

Net közös K.  
134 - 1993

# Orvosi Hetilap

I.

Az 1993. évi 134. évfolyam tartalomjegyzéke



Springer Hungarica

Markusovszky Alapítvány





## Cikkek, Horus (-H) — tartalomjegyzék

- A cukorbetegséggel szövődött terhességek szűrése és gondozása. 975
- A diabeteses láb (különös tekintettel a diabeteses gangraena) kezeléséről. 1167
- A szervekben és szövetekben előforduló praeblastomás állapotok morfológiai sajátosságai I., II. 2769, 2821
- Az epeköbetegség kezelési lehetőségei. 701
- Négy és fél évtizede indította újra az Orvosi Hetilapot Trencsényi Tibor dr. 2049
- Ábrahám Erzsébet dr., Karácsonyi László dr., Dinya Elek dr.:** Dohányzás és halálozás: longitudinális epidemiológiai vizsgálat (1976–1991). 1137
- Alchihabi Nidal dr., Pintér András dr.:** Veszélyes magas hüvelyi elzáródások sebészi kezelése. 737
- Altorjay István dr., Sári Bálint dr., Imre Sándor dr., Balla György dr., Dalmi Lajos dr.:** Paracetamol hatása a vörösvérsejtek savi haemolysisére, különös tekintettel az intracelluláris glutathion szintre. 2259
- Andréka Péter dr., Fehér János dr.:** Az alkoholos májkárosodás és a porphyrinanyagcsere zavara. 1347
- Ángyán Lajos dr.:** A kardiovaszkuláris adaptáció mechanizmusai. 1236
- Apor Péter dr., Simon György dr.:** Myofibrosis a gyermekkorban. A mellkasi fájdalmak differenciáldiagnosztikája. 2255
- Argay László dr., Budaházy Emil dr.:** Korszerű módszerek alkalmazása a lakosság egészségének megőrzésében, Szerencs városban (a szerencsi felmérés tapasztalatai). 2091
- Árva Attila dr., Lengyel Mária dr., Richter Tamás dr., Lukács László dr.:** A cor triatriatum sinistrum sebészi kezelése felnőttkorban. 1907
- Babik Barna dr., Vereczkey Zsuzsanna dr., Fogas János dr., Vattay Péter dr., Baltás Béla dr.:** Capnométer és pulzusoximéter alkalmazásának jelentősége laparoscopiás cholecystectomiák során. 1749
- Back Frigyes dr.:** Emlékezés Makara Lajosra. 1649-H
- Back Frigyes dr.:** Sebegyógyítás a millenniumi időkben. 1985-H
- Bacsó György dr., Csizsár Péter dr., Csécséi Károly dr.:** A tuba uterina funkcionális állapotának megítélése hiszteroszkópos vizsgálat során. 625
- Bacsó György dr., Csizsár Péter dr.:** Rectoscop felhasználása az operatív hysteroscopiában. 1587
- Bajnok László dr., Varga József dr., Pásztor Tamás dr., Nagy Judit dr.:** A kombinált inhalációs és perfúziós tüdőszcintigráfia rutinszerű alkalmazásával szerzett tapasztalataink. A tüdőembólia megbízhatóbb diagnosztikája. 355
- Balácsi Imre dr., Takács József dr., Hargitai Gáborné:** Késői sulfonilurea resistens cukorbetegség serum C-peptid szintjének vizsgálata. 2859
- Bálint Gábor Sándor dr.:** Azidotimidin a szerzett immunhiányos tünetegyüttes gyógykezelésében. 1921
- Baló-Banga J. Mátyás dr., Pintér Erzsébet dr., Németh Gabriella dr.:** SLE fellépése myasthenia gravis miatt thymectomizált betegen. 1369
- Balogh Gábor dr., Brigovác Éva dr.:** Torakoplasztika és mioplasztika korai és késői mozgásszervi szövdményeinek megelőzési lehetőségei. 2027
- Banai János dr.:** A vékonybél endoscopos vizsgálata. 1627
- Barzó Pál dr., Biró Barna dr., Lipták Éva dr., Gyurcsik András, Barzó Pál dr. jr., Szabó János dr.:** Magnézium-szulfát intravénás adása után bekövetkező cardiorespiratoricus és elektrolit változások status asthmaticusban. 1577
- Barzó Pál dr., Bodosi Mihály dr., Borda Lóránt dr.:** Carotis endarterectomia hatása az agyi rezisztenciaerek rezervkapacitására. 1067
- Barzó Pál dr., Lipták Éva dr., Radványi Gáspár dr.:** Bronchoalveolaris mosás chronicus lymphoid leukaemia pulmonalis megjelenésének alátámasztására. 25
- Barzó Pál dr., Vörös Erika dr., Bodosi Mihály dr.:** A lumbosacralis átmeneti csigolyák kóros szerepéről (Bertolotti-syndroma). 2537
- Batári Gyula dr.:** A hazai orvosi sajtóreferálás kialakulása. 2435-H
- Bebők Zsuzsanna dr., Szekeres György dr., Horváth György, Duda Ernő dr., Németh Péter dr.:** Tumor necrosis factor alfa (TNF-alfa) és transforming growth factor alfa (FGF-alfa) elleni monoklonális ellenanyagok előállítása, jellemzése és felhasználásuk lehetőségei. 1303
- Bély Miklós dr., Apáthy Ágnes dr.:** Generalizált secunder amyloidosis rheumatoid arthritisben. 2589
- Bendig László dr.:** Újabb terápiás lehetőség a veleszületett valvularis pulmonalis stenosis megoldásában. 1973
- Bene Éva dr., Kurutzné Kovács Márta dr.:** A súlyfürdő alkalmazása és annak biomechanikája. 1123
- Benkő Kónya József dr., Naumov István dr., Kasza Gábor dr.:** A kézhát bőréből kiinduló, fatális lefolyású laphámsejtes rák esete. 2315
- Berentey György dr., Barabás Tamás dr., Feczko József dr.:** Csontmetastasisokban létrejött patológiás törések kezelése. Elvek, módszerek, eredmények. 2523
- Berentey György dr.:** Köszöntjük a Világ Orvosszövetségének 45. Tanácskozását. 2131
- Besznyák István dr., Rónay Pál dr.:** A retroperitonealis daganatok diagnosztikája és terapiája. 115
- Besznyák István dr.:** Emlékezés Markuszovszky Lajosra. 532-H
- Biczó Zsuzsanna dr., Nagy Gyula dr., Fekete Julianna dr.:** Papillomatosis cutis carcinoides etretinát kezelése. 863
- Birtalan Győző dr.:** Korányi Sándor a magyar közegészségügyben. 2659-H
- Birtalan Győző dr.:** Korányi Sándor a magyar orvostudományban. 2545-H
- Bogárdi Mihály dr.:** Az orvos iránti hála múltjából... 1426-H
- Bogyó Gábor dr., Fehér János dr., Alfthan, Georg PhD., Aro, Antti PhD.:** Egészséges emberek szelénstátusának komplex vizsgálata Magyarországon. 2585
- Bóhm Ádám dr., Bányai Ferenc dr., Préda István dr., Zámolyi Károly dr.:** A kétidmenziós echocardiographia szerepe a pacemaker endocarditis kimutatásában. 1689
- Bóhm Ádám dr., Tomcsányi István dr., Kékes Ede dr., Székely Ádám dr., Világi Gyula dr., Préda István dr.:** Kétüregű, rate responsive pacemaker kezelés. 1475
- Borthaiser Zoltán dr., Pál Attila dr.:** Az oligohydramnion felismerésének jelentőségéről. 21
- Bősze Péter dr.:** Petefészekrák és a sebészkés. Előrehaladott petefészekrák. 2243
- Bősze Péter dr.:** Petefészekrák és a sebészkés. Korai petefészekrák. 2075
- Brittig Ferenc dr., Hargita Mária dr., Marton Éva dr., Kecskés László dr., Tehenes Sándor dr.:** Tumort utánzó „busulfan tüdő”. 697
- Corradi Gyula dr., Molnár Gyöngyvér dr., Bognár Csaba dr.:** Genitalis chlamydia fertőzés andrológiai betegekben. Vizsgálatok direkt antigénkimutatással és szerológiai módszerrel. 129
- Csáki Csilla dr., Ferenc Tamás dr., Koós Rozália dr., Schuler Dezső dr., Borsi József dr.:** Egy új típusú antiemetikum, az 5-HT<sub>3</sub> receptor antagonistá ondansetron alkalmazása a gyermekonkológiában. 1363
- Csáky Gergely dr., Papp László dr., Berecz János dr., Juhász László dr., Orosz Péter dr.:** A 70 éven felüliek epebetegségének sebészeti kezelése. 2195
- Csanády Miklós dr.:** Familiaris dilatativ cardiomyopathia. 507
- Csányi Attila dr., Egervári Ágnes dr., Pohárnok László dr.:** A carotis és a vertebrealis artériák szűkületeinek vizsgálata duplex ultrahang segítségével (összehasonlítás az intraarteriális digitalizált subtractió angiográfiával). 2691
- Császár Tamás dr., Patakfalvi Albert dr.:** A II. típusú polyglandularis autoimmun syndroma. 1591

- Csonka Csaba dr., Ludmány Éva dr., Nagy László dr.:** A konzervatív sebészet helye Crohn-betegségben: egy eset gyakorlati tanulsága. 2711
- Czeizel Endre dr., Aliy Ju. Asanov:** Puskin családfája. 419-H
- Czeizel Endre dr., Göblyös Péter dr.:** Multiplex synostosis. 1917
- Czeizel Endre dr.:** Josef Warkany (1902—1992). 481
- Demeter Jolán dr., Balogh István dr., Sági Sarolta dr.:** Ultrahangvizsgálattal rendellenesen ábrázolódott epehólyag. 2417
- Décsi Csaba András dr.:** A világhírű győri sebész és feltaláló. Dr. Petz Aladár (1888—1956). 1764-H
- Dohán Orsolya dr., Góth Miklós dr., Szabolcs István dr., Kovács László dr., Kovács Zsuzsa dr., Szilágyi Géza dr.:** Az inzulinszerű növekedési faktor-I helye az akromegalia aktivitásának megítélésében. 2301
- Dolgos János dr., Patakfalvi Albert dr.:** Smoldering myeloma. 2155
- Dömök István dr.:** Az AIDS-eset-definíció kiegészítése és a serdülő és felnőttkori HIV-fertőzés osztályozási rendszerének módosítása. 2493
- Donáth Tibor dr.:** Gondolatok egy évforduló kapcsán. Lenhossék József 1818—1888. 1315-H
- Eszenyi Miklós dr.:** Dr. Jármay Gyula (1902—1992). 755-H
- Fábián Tibor dr., Kincses Gyula dr.:** A Prospective Payment/Diagnosis Related Groups alapú finanszírozási rendszer kritikus áttekintése az Amerikai Egyesült Államok tapasztalatai alapján. 523
- Farkas Emil dr., Tóth Bernadette dr., Besznyák István dr.:** Retroperitonealis Castleman-tumor. 413
- Farkas Gyula dr., Szabó Márta dr., Vörös Péter dr.:** Humán fetális Langerhans-szigetek in vitro vizsgálata és klinikai transzplantációja. 1011, 1497
- Fazekas Ilona dr., Dudás Mihály dr., Iványi János dr.:** Halálos tüdőembóliák számának csökkenése heparin preventióra. 1245
- Fazekas Péter dr., Horváth Tibor dr., Frey József dr., Erdélyi Béla dr.:** A percutan transluminális angioplastica helye az első végtagok obliteratív érbetegségeinek kezelésében. Angioplastica a femoropoplitealis arteriakon. 2481
- Fazekas Tamás dr., Joep L. R. M. Smeets dr., Olaf C. Penn dr., Hein J. J. Wellens dr.:** Kettős supraventricularis tachycardia és sebészi kezelése. 469
- Fehér Erzsébet dr., Fodor Marianna dr., Szentpály Orsolya, Koncz Erika, Fehér János dr.:** Neuropeptid tartalmú idegrostok az epehólyagban. 183
- Fehér Erzsébet dr.:** Lenhossék József múzeumi és anatómus tevékenysége. 1761-H
- Fehér János dr., Prónai László dr.:** A gyökfogók terápiás jelentősége egyes gastrointestinalis megbetegedésekben. 693
- Fehér János dr., Prónai László dr.:** A lactulose és származékai — A hepatikus encephalopathia kezelése és egyéb lehetséges indikációs területek. 1417
- Fehér János dr., Vásárhelyi Barna dr., Blázovics Anna dr.:** A halotán hepatitis. 1795
- Fehér János dr.:** Az Orvosi Hetilap a hagyományörzés és a korszerűsödés útján. 531-H
- Fekete Ferenc dr.:** A hímvessző merevedési zavarainak vizsgálatáról. 859
- Ferenci Péter dr., Csomós Géza dr.:** A hepatikus encephalopathia szindróma. 339
- Ferencz Tamás dr., Csáki Csilla dr., Koós Rozália dr., Schuler Dezső dr., Borsi József dr.:** Első tapasztalataink a granulocita-makrofág kolóniastimuláló faktor alkalmazásáról a gyermekgyógyászati onkológiában. 1469
- Ferencz Tamás dr., Skopál Judit dr., Csáki Csilla dr., Laczkó Magdolna dr., Schuler Dezső dr., Borsi József dr.:** Polielektrolit-frakcionált porcín VIII. faktor egy esetben való alkalmazásáról gátlósejtes haemophiliában. 2873
- Forgács Attila dr., Szeverényi Péter dr.:** A meddség és az asszisztált reprodukció pszichoszomatikája. 1963
- Forrai Judit dr.:** Amerika felfedezése és az európai szifilisz. Történeti visszatekintés. 422-H
- Fücske Mihály dr.:** Törekvéseink az otitis media chronica prevenciójára gyermekkorban. 513
- Füst György dr., Horváth Attila dr., Bánhegyi Dénes dr.:** A HIV szerológiai vizsgálatok orvosi indikációi. 2491
- Gábor Zsuzsa dr.:** Gazdaságtani fogalmotár: az értelmezés csapdái. 1699
- Gardó Sándor dr., Bajnóczky Katalin dr., Nagy Miklós dr., Nagy Sándor dr.:** Chorionbolyhokból diagnosztizált magzati kromoszóma-rendellenességek. 2427
- Gardó Sándor dr.:** A habituális vetélések okai, kivizsgálása és terápiája. 2635
- Gardó Sándor dr.:** Spontán vetélések és a természetes genetikai szelekció. 1459
- Gergely Mihály dr.:** Quo vadis, Chirurgia? 451
- Gláz Ágnes dr., Simon György dr., Horváth Mónika:** Statisztikai adatok a 0—18 éves mozgássérült gyermekek országos felméréséről. 967
- Göblyös Péter dr., Czeizel Endre dr.:** A végtaghiányos rendellenesség-csoporton belüli intercalaris típus szokatlan esete. 75
- Göcze Péter dr., Vahrson Helmut dr.:** Ovarium carcinoma antigén (CA 125) és a petefészekrák. (Klinikai ellenőrző és prognosztikai vizsgálatok.) 915
- Göcze Péter dr., Vahrson Helmut dr.:** Endometrium carcinoma és a petefészekrák szerológiai ellenőrzése ovarium carcinoma antigénnel (CA 125). 685
- Grosz Andrea dr., Halmos Tamás dr., Pánczél Pál dr., Kautzky László dr., Jakab Ágnes dr.:** A lassan kialakuló inzulin dependens diabetes mellitus („1<sup>1/2</sup>”) klinikuma. 1631
- Gubás Jenő dr.:** Szent-Györgyi Albert szerb tudományos kapcsolatai. A Nobel-díjas magyar tudós születésének 100. évfordulója alkalmából. 2658-H
- Gyócsi János dr.:** Dr. Angeli István (1925—1992). 1037
- Gyútsik György, Koltay Erika:** Budapesti természetgyógyász orvosok (1991. szeptember havában végzett felmérés alapján). 1197
- Hamvas Antal dr., Berényi Mihály dr., Frang Dezső dr.:** A cisztinkövesesség komplex terápiája. 2527
- Herszényi László dr., Szalay László dr., Schaff Zsuzsa dr., Gergely Péter dr., Fehér János dr.:** Ursodeoxycholsav kezelés primer biliaris cirrhosisban. 2085
- Hidvégi Jenő:** Dr. Hamburger István (1893—1952). 2213-H
- Hidvégi Jenő:** Száz éve halt meg Markuszovszky. 843
- Hidvégi Jenő:** A Finn—Magyar—Észt Orvosi Társaság újrakialakulása. 195-H
- Hidvégi Jenő:** Prof. dr. Forrai Jenő (1924—1993). 2831
- Hidvégi Jenő:** Szent-Györgyi Albert öröksége. 2657-H
- Hölländer Erzsébet dr., Dávid György dr.:** Polypust utánzó invertált sigma diverticulum. 639
- Hölländer Erzsébet dr., Iván Miklós dr.:** Pellagra — egy elfelejtett betegség. 1533
- Holubar, Karl dr., Maleville, Jean dr., Simon Miklós dr., Nagy Gyula dr., Gyócsi János dr.:** Emlékezés Kaposi Mórra Kaposvárott. 1875-H
- Homolay Péter dr., Bordánné Jenes Erzsébet dr., Takács Erzsébet Ildikó dr., Péterffy Árpád dr.:** Coronaria bypass műtétéknél alkalmazott arteria mamma interna és a vena saphena PGI<sub>2</sub>-analóg aktivitásának tanulmányozása. 731
- Honti József dr.:** Magyar orvos fél évszázados tevékenysége Spanyolországban (Hauser Fülöp 1832—1925) 2319-H
- Horváth E. Mónika dr., Blázovics Anna dr., Kemény Terézia dr., Vásárhelyi Barna dr., Weinbrenner Zsuzsa dr., Fehér János dr.:** E-vitamin antioxidáns hatásának tanulmányozása kísérletesen létrehozott hiperlipidémiában. 1757
- Hosszú Zoltán dr., Hirschberg Jenő dr.:** Horkolás és obstruktív alvási apnoe gyermekkorban. 1187
- Hübler János dr., Jávor Andrásné:** A prostata specifikus antigen megbízhatósága és haszna a prostata carcinomás betegek gondozásában. 1529
- Ibrányi Endre dr., Nagy Ervin dr., Szalay Ferenc dr., Horváth Gábor dr., Dávid Károly dr.:** Krónikus aktív B hepatitisz interferon (Egiferon) kezelése. 2645
- Igali Sándor dr.:** Környezeti mutagenézis. 1291
- Ihász Mihály dr., Barta Tamás dr.:** A Crohn-betegség szövődményei, műtéti indikációi, műtéti megoldásai és recidívája. 3

- Ihász Mihály dr., Fazekas Tibor dr., Koiss István dr., Sándor József dr., Barta Tamás dr., Máté Miklós dr., Pósfai Gábor dr., Bereczky Mihály dr.:* A laparoscopus cholecystectomiáról. 899
- Incze Ferenc dr.:* A tartós lélegeztetés néhány szempontja. 2421
- Incze Ferenc dr.:* Lélegeztetett betegek légzésmechanikai és gázcseré monitorozása (Oldaláramú spirometria, capnographia, oxygraphia, alatógáz/gőz koncentráció mérés, pulzus-oximetria). 2143
- Jakab Lajos dr.:* A polyarthritus chronica progressiva (RA) pathogenesisének néhány új szempontja. 2133
- Jakab Lajos dr.:* A szerkezeti „acute phasis reactio”. 563
- Jakó János dr., Dauda György dr., Babicz Tamás dr.:* Bőrtünetekkel kezdődő alacsony malignitású B-sejtes non-Hodgkin lymphoma szövettani és klinikai progressziója. 2037
- Jakovovits Ákos dr., Jörn, Hendrik dr.:* A magzati agy vérkeringésének színes Doppler szonográfias vizsgálata oligohydramnionban. 2139
- Jakovovits Ákos dr.:* Az ikermagzatok rendellenes fekvésének jelentősége a szülés folyamatában. 2869
- Jármay Gyula dr.:* Gyógyfürdőzés és orvoslás Magyarországon a XIII–XV. században. 756-H
- Jávor Tibor dr.:* Az orvos gyógyító tevékenysége és az alternatív eljárások. 817
- Jermendy György dr., Dávidovits Zoltán dr., Khoór Sándor dr.:* A szívfrekvencia napszaki ingadozásainak vizsgálata autonóm neuropathiával szövődött diabetes mellitusban. 1191
- Jermendy György dr., Dávidovits Zoltán dr., Khoór Sándor dr.:* Fájdalommal nem kísért kóros ST-szakasz depresszió és autonóm neuropathia összefüggésének vizsgálata cukorbetegségben. 65
- Jobst Ágnes:* Bugát Pál, a magyar orvosi szaknyelv megújítója. 2321-H
- Jóhárt György dr., Bodánszky Hedvig dr.:* Ultrahang szűrővizsgálattal észlelt újszülöttkori neuroblastoma. 971
- Józsa László dr.:* Szélütés-nyilallás. A magyar betegségterminológia mitikus elemei. 2214-H
- Józsa László dr.:* Magyar királylány a modern európai kórház „megteremtője”? 196-H
- Juhász Gabriella:* Vállalkozás-indítás szabályai az orvosi megágyakortlatban. 1785, 1903, 2013
- Kádár Krisztina dr., Papp Zoltán dr.:* Magzati és újszülöttkori pitvari tachycardia diagnosztikája és kezelése. 811
- Kádár Krisztina dr., Piskóthy Ágnes dr., Bendig László dr.:* Kawasaki-betegségben kialakult „óriás” coronaria thrombus. 2431
- Kádár Zoltán dr.:* Lenhossék József a makrocefáliáról. 2883-H
- Kadocsa Edit dr., Bittere István dr., Juhász Miklós dr.:* Aeropolinológiai és allergológiai vizsgálatok a „nyárfá-allergia” tisztázására. 2081
- Kalapos Miklós Péter dr.:* A rák szubmolekuláris elméletéről. In memoriam Szent-Györgyi Albert. 2707
- Kálmán Jenő dr., Pánovics József dr., Hamvas Antal dr., Szűcs Miklós dr.:* Teljes veseüregrendszer kitöltő korallkő sikeres lökéshullám kezelése. 583
- Kalocsai Krisztina dr., Hajdi György dr., Hamvas Ferenc dr., Nyerges Gábor dr.:* A terhese és szülők varicella-zoster vírusinfekciójának jelentősége. 1743
- Kapronczay Károly dr.:* Egyetemek és orvosképzés Közép-Kelet-Európában. 84-H
- Kapronczay Károly dr.:* Bugát Pál emlékezete születésének 150. évfordulóján. 757-H
- Kapronczay Károly dr.:* Fodor József (1843–1901) születésének 150. évfordulójára. 979-H
- Károlyi György dr.:* Longitudinális szociálgerontológiai-geroepidemiológiai vizsgálat Hajdúszoboszlón (SZOLOVI, 1964–1991). 2205
- Kas József dr., Baranyi Lajos dr., Lantos Ágnes dr., Kertész Gyöngyi dr., Fehér Miklós dr., Vass Mátys dr.:* Központi idegrendszeri sérültek késői postracheostomiás légúti szövődésményei. 1297
- Kásler Miklós dr., Ottó Szabolcs dr.:* A rosszindulatú daganatok másodlagos megelőzése, korai felkutatása („szűrése”). 473
- Katona Gábor dr., Farkas Zsolt dr., Hirschberg Jenő dr., Hajdi György dr., Nyerges Gábor dr.:* A purulens meningitist követő halláskárosodás az adjuváns dexomethason kezelés tükrében. 247
- Kékesi Zsuzsanna dr., Nika Mária dr., Mikola István dr.:* A terhesek hepatitis B szűrésével és a vírus vertikális transzmissziójával szerzett tapasztalataink. 1515
- Kelenhegyi Katalin dr., Osvát Pál dr.:* A csecsemő- és gyermekkori atópiás dermatitis kóreredetének allergológiai vizsgálata. 573
- Kempler Péter dr., Szalay Ferenc dr., Várad András dr., Hermányi Zsolt oh., Marton Anna oh., Fazekas Klára oh.:* Autonóm neuropathia idült májbetegségeiben. 853
- Kett Károly dr., Szilágyi Károly dr., Schmidt László dr.:* Az emlék paraster-nális nyirokdrenázsa. 1913
- Kétyi Iván dr.:* Antibiotikumok hatékonysága SPF egerek autochton Escherichia coli intestinalis populációjára és planktonikus fázisú izolátumaira. 405
- Kiss László dr.:* A kertészkedő Bugát. 2102-H
- Kiss László dr.:* Charlotte angol hercegnő 1817-es tragédiájának magyar változata — adalék az első magyar szülészstanár pályakezdéséhez. 643-H
- Kiss László dr.:* Egy 150 éves elv nem szűnő aktualitása: a Doppler-effektus. 312-H
- Kiss László dr.:* Szontagh Miklós (1843–1899) a klímaterápia úttörője. 1207-H
- Kiss Mária dr., Husz Sándor dr., Soós József dr., Dobozó Attila dr.:* Egy új, in situ DNS hibridizáción alapuló papillomavírus kimutatás condylomás betegeknel és partnereiknel. 1739
- Kolonics István dr., György Margit dr., Lengyel Mária dr., Hegyi László dr.:* Arrhythmogen jobb kamrai dysplasia. Esetismertetés és irodalmi áttekintés. 2807
- Kolozsár Sándor dr., Bártfai György dr.:* Pulzatorikus gonadotropin releasing hormon kezelés előzetes ovarium hyperstimulatio után. 1521
- Környei Vilmos dr., Kiss András dr., Kamarás János dr.:* Veszélyes bal oldali pericardiumhiány. Esetismertetés és irodalmi áttekintés. 1703
- Korom Irma dr., Gaszner Gabriella dr., Haraszi Gábor dr., Szekeres Lenke dr., Bertényi Camillo dr., Dobozó Attila dr.:* A klinikai diagnózis megbízhatósága melanoma malignumban. 1309
- Korponay-Szabó Ilma dr., B. Kovács Judit dr., Lőrincz Margit dr., Körmendy Miklós dr., Sashegyi Júlia dr.:* Anti-endomysium ellenanyag vizsgálattal felderített új coeliákia esetek gluten sensitív betegek családjában és nem specifikus gastrointestinalis panaszok miatt vizsgált gyermekekben. 15
- Kovalszky Ilona dr., Jeney András dr., Lapis Károly dr.:* Proteoglikánok (Struktúra, funkció, szerepük májbetegségeiben). 2019
- Kovalszky Ilona dr.:* Máj fibrogenesis — fibrosis, cirrhosis. 59
- Köteles György dr.:* Gefferth Károly (1901–1992) 1931
- Krakovits Gábor dr., Sass László dr.:* A csípőprothesisek műtéti javallata. 619
- Krasznai Attila dr., Hollós Anil dr., Küttel Péter dr., Péter Antal dr., Nagy Ákos György dr., Molnár Irén dr.:* Arteriomesenterialis duodenum leszorítás sikerrel operált esete. 1981
- Krutsay Milos dr., Jakubovits Edit dr.:* Gyors lefolyású amyotrophiás lateralsclerosis. 2209
- Kustos Tamás dr., Magdics Mária dr.:* Kétoldali torticollis. 2817
- L. Szini Karola:* Az anyanyelvű tudományosság kibontakozása a XVI. századi „Ars Medica”-ban. 2885-H
- Lakatos Lajos dr.:* 100 éves a debreceni közoktórház. Üzenet a bicentenáriumi megemlékezés résztvevőinek. 2548-H
- Lampé László dr.:* Megemlékezés Semmelweis születésének 175. évfordulóján. 1425-H
- Landi Anna dr., Keller László dr., Kiss Katalin dr., Kárpáti Edit dr., Dinya Elek dr.:* Arteriosclerosis obliteransos betegek angiográfias eltéréseinek összefüggése klinikai adatokkal és kockázati tényezőkkel. 2579
- Laub Margit dr., Horváth Katalin dr., Szalóky Pál dr.:* Autoimmun cytopeniák anaemia perniciosában. 2201
- Leővey András dr.:* A thyreoiditisek természetrajza és klinikai jelentősége. 955

- Liszka György dr., Udvarhelyi Nóra dr., Hutás Imre dr.: A computer tomographia jelentősége a tüdő hamartómák diagnosztikájában. 689
- Losonczy György dr.: Ajánlás a fertőzések manifesztációk nosocomialis jellegének definiálására. 79
- Losonczy Hajna dr., Nagy Ibolya dr., Menyhei Gábor dr.: Chronicus vénás insufficiencia kezelése coumarin (Syncumar) és orális pentosan polysulfát (PPS, SP 54) kombinációjával. 291
- Lupkovich Géza dr., Rudas László dr.: Invasív és nem invazív úton mért vérnyomás összehasonlítása szívsebészeti betegekben. 2033
- Mádi Szabó László dr., Pásztor János dr.: Somatostatin analog (Sandostatin) alkalmazása pancreas pseudocysták percutan katéteres kezelésében. 1977
- Magasi Péter dr., Karsza Attila dr., Fekete Ferenc dr.: Szervmegtartó műtétek helye vesetumorkok esetén a radikalitás korában. 2803
- Mályi Imre dr., Solt Jenő dr.: A gyomorcsomok malignus szűkületének lézer terápiaja. 1313
- Márk István dr.: Intracranialis arteriovenosus malformáció cutan multiplex follicularis hamartómával. Új syndroma. 2761
- Markovits György dr., Pintér Endre dr., Sárdi László dr.: In memoriam dr. Örlös Endre. 2101-H
- Márkus Béla dr., Kántor Elemér dr., Pintér Gábor dr., Brittig Ferenc dr., Padányi János dr., Kocsis Eszter dr.: Adjuváns endokrin terápia — Zitazonium — emlőrákban. 457
- Marosvári István dr., Nagy Zsuzsanna dr., Budai Irén dr., Badik Adrienne dr.: Poli-rezisztens Streptococcus pneumoniae által okozott halmozott megbetegedések csecsemőkben és kisdedekben. 1407
- Marschalkó Márta dr., Knobler Róbert dr., Soós Gyöngyvér dr., Berecz Margit dr., Pálóczy Katalin dr., Rácz István dr.: Extracorporalis photopheresis kezelés Sézary-syndromában. 1253
- Medvegy Mihály dr., Antalóczy Zoltán dr.: Az inkomplett jobbszárblókok klinikai jelentősége. 1525
- Melczér László dr., Brolly Mária dr., Teke-rez Miklós dr., Simor Tamás dr.: Fiziológias és frekvenciaválaszos pacemaker implantációk szövödményei. 2863
- Micskey Éva dr., Kövi Rita dr., Varga Károly dr., Polgár Marianne dr., Schaff Zsuzsa dr.: Coeliakiás gyermekek tartós ellenőrzésének tapasztalatai. 1073
- Mikó Péter dr.: Egy elfelejtett kardiológus emlékére. Ungváry László 1904—1972. 83-H
- Mikos Borbála dr., Bíró Éva dr.: Gyilkosgalóca-mérgezés gyermekintenzív osztályunk 15 éves beteganyagában. 907
- Mojzes Jenő dr., Battyáni Zita dr., Grexa Erzsébet dr.: Sneddon-syndroma mint az antiphospholipoid antitest syndroma klinikai megnyilvánulása. 251
- Molnár Csaba dr., Hevessy Zsuzsa dr., Gomba Szabolcs dr., Sztroj Taiszia, Rozgonyi Ferenc dr.: Koaguláz-negatív staphylococcusok patogenetikai tulajdonságai experimentális fertőzésekben. 517
- Molnár G. Béla dr., Kovács László dr.: Transzcervikális endometrium rezekció. Új műtéti eljárás a metrorrhagia kezelésére. 2813
- Molnár Tamás dr., Nagy Ferenc dr.: Autoimmun haemolyticus anaemia colitis ulcerosában. 2263
- Molnár Tamás Ferenc dr., Kumarasingham Jeyasingham FRCS: Pericardioperitonealis shunt. 2541
- Monostori Zsuzsanna dr., Repa Imre dr., Badár Éva dr., Strausz János dr.: A CT-vezérelt tübiopsziák jelentősége a mellkasi elváltozások diagnosztikájában. 1403
- Nagy Gyula oh., Pappné Falusi Erzsébet, Kovács Péter dr., Sztroj Taiszia, Rozgonyi Ferenc dr.: Cyclophosphamid immun-suppresszió hatása experimentális koaguláz-negatív staphylococcus fertőzésekre. 1077
- Nagy Lajos dr., Orosz Mária dr., Süttő Zoltán dr.: Az allergiás gyulladás aktivációs markerei felső légúti allergiában. 743
- NagyLucskay Sándor dr.: Dr. Melly József (1893—1962). 2905
- Nasri Áloti dr., Tauszik Tamás dr., Papp Lajos dr.: Szívbetegségek miatt műtött betegek AB0 vércsoport megoszlása. 1027
- Nemes Zoltán dr., Szűcs János dr., Rácz Tamás dr.: A juvenilis nasopharyngealis angiofibroma retrospektív klinikopatológiai vizsgálata 20 éves anyagunkban. 1695
- Németh László dr., Hrabowszky Zoltán dr.: Lépcysták gyermekkorban. 1421
- Niilo Pesonen: A finnugor népek orvosi közti kapcsolatok kezdetei. 195-H
- Novák János dr., Libor János dr.: Masszív colorectalis vérzés felnőttkori Schönlein—Henoch-purpurában. 1479
- Novák László dr.: Az első cholecystectomy története. 533-H
- Oláh Attila dr., Ács Mária dr., Mátrai Tamás dr., Niederland Vilmos dr.: Anticoagulans therapia szövödményeként fellépő óriás májhaemangioma ruptura. 359
- Oláh Attila dr., Bogdán-Rajcs Sándor dr., Pardavi Gábor dr., Mátrai Tamás dr.: Elhúzódó gyomorürülés, a pylorus-megtartás pancreatoduodenectomya gyakori szövödménye. 1857
- Oláh Tibor dr., Horváth Örs Péter dr., Szendrényi Vilmos dr., Selmeczi Andrea dr.: Idegentestek endoscopos és sebészi eltávolítása a gastrointestinalis traktus felső részéből. 345
- Ongrádi József dr., Szilágyi F. József dr., Laird, M. Helen dr., Ceccherini-Nelli, Luca dr., Pistello, Mauro dr., Bendinelli, Mauro dr.: A HIV-1 fertőzés lefolyásának tanulmányozása sejt kultúrákban. 803
- Osztie Éva dr., Hajda Márta dr.: A CT vizsgálat szerepe alsó egyenes szemizom becsípődés eseteiben. 191
- Pados Gyula dr.: A hyperlipoproteinaemiák korszerű diétája. 787
- Pál Endre dr., Szekeres Valéria dr., Vécsei László dr.: Ophthalmoplegia herpes zosterban: klinikai áttekintés két eset kapcsán. 1927
- Pálffy Gyula dr., Vadász Pál dr., Kostic Szilárd dr., Jako Géza dr.: A „minimal invasive” műtéti irányzat lehetőségei és korlátai a mellkasbészetben. 1809
- Pap Ákos dr.: Carcinoid daganatok és somatostatin kezelésük. 283
- Papp Andrea dr., Németh Ilona dr., Pelle Zsuzsanna dr.: Az antioxidáns védekező-képesség retrospektív, biokémiai vizsgálata retinopathia praematurorumban. 1021
- Pár Alajos dr.: A szabadgyök mechanizmusok jelentősége a gastrointestinalum és a máj megbetegedésekben. 675
- Pár Alajos dr.: Krónikus C hepatitis Isopri-nosin kezelés (Multicentrikus, prospektív, placebo-kontrollos kettős-vak vizsgálat). 1015
- Paragh György dr., Balogh Zoltán dr., Boda Judit dr., Mohácsi Attila dr., Juhász Attila dr., Leővey András dr.: Acipimox hatása a diabetes mellitushoz társult hyperlipoproteinaemiákra. 121
- Pásztor Tamás dr., Vágó Edit dr., Wórum Ferenc dr., Péter Mózses dr.: Helyszíni mellkasfelvételek alkalmazása belgyógyászati intenzív osztályon. 287
- Péter Mózses dr., Tóth Judit dr.: Tapasztalataink rapid epekőoldással. 2595
- Petri András dr., Karácsonyi Sándor dr., Kalmár Nagy Károly dr., Leindler László dr.: A máj echinococcosis sebészi kezelése. 1465
- Pilishegyi János dr., Lacza Tibor dr., Kazy Zoltán dr., Czeizel Endre dr.: A genetikai tanácsadás és sikeres terhesség Wilson-kóros nőkben. 1813
- Pisztora Ferenc dr.: A szerelem lélektana és körlelektana az irodalomban és a forenzikus pszichiátriában. 2437-H
- Pisztora Ferenc dr.: Az erotomania pszichiátriai leírása és törvényszéki elmeorvosi megítélése a múlt század utolsó harmadában. 1989-H
- Pisztora Ferenc dr.: Nemi aberrációk és beszámíthatóság a múlt század második felében. 1096-H
- Pogátsa Gábor dr., Koltai Mária Zsófia dr.: A „pen” inzulinadagoló eszköz alkalmazása az intenzív inzulinkezelésben. 1861
- Pommersheim Ferenc dr., Szerján Erika dr., Besznyák István dr., Csiszér Eszter dr.: A ductus thoracicus lymphangiomyomája. 2041
- Prekopp Gábor dr., Rosdy Ernő dr.: Felületes hólyagtumorok immunoterápiája osztályunkon. 2757
- Pulay Gyula dr.: Az új egészségfinanszírozási rendszer alapelvei. 417
- Rácz István dr.: Prof. Györkő-Györkös Sándor Károly dr. (1911—1993). 1653-H
- Rácz Zoltán dr., Pick Judit dr., Baróti Klára, Pintér Józsefné dr., Szabó János dr.: Vérkésztmények műanyag zsákban: lágyító kioldódás a zsákfalból. 1581

- Radó János dr., Arányi József dr., Deák Gábor dr., Rétai Gábor dr.:** Pseudophaeochromocytoma. (Hypertoniás krízis béta-receptor-túlérzékenység következtében?). 919
- Radó Júlia dr., Horváth Mária dr., Gonda Ferenc dr., Varga Mátyásné:** Transoesophagealis echocardiographia alkalmazhatósága a bal coronaria proximális stenosisának kimutatásában. 1143
- Rajtár Mária dr., László Aranka dr., Almási László dr., Csernay László dr.:** Csont ásványianyag mérés gyermekkorban egyfotonos abszorpciometriás eljárással. 1635
- Rák Kálmán dr.:** Az Egészségügyi Tudományos Tanács jelene, elképzelések a jövőről. 2877
- Rákóczy György dr., Márk György dr., Takács Alajos dr., Szentmihályi Anna dr., Joós Ágnes dr.:** Helicobacter előfordulása Helicobacter pylori pozitív szülők gyermekeinél. 239
- Regős János dr., Nagy Dani Éva dr.:** Tenckhoff-katéter implantációjával szerzett tapasztalataink krónikus peritoneális dialysisben. 2367
- Rékó Gyula dr.:** Hepatitis B surface és core antigén immunhisztokémiai vizsgálata HBsAg szeronegatív és szeropozitív szerv- és szövetdonorokon. 1805
- Révész Tamás dr., Kardos Gabriella dr., Schuler Dezső dr.:** A csontvelőelégtelenség ritka, veleszületett formái. 1147
- Richter Tamás dr., Kassai Imre dr.:** Thermos 01 rate-adaptive pacemaker implantációval szerzett tapasztalataink. 1353
- Ringelhann Béla dr.:** Adatok a hazai klinikai kémia előtörténetéhez. 1317-H
- Riskó Tibor dr., Bély Miklós dr., Lakatos József dr.:** Az osteolysis idiopathica (Gorham-kór) klinikopatológiai és ortopédsebészeti vonatkozásai. 749
- Rojkovich Bernadette dr., Kiss Gabriella dr., Bély Miklós dr., Balogh Zsolt dr., Hodinka László dr.:** Halálos myocardialis elváltozás systemás lupus erythematosusban. 1869
- Romics László dr., Szollár Lajos dr., Zajkás Gábor dr.:** Az atherosclerosisral összefüggő zsíryanagcsere zavarak kezelése. 227
- Rónay Pál dr., Svastics Egon dr., Bodó Miklós dr.:** Hónalji nyirokcsomó áttétet adó okult emlőrák. 177
- Rózsa András dr., Harcos Péter dr., Harmos Andrea dr., Járányi Zsuzsa dr., Kátón Györgyi dr., Simonffy Árpád dr.:** A moyamoya betegség és a subclavian steal syndrome együttes előfordulása. 2095
- Rozsos István dr., Ferenczy József dr., Rozsos Tamás dr.:** Antibioticum prophylaxis micro- és modern mini-laparotomiában végzett cholecystectomiánál. 2703
- Rozsos István dr.:** A minimálisan invazív cholecystectomy alternatívái. 1083
- Rudas László dr., Pflugfelder Péter W. dr., Kostuk William J. dr.:** Szívizom biopsia szövdményeként kialakuló jobb koszorúér—jobb kamrai fistula. 635
- Rusznák Miklós dr.:** Myokardialis infarctus után kialakuló bal kamrai thrombusok echocardiographiás felismerése és követe. 11
- Rusznák Miklós dr., Jakó János dr., Francz Mónika dr., Babicz Tamás dr.:** Csontvelői myelomához társult amyloidosis által okozott obstructív cardiomyopathia. 1033
- Sárközi Anna-Mária dr., Hámori György dr., Füllöp Csaba dr., Búzás Edit dr., Brózik Márta dr., Merétey Katalin dr., Glant T. Tibor dr.:** Szérum keratin szulfát vizsgálatok és jelentőségük a porcdegradáció megítélésében degeneratív ízületi betegségekben. 461
- Simkó Róbert dr., Nagy Kálmán dr., Hunyadi Katalin dr., Velkey László dr.:** A disseminált histiocytosis X terápiás problémái. 1249
- Simon Éva dr., Domján Gyula dr.:** Rizikó-tényezők komplex vizsgálata szívinfarktuson átesett betegekben. 171
- Simon Kornél dr., Turi Tibor dr., Szabó Péter dr., Szélier András dr., Szépvölgyi Anikó dr., Sereg Mátyás dr., Szatmáry László dr.:** A postischaeemiás invertált Thullámok természetrajza: a fokozatos megszűnés javuló prognózist jelent? 2697
- Solt Jenő dr., Molnár Katalin dr., Moizs Mariann dr.:** Nitinol (nikkel-titanium) protesis alkalmazása malignus oesophagus stenosis áthidalására. 1643
- Solt Jenő dr., Papp Zsuzsanna dr., Moizs Mariann dr.:** Gianturco-S prothesis implantatio oesophago-gastricus malignus stenosis áthidalására. 409
- Solti Ferenc dr., Bodor Elek dr., Merkely Béla dr., Kovács Endre dr., Kalmár Imre dr., Gyöngy Tibor dr.:** Az iatrogén szinuszcsozó betegség és az iatrogén AV blokk. 2249
- Somfay Attila dr., Racskó Tamás dr., Kraszkó Pál dr.:** Spiroergometria krónikus obstructív tüdőbetegségben. 2361
- Somhegyi Annamária dr., Ratkó István dr., Gömör Béla dr.:** Gerinctorna hatása Scheuermann-betegek gerinc-paramétereire. 401
- Somogyi Anikó dr.:** Diabetes mellitus és lipoproteinek. 2371
- Somogyi János dr.:** Dr. Székessy Vilmosné dr. Hermann Vilma (1910—1992). 135
- Somogyi László dr., Szántó Árpád dr., Pollyák László dr., Baranyay Ferenc dr., Drinóczy Mária dr.:** BCG immunterápia a felületes hólyagtumorok adjuváns kezelésében. 1851
- Somos Zsuzsanna dr., Schneider Imre dr.:** A szérum és a szekrétaumok immunoglobulinjainak vizsgálata atopiás dermatitisben. 1359
- Suba Ilona dr., Halmos Tamás dr., Kautzky Tamás dr., Jakab Ágnes:** Hipertónia és multimetabolikus szindróma. 395
- Suba Zsuzsanna dr., Szabó György dr.:** A kemoterápiára bekövetkező daganatregresszió és a túlélés összefüggése szájüregi rákban szenvedő betegeknek. 1799
- Süle Tamás dr.:** Csontváry pathographiája érmeiken. 867-H
- Süle Tamás dr.:** Dr. Varannai Gyula (1905—1993). 1711
- Süle Tamás dr.:** Erzsébet királyné emléke orvosi vonatkozású érmeiken. 1093-H
- Svastics Egon dr., Besznayk István dr., Rahóty Pál dr., Sulyok Zoltán dr., Molnár László dr.:** Szervmegtartásos műtétek operábilis emlőrákban. 1181
- Szabó András dr.:** Autosectio caesarea. 1540-H
- Szabó György dr.:** Laserek a fülsebészetben. 297
- Szabó Mária dr., Tóth Tamás dr., Münnich Ákos dr., Veress Lajos dr.:** Óvodások retrospektív felmérése Csernobil után 5 évvel. 2149
- Szabolcs Zoltán dr., Bodor Elek dr., Széphegyi Katalin dr., Hüttl Kálmán dr., Gyöngy Tibor dr., Mogán István dr.:** Carotis vizsgálat jelentősége coronaria műtétek kapcsán. 849
- Szállási Árpád dr.:** A Magyar Szemle orvosi és orvostörténeti jelentősége. 309-H
- Szállási Árpád dr.:** Az abortuszrendeletek története. 641-H
- Szállási Árpád dr.:** Medikus album a század elejéről. 870-H
- Szállási Árpád dr.:** Németh László portréja az éremművészetben. 1541-H
- Szállási Árpád dr.:** Semmelweis ikonográfiaja. 2773-H
- Szalontai Klára dr., Krenács László dr., Csanádi Jolán dr., Ugcsoai Katalin dr., Kraszkó Pál dr.:** A tüdő lymphoid infiltratumairól. 2473
- Szántó Dezső dr., Barzó Pál dr., Jáger Margit dr., Molnár Lajos dr., Bordás Márta dr., Szűcs Gabriella dr.:** A bárium kontrasztanyag aspiráció és megelőzése. 1969
- Szántó Ferenc dr., Bártfai György dr., Kovács László dr.:** Idő előtti burokrepedés kockázata érett magzatok esetén. 1639
- Szántó Ferenc dr., Kovács László dr.:** Sikeres szülés leukémiás terhes folyamatos cytostatikum kezelése után. 527
- Szász Károly dr., Horváth László dr., Csanádi Zoltán dr.:** Jobb kamrai infarctusos betegek haemodinamikai paramétereinek elemzése a rehabilitáció időszakában. 569
- Szász Károly dr., Horváth László dr., Messter János dr., Csernay László dr.:** Az ejekciós frakció értéke jobb kamrai necrosisban a rehabilitáció időszakában.
- Szatmári Miklós dr., Steczek Katalin dr., Szűcs János dr., Holló István dr.:** Cink-ürítés osteoporosisos nőkben. 911
- Szécsényi Nagy István dr., Péter Ferenc dr.:** Budapesti gyermekek pajzsmirigy méretének ultrahang vizsgálata. 797
- Szekanecz Zoltán dr., Szabó Gábor dr., Sonkoly Ildikó dr., Bedő Zoltán dr., Szegedi Gyula dr.:** Pentoxifillin (Trental R) kedvező hatása a károsodott in vitro lymphocyt migrációra arteriosclerosis obliteransban és systemás lupus erythematosusban. 349
- Szell Kálmán dr.:** Gondolatok Markusovszky Lajos halálának 100 éves évfordulóján. 981-H

- Szendrői Tibor dr., Hajdu Zoltán dr., Mikó Irén dr., Bagyó János dr., Bokk Ágota dr., Barnák Gizella dr., Furka István dr.:* Lép autotransplantatio. 125
- Szereday Zoltán dr.:* Páli Kálmán (1911–1992). 307
- Szeverényi Mihály dr., Bukovszky Tünde oh.:* A nem terhes állapotban végzett cerclage műtét (cervicorrhaphia) szerepe a koraszülések megelőzésében. 1241
- Szjijártó László dr., Méhes Károly dr., Kajtár Pál dr.:* Informatív morphogenetikai variánsok akut lymphoid leukaemiás gyermekekben és családtagjaikban. 629
- Szilágyi Szabolcs dr.:* Aorta rekonstrukciós műtétek szövödményeként kialakult bal oldali colon- és rectumnecrosis. 1131
- Szirmai Zsuzsanna dr., Kardos Gabriella dr., Timár László dr., Kriván Gergely dr., Pejtsik Petra dr., Németh Katalin dr., Mihalik Rudolf:* Leukocita adhéziós defektus (LAD) — a veleszületett immundefektusok ritka formája. 1753
- Tari Pál dr.:* Congenitalis makrodaktilia. 1089
- Tarr Ferenc dr., Kayser Sándor dr., Somogyi András dr.:* Trivalvularis és iszkémiás szívbetegség, valamint aorta ascendens calcificatio egyidejű sebészi kezelése. 1203
- Tizslavicz László dr., Szalay István dr.:* Urológiai multiplex tumorok autopsiás anyagban. 577
- Tizslavicz László dr., Tasnádi Tünde oh.:* A tüdőt is érintő multiplex primer malignus tumorok. 241
- Toldy Erzsébet dr., Lőcsei Zoltán dr., Héber Sándor, Gundy Klára dr., Varga László dr., Kovács L. Gábor dr.:* Új stratégia a pajzsmirigy-funkció diagnosztikájában. 1571
- Tomcsányi István dr.:* Végleges pacemaker elektróda törés megoldása belső áthidalással. 1865
- Tomcsányi János dr., Papp Lajos dr., Karlócai Kristóf dr., Kollár András dr., Naszlady Attila dr.:* Pacemaker kóroki szerepe rejtett infectio létrejöttében. 133
- Tornóczky János dr.:* A diabeteses coma és kezelésének alapjai. 2747
- Tornóczky János dr.:* Adatok a diabeteses coma kezelésének történetéhez. Gondolatok egy 36 évvel ezelőtti vita kapcsán. 1209-H
- Tóth Csaba dr., Ficsór Ervin dr., Holman Endre dr., Pásztor Imre dr., Papp Ferenc dr.:* Percutan nephropexia. 2309
- Tóth László dr.:* Földi János tisztiorvos, polihisztor életéről. 1537-H
- Tóth Miklós dr., Molnár Gábor dr., Schaff Zsuzsa dr., Rácz Károly dr., Kiss Róbert dr., Fütő László dr., Varga Ibolya dr., Gláz Edit dr., Lapis Károly dr.:* Mellékvesekéreg-daganatok dezoxiribonukleinsav-tartalmának átáramoltatásos citometriás vizsgálata. 1411
- Tóth Miklós dr., Rácz Károly dr., Jakab Csilla dr., Gláz Edit dr.:* Multiplex endocrin neoplasiák. 2187
- Tóth-Pál Ernő dr., Papp Csaba dr., Tóth Zoltán dr., Szabó Mária dr., Veress Lajos dr., Török Olga dr., Papp Zoltán dr.:* Congenitalis anomáliák szűrése a terhesség középső harmadában. Prospektív epidemiológiai tanulmány. Fejlődési rendellenességek. 2355
- Török Béla dr.:* T-butil hidroperoxid által indukált chemiluminescentiafokozódás cigarettafüst hatására. 2045
- Török László dr., Virágh Szabolcs dr., Borka István dr., Tapai Mária dr.:* Bacillaris angiomatosis. 2487
- Vadász Imre dr., Popovics Zsuzsa dr., Fodor Tamás dr.:* Kik halnak meg tuberkulózisban a 90-es években? 2305
- Vadász Imre dr.:* Dohányzásmentes Világnap '93. 1179
- Vajda Kornél dr., Cserényi László dr., Svébis Mihály dr., Domján Lajos dr.:* Az endoscopos sphincterotomia szövödményeinek kezeléséről. 2755
- Vajó Zoltán dr., Székács Béla dr.:* Életmód és antihypertensív kezelés. 2477
- Varga Marina dr., Koller Miklós dr., Visontai Ildikó dr., Berencsi György dr., Bánrévi Andrea:* Humán cytomegalovirus, jelentősége immunhiányos állapotokban, laboratóriumi diagnózis, terápiás lehetőségek. 2467
- Varga Mihály dr., Buris László dr., Kapusz Nándor dr., Somogyi Gábor dr.:* A klinikai tünetek megítélésének jelentősége az alkoholos befolyásoltság megállapításakor. 71
- Várkonyi Tamás Tibor dr., Velösy Borbála dr., Nagy István dr., Németh József dr., Lonovics János dr.:* Verner—Morrison (WDHA) szindróma diagnózisa és kezelése Sandostatin és streptozotocin adagolással. 2599
- Vásárhelyi Barna dr., Blázovics Anna dr., Fehér János dr.:* Az A-vitamin analóg- és származék-család jelentősége a sejtműködés szabályozásában. 845
- Vásárhelyi Barna dr., Blázovics Anna dr., Fehér János dr.:* A pentaklórfenol általános orvosi jelentősége. 2649
- Vécsei László dr., Pál Endre dr.:* Újabb adatok a neurodegeneratív kórképek és néhány izombetegség pathogenesiséhez: terápiás perspektívák. 1683
- Velkey Imre dr., Lombay Béla dr.:* Rasmusen-syndroma. 2653
- Vereczkei András dr., Nyárády József dr., Nemessányi Zoltán dr., Horváth Gábor dr., Kubatov Miklós dr., Horváth Örs Péter dr.:* Laryngopharyngectomia és szabad jejunum transzplantátummal végzett pótlás hypopharynx tumor kezelésében. 2379
- Veszprémi Béla dr., Hartmann Géza dr., Szabó István dr., Vereczkei Gábor dr., Arany Antal dr.:* A magzatvíz dopamin, noradrenalin és szerotonin értékei a terhesség második trimeszterében, normális és kóros kimenetelű terhességekben. 745
- Viola Sándor dr., Andrassy Ilona dr.:* A gerincmozgások és sagittális görbületek alakulása tartási rendellenességekben, idiopatiás scoliosisban és Scheuermann-kórban. (5, 10, 14 éves korban végzett longitudinális vizsgálat eredménye.) 2311
- Wabrosch Géza dr., Vanik Miklós dr.:* Változások a jóindulatú prosztata megnagyobbodás megítélésében és gyógykezelésében. 2411
- Wallner Éva dr., Radó Júlia dr., Mezőfi Miklós dr., Gonda Ferenc dr., Varga Mátyásné:* Dobutamin stressz echocardiographia: Új lehetőség a koszorúér-szívbetegség diagnosztikájában. 963
- Walsa Róbert dr.:* Jean Martin Charcot (1825–1893). 2775-H
- Walsa Róbert dr.:* W. Griesinger és a „tübingeni triász”. 1878-H
- Werling Klára dr., Lengyel Gabriella dr., Fehér Erzsébet dr., Jakab Zsuzsa dr., Besznyák István dr., Fehér János dr.:* Carcinoid tumor kezelése hosszú hatású somatostatin analóggal. 301
- Winkler Gábor dr.:* Dr. Ernst Zoltán, a hazai diabetológia egyik első képviselője. 1647-H
- Zs. Tóth Ferenc dr.:* Tubáris graviditás laparoskopos műtéte. 187
- Zsiray Miklós dr., Appel Judit dr., Lantos Ákos dr., Szondy Klára dr.:* A pleura túbiopsziája. 2531

## Table of contents

- Ábrahám, E., Karácsonyi, L., Dinya, E.:* Smoking and mortality: a longitudinal epidemiological study (1975–1991). 1137
- Alchihabi Nidal, Pintér, A.:* High vaginal atresia: surgical consideration. 737

- Altorjay, I., Sári, B., Imre, S. et al.:* Studies on the effect of paracetamol on the intracellular glutathione level and the acid haemolysis of erythrocytes. 2259

- Andréka, P., Fehér, J.:* Alcohol-induced liver injury and the defect of the porphyrin metabolism. 1347
- Ángyán, L.:* Mechanisms for cardiovascular adaptation. 1235



- Apor, P., Simon, Gy.: Myofibrosis in childhood. Differential diagnosis of chest pain in children. 2255
- Argay, L., Budaházy, E.: Up-to-date methods in assessment of health status of the population at Szerencs city. 2091
- Árvay, A., Lengyel, M., Richter, T. et al.: Surgical treatment of cor triatriatum sinistrum in adults. 1907
- Babik, B., Vereczkey, Zs., Fogas, J. et al.: Importance of capnometry and pulseoxymetry and laparoscopic cholecystectomy. 1749
- Back, F.: In memoriam Lajos Makara M. D. 1649-H
- Back, F.: Surgical sutures in the age of millennium. 1985-H
- Bacskó, Gy., Csiszár, P., Csécei, K.: Hysteroscopic evaluation of the functional status of the Fallopian tubes. 625
- Bacskó, Gy., Csiszár, P., Lampé, L.: Usage of resectoscope in operative hysteroscopy. 1587
- Bajnok, L., Varga, L., Pásztor, T. et al.: Experiences obtained with the routine use of the combined inhalation/perfusion lung scintigraphy. A more reliable tool of the diagnosis of pulmonary embolism. 355
- Balászi, I., Takács, J., Hargitai, G.: The assessment of serum C-peptide concentrations in non-insulin dependent diabetic patients with secondary drug failure. 2859
- Bálint, G. S.: Azidothymidine in AIDS-therapy. 1921
- Baló-Banga, J. M., Pintér, E., Németh, G.: The appearance of SLE in a patient thymectomised due to myasthenia gravis. 1369
- Balogh, G., Brigovác, E.: Preventive methods for early and late locomotor complications of thoracoplasty and myoplastic surgery. 2027
- Banai, J.: The endoscopy of the small bowel. 1627
- Barzó, P., Bíró, B., Lipták, E. et al.: Cardiorespiratory and electrolyte changes due to magnesium sulfate i. v. in status asthmaticus. 1577
- Barzó, P., Bodosi, M., Borda, L.: Cerebrovascular vasoreactivity and cerebral blood flow velocity before and after carotid endarterectomy. 1067
- Barzó, P., Lipták, E., Radványi, G.: Confirmation of chronic lymphoid leukaemia's pulmonary appearance by BAL. 25
- Barzó, P., Vörös, E., Bodosi, M.: Clinical significance of the lumbosacral transitional vertebra (Bertolotti syndrome). 2537
- Batári, Gy.: Development of the Hungarian medical references from the international literature. 2435-H
- Bebök, Zs., Szekeres, Gy., Horváth, Gy. et al.: Development of anti-TVF-alfa and anti-TGF-alfa monoclonal antibody secreting hybridoma. 1303
- Bély, M., Apáthy, Á.: Generalized secondary amyloidosis in rheumatoid arthritis. 2589
- Bendig, L.: Newer therapeutic approach in the treatment of congenital valvular pulmonary stenosis. 1973
- Bene, E., Kovács, K. M.: The weightbath and its biomechanics. 1123
- Benkő Kónya, J., Naumov, I., Kasza, G.: A case of fatal coursed squamous cell carcinoma set out from the skin of the hand. 2315
- Berente, Gy., Barabás, T., Feczko, J.: The treatment of pathological fractures in bone metastasis. Theories, methods, results. 2523
- Berente, Gy.: Welcome to the 45th Assembly of the World Medical Association. 2131
- Besznyák, I., Rónay, P.: Diagnostics and therapy of retroperitoneal tumours. 115
- Besznyák, I.: In memoriam Markusovszky Lajos. 532-H
- Biczó, Zs., Nagy, Gy., Fekete, J.: Ectinate treatment of papillomatosis cutis carcinoides. 863
- Birtalan, Gy.: Sándor Korányi in Hungarian medical science. 2545-H
- Birtalan, Gy.: Sándor Korányi in Hungarian public health. 2659-H
- Bogárdi, M.: From the history of the gratitude to doctors. 1426-H
- Bogye, G., Fehér, J., Alfthan, G. et al.: Complex investigation of healthy humans' selenium status in Hungary. 2585
- Borthaiser, Z., Pál, A.: The importance of the recognition of oligohydrannios. 21
- Böhm, Á., Bányai, F., Préda, I. et al.: Usefulness of two-dimensional echocardiography in diagnosing of pacemaker endocarditis. 1689
- Böhm, Á., Tomcsányi, I., Kékes, E. et al.: Dual chamber rate responsive pacing. 1475
- Bószé, P.: Advanced ovarian carcinoma and the surgical knife. 2243
- Bószé, P.: The early stage ovarian cancer and the surgical knife. 2075
- Brittig, F., Hargita, M., Marton, E. et al.: Busulfan lung simulating a tumor. 697
- Corradi, Gy., Molnár, Gy., Bognár, Cs.: Genital chlamydia infection in andrological patients. Direct antigen detection, and serological screening. 129
- Csáki, Cs., Ferencz, T., Koós, R. et al.: Evaluation of the 5-HT<sub>3</sub> receptor antagonist ondansetron as antiemetic in paediatric oncology. 1363
- Csáky, G., Papp, L., Berecz, J. et al.: Surgical treatment of biliary diseases in patients over seventy. 2195
- Csanády, M.: Familial dilatative cardiomyopathy. 507
- Csányi, A., Egervári, Á., Pohárnok, L.: Assessment of carotid and vertebral artery stenosis by duplex ultrasound: comparison with intraarterial digitalized subtraction angiography. 2691
- Császár, T., Patakfalvi, A.: Polyglandular autoimmune syndrome type II. 1591
- Csonka, Cs., Ludmány, E., Nagy, L.: The vital role of conservative surgery of small bowel Crohn's disease. 2711
- Czeizel, E., Asanov, A.: Puskin's pedigree. 419-H
- Czeizel, E., Göblyös, P.: Multiple synostosis. 1917
- Czeizel, E.: Josef Warkany (1902—1992). 481
- Demeter, J., Balogh, I., Sági, S.: Unusual ultrasound images of the gallbladder. 2417
- Dézi, Cs. A.: World famous surgent and inventor from Győr, Dr. Aladár Petz (1888—1956). 1764-H
- Dohán, O., Góth, M., Szabolcs, I. et al.: The role of insulin-like growth factor-I in the diagnosis of acromegaly. 2301
- Donáth, T.: In memoriam József Lenhossék 1818—1888. 1315-H
- Dolgos, J., Patakfalvi, A.: Smoldering myeloma. 2155
- Eszenyi, M.: Jármay Gyula M. D. (1902—1992). 755-H
- Fábián, T., Kincses, Gy.: Critical view of financing system based on Prospective Payment/Diagnosis Related Groups according to the experience gained in the United States of America. 523
- Farkas, E., Tóth, B., Besznyák, I.: Castleman disease of the retroperitoneum. 413
- Farkas, Gy., Szabó, M., Vörös, P.: In vitro and clinical studies with the long-term culture of human fetal pancreatic islets. 1497
- Farkas, Gy., Szabó, M., Vörös, P.: In vitro and clinical studies with the long-term culture of human fetal pancreatic islets. 1011
- Fazekas, I., Dudás, M., Iványi, J.: Fatal pulmonary embolism despite of heparin prevention. 1245
- Fazekas, P., Horváth, T., Frey, J. et al.: Place of the percutaneous transluminal angioplasty in the treatment of obliterative vascular diseases of the lower extremities. Femoropopliteal angioplasty. 2481
- Fazekas, T., Smeets, J. L. M., Penn, O. C. et al.: Double supraventricular tachycardia and its surgical therapy. 469
- Fehér, E., Fodor, M., Szentpály, O. et al.: Nerve fibers containing neuropeptides in gallbladder. 183
- Fehér, E.: József Lenhossék, as museologist and anatomist. 1761-H
- Fehér, J., Prónai, L.: Importance of free radical scavengers in therapy of gastrointestinal diseases. 693
- Fehér, J., Prónai, L.: Lactulose and its analogues — The treatment of hepatic encephalopathy and other indications. 1417
- Fehér, J., Vásárhelyi, B., Blázovics, A.: The halothane hepatitis. 1795
- Fehér, J.: The Orvosi Hetilap on the way of tradition and modernity. 531-H
- Fekete, F.: The diagnosis of erectile dysfunction. 859
- Ferenc, P., Csomós, G.: The syndrome of hepatic encephalopathy. 339

- Ferencz, T., Skopál, J., Csáki, Cs. et al.*: Polyelectrolyte-fractionated porcine factor VIII. concentrate in the treatment of a pediatric hemophilia A patient with factor VIII. inhibitors. 2873
- Ferencz, T., Csáki, Cs., Koós, R. et al.*: First experiences with the application of granulocyte-macrophage colony stimulating factor. 1469
- Forgács, A., Szevényi, P.*: Psychosomatic aspects of infertility and assisted reproduction. 1963
- Forrai, J.*: Discovery of America and the European syphilis. 412-H
- Fücsök, M.*: Our endeavor to the prevention of chronic otitis media in childhood. 513
- Gábor, Zs.*: Economic glossary: interpretational pitfalls. 1699
- Gardó, S., Bajnóczky, K., Nagy, M. et al.*: Fetal chromosomal abnormalities diagnosed from chorionic villi. 2427
- Gardó, S.*: Etiology, diagnosis and therapy of habitual abortions. 2635
- Gardó, S.*: Spontaneous abortions and the natural genetic selection. 1459
- Gergely, M.*: Quo vadis, Chirurgia? 451
- Gláz, A., Simon, Gy., Horváth, M.*: National survey of 0—18 years old motor handicapped children. 967
- Göblyös, P., Czeizel, E.*: A case with unusual intercalary type of congenital limb deficiency. 75
- Gócze, P., Vahrson, H.*: Ca 125 and the ovarian carcinoma. Clinical follow up and prognostic examinations. 915
- Gócze, P., Vahrson, H.*: Serological monitoring of patients with endometrial carcinoma utilizing ovarian carcinoma antigen (CA 125). 685
- Góth, M., Dohán, O., Szabolcs, I.*: The insulin-like growth factors. 2299
- Grosz, A., Halmos, T., Pánczél, P. et al.*: Clinical picture of the slowly onset insulin dependent diabetes mellitus in the adults "SODA" (1½ diabetes). 1631
- Gubás, J.*: Albert Szent-Györgyi's Serbian scientific connection. 2658-H
- Gyócsi, J.*: István Angeli M. D. (1925—1992). 1037
- Gyukits, Gy., Koltay, E.*: Hungarian doctors interested in alternative medicine. A research in 1991. 1197
- Hamvas, A., Berényi, M., Frang, D.*: Complex therapy of cystine stones. 2527
- Hersényi, L., Szalay, L., Schaff, Zs. et al.*: Ursodeoxycholic acid treatment in primary biliary cirrhosis. 2085
- Hidvégi, J.*: Albert Szent-Györgyi's spiritual heritage. 2657-H
- Hidvégi, J.*: István Hamburger M. D. (1893—1952). 2213-H
- Hidvégi, J.*: Markuszovszky died hundred years ago. 843
- Hidvégi, J.*: Prof. Forrai Jenő, M. D. 2831
- Hidvégi, J.*: Reestablishment of Finnish-Hungarian-Estonian Medical Society. 195-H
- Holländer, E., Dávid, Gy.*: Inverted diverticulum of the sigmoid colon imitating a polyp. 639
- Holländer, E., Iván, M.*: Pellagra — a forgotten disease. 1533
- Holubár, K., Maleville, J., Simon, M. et al.*: Commemoration to Mór Kaposi in Kaposvár. 1875-H
- Homolay, P., Bordán Jenés, E., Takács, E. I. et al.*: Study of "prostacyclin-like" activity of internal mammary artery and saphenous vein applied to coronary bypass operations. 731
- Honti, J.*: A half century activity of a Hungarian medical doctor in Spain (Fülöp Hauser, 1832—1925). 2319-H
- Horváth, E. M., Blázovics, A., Kemény, T. et al.*: Vitamin E treatment in experimentally induced hyperlipidaemia. 1757
- Hosszú, Z., Hirschberg, J.*: Snoring and obstructive sleep apnoe in children. 1187
- Hübler, J., Jávör, A.*: The importance and the use of PSA in the follow up of patients with prostate carcinoma. 1529
- Ibrányi, E., Nagy, E., Szalay, F. et al.*: Treatment of chronic active hepatitis B with interferon. 2645
- Igali, S.*: Environmental mutagenesis. 1291
- Ihász, M., Barta, T.*: Complications, indication for surgery, surgical methods, recurrence of Crohn's disease. 3
- Ihász, M., Fazekas, T., Koiss, I. et al.*: Laparoscopic cholecystectomy. 899
- Incze, F.*: Monitoring of lung mechanics and gas exchange in ventilated patients. 2143
- Incze F.*: Some aspects of long term ventilation. 2421
- Jakab, L.*: New aspects in the pathogenesis of polyarthritits chronica progressiva (RA). 2133
- Jakab, L.*: The acute phase reaction of the organism. 563
- Jakó, J., Dauda, Gy., Babicz, T.*: Histologic and clinical progression of low grade B-cell non-Hodgkin's lymphoma with primary cutaneous manifestation. 2037
- Jakobovits, Á., Jörn, H.*: Color Doppler sonographic studies of fetal cerebral blood flow in oligohydramnios. 2139
- Jakobovits, Á.*: The importance of malpresentation of twins in the labor and delivery process. 2869
- Jármay, Gy.*: Medicinal bath and medicine in Hungary in the XIII—XV. century. 756-H
- Jávör, T.*: The doctor's curative activity and the alternative medicine. 817
- Jermendy, Gy., Dávidovits, Z., Khoór, S.*: Abnormal but silent ST segment depression in diabetic patients with autonomic neuropathy. 65
- Jermendy, Gy., Dávidovits, Z., Khoór, S.*: Alterations of circadian heart rate variability in diabetic patients with autonomic neuropathy. 1191
- Jobst, Á.*: Pál Bugát the renewer of the Hungarian medical scientific language. 2321-H
- Jójiárt, Gy., Bodánszky, H.*: Neonatal neuroblastoma found with ultrasound screening. 971
- Józsa, L.*: Is a Hungarian princess the "creator" of modern European hospital? 196-H
- Józsa, L.*: Stroke — lancination. Mythical elements in the Hungarian nosological terminology. 2214-H
- Kádár, K., Papp, Z.*: Diagnosis and treatment of fetal and neonatal supraventricular tachycardia. 811
- Kádár, K., Piskóthy, Á., Bendig, L.*: Kawasaki disease complicated with giant thrombus in the left coronary aneurysm. 2431
- Kádár, Z.*: József Lenhossék on macrocephalia. 2883-H
- Kadocsa, E., Bittera, I., Juhász, M.*: Aeropolinologic and allergologic studies in cases of "poplar tree-hay fever". 2081
- Kalapos, M. P.*: On submolecular theory of cancer. In memoriam Albert Szent-Györgyi. 2707
- Kálmán, J., Pánovics, J., Hamvas, A. et al.*: Successful extracorporeal shock wave monotherapy in two cases by renal staghorn calculi. 583
- Kalocsai, K., Hajdi, Gy., Hamvas, F. et al.*: The importance of varicellazoster virus infection of pregnant and delivering women. 1743
- Kapronczay, K.*: In memoriam József Fodor (1843—1901). 979-H
- Kapronczay, K.*: In memoriam Pál Bugát. 757-H
- Kapronczay, K.*: Universities and medical education in Eastern-Europe. 84-H
- Károlyi, Gy.*: Longitudinal socialgerontological-geroepidemiological study in Hajdúszoboszló (SOLOVY, 1964—1991). 2205
- Kas, J., Baranyai, L., Lantos, Á. et al.*: Late posttracheostomy airway complications of patients with central nervous system injury. 1297
- Katona, G., Farkas, Zs., Hirschberg, J. et al.*: Hearing loss after purulent meningitis in the mirror of adjuvant dexamethason therapy. 247
- Kékesi, Zs., Nika, M., Mikola, I.*: Experiences with the screening of pregnant women for hepatitis B virus, and the vertical transmission of the virus. 1515
- Kelenhegyi, K., Osváth, P.*: Allergologic investigations of etiology in infants and children with atopic dermatitis. 573
- Kempler, P., Szalay, F., Váradi, A. et al.*: Autonomic neuropathy in chronic liver diseases. 853
- Kett, K., Szilágyi, K., Schmidt, L.*: Linkage between axillary and parasternal lymph nodes. 1913
- Kéryi, I.*: Effectivity of antibiotics on the autochthonous *Escherichia coli* population of the SPF mice intestine and on its planktonic phase isolates. 405
- Kiss, L.*: An actual theory for 150 years: the Doppler effect. 312-H
- Kiss, L.*: Miklós Szontagh (1843—1899), pioneer of the climatic therapy. 1207-H
- Kiss, L.*: The gardening Bugát. 2102-H
- Kiss, L.*: The Hungarian versions of Princess Charlotte's tragedy in 1817. 643-H
- Kiss, M., Husz, S., Soós, J. et al.*: A new method based on the in situ DNA hybridization for the detection of human papillomavirus: its application in patients with condyloma acuminatum and their consorts. 1739

- Kolonics, I., György, M., Lengyel, M. et al.*: Arrhythmogenic right ventricular dysplasia. 2807
- Koloszár, S., Bártfai, Gy.*: Pulsatile gonadotrophin releasing hormone treatment after previous ovarian hyperstimulation. 1521
- Korom, I., Gaszner, G., Haraszi, G. et al.*: Accuracy in the clinical diagnosis of malignant melanoma. 1309
- Korponay-Szabó, I., B. Kovács, J., Lőrincz, M. et al.*: New cases of celiac disease detected by antiendomysial antibody test (EmA) in families of gluten sensitive patients and among children presented with nonspecific gastrointestinal complaints. 15
- Kovalszky, I., Jeney, A., Lapis, K.*: Proteoglycans (Structure, functions, their role in liver diseases). 2019
- Kovalszky, I.*: Liver fibrogenesis-fibrosis, cirrhosis. 59
- Környei, V., Kiss, A., Kamarás, J.*: Congenital absence of the left pericardium. 1703
- Köteles, Gy.*: Károly Gefferth M. D. (1901–1992). 1931
- Krakovits, G., Sass, L.*: Considerations about the indication of joint replacement. 619
- Krasznai, A., Hollósi, A., Küttel, P. et al.*: Successful surgical treatment of arterio-mesenterial duodenal compression. 1981
- Krutsay, M., Jakubovits, E.*: Amyotrophic lateral sclerosis of rapid course. 2209
- Kustos, T., Magdi, M.*: Bilateral torticollis. 2817
- L. Szini, K.*: Development of the Hungarian speaking medical science in "Ars Medica" in 16th century. 2885-H
- Lakatos, L.*: Public hospital in Debrecen is 100 years old. 2548-H
- Lampé, L.*: In memoriam Ignac Semmelweis M. D. (1818–1865). 1425-H
- Landi, A., Keller, L., Kiss, K. et al.*: Relation of angiographical changes to clinical data and risk factors in patients with peripheral arterial obliterative disease. 2579
- Laub, M., Horváth, K., Szalóky, P.*: Auto-immune cytopenias in pernicious anaemia. 2201
- Leövey, A.*: Clinical importance of thyroiditis. 955
- Liszka, Gy., Udvarhelyi, N., Hutás, I.*: Significance of computer tomography in diagnosis of lung hamartochondromas. 689
- Losonczy, Gy.*: Recommendation of the definition of the nosocomial character of infectious manifestations. 79
- Losonczy, H., Nagy, I., Menyhei, G.*: Combined coumarin and pentosan polysulfate (PPS) treatment in chronic venous insufficiency. 291
- Lupkovics, G., Rudas, L.*: Comparison of invasive and noninvasive blood pressure measurements in patients following open heart surgery. 2033
- Mádi Szabó, L., Pásztor, J.*: The utilization of a somatostatin-analog (Sandostatin) in percutaneous drainage procedures of pancreatic pseudocysts. 1977
- Magasi, P., Karsza, A., Fekete, F.*: Indications of organ conserving operations in renal tumor cases in the age of medical surgery. 2803
- Mályi, I., Solt, J.*: Laser therapy of malignant gastric stomal stenosis. 1313
- Márk, I.*: Intracranial arteriovenous malformation with cutaneous multiple follicular hamartoma. 2761
- Markovits, Gy., Pintér, E., Sárdi, L.*: In memoriam Andre Örlös, M. D. 2101-H
- Márkus, B., Kántor, E., Pintér, G. et al.*: Adjuvant endocrin therapy — Zitazonium — in breast cancer. 457
- Marosvári, I., Nagy, Zs., Budai, I. et al.*: Multiply resistant pneumococcus infections in infants and toddlers. 1407
- Marschalkó, M., Knobler, R., Soós, Gy. et al.*: Extracorporeal photochemotherapy in Sézary syndrome. 1253
- Medvegy, M., Antalóczy, Z.*: Clinical importance of the incomplete right bundle branch block. 1525
- Melczer, L., Brolly, M., Tekeres, M. et al.*: Complications of physiological and rate responsive pacemaker implantations. 2863
- Micskey, E., Kövi, R., Varga, K. et al.*: Long-term follow-up study in coeliac children. 1073
- Mikó, P.*: A forgotten cardiologist: László Ungváry M. D. (1904–1972). 83-H
- Mikos, B., Bíró É.*: Amanita phalloides poisoning in Pediatric Intensive Care Unit during the past 15 years. 907
- Mojzes, J., Battyáni, Z., Grexa, E.*: Sneddon's syndrome as the clinical manifestation of the antiphospholipid antibody syndrome. 251
- Molnár, G. B., Kovács, L.*: Transcervical endometrial resection. A new operative method for metrorrhagia. 2813
- Molnár, Cs., Hevessy, Zs., Gomba, Sz. et al.*: Pathogenic properties of coagulase-negative staphylococci in experimental infections. 517
- Molnár, T., Nagy, F.*: Autoimmune haemolytic anaemia in ulcerative colitis. 2263
- Molnár, T. F., Kumarasingham, J. FRCS.*: Pericardio-peritoneal shunt. 2541
- Monostori, Zs., Repa, I., Badár, E. et al.*: Importance of the CT-guided fine needle biopsy in the diagnosis of the intrathoracic diseases. 1403
- Nagy, Gy., Falusi, P. E., Kovács, P. et al.*: Effect of cyclophosphamide immunosuppression on coagulase-negative staphylococcus infections. 1077
- Nagy, L., Orosz, M., Sütő, Z.*: Inflammatory mediators of allergy in upper respiratory tract allergy. 743
- NagyLucskay, S.*: József Melly M. D. (1893–1962). 2905
- Nasri, A., Tauszik, T., Papp, L.*: Distribution of ABO blood groups in patients underwent cardiac surgery. 1027
- Nemes, Z., Szűcs, J., Rácz, T.*: A retrospective clinicopathological study of juvenile nasopharyngeal angiofibromas observed in the last 20 years. 1695
- Németh, L., Hrabowszky, Z.*: Benign cysts of the spleen in childhood. 1421
- Niilo Pesonen:* Beginning of connection amongst doctors of Finno-Ugrian people. 195-H
- Novák, J., Libor, J.*: Massive colorectal haemorrhage in adult with Schönlein-Henoch purpura. 1479
- Novák, L.*: The history of the first cholecystectomy. 533-H
- Oláh, A., Ács, M., Mátrai, T. et al.*: Rupture of giant haemangioma of the liver as a complication of anticoagulant therapy. 359
- Oláh, A., Bogdán-Rajcs, S., Pardavi, G. et al.*: Delayed gastric emptying after pylorus-preserving pancreatoduodenectomy. 1857
- Oláh, T., Horváth, Ö. P., Szendrői, V. et al.*: Endoscopic and surgical removal of foreign bodies from the upper gastrointestinal tract. 345
- Ongrádi, J., Szilágyi, F. J., Laird, M. H. et al.*: Studies on the course of HIV-1 infection in tissue cultures. 803
- Orvosi Hetilap (Hungarian Medical Journal) after four and half decade renewed by Tibor Trencsényi.* 2049
- Oszte, E., Hajda, M.*: Te role of the CT investigation in the diagnosis of entrapment of the inferior rectum muscle. 191
- Pados, Gy.*: Modern dietary therapy of hyperlipoproteinaemias. 787
- Pál, E., Szekeres, V., Vécsei, L.*: Ophthalmoplegia in herpes zoster: a clinical overview with two case reports. 1927
- Pálffy, Gy., Vadász, P., Kostic, Sz. et al.*: Possibilities and limits of minimal invasive thoracic surgery. 1809
- Pap, Á.*: Carcinoid tumours and their treatment. 283
- Papp, A., Németh, I., Pelle, Zs.*: A retrospective, biochemical study on the antioxidant defense capacity of patients suffering from Retinopathy of Prematurity. 1021
- Pár, A.*: Free radical mechanisms in gastrointestinal and liver diseases. 675
- Pár, A.*: Isoprinosine treatment in chronic C hepatitis. A placebo controlled clinical trial. 1015
- Paragh, Gy., Balogh, Z., Boda, J. et al.*: The effect of acipimox on hyperlipoproteinaemia in patients with diabetes mellitus. 121
- Pásztor, T., Vágó, E., Wórum, F. et al.*: The role of chest radiography at the intensive care unit. 287
- Péter, M., Tóth, J.*: Experiences with rapid cholelitholysis. 2595
- Petri, A., Karácsonyi, S., Kalmár, N. K. et al.*: Surgical treatment of liver echinococcosis. 1465
- Pilishegyi, J., Lacza, T., Kazy, Z. et al.*: A successful pregnancy in patient with treated Wilson's disease after genetic counselling. 1813
- Pisztora, F.*: Psychiatric description of erotomania and its medicolegal judgement in the last third of 19th century. 1989-H

- Pisztora, F.*: Psychology and pathopsychology of the love in the literature and also in the forensic psychiatry. 2437-H
- Pisztora, F.*: Sexual aberrations and responsibility in the second part of last century. 1096-H
- Pogátsa, G., Koltai, M. Zs.*: Pen-type insulin devices for the intensified insulin therapy. 1861
- Pommersheim, F., Szerján, E., Besznyák I. et al.*: Lymphangiomyoma of the thoracic duct. 2041
- Prekopp, G., Rosdy, E.*: Immunotherapy of superficial bladder cancer at our department. 2757
- Rácz, I.*: Györkő-Györkös, S. K., M. D. (1911–1993). 1653-H
- Rácz, Z., Pick, J., Baróti, K. et al.*: Appearance of plasticizer in blood components stored in plastic bags. 1581
- Radó, J., Arányi, J., Deák, G. et al.*: Pseudophaeochromocytoma. Hypertensive crises due to beta-receptor hyperresponsiveness. 919
- Radó, J., Horváth, M., Gonda, F. et al.*: Use of transesophageal echocardiography in the detection of proximal left coronary artery stenosis. 1143
- Rajtár, M., László, A., Almási, L. et al.*: Measurement of bone mineral content in children using single photon absorptiometry. 1635
- Rákóczy, Gy., Márk, Gy., Takács, A. et al.*: Helicobacter pylori in children of Helicobacter pylori positive parents. 239
- Regős, J., Nagy Dani, E.*: Experiences with the Tenckhoff catheter implantation in chronic peritoneal dialysis. 2367
- Rékó, Gy.*: Immunohistochemical studies of hepatitis B surface and core antigens in organ and tissue donors with and without HBsAg activities. 1805
- Révész, T., Kardos, G., Schuler, D.*: Rare congenital forms of aplastic anaemia. 1147
- Richter, T., Kassai, I.*: Sixteen patient-years cumulative follow-up of eight patients implanted with Thermos 01 providing rate adaptations based on the central venous blood temperature. 1353
- Ringelhann, B.*: Data to the history of clinical chemistry in Hungary. 1317-H
- Riskó, T., Bély, M., Lakatos, J.*: Clinicopathological and orthopaedic surgical aspects of osteolysis idiopathica (Gorham disease). 749
- Rojkovich, B., Kiss, G., Bély, M. et al.*: Fatal myocardial lesion in SLE. 1869
- Romics, L., Szollár, L., Zajkás, G.*: Treatment of lipid metabolism diseases: connection with atherosclerosis. 227
- Rónay, P., Svastics, E., Bodó, M.*: Occult carcinoma of the breast with axillary metastasis. 177
- Rózsa, A., Harcos, P., Harmos, A. et al.*: Moyamoya disease associated with subclavian steal syndrome. 2095
- Rozsos, I., Ferenczy, J., Rozsos, T.*: Antibiotic prophylaxis in micro- and modern mini laparotomy cholecystectomy. 2703
- Rozsos, I.*: Alternatives of minimally invasive cholecystectomy. 1083
- Rudas, I., Pflugfelder, P. W., Kostuk, W. J.*: Iatrogenous coronary — right ventricular fistula due to endomyocardial biopsy. 635
- Rusznák, M., Jakó, J., Francz, M. et al.*: Obstructive cardiomyopathy due to amyloidosis, associated with myeloma. 1033
- Rusznák, M.*: Echocardiographic assessment of left ventricular thrombosis after acute myocardial infarction. 11
- Sárközi, A.-M., Hámori, Gy., Fülöp, Cs. et al.*: Serum keratan sulphate levels and their prognostic evaluation in degenerative and inflammatory joint diseases. 461
- Screening and care of pregnancy complicated with diabetes mellitus. 975
- Simkó, R., Nagy, K., Hunyadi, K. et al.*: Therapeutic problems of disseminated histiocytosis X. 1249
- Simon, E., Domján, Gy.*: Complex examination of risk factors at patients after heart infarction. 171
- Simon, K., Turi, T., Szabó, P. et al.*: The natural history of patients with postischemic inverted T waves: does resolution of inverted T waves designate improved prognosis. 2697
- Solt, J., Molnár, K., Moizs, M.*: Nitinol (nickel-Titanium) prosthesis implantation in malignant esophageal stenosis. 1643
- Solt, J., Papp, Zs., Moizs, M.*: Gianturco-S stent implantation in malignant oesophagogastric stenosis. 409
- Solti, F., Bodor, E., Merkely, B. et al.*: Iatrogenic sick sinus syndrome and iatrogen AV block. 2249
- Somfay, A., Racskó, T., Kraszkó, P.*: Spirometry in chronic obstructive pulmonary disease. 2361
- Somhegyi, A., Ratkó, I., Gömör, B.*: Effect of regular exercises on parameters of the spine in Scheuermann's osteochondritis. 401
- Somogyi, A.*: Diabetes mellitus and the lipoproteins. 2371
- Somogyi, J.*: Vilma Hermann M. D. (1910–1992). 135
- Somogyi, L., Szántó, Á., Polyák, L. et al.*: Adjuvant BCG immunotherapy in the treatment of superficial bladder tumours. 1851
- Somos, Zs., Schneider, I.*: Investigation of serum- and secretory immunoglobulins of atopic dermatitis patients. 1359
- Suba, I., Halmos, T., Kautzky, L. et al.*: Hypertension and multimetabolic syndrome. 395
- Suba, Zs., Szabó, Gy.*: Correlations between histological regression and survival in oral cancer cases after chemotherapy. 1799
- Süle, T.*: Csontváry's pathography on medallions. 867-H
- Süle, T.*: Erzsébet Queen's memory on medallions relating to medicine. 1093-H
- Süle, T.*: Gyula Varannai M. D. 1711
- Svastics, E., Besznyák, I., Rahóty, P. et al.*: Breast conserving operations in operable breast cancer. 1181
- Szabó, A.*: Auto-sectio caesarea. 1540-H
- Szabó, Gy.*: Lasers in otological surgery. 297
- Szabó, M., Tóth, T., Münnich, Á. et al.*: Retrospective survey of children's status of health after five years of the Chernobyl's nuclear catastrophe. 2149
- Szabolcs, Z., Bodor, E., Széphelyi, K. et al.*: The importance of carotid screening before coronary surgery. 849
- Szállási, Á.*: László Németh's portrait in the art of medallions. 1541-H
- Szállási, Á.*: Medical album at the beginning of XX. century. 870-H
- Szállási, Á.*: Medical and historical significance of the Hungarian Review (Magyar Szemle). 309-H
- Szállási, Á.*: The history of abortion decrees. 641-H
- Szállási, Á.*: Semmelweis' iconography. 2773-H
- Szalontai, K., Krenács, L., Csanádi, J. et al.*: The lymphoid infiltrations of the lung. 2473
- Szántó, D., Barzó, P., Jáger, M. et al.*: The aspiration of barium contrast meal and its prevention. 1969
- Szántó, F., Bártfai, Gy., Kovács, L.*: Hazard of the premature rupture of the membranes in mature newborns. 1639
- Szántó, F., Kovács, L.*: Successful cytostatic treatment of chronic myeloid leukaemia during pregnancy: a case report. 527
- Szász, K., Horváth, L., Csanádi, Z.*: Evaluation of haemodynamic data in patients with right ventricular infarction during rehabilitation. 569
- Szász, K., Horváth, L., Mester, J. et al.*: The value of the ventricular ejection fraction in patients with right ventricular myocardial infarction at the period of cardiac rehabilitation. 2641
- Szathmáry, M., Steczek, K., Szűcs, J. et al.*: Urinary zinc excretion in osteoporotic women. 911
- Szécsényi Nagy, I., Péter, F.*: Thyroid volumetry in children of Budapest by ultrasound. 797
- Szekanecz, Z., Szabó, G., Sonkoly, I. et al.*: Effect of pentoxifylline on altered in vitro lymphocyte migratory properties in obliterative arteriosclerosis and systemic lupus erythematosus. 349
- Szell, K.*: In memoriam Lajos Markusovszky. 981-H
- Szendrői, T., Hajdu, Z., Mikó, I. et al.*: Spleen autotransplantation. 125
- Szereday, Z.*: Páli Kálmán M. D. (1911–1992). 307-H
- Szeverényi, M., Bukovszky, T.*: The role of cerclage operation performed in non pregnant state (cervicorrhaphy) in the prevention of premature birth. 1241
- Szijaártó, L., Méhes, K., Kajár, P.*: Family investigations of informative morphogenetic variants in childhood acute lymphoblastic leukaemia. 629
- Szilágyi, Sz.*: Left colon and rectum necrosis as a complication after aorta reconstruction operations. 1131
- Szirmai, Zs., Kardos, G., Timár, L. et al.*: Leukocyta Adhesion Defect (LAD) — a rare primary immunodeficiency. 1753

- Tári, P.: Congenital macrodactyly. 1089  
 Tárr, F., Kayser, S., Somogyi, A.: Simultaneous surgery for trivalvular and ischemic heart disease with reconstruction of the ascending aorta. 1203  
 The treatment of diabetic gangraena. 1167  
 Tizslavicz, L., Szalai, I.: Multiple urological tumours in autopsy material. 577  
 Tizslavicz, L., Tasnádi, T.: Multiple primary malignant tumours, one of which being in the lung. 241  
 Toldy, E., Lőcsei, Z., Héber, S. et al.: A new strategy for thyroid function testing. 1571  
 Tomcsányi, I.: Resolution of the definitive pacemaker electrode fracture by internal bypassing. 1865  
 Tomcsányi, J., Papp, L., Karlócai, K. et al.: Hidden pacemaker infection. 133  
 Tornóczky, J.: Data to the history of the treatment of diabetic coma. 1209-H  
 Tornóczky, J.: Diabetic coma — basic principles of the treatment. 2747  
 Tóth, Cs., Ficsór, E., Holman, E. et al.: Percutaneous nephropexy. 2309  
 Tóth, M., Molnár, G., Schaff, Zs. et al.: Flow cytometric deoxyribonuclein acid analysis of adrenocortical tumours. 1411  
 Tóth, M., Rácz, K., Jakab, Cs. et al.: Multiple endocrine neoplasias. 2187  
 Tóth, L.: János Földi, a polymath. 1537-H  
 Tóth-Pál, E., Papp, Cs., Tóth, Z. et al.: Prenatal screening of congenital anomalies. Prospective randomized study. Congenital abnormalities. 2355  
 Török, B.: Increased chemiluminescence effect caused by the cigarette smoke. 2045  
 Török, L., Virágh, Sz., Borka, I. et al.: Bacillary angiomatosis. 2487  
 Vadász, I., Popovics, Zs., Fodor, T.: Which kind of patients die in tuberculosis in the 90s? 2305  
 Vadász, I.: Non Smoking World Day '93. 1179  
 Vajda, K., Cserényi, L., Svébis, M. et al.: Management of complications due to endoscopic sphincterotomy. 2755  
 Vajó, Z., Székács, B.: Antihypertensive treatment and the quality of life. 2477  
 Varga, M., Buris, L., Kapusz, N. et al.: The importance of judging the clinical signs of alcohol intoxication. 71  
 Varga, M., Koller, M., Visonai, I. et al.: The human cytomegalovirus, its importance in immunodeficiency: laboratory diagnosis and therapeutic means. 2467  
 Várkonyi, T. T., Velősy, B., Nagy, I. et al.: Diagnosis of Verner-Morrison syndrome and treatment with Sandostatin and streptozotocin. 2599  
 Vásárhelyi, B., Blázovics, A., Fehér, J.: The importance of the pentachlorophenol for the general practitioner. 2649  
 Vásárhelyi, B., Blázovics, A., Fehér, J.: The importance of the group of vitamin A analogues and derivatives in the regulation of cell functions. 845  
 Vécsei, L., Pál, E.: Novel findings in the pathogenesis of neurodegenerative and some muscular disorders: therapeutic perspectives. 1683  
 Velkey, I., Lombay, B.: Rasmussen syndrome. 2653  
 Vereczkei, A., Nyárády, J., Nemessányi, Z. et al.: Laryngopharyngectomy and free jejunal graft reconstruction in the therapy of hypopharyngeal tumors. 2379  
 Veszprémi, B., Hartmann, G., Szabó, I. et al.: Dopamine, noradrenaline and serotonin levels in second trimester amniotic fluid in normal and pathological pregnancies. 745  
 Viola, S., Andrásy, I.: 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). 2311  
 Wabrosch, G., Vanik, M.: Changes in treatment and evaluation of benign prostatic hyperplasia. 2411  
 Wallner, E., Radó, J., Mezőfi, M. et al.: Dobutamin stress echocardiography: a new possibility in the diagnosis of the coronary artery disease. 963  
 Walsa, R.: Jean Martin Charcot (1825—1893). 2775-H  
 Walsa, R.: W. Griesinger and the Tübingen's triad. 1878-H  
 Werling, K., Lengyel, G., Fehér, E. et al.: Treatment of carcinoid tumour by long acting somatostatin. 301  
 Winkler, G.: Zoltán Ernst, M. D., one of the first representative of diabetology in Hungary. 1547-H  
 Zs. Tóth, F.: Laparoscopic operations for tubal pregnancy. 187  
 Zsiray, M., Appel, J., Lantos, Á. et al.: Pleural needle biopsy. 2531

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

- AB0 vércsoport 1027  
 Abortuszrendeletek 641-H  
 Acipimox 121  
 Acut phasis reactio 563  
 AIDS 1921, 2493, 2621x  
 Akromegalia, IGF-1 2301  
 Alapellátási Szabadegyetem 1277x  
 5-alfa-reduktáz gátlás 215x  
 Alkoholos befolyásoltság 71  
 — májkárosodás 1347  
 Allergiás gyulladás 743  
 Allergológiai vizsgálatok 2081  
 Altatógáz mérés 2143  
 Alvási apnoe 1187  
 Amyloidosis 1033, 2589  
 Amyotrophiás lateralsclerosis 2209  
 Anaemia, haemolyticus, autoimmun 2263  
 — perniciosa 2201  
 Angeli István 1037  
 Angioplastica, femoropoplitealis 2481  
 Anti-endomysium ellenanyag, coeliakia 15  
 Antihypertensív kezelés 2477  
 Antioxidáns védekezés 1021  
 Antiphospholipoid antitest syndroma 251  
 Aorta ascendens calcificatio 1203  
 Aorto-bifemoralis bypass 1131  
 Arrhythmogen kamrai dysplasia 2807  
 „Ars Medica”, XVI. sz. 2885-H  
 Arteriomesenterialis duodenum compressio 1981  
 Arteriosclerosis obliterans 349, 2481, 1579  
 Atherosclerosis 227, 1833x  
 Autosectio caesarea 1540-H  
 AV blokk, iatrogén 2249  
 A-vitamin 845  
 Azidotimidin 1921  
 Bacillaris angiomatosis 2487  
 Bárium kontrasztanyag 1969  
 BCG immunterápia 1851  
 Bertolotti-syndroma 2537  
 Biztosítási orvostan 1277x  
 Bronchoalveolaris mosás, CLL 25  
 Bugát Pál 757-H, 2102-H, 2321-H  
 Burokrepedés, idő előtti 1639  
 Busulfan tüdő 697  
 Capnographia 2143  
 Carcinoid 283, 301  
 Cardiologia, kongresszus 1565x  
 Cardiomyopathia 507, 1033  
 Carotis endarterectomia 1067  
 — szűkület, duplex UH 2691  
 — vizsgálat 849  
 Castleman-tumor 413  
 Cereclage műtét 1241  
 Cerebrovascularis rezervkapacitás 1067  
 Cervicorrhaphia 1241  
 Charcot, J. M. 2775-H  
 Chlamydia, genitalis 129  
 Cholecystectomy 533-H, 899, 1083, 1749, 2703  
 Chorionboholy mintavétel 2427  
 Cigarettafüst, chemiluminescentia 2045  
 Cinkürítés 911  
 Cirrhosis 59, 2085  
 Cisztinkövesség 2527  
 Coeliakia 1073  
 —, anti-endomysium 15  
 Colitis ulcerosa 2263  
 Colon- és rectumnecrosis 1131  
 Colorectalis vérzés 1479  
 Computer tomographia 191, 689, 1403  
 Condyloma acuminatum 1739  
 Congenitalis anomáliák 2355  
 Cor triatriatum 1907

- Coronaria bypass 731  
 — műtétek 849  
 — stenosis 1143  
 — thrombus 2431  
 C-peptid szint, cukorbetegség 2859  
 Crohn-betegség 3, 2711  
 Cukorbetegség, sulfonylurea resistens 2859  
 Cukorbetegség, 65, 975  
 Cyclophosphamid immunszuppresszió 1077  
 Cytomegalovírus 2467  
 Cytopenia, autoimmun 2201  
 Csernobil, óvodások 2149  
 Csípőízületi endoprothesisek 619  
 Csont ásványianyag-mérés 1635  
 Csontmetasztázisok, törések 2523  
 Csontváry pathographia 867-H  
 Csontvelőelégtelenség 1143
- Debreceni közpórház 2548-H  
 Dermatitis, atópiás 573, 1359  
 Dexamethason 247  
 Diabetes mellitus 121, 1191, 1631, 2371  
 Diabetezes coma 1209-H, 2747  
 — láb 1167  
 Diagnosis Related Groups 523  
 Diagnosztikai KIT 1951x  
 Dicletel® szimpózióm 775x  
 DNS-analízis, citometria 1411  
 Dobutamin stressz echocardiographia 963  
 Dohányzás, halálozás 1137  
 Dohányzásmentes Világnap 1179  
 Doppler-effektus 312-H  
 Doppler, magzati agy 2139  
 Drog 1951x  
 Duplex ultrahang 2691
- EASD kongresszus 2341x  
 Echinococcosis, máj 1465  
 Echocardiographia, myocardialis infarctus 11  
 —, pacemaker endocarditis 1689  
 Egészség, család 215x  
 — magatartás 2091  
 Egészségfinanszírozási rendszer 417, 1275x  
 Egészségügyi Tudományos Tanács 2877  
 Elhízásellenes Társaság 2681x  
 Emésztőszervi és Anyagcserebetegségek 155x  
 Emlőrák, endokrin terápia 457  
 — műtét 1181  
 —, okkult 177  
 —, parasternalis nyirokdrenázs 1913  
 Encephalopathia, hepaticus 339, 1417  
 Endocrin neoplasiák, multiplex 2187  
 Endometrium carcinoma 685  
 — rezekció 2813  
 Endoscopos és Képpalkotó Eljárások, kongresszus 45x  
 — sebészet 2621x  
 Epebetegség, idősök 2195  
 Epe és epe-savak 663x  
 Epehólyag, idegrostok 183  
 —, UH 2417  
 Epeköbetegség 701  
 Epeköoldás 2595  
 Epidemiológiai válság 1615x  
 Ernst Zoltán 1647-H  
 Erotomania 1989-H  
 Erzsébet királynő 1093-H  
 Escherichia coli 405  
 Etretinát 863  
 E-vitamin 1757
- Felső légúti allergia 743  
 Fibrosis 59  
 Finn—Magyar—Észet Orvosi Társaság 195-H  
 Fodor József 979-H  
 Forrai Jenő 2831  
 Földi János 1537-H  
 Fülsebészet 297
- Gastrointestinum betegségei 675, 693  
 Gazdasági fogalomtár 1699  
 Gefferth Károly 1931  
 Genetikai szelekció 1459  
 Gerinctorna, Scheuermann 401  
 Gianturco-S prothesis 409  
 Gonadotropin releasing hormon 1521  
 Gorham-kór 749  
 Granulocita-makrofág kolóniastimuláló faktor 1469  
 Graviditás, tuba 187  
 Griesinger, W. 1878-H
- Gyermeknőgyógyászati kongresszus 2681x  
 Gyermekonkológia 1363, 1469  
 Gyilkosgátlóca-mérgezések 907  
 Gyógyfürdőzés 756-H  
 Gyógyító közösség 606x  
 Gyomorcsonk szűkület 1313  
 Györkő-Györkös Sándor Károly 1653-H
- Haemophilia 2873  
 Halálozás, dohányzás 1137  
 Halotan hepatitis 1795  
 Hamartoma, multiplex 2761  
 Hamburger István 2213-H  
 Hauser Fülöp 2319-H  
 HCMV 2467  
 Helicobacter pylori 239  
 Heparin 1245  
 Hepatitis B, interferon 2645  
 — — surface és core antigén 1805  
 — — szűrés, terhések 1515  
 — C 1015  
 —, halotán 1795  
 Herpes zoster 1927  
 Hipertónia 395  
 Histiocytosis X 1249  
 Hiszteroszkópia 625  
 HIV-1 803  
 — —, idegrendszer 1276x  
 — osztályozás 2493  
 — szerológiai vizsgálatok 2491  
 Hólyagtumörök, felületes 1851, 2757  
 Horkolás 1187  
 Hőtechnikai-Termogrammetriai Konferencia 1952x  
 Hüvelyi elzáródások, veleszületett 737  
 Hyperlipoproteinaemiák 121, 787, 1757  
 Hypopharynx tumor 2379  
 Hysteroscopia 1587
- Idegcentrum, gastrointestinalis tractus 345  
 Ikermagzatok, rendellenes fekvés 2869  
 Immundefektusok, veleszületett 1753  
 Immunglobulinok, atópiás dermatitis 1359  
 Impotentia, organikus 859  
 Infarctus, jobb kamra 569  
 Intenzív betegellátás 287  
 Intracranialis arteriovenosus malformatio 2761  
 Insulinkezelés, „pen” 1861
- Inzulinszerű növekedési faktorok 2299, 2301  
 Isoprinosin 1015  
 Izombetegség 1683  
 Ízületi betegségek 461
- Jármay Gyula 755-H  
 Jobbszárblokk, inkomplett 1525
- Kamrai dysplasia, arrhythmogen 2807  
 Kaposi Mór 1875-H  
 Kardiovaszkuláris adaptáció 1235  
 Kawasaki-betegség 2431  
 Keratin szulfát, porcedegradáció 461  
 Klinikai kémia 1317-H  
 Korányi Sándor 2545-H, 2659-H  
 Koraszülés 1241  
 Koszorúér-szívbetegség 963  
 Központi idegrendszeri sérültek 1297  
 Kromoszóma-rendellenességek, magzati 2427
- Lactulose 1417  
 — symposium 722x  
 Laeser 297, 1313  
 Langerhans-szigetek transzplantációja 1011  
 Laparoscopia, VCO<sub>2</sub> 1749  
 Laphámsejtes rák 2315  
 Laryngopharyngectomia 2379  
 Lélegeztetés, tartós 2421  
 Lélegeztetett betegek 2143  
 Lenhossék József 1315-H, 1761-H, 2883-H  
 Lép autotransplantatio 125  
 Lépcysták 1421  
 Leukaemia, lymphoid, acut 629  
 — —, chronikus 25  
 —, szülés 527  
 Leukocita adhéziós defektus 1753  
 Lipoproteinek, diabetes 2371  
 Lumbosacralis átmeneti csigolyák 2537  
 Lymphangioma, ductus thoracicus 2041
- Magnéziumterápia 1577  
 Magyar Egészségügyi Társaság 1674x  
 — praxis 721x  
 — Szemle 309-H  
 Magzatvíz monoaminok 745  
 Májbetegségek, kongresszus 45x  
 —, neuropathia 853  
 —, proteoglikánok 2019  
 —, szabadgyök 675  
 Máj fibrogenesis 59  
 Májhaemangioma ruptura 359  
 Májkárosodás, alkoholos 1347  
 Makara Lajos 1649-H  
 Makrodaktília, congenitalis 1089  
 Makrokefália 2883-H  
 MAPOSZ, EFDÉSZ sajtótájékoztató 723x  
 Markusovszky Lajos 532-H, 843, 981-H  
 Meddőség 1963  
 Medicina '93 2285x  
 Medikus album 870-H  
 Melanoma malignum 1309  
 Mellékvesekéreg-daganatok, DNS 1411  
 Mellkas-rtg 287  
 Mellkasebészet 1809  
 Meningitis, halláskárosodás 247  
 Metabolikus syndroma 1673x  
 Metrorrhagia 2813  
 Mono Mack Depot 2065x  
 Moyamoya betegség 2095  
 Mozgássérült gyermekek 967

- Multimetabolikus szindróma 395  
 Multiplex endocrin neoplasiák 2187  
 Mutagenézis, környezeti 1291  
 Myasthenia gravis 1369  
 Myeloma, cardiomyopathia 1033  
 —, smoldering 2155  
 Myocardialis infarctus, echocardiographia 11  
 — —, ejekciós frakció 2641  
 Myofibrosis 2255
- Nasopharyngealis angiofibroma 1695  
 Németh László 1541-H  
 Nemi aberrációk 1096-H  
 Nephropexia, percutan 2309  
 Neuroblastoma, újszülöttkori 971  
 Neurodegeneratív kórképek 1683  
 Neuropathia, autonom, 853, 1191  
 —, diabeteses 65  
 Neuropeptidok 183  
 Neuro-Pszichofarmakológiai Egyesület 1565x  
 Nitinol protesis 1643  
 Non-Hodgkin lymphoma 2037  
 Nootrop szerek 1445x  
 Nosocomialis fertőzések 79  
 Nőgyógyászati Onkológia, kongresszus 1673x  
 Növekedési faktorok 2299, 2301
- Oesophago-gastricus stenosis 409  
 Oesophagus stenosis 1643  
 Oligohydramnion 21, 2139  
 Ondansetron 1363  
 Ophthalmoplegia 1927  
 Orvos-beteg kapcsolat, meddőség 1963  
 Orvosetikai Társaság 663x  
 Orvos iránti hála 1426-H  
 — írók, művészek kongresszusa 105x  
 Orvosi Hetilap 531-H, 2049-H  
 — sajtóreferálás 2435-H  
 Orvosképzés 84-H  
 Orvoslás 2285x  
 Orvosok, finnugor 195-H  
 —, gyógyítás 817  
 Orvosszövetség tanácskozása 2131  
 Osteolysis idiopathica 749  
 Osteoporosis 911  
 Otitis media 513  
 Oxygraphia 2143  
 Ovarium carcinoma antigen 685  
 — hyperstimulatio 1521
- Örlős Endre 2101-H
- Pacemaker, elektróda törés 1865  
 — endocarditis 1689  
 — implantációk 2863  
 —, rate-adaptive 1353  
 —, rate responsive 1475  
 —, sepsis 133  
 Pajzsmirigyfunkció 1571  
 Pajzsmirigy mérete, UH 797  
 Páli Kálmán 307  
 Palliatív Terápia 605x  
 Pancreas endocrin szövet átültetés 1901x  
 — pseudocysták 1977  
 Pancreatoduodenectomy 1857  
 Pantokrátor Kórház 196-H  
 Papillomatosus cutis carcinoides 863  
 Papillomavirus kimutatás 1739  
 Paracetamol 2259
- Pathologus kongresszus 2731x  
 Pediatric Respiratory Disease, kongresszus 1615x  
 Pellagra 1533  
 Pentaklórfenol 2649  
 Pentosan polysulfat 291  
 Pentoxifillin (Trental) 349  
 Peptikus fekély 1277x  
 Pericardio-peritonealis shunt 2541  
 Pericardium-hiány 1703  
 Peritonealis dialízis 1445x, 2367  
 Petefészekrák 915, 2075, 2243  
 Petz Aladár 1764-H  
 PGI<sub>2</sub>-analóg aktivitás 731  
 Photopheresis, extracorporalis 1253  
 Pleura tübiopszia 2531  
 „Pollen és prostata” 2621x  
 Polyarthritus chronica progressiva 2133  
 Polyglandularis autoimmun syndroma 1591  
 Porcin VIII. faktor 2873  
 Porphyrinanyagcsere 1347  
 Praeblastomás állapotok 2769, 2821  
 Prostate carcinoma 1529  
 — Kör ülése 1901x  
 — megnagyobbodás 2411  
 — specifikus antigén 1529  
 Proteoglikánok 2019  
 Pseudophaeochromocytoma 919  
 Pszicho-Szociális Onkológia, kongresszus 1446x  
 Pulmonalis valvularis stenosis 1973  
 Pulzus-oximetria 2143  
 Puskin családfája 419-H
- Rák elmélet 2707  
 Rasmussen syndroma 2653  
 Resectoscop 1587  
 Retinopathia praematurorum 1021  
 Retroperitonealis daganatok 115  
 Rheumatoid arthritis 2589  
 Rhinitis allergica 2081  
 Rizikótenyezők, szívinfarktus 171  
 Rosszindulatú daganatok 473
- Sandostatin 2599  
 Scheuermann-betegség 401, 2311  
 Schönlein—Henoch purpura 1479  
 Scoliosis, idiopathiás 2311  
 Sebészet 451  
 Sebgyógyítás 1985-H  
 Sejtműködés szabályozás 845  
 Semmelweis évforduló 1425-H  
 — ikonográfia 2773-H  
 Sézary-syndroma 1253  
 Sigma diverticulum 639  
 Sinecod szimpóziom 606x  
 Smoldering myeloma 2155  
 Sneddon-syndroma 251  
 Somatostatin 283, 301, 1977  
 Sphincterotomia, endoscopos 2755  
 Spirometria 2143, 2361  
 Sportorvos kongresszus 215x  
 Staphylococcusok, koaguláz-negatív 517, 1077  
 Status asthmaticus 1577  
 Sterling Health 2341x  
 Streptococcus pneumoniae 1407  
 Streptozotocin 2599  
 Strogen forte szimpóziom 1566x  
 Subclavian steal syndroma 2095  
 Suicidium-Prevenációs Társaság 2731x  
 Súlyfördő 1123
- Syncumar 291  
 Synostosis, multiplex 1917  
 Systemás lupus erythematosus 349, 1369, 1869
- Szabadgyök 675  
 Szabadgyökfogók 693  
 Szájüregi rák 1799  
 Székessné dr. Hermann Vilma 135  
 Szélenstátus 2585  
 Szélütés 2214-H  
 Szemizom becsípődés 191  
 Szent-Györgyi Albert 2657-H, 2658-H, 2707  
 Szerlem 2437-H  
 Szervmegtartó műtétek 2803  
 Szifilisz 422-H  
 Szinuszcsozó betegség, iatrogén 2249  
 Szívbetegségek 1203  
 —, ABO vércsoport 1027  
 —, ischaemiás 2065x  
 Szívfrekvencia 1191  
 Szívinfarktus 171  
 Szívzom biopszia 635  
 Szívkoszorúér jobb kamrai fistula 635  
 Szívsebészet, vérnyomásmérés 2033  
 Szociálgerontológiai-geroepidemiológiai vizsgálat 2205  
 Szontagh Miklós 1207-H  
 Szülés, anyai halál 643-H  
 —, leukaemia 527
- Tachycardia, pitvari 811  
 —, supraventricularis 469  
 Tanulmányút, Melbourne 2177x  
 —, München 1833x  
 Táplálékallergia 1951x  
 Tenckhoff-katéter 2367  
 Terhesség, congenitalis anomáliák 2355  
 —, cukorbetegség 975  
 —, monoaminok 745  
 —, varicella zoster 1743  
 —, Wilson-kór 1813  
 Természetgyógyász orvosok 1197  
 T-hullámok, postschaemiás 2697  
 Thoracoplastica 2027  
 Thyreoiditisek 955  
 Torticollis, kétoldali 2817  
 Tracheostomia szövödmények 1297  
 Transforming growth factor alfa 1303  
 Transoesophagealis echocardiographia 1143  
 Trencsényi Tibor 2049-H  
 Tuba uterina 625  
 Tuberkulózis 2305  
 Tumor necrosis factor alfa 1303  
 Tübiopszia, transthoracalis 1403  
 Tüdőbetegség, spiroergometria 2361  
 Tüdőembólia 355, 1245  
 Tüdő hamartómák, CT 689  
 — lymphoreticularis infiltratio 2473  
 Tüdőrák, multiplex 241  
 Tüdőszcintigráfia 355
- Ultrahang, epehólyag 2417  
 —, pajzsmirigy 797  
 —, újszülött 971  
 Ungváry László 83-H  
 Urológiai multiplex tumor 577  
 Ursodeoxycholsav 2085

Vállalkozásindítás 1785, 1903,  
2013  
Varannai Gyula 1711  
Varicella-zoster, terhésség 1743  
Végtaghiányos rendellenesség 75  
Vékonybél endoscopia 1627  
Veleszületett rendellenességek 105x  
Vénás insufficiencia 291

Vérkészítmények, műanyag zsák 1581  
Verner—Morrison-szindróma 2599  
Vérnyomásmérés 2033  
Vérnyomásmérési symposium 775x  
Vesekő, lökéshullám kezelés 583  
Vesetumor 2803  
Vetélés, habitus 2635  
—, spontán 1459

Warkany, Josef 481  
Wilson-kór, terhésség 1813

Zitazonium 457

Zsírfanyagszerekezetek 227

## Cikkek — rovatmutató

A gyakorlat 2477, 2649  
A Népegészségügyi Központ tájékoztatója  
1169, 1283, 1392  
A Népjóléti Minisztérium tájékoztatója  
328, 609  
A prevenció kérdései 1639  
A szervezés kérdései 2091  
Ajánlások 473  
Aktuális kérdések 417, 523, 693, 1197, 1417,  
1921, 2491, 2493, 2877  
Állásfoglalások 79, 701

Beszámolók 43, 105, 155, 215, 605, 663,  
721, 775, 1275, 1445, 1505, 1565, 1615,  
1673, 1833, 1901, 1951, 2065, 2177, 2285,  
2341, 2621, 2681, 2731

Demeter-Verlag kongresszusi naptárából  
2125  
Diagnosztikai problémák 21, 859, 2255

Epidemiológiai tanulmányok 967, 1137,  
2149, 2205

Eredeti közlemények 15, 71, 125, 183, 349,  
405, 461, 517, 573, 629, 743, 803, 911,  
1021, 1077, 1191, 1303, 1359, 1411, 1469,  
1525, 1581, 1635, 1805, 1913, 2301, 2367,  
2589, 2703, 2869  
Esetismertetés 1089  
Esszé 817, 1699

Folyóiratreferátumok 31, 89, 139, 201, 259,  
317, 365, 429, 485, 537, 589, 649, 705,  
761, 823, 875, 925, 987, 1041, 1101, 1153,  
1215, 1261, 1321, 1375, 1431, 1485, 1547,  
1597, 1655, 1713, 1771, 1819, 1885, 1933,  
1995, 2053, 2105, 2161, 2219, 2269,  
2325, 2385, 2443, 2499, 2553, 2605,  
2665, 2717, 2783, 2835, 2891

Genetikai tanulmányok 2427

Gyógyszer híradó 164, 219, 277, 329, 389,  
445, 501, 551, 613, 668, 725, 893, 945,  
1001, 1116, 1174, 1229, 1279, 1338, 1393,  
1451, 1620, 1677, 1729, 1791, 1845, 2069,  
2121, 2179, 2235, 2293, 2347, 2461,  
2573, 2626, 2683, 2735, 2794, 2850,  
2907

Halottaink 219, 720, 936, 1450, 2119, 2792  
Hibaigazítás 1497

Hírek 49, 112, 158, 224, 275, 334, 389, 441,  
498, 558, 611, 671, 727, 781, 837, 887,  
951, 1005, 1063, 1116, 1170, 1232, 1286,  
1344, 1397, 1455, 1511, 1562, 1616, 1734,  
1789, 1843, 1874, 1960, 2010, 2067, 2121,  
2183, 2231, 2288, 2352, 2403, 2463,  
2514, 2571, 2631, 2688, 2741, 2799,  
2855, 2912

Horus 79, 83, 195, 196, 309, 312, 419, 422,  
531, 532, 533, 641, 643, 755, 756, 757,  
867, 870, 979, 981, 1093, 1096, 1207,  
1209, 1315, 1317, 1425, 1426, 1537, 1540,  
1541, 1647, 1649, 1761, 1764, 1875, 1878,  
1983, 1989, 2101, 2102, 2213, 2214, 2319,  
2321, 2435, 2437, 2545, 2548, 2657,  
2658, 2659, 2773, 2775, 2883, 2885

Iatrogén ártalmak 635

Immunológia 2201

In memoriam 135, 307, 481, 1037, 1313,  
1591, 1653, 1711, 1753, 1813, 1931, 2831,  
2905

Kazuisztika 25, 75, 133, 251, 301, 359, 413,  
469, 527, 583, 639, 749, 811, 919, 971,  
1033, 1147, 1203, 1253, 1369, 1421, 1479,  
1869, 1927, 1981, 2037, 2041, 2209,  
2263, 2315, 2379, 2711, 2873

Klinikai epidemiológia 129, 797, 1027, 1187,  
2311

Klinikai kutatás 745, 853, 2259

Klinikai tanulmányok 11, 65, 121, 177, 239,  
287, 345, 401, 457, 513, 569, 625, 685,  
737, 849, 907, 963, 1015, 1073, 1131, 1241,  
1297, 1353, 1407, 1465, 1521, 1577, 1631,  
1689, 1743, 1799, 1857, 1917, 1969, 2027,  
2081, 2139, 2195, 2249, 2305, 2361,  
2417, 2585, 2641, 2697, 2755, 2807, 2863

Klinikopathológiai közlemények 2531

Klinikopathológiai tanulmányok 241, 577,  
1245, 1309, 1695, 2473

Klinikoradiológiai közlemények 2537

Klinikoradiológiai tanulmányok 689

Könyvismertetések 47, 157, 216, 607, 665,  
776, 1278, 1391, 1447, 1507, 1567, 1618,  
1675, 1835, 1953, 2342, 2398, 2625

Levelek a szerkesztőhöz 43, 101, 153, 213,  
271, 497, 603, 719, 773, 1333, 1387, 1443,  
1501, 1561, 1611, 1669, 1723, 1899, 1947,  
2283, 2339, 2397, 2457, 2619, 2679,  
2847

Megjelent 216, 779, 1841, 1955

Módszertani ajánlások 2769, 2821

Módszertani levelek 975, 1167

OH-quiz 55, 335, 559, 783, 1007, 1287, 1511,  
1735, 2015, 2239, 2519, 2743

Orvos és technika 2143

Orvosi technika 1749, 1861, 2595

Összefoglaló referátumok 2421, 2707

Pályázati hirdetések 55, 112, 162, 224,  
255, 362, 443, 500, 559, 612, 670, 715,  
783, 820, 894, 984, 1004, 1051, 1091,  
1168, 1211, 1283, 1307, 1398, 1456, 1510,  
1566, 1612, 1671, 1732, 1789, 1844, 2011,  
2184, 2211, 2280, 2351, 2453, 2519,  
2572, 2632, 2675, 2743, 2767, 2856,  
2888

Ritka kórképek 191, 697, 1533, 1703, 2095,  
2155, 2431, 2599, 2817

Rövid experimentalis közlemények 1757

Rövid metodikai közlemények 2045

Springer folyóiratok 1994 1787

Springer-Verlag újdonságai 107, 377, 667,  
1064, 1337, 1400, 1509, 1727, 2012, 2345,  
2567

Szerkesztőségi közlemények 283, 2299

Szindrómák 2653

Terápiás közlemények 247, 291, 1249,  
1363, 1475, 1977, 2085, 2481, 2527,  
2645, 2757

Továbbképzés 2371

Új gyógyszerek 863

Új kórképek 2487

Új módszerek 1587, 1865

Új műtéti eljárások 2541, 2813

Új szindróma 2761

Újabb diagnosztikai eljárások 355, 1143,  
1529, 2033

Újabb laboratóriumi eljárások 915

Újabb műtéti eljárások 187, 297, 1083, 1809,  
1973, 2309

Újabb terápiás eljárások 409, 1643

Útmutató a magánpraxisához 1785, 1903,  
2012

Útmutató az Orvosi Hetilap szerzői számá-  
ra 1449, 1676, 1837, 2401

Visszapillantás 2049



- Ábrahám Erzsébet dr. 1137  
 Ács Mária dr. 359  
 Alchihabi Nidal dr. 737  
 Alifhan, Georg PhD. 2585  
 Aliy Ju. Asanov 419-H  
 Almási László dr. 1635  
 Altorjay István dr. 2259  
 Andrassy Ilona dr. 2311  
 Andréka Péter dr. 1347, 1674x  
 Ángyán Lajos dr. 1235  
 Antalóczy Zoltán dr. 1525  
 Apáthy Ágnes dr. 2589  
 Apor Péter dr. 2255  
 Appel Judit dr. 2531  
 Arany Antal dr. 745  
 Arányi József dr. 919  
 Argay László dr. 2091  
 Aro, Antti PhD. 2585  
 Árvai Attila dr. 1907  
 Aszalós Zsuzsa dr. 2625''
- B. Kovács Judit dr. 15  
 Babicz Tamás dr. 1033, 2037  
 Babik Barna dr. 1749  
 Back Frigyes dr. 1649-H, 1985-H  
 Bacsó György dr. 625, 1587  
 Badár Éva dr. 1403  
 Badik Adrienne dr. 1407  
 Bagyó János dr. 125  
 Bajnóczky Katalin dr. 2427  
 Bajnok László dr. 355  
 Balácsi Imre dr. 2859  
 Bálint Gábor Sándor dr. 1921  
 Bálint Géza dr. 1388-L  
 Balla György dr. 2259  
 Baló-Banga J. Mátyás dr. 1369  
 Balogh Gábor dr. 2027  
 Balogh István dr. 2417  
 Balogh Zoltán dr. 121  
 Balogh Zsolt dr. 1869  
 Baltás Béla dr. 1749  
 Bán András dr. 216''  
 Banai János dr. 1627  
 Bánhegyi Dénes dr. 2491  
 Bánrévi Andrea 2467  
 Bányai Ferenc dr. 1689  
 Barabás Tamás dr. 2523  
 Baranyay Ferenc dr. 1851  
 Baranyai Lajos dr. 1297  
 Barnák Gizella dr. 125  
 Baróti Klára 1581  
 Barta Tamás dr. 3, 899  
 Bártfai György dr. 1521, 1639  
 Barzó Pál dr. 25, 1067, 1577, 1969, 2537  
 Barzó Pál dr. jr. 1577  
 Batári Gyula dr. 2435-H  
 Battyáni Zita dr. 251  
 Bebők Zsuzsanna dr. 1303  
 Bedő Zoltán dr. 349  
 Bély Milós dr. 749, 1869, 2589  
 Bendig László dr. 1973, 2431  
 Bendinelli, Mauro dr. 803  
 Bene Éva dr. 1123  
 Benkő Kónya József dr. 2315  
 Berecz János dr. 2195  
 Berecz Margit dr. 1253
- Bereczky Mihály dr. 899  
 Berencsi György dr. 2467  
 Berentey Ernő dr. 2847-L  
 Berentey György dr. 2131, 2523  
 Berényi Mihály dr. 2527  
 Bertényi Camillo dr. 1309  
 Besznyák István dr. 115, 301, 413, 532-H, 1181, 2041  
 Biczó Zsuzsanna dr. 863  
 Biró Barna dr. 1577  
 Bíró Éva dr. 907  
 Birtalan Győző dr. 2545-H, 2659-H  
 Bittere István dr. 2081  
 Blasszauer Béla dr. 663x  
 Blázovics Anna dr. 845, 1757, 1795, 2649  
 Boda Domokos dr. 1443-L  
 Boda Judit dr. 121  
 Boda Zoltán dr. 773-L  
 Bodánszky Hedvig dr. 971, 2339-L  
 Bodó Miklós dr. 177  
 Bodor Elek dr. 849, 2249  
 Bodosi Mihály dr. 1067, 2537  
 Boga Attila dr. 1277x  
 Bogárdi Mihály dr. 1426-H  
 Bogdán-Rajcs Sándor dr. 1857  
 Bognár Csaba dr. 129  
 Bognár Ilona dr. 215x  
 Bogye Gábor dr. 2585  
 Bokk Ágota dr. 125  
 Borda Lóránt dr. 1067  
 Bordánné Jenes Erzsébet dr. 731  
 Bordás Márta dr. 1969  
 Borka István dr. 2487  
 Borsi József dr. 1363, 1469, 2873  
 Borthaiser Zoltán dr. 21  
 Bossányi Ada dr. 1953''  
 Böhm Ádám dr. 1475, 1689  
 Bősze Péter dr. 1673x, 2075, 2243  
 Brázda Edgár dr. 1901x  
 Brigovác Éva dr. 2027  
 Brittig Ferenc dr. 457, 697  
 Brolly Mária dr. 2863  
 Brózik Márta dr. 461  
 Budaházy Emil dr. 2091  
 Budai Irén dr. 1407  
 Budai József dr. 1507''  
 Bukovszky Tünde oh. 1241  
 Buris László dr. 71  
 Búzás Edit dr. 461
- Ceccherini-Nelli, Luca dr. 803  
 Cholnoky Péter dr. 1561-L  
 Corradi Gyula dr. 47'', 129  
 Csáki Csilla dr. 1363, 1469, 2873  
 Csáky Gergely dr. 2195  
 Csanádi Jolán dr. 2473  
 Csanádi Zoltán dr. 569  
 Csanády Miklós dr. 507, 1278''  
 Csányi Attila dr. 2691  
 Császár Gyula dr. 1387-L  
 Császár Tamás dr. 1591, 1899-L  
 Csécei Károly dr. 625  
 Cserényi László dr. 2755  
 Cserhádi Endre dr. 665x  
 Csermely Lajos dr. 45x, 155x, 1833x  
 Csernay László dr. 1635
- Csernay László dr. 2641  
 Csiszár Péter dr. 625, 1587  
 Csiszér Eszter dr. 2041  
 Csoma Éva dr. 271-L  
 Csomós Géza dr. 339  
 Csonka Csaba dr. 215x, 2711  
 Czeizel Endre dr. 75, 419-H, 481, 1813, 1917
- Dalmi Lajos dr. 2259  
 Dauda György dr. 2037  
 Dávid György dr. 639, 2621x  
 Dávid Károly dr. 2645  
 Dávidovits Zoltán dr. 65, 1191  
 Deák Gábor dr. 919  
 Demeter Jolán dr. 2417  
 Dézsi Csaba András dr. 1764-H  
 Dinya Elek dr. 1137, 1443-L, 2579  
 Dobozy Attila dr. 1309, 1739  
 Dohán Orsolya dr. 2299, 2301  
 Dolgos János dr. 2155  
 Domján Gyula dr. 171  
 Domján Lajos dr. 2755  
 Donáth Ferenc dr. 1275x  
 Donáth Tibor dr. 1315-H  
 Dömök István dr. 2493  
 Drinóczy Mária dr. 1851  
 Duda Ernő dr. 1303  
 Dudás Mihály dr. 1245
- Egervári Ágnes dr. 2691  
 Egres Jenő dr. 1561-L  
 Elek Csaba dr. 105x  
 Élő Gábor dr. 721x  
 Erdélyi Béla dr. 2481  
 Ésik Olga dr. 2457-L  
 Eszenyi Miklós dr. 755-H  
 Esztó Klára dr. 271-L
- Fábián Tibor dr. 523  
 Farkas Emil dr. 413  
 Farkas Gyula dr. 1011, 1497  
 Farkas Zsolt dr. 247  
 Fazekas Ilona dr. 1245  
 Fazekas Klára oh. 853  
 Fazekas László dr. 606x  
 Fazekas Péter dr. 2481  
 Fazekas Tamás dr. 469  
 Fazekas Tibor dr. 899  
 Feczko József dr. 2523  
 Fehér Erzsébet dr. 183, 301, 1761-H  
 Fehér János dr. 183, 301, 531-H, 693, 772x, 845, 1347, 1391'', 1417, 1448'', 1757, 1795, 2085, 2285x, 2341x, 2585, 2649  
 Fehér Miklós dr. 1297  
 Fekete Béla dr. 101-L  
 Fekete Ferenc dr. 859, 2803  
 Fekete János 2283-L  
 Fekete Julianna dr. 863  
 Ferenci Péter dr. 339  
 Ferenc Antal dr. 1447''  
 Ferenc Tamás dr. 1363, 1469, 2873  
 Ferenczy József dr. 2703  
 Ficsór Ervin dr. 2309  
 Fodor Marianna dr. 183  
 Fodor Tamás dr. 2305  
 Fogas János dr. 1749

- Forgács Attila dr. 1963  
 Forrai Judit dr. 422-H  
 Francz Mónika dr. 1033  
 Frang Dezső dr. 2527  
 Frey József dr. 2481  
 Fűcsek Mihály dr. 513  
 Fülöp Csaba dr. 461  
 Fülöp Tamás jr. dr. 605x  
 Furka István dr. 125  
 Füst György dr. 2491  
 Fűtő László dr. 1411
- Gaál József dr. 719-L  
 Gábor Zsuzsa dr. 1699, 2731x  
 Gardó Sándor dr. 47", 1459, 2427, 2635  
 Gáspár Lajos dr. 2398"  
 Gaszner Gabriella dr. 1309  
 Gelencsér Éva dr. 1951x  
 Gergely Mihály dr. 213-L, 451  
 Gergely Péter dr. 2085  
 Gion Gábor dr., 2681x, 2731x  
 Glant T. Tibor dr. 461  
 Gláz Ágnes dr. 967  
 Gláz Edit dr. 1411, 2187  
 Gomba Szabolcs dr. 517  
 Gonda Ferenc dr. 963, 1143, 2065x  
 Góth Miklós dr. 2299, 2301  
 Göblyös Péter dr. 75, 1917  
 Gócze Péter dr. 685, 915  
 Gömör Béla dr. 401  
 Grexa Erzsébet dr. 251  
 Grosz Andrea dr. 1631  
 Grynaeus Tamás dr. 1278"  
 Gubás Jenő dr. 2658-H  
 Gundy Klára dr. 1571  
 Guseo András dr. 2342"
- Gyöcsi János dr. 1037, 1875-H  
 Gyöngy Tibor dr. 849, 2249  
 György István dr. 2681x  
 György Margit dr. 2807  
 Gyukits György 1197  
 Gyurcsik András 1577
- Hajda Márta dr. 191  
 Hajdi György dr. 247, 1743  
 Hajdu Zoltán dr. 125  
 Hajós Gyöngyi dr. 1951x  
 Halász Péter dr. 1448"  
 Halmos Tamás dr. 395, 1631  
 Hámori György dr. 461  
 Hamvas Antal dr. 583, 1901x, 2527  
 Hamvas Ferenc dr. 1743  
 Hankiss János dr. 2397-L  
 Harasztli Gábor dr. 1309  
 Harcos Péter dr. 2095  
 Hargita Mária dr. 697  
 Hargitai Gáborné 2859  
 Harmos Andrea dr. 2095  
 Hartmann Géza dr. 745  
 Héber Sándor 1571  
 Hegyi László dr. 2807  
 Hein J. J. Wellens dr. 469  
 Hermányi Zsolt oh. 853  
 Hersényi László dr. 603-L, 2085  
 Hevessy Zsuzsa dr. 517  
 Hidvégi Jenő 195-H, 843, 2213-H, 2657-H, 2831  
 Hirschberg Jenő dr. 247, 1187  
 Hodinka László dr. 1869  
 Holländer Erzsébet dr. 639, 1533  
 Holló István dr. 911
- Hollós Antal dr. 1981  
 Hollósy Andrea dr. 271-L  
 Holman Endre dr. 2309  
 Holubar, Karl dr. 1875-H  
 Homolay Péter dr. 731  
 Honti József dr. 1507", 2319-H  
 Horváth Attila dr. 2491  
 Horváth E. Mónika dr. 1757  
 Horváth Gábor dr. 2379, 2645  
 Horváth György 1303  
 Horváth Katalin dr. 2201  
 Horváth László dr. 569, 2641  
 Horváth Mária dr. 1143  
 Horváth Mónika 967  
 Horváth Őrs Péter dr. 345, 2379  
 Horváth Szabolcsné dr. 1951x  
 Horváth Tibor dr. 2481  
 Hosszú Zoltán dr. 1187  
 Hrabowszky Zoltán dr. 1421  
 Hübler János dr. 1529  
 Hunyadi Katalin dr. 1249  
 Husz Sándor dr. 1739  
 Hutás Imre dr. 689  
 Hüttl Kálmán dr. 849
- Ibrányi Endre dr. 2645  
 Igali Sándor dr. 1291  
 Ihász Mihály dr. 3, 899, 1333-L, 1334-L  
 Imre Sándor dr. 2259  
 Incze Ferenc dr. 2143, 2421  
 Iván Miklós dr. 1533  
 Iványi János dr. 1245, 1673x, 2341x
- Jáger Margit dr. 1969  
 Jakab Ágnes 395, 1631  
 Jakab Csilla dr. 2187  
 Jakab Lajos dr. 563, 1333-L, 1723-L, 2133, 2619-L  
 Jakab Zsuzsa dr. 301  
 Jako Géza dr. 1809  
 Jakó János dr. 1033, 2037  
 Jakobovits Ákos dr. 2139, 2869  
 Jakubovits Edit dr. 2209  
 Jani József dr. 1561-L  
 Janny Géza dr. 2458-L  
 Járányi Zsuzsa dr. 2095  
 Jármay Gyula dr. 756-H  
 Jávor Andrásné 1529  
 Jávor Tibor dr. 817, 1443-L, 1561-L  
 Jeney András dr. 2019  
 Jermendy György dr. 65, 1191  
 Jobbágyi Péter dr. 1507"  
 Jobst Ágnes 2321-H  
 Joep L. R. M. Smeets dr. 469  
 Jójárt György dr. 971, 2339-L  
 Joós Ágnes dr. 239  
 Józsan Péter dr. 1615x  
 Józsa László dr. 196-H, 2214-H  
 Jörn, Hendrik dr. 2139  
 Juhász Attila dr. 121  
 Juhász Gabriella 1785, 1903, 2013  
 Juhász László dr. 2195  
 Juhász Miklós dr. 2081
- Kádár Krisztina dr. 811, 2431  
 Kádár Zoltán dr. 2883-H  
 Kadocsa Edit dr. 2081  
 Kajtár Pál dr. 629  
 Kakuk Tibor dr. 1947-L  
 Kalapos Miklós Péter dr. 2707  
 Káli András dr. 1835"  
 Kálmán Jenő dr. 583
- Kalmár Imre dr. 2249  
 Kalmár Nagy Károly dr. 1465  
 Kalocsai Krisztina dr. 1743  
 Kamarás János dr. 1703, 2847-L  
 Kántor Elemér dr. 457  
 Kapronczay Károly dr. 84-H, 757-H, 979-H  
 Kapusz Nándor dr. 71  
 Karácsonyi László dr. 1137  
 Karácsonyi Sándor dr. 1465  
 Karasszon Diana dr. 1669-L, 2458-L  
 Kardos Gabriella dr. 1147, 1753  
 Karlócai Kristóf dr. 133  
 Károlyi György dr. 2205  
 Károvi János dr. 1447"  
 Kárpáti Edit dr. 2579  
 Karsza Attila dr. 2803  
 Kas József dr. 1297  
 Kásler Miklós dr. 473, 2847-L  
 Kassai Imre dr. 1353  
 Kasza Gábor dr. 2315  
 Katona Gábor dr. 247  
 Katona Györgyi dr. 2095  
 Kautzky László dr. 1631  
 Kautzky Tamás dr. 395  
 Kayser Sándor dr. 1203  
 Kazsuba Attila dr. 2177x  
 Kazy Zoltán dr. 1813  
 Kecskés László dr. 697  
 Kékes Ede dr. 1475  
 Kékesi Zsuzsanna dr. 1515  
 Kelenhegyi Katalin dr. 573, 1615x  
 Keller László dr. 2579  
 Keltai Mátyás dr. 1565x  
 Kemény Terézia dr. 1757  
 Kempler Péter dr. 853  
 Kertész Gyöngyi dr. 1297  
 Kett Károly dr. 1913  
 Kétyi Iván dr. 405  
 Khoór Sándor dr. 65, 1191  
 Kincses Gyula dr. 523  
 Király József dr. 153-L  
 Kiss András dr. 1703  
 Kiss András dr. 2847-L  
 Kiss Gabriella dr. 1869  
 Kiss István dr. 1618"  
 Kiss Katalin dr. 2579  
 Kiss László dr. 312-H, 643-H, 1207-H, 2102-H  
 Kiss Mária dr. 1739  
 Kiss Róbert dr. 1411  
 Knobler Róbert dr. 1253  
 Kocsis Eszter dr. 457  
 Koiss István dr. 899  
 Kollár András dr. 133  
 Koller Miklós dr. 2467  
 Kolonics István dr. 2807  
 Koloszár Sándor dr. 1521  
 Koltai Mária Zsófia dr. 1861  
 Koltay Erika 1197  
 Koncz Erika 183  
 Konkoly-Thege Aladár dr. 105x  
 Koós Rozália dr. 1363, 1469  
 Korbonits Márta dr. 2625"  
 Korom Irma dr. 1309  
 Korponay-Szabó Ilma dr. 15  
 Kostic Szilárd dr. 1809  
 Kostuk William J. dr. 635  
 Kotsis Lajos dr. 1669-L  
 Kovács Bálint dr. 1391"  
 Kovács Endre dr. 2249  
 Kovács Ferenc dr. 1835"  
 Kovács L. Gábor dr. 1571

- Kovács László dr. 527, 1639, 2301, 2813  
Kovács Péter dr. 1077  
Kovács Zsuzsa dr. 2301  
Kovalszky Ilona dr. 59, 2019  
Körmendy Miklós dr. 15  
Környei Vilmos dr. 1703, 2847-L  
Köteles György dr. 1931  
Kövi Rita dr. 1073  
Krakovits Gábor dr. 619  
Kraszkó Pál dr. 2361, 2473  
Krasznai Attila dr. 1981  
Krenács László dr. 2473  
Kriván Gergely dr. 1753  
Krutsay Miklós dr. 2209  
Kubátov Miklós dr. 2379  
Kumarasingham Jeyasingham FRCS 2541  
Kurutzné Kovács Márta dr. 1123  
Kustos Tamás dr. 2817  
Küttel Péter dr. 1981
- L. Szini Karola 2885-H  
Lacza Tibor dr. 1813  
Laczay András dr. 2339-L  
Laczkó Magdolna dr. 2873  
Laird, M. Helen dr. 803  
Lakatos József dr. 749  
Lakatos Lajos dr. 2283-L, 2548-H  
Lampé László dr. 1425-H  
Landi Anna dr. 2579  
Lantos Ágnes dr. 1297  
Lantos Ákos dr. 2531  
Lapis Károly dr. 1411, 2019  
László Aranka dr. 1635  
Laub Margit dr. 2201  
Légrády Péter dr. 2679-L  
Leindler László dr. 1465  
Lengyel Gabriella dr. 45x, 301, 606x,  
663x, 775x, 1277x, 1278", 1565x  
Lengyel Mária dr. 1907, 2807  
Leövey András dr. 121, 955  
Libor János dr. 1479  
Lipták Éva dr. 25, 1577  
Liszka György dr. 689  
Lombay Béla dr. 2339-L, 2653  
Lonovics János dr. 2599  
Losonczy György dr. 79  
Losonczy Hajna dr. 291  
Lőcsei Zoltán dr. 1571  
Lőcsi Zoltán dr. 2457-L  
Lőrincz Margit dr. 15  
Ludmány Éva dr. 2711  
Lukács László dr. 1907  
Lupkovics Géza dr. 2033
- Machay Tamás dr. 1675"  
Mádi Szabó László dr. 497-L, 1977  
Magasi Péter dr. 2803  
Magdiics Mária dr. 2817  
Majtényi Katalin dr. 1276x  
Maleville, Jean dr. 1875-H  
Mályi Imre dr. 1313  
Márk György dr. 239  
Márk István dr. 2761  
Markovits György dr. 2101-H  
Márkus Béla dr. 457, 1561-L  
Marosvári István dr. 1407  
Marschalkó Márta dr. 1253  
Marton Anna oh. 853  
Marton Éva dr. 697  
Máté Miklós dr. 899  
Mátrai Tamás dr. 359, 1857  
Medvegy Mihály dr. 1525
- Méhes Károly dr. 629  
Melczer László dr. 2863  
Menyhei Gábor dr. 291  
Merétey Katalin dr. 461  
Merkely Béla dr. 2249  
Mester János dr. 2641  
Mezőfi Miklós dr. 963  
Micskey Éva dr. 1073  
Mihalik Rudolf 1753  
Mikó Irén dr. 125  
Mikó Péter dr. 83-H, 603-L  
Mikola István dr. 272-L, 1515  
Mikos Borbála dr. 907  
Mogán István dr. 849  
Mohácsi Attiolé dr. 121  
Moizs Mariann dr. 409, 1643  
Mojzes Jenő dr. 251  
Molnár Csaba dr. 517  
Molnár G. Béla dr. 2813  
Molnár Gábor dr. 1411  
Molnár Gyöngyvér dr. 129  
Molnár Irén dr. 1981  
Molnár Katalin dr. 1643  
Molnár Lajos dr. 1969  
Molnár László dr. 1181  
Molnár Tamás dr. 2263  
Molnár Tamás Ferenc dr. 2541  
Monostori Zsuzsanna dr. 1403  
Münnich Ákos dr. 2149
- Nádas György dr. 215x  
Nagy Ákos György dr. 1981  
Nagy Dani Éva dr. 2367  
Nagy Ervin dr. 2645  
Nagy Ferenc dr. 2263  
Nagy Gyula dr. 863, 1875-H  
Nagy Gyula oh. 1077  
Nagy Ibolya dr. 291  
Nagy István dr. 2599  
Nagy Judit dr. 355  
Nagy Kálmán dr. 1249  
Nagy Lajos dr. 743  
Nagy László dr. 2711  
Nagy Miklós dr. 2427  
Nagy Sándor dr. 2427  
Nagy Zsuzsanna dr. 1407  
NagyLucskay Sándor dr. 2905  
Nasri Alotti dr. 1027, 2339-L  
Naszlady Attila dr. 133  
Naumov István dr. 2315  
Nemes Zoltán dr. 1695  
Nemessányi Zoltán dr. 2379  
Németh Gabriella dr. 1369  
Németh György dr. 2457-L  
Németh Ilona dr. 1021  
Németh József dr. 2599  
Németh Katalin dr. 1753  
Németh László dr. 1421  
Németh Péter dr. 1303  
Niederland Vilmos dr. 359  
Niilo Pesonen 195-H  
Nika Mária dr. 1515  
Novák János dr. 1479  
Novák László dr. 533-H
- Nyárády József dr. 2379  
Nyerges Gábor dr. 247, 1743  
Nyttrai Tamás dr. 1388-L
- Olaf C. Penn dr. 469  
Oláh Attila dr. 359, 1857  
Oláh Tibor dr. 345, 1669-L
- Ongrádi József dr. 803, 1670-L, 2621x  
Ormos Gábor dr. 1948-L  
Orosz László dr. 776"  
Orosz Mária dr. 743  
Orosz Péter dr. 2195  
Oroszlán György dr. 1444-L  
Osváth Pál dr. 573  
Osztie Éva dr. 191  
Ottó Szabolcs dr. 473, 2847-L  
Ozsváth Károly dr. 47"
- Paál Tamás dr. 1947-L  
Padányi János dr. 457  
Pados Gyula dr. 787, 2679-L  
Pál Attila dr. 21  
Pál Endre dr. 1683, 1927  
Pálffy Gyula dr. 1809  
Pálóczy Katalin dr. 1253  
Pánczél Pál dr. 1631  
Pánovics József dr. 583  
Pap Ákos dr. 283  
Papp Andreea dr. 1021  
Papp Csaba dr. 2355  
Papp Ferenc dr. 2309  
Papp Lajos dr. 133, 1027, 2339-L  
Papp László dr. 2195  
Papp Zoltán dr. 811, 2355  
Papp Zsuzsanna dr. 409  
Pappné Falusi Erzsébet 1077  
Pár Alajos dr. 675  
Pár Alajos dr. 1015  
Paragh György dr. 121  
Pardavi Gábor dr. 1857  
Pásztor Imre dr. 2309  
Pásztor János dr. 1977  
Pásztor Tamás dr. 287, 355  
Patakfalvi Albert dr. 1591, 1899-L, 2155  
Paulin Ferenc dr. 216"  
Pejtsik Petra dr. 1753  
Pelle Zsuzsanna dr. 1021  
Péter Antal dr. 1981  
Péter Ferenc dr. 797  
Péter Mózes dr. 287, 2595  
Péterffy Árpád dr. 731  
Petrányi Győző dr. 1618"  
Petri András dr. 1465  
Pflugfelder Péter W. dr. 635  
Pick Judit dr. 1581  
Pilishegyi János dr. 1813  
Pintér András dr. 737  
Pintér Endre dr. 2101-H  
Pintér Erzsébet dr. 1369  
Pintér Gábor dr. 457  
Pintér Józsefné dr. 1581  
Piskóthy Ágnes dr. 2431  
Pistello, Mauro dr. 803  
Pisztor Ferenc dr. 1096-H, 1989-H, 2437-H  
Pogátsa Gábor dr. 1443-L, 1861  
Pohárnok László dr. 2691  
Polczer Kálmán dr. 1899-L  
Polgár Marianne dr. 1073, 1951x  
Pollák Richárd dr. 2848-L  
Polyák László dr. 1851  
Pommersheim Ferenc dr. 2041  
Popovics Zsuzsa dr. 2305  
Poros Anna dr. 1387-L  
Pósfai Gábor dr. 899  
Préda István dr. 1475, 1689  
Preisich Péter dr. 1567"  
Prekopp Gábor dr. 2757  
Prónai László dr. 693, 1417  
Pulay Gyula dr. 417

- Racsó Tamás dr. 2361  
 Rác István dr. 1253, 1653-H  
 Rác Károly dr. 1411, 2187  
 Rác Tamás dr. 1695  
 Rác Zoltán dr. 1581  
 Radó János dr. 919  
 Radó Júlia dr. 963, 1143  
 Radványi Gáspár dr. 25  
 Rahóty Pál dr. 1181  
 Rajtár Mária dr. 1635  
 Rák Kálmán dr. 2877  
 Rákóczy György dr. 239  
 Ratkó István dr. 401  
 Regős János dr. 2367  
 Reiber István dr. 1833x  
 Rékó Gyula dr. 1805  
 Repa Imre dr. 1403  
 Rétai Gábor dr. 919  
 Révész Tamás dr. 1147  
 Richter Tamás dr. 1353, 1907  
 Ringelmann Béla dr. 1317-H  
 Riskó Tibor dr. 749  
 Rojkovich Bernadette dr. 1869, 2619-L  
 Romics László dr. 227  
 Rónay Pál dr. 115, 177  
 Rosdy Ernő dr. 2757  
 Rozgonyi Ferenc dr. 517, 1077  
 Rózsa András dr. 2095  
 Rozsos István dr. 1083, 2703  
 Rozsos Tamás dr. 2703  
 Rudas László dr. 635, 2033  
 Rusznák Miklós dr. 11, 1033  
 Ruzicska Mária dr. 1278"
- Sági Sarolta dr. 2417  
 Salamonné, Toldy Erzsébet dr. 2457-L  
 Sami Hadj Omár dr. 43-L  
 Sándor József dr. 899  
 Sárdi László dr. 2101-H  
 Sári Bálint dr. 2259  
 Sárközi Anna-Mária dr. 461  
 Sashegyi Júlia dr. 15  
 Sass László dr. 619  
 Schaff Zsuzsa dr. 1073, 1411, 2085  
 Schleer Márta dr. 271-L  
 Schmidt László dr. 1913  
 Schneider Imre dr. 1359  
 Schuler Dezső dr. 1147, 1363, 1469, 2873  
 Selmeczi Andrea dr. 345  
 Selmeczy Kamill dr. 1611-L  
 Sereg Mátyás dr. 2697  
 Seri István dr. 1334-L  
 Simek Zsófia dr. 2283-L  
 Simkó Róbert dr. 1249  
 Simon Éva dr. 171  
 Simon György dr. 967, 2255  
 Simon Kornél dr. 2697  
 Simon Miklós dr. 1875-H  
 Simonffy Árpád dr. 2095  
 Simor Tamás dr. 2863  
 Sinkovics József dr. 101-L, 1669-L  
 Skopál Judit dr. 2873  
 Solt Jenő dr. 409, 1313, 1643  
 Solti Ferenc dr. 2249  
 Somfay Attila dr. 2361  
 Somhegyi Annamária dr. 401  
 Somogyi András dr. 1203  
 Somogyi Anikó dr. 607", 1953", 2371  
 Somogyi Gábor dr. 71  
 Somogyi János dr. 135  
 Somogyi László dr. 1851  
 Somos Zsuzsanna dr. 1359
- Sonkoly Ildikó dr. 349  
 Soós Gyöngyvér dr. 1253  
 Soós József dr. 1739  
 Steczek Katalin dr. 911  
 Strausz János dr. 1403  
 Suba Ilona dr. 395  
 Suba Zsuzsanna dr. 1799  
 Sulyok Zoltán dr. 1181  
 Süle Tamás dr. 867-H, 1093-H, 1711  
 Süttő Zoltán dr. 743  
 Svastics Egon dr. 177, 1181  
 Svébis Mihály dr. 2755
- Szabó András dr. 1540-H  
 Szabó Gábor dr. 349  
 Szabó György dr. 297, 1799  
 Szabó István dr. 745  
 Szabó János dr. 1577, 1581  
 Szabó Mária dr. 2149, 2355  
 Szabó Márta dr. 1011, 1497  
 Szabó Péter dr. 2697  
 Szabolcs István dr. 2299, 2301  
 Szabolcs Zoltán dr. 849  
 Szalay Ferenc dr. 853, 2645  
 Szalay István dr. 577  
 Szalay László dr. 603-L, 2085  
 Szállási Árpád dr. 309-H, 641-H, 870-H, 1541-H, 2773-H  
 Szalóky Pál dr. 2201  
 Szalontai Klára dr. 2473  
 Szántó Árpád dr. 1851  
 Szántó Dezső dr. 1969  
 Szántó Ferenc dr. 527, 1639  
 Szász Károly dr. 569, 2641  
 Szatmári Miklós dr. 911  
 Szatmáry László dr. 2697  
 Szécsényi Nagy István dr. 797  
 Szegedi Gyula dr. 349  
 Székács Béla dr. 2477  
 Szekanez Zoltán dr. 349, 1723-L  
 Székely Ádám dr. 1475  
 Székely Gábor dr. 1445x  
 Székely György dr. 1567"  
 Szekeres György dr. 1303  
 Szekeres Lenke dr. 1309  
 Szekeres Valéria dr. 1927  
 Szelier András dr. 2697  
 Széll Kálmán dr. 1954", 981-H  
 Szendrényi Vilmos dr. 345  
 Szendrői Tibor dr. 125  
 Szentmihályi Anna dr. 239  
 Szentpály Orsolya 183  
 Széphelyi Katalin dr. 849  
 Széplaki Ferenc dr. 497-L  
 Szépvölgyi Anikó dr. 2697  
 Szereday Zoltán dr. 307  
 Szerján Erika dr. 2041  
 Szeverényi Mihály dr. 1241  
 Szeverényi Péter dr. 1963  
 Szíjjártó László dr. 629  
 Szilágyi F. József dr. 803  
 Szilágyi Géza dr. 2301  
 Szilágyi Károly dr. 1913  
 Szilágyi Szabolcs dr. 1131  
 Szirmai Zsuzsanna dr. 1753  
 Szobor Albert dr. 1505x  
 Szollár Lajos dr. 227  
 Szondy Klára dr. 2531
- Szűcs Károly dr. 1835"  
 Sztorj Taiszia 517, 1077  
 Szűcs Gabriella dr. 1969  
 Szűcs János dr. 911, 1695  
 Szűcs Miklós dr. 583
- Takács Alajos dr. 239  
 Takács Erzsébet Ildikó dr. 731  
 Takács József dr. 2859  
 Tapai Mária dr. 2487  
 Tari Pál dr. 1089  
 Tarr Ferenc dr. 1203  
 Tasnádi Tünde oh. 241  
 Tauszik Tamás dr. 1027, 2339-L  
 Tehenes Sándor dr. 697  
 Tekerés Miklós dr. 2863  
 Timár László dr. 1387-L, 1753  
 Timmer Margit dr. 271-L  
 Tiszlavicz László dr. 241, 577  
 Toldy Erzsébet dr. 1571  
 Tomcsányi István dr. 1475, 1865  
 Tomcsányi János dr. 133  
 Tornóczky János dr. 1209-H, 2747  
 Tóth Bernadette dr. 413  
 Tóth Csaba dr. 2309  
 Tóth Edit dr. 1444-L  
 Tóth Judit dr. 2595  
 Tóth László dr. 1537-H  
 Tóth Miklós dr. 775x, 1411, 2187  
 Tóth Tamás dr. 2149  
 Tóth Zoltán dr. 2355  
 Tóth-Pál Ernő dr. 2355  
 Török Béla dr. 2045  
 Török Irén dr. 271-L  
 Török Katalin dr. 157"  
 Török László dr. 2487  
 Török Olga dr. 2355  
 Turi Tibor dr. 2697
- Udvarhelyi Nóra dr. 689  
 Ugocsai Katalin dr. 2473
- Vadász Imre dr. 1179, 2305  
 Vadász Pál dr. 1809  
 Vágó Edit dr. 287  
 Vahrson Helmut dr. 915  
 Vajda Kornél dr. 2755  
 Vajó Zoltán dr. 2477  
 Vanik Miklós dr. 2411  
 Várad András dr. 853  
 Varga Ibolya dr. 1411  
 Varga Imre dr. 710-L  
 Varga József dr. 355  
 Varga Károly dr. 1073  
 Varga László dr. 1571  
 Varga Marina dr. 2467  
 Varga Mátyásné 963, 1143  
 Varga Mihály dr. 71  
 Varhson Helmut dr. 685  
 Várkonyi Tamás Tibor dr. 2599  
 Vásárhelyi Barna dr. 845, 1757, 1795, 2649  
 Vass Mátyás dr. 1297  
 Vattay Péter dr. 1749  
 Vécsei László dr. 1683, 1927  
 Velkey Imre dr. 2653  
 Velkey László dr. 1249  
 Velösy Borbála dr. 2599  
 Vereczkei András dr. 2379  
 Vereczkey Gábor dr. 745  
 Vereczkey Zsuzsanna dr. 1749

Veress Lajos dr. 2149, 2355  
Veszprémi Béla dr. 745  
Világi Gyula dr. 1475, 2847-L  
Viola Sándor dr. 2311  
Virágh Szabolcs dr. 2487  
Visontai Ildikó dr. 2467  
Vizkelety Tibor dr. 1568''  
Vogt Ferenc dr. 271-L

Vörös Erika dr. 2537  
Vörös Péter dr. 1011, 1445x, 1497  
Wabrosch Géza dr. 2411  
Wallner Éva dr. 963  
Walsa Róbert dr. 1878-H, 2775-H  
Weinbrenner Zsuzsa dr. 1757  
Werling Klára dr. 301, 607'', 723x, 776'',  
2621x

Winkler Gábor dr. 1647-H  
Wórum Ferenc dr. 287

Zajkás Gábor dr. 227  
Zámolyi Károly dr. 1689  
Zs. Tóth Ferenc dr. 187  
Zsiray Miklós dr. 2531

## Folyóiratreferátumok — rovatmutató

A dohányzás ártalmai 1153, 1163, 2499  
A gyakorlat kérdései 1551, 2607  
A klinikus és a laboratórium 2056, 2444  
A prevenció kérdései 429, 596, 1263, 1597,  
2388  
A resuscitatio kérdései 1215  
Allergológia 537, 925, 1606, 2610  
Anaesthesiologia 705  
Anyagcserebetegségek 141, 543, 1046,  
1324, 1888, 2221, 2667

Belgyógyászat 1885, 2329

Computer tomographia (CT) 827, 1101,  
1893, 2227  
Családtervezés 763, 2331  
Csecsemő- és gyermekgyógyászat 91, 365,  
653, 987, 1328, 1656, 2112, 2332, 2718

Dermatologia-venerologia 1321  
Diagnosztikai kérdések 655, 1265, 2161,  
2674

Egészségmegőrzés 1323, 2785  
Egészségügyi szervezés 1155, 1894  
Egészségügyi szervezéstudomány 824,  
2443, 2783

Élettan 1382  
Endokrinológia 541, 1157, 2392  
Endoszkópia 1261, 2163  
Enzimopathiák 2788  
Érbetegségek 1436, 2608

Fejlődési rendellenességek 319  
Fog- és szájbetegségek 927, 2168

Gastroenterologia 146, 1771, 2057, 2611  
Genetika 201, 1548, 2560  
Gerontológia és geriátria 259, 1719, 2786

Gyermeksebészet 1774  
Gyógyszerkutatás 2605, 2891

Haematologia 264, 712, 933, 1102, 1267,  
1777, 1938, 2450, 2504, 2897

Iatrogén ártalmak 317, 761, 987, 1485, 2053  
Igazságügyi orvostan 589  
Intenzív betegellátás 436, 829, 1819, 2447  
Izotóp diagnosztika 541

Katasztrófa medicina 1045  
Klinikai farmakológia 2445, 2837  
Kórbonctan 1891, 2840  
Kórleletan 1266  
Költség és haszon 1217  
Környezetvédelem 485

Mágneses rezonancia (MR) 594  
Máj- és epeútbetegségek 369, 2170, 2448  
Mellkasebészet 2562  
Mikrobiológia és fertőző betegségek 2165,  
2385  
Munkaegészségügy 2274

Neurológia 261, 928, 1438, 2162, 2275,  
2838

Okológia 32, 323, 657, 708, 832, 994, 1107,  
1224, 1489, 2002, 2229, 2501, 2723  
Orr-fül-gégebetegségek 1433, 1663, 2787  
Ortopédia 437, 2055, 2895  
Orvosi deontológia 31, 761, 2105  
— pszichológia 2896  
— szociológia 485, 823, 1820  
Orvosképzés 261, 1488  
Orvostörténelem 1261

Perinatalis kérdések 1159, 1821  
Plasztikai sebészet 37, 1599  
Pszichiátria 209, 2000

Radiológia 764, 1487, 2835  
Rehabilitáció 930, 2391

Sebészet 486, 931, 2109, 2673  
Sportorvostan 368, 1221, 2276  
Sugárbiológia 2000

Szemészet 490  
Szervátültetés 140, 875, 1823  
Szerzett immundefektus (AIDS) 649, 1041,  
1431, 1935, 2665, 2891  
Szexológia, szexuálpárológia 1378  
Szív- és érsebészet 96, 1827  
Szív- és keringési betegségek 139, 432, 706,  
1218, 1713, 1997, 2269, 2554  
Szülészet és nőgyógyászat 38, 371, 876,  
1494, 1600, 2105, 2671

Terápiás kérdések 879, 2111  
Termékenység, meddség 1555, 2390  
Toxicomania 880, 2219  
Transzfúzió 1547  
Traumatológia 881, 1826, 2389  
Trópusi medicina 491, 1775, 2278  
Tüdőgyógyászat 205, 320, 1720, 1943,  
2325, 2841

Urológia 208, 1384, 2335

Véralvadás, thrombosis 96, 991, 1661, 2278,  
2722  
Vesebetegségek 1655  
Vírushepatitis 90, 1717

WHO tájékoztatás 89, 1375, 1995, 2553,  
2717

## Folyóiratreferátumok — tárgymutató

Abortusz 1602  
Acarbose 146  
Acenocumarol 993  
AChE-teszt 2107  
Actinomyces abdominalis  
2674  
Acyclovir 1495

Adenoidectomia 1663  
Adenoma, carcinoma 36  
Adenomatosus polyposis 2061  
Adenosin desaminase-hiány 2788  
Adnextumok 595  
Adrenalin 1216  
Aerob kapacitás, futás 1223

Aeromedikális evakuáció 825  
Agresszió 1821  
Agydaganat, besugárzás 2835  
Agyi CT, ökölvívó 1221  
— infarctus, HELP 2163  
Agyoedema 1046  
Agyvérzés 2273

- AIDS 650, 651, 652, 1041, 1042, 1043,  
 1044, 1375, 1431, 1432, 1487, 1936, 1937,  
 2666  
 Akromegalia 2394  
 Akut has 1772  
 Alapellátás 2784  
 Albánia 1996  
 Albuterol 1722  
 Alkoholfogyasztás 485, 2226  
 Alkoholizmus 881  
 —, ikervizsgálatok 1549  
 Alkoholos pseudo-Cushing-szindróma 2221  
 Allergia 2894  
 —, gyógyszer 2611  
 —, insulin 2222  
 —, latex 1606  
 —, táplálkozás 653  
 —, tojás 2612  
 Állkapocszület megbetegedés 1664  
 Alpha-foetoprotein 998, 1494  
 Alsóvégtag-amputáció 1048  
 Alvás-ébredés 1383  
 Alvási apnoe 2837  
 Alvászavar, légzés 2275  
 Alzheimer-betegség 1439, 1440, 1551,  
 2838, 2839, 2841  
 Ambisexualis genitalia, műtét 1775  
 Amiodaron 707  
 Amniocentesis 2105, 2106  
 Amoxicillin 2059  
 Amputáció 144  
 Amyloidosis, légút 208  
 Amyotrophiás lateralsclerosis 1439  
 Anaemia 712  
 —, aplasztikus 934, 1107  
 —, haemolytikus 2509  
 —, perniciosus 933  
 —, vashiányos 1267  
 Anaerob kűszöb, COPD 1945  
 Anaesthesiologia 705  
 Anafilaxia, terhelés 1606  
 —, tryptase 1892  
 Anafilaxiás reakciók 925  
 Androgén-anabolikus steroidok 1221  
 Aneurysma, intracranialis 595, 1655  
 Angina, instabil 139, 2446, 2554, 2555  
 Angioplastika, ambuláns 2608  
 —, arteria-elzáródások 1437  
 —, supraaortikus erek 2608  
 —, szívinfarktus 2269, 2270  
 Angiosarcoma 318, 763  
 Angiotensin-convertáló enzim 2224, 2225  
 Anticoagulans kezelés 1485, 2054  
 Anti-HCV teszt 91  
 Antiphospholipid ellenanyagok 98  
 — szindróma 2722  
 Antithrombin-hiány 1662  
 Antivirális terápia 1328  
 Anyai halálzás 881  
 Anyaság 1377  
 Anyatejes táplálás 653  
 Aorta-aneurysma 2228  
 — atherosclerotikus fekély 827  
 — dissectio 2608  
 — ruptura, traumás 882  
 — stenosis 435  
 Apnoe 2275, 2837  
 —, mandulaműtét 2788  
 —, megnyúlt uvula 1434  
 Appendectomia 487, 1556, 2110  
 Appendicitis 931  
 Appendix carcinoid 490  
 Arc-fájdalom 1265  
 ARDS 2447, 2448  
 Arginase 833  
 Aritmia-diagnosztika 92  
 Arteria carotis interna, H. E. L. P. 2610  
 — femoralis pseudoaneurysma 763  
 — rekonstrukció 96  
 — renalis dissectio 1436  
 — temporalis biopsia 1436  
 Arteriás betegségek 1437  
 Arteriosclerosis 2609  
 Arthroplastica-regiszter 2895  
 Arthroscopiák 1826  
 Ascites 2161  
 Aspergillosis 320, 2843  
 Asphyxia, magzat 1162  
 Aspirin 434, 599, 707, 1714, 2106, 2723  
 Asthma 537, 538, 539, 540, 541, 879, 926,  
 1607, 1608, 1722, 2610, 2611  
 —, BAL 655  
 — bronchiale 539, 540  
 —, csecsemőkori 368  
 —, éjszakai 2893  
 —, gyermekkori 1660, 2719  
 —, sinusitis 1606  
 —, steroid-rezisztens 926  
 Atopia, légúti tünetek 537  
 Atovaquon 2666  
 Atrioseptostomia 1828  
 Atropin 987  
 A-vitamin 2892  
 — —, leukémia 2891  
 — —, stroke 929  
 Azbeszt 710  
 Bálint-csoport 2896  
 Bántalmazott csecsemők 593  
 Bárium-hystero-salpingographia 317  
 Barrett-szindróma 1109  
 Bcl-2 onkogén 1110  
 Bélbetegségek, gyulladásos 1779  
 Belboka stress-fractura 770  
 Bélsérülés 877  
 Béltraktus dekontamináció 830, 1819  
 $\beta_2$ -adrenerg agonisták 926  
 $\beta$ -amyloid-protein 2839  
 Beta-blokkolók 761  
 Bifoszfónátok, csontelváltozások 765  
 Biliaris atresia, terhesség 373  
 — tractus sebészete 488  
 Bismutum subgallicum 317  
 Boeck sarcoidosis 713  
 Boncolási leletek 2840  
 Bordafejecs törés 593  
 Botulinum toxin 1438  
 Bőrpermeabilitás, koraszülöttek 1162  
 Bórrák 319  
 Brómkezelés, epilepsia 928  
 Bronchiolitis obliterans 207, 2326  
 Bronchoalveolaris mosás 655, 2274, 2327  
 Bronchofibrosztopia 2164  
 Bronchuscarcinoma 768  
 Bupivacain 1163  
 Buprenorphin 2220  
 Burkitt-lymphoma, bcl-2 1110  
 Calcipotriol 1321, 1322  
 Calcitonin 2501  
 Calcium 1597, 2226  
 — antagonisták 2788  
 Candidosis, vaginalis 2109  
 Captopril 140, 1714, 2329, 2446  
 Carboplatin 2452  
 Carcinogenesis, oralis 2169  
 Carcinoid 711  
 Carcinoma-rizikó, K-vitamin 2004  
 Cardia adenocarcinoma 489  
 Cardiologia, kártérítés 592  
 Cardiomyopathia, ANP 1716  
 —, műtét 1222  
 —, pacemaker 1219  
 Cardiopathia, congenitalis 1829  
 Cardiopulmonalis bypass 1220  
 — újraélesztés 1215  
 Cardiotocographia 1495  
 Cardiovascularis betegség 706, 1998  
 — gyógyszer 1218  
 — öregedés 2787  
 — rizikófaktorok 2392  
 Cardioversio 1997  
 Carotis-endarterectomia 263, 1828  
 Castelman-betegség 1892  
 Castleman-lymphoma 711  
 CD11/CD18 alveolaris macrophagok 2842  
 Cefamandol 437  
 Cefonicid 437  
 Cerebrovascularis betegségek 1891  
 — inzultus 600  
 Cervixcarcinoma 324  
 Chilaiditi-szindróma 2110  
 Chlamydia trachomatis 1603  
 2-chlorodeoxyadenosin 266, 1270, 1271,  
 1942  
 Cholangiocarcinoma 658  
 Cholangioscopia 2448  
 Cholecystectomy 486, 488, 2109, 2673  
 Cholecystitis 486  
 — acalculosa 1781  
 Cholesteatoma 1435  
 Cholesterin 35, 432, 436, 1772, 1998  
 Chorionbiopsia 2105  
 Chronopharmacologia 2445  
 Cigaretázás 2499  
 Cilazapril 2837, 2838  
 Cimetidin 2057, 2668  
 Cinkpótlás, anyatej 654  
 Ciprofloxacim 1486  
 Circadian ritmus 1382, 1383, 2272, 2893  
 Circumcisio 1774, 1775  
 Clobazam 2839  
 Clostridium difficile 1485  
 Coagulopathia 1779  
 Cochlea-beültetés 1659  
 Coeliakia, permeabilitási teszt 2333  
 Colectomia 488  
 Colitis distalis 2615  
 — ulcerosa 148, 2063  
 Colonsérülés 1826  
 Colorectalis carcinoma 35, 659, 833, 1226,  
 2062, 2063, 2110, 2388, 2727  
 — rákszűrés 2727, 2728  
 Combfej necrosis 595, 2896  
 Combnyak osteoid-osteoma 1488  
 — törések 1597, 1827  
 Complement deficitiek 202, 203  
 Computer tomographia 708, 710, 766, 770,  
 827, 828, 829, 883, 1101, 1102, 1221,  
 1893, 1894, 2227, 2228, 2229, 2330,  
 2837  
 Contempo 1992 436, 705  
 Cor pulmonale 1721  
 Coronaria atherectomia 1828  
 — megbetegedések 436, 1999, 2558  
 — sipoly 770

- Corticosteroidok 491, 540  
Cortisonphobia 762  
Creatinin clearance 2057  
Creutzfeldt—Jakob-betegség 2165, 2166  
Crista-biopsia 710  
Crohn-betegség 95, 374, 714  
Cukorbeteg anyák 543  
Cukorbeteg, inzulin 1888, 2670  
—, inzulindependens 141  
Cutan automutilatio 209  
Cyclosporin 2451  
Cysticus fibrosis 1263, 1264, 1550, 1944, 2561, 2562  
Cytokinek 880, 1105, 1266
- Családtervezés 2332  
Császármetszés 2108  
Csecsemő táplálás 653, 654  
Csecsemőkori hirtelen halál 365, 987, 1657, 2719, 2841  
Cseplez infarctus 770  
Csernobil 2000  
Csigolya-fraktúra 1106, 1827  
Csípőbetegség 366  
Csípőízület echo, újszülött 1217  
Csípőízületi capsulitis 1324  
Csípőprotézis műtét 2056, 2895  
—, —, sugárkezelés 2896  
Csípőtáji törések 1597  
Csírasejt daganatok 1485  
Csontmetastasisok, isoelastikus prothesis 930  
—, osteolytikus 833  
Csontszcintigraphia 711  
Csontvelő biopszia 1102  
— diagnosztika 594  
— mikrometastatikus tumorsejtek 1226  
— MR 594  
— traszplantáció 207, 265, 1104, 1106, 1781, 2505, 2507, 2509  
— vizenyő-syndroma 2896
- Dacarbazin 36  
Daganat génterápia 1489  
Danazol 2331  
Demantia, HELP 2163  
Depressio 761, 1660  
Derékfájás 437, 541, 2055, 2056  
Dexamethason 266, 2170, 2718  
Diabetes 544, 545, 2221, 2721  
—, „brittle” 142  
—, gestatiós 1496  
— insipidus, nephrogen 2560, 2561  
—, I. típus 145, 545, 990, 1047, 1050, 1890, 2222, 2225, 2670  
— mellitus 143, 144, 145, 544, 546, 1048, 1049, 1324, 1325, 1890, 2671  
—, mikroalbuminuria 1325  
—, nem inzulin dependens 145, 146, 544, 545, 989, 1047, 1051, 1325, 1327, 2222, 2224, 2225, 2671  
—, pancreas CT 828  
—, stroke 1889  
—, szag dysfunctio 2223  
Diabeteses gastroparesis 2060  
— ketoacidosis 1046, 1324, 2223, 2224  
— microvascularis szövödmények 2670  
— mikroalbuminuria 2224, 2838  
— neuropathia 2060, 2061  
— retinopathia 1048, 1049  
Diarrhoea 1485, 1995, 2720  
Dichloroacetát kezelés 1819
- Dieulofoy érmalformatio 147  
— exulceratio 2061  
Digoxin 1553  
Diphtheria-immunitás 432  
Dohányzás 485, 1153, 1154, 1155, 2391, 2499, 2500, 2501  
Dohányzásmentes Világnap 1163  
Doxapram 366  
Down-szindróma 2897  
DPT oltás 596  
Drogfüggőség, dohányzás 1154  
Duplex-sonographia 769  
Dysphagia 260, 1262  
Dyspnoe 1721  
D-vitamin 1157, 1597
- Echocardiographia, Dobutamin 1266  
—, magzati 38  
—, transoesophagealis 1997  
Echo-endoscopia, emésztőszervek 1261  
Edzés 368, 369, 1220, 1223, 1719, 1720, 2276, 2277, 2391, 2787  
Eflornithin 493  
Egészségügyi ellátás 1156  
— költségek 2443  
— rendszer, alapellátás 1155  
Ejakulációs zavar 1556  
EKG, terheléses 1266  
Élelmiszer-besugárzás 89  
Életkor, életminőség 259, 1323  
Elhízás 143, 1327, 2227, 2668  
Emésztőszervek, echo-endoscopia 1261  
Emésztőszervi betegség, boncolás 932  
Emlékezetzavar 2607  
Emlőcarcinoma, leukaemia 657  
—, ovarium eltávolítás 2503  
Emlő finomtű-biopszia 34  
— implantátum, ANA 995  
—, —, mammographia 769  
Emlőmegetartó kezelés 33  
Emlőnagyobbítás 1599  
Emlőplasztika 1486  
Emlőprotézis 1599  
Emlőrák 32, 33, 34, 657, 658, 708, 710, 711, 766, 832, 833, 994, 995, 996, 998, 1489, 1490, 1491, 1892, 2002, 2004, 2005, 2229, 2501, 2725  
—, férfi 2005  
Emphysema 322, 2563  
Enalapril 145, 1714, 1890, 2329, 2446  
Encephalitis, kullancs 2386  
Endobronchialis sonographia 2163  
Endokrin tumorok 2673  
Endometriosis 373, 878, 879, 1602, 1603  
Endometrialis ablatio 877  
Endometrium carcinoma 2004  
Endoscopia, három dimenziós 2787  
Enoxaparin 489  
Enterococcus faecium 1485  
Enterocolitis ulcero-necrotisans 1328  
Enteropathia, újszülött 1658  
Eosinophil colitis 1772  
— peroxydase elégtelenség 1941  
Epehólyagkövek 370, 487  
Epehólyagkőesség 2450  
Epehólyag motilitás 371  
Epehólyagrak 998, 1225  
Epeköbetegség 2449  
Epekő lithotripsia 369, 1217  
Epeútelzáródás, CT 828  
Epeúti beavatkozások 2227  
Epeútrák 1225
- Epeútszűkítetek 370  
Ephedrin 2669  
Epidermis zárvány-cysta 1486  
Epilepsia 261, 928, 929, 1440, 2162, 2163, 2839  
Epstein—Barr-vírus 651, 714, 1226, 2666  
— — — RNA 1825  
Erectiós zavarok 2335  
Érfal, cilazapril 2837  
Ergogén anyagok 1222, 2277  
Erőszak, tv 823  
Erythrocyta-glutathion 1493  
Erythrocytosis 264  
Erythroleukaemia 1270, 1940  
Erythromycin 2060  
Erythrophagocytosis 2506  
Erythropoetin 1105, 2506  
ESWL 768, 2170  
Ételallergia 925  
Étel intolerancia 2893  
Étvágyzabályozás 653  
Euthanasia 31, 761, 831  
„Extázis”, MDMA 2219  
E-vitamin 929, 2556, 2557
- Facialis paresis, metastasis 1435  
Fájdalomcsillapítás 486, 1555  
Fallot tetralogia 92  
VIII. faktor 2452  
Fejfájás 1380, 2607  
Fejlődési rendellenességek 543  
Fejlődő országok, orvosi segítség 1995  
Fej-nyaki daganatok 658, 709, 711, 2229  
Fejsérülés 883  
Felbamat 2839  
Femoropoplitealis arteria-elzáródás 1437  
Fertilitási zavarok 2897  
Fertilizáció 371  
Fertőzések 429, 880, 2111  
Fetus in fetu 933  
Fibrinragasztás 2393  
Fibroblast növekedési faktor 1939  
Finomtű aspirációs biopszia 2161  
Fizikai aktivitás 368, 1222, 1224, 1324, 1889, 2785, 2786  
Flatologia 148  
Flosequinam 2605  
Fluoridok 2168, 2169  
Fluortabletták 927  
Fluorouracil 35, 318  
Fogamzásgátlás 2331, 2332  
Fogamzásgátlók 763, 764, 1600  
Fogászat, HIV 1431, 1432  
—, tömések 2169  
Fogszuvasodás 927, 2168  
Fokhagyma 2388  
Folliculus-stimuláló hormon 2390  
„Fülke-syndroma” 1485  
Fragilis-X syndroma 201  
Furosemid 1656  
Futás 2277
- Galaktokele 767  
Ga<sup>67</sup>-scintigraphia 2837  
Gastrectomia 933  
Gastroduodenalis ulcus 2057, 2612  
Gastroduodenoscopy 711  
Gastroenteropancreaticus endocrin tumor 2063  
Gastrointestinalis betegségek 373  
— elzáródás, szén 1485  
— fistulák 2614

- mellékhatások 1552
- tumorok 832
- vérzés 1772, 1773, 2061
- Gastrostomia, endoscopos 1262
- Gaucher-kór 2901
- Gázanyagcsere, terheléses 1221
- Gége mucoepidermoid carcinoma 1434
- pleiomorph adenoma 1435
- Gégerák 710, 829
- Géndiagnosztika 1550
- Genetika 2560
- Gentamicin 2111
- Geriatrici betegek 1891
- Gerincvelő sérültek, terhesség 878
- Geronto-pszichoszomatika 1719
- Gillet de la Tourette syndroma 1439
- Gipszrögzítés 1827
- Glutathion 2841, 2842
- Gluten 1554
- Graft-versus-host disease 1271, 2451
- Granulocita-kolóniastimuláló faktor 2900
- Graves' ophthalmopathia 542
- Guillain—Barré-szindróma 1330
  
- Gyermekek Romániából 1820
- Gyermeksérültek 2389
- Gyógykezelés, állatok 2606
- Gyógyszerallergia 2611
- Gyógyszerügy 2554
- Gyógytorna, nyak-derékfájás 2392
- Gyomor adenocarcinoma 323, 998
- bélrendszeri fertőzések 1487
- — vérzések 147
- Gyomorfal necrosis 1772
- Gyomorfekély 1771
- Gyomor-lymphomák 2613
- Gyomornedv-resistens tabletták 1553
- Gyomorrák 34, 931, 932, 1107, 1108, 1226, 2613, 2614, 2673
- Gyomorürülési akadály, gyermek 1160
- Gyulladásgátlók, nonsteroid 1551, 1552
  
- Haemangioma cavernosus 933
- Haematologusok, egészségfejlesztés 827
- Haemoblastosis 594
- Haemoglobin, foetalis 2841
- H 1270
- Haemoglobinuria, paroxysmalis 2506
- Haemolytikus-uraemiás syndroma 1777
- Haemophilia A 2452
- , ideglaesio 265
- , idegrendszeri vérzés 1941
- Halálozás, magzati 1494
- , Öböl-háború 1045
- , rák 1494
- , Szomália 2279
- , törökök Hollandiában 826
- Halláskárosodás 1434, 1664, 2787
- Hallásküszöb, zene 2274
- Hallászavarok 1436
- Hallucinációk 2607
- Hangszalag diszfunkció 656, 2674
- Hasfali vérzés 828
- Hasi aorta fertőzés 1827
- aortitis 2330
- erek, CT 1893
- fájdalom, akut 486
- trauma 1101, 1826, 1827
- Hasmenés, AIDS 651
- Hasnyálmirigygyulladás 1771
- Hastypus vaccina 2388
- Hasüregi tályogok 931
  
- HDL-cholesterinszint 2669
- Helicobacter pylori 146, 1771, 2059, 2167, 2613, 2614
- Helikopterek 824
- Helikopteres sürgősségi szolgálat 1894, 1895
- szállítások 825, 831
- HELLP szindróma 1604
- Hemorheológia 2276
- Heparin 993, 994, 2892
- Heparinoid, ischaemiás stroke 96
- Hepatitis A 1718
- — vakcina 90, 1717
- C 91, 1109, 1547, 1718, 1719, 2057
- , non-A, non-B 91, 1718
- Hepatocellularis carcinoma 91, 1109, 1893
- Hepatoma, hepatitis C 91
- Hepatopathia, alkoholos 370, 880
- HER-2/neu onkogén 998
- Hernia diaphragmatica, congenitalis 367
- Hipernatrémia felülvizsgálat 93
- Hippel—Lindau, CT 1101
- Hirudin 993
- Histiocytosis X 321
- HIV 649, 650, 651, 1042, 1043, 1044, 1432, 1935, 1936, 1937, 2325, 2665
- , iatrogén 2891
- HIV-I., anyatej 2665
- HLA-DR 2106
- Hodgkin-kór 934, 1226, 1486, 2002, 2502, 2507, 2837
- Hólyagcarcinoma 1491
- Hólyagrák 595
- Homocystein 708
- Homoszexualitás 1381, 1382
- Hőmérőkomputer 764
- Hörgögörccs 1606, 2895
- Hörgőprovokációs próbák 2610
- Hörgőrák 767, 827, 2230, 2725
- Hörgőtágítás 1944
- Hósookk-protein, diabetes 2225
- Húgyhólyagrák 710, 997, 1384, 2055
- Húgyúti fertőzések 91
- Humán papillomavírus fertőzés 997
- Huntington-kór 1548, 1549
- Hüvelyi pesszárium 764
- szonográfia 877
- Hydronephrosis 320
- 21-hydroxylase-hiány 204
- Hyperaldosteronismus 828
- Hypercalcaemia, rák 2004
- Hypercholesterinaemia 260, 2114
- Hyperemesis gravidarum 1603
- Hypereosinophil-szindróma 2162
- Hyperglykaemia 1774, 1888, 2224
- Hyperhistaminaemia 936
- Hyperinsulinizmus 1326
- Hyperinsulinaemia 143, 1326
- Hyperlipidaemia 139
- Hypernephroma 2726
- Hyperprolaktinaemia 1158
- Hypertensio 1885, 2115
- Hyperthyreosis 541, 2500
- Hypertonia 143, 710, 1326, 1885, 2272, 2329, 2837, 2838
- Hyperventilációs szindróma 2161
- Hypocholesterinaemia 35
- Hypoglykaemia 546, 1047, 1048, 1888
- Hypogonadotropiás hypogonadismus 1157
- Hypophysis-adrenalis funkció 543
- Hypothalamus-hypophysis, besugárzás 2835
- Hypothyreosis 542, 2394
  
- Hysterectomia 372
- Hystero-salpingo-contrast-sonographia 1556
  
- Iatrogén injekciós károsodás 317
- Idegentest aspiratio 1555
- Időskor, egyensúlyzavarok 260
- , farmakoterápia 259
- Idült betegségek 824
- Imiperem 2614
- /cilastatin 2111
- Immunglobulinok 429, 934, 1822
- Immunhaemocytopeniák 1777
- Immunostimulálók 657
- Immunterápia 2606
- Implantatumok 1435
- Inak szerkezete, UH 2836
- Indomethacin 39, 1227
- Infarctus, jobb kamrai 2271
- , rizikószint 2559
- Infekciós betegség 2278
- Influenza vaccinatio 1265
- Inositol 1159
- Inseminatio 2105, 2390
- Insulin aerosol 2670
- oedema 2669
- Insulinpumpa 989
- Intenzív terapia 436
- Interferon 2054
- alfa-2a, PUVA 709
- , gamma 2726
- Interleukin-1-alfa 2452
- -1 receptor antagonista 2111
- -2 1227
- -3 833, 2900
- -4 1102
- -6 266, 2899
- -8 2447
- -11 1940, 2453
- Intracranialis csírasejtumorkok 2725
- Inzulin 1047, 1050, 1555, 2221, 2222, 2223, 2224
- Inzulinaemia 656
- Ipratropium bromid 1944
- ISIS 3 434
- Isotretinoin 2169
- IUD 876
- Izomanyagcsere, kerékpározás 1224
  
- Jódhiány 89
- Jodid-mumps 762
  
- Kanyaró 1377
- Kardioverter-defibrillátor 2271
- Kassabach—Merritt-syndroma 1779
- Kávé, plasma lipid 139
- 60 kDa heat-shock protein 2002
- Kemikáliabizottság 1375
- Kemoterápia, mellékhatások 2504
- Kennedy halála 589, 590
- Kerékpározás 39
- Keringésleállás 1216
- Ketoacidosis, diabetes 545
- Kezelés visszautasítása 592
- Kézfertőtlenítés 430
- Kismencedei gyulladások 876, 1605
- Klinikai Farmakológiai Kongresszus 2447
- Koffeineltvonás 1554
- Kolera 492
- Kondom 764
- Kontrasztanyagok 318, 762, 765
- Kopaszág 2557, 2558



- Koponyaalap, daganatok 766  
 Koraszülött köldökcsinórellátás 1601  
 — morbiditás 1160  
 — mortalitás 93, 1823  
 — súlya 2107  
 — túlélés 1163, 2721  
 Kórházak finanszírozása 1156  
 Kórházi költségek 2783  
 Koszorúerbetegség 433, 2556, 2557  
 Köldökcsinórvér átültetés 935  
 — pH 1162  
 Középfül carcinoid 1434  
 — műtétek 1435  
 Közlekedési segélyezés, Hollandia 826  
 Kryoglobulinaemia 1887  
 Kullancscsípés 1598  
 Kullancs encephalitis 2386  
 Kúrterhesség 1605  
 K-vitamin profilaxis 2004
- Lábfekély, diabeteses 546  
 Laboratóriumi vizsgálatok, halál 2444  
 Lactose intolerantia 1773  
 Lányéksérv 2110  
 Laparoscopia, gyermek 1774  
 Larynx-hypopharynx rák 596  
 Láz 1266, 1267, 2332  
 Lebegési jel 322  
 Légembolia, angiographia 2275  
 Légembolizáció 437  
 Légúti betegségek 879, 1722, 1944  
 — ellenállás mérés 322  
 — vírusok 2334  
 Légzési betegség 1945  
 — rendszer, orr 205  
 Leishmaniasis 1776  
 Lélegeztetés 2448  
 —, negatív nyomás 2327, 2328  
 Lép abscessusok 1488  
 Lép angiosarcoma IIII  
 Lepra 493  
 Leukaemia 991, 1106, 1940, 2000, 2451, 2505  
 —, akut 712, 2450  
 —, hájas sejtes 1270, 1271  
 —, lymphoblastos 715, 1779, 1781, 2898  
 —, lymphoid 713, 714, 1104, 1105, 2505, 2889  
 —, myeloid 1104, 1105, 2508, 2509, 2897  
 — —, germinogén tumor 2505  
 —, plasmasejtes 1942  
 —, promyelocyt 936, 1268, 2891, 2900  
 Leukaemiás megbetegedések 2000  
 Leukoencephalopathia 318, 1432  
 Levamisol 318  
 Lidocain 706  
 Lipidcsökkenés 432  
 Lipohypertrophia 2223  
 Lipoprotein, low-density 1716  
 — (a) 433, 1715, 1825  
 Lithotripsia 487  
 Loiasis 492  
 Lombikbéli 1558  
 Lovastatin IIII0  
 Lőtt sérülések 882  
 Lyme-kór 1598, 2385, 2386  
 Lymphocytopenia, CD4 + T 1935  
 Lymphographia 2837  
 Lymphoma, AIDS 651  
 —, extranodalis 1268  
 —, gyomor 2613  
 —, malignus 1270, 1892
- , T-sejtes 266, 709, 2503, 2507  
 Lymphoproliferatív rendellenesség 764
- MacLeod-szindróma 1939  
 Mágneses rezonancia 594, 595, 596, 708, 710, 766, 834, 928, 1893, 2330  
 Magnézium 2330  
 Magnéziumszulfát 706  
 Magzati ductus szűkület 39  
 — halál, időpont 2108  
 — szív működés 1495  
 Máj-amyloidosis 371  
 — angiographia 767  
 Májátültetés 1823, 1825  
 Májcarcinoma 2502  
 Máj-cirrhotosis, ascites 2170  
 — —, PIS 2449  
 — —, UH 768  
 — echinococcus cysta 370, 371  
 Májelégtelenség, alkoholos 875  
 Májmetastasis 2228, 2835  
 Májrák resectio 998  
 Májsérülés 881  
 Májtályogok 2448  
 Máj transzplantatio 875  
 Makroangiopathia 1326  
 Malária 493, 1261, 1378, 1776  
 Mammographiás szűrés 766, 769, 2501  
 Mandulaműtét 2788  
 Marcumar 2723  
 Mastitis carcinomatosa 34  
 Mastocytosis 1106  
 Mastopathia, diabeteses 144  
 Medencevégű fekvés 878, 2108  
 Medicare 2326  
 Megakaryopoesis 2505  
 Méhkaparás 1496  
 Méh leiomyoma 1891  
 — myoma 1601  
 Méhnyakrák 878  
 Melanoma malignum 36, 37, 1225, 1227, 1321, 1322, 1492, 1493, 2004, 2230  
 Melanotonin 1157, 1158  
 Mellékvese biopsia 2675  
 — rtg 765  
 Mellkasi fájdalom 656, 1265  
 — sérülés 881  
 — terime, zsíros 1101  
 — tübiopsia 2724  
 — UH 832  
 Mellkasebészet 2562, 2563  
 Melphalan 1942  
 Mélyvénás thrombosis 96, 97, 993, 994, 2278  
 Meningitis 2166, 2167, 2717, 2718  
 Meningiosis neoplastica 1778  
 Meningococcus infekciók 2387  
 — meningitis 2717  
 — szepszis 367  
 Mentális fejlődés 1658  
 Mentsétek a Gyermekeket 1995  
 Meta-analízis 1219  
 Metachron 2726  
 Methotrexat 319, 540, 712, 2451  
 Metronidazol 2059  
 Microalbuminuria 1890  
 Microsporidium, AIDS 651  
 Mifeproszton 1600, 2331, 2332, 2671  
 Migraine 263, 264  
 Mikroalbuminuria 1325  
 Mineralocorticoid 2393  
 Misoproszton 2612, 2671
- Mitomycin-C 325  
 Mondor-betegség 34  
 Morbilli 1659  
 Motorerékpáros-védősisak 883  
 Mucoviscidosis 202, 2326, 2844  
 Művese kezelés 31  
 Mycobacterium tuberculosis 2325  
 Mycosis, pulmonalis 1721  
 Myelodysplasiás syndroma 713, 714, 1102, 1782, 2506  
 Myeloma multiplex 266, 546, 1103, 1104, 1782, 1942, 2451  
 Myocardialis infarctus 1218, 1714, 1715, 1717, 2270, 2446, 2557  
 Myomectomy 372  
 Myopathia, mitochondrialis 207  
 Myositis, proliferáló 1266  
 Myringoplastica 1434
- Nasalis lokális anaesthesia 205  
 Nasogastricus szonda 1262  
 Nephritis, interstitialis 1486  
 Nephrolithiasis 1655  
 Nephropathia diabetica 144  
 Neuritis optici 491  
 Neurocardiogen syncope 2555, 2556  
 Neuron-specifikus enolase 1493  
 Neuropathia, n. mentalis 2162  
 Neurosyphilis 1261  
 NIDDM, oclusió teszt 2669  
 Nikotin bőrtapas 2500, 2501  
 Nikotintartalmú orrspray 1154  
 Nitrogén-monoxid inhaláció 1821, 1822  
 Nobel-díj 987  
 Non-Hodgkin lymphoma 147, 1778, 1938, 2666  
 Nonoxynol-9 fogamzásgátló szivacs 651, 652  
 Nosocomialis fertőzések 429, 430, 988  
 Növekedési faktorok 880  
 — hormonhiány 366  
 — hormonkezelés 2720
- Nyaki nyirokcsomómetastasisok 834  
 Nyálkövek 927  
 Nyálmirigy megnagyobbodás 2109  
 Nyelőcső gyulladás 2057  
 Nyelőcsőrak 833  
 Nyombélfekély 2059
- Octreotid 1048, 2614  
 Oesophagomyotomia 932  
 Oesophagus elváltozások 656  
 — endosonographia 767  
 — motilitás 1774  
 — pH 95  
 Oligoelemek 1329  
 Omeprazol 762, 2060  
 Ondóképzés, környezet 1556  
 Ondóút-elzáródás 1557  
 Onkológia 2005  
 Ópioidok 1552  
 Oralis rákok 1109  
 Orbita trochlearis meszesedés 1102  
 Orbitopathiák, MR 596  
 Orr-nyálkahártya biopszia 206  
 Ortopéd sebészet 2895  
 Orvosi kapcsolatok 2784  
 — munka 1045, 1376, 1775, 1776  
 — szaktudás 2444  
 OSIRIS tanulmány 1822  
 Osteopetrosis 988

- Osteoporosis 430, 1157, 1597, 2226, 2667, 2836  
Osteosarcoma 325, 599, 2726  
Otitis mucosa, szülés 2333  
Oxidánsok 2841  
Oxigényöklépződés 206  
Oxigén terápia 207, 2326  
Oxybutynin 2053  
Ovaíum borderline tumor 2003  
— carcinoma 324, 833  
— cysták 878  
Ózonhiány 485
- Össejt-faktor 1107
- Pacemaker 1219, 2555  
Paget-betegség 35  
Pajzsmirigy betegségek 1486  
— carcinoma 2501  
— cysta 2393  
Pajzsmirigyrákok 1111  
Pancreas adenocarcinoma 1110  
— áttét 1894, 2835  
— CT 828, 2835  
— pseudocysta 2615  
— transplantatio 141, 145, 1324  
Pancreastest-farok carcinoma 36  
Pancreatitis 147, 1772, 2164, 2614  
Pancytopenia 2506  
Papillotomia, endoscopos 2164  
Paraendocrin syndroma 36  
Parathormon, osteoporosis 1157  
Parkinson-kór 930  
Parotistumorok 834  
Parvovírus B 19 2506  
Patológia 2444  
Penis induratio plastica 209  
Peptikus fekély 487, 2059, 2612  
Pericardialis folyadékgyülem, besugárzás 2053  
Perinatalis rizikó 1159  
Peripheriás össejt 1269  
Periportal is hypodensitas, CT 827  
Peritonitis sclerotisans 1487  
— tuberculosa 2161  
Pertussis vakcina 597, 598, 1264  
Petefészek eltávolítás 1490  
P-glycoprotein 2897, 2898  
Phaeochromocytoma 2223  
Philadelphia chromosoma 1105  
Phosphatase, savi 2841  
Piperacillin/tazobactam 2111  
Pitvarfibrillatio 707, 1997  
Pitvarremegés 1713  
Pleuralis folyadékgyülemek 1720  
Pleura-mesothelioma 708  
Pleuropulmonalis paragonimiasis 764  
Plummer-Vinson-syndroma 265  
Pneumocystis carinii pneumonia 2666  
Pneumocyták, II. typ. 2327  
Pneumologia 1943  
Pneumococcus 2112  
Pneumothorax 2328  
Pneumonia 1776, 2326, 2666, 2786  
— profilaxis 1819  
Pneumonitis 658, 2837  
Polyarthrit 319  
Polyglobulia 2506  
Polyhydramnion 319, 2107  
Polymyalgia rheumatica 2330  
Polyneuropathia 1048  
Polyomyelitis 430, 1375
- vaccina 2554  
Polyposis, familiaris adenomatosus 2561  
Portalis vénazáródás 829  
Postmenopausa 1605, 2226, 2392, 2393  
Praeclampsia 655, 1604, 2672  
Prénatalis nem-meghatározás 1377  
Prion betegségek 2165  
Proctitis ulcerosa 2615  
Propofol 829  
Prostaglandin kezelés 1160, 1602  
Prostata-hypertrophia 208  
— specifikus antigén 37  
— volumetria 324  
Protein C hiány 148  
— S 2504  
Prothrombin F<sub>1+2</sub> 2723  
Psoriasis 1321, 1322  
Pszichoanalízis, igazságszolgáltatás 593  
Pszichopharmacoterápia 2897  
Pszichoszomatikus rehabilitáció 2391  
Pszichoterápia 2897  
Pulmonalis angiodyplasia 2609  
— betegség 2327, 2328  
— embolia 1886, 2278  
— fibrosis 2842  
— mycosis 1721  
— nocardiosis 1722  
Pulzusszám 435  
Pylorus stenosis, csecsemő 1159
- Q-láz 2386
- Rák halálozás 1494  
— kezelés 2229  
— kockázat, fiatalok 2723  
Ranitidin 1227, 2059  
Reanimációs tanfolyamok 1488  
Rectum carcinoma 490, 1225  
Reed—Sternberg-sejt, interleukin-4 1102  
Refertilizáció 1556  
Rehydratációs oldat 1995, 1996  
Reiter-betegség 2330  
Rekeszsérv 320  
Reprodukciós medicina 1555  
Respirációs distress syndroma 1159, 2447, 2448  
Respiratory syncytial vírusfertőzés 988  
Retinalis epithelias pigment 2561  
Retinoid 1942, 2231  
Retinopathia, koraszülött 1161  
Reumás kórképek, autoimmun 655  
— láz 2718  
Rickettsiák 2554  
Ritodrin 2109  
Röntgenfelvételek, értékelés 1827  
Rubeola, congenitalis 598
- Salbutamol 1944  
Salmeterol 1722  
Salmonella enteritidis-meningo-encephalitis 2168  
— fertőzés, hasi aorta 1827  
Sarcoidosis 206, 320, 2842, 2843  
Sárgaláz 2718  
Sárgatest elégtelenség 2390  
Schistosomiasis 491  
Schizophrenia 2000, 2001, 2002  
Schönlein—Henoch-purpura 1104, 1888  
Sclerosis multiplex 262, 263, 929, 1943  
Sebszétválás 2107  
Sepsis 831, 2111, 2606  
Serdülők 2115
- Sérülés, tompa 1827, 2389  
Sérültek halálozása 884  
—, többszörös 2389  
Sigmoidoscopos szűrés 2062, 2388  
Simvastatin 144  
Sinus cavernosum, gáz 318  
Sinusitis, asthma 1606  
— maxillaris 1433  
Somatomedin C 990  
Spasmus, infantilis 261  
SPECT 541  
Sperma 1557, 2390  
Sphincterotomia, endoscopos 2164  
Splenectomy 488, 2390  
Sport 368, 1598  
Staphylococcus fertőzés 2053  
— toxikus shock 2113  
Streptococcus „B”, újszülött 1161  
— toxikus shock 2113  
Streptokinase 434, 992, 2171  
Stress-echocardiographia 1218  
Stroke 929, 991, 1437, 1438, 1713, 1828, 1889  
Subarachnoidealis tér 766  
Sumatriptan 2605  
Surfactant 1822, 2325  
Sürgősségi esetek 32  
— orvoslás 436  
Swyer—James-szindróma 1945  
Szájlegzés 2114  
Szájüregi carcinomák 324  
Széklet vérkimutató 1599  
Szexológia 1380  
Szexuális kapcsolat, orvos-beteg 31, 32  
— rehabilitáció, tumor 1380  
— zaklatás 1381, 1820, 1821  
Szexualitás 1378, 1379, 1380  
Szigetsejt autograft 140, 141  
Szívátültetés 875, 1823, 1825, 1892  
Szívbetegség, ventiláció 1220  
Szívbetegség, idősök 1885  
—, ischaemiás 139, 2786  
Szívelégtelenség 1715, 2392, 2558  
—, Enalapril 1714  
—, vázizomzat 1219  
Szívinfarctus 140, 435, 708, 2056, 2269, 2444, 2500  
Szívizom-ischaemia 705, 2559  
Szívmegeállás 1216  
Szoptatás, HIV 649  
Szülés, beavatkozások 1495  
—, halálozás 1163  
—, kardiokardiográfia 1495  
—, otitis mucosa 2333  
—, otthon 372  
Szülési komplikáció 1601  
Szülésindukció 1600  
Szélszet, kártérítés 592  
—, képzés 261  
Születésszabályozás 824  
Szürkehályog, dohányzás 1153
- Tacrin 1439  
Tamoxifen 36, 996, 2004  
Táplálkozás, serdülők 94  
Tbc 2844  
—, multiresistens 2843, 2844  
—, T-lymphocyták 321  
—, tüdő 2328  
<sup>99mTc</sup>Technetium-Mercaptoacetyltriglycin 768  
Tejsav acidosis 1819

- Teljes sejt vaccina 597  
 Temafloxacin 987  
 Teofillin 538  
 Terhelés 140, 367, 1606, 1721, 1999, 2392, 2838  
 Terhesség, Aspirin 2106  
 —, asthma 538  
 —, biliaris atresia 373  
 —, csontvelővízenyő-syndroma 2896  
 —, eldugulásos légzésszünet 321  
 —, emlőrák 2229  
 —, epilepsia 2162, 2163  
 —, gastrointestinalis betegségek 373  
 —, hypertensio 2106  
 —, ionizáló sugárzás 2000  
 —, kerékpározás 39  
 —, varicella 1494  
 —, vesetranszplantáció 2673  
 —, vizelési tünetek 2107  
 Terhességmegszakítás 2671  
 Termékenység 1558  
 Testedzés 2786  
 Testhőmérséklet 1383  
 Testmozgás 2276  
 Testsúlykontroll 2226  
 Testsúlyváltozás 1323  
 Thalidomid 1271  
 Thiaminhiány 1603  
 Thrombocyta aktiválás, cardiolipid 1778  
 Thrombocytopenia 266, 267, 713, 1937  
 —, terhességi 2507  
 Thromboembolia prophylaxis 97, 489, 1661  
 —, protein-S 2504  
 —, UH 2836  
 Thrombolytikus kezelés 433, 434, 992, 1436, 2269  
 Thromboplastin 1662  
 Thromboprophylaxis 2056  
 Thrombosis 98, 139, 992  
 —, thrombocyták 1662  
 —, vena portae 2171  
 — — thrombocytopenia syndroma 994  
 Thrombotikus-thrombocytopeniás purpura 1777  
 Thromboxan-receptor blokád 2170  
 Thymus homing 1780  
 TIA 1438, 1828  
 Tompa sérülés 883  
 Tonsillectomia 1663  
 Torticollis spastica 1438  
 Toxoplasma IgG 1496  
 Toxoplasmosis, AIDS 1044  
 „Törpe” gyermekek 2720  
 Trachea carcinoma 2724  
 Trachealis intubálás 1488  
 Transfusio, colorectalis rák 2728  
 —, fertőzések 1547  
 Transplantatio, PTLD 764  
 Transzszexualitás 1382  
 Triglycerid 1999  
 Trimethoprimulfamethoxazol 2666  
 Troponin T 2056, 2555  
 Trópusi betegségek 491  
 Trypanosoma brucei gambiense 493  
 Tuberculosis 89, 2055, 2279, 2325, 2553  
 Tumor necrosis faktor 2899  
 — szuppresszor gén 1224  
 Tüdőátültetés 1101  
 Tüdőbetegség, BAL 655  
 —, interstitialis 207  
 —, obstructiv 930, 1945  
 Tüdő-biopsia 2843  
 — — carcinoma 2230  
 Tüdőembolia 98, 318, 993, 994, 2161, 2228  
 Tüdő-embolisatio 2722  
 Tüdőemphysema 2563  
 Tüdő-fibrosis 2842  
 — granulomák 2055  
 — lövedék 769  
 Tüdőrák 323, 997, 2836  
 —, basalsejtes 1112  
 —, díszmadarak 1111, 1112  
 —, dohányzás 1154, 2499  
 —, kissejtes 36  
 Tüdősarcoidosis 206, 320  
 Tüdő sugárkárosodás 1487  
 — talcosis 1893  
 — tbc 2328  
 Tüdőtumor, T<sub>1</sub> 1101  
 Tüdő venoocclusio betegsége 2228  
 Tüdővérzés 2609  
 Tüdővízenyő 2055, 2558  
 Tyrosinaemia I. 2789  
 Újszülött agykárosodás 1601  
 — pulmonalis hypertensio 1821, 1822  
 — vízbe fojtás 39  
 Újszülöttek, oligoelemek 1329  
 Újszülöttkori infekciók 1822  
 Ulcus 2058  
 „Ultrahang-hallókészülék” 2787  
 Ultrahang, hasi szervek 1487  
 —, inak szerkezete 2836  
 —, mellkasi 832  
 —, méhüregi gáz 877  
 —, nyirokutak 711  
 —, osteoporosis 2836  
 —, pancreas-metastasis 2835  
 —, sinusitis maxillaris 1433  
 —, subarachnoidealis tér 766  
 —, terhesség 38  
 —, thromboembolia 2836  
 —, tüdőembolia 318  
 —, tüdőrák 2836  
 —, vesebetegségek 650  
 Ureter resectio 373  
 — szűkület 765  
 Urokinase, ischaemiás láb 144  
 Urticaria, hideg 203  
 Uterus dehiscencia 372  
 X-szindróma 2161  
 Xerostomia 143  
 Vaginalis aplasia 1602  
 Vakcináció, csoportos 2717  
 Vakság 490  
 Vállficam 596  
 Vancomycin 2892  
 Váratlan halál 591  
 Varicella, terhesség 1494  
 Vascularis betegség, nagy magzat 1436  
 Vasculitis, cutan 203  
 — — neuromyopathia 1887  
 Vashiány 2506  
 Vastagbélrák 1894  
 Vastagbél vérzés 147  
 — vizsgálat 2835  
 Vazopresszin V-2 receptor gén 2560  
 Végbélrák 709  
 Vékonybél transzplantáció 1824  
 Veszületett fejlődési rendellenesség 319  
 Vena cava inferior membranobstructio 766  
 — — superior syndroma 1110  
 — pericardiacophrenica tárgulat 1488  
 Véradás, autológ 1547  
 Vérárvadás 828  
 —, fizikai teljesítmény 1661  
 —, promyelocytás leukaemia 1268  
 Verapamil 145  
 Vércukorszint 1050  
 Véggázanalízis 98  
 Vérlemezkék secretumai 1780  
 Vérnyomás, dióbel 2329  
 —, terheléses 1219  
 Vértranszfúziók 1825  
 Vérviszkozitás 265  
 Vérzészavar, sterilizáció 2109  
 Veseartéria embolizáció 1655  
 Vesebetegség, polycystás 2561  
 Vesebetegség, CT 2228  
 Veseelégtelenség, DREM 2446  
 Veseelváltozás, polycystás 1655  
 Vesetranszplantatio 875, 1825, 2673  
 Veszettség 598, 2168  
 Vetélés 1497  
 Vizelethajtók 706  
 Vörösvérsejt koncentrátumok 1548  
 — Na-Li cserefolyamat 1047  
 Vulva vestibulitis 1603  
 Warfarin 600, 1713  
 Whipple-kór 2167  
 WHO 1375  
 Wiskott—Aldrich-syndroma 712  
 WPW-syndroma 2273  
 Zabkészítmények 432  
 Zidovudin 651, 2891  
 Zollinger—Ellison-syndroma 489  
 Zsírsavak, ω-3 2063  
 Zsírmáj, terhességi 876  
 Zsírszövet, barna 1891

- Adomovich Károly dr. 1551  
 Ádám Borbála dr. 1822  
 Alföldy Ferenc dr. 1823  
 Altorjay István dr. 713  
 Angeli István dr. 141, 142, 143, 144, 145, 259, 373, 1491, 2060  
 Antal János dr. 2837, 2838  
 Apor Péter dr. 92, 140, 141, 367, 368, 369, 434, 435, 537, 538, 539, 540, 541, 656, 926, 930, 1219, 1220, 1221, 1222, 1223, 1224, 1265, 1266, 1324, 1598, 1606, 1607, 1608, 1660, 1717, 1719, 1720, 1721, 1945, 1998, 2055, 2056, 2161, 2226, 2276, 2277, 2326, 2391, 2392, 2558, 2562, 2610, 2719, 2785, 2786, 2787, 2838, 2892, 2895  
 Aszódi Ágnes dr. 1378, 2109, 2390, 2391  
 Aszódi Imre dr. 208, 209, 593, 649, 764, 1378, 1379, 1380, 1381, 1382, 1555, 1556, 1557, 1558, 1597, 1601, 1602, 1719, 1820, 1821, 2005, 2105, 2109, 2332, 2390, 2391, 2896, 2897  
 Balázs Éva dr. 651, 652  
 Balázs Mihály dr. 657, 2229  
 Balikó Zoltán dr. 706, 708, 991, 992, 1713, 2269, 2270, 2556, 2557  
 Bán András dr. 98, 139, 148, 260, 264, 266, 267, 318, 367, 434, 546, 599, 600, 651, 656, 712, 713, 714, 715, 761, 827, 833, 930, 933, 934, 935, 936, 987, 993, 994, 1043, 1044, 1102, 1104, 1105, 1106, 1107, 1110, 1111, 1157, 1158, 1226, 1227, 1267, 1268, 1269, 1270, 1271, 1436, 1437, 1439, 1486, 1493, 1547, 1548, 1555, 1598, 1599, 1603, 1606, 1655, 1661, 1662, 1721, 1772, 1773, 1774, 1777, 1778, 1779, 1780, 1781, 1782, 1825, 1828, 1887, 1888, 1938, 1939, 1940, 1941, 1942, 1945, 2004, 2053, 2054, 2056, 2059, 2060, 2061, 2063, 2162, 2163, 2166, 2168, 2169, 2170, 2171, 2221, 2227, 2230, 2231, 2275, 2329, 2330, 2388, 2390, 2393, 2448, 2449, 2451, 2452, 2453, 2502, 2503, 2504, 2505, 2506, 2507, 2508, 2509, 2554, 2555, 2608, 2609, 2610, 2611, 2613, 2615, 2666, 2674, 2722, 2723, 2725, 2835, 2891, 2897, 2898, 2899, 2900, 2901  
 Bánhegyi Dénes dr. 2666  
 Bánk József dr. 263, 264, 929, 1439, 1440  
 Bánki M. Csaba dr. 928, 2000, 2001  
 Bánóczy Jolán dr. 927, 1597  
 Baranyai Elza dr. 597, 598, 2386  
 Bárdosi László dr. 1819  
 Barzó Pál dr. 205, 206, 207, 321, 322, 323, 539, 540, 655, 762, 1721, 1943, 1944, 2163, 2164, 2274, 2278, 2327, 2328, 2447, 2448, 2562, 2563, 2611, 2674, 2724, 2725, 2841, 2842, 2843, 2844  
 Batai István dr. 830  
 Becker Krisztina dr. 650, 652, 1041, 1935  
 Békés Miklós dr. 706, 707  
 Benedek Péter dr. 2169  
 Berkő Péter dr. 2106  
 Boda Zoltán dr. 992, 993  
 Bogár Lajos dr. 437, 1215, 1216, 1488, 1819  
 Bognár Zoltán dr. 371, 1557  
 Bóna Renáta dr. 1494, 1495, 1601, 1603, 1604, 1605, 1716, 2106, 2332, 2503  
 Brenner Ferenc dr. 1886  
 Budai József dr. 430, 1264, 1375  
 Czirók Éva dr. 2167  
 Csábi Györgyi dr. 2721, 2789  
 Csapó Zsolt dr. 1159  
 Császár Albert dr. 1715  
 Császár Tamás dr. 97, 1325, 1772  
 Cselkó László dr. 824, 825, 831, 883, 1894, 1895  
 Cserhalmi Péter dr. 1375, 1935  
 Cserni Gábor dr. 34, 35, 36, 37, 90, 91, 144, 146, 147, 318, 651, 832, 833, 994, 995, 997, 998, 1109, 1111, 1112, 1225, 1485, 1486, 1781, 1891, 1892, 2002, 2003, 2004, 2005, 2057, 2327, 2388, 2723, 2838, 2839, 2841  
 Csóka József dr. 370, 2061  
 Dési Illés dr. 1821  
 Dobó István dr. 1824  
 Egri Piroska dr. 649, 1042, 1043  
 Egyed Zsófia dr. 1714, 1715  
 Együd Ferenc dr. 987, 2446, 2605  
 Endreffy Emőke dr. 1821, 1822  
 Eperjessy Katalin dr. 433, 434, 1554, 1999, 2559  
 Ertl Tibor dr. 1159, 1160  
 Fábíán György dr. 265  
 Falkay György dr. 2331  
 Farkas Éva dr. 89, 432, 598, 649, 987, 1717, 1718, 1820, 1936, 2553, 2554, 2665, 2717, 2718  
 Ferenc Antal dr. 2444  
 Folyovich András dr. 1438  
 Freisleben András dr. 2169  
 Funk Sándor dr. 2219, 2220  
 Füst György dr. 1937  
 ifj. Fűzi Miklós dr. 430, 1485, 2165, 2166  
 Gábor Zsuzsa dr. 1111, 1112, 1155, 1156, 1491, 2444, 2783, 2784  
 Galgóczy Gábor dr. 2274  
 Gardó Sándor dr. 2105, 2671, 2672, 2673  
 Göblyös Péter dr. 2501  
 Gyódi Gyula dr. 93, 1819  
 Gyurkovits Kálmán dr. 925, 1263, 1264, 1550, 2561  
 Hajdú Júlia dr. 1161  
 Hájer Gyula dr. 1599  
 Hammer Helga dr. 491  
 Haris Ágnes dr. 1551, 1552, 1890, 2393, 2668  
 Harsányi Veronika dr. 1547  
 Hatvani István dr. 1049  
 Hernádi László dr. 38  
 Hirsch Tibor dr. 829  
 Holländer Erzsébet dr. 91, 371, 432, 433, 546, 880, 881, 1325, 1549, 1885, 2449, 2612, 2669, 2670  
 Holló István dr. 1597  
 Horváth Csaba dr. 1157  
 Horváth Gábor dr. 1936  
 Horváth István dr. 1261  
 Ibrányi Endre dr. 90  
 Illyés Julianna dr. 2057  
 Incze Ferenc dr. 436, 705  
 Iványi János dr. 96, 143, 144, 145, 146, 148, 543, 544, 545, 546, 993, 1047, 1048, 1049, 1050, 1324, 1327, 1436, 1555, 1661, 1888, 1889, 1891, 2221, 2222, 2223, 2224, 2225, 2278, 2329, 2394, 2451, 2669, 2670, 2671, 2840  
 Iványi Zoltán dr. 2170  
 Jakó János dr. 1103  
 Jakobovits Antal dr. 38, 39, 261, 319, 320, 543, 655, 763, 877, 878, 879, 1162, 1163, 1377, 1380, 1495, 1496, 1497, 1558, 1602, 1774, 1775, 1823, 1885, 2000, 2002, 2107, 2108, 2109, 2390  
 Janecsó Mária dr. 705  
 Juhász Lajos dr. 32, 33, 996, 1489, 1490  
 ifj. Kalabay László dr. 429  
 Kalina Ákos dr. 2723  
 Kálló Kamill dr. 1998  
 Kara József dr. 541, 542, 876, 1323, 2450, 2502, 2786  
 Kazár György dr. 883, 884, 1826, 1827, 2389, 2784, 2895  
 Kelemen Judit dr. 599  
 Kiszfalvi István dr. 1553, 2063  
 Kiszely Katalin dr. 261, 265, 928, 929, 1440, 2162, 2163, 2839  
 Kollár Lajos dr. 208, 370, 1266, 1267, 1716, 2509, 2893  
 Kopper László dr. 35, 1224, 1489  
 Kövér Béla dr. 93, 94, 95, 202, 203, 204, 365, 366, 367, 368, 653, 654, 927, 988, 989, 990, 991, 1160, 1161, 1162, 1217, 1328, 1329, 1656, 1658, 1659, 1660, 1822, 1825, 1828, 1829, 2053, 2112, 2113, 2114, 2115, 2325, 2332, 2333, 2334, 2450, 2560, 2612, 2718, 2719, 2720, 2788, 2894  
 Kullmann Lajos dr. 96  
 Laczay András dr. 34, 147, 317, 318, 370, 492, 541, 593, 595, 596, 650, 708, 762, 763, 764, 765, 766, 768, 769, 770, 827, 828, 829, 832, 877, 882, 994, 1101, 1102, 1324, 1437, 1486, 1487, 1488, 1491, 1722, 1893, 1894, 2055, 2057, 2161, 2227, 2228, 2229, 2326, 2499, 2558, 2608, 2675, 2835, 2836, 2837, 2896  
 Lakatos András dr. 2385, 2386  
 Leel-Ossy Lóránt dr. 263, 1432  
 Lehel Frigyes dr. 988  
 Libor János dr. 1711  
 Lohinai György dr. 1935  
 Löbl Tibor dr. 2387  
 Lőrincz István dr. 140  
 Major László dr. 35, 374, 435, 436, 591, 706, 762, 1327, 1485, 1771, 1940, 2053,

- 2054, 2060, 2110, 2225, 2226, 2229, 2606  
*Márk László dr.* 1438  
*Marosvári István dr.* 91, 2115, 2443, 2446  
*Méhes Károly dr.* 201  
*Méray Judit dr.* 831  
*Metzl János dr.* 486, 931, 932, 2005, 2110, 2673  
*Mezei Györgyi dr.* 537  
*Mike György dr.* 2667  
*Mikó Péter dr.* 1718, 1719, 2892  
*M. Odorfer Magdolna dr.* 875, 1382, 1383, 1555, 2272, 2273, 2445, 2893  
*Monos Akos dr.* 1431  
*Morava Éva dr.* 201, 654, 1159, 1657
- Nagy Zoltán Zsolt dr.* 1153  
*Nehéz Mária dr.* 1375, 1821  
*Nemes Júlia dr.* 1431, 1432  
*Novák László dr.* 34, 36, 37, 147, 148, 265, 317, 323, 324, 325, 369, 372, 373, 437, 487, 488, 489, 490, 592, 593, 761, 875, 877, 878, 881, 882, 931, 932, 933, 1108, 1225, 1226, 1775, 1827
- Nyerges Gábor dr.* 598, 2167  
*Nyerges Gáborné dr.* 596, 597
- Oláh Éva dr.* 1548, 1549
- Pakodi Ferenc dr.* 2057, 2058  
*Pákozdi Lajos dr.* 1154, 1155, 1163, 2499, 2500, 2501  
*Pálffy György dr.* 262, 929  
*Pálossy Béla dr.* 2271  
*Pánczél Pál dr.* 139, 1051, 1889  
*Pap Sándor dr.* 1218, 1219, 2557, 2558  
*Papp Ildikó dr.* 1935  
*Papp Zoltán dr.* 2171  
*Pásztor Tamás dr.* 2836  
*Petrányi Gyula dr.* 1046, 1047
- Pikó Béla dr.* 324, 325, 594, 595, 596, 658, 659, 708, 709, 710, 711, 763, 767, 829, 832, 833, 834, 930, 933, 1104, 1110, 1384, 1434, 1435, 1493, 1720, 2000, 2063, 2230, 2673, 2724, 2725, 2726  
*Pollák Richárd dr.* 2062, 2063  
*Pongor Ferenc dr.* 321  
*Preisich Péter dr.* 140, 141, 1773, 2059, 2613  
*Prugberger Emil dr.* 206, 320, 2325, 2843  
*Puskás Márton dr.* 1044, 1936  
*Puskás Tamás dr.* 371, 878, 1101, 1109, 1221, 1488, 1893, 2448, 2608, 2615, 2673, 2835
- Rakonczai Ervin dr.* 1262, 2164, 2727, 2728  
*Révész Péter dr.* 1557  
*Ribiczey Sándor dr.* 98, 146, 147, 209, 263, 265, 319, 431, 490, 493, 650, 656, 657, 824, 826, 879, 880, 926, 1045, 1049, 1265, 1376, 1377, 1382, 1439, 1494, 1552, 1553, 1554, 1664, 1775, 1776, 1937, 1941, 1944, 1945, 1995, 1996, 2055, 2111, 2114, 2161, 2162, 2230, 2328, 2330, 2335, 2388, 2447, 2554, 2606, 2607, 2843, 2844, 2891, 2892  
*Richter Tamás dr.* 1220  
*Ringelhann Béla dr.* 491, 492, 493, 1377, 1378, 1776, 2168, 2278, 2279  
*Rodler Miklós dr.* 89  
*Romic Imre dr.* 1384  
*Rónai Zoltán dr.* 89, 1330, 1722  
*Rusznák Miklós dr.* 1218, 1714, 2273
- Sári Katalin dr.* 2168, 2169  
*Schulz-Várszegi Mária dr.* 1438, 2275  
*Sike Teodóra dr.* 1383  
*Siró Béla dr.* 2226  
*Siró B. Béla dr.* 319  
*Sudár Zsuzsanna dr.* 1041  
*Sugár István dr.* 370, 486, 487, 1217, 2109, 2170
- Szabó Béla dr.* 1432, 1937  
*Szabó Jenő dr.* 542, 2501  
*Szabolcs Zoltán dr.* 1823  
*Szanyi Andrea dr.* 485  
*Szarvas Ferenc dr.* 1771  
*Szász Anna dr.* 485  
*Székelly Éva dr.* 2111  
*Szekeress Lenke dr.* 1321, 1322, 1492, 1493  
*Szelényi Zoltán dr.* 32  
*Szilágyi András dr.* 876, 1600, 2392, 2393  
*Szővérffy Géza dr.* 1050, 1888, 1890, 2225, 2560, 2561
- Táhy András dr.* 372, 649, 1432, 1601  
*Tárnok András dr.* 2561  
*Tekeres Miklós dr.* 1215, 1216  
*Telegdy Enikő dr.* 1321, 1322  
*Tihanyi Tibor dr.* 1772  
*Timár Krisztina dr.* 91  
*Tolnay Sándor dr.* 260, 317, 927, 1433, 1434, 1435, 1436, 1663, 1664, 2787, 2788  
*Tóth Levente dr.* 707, 1326, 1885, 1997, 2270, 2271  
*Trinn Csilla dr.* 31, 1655
- Vadász Imre dr.* 1154, 1155, 2499, 2500  
*Vajda András dr.* 2056  
*Vajda Kornél dr.* 2061, 2110, 2111, 2561, 2614, 2673  
*Varga János dr.* 1107, 1108, 1261, 1774  
*Varga József dr.* 31, 32  
*Varga László dr.* 1715  
*Varga Mihály dr.* 589, 590  
*Veress Gábor dr.* 2555, 2556  
*Vetrő Ágnes dr.* 823
- Weber György dr.* 1828  
*Wohlmuth Gertrud dr.* 1045, 2721
- Zulik Róbert dr.* 97

## Levelek a Szerkesztőhöz — tárgymutató

- |                                |                                    |  |
|--------------------------------|------------------------------------|--|
| Akupunktúra 1387               | Fordítás 1561                      | Neuroblastoma, UH 2339                       |
| Alapellátás 1611               | Gyógyszerekről 2397                | Nyelőcső idegentest 1669                     |
| AUDIT 1502                     | Haemorrhagiás shock 1443           | Orvoslás, tv 213                             |
| Beteg joga 1669, 2457          | Heparin 773                        | Orvosok, börtön 2339                         |
| Biometria 1443                 | HIV-1, sejt kultúra 1669           | Pajzsmirigyrák 2457                          |
| Bronchitis obstructiva 43      | H <sub>2</sub> kilégzési teszt 603 | Pancreatitis, haemorrhagiás-nekrotizáló 1899 |
| Crohn-betegség 1333            | Hőguta 1443                        | Pentoxifillin 1723                           |
| Csontvelő-átültetés 1387       | Hulladék ártalmatlanítás 1501      | Pericardiumhiány 2847                        |
| Daganat immunterápia 101       | Hypothyreosis 2457                 | Systemás lupus erythematosus 2619            |
| Diéta, koleszterin 2679        | Koleszterinszint 2679              | Szaknyelv 719                                |
| Disulfiram Implant 2283        | Latin nyelv 1561                   | Szívbetegségek 2339                          |
| D-penicillamin 2283            | Lyme borreliosis 271               | Vastag- és végbélrákok 2847                  |
| Egészségügy 497                | Lymphocytá migráció 1723           | Vércsoportok 2339                            |
| Egészségügyi ellátás 153       | Manualis terápia 1948              | Vitaminok, zsíroléköny 1947                  |
| Emlőrák 1561                   | Medicina 2000 720                  | Zitazonium 1561                              |
| Encephalopathiás syndroma 1443 | Myocardialis elváltozás, SLE 2619  |  |
| Esterin 1501                   |                                    |  |

- Abel, Ulrich*: Die Bewertung diagnostischer Tests. 1447
- Ahnefeld, F. W., Kilian, J.*: Aneszteziológia. 1954
- Alberti, K. G. M., Defronzo, R. A., Keen, H., Zimmet, P.*: International Textbook of Diabetes Mellitus. 776
- Ambulante und stationäre Therapie chronischer Schmerzen. 1447
- Antalóczy Zoltán*: Cardialis decompensatio. 1278
- Buck-Gramcko, D., Hoffman, R., Neumann, R.*: Die handchirurgische Sprechstunde. 1568
- Colombi, Aldo*: Haemodialyse-Kurs für Ärzte und Pflegepersonal: mit Fragen und Antworten. 1618
- Fabricius, Eva-Maria*: Augenmanifestationen bei HIV-Infektionen. 1391
- Falus András*: Immunológia. 1618
- Fechner, P. U., Teichmann, K. D.*: Medikamentöse Augentherapie. 1507
- Ferenczy Károly dr., Martonffy Katalin dr.*: Fogászati radiológia. 2398
- Fövényi, Halmos, Pogácsa*: Diabetológia, 1953
- Friese-Völcker*: Gyakorló klinikusok kézikönyve. 157
- Jávor, T., Pár, A.*: Gasztroenterológia — Hepatológia. 1448
- Kopp Mária, Skrabski Árpád*: Magyar lelkiállapot. 47
- Krause, Walter, Rothauge, Carl-Friedrich*: Andrologie, 47
- Leel-Őssy Lóránt*: Neuológia. 2342
- Lehmann, Frank, Breckwoldt, Meinert*: Gonadotropine (HMG-Behandlung in der Praxis). 216
- Lorenz, R.*: Dynamische Ultraschallanatomie des Abdomens. 1567
- Ludin, Hans-Peter*: Praktische Elektromyographie. 2625
- Maratka, Z.*: Funktionale Störungen des oberen Verdauungstraktes. 1567
- Medvei, V. C.*: The History of Clinical Endocrinology. 2625
- Milner, A. D.*: Az asthmás gyermek. 665
- Moser-Pálmai*: A környezetvédelem alapjai. 607
- Moser-Székely*: Kardiológia. 1835
- Népjóléti Szemle. 1278
- Quast, U., Thilo, W., Fescharek, R.*: Impfreaktionen: Bewertung und Differentialdiagnose. 1507
- Pados Gyula dr.*: Rizikófaktor: koleszterin diéta-terápia. 607
- Problemsituationen in der Perinatalmedizin. 1675
- Rác Gábor, Rác-Kotilla Erzsébet, Szabó László Gy.*: Gyógynövényismeret (A fitoterápia alapjai). 1278
- Ribári Ottó, Fabinyi Balázs*: Fül-orr-gégészet. 1835
- Rondot, Pierre, Bathien, N'Guyen, Ziegler, Marc*: Bewegungsstörungen in der Neurologie. 1448
- Schäffler-Braun-Renz*: Klinikai kézikönyv. Betegvizsgálat, diagnosztika, terápia, sürgősségi betegellátás. 776
- Schindler, A. E.*: Gutartige proliferative Erkrankungen der Frau. 47
- Segédlet a gyógyszerek rendeléséhez 1993/1. 1278
- Szollár Lajos*: Kórélettan. 1391
- Timár László dr.*: Mononucleosis infectiosa a gyermekkorban. Az Epstein-Barr vírus fertőzések. 216
- Venbrocks, Rudolf*: Medikamentöse Therapie in der Orthopädie. 1953
- Vida, M.*: Spas in Hungary in ancient times and today. 1507
- Wachtel, Siegfried, Jendrusch, Andrej*: Das Linksphänomen. 1835







# Orvosi Hetilap

59 Ft

1993. január 3.

134. évfolyam — 1. szám

**A Crohn-betegség szövődményei, műtéti indikációi, műtéti megoldásai és recidívája**

Ihász Mihály dr., Barta Tamás dr.

3

**KLINIKAI TANULMÁNYOK****Myocardialis infarctus után kialakuló bal kamrai thrombusok echocardiographiás felismerése és követése**

Rusznák Miklós dr.

11

**EREDETI KÖZLEMÉNYEK****Anti-endomysium ellenanyag vizsgálattal felderített új coeliakia esetek gluten sensitiv betegek családjában és nem specifikus gastrointestinalis panaszok miatt vizsgált gyermekekben**

Korponay-Szabó Ilma dr., B. Kovács Judit dr., Lőrincz Margit dr., Körmendy Miklós dr., Sashegyi Júlia dr.

15

**DIAGNOSZTIKAI PROBLÉMÁK****Az oligohydramnion felismerésének jelentőségéről**

Borthaiser Zoltán dr., Pál Attila dr.

21

**KAZUISZTIKA****Bronchoalveolaris mosás chronicus lymphoid leukaemia pulmonalis megjelenésének alátámasztására**

Barzó Pál dr., Lipták Éva dr., Radványi Gáspár dr.

25

**FOLYÓIRATREFERÁTUMOK**

31

**LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ**

43

**BESZÁMOLÓK**

45

**KÖNYVISMERTETÉSEK**

47

**HÍREK**

49

**PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK**

55

**OH-QUIZ**

55



Springer Hungarica



Markusovszky Alapítvány

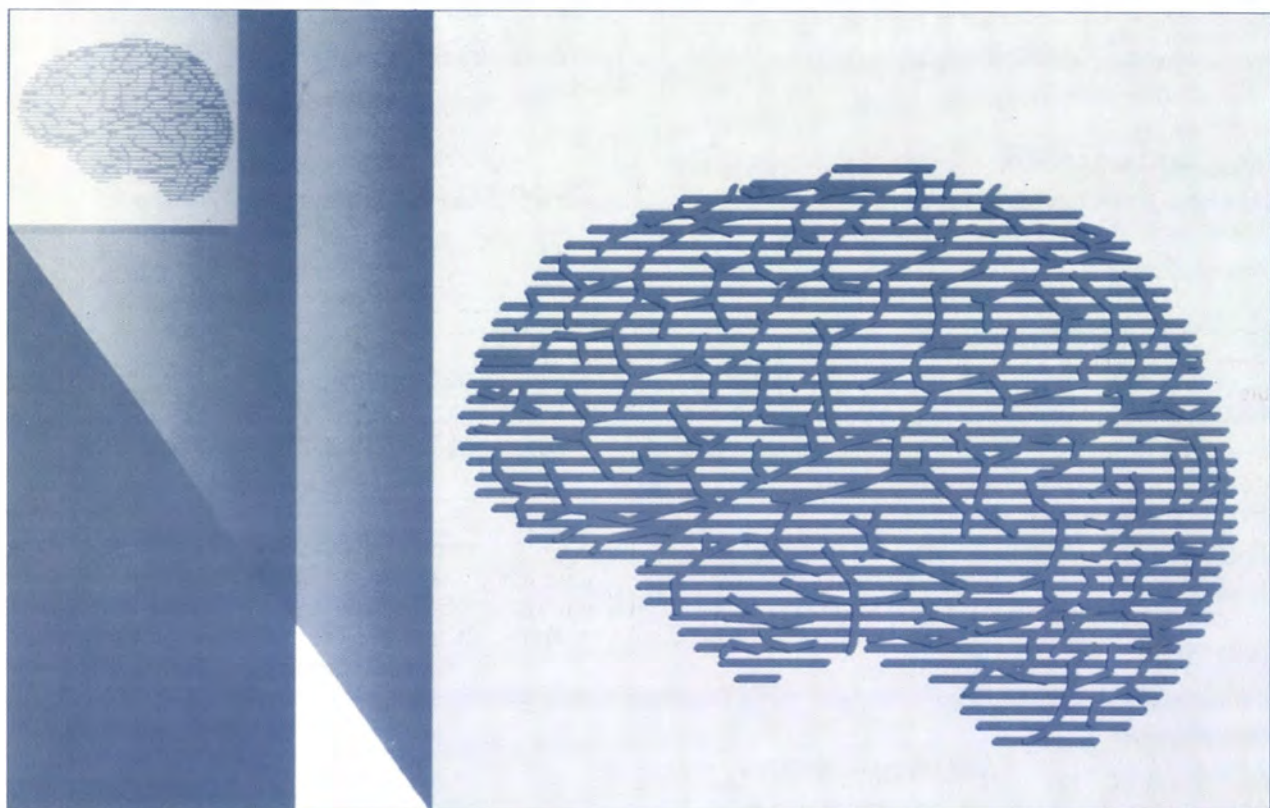


# A JÖVŐ ÚTJA A STROKE PREVENCIÓBAN



**TICLID<sup>®</sup>** 250 mg FILMTABLETTA

**sanofi**  
PHARMA



Vérlemezke-aggregáció gátló gyógyszer. A vérlemezkék és vörösvértestek bizonyos funkcióira gyakorolt gátló hatása révén mérsékli az artériás és vénás trombózisok kialakulásának lehetőségét azáltal, hogy

- csökkenti a vérlemezkék összetapadó-képességét,
- gátolja mind a primér, mind a szekunder fázisban a vérlemezkék ADP-indukálta aktivációját,

- megindítja vagy fokozza az összetapadt vérlemezkék szétválását (diszaggregációját),
- csökkenti vagy gátolja a vörösvértestek protamin-szulfát indukálta hiperaggregációját,
- valamint javít a vörösvértestek deformabilitásán.

**Hatóanyag:** 250 mg ticlopidinum (klorid-só formájában) filmtablettaként.

**Csomagolás:** 20 filmtabletta



**CHINOÏN**

Gyógyszer és Vegyszeti Termékek Gyára Rt. H-1045 Budapest, Tó u. 1-5.

# Hungarian Medical Journal

January 3, 1993. Volume 134. No. 1.

OFFICIAL JOURNAL OF  
MARKUSOVSKY LAJOS' FOUNDATION

Complications, indication for surgery, surgical methods, recurrence of Crohn's disease  
Ihász, M., Barta, T. 3

## CLINICAL STUDIES

Echocardiographic assessment of left ventricular thrombosis after acute myocardial infarction  
Rusznák, M. 11

## ORIGINAL ARTICLES

New cases of celiac disease detected by anti-endomysial antibody test in families of gluten sensitive patients and among children presented with nonspecific gastrointestinal complaints  
Korponay-Szabó, I., B. Kovács, J., Lőrincz, M., Körmendy, M., Sashegyi, J. 15

## PROBLEMS OF DIAGNOSIS

The importance of the recognition of oligohydramnios  
Borthaiser, Z., Pál, A. 21

## CASE REPORTS

Confirmation of chronic lymphoid leukaemia's pulmonary appearance by bronchoalveolar lavage  
Barzó, P., Lipták, É., Radványi, G. 25

## FROM THE LITERATURE

LETTERS TO THE EDITOR 43

CONGRESS REPORTS 45

BOOK REVIEWS 47

NEWS 49

OH-QUIZ 55

# Orvosi Hetilap

134. évfolyam 1. szám — 1993. január 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., Gergely Péter dr., Giacinto Miklós dr., Hidvégi Jenő, 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. Berensmann (Stuttgart), M. Classen (München), P. Ferenci (Wien), M. Hahn (Erlangen), L. Iffy (New Jersey), N. J. Lygidakis (Amsterdam), N. McIntyre (London), K. Meyer zum Büschenfelde (Mainz), G. Nagy (Sidney), L. Okolicsanyi (Padova), J. Reichen (Bern), H. Tahler (Wien), K. Tsuji (Tokyo).

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 3060,— Ft, félévre 1530,— Ft, negyedévre 765,— Ft,  
1 hónapra 255,— Ft, egyes szám ára 59,— Ft

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 93.21114.  
Felelős nyomdavezető: Nagy Iván igazgató  
INDEX: 25674 ISSN 0030-6002



Parkinson szindrómás,  
vagy hiperprolaktinémiás  
betege van? Rendelje készítményünket, a

# BROMOCRIPTIN- RICHTER

tablettát (2,5 mg)  
és kapszulát (5 és 10 mg)

**HATÓANYAGA:** az 1968 óta ismert bromocriptin.

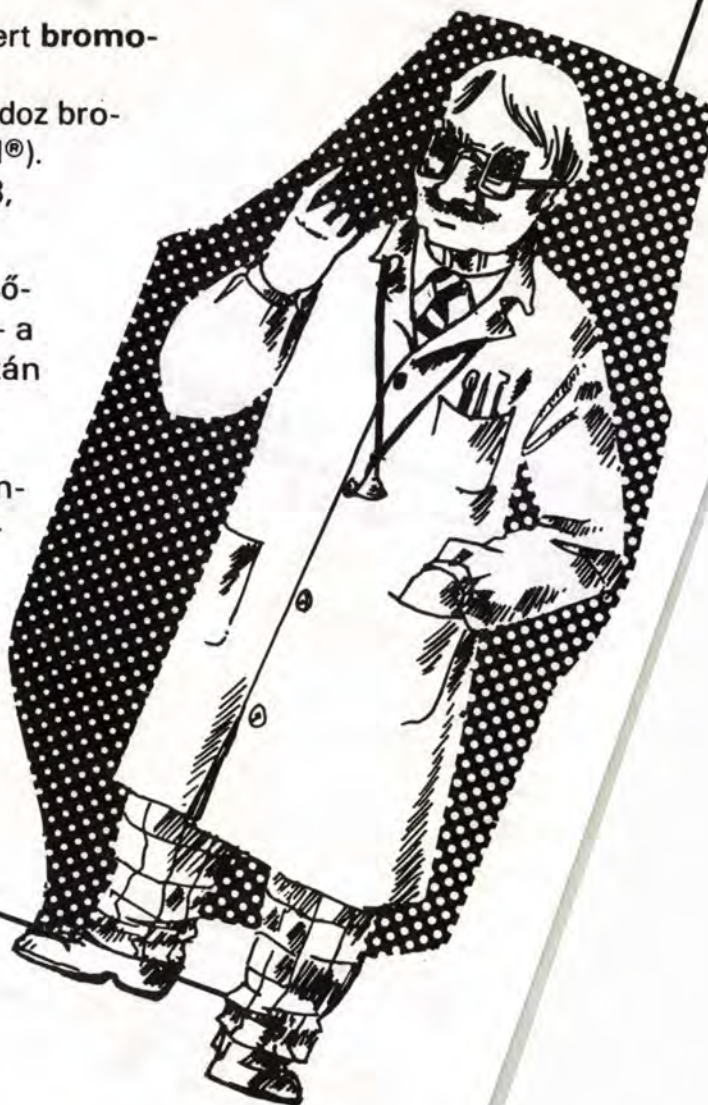
Terápiás hatása megegyezik a Sandoz bromocriptin készítményével (Parlodel®).  
(Benakis et al, 1988, Szilágyi 1988, Török, 1988.)

Ha nagyobb dózis szükséges — elsősorban Parkinson szindrómában — a tablettával történt dózisbeállítás után a fenntartó kezelés 5 és 10 mg-os kapszulával folytatható.

Térítésmentesen rendelhető Parkinson szindrómában, prolaktinómákban és akromegáliában

Gyártja:

**Richter Gedeon Vegyészeti Gyár RT.**



# A Crohn-betegség szövődményei, műtéti indikációi, műtéti megoldásai és recidívája

Ihász Mihály dr. és Barta Tamás dr.

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, Budapest, III. sz. Sebészeti Klinika (igazgató: Ihász Mihály dr.)

Nincs még egy olyan hasüregi megbetegedés, amelynek szövődményei olyan gyakoriak és szerteágazóak lennének, mint Crohn-betegségben (Cb). Az egyik leggyakoribb szövődmény a gyulladás és sarjszövet képződés következtében kialakult bélkacs megtörtés és lumenbeszűkülés okozta bélelzáródás (45%). Ugyancsak gyakori az érintett bélkacs/ok és az üreges szervek, vagy a hasfal közötti — gyakran többszörös — sipolyjáratok (29%) kialakulása. A szövődmények kialakulásának valószínűsége annál nagyobb, minél régebben áll fenn a betegség. Ha életveszélyt jelentenek, a terápia egyértelműen a sebészi megoldás. Egyes, életet nem veszélyeztető szövődmény kezelése konzervatív úton megkísérrelhető. Műtét csak akkor indokolt, ha a szövődmény életveszélyt jelent, vagy ha a huzamos aktív konzervatív terápia eredménytelen. A leggyakrabban alkalmazott sebészi megoldás az érintett bélszakasz/ok rezekciója, újabban a striktura plasztika. Műtéti halálozás: 4,1%. A kórkép jellemző sajátossága a gyakori recidíva: 28, ill. 33,3%. Az újabb műtéti halálozás: 18,6%. A prognózis mindig kétséges, mert a recidíva sok évvel a műtét után is megjelenhet.

*Kulcsszavak:* szövődmények, műtéti indikáció, műtéti megoldások, recidíva

**Complications, indication for surgery, surgical methods, recurrence of Crohn's disease.** There is not another disease, of which complications would be such frequent and various as of Crohn's disease. One of the most common complications is intestinal obstruction, caused by angulation and stricture, as a result of inflammatory granulomas. Fistulas between affected intestines and cavital organs or the abdominal wall can also often be observed. The likelihood of appearing complications is correlating with the time from the onset of the disease. If they are dangerous for the patient's life, surgical intervention is required. In some of the cases, when complications don't threaten the patient's life, medical treatment may be beneficial. Surgery is indicated only in those cases, when complications mean danger, or the continuous active medical treatment is insufficient. Most frequently the resection of the damaged intestine is performed, nowadays stricture plasty is also recommended. The operative mortality is 4.1%. The disease is featured by frequent recurrences: 28% to 33.3%. The current operative mortality is 18.6%. The prognosis is always uncertain, because recurrence may occur many years after operation.

*Key words:* complications, indication for surgery, surgical method, recurrence

A Crohn-betegség (Cb) olyan ismeretlen etiológiájú, szegmentális kiterjedésű, a bélfal minden rétegét érintő, krónikus, nem specifikus, de sarjadzások gyulladással megbetegedés, amelynek szövődményei — hasi sebészi kórképeket véve alapul — a leggyakoribbak és a legszínesebbek. Ez abból adódik, hogy a kórkép a bél patológiás elváltozásainak egész széles skáláját mutatja be, kezdve az egyszerű gyulladással ödémától a tumorszűkítő eróziókon és fekélyeken át a polipózus elváltozásig, ami a betegség különböző lefolyású formáival, lokalizációjával és különböző stádiumaival magyarázható. E sokrétű morfológiai leletekre épül azon számos szövődmény, amelyek az aktív, de főleg az idült kórlefolyást jellemzik. A szövődmények leggyakrabban a betegség huzamosabb fennállása során alakulnak

ki, de előfordulhat, hogy mint első tünet (pl. ileus, szabad perforáció, hasüregi tályog) jelentkeznek. Ezen utóbbiak — mivel az életet veszélyeztetik — azonnali műtéti beavatkozást igényelnek, míg a szövődmények másik csoportja reagálhat a belgyógyászati kezelésre, de általában itt is előbb-utóbb műtéti megoldásra kerül sor.

## Szövődmények

Az ismertetésre kerülő 122 — sebészileg kezelt eset — Cb a szerző különböző munkahelyének beteganyagát foglalja magába. Ezek a következők: Semmelweis OTE II. sz. Sebészeti Klinika (volt Baross u.-i Seb. Klinika) 1955. jan. 1.—1977. dec. 31.: 48 eset. Semmelweis OTE Sebészeti Tanszék; 1978. jan. 1.—1986. dec. 31.: 35 eset. Semmelweis OTE III. sz. Sebészeti Klinika; 1975. jan. 1.—1991. dec. 31.: 39 eset.

*Rövidítések:* Cb = Crohn-betegség; UH = ultrahang; CT = Computer-tomográfia; Ck = Crohn-karcinóma; Stp = Striktura plasztika



1. táblázat: Kor és nem szerinti megoszlás (Esetszám: 122)

Életkor	Férfi	Nő
20 év alatt	4	2
20—30	20	16
31—40	21	13
41—50	16	8
51—60	6	4
61—70	5	3
70 felett	3	1
Összesen:	75	47

A betegek kor és nem szerinti megoszlását az 1. táblázat tünteti fel. Anyagunkban férfiaknál gyakrabban fordult elő, bár az irodalmi adatok szerint — a gyakoriságot illetően — a két nem között nincs lényeges különbség.

Szövődmény miatt 86 betegen végeztünk műtétet (70,4%). A megoszlást a 2. táblázat mutatja.

2. táblázat: Sebészeti szövődmények (Esetszám: 86)

Szövődmény	Esetszám (%)
Subileus	15 (17,4)
Ileus	24 (27,9)
Hasfali sipoly	13 (15,1)
Belső sipoly	12 (14)
Hasüregi tályog	8 (9,3)
Rectovaginalis sipoly	3 (3,5)
Anorectalis sipoly	9 (10,5)
Carcinoma	2 (2,3)

A leggyakoribb szövődmény a *subileus* vagy az *ileusos állapot* (45,3%). A korai szakban a bélfal ödémája miatti passage-zavar ritka. Általában csak a betegség hosszabb fennállása során alakul ki a heges, gyulladásos, többszörös megretetést okozó szűkület/ek miatt. A már esetleg korábban is tapintható ileo-cökális táji rezisztencia — a klinikai és a radiológiai tünetek alapján — diagnosztikája általában nem okoz problémát. Néha mint első tünet jelentkezik. A Cb miatt végzett műtét utáni ileust vagy adhéziók okozzák, vagy a betegség recidivált.

A *sipolyképződés* szintén a gyakori szövődmények közé tartozik. Az alábbi formái ismereteseek:

A *belső sipolyokra* jellemző a többszörös szerteágazottság, színes hasonlattal élve a „rókavár”-szerű elágazódás. Gyakran kis letokolt tályogokban végződnek, vagy valamelyik üreges szervbe vezetnek. Leggyakoribb a vékonybél kacs/ok közötti sipoly, de nem ritka a cökum és a vastagbél valamelyik szakasza közötti, gyakran több bélkacsot is érintő sipolyjárat sem. Nagyon ritkán az is előfordulhat, hogy a sipoly a *gyomorba* vagy a *duodenumba* vezet (2, 11,

19, 43). Az előbbi esetben gyakori a fekulens felbőfögés és hányás, az utóbbiban nem, vagy csak a felbőfögés. Ismert, de ugyancsak nem gyakori az érintett bélszakasz és a *cavum uteri* közötti sipolyjárat. Ennél lényegesen gyakoribb a *rectovaginalis* fisztula. Majdnem kivétel nélkül akkor fordul elő, amikor a Cb a sigmára vagy a rectumra lokalizálódik (2, 5, 13, 34, 42). Ekkor gyakorisága 3%-tól 50%-ig terjed (26, 37, 47). A hüvelyen keresztül szél és/vagy széket távozik, a beteg súlyos higiénés problémákat okozó folyásról panaszkodik. Ezen tünetek, valamint az irrigoszkópiás és a kolonoszkópiás vizsgálat alapján a diagnózis nem okoz problémát.

A *külső sipolyok* általában a jobb alhasra lokalizálódnak, elsősorban az appendektomiás heg területére. Áttörését többnyire lázzal és fájdalommal járó hasfali tályogképződés előzi meg. Az incízió hatására vagy a spontán kialakult sipolyból béltartalommal kevert purulens váladék ürül. A fisztulográfia tisztázhatja a bélkacshoz tartozását. Gyakoriságuk 8—21% (4). Nagyon ritkán az is előfordulhat, hogy a sipoly a köldök területében jelenik meg (4).

A *hasüregi tályogok* gyakorisága 20% körül van (35). Az elhelyezkedés lehet intra- vagy retroperitoneális. Az előbbi a vékonybélre, az utóbbi a vastagbél alsó szakaszára lokalizálódó folyamatok szövődményeként jelentkezhet. Diagnosztizálása nehéz, az alapbetegségből és a szeptikotoxikus állapotból adódóan mortalitása magas (8, 35). A gyors diagnózis javítja a kórkép prognózisát.

Az *anorectális fisztulák, fisszúrák* főleg akkor alakulnak ki, ha az alapbetegség lokalizációja kolorektális. Gyakorisága 6—34% (13, 14), átlagban: 17,5% (50). Ha a Cb már ismert, akkor a klinikai kép, a radiológiai lelet és a sipolyjáratokból vett anyag sikeres szövettani vizsgálata alapján a fisztulák eredete egyértelmű lehet. Máskor hosszú évekig fennállnak, mielőtt más panaszok vagy a klinikai tünetek a betegség igazi okát felfednék. Éppen ezért az ismételten recidiváló sipoly/ok esetében ajánlatos a vizsgálatokat a Cb irányába kiterjeszteni. Szolgáljon tanulsággul K. L. 42 éves férfi beteg gáttájékaról készült felvétel (1. ábra).



1. ábra: Anorectális fistulák, melyek háttérben Crohn-betegség állt

A 15 év óta fennálló anorektális fisztulák miatt különböző sebészi osztályokon 11 alkalommal végeztek műtéti beavatkozást. Egy alkalommal átmenetileg transzverzostomiát is felhelyeztek, ami fél éves panaszmentességet okozott. Egyik osztályon sem gondoltak arra, hogy a fisztulák háttérében — végül is a beteg halálát okozó — Cb húzódnak meg, ugyanis egyetlen bentfekvés alatt sem történtek ilyen irányú vizsgálatok vagy belgyógyászati kezelés.

A perianális manifesztációt elsődleges és másodlagos léziókra lehet osztani. Az előbbiekhöz tartoznak az anális fisszurák, a fekélyes, ödémás nóduszok és az üregképző fekélyek. A perianális fisztulák másodlagosan fejlődnek ki, a szubkután fisztulák általában a fisszurából, míg a mély tályogok és fisztulák az üregképző fekélyekből (14). Osztályozásuknak több formája van. Legismertebb a Parks- és Hanley-féle beosztás (30, 50). Leegyszerűsítve a fisztula lehet extra-, intra-, transz- vagy szupraszfincterikus.

A súlyos vérzés — szemben az okkulttal — a ritka szövődmények közé tartozik. Gyakorisága: 1—2% (8, 27, 38). Főleg akkor fordul elő, ha az alapbetegség a gyomorra, duodenumra vagy a vastagbélre lokalizálódik. Terépiája elsősorban konzervatív, műtét csak ennek eredménytelensége esetén indokolt. A recidív vérzés gyakorisága 20% körül van (38). Cb-ben a vérzés a duodenális ulcusból is származhat, mivel e betegségben a gastrintermelés fokozott. Ezért itt gyakoribb a peptikus fekély, mint az átlag populációban. Ezt figyelembe véve — profilaktikus céllal — kívánatos ezen beteg terépiáját H<sub>2</sub>-blokkolókkal is kiegészíteni.

Az urogenitális szövődmények között leggyakoribb a fisztula képződés, amikor valamelyik belső sipoly betör a hólyagba (29, 40). Ilyenkor vizelettel felhígított béltartalom és szelek távoznak. Gyakorisága: 1—3% (23, 29, 40). A sipoly az uréterbe (általában jobb oldalon) is vezethet (44). Az is lehetséges, hogy az alapbetegség, gyulladás, sarjszövetképződés megtörtetés útján, az uréter részleges vagy teljes obstrukcióját okozza. Ugyanez a Cb miatt történt műtét után is bekövetkezhet, mivel a beavatkozás után gyakori a retroperitoneális fibrózis. A felszívódási zavar következtében a szervezetben nagyobb mennyiségben keletkezik oxalát, aminek eredményeképpen Cb-ben gyakoribb a vesekövesség.

A májtályog ugyancsak ritka szövődménye a Cb-nek (30, 39, 48). Patogenézise pontosan nem ismeretes, de a hasüregben zajló gyulladásos, gennyes folyamatnak, a v. mesenterica superioron keresztül, biztosan jelentős szerepe van. Diagnosztizálása — az alapbetegség ismerete mellett — UH-, CT- és izotóp vizsgálat (Indium<sup>111</sup>) segítségével lehetséges. Újabban a tályog feltárása helyett, annak perkután drenálásával értek el jó eredményt (48).

**Szabad perforáció.** Mivel a kórkép jellemző tulajdonsága a gyulladásos konglomerátum képződés, az összenövések, ezért a szabad perforáció annyira ritka (1% körül), hogy egy-egy eset is közlésre kerül (3, 8, 10, 12, 36, 46). Minél huzamosabb ideje áll fenn a Cb, a szabad perforáció valószínűsége annál kisebb. Általában a jejunumon vagy az ileumon következik be, ritkábban a colonon. Ez utóbbi esetben a mortalitás különösen magas. Az irodalmi adatok szerint a halálozás 4—45% között van (6, 20).

A Crohn-karcinóma (Ck) elnevezés azt fejezi ki, hogy ma már a két kórkép együttes megjelenését önálló entitásnak tekintjük, míg hosszú ideig véletlen koincidenciának tartották (17). A hosszú ideig fennálló Cb mellett a malignus daganat kialakulásának gyakorisága 3—5%. Leggyakrabban az érintett terminalis ileumban fejlődik ki. Diagnosztizálása nehéz, mert a klinikai és röntgenjelek hasonlóak és a Cb önmagában is gyakran okoz szűkületet. Gyakran a Ck gyanúja csak a műtéti preparatum felnyitása során merül fel és a helyes diagnózis pedig csak a szövettani vizsgálattal állapítható meg. Az előbbiekből adódik, hogy a Ck prognózisa rosszabb, mint a Cb-gel nem szövődött vékonybél-daganatoké.

A toxikus megakolon szintén nagyon ritka és csak a fulminánsan lezajló folyamatokban lehetséges. Cb-ben először 1967-ben észlelték (45). Letalitása 50% körül van (cit. 8). Az enteritis necrotisans ugyancsak ritka szövődemény. A kiváltó ok valószínűleg az alapbetegség következtében megváltozott baktériumflóra és a terápiaként alkalmazott kortikoszteroidok, esetleg antibiotikumok adása. A szabad perforációk bizonyos százaléka is e szövődmény talaján jön létre.

**További szövődmények,** melyeknek nincs, vagy alig van sebészi jelentőségük: patológiás májelváltozás, gyakoribb epeköképződés az epesav és a koleszterin-anyagcsere zavarai miatt. Reumatológiai, szemészeti és dermatológiai megbetegedések. A Hodgkin-kór és az anorexia nervosa kapcsolata a kórképpel. Pylephlebitis, a medencei vénák, a vena cava inferior trombózisa.

Nem kétséges, hogy az emésztőtraktusnak nincs még egy olyan betegsége, ahol a szövődmények száma olyan sok lenne, mint Cb-ben.

Mivel a Cb elsősorban a fiatalokot érinti és az előfordulás a két nem között megközelítőleg azonos, érdeklődésre tarthat számot a Cb és a terhesség együttes fennállása. Ezzel kapcsolatban viszonylag kevés irodalmi adat áll rendelkezésre (22, 32, 51) és a vélemények sem egységesek. Az általános tapasztalat a következő: ha fogamzáskor a betegség nincs aktív stádiumban, a terméketlenségi ráta 10% körüli, vagyis az átlag populációhoz hasonló. A terhesség normálisan zajlik le és többségükben a betegség nyugalomban marad. Ha relapszus következik be, az általában az I. trimeszter alatt lép fel. A gyógyszeres kezelés sem az anyára, sem az újszülöttnél nincs káros hatással. Nem bizonyított, hogy a szteroidok adása fokozná az abortuszok és a fejlődési rendellenességek számát. Ezzel szemben akik fogamzáskor aktív stádiumban vannak, a fogamzási rátájuk 35%-os és a spontán abortusz is gyakrabban fordul elő. Fentiek alapján a Cb inaktív stádiumában a fogamzás javasolható és lehetséges. Aktív stádiumban nem ajánlott és valószínűsége kicsi.

## Sebészeti kezelés

Mivel a Cb ismeretlen eredetű megbetegedés, adekvát terépiája sem lehetséges. Ebből adódóan a sebészi kezelése is inkább palliatív mint gyógyító jellegű. Ezért az intenzív belgyógyászati kezelést kell előtérbe helyezni. Műtét csak

akkor indokolt, ha az ismételt, huzamos konzervatív kezelés eredménytelen, vagy ha olyan szövődmény lép fel, amely az életet veszélyezteti. Kontraindikált a műtét akut ileitis terminalisban. Ha a diagnózis felállítása a laparotomia során történik, a hasüreget zárni kell anélkül, hogy bármilyen, a betegség gyógyítására irányuló sebészi beavatkozást végeznénk. Ugyanez vonatkozik a kiterjedt ileo-jejunitisre is, mivel a folyamat diffúze ráterjed az egész vékonybélre, vagy annak nagy részére.

A műtéti kezelést csak annyiban ismertetem, amennyiben az a nem sebész orvosok részéről is érdeklődésre tarthat számot. Mellőzöm a műtéti technika leírását, a műtéti előkészítést és utókezelést, az intra- és postop. komplikációkat, az egyes szövődmények speciális műtéti ellátását, de utalok a megfelelő irodalmakra. Az utóbbiak irodalma a következő: Gyomor-duodenalis fistula: (1, 11, 19, 43), retrovaginális fistula: (2, 5, 13, 26, 34, 37, 42, 46), hasüregi tályog: (8, 35), anorektális fistulák: (7, 9, 14, 16, 25, 28, 31, 34, 49, 50).

Az általunk operált 122 esetben a Cb elhelyezkedését a 3. táblázaton tüntettem fel. Kétségtelen, hogy a vastagbélben lényegesen ritkább, de az mégis elgondolkodtató, hogy a hosszú évtizedek alatt csak 4 izolált vastagbél Cb fordult elő. Feltételezhető, hogy a nem malignus folyamat okozta vastagbél szűkületek miatt végzett műtétek egy bizonyos százalékában a gyulladásszerű sztenozist Cb okozta, de sem klinikailag, sem szövettanilag nem került diagnosztizálásra.

3. táblázat: A folyamat elhelyezkedése (Esetszám: 122)

Lokalizáció	Esetszám (%)
Gyomor	1
Jejunum	2 (1,6)
Ileum alsó szakasz 52 (42,6%) „ugráló areák” 11 (9 %)	63 (51,6)
Ileum-jejunum	7 (5,7)
Ileum-cökum	29 (23,7)
Ileum-kolon ascendens	16 (13,1)
Sigma	4 (3,2)
Összesen	122

Az elmúlt évtizedek folyamán különböző műtéti eljárásokat alkalmaztak. Leggyakrabban a megkerülő (by pass) műtétet végezték, az érintett bélszakaszhoz vezető ileumkacs átvágásával. Jelenleg csak akkor tartjuk indokoltnak, ha a beteg súlyos ileusos állapotban van, ha az általános állapot a rezekciót nem teszi lehetővé. Csak az egyszerű ileo-colostomia — az ileum átvágása nélkül — elégtelen, mert a kirekesztés nem teljes, ami a továbbiakban károsan hat a gyulladt bélszakasz gyógyulására.

Napjainkban legelfogadottabb a beteg bélszakasz rezekciója, mivel az érintett terület eltávolítása egyszerre szünteti meg annak káros hatását a szervezetre. Az az álláspont, hogy a rezekció messze az ében történjen — a recidíva hajlam miatt —, túlhaladott. Kétségtelenül az a

helyes, ha a rezekció az ében történik, de a hosszú ép szakasz eltávolítása a későbbiek szempontjából (felszívódási zavar, újabb műtét) nem kívánatos és a kiújulás szempontjából nincs jelentősége. Egyébként is a folyamattól távol eső, makroszkóposan ének látszó területekből vett biopsziás anyag szövettana is jelentős százalékban kóros elváltozást mutat. Még napjainkban is vita tárgyát képezi, hogy a folytonosság helyreállításakor a „vég-a-vég”-hez, vagy „oldal-az-oldal”-hoz anasztomózist készítsük. Kétségtelen az előbbi fiziológiásabb, az utóbbi készítése biztonságosabb. Az ún. „vaktasak” szindróma, mely a recidíva szempontjából jelentőséggel bírna, nem bizonyított.

A striktúra plasztika (Stp) („minimal surgery”) mint új műtéti eljárás egy évtizedre tekint vissza (24). Lényege: ha a folyamat viszonylag rövid szakaszra terjed, a szűkült részt és az a felett, valamint alatta lévő ép bélszakasz néhány centiméterét hosszirányban felhasítják és haránt irányban — kézi vagy gépi varrattal — elkészítik az anasztomózist. A szűkült szakasz hossza határozza meg, hogy az ismert plasztikai eljárások közül melyiket alkalmazzák. Mielőtt az anasztomózist elkészítenék, a proximális és a disztális bélszakaszba ballon-katétert vezetnek, 25 mm átmérőig felfújják, majd fokozatosan visszahúzzák, és ezáltal diagnosztizálni lehet az esetleg távolabb elhelyezkedő szűkületeket. Ugyancsak a szűkületek kimutatását szolgálja a CO<sub>2</sub> befúvása a vékonybélbe, a gyomorba vezetett szondán keresztül. A Stp előnye, hogy rezekció nem történik és egyszerre több szűkület is megszüntethető. Az eddigi viszonylag kevés adat alapján a műtéti komplikációk, a recidíva gyakorisága nem nagyobb, mint rezekció után. A karcinómás elfajulás gyakoriságának emelkedése még várat magára, de úgy tűnik, ennek kockázata a plasztikázott területen nagyobb, mivel a kóros bélszakasz bentmarad. Ezzel a műtéti eljárással még nincsenek tapasztalataink.

Az ileosztomia teljesen háttérbe szorult, úgy is mint akután, úgy is mint recidíva esetén végzendő műtét. Csak akkor javasolt, ha az általános vagy súlyos ileusos állapot, kiterjedt hasfali infiltráció, hasüregi tályog egyéb műtéti megoldást nem tesz lehetővé.

4. táblázat: Végleges műtéti megoldás

Műtét típusa	Esetszám
Jejunum resectio	2 (1,7)
Szakaszos ileum-jejunum resectio	4 (3,4)
Megkerülő anast. Ileo-jejunostomia	3 (2,5)
Resectio ilei. Ileocoecostomia	10 (8,5)
Res. ilei et coeci. Ileoascendostomia	41 (35)
Megkerülő ileo-ileostomia	2 (1,7)
Jobb o-i hemicolect. Ileo-transversostomia	42 (36)
Sigma resectio	4 (3,4)
Ileo-transversostomia	8 (6,8)
Ileostomia	1
Összesen	117



5. táblázat: A 16 (28%) Crohn-recidíva adatai

I. műtéti megoldás és esetszám	I. műtét óta átlag eltelt idő	Recidíva gyakorisága (%)	II. műtéti megoldás	Mortalitás
Res. ilei et coeci Ileotransversost.	22	6 év	5 (22,7)	Hemicolectomia Ileotransversost. — anast. insuff. + hasüregi tályog — anast. insuff. + peritonitis
Jobb o-i hemicolect. Ileotransversost.	28	7 év	8 (28,6)	Reresectio. Ileocolonost.
Res. ilei Ileocecost.	6	5 év	3 (30)	Hemicolectomia Ileotransversost. — Anast. insuff. + peritonitis
Szakaszos ileum-jejunum res.	1	4,5 év	1	Reresectio Ileojejunost.
Összesen:	57	5,5 év	16 (28)	— 3 (18,7)

Az általunk végzett végleges műtéti megoldásokat a 4. táblázat tünteti fel.

A 122 eset közül 18-ban az első műtét alkalmával csak palliatív megoldás történt, az általános és/vagy súlyos ileusos állapot miatt: 14 ileotransversostomia, 4 ileostomia. Az előbbiekből közül nyolc, az utóbbiak közül egy nem jött vissza a végleges műtéti megoldásra. Négy betegünk halt meg. Tehát a mortalitás 4,1%.

Érdeklődésre tarthat számot az a kérdés, hogy mi történjen az appendixszel, ha a beteg appendicitis miatt került műtetre és a féregnyúlvány ép, viszont akut ileitis terminalis áll fenn. A sebészek egy részének az a véleménye, hogy az appendektómia növeli a hasfali sipolyképződés lehetőségét. Mások azzal érvelnek, hogy az eltávolított féregnyúlvány a továbbiakban nem okoz differenciál-diagnosztikai problémát. Mi ezen utóbbi álláspontot képviseljük. Ha a cökum nem vesz részt a folyamatban és a mobilizáció lehetséges, az appendixet eltávolítjuk.

## Recidíva

Kétségtelen, hogy a Cb miatt végzett műtétek után a kiújulás magas; szélső értékeket véve figyelembe, 10%-tól 90%-ig. Legtöbb irodalmi adat szerint a recidíva ráta az első műtét után 20–50% között van. Az újabb rezekció után 10–30%, a további műtétek után 5–10% (15). Nyilván ez is szerepet játszik a sebészettel szembeni vonakodó magatartásban, ami azt jelenti, hogy néha csak a nagyon súlyos állapotban lévő betegek kerülnek műtetre és/vagy azok, akiknek pl. a különböző sipolyaikat már hosszú idő óta konzervatív úton eredménytelenül kezelték. A gyakorlati tapasztalat azt mutatja, hogy a recidíva leggyakrabban az anasztomózis területében jelenik meg. Ennek egyik oka lehet, hogy annak átmérője szűk, előtte a béltartalom pang, a patogén baktériumok száma felszaporodik. A má-

sik ok: az anasztomózis területén — a műtét következtében — mikroszkópikus nagyságú irreverzibilis vaszkuláris elváltozások jönnek létre és az így keletkezett vérellátási zavar indukálná a betegség kialakulását. Ezen utóbbi feltételezés egyben arra is magyarázatot adhat, hogy miért gyakoribb a kiújulás a vastagbélben végzett műtétek után; ui. közismert annak rosszabb vérellátása. Az is gyakorlati tapasztalat, hogy a fiatalabb korban és az aktívabb lefolyású kórképben a recidíva gyakoribb.

Jelen ismereteink szerint általánosságban a recidíva két alapvető okra vezethető vissza:

1. *Hibás volt az első műtét*, mert a rezekció érintett bélszakaszon belül történt.

2. *A Cb kiszámíthatatlan aktivitása*. Eszerint már elsődlegesen is az átlagnál aktívabb betegségben a recidívák is gyakoribbak, míg elmaradásuk a kevésbé aktív formák következménye lenne. Tehát a recidívák egy bizonyos százaléka a kórkép lényegében van és kívül a sebész lehetőségéin.

A recidíva gyógyítása — hasonlóan a primer betegséghez — elsősorban belgyógyászati. Újabb sebészi beavatkozás csak akkor indokolt, ha szövődmény lép fel, vagy a hosszan tartó konzervatív kezelés ellenére a folyamat progrediál. Minden reoperáció előfeltétele, hogy a recidíva a rendelkezésre álló összes vizsgáló módszerrel lehetőleg bizonyított legyen. A műtét optimális időpontját a belgyógyász és a sebész együttesen határozza meg. A választandó eljárás — véleményünk szerint — az érintett bélszakasz eltávolítása, a folytonosság helyreállítása. Megalapozatlan az a hiedelem, hogy a recidív léziók rezekciója tovább növeli a betegség visszatérésének kockázatát. A rezekciónak — a „spórolás” ellenére — mindenképpen az épbén kell történnie. Törekedni kell az érintett bélszakaszhoz tartozó mezenterium és a benne található megnagyobbodott nyirokcsomók együttes eltávolítására is. Ezen

utóbbival kapcsolatban olyan álláspont is ismeretes, hogy a betegség a nyálkahártyából indul ki, illetve ered, ezért felesleges a nyirokcsomók mindenáron való eltávolítására törekedni.

Saját beteganyagunk recidíva adatait az 5. táblázatban tüntettem fel. A 122 esetből „kivettük” azt az első 48 beteget, akiknél a műtét a Semmelweis OTE II. sz. Baross u.-i Sebészeti Klinikán történt. Ennek oka: az elmúlt 3–4 évtized. Közülük csak öttől kaptunk „visszajelzést”, azok is használhatatlanok voltak. Ezek recidíva-gyakoriságára vonatkozóan utalunk korábbi közleményünkre (17). A fennmaradt 74 beteg közül 57-tel van kapcsolatunk. Az adatok ezen 57 esetre vonatkoznak.

Amint a táblázatról látható, a *recidíva gyakorisága* 28%, *ill.* 33,3%, ha azt a 3 beteget is figyelembe vesszük, akik még belgyógyászati kezelés alatt állnak. Az első és a második műtét között eltelt átlagidő 5,5 év és a reoperációra kerültek 54%-ának életkora 25–40 év között volt. 50 év felett recidíva miatt 2 beteget operáltunk.

A recidíva miatt operált 16 beteg közül 3 meghalt. Ez 18,7%-os mortalitást jelent, szemben az első műtétek utáni 4,1%-os halálozással. A reoperált betegek klinikai eredményei nem kielégítőek. Közülük csak hat panaszmentes, hét diétázik, és időnként kisebb-nagyobb emésztési panaszokról számolnak be. Kettőnél újabb rezekciók végeztek. Ők rendszeres belgyógyászati kezelés alatt állnak.

A kórkép *prognózisát* mindig kellő óvatossággal kell felállítani, mivel a tapasztalatok azt mutatják, hogy recidíva sok évvel a műtét után is megjelenhet.

A Crohn-betegség valódi oki terápiája — az etiológiai faktorok ismeretének hiányában — napjainkban még sem gyógyszeresen, sem műtétilag nem megoldott. Ezért a gyakorló orvos a terápiát mindig egyénileg határozza meg, figyelembe véve a beteg korát, általános állapotát, a betegség aktivitását és mindazokat a tényezőket, amelyek a gyógyítás szempontjából jelentőséggel bírnak.

**IRODALOM:** 1. Athanasiedas, S., Gandji, D., Gerlach, F.: Zur chirurgischen Therapie enteroduodener Fisteln. Zbl. Chir., 1983, 108, 478–483. — 2. Bauer, J. J., Sher, M. E., Jaffin, H. és mtsai: Transvaginal approach for repair of rectovaginal fistulae complicating Crohn's disease. Ann. Surg., 1991, 213, 151–158. — 3. Bundres, N. J., Dixon, J. M., Lunsden, A. B. és mtsai: Free perforation in Crohn's colitis. Dis. Colon Rectum, 1985, 28, 35–37. — 4. Burchell, M. C.: Spontaneous umbilical fistula in Crohn's disease. Dis. Colon Rectum, 1989, 32, 621–623. — 5. Cohen, J. L., Stricker, J. W., Schoetz, D. J. és mtsai: Rectovaginal fistula in Crohn's disease. Dis. Colon Rectum, 1989, 32, 825–828. — 6. Davidson, J. T., Sawyers, J. L.: Surgical management of Crohn's disease. Ann. Surg., 1982, 48, 16–21. — 7. Deutsch, A. A., McLeod, R. S., Cullen, J. és mtsai: Results of the pelvic-pouch procedure in patients with Crohn's disease. Dis. Colon Rectum, 1991, 34, 475–477. — 8. Eigler, F. W. Leutkens, St.: Notfallchirurgie beim Morbus Crohn. Zbl. Chir., 1988, 114, 821–828. — 9. Fuhrman, G. M., Larach, S. W.: Experience with perirectal fistulas in patients with Crohn's disease. Dis. Colon Rectum, 1989, 32, 847–848. — 10. Greenstein, A. J., Mann, D., Sachar, D. B. és mtsai: Free perforation in Crohn's disease. Am. J. Gastroenterol., 1985, 80, 682–689. — 11. Greenstein, A. J., Present, D. H., Sachar, D. B. és mtsai: Gastric fistulas in Crohn's disease. Dis. Colon Rectum, 1989, 32, 888–892. — 12. Greenstein, A. J., Sachar, D. B., Mann, D.: Spontaneous free perforation and perforated abscess in 30 patients with

Crohn's disease. Ann. Surg., 1987, 205, 72–76. — 13. Heyen, F., Winslet, M. C., Andrews, H.: Vaginal fistulas in Crohn's disease. Dis. Colon Rectum, 1989, 32, 379–383. — 14. Hughes, L. E.: Surgical pathology and management of anorectal Crohn's disease. J. R. Soc. Med., 1978, 71, 646–651. — 15. Hultén, L.: Surgical management in classical Crohn's disease. Int. Surg., 1992, 77, 2–8. — 16. Hyman, N. H., Fazio, V. W., Tuckson, W. B.: Consequences of ileal pouch-anal anastomosis for Crohn's colitis. Dis. Colon Rectum, 1991, 34, 653–657. — 17. Ihász M., Balázs M., Huoránszky F.: A Crohn-carcinomáról. Orv. Hetilap, 1982, 123, 583–586. — 18. Ihász, M., Réfi, M., Szabó K. és mtsai: A Morbus Crohn szövödményei és a recidíva gyakorisága. Magy. Sebészet, 1979, 32, 369–377. — 19. Jacobson, I. M., Schapiro, R. H., Warshaw, A. L.: Gastric and duodenal fistulas in Crohn's disease. Gastroenterology, 1985, 89, 1347–1352. — 20. Katz, S., Schulman, N., Levin, L.: Free perforation in Crohn's disease. Am. J. Gastroenterol., 1986, 81, 38–42. — 21. Keighley, M. R. B.: Stapled strictureplasty for Crohn's disease. Dis. Colon Rectum, 1991, 34, 945–947. — 22. Khosla, R., Willoughby, C. P., Jewel, D. P.: Crohn's disease and pregnancy. Gut., 1984, 25, 52–56. — 23. Kyle, J., Murray, C. M.: Ileovesical fistula in Crohn's disease. Surgery, 1969, 66, 497–501. — 24. Lee, E. C. G., Papaioannou, N.: Minimal surgery for chronic obstruction in patient with extensive or universal Crohn's disease. Ann. R. Coll. Surg., 1982, 64, 299–233. — 25. Levien, D. H., Surrall, J., Mazier, W. P.: Surgical treatment of anorectal fistula in patients with Crohn's disease. Surg. Gynec. Obst., 1989, 169, 133–136. — 26. Lockhard-Mummary, H. E., Morson, B. C.: Crohn's disease of the large intestine. Gut., 1964, 5, 492–509. — 27. Lorenz, D., Thiele, H., Reiter, J.: Massive Blutung beim Morbus Crohn-eine seltene Komplikation. Zbl. Chir., 1987, 112, 373–378. — 28. Marks, C. G., Ritchie, J. K., Lockhard Mummary, H. E.: Anal fistulas in Crohn's disease. Br. J. Surg., 1981, 68, 525–527. — 29. McNamara, M. J., Fazio, V. W., Lavery, M. J. és mtsai: Surgical treatment of enterovesical fistulas in Crohn's disease. Dis. Colon Rectum, 1990, 33, 271–276. — 30. Mir-Madilessi, S. H., McHenry, M. C., Farmer, R. G.: Liver abscess in Crohn's disease. Report of four cases and review of the literature. Gastroenterology, 1986, 91, 987–993. — 31. Morrison, J. G., Guthrie, J. B., Ray, J. E.: Surgical management of anorectal fistulas in Crohn's disease. Dis. Colon Rectum, 1989, 32, 492–496. — 32. Nielson, G. H., Andreasson, B., Bondesen, S. és mtsai: Pregnancy in Crohn's disease. Scand. J. Gastroenterol., 1984, 19, 724–732. — 33. Parks, A. G., Gordon, P. H., Hardcastle, J. D.: A classification of fistula-in-ano. Br. J. Surg., 1976, 63, 1–12. — 34. Radcliffe, A. G., Ritchie, J. K., Hawley, P. R. és mtsai: Anovaginal and rectovaginal fistulas in Crohn's disease. Dis. Colon Rectum, 1988, 31, 94–99. — 35. Riberio, M. B., Greenstein, A. J., Yamazaki, Y. és mtsai: Intra-abdominal abscess in regional enteritis. Ann. Surg., 1991, 213, 32–36. — 36. Riedler, L., Rapf, Ch.: Zur Perforation des Morbus Crohn in die freie Bauchöhle. Zbl. Chir., 1985, 110, 686–691. — 37. Ritchie, J. K., Lennard-Jones, J. E.: Crohn's disease of the large bowel. Scand. H. Gastroenterol., 1976, 11, 433–437. — 38. Robert, J. R., Sacher, D. B., Greenstein, A. J.: Severe gastrointestinal hemorrhage in Crohn's disease. Ann. Surg., 1991, 213, 207–211. — 39. Saverymuttu, S. H., Keshavarzian, A., Gibson, R. és mtsai: Hepatic abscess associated with Crohn's disease detected by <sup>111</sup>Indium leukocyte scanning. J. Clin. Gastroenterol., 1985, 7, 276–293. — 40. Schrant, W. H., Chapman, B. S., Abraham, V. S.: Operative treatment of Crohn's ileocolitis. Complicated by ileosigmoid and ileovesical fistulae. Ann. Surg., 1988, 210, 48–51. — 41. Sharif, H., Alexander-Williams, J.: The role of stricture-plasty in Crohn's disease. Int. Surg.: 1992, 77, 15–18. — 42. Sher, M. E., Bauer, J. J., Gelerut, I.: Surgical repair of rectovaginal fistulas in patients with Crohn's disease. Dis. Colon Rectum, 1991, 34, 641–648. — 43. Sprit, M., Sacher, D. B., Greenstein, A. J.: Symptomatic differentiation of duodenal from gastric fistulas in Crohn's disease. Am. J. Gastroenterol., 1990, 85, 455–458. — 44. Stampler, J. S., Bauer, J. J., Janowitz, H. D.: Rectourethral fistula in Crohn's disease. Am. J. Gastroenterol., 1985, 80, 111–112. — 45. Szerkesztőségi közlemény.

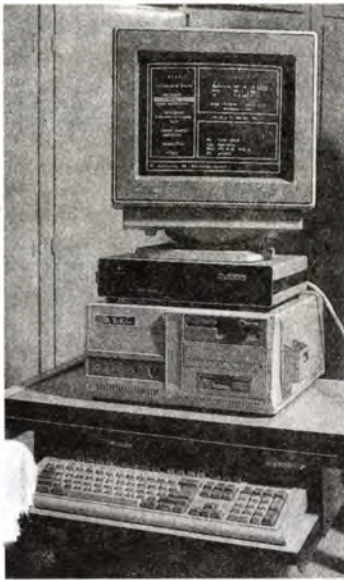
Brit. med. J., 1975, 3, 723. — 46. Szunyogh L., Kiss J., Temesi Z.: A Crohn-betegség szabad hasúri perforációja. Magy. Sebészet, 1985, 38, 312—314. — 47. Tixen, P. A., Castro, A. F.: Rectovaginal fistula in Crohn's disease. Dis. Colon Rectum, 1979, 22, 58—62. — 48. Veloso, F. T., Teixeira, A. A., Carvalho, J. és mtsai: Hepatic abscess in Crohn's disease. Hepato-gastroenterol., 1990, 37, 215—216. — 49. Williams, D. R., Collier, J. A., Corman, M. L. és mtsai: Anal complications in Crohn's disease. Dis. Co-

lon Rectum, 1981, 24, 22—24. — 50. Williams, J. G., Rothenberger, D. A., Nemer, F. D. és mtsai: Fistula-in ano-in Crohn's disease. Dis. Colon Rectum, 1991, 34, 378—384. — 51. Woolfson, K., Cohen, Z., McLeod R. S.: Crohn's disease and pregnancy. Dis. Colon Rectum, 1990, 33, 869—873.

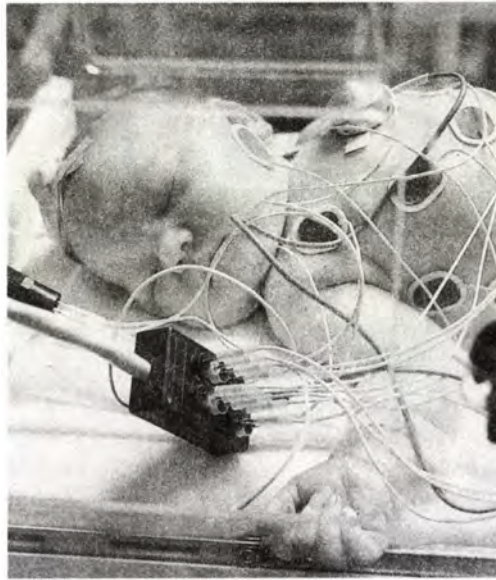
(Ihász Mihály dr., Budapest, Nagyvárad tér 1. 1096)



## 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, klinikofarmakológia  
sportolók edzése, terheléses vizsátok  
kardiovaszkuláris szűrés

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

## MEDKOM-AKCIÓ 3 KÉSZÜLÉK REKLÁMÁRON

kórházak, rendelőintézetek és magánorvosok részére

- 1, 3 és 6 csatornás hordozható EKG-készülék
- japán minidoppler
- MEDKOM Chemalab minifotométer  
(6 paraméterre teljes vérből)

A készülékek darabonként is megvásárolhatóak.

MEDKOM International Kft.

1133 Budapest, Gogol u. 34.

Telefon/Telefax: 140-2456



# HEVIZOS<sup>®</sup>

Chemotherapeuticum  
antiviralis

kenőcs



Herpes vírusfertőzésekben alkalmazható lokális készítmény. A kenőcs hatóanyaga a herpesvírus DNS szintézisébe avatkozik be, ezáltal gátolja annak szaporodását. A felvitt dózis jelentős része a bőrben lokalizálódik, a kezelés során általános hatás nem tapasztalható.

#### Hatóanyag

80 mg 3-(2-dezoxi- $\beta$ -D-ribofuranozil)-5-izopropil-uracil, 10 g vízzel lemosható szuszpenziós kenőcsben.

#### Javallatok

Herpes simplex recidivans, herpes zoster és herpes proge-nitalis recidivans helyi kezelésére.

#### Ellenjavallat

Jelenleg nem ismeretes.

#### Alkalmazás

A beteg bőrfelületet naponta 3-5 alkalommal kell vékonyan bekenni. A kezelési idő tartama 3-5 nap, amely kivételesen

az eset súlyosságától függően 6-12 napra emelhető.

#### Mellékhatás

Enyhe égő, átmeneti csípős érzés.

#### Megjegyzés

✚ Csak vényre — egyszeri alkalommal — adható ki.

#### Csomagolás

1 tubus (10 g)



Előállítja:

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen

## Myocardialis infarctus után kialakuló bal kamrai thrombusok echocardiographiás felismerése és követése

Rusznák Miklós dr.

„Jósa András” Kórház-Rendelőintézet Nyíregyháza, III. sz. Belgyógyászati Osztály/Kardiológia (főorvos: Rusznák Miklós dr.)

A szerzők 3 év alatt 914 myocardialis infarctust elszenvedett beteget vizsgáltak, akik közül 74 esetben (8%) találtak thrombus a bal kamrában. Közülük 58 férfi, 16 nő, átlagéletkoruk 57,3 év. A thrombus 37 esetben lapos, 28 esetben ovalis protrudáló, 9 esetben nyeles vagy többszörös volt. Leggyakrabban a bal kamra csúcsi részére lokalizálódott (61 esetben), míg anteroseptalis 8, anterolateralis 4, inferior localisatióban 1 esetben észlelték. 36 betegükben bal kamrai aneurysma is fennállt, melyből 23 csúcsi, 13 mellősi fal volt. Betegeiket anticoagulans kezelés után ellenőrző echo vizsgálatra rendelték be. A megjelent 53 betegből a thrombus 23 esetben oldódott, 8 esetben kisebb lett, 22-ben változatlan maradt. Embólia 13 esetben alakult ki, melyből 10 agyi embólia volt. Az átlagban 12,8 hónapos megfigyelési idő alatt 6 beteg halt meg. Vizsgálataik alapján a szerzők megállapítják, hogy mellősi fal myocardialis infarctusban gyakran alakul ki thrombus a bal kamrában, mely embólia veszélyével jár, ezért echóval kontrollált, therapiás szintű prothrombin aktivitást elérő anticoagulans kezelés szükséges, mely a thrombus oldódásához és az embólia megelőzéséhez vezethet.

**Kulcsszavak:** myocardialis infarctus, bal kamrai thrombus, echocardiographia

A myocardialis infarctus szövődeményeként a bal kamrában gyakran alakul ki thrombus, melyet az echocardiographiás vizsgálatok (továbbiakban: echo) bevezetése óta egyre nagyobb számban ismernek fel (5, 10, 13, 16, 22, 23). A vizsgálatok bebizonyították, hogy csaknem kizárólag mellősi fal infarctusban képződik bal kamrai thrombus (továbbiakban BKT) (9, 21) és többnyire azokban az esetekben, ahol súlyos falmozgászavar (akinesis vagy dyskinesis) látható (2, 3, 13, 14, 24, 27). A BKT leggyakrabban csúcsi lokalizációjú (23, 24) és sokszor alakul ki bal kamrai aneurysmában (7, 25). Hazánkban Lengyel és mtsai (16) elemezték a BKT-k típusát, előfordulási gyakoriságát és diagnosztikus problémáit.

**Rövidítések:** echo: echocardiographiás vizsgálat; BKT: bal kamrai thrombus; AMI: akut myocardialis infarctus

**Echocardiographic assessment of left ventricular thrombosis after acute myocardial infarction.** 914 patients with myocardial infarction have been examined during the last 3 years. Left ventricular thrombi were found in 74 patients (8%), (58 male and 16 female, median age 57.3 years). Thrombi were found in 37 cases, oval protruding in 28 cases, pedicled or multiple in 9 cases. Thrombus was most frequently located to the apex (61 cases), while in 8 patients localization was anteroseptal, in 4 patients anterolateral and in 1 patient inferior. 36 patients had also ventricular aneurysm of which 23 were at the apex and 13 at the anterior wall. After anticoagulant therapy the patients were controlled by echocardiography. In 23 out of the 53 patients that were restudied the thrombus had resolved, in 8 patients thrombus has decreased in size and in 22 patients there was no change in thrombus size. Embolism has occurred in 13 cases of which 10 were cerebral embolism. During the follow-up period (mean 12.8 months) six patients died. On the basis of their study the authors conclude that thrombosis is a frequent complication of anterior myocardial infarction and may lead to embolic events, so anticoagulant therapy controlled by echocardiography is needed, because of its efficacy in the resolution of thrombus and eliminating the risk of embolism.

**Key words:** myocardial infarction, left ventricular thrombus, echocardiography

Egymásnak ellentmondó véleményeket lehet olvasni az irodalomban a thrombus keletkezésének időpontjáról, a spontán oldódás lehetőségéről, az anticoagulans kezelés hatékonyságáról és prognosist befolyásoló szerepéről (2, 6, 7, 11, 16, 26, 28).

Munkánk célja az volt, hogy megvizsgáljuk akut myocardialis infarctus (továbbiakban AMI) után a BKT előfordulásának gyakoriságát, a thrombusok alakját, lokalizációját, az embóliák gyakoriságát és az anticoagulans kezelés hatását a thrombus nagyságára.

### Betegek és módszer

Az osztályunk keretében működő Megyei Kardiológiai Szakrendelésen és gondozóban 3 év alatt (1989. jan. 1.—1991. dec. 31. között) 914 heveny myocardialis infarctust elszenvedett betegen vé-

geztünk echo vizsgálatokat. A betegek egy részét osztályunk coronaria őrzőjében kezeltük, másik részét a megye többi belgyógyászati osztályairól, belgyógyászati szakrendeléseiről utalták kardiológiai szakrendelésre, ill. echo vizsgálatra. Ez utóbbiak között olyan beteg is volt, akinek nem volt tudomása arról, hogy korábban myocardialis infarctuson esett át. A BKT-t felismerő első echo vizsgálatra 35 esetben a kórházi kezelés időtartama alatt került sor, míg 39 esetben — előbbieket miatt — több mint 1 hónap telt el az AMI kezdete és az echo vizsgálat között. A 914 vizsgált eset közül 74 betegben (8%) észleltünk thrombust a bal kamrában, s a továbbiakban ezen esetekről számolunk be. A betegek között 58 férfi, 16 nő volt, átlagéletkoruk 57,3 év (30—93 év).

Az echo vizsgálatokat Siemens gyártmányú Sonoline CD típusú készülékkel végeztük, a felvételeket videorecorderen és videoprinterrel rögzítettük. Ha a thrombust az AMI akut fázisában, a kórházi kezelés idején észleltük, Heparin kezelést alkalmaztunk, majd hazabocsátás előtt Syncumar adására térünk át. A dosist úgy állapítottuk meg, hogy a prothrombin ráta 1,3—1,5 közötti legyen. Az osztályunktól távol lakó és a területi kórházakhoz tartozó betegek prothrombin aktivitásának ellenőrzése a lakásához legközelebb lévő rendelőintézetben történt, de echo vizsgálatra kardiológiai ambulanciánkra rendeltük vissza.

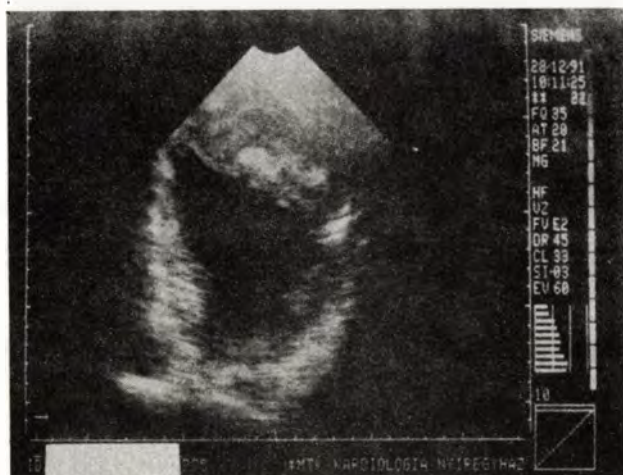
## Eredmények

Az echo vizsgálat során észlelt thrombus 37 esetben lapos, 28 esetben ovalis protrudáló, 9 esetben nyeles vagy többszörös volt. A thrombus három formáját az 1., 2. és 3. ábra mutatja.

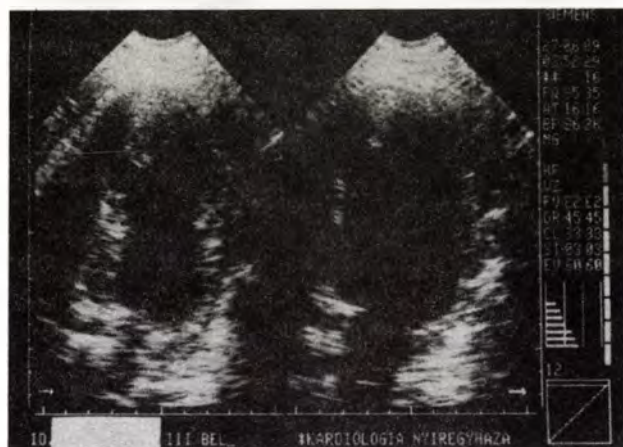
Leggyakrabban (61 esetben) a bal kamra csúcsi részére lokalizálódott a thrombus, míg anteroseptalisán 8, anterolateralisan 4, posteroinferior lokalizációban 1 esetben láttuk. 36 betegünkben bal kamrai aneurysma is fennállt, melyből 23 csúcsi, 13 mellső fali lokalizációjú volt.

Az ellenőrző vizsgálatokra 53 beteg jött vissza. A megfigyelési, ill. követési idő átlaga 12,8 hónap volt. Ezen idő alatt 6 beteg meghalt. 15 beteg ismételt hívásra sem jelent meg, többségük a megye távoli részében lakott, ill. idős korú volt. A kontroll vizsgálatok során a thrombusok nagyságában az alábbi változást tapasztaltuk: Betegeink 43%-ában (23 esetben) a thrombus oldódott, 22 betegben (42%) változatlan maradt és 8 esetben megkisebbedett. A kezelés elkezdése és a thrombus oldódása, ill. megkisebbedése között 18 esetben 1 hónapnál kevesebb, 7 esetben 1—6 hónap, 6 esetben több mint 6 hónap telt el. Azokban az esetekben, ahol a thrombus nagysága lényegesen nem változott, viszonylag hosszabb idő telt el a heveny myocardialis infarctus lezajlása és az anticoagulans kezelés elkezdése között, másrészt ezen esetekben a prothrombin ráta nem volt minden esetben a terapiás tartományban. Ahol a Syncumar kezelés feltételei hiányoztak (cerebrovasculáris laesio utáni immobilis állapot, idős, scleroticus, demens beteg stb.), Colfarit kezelést javasoltunk. 7 olyan betegünk volt, aki otthonában Colfaritot szedett. A kontroll vizsgálatok során 2 esetben a thrombus oldódását észleltük, a többi esetben a thrombus változatlan volt, embóliás szövődmény nem alakult ki.

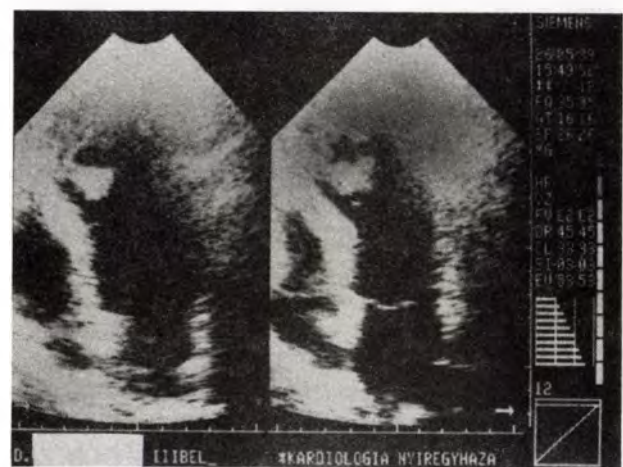
Embóliát 13 esetben (18%) észleltünk. Ebből 11 betegben az embólia az anticoagulans kezelés előtt, 2 esetben anticoagulans kezelés alatt jött létre. Az embóliák 77%-a (10 eset) agyi embólia volt. 2 esetben alsó végtagi, 1 esetben arteria subclavia embólia alakult ki. Az embóliák



1. ábra: Lapos, réteges thrombus, mely kitölti a bal kamra csúcsi részét. Csúcsi aneurysma



2. ábra: Protrudáló thrombus a bal kamra apicalis részén. Csúcsi 4 üregi felvétel végsystoleban és végsystoleban



3. ábra: Többszörös thrombus a bal kamra csúcsi részén. A végsystoleban és végsystoleban készült csúcsi 4 üregi felvételen apicalis aneurysma is látható

többnyire azon esetekben jelentkeztek, ahol nagy, mobilis volt a thrombus. Hat esetben ovalis, 5 esetben nyeles és 2 esetben lapos muralis thrombusból származott az embolus.

A megfigyelési idő alatt 6 beteg halt meg, közülük 3 beteg kórházban, ahol kórboncolás is történt. Mindhárom esetben lezajlott myocardialis infarctust, bal kamrai aneurysmát és muralis thrombust találtak, valamint az egyik esetben agyi és veseembóliát, a másik esetben agyi embóliát. Három beteg halála otthon következett be, boncolás nem történt.

Nem találtunk összefüggést a bal kamra nagysága és a thrombusképződés között. A muralis thrombus 34 esetben (46%) olyan betegekben alakult ki, akiknek a bal kamrája normális nagyságú volt. Ugyancsak nem volt összefüggés a betegek functionális állapota és a thrombusképződés között. A betegek 47%-a (35 beteg) NYHA I–II. stádiumban volt, 27 beteg (36%) III. stádiumba és 12 beteg (17%) NYHA IV. stádiumba tartozott.

## Megbeszélés

A BKT felismerésében az echocardiographia szerepe közismert (3, 7, 16). A vizsgálat sensitivitását 85%–95%-nak, specificitását 85%–100%-nak értékelik (6, 24, 27, 33).

Mivel — elsősorban a csúcsi lokalizációjú bal kamrai thrombus esetén — nehéz lehet a diagnosis megállapítása és gyakoriak a hamis pozitív esetek (3, 24, 27), fontos a thrombus echocardiographiás diagnosisának kritériumait ismerni. *Asinger és mtsai* (3) szerint akkor állapíthatunk meg thrombust, ha ismételt ultrahang vizsgálattal olyan echo-denz képletet észlelünk, mely világosan elkülöníthető a papillaris és a trabecularis izmaktól, a chordától és az endocardiumtól, akinetikus vagy dyskinetikus területhez tapad és a bal kamra üregében mozgó echóktól jól elkülöníthető. Elkerülhetők a hamis pozitív esetek, ha a thrombust több síkból vagy több behatolásból is reprodukálni tudjuk (1, 16, 24). A BKT diagnosisában az echo vizsgálat hatékonyabb, mint az egyéb (ventriculographia, izotóp) vizsgálatok (21, 23, 24, 25, 27). A transthoracalis ultrahang vizsgálatok számára a bal fülcsében kialakuló thrombusok többnyire rejtve maradnak. A transoesophagealis echo alkalmazásával viszont lényegesen több információ nyerhető és a kis volumenű, fülcsében lévő thrombusok, valamint az embóliát okozó egyéb intracavitális elváltozások is kimutathatók (17). A transoesophagealis színekódolt doppler vizsgálat az arteria coronaria fő ágainak vizualizálását is lehetővé teszi (8).

Myocardialis infarctus után vizsgálatra jelentkezett betegek között csak 8%-ban, ezzel szemben *Asinger és mtsai* (2) 17%-ban, *Nitroyannopulos és mtsai* (21) 24%-ban észleltek BKT-t. Ennek oka az, hogy betegek között többségben voltak azok, akiknek posteroinferior lokalizációjú, ill. non Q infarctusa volt, és viszonylag kevés volt a mellső fali infarctusos betegek aránya. Azon szerzők, akik csak mellső fali infarctuson átesett beteget vizsgáltak, 41%–57% gyakorisággal észleltek BKT-t (2, 6, 7, 26).

Eseteinkben a thrombusal érintkező myocardialis felszínen minden esetben akinesist, vagy dyskinesist láttunk hasonlóan más szerzők (2, 3, 13, 14, 27) észleléseihez. A thrombusok több mint 90%-a a bal kamra csúcsi részére lokalizálódik (23, 24) és aneurysmák esetén is 66–80%-ban találtak BKT-t (7, 25). Végső soron a szerzők egyetértenek abban, hogy súlyos falmozgászavarral járó mellső fali infarctus esetén, különösen akkor, ha ehhez csúcsi aneurysma is társul, az esetek több mint felében thrombus kialakulásával kell számolni (11, 24, 25).

Bár vizsgálateink retrospectivek voltak és az AMI kezdetétől számított különböző időpontban készültek, volt olyan esetünk, melyben a 2. napon már észleltük a thrombust. *Domenicucci és mtsai* (7) eseteinek 83%-ában az 1. héten, 56%-ban 48 órán belül alakult ki a BKT. A muralis thrombusok éveken keresztül persistálhatnak (28), de megfigyeltek spontán oldódást (2, 26), valamint a thrombus alakjának és mobilitásának változását (6). A thrombus kora és aktivitása indium oxinnal jelzett thrombocytá scaneléssel meghatározható (4, 9) és ezzel a módszerrel az antithromboticus szerek hatása is lemérhető (30).

A 48 órán belül kialakuló BKT-nek *Spirito és mtsai* (26) rossz prognosztikai jelentőséget tulajdonítanak, mivel itt nagy kiterjedésű az infarctus. Betegeiknek 91%-a halt meg a kezelési és követési idő alatt, 1 éven belül. A későbbi időpontban kialakuló thrombus ugyanakkor „kedvező” is lehet. *Nitroyannopulos és mtsai* (21) szerint ugyanis a thrombus mintegy mechanikus védelmet jelent az infarctált myocardium számára, védi a rupturától, csökkenti a myocardiumra háruló terhelést és hosszú távon javítja a functionális stádiumot. Ezzel magyarázták azt, hogy a thrombus nélküli esetekben 3 × magasabb volt a korai kórházi mortalitás, mint azon esetekben, ahol thrombus kialakult.

A BKT leggyakoribb megjelenési formái a lapos muralis és a protrudáló thrombusok (6, 16, 32), míg embólia szempontjából a legnagyobb kockázatot a nyeles, mobilis és többszörös thrombusok jelentik (12, 16, 29). Az embóliák számát a különböző vizsgálok 6–27%-os gyakorisággal észlelték és az legtöbbször agyi lokalizációjú volt (6, 7, 11, 12, 28, 29). A mi tapasztalataink is ezzel megegyezők voltak, betegeink 18%-ában alakult ki embólia, s ennek 77%-a agyi embólia volt.

A BKT kialakulásának megelőzésére a leghatásosabbnak az AMI korai szakában alkalmazott fibrinolyticus kezelést tartják, s *Motro és mtsai* (19) 9,2%-ra tudták csökkenteni mellső fali AMI-ban fibrinolysisel a thrombus gyakoriságát. *Turpie és mtsai* (31) nagydosisú (napi 2 × 12 500 E) Heparin subcutan adását javasolják az akut szakban. Tartós anticoagulans kezelés céljára a cumarin kezelés szükséges, s a dosist úgy kell megválasztani, hogy a prothrombin ráta 1,3–1,5 közötti legyen. Bal kamrai myxoma, ill. tumor gyanúja esetén műtéti beavatkozás válhat szükségessé (20). *Lengyel és mtsai* (15) calcificált kocsányos thrombus eltávolításáról számoltak be, 17 évvel a lezajlott AMI után.

Az anticoagulans kezelésnek nemcsak a thrombus oldásában, hanem az embóliák megelőzésében is jelentősége van. Tartós anticoagulans kezeléssel az agyi embóliák

száma harmadára, negyedére csökkenthető (11, 18, 33).

Megfigyeléseink és mások tapasztalatai alapján megállapítható, hogy lezajlott AMI után bal kamrai thrombus esetén a kórházi szakban heparin kezelés, majd Syncumaral történő tartós anticoagulans kezelés javasolt. Ha nincs thrombus a bal kamrában, de aneurysma alakult ki, vagy rossz a bal kamra systolés funkciója, prophylacticus szempontból indokolt az anticoagulálás. A therapiás szintű prothrombin aktivitást elérő anticoagulans kezeléssel és echocardiographiás követéssel — reményeink szerint — csökkenthető a bal kamrai thrombusok száma és az embóliás szövődemények aránya.

**IRODALOM:** 1. Arvan, S. Boscha, K.: Prophylactic anticoagulation for left ventricular thrombi after acute myocardial infarction: A prospective randomized trial. *Am. Heart J.*, 1987, 113, 688. — 2. Asinger, R. W., Mikell, F. L., Elsperger, J. és mtsai: Incidence of left ventricular thrombosis after acute transmural myocardial infarction. Serial evaluation by two-dimensional echocardiography. *N. Engl. J. Med.*, 1981, 305, 297. — 3. Asinger, R. W., Mikell, F. L., Sharma, B. és mtsai: Observations on detecting left ventricular thrombus with two-dimensional echocardiography: emphasis on avoidance of false positive diagnoses. *Am. J. Cardiol.*, 1981, 47, 145. — 4. Bellotti, P., Caludiani, F., Chiarella, F. és mtsai: Activity of left ventricular thrombi of different ages. Assessment with indium-oxine platelet imaging and cross-sectional echocardiography. *Eur. Heart J.*, 1987, 8, 855. — 5. Corne, P., Markis, J. E., Vine, H. S. és mtsai: Echocardiographic diagnosis of left ventricular thrombi. *Am. Heart J.*, 1980, 100, 523. — 6. Domenicucci, S., Bellotti, P., Chiarella, F. és mtsai: Spontaneous morphologic changes in left ventricular thrombi: a prospective two-dimensional echocardiographic study. *Circulation*, 1987, 75, 737. — 7. Domenicucci, S., Chiarella, F., Bellotti, P. és mtsai: Early appearance of left ventricular thrombi after anterior myocardial infarction: a marker of higher in-hospital mortality in patients not treated with antithrombotic drugs. *Eur. Heart J.*, 1990, 11, 51. — 8. Erbel, R.: Transesophageal echocardiography. New window to coronary arteries and coronary blood flow. *Circulation*, 1991, 83, 339. — 9. Falk, R. H., Foster, E. and Coats, M. H.: Ventricular thrombi and thromboembolism in dilated cardiomyopathy: A prospective follow-up study. *Am. Heart J.*, 1992, 123, 136. — 10. Friedmann, H. Z. and Buda, A. J.: Biventricular thrombus formation in association with acute myocardial infarction: diagnosis by two-dimensional echocardiography. *J. Clin. Ultrasound*, 1986, 14, 315. — 11. Fuster, V., Halperin, J. L.: Left ventricular thrombus and cerebral embolism. *N. Engl. J. Med.*, 1989, 320, 392. — 12. Haugland, J. M., Asinger, R. W., Mikell, F. L. és mtsai: Embolic potential of left ventricular thrombi detected by two-dimensional echocardiography. *Circulation*, 1984, 70, 588. — 13. Horowitz, R. S., Morganroth, J.: Immediate detection of early high-risk patients with acute myocardial infarction using two dimensional echocardiographic evaluation of left ventricular regional wall motion abnormalities. *Am. Heart J.*, 1982, 103, 814. — 14. Johannessen, K. A., Nordrehang, J. E., Von d. Lippe, G.: Left ventricular thrombi after short-term high-dose anticoagulants in acute myo-

cardial infarction. *Eur. Heart J.*, 1987, 8, 975. — 15. Lengyel, M., Árvay, A., Bartek, J.: Surgical treatment of left ventricular thrombi: two dimensional echocardiographic diagnosis. *Cor Vasa*, 1986, 28, 438. — 16. Lengyel M., Farkas P., Árvay A.: A bal kamrai thrombus diagnosisa és kezelése. *Orv. Hetil.*, 1987, 128, 1659. — 17. Lengyel M., Temesvári A.: A biplan transoesophagealis echocardiographia klinikai alkalmazása. *Orv. Hetil.*, 1992, 133, 1029. — 18. Mikell, F. L., Asinger, R. W., Sharma, B. és mtsai: Serial evaluation of left ventricular thrombi by two-dimensional echocardiography: effect of anticoagulant therapy. *Circulation*, 1979, 60, Suppl. II, 62. — 19. Motro, M., Barbath, G., J. Hod, H. és mtsai: Incidence of left ventricular thrombi formation after thrombolytic therapy with recombinant tissue plasminogen activator, heparin and aspirin in patients with acute myocardial infarction. *Am. Heart J.*, 1991, 122, 23. — 20. Morgan, D. L., Palazola, J., Reed, W. és mtsai: Left heart myxomas. *Am. J. Cardiol.*, 1977, 40, 611. — 21. Nitroyannopoulos, P., Smith, G. C., Maseri, A. és mtsai: The natural history of left ventricular thrombus in myocardial infarction: a rationale in support of masterly inactivity. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1989, 14, 903. — 22. Porst, A. A., Schiller, N. B. és mtsai: Echocardiography of left ventricular masses. *Circulation*, 1978, 58, 528. — 23. Reeder, G. S., Tajik, A., Seward, J. B.: Left ventricular mural thrombus. Two-dimensional echocardiographic diagnosis. *Mayo Clin. Proc.*, 1981, 56, 82. — 24. Sehiban, I., Casarotto, D., Trevi, G. és mtsai: Two-dimensional echocardiography in the diagnosis of intracardiac masses: a prospective study with anatomic validation. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.*, 1987, 10, 157. — 25. Simpson, M. T., Oberman, A., Kouchoukos, N. T. és mtsai: Prevalence of mural thrombi and systemic embolisation with left ventricular aneurysm. Effect of anticoagulation therapy. *Chest*, 1980, 77, 463. — 26. Spirito, P., Bellotti, P., Chiarella, F. és mtsai: Prognostic significance and natural history of left ventricular thrombi in patients with acute anterior myocardial infarction: a two-dimensional echocardiographic study. *Circulation*, 1985, 72, 774. — 27. Stratton, J., R. Lighy, G. W., Pearlman, A. S. és mtsai: Detection of left ventricular thrombus by two-dimensional echocardiography: sensitivity, specificity and causes of uncertainty. *Circulation*, 1982, 66, 156. — 28. Stratton, J. R., Nemanick, J. W., Johannessen, K. A. és mtsai: Fate of left ventricular thrombi in patients with remote myocardial infarction or idiopathic cardiomyopathy. *Circulation*, 1988, 78, 1388. — 29. Stratton, J. R., Resnick, A. D.: Increased embolic risk in patients with left ventricular thrombi. *Circulation*, 1987, 75, 1004. — 30. Stratton, J. R., Ritchie, J. L.: The effects of antithrombotic drugs in patients with left ventricular thrombi: assessment with indium-111 platelet imaging and two-dimensional echocardiography. *Circulation*, 1984, 69, 561. — 31. Turpie, A. G., Robinson, J. G., Doyle, D. J. és mtsai: Comparison of high-dose with low-dose subcutaneous heparin to preventive left ventricular mural thrombosis in patients with acute transmural anterior myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.*, 1989, 320, 352. — 32. Tamarin, R., Pozzoli, M., Febo, O. és mtsai: Two-dimensional echocardiographic assessment of anticoagulant therapy in left ventricular thromboses early after acute myocardial infarction. *Eur. Heart J.*, 1986, 7, 482. — 33. Wintraub, W. S., Ba'albaki, H. A.: Decision analysis concerning the application of echocardiography to the diagnosis and treatment of mural thrombi after anterior wall acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.*, 1989, 64, 708.

(Rusznák Miklós dr., Nyíregyháza, Sóstói u. 62. 4412)

Kórházak és egyéb egészségügyi intézmények feliratrendszerét változtatható lehetőségekkel különböző színekben engedményel

plastform<sup>®</sup>

BETŰ- ÉS FORMATERVEZÉSI KFT.

1064 Budapest VI., Izabella u. 80.  
Telefon: (36-1) 131-5347, 131-2114  
Fax: (36-1) 131-5347



## EREDETI KÖZLEMÉNYEK

# Anti-endomysium ellenanyag vizsgálattal felderített új coeliakia esetek gluten sensitiv betegek családjában és nem specifikus gastrointestinalis panaszok miatt vizsgált gyermekekben

Korponay-Szabó Ilma dr., B. Kovács Judit dr., Lőrincz Margit dr., Körmendy Miklós dr. és Sashegyi Júlia dr.

Fővárosi Önkormányzat Heim Pál Gyermekkórháza, Budapest (orvos-igazgató: Tary Erzsébet dr.)

A szerzők 101 gluten-érzékeny beteg 228 családtagja között 13 anti-endomysium ellenanyag (EmA) pozitív személyt (7 gyermeket és 6 felnőttet) találtak. A vékonybélbiopszia 12/13 esetben súlyos, coeliakiának megfelelő boholyatrophia jelenlétét igazolta. Az egyetlen EmA-pozitív, de boholyatrophiát nem mutató testvérben a szövettani leletet tüdőbetegség miatt alkalmazott szteroid kezelés befolyásolhatta. Rutin EmA-vizsgálattal 756 olyan gyermek közül, akiknek panaszai és laboratóriumi leletei egyébként vékonybélbiopszia elvégzését nem tették volna indokolttá, 12 váratlan EmA pozitívítás adódott. E betegek kezdeti diagnózisra proteinuria, colitis, Crohn-betegség, rachitis, visszatérő hányások, gyógyult postinfektív lactase-defectus, korábban látszólag kizárt coeliakia volt. Mind a 12 EmA-pozitív betegben a biopszia súlyos boholyatrophiát bizonyított. További 204 EmA-negatív gyermeknél boholyatrophia nem igazolódott. Az EmA-vizsgálat pozitívítása klinikailag nem gyanított súlyos boholyatrophiát deríthet fel — ezáltal az EmA, mint nem invazív, erősen specifikus vizsgálat, jelentős szerepet játszik az oligo-, monosymptomás és atypusos coeliakia kiszűrésében.

**Kulcsszavak:** coeliakia, dermatitis herpetiformis, anti-endomysium ellenanyag, anti-jejunum ellenanyag, szűrővizsgálat, családvizsgálat

A coeliakia (CD) súlyos vékonybélboholy-atrophiával járó *permanens* gluten-intolerancia. Diagnózisra bármely életkorban a kezeletlen beteg boholyatrophiájának kimutatásán és a vékonybél nyálkahártya gluten eliminatio hatására történő regenerálódásának igazolásán alapszik. A gyermekkori coeliakia ún. interlakeni diagnosticus kritériumai (24) a betegség végleges bizonyításához ezen kívül előírják glutenterhelés alkalmazását is. A felszívódási zavar aspe-

New cases of celiac disease detected by anti-endomysial antibody test (EmA) in families of gluten sensitive patients and among children presented with nonspecific gastrointestinal complaints. Among 228 relatives of 101 gluten-sensitive patients, 13 anti-endomysium antibody (EmA) positive persons (7 children and 6 adults) were identified. In 12/13 cases jejunal biopsy confirmed severe villous atrophy consistent with celiac disease. In the single EmA positive sibling without villous atrophy the histology is thought to be influenced by a steroid treatment because of pulmonary disease. By routine EmA-testing 12 unexpected EmA positive patients were found out of 756 children with complaints and laboratory results otherwise not justifying jejunal biopsy at the first evaluation. Their initial diagnoses were: proteinuria, colitis, Crohn's disease, rickets, recurrent vomiting, resolved postinfectious lactase deficiency, "previously excluded" celiac disease. Severe villous atrophy could be demonstrated in all EmA positive patients subsequently. In further 204 EmA negative children the biopsy showed no atrophy. EmA positivity may reveal clinically not apparent severe villous atrophy emphasizing the role of a new non invasive and highly specific serological screening method for celiac disease.

**Key words:** coeliac disease, dermatitis herpetiformis, anti-endomysium antibody, anti-jejunum antibody, screening test, family study

cifikus jel, kimutathatósága a diagnosis-nak nem feltétele.

Az utóbbi évtizedben a coeliakia előfordulása Európa jelentős részében nem csökkent, de a generalizált malabsorptio mellett egyre nagyobb arányban észlelhetők az oligo-monosymptomás formák (hyposomia, oralis terapiára resistens vashiány), illetve extraintestinalis presentációs tünetek, főként bőrlétesemények (31). A CD betegek elsőfokú rokonaiban tünetszegény CD 2–10%-ban fordul elő (8, 19, 28, 29, 32) a random populatio ezrelékes incidenciájával szemben. A vékonybélbiopsziának alávétendő személyek előzetes válogatása azonban indokolt non-invasív, szűrő jellegű vizsgálatokkal.

A különböző keringő gliadin elleni ellenanyagok, illetve autoantitestek vizsgálata a CD diagnosztikájában egyre

**Rövidítések:** CD: terheléssel igazolt coeliakia, CS: coeliakia suspecta, DH: dermatitis herpetiformis Dühring, EmA: anti-endomysium ellenanyag, JeA: anti-jejunum ellenanyag, ARA: anti-reticulin ellenanyag, AGA: anti-gliadin ellenanyag, IF: immunfluorescens vizsgálat

nagyobb jelentőségre tesz szert. Korábbi vizsgálatainkkal az anti-endomysium ellenanyagot (EmA) gluten sensitív betegeinkben 94% sensitivitással és 100% specificitással mutattuk ki (16). Jelenleg azt vizsgáltuk, hogy a serum EmA-vizsgálat szélesebb körű alkalmazása segít-e a tünetszegény formák felismerésében. Jelen munkánkban 4 év (1988–1991) eredményeit dolgoztuk fel.

## Betegek és módszer

**Vizsgált személyek** (külön említés hiányában glutent fogyasztók): I. 220 elsődök (124 szülő, 94 testvér, 2 gyermek) és 8 másodfokú rokont, összesen 228 személyt vontunk be a szűrővizsgálatba 101 glutenérzékeny beteg családjából. Utóbbiak diagnózis: 68 glutenterheléssel (24) igazolt CD, 18 pathognomicus bőr immunfluorescens (IF) lelettel és vékonybélbiopsiával megállapított dermatitis herpetiformis Dühring (DH), valamint 15 kezeletlen állapotban EmA-pozitív (EmA+) coeliakia suspect beteg (CS). Coeliakia suspect megjelölést alkalmazunk azoknál, akiknek glutenfogyasztás mellett boholyatrophiaja volt, de a CD bizonyítása (24) még folyamatban van. 35 index betegnél minden elsődökű rokont (109 családtag: 70 szülő, 39 testvér) módunk volt vizsgálni. Vékonybélbiopsiát végeztünk korábban klinikai tünetek miatt a 228 családtag közül 7 testvérnél, mely boholyatrophia nem mutatott. További 7 testvér és 1 unokatestvér glutenérzékenysége — panaszai nyomán — már régebben ismertté vált (6 igazolt CD, 1 DH, 1 EmA+ CS), közülük hárman azonos nemű ikerpár concordáns 2. tagjai.

1. táblázat: Vékonybélbiopsia szerint nem CD betegek: az A/1 csoport betegeinek diagnózisai

Bacterialis vékonybélcontaminatio	37
Hyposomia	36
Nem igazolódott coeliakia gyanú (nem CD eredetű, gyógyult boholyatrophia)	33
Enterális tehéntejfehérje-intolerancia	32
Congenitalis sucrase-isomaltase defectus	15
Postinfektív histologiai, ill. disaccharidase defectus	15
Multiplex nutritív protein intolerancia	6
Morbus Crohn	6
Szöveti enteritis chronica	5
Malrotatio intestinalis (±contaminatio)	3
Foetopathia alcoholica	3
Toddler's diarrhoea	3
Gastro-oesophagealis reflux	3
Neuronalis intestinalis dysplasia	2
IgA nephropathia	1
B-12 malabsorptio	1
Chylascites	1
Hypophosphatasia	1
Cystás fibrosis	1
Összesen	204 beteg

II. 1200 gyermekbeteg. A csoport: 444 beteg, akiknél klinikai indicióval (I) békonybélbiopsia történt az EmA vizsgálattal egy időben vagy korábban. A/1 csoport: 204 betegben boholyatrophia kizárható volt, a diagnózisok az 1. táblázatban láthatók. A/2 csoport: 240 gyermek, közülük 188 betegnél a gluten-szenzitivitás végleges bizonyítása befejeződött (151 igazolt CD, 37 DH), 52 CS betegben folyamatban van. Az A/2 csoportban 115 beteg az EmA vizsgálat idején glutenmentes diétát folytatott, de 40 esetben ennek betartása nem volt megfelelő. B csoport: 756, gastrointestinalis panaszok vagy gyengébb fejlettség miatt vizsgált gyermek, akiknél vékonybélbiopsia elvégzése az aktuális állapotban a fentiekkel azonos elvek szerint nem volt indikált, vagy más, állapotukat kielégítő magyarázó diagnózisist lehetett felállítani (38

esetben pl. colitis ulcerosa, illetve morbus Crohn). E betegek tünete és laboratóriumi leletei elsősorban más, nem gluten-intoleranciával összefüggő betegsége utaltak, illetve anamnesisükben coeliakia fennállását kizárni látszó szövettani lelet szerepelt.

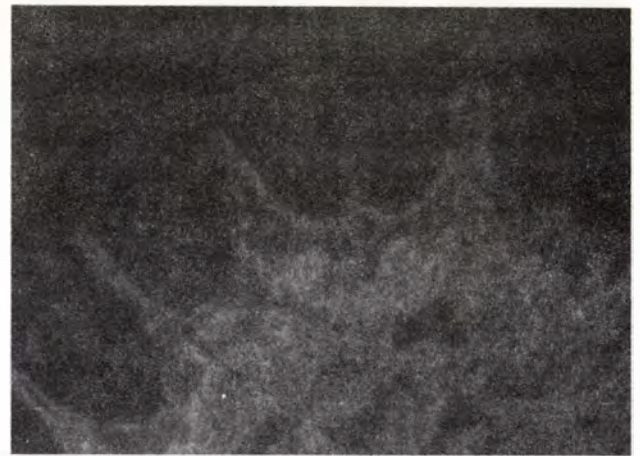
## Vizsgálati eljárások

1. Minden betegnél meghatároztuk a serum össz IgA szintet (Boehringer Tina-quant IgA kit).

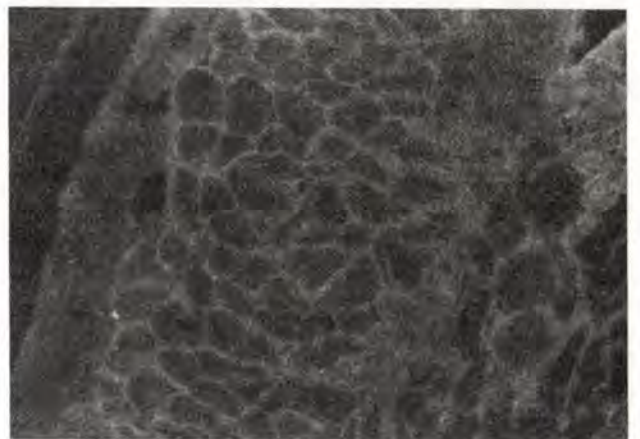
2. A vékonybélbiopsiás mintákat gyermekméretű Watson capsulával a duodenojejunalis határról vettük, histologiai értékelésük a korábban leírtak szerint történt (2).

3. Indirekt immunfluorescens (IF) módszerrel anti-endomysium ellenanyagot (EmA) és anti-jejunum ellenanyagot (JeA) vizsgáltunk serumból Beutner leírása után (3). Substratok: párhuzamosan majom nyelőcső (*Cercopithecus aethiops*) és human foetalis vékonybél 5 micrometer vastag fagyasztott metszetei. A human anyagot éretlenség miatt elhalt koraszülöttekből 2 órával post mortem nyertük.

Vizsgált alap savóhígítások 1 : 2,5 és 1 : 10, pozitív esetben hígítási sor 1 : 2560-ig. A metszeteket PBS-ben mosások után a savóhígításokkal incubáltuk, majd human IgA, ill. IgG elleni fluorescein isothiocyanat conjugált festékkel (Hyland Diagnostics, USA és Atlantic Antibodies, Baxter Deutschland GmbH, F/p molar ratio 1 : 2,7, hígítás 1 : 40) festettük meg. Pozitív EmA-reactio esetén a nyelőcső tunica muscularis és tunica muscularis mucosae simaizomrostjainak kontúrjai (endomysium) és a tunica propria kötőszöveti rostjai (1., 2. ábra), pozitív JeA-



1. ábra: Anti-endomysium ellenanyag (EmA) pozitívítás majom nyelőcső tunica muscularis mucosae-ján

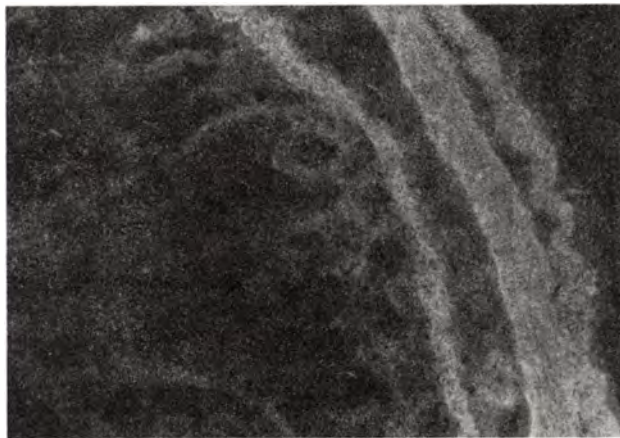


2. ábra: Anti-endomysium ellenanyag (EmA) pozitívítás majom nyelőcső külső simaizomrétegén

2. táblázat: A B csoport váratlan EmA-pozitív betegek és tüneteik

Beteg	Kórlefolyás
1. S. M. 13 éves leány	remissióban lévő szövettanilag és radiológiailag igazolt Crohn-colitis, normális somaticus fejlettség, 4 éves korban hasmenés miatt vizsgálatok: ép bélbolyhok
2. R. H. 9 éves leány	véres székletek, obstipatio, szövettanilag igazolt sigmoiditis, fogyás, vashiány
3. H. R. 2 éves fiú	humoralis IgA-defectus, véres székletek, szövettanilag igazolt gyulladás a colon egész hosszában, haspuffadás, gyakori légúti hurutos betegségek, mucoviscidosis gyanúja: 1,5 éves korban vékonybélbiopsia kóros eltérést nem mutatott korlátozott glutenfogyasztás mellett
4. Cs. M. 3 éves fiú	humoralis IgA-defectus, gyakori légúti fertőzések, selectiv proteinuria, glomerulopathia; 3 percentil körüli somaticus fejlettség
5. R. D. 8 éves fiú	hypocalcaemia, hypercalciuria, csontkori retardatio, nephrolithiasis, haematuria, recidív giardiasis, lactose-malabsorptio, anamnesisben 2 vékonybélbiopsia, mely nem volt kórjelző CD-re
6. V. N. 2 éves leány	végtagdeformitással járó rachitis, vashiány, egyenletes ütemű somaticus fejlődés, enteralis tünet nincs
7. N. O. 3 éves leány	postinfektív lactase defectus klinikai képe, mely spontán tünetmentessé vált
8. S. R. 12 éves fiú	habitualis polydipsia, lactose-malabsorptio, asthma bronchiale
9. Sz. G. 6 éves fiú	recidív hányások
10. L. L. 2 éves fiú	postinfektív hasmenés gyanúja, táplálási hiba
11. B. I. 14 hón. leány	tárolási betegség gyanúja, hyperlipaemia, dystrophia, enteralis tünet nincs
12. R. M. 14 éves leány	anamnesisben DH-gyanús bőrkiütések, a vizsgálat idején bőre több éve tünetmentes, hasi fájdalmak

reakciónál a jejunum analog endomysiumai és a bolyhok tengelyében lévő kötőszöveti rostok (3. ábra) mutatnak fluoreszcenciát. Ha nem az endomysium, hanem maguk a simaizomsejtek festődnek meg, a reakciót negatívnak tekintjük (11). Alacsony serum IgA szintű betegek savóját kiegészítőleg IgG-festéssel is vizsgáltuk. A pozitív reactio az IgA-hoz hasonló elrendeződésű mindkét substraton. A majom nyelöcsövön IgG-festés esetén gyakori a zavaróan magas háttérfestődés, ilyen esetekben a JeA-t tekintettük mérvadónak.



3. ábra: Anti-jejunum ellenanyag (JeA) pozitívítás human foetalis vékonybélben

## Eredmények

A JeA kimutathatósága minden kezeletlen betegnél párhuzamos volt az EmA-éval, a titerekben legfeljebb  $\pm 1$  fokozat eltéréssel; így a további, EmA-ra vonatkozó megállapítások a JeA-ra is igazak.

I. A családtagok között 13/228 EmA+ személyt (5,7%) identifikáltunk, 7 gyermeket (testvér) és 6 felnőttet (5 anya, 1 apa). Az eddig elvégzett vékonybélbiopsiákkal 12/13 esetben súlyos boholyatropiát találtunk, közülük 2-nél a

végleges diagnosis DH, melyet a bőrbiopsia IF lelete is megerősített. Az egyik beteget ekzema diagnosissal kezelték, a másik tenyéri tüneteit (12) mi fedeztük fel. 1 EmA+ testvérnél, aki a vékonybélbiopsia idején 2,5 hónapja restrictív tüdőbetegség miatt steroid kezelés alatt állt, boholyatropiát nem tudtunk bizonyítani. Eközben e beteg EmA-titere is a kimutathatóság határára csökkent. A 13 EmA+ családtag közül egynek voltak panaszai (enteralis és bőr), rákérdezésre további 6 említett enyhe enteralis tüneteket, 8 volt vashiányos. 4 felnőtt alacsony termetű, 1 pedig kórosan sovány. Egy EmA+ felnőttnél cerebellaris ataxia, kisagyi atrophia, epilepsia és vékonybél-boholyatrophia áll fenn. Családjában vele együtt 6 coeliakiás beteg van 3 generációban.

II. Az 1200 gyermek közül 160-nál lehetett a serumban EmA-t és JeA-t kimutatni. Az A/1 csoportban (CD-t kizáró szövettani lelet) nem volt EmA-pozitív beteg. Az A/2 csoportban észlelt 148 EmA+ beteg közül 57 már ismert és gondozott, 91 a savóvizsgálattal egyidőben klinikailag is gyanított és vékonybélbiopsiás vizsgálatnak alávetett gluten-érzékeny beteg volt — igazolt CD: 64 beteg (18 kezeletlen állapot, 18 szándékolt glutenterhelés, 28 diétahiba), CS: 51 beteg (40 kezeletlen állapot, 11 diétahiba), DH: 33 beteg (kezeletlen állapot). A B csoportban 12, klinikailag váratlan EmA-pozitívást találtunk. Az ennek alapján elvégzett vékonybélbiopsia mind a 12 betegnél subtotalis, ill. totalis vékonybélboholy-atrophia fennállását mutatta ki. 6 betegben a CD diagnosis azóta glutenterheléssel is bizonyítást nyert. Adataikat a 2. táblázatban adjuk meg. Enterális tünete 4/12, jelentős hypoferritinaemiája 11/12, somaticus retardációja 3/12 betegnek volt, viszont minden betegnél meggyorsult a somaticus fejlődés üteme a glutenmentes diéta hatására. 2/12 beteg humoralis IgA hiányban is szenved, náluk az EmA-pozitívítás IgG alosztályú volt.

Azonos időszak alatt a hagyományos módon indikált vékonybélbiopsiával 50 flat mucosát (50 friss CS) diagnosztizáltunk. A B csoport 12 EmA+ esetében a vékonybélbiopsia fő indiciója az EmA kimutathatósága volt, és ezzel a diagnosztizált boholyatropiák száma 24%-kal megnőtt.

A fentiekben részletezett EmA- és JeA-pozitivitás 10 esetben (humoralis IgA hiányban szenvedők) kizárólag IgG- $\alpha$ -alosztyályú ellenanyag volt (2 igazolt CD, 6 klinikai tünetek alapján, 2 IgG—EmA alapján biopsziára került CS).

## Megbeszélés

A gluten alkotórészei ellen termelődő anti-gliadin ellenanyagokat (AGA) 90—95%-os sensitivitással és specificitással kiterjedten használják világszerte (4, 18, 30), így hazánkban is — elsősorban Polgár M. munkássága révén (26) — a CD diagnosztikájában. Alkalmazásuk több évtizede alatt azonban nyilvánvalóvá vált — mint azt Lerner és Lebenthal 1991-es összefoglaló szerkesztőségi értékelése (18) kifejti —, hogy sensitivitásukat és specificitásukat olyan mértékben befolyásolja több tényező, így az életkor, genetikai faktorok, a glutenbevitel mértéke, az IgA és IgG típusú ellenanyagok discordans viselkedése, valamint az igen jelentős metodikai különbségek, hogy a CD diagnosztikáját egyedül az AGA-ra építeni nem lehet. Az aspecifikus AGA-reactiók sajnos éppen azokban a körképekben gyakoriak, melyek a CD szempontjából differenciáldiagnosztikai nehézséget jelentenek (15, 17, 18).

Az AGA kinetikai és kimerítéses vizsgálatok alapján különbözik (9, 13) a CD-ben leírt, közös componensekkel is bíró autoantitestek csoportjától, melyek normál kötőszöveti roststruktúrák ellen irányulnak (14, 20). Az utóbbi csoportba tartozó ellenanyagok elnevezése a kimutatásukra alkalmazott vizsgálati rendszerektől függően különböző: anti-reticulín ellenanyag (ARA), anti-*endomysium* ellenanyag (EmA), illetve anti-*jejenum* ellenanyag (JeA); CD-re vonatkozó specificitásuk és sensitivitásuk eltérő adatai (5, 6, 9, 11, 13, 21, 29) feltehetően elsősorban a használt substratok specifiques és szervek szerint különböző roststruktúrájával (34), valamint az aspecifikus reakciók (11) változó megítélhetőségével kapcsolatosak. A majom nyelőcsővön indirekt IF eljárással detectált IgA-typusú EmA-t és a vékonybélben detectált IgA-typusú JeA-t több munkacsoport 100%-ban specifikusnak találta gluten-sensitivitásra (6, 11, 13, 16).

Míndez a CD-diagnosztika egyszerűsítésének lehetőségével biztat (36), de a jelenlegi vizsgálati stádiumban még elhamarkodott lenne a vékonybélbiopsziás vizsgálatokat vagy azok egy részét serologiai vizsgálatokkal helyettesíteni (18). Az AGA és az ARA bizonyíthatóan nem teljesen specifikus a CD-re (15, 17, 18), utóbbi használhatóságát az alacsonyabb érzékenység is korlátozza. Az eddigi adatok alapján specifikusnak ígérkező EmA/JeA differenciáldiagnosztikai szerepén kívül az is fontos, hogy az egyre gyakoribb tünettelen, oligo-monosymptomás, sőt atypusos formák és a DH felismerését megkönnyítheti (6, 11, 22, 29).

A CD betegek családjában az átlagos populációnál nagyobb arányban fordulnak elő további CD betegek (28). A systematicus, vékonybélbiopsziát alkalmazó családvizsgálatokkal általában 9—10% körül adják meg az elsőfokú rokonokban a CD előfordulását (8, 19). Ugyanakkor a talált értékek nagymértékben ingadoznak a vizsgálatba bevont

probandok és családtagok körének megválasztása szerint. Egy tanulmányban, ahol minden consecutive igazolt CD beteg minden elsőfokú családtagját bélbiopsziával megvizsgálták, mindössze 2% előfordulást tudtak regisztrálni (32). Serologiai módszerekkel végzett családvizsgálatokban az AGA vizsgálat, mint a CD gyanús családtagok kiszűrésére alkalmazott eljárás nem bizonyult megfelelően specifikusnak, mert a családtagokban — ugyanazon módszerrel vizsgálva — az átlagos populációét jelentősen meghaladó (10,5%) a fals pozitívnek minősített leletek aránya. Az AGA ugyanis a vizsgált családtagok 16%-ánál adott pozitív eredményt, de csak ezek 1/3-ánál (5,5%) lehetett a boholyatropia fennállását igazolni (33).

Rossi EmA-pozitivitás alapján kiválogatott családtagokban 100%-ban talált boholyatropiát (29).

Saját vizsgálatunkban 5,7%-ban fedeztünk fel EmA-pozitív személyeket (13/228) a gluten-érzékeny betegek családtagjai között. A biopsziának alávetett és immunosuppressív kezelésben nem részesülő 12 beteg mindegyikének súlyos boholyatropiája volt. 2 betegnél addig fel nem ismert *DH-t szűrtünk ki az EmA vizsgálat alapján* és igazoltunk bőrbiopsziával (0,9%). *Ehhez hasonló közléssel az általunk ismert irodalomban nem találkoztunk.* A klinikai tünetek miatt korábban már vizsgált és CD/DH betegnek talált rokonokat is számítva a gluten-sensitivitás előfordulása az általunk vizsgált családtagokban 9,1% (21/236) volt. *Fals EmA-pozitív esetet eddig a kezeletlen családtagokban nem találtunk.* A más indicióval kezdett steroid kezelést a coeliakia jeleit befolyásoló terápiának tartjuk (38).

Csak teljes családok adatait elemezve (35 index beteg 109, azaz összes elsőfokú rokona) gyakorlatilag azonos arányban adódott pozitivitás (9,2%) a már ismert gluten-sensitiv és az újonnan kiszűrt EmA+ családtagokat együttesen tekintve. Az utóbbiak aránya önállóan 7,3% volt, magasabb a szűrővizsgálatban részt vett összes rokon pozitivitási arányánál, mely egyes megfigyelésekkel (32) elmentes.

*A B csoportból kiszűrt 12 EmA+ betegnél a tünetek elsősorban más betegségre utaltak.* (Három esetben egy korábbi, CD-t kizárni látszó eredményű vékonybélbiopszia is volt (22). Merőben szokatlan az, hogy colitis ulcerosa és Crohn-betegség histologiaiailag is bizonyított 3 esetben később CD-t lehetett igazolni, és erre a lehetőségre az EmA hívta fel a figyelmet. Újabban mások is közzétettek hasonló kórtörténeteket (37). Másik 3 beteg presentációs tünete az irodalomban raritásként már ismertetett extraintestinalis manifestatio (proteinuria, pneumopathia, cerebellaris ataxia) (7, 25, 27). A DH-s bőrtünetek klinikai aktivitásának és a vékonybél állapotának független változását mutatja egy beteg, mert bőrének több éve tartó tünettensége idején totalis boholyatropiája volt. Ez a megfigyelés felveti, hogy miképp értékelendő a DH-betegek ún. „spontán klinikai remissiója”. A megjelölés a glutent fogyasztó beteg látható bőrtüneteinek hiányára vonatkozik, de ilyen betegekben a dermalis IgA-depositumok gyakran továbbra is kimutathatók és az intestinalis károsodás perszisztálásával is számolni kell (12).

A CD felnőttkori diagnózis esetén az esetek legna-

gyobb részében nem tisztázható, hogy a boholyatrophia mióta áll fenn. Az anamnesisben CD-re gyanút keltő adatok teljes hiánya esetén sem zárható ki a betegség gyermekkorú eredete. A kisdedkorban diagnosztizált CD-ben a boholyatrophia normális ütemű somaticus fejlődés és teljes klinikai tünetmentesség mellett is persistál, ha a beteg glutent fogyaszt (23). A klinikai tünetek megjelenése a károsodott vékonybélszakasz hosszától és a vékonybél többi részének functionális compensációjától függ (35).

A gluten-szenzitivitás okozta súlyos boholyatrophia és az ezzel együtt járó, pathológiás immunológiai történések évtizedes fennállása feltehetően komoly szerepet játszik a CD betegek fokozott malignoma kockázatában. Egyes vizsgálatok szerint azonban a tartós gluten-eliminatio ezt a rizikót csökkenti (10), tehát a malignomák preventiója érdekében mind a symptomaticus, mind az asymptomaticus CD betegek felderítése és kezelése kívánatos.

Gastroenterológiai centrumunkban az EmA-vizsgálat rutinszerű alkalmazása óta 74 új flat mucosát diagnosztizáltunk, ebből 12 atypusos megjelenésű CS/CD beteg, 12 „tünetmentes” CD-rokon. Az utóbbi 24 beteg gluten-érzékenységére az EmA-vizsgálat nélkül nem derült volna fény. Ezek az arányok arra utalnak, hogy a gluten-érzékeny betegek jelentős hányada — várhatóan egynegyede, egyharmada — még a liberálisan indikált hagyományos diagnosztikával is felfedezetlen marad. Ha a vékonybélbiopszia indicióját functionális vizsgálatok kóros eredményéhez kötik, a nem diagnosztizált esetek aránya bizonyára még nagyobb. Az EmA vizsgálat specificitása, nagyfokú érzékenysége és non-invasív volta miatt alkalmas arra, hogy a CD-re a figyelmet felhívja, ezért rutinszerű bevezetése indokolt lenne a felnőtt- és gyermek-gastroenterológiai centrumokban egyaránt.

**Köszönetnyilvánítás:** A szerzők szeretnék köszönetüket kifejezni dr. Kovács Ágotának (Balassa János Kórház, Budapest) a felnőttek vizsgálatában és ellátásában nyújtott segítségéért, dr. Szabó Bélának (Debreceni Orvostudományi Egyetem, Gyermekklinika) a családvizsgálatban való együttműködéséért, a Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. sz. Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézetének a vékonybélbiopsziás minták histológiai értékeléséért, dr. Nemes Lászlónak (Országos Közegészségügyi Intézet) a majom nyelöcső biztosításáért és Rimóczi Piroskának kitűnő technikai segítségéért.

**IRODALOM:** — 1. B. Kovács J., Lőrincz M., Nagy I. és mtsai: Egyszerű diagnosztikus protokoll gyermekkorú vékonybél betegségek megállapítására. *Orv. Hetil.*, 1985, 126, 2221. — 2. B. Kovács J., Kovács L., Lőrincz M. és mtsai: Kis dózisú glutenterhelés eredményei a gyermekkorú coeliakia megállapításában. *Orv. Hetil.*, 1982, 123, 2589. — 3. Beutner, E. H., Nisengard, R. J., Kumar, V.: Defined immunofluorescence: basic concepts and their application to clinical immunodermatology. In: Immunopathology of the skin. 2nd ed. New York, John Wiley & Sons. 1979. 29–75. old. — 4. Bürgin-Wolff, A., Berger, R., Gaze, H. és mtsai: IgG, IgA and IgE gliadin antibody determinations as screening test for untreated coeliac disease in children, a multi-centre study. *Eur. J. Pediatr.*, 1989, 148, 496. — 5. Calabuig, M., Torregosa, R., Polo, P. és mtsai: Serological markers and coeliac disease: a new diagnostic approach? *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 1990, 10, 435. — 6. Chorzeliski, T. P., Sulej, J., Tchorzewska, H. és mtsai: IgA class endomysial antibodies (IgA-EMA) in dermatitis herpetiformis and coeliac disease. *Ann. NY Acad. Sci.*, 1983, 420, 325. — 7. Collin, P., Pirttila, T., Nurmikko, T. és

mtsai: Coeliac disease, brain atrophy and dementia. *Neurology*, 1991, 41, 372. — 8. David, T. J., Adjukiewicz, A. B.: A family study of coeliac disease. *J. Med. Genet.*, 1975, 12, 79. — 9. Hallström, O.: Comparison of IgA-class reticulin and endomysium antibodies in coeliac disease and dermatitis herpetiformis. *Gut*, 1989, 30, 1225. — 10. Holmes, G. K., Prior, P., Lane, M. R. és mtsai: Malignancy in coeliac disease — effect of a gluten free diet. *Gut*, 1989, 30, 333. — 11. Kapuscinska, A., Zalewski, T., Chorzeliski, T. P. és mtsai: Disease specificity and dynamics of changes in IgA class anti-endomysial antibodies in coeliac disease. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 1987, 6, 529. — 12. Kárpáti S.: A gyermekkorú dermatitis herpetiformis Dühring. Kandidátusi értekezés, 1987. — 13. Kárpáti, S., Bürgin-Wolff, A., Krieg, T. és mtsai: Binding to human jejunum of serum IgA antibody from children with coeliac disease. *Lancet*, 1990, 336, 1335. — 14. Kárpáti, S., Siolz, W., Meurer, M. és mtsai: Extracellular binding sites of IgA anti-jejunal antibodies on normal small bowel detected by indirect immunoelectronmicroscopy. *J. Invest. Dermatol.*, 1991, 96, 228. — 15. Koninckx, C. R., Gilliams, J. P., Polanco, J. és mtsai: IgA anti-gliadin antibodies in coeliac and inflammatory bowel disease. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 1984, 3, 676. — 16. Korponay-Szabó I., B. Kovács J., Lőrincz M. és mtsai: Endomysium-ellenanyag coeliakiás gyermekekben: a gluten-szenzitivitás okozta vékonybél-boholyatrophia specifikus serológiai markere. *Orv. Hetil.*, 1991, 132, 929. — 17. Kumar, N., Lerner, A., Beutner, E. H. és mtsai: Comparative studies of different gliadin preparations in detecting anti-gliadin antibodies. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 1986, 5, 730. — 18. Lerner, A., Leventhal, E.: The controversy of the use of anti-gluten antibody (AGA) as a diagnostic tool in coeliac disease (editorial). *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 1991, 12, 407. — 19. MacDonald, W. C., Dobbins, W. O., Rubin, C. E.: Studies of the familial nature of coeliac sprue using biopsy of the small intestine. *N. Engl. J. Med.*, 1965, 272, 448. — 20. Mäki, M., Hallström, O., Marttinen, A.: Reaction of human non-collagenous polypeptides with coeliac disease autoantibodies. *Lancet*, 1991, 338, 724. — 21. Mäki, M., Hallström, O., Vesicari, T. és mtsai: Evaluation of a serum IgA-class reticulin antibody test for the detection of childhood coeliac disease. *J. Pediatr.*, 1984, 105, 901. — 22. Mäki, M., Holm, K., Koskimies, S. és mtsai: Normal small bowel biopsy followed by coeliac disease. *Arch. Dis. Child.*, 1990, 65, 1137. — 23. McCrae, W. M., Martin, M. R., Eastwood, M. A. és mtsai: Neglected coeliac disease. *Lancet*, 1975, i, 187. — 24. Meeuwisse, G. W.: Diagnostic criteria in coeliac disease. *Acta Paediatr. Scand.*, 1970, 59, 461. — 25. Pasternack, A., Collin, P., Mustonen, J. és mtsai: Glomerular IgA deposits in patients with coeliac disease. *Clin. Nephrol.*, 1990, 34, 56. — 26. Polgár M., B. Kovács J., Micskey É. és mtsai: Gliadin ellenes antitest kimutatás immunfluoreszcens módszerrel gyermekkorú coeliakiában. *Orvosi Hetilap*, 1989, 130, 833. — 27. Robertson, D. A., Taylor, N., Sidhu, H. és mtsai: Pulmonary permeability in coeliac disease and inflammatory bowel disease. *Digestion*, 1989, 42, 98. — 28. Robinson, D. C., Watson, A. J., Wyatt, E. H. és mtsai: Incidence of small intestinal mucosal abnormalities and of clinical coeliac disease in relatives of children with coeliac disease. *Gut*, 1971, 12, 789. — 29. Rossi, T. M., Kumar, V., Lerner, A. és mtsai: Relationship of endomysial antibodies to jejunal mucosal pathology: specificity towards both symptomatic and asymptomatic celiacs. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 1988, 7, 858. — 30. Savilahti, E., Perkkio, M., Kalimo, K. és mtsai: IgA anti-gliadin antibodies: a marker of mucosal damage in childhood coeliac disease. *Lancet*, 1983, i, 320. — 31. Stenhammar, L., Ansved, P., Jansson, G. és mtsai: The incidence of childhood coeliac disease in Sweden. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 1987, 6, 707. — 32. Stenhammar, L., Brandt, A., Wagermark, J.: A family study of coeliac disease. *Acta Paediatr. Scand.*, 1982, 71, 625. — 33. Stern, M., Bender, S. W., Grütner, R. és mtsai: Serum antibodies against gliadin and reticulin in a family study of coeliac disease. *Eur. J. Pediatr.*, 1980, 135, 31. — 34. Valeski, J. E., Kumar, V., Beutner, E. H. és mtsai: Immunology of coeliac disease: tissue and species specificity of endomysial and reticulin antibodies. *Int. Arch. Allergy Appl. Immunol.*, 1990, 93, 1. — 35. Walker-Smith, J. A.:

Diseases of the small intestine in childhood 2nd ed. Pitman Medical, 1979, 108. old. — 36. Walker-Smith, J. A. Guandalini, S., Schmitz, J. és mtsai: Revised criteria for diagnosis of coeliac disease. Report of Working Group of European Society of Paediatric Gastroenterology and Nutrition. Arch. Dis. Child., 1990, 65, 909. — 37. Wolber, R., Owen, D., Freeman, H.: Colonic lymphocytosis in patients with celiac sprue. Hum. Pathol., 1990, 21,

1092. — 38. Zaitoun, A, Record, C. O.: Morphometric studies in duodenal biopsies from patients with coeliac disease: the effect of the steroid fluticasone propionate. Aliment. Pharmacol. Ther., 1991, 5, 151.

(Korponay-Szabó Ilma dr., Budapest, Üllői út 86. 1089)

## Orvosi készülékek 1993-ban is a DEMED-től! VÁLTOZATLAN ÁRON!

- műtőasztalok, vizsgálószékek
- altatók, párologtatók
- sebészeti szívek
- gáz- és gőzsterilizátorok
- baktericid-, kékfény-, vizsgáló- és műtőlámpák
- kerékpár-ergométerek
- légzésdiagnosztikai készülékek
- tűmegsemmisítők

### ORSZÁGOS SZERVÍZHÁLÓZAT!



ORVOSI KÉSZÜLÉK GYÁRTÓ IPARI, KERESKEDELMI  
ÉS SZOLGÁLTATÓ KFT.

4027 Debrecen, Füredi u. 98. ☎ (52) 15-569. Fax: (52) 10-485. Telex: 72-272

## RITKA KÍNÁLAT:

ami az egészségügyi alapellátáshoz nélkülözhetetlen,  
gyógyászati segédeszközök, orvosi műszerek széles választéka  
a Gyógyászati Segédeszközök Gyára mintáüzleteiben

1137 Budapest, Pozsonyi út 20. Tel.: 129-5442  
9700 Szombathely, Szelestey u. 8–10. Tel.: 06 / 94 / 14-081  
6701 Szeged, Zászló u. 4/a–4/b. Tel.: 06 / 62 / 312-569  
4026 Debrecen, Mester u. 7. Tel.: 06 / 52 / 12-449

## Az oligohydramnion felismerésének jelentőségéről

Borthaiser Zoltán dr. és Pál Attila dr.

Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Egyetem, Szeged, Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika (igazgató: Kovács László dr.)

A szerzők 150 oligohydramnionnal szövődött terhesség kimenetelét vizsgálták. Az eredményeket egészséges terhesekből álló kontroll csoport adataival hasonlították össze. Megállapították, hogy az intrauterin distress jelek és az intrauterin retardatio előfordulása gyakoribb volt a pathológiás csoportban. A két csoportot összehasonlítva, az újszülöttek születési testméretei értékelhetően eltérőnek bizonyultak. A szerzők felhívják a figyelmet az oligohydramnion időbeni felismerésének jelentőségére, valamint a terhességi ultrahangvizsgálat fontosságára.

**Kulcsszavak:** oligohydramnion, intrauterin retardatio, magzati distress, ultrahangvizsgálat

A magzatvíz mennyiségi eltérése a normálistól sok esetben szerepel a szülésbefejező műtétek társindikációjaként. Az oligohydramnion — megfelelő terhesség alatti diagnózis esetén — jele lehet egyes magzatkárosodásnak, úgymint veseagenesia, intrauterin retardatio (2, 4, 6, 10). Más esetekben az oligohydramnion a nem megfelelő uteroplacentáris keringés következménye (3) és így figyelmeztető jel lehet a magzat veszélyeztetettségének időbeni felismerésére (8). Ennek figyelembevételével vizsgáltuk a klinikán előforduló oligohydramnionnal szövődött eseteket. Vizsgálataink egyrészt a szülés lefolyására, a szülésbefejező műtétek gyakoriságára, másrészt az újszülöttek születési testadataira vonatkoztak. Vizsgálataink tárgyát képezte továbbá, hogy a jelen terhesgondozási gyakorlatban szokásos — a magzatvíz legnagyobb rétegvastagságának mérésén alapuló — ultrahangvizsgálattal milyen hatékonyan diagnosztizálható az oligohydramnion.

Célunk az volt, hogy felhívjuk a figyelmet az oligohydramnionnak, mint diagnosztikus jelnek a fontosságára, és hangsúlyozzuk a terhességi ultrahangvizsgálat jelentőségét a magzatvíz mennyiségének megítélése szempontjából.

The importance of the recognition of oligohydramnios. Outcome of 150 pregnancies complicated with oligohydramnios were examined. The results were compared to healthy pregnancies. This was the control group. It has been found that occurrence of the intrauterine growth retardation and signs of the intrauterine distress in the pathological group are more frequent than in the control group. After comparing the body length and the body weight of the newborns we found a significant difference between the two groups. The authors emphasize the significance of the recognition in time of oligohydramnios and the importance of ultrasound examination during pregnancy.

**Key words:** oligohydramnios, intrauterine growth retardation, intrauterine distress, ultrasound examination

### Anyag és módszer

1988. 01. 01. és 1990. 07. 01. között szült 150 olyan asszonyt vizsgáltunk, akiknek a szülése során becsült magzatvíz mennyiségét 500 ml-nél kevesebbnek találtuk (5). Kontroll csoportként azonos létszámú ( $n = 150$ ), azonos időszak alatt zajlott, kóros magzatvíz mennyiségi eltérést nem mutató szüléseket választottunk. Az ultrahangvizsgálatok során kórosnak tekintettük, ha a magzatvíz legnagyobb rétegvastagsága nem érte el a 2 cm-t. A szülés és az utolsó ultrahangvizsgálat között eltelt idő átlagosan  $15,1 \pm 3,3$  nap volt.

Statistikai összehasonlásainkat a kétmintás t-próba, illetve a khi-négyszet próba segítségével végeztük.

### Eredmények

A vizsgált csoportokban a született gyermekek nemének megoszlása közel azonos volt (1. táblázat). A gestációs idő a pathológiás csoportban átlagosan  $38,8 \pm 1,8$  hét volt, míg a kontroll csoportban  $39,6 \pm 1,7$  hét volt. A csoportok közötti eltérés nem szignifikáns, tehát véleményünk szerint a két csoport összehasonlítható. A magzati distress jelek (meconiumos magzatvíz, kóros non-stress teszt, illetve kóros oxytocin provokációs teszt, valamint a monitorizált szülésészlelés során megfigyelt kóros regisztrátum), az EPH gestosis és az intrauterin retardatio szignifikánsan gyakoribb volt az oligohydramnion csoportban (2. táblázat).

**1. táblázat:** A vizsgált csoportokban született gyermekek nemének megoszlása

	Oligohydramnion	Kontroll
Fiú	67	64
Leány	83	86

**2. táblázat:** A magzati distress, az EPH gestosis, valamint az intrauterin retardatio előfordulása a vizsgált csoportokban

	Magzati distress	EPH gestosis	Intrauterin retardatio
Oligohydramnion n = 150	65 (43,3%)	35 (23,3%)	33 (22,0%)
Kontroll n=150	16 (10,6%)	21 (14,0%)	5 (3,3%)
Szignifikancia	p<0,01	p<0,05	p<0,001

**3. táblázat:** Az újszülöttek születési testadatai az oligohydramnion és a kontroll csoportban

	Súly	Hossz	Fejkörfogat
Oligohydr. n = 150	2 942,35±601,6	48,3±3,13	32,45±1,76
Kontroll n = 150	3 233,17±498,3	49,7±2,65	34,98±1,57
Szignifikancia	p<0,001	p<0,001	p<0,001

**4. táblázat:** A terhességi ultrahangvizsgálatok eredményének összehasonlítása a magzatvíz mennyiségének megítélése szempontjából a szüléskor észlelt magzatvíz mennyiséggel

Szüléskor észlelt magzatvíz menny. UH eredmény	Kevés (500 ml alatt)	Normális mennyiségű
Kevés, vagy csökkent menny. magzatvíz	83	7
Normális menny. magzatvíz	42	105

A pathológiás csoportban az újszülöttek születési súlya, hossza, fejkörfogata statisztikailag kimutathatóan kisebbnek bizonyult a kontroll csoporthoz képest (2. táblázat).

A császármetszés előfordulása a vizsgált csoportban 30,6%-os gyakoriságú volt (n = 46), míg a kontroll csoport esetében 3,4%-nak bizonyult (n = 5) (p<0,001). A szülésmegindítás oligohydramnion esetén 36,0%-os volt (n = 54), míg a kontroll csoportban ugyanez 12,0%-os gyakorisággal (n = 18) fordult elő (p<0,001).

A két vizsgált csoportban összesen 237 terhességi ultrahang vizsgálatra került sor, a terhesség harmadik trimeszterében, 125 vizsgálat a pathológiás csoportban, 112 a kontroll csoportban történt. Az ultrahang vizsgálatok magzatvíz mennyiségére vonatkozó adatait 188 esetben

(79,3%) igazolta a szülés során észlelt magzatvíz mennyisége, ebből 83 esetben (35,02%) helyesen került diagnosztizálásra az oligohydramnion, 105 esetben pedig (44,3%) a terhesség során megfelelő mennyiségűnek mért magzatvíz igazolódott.

A terhességi ultrahangvizsgálat az oligohydramnionra 42 esetben (17,72%) nem derített fényt, 7 esetben pedig (2,95%) az ultrahangvizsgálat csökkent mennyiségű magzatvizet igazolt, azonban a szülés során a magzatvíz mennyisége 500 ml-nél többnek bizonyult (4. táblázat). Ezen eredmények alapján a terhességi ultrahangvizsgálat specifikussága 93,7%, érzékenysége 66,4%, pozitív predictiv értéke 92,2%, negatív predictiv értéke pedig 71,4%.

## Megbeszélés

Vizsgálataink során az igazolódott, hogy a kórosan kevés magzatvízzel rendelkező terhességekből, a kontroll csoporthoz képest kisebb súlyú újszülöttek születtek, illetve, hogy az intrauterin retardatio gyakrabban fordult elő. Ezen tapasztalataink megegyeznek az irodalomban közltekkel (1, 6, 7, 11). Az intrauterin retardatio okát *Hackett* és munkatársai a nem megfelelő uteroplacentáris keringésben látták (3). Eredményeink is ezt látszanak igazolni, mivel az oligohydramnionnal szövődött terhességek során a magzati distress jelek is gyakoribbak voltak.

Említést érdemel, hogy az EPH gestosis is többször fordul elő a kóros magzatvíz mennyiséggel rendelkezők csoportjában.

Annak, hogy az oligohydramnion gyakran fordul elő az említett pathológiás eltérésekkel együtt, egyértelmű következménye, hogy a szülések terminálása is többször vált szükségessé. A mi vizsgálati anyagunkban tapasztalt 36,0%-os szülésmegindítási ráta csaknem egyezik a *Reuss* és munkatársai által közölt adatokkal (41,2%) (10).

Az általunk ismertetett vizsgálati anyagban, az ultrahangvizsgálatok során minden esetben a magzatvíz legnagyobb rétegvastagságának méréséből következtettünk annak mennyiségére. Az ilyen technikával végzett meghatározások érzékenysége a mi adataink szerint 66,4%-nak bizonyult. Ez az eredmény kedvezőbb, mint a *Moore* és mtsai (9) közleményében szereplő érték (érzékenység: 42,0%), akik a fent leírt meghatározási módszert egy érzékenyebb ultrahangdiagnosztikai eljárással vetik össze. Az általuk javasolt, négy hasi quadránsban mért legnagyobb rétegvastagság mérése és az ebből számított magzatvíz index felhasználását szükségesnek tartjuk saját gyakorlatunkban is bevezetni, mivel így az oligohydramnion, mint figyelmeztető jel, hamarabb felismerhető.

Mindezek alapján fontosnak tartjuk hangsúlyozni, hogy az oligohydramnion egy olyan intrauterin distressre utaló tünet, melynek felismerése viszonylag könnyű. Gondolunk itt arra, hogy a terhesség során már megtekintéssel, illetve fizikális vizsgálattal sok esetben felmerülhet az oligohydramnion gyanúja. Ilyen esetekben feltétlenül szükségesnek tartjuk az ultrahangvizsgálat elvégzését a magzatvíz mennyiségének pontosabb megítélés érdekében.



IRODALOM: 1. Brass, V. A., Benacerraf, B. R., Frigoletto, Jr. F. D.: Second trimester oligohydramnios, a predictor of poor fetal outcome. *Obstet. Gynecol.*, 1984, 64, 608–612. — 2. Furlong, L. A., Williamson, R. A., Bonsib, S.: Pregnancy outcome following ultrasound diagnosis of fetal urinary tract anomalies and/or oligohydramnios. *Fetal Therapy*, 1986, 1, 134–138. — 3. Hackett, G. A., Nicolaides, K. H., Campbell, S.: Doppler ultrasound assessment of fetal and uteroplacental circulations in severe second trimester oligohydramnios. *Br. J. Obstet. Gynaecol.*, 1987, 94, 1074–1077. — 4. Koontz, W. L., Seeds, J. W., Adams, N. J. és mtsai: Elevated maternal serum alpha-fetoprotein, second-trimester oligohydramnios, and pregnancy outcome. *Obstet. Gynecol.*, 1986, 67, 840–842. — 5. Lampé L.: Szülészet-nőgyógyászat. *Medicina*, 1981, 368. old. — 6. Manning, F. A., Hill, L. M., Platt, L. D.: Qualitative amniotic fluid volume determination by ultrasound: antepartum detection of intrauterine growth retardation. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1981, 139, 254–258. — 7. Mercer, L. J., Brown, L. G., Petres, R. E.

és mtsai: A survey of pregnancies complicated by decreased amniotic fluid. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1984, 149, 355–361. — 8. Mercer, L. J., Brown, L. G.: Fetal outcome with oligohydramnios in the second trimester. *Obstet. Gynecol.*, 1986, 67, 840–842. — 9. Moore, T. R.: Superiority of the four-quadrant sum over the single-deepest-pocket technique in ultrasonographic identification of abnormal amniotic fluid volumes. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1990, 163, 762–767. — 10. Reuss, A., Wladimiroff, J. W. Wijngaard, J. A. G. W. és mtsai: Fetal renal anomalies a diagnostic dilemma in the presence of intrauterine growth retardation and oligohydramnios. *Ultrasound in Med. & Biol.*, 1987, 13, 619–624. — 11. Richards, D. S. Seeds, J. W., Katz, V. L. és mtsai: Elevated maternal serum alpha-fetoprotein with oligohydramnios: ultrasound evaluation and outcome. *Obstet. Gynecol.*, 1988, 72, 337–341.

(Borthaiser Zoltán dr., Szeged, Maros u. 46. 6721)

## 4U Informatikai Kft.

Sas u. 10.  
1051 Budapest  
Tel.: 1121-217, 1121-647  
Fax: 1121-647

Alapítva 1987., alaptőke 3 millió Ft.  
A Dun & Bradstreet Software magyarországi képviselője.

---

**Teljes, kulcsrakész minőségi számítógépes alkalmazási rendszereket (beteg-ellátás, költségszámítás stb.) kínálunk a magyar egészségügynek, kórházaknak. Teljeskörű országos bevezetés és támogatás.**

---

A Dun és Bradstreet Software a világ első számú alkalmazási szoftver és konzultációs vállalata, több mint 12 000 felhasználóval közel 1000 kórházi referenciával világszerte.

**A Metropol Szállodában 6 szobás, első emeleti, teljesen elkülönített, 200 m<sup>2</sup>-es traktust kedvező áron bérbeadunk, mely orvosi praxis folytatására is alkalmas.**

Érdeklődni: 122-1853-as telefonszámon.

# Az Első R.I.M.A. Antidepresszáns

moclobemide

# AUORIX®

**R** everzibilis  
**I** nhibitora a  
**M** AO enzim  
**A** típusának

**Hatóanyag:** moclobemide.

**Hatásmechanizmus:** a moclobemide reverzibilis módon, szelektíven gátolja a noradrenalin és a szerotonin lebontásában közreműködő MAO-A típusú enzimet.

**Javallat:** valamennyi depressziós szindróma. Különösen alkalmas a járóbetegellátásban. Biztonsággal alkalmazható idős betegeknél is.

**Ellenjavallat:** a gyógyszerre való túlérzékenység. Akut tudatzavar. Terhesség és szoptatás esetén, valamint gyermekgyógyászatban a kellő tapasztalatok hiánya miatt nem javallt. Döntően excitációs vagy agitációs klinikai képet mutató depresszió esetén csak szedatívummal alkalmazható.

**Adagolás:** napi 300-600 mg, két vagy három részre osztva, étkezés után. A tervezett fenntartó adag kezdettől fogva adható. Súlyos májfunkciózavar esetén a szokásos adag fele, harmada adható.

**Mellékhatások:** ritkán átmeneti alvászavar, szédülés, hányinger, fejfájás. Nagyon ritkán zavart tudatállapot, ami azonban a kezelés megszakítását követően gyorsan megszűnik.

**Gyógyszerkölcsonhatás:** felerősítheti az ibuprofen és az opiátok hatását. Cimetidint szedő betegeknek a szokásos adag felét kell adni. Az alkohol hatását nem potenciózza.

**Csomagolás:** 150 mg (30x, 100x, osztott filmtabletták).

**Rendelhetőség:** ideg-elme szakrendelés térítésmentesen írhatja föl.

A készítmény részletes ismertetését az alkalmazási előirat tartalmazza.



F. Hoffmann - La Roche Ltd. Kereskedelmi Képviselet,  
1088 Budapest, Rákóczi út 1-3. Tel.: 138-2180.

## Bronchoalveolaris mosás chronicus lymphoid leukaemia pulmonalis megjelenésének alátámasztására

Barzó Pál dr., Lipták Éva dr. és Radványi Gáspár dr.\*

Borsod-Abaúj-Zemplén Megyei Önkormányzat Szakkórháza, Miskolc, III. Tüdőbelgyógyászat (főorvos: Barzó Pál dr.)

Miskolc Városi Önkormányzat Ssemelweis Kórházának II. Belgyógyászati és Haematológiai Osztálya (főorvos: Berkessy Sándor dr.)\*

A szerzők chronicus lymphoid leukaemiában szenvedő beteg kétoldali diffúz tüdőinfiltratuma eredetének tisztázása végett bronchoalveolaris mosást (BAL) végeztek. A mosófolyadék vizsgálata alapján a tüdőfolyamatot igen nagy valószínűséggel leukaemiás beszűrődés okozhatta. Az elváltozás antibiotikus terápiára nem változott, de corticoid alkalmazása után radiológiailag gyógyult. A szerzők chronicus lymphoid leukaemiás pulmonalis infiltratio BAL útján történt megközelítéséről nem olvastak. Felhívják a figyelmet a haematológiai kórképekben mutatkozó légzőszervi szövödmények etiológiai tisztázásának fontosságára, ebben a BAL-nak mint nem invazív módszernek kiemelkedő szerepére.

*Kulcsszavak:* chronicus lymphoid leukaemia (CLL), bronchoalveolaris lavage (BAL)

**Confirmation of chronic lymphoid leukaemia's pulmonary appearance by BAL.** The authors made bronchoalveolar lavage (BAL) for explaining the origin of diffuse bilateral lung - infiltration in patients with chronic lymphoid leukaemia. On the base of lavage-fluid, the lung damage may be caused by leukaemic infiltration. The lesion has not changed by antibiotic therapy, but was radiologically cured after giving corticoids. The authors have not read about approaching chronic lymphoid leukaemic pulmonary infiltration by BAL. They call attention to the etiologic clarification of lung organs' complications in haematological aspects and outstanding role of BAL as a non-invasive method.

*Key words:* chronic lymphoid leukaemia (CLL), bronchoalveolar lavage (BAL)

A haematológiai megbetegedésekben — köztük a malignus lymphomákban és leukaemiákban — mutatkozó tüdőelváltozások gyakran diagnosztikus nehézséget okoznak a lehetséges etiológia sokrétűsége miatt. Az eredményes terápia érdekében mégis választ kell adni arra, hogy kialakulásukban bakteriális, vírusos, gombás, parazitás infekció, immunreakció, sugár-, illetve toxikus (kemoterápiás) károsodás vagy maga az alapbetegség játszik-e szerepet (1).

A klinikai adatok és a rgt morfológia nem nyújtanak biztos támpontot. Ilyeténképpen bizonytalanok azok a vélemények is (13), melyek szerint a lokális pulmonális infiltratumok rendszerint bakteriális eredetűek, míg a diffúz árnyékokat leginkább opportunista infekció, haemorrhagia, oedema, vagy maga az alapfolyamat hozza létre. A terápiás teszt szintén kétélű lehet, mivel corticoid alkalmazása infekció esetén többnyire káros hatású, míg a találmra kiválasztott antibioticum egymagában eredménytelen gombás, parazitás fertőzésben, immunológiai reakciók és az alapbetegség fellángolásakor. Mindemellett az ex juvantibus kezelés az esetleges idővesztés miatt végzetes lehet. Ezért ma szívesen veszik igénybe azokat a modern biopsziás módszereket — így a transbronchialis és percutan tüdőbiopsziát (14) —, amelyek viszonylag kis megterhelést jelentenek a beteg számára, és elkerülhetővé teszik a mellkas megnyitását kívánó anyagvételt. Ezeknek az eljárásoknak az alkalmazását is korlátozhatja azonban a vérképzőszervi kórképek számos formájában és a cytos-

taticus kezelések folytán gyakran fellépő vérzési hajlam (11). A bronchoalveolaris mosás (BAL) az előző beavatkozásokat tekintve kevésbé invazív és az általa nyert anyag citológiai vizsgálata révén az esetek többségében az említett biopsziás módszerek nélkülözhetővé válnak. A BAL elvégzését mérsékelt fokú vérzékenység sem kontraindikálja.

*Kovalski és munkatársai* (5) egy akut myelomonocyta leukaemiás, valamint akut lymphocytás leukaemiában szenvedő betegük lokális pulmonális infiltrációjának hátterében a BAL segítségével blast sejteket, illetve lymphoid leukaemiának megfelelő sejteket tudtak kimutatni. A harmadik, akut myeloid leukaemiás betegük alapfolyamatával összefüggő tüdőelváltozás azonban csak transbronchialis biopsziával volt igazolható. *Morales és mtsai* (5) parenchymás eltérést okozó Hodgkin-kórban találtak a BAL folyadékban jellegzetes Reed—Sternberg-sejteket, *Davis és Gadek* (3) primer pulmonalis non-Hodgkin-lymphoma indukálta kétoldali interstitialis infiltratumnak eredetét verifikálták BAL révén (34% lymphocytá közül 43% B sejt, monoclonális kappa könnyű láncsal). *Reichle és mtsai* (10) két esetben találtak akut leukaemia első diagnózisakor annak megfelelő sejteket a BAL folyadékban. *Rossi és mtsai* (9), akut myelomonocyta leukaemiával járó tüdőelváltozásnak az alapbetegséggel való összefüggését bizonyították BAL révén. *Young és mtsai* (15) szintén leírták, hogy leukaemiás sejteket nyertek az említett módszerrel, de további részletekkel nem szolgáltattak.

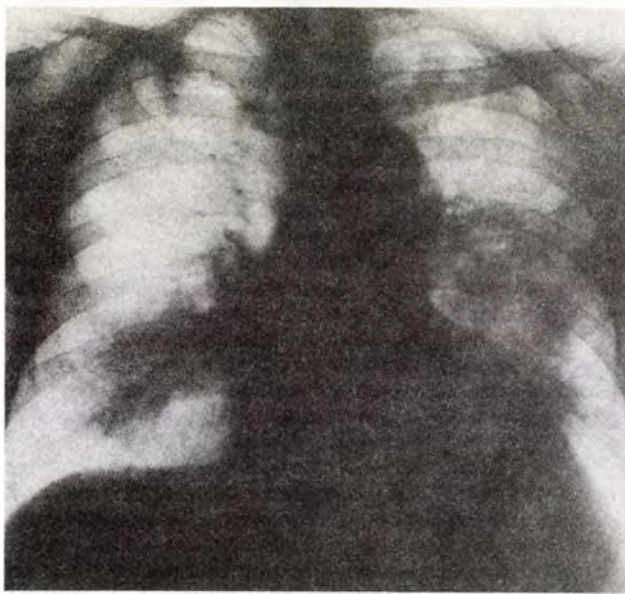
A szakirodalom gondos áttanulmányozása ellenére a témakörben csak a felsorolt csekély számú és főként kazuisztikai közleménnyel találkoztunk. Mivel közöttük nem

szerepelt olyan, amelyben a BAL nyújtott volna segítséget a CLL által létrehozott tüdőinfiltrátum eredetének klinikai megközelítéséhez, betegünkkel kapcsolatos megfigyeléseinket szeretnénk közzétenni.

## Esetismertetés

73 éves férfi anamnézisében 1976-ban lezajlott anteroseptalis myocardialis infarctus, 1987 óta ismert és gondozott CLL szerepel. Alapbetegségének felismerésekor haematologiai eredményei közül: fvs: 12 G/l, Se: 4%, ly: 96%, Gu: 2/100 fvs. A lymphocyták 90%-ban M-rozettát képeztek. 1988 novemberéig kezelést nem igényelt, amikor az fvs: 100 G/l, Se: 2%, ly: 98%, Gu: 16/100 fvs. Ennek alapján Leukeran kezelést indítottak. 1989 áprilisában az fvs: 60 G/l, Se: 4%, ly: 96%. Ezen időszakban haematologiai gondozási lapjain hepatomegalia és nyaki lymphadenomegalia is szerepel, amiért kezelését Prednisolon adásával kiegészítették. 1991 júniusában (fvs: 8,5 G/l, Se: 12%, ly: 88%) a Prednisolon és Leukeran terápiát befejezték.

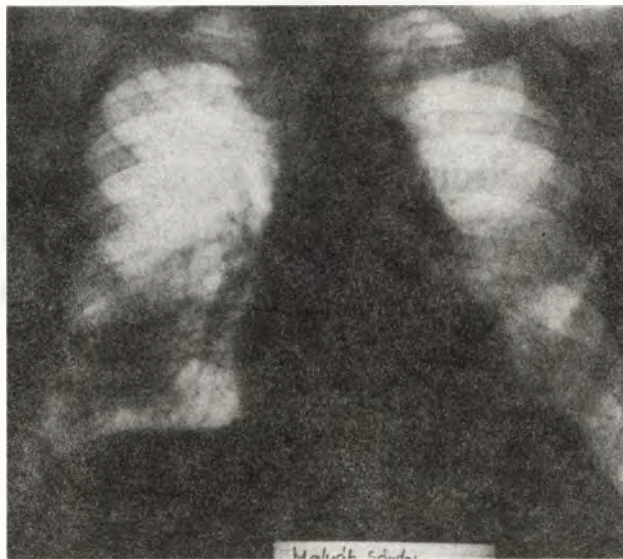
Ósztályunkra 1991 augusztusában került felvételre hetek óta fennálló improduktív köhögés, dyspnoe, subfebrilitas, fagyás, gyengeség miatt. A tüdők felett az alsó területeknek megfelelően apró hólyagú nedves szörtyzörejekeket hallottunk, emellett hepatomegaliát észleltünk. Mellkasfelvételen mindkét oldalon a középső és alsó tüdőmezőkben diffúz infiltrátum ábrázolódott (1. áb-



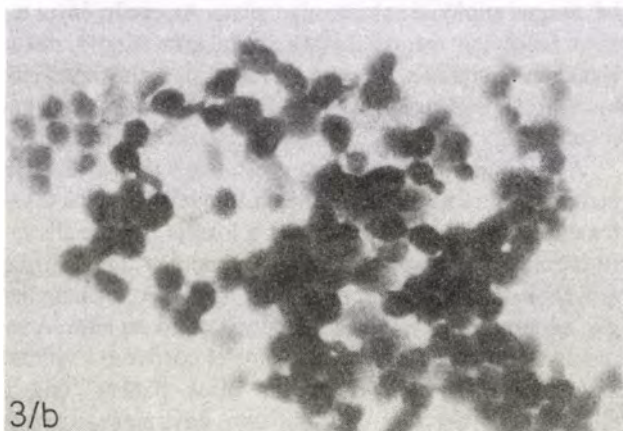
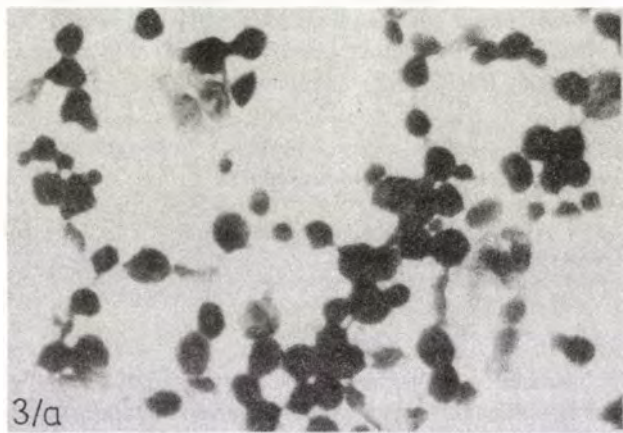
1. ábra: Mindkét alsó és középső tüdőmezőben diffúz infiltrátum, ami bal oldalon kiterjedtebb

ra). Laboratóriumi leletei: We: 10 mm/h, fvs: 6,8 G/l, se: 62%, eo: 2%, ly: 36%, hb: 123 g/l, ht: 0,4, vércukor: 4,8 mmol/l, kreatinin: 70 mikromol/l, CN: 4,4 mmol/l, se. Na: 142 mmol/l, K: 4,5 mmol/l, Ca: 2,3 mmol/l, Cl: 105 mmol/l, GGT: 49 U/l, LDH: 154 U/l, prothrombin: 100%, thrombocyta: 250 G/l, vizelet általános és üledék: negatív, se.-összfehérje: 53 g/l, albumin: 50%, alfa<sub>1</sub> glob: 5%, alfa<sub>2</sub> glob: 18%, beta-glob: 14%, gamma-glob: 13%, AST: 80 E alatt, CRP: 1 : 160. Vérgázértékei hypoxiát jeleztek (pO<sub>2</sub> = 52 Hgmm).

A pulmonalis infiltrátumok hátterében — többek között — legnagyobb valószínűséggel infekciós vagy leukaemiás eredet lehetősége merült fel, ezért bennfekvésének 2. napján BAL-t végeztünk a középső lebeny területén. A vizsgálati eredmények visszaérkezéséig ampicillin adását kezdtük, melynek során a fizikális lelet, a rtg kép és a vérgázértékek javulást nem mutattak (2. ábra). A BAL folyadék vizsgálati eredményei közben visszaérkez-

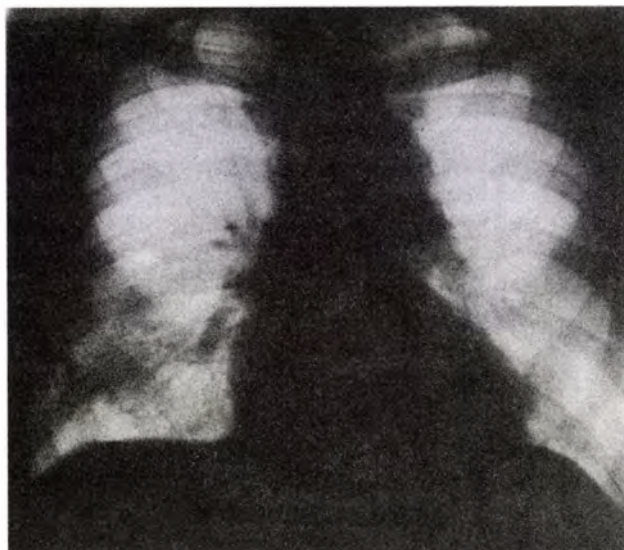


2. ábra: Értékelhető regresszió nem figyelhető meg



3. a—b ábra: A BAL folyadékban látható sejtek túlnyomó többsége lymphoid sejt

tek: Bevitte folyadék 120 ml, visszanyert 50 ml. Sejtszám: 147 M/l. Megoszlás: 2% granulocyta, 9% makrophag, 89% lymphoid sejt, melyek „érett” B<sub>1</sub> lymphocytáknak felelhetnek meg (3. a—b ábra). Az általános bakteriológiai, valamint gombatenyésztés, a Pneumocystis carinii kimutatás negatív volt. Ezt követően Metypred (naponta 40 mg) parenterális adásával folytattuk kezelését. 8 nap után részleges, 15 nap után csaknem teljes regresszió



4. ábra: Bal oldalon teljes remissio, a jobb alsó tüdőmezőben kötegárnyékok

(4. ábra) következett be. A terápia hatásossága szintén alátámasztani látszott a BAL által jelzett diagnózist. A kórházi kibocsátás után légzőszervi és radiológiai állapotában relapsus a kézirat benyújtásáig nem következett be.

## Megbeszélés

A CLL a kis malignitású lymphoproliferatív betegségek körébe sorolt, néhány rokon állapot gyűjtőneve. Ma sem tekinthető általánosnak a CLL syndroma mint csoportdiagnózis, s azon belül a jól definiált kórképek (pl. a leggyakoribb B-CLL) megkülönböztetése. Tágabb értelemben a CLL a lymphoid sejtek — legtöbbször a kis, érettnak látszó, máskor fiatal vagy atípusos megjelenésű lymphocyták — akkumulációja a vérben, a csontvelőben, a nyirokcsomókban és a lépben (7). *Barcos* és *mtsai* (1) 109 CLL-ban elhalálozott autopsziája során 41%-ban pulmonalis, 16%-ban pedig pleuralis érintettséget észleltek. A CLL-nek a hozzá hasonló lymphoid infiltrációt mutató kórképektől való elkülönítése csak gondos citológiai, hisztológiai és immunológiai vizsgálatokkal lehetséges. Mégis kimondható, hogy CLL-ban a tüdő beszűrődését 95%-ban B sejtek alkotják és csak 5% alatt vesznek benne részt T eredetű sejtek (12). Fel szeretnénk hívni a figyelmet arra, hogy a BAL folyadékban mutató nagymértékű lymphocytosis esetén lymphoma lehetőségét is ki kell zárni (11). Az utóbbi kórképekben az alveolaris mosadékban jelen lévő lymphocytá szaporulat pedig elsősorban az alapbetegség és nem reaktív lymphocytás pneumonia (2) következménye. Esetünk a 90%-os M-rozetta képződést tekintve

B-CLL-nek tartható és az egyhangú BAL citológiai kép is arra utal, hogy a tüdőelváltozásban ilyen jellegű sejtek vehettek részt.

Betegünk pulmonalis elváltozása természetének gyors megközelítése után a bevezetett corticoiddal sikerült a progressziót megállítani és gyakorlatilag teljes, egyelőre tartósabbnak mutató morfológiai javulást elősegíteni. A szóban forgó terápia hatékonysága egyben a BAL által valószínűsített kórmét szintén alátámasztotta. Ugyanakkor a corticoid kezelés alatt betegünkben a keringő lymphocyták számának paradox jellegű megsokszorozódását mi is megfigyeltük (8).

A viszonylag szegényes szakirodalmi adatokat saját tapasztalatainkkal alátámasztva, szeretnénk tudatosítani a BAL használhatóságát a haematológiai kórképekben fellépő pulmonális eltérések etiológiájának felderítésében. A bronchofibroszopiával egybekötött beavatkozás az indikációs feltételek betartása mellett, a betegre kevésbé megterhelő és az excisiót kizáró vérzékenységi állapotban is veszélytelen. Nemcsak a diagnózis felállításához, hanem a terápia megválasztásához, irányításához és hatékonyságának leméréséhez is szolgáltatathat nélkülözhetetlen adatokat.

IRODALOM: 1. *Barcos, M. és mtsai*: An autopsy study of 1206 acute and chronic leukemias (1958 to 1982). *Cancer*, 1987, 60, 827—837. — 2. *Bedrossian, C. W. M. és mtsai*: Desquamative interstitial pneumonia-like reaction accompanying pulmonary lesions. *Chest*, 1977, 72, 166—169. — 3. *Davis, W. B., Gadek, J. E.*: Detection of pulmonary lymphoma by bronchoalveolar lavage. *Chest*, 1987, 91, 787—790. — 4. *Kennedy, J. L. és mtsai*: Pulmonary lymphomas and other pulmonary lymphoid lesions. A clinicopathologic and immunologic study of 64 patients. *Cancer*, 1985, 56, 539—552. — 5. *Kovalski, R. és mtsai*: Localised leukemic pulmonary infiltrates. Diagnosis by bronchoscopy and resolution with therapy. *Chest*, 1990, 97, 674—678. — 6. *Morales, F. M., Matthews, J. I.*: Diagnosis of parenchymal Hodgkin's disease using bronchoalveolar lavage. *Chest*, 1987, 91, 785—787. — 7. *Rák K.*: A lymphoproliferatív kórképek osztályozása. *Magy. Belorv. Arch.*, 1989, 42, Suppl. 7, 101—103. — 8. *Rák K.*: A krónikus lymphoid leukaemia (B-CLL) kezelése. *Magy. Belorv. Arch.*, 1989, 42, Suppl. 7, 167—176. — 9. *Rossi, G. A. és mtsai*: Acute myelomonocytic leukemia: demonstration of pulmonary involvement by bronchoalveolar lavage. *Chest*, 1985, 87, 259—260. — 10. *Reichle, A. és mtsai*: Bronchoalveoläre lavage (BAL): BAL-Zytologie bei hämatologischen Patienten mit pulmonalen Infiltraten. *Atemw.-Lungenkrkh.*, 1991, 17, 366—372. — 11. *Saito, H. és mtsai*: Bronchoalveolar lavage in the diagnosis of pulmonary infiltrates in patients with acute leukemia. *Chest*, 1988, 94, 745—749. — 12. *Telek B., Kiss A., Rák K.*: A krónikus lymphoid leukaemia citológiai és cytochemiai vonatkozásai. *Magy. Belorv. Arch.*, 1989, 42, Suppl. 7, 117—121. — 13. *Tenholder, M. M. F., Hooper, L. R. G.*: Pulmonary infiltrates in leukaemia. *Chest*, 1980, 78, 468—473. — 14. *Yoshioka, R. és mtsai*: Pulmonary complications in patients with adult T-cell leukemia. *Cancer*, 1985, 55, 2491—2494. — 15. *Young, J. A., Hopkin, J. M., Cuthbertson, W. P.*: Pulmonary infiltrates in immunocompromised patients: diagnosis by cytological examination of bronchoalveolar lavage fluid. *J. Clin. Pathol.*, 1984, 37, 390—397.

(Barzó Pál dr., Miskolc, Csabai kapu 42. 3501)

# ERYC®

## 250 mg

### antibioticum contra

### Gram-positiv microbia

### kapszula



#### HATÓANYAG

250 mg erythromycinum kapszulánként.

#### JAVALLATOK

Az erythromycin iránt érzékeny Gram-positív kórokozók (Streptococcus pneumoniae, Streptococcus pyogenes, Staphylococcus aureus), néhány Gram-negatív kórokozó (Neisseria meningitidis, Neisseria gonorrhoea), valamint egyéb kórokozók: Corynebacterium diphtheriae, Listeria monocytogenes, Clostridium perfringens, Haemophilus influenzae, Legionella pneumophila, Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia trachomatis, Entamoeba histolytica által okozott infekciók kezelésére és megelőzésére. Enyhe és közepes súlyos infekciók kezelésére, megelőzésére.

**Légúti infekciókban:** pharyngitis, tonsillitis, bronchitis, lobaris és bronchopneumonia, atipikus pneumonia, sinusitis, otitis media kezelésére.

**Máj-, epe- és bélfertőzésekben:** cholangitis, cholecystitis, intestinalis amoebiasis (extraenterális amoebiasis) kezelésére nem alkalmas.

**Urogenitalis infekciókban:** gonorrhoea, penicillinallergia esetén a syphilis kezelésére, krónikus prostatitisben.

**Bőr- és lágyrészinfekciókban:** streptococcus és staphylococcusok által okozott fertőzések, mastitis, furunculosis, carbunculus. Elsőként választandó gyógyszer penicillin-allergia esetén annak helyettesítésére, valamint legionellosis terápiaiban.

**Profilaxis:** vitimos betegekben endocarditis megelőzésére fogászati és szájsebészeti beavatkozáskor, penicillin allergiában a rheumás láz megelőzésére.

#### ELLENJAVALLATOK

Erythromycin túlérzékenység, súlyos májkárosodás.

#### ADAGOLÁS

**Szokásos adagja felnőtteknek:** 6 óránként 250 mg étkezés előtt 1 órával. A napi adag a körkép súlyosságától függően 4 g-ig emelhető.

**Szokásos adagja gyermekeknek:** (súly, életkor és a fertőzés súlyosságától függően): enyhe és közepes súlyos esetben általában 30–50 mg/tskg naponta, 3-4 részre elosztva.

Lehet a napi adagot 2 részben is adni: 12 óránként étkezés előtt. Súlyos esetben a gyógyszer adagja kétszeresére emelhető. Streptococcus fertőzésben legalább 10 napig adjuk.

**Megelőzésre felnőtteknek:** streptococcus fertőzés megelőzésére naponta 2×250 mg, endocarditis megelőzésére a fogászati, illetve sebészeti beavatkozás előtt 1 órával 500 mg, majd 6 óránként 250 mg, összesen 4 alkalommal.

**Adagolása a szokásostól eltérő esetekben:** primer syphilis kezelésére 10–14

nap alatt összesen 30–40 g megfelelően elosztva. Gonorrhoeás infekcióban 3 napon át erythromycin laktobionát injekció (500 mg 6 óránként), majd per os 250 mg 6 óránként 7 napig. Legionárius betegség súlyos eseteiben intravénás adagolás szükséges, közepes súlyos esetekben felnőtteknek per os naponta 4×500 mg 14 napon át.

Amoebás dysenteria: felnőtteknek 4×250 mg, gyermekeknek 30–50 mg/tskg/nap 10–14 napig.

#### MELLÉKHATÁSOK

Nagyobb adagok esetén gasztrointestinális panaszok, enyhe hasi fájdalmak, hányinger, hányás, hasmenés. Allergiás bőrtünetek, anaphylaxia, cholestatikus icterus.

#### GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK

Nagy teofillin adagok egyidejű adása esetén megemelkedhet a teofillin szintje a szérumban, így a teofillin toxicitása is, ebben az esetben a teofillin adagját csökkenteni kell. Baktericid hatású antibiotikumokkal együtt adva azok hatását csökkenti.

#### FIGYELMEZTETÉS

Beszűkült májfunkciójú beteg esetén adagolása fokozott figyelmet és ellenőrzést igényel.

#### MEGJEGYZÉS

✘✘ Csak vényre adható ki, egyszeri alkalommal.

#### CSOMAGOLÁS

25 db kapszula



Előállítja:



**BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen**  
**FAULDING (Ausztrália) licencia alapján**

# DATEX

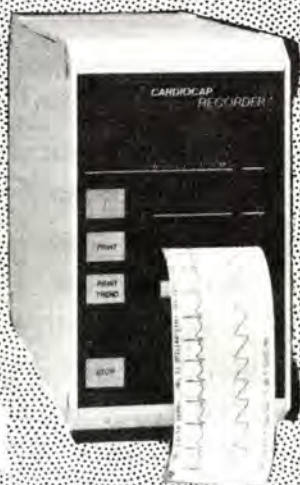
safe anaesthesia care



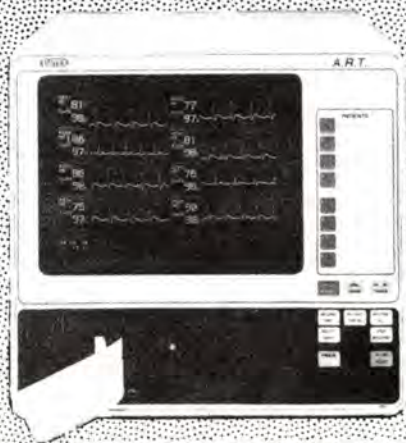
Keyboard CCK-104



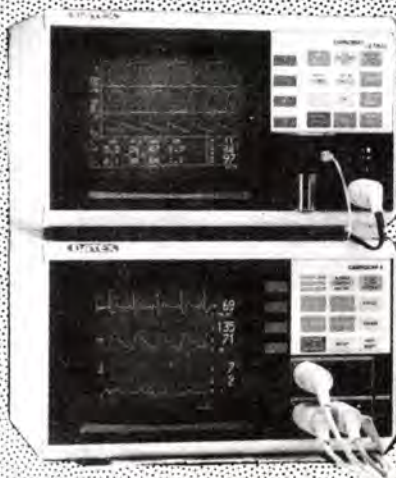
Printer CCP-104



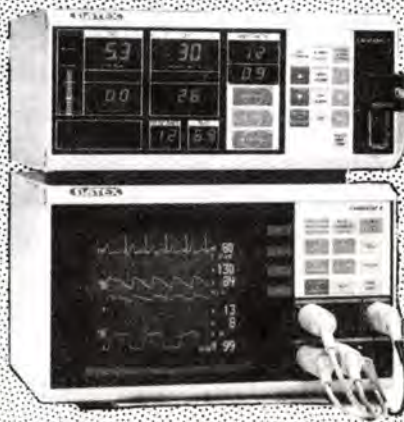
Recorder DR-124



A. R. T. Anaesthesia  
Recovery Terminal



Cardiocap II and Ultima  
combination



Cardiocap II and Capnomac II  
combination

## DUTCHMED

Kedves Aneszteziológus Kollégá!  
A biztonságos anesztéziái ellátás  
feltételeit kínáljuk Önnek:

Cím: 1015 Budapest, Toldy Ferenc u. 55.  
Telefon, fax: 201-2538

# Sustac mite

# Sustac forte

*Tisztelt Kolléganő!  
Tisztelt Kolléga Úr!*

*Szíves tájékoztatására közöljük, hogy a KRKA cég Magyarországon a már ismert nyújtott hatású koszorúértágítókat, a Sustac mite és forte tablettákat hozta forgalomba.*

*A készítmény alkalmas az anginas rohamok megelőzésére, a koszorúérbetegség és a pangásos keringési elégtelenség kezelésére.*

*Sustac mite (nitroglicerín) retard 2,6 mg tablettá törzskönyvi száma: K 1063*

*Sustac forte (nitroglicerín) retard 6,4 mg tablettá törzskönyvi száma: K 1064*

*A Sustac tabletták speciális technológiája lassú és egyenletes nitroglicerín felszabadulást biztosít. A hatóanyag egy része azonnal felszívódik, ezért hatása 10 percen belül megjelenik, a többi viszont lassan szívódik fel és elnyújtott hatást tesz lehetővé.*

*Mellékhatásai gyengék és átmeneti jellegűek.*

*A nitrát-tolerancia kialakulásának megakadályozása céljából, a kezelésnek biztosítani kell naponta 8–12 órára alacsony nitrát vérszintet.*

*Adagolása egyéni beállítást igényel, a betegség súlyosságától és egyéni érzékenységtől függően.*

*Szokásos napi adag: Sustac mite: 1–2 tablettá naponta kétszer  
(esetleg háromszor).*

*Sustac forte: 1–2 tablettá naponta kétszer,  
reggel és kora délután.*

*A 24 órás, maximális antiischaemiás védelem biztosítása végett kombinált beta-blokkoló és/vagy kalciumantagonista kezelés bevezetése javasolt, amennyiben ezek alkalmazásának ellenjavallata nincs.*

*Fogyasztói ára: Sustac mite 106 Ft (25 tablettá)*

*Sustac forte 130 Ft (25 tablettá)*

*Társadalombiztosítási támogatásuknak mértéke 95%.*

*Csak vényre adható ki.*

*Tisztelettel  
KRKA Képviselet  
1126 Budapest,  
Királyhágó u. 5/a. 1. e. 3.  
Telefon: 155-8490  
Telefax: 155-8490*

 **KRKA** p. o.  
Novo mesto, Slovenia



# FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

## ORVOSI DEONTOLÓGIA

Milyen szigorúan akarják a művese kezelésben részesülő betegek, hogy kövessük előzetes óhajukat? Sehgal, A. és mtsai JAMA, 1992, 267, 59.

Az Egyesült Államokban 1991 decemberében életbe lépett „A beteg saját döntésén alapuló törvény”, valamint bírósági ügyek tanúsága arra bátorítja a betegeket, hogy az életfenntartó orvosi eljárásokkal kapcsolatosan akkor foglaljanak állást, amikor ítélőképességük teljes birtokában vannak. Ugyanakkor ezen kívánság szigorú betartása adott esetben nem feltétlenül szolgálja a beteg érdekét. A szerzők arra keresték a választ, mennyire szigorúan kívánják a betegek korábbi óhajuk teljesítését. Időközben új therapiás lehetőségek vagy váratlan szövdmények adódhatnak.

150 jól kooperáló, kompetens, művese kezelésben részesülő beteggel történt beszélgetésben az alábbi kérdésekre keresték a választ; az első beszélgetést követően 1–2 hónappal ismét rövid tájékozódást végeztek a betegek körében.

1. Ki legyen az orvos segítségére a döntésben, ha előrehaladott Alzheimer-kórjuk fejlődne ki. 2. Akarná-e, hogy ilyen esetekben a művese kezelést tovább folytassák, vagy beszüntetését kérné, tudva, hogy ez halálhoz vezet. 3. Orvosának, ill. az érdekeiket képviselőnek szabad kezét adna-e abban, hogy érdekeit figyelembe véve előzetes óhajától eltérjenek. 4. Milyen mértékben vegyék figyelembe a következő tényezőket: fájdalom—szenvedés, életminőség, új kezelési mód, anyagi teher, az emberi méltóság elvesztése, vallási meggyőződés. 5. Nagyobb súlyú-e a szóbeli vagy az írásbeli előzetes nyilatkozat.

A betegek 50%-a (többségben néger), a dialízis folytatása mellett döntött. Nagy különbség volt abban, milyen szigorúan kívánták megelőző utasításuk betartását, ha az attól való eltérés saját érdeküket szolgálja. 39% semmi, 19% kis-, 11% nagyfokú, 31% teljes módosítást engedne meg. A legtöbb beteg családtagját jelölte meg, hogy az orvos döntésében segítsen. A korábban írásbeli nyilatkozatot adók és a fiatalabbak között többen voltak, akik előzetes döntésük szigorú betartását kívánták. A legtöbb beteg minden felsorolt tényező figyelembevételét kérte. 54%-ban gondolták, hogy az írásbeli nyilatkozat nagyobb súlyú a szóbelinél. 134 beteget kerestek meg a második beszélgetésre, időközben csak 29 beteg beszélt a problémáról valakivel, és csak 4-en tettek előzetes írásbeli nyilatkozatot.

Az eredmények tanúsága, hogy nem minden beteg kívánja előzetes utasítása betartását. Leszűrhető, hogyan tehető a gyakorlatnak jobban megfelelővé ezek az előzetes nyilatkozatok. Szükséges időről időre történő újra átgondolásuk, pontos rögzíté-

sük a kórlapban. A betegek örömmel veszik, ha e kérdést orvosokkal nyíltan megbeszélhetik, így a beteg egyéni óhajának és a mindenkori orvosi lehetőségeknek megfelelő döntés születhet, mely orvos és beteg közös célja.

Trinn Csilla dr.

Ki döntsön a halálodról? Szerkesztőségi közlemény. JAMA, 1992, 267, 103.

Valamennyien nyugodtan, méltósággal szeretnénk meghalni. Mióta a legtöbb ember kórházban hal meg, ez a kívánság ritkán teljesül. A respirátorok, dializáló gépek, szondák, cardiopulmonalis újjáélesztések, chemoterapiás kezelések csodálatosak, ha az értelmes élet meghosszabbítói, ugyanakkor személytelenné teszik a meghalást, melynek folyamatában senki sem igazán felelős a történetért.

A kórházak orvosi és adminisztratív dolgozói gyakran áthárítják a felelősséget a bíróságokra. Azért soha nem vagyunk perelhetőek, hogy túl sokat tesszünk. Az amerikai bírósági ügyek példái mutatják, hogy a betegeknek és hozzátartozóiknak mind az orvosi ellátáshoz jutásért, mind annak felfüggesztéséért meg kell küzdeniük. Az új „A beteg saját döntésén alapuló törvény” kimondja, hogy a beteg meghatározhatja, hogy mi a kívánsága az életfenntartó eljárásokkal kapcsolatban, ha erre sor kerülne. Remélhetőleg ezt a jó törvényt jó orvoslás követheti.

Nekünk orvosoknak még biztosan szokatlan és idegen ez a problémakör. Még a súlyos betegek 70%-a szeretné megbeszélni, mi történjék halálos veszélyben vele, csak 6%-uk beszél erről orvosával. Az amerikaiak kevesebb mint 15%-ának van érvényes végrendelete. Nehéz valakivel a közelgő halálról nyíltan beszélni, bár ez a beszélgetés a betegek számára megkönnyebbülést hoz. Most az érvénybe lépő új törvény mindkét felet rákényszeríti a problémával való szembenézésre.

A JAMA fentebb referált cikke beszámol az e törvény körüli bizonytalanságokról. Sehgal és mtsai 150 művese kezelés alatt álló beteg véleményét kérdezték meg, akarná-e a kezelés folytatását, ha súlyos Alzheimer-kórjuk fejlődne ki; milyen szigorúan kérnék megelőző óhajuk betartását; milyen tényezőktől akarnák, hogy a döntést viselő fél azt függővé tegye. A betegek fele kívánta a kezelés folytatását ilyen esetben is, kicsit több mint fele kívánta megelőző óhaja szigorú betartását, de 42%-uk szabad kezét adott a kérdést újra mérlegelésében, tekintetbe véve minden említett faktort (fájdalom, életminőség, új kezelés lehetősége, méltatlan életmód, anyagi terhek, vallási meggyőződés). A megkérdezett 135-ből csak 9 beteg beszélt meg a kérdést az in-

terjűt követően orvosával, és csak 4 tett írásbeli nyilatkozatot.

Hogyan érhető el, hogy a beteg úgy haljon meg, ahogy szeretné? Már az orvosi tanulmányok alatt világossá kell tennünk, hogy a teljes szociális anamnesisnek ezeket a kérdéseket is érintenie kell. Végül nekünk orvosoknak jobban kell figyelniük arra a vékony mezsgyére, mely az élet meghosszabbítása és a haldoklás meghosszabbítása között van, hogy a haldoklás méltóságát megőrizhessük.

[Ref.: A kérdést aktuálissá tette számomra az eset, melyet a Münsteri Egyetem bieleföldi oktatókórházában láttam. 34 éves Hippel—Lindau-kór miatt ismételt kisagyi műtéten, jobb szem enukleáción átesett nőnél mindkét vese cystáiban malignitás fejlődött ki. A tervezett resectio vérzés miatt nem sikerült, kétoldali nephrectomiára került sor. Műtét után súlyos kétoldali pneumonia komplikálta a képet, bár ezután még javult a beteg tudata. A későbbiekben fokozatosan leépült. A Művese Állomás orvosainak kellett arról dönteniük, hogy folytassák-e a beteg művese kezelését, amikor már csak vegetatív funkciói vannak. Egy hétig élt az utolsó kezelés után.]

Trinn Csilla dr.

Szexuális kapcsolat orvosok és betegek között. Fahy, T., Fisher, N. (King's College Hospital and Institute of Psychiatry and Maudsley Hospital, London SE5): Br. med. J., 1992, 304, 1519.

Az orvosi etikai és jogi kódexek kifejezetten tiltják, hogy az orvos szexuális kapcsolat létesítsen betegével, mégsem ritka e deklarációk megsértése. Amerikai vizsgálatok szerint pszichiáterek 3–7, más szakorvosok 12–18%-a szegi meg az alapvető szakmai-etikai normákat és lép szexuális viszonyba pácienseivel.

A beteg legszemélyesebb fizikai-érzelmi szféráját érintő szakmák — nőgyógyászat, pszichiátria — nagyobb rizikót jelentenek, de nagyobb az egyedülálló, életvezetési krízisen (gyász, válás) túljutott középkorú orvos veszélyeztetettsége is, hogy etikailag elfogadhatatlan kapcsolatba sodródik betegével. További kockázati tényezőt jelentenek a pszichológiai és szociális határokat nehezen elfogadó, dependens, submisszív vagy mélyebb személyiségzavarban szenvedő betegek, illetve hasonló vonások megléte az orvos személyiségében.

Az orvossal fenntartott szexuális kapcsolat egyértelműen ártalmas a beteg számára. Amerikai pszichiáterek 65%-a kezel olyan beteget, aki korábbi terapeutájával szexuális viszonyban volt. Az orvossal fenntartott kapcsolatot a beteg gyakran nem látja problematikusnak, vagy más esetben szegényes félelemérzése miatt nem mer segítséget kérni. Az orvosokat büntetőeljárás vagy szakmai nyilvántartásból való törlés fenyegeti, ezért érthetően titkolják beteggel való viszonyukat, de a kívülálló kollégák is vonakodnak a tudomásukra jutott esetet fel-

fedni. Néhány amerikai államban a beteg-gel történő szexuális kapcsolatot bűncselekménynek tekintik, ami egyrészt a szakma belső bizonytalanságára utal, másrészt az áldozatot segíti.

A felfedezett esetekben segítséget és kártérítést kell nyújtani a betegeknek, kezelését lehetőleg más helységben célszerű folytatni, fontos, hogy érzelmei és élményei ventilálására lehetőséget kapjon. A vétkes orvos kollégái segítségét elő a nyílt eljárást, de ugyanakkor minden szükséges orvosi segítséget is adjanak meg, beleértve a tanácsadást és pszichiátriai kezelést. Kívánatos a továbbiakban az orvos gyakorlati munkájának szupervíziója, ami a bizalom megerősítését is szolgálja.

Az orvos és beteg közti szexuális kapcsolat megelőzésének sarokköve az egyetemi oktatás. A téma diskusziójának szerepelnie kell a pszichiátriai és orvosi etikai tárgyakban. Az orvosoknak képesnek kell lenniük arra, hogy társaikkal vagy szupervizorokkal félelem és szégyen nélkül beszéljék meg ezeket a kérdéseket. A klinikusok csökkenthetik az erotikus kapcsolat kialakulásának veszélyét, elkerülhetik a hamis vádaskodást, ha harmadik személy jelenlétében foglalkoznak a beteggel, illetve minimalizálják a betegekkel fenntartott szociális érintkezést. Egyes helyzetekben nehezen elfogadható vagy betartható, ilyenkor a kollégákkal való szoros munkakapcsolat segítheti a diszfunkcionális orvos—beteg kontaktus elkerülését.

Varga József dr.

**Szexuális érintkezés az orvos—beteg kapcsolatban Hollandiában.** Wilbers, D. és mtsai (Department of Obstetrics and Gynaecology, State University Hospital, POB 30001, 9700 RB Groningen, Netherlands): Br. med. J., 1992, 304, 1531.

A szakirodalomban fellelhető korábban publikált vizsgálatok eredményei a szerzők szerint nem adnak kielégítő választ arra a kérdésre, hogy az egyes orvosi szakmák művelői eltérő mértékben veszélyeztetettek-e, hogy betegükkel szexuális kapcsolatba kerüljenek. A kérdés megválaszolására névtelen adatgyűjtő kérdőíveket küldtek a Holland Nőgyógyászok Társasága és a Holland Fül-orr-gégészek Társasága minden szakorvosának, összehasonlítandó a két szakma kockázatát. Az alapellátásban dolgozó orvosok (*general practitioner*-ek) társasága előzetes beleegyezés után a vizsgálati témát érdektelennek ítéelve visszavonta hozzájárulását.

A kérdőív 17 tétele három témakört fog át: a) az orvos—beteg kapcsolat keretei, b) az orvos és a beteg egymás iránti szexuális érzelmei, c) az orvos és beteg közti szexuális kontaktus formái.

975-ből 720 (74%) kérdőív érkezett vissza, ebből 64-en nem válaszoltak és elzárkózásukat megindokolták. Az értékelhető kérdőívekből három csoportot képeztek és hasonlítottak össze: nőgyógyász

férfiak (339), nőgyógyász nők (52), fül-orr-gégész férfiak (229). A szerzők a kérdőívek leíró elemzését közlik, statisztikai feldolgozást nem végeztek.

A *szexuális érzések* megengedéseire vagy elhárítására vonatkozóan a három csoport 48–59%-a gondolja úgy, hogy ezek az érzések megengedhetők a beteg iránt. Az intim problémák megoldása az orvos—beteg kapcsolatban kölcsönös kötődést válthat ki, és ha ezt normál emberi magatartásnak fogadjuk el, az érzések könnyedebben megbeszélhetők és feloldhatók. Visszautasításuk viszont a klasszikus modellhez illeszkedik, melyben a beteg az orvosi tevékenység tárgyává redukálva nem is válthat ki érzelmeket a doktorból. Tagadásuk eredményeképpen feldolgozásukra sincs mód, noha az érzéseket elfogadhatatlannak tartó orvosok 59%-a maga is megtapasztalt hasonló érzelmeket betege iránt. A szexuális érzések megjelenésének okát a válaszolók egyöntetűen belső személyes konfliktusban látják.

*Szexuális kontaktus* a beteggel az összes válaszadó 4%-a jelez, statisztikai különbség nincs a nőgyógyászok és a fül-orr-gégészek között. Valószínű, hogy a nőgyógyászok kockázata mégis nagyobb, de a magasabb rizikót nagyobb fokú tudatossággal kompenzálják. Kicsi, de konzervens különbség jelzi, hogy a fül-orr-gége szakorvosok gyakrabban, több beteggel létesítenek kapcsolatot, pozitívabban élik meg és gyakrabban nem válaszoltak erre a kérdésre. Feltehetően másképp percipálják az orvos—beteg kapcsolatot, mint az intim kérdések iránt elkötelezett, ezért tudatosabb nőgyógyászok.

A válaszadók többsége mind a beteg, mind önmaga számára pozitívnak élte meg a kapcsolatot, de más vizsgálatok szerint az egészségügyi dolgozóval folytatott szexuális viszony 90%-ban negatív élmény a beteg számára, néha messzemenő zavarokat okozva fizikai vagy pszichológiai funkcionálásában.

Eltérő annak megítélése, hogy vajon több figyelmet kell-e fordítani az orvos—beteg közti szexuális kapcsolat kérdésére. A legtöbb fül-orr-gégész a kérdés problematikuságát felismeri, mégis „hallgatólagos megegyezéssel” nem bolygatná a témát, inkább a korrekt viselkedés látszatára ügyelne a környezet irányában. A nőgyógyászok a problémát felismerik és elfogadják, emellett kívánatosnak tartják, hogy szakmai társaságuk is foglalkozzon a kérdéssel.

Varga József dr.

**Sürgősségi esetek etikai megítélése.** (Szerkesztőségi közlemény): Lancet, 1992, 339, 399.

Szeptikus shockos, ill. májelégtelenségben szenvedő hipotenziós betegekben a nitrogénoxid szintézisét vagy hatását gátló anyagokat alkalmaztak korábbi közlemények adatai szerint egyes klinikákon mintegy utolsó próbálkozásként a fatális kimenetel

megakadályozása érdekében. Mindezen esetekben felmerül az a kérdés, hogy vajon az ilyen, emberen még nem kipróbált eljárások alkalmazásánál terápiás kísérletről van-e szó, vagy pedig — a szerkesztőségi közlemény szóhasználatával élve — innovatív terápiával (ill. terápiás újítással) van-e dolgunk. Előző esetben az általános előírások szerint a beteg, ill. hozzátartozójának hozzájárulásán túlmenően az adott etikai bizottság engedélye is szükséges, míg innovatív terápia végső lehetőségként való alkalmazása esetén az orvos az adott egyedi eset alapján kellene hogy döntsön erről.

A Helsinki Deklaráció szerint: „az orvos szabad megítélésére tartozik annak az eldöntésére, hogy a beteg kezelésében milyen új diagnosztikus és terápiás eszközöket alkalmaz, amennyiben ez az eljárás — megítélése szerint — azzal a reménnyel kecsegtet, hogy a beteg élete ily módon megmenthető, egészsége visszaállítható, ill. szenvedése enyhíthető”. Az ilyen új eljárások alkalmazásakor meglévő bizonytalanságot nem enyhíti a beteg hozzátartozójának hozzájárulása, mégis helyük van a sürgősségi (életmentési) célzattal bizonyos esetekben, és az innovatív terápia kategóriájába tartoznak. Mindez azonban csak kivételként jöhet szóba és semmiképpen sem helyettesítheti az előzetesen lefektetett tudományos feltételeken alapuló tervezett terápiás klinikai eljárásokat.

Szelényi Zoltán dr.

## ONKOLÓGIA

**Területi eltérések a lokalizált emlőrák kezelésében.** Farrow, D. C. és mtsai (Mexikó Tumoregyszer, Rákközpont, University of New Mexico Medical Center Albuquerque): N. Engl. J. Med., 1992, 326, 1097.

A szerzők beszámolnak a SEER-program (Surveillance, Epidemiology, and End Results, USA) adatai alapján végzett elemzésükről, melyet azért végeztek, hogy meghatározzák a területi és időbeli változatokat a masztectómia és emlőmegettartó műtét, és sugárkezelés alkalmazásában az USA 9 államában 1983-tól 86-ig, s felbecsülik a változatokat kor, fajta és etnikai csoportok szerint.

A SEER-program keretében 1973-tól gyűjtöttek adatokat 9 állam összes rákesetére vonatkozóan. A lokalizált esetek meghatározása: bármilyen nagyságú invazív rák a kiindulási szervben. Emlőmegettartó műtét meghatározása: részleges, vagy kisebb, mint teljes masztectómia (beleértve a szegmentális masztectómiát, lumpektómiát, quadrantektómiát, ékrezekciót, bimbórezekciót, exciziós biopsziát, részleges masztectómiát, ami nincs másképpen meghatározva.)

Az 1983–86 közti időszakból 18 399 nem spanyol-fehér, 324 spanyol és 1174 fekete emlőrákos nő adatait elemezték 9 államból. A fehér nők részesezése az emlőmegettartó műtétekben 9,2 és 32,1% között

váltakozott 1983–84-ben, és 19,6 és 41,5% között 1985–86-ban, vagyis a gyakoriság mindenütt emelkedett, de a különbségek alig változtak. Fajta szerint nem volt különbség az emlőmegtartó műtétek arányában. Az emlőmegtartó műtétek utáni sugárkezelésben is nagy területi különbségeket találtak. Idősebb nők mind a 9 államban, és fekete nők Atlanta államban és Detroitban kevésbé részesültek sugárkezelésben, mint más betegek.

E vizsgálatoknak voltak korlátai, pl. 1. csak az első négy hónapon belüli kezeléseket jegyezték fel, 2. a sugárkezelést főleg ambulánsan végezték, amit kevésbé tudtak dokumentálni, 3. a SEER-adatok nem tájékoztatnak az egészségügyi feltételekről.

Az eddigi vizsgálatok azt mutatják, hogy a radikális és emlőmegtartó műtét összehasonlítható eredményekre vezet. Az egyes orvosok gyakorlata nem magyarázza a területi különbségeket. Adataik szerint a fajta eltérő hatásokat gyakorol a kezelési mintákra az USA különböző területein.

Vizsgáltak egyéb tényezőket is, mint pl. az élet városon és falun, a kezelésre utazáshoz szükséges idő, a műtő sebész. Alapvető időbeli változásokat találtak a lokalizált emlőrák kezelésében 1983-tól 86-ig. Seattle-ben az emlőmegtartó műtétek száma 1983-tól 85-ig nőtt, de aztán mérsékelten csökkent a következő 4 évben. A gyors változás az emlőmegtartó műtétek alkalmazásában tükrözi a változás gyorsaságát, a radikális masztectómia alkalmazásából a módosított radikális masztectómia irányába a 70-es évek folyamán.

Juhász Lajos dr.

**Területi eltérések az emlőmegtartó kezelése alkalmazásában emlőrákban.** Nattinger, A. B. és mtsai (Medical College of Wisconsin, Belosztály, Medical School, University of Wisconsin Milwaukee); N. Engl. J. Med., 1992, 326, 1102.

A régebbi masztectómiával szemben több vizsgálat nyomán 1985-re egyetértés alakult ki abban, hogy az emlőmegtartó műtét alkalmas sok betegnél korai emlőrákban. Nem volt világos azonban, hogy ezen megállapítások és ajánlások hogyan hasznosultak a klinikai gyakorlatban. Jelen vizsgálat célja az volt, hogy felbecsüljék, hogy mennyiben különbözik az emlőmegtartó műtétek aránya Medicare betegek körében 1986-ban emlőrák esetében területenként és kórházi jellemzők szerint, továbbá felmérni, hogy ez az eltérés milyen fokban magyarázható a kórház és a beteg jellemzőivel.

A betegek vonatkozó adatait a Medicare országos nyilvántartásából kapták az 1986-ban kórházból elbocsátott emlőrákos betegekről. Az Amerikai Kórházszövetségtől pedig adatokat kaptak a kórházak nagyságára, felszereltségére, tulajdonosára és oktatói státusára vonatkozólag. Megfelelő kiválogatás után 36 982 nő maradt bent az elemzésben, ezek 65–79 évesek voltak, lo-

kális, vagy regionális emlőrákjuk volt, masztectómián, vagy emlőmegtartó műtéten estek át (lokális kimetszés, quadrantektómia, vagy szubtotális masztectómia). Részletesen meghatározták a vizsgált változókat, egy- és többváltozós elemzéseket végeztek ezekre.

Az elemzésbe bevont nők 12,1%-ánál emlőmegtartó műtétet, 80,2%-nál módosított radikális masztectómiát, 4,8%-nál egyszerű masztectómiát és 2,9%-nál radikális vagy kiterjesztett radikális masztectómiát végeztek. Az emlőmegtartó műtétek gyakoriságában csak minimális eltérés volt fajtaként (fehérek 12,1%, négerék 12,0%). Az ilyen műtéten átesettek aránya hasonló volt a 65–79 éves korcsoportban.

Az emlőmegtartó műtétek aránya nagy eltéréseket mutatott, 3,5%-tól 21,2% között, legmagasabb volt északkeleten (17,2%) és jelentősen alacsonyabb volt a délkeleti területeken (7,3%), s ezen belül a legmagasabb arányt az egymillió lakosnál nagyobb városokban találták.

A kórházak jellemzőit vizsgálva azt találták, hogy a betegek szívesebben választották az emlőkímélő műtétet egyetemi oktató kórházakban, teljes állású alkalmazottakat alkalmazó kórházakban, 500 ágynál nagyobb kórházakban, sugárkezelést nyújtó kórházakban, geriátriai szolgálattal rendelkező kórházakban és rákközpontokban. Nem találtak különbséget a kórházak tulajdonviszonyai szerint sem. Az államokat e műtét arányai szerint felosztva csak minimális különbségeket találtak a regressziós elemzésben.

A vizsgálatnak voltak természetesen korlátai is, pl. 1. nem tudták meghatározni, ki alkalmas emlőmegtartó műtetre, 2. minimális eltérést találtak a földrajzi területek között, 3. nem volt szignifikáns eltérés a nagyvárosok nagysága szerint, 4. nem volt korreláció az államok között a hónalji áttetes betegek és az elvégzett emlőmegtartó műtétek aránya között. 5. Nem tudni, hány betegnek ajánlottak emlőmegtartó műtétet, 6. nem tudni, vannak-e területi eltérések a betegek magatartásában az eljárással kapcsolatban. 7. Az egészségügyi ellátás alkalmassága nem mindig korrelál az ilyen műtét magas vagy alacsony számú végzésével, s nem ismerjük az ilyen műtétek optimális arányát sem.

Jelenleg azonban már egyetértés alakult ki korai emlőrákra vonatkozólag abban, hogy ezen műtétet ajánlják az I–II. stádiumú emlőrákos nőbetegek többségének. Az orvosok hozzáállása szintén befolyásolja az emlőműtétek közti választást. Fekete nők ritkábban választják e műtétet, rosszabb a fekete nők túlélése általában mint a fehéreké, azonos stádium mellett is.

A randomizált klinikai vizsgálatok és az egyetértésben született ajánlások nem vezetnek szükségszerűen gyors és megfelelő változásokhoz a klinikai gyakorlatban. Az emlőmegtartó műtét modellt kínál fel, s alkalmas új kezelések alkalmazásának tanulmányozására.

Juhász Lajos dr.

**A kezelés választási lehetőségei emlőrákra — a túlélésen kívül.** Ganz, P. A. (UCLA School of Medicine, Los Angeles, CA 90024); N. Engl. J. Med., 1992, 326, 1147.

A Halsted-féle radikális masztectómiát a 70-es évek végére a módosított radikális vagy totális masztectómia váltotta fel.

1985-re nyilvánvalóvá vált, hogy a totális és szegmentális masztectómia korai emlőrákban azonos hatékonyságú. Az erre vonatkozó adatok Fischer és mtsainak '85-ben ezen lapban megjelent cikke alapján széleskörűen ismertté váltak, s ennek nyomán változások következtek az emlőrák elsődleges sebészi kezelésében, s területi különbségek keletkeztek az emlőmegtartó kezelés alkalmazásában. E folyóirat-számban 2 közlemény foglalkozik az alapvető területi eltérésekkel az emlőmegtartó műtétek alkalmazásában az USA-ban. Az adatok az első tanulmányban betegbiztosítási nyilvántartásokból, a másik tanulmányban területi rákregiszterekből származtak. Mindkét tanulmány szerint magasabb arányban végeztek emlőmegtartó műtéteket északkeleten és ritkábban délkeleten. Magasabb arányú volt e műtétek aránya azon 17 államban, ahol 1987 óta törvény kötelezi az orvost arra, hogy az emlőrákos betegnek adjon tájékoztatást a választási lehetőségekről a kezelésben.

Nattinger és munkatársai több tényezőt vizsgáltak a kórházakra vonatkozólag, mint pl. kapcsolódásuk egyetemi klinikákhoz, azonos oldali sugárkezelés elérhetősége, létező rákprogram, s ezek megléte esetén idősebb nők nagyobb valószínűséggel vették igénybe az emlőmegtartó műtéteket. Nincs ok feltételezni, hogy a területi különbségek az egészségügyi ellátásban különböző körülményeket hoznának létre a rákkezelésben. Mindkét vizsgálatban azt tapasztalták, hogy minél ritkább az emlőmegtartó műtét 65–74 éves nők esetében — összehasonlítva a fiatalabb és idősebb nőkkel —, annál inkább csökken a korral a sugárkezelés azon nőkben, akiknél emlőmegtartó műtétet végeztek, és az ilyen műtétek összességében alacsony arányúak.

A korai emlőrák mindenféle formájú helyi kezelése azonos túlélést eredményez, s mégis, kevés nőn végeznek emlőmegtartó műtétet. Különböző tényezők játszanak szerepet: 1. a beteg autonómiája, 2. az orvos szemlélete és személyes tulajdonságai (a sebész inkább a kiterjesztett műtét híve, mint a klinikai onkológus és radiológus), 3. a fiatalabbaknak ajánlják inkább az emlőmegtartó műtéteket, 4. választási lehetőségeket, pl. sugárkezelés, nem mindig beszél meg az idősebb betegekkel és családjaikkal. A legidősebb betegeknél gyakrabban történt emlőmegtartó műtét, mint a 65–74 évesek körében, s gyakrabban maradt el a sugárkezelés, ami befolyásolja a recidívmentes túlélést és az élet minőségét. Fischer és munkatársai szerint ilyen kezelések esetében — emlőmegtartó műtét sugárkezelés nélkül — alacsonyabb a betegségmentes túlélés és magasabb arányú a

helyi recidíva. Ha ilyen kezelés után recidíva lép fel, totális masztektómiát kell végezni. Az elején említett 2 tanulmányban az élet minőségét közvetlen módon nem mérték, de nem is könnyű mérni, mert sokoldalú megközelítést kíván.

A fentiek ellenére az emlőkímélő műtétek ideális aránya ismeretlen. Egy betegcsoportban városi egyetemi klinikai központban azt találták, hogy a lokalizált emlőrákoknak csak negyed részénél végeztek emlőmegtartó műtétet, részletes felvilágosítás után. E tanulmányban a betegek 41%-ánál kellett masztektómiát végezni egészségügyi tényezők miatt (daganat nagysága, helye, vagy szövettani jellegzetességek). A maradék 59% alkalmas volt emlőmegtartó műtétre, ezek 49%-a választotta az emlőmegtartást, amit 82%-ban sikeresen elvégeztek. A konzervatív műtétek aránya nem változott 1981 és 1990 között.

A területi és kortól függő változatok azonosítása az emlőkímélő műtétek alkalmazásában és a sugárkezelés emlőrákban korai szakban, az első lépés további kutatómunkához e komoly betegségben és olyan stratégiák kifejlesztése, melyek biztosítják a kezeléseket megválasztását, s ez széles körben elérhető legyen. A betegeket tájékoztatni kell a kezelési lehetőségekről korai emlőrákban, és nevelni kell az orvosokat a választási lehetőségekről a kezelésben. Végül a koreltérés — ami nyilvánvaló az elsődleges emlőrák miatti kezelésben — fontos problémát jelenthet a kezelés minőségének biztosításában.

Juhász Lajos dr.

**Emlő-biopsziás készítmények finomtű-aspiratuma: a szövettani és a cytológiai lelet összehasonlítása.** Teixidor, H. S. és mtsai (New York Hospital — Cornell Center, New York): *Radiology*, 1992, 184, 55.

Az emlő nem tapintható tumorainak mammographia alapján végzett célzott tűbiopsziája egyre szélesebb körben alkalmazott eljárás napjainkban. A szűrőjellegű mammographia terjed, egyre több biopsziára kell számítani. Eddigi közlések a célzott tűbiopsziák anyagában 3–6% téves negatív leletről számoltak be emlőrák vonatkozásában, a vizsgálatra nyert anyag elégtelen volt 8–26%-ban.

A szerzők műtéti készítményekből mammographiás célzással vett finomtű biopszia és a készítmény kórszöveti feldolgozása eredményét hasonlították össze 101 esetben. Az aspiratio után a tű helyzetét mindig ismételt mammographiával ellenőrizték. Ennek ellenére a 101 eset közül hétben az aspiratum nem tartalmazott a cytológiai vizsgálathoz megfelelő anyagot, 94 aspiratum kielégítő volt. A cytológiai kórisme 58 esetben jóindulatú elváltozásra utalt, atypusos sejteket talált 7 esetben, malignitásra gyanús volt négyben, és egyértelműen rosszindulatúságot állapított meg 25 esetben. A gyanús vagy rosszindulatúnak ítélt esetek a készítmény kórszöveti vizs-

gálata során kivétel nélkül malignusnak bizonyultak. Ezekon felül az 58 cytológiai jóindulatúnak vélt esetből ötben mutatott ki a szövettani vizsgálat malignitást, ez háromban a radiológiailag észlelt rendellenesség területén volt, kettőben pedig azon kívül. A hét atypusosnak ítélt eset közül kettő bizonyult ráknak, ötöt a szövettani vizsgálat is atypianak ítélt, ezek ilyen értelemben téves pozitívként értékelhetők.

Jelentősebb azonban a cytológiai álnegativitás lehetősége. Fontos tudni, hogy a cytológiai lelet nem azonos értékű a sebészi készítmény szövettani feldolgozásának eredményével.

Lacay András dr.

**Mastitis carcinomatosa: egy összefoglaló.** Jayesimi, I. A. és mtsai (University of Texas, M. D. Anderson Cancer Center, Houston): *J. Clin. Oncol.*, 1992, 10, 1014.

A cikk a mastitis carcinomatosa (MC) epidemiológiájával, osztályozásával, tünettanával, pathológiájával, prognosztikájával és kezelésével foglalkozik. Az USA-ban az emlőrákok 1–6%-a MC. Mással ez az arány magasabb. A betegek átlagéletkora 52 év. Az MC-t klinikailag hirtelen térfigatnövekedés, tömörség, nyomásérzékenység, a bőr vörössége, megvastagodása, illetve melegsége jellemzi.

Mammographia segítségével megkülönböztethetetlen a nem gyulladásoos emlőrákuktól, de aspirációs cytológiával, leginkább incisiós biopsziával jól diagnosztizálható. A rák szövettani típusa nem jellemző. A dermis nyirokereinek tumoros invasióját lényegesnek tartják; ez alapján állítható fel az MC pathológiai diagnózisa, ami nem mindig egyezik a klinikaival. Néhány szerző szerint a klinikai vagy pathológiai diagnózisok egyike is elég ahhoz, hogy az emlőrákot MC-nek minősítsék.

A legjelentősebb prognosztikai faktor MC-nél is az axillaris nyirokcsomók érintettsége, ami az esetek 46–100%-ában jelen van; a távoli metastasisok jelenléte a diagnózis pillanatában 17–36%. A kizárólagos lokális kezelés nem váltotta be a reményeket. Jelenleg a praeoperatív chemoterapiát követő sebészi és sugárkezelés a leginkább biztató. Ezzel az 5 éves betegségmentes túlélés 22–48%, szemben a kizárólagos lokális terapia gyengébb eredményével; de a pontos terapiás sémák még kidolgozásra várnak. Kecsegtető a nagy dózisú chemoterapia autológ csontvelőátültetéssel, de erről nincs még elég adat. A prognózis javulása ellenére, a MC-ás betegek 60%-a még mindig a metastasisokban hal meg, így további erőfeszítések szükségesek a kezelés terén a prognózis javítása érdekében.

Cserni Gábor dr.

**Mondor-betegség és emlőrák.** Catania, S. és mtsai (Ospedale Vittore Buzzi, San Raf-

faele, Maggiore Niguarda és Istituto Nazionale Tumori, Milano): *Cancer*, 1992, 69, 2267.

A Mondor-betegség elnevezés a mellkasi subcutan vénák thrombophlebitisét jelöli, mely ritkán társul emlőrákhoz. Klinikailag egy vagy több subcutan, tömött, általában fájdalmas köteg, esetleg gyöngyfüzérre emlékeztető elváltozás megjelenése jellemzi a thoracoepigastriális vagy a laterális thoracalis vénák területén.

A szerzők 10 év anyagában 63 esetet (57 nő, 6 férfi) találtak és dolgoztak fel, 31 esetben elsődleges betegségről beszélnek, nyilvánvaló okot nem találtak. A fennmaradó 32 esetenél másodlagos betegséget említenek, mivel a gyulladás hátterében felfedezhető valamilyen oki tényező is, pl. trauma, mastitis, biopsia. Emlőrákot 8 esetben (12,7%) találtak a thrombophlebitis hátterében, ez gyakoribb a korábban leírt 4%-os incidenciánál. Egyik esetben nem találtak a tumor környezetében nyirokér-invasziót vagy lymphangitist, ami megerősíti a Mondor-betegség diagnózisát. Két esetben a tumort fizikális vizsgálattal nem lehetett kimutatni.

A szerzők indokoltnak tartják az általában spontán, 2–10 hét alatt meggyógyuló betegség esetén a mammographiás vizsgálatot, negatív fizikális lelet mellett is, mivel az általában idiopathiás körkép hátterében néha emlőrák húzódnak meg.

Cserni Gábor dr.

**Japán előrehaladott gyomorrákos betegek túlélési tendenciái.** Korenaga, Daisuke és mtsai (Second Dept. of Surgery, Faculty of Medicine, Kyushu University, Fukuoka, Japan): *Surg. Gynecol. Obstetr.*, 1992, 174, 387.

1965 és 1985 között a Kyushu Egyetem sebészeti klinikáján submucosa mögé terjedő gyomorrák miatt 1150 beteget operáltak. Hozzáférhető adatai 1141 (!) betegnek voltak, a betegeket két csoportba osztották: 1965–1974 között kezelték, majd 1975–1985 között kezelték. Az első csoportba 622, a másodikba 519 beteg tartozott. Az utóbbi csoportban a 70 éven felüliek és a nők aránya szignifikánsan növekedett, de hasonlóképpen nőtt a gyomor felső kétharmadában jelentkező carcinomák aránya is. Ugyanilyen tendencia jelentkezett a 10 cm-t meghaladó átmérőjű tumorok, a diffúz infiltratív típusú daganatok esetében és megjelenésükben előrehaladott, de tüneteikben korai carcinomát utánzó gyomorrákoknál is. Szövettanilag szignifikánsan növekedett a differenciálatlan adenocarcinomák száma is.

Az első csoportban a 622 betegből még 241-et operáltak total gastrectomia útján (38,7%), míg a másodikból, 519 beteg, 292-t hasonlóképp, vagyis már 56,3%-ot. Curatív műtétnek a nyilvánvaló carcinoma és metastatikus nyacs-k kimetszése számított. Ez az arány a korábbi csoportban

56,9%, az utóbbi csoportban is 59,2% volt. A korábbi csoport műtéti halálozása 2,3%-ról 1975–1985 között 1%-ra csökkent. Adjuváns kemoterápia (mitomycinc és fluorouracil) alkalmazása is növekedett 51,8%-ról 82,4%-ra. 1965 és 1985 között a teljes hosszú távú túlélés változatlan maradt (31,3% és 32,8%), de a total gastrectomián átesett betegeknél ez 22,9%-ról 28,3%-ra növekedett.

A túlélésben mutatkozó javulás túlnyomó része annak tulajdonítható, hogy növekvő számban fedezik fel a gyomor felső harmadában jelentkező kis kiterjedésű, de előrehaladott rákokat és a korai gyomorrákot tünetekben utánzó előrehaladottabb carcinomákat.

Az idős betegek száma nő, gyakran van jelen systemás megbetegedés is, ezért a postoperatív szövődmények gyakoribbak. Inkább az előrehaladottabb gyomorrákok korai felismerésére van szükség és nem a kiterjedt *en-bloc* resectiókra.

Nóvák László dr.

**Fluorouracil monoterápiában vagy folinsavval kombinálva a metasztatizáló colorectalis carcinoma kezelésében.** Löffler, T. M. és mtsai (Med. Klinik, Städtische Kliniken, W-4600 Dortmund 1.): Dtsch. med. Wschr., 1992, 117, 1007.

A szerzők — több hasonló klinikai megfigyeléssel egyezően — metasztatikus colorectalis carcinomák kezelésében hatékonyabbnak találták a Fluorouracil + Leukovorin kombinációt, mint a Fluorouracilt egyedül. A 139 betegen (70 férfi, 69 nő, kor 35–81 év között) végzett vizsgálat során a palliatív alkalmazott kombinált kezelés (5 napon át 400 mg/m<sup>2</sup> 5-FU, és minden dózis előtt 100 mg/m<sup>2</sup> Leukovorin) a csak 5-FU kezeléshez viszonyítva javította a remissziós arányt (16/9%), a tumornövekedés gátlását (60/20%), csökkentette a progressziót (24/71%) és megnyújtotta a túlélési időt (14,98/7,24 hónap). A mellékhatások (stomatitis, hasmenés) gyakorisága a két csoportban hasonló volt.

Kopper László dr.

**Perianalis Paget-betegség immunhistokémiái vizsgálata.** Miller, L. R. és mtsai (Bowman Gray School of Medicine, Wake Forest University, Winston-Salem, USA): Cancer, 1992, 69, 2166.

Az emlőn kívüli Paget-betegség megoszlásában a perianalis lokalizáció ritka, mindössze 5,4%-ot tesz ki.

A szerzők egy 76 éves nő esetéről számolnak be, akinél adenocarcinoma miatt anorectalis resectiót végeztek, melynek feldolgozása során a distalis resectió vonalat tumormentesnek találták. Ezt egy évvel követően jelentkező perianalis vörös bőrelváltozásának szövettani diagnózisa Paget-kór lett. A bőrresztlet resectiója után, egy CT-

vel kimutatott, de szövettanilag negatív szövettöbblet miatt chemo- és radiotherapiás kezelés történt. Ezt követően 20 hónappal a beteg tünetmentes volt. A bőrelváltozás szövettani képe az elsórt, illetve kis csoportokba tömörült, carcinoembrionalis antigén és cytokeratin pozitív, de GCDFP-15 apocrin marker negatív Paget-sejtek voltak a jellemzők, elsősorban az epithelium alsóbb rétegeiben; emellett adenocarcinomat nem észleltek.

A szerzők, saját és mások munkája alapján felvetik annak a lehetőségét, hogy a perianalis Paget-betegség lényegében két különböző alcsoportból állna: egy „valódi”, GCDFP-15 pozitív, a bőr és függelékeinek sajátosságaival rendelkező, valamint egy a gastrointestinalis adenocarcinoma jellegzetességeivel inkább rendelkező, annak „pagetoid” terjedését képviselő formából, mint amilyen az általuk megfigyelt eset. A két csoportot célszerű elválasztani, és a terápiát ennek megfelelően alakítani.

Cserni Gábor dr.

**Serum koleszterin és rák.** Law, M. R. (Szerkesztőségi cikk): Br. J. Cancer, 1992, 65, 307.

Az ischaemiás szívbetegségek és a magas serum koleszterin szint közötti összefüggés jól ismert. Emellett felfigyeltek azonban az alacsony serum koleszterin szint és a rákos megbetegedések közötti összefüggésére is. A praeklinikai rákok esetében a magyarázatot az LDL (low density lipoprotein) receptorok fokozott aktivitása adja, de emellett valószínűsítenek egy hosszú távú mechanizmust is. Az alacsony koleszterin szint kb. 15%-os incidenciát növekedést jelent a rákos betegségekben. Ugyanakkor azon országokban, ahol általában alacsony a koleszterin szint, a csökkent cardiovascularis betegség incidenciát nem kíséri a daganatok fokozott előfordulása. A serum koleszterin szint csökkentésére irányuló kezelések és a rákos halálozások kapcsolata az eddigi irodalom alapján ellentmondásos. Igen valószínű, hogy inkább genetikai kapcsolatról van szó, mintsem ok-okozati összefüggésről: a rákra hajlamosító genetikai elem és az alacsony serum koleszterin szintért felelős gén(ek) kapcsolatáról. Bár az alacsony koleszterin szint és a rák közti kapcsolat nem csak praeklinikai rákok esetében áll fenn, a hosszú távú hatás kicsi, és feltehetően nem oki tényező. Semmi sem látszik támogatni azt, hogy a szaturált zsírbetevit csökkentésére irányuló diétás tanácsok követése növelné a rák kockázatát.

Cserni Gábor dr.

**Colorectalis rákok lokalizációjának változása.** Kee, F. (Northern Health and Social Services Board, Ballymena, UK): Br. med. J., 1992, 305, 158.

A vastagbélrákok lokalizációjának proxi-

malis eltolódását Észak-Amerikában és Új-Zélandban is leírták. A szerzők az 1990-es év összes szövettanilag igazolt észak-írországi vastagbélrákos esetét vetették össze a colorectalis rák regiszter adatai alapján korábbi, 1976–78-as adataikkal, amelyek szintén az összes észak-írországi vastagbélrákot magukban foglalták. Az 1976–78-as periódusban összesen 1241 rákból 4,8% lokalizációja ismeretlen maradt, 23,6% proximális, flexura lialistól orálisan elhelyezkedő, 27,2% distalis, flexura lialisban, illetve attól aboralisan, de a rectumtól orálisan elhelyezkedő és 44,4% rectalis lokalizációjú volt. 1990-ben az összesen 487 vastagbélrák 47,2%-a volt proximális, 24,4%-a distalis és 28,1%-a rectalis lokalizációban.

Szignifikánsnak bizonyult a proximális rákok növekedése és a végbélrákok csökkenése ( $p < 0,0001$ ,  $\chi^2$  próba). Az incidenciá proximalis rákok esetében férfiaknál 4,7-ről 11,6-ra, nőknél 4,7-ről 8,5-re (1/100 000) emelkedett.

A változások tekintettel arra, hogy a colorectalis rákok incidenciája nem változott lényegesen, nem tudhatók be az egyre inkább elterjedő colonoscopiás vizsgálatok során véletlenszerűen diagnosztizált eseteknek.

Valószínű, hogy a proximális rákok rizikótényezőiként szereplő étrendi tényezők mások vagy más küszöbértékek, mint a distalis rákoknál szóba jövnék.

Cserni Gábor dr.

**Hypocholesterinaemia és colorectalis rák összefüggése: felmérés egy írországi populációban.** O'Rourke, J. S. O. és mtsai (Department of Surgery and Biochemistry, Royal College of Surgeons in Ireland): Gut, 1992, 33, 950.

A colorectalis rák incidenciája országonként különböző: leggyakrabban a városiasodott, magas színvonalú iparral rendelkező nyugati területeken fordul elő. Itt a lakosság általában sok állati zsírt és kevés rostot fogyaszt. Ismert, hogy az előbbi tényező serkenti az epesav-elválasztást s ez a vastagbélben a bélflóra hatására másodlagos epesavas sókká alakul át, melyek potenciális carcinogének. E népesség tehát mind vastagbélrák, mind coronaria-megbetegedés szempontjából fokozott kockázattal bír. Érdekes, hogy az irodalomban sok olyan megfigyelés is van, mely szerint a serum koleszterinszint nagysága és a colorectalis rák gyakorisága fordított összefüggést mutat. A szerzők ez utóbbit kívánták Írországból tanulmányozni annál inkább, mert itt igen magas a vastagbélrák előfordulási aránya és a koleszterinszint is eléggé magas.

Ezért olyan 114 beteg (67 férfi + 47 nő) adatait dolgozták fel, kiket elsődleges, sporadikus vastagbélrák miatt operáltak — elektív resectióval — Dublin kórházaiban. E betegek életkor átlaga 66,6 év volt. Műtét előtt meghatározták a serum triglycerid-, koleszterin-, valamint LDL- és HDL-

szintjét, majd a daganat Dukés-stádiumát és sejteinek differenciáltsági fokát. Rákos betegek kivül külön vizsgálták a paramétereket vastagbél-polypusos, illetve daganatmentes, kontroll csoportot képező betegekben.

Azt találták, hogy míg a triglycerid-értékek mindhárom csoportban hasonlóak voltak, az össz-, valamint az LDL- és HDL-cholesterin szintek szignifikánsan alacsonyabban voltak a rákos betegekben. Érdekes, hogy a férfiak cholesterin koncentrációjához viszonyítva az összes vizsgált női csoportban szignifikánsan magasabb értékeket találtak. Emellett a polypusos nők össz-cholesterin szintje ugyancsak szignifikánsan magasabb volt, mint a kontrolloké. Ugyanakkor sem a különböző Dukés-stádiumú, sem a más differenciáltsági fokú neoplasmás betegek közt nem találtak említendő különbséget, továbbá kor szerinti vagy nemi eltérést sem.

A szerzők által elkészített írországi felmérés egyértelműen mutatja, hogy a legtöbb ottani vastagbélrákos betegnek alacsonyabb a cholesterin szintje. Más dublini vizsgálok adenomatosis vastagbélpolypokkal kapcsolatban hasonló érzéseket, éppen úgy, mint a Honolulu Heart Studyban részt vevő orvosok, akik ugyancsak fordított összefüggést találtak a vastagbélrák és a serum cholesterinszint között. A szerzők szerint a daganat-aktivitás nem legfontosabb oka az alacsony cholesterin értéknek; ugyanakkor ez utóbbi talán fokozott epesav-elválasztást eredményezne s ennek carcinogénitása vezetne a vastagbélrák incidentia növekedéséhez, melynek hátterében egyéni metabolicus praedispositio állna.

*Major László dr.*

**Adenoma — carcinoma lánc vagy de novo carcinogenesis?** Bedenne, L. és mtsai (Centre Hospitalier Régional Universitaire, Dijon): *Cancer*, 1992, 69, 883.

Közismert, hogy a vastagbél rosszindulatú daganatai vagy korábbi adenomák talaján, vagy *de novo* alakulnak ki. A szerzők azt vizsgálják, hogy milyen gyakorisággal szerepelnek jóindulatú polypok a rák előzményeként egy átlagos nyugati populációban.

Egy adott terület 10 év alatt resecált összes vastagbélrákos esetének (1630) részletes feldolgozása során a WHO ajánlása szerint, adenoma maradványokat (AM) kerestek. A rák szélein jelen lévő, körülírt dysplasticus tubularis vagy villosus hámlésváltozásokat tekintették ennek. A felszínes, izomréteget el nem érő rákok 79,4%-ában, a 2 cm-nél kisebb átmérőjű rákok 74,7%-ában találtak AM-t. Minél nagyobb volt a tumor, illetve minél mélyebben infiltrált, annál ritkábban találtak AM-t. Az exophyticus rákok esetében gyakoribb (25,8%;  $p < 0,001$ ) volt az AM, mint az endophyticusak esetében (0,5%). A jobb colonban ritkább volt az AM (3,1%), mint a bal colonban (19,5%), vagy a rectumban (19%).

A négy vizsgált faktor egymástól függetlenül és szignifikánsan korrelál az AM jelenlétével. A faktorok befolyása csökkenő sorrendben: invazivitas, makroszkópos típus, elhelyezkedés, méret. Az exophyticus tumorok 80–90%-a adenoma eredetű lehet a bal colonban, míg csak 55%-ban a jobb colonban. A *de novo* rákok aránya 17% alatt lehet a bal colonban és 45% a jobb colonban. Ezen *de novo* rákok esetében sem kizárt, hogy intramucosus, tehát endoscopyával fel nem deríthető adenomák előzik meg őket. A két carcinogenesis esetleg különböző etiológiára is utalhat.

*Cserni Gábor dr.*

**Kissejtes rák kettős paraendocrin syndromával.** Pierce, S. T. és mtsai (University of Kentucky Medical Center, Lexington): *Cancer*, 1992, 69, 2258.

Egy 61 éves férfi esetét mutatják be a szerzők, akinél személyiségváltozás és jelentős fogyás miatt történt először kivizsgálás. Az ectopiás Cushing-syndromára és az ectopiás anti-diuretikus hormon secretióra (SIADH) a hipertensio (160/110 Hgmm), a hyperglycaemia (191 mg/l), a hyponatraemia (126 mmol/l  $\text{Na}^+$ ), a hypokalaemia (3,1 mmol/l  $\text{K}^+$ , és a mellkas röntgenfelvételen észlelt jobb paratrachealis tömeg hívta fel a figyelmet. A bronchoscopiás vizsgálat során a carina magasságában körkörös elhelyezkedő kissejtes tüdőrákot találtak. A SIADH-t igazolta a plasma hyposmolaritása (266 mosm/kg), valamint az emelkedett arginin vasopressin szint (30 pg/ml, a normálisnak kb. 8–20 szoros). Az ectopiás Cushing-syndromát dexamethason suppressió próba negativitásával, a plasma cortisol több mint 100-szoros emelkedésével, valamint az ACTH szintén emelkedett voltával igazolták. A tumorszövetből immunhistokémiai reakcióval is kimutatták a hormonokat.

Eddig 4 hasonló kettős paraneoplasziás syndromás eset ismert az irodalomból. Jelen esetben a hormonszinteket a betegség kezelésének monitorozására használták; eredménytelen cisplatin és etoposid kezelésről ez alapján váltottak cyclophosphamid, doxorubicin kezelésre, amelynek neutropeniás szövődésébe a beteg a diagnózis után 127 nappal meghalt.

*Cserni Gábor dr.*

**Metastaticus melanoma malignum kezelése dacarbazinnal és tamoxifennel.** Cocconi, G. és mtsai (Italian Oncology Group for Clinical Research, Parma Unit, Perugia Unit, Terni Unit, Piacenza Unit, and Plastic Surgery Division, University of Parma, Italy): *N. Engl. J. Med.*, 1992, 327, 516.

Számos szerző számolt be arról, hogy endocrin tényezők befolyásolhatják a melanoma malignum klinikai lefolyását, kedvező választ észleltek tamoxifen kezelésre, má-

sok oestrogen receptorokat fedeztek fel melanoma készítményekben. Felvetődött az antioestrogen therapia lehetősége.

1983 és 1987 között 117 szövettanilag bizonyított metastaticus melanomás beteg (75 éves életkor alatt) randomizáltak az öt nagy onkológiai centrumban. 55 beteg kapott csak dacarbazint és 62 dacarbazint és tamoxifent kombinálva. A dacarbazin dózisa 250 mg/testfelszín  $\text{m}^2/\text{nap}$  öt napig 20 perces iv. infúzióban, háromhetenként. Tamoxifent szájon át adtak 20 mg/testfelszín  $\text{m}^2/\text{nap}$  adagban, amíg a dacarbazin kezelés tartott.

A kombinált kezelésben részesültek jobban reagáltak — 28% —, mint a csak dacarbazint kapottak — 12% — és a túlélésük is hosszabb volt, vagyis átlagban 48 hét a másik csoport 29 hetével szemben. A nők között ugyanezen adatok alakulása: 38% és 10%, a túlélési idő is hosszabb volt a kombinált kezelés után, vagyis 69 hét a csak dacarbazinnal kezelték 30 hetes túlélése mellett. Férfiaknál a jobb eredmények dacarbazin plusz tamoxifen kezelés után nem bizonyultak statisztikailag szignifikánsnak az egyedüli dacarbazin kezeléssel szemben. A csak dacarbazint kapott betegeknek nem volt szignifikáns differencia a férfiak és nők között (a reagálási arány 10%, illetve 13%, a túlélés 30 hét és 27 hét volt), míg a kombinált kezelés után a nőknél kedvezőbb kimenetelt észleltek (reagálási arány 38%, illetve 19%, a túlélés is hosszabb a csak dacarbazinnal kezeltékkel szemben: 69 hét, illetve 31 hét).

A szerzők szerint a dacarbazin plusz tamoxifen kombinált kezelés komolyan számításba jön a metastaticus melanomás betegeknek mint standard therapia annak ellenére, hogy hatásbeli differencia főleg nőknél észlelhető.

*Novák László dr.*

**Pancreastest-farok carcinoma: megalapozott-e a kuratív resectio?** Dalton, R. és mtsai (Dept. of Surgery and Pathology, Mayo Clinic and Mayo Foundation, Rochester, Minnesota, USA): *Surgery*, 1992, III, 489.

Sajnos a pancreas adenocarcinoma diagnózis utáni túlélés rövid, a legtöbb beszámoló pancreaticoduodenectomia után 1–9%-os 5 éves túlélést jelez, bár egy-két éve 13–18%-ot is jelentettek. A hasnyálmirigy distalis részén carcinoma ritkábban fordul elő, előrehaladott, nem kurábilis stádiumban kerül felismerésre.

A distalis pancreas carcinoma kezelésében a resectio szerepe ma sem tiszta. Sikeres műtétek irodalmi ritkasága sok sebész számára therapiás nihilizmust eredményezett. A Mayo Klinikán 1963–1987 között primer pancreas malignus tumor distalis pancreatectomiája 44 identifikálható beteg történt, 26 beteg ductalis adenocarcinoma, 12 beteg szigetsejtes carcinoma és hat beteg cystadenocarcinoma miatt.

Súlyosabb postoperatív szövődés a

betegek 9%-ában, operatív halálozás 2%-ban volt észlelhető. A ductalis adenocarcinómás betegek gyakran kerültek előrehaladott stádiumban (*stage II* vagy *III*) kórházi felvételre, az összes ductalis adenocarcinómás beteg átlagos túlélése csak 10 hónap volt.

A betegek 15%-a élte meg az első két évet, 8%-a az öt évet. Kontrasztként jelentős eredmény, hogy szigetsejtes carcinoma resectiója után az öt éves túlélés 83%-os, cystadenocarcinoma után 100%-os(!). Az átlagos utánkövetés ideje 106 hónap. Választott, *good-risk* betegeknél nem előrehaladott stádiumban meg lehet kísérelni a kuratív resectiót, ha az elváltozás csak a hasnyálmirigyre lokalizálódott. Cystadenocarcinoma után nem alkalmaztak adjuváns terapiát, egy szigetsejt carcinómás beteg chemotherapiában részesült a műtét után, hét ductalis adenocarcinómás pedig adjuváns besugárzásban vagy chemotherapiában, illetve a kettő kombinációjában.

Jelenleg még nem javasolják a resectiót extrapancreaticus nyirokcsomó pozitívitás esetén, és a műtét megoldásában fontos szerepet játszik a hasüreg gondos átvizsgálása az esetleges extrapancreaticus malignitás megállapítása céljából.

Novák László dr.

**Prostata specifikus antigén (PSA) szintje 1695 prostatarákmentes férfiban.** Az Amerikai Rák Társaság (ACS) Nemzeti Prostatarák Szűrési Programjának (NPCDP) eredményei. Kane, A. R. és mtsai (New England Deaconess Hospital, Boston): *Cancer*, 1992, 69, 1201.

A prostatarák korai észlelése a prognózt előnyösen befolyásolja. Az PSA serum-szintjének meghatározása a betegség követésének lényeges eszköze. A daganatszövet kb. tízszer annyi PSA-t termel, mint a normális mirigyállomány. Az NPCDP egy multidiscplináris, multicentrikus, prospektív tanulmány; a rectalis digitalis vizsgálattal (RDV), a transrectalis ultrahang vizsgálattal (TRUH) és a PSA meghatározással történő korai észlelés lehetőségeit vizsgálja.

A cikk 1695 olyan férfi eredményét mutatja be, akiknél RDV és TRUH vizsgálatok alapján a prostatarákra semmi sem utal. A PSA szintje a mirigy térfogatától függ, önmagában az életkor és a klinikai tünetek nem befolyásolják. A térfogatot TRUH mérések alapján számították ki. A PSA szintet javarészt monoclonalis ellenanyaggal határozták meg (1354), így a 341 polyclonalis savóval mért szintet átalakították monoclonalis ekvivalens mennyiségre. A szerzők közölnék egy nomogramot a különböző térfogatú prostaták esetén mért PSA serum-szintek normális felső határáról, különböző specifikitási szintek mellett. A PSA meghatározás a szűrés értékes és olcsó eszköze lehet, de költségkihatásai további megfonto-

lásokat tesznek szükségessé, mivel a mirigy méretének meghatározása nélkül jelentősen csökken a specificitás.

Cserni Gábor dr.

## PLASZTIKAI SEBÉSZET

**Veleszületett melanoma malignum.** Baader, W. és mtsai (Dept. of Surgery at the Children's Hospital and Medical Center, and the University of Washington, USA): *Plast. Reconstr. Surg.*, 1992, 90, 53.

Veleszületett melanoma malignum létrejöhet anyai transmissio útján (malignus melanomából a placentán keresztül) vagy *de novo* a foetusban. Óriási veleszületett melanocytás naevus kevesebb, mint egy forduló elő 20 ezer születésre. A gyerekkori melanomák kétharmada *de novo* jelentkezik, klinikailag és biológiailag a felnőttkori melanomákkal analógok. Az újszülöttek 1%-ának van naevusa. Az óriási naevusok legalább 20 cm, vagy nagyobb átmérővel rendelkeznek, felszínük egyenetlen, határuk irreguláris és hypertrichosis észlelhető.

A szerzők betege egy 3 napos fiú újszülött volt, akinek thoracolumbalis és glutealis területén 20 cm átmérőjű exophytikus, pigmentált, diffúze vascularizált massa helyezkedett el. Klinikai diagnózis óriási veleszületett naevocytás naevus volt, feltehetőleg malignus elemekkel kombinálva. Előzetes CT és MRI vizsgálat metastasis jelenlétét kizárta, az elváltozást az épbén metszették ki CO<sub>2</sub> lasert és elektrokaustert használva, a defektust 0,008 szabad grafttal fedték, melyet mindkét alsó végtag hátsó felszínéről nyertek.

A szövettani vizsgálat szerint az elváltozás elsősorban neuro-naevus volt, kiterjedt neuroid differenciáltságot mutatva. Kiseb, mélyebben pigmentált területek naevocytás naevusok voltak, helyenként neuro-naevus és naevocytás naevus kombinációjával. Multiplex malignus sejtcsoportok fordultak elő, de a basalmembránon túl nem terjedtek, a fasciáig terjedő kimetszés szélé tumormentes volt. A gyermek három évvel a műtét után is tünet- és tumormentes.

Congenitalis melanoma malignumot 1925 óta csak néhány esetben írtak le az irodalomban. A betegek 100%-a meghal a diagnózistól számított 8 héten belül. Trozak három típusát különböztette meg: I. veleszületett szerzett transplacentalis melanoma (az irodalom szerint 3 eset, nincs túlélés), II. normál borbén megjelenő melanoma a pubertás előtt, anyai melanomára nincs anamnesis (44 beteg, az 5 éves túlélés 35%), III. pubertás előtt kifejlődött melanoma malignum, melynek eredete óriási congenitalis melanocytás naevus (21 beteg, nincs túlélés). Betegük Trozak III típusú kategóriába tartozott, nagyon kedvezőtlen kimenetellel.

A kezelésnél figyelembe kell venni az esztétikai kockázatot, a technikai elvégzését és a kozmetikai következménye-

ket. Tekintetbe kell venni a szülők kívánságát is. Az óriási, torzító elváltozások csak palliatív beavatkozásokat igényelhetnek mint dermabrásiók és részleges kimetszések. A funkcionális kozmetikai eredménynek kielégítőnek kell lennie. Mivel az óriási congenitalis naevocytás naevusok malignus melanomává váló elfajulásának rizikója 5–15%, ezért a lehetséges esetekben a sebészeti-kozmetikai eltávolítás javasolt.

Novák László dr.

**Stresszhatás szerepe a melanoma klinikai megjelenésében.** Havlik, J. R. és mtsai (Dept. of Surgery, Section of Plastic Surgery, Yale University School of Medicine): *Plast. Reconstr. Surg.*, 1992, 90, 57.

Galenus is észrevette, hogy rákos megbetegedés gyakrabban fordul elő *melankolikus* nőknél és ritkábban a *sanguinikus* típusúaknál. Sellye János 1936-os „*biologic stress syndrome*” vagy „*general adaptation syndrome*” leírását követően a tudományos kutatás lassan haladt előre, melynek oka feltehetőleg I. a hiányos pszichológiai ismeret, a jelentős pszichoszociális stresszorok összehasonlítására szolgáló standardizált technikák fejletlensége és 2. a neurális, endocrin és immunrendszer nem teljes ismerete.

A szerzők 1983 és 1987 között vizsgálták a Yale Comprehensive Cancer Center új melanomás betegeit (*stage I* és *stage II* állapotúak, a *stage III* betegeket kizárták, hiszen különböző időtartam telt el a kezdeti diagnózis felállításától, a metastasisok megjelenésétől és különböző kezelésben is részesültek). Az 56 új melanomás beteget randomizálva vizsgálták kor, nem, faj és a kezelés éve szerint, összehasonlítva a hasonló betegekkel, akik *nem carcinoma* műtéten estek át (sérvműtét vagy cholecystectomy) ugyanazon időpont alatt. *Cochrane—Robertson Life Events Index*ből a három leggyakrabban előforduló szociális stresszort választották ki: élettárs vagy közvetlen családtag halála, válás vagy különélés eseménye, anyagi csőd vagy nagy keresetű egyén munkanélkülisége.

A két csoport életkora 20–88 év között (átlagban 50 év), 31 nő és 25 férfi, mind-egyik kaukázusi. Az 56 melanomás betegből 20% (11 beteg) a melanoma megjelenése előtti 5 évben vált el, ilyen esemény a kontrollcsoportban nem fordult elő. Hasonlóképpen 11 betegnél volt anyagi csőd vagy munkanélküliség, míg a kontroll csoportban csak 2 betegnél (4%). Mindkét különbség statisztikailag szignifikáns. A melanomás csoportban 15 beteg veszítette el közvetlen családtagját vagy élettársát, ez 50%-kal magasabb a kontroll csoporthoz képest, de a különbség statisztikailag nem szignifikáns. A kollektív adatokat tekintve megállapítható, hogy az 56 melanomás betegből 26 élte át a nagyobb megrázkódtatást a melanoma megjelenése előtt 5 évvel, míg a kontroll csoportból csak 9-nek volt na-

gyobb hasonló krízise. Ez az összesített adat szignifikáns különbséget mutat.

Kétféle lehetséges magyarázat jön szóba: jelentősebb psychoszociális trauma után a betegek gyakrabban keresnek orvosi segítséget (hasonló jelenség a gastroenterológiai rendeléseken is észlelhető), illetve az életre törő módon kiható változások, stresszorok, a betegség pathogenesisében is szerepet játszhatnak.

Novák László dr.

## SZÜLÉSZET ÉS NŐGYÓGYÁSZAT

**A terhesség 19. hetében végzett rutin ultrahangvizsgálat értéke: 4 év alatt 8849 eset tapasztalatai.** Luck, C. A. (Heatherwood Hospital, Ascot, Berkshire SL5 8AA): Br. med. J., 1992, 304, 1474.

A Királyi Orvosi Kollégium 1989. évi jelentésében megállapította, hogy Angliában rutin terhességi ultrahang szűrővizsgálatokat csak néhány kiemelt centrumban végeznek, zömmel magzati fejlődési rendellenességre fokozott kockázatu gravidákon.

Ismert tény, hogy a magzati fejlődési rendellenességek 90%-a terhelő előzmény nélkül, zavartalan lefolyású terhességekben fordul elő. Megfelelően szervezett és kivitelezett ultrahang szűrővizsgálati programmal a morfológiai eltérésben megnyilvánuló anomáliák jelentős része felismerhető. Annak ellenére, hogy a diagnosztikus ultrahangvizsgálatnak káros mellékhatása nem ismert, számos helyen nem végeznek rutin szűrést, mert félnek az „elnezett” esetek jogi következményeitől.

A szerző 4 éves prospektív vizsgálat eredményeit közli, mely időszak alatt a Heatherwood Hospitalban gondozott minden terhesnek felajánlották a rutin ultrahang szűrővizsgálatot a 19. terhességi héten. A 8849 grávida közül 8523 élt a lehetőséggel (96%). [Egy átlagos magyar megyei kórház forgalmának felel meg. — Ref.]

A vizsgálatokat speciálisan képzett, legalább 4 éves gyakorlattal rendelkező szakasszisztensek (radiographer) végezték. Fejlődési rendellenességre magasabb kockázatu terhesség, emelkedett anyai szérum alfa-fetoprotein (AFP), valamint gyanús ultrahang lelet esetén radiológussal konzultáltak. A vizsgálat előtt minden esetben a szülész tájékoztatta a terhest a szűrővizsgálat lényegéről és arról, hogy annak eredményétől függően döntéshelyzetbe is kerülhet.

Első lépésben a terhesség 12–14. hetében tájékoztató ultrahangvizsgálat történt a terhesség korának ellenőrzése, és így az AFP vizsgálat megfelelő időzítése céljából. A terhesség 19. hetében végzett szűrés a magzat részletes anatómiai vizsgálatát és a testméretek rögzítését jelentette. A leleteket mind a szülész, mind a gyermekgyógyász kollégák megkapták. A szívfajlási rendellenességek és néhány összetett anomália véleményezéséhez, valamint invazív intrauterin beavatkozásokhoz (az amnio-

centesis kivételével) speciális praenatalis diagnosztikai központ segítségét vették igénybe. A középidős vetélsindukciót prostaglandinnal végezték és a rendellenességeket pathológiai vizsgálattal igazolták.

A megszületéskor vagy az azt követő egy héten belül észlelt 166 fejlődési rendellenességből 140-et diagnosztizáltak. Az ultrahangvizsgálat szenzitivitása 85%, specificitása 99,9% volt. Az AFP koncentráció értékének ismerete nem befolyásolta a diagnosztikus pontosságot. Két esetben tévesen kórosnak vélelmeztek a magzati szívet, később kontroll vizsgálattal normál anatómiai viszonyokat igazoltak.

A talált magzati anomáliákat szervrendszerek szerint csoportosítva közlik. Minden súlyos veze- és központi idegrendszeri elváltozást felismertek. A 8 gastrointestinális anomáliából egy oesophagus atresiát nem sikerült diagnosztizálni. Öt rekeszsérv közül csak 2 volt a 19. héten felismerhető, a többi csak a terhesség későbbi szakaszában manifesztálódott. Problémát jelentett az arckoponyát és az ujjakat érintő kevésbé feltűnő rendellenességek felismerése.

A magzati szív „négyüregű” síkjának vizsgálatával 9 súlyos anomáliát találtak. 15 alkalommal volt sikertelen a diagnózis: kis- és közepes fokú septumdefectusok és a nagyerek szűkülete eseteiben. Nyolc újszülött meghalt, míg a többieknél sikeres sebészeti korrekció történt. A diagnosztika eredményességét növeli, ha a szívüregeken túl a nagyerek vizsgálata is a rutin szűrés részévé válik, ezért mostanában már több időt fordítanak rá.

A rutin ultrahang szűrővizsgálat számos kedvező hatását tapasztalták. A rendellenességek korai felismerése lehetővé teszi a szülők számára, hogy szembesüljenek a várható következményekkel. Tervezhetővé válik a magzat kezelése, a szülés legmegfelelőbb módjának kiválasztása. Csökken az újszülött kivizsgálásával töltött idő és remélhetőleg egyre kevesebb lesz a későbbi diagnosztizált eset. Példaként a praenatalisan igazolt hydronephrosist postnatalis ellátását említik, mikor antibiotikus kezelést javasolnak az infekció megelőzésére. Az étellel összeegyeztethetetlen rendellenesség esetében felajánlott vetélsindukciónak pénzügyi szempontból is kedvező hatása van. Intézeti gondozásuk becsült költsége 2,3 millió angol fontot jelentene, szemben a szűrőprogram 120 000 fontos kiadásával.

A rutin ultrahang szűrővizsgálat végzése minden olyan szülészeti intézményben javasolt, ahol képzett szakemberek és megfelelő minőségű készülék áll rendelkezésre. A magzati fejlődési rendellenességek zöme nagy biztonsággal diagnosztizálható. A legtöbb problémát a szív vizsgálata jelenti. Elengedhetetlenül fontos a szűrőasszisztensek, szülészek és gyermekgyógyászok zavartalan együttműködése. Problémás esetekben megfelelő speciális praenatalis központba kell irányítani a terheseket.

[Ref.: Hazánkban is széles körű igény van a rutin terhességi ultrahangvizsgálatokra. Azokban a szülészeti intézményekben, ahol

a megfelelő személyi és tárgyi feltételek adottak, az eredmények megközelítik a fenetieket. A fejlődési rendellenességek szűrésére általában a terhesség 18–20. hetében kerül sor. Biztató próbálkozások vannak ennél korábbi időben, a 12–14. héten hűvölyi vizsgálófej alkalmazásával. A szerző által ismertett gyakorlat, miszerint ebben az időben csak a terhesség korát ellenőrzik, nem használja ki ezt a lehetőséget, holott a magzati anatómia már kellő részletességgel ábrázolható, durva eltérések diagnosztizálhatóak.]

Hernádi László dr.

**Kiterjesztett magzati echokardiográfiás vizsgálat a szív fejlődési rendellenességek kimutatására alacsony kockázatu terhességekben.** Achiron, R. és mtsai (Department of Obstetrics and Gynecology, Chaim Sheba Medical Centre, 52621 Tel Hashomer, Israel): Br. med. J., 1992, 304, 671.

A veleszületett szívfajlási rendellenességek gyakorisága 8/1000 élveszülés. Ezeknek fele enyhének tekinthető és műtéttel könnyen javítható. A másik fele súlyos és a fejlődési rendellenességek okozta gyermekkori halálozások 50%-át teszi ki. A veleszületett szívbetegek 6,5-szer gyakoribbak, mint a kromoszóma rendellenességek és 4-szer gyakoribbak mint a velűcső záródási hibák. Míg a kromoszóma és neurális tuba defektusok terhesség alatti szűrésére módszereket dolgoztak ki, a szív fejlődési rendellenességek gyakran rejtve maradnak a megszületésig. A korai diagnózis fontosságára utal, hogy a perinatális halálozás 20–32%-át a veleszületett szívbetegek teszik ki. Az új technológia lehetővé teszi a szív anomáliák kimutatását a 17–18. héten sőt előbb is.

A szerzők 5400 magzatot, köztük 50 ikerpárt vizsgáltak a 18–24. gestációs héten. 53-at nem tudtak követni, így a tanulmányuk 5347 magzat vizsgálatán alapul. Átlagosan a teljes echokardiográfiás vizsgálat 15 percet vett igénybe, a magzat teljes vizsgálata pedig kb. 30 percet. Amikor abnormalitást találtak, további vizsgálatokat végeztek a gyermek kardiológiai osztályon színes Doppler áramlásmérővel és M-mód technikával. A képeket videomagnószalagon rögzítették. 23 (0,4%) magzatnak volt veleszületett szívanomáliája.

A terhesség alatti echokardiográfia a 23 magzat közül 11-ben kimutatta a szív malformációt. Ezek között volt 5 hypoplasiás szív szindróma, 2 atrioventricularis septum defektus, 2 congestív szívhiba (1 paroxysmalis atrialis tachycardia és 1 iker transzfúziós szindróma miatt), 1 Epstein-anomália és 1 ectopiás szív. A ventriculo-arterialis összeköttetések kiterjesztett echokardiográfiás vizsgálattal további 7 magzatban mutattak ki szívanomáliát. Öt kardiális abnormalitást (22%) az echokardiográfia nem mutatott ki. Egy hamis pozitív diagnózis volt csak.

A 23 beteg magzat közül 10 (43%) meg-



halt. A 13 túlélő közül 2 súlyos genetikai szindrómában szenvedett. Öten (22%) kérétek a terhességmegszakítást. A korai terhesség alatti diagnózis a gyermek kardiológussal összműködésben a szülészetit kezelést is befolyásolja pl. letális anomália miatt kerülendő a császármetszés, vagy hogy a terhesség folytatása és a szülés magasabb rendű centrumban történjen. A kóriszés technikájának kiterjedt elsajátítása csökkenti a perinatális mortalitást és morbiditást. A szerzők véleménye szerint a kardiális anomáliák szűrése pontos, és ezért a standard magzati felügyeletbe be kell építeni.

Jakobovits Antal dr.

Az újszülötteket vízbe fojtották Kelet-Németországban. Karcher, H.: Br. med. J., 1992, 304, 657.

A volt NDK-ban vizesvödörbe fojtották a koraszülötteket. Eddig ezt csak egy intézményben erősítették meg, az Erfurti Női Klinikán. A legfontosabb tanú Christine Harsmann szülésznő, aki a klinikán dolgozott az 1960-as évek elején és 1982-ben. Többször megfigyelte, hogy az 1000 g-nál kisebb súlyú újszülötteket automatikusan halvaszülötteknek tekintették még akkor is, ha életjeleket mutattak. Némelyik esetben konténerbe dobták a vérrel és magzatvízzel, ahol megfulladtak. A szülésznő ez úgy kihozta a lelki egyensúlyából, hogy felmondott.

Két évtizeddel később visszatért, de nem kívánt a szülőszobában dolgozni. Ennek ellenére többször megkérték, hogy vízzel töltsön meg vödört szüléskor és fojtsa vízbe az újszülöttet, mielőtt felsírna. A szülésznő Erich Wagner igazgatóhoz írt levelében tiltakozott és ezt a gyakorlatot gyilkosságnak nevezte. Az igazgató a vödör használatát betiltotta, bár hite szerint a koraszülöttek megőlése kiterjedt eljárás volt Kelet-Németországban. Ludwig Grauel volt kelet-berlini neonatológus szerint elütő különbségek voltak a járási kórházak statisztikáiban. A volt NDK-ban voltak járások, ahol voltak 1000 g alatti újszülöttek, de voltak olyanok is, ahol egyetlenegy sem volt. Egy erfurti nőgyógyász szerint a vödör módszernek politikai háttere volt. Az újszülött-halálozás durván azonos volt abban az időben Németország két felében. Az intézmények igazgatói politikai nyomásra

kényszerültek manipulálni a születési statisztikákat.

A volt NDK-ban a törvényes meghatározás szerint a koraszülöttet lehetett halvaszülöttnek vagy elvetélt magzatnak jelteni, ha kevés életjelet adott. Nyugat-Németországban viszont egyetlen életjel elegendő volt az élveszülöttekhez soroláshoz. Ellis Huber, a Berlieni Orvoskamara elnöke szerint, nem lehet kizárni hasonló dolgok előfordulását a nyugati országokban sem, beleértve Németország nyugati részét is. Kijelentette, hogy másodperceken belül nem lehet egy koraszülöttről az életképességet megállapítani. Az etika és a törvény, reménytelen esetekben, a szülőök beleegyezésével megengedi a kezelés megtagadását, de aktív intézkedést a gyilkosságra, mint a vizesvödör-gyakorlat Erfurtban, nem engedélyez.

Jakobovits Antal dr.

Az indomethacin okozta magzati ductus szűkület előfordulása emberben. Tulzer, G. és mtsai (Huhta, J. C., Perinatal Cardiology, 800 Spruce Street, Philadelphia, PA 19107, USA): J. Matern. Fetal. Invest., 1992, 1, 267.

A proszttaglandinnak fontos szerepe van a szülés megindulásában és a magzati ductus arteriosus átjárhatóságának szabályozásában. A proszttaglandin szintetáz gátló indomethacin hatásos a koraszülés kezelésében, de a kezelési potenciális mellékhatása a magzati ductus arteriosus konstriktió és a perisztálódó tüdő hypertensio bekövetkezése. A szerzők 53 magzati vizsgáltak 39 olyan terhességben, akik anyja indomethacin kezelést kapott átlagosan 3 napon át. Színes Doppler készülékkel vizsgálták a systolés csúcst, a végdiastolét, az átlagos gyorsaságot, a pulzatilitás indexet. A vizsgálat időpontja alapján külön vették a 27 hétnél fiatalabb, a 27–30 és a 31–34 hetes magzatokat.

A magzati ductus konstriktió 38%-ban következett be: a 27. hét előtt nem volt, a 27–30. hét között a magzatok közel a felében és a 31–34. hét között 60%-ban. Egy magzatnak sem volt 3 naphalál tovább tartó konstriktiója. Az indomethacin kezelés abbahagyása után 48 órával normális ductus arteriosust állapítottak meg minden esetben. Egyetlen újszülöttnek sem volt perisztálódó tüdő hypertensiója, akinek a magzati életben, méhen belül, ductalis konstriktiót mutattak ki.

A szerzők azon megfigyelése, hogy a ductus arteriosus konstriktió szignifikánsan ritkább a fiatalabb magzatokban indomethacin kezelésre, összhangban van azzal a megfigyeléssel, hogy az éretlen állatok sokkal érzékenyebbek a proszttaglandin dilatáló hatására, mint a terminus közeliek. Hasonló mechanizmus lehet felelős az éretlenebb emberi magzatok indomethacinra tanúsított csökkent érzékenységeért. Az észlelések arra utalnak, hogy az indomethacin által okozott magzati ductus arteriosus konstriktió, ha korán fedezik fel és a kezelést abbahagyják, visszafordítható. A Doppler echokardiográfiai vizsgálat kiváló lehetőséget ad a ductalis konstriktió kimutatására azokban a terhesekben, akik indomethacin kezelésre szorulnak.

Jakobovits Antal dr.

Az anya és a magzat cardiovascularis válasza fásasztó kerékpár gyakorlatra. van Doorn, M. B. és mtsai (P. O. Box 1738, 3000 DR, Rotterdam, Hollandia): Am. J. Obstet. Gynecol., 1992, 166, 854.

A szerzők 33 terhést vizsgáltak a gestatio 16., 25. és 35. hetében, majd a szülés után a 7. héten. 23 asszony nullipara volt és 10 már szült. Mindegyik terhesség szövődménymentes volt. A terhességek kora szüléskor  $40,3 \pm 0,2$  hét. Az újszülöttek átlagos súlya  $3,43 \pm 0,08$  kg. Az asszonyok kora szüléskor  $30,9 \pm 0,7$  év.

Az asszonyok szívűködése pihenéskor 16 hetes gestatiós korban  $87 \pm 2$ /perc; 25 hetes korban  $89 \pm 2$ /perc; 35 hetes korban  $94 \pm 2$ /perc és a szülés után  $83 \pm 2$ /perc. A szívűködés a terhesség folyamán lineárisan nőtt a testgyakorlás intenzitásával  $174 \pm 2$ /perc maximumig és a szülés után  $178 \pm 2$ /perc maximumig. Az EKG-t is analizálták: 2 terhesnek volt sinus arhythmiaja és egynek ectopiás pitvari rhythmusa. Az ST szegment depresszióját a terhesek 12%-ában figyelték meg, az oka ismeretlen.

A szerzők adatai arra utalnak, hogy a testgyakorlásnak elektrokardiográfia szempontjából korlátozott értéke van egészséges terhesekben. A fásasztó, de csak percekig tartó testgyakorlás alatt a méh aktivitása átmenetileg nőtt. Az EKG, a vérnyomás és a magzat szívűködése alig változott.

Jakobovits Antal dr.

MEGREDELHETI külföldre bárhová, forintfizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

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



# 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—5 (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  $\text{NaHCO}_3$ -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 dextrans (40 000) tartalmazó oldat)
- Rheomacrodex 10%-os, 5%-os glükózoldatban 100 g/l (40 000  $\bar{M}$ t) dextrans tartalmazó oldat)
- Macrodex 6%-os izotóniás NaCl-oldatban (60 g/l (70 000  $\bar{M}$ t) dextrans tartalmazó oldat)
- Macrodex 6%-os, 5%-os glükózoldatban (60 g/l (70 000  $\bar{M}$ t) dextrans tartalmazó oldat)
- HAES — steril 6% (Fresenius AG) 6%-os hidroxietilkenyítős (HES 200/0,5) tartalmú izotóniás NaCl-oldat
- HAES — steril 10% (Fresenius AG) 10%-os hidroxietilkenyítős (HES 200/0,5) tartalmú izotóniás NaCl-oldat
- PLASMASTERIL (Fresenius AG) 6%-os hidroxietilkenyítős (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



# Infomix

EGY SZOFTVERHÁZ AZ EGÉSZSÉGÜGY KORSZERŰSÍTÉSÉÉRT  
 A gondolatot szabadítsuk fel a lexikális anyagtól. Hívjuk segítségül  
 a számítógépes programokat.  
 Orvos és gép együtt — Szellem és tudás — Ötlet és megbízhatóság.

## A választás az Öné. Mi ebben segítünk!

A jó program a tolmács szerepét tölti be az orvos és a számítógép között.  
 Ebben a kapcsolatban az orvos dönti el, hogy mikor mit mond és mit kérdez.

*Klasszikus példa erre:*

## IxDOKI 1.1 háziorvosi rendszer IxGYEREK 1.0 gyermekorvosi rendszerünk

### általános jellemzői:



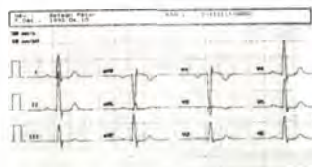
- |               |  |
|---------------|--|
| tapasztalat   | — 7 éve működik  |
| megbízhatóság | — rögzített adat még soha nem tűnt el belőle                       |
| rugalmasság   | — az egyéniségéhez igazíthatja                                     |
| szépség       | — a harmonikus színek segítik az információ megértését, meglátását |
| gyorsaság     | — mindig igazodik a használójához                                  |

### konkrét jellemzői:



- |              |   |
|--------------|---|
| anamnézis    | — alapadatok (személyi adatok, saját és familiáris betegségek, allergiák, oltások, család és környezet, TB, tisztiorvosi és önkormányzati adatok) |
| napi teendők | — folyamatos ellátás teljeskörű utánkövetéssel, beutalók, szakvélemények, előjegyzések  |
| táppénz      | — teljeskörű felügyelet, a kollegális vezető főorvosi felülvizsgálattal   |
| gondozás     | — tipikus, helyi speciális gondozási körök, beutalási javaslatok, egyéni kérdések   |

### speciális jellemzői:

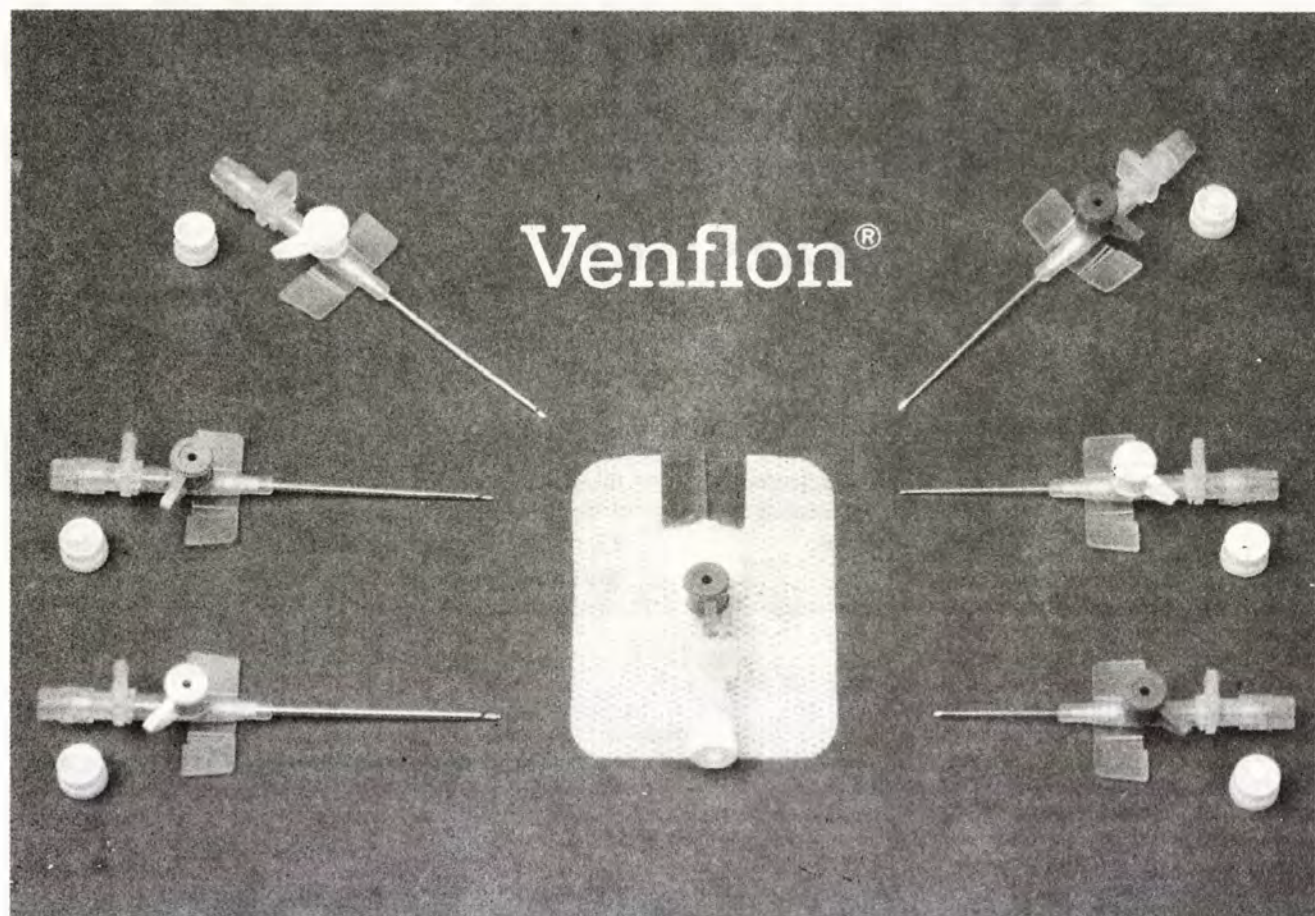


- |               |   |
|---------------|---|
| recept        | — tetszőleges nyomdai formátumhoz igazítható                                |
| EKG           | — diagnóziskészítéssel és monitorozással is                                 |
| lekérdezések  | — a bevitt adatokra (listák szűrőfeltételekkel) grafikus megjelenítéssel is |
| finanszírozás | — kártyapénz paraméteres kiszámítása  |

A rendszer hardverigénye, melyet az InfoMix forgalmaz:  
 IBM AT kompatibilis számítógép 24 tús nyomtatóval

**InfoMix Számítástechnikai Kft.**  
 1032 Budapest, Reménység u. 7. Tel./Fax: 168-8595

# Viggo-Spectramed



ANAESTHESIOLÓGIAI ÉS INTENZÍV-THERÁPIÁS EGYSZERHASZNÁLATOS ESZKÖZÖK A BRIT  
**VIGGO-SPECTRAMED-től**

by **Viggo-Spectramed**

A BOC Health Care  
Company

- KIVÁLÓ MINŐSÉG
- FOKOZOTT BIZTONSÁG
- KEDVEZŐ ÁR- ÉS SZÁLLÍTÁSI FELTÉTELEK MELLETT

KÉPVISELET  
**AVL-MEDLINE**  
1113 BUDAPEST, EDÖMÉR U. 2.  
T.: 186-8871; FAX: 185-5195

FORGALMAZZA:



II. KERESKEDELMI OSZTÁLYA  
1089 BUDAPEST, REZSŐ U. 5-7.  
T.: 112-5882. TELEFAX: 111-6249  
ÜGYINTÉZŐ: FARKAS CSABÁNÉ

# LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

## Egy barcsi gyermekkörzet egyéves beteganyagának elemzése különös tekintettel a bronchitis obstructivára

*T. Szerkesztőség!* A körzeti gyermekorvos felelős a hozzá jelentkező gyermekek gyógyító-megelőző alapellátásáért. Sajnos, a megelőzés még mindig nem került előtérbe. A régi kínaiak akkor fizették meg családi orvosukat, ha egész évben a családban senki nem betegedett meg! Valóban sokkal több ismerettel kell rendelkeznie annak, aki e feltételnek eleget tud tenni. Manapság egyre hatékonyabban tudunk gyógyítani, de valljuk be: kevesebbet törődünk preventív tevékenységgel. E gondolatok késztettek arra, hogy saját körzetemben 1989. október 1-től 1990. szeptember 30-ig megjelent betegek adatait feldolgozzam. Arra voltam kíváncsi, hogy egyes betegségek milyen gyakorisággal és milyen korcsoportokban fordulnak elő. Ez a preventív munka e nélkül nem végezhető el.

A fent említett időszakban 1576 alkalommal jelentek meg betegek új megbetegedés miatt. Körzetemhez 869 beteg tartozott, emellett a rendelőmben 8 községből is jelentek meg beteg gyermekek. A betegségek között a következő volt a sorrend:

Betegség neve	Megjelenések száma
1. Grippe	390
2. Tonsillitis	377
3. Bronchitis acuta	192
4. Enterocolitis acuta	142
5. Bronchitis obstructiva	78
6. Otitis media	48
7. Bőrbetegségek	43
8. Observatio (psyhosomaticus betegségek?)	43
9. Laryngitis acuta és subglottica	32
10. Fertőző gyermekkori betegségek (Ebből varicella 7, rubeola 10, mononucleosis infectiosa 2, mumps 4, scarlat 3, morbilli 1)	27

Betegség neve	Megjelenések száma
11. Sinusitis maxillaris	21
12. Pneumonia, bronchopneumonia	13
13. Húgyúti fertőzés	10
14. Stomatitis	10
15. Lymphadenitis	9
16. Obstipatio	4
17. Asthma bronchiale	3
18. Lelki betegség	3
19. Enuresis nocturna	2

Ezen kívül: torticollis 1, coxitis transitorica 1, intoxicatio 1, balanitis 1, oltási reakció 1, cephalalgia 1, helminthiasis 1.

Amikor a fent leírt betegségek korcsoport szerinti előfordulását elemeztem, feltűnt, hogy a grippénél nincs korszpecifikusság (csecsemőkorbán 81, kisdedkorbán 99, óvodáskorbán 80, iskoláskorbán 120 eset volt). Egyben a bronchitis acutánál sem észleltem korszpecifikusságot. Ugyanakkor a tonsillitis főleg a 7–14 éves korban volt gyakori. Az enterocolitis pedig a 4–6 éveseknél fordult elő a legtöbbször (74 eset). Az összes megjelenést kor szerinti felosztásban nézve a következő volt a sorrend:

0–1 évesek	186
1–3 évesek	294
4–6 évesek	439
7–14 évesek	509
14 feletti	45

alkalommal jelentek meg.

Kórházba összesen 26 beteget utaltam be:

Beutaló diagnózis	Esetszám
Appendicitis acuta	5
Pyelonepitis acuta	3
Diabetes mellitus	2
Hernia inguinalis	5
Enuresis nocturna	2
Subileus	1
Chronicus hasi fájdalom	3
Otitis	1
Pneumonia	1
Enterocolitis acuta	1
Vitium cord. cong.	1

A tanulmányozott időszakban 64 beteg 78 alkalommal jelent meg bronchitis obstructiva (BO) miatt (azaz a betegség 3 betegben háromszor, 8-ban kétszer recidivált).

A 64 BO-ás beteg adatait az életkor, a meteorológiai hatások, a nemi arány, a születési hónap, a szociális helyzet és a kórházi átvizsgálások eredményei alapján dolgoztam fel.

## Eredmények

A 64 BO-ás beteg kor szerinti megoszlása:  
 0–3 éves 26  
 4–6 éves 32  
 7–14 éves 6

A legfiatalabb 1,5 hónapos, a legidősebb 13 éves volt.

A Mosdósi Tüdőgyógyintézetben 18 beteget vizsgáltak, közülük 8 bizonyult valódi asthmásnak. Ez az összes BO-ás beteg 12,5%-át jelenti. Két betegben találtak 50, illetve 60%-os bal főhörgő szűkületet. IgA hiányos beteg nem volt. A BO-ások évszak szerinti megjelése:

Télen	34
Tavasszal	22
Nyáron	6
Ősszel	16

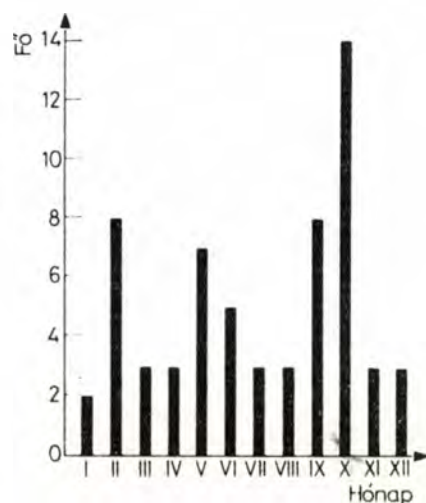
A betegek nem szerinti megoszlása:

Fíú	48
Lány	16

A szociális helyzetük szerint 53 beteg jó körülmények között él, 11-nek van rossz szociális és kulturális háttere.

A születési hónap szerinti felosztás az 1. ábrán látható.

Őszi születésű	25
Téli születésű	13
Tavaszi születésű	13
Nyári születésű	13



A BO korszpecifikusságát illetően eredményeim összhangban vannak az irodalmi adatokkal. Póder (2) egy utánvizsgálat során azt tapasztalta, hogy az obstructív epizód

dok 3 éves korra a gyermekek 71%-ában, 7 éves korra 90%-ában és 9 éves korra 96%-ában megszűntek. Azaz az utánvizsgált gyermekek 4%-a vált valódi asthmássá. Körzetemben a 64 BO-ás beteg 90,6%-a 6 év alatti volt. A szezonalitást illetően Mühl és Kosztolányi (1) azt tapasztalták, hogy mind a klinikai felvételek, mind az ismételt előfordulások az őszi, téli, kora tavaszi, illetve esős-ködös időjárási viszonyok mellett fordulnak elő. A szezonális vírusinfeció szerepére hívja fel a figyelmet. Uherezky és mtsai (3) leírják, milyen mechanizmusok alapján lehet a légúti vírusinfeció asthmogén tényező. A BO-

ások szociális helyzetével a közlemények nem foglalkoznak. A BO-ások születési hónap szerinti megközelítését az irodalmi adatokban nem találtam, így eredményeimet másokéval nem tudtam összehasonlítani. A közlemények mindig fiú túlsúlyról tesznek említést, amit én is tapasztaltam. Az atópiás betegségek előfordulását nem vizsgáltam meg. E témában Uherezky és mtsai (3) értékes atópia pontrendszert közöltek, aminek segítségével nagy valószínűséggel bizonyítható a BO atópiás eredete, és így protektív kezelés indítható. A BO-ások nagy betegcsoportot alkotnak a gyakorló orvos és a gyermekosztályok be-

tegyanyagában egyaránt. Ezért minden új tapasztalat hasznos lehet; mind több megfigyelés közlése a betegek érdekeit szolgálja.

IRODALOM: 1. Mühl D., Kosztolányi Gy.: Hajlamosító tényezők obstructív bronchitisben. *Gyermekgyógyászat*, 1984, 35, 295. — 2. Póder Gy. és mtsai: Család és saját allergia, valamint hörgő hyperaktivitás obstructív bronchitisben. *Gyermekgyógyászat*, 1984, 35, 414. — 3. Uherezky G. és mtsai: Atópia-pontrendszer (atópia-score) alkalmazása a bronchitis obstructiva diagnosztikájában. *Orv. Hetil.*, 1988, 129, 877.

Sami Hadj Omar dr.

Oktatásra, továbbképzésre alkalmas reprezentatív irodaház egy teljes emelete kiadó a Wesselényi utcában.

4 irodahelyiség és előadóterem összesen 117 m<sup>2</sup>. Osztrák irodabútorral berendezve, légkondicionált, telefonvonalak megállapodás szerint.

Érdeklődni lehet: Springer Hungarica 25-15-088 Márkus Jánosné.

## SPRINGER ÚJDONSÁG — SPRINGER ÚJDONSÁG — SPRINGER ÚJDONSÁG

Schäffler-Braun-Renz

**Klinikai** Betegvizsgálat  
Diagnosztika  
Terápia  
Sürgősségi  
betegellátás **kézikönyv**



### KLINIKAI KÉZIKÖNYV

Betegvizsgálat — Diagnosztika — Terápia —  
Sürgősségi betegellátás

Szerkesztette: Arne **Schäffler**, Jörg **Braun**, Ulrich **Renz**

Fordította és a magyarországi viszonyokra adaptálta: Juhász Péter  
Szakmailag és nyelvileg lektorálta: Nemesánszky Elemér

Ára: 1490,—

Megrendelem a Klinikai kézikönyv-et ..... példányban.

- A könyvet postán utánvétellel kérem.  
 A könyvet személyesen veszem át a Springer Szalonban.

Megrendelő neve: .....

Címe: .....

**Springer Hungarica Kiadó** (1075 Budapest, Wesselényi u. 28.)

## BESZÁMOLÓK

### Az European Association for the Study of the Liver 27. kongresszusáról

Az EASL 27. Kongresszusát Bécsben tartották augusztus 25. és 29. között. A rendezvénynek az 1365-ben IV. Rudolf által alapított Bécsi Orvostudományi Egyetem adott otthont. Ezen az egyetemen végezte tanulmányait Hans Popper, a modern hepatologia atyja.

A híres bécsi hepatológiai iskolát Heribert Thaler képviselte, aki a jelenlegi kongresszus tiszteletbeli elnöke volt. Munkássága elismeréseként az alkoholos májbetegségek témaköréből „Presidents premeeting”-et rendeztek tiszteletére. Ennek keretében Sheila Sherlock (UK) és L. Bianchi (CH) klinikopathológiai konferenciát tartott. Foglalkoztak többek között az alkoholos hepatitisz molekulárbiológiájával, a fibrogenesissel, a procollagén, oncogén és collagenase géncsillapítójával, valamint ezek pathomechanizmusban betöltött szerepével. A terápiás lehetőségeket — beleértve a májtranszplantációt is — R. Williams (UK) foglalta össze.

A kongresszus első két napján nemzetközi továbbképző kurzust rendeztek. Ezen összefoglalták a krónikus aktív hepatitisz kezelési lehetőségeit. Kiemelten foglalkoztak a vírusok okozta CAH interferon terápiaival. S. Hadziyannis (GR), Ch. Trepo (F), F. Rosina (I), J. Prieto (E) és J. Hoofnagle (USA) foglalta össze az e témában rendelkezésünkre álló, korántsem egységes tapasztalatokat. Úgy tűnik azonban, hogy 3–10 ME alpha-interferon heti háromszor sc. alkalmazva — legalább egy évig — 20–40%-ban tartós remissziót okoz B és C krónikus aktív hepatitisben. Széles körű vizsgálatok folynak az optimális dózis és alkalmazási idő kidolgozására, valamint a kezelés hatásosságának megfelelő monitorizálására. A továbbképző kurzuson áttekintették a metabolikus, a cholestatikus májbetegségeket, a májbetegségek szövődeményeit. Foglalkoztak a máj iontranszportjával, az epeelválasztással, a réz és a vas májbeli metabolizmusával. Külön szimpóziumot szenteltek a portális hipertóniában alkalmazott transzjuguláris intrahepatikus portális — szisztémás shunt (TIPS) terápiának.

A magas szakmai szintű előadások kitűnő áttekintést adtak a hepatologia jelenéről.

A kongresszus további részében a C, B és D hepatitisssel kapcsolatban hangzottak el előadások. M. Pemas (E) a C-vírus variánsok PCR analízisét elemezte, míg M. Artini (I) a vírus extrahepatikus, a perifériás mononukleáris sejtekben való replikációját tárgyalta. E replikációnak C. Féray (F) a májtranszplantáció utáni gyakori visszatérő C-vírus-fertőzésben, C. Qian (E) pedig az interferon kezelés elhagyása utáni relapsusban tulajdonít jelentős szerepet. M. Feitelson (USA) HB<sub>s</sub>Ag negatív dializált bete-

gekben vizsgálta a HBV mutánsokat. U. Treichel (D) a B-vírus májsejtbe való behatolását a hepatocyták felszínén kimutatott asialoglycoprotein receptornak tulajdonította. M. L. Avantaggiati (I) a HBV X proteinjének az AP-1 nukleáris faktor transkripció aktivitását módosító hatását mutatta ki.

A májbetegségek új terápiás lehetőségei közül az előadások többsége az interferonok hatásával foglalkozott. E területen a kutatások fő iránya a megfelelő alkalmazás (dózis, időtartam) kidolgozása, illetve a kezelés várható eredményét jelző paraméterek meghatározása, így e drága, de a vírus okozta CAH-ban jelenleg egyetlen hatásos terápia indikációjának pontosítása. S. Rasmussen (UK) a ribavirin kombinálását ajánlotta interferonnal, míg P. Chossegros (F) máj- és vesetranszplantáltaknál krónikus B-vírus fertőzésben hatásosnak találta a ganciclovirt. Steroid előkezelés nem fokozta az interferon vírus eliminálóképességét. C. Niederon (D) új glucocerebrozidáz enzim alkalmazott Gaucher-kóros betegeknek jó eredménnyel. E kezelés hátránya igen drága volta (100 000–500 000 DM betegenként).

Külön szimpózium foglalkozott a primer biliáris cirrhosis, a primer sclerotizáló cholangitis és az autoimmun CAH immunogenetikájával, valamint a májbetegségek gyermekgyógyászati vonatkozásaival.

C. Lasserre (F) a májcarcinoma kialakulásában feltételezhetően szerepet játszó új génről számolt be. J. Rozga (USA) egy új, ígéretes kísérleti módszert, az intraportális hepatocytá transzplantációt ismertette.

Az előadásokon kívül 235 poszter ölelte fel a hepatologia aktuális kérdéseit.

Két „State of the Art Lecture” hangzott el, az egyiket N. Tygstrup (DK) tartotta a „Májbetegségek prognózisa” címmel. A másikban G. Y. Wu (USA) élvezetes módon foglalta össze a génterápia elméleti és gyakorlati lehetőségeit.

A hagyományokhoz híven idén is sor került fiatal kutatók díjazására. A tízezer dolláros Schering—Plough-díjat a legjobb szóbeli előadásért M. Bissig (CH) kapta, aki a kanalikuláris SO<sub>4</sub><sup>2-</sup>transzportban fontos szerepet játszó cDNS klónozását ismertette. A háromezer dolláros Sorin-díjat M. Pinzanin (I) ítelték endothelinnel kapcsolatos poszteréért. A Schering—Plough-díjat odaítélő háromtagú bizottság munkájában Fehér János professzor is részt vett.

A jól szervezett, színvonalas tudományos program mellett a kongresszus élvezetét fokozták a bécsi városháza gyönyörű nagytermében és a Wilhelminen-Berg kastélyban rendezett fogadások.

Lengyel Gabriella dr.

A Német Endoscopos és Képkalkító Eljárások Társaságának XXI. kongresszusa (München, 1992. március 26—28.)

Idén a Technische Universität München,

Klinikum rechts der Isar II. számú Belgyógyászati Klinikájának szervezésében, ismét Münchenben került megrendezésre a Német Endoscopos és Képkalkító Eljárások Társaságának XXI. kongresszusa. A rendezvény elnöke a klinika igazgatója, Meinhard Classen professzor volt. A két és fél napot igénybe vevő tanácskozás rendkívül gazdag programja négy párhuzamos szekcióban zajlott. A kongresszus külön érdekessége volt a hallgatóság véleményét bemutató computeres szavazórendszer. Minden hallgató rendelkezésére állt egy nyomógombsor, melynek segítségével az előadások végén feltett kérdésekre, a megadott válaszok közül a legmegfelelőbbnek tartottra szavazni lehetett. Az így beérkezett elektromos szavazatok a computer pillanatok alatt feldolgozta, és pár másodperc múlva oszlopdiagramban kivétítette az egyes válaszokra adott szavazatok százalékos arányát. Ennek segítségével képet kaptunk a teljes hallgatóság véleményéről is. A sok hasznos előadás a gastroenterologia egyes nagyobb fejezeteinek megfelelően csoportosítva hangzott el. A gastrointestinális tumorokkal kapcsolatban ismertetésre került, hogy míg azok műtétet követő 5 éves túlélése 1972 és 76 között csak kb. 20% volt, addig ez az arány 1982 és 86 között már 35%-ra emelkedett. A tumor miatt operált betegek nyomon követése jelenleg még csak a recidíva, illetve a metastasisok megjelenése szempontjából lehetséges. A nyomon követésben az endoscopiánál a computer tomographia fontosabb, mivel endosccoppal csak az intraluminális recidívát észleljük. Azonban a colorectalis tumороk kb. 40%-a intraabdominalisan recidívál, mely a CT segítségével fedezhető csak fel.

Jelentős előrelépés volt a pancreas diagnosztikájában az endosonographia megjelenése, mivel segítségével bármekkora pancreastumor is 100%-ban felfedezhető. Az intraoperatív sonographia a pancreas endocin tumorainak detektálására szolgál. Az endosonographia miatt csökkent a diagnosztikus laparotomiák száma az utóbbi években.

Rendkívül érdekesek voltak az endoscopos vizsgálatokkal kapcsolatos orvosi felvilágosítás és betegbelegyezés etikai problémáit tárgyaló előadások. Mind a vizsgálatokat végző orvos, mind a medicinával foglalkozó jogász szempontjából vitatták a különböző, ezzel kapcsolatos problémákat. Megállapítást nyert, hogy külön kell választani a diagnosztikus és terápiás beavatkozás elmagyarázását, és a betegnek külön-külön kell belegyezését adnia mindkét eljárásba. A hallgatóság 70%-a úgy tartotta helyesnek, hogy a tervezett endoscopos vizsgálatról mind az indikáló (házi) orvos, mind a beavatkozást végző orvos adjon a betegnek felvilágosítást. A hallgatóság 60%-a a beteg időben történő felvilágosítását tartja szükségesnek, hogy a beteg kellőképpen megfontolhassa belegyezését vagy elutasítást. Ambuláns beteg esetében a hallgatóság 56%-a vizsgálat előjegyzésekor javasolja a beteg felvilágosítá-

sát (az indikáló orvos részéről) és nem közvetlenül a vizsgálat előtt.

Az endoscopos beavatkozások okozta fertőzések szövődményekkel foglalkozó előadásban említést nyert, hogy gastroscopos vizsgálatot követően, antibiotikus profilaxis nélkül 9,8%-ban mutattak ki bakteriemiát, míg antibiotikus profilaxis esetén ez egyetlen alkalommal sem fordult elő. Az előadó szerint endoscopos beavatkozás előtt ampicillin-gentamicin kombinációt kellene adni egy alkalommal.

Colon polypectomiát követően fellépő vérzéssel kapcsolatban a hallgatóság 36,5%-a hurokkal csillapítja a vérzést, 25,7%-a várakozik, mert a vérzések nagy része spontán is megszűnik, 21,6%-a profilaktikusan a polyp nyelét aláfecskendezi és 14,9%-a vérzés esetén fibrinragasztót használ. A perforáció gyakorisága gyűjtött irodalmi adatok szerint, felső endoscopia esetén 0,03% (halálos: 0,006%), ERCP esetén 0,05% (halálos: 0,01%), colonoscopia esetén 0,14% (halálos: 0,02%). A hallgatóság 81,2%-a szerint jelentősebb tüneteket nem okozó fedett colonperforáció konzervatív úton, antibiotikummal is kezelhető. Oesophagusperforáció esetén a hallgatóság 78,5%-a szerint nem kell azonnal és okvetlenül műtétet végezni.

Új eljárás az endoscop csatornáján keresztül levezethető ultrahang szonda alkalmazása. Ennek segítségével a Dieulafoy típusú erosiók arteriái és vénái jól detektálhatók. A módszerrel lemérhető az injekciós vagy laseres endoscopos vérzéscsillapítás hatásossága: amennyiben a beavato-

zás után az ultrahanggal erek már nem észlelhetők, a vérzésrecidíva fellépésének lényegesen kisebb a valószínűsége. Amennyiben erek még láthatók az ultrahanggal, akkor újabb endoscopos vérzéscsillapítást javasolt.

Gastrointestinalis vérzés esetén mindenképpen első megoldásként a diagnosztikus endoscopiához szorosan kapcsolható endoscopos vérzéscsillapítást javasolják, mivel a vérzés miatti akut műtétek letalitása 24% körül van. A sikeres endoscopos vérzéscsillapítást korai elektív műtét vagy konzervatív terápia követi. (Annak eldöntésére, hogy melyik utat válasszuk, egy 15 intézményt magában foglaló multicentrikus vizsgálat van jelenleg Németországban folyamatban.) Konzervatív kezelés esetén 80%-ban nem lép fel recidív vérzés, 20%-ban igen. Ez utóbbi esetben az azonnali műtét vagy az ismételt endoscopos vérzéscsillapítás közt kell választanunk. Amennyiben az ismételt endoscopos vérzéscsillapítás sem eredményes, mindenképpen műtétet kell végezni. Követendő stratégiánkat nagymértékben meghatározza a vérzések prognózisa, melyhez a Forrest klasszifikáció ad jelentős segítséget. Endoscopos úton sikerrel csillapított Forrest I. b. és II. b. típusú vérzés esetén mindenképpen választhatjuk a további konzervatív kezelést. Az irodalom szerint azonos prognózissal bíró Forrest I. a. és II. a. típusú vérzések endoscopos csillapítását követően a betegeknek a rizikófaktorokat kell tisztázni. Ha ezek nincsenek, akkor maradhatunk a konzervatív kezelésnél, ha vannak, akkor korai elektív műtét elvégzése javasolt.

Az AIDS-betegeknél, függetlenül a betegség stádiumától, 50–90%-ban találni gastrointestinalis elváltozásokat, 6,7%-ban életet veszélyeztető eltéréseket (vérzés, perforáció, stenosis).

Az epehólyagkövek extracorporalis lökéshullám (ESWL) kezelésével kapcsolatban nagy érdeklődésre tartott számot a hamburgi *Soehendra* professzor előadása. Az eddigi indikációkkal ellentétben ő már 3 cm-nél nagyobb és 3 darabnál több kő esetén is végzi az ESWL kezelést. Betegeink 86%-a kömentes. 5 év alatt 35–40, 10 év alatt 60–70%-os kőrecidívát észleltek ESWL után. A tüneteket okozó, 2 cm nagyságú cholecystakő esetében a hallgatóság 56,6%-a szerint laparoscopos cholecystectomy, 37,7%-a szerint ESWL elvégzése a választandó eljárás. Az epehólyagkő terápiajának jövője a hallgatóság 31,7%-a szerint a szervmegtartó non invazív beavatkozás, a hallgatóság 60,3%-a szerint a laparoscopos cholecystectomy.

A több szekcióban folyó tudományos munka színvonalát emelte a második és harmadik napon bekapcsolódó, élő endoscopos videodemonstráció. Ennek során gastroenterológiai, sebészeti, urológiai, orthopédiai, pulmonológiai és gynecológiai endoscopos beavatkozások tanúi lehettünk. Az elmaradhatatlan nagyméretű műszer- és gyógyszerkiállításon a legújabb eszközökkel és termékkel ismerkedhettünk meg.

*Csermely Lajos dr.*

## MI NEM HIRDETJÜK!

A TRI-REGOL magáért beszél.

Olvassa a szakirodalmat, az meggyőzi erről!

Ára: 3 hónapra elegendő mennyiség csak 36,- Ft.

Bővebb felvilágosítással mindenkor készséggel áll rendelkezésre:



**Richter Gedeon Vegyészeti Gyár Rt.**  
**Orvostudományi Főosztály**  
**147-0602**



## KÖNYVISMERTETÉSEK

Walter Krause, Carl-Friedrich Rothauge: *Andrologie*. F. Enke Verlag Stuttgart, 1991. (320 oldal, 238 ábra, 85 táblázat)

Tíz évvel az első kiadás után jelent meg az „*Andrologie*” c. munka teljesen átdolgozott és kibővített második kiadása. Három nagy fejezetben — irodalom és tárgymutatóval — tárgyalják a szerzők a férfi nemi szervek anatómiáját, élettanát, a nemi élet pszichológiáját; a különféle andrológiai vizsgálati eljárásokat; valamint a férfi nemi szervek különféle megbetegedéseit.

Az andrológia helyzete Németországban a hazaihoz hasonló, nincsen külön andrológiai szakvizsga, a különféle határterületek különféle alapképzetségű szakorvosai látják el az andrológiai betegeket. Ezen szakmapolitikai helyzet tükrében indokolják meg a szerzők munkájuk előszavában a könyv megírásakor megfogalmazott célkitűzéseket, ami röviden így foglalható össze: olyan munkát kívántak létrehozni, mely az érintett terület minden vonatkozását egy könyvben összesíti. Ezt a célkitűzést úgy valósították meg, hogy az elméleti és klinikai határterületek számos szakemberét vonták be a könyv különféle fejezeteinek megírásába. Gondos szerkesztéssel elkerülték a felesleges ismétléseket, valamint céltudatos tömörítéssel a terjengősséget. A férfi nemi szervek anatómiájától kezdve, a szexuális tevékenység pszichológiai hátterének vizsgálatán át, a férfi-fogamzásgátlás helyzetével is foglalkozik a munka; amellett, hogy a klasszikus andrológia témakörei közül bármi is hiányozna. A genitáliák bőrgyógyászati, urológiai, onkológiai ismeretanyagát is tartalmazza a könyv, mindent kitűnő ábrákkal dokumentálva.

Igen kiváló, alapos munkát ismertünk meg, melyet a háziorvosoknak kézikönyvként, a specialistáknak „alap” munkaként egyaránt ajánlhatunk, mely a jövő andrológus szakorvosának könyvtárában is helyet követel magának.

Corradi Gyula dr.

Kopp Mária és Skrabski Árpád: *Magyar lelkiállapot*. Végeken Alapítvány, Budapest, 1992. 301 oldal. 190.— Ft.

„Az infarktusból elhulló negyvenese, alkoholisták harmincasok, öngyilkos serdülők úgy jelzik a társadalom funkciózavarait, mint a fájdalom a szervezet működési rendellenességeit” — írja a jeles szerzőpáros, midőn arra vállalkozik, hogy leírja a magyar lakosság lelkiállapotát és megrajzolja azokat a térképeket, melyek az egyes régiók veszélyeztetettségi fokát demonstrálják.

Az egyes társadalmi rétegek helyzetét, a vizsgált paraméterek összefüggését számos táblázat illusztrálja. A könyv függelékében a felhasznált kérdőíveket csatolják. Az irodalomjegyzék mintegy kétszáz tanul-

mányt, dolgozatot tartalmaz. 1983-ban közel hatezer, 1988-ban több mint húszezer lakos véleményét gyűjtötték össze. A megkérdezettek egyharmada átlag feletti neurotikus panaszról számolt be; az alkalmazott Juhász-féle neurotikus panaszleltár szerint a reprezentatív minta 16%-a orvosi kezelésre szorulna. Öt évvel korábban a valószínű neurotikusok aránya „csak” 24% volt. A felnőttek és a serdülők egynegyede 10-nél több depressziós tünettől jellemzi magát a Beck-féle skálán. 7,5% közepes és súlyos depressziósnak véleményezte magát.

A megkérdezett férfiak 70, a nők 45%-a naponta rendszeresen fogyaszt alkoholt, a fiatal férfiak és nők negyedrésze rendszeres alkoholfogyasztónak vallja magát. A válaszolók 15,6%-a állította, hogy élete során megkísérelte az öngyilkosságot.

A pszichés állapot mutatóinak megoszlása közös abban, hogy a nyugati és északnyugati országrész (Zala, Vas, Győr-Sopron, Veszprém) az ország más részeihez képest kevésbé veszélyeztetett. Világviszonylatban jelentős a nagy reprezentatív minta egyes rétegeinek a konfliktusmegoldó (coping) stratégiája. A férfiakra az „orális magatartás”, a nehéz helyzetben az evésbe, ivásba, gyógyszerfogyasztásba „menekülés” a jellemző, különösen a segéd munkások és rokkantnyugdíjasok között. A megkérdezett férfiak és nők 25–25%-ának nincsenek életcéljai, ez az arány a hatvan felettek között 53%. A megkérdezettek 88%-a nem számít hivatalos segítségére, de 42%-a szomszédjaitól sem reméli ezt.

A többváltozós elemzés számos összefüggést tárt fel, ezek közül az ellenséges beállítódás mind a neurotikus, mind a depressziós önjellemzésekkel áll szoros kapcsolatban, ami bizonyíthatóan a családdal, a szocializáció zavaraival függ össze. Hozzájárulnak ehhez az elégtelen életcélok, kielégítetlen szükségletek. A lakóhelyi környezet és a munkahelyi légkör egészségi állapotra gyakorolt hatását több mint nyolcszáz szénbányász vizsgálat alapján mutatják be.

A tanulmány szerzői szerint az egészséges magatartás nem egyszerűen jó vagy rossz szokás, szoktatás kérdése, ahogyan azt az egészséges életmódot propagáló kampányok gyakran hirdetik, hanem alapvetően az életcélok és a megfelelő konfliktuskezelési stratégiák eredménye.

Az empirikus kutatásokra alapuló komor látelet megóvja az olvasót a gyors és könnyű megoldások illúzióitól, de a korrekt kórisma az első lépés a gyógyulás felé. Vajon mit érezhet a könyv címlapján nem látható szekér gazdája, amikor az egyik lova összerogy a kimerültségtől? Talán arra gondol, hogy jobban óvja azt, amelyik még húzni tud...

Özsváth Károly dr.

Schindler, A. E.: *Gutartige proliferative Erkrankungen der Frau*. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1991, 86. oldal.

Az Enke Kiadó népszerű „Bücherei des Frauenarztes” sorozata 40. kötetének a szerkesztője az esseni Női Klinika igazgató professzora. Ez a könyv igen nagy hiányt pótol, hiszen mint azt Martius professzor az előszavában is kiemeli, ilyen összefoglaló monográfia a nők jóindulatú proliferatív megbetegedéseiről eddig nem állt rendelkezésünkre. Ezen ösztrogén dependens jóindulatú elváltozások skálája meglehetősen széles, magába foglalja a leggyakoribb nőgyógyászati megbetegedéseket a polypusoktól az endometrium hyperplasián, a myomán és az endometriosison át a fibrocysticus mastopathiáig. Jelentőségűket nem csak gyakori előfordulásuk, klinikai tüneteik és következményeik (pl. meddőség), de az is jelzi, hogy többségükben magukban rejtik a malignus elfajulás lehetőségét is.

Az első fejezetben részletesen tárgyalják a mastopathiák, a méhdaganatok és az endometriosis epidemiológiáját, valamint etiológiáját, különös tekintettel az ösztrogének szerepére. Ezt követően a legfontosabb makroszkópos és mikroszkópos patológiai jellemzőket ismertetik. A klinikai képet és a diagnosztikát tárgyaló fejezetben szerepelnek a legkorszerűbb vizsgálmódszerek (ultrahang, laparoscopia, hormonreceptorok, tumormarkerek).

A műtéti kezeléssel foglalkozó rövid fejezet erénye, hogy hangsúlyozza a szerv és funkciómegtartó műtétek jelentőségét, különösen a fertilis korban lévő nők esetében (myomectomia). Nem véletlen az sem, hogy a gyógyszeres konzervatív terápia ismertető fejezet mintegy 30 oldal, az egész könyv terjedelmének több mint egyharmadát teszi ki. Ennek nagy része az endometriosis kezelésével foglalkozik. Mindenekelőtt a Danazol, valamint a GnRH-agonistákkal (Buserelin, Nafarelin, Goserelin) érhető el jó eredmények. Ezeket a gyógyszereket újabban a myomák konzervatív terápiajára is egyre inkább használják, kisebb göcök esetén teljes regresszió, nagyobb myomák esetében pedig jelentős megkisebbedés érhető el általuk. A terápiás fejezet és egyben a könyv a jóindulatú emlőbetegségek hormonterápiájának ismertetésével zárul. Itt a már említett Danazol mellett az antiösztrogének (Tamoxifen), a prolaktin-gátlók (Parlodel), valamint a különböző ösztrogén/gesztagen kombinációk bírnak jelentőséggel.

A leírtakat számos jó minőségű ábra és jól szerkesztett táblázat illusztrálja. Minden fejezethez bőséges és naprakész irodalomjegyzék csatlakozik.

Gardó Sándor dr.

# 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.: 06/76/320-488
3. SZEGED: SZOTE Urológiai Sebészeti Tanszék, tel.: 06/62/321-222
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.: 06/80/20-211
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; 1215-215, 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

## HÍREK

A Magyar Arteriosclerosis Társaság pályázatot hirdet orvosok részére az alábbi címmel: „*Macrophagok szerepe és jelentősége korai arteriosclerosis kialakulásában*”.

Pályázat beadásának határideje: 1993. augusztus 31.

Pályázat beadásának helye: SOTE II. Patológiai Intézet

Egy 25 000,— Ft-os I. díj kerül kiosztásra a MAT soproni kongresszusán 1993 októberében.

A Magyar Arteriosclerosis Társaság pályázatot hirdet *orvostanhallgatók* részére az alábbi címmel: „*Megelőzhető-e az arteriosclerosis? Rizikófaktorok jelentősége és kivédése*”.

Pályázat beadásának határideje: 1993. augusztus 31.

Pályázat beadásának helye: SOTE II. Patológiai Intézet

Egy 15 000,— Ft-os I. díj kerül kiosztásra a MAT soproni kongresszusán 1993 októberében.

A Magyar Nephrologiai Társaság által rendezett Nephrologiai Szemináriumok második félévi programja:

1993. február 18.

A vese izotópdiagnosztikai vizsgálatai (Dr. Csernay László)

Proliferatív glomerulonephritisek (Dr. Kakuk György)

1993. március 25.

Plazmaferézis (Dr. Jákó János)

A hipertenzió szerepe a vesebetegségek progressziójában (Dr. Sonkodi Sándor)

1993. április 15.

Hemosztázis és a vese (Dr. Rák Kálmán)

Renális tubuláris acidózis (Dr. Radó János)

1993. május 20.

A transzplantált vese szövettani vizsgálata (Dr. Iványi Béla)

Vesebetegség számítógépes nyilvántartása (Dr. Ábrahám György)

A szemináriumok helye: Kossuth Zsuzsa Egészségügyi Szakközépiskola (Budapest III., Bécsi u. 134.)

az előadások 14.30-kor kezdődnek.

1993. január 18-tól 22-ig újból indul a Fito-terápiáról szóló továbbképzés.

Az I. rész tartalmazza a szívre és keringésre, légzőrendszerre, emésztésre, májra, epére, húgyutakra ható, valamint a bőrgyógyásban alkalmazható gyógynövényeket, recepteket és fitofarmakonokat.

1993. március 01-től 05-ig tartó II. rész felkért előadókkal tartalmazza az alábbiakat:

1. A fitofarmakonok hatásának klinikai igazolása.
2. Komplex kúrák, táplálkozási tudnivalók, diéták.
3. Szendélybetegségek befolyásolása gyógynövényekkel.
4. Egészséges életvitel megteremtése.

5. Bőrgyógyászati és urológiai fitofarmakonok külföldről.

6. Fitoterápia a geriátriában és pediátriában.

Felkért előadók:

Dr. Jancsó Sándor, Szabó Erzsébet BIOGAL

Dr. Szalkai István, Honvéd Kórház, Pécs

Dr. Nyiredyné Dr. Mikita Klára tud. ig. Heck Pharma,

Doc. Dr. Romics Imre, SOTE Urológiai Klinika

Az I. részt tartja és a II. részben több előadása van Prof. Dr. Petri Gizellának, a Magyar Fitoterápiás Társaság elnökének — a tanfolyamok szervezőjének.

A Fővárosi Önkormányzat Uzsoki utcai Kórháza (Budapest XIV., Uzsoki u. 29.)

1993. január 13-án (szerdán) 14 órai kezdettel tudományos ülést rendez a kórház kultúrtermében „CARDIO-CEREBRO-VASCULARIS diagnosztikus és terápiás eljárások; Technikai előrehaladás az Uzsoki utcai Kórházban — Symposium” címmel.

Üléselnök: Prof. Dr. Szegedy László egyetemi tanár

Program:

1. Dr. Kovács Katalin: Angiográfias vizsgálatok diagnosztikus és therapiás lehetőségei

2. Dr. Kovács Katalin: Színes carotis Doppler-vizsgálatok jelentősége

3. Dr. Stangl Ernő: CT vizsgálatok

4. Dr. Badacsonyi Katalin: Cardiologiai ultrahang.

A tudományos ülés után a Merck cég állófogadást ad.

## Könyvújdonság

Több mint 1 évtized után jelent meg a hiánypótló

## INFEKTOLÓGIA

című kézikönyv a Springer kiadásában

- A korszerű infektológiai szemléletet tükröző könyvet 15 magyar szerző írta, szakmájuk kiváló reprezentánsai.
- A könyv nemcsak „a klasszikus fertőző, járványos” betegségekkel foglalkozik, hanem betekintést ad mindazon infekciós eredetű kórképbe, amely a modern infektológia tárgyát képezi.

A könyv bolti forgalomba nem kerül — korlátozott darabszáma miatt.

Megrendelhető készpénzért (2000,— Ft)

a Fővárosi Szent László Kórháztól (1097 Budapest, Gyáli út 5—7.)

Személyes átvétel a kórház Pénzügyi Osztályán: 1130-219/352  
Csesztregi Károlyné vagy Cérna Ildikó

"...az orvosok felelőssége óriási abban, hogy felhívják az emberek figyelmét a környezeti ártalmak által okozott egészségkárosodások veszélyeire."

(Dr. Müller Mária főorvos, gyermek allergológus;  
Lélegzet, 1992/5-6, 8. old.)

## Fellélegezhetünk...

noha a levegő még nem igazán tiszta, viszont itt a **KONDI** egészségvédő és kondíciójavító tabletta

A **KONDI** sokoldalú védelmet nyújt:

- \* gátolja a környezetből származó mérgező ólom, és a cigarettafüsttel belélegzett mérgező kadmium beépülését a szervezetbe,
- \* csökkenti az alkohol és vegyszerek okozta májkárosodás kockázatát,
- \* cinktartalma pótolja a terhes és szoptató anyák, a fogamzásgátló tablettát szedő nők cinkhiányát,
- \* elősegíti a gyermekek szellemi és testi fejlődését,
- \* javítja az erőnlétet, fokozza a betegségekkel szembeni ellenállóképeséget.

A **KONDI** gyógyszernek nem minősülő gyógyhatású termék, teljes egészében természetes anyagokból áll. Szójalecitint, nyomelemmel dúsított élesztőport és E-vitamint tartalmaz, melyek összetételük-nél fogva egymás hatását erősítik.

Gyermekek és felnőttek szokásos napi adagja 4-6 tabletta, fokozott cinkszükséglet biztosítására (terhesség, szoptatás, alkoholizmus esetén) napi 6-8 tabletta. A kúra tetszés szerint ismételhető, de legalább 3 hónapos folyamatos szedés javasolt. Gyermekeknek 3 éves kor alatt nem ajánlott.



**VIGYÁZÓ SZEMEK**



Kapható a gyógyszertárakban és szaküzletekben.

Megrendelhető:

EPAKER Kft. 2120 Dunakeszi,

Szent István út 25. tel: /27/ 42-599

Budapesten: tel: 1830-571; 1836-107 fax: 1831-914

A *Semmelweis Oktató Kórházban* a családi orvosok számára

# **Pszichofarmakológiai Konzultációs Szolgálat**

indult azzal a céllal, hogy segítse az alapellátásban dolgozó orvosokat a pszichofarmakonok korszerű alkalmazásában.

Széles körű felmérések szerint a pszichofarmakonok jelentős részét elsősorban az altatókat, anxiolitikumokat, de az antidepresszánsok és a neuroleptikumok jelentős hányadát is az alapellátásban használják fel. A szomatikus problémákkal orvoshoz fordulók legalább egyharmada szorongásos és hangulati zavarokkal is küzd, amelyek kezelése szükséges, és ez többnyire a családi orvosok feladata. A pszichofarmakológia fejlődése, a rendelkezésére szorulóknak számának növekedése nehéz feladatok elé állíthatja az általános orvost.

A pszichofarmakológiai konzultációt minden orvos ingyenesen igénybe veheti, vagy egy adott esettel kapcsolatos problémák megoldására, vagy általánosságban a pszichofarmakonok alkalmazásával kapcsolatos kérdések megbeszélésére.

A konzultációt pszichofarmakológus-pszichiáter szakemberek nyújtják:

- **Dr. Arató Mihály** — Orvostovábbképző Egyetem, Pszichiátriai Tanszék
- **Dr. Bitter István** — Semmelweis OTE, Pszichiátriai Klinika
- **Dr. Rihmer Zoltán** — Országos Pszichiátriai és Neurológiai Intézet.

## **A konzultáció helye:**

Semmelweis Oktató Kórház, Budapest, Kútvölgyi út 4.

## **A konzultáció időpontja:**

kedd és szerda délután: 3–6 óráig

**Előjegyzés a következő telefonszámon:**

202-7893

# MOTESZ International Alapítvány pályázat

## Az alap- és szakellátás közötti új típusú kapcsolatok lehetőségei az egészségügyben

Szebenyi Béla dr.

### LEGMERÉSEBB ÁLMAINK IS MEGVALÓSÍTHATÓK!

- *Kedves Feri, az a harmadik kutya nem hús.*
- *Sajnos, egy kissé rövid az ostorom.*
- *Sőt, úgy veszem észre, mintha bicegne is egy kicsit.*
- *Hogyne bicegne, mikor csak három lába van!*
- *Jé, tényleg... Nem kár egy nyomorék állatot kocsi elé fogni?*
- *Nézze meg jobban, Ilonka. Mind a tizenkét kutyám háromlábú.*
- *Jaj szegények!*
- *Inkább engem sajnáljon, Ilonkám! Az összes sintéreket végigjárom, amíg sikerült összeszednem tizenkét háromlábú kutyát.*
- *Lehet hogy nem értek hozzá, de az ember azt hinné, hogy egy normális kutya jobban és kitartóbban hűz.*
- *Ezt nem vitatom. Én azonban vérbeli városlakó vagyok. Mit kezdjek tizenkét négylábú kutyával?*
- *Csak nem fél tőlük, Feri?*
- *Én a szányogcsipéstől is félek. A természet erőivel csínján kell bánni. Mondjuk, hogy ezek a kutyák négylábúak. Mondjuk hogy megbolondulnak valamitől. Mondjuk, hogy kitépik a gyepelt a kezemből... Jobb erre nem is gondolni, Ilonkám!*
- *Akkor sem értem. Ha fél a kutyáktól, akkor miért velük húzta az autóját?*
- *Mert rosszul vezetek.*
- *Azt meg lehet tanulni.*
- *Félig-meddig, Ilonkám... Az ember és az autó nem egyenrangú fél.*
- *Nézzen körül! Egyetlen kutya vontatású autót se lehet látni!*
- *Elég baj az! Pedig az ember, sajnos, már nem bírja utolérni a technikát. Használni használja, valójában azonban retteg tőle.*
- *Én nem félek az autótól.*
- *Csakhogy ez a Simca óránként százötven kilométert tud megtenni...*
- *Ne fájdtsa a szívem, Feri... Imádom a rohanást!*
- *Maga egy kissé telhetetlen. Tíz napja indultunk el Pestről, és nézre, már Siófokon vagyunk.*
- *Tizenkét kutyával ez nem is olyan nagy teljesítmény.*
- *Hát persze hogy nem. Csakhogy én már Pesten behúztam a kéziféket.*
- *Nem túl óvatos maga egy kicsit?*
- *Pontosan ez az a tempó, amelyre teremtve vagyunk.*
- *Látja, mennyi ember? És mindenki minket bámul.*
- *Irigykednek.*
- *Egészen ki van dülledve a szemük.*
- *Mert látják, hogy legszebb álmaink is megvalósíthatók.*

Örkény István zseniális egyperces novelláinak egyike, a mottóval választott „Legmerészebb álmaink is megvalósíthatók!” (1) többféle tartalmat is hordoz. A diktatúra éveiben azt szimbolizálta, hogy ennek a kis országnak ezúttal sem adatott meg a szárnyalás lehetősége, ismét behúzott kézifékkal kell vánszorognia, holott sokkal többre lenne képes. Nagy vérvesztések után, századunkban második alkalommal adatott meg Magyarországnak a független állami lét. A szárnyalás azonban még nem kezdődhet meg: előbb ki kell cserélnünk egész gondolkodásunkat, hozzáállásunkat, persze a háromlábú és sánta kutyákat is...

Apáczai Csere János nevezetes beszédét, melyet 1656 novemberében, a kolozsvári Református Kollégium új épületének megnyitása alkalmából mondott el, egy ókori bölcs aforizmájával kezdte, aki, midőn orációját indította, egyetlen szót mondott csak: „EMBER!” majd a hallgatóság megrökönyödésére levonult az emelvényről. A nagy kartezianus filozófus és pedagógus, ezen, mondandója számá-

ra legfontosabb kvintesszenciát az „ISKOLA!” szóban vélte megtalálni (2). Ha tárgyunkul választott téma lényegét egy szóban próbálnánk kiemelni, a „legnagyobb magyarhoz”, Széchenyi Istvánhoz kell fordulnunk! Igen, a „HITEL” az, melyre konkrét és átvitt értelemben egyaránt a legnagyobb szükségünk van! Anyagi, pénzbeli hitelt kell kapnunk, elsősorban saját népünkétől, egészségügyünk fejlesztésére, nem kevésbé pedig erkölcsi hitelt, tőkét és erőt a fejlődéssel járó nehézségek elviseléséhez!

Az úgynevezett „szocialista egészségügy” koncepciója elméletben azt az alapvető fogalmazta meg, hogy mindenki a kórfelméjének és súlyosságának megfelelő „legmagasabb szintű” ellátást kapja meg. Ehhez — ahogy a bürokraták mindig is fogalmaztak — „személyi és tárgyi feltételek” megteremtésére volt szükség. A gyakorlat szintjén ezt a leggyorsabb, legolcsóbb, leglátványosabb módszerekkel igyekeztek elérni: személyi téren például nagyszámú orvos képzése, tárgyi téren — egyebek között — a szakrendelői hálózat kialakítása és fejlesztése formájában. A „szocialista kísérlet” fegyvere azonban jórészt visszafelé sült el: a nagy orvoslétszám (1990-ra több mint 40 ezer!) valójában nem a minőség javulása irányába lendítette a rendszert: a lakosság egészségi állapotának mutatói fokozatosan romlottak, miközben az egészségügy egyre hatalmasabb összegeket ruházott be az elhibázott alapkonceptióba. E paradox reakcióként felfogható eredménytelenségnek számos oka volt. Csak néhányat említve: a nagyszámú orvos elhelyezése érdekében idő- és pénzpa-zarló „ál-munkahelyeket” volt kénytelen az egészségügyi kormányzat megteremtetni (üzemegészségügy, KÖJÁL stb.), ahol a kollégák jórészt azt a munkát voltak kénytelenek elvégezni, amit Nyugaton a nővérek és adminisztrátorok; a nővér-orvos arány 20 év alatt alig változott, továbbra is 1,5 : 1, ami világviszonylatban is kiemelkedően rossz érték (3) és azt jelzi, hogy a klinikai szakmákban dolgozó kollégák is nővérmunkát végeznek idejük egy részében.

A 70-es évek elejére lényegében kialakult a magyar egészségügyi ellátás hármass struktúrája, a kórház — szakrendelő — körzeti orvos séma. A közöttük fennálló kapcsolatokat alapvetően két tényező, a szakmai hierarchia-rendszer és a hálópénz determinálja. A „csúcs-on” a kórházi ellátás áll, mely sajátosságosan skizofrén módon kezeli az egyszerű, beutalt, „mezei” beteget, illetve a főorvosi-adjunktusi kar körül magánrendelését, az ambulanciákat, melynek keretében a „fizető” betegek mintegy bérletet váltanak az adott osztályra, legalábbis a szükséges kontrollvizsgálatokra. A helyzet mozgatórugóit tekintve valójában senkit nem lehet hibáztatni: a beteg a számára legelőnyösebb pozíciót igyekszik kiharcolni az egészségügyi hiánygazdaságban, főképp ha idült, gyakori ellátásra és kontrollra szoruló betegségben szenved, hogy „mezeiből” „kebelbelivé” avanszájon. Az orvosnak pedig mindig kéznél van a magyarázat: nem hagyhatja, hogy éhen haljon a családja, kénytelen mindent megtenni hogy paraszolvenciája kiegészítse nevésségesen alacsony fizetését. Ez természetesen a kollégák egymás közti viszonyát is megmérgezi, hiszen a paraszolvencia csak bizonyos pozíció megszerzéséért árán biztosítható komolyabb mértékben (ágyelosztási jog, ambuláns visszarendelés stb.).

A második lépcső a szakrendelői orvosok „se nem hús, se nem hal” helyzete: a hozzájuk irányított óriási „mezei” tömegből ki kell szűrjék azt a néhányat, akit siker reményében (orvosi és anyagi egyaránt) kezelhetnek, a többi igyekezik elpasszolni. Szakmai pozíciójuk az állandó sértődöttség állapota, rendszeresen éreztetik munkatársaikkal, sokszor még a betegekkel is, hogy ők bizony sokkal többre lennének képesek, csak hát a „kórházi maffia” ügyebár ki-túrta őket, nem bírván elviselni magasabb szakmai tudásukat stb. A harmadik szint a rendszer legalján helyet foglaló, főképp vidéken gyenge alap- és nulla posztgraduális képzéssel rendelkező „kör-tárnár”, aki szintén örökre sértődött, hiszen úgy érzi, a legnehezebb és legalapvetőbb munkát ő végzi, miközben elismerése minimális. Kompenzáció önmaga felé a pénz utáni hajsza, betegek és kollégái felé az epés megjegyzések sora: „Ki volt az a marha, aki ezt a

gyógyszert adta magának a kórházban?" „Ilyen állapotban hazaadták, embertelenség! Biztosan nem fizetett eleget..." stb., mindenki tetszés szerint folytathatja.

A rendszer egyes tagjai tehát többszörösen eltorzultak, de nem kevésbé mondható ez el az egymás közti viszonyukra is, mind saját körükön belül, mind az egyes rétegek kapcsolatára is. A kórházi főorvos a „kuli” munkát értelemszerűen adjunktusaival és alorvosaiával végzeteti, hiszen ő rendelkezik felettük középkori földesúrként, ő osztja be munkájukat, mellyel egyben anyagi boldogulását is kezében tartja, hiszen, mint láttuk, a paraszolvinciához való hozzáférhetőség is tőle függ. Minderre az erkölcsi alapot az adja, hogy ők maguk is végigjárták a „számárlétrát”, s úgy érzik, most már joguk van „aradni”. Sem a szakrendelő, sem a körzeti orvos felé nem érdeke a beteget továbbküldeni, hiszen belőle él. Ezért aztán — mivel hivatalos formát kell találni — a beteget papíron a körzeti, a gyakorlatban azonban a kórházi főorvos vagy idősebb adjunktus kezeli. A hármas tagozódáson belüli kapcsolatrendszer tehát kettősen is eltorzult és ezt sajnos a betegek is tudják, érzik, tapasztalják, de voltaképpen e rossz, de mégiscsak működő rendszert egy még rosszabbal vagy bizonytalanul felcserélni egyik fél sem akarja. Az orvos félti állását és jövedelmét, a beteg pedig nehezen és nem ingyen megszerzett pozícióit... Ezért minden változás, mely a fenti szisztémát *lényegében* akarja megváltoztatni, előbb a hibás alaphelyzetet magát létrehozó okokat kell hogy megszüntesse, illetve átalakítsa!

A hármas tagozódású rendszer egyes visszasságait az egészségügyi kormányzat viszonylag hamar felismerte: a kórházban, rendelőben és a körzetben egyaránt végzett felesleges párhuzamos vizsgálatok kiküszöbölése céljából hozták létre az újabb torzszüleményt, az „egyesített gyógyító-megelőző intézmények” rendszerét. Ezek érdemi változást azért nem hozhattak, mert a kórház és a rendelő viszonya az egyesítés után is maradt a régi, nevezetesen továbbra is alárendelt és nem egyenrangú egységek kapcsolatáról volt szó, ahova forgórendszerben, szinte „büntetésből” kerültek a kórházi kollégák és egyetlen törekvésük volt: visszakerülni a kórházi osztályra.

A közvélemény és az orvosok egy része is hajlamos az egyszerűsítésre, mondván, a hálapénz megszüntetésével egy csapásra megoldódna az egészségügy legfőbb gondja. Kétségtelen, hogy ez egy fő gyökér, szála sokfelé vezetnek, jelentős területeket hálóznak be és más érdeklátásokkal is összefonódnak. Nyilván senki nem hiszi, hogy x-szerte több fizetésű a magyar labdarúgók jobban tudnának focizni... A kettő csak együtt valósítható meg: meg kell fizetni a becsületet, magas színvonalú munkát és meg kell tanulni a szakmát, át kell alakítani a torz hierarchiarendszert is. Gyors változásban mindazonáltal nem reménykedhetünk: az igazán nagy jövedelemmel rendelkező kisszámú kolléga esetében ugyanis például a hálapénz eltörlése jelentős jövedelemcsökkenést okozna, s mivel pontosan jórészt ők azok, akik az egészségügy kulcsfontosságú hatalmi-irányítói pontjait is elfoglalták, nehezen hihető, hogy önszántukból maguk alatt vágnák a fát... Egy már működő és bejáratott rendszert elvi alapokon megváltoztatni igen nehéz, főleg, ha — mint esetünkben — a teljes szisztéma 180°-os fordítására volna szükség.

Az ideális is nyugati országokban alkalmazott rendszer volna: itt a lakosság által respektált, jól fizetett családorvos „mindenhez ért egy kicsit” és ezt a maga szintjén legalább olyan magas színvonalon teszi, mint kórházi kollégája. *Alapfeltétele* a jó egyetemi és a szervezett, hatékony posztgraduális képzés. A rendszer tehát fordulatot venne, dominálóná válna az alapellátás. A kórház egyenrangú félként olvasztaná magába a szakrendelőket, mintegy „kinyújtott kézként”, ambulanciákként alkalmazva azokat. Előnye a jelentős anyagi megtakarításon túl a szakrendelőben dolgozó, jobb sorsra érdemes kollégák szakmai továbblépése is lenne. *Feltétele:* a szerkezeti formák egymás átalakítása. Mindez sémásan:



Összefoglalva elmondhatjuk, hogy egy ineffektíven működő, pazarló rendszer európai szintű betegellátó struktúrává történő átalakítása a távlati cél. Ha ennél kevesebbet célozunk meg, a célt nem érhetjük el. Az emberi és társadalmi megrázkódtatások elkerülésére számos módszer kínálkozik. Semmiképpen nem tanácsos a szisztémát ambiszolutizálni: mindenhol vannak kivételek, ezek nem gyengítik, inkább erősítik a szabályt. A rendszer számos elemét a jelenlegihez hasonló formában kell továbbra is működtetni (pl. fogorvosi ellátás stb.), a részletek kidolgozása nyilván minisztériumi szintű munkacsoport feladata lehet csak. A célokat és eszközöket fokozatosan tudatosítani kell az érintettekben, tehát az egész társadalomban (sajtó, rádió, televízió)! Az átalakítás *előtt* már meg kell kezdeni a hálapénz- és hierarchiarendszer átalakítását. Óvakodunk kell a korábbi módszerek alkalmazásától, az átalakítást — amennyire ez lehetséges — demokratikus módszerekkel, az érintettek véleményének kikérésével kell végrehajtani. A bonyolult rendszer átalakítása nem mindenkinek érdeke, mint láttuk. Ezért az irányítás-szervezés szintjén már eleve olyan kollégákat kell bevonnunk a munkába, akiknek motivációja pozitív irányú. A legoptimálisabb feltételeket figyelembe véve is legalább egy év-tized szükséges a munkához... Elég csak arra gondolnunk, hogy a részleteket (az ördög mindig bennünk lakozik...) szakmánkénti bontásban kell kidolgozni stb.

Az általánosságban említettek túl, lássunk egy konkrét példát is! Tekintsük át röviden a *reumatológiai ellátás* jelen rendszerét, a változtatás szükségességének okait és annak lehetséges módjait!

A legújabb reprezentatív felmérés adatai szerint a körzeti orvoshoz fordulók 11,4%-ának volt mozgásszervi jellegű panasz, tehát a felnőtt lakosság jelentős rétegét érintő ellátási formáról van szó (4). A több mint 700 reumaszakorvos ellenére a rendelők túlszűfoltak, egy-egy betegre csak néhány perc idő jut, inkább szelétálásra és irányításra jut csak idő. Itt is láthatjuk tehát a már korábbiakban is említett ellentmondást, mely a nagy anyagi és szellemi ráfordítás és a szerény eredmények között feszül. Csak egyetlen statisztikai adatot idézve: 1990-ben a reumaszakrendelő által regisztrált megjelenési, illetve fizioterápiás kezelési esetszám 9 182 000 volt (5), ami magasabb pl. a fogászat 8 milliós forgalmánál és csak a laboratóriumi vizsgálatok száma előzi meg! Ekkora forgalmat tisztességgel ellátni nyilván képtelenség, új rendszer kialakítására van szükség. Talán nem érdektelen megemlíteni, hogy az elmúlt egészségügyi kormányzat, a számok bűvöletében élve igen nagyra értékelte a reumahálózat illetően torz kialakítását, mind a szakorvosi, mind a reuma ágylétszámot rendszeresen összevetették külföldi (nyugati) adatokkal, amiből a magyarok kerültek ki „győztesen”, hiszen ott csak az összlakosság kb. 1–2%-át kitevő gyulladásos jellegű ízületi és gerincbetegségekben szenvedő betegeket kezeli reumaszakorvos, illetve reumaosztály (6).

Az alap- és szakellátás közti új típusú kapcsolatok kialakítása érdekében röviden itt is át kell tekintünk az egyes szintek jelenlegi főbb torzulásait és anomáliáit!

A *reumarendelőben* a napi 80–100 beteg ellátása felszínes, futólágos, jórészt irányító jellegű, a betegekben óhatatlanul a „kis pénz, kis foci” érzetét kelte. A fő csomópontok a táppénzbevétel, a fizioterápiás kezelések sémászerű, sablonos kirása, fűrdőjegy-osztogatás (sokszor a folyosón), küzdelem a soron kívüli protekciókkal (vagy értük...). Csak kisszámú beteg reménykedhet kórházi beutalóban, melyek elosztása lényegében szabályos licitálási alapon folyik, ez képezi a kollégák fő jövedelmi forrását. Jó szándékú kísérletek természetesen történtek a rendszer egyes elemeinek megjavítására (pl. a beutalások konzultálása a reumaosztályal, a betegforgalom várólistával történő korlátozása stb.), ezek azonban átfogó eredményt alig hozhattak, hiszen az alapstruktúrát érintetlenül hagyták!

A *reumaosztályon*, ahol a legsúlyosabb, sokszor intenzív ellátást igénylő eseteknek volna helye, szanatóriumi kezelést igénylő degeneratív jellegű mozgásszervi elváltozásokban szenvedő betegek fekszenek. Ők természetesen nem hibáztathatók, hiszen céljuk, a gyógyulás, minden beteg normális és érthető célja. Ennek azonban ez igen költséges és nem is mindig célravezető módja: a fizioterápiás kezelésekre ráépül a teljes kórházi fenntartási költség, amely így a világon a legdrágább terápiás beavatkozás. A betegek céljai között egyébként szerepel a zárójelentésgyűjtési akció (leszállalékoláshoz), illetve a társadalmi presztízs (egy belvárosi bérház egymást jól is-

merő idősszanyai között nyilván rangsort jelent, hogy ki engedheti meg magának az évenkénti balfi vagy ORFI befekvést, illetve hogy a „főorvos rendelésére járjon”, a reumarendelői állapotokat elkerülendő. Ez megint csak természetes folyamat; az orvosok kórház előtt parkoló gépkocsijai is társadalmi pozíciójukat tükrözik valahol...

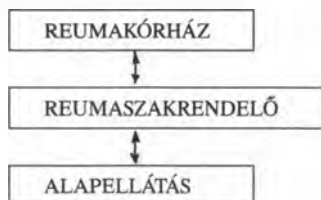
Végül az *alapellátás* szintjén a körzeti orvosok eddig leginkább a reumás panasszal jelentkező beteg szakrendelőbe történő irányításában voltak érdekelték, erre készítette őket a betegek kívánalma, hogy ti. az ingyenes szinteket lehetőleg minél teljesebben ki tudják használni, de a táppénzbevételi rendszer is, mely reumatológiai diagnózissal hosszas (1 hétnél további) állományban tartást semmiképpen nem engedélyezett. A jövőendő családorvosok hozzáállása azonban máris változni látszik: igyekeznek pótolni az egyetemi oktatás teljes hiányát és a számukra elérhetetlen posztgraduális képzést, fizioterápiás gépeket szereznek be stb., alapvető érdekük ugyanis, hogy a beteget helyben kezeljék, ha lehet, meg is gyógyítsák! Ha ez a betegség természete vagy más okok miatt nem lehetséges, akkor viszont a szakrendelői szint számukra már nem elegendő, csak a kórházi ellátás.

Lényegében tehát a családorvosi ellátás bevezetésével szinte egy csapásra megváltozik a szakrendelő pozíciója is: feladata amorffá, szükségtelemmé válik! A reumatológia sajátos esetében így a kétpólusú családorvos — reumaosztály rendszer szinte öntörvényűen fog kialakulni! A vidéki körzetekben dolgozó kollégák természetes szövetségben fogják egymást segíteni: 5–10 kolléga összefog, lesz közöttük, aki gastroscopizál, lesz aki nőgyógyászati vizsgálatokat végez stb., és lesz aki a reumatológiához (is) ért. Viszonyuk egymáshoz és a magas szintet képező ellátáshoz tehát gyökeresen átalakul, az eddigi acsakorodás helyett a kölcsönös tisztelet és megbecsülés lesz a jellemző, remélhetőleg...

Nyugati orvosi rendszerekben teljesen természetes, hogy a kórházi főorvos a betegről alkotott véleményét így kezdi:

„Tisztelt Kolléga! Hálásan köszönöm, hogy megtisztelt bizalmával és Mr. Smitht rendelőmbé irányította. Véleményem az, ...”

Összefoglalva, a reumatológiai ellátás jelen felépítése a következő sémával jellemezhető:



Az általános részben írottaknak megfelelően, itt is számos, objektív tényező, ellentmondás kényszeríti a változásra.

Az első, a világviszonylatban is igen nagy létszámú szakorvosi gárda és kórházi ágy, illetve a nem megfelelően ellátott lakosság között feszül. A második ellentmondás a szervezett és olajozottan működő reumatológus szakorvosi képzés, illetve a teljességgel megoldatlan graduális és posztgraduális képzés között észlelhető. A harmadik ellentmondás abban rejlik, hogy az egyes szinteket összekötő nyílak nem egyforma tartalmú és formájú kapcsolatokat takarnak. Ez a gyakorlatban azt jelenti, hogy míg a szakmailag egymáshoz közel álló reumaosztály és szakrendelő kölcsönösen ismeri (ha el nem is ismeri...) egymást, addig az alapellátás csak nagyon vékony, esetleges, sokszor személyi kapcsolatok révén létrejött viszonyokkal kötődik egymáshoz, s ez a „missing link” elsősorban a betegellátás rovására megy, hiszen a beteg egészét, családi körülményeit legjobban ismerő körzeti orvos nem tud igazában alkotó munkakapcsolatba lépni a beteg speciális reumatológiai problémáit legjobban ismerő reumaszakorvossal! Egy kórházi beutaló formálisan 3 hétre „szól”, a betegek rendszerint ki is követelik ennek betartását, ami viszont ennél lényegesebb, az év további 49 hetének sorsa a beteg és kezelőorvosa kapcsolatától függ; ez az, aminek megváltoztatásáról a reumatológiai betegellátás javulása is várható!

Vázlatosan tehát a jövő útja a következőkkel ábrázolható:



E séma a résztvevők teljesen új típusú kapcsolatát igényli (feltételezve természetesen a hálapénz, a szakmai hierarchia és egyéb ellenmotivált tényező megszüntetését!). A változás minden szinten alapvető lenne. Az *alapellátás* orvosainak meg kell tanulniuk a reumatológia alapjait, beleértve a teljes reumatológiai diagnosztikát, a fizioterápiás eljárásokat és az egyszerűbb, rendelői körülmények között is elvégezhető injekciós technikákat. A *reumaszakrendelő* orvosai szélesre tárhatják ajtaikat az összes szakma (pl. belgyógyászat, sebészet, bőrgyógyászat, neurológia stb.) fizioterápiás igénye előtt, lényegében tehát centralizált, magas költségigényű gépekkel felszerelt, korszerű terápiás központokká válnának, megtartva természetesen a reumatológiai konzultáció feladatát is. A *reumaosztályok* — ágylétszámukat esetleg még csökkentve is — széles körű ambuláns-konzultáns rendszert alakítanak ki, ahova a körzeti orvos — előjegyzés alapján — küldhetné betegeit és onnan tanácsra és releváns eredményekkel kapná vissza további kezelésre. A *szanatóriumok* — eddigi feladataikat megtartva — a körzeti orvos által közvetlenül beutalt betegeket is kezelhetnék. E feladatok természetesen alapvetően új típusú kapcsolatokat kívánnak a résztvevők között. Ennek lényege, hogy nem egymástól függő, egymás tevékenységének anyagilag és erkölcsileg egyaránt kiszolgáltatott, alá- vagy fölérendelt viszony alakulna ki kórház és kezelőorvos, kezelőorvos és fizioterápiás centrum között, hanem a kölcsönös megbecsülésen, tiszteleten és az egymás munkája iránti immánens igényből fakadó kapcsolat, egyenlő partnerek közötti alkotó társas viszony.

Mindez természetesen nem születhet meg egyik pillanatról a másikra, az alapfeltételek gazdasági és jogi rendszerének megteremtése után is még nyilván éveket vesz majd igénybe, nem kevés, teljesen érthető emberi problémát, súrlódást hozva magával. Az elméleti felkészülést mindenesetre máris elkezdhetjük: példát mutathat rá a Magyar Reumatológusok Egyesülete, mely a Reumatológiai és Fizioterápiás Szakmai Kollégiummal együtt közös vitainyagot bocsátott az érintett kollégák elé a reumatológia és fizioterápia területén a háziórvostól elvárható szakmai követelmény- (mondhatjuk úgy is lehetőség-) rendszerről (7).

A reumatológia természetesen csak a kérdéskör egy kis részét érintő részterület, de problémáiban, mint cseppben a tenger, az egész orvostársadalom és egészségügy válsága tükröződik. Ugyanilyen joggal említhetjük volna a nővérek, laboratóriumi és egyéb asszisztensek áldatlan és nehéz helyzetét, a kórházi és rendelői költségvetések kérdéskörét és még számos más témát.

A legfontosabb kiemelendő szempontnak azonban egyértelműen azt tarthatjuk, hogy bár az egészségügy, ezen belül az alap-, a szakrendelői és a kórházi ellátás önmagában és viszonyukat illetően is gyökeres reformra szorul, ezt a hibákat létrehozó mélyebb okok előzetes megszüntetése nélkül hiábavaló és értelmetlen elkezdeni. A jelen generációja tudatában kell legyen cselekedetei súlyának: az általa elkövetett hibákat már nem kenheti a múltra, saját és gyermekei-unokái életminősége és életkilátásai pedig nagyrészt a jelen átgondolt, felelősségteljes döntései függvényében alakul majd.

IRODALOM: 1. Örkény I.: Egyperces novellák. Magvető, Budapest, 1969, 23–24. o. — 2. Apáczai Csere János: De summa scholarum necessitae... (Oratio) Közreadja Felméri Kázmér, Kolozsvár, 1896. — 3. Szabenyi B.: Amicus Plato, sed magis amica veritas (Töprengő) Lege Artis Medicinae 1991.1: (13) 854–856. — 4. Hittner Gy., Koó E., Balogh Z. és Gyulai F.: Budapesti körzeti orvosi rendelőkben végzett reumatológiai prevalencia vizsgálatok. — 5. Magyarország Egészségügyének Statisztikai Adatai 1990. Népegészségügy, 1991, 1: 70–72. — 6. Szász F.: A reumás betegségek elleni küzdelem szervezési, gondozási kérdései mai szemmel. Magyar Reumatológia, 23: 161–168, 1992. — 7. A háziórvostól elvárható szakmai követelményrendszer a reumatológia és fizioterápia területén. Magyar Reumatológia 1992, 33: 45–46.

(Szabenyi Béla dr., Budapest, Tavasz u. 2.)



## PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

Az **Edelény Városi Kórház-Rendelőintézet** orvos-igazgatója pályázatot hirdet az áthelyezés folytán megüresedett *házi-orvosi állásra*.

Az állásra magyarországi egyetemen szerzett orvosi diplomával pályázhatnak, ennek elnyerésénél az általános orvosi, illetve belgyógyász szakképesítéssel rendelkezők előnyben részesülnek.

Lakás biztosított.

A pályázat beküldési határideje a megjelenést követő **15 nap**.

Cím: Városi Kórház-Rendelőintézet 3780 Edelény, Dankó Pista út 80. sz.

A **Szent Pantaleon Kórház** (2400 Dunaújváros, Korányi S. u. 4–6.) pályázatot hirdet a Kórbonctani osztályon, *osztályvezető főorvosi munkakör* betöltésére.

Pályázati feltétel 10 éves szakorvosi gyakorlat, lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Továbbá erre az osztályra 1 fő beosztott orvosi állást is meghirdet.

Pályázatnál előnyt jelent a szakvizsga, szállón férőhelyet tudunk biztosítani.

Az osztályvezetői állás **1993. július 1-jével** tölthető be.

*Dr. Dlustus Péter*  
orvos-igazgató

**Zsámbéki hétfégi központi ügyeletbe orvosok és nővérek** jelentkezését várjuk.

Cím: Polgármesteri Hivatal 2072 Zsámbék, Magyar u. 15. Telefon: 23/42-210.

Bérezés: orvosoknak 24 órára 1800 Ft, 48 órára 3600 Ft  
nővéreknek: 24 órára 960 Ft, 48 órára 1920 Ft.

*Zink Imre*  
polgármester

**Bp. Főv. Nyíró Gyula Kórház-Rendelőintézet** (1135 Bp., Lehel u. 59.) orvos-igazgatója pályázatot hirdet **2 fő röntgen szakorvosi állásra**.

A pályázat során az ultrahang szakterületen jártassággal rendelkezők előnyben részesülnek. Bérezés felkészültségtől függően megállapodás szerint.

Pályázatot az orvos-igazgatónak címetten kell benyújtani.

*Dr. Garam Tamás*  
orvos-igazgató

**Immunológia és haematologia** iránt érdeklődő orvos munkatársat keresünk oktatási és tudományos munkára.

**Alapfeltétel:** az angol nyelv felsőfokú ismerete. Szakorvosok előnyben.

**Jelentkezés:** Dr. Benczur Miklós oktatási igazgatónál

Országos Haematologiai Intézet, Budapest XI., Daróczi út 24. Telefon: 166-9990 vagy 166-5822/135.

*Nagy Gyuláné*  
Humánpol. ov.

## OH QUIZ

A X. sorozat megoldásai:

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

**Indoklások:**

X/1 : D: Nem a fokozott só- és vízfelvétel, hanem épp ennek korlátozása a fontos pangásos keringési elégtelenségben.

X/2 : E: Gyermekekben az otitis media kórokozója leggyakrabban (az esetek kb. 40%-ában) a *Haemophilus influenzae*, ez pedig resistens erythromycinre! (Legfeljebb sulfonamidokkal való kombinációban jöhetne szóba otitis media kezelésére az erythromycin).

X/3 : B: Csak azok az újszülöttek kapnak congenitalis toxoplasmosist, akiknek az anyja aktuálisan toxoplasma infekcióban szenved. Ha az anya gyógyul, a következő újszülött már nem érintett.

X/4 : B: Ez esetben a mononucleosis infectiosa a legvalószínűbb, ezért a diagnózis alátámasztására a Paul-Bunnell-reakció és az EBV antitest vizsgálat végzése célszerű.

X/5 : D: A visszatérő húgyúti infekciók esetén gyermekben a leggyakoribb anatómiai eltérés a vesico-uterális reflux, a lényeg a submucosalis ureter nem megfelelő hosszúsága, a hólyag lumenbe való beszájadás helyén. Ez sebészi korrekciót igényel, főleg ha a megfelelő antibiotikus kezelések után is kijúlnak a fertőzések.

X/6 : B: A vvt cilinderek az üledékben glomerularis betegséget jeleznek, a gyermekekben a leggyakoribb ok az acut post-streptococcalis nephritis. Ekkor az AST emelkedett lehet. A diagnózis tisztázásához a vesebiopszia csak a későbbi stádiumban indokolt, ha progresszív a nephritis.

X/7 : A: Neuroblastoma csaknem kizárólag gyermekben, az élet első 6 évében jelentkezik, láz, hasi tumor, anaemia, fogyás tüneteivel. A vizeletben a vanilmandulasav ürítés fokozott. Therapia: műtét, irradiatio vagy chemotherapy. Spontán regresszióra igen hajlamos tumor. Az átlagos 5 éves túlélés 30%.

X/8 : D: Schönlein-Henoch-purpura a leggyakoribb vasculitis gyermekkorban. Hasi fájdalom, nephritis és arthritis is kísérheti. A meningococcaemiás gyermek lázas és súlyos beteg benyomását kelti. Juvenilis rheumatoid arthritisben nem fordulnak elő petechiák. Az SLE inkább nőkben fordul elő.

X/9 : A: Négy év alatti gyermekben lázas convulsio előfordulhat bacterialis vagy viralis fertőzés esetén. Fontos a láz csillapítása és a fertőzés megfelelő kezelése. Profilaktikus tartós anticonvulsiv therapia egyetlen lázas convulsio után nem indokolt. EEG vizsgálat esetleg csak később (kb. két hét múlva) jön szóba, semmiképp az akut állapotban.

*Instrukció:* minden kérdés esetén az öt válasz közül válassza ki a megfelelőt.

- XI/1. Melyik kórkép alapvető tünete a hypoglykaemia okozta rosszullet?
- A, Tietze-syndroma
  - B, Morgagni-syndroma
  - C, Doege-Potter-syndroma
  - D, Conn-syndroma
  - E, Cushing-syndroma
- XI/2. Melyik állapot nem tartozik a metabolikus X syndromához?
- A, hyperglykaemia, csökkent glukóztolerancia
  - B, hypertonia
  - C, hyperthyreosis
  - D, hyperlipoproteinaemia
  - E, hyperinsulinismus
- XI/3. Melyik tünet kíséri gyakran idősebb korban a hypoglykaemiás epizódot?
- A, hemiparesis
  - B, aphasia
  - C, eszméletvesztés
  - D, bulbusok conjugált deviációja
  - E, az előbbiek mind
- XI/4. Mi a microalbuminuria elfogadott kritériuma?
- A, <20  $\mu\text{g}/\text{min}$
  - B, 20–200  $\mu\text{g}/\text{min}$
  - C, >200  $\mu\text{g}/\text{min}$
  - D, >300  $\mu\text{g}/\text{min}$
  - E, >500  $\mu\text{g}/\text{min}$
- XI/5. Melyik betegcsoport áll az első helyen a nem-insulindependens cukorbeteg haláloki statisztikájában?
- A, renalis elégtelenség
  - B, cardiovascularis betegségek
  - C, fertőző betegségek
  - D, daganatos betegségek
  - E, aspecifikus tüdőbetegségek
- XI/6. Melyik állapotot kíséri a hemoglobin A<sub>1c</sub> értékeinek emelkedése?
- A, ismételt transfúziók
  - B, haemolysis
  - C, tartós hypoglykaemia
  - D, hyperlipoproteinaemia
  - E, tartós hyperglykaemia
- XI/7. Melyik insulin rendelkezik csak rövid hatástartammal?
- A, Actraphan
  - B, Protaphan
  - C, Monotard
  - D, Actrapid
  - E, Semilente
- XI/8. Melyik készítmény vércukorcsökkentő hatása alapul  $\alpha$ -glucosidase gátláson?
- A, Gilemal
  - B, Oterben
  - C, Adebit
  - D, Glucobay
  - E, Lipanthyl
- XI/9. Melyik országokban, illetve népcsoportban a leggyakoribb a cukorbetegség előfordulása?
- A, Skandináv államok
  - B, Pima indiánok
  - C, Mediterrán országok
  - D, Japán
  - E, Israel
- XI/10. Mi jellemző a fehérjék glikációjára diabetes mellitusban?
- A, Enzimatisz folyamat eredményeképpen jön létre
  - B, Csak renalis elégtelenség esetén alakul ki
  - C, Csak egyidejű hepaticus laesio esetén jön létre
  - D, Hypoglykaemia esetén fokozott a képződés
  - E, Nem-enzimatisz folyamat eredményeképpen jön létre

A kérdéssorozatot Jermendy György dr. állította össze.

A megfjések beküldési határideje 1993. január 15. (A megfjések levelezőlapon küldhetők be az Orvosi 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, és a könyvet nyert kolléga nevét a következő havi második számunkban közöljük.

# Orvosi Hetilap

59 Ft

1993. január 10.

134. évfolyam — 2. szám

**Máj fibrogenesis — fibrosis, cirrhosis**

Kovalszky Ilona dr.

59

**KLINIKAI TANULMÁNYOK****Fájdalommal nem kísért kóros ST-szakasz depresszió és autonóm neuropathia összefüggésének vizsgálata cukorbetegségben**

Jermendy György dr., Dávidovits Zoltán dr., Khoór Sándor dr.

65

**EREDETI KÖZLEMÉNYEK****A klinikai tünetek megítélésének jelentősége az alkoholos befolyásoltság megállapításakor**

Varga Mihály dr., Buris László dr., Kapusz Nándor dr., Somogyi Gábor dr.

71

**KAZUISZTIKA****A végtaghiányos rendellenesség-csoporton belüli intercalaris típus szokatlan esete**

Göblyös Péter dr., Czeizel Endre dr.

75

**ÁLLÁSFOGLALÁSOK****Ajánlás a fertőzőes manifesztációk nosocomialis jellegének definiálására**

Losonczy György dr.

79

**HORUS****Egy elfelejtett kardiológus emlékére. Ungváry László 1904—1972**

Mikó Péter dr.

83

**Egyetemek és orvosképzés Közép-Kelet-Európában**

Kapronczay Károly

84

**FOLYÓIRATREFERÁTUMOK**

89

**LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ**

101

**BESZÁMOLÓK**

105

**SPRINGER-VERLAG ÚJDONSÁGAI**

107

**HÍREK**

112

**PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK**

112



Springer Hungarica

Markusovszky Alapítvány

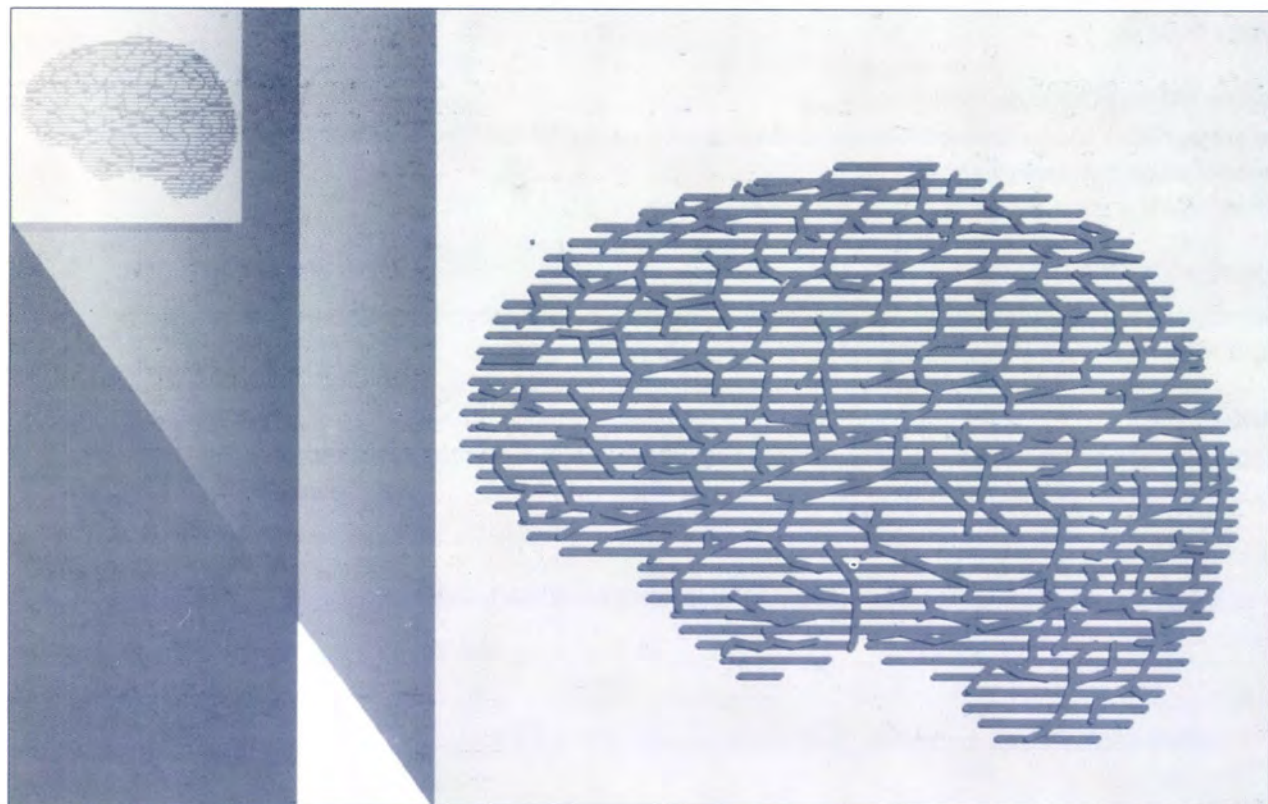


# A JÖVŐ ÚTJA A STROKE PREVENCIÓBAN



**TICLID<sup>®</sup>** 250 mg FILMTABLETTA

**sanofi**  
PHARMA



Vérlemezke-aggregáció gátló gyógyszer. A vérlemezkék és vörösvértestek bizonyos funkcióira gyakorolt gátló hatása révén mérsékli az artériás és vénás trombózisok kialakulásának lehetőségét azáltal, hogy

- csökkenti a vérlemezkék összetapadóképességét,
- gátolja mind a primér, mind a szekunder fázisban a vérlemezkék ADP-indukálta aktivációját,

- megindítja vagy fokozza az összetapadt vérlemezkék szétválását (diszaggregációját),
- csökkenti vagy gátolja a vörösvértestek protamin-szulfát indukálta hiperaggregációját,
- valamint javít a vörösvértestek deformabilitásán.

**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

January 10, 1993. Volume 134. No. 2.

OFFICIAL JOURNAL OF  
MARKUSOVSKY LAJOS' FOUNDATION

Liver fibrogenesis — fibrosis, cirrhosis  
Kovalszky, I. 59

## CLINICAL STUDIES

Abnormal but silent ST-segment depression  
in diabetic patients with autonomic neuropathy  
Jermendy, Gy., Dávidovits, Z., Khoór, S. 65

## ORIGINAL ARTICLES

The importance of judging the clinical signs  
of alcohol intoxication  
Varga, M., Buris, L., Kapusz, N., Somogyi, G. 71

## CASE REPORTS

A case with unusual intercalary type of  
congenital limb deficiency  
Göblyös, P., Czeizel, E. 75

## OFFICIAL STATEMENTS

Recommendation on the definition to the  
nosocomial character of infectious  
manifestations  
Losonczy, Gy. 79

## HORUS

A forgotten cardiologist: László Unghváry M. D.  
(1904—1972)  
Mikó, P. 83

Universities and medical education in  
Eastern-Europe  
Kapronczay, K. 84

FROM THE LITERATURE 89

LETTERS TO THE EDITOR 101

CONGRESS REPORTS 105

NEW BOOKS OF SPRINGER-VERLAG 107

NEWS 112

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 3060,— Ft, félévre 1530,— Ft, negyedévre 765,— Ft,  
1 hónapra 255,— Ft, egyes szám ára 59,— Ft

# Orvosi Hetilap

134. évfolyam 2. szám — 1993. január 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., Oszváth 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., Gergely Péter dr., Giacinto  
Miklós dr., Hidvégi Jenő, Németh György, Papp  
Miklós dr. (fmts), 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 93.2115.

Felélős nyomdavezető: Nagy Iván igazgató  
INDEX: 25674 ISSN 0030-6002



**Hajas fejbőr kezelésére kifejlesztett nem halogénezett glukokortikoid készítmény.**

**Hatásos:**

- helyi hatása a halogénezett származékokéval azonos
- alkalmazásával rövid idő alatt klinikai javulás érhető el

**Biztonságos:**

- a felszívódott hatóanyag gyorsan metabolizálódik

- a hatékony lokális dózis szisztémás hatása egy nagyságrenddel kisebb, mint a halogénezett származékoké
- a gyógyszeralkalmazási előiratban megadott feltételek mellett nem gátolja a mellékvese működését
- tartós kezelésre használható szteroid

**Kényelmes:**

- kozmetikai igényeknek is megfelel
- gyorsan penetrál a bőrbe
- nem szennyezi a haját

**Ha gyors és erős hatású, de biztonságos készítményre van betegnek szüksége, legyen az első választott készítmény az APULEIN.**

**Gyártja: Richter Gedeon Vegyészeti Gyár Rt. — Budapest**



**APULEIN<sup>®</sup>**  
**oldat**  
**(0,025% budesonid)**

# Máj fibrogenesis — fibrosis, cirrhosis

Kovalszky Ilona dr.

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, Budapest, I. sz. Pathologiai és Kísérleti Rákkutató Intézet (igazgató: Lapis Károly dr.)

A májban a fibrogenesis igen sokrétűen szabályozott folyamat, melyben elsősorban a máj nem parenchymalis sejtjei érintettek. Az extracelluláris matrix (ECM) fehérjék termelődésének fokozódása vagy lebontásuk csökkenése az ECM felszaporodásához vezet, mely a Disse-tér lezárásával mechanikusan akadályozza a makromolekulák szabad cseréjét a hepatocyták és a plazmatér között. A hepatocyták máj-specifikus működéséhez a normál összetételű matrix elengedhetetlen. A matrix felszaporodása és összetételének változása önmagában képes előidézni a hepatocyták máj-specifikus funkcióinak csökkenését. Az ebben szerepet játszó mechanizmusok ma még nem ismertek pontosan. A kóros mértékű fibrogenesis/cirrhosis kísérletes körülmények között reverzibilis és elméletileg az lehet emberben is, ha képesek leszünk a folyamat egyes lépéseit specifikusan befolyásolni.

*Kulcsszavak:* máj fibrogenesis, fibrosis, cirrhosis

**Liver fibrogenesis — fibrosis, cirrhosis.** Liver fibrogenesis is a delicately balanced process, in which mainly the non-parenchymal liver cells are implicated. Either increased synthesis or decreased catabolism of matrix proteins results in the enhancement of ECM. As further consequence the formation of continuous diffusion and filtration barriers along the Disse space will hinder the bidirectional exchange of macromolecules. Normal structure of ECM is necessary to the normal function of hepatocytes. The quantitative and qualitative changes of ECM observed in liver fibrosis are able to inhibit the liver specific functions of hepatocytes. The mechanisms involved in this effect are not yet clearly understood. In animal experiments liver cirrhosis is reversible and theoretically the chance is open for humans, as well if we will be able to influence the specific steps of fibrogenesis.

*Key words:* liver fibrogenesis, fibrosis, cirrhosis

Számos, diagnosztikus módszerekkel különválasztható, eltérő etiológiájú krónikus májbetegség közös jellemzője a fokozott fibrogenesis, mely a máj vázát alkotó extracelluláris matrix felszaporodásához vezet. A kötőszöveti proliferáció mértékének megfelelően a klinikai és morfológiai elváltozás az enyhe májfibrosistól a súlyos, a máj szerkezetét roncsoló, állebenyes átépülésig, a májcirrhosisig progressív, következményes vasculáris és/vagy parenchymás decompensációval.

A korábbi években minden májkárosodás, így májcirrhosis esetén is a vizsgálatok elsősorban a hepatocytákra irányultak. Az utóbbi időben egyre inkább előtérbe került az extracelluláris matrix (ECM) kutatása, mely új, az eddigiektől eltérő megvilágításba helyezi a májban zajló fibrogenesis mechanizmusát.

A probléma több alkérdésre bontható, mint például: milyen a normál máj ECM-ének összetétele és homeosztázisát mely tényezők szabályozzák? Hogyan aktiválódik a fibrogenesis és ezért milyen sejtek és faktorok felelősek? Normális matrix szintetizálódik-e fokozott mennyiségben

vagy a matrix összetétele is kórossá válik? Mi vezet el a májműködés elégtelenségéhez májcirrhosisban annak ellenére, hogy a hepatocyták száma a máj-specifikus funkciók ellátásához elégséges volna? „Betegek”-e a hepatocyták májcirrhosisban? Van-e szerepük a matrixfehérjék termelésében? Van-e szerepe az ECM-nek a hepatocyták máj-specifikus funkcióinak biztosításában? Lehet-e reverzibilis a cirrhosis? Ezek a kérdések azok, melyek manapság a kutatókat foglalkoztatják. A cél természetesen annak felderítése, hogy hogyan lehet a fibrogenesis folyamatába beavatkozni a cirrhosis gyógyítása érdekében.

## ECM a normál májban

Az ECM makromolekulák dinamikus komplexe, mely részben a máj rostos vázát képezi, részben a Disse-térben foglal helyet. Ez szabja meg a szerv alakját, méretét. Újabb ismereteink szerint a strukturális szerep mellett aktívan részt vesz a szervet alkotó sejtek működésének szabályozásában és nélkülözhetetlen a hepatocyták differenciált funkcióinak ellátásához. Ez a vázrendszer szabad szemmel is megfigyelhető, ha a hepatocytákat és egyéb nem parenchymalis sejteket a májból perfúzióval eltávolítjuk. Az

*Rövidítések:* ECM: extracelluláris matrix; PG: proteoglikán; BM: bazál membrán; BMHS: bazál membrán heparán szulfát; TGF $\beta$ 1: transforming growth factor beta 1;

ECM-et alkotó makromolekulák három csoportba sorolhatók. 1. kollagének, 2. nem kollagén glikoproteinek és 3. proteoglikánok (PG). Ezek képezik a rostos matrixot (kollagén I, III, V., VI, decorin, fibronectin), illetve a bazál membránt (BM) (laminin, kollagén IV, bazál membrán heparánszulfát PG [BMHSPG]). A rostos matrix elsősorban a periportal területen és a centralis véna körül figyelhető meg, de elemei elszórtan finomabb immunhisztokémiai módszerekkel a Disse-térben is kimutathatók.

A BM-t illetően hosszú ideig tartotta magát az a nézet, hogy a májban csak periportalisan és a vena centralisok körül található. Megjelenését a szinuszoidok mentén a kezdődő fibrosis jeleként értékelték. Újabban egyértelműen bizonyították, hogy normál körülmények között az összes BM-t alkotó fehérje megtalálható a Disse-térben, bár nem szerveződnek klasszikus értelemben vett BM struktúrává (6).

Jelenlegi ismereteink szerint tehát a májban egy a klasszikus értelemben vett magas denzitású BM található az erek körül, míg periszinusoidálisan egy alacsony denzitású BM helyezkedik el (1. ábra).

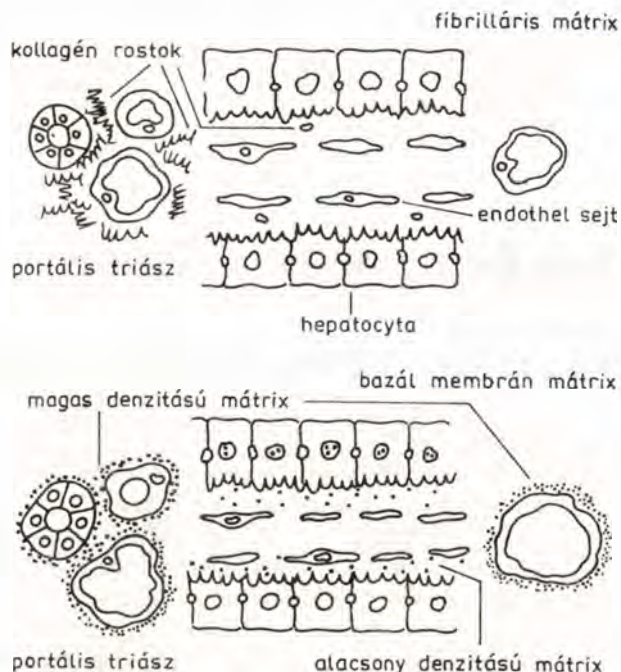
## A máj sejtjei: lokalizációjuk, szerepük a matrix proteinek szintézisében

A máj portális erei felől a vér speciális kapilláris rendszeren, az ún. szinuszoidokon keresztül áramlik a vena centralisok felé. A szinuszoidok jellegzetessége a discontinuitás, az endothel sejtek fenesztráltak és közöttük hézagok vannak, klasszikus értelemben vett BM nincs, így a szinuszoidok mentén rendeződő hepatocyták a plazmával gyakorlatilag közvetlenül érintkeznek (2. ábra). Ez a szerveződés biztosítja a makromolekulák optimális kétirányú áramlását a vérből a hepatocyták felé és vissza. A hepatocyták a magas differenciált, májspecifikus működés leteleményesei, a matrix fehérjék közül azonban feltehetően csak a szöveti fibronectin termelésére képesek.

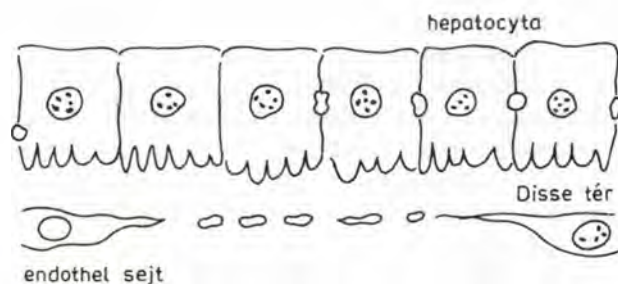
A szinuszoidokat bélelő endothel sejtekben trombospondin, fibronectin, kollagén IV, entactin, BMHSPG és decorin expresszióját mutatták ki, tehát a máj matrix fehérjéinek egy hányada minden bizonnyal innen származik (15, 22, 25). Az endothel sejtek a receptor mediált endocytosis révén meghatározó szerepet játszanak különböző ECM komponensek (hialuronsav, kondroitinszulfát, kollagén, entactin) lebontásában is (24).

A periszinusoidális térben az endothelsejtek és a hepatocyták között sajátos sejtek, az Ito sejtek (periszinusoidális lipocyták, „fat storing” sejtek) figyelhetők meg, melyek feltehetően a kapillárisok pericytáival azonosak. Jellegzetességük az A-vitamin tárolása citoplazmatikus zsírcseppek formájában. Az elmúlt évek kutatási eredményei szerint ezek a sejtek felelősek a matrix fehérjék döntő többségének szintéziséért (21, 28).

A Kupffer-sejtek, a máj makrofágjai az endothel sejtek szinuszoidális felszínén vagy a sejtek közti résekben helyezkednek el. Nem termelnek érdemi mennyiségben matrix fehérjéket, hanem olyan faktorokat, melyek az Ito sejteket matrix fehérjék szintézisére serkentik (3, 11, 23).



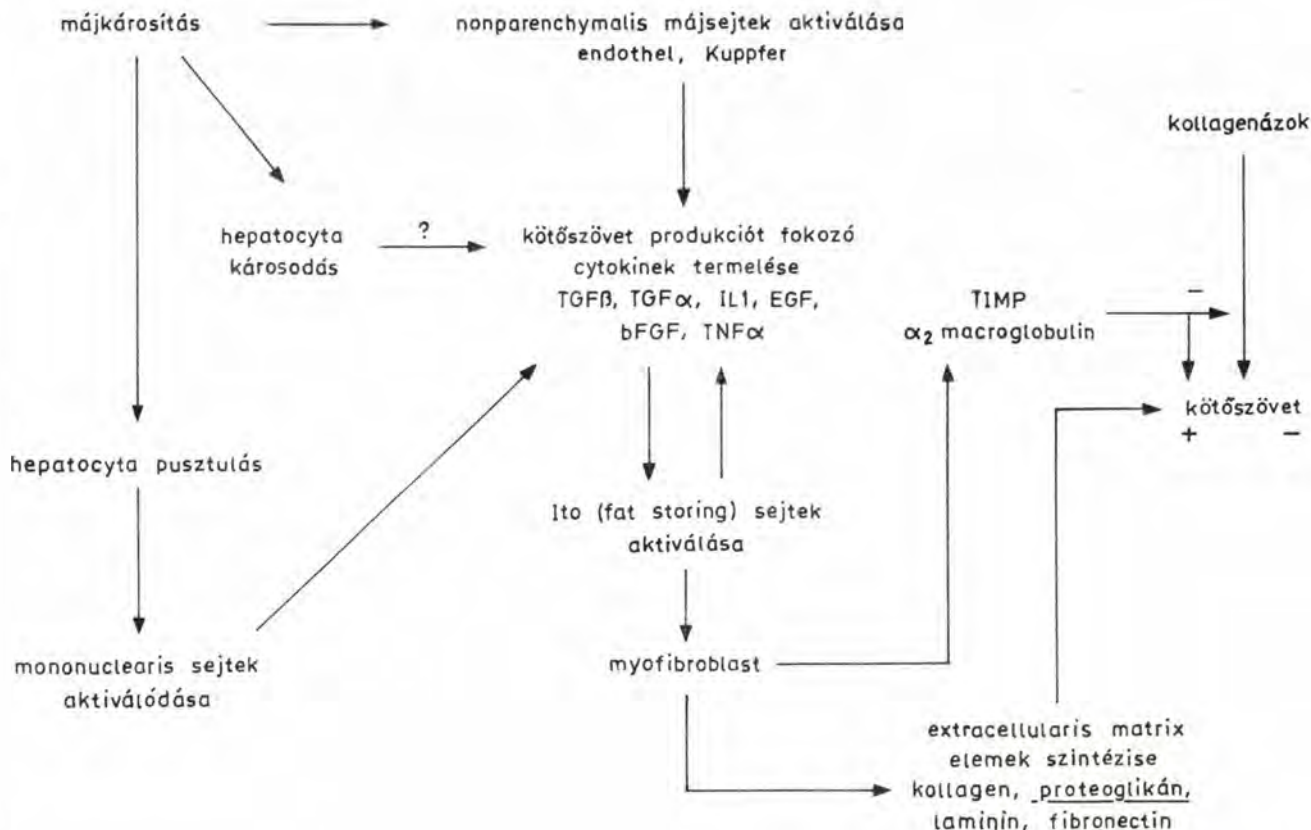
1. ábra: Extracelluláris matrix a májban. a) A portális triász területén elsősorban fibrilláris matrix található, mely elsősorban kollagénrostokból áll. Elvéve kollagénrost megfigyelhető a Disse térben is. b) A „klasszikus” bazálmembránt szintén a portális területen, valamint a v. centralis-ok körül találjuk. Fő alkotórészei a laminin, bazálmembrán HSPG és IV. típusú kollagén. Ugyanezen fehérjék alkotják a Disse térben kimutatott alacsony denzitású matrixot



2. ábra: A szinuszoid szerkezete. A májban speciális kapilláris rendszer, a szinuszoidok található. Jellegzetessége, hogy az endothelsejtek nem kapcsolódnak egymáshoz, köztük rések vannak, valamint az endothel fenesztrált. A szinuszoidoknak nincs „klasszikus” bazál membránja. A plazmátér a hepatocytákkal közvetlen kapcsolatban van

A „pit” sejtek, a nagy, granuláris, máj asszociált lymphocyták, a szinuszoidok lumenébe vannak lehorgonyozva, szoros kapcsolatban az endothel és Kupffer-sejtekkel. Felszíni markereik alapján a máj NK sejtjei lehetnek. A fibrogenesisben játszott szerepüket még nem ismerjük, esetükben is főleg stimuláló faktorok termelésének lehetősége vetődik fel (30).





3. ábra: Fibrogenesis kaszkád. A kötőszövet mennyiségét a májban a termelés és lebontás egyensúlya szabja meg. A matrixfehérjéket kóros körülmények között elsősorban az Ito sejtekből származó myofibroblasztok termelik. A kötőszövetet a kollagenázok bontják le. A kollagenázokat gátló TIMP és  $\alpha_2$  macroglobulin fokozott termelése szintén az ECM felszaporodását idézi elő

## A fibrogenesis szabályozó tényezők

### Növekedési faktorok, citokinek

Jelentős részüket a Kupffer-sejtek és egyéb, a vérből odavándorló, mononukleáris sejtek termelik. A májban a fibrogenesis fő stimulátora a transforming growth factor beta 1 (TGF $\beta$ 1) (8, 9, 17, 19), amely *in vitro* az Ito sejtekben, illetve az azokból származó aktivált myofibroblasztokban (26) a matrix fehérjék szintézisének fokozása mellett saját termelését is indukálja (21), így a fokozott matrix szintézis parakrin és autokrin mechanizmuson keresztül egyaránt érvényre jut.

A TGF $\beta$ 1 hatására a myofibroblasztok kollagént, laminint, fibronectint, proteoglikánokat termelnek fokozott mennyiségben (21). A Kupffer-sejtekből, makrofágokból és mononukleáris sejtekből származó IL-1, IL-6 és TNF $\alpha$  is szerepet játszik a fibrogenesisben (2), bár mindhárom citokin elsődlegesen az akut fázis proteinek szintézisét indukálja. A TNF $\alpha$ -val kapcsolatban egyesek a kollagén szintézist fokozó, mások azt gátló hatásról számoltak be. Az IL-1 az Ito sejtek kollagén szintézisét csökkenti. A Kupffer-sejtek egyéb, ma még pontosan nem meghatározott faktorokat is szintetizálnak, melyek ugyancsak fokozzák az Ito sejtekben a matrix komponensek szintézisét, növelik a „platelet derived growth factor” (PDGF) receptorok számát (11, 14, 17). A TGF $\beta$ 2 termelést a proliferáló epeutak sejteiben mutatták ki, ezért feltehetően a periduktális fibrogenesisben játszik szerepet (18).

Az endothel sejtek szintén többféle cytokint termelnek, így IL-1, IL-6, bázikus „fibroblast growth factor” (bFGF) és „platelet derived growth factor” (PDGF)-szerű anyagot, utóbbi az Ito sejteket aktiválja, fokozva részben a kollagén szintézist, részben a sejtek proliferációját (11, 21, 22). Az Ito sejtek szaporodásának stimulálásában a TGF $\alpha$ , bFGF, EGF is szerepet játszik (2).

### Matrix bontó enzimek és gátlók

A máj ECM mennyiségét a szintézis és a lebontás üteme közötti egyensúly szabja meg. Utóbbit végzik a fibrillaris kollagént bontó kollagenázok, a IV-es típusú kollagént bontó zselatináz és a laminint, fibronectint, PG-t bontó stromelyzinek (20). Ezek az enzimek a fibroblasztokban, Kupffer-sejtekben és makrofágokban és talán az Ito sejtekben is szintetizálódnak. A matrix lebontásában kitüntetett jelentőségük van a IV-es típusú kollagenázoknak (4). Aktivitásukat a „tissue inhibitor of metalloproteinases-1” (TIMP) és az  $\alpha_2$  makroglobulin gátolja. A fibrogenesis aktiválódása során mindkét molekula szintézisének fokozódását kimutatták az Ito sejtekben (5).

### A fibrogenesis kaszkád

A fentiekben bemutatott sejtek és molekulák kölcsönhatásaként jön létre a fibrogenesis kaszkád (3. ábra).

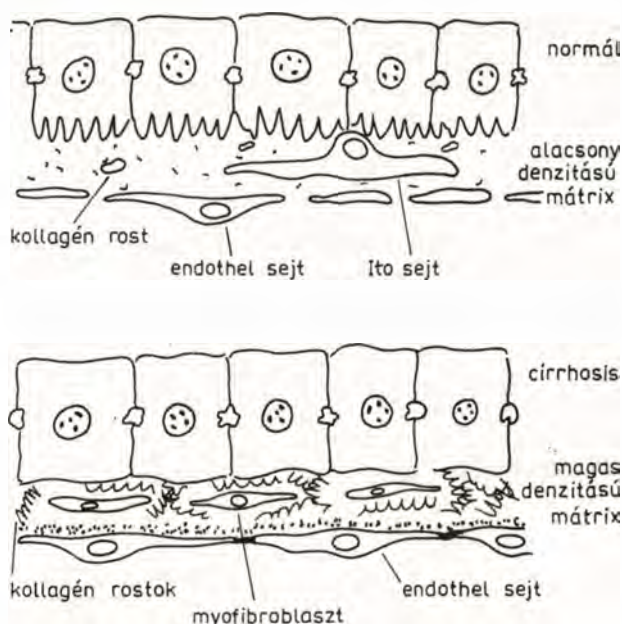
A kötőszövet mennyiségének növekedését a szintézis és lebontás közti egyensúly felborulása idézi elő. A lebontás csökkenéséhez vezet a kollagenázok mennyiségének csökkenése vagy az azokat gátló faktorok, mint az  $\alpha 2$  makroglobulin, vagy a TIMP szintézisének fokozódása. A matrix fehérjék termelése az alábbiak miatt fokozódhat: 1. a károsító ágens közvetlenül aktiválja a Kupffer- és endothel sejteket (Wilson-kór), 2. a hepatocyták necrosis miatt macrophagok és thrombocyták is megjelennek a károsított területen. Az eredmény mindkét esetben aktív mediátorok (IL-1, IL-6, TNF $\alpha$ , TGF $\alpha$ , TGF $\beta$ , EGF, bFGF) felszabadulása. Ezek hatására az Ito sejtek proliferálni kezdenek, myofibroblasztokká transzformálódnak, majd fokozódó mennyiségben termelik a matrix fehérjéket, valamint a kollagenázokat gátló TIMP-et és  $\alpha 2$  makroglobulint. Az nem tisztázott, hogy az endothel sejtek in vivo milyen mértékben járulnak hozzá a matrix fehérjék fokozott termeléséhez, bár in vitro ezekben is több matrix fehérje expressziója mutatható ki. A fibrogenesis aktiválódása már az akut májkárosodás során bekövetkezik, azonban ezzel egyidejűleg a kollagenázok aktivitása is fokozódik, így eleinte a kötőszövet mennyisége nem nő. Krónikus károsodás esetén a kollagenáz aktivitás — részben az enzimek mennyiségének csökkenése, részben a gátló faktorok fokozott jelenléte miatt — csökken, így a lebontás képtelen lesz már lépést tartani a szintézis mértékével, ennek eredményeként megindul a kötőszövet felszaporodása, a fibrosis, majd cirrhosis kialakulása.

Látható, hogy az ECM aktuális állapota összetett szabályozási folyamatok eredője. E szabályozás — bár számos részlete még ma sem tisztázott — egyes elemei elvileg befolyásolhatók, így nem zárható ki a fibrosis/cirrhosis reverzibilitásának lehetősége. A reverzibilitás patkányokon meg is figyelhető, ha a károsító anyag adását felfüggesztjük. Ilyen esetekben a kollagenázok aktivitásának nagymértvű fokozódása mutatható ki (1).

Humán cirrhosisok esetén reverzibilitást gyakorlatilag nem lehet tapasztalni. Kérdés, miért? Két lehetőség adódik. Az egyik, hogy a károsításnak a máj folyamatosan ki van téve (alkoholos cirrhosis, vírusos hepatitis posthepatitises cirrhosisok esetén), a másik lehetőség, hogy human megbetegedés esetén mégis létrejön a kötőszövet termelésének irreverzibilis aktiválása vagy a lebontás irreverzibilis lecsökkenése ma még nem tisztázott génszintű vagy epigenetikus károsodás miatt (proteázrezisztens fehérjetermék, vagy kóros, nem bontható cukorláncok szintézise). Saját megítélésünk szerint az előbbi lehetőség a valószínűbb.

Az elmondottak arra utalnak, hogy a máj fibrosis és cirrhosis elsősorban a máj ECM betegsége, létrehozásában elsődlegesen a máj nem parenchymalis sejtjei vesznek részt aktívan, míg a hepatocyták inkább csak „szenvédő alanyai” a folyamatnak. Szerepük annyi, hogy pusztulásuk mononukleáris elemek és vérlemezkék lokális felszaporodását és aktiválását okozza, de elméletileg a kötőszövet fokozott termelése károsodásuk nélkül is elképzelhető.

A fibrosis során felszaporodott matrixban ugyanazok a fehérjekomponensek találhatóak, mint a normálban, új fehérjét eddig kimutatni nem sikerült. Sokkal valószínűbb,



4. ábra: A Disse tér szerkezete normál és kóros körülmények között. Normálisan a hepatocyták szabadon érintkeznek a plazmatérrel. Fibrosis és cirrhosis során a szinuszoidok kapillarisokká alakulnak, megjelenik a bazál membrán, kollagénrostok szaporodnak fel. Az Ito sejtek myofibroblasztokká transzformálódnak nagy mennyiségben termelve matrix fehérjéket

hogy a matrix fehérjék mennyiségének fokozódása, szokatlan helyen, megváltozott arányban való lerakódása elégséges a kóros viszonyok megteremtéséhez. Mindenesetre, jelen ismereteink szerint kóros matrix csak ilyen értelemben kerülhet szóba. Matrix fehérjék genetikai mutációjáról cirrhosisban eddig nincs adatunk.

#### A Disse-tér átalakulása fibrosis során

Jóllehet a krónikus májbetegségekben a kötőszövet elsősorban és leglátványosabban a portális területeken szaporodik fel, a máj funkciója szempontjából nem ez, hanem a periszinusoidális régió megváltozása a kritikus. A 4. ábra szemlélteti azokat a változásokat, melyek a krónikus májbetegségekben a nem parenchymalis májsejtek aktiválása következtében kialakulnak.

Ezek közül a legfontosabb a szinuszoidok kapillarizációja (16, 25). Mit takar ez a fogalom? Az endothel sejtek elvesztik fenestráltságukat, egymásra fekszenek, köztük a hézagok eltűnnek, a szinuszoidok helyett kapillarisok alakulnak ki. Az endothel és a hepatocyták között az alacsony denzitású bazál membrán helyét magas denzitású, strukturálisan is kimutatható bazál membrán foglalja el. Következésképpen az a szabad, kétirányú molekulaáramlás, mely a plazmatér és a hepatocyták közt fennáll normál viszonyok között, egyre nehezebbé válik. A májsejtek, még ha nem is károsodottak, szereptelenítési és intermedier anyagcserében betöltött szerepüket képtelenek ellátni (16). Ez lenne az egyik lehetséges magyarázata annak, miért alakul ki májelégtelenség sokszor olyan esetben is, mikor a működőképes májsejtek száma elégséges lenne. A májsejtek specifikus működésének romlásához vezethet a

matrix összetételének változása is, az erre vonatkozó adatokat a későbbiekben ismertetjük.

Hogy mennyire a hepatocyták betegsége a cirrhosis, erről a vélemények megoszlanak. Két elmélet tartja jelenleg magát, az „egészséges” és a „beteg” hepatocytá elmélet. Előbbi támogatná Martinez-Hernandez fent ismertetett vizsgálata, (16) valamint az is, hogy a cirrhotikus májból izolált hepatocyták in vitro az ép májból izolált hepatocytákkal azonosan viselkednek, vagyis kötőszövetes börtönükből kiszabadítva őket, funkciójukat tökéletesen képesek ellátni.

A „beteg hepatocytá” elmélet hívei szerint a hepatocyták funkcióinak csökkenésének magyarázatául direkt májsejtanyagcsere károsodás szolgál. Saját álláspontunk inkább Martinez-Hernandezéhez csatlakozik.

### Az ECM fehérjék szerepe a máj „májspecifikus” funkcióinak fenntartásában

Újabb kísérleti eredmények arra utalnak, hogy az ECM normál struktúrája nélkülözhetetlen a hepatocyták differenciált funkciójához. Milyen adatok támasztják alá ezt? Plasztikon vagy kollagénen tenyésztett hepatocyták elvesztik alakjukat és néhány nap alatt a májspecifikus funkcióikat is (albumin szintézis, citokróom P-450, glukóz-6-foszfátáz stb. aktivitás). Amennyiben a hepatocytákat EHS matrixon (Engelberth—Holm—Swarm egér sarcomából kivont ECM, mely laminint, kollagén IV-t, BMHSPG-t tartalmaz) vagy normál májból izolált biomatrixon tenyészteszük, a sejtek heteken át megőrzik májspecifikus funkcióikat. Úgy tűnik, elsősorban a bazál membrán komponenseket tartalmazó matrix és bizonyos glikoproteinek azok, melyek jelenléte szükséges (6, 7). Elképzelhető, hogy in vivo is a kollagénen tenyésztett hepatocytákhoz hasonlóan romlik a májsejtek funkciója, akkor, ha a környezetben fibrosis során kollagéndús matrix szaporodik fel. Nem tisztázott egyelőre a patomechanizmus, melyen keresztül az ECM fehérjék hatása a májsejteken érvényre jut. A hepatocytákon mindenesetre jól elkülöníthető kollagén, laminin és fibronectin receptort mutattak ki. Feltételezik, hogy a matrix fehérjék által kiváltott hatás sejten belüli mediátora a citoskeleton, mivel sejt kultúrában a sejtek alakját a szubsztrátum alapvetően befolyásolni képes. Kitétetett szerep jut feltehetően a proteoglikánoknak (PG). Hepatocytá szövettenyésztésben ezek hatására gap-junctionok alakultak ki, a májspecifikus fehérjék expressziója fokozódott és nőtt az intercellularis kommunikáció (13). Azt sem tudjuk még, hogy a PG-k jelenléte vagy kötődése milyen módon váltja ki a szignál hatást. A PG-okról az utóbbi időben vált ismertté, hogy növekedési faktorok, cytokinek, hormonok tárolására, prezentálására vagy semlegesítésére képesek. Így a decorin a TGF $\beta$ 1-et köti és semlegesíti, a syndecan a bFGF alacsony affinitású receptora, a betaglycan szintén a TGF $\beta$ 1-t köti (24). Ezen PG-k mennyiségének, egymáshoz viszonyított arányának megváltozása módosíthatja a hepatocyták és egyéb májsejtek felé eljutó szignálok érvényre jutását, ezen keresztül pedig befolyásolhatják a májsejtek aktuális funkcióját. Újabb ismertté

vált, hogy számos matrix fehérje növekedési faktorszerű domáineket tartalmaz, így a tenascin, a laminin és a thrombospondin EGF és TGF $\alpha$  homológiát mutat. Mint korábban említettük, mindkét növekedési faktor érintett a hepatocytá funkció szabályozásában. Felvetődik a lehetőség, hogy a fenti fehérjék növekedési faktorról homológ domainjei funkcionálisan aktívak, és a hozzájuk való kötődés a növekedési faktor hatását kiváltani képes. Kísérleti rendszerben ezt a feltevést igazolva a szintetikus laminin peptidek az EGF-el azonos választ indukáltak (10).

A környező matrix minősége hatással van a nem parenchymalis sejtek funkciójára is. Kollagénen tenyésztve az endothel sejtek elvesztik fenesztráltságukat, hasonlóvá válnak az in vivo cirrhosisban megfigyelteltekhez, az Ito sejtek kollagénen myofibroblasztá transzformálódnak, matrix fehérje termelésük fokozódik. EHS matrixon viszont az endothel sejtek megőrzik fenesztráltságukat, az Ito sejtekben az ECM fehérjék termelése hetekig alacsony szinten marad (12).

*Köszönetnyilvánítás:* A szerző köszönetet mond dr. Lapis Károlynak és dr. Schaff Zsuzsánának, hogy lehetővé tették részvételét az 1992 januárjában Marburgban tartott Falk Symposiumon, melynek anyagára az összeállítás épült.

**IRODALOM:** 1. Abdel-Aziz, G., Lebeau, G., Rescan, P.-Y. és mtsai: Reversibility of hepatic fibrosis in experimentally induced cholestasis in rat. *Am. J. Pathol.*, 1990, 137, 1333—1342. — 2. Andus, T., Bauer, J., Gerok, W.: Effect of cytokines on the liver. *Hepatology*, 1991, 13, 364—375. — 3. Armendariz-Borunda, J., Greenwel, P., Rojkind, M.: Kupffer cells from CCl4 treated rat livers induce skin fibroblast and liver fatstoring cell proliferation in culture. *Matrix*, 1989, 9, 150—158. — 4. Arthur, M. J. P., Friedman, S. L., Roll, F. J. és mtsai: Lipocytes from normal rat liver release a neutral metalloproteinase that degrades basement membrane (type IV) collagen. *J. Clin. Invest.*, 1989, 84, 1076—1085. — 5. Arthur, M. J. P.: The role of matrix degradation in liver fibrosis. Abstract. International Falk Symposium. Molecular and Cell Biology of Liver Fibrogenesis. 1992, 9. old. — 6. Bissel, D. M.: Cell-Matrix interaction and hepatic fibrosis. In: Progress in liver diseases. — 7. Bissel, D. M.: Extracellular matrix as a modulator of liver cell responsiveness. Abstract. International Falk Symposium. Molecular and Cell Biology of Liver Fibrogenesis. 1992, 43. o. — 8. Castilla, A., Prieto, J., Fausto, N.: Transforming growth factors  $\beta$ 1 and  $\alpha$  in a chronic liver disease. Effects of interferon  $\alpha$  therapy. *The New Engl. J. of Med.*, 1991, 234, 933—939. — 9. Czaja, M. J., Weiner, F. R., Flanders, K. C. és mtsai: In vitro and in vivo association of transforming growth factor beta with hepatic fibrosis. *J. Cell Biol.*, 1989, 108, 2477—2482. — 10. Engel, J.: Extracellular matrix proteins and cell growth. Abstract. International Falk Symposium. Molecular and Cell Biology of Liver Fibrogenesis. 1992, 39. old. — 11. Friedman, S. L., Arthur, M. J. P.: Activation of cultured rat hepatic lipocytes by Kupffer cell conditioned medium. Direct enhancement of matrix synthesis and stimulation of cell proliferation by induction of platelet derived growth factor receptors. *J. Clin. Invest.*, 1989, 84, 1780—1785. — 12. Friedman, S. L., Roll, F. J., Boyles, J. és mtsai: Maintenance of differentiated phenotype of cultured hepatic lipocytes by basement membrane matrix. *J. Biol. Chem.*, 1989, 264, 10756—10765. — 13. Fujita, M., Spray, D. C., Choi, H. és mtsai: Glycosaminoglycans and proteoglycans induce gap junction expression and restore transcription of tissue specific mRNA in primary liver cultures. *Hepatology*, 1987, 7, 1S—9S. — 14. Gressner, A. M., Haarmann, R.: Regulation of hyaluronate synthesis in rat liver fat storing cell cultures by Kupffer cells. *J. Hepatol.*, 1988, 7, 310—318. — 15. Maher, J. J., McGuire, R. F.: Extracellular matrix gene expression increases

preferentially in rat lipocytes and sinusoidal endothelial cells during hepatic fibrosis in vivo. *J. Clin. Invest.*, 1990, 86, 1641–1648. — 16. *Martinez-Hernandez, A., Martinez, J.*: The role of capillarization in hepatic failure. Studies in carbontetrachloride-induced cirrhosis. *Hepatology*, 1991, 14, 864–874. — 17. *Matsuoka, M., Tsukamoto, H.*: Stimulation of hepatic lipocyte collagen production by Kupffer cell derived transforming growth factor beta: Implication for a pathogenic role in alcoholic liver fibrogenesis. *Hepatology*, 1990, 11, 599–605. — 18. *Milani, S., Schuppan, H., Herbst, H. és mtsai*: Expression of transforming growth factor beta 1 and -beta 2 in normal and fibrotic human liver. Abstract. In International Falk Symposium. Molecular and Cell Biology of Liver Fibrogenesis, 1992, 7. old. — 19. *Nagy, P., Schaff, Zs., Lapis, K.*: Immunohistochemical detection of transforming growth factor  $\beta$ 1 in fibrotic liver diseases. *Hepatology*, 1991, 14, 269–273. — 20. *Okazaki, I.*: Mechanism of collagenase production by liver cells. In Hiramata C and Kivirikko K. I. eds. Pathobiology of hepatic fibrosis. Amsterdam Elsevier Science Publishers, 1985, 141–149. old. — 21. *Ramadori, G.*: The stellate cell (Ito-cell, fat-storing cell, lipocyte, perisinusoidal cell) of the liver. New insights into pathophysiology of an intriguing cell. *Virchows Archiv B Cell Pathol.*, 1991, 61, 147–158. — 22. *Rieder, H., Meyer zum Büschenfelde K.-H., Ramadori, G.*: Functional spectrum of sinusoidal endothelial li-

ver cells. Filtration, endocytosis, synthetic capacities and intercellular communication. *Journal of Hepatology*, 1992, 15, 237–250. — 23. *Rojkind, M., Valadez, G.*: Regulation of fibroblast proliferation by Kupffer cells and monocytes. In Ciba Foundation. ed. London: Fibrosis. Pitman., 1985, 208–21. — 24. *Rouslahti, E., Yamaguchi, Y.*: Proteoglycans as modulators of growth factor activities. *Cell.*, 1991, 64, 807–809. — 25. *Schaffner, F., Popper, H.*: Capillarization of hepatic sinusoids in man. *Gastroenterology*, 1963, 44, 239–242. — 26. *Smersrod, B.*: Scavenger functions of the liver endothelial cells. *Biochem. J.*, 1990, 266, 313–327. — 27. *Smersrod, B.*: Pathology of sinusoidal endothelial cells. Abstract. International Falk Symposium. Molecular and Cell Biology of Liver Fibrogenesis, 1992, 33. old. — 28. *Szende, B., Lapis, K., Timár, J. és mtsai*: Glycosaminoglycan containing fat-storing cells in hepatic fibrogenesis. *Acta Morphol. Hung.*, 1988, 36, 241–251. — 29. *Tanaka, Y., Nouchi, T., Yamane, M. és mtsai*: *J. of Hepatology*, 1991, 164, 273–278. — 30. *Winrock, M., Garcia-Barcina, M., Bioulac-Sage, P. és mtsai*: Is there a role of Pit cells in fibrogenesis? Abstract. International Falk Symposium. Molecular and Cell Biology of Liver Fibrogenesis. 1992, 35. old.

(Kovalszky Ilona dr., Budapest, Üllői út 26. 1083)

## Tisztelt Ügyfeleink!

Figyelmükbe ajánljuk a **Fővárosi Vegyesipari Szolgáltató Vállalat orvosi műszerész részlegének** termékeit:

- platinid kacs
- gégszeti tamponvivő (két és három gyűrűs)
- kolle nyél
- selyemorsó fém
- facoest törő kanál
- fültamponvivő (C 3970)
- orrtamponvivő (C 6764, C 3983)
- fülészeti tamponvivő (C 3973)
- liebermann-féle tamponvivő
- politzer illeszték
- fémkacs (egy és két gyűrűs)

Vállalkozunk hasonló jellegű segédeszközök gyártására egyedi igények alapján is, továbbá különféle orvosi műszerek, berendezések, vérnyomásmérők javítására, karbantartására.

**Termelői ár, rövid határidő!**

**Telephely: Bp., IX., Márton u. 7/c. Telefon: 134-3962. Telefax: 113-9403.**



## SEAC FOTOMÉTER-CSALÁD

**Chemacol** cholesterin gyorsteszt (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 •

1133 Budapest, Gogol u. 34. **MEDKOM** International Kft. Telefon / Telefax: 140-2456

## Fájdalommal nem kísért kóros ST-szakasz depresszió és autonóm neuropathia összefüggésének vizsgálata cukorbetegségben

Jermendy György dr.\*, Dávidovits Zoltán dr. és Khoór Sándor dr.

Fővárosi Szent István Kórház-Rendelőintézet Merényi Gusztáv Kórháza, Budapest, Belgyógyászati Osztály (főorvos: Kárpáti Pál dr.)

A szerzők a fájdalommal nem kísért kóros ST-szakasz depresszió és a diabeteses autonóm neuropathia összefüggésének tanulmányozása céljából 63 cukorbeteg (életkor: 40–71 év, diabetes-tartam: 2–32 év) vizsgáltak, akiknek kórelőzményében stenocardia nem szerepelt. Az átmeneti ST-szakasz depresszió előfordulását 24 órás Holter-monitorozással és 56 betegben kerékpárgométerrel végzett dinamikus terheléssel is vizsgálták. Az autonóm neuropathiát cardiovascularis tesztek (mély belégzés, Valsalva-manőver, felállás után bekövetkező szívfrekvencia-változás) eredménye alapján állapították meg. Fájdalommal nem kísért, kórosnak tartott ( $\geq 2$  mm) ST-szakasz depressziót 11 betegben (18%) találtak, míg az autonóm neuropathia enyhe vagy kifejezett jele 37 betegben (59%) volt igazolható. A kóros ST-szakasz depresszióval rendelkező betegek csoportjában számottevően ( $p < 0,01$ ) gyakoribb volt az autonóm neuropathia enyhe vagy kifejezett jele (11/11), mint a kóros ST-szakasz depresszió nélküli betegek csoportjában (26/52). Az eredmények arra utalnak, hogy a kóros ST-szakasz depressziót kísérelő fájdalom hiányának egyik lehetséges magyarázatát cukorbetegségben a diabeteses autonóm neuropathia jelenléte adhatja.

*Kulcsszavak:* diabetes mellitus, autonóm neuropathia, Holter-monitorozás, terheléses vizsgálat, silent myocardialis ischaemia

A cukorbetegség a cardiovascularis megbetegedések jól ismert kockázati tényezője. Diabeteses betegekben a myocardialis infarctus gyakoribb, az akut szak halálózása magasabb, az infarctus átvészélése után kialakuló cardialis decompensatio nagyobb arányban fordul elő, a reinfarctus gyakoribb, mint egészséges anyagcseréjű egyéneknél. A myocardialis infarctust szenvedett cukorbetegek között gyakori a fájdalom hiánya, s ez a tény nehezítheti a helyes diagnózist (2, 24, 29). Cukorbetegségben a tünetmentes ischaemiás szívbetegség (27), illetve a panaszt nem okozó (silent), átmeneti myocardialis ischaemia (1, 5, 18, 22) is gyakrabban fordul elő, mint egészséges anyagcseréjű egyéneknél, bár ez a megfigyelés nem egyöntetű (3, 6, 15, 28).

\* Jelenlegi munkahelye: Fővárosi Bajcsy-Zsilinszky Kórház, III. Belgyógyászati Osztály

**Abnormal but silent ST-segment depression in diabetic patients with autonomic neuropathy.** In order to assess the relationship between abnormal but silent ST-segment depression and autonomic neuropathy 63 diabetic patients (age: 40–71 years, duration of diabetes: 2–32 years) without a history of angina pectoris were investigated. Transient ST-segment depression was assessed by 24 hours Holter monitoring and, in addition, dynamic exercise on bicycle ergometer was also performed in all but 7 patients. Autonomic neuropathy was evaluated by cardiovascular function tests (deep breathing, Valsalva manoeuvre and lying-to-standing). Abnormal ( $\geq 2$  mm) ST segment depression was observed in 11 patients (18%) while signs of autonomic neuropathy were found in 37 diabetics (59%). Signs of autonomic neuropathy were significantly ( $p < 0.01$ ) more often documented in patients with (11/11) than without (26/52) abnormal ST-segment depression. It was concluded that autonomic neuropathy could be a possible explanation for lacking symptoms from abnormal ST-segment depression in diabetic patients.

*Key words:* diabetes mellitus, autonomic neuropathy, Holter monitoring, exercise, silent myocardial ischaemia

Cukorbetegségben az autonóm neuropathia — az idült szövődmények egyik megjelenési formájaként — érintheti a szívét ellátó idegrendszert is (9).

Silent myocardialis infarctus vagy ischaemia esetén a fájdalommentesség pontos pathomechanizmusa — néhány szóba jövő magyarázat (11, 23) ellenére — még nem teljesen tisztázott (19, 21). A fájdalom percepciójának károsodásában azonban az autonóm idegrendszer érintettségének szerepe lehet (30).

Jelen tanulmányunkban a fájdalommal nem kísért ST-szakasz depresszió előfordulásának gyakorisága és az autonóm neuropathia jelenléte közötti összefüggést vizsgáltuk cukorbetegségben. A kóros ST-szakasz depressziót Holter-monitorozás és dinamikus terhelés kapcsán regisztráltuk, az autonóm neuropathiát cardiovascularis tesztek eredménye alapján ítéltük meg, majd a kóros ST-szakasz depresszió jelenléte és hiánya szerint csoportosított cukorbeteg adatait vetettük egybe.

## Beteganyag és módszer

Belgyógyászati osztályunkon fekvő, illetve járóbetegként ellenőrzött cukorbetegeket vizsgáltunk, akiknek előzményi adatai között stenocardia nem szerepelt. A tanulmányban szereplő 63 beteg (26 nő, 37 férfi) életkora 40 és 71 év között volt, diabetes-tartamuk 2 és 32 év között változott. Klinikai adatok alapján 27 beteg insulin-dependens, míg 36 beteg nem insulin-dependens diabetes mellitusban szenvedett. Ez utóbbi csoportban 23 beteg részesült orális antidiabetikus (döntően Gilermal) kezelésben, míg 13 beteg késői sulfanylurea-resistentia miatt insulint kapott. A betegek között nem szerepelt azotaemiával (szérum kreatinin  $>200 \mu\text{mol/l}$ ) járó, nephropathiás beteg. Heveny anyagcsere-zavarban szenvedő, acetonuriás beteget nem vizsgáltunk. A vizsgálatba nem vontunk be olyan egyént, akinél az autonóm idegrendszer károsodását okozó egyéb betegség, arhythmias szív működés, vagy az ST-szakasz változásának értékelését nehezítő ingerületvezetési zavar szerepelt. A vizsgálat előtt évekkorábban 7 beteg myocardialis infarctust szenvedett. A vizsgálat előtti 24–48 órában a betegek csak per os antidiabetikumot kaptak, vagy insulin-kezelésben részesültek, egyéb gyógyszereik adását átmenetileg felfüggesztettük. A Holter-monitorozást, a dinamikus terhelést és az autonóm neuropathia vizsgálatát egymást követő napokon végeztük el.

A folyamatos EKG-megfigyelés (Holter-monitorozás) a Marquette Electronics Inc. Laser Holter felvevő és kiértékelő egységgel 24 órán keresztül, két elvezetés szimultán rögzítésével történt. A felvevő órával és jelző egységgel ellátott, ez lehetővé tette az esetleges panasz időpontjának későbbi azonosítását. A felvételek kiértékelése először a készülék automatikus programja segítségével, majd azt követően vizuális ellenőrzéssel történt. Kórosnak minősítettük azt az ST-szakasz eltérést, ahol a depresszió mértéke elérte, vagy meghaladta a 2 mm-t (a J ponttól 80 ms távolságra mérve, tartama minimum 1 perc, 24 óra alatt legalább 1 ízben) az adott időpontban panaszt nem jelző betegben. Kórosnak minősítettük az ST-szakasz depresszióval rendelkező 11 beteg közül 6 esetben a Holter-monitorozás és a terheléses vizsgálat eredménye egyaránt pozitív volt, 3 esetben csak az ergometria, 2 betegben pedig csak a Holter-vizsgálat eredménye volt kóros (ez utóbbi 2 beteg esetén azonban az ergometriás terhelés nem volt elvégezhető alsó végtagi érszűkület okozta panaszok miatt). A kóros ST-szakasz változással rendelkező 11 cukorbeteg közül 7 insulin-dependens és 4 nem insulin-dependens diabetesben szenvedett.

Az autonóm neuropathia kifejezett jelét 12 betegben (19%), enyhe jelét 25 betegben (40%) észleltük, míg 26 beteg (41%) autonóm neuropathia nélkülinek bizonyult. A kóros ST-szakasz depresszióval rendelkező betegek átlagos életkora és diabetes-tartama valamelyest ( $p$  értéke a szignifikánsnak tartott eltérés határán) magasabb, illetve hosszabb volt, mint a kóros ST-szakasz változás nélküli betegeké. A többi klinikai és laboratóriumi adatban a két betegcsoport összehasonlításakor értékelhető különbség nem mutatkozott (1. táblázat). A kóros ST-szakasz depresszióval rendelkező betegek csoportjában a mély belégzésre bekövetkező szívfrekvencia-változás, a Valsalva-hányados, a 30 : 15 hányados szignifikánsan kisebb, a felállás után mért vérnyomáscsökkenés számottevően nagyobb volt, mint a kóros ST-szakasz változás nélküli betegcsoport megfelelő értéke. A kóros ST-szakasz változással rendelkező betegek között számottevően gyakoribb volt az autonóm neuropathia enyhe és kifejezett jelével rendelkező betegek száma, mint a kóros ST-szakasz változás nélküli betegek csoportjában (2. táblázat).

Az autonóm neuropathia vizsgáló cardiovascularis teszteket a korábbi közleményeinkben (16, 17) leírtak szerint végeztük. Röviden: a nyugalmi szívfrekvencia megállapítása után meghatároztuk a mély belégzésre bekövetkező szívfrekvencia-változást (beat-to-beat variation), Valsalva-manőver során megállapítottuk a Valsalva-hányados, a passzív felállást követően rögzítettük a 30 : 15 hányados és a systolés vérnyomáscsökkenést. Handgrip tesztet nem végeztünk. Az egyes tesztek értékelésekor normális (0 pont), határérték (1 pont) és kóros (2 pont) kategóriát állapítottunk meg korábbi kritériumok (9) alapján. Kóros systolés vérnyomáscsökkenést ( $\geq 30$  Hgmm) egyetlen betegben sem észleltünk, az autonóm neuropathia súlyosságát így három teszt eredménye (beat-to-beat variation, Valsalva-hányados és 30 : 15 hányados) alapján, az egyes pontértékeket összesítve állapítottuk meg az alábbiak szerint: 0–1 pont = autonóm neuropathia nélkül, 2–3 pont = autonóm neuropathia enyhe jelei, 4–6 pont = autonóm neuropathia kifejezett jelei.

Hypertóniásnak minősítettük azt a beteget, akinek vérnyomása ismételt mérve a 160/95 Hgmm értéket meghaladta, vagy aki antihypertensív kezelésben részesült az előzményben dokumentált hypertonia miatt.

Dohányzóknak tartottuk azt a beteget, aki legalább napi 1 cigareta elszívásáról számolt be.

A diabeteses retinopathiát szemész szakorvos, tágított pupilla mellett végzett szemfenéki tükrözéssel állapította meg.

A szérum kreatinint módosított Jaffé-reakcióval, a szérum koleszterint és trigliceridet enzimikus úton mértük. A glikált hemoglobint kolorimetriás módszerrel állapítottuk meg.

Adataink statisztikai értékelése során a Student-féle kétmintás  $t$ -próbát és a chi-négyzet próbát használtuk. A  $p < 0,05$  valószínűségi szintet tekintettük szignifikáns eltérésnek. Az átlagérték mellett a középérték hibáját (SEM) tüntettük fel.

## Eredmények

Kórosnak minősített ST-szakasz depressziót 11 betegben (18%) találtunk, 52 betegben (82%) nem észleltünk kóros ST-szakasz változást. A kóros ST-szakasz depresszióval rendelkező 11 beteg közül 6 esetben a Holter-monitorozás és a terheléses vizsgálat eredménye egyaránt pozitív volt, 3 esetben csak az ergometria, 2 betegben pedig csak a Holter-vizsgálat eredménye volt kóros (ez utóbbi 2 beteg esetén azonban az ergometriás terhelés nem volt elvégezhető alsó végtagi érszűkület okozta panaszok miatt). A kóros ST-szakasz változással rendelkező 11 cukorbeteg közül 7 insulin-dependens és 4 nem insulin-dependens diabetesben szenvedett.

Az autonóm neuropathia kifejezett jelét 12 betegben (19%), enyhe jelét 25 betegben (40%) észleltük, míg 26 beteg (41%) autonóm neuropathia nélkülinek bizonyult.

A kóros ST-szakasz depresszióval rendelkező betegek átlagos életkora és diabetes-tartama valamelyest ( $p$  értéke a szignifikánsnak tartott eltérés határán) magasabb, illetve hosszabb volt, mint a kóros ST-szakasz változás nélküli betegeké. A többi klinikai és laboratóriumi adatban a két betegcsoport összehasonlításakor értékelhető különbség nem mutatkozott (1. táblázat). A kóros ST-szakasz depresszióval rendelkező betegek csoportjában a mély belégzésre bekövetkező szívfrekvencia-változás, a Valsalva-hányados, a 30 : 15 hányados szignifikánsan kisebb, a felállás után mért vérnyomáscsökkenés számottevően nagyobb volt, mint a kóros ST-szakasz változás nélküli betegcsoport megfelelő értéke. A kóros ST-szakasz változással rendelkező betegek között számottevően gyakoribb volt az autonóm neuropathia enyhe és kifejezett jelével rendelkező betegek száma, mint a kóros ST-szakasz változás nélküli betegek csoportjában (2. táblázat).

Az autonóm neuropathia súlyossági foka szerint feltüntetett betegcsoportok esetén az autonóm neuropathia jeleinek súlyosbodása együtt járt a kóros ST-szakasz depressziót mutató betegek növekvő arányával (3. táblázat).

## Megbeszélés

A silent myocardialis ischaemia klinikai jelentőségével az utóbbi évek számos tanulmánya foglalkozik (4, 7, 14, 15, 21, 25, 29). Silent myocardialis ischaemia esetén a cukor-

1. táblázat: Az ST-szakasz változása szerint csoportosított cukorbeteg (n = 63) fontosabb klinikai és laboratóriumi adatai (x±SEM, ill. betegek száma)

	Cukorbetegek kóros ST-szakasz változással (n = 11)	Cukorbetegek kóros ST-szakasz változás nélkül (n = 52)	Szignifikancia p értéke
Nem (nő/férfi)	4/7	22/30	NS
Életkor (év)	59,3 ±2,1	53,6±1,2	= 0,05
Diabetes-tartam (év)	16,0 ±2,4	11,3±0,9	= 0,05
Szérum kreatinin (μmol/l)	101 ±5	106 ±2	NS
Glikált hemoglobin (%)	8,0 ±0,5	8,2±0,2	NS
Szérum koleszterin (mmol/l)	6,03±0,24	5,90±0,15	NS
Szérum triglicerid (mmol/l)	2,16±0,20	3,08±0,36	NS
Systolés vérnyomás (Hgmm)	130 ±7	141 ±2	NS
Diastolés vérnyomás (Hgmm)	83 ±2	86 ±1	NS
Nyugalmi szívfrekvencia (min <sup>-1</sup> )	78 ±3	81 ±2	NS
Diabetes terápiája (oralis/insulin)	4/7	20/32	NS
Retinopathia (+/—)	6/5	26/26	NS
Hypertonia (+/—)	6/5	15/37	NS
Dohányzás (+/—)	4/7	21/31	NS

NS = nem szignifikáns

2. táblázat: Az ST-szakasz változása szerint csoportosított cukorbeteg (n = 63) autonóm neuropathiát tükröző adatai (X±SEM)

	Cukorbetegek kóros ST-szakasz változással (n = 11)	Cukorbetegek kóros ST-szakasz változás nélkül (n = 52)	Szignifikancia p értéke
Szívfrekvencia-változás mély belégzésre (ütés/min)	7±1	12±1	<0,05
Valsalva-hányados	1,15±0,04	1,39±0,04	<0,01
30 : 15 hányados	1,03±0,01	1,09±0,01	<0,01
Systolés vérnyomás-csökkenés felállás után (Hgmm)	13±2	3±1	<0,001
Betegek száma autonóm neuropathia enyhe és kifejezett jeleivel	11	26	<0,01

3. táblázat: A cukorbeteg (n = 63) megoszlása az autonóm neuropathia súlyossága és az ST-szakasz depressziójának mértéke szerint

	Cukorbetegek autonóm neuropathia nélkül (n = 26)		
	enyhe jelével (n = 25)	kifejezett jelével (n = 12)	
ST-szakasz depresszió <2 mm	26	21	5
≥2 mm	0	4	7

chi négyzet próba: P<0,001

betegek vizsgálata kézenfekvő lehetőséget kínál a fájdalommentesség egyes részleteinek, az autonóm idegrendszeri károsodás szerepének tisztázására, mert diabetesben nemcsak az ischaemiás szívbetegség, hanem az autonóm neuropathiás szövödmények előfordulása is gyakori. Tünetmentes egyéneknél terhelés és Holter-vizsgálat során regisztrált kóros ST-szakasz depresszió silent myocardialis ischaemia alapos gyanúját veti fel, az ischaemiás szívbetegség igazolása azonban perfúziós vizsgálattól és/vagy

coronarographiától várható. Erre azonban minden beteg esetén sem lehetőségünk, negatív terheléssel és Holter-vizsgálati eredménnyel rendelkező betegeink esetén pedig indokunk sem volt. Ez a tény viszont arra utal, hogy klinikai tanulmányunkból a silent myocardialis ischaemia tekintetében levonható következtetések korlátozott értékét szem előtt kell tartani.

A silent myocardialis ischaemia előfordulását cukorbetegségben több szerző vizsgálta, s a klinikai tanulmányok két nagyobb csoportba sorolhatók.

A silent myocardialis ischaemia prevalenciáját vizsgáló közlemények szerint az a valószínű, hogy silent ischaemia gyakrabban fordul elő cukorbetegben, mint nem diabeteses kontroll egyéneknél (1, 5, 18, 22), bár egyes szerzők (3, 6, 15, 28) ezt a megfigyelést nem tudták megerősíteni. Tanulmányunk nem ezt a kérdést vizsgálta, így ebben a vonatkozásban eredményeink nem vethetők egybe az említett közlésekkel.

A silent myocardialis ischaemia és az autonóm neuropathia lehetséges összefüggését vizsgáló közlemények csak cukorbeteg adatait értékelték. Hume és mtsai (13) diabetesesek között, terheléses vizsgálat kapcsán a silent

ischaemia előfordulását 23%-nak (14/60) találta, míg *Langer és mtsai* (20) a cukorbetegék között 17%-ban (10/58) mutatott ki panaszt nem okozó, reverzibilis perfúziós károsodást. Tanulmányunk eredménye e tekintetben megfelel az említett adatoknak: Holter-vizsgálat és dinamikus terhelés együttes értékelésével a betegek 18%-ában (11/63) igazoltunk fájdalommal nem kísért, 2 mm-t elérő, vagy azt meghaladó ST-szakasz depressziót. A kóros ST-szakasz depresszióval rendelkező betegek között valamennyien (11/11) az autonóm neuropathia enyhe vagy kifejezett jeleit mutatták (2. táblázat). Ez az adat jó összhangban áll egy korábbi megfigyeléssel (20), aholis a silent ischaemiás cukorbetegék 80%-ában igazoltak autonóm neuropathiát. Beteganyagunkban a fájdalommal nem kísért kóros ST-szakasz depresszió gyakrabban fordult elő autonóm neuropathia jelei esetén, mint a nélkül (3. táblázat), s ez a megfigyelés is összhangban áll irodalmi adatokkal. *Langer és mtsai* (20) Holter-vizsgálat és dinamikus terhelés pozitív eredményét izotóp vizsgálattal megerősítve az autonóm neuropathiás betegek 36%-ában talált silent ischaemiát, szemben az autonóm neuropathia nélküli betegekben észlelt 5%-os előfordulással [beteganyagunkban e két számadat: 30% (11/37) és 0% (0/26)]. *O'Sullivan és mtsai* (26) az autonóm neuropathiában szenvedő cukorbetegék 64,7%-ában igazolt silent ischaemiát, míg az autonóm neuropathia nélküli cukorbetegékben csak 4,1%-os előfordulást figyelt meg. Úgy látszik tehát, hogy cukorbetegék között az autonóm neuropathia jelének súlyosbodása együtt jár a silent ischaemiás betegek növekvő arányával. Ezek az adatok arra utalnak, hogy az átmeneti myocardialis ischaemiát kísérő fájdalom hiányának egyik lehetséges magyarázatát cukorbetegékben az autonóm neuropathia jelenléte adhatja. Ezen magyarázatot alátámasztó bizonyítékként értékelhető *Faerman és mtsai* (10) megfigyelése: silent myocardialis infarctusban elhunyt cukorbetegék pathológiai vizsgálata során a szívét ellátó sympathicus és parasympathicus idegrostok károsodásának szövettani jeleit találták meg, s ez az elváltozás a kontrollcsoportként szereplő elhunytakban nem volt kimutatható.

A kóros ST-szakasz változással rendelkező betegek átlagos életkora a szignifikancia határán magasabb, a betegség tartamuk hosszabb volt, mint a kóros ST-szakasz változás nélküliek megfelelő értéke. *Callahan és mtsai* (3) a silent ischaemia előfordulását — nem diabeteses egyénekben — az életkorral összefüggésben lévőnek találta, bár a gyakoriság inkább csak a 70. életév utáni csoportban növekedett jelentősebben. Mások (6, 15) azonban a silent ischaemia és a betegek életkora között összefüggést nem tudtak igazolni. A betegség tartam vonatkozásában megemlítendő, hogy *Murray és mtsai* (22) a silent ischaemia előfordulását a diabetes fennállásának tartamával és a microangiopathiás szövődmények jelenlétével összefüggésben lévőnek találta.

A kóros ST-szakasz változás kritériumaként a 2 mm-t elérő, vagy az azt meghaladó ST-szakasz depressziót tekintettük. Az irodalom ebben a vonatkozásban nem egyöntetű. Egyesek (12, 14, 15, 20, 22, 26) az 1 mm-t, mások (5) az 1,5 mm-t, míg további szerzők (6, 25) a 2 mm-t elérő, vagy az azt meghaladó ST-szakasz depressziót tartották kó-

rosnak, illetve myocardialis ischaemia gyanújelének. Szigorúbb kritérium esetén az ST-szakasz depresszió háttérében sokkal valószínűbben áll perfúziós károsodás és kevesebb álpozitív eredményre számíthatunk (7).

A fájdalommal nem kísért ST-szakasz depressziót a pozitív eseteink felében a Holter-vizsgálat és a dinamikus terhelés eredménye egyaránt igazolta. A kis esetszám miatt nem lehet állást foglalni abban a kérdésben, hogy a Holter-vizsgálat, vagy a dinamikus terhelés megbízhatóbb-e a cukorbetegék silent ischaemiájának a vizsgálatára, de kézenfekvő az, hogy a két módszer együttes alkalmazásával a pozitív esetek nagyobb valószínűséggel azonosíthatók. Ugyanakkor az is igaz, hogy a Holter-monitorozás a választandó módszer abban az esetben, ha a diabetes egyéb szövődményei (perifériás neuropathia, alsó végtagi érszűkület, diabeteses láb stb.) a terheléses vizsgálatot nehezíti, vagy azt lehetetlenné teszi.

Autonóm neuropathia klinikai tünetei és jelei esetén a cukorbetegék életkilátásai rosszak (8, 17). Lehetséges, hogy ennek háttérében az autonóm neuropathiának önálló oki szerepe van, de az a valószínűbb, hogy a rossz prognózisban az autonóm neuropathiához csatlakozó egyéb pathológiai folyamatoknak — köztük a silent myocardialis ischaemia és infarctus kialakulásának — is szerepe van. Ennek bizonyítása azonban — az eddig rendelkezésre álló szórványos adatok (12) miatt — még további vizsgálatot igényel.

*Köszönetnyilvánítás:* A tanulmány elvégzését a „Cukorbetegék szív működési zavarának klinikai vonatkozásai” c. társasintézet kutatási téma részeként a Népjóléti Minisztérium támogatta.

**IRODALOM:** 1. *Abenavoli, T., Rubler, S., Fischer, V. J. és mtsai:* Exercise testing with myocardial scintigraphy in asymptomatic diabetic males. *Circulation*, 1981, 63, 54. — 2. *Bradley, R. F., Schonfeld, A.:* Diminished pain in diabetic patients with acute myocardial infarction. *Geriatrics*, 1962, 17, 322. — 3. *Callahan, P. R., Froelicher, V. F., Klein, J. és mtsai:* Exercise-induced silent ischemia: age, diabetes mellitus, previous myocardial infarction and prognosis. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1989, 14, 1175. — 4. *Campbell, S.:* Silent myocardial ischaemia. *Br. Med. J.*, 1988, 297, 751. — 5. *Chiariello, M., Indolfi, C., Cotecchia, M. R. és mtsai:* Asymptomatic transient ST changes during ambulatory ECG monitoring in diabetic patients. *Am. Heart J.*, 1985, 110, 529. — 6. *Chipkin, S. R., Frid, D., Alpert, J. S. és mtsai:* Frequency of painless myocardial ischemia during exercise tolerance testing in patients with and without diabetes mellitus. *Am. J. Cardiol.*, 1987, 59, 61. — 7. *Cohn, P. F.:* Silent myocardial ischemia. *Ann. Intern. Med.*, 1988, 109, 312. — 8. *Ewing, D. J., Campbell, I. W., Clarke, B. F.:* The natural history of diabetic autonomic neuropathy. *Q. J. Med. NS*, 1980, 49, 95. — 9. *Ewing, D. J.:* Recent advances in the non-invasive investigation of diabetic autonomic neuropathy. In: *Autonomic failure* (Ed.: Bannister R.). Oxford University Press, 1988, 667. old. — 10. *Faerman, I., Faccio, E., Milei, J. és mtsai:* Autonomic neuropathy and painless myocardial infarction in diabetic patients. *Diabetes*, 1977, 26, 1147. — 11. *Glazier, J. J., Chierchia, S., Brown, M. J. és mtsai:* Importance of generalized defective perception of painful stimuli as a cause of silent myocardial ischemia in chronic stable angina pectoris. *Am. J. Cardiol.*, 1986, 58, 667. — 12. *Hume, L., Oakley, G. D. G., Boulton, A. J. M. és mtsai:* Ambulatory monitoring of the ST segment in diabetic men with and without peripheral neuropathy. *Diab. Medicine*, 1986, 3, 545. — 13. *Hume, L., Oakley, G. D., Boulton, A. J. M. és mtsai:* Asymptomatic myocar-



dial ischemia in diabetes and its relationship to diabetic neuropathy: an exercise electrocardiography study in middle-aged diabetic men. *Diabetes Care*, 1986, 9, 384. — 14. *Jánosi A., Kádár A., Hankóczy J. és mtsai*: A panaszmentes (silent) szívizom ischaemia és prognosztikus jelentősége. *Orv. Hetil.*, 1989, 130, 453. — 15. *Jánosi A., Hankóczy J., Kádár A. és mtsai*: Az ergometriás terheléssel provokált silent ischaemia — klinikai és angiográfiás jellemzők. *Orv. Hetil.*, 1989, 130, 613. — 16. *Jermendy, G., Tóth, L., Vörös, P. és mtsai*: Impairment of cardiorespiratory reflexes and its association with distal somatic neuropathy in diabetic patients free from clinical symptoms of autonomic neuropathy. *Exp. Clin. Endocrinol.*, 1990, 96, 199. — 17. *Jermendy, G., Tóth, L., Vörös, P. és mtsai*: Cardiac autonomic neuropathy and QT interval length. A follow-up study in diabetic patients. *Acta Cardiol. (Bruxelles)*, 1991, 46, 189. — 18. *Koistinen, M. J.*: Prevalence of asymptomatic myocardial ischaemia in diabetic subjects. *Br. Med. J.*, 1990, 301, 92. — 19. *Kowalchuk, G. J., Nesto, R. W.*: Silent myocardial ischemia. *Am. J. Med.*, 1989, 86, Suppl. 1A, 9. — 20. *Langer, A., Freeman, M. R., Josse, R. G. és mtsai*: Detection of silent myocardial ischemia in diabetes mellitus. *Am. J. Cardiol.*, 1991, 67, 1073. — 21. *Losonczy G., Kálmán P., Mándics R. és mtsai*: A néma ischaemia diagnosztikája és jelentősége. *Orvosképzés*, 1990, 65, 378. — 22. *Murray, D. P., O'Brien, T., Mulrooney, R. és mtsai*: Autonomic dysfunction and silent myocardial ischaemia on exercise testing in diabetes

mellitus. *Diab. Medicine*, 1990, 7, 580. — 23. *Nesto, R. W., Phillips, R. T.*: Asymptomatic myocardial ischemia in diabetic patients. *Am. J. Med.*, 1986, 80, Suppl. 4C, 40. — 24. *Niakan, E., Harati, Y., Rolak, L. A. és mtsai*: Silent myocardial infarction and diabetic cardiovascular autonomic neuropathy. *Arch. Intern. Med.*, 1986, 146, 2229. — 25. *Orosz I., Pap S., Márk L. és mtsai*: Adatok a néma szívizom-ischaemia gyakorlati jelentőségéhez. *Magy. Belorv. Arch.*, 1991, 44, 91. — 26. *O'Sullivan, J. J., Conroy, R. M., MacDnald, K. és mtsai*: Silent ischaemia in diabetic men with autonomic neuropathy. *Br. Heart J.*, 1991, 66, 313. — 27. *Scheidt-Nave, C., Barrett-Connor, E., Wingard, D. L.*: Resting electrocardiographic abnormalities suggestive of asymptomatic ischemic heart disease associated with non-insulin-dependent diabetes mellitus in a defined population. *Circulation*, 1990, 81, 899. — 28. *Smith, J. W., Buckels, L. J., Carlson, K. és mtsai*: Clinical characteristics and results of noninvasive tests in 60 diabetic patients after acute myocardial infarction. *Am. J. Med.*, 1983, 75, 217. — 29. *Soler, N. G. Bennett, M. A., Pentecost, B. L. és mtsai*: Myocardial infarction in diabetes. *Q. J. Med.*, 1975, 173, 125. — 30. *Umachandran, V. Ranjadayalan, K., Ambepityia, G. és mtsai*: The perception of angina in diabetes: Relation to somatic pain threshold and autonomic function. *Am. Heart J.*, 1991, 121, 1649.

(Jermendy György dr., Budapest, Maglódi út 89–91. 1106)

**kliostom<sup>®</sup>**  
**kenőcs**



#### HATÓANYAGOK

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

#### HATÁS

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

#### JAVALLATOK

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

#### ELLENJAVALLATOK

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

#### ALKALMAZÁS

A szájhigiéne helyreállítása (fogkő, lepedék eltávolítása) után kezdődhet el az alkalmazása.

Fogmosást követően gézre 1–2 cm hosszú kenőcscsíkot kenve, pakolás formájában alkalmazható és lehetőség szerint minél hosszabb ideig (legalább 15 percig) a szájbán kell tartani a pakolást.

Esetleg puha, csak erre a célra használt fogkefével a fogak közé, ill. az ínyre kenhető, dörzsölés nélkül.

A kezelések általában naponta 2–4 alkalommal végezhetők (célszerűen étkezés után) kb. 1–2 hétig.

Az egyenletes hatást a négyóránkénti alkalmazás biztosítja.

#### Kombinált kezelés:

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

#### MELLEKHATÁSOK

Hányinger, fokozott nyálérválasztás. Soor szaporodhat el a szájjüregben, főként hajlamosító tényezők fennállása esetén.

#### FIGYELMEZTETÉS

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

**Richter Gedeon Vegyészeti Gyár Rt. — Budapest**

# doxium®

Ca-dobezilát

## Hármas támadáspontú érvédő készítmény

### 1. Hat a kapillárisfalra

- Gátolja a vasoaktív anyagok hatását
- Csökkenti az endothelaemiát
- Javítja a bazálmembrán kollagén-bioszintézisét
- 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 hiperviskozitását és a vörösvértestek merevségét
- Csökkenti a plazma-fibrinogénszintet és helyreállítja az albumin/globulin arányt

### Javallatok

- Diabetesztes mikroangiopátiák
- Vénás insuficienciák



Gyártja:  
BIOGAL Gyógyszergyár Rt.  
Debrecen



Laboratoires OM  
(Genf, Svájc)  
licence alapján

## A klinikai tünetek megítélésének jelentősége az alkoholos befolyásoltság megállapításakor

Varga Mihály dr., Buris László dr., Kapusz Nándor dr. és Somogyi Gábor dr.

Debreceni Orvostudományi Egyetem, Igazságügyi Orvostani Intézet (igazgató: Buris László dr.)

A szerzők próbaiváskor és hatósági vérvételi jegyzőkönyvek adatainak elemzése során vizsgálták az alkoholfogyasztásra utaló tünetek alapján véleményezett alkoholos befolyásoltság mértékének és a véralkoholszintnek a viszonyát. A véralkoholszint leghűbb tükrözője kísérletesen a vizomotor reakcióidő relatív növekedése volt. A klinikai tünetek az esetek közel felében nem tükrözték a véralkoholszintet. Alkohollal egyidejű gyógyszerfogyasztás eseteiben gyakori volt a súlyosabb befolyásoltság véleményezése. Ezért vérvételi jegyzőkönyvek véleményezése során, ha a véralkoholszinthez képest a tünetek súlyosabb befolyásoltságot jeleznek, feltétlenül el kell végezni a vérminták toxikológiai vizsgálatát is.

*Kulcsszavak:* alkoholos befolyásoltság, véralkoholszint, gyógyszerfogyasztás, reakcióidő

**The importance of judging the clinical signs of alcohol intoxication.** The authors studied the relationship between the blood alcohol concentration and the categories of alcohol intoxication established by means of examining the clinical signs of intoxication in a drinking test, and by analyzing the reports on driving while intoxicated (DWI). In the drinking test the relative increase of visomotor reaction time was an accurate indicator of the blood alcohol levels. In almost half of the cases there was no correlation between the clinical signs and the blood alcohol concentration. When alcohol and medicine was used in combination a more severe intoxication was frequently assumed. Therefore, if the reported intoxication based on clinical signs indicates a more severe intoxication than that correlating with the blood alcohol concentration, the toxicologic analysis of the blood samples are unconditionally necessary.

*Key words:* alcohol intoxication, blood alcohol concentration, medicine, reaction time

Amennyiben alkoholos befolyásoltság megállapítására vérvétel történik, vérvételi jegyzőkönyvet kell kiállítani (9/1965. IM-rendelet). A jegyzőkönyvben rögzíteni kell az orvosi vizsgálat eredményeit, ami lényegében egy előre nyomtatott sémában megadott válaszok közül a megfelelőnek a megjelölését jelenti. A vizsgálat az alkoholos befolyásoltság szokásos külső jeleinek — a viselkedés, a tájékozottság, néhány idegrendszeri tünet, célkísérletek eredményei — megítélésére irányul. Lehetőség van a sérülések vagy a megfigyelő orvos megjegyzéseinek leírására is. A vizsgálatot végző végül az alkoholos befolyásoltság mértékét is véleményezi.

A fentiek szerinti gyakorlat annak ellenére változatlan, hogy alkoholhatással foglalkozó tanulmányok már régóta felhívják a figyelmet arra, hogy a vizsgált tünetek és jelenségek nem specifikusak alkoholhatásra és súlyosságuk nincs feltétlenül arányban sem az alkoholos befolyásoltság mértékével, sem a véralkoholszinttel (6, 8, 14). Számos tanulmányt összegezve azt állapították meg, hogy minél magasabb a véralkohol-koncentráció, a tünetek annál inkább jelzik a befolyásoltság mértékét. Az 1–1,5 ezrelékes véralkohol-koncentráció mellett a tünetek összessége csak mintegy 50–60%-ban jelezte helyesen a véralkoholszintet

(2). Hazai szerzők helyi felmérés során viszont 90%-os egyezésről is beszámoltak szakmai értekezleteken (13). Megfigyelték, hogy azonos véralkoholszint mellett az alkoholos befolyásoltság tünetei súlyosabbak a felszívódás szakában, mint a lebontáséban. A lehelet alkoholszága, a pupillák tágassága, a pulzusszám, az arc színe az alkoholos befolyásoltság mértékét nem jelzi. Egyes italok aromanyagai a leheleten az alkohol lebontása után is érezhetők. A pupillareakciók és inreflexek megítélése szubjektív, normális variabilitásuk egyébként is nagy. A kötőhártya vörössége a fáradtság és a fényérzékenység következménye, de alkati adottság is lehet. A mozgáskoordináció köznapian tapasztalt károsodása alkohol hatására általánosan ismert, de egyedenként nagyon eltérő mértékű, és idült italozókban nagyfokú tolerancia alakulhat ki e tünetek kifejlődésében is. A viselkedés kisfokú eltéréseit, bizonytalanságot, elkent beszédet számos átmeneti és enyhe betegség is okozhatja. Egyes egyének józanoknak látszódnak magas, míg mások részegnek alacsony véralkoholértékek mellett. Kontrollált vizsgálatokban is minősítettek már ittasnak a vizsgálat miatt ideges embert (3, 4, 7). Napjainkban az alkoholos vagy egyéb eredetű befolyásoltság és ehhez kapcsolódóan a gépjárművezetési képességben való

korlátozottság kérdése még bonyolultabb a kábítószeres és gyógyszerek elterjedt használata miatt (5, 10, 11). A befolyásoltság és a korlátozott alkalmasság mérésére vizsgálati helyzeteket dolgoztak ki, ezek azonban a napi gyakorlatban nem hasznosíthatók (1, 9, 12, 15).

Az alkoholos befolyásoltságra utaló tünetek kialakulását és mértékük viszonyát a véralkoholszinthez, próbaívás során vizsgáltuk. Ebben a kísérletben az alkoholos befolyásoltság szintjét megpróbáltuk objektív vizsgálómódszerrel, reakcióidő mérésrel is nyomon követni. Ezen kívül hatósági vérvételi jegyzőkönyveket is elemeztünk, hogy ezekben a rögzített klinikai tünetek hogyan viszonyulnak a véralkohol megállapított szintjéhez. Elvégeztük a vérminták gyógyszeranalízisét is a gyakrabban használt idegrendszerre ható gyógyszerekre, és elemeztük hatásukat a klinikai tünetekre, az alkoholos befolyásoltság vélelmezett mértékére.

## Módszerek

Próbaívás során 18 egészséges egyetemi hallgató tetszés szerint fogyaszthatott előzetesen megmért mennyiségű szeszes italt 15–20 perc alatt, melyet egy órával később kezdődően 6 órán keresztül óránként vérvétel és fizikális vizsgálat követett. A vizsgálatot egy személy végezte a vérvételi jegyzőkönyvben foglaltaknak megfelelően.

A reakcióidő-mérés során házilagosan fejlesztett műszerrel (Dr. Varga Mihály: eljárási újítás 20/1985. DOTE) szenzorimotoros választási reakcióidőt mértünk. Jobb kézzel és egy centrális kezdő pozícióból kellett kioltani négy egyenlő távolságra randomszerűen felvillanó fényjelet a mellettük levő nyomógombbal. A felvillanás és a kioltás közötti időt beépített százdátmásodperc pontosságú digitális kvarccóra mérte és jelezte. A kísérlet előtt gyakorlási lehetőséget biztosítottunk. Minden egyéni tesztpont öt mérés átlaga volt. A próbaívás előtti egyéni eredmények voltak a reakcióidő növekedés viszonyítási alapjai.

Véralkohol-meghatározás: a kísérletek során a véralkohol-meghatározás standard műszerparaméterek mellett gázkromatográfiás eljárással tercier butanol belső standard használatával történt. A hatósági vérminták alkoholtartalmának vizsgálata az 5. módszertani levélben írtaknak megfelelően két független módszerrel történt (16).

Gyógyszerkimutatás: A vérmintákból az extrakció pH állítás nélkül  $3 \times 3$  ml kloroformmal, a szárítás  $MgSO_4$ -tal történt. A  $MgSO_4$  leszűrése után a szűrletet Rotadest vákuum bepárlókészülékkel szárazra pároltuk, majd 1 ml kloroformban oldottuk. Az oldat 5  $\mu$ l-ét Kiesegel F254 (Merck) vékonyréteg-kromatografáló aluoll lemezen futtattuk kloroform-aceton 9 : 1 arányú elegyében. 5 cm magasra futás után a lapokat infralámpával szárítottuk. Az előhívás  $Hg(NO_3)_2$  oldattal történt. Ez a módszer a barbiturátszármazékok egymás melletti karbonil és imino csoportjára érzékeny. A Seduxen, Elenium, Eunocin esetén a kivonás benzol-metanol 8 : 2 arányú elegyében, az előhívás Dragendorff reagenssel történt, amely 10 ml jégecetben és 40 ml vízben oldott 0,85 g bázisos bizmutnitrát, valamint 20 ml vízben oldott 8 g KJ 1 : 1 arányú elegye. Az Andaxin kimutatása metanolos kivonást követően para-dimetil-amin-benzaldehyd reagenssel történt.

Elemzésünket egy választott időszakban a hatóságok által intézetünkbe küldött 989 vérminta alkohol- és gyógyszerartalmának meghatározására és a kísérő jegyzőkönyvek adatainak a feldolgozására alapoztuk.

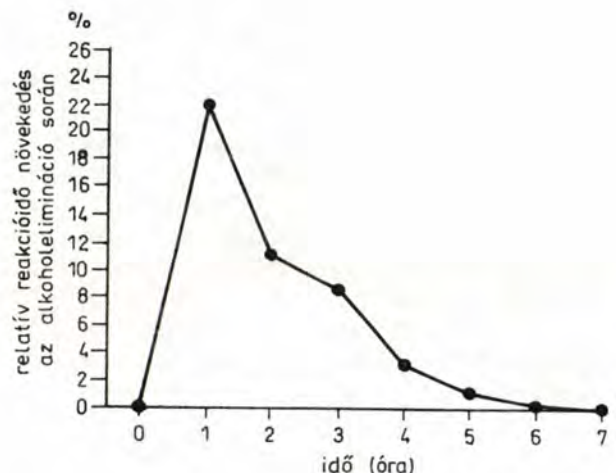
Vizsgálatainkat az egyetem tudományos rektorhelyettese engedélyével végeztük.

## Eredmények

A vérvételi jegyzőkönyvben feltüntetett, az alkoholos befolyásoltságot jelző tünetek megjelenésében igen nagyfokú egyéni eltéréseket észleltünk alkoholfogyasztást követően, kísérletes körülmények között. Az 1. táblázatban a próbaívás során a meghatározott véralkoholszintek és a vizsgált tünetek alapján megállapított befolyásoltsági mérték egymásnak való megfelelést mutatjuk be az enyhe, a közepes és a súlyos fokú befolyásoltság esetén. A tünetek sem a felszívódás, sem az alkohol lebontás szakában nem tükrözték következetesen a véralkohol-koncentrációt. Ebben a kísérletben a tünetek inkább alacsonyabb mértékű befolyásoltságot jeleztek a véralkoholszinthez képest. A kísérletben csak egészséges és gyógyszert nem szedő egyetemi hallgatók vettek részt. A súlyos fokú befolyásoltság igen kis számú volt. Az egyéni véralkoholszintek időbeli alakulását, a csak kísérletes körülmények között kivitelezhető önkontrollos vizomotor reflexidő mérés eredményei tükrözték egyedül (1. ábra). A vizomotor reakcióidő relatív megnyúlása a szokásos véralkoholgörbéhez hasonló lefutást mutatott, de attól időben kissé tovább tartott. A mért értékek nagy egyéni eltérései miatt abszolút reakcióidő növekedés az egyes véralkoholszintekre nem volt jellemző.

1. táblázat: A fizikális leletek összességének megítélése a véralkoholszint szerint megállapított alkoholos befolyásoltsági mérték függvényében próbaívások során

	Alkoholos befolyásoltság a véralkohol szerint		
	enyhe fokú	közepes fokú	súlyos fokú
Összes esetszám	52	52	4
A fizikális lelet:			
enyhébb	3	5	0
megfelel	27	31	2
súlyosabb	22	16	2



1. ábra: A vizomotor reakcióidő relatív változása próbaíváskor az alkoholfeltöltés során

2. táblázat: Véralkoholvizsgálatra küldött 989 vérmintában az alkohol és gyógyszerek kimutathatóságának gyakorisága, valamint a vérvételkor észlelt tünetek viszonya a megállapított véralkoholszinthez

Lelet	Esetszám	Arány %	Tünetek viszonya az alkoholszinthez					
			enyhébb		megfelel		súlyosabb	
Alkohol	764	77,2	183	24%)	428	(56%)	153	(20%)
Gyógyszer	12	1,2	0		3	(25%)	9	(75%)
Alkohol és gyógyszer	49	5,0	2	(4%)	21	(43%)	26	(53%)
Negatív	164	16,6	0		164	(100%)	0	
1. + 3. csoport	813	82,2						
2. + 3. csoport	61	6,1						

A 2. táblázatban látható a 989 vérminta vizsgálatok az alkohol és a gyógyszerek külön-külön és együttes fogyasztásának a gyakorisága, valamint a vérvételkor észlelt tünetek alapján véleményezett alkoholos befolyásoltság és a mért véralkoholszint viszonya. A vérvételi jegyzőkönyvek adatainak vizsgálata során a kísérletes tapasztalatokkal egybehangzóan úgy találtuk, hogy a vizsgált tünetek alapján kialakított vélemény gyakran nem felelt meg a kimutatott véralkoholszintnek. Mind az enyhébb, mind a súlyosabb alkoholos befolyásoltság véleményezése gyakori volt, 27, illetve 14%. Az enyhébb befolyásoltság kialakulásában a népesség megnövekedett alkoholtolerancia szintjének lehet szerepe. Mindegyik vizsgált csoportban a közepes alkoholos befolyásoltságnak megfelelő véralkoholszint volt a leggyakoribb. Az irodalmi adatokkal ellentétben, ha a vérben sem alkohol, sem gyógyszer nem volt kimutatható, a klinikai tünetek ennek minden esetben megfeleltek, azaz álpozitív vélemény nem fordult elő a feldolgozott vizsgálati anyagunkban. Amennyiben a vérben alkohol és gyógyszerek is kimutathatók voltak, az esetek 53%-ában a tünetek súlyosabb alkoholos befolyásoltságot jeleztek, mint az a véralkoholszint alapján várható lett volna. Pusztán csak gyógyszerek fogyasztása után a vizsgáltak 75%-át véleményezték alkoholosan befolyásoltnak. A leggyakrabban előforduló gyógyszerek az Andaxin, a Seduxen, az Elenium és a Tardyl volt. Súlyosabb befolyásoltságra utaló tüneteket az Andaxin és Seduxen szedése után írtak le. Mivel vizsgálataink csak három gyógyszervegyület csoportra terjedtek ki, az irodalmi adatok 16%-os átlagos adatához képest csak a vérminták 6,2%-ában mutattunk ki gyógyszert.

## Megbeszélés

Eredményeink felhívják a figyelmet arra, hogy a vérvételi jegyzőkönyvben a vizsgálandónak feltüntetett tünetek nem tükrözik biztonsággal az alkoholos befolyásoltság szintjét. Az alkoholfogyasztás és az alkoholos befolyásoltság igazságügyi orvosszakértői vizsgálatáról és véleményezéséről szóló, sok részletében túlhaladott módszertani levél folyamatban lévő (részben a szerzők által végzett) átdolgozása során szükséges az orvostudomány több szakágzatának eredményeit figyelembe véve olyan egyszerű vizsgálati eljárás bevezetését javasolni, amely biztonságosabban tükrözi az alkoholos befolyásoltság mértékét. Az általunk alkalmazott és ahhoz hasonló műszeres pszichomotor

teszteknek önkontrollos jellege miatt csak kísérletes körülmények között, illetve pályaalkalmassági vizsgálatok során lehet jelentősége. Ameddig a területi gyakorlat számára nem lehet javasolni (eszközt, műszert nem igénylő) biztonságosabb eredményt adó módszert, bizonytalan eredménye ellenére szükséges és fontos a vizsgálandónak feltüntetett tünetek pontos megfigyelése és leírása, mert amennyiben a tünetek alapján a befolyásoltság mértéke súlyosabb, mint ami megfelel a véralkoholszintnek, azt nagy valószínűséggel valamilyen gyógyszer hatása okozza. Ezért akár történik utalás a jegyzőkönyvben korábbi gyógyszerfogyasztásra, akár nem, ilyen esetekben elengedhetetlen a vérminta toxikológiai vizsgálata is. A balesetekben részt vevőknél (baleset okozója vagy áldozata) pedig kötelezően kellene a vér toxikológiai vizsgálatát elvégezni gyógyszerek és metabolitjaik kimutatására. A biztonságos gépjárművezetésben való korlátozottság mértékének a meghatározásában változatlanul a véralkoholszintet tartjuk iránymutatónak, a tünetek megjelenésének és az azokból levonható következtetéseknek bizonytalansága miatt. Gyógyszerek egyidejű jelenlétét fokozottan korlátozó tényezőként kell értékelni. A hátrányos befolyásoltság alatti gépjárművezetés fogalmát pedig ki kell terjeszteni, hogy ne csak az alkoholfogyasztásra, hanem a gyógyszerfogyasztásra is érvényes legyen. A laikus közönség tájékozódását a gyógyszereszedéssel kapcsolatban elő lehetne segíteni a hátrányos hatást okozó gyógyszerek dobozainak feltűnő megjelölésével, mint ahogy arra nemzetközi példa is van (Dániában sárga kör utal a gépjárművezetést hátrányosan befolyásoló hatásra).

IRODALOM: 1. Corfitsen, M. T.: Increased viso-motor reaction time of young tired drunk drivers. *Forensic Sci. Int.*, 1982, 20, 121–125. — 2. Gordon, I., Shapiro, H. A., Berson, S. D.: *Forensic Medicine. A Guide to Principles*. 3. kiadás, Churchill Livingstone, Edinburgh, 1988, 411–412. old. — 3. Evans, M. A., Martz, R., Rodda, B. E. és mtsai: Quantitative relationship between blood alcohol concentration and psychomotor performance. *Clin. Pharmacol. Ther.*, 1973, 15, 253–260. — 4. Fregly, A. R., Bergstedt, M., Graybiel, A.: Relationship between blood alcohol, positional alcohol nystagmus and postural equilibrium. *Quart. J. Stud. Alc.* 1967, 28, 11–21. — 5. Gerchow, J.: Alkohol- und Drogenkriminalität unter dem Aspekt neuerer Entwicklungen. *Blutalkohol*, 1985, 22, 152–159. — 6. Hammond, K. B., Rummack, B. H., Rodgerson, D. O.: A report of unusually high levels in a living patient. *J. Am. Med. Assoc.* 1973, 226, 63–64. — 7. Hindmarch, I., Kerr, J. S., Sherwood, N.: The effects of alcohol and other drugs on psychomotor performance and cognitive function. *Alcohol Alcoholism.*, 1991, 29, 71–79. — 8. Jetter, W.

W.: Studies in alcohol; diagnosis of acute alcoholic intoxication by correlation of clinical and chemical findings. *Am. J. Med. Sci.*, 1958, 196, 475—487. — 9. Kerr, J. S., Sherwood, N., Hindmarch, I.: Separate and combined effects of the social drugs on psychomotor performance. *Psychopharmacology*, 1991, 104, 113—119. — 10. Kielholtz, P., Goldberg, L., Obersteg, J. és mtsai: Strassenverkehr, Tranquilizer und Alkohol. *Dtsch. med., Wschr.*, 1967, 92, 1525—1532. — 11. Neuteboom, W., Zweipfening, P. G. M.: Driving and the combined use of drugs and alcohol in the Netherlands. *Forensic Sci. Int.*, 1984, 25, 93—104. — 12. Shocknecht, G.: Measurements of reaction time in drinking

experiments. *Blutalkohol*, 1983, 20, 390—398. — 13. Somogyi E.: Személyes közlés. Országos Igazságügyi Orvostani Intézet. 1992. — 14. van Leperen, L.: Blood alcohol levels. *S. Afr. Med. J.*, 1980, 57, 522—525. — 15. York, J. L., Biederman, I.: Motor performance in detoxified alcoholics. *Alcoholism: Clin. Exp. Res.*, 1988, 12, 119—124. — 16. 5. sz. Módszertani Levél: Az alkoholfogyasztás és az alkoholos befolyásoltság igazságügyi orvosszakértői vizsgálatáról és véleményezéséről. *Eü. Közlöny*, 1979, 1, 28.

(Varga Mihály dr., Debrecen, Pf. 25. 4012)

## 4U Informatikai Kft.

Sas u. 10.

1051 Budapest

Tel.: 1121-217, 1121-647

Fax: 1121-647

Alapítva 1987., alaptőke 3 millió Ft.

A Dun & Bradstreet Software magyarországi képviselője.

---

**Teljes, kulcsrakész minőségű számítógépes alkalmazási rendszereket (beteg-ellátás, költségszámítás stb.) kínálunk a magyar egészségügynek, kórházaknak. Teljeskörű országos bevezetés és támogatás.**

---

A Dun és Bradstreet Software a világ első számú alkalmazási szoftver és konzultációs vállalata, több mint 12 000 felhasználóval közel 1000 kórházi referenciával világszerte.

**PUBLIKÁCIÓK, DISSZERTÁCIÓK  
összeállításában, adatok statisztikai kiértékelésében,  
ábrák, táblázatok, diák tervezésében és kivitelezésében**

**SEGÍT ÖNNEK**

tudományos fokozattal rendelkező egyetemi oktató  
tel.: 137-37-88

## A végtaghiányos rendellenesség-csoporton belüli intercalaris típus szokatlan esete

Göblyös Péter dr. és Czeizel Endre dr.

Orvostovábbképző Egyetem, Budapest, Radiológiai Klinika (igazgató: Berentey Ernő dr.)

Országos Közegészségügyi Intézet Humánogenetikai és Teratológiai Osztály — WHO „Örökletes Ártalmak Társadalmi Megelőzése” Együttműködési Központ (vezető: Czeizel Endre dr.)

A szerzők a bal kéz III. és IV. ujj középperc teljes hiányának és a környező ujjpercek hypoplasiájának esetét ismertetik, az irodalomban elsőként. Felhívják a figyelmet a korábbi orális contraceptivumok periconceptionális használatának eddig nem eléggé hangsúlyozott veszélyére: ha elhagyásuk után nincs elég idő az anyai hormonszabályozás teljes regenerációjára, ez a magzat-placenta keringési elégtelensége következtében ilyen végtag fejlődési rendellenességek kialakulásához vezethet.

*Kulcsszavak:* végtaghiányos rendellenesség, intercalaris típus, orális antikoncepciens

A case with unusual intercalary type of congenital limb deficiency. Authors report about a case of total lack of middle phalanges on the 3<sup>d</sup> and 4<sup>th</sup> fingers and a hypoplasia of the surrounding phalanges on the left hand. This is the first report on this type of intercalary type in congenital limb deficiency group. They call attention to one of the so far not sufficiently emphasized hazard of previous periconceptional oral contraceptive use. If there is not enough time left for the total regeneration after the discontinuation of contraceptives, such kind of malformation may develop in the fetus due to the insufficiency of fetal-placental circulation.

*Key words:* congenital limb deficiency, intercalary type, oral contraceptives

A veleszületett végtaghiányos rendellenességek (VVHR) gyakorisága Magyarországon 0,5/1000 születés körül van (4). Ezeket izolált és multiplex kategóriákra szokás elkülöníteni, mivel utóbbiak esetén a VVHR más, végtagokon kívüli rendellenességekkel társul. A VVHR-en belül két csoport van. Az egyikbe a haránthiányos VVHR-ek tartoznak, ennek három típusa ismert: terminális transzverz, amniogén és intercalaris. A másik a longitudinális csoport, mely ugyancsak három típusra osztható: praeaxiális (radiális vagy tibiális), axiális (ún. „rákolló-kéz és/vagy láb” és postaxiális (ulnaris és/vagy fibuláris). A legkritikább az intercalaris típus, ilyenkor a csonthiánytól proximálisan és distálisan megtalálható a szokásos struktúra (5). Két fő megnyilvánulása ismert: a phocomelia, amikor a kéz vagy a láb szinte a váll-, ill. a medenceövből ered. A másik a hosszú csöves csontok mediális részének hiánya, ennek tipikus megnyilvánulása a fokális femorális aplasia.

1970 óta vizsgáljuk a hazánkban született VVHR-eket. Eddig több mint ezer eset személyes ellenőrzésére került sor a téma világviszonylatban vezető szakemberének, és a Contergan-katasztrófa okát leleplező német Lenz professzornak vezetése mellett.

Jelen közleményünkben egy mindeddig egyedülálló intercalaris típusú VVHR esetet ismertetünk.

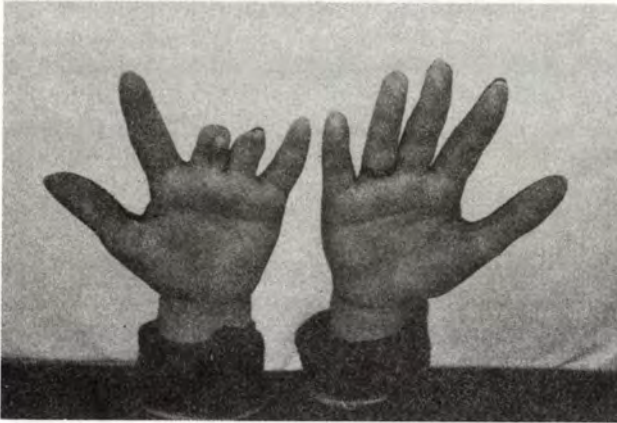
### Esetismertetés

P. O.-t szülei hozták el Genetikai Tanácsadónkba 1978-ban. A szülők egészségesek, egymással vérrokonságban nem állnak. A négy nagyszülő közül három már meghalt: vastagbél carcinómában, szívinfarktusból és agyi érkatasztrófában. A szülőknek testvérük nincs. Az 1971-ben kötött házasságukból 1974-ben született meg 3300 grammal, időre, első leányuk. Ő csípőízületi dysplasia miatt Pavlik-kengyel kezelésben részesült. Ezt követően az anya Bisecurint szedett, majd ennek abbahagyása után 6 héttel terhes lett. A terhesség zavartalan volt, és 1977-ben megszületett második leányuk, 3000 gramm súlyal, ugyancsak időre. Nála a bal kéz III–IV. ujjának fejlődési zavarát észlelték. Az érintett kéz tenyerén részleges négyujjas barázda látható. Ez pedig a kéz egészének fejlődési zavarára utalhat (1., 2. ábra). Emellett később nála is csípőízületi dysplasiát találtak, és emiatt ő is Pavlik-kengyel kezelésben részesült. A Genetikai Tanácsadóba ujjainak rendellenessége miatt hozták el. A gyermeknél más rendellenességet nem találtunk. Ekkor brachydactyliának tartottuk a szokatlan ujj-rendellenességet. A brachydactyliák általában dominánsan öröklődnek, ebben a családban azonban ilyen még nem fordult elő, tehát új mutációval számolva az ismétlődés kockázatát minimálisnak adtuk meg. Ráadásul a féloldali lokalizáció eleve a genetikai eredet ellen szólt.

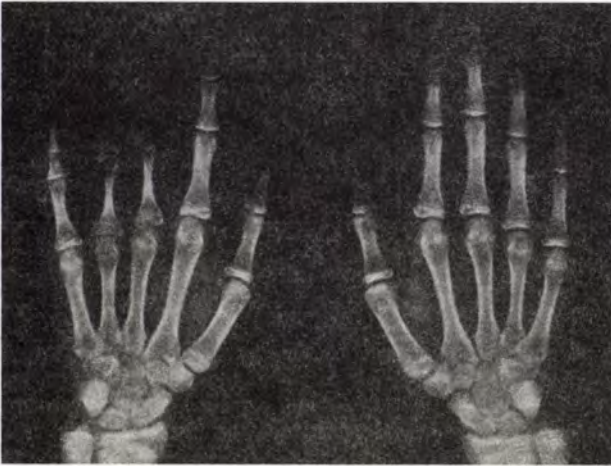
A genetikai tanácsadás során a terhességvállalásnak mindkét veszélyével kell számolni. Az egyik az a specifikus veszély, amely miatt a Genetikai Tanácsadót felkeresték. Ezt a várható ártalom súlyossága, kezelhetősége, az előfordulás valószínűsége, kockázata stb. szabja meg. A másik általános veszély, amellyel



1. ábra: A bal kéz III. és IV. ujjának deformáltsága



2. ábra: A bal kéz tenyéri felszínén részleges négyujjas barázda



3. ábra: Az érintett kézről készült röntgenfelvétel

minden terhességvállalás során számolni kell. Ha várhatóan csak ez utóbbi érvényesül, akkor minimális veszélyről tájékoztatjuk a hozzánk fordulókat (2).

1991-ben a család ismét felkereste a Genetikai Tanácsadót, a rendellenességgel kapcsolatos további teendők megbeszélése cél-

jából. A tanácsadáshoz Lenz professzortól is véleményt kértünk. Az ekkor végzett röntgenvizsgálat hívta fel a figyelmet a különlegesen ritka VVHR-re (3. ábra). Mint látható, a bal kéz III. és IV. ujján a középső perc teljesen hiányzik, míg az ezeket övező proximális és distalis ujjpercek hypoplasiásak. Az érintett kézen az V. ujjon a terminális és középső perc összezsugorodott, tehát symphalangizmus áll fenn.

## Megbeszélés

Az ismertetett esethez hasonló a szakirodalomban nem találtunk.

A differenciáldiagnózis során a brachydactyliától és a terminális transzverz típusú VVHR-től kellett elkülöníteni ezt a fejlődési zavart. A brachydactyliának öt típusát különböztetik el (7). Az A-típusban az összes középső ujjperc megrövidül, vagy csökevényes. A B-típusban mindegyik ujj középső és terminális ujjperce rövidebb, vagy csökevényes. A többi típus jelenleg számunkra érdektelen. Mint-hogy esetünkben a III. és IV. ujj középpercé nem csökevényes, hanem teljesen hiányzik, ezért a brachydactylia említett két típusa kizárható. A VVHR terminális transzverz típusában a végtag distalis része teljesen hiányzik, „amputált”. Esetünkben azonban megvannak a terminális ujjpercek, ha csökevényes formában is, és ezért ez is kizárható. A fejlődési zavar nyilvánvaló epicentruma a középső ujjperc, amely hiányzik, de a fejlődési zavar a környező ujjpercekre is kisugárzik, hiszen azok is csökevényesek. A fejlődési zavar tehát a VVHR intercalaris típusának felel meg, annak általunk eddig nem ismert megnyilvánulását képezve.

A kóreredetet tekintve a Bisecurin periconceptionális használatára érdemes utalni. Már korábban az elsők között sikerült igazolnunk (3), hogy bizonyos fogamzásgátló tabletták, így elsősorban a Bisecurin szerepet játszhat bizonyos típusú VVHR-ek létrejöttében. Nem a tabletta teratogén hatásáról van szó, hanem arról, hogy az exogén hormonális hatásokra érzékeny nőkben a tabletta-szedés abbahagyása után bizonyos időre van szükség az endogén női nemi hormonszabályozás helyreállításához (1). Ritkán előfordulhat, hogy már van ovuláció, de még nem optimális ez a szabályozás, és emiatt a méhnyálkahártya nincs teljesen előkészítve az implantációra. Ilyenkor keringési zavar alakulhat ki a magzat-lepény-egységben, elsősorban a végtagbimbókban. A keringés lassúbbodása thrombosis-hoz vezethet. Ez történt esetünkben a bal kéz III. és IV. ujját ellátó érben.

Esetünk egyben általános tanulsággal is szolgál: eddig nem volt világos, hogy a brachydactyliákban miért a középső perc szokott leginkább csökevényes lenni. Fentiek szerint ez lehet a vérrellátás zavarának (6) tipikus kialakulási folyamata.

IRODALOM: 1. Czeizel, E.: Are contraceptive pills teratogenic? Acta Morph. Acad. Sci. Hung., 1980, 28, 177–188. — 2. Czeizel, E.: Genetikai tanácsadás. Elmélet és módszer. Medicina, Budapest, 1981. — 3. Czeizel, A., Keller, S., Bod, M.: An aetiological evaluation of increased occurrence of congenital limb reduction abnormalities in Hungary, 1975–1978. Int. J. Epid., 1983, 12,



445—449. — 4. Czeizel, A. E., Vitéz, M., Kodaj, I. és mtsai: Birth prevalence of different congenital limb deficiency types in a revised, population-based Hungarian material, 1975—1984. Acta Morph. Hung., 1991, 39, 229—237. — 5. Czeizel, A. E., Vitéz, M., Kodaj, I. és mtsai: An aetiological study on isolated proximal intercalary type of congenital limb deficiency in Hungary, 1975—1984. Acta Morph. Hung. (megjelenés alatt). — 6.

Hoyme, E. H., Jones, K. L., van Allen, M. I. és mtsai: The vascular pathogenesis of transverse limb reduction defects. J. Pediatr., 1982, 101, 839—843. — 7. Tentamy, S., McKusick, V. A.: The Genetics of Hand Malformation. Alan R. Liss, New York, 1978.

(Göblyös Péter dr. Budapest, Pf. 112 1389)

A 18/1991.(XI. 5.) NM rendelet a gyógyszerek rendeléséről és kiadásáról előírja a gyógyszer rendelésére szolgáló vény alaki kellékeit.

Az orvost vényvel a munkáltató látja el. Az új rendelet 1991. december 1-jétől érvényes.

Mi egy héten belül elkészítjük és utánvétellel megküldjük az Ön (Önök) részére a rendeletnek megfelelő és szigorú számadási kötelezettség alá vont bizonylatonként az OTF által jóváhagyott (térítésmentes, térítésköteles, pro familia) gyógyszerek rendelésére alkalmas vényeket 800,— Ft/1000 db + ÁFA áron + postaköltség.

Várjuk megrendelésüket:

### SZENZOR Számítóközpont kft.

1134 Budapest, XIII., Lehel u. 11.

Telefon: 140-1539

Telefax: 120-2439

Telex: 202659

A vény elkészítéséhez szükséges adatok:

1. Az orvos munkáltatója, munkahelyének címe, telefonszáma.
2. Magánygyakorlatot folytatóknál: az orvos neve, rendelőjének címe, telefonszáma, magánygyakorlatra jogosító engedély száma.
3. Vállalkozás keretében működőknél: vállalkozás bejegyzett neve, címe, telefonszáma és az egészségügyi tevékenység folytatására jogosító engedély száma.
4. Nyugdíjas, nem gyógyító tevékenységet folytató, nem dolgozó orvos neve, lakcíme, telefonszáma.

Kórházak és egyéb egészségügyi intézmények feliratrendszerait változtatható lehetőségekkel különböző színekben engedménnyel

plastform<sup>®</sup>

BETŰ- ÉS FORMATERVEZÉSI KFT.

1064 Budapest VI., Izabella u. 80.

Telefon: (36-1) 131-5347, 131-2114

Fax: (36-1) 131-5347

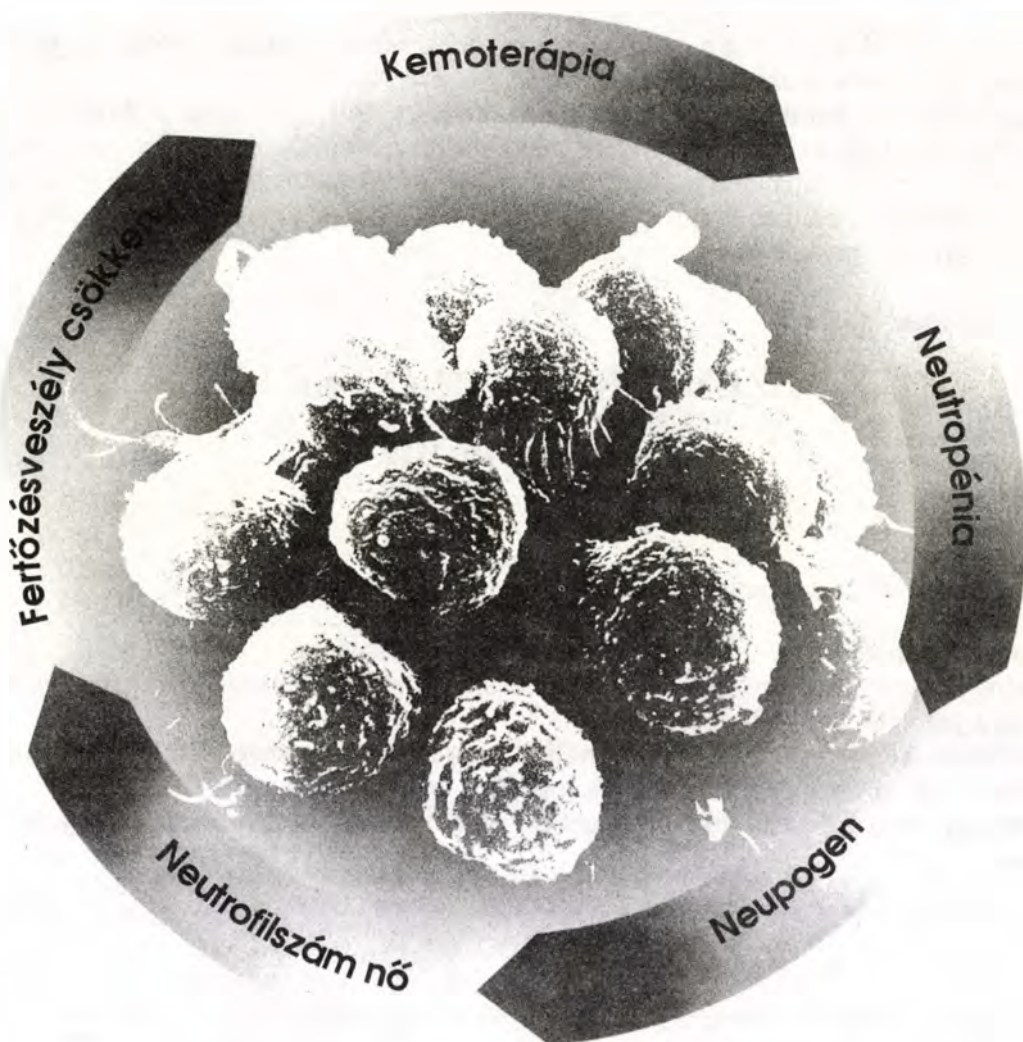
A **Metropol Szállodában 6 szobás, első emeleti**, teljesen elkülönített, 200 m<sup>2</sup>-es traktust kedvező áron bérbeadunk, mely *orvosi praxis folytatására is alkalmas*.

Érdeklődni: 122-1853-as telefonszámon.

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**<sup>®</sup>   
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 dózisének növelhetősége céljából. **Adagolás:** a Neupogen ajánlott dózisa 0,5 millió E (=5 µg)/ttkg/nap napl 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



F. Hoffmann-La Roche Ltd. Kereskedelmi Képviselőt  
1088 Budapest, Rákóczi út 1-3., Tel.: 266-2180

## Ajánlás a fertőzések manifesztációk nosocomialis jellegének definiálására

Losonczy György dr.

Országos Baleseti Intézet, Budapest (főigazgató: Renner Antal dr.)  
Klinikai Epidemiológiai Szakmai Bizottsága (elnök: Losonczy György dr.)

A nemzetközi és részben a hazai szakirodalom, valamint a hazai orvosok mindeddig híjával voltak az egyes fertőző betegségek nosocomialis jellegének konkrét definícióinak. Enélkül pedig e téren egységesen gondolkodni, állást foglalni, előfordulásuk mennyiségi és minőségi arányait felmérni nem lehet. Ajánlásunk ezért — a teljesség igényével — 23 betegség, illetőleg betegség csoport (több mint 50 fertőző kórkép) epidemiológiai alapon történt egzakt definíciójára nézve tett javaslatot. Ez annál is inkább aktuális, mert enélkül a nosocomialis fertőzések surveillance rendszerének eredményes bevezetése sem képzelhető el. A szerzők egyébként készek az esetleges eltérő vélemények, észrevételek nyilvános vagy személyes megbeszélésére.

*Kulcsszavak:* nosocomialis fertőzések definíciói, a definíciók szerepe a nosocomialis fertőzések surveillance-ában

**Recommendation on the definition of the nosocomial character of infectious manifestations.** The definitions describing when and which infectious diseases can be considered of nosocomial origin have been missing. The lack of such definitions make impossible the exact evaluation of their frequency and position taking for their prevention. This recommendation contains definitions based on the epidemiological characteristic of more than 50 nosocomial infectious diseases. Such an effort is urgently needed because without uniform definitions a successful surveillance of nosocomial infections remains unrealistic. The proposed definitions are subject for public and personal discussion.

*Key words:* definition of the nosocomial infections, role of the definitions of the nosocomial infections in their surveillance system

Közismert tény, hogy a modern betegellátás egyik legsúlyosabb gondja mind idehaza, mind külföldön a nosocomialis fertőzések magas morbiditási és letalitási aránya, valamint súlyos pénzügyi kihatása. Ugyanakkor mind ez ideig sem a hazai, sem a külföldi szakirodalomban (legjobb tudomásunk szerint) nem található meg e fertőzések teljességre törekvő és főként általánosan elfogadott körülírása. Következésképpen a gyakorlatban nincs meg e téren az egységes gondolkodás, megítélés és állásfoglalás feltétele, ami számos félreértéshez, hibás véleményformáláshoz, sőt esetleg helytelen, időnként pedig súlyos jogi következményekhez vezethet. Ez a helyzet így, főként a nosocomialis fertőzések surveillance rendszere országos bevezetésének küszöbén, tovább már nem tartható fenn.

Miután a nosocomialis fertőzések az Országos Baleseti Intézetben is komoly problémát jelentenek, országosan elsőként kezdeményezte az ezek megelőzését és leküzdését célzó surveillance rendszer bevezetését. Kidolgozta ennek végrehajtási programját, és 1992 januárjában megkezdte a mindennapi gyakorlatban történő bevezetését is. Annak tudatában, hogy e kezdeményezés a hazai betegellátásban teljességgel újszerű, végrehajtása számos alapvető kérdésben az intézetnél szélesebb orvosi megítélés-egyeztetést igényel, segítségül létrehozta Klinikai Epidemiológiai Szakmai Bizottságát. Tizenöt tagját a nosocomialis infekciók által leginkább érintett klinikai szakok, valamint a kli-

nikai epidemiológia és a mikrobiológia legjobb és e kérdések iránt leginkább érdeklődő szakemberei közül válogatta meg.\*

A bizottság első tisztázandó témaként a fentiekben vázolt indokból kiindulva a nosocomialis fertőzések általános, valamint a betegellátás nyomán jelentkező fertőzések manifesztációk nosocomialis jellege definícióinak *epidemiológiai alapon történő* meghatározását jelölte meg. A tárgyalás alapjaként Losonczy György: „A nosocomialis fertőzések, valamint az egyes fertőző betegségek nosocomialis jellegének definíciói” című dolgozata szolgál (Orvosképzés, 1988, 63, 447–453.). Alapos megvitatás, illetőleg tárgyalás eredményeként állásfoglalását a bizottság

\* A Klinikai Epidemiológiai Szakmai Bizottság: elnök: Prof. dr. Losonczy György surveillancevezető főorvos, Országos Traumatológiai Intézet; alelnökök: dr. Salacz Tamás főigazgatóhelyettes, Országos Traumatológiai Intézet, dr. Szalka András igazgatóhelyettes, Szent László Kórház; titkár dr. László Márta főorvos, Központi Katonai Kórház; tagok: dr. Bodor György főorvos, Szent László Kórház, dr. Jákó Zita tisztiorvos, Állami Népegészségügyi és Tisztiorvosi Szolgálat Fővárosi Intézete, dr. Kalas László főorvos, Országos Traumatológiai Intézet, dr. Lampé László tanszékvezető egyetemi tanár, DOTE, dr. Lányi Béla főorvos, Országos Közegészségügyi Intézet, dr. Nagy Lajos tanszékvezető egyetemi tanár, SOTE, dr. Petrás Győző főorvos, Országos Közegészségügyi Intézet, dr. Péntes István tanszékvezető egyetemi tanár, SOTE, dr. Schmidt Mariann egy. adjunktus, SOTE, dr. Szepesti András főorvos, Országos Társadalombiztosítási Főigazgatóság, dr. Weltner János igazgatók. SOTE Országos Sebészeti Intézet.

az alábbiakban foglalta össze; egyben ajánlva annak elfogadását a hazai betegellátás és közegészségügy valamennyi érdekelt intézményének és orvosának.

1. *Nosocomialis fertőzések*: mindazok a fertőzéses manifesztációk, amelyeket a beteg vagy egészséges egyén a betegellátás, ill. általában egészségügyi tevékenység nyomán, következtében szenved el. (E fertőzések eredhetnek orvosi vagy egészségügyi szakdolgozói tevékenységből egyaránt.) E betegségek tehát az említett beavatkozások, ill. tevékenységek nélkül nem fejlődnek ki.

Nosocomialis jellegűnek kell tartani azt a fertőző betegséget is, amelynek kórokozójával a beteg egy megelőző fekvőbeteg-ellátói intézeti tartózkodás, vagy nem kórházi, hanem körzeti orvosi, szakorvosi rendelőintézeti, gondozóintézeti beavatkozás nyomán fertőződött, és az infekció a felvevő kórházban manifesztálódik. Ilyenkor *behurcolt* (nosocomialis) *fertőzésről* van szó. Példa erre számos posztinjekciós gluteális abscessus, ill. inokulációs hepatitis.

Ugyancsak nosocomialis jellegű az a fertőző betegség, amelynek kórokozójával a fertőzés kórházi tartózkodás alatt történt, de a manifesztáció (posztoperatív sebgyógyulás, hepatitis, pneumonia, bőrfertőzés stb.) a kibocsátás után manifesztálódik. Ilyenkor *kihurcolt* (nosocomialis) *fertőzésről* van szó.

A járóbeteg-ellátásban szerzett fertőzés nyomán keletkezett betegség akkor is nosocomialis jellegű, ha a beteget nem utalják kórházba és nem ott regisztrálják. Ilyenkor *ambuláns* (nosocomialis) *fertőzés* van jelen. A leggyakoribb ilyen manifesztáció a posztinjekciós infiltráció vagy tályog és a posztkatéteres húgyúti fertőzés.

A kórházi fertőzések külön kategóriáját képezik azok a fertőzéses manifesztációk, amelyek a betegellátás során, de nem annak következtében jönnek létre. Ilyen pl. a súlyos beteg hypostaticus pneumóniája, a herpes genitalisban szenvedő vagy salmonella ürítő és kórházban szülő nő újszülöttjének HSV keltette kórképe, ill. salmonellosis stb.

## A fontosabb nosocomialis jellegű kórképek meghatározása

1. *AIDS*: minden esete, amely transzfúzió vagy a betegellátásban történt inokuláció (pl. tűszúrás, üvegvágás stb.) nyomán jön létre.

1. a) *HIV pozitív eset*: ha keletkezése bizonyosan, vagy a rendelkezésre álló módszerek alapján nagy valószínűséggel kórházi eredetű.

2. *Anaerob spórás fertőzések*: azok a Clostridium keltette gázödéma és tetanusz esetek, amelyek műtét (pl. végtagamputáció), kórházban levezetett szülés, im. adott injekció vagy egyéb invazív beavatkozás nyomán fejlődnek ki.

3. *Bőr- és nyálkahártyafertőzések*: minden a kórházi felvételt — legalább 3 nap elteltével — követő bőrgyulladás (klasszikus tünetekkel), illetve a bőrben vagy a subcutan szövetekben jelentkező gennyes folyamat: beleértve a gennyedő fekélyeket és a gennyes decubitust. Pl. ha a

bőrfertőzéses folyamattal felvett beteg sebében ott-tartózkodása alatt újabb patogén mikroba jelenik meg, és annak nyomán a gennyedés elhúzódik, súlyosbodik vagy éppen újramezõdik.

Továbbá a) a kórházban született újszülöttek valamennyi bőr- vagy nyálkahártya manifesztációja: pyoderma, impetigo, pemphigoid, candidiasis (soor) stb., b) a kórházban szült anya szoptatás nyomán kialakuló (kórházi eredetű) mastitis; c) vizsgálatot követő nyálkahártyagyulladás (pl. trichomiasis); d) conjunctivitis, herpes, bőr vagy nyálkahártya gombásodás, furunculosis, amely fertőző váladékkal történt érintkezés nyomán manifesztálódik az ápoltakon vagy a személyzet tagjain.

4. *Enteritis, enterocolitis*: ismeretlen vagy ismert etiológiájú hasmenés kettő vagy több esete, amely a kórházi felvételt követő 1. napon túli időszakban manifesztálódik. Továbbá az antibiotikum adagolás nyomán jelentkező hasmenéses esetek.

5. *Égési sebfertőzés*: az égést követően közvetlenül kórházban ápolat beteg sebgyógyulása nosocomialis eredetű, ha a sebváladék mintákból kitenyészett patogén vagy fakultatív patogén baktériumok az osztályon fellelhető flórából származnak; főként pedig a későbbiekben kitenyésző — leginkább a Gram-negatív baktériumok.

6. *Foglalkozási fertőzések*: azok a (hepatitis, salmonellosis, dysenteria, tbc, AIDS, lues, furunculosis, panaritium, ill. herpes simplex stb.) megbetegedések, amelyeket a betegellátó személyzet tagjai bizonyítottan vagy nagy valószínűséggel munkájuk során fertőzõdve szenvednek el.

7. *Fül, szem, száj, trachea és genitális traktus fertőzése* *manifesztációja*: testnyílásba hatoló kéz, vagy eszközös és más beavatkozás nyomán létrejött fertőzés, amely friss, gennyes váladékozással jár. Ide tartozik a hasonló módon terjedő keratoconjunctivitis epidemica, valamint a trachoma is.

8. *Gennyes arthritis, pleuritis, peritonitis, pericarditis, endocarditis, májtályog, osteomyelitis, otitis, panophthalmitis, cystitis*: amely arthrocentesis, thoracocentesis, peritoneális dialysis vagy más hasüregi punkció, májbiopszia, artériapunkció, szívkatéterezés, dobhártya paracentesis, bulbus punkció, ill. hólyag punkció nyomán bekövetkező inokuláció vagy posztoperatív fertőzés következménye.

9. *Hagyományos fertőző betegségek*: amennyiben a maximális lappangási időt kórházban töltve manifesztálódnak a betegeken. Rövidebb inkubáció esetén is gyakran lehetnek nosocomialis jellegűek, ha kórházi fertőzőforrással történt kontaktus kimutatható.

10. *Hepatitis infectiosa*: minden transzfúzió, inoculatio és haemodialysis nyomán keletkező eset ide sorolható. A hepatitis epidemica (HAV keltette hepatitisekre) ugyanaz vonatkozik, mint a hagyományos fertőző betegségekre (lásd 9. pont).

11. *Húgyúti fertőző betegségek*: rendszerint urogenitális eszközös beavatkozás nyomán jelentkeznek, ha a) a vizelet bakteriológiailag pozitívvá vált (különösen, ha az összes csíraszám szignifikáns, és az anamnézisben nincs húgyúti fertőzésre utaló tünet; b) a vizelet bejövételkor normális és

ez nem tulajdonítható antibiotikum kezelés eredményének, viszont a manifesztáció jelentkezik, vagy c) olyan mikroba tenyészik ki a már meglévő manifesztáció mellett a vizeletből, amely a kórházi tartózkodást megelőzően nem volt benne, és amelynek nyomán a manifesztáció erősödik vagy kiújul. E fertőző kórképek bizonyos hányada pseudo-autoinfekció következménye lehet, amelynek kórokozóit kórházi beavatkozás (pl. katéterezés) során inokulálták.

12. *Intravénás beavatkozást követő thrombophlebitis*: vénapreparálással vagy anélkül végzett infúzióbekötést, illetve bármely célból végzett intravénás kanülálást, injekciózást, shunt beültetést követő, több napig tartó, az ér körüli szövetek kiterjedt gyulladásával járó — nem kémiai eredetű — infiltráció, illetve tályog, phlegmone, necrosis vagy periphlebitis, illetve phlebitis.

13. *Légúti gyulladás (alsó)*: az a tracheitis, bronchitis, bronchiolitis, tüdőabscessus empyema és főként pneumonia, amely a betegen a beutaláskor nincs jelen (röntgen, illetve klinikai eltérés), inkubációs stádiumban sincs, aspiráció sem történt a beutalást megelőző napokban, és a kórházi felvételt követő 3. napon túli időpontban manifesztálódik. Nemritkán műszeres beavatkozás következménye, olyanoké, mint az intubálás, a tracheotomiát követő kanülálás, bronchosopia stb. Nosocomialisnak tekintendő az az alsó légúti fertőzés is, amely ugyan már jelen volt a felvételtkor a betegen, de a fertőzés biztosan, vagy nagy valószínűséggel megelőzően ugyanabban vagy egy másik kórházban történt meg.

14. *Légúti gyulladás (felső)*: minden kórházi beutalást követő 3. napon túl manifesztálódó, ill. a beutaláskor jelen nem lévő rhinitis, pharyngitis, sinusitis, tonsillitis, otitis media; különösen ha más kórházi eredetre utaló tényező is felmerül. Az allergiás eredetű gyulladások nem tekinthetők nosocomialis jellegűnek.

15. *Meningitis epidemica*: amely a kórházba utalást követő harmadik nap után jelentkezik, vagy előbb is, ha ezt közvetlenül megelőző kórházi tartózkodás nyomán alakult ki. A kibocsátást követően manifesztálódó ilyen eset akkor, ha a kórházi eredet igazolható, vagy erősen valószínűsíthető.

A *meningitis purulenta* esetek közül azok, amelyek központi idegrendszeret érintő műtét, lumbál- vagy cyster-napunctio, epidurális beavatkozás, ventriculoatrialis shunt beültetése vagy ventriculográfia nyomán keletkezik, vagy kórházi eredetű gócból (pl. posztkatéteres cystitis, postoperatív osteomyelitis) kiinduló bacteriaemia következményei. Ide tartozhat: a kórházban született újszülöttek meningitis purulentája is, amely a születésüket követő két héten belül manifesztálódik.

16. *Posztinjekciós infiltráció és tályog*: im., ritkábban sc. injekciózást követő valamennyi eset nosocomialisnak tekintendő.

17. *Postoperatív sebfertőzések*: mindazok az aszeptikus műtétekből eredő sebek, amelyek a műtétet követően egy hónapon belül a gyulladás klasszikus tüneteit mutatják, illetőleg gennyesek vagy amelyekben fertőzött vérgyülem (haematoma) illetve savógyülem (seroma), esetleg peritonitis, pleunitis, Douglasztályog, stb. alakul ki. A postoperatív sebgennyedések enyhe esetei (pl. fonalgennyedés

stb.) is ide sorolandók, amelyeket a gyors sebészeti vagy gyógyszeres beavatkozás viszonylag rövid idő alatt megszüntet. A manifesztálódott postoperatív sebfertőzés tényét a sebváladékból kitenyészített patogén baktérium megerősíti, de a bakteriológiai laboratóriumi eredmény hiánya vagy negativitása nem zárja ki.

Postoperatív sebgennyedés lehet elvileg a potenciálisan fertőzött, a fertőzött és a súlyosan fertőzött műtétet követő manifesztáció egyaránt. E három kategóriába tartozó esetek azonban egyéni elbírálásra szorulnak. Ha a sebészeti asepsis szabályait betartva a potenciálisan fertőzött műtét után a seb fertőződése, illetőleg a sebgennyedés elkerülhető, és mégis ilyen manifesztáció jön létre, úgy nosocomialis jellegű (pl. gyulladt, illetőleg gennyes, de nem perforált appendix, epehólyag stb. eltávolítás).

Nem tekinthetők nosocomialis jellegűnek a láthatóan fertőzött, illetőleg csak a műtét során gyulladtnak, gennyesnek talált szövetek esetében azok a sebgennyedések, amelyeket ugyanaz a kórokozó keltett, mint amely a műtéti terület szövetében eleve jelen volt. Ezek autoinfekciók. Amelyeket viszont egy eredetileg jelen nem lévő, vagy az eredetileg jelen lévő kórokozó más sero-, illetve phag típusa keltett, nosocomialis manifesztációnak helyes minősíteni.

Korai sebgennyedés az, amely a műtétet követően egy hónapon belül manifesztálódik; ez gyakorlatilag mindig kórházi eredetű.

Késői sebgennyedés az, amely a műtétet követő egy hónapon túl (akár több év múltával) manifesztálódik. Ezek egy része a beteg endogén gócból származó autoinfekció következménye, ami tehát nem kórházi eredetű fertőzés. (Ilyenek lehetnek pl. a csípő- vagy egyéb prothesist beültetett műtéteket később követő gennyedések.) Más része viszont nagy valószínűséggel kórházi eredetű. Ennek eldöntése rendszerint csak egyedi elbírálás alapján lehetséges.

18. *Sepsis*: orvosi (rendszerint intravascularis) beavatkozást primeren követő sepsis;

— vagy szekunder módon a betegen, valamely egészségügyi ellátás során létrehozott (pl. postinjekciós tályog, gennyedő seb, urogenitális fertőzés);

— vagy a szervezetben már a beutaláskor is meglévő, és a kórházi tartózkodás idején — pl. műtéttel vagy endoscopyával — megbolygatott gócból (gennyes prostata, pyelitis stb.) kiinduló sepsis.

Továbbá azok az előzőekben említett orvosi beavatkozást követő, vagy annak nyomán keletkezett gócból származó, akárcsak egyszeri lázkiugrással vagy egy-két napos lázzal, tachycardiával, leukocytosissal, lépnagyobbodással és emelkedett vérszérumnyomással járó septicus manifesztációk is, amelyeket a gyors antimikrobás kezelés viszonylag rövid idő alatt eliminál. A sepsis diagnózist a bacteriaemia jelenléte megerősíti, ezért ilyenkor haemocultura vizsgálat mindenképpen végzendő;

— végül az eme tünetek egy részét nélkülöző, de bacteriaemiás immundeficiens állapotú betegek sepsise.

*Bacteriaemia, septicaemia, toxinaemia*: potenciálisan sepsis alapját képezhető állapot, amely a kórokozó, illetve toxinjai keringésbe való bekerülését nem követi manifeszt betegség. Bacteriaemia esetén a kórokozó mikroba a haemokultúrából rendszerint kimutatható. Ezek tehát nem be-

tegségek, nosocomialis fertőzésként nem is tekinthetők. Fontos azonban jelenlétük megállapítása halmozott előfordulás esetén, amikor ezek az állapotok is a járványfolyamathoz tartozó jelenségek.

19. *Sepsis puerperalis*: kórházban levezetett szülést vagy ott végzett sectio caesareát követő, leginkább Streptococcus pyogenes keltette sepsis, amely leggyakrabban a genitáliákból indul ki.

20. *Szülést vagy művi vetélést követő gyulladás*: minden kórházban levezetett szülést, sectio caesareát, illetve művi vetélést tíz napon belül (beleértve az első napot is) követő egyszeri vagy tartósabb 38 °C-os vagy magasabb lázzal járó endometritis vagy más, méhre, illetve a méh körüli szövetekre kiterjedő gyulladással járó folyamat (tachycardia, a méh és környezete puha, a lochia csökkent, gyakran bűzös); kivéve, ha a szülő nő magzatvíze már kórházba kerüléskor fertőzött volt, vagy az anyát 12 órával vagy többel a burokrepedés után vitték kórházba.

21. *Transzplantációs fertőzés*: bármely szerv-, illetve szövetátültetéssel kapcsolatos, mikrobás eredetű manifesztáció. Pl. az átültetett szerv gennyedése, osteomyelitis, pleuritis, pneumonia, sepsis, urogenitális gyulladással járó, lázas állapot.

22. *Újszülöttek fertőzései*: a kórházban világra jött újszülöttek sepsise, osteomyelitise, húgyúti gyulladása, pneumoniája, otitise, enterális fertőzése, candidiasisa, ophthalmiája, herpesze, hepatitise és egyéb vírus eredetű manifesztációja. Kivéve azokat az eseteket, amelyeknél igazolható, hogy az anyai fertőzöttség, illetőleg a betegség már a kórházi felvételt megelőzően is fennállott, és az újszülött betegsége nagy valószínűséggel ebből származott.

23. *Vér és vércélesztmények közvetítette malária, toxoplasmosis, mononucleosis infectiosa, CMV vagy más mikroba, főként vírus keltette betegség.*

II. *Lakossági* (tehát nem nosocomialis eredetű) *fertőző betegségek*: a hagyományos vagy más fertőző kórképek, amelyekkel, ill. amelyeknek inkubációs stádiumában veszik fel a beteget a kórházba, és a fertőzés másik betegellátó intézményben történt akvirálása kizárható; valamint az ilyen, ugyancsak a lakóhelyükről felvett betegek diverticulitise, appendicitise, anorectalis gennyedése, fogtályogja, cholecystitise és más lokális gennyedése.

Sok félreértésre ad okot a fertőzések nosocomialis jellegének eldöntésénél azok exogén vagy endogén eredete.

*Exogén* eredetű a nosocomialis fertőzés, ha a kórokozó agens vagy toxinjai valamilyen fertőzést terjesztő tényező közvetítésével külső forrásból jut be az érintett beteg szervezetébe.

*Endogén* eredetű fertőzés esetében a kórokozó vagy toxinja a betegben már jelen lévő gócból, leggyakrabban a

vérkeringés vagy a nyirokutak útján jut el a manifesztáció helyére vagy generalizálódik a szervezetben. Ezek nem nosocomialis jellegű autoinfekciók. A betegellátás keretében az endogén fertőzések nem elhanyagolható része viszont nosocomialis jellegű lehet. Főként azokban az esetekben, amelyekben a szervezetben, testnyílásokban eleve megtalálható mikrobákat orvosi beavatkozás (pl. műtét, katéterezés, dobhártya paracentézis, művi abortusz) juttat be a szövetekbe vagy a testüregekbe, illetőleg ezek nyomán alakul ki a fertőzés manifesztálódása vagy generalizálódása (sepsis). A kórházi eredetű endogén gócból származó pneumonia vagy más lázas betegség nyomán fellépő sepsis szintén nosocomialis jellegűnek tekintendő.

Nosocomialis jellegű manifesztációnak helyes felfogni továbbá azokat az autoinfekciónak tűnő eseteket is (pl. postoperatív sebgyógyulás esetek), amelyeket a beteg bőrről vagy nyálkahártyájáról származó olyan kórokozók idéztek elő, amelyek a betegre vagy a betegbe a kórházi milióból kerültek, a kórházi tartózkodás alatt foglalva el a beteg eredeti bőr, ill. nyálkahártya flórájának a helyét (pseudoautoinfekció!). Ez különösen az osztályos domináns flóra etiológiai szerepe esetében válhat nyilvánvalóvá.

Egyértelműen le kell szögezni, hogy egy fertőző kórképpel nosocomialis jellege önmagában nem indokolja a felelősség kérdésének felvetését. Ennek oka, hogy ma még ezeknek legalább a fele az orvostudomány mai szintjén nem előzhető meg. Nem beszélve arról, hogy gyakorta egy-egy ilyen eset keletkezésében sokféle szubjektív és objektív ok játszhat szerepet. Így ezek felelősségbeli elbírálásában az egyedi mérlegelésre gyakran lehet szükség.

Mindemellett természetesen és végső soron valamennyi nosocomialis fertőzés megelőzhetővé tétele és megelőzése a cél.

IRODALOM: 1. *Losonczy Gy.*: Nosocomialis fertőzések. Medicina, Budapest, 1989. — 2. *Stamm, W. E.*: Nosocomial urinary tract infections. In Bennett J. V. *Brachman, P. S.*: Hospital infection Sec. ed. Little Brown and Co. — 3. *Daschner, F.*: Patientorientierte Krankenhaushygiene. Infection, 1980, 8, (Suppl. 3) — 4. *Sanford, J. P.*: Lower respiratory tract infection. In Bennett J. V. *Brachman, P. S.*: Hospital infection Sec. ed. Little Brown and Co. — 5. *Losonczy Gy.*: A nosocomialis fertőzések valamint az egyes fertőző betegségek nosocomialis jellegének definíciói. Orvostudomány, 1988, 63, 447. — 6. *Cruse, P.*: Surgical infections: incision wound. In Bennett J. V. *Brachman, P. S.*: Hospital infection Sec. ed. Little Brown and Co. — 7. *Benenson, A. S.*: Control of communicable diseases in man. An official report of the Public Health Association. 1990. — 8. *Losonczy Gy.*: A nosocomialis fertőzések surveillance-a. Lege Art. Med., 1991, 8, 476.

(Losonczy György dr., Budapest, Pf. 21 1430)

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

Springer Hungarica Kiadó Kft.

## Egy elfelejtett kardiológus emlékére. Unghváry László 1904—1972

Szent Márton hegye mögött — melyet Kazinczy Ferenc nevezett el Pannonhalmának — fekszik Győrasszonyfa. E kis község a legenda szerint hajdan a királynék faluja volt, ahol a Szent Márton-hegyi apátságba igyekvő királyi kíséret nőtagjai pihentek, míg a férfiak a kolostorban jártak.

Győrasszonyfán nyugszik dr. Unghváry László címzetes egyetemi tanár, akinek munkáira ma is használt elektrokardiográfiai kézikönyvek hivatkoznak.

A harmincas évektől kezdve Európa-szerte ismert kísérletes és klinikai kardiológus volt, máig ható elmélyült munkásságával alapozta meg a kardiológia önálló tudományává válását.

1904-ben Petroszényban született. Iskoláit Debrecenben végezte, az elemitől az egyetemig kitűnő eredménnyel. Négy nyelven beszélt. 1929-ben avatták orvosná, ezt követően 1935-ig a debreceni Tisza István Tudományegyetem Orvosi Karának Belklinikáján dolgozott Fernet professzor mellett. 1932-ben belgyógyászati, később 1940-ben laboratóriumi szakképesítést is szerzett.

1935-ben megnősült és Budapestre költözött, majd a Pázmány Péter Tudományegyetem Kórtani Intézetében dolgozott Belák Sándor professzor vezetése alatt.

Ő teremtette meg Magyarországon a *kísérletes elektrokardiográfia* technikai feltételeit, melynek során számos technikai újítást is bevezetett.

Néhány év alatt kitűnő elektrokardiográfiai *laboratóriumot* alakított ki, melyet eredményei Európa-szerte ismertté tettek. *Lepeschkin* 1943-ban megjelent 600 oldalas — akkoriban egyik legjobb — elektrokardiográfiájában 28 alkalommal hivatkozott Unghváry munkáira.

1937 és 1941 között 41, elektrokardiográfiával kapcsolatos dolgozata jelent meg a legjobb európai lapokban.

Nagyon fontos szerepe volt, a szív elektromos tengelyelméletének kifejlesztésében. Kidolgozta az *EKG egyes hullámjai tengelyállásának és ezek irányváltozásának értékelését*. E munkái sok gyakorlati eredményre vezettek, és az EKG klinikai felhasználásnak nagy hasznára voltak.

Kimutatta, „hogya a szívizom betegségeiben az R és a T tengelyek állásai kisebb-nagyobb mértékben divergálni szoktak, és általában a 60 fokos, vagy ezt meghaladó eltérést mutató R és T tengelyállás már kóros körülményre utal”.

Munkájának jelentős részében foglalkozott a kóros EKG magyarázatával. Elsők között tett különbséget az

*endo- és a perimyocardialis* sérülések között. Részletesen foglalkozott a *Tawara-szár block EKG morfológiájával, az akut myocardialis infarctus EKG képével*. Nagy klinikai fontossága volt az extrasystoliák jelentőségével kapcsolatos dolgozatának.

Megállapította, hogy az extrasystoliák 61%-a a myocardium megbetegedéseire vezethető vissza, és azok kóroktani jelentősége nagyobb, mint azt akkoriban hitték.

Pályája töretlenül ívelt felfelé, 1937-től az OTBA (Országos Tisztviselői Betegsegélyző Alap) Rendelőintézetének egyik EKG rendelését vezeti, majd 1942-ben az új OTBA Kórház (Budapest, Kútvolgyi út) főorvosává nevezték ki. Beválasztották a Magyar Élettani Társaságba. 1943-ban címzetes egyetemi tanári kinevezést nyert, melyet a következőkkel indokoltak:

„Unghváry doktor tudományos-kísérleti munkássága az elektrokardiográfia körében úgy hazánkban, mint külföldön is élénk feltűnést keltett. Nem egy dolgozata széles körű polémiát váltott ki, és bár egyik-másik megállapítását, különösen azokat, amelyek a differencia elmélettel foglalkoznak, egyesek nem akceptálják, eredményei külföldön is teljes elismerést vívtak ki. Joggal mondhatjuk, hogy Unghváry doktor tudományának egyik legkiválóbb experimentátora és biztos, hogy aránylag rövid idő alatt olyan sok érdekes eredményt tudott felmutatni, amennyi és amilyen eredményt csak a kiváló experimentátorok tudnak produkálni. Eredményei az elektrokardiographiát nemcsak elméleti téren, hanem annak praktikus használhatóságát is a klinikumban sok újítással bővítették.”

A katonai szolgálat alól mentességet kapott, a háborút Budapesten élte át.

A második világháborút követő politikai viharok és nemtelen tisztogatások őt sem kímélték, lehetetlenné tették számára az egyetemi oktatást.

Amikor egyik reggel dolgozni ment, a kórház kapuján már nem engedték be, felmondólevelét és munkakönyvét sajátos módon a portás adta át. Ami különben akkoriban nem volt szokatlan.

Ezután hosszabb ideig állás nélkül volt, magánpraxisból élt. Hazáját sem ekkor, sem az 56-os forradalmi események bukása után nem hagyta el, ahogy mondani szokta „az menjen el, akinek székelyleni valója van”.

Később a *Fehérvári úti Rendelőintézetben* laboratóriumi főorvos, az *ORFI Lukács Fürdőben* lévő rendelőjében pedig az elektrokardiográfiai rendelő vezetője volt.

Nemzetközi tekintélye, tekintélyes tudományos tevékenysége miatt 1952-ben az orvostudományok kandidátusává választotta, fogadta az Akadémia.

1958-ban — 54 éves korában — jelent meg legnagyobb műve, a „*Klinikai és kísérleti electrocardiographia*”, mely a legjobb európai kézikönyvek közé tartozhatott volna, ha idegen nyelvű kiadását meg nem akadályozzák.

1962-ben még kiadták „*A betegségzindrómák zsebkönyve*”, 1963-ban „*Electrocardiographia*” című könyveit, ezután azonban már csak néhány kisebb jelentőségű dolgozata jelent meg.

1970-ben ment nyugdíjba és megélhetési gondokkal küszködve költözött a dunántúli kis faluba, ahol feleségének rokonai éltek. Szerencsétlenségére néhány hónap alatt sógorát, majd feleségét veszítette el és teljesen egyedül maradt.

20 éve temették el, egy 1848-as honvédszázados szomszédságában nyugszik a szerény falusi temetőben.

Halála óta — tudomásom szerint — nem emlékezett meg róla senki.

Szakvizsgára készülve, a könyvekben gyakran találkoztam nevével és találgattam, ki lehet az, akire hivatkoznak „Unghváry nyomán”?

A választ elhagyott sírját meglátva tudtam meg, és Paszternak sorai jutottak eszembe:

„Mebékéltem ezzel a szereppel.  
Szeretem makacs játékokat.  
De ezúttal mégiscsak erressz el,  
mert most más darabot játszanak.

De nem változhat meg a végkifejlet,  
a cselekmény rendje megszábot.  
Minden farizeusságba dermed.  
Végig kell élnem. Magam vagyok.”\*

Ma, amikor annyi méltatlanul megítélt vagy elfeledett orvos felett szólal meg az engesztelő kegyelet, vajon kerül-e virág a süppedt falusi sírdombra?

IRODALOM: 1. *Antalóczy Z.*: Electrocardiographia az orvosi gyakorlatban. Medicina, 1976, 172. o. — 2. *Unghváry, L.*: Die Bestimmung der Ausgangstellen der Ventrikulären Extrasystolen. Klin. Wschr. No 32. S. 1115—7, 1938. — 3. *Belák Sándor* bírálata Unghváry L. c. egyetemi tanári disszertációjában. — 4. *Unghváry L.*: Die Bedeutung der Achsenstellung der T-Zacke bei der diagnostischen Bewertung und Deutung der Pathologischen T-Zacke. Klin. Wschr. No 16.S. 566—9, 1938. — 5. *Unghváry L.*: Az extrasystoliák klinikai jelentősége. O. H., 1937, 31. — 6. *Boros József* bírálata cit. 3.

\* *Borisz Leonyidovics Paszternák* (1890—1960) Nobel-díjas szovjet-orosz író, lírikus. Nobel-díját vissza kellett utasítania felső nyomásra.

*Mikó Péter dr.*

## Egyetemek és orvosképzés Közép-Kelet-Európában

A XIII—XIV. században lényeges fordulat következett be Európa művelődésében: a városi polgárság színre lépésével olyan tanintézmények formálódtak ki, amelyekbe már nemcsak az egyházi pályára lépők nyertek felvételt. Ez a törekvés vezetett az első egyetemek megalapításához. Azonban Európa első egyetemei nem azonos körülmények között keletkeztek. A legtöbb pápai beleegyezéssel, sőt kezdeményezéssel (*Párizs, Bologna, Pisa, Ferrara, Prága*), több királyi akaratból (*Bécs, Krakkó, Pécs*), néhány pedig minden engedély nélkül (*Oxford, Cambridge*, de ide sorolható a *páduai jogi főiskola*) formálódtak ki. Az egyetemek szervezetükben is különböztek a korábbi egyházi főiskoláktól, a tanárok és a diákok társulásán alapultak, amelyek jogokkal bástyázták körül magukat és védelmet a pápától vagy a királytól kérték.

A XIV. században, a közép-európai királyságok központosítási törekvéseinek következtében több uralkodó megkísérelte országát kivonni a pápai befolyás alól, vagy legalábbis csökkenteni a függőségeket, ami nem jelentett Rómától való elfordulást. Így több közép-európai állam maga kívánta kiképezni egyházi és világi értelmiségét, sajátos művelődési központokat megteremteni a maguk térségében. Igazi erre követendő példát a *prágai egyetem* (1348) szolgáltatott, amelyet IV. Károly pápai ösztönzésre alapított, kezdetül fogva négy karral, tehát teológiai fakultással, ami Prágát egyenrangúvá tette Párizs és Itália egyetemeivel.

Kázmér lengyel király krakkói (1364), Habsburg Rudolf bécsi (1365) és Nagy Lajos magyar király pécsi (1367) egyeteme csak később kapta meg a pápai beleegyezést. Ezzel az európai egyetemek történetében új fejezet nyílt meg, hiszen a teológiai karral nem rendelkező, a nemzetközi jellegűt a maguk földrajzi térségében ragyogóan betöltő „csonka egyetemeken” *felszabadultabb szellemű oktatás folytatható.*

Az első közép-európai egyetemek, alapításuk évétől rendelkeztek *orvosi* karral, foglalkoztak orvosképzéssel, *első és későbbi tanáraik* főleg az Itáliában (*Bologna, Pádua, Ferrara*) végzetekből kerültek ki. Ettől függetlenül, ezen karokon kevés diák tanult, mert csupán a hivatásukra való felkészülés első állomásának tartották a hazai egyetemeket, és tanulmányaikat végül, Itália valamelyik egyetemén fejezték be, amelyek valóban a korabeli *orvosképzés* igazi fellegvárai voltak. Ez a szemlélet jellemzi a korabeli magyar végzett orvosok csoportját is, akik a pályájukra való felkészülés első állomásait *Krakkóban*, Bécsben teljesítették, míg végül *Bolognában*, *Páduában* vagy valamelyik másik itáliai egyetemen szerezték diplomájukat.

A reformáció térnyerése valóban átformálta Közép-Európa egyetemeit, a vallási viták vagy szétziláltak hagyományos központokat (*Krakkó, Prága, Bécs*), vagy addig



kevésbé látogatott egyetemeket (pl. Wittenberg, Göttingen, Heidelberg) népesített be, illetve — főleg a német és a németalföldi — új universitásokat alapított. Bécs, Krakkó és Prága gyors hanyatlásnak indult, hiszen az ellenreformáció hatására merev magatartást tanúsítottak a nem katolikus hallgatókkal szemben, az oktatás szemlélete kevésbé vált fogékonnyá az ekkor felvirágzó természettudományokkal kapcsolatban.

Közép-Európában a reformáció-ellenreformáció egyetemalapítási küzdelmének volt egy figyelemre méltó — gyakran feledésbe merült — vonatkozása, ami e térség orvoscépzésével is kapcsolatos. Báthory István lengyel király és erdélyi fejedelem az 1570-es években kísérletet tett a vallási vitáktól hangos krakkói egyetem megreformálására, de miután fáradozásai kudarcot valósítottak, 1579-ben megalapította a vilnói egyetemet, ennek mintájára Kolozsvárott is négykaros universitást kívánt létesíteni 1581-ben. A jezsuitákra bízott kolozsvári egyetem alapításától kezdve csonka egyetemenként működött, végül a XVI. század végén, elsősorban az alapító halála és a Báthory-család nem éppen eredményes erdélyi politikája következtében lehanyaglott. A vilnói egyetem sorsa, mint egy adott térség egyeteme és felsőoktatási központja, másként alakult, folyamatosan működött, de soha nem tudta kétségbe vonni Krakkó még vonzerejét veszített jelentőségét. Az erdélyi terület egyetemigényét vélhetjük felfedezni Bethlen Gábor fejedelem protestáns gyulafehérvári (1622) főiskolájának, a lengyel protestánsok — igaz rövid életű — *zamosci* (1595) egyetemi rangú akadémiájának megalapításában. Egy másik jelenség is gyakran feledésbe merült; a Habsburg területeken „adminisztratív” eszközökkel próbálták — nem sok eredménnyel — erősíteni a térség egyetemeinek — elsősorban a bécsi egyetem vonatkozásában — védelmét, amely szerint a Birodalom határain túli tanulmányokat megtiltották. A protestánsok továbbra is hitüknek megfelelő egyetemeket látogattak, míg a katolikusok számára Bécs elsősorban a földrajzi közelség miatt lett vonzóbbá, de Itália egyetemein nem csökkent sem a magyar, sem térségünk más nemzetének hallgatóinak létszáma. Az orvoscépzés szempontjából a súlypont egyre inkább a protestáns német egyetemek, elsősorban a németalföldi (*Utrecht, Leyden, Amsterdam*) — felé tolódott el, ahol a természettudományokat magas szinten művelték és ez kihatással volt az orvoscépzésre is.

A közép-kelet-európai egyetemek hanyatlása a XVII. században vált mind nagyobb méretűvé, a XVIII. században azonban — elsősorban a felvilágosult abszolutizmus törekvéseinek köszönhetően — döntő fordulat következett be. Az egyetemek megújulásában, új egyetemek alapításában nemcsak az államhatalom új szemlélete volt döntő. A felvilágosodás hatására nemcsak az állam irányításában volt változásra szükség, hanem az oktatás, az egyetemi képzés területén is. Az orvoscépzés szempontjából döntőnek bizonyult az a tény, hogy az állam legfontosabb feladatkörébe emelte az egészségügyet, amit nemcsak mint igazgatási, hanem képzési feladatnak is tekintett. A felvilágosult abszolutizmus mindenütt saját nevelésű értelmiség kiképzésére törekedett, így elavult egyetemeit megújította, újakat is alapított. Magyar vonatkozásból lényeges, hogy előbb megreformálták a bécsi egyetemet, majd

1769-ben orvosi karral egészítették ki az 1635-ben alapított — addig nem nagy jelentőséggel rendelkező — nagyszombati magyar egyetemet, amit előbb Budára, majd Pestre helyeztek át. 1772-ben Kolozsvárott jogi és orvossebészeti főiskolát alapítottak, de hasonlókat Grazban is létesítettek. Hasonló folyamat játszódott le Prágában, de 1762-ben egyetemet alapítottak Breslauban, 1785-ben Lembergben.

A XVIII. század második felében alapított közép- és kelet-európai egyetemalapítások nemcsak a felvilágosult abszolutizmus szemléletével, hanem e térség politikai térképének átrajzolásával is kapcsolatosak. A XVIII. század elején, 1710-ben Oroszország bekebelezte a Baltikum északi részét, Észtországot, így a Birodalomhoz került az 1632-ben alapított dorpati (tartui) egyetem, amely nemcsak a külön jogokkal felruházott baltikumi németség egyeteme, hanem a moszkvai egyetem megalapításáig (1755) a birodalmi orvoscépzés céljait is szolgálta. Lengyelország 1772–1796 közötti háromszori felosztása újabb egyetemalapításokat eredményezett: a Habsburg Monarchiához került Galícia területén — az itt élő lengyeliség képzési központjaként és az 1770-es években megreformált krakkói egyetem ellensúlyozására — Bécs 1785-ben Lembergben (Lwowban) alapított egyetemet, míg Oroszország 1805-ben — az orosz ellenőrzés alatt álló területeken — Varsóban létesített négykaros egyetemet, 1795-ben pedig orvosi karral egészítették ki a vilnói egyetemet, ahol már közel 100 éve elhalt az orvoscépzés.

Az orvoscépzés megújítását nemcsak az egyetemek számának és az orvosi karokon tanulók számának gyarapodása jelentette, hanem szinte egységesnek mondható elvek szerinti átszervezése is. E szemléletet a Monarchián belül van Swieten képviselte, aki jelentős szerepet játszott a bécsi és prágai egyetem megreformálásában, a nagyszombati orvoscépzés kialakításában. A nagy bécsi egészségpolitikusnak a krakkói orvoscépzést átszervező Andrzej Badurski is munkatársa volt, sőt reformterveinek kidolgozásában van Swieten gyakran kérte tanácsát és véleményét. Bizonyos további bécsi hatás mutatható ki a vilnói egyetem reformjában, később a varsói (1805) orvosi kar megszervezésében is.

Közép-Európa orvoscépzése a múlt század derekától már más elvek és elképzelések szerint formálódott, amelyben már az új államok létrejötte játszott döntő szerepet: a birodalmakat szétfeszítő nemzeti és nemzetiségi mozgalmak, amelyek eredményeként valóban kiformalódtak a nemzeti orvoscépzés mintái, az egyetemek valóban nemzeti jelleget öltöttek és háttérbe szorult a középkorban általános nemzetközi jelleg, ez utóbbi pedig csak magának a tudománynak a művelésében őrizte meg régi bástyáit.

Kapronczay Károly dr.

# Pentaglobin<sup>®</sup>



## 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

# APRANAX®

275 mg filmtabletta

mV 200

Nem glucocorticoidok

ATC kód: M 01 AE 02

**HATÓANYAG:** 275 mg naproxenum natrium filmtablettánként.

**Hatás:** A naproxen-nátrium vízben jól oldódó, a gastrointestinális traktusból gyorsan és teljesen felszívódó, nem szteroid típusú gyulladáscsökkentő, prosztaglandin szintézis gátló, analgetikus és lázcsillapító hatása. Gyorsan felszívódik, így fájdalomcsillapító hatása a beadástól számított 20-25 percen belül jelentkezik. Felezési ideje hozzávetőlegesen 13 óra. Kiürülése a vizelettel történik. A szérum fehérjékhez erősen kötődik (99%).

**JAVALLATOK:** Akut és krónikus fájdalomcsillapítás az alábbi esetekben:

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

**ELLENJAVALLATOK:** Túlérzékenység naproxen vagy naproxen-nátrium tartalmú készítményekre.

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

**ADAGOLÁS:**

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

**MELLÉKHATÁSOK:** *gastrointestinális tünetek:* émelygés, hányinger, gyomorégés, gyomortáji fájdalom, dyspepsia, székrekedés, hasmenés előfordulhat.

*központi idegrendszeri:* fejfájás, álmoság, szédülés

*egyéb:* allergiás bőrreakciók, bőrkiütés, bőrvizketés, stomatitis, verejtékezés, fülzúgás, hallás- látászavar, ödéma, dyspnoe, palpitáció is.

Egyes esetekben Na<sup>+</sup> retenció előfordulhat, ezt a szívelégtelenségben szenvedő betegeknél figyelembe kell venni. Igen ritkán megfigyeltek haematemésist, a peptikus ulcus perforációját, colitist, a májfunkció romlását, haematuriat, nephritist, leukopeniat, thrombocitopeniat és anafilaxiás reakciót is.

**GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK:** *Együttadása kerülendő:*

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

*Óvatosan adható:*

- orális anticoagulánsokkal (az anticoaguláns hatás fokozódik),
- szulfanilurea típusú antidiabetikumokkal (hypoglycaemia veszélye),
- fenitoinnal (toxicitás fokozódik),
- lítiummal (emelkedik a lítium koncentráció),
- béta-receptor blokkolókkal (anti-hipertenzív hatás csökken),
- methotrexáttal (a methotrexát hatás toxicitás fokozódik).

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

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

- 10<sup>2</sup> g/l vagy az alatti haemoglobin koncentráció esetén tartós kezelés alatt időnként ellenőrizni kell a haemoglobin szintet.
- Csökkent vesefunkciójú betegeknél a kreatin clearance meghatározása, majd a terápia alatti nyomonkövetése és ennek megfelelően a dózis csökkentése szükséges.
- Az Apranax 1 tablettájával 25 mg nátrium bevétele történik, amit a terápia során figyelembe kell venni azoknál a betegeknél, akiknek korlátozott lehet a nátrium felvétele.
- Krónikus májbetegség, cirrhosis esetén a dózis csökkentése szükséges.
- A vérlemezke aggregációt gátolja, ezt a vérzési idő meghatározásánál figyelembe kell venni. Az orális anticoagulánsokkal együtt adva a protrombin időt eleinte gyakrabban kell ellenőrizni és tartós Apranax kezelés esetén ajánlatos a haemostasis ellenőrzése időnként.
- Szulfanilurea típusú antidiabetikumokkal együtt adva a vércukorszint eleinte gyakrabban ellenőrzendő, az antidiabetikum adagját esetleg újra be kell állítani.

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

A kezelés ideje alatt szeszital fogyasztása tilos!

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

**MEGJEGYZÉS:** Csak vényre adható kíl

**CSOMAGOLÁS:** 30 db filmtabletta

Forgalomba hozza:



Alkaloida Vegyészeti Gyár Tiszavasvári



Syntex Corp USA licencia alapján.



# HUMA-Profen

200 mg draszté

**Hatóanyag:** 200 mg ibuprofenum draszténként.

**Javallatok:** Rheumatoid arthritis, degeneratív osteoarthritis, fájdalmas váll-syndroma, spondylarthritis ankylopoetica.

**Ellenjavallatok:** A gyógyszerrel szembeni túlérzékenység, súlyos máj- és vesekárosodás, terhesség, ulcus ventriculi et duodeni. Parkinson-kórban, epilepsiában és pszichiátriai kórképekben fokozott óvatossággal adható.

**Adagolás:** Individuális. Általában a napi adag 800–1200 mg (4–6 draszté) 2–4 héten át. A fenntartó adag naponta 600–800 mg (3–4 draszté). A gyógyszert étkezés után kell bevenni.

**Mellékhatások:** Hányás, hányinger, diarrhoea, dyspepsia, fejfájás, gastrointestinalis vérzés, epigastrium-nyomásérzékenység, bőrreakciók.

**Gyógyszerkölcsönhatások: óvatosan adható:** — orális antikoagulánsokkal (az antikoagulánsok hatását fokozhatja).

**Megjegyzés:** ✖

**Csomagolás:** 100 draszté  
(Pharmamed Ltd., Málta; csomagolja HUMAN Oltóanyagtermelő és Gyógyszergyártó Rt., Gödöllő)

OGYI eng. száma: 7771/40/91

HUMAN

## WHO TÁJÉKOZTATÁS

**Élelmiszer-besugárzás: értéknövelés kockázat nélkül.** WHO Press, 1992, 35, május 27.

Számos országban szenvedélyesen vitatott téma az élelmiszer-besugárzás: vitatják, hogy károsítja-e az élelmiszert, vagy egy biztos és magasabb rendű technológiája az élelmiszer-tartósításnak? Az USA-ban egyre kiterjedtebben használják a baromfi-hús kezelésénél, miután jóváhagyták alkalmazását. A fogyasztó viszont különböző biztonsági és táplálkozási szempontok miatt nyugtalanodik a módszer használatánál.

A WHO-nál több évvel ezelőtt közép-pontban volt e téma tudományos és általános vitája. 1980-ban egy szakértő bizottság azt a következtetést vonta le az élelmiszer-besugárzás egészségre vonatkozó hatását illetően, hogy 10 kiloGray (kGy) dózis teljes adszorpciója nem jelent toxikológiai kockázatot, nem okoz problémát sem a táplálkozásban, sem a mikrobák vonatkozásában. A legújabb tudományos megállapítások értékelésére, amelyek a besugárzás biztonsági és táplálkozási kérdéseire vonatkoznak, a WHO 1992 májusában tanácskozást hívott össze.

A felmerülő problémáknak megfelelően a bizottság vállalta a besugárzott élelmiszerekre vonatkozó rendelkezésre álló közölt és nem közölt adatok átfogó és elemző áttekintését. A bizottságnak 200 tanulmány részadatai álltak rendelkezésre a toxikológiai értékelésre. Ennek alapján arra a következtetésre jutottak, hogy amennyiben végrehajtják a jó gyártási gyakorlat előírásait, a besugárzás nem okoz változást az élelmiszer összetételében, amely kedvezőtlen lenne az ember egészségére, szemben a toxikológiai nézőpontról.

A továbbiakban arra a következtetésre jutott a bizottság, hogy a jó gyártási gyakorlat megtartása mellett a beavatkozás nem eredményez olyan változást a mikroflórában, amely megnövelné a mikrobiológiai kockázatot a fogyasztókra nézve. A táplálkozás tekintetében megállapította a bizottság, hogy a jó gyártási gyakorlat szem előtt tartásával a besugárzás folyamata nem csökkenti a tápanyagok biológiai értékét, amelyeknek meg kell lenniük az előírások szerint, vagy nem okoz olyan változást, ami miatt az élelmiszer nem volna megfelelő az egyed vagy a népesség táplálására. Mindezek mellett a bizottság úgy véli, hogy a besugárzásra érzékeny vitaminokban történik változás.

A harc a besugárzás közönséggel való elfogadtatásáért hasonló a pasztörözés esetéhez, amely manapság mindenki részéről elfogadott eljárás. A pasztörözés mint általános közegészségügyi gyakorlat bevezetését a századfordulón hasonló érvekkel hátráltatták sikeresen, mint amilyeneket a

besugárzást ellenzők alkalmaznak. Ezzel szemben a tudományos kísérletek azt mutatják, hogy tökéletesen megfelelő technológia az élelmiszerek tartósítására, amire nagy szükség van akkor, amikor az élelmiszerek közvetítette megbetegedések száma állandóan emelkedik, és amivel a rendelkezésre álló élelmiszerek egyharmada-egyneve megmenthető a pusztulástól — mondja Käferstein, F., az élelmiszer-biztonsági osztály vezetője.

Rodler Miklós dr.

**Éljenjéről tudósok felhívása a kormányzatokhoz a jódhiány okozta rendellenességek leküzdésére Európában.** WHO Press Release, 1992, 9.

Számos egészségügyi szervezet tévhitet, hogy a jódhiány okozta kóros állapot Európában a tuberculosis vagy a variola leküzdéséhez hasonló jelentőségű. Csak kevés országban fogadták el a Brüsszelben 1992-ben hozott javaslatokat a probléma megoldására.

A Control of Iodine Deficiency Disorders (ICCIDD), a European Thyroid Association (ETA) és a WHO együttes kongresszusán foglalták össze a jódhiányos állapot veszélyeit, következményeit és a megelőzés módját.

A legismertebb következménye felnőttekben a thyreoida duzzanata, ha a táplálékban a napi 150 µg jód hiányzik. Ez általában a talaj hiányos jód tartalmának a következménye, és a táplálékban kiegészíthető a jód szükséges mennyisége. Súlyos következménye van az anya jódhiányos állapotának a terhesség harmadik hónapjától kezdve a magzatra és a 2 éves életkorig. A károsodás kiterjed az organikus neurológiai és mentális fejlődésre.

Szicíliaiban, ahol endémiás a golyva, az iskolásgyermekek 40%-a ennek következtében csökkent intellektusú, az átlagos IQ lényegesen alacsonyabb, mint egyéb területek gyermekpopulációjának intellektusa. Neuromotoros rendellenességek, izomtónus fokozódásával járó állapotok, kancsal-ság kb. tízszer gyakoribbak, mint egyéb területeken élőkénél. Az iskolásgyermekek körében észlelhető golyva indikátora a területen mérhető jódhiánynak.

Bulgáriában 16%—61% volt az iskolásgyermekek között a golyva, amint ezt az ICCIDD, az UNICEF és a WHO szervezésében megállapították. Ez az érték Romániában 5%—70%, Lengyelországban 25%—50%, Jugoszláviában 25%. Valószínűleg ennek gazdasági okai is vannak.

1990-ban a World Summit for Children keretében 71 állam vezetője, kormánya és további 88 nemzet tekintélyes képviselője elfogadták a tervet, hogy az évtized végéig felszámolják az IDD-t. A tervet elfogad-

ta Európa, Ausztrália, Kína, Kanada, az Egyesült Államok számos szakmai tekintélye.

A terv sikeres keresztülviteléhez meg-egyeztek abban, hogy minden országban alakuljon nemzeti bizottság, amelynek összetétele álljon orvosi, táplálkozási, jogi, közegészségügyi szakemberekből. Ez egészüljön ki az ipar sókat gyártó szektorával, biztosítsanak megfelelő felügyeletet a terv keresztülviteléhez. A kormányzatokat felkérjük, hogy a tervet törvényes biztosítékkal erősítsék meg. Biztosítsák a jódzott sóval való ellátást, amely a megfelelő módja a jód pótlásának a táplálékban.

A WHO és az UNICEF az ICCIDD-vel együttműködve a jódzott só standardizációja, technikai előállítás, a pótlás módja irányelveit biztosítja az érintett területeken. Az IDD teszteknek jelentést kell az eredményekről a WHO-hoz és az UNICEF-hez juttatni. Az eredményt nyilvánosságra is kell hozni.

Farkas Éva dr.

**A tuberculosis előretörése az iparilag fejlett országokban.** WHO Press, 1992, 40, (június 17).

Az Egészségügyi Világszervezet (WHO) legújabb felmérése szerint 20 nyugat-európai országban és az USA-ban az elmúlt néhány évben a tuberculosis (TB) megbetegedettek száma emelkedett. A fejlett országokban évente több mint 400 000 új megbetegedést és közel 40 000 TB-sal összefüggő halálesetet regisztrálnak, főként idősebbeknél, etnikai kisebbséghez tartozóknál és bevándorlóknál, valamint HIV-fertőzött egyéneknél.

Az egész világot tekintve a TB évente még mindig több mint 3 millió áldozatot szed, és emellett minden évben 8 milliónál több új esetet jelentenek. A TB-sal összefüggő halálesetek több mint 98%-a és a TB esetek 96%-a még mindig a fejlődő országokban fordul elő. Ma azonban egyértelmű jelek mutatják, hogy a betegség, amit nemrég még kis híján teljesen felszámoltak Nyugat-Európában és az USA-ban, ismét erőteljesen előretört.

Az elmúlt években a legnagyobb arányú TB esetszám-növekedést a nyugat-európai országok közül a következőkben jelezték: Svájc (33%-os növekedés 1986 és 1990 között), Dánia (31%: 1984—90), Olaszország (28%: 1988—90), Norvégia (21%: 1988—91), Írország (18%: 1988—90), Ausztria (17%: 1989—90) és Finnország (17%: 1990—91). Ugyanebben az időszakban más nyugat-európai országokban kisebb növekedést figyeltek meg: Hollandia (9,5%: 1987—90), Svédország (4,6%: 1988—90) és Nagy-Britannia (2%: 1987—90). Az esetszám Franciaországban az elmúlt 3 évben nem változott, Belgiumban és Németországban pedig még mindig csökkenő tendenciát mutat.

A WHO képviselőjében nyilatkozó dr. Hiroshi Nakajima szerint: „A TB egyre in-

kább szocio-ökonómiai megbetegedéssé válik, ami a fejlett és a fejlődő országokban egyaránt a társadalmilag hátrányos helyzetben lévőköt sújtja a legjobban. Az egyre jelentősebbé váló népvándorlás miatt képtelenség a betegség eliminálásáról beszélni az országok egy szűk csoportjában anélkül, hogy előbb más országok helyzetén ne javítanánk."

A 80-as évek közepéig a fejlett ipari országokban a TB-ban megbetegedettek száma csökkent. A nemzeti TB megelőző és gondozó programok sikere miatt az erre szánt pénzügyi támogatást egyre csökkentették.

Az USA-ban először 1986-ban figyelték meg a tendencia megfordulását. Az AIDS igen komoly szerepet játszott a TB ismételt előretörésében. Kétségtelen bizonyítást nyert, hogy *Mycobacterium tuberculosis*-sal és HIV-sal történt kettős fertőződés esetén a legyengült immunrendszer miatt aktív TB alakul ki.

Európában azonban a TB gyakoribbá válásának többféle és sokkal összetettebbek az okai. Dániában, Hollandiában, Norvégiában, Svédországban és Svájcban elsősorban az idegen származásúak között fordul elő emelkedő számban TB. Ezekben az országokban a növekedés feltehetőleg nem függ össze a HIV-fertőzöttséggel. Angliában és Walesben a bevándorlóknál és az indiai származásúaknál észlelhető a TB magas incidenciája. Skóciában és Észak-Írországban a TB megbetegedések számának korábban megfigyelhető csökkenése leállt. Úgy tűnik, hogy ezek a változások sem függenek össze a HIV-fertőzöttséggel. Olaszországban, ahol az esetek bejelentése nem teljes körű, az AIDS-betegek között magas incidenciájú a TB. Kifokú növekedést figyeltek meg a 25—34 év közöttiekénél és az idősebb korosztályban. Spanyolországban a TB szintén igen gyakori az AIDS-betegek között. Franciaországban a HIV-epidémia fontos szerepet játszik a TB-esetek megszorodásában Párizsban és külvároasaiban.

A jelenlegi problémák — csökkenő költségvetési támogatás és a HIV-pandémia — mellett többszörösen gyógyszerrezisztens TB-baktériumtörzsek terjedtek el, különösen a HIV-fertőzöttek között. Ezeket a törzseket eddig az USA, Olaszország és Franciaország bőrtőneiben és kórházaiban észlelték. New Yorkban a HIV-fertőzöttek TB-sal kapcsolatos mortalitása 70%-os növekedést mutatott és halálozatról számoltak be a kórházi személyzet és más, foglalkozásuk révén TB-betegekkel érintkezésbe kerülő személyek köréből is. „Könnyen belátható, hogy ez a probléma biztosan jelentkezni fog más környezetben is az USA-n kívül” — jelentette ki *dr. Arata Kochi*, a WHO Tuberculosis Programjának vezetője. „Európában és a világ többi részén nagy figyelmet kell fordítani az USA-ban leszűrt tanulságokra.”

Rónai Zoltán dr.

## VÍRUSHEPATITIS

**Hepatitis A vakcina.** Szerkesztőségi közlemény: *Lancet*, 1992, 339, 1198.

Fejlett ipari országokban a jó higiéniai viszonyok miatt a csecsemő elkerüli az általában klinikai tüneteket nem okozó A vírus hepatitisit, és fiatal felnőttkorban fertőződik, amikor az A vírus hepatitis már klinikai tüneteket okoz. Ezekben az országokban tehát nő az A vírus hepatitisek száma. 1990-ben Angliában és Walesben 9005 vírus hepatitis fordult elő, és ebből 7316 volt A vírus eredetű. Hepatitis A vakcinát használtak Angliában, Svájcban, Belgiumban, Ausztriában és Írországban.

Az 1992. januári bécsi nemzetközi A vírus hepatitis konferencián arról szóltak, hogy fejlett ipari országokból évente több mint 30 millióan utaznak endémiás területre. A Nyugat-Európában észlelt esetek 40—50%-a ezekkel az utazásokkal függ össze. Dél-Itáliába való utazás az A hepatitis rizikóját 2,6-szeresre, Kelet-Európába 5,9-szeresre, Afrikát vagy Ázsiát látogatva 25-szörösre növeli.

A vakcinát diploid sejtkultúrán állították elő, formalinnal inaktiválták és alumíniumhoz kötötték. A vakcina nem okoz mellékhatást, esetleg a beadás helyén pír és viszketést. Az immunválasz 95,7—99,8%. Az első inj.-t 2—4 hét múlva követi a második, majd 6—12 hónap múlva a harmadik. A második oltás utáni ellenanyag szint 50—100-szorosa a humán immunglobulin elérést. Endémiás területen rövid tartózkodásra elegendő a humán immunglobulin is. (Az USA hadserege az Irán elleni háborúban pl. így vett oltva, és A hepatitis nem fordult elő. Az angol katonákat nem oltották, és heten megbetegedtek.) Igen fontos állatkísérleti adat: ha hepatitis A vírussal fertőzünk vakcinált állatot, az nem üríti a vírust. Ha csak immunglobulint adunk, úgy a vírus kiválasztás nem csökken.

A vakcina egyelőre drága, egy inj. 24 dollár. Mind az élő attenuált vírus, mind a rekombináns készítmény olcsóbb lesz.

Ibrányi Endre dr.

**Inaktivált hepatitis A vakcina klinikai kipróbálása és oltási javaslat.** Tilzey, A. J. és mtsai (Department of Virology, United Medical and Dental Schools of Guy's and St. Thomas's Hospitals, London SE1 7EH): *Br. med. J.*, 1992, 304, 1272.

Az A hepatitis nem okoz chr. hepatitis. Míg fiatal korban többnyire szubklinikusan, addig idősebb korban gyakran zajlik le fulmináns formában. Angliában az A hepatitis felelős a fulmináns esetek 1/5-éért, és 64 év felett a mortalitása 1,5%. Ismert az is, hogy a betegség relapsusokkal járhat, sőt beindíthat autoimmun chr. aktív hepatitis is. Éppen ezért indokolt a vakcináció A hepatitis esetén is.

A szerzők vakcinája 1 ml-ben 720 ELISA egység előtt A vírust tartalmaz. Két cso-

portba osztva 104 egyént vakcináltak. A vakcinálás 0, 1,—2. hónapban, illetve a 0, 1,—6. hónapban történt. Az első oltás után 97%, a második után 100% volt a szerokonverzió. Férfiaknál a 0, 1, 6 hónapos oltással magasabb antitest titer érték el. 1 évvel az oltás után magasabb az antitest szint a 0, 1, 6 hónapos adásnál, de 2 év múlva már a két csoport között nincs különbség. Szemben a természetes fertőzéssel, amikor a betegség lezajlása után 24 hónappal mind a nyálban, mind a parotis váladékban vírus specifikus IgG és IgA ellenanyag mutatható ki, ez az oltottaknál nem észlelhető.

Megjegyzik, hogy sürgős esetben az első oltást 2 hét múlva követheti a második. Az immunitás tartamát csak hosszabb idő után lehet megállapítani, hasonlóan az újraoltás szükségességéhez. A vakcináció hatásosabb, mint a gamma globulin, de drágább.

Oltás ajánlható endémiás területre utazóknak, orvostanhallgatóknak, óvodai dolgozóknak és szennyvízzel foglalkozóknak. Elelmiszerezéssel foglalkozók oltása is megfontolandó, ha az előzetes állatkísérleti adatok humán vonatkozásban is igazak, hogy oltottak fertőzések az A vírus kiválasztás csökken.

A higiéniai viszonyok javulásával az A hepatitis a csecsemőkorból a felnőttkorba tolódik át, tehát a gyermekkori vakcináció indokolt lenne, ha az oltás tartós immunitást biztosít, és ha olcsóbb lesz.

Ibrányi Endre dr.

**Hepatitis B vírus (HBV) és C vírus (HCV) szerepe hepatocellularis carcinomákban HBV endémiás területen.** Chuang, W. L. és mtsai (Kaohsiung Medical College, Taiwan): *Cancer*, 1992, 69, 2052.

A szerzők 128 májrákos beteg és 384 kontroll személy serumát vizsgálták meg HBV felszíni antigén (HBsAg) és anti-HCV ellenanyag jelenlétére. A májrákos betegek serumában a HBsAg 77,3%-ban, az anti-HCV 19,5%-ban volt jelen. Az anti-HCV a HBsAg pozitív esetek 12,1%-ában, a negatív esetek 44,8%-ában volt kimutatható. A májrákos betegek serumában, a fertőzésre utaló HBsAg és anti-HCV szintek szignifikánsan magasabbak voltak, mint a nem beteg kontroll személyek serumában ( $p < 0,001$ ). A HBsAg és anti-HCV jelenlétéhez társuló, májrákra vonatkozó relatív kockázat 13,96, illetve 27,12; a kettő együttes jelenléte esetén 40,05. A májrákos betegek 68%-ában krónikus HBV fertőzés, 10,1%-ában HCV fertőzés és 9,4%-ában kettős fertőzés állt fenn.

A szerzők szerint HBV endémiás területen a két vírus a legfőbb rizikófaktorok a májráknak. A HBV és HCV szerepe egymástól független és szinergista, így egy HCV felülfertőzés jobban elősegítheti a májrák kialakulását egy HBV fertőzött személyben. Taiwanban a májrák elsősorban vírusos eredetű idült májbetegségekkel függ össze.

Cserni Gábor dr.

**Anti-HCV teszt krónikus non-A—non-B-hepatitisben.** Havelka, J. és mtsai (Med. Klin. Stadtsptal Waid, Zürich): Schweiz. med. Wschr., 1992, 122, 198.

A non-A—non-B-hepatitis megállapítása a közelmúltig kizárásos módszerrel történt. 1989 óta, az enzim immunoassay vizsgálatoknak köszönhetően ismert, hogy a non-A—non-B-hepatitis leggyakrabban a hepatitis-C-vírus (HCV) okozza. A módszerrel géntechnológiai úton előállított C-100-3 vírusellenes IgG antitestet mutatnak ki. Az első vizsgálatokat véradókon és vértranszfúzióban részesült személyeken végezték. A szerzők az anti-HCV tesztek rutin diagnosztikai értékét vizsgálták 90 krónikus perzisztáló és krónikus aktív non-A—non-B-hepatitisben, ill. 36 primer biliaris cirrhosisban szenvedő betegen.

A hepatitiszes csoportban az anti-HCV prevalencia 74%, primer biliaris cirrhosisban 6%.

Az anti-HCV teszt alkalmazásának köszönhető, hogy a hepatitisz diagnosztika újabb fehér foltja tűnt el. A teszt jelentősége, hogy a parenteralisan tápláltak, vértranszfúzióban részesültek, drogélvezők hepatitisének, valamint a ritkán előforduló non-A—non-B-hepatitisek leggyakoribb okát, a HCV felismerését teszi lehetővé. A non-A—non-B-hepatitisek  $\frac{3}{4}$  részében a teszt pozitív volt, a többi esetben a biokémiailag és szövettanilag bizonyított májbetegség ellenére negatív. A seronegatív non-A—non-B-hepatitis kórokanak megállapítása polymerase láncreakció módszerrel tovább finomítható. A vizsgálatról egy újabb vírus, vagy nem virális eredet megállapítása várható.

A széles körben alkalmazott anti-HCV (ELISA) teszt specificitására kívántak választ kapni primer biliaris cirrhosisban szenvedő betegeken. Az immunológiailag és szövettanilag bizonyított betegség fokozott HCV kockázattal jár. A klinikailag valószínű HCV hepatitis ellenére a teszt csak 2 esetben volt pozitív, 1 betegen határérték antitest koncentrációt találtak. Biliaris cirrhosisban más szerzők is csak 0,9% közötti anti-HCV előfordulást észleltek, szemben az autoimmun hepatitisek 40—86% anti-HCV pozitívításával.

Utóbbi megfigyelés, a téves pozitív reakció, az ELISA módszer és a globulin koncentráció szoros korrelációjára utal. A szerzők az aspecifikus pozitív eredményt nem tudják kizárni, mivel nem rendelkeznek a második generációs géntechnológiai eljárással. A primer biliaris cirrhosisban talált eredmények alapján az ELISA módszert tartják alkalmas diagnosztikus eljárásnak.

Holländer Erzsébet dr.

**Humán immunglobulinok (non-A non-B) C hepatitis ellenanyag prevalenciája.** Dodd, L. G. és mtsai (UCLA, Los Angeles): Am. J. Clin. Path., 1992, 97, 108.

Az immunglobulin készítményeket több ezer donor serumából származó alappalmból készítik hideg ethanol fractionálással. Ezek többnyire nem fertőzőek, de az angolszász irodalom 44, köztük 5 halálos hepatitis C vírus (HCV) fertőzést ismer, amelyekben a fertőzés vénásan alkalmazott immunglobulin készítménnyel kapcsolatos.

A szerzők 30 humán serum alapú immunglobulin és fehérje készítményt vizsgáltak meg a HBV c100-3 antigénje elleni ellenanyag (anti-HCV) tartalomra 3 különböző módszerrel. Az Abbott és Ortho cégek enzim immunesztjeivel a vizsgált készítmények 90, illetve 93%-a, az Abbott ellenanyag-neutralizációs módszerrel 87%-a lett pozitív. A két minden tesztben negatív anyag nem immunglobulin frakcióból származott, így az immunglobulin frakció gyakorlatilag 100%-ban tartalmazott anti-HCV-t. A leginkább pozitív esetekben sorozathígítással a pozitívítás 1:1000 hígításnál eltűnt. Állatsavók párhuzamos vizsgálatának negatív eredménye a fractionálásból adódó álpozitivitás lehetőségét kizárta.

Az anti-HCV jelenléte nem biztos jele a fertőzőképességnek, de anti-HCV pozitív immunglobulinnal kezelték non-A non-B hepatitisre arra hívja fel a figyelmet, hogy ezen készítmények alkalmazása megfelelő körülmények között igényel, és az ilyen terápiában részesültek követése is lényeges. A donorok szűrése anti-HCV-re csak a transzfúziós készítmények esetében követelmény az USA-ban.

Cserni Gábor dr.

**Hepatitis-C-vírus és hepatoma.** Zala, G. és mtsai (Med. Klin. Stadtsptal Waid, Zürich): Schweiz. med. Wschr., 1992, 122, 194.

A hepatocellularis carcinoma évente 1 millió megbetegedéssel a leggyakoribb daganatok közé tartozik. A hepatoma keletkezésében a hepatitis-B-vírus és az alkoholos májcirrhosis szerepe bizonyított. A krónikus non-A—non-B-hepatitis és a daganat összefüggését régóta feltételezik. A non-A—non-B-hepatitis leggyakoribb kiváltó oka a hepatitis-C-vírus (HCV) fertőzés, mely a közelmúltban elterjedt enzim immunoassay vizsgálatokkal állapítható meg. E módszer lehetővé teszi a HCV fertőzés és a hepatoma viszonyának vizsgálatát.

A szerzők 253 beteget észleltek (164 férfit, 89 nőt), közülük 108 alkoholos májcirrhosisban, 66 krónikus B vírus hepatitisben (HBV), 66 kryptogen májcirrhosisban, 43 krónikus HCV fertőzésben, 40 hepatomában szenvedett. A daganatos betegek átlagéletkora 69 év, a többi betegé 52 év volt. A diagnózist az alkoholos anamnézis, a vírus vizsgálatok és a májbiopszia bizonyították.

HCV elleni IgG típusú antitesteket (anti-HCV) 50 esetben (20%) találtak. A hepatomás csoportban az anti-HCV pozitívítás szignifikánsan magasabb volt, mint a nem daganatos májbetegségekben (35, ill.

17%). Az anti-HCV negatív májbetegeken a hepatoma gyakorisága 13%, míg a pozitív esetekben 28% volt. Az alkoholabusus és a hepatitis HCV fertőzés nélkül 10%-ban kísérte hepatoma, míg a HCV pozitív betegeken ez 32%-ban fordult elő.

A szerzők megfigyelései a HCV által okozott krónikus májbetegség és a hepatoma oki összefüggését valószínűsítik. A HCV fertőzést nem csupán a tumor genesis kofaktorának, hanem kiváltó okának tartják a hepatomában halmozottan előforduló anti-HCV pozitívítás alapján. A szerzők adatai szerint az anti-HCV pozitív, klinikailag és szövettanilag aktív hepatitisben szenvedő betegeken gyakrabban keletkezik hepatoma, mint az alkoholos vagy HBV által okozott májcirrhosisban. Tisztázatlan, hogy a HCV rendelkezik-e onkogen tulajdonsággal, vagy az aktív cirrhosist kísérő folyamatos májsejt regeneráció képezi a rosszindulatú elfajulás okát. Az előbbi feltételezést egyetlen észlelés támogatja: a HCV pozitív, de májcirrhosisban nem szenvedő betegen is észleltek hepatomát.

Holländer Erzsébet dr.

## CSECSEMŐ- ÉS GYERMEKGYÓGYÁSZAT

**A jelen képző eljárásai a gyermekkori húgyúti fertőzésekben: prospektív áttekintés.** Rickwood, A. M. K. és mtsai (Royal Liverpool Children's Hospital, Alder Hey): Br. med. J., 1992, 304, 663.

A szerzők a cikkben arra a kérdésre keresnek választ, hogy 1. az ultrahang vizsgálat (továbbiakban: UH) önmagában elegendő-e a gyermekkori húgyúti fertőzések rutin szűrésére; 2. ha nem, akkor a klinikai tünetek milyen meghatározó szerepet játszanak a további vizsgálatok kiválasztásában; 3. továbbá, mely képző vizsgálatok a legalkalmasabbak a húgyúti rendellenességek diagnosztizálására.

E cél érdekében 200 gyermeket (141 lány, 59 fiú — koruk 0—10 évig) tanulmányoztak 1987 elejétől 1989 végéig, egy gyermekkorház és két általános kórház gyermekosztályának betegeit tekintve.

Vizsgálatra szignifikáns bakteriuria és pyuria, recidiváló húgyúti fertőzések, vagy egyéb megbetegedésre utaló tünetek, mint láz, hányás, hasi panaszok miatt került sor. A betegek közül 47 gyermek került felvételre, 153-at pedig járóbetegként vizsgáltak. A vizsgálat során az UH és iv. urographia rutinszerűen került alkalmazásra, a további vizsgálat megválasztását az UH leletek határozták meg. Felmérték az UH érzékenységét és specifikus voltát mind a húgyúti fertőzések, mind a klinikai tünetek vonatkozásában. Ugyanakkor összehasonlították az iv. urographia pontosságát a radioizotóp vizsgálatokkal.

Cystographiát és statikus renalis scintigraphiát akkor végeztek, ha az UH vagy iv. urographián valamilyen gyanú merült fel húgyúti rendellenességre.

Eredmények: Az ultrasonographia feltárt minden obstructiót okozó (és pseudoobstructív) uropathiát, valamint a vese helyzeti és alak rendellenességeit (patkóvese, dystopia, ren duplex). A vizsgálat normális eredményt adott 36 VUR, és a renalis hegesedés kilenc súlyos esete közül 7-ben.

Hat gyermek esetében súlyos VUR és renalis hegesedés együttes előfordulása feltáratlan maradt az ultrasonographia által.

A klinikai tünetek és a húgyúti fejlődési rendellenességek gyakoriságát vizsgálva azt találták, hogy a rendellenességet mutató egyének aránya nem különbözött szignifikáns módon a nemek szerint. A korral párhuzamosan jelentkező csökkenő trend pedig nem érte el a szignifikancia mértékét.

A tünetek ritkán voltak jellegzetesek, a 62, két év alatti gyermek esetében 58-nál jelentkezett láz, vagy hányás, vagy mind a kettő. Az idősebb gyermekeknel különbséget lehet tenni a felső vagy csak az alsó húgyúti tractus fertőzésének tünetei között. Az iv. urographia által feltárt minden renalis hegesedés kiderült a statikus renalis scintigraphiából is.

Következtetések: Az ultrasonographia specifikusága kitűnő, vagyis a normálistól eltérő eredmények mindig megérdemelnek további vizsgálatokat. Ezzel szemben érzékenysége szerényebb. Bár az obstructív uropathiákat és a vesék helyzeti és alak rendellenességeit hatékonyan feltárja, de a VUR és a renalis hegesedés esetei sokszor észrevétlenek maradnak.

Miután normális UH vizsgálatok nem zárják ki a következményes húgyúti rendellenességeket, és 2 éves kor alatt a klinikai tünetek nem jellegzetesek, és a vesék veszélyeztetettsége ebben a korcsoportban a legnagyobb, ezért további vizsgálatok — cystographia, renalis scintigraphia továbbra is rutinszerűen javalltak.

Mivel idősebb gyermekeknel a tünetek jobban megkülönböztethetők (alsó vagy felső húgyúti infectio), úgy e korcsoportban a további vizsgálatok csak azoknál a gyermekeknel javalltak, akiknél az UH pozitív eredményt mutatott.

Ilyen esetekben a statikus renalis scintigraphia a renalis hegesedéseket jól feltárja, az obstructív uropathiákat pedig a dinamikus diuretikus renographia. Az iv. urographia szerepe nagymértékben csökkent.

Kicsiny gyermekeknel, főleg fiúknál, a VUR kimutatására vagy kizárására a mictiós cystourethrographia szolgál. Idősebb, kooperáló gyermekeknel ezt a közvetett izotópos cystographiával lehet helyettesíteni. Az UH-t natív hasi rtg felvétellel együtt használják a kezdeti szűrésnél, mivel az UH sokszor az apró köveket nem érzékeli.

*Timár Krisztina dr.  
Marosvári István dr.*

**Aritmia-diagnosztika terheléssel gyermekeken.** Weigel, F. J. és mtsai (Mayo Clinic): Mayo Clin. Proc., 1991, 66, 379.

Nem vizsgálták még meg eddig a kerékpár ergometria érzékenységet és specificitását gyermekek szívritmus zavarai indukálásában vagy eltűntetésében és a terápiás teendők eldöntésében.

49 gyermek feltételezett aritmia miatt (27%-uk veleszületett szívhibás), 92 gyerek (40%-ban valamilyen congenitalis vitiommal) már dokumentált aritmiával került terheléses vizsgálatra. Panaszmentes 3, illetve 7 gyerek volt, a többieknél palpáció, szabálytalan szívverés, fáradékonyág, mellkasi diszkomfortérzés stb. szerepelt az elmondottak között. A dokumentált aritmiasok 41%-ában pitvari, 34%-ában kamrai aritmia, 25%-ukban a-v vezetési zavar állt fenn, melyet a nyugalmi EKG vagy a Holter vagy a telefon-EKG igazolt. Az utóbbi vizsgálatok a 49 gyermekből álló csoportban negatívak voltak.

E gyerekek közül a terhelés 20%-ban váltott ki aritmiát: ötnél korai kamrai kontrakciót, kettőnél Wenckebach, egynél pitvari ES, egynél szupraventrikuláris és egynél kamrai tachycardia lépett fel. A tíz gyerekből 3-nál kísérté panasz az aritmiát. A terhelés alatt normál ritmust mutatók 24 óras EKG monitorozása (Holter vagy telefon) további 8 gyermeknél jelzett valamilyen ritmus rendellenességet.

A terheléses EKG érzékenysége a nyugalomban „normál” csoportban 56%, negatív előrejelző értéke 79%-nak bizonyult. (A specificitás és a pozitív előrejelző érték nem határozható meg.)

A nyugalomban pitvari aritmiás gyermekek terheléses vizsgálata 42%-ban normál eredményt adott, a kamrai aritmiasoké 23%-ban lett normális, a pitvar-kamrai vezetési zavar pedig a 23 személyből csak egynél maradt meg a terhelés alatt. A 14 WPW-s közül a terhelés alatt normális EKG-t mutatott kettő, hatuknál fennmaradt a preexcitáció. A 10 szupraventrikuláris tachycardiából nyolcnak lett normális a terheléses EKG-ja. A 10 sick sinus syndromából négy normálissá vált, a többieknel ES-ek, illetve junctionális tachycardia jelentkezett. A kamrai ES-es 24 gyerek 58%-ában ez csökkent a terhelés alatt, 21%-nál eltűnt, 17%-nál fokozódott, egynél nem változott. A kamrai tachycardiások harmadánál megmaradt az anomália, egynél normális lett a terhelés alatt az EKG. A hosszú QT nem szűnt meg. A 17 beteg akínél teljes blokkot mutatott a nyugalmi EKG, kamrai ES-eket, kamrai tachycardiát mutattak a terhelés alatt.

A 49 személy akínél aritmia kiváltása volt a terheléses vizsgálat indikációja, ez 65%-ban sikerült. Akiknél az aritmia csökkenthető volt a kérdés, 71%-ban sikerült ez. A normális eredményű terheléses EKG-jú 16 személyből 12-nél a 24 óras monitorozás fedett fel valamilyen ritmuszavart.

Terápiás következmények az első csoportban 8%-ban, a másodikban 25%-ban követték a terheléses vizsgálatot. Ezek a vezetőszereszték átvezetését, pacemaker beültetését, gyógyszerbeállítást jelentettek. Az eddigi kezelést 50%-ban erősítette meg a vizsgálat az aritmias csoportban, míg a

nem aritmiasok körében 92%-ban megerősítette, hogy nem kell gyógyszer adni — ez utóbbiak közül néhányat utóbb mégis kezeltek gyógyszerrel.

A nyugalmi EKG-hoz képest a terheléses EKG érzékenyebb, de a 24 óras EKG monitorozás még szenzitívebb módszer. A terheléses EKG alapján 27%-ban módosították a kezelést, azt pedig hogy nem kell kezelni, 33 és 40%-ban erősítette meg a vizsgálat eredménye. Hogy helyes-e erre támaszkodni, még nem dől el, a gyermekkori aritmia reprodukálhatóságáról még nincs biztos adatunk. Mindenesetre ha panasz esetén a 24 óras aritmia-monitorozás negatív eredménnyel jár, a terheléses vizsgálat jelent továbblépési lehetőséget.

*Apor Péter dr.*

**Fallot tetralógia miatt operált gyermekek szív-tüdő teljesítménye.** Tommassoni, T. L. és mtsai (Georgetown Univ., Children's Med. Ctr., Washington D. C.): Am. J. Dis. Child., 1991, 145, 129.

Az eddigi spiroergometriás mérések arra utalnak, hogy megmagyarázatlanul alacsony a Fallot miatt operáltak légzésfunkciós értékei, abnormis a hemodinamika a terhelés alatt, csekély az aerob kapacitás és a teljesítmény is, kisebb az elérhető maximális pulzusszám, alacsony az anaerob küszöb. Okolják a szívizomzavart, a pulmonális regurgitációt, a tüdőerek betegségét, de ezek nem igazolódtak következetesen. Nem mérték a diffúziós kapacitást a terhelés alatt.

Húsz, 6—16 éves gyereken a Brice protokoll szerint a maximumig fokozott futószalag terhelés során a CO diffúziós kapacitást acetilén visszalégzéses módszerrel mérték, a hagyományos spiroergometriás mutatók mellett. Azonos, egészséges kontrollcsoport szolgált összehasonlítással.

Az aerob kapacitás (34,1, illetve 37,5 ml/kg.perc), a max. percventiláció (35,6, illetve 39,5 l/perc), a szívperctérfogat (6,11, illetve 7,51 l/perc), a diffúziós kapacitás (14, illetve 16,1 ml/Hgmm.perc), a pulzusszám (174, illetve 184) alacsonyabb a fallot-sokon. Valamennyi beteg jobb szarbblokkot és valamilyen mértékű pulmonális insufficienciát észlelt. Panaszuk nem volt, normál iskolai testnevelésben vettek részt. Nem számítva azt a 3 gyermeket, akiknél magas volt a jobb kamrai nyomás (rossz műtéti eredményesség), a többiek diffúziós kapacitása jelentősen kisebb volt, mint a normális, míg a szívperctérfogat a terhelés alatt nem.

Normális nyugalmi nyomásviszonyok és perctérfogat esetén is lehet alacsony a szívperctérfogat a fallot-sokon. Ennek okai a pulmonális insufficiencia, a jobb kamrai telődési nehézségek lehetnek, a terhelés alatti további töltőnyomás-emelkedés ilyenkor nem javítja a telődést. Afterloadot fokozhat a gyakori pulmonális stenosis. A kis perctérfogatot nagyobb arteriovenózus oxigén különbség kompenzálhat.



A jelenlegi kontroll csoport aerob kapacitása nem éri el a Krahenbuhl és mtsai (Exerc. Sport Sci. Rev., 1985, 12, 503) vagy mások (J. Pediatr., 1988, 12, 223) normálértékeit. A terheléses diffúziós kapacitás értékeket nehéz összehasonlítani a módszerbeli különbségek miatt. Egészséges, 6–17 éveseken az acetilén visszalégzéses 12,9–20,5 ml/Hgmm.perc értékeket találtak. Úgy vélik, hogy valamely interstitialis megvastagodás, vagy tüdőér elváltozás vagy mikroembolizáció a magyarázata az alacsonyabb értékeknek. Fallot-műtét után az elérhető maximális szívfrekvencia általában alacsonyabb. E kronotrop elégtelenséget talán a műtét előtti cyanosis okozhatta.

Apor Péter dr.

**Hipernatrémia felülvizsgálat a Nemzeti Hasmenéses Betegség Ellenőrző Program alatt Egyiptomban.** Fayad, I. M. és mtsai (Cairo University Faculty of Medicine, Cairo, Egypt): Lancet, 1992, 339, 389.

A hasmenés továbbra is potenciálisan életet fenyegető betegség maradt a fejlődő országok kisgyermek számára. A legtöbb halálos esetért a dehidráció felelős. Az ismétlődő hasmenéseket túlélők jelentős része alultáplálttá válik. Az orális rehidrációs terápia hatásosan csökkenti a mortalitást, ha megfelelően alkalmazzák. Egyiptomban 1987-ben bevezették a WHO által javasolt orális rehidrációs só (ORS) csomagok használatát a kórházakban és a gyógyszerárakban.

A Nemzeti Hasmenéses Betegséget Ellenőrző Program 1982 végén indult és 1991 októberéig tartott. E program keretében gyártották és terjesztették az ORS-t a hozzá tartozó mérőcsészével együtt, végezték a több ezer egészségügyi dolgozó oktatását az ORS használatára, a tömegtájékoztató eszközök segítségével széles körben ismertették az ORS megfelelő használatát, a helyes táplálást és a higiénés ismereteket.

Jelenleg Egyiptomban a kisgyermekes családok kétharmada használja az ORS-t, és a hasmenés mortalitása csecsemőkorban az 1977-es 49%-ról 1987-ben 12,3%-ra csökkent. Az ORS egyszerűsége és hatékonysága lehetővé tette a hasmenéses gyermekek otthoni rehidrációját előzetes orvosi vizsgálat után. Ha az ORS-t nem megfelelően használják, ártalmas is lehet. Túl nagy volumen adása a táplálék bevitelt csökkenti, túl kevés volumen nem szünteti meg a dehidrációt. A túlkonzentrált oldat hipernatrémia okozhat. 1980–1984 között a hipernatrémia gyakorisága emelkedett. Emiatt 1984-től elkezdtek a hipernatrémia felülvizsgálatot. A gyermekek 95%-át ambulánsan kezelték ORS-val. Szérum nátrium meghatározásra a betegeket gyermekorvos választotta ki az alábbi szempontok alapján: hamenés, dehidrációs tünetek sok vagy kóma nélkül, egyéb betegség (pneu-

monia, központi idegrendszer fertőzése stb.) kizárható volt. Így 5207 betegnél történt szérum nátrium meghatározás. Ezekről a betegekről kérdőívet is felvettek, amelyben kitértek az ORS készítési módjára. Hipernatrémia tekintették a betegget, ha a szérum nátrium meghaladta a 150 mmól/l-t.

1986–1989 között a vizsgált betegek több mint 80%-a csecsemő volt és 70%-uk alultáplált. A hipernatrémia szignifikánsan gyakoribb volt a fiatalabb csecsemőkben, a súlyosabban dehidráltakban és a hidegebb évszakban. A hipernatrémia kevésbé gyakori az alultápláltakban, az elhúzódo hasmenésben és a melegebb évszakban. A hipernatrémia gyakorisága csökkent az 1986-os 29%-ról 1989-ben 11%-ra. A hipernatrémia (>130 mmól/l) emelkedett az 1986-os 3%-ról 1989-ben 11%-ra.

Kapcsolat volt a hipernatrémia és az ORS bevitel között is. A hipernatrémia veszélye nagyobb volt az ORS-val kezelték között összehasonlítva azokkal, akiket nem kezelték. A hipernatrémia gyakorisága emelkedett az ORS elterjedésével, kezdetben a használóknak kevesebb mint a fele készítette el helyesen az oldatot (leggyakoribb hiba a túlkonzentrált oldat volt). A gyakoriság csökkent, amikor az oldatot helyesen elkészítő anyák aránya 67%-ról 90%-ra emelkedett.

A Nemzeti Ellenőrző Program első feladata volt a tömegtájékoztató segítségével az ORS helyes elkészítésének és adagolásának oktatása. Később az egyliteres csomagokat kivonták a forgalomból és 200 ml-es adagokat vezettek be a hozzá tartozó mérőedénnyel. A televíziós ismeretterjesztő program keretében a szülőket és az egészségügyi dolgozókat arra oktatták, hogy az orális rehidrációs mellett folytassák a táplálást és egyéb folyadékok bevitelét is a betegség alatt.

A hipernatrémia gyakoriságának csökkenése magyarázható azzal, hogy kezdetben túl koncentráltan készítették az oldatot és a széles körű oktatóprogram hatására a felhasználók túlnyomó többsége már helyesen készíti a rehidrációs folyadékot és folytatja a megfelelő táplálást.

A hipernatrémia oka lehet még, ha a kiegészítő folyadék túl édes, mint az Egyiptomban gyakori. A túlságosan édesített folyadék növeli a bélnedv veszteséget.

A túlkonzentrált oldat használatának veszélyét két módon lehet tovább csökkenteni. Egyik lehetőség, hogy az ORS nátrium koncentrációját 90 mmól/l-ről 60–75 mmól/l-re csökkentik, a másik lehetőség, hogy glukóz helyett 50 g/l rizsnagyot adnak hozzá, így ha nem hígítják az előírt mennyiségre, akkor az oldat túl sűrű lesz az itatáshoz. A két alternatíva közötti választáshoz tovább kell folytatni a hipernatrémia felülvizsgálatot a nagy rehidrációs centrumokban.

Gyódy Gyula dr.

**32 hetes és annál kevesebb gestációs idejű koraszülöttek mortalitásának alakulása Fort-de-France-ban.** Rival, J.-M. és mtsai (Unité de Néonatalogie et de Soins Intensifs Néonataux et pédiatriques, CHRU de Fort-de-France, F-97261 Fort-de-France): Arch. Fr. Pediatr., 1991, 48, 481.

Martinique szigetén a Fort-de-France-ban működő Központi Területi Kórház szülészeti osztályán végzik el 1977 óta a sziget szüléseinek kb. a felét. A jelzett évben a perinatalis mortalitás igen magas, 32,8%-os volt. Ettől az időponttól kezdve fordultak fokozott figyelemmel a koraszülöttgondozás felé, főleg azok felé, akik 32, vagy annál kevesebb gestációs hét után születtek. Az életképesség alsó határának a 25 hetet tekintették. A szükség hozta magával, hogy 1978-ban beindítsák a neonatológiai osztályukat. Azóta az évenként az osztályra felvett újszülöttek felét koraszülöttek teszik ki. Mivel közismert, hogy ezek mortalitása magas, 1980 óta figyelik a „nagyon koraszülötteket”, akiknek gestációs kora 32 élethét (AG) egyenlő, vagy alacsonyabb volt. Ettől az időtől vizsgálták az említett gyermekreteg mortalitását a Fort-de-France CHR neonatológiai osztályán. A vizsgáltak közé nem sorolták azokat, akik kórházi felvételiükkor 24 óránál fiatalabban voltak. Az AG-t a havi vérzés elmaradásának időpontja, szülészeti echographia és neuro-morphologiai vizsgálat segítségével számították ki.

Az összehasonlító vizsgálatokat három periódusban végezték: 1. 1980-as év — 15 ágy (4 couveuse) állott rendelkezésre a neonatológiai osztály 28 ágyából: egy teljes munkaidőjű orvos és két közös, ahol még hat nővér és három segédmunkás is működött. 2. Az 1987–88 időszakban már látható a megelőző évek fejlesztése. Az említett két évben már három orvos és megfelelő szállítási is biztosítva van a koraszülöttek részére. — A 3. periódus 1989, amely tükrözi a megelőző tíz év során végzett folyamatos fejlesztéseket. Ezek a következők: cardiorespiratorikus monitorozás, vérgáz analízis, transcutan PO<sub>2</sub> mérés, a haemodynamika jobb kezelése az arteriális nyomás automatikus mérését szolgáló készülék révén, a hosszú távú parenterális táplálás bevezetése transcutan centrális katéter segítségével, a haemostasis zavarainak jobb gondozása, a másodlagos fertőzések szűrése — kezelése, respirációs kinesis terápia, transfontanellaris echographia, echocardiographia.

Az első periódusban 26, a másodikban 81, a harmadikban 45 koraszülött került felvételre, s a felvett újszülöttek 11, 10, ill. 11,6%-át a 32 AG-nál kisebb gyermekek tették ki az összes felvetteknek. A szerzők adataikat az X<sup>2</sup> teszt, ill. a Yates által módosított X<sup>2</sup> teszt segítségével statisztikailag elemezték. Eredményeiket egy ábrán (a 3 periódusban felvettek AG szerinti megoszlását mutatja be a 3 különböző periódusban) és két táblázatban (elsőn a 32 AG-nál kisebb koraszülöttek mortalitását ábrázolja a különböző AG kategóriákban, a második

az AG és a születési súly hatását szemlélteti a mortalitásra a három periódusban) is áttekinthetőbbé teszik.

A főbb eredményeket az alábbiakban lehet összefoglalni: 1. Nem találtak szignifikáns különbséget a helyben születettek számában egyetlen periódusban sem.

2. A 29 hét AG-nél kisebb koraszülöttek százalékos megoszlása azonos volt a három periódusban statisztikailag is. A születési súly (1000 g-nál kisebb) szerinti megoszlás is csaknem azonos volt.

3. A globális mortalitási ráta 1980-ban 69%, 1987-ben 32%, 1989-ben 26% volt. Az első és a második periódus között a különbség szignifikáns, ugyanígy az első és harmadik között, de nem a második és harmadik periódus mortalitása között. Érdekes a mortalitás alakulása az AG és a születési súly együttes függvényében: minden periódusban, ha a koraszülött AG-ja 27 hétnél kisebb és születési súlya alacsonyabb mint 1000 g, a mortalitás 100%, de következetesen csökken annak mértékében, ahogy az AG és PN (születési súly) növekszik, egészen 17%-ig.

4. A 30 percentinél súlyosabban hypotrófiás koraszülöttnél 1987–88 között a globális mortalitás 67%, míg 1989-ben ez 25% volt.

5. A halálozás leggyakrabban az első 0–6. napon következett be. A halál leginkább multicausalis volt: elsősorban a légúti zavarok, primer és szekunder fertőzések, emésztési zavarok, diffúz vérzések, intraventricularis haemorrhagiák játszották a fő szerepet.

6. A szerzők kiemelik, hogy az intenzív gondozás értékelése a neonatológiai centrumokban nagyon nehéz és ellentmondásos, a számos együtt érvényesülő tényező miatt: a gondozás feltételeinek, a szülés módjának, a koraszülöttek szállításának, az új reanimációs technikák bevezetésének, az orvosi-ápolási létszám növelésének következtében stb. egyre jobb eredményre vezet.

7. Nem tudtak kimutatni kapcsolatot a Fort-de-France-bani szülőgöthonban, vagy azon kívül születettek mortalitásában.

8. A gondozásba bevezetett új technikák csak később érzetik kedvező hatásukat, s ez nem is a mortalitásban mutatkozik meg. Ez jól érzékelhető a már 1978-ban bevezetett mesterséges lélegeztetésben, amikor a ventiláltak mortalitása 100%-os volt, s ez 1989-ben 26%-ra csökkent. Itt az óriási különbséget az alkalmazás ideje, módja, fenntartása, az egyének életkora, AG-ja, PN-ja stb. okozhatja, főleg a ventilatio és haemodynamika ellenőrzésének fejlődése. A légzőkészülék az említett időszakban azonos volt.

9. A nagyon éretlen koraszülöttek vitális prognózisában meghatározó szerepet játszik a parenteralis táplálás, amelyet epicutaneo-cavalis silicon katéter segítségével átlag 20 napon keresztül végeztek.

10. A szerzők által Martinique-on elért eredményt a különböző hátrányos tényezők miatt nehéz összehasonlítani az irodalmi adatokkal. Az ilyen próbálkozás a következőket mutatja: a szerzők osztályán ápolt 32

AG-s, vagy annál kisebb koraszülött mortalitása 1980-ban 69% volt, a Dél-Pireneusok régiójában 1978–82 között ez 40%, az egyik párizsi intézetben ugyanebben az időszakban 18% volt. 1982–84 között egy toulouse-i anketon 23%, a párizsi régióé 1985-ben 17% mortalitást mutatott. A szerzőknél ez a mortalitás 1989-ben 20%, tehát nem különbözött a toulouse-iakétól, de szignifikánsan eltért a párizsi régiókéétól. Ennek okát abban látják, hogy az ápoltaik között több volt a 25–26 AG-s koraszülött, mint a párizsi gondozottak között.

11. Végül kiemelik, hogy Fort-de-France-ban az antenatalis mortalitást az 1980-as 48%-ról 1989-ig 27%-ra sikerült csökkenteni, ami megközelíti az 1978–86 közötti finnországi 20%-os eredményt. A szerzők még megjegyzik, hogy adataik nem az egész Martinique szigetre, de még nem is az egész Fort-de-France városra vonatkoznak, mert itt még két további hasonló profilú osztály működik, hanem csak a saját intenzív neonatológiai osztályukon ápolt koraszülöttek helyzetét mutatják.

A koraszülöttek mortalitása nagyon fontos közegészségügyi probléma. A 33 AG-nél kisebbek száma a koraszülöttek mintegy 1/4-ét, de mortalitásuk az összes koraszülöttek 66%-át teszi ki. A felmérések azt mutatják, hogy a 25–32 AG-val élve született koraszülöttek között a globális mortalitás 2 éves korukig 30%, illetve a párizsi régióban 1 éves korig 25%.

Kövér Béla dr.

**Táplálkozási szokások, táplálékfogyasztás a francia serdülőknél.** Az újabb anketok synthesise. Michaud, C., Baudier, F. (Comité Départemental d'Education pour la Santé (CDES) du Doubs, F-2500 Besançon): Arch. Fr. Pédiatr., 1991, 48, 475.

Ebben a tanulmányban a szerzők az 1988-tól a kapcsolódó témához fűződő synthesist adják. Kiemelik, hogy a fiatalok életminőségének megjavulása egészséges életmódjuk megismerésével függ össze. Minden egyénnél fellelhető azok a rizikófaktorok, amelyek megléte vagy hiánya az életkilátásokat befolyásolja. A táplálkozás terén *Truswell* és *Darnton-Hill* egy táblázat ismertette már korábban a fiatalok igényeit. Analizálták az angolszász fiatalok táplálék-alkotórészeinek, és a francia fiataloknak az étkezési rendjét és összetételét. Sorra veszik az utóbbi négy év francia irodalmának idevágó közleményeit. Jelen munka célja, hogy összefoglalja az utóbbi évek ebben a kérdésben megjelent eredményeit a serdülők táplálékának összetételéről, a táplálékfelvétel eloszlásáról. Teszik ezt annál is inkább, mert 1988 óta csak egyetlen francia közlemény foglalkozott a francia serdülők táplálékfogyasztásával.

Négy anket által szolgáltatott táplálkozási adatok azt mutatják, hogy a táplálékok energetikai szempontból a fiúknál kielégítő, szemben a leányokéval, amely a táplálékfelvételt érintő tanácsok (ANC) szerint

elégtelen. A lipidek aránya legtöbb esetben 35%-kal nagyobb, a Ca-bevitel a fiúknál megfelelő, leányoknál hiányos. A vasbevitel mindkét nemnél a serdülőkorban elégtelennek bizonyult. Az említett anketok alapján a serdülőket veszélyeztetett csoportnak kell tekinteni táplálkozásuk szerint, különösen leányoknál, akiknél a testi, esztétikai szempontok jobban előtérbe kerülnek, s így táplálékfelvételük energetikailag kisebb lesz, de érinti ez a vitaminok, ásványi sók, nyomelemek felvételét is.

Az elmondottak azt a gondolatot ébresztik, hogy a serdülők, főleg a leányok táplálkozási magatartása jelentősen eltér a felnőttektől. Az összehasonlító vizsgálatok nem ezt mutatják. Mindkét kategória ugyanazokat a hasonlóságokat és jellegzetességeket jelzi, amint azt a nancyi diákok között végzett vizsgálatok bizonyították.

A szerzők egy ábrán mutatják be, hogyan alakul az energiahordozó táplálékok felvétele fiúknál, leányoknál. Egy további ábrán az látható, hogy miként oszlanak meg a vizsgáltak a táplálékok lipidjei szerint.

Ami a táplálkozás napi eloszlását illeti, nem találtak lényeges különbséget. A táplálkozás napi megoszlását részleteiben három táblázatban is érintik. Ezekből leolvashatók a megfelelő következtetések: 1. A táplálkozási zavarok gyakoribbak leányoknál, mint fiúknál. 2. A rendelkezésre álló adatok szerint az első étkezés (reggeli) energetikai jelentősége kicsiny, megléte mégis hatásos, bár összetétele korántsem ideális: serdülőknél csak 2–9%-nál lehet ezt a jelzőt használni. A reggeli „ideális” jellege fordított arányban van az életkorral: minél idősebbek, annál inkább lebecsülik a reggeli minőségét. A szociális-hivatásbeli helyzetük alapján hátrányosaknál az első étkezés elmarad. 3. Két külön tanulmány is hangsúlyozza, hogy a reggelifogyasztásnál általában a tradíciók is szerepet játszanak: leggyakrabban tejeskávé vagy csokoládé, vajaskenyér, sütemények szerepelnek a reggeliben, míg a kedvező társadalmi helyzetűeknél joghurt, gyümölcsök, gyümölcsnedvek egyre inkább népszerűek. 4. A „veszélyeztetett”, nem megfelelően táplált fiatalok, akiknél még életmódbeli zavarok is fellelhetőek, egészségi állapotukat illetően is az átlagpopuláció alatt vannak. Egy tanulmány szerint 5 serdülőre 1 olyan jut, akinek az életmódja súlyosan zavart. Ebből a szempontból a reggelizés jó indikátora lehet a fiatalok táplálkozási egyensúlyának, az életvitelnek.

A megbeszélésben hangsúlyozzák: a fiataloknál az egészségpolitika fontos része a táplálkozásuk figyelemmel kísérése. A felnőtteket és serdülőket összehasonlítva, a tápláltságuk között nagyon sok a hasonlóság. A serdülőknél figyelembe kell venni, hogy ők a fenntartásuk, megújulásuk mellett a növekedésükhöz — szemben a felnőttekkel — plusz táplálékot igényelnek. A vizsgálatok azt mutatják, hogy a táplálékfelvétel gyakoriságában lényeges különbség a felnőttek és serdülők között nincs. Ugyanez mondható el a táplálék-csoportok és a lipidek terén is. A táplálkozás napi

megoszlását illetően ugyancsak ez a helyzet. Energetikai szempontból a reggeli fontosabb a serdülőknél, mint felnőtteknél. A tanulók táplálkozási szokása közül helyezkedik el, a felnőttekhez bár némileg közelebb áll. Megállapítható az is, hogy a táplálkozási szokások generációként ismétlődnek: a serdülőknél ugyanazok a szokások, okok és hatások mutatkoznak. Két realitást kell még megemlíteni: a táplálék összetétele nagyon hasonlít egymáshoz serdülőknél és felnőtteknél, ami a családi milió jelentőségét húzza alá. Általában azt lehet mondani, hogy a serdülők úgy esznek, „mint a szüleik”, pontosabban: „mint az elődeik”. Másrészt a serdülők táplálkozásánál figyelembe kell venni, hogy ez az „öröklött” szokás ennél az érzékeny korcsoportnál pszichológiai, szociológiai szempontból nem lehet helyes és irányadó.

*Kövér Béla dr.*

**Egyidejű pH-vizsgálatok az oesophagus distalis és proximális részén.** Pradeaux, L. és mtsai (Service de Pédiatrie, 2. Hôpital d'Enfants, F—21034 Dijon): Arch. Fr. Pediatr., 1992, 49, 13.

Az oesophagus pH-metriája (OpHM) legmegbízhatóbb módszere a gastrooesophagealis reflux (GOR) megállapításának. Ez az eljárás lehetővé teszi azt a kijelentést, hogy a GOR csecsemőkori és gyermekeknél fiziológiai jelenség. Az is biztos, hogy egyes esetekben pathológiás, és felelős emésztési és/vagy légzési, és/vagy súlyos rosszullétekért. A GOR nem digestív jellegű szövődményei támogatják a reflexes fenomén és/vagy a GOR-nál fellépő tracheo-bronchialis belégzéseket, amelyek az oesophagus felső részét érintik. Ilyen esetekben jó szolgáltatást tehetnek az OpHM meghatározások a proximális oesophagusban, a megskokott distalis pH-mérések mellett. Ennek a vizsgálatoknak az a célja, hogy pontosítsa a proximális és distalis pH-értékek közötti viszonyt, egyidejűleg mérve azt és hosszabb időn át, 46 kisgyermeknél.

A szerzők ismertették a vizsgált beteganyagot és vizsgálatmódszereiket. A 46 beteg átlagéletkora  $10 \pm 12$  (szélső értékek: 1—62) hónap volt. A pH-méréseket indokolták 16 esetben súlyos rosszullét, 16-nál légzési, 14 esetben emésztési zavarok. Táblázatban is bemutatják az említett zavaroknál a pH-metria kor szerinti megoszlását. Az OpHM-t két üveg mikroelektroda segítségével végezték, amelyeket az oesophagus megfelelő felső, ill. alsó részén helyeztek el. Az alsó mikroelektrodát az orron át vezették be és 3 cm-rel az alsó sphincter fölött, míg a felsőt az oesophagus felső sphinctere és az orrszárnnyak között helyezték el. Egy kontroll bőr-elektrodát a bal hypochondriumban helyezkedett el. A pH-csökkenéssel arányos elektromos jel papírra rögzítve mutatta a görbe lefutását. Minden gyermekben röntgennel ellenőrizték a szondák helyzetét. Egy egység pH = 1,2

cm, a jelek óránként 10 cm-t haladtak, 1 gamma pH = 1—10 pH. A pH nyomvonalak analízise vonatkozott a savi (acid) GOR-ra, ennek csökkenése 15 sec. alatti 4 — érték alá. Az óránkénti GOR számból és az 5 perc alatti GOR számból kiszámították a GORa indexet. Az oesophagus alsó harmadában mért >5%-os GORa-értéket pathológiás reflux kritériumának tekintették, s ennek alapján két csoportra osztották betegeiket: 1. index GORa >5%, és 2. index GORa <5%. A kapott értékeket a Student-*t* teszttel analizálták.

A betegek a vizsgálatokat jól tűrték. A két csoportban átlag óránként mért distalis és proximális pH értékeket a GORa figyelembevételével táblázatban tüntették fel a szerzők. Az acid és kissé acid (átlag  $\pm$  DS, variációs koefficiens) százalékos értékek között a distalis és proximális oesophagus szakaszon mérve szignifikáns különbséget nem találtak.

Eredményeik összefoglalójában a szerzők által leszűrt főbb tanulságok: 1. Miután a GOR számos digestív, respirációs zavarért és súlyos rosszulléttért is felelős lehet, ajánlatos ily esetekben az oesophagus alsó és középső harmadában a pH vizsgálatokat elvégezni. Mivel egyes klinikai jelenségek a GOR-ban az oesophagus felső részét is érintik, jogos a distalis és proximális oesophagus egyidejűleg mért pH eredményeinek összehasonlítása. 2. Az 5%-nál nagyobb reflux index a distalis oesophagusban növeli a proximális oesophagus pH aciditását is. 3. Az acid reflux index — vizsgálati anyagukban — 8-szor kisebb volt a felső, mint az alsó oesophagus-harmadban. Fel kell tételezni, hogy az oesophagus alsó részén kapott értékek kevésbé előrejelzők, hacsak nem vesszük figyelembe, hogy a magas oesophagus-szakaszon a gyermekpopulációban a pathológiás reflux index (>5%) az oesophagus alsó szakaszában. 4. A kissé savi GOR-ok száma a két csoportban nem tér el egymástól szignifikánsan a distalis és a proximális részben. A magasabb oesophagus-szakaszban a kissé acid GOR jelentősen magasabb számot mutat, mint a savi GOR. 5. Az eredmények arra is utalnak, hogy a savi refluxban jobb az oesophagus tisztulása, növekszik az abnormis perisztaltika. A kissé savi reflux gyakoribb a postprandialis fázisban a tejes ételek után. 6. A szerzők meggyőződése, hogy GOR-nél a kísérő klinikai manifestációk esetén nagyon hasznosak a proximális szakasz pH vizsgálatai, s a kissé savi GOR-ban a pH-metria görbéinek tanulmányozása.

*Kövér Béla dr.*

**Gyermekek súlyos Crohn-betegségéről. 38 betegről szóló retrospektív tanulmány.** Sadoun, E. és mtsai (Service de Gastroentérologie et Nutrition, Hôpital Necker-Enfants-Malades, F—75743 Paris): Arch. Fr. Pediatr., 1991, 48, 691.

A Crohn-betegség (M C — Morbus Crohn) előfordulási gyakorisága az 1980—89-es

évtizedben az USA Rochester államában a felnőtt lakosság között 50 : 100 000-re, míg a gyermekek között 32 : 100 000-re volt tehető. A Franciaországban végzett egyetlen ilyen vizsgálat adatai Pas-de-Calais északi régiójában gyermekekénél a M C gyakoriságát 207 : 100 000-nek mutatták. A betegség az esetek 50%-ában 19 éves kor előtt kezdődik. A korai kezdet arányos a súlyos lefolyással, s elméletileg a szövődmények kockázata is magasabb, a gyermekkorban specifikus probléma, hogy a növekedésben visszamaradnak a gyermekek s a pubertás is késik. — A szerzők retrospektív tanulmánya 38 olyan M C-os gyermekről és serdülőről készült, akiknek a sorsát a címben közölt kórház megfelelő osztályán 6 éven át követték, hogy feltárják a betegség súlyos formáinak alakulását és a választandó terápiát. A betegség pathogenetikája és a terápia módja ismeretlen, ezért is fontosak a multicentrikus, prospektív, randomizált tanulmányok.

A szerzők a következőkben rátérnek a beteganyag (20 fiú, 18 leány) és módszereik ismertetésére. A diagnózist klinikai, radiológiai, endoscopiás és histológiai kritériumok biztosítják. Mindegyik beteget a Lloyd-Still score szerint — 0—100-ig — osztályozták. Ezt a score-t kiegészíti a növekedési retardáció és az albuminaemia felmérése.

Mindegyik betegnél bariumos beöntés után radiographiás és digestív endoscopiás vizsgálat készül. Az oestro-gastroduodenoscopiát és az ileoscopiát praemedikáció előzi meg s általános anaesthesiában végzik. Az így kapott elváltozások: ulceratio, stenosis, pseudopolyp, fistula. A betegknél átlagban négy alkalommal végeznek histológiai vizsgálatot, az endoscopos biopsia vagy műtét révén kapott anyagból. Ezek a következő anomáliákat mutatják: epithel-sejtes, vagy gigantocellularis granuloma, fekélyek és nem specifikus gyulladások.

A kezelés kezdetben 2 mg/kg/nap corticoterápiából áll, amelyet a tünetek regressziója után 7 naponként adott corticoid vált fel. Megfelelő corticoid-érzékenység esetén erre a tünetek 5 hét alatt megszűnnek. Ha öt hét elteltével a tünetek perzisztálnak, úgy corticoresistentiával állunk szemben. Használják az azathioprint is 2 mg/kg/nap adagban; haematológiai és pancreas-kontroll mellett. A sebészi kezelés a bél-resectio, esetleg palliatív műtétek. A táplálás enterálisan, a nasogastrikus szonda segítségével, olyan folyadékkal történik, amely a nem fehérje elemekből 80 kcal/kg/nap, a fehérje termézetűekből 402 mg/kg/nap mennyiséget tartalmaz. A parenterális táplálás (PN) centrális vénás katéter segítségével, kezdetben glucoselipidekből, 80 kcal/kg/nap, és 320 mg/kg/nap N tartalmú anyagokkal történik. Ez eleinte folyamatos, később otthon ciklikus — csak éjjel. A terápiát a betegség alakulása, esetleg komplikációk szerint módosítják. A beteg életminősége szerint ötet „jó”, „közepes”, „rossz” jelzésű csoportokba osztják.

A szerzők a betegeknek kapott eredményeket három táblázatban és két ábrán is szemléltetik. Az I. táblázat bemutatja a diagnózis megállapításakor észlelt tüneteket: hasi fájdalom, az általános állapot megromlása, hasmenés és 5 kg-ot meghaladó súlyvesztés a leggyakoribb, közel 90%-ban. Kevesebb gyakori tünetek: 38,5 °C felüli láz, anális fissúra, a hosszónövekedés csökkenése, perianális fistula, elzáródás. A vérséjsúlyfedés magasabb, mint 50 mm/6, albuminaemia 30 g/l-nél alacsonyabb lehet. A tüneteket ritkán extradigestív elváltozások, aphták, arthralgia, neutropenia fellépése is kíséri. A kezdeti score átlagban  $\geq 60$  körül van.

A II. táblázat az extradigestív anomáliák gyakoriságát ábrázolja a betegség lefolyásában: leggyakoribbak az arthralgiák és a buccalis aphták. A lényegesen ritkább neutropenia meg is előzheti a MC jelentkezését: 200–1000/mm<sup>3</sup> értékű.

Az 1. ábra bemutatja a betegség topographiáját oszlopdiagramon. Eszerint az elváltozásokat leggyakrabban az ileumban, a jobb oldali colonban, a bal oldali colonban, vagy pancolicusan, ritkábban a rectumban és az anuson észlelik. Ezek radiológiailag és endoscopyban főleg ulceratíók, stenosisok, gyulladáso pseudopolypok és intestinalis aphtás ulceratíók. A MC-t szövettanilag epithel-sejtes és gigantocellularis sejtek (53%) jellemzik, amelyek a magas bélszakaszon ritkák.

A III. táblázatban topographián három csoportba — ileocolica, colon, ileum — osztva a betegeket, az alkalmazott kezelést szemléltetik: gyógyszeres, állandó összetételű per os és parenterális táplálás, sebészi beavatkozás. Kiemelhető, hogy gyógyszeresen főleg metronidazol és corticosteroidot alkalmaztak, ritkábban salazosulfapyridint és azathioprint, míg sebészi beavatkozásra (resectio, palliatív — 20–12) 32 betegnél került sor.

A szerzők foglalkoznak még a táplálási móddal. Az enterális táplálás időtartama átlag 22 hónap volt, míg a parenterális táplálás 3 hó—6 év között ingadozott. A kezelés elengedhetetlen elemének tartják a táplálási mód megválasztását; fontos a súlygyarapodás elérésben, a visszaesések számának csökkentésében.

A visszaesések számával, a betegség lefolyásával a 2. ábra foglalkozik. Az öt éven át követett betegeknek évről évre esőben a visszaesések száma, nemcsak a teljes kezelésben részesülteknél, de ugyanezt mutatja — bár alacsonyabb szinten — az operáltaknál jelentkező visszaesési szám.

A megbeszélésben a szerzők az alábbiakat hangsúlyozzák: 1. Vizsgálataik szerint már a kezdeti szakaszban 32%-ban sikerült az MC-t diagnosztizálni. Kiemelik azonban, hogy kezdetben magas — anyagukban 24%, máshol 40–60% — a téves diagnózis. 2. A MC gyermekeknek mint systemás betegség, specifikus tünetekkel kezdődik, általános leromlás, láz, a növekedés elmaradása, extraintestinalis tünetek; MC és a nephropathia találkozása, együttes előfordulása felveti az immunológiai pathogene-

sis lehetőségét. 3. A MC lokalizációja ritkább az ileumban mint a colonban, és perinealisan; ez eltér más szerzők megfigyeléseitől, ez valószínűleg a betegség súlyosságával függ össze. Klinikailag hirtelen kólikák formájában jelentkeznek, gyakran perinealis tünetekkel. 4. A súlyos MC-ban gyakori a corticoiddependencia, de a rezisztencia is, így a már említett egyéb gyógyszerekre, nem utolsósorban az enterális és parenterális táplálás segítségére szükség van. Az enterális táplálást éppoly hatásosnak találták, mint a parenterális. Ez utóbbit főleg a legsúlyosabb esetekre kell tartózkodni. 5. Az azathioprin hatását nehéz értékelni, az adagolását kísérő adjuválo terápia miatt. Hosszú adagolásra, immunosuppressor tulajdonsága folytán, alkalmatlan. A ciclosporin hatása még nem tisztázott. 6. A MC-ban szenvedő betegek 50%-ában szükséges volt a sebészi resectio. A súlyos gyermekkori MC-ban számolni kell a postoperatív visszaesések gyakoriságával, újabb beavatkozásokkal, fistulákkal, stenosisokkal. 7. A visszaesések ritkábbak az ileumban, mint a colonban végzett műtétek után. 8. A MC-os vizsgált betegeknek a legsúlyosabb lefolyást az első két évben észlelték, későbbi időben csökken a visszaesések száma.

Kövér Béla dr.

## SZÍV- ÉS ÉRSEBÉSZET

**A sikertelen artériarekonstrukció hatása nagyobb végtagamputációk kimenetelére.** Stirnemann, P. és mtsai (Klinik für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie Inselspital, CH—3010 Berne, Switzerland): Surgery, 1992, III, 363.

A rekonstrukciós érsebészet előnyei jól dokumentáltak. A sikertelen rekonstrukció okozta potenciális rizikó kevésbé. Ezért a szerzők összehasonlították 1991 és 1986 között amputált betegek halálozását, végtagvesztését, a sebgyógyulás szövödményeit és rehabilitációs eredményeit.

Az „A” csoportban 94 primer amputációra kerülő beteg szerepel, akik idősebbek voltak, és akik között több volt a társuló szív, illetve koronária betegség, magas vérnyomás, cerebrovascularis károsodás, illetve cukorbetegség. Utóbbi két társuló betegség szignifikánsan magasabb százalékban fordult elő mint a „B” csoport 112 betegében, akiket az amputációt a sikertelen érrekonstrukció után kellett elvégezni.

Az amputációk magasság meghatározása minden esetben elsősorban a preoperatív és intraoperatív vizsgálat alapján történt.

A postoperatív halálozás (30 napon belül) az „A” csoportban valamivel magasabb volt, a különbség nem szignifikáns. Az érrekonstrukción átesett csoportban szignifikánsan több esetben kellett combamputációt végezni mint a primer amputációs csoportban. Szignifikáns volt a különbség a sebgyógyulásban is a primer amputációs csoport javára. A reamputációk

aránya is az „A” csoportban volt kevesebb, a különbség itt nem szignifikáns. A sebgyógyulás ideje valamivel rövidebb volt az „A” csoportban.

A művégtagellátás lehetőségei és a rehabilitáció elérhető foka elsősorban az amputáció magasságától függött, és nem mutatott értékelhető különbséget a két csoport egyéb megkülönböztető tényezőivel összefüggésben. Tehát végül is a rehabilitáció eredményei az „A” csoportban kedvezőbbek.

Nyilvánvaló, hogy a sikeres artériás rekonstrukciós műtét meg tud menteni végtagokat. A sikertelen érrekonstrukció következményeit azonban eddig viszonylag kevés közlemény vizsgálta, és azok is részben egymásnak ellentmondó eredményeket mutattak. Fontos annak ismerete, hogy a térd alatti amputációk után kisebb a halálozás, jobb a sebgyógyulás és döntő mértékben jobb a rehabilitációs eredmények. A combamputáltak nagyobb része csak keresztes élelmódot tud folytatni, ezért a szerzők idős betegek azon csoportjában, ahol a végtagok distalis ereinek minősége rossz, érrekonstrukció helyett a primer amputációt végzik. A térdízület megtarthatósága tehát igen fontos szempont kell, hogy legyen a műtėti indikáció felállításában.

Végül az érrekonstrukciós sebésznek tudatában kell lennie azzal a veszéllyel, amelyet a sikertelen érrekonstrukciót követő amputáció jelent a beteg számára.

Kullmann Lajos dr.

## VÉRALVADÁS, THROMBOSIS

**A kis molekulatűlyű heparinoid összehasonlítása a hagyományos heparinnal heveny ischaemiás stroke-ban szenvedő betegek mélyvénás trombózisának megelőzésében.** Turpie, A. G. G. és mtsai (McMaster Univ. Clinic, Hamilton Civic Hosp., Gen. Div., Hamilton, Ont., Canada L8L 2X2): Ann. Intern. Med., 1992, II, 353.

A heveny szélhűdéssel járó megbetegedések jelentős szövödménye a vénás tromboembólia, melynek gyakorisága hemiplegiával járó esetekben 60–70% is lehet, és közülük 1–2% halálos tüdőembóliával járhat. Éppen ezért a heparin megelőzés nagyon fontos, de a néhány közül jó adat ellenére nem lehet széles körű elterjedéséről beszélni az intracranialis vérzés rizikójának veszélye miatt. A computer tomographia bevezetése jelentős könnyítést eredményezett a heparin prevenció indikálásában, de a veszélyhelyzet így is fennállhat. Előrehaladást jelentett a kis molekulatűlyű heparinokkal (Logiparin, Fraxiparin) való kezelés egyszerűségük miatt, e készítmények elterjedése most várható.

A kanadai munkacsoport (7 kórházból) még biztonságosabban eljárásra törekedett, amikor összehasonlító vizsgálatokat végzett egy, a holland Organon-féle heparinoid-készítménnyel (Organon) és a hagyomá-

nyos nátrium-heparinnal. A holland heparinoid nagyrészt heparan sulfatot, kisebb részben dermatan és chondroitin sulfatot tartalmaz.

A 7 kórház által összegyűjtött 414 láb-hemiplegiában szenvedő heveny szélhűdött betegből a kizáró okok után összesen 87-et tudtak kritériumaik alapján randomizáltan kezelésben részesíteni. Ez abból állott, hogy a heparinoidok naponta kétszer 750 anti-factor Xa egységet, a heparinnal kezelt naponta kétszer 5000 egységet kaptak hasonlóan subcutan. A kezelést 14 napon át folytatták. Az így módon 2 csoportra osztott betegek paraméterei csaknem teljesen megegyeztek voltak. A mélyvénás trombózis diagnózisát J<sup>125</sup>-tel jelzett fibrinogennel, illetve impedance plethysmographiával erősítették meg, venographia ezen vizsgálatok pozitívítása esetén történt.

A heparinoidos betegek között 4 (9%), a heparinosok között 13 mélyvénás trombózis fordult elő (31%). A trombózis proximális elhelyezkedésében 4,4, illetve 11,9%-os különbség volt. A kétféle terápia során vérzés előfordulása azonos, 2% volt. A tapasztalatok alapján a szerzők megelőzésre jóval hatásosabbnak tartják a kis molekulású heparinoidot a hagyományos heparinnal.

Iványi János dr.

**A kis mólsúlyú heparin és heparin-infúziós kezelés hatása mélyvénás thrombosisban.** Prandoni, P. és mtsai (Páduai Egyetem II. Belklinikája): Lancet, 1992, 339, 441.

A heparinkezelés bevezetése lényegesen csökkentette a mélyvénás thrombosis kockázatát, és gyorsan standard kezelésre vált. Kezdetben intermittáló iv. kezelést alkalmaztak, de az utóbbi években a folyamatos heparin-infúziós kezelés (HI) egyre inkább térnyert. Az alkalmazás módja és a napi laboratóriumi kontroll miatt azonban kórházi kezelés szükséges.

Az elmúlt években előállították a kis mólsúlyú heparint (LMWH), melynek hosszabb a plazmafelezési ideje, antikoaguláns hatása stabil, alkalmazásakor laborellenőrzés nem szükséges. Ezen tulajdonságai alapján alkalmasnak látszik a mélyvénás thrombosisok ambuláns kezelésére. Az eddigi — kis esetszámú — vizsgálatok szerint az LMWH hatásosabb, mint a HI kezelés.

A szerzők vizsgálatukat 170 betegen végezték. Kizáró ok: felvételtkor pulm. embolia gyanúja, azonos végtagon 2 éven belül lezajlott thrombosis, antikoaguláns kezelés, kontrasztanyag allergia. Felvételtkor tüdőscintigraphiát, mellkasrtg-t, phlebo-graphiát végeztek. 85 beteg HI-t kapott (N-heparin-Liquemin): bolusban 100 E/kg, majd 35 000 E/24 óra. A PTI-t az infúzió kezdete után 6 órával, majd naponta mérték (az adagolást úgy állították be, hogy a PTI a kezelés előtti érték 1,5–2-szerese volt).

A LMWH-val kezelt 85 beteg testsúly szerinti adagot kapott: 55 kg alatt napi  $2 \times 0,5$  ml-t; 55–80 kg között  $2 \times 0,6$  ml-t; 80 kg felett  $2 \times 0,7$  ml-t (1 ml = 25 000 E). Laborkontroll nem történt. A cumarinkezelést a hetedik napon kezdték el. Eredményeik: recidív thrombosis a HI csoportban 12, az LMWH csoportban 6 betegnél lépett fel (4, ill. 1 a heparin-kezelés elején). Halálos tüdőembolia mindkét csoportban 3–3 volt, vérzéses szövődmény 3, ill. 1 betegnél lépett fel. Thrombopenia csak a HI csoportban jelentkezett.

Véleményük szerint az LMWH kezelés legalább annyira hatásos mint HI kezelés. Előnye, hogy nincs szükség laboratóriumi kontrollra, valamint szubkután adagolása miatt ambulánsan is alkalmazható.

[Ref.: Hazánkban az LMWH-nak megfelelő készítmény a Heparin-Ca.]

Zulik Róbert dr.

**Perioperatív thromboembolia-prophylaxis.** Schneider, M. U., Hahn, E. G. (Med. Klinik I mit Poliklinik der Friedrich-Alexander-Univ. Erlangen-Nürnberg): Internist, 1992, 33, 410.

Az anaesthésiás és a műtéti rizikó mellett különös jelentősége van a perioperatív időszakban a thromboemboliás szövődményeknek. A mély lábszár- és medencevéna thrombosis rizikó 20% körüli, speciális esetekben, pl. traumás csípősebészetben a 90%-ot is elérheti. Megfelelő ténykedéssel jelentősen csökkenthető a szövődmények gyakorisága. Thrombosis profilaxis számára mechanikus módszerek, a trombocytá funkció és a plazmatikus alvadás gyógyszer útton történő befolyásolása áll rendelkezésünkre.

**Mechanikus módszerek.** Az intermittáló alsóvégtag-compressio növeli a véráramlást az alsóvégtag mélyvénáiban, megakadályozza a stasist, ezáltal megelőzi a vénás thrombosis kialakulását. A rugalmas kompressziós harisnya viselése hatékony, de csak alacsony thrombosis-rizikó esetén. Egyes szerzőknél 26%-kal, másoknál azonban csak 10%-kal csökkentette a perioperatív lábszárthrombosis. A pneumatikus kompressziós nadrág 20%-kal redukálta a thrombosis gyakoriságot. A kompressziós harisnya viselése választandó módszer, ha a kis dózisú heparin adása kontraindikált (intracerebrális aneurysmák és agytmorok idegsebészeti beavatkozását követően), minden más sebészeti, kismencedei, térd- és prostataműtétes betegnél heparinnal kombinálva kell alkalmazni.

**A trombocytá funkció befolyásolása.** A vénás thrombosisok patogenezisében jelentős szerepet játszó trombocytá aggregáció miatt vizsgálták az acetylsalicilsav, a dextrán és dipyridamol aggregáció gátló hatását prophylaxis céljából. A vizsgálatok azt mutatták, hogy részben gyenge hatásfok, részben mellékhatások gyakoriság miatt alkalmatlanok perioperatív thrombosis prophylaxisra.

**A plazmatikus alvadás befolyásolása.**

**Oralis antikoagulálás.** A kumarin származékok gátolják a K-vitamintól függő alvadási faktorok aktív formában történő átalakulását. Kontrollált munkákban 13%-kal csökkentik a thromboemboliás szövődményeket. Ezzel szemben áll viszont a 2–7%-os gyakoriságú gastrointestinalis, cerebrális vérzéssel járó mellékhatás ráta, valamint a hosszú praeoperatív kórházi tartózkodás és a pontos laboratóriumi ellenőrzés drága volta, ezért nem terjedt el a klinikai gyakorlatban.

**A kis dózisú frakcionálatlan heparin.** A kevert molekulájú különböző lánchosszúságú 10 000–20 000 dalton molekulású heparin kis dózisban adva számos kontrollált klinikai munka alapján hatásos prophylaxist biztosít. Napi  $2 \times 3 \times 5000$  IE sc. heparin műtét előtt 2 órával kezdődő adása, majd folytatása a teljes mobilizálásig, magas százalékban csökkent a mélyvénás thrombosisok gyakoriságát. 50%-kal csökken a postoperatív tüdőembóliák száma, 0,8%-ról 0,1%-ra a halálos tüdőembóliák gyakorisága. Az alvadási paraméterek ellenőrzése csak magasabb ( $3 \times 7500$  IE/nap) dozírozásban szükséges. Szövődményként vérzéseket, haematomákat figyeltek meg. Ritkán I-es vagy II-es típusú heparin-asszociált thrombocytopeniát, osteoporosist, bőrcnecrosist, alopeciát észleltek.

**Kis molekulású heparin.** A standard-heparin frakcionálása vagy fragmentálása révén nyert 2000–4500 dalton molekulású heparint a jobb biológiai hasznosítás és a hosszú eliminációs idő miatt naponta egyszer lehet alkalmazni. Szelektíven gátolja az aktivált X alvadási faktort. Számos klinikai munkában hasonlították össze frakcionálatlan heparinnal, melyek alapján szignifikáns fölény igazolható a postoperatív mélyvénás thrombosisok és tüdőembóliák megelőzésében a kis molekulású heparin javára. Kisebbségi rizikójú beavatkozások esetén (általános sebészeti, urológiai, nőgyógyászati) 2500 IE/nap sc., magas rizikójú műtétek esetén (malignoma, sebészet, orthopaediai műtétek) 5000 IE/nap sc. adandó. Az első dózis adása a műtét előtt 12 órával történjék, majd a műtét után 12 órával, a továbbiakban 24 órás intervallumokban kell adni. Ellenőrzés céljára a PTT és thrombin idő mérése nem alkalmas, mivel 5000 IE/nap dozírozásban csak csekély változás mutatható ki, ezért az anti-Xa faktor aktivitás mérése javallt. Antagonistaként iv. protamin-chlorid adandó. Mellékhatásként elvéve allergiás bőrreakciókat, viszketést, fejfájást figyeltek meg. Szövődményként 3–20%-ban vérzések, injekciós haematomák lépnek fel, HAT azonban igen ritkán jelentkeznek.

Összefoglalóan, a perioperatív thromboemboliák prophylaxisában az összes módszer közül leginkább a kis molekulású heparin adása vált be.

Császár Tamás dr.

**Arteriás vérgázanalízis tüdőembóliánál; néha délibáb.** van Driel, A. D. és mtsai (Arnhem): Ned. Tijdschr. Geneesk., 1992, 136, 305.

A tüdőembóliánál (TE) gyakori kockázati tényezők: az immobilitás, malignus tumor, idült szívbaj, mélyvénás thrombosis, trauma és oestrogen tartalmú gyógyszerhasználat. Jellegzetesek a panaszok: váratlanul fellépő nehézlégzés, köhögés, fájdalom; — a vizsgáló megállapítja a tachypnoet, tachycardiát, kis hőemelkedést, mellhártyadörzsölést. Nagy tömegű TE-nél shock jelentkezhet, emelőd szívcsúcslökéssel, hasadt második szívhanggal. A mélyvénás thrombosis sugallja a diagnózist, de ez a betegek 30%-ánál fordul csak elő. A tüdő-rtg nem jellegzetes; infiltratum, pleurális izdatmány, magasabban álló rekesz látható; az EKG sem jellegzetes. TE gyanúnál viszont a perfusio-ventilatio összehasonlítása jó diagnosticum. A normális perfusio csökkenti a TE valószínűségét, de egy perfusió deficit a tüdőnek jól ventiláló részében 90%-ban a TE diagnózisa mellett szól. Elméletileg elvárható volna, hogy TE-nél az arteriális vérgázanalízis hypoxaemiát és respiratorikus alkalosist mutasson ki.

A szerzők öt esetük ismertetésével mutatják meg, hogy ez nem postulatum, a vérgázanalízis súlyos TE-nél normális értékeket mutathat. Klasszikus TE esetében a respiratorikus alkalosist mellett alacsony a

PaCO<sub>2</sub> és a PaO<sub>2</sub>; a hypocapniát a tachypnoe okozza, hypoxaemia abból ered, hogy a vér az atelectasiás tüdőrészekben O<sub>2</sub> felvétele nélkül cirkulál, másrészt a ventilatio-perfusio egyensúly változása is fokozza azt. Egyes tüdőrészek alig ventilálnak, de jó a circulációjuk, — és ez fordítva is fennáll. A vérelemek degranulációjakor felszabaduló anyagok bronchus-spasmusok okoznak. Az egyik tüdőfél kiesésénél a másik tüdőfél fokozott ventilációját biztosíthatja a normális PaO<sub>2</sub> értéket, így erre nem lehet a diagnózist alapozni. Dyspnoe és hypoxaemia normális rtg kép mellett felkelti a gyanút, az arteriális hypoxaemia azonban nem obligát tünete a TE-nak. A perfusio és ventilatio helyi discrepantiája jó segítőeszköz.

Kétség esetén az arteria pulmonalis angiogramja hozhat végleges döntést, de invasív jellege miatt nem ez az első teendő.

*Ribiczey Sándor dr.*

**Nincs kapcsolat az antiphospholipid ellenanyagok és thrombosisok keletkezése között LED nélküli betegekben.** Von Felten, A. (Gerinnungslabor Univ. Spital, Zürich, Svájc): Schweiz. med. Wschr., 1992, 122, Suppl. 46/II, 44.

LED-ben az antiphospholipid (APA) és anticardiolipid antitestek jelenléte valamint a

fokozott thrombosis-tendencia között bizonyos kapcsolatot tételeztek fel, sőt az anticardiolipid szindrómának közvetlenül thrombosisokat kiváltó effektust tulajdonítottak.

A szerző 635 beteg APA titerét vizsgálta, akiknél valamilyen okból thrombosisra hajlamosító körülményeket találtak, és ugyanezt a vizsgálatot egy ellenkező aetiológiájú vagyis vérzeshajlammal járó betegben is elvégezték. Vizsgálták a cardiolipin és phosphatidylserin ellenes IgG és IgM osztályhoz tartozó ellenanyagok titerét is, melynek szintjét enyhén pozitív és pozitív fokozatban jelölték meg. A két csoport betegei között nem volt különbség az APA-ban és azonos értékeket találtak férfiakban és nőkben, valamint fiatalokban és öregekben. Hasonlóképpen nem volt különbség az APA pozitív és negatív esetek arányában a vénás és artériális thrombosisok súlyossága, valamint gyakorisága között. Szabad protein-S hiány és emelkedett plasminogén-aktivátor inhibitor sem utalt arra, hogy ebben a csoportban gyakoribb lenne az APA és antiphosphatidylserin IgG, tehát nem volt különbség az APA poz. és neg. esetek között.

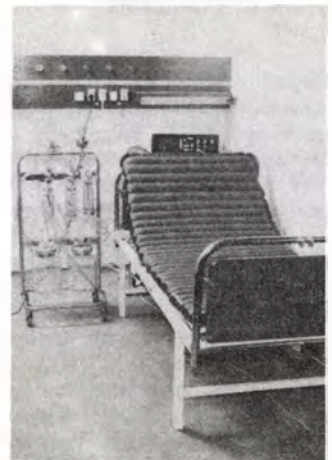
Összehasonlító tanulmányából a szerző arra a következtetésre jutott, hogy a thrombosis-rizikóban az APA-nak nincs thrombosis indukáló hatása; mindez azonban csak a LED nélküli esetekre érvényes.

*Bán András dr.*



## EGÉSZSÉGÜGYI TERMÉKEK

**VÍZÁGY  
LÉGLÁB  
VÁKUMÁGY  
KÓRHÁZI ÁGY  
ÉRTORNÁZTATÓ  
HENGER ÜLŐPÁRNA  
KÓRHÁZI ÁGYSZÖVET  
ARANYERES ÜLŐPÁRNA  
KÉZ-LÁB TÖRÉSRÖGZÍTŐ**

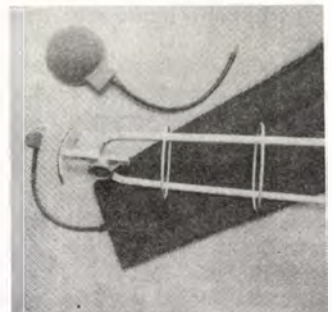


Értékesítés:

**TAURUS  
GUMIIPARI  
VÁLLALAT  
PÁLMA  
ÜZLETI EGYSÉG**



Budapest,  
Kerepesi 17.  
Tel.: 113-43-49;  
134-47-67;  
\* 113-64-00;  
\* 113-72-60





## Különleges hatásmechanizmusú szintetikus vérzéscsillapító

# DICYNONE<sup>®</sup>

Etamsylate

**A primer hemosztázisra hat** — csökkenti a vérzési időt  
és a vérvesztés mennyiségét.

**Nem befolyásolja a véralvadási faktorokat**

— az alvadási idő változatlan marad.

A DICYNONE ideális és nagy biztonsággal alkalmazható  
gyógyszer a kapilláris vérzés kezelésére.

Hatásosságát több mint 200 közlemény bizonyítja.

**Gyógyszerformák:**

2 ml-es **ampulla** (250 mg) i. v. és i. m. injekció, valamint  
lokális alkalmazás céljára.

**Tabletta** (250 mg) orális kezelésre.

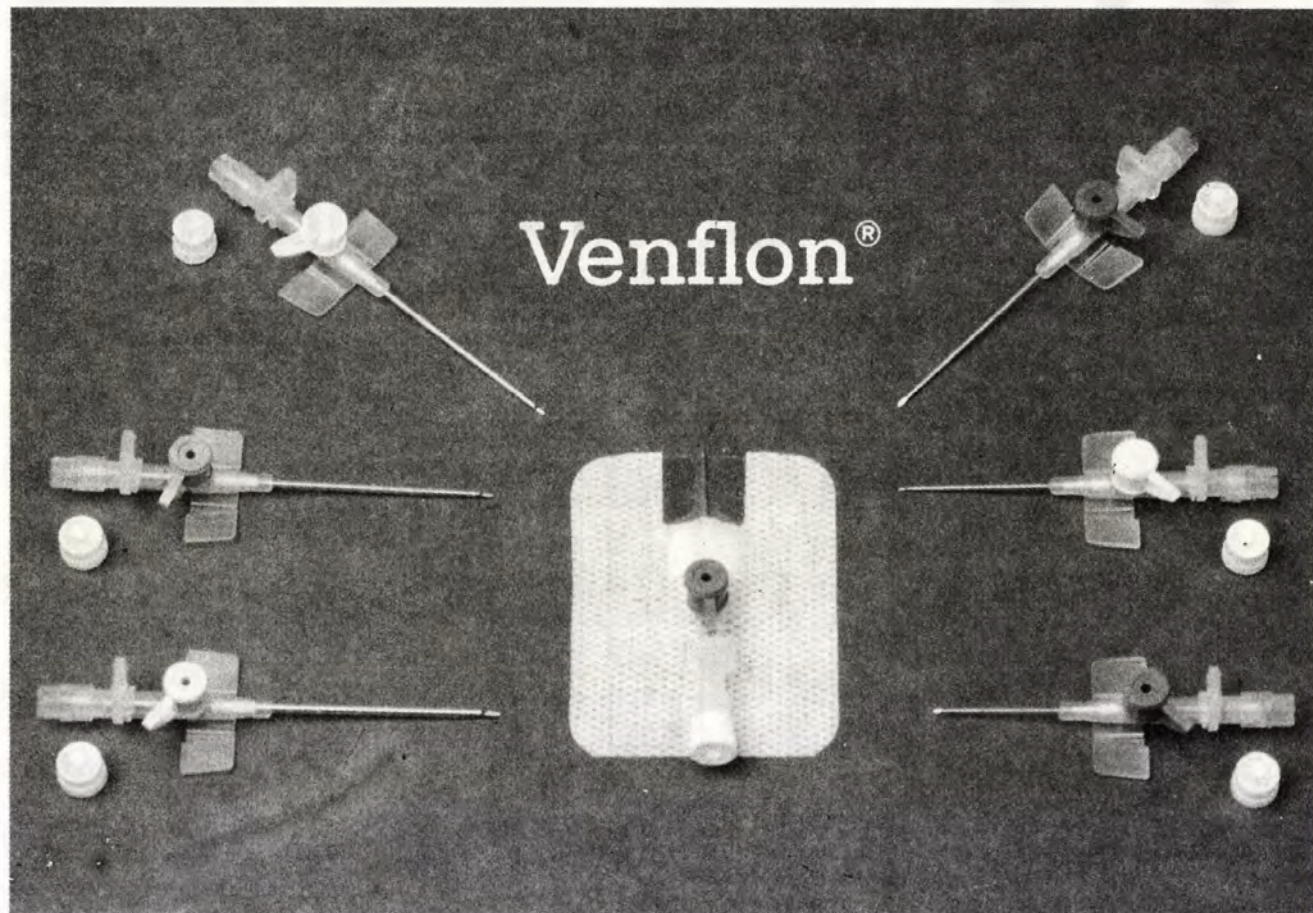


Licencként gyártja és forgalmazza:  
**BIOGAL Gyógyszergyár Rt.**  
Debrecen



**OM Laboratoires**  
Genf, Svájc

# Viggo-Spectramed



ANAESTHESIOLÓGIAI ÉS INTENZÍV-THERÁPIÁS EGYSZERHASZNÁLATOS ESZKÖZÖK A BRIT  
**VIGGO-SPECTRAMED-től**

by **Viggo-Spectramed**

A BOC Health Care  
Company

- KIVÁLÓ MINŐSÉG
- FOKOZOTT BIZTONSÁG
- KEDVEZŐ ÁR- ÉS SZÁLLÍTÁSI FELTÉTELEK MELLETT

KÉPVISELET

**AVL-MEDLINE**

1113 BUDAPEST, EDÖMÉR U. 2.  
T.: 186-8871; FAX: 185-5195

FORGALMAZZA:



II. KERESKEDELMI OSZTÁLYA  
1089 BUDAPEST, REZSŐ U. 5-7.  
T.: 112-5882. TELEFAX: 111-6249  
ÜGYINTÉZŐ: FARKAS CSABÁNÉ



# LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

## Emberi daganatok immunterápiája

*T. Szerkesztőség!* Fekete Béla dr. referátuma (OH 133, 2271-3, 1992) kiválóan körvonalazza a daganatok immunterápiájának lehetőségeit. Ezeket a bonyolult beavatkozásokat rendszerint egyoldalúan szemléljük, figyelmen kívül hagyva, hogy a daganat pluripotens, élő szövet, amely a szervezet immunreakciói ellen védekezik. Néhány eklatáns példa:

1. *Immun moduláció.* A daganatsejt megszünteti annak az antigénnek a szintézisét, amely ellen az immun reakció irányul, vagy nem prezentálja antigénjeit immunogén módon. Például nem készíti major histocompatibility komplexeket (MHC), és ezek hiányában peptid antigének nem indukálnak cytotoxikus T lymphocytákat (CTL). Viszont MHC gént hordozó plazmid vektorokkal transzfektált daganatsejteket kényszeríteni lehet eme antigének kifejezésére, miáltal ezek immunogénekké és CTL által elpusztíthatókká válnak (1).

2. *Daganat antigének szolubilizációja.* Amikor ezek az antigének a daganatsejtről leválva a folyékony közegben megjelennek, ott lymphocyták és macrophag receptorok tellése révén megvédik a daganatsejteket attól, hogy ezekkel a támadósejtekkel reagáljanak. Ezt a jelenséget mi korán felismertük (2, 3).

3. *Neoangiogenesis.* Daganatokból és paradox módon lymphocytákból és macrophagokból származó növekedési tényezők endothel sejtek proliferációját és vérerekké történő rendeződését idézik elő, és így módon a daganat vérellátást nyer. Antiangiogenesis olyan biológiai folyamat, amely nem a daganatsejt ellen irányul, hanem megakadályozza új, a daganatot tápláló véreerek képződését. Többek közt az interferon alfa, béta és a fumagillinek hatnak így (4) (OH 132/37: 2065, 1991).

4. *Transforming growth factor beta.* Ezt a hatóanyagot daganatok termelik, mint az interleukin-2 és a CTL ellenszerét. Védi a daganatsejteket ezen immun reakciók ellen (5abc).

5. *A bcl-2 protoonkogén transzlokációja.* Ez a protoonkogén biztosítja az immun me-

móriát hordozó normális B lymphocyták hosszú túlélését azáltal, hogy védelmet ad a természetes programozott sejthalál (apoptosis) ellen. Többek közt, glukokortikoid hormonok, tumor necrosis factor alfa és béta (lymphotoxin) idézik elő a lymphocyták apoptosist. De amikor egy malignus lymphoma sejtben a *bcl-2* protoonkogén transzlokálódik, vagyis az immunoglobulin gén mellett helyezkedik el: t(14;18) (q32;q21), a lymphoma sejt ellenállóvá válik a programozott sejthalállal szemben: immortalizálódik (6, 7). Mindazonáltal a CTL mégis képes megölni az ilyen lymphoma sejteket (8)!

6. *Suppressor sejtek.* Jóval a nevezetes Kripke-kísérletek (dr. Fekete 12. idézete) előtt már érelődött az a felismerés, hogy ezek a suppressor sejtek a placentációval kapcsolatban fejlődhetnek ki (9). Ugyanis a paternális antigéneket kifejező embriót az anya nem támadja. Az embrió és az embriót utánzó daganat carcinoembrionális molekuláris mediátorok révén üzenetet küld suppressor T sejtek mozgósítására; ezek aztán meggátolják a primitív sejtek ellen irányuló immunreakciókat. Amikor ezek a suppressor sejtek a klonális expanzió stádiumában vannak, cyclophosphamidra igen érzékenyek. Daganatvédő suppressor sejtek ellen irányul az a kisdózisú cyclophosphamid kezelés, amelyet immunterápiával kombinálva adunk (10).

Ezekkel a példákkal a daganatsejt oldalát kívántam szemléltetni. Daganatok immunterápiájának sikere nagymértékben függ a daganatsejt rezisztenciájának kiiktatásától és attól, hogy a daganatsejt immunogenitását felfokozzuk. Ez utóbbi hatást jelenleg vírus oncolysatumokkal való aktív, tumor-specifikus immunizálással próbáljuk kiváltani (10).

IRODALOM: 1. *Vänky, F., Stuber, G., Rotstein, S., Klein, E.*: Auto-tumor recognition following in vitro induction of MHC antigen expression in solid human tumors. *Cancer Immun. Immunother.*, 1989, 28, 17-21. — 2. *Sinkovics, J. G., Cabinnes, J. R., Shullenberger, C. C.*: Monitoring in vitro of immune reactions to solid tumors.

*Front. Rad. Ther. Oncol.*, 1972, 7, 141-154. — 3. *Sinkovics, J. G., Campos, L. T., Loh, K. K. és mtsai*: Chemotherapy for three categories of solid tumors (sarcoma, melanoma, lymphoma): the problem of immunoresistant tumors. In "Neoplasm Immunity: Mechanisms". R. G. Crispin ed., University of Illinois Press, Chicago, USA, 1976, 193-212. old. — 4. *Sinkovics, J. G.*: Interferons: antiangiogenesis agents. *Canad. J. Inf. Dis.*, 1992, 3, Suppl. X, 1-5. — 5a. *Grimm, E. A., Crump, W. L., Durett, A. és mtsai*: TGF-beta inhibits the in vitro induction of lymphokine activated killing activity. *Cancer Immun. Immunother.*, 1988, 27, 53-8. — 5b. *Kuppper, M. C., Hamon, M. F., Bodmer, S. és mtsai*: The glioblastoma-derived transforming growth factor beta2 inhibits the generation of lymphokine-activated killer (LAK) cells. *Int. J. Cancer*, 1988, 42, 562-7. — 5c. *Mulé, J. J., Schwartz, S. L., Roberts, A. B. és mtsai*: Transforming growth factor beta inhibits the in vitro generation of lymphokine-activated killer cells and cytotoxic T cells. *Cancer Immun. Immunother.*, 1988, 26, 95-100. — 6. *Korsmeyer, S. J., McDonnell, T. J., Nunez, G. és mtsai*: Bcl-2: B cell life, death and neoplasia. *Curr. Top. Microbiol. Immunol.*, 1990, 166, 203-7. — 7. *Sinkovics, J. G.*: Programmed cell death (apoptosis): its virological and immunological connections. *Acta Microbiol. Hung.*, 1991, 38, 321-334. — 8. *Vaux, D. L., Aguila, H. L., Weissman, I. L.*: Bcl-2 prevents death of factor deprived cells but fails to prevent apoptosis in targets of cell mediated killing. *Internat. Immunol.*, 1992, 4, 821-4. — 9. *Sinkovics, J. G., DiSaia, P. Y., Rutledge, F. N.*: Tumour immunology and evolution of the placenta. *Lancet*, 1970, 2, 1190-1. — 10. *Sinkovics, J. G.*: Viral oncolysates as human tumor vaccines. *Internat. Rev. Immunol.*, 1991, 7, 259-287.

Sinkovics József dr.

*T. Szerkesztőség!* Köszönöm Sinkovics professzor úr megtisztelő figyelmét és dolgozatához írt kiegészítéseit.

Fekete Béla dr.

MEGRENDLHETI külföldre bárhová, forintfizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

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



# Magnesium 250 mg

## Pharmavit pezsgőtabletta

- csökkent bevétel, felszívódási zavar, vagy megnövekedett ürítés következtében kialakuló magnéziumhiányos állapotok kezelése
- megnövekedett magnéziumhiány kielégítése (terhesség, szoptatás)



**A** felnőttek napi magnéziumszükséglete 300-350 mg, serdülőké 400 mg, terhes és szoptató nők 450 mg.

A megnövekedett igény, csökkent bevétel, fokozott magnéziumvesztést okozó tényezők közül a gyakorlatban legfontosabbnak látszik a krónikus diuretikus kezelés következtében kialakuló hypomagnesaemia és refrakter hypokalaemia kezelése, hypertoniás, szívelégtelenségben szenvedő illetve digitáliszt szedő betegekben, olyan esetekben is, amikor a magnéziumhiány szérummeghatározással nem igazolható.

Cardioprotektív hatása miatt kiegészítő kezelésként alkalmazható ischaemiás szívbetegségben és hypertoniában.

A krónikus magnéziumhiányos állapotok kezelésére és megelőzésére alkalmas a per os adható Magnézium 250 mg Pharmavit pezsgőtabletta. A készítmény hatóanyaga magnézium-oxid, amely a pezsgőtabletta feloldásakor jól felszívódó magnézium-citrát sóvá alakul.

### Magnesium 250 mg Pharmavit pezsgőtabletta

ATC: A 12 CC 06

**Hatóanyag:** 420 mg magnesium oxydatum (250 mg magnézium), 150 mg aszkorbinsav pezsgőtablettánként.

**Javallatok:** Magnéziumhiány megelőzése és megszüntetése; megnövekedett igény (terhesség, szoptatás), csökkent bevétel (alkoholizmus, malnutritio), felszívódási zavarok (bélbetegségek, malabsorptio), jelentős magnéziumvesztés (hányás, hasmenés, égési sérülések, fokozott diuresis okozta hypokalaemiás állapotok, vesebetegségek polyuriás fázisa, tubuláris dysfunctiók, nephrotoxicus gyógyszerek alkalmazása). Hypothyreosis, Cushing kór, Conn syndrome adjuváns kezelése.

Kiegészítő terápiaként angina pectorisban, akut myocardialis infarctusban, szívritmuszavarokban, valamint hypertoniában.

Fokozott neuromusculáris ingerlékenység, izomgörcsök.

Calcium-oxalátó képződés profilaxisa.

**Ellenjavallatok:** Veseelégtelenség, exsiccosis, hyperthyreosis, Addison kór.

**Adagolás:** Felnőtteknek naponta 3-szor 1 pezsgőtabletta; gyermekeknek 5 éves korig napi 1 pezsgőtabletta, 5-10 éves korban napi 1-2-szer 1 pezsgőtabletta, 10 éves kortól napi 2-3-szor 1 pezsgőtabletta egy pohár vízben oldva.

**Mellékhatások:** Nagyobb adagok bevétele esetén enyhe székletlágító hatás, esetleges hasmenés jelentkezhet; ilyenkor az adagot csökkenteni kell.

**Gyógyszerköcsönhatások:** Az orális tetraciklinek, vas-sók és nátrium-fluorid felszívódását gátolja.

A fenti gyógyszerek és magnézium bevétele között legalább 3 óráknak kell eltelnie.

**Figyelmeztetés:** Nagy adagok tartós szedése hypermagnesaemiához vezethet. Tünetei nem specifikusak: gyengeség, hányás, hypotensio, bradycardia, hyporeflexia, EKG- változások, központi idegrendszeri depresszió. Ilyen esetekben ellenőrizni kell a szérum magnéziumszintet. Elősegítheti a kalcium-magnézium-ammóniumfoszfát struvit kövek kialakulását.

Száraz helyen, szobahőmérsékleten, fénytől védve, az eredeti csomagolásban tartandó.

**Megjegyzés:** 1 doboz vény nélkül is kiadható.

**Csomagolás:** 20 db pezsgőtabletta

**Termelői ár:** 70 Ft

Társadalombiztosítási támogatás mértéke: 80%

OGYI eng. szám: 209/40/92

Gyártja: Pharmavit Gyógyszer- és Élelmiszeripari Rt., Veregyház

**TB támogatás: 80%.**

**A Pharmavit Gyógyszergyár minerália termékcsaládjának a tagja.**



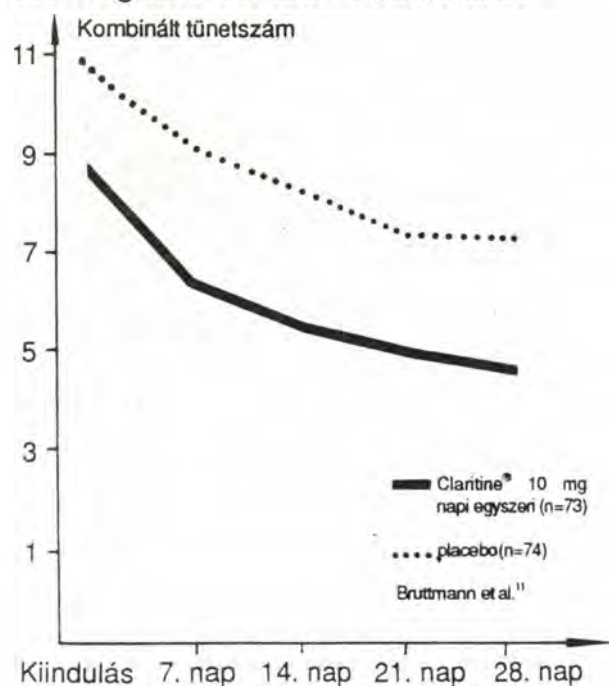
# CLARITINE®

(loratadine)

szelektív H<sub>1</sub> antagonistista

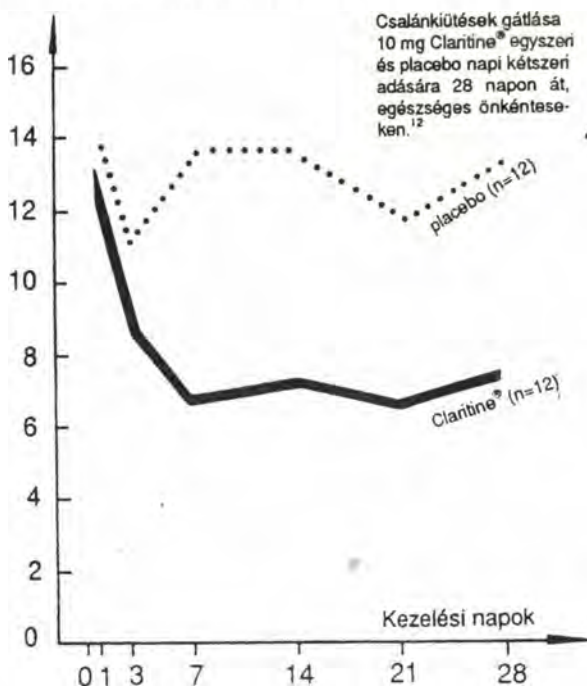
## Javallatok:

**ALLERGIÁS RHINITIS** tüsszentéssel orrvizketéssel, orrfolyással, valamint szem égéssel és szem viszketéssel.



## KRÓNIKUS CSALÁNKIÜTÉS

Csalánkiütés gátlása  
kiütésszám 0–12 óra kiütésszám (óra x cm<sup>2</sup>)



**Hatóanyag:** 10 mg loratadine

**Adagolás:** Felnőtteknek és 12 év feletti gyermekeknek a szokásos adag napi 1 tabletta, 6–12 év közötti gyermekek szokásos adagja 30 kg feletti súly esetén napi 1 tabletta, 30 kg alatt napi 1/2 tabletta.

**Figyelmeztetés:** Szokásos adagban adva nem okoz fáradtságot vagy álmoságot és nem csökkenti a reakciókészséget. Alkohol és diazepam hatását nem erősíti.

**Rendelhetőség:** 18/1991. (XI. 3.) NM rendelet 8. §(1) és a 9. § szerint.  
Csak vényre adható ki (II. csoport).

**A társadalombiztosítási támogatás:** 80 %

**Előállító:** Schering-Plough/Essex Chemie

## Információ:



Schering-Plough / USA INFORMÁCIÓS IRODA

ESSEX CHEMIE EAST AG 1011 Budapest, Fő u. 14–18. Pf. 68. 1251

# APULEIN

## krém és kenőcs

Antiinflammatorica topica

### HATÓANYAGA:

**BUDESONID**

Nem halogénezett helyi gyulladáscsökkentő hatású glukokortikoid

### HATÁSOS

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

### BIZTONSÁGOS

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

### KÉNYELMES

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

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

**Hatás:** A budesonid hatóanyag prednison-sorba tartozó, nem halogénezett glukokortikoid. Lokális hatáserőssége a halogénezett származékokéval azonos.

**Javallat:** Kortikoszteroidra reagáló gyulladós bőrbetegségek, elsősorban atópiás dermatitisz, pszoriázis, ekcéma.

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

**Ellenjavallat:** Vírusos, bakteriális, gombás fertőzés a bőrön;

bőr tuberkulózis;

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

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

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

### Előállító:

**RICHTER GEDEON Vegyészeti**



Fenntartó kezelés esetén elegendő a napi egyszeri alkalmazás.

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

Ritkán a zárt kötés alatt bevérzések jelentkezhetnek.

Sokáig azonos területen alkalmazva, különösen fiatal egyéneken, bőr atrófia alakulhat ki.

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

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

Gyermekek kezelése megfontolást és fokozott körültekintést igényel.

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



**Gyár Részvénytársaság**

# BESZÁMOLÓK

## Orvos írók és művészek világkongresszusa

Az Union Mondial des Écrivains Médecin és az Union Mondial Artist Médecin ez évi világkongresszusát Curiában, a hangulatos, kellemes portugáliai üdülő- és gyógyfürdőhelyen tartotta meg.

A kongresszus programján három téma szerepelt:

- Kolumbusz felfedezőútja
- Utópiák: Isten vagy sátán?
- A jövő építése a múlt tapasztalatai alapján.

Három napon keresztül nívós, változatos, érdekes előadások, tanulmányok, esszék, költemények Európából, Brazíliából, Kanadából jött előadói és képzőművészek vizsgálták, tárták fel az említett kérdéseket. A problémák az orvos írók lelkiállagán átszűrve színes kaleidoszkóppá alakultak fülünk hallatára, szemünk láttára. Jól szervezett kirándulások mutatták be Észak-Portugália legszebb tájait, kastélyokat, várakat, Coimbrát, a portugál „Oxfordot”, Portót, a híres borvidék központját és kikötőt.

A magyar előadás azt az ellentétet emelte ki, amely Európa nyugati része és Magyarország sorsa közt jellemezte a világtörténelem folyamatát. Shakespeare szavai: „Szólj kevesebbet, mint mondhatnál” — adták meg az alaphangot és elhatárolták a már elhangzott előadások színes szöbbségétől. Magyarország történelmének éles ellentéte jellemezte az összevetést. Mikor Kolumbusz bátor hajósaival új földrészt fedezett fel és hatalmas kincsek kamrárt tárt fel az európai fehér ember számára, mi élethalálharcot kezdtünk a török támadással szemben. Száz évig sikeresen védjük határainkat és Európa nyugati felét, míg 1526-ban Mohácsnál megsemmisült a magyar hadsereg, elesett az utolsó magyar király. Ettől kezdve önálló magyar királyság nem létezett.

Két évezredes történelmünk során nagyon kevés alkalmunk volt választani jó és rossz, Isten és sátán között. A hit és remény mélyen a lelkekben élt tovább, az elnyomók hirdették és alkalmazták a maguk ideológiáját. Így volt ez a legutolsó évekig. Erről többet mondani már napi politika volna.

Helyzetünkben adódott és áll fenn, hogy a mi terveink, jövőre vonatkozó ábrándjaink nem számíthatnak a holdig vagy a csillagokig, nekünk a túlélés a célunk és a feladatunk.

A ma embere nemzetek, országok és az egész emberiség szakadékokkal övezett, villámokkal fenyegett, vihar dúlta sziklán áll küzdve a máért és a holnapért.

Nem lehet pesszimista, akinek gyermeke, utóda van. A baráti találkozók hasonló felfogású kollégák körében nemcsak kellemes napokat jelentenek, hanem erőt is adnak a megpróbáltatáshoz, tapasztalatot a közös küzdelemhez az emberiség jövőjéért.

Konkoly-Thege Aladár dr.

## Az International Clearinghouse for Birth Defects Monitoring Systems (ICBDMS) 19. Éves Találkozója, valamint a Metropolitan Atlanta Congenital Defects Program (MACDP) 25 éves Jubileumi Ülése.

Az ötvenes évek végén a már sokat emlegetett Contergan (thalidomide) tömegkatasztrófa döbbentette meg a világot. A veleszületett végtaghiányos fejlődési rendelleneségek esethalmozódása a fertőző betegségekhez hasonlóan az országhatárokat sem kímélő járvánnyá terebélyesedett. A thalidomide teratogén hatásának felismerésekor még sehol sem működtek veleszületett rendellenesség nyilvántartások. A körök felismerése ezáltal késlekedett, ez pedig számos emberi élet minőségének súlyos károsodását eredményezte. Az országok közötti kommunikáció hiánya következtében a Contergan eladása több országban még több mint hat hónappal azután is folytatódott, hogy a gyógyszer forgalmazását a Német Szövetségi Köztársaságban, az Egyesült Királyságban és Svédországban betiltották.

Bár 1970-ig legalább tíz ország indítványozta a veleszületett rendelleneségek megelőzését célzó nemzetközi együttműködés létrehozását, az idő tájt az egyes nemzeti és helyi programok közötti kapcsolattartás a hagyományos orvosi szaksajtó, és ami ennél sokkal rosszabb, a nyilvános média csatornáin keresztül valósult meg.

1972-ben az Egészségügyi Világszervezet (WHO) által felkért szakértők megbeszélést tartottak egy világméretű nemzetközi tudományos kollaboráció kialakulásának lehetőségeiről. A szakértők genetikai-teratológiai epidemiológiai rendszerek igazgatói voltak. A II szakértő csoportjába a magyarországi Veleszületett Rendelleneségek Országos Nyilvántartásának vezetője, dr. Czeizel Endre is meghívást kapott. Ők javasolták elsőként a WHO-nak, hogy tegyen azonnali lépéseket egy nemzetközi epidemiológiai felügyeleti rendszer létrehozására, melynek feladatául a veleszületett rendelleneségek gyakoriságáról szóló adatok összegyűjtését és elosztását jelölték meg.

Egy évvel később a WHO genfi Statisztikai Csoportjához Atlantából, Kanadából, Jeruzsálemből és Magyarországról beérkezett adatok technikai összeegyeztethetlenségük miatt használhatatlannak bizonyultak. Ráadásul a WHO megfelelő munkacsoport és anyagi lehetőségek híján az adatfeldolgozást hosszabb távon felvállalni nem tudta.

1973-ban Bécsben a „March of Dimes” Veleszületett Rendellenesség Alapítvány indítványozta egy önálló nemzetközi szervezet létrehozását. Ennek hatására 1974-ben Helsinkiben tíz ország részvételével létrejött az International Clearinghouse for Birth Defects Monitoring Systems (ICBDMS), melynek feladata az epidemiológiai adatok rendszeres összegyűjtése, értékelése, közzététele, közös kutatómunka, konzultációs lehetőség és kölcsönös segít-

ségnyújtás. Alapítógatók voltak: Izrael, Egyesült Államok és Atlanta, Csehszlovákia, Kanada, Norvégia, Közép-Kelet-Franciaország, Anglia és Wales, Finnország, Svédország és Magyarország. A jelenleg az egész földgolyót átfogó szervezet 26 tagot számlál, melyhez nemrég jelentette be csatlakozási szándékát Nápoly, Groningen és a Dél-afrikai Köztársaság.

Az ICBDMS 19. Éves Találkozója ez évben az Egyesült Államok Georgia állam-beli Atlantában került sor. A rendezvény aktualitását az ICBDMS atlantai tagjának, a Metropolitan Atlanta Congenital Defects Program (MACDP) fennállásának 25. évfordulója adta. Az ICBDMS magyarországi programigazgatójaként negyedszer volt alkalmam részt venni az Éves Találkozón.

A háromnapos tudományos ülés számos kiváló előadása közül többen hoztak nyilvánosságra figyelmet érdemlő tudományos felfedezéseket.

Egyértelmű összefüggéseket találtak az anyai kokainfogyasztás és egyes multifaktoriális kóreredetű izolált veleszületett fejlődési rendelleneségek gyakorisága között. A nyitott hasfal, hügyúti elzáródások, valamint veleszületett végtaghiányos rendelleneségek egyes típusainak kialakulása feltehetően a kokain erőteljes erőssehűző hatása következtében létrejövő embrionális struktúrák vérellátási zavaraira vezethető vissza. Ezzel megdőlni látszik a teratológia örök idét állónak hitt alapelve, a „noxaspecificitas”, vagyis az „egy bizonyos ártalmat csak egy bizonyos rendelleneséget képes kiváltani” elv. Ezzel egy időben teret kap a vascularis disruptio fogalma.

Szintén vérellátási zavarral magyarázható a chorionbiopsia végtaghiányos rendelleneséget okozó hatása, amennyiben erre a gesztáció 70. napja előtt kerül sor. A statisztikailag meggyőző összefüggés megkérdőjelezi a korai chorionbiopsia létjogosultságát.

Az anyai hyperthermia (magas láz, vagy forró szauna használata) a gesztáció 5. hetén belül szintén teratogénnek bizonyult. Statisztikailag szignifikáns az összefüggés az archasadékok, valamint a velőcsőzáródási defektusok és az anyai szervezet káros felmelegedése között. A viszonylagos kockázat alacsony szintje, valamint a méhen belüli kóriszméz megbízható volta a születéskorlátozást viszont semmiképp sem teszi indokolttá.

Az MACDP Jubileumi Ülésének szenációja kétségkívül a magzatvédő vitamin vizsgálatának lezárása volt. A vizsgálat célja volt kimutatni, vagy kizárni a fogamzás körüli időszakban adagolt folsav velőcsőzáródási rendelleneségeket megelőző hatását. A vizsgálatokban az Egyesült Királyság három, az Egyesült Államok kettő, Ausztrália és Kuba egy-egy programja mellett WHO Együttműködési Központunk is jelentős szerepet kapott. A program közegészségügyi jelentőségét a velőcsőzáródási rendelleneségek világszerte magas incidenciája jellemzi. Csak az Egyesült Államokban évente mintegy 2500 gyermek születik spina bifidával, anencephaliával, vagy

meningocelével. Az eredmények összesítése alapján a fogamzás előtt három hónappal elkezdett, napi 0,4 mg dózisban adagolt folsav szedésével az összes velőcsőzáródási rendellenesség 72%-a kivédhetőnek bizonyult. A ma már teljesnek vélhető adatok alapján fogalmazta meg javaslatát az Egyesült Államok Közegészségügyi Szolgálata: „Az Egyesült Államokban minden szülőképes korban lévő fogamzóképes asszonynak, a velőcsőzáródási rendellenesség kockázatának minimalizálása érdekében ajánlott napi 0,4 mg folsav szedése. Mivel a nagyobb dózisú folsavszedésnek a mellékhatásai ma még nem ismertek, a napi 1 mg feletti folsavbevétel csak rendszeres orvosi ellenőrzés mellett javasolható. Azon asszonyok, akik előzőleg már hoztak világra velőcsőzáródási rendellenességgel süjtött gyermeket, a magas kockázatú csoportba tartoznak. Számukra, következő terhesség vállalása esetén, ajánlott a fogamzást megelőző orvosi tanácsadás.”

Magyarország hozzájárulása a program sikeréhez nagy nemzetközi nyilvánosságot kapott. Nemcsak a legszívnonalasabb orvosi szakajtó (pl. Science), de az amerikai közszolgálati médiák (televízió, The New York Times) is elismerőleg tudósítottak WHO Családtervezési Központunk ez irányú teljesítményéről.

A magzatvédő vitamin alkalmazása hazánkban a Magyarországot ma már behálózó, a magzati veszteségek és veleszületett rendellenességek elsődleges megelőzésére szakosodott Optimális Családtervezési Szolgáltatás keretén belül történik. Az elmondottak alapján kérjük kollégáinkat szolgáltatásaink népszerűsítésére a családtervezők és orvosi megelőző tevékenységünk színvonalának emelése érdekében.

Természetesen nem gondoljuk, hogy tényleges áttörés született a velőcsőzáródási rendellenességek megelőzése terén. Ezt csak a kiváltó okok pontos ismerete után mondhatjuk el. A magzatvédő vitamin si-

kere mégis történelmi jelentőségű, fontos bekezdése lehet a „Veleszületett rendellenességek elsődleges prevenciója” című fejezetnek az orvosi genetika történelmében.

Nemzetközi kötelezettségeink korrekt teljesítése természetesen nem lenne lehetséges gyakorló orvoskollégáink közreműködése nélkül. Ezúton szeretnék köszönetet mondani mindazoknak, akik a veleszületett rendellenességek pontos bejelentésével nap mint nap hozzájárulnak a magyar orvosi genetika nemzetközi hírnevének öregbítéséhez.

IRODALOM: 1. Congenital Malformations Worldwide. A report from the International Clearinghouse for Birth Defects Monitoring Systems. Elsevier Science Publishers B. V., 1991. — 2. Morbidity and Mortality Weekly Report. Centers for Disease Control, Atlanta, Georgia, U. S. A. Szeptember 11, 1992/Vol. 41/No. RR-14

*Elek Csaba dr.*



## A SPRINGER HUNGARICA KIADÓ ÚJ SOROZATA A HÁZIORVOS KÖNYVEK

Az Országos Háziorvosi Intézet támogatásával 1992 decemberében indul a „HÁZIORVOS KÖNYVEK” sorozat, amely a háziorvosi szolgálat nagyobb és fokozottabb felelősségvállalását kívánja segíteni. A könyveket a legkiválóbb hazai klinikusok írták és írják. Sorozatunkat több évre tervezzük, segítő a szakvizsgára való felkészülést a benne szereplő tesztkérdésekkel, tudást ellenőrző feladatokkal.

..... pld. Bálint Géza: Gyakorlati reumatológia 790,— Ft  
 ..... pld. Leel-Össy Lóránt: Neurológia 790,— Ft  
 ..... pld. Fövényi—Halmos—Pogátsa: Diabetológia 490,— Ft

1993-ban további négy kötet jelenik meg, amelyről tájékoztatót küldünk.

A HÁZIORVOSI KÖRPECSÉTTTEL ELLÁTOTT RENDELÉSEKRE 30% KEDVEZMÉNYT ADUNK!

Megrendelő neve: .....

Címe: .....

Pecsét helye: .....

# 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.

- Andreucci/Fine (Eds.): **International Yearbook of Nephrology 1993**. 1992. 364 pp. 21 figs., 50 tabs. Hardcover ISBN 3-540-19729-X DM 298,-
- Barber: **Ovarian Carcinoma**. Etiology, Diagnosis, and Treatment, 3rd ed. 1993. 362 pp. 84 figs. Hardcover ISBN 3-540-97824-0 DM 148,-
- Blandfort/Fritz/März/Posth/Weissauer (Hrsg.): **Fachkommentar BMÄ/E-GO: Chirurgie**. 1992. 118 S. Loseblattwerk ISBN 3-540-54977-3 DM 98,-
- Blum/Scalfaro: **Almanach des Dyspepsies**. 1993. 164 p. 60 ill., 5 tabs. Broché ISBN 3-540-55674-5 DM 68,-
- Bühlmann: **Tauchmedizin: Barotrauma, Gasembolie, Dekompression, Dekompressionskrankheit**. 3. Aufl. 1993. 160 S. 43 Abb., 33 Tab. Broschiert ISBN 3-540-55581-1 DM 78,-
- Derouet: **Erektile Funktionsstörungen**. Diagnostik, Therapie und Begutachtung. 1992. 193 S. 101 Abb., 42 Tab. Gebunden ISBN 3-540-55869-1 DM 128,-
- Forensia-Jahrbuch**  
Band 3: Frank/Harrer (Hrsg.), **Kriminalprognose. Alkoholbeeinträchtigung – Rechtsfragen und Begutachtungsprobleme**. 1992. 183 S. 6 Abb., 7 Tab. Broschiert ISBN 3-540-55626-5 DM 98,-  
Subskriptionspreis DM 88,-
- Fortschritte der operativen und onkologischen Dermatologie**  
Band 7: Burg/Hartmann/Konz (Hrsg.), **Onkologische Dermatologie**. Neue Aspekte, Altersbedingte Besonderheiten. 1992. 270 S. 88 Abb., 43 Tab. Gebunden ISBN 3-540-55768-7 DM 158,-
- Freund/Link/Schmidt/Welte (Eds.): **Cytokines in Hemopoiesis, Oncology, and AIDS II**. 1992. 800 pp. 208 figs., 153 tabs. Softcover ISBN 3-540-55242-1 DM 268,-
- Harahap (Ed.): **Complications of Dermatologic Surgery**. Prevention and Treatment. 1993. 222 pp. 87 figs., 10 tabs. Hardcover ISBN 3-540-55337-1 DM 99,-
- Heberer/Pichlmayr (Hrsg.): **Kirschnersche allgemeine und spezielle Operationslehre**  
Band 5:  
Teil 2: Denecke/Denecke/Draf/Ey, **Die Operationen an den Nasennebenhöhlen und der angrenzenden Schädelbasis**. 3., völlig Neubearb. u. erw. Aufl. 1992. 409 S. 156 überw. farb. Abb. in 289 Einzeldarst. Gebunden ISBN 3-540-18273-X DM 590,-  
Subskriptionspreis DM 490,-
- Hefte zur Unfallheilkunde**  
Heft 226: Breitfuß/Muhr, **Kronenfortsatzbrüche und Ellenbogenstabilität**. Eine biomechanische und klinische Studie. 1992. 79 S. 41 Abb. Broschiert ISBN 3-540-55607-9 DM 64,-
- Heyder/Hahn/Goldberg (Eds.): **Innovations in Abdominal Ultrasound**. 1992. 145 pp. 102 figs., some in color, 3 tabs. Hardcover ISBN 3-540-55650-8 DM 168,-
- INSTAND-Schriftenreihe**  
Band 8: Haeckel (Hrsg.), **Ermittlung des Personalbedarfs**. – Neues Konzept –. 1992. 184 S. 37 Abb. Gebunden ISBN 3-540-56009-2 DM 148,-
- Kissling: **Kompendium der Schizophreniebehandlung**. Fragen und Antworten zu den praktisch wichtigsten Behandlungsproblemen. 1992. 81 S. 7 Tab. Broschiert ISBN 3-540-55945-0 DM 19,80
- Kupersmith: **Neurovascular Neuroophthalmology**. 1993. 554 pp. 284 figs. in 594 sep. ill., some in color. 61 tabs. Hardcover ISBN 3-540-55636-2 DM 398,-
- L'age-Stehr/Helm (Hrsg.): **AIDS und die Vorstadien**. Ein Leitfaden für Praxis und Klinik.  
13. Ergänzungslieferung: Stand Oktober 1992. 1992. 120 S. Loseblattsammlung ISBN 3-540-56296-6 DM 58,85
- McGregor: **Plastische Chirurgie**. Grundlagen und klinische Anwendungen. 2. Aufl. 1992. 308 S. 183 Abb. in 334 Einzeldarst. Gebunden ISBN 3-540-55370-3 DM 148,-
- Older (Ed.): **Bone Implant Grafting**. 1992. 226 pp. 174 figs. Hardcover ISBN 3-540-19720-6 DM 290,-
- Plewig/Kligman: **Acne and Rosacea**. 2nd, completely rev. and enlarged ed. 1993. 726 pp. 207 mostly colored plates. Hardcover ISBN 3-540-52277-8 DM 298,-
- Rathert/Roth/Soloway: **Urinary Cytology**. Manual and Atlas. 2nd fully rev. and exp. ed. 1993. 210 pp. 196 figs. in 279 separate illustrations, mostly in color, 19 tabs. Hardcover ISBN 3-540-53312-5 DM 186,-
- Research and Perspectives in Alzheimer's Disease**  
Boller/Forette/Khachaturian/Poncet/Christen (Eds.), **Heterogeneity of Alzheimer's Disease**. 1992. 192 pp. 46 figs., 18 tabs. Hardcover ISBN 3-540-55918-3 DM 118,-
- Reviews of Physiology, Biochemistry, and Pharmacology**  
Vol. 121: Keppler/Mohr/Meyerhoff/Richter/Holzer/Wolf/Schempp/Scherer, **Special Issue on Signal Transduction II**. 1992. 221 pp. 22 figs., 3 tabs. Hardcover ISBN 3-540-55969-8 DM 158,-
- Rolfs/Schuller/Finckh/Weber-Rolfs: **PCR: Clinical Diagnostics and Research**. Springer Laboratory. 1992. 370 pp. 95 figs. Hardcover ISBN 3-540-55440-8 DM 88,-
- Scharrer/Schramm (Hrsg.): **22. Hämo-philie-Symposium Hamburg 1991**. 1992. 328 S. 114 Abb., 92 Tab. Broschiert ISBN 3-540-56096-3 DM 138,-
- Stolz/Wallwiener/Bastert (Hrsg.): **Immunglobuline in der Frauenheilkunde**. 1992. 86 S. 6 Abb., 20 Tab. Broschiert ISBN 3-540-55956-6 DM 48,-
- Templeton/Drife (Eds.): **Infertility**. 1992. 433 pp. 89 figs. Hardcover ISBN 3-540-19743-5 DM 248,-

"...az orvosok felelőssége óriási abban, hogy felhívják az emberek figyelmét a környezeti ártalmak által okozott egészségkárosodások veszélyeire."

(Dr. Müller Mária főorvos, gyermek allergológus;  
Lélegzet, 1992/5-6, 8. old.)

## Fellélegezhetünk...

noha a levegő még nem igazán tiszta, viszont itt a **KONDI** egészségvédő és kondíciójavító tablettá

A **KONDI** sokoldalú védelmet nyújt:

- \* gátolja a környezetből származó mérgező ólom, és a cigarettafüsttel belélegzett mérgező kadmium beépülését a szervezetbe,
- \* csökkenti az alkohol és vegyszerek okozta májkárosodás kockázatát,
- \* cinktartalma pótolja a terhes és szoptató anyák, a fogamzásgátló tablettát szedő nők cinkhiányát,
- \* elősegíti a gyermekek szellemi és testi fejlődését,
- \* javítja az erőnlétet, fokozza a betegségekkel szembeni ellenállóképességet.

A **KONDI** gyógyszernek nem minősülő gyógyhatású termék, teljes egészében természetes anyagokból áll. Szójalecitint, nyomelemmel dúsított élesztőport és E-vitamint tartalmaz, melyek összetételük-nél fogva egymás hatását erősítik.

Gyermekek és felnőttek szokásos napi adagja 4-6 tablettá, fokozott cinkszükséglet biztosítására (terhesség, szoptatás, alkoholizmus esetén) napi 6-8 tablettá. A kúra tetszés szerint ismételhető, de legalább 3 hónapos folyamatos szedés javasolt. Gyermekeknek 3 éves kor alatt nem ajánlott.



**VIGYÁZÓ SZEMEK**



Kapható a gyógyszertárakban és szaküzletekben.

Megrendelhető:

EPAKER Kft. 2120 Dunakeszi,

Szent István út 25. tel: /27/ 42-599

Budapesten: tel: 1830-571; 1836-107 fax: 1831-914



# Magyar Orvostudományi Társaságok és Egyesületek Szövetsége

Dr. Fehér János elnöki beszámolója

Budapest, 1992. december 16.

*Tisztelt Szövetségi Tanács, Hölgyeim, Uraim!*

A Magyar Orvostudományi Társaságok és Egyesületek Szövetségének legfelsőbb testületi szerve, a Szövetségi Tanács 1990. december 15-én választotta meg a MOTESZ elnökségének tagjait, akik közül néhányunk mandátuma a mai napon lejár. Ez a körülmény adja aktualitását annak, hogy visszatérünk az elmúlt két esztendő történéseire, értékeljük szövetségünk munkáját.

A tagegyesületek kezdeményezésére 1990. december 15-ével megújult szervezeti felépítésben indult el a Szövetség munkája, hiszen az eddigi — nagy létszámú, és éppen ezért nehezebben mozgatható — küldöttközgyűlés helyét és szerepét a társaságok elnökeiből álló Szövetségi Tanács vette át. Azt gondolom, az idő igazolta akkori döntésünk helyességét, az új szervezeti forma rugalmasan igazodott az elvégzendő feladatokhoz, és megújított Alapszabályunk lehetővé tette, hogy a Szövetség „társadalmi szervezet” jellegéből adódó feladatain, tagegyesületeink nyújtotta szolgáltatásain túlmenően — a hatályos jogszabályoknak megfelelően — vállalkozási tevékenységet is folytasson.

Az elmúlt két év eredményei, sikerei tükröződnek abban is, hogy nyolc újonnan létrejött társaság lépett be ez idő alatt a Szövetségbe, s mindössze két társaság döntött úgy, hogy nem kíván tovább a MOTESZ tagja lenni. Jelenleg a Szövetség 69 tagegyesületet/tagtársaságot tömörít.

Kérem, engedjék meg, hogy — kötelezettségemnek eleget téve — beszámoljak Önöknek az elmúlt két esztendőben végzett munkánkról, eredményeinkről. Ez az értékelés nem lesz Önöknek ismeretlen, hiszen a negyedévenként megtartott Szövetségi Tanács ülések alkalmával rendszeresen beszámoltunk arról, hogy a Szövetségi Tanács határozatait miként valósítottuk meg.

Elsőként a Szövetség nemzetközi munkájáról tájékoztatom Önöket. A ma divatos szóhasználatnál élve bátran kijelenthetem: az elmúlt két évben a nemzetközi kapcsolatok valóban a „MOTESZ sikerágazata” volt. Sokat tett ennek megalapozásáért már az előző Elnökség is, hiszen sok fontos nemzetközi szervezethez még 1988—89—90-ben csatlakoztunk. Az érdemi nemzetközi munka beindítása, a MOTESZ teljes jogú partnerként való elfogadása és a nemzetközi tapasztalatok hazai hasznosítása azonban valóban e ciklus eredménye.

1. Átütő nemzetközi elismerés a World Medical Association tevékenységében végzett MOTESZ-közreműködés, amelynek konkrét jelei a WMA Közgyűlés 1993. évi rendezési joga, illetve jelölés az elnöki címre. A világ 55 országának bizalma, elismerése nyilvánul meg ebben a magyar orvostársadalom iránt.

2. Kiteljesedett a Nemzeti Orvosszövetségek és a WHO Európai Fórumában betöltött szerepünk: a vezetőségbe Európa 27 nemzeti orvosszövetsége harmadszor választotta újra egyhangú szavazatával a MOTESZ-t, Kelet-Európa képviselőjeként, és 1994-ben mi rendezhetjük a Fórumot is.

3. Erősödtek kapcsolataink a német orvosszövetségekkel — mindenekelőtt a Bundesärztekammer-rel —, és létrehoztuk a Magyar—Német Orvosi Együttműködési Társaságot, amelynek működésétől a magyar egészségügy és orvostudomány hathatós támogatását várjuk.

4. Szoros kapcsolatot alakítottunk ki olyan más európai és tengerentúli orvosszövetségekkel, amelyekkel ez idáig nem, vagy csak alig volt kapcsolatunk. Ilyenek például a Svájci Orvosok Szövetsége, az American Medical Association, a holland, norvég, svéd, kanadai, japán, kínai, máltai orvosszövetségek. Megalakult a Magyar—Finn—Észt Orvostársaság.

5. A legnagyobb siker talán mégis az, hogy a MOTESZ 1991-ben azóta is egyetlen és első közép-kelet-európai orvosszövetségként, megfigyelői státust kapott az Európai Közöség Állandó Orvosi Bizottságában, amelynek folyamatos munkájába azonnal aktívan bekapcsolódott. Ezt a rendkívüli lehetőséget nemcsak annak a ténynek köszönhetjük, hogy a MOTESZ nemzetközi, széles körű elismerése minden eddiginél jelentősebbé vált, hanem annak a belföldi tevékenységünknek is, amely alapfeltétele volt felvételünknek. Ebből a szempontból is döntő jelentősége volt a MOTESZ 1990. decemberi gyökeres átalakulásának, az új Alapszabálynak, a demokratizmus megteremtésének, és annak a céltudatos törekvésnek, hogy a MOTESZ a hazai egészségpolitika formálásában is szerepet vállaljon és aktívan közreműködjön. Mindezek nélkül nem vált volna lehetségessé a MOTESZ nemzetközi elfogadása és elismerése.

A nemzetközi sikerek bemutatását hosszan lehetne még folytatni. Minden szónál többet mond azonban, ha kinyitják a MOTESZ Magazin első számát: több mint egy tucat nemzeti és nemzetközi orvosszövetség magáénak érezte a MOTESZ Magazinnal kapcsolatos törekvéseinket és megtisztelte köszöntő soraival. Nem árulok el titkot azzal, hogy elmondom: sokan közülük egyéb módon is aktív támogatást nyújtanak a lapnak.

Hadd szóljak itt néhány szót a MOTESZ MAGAZIN-ról is. A MOTESZ megalakulása óta küzd azzal a problémával, hogy — a szűk körű vezetőségeken túl — a több tízezres tagság nincs informálva a Szövetség munkájáról, a MOTESZ nyújtotta lehetőségekről és szolgáltatásokról, a külföldi sikerekről, belföldi egészségpolitikai szerepéről. Ez az információhiány megnehezíti munkánkat, és tág teret ad a — szokszor rosszindulatú — tévhitek terjedésének. El kell tehát jutnunk minden tagunkhoz — és minden tagunk véleményének megismeréséhez is fórumot kell biztosítanunk. Fontosnak tartjuk ugyanakkor, hogy tudományos és egészségpolitikai hírek is eljussanak mindenkhez. Ma már nagy a konkurenciaharc az orvosi lapok piacán is.

A MOTESZ azonban ismét megvalósított valamit, amely a többi lap számára távoli, elérhetetlen cél: 30 000 példányban, ingyenesen, rangos tudományos cikkek és aktuális egészségpolitikai információk saját kiadásban és terjesztésben, Európa és a világ orvosszövetségei elismerésével és támogatásával.

Nem mindennapi vállalkozása ez egy lelkes csapatnak: erőpróba és kihívás, hiszen az anyagi alapok megteremtésén túl meg kell felelni a kül- és belföldi elvárásoknak is. Ehhez a munkához — úgy is, mint az Orvosi Hetilap főszerkesztője — sok sikert kívánok, hiszen mindkét lap az orvostársadalom érdekét szolgálja, nem egymás ellen, hanem egy cél érdekében dolgozunk.

Most pedig áttérek belföldi kapcsolatainkra, tevékenységünkre, amely — meglehet — kevésbé látványos, ámde leg-

alább olyan tartalmas, mint az előzőekben említettek. Belföldi — elsősorban koordinációs, szervezési és jogi — munkánk számos ponton kapcsolódik azokhoz a folyamatokhoz, eseményekhez, amelyek a magyar egészségügy reformját jelentik meg. A legkülönbözőbb formában adtuk helyet azoknak a gondolatoknak, javaslatoknak, a jobbító szándék kifejeződésének, amelyek tagegyesületeinktől, illetve társasági tagoktól érkeztek hozzánk:

1. Az elmúlt évben — ad hoc bizottság bevonásával — tárgyaltuk, véleményeztük az egészségügy átalakításának cselekvési programját és alakítottunk ki arról szövetségi állásfoglalást. A cselekvési program véleményezése során számos problémára, tisztázandó kérdésre hívtuk fel a figyelmet. Az azóta eltelt idő és a reform kezdeti lépéseinek bevezetése körüli bizonytalanságok, egyértelműen igazolták, hogy megállapításaink valóságosak, korrektek voltak és ma is helytállóak.

2. Mindannyian tudjuk, hogy a reform — meglehetősen döcögösen — megtett első lépései során rengeteg új kérdéssel, megoldásra váró problémával, feladattal találták szembe magukat elsősorban az alapellátásban dolgozó kollégák. Munkájukhoz úgy kívántunk segítséget nyújtani, hogy fórumok megrendezésével biztosítottunk lehetőséget arra, hogy kérdéseiket feltehessék a népjóléti tárca és a társadalombiztosítás illetékes vezetőinek, tájékozódhassanak azokról — a kormány egészségpolitikai koncepciójának megvalósítását célzó — további tervezett intézkedésekről, amelyek a reform továbbvitelét jelentik.

Ebben az évben három alkalommal került sor ilyen rendezvények lebonyolítására; az ott megnyilvánuló érdeklődés jelezte, hogy jól döntöttünk, amikor erre a feladatra vállalkoztunk. A fórumok feldolgozott anyagát pedig megjelentettük, és a későbbiekben is megjelentetjük az Orvosi Hetilap hasábjain, hogy minél szélesebb körben tájékoztathassuk a kollégákat. A rendezvényekkel sikerült elérnünk azt a célt is, hogy felkeltsük a figyelmet sok olyan kérdéssel kapcsolatban, amelyek újrarendelése szükséges.

3. Legutóbb az Egészségügyi Rendszerváltozást Koordináló Bizottságnak az egészségügy átalakításának további feladatait részletező munkáját véleményeztük, ugyancsak széles körben bevonva tagegyesületeinket is. Erről részletebben a MOTESZ Magazinban olvashatnak.

4. Kapcsolataink bővülésének egyik kiemelkedő eredményeként könyvelhetjük el, hogy az elmúlt év közepétől állandó meghívottként vehetünk részt a Parlament Szociális, Egészségügyi és Családvédelmi Bizottságának ülésein. Ez számunkra nagyon fontos, hiszen lehetőségünk van arra, hogy a készülő törvénytervezetek bizottsági megtárgyalásában részt vegyünk, s az aktuális egészségügyi, egészségpolitikai kérdésekben kialakított szövetségi állásfoglalásokat a bizottsághoz eljuttatva, egy újabb csatornán keresztül lehetünk hatással a jogalkotási folyamatokra. Legutóbb például a magzati élet védelméről szóló törvény tervezetének általános vitájában vettünk részt, szövetségünket két szakértő képviselte.

5. Az orvostársadalom érdekeit szem előtt tartva más formában is próbálkozunk hatást gyakorolni a jogalkotásra. Szövetségünk a Magyar Adófizetők Országos Szövetségével közösen módosító javaslatot tett a személyi jövedelemadóról szóló törvényre vonatkozóan. A javaslat lényege, hogy a kongresszusokon való részvétel, a szakmai képzés, továbbképzés, valamint a társadalmi szervezetek részére fizetendő tagdíj összegét költségként lehessen elszámolni a személyi jövedelemadó megállapítása során annak is, aki saját maga fizeti ezeket az összegeket. A közös javaslat idő közben már eljutott a pénzügyminiszter úrhoz.

6. Kapcsolataink további szélesedését jelzi, hogy — számos tárgyalás eredményeként — a Fővárosi Közigyelés Egész-

ségügyi és Sport Bizottságának ülésein is állandó meghívottként lehetünk jelen. Ez a kapcsolat számos lehetőségét rejti a fővárosi önkormányzati szervek és Szövetségünk közötti együttműködés, egyúttal különböző formáinak.

7. Ami a Szövetség munkájának nyilvánosságra hozatalát, az információk továbbítását illeti, az előzőekben utaltam arra, hogy ez kezdetől gondot jelent, s arra is, hogy a MOTESZ Magazinnal — legalábbis a szakmán belül — ezt a problémát feloldottuk. Fontosnak tartjuk azonban azt is, hogy munkánk fontosabb momentumairól a szélesebb közvéleményt is tájékoztassuk. Ezt a feladatot részben sajtótájékoztatók szervezésével, részben a fontosabb rendezvényekre a sajtó képviselőinek meghívásával próbáljuk megoldani. Úgy érezzük, hogy ezen a területen van még tennivaló. Várhatóan javulást eredményez e munkánkban az a körülmény, hogy a Népjóléti Minisztérium sajtófejele felajánlotta segítségét, együttműködését, ha az általunk közérdeklűnek, fontosnak ítélt témákkal a nagy nyilvánosság elé kívánunk lépni.

8. Nem szóltam még arról, hogy a tudományos élet hogyan jut szerephez a Szövetség tevékenységében. A MOTESZ az elmúlt évben két tudományos pályázatot írt ki, az egyiket az agy kutatással kapcsolatos elméleti vagy klinikai eredmények címmel, a másikat témakötöttség nélkül, a 35 éven aluli orvoskollégák számára. A beérkezett dolgozatok száma nem volt túlzottan nagy, azonban azok java része igen színvonalas, értékes munka. Úgy gondoljuk, hogy továbbra is biztosítani kell a lehetőséget arra, hogy a jó gondolatok tudományos pályázatok formájában is napvilágra kerülhessenek.

9. A MOTESZ oktatási, kutatási és külkapcsolatainak fejlesztését célozza az 1990 augusztusában létrehozott MOTESZ International Alapítvány, amelynek Kuratóriuma az elmúlt évben és az idén is pályázatot hirdetett az alap- és szakellátás új típusú kapcsolatai, illetve az egészségügy finanszírozási rendszerének új lehetőségei tárgyában. Ezek a témák kapcsolódnak az egészségügy átalakításának aktuális programjához.

10. Interdiszciplináris programunk első rendezvényét a radiológia, a társszakmák és a beteg kapcsolata címmel a közelmúltban rendeztük meg, igen nagy létszámú, intenzív érdeklődés mellett.

11. Tagegyesületeink tudományos szakfolyóiratait — a lehetőségekhez mérten — minden évben pályázat útján támogatjuk. A szaklapkiadás tekintetében igen jelentős változások következtek be az utóbbi időben. Az Ifjúsági Lap- és Könyvkiadó Vállalat igen magas költségeivel szemben azt a megoldást választottuk, hogy segítettük a szaklapokat abban, hogy más, előnyösebb ajánlatot tevő kiadóval dolgoztassanak. A lapok egy része — segítségünkkel — új kiadóra talált, s bízunk abban, hogy szakmai és gazdasági előnyökkel jár majd az a körülmény, hogy a MOTESZ Kiadó Kft. is belép a jövő évtől a szaklapkiadás munkájába.

Mindezeket a feladatokat nem tudtuk volna megoldani, ha nem teremtjük meg a működéshez szükséges gazdasági alapokat. A meglehetősen gyenge fizetési fegyelem mellett befolyó, rendkívül alacsony összegű tagdíjak és a szaklapkiadás támogatására évenként a népjóléti tárca költségvetéséből kapott támogatás töredékét képezi Szövetségünk anyagi erőforrásainak. A döntő hányad vállalkozási tevékenységünk bevételeiből származik.

Az 1990. december 15-i Szövetségi Tanács ülésen elfogadott új alapelvek szerint a MOTESZ Kongresszusi Irodája vállalkozói tevékenységet folytat, egyedi szerződésekben megszabott, a szerződő felek által kölcsönösen jónak tartott és elfogadott feltételek mellett dolgozik. A kongresszuszervező iroda ma az ország egyik legismertebb és legelismertebb kongresszuszervezője, amit nemcsak az elmúlt két év sikeres

tevékenysége, de még inkább az előtte álló 2–3 év már elnyert rendezvényei bizonyítanak, hiszen napjainkban már az 1993-as, 1994-es kongresszusok szervezésével, valamint a későbbi években megtartandó találkozók rendezési jogának megpályázásával foglalkoznak.

A Szövetség Kongresszusi Irodája 1991-ben 13 kongresszus szervezését bonyolította le, ezek közül 11 nemzetközi kongresszus volt, a résztvevők 60–70%-a jött külföldről. Ezek közül csak néhányat említenék: Európai Idegsebész Kongresszus, Balneológiai Kongresszus, Kelet–Nyugati közös Orthopaediai Kongresszus, Európai Sportorvos Kongresszus stb. Mind közül kiemelkedik az Európai Reumatológus Kongresszus, akár a résztvevők számát, akár szakmai és szervezési színvonalát, akár eredményességét tekintjük.

Az orvoskongresszusok mellett néhány más rendezvény megszervezését is vállaltuk, így például a Környezetvédelmi Duna Konferencia és néhány sporttal kapcsolatos rendezvény szervezését.

Az 1992-es évben 11 kisebb rendezvény szervezésére került sor. A résztvevők számának alakulását erősen befolyásolta az Öböl-háború kitörése, amely a tengerentúlról érkezők nagy részét visszariasztotta, valamint a környező országokban dúló politikai és háborús viszályok, amelyek még az Európában élőket is elijesztették. Ezek a körülmények éppúgy hatottak a kongresszusszervező tevékenységünkre, miként országos szinten az idegenforgalom alakulása. Úgy tűnik, ezen a mélyponton túljutottunk, hiszen a következő évre már eddig 15 rendezvényt sikerült elhozunk.

A kongresszusszervezési munkákat, de az egyéb nyilvántartási, adatfeldolgozási munkaterületeket is jelentősen segíti a számítógép használata, amely még sok lehetőséget kínál, hiszen nagyon sokoldalúan, úgyszólván a hivatal valamennyi munkahelyén felhasználható.

Minden évben visszatérő feladat az országban megrendezésre kerülő orvosi kongresszusok naptárának kiadása, amelyet angol és magyar nyelven jelentetünk meg, szokásosan 4000 példányban, és eljuttatjuk a hazai és külföldi érdeklődőknek. Tapasztalataink azt mutatják, hogy partneregeink egyre jobban támaszkodnak kiadványunkra az elkövetkező évek kiállítási, szponzorálási tevékenységének tervezésekor.

A kongresszusszervező iroda is nagy feladatot vállalt magára a MOTESZ Magazin hirdetései szervezése kapcsán, amely rendkívül fontos, hiszen a hirdetésekből befolyó pénzek teremtik meg a lap kiadási és terjesztési költségeinek alapját. Komoly sikerként könyvelhetjük el, hogy az első szám költségeinek fedezetét annak ellenére sikerült megteremtünk, hogy a cégek jelentős részének szereplési szándékát akadályozta az a körülmény, hogy reklámkeretük az év végére jelentősen lepadt.

Nagyon fontos, hogy szóljak a Szövetség gazdasági, gazdálkodási tevékenységéről is, hiszen bármilyen eredményes, a jó munka értékét erősen ronthatná, ha nem történne meg az egyes gazdasági események rögzítése, s nem tudnánk a rendelkezésünkre álló pénzeszközökkel helyesen gazdálkodni. Örömmel számolhatok be arról, hogy e vonatkozásban igen jelentős, látványos javulás következett be az elmúlt két esztendő folyamán, s annak ellenére, hogy időnként pénzügyi gondokkal küszködünk (ami a mai gazdasági életben másutt is mindennapos jelenség), megnyugtató, hogy a gazdasági események, pénzmozgások pontos, korrekt, naprakész rögzítése folyamatos, és ez lehetőséget ad olyan gazdasági döntések meghozatalára, amellyel bevételeinket növelhetjük. A naprakész számviteli nyilvántartások alapján nyílt lehetőségünk arra, hogy az időlegesen felszabaduló pénzeszközeinket — bankokkal kötött szerződések alapján — lekössük, s ezen a

módon is hozzájáruljunk pénzügyi, gazdasági helyzetünk javításához.

Beszámolómat alapvetően hiányos lenne, ha nem szólnék arról a rendkívüli munkáról, amelyet ez a „lelkes csapat”, a MOTESZ hivatala végzett és végez. Magam sem merem hinni és nem tudtam felmérni, hogy az Elnökségben végzendő munkát ily mértékben megkönnyítheti, teher helyett örömteli feladattá teheti a profi szakértelemmel, tapasztalatokkal rendelkező, bel- és külföldön nagyfokú szakmai elismerést kiváltó szakértői csapat. A szervezés, a jogi munka, a gazdálkodás, a nyelvi felkészültség, a kapcsolatrendszer, a készséges és fáradhatatlan munka mind-mind lehetővé tették, hogy kelő időben, megfelelő előkészítésben a biztonság és büszkeség érzetével képviseljük a MOTESZ-t — úgy a parlamenti bizottságban, mint a legrangosabb nemzetközi fórumokon. És — mintegy mellékesen — megteremtik az anyagi bázisát a Szövetség működésének is.

Meghallgatva beszámolómat, összegezve a tapasztalatokat, hadd fogalmazzam meg azt az „útravalót”, amelyet a következő elnöknek, Elnökségnek és a Szövetségnek felelősséggel a figyelmébe ajánlhatok: Az elért eredmények továbbfejlesztésének és a jövő útja megteremtésének legfontosabb eleme a Szövetség számára egy alapvető szemléletváltás.

Nem tartható ma már az az álláspont, hogy a MOTESZ és társaságai csak a szűk értelemben vett tudománnyal és szakmával foglalkozzanak. Ahhoz, hogy a szakma és a tudomány művelésének anyagi és rendszerbeli feltételei biztosítottak legyenek, ki kell jönni az „elefántcsonttoronyból”, és meg kell harcolni az egészségpolitikai küzdőtéren ezekért a lehetőségeikért.

Mint a legrégebbi, legnagyobb és legelismertebb orvos-, gyógyszerész- és fogorvosszövetségtől ezt joggal várják el egyéni tagjaink, az ország egészségpolitikai irányítói és külföldi partnereink, akik számára ez már rég természetes.

Nem a konfrontációra, hanem az egészséges, konstruktív együttműködésre kell törekednünk. Ha a tudomány művelésének csigaházából időben nem lépünk ki, elszalaszthatjuk azt a lehetőséget, hogy befolyásoljuk azokat az egészségpolitikai tényezőket, amelyek visszahatnak majd — esetleg károsan — még a szakma művelésére is, és ellehetetlenítik működésünket. A lehetőségek most adóttak — fel kell vállalnunk ezt a feladatot.

Nem légüres térben dolgozunk, nem engedhetjük meg magunknak — épp a szakma és a tudomány érdekében —, hogy ne hallassuk szavunkat, ha rólunk, a jövőnkéről, a munkánkról, a magunk és a betegek érdekeiről van szó. Ma még megkérdésként a Szövetség véleményét az egészségpolitikáról, a jogszabályokról, koncepcióról. Ha nem reagálunk, nem fognak kérdezni sem egy idő után. A rendszerváltás történelmi idején a MOTESZ nem zárkozhat el: hatalmas, egyedülálló szakmai és tudományos potenciálját szolgálatba kell állítania, mindenféle párt- és egyéb érdektől, befolyástól mentesen.

A MOTESZ Elnökségének — volt elnökként — továbbra is tagja maradok. Remélem, hogy a Szövetségi Tanács egyetértésével e célokért még sokat tehetek.

Köszönöm bizalmukat, a munkámhoz nyújtott segítséget és támogatást, és kérem, tiszteljék meg ezzel továbbra is az Elnökséget.

*Prof. Dr. Fehér János*  
elnök

Budapest, 1992. december 16.

## HÍREK

A Magyar Gerontológiai Társaság, a Terézvárosi Önkormányzat Egészségügyi Bizottsága és a Terézvárosi Egészségügyi Szolgálat 1993. január 20-án 14 órától „Suicidium az idős korban” címmel kerekasztal-konferenciát tart Bp. VI., Eötvös u. 3. alatt.

Megnyitó: *Simkó Elemér dr. elnök*

Üdvözlés: *Gergely István dr. alelnök*

Vitavezető: *Iván László dr.*

Részvevők: *Prof. Károlyi György dr., Kóczán György dr., Nagy Judit dr., Simkó Elemér dr., Vértes László dr.*

### MEGHÍVÓ

A Fővárosi Önkormányzat Szent János Kórházának Tudományos és Gyógyszerterápiás Bizottsága és a Merck Kft. 1993. január 21-én, csütörtökön, 14 órakor a kór-

ház tantermében tudományos ülést szervez „A Septopal-lánc alkalmazása a mozgásvizsgálat sebészeti témakörben.”

Üléselelnök: *Prof. Dr. Krakovits Gábor*

Referátum: *Dr. Sárváry András* egyetemi docens (SOTE Traumatológiai Tanszék): Farmakokinetika, korai postoperatív fertőzések, krónikus csontgennyedések, prevenció. (Kb. 45 perc)

Co-referátumok: *Dr. Barabás Tamás, Dr. Stajer Gyula, Dr. Wille Jörg* (SOTE Traumatológiai Tanszék Péterfy Kórház Baleseti Sebészete)

A gyakorlati alkalmazást a Merck videóanyagok is illusztrálják. Az előadásokat követő kerekasztal jellegű vitában a fenti témában tapasztalatokkal rendelkező kollégák hozzászólásait várjuk.

Az előadást követően a Merck Kft. büféje várja a vendégeket.

Minden érdeklődőt sok szeretettel várunk.

A „Dr. Steinmetz Endre emlékérem és jutalom” Alapítvány 1992. évi jutalmazottjai a következők:

I. díj *Dr. Papp Zsuzsanna* radiológus főorvos

II. díj *Enyedi Lászlóné* bérgezdálkodási csop. vez.

III. díj *Tüttő Jánosné* oszt. vez. főnővér (Sebészet)

A Magyar Arteriosclerosis Társaság 10. Kongresszusát 1993. október 14–16. között rendezi meg, nemzetközi részvétellel. A tudományos ülés helyszíne a Soproni Állami Szanatórium (Sopron, Vári út 2.)

A Kongresszus témája: „A rizikófaktorok szerepe az arteriosclerosis kialakulásában és azok befolyásolhatósága”.

Az érdeklődők részvételi szándékukat, vagy előadásukat 1993. január 20-ig az alábbi címen jelenthetik be: Magyar Arteriosclerosis Társaság, Budapest IX., Üllői út 93. 1091. A kongresszus hivatalos nyelve: angol.

A jelenkezőknek részletes tájékoztatást küldünk.

## PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

A Zirc Városi Erzsébet Kórház-Rendelőintézet pályázatot hirdet a *szülészeti-nőgyógyászati osztályon megüresedett orvosi állásra.*

Elsősorban 2–3 éves gyakorlattal rendelkezők jelentkezését várja. A lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Pályázatot a kórház orvos-igazgatójához kell benyújtani.

*Dr. Benke Attila*  
orvos-igazgató

Idegen nyelveket jól beszélő *belgyógyász* vagy *intenzív anesthesiológus szakorvost*, klinikai és körzetorvosi gyakorlattal keresünk, főállásba teljes munkaidőbe.

Pályázatokat kérjük az alábbi címre küldeni: Személyi Orvosi Szolgálat, 1015 Budapest, Csalogány u. 4/D.

A Szent Pantaleon Kórház (2400 Dunaujváros, Korányi S. u. 4–6.) pályázatot hirdet a Röntgen osztályon megüresedett *osztályvezető főorvosi állásra.*

Pályázati feltétel 10 éves szakorvosi gyakorlat, lakás megbeszélés tárgyát képezi.

*Dr. Dlustus Péter*  
orvos igazgató

Lumniczer Sándor Városi Kórház-Rendelőintézet (9331 Kapuvár, Dr. Lumniczer S. u. 10.) orvos igazgatója pályázatot hirdet az alábbi orvosvezetői állásokra:

*Szülészet-Nőgyógyászati Osztály*

- osztályvezető főorvos
- szakirányú szakmai képesítés
- 10 éves szakorvosi gyakorlat
- vezetői jártasság
- tudományos tevékenység
- nyelvismeret

Egyéb információ: Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Az állás elfoglalható 1993. ápr. 1.

*Csecsemő és Gyermekek Osztály*

- osztályvezető főorvos
- szakirányú szakmai képesítés
- 10 éves szakorvosi gyakorlat
- vezetői jártasság
- tudományos tevékenység
- nyelvismeret

Egyéb információ: Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Az állás elfoglalható 1993. máj. 1.

A szolnoki MÁV Kórház és Rendelőintézet orvos-igazgatója (5001 Szolnok, Versegly u. 6–8.) pályázatot hirdet 1 fő részére, *belgyógyász szakorvosi állásra.* Pályázhat szakvizsga előtt álló is.

Lakást biztosítani nem tudunk.

Felvétel esetén a MÁV menetkedvezmény biztosított.

Pályázatok beküldési határideje a hirdetés megjelenésétől számított 30 nap.

*Dr. Lőke Miklós*  
orvos-igazgató

Városi Egészségügyi Szolgálat igazgató főorvosa pályázatot hirdet az alábbi állásokra:

— 1 fő *gyermekgyógyász* szakképesítéssel rendelkező házi gyermekorvost Józsan megüresedett gyermekorvosi körzetbe;

— 1 fő *gyermekpszichiáter* a Városi Idegrendelő Gyermekrészlegén. Gyermekpszichiáter, gyermekneurológia szakképesítéssel rendelkezők előnyben részesülnek, de gyermekgyógyász szakképesítéssel rendelkezők is jelentkezhetnek.

Bérezés megegyezés szerint.

Pályázatokat a Városi Egészségügyi Szolgálat, Debrecen, Fűvészkert u. 4. sz. 4026. kell benyújtani.

*Dr. Fazekas Béla*  
igazgató főorvos

# Orvosi Hetilap

59 Ft

1993. január 17.

134. évfolyam — 3. szám



## A retroperitonealis daganatok diagnosztikája és therapiája

Besznayk István dr., Rónay Pál dr.

115

## KLINIKAI TANULMÁNYOK

### Acipimox hatása a diabetes mellitushoz társult hyperlipoproteinaemiákra

Paragh György dr., Balogh Zoltán dr., Boda Judit dr., Mohácsi Attila dr., Juhász Attila dr., Leövey András dr.

121

## EREDETI KÖZLEMÉNYEK

### Lép autotransplantatio

Szendrői Tibor dr., Hajdu Zoltán dr., Mikó Irén dr., Bagyó János dr., Bokk Ágota dr., Barnák Gizella dr., Furka István dr.

125

## KLINIKAI EPIDEMIOLÓGIA

### Genitalis chlamydia fertőzés andrológiai betegekben. Vizsgálatok direkt antigénkimutatással és szerológiai módszerrel

Corradi Gyula dr., Molnár Gyöngyvér dr., Bognár Csaba

129

## KAZUISZTIKA

### Pacemaker kóroki szerepe rejtett infectio létrejöttében

Tomcsányi János dr., Papp Lajos dr., Karlócai Kristóf dr., Kollár András dr., Naszlady Attila dr.

133

## IN MEMORIAM

### Dr. Székessy Vilmosné dr. Hermann Vilma (1910—1992)

Somogyi János dr.

135

## FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

139

## LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

153

## BESZÁMOLÓK

155

## KÖNYVISMERTETÉSEK

157

## HÍREK

158

## PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

162

## GYÓGYSZER HÍRADÓ

164



Springer Hungarica

Markusovszky Alapítvány

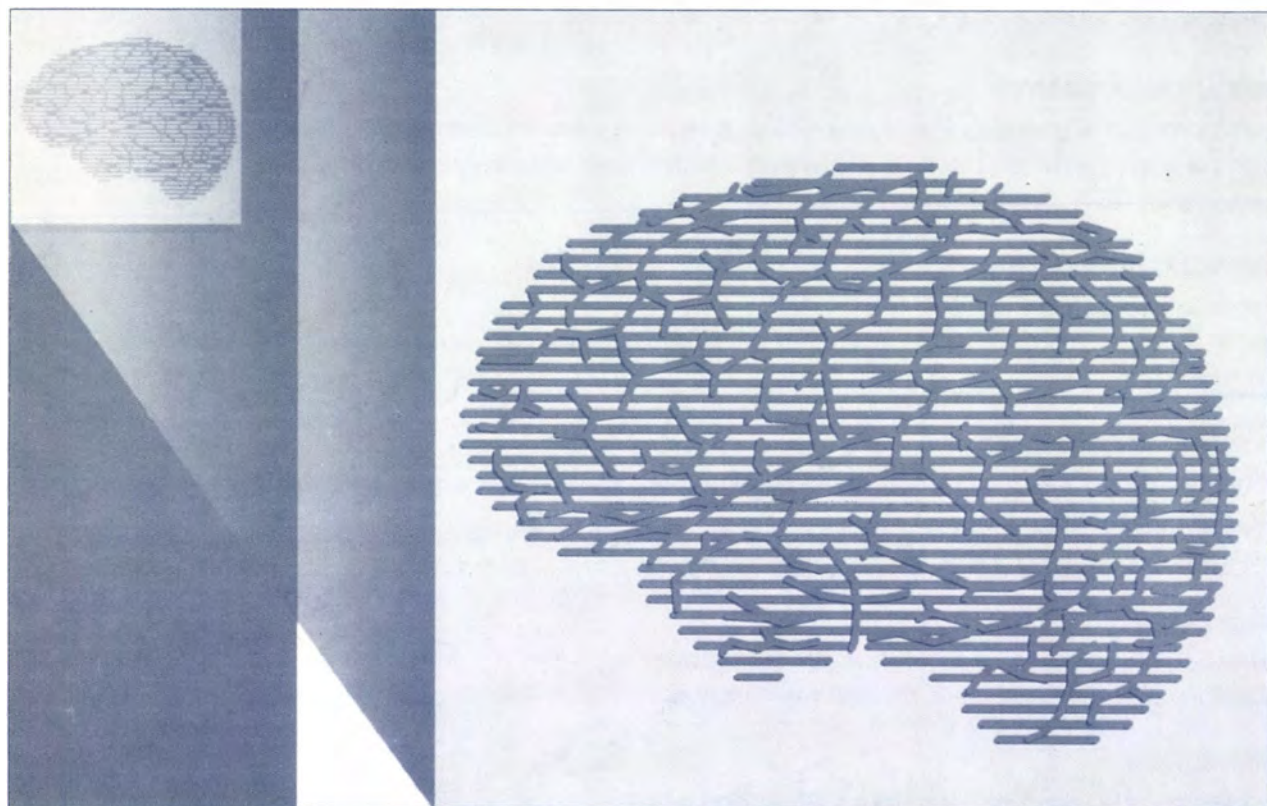


# A JÖVŐ ÚTJA A STROKE PREVENCIÓBAN



**TICLID**<sup>®</sup> 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 deformabilitásán.

**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

January 17, 1993. Volume 134. No. 3.

OFFICIAL JOURNAL OF  
MARKUSOVSKY LAJOS' FOUNDATION

Diagnostics and therapy of retroperitoneal  
tumours  
Besznayk, I., Rónay, P. 115

## CLINICAL STUDIES

The effect of acipimox on hyperlipoproteinaemia  
in patients with diabetes mellitus  
Paragh, Gy., Balogh, Z., Boda, J., Mohácsi, A.,  
Juhász, A., Leövey, A. 121

## ORIGINAL ARTICLES

Spleen autotransplantation  
Szendrői, T., Hajdu, Z., Mikó, I., Bagyó, J., Bokk, Á.,  
Barnák, G., Furka, I. 125

## CLINICAL EPIDEMIOLOGY

Genital chlamydia infection in andrological  
patients. Direct antigen detection and serological  
screening  
Corradi, Gy., Molnár, Gy., Bognár, Cs. 129

## CASE REPORTS

Hidden pacemaker infection  
Tomcsányi, J., Papp, L., Karlócai, K., Kollár, A.,  
Naszlady, A. 133

## IN MEMORIAM

Vilma Hermann M. D. (1910—1992)  
Somogyi, J. 135

FROM THE LITERATURE 139

LETTERS TO THE EDITOR 153

CONGRESS REPORTS 155

BOOK REVIEWS 157

NEWS 158

DRUG NEWS 164

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 3060,— Ft, félévre 1530,— Ft, negyedévre 765,— Ft,  
1 hónapra 255,— Ft, egyes szám ára 59,— Ft

# Orvosi Hetilap

134. évfolyam 3. szám — 1993. január 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., Gergely Péter dr., Giacinto  
Miklós dr., Hidvégi Jenő, Németh György, Papp  
Miklós dr. (fmts), 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 93.21116.  
Felelős nyomdavezető: Nagy Iván igazgató  
INDEX: 25674 ISSN 0030—6002

# TRI-REGOL

**tabletta**

**Trifázisos orális kontraceptívum**

**Összetétel:**

Sárga színű tablettá:

0,05 mg levonorgestrelum és 0,03 mg aethinyloestradiolum

Barack színű tablettá:

0,075 mg levonorgestrelum és 0,04 mg aethinyloestradiolum

Fehér színű tablettá:

0,125 mg levonorgestrelum és 0,03 mg aethinyloestradiolum

- **Három fázisú orális fogamzásgátló**
- **Megbízható kontraceptív hatás**
- **Előnyös ciklusszabályozó hatás**
- **Fiziológiás endokrin funkciónak megfelelő adagolás**
- **Alacsony hormontartalom = Jó tűrhetőség**
- **Széles korhatárok között alkalmazható**

**Részletes felvilágosítással**

**készséggel áll**

**rendelkezésre:**



Richter Gedeon  
Vegyészeti Gyár Rt.  
Budapest

**Orvostudományi  
Főosztály**





# A retroperitonealis daganatok diagnosztikája és terapiája

Besznyák István dr. és Rónay Pál dr.

Országos Onkológiai Intézet, Budapest (főigazgató: Kásler Miklós dr.)  
Sebészeti Osztálya (osztályvezető: Besznyák István dr.)

A szerzők 112 retroperitonealis térszűkítő folyamat észlelése kapcsán 62 primaer felnőttkori retroperitonealis daganatot operáltak. Közülük 12 jóindulatú, 50 pedig malignus volt. Foglalkoznak ezen daganatok diagnosztikájával és komplex kezelésével. Megállapítják, hogy a retroperitonealis daganatok kórismézésében a CT, MRI és az USG ugyan jelentős fejlődést eredményezett, a terapia eredményei azonban mindezek ellenére nem lényegesen jobbak. A benignus elváltozások sebészi kezelésében még kiterjesztett multivisceralis resectiók árán is javasolják a tumor teljes eltávolítását. Ugyancsak ez az álláspontjuk az alacsony malignitási fokú daganatok esetén. Magas malignitású retroperitonealis tumoroknál — s az esetek jelentős száma e csoportba tartozik — az ultraradikális beavatkozásoktól számottevő eredmény nem várható, s azt nem ajánlják. A radio- és chemoterapia eredményei a primaer retroperitonealis daganatok komplex kezelésében napjainkban inkább csak ígéretek, mintsem számottevők.

*Kulcsszavak:* retroperitoneum, retroperitonealis tumorok

**Diagnostics and therapy of retroperitoneal tumours.** Upon detecting 112 retroperitoneal space reducing processes the authors operated on 62 adults with primary retroperitoneal tumours. Of them there were 12 benign and 50 malignant tumours. The diagnostics and complex therapy of these tumours are dealt with. It is established that although the CR, MR, and USG have resulted in a considerable development the therapeutic results are still not far better. In the surgical management of benign lesions total tumour extirpation is recommended even with extensive multivisceral resections. For tumours of low grade malignancy the authors have the same standpoint. In case of retroperitoneal tumours of high grade malignancy — and a considerable number of patients belongs to this group — the ultraradical interventions are not associated with promising results therefore they are not recommended by the authors. In the complex management of primary retroperitoneal tumours the achievements of radio- and chemotherapy are nowadays rather only promising than notable.

*Key words:* retroperitoneum, retroperitoneal tumours

A retroperitoneum kifejezés és a retroperitonealis tumor fogalma *Lobstein* nevéhez fűződik, aki feltételezte, hogy ezek a tumorok a gerincoszlopból indulnak ki (46). E daganatokat közlemény formájában *Gregorius Horstius* nürnbergi orvos tette ismertté 1662-ben (36). Ő egy fiatal asszony retroperitonealis lipomáját terhességnek tartotta, az igazságot csupán a sectio derítette ki.

Retroperitonealis daganat első sikeres eltávolítása (6) egyesek szerint *Lizar* (1824), mások véleménye szerint *Wells* nevéhez fűződik.

*Virchow* (45) a múlt század derekán megjelent művében már külön fejezetet szentel e daganatok ismertetésére.

Retroperitonealis daganatok a hazai irodalomban is több alkalommal kerültek tárgyalásra, többnyire kazuisztikus közlések formájában (2, 4–6, 8, 16, 22, 27, 30, 31, 33, 35–37, 39, 44, 49), nagyobb anyagról azonban egyik közlemény sem számolt be. E téren szerzett — világirodalmi viszonylatban is számottevőnek tartható — tapasztalataink készítettek bennünket arra, hogy azokról beszámoljunk.

## Betegek, módszer és eredmények

Az Országos Onkológiai Intézet Sebészeti Osztályán 1963. jan. 1-jétől 1991. dec. 31-ig 112 olyan elváltozást észleltünk, amely primaer retroperitonealis tumor (PRT) diagnosissal került műtétre. A műtét során megállapítást nyert, hogy közülük 50 nem valódi primaer retroperitonealis tumor, hanem a retroperitoneumban elhelyezkedő szervek vagy nyirokcsomók elsődleges vagy áttéti daganata, illetve gomba vagy gyulladásos folyamat okozta pseudotumor. Ezekkel természetesen jelen munkánkban nem foglalkozunk, annak tárgyát csupán az a 62 elváltozás képezi, amely megfelel a PRT kritériumainak.

Ezek histológiai típus szerinti osztályozását az 1. táblázat tünteti fel. Közülük 12 jóindulatú, 50 pedig malignus volt. Ez jól tükrözi azt az irodalmi megfigyelést, hogy a *primaer retroperitonealis daganatoknak mintegy 75–80%-a rosszindulatú.*

A betegek nemét tekintve 34 férfi, 28 nő volt. Átlagos életkoruk 58 év.

A klinikai tüneteket a 2. táblázat szemlélteti. A panaszok fennállási ideje átlagosan 15 hónap volt (1 hó—5 év). Az utóbbi 3 évben észlelt betegeknek az anamnesis időtartama mintegy 4 hónappal csökkent. Betegeinknek mintegy fele már előzetesen más sebészeti intézetben exploráció vagy biopsián esett át.

A végzett műtétek típusát illetően a 12 benignus tumorban szenvedő beteg közül 11 alkalommal sikerült a daganat radikális eltávolítása, egynél csupán explorációt és biopsiát tudtunk végezni, mivel a folyamat involválta a mesenterialis ereket. A többi esetben a malignus elváltozásban szenvedő 50 beteg közül radikális tumor eltávolítás csak 13 alkalommal sikerült. 17 esetben meg kellett elégednünk a daganat részleges eltávolításával. 20 alkalommal csupán explorációra és biopsiára kerülhetett sor.

*Intraoperatív szövődményt* 7 esetben észleltünk. 5 alkalommal jelentős vérzés, 2 esetben lépsérülés jött létre, ezeket minden esetben uralni tudtuk. A postoperatív időszakban 30 napon belül 7 beteget veszítettünk el. Közülük 1 benignus elváltozás miatt került explorációra, a daganat eltávolíthatatlan volt, s a beteg a 7. postoperatív napon keringési elégtelenség miatt hunyt el. A többi 6 beteg malignus PRT-ben szenvedett. A halál oka 2 esetben vérzés, 1 esetben cardialis elégtelenség, 1 esetben uraemia, 1 alkalommal duodenalis ulcus perforációjából származó peritonitis, 1 betegnél pedig acut pancreatitis volt.

Kiterjesztett vagy multivisceralis műtetre malignus elváltozások kapcsán 9 alkalommal került sor, benignus elváltozás eltávolítása folyamán 1 ízben. Ezeket a 3. táblázat tünteti fel.

Betegeink *túlélési idejéről* a következőket mondhatjuk. 12 benignus PRT-ban szenvedő betegünk közül 9 élt a műtétet 3 évvel követően (2-nél localis recidíva volt). A malignus tumor miatt operált 50 beteg közül a leghosszabb ideig túlélő 54 hónapot élt meg a műtét után. Incomplettnek vélt eltávolítást követően egyetlen beteg sem élte meg a két évet. Kiterjesztett, multivisceralis resectión átesett betegek közül 10 hónapnál tovább egy sem élt.

## Megbeszélés

A retroperitoneumot felül a rekesz, caudalisan a linea innominata és a ligamentum inguinale közötti medencebemenet, lateralisan a parietalis peritoneum áthajlása, illetve a 12. borda és a spina iliaca anterior közötti vonal, ventralisan a peritoneum hátsó lemeze, illetve az intraabdominalis szervek (máj, colon ascendens és descendens, pancreas, duodenum) határolják. Maga a spatium extraperitoneale két részre osztható. Az egyik a peritoneum mögött elhelyezkedő tulajdonképpeni retroperitonealis tér vagy *spatium retroperitoneale*, a másik a hashártya alatt elhelyezkedő terület, a *spatium infraperitoneale*.

A retroperitonealis tumorok gyakoriságáról megbízható adatokat nehéz kapni.

Jelentősen befolyásolja az irodalomban található adatokat az a körülmény, hogy mit tekintünk retroperitonealis daganatnak. Egyesek minden térszűkítő folyamatot, amely a retroperitoneumban előfordul, ide számítva a gyulladá-

## 1. táblázat: A primaer retroperitonealis tumorok osztályozása

<i>Benignus</i>	
Neurogen tumor	7
Lipoma	2
Myxofibroadenoma	
Myxo-adenoma	2
Castleman tumor	1
	12
<i>Malignus</i>	
Malignus fibrosus histiocystoma	9
Neurogen sarcoma	9
Extragonadalis seminoma	9
Liposarcoma	6
Differenciálatlan sarcoma	6
Leiomyosc., rhabdomyosarcoma	4
Osteo-chondrosarcoma	2
Angiosarcoma	1
Alveolaris lágyrész sarcoma	1
Anaplasticus carcinoma	1
Nem besorolható	2
	50

## 2. táblázat: A primaer retroperitonealis tumoros betegek tünetei

Tapintható tumor	72%
Fájdalom	57%
Rossz közérzet	50%
Fogyás	50%
Obstipatio	34%
Subileus	28%
Láz	18%
Alsó végtagi duzzanat	18%
Alsó végtagi fájdalom	14%

## 3. táblázat: Multivisceralis resectiók primaer retroperitonealis tumorok esetén

Nephrectomia	4 beteg
Nephrectomia + splenectomia	2 beteg
Splenectomia	1 beteg
Colon resectio	2 beteg
Cholecystectomia	1 beteg
	10 beteg

sos, gombás, parasitaer eredetű elváltozásokat is. Mások ide sorolják az áttéti daganatokat, ismét mások a malignus lymphomákat.

*Magunk a retroperitonealis tumorokhoz csak olyan daganatos természetű elváltozásokat sorolunk, amelyek a retroperitoneum területén előforduló szövetekből indulnak ki. Kizárjuk azonban a retroperitonealisan elhelyezkedő szervekből (vese, pancreas, mellékvesék, duodenum stb.) kiinduló elsődleges tumorokat, a nyirokcsomók elsődleges és áttéti daganatait, a rendszerbetegségek részjelenségeként a retroperitoneumban manifesztálódó kórfolyamatokat, parasitaer és bacterialis eredetű tumorszerű elváltozások-*

kat. Ugyancsak kizárjuk azokat a valódi daganatokat is, amelyek környező szervekből terjednek a retroperitoneumba.

A fenti kritériumok alapján a retroperitonealis tumorok gyakorisága 0,1 %—1 % közöttire becsülhető.

Kor tekintetében jellegzetes eloszlást e tumoroknál ugyan nem figyelhetünk meg, mégis helytálló az a megállapítás, hogy a neurogen tumorok (3, 42) és a teratomák inkább a fiatal korban, míg a kötőszöveti eredetű daganatok többnyire az 5. évtized tájékán fordulnak elő (9, 11, 14). Nemek vonatkozásában számottevő különbséget nem lehet észlelni e tumorok előfordulásában (1, 7, 20, 41, 47).

A retroperitonealis tumorokat régebben elhelyezkedésük alapján osztályozták és megkülönböztettek medialisán, illetve lateralisán elhelyezkedőket. E beosztásnak sok értelme nem volt. Később megjelenési formájuk alapján szolid, cysticus, illetve vegyes daganatokat különböztettek meg, míg napjainkban a histológiai szempontok mérvédő-ak felosztásukban.

Legegyszerűbbnek és legkönnyebben áttekinthetőnek Pliess (34) beosztása tűnik:

1. Mesenchymalis tumorok (kb. 50%)
2. Epithelialis tumorok (kb. 10%)
3. Neurogen tumorok (kb. 20%)
4. Teratoid tumorok (kb. 10%)

Mintegy 10%-uk bizonytalan, vagy vegyes jellegű tumort jelent.

A pontos histológiai diagnózist, osztályozást megnehezíti az a tény, hogy nemritkán a kórszöveti diagnózis csak biopsziára alapozott. Ez pedig gyakran csupán a tumor egyik széli részéből származó, kicsiny szövetszövetdarab vizsgálatára támaszkodhat.

Ismert az a tény, hogy a retroperitonealis tumorok különböző részeiben olykor egymástól eltérő típusú területek is előfordulnak. Pliess (34) 55 típust tart számon a retroperitonealis tumorok között. A histológiai osztályozás rendkívüli nehézségeit mutatja az a tény is, hogy Bolck jeni intézetéből olyan tapasztalt pathológus, mint Katenkamp (26) 96 retroperitonealis tumorból 71 rosszindulatú formát észlelt, s ezek 17%-ában nem tudott pontos kórszöveti klasszifikációt megadni! Míg a benignus formák kórismézése általában problémamentes, a malignus reprezentánssok pontos diagnózisa gyakran komoly problémát okoz tapasztalt szakembernek is (10, 13).

Irodalmi adatok szerint a zsírszövetből kiinduló daganatok jelentik a retroperitoneum tumorainak jelentős százalékát. Ezek többnyire igen nagyra nőnek. Prognózisuk rosszabb, mint a végtagok malignus zsírdaganatainak. Vannak akik synovialis sarcoma retroperitonealis előfordulását tagadják. Katenkamp (26) szerint ha ritkán is, de előfordulhat. Az újabb idők irodalmában a malignus fibrosus histiocytoma diagnózis egyre gyakrabban szerepel. A régebbi irodalomban ezzel nem találkozhattunk, mivel O'Brien és Stout csak 1964-ben írta le ezt a pathológiai entitást. Régebben e daganatok többnyire fibrosarcoma gyűjtőnévvel kerültek kórismézésre.

Az egyes tumorok gyakoriságát illetően megbízható adatokat azért is nehéz találni, mert — mint már említettük — régebben a retroperitonealis tumorokhoz sorolták a napjainkban malignus lymphomaként jelölt elváltozásokat, amelyek többnyire generalizált folyamatot jelentenek, isolált megjelenési formájuk ritka, és többnyire csak átmenetileg localisált a retroperitoneumra.

A retroperitonealis daganatok biológiai viselkedéséről általánosságban azt mondhatjuk, hogy mintegy  $2/3$ -uk malignus. Klinikai viselkedésüket tekintve azonban a benignus reprezentánssaik is komoly veszélyt jelenthetnek, mivel növekedésük közben olyan anatómiai képleteket érintenek, destruálnak, comprimálnak, amely a beteg számára fatális lehet.

Általában érvényes a retroperitoneum daganataira, hogy jelentős nagyságúra megnőhetnek anélkül, hogy klinikai tüneteket okoznának. Természetesen kivételek ezen megállapítás alól a hormonális aktivitású elváltozások, valamint azok, amelyek bizonyos anatómiai képlet közeléből indultak ki, így azok nyomása, illetve az abból adódó tünetek hívhatják fel rájuk a figyelmet, mielőtt a tumor enormisra fejlődne.

Specifikus tünete a retroperitonealis tumoroknak nincs. Leggyakrabban (mintegy 75%-ban!) az első klinikai jel a jól tapintható *resistentia*, amely többnyire semifixált, fájdalomtalan. A beteg azonban bizonytalan, vagy jól localisált *fájdalmat* is jelezhet a keresztcsont vagy derék tájékán, a compressio alá került szerv helyének vagy ideg lefutásának megfelelően. Láz ritkán jelentkezik, elsősorban olyan esetekben, amikor a vizeletvezető rendszer compressiója miatt pangás és fertőzés jön létre a vese üregrendszerében. A *testsúlycsökkenés* általában nem jellemző és főleg nem korai jel. Az *urogenitalis* és *tápcsatornai* rendszer egyes részeinek *compressiójából* eredő tünetek (obstipatio, vizelési panaszok, uraemia, subileus stb.) késői jelek, acutan ritkán jelentkeznek (48). *Fáradékonyság, rossz közérzet* általános tünetek, ritkán hasznosíthatók a helyes kórisme kialakításában. A szokásos laboratóriumi vizsgálatok gyakorlatilag nem sok segítséget jelentenek.

A physicalis vizsgálat során az irodalom több jelet, tünetet ismert, amelyek segítségünkre lehetnek. A *Köbig—Bercenau—Aurian-tünet* (a beteget térd-könyök helyzetben vizsgálva a megfelelő oldali lumbalis tájék besüpped), a *Josephson-tünet* (a retroperitonealis kiindulású tumor előrefelé és oldalra kimozdítható, de visszasüllyed eredeti helyére), *Hesse-tünet* (sympathicus ganglionokra gyakorolt nyomás miatt előbb a hőmérséklet csökken a peripherián és lábujjakképződés észlelhető a pilomotor reflex-izgalom miatt, később a compressio sympathicus bénulást eredményezve a bőr hőmérséklete emelkedik, a bőr sima és száraz lesz) napjaink diagnosztikus lehetőségei mellett inkább csak érdekesség, mintsem komoly diagnosztikus értékű tünet, amelyre döntésünket alapozhatjuk.

A retroperitonealis tumorok diagnosztikája az utolsó két évtizedben alapvetően megváltozott. Míg Gerhardt (17) összefoglaló referátumában 1973-ban 10 radiológiai módszer sorol fel (üres vese felvétel, urographia, cholegraphia, a tápcsatorna kontrasztanyag vizsgálat, angiographiák, scintigraphia, retroperitoneum, mellkas rtg felvétel, ultrahang) a retroperitonealis daganatok diagnosztikájában, s ezek között az ultrasonographia csak az utolsó helyen és röviden kerül említésre, addig napjainkban a *CT, MRI és az ultrasonographia teljesen megváltoztatta diagnosztikus lehetőségeinket* (24). A régi hagyományos módszerek részben invasivak voltak, a beteget különböző mértékben megterheltek, ennek ellenére információtartalmuk lényegesen szerényebb volt, mint a napja

inkban rutinszerűen alkalmazott nem invazív CT, MRI és USG. Ezek segítségével a retroperitonealis tumort pontosan ábrázolni, localisálni tudjuk, a környezetében lévő fontos anatómiai képletekhez, szervekhez való kapcsolatát illetően értékes információkat kaphatunk. Ezek a sebész számára alig felbecsülhető segítséget jelentenek. Az említettek mellett napjainkban is értékes és elengedhetetlen vizsgálatnak tartjuk az invazív módszerek közül az angiographia különböző formáit, amelynek helyes értékelése a műtéti terv felállításában és kivitelezésében változatlanul alapvető jelentőségű. Ennek fontosságát hangsúlyozzák Levin és mtsai (29), valamint Oriana és mtsai (32) is.

*Differenciáldiagnosztika* szempontjából elsősorban a retroperitoneumban lévő szervek primaer daganatai, nem daganatos retroperitonealis elváltozások és főleg a retroperitoneum nyirokrendszerének primaer és áttéti daganatai jönnek szóba. A helyes elkülönítő kórisme a napjainkban rendelkezésre álló modern módszerek ellenére sem mindig lehetséges praoperative. Mintegy 50%-ban csak a műtéti feltárás és kórszöveti vizsgálat szolgáltat biztos adatokat a folyamat természetét illetően.

*A retroperitonealis tumor diagnosis egyben műtéti javallatot is jelent, amennyiben annak feltételei adottak.* Ez alól csupán a beteg rossz általános állapota, a folyamat peritonealis szóródásának jelei és más, incurabilis betegség egyidejű fennállása jelent kivételt.

Ezen tumorerkezelésében — éppúgy, mint az onkológia sok más területén — sebész, radiotherapiás és chemotherapiás módszerek alkalmazhatók (18, 21, 23).

*A sebészeti therapia* nehézségeit elsősorban a következő tényezők jelenthetik: ezen tumorerke-

a) későn kerülnek kórismezésre  
b) jelentős nagyságot érnek el  
c) többnyire fontos szerveket, képleteket is érintenek, kiterjedt, olykor multivisceralis resectiót tesznek szükségessé

d) többségük malignus.

A retroperitonealis tumorok resectió aránya irodalmi adatok szerint 7–44% között változik. Míg a 60-as évekig vitát jelentett a műtéti behatolás helye — 1937-ben még háromszor nagyobb volt a műtéti mortalitás transperitonealis behatolás esetén, mint extraperitonealisnál (46) — napjainkban meglehetősen egységes az álláspont, hogy a *transperitonealis behatolás a választott módszer a tumor feltárására és eltávolítására*. Ez az út biztosítja a legjobb, legszélesebb feltárást, a behatolási kapu szükség szerinti meghosszabbításának lehetőségét, a regionalis, paraaortalis nyirokcsomók állapotának pontosabb megítélését, a tumort ellátó, vagy azzal szoros összefüggésben lévő érképletek legkönnyebb és biztonságos ellátását és a felmerülő szövődmények optimális megoldását. *Az extraperitonealis behatolást csak kicsiny, lateralisán elhelyezkedő, mobilis, jól körülhatárolt tumoroknál tartjuk választandónak.* Abdominothoracalis behatolásra ritkán kell hogy sor kerüljön. Az ilyen behatolást szükségessé tevő retroperitonealis elváltozások többnyire nem távolíthatók el radikálisan, a környezetet kiterjedten infiltrálják, biológiai viselkedésük a legkedvezőtlenebbek közé tartozik. Kivételes esetben, gyakorlott kézben, megfelelő tapasztalat birtokában azon-

ban sor kerülhet ilyen behatolásra is. *Standard behatolásnak retroperitonealis tumorok esetén mégis — mint említettük — a transperitonealis utat ajánljuk.* A daganat localisatiója és kiterjedése szerint ez median, transrectalis, pararectalis vagy haránt laparotomiából történhet.

*A műtét célja minden esetben a tumor teljes eltávolítása* (50). Ez azonban az eseteknek csupán egy részében sikerül. Ha a folyamat radikálisan nem oldható meg, föltétlen szükséges az intraoperatív histológiai diagnosztikát biztosító próbakimetszés, amely a további teendőket meghatározza. Ha a daganat magas malignitási fokú, radiosensitív vagy chemotherapiával befolyásolható és vitalis javallat nem áll fenn (ileus, peritonitis, vérzés, hydronephrosis stb.), a kiterjedt, multivisceralis resectióknak értelme nincs. Ha fent említett életveszélyes állapotot benignus elváltozás vagy alacsony malignitású tumor okozza, sebészeti beavatkozásunkkal aktívabbak lehetünk, több kockázatot érdekes vállalni, illetve vállalhatni a beteggel. Ilyenkor a palliatív beavatkozás is tartósabb eredményt, elfogadhatóbb életminőséget eredményezhet, így érdemes kiterjesztett műtétet, több szervet érintő beavatkozást végezni!

A technikai irresecabilitást általában a mesenterium gyökének infiltratiója, a paraaortikus nyirokcsomók kiterjedt metastasisai, távoli áttétek és a nagy erek falának infiltratiója jelenti. Az utóbbiak közül elsősorban a vena cava inferior, a vena portae és a mesenterialis vénák érintettsége okoz problémát. Érdekes módon az arteriák faláról hosszú ideig, előrehaladott stádiumú tumorok esetén is jól leválasztható a tumorszövet, míg a vena falát hamar infiltrálja, lumenükbe korán be is tör.

A retroperitonealis tumorok operatív mortalitása 1901-ben még 66,6% volt. Talán azért is óvott Billroth abban az időben ezen tumorok műtéteitől. *Cody és mtsai* (12) anyagában a retroperitonealis daganatok műtéti mortalitása 26 év alatt 26%-ról 2%-ra csökkent. Az irodalom 10–25% közötti mortalitásról számol be.

Ez természetesen nagymértékben függ a daganatos folyamat jellegétől és kiterjedésétől. E tumorok elhelyezkedésük és nagyságukból, növekedésükből adódóan gyakran függenek össze szorosan a szomszédos szervekkel vagy infiltrálják azokat. *Wirbatz és mtsai* (46) ennek gyakoriságát 65%-ra teszik. Így érthető, hogy az elváltozás radikális eltávolítása nemritkán kiterjesztett, vagy multivisceralis resectiót tesz szükségessé. Ilyenkor az operatív mortalitás természetesen jelentősen növekszik. Az egyébként 9%-os műtéti halálozás 30%-ra emelkedik, ha a daganat eltávolításához bélresectio is társul. Nemritkán a tápcsatorna, a vese és vizeletelvezető rendszer, nagy erek, lép stb. együttes resectiója válik szükségessé akár a radikalitás elérése, akár a kialakult sérülés vagy szövődmény megoldása céljából. Míg egyes szerzők az ultraradikalitás szükségességét és értékét hangsúlyozzák, s a legszélsőségesebb álláspontot képviselik, addig mások (15, 38) úgy ítélik meg, hogy ezek a műtétek szükségtelenek, értelmetlenek, s a prognosztis és a túlélés eredményeit nem javítják.

*Retroperitonealis tumor esetén törekednünk kell már az első alkalommal a daganat teljes eltávolítására — amennyiben a folyamatokba zárt, a tok minden rétegével együtt!* Ez sajnos az esetek nagy százalékában nem sikerül,

s ez egyben a beteg sorsát is megpecsételi. A recidív retroperitonealis daganatok műtési eredményei rendkívül rosszak, majdnem kategorikusan ki lehet jelteni, hogy ezek műtétét (ha az első műtét megfelelő felkészültségű intézetben történt) nem is érdemes megkísérelni.

A sebészi kezelést — ha az nem lehet radikális — radio-, illetve chemoterapia egészítheti ki. Az irodalomban ezek értékéről sok egymásnak ellentmondó adatot találhatunk. Ennek elsődleges oka, hogy a szerzők egy része — mint említettük — a retroperitonealis daganatokhoz számítja a malignus lymphomákat, amelyeknél olykor valóban meglepően jó a radio- vagy chemoterapia effectusa. A neuroblastoma és rhabdomyosarcoma kivételével a *therapiás eredmények szerények és többnyire csak átmenetiek.*

*Storm és Mahvi* (43) a chemoterapiás fegyvertárban elsősorban az Adriamycinnek tulajdonítanak jelentőséget, de sikerrel alkalmazták a CyVADTIC kúrát is. Saját, ilyen irányú tapasztalataink egyáltalán nem jogosítanak fel optimizmusra.

A radiotherapia retroperitonealis tumorokkal kapcsolatban általában ígéretesebb, mint a chemoterapia. Alkalmazása többnyire indokolt, elsősorban azokban az esetekben, amikor a tumort teljesen eltávolítani nem sikerült. Egyesek „biztonság kedvéért” alkalmazzák radikálisan eltávolított malignus tumorok helyének postoperatív besugárzását. Olykor tartós eredményt biztosít a radiotherapia — sajnos azonban az ilyen esetek inkább kivételek, mintsem törvényszerűek.

A gyógyeredményeket tekintve a radikálisan eltávolítható benignus retroperitonealis daganatok *prognosisa* nem rossz (25), míg a malignusaké többnyire kiábrándító (12, 28, 40).

A Memorial Sloan Kettering Intézetben teljesen eltávolított tumorok esetén 40%-os 5 éves túlélést értek el, inkomplett eltávolításkor ez az eredmény 3%-ra csökkent.

Betegeink észlelése és kezelése, valamint az irodalom áttekintése kapcsán tapasztalatainkat az alábbiakban foglaljuk össze.

1. *A retroperitonealis daganatok diagnosztikájában újabb vizsgálómódszerek (CT, MRI, USG) jelentős fejlődést eredményeztek.* Segítségükkel az elváltozás nagysága, környezetéhez való viszonya, jellege jobban tisztázható. Mindez javított a sebészi therápia technikai lehetőségein, azonban természetesen nem változtatta meg a biológiai resecabilitást. Az anaesthesia, intenzív therápia segítségével ezen műtétek biztonságosabbá váltak, kiterjesztett és multivisceralis resectiókra is sor kerülhet. Sajnos ezek késői eredményei általában nem jók, végzésüket elsősorban a daganat histológiai típusától, biológiai viselkedésétől kell függővé tenni.

*A benignus — főleg cysticus — tumorok többnyire problémamentesen, gyökeresen eltávolíthatók.* Tokba zárt tumorok korrekkt műtété csak a tokkal együtt történő eltávolítás lehet.

*Igyekeznünk kell a tumort egy ülésben, radikálisan eltávolítani.* Amennyiben ez nem lehetséges, a daganatot megkisebbitő, ún. debulking műtétnek is lehet létjogosultsága, elsősorban az alacsonyabb malignitási fokú daganatok esetén. Ugyancsak hasznos lehet a palliatív műtét, ha köz-

vetlen életveszélyt (ileus, veseelégtelenség, vérzés stb.) hárít el.

2. *A primaer retroperitonealis tumorok korai diagnosztikája szinte lehetetlen.* Észlelésükkor e tumorok már többnyire jelentős nagyságúak, környezetükkel szorosan összefüggenek. Mivel ritkán fordulnak elő, műtési eltávolításukkal kapcsolatos jelentős tapasztalatot szerezni csupán nagyobb centrumokban lehet. Maga a műtét általában nagy sebészi gyakorlatot igényel, mivel e tumorok többnyire voluminosusak, környezetüket infiltrálják, nemritkán életfontosságú szerveket, képleteket érintenek. *Pontos kórismézésük és gyökeres műtési eltávolításuk lehetőségei speciális felkészültségű centrumokban jobbak, mint olyan gyógyintézetben, ahol ezek csupán kazuisztikus gyakorisággal fordulnak elő.*

3. *A primaer retroperitonealis tumorok prognózisa elsősorban histológiai típusuktól és szövettani grade-üktől függ.* A benignus tumorok többnyire jól operálhatók, de tokjuk nem teljes eltávolítása a recidíva jelentkezését valószínűsíti. Radikális műtétük — különösen, ha életfontos szerveket károsítanak — mindenképpen megkísérelendő — többnyire sikerrel.

4. A malignus tumorok közül az alacsony grade-űek esetén a beteg tartós túlélését egyedül a minél radikálisabb eltávolítás jelentheti. Ilyen esetekben racionálisnak tűnik szükség esetén a multivisceralis, kiterjesztett resectiók végzése.

5. A magas malignitási grade-ű tumorok minden sebészi kezeléssel dacolnak. Ilyenkor a radikalitás illuzórikus, kiterjesztett, multivisceralis resectiók eredményei kiábrándítóak. Ezeket ilyen esetben nem ajánljuk.

6. A radio- és chemoterapia lehetőségeit természetesen hasznosítani kell ezen tumorok therapiájában is, az elért eredmények azonban inkább csak reményt keltenek, mintsem elismerést.

IRODALOM: 1. *Adam, Y. G., J. Oland, A. Halevy és mtsa:* Primary Retroperitoneal Soft-Tissue Sarcomas. *J. Surg. Oncol.*, 1984, 25, 8—11. — 2. *Bak Zs., Illyés Zs.:* Retroperitonealis dermoid cystákról két eset kapcsán. *Magy. Sebész.*, 1972, 25, 40—42. — 3. *Bartels, H., A. Erdt., G. Prokscha és mtsai:* Primäre retroperitoneale Nervengeschwülste. *Zbl. Chir.*, 1983, 108, 99—104. — 4. *Bálint J.:* Adatok a retroperitonealis tumorok operabilitásának kérdéséhez. *Korányi S. Társaság XIV. Nagygyűlése. Akadémiai Kiadó*, 1975, 265—273. — 5. *Bánhegyi J.:* A retroperitonealis daganatok előfordulása osztályunk hétéves anyagában. *Magy. Sebész.*, 1960, 13, 40—44. — 6. *Berniczki, M.:* A retroperitonealis daganatokról. *Magy. Sebész.*, 1959, 12, 95—100. — 7. *Bevilacqua, R. G., A. Rogatko, S. I. Hajdu és mtsa:* Prognostic Factors in Primary Retroperitoneal Soft-Tissue Sarcomas. *Arch. Surg.*, 1991, 126, 328—334. — 8. *Bochkor, B.:* Paraneoplastic cysta esete. *Magy. Sebész.*, 1958, 11, 156—160. — 9. *Braasch, J. W., A. B. Mon.:* Primary Retroperitoneal Tumors. *Surg. Clin. N. Amer.*, 1967, 47, 663—678. — 10. *Briinner, H.:* Operative Therapie retroperitonealer Tumoren. *Langenbecks Arch. klin. Chir.*, 1973, 334, 163—168. — 11. *Bryant, R. L., D. R. Stevenson, D. V. Hinton és mtsai:* Primary Malignant Retroperitoneal Tumors. *Current Management. Amer. J. Surg.*, 1982, 144, 646—649. — 12. *Cody, H. s. III, A. D. Turnbull, J. G. Fortner és mtsa:* The Continuing Challenge of Retroperitoneal Sarcomas. *Cancer*, 1981, 47, 2147—2152. — 13. *Dalton, R. R., J. H. Donohue, P. Mucha Jr. és mtsai:* Management of retroperitoneal sarcomas. *Surgery*, 1989, 106, 725—733. — 14. *Daniels, V. und H. Brünner:* Primäre retroperitoneale Tumoren. *Dtsch. med. Wschr.*, 1979,

104, 1202—1207. — 15. *Frilling, A., K. Grabitz und H. Nier*: Primär retroperitoneale Tumoren. Dtsch. med. Wschr., 1986, *III*, 1636—1641. — 16. *Fröhlich, O.*: Hashártya mögötti tömlős daganat. Orv. Hetil., 1951, *92*, 682—684. — 17. *Gerhardt, P.*: Die radiologische Diagnostik retroperitonealer Tumoren. Langenbecks Arch. klin. Chir., 1973, *334*, 149—162. — 18. *Glenn, J., W. F. Sindelar, T. Kinsella és mtsai*: Results of multimodality therapy of resectable soft-tissue sarcomas of the retroperitoneum. Surgery, 1985, *97*, 316—324. — 19. *Harkányi I.*: Mesenterialis chyluscysta operált esete. Orv. Hetil., 1954, *95*, 614—615. — 20. *Harrison, L. B. E. Gutierrez and J. J. Fischer*: Retroperitoneal Sarcomas: The Yale Experience and a Review of the Literature. J. Surg. Oncol., 1986, *32*, 159—164. — 21. *Horn, J.*: Operationstechnik bei retroperitonealen Tumoren. Chirurg, 1987, *58*, 441—449. — 22. *Horváth M. és Szabó R.*: Retroperitonealis osteoma. Orv. Hetil., 1953, *94*, 498—500. — 23. *Jaques, D. P., D. G. Coit, S. I. Hajdu és mtsai*: Management of Primary and Recurrent Soft-tissue Sarcoma of the Retroperitoneum. Ann. Surg., 1990, *212*, 51—59. — 24. *Juul, N., S. Torp-Pedersen and H. H. Holm*: Ultrasonically guided fine needle aspiration biopsy of retroperitoneal mass lesions. Brit. J. Radiol., 1984, *57*, 43—46. — 25. *Karakousis, C. P. A. F. Vélez, L. J. Emrich*: Management of Retroperitoneal Sarcomas and Patient Survival. Amer. J. Surg., 1985, *150*, 376—380. — 26. *Katenkamp, D.*: Primäre Weichteiltumoren des Retroperitonealraumes. Zbl. allg. Path. u. pathol. Anat., 1983, *127*, 195—205. — 27. *Kiss T.*: A cseplesz és a retroperitoneum daganatai. In: Besznyák I.: A daganatok sebészete. Medicina Könyvkiadó, 1986, Budapest. — 28. *Kujath, P., H. P. Bruch und P. H. Wünsch*: Primär retroperitoneale Tumoren.: Diagnose-Therapie-Prognose. Chirurg, 1983, *54*, 643—648. — 29. *Levin, D. C., R. C. Watson, H. A. Baltax*: Arteriography of Retroperitoneal Masses. Radiology, 1973, *108*, 543—551. — 30. *Luzsa Gy.*: Ritka röntgenképet adó retroperitonealis teratoma. Magy. Radiol., 1959, *II*, 184—185. — 31. *Merényi, I. és Raschka L.*: Pararenalis daganatok. Magy. Sebész., 1955, *8*, 385—391. — 32. *Oriana, S., P. Bonardi and F. Preda*: Primary retroperitoneal tumors. Tumori, 1977, *63*, 397—405. — 33. *Páll G.*: Retroperitonealis daganatok a nőgyógyászatban. Orv. Hetil., 1933, *77*,

27—30. — 34. *Pliess, G.*: Retroperitoneale Tumoren- Pathologisch-anatomische Gesichtspunkte. Langenbecks Arch. klin. Chir., 1973, *334*, 127—140. — 35. *Pozsgay I.*: A hashártya mögötti daganatokról. Gyógyászat, 1938, *78*, 17—20. — 36. *Prochnow, F.*: A retroperitonealis és mesenterialis daganatokról. Tanulmányok, dolgozatok, közlemények a Szegei Tudományegyetem Sebészeti Klinikájáról. 1945—47. Szeged, 1947, 449—468. old. — 37. *Róka Gy. és Holczinger L.*: Gyomorperforációt okozó retroperitonealis neurinoma. Orv. Hetil., 1955, *96*, 837—839. — 38. *Rüppell, V. und J. Wolter*: Diagnostik und Therapie der primär retroperitonealen Tumoren. Chirurg, 1972, *43*, 423—431. — 39. *Sas M.*: Retroperitonealis daganatok. Magy. Nőorv. Lapja, 1950, *13*, 161—169. — 40. *Schumpelick, V., L. V. Wagenknecht und G. Koch*: Primär retroperitoneale Tumoren. Chirurg, 1976, *47*, 384—391. — 41. *Solla, J. A. and K. Reed*: Primary Retroperitoneal Sarcomas. Amer. J. Surg., 1986, *152*, 496—498. 42. *Steinmüller, Th., H. Weidemann und G. Chmielewski*: Das Sympatische Paragangliom. Chirurg, 1990, *61*, 74—76. — 43. *Storm, F. K. and D. M. Mahvi*: Diagnosis and Management of Retroperitoneal Soft-tissue Sarcoma. Ann. Surg., 1991, *214*, 2—10. — 44. *Szabolcs Z., Kádás L., Németh Gy.*: Retroperitonealis multilocularis cystadenoma és pseudomyxoma peritonei férfinél. Magy. Sebész., 1956, *9*, 114—118. — 45. *Virchow, R.*: Die krankhaften Geschwülste. 1864. Berlin. — 46. *Wirbatz, W., B. E. Ohmstede, H. Gummel és mtsai*: Diagnostik, Therapie und Prognose der Retroperitonealtumoren. Langenbecks Arch. klin. Chir., 1963, *302*, 827—856. — 47. *Wist, E., Ø. P. Solheim, A.-B. Jacobsen és mtsai*: Primary retroperitoneal sarcomas. A review of 36 cases. Acta Radiol., 1985, *24*, 305—310. — 48. *Witz, M., B. Shpitz and A. Dinbar*: Massive Intraabdominal Bleeding Due to a Retroperitoneal Leiomyosarcoma. J. Surg. Oncol., 1983, *24*, 132—134. — 49. *Zoltán L.*: A hashártya mögötti daganatokról. Magy. Sebész Társaság 23. Nagygyűlése. Bpest, 1937. A Magyar Sebésztársaság munkálatai. 257—261. old. — 50. *Zukschwerdt, L.*: Die Chirurgie des Retroperitonealraumes. Langenbecks Arch. klin. Chir., 1961, *298*, 36—58.

(Besznyák István dr., Budapest, Ráth Gy. u. 7—9. 1122)



## 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/Telefax: 140-2456

Kórházak és egyéb egészségügyi intézmények feliratrendszerait változtatható lehetőségekkel különböző színekben engedménnyel

plastform®

BETŰ- ÉS FORMATERVEZÉSI KFT.

1064 Budapest VI., Izabella u. 80.  
Telefon: (36-1) 131-5347, 131-2114  
Fax: (36-1) 131-5347

## Acipimox hatása a diabetes mellitushoz társult hyperlipoproteinaemiákra

Paragh György dr., Balogh Zoltán dr., Boda Judit dr., Mohácsi Attila dr., Juhász Attila dr. és Leövey András dr.

Debreceni Orvostudományi Egyetem, Belgyógyászati Klinika (igazgató: Leövey András dr.)

A szerzők rövid összefoglalását adják a diabetes mellitusban kialakuló hyperlipoproteinaemiák keletkezésének, és ezen pathomechanizmusok ismeretében próbálják megvilágítani a nikotinsav-derivátum acipimox anyagcsere-hatásait. A szerzők 15 nem insulindependens diabetes mellitusban szenvedő, Fredrickson szerinti II/B és IV. típusú hyperlipoproteinaemiás beteget kezeltek acipimoxszal. Vizsgálták az egyes lipid és apolipoprotein frakciók mennyiségének változását a kezelés során, valamint az acipimoxnak a szénhidrát- és hűgysav-anyagcserére gyakorolt hatását. Vizsgálati eredményeik alapján a szerzők a koleszterin, a triglicerid, az apolipoprotein-B, a glikozilált hemoglobin, a glükóz és a hűgysav szérumszintjének, valamint az atherogén index csökkenését találták. Az apolipoprotein A I. és a high density lipoprotein szérumszintje emelkedett, míg a low density lipoprotein szintje nem változott a vizsgálati periódusban.

*Kulcsszavak:* nem inzulindependens diabetes mellitus, szekunder hyperlipoproteinaemiák, acipimox

The effect of acipimox on hyperlipoproteinaemia in patients with diabetes mellitus. The authors give summary on the pathogenesis of hyperlipoproteinaemia in patients with diabetes mellitus. They investigated the effects of acid nicotinic derivate acipimox on lipid metabolism in these patients. They treated with acipimox 15 patients who suffered from non-insulin-dependent diabetes mellitus, as well as II/B, IV type hyperlipoproteinaemia by Fredrickson. They investigated the effect of acipimox on the lipoprotein content and quality in the sera and uric acid and carbohydrate metabolism. The authors found decreased cholesterol, triglyceride, apolipoprotein-B, glycosilated haemoglobin, glucose and uric acid levels in the sera and they found that the atherogenic index decreased too. During the treatment they could not recognise a change in the low-density lipoprotein level of the sera while the high density lipoprotein and apo-AI level increased.

*Key words:* non-insulin-dependent diabetes mellitus, secuder hyperlipoproteinaemia, acipimox

Diabetes mellitusban kialakult anyagcsere-állapot következtében a hyperlipoproteinaemia, a makro- és mikroangiopátia előfordulása gyakoribb, mint az átlagpopulációban (1, 14, 20). Cukorbetegségben a szénhidrát-anyagcsere változása és a lipidabnormalitás, valamint az érszövődmények alakulása évtizedek óta a kutatás előterében áll (10, 12, 18, 22). Korábbi megfigyelések felhívták a figyelmet arra, hogy jól beállított inzulin dependens diabetes mellitusban (IDDM) a hyperlipoproteinaemia gyakorisága alig haladja meg az átlagos népességben észlelt arányt, míg nem inzulin dependens diabetes mellitusban (NIDDM) viszonylagosan jó szénhidrát-anyagcsere mellett is jelentősen nagyobb a hyperlipoproteinaemia gyakorisága. Nem megfelelően beállított diabetes mellitusban a hyperlipoproteinaemia gyakorisága 40–70% között van (2, 3). Felvetődik az a kérdés, hogy melyek azok az anyagcsere-változások, amelyek magyarázhatják a diabetes mellitus két típusának eltérő viselkedését a hyperlipoproteinaemiának kialakulásában.

IDDM-ben az inzulinhiány miatt fokozódik a zsírszövetekben a lipolízis, amelynek során felszabaduló zsírsavak fokozott kínálatot jelentenek a májban történő endogén lipid képzés, a very low density lipoprotein (VLDL) számára

(11). Ugyanakkor a csökkent inzulinszint a trigliceridben gazdag lipoprotein molekulák lebontásában kulcsszerepet játszó enzim, a lipoprotein lipáz (LPL) aktivitásának csökkenéséhez vezet (6, 17). A fenti változások eredőjeként a fokozott képzés mellett csökkent lebontás észlelhető, mely a lipoprotein szint emelkedését eredményezi (9). NIDDM-ben gyakran észlelhető emelkedett inzulinszint, mely a máj apoprotein B termelésének fokozódásához és VLDL túlprodukciónak vezet (15). Az inzulin szint emelkedéséhez NIDDM-ben gyakran a perifériás sejtek inzulin receptorainak inzulin iránti érzéketlensége társul, mely a receptor-szám, -aktivitás csökkenésével, receptorelles antitestek jelenlétével, valamint az intracelluláris jelátvitel zavarával jellemezhető (4, 5). Ez ugyanúgy csökkent inzulinhatást vált ki, mintha inzulinhiány lenne, így a zsírszövetben fokozódik a lipolízis, s ez a már korábban említett módon fokozza a VLDL képzését (11). Az így kialakult hyperlipoproteinaemia visszahat a glükóz-anyagcserére azáltal, hogy csökkenti az inzulin hatását a sejtek glükózfelvételére. A nem észterifikált zsírsavak emelkedett plazmaszintje fontos lehet az NIDDM-ben szenvedő betegek vázizmaiban jelentkező inzulinrezisztencia kialakulásában

(27). A fenti anyagcsere-elváltozásokból következik, hogy diabetes mellitusban elsősorban a trigliceridben gazdag lipoprotein-frakciók szaporodnak fel, de ezek mellett gyakran emelkedett koleszterin-értéket találunk, melyet high density lipoprotein (HDL)-szint csökkenés kísér (16, 19).

A diabetes mellitusban előbb részletezett anyagcsere-eltérések ismeretében vizsgáltuk a nikotinsav derivátum acipimox hatását NIDDM-ben szenvedők szénhidrát- és lipid-anyagcseréjére, tekintettel arra, hogy az acipimox támadáspontja a lipidmetabolizmusban jelentős szereppel bíró zsírszöveti hormonszenzitív lipáz és hepatikus lipáz enzimeken van, ezek aktivitását csökkenti (24).

## Beteganyag és módszerek

15 NIDDM-ben szenvedő elhízott hyperlipoproteinaemiás beteget vizsgáltunk. Négy nőbetegünk átlagéletkora  $55,5 \pm 4,5$  év, 11 férfi betegünké pedig  $57,4 \pm 14,5$  év volt. A betegek közül 13-nak volt makroangiopathiára utaló panaszja, melyet a később végzett color Doppler, angiographia, carotis Doppler, EKG, terheléses EKG mindegyiknél igazolt. 4 betegnek volt perifériás érbetegsége, 6 betegnek koronária betegsége és 3 betegnek mindkettő. 2 beteg panaszmentes volt és az elvégzett vizsgálatokkal sem perifériás érbetegség, sem jelentős koronária-szűkület nem volt kimutatható.

Minden betegnél kiszámítottuk a testtömeg-indexet. Ez a vizsgálati periódus alatt lényegesen nem változott. Átlagos értéke  $41,32 (\pm 3,8)$  kg/m<sup>2</sup> volt. Két hónapig napi  $3 \times 1$  caps. (á 250 mg) acipimoxot szedtek a betegek, étkezés után. A laboratóriumi vizsgálatokat a kezelés előtt, valamint, az 1. és 2. hónap végén kontrolláltuk.

Minden betegnél a következő laboratóriumi vizsgálatokat végeztük el; Na, K, vércukor, glikozilált hemoglobin, kreatinin, urea, bilirubin, Ca, P, Hb, htk, fvs, SGOT, CK, alk. phosph. gammaGT, GPT, húgysav, koleszterin triglicerid, HDL-koleszterin, összcholesterin/HDL-koleszterin, lipoprotein elektroforézis, apolipoprotein A, apolipoprotein B. Azokat a betegeket, akiknek máj- és vesekárosodásra utaló laboratóriumi eltérései voltak, kizártuk a vizsgálatból. A betegek a vizsgálat alatt a korábban alkalmazott napi 180 g szénhidrátot tartalmazó diétát folytatták.

Minden alkalommal megkérdeztük a betegeket, hogy bőrpír, viszketés, gasztrointesztinális panaszok vannak-e, és hogy a fenti panaszok miben nyilvánulnak meg.

A szérum koleszterin és triglicerid meghatározás Boehringer enzimátikus, a HDL koleszterin meghatározás pedig foszfovolframát-magnézium precipitációs módszerrel történt. Az LDL-koleszterin szintet a Friedewald-formula szerint számítottuk ki. Ha a szérum triglicerid koncentráció meghaladta a 4,5 mmol/l szintet, akkor a képlet használhatatlansága miatt nem számítottuk ki az LDL-koleszterin értéket. A vizsgálatba bevont betegek között egy ilyen volt. A lipid értékek, valamint a lipid-elektroforézis alapján a 15 beteg közül 12 a II/B-be, 3 beteg a IV-es típusú hyperlipoproteinaemiába volt sorolható a Fredrickson-féle beosztás alapján.

Az apolipoproteineket immun-nephelometriás módszerrel határoztuk meg, az Orion Diagnostika cég által kifejlesztett reagensekkel.

A szérum-húgysav meghatározás foszfor-volfrámsavas kicsapós módszerrel, fotometriásan történt (norm. tartomány: 220–450  $\mu$ mol/l).

A glikozilált hemoglobin meghatározást kolorimetriás módszerrel végeztük (norm. tartomány: 3,4–7,4%).

A vizsgálatot megelőzően minden beteggel egyénileg megbeszéltük a diétát. Az acipimox napi átlagos adagja 750 mg volt. Négy betegnél jelentkezett a gyógyszer bevétele után arckipírulás, de ez a reakció a gyógyszer szedésének második hetében

mindegyiknél elmaradt. Egyéb mellékhatást nem észleltünk. Mind a 15 betegnek Gilemal tablettával volt egyensúlyban a szénhidrát-háztartása.

Adataink kiértékelésénél a különbségekre egymintás t-próbát alkalmaztunk.

## Eredmények

Kísérleteink első részében vizsgáltuk az egyes lipid frakciók változását. Azt találtuk, hogy a koleszterin, a triglicerid-szint és a c/HDL-c arány szignifikánsan csökkent. Az első hónap végén 11%-os, míg a második hónap végén 18%-os HDL szint emelkedést észleltünk. Az LDL frakcióban szignifikáns változást a vizsgálati periódusban nem találtunk.

Kísérleteink következő részében azt vizsgáltuk, hogy a HDL fő apolipoprotein alkotója: az apoA1, valamint az LDL fő apolipoprotein alkotója: az apoB100 hogyan változott a kezelés alatt. Azt találtuk, hogy az apoA1 szignifikánsan nőtt már az első hónap végén és tovább nőtt a kezelés második hónapjában. Tekintettel arra, hogy az LDL frakciókban a kezelés során lényeges eltérést nem találtunk, azt vártuk, hogy az apoB100 lipoprotein frakcióban sem lesz lényeges eltérés. Ennek ellenére már a kezelés első hónapjában jelentős apoB100 csökkenés alakult ki, mely a második hónapban is megmaradt.

A későbbiekben vizsgáltuk, hogyan alakul az éhomi vércukor- és húgysav-szint a kezelés során. Ez annál is érdekesebb volt számunkra, mert az elhízott, II. típusú diabeteszes betegeken gyakran megfigyelhető a szénhidrát-anyagcsere zavar mellett a húgysav-metabolizmus zavara is, emelkedett szérum húgysav szinttel. A kezelést követő első hónap végén mind az éhomi glükóz-, mind a húgysav-szint szignifikánsan csökkent. Ez a csökkenés a 2. hónap végén is megmaradt.

Az acipimox adása előtt, illetve a vizsgálati periódus 1. és 2. hónapjának végén észlelt adatainkat az 1. táblázatban foglaltuk össze.

## Megbeszélés

A diabeteszes anyagcsere-változást az inzulin abszolút vagy relatív hiánya jellemzi, melynek eredményeként fokozott lipoprotein képzés észlelhető a májban, ugyanakkor csökken a periférián a lebontás (9). Mindkét tényező a lipoprotein felhalmozódásához vezet, mely Vessby és Reaven vizsgálatai alapján tovább rontja az inzulin hatását és így circulus vitiosus indít el (23, 28). A csökkent inzulinhatás miatt fokozódik a periférián a zsírszövetekben a lipolízis, mely a zsírsavak felszaporodásához vezet (16). A acipimox egyik támadáspontja éppen a hormonszenzitív zsírszöveti lipáz, melynek aktivitását csökkenti (24). Így gátolja a máj számára a prekursor anyagok képződését és a VLDL szintézisét.

Felvetődik a kérdés, hogy a diabetes mellitusban — ahol a fokozott lipoprotein-képződésnek egyik oka a prekursor anyagok nagyobb mennyisége — hogyan hat az aci-



1. táblázat: Az acipimox kezelés hatása a lipidkoncentrációkra és egyéb szérumparáméterekre

Paraméter	0. hónap		1. hónap			2. hónap		
	átlag	szórás	átlag	szórás	szignifikancia	átlag	szórás	szignifikancia
Cholesterin.	8,52	1,42	7,96	1,19	0,004 S	7,79	0,94	0,000 S
HDL-C	1,11	0,22	1,25	0,24	0,096 NS	1,36	0,35	0,017 S
c/HDL-c	7,17	1,79	6,41	1,14	0,111 NS	5,86	1,29	0,051 S
LDL-c	5,29	2,09	5,55	1,17	0,538 NS	5,16	0,85	0,809 NS
ApoAI	1,12	0,17	1,27	0,21	0,032 NS	1,36	0,23	0,004 S
ApoB	1,40	0,16	1,28	0,11	0,003 S	1,25	0,13	0,006 S
Triglicerid	3,59	1,03	2,22	0,71	0,000 S	2,13	0,54	0,000 S
Glikozilált hemoglobin	7,57	0,87	6,97	1,11	0,000 S	6,77	1,16	0,000 S
Glükóz	8,46	1,24	7,73	1,19	0,000 S	7,48	1,14	0,000 S
Húgysav	629	193	474	84	0,001 S	448	55	0,000 S

(A szignifikancia a 0.—1. és a 0.—2. hónap között értendő.)

S = szignifikáns, NS = nem szignifikáns

pimox. Mennyiben képes gátolni a perifériás fokozott lipolízis hatását? Ez a hatás milyen kapcsolatban van a szénhidrát-anyagcsere aktuális állapotával? A magasabb vércukorértékeknel észlelt hyperlipoproteinaemiára kifejezettebb hatást fejt-e ki, mint viszonylagosan jó széndhidrát-anyagcsere esetében? Hogyan hat az atherogenesis szempontjából fontos lipid komponensre, a cholesterinre és ennek reprezentására, az LDL-re? Ki tudja-e védeni az NIDDM-ben észlelt fokozott apo B produkciót? A triglicerid képzés csökkentésével párhuzamosan vagy attól függetlenül, a hepatikus lipáz enzim aktivitás gátlásával együtt fejt-e ki kedvező hatását a HDL szintre? Fenti kérdések vetődnek fel. Jelen vizsgálataink az acipimox hatásmechanizmusára vonatkozóan egyértelmű következtetéseket nem tesznek lehetővé, azonban az alábbi elképzeléseket vetik fel: az első kérdésre a válasz, hogy az acipimox csökkenti a perifériás prekurzorképződést, és ez a hatás egy felfokozott lipolízis állapotában kifejezettebb lehet. Ezzel magyarázható az acipimox jelentős triglicerid csökkentő hatása, melyhez hozzájárulhat az is, hogy a csökkent lipoprotein szint javítja az inzulin hatását, és így csökkenti a szénhidrát-anyagcsere kisiklásából származó perifériás zsírszöveti lipolízist, mely csökkent prekurzorkínálathoz vezetve tovább csökkenti a VLDL képzését. A vizsgálat kezdetén 3 betegnél észleltünk jelentős glükóz- és triglicerid-szaporulatot, mely a vizsgálati periódus alatt a többi beteghez képest kifejezettebben csökkent. Ez felveti annak lehetőségét, hogy fenti anyagcsere-állapotban az acipimoxnak is kifejezettebb a hatása. Az utolsó három kérdésre a vizsgálataink alapján az a válasz, hogy a fenti betegcsoportban mind cholesterin-, mind az LDL-szint csökkent. Az LDL csökkenése nem volt szignifikáns. Érdekes módon az apoB a vizsgálati periódusban szignifikánsan csökkent. A HDL- és triglicerid-szint alakulása elmentes irányú (25). Magasabb triglicerid érték alacsonyabb HDL szintet eredményez, míg alacsonyabb fordított irányú változást indukál (13). Eredményeink felvetik annak lehetőségét, hogy nemcsak a triglicerid-csökkenésből adódik a HDL emelkedés, hanem a korábbi irodalmi adatokból ismert acipimox hatásból, melynek

eredményeként csökkent a HDL metabolizmusban jelentős szereppel bíró hepatikus lipáz aktivitása (16). A közelmúltban Vaag és mtsai kimutatták (27), hogy a lipolízis akut gátlása az NIDDM-es betegekben az inzulinak a szénhidrát-háztartásra gyakorolt hatását javítja: mind az inzulin stimulálta glükóz oxidációt, mind az anaerob glükózmobilizmust serkentve. Ezzel szemben a nikotinsav krónikus alkalmazása során többen diabetogén hatást írtak le (7, 26), amelynek oka lehet a nikotinsav tartós adása során megfigyelt, a plazma nem észterifikált zsírsavszintekre gyakorolt rebound hatás (8). A nikotinsav-derivátum acipimox nem rontja, hanem javítja a szénhidrát-háztartást. Ezt a megfigyelést támasztják alá a mi eredményeink is. Az acipimox csak fél év óta áll rendelkezésre hazánk közforgalmú gyógyszertáiraiban, ezért még jelentős, nagy tömegekre kiterjedt tapasztalatunk nincs. A fenti betegcsoport eredményei is felhívják a figyelmet arra, hogy az acipimox az arteriosclerosis szempontjából különösen veszélyeztetett, többszörös rizikótényezővel rendelkező betegcsoportokban megfelelő indikációk esetén, hasznos terápiás eszközünk lehet (21).

IRODALOM: 1. Andersen, A. R., Christiansen, J. S., Andersen, J. K. és mtsai: Diabetic nephropathy in type I (insulin-dependent) diabetes: an epidemiological study. *Diabetologia*, 1983, 25, 496—500. — 2. Barrett-Connor, E., Witztum, J. L., Holdbrook, M. J.: A community study of high density lipoproteins in adult noninsulin-dependent diabetics. *Am. J. Epidemiology*, 1983, 117, 186—192. — 3. Barrett-Connor, E., Grundy, S. M., Holdbrook, M. J.: Plasma lipids and diabetes mellitus in an adult community. *Am. J. Epidemiology*, 1982, 115, 657—663. — 4. Berger, M., Berchtold, P.: Insulin transport and action at target cells. In: Joslin's Diabetes mellitus. Szerk.: Marble és mtsai: Lea and Febiger, Philadelphia, 1985, 82—109. old. — 5. De Fronzo, R. A., Ferranini, E., Koivisto, V.: New concepts in the pathogenesis and treatment of non-insulin dependent diabetes. *Am. J. Med.*, 1983, 74, (1A), 52—59. — 6. Eckel, R. H.: Lipoprotein lipase. Multifunctional enzyme relevant to common metabolic diseases. *N. Engl. J. Med.*, 1989, 320, (16), 1060—1068. — 7. Felber, J. P., Büber, V.: Effect of nicotinic acid derivative on glucose levels and glucose tolerance in animal and in man. In: Metabolic effects of nicotinic acid and its derivatives. Szerk.: Gey K. F. and Carlson L. A., Huber S., Bern, 1970, 695—710. old. — 8. Fucel-

la, L. M., Goldaniga, G., Lovisolo P. és mtsai: Inhibition of lipolysis by nicotinic acid and by acipimox. Clin. Pharmacol. Ther., 1980, 28, 790–795. — 9. Ginsberg, H., Mok, H., Grundy és mtsai: Increased production of very low density lipoprotein triglyceride in insulin-deficient diabetics. Diabetes, 1977, 26, (Suppl. 1.) 399–406. — 10. Godine, J. E.: The relationship between metabolic control and vascular complications of diabetes mellitus. Med. Clin. North Am., 1988, 72, 1271–1276. — 11. Greenfield, M., Holterman, O., Olefsky, J. és mtsai: Mechanism of hypertriglyceridaemia in diabetic patients with fasting hyperglycaemia. Diabetologia, 1980, 18, 441–446. — 12. Hansen, K. F., Dahl-Jørgensen, K., Lauritzen, T. és mtsai: Diabetic control and microvascular complications: the near normoglycaemic experience. Diabetologia, 1986, 29, 677–683. — 13. Jiao, S., Kameda, K., Matsuzawa, Y. és mtsai: Influence of endogenous hyperinsulinism on high density lipoprotein2 level in type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus and impaired glucose tolerance. Atherosclerosis, 1986, 60, 279–286. — 14. Kannel, W. B.: Lipids, diabetes, and coronary heart disease. Insights from the Framingham study. Amer. Heart J., 1985, 110, 1100–1107. — 15. Kissebah, A. H., Alfarsi, S., Evans, D. J. és mtsai: Integrated regulation of very low density lipoprotein triglyceride and apolipoprotein-B kinetics in noninsulin-dependent diabetes mellitus. Diabetes, 1982, 31, 217–225. — 16. Kissebah, A. H., Schectman, G.: Hormones and lipoprotein metabolism. In: Baillié's Clinical endocrinology and metabolism.-International practice and research. Szerk.: Shepherd J., Baillière Tindall, London, 1987, 699–725. old. — 17. O'Looney, P. A., Vahouny, G. V.: Diabetes and lipoprotein lipase activity. In: Lipoprotein lipase. Szerk.: Borensztajn J., Evener, Chicago, 1987, 229–246. old. — 18. Lopes-Virella, M. F., Wohltmann, H. J., Mayfield, R. K. és mtsai: Effect of metabolic control on lipid, lipoprotein and apolipoprotein levels in 55 insulin dependent diabetic patients: a lon-

gitudinal study. Diabetes, 1983, 32, 20–25. — 19. Nikkila, E. A. and Hormila, P.: Serum lipids and lipoproteins in insulin-treated diabetes. Demonstration of increased high density lipoprotein concentration. Diabetes, 1978, 27, 1078–1086. — 20. Oppenheimer, S. M., Hoffbrand, B. I., Oswald, G. A. és mtsai: Diabetes mellitus and early mortality from stroke. Br. Med. J., 1985, 291, 1014–1017. — 21. Pados Gy.: A hyperlipoproteinaemiák korszerű gyógyszeres kezelése. Gyógyszereink, 1990, 40, 161–169. — 22. Pietri, A., Dunn, F. L., Raskin, P.: The effect of improved diabetic control on plasma lipid and lipoprotein levels: a comparison of conventional therapy and continuous subcutaneous insulin infusion. Diabetes, 1980, 29, 1001–1005. — 23. Reaven, G. M.: Non-insulin-dependent diabetes mellitus, abnormal lipoprotein metabolism and atherosclerosis. Metabolism, 1987, 36, 1–8. — 24. Shepherd, J.: A focus on acipimox. Clinician, 1990, 8 (1), 35–41. — 25. Taskinen, M. R., Kuusi, T., Nikkila, E. A.: Regulation of HDL and its subfractions in chronically insulin-treated patients with type I diabetes. In: Diabetes, Obesity and Hyperlipidemias. Szerk.: Crepaldi G. és mtsai. Elsevier, Amsterdam, 1985, 251–259. old. — 26. Tornwall, P., Walldius, G.: A comparative study between acipimox and nicotinic acid in hypertriglyceridaemia. Triglycerides: The role in diabetes and atherosclerosis, Vienna, May, 1990, 23. old. — 27. Vaag, A., Skött, P., Damsbo és mtsai: Effect of the antilipolytic nicotinic acid analogue acipimox on whole-body and skeletal muscle glucose metabolism in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. J. Clin. Invest., 1991, 88, 1282–1290. — 28. Vessby, B.: Treatment of lipoprotein disorders in non-insulin dependent (NIDDM, type2) diabetes mellitus. In: Treatment of non-insulin dependent diabetes mellitus. Szerk. Strandberg K., Beermann B. and Lönnerholm G. Lakemedelsverket, Uppsala, 1990, 147–161.

(Paragh György dr., Debrecen, Pf. 19. 4012)

## 4U Informatikai Kft.

Sas u. 10.  
1051 Budapest  
Tel.: 1121-217, 1121-647  
Fax: 1121-647

Alapítva 1987., alaptőke 3 millió Ft.  
A Dun & Bradstreet Software magyarországi képviselője.

---

**Teljes, kulcsrakész minőségi számítógépes alkalmazási rendszereket (beteg-ellátás, költségszámítás stb.) kínálunk a magyar egészségügynek, kórházaknak. Teljeskörű országos bevezetés és támogatás.**

---

A Dun és Bradstreet Software a világ első számú alkalmazási szoftver és konzultációs vállalata, több mint 12 000 felhasználóval közel 1000 kórházi referenciával világszerte.

## Lép autotransplantatio

Szendrői Tibor dr.<sup>1</sup>, Hajdu Zoltán dr.<sup>1</sup>, Mikó Irén dr.<sup>2</sup>, Bagyó János dr.<sup>3</sup>, Bokk Ágota dr.<sup>4</sup>, Barnák Gizella dr.<sup>5</sup> és Furka István dr.<sup>2</sup>

Hajdú-Bihar Megyei Önkormányzat Kenézy Gyula Kórház, Debrecen, Általános Sebészeti Osztály (osztályvezető főorvos: Kósa Csaba dr.)<sup>1</sup>  
 Debreceni Orvostudományi Egyetem Kísérletes Sebészeti Intézet (igazgató: Furka István dr.)<sup>2</sup>

Debreceni Orvostudományi Egyetem Traumatológiai Tanszék (igazgató: Záborszky Zoltán dr.)<sup>3</sup>

Hajdú-Bihar Megyei Önkormányzat Kenézy Gyula Kórház Debrecen, III. sz. Belgyógyászati Osztály (osztályvezető főorvos: Balázs Csaba dr.)<sup>4</sup>

Izotópdiaosztikai Laboratórium (osztályvezető főorvos: Szabó Tibor dr.)<sup>5</sup>

A splenectomia utáni állapot mint ismert, fokozza a bacterialis fertőzés előfordulásának gyakoriságát. Csökken az IgM mennyisége, a T-lymphocyták száma, az elsődleges immunválasz hatásossága, az opsonizálás mechanizmusa és a tuftsin szint. A lép autotransplantatio lehetőség a funkciók megőrzésére. A szerzők a traumás lép autotransplantációjáról számolnak be, mellyel megőrizhető a lép funkciói. 11 beteget operáltak hasi sérülés miatt a debreceni Kenézy Kórházban: splenectomia után autotransplantatiót végeztek. A lépszeleteket a cseplesz lemezei közé ültették (Furka-féle „spleen chip”). 10 betegnél a scintigraphia, az IgM és a tuftsin szint az autotransplantált lépszövet működését igazolta.

**Spleen autotransplantation.** Splenectomy is known to increase the risk of overwhelming bacterial infection. There is a decrease in immunoglobulin IgM, T-lymphocytes, impaired primary antibody response to antigen challenge, an altered opsonic function and a tuftsin deficiency. Splenic autotransplantation has been suggested as a method of preserving function and this concept is supported by experiments in animals (dogs). The study describes autotransplantation of the traumatized spleen in human beings for the preservation of splenic function. Eleven patients operated on for abdominal trauma in the Kenézy Hospital in Debrecen, required total splenectomy, than splenic autotransplantation. In these patients splenic slides were implanted in between two layers of omental pouch (Furka's "spleen chip"). In 10 patients the follow-up radionuclid imaging, the IgM level, and the tuftsin level unambiguously confirmed the functioning of the splenic tissue.

*Kulcsszavak:* lép, autotransplantatio, tuftsin

*Key words:* spleen, autotransplantation, tuftsin

1549-ben, amikor *Zaccarelli* itáliai borbélysebész áthatoló hasi sérülés következményeként előesett lép ereit lószőrrel lekötötte, majd néhány nap múlva a lépet levágta, tulajdonképpen elvégezte az első splenectomiát. 1590-ben *Rosetti* az első lépresectiót, 1895-ben az orosz *Zikoff* az első suturát végezte (20).

400 évig lényeges változás nem történt a sérült lép ellátásában. Változást az eddigi szemléletben 1952-ben *King* és *Shumacker* hozott, akik befolyásolhatatlan fertőzés miatt meghalt sphaerocytás betegeiknél a halál okát a splenectomia utáni állapottal magyarázták. Tőlük származik az Overwhelming Postsplenectomy Infection (OPSI) syndroma elnevezés.

Ennek a syndromának a felnőttkori előfordulását először 1970-ben írták le (9, 10). Splenectomizált betegek utánvizsgálata során egyértelműen kiderült, hogy feltűnően magas a sepsis koincidenciája (4,25%), melyből 2,5% fatálisnak bizonyult és kórokozóként *Pneumococcus*, *Me-ningococcus*, *E. coli* volt kimutatható (2, 13, 19).

## Anyag és módszer

Vizsgálataink 2 részre oszthatók. Állatkísérletekben történő be- gyakorlás után végeztük el humán műteteinket. Állatkísérleteinket kutyákon végeztük. Splenectomia után a nagy csepleszt elő- emeltük és fiziológiás konyhasóval átitatott nagylapra terítettük. A lép alsó szélétől számítva kb. 8–10 cm-re, teljes szélességének megfelelő vékony szeleteket vágunk (6–8 db-ot), melyeket a cseplesz lemezei közé, érdús területekre helyeztünk, külön rögzí- tés nélkül. A csepleszen levő lyukat finom, felszívódó varró- anyaggal zártuk.

A debreceni Kenézy Kórházban 1987 novemberétől napjain- kig 38 lépsérültet operáltunk, mely 29 tompa hasi és 9 áthatoló sérülés eredményeképpen jött létre. 11 esetben a splenectomia után 5–8 db, 1–3 mm vastag teljes keresztmetszetű lépszeletet helyeztünk a cseplesz lemezei közé. Az öltések a lépszeleteket itt sem érintették, de a csepleszablakokat minden alkalommal zár- tuk. Gondos hasúri lavage-zsal a has valamennyi recessusát a vértől megtisztítottuk.

Utánvizsgálatainknál haemato-immunológiai, izotópos vizs- galatokat, valamint tuftsin szint meghatározást végeztünk.

1. táblázat: Vizsgálati eredmények lép autotransplantáltaknál

Nem és kor	Tuftsinszint	IgM szint	Thrombocyta szám	Howell-Jolly testek	Scan
44 é nő	N	N	340	—	+
51 é nő	N	N	320	—	+
53 é nő	N	N	325	—	+
59 é nő	N	N	312	—	+
15 é ffi	N	A	300	—	+
29 é ffi	N	N	310	—	+
36 é ffi	A	A	470	+	—
38 é ffi	N	N	320	—	+
41 é ffi	N	N	317	—	+
52 é ffi	N	N	270	—	+
66 é ffi	N	N	295	—	+

N = normál érték

A = normál szintnél alacsonyabb érték

2. táblázat: Vizsgálati eredmények splenectomizáltaknál

Nem és kor	Tuftsinszint	IgM szint	Thrombocyta szám	Howell-Jolly testek	Scan
7 é nő	A	A	470	+	—
19 é nő	A	A	490	+	—
30 é nő	A	A	495	+	—
17 é ffi	N	N	300	—	+
23 é ffi	A	A	472	+	—
35 é ffi	A	A	380	+	—
47 é ffi	A	N	350	+	—
61 é ffi	A	A	467	+	—

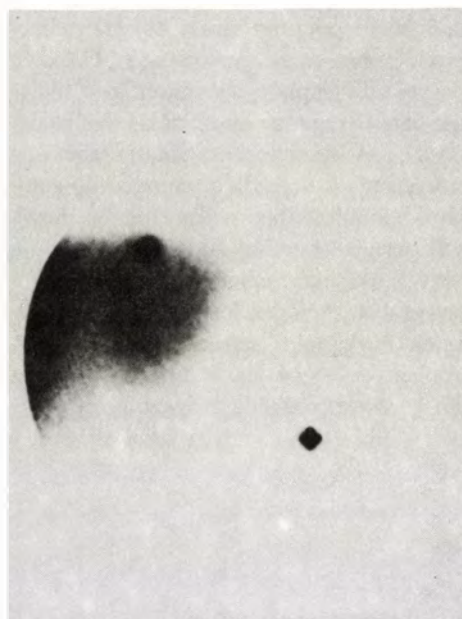
N = normál érték

A = normál szintnél alacsonyabb érték

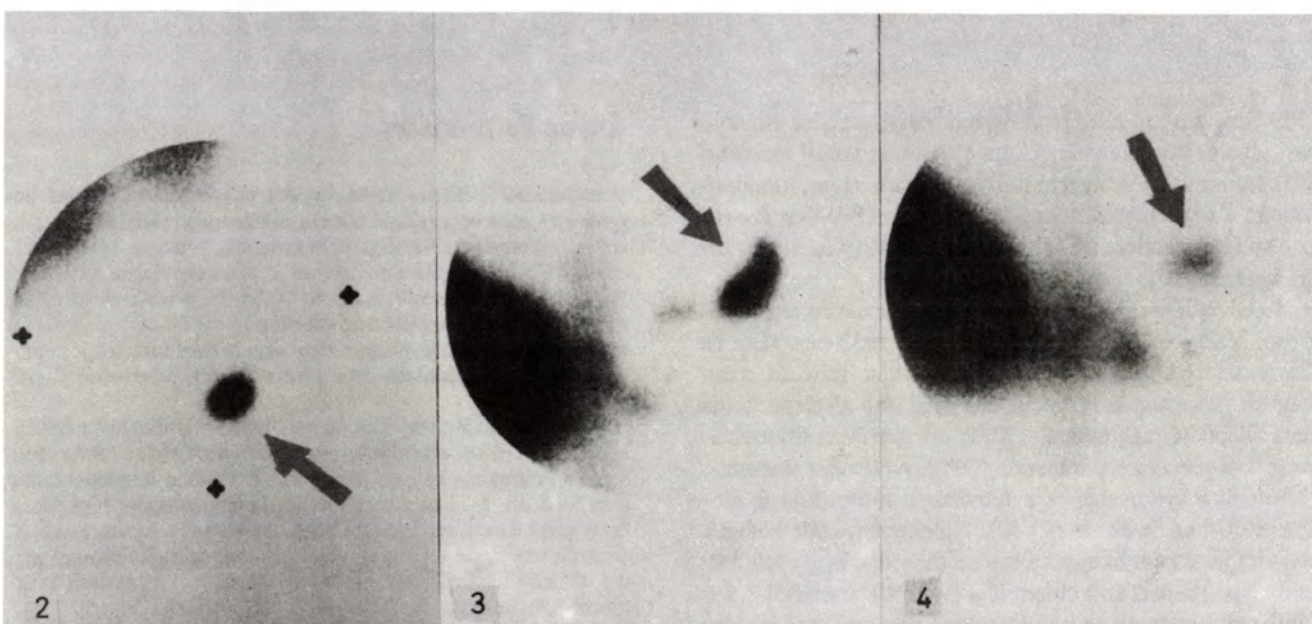
## Eredmények

Eredményeinket az 1. és 2. táblázat mutatja. Az 1. táblázatból látható, hogy a tuftsinszint 1, az IgM szint 2 esetben mutatott alacsonyabb értékeket. Egy esetben pedig Howell—Jolly-testeket találtunk. Egy esetben az izotópos vizsgálat nem igazolt működőképes lépszövetet.

Ugyanezen vizsgálatokat elvégezve splenectomizált betegeknél 1 esetben találtunk működőképes lépszövetet a lépágyban, melynek háttérében accessorius léplebenyt kell feltételezni (1—4. ábra).



1. ábra: Látható a splenectomia utáni üres lépágy scintigraphiás képe



2—4. ábra: Nyílal jelölve láthatók az autotransplantált lépdarabok scintigraphiás képei

## Megbeszélés

Az elmúlt 10 évben a lépsérülés ellátásában gyökeres szemléleti változás következett be. E „misztikus” szerv funkciójáról egyre több ismeretre tettünk szert. A lépnek tehát fontos szerepe van az úgynevezett nem specifikus védekezési mechanizmusban, ugyanakkor egyik fő helye a T-independens immunválasznak (monocyták, macrophagok), továbbá a B-lymphocytáknak. A phagocytosison túlmenően az opsonizálás mechanizmusában is jelentős szerepet játszik azáltal, hogy tuftsin típusú, a phagocytosist jelentősen fokozni képes anyagot állít elő. Ezt a  $\gamma$ -globulin frakciót 1970-ben *Najjar* fedezte fel, mely a lépére specifikus és a phagocyták maximális stimulációjáért felelős (20).

Ezen tények alapján alakultak ki azok a törekvések, melyek a sérült lép megtartását szorgalmazzák, hiszen a visszaültetett lépdarabok elegendő védelmet nyújthatnak az OPSI syndroma megelőzésére (14, 16). Kísérletes körülmények között állati autotransplantatio 1962-ben történt, míg a klinikai gyakorlatba 1979-ben *Cooney* vezette be (3).

Autotransplantált lépszövet regenerációja állatkísérletekben jól követhető. Az 1–4. napon centralis necrosis, majd ezt követően vascularis regeneratio a 8. napon, az 5. héten pedig már fehér pulpa is látható; a regenerálódott lépszövetben pedig már a vörös és a fehér pulpát is elkülöníthetjük (1, 4).

Autotransplantatio során lényeges az autotransplantatum helye. A szerzők subcutisba, retroperitoneumba, recushüvelybe és a nagycepleszbe végezték az autotransplantatiót (11, 12). Legalkalmasabb hely a nagyceplesz, a kedvező revascularisatio, a portalis elvezetés, a cseplész bacterialis clearance miatt is (7, 8, 16, 17). Transplantatio során lépszeletet, lépkockát vagy lépmasszát alkalmaznak. Irodalmi adatok szerint a lépszeletkéik látszanak a legalkalmasabbnak (1, 4, 5, 6, 14, 18). Módszerünk kidolgozásánál az alábbi szempontok vezéreltek:

- ideális befogadóhely kiválasztása
- az autotransplantált lépszeletek életképességének megőrzése
- az autotransplantatio idővesztését ne okozzon
- postoperatív összenövések minimumra való csökkentése
- egyszerű műtéti megoldás
- az autotransplantált lép immunbiológiailag pótolja az elvesztett lépét.

A Furka-féle „spleen chip” cseplészkötevénybe történő autotransplantációja a fenti elvárásoknak eleget tesz, hiszen a cseplész megtörtetését nem szenved, localis keringési zavar nem jelentkezik, és a műtét után a cseplész anatómiai helyére kerül.

Fontos a visszaültetett lépszövet mennyisége is az immunbiológiai működéshez. E „critical mass” az eredeti lép tömegének 30–50%-a kell hogy legyen (3, 7, 16, 22).

Valószínűnek tartjuk, hogy azon betegeinknél, akiknél az izotópos vizsgálat működőképes transplantatumot talált, de az IgM és a tuftsin szint alacsonyabb volt, nem a megfelelő mennyiségű lépszövet beültetése történt.

A sérült lép ellátásában *Barrett* alapján *Uranüs* és munkatársai a következőket ajánlják (21).

0. stadium: subcapsularis vérzés: conservativ th., observatio

1. stadium: capsula ruptura: coagulatio, ragasztás, observatio

2. stadium: parenchyma ruptura: sutura, observatio

3. stadium: polus ruptura: resectio, observatio

4. stadium: hilaris ruptura: splenectomia + autotransplantatio

A választandó eljárást tehát meghatározza a sérülés jellege, de nagyban befolyásolja a sérült általános állapota. Amennyiben izolált lépsérülést találtunk 1–2–3. stadiumú rupturával, úgy coagulatio, ragasztás, sutura és resectio (ilyenkor a segmentalis ereket le kell kötni, és az állományt öltésekkel kell egyesíteni) jöhet szóba. Ilyen esetben a beteg haemodinamikailag stabil állapotban van, és adottak a személyi feltételek is (5, 6, 14, 15, 16). Ezen esetekben azonban állandó sonographiás kontrollra van szükség az utóvérzés korai kimutatására.

Amennyiben a lép szétesett, a hilus beszakadt, azonnali splenectomia szükséges és ha haemodinamikailag a sérült állapota rendezhető, valamint egyéb kizáró ok nincs, az autotransplantatiót el kell végezni (1, 16).

IRODALOM: 1. *Bornemisza, Gy., Furka, I., Tarsoly, E. és mtsa*: Experimental partial splenectomy. *Acta Chir. Hung.*, 1983, 24, 37. — 2. *Carlstedt, A., Tholin, B.*: Infectious complications after splenectomy. *Acta Chir. Scand.*, 1984, 150, 607. — 3. *Cooney, D. R., Dearth, J. C., Swanson, S. E. és mtsa*: Relative merits of partial splenectomy, splenic reimplantation and immunisation in preventing postsplenectomy infection. *Surg.*, 1979, 86, 561. — 4. *Corazza, D. R., Tarozzi, C., Vaira, D. és mtsai*: Return of splenic function after splenectomy. How much tissue is needed? *Br. Med. J.*, 1984, 289, 861. — 5. *Furka, I., Mikó, I., Papp, L.*: Eine neue Methode zur Resektion der Milz bei Hunden. *Acta Chir. Austriaca*, 1988, 20, 23. — 6. *Furka, I., Mikó, I., Papp, L.*: Partial splenectomy performed by a special technique in dogs. *Acta Chir. Hung.*, 1990, 31, 317. — 7. *Holdsworth, R. J.*: Regeneration of the spleen and splenic autotransplantation. *Br. J. Surg.*, 1991, 78, 270. — 8. *Horton, J., Odgen, M. E., Williams, S. és mtsa*: The importance of splenic blood flow in clearing pneumococcal organism. *Ann. Surg.*, 1982, 195, 172. — 9. *King, H., Shumacker, H. B.*: Susceptibility to infection after splenectomy performed in infancy. *Ann. Surg.*, 1952, 136, 239. — 10. *Krasznay P., Somorjai B., Thombácz A.*: Traumás splenectomia kapcsán végzett részleges autotransplantatio. *Magy. Seb.*, 1992, 44, 322. — 11. *Livingstone, C. D., Levine, B. A., Sirinek, K. R.*: Site of splenic autotransplantation affects protection from sepsis. *J. Surg. Res.*, 1982, 33, 356. — 12. *Livingstone, C. D., Levine, B. A., Sirinek, K. R.*: Incidence and function of residual splenic tissue following splenectomy for trauma in adults. *Arch. Surg.*, 1983, 118, 617. — 13. *Lockwood, C. M.*: Immunological functions of the spleen. *Clin. Haematol.*, 1983, 12, 449. — 14. *Millikan, J. S., Moore, E. E., Moore, G. E. és mtsai*: Alternatives to splenectomy in adults after trauma. *Am. J. Surg.*, 1982, 144, 711. — 15. *Moore, F. A., Moore, E. E., Moore, G. E. és mtsa*: Risk of splenic salvage after trauma. *Am. J. Surg.*, 1984, 148, 800. — 16. *Patel, J., Williams, J. S., Shmigel, B. és mtsai*: Preservation of splenic function by autotransplantation of traumatized spleen in man. *Surg.*, 1981, 90, 683. — 17. *Patel, J., Williams, J. S., Naim, J. O. és mtsa*: Protection against pneumococcal sepsis in splenecto-

mised rats by implantation of the splenic tissue into an omental pouch. Surg., 1982, 91, 638. — 18. Seufert, R. M.: Milzverlust. Chirurg. Praxis, 1983, 31, 698. — 19. Shaw, J. H. F., Print, C. G.: Postsplenectomy sepsis. Br. J. Surg., 1989, 70, 1074. — 20. Sherman, R.: Perspectives in management of trauma to the spleen. 1979. Presidential adress. Am. J. Traumat., 1981, 20, 1. — 21. Uranüs, S., Kronberger, L., Beham, A. és mtsai: Neue

organerhaltende Techniken beim drittgradigen Milztrauma. Z. exp. Chir. Transplant. Künstl. Organe, 1990, 23, 7. — 22. Van Wyck, D., B. Witte, M., H. Witte, C. és mtsai: Critical splenic mass for survival from experimental pneumococcaemia. J. Surg. Res., 1980, 28, 14.

(Szendrői Tibor dr. Debrecen, Bartók B. út 2—26. 4043)



## EGÉSZSÉGÜGYI TERMÉKEK

**VÍZÁGY  
LÉGLÁB  
VÁKUMÁGY  
KÓRHÁZI ÁGY  
ÉRTORNÁZTATÓ  
HENGER ÜLŐPÁRNA  
KÓRHÁZI ÁGYSZÖVET  
ARANYERES ÜLŐPÁRNA  
KÉZ-LÁB TÖRÉSRÖGZÍTŐ**



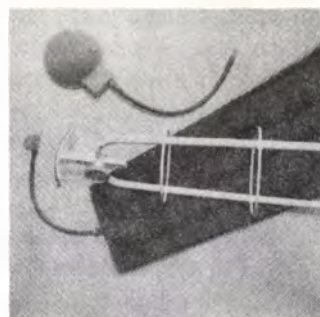
Értékesítés:



**TAURUS  
GUMIIPARI  
VÁLLALAT  
PÁLMA  
ÜZLETI EGYSÉG**

Budapest,  
Kerepesi 17.

Tel.: 113-43-49;  
134-47-67;  
\* 113-64-00;  
\* 113-72-60



## SPRINGER ÚJDONSÁG—SPRINGER ÚJDONSÁG—SPRINGER ÚJDONSÁG KLINIKAI KÉZIKÖNYV

Betegvizsgálat — Diagnosztika — Terápia — Sürgősségi betegellátás  
Szerkesztette: Arne Scheffler, Jörg Braun, Ulrich Renz  
Fordította és a magyarországi viszonyokra adaptálta: Juhász Péter  
Szakmailag és nyelvtanilag lektorálta: Nemesánszky Elemér  
Ára: 1490,—

Megrendelem a Klinikai kézikönyvet ..... példányban.

- A könyvet postán utárvétellel kérem.  
 A könyvet személyesen veszem át a Springer Szalonban.

Megrendelő neve.....

Címe.....

Springer Hungarica Kiadó (1075 Budapest, Wesselényi u. 28.)

## Genitalis chlamydia fertőzés andrológiai betegekben. Vizsgálatok direkt antigénkimutatással és szerológiai módszerrel

Corradi Gyula dr., Molnár Gyöngyvér dr.\* és Bognár Csaba dr.\*

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, Budapest, Urológiai Klinika (igazgató: Frang Dezső dr.)

Johan Béla Országos Közegészségügyi Intézet, Budapest, Bakteriológiai Osztály (osztályvezető: Lányi Béla dr.)\*

A szerzők direkt antigén kimutatással ellenanyag vizsgálattal elemezték a latens genitalis chlamydia infekciók hazai előfordulását. 83 házaspárt vizsgáltak, akik meddőség miatt jelentkeztek vizsgálatra. 20 személy bizonyult pozitívnak immunfluoreszens festéssel végzett direkt antigén kimutatással. Az antigén pozitív esetek mindenkor emelkedett chlamydiaellenes IgG ellenanyag-szinttel jártak. 33 esetben (18,1%) biztosan magas titereket (1 : 128 felett), 58 esetben (34,9%) bizonytalanul emelkedett (1 : 16 és 1 : 64 között) ellenanyag-szinteket találtak. A szerzők a továbbiakban analizálják a humorális immunválasz és a gyógyszeres kezelés kérdéseit

*Kulcsszavak:* genitális infekció, chlamydia, szerológia, meddőség

**Genital chlamydia infection in andrological patients. Direct antigen detection, and serological screening.** Authors investigated the frequency of genital chlamydial infection. 83 couples — complaining with infertility — were examined. Twenty patients were chlamydia positive by direct IF antigen detection. All chlamydia positive patients have elevated IgG antibody levels in sera. In 33 cases (18.1%) the antibody titers were significantly high above 1 : 128, in 58 cases (34.9%) antibody levels were slightly elevated between 1 : 16 — 1 : 64. Authors are analysing the questions of the humoral immune reactions and the results of the medical treatment.

*Key words:* genital infection, chlamydia antigen, chlamydia antibody, infertility

A chlamydia kimutatás direkt izoláláson, antigén kimutatáson vagy szerológiai diagnosztikán alapulhat (2, 11).

A tenyésztés szövetkultúrában történik, ún. McCoy-féle fibroblaszt sejteken. Az ondóból történő tenyésztés technikailag nehézkes, speciális jártasságot kíván, ugyanis az ondóban lévő különféle anyagok pl. a cink, szelén, bizonyos fehérjék toxikusak a fibroblasztokra, másrészt a retikuláris testek kiszabadítása sem egyszerű. A felsorolt nehézségek miatt ondóvizsgálatok céljára inkább a különféle direkt chlamydia antigén kimutatási meghatározások használatosak (12, 25).

A különféle direkt antigén kimutató eljárások, pl. immun-peroxidase, immunfluoreszens festések az elemi vagy retikuláris testek felszíni vagy egyéb antigénjeit mutatják ki. Az antigének egy része lipopolysaccharida, más része fehérje természetű vegyület. A kimutatás módja különféle, így lehet festési eljárás immunfluoreszkáló konjugátum segítségével, de alkalmazható RIA, ELISA vagy EIA technika is (7, 20, 26).

Az antigén kimutatáson kívül szerológiai módszerek is használatosak a diagnosztikában (7, 20, 21).

A vizsgált ellenanyagok IgG, IgM és IgA osztályba tartozóak, az utóbbi kétféle ellenanyag jelentősége a chlamydia diagnosztikában nem olyan kidolgozott, mint az IgG osztályba tartozóké (11, 14, 18).

Microimmunfluoreszens technikával 15 szerotípust lehet elkülöníteni, ezek közül az L<sub>1-3</sub> és D, K szerotípus okoz genitális megbetegedéseket (5, 27).

A tenyésztéssel pozitív esetekben nem mindig találunk ellenanyagot, enyhe nyálkahártya folyamatok (cervicitis, urethritis) nem járnak ellenanyag-szint emelkedéssel (13, 19).

Súlyos genitalis infekciókban pl. PID\*, prostatoepididymitis esetén egyértelmű ellenanyag emelkedés (1 : 128 fölött) észlelhető (11, 14).

Vizsgálataink célja az volt, hogy tünetmentes — meddőség miatt vizsgált beteganyagban — direkt chlamydia antigén kimutatás segítségével (IF festés) bizonyítsuk a chlamydia fertőzöttségét; továbbá, hogy ellenanyag vizsgálat segítségével (IgG EIA) megállapítsuk a szerológiai pozitív esetek számát és az ellenanyag szintjét.

### Anyag és módszer

Vizsgálatainkat a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Andrológiai Centrumának meddőség miatt vizsgált — egyéb vonatkozásban tünet- és panaszmentes — beteganyagán végeztük. A mikrobiológiai vizsgálatok a Johan Béla Országos Közegészségügyi Intézet Bakteriológiai Osztályán történtek. 83 válogatás nélkül kiválasztott — meddőség miatt vizsgált — házaspár került a programba. A férfiakon elvégeztük a szokásos andrológiai vizsgálatokat (anamnézis, fizikális vizsgálat, sperma vizsgálat), majd részletes mikrobiológiai vizsgálat történt. (Aerob tenyésztés,

\* pelvic inflammatory disease = kismedencei gyulladáshoz vezető betegség

mycoplasma tenyésztés, chlamydia kimutatás.) A betegeket a WHO ajánlásai alapján csoportosítottuk. A vizsgálatba bevont férfiak házias és élettársainak cervikális nyakjából szintén elvégeztük a fentiekben felsorolt mikrobiológiai vizsgálatokat. A programba került párok vérsavójából chlamydia ellenanyag kimutatást (IgG) végeztünk. Direkt antigén kimutatásra az Orion cég immunfluorescens konjugátumát használtuk, ellenanyag kimutatásra pedig az „Orion diagnosztika” chlamydia ellenanyag EIA tesztjét. Az immunfluorescens konjugátum monoklonális ellenanyagokat tartalmaz, amelyek a *Chlamydia trachomatis* 15 szerotípusával és a *Chlamydia psittaci* specioseival is kötődni képesek. A monoclonális ellenanyagok FITC-el vannak konjugálva és Na-azidmerthiolát keverékével láthatóvá téve (fluoreszkálás). A „Chlamiset Antibody EIA” *C. trachomatis* L<sub>2</sub> részben tisztított részecskéinek antigénként való felhasználásával készült és IgG típusú ellenanyagok kimutatására szolgál, családspecifikus ellenanyag, mely LGV és *C. psittaci* fertőzések esetén egyaránt pozitív, így trachoma, conjunctivitis, urethritis, cervicitis, salpingitis, epididymitis, proctitis, perihepatitis, pneumonia (új-szülöttkori pneumonia) lymphogranuloma venereum, arthritis esetén.

Kontroll csoportonként 42 személy ellenanyag vizsgálatát végeztük el, a kontroll csoport tagjai 20–40 év közötti személyek voltak, a kontroll csoport fele pulmonológiai osztály beteganyagából (1. sz. kontroll) került ki, a másik fele egészséges véradó volt (2. sz. kontroll). A 2. sz. kontroll csoport megválasztásával azt kívántuk megállapítani, hogy egészséges hazai populációban milyen gyakorisággal található magasabb titerű chlamydia ellenanyag, az 1. sz. kontroll csoport pulmonológiai osztályról kikerült beteganyagában pedig arra voltunk kíváncsiak, hogy esetleges pulmonális infekciók után, milyen arányban fordulnak elő ellenanyag hordozók.

A Chlamydia pozitív személyeket 14 napon keresztül napi 100 mg doxycyclinnel (Doxycyclin — Chinoin) kezeltük, az első napon 2 × 100 mg dózissal. A szerológiai pozitív egyéneket fél év után újabb kontroll vizsgálatra kértük, a késői kontroll vizsgálatok eredményeit megfelelő mennyiségű adat birtokában fogjuk közölni.

A szexuális partnereket — minden esetben — (még negatív tenyésztési eredmény birtokában is) azonos dózissal, egyidejű gyógyszeres kezelésben részesítettük.

## Eredmények

A laboratóriumi vizsgálatok eredményeit az alábbiakban ismertetjük. A direkt antigén kimutatás (IF) eredménye a következő volt: 166 esetből 20 esetben kaptunk pozitív eredményt, ami 12,0%-nak felel meg. Az antigén pozitív esetek kivétel nélkül emelkedett ellenanyagszintekkel jártak.

A 166 személy ellenanyag vizsgálata a következő eredményeket adta: 58 esetben kaptunk (34,9%) bizonyítanul pozitív vizsgálati eredményt (16–64-es titer), 33 esetben (18,1%) biztosan magas titeret (128 és felett). 10 esetben 1024 feletti volt a kimutatható ellenanyag titer. A pozitív és a kétesen pozitív személyek együttes száma 91 fő tett ki, ami 53,0%-nak felel meg. A kétes vagy biztosan pozitív egyének között 13 házaspár szerepel, ahol mindkét fél részéről emelkedett ellenanyag titeret lehetett észlelni.

A gyógyszeres (doxycyclin) kezelés eredményei a következőképpen alakultak: 20 beteg közül 16 beteg (80,0%) gyógyult 14 napos kezelés után, 3 betegnél a gyógyszeres kezelést erythromycinnel (Eryc — Biogal 4 × 500 mg 2 hétig) megismételtük. 1 esetben a megismételt kezelés sem hozott eredményt, itt fluoroquinolon készítményt rendelünk.

## Megbeszélés

Vizsgálataink során chlamydia infekció vizsgálatát végeztük direkt antigén meghatározás módszerével (IF teszt) és szerológiai vizsgálatok segítségével. Vizsgálati eredményeink azt mutatják, hogy a vizsgált személyek közül 12,0% (20 személy) volt antigén pozitív, 91 személy hordozott IgG típusú chlamydia ellenanyagot (1 : 16<) a szérumban (53,0%).

Korábban McCoy-féle tenyésztéssel végzett vizsgálataink 13,5%-os gyakorisággal mutattak tünetmentes chlamydia hordozókat; az a felmérés is hasonló nagyságú beteganyagban — (177 személyen) történt (5). Az eredmények jelzik, hogy a tenyésztés és a direkt antigén kimutató technika érzékenységeiben nincsen jelentős különbség. Az ondóból történő chlamydia tenyésztés technikai nehézségei és munkai-gényessége miatt a mindennapi andrológiai diagnosztikában az antigén kimutatás preferálható.

Tünetmentes chlamydia hordozók előfordulási gyakorisága különféle szerzők munkáiban országonként és rétegenként 4–10% között változóak, úgynevezett „andrológiai” beteganyagban 5–30% között mozognak (4, 25). A hazai „andrológiai” fertőzöttség (12–13,5%) közepes mértékűnek mondható.

A humorális immunválasz teljes kinetikája a mai napig sem tisztázott teljesen (3, 6, 9, 10, 22, 27). A vizsgált ellenanyagok közül az IgG jelentősége tűnik a legfontosabbnak. Majmokon végzett kísérletekben Ripa egy héttel a fertőzés után IgM típusú ellenanyagot mutatott ki, 2 hét múlva IgG típusú ellenanyag jelent meg (18). Puolakkainen és munkatársai 70 PID-es nőbeteg chlamydia IgG ellenanyagszintjét tanulmányozták 3–6 éven keresztül az akut gyulladást követően. 51 nőnek volt IgG típusú ellenanyaga, 19-nek nem. A vizsgálatok szerint IgG típusú ellenanyagok évekig változatlanul perzisztálhatnak PID betegekben, de mennyiségük az évek során csökkenhet (16).

IgG típusú *C. trachomatis* ellenanyag a lakosság különböző rétegeiből különböző mennyiségben mutatható ki, így STD ambulanciák betegeiből gyakrabban (8). Érdekes, hogy nőkben általában magasabb titerben, mint férfiakban (8).

Az átlagos hazai populációt reprezentáló kontroll csoportunkban 2,4%-ban találtunk IgG-t. A pulmonológiai osztályról származó speciális kontroll csoportban ez a százalékos arány 7,1 volt, de ez sem érte el az andrológiai csoportban előforduló gyakoriságot.

Scheel és Anestad vizsgálatai szerint véradók és tenyésztéssel negatív kontrollok csoportjában 10%-os gyakorisággal találhattak IgG típusú chlamydia ellenanyag, idősebb korcsoportban (65 év felett) 5%-os gyakorisággal (23).

Del Piano és munkatársai multicentrikus szűrés kapcsán aszimptomatikus olasz populációban 6,85%-os gyakorisággal találtak chlamydia ellenanyagot (15).

Az ellenanyagok jelentősége a chlamydia fertőzésekre adott immunválasz értékelésében nem egyöntetű. Rank és munkatársainak tengerimalacokban végzett kísérletei szerint a humorális immunitásnak jelentősebb a szerepe a chlamydia infekciók elhárításában, mint a celluláris immunválasznak (17). Yong vizsgálatai ezt a vélekedést megerősítik; Wirick és munkatársai ugyanakkor a celluláris immunválasz jelentőségét hangsúlyozzák (27, 28, 29). Rethermel és munkatársai,



Shermer és Sarov az interferon védőhatását igazolták egér-kísérletekben (19, 24).

Rendkívül érdekesek az autoimmun folyamatok és a chlamydia fertőzések közötti összefüggésre utaló megfigyelések (1). Bizonyos fertőző betegségekről eddig is tudtuk, hogy autoimmun ellenanyagok megjelenését indíthatják el, pl. vírusok, *Mycoplasma pneumoniae* stb. Ha arra gondolunk, hogy hasonló folyamatot indíthatnak el a chlamydia fertőzések, akkor különösen fontos felhívunk a figyelmet az ellenanyag hordozók rendkívül magas részarányára (53,0%!!!). Már eddig is tudtuk, hogy PID-es anamnézissel rendelkező, elzáródásos eredetű meddőségben szenvedő nőbetegek körében — az esetek több mint 50%-ában található chlamydia ellenanyag; az andrológiai betegekhez vonatkozó vizsgálati eredményeink további adatokkal támasztják alá a chlamydia fertőzések meddőségi jelentőségét.

A gyógyszeres kezelés (14 napos doxycyclin-kúra) az esetek 80%-ában — az első kúrával — eredményesnek bizonyult.

1989-ben közölt korábbi anyagunkban az eredményesség hasonló szinten mozgott, 87,5%-os volt. Makacs, polirezisztens fertőzés mindössze 1 alkalommal fordult elő, és ez a jelenlegi szériában volt megfigyelhető.

A genitális chlamydia infekciók tanulmányozásával szerzett tapasztalataink felhívják a figyelmünket a tünetmentesen lefolyó genitális folyamatokra, és további vizsgálatokra ösztönöznek a humorális immunválasz kinetikájának tisztázására.

IRODALOM: 1. Andersen, P., Möller, B. R.: Autoantibodies in patients with acute salpingitis caused by Chlamydia trachomatis. *Scand. J. Infect. Dis.*, 1982, 14, 19—21. — 2. Bowie, W. R., Wang, S.-P., Alexander, E. R. és mtsai: Etiology of nongonococcal urethritis: evidence for Chlamydia trachomatis and Ureaplasma urealyticum. *J. Clin. Invest.*, 1977a, 59, 735—742. — 3. Byrne, G. J., Lehmann, L. K., Landry, G. L.: Induction of tryptophan catabolism in the mechanism for gamma-interferon-mediated inhibition of intracellular Chlamydia psittaci replication in T24 cells. *Infect. Immun.*, 1987, 53, 347—351. — 4. Cevenini, R., Possati, G., La Placa, M.: Chlamydia trachomatis infection in infertile women. In: Chlamydial Infection. Mårdh, P.-A., Holmes, K. K., Oriel, J. D., Piot, P., Schachter, J. Eds. Elsevier Biomedical Press, Amsterdam, 1982, 189—192. old. — 5. Corradi Gy., Nagy B., Vajda Z.: Aszimptomatikus chlamydiózis az andrológiai gyakorlatban. *Urol. Nephrol. Szle.*, 1989, 16, 31—32. — 6. Forsey, T., Darougar, S., Trehan, J. D.: Prevalence in human beings of antibodies to Chlamydia IOL—207, an atypical strain of chlamydia. *J. Infect. Dis.*, 1986, 12, 145—152. — 7. Fuentes, V., Bissac, E., Corbel, Cl. és mtsai: Enzyme — linked immunosorbent assay (Elisa): application a la recherche d'anticorps anti-Chlamydia. *J. of Biol. Standard.*, 1982, 10, 303—309. — 8. Grayston, J. T., Wang, S. P., Foy, H. M. és mtsai: Seroepidemiology of Chlamydia trachomatis infection. In: Chlamydial Infections, Mårdh, P. A., Holmes, K. K., Oriel, J. D., Piot, P., Schachter, J. Eds. Amsterdam: Elsevier Biomedical Press, 1982, 405—419. old. — 9. Grossmann, C. J.: Interactions between the gonadal steroids and the immun system.

Science, 1985, 227, 257—261. — 10. Jones, R. B., Batteiger, B. E.: Human immune response to Chlamydia trachomatis infections. In: Chlamydial infections. Oriel, D., Ridgway, G., Schachter, J., Taylor-Robinson, D., Ward, M. Eds: Cambridge University Press, Cambridge 1986, 423—432. old. — 11. Levitt, D., Barol, J.: The immunobiology of Chlamydia. *Immunol. Today*, 1987, 8, 246—251. — 12. Mårdh, P. A., Colleen, S.: Antimicrobial activity of human seminal fluid. *Scand. J. Nephrol.*, 1975, 9, 17—23. — 13. Osler, S., Persson, K.: Epidemiologic and serodiagnostic aspects of chlamydial salpingitis. *Obstet. Gynecol.*, 1982, 59, 206—209. — 14. Persson, K., Bröms, M.: Chlamydia trachomatis in lower respiratory tract infection in children, and the detection of spurious chlamydial IgM antibodies in the acute mononucleosis. *Eur. J. Clin. Microbiol.*, 1986, 5, 581—583. — 15. Del Piano, M., Latino, M. A., Magliano, E. és mtsai: An epidemiological study of the diffusion of urogenital Chlamydia trachomatis infections. In: Proceedings of the European Society for chlamydia. Research. Ed.: M. La Place, R. Cevenini. Eds. Societa Editrice Esculapio. Bologna, 1988, 54. old. — 16. Puolakkainen, M., Vesterinen, E., Puroila, E. és mtsai: Persistence of chlamydial antibodies after pelvic inflammatory disease. *J. Clin. Microbiol.*, 1986, 23, 924—928. — 17. Rank, R. G., White, H. J., Barron, A. L.: Humoral immunity in the resolution of genital infection in female guinea pigs infected with the agent of guinea-pig inclusion conjunctivitis. *Infect. Immun.*, 1979, 26, 573—579. — 18. Ripa, K. T., Möller, B. R., Mårdh, P. A. és mtsai: Experimental acute salpingitis in grivet monkeys provoked by Chlamydia trachomatis. *Acta Pathol. Microbiol. Scand.*, 1979, B5/65—70. — 19. Rothermel, C. D., Byrne, G. J., Havell, E. A.: Effect of interferon on the growth of Chlamydia trachomatis in mouse fibroblasts (L cells). *Infect. Immunol.*, 1983, 39, 362—370. — 20. Saikku, P., Paavonen, J., Vännänen, P. és mtsai: Solid-phase enzyme immunoassay for chlamydial antibodies. *J. Clin. Microbiol.*, 1983, 17, 22—27. — 21. Schachter, J., Cles, L., Ray, R. és mtsai: Failure of serology in diagnosing chlamydial infections of the female genital tract. *J. Clin. Microbiol.*, 1979a, 10, 647—649. — 22. Schachteer, J., Cles, L. D., Ray, R. M. és mtsai: Is there immunity to chlamydial infections of the human genital tract? *Sex. Transm. Dis.*, 1983, 10, 123—125. — 23. Scheel, O., Anestad, G.: Serology in the diagnosis of urogenital chlamydial infections. Significance of IgM, IgA and „high IgG titre”. In: Proceedings of the European Society for chlamydia. Research. Ed.: M. La Place, R. Cevenini. Eds. Societa Edit. Esculapio. Bologna, 1988, 273. old. — 24. Shermer, Y., Sarov, I.: Inhibition of growth of Chlamydia trachomatis by human gamma interferon. *Infect. Immun.*, 1985, 48, 592—596. — 25. Soffer, Y., Rou-El, R., Golan, A. és mtsai: Male genital mycoplasmas and Chlamydia trachomatis culture: its relationship with accessory gland function, sperm quality and autoimmunity. *Fertil. Steril.*, 1990, 53, 331—336. — 26. Trehan, J. D., Darougar, S., Simmons, P. D. és mtsai: Rapid diagnosis of chlamydial infection of the cervix. *Br. J. Vener. Dis.*, 1978a, 54, 403—408. — 27. Wyrick, P. B., Brownridge, E. A., Ivins, B. E.: Interaction of Chlamydia psittaci with mouse peritoneal macrophages. *Infect. Immun.*, 1978, 19, 1061—1067. — 28. Yong, E. C., Klebanoff, S. J., Kuo, C.-C.: Toxic effect of human polymorphonuclear leucocytes on Chlamydia trachomatis. *Infect. Immun.*, 1982, 37, 422—426. — 29. Yong, E. C., Chi, E. Y., Chen, W. J. és mtsai: Degradation of Chlamydia trachomatis in human polymorphonuclear leucocytes: an ultrastructural study of peroxidase-positive phagolysosomes. *Infect. Immun.*, 1986, 53, 427—431.

(Corradi Gyula dr., Budapest, Üllői út 78/b. 1082)



# HUMA-Pronol tabletta

40 mg

**Hatóanyag:** 40 mg propranololium chloratum tablettánként.

**Javallatok:** Szívritmuszavarok: fibrilláció, pitvarlebegés, szupraventrikuláris paroxizmális tachikardia. Angina pectoris. Feokromocitoma esetén az  $\alpha$ -receptor-bénítók alkalmazása során fellépő tachikardia gátlása.

**Ellenjavallatok:** Asthma bronchiale, kifejezett bradikardia, cor pulmonale, atrioventrikuláris blokk, arteriális hipotenzió, miokardiális elégtelenség, ulcus ventriculi et duodeni, metabolikus acidózis. Terhesség.

**Adagolás:** *Aritmia kezelésére felnőtteknek* naponta 40—120 mg (1—3 tabl.), étkezés előtt. *Koronáriás betegség kezelésében* naponta 60—160 mg (3—4-szer  $\frac{1}{2}$ —1 tabl.) étkezés előtt. A kezelést a kisebb adaggal kell kezdeni, és 7—10 nap alatt fokozatosan emelni.

*Feokromocitoma esetén* a sebészeti beavatkozást megelőzően 3 nappal, naponta 60 mg-ot kell adni,  $\alpha$ -adrenerg-receptorokat gátló készítménnyel együtt.

*Gyermekadagok:* 2—6 éveseknek általában a felnőttekének  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$  része, iskoláskorúaknak  $\frac{1}{2}$ — $\frac{2}{3}$  része.

**Mellékhatások:** Hányinger, hányás, hasmenés, székrekedés, fejfájás, álmatlanság, fáradtság, gyengeség, depresszió, légzési zavar, a vér karbamid- vagy a szérum transzamináz-mennyiségének növekedése. Örökletes gyógyszerérzékenység előfordulhat.

**Gyógyszerkölcsonhatások:**

*Együttadás tilos!*

- MAO-bénítók (ezek hatását fokozza);
- verapamillal (fokozott bradikardia, vérnyomásesés);

*Óvatosan adható!*

- katekolamindepléciót okozó vérnyomáscsökkentőkkel (hatását fokozzák).

**Figyelmeztetés:** Beállítása orvosi ellenőrzést igényel: fokozatosságot az adagolás kezdetén és a HUMA-Pronol befejezésekor.

Hirtelen abbahagyása — elsősorban isémiás szívbeteg esetében — hirtelen rosszabbodáshoz vezethet. Gáznarkóziót a műtét előtti napokban fokozatosan abbahagyott adagolás után szabad végezni.

Elővigyázatosan kell alkalmazni manifeszt vagy kezdődő szív-, illetve keringési elégtelenségben (megfelelő digitalizálás után) miokardiális infarktus után, továbbá máj- és vesefunkciócsökkenés esetén. — MAO inhibitor után 2 hét szünet közbeiktatásával adható.

Diabetes mellitusban a vércukorszintet időnként ellenőrizni kell.

**Megjegyzés:** ✚

**Csomagolás:** 50 tabletta

**Gyártja:** Pharmamed Ltd/Málta

**Csomagolja:** HUMAN Oltóanyagtermelő és Gyógyszergyártó Rt., Gödöllő

HUMAN

## Pacemaker kóroki szerepe rejtett infectio létrejöttében

Tomcsányi János dr., Papp Lajos dr.,\* Karlócai Kristóf dr., Kollár András dr.\*  
és Naszlady Attila dr.

Országos Korányi TBC és Pulmonológiai Intézet, Budapest (mb. igazgató: Naszlady Attila dr.)

Orvostovábbképző Egyetem, Budapest, Szív- és Érsebészeti Klinika (igazgató: Papp Lajos dr.)\*

A szerzők larvált pacemaker-elektroda-szeepszisben szenvedő beteg esetét ismertetik. Az anamnézis és echocardiographia alapján felállított diagnózist extracorporalis perfúzió nélkül, pitvari metszésen keresztül történt elektroda eltávolítás követte.

*Kulcsszavak:* pacemaker, infectio, sepsis

**Hidden pacemaker infection.** A case of seronegative pacemaker lead infection is presented. The diagnosis based on patient history and echocardiography was proved by removing the infected leads from the beating heart through surgery.

*Key words:* pacemaker, infection

A permanens pacemaker (PM) implantációt az irodalmi adatok szerint 1–13%-ban követi infectio. Az infectio lehet: 1. a pulzusgenerátor tasak localis gyulladása vagy abscessusa, 2. a bőr belső nyomása miatti felületes bőrorosio secunder infectióval, 3. láz és pozitív haemocultura egyéb infectiós külső góc nélkül (1).

A szerzők egy olyan, a fenti 3. csoportba sorolható eset bemutatását tartják érdemesnek, ahol a visszatérő lázas állapot mellett a haemoculturák végig negatívak voltak és az echocardiographia által véleményezett pacemaker sepsist az elvégzett műtét igazolta.

### Esetismertetés

63 éves férfi betegnél 9 évvel ezelőtt sinus csomó betegség miatt VVI típusú PM-t implantáltak. Egy évvel ezelőtt generátor kimerülés és exitblock miatt készülékcsere történt és új elektrodat vezettek be. Az eredeti elektrodat eltávolítani nem lehetett, azt csonkolás után fixálták. A kontroll rtg során a csonkolt elektrodat a jobb kamrában találták — feltehetően nagyobb fizikai terhelést követően csúszott oda vissza.

A beteg a második PM műtét után egy hónappal lázas lett, elesetté vált. A helyi kórházban kombinált antibiotikum terápia mellett is lázas volt, a megyei kórházban már csak subfebrilis, gyorsult sülyedéssel. Itt az echocardiographiás vizsgálat alapján a tricuspidalis billentyűn vegetációra gyanús képletet vélemeztek.

Az első — ambuláns — echocardiographiás vizsgálatunk során calcificált, nem stenotikus aorta billentyűt, a tágabb jobb kamrában kettős PM elektroda árnyékot láttunk, az egyiket hosszan szöveti strukturát sejtető vegetációval (1. ábra). A tricuspidalis billentyű nehezen volt megítélhető, rajta vegetációnak megfelelő képlet nem látszott. Doppler vizsgálat tricuspidalis regurgitációt nem igazolt.

A steril haemoculturák, valamint az egyhetes, antibiotikum nélküli láztalanság miatt a fenti echokép ellenére a regionális szívsebészeten műtét megoldást nem indikáltak és a beteget további megfigyelésre osztályunkra helyezték.

A rutin labor vizsgálatok a fiziológiás felső határán lévő sülyedés és fehérvérsejtszám (We: 20, fvs: 9,9) mellett kóros eltérést nem mutattak. Az ismételt echocardiographiás vizsgálat a korábbival egyező eredményt mutatott. Az EKG-n I. fokú AV blockkal járó sinus ritmus és 60/min frekvenciájú PM ütések váltakozását láttuk.

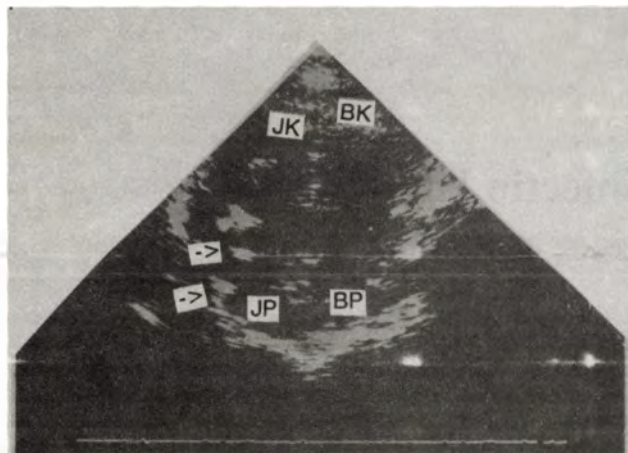
A mellkas röntgen felvételen érdemi eltérés nem volt. A tágult jobb szívfél, a PM vegetatio, valamint a sinus ütéseknel látható kistokú jobb kamra terhelés miatt tüdőszcintigraphia történt, ami érocclusióra utaló eltérést nem igazolt. Ismételt jelentkező lázas epizód miatt góckutatást végeztünk negatív eredménnyel. A haemoculturákból kórokozó hosszabb tenyésztéssel sem volt kimutatható. Összesen hat alkalommal vettünk haemoculturát, ebből két esetben lázas állapotban. Sem a haemoculturák levétele előtt, sem utána nem adtunk antibiotikumot.

Latens PM infectiót vélemeztek, amit az elektroda látható echodens képlet (1. ábra), valamint az anamnézis támasztott alá. Ezért ismételt szívsebész. consiliummal egyetértésben a PM elektroda operatív eltávolítását tartottuk szükségesnek. Műtét során Leptos—01-es PM készülék beültetése után a jobb fülcsőn keresztül — dohányzacskó-öltés biztosításával — érezhetővé vált a jobb kamrában lévő két különálló PM elektroda, valamint egy nagyobb hengeres képlet. A jobb kamrába ágyazott fejek nagyobb erő kifejtéssel sem voltak eltávolíthatók. Az elektrodaikat fejükről leszakítva és kihúzva láthatóvá vált a kb. 7 cm hosszú vegetatio (2. ábra), aminek tenyésztése később negatívnak bizonyult.

A postoperatív periódusban egy alkalommal 300/min frekvenciájú pitvari flutter lépett fel 2 : 1-es átvezetéssel, ami 5 mg iv. verapamilra megszűnt. A betegnek fél éves utánkövetése során láza, subfebrilitása, ritmuszavara nem volt. A kontroll echocardiographia során a változatlan méretű jobb szívfélben csak a szokásos elektroda kép felvillanásai látszottak. A jobb kamrában sem felrakódás, sem a csonkelektroda nem ábrázolódt.

### Megbeszélés

A PM elektroda-infectio szövődményei súlyos, gyakran életveszélyes, illetve letális kimenetelű kórképhez vezethetnek. Ilyen esetekről az utóbbi években több hazai közlemény számolt be (3–4). Az ismertett esetekben a szeptikus kórkép mellett a pozitív haemoculturák segítették a



1. ábra: Csúcsi négyüregű echocardiographiás kép. A nyilak a pacemaker vegetatiót jelzik



2. ábra: Az eltávolított pacemaker elektróda a vegetatióval



helyes diagnózis felállítását. Az általunk ismertett esetben diagnosztikus nehézséget okoztak a negatív haemoculturák, amelyek a terápiás beavatkozást is késleltették. Kétyi Iván kiváló munkájában (2) felhívja a figyelmet a műanyag implantatumokon képződő biofilmek jelentőségére mind a relapsusokkal járó fertőzések, mind a diagnosztikus és terápiás nehézségek szempontjából. Valószínűleg az általunk közölt esetben is a PM elektródán képződő biofilm matrixba ágyazott mikrobák okozták az antibiotikumrezisztens, larvált PM sepsist.

Az elektródát gyakran kötőszövetes hüvely rögzíti az endocardiumhoz, ezért ennek eltávolítása a jobb kamrából komoly technikai nehézséget jelenthet. A myocardiumba beágyazódott, bentmaradt fémfejek már gócként kisebb valószínűséggel szerepelnek és ezek eltávolítása részben extracorporalis szívműtétet, részben pedig nagyobb rizikót és megterhelést jelentett volna a betegnek. Az EC perfúzió nélküli műtéti megoldás helyességét az elmúlt panasz- és tünetmentes 6 hónap alátámasztja.

A PM implantációk számának növekedésével egyre nagyobb jelentőséget kap a PM infectio korai felismerése, amire még akkor is gondolnunk kell, ha a definitióban szereplő pozitív haemocultura hiányzik.

IRODALOM: 1. Choo, M. H., Holmes, D. R., Gersh, E. J. és mtsai: Permanent pacemaker infections: characterisation and management. *Am. J. Cardiol.*, 1981, 48, 559. — 2. Kétyi, I.: Bakteriális biofilmek és az orvosi gyakorlat. *Orv. Hetil.*, 1989, 130, 2455. — 3. Rényi-Vámos, F., Bodor, E., Moravcsik, E. és mtsai: Fertőzött pacemaker elektróda eltávolítása extracorporalis perfúzió segítségével. *Orv. Hetil.*, 1979, 120, 2495. — 4. Sugár T., Tomcsányi I., Lakos Gy. és mtsai: Fertőzött pacemaker elektróda okozta tricuspidális billentyű endocarditis műtéttel gyógyított esete. *Magy. Seb.*, 1988, 41, 160.

(Tomcsányi János dr., Budapest, Pihenő u. 1. 1529)

## Anisics Ernő

**bőrdíszműves kisiparos**

1067 Budapest VI., Teréz krt. 21.

Megrendelés esetén utánvétellel szállítok, bármilyen színű valódi bőrből készült:

44×23×20 cm méretű és	
40×23×20 cm méretű	
orvosi táskát	9800,— Ft,
többrekeszes recepttartót	2300,— Ft,
kétfelé nyíló ampullatartót	2500,— Ft,
vérnyomásmérőtokot	890,— Ft.

Közületeket is kiszolgálók!

**Telefon: 1531-875**

## Dr. Székessy Vilmosné dr. Hermann Vilma (1910—1992)

1992. augusztus 31-én elhunyt dr. Székessy Vilmosné, dr. Hermann Vilma ny. tanszékvezető egyetemi tanár, a modern orvosi biokémiai oktatás hazai megteremtője.

Székessyné professzor asszony tudományos pályáját orvostanhallgatóként a budapesti Anatómiai Intézetben Lenhossék professzor irányításával kezdte el, majd Hány Pál Élet- és Kórvegytani Intézetébe került, ahol, illetve annak utódintézetében közel 50 évet töltött el. Közben dolgozott a Kórbonctani Intézetben, illetve nyaranta a Tihanyi Biológiai Kutató Intézetben is. Alapos kémiai ismereteihez nagymértékben hozzájárult, hogy 2 évig a bölcsészkaron kémiát, kísérleti fizikát és matematikát hallgatott.

A II. világháború utáni nem könnyű helyzetben aránylag fiatalon hárult rá — Szent-Györgyi Albert rövid budapesti tanárságát nem számítva — a biokémiai gyakorlati oktatás megszervezése és csekély segítséggel annak egyedüli vezetése is. 1951-től kezdve az akkori tanszékvezető Szörényi Imre professzor távollétében ismét megbízták a biokémiai oktatás ellátásával. 1954-ben nyert egyetemi tanári és ezzel együtt intézetigazgatói kinevezést. Nem volt könnyű dolga akkor, amikor egy világszínvonalon oktató intézetet szinte a semmiből hozott létre, s nagyon mostoha körülmények között szabott kutatási irányt a szinte csak az egészen fiatal, frissen végzetekből álló oktatói karnak.

Az Élet- és Kórvegytani Intézetben vitaminokkal és hormonokkal kapcsolatos témakörökkel foglalkozott, Szent-Györgyi professzor mellett az izomműködés biokémiájának kutatásába kapcsolódott, e periódusban végzett munkáját jelentős felismerések fémjelzik. Egyetemi tanári kinevezése után az intézet fő kutatási profiljává az izom disztrófia tanulmányozása vált. E vizsgálatok során igen jelentős tudományos eredmények születtek, melyek különböző kongresszusokon előadásra kerültek, de közlemé-

nyek formájában sajnálatosan nem jelentek meg. Székessyné professzor asszony olyan mélységben ismerte és uralta a biokémiai oktatási tananyagot, hogy hozzá hasonló felkészültségű oktatóval e területen nem találkoztam. Az előadások zömét maga tartotta, s a hallgatók vizsgáztatását szinte egyedül szintén ő bonyolította le hosszú időn át. E céltudatos munka eredményeként alakult ki a mai biokémiai oktatási törzsanyag, amely szerkezetét tekintve mind a mai napig alig változott.

Székessyné professzor asszony több mint 10 éven át volt az egyetem Szociális Bizottságának elnöke, és e minőségben minden rászoruló hallgató problémájával egyénileg foglalkozott közmegelegedésre.

Tanári működése során az oktatás területén szerzett elvülhetetlen érdemei mellett legalább annyira jelentős, hogy olyan, a biokémiának elkötelezett fiatalokat nevelt fel, akik közül egyetemi tanárok, intézetigazgatók, tudományos osztályvezetők kerültek ki, akik máig büszkék arra, hogy tanítványainak mondhatják magukat.

Székessyné professzor asszony igényes, nagy tudású, önmagával szemben szigorú oktató-kutató volt. Példátlan munkabírása, igen széles és pontos irodalmi ismeretei, utolérhetetlen módszertani felkészültsége és precizitása alkalmassá tette volna, hogy az általa vezetett intézet a publikált tudományos munkákban is olyan elismerést vívjon ki magának, mint az oktatásban. A körülmények azonban ezt nem tették lehetővé.

Volt munkatársai fejüket meghajtva szerény, csendes modorú, nagy tudású és türelmes tanítójukra emlékezve, egyéniségét és munkásságát követendő példának állítják a mai fiatal oktató-kutató nemzedék elé.

*Somogyi János dr.*

# BETADINE

## bőr- és nyálkahártya fertőtlenítőszer oldat



A Betadine® oldat széles antimikrobiális spektrummal rendelkező fertőtlenítőszer készítmény, mely bőr- és nyálkahártya fertőtlenítésére alkalmas. A készítmény 10 mg/ml szabad aktív jódot, mint dezinficiens hatóanyagot tartalmaz.

**Antimikrobiális spektrum:** baktericid, fungicid, szelektív virucid, tuberkulocid, protocid.

**Toxicológiai minősítés:**

- Méregerősségi osztály: „Gyakorlatilag nem mérgező” (M – IV)
- Veszélyességi osztály: „Gyakorlatilag veszélytelen” (V. – D.)

**Alkalmazási terület:**

- injekciózás, vérvétel, punkciók, biopsziák, transzfúziók, infúziók előtt a bőrfelület fertőtlenítésére
- műtétek előtt a bőrfelület és a nyálkahártyák fertőtlenítésére
- aszeptikus sebkezelésre
- bakteriális és gombás bőrfertőzéseknél
- műtetre kerülő betegek teljes vagy részleges személyi fertőtlenítésére (ún. fertőtlenítő fürdetésre)

**Ellenjavallat:**

jódérzékenység, hyperthyreosis, pajzsmirigy adenoma, dermatitis, veseelégtelenség esetén, radioaktív jód-kezelés előtt, pajzsmirigy terapeutikumok alkalmazásakor.

Koraszülöttek, újszülöttek és csecsemők kezelése, valamint a terhesség 3. hónapjától és szoptatás alatt alkalmazása kerülendő és csak egyéni mérlegelés alapján jöhet szóba, állandó orvosi ellenőrzés mellett!

**Alkalmazása:**

A BETADINE®-oldatot töményen (hígítatlanul), vagy 10%-os (1:10 arányú), illetve 1%-os (1:100 arányú) vizes hígítású oldatban alkalmazzuk a felhasználási területtől függően.

- injekciózás, punkció, vérvétel, transzfúzió, infúzió, biopszia előtt, műtéti bőrfelület fertőtlenítésére ép bőrfelületen alkalmazva: töményen (hígítatlanul) kell használni, a felvitel után legalább 1–2 perces expozíciós idő mellett.
- aszeptikus sebkezelésnél, égett bőrfelület kezelésére, nyálkahártya fertőtlenítésére, bakteriális és gombás bőrfertőzéseknél: 10%-os (1:10 arányban hígított) vízzel hígított Betadine® oldatot kell alkalmazni.
- műtét előtti betegfürdetésnél: a Betadine® oldatot 1%-os (1:100 arányú hígításban) koncentrációban kell alkalmazni a beteg fertőtlenítő fürdetéséhez. Legcélszerűbb a hígított Betadine® oldattal a testfelületet egyenletesen bekenni, majd legalább 2 perces behatási idő után langyos vízzel leöblíteni.

A Betadine®-oldatból a hígításokat mindig a felhasználás előtt, frissen kell elkészíteni. A hígított oldatot tárolni nem szabad! A Betadine® oldat a textíliából langyos vízzel, erősebb szennyeződés esetén Na-tiosulfát oldattal (fixírsó oldat) eltávolítható.

**Figyelmeztetés:**

A Betadine® oldat sötétbarna színe annak hatásosságára utal. A halványodó szín a csökkenő antimikrobiális hatást is jelzi. Az oldat bomlását a fény és a 40 °C feletti hőmérséklet is elősegíti.

A Betadine® oldat 2–7 pH-érték között rendelkezik antimikrobiális hatással.

A készítmény nem alkalmazható együtt enzimátikus sebkénőcsökkel, valamint higany-tartalmú fertőtlenítőszerrel.

A Betadine® oldat PVP-jódkomplexe inkompatibilitás redukáló anyagokkal, alkaloid sókkal és savasan reagáló anyagokkal.

**Tárolhatóság:**

Eredeti, ép, bontatlan csomagolásban, fénytől védve, száraz, hűvös helyen 3 évig tárolható.

**Csomagolás:**

30 ml, 120 ml és 1000 ml-es zöld színű csepegtető polietilén flakon.

**Gyártja:**

Mundipharma AG (Basel, Svájc) licence alapján az  
EGIS GYÓGYSZERGYÁR RT. (1106 Budapest, Keresztúri út 30–38.)

# LEGALON 70<sup>®</sup>

hepato-protectivum

70 draszté



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

#### HATÓANYAG

100 mg Extractum fructus Cardui mariae siccum (megfelel 70 mg silymarinnak, ami legalább 30 mg silibinint tartalmaz).

#### JAVALLATOK

Toxikus májkárosodás, krónikus gyulladással járó májbetegedések adjuvans kezelése, májcirrózis.

#### ELLENJAVALLATOK

Jelenleg nem ismeretesek.

#### ADAGOLÁS

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

#### MELLÉKHATÁSOK

Egyes esetekben enyhe hashajtó hatás előfordulhat.

#### GYÓGYSZERKÖLCSSÖNHATÁS

Nem ismeretes.

#### MEGJEGYZÉS

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

#### CSOMAGOLÁS

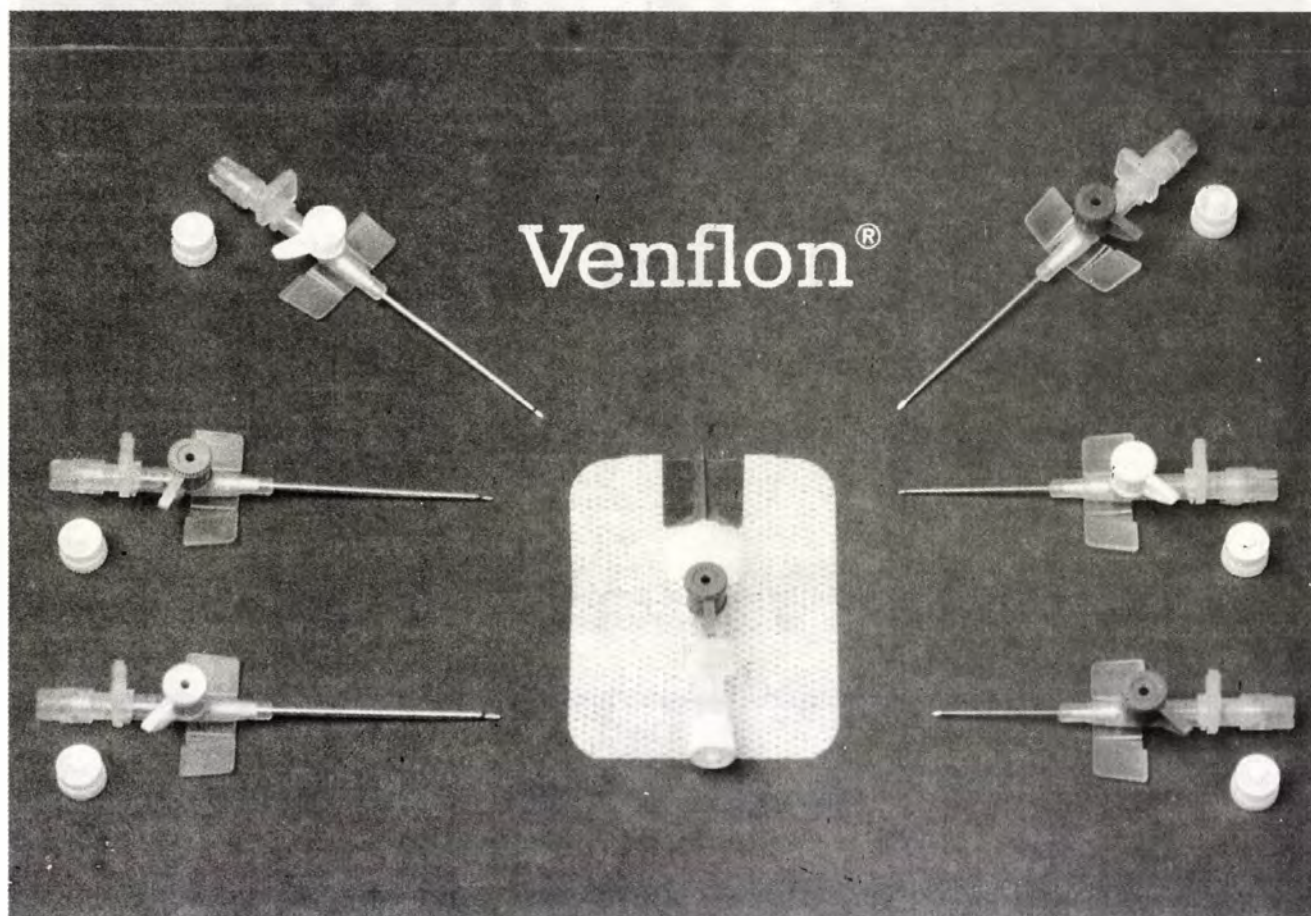
100 db draszté.

Előállítja:



BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen  
Dr. MADAUSS GmbH. — Köln licence alapján

# Viggo-Spectramed



ANAESTHESIOLOGIAI ÉS INTENZÍV-THERÁPIÁS EGYSZERHASZNÁLTOS ESZKÖZÖK A BRIT  
**VIGGO-SPECTRAMED-től**

by **Viggo-Spectramed**

A BOC Health Care  
Company

- KIVÁLÓ MINŐSÉG
- FOKOZOTT BIZTONSÁG
- KEDVEZŐ ÁR- ÉS SZÁLLÍTÁSI FELTÉTELEK MELLETT

KÉPVISELET  
**AVL-MEDLINE**  
1113 BUDAPEST, EDÖMÉR U. 2.  
T.: 186-8871; FAX: 185-5195

FORGALMAZZA:



II. KERESKEDELMI OSZTÁLYA  
1089 BUDAPEST, REZSŐ U. 5-7.  
T.: 112-5882. TELEFAX: 111-6249  
ÜGYINTÉZŐ: FARKAS CSABÁNÉ



## SZÍV- ÉS KERINGÉSI BETEGSÉGEK

**A filteres kávé fogyasztás hatása a plazma lipid szintekre.** Fried, R. E. és mtsai (Dept. of Medicine and Epidemiology, Johns Hopkins Medical Inst. Baltimore, USA); JAMA, 1992, 267, 811.

A szerzők 100 egészséges, 20 és 60 év közötti, rendszeres kávéfogyasztó, normocholesterinaemiás, nem kövér, normotensziós férfit vontak be vizsgálatukba. A vizsgálati személyek hirdetésre jelentkeztek, a részvételért 100 dollárban részesültek, továbbá a kávékészítés standard körülményeinek biztosítására ugyanazt a kávé, kávéfőzőt, filtert, sőt termoszt kapták.

Nyolchetes „kimosási” periódus után, amely alatt a résztvevők tartózkodtak a kávé, tea és egyéb koffeintartalmú élvezeti szerek fogyasztásától, random szerint 4 csoportot képeztek. Az elsőbe tartozók napi 720 ml, a másodikba tartozók 360 ml kávé ittak. A harmadik csoport 720 ml koffeinmentesített kávé ithatott naponta, míg a negyedikbe tartozók továbbra sem fogyaszthattak kávé és egyéb koffeintartalmú élvezeti szert. A vizsgálati periódus ugyancsak 8 hétig tartott. A compliance-t mindkét időszakban 24 órás vizeletből a koffeinanyagcsere-termékek vizsgálatával ellenőrizték (magasnyomású folyadék chromatographia). Vértételeket a „kimosási”, illetve a „kezelési” időszak végén végeztek, mérték az összcholesterin, lipoprotein koleszterin frakció, triglycerid, apolipoprotein-A és B szintet, standardizált módszerekkel.

Eredményeik szerint a „kimosási” periódus végére az összcholesterin 0,15 mmol/l-rel csökkent, ez a kisfokú csökkenés az LDL és HDL frakcióban egyaránt megfigyelhető volt. Az ap-A1 9 mg%-kal mérséklődött. A triglycerid és apo-B a plazmában nem szignifikánsan növekedett, illetve csökkent. A „kezelési” periódusban a 720 ml kávé fogyasztók összcholesterin szintje statisztikailag szignifikánsan emelkedett 0,24 mmol/l-rel, amelyben mind az LDL, mind a HDL frakció részt vett, de ez utóbbiak esetében a különbség már nem érte el a szignifikancia mértékét. A többi mért érték említésre méltóan nem változott.

Eredményeik alapján megállapítják, hogy 720 ml kávé napi fogyasztása az LDL, HDL és összcholesterin kisfokú emeléséhez vezet, amely nem valószínű, hogy az ischaemiás szívbetegség kockázatát növeli.

[Ref.: A filteres kávé nem szabad összevetni a mi méregerős „presszó” kávénkkal!]

Pánczél Pál dr.

**A hyperlipidaemia kezelésének jótékony hatásai az ischaemiás szívbetegség megelőzésében.** A várható élettartam és morbiditás becsült változásai. Grover, S. A. és mtsai (Division of Clinical Epidemiology, Montreal General Hospital, Montreal, Quebec H3G 1A4, Canada); JAMA, 1991, 267, 816.

A coronaria szívbetegség megelőzését vizsgáló klinikai tanulmányok általában 5–10 éves időszakot foglalnak magukba. Azonban a betegek, akiknek egy életen át tartó diétás megkorlátozást, illetve gyógyszeres kezelést javasol az orvos, gyakran megkérdésként, hogy ettől mennyi ideig fognak tovább élni, mennyivel később kapnak szívkoszorú-érelmeszesedést? Ilyen élettartam tartó klinikai tanulmány csaknem kivihetetlen, ezért próbálták meg a szerzők számítógépes modell kidolgozni a fenti két kérdés megválaszolására. Modelljük három adathalmazon alapul: Framingham Heart Study (kiinduláskor ischaemiás szívbetegségtől mentes, különböző koleszterin szintű és kezeléssel, különböző egyéb kockázati tényezőjű egyének nyolc éves megfigyelése); Canadian Life Tables és Canada Health Survey 1986-os adatai (élettartam-táblázatok, halálloki statisztikák). Ellenőrzésképpen a Helsinki Heart Study, a Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial és a Multiple Risk Factor Intervention Trial kezdő adatait végigfuttatva a modelljükön, azok záró adataival jó egyezést találtak.

Becsülésük alapján megállapították, hogy a koleszterincsökkentő programok eredménye az élettartam meghosszabbításában nagyban függ a kiinduló koleszterin szinttől, a meglévő egyéb kockázati tényezőktől (főleg hipertónia és dohányzás), a nemtől és az életkortól. Például 35 éves férfiakban, egyéb rizikófaktor nélkül, a szérum koleszterin szint 7,8-ről 5,2 mmol/l-re való csökkentése a várható élettartamuk 1,64 évvel való növekedését eredményezi. Ugyanez esetben csak 0,98 év. Az életkor előrehaladása csökkenti a várható élettartam növekedését: az előbbi feltételek mellett 65 éves korban mindkét nemből csak 3–4 hónap. Nagykokkázatú egyénekben (dohányos + hipertóniás) a koleszterin szint mérséklése jelentősebb eredménnyel jár: maximum 3,16 év várható élettartamnövekedéssel (35 éves nagykokkázatú férfiakban). Minél közelebb van a kiindulási szérum koleszterin szint az 5,2 mmol/l-hez, annál kisebb az elérhető várható élettartamnövekedés. Hasonló tendenciájú, ha az ischaemiás szívbetegség tüneteivel való mentességet vizsgálják. Ennek időtartama a fent említett csoportokban 4,05–1,96–2,14–4,98 évvel hosszabbodik meg.

A szerzők szerint az ilyen jellegű becslések a valósághoz közel állóak és érdemes azok eredményeit figyelembe venni a megelőzési programok tervezésében.

Pánczél Pál dr.

**Thrombosis instabil anginában.** Chesebro, J. H., Fuster, V. (Mayo Clin. Rochester Minn. USA); N. Engl. J. Med., 1992, 327, 192.

Az instabil angina kifejezést legtöbbször olyan anginás fájdalom jelölésére használják, amit a lipidekkel infiltrált coronariás plakk berepedése vagy ulcerációja indít el. A dysruptiót követően a lumen irányába növekvő makroszkópos murális thrombus az eredeti átmérőt akár felére vagy negyedére szűkítheti, és ezzel olyan helyzetet teremt, aminek következménye occlusio, illetve szívinfarktus. A gyógyulás elhúzódó, mivel az endotel folytonosságának helyreállása kb. 3 hónapig tart. Az ischaemiás szakaszban azonban újabb thrombusok keletkeznek distalisan az elzáródástól. A folyamat leginkább nyugalomban következik be. A diagnózist megkönnyíti egy cardialis eredetű contractilis fehérjének a troponin-T-nek a kimutatása, melynek jelenléte a serumban az első két napon a myocardialis sejtkárosodás szisztémás specifikus markere, ami egyben a klinikai lefolyást is jelzi.

Egy tanulmány során kimutatták, hogy akut nyugalmi anginában 84 eset közül 33-ban lehetett kimutatni, és ezeknek az eseteknek a harmadában valóban myocardialis infarktus alakult ki; a betegek fele pedig aspirin + heparin kezelés ellenére az első 10 napon belül meghalt. Természetesen igaz az is, hogy nyugalmi infarktus egyéb belgyógyászati kezeléssel és bypass műtét után is elő szokott fordulni, de ezekben az esetekben troponin-T-t soha nem sikerült kimutatni és a prognózis is sokkal jobb volt. Mindebből kitűnik, hogy miért fontos a contractilis fehérje vizsgálata, mivel ennek mint rizikófaktorok prognosztikai jele kétségbevonhatatlan, és mint rizikófaktor a terápiás protokollok elkezdése előtt külön kellene jelölni. A thrombolitikus kezelés elkezdése elvitathatlan, mivel megállítja a thrombus növekedését és az infarktus progresszióját, lehetőséget teremtve előbbi feloldására. A sérült coronaria falában képződő thrombus fokozza a thrombocyták aggregációját és a fibrinogén szintet, mely utóbbit hirudinnal lehet felfüggeszteni. Specifikus thrombin inhibitorral a folyamat progresszióját tehát meg lehet akadályozni, ami akár az 50–75%-os szűkülés csökkentéséhez vagy teljes megszüntetéséhez vezet.

Az aspirin + heparin terápiának nagyobb a haszna, mint a kockázata, beleértve a lokális vérzés rizikóját is, amint ezt kontrollált vizsgálatokkal igazolták. Még vitatott kérdés, hogy meddig tartson a terapia. Aspirint sokáig, gyakorlatilag addig kell adni, amíg adásának valamilyen kontraindikációja nincs, míg a heparin terapia átlagos időtartama 6 nap. Mindezen eljárás

ellenére, kiegészítve optimális antianginás kezeléssel, új infarktus vagy coronariahalál valószínűsége kb. 7%. Ez arra utal, hogy a thrombus centrális thrombinszegény magja ugyan kisebbedik, de a következésményes fali thrombus kialakulásának a veszélye továbbra sem hátrul el. A reziduális thrombus pedig thrombogénebb, mint a sérült coronaria endothelje.

Új gyógyszerekre van szükség, melyekkel a thrombingenerációt fel lehet függeszteni, ezzel pedig egy újabb folyamatot elhárítani, melynek a hatása az endogén thrombolysis tulajdonképpeni elnyújtása addig az időpontig, amíg a dysruptio be nem gyógyul. Ebből a szempontból ígéretek a kis molekulású specifikus thrombin-inhibitorok, melyek könnyen jutnak a thrombus belsejébe, gátolva a thrombin adsorptióját a fibrinhez, ami kifejezetten érvényesül, mint a heparin terápiában.

Az instabil angina modern antithrombotikus terápiája a pathogenesis és kockázat alapján teljesen megalapozott, ezért azt javasolják, hogy progresszív vagy nyugalmi angina esetében alkalmazni kell, és ha az állapot stabilizálódott, akkor tanácsos még 3 hónapig kumarinokkal folytatni (prothrombin ratio: 3 körül!).

Remélhető, hogy a hatásosabb antithrombotikus gyógyszerek bevezetésével növekszik az instabil angina terápiás fegyvertára.

Bán András dr.

**Captopril akut szívinfarktusból: az infarktus nagyságára és az arrythmiára gyakorolt befolyása.** Bussmann, W. D. és mtsai (Abteilung für Kardiologie, Zentrum der Innere Medizin der Universität Frankfurt/Main): Dtsch. med. Wschr., 1992, 117, 651.

Akut myocardium ischaemiában a renin-angiotenzin rendszer aktiválódik, s az aktíváló, keringő angiotenzin-II szint megemelkedik. A magas angiotenzin-II szint pedig vasokonstrictiót okoz a koszorúerekben is. Ennek megfelelően az angiotenzin-II állapotát tekintve myocardium nekrozist okoz. A fenti okok miatt tartják hasznosnak az angiotenzin konvertáz enzimgátlók alkalmazását akut myocardium ischaemiában, amit már állapotát tekintve igazoltak is. Klinikai tanulmányok megerősítették az angiotenzin konvertáz enzimgátlók antianginás hatását.

A szerzők a captopril hatását tanulmányozták az infarktus nagyságára és az arrythmiák jelentkezésére. A vizsgálat prospektív, randomizált, placebo-kontrollált dupla vak módszerrel 46 betegen [9 nő, 37 férfi; átlagos életkor 61 (38–86) év] történt. Az akut infarktus kialakulása után 2–18 órával 2,5–5,0 mg lassú intravénásan adott bolus injekció után folyamatos cseppinfúzióval folytatták a kezelést 1,5–2 mg/óra dózisban 24 órán keresztül (n : 22), hasonlóképp adták placebót (n : 24) is. A

két csoportot az életkor, az infarktus nagyság, és a kezelés időtartama alapján hasonlították össze. Egy kivétellel mindenki kapott nitroglycerint (intravénásan 1,2–6,0 mg/óra) is. A nekrozis kiterjedését a QRS komplex kvantitatív méréséből, a nekrozis index alapján határozták meg. A Q-hullám amplitúdója captopril beadása során csökkent (+0,08±0,04 mV), míg a placebo kezelés során növekedés jelentkezett (-0,15±0,04 mV) (P<0,05). Az első 24 órában fellépő kamrai extrasystolék száma a captoprillal kezelt csoportban 25 ES/órának, a placebo csoportban pedig 9 ES/órának adódott (p<0,02). Kamrai fibrillatio 7 betegben alakult ki a placebo csoportban, és egy esetben sem lépett fel a captoprillal kezelt betegeknél. A kreatin-kináz alapján meghatározott infarktus nagysága 59 (placebo) és 45 (captopril) gramm-ekvivalensnek adódott; a különbség nem szignifikáns. Az átlagos artériás vérnyomás az első órában 14 Hgmm-rel csökkent a captoprillal kezelt csoportban, ezzel szemben a placebót kapó csoportban csak 3 Hgmm csökkenést észleltek (p<0,01). Ezen eredmények a captopril kedvező hatását igazolják akut myocardium infarktus kezelésében mind az infarktus nagyságának, mind az elektromos instabilitás csökkentésében egyidejű standard nitroglycerin terápia mellett. A következő mechanizmusok jönnek számításba a hatás magyarázatára: a) captopril csökkenti a szívinfarktus oxigénigényét, a szívinfarktus vérellátását javítja, és a postischaemiás szövetkárosodás során szabaddá vált szabadgyököket leköti.

b) A captopril a szívinfarktus elektromos instabilitást csökkentő hatását a kálium egyensúly rendezésével és az infarktus nagyságának csökkentésével magyarázzák, az infarktus nagyság pedig korrelál a keringő katecholaminok mennyiségével.

A szerzők hangsúlyozzák, hogy vizsgálatauk megerősíti, hogy az akut myocardium infarktusból az angiotenzin konvertáz enzimgátlók a standard thrombolysis és nitroglycerin terápia mellett kedvezően befolyásolja az infarktus nagyságát és az elektromos instabilitást.

Lőrincz István dr.

**A futószalag terhelés előrejelző értéke.** Mark, D. B. és mtsai (Duke Univ. Med. Ctr., Durham, N. C.): New Engl. J. Med., 1991, 325, 849.

A szerzőcsoport által korábban (Ann. Intern. Med., 1987, 106, 793.) kifejlesztett értékelési rendszer a standard Bruce protokoll során a 12 elvezetési EKG és az angina alapján pontozással minősíti az eredményt: a terhelés tartama percekben, mínusz az észlelt legnagyobb ST-segység eltérés mm-ben, szorozva öttel, mínusz az angina-index szorozva négyvel. Utóbbi nulla ha nem lépett fel angina, 1 ha volt de nem készített megállásra, 2 ha emiatt hagyta abba a beteg a terhelést. Magas rizikó a mínusz tíznél magasabb (negatív)

számérték, alacsony kockázatot a plusz ötnél nagyobb érték jelez.

613. ambulánsan vizsgált személy 98%-át 4 éven át követve a kis kockázatú csoportban az évi halálozás csupán 0,25%, a nagy rizikóú csoportban 5% volt.

A terhelés tartama a betegek 6%-ában volt 3 percnél rövidebb, 77%-ban 6 percnél hosszabb. Az ST segment elváltozása 0,1 mV-nál kisebb 82%-ban, 0,2-nél nagyobb 4%-ban volt. Angina 23%-ban jelentkezett, de csak 7%-ban kényszerített a terhelés abbahagyására.

A klinikai prognosztikus jegyek alapján (kor, nem, van-e angina, annak jellemzése, volt-e infarktus, szívelégtelenség, perifériás érbetegség) képzett Cox regressziós modell prognosztikus értékét nagyban növelte, sőt önmagában túlszárnyalta a fenti terheléses értékelési rendszer, melynek egyszerűsége (zsebszámológép sem kell a kiszámításához) is a klinikai alkalmazhatósága mellett szól.

Apor Péter dr.

## SZERVÁTÜLTETÉS

**Szigetsejt autograftot kapott betegek megtartott insulin termelése és insulin independenciája.** Pyzdrowsky, K. L. és mtsai (The Diab. Center and Div. of Endocrinology and Metabolism., Dept. of Medicine, Surgery and Lab. Medicine and Pathology, Univ. of Minnesota, and the Dept. of Med., Univ. of Michigan and the Veterans Affairs Med. Center Ann Arbor): N. Engl. J. Med., 1992, 327, 220.

A pancreas szigetsejtek transzplantációját először a diabetes mellitus kezelésére kezdték alkalmazni. A szerzők 5 beteget vizsgáltak, akiknél súlyos krónikus pancreatitis miatt totál pancreatectomia történt, amelyet a szigetsejtek izolációja követett. Ezeket a saját sejteket juttatták be a beteg májába. Előzőleg egyik betegnek sem volt diabeteze, és éhgyomri vércukruk normál értéket mutattak.

A szigetsejteket a pancreas farki részéből vették közvetlenül a pancreatectomia után és 3 órán belül a vena portaeba adták be. Az átültetett szigetsejtek száma 110 000 és 41 000 között mozgott, valamennyi épek tűnt. A megfigyelési idő alatt egyik beteg sem kapott insulint, sem immunosuppresszív gyógyszereket. A transzplantáció óta 1 betegnél 3 hét, a többinél 2-től 7 és fél év telt el. Azok a betegek, akik 265 000 vagy annál több sejtet kaptak, 7 és fél év után is normális vércukor és haemoglobin értékekkel rendelkeztek. Egy betegnek, aki 110 000 sejtet kapott, enyhén emelkedett vércukor szint mellett 2 évig nem kellett insulint adni. 2 betegnek a glukóz toleranciája normális maradt, másik 2-ben a 24 órás profil nem jelzett kórosat és valamennyi beteg választott ki arginin és insulin adagolásra C peptidet és insulint. Insulin indukált hypoglykaemiára csak kevés glukagon termelődött, bár a vércukor érték a normális-

nak megfelelt. Ennek a jelenségnek valószínű oka, hogy a plazma-epinefrin normális, vagy emelkedett volt. Mind az öt beteg arginin beadására termelt glukagont, bár a normálisnál alacsonyabb szinten. Egyik betegben sem változott a plazma-pancreatogén polipeptid szint sem hypoglykaemia, sem táplálkozás hatására. Ezzel szemben, akik pancreatectomia után cadaverből vett pancreas átültetésben részesültek, hypoglykaemia hatására megemelkedett a glukagon koncentrációjuk a plazmában, nőtt a pancreas polipeptid értéke magas fehérje tartalmú táplálék elfogyasztása után. Egy betegben folyamatosan mérték a vena portaében, az arteria lienalisban és a vena hepaticában a plazma insulin és glukagon koncentrációt. Immunosuperoxidáz festéssel pedig májbiopsiás anyagban verifikálták az insulin, glukagon és somatostatin jelenlétét a májban, nem találtak viszont pancreas-polipeptidet.

A pancreas szigetsejtek viszonylag kis mennyiségű intrahepatikus autotranszplantációja totál pancreatectomia után hosszú ideig megfelelő insulin, glukagon, C peptid termelést eredményez, ami azt jelenti, hogy a betegek nem szorulnak insulinra. Ebből az is következtethető, hogy idegen szigetsejtek átültetésekor nem a sejtek esetleges alacsony száma, inkább a kilökődés okozhatja a problémát.

*Preisich Péter dr.*

**A pancreas, illetőleg szigetsejt transzplantáció perspektívái.** Barker, C. F., Naji, A. (Univ. of Pennsylvania School of Medicine): *N. Engl. J. Med.*, 1992, 327, 271.

*Pyzdrowsky* cikke a saját pancreas szigetsejtek átültetéséről a lap ugyanebben a számában több lényeges kérdést vet fel. I. Vajon ez-e a megfelelő terápia a fájdalmat már nem elviselő krónikus pancreatitisben szenvedő betegek számára. 2. Mi a teendő a közölt eredményekkel kapcsolatban. 3. Milyen kérdések várnak válaszra a pancreas, illetőleg a szigetsejtek átültetése előtt, hogy kedvező hatást érzünk el a cukorbetegségben is.

A közlemény először bizonyítja be, hogy ectopiás, denervált emberi szigetsejtek adekvátan, bár nem teljesen normálisan tudnak működni. A szigetsejt autograftok funkciójának értékelése azért is nehéz, mert pancreatectomiánál legalább 5%, de inkább 10–20% hasnyálmirigyszövet bennmarad. Ez a mennyiség insulin termelésre elegendő szigetsejtet tartalmazhat. *Pyzdrowsky* esetében virtuálisan komplett rezekció történt. Meg kell jegyezni, hogy a szerzők régebben ettől eltérő lényegesen rosszabb eredményekről számoltak be, és szövődeményként egy halálesetet is leírtak.

Mindenesetre a szigetsejt autograftot nem szabad a krónikus pancreatitis standard terápiajának tekinteni. Egyes betegekben már eleve diabetes alakul ki. Másokban a pancreas vezeték dilatál, amit kisebb

sebészeti beavatkozással is lehet korrigálni, mint drenázs; a narkomániasokon pedig semmiféle műtét nem segít. Még azokban a betegekben is, akiken el kell végezni a pancreatectomiát, alternatív lehetőségek vannak a normális vércukor szint biztosítására. Ilyenek az insulin terápia, vagy a rezekált test és farok transzplantációja a medencéhez, ahogy azt a allograftok esetében csinálják. Ez utóbbiak azonban eddig nem voltak sikeresek.

Távolabbra vezető kérdés, hogy a szigetsejtek átültetése meg tudja-e előzni a diabetes mikrovaszkuláris szövődeményeit. Világos, hogy a prolongált normoglykaemia alkalmas a megelőzésre. Az újabb közlemények is azt bizonyítják, hogy a teljes pancreas átültetés ugyanúgy sikeres lehet, mint a vese, máj, vagy a szív. A szigetsejt átültetés előnye, hogy elkerülhető egy nagy sebészi beavatkozás és valószínűleg szükségtelemmé válik az immunuszuppresszív kezelés. Másik ígéretes lehetőség a szigetsejtek transzplantációja az immunológiai szempontból privilegizált szervekbe mint a vese, here, agy, thymus.

A szigetsejtek átültetésének végső célja a diabetes mellitus pathogenezisének megértése, a betegség megelőzése. További állatkísérletek, továbbá humán ikrek vizsgálata lenne szükséges annak bizonyítására, hogy autoimmun rendellenességről van szó. Az már egyértelmű, hogy állatokban a szigetsejtek thymusba történő transzplantációjával az autoimmun folyamat elkerülhető.

A szigetsejtek átültetése végső soron nemcsak terápiás, hanem megelőzési célokra is alkalmassá válhat.

*Preisich Péter dr.*

**Az izolált tüdőátültetés járható út a végzetes tüdőbetegségekben.** Egan, T. M. és mtsai (Univ. North Carolina, Chapel Hill): *Ann. Thorac. Surg.*, 1992, 53, 590.

A munkacsoport 1990 elejétől 28 betegben 29 tüdőátültetést végzett el, 16 esetben mindkét oldalon. Legtöbb a cystikus fibrózisos beteg volt (11), egyébként COPD, tüdőfibrózis, granulomatózis, primer pulmonális hipertenzió, respiratorikus distresszindróma volt az alapbetegség. Négy beteg hónapokig lélegeztetőgépen volt a műtét előtt. Másik négy beteg halt meg, kettő újabb transzplantációra vár, a többi műtét után 2 hónappal visszatért az aktív életéhez, munkájához.

A műtét előtti rehabilitáció valamennyi beteg munkakapacitását jelentősen javította.

Az immunuszuppressziót ciklosporin, azatioprin és antilimfoblaszt globulinnal oldották meg. A 15 citomegalia-vírusfertőzés ganciklovirra jól reagált. Egyéb szövődemények: tartós lélegeztetés a gyógyszer mellékhatás kivédésére, trombózis, a diafragma (átmeneti) bénulása, nagy-mennyiségű transfúzió.

Az izolált tüdőátültetés elfogadható rizikójú és eredményességű lehetőség a végstá-

diumban lévő betegek egy részének megmentésére. Primer pulmonális hipertenzióban rossz a műtét eredménye.

*Apor Péter dr.*

## ANYAGCSEREBETEGSÉGEK

**Fiatal felnőtt inzulindependens cukorbetegek táplálkozásának rendellenességei egy kontrollált vizsgálat alapján.** Fairburn, Ch. G. és mtsai (University Department of Psychiatry, Warneford Hospital, Oxford OX3 7JX): *Brit. med. J.*, 1991, 303, 17.

Az utóbbi években olyan közlések láttak napvilágot, hogy a cukorbeteg nők gyakrabban szegik meg a táplálkozás kívánatos rendszabályait, mint a nem cukorbeteg nők és ez főleg a cukor anyagcsere szempontjából bír nagy jelentőséggel. A szerzők vizsgálatukkal ezt az állítást igyekeztek tisztázni és ennek keretében fiatal felnőtt cukorbeteg férfiak és nők diétás rendellenességeit mérték fel egy keresztmetszet vizsgálatban, nem cukorbeteg kontroll nők étkezésével összehasonlítva.

Keresztmetszet vizsgálatukban 100 inzulindependens, 54 átlagosan 21 éves nő és 46 átlagosan 22 éves férfi beteg étkezését és étkezésének viselkedésmódját mérték fel és hasonlították össze 67 átlagosan 21,3 éves nem cukorbeteg nő hasonló adataival, az eredményeket statisztikailag is analizálva. A cukorbetegek mindegyike inzulin kapott és az étkezési szokásokat, rendellenességeket, valamint ezek pszichopatológiai hátterét kérdőíves módszerrel mérték fel.

Bulimias, teljesen kontroll nélküli túltáplálkozást a fiatal cukorbeteg férfiak között nem, a fiatal cukorbeteg nők között 10 (19%), a nem cukorbeteg nők között 8 (12%) esetben tapasztaltak. Szegényesen kontrollált túltáplálkozást a cukorbeteg férfiaknál 9 (20%), a cukorbeteg nőknél 15 (28%) és a nem cukorbeteg nőknél 24 (36%) esetben észleltek, a különbségek azonban nem voltak szignifikánsak. Ezen epizódok gyakorisága viszont már szignifikánsan több volt a fiatal nem cukorbeteg nők között. Nem találtak szignifikáns különbséget az étkezés és diéta visszafogottságában, az étkezések formájában és tömegében, valamint a vizsgáltak testtömeg indexében és csupán a fiatal cukorbeteg nők étkezési magatartása különbözött szignifikánsan a fiatal cukorbeteg férfiak és nem cukorbeteg nők étkezési magatartásától.

A cukorbeteg nők közül több, 54-ből 20 (37%), alábecsülve a diétahibákból adódó nagyobb inzulinigényüket, elmulasztotta ennek pótlását, sőt 6 (11%) változatlanul ezt teszi. Ugyanakkor a nem megfelelő inzulinadagolás nagymértékben variálódott és a helytelen hozzáállás nemcsak a diétahibákra korlátozódott. A vércukor kontrollok a cukorbeteg nők eseteiben szintén rosszabbak voltak, amennyiben átlagos glyko-haemoglobin koncentrációjuk 11,5%-nak,

a férfiaké 10,3%-osnak bizonyult, a táplálkozási hibákat elkövetőknel pedig 13,3, illetve 11,1%-osnak. A cukorbeteg nőkkel ellentétben a cukorbeteg férfiak hasonló diétás és inzulin adagolási hibákat nem produkáltak.

A cukorbeteg étkezési hibái potenciális veszélyhelyzetet teremtenek és nagyobb szövődésmennyiségű kockázatot jelentenek. A korábbi tapasztalatok szerint viszont a cukorbeteg nők nem követnek el több étkezési hibát, mint a nem cukorbeteg nők, és ezt vizsgálataik alapján a szerzők sem tudták bizonyítani, de tapasztalatuk szerint a fiatal cukorbeteg nők diétahibái nem járnak együtt az ennek megfelelő inzulinkezeléssel, illetve inzulinadózissal. Ennek ellenére ugyanis, hogy ez a cukoranyagcsere felborulásával és szövődésmennyiségű kockázatával jár, mégsem tulajdonítanak neki elég figyelmet. Véleményük szerint ezek a klinikai diétás rendellenességek, a fiatal férfi cukorbetegekkel ellentétben, gyakorlatilag elsősorban a fiatal női cukorbetegek között általánosak és e diétahibákkal terhelt fiatal diabeteses nőbetegek speciális segítséget igényelnek és érdemelnek.

Angeli István dr.

**A brittle diabetes következménye.** Gill, G. V., Alberti, K. G. M. M.: Brit. med. J., 1991, 303, 285.

A brittle diabetesben szenvedő cukorbeteg eseteként szakaszos hypo- és hyperglykaemiás szélsőségeknek vannak kitéve. A brittle diabetes egyik fontos típusát a fiatal nőknél visszatérő ketoacidózisos attack jellemzi.

1979 augusztusa és 1985 szeptembere között 20 fiatal, C-peptid negatív inzulindependens cukorbeteg nőt vettek fel, akiknek átlagos életkora 18,8 év volt, és átlagosan 7,7 éve voltak cukorbetegek. A róluk szerzett követéses információkat 1989 novemberében, átlagosan 8,2 (5–10) év után gyűjtötték össze, az inzulin típusát és adagját, a testsúlyt, a glykohemogloblin koncentrációt, az utolsó 12 hónap kórházi felvételének gyakoriságát és a diabeteses komplikációkat gyűjtve, illetve a kérdéseket a brittle diabetes irányába fordítva.

Megfigyelési idejük alatt 2 betegük halt meg, egy ismétlődő ketoacidózis következtében, egy pedig a beültetett peritoneális inzulin-infúziós kanül műtétje alatt. A fennmaradó 18 cukorbeteg e felméréskor átlagosan 26,6 éves volt, 15,7 éve volt cukorbeteg, 65,6 kg-os (1,2 kg-mal nagyobb) testsúllyal bírt, napi 69 E (76 E-gel kevesebb) inzulint kapott, átlagos glykohemogloblin koncentrációjuk 14,1%-ról 13,5%-ra csökkent és az utolsó év kórházi felvételeinek a száma jelentősen, 14,5-ről 1,9-re mérséklődött. A diabeteses szövődésmennyiség száma viszont 0-ról 6-ra, 33%-ra emelkedett. Felmérésük idejére e betegeknek több mint a fele, 10 (56%) már nem bizonyult törékenyek, brittle-nek, 4-nek

(22%) a törékenysége javult, 2-nek változatlan maradt, 2 esetben pedig még több probléma lépett fel. Mindkét utóbbi inzulin-infúziós pumpát igényelt, egyikük pancreas-szegment-transzplantáción esett át, mely kudarcot vallott és klinikai jellemzőikről ezek nem adtak felvilágosítást.

A brittle diabetes természetéről ismereteink még hiányosak. Pickup 13 ismétlődően ketoacidózisos, többnyire fiatal cukorbeteg nője között a 3–6 éves megfigyelés alatt 1 hypoglykaemiás halálozás fordult elő, a többiek általában javultak, kórházi felvételeik csökkentek, bár a 12 cukorbeteg közül 11 diabetesese még mindig instabil, törékeny maradt. Tattersall és mtsai 11 páciense közül a 12 éves követés alatt 5-nek oldódott a törékenysége, 1 meghalt, 1 pedig kiesett a megfigyelt sorából. E brittle, instabil cukorbetegiek szövődésmennyisége és halálozási aránya, a többiekkel összehasonlítva, nem bizonyult túlzottnak és e cukorbeteg pontos gondozásával képesek vagyunk e törékeny brittle cukorbetegeken javítani, instabil hajlandóságukat feloldani, elérve az inzulinadózis és a kórházi felvételek csökkenését. A cukorbeteg gondozásban jól ismertek a serdülők nehézségei és a brittle diabetes a tizenévesek pszichoszociális problémáit, ezekre adott extrém válaszaikat, valamint lázadásukat is reprezentálni képes.

Angeli István dr.

**„Brittle” diabetes. Általában lecsendesedik.** Amiel, S. A. (Szerk. közl.): Brit. med. J., 1991, 303, 260.

Elnevezését a „törékeny” inzulindependens diabetes fogalmaként 1934-ben Woodyatt alkotta meg, mely a hypo- és hyperglykaemiás szélsőségek között ingadozik. Tattersall e definíciót a szétszórt hypo- és hyperglykaemiás jelenségekre szélesítette ki és a diagnózis elsősorban 1985-től, az otthoni vércukormeghatározás és az élettani vércukorértékeket biztosító subcutan inzulin-infúziós kezelés bevezetése óta jött divatba. Törékenységeknek okként az inzulin subcutan hatásváltozását, az inzulin injekció hyperaemiát rontó válaszreakcióját, valamint az inzulin clearance változását említik. Bizonyítékot ugyan esetenként mindegyikre találtak, de összességében ezek ritkán bizonyultak perdöntőnek, a tartós intravénás és intraperitoneális infúziók pedig általában csak átmeneti anyagcsere-javulást eredményeztek. E páciensek, a leírások szerint, csaknem mindig a fiatal nőbetegek közül kerültek ki, negatív C-peptid értékekkel és túlzott inzulinadagokkal a háttérben.

A gyakrabban észlelt pszichoszociális nehézségek és a demonstrálható terápia azt sugallják, hogy a szindróma elsődleges oka a pszichoszociális tényezőkre vezethető vissza, és már 1991-ben két tanulmányt publikáltak e brittle diabetesben szenvedők tartós megfigyelése alapján. Tattersall és mtsai 12 éves követéses eset-kontroll vizs-

glatukban e betegekben, atípusos klinikai megnyilvánulásként, mind ketoacidózisos jelenségeket, mind súlyos hypoglykaemiákat tapasztaltak. Felerészben ezek hímneműek voltak és hullámzó hypo- és hyperglykaemiás jelenségeket csupán öt esetben észleltek. Gill és Alberti e folyóiratnak ugyanebben a számában brittle diabeteses nőbetegek vizsgálati eredményeit írják le. Az anyagcsere törékenysége, instabilitása egyik csoportban sem bizonyult állandónak, a Nottingham-vizsgálatban pedig a pszichoszociális zavar incidenciája 80%-os volt.

Kizárva a két renális szövődésmennyiségű meghalt brittle cukorbeteg, legalábbis az ismétlődő ketoacidózist tekintve, a halálozást alacsonynak találták, még az ismétlődő ketoacidózis tekintetbevételével is e jelenségeket sokkal inkább az inzulin gyors, de reverzibilis kiszorulásával, mint az anyagcsere alakulásával, illetve dekompenzációjával lehet megmagyarázni. A tapasztalatok szerint a halálozások inkább a páciensek hypoglykaemiás hajlamára voltak visszavezethetőek. Az ismétlődő, súlyos hypoglykaemiás szindrómák a maguk késleltetett és autonóm ellenregulációs válaszaikkal intenzív inzulinkezelésre ösztökélnek, ami circulus vitiosusként kiváltó oka lehet a visszatérő hypoglykaemiáknak.

A folyamatos és tartós megfigyelések alapján a mikrovaszkuláris szövődésmennyiség gyakorisága valószínűleg nem különbözik a nem brittle diabetes érszövődésmennyiségétől, a hypoglykaemiák erőteljes ellenregulációs válasza (catecholamin, cortisol, növekedési hormon) azonban inzulin-rezisztenciát okozhatnak és a gyermekek ellenregulációs válasza különösen élénk lehet, hozzájárulva ehhez a pubertás amúgy is nagyobb hormondependens inzulin-rezisztenciáját és súlyosabb posthypoglykaemiás hyperglykaemiát. Ugyanakkor a kevésbé kontrollált cukorbetegeknek eleve nagyobb a sebezhetősége, ellenregulációs válasza és viszonylagos inzulinrezisztenciája. Még így is a posthypoglykaemiás hyperglykaemia legfőbb oka a túlzott szénhidrát felvétel maradt és ez különösen a szegényesen kontrollált fiataloknál okoz problémát. Ezért a törékeny anyagcsere-tulajdonos diabetes leghatásosabban a terápiás rendszabályok betartásával kezelhető. Ezáltal, valamint a pszichoszociális stressz akceptálásával az orvosok, gondozók és szülők eredményesen segíthetik a törékenység leküzdését. A brittle diabetes hiányos ellenőrzés mellett ugyanis a tapasztalatok szerint, nagyon instabil vércukor eredményeket és specifikus abnormalitásokat, így inzulin abszorpció zavarokat képes produkálni. A követéses vizsgálatok alapján az a konklúzió szűrhető le, hogy a brittle diabetes, bár körülhatárolható, lényegesen mégsem különbözik a nem brittle diabetesestől. Egyes veszélyhelyzetek kezelése azonban nem könnyű és a pszichoszociális nehézségek miatt is multidiszciplináris gondozásra szorulnak.

Angeli István dr.

**Hypertonia és hyperinsulinaemia.** Sawicki, P. T., Berger, M.: Münch. med. Wschr., 1992, 134, 441.

A hypertonia, inzulinrezisztencia és hyperinsulinaemia társulása már régóta ismert és ez a jelenség ma x-szindróma néven került ismét az érdeklődés előterébe. A feltételezések szerint az inzulinrezisztencia és hyperinsulinaemia több kórelletani folyamat által vezet hypertoniához és jól ismert, hogy a testsúlyredukció az inzulinérzékenység növelésével mindegyiket csökkenti.

Az epidemiológiai összefüggéseket tekintve számos megfigyelő írta le az inzulinrezisztencia, hyperinsulinaemia és hypertonia együttes fellépését, ezek a páciensek általában idősebbek voltak és nagyobb testsúllyal bírtak, de az essentialis hypertoniások szérum inzulinszintje is magasabb volt és kiderült, hogy a testsúlyfelesleg elosztódása is számít. Az összefüggésekben azonban más tényezőket is számításba kell venni, amennyiben az inzulinérzékenység csökkenésében a szívelégtelenség, arteriosclerosis, rosszabb vesefunkció, a mellékvese- és szexuálhormonok koncentrációja, az étkezési szokások és csökkent testi aktivitás is szerepet játszhat. Másrészt az indiánvizsgálatok nem tapasztaltak összefüggést az inzulinrezisztencia/hyperinsulinaemia és hypertonia között.

Az inzulin megnöveli a tubuláris nátriumreszorpciót és a veseartériák inzulininfúziója 50%-kal csökkenti a vesék nátriumkiválasztását, ami a plazmavolumen és a vérnyomás emelkedéséhez vezet, bár essentialis hypertoniában ellentétes eredményt is tapasztaltak; állatkísérletekben inzulin infúzióra szignifikáns vérnyomáscsökkenést is észleltek.

Az inzulin hypoglykaemia nélkül is a szimpatikus idegrendszer aktivizálódásához vezet, fiziológias adagban pedig vasodilatációt, a kapilláris permeabilitás emelkedését és az intravasalis volumen csökkenését is okozhatja. A két hatás így az intermittáló vérnyomáscsökkenés által másodlagosan jár a szimpatikus aktivitás növekedésével. Ezekben az esetekben inzulin infúzióra a nagyobb catecholamin szekréció ellenregulációnak tekinthető és ez amellel szól, hogy az autonóm idegrendszer károsodása esetén az inzulin vérnyomáscsökkenést okoz. Az inzulin a catecholamin közvetítette vérnyomásemelkedést meg is előzheti, sőt orális glukózterhelésre az csökkentheti is.

Ami a renin-angiotensin szisztémára kifejtett inzulinhatást illeti, izolált patkányvesében gátolja a renin-felszabadulást, de emberen ezzel ellentétes hatást figyeltek meg, és ebben az elektrolitegyensúly játszik döntő szerepet. Az akut inzulin és glukózinfúzió intracelluláris kálium beáramlásához és a szérum-kálium csökkenéséhez, illetve a renin-angiotensin szisztéma következményes aktivizálódásához és vérnyomásemelkedéshez vezet.

Az inzulin a simaizomszövetekre direkt hatást is kifejthet. A káliumbeáramlás növelé-

se mellett blokkolhatja a sejtmembránok közötti áramlást, lerövidítheti a kalciumtól függő akciós potenciált a simaizomszövetek kontraktilitásának a csökkenésével. Az inzulinrezisztencia és inzulinhiány is a perifériás érellenállás fokozódásához vezethet és ez kompenzatorikus hyperinsulinaemiával járhat. Insulinomában szintén inzulinrezisztencia áll fenn, de a hyperinsulinaemiának nem ez az oka és a tapasztalatok szerint ezek vérnyomásértékei az insulinoma eltávolítására lecsökkennek. A hypertonia és hyperinsulinaemia közötti összefüggések tehát ma még nem teljesen tisztázottak.

Angeli István dr.

**Diabetes mellitusos betegek antihypertensív terápiaja.** Brouhard, B. H. (Cleveland Clin. Children's Hosp., Cleveland, OH 44195, USA): Diabetes Care, 1992, 15, 918.

A diabeteses betegek 30–40%-a veseelégtelenség végstádiumában hal meg. Ezért egyre fokozottabb figyelmet fordítanak a diabeteses betegek proteinuriájára és annak változására a klinikai észlelés során. *Parving és mtsai* (Lancet, 1983, I, 1175) közel 10 éve írták le, hogy a korai intenzív antihypertensív terápival az akár jelentősen előrement vesekárosodást is javítani lehet. Kb. ettől az időtől fogva került a figyelem homlokterébe a diabeteses hypertoniások vérnyomáscsökkentő kezelése.

Legtöbb tapasztalat az ACE-inhibitoroknál van. Sajnos, ezekkel és más antihypertensív szerekkel kapcsolatosan is az a hiba, hogy a közlemények kevés betegen és eléggé rövid időtartam során tett megfigyelésekről számolnak be a proteinuria és a vesefunkciók változását illetően. *Mathiesen és mtsai* (Br. med. J., 1991, 303, 81) tekinthetők kivételnek, mert ők 4 éven át figyelték betegeiket kontrollokkal együtt és azt találták, hogy a kezelt csoportban az albuminuria szignifikánsan csökkent a nem kezeltkehez viszonyítva.

A calcium-blokkolókkal kapcsolatos tapasztalatok hasonlóan rövid tartamú megfigyelésen alapulnak és meglehetősen szóraknak a proteinuria és a vesefunkció változását illetően. Más a feltételezhető hatásmechanizmus is az egyes szereket illetően. Így pl. az ACE-inhibitorok szignifikánsan tudják csökkenteni a glomerulus capillaris-nyomást, a calcium antagonisták az afferens arteriolás tónust csökkentik. Korai stádiumban célszerű ACE-inhibitorokkal kezdeni a terápiát. Ha calcium csatorna blokkolókat alkalmazunk, az eddigi tapasztalatok szerint nem nifedipint, hanem inkább diltiazemet vagy nicardipint célszerű adni. Abban mindenesetre kezd kialakulni a közös vélemény, hogy a diabeteses hypertoniások kezelésében használatos szerek komplex hatásúak, és a vesekárosodás visszaszorítása általuk egyre inkább bizonyítottan látszik.

Iványi János dr.

**Xerostomia diabetes mellitusban.** Sreebny, L. M. és mtsai (Dept. of Oral Biol. and Pathol., School of Dental Med., SUNY at Stony Brook, Stony Brook, NY 11794–8702, USA): Diabetes Care, 1992, 15, 900.

Szórványos adatok vannak csak arra vonatkozóan, hogy a xerostomia milyen gyakori diabetesben. A szerzők objektívizálható módszerekkel igyekeztek megközelíteni diabeteses és kontroll betegnyagon a xerostomia mértékét (nyál és könny áramlási sebesség, szárazság érzés egyéb tünetei, szénhidrát-anyagcsere kontroll, autonóm idegrendszeri funkciók).

40 felnőtt diabeteses beteget (közülük 15 inzulin-dependens) és ugyanennyi egészséges kontrollt vizsgáltak nagyon gondos gyógyszeres előzményi adatok felvételével és kérdőív segítségével. A betegek éjszakai folyadék- és táplálékfelvétel nélkül kerültek másnap délelőtti vizsgálatra, amikor nyugalmi és stimulált nyál és könny elválasztást mértek, valamint az autonóm idegrendszeri funkciók közül négyet, továbbá ellenőrizték az éhomi vércukorértéket és HbA<sub>1c</sub>-et. A 40 diabeteses beteg tulajdonképpen csak az éhomi vércukorértéket és a HbA<sub>1c</sub>-et tekintve tért el vizsgált paramétereiben a normális tartományból. Amint xerostomia szerint bontották a betegeket, már jelentősebb különbségek voltak. Így pl. a xerostomiás betegek 43%-a panaszkodott szájszárazságról és 82% közülük nő volt, míg a nem xerostomiások között csak 30% volt nő. Az egyéb orális és extraoralis tünetek (vízfelvételi igény, nehézség a beszédben, száraz torok és szem, látási zavarok, vaginális égő érzés stb.) szignifikánsan gyakoribbak voltak a 17 xerostomiás diabeteses betegben. A nyálrelválasztás foka stimulálás nélkül a diabeteses betegekben az egészséges kontrollokhoz viszonyítva alacsonyabb volt és még inkább alacsonyabb volt a xerostomiás diabetesesekben. Stimulálás után ilyen különbség nem volt a xerostomiás és nem xerostomiás diabetesesekben. Ugyanez vonatkozik a stimulált könnyrelválasztásra is. A vércukorszint változása, a nyugalmi és stimulált nyál- és könnyrelválasztás, valamint az autonóm idegrendszeri funkciók értékei között nem volt számottevő különbség. A HbA<sub>1c</sub> értéke a fokozott nyálrelválasztásúknál volt jobb. Az életkor és a diabetes időtartama, valamint a xerostomia megléte között nincs különbség.

A szájszárazság nem a cardiovascularis autonóm funkcióval, hanem a szénhidrát-anyagcsere zavarával van inkább összefüggésben.

Iványi János dr.

**Az elhízás gyakorisága.** Döring, A. és mtsai: Münch. med. Wschr., 1992, 134, 480.

A szerzők egy délnémet lakosságcsoporthoz adatait az országgal hasonlították össze. Az eddigi adatok szegényesek, és a polgá-

rok csaknem felét tartják elhízottak. A szerzők eredményeiket a kardiovaszkuláris rizikófaktorokat és elhízást magában foglaló MONICA-centrumok és nemzetközi vizsgálatok eredményeivel hasonlították. Az 1984/85-ös keresztmetszet-vizsgálat Augsburg városa és 2 külterülete 25–64 éves lakosságát érintette és az elhízást 3 formában definiálták: az erősen elhízott 30 kg/m<sup>2</sup> és efeletti BMI-vel, az USA NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey) férfiaknál megállapított 27,8 kg/m<sup>2</sup>, nőknél 27,3 kg/m<sup>2</sup> és efelett megállapított BMI-je, valamint a Broca-súlyt 20%-kal meghaladó testsúly alapján.

Erősen elhízottak (30 kg/m<sup>2</sup> felett) a 25–64 éves augsburgi férfiaknak 16%-a és a nőknek 13%-a bizonyult. A környéken mindkét nemből e gyakoriság 17–17% volt. A prevalencia az életkorral emelkedett és ez a fiatalabb nőknél volt alacsonyabb. A férfiak gyakorisága a többi német és nemzetközi adatnál (11–14%) magasabb, a nőknél pedig egy német adat kivételével (10–19–14%) alacsonyabb volt. A férfiak 17%-os BMI adatai NHANES számítással 35%-osnak, 20% feletti Broca-súllyal 22%-osnak bizonyultak. A nők 15%-os BMI gyakorisága 29, illetve 25%-os volt.

Vizsgálati eredményeik alapján az augsburgi és környéki férfiak Németországban a legelhízottabbak, és ezeknek túlsúlya az 5 évvel későbbi MONICA-keresztmetszet vizsgálatban sem változott. Ez pedig az elhízás megelőzésének programját teszi szükségessé.

Angeli István dr.

**Plazma-lipoproteinek és vesefunkció simvastatin kezelésre nephropathia diabeticában.** Hommel, E. és mtsai: *Diabetologia*, 1992, 35, 447.

Állatkísérletekben már 10 éve alátámasztották azt a feltételezést, hogy a nephropathia diabeticának részben a lipoprotein anyagcserezavar is az oka. A szerzők egy randomizált placebo-kontroll kettős-vak-vizsgálatban 26 I. típusú hypercholesterinaemiás cukorbetegre — akiknek összkoleszterinszintje 212 mg% felett, 24 órás albuminúriája 300 mg felett volt — kezelték 12 hétig CSE (cholesterin-synthesis-enzym) gátló simvastatinnal, naponta 10–20 mg-ot adagolva.

A kezelés hatásosan befolyásolta a lipid-paramétereket, amennyiben az összkoleszterinszint átlaga 255 mg%-ról 185 mg%-ra, az LDL-koleszterinszint 164 mg%-ról 99 mg%-ra, az apolipoprotein-B szint 53 mg%-ról 41 mg%-ra csökkent, a HDL-koleszterinszint változatlanul maradásával.

A proteinúriát és a glomerulus filtráció mértékét a kezelés szignifikánsan nem befolyásolta. A proteinuria 458 µg/min kezelés előtti geometriai átlaga 393 µg/min-ra módosult, és így a viszonylag kisszámú vizsgálat a hyperlipidaemia nephropathia diabeticára, illetve a diabetes progressziójára kifejtett hatását nyitva hagyta.

Angeli István dr.

**Gyors progressziót mutató ischaemiás láb elváltozású diabetesesek intraarteriális urokinase infúziója.** Vannini, P. és mtsai (Serv. di Malattie del Ricambio e Diabetol., Policlin. Univ. St. Orsola, 9 Via Massarenti, 40138 Bologna, Italy): *Diabetes Care*, 1991, 14, 925.

8 (közülük 7 férfi) és átlagosan 60 éves, tovább 12 év átlagos időtartamú diabeteses betegen, akiknek többségükben mikroangiopathiás szövődményük is volt, hirtelen és gyorsan progresszióba gangraenájuk alakult ki. Az elvégzett angiopathia a poplitealis arteria egy vagy több ágának elzáródását mutatta. A betegeknek semmilyen vérzéses kórelőzménye nem volt, jelentősebb máj- és veseérintettségük sem. A femoralis arteriába infúziós célra szolgáló katétert vezettek be és a végét megpróbálták közvetlenül az elzáródott infrapoplitealis arteriák fölé eljuttatni. Az első 48 órában óránként 70 000 E, a második 48 órában óránként 35 000 E urokinaset juttattak be elektromos pumpával. Ezzel egyidejűleg előbb 24 órán át 20 000 E heparint adtak intravénásan, majd thrombosis megelőzésére 4 héten át naponta 8 óras időtartammal 7500 E-et. Az esetleges vérzés megelőzésére gondosan (minden 12 órában) ellenőrizték az alvadási paramétereket és naponként 6 alkalommal a vércukorszintet is.

6 betegnek közvetlenül az infúzió után lényegesen javultak klinikai tünetei, és az ismételt angiographia jelentős keringésjavulást mutatott a kollaterális és 3 betegen a lábhati erekben is. A nagyerekben a trifurcációban rekanalizációt nem sikerült elérni.

Egy év múlva történt kontroll során a betegek keringése elfogadható volt, időközben semmilyen csonkoló műtétre nem került sor, sőt 4 betegen rekonstrukciós műtét elvégzése is lehetővé vált és ezzel teljes gyógyulás.

A tapasztalatok alapján a szerzők fenti kritériumok alapján az intraarteriális urokinase infúziót alkalmasnak tartják a gyors progressziót mutató és ennek következtében kialakult infrapoplitealis gangraenák befolyásolására és időnyerésre rekonstrukciós műtét elvégzéséig. A betegek cukorháztartását a thrombolysis nem befolyásolta kedvezőtlenül.

Iványi János dr.

**Az amputáció rizikófaktorai diabetes mellitusos betegekben.** Reiber, G. E., Pecoraro, R. E., Koepsell, T. D. (Health Serv. Res. & Develop. [152], Seattle V. A. Med. Ctr., Seattle, WA 98108, USA): *Ann. Intern. Med.*, 1992, 117, 97.

A cukorbetegség végtagamputációjának jelentőségére utal az az adat is, mely szerint az USA-ban évente 60 000 diabeteses végtagamputáció történik. Életkori vonatkozásban az amputációk aránya diabetesesek között 15-ször nagyobb, mint a nem cukorbetegben. A szerzők jelen közleményük-

ben 80 végtagamputációra kerülő cukorbetegükön vizsgálták a szóba jöhető egyéb rizikófaktorokat és összehasonlításként 238 olyan diabeteses (valamennyi beteg férfi volt) szolgált, akik ugyancsak műtétre kerültek, de nem végtagamputációra.

A rizikófaktorok között számba vették a vasculáris, a neuropathiás szövődmények mellett a környezeti tényezőket, az egészséggel kapcsolatos dolgokat, az önkontrollt, a táplálkozási és anyagcsere tényezőket, az életvezetést és a pszichoszociális faktorokat is. E tényezők figyelembevételével adták meg az esélyarányokat (odds ratio).

Úgy találták, hogy statisztikailag is bizonyítottan többszörös az amputáció el nem kerülhetősége azokban a diabetesesekben, akiknek súlyos neuropathiás jelenségeik vannak már (pl. a vibrációs érzés hiánya), jelentősen érintett a bőrkeringésük, csökkent a perifériás artériás keringésük, vagy előzményükben szerepelnek perifériás keringési zavarok, akiknek alacsonyabb a HDL-koleszterinszintjük, akiknek a kórelőzményében infekciók szerepelnek, akik plazma-albumin-szintje és cinkszintje alacsonyabb, urea nitrogénszintje magasabb a normálisnál. A diabetesre és az egészségre általában vonatkozó adatok (terápia, betegségek időtartama, testtömeg-index) hasonlóképpen, de kisebb mértékben fokozhatják az amputáció rizikóját. A személyes, szociális és funkcionális tényezők közül a diabeteses edukáció hiánya, az egyedüllét, az étellel való elégedetlenség, a járás beszűkülésével járó problémák mind súlyosbító tényezőknek számítanak. Ezek közül a nevelés, az infekciók elleni küzdelem, továbbá a helyes lábápolás megtanítása számít olyan rizikófaktoroknak elsősorban, amelyeket befolyásolni lehet.

Iványi János dr.

**Diabeteses mastopathia: egy különálló klinikopathologiai entitás.** Tomaszewski, J. E. és mtsai (University of Pennsylvania, Philadelphia): *Hum. Pathol.*, 1992, 23, 780.

A cukorbetegség és mastopathia kapcsolatáról eddig kevesen számoltak be. A szerzők 4 év mastitisek eseteinek (44 eset) szövettani metszeit vizsgálták meg újra, s ennek alapján 3 csoportba sorolták az elváltozásokat anélkül, hogy tudták volna, hogy melyik beteg volt diabeteses. A három közül az egyik csoport felelt meg az általuk diabeteses mastopathiának nevezett entitásnak. Ezen a csoporton belül minden betegnek (8/8) hosszú ideje diagnosztizált cukorbetegsége állt fenn, 75%-uknak I-es típusú diabetes mellitus volt, s ezen betegknél másodlagos komplikációkat is diagnosztizáltak. A fennmaradó csoportokban a diabetes gyakorisága kisebb volt, elsősorban 2-es típusú cukorbetegség állt fenn, és egyetlen esetben sem volt másodlagos szövődmény. A jellegzetes szövettani képre a lymphocytás ductitis és lobulitis, a mono-

nuclearis vasculitis, a gyakran keloid típusú fibrosis és leginkább az ún. epitheloid fibroblastok diffúz jelenléte volt a jellemző. Ez utóbbiak immunhisztokémiai vizsgálata alapján myoepithelialis eredetük a legvalószínűbb. A lymphocytás infiltrációban a B-sejtek dominanciája a jellegzetes.

A szerzők feltételezik, hogy az elváltozások hátterében a diabeteses szövödményeknél megszokott extracelluláris matrix felszaporodás és a matrix nem enzimikus glycosilációja során megváltozott antigéntulajdonságok miatt immunreactio áll. Az utóbbi során felszabaduló cytokinek tovább fokozhatják a matrix mennyiségét.

Cserni Gábor dr.

**Inzulinantitestek és szigetsejt antitestek újonnan felfedezett I. típusú diabetes mellitusban.** Ziegler, A. G. és mtsai (Forschungsgruppe Diabetes, III. Med. Abt. des Städtischen Krankenhauses Schwabing, Kinderklinik und Poliklinik der Technischen Univ. sowie Laboratorium für Immunogenetik, Kinderklinik der Univ. München): Dtsch. med. Wschr., 1991, 116, 1737.

Az I. típusú diabetes lényegileg idült autoimmun betegség, melyben az évek folyamán a pancreas inzulin produkáló béta-sejtjei pusztulnak el. Ezeket mind humorális, mind celluláris immunjelenségek, az inzulinantitestek és szigetsejt antitestek kimutathatósága kíséri. Az USA-ban publikálták, hogy az inzulinantitestek, mindegyik a fiatalabb életkorban, I. típusú diabetezzel társulnak és a béta-sejtek destrukcióját, illetve a szigetsejt antitest pozitívítás létrejöttét is meggyorsítják. A szerzők ennek gyakoriságának — miután ezeket Németországban ilyen összefüggésben még nem vizsgálták — igyekeztek utánanézni.

108 átlagosan 20 (1–38) éves, 49 férfi és 59 cukorbeteg nőnek, valamint 103 (41 férfi és 62 nő) kontrollnak radioimmúnassay módszerrel meghatározták az inzulinantitest és szigetsejt antitest titerét. Az inzulinantitest titer patológiás határát, a kontroll értékek alapján 49 nE/ml-ben, a szigetsejt antitesteket 40 JDF (juvenile diabetes foundation)-E-ben határozták meg. A kontrollok átlagos  $5 \pm 11$  nE/ml értékei normálisnak bizonyultak, míg az I. típusú cukorbetegek 45%-ában az inzulinantitest titer, 44%-ában a szigetsejt antitest titer kórosan magasabb értékeket adott, 59%-ban találtak az inzulin és/vagy szigetsejt titer magasabbnak. Az inzulinantitest tükör azonban kifejezetten az életkortól függött, amennyiben 15 éves kor alatt a 37-ből 26 (70%), a 15. életév után 71-ből 23 (32%) volt pozitív. Kevésbé kifejezett különbség adódott a szigetsejt antitestek eredményében, a 15 éves kor alatt 62%-os, a 15 éves kor felett 35%-os pozitívítással. Az inzulinantitest pozitívítást adók között szignifikánsan gyakrabban találtak (56%) HLA DR<sub>4</sub> pozitívítást is, mint HLA DR<sub>4</sub> negatívítást (11%). Az életkor megítélésével a homozygota és heterozygota HLA DR<sub>4</sub> pozi-

tívítást tekintve, szignifikáns összefüggést az I. típusú cukorbetegreken kizárólag a 15. életév után tapasztaltak, míg a szigetsejt antitestek nem korreláltak szignifikánsan a HLA fenotípussal.

Az inzulinantitestek speciális patológiai jelentősége az I. típusú diabetes létrejöttét tekintve ugyan még nyitott, de a kapott adatok mellett szólnak, hogy ezek a genetikus hajlamot jelezni képesek.

Angeli István dr.

**Hypoglycaemia eredményes pancreas transzplantatio után I. típusú diabeteses betegekben.** — Cottrell, D. A. ... Osei, K. (485 McCampbell Hall, 1581 Dodd Drive, Columbus, OH 43210, USA): Diabetes Care, 1991, 14, 1111.

A pancreas transzplantáció előnye I. típusú diabeteses betegekben az intenzív insulinkezeléssel szemben többek között az, hogy a műtét után nemcsak az élettani normoglycaemia érhető el, hanem a diabeteses szövödmények is stabilizálhatók. A szerzők azért látják szükségesnek esetük közzétételét, mert a vártól eltérően több betegükben éhomi és postprandialis hypoglycaemiára jellemző és 2.8 mmol/l-nél alacsonyabb vércukorértékeket észleltek.

A hypoglycaemia lehetséges okának megközelítésére kiválasztottak 5 olyan transzplantációban részesült beteget, akiknek több alkalommal volt hypoglycaemiájuk és a serum glucose, insulin és C-peptid-szintjét (éhomra, étkezés után és intravénás cukorbevitelre) hasonlították össze 10 olyan transzplantálttal, akiken hypoglycaemiák nem fordultak elő. A betegek főbb paraméterei (életkor, testsúly, testtömeg index, a diab. tartama, a transzplantatio utáni idő, a máj-, vese-, cardialis funkciók) nem tértek el egymástól. A hypoglycaemiás betegek vércukorértékei a terhelések után is szignifikánsan alacsonyabbak voltak, mint a nem hypoglycaemiás betegeké, intravénás cukorbevitel esetében mind az 5 hypoglycaemiás beteg alacsony vércukorértékkel reagált. A kontrollul szolgálók között ugyanilyen terhelésre senkinek sem lett hypoglycaemiája. 6 hónappal később továbbra is változatlanul alacsony vércukorértékek voltak a hypoglycaemiás csoportban, de a serum insulin-, C-peptid- és glucagon-szint mindkét csoportban azonos volt a terhelések után.

A transzplantatio utáni hypoglycaemia kialakulása több okra vezethető vissza: hyperinsulinaemia, fokozott insulinérzékenység, kóros ellenregulatio. Az első feltételezésnek ellene szól az azonos insulin és C-peptid profil mindkét csoportban, a perifériás insulinérzékenység lehetősége sem bizonyítható, mert ugyancsak nem volt jelentős különbség a két csoportban. A kóros ellenregulatio mechanizmusa elképzelhető, de egyelőre nem bizonyított, további vizsgálatokat igényel. Mindenesetre az észlelő orvosnak gondolnia kell arra, hogy pancre-

as transzplantatio után is kialakulhat hypoglycaemia a transzplantáltak egyes alcsoportjaiban.

Iványi János dr.

**Nem inzulin-dependens diabeteses betegek Ca-antagonista verapamil és/vagy ACE inhibitor enalapril antihypertensív terápiaja.** Ferrier, C. és mtsai: Diabetes Care, 1991, 14, 911.

Diabeteses hypertoniás betegek diureticumokkal vagy béta-blokkolókkal való kezelése nem mindig kivitelezhető, részben a cukorháztartást előnytelenül befolyásoló hatásuk, részben a lipidanyagcsere kedvezőtlen változását okozó eltérések miatt. Újabban egyre gyakrabban próbálják a terápiában a Ca-antagonisták, illetve az ACE inhibitorok ezen hatásoktól mentességét kihasználni.

A terápiás kísérletben 47 (fele-fele arányban a nem szerinti megoszlás) diabeteses szerepel, átlagos életkoruk 58 év, diabetesük átlagos tartama 6,5, hypertoniájuké 9,6 év. Közülük 9-en inzulinkezelésben részesültek. A terápiás séma szerint 2 hetes kimosásos és 4 hetes placebo periódus után a gyógyszerelés 30 héten át tartott úgy, hogy 18 beteg monoterápiában naponta 240 mg verapamilt, 12 beteg napi 20 mg enalapril kapott. 17 beteg 10 hetes monoterápia után még mindig hypertoniás maradt (a 8. héttől mindkét szer adagját megduplázták), ezért a 2 vérnyomáscsökkentőt az eredeti induló adagban egymással kombinálták. A vizsgálatból a magas diastolés nyomású, súlyosabb szemfényképet mutató, renalisan mérsékelten érintett beteget, továbbá azokat, akiknek a kórelőzményben vascularis történések szerepeltek és egyéb betegség miatt másfajta gyógyszerelésben is részesültek, eleve kihagyták.

A verapamil és az enalapril önmagában is szignifikánsan csökkentette a betegek systolés és diastolés vérnyomását 30 beteg, a fennmaradó 17-ben a kombináció bizonyult elégségesnek. Egyidejűleg természetesen ellenőrizték a cukorháztartást (éhomi glucose érték, HbA<sub>1c</sub> változása, fructosamin változás), a lipidháztartást, a máj- és vesefunkciós próbákat, a vérképet. Ezek a paraméterek egyik kezelési mód során sem változtak, ezért a szerzők véleménye szerint mindkét szer alkalmas hypertoniás diabeteses betegek eredményes gyógykezelésére külön-külön, vagy egymással kombinálva.

Iványi János dr.

**Páciens-igazolt inzulinadagolás II. típusú diabetesben.** Mihajlovic, R. és mtsai: Therapiewoche Österreich, 1991, 6, 487.

A Pen (NovoPen) injekciós technika 1985-ös bevezetése óta már több közlemény hangsúlyozta, hogy az inzulinkezelésnek ezen formája kényelmese és egyszerű-

sége mellett a cukorbetegség életminőségét és a diabetes stabilizálódását is jelentősen megjavítani képes. A nem kielégítő inzulinadagolás pedig különösen az idősebb korú cukorbeteg között gyakori, ami a vércukorértékek romlásával együtt számos ehhez kapcsolódó problémával jár. Ausztriában jelenleg több mint 1000 I. típusú cukorbeteg ad már magának humán inzulin inzulin-tollal, túlnyomórészt a bázis/bolus kezelés elvének megfelelően. Ugyanakkor a 30% gyors hatású és 70% NPH inzulin-tartalmú Novo Actraphan HM, valamint a szintén intermedier Novo Protaphan HM inzulinlinal és a szakszerűbben adagolható NovoPen II inzulin-tollal a II. típusú cukorbeteg inzulinkelése is megbízhatóbbá vált.

A szerzők multicentrikus vizsgálatukban 170, átlagosan 64 éves és 14 éve cukorbeteg 51 férfit és 119 nőt kísérték figyelemmel, kritériumként a 40–80 év közötti életkort, az inzulinszükségletet, a 8% feletti HbA<sub>1c</sub> értékeket, valamint a mentális együttműködő készségeket megkövetelve. Kizárták a friss szívinfarktuson átesetteket, a III. stádiumú retinopathiában szenvedőket, a terhes és szoptató anyákat, a súlyosabb májbetegségeket, a naponta több mint 100 egység inzulinra szorulókat, valamint a hypoglykaemiás jelenségeket felismerni képteleneket. Megfigyelésünk 9 hetes volt és kontroll vizsgálatot az első és második héten, majd 8 hét után végeztek és a normokalióriás étrendet napi 6 étkezésre osztották fel, dokumentálva az éhgyomri és praepandialis vércukorértékeket, a szükségessé vált inzulinadagokat, a hypoglykaemiás és egyéb káros jelenségeket, a testsúly és glykohaemoglobin értékeket. NovoPen II-vel naponta kétszer adattak inzulint, reggeli előtt 15–30 perccel Actraphan HM-t, este vacsora előtt 45 perccel Protaphan HM-t, a humán inzulin és egyéb szempontok figyelembevételével. A hypoglykaemiákat súlyosságuk alapján 4 fokozatban dokumentálták.

A 170 II. típusú cukorbeteg közül 2 újonnan felfedezett cukorbeteg volt, 70 előtte orális antidiabetikumokat, 98 inzulint kapott, illetve II. típusúakat is. 28% retinopathiás, 12% nephropathiás, 25% neuropathiás, 16% perifériás érszövődémmel, 10% agyi inzultus utáni állapottal, 22% coronariabetegséggel, 8% diabeteses láb szövődémmel bírt.

Vizsgálati megfigyelésükből kiderült, hogy a Novo Protaphan és Novo Actraphan humáninzulinok NovoPen II-vel történő adagolására az inzulinra szoruló II. típusú cukorbeteg anyagcseréje statisztikailag is szignifikánsan javult, javulást 89%-ban, változatlan anyagcserét 1%-ban és romlást csak 10%-ban tapasztalva. Enyhébb I. fokú hypoglykaemiát 21, II. fokú 5 páciensen tapasztaltak és az összes hypoglykaemiás attack 47 (1,95 attack/páciens/év) volt. Lipodystrophiát és lokális allergiás reakciót egyáltalán nem észleltek és a résztvevők közül 124 (73%) értékelte pozitívan a gyógyszerkezelést, annak ellenére, hogy előzőleg 73 (38%) orális antidiabetikumokat kapott. Ezen új inzulinkezelési lehetőséget tehát

még a II. típusú cukorbeteg többsége is kedvezőbben tartotta.

Angeli István dr.

**Acarbose az insulintól nem függő diabetes kezelésében: egy új alapelv.** Drent, M. L. és mtsa (Amsterdam): Ned. Tijdschr. Geneesk., 1992, 136, 308.

A diabetes mellitus (D. M.) kezelésében az elsődleges cél a hyperglykémia csökkentésével az akut, ill. a hosszabb idő után jelentkező komplikációk megelőzése. Az akut komplikációk főleg az insulintól függő I. típusú D. M.-nál, a hosszú terminusú komplikációk azonban mindkét típusú, azaz az insulintól nem függő, II. típusú D. M.-nál is jelentkeznek. Az I. típusúnál a pancreas sejtejei nem termelnek inzulint, a II. típusúnál is csökkent a sejtműködés, de a pathogenesisben a szövetek insulinreszisztenciája is szerepel, ennek kompenzációjaként a vérben magasabb az insulintartalom, de az eredmény mégis a relatív insulinhiányosság.

A II. típusú D. M.-nál a kezelés diéta előírásával kezdődik: zsírszegény, de szénhidrátgazdag étrenddel, mely fokozza a szövetek insulinérzékenységét. A gyorsan reszorbeálódó cukrot kerülni kell, csökkenteni kell a postprandiális hyperglykémia. Extra mennyiségű rostos táplálékkal igyekeznek meglassítani a szénhidrátok felszívódását, sajnos, nem sok sikerrel. Ha a diéta kezelés nem elégséges, per os adagolású vércukorcsökkentő gyógyszerekre van szükség; biguanidra, vagy sulfonilurea származékokra. Ha hatásuk nem elegendő, az insulinnal kerül a sor.

Teljesen új a hatásmechanizmusa az acarbose-nak, mely glucosidgátló, és most lett Hollandiában regisztrálva. Ez egy mikroba eredetű pseudotetrasaccharid, mely a vékonybélben levő glykosidasekkel kompetitív lépve a poly- és oligosaccharidák monosaccharidakká való lebontását csökkentve akadályozza a glukóz resorptióját. Hatására a postprandiális glukóztartalom enyhébben és kevésbé magasra emelkedik, ez csökkenti az insulin-termelődést. Az alacsonyabb postprandiális vércukorértékek hatására javul az insulinérzékenység a szövetekben, és az éhomi vércukor-tartalom is alacsonyabb lesz.

94 D. M.—II. típusú betegnek 24 héten keresztül naponta  $3 \times 100$  mg acarbose-t vagy placebo-t adva a postprandiális vércukorérték átlag 20%-kal, az éhomi érték 10%-kal csökkent, a triglicerid tartalom is csökkent a vérben. A gyógyszer legfőbb mellékhatása a flatulentia, meteorismus és a diarrhoea, melyet a nem tökéletesen lebontott colomba jutott saccharidák baktériumok általi lebontása idéz elő. A kellemetlen panaszok csökkenthetők az acarbose adag csökkentésével.

A II. típusú D. M. kezelésében az acarbose monoterapiaként alkalmazható a diéta kezelés melletti postprandiális hyperglykémia változatlan fennállásakor. Az

acarbose nem hypoglykémizál, inkább csak a hyperglykémia gátolja, esetenként orális vércukorcsökkentőkkel együtt adva hypoglykémia jelentkezhet, ezért figyelmeztetni kell a betegeket, hogy ilyenkor dextrózt kell bevenniük és nem glukózt, mert utóbbi az acarbose hatására késve és kevésbé fog reszorbeálódni.

Ribiczey Sándor dr.

**Nem inzulin-dependens cukorbetegség kezelése reggel vagy este adott NPH-inzulinlinal és sulfonilureával kombinálva.** Groop, L. C. és mtsai (Fourth Dept. of Med., Helsinki Univ. Hosp., SF-00170 Helsinki, Finland): Diabetes Care, 1992, 15, 831.

A finn szerzők azt vizsgálták 24 nem inzulin-dependens cukorbetegükön, hogy sulfonilurea-reszisztencia esetén milyen módon adott inzulin pótlással lehet a betegek szénhidrát-anyagcseréjét megfelelően rendezni. A vizsgálatban 13 nő és 11 férfi vett részt, átlagos életkoruk 63 év, diabetesük időtartama 10 év, testtömeg indexük 26,3 volt. A betegek évek óta maximális adagú sulfonilurea kezelésben részesültek, és sem éhomi vércukruk, sem a HbA<sub>1c</sub> koncentrációjuk nem utalt rendezett anyagcserére.

Összesen 6 hónapon át részesültek napi 3,5 mg glibenclamid mellett 3 hónapos váltásban NPH (humán Protaphan) inzulin terápiában úgy, hogy előbb reggel kaptak maximálisan 22 E-t, 3 hónap múlva pedig este kiegészítve ugyanennyi. Előzetesen megtanították őket az önellenőrzésre is.

Az ellenőrzések azt mutatták, hogy a reggel és az este adott NPH-inzulin egyformán csökkentette a HbA<sub>1c</sub> koncentrációját és az átlagos vércukorszintet is. A reggel adott inzulin ugyanennyi a reggeli vércukorszintet. Az önmagában adott sulfonilurea kezeléshez viszonyítva a kétféleképpen adott inzulin hatása a HbA<sub>1c</sub> koncentrációjára, az átlagos napi vércukorszint mérsékelten csökkent a sulfonilurea-kombináció, és az este adott inzulin eredményeként a testsúly az előző periódusokhoz viszonyítva mérsékelten nőtt, míg az éhomi vércukor szignifikánsan csökkent. A lipidogram értékei az egész kezelés alatt változatlanok maradtak.

Bár az eredmények nem voltak túlzottan meggyőzőek a szénhidrátanyagcsere javulását illetően, átmenetileg ez a kombináció szóba jöhet. A betegek többsége a reggeli inzulinózást választotta.

Iványi János dr.

## GASTROENTEROLOGIA

**Helicobacter pylorival fertőzött gyomor-nyálkahártya kóros elváltozásai.** Hui, Pak K. és mtsai (Kwong Wah Hospital, Hong Kong): Hum. Pathol., 1992, 23, 548.



A *Helicobacter pylori* (HP) szerepe a fekélybetegség etiológiájában vitatott. Több munka arra utal, hogy megfelelő antibakteriális kezeléssel történő kiirtása javítja a fekélyek gyógyhajlamát, és jelentősen csökkenti a visszaesések számát. A szerzők 189 nem neoplasziás, HP-t tartalmazó gyomorbiopsiás szövettintát vizsgáltak meg. A klinikai kép, ami a gastroscopiát indokolta, leggyakrabban epigastriális fájdalom és/vagy vérzés volt. A gastroscopos képen ép nyálkahártyától benignus fekélyig minden előfordult. A szövettani kép gyakran kevert, heveny és idült lobosodást mutatott (154), bár előfordult dominálón idült lobos eset is (35). A fenti elváltozások nem tekinthetők specifikusnak, mivel a kontrollként szereplő 79 HP-negatív biopsia szövettintáiban is fellelhetők. Ellenben a nyálkahártyafelszín egyenetlensége (186), a sejtek apicalis mucintartalmának elvesztéséből adódó hámbemélyedések (184), ha nem is specifikusak, de jellegzetesek a HP kolonizációs helyeire. A HP-negatív anyagokból és a HP-pozitív anyagok baktérium mentes területeiből hiányoztak ezek a jelek. Feltételezhető, hogy a mucin eltűnése csökkent védelmet jelent, ami kimutatható sejtvésztesekhez, majd mikroerosiókhoz, végül is fekélyekhez vezet. Mivel a baktérium tenyésztése időigényes, a szövettani kimutató megbízható, a feltételezett kórokozót azon területeken kell elsősorban keresni, ahol a fent leírt nyálkahártya-elváltozások vannak. A HP kimutatását követő antibakteriális kezelés megelőzheti a fekélyek egy részének kialakulását.

Cserni Gábor dr.

**Dieulafoy vascularis malformatio vastagbél eredetű vérzés okaként.** Farrell, D. J., Bennett, M. K. (Freeman Hospital, Newcastle upon Tyne): *J. Clin. Path.*, 1992, 45, 363.

A Dieulafoy-jele érmalformáció, más néven kaliber perisztens submucosus arteria, a gastrointestinalis eredetű vérzések ritka, de jól ismert oka. Eredetileg a gyomorban írták le, de a nyombélben, az éhbélben és a vastagbélben is ismeretes egy-egy ritka eset. Mikroszkóposan minden esetben a hámréteg elvékonyodása és a nyálkahártyát is átszövő simaizomszövet látható, ami egy körülírt hely fokozott vulnerabilitásához vezet. A szerzők 4 további, vastagbélben (vakbélben) diagnosztizált esetet ismertettek. 2 esetben akut gastrointestinalis vérzés miatt végzett superior mesenterialis angiographia után történt sürgősségi jobb hemicolecotomia, 1 esetben halálos kimenetű vérzés utáni boncolás, 1 esetben pedig tumor miatti jobb hemicolecotomia kapcsán véletlenül állították fel a diagnózist. Az utóbbi esetben nem volt vérzéses szövődés. A malformatio pontos eredete ismeretlen. Valószínű, hogy a gastrointestinalis eredetű vérzéseknek inkább egy fél nem ismert, mint egy ritka okáról van szó; emellett szólna a 4. eset is. A vak-

bél, a gyomor cardia körüli részéhez hasonlóan, szintén praedispozíciós helye lehet a kaliber perisztenciájának, hiszen a vastagbélben azonosított Dieulafoy-fekélyek 90%-a itt volt. Nem zárható ki, hogy egyéb lokalizációkban nem ismerték fel, és a vérzést ismeretlen eredetűnek minősítették.

Cserni Gábor dr.

**Gyomor-bélrendszeri vérzések kezelése gastrointestinalis arteria embolizálásával.** Encarnacion, C. E. és mtsai (Duke University Medical Center, Durham): *Radiology*, 1992, 183, 505.

A gastrointestinalis vérzés miatt masszív vérátömlesztésben részesült betegek sebészi kezelésének kilátásait az esetenként kialakuló transfúziós coagulopathia jelentős mértékben rontja. Az irodalomban eddig nem foglalkoztak ugyanezen tényező szerepével a gastrointestinalis vérzések embolizáló kezelésével kapcsolatban. Ezért a szerzők 29 olyan betegük sorsát elemezték, akikben gastrointestinalis vérzés csillapítására valamely arteria percutan katéteres embolizálást végeztek. A vérzés okai között szerepelt Mallory-Weiss-szindróma, a gyomor duodenum és colon tumora, gyomor- és nyombélfekély, pseudoaneurysma, postoperatív állapotok, bélfali vérömleny. 14 esetben végezték az a. gastrica sinistra, 11 esetben az a. gastroduodenaalis, 6 esetben az a. mesenterica superior embolizálását többnyire gelatin-szivaccsal, néha fémspirállal, polyvinyl-alkohollal vagy ezek kombinációjával. 14 esetben az embolizálás idején coagulopathia állott fenn, 15 esetben az alvadási viszonyok normálisak voltak. 18 betegben jártak a beavatkozások sikerrel, ezek közül 12 tartozott a normális, 6 a coagulopathiás csoportba. Sikertelen volt az embolizálási kísérlet 11 betegben, ezek közül 8 volt coagulopathiás. A vérzés következtében meghalt összesen 10 beteg, ezek közül 9 coagulopathiás volt, csak egynek voltak normális alvadási viszonyai. Összességében a 14 coagulopathiás beteg közül meghalt 9, életben maradt 5. Ezzel szemben a normális alvadási viszonyokkal bíró 15 beteg közül csak 1 vérzett el, 14 életben maradt. Az embolizálással kapcsolatos kisebb szövődést 5 esetben észleltek, de ezek komoly beavatkozást nem igényeltek és maradéktalanul rendeződtek. Következésképp a véralvadási zavar a katéteres embolizálás gyógyeredményeit is jelentősen befolyásolja, ilyen betegekben mindent meg kell tenni a coagulopathia mielőbbi rendezésére.

Laczay András dr.

**Nembeli különbségek epeköves pancreatitisben.** Taylor, T. V. és mtsai (Manchester Royal Infirmary and Medical School, Manchester, UK): *Ann. Surg.*, 1991, 214, 667.

A szerzők 664 epeköves beteg műtéti leletét, tüneteit, életkorát, nemét, anamnesisét UH és rgt-leletét, intraoperatív cholangiogramját és a pancreas állapotát rögzítették és dolgozták fel a computerizált adatok alapján. 52 betegnél (7,8%) volt dokumentálható akut pancreatitis: a 174 férfi betegből 25-nek és a 490 nőbetegből 27-nek. A férfiaknál későbbi életkorban jelentkezik epekő a nők életkorához képest, de epeköves pancreatitisben hamarabb betegszenek meg. Férfiaknál puffadásos dyspepsiás panaszok, krónikus epehólyaggyulladás és epeköves görcsök ritkábban vannak a pancreatitises nőkével összehasonlítva. Pancreatitisben szenvedő férfiaknak kevesebb epekő van.

A pancreatitis betegek ductus cysticus és choledochusa lényegesen tágabb, míg a nem pancreatitis csoportban ezek a vezetékek a férfiaknál tágabbak. Pancreaticus eredetű reflux az operatív cholangiographián a férfiaknál gyakrabban volt észlelhető, akárcsak a pancreatitises betegnél.

Úgy látszik, a pancreatitisre praedisponáló tényezőnek inkább számít a ductus mérete, mint a kő nagysága. A férfiak gyakrabban tapasztalják a kóvándorlást már a megbetegedés korai szakaszában, és így érthető, hogy a nagyobb átmérőjű ductalis rendszerük és sphincter Oddi anatómiai dysposíciója miatt fordul elő náluk nagyobb számban pancreatitis. Ezek a tények megerősítik azt a sebészek által már korábban felvetett gyanút, hogy az epeköves pancreatitis pathogenesisében a ductus mérete fontos szerepet játszik.

Novák László dr.

**Két beteg non-Hodgkin-lymphomával a pancreasban.** De Jong, R. S. és mtsai (Zwolle): *Ned. Tijdschr. Geneesk.*, 1992, 136, 432.

A pancreas malignus tumora gyakoriságban a tüdő, colon-rectum, prostata és mamma-cc után következik, halálózása majd egyenlő az incidentiájával, a prognózis rossz. Leggyakoribb a ductalis adenocarcinoma (80%), ritkább az acinaris, endocrinis vagy kóroszöveti elemekből eredő tumor. A pancreasban előforduló primer malignus lymphoma előfordulása ritka (1,5%), prognózisa jobb, még resectio nélkül is. A szerzők esetükkel ezt demonstrálják.

Első betegüknél másutt végzett echográfia a pancreasfejen tu-t mutatott ki. 6 hét óta gyomorpanaszok, pár napja icterus állt fenn, 3 hét alatt 3–4 kg-ot fogott. Laboreredmények cholelithiasisra, parenchymás májfunkció zavarra jellemző adatokat adtak, endoscopus retrograd cholangiopancreatográfia nagy térfoglaló képződményt mutatott ki; az obstructio megszüntetését célzó endoprothesis elhelyezése nem sikerült, ezért laparotomiával terveztek a biliodigestív anastomosis és a gastroenterostoma elvégzését. A CT vizsgálat 6 cm átmérőjű tumort és nagy tömegű paraaortalis lymphadenoma-csomagot mutatott

ki. Kuratív resectio nem volt kivihető. A laparotomia is ezt igazolta, az anastomosist és a stomát elvégezve a cholecystectomiát is végrehajtották, a tumorból vett biopsia vizsgálata centroblastos-centrocytás non-Hodgkin-lymphomát (n. H. L.) igazolt. 8 cyclofosamid-doxorubicin-vincristin-prednisolon (CDVP) kúra másfél éve megfigyelt teljes remissiót eredményezett.

A másik, régóta ulcus duodeni és pylorus stenosis miatt kezelt betegnél szintén icterus állt fenn, az egyik állszögletben egy 2 x 3 cm-es sima, tömör duzzanatot tapintottak. A labor nála is cholestasist, májfunctió zavart mutatott ki, a CT 5 x 6 cm nagyságú tumort mutatott ki a pancreasfejen, ezt nagysága miatt inoperabilisnak vélték, de az endoscopos endoprothesis behelyezése a pylorus stenosis miatt technikailag nem volt elvégezhető.

Az állszögleti lymphoma szövettani vizsgálata centroblastos n. H. L.-t mutatott ki (intermedialis malignitas). A tumorból vett punctatum is ezt mutatta ki. 8, az előző betegnél használt chemoterapiás kúra után másfél éve is a teljes remissió észlelhető.

Az elég kisszámú irodalmi közlemény és a szerzők esete is bizonyítja, hogy pancreas-tumornál agresszív diagnosztikával kimutatható, a tumorok 1,5%-ában jól kezelhető n. H. L. fordulhat elő, ezek rendszerint 5 cm átmérőnél nagyobbak, a közelükben gyakori a regionális lymphoma-csomag. Chemoterapiára két hét alatt megszűnik az icterus, és mint azt a második esetük mutatja, még palliatív műtét nélkül is elérhető a tartós és komplett remissio. Az adenocarcinoma kuratív műtete után átlagosan 12 hónap a túlélés, a műtét nélkül ez csak 6 hónap.

Ribiczey Sándor dr.

**Szerzett protein-C hiány colitis ulcerosában: thromboemboliás szövődmények kiváltója.** Korsten, S., Reis, H. E. (Abt. I. Med. Klin. Krankenhaus Maria Hilf, Mönchengladbach, Németország): Dtsch. med. Wschr., 1992, 117, 419.

A belek idült gyulladásos betegségeiben 1–7%-ban kell vénás thrombosisokkal számolni, melyek aránya kórbontani adatok szerint akár 40% is lehet. Ennek okai különbözők: az V. és VII. alvadási faktorok és a se. fibrinogen emelkedése az anti-thrombin-III. egyidejű csökkenésével. A trombocyták aggregációja fokozott, élettartamuk rövidebb, aztán fibrinopeptid A szabadul fel, ami az alvadási rendszer aktivációjához vezet. Protein-C hiányról, mindössze 1990-ben közöltek először colitis ulcerosában.

A szerzők 3 beteg kórlefolását ismertetik, akik közül kettőnél igen súlyos thromboemboliás szövődmények léptek fel. Az eredményeket és a kezelést két táblázatban foglalják össze.

Az első esetben egy 40 é. férfinél a colitis ulcerosát megelőzően is előfordult kismencedei vénás thrombosis tüdőembóliá-

val, de az akkori vizsgálatok eredményei nem állanak rendelkezésre, annyi azonban biztos, hogy sem protein-C, sem protein-S vizsgálat nem történt. Jelenleg colitis ulcerosa súlyos heveny szakának minden tünete kimutatható volt, majd először b. alsóvégtagi mélyvénás thrombosis alakult ki multiplex tüdőembóliával. Az alvadási paraméterek ekkor normálisak voltak, de protein-C meghatározásra csak később került sor, mikor az egyik v. subclaviában és a sinus cavernosusban újabb thrombusok keletkeztek. A protein-C 46%-ra csökkent, a protein-S kisebb, de igazolt csökkenésével együtt. Mivel a konzervatív terapia eredménytelen volt, subtotalis colectomiára került sor, mely után a beteg állapota rendeződött és mind a C-, mind az S-protein normalizálódott. A 2. eset egy 31 é. férfi, ahol a kórkép fulmináns szakaszában b. oldali alsó végtagi mélyvénás thrombosis alakult meg multiplex tüdőembóliával. A protein-S normális, de a protein-C 32%. Az egyéb alvadási paraméterek mind normálisak voltak. Eredményes Sulfalazin- és heparin-therapia után a beteg gyógyult, illetve tünetmentes lett és a protein-C szint 117%-ra emelkedett. A harmadik esetben egy 30. é. nőnél már eleve felvetődött az alacsony protein-C gondolata, ezért ezt is meghatározták és 48%-os értékeket találtak. Azonnal heparint kezdtek és feltehetően megelőzték vele a thromboemboliás szövődeményeket. Az alacsony protein-C szint itt is rendeződött.

Az 1960-as évektől fogva tudott, hogy idült gyulladásos colitisekben a thrombozishajlam fokozott. A halál oka legtöbbször tüdőembólia. A Mayo Klinika retrospektív tanulmányában 7199 beteg kórlapjának elemzése kapcsán 1,3%-ban fedtek fel thromboembóliát, ami 25%-ban halálos volt. A thrombosis leggyakoribb lokalizációja: az alsó végtagok, a v. lienalis és a v. portae, az agyi sinusok ahol a prognózis különösen rossz. A protein-C jelentősége azért is fontos, mivel diagnosztikája egyszerű, és alacsony érték esetén a heparin életmentő lehet. A proteint a máj szintetizálja, K-vitamin dependens és az S-proteinnel együtt mint cofaktor gátolja az V. és VII. faktorok aktivációját. Hiánya lehet veleszületett és szerzett. Utóbbi a következő betegségeken fordul elő; ac. és chr. májbetegségek, orális anticoagulatio, meningococcus sepsis, felhasználásos coagulopathia, aztán malignus betegségek, így emlőc. + chemoterapia, asparaginase kezelés és műtétek után. DIG-ben és nephrosis syndromában a vélemények ellentétesek. Oka különböző lehet: fehérjevesztés, fokozott felhasználás, a szintézis csökkenése, protein-C inhibitorok és valamilyen infekció.

Az ismertett 3 esetben a fehérjevesztés a legvalószínűbb.

Mindezeket összegezve: heveny és idült gyulladásos colitisekben mindenképpen érdemes a protein-C szintet ellenőrizni.

Bán András dr.

**Új gyógyszer a colitis ulcerosa kezelésében: K-76.** Atsuo Kitano és mtsai (The 3d Dept. of Internal Medicine, Osaka City University Medical School, Osaka, Japan): Dis. Colon Rectum, 1992, 35, 560.

A colitis ulcerosa (UC) jelenlegi kezelése két gyógyszert foglal magában: corticosteroidot (CH) és salicylazosulphapyridint (SASP).

A K 76 monocarboxyl derivatum (K 76 COOH) izolált és tisztított formája a *Stachybotrys complementi* gomba tenyésztetén. Három tablettá formája ismeretes: 0,1 mg, 1 mg és 10 mg hatóanyag tartalmú. A K-76 gátolja a polymorph magvú leukocytákból történő leukotrien felszabadulást, macrophagokban kontrollálja a tumor necrosis factorok productióját, gátolja a histamin felszabadulást, indukálja a suppressor T sejteket. A tablettákat kétszer adták naponta, reggel és este, nyolc hétig.

A vizsgálatban 26 beteg vett részt, öten monoterapiaként kaptak K-76 gyógyszert, 21 beteg a K-76 mellett folytatta a korábban megkezdett egyéb gyógyszerek szedését, ha már hat hónappal előbb is szedték azokat.

A K-76 monoterapia hatásosnak bizonyult a közepesen súlyos bal oldali colitisekben. Minden colitis ellen hatásos volt a K-76 és SASP kombináció, plusz CH szisztematikus adása.

A K-76-t monoterapiaként az öt betegből négyenél hatásosnak találták, és hasonló volt a helyzet az olyan aktív stádiumú UC betegek 30%-ánál (hét beteg a 21-ből) is, akik korábban CH-t és SASP-t szedtek.

A szerzők szerint a multifunkcionális K-76 új lehetőséget jelent a colitis ulcerosa és Crohn-betegség kezelésében.

Novák László dr.

**Flatologia.** Danzl, D. F. (Dept. of Emerg. Med., Univ. of Louisville, Louisville, KY 40202, USA): J. Emerg. Med., 1992, 10, 79.

A fokozott bélgázképződés számos okra vezethető vissza, ezek között a laktóz-intolerancia, epepanaszok, gyógyszerek (pl. alfa-glucosidase gátlók) a legismertebbek.

A kérdéssel intenzívben foglalkozó amerikai szerző előbb történeti áttekintést ad egészen a régi görögöktől kiindulva napjainkig erről a problémáról, és számos példával illusztrálja mondanivalóját. Így többek között XIV. Lajost említi, aki uralkodása során udvartartása és külföldi előkelőségek jelenlétében több mint 2000 beöntést adott magának. De szól a szerző arról a „híres” francia „széltörőről” (Le Petomane), aki 1892–1914 között a Moulin Rouge-ban „kápráztatta el” hallgatóságát kivételes hasprés szabályozó tehetségével, és aki többek között egy lábnyi távolságból tudta elfújni az égő gyertyát szellentéssel.

E történeti áttekintés után a szerző részletesen szól a bélgázképződés élettanáról,

kórélettanáról, a kezelés lehetőségeiről. Felsorolja azokat az ételeket (hagyma, bab, szilva, köménymag stb.), italokat (tej, bizonyos kávéfélések, barna sör stb.), antibiotikumokat (tetracyclin, neomycin, metronidazol stb.) és enzimmészítményeket, melyeknek flatulogen hatása ismeretes.

Az okokat illetően utal a colon fermentációs folyamatokra, a túlzott levegőnyelésre, valamint a gázok passzív diffúziójára a vérből a béltraktusba. Megemlíti a Boyle-törvény alapján, hogy nagy magasságok-

ban a gázképződés fokozódik, ennek napjainkban különös jelentősége van az űrhajósok esetében még akkor is, ha a kabin nyomásviszonyait szabályozni lehet. Élettani ismeretek alapján normális egyén napi flatusainak számát 14-ben jelöli meg. A kiváltó okok (lásd fentebbi felsorolást) megszüntetésével csökkenteni lehet a kóros gázképződést, s ebben bizonyos psychés vezetés is szóba jöhet. A szerző idéz olyan pácienset, akivel 1 héten át naplót vezetett, amelyben a napok, napszakok mellett

az étkezések minőségi összetevői is szerepeltek, és a psychés vonalvezetés, melyek együttes hatására a fokozott gázképződés 1 hét alatt lényegesen csökkent.

Úgy tűnik tehát, hogy különböző szakmák (gastroenterológusok, fiziológusok és pszichiáterek) képviselői együttes működésükkel gyakran befolyásolni tudják ezt a társadalmi szempontból is kellemetlen folyamatot.

Iványi János dr.

## POSTINOR<sup>®</sup> TABLETTA

### ÖSSZETÉTEL:

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

### HATÁS:

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

### JAVALLAT:

Orális fogamzásgátlás.

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

### ELLENJAVALLATOK:

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

### ADAGOLÁS:

Egyszeri vagy megismételt közösülés után az első közösülést követően 1 tablettát kell bevenni.

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

### MELLÉKHATÁSOK:

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

### FIGYELMEZTETÉS:

Havonta összesen 4 tablettá szedhető!

### MEGJEGYZÉS: \*

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

### CSOMAGOLÁS:

10 db tablettá

**Richter Gedeon Vegyészeti Gyár Rt. Budapest**

MEGRENDELHETI külföldre bárhová, forintfizetés mellett

**az ORVOSI HETILAP-ot**

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

# Az Első R.I.M.A. Antidepresszáns

moclobemide

# AUORIX®

**R**everzibilis  
**I**nhibitora a  
**M**AO enzim  
**A**típusának

**Hatóanyag:** moclobemide.

**Hatásmechanizmus:** a moclobemide reverzibilis módon, szelektíven gátolja a noradrenalin és a szerotonin lebontásában közreműködő MAO-A típusú enzimet.

**Javallat:** valamennyi depressziós szindróma. Különösen alkalmas a járóbetegellátásban. Biztonsággal alkalmazható idős betegeknél is.

**Ellenjavallat:** a gyógyszerre való túlérzékenység. Akut tudatzavar. Terhesség és szoptatás esetén, valamint gyermekgyógyászatban a kellő tapasztalatok hiánya miatt nem javallt. Döntően excitációs vagy agitációs klinikai képet mutató depresszió esetén csak szedatívummal alkalmazható.

**Adagolás:** napi 300-600 mg, két vagy három részre osztva, étkezés után. A tervezett fenntartó adag kezdettől fogva adható. Súlyos májfunkciózavar esetén a szokásos adag fele, harmada adható.

**Mellékhatások:** ritkán átmeneti alvászavar, szédülés, hányinger, fejfájás. Nagyon ritkán zavart tudatállapot, ami azonban a kezelés megszakítását követően gyorsan megszűnik.

**Gyógyszerkölcsonhatás:** felerősítheti az ibuprofen és az opiátok hatását. Cimetidint szedő betegeknek a szokásos adag felét kell adni. Az alkohol hatását nem potenciózza.

**Csomagolás:** 150 mg (30x, 100x, osztott filmtabletták).

**Rendelhetőség:** ideg-elme szakrendelés térítésmentesen írhatja föl.

A készítmény részletes ismertetését az alkalmazási előírat tartalmazza.



F. Hoffmann - La Roche Ltd. Kereskedelmi Képviselő,  
1088 Budapest, Rákóczi út 1-3. Tel.: 138-2180.

**Hatóanyag:** 1 tabletta 250 mg;  
1 hüvelykúp 500 mg metronidazolt tartalmaz;  
a szuszpenzió 4,8 g-ot 120 ml-ben (125 mg/kávéskanál);  
az infúzió 500 mg-ot 100 ml oldatban.

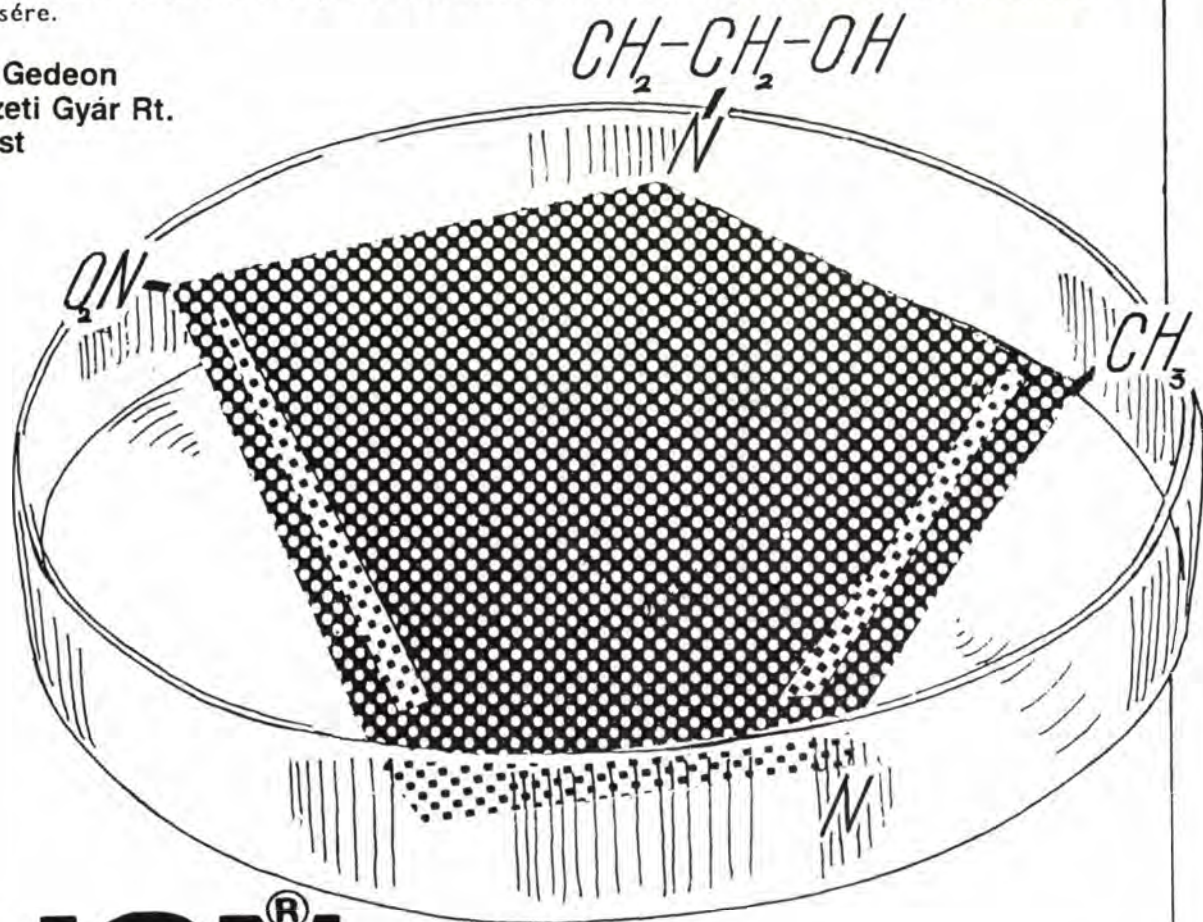
A Klion készítmények hatóanyaga, a metronidazol a *Trichomonas vaginalis*, *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia* fertőzések ellen hatásos. Az anaerob baktériumok által okozott fertőzések szuverén gyógyszere. Mint ilyent, elsősorban a műtéti fertőzések megelőzésére és kezelésére használják, ezenkívül stomatitis ulcerosa és aphotosa, septicaemia, bacteriaemia, agyárályog, peritonitis stb. esetében.

A Klion tabletta az összes felsorolt indikációban használható, a Klion hüvelykúp csak trichomoniasisban Klion tablettával együtt alkalmazható.

A Klion szuszpenzió főleg gyermekek részére ajánlott trichomoniasis, amoebiasis, lambliasis esetében.

A Klion infúziót antibakteriális terápiára alkalmazzák, elsősorban műtéti fertőzések megelőzésére és kezelésére.

Richter Gedeon  
Vegyészeti Gyár Rt.  
Budapest



**KLION<sup>®</sup>**



**infúzió  
tabletta  
hüvelykúp  
szuszpenzió**

# ISOPRINOSINE<sup>®</sup>

**Chemotherapeuticum  
antiviralis**

**tabletta**

**Immunitást**

**fokozó gyógyszer**



Növeli az immunrendszerre hatva a szervezet saját védekezőképességét a vírusfertőzésekkel szemben, ugyanakkor gátolja a vírusok szaporodását is.

## Hatóanyag

Inosiplex 500 mg tablettánként (amely inosin és 1-dimethylamino/2-propanol/4-acetamidobenzoat 1:3 arányú molekula-komplexe).

## Javallatok

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

Vírusfertőzések immunsupprimált betegeken: H. simplex, H. zoster, bárányhimlő, kanyaró, mumpsz, Citomegalia- és Epstein—Barr-vírusfertőzések. Immunhiányos állapotok.

## Ellenjavallatok

Köszvény, hiperurikémia, veseelégtelenség, vesekövesség, extraszisztóliára való hajlam, terhesség, szoptatás.

## Adagolás

A megbetegedés súlyossága és módja szerint. Szokásos adagja felnőtteknek 50 mg ttkg/nap több adagra elosztva. H. simplex-fertőzésben felnőtteknek 6—8 tableta, gyermekeknek  $\frac{1}{2}$ —6 tableta naponta több adagra elosztva. SSPE esetén felnőtt és gyermek 50—100 mg/ttkg/nap kb. 6 adagra elosztva. Akut vírusos encephalitisben felnőtteknek, gyermekeknek 100 mg/ttkg/nap 4—6 adagra elosztva. Vírusos fertőzésben immunsupprimált betegeken felnőtteknek 50 mg/ttkg/nap, gyermekeknek 100 mg/ttkg/nap (felnőtteknél 3—5-szöri, gyermekeknél 2—4-szeri bevételel elosztva). A tünetek megszűnése után a kezelést 1—2 napig folytatni kell.

## Mellékhatások

Átmeneti gyenge húgysavszint-emelkedés a szérumban és vizeletben.

## Gyógyszerkölcsonhatás

Együttadás kerülendő: rendszeresen alkalmazott immunszuppresszívumokkal (csökkentik hatását).

## Figyelmeztetés

Az inosin komponens húgysav formájában választódik ki. Ezért ajánlatos a szérum- és vizelethúgysavszint időnkénti ellenőrzése.

## Megjegyzés

✘✘ Csak vényre adható ki, egyszeri alkalommal. A gyógyszert annak a szakrendelésnek (gondozó) szakorvosa rendelheti, amely a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógykezelésére területileg és szakmailag illetékes. Térítésmentesen herpes simplex disseminatus, herpes zoster, valamint bizonyított immunhiányos állapotok esetén annak a szakrendelésnek (gondozónak) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógykezelésére szakmailag és területileg illetékes.

## Csomagolás

50 db tableta.

## Előállítja:



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

## LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

### A magyar egészségügyi ellátás átszervezése.

*T. Szerkesztőség!* A III. Magyar Orvostudományi Találkozón (Bp., 1992. augusztus 16–18.) Jávor András dr. államtitkár beszámolt a magyar egészségügyi ellátás átszervezéséről. Ezzel kapcsolatban szeretnék néhány gondolatot felvetni.

A közelmúltban újjászületett európai demokráciák számára kézenfekvő lenne a nyugati államok bevált egészségügyi szervezési formáinak meghonosítása a magyar állapotokra módosítva. Világszerte, így az Egyesült Államokban is általános törekvés az orvosi ellátás költségeinek ésszerű csökkentése. Ennek az USA-ban az egyik legfőbb akadály a ún. orvosi műhiba krízis (malpractice crisis), amely az amerikai pereskedési jog és jogszokás egyenes következménye. Itt szeretném megemlíteni azt is, hogy ez a rendszer nemcsak orvosi vonatkozású, hanem kiterjed az egész társadalomra, létrehozva az általános pereskedési hajlamot, „perőrület”-et, „suit craziness”-t, melynek lényegét az alábbiakban szeretném röviden összefoglalni és egy néhány példával illusztrálni.

A jelenlegi joggyakorlat szerint a felperes azért indít eljárást az alperes ellen, hogy bebizonyítsa, károsodásának oka az alperes gondatlansága, képzetlensége, figyelmetlensége vagy az orvosi ellátás következményeinek nem megfelelő ismertetése volt. Az ilyen perek jelentős része majdnem kizárólag a feltételes díjazáson (contingency fee) alapszik, melynek az a lényege, hogy a felperes ügyvédje elvállalja a pereskedést saját költségére azzal a feltétellel, hogy a per megnyerése esetén a bíróság által megítélt kártérítési összeg jelentős százaléka (akár 40%-ig) őt illeti meg, arról nem is szólva, hogy gyakran az ügyvéd levonja a teljes összegből ezt a százalékat és ezen kívül felszámolja az ügyvédi és bírósági költségeket is. Ez arra vezet, hogy kis, vagy közepes kártérítés esetében a felperesnek minimális összeg jut.

E rendszerből eredően olyan sok pert indítanak, hogy azokat a bíróságok képtelenek megtárgyalni. Ezért az ügyet gyakran megállapodással zárják le, mely szerint az alperes az igényelt összegnél sokkal kevesebbet, de jelentős díjat fizet azért, hogy az ügyvédi költségeket és az esetleges nagyobb kártérítési díjat elkerülje akkor is, ha véleménye szerint és a józan ész szerint nem felelős a károsodásért.

E perrendszer másik következménye az, hogy károsodás esetén az ügyvéd olyan

irányba igyekszik befolyásolni a bíróságot és az ülnököket, hogy azok ne feltétlenül a valóban kárt okozó személyt vagy személyeket találják elsősorban felelősnek a kárért, hanem bármilyen mondvascinált ürüggyel fizetőképessé személyekre igyekeznek hárítani a felelősséget. Ezt nevezték el USA-ban telezseb igazságnak (deep pocket justice). A telezseb alatt vagyonos, vagy jól biztosított személyt vagy intézményt értenek.

Erre klasszikus példa az az eset, amikor egy bankban valaki egy kis vízfoltot elcsúszkál, megsérül és a bankot pereli, az orvosi kezelés költségeiért, az elvesztett jövedelemért és szenvedéséért. Gyakran a bizonyítható kár viszonylag jelentéktelen és a felperes ügyvédje a szenvedésért követel hatalmas összegeket. Ezen kívül jelentős büntetési károsodást (punitive damages) ítéhetnek meg a felperes javára, mások elrettentése, megfélemlítése céljából például, mely összegnek nincs megszabott felső határa, bár az utóbbi időben vannak bizonyos állami törvények ezek szabályozására.

Orvosi vonatkozásban egy klasszikus példa a következő:

Egy koraszülöttet az orvos oxigénnel kezelte, hogy életét megmentse az akkori tudományos elmélet alapján. A betegnek retrolentális fibroplasiája lett és megvakult. Körülbelül 20 évvel később kiderült, hogy a koraszülöttek 100%-os oxigénnel való kezelése ezt az állapotot eredményezheti. Ekkor a károsult pert indított és a bíróság a teljes biztosítási összeget ítélte meg a néhai orvos ellen.

Később kiderült, hogy a koraszülöttség önmagában is hajlamosíthat retrolentális fibroplasiára.

Hogy milyen képtelen dolgokért is indítanak pert, mutatja a következő eset. Egy esetben egy férfi egy hűtőszekrényt kötött a hátára és azzal szaladt edzés céljából. A kötélt elszakadt, a férfi megsérült, amiért a kötélgyártó perelték. A feltételes díj rendszert az USA-ban a vasúthálózat megépítése idején kezdték alkalmazni, az építéssel kapcsolatos jogvitákban azzal az elgondolással, hogy azok a személyek is gyakorolhassák jogaikat, akiknek egyébként nem lenne pénzük megfizetni az ügyvédek és nem tudnának maguknak jogos kárpótlást igényelni.

Ez a rendszer fokozatosan átterjedt minden más kártérítési perre is, ami a perek számának növekedéséhez és végül is teljes elburjánzásához vezetett. A megfélemlített egyének és intézmények egyre többféle és magasabb biztosítási díjat fizetnek, a díjak

egyre emelkednek, beleértve az orvosi felelősségbiztosítási díjakat is. Ezen kívül vannak a nem egészen nyilvánvaló költségek a kártérítési perek megelőzése céljából. Orvosi vonalon például sok vizsgálatot feleslegesen végeznek el, ami jelentősen növeli a betegellátás költségét.

Minden jogállamban alapvető elv, hogy a törvény előtt mindenki egyformán legyen képviselve. A feltételes díjazási rendszer viszont esetenként azt eredményezi, hogy az alperes ügyvédje, akinek a díját az alperes fizeti, nem érdekelt olyan mértékben az ügy végső kimenetelében, mint a felperes ügyvédje, aki pervezetés esetén nem részesül díjazásban, míg a per megnyerése esetén befektetett munkájához képest aránytalanul magas díjat remélhet.

A fentiekből mindenki számára nyilvánvaló, hogy miképpen vezetett ez a rendszer az egész társadalom szemléletének átférfálásához, amit perőrületnek nevezünk. Sokan az ülnöki rendszert okolják, mondván hogy az ülnökök nem mindig képesek a technikai folyamatokat megérteni és merő emberi szimpátiából is megítélhetnek kártérítési díjat, de ez önmagában nem vezet felelősségi krízishez, tehát más okot kell keresnünk a háttérben.

A jelenlegi jogrendszerrel foglalkozók többször kifejtették véleményüket a feltételes díj kedvezőtlen hatásáról. Ezt tanulmányozva az a véleményem alakult ki, hogy a jelenlegi felelősségi krízis alapvető előidéző oka a feltételes díjazási rendszer bevezetése volt, melyet ilyen formában csak az USA-ban gyakorolnak és minden más országban etikátlannak tekintenek.

E cikk megírásának az volt a célja, hogy felhívjam a magyar jogalkotók figyelmét az USA-ban bevezetett rendszer káros következményeire, melyek az egész társadalomra kihatnak, de közvetlenül leggyakrabban az egészségügyi ellátásban dolgozókat érintik. Fontos, hogy az ilyen rendszer bevezetését elkerüljük és az, hogy mind az alperes, mind a felperes ügyvédjének díjazása a ráfordított munkától függjön.

Remélem, hogy e kiragadott példák segítségével sikerült felhívnom a figyelmet az ilyen jogrendszer káros következményeire és remélem, hogy ez egyben hiábavaló is volt, mert a magyar jogalkotók nem kívánnak hasonló jogrendszert kialakítani.

Az itt közölt cikk alapjául a következő közlemény szolgált: J. Király. Is the Jury System or the Contingency Fee System Wrong? Guest Editorial Connecticut Medicine, Oct 1991, 55 : 10.

*Köszönetnyilvánítás:* Különös hálával tartozom dr. Király Árpádnak e cikk megírásában nyújtott segítségével.

Király József dr.

# 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.





## BESZÁMOLÓK

A Német Emésztőszervi és Anyagcserebetegségek Társasága 47. Kongresszusa. (München, 1992. október 7–10.)

Az idén München adott otthont a Német Emésztőszervi és Anyagcserebetegségek Társasága immáron 47. kongresszusának. A nagygyűlés szervezője és elnöke dr. Gustav Paumgartner professzor, a Münchener Ludwig Maximilian Egyetem Klinikum Grosshadern II. számú Belgyógyászati Klinikájának igazgatója, a társaság 1992. évi elnöke volt. A kongresszus méreteit jól érzékelteti, hogy az egymás mellett lévő két nagy, ezen célokra maximálisan megfelelő müncheni szálloda, a Sheraton és az Arabella Hotel termeiben került megrendezésre.

Az első napot megelőző délután élő videoendoscopy programon vehettünk részt, melynek során a Ludwig Maximilian Universität Klinikum Grosshadern II. számú Belgyógyászati, valamint a Technische Universität Klinikum rechts der Isar II. számú Belgyógyászati Klinikájának endoscopy laboratóriumából felváltva adtak közvetítést. Különböző endoscopy beavatkozásokat nézhettünk meg: oesophagus varix scleroterapia, oesophagus tumornál plasticus tubus behelyezése, oesophagus, gyomor, pancreas endoscopy, percutan transhepaticus cholangioscopia, laserlithotripsia a ductus hepaticus communisban, extracorporalis lökéshullámú kőtörés, percutan endoscopy gastrostomia készítése. Tanúi lehettünk egy viszonylag új módszer, a transjugularis májpunctio bemutatásának is. A vena jugularisat pangálva, a jobb pitvaron át vezeték a kanült, majd a biopsiás eszközt a májba. A beavatkozás indikációi megegyeznek a percutan májbiopsia indikációival, kiegészítve azonban annak néhány kontraindikációjával. Azaz a transjugularis májpunctiót alacsony PTI, prothrombin szint és thrombocytá szám esetében is elvégezhetjük.

1992. október 8-án Paumgartner professzor megnyitó szavai után kezdődött a tulajdonképpeni tudományos munka, mely a kongresszus 3 napja során alkalmanként 8 párhuzamos szekcióban is folyt. Nagy visszhangot keltett Bayerdorffer referátuma, aki a *Helicobacter pylori* (HP) eradikációjának abszolút indikációját állította fel az alábbi esetekben: 1. Recidív ulcus duodeni (kizárólag a Zollinger–Ellison-szindróma, a hyperparathyreoidizmus és az ulcerogen gyógyszerek szedése). 2. Első ulcus duodeni szövődésményekkel (vérzés, stenosis, perforatio), ha HP kimutatható. 3. Morbus Menetrier esetében, ha ahhoz HP infectio társul. Relatív a HP eradikáció indikációja: 1. recidív ulcus ventriculi esetében. 2. Gyermekkorban észlelt HP gastritis esetében a gyomorcarcinoma megelőzése céljából. Az eradikáció terápiájaként az alábbiakat javasolta: duplex terapia:  $3 \times 40$  mg omeprazol és  $3 \times 750$  mg amoxicillin 14 napon át. Triplex terapia: bismut,

$3 \times 500$  mg metronidazol és  $3 \times 500$  mg amoxicillin vagy tetracyclin szintén 14 napig. A hallgatóság közül többen nem értettek egyet azzal, hogy a szerző ezáltal tulajdonképpen kihagyta a fekélytherápiából a  $H_2$  receptor blokkoló készítményeket. Úgyszintén többen megkérdőjelezték azt az állítást, hogy a HP gastritis növelni a gyomorcarcinoma incidenciáját, és ezért már gyermekkorban is kezelendő lenne.

Meinhard Classen professzor vezetésével külön kerekasztal foglalkozott az ambulans endoscopyval, a terápiás beavatkozások járóbeteg-szakrendelésen történő elvégzésével. Javasolták a percutan májbiopsia ambulánsan történő elvégzését, mellyel azonban a szimpátia szavazás alapján a hallgatóság többsége nem értett egyet. A hamburgi Soehendra professzor évente 650 ambulans ERCP vizsgálatot végez. A betegeket 5 órányi megfigyelés után otthonába engedi, labor kontrollt nem végez. Pancreatitis szövődményt csak 1%-ban észlelt. A colnból történő endoscopy polypectomiát ambulánsan végezhetjük, ellentétben a csak nagyon ritkán indikált gyomorból történő polypectomiával. Egy 1981-es Mayo Klinikáról származó közlemény 4%-os súlyos vérzéses szövődményt írt le endoscopy gyomorpolypectomiát követően. Az electiv oesophagus varix scleroterapia elvégzését szintén ambulánsan javasolják, ha azt a beteg és a máj állapota megengedi.

Az Ismar Boas-émlékelőadást George Sachs tartotta Los Angelesből. Az Ismar Boas emléklapoktat eddig 24 alkalommal a volt NDK-ban adták át. Most, a két német gastroenterológiai társaság egyesülését követően első alkalommal adták át ebben a közös társaságban. George Sachs a protonpumpa és a gyomorsavsecretio tanulmányozása terén kifejtett munkásságáért kapta az emléklapokat.

Az utolsó nap kiemelkedő sectiója a chronicus pancreatitissal foglalkozott. A chronicus pancreatitis tünetei a hasnyálmirigy parenchyma 90–95%-os károsodása esetén lépnek fel. A lipase aktivitás 80–90%-ban csökken, megjelenik a zsírszéklet. Fehérje és szénhidrát malabsorbtio gyakorlatilag sosem lép fel. Évek után a chronicus pancreatitissal beteg hasfalán barna bőrelváltozásokat figyelhetünk meg, ami a fájdalom miatt gyakran alkalmazott hasfalmelegítés következménye. Az Ulmi Egyetem Sebészeti Klinikájáról elhangzott előadásban a szerző chronicus pancreatitis esetében a szervmegtartó műtétek elvégzését javasolta. Amennyiben mégis szükség van resectióra, az minél kisebb legyen. Az előadó szerint chronicus pancreatitissal nem szabad Whipple-műtét mellett dönteni, helyette pancreasfej resectiót kell végezni a duodenum és a ductus choledochus megtartásával, jejunum interpozícióval. Ezt a műtétet az ulmi Berger professzor vezette be 1972-ben. Azóta már összesen 238 beteg esetében végezték el a műtétet, melynek indikációja mindig a fájdalom volt. A betegek 79%-a fájdalommentessé vált. A műtétet követő késői halálozás 5% volt, szemben a Whipple-műtéttel, ahol ez 30%. Diabetes mellitus Whipple-műtét után 30%-ban, a pancreasfej resectio után csu-

pán 2%-ban lépett fel. A pancreasfej resectio előtt természetesen a hasnyálmirigy daganat pontos kizárása szükséges, melyhez ERCP-t, kontrasztanyag CT vizsgálatot, exocrin és endocrin functiók tesztet és angiographiát alkalmaznak. Eseteik 5%-ában mégis tumor volt a végleges diagnózis, ezen esetekben elvégezték a Whipple-műtétet is. A műtét alatti finomtű biopsiát az előadó nem tartotta alkalmasnak a chronicus pancreatitis és a pancreas tumor differenciáldiagnózisára.

A pancreas pseudocystákkal foglalkozó előadás a tüneteket okozó pseudocysták (szükség esetén ismételt) punctióját, illetve drainage-át javasolta. Amennyiben a cysta kiűjl, műtétet kell végezni. A tünetmentes pseudocysták esetében 6–8 hetenként ultrahang kontrollt javasolt. Ha a cysta nő, vagy tünetek jelennek meg, punctio vagy drainage javasolt. Ha a pseudocysta nem változik, és 4 cm-nél kisebb, akkor további kontrollját, ha 4 cm-nél nagyobb, akkor electiv therapia elvégzését javasolta az előadó. Azért 4 és nem 6 cm-ben jelölte meg a cysta kérdéses nagyságát, mert 6 cm-es cysta esetében már jóval több a szövődmény.

Horst Neuhaus a Münchener Technische Universität Klinikum rechts der Isar II. számú Belgyógyászati Klinikájáról chronicus pancreatitis esetében a fájdalmat okozó obstructio megszüntetésének endoscopy lehetőségeiről tartott előadást. Az elmúlt 3 és fél év alatt 42 beteget kezeltek, melyek közül 27 teljesen panaszmentessé vált. Az endoscopy módszerek hátránya, hogy gyakran van szükség ismételt beavatkozásokra. Elvégzésük csak a pancreas fejben lévő szűkületek esetében javasolt. Az endoscopy eljárás differenciáldiagnózisra is jó, mivel ha nem hatásos, akkor a sebészi decompressio megoldások sem fognak segíteni, ezekben az esetekben már resectióra van szükség. Mivel a pancreas sphincterotomia után nagyon gyakori a stenosis, ezért endoprothesis beültetésére is szüksége van.

Érdekes előadást hallottunk a nemrég felfedezett human pancreas-associait fehérjéről, mely a normális pancreasban nincs. Ez a fehérje csak az acut pancreatitis indukáló hatására keletkezik. Legkorábban az acut pancreatitis fellépését követő harmadik napon mutatható ki a szérumból. Maximálisan  $4 \mu\text{g/ml}$  koncentrációt ér el a tünetek megjelenését követően hat nappal. Ezen fehérje megjelenése acut pancreatitis késői jelének tekinthető, mivel az amylase és lipase szintek lecsengése után mérhető csak. Mértéke és a pancreatitis súlyossága közt egyenes arány valószínűsíthető.

A kongresszus befejezéséeként a portális hypertonia gyógyszeres kezeléséről hallhattunk összefoglaló előadást, mely az oesophagus varix vérzések primaer és secundaer profilaxisában rendkívül jó hatásúnak tartotta beta-blokkoló (propranolol) terápiát. Paumgartner professzor záró szavai után pár perces diáképes előzetest láthattunk Caspary professzor, a társaság jövő évi elnökének tolmácsolásában, aki Frankfurtba, az 1993-as kongresszus helyszínére invitálta a hallgatóságát.

Csermely Lajos dr.

# Baypress® 20

TABLETTA

**Hatóanyag:** 20 mg nitrendipinum tablettánként.

**Hatás:** A nitrendipin vérnyomáscsökkentő gyógyszer. Gátolja a lassan aktiválódó kalcium csatornákat, az intracelluláris kalcium-felszabadulást, csökkenti a cAMP-foszfodiészteráz működését, aktiválja a kalcium-ATP-ázt. A kalmodulinnal történő interakció következtében vazodilatációt és ezáltal vérnyomáscsökkenést eredményez.

Vérnyomáscsökkentő hatása általában 24 órán át észlelhető, ezért a legtöbb esetben a napi egyszeri adása elegendő. Enyhe  $\text{Na}^+$  ürítő diuretikus hatása (főleg a kezelés kezdetén) elősegíti a vérnyomáscsökkentő hatását. A kalcium antagonisták kardioprotektív tulajdonságával is rendelkezik.

A szívre gyakorolt hatása komplex: csökkenti a szív elő- és utóterhelését, a szívizom kontraktilitását, kismértékben emelheti a szívfrekvenciát, de nem befolyásolja a szív ingervezető rendszerének működését. Növeli az agy, szív és a vesék vérellátását. A kezelés alatt toleranciával, rebound-jelenséggel és ortosztázissal nem kell számolni.

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

**Ellenjavallat:** Terhesség, szoptatás.

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

**Mellékhatások:** Főleg a kezelés kezdetén fejfájás, az arc kipirulása, melegségérzés előfordulhat. A kezelés folytatása során ezek a mellékhatások általában elmúlnak. Fáradékonyság, szédülés, tachikardia is előfordulhat. A vizelet mennyisége a kezelés alatt fokozódhat. Ritkán átmeneti bokaödéma jelentkezhet, ennek oka az alsó végtag ereinek kitágulása, amely spontán vagy diuretikum adására kiürül.

Mint más vazoaktív anyagoknál rendkívül ritkán, kb. 15–30 perccel a bevétel után a mellkasi területen fájdalomérzés, bizonyos körülmények között angina pectoris-szerű fájdalmak léphetnek fel. Ilyen esetben a Baypress szedését meg kell szüntetni amennyiben oki összefüggés gyanítható. Alkalikus foszfatáz emelkedése a szérumban előfordulhat.

**Gyógyszerkölsönhatások:** Bétareceptor-blokkolóval, egyéb vérnyomáscsökkentő készítménnyel,  $\text{H}_2$ -receptor blokkolóval és digoxinnal való együttadása körültekintést igényel.

- Bétareceptor-blokkoló együttadása emelheti a nitrendipin plazmakoncentrációját, jelentősen potenciálhatja a vérnyomáscsökkentő hatását, mérsékelheti a nitrendipin által kiváltott tachikardiát.
- Egyéb antihipertenzívumok és  $\text{H}_2$ -receptor blokkolók fokozhatják a nitrendipin vérnyomáscsökkentő hatását.
- Digoxinnal együttadva a Digoxin plazmaszintje emelkedhet, Digoxin túladagolási tünetek jelentkezhetnek, ezért a Digoxin adagját nitrendipin kezelés alatt gyakran csökkenteni kell.

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

**Túladagolás:** Akut túladagolásnál flush, fejfájás, vérnyomáscsökkenés, szívfrekvencia-növekedés erősebben léphetnek fel. Korai felismerésnél gyomormosás szénnel. Extrém vérnyomáscsökkenés esetén Noradrenalin kell a szokásos koncentrációba infundálni, szívelégtelenség esetén Strophantin i.v.

Nincs specifikus antidotuma, az előtérben álló szimptomákra kell a terápiának irányulnia. I.v. kalcium adása ajánlható.

**Csomagolás:** 20 db. tablettá



Forgalomba hozza:

ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR  
Tiszavasvári  
BAYER A. G. licencia alapján

## KÖNYVISMERTETÉSEK

**Friese-Völcker: Gyakorló klinikusok kézikönyve.** Springer Hungarica Kiadó Kft., 1992.

A könyv a negyedik, átdolgozott, 1985-ös német kiadás magyar nyelvű fordítása. A német címnek és a magyar nyelvű ismertetőnek megfelelően elsősorban fiatal orvosok ügyeleti teendőit foglalja össze 180 oldalon, 12 táblázattal és 26 ábrával kiegészítve. A könyv a hétköznapi belgyógyászati gyakorlat legfontosabb sürgősségi ellátással kapcsolatos elméleti és gyakorlati teendőit járja körbe, a hangsúlyt a gyakorlatra téve. Már a tartalomjegyzék is jól áttekinthető, részletes és praktikus, ugyancsak jól használható és néhány perc alatti tájékozódást biztosít a tárgymutató.

Az I. rész az akut állapotok ismertetését és ellátásának lehetőségeit ismerteti. A tünetten rövid és találó, a teendőket fontossági sorrend szerint felsorakoztatva találjuk a jól áttekinthető, rövid címek alatt. A II.

rész az antithrombotikus kezeléssel kapcsolatos gyakorlati teendőket ismerteti. Ez a terület állandó változásban van, természetesen ennek megfelelően kell értékelni a gyakorlati útmutatásokat is, de jó vezérfonalat jelent a sürgősségi ellátásban. A III. rész a digitalizálással foglalkozik, jól és érdekesen ismerteti a témát. Kiemelendő a jó gyakorlati haszna lehet a szívglükozidokat összehasonlító táblázatnak. A diabetes mellitus beállítását taglaló IV. rész nem tekinthető a sürgősségi betegellátás szorosan vett tárgyának, ugyanakkor gyakorlati haszna egyértelmű. Az V. rész jól kiválasztott ábrákra támaszkodó EKG-ismertetése nemcsak a klinikai gyakorlatban, de az alapellátásban is igen jól használható. A VI. rész a műthetőség megállapítására vonatkozó ismereteket közöl, ami hézagpótló ügyeleti ismereteket jelent egy gyakorlatlanabb kezdő ügyeletos orvos számára. A VII. rész a legfontosabb gyógyszereket foglalja össze. Tekintve, hogy ma Magyaror-

szágon robbanásszerűen megnőtt a különböző külföldi cégek tevékenysége révén a gyógyszerkínálat, szerencsés lett volna, ha a gyári fantázianeveken kívül a nemzetközi kémiai szabadneveket is tartalmazta volna a fejezet. Néhány kisebb hiba elsősorban medikusokat zavarhat meg, így pl. az antihipertenzív szerek címszó alatt csak a béta-blokkolók szerepelnek, míg a közvetlenül az érfalra ható Depressan, Nepresol és a centrális támadáspontú antihipertenzív Esutic a Ca-antagonisták közé keveredett. A kórokozók érzékenységi vizsgálatai közül hiányoltam az új fluorozott kinolonokat. A VIII. rész a normál laboratóriumi értékeket ismerteti, jól áttekinthetően, érdemes lett volna a magyar használatnak megfelelően mindenütt megadni az SI értéktartományt is.

Természetesen az ilyen jellegű, sok gyakorlati teendőt összefoglaló könyv már a kiadása pillanatában kezd elévülni, ennek ellenére úgy érzem, ennek a könyvnek igen sok a maradandó értéke, feltétlenül haszonnal forgathatja minden gyakorló belgyógyász, még akkor is, ha a krónikus időhiány miatt csak pár szabad perce van éppen.

Török Katalin dr.

## Orvosi készülékek 1993-ban is a DEMED-től! VÁLTOZATLAN ÁRON!

- műtőasztalok, vizsgálószékek
- altatók, párologtatók
- sebészeti szívek
- gáz- és gőzsterilizátorok
- baktericid-, kékfény-, vizsgáló- és műtőlámpák
- kerékpár-ergométerek
- légzésdiagnosztikai készülékek
- tűmegsemmisítők

### ORSZÁGOS SZERVÍZHÁLÓZAT!

ORVOSI KÉSZÜLÉK GYÁRTÓ IPARI, KERESKEDELMI  
ÉS SZOLGÁLTATÓ KFT.

4027 Debrecen, Füredi u. 98. ☎ (52) 15-569. Fax: (52) 10-485. Telex: 72-272

„Botulin A toxin szerepe a fokális dystoniák kezelésében” címmel az angol Intimex cég (a Dysport néven törzskönyvezett botulin A toxin készítmény forgalmazója) magyar és angol előadók részvételével egynapos szimpóziumot szervez. Az elméleti előadások mellett a toxin alkalmazása gyakorlatban is bemutatásra kerül. A szimpózium ingyenes, de tekintettel a terem befogadóképességére, részvételi szándékát kérjük levélben jelezze dr. Bihari Katalinnak (Semmelweis OTE Neurológiai Klinika 1083 Budapest, Balassa u. 6.). A résztvevők számára ingyenes ebéd biztosított.

A szimpózium helye és időpontja: Semmelweis OTE Elméleti Tömb dohányzója (Bp. IX., Nagyvárad tér 4.), 1993. február 24. szerda, 10 óra 30–16 óráig.

A Magyar Élettani Alapítvány és az Egészséges Ereklért Alapítvány pályázatot hirdet a XXXII. Nemzetközi Élettani Kongresszus (Glasgow, 1993. augusztus 1–6.) egyéni részvételi költségeinek részleges fedezésére. Pályázhatnak a Magyar Élettani Társaság azon tagjai, akik a fenti kongresszuson előadást tartanak, vagy posztert mutatnak be és 1992. évi tagdíjukat befizették, visszamenőleges tagdíjmaradásuk nincs.

A pályázat beadásának határideje: 1993. január 4.

Az érdeklődők részletes felvilágosítást a MÉT Titkárságtól (Budapest 1445. Pf. 370) kaphatnak.

Orvosi vállalkozók alapítását, folyamatos könyvvezetését, mérlegkészítést, adótanácsadást anyagi felelősség vállalásával végezzük.

COOPSALDO Könyvszakértő és Ügyviteli Szolgáltató KFT. 1036 Budapest, Lajos u. 115.

Telefonok: 1-884-150 és 1-884-152. (fax + üzenetrögzítő)

Előzetes értesítés

A Magyar Orvosi Kamara Szabolcs-Szatmár-Bereg Megyei Szervezete megrendezi Nyíregyházán 1993. áprili-

sában a II. Egészségügyi Vállalkozók Országos Konferenciáját.

Kérjük az érdeklődő Kollégákat, hogy részvételi szándékukat a következő címre jelezzék. MOK Szabolcs-Szatmár-Bereg Megyei Szervezete 4400 Nyíregyháza, Szent István u. 68.

A Nemzetközi Orvostörténelmi Társaság 1992. évi XXXIII. kongresszusán (Sevilla-Granada) az eddigi alelnököt John Cule dr.-t választották meg a társaság elnökévé. Cule professzor egyben változatlanul az Angol Orvostörténelmi Társaságnak is elnöke.

Olvasóink előtt nem ismeretlen Cule dr. neve. 1991-ben a budapesti Semmelweis Könyvtárban angol–magyar orvosnapok keretében előadást tartott. Az Orvosi Hetilap tavalyi számában (1992, 133, 2979) illusztrált tanulmánya jelent meg Az anatómia szerepe a szenvedés ábrázolásában címmel.

Az Országos Sportegészségügyi Intézet 1993. évi első tudományos ülése január 28-án du. 14.30-kor lesz az Intézet dísztermében.

Az Intézet címe: 1123 Alkotás u. 48.

A tudományos előadás témái és előadói a következők: Prof. Dr. Pucskó József: Újabb adatok az obesitás etiopathogeneziséhez

Dr. Jákó Péter főigazgató-főorvos: A fizikai aktivitás szerepe az obesitás kezelésében.

A Fővárosi Önkormányzat Bajcsy-Zsilinszky Kórház Tudományos Bizottsága 1993. január 28-án 14 órakor tudományos ülést tart a kórház Tanácstermében.

Elnök: Dr. Rónaszéki Aladár

Műsor: 1. Dr. Kollár György (Lilly Hungaria Kft.) Lilly Humulin készítmények

2. Dr. Winkler Gábor (Szent János Kórház) Insulin kezelés napjainkban

3. Dr. Jermendy György A szívfrekvencia napszaki ingadozásainak vizsgálata autonóm neuropathiával szövődött diabetes mellitusban.

A Fővárosi Szent László Kórház Tudományos Bizottsága 1993. február 3-án 14.00 órakor tudományos továbbképző ülést rendez a kórház előadóter-

mében, melyre az orvosi kart és az érdeklődőket tisztelettel meghívja.

Program:

1. Méhész Magdolna dr., Szabó Zsuzsanna dr.: Wegener granulomatosis

2. Albert Katalin dr.: Erythropoetin-kezelés során szerzett tapasztalatok

3. Ibrányi Endre dr., Csomor Judit dr.: Crohn-betegséghez társuló májkárosodás

4. Keszei Nóra dr.: Lactulose-kezelés újabb indikáció

Üléselnök: Nagy Ervin dr.

A Magyar Pszichiátriai Társaság Gerontopszichiátriai Szekciója az 1993-as évben rendez — négyízbeni részvétellel — továbbképző tanfolyamot orvosok és pszichológusok részére az alábbi címmel: „Az Időskori Dementiák Klinikuma”.

A tanfolyam helye a Főv. Nyíró Gyula Kórház (Bp. XIII., Lehel u. 59.) tanácsterme.

Időpontjai: március 10., április 07., május 12. és június 09. (szerdai napokon 9–14 óráig)

A tanfolyam elvégzéséről az Orvostovábbképző Egyetem kérésre igazolat ad.

Részvételi díj: 2 000,— Ft.

Jelentkezés írásban február 15-ig az alábbi címre: Dr. Donátsy Marianne osztályvezető főorvos, Főv. Nyíró Gyula Kórház II. Pszichiátriai Osztály 1135 Budapest, Lehel u. 59.

(A befizetést a jelentkezést követően a megküldött csekklaapon kérjük február 28-ig.)

Az Orvosi Hetilap 1992, 133, 3175. oldalán megjelent OH-QUIZ-re (X. sorozat) helyes megfejtés nem érkezett.

A Magyar Ortopéd Társaság és a Magyar Osteoporosis és Osteoarthritis Társaság 1993. január 25-én délután 3 órakor a Budapesti Ortopédiai Klinika Nagytermében (XI. Karolina út 27.) tartja tudományos ülést.

Tárgy: A vállizületi arthroplastika aktuális kérdései (indikáció, tapasztalatok, eredmények). Kerekasztal megbeszélés.

Moderátor: Mészáros Tamás

Résztevők: Bálványossy Péter, Sükösd László, Szendrői Miklós, Udvarhelyi Iván.

Esetmegbeszélések.

# MOTESZ International Alapítvány pályázat

## Az alap- és szakellátás közötti új típusú kapcsolatok lehetősége az egészségügyben

Czibalmos Ágnes dr.

A magyarországi orvoslétszámot, a rendelkezésre álló kórházi ágyak számát, az egészségügy forgalmát jellemző adatokat ismerve, elegendő számú orvos, elegendő alkalommal találkozik a lakosság nagyobb részével, hogy egészségi állapotukat kedvezően befolyásolhassa.

A morbiditás, mortalitás adatait figyelve azonban látható, hogy az egészségügy mégsem képes a népesség egészségét az európai társadalmakat jellemző színvonalra emelni. A szakemberek, de talán szélesebb rétegek előtt is nyilvánvaló, hogy ezen ellentmondás oka az egészségügy struktúrájában és egy hamis, a valós viszonyokat nem vállaló érdekeltségi rendszerben keresendő. Természetesen nem hagyhatók figyelmen kívül a társadalomban játszódó, az egészségi állapotra is kedvezőtlenül ható folyamatok, melyek elemzése nem feladata a jelen dolgozatnak. Mindnyájan látjuk és érezzük, hogy az egészségügy területén jelentős, talán történelminek is nevezhető változások kezdődtek. Képessé válik-e a magyar egészségügy magas színvonalú, korszerű ellátásra?

Feladatunk olyan rendszert kialakítani, mely a szűkebb értelemben vett egészségügyi rendszeren túl, a társadalom, a gazdaság, de talán a politikai szféra mozgásirányát, folyamatait is képes befolyásolni úgy, hogy elérhesse célját; egy, a prevenciót előtérbe helyező, racionálisan működő, az érdekeket nyíltan vállaló, eredményeket felmutató rend megteremtésével.

A jelen dolgozat célja az alapellátás, a rendelőintézetek, kórházi osztályok hagyományos struktúrájának bemutatása és ezen ismeretek birtokában a kétpólusú ellátási forma kialakításának, működtetésének feltételeit elemezni, javaslatokat tenni az átalakuláshoz nélkülözhetetlen teendőkre, tekintetbe véve a jelenlegi lehetőségeket a szükséges lépések időzítésében.

Az évente megjelenő statisztikákból megismerhető számok bizonyítják, hogy a három szint nem a felszereltségének, felkészültségének megfelelő beteganyaggal találkozók, és annak sem összetétele, sem mennyisége nem teszi lehetővé a korszerű ellátást. A lakosság az alapellátás, szakrendelések elemeit megkerülve is eljuthat akár a legmagasabb ellátási szintre, a szakmai, gazdasági megfontolások figyelmen kívül hagyásával. A kórházak ambuláner is megoldható esetekkel és krónikus, inkább ellátási, gondozási problémát jelentő esetekkel küzdenek. A szakrendelések alapellátási feladatokat látnak el, ezzel tömegeket vonzva, mely akadályozza a szakorvosi szintű ellátást. Az alapellátás pedig adminisztratív terheket viselve, mostoha feltételek között képtelen definitív ellátást nyújtani széles rétegeknek.

Az egész rendszer alaphibája, hogy a betegek önmagukra hagyva, saját belátásuk, igényük szerint jelentkeznek az ellátás különböző szintjein. Többnyire képtelenek

### A jelen egészségügyének rendszere

A hagyományos magyar egészségügy szerkezetének egyszerűsített vázlata:



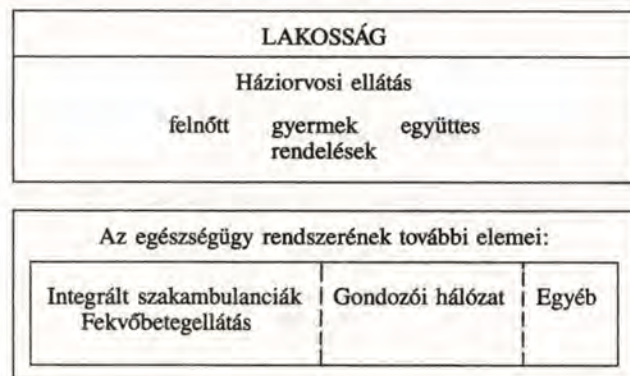
az egészség helyreállításának folyamatát racionálisan irányítani. A hagyományos szisztéma további hátránya, hogy az egészségügy dolgozóit az elsődleges jövedelemelosztás nem motiválja. A másodlagos elosztás során megszerzett paraszolvencia pedig az egészségügy globális működésén nem változtat, hiszen az így szerzett jövedelem csupán egy orvos és egy beteg közötti kapcsolatot befolyásol.

Ugyan deklaráltan része volt az egészségügyi rendszernek a prevenció, de igazi eredményeket nem ért el. A ma gondot jelentő egészségügyi mutatókat károsan érintő magatartási formákat nem tudta megváltoztatni. Korszerűsítésre szorul a képzés, továbbképzés rendszere is. Nyilvánvaló az is, hogy az alapellátó rendszer műszerezettség, felszereltsége, de talán az orvosi rendelők száma is elégtelen az új típusú működésre. Az alapellátásban alkalmazott diagnosztikus, terápiás eljárások köre a fent említettek miatt jelentős mértékben szűkebb az igényelnél. Az adminisztráció rendszere, a különböző statisztikai jelentések lényegében elévültek, nem alkalmasak a megváltozott, vagy megváltozó munka tényleges követésére, dokumentálására. Teljesen hiányzik a költségek nyomon követése, s alig működik az alapellátási munka minőségének teljes körű ellenőrzése.

### Az új egészségügy rendszere, kialakításának feltételei

Az előző fejezetben felsoroltak már körvonalazzák azokat a területeket, ahol az egészségügy működési formáján változtatnunk kell és meghatározzák a szükséges teendőket.

Az egészségügy jövődöbeli szerkezetének egyszerűsített vázlata:



A háziorvosok folyamatos, teljes körű, korra és nemre való tekintet nélküli ellátást biztosítanak az őket választó lakosoknak, akik valamennyi egészségügyi problémájukkal először az alapellátás orvosait keresik fel. Ezzel biztosítottá válik, hogy az egészségügy további szintjeire, állomásaira a betegek orvosi javaslatával és kellő indokkal kerüljenek. Az egészség helyreállításának teljes folyamatát a háziorvosnak kell megszerveznie, így racionalizálható a működés, csökkenthető a ráfordítás és növelhető a hatékonyság.

A racionalizált működés azt jelenti, hogy a kétszintű egészségügy egyes szintjei az általa ellátható beteganyaggal találkoznak. A definitív ellátás közelebb kerül a beteghez, a kórház helyett a szakambulancia, a szakrendelő helyett, a háziorvos végzi a tényleges gyógyító munkát, csökkentve ezáltal a költségeket. Mindhárom elem megszabadul a tömegellátástól, javítható a munka minősége. A szakrendelők helyett a kórházhoz szorosabban integrált (kezdetben szervezetenként, később fizikailag, térben is) szakambulanciákat kell létesíteni.

A háziorvosok számának ebből következően emelkedni kell, s célszerű 1200–1500 lélekszámú körzeteket kialakítani, melyekben napi 30 fő megjelenésével és 3–5 otthoni látogatással számolhatunk.

A finanszírozási szisztémának figyelembe kell vennie a mérhető forgalmi adatokon túl a praxishoz tartozó lakosság korösszetételét, morbiditási mutatóit, az ellátott terület kvalitásait, a rendelő felszereltségét, az elvégezhető beavatkozások skáláját, valamint a dolgozók végzettségét, képzettségét, a gyakorlatban eltöltött idejét.

Külön említést érdemel a preventív munka, mely megújítása feltétlenül szükséges. Ennek része az egységes módszertan és a terápiás elvek kidolgozása, az adminisztráció egységesítése, ellenőrizhetővé, mérhetővé tétele. Fontos az így elvégzett munka anyagi megbecsülése.

Kardinális kérdés a praktizáló orvosok anyagi önállóságának biztosítása, mely alatt a rendelő működtetésére szolgáló anyagiak feletti rendelkezés jogát és lehetőségét érttem. A bevételt, a költségeket kiszámíthatóvá kell tenni, mely intézkedés azonnal bevonja a magántőkét az ellátás rendszerébe, javítva a felszereltséget, megváltoztatva a rendelők állapotát is.

A jelenlegi körzeti orvosok egy része, különösen vidéken évtizedek óta a fent vázoltak szerint működik és az itt felhalmozódott ismereteket feltétlenül közismertté kell tenni.

A háziiorvossá válás időben korlátozott folyamat, melyre az ezt szabályozó rendelet 1998. december 31-ig ad lehetőséget. A képzést nehezíti, hogy munka mellett, széleskörű tevékenységi kör vállalásával kell a szakvizsgára felkészülni. Ennek alapján a továbbképzés nem épülhet hosszú osztályos gyakorlatokra, többhetes tanfolyamokra. Lényegre törő, a gyakorlati kérdésekre válaszoló könyvek, monográfiák, kompendiumok otthoni megtanulása után, kérdésekre és gyakorlati bemutatásokra épülő konzultációk és ellenőrző vizsga lehet az oktatás megvalósítható formája.

Célszerű bevezetni a licencet adó gyakorlati tanfolyamokat, melyek egy-egy műszer vagy diagnosztikus, terápiás eljárás alkalmazását tanítják meg. A vizsgát követően a háziorvos bővítheti tevékenységi körét, melyet a biztosító tételesen finanszíroz. Ezzel megteremtődik a továbbképzésben az orvos érdekeltsége.

Kidolgozandó az egészségügy költségei nyomon követhetőségének módszerei, melyre az intézmények vezetőit legjobban az önálló gazdálkodás kényszerítheti.

Megvalósítandó az egészségügyi szolgáltatás teljes vertikumának minőségellenőrzése. A quality control Magyarországon lényegében ismeretlen fogalom, mely alatt az ellátást végzők munkájának ellenőrzését, befolyásolását, a vezetői szintek kellő informáltságát, az egész rendszer feletti hatékony kontrollt biztosító rendszert értjük.

A fejezetben elmondottak összefoglalásul az egészségügy, s ezen belül az alapellátás reformjához szükséges lépéseket táblázat formájában, a megvalósításhoz javasolt időintervallum megjelölésével közlöm.

### Az alapellátás és a kórházak—szakambulanciák közötti kapcsolat új formái

Az előző részekből megismertük az egészségügy hibáit, nehézségeit, majd az egészségügyi struktúra átalakulásának tendenciáit és az ezek által meghatározott konkrét tendenciákat. Az itt vázolt működési feltételrendszer között tekintünk át hogyan kell, hogyan lehet az alapellátást végzőknek együttműködni az egészségügy más területeivel, milyen új teendők, feladatok jellemzik ezt a kapcsolatot, milyen lépések szükségesek a vázolt célok eléréséhez.

Alapvető újdonság a megvalósuló szisztémában, hogy a háziorvos szervezi a beteg egészségének helyreállítását, irányítja, kontrollálja a betegforgalmat. Ehhez megfelelő idővel, ismerettel kell rendelkeznie.

Időt a megfelelő számú és forgalmú praxis létrehozásával kell biztosítani.

Azt a nélkülözhetetlen ismeretanyagot, mely az adott terület egészségügyi egységeinek jellemző adatait tartalmazza (hely, rendelési idő, tevékenységi kör, felszereltség, valamint ugyanezen ismereteket megyei, országos szinten) megfelelő csoportosításban megjelentetett kiadványokkal kell közismertté tenni.

### Az egészségügy reformjához szükséges lépések

Teendő	azonnal	92	93	94	95	96	97	98
Praxisok kialakítása számának növelése	++++		..	++++	++++		..	
Bázisfinanszírozás megteremtése az alapellátásban	....	++++	....					
Önálló vállalkozási formák kialakítása	..	++++	..					
Tételes elszámolás az alapellátásban				+++++		..		
Egészségügy egyéb területén bázis és tételes finanszírozás			..		++++	..		
Rendelőintézetek integrálása								
– szervezeten	++++	..						
– térben		..	..		++++	..		
Preventív tevékenység egységesítése	+++++	..						
Egészségvédő program kidolgozása, végrehajtása	+++++		..	++	++		→	
Adminisztráció korszerűsítése								
– tartalmi megváltoztatása	..	+++	+++					
– számítás technika bev.		..	++++		..			
Rendelői felszereltség javítása		..	..	+		++		→
Képzés, továbbképzés rendszerének								
– kidolgozása	++++							
– végrehajtása		..	++++	+++			→	
Háziorvosi szakvizsga bevezetése					..	++	++	→
Licence vizsgák bevezetése			..	+	+++			→
Eü. költségek nyomon követése			..	++++	+++			→
Minőségellenőrzés rendszerének kidolgozása bevezetése	++++		..	++++	+			→

Ez a rend magában foglalja, hogy a háziorvos szorosabban követi nyomon esetleg személyesen is a szakambulanciákon, kórházakban történeteket, szabadon tehet javaslatot a legmegfelelőbb diagnosztikus és terápiás eljárások alkalmazására. További következménye, hogy a háziorvos szabadon, minimális területi kötöttséget figyelembe véve választhatja ki betegének a magasabb szintű ellátáshoz szükséges helyet.

Ezt meg kell előznie a szakambulanciák, kórházak finanszírozási rendszerének megváltoztatása, mely nem a területi elv alapján, hanem az egység mérete, tevékenységi

köre, felszereltsége, a dolgozók végzettsége, az ellátott betegek száma, az elvégzett beavatkozások mennyisége, minősége és a tényleges ráfordítás figyelembevételével állapítja meg a működéshez szükséges anyagi juttatást.

Rendezést, egységesítést igényel az információ áramlás. A beutaláshoz szükséges adatok, valamint a visszajelzésben rögzítésre kerülő adatok mennyisége, minősége. Az alapellátásban és a magasabb szintű ellátási formákban létrehozandó számítógépes rendszerek együttműködésének lehetőségét meg kell teremteni.

Több lépésben kell megvalósítani a jelenlegi rendelőintézetek kórházakhoz való integrálását. Első feladat a szervezeti egység megteremtése, a belgyógyászati és gyermekgyógyászati szakrendelések fokozatos felszámolása, a rendelőintézeti orvosok és szakdolgozók alapellátásba vagy kórházi osztályra irányítása. El kell érni, hogy a szakrendelők térben is integrálódjanak a kórházakhoz. Második feladat, hogy a felszabaduló épületek, rendelők bővítsék az alapellátást, valamint biztosítsák a diagnosztikus, terápiás (nappali kórház, fizioterápia) háttérét.

Lehetőséget kell teremteni, hogy a szakvizsga után a háziorvosok alaposabb ismeretekkel rendelkezzenek a kórházakban folyó munkáról rendszeresen végzett osztályos gyakorlattal, mely idő alatt kórházi kollégája helyettesítene, biztosítva ezáltal a fordított irányú ismeretszerzést.

A szakvizsgára felkészítés során nem a hosszú osztályos gyakorlatokra, tanfolyamokra kell a képzést alapozni, hanem a külön erre a célra íródott brossurák, monográfiák, kompendiumok önálló tanulása utáni konzultációkra, vizsgákra.

A szakvizsga utáni továbbképző rendszernek biztosítania kell a praktizáló orvosok folyamatos, gyakorlat orientált szakmai felkészítését. Ennek egyik eleme a már említett folyamatos betegkövetés, az időszakos osztályos gyakorlat. Másik eleme a kötelezően megszerzendő pontszámok rendszere. Ez azt jelenti, hogy a háziorvosoknak periódusonként (1–2 év) megadott pontszámot kell megszerezniük a saját elhatározásukból kiválasztott tanfolyamok elvégzésével. A különböző tanfolyamok a tematikától, a képzés helyétől, az oktatók végzettségétől függően eltérő pontszámmal rendelkezhetnek.

A képzési rend harmadik eleme a licence vizsgák, melyről korábban már említést tettem.

További közeledést, egymás munkájának jobb megismerését jelentené a közös ügyeleti szolgálat létrehozása, mely a kórházi ambulancián működne, ezáltal biztosítva az ügyeletben jelentkező betegek szakszerű, magas szintű ellátását, a háziorvosoknak folyamatos lehetőséget nyújtva az osztályos munka, a sürgősségi betegellátás megismerésére. Különösen emelné az ellátás színvonalát a mentőszolgálat bevonása.

Jelentősége miatt nem hagyható ki a különböző szintek (klinika, speciális szakcentrumok ambulanciái, kórházak, s a mellettük működő ambulanciák, háziorvosok) közötti feladatmegosztás. Feltétlenül rögzítendő, ki mit végezhet, s mely tevékenységet hol a leggazdaságosabb, legcélszerűbb elvégezni. A kompetencia meghatározása betegségekre, tevékenységekre igen nehéz, hiszen bármely egyszerű betegség is lehet otthoni ellátást, bizonyos körü-

mények között pedig kórházi ellátást igénylő. Ezen ellentmondás feloldására az alábbi szerkezetű kompetencialistát javasolom összeállítani:

1. *Betegség vagy betegcsoport* BNO szerinti beosztást alkalmazva.

2. *Egészségügyi szint, egység megnevezése* mely alkalmas:

- a betegség végleges és objektív *diagnosztizálására*
- a betegség *terápiájának irányítására*
- a beteg *gyógyításának végzésére*

Az itt vázolt szerkezetű kompetencialista, melyet valamennyi szakma egyetértésével, jóváhagyásával kell megalkotni, hosszú időre meghatározója lehet az egészségügyön belüli munkamegosztásnak. Nyilvánvaló, hogy a jelen ellátási szokások megváltoztatását célszerű szakmai megfontolások, és érdekek figyelembevételével végrehajtani. Ez egyben alapját képezheti a biztosítók finanszírozási feltételrendszerének is.

Végezetül célszerű létrehozni egy orvosokat összefogó egyesületet, mely nem a megalakult orvosi kamarák feladatait kívánja megvalósítani. Azokon a területeken kell működnie, melyet az említett szervezetek nem akarnak, vagy nem tudnak ellátni. Ez a szervezet gazdasági érdekvépviseletet biztosít. Az együttes képviselő által kedvezményesekhez juttatja tagjait a rendelők felszereléséhez szükséges műszervásárlásban, segítséget nyújt a hitelekhez jutásban, a társadalombiztosítóval, egyéb biztosítókkal való szerződés megkötésekor, s minden olyan területen, ahol a praktizáló orvosok munkájukkal kapcsolatban megjelennek (pl. autóvásárlás). A városoktól távol, egyedül dolgozó kollégáknak szakmai, társadalmi fórumot biztosít kiadványaival, szolgáltatásainak eljuttatásával pedig egyenlő esélyeket és lehetőséget a rendelő vállalkozásként való működtetéséhez.

Az alapellátás — szakambulanciák — kórházak közötti kapcsolatot módosító, a korábbi táblázatban fel nem sorolt teendők összefoglalása:

Teendő	azonnal	92	93	94	95	96	97	98
Beutalási rend megváltoztatása		...		++++		→		
Egészségügy szerkezetét ismertető kiadvány összeállítása kiadása		+++		+++→				
Információáramlás egységesítése		...	++	+		→		
Számítástechnika bevezetése			..	+++		..		
Felszabaduló rendelőintézetek hasznosítása					..	++++	+	→
Feladatmegosztás kompetencialista kidolgozása		+++	..					

A magyar lakosság egészségi állapotában csak akkor lesz lényeges javulás, ha a jelenlegi egészségügyi rendszer alapvetően megváltozik. Elkerülhetetlen az alapellátás mennyiségi, minőségi jellemzőinek javítása, az egészségügy fenntartási költségeinek átstrukturálása. Eredményt akkor érhetünk el, ha nemcsak az ellátás szerkezetét változtatjuk meg, hanem az egyén, a család, a közösségek egészségének megvédésében, helyreállításában szereplők érdekeit figyelembe vevő és összehangoló átalakítást hajtunk végre.

(Czibalmos Ágnes dr., Budapest, Fenyő u. 2.)

## PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

Mezőfalva Nagyközség Képviselőtestülete pályázatot hirdet a község *gyermekszakorvosi* állására, mely a Társadalombiztosítás által lefinanszírozott.

Az állás azonnal betölthető, a képviselőtestület háromszobás szolgálati lakást biztosít.

A pályázat beadási határideje a megjelenéstől számított 2 hét.

A pályázattal kapcsolatban felvilágosítást ad Varga László polgármester, Mezőfalva, Kinizsi u. 44. Tel.: 21.

Budapest Főv. Nyíró Gyula Kórház-Rendelőintézete (1135 Bp., Lehel u. 59.) orvos-igazgatója pályázatot hirdet *2 fő röntgen szakorvosi* állásra.

Az állást szakvizsgálóhoz közelállók is pályázhatnak.

Az állás azonnal elfoglalható. Bérézés felkészültségtől függően, megállapodás szerint.

A pályázatot az orvos-igazgatónak címetten kell benyújtani.

Dr. Takács Gábor  
orvos-igazgató

Idegen nyelveket jól beszélő *belgyógyász* vagy intenzív *anaesthesiológus szakorvost*, klinikai és körzetorvosi gyakorlattal keresünk, főállásba teljes munkaidőbe.

Pályázatokat kérjük az alábbi címre küldeni: Személyi Orvosi Szolgálat; 1015 Budapest, Csalogány u. 4/D.

Lumniczer Sándor Városi Kórház-Rendelőintézet (9331 Kapuvár, Dr. Lumniczer S. u. 10.) orvos-igazgatója pályázatot hirdet a *Csecsemő- és Gyermekek Osztályon* megüresedett *orvosi állásra*.

Az elbírálásnál csecsemő- és gyermekgyógyászati szakvizsga előnyt jelent.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi. Érdeklődés 97/41-222 telefonon.

Dr. Ballagi Farkas  
orvos-igazgató



A rendezők és 11 ország közel 100 kiállítója tisztelettel meghívja Önt  
az alábbi kiállításra és konferenciára:



## 12. Nemzetközi Orvostechnikai Kiállítás

Nyitva: 1993. január 26—29.  
keddtől péntekig naponta 10—17 óráig

### „Az egészségügyi rendszerváltás Magyarországon”

Konferencia: 1993. január 27—29.  
szerdától péntekig naponta 10 órától

Fővédnök: Dr. Brooser Gábor, a Magyar Orvosi Kamara elnöke. Előadók: Dr. Balogh Sándor, a Népjóléti Minisztérium Egészségpolitikai Főosztályának vezetőhelyettese, Dr. Bordás István, a Népjóléti Minisztérium Informatikai Országos Intézete, a Gyógyinfók igazgatója, Dr. Fejér László, kórházigazgató főorvos, Dr. Fejes László, az Országos Társadalombiztosítási Felügyelőség vezetőhelyettese, Dr. Fodor Miklós, az Országos Háziiorvosi Intézet igazgatója, Dr. Kameniczky István, az Egészségbiztosítási Alap Rendszerváltást Koordináló Bizottság elnöke, Dr. Mikola István, a Magyar Kórházszövetség elnöke, Dr. Puzsai Erzsébet, Népjóléti Minisztérium, államtitkár, Dr. Szegedi János, Belgyógyászati Szakmai Kollégium, Dr. Szolnoki Andrea, a Fővárosi Önkormányzat Egészségügyi és Sportbizottságának elnöke, Dr. Tittman János, az Önszegélyező Betegpénztárak Országos Egyesületének elnöke

Helyszín: Semmelweis Orvostudományi Egyetem, Elméleti tömb  
Budapest, VIII. Nagyvárad tér 4.

Nyitott rendezvények, ingyenes belépés!  
Reméljük, hogy a látogatók között Önt is üdvözölhetjük!

h. b. maassen & partner Budapest, Düsseldorf, 1300 Budapest, Pf.: 203. Telefon/Fax: 129-6884, 140-3556

## Az 1992 decemberében törzkönyvezett gyógyszerkészítmények közül (I. rész)

*A Methotrexat Lachema 5 mg; 20 mg; 50 mg és 1000 mg injekciókról, a Methotrexat Lachema 500 mg és 1000 mg porampullákról, a Methotrexat Lachema 2,5 mg és 10 mg tablettákról:*

(Megjegyezzük, hogy a Methotrexat Lachema 5 mg és 50 mg porampullák már törzkönyvezték.)

A methotrexat (a továbbiakban: MTX) egy antimetabolit, amely számos daganatos megbetegedés és a psoriasis súlyosabb formáinak kezelésére alkalmas. Hatásmechanizmusa a folsavreduktáz kompetitív gátlásán alapszik. A folsavreduktáz a folsavat a DNS-szintézisben hatékony faktorrá alakítja át. Ennek a transzformációnak a gátlása a sejtek szaporodását akadályozza meg. A MTX szelektíven gátolja a sejtosztódást az osztódási ciklus S fázisában. Az aktívan szaporodó szövetek érzékenyebbek erre a hatásra.

Intramuszkulárisan adagolva a szérumszűcskoncentráció 0,5–1 óra alatt, orális alkalmazás után 1–3 óra alatt alakul ki. A felszívódott mennyiség kb. 50%-a kötődik a plazma fehérjékhez. A naponta ismételt adagolás tartósabb szérumszintet eredményez, de ugyanakkor a MTX felhalmozódásához vezethet.

A MTX nagymértékben toxikus, különösen tartós kezelés során. Gátolja a vérképzést és károsítja a sejteket, főként a májban és a vesében. A toxicitást fokozzák a szervek patológiás funkcióváltásai.

A MTX és metabolitjainak oldhatósága savas pH mellett alacsony, ezért nagy dózisok esetén a megfelelő folyadékbevitel és a vizelet alkalinizálása feltétlenül szükséges ahhoz, hogy az intrarenalis precipitáció okozta heveny veseelégtelenség megelőzhető legyen.

**Hatóanyag:** 2 ml-es ampullánként 5 mg, ill. 20 mg methotrexatum, 5 ml-es ampullánként 50 mg methotrexatum, 20 ml-es ampullánként 1000 mg methotrexatum.

Porampullánként 5 mg, ill. 50 mg, ill. 500 mg, ill. 1000 mg methotrexatum. Az 5 mg-os és az 50 mg-os porampulla metil-p-hidroxibenzoát és propil-p-hidroxi-benzoát konzerválószerkeket is tartalmaz.

Tablettánként 2,5 mg, ill. 10 mg methotrexatum.

**Javallatok:** Choriocarcinómák, emlőrák, akut lymphoblastos leukaemia, meningealis leukaemia, malignus lymphomák, csontszövet- és lágy szövetsarcomák, a tüdő és bőr daganatai, Burkitt's-lymphoma, mycosis fungoides, fej- és nyaktumorkok, terápiarezisztens psoriasis vulgaris.

A nagy dózisú terápia főként osteosarcomában javallt. A tablettát általában a kombinációs kezelés részeként alkalmazható az onkológiai indikációban, ill. kivételes esetben súlyos, terápiarezisztens psoriasis vulgaris esetén.

**Ellenjavallatok:** Methotrexattal szembeni túlérzékenység, terhesség és szoptatás, máj- és vesekárosodás, a vérképzőrendszer betegségei (csontvelőhypoplasia, leukopenia, trombocytopenia vagy anaemia). Ha a vérképzőrendszeri elégtelenség a malignus alapbetegség következménye, akkor alkalmazása egyedi mérlegelést igényel.

Különös óvatossággal alkalmazható fertőző megbetegedés, szájjüreg-, torok- és gastrointestinalis fekélyek, friss műtéti sebek esetén.

**Adagolás:** Intravénásan, intramuszkulárisan, intraarteriálisan, intratekálisan és orálisan alkalmazható mono-, ill. kombinált terápiában. Az adag a javallattól és a beteg klinikai állapotától függ.

*Általános adagolás monoterápia esetén:*

Malignus tumorok és haemoblastosisok

*Szokásos (alacsony) dózisú kezelés* (leukovorin adása nélkül) 15–20 mg/testfelület m<sup>2</sup> intravénásan hetente 2 alkalommal; 30–50 mg/testfelület m<sup>2</sup> intravénásan hetente 1 alkalommal; 15 mg/testfelület m<sup>2</sup> naponta (iv.; im.) 5 napon át; ez a dózis a vérképtől függően 2–3 hét múlva megismételhető.

*Közepes dózisú kezelés*

50–150 mg/testfelület m<sup>2</sup> intravénás injekcióban leukovorin adása nélkül, ez a dózis a vérképtől függően 2–3 hét múlva megismételhető.

240 mg/testfelület m<sup>2</sup> intravénás infúzióban 24 órán át, leukovorin adása szükséges, ez a dózis a vérképtől függően 4–7 nap múlva megismételhető.

0,5–1,0 g/testfelület m<sup>2</sup> intravénás infúzióban 36–42 órán át, leukovorin adása szükséges, ez a dózis a vérképtől függően 2–3 hét múlva megismételhető.

*Nagy dózisú kezelés*

1–12 g/testfelület m<sup>2</sup> intravénás infúzióban, leukovorin adása szükséges, ez a dózis a vérképtől függően 1–3 hét múlva megismételhető. Osteosarcoma esetén a dózis 15 g/testfelület m<sup>2</sup>-ig emelhető.

*Intratekális alkalmazás*

Az adag 0,2–0,5 mg/ttkg vagy 8–12 mg/testfelület m<sup>2</sup> 2–3 naponta, majd a tünetek megszűnése után hetenként, később havonta a liquorlelet normalizálódásáig.

**Terápiarezisztens psoriasis vulgaris**

Az adagolás individuális. Adagja általában hetente 25–50 mg intravénásan.

Infúziós oldatként izotóniás glukóz, nátriumklorid vagy Ringer-oldat használható. Az 500 mg-os porampulla tartalmát 10 ml aqua destillata pro injectione hozzáadásával, az 1000 mg-os porampulla tartalmát 20 ml aqua destillata pro injectione hozzáadásával kell feloldani. Mindkét esetben 1 ml oldat 50 mg MTX-ot tartalmaz. Ez a koncentráció azonos a Methotrexat Lachema 1000 mg-os folyékony injekciós gyógyszerkészítmény MTX koncentrációjával. Az elkészített injekciós vagy infúziós oldatot azonnal fel kell használni. Zavaros, csapadékos oldat nem használható fel. A leukovorint a MTX adagjától és plazmakoncentrációjától függően kell alkalmazni, 3–40 mg/testfelület m<sup>2</sup> adagokban, általában 3–6 órás időközönként 48–72 órán át (lásd: Leukovorin Lachema inj.).

# **LOSEC**<sup>®</sup>

(omeprazole-Astra)

**A savtermelés végső  
fázisában fejt ki gátló hatását**



**Új vegyület, mely a H<sub>2</sub> blokkolóknál  
hatékonyabb fájdalomcsillapítást és gyógyulást biztosít  
a fokozott savtermeléssel járó betegségekben.  
A proton pumpa működésének szabályozásával fejt ki hatását.**

## **ASTRA**

## LOSEC kapszula

A Losec (omeprazol) a gyomorsósav szekréciót csökkentő szelektív hatásmechanizmus révén.

A parietális sejtekben a  $H^+ K^+$ -ATP-ase enzim (proton-pumpa) gátolja a bevitt gyógyszer mennyiség függvényében. Mivel a sósavképződés utolsó lépését gátolja, ezért mind a bazális mind az inger hatására képződött sósavtermelést egyaránt hatásosan gátolja. Az omeprazol nem hat az acetilkolin és a hisztamin receptorokra és semmiféle egyéb klinikai szempontból jelentős hatása nincs. Gyorsan és reverzibilisen gátolja a gyomorsósav termelődést és a hatás napi egyszeri adaggal biztosítható.

### Hatóanyag

20 mg omeprazol kemény zselatin kapszulaként.

### Javallatok

Rövidtávú kezelés: duodenális fekély, gyomorfekély és reflux oesophagitis esetén.  
Zollinger-Ellison szindróma.

### Ellenjavallatok

Nem ismeretes.

### Adagolás

Duodenális fekély, gyomorfekély, reflux oesophagitis esetében a szokásos adag napi 1-szer 20 mg. A duodenális fekély tünetei gyorsan csökkennek és a gyógyulás a legtöbb esetben 2 hét alatt megtörténik. Azok a betegek, akik ezen idő alatt nem teljesen gyógyultak, a teljes gyógyulást további 4 hetes kezeléssel érhetik el. Egyéb kezelésre nem reagáló betegek szokásos adagja napi 1-szer 40 mg, és a duodenális fekély rendszerint 4 héten belül a gyomorfekély és reflux oesophagitis 8 héten belül gyógyul.

Zollinger-Ellison szindrómában a szokásos kezdeti adag napi 1-szer 60 mg. Az adagolást egyénileg lehet módosítani és a kezelést addig kell folytatni, amíg az klinikailag indokolt.

Súlyos betegeket és a korábban más kezelésre nem reagálókat is hatásosan lehetett kezelni napi 20–120 mg fenntartó adaggal. Napi 80 mg feletti adag esetén az adagot napi két részre elosztva kell beadni.

Csökkent vese és májműködés esetén az adag módosítása nem szükséges.

Gyermekek kezelésével jelenleg nincsenek tapasztalatok.

Idős korú betegek kezelésére nem szükséges a szokásos adagok módosítása.

### Mellékhatások

A Losec jól tolerálható. Ritkán előfordul émelygés, fejfájás, hasmenés, székrekedés, flatulencia, néhány esetben bőrkiütést figyeltek meg. Ezek rendszerint átmeneti és enyhe tünetek és nincsenek közvetlen összefüggésben a kezeléssel.

### Gyógyszerkölsönhatás

Óvatosan adandó:

- warfarinnal és fenitoinnal, ezek adagjának csökkentésére szükség lehet. A Losec a májban metabolizálódó gyógyszerek pl. warfarin, fenitoin, diazepam eliminációját meghosszabbíthatja.
- propranolollal, teofillinrel és antacidokkal nem tapasztaltak gyógyszerkölsönhatást.
- a citokrom  $P_{450}$  enzimrendszer útján metabolizálódó gyógyszerekkel való kölsönhatás lehetősége nem zárható ki.

# LOSEC<sup>®</sup>

(omeprazole-Astra)

### Figyelmeztetés

Gyomorfekély esetében a rosszindulatú daganat lehetőségét előzetesen ki kell zárni, mivel a kezelés elfedheti és késleltetheti a tüneteket.

A Losec nem adható terhesség és szoptatás idején, kivéve ha az orvos a kezelést elengedhetetlennek tartja. (Állatkísérletekben terhesség és szoptatás idején az omeprazol semmiféle magzati károsodást vagy teratogen hatást nem mutatott).

### Túlادagolás

Ilyen irányú tapasztalat ezidáig nincs. 160 mg-os egyszeri orális adag jól tolerálható.

### Megjegyzés: +

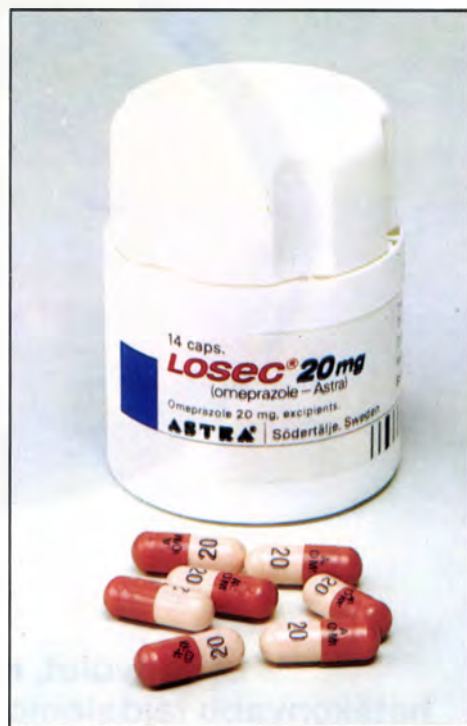
Csak vényre – egyszeri alkalommal – kiadható

### Csomagolás

14 kapszula (20 mg)

28 kapszula (20 mg)

Társadalombiztosítási támogatás mértéke: 80%.



**Előállítja:** Astra AB Gyógyszergyár, Svédország.

OGYI eng. szám: 2211/40/91

További információkért forduljon a helyi Astra képviselőhöz

1025 Budapest, Nagybányai u. 8.

Telefon: 155-3615, 176-2114. Fax: 155-3615

**Mellékhatások:** A mellékhatások előfordulása és súlyossága az adagtól és a kezelési időtartamtól, valamint a beteg klinikai állapotától függ. A leggyakrabban előforduló mellékhatások: hányás, hányinger, szoktlan fáradtság, stomatitis, pharyngitis, leukopenia, láz, a fertőzésekkel szemben való csökkent ellenállóképeség, bőrkiütés.

**Vérképzőrendszer:** csontvelődepresszió, anaemia, leukopenia, trombocytopenia, fokozott vérzékenység.

**Emésztőrendszer:** hányás, hasmenés, stomatitis, pharyngitis, gingivitis, anorexia, haematemesis, melena, gastrointestinalis fekély és vérzés, májkárosodás (bilirubin, alkalikus foszfatáz, SGOT-, SGPT-szint emelkedés, akut atrophia, necrosis, májcirrhosis).

**Urogenitális rendszer:** vesefunkciózavarok, azotaemia, cystitis, haematuria, oligospermia, menstruációs zavarok, infertilitás, abortus, súlyos magzatkárosodás.

**Központi idegrendszer:** fejfájás, kábultság, homályos látás, aphasia, paresis, görcsök.

**Légzőrendszer:** interstitialis pneumonitis, tüdőinfiltráció és fibrosis.

**Bőr:** erythema, pruritus, urticaria, fényérzékenység, depigmentatio, alopecia, acne, furunculosis.

**Egyéb mellékhatások:** arthralgia, myalgia, láz, allergiás reakciók, immunszuppresszió, anyagcserezavarok, osteoporosis.

**Gyógyszerkölcsonhatások:** Óvatosan adható együtt:

- nem szteroid gyulladásgátlókkal, szalicilátokkal;
- szulfonamidokkal;
- difenilhidantoinnal;
- tetraciklinnel, kloramfenikollal és nem felszívódó széles spektrumú antibiotikumokkal;
- kortikoszteroidokkal;
- p-amino-benzoessavval;
- probeniciddel.

A fent említett gyógyszerekkel egyidejűleg alkalmazva a MTX toxicitása fokozódik.

Fólsavat vagy származékait tartalmazó vitaminkészítménnyel együtt adva csökkenhet a MTX hatékonysága.

**Figyelmeztetés:** A Methotrexat Lachema 5 mg-os és az 50 mg-os porampullák nem alkalmazhatók intratekálisan. Erre az alkalmazási módra csak a Methotrexat Lachema 5 mg-os, 20 mg-os, 50 mg-os folyékony injekciós formákat szabad felhasználni.

A Methotrexat Lachema 500 mg-os és az 1000 mg-os porampulla, valamint az 1000 mg-os folyékony injekciós gyógyszerkészítményeket nagy dózisu kezelés céljára, kizárólag infúzió formájában szabad alkalmazni.

Kerülni kell a MTX bőrrel vagy nyálkahártyával történő érintkezést.

A MTX gyógyszerkészítményeket csak a MTX kezelésben jártas szakorvos rendelheti. Az orvosnak minden esetben mérlegelnie kell a gyógyszer hatékonyságát a toxikus hatásaival szemben. A beteget tájékoztatni kell a gyógyszerrel járó kockázatról és állandó orvosi felügyelet alatt kell tartani.

A toxikus hatások közöttbősítésére megfelelő mennyiségű leukovorin biztosítása szükséges.

Közepes és nagy dózisu terápia esetén:

— a kezelés befejezésekor, majd 24, 48, 72 óra múlva ellenőrizni kell a MTX szintet és a szérumszint alapján kell megállapítani a leukovorin dózist;

— a kezelést megelőzően, a kezelés alatt és a kezelés után a máj- és veseműködést, a vérképet folyamatosan ellenőrizni kell, továbbá röntgen- és légzésfunkció vizsgálatot kell végezni;

— ascites, pleurális folyadékgyülem, műteti területen serosus váladékszaporulat stb. jelenléte esetén a MTX felhalmozódhat, ezért fokozott toxicitással kell számolni;

— a folyadékbetevitel és a vizelet alkalizálása céljából a MTX beadása előtt és azt követően 24 órával, pl. 20–25 mmol/l nátrium-hidrogénkarbonát oldatból 3 l/testfelület m<sup>2</sup> mennyiségben ajánlott infundálni 24 órán át, a MTX, ill. metabolitjainak intrarenális kicsapódásának megelőzésére,

— a vizelet pH-ját a nátrium-hidrogénkarbonát oldat alkalmazása után általában 1 órával, ill. a MTX kezelés megkezdése után

legalább az első 24 órában ellenőrizni kell (a pH 6,8 vagy ennél magasabb legyen).

Különös elővigyázatosság szükséges előzetes sugárterápia, kemoterápia, vagy csontvelőkárosító hatású gyógyszerekkel (pl. szulfonamidok, pirazolonszármazékok, difenilhidantoin, kloramfenikol, nem szteroid gyulladásgátlók) történt hosszan tartó előkezelés utáni csontvelődepresszió esetén, továbbá gyermekek és időskorú betegek kezelésekor.

A kezelés során fellépő mellékhatások jelentkezésekor a dózist csökkenteni kell, súlyos mellékhatások esetén a kezelést fel kell függeszteni.

A kezelés megkezdése előtt minden esetben ki kell zárni a terhességet.

A fogamzást, illetve a megtermékenyítést a kezelés befejezése után 12 hétig feltétlenül kerülni kell.

Alkalmazásának ideje alatt járművet vezetni vagy baleseti veszéllyel járó munkát végezni tilos.

A kezelés ideje alatt alkohol fogyasztása kerülendő.

### A Leucovorin Ca 10 mg és 25 mg injekcióról:

A fólsavantagonisták pl. methotrexat toxikus hatásának specifikus kivédésére ad módot a 5-formil-tetrahydrofolat-kezelés (Leucovorin) mert a redukált formában bejuttatott folat a nukleotidok számára egy szénatomú molekuláreszket tud szolgáltatni a teljesen gátolt dihidrofolát reduktáz ellenére is. A védelem eléréséhez ismerni kell a methotrexat koncentrációját és ennek arányában adni a Leucovorint.

**Hatóanyag:** Leucovorinum 10 mg (10,8 mg leucovorinum kalcium anhydricum formájában), ill. leucovorinum 25 mg (27 mg leucovorinum kalcium anhydricum alakjában) porampullánként. Segédanyagként 8 mg, ill. 20 mg nátrium-kloridot, a pH beállításához nátrium-hydroxidot tartalmaz. (Az üveg tartalmát 1 ml vízben oldva pH: 6,5–8,5.)

**Javallatok:** antidotumként methotrexat túladagolás esetén (citosztatikum fólsavantagonista hatásának felfüggesztésére), védőkezelésként a fólsavantagonisták, pl. methotrexat közepes és nagy adagjaival való terápia során) a fólsavantagonisták toxicitásának csökkentésére.

**Ellenjavallat:** B<sub>12</sub>-vitaminhiányos anémiák. A készítmény iránti túlérzékenység.

**Mellékhatások:** Egyes esetben allergiás reakció előfordulhat. Nagy adagok esetén gastrointestinális panaszok, központi idegrendszeri zavarok, mint pl. alvászavar, izgatottság, depresszió lehetséges.

**Adagolás:** Intravénásan vagy intramusculárisan alkalmazandó. Az injekciós oldat elkészítése céljából a Leucovorin Ca 10-porampullához 1 ml, a Leucovorin Ca 25-höz 2,5 ml aqua destilla pro injectione-t kell adni.

1 ml oldat mindkét esetben 10 mg leukovorint és 8 mg nátrium-kloridot tartalmaz. Ezek a törzsoldatok bármilyen arányban keverhetők a megfelelő leukovorin adag elérése céljából. A szokásos toxikus manifesztációkkal kísért (száj-, gyomor-, bélnyálkahártya fekélyek) methotrexát terápiaiban: a leukovorin adagja 1–10 mg/testfelszín m<sup>2</sup> háromórás időközökben, amíg a toxikus tünetek elmúlnak. A methotrexat véletlen túladagolása után a leukovorint 10 mg/testfelszín m<sup>2</sup> adagban kell alkalmazni a methotrexat beadása után 1 órán belül. Az injekciót 3 óránként meg kell ismételni.

Védőkezelésként a közepes és nagyadagú methotrexat terápiaiban a leukovorint általában 5–40 mg/testfelület m<sup>2</sup>-es dózisban 2–3 napig 6 órás időközönként kell alkalmazni. Az első adag 2–4 órával a methotrexat infúzió után adandó. Nagy methotrexat adagok után a leukovorint intravénás infúzió formájában 12 órán keresztül alkalmazják max. 40 mg/testfelület m<sup>2</sup> dózisban, ezután 10–15 mg/testfelület m<sup>2</sup>-es adagokat adnak 3–6 órás időközökben. Az intravénás infúzióhoz konyhasóoldat és Ringer-oldat használható.

Rendkívül nagyadagú methotrexat alkalmazás esetén célszerű a leukovorin adagjának kiszámítását a methotrexat vérszérumban való koncentrációjának folyamatos meghatározása alapján végezni.

**Gyógyszerkölsönhatás:** folsavantagonistákkal (pl. cotrimoxazol) egyidejűleg adva a folsavantagonista hatásosságát csökkentheti vagy megszüntetheti

— fenitoin, primidin phenobarbitallal az antiepileptikus hatás csökkenhet,

— 5 fluorouracilal az 5 fluorouracil toxicitása nő.

#### *Az ACC 100 és az ACC 200 granulátumokról:*

Az acetyl-ciszteín kémiai úton csökkenti a légutakban a sűrű váladék viszkozitását. Mukolitikus hatása a véladék mukoprotein szálai közötti diszulfid-hidak redukív hasításán alapszik. Depolimerizáló hatású az extracelluláris DNS-re, így a gennyes váladékot is feloldja. Nem ingerli a mukóz-termelő sejteket, nem oldja a fibrin, nem befolyásolja a véralvadást.

Orálisan gyorsan és csaknem teljes mértékben felszívódik.

Plazma felezési ideje kb. 1 óra. A májban alakul át aktív metabolitá, ciszteinné.

Biológiai hasznosulása a jelentős first-pass-effektus miatt csak kb. 10%-os. Maximális plazmakoncentrációját 1–3 óra múlva éri el.

Kiválasztása főként a vizelettel, kismértékben változatlan formában a széklettel történik.

Beszűkülött májfunkció esetén a plazma felezési idő elérheti a 8 órát.

**Hatóanyag:** 100 mg, ill. 200 mg acetylcysteinum 3 g granulátumban, tasakonként. Tartalmaz még 2,83 g saccharosumot (0,24 szénhidrát egység), ill. 2,72 g saccharosumot (0,23 szénhidrát egység), tasakonként.

**Javallatok:** *Pulmonológia:* Viszkózus nyákszekrécióval járó légúti betegségek. Akut és krónikus bronchitis, bronchiectasia, bronchitis asthmatica, asthma bronchiale, bronchiolitis, mucoviscidosis.

*Fül-orr-gégézet:* Laringitis, akut és krónikus sinusitis, purulens otitis media.

**Ellenjavallatok:** Acetyl-ciszteinnel szembeni intolerancia. Újszülötteknek csak életveszélyes állapotok esetén, szigorú orvosi ellenőrzés mellett (max. 10 mg/ttkg) adható. 2 éves életkor alatti gyermekek kezelésére az ACC 200 granulátum nem alkalmas.

**Adagolás:** A tasak tartalmának alábbiakban megadott mennyiségeit fél pohár folyadékban (víz, gyümölcslé, hideg tea) elkeverve kell feloldani és étkezés előtt meginni.

#### *Akut megbetegedésekben a szokásos adag*

##### *Gyermekeknek:*

10 napos kortól — 2 éves korig: napi 2-szer  $\frac{1}{2}$  tasak ACC 100

2–6 éves korban: napi 3-szor 1 tasak ACC 100

vagy napi 3-szor  $\frac{1}{2}$  tasak ACC 200

6–14 éves korban: napi 2-szer 2 tasak ACC 100

vagy napi 2-szer 1 tasak ACC 200

*Felnőtteknek:* napi 3-szor 2 tasak ACC 100

vagy napi 3-szor 1 tasak ACC 200

A kezelés átlagos időtartama 5–7 nap.

#### *Krónikus megbetegedésekben a szokásos adag*

##### *Gyermekeknek:*

6–14 éves korban: napi 3-szor 1 tasak ACC 100

vagy napi 3-szor  $\frac{1}{2}$  tasak ACC 200

*Felnőtteknek:* napi 2-szer 2 tasak ACC 100

vagy napi 2-szer 1 tasak ACC 200

#### *Mucoviscidosis esetén a szokásos adag*

##### *Gyermekeknek:*

10 napos kortól — 2 éves korig: napi 3-szor  $\frac{1}{2}$  tasak ACC 100

2–6 éves korban: napi 4-szer 1 tasak ACC 100

vagy napi 4-szer  $\frac{1}{2}$  tasak ACC 200

6 éves kor felett: napi 3-szor 2 tasak ACC 100

vagy napi 3-szor 1 tasak ACC 200

**Mellékhatások:** Ritkán gyomorégés, hányinger, hányás, hasmenés. Esetenként túlérzékenységi reakciók (pruritus, urticaria, exanthema). Fokozottan érzékeny egyéneknél stomatitis, rhinitis.

**Gyógyszerkölsönhatások:** Antibiotikumokkal egyidejűleg nem szabad bevenni (együtt adva mind az antibiotikum, mind az acetyl-ciszteín hatása csökken). Ha egyidejűleg antibiotikum kezelés (félszintetikus penicillinek, tetraciklinek, cefalosporinok, aminoglikozidok) is szükséges, legalkább 2 óra időköz legyen az antibiotikum és az ACC 100, ill. ACC 200 granulátum bevétele között.

**Figyelmeztetés:** Cukorbetegeknek figyelembe kell venni a készítmény szacharóz tartalmát.

Csak az előny/kockázat gondos mérlegelésével adható:

— asthma bronchiale és súlyos légzési elégtelenség esetén (az acetyl-ciszteín asthmás rohamot provokálhat, ill. a bronchialis légúti obstrukció fokozódhat);

— gastrointestinalis vérzésre hajlamosító állapotok esetén, mint oesophagusvarix, peptikus fekély (az acetyl-ciszteín indukálta hányás és vérzés veszélyét fokozza).

A beteget figyelmeztetni kell arra, hogy a keletkezett váladékot köhögje fel és köpje ki (a tüdőben való felgyülemelés elkerülésére); valamint arra, hogy a folyadékban feloldott gyógyszert azonnal, de a feloldást követően legfeljebb 2 órán belül meg kell inni (bomlás veszélye miatt).

#### *A Provera 200 mg/4 g; 500 mg/10 g és 1000 mg/10 g granulátumokról:*

(Megjegyezzük, hogy a Provera 100 mg; 200 mg és 500 mg tabletták már törzskönyvezték.)

A medroxiprogesteron acetát progesztatív hatású progeszteron származék. Androgén és ösztrogén aktivitása nincs. Megfelelő adagban fogamzóképes korú nőkben szuppresszálja a gonadotrop hormon szekréciót, ezáltal megakadályozza a tüszőérés és anovulációt idéző elő. Megfelelő adagban férfiakban szuppresszálja a Leydig-sejtek működését, azaz az endogen tesztoszteron termelődést. Orális adagolás után tipikus gesztágen változások észlelhetők a méhnyak nyálkahártyájában, növeli az intermedier sejtszámot a hüvelyhám érési indexében. Rákellenes hatása valószínűleg összefügg a hypothalamus — hypophysis — gonad tengelyre, az ösztrogén receptorokra és a szteroidok szöveti anyagcseréjére kifejtett hatásával. Termogén hatású, mint a progeszteron. Nagyobb adagok (napi 500 mg vagy több) adásakor adrenokortikoid hatás manifesztálódhat. Felezési ideje kb. 30 óra. Fő metabolitja a vizelettel ürül.

**Hatóanyag:** 200, 500, ill. 1000 mg medroxyprogesteronum aceticum tasakonként.

**Javallatok:** Hormondependens karcinómák:

— Rekurrens és/vagy metasztatizáló emlőkarcinoma posztmenopauzában.

— Rekurrens és/vagy metasztatizáló vesekarcinoma.

**Ellenjavallat:** A gyógyszer iránti túlérzékenység. Lezajlott vagy meglévő thromboemboliás betegségek. Májműködési zavarok vagy aktív májbetegség. Terhesség. Szoptatás.

**Adagolás:** A szokásos adag posztmenopauzális rekurrens emlőkarcinómában 40–1200 mg/nap.

A szokásos adag rekurrens endometriális és vesekarcinómában 200–600 mg/nap.

A kezelés hatása 8–10 hét után várható.

A kezelés során fellépő gyors tumor-progresszió esetén a Provera kezelést azonnal abba kell hagyni.

**A granulátum alkalmazása.** A gyógyszert tartalmazó zacskót fel kell nyitni és tartalmát alaposan el kell keverni kb. 2 dl. vízzel vagy vízzel hígított szörppel (pl. narancslé). Közvetlenül a bevétele előtt kell elkészíteni.

**Mellékhatások:** A kezeléssel kapcsolatos tünetek a súlyosság (és nem az előfordulási gyakoriság) sorrendjében:

1. anaphylaxia és anaphylactoid reakciók,
2. thromboemboliás szövődmények,

3. központi idegrendszeri tünetek: idegesség, álmatlanság, somnolentia, fáradékonyság, depresszió, szédülés és fejfájás,

4. bőr és nyálkahártya tünetek: urticaria, viszketés, kiütés, acne, hirsutismus és alopecia,

5. gastrointestinalis tünet: hányinger,

6. emlő tünet: érzékenység és galactorrhoea,

7. egyéb: hiperpirexia, testtömegváltozás és holdvilágarc

Nagy adagok adásakor: Cushingoid szindróma, folyadékretenció, glukóz intolerancia és vérnyomás-emelkedés.

**Gyógyszerkölsönhatások:** Aminoglutethimid jelentősen csökkentheti a Provera biohasznosíthatóságát.

**Figyelmeztetés:** A Provera kezelés megkezdése előtt, a beteg státusát gondosan értékelni kell. A terhességet ki kell zárni.

A kezelés során fellépő thromboemboliás szövődmények esetén az előny/kockázat arányt alaposan mérlegelni kell a kezelés folytatását illetően.

Különösen a magas adagok testtömeg gyarapodást és folyadékretenciót okozhatnak, erre a kezelés előtt figyelemmel kell lenni. Epilepsia, migrén, asztma, szív- vagy vesebetegség fennállása esetén a kezelést gondos megfigyeléssel kell végezni.

Alacsony adagú kezelés során csökkent glukóz tolerancia léphet fel, ennek mechanizmusa nem ismert. Lehetőségével különösen diabeteszesek kezelésekor kell számolni.

A depresszióra hajlamos betegeket gondosan meg kell figyelni a kezelés során. (Néha premenstruációs depresszió tünetei észlelhetők).

Endometriális vagy endocervikális szöveti vizsgálat esetén a vizsgálatot tájékoztatni kell a Provera kezeléséről.

A következő laboratóriumi tesztek befolyásolja: gonadotropin, plazma progeszteron és kortizol szint, vizelet pregnandiol szint, plazma tesztoszteron szint férfiakban, ösztrogénszint nőkben, glukóz tolerancia teszt és metyrapon teszt.

Állatkísérletekben adrenokortikoid hatást észleltek, ezért nagy adagok adásakor és tartós kezelésekor erre szigorúan figyelni kell.

Emlőkarcinoma kezelésében előfordult hiperkalcémia. Ha a kezelés során akut látásromlást, proptosist, diplopiát vagy migrént észlelnek, gondos szemészeti vizsgálatot kell végezni a kezelés folytatása előtt a papillaödéma vagy a retina vascularis laesionának kizárására.

**Túladagolás:** Akut esetet nem észleltek. Napi 400 mg vagy nagyobb adagot szedő betegek glukokortikoid túladagolás tüneteit mutathatják, és ez adagcsökkentést tehet szükségessé.

Megjegyezzük, hogy a gyógyszerkölsönhatásokra, az elővigyázatossági intézkedésekre (figyelmeztetések), a tárolásra és a csomagolásra vonatkozó részletes tájékoztatást a gyógyszeralkalmazási előírás tartalmazza.

Német György — OGYI

## Az Országos Gyógyszerészeti Intézet 1992. december 31-i hatállyal az alábbi gyógyszerkészítmények forgalomba hozatali engedélyét visszavonta és a törzskönyvből törölte:

Salazopoyrin 500 mg tabletta  
Insulin Mixtard 400 NE injekció

(Kabi Pharmacia)  
(Novo Nordisk)

Morgalin draszté

(Chinoin)

Megjegyezzük, hogy a törzskönyvből törölt gyógyszerkészítmények a lejáratú idejük végéig gyógyászati célra felhasználhatók.

## Az Országos Gyógyszerészeti Intézetben 1992. december 1.—december 31-ig törzskönyvezett gyógyszerkészítmények

Készítmény neve	Előállító	Hatóanyag(ok)		Hatástani besorolás
		neve	tart.	
Methotrexat Lachema 5 mg injekció	Lachema	Methotrexatum	5,0 mg	Citosztatikum-fol-savanalóg
Methotrexat Lachema 20 mg injekció	Lachema	Methotrexatum	20,0 mg	Citosztatikum-fol-savanalóg
Methotrexat Lachema 50 mg injekció	Lachema	Methotrexatum	50,0 mg	Citosztatikum-fol-savanalóg
Methotrexat Lachema 1000 mg injekció	Lachema	Methotrexatum	1000 mg	Citosztatikum-fol-savanalóg
Methotrexat Lachema 500 mg porampulla	Lachema	Methotrexatum	500 mg	Citosztatikum-fol-savanalóg
Methotrexat Lachema 1000 mg porampulla	Lachema	Methotrexatum	1000 mg	Citosztatikum-fol-savanalóg
Methotrexat Lachema 2,5 mg tabletta	Lachema	Methotrexatum	2,50 mg	Citosztatikum-fol-savanalóg
Methotrexat Lachema 10 mg tabletta	Lachema	Methotrexatum	10,0 mg	Citosztatikum-fol-savanalóg
Leucovorin Ca 10 mg injekció	Lachema	Leucovorinum (lásd a részletes ism.)	10,0 mg	Antidotum
Leucovorin Ca 25 mg injekció	Lachema	Leucovorinum (lásd a részletes ism.)	25,0 mg	Antidotum
ACC 100 granulátum	Hexal	Acetylcysteinum	100 mg	Nyákdoldó
ACC 200 granulátum	Hexal	Acetylcysteinum	200 mg	Nyákdoldó
Provera 200 mg/4 g granulátum	Upjohn	Medroxyprogesteronum aceticum	200 mg	Progesztogén szárm.

Készítmény neve	Előállító	Hatóanyag(ok)		Hatástani besorolás
		neve	tart.	
Provera 500 mg/10 g granulátum	Upjohn	Medroxyprogesteronum aceticum	500 mg	Progesztogén szárm.
Provera 1000 mg/10 g granulátum	Upjohn	Medroxyprogesteronum aceticum	1000 mg	Progesztogén szárm.
Retafyllin 200 mg retard tabletta	Orion	Theophyllinum anhydricum	200 mg	Xantin szárm.
Retafyllin 300 mg retard tabletta	Orion	Theophyllinum anhydricum	300 mg	Xantin szárm.
Biovit Vitamin C 500 mg rágótabletta	Nattermann	Acidum ascorbicum	500 mg	C-vitamin
Clonazepamum-Tarchomin 0,5 mg tabletta	Polfa-Tarchomin	Clonazepamum	0,50 mg	Antiepileptikum
Clonazepamum-Tarchomin 2 mg tabletta	Polfa-Tarchomin	Clonazepamum	2,0 mg	Antiepileptikum
Mexavit pezsgőtabletta	Merckle	Paracetamolum Acidum ascorbicum	500 mg 200 mg	Analgetikum, antipiretikum
Mexalen 500 mg tabletta	Merckle	Paracetamolum	500 mg	Analgetikum, antipiretikum
Mexalen 125 mg végbélkúp csecsemőknek	Merckle	Paracetamolum	125 mg	Analgetikum, antipiretikum
Mexalen 250 mg végbélkúp kisgyermekeknek	Merckle	Paracetamolum	250 mg	Analgetikum, antipiretikum
Mexalen 500 mg végbélkúp iskolásgyermekeknek	Merckle	Paracetamolum	500 mg	Analgetikum, antipiretikum
Mexalen 1000 mg végbélkúp felnőtteknek	Merckle	Paracetamolum	1000 mg	Analgetikum, antipiretikum
Tarivid-Richter 200 mg filmtabletta	Richter	Ofloxacinum	200 mg	Fluorokinolon antibiotikum
Blokium 50 mg tabletta	Prodes	Atenololum	50,0 mg	Szelektív béta receptor blokkoló
Blokium 100 mg tabletta	Prodes	Atenololum	100 mg	Szelektív béta receptor blokkoló
Bezalip retard 400 mg filmtabletta	Boehringer Mannheim	Bezafibratum	400 mg	Szérum lipidszint csökkentő
Bioparox aerosol (20 ml)	Servier	Fusafunginum	50 mg (0,125 mg adagonként)	Antibiotikum
Vibrocil orrcsepp (15 ml)	Zyma	Dimetindenium maleicum Phenylephrinum (konz. Benzalkonium chloratum)	3,75 mg 37,5 mg	Nazális ödéma csökkentő
Vibrocil orrspray (10 ml)	Zyma	Dimetindenium maleicum Phenylephrinum (konz. Benzalkonium chloratum)	2,50 mg 25,0 mg	Nazális ödéma csökkentő
Vibrocil orrgél (12 g)	Zyma	Dimetindenium maleicum Phenylephrinum (konz. Benzalkonium chloratum)	3,0 mg 30,0 mg	Nazális ödéma csökkentő
Bonefos 400 mg kapszula	Leiras	Dinatrium clodronicum anhydricum	400 mg	Hiperkalcémia gyógyszere
Bonefos 60 mg/ml koncentrátum infúzióhoz (5 ml)	Leiras	Dinatrium clodronicum anhydricum	300 mg	Hiperkalcémia gyógyszere
Leucomax 150 µg injekció	Sandoz-Schering- Plough	Molgramostimum	150 µg (1,67 × 10 <sup>6</sup> NE)/poramp.	Immunstimuláló készítmény
Leucomax 400 µg injekció	Sandoz-Schering- Plough	Molgramostimum	400 µg (4,44 × 10 <sup>6</sup> NE)/poramp.	Immunstimuláló készítmény
Leucomax 700 µg injekció	Sandoz-Schering- Plough	Molgramostimum	700 µg (7,77 × 10 <sup>6</sup> NE)/poramp.	Immunstimuláló készítmény
Infusamin 10% infúzió (500 ml)	Human	Aminosavak (lásd a részletes ism.)		Parenterális táplá- lásra szolg. inf.
Ringer infúzió (500 ml)	Human	Elektrolitokat tart. inf. (lásd a részletes ism.)		Az elektrolit egyen- súlyt befolyásoló inf.
1/2 Ringer infúzió (500 ml)	Human	Elektrolitokat tart. inf. (lásd a részletes ism.)		Az elektrolit egyen- súlyt befolyásoló inf.
Rins-Aqua öblítőoldat (1000 ml)	Human	Aqua destillata pro injectione (Infúziós célra nem használható!)		Öblítőoldat
Rins-Ringer öblítőoldat (1000 ml)	Human	Elektrolit oldat (Infúziós célra nem használható!) (lásd a részletes ism.)		Öblítőoldat
Rins-Sal öblítőoldat (1000 ml)	Human	0,9%-os NaCl oldat (infúziós célra nem használható!)		Öblítőoldat

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. január 24.

134. évfolyam — 4. szám

## Rizikótényezők komplex vizsgálata szívinfarktuson átesett betegeken

Simon Éva dr., Domján Gyula dr.

171

## KLINIKAI TANULMÁNYOK

### Hónalji nyirokcsomó áttétet adó okkult emlőrák

Rónay Pál dr., Svastics Egon dr., Bodó Miklós dr.

177

## EREDETI KÖZLEMÉNYEK

### Neuropeptid tartalmú idegrostok az epehólyagban

Fehér Erzsébet dr., Fodor Mariann dr., Szentpály Orsolya, Koncz Erika, Fehér János dr.

183

## ÚJABB MŰTÉTI ELJÁRÁSOK

### Tubáris graviditás laparoszkópos műtété

Zs. Tóth Ferenc dr.

187

## RITKA KÓRKÉPEK

### A CT vizsgálat szerepe alsó egyenes szemizom becsípődés eseteiben

Osztie Éva dr., Hajda Márta dr.

191

## HORUS

### A Finn—Magyar—Észt Orvosi Társaság újjaalakulása

Hidvégi Jenő

195

### A finnugor népek orvosai közti kapcsolatok kezdetei

Niilo Pesonen

195

### Magyar királynő a modern európai kórház „megteremtője”?

Józsa László dr.

196

## FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

201

## LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

213

## BESZÁMOLÓK

215

## KÖNYVISMERTETÉSEK

216

## MEGJELENT

217

## HALOTTAINK

219

## GYÓGYSZER HÍRADÓ

219

## HÍREK

224

## PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

224



Springer Hungarica

Markusovszky Alapítvány

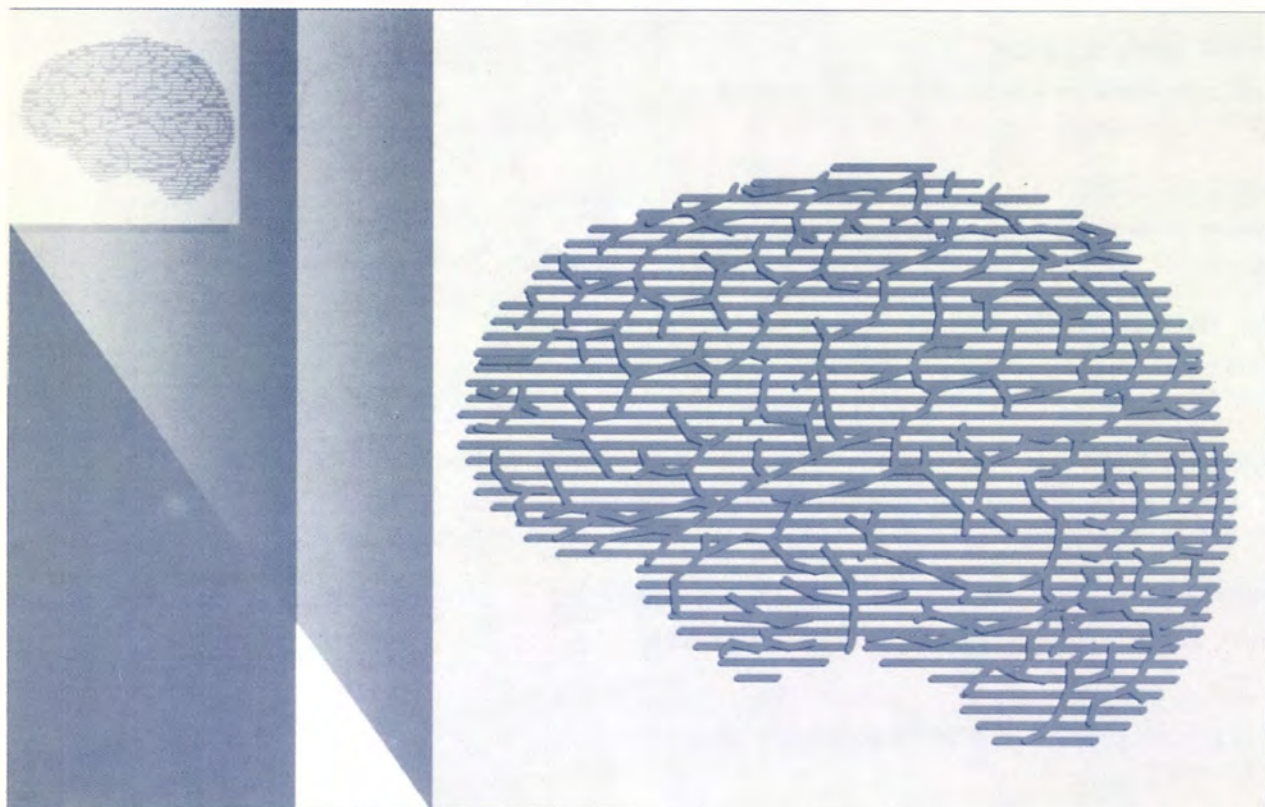


# A JÖVŐ ÚTJA A STROKE PREVENCIÓBAN



**TICLID**<sup>®</sup> 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 deformabilitásán.

**Hatóanyag:** 250 mg ticlopidinum (klorid-só formájában) filmtablettánként.

**Csomagolás:** 20 filmtabletta



**CHINOÏN**

Gyógyszer és Vegyszeti Termékek Gyára Rt. H-1045 Budapest, Tó u. 1-5.

# Hungarian Medical Journal

January 24, 1993. Volume 134. No. 4.

OFFICIAL JOURNAL OF  
MARKUSOVSKY LAJOS' FOUNDATION

Complex examination of risk factors at patients after heart infarction Simon, É., Domján, Gy.	171
<b>CLINICAL STUDIES</b>	
Occult carcinoma of the breast with axillary metastasis Rónay, P., Svastics, E. Bodó, M.	177
<b>ORIGINAL ARTICLES</b>	
Nerve fibers containing neuropeptides in gallbladder Fehér, E., Fodor, M., Szentpály, O., Koncz, E., Fehér, J.	183
<b>NEWER SURGICAL METHODS</b>	
Laparoscopical operations for tubal pregnancy. Zs. Tóth, F.	187
<b>RARITIES</b>	
The role of the CT investigation in the diagnosis of entrapment of the inferior rectum muscle Osztie, É., Hajda, M.	191
<b>HORUS</b>	
Reestablishment of Finnish—Hungarian—Estonian Medical Society Hidvégi, J.	195
Beginning of connection amongst doctors of Finno—Ugrian people Niilo Pesonen	195
Is a Hungarian princess the „creator” of modern European hospital? Józsa, L.	196
<b>FROM THE LITERATURE</b>	201
<b>LETTERS TO THE EDITOR</b>	213
<b>CONGRESS REPORTS</b>	215
<b>BOOK REVIEWS</b>	216
<b>PUBLISHED PAPERS</b>	217
<b>IN MEMORIAM</b>	219
<b>DRUG NEWS</b>	219
<b>NEWS</b>	224

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 3060,— Ft, félévre 1530,— Ft, negyedévre 765,— Ft,  
1 hónapra 255,— Ft, egyes szám ára 59,— Ft

# Orvosi Hetilap

134. évfolyam 4. szám — 1993. január 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., Gergely Péter dr., Giacinto  
Miklós dr., Hidvégi Jenő, Németh György, Papp  
Miklós dr. (fmts), 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 93.21117.

Felélős nyomdavezető: Nagy Iván igazgató

INDEX: 25674 ISSN 0030-6002

# Cavinton<sup>®</sup> tableta

## OSSZETTEL

1 tableta 5 mg vinpocetinumot tartalmaz.

## HATAS

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

## JAVALLATOK

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

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

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

Szemészetben az érhártya és ideghártya vascularis, elsősorban arteriosclerotikus, ill. angiospasmus okozta maculadegeneratiók, partialis thrombosisok, érelzáródás következtében kialakuló másodlagos zöldhályog.

Fülészetben korral járó vascularis vagy egyes toxikus (gyógyszeres) halláscsökkenés, labyrinth eredetű szédülés.

## ELLENJAVALLAT

Terhesség.

## ADAGOLAS

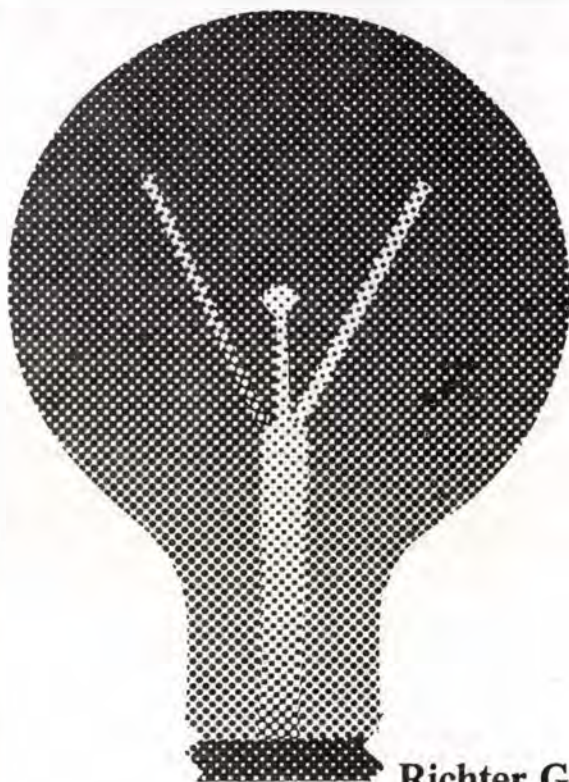
Naponta 3×1–2 tabl., a fenntartó adag napi 3×1 tabl., hosszabb időn keresztül.

## GYÓGYSZERKOLCSONHATAS

Az eddigi tapasztalatok szerint a tabl. interakciót nem okoz, ezért kombinációs kezelésre is alkalmas.

## MELLEKHATAS

Kismértékű vérnyomáscsökkenés, ritkán tachycardia, extrasystole fordulhat elő.



Richter Gedeon Vegyészeti Gyár Rt. Budapest

# Rizikótényezők komplex vizsgálata szívinfarktuson átesett betegeken

Simon Éva dr. és Domján Gyula dr.

Állami Szanatórium, Sopron (főigazgató főorvos: Szatmári György dr.)

A szerzők klinikai epidemiológiai pontozási rendszert dolgoztak ki 85 szívinfarktuson átesett betegük állapotának jellemzésére. Ugyanezen betegeknél az infarktus patogenezisében ma már közismerten fontos szerepet játszó szabadgyökös folyamatok közül a lipid peroxidációt tanulmányozták. A natív szérum malondialdehid szintek vizsgálata mellett a malondialdehid keletkezés intenzitását mérték a szérum in vitro hidrogén-peroxid kezeléssel generált szabadgyökös rendszerben. Az általuk kidolgozott új módszerrel a betegeiknél átlagosan 67,11%-os malondialdehid szint emelkedést kaptak a kontrollok (n = 154) átlagával szemben. Statisztikai összefüggés számításokat végeztek a score rendszer pontszámai és a betegek kora, illetve szérumaik in vitro hidrogén-peroxidos kezelés után kapott malondialdehid értékei között. A biokémiai mérési és a statisztikai számítási eredményük alapján előtérbe kerül az intenzívebb szabadgyökös reakciók és a fiatalabb életkorok fokozott figyelembevételének fontossága is az infarktuson átesett betegek aktuális állapota súlyosságának megítélésében.

*Kulcsszavak:* rizikótényezők, szívinfarktus, score rendszer, szabadgyök, lipid-peroxidok, malondialdehid

**Complex examination of risk factors at patients after heart infarction.** In this work the authors have constructed a clinical epidemiological score system for characterizing the severity of the diseased state of our 85 patients got over myocardial infarction. The important role is commonly known which is played by the free radical processes in the pathogenesis of the heart infarct. From these free radical reactions the authors have focused their attention to studying the lipidperoxides. Beside the determinations of the malondialdehyde content of native serums they have measured the intensity of the malondialdehyde development in the free radical system generated by hydrogen-peroxide in vitro treatment of serums. With the help of the newly elaborated and applied method they have obtained a 67,11% average increase of the amount of malondialdehyde developed in vitro in comparison with the mean malondialdehyde value measured in the same analytical conditions with 154 healthy controls. They have made a statistical calculation for studying the question if there is any relationship between the scores of the age of patients and the malondialdehyde values of hydrogen-peroxide treated serums. On the basis of results of biochemical measurements and statistical analyses it seems very important to pay more attention both to the intensity of free radical reactions and the patients age in the severity's relations of the diseased state at heart infarct patients.

*Key words:* risk factors, heart infarct, score system, free radicals, lipid-peroxides, malondialdehyde

A kardiológiában, a szívinfarktus rizikótényezőinek tanulmányozásánál ma már olyan komplex megközelítési módtól várhatók újabb eredmények, amely egyrészt a beteg anamnézisében az eddigieknél fontosabb helyre sorol bizonyos klinikai-epidemiológiai adatokat, másrészt a klaszikusnak számító fizikális és laboratóriumi vizsgálatokat kiegészíti a betegség patogenezisére és patomechanizmusára jellemző kóros biokémiai folyamatok szemléletükben újszerű vizsgálataival.

*Rövidítések:* MDA = malondialdehid;  $H_2O_2$ MDA : hidrogén-peroxidmal előkezelt szérum malondialdehid tartalma nanomol/ml-ben megadva;  $O_2^-$  = szuperoxid anion;  $OH^-$  = szabad hidroxilgyök

Az ischaemiás szívbetegségek kialakulásában a familiáris tényezők fontosságára utal *Nora* és munkatársai munkája (11), akik 207, 55 éves kor előtt szívinfarktuson átesett betegnél és 621 kontrollnál végezték el vizsgálataikat. A szülők korát, halálókát, laboratóriumi lipid értékeit és más fontos epidemiológiai adatot magában foglaló 19 független változó érték alapul vételével olyan, úgynevezett „score” rendszert dolgoztak ki, amelyet klinikus orvosok sikerrel alkalmazhatnak szívbeteggyógyítási stratégiájának kidolgozásánál.

A Soproni Állami Szanatóriumban 1985 óta folyamatosan foglalkozunk a szívinfarktus rizikótényezői biokémiai hátterének tanulmányozásával (5, 6, 15), különös tekin-

tettel a szabad gyök mechanizmusokra. Az úgynevezett „szabad gyök” pathologia, amely elnevezés *Demopoulos-tól* (4) származik, a biokémiának olyan új területe és korszerű szemlélete, amely az utóbbi 20 évben egyre érdeke-  
sebb adatokat szolgáltatott többek között a szívinfarktusra való hajlamosító tényezőknél, valamint magának az infarktus lefolyásának és a betegségi állapotnak a biokémiájával kapcsolatosan (9, 16, 18, 21.).

Jelen munkánkban e két terület — a genetikai epidemiológia és a szabad gyök mechanizmusokon belül a szérum lipid-peroxid szintek — adataival bővítettük az infarktuson átesett betegeknek az osztályunkon szokásos rutin vizsgálatát, illetve az adatok értelmezésének szempontjait. Ily módon igyekeztünk újabb lehetőségeket feltárni a szívinfarktusz rizikótényezői biokémiai és genetikai hátterének jobb megértéséhez.

## Beteganyag és módszerek

### 1. Vizsgált betegek és kontroll személyek

Az intézetünk kardiológiai rehabilitációs osztályán kezelt 64 férfi és 21 nő postinfarktusos beteg, valamint 107 egészséges leány és 47 egészséges fiú (15–18 évesek) kontroll személy vizsgálatát végeztük. A betegek a vizsgálat időpontjában az akut myocardialis infarktust követő 3 hét és 6 hónap közötti időszakban voltak.

### 2. Klinikai-epidemiológiai score rendszer a rizikófaktorok jellemzésére

A csoportosítás alapja *Nora* és munkatársai (11), valamint *Nora* (12) közleményeiben kidolgozott pontozási rendszer, amely az alapvető klinikai-epidemiológiai szempontok mellett genetikai tényezőket is figyelembe vesz az ischaemiás szívbetegek aktuális állapotának megítélésében és a prognózisban. Az általunk módosított pontrendszer részletes leírását — a legfőbb szempontokat és az adható pontok számát — az 1. táblázat tartalmazza. Magában foglalja a beteg familiáris anamnézisének a szülők kortól függő szívinfarktusa, illetve agyvérzésére vonatkozóan. Figyelembe veszi a betegek korát, a lipid anyagcsere laboratóriumi adatait, valamint egyéb fontos tényezőket, mint a dohányzást, a cukorbetegséget, a magas vérnyomást, az elhízást és nőknél az antikoncepció szedését.

A veszélyeztetettség pontrendszerünk szerint az elméletileg elérhető maximális pontszám 15 pont. Az egészséges kontrollszemélyek a fenti osztályozás szerint 0 pontosak.

### 3. Biokémiai metodikák

A. A lipid-peroxid szintek meghatározása a szérum MDA mérésével. A natív szérum MDA meghatározásokat a *Satoh* (14)-féle tio-barbitursav (TBA)-kromogén termék kolorimetriás meghatározásának módszere alapján dolgoztuk ki. Az alapmetodikán két módosítást végeztünk. Egyrészt a *Satoh* által leírt *n*-butilalkohol, mint festékioldó szer helyett dimetilszulfoxidot (DMSO) használtunk a laboratóriumi meghatározás technikai kivitelezésének megkönnyítésére, másrészt a kolorimetriás mérés extinkció értékeiből a *Placer* és munkatársai (13) által leírtak szerint számítottuk ki az MDA nanomol értékeit a moláris extinkció alapján.

A metodika leírása: A natív szérumból veszünk 0,5 ml-t és 2,5 ml 20%-os triklór-ecetsavat (TCA) adunk hozzá. A mintákat üvegbottal alaposan elkeverjük, a keverés után 10 percig szobahőmérsékleten állni hagyjuk, majd 10 percig centrifugáljuk (3500 ford/min). A szupernatánt elöntjük és a precipitátumhoz 2,5 ml 0,05 mol-os H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>-et adunk.

Üvegbottal keverés, majd centrifugálás következik 10 percig, a szupernatánt elöntjük. Ismételt mosás következik 0,05 mol-os H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>-gyel és centrifugálás.

1. táblázat: Rizikófaktorok osztályozása (score rendszer)

I. Szülő AMI-ja 55 év alatt	3	
Szülő AMI-ja 55–65 év között	2,5	
Szülő AMI-ja 65 év felett	1	
Szülő agyvérzése 55 év alatt	1	
Szülő agyvérzése 55–65 év között	0,5	
Összesen adható pontszám		4
II. Szülő AMI-ja 45 év alatt	1,5	
Beteg AMI-ja 45–55 év között	1	
Beteg AMI-ja 56–65 év között	0,5	
Összesen adható pontszám		1,5
III. Zsírsanyagcsere		
Se. koleszterin 6,5 mmol/l felett	2	
Se. koleszterin 5,2–6,5 mmol/l között	1	
Se. triglycerid 2,3 mmol/l felett	1	
Összesen adható pontszám		3
IV. Egyéb		
Dohányzás	1,5	
Diabetes mellitus retinopathiával	2	
Diabetes mellitus retinopathia nélkül	1	
Hypertonia (140/90 Hgmm felett)	1	
Obesitas	1	
Fogamzásgátlás	1	
Összesen adható pontszám		6,5
Elméletileg elérhető maximális pontszám		15

A precipitátumhoz 2,5 ml 0,05 mol-os H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>-et és 3 ml 200 mg %-os TBA-t (2 mol-os nátrium-szulfátban) adunk. 60 percig forrásban lévő vízfürdőn tartjuk a mintákat, majd szobahőmérsékletre hűtjük azokat és centrifugáljuk 10 percig.

A tiszta szupernatánt elöntjük. Az üledékekhez 3–3 ml DMSO-t mérünk. A végső térfogatot a további számítások során 3,5 ml-nek vesszük. Keverés, centrifugálás 10 percig. A kolorimetriához a szupernatátokból veszünk.

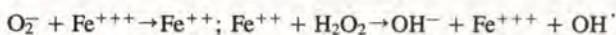
Kolorimetria és számítás:

$$\text{MDA (nmol)} = \frac{V \cdot \text{OD} (530)}{0,152} = \frac{3,5 \cdot 2 \cdot \text{OD} (530)}{0,152} = 46,05 \cdot \text{OD} (530)$$

ahol V = szérum mennyisége (ml)

OD (530) = (optical density) extinkció 530 nanométer hullámhossz esetén.

B. A lipid peroxidáció vizsgálata *in vitro* Fenton rendszerben. Egy *in vitro* rendszerben, amely többszörösen telítetlen zsírsavakban is gazdag lipideket, továbbá vasionokat és H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-t tartalmaz — megfelelő pH és hőmérséklet mellett — igen erőteljes lipid peroxidáció indul be. A rendszerben az úgynevezett Fenton reakció megy végbe (10):



A keletkezett és folyamatosan keletkező szabad hidroxylgyököknek van elsődrendű szerepe abban, hogy az *in vitro* jelen lévő szérum lipid frakcióban beindul a lipid peroxidáció, amelyre utal az MDA-nak, mint egyik végterméknek az intenzív keletkezése.

Metodika részletes leírása: 0,2 ml szérum + 0,3 ml dest. víz + 0,5 ml „Clemens-féle mixtura” (4 mmol EDTA, 2 mmol FeSO<sub>4</sub> · 7H<sub>2</sub>O és 0,25 mmol NaN<sub>3</sub>, ami a *Clemens* és munkatársai (3) által leírt rendszer a Fenton reakció biztosításához) + 0,03 ml 30%-os H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> bemérés próbaként. 120 perces inkubálás 37 °C-on, vízfürdőn. (A metodika további részét, amely a rendszerben keletkezett MDA kinyerésére és meghatározására vonatkozik, a *Yagi* és munkatársai (20) által leírtak szerint dolgoztuk ki.) Az inkubálás után 4 ml 1/6 H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>-t, majd 10 perc

várakozás után még 2 ml 10%-os foszfor-wolframátot adunk a mintákhoz. 15 perces centrifugálás (3500 ford/min) után a szupernatánszt elöntjük. Az üledékhez mintánként 2,7 ml ún. mosó-folyadékot (2,4 rész N/12 H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> + 0,3 rész 10%-os foszfor-wolframátot) adunk. Centrifugálás 10 percig. 4 ml dest. vizet mérünk az üledékhez, majd 1 ml 1%-os TBA-t, amelyet *Wills* szerint készítünk (19). A szupernatánsból veszünk a kolorimetriához. Kolorimetria: az 532 nanométeren kapott extinkcióból levonjuk a 600 nanométeren kapott extinkció értékét. Placer-féle számítás:

$$\text{nanomol MDA/ml szérum} = \frac{V \cdot \text{OD}[532-600]}{0,152} =$$

$$= \frac{5,3 \cdot \text{OD}[532-600]}{0,152} = 174,34 \cdot \text{OD}[532-600]$$

#### 4. Statisztikai számítások

A betegeknél a score rendszer szerinti pontszámok és az életkor, továbbá a score rendszer pontszámai és a H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>MDA értékek közötti összefüggés keresésére regresszió- és korreláció számításokat (17) végeztünk.

A betegek és kontrollok H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>MDA értékei középértékeinek különbségére vonatkozóan U próbával (8) számítottuk ki a szignifikancia mértékét. A natív szérum MDA és H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>MDA eredmények statisztikai értékelésénél n = a vizsgált személyek száma,  $\bar{x}$  = középérték, SD = standard deviáció, VK = variációs koefficiens.

#### 5. Biokémiai reagensek:

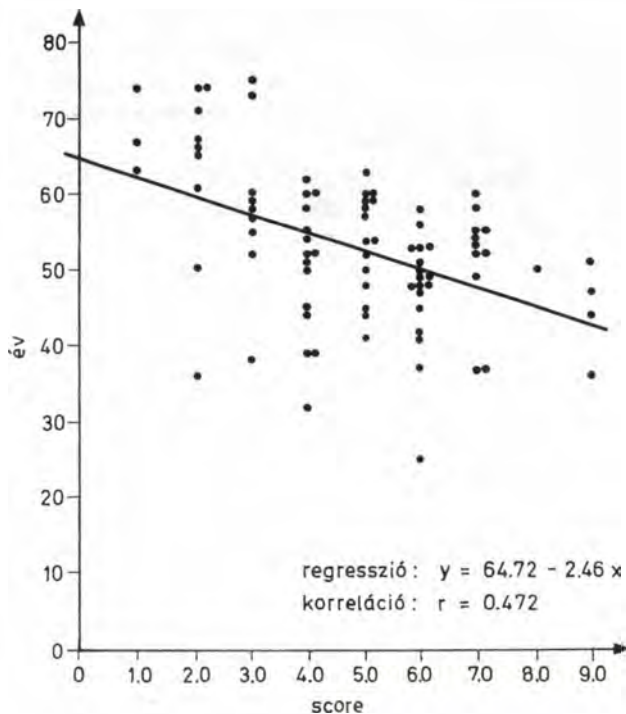
A score rendszerben szereplő laboratóriumi értékek meghatározásainál felhasznált reagensek: *vércukor*: diagnosztikai reagenskészlet, enzimatikus — kolorimetriás módszer (GOD—POD teszt), REANAL Finomvegyszergyár, Budapest. — *Összkoleszterin*: enzimatikus — kolorimetriás reagenskészlet, „Diagnosztikum”, Budapest. — *Szérum triglicerid*: Diagnosztikai reagenskészlet, enzimatikus, kolorimetriás módszer (GPO—POD teszt), REANAL Finomvegyszergyár, Budapest. Az MDA meghatározásoknál analitikai tisztaságú tiobarbitursav (TBA) reagenst használtunk, REANAL Finomvegyszergyár, Budapest.

### Eredmények

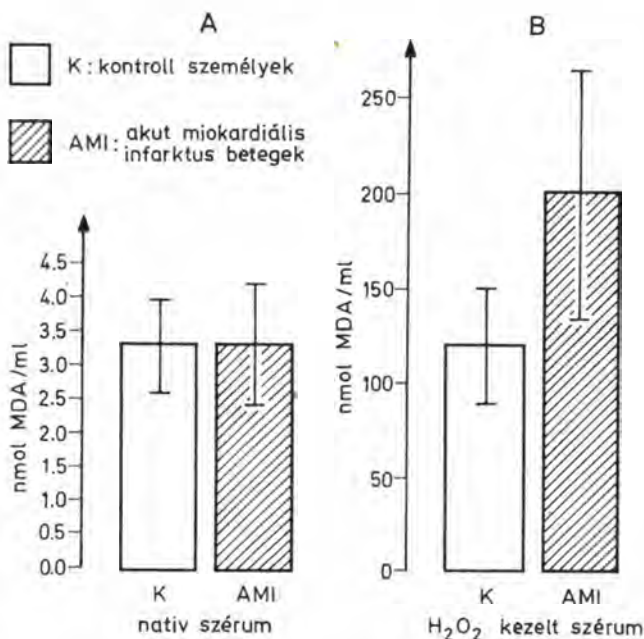
Klinikai score rendszerünket az 1. táblázatban foglaltuk össze. Ez tartalmazza azokat az anamnesztikus, klinikai és rutin laboratóriumi adatokat, amelyek súlyuk és számuk szerint összegezve egyetlen számmal jellemezhetővé teszik az adott beteg állapotát. Észlelésünk idején valamennyi betegünkönél 6 hónapon belül myocardialis infarktus zajlott le.

Eredményeinknél első helyre soroltuk azt a statisztikai számítás és ábrázolást, amelyben összefüggést kerestünk a betegeknél a score rendszer szerinti pontszámok és az életkorok között. Az 1. ábrán látható, hogy a magasabb életkoroknál alacsonyabbak a pontszámok. Határozott regresszió és korreláció mutatható ki a két paraméter között. Figyelembe kell vennünk, hogy pontrendszerünk a betegek kikérdezésén alapuló számszerűsített adatokat is tartalmaz (cukorbetegség súlyossága, dohányzás mértéke, szülők betegségei stb.).

A továbbiakban összehasonlítottuk a natív és H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> előkezelte MDA értékek eredményeit a kontrolloknál és betegeknél.



1. ábra: Összefüggés a veszélyeztetettségi pontszámok és a betegek életkora között



2. ábra: Szérum malondialdehid szintek kontroll személyeknél és szívinfarktusos betegeknél

#### Méréseink statisztikai adatai:

##### Natív szérum MDA:

kontrollok n = 154  $\bar{x} \pm \text{SD} = 3,29 \pm 0,69$  VK = 20,97 %  
 betegek n = 85  $\bar{x} \pm \text{SD} = 3,29 \pm 0,88$  VK = 26,75 %

##### H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> kezelt szérum MDA:

kontrollok n = 154  $\bar{x} \pm \text{SD} = 118,9 \pm 30,1$  VK = 25,32 %  
 betegek n = 85  $\bar{x} \pm \text{SD} = 198,7 \pm 65,49$  VK = 32,96 %

A 2. ábra „A” oldalán a diagram nativ szérumban MDA értékek középértékeit és szórásait mutatja. Nincs különbség a középértékek között. A betegeknek azonban nagyobb a szórás, ami arra utal, hogy az átlagértékektől nagyobb mértékű eltérés is előfordul.

A 2. ábra „B” oldalán a H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> előkezelte szérumban MDA értékeinek középértékeit és szórásait ábrázoltuk. Szembetűnő, hogy a betegek értékei 67,11%-os átlagos emelkedést mutattak az egészségesekéhez képest. A betegek és egészségesek H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>MDA értékei középértékeinek különbségére vonatkozóan az U próba eredménye 10,63.

Ez azt jelenti, hogy a két minta átlagai közötti különbség 1%-os szinten szignifikáns, P < 0,001.

Végül megvizsgáltuk, hogy van-e összefüggés a veszélyeztetettségi pontszámok és a kapott H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>MDA értékek között a betegek csoportjában. A 3. ábrán látható statisztikai értékelés határozott regresszió meglétére utal közepesen szoros korreláció mellett.

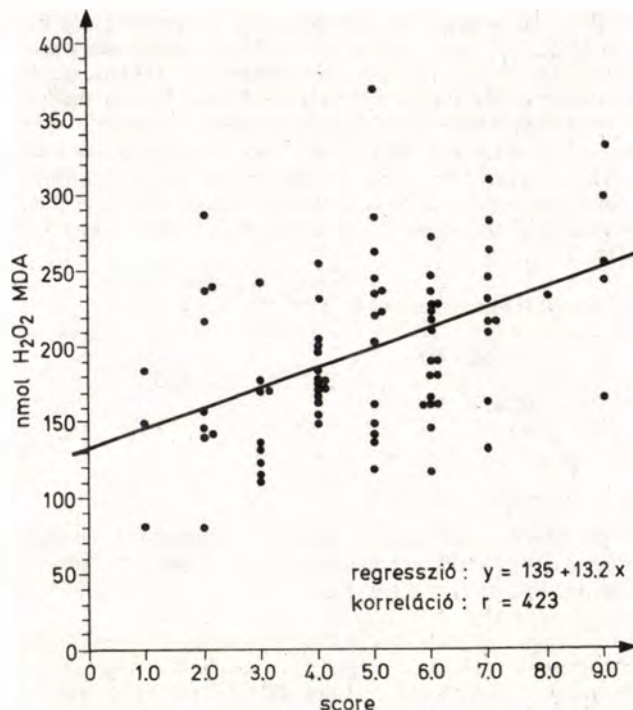
## Megbeszélés

Hazánkban az utóbbi években a fiatalabb korosztályok körében halmozódnak a szív- és érrendszeri rizikótényezők. Napjainkban is újabbak jelennek meg a népesség körében. Ugyanakkor a koronária betegség életkorfüggő mortalitása az Egyesült Államokban a 60-as évek óta folyamatosan csökken.

A myocardialis infarktus patogenezt tekintve polietiologájú kórkép. A mozaikszerűen összetevődő okok között a familiárisan öröklöttek kevésbé, míg a szerzett, életmódi tényezők szekunder prevencióval kedvezően befolyásolhatók. Ezen okok szisztematikus tanulmányozásának egy módszerét dolgoztuk ki score rendszerünkben. A pontrendszer alkalmazásával lehetővé válhat a kardiológiai rehabilitációban részt vevő minden egyes szív-, érrendszeri betegség szempontjából veszélyeztetett — és közülük a postinfarktusos — betegek részletes állapotfelmérése, gyógyítási terv kidolgozása és az életvitel orvosilag megfelelő irányú befolyásolása.

A betegek score rendszerünk szerinti pontszámait összevetve az életkorral, határozott regresszió, valamint korreláció mutatható ki (1. ábra). Ez azt jelenti, hogy fiatalabb betegeinknél magasabb volt a veszélyeztetettségi pontszám, míg az idősebbeknél kevesebb rizikófaktor kombinálódott. Az oxigén alapú szabad gyökök, az általuk kiváltott lipid peroxidáció, annak közti és végtermékei sejtkárosító hatásaikon keresztül a szívinfarktus fontos patogenetikai tényezői. Feltételezzük az ezen kóros folyamatokban modifikálódott, elsősorban peroxidálódott szérumban lipidek szerepét is. A nativ szérumban kimutatható MDA szint az in vitro keletkezett lipid peroxidok elfogadott mennyiségi mutatója (2). A szívinfarktus későbbi szakaszaiban lévő betegeinknél a nativ szérumban MDA szintek átlaga nem különbözött az egészségesektől, legfeljebb a betegek értékeinek nagyobb a szórása (2. ábra).

A vizsgálatban részt vett valamennyi betegünk tréning programban részesült, vitamindús és koleszterinszegény étrendet kapott. Feltételezhető, hogy az infarktus akut fázis-



3. ábra: Összefüggés a veszélyeztetettségi pontszámok és az in vitro H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-dal előkezelte szérumban MDA értékek között postinfarktusos betegeknek

sának intenzív lipid peroxidációs hatásait a szervezet sokrétű antioxidáns védőmechanizmusai gyorsan normalizálták. A rehabilitációs program elemei is ilyen irányban hatottak. Ezt a feltevést támasztják alá többek között Alessio és Goldfarb (1) állatkísérletes adatai is. A szerzők kimutatták, hogy tréningezettett patkányokban közepes intenzitású izommozgás az izmokban csökkentette a lipid peroxidáció mértékét, növelte a mitokondriumok oxidációs kapacitását és egy antioxidáns hatású scavenger enzim, a kataláz aktivitása jelentősen emelkedett.

A biokémiai vizsgálataink második részében in vitro Fenton rendszerben H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> előkezeléssel ún. „terheléssel” idéztük elő a szérumban lipidek peroxidációját. Mindegyik vizsgált szívinfarktusos betegnél szignifikáns emelkedés mutatkozott az MDA keletkezés mértékében (2. ábra). Az ilyen analitikai körülmények között keletkezett MDA meghatározásainknál fontos metodikai megfontolás az, hogy a reakcióban részt vevő kis szérumban-mennyiségeknek elhanyagolhatóan kicsi az antioxidáns kapacitása. Éppen ezért a betegek szérumaiban létrehozott in vitro lipid peroxidáció mértékének igen jelentős emelkedése — az egészséges kontrollokéhoz viszonyítva — a betegek szérumaiban lévő lipidek (vagy azok valamelyik frakciójának, illetve frakcióinak) fokozott mértékű peroxidálhatóságát jelenti.

Feltételezzük, hogy azok a lipid frakciók, amelyek már in vitro a beteg szervezetében valamilyen módon érintettek voltak szabadgyökös és lipid peroxidációs hatások által, nagyobb mennyiségű MDA keletkezését eredményezték in vitro körülmények között. Ezek a hatások (7) ma már ismertek a szabadgyök-patológia területéről (reperfúziós károsodás, catekolamin autoxidáció, trombociták arachidonsav kaszkádja, leukocyták „respirációs burst”, ateroszklerózis stb.).



Ilyen vonatkozásban jelentős lehet a peroxidációs folyamatokban „modifikálódott” lipidek szerepe is (18).

Az is feltételezhető, hogy betegeinknél ezen különféle mechanizmusokból több is kombinálódik mozaikszerűen, és az ezeknek megfelelő MDA szintek összeadódnak egy végső magas értékben. Score rendszerünk és az in vitro H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> kezelt szérumban MDA között — az egységesen magas MDA értékek ellenére — találtunk regressziót és korrelációt (3. ábra). Ez arra utalhat, hogy az egyes előidéző okok különféle intenzitással szerepelnek a folyamatban.

Munkánk alapján úgy gondoljuk, hogy a natív szérumban peroxidok vizsgálata mellett az általunk leírt új tanulmányozási mód hasznos kiegészítésként szolgálhat a szívinfarktus patomechanizmusában fontos szerepet játszó lipid peroxidációs folyamatok jobb megértéséhez.

**IRODALOM:** 1. Alessio, H. M., Goldfarb, A. H.: Lipid peroxidation and scavenger enzymes during exercise: adaptive response to training. *J. Appl. Physiol.*, 1988, 64, 1333—1336. — 2. Barber, A. A., Berheim, F.: Lipid Peroxidation: Its Measurement, Occurrence, and Significance in Animal Tissues. *Adv. Gerontol. Res.*, 1967, 2, 355—403. — 3. Clemens, M. R., Esole, H., Frank, H. és mtsai: Volatile hydrocarbons from hydrogen-peroxide induced lipid peroxidation of erythrocytes and their cell components. *Biochem. Pharmacol.*, 1983, 32, 3877—3878. — 4. Demopoulos, H. B.: The basis of free radical pathology. *Fed. Proc.*, 1973, 32, 1859—1861. — 5. Domján, Gy., Varga, L., Simon, É. és mtsai: Determination of Malondialdehyde using native and H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> pretreated serum of patients with risk factors for heart diseases. *Int. Symp.: „Neue Ergebnisse und Perspektiven der klinischen und experimentellen Chromatinforschung.”* Eisenstadt, Österreich und Sopron, Ungarn, 1987, 24—26. Sept. — 6. Domján, Gy., Kovács, J., Szatmári, Gy.: The possibilities of the determination of risk factors by measuring Malondialdehyde (MDA) at different analytical conditions. *Symp.: „Die Bedeu-*

*tung klinischer molekularbiologischer und genetischer Untersuchungen für die Rehabilitation.”* Saalfelden, Österreich, 1990, 19—20. Okt. — 7. Fehér J., Vereckei A.: Szabadgyök-reakciók jelentősége az orvostudományban. 1985. BIOTÉKA. Biogál Gyógyszergyár. — 8. Fülöp T.: Egészségügyi szervezéstan (társadalomorvostani) gyakorlati alapismeretek. 1969, Medicina, Budapest. — 9. Kónya L., Fehér J., Juhász Nagy S.: Az oxigén eredetű szabad gyökök szerepe a myocardium reperfüziója során. *Lege Artis Medicinae*, 1991, 1, 1300—1306. — 10. Lunec, J.: Oxygen Radicals: Their Measurement and Role in Major Diseases. *JIFCC*, 1992, 4, 58—63. — 11. Nora, J. J., Lortscher, A. D., Spangler és mtsai: Genetic-Epidemiologic Study of Early onset Ischemic Heart Disease. *Circulation*, 1980, 61, 503—508. — 12. Nora, J. J.: Identifying the child at risk for coronary disease as an adult: A strategy for prevention. *J. Pediatrics*, 1980, 97, 706—714. — 13. Placer, Z. A., Cushman, L. L., Johnson, B. C.: Estimation of Product of Lipid Peroxidation (Malondialdehyde) in Biological Systems. *Anal. Biochem.*, 1966, 16, 359—364. — 14. Satoh, K.: Serum lipid peroxide in cerebrovascular disorders determined by a new colorimetric method. *Clin. Chim. Acta*, 1978, 90, 37—43. — 15. Simon, E., Domján, Gy., Kovács, J.: Significance of serum lipid peroxide level examinations of heart infarct patients. *Symp.: „Role of Free radicals in Biological Systems.”* Balatonaliga, Hungary. 1991, May 11—13. — 16. Stringer, M. D., Görög, P. G., Freeman, A. és mtsai: Lipid peroxides and atherosclerosis. *Brit. Med. J.*, 1989, 298, 281—284. — 17. Sváb J.: Biometria módszerek. Budapest. Mezőg. Kiadó. 1973. — 18. Szollár J.: Oxidált lipoproteineknek van kulcsszerepük az atherogenezisben? *Orvosi Magazin*, 1991, 4, 12. — 19. Wills, E. D.: Mechanisms of Lipid Peroxide Formation in Animal Tissues. *Biochem. J.*, 1966, 99, 667—676. — 20. Yagi, K., Nishigaki, I., Ohama, H.: Measurement of serum TBA value. *J. Jap. Vitaminol.*, 1968, 37, 105—112. — 21. Yamamoto, H.: Studies on Clinical Application of Electron Spin Resonance (ESR) Spectrometry: Application to Diagnosis of Ischemic Heart Disease. *Jap. Circulation J.*, 1971, 35, 1257—1258.

(Simon Éva dr., Sopron, Pf.: 106, 9401)

**PUBLIKÁCIÓK, DISSZERTÁCIÓK  
összeállításában, adatok statisztikai kiértékelésében,  
ábrák, táblázatok, diák tervezésében és kivitelezésében**

**SEGÍT ÖNNEK**

tudományos fokozattal rendelkező egyetemi oktató  
tel.: 137-37-88

MEGRENDELHETI külföldre bárhová, forintfizetés mellett

**az ORVOSI HETILAP-ot**

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

# CRUPODEX®

sebhintőpor



A Crupodex sebhintőpor dextranomert (térhálósított dextrán polimert) tartalmaz 0,1—0,3 mm átmérőjű gyöngyök formájában. Nedvező sebekre szórva magába szívja az exsudatumot, az átitatott réteg rendszeres cserélése biztosítja a seb feltisztulását.

## HATÓANYAG

60 mg dextranomerum dobozonként.

## JAVALLAT

Nedvező, gennyes sebek, pl. ulcus cruris, decubitus, fertőzött traumás sebek, égési sebek tisztítása, különösen ke-  
nőcsérzékeny betegek számára.

## ELLENJAVALLAT

Nem nedvező, száraz sebek kezelésére nem alkalmazható.

## ALKALMAZÁS

Fertőtlenítő oldattal, (Hyperol-, Neomagnol-, hipermangán oldat) vagy fiziológiás sóoldattal átitatott gézzel a sebet mechanikusan kitisztítjuk. A seb szé-  
lén kb. 1 cm szélességben indifferens rázókeverékkel vagy pasztával körültekintően elvégezzük a sebkörnyék védelmét (pl. Suspensio zinci oleosa, vaselinum album, Pasta zinci oxydati stb.)

A még nedves sebalapra kell a Crupodex sebhintőport kb. 3 mm vastagságban szórni, steril kötéssel lazán fedni, a kötést rögzíteni. A Crupodex-réteg teljes átitatódása előtt (szürkés-sárgás elszíneződés)

szükséges a kötészváltás. Általában naponta 1—2 alkalommal — erőteljesen váladékozó sebek, fekélyek esetén még gyakrabban — kötészváltás szükséges. Az elhasználódott, telítődött kocsonyás réteget fiziológiás sóoldattal kell eltávolítani (kimosni).

## MELLÉKHATÁS

A szívó hatás következtében enyhe fájdalomérzés fordulhat elő. Előfordulhat a fekélyek környékén irritatív kontakt dermatitis.

## FIGYELMEZTETÉS

A szem közelében fokozott óvatossággal kell alkalmazni. A kötést idejében kell cserélni, mert a nem kellő időben (nem elég gyakran) végzett kötészcsere esetén a Crupodex-réteg telítődik, kéregszerű

réteget képez és nehezen távolítható el. A száraz, kéregszerű réteg az eltávolításkor az egyébként is érzékeny sebet felsértheti és így lassíthatja a sebgyógyulás ütemét. A sebkörnyék védelmét minden esetben körültekintően el kell végezni. Gondoskodni kell arról, hogy a Crupodex sebhintőpor az ép bőrfelszínre ne kerüljön. A nyálkahártyára, a testhajlatokba és az ép bőrre került sebhintőpor szemcséinek mechanikai tulajdonsága által hámszárazságot okozhat. Ha a seb már feltisztult és a váladékozás erősen csökkent, más kezelésre lehet áttérni. Ha a Crupodex sebhintőporral a beteg otthonában történik a sebkezelés, a kezelő orvos feltétlenül hívja fel a beteg figyelmét a fertőtlenítő oldatos sebtisztításra és a körültekintő sebkörnyékvédelemre. A Crupodex sebhintőpor a sima felületet síkossá teszi, ezért ha az a padlóra szóródik, gondosan fel kell takarítani.

## MEGJEGYZÉS

✚ Csak vényre adható ki egyszeri alkalmazással. A kezelőorvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja. A bőrtakaró idült folytonossági hiányában szenvedő betegeknek (ulcus cruris, decubitus, égési sebek) a kezelőorvos (szakrendelés orvosa, körzeti, üzemi orvos) térítésmentesen rendelheti.

## CSOMAGOLÁS

60 g



Előállítja:



BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen

## Hónalji nyirokcsomó áttétet adó okkult emlőrák

Rónay Pál dr. \*, Svastics Egon dr. \* és Bodó Miklós dr. \*\*

Országos Onkológiai Intézet, Budapest (főigazgató: Kásler Miklós dr.)

Sebészeti Osztály\* (főorvos: Besznyák István dr.)

Citodiagnosztikai Osztály\*\* (főorvos: Bodó Miklós dr.)

A szerzők ismertetik az Országos Onkológiai Intézetben 20 év alatt (1972—1991) emlőrák miatt operált 6396 beteg közül a 43 okkult emlőrákban szenvedő betegek adatait. Foglalkoznak az okkult emlőrák kérdésével. Húsz esetben ablatiót és axillaris blockdissectiót, 9 esetben az emlő külső-felső quadransának resectióját axillaris blockdissectióval, 12 esetben axillaris blockdissectiót és 2 esetben biopsziát végeztek. 11 esetben a műtéti anyagban már makroszkóposan vagy a szövettani vizsgálat során sikerült az addig okkult emlőrákot megtalálni. Tizenkét esetben az el nem távolított emlőben később vált kimutathatóvá a primer tumor. A húsz mastectomizált közül két esetben a szövettani vizsgálat sem volt képes a rákot kimutatni. A csökkentett radikalitású műtéten átesett betegek közül 4 betegen mind ez ideig okkult maradt a primer tumor és a 12 axillaris blockdissectión átesett beteg esetében is csak 2 esetben derült ki az elsődleges rák helye. A szerzők tárgyalják a diagnózis nehézségeit, a műtéti indikáció és a megoldás dilemmáit.

**Occult carcinoma of the breast with axillary metastasis.** Authors review 43 cases of occult breast cancer selected from 6396 patients operated on for breast cancer in the National Institute of Oncology, Budapest over a 20-year period (1972—1991). In 20 patients mastectomy and axillary block dissection, in 9 upper-outer quadrant resection of the breast with axillary block dissection, in 12 only axillary block dissection, and in 2 axillary biopsy were carried out. The primary tumor was localized only in 11 patients during the first operation either by macroscopic or by microscopic examination. In 12 patients' breast the primary tumor became detectable only later. Out of the 20 mastectomy specimens, 2 primary tumors could not be identified even with the most thoroughful examination. Out of the breast conservation group in 4 patients, the primary tumor remained occult until recently, and in the axillary block dissection group (12 patients) the site of the primary cancer could be identified only in 2 patients. The authors deal with diagnostic difficulties and the dilemmas of the surgical indications and treatment.

**Key words:** occult carcinoma, breast, axillary metastasis

**Kulcsszavak:** okkult emlőrák, axillaris nyirokcsomó áttét

Elsőként Halsted számolt be 1907-ben három axillaris nyirokcsomó áttéttel jelentkező betegről, akiknek emlőjében daganatgyanús elváltozás nem volt tapintható (cit. Owen). Az okkult daganatok kritériumát illetően Besznyák (3) meghatározását fogadjuk el, amely szerint: 1. legyen az áttét szövettanilag igazolva, 2. a primer tumort korszerű diagnosztikus módszerek alkalmazásával az első észlelést követő 3 hónapon belül se lehessen kimutatni. Nem érthetünk egyet azon szerzők (7) megállapításával, akik az igen kicsiny, 3—6 mm átmérőjű, korainak nevezhető, de képalakító vizsgálatokkal már a beteg első jelentkezésekor felfedezhető tumorokat is okkultnak minősítik. Ezek véleményünk szerint a relatív okkult rákok csoportjába tartoznak. Az 1950-es évek elejéig a közölt esetek száma nem haladta meg a százat. Az első nagy beteganyagról (25 beteg) a Mayo Klinika számolt be (11). Az azóta eltelt évek alatt nagy intézetek, főleg az Egyesült Államokból két-három évtized alatt operált több ezer emlőrákos beteg észlelése során is csak 18—42 okkult emlőrákos beteget tudtak regisztrálni (1. táblázat). Bár az okkult emlőrák ritka, a vele kapcsolatos

diagnosztikus és terápiás konzekvenciák mégis arra ösztönöztek, hogy ide vonatkozó anyagunkat feldolgozzuk és tapasztalatainkat, következtetéseinket ismertessük.

### Anyag és módszer

Az Országos Onkológiai Intézet Sebészeti Osztályán húsz év alatt (1972—1991) 6396 primer emlőrákos beteget operáltunk. A dokumentációk áttanulmányozása során 43 olyan beteget találtunk (0,67%), akik: 1. egyoldali axillaris nyirokcsomó megnagyobbodással kerültek észlelésre és a citológiai vizsgálat, illetve az eltávolított nyirokcsomó hisztológiai vizsgálata carcinoma áttétet mutatott, 2. lymphoma vagy melanoma malignum áttéte nem volt igazolható, 3. az emlőben sem gondos fizikális vizsgálattal, sem mammográfiával, sem pedig citológiai vizsgálattal malignitás gyanúja nem merült fel.

Valamennyi betegünk nő volt. A legfiatalabb 37, a legidősebb 70 éves volt, átlagos életkoruk 49,2 év. Mind a 43

1. táblázat: Az okkult emlőrák előfordulásának gyakorisága néhány nagy intézetben

Intézet megnevezése, szerzők, a közlés ideje	Értékelt időszak	Okkult emlőrákos betegek száma
Mayo Clinic, Rochester, Minnesota Owen, H. W. és mtsa, 1954.	1907—1950. 44 év	25
MD Anderson Hospital Houston, Texas Westbrook, K. C. és mtsai, 1976.	1956—1970. 15 év	18
Memorial Sloan Kettering Cancer Center, New York Ashikari, R. és mtsai, 1976	1946—1975. 30 év	42
Memorial Sloan Kettering Cancer Center, New York Baron, J. és mtsai, 1990.	1975—1988. 14 év	35
Istituto Nazionale dei Tumori, Milano Venzoni, P. és mtsai, 1979.	1956—1976. 20 év	34 (49)*
Columbia Presbyterian Medical Center, New York Haagensen, C. S. 1980.	1916—1980. 65 év	28
Roswell Park Memorial Institute, Buffalo, N. Y. Patel, J. és mtsai, 1982.	1952—1979. 28 év	29
Institut Curie, Paris Vilcoq, J. R. és mtsai, 1982.	1960—1973. 14 év	11
City of Hope National Medical Center, California Kemeny, M. M. és mtsai, 1986.	1973—1986. 13 év	20
Rush-Presbyterian St. Luke's Medical Center, Chicago Bhatia, S. és mtsai, 1987.	1977—1985. 9 év	11
Országos Onkológiai Intézet, Budapest Rónay, P. és mtsai, 1992.	1972—1991. 20 év	43

\* A 49 betegből 15 betegen felvételtkor a mammográfia pozitív volt.

2. táblázat: Az okkult emlőrák felfedezésének gyakorisága műtéti típusonként saját beteganyagunkban

	Mastectomia	csökkentett radikális műtét	Axillaris blockdissectio (vagy bioipsia: 2 betegen)	Összesen
Tumort megtaláltuk a műtét során	9	2	—	11
Később találtuk meg a tumort	9	3	2	14
Továbbra is okkult maradt	2	4	12	18
Összesen	20	9	14	43

betegünk sorsát követni tudtuk. Betegeink közül 23-nál intézetünkben történt az első diagnosztikus, illetve terápiás beavatkozás. Ezen 23 betegnél az axillaris nyirokcsomó megnagyobbodás észlelése és műtéti beavatkozásunk között átlagosan 3,8 hónap telt el. A más intézetben, szakrendelésen már előzetes axillaris próbaexcízió átesett és intézetünkben definitív ellátásban részesült betegeknél a nyirokcsomó megnagyobbodás észlelésétől a mi sebészi ellátásunkig 10,4 hónap, tehát közel háromszor annyi idő telt el terápiás beavatkozás nélkül.

Húsz betegen mastectomiát végeztünk, kilenc alkalommal ún. csökkentett radikális műtétet. Csökkentett radikális műtétek: 1. quadrantectomia alkalmával az emlő mirigyállományának egynegyedét távolítjuk el. 2. Széles tumorexstirpációt végezve egy sectort távolítunk el a daganattal. 3. Subcutan mastectomia kivételésekor az egész mirigyállományt távolítjuk el, a bőr alatti zsírszövet és bimbó megtartásával. Mindhárom műtéti típust axillaris blockdissectio egészíti ki. 12 alkalommal blockdissectio, 2 esetben a szövettani vizsgálathoz szükséges anyagvétele történt a nyirokcsomóból, mivel a környező szöveteket infiltráló nyirokcsomó paquetet az operateur inoperabilisnak ítélte. A műtét során vagy a szövettani feldolgozás alkalmával 11 esetben találtuk meg a kicsiny, néhány milliméteres tumort. Tizennégy betegen csak hónapokkal később manifesztálódott az emlődaga-

nat. Egy betegen mastitis carcinomatosa, két betegen disseminatio alakult ki. Ezen a három betegen újabb sebészi beavatkozásra már nem került sor (2. táblázat).

A nyirokcsomó áttétet adó primer daganatot összesen 25 esetben találtuk meg, ami az összes beteg 58%-a.

Tizennyolc betegen az emlődaganatot nem sikerült tisztázni, közülük többenél a követési idő még feltehetően kevés. Három ezen csoportba tartozó betegünk követési ideje 2 évnél hosszabb; 35 és 52 hónappal a műtét után tumor- és panaszmentesen élnek, harmadik betegünk 123 hónappal a csökkentett radikális műtét után nem daganatos betegségben halt meg.

A húsz mastectomizált betegünk közül 9 betegen csak hónapokkal (4—58 hó, átlag 19,6 hó) az első szövettani diagnózis után került sor a definitív műtétre, mivel addig a primer tumor ismeretlen volt. Két eltávolított emlőben a gondos szövettani vizsgálat sem volt képes a primer daganatot megtalálni (10%). A betegség lefolyása véleményünk szerint igazolta a feltételezett emlőrákot. Egyiküknél (43 éves beteg) a műtéti területben lymphangitis carcinomatosa és azonos oldali pleuritis carcinomatosa alakult ki és 10 hónappal a műtét után halt meg. A másik beteget (46 éves) öt évvel az első szövettani vizsgálat és közel 3 évvel a mastectomia után csontáttétek, majd parenchymás szervi áttétek következtében veszítettük el.

A csökkentett radikális műtéten átesett betegeink között csak két beteg volt, akiknél az explorált külső-felső quadransban megtaláltuk a primer tumort. Három betegen a primer tumor 14, 38 és 52 hónappal az első műtét után jelentkezett. Széles tumor-eltávolítást két betegen tudtunk végezni, a harmadiknál a keletke-

zett mastitis carcinomatosa a sebészi beavatkozást nem tette lehetővé.

Az axillaris próbaexcízió és axillaris blockdissectió átesett betegcsoportban a két nyirokcsomó biopszián átesett beteg esetében 4 és 11 hónappal később disseminatio alakult ki és egy éven belül mindketten meghaltak. Axillaris blockdissectióval operált 12 betegünk 2–35 hónappal (átlag 13,6 hónap) a műtét után tünet- és panaszmentes.

Betegeinket önkényes felosztás alapján három korcsoportba, a 46–55 éveseket a perimenopauzás, a náluk fiatalabbakat a premenopauzás, az idősebbeket a posztmenopauzás csoportba soroltuk be. A premenopauzás csoportban levőket többnyire mastectomizáltuk, míg a náluk idősebbeknél sok esetben csak axillaris blockdissectiót végeztünk. Az egyes korcsoportok halálózása mégis a vártnak megfelelően alakult. A perimenopauzás csoport közel fele, a premenopauzások  $\frac{1}{3}$ -a, míg a posztmenopauzások  $\frac{1}{5}$ -e halt meg a követési idő alatt.

Az 5 éves túlélés 47%-os volt, amely rosszabb a II. stádiumú emlőrák hasonló adatainál (3. táblázat).

3. táblázat: Az 5 éves tünetmentes túlélés beteganyagunkban

Életkor	Esetszám (%)
Premenopauza	4/7 (57)
Perimenopauza	2/8 (25)
Postmenopauza	4/6 (66)

4. táblázat: A daganatok szövettani besorolása

Szövettani típus	n
Ductalis invasiv ca.	30
Papillaris ca.	2
Apocrin ca.	1
Carcinoid	1
Mucinosus ca.	1
Lobularis invasiv ca.	1
Medullaris ca.	1
Egyéb	6
Összesen	43

Mivel az elmúlt 20 év alatt betegeink szövettani vizsgálatát és „grading” besorolását 16 patológus végezte, a besorolás maga is rendkívül szubjektív, így egyikünk (B. M.) „vakon” (betegeink klinikai kórlefolását nem ismerve) újra elvégezte a szövettani revíziót és gradinget. 14%-uk az I., 70%-uk a II. és 16%-uk a III. csoportba került. A II–III. csoport 42, ill. 50%-a halt meg, míg az I. csoportban halálozás nem volt.

A daganatok szövettani megoszlásának vizsgálata során (4. táblázat) kitűnik, hogy a legtöbb (67%) a ductalis invasiv csoportba tartozott. A revíziós besorolás kapcsán 7 esetben a metastasisokból is egyértelműen lehetett következtetni a szövettani struktúrára, tehát ott szerepeltettük. Az egyéb csoportba soroltuk azokat az eseteket, ahol anaplasticus volt az elváltozás, speciális szövettani differenciálódás jeleit nem találtuk.

Az ösztrogén receptor vizsgálatot három esetben végeztük el az eltávolított nyirokcsomókból (az intézetünkben folyó gyakorlat szerint DCC módszerrel). Egy esetben 97, másik esetben 6 fmol/mg protein értéket, a harmadik esetben negatív eredményt

kaptunk. Két esetben immunhisztokémiai receptor meghatározás (histo-ERIKA) történt két perimenopauzás nőbeteg anyagából és mindkét esetben erős pozitívítást lehetett kimutatni. A kisszámú vizsgálatból csak az a következtetés vonható le, hogy a receptor pozitívítás megerősíti az emlőrák tényét, de a negatív eredmény sem zárja ki azt.

Kilenc betegünk nyirokcsomó áttétéből indirekt immunperoxidase módszerrel epithelialis membrán antigén, tíz esetben emlőrák membrán antigén (BCA) vizsgálatot végeztünk. Egy esetben mindkét reakció negatív eredményt adott.

A túlélés, ill. prognózis szempontjából az okkult emlőrák esetében is a hónalji nyirokcsomó státus bizonyult a legfontosabbnak. Amennyiben lehetséges, ezért törekszünk teljes blockdissectiót végezni.

Minden 5 éven belül meghalt betegünknek 4-nél több áttétes nyirokcsomója volt a szövettani feldolgozás alapján, több esetben valamennyi vizsgált nyirokcsomóban (8–16 nycs) áttét volt kimutatható tok- és a környező zsírszövet infiltrációjával.

Két betegünkön, mint fentebb említettük, a tumoros palette beszűrte a környező szöveteket, a vena axillaris, így irresecabilisnak véleményeztük.

A hosszú túlélők (6 beteg, 123–148 hónap) hónalji preparátuma legfeljebb három pozitív nyirokcsomót tartalmazott.

## Megbeszélés

Bár az emlőrák leggyakrabban az emlőben tapintható csomóval kerül észlelésre, lehetséges, hogy első tünetként a hónalji nyirokcsomó megnagyobbodásával vonja magára a figyelmet (6).

Az emlő gondos vizsgálata mellett gondolni kell a felső végtag, a mellkasfal bőrének malignus melanomájára, amely olykor spontán regrediál és el is tűnhet. Malignus lymphoma is jelentkezhet egyetlen régióban.

A nyirokcsomó vékonytű biopsziás citológiai vizsgálata és mammográfia vihet közelebb a diagnózishoz.

Igen ritkán más szervek, mint pl. tüdő, pajzsmirigy, petefészek, tápcsatorna, vese daganatai is okozhatnak hónalji nyirokcsomó áttétet. Férfi beteg esetében ezen utóbbi szervek részletes vizsgálata javasolt. Nőbetegek esetén egy ilyen kivizsgálás azonban csak nagyon kis százalékban vezet eredményhez, ezért legtöbb szerző (1, 4, 9, 12) más irányú tünetek és panaszok hiányában ettől eltekint, és mellkas röntgen vizsgálat, hasi ultrahang, esetleg csontscan és pajzsmirigy scintigráfia negativitása esetén második stádiumú emlőrákosként kezeli a beteget. Gyakorlatunkban a nem, vagy bizonytalanul tapintható emlődaganatos betegen mammográfiát végeztünk, annak pozitívítása esetén az emlőrákot többé nem tekintettük okkultnak. Korábban a nemzetközi gyakorlat szerint radikális emlőműtétet végeztünk, amely tizenöt éve már csak ablatiót és axillaris blockdissectiót jelent. Húsz esetben végeztük az emlő teljes eltávolítását, 15 esetben a preparátum makroszkópos vizsgálatakor találtuk meg a néhány milliméteres daganatot, amely a 10 mm-t egyszer sem haladta meg, három alkalommal csak a mikroszkópos vizsgálat fedte fel a primer tumort. Két esetben az eltávolított emlő gondos vizsgálata

sem találta meg a daganatot. A Roswell Park Memorial Institute anyagában (12) a patológiai vizsgálat csak 55%-ban, a Memorial Sloan Kettering Cancer Center anyagában (2) 67%-ban, a milánói Istituto Nazionale dei Tumori anyagában (14) 75%-ban derítette ki a primer tumort. Nemzetközi gyakorlatban elfogadott tény, hogy az anyag gyakorlott patológus által szériametszetekben végzett vizsgálata sem képes minden esetben az elsődleges daganatot megtalálni. Anyagunk irodalmi adatokkal való összehasonlításából kiderül, hogy osztályunkon a radikális műtétet okkult emlőrák esetén is szigorú feltételek mellett indikáljuk, különösen az utóbbi tíz évben, amióta a csökkentett radikalitású műtétek teljes értékű beavatkozásként értékelendők (15).

Amennyiben az axillaris nyirokcsomó áttétet nem emlőrák, hanem tüdő-nyelőcső-cardia, pancreasrák okozza — mivel ezen lokalizáció esetén a hónalj áttét egyértelműen távoli áttét —, inoperabilitást jelent. Ezért joggal merül fel a kérdés, hogy szabad-e egy más lokalizációjú incurabilis daganat esetén szükségtelen altatással, radikális, tehát csonkító elölműtéttel és az ezzel járó stresszel terhelni a beteg szervezetét, amelyek mindegyikéről köz tudott, hogy immunszuppresszív hatásúak. Ez a kérdés az etikus orvost komoly dilemma elé állítja. A probléma másik oldala, hogy okkult primer tumor további daganatsejtes inváziója újabb áttéteket képezhet és a beteg most már esetleg inoperabilis állapotban kerülhet észlelésre. Figyelemre méltó az a vélemény is (Feuermann cit. Patel), miszerint, ha a primer tumor nem az emlőben van, a hónalji nyirokcsomó áttét nyilvánvalóvá válásakor a primer tumor többnyire már nem lehet okkult. Megfontolandó az a körülmény is, hogy egy tüdő-nyelőcső-cardia-pancreasrák kb. fél év elteltével majdnem mindig okoz tüneteket, ill. endoszkópos vagy CT vizsgálattal felfedezhető. Fentiekből következik, hogy félévi observatio után végezve az elölműtétet, alig tévedhetünk.

A fenti gondolatmenet eredményeként az utóbbi időben más irányú tünet- és panaszmentesség esetén már nem primer tumor keresést végzünk, hanem az eltávolított áttétes nyirokcsomókból igyekszünk a daganat emlőeredetére bizonyosságot szerezni. Ilyen bizonyítékot adhat a tumoros nyirokcsomók szteroid receptor vizsgálata (3, 4) a kvantitativ DCC és a semiquantitativ immunhisztokémiai módszerekkel. Magas pozitívításuk egyértelműen emlőrák mellett szól, de negativitásuk sem zárja ki az áttét emlőeredetét. Alacsony ösztrogénreceptor tartalommal rendelkezhetnek melanoma, petefészek és veserák áttétek is. Az utóbbi időben módunk van epithelialis membrán és breast cancer antigénnel is a kérdéses tumort megvizsgálni. Pozitívításuk ugyancsak a daganat emlőeredetét erősíti meg. A diagnózis tisztázásához újabban rendelkezésünkre állnak a tumormarker vizsgálatok adta lehetőségek is. TPA, CA 15—3 és CEA pozitív értékei emlőrák mellett szólnak.

Véleményünk szerint, amennyiben a hónalji régióban több áttétes nyirokcsomó van, nagyon kicsi a távoli, nem emlő eredetű primer rák valószínűsége.

Anyagunk nem támasztja alá azon szerzők (1, 2, 12, 14) tapasztalatát, akik szerint az okkult emlőrákos betegek túlélése kedvezőbb, mint a stadium II. emlőrákos betegek

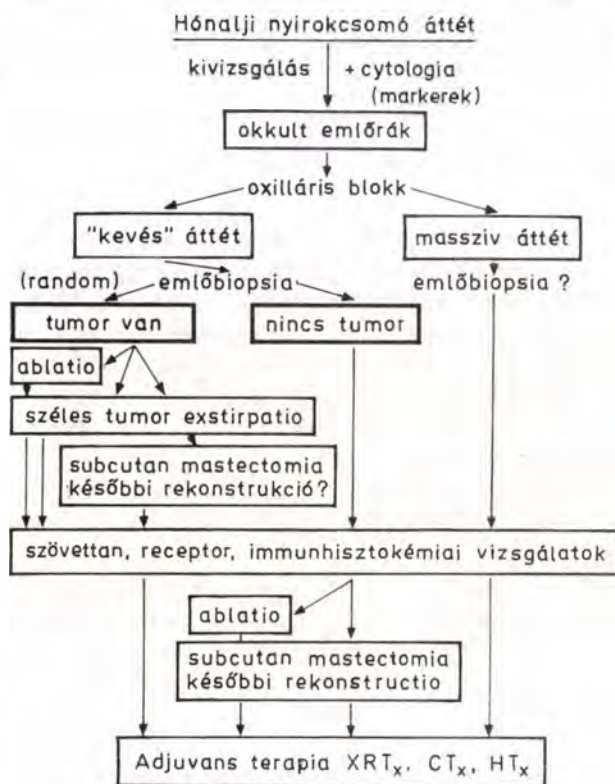
ké. Ez talán azzal magyarázható, hogy osztályunkra a betegek előrehaladottabb folyamattal kerültek. Beteganyagunk kiértékelése egyértelműen megerősítette azon tapasztalatunkat, hogy a betegség prognózisát a hónalji nyirokcsomó áttétek száma, a tok- és zsírszövet, esetleg további szövetek infiltrációja határozza meg és jórészt független attól, hogy sikerül-e a primer tumort megtalálni vagy sem (3, 8, 10).

Ha csak 1 áttétes nyirokcsomó volt a hónaljárokban, Cascinelli és mtsai (5) 70%-os 10 éves túlélést észleltek.

Patel és mtsai (12) 1—3 áttétes nyirokcsomó esetén 36%-os, négyenél több áttétes nyirokcsomó esetén csak 10%-os 5 éves túlélést közöltek.

Terápiás taktikánk szerint (1. ábra) a korábban már említett kivizsgálás után okkult emlőrák diagnózist állítunk fel, axillaris blockdissectiót végzünk Haagensen (8) tanácsával egyetértve, amennyiben az áttétes nyirokcsomók a vena axillaris fölé terjednek, vagy a vena falát infiltrálják, a környező lágyrészeket, mellkasfalat beszűrik, tehát a folyamat inoperabilis, a primer tumor megkeresését nem erőltetjük.

Amennyiben van néhány mobilis pozitív nyirokcsomó, úgy megkíséreljük az emlő biopsziáját a műtét során. Ha sikerül megtalálni az elölműtört, akkor széles excíziót, esetleg ablatiót vagy subcutan mastectomiát végezhetünk, hiszen megerősítettük az emlőrák diagnózisát. Amennyiben az emlőrák továbbra is okkult maradt, megvárjuk a részletes szövettani vizsgálatot, szteroid receptor és immunhisztokémiai vizsgálatokat kérünk, és feltétlenül konzultálunk patológussal. Ha az eredmények emlőrák mellett szólnak, a beteggel történt megbeszélés eredményeként kiterjeszthetjük a műtétet, végezhetünk ablatiót, subcutan mastectomiát és maradhatunk szoros observatio mellett is.



1. ábra: Vizsgálati és terápiás protokoll okkult emlőrákos betegen

Az emlőprotézisek alkalmazása terén nyert tapasztalataink alapján egyre inkább a subcutan mastectomia (adenectomia) tűnik — a műtétkor nem felfedezett emlődaganat esetén — a legmegfelelőbb eljárásnak. Eltávolítja az emlő mirigyállományát a feltételezett kicsiny daganattal. Biztosítja a részletes patológiai feldolgozást. A betegeket megnyugtatja, hogy emlőbimbója megmaradt, és emlője protézis beültetéssel pótolható.

A műtét(ek) után adjuváns kezelésre van szükség, sugárkezelésre, és receptorpozitivitás esetén hormonterápiára. Subcutan mastectomia esetén két év panaszmentesség után az emlőrekonstrukciót megengedhetőnek tartjuk (13).

Betegeink kezelése alapján levonható következtéseink:

1. Nemritkán az emlő proc. axillarisában elhelyezkedő daganatot minősítik axillaris metastasisnak. Ezért célszerű a más intézetben axillaris próbaexcísió átesett beteg szövettani metszeteit, blokkjait bekérni, és szövettani revízió alá vetni. Feltételezhető, hogy azon betegek, akiknél a próbaexcísió az egyetlen pozitív nyirokcsomónak vélt tumort eltávolította és az általunk elvégzett axillaris blockdissectio preparátuma, részletes szövettani feldolgozása negatív eredményt mutatott és két év után mind a klinikai vizsgálat, mind a mammográfia negatív volt, ebbe a kategóriába tartoztak.

2. Amennyiben nem sikerül sem a műtétkor, sem a patológiai vizsgálattal a primer daganatot az emlőben megtalálni, az említett immunhisztokémiai és szteroid receptor vizsgálatokkal kell a hónalj nyirokcsomó áttétek emlőeredetét igazolni.

3. Az irresecabilis axillaris metastasisokkal jelentkező betegen (ha a v. axillaris felett is vagy a vénát is beszűrő nyirokcsomók vannak), nem érdemes mastectomiát végezni.

Betegeink között szerepel olyan is, akinél palliatív céllal végeztünk axillaris blockdissectiót, az axillából 7 helyről vett szövetszövetminta (így a v. ax. feletti nycs., mellkasfalból vett minta) mind pozitív volt, ennek ellenére az emlőrák csak 14 hónap múlva vált diagnosztizálhatóvá.

A beteg sorsát nem a pozitív axillaris nyirokcsomó áttét és az emlőrák felfedezése között eltelt idő, hanem egyértelműen az axillaris áttétek száma, a tok infiltráció, a környező zsírszövet infiltrációja dönti el.

4. A mi beteganyagunk nem támasztja alá azon szerzők (1, 2, 12, 14) véleményét, akik szerint az okkult emlőrák túlélési eredményei az átlagos, stádium II.-be tartozó emlőrákos betegek eredményeinél jobbak. Ez saját anyagunkban talán annak a következménye, hogy betegek között 20 már más intézetben próbaexcísió átesett, pozitív

axillaris nyirokcsomóval beküldött beteg intézetünkben csak hónapok múlva került definitív műtétre.

5. Minden továbbra is okkult rákos betegen, akiknek emlőjét valamilyen okból nem távolították el, javasoljuk a háromhavonkénti klinikai és mammográfias vizsgálatot. Amennyiben tüdő, nyelőcső, cardia, pancreas irányában a betegnek klinikai tünetei nincsenek és a célzott endoszkopos és a laborvizsgálatok, UH-vizsgálat a fenti lokalizációjú daganat fennállását kizárhatják — úgy minél hamarabb, lehetőleg 1/2 éven belül végezzük el a subcutan mastectomiát. Ha a subcutan mastectomia után 2 év múlva sem localis, sem távoli daganatos propagatio nem észlelhető — elvégezhetjük a megterhelést alig jelentő emlő rekonstrukciót, a megfelelő méretű emlőprotézis subcutan beültetésével (13).

*Köszönetnyilvánítás.* A „breast cancer” antigén vizsgálatok szíves elvégzéséért ezúton mondunk köszönetet Péter Ilona dr. főorvosnak.

IRODALOM: 1. Ashikari, R., Rosen, P. P., Urban, J. A. és mtsai: Breast cancer presenting as an axillary mass. *Ann. Surg.*, 1976, 183, 415. — 2. Baron, P. L., Moore, M. P., Kinne, D. W. és mtsai: Occult breast cancer presenting with axillary metastases. *Arch. Surg.*, 1990, 125, 210. — 3. Besznyák I.: Ismeretlen kiindulású (okkult) tumorok. In: A daganatok sebészete. (Szerk.: Besznyák, I.) Medicina, Budapest, 1986. 484. old. — 4. Bhatia, S. K., Saclarides, T. J., Witt, T. R. és mtsai: Hormone receptor studies in axillary metastases from occult breast cancers. *Cancer*, 1987, 59, 1170. — 5. Cascinelli, N., Greco, M., Bufalino, R. és mtsai: Prognosis of breast cancer with axillary node metastases after surgical treatment only. *Eur. J. Cancer Clin. Oncol.*, 1987, 23, 795. — 6. Fitts, W. T., Horn, R. C.: Occult carcinoma of the breast. *JAMA*, 1951, 147, 1429. — 7. Graham, N. L., Bauer, T. L.: Early detection of occult breast cancer: the York experience with 678 needle localization biopsies. *Amer. Surg.*, 1988, 54, 234. — 8. Haagensen, C. D.: Metastases of mammary carcinoma in axillary nodes without a palpable breast tumor. In: *Diseases of the breast*. (Ed.: Haagensen, C. D.) 3. kiadás. W. B. Saunders Co. 1986, 548. — 9. Kemeny, M. M., Rivera, D. E., Terz, J. J. és mtsai: Occult primary adenocarcinoma with axillary metastases. *Amer. J. Surg.*, 1986, 152, 43. — 10. Márkus B., Kántor E.: Az axillaris lymphadenectomia szerepe az emlőrák sebészetiében. *Magy. Seb.*, 1990, 43, 321. — 11. Owen, H. W., Dockerty, M. B., Gray, H. K.: Occult carcinoma of the breast. *Surg. Gynec. Obstet.*, 1954, 98, 302. — 12. Patel, J., Nemoio, T., Rosner, D. és mtsai: Axillary lymph node metastasis from an occult breast cancer. *Cancer*, 1981, 47, 2923. — 13. Svastics E., Czeti I.: Emlőrekonstrukció mastectomia után. *Magy. Seb.*, 1991, 44, 259. — 14. Vezzoni, P., Balestrazzi, A., Bignami, P. és mtsai: Axillary lymph node metastases from occult carcinoma of the breast. *Tumori*, 1979, 65, 87. — 15. Vilcoq, J. R., Calle, R., Ferme, F. és mtsai: Conservative treatment of axillary adenopathy due to probable subclinical breast cancer. *Arch. Surg.*, 1982, 117, 1136. — 16. Westbrook, K. C., Gallager, H. S.: Breast carcinoma presenting as an axillary mass. *Am. J. Surg.*, 1971, 122, 607.

(Rónay Pál dr., Budapest, Pf. 21, 1525)

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.



## INTERNATIONAL MANAGEMENT CENTER FOUNDATION

### VÁLLALKOZÁS AZ EGÉSZSÉGÜGYBEN

Akar Ön vállalkozni az egészségügyben?  
Tudja-e már, hogy akar-e vállalkozni az egészségügyben?

Az alapellátás fontosságára való tekintettel ezt a programot a Kanadai Kormány, a Népjóléti Minisztérium, a Magyar Orvosi Kamara és a Nemzetközi Menedzser Központ támogatja. A program ára 30 000,— Ft/fő, ebből 15 000,— Ft-ra már sikerült támogatót találni.

### KINEK SZÓL A PROGRAM?

Mindazoknak az orvosoknak, akiknek 1993. május 31-ig el kell dönteniük, hogy milyen formában kívánják praxisukat folytatni, és mérlegelik, hogy az egészségügyi vállalkozások valamilyen formáját választják, de nem világos számukra, milyen lehetőségekkel, korlátokkal és következményekkel kell számolniuk, amikor háziorvosi vagy kórházi, rendelőintézeti státuszukat megváltoztatják.

### MILYEN KÉRDÉSEKRE VÁLASZOL A PROGRAM?

Ahhoz, hogy egy orvos eldöntse, egészségügyi vállalkozásra adja-e a fejét, tisztán kell látnia, hogy

- miképpen alakul a háziorvosi rendszer,
- milyen jogszabályi keretek között mozoghat az orvos
- hogyan módosul a finanszírozás rendszere, mi ebben a társadalombiztosítás és az önkormányzatok szerepe
- külföldi rendszerek bemutatása és adaptálása
- milyen szervezeti keretek között válogathat
- egészségügyi vállalkozásban mit jelent az orvosi ellátás megszervezése
- milyen pénzügyi elszámolási rendszert célszerű működtetni
- hogyan kell és lehet az egészségügyi vállalkozás piaci bevezetését kialakítani
- hogyan kell működtetni egy egészségügyi vállalkozást
- az előnyök, hátrányok és következmények mérlegelésével hogyan döntsön egy orvos a saját sorsáról

A programot három egymást követő szombaton szervezzük. Az előadók a Népjóléti Minisztérium, a Társadalombiztosítás, a Magyar Orvosi Kamara, a helyi önkormányzatok és a Nemzetközi Menedzser Központ szakértői közül kerülnek ki. Az előadásokhoz kapcsolódóan kiadványok segítik a tájékozódást. A tanfolyamokat megyénként rendezzük meg, egyeztetett időpontban.

**RÉSZVÉTELI DÍJ:** 15 000,— Ft/fő, amely a további támogatások függvényében csökkenhet. A részvételi díjat a helyi önkormányzatok az érintett orvosokkal egyetértésben a kártyapénzből is fizethetik, illetve egyéb módon is finanszírozhatják.

**Jelentkezés és információ:** Nemzetközi Menedzser Központ,  
Budapest, 1221, Anna utca 1—3. Englert Gabriella  
Telefon: 226-5128, Fax: 226-5340  
vagy: a Magyar Orvosi Kamara illetékes területi szervénél.



## Neuropeptid tartalmú idegrostok az epehólyagban

Fehér Erzsébet dr.\* , Fodor Mariann dr.\*\* , Szentpály Orsolya\* , Koncz Erika\*  
és Fehér János dr.\*\*\*

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, Budapest, I. Anatómiai Intézet (igazgató: Tömböl Teréz dr.)\*

Neuromorfológiai Laboratórium (igazgató: Palkovits Miklós dr.)\*\*

II. sz. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Fehér János dr.)\*\*\*

Különböző ellenanyagok és avidin-biotin-peroxidáz módszer segítségével, számos immunjelzett idegrostot sikerült kimutatni a macska epehólyag falában. Neuropeptid Y, P anyag, somatostatin és vasoaktív intestinalis polypeptid jelzett rostok nagy mennyiségben találhatóak a fal minden rétegében. A leggyakrabban előforduló neuropeptid a neuropeptid Y. Számos jelzett (neuropeptid Y, P anyag, somatostatin) idegsejt szintén megfigyelhető az izomrétegek között. Egy-egy jelzett calcitonin gene-related peptid tartalmú idegrost szintén megfigyelhető a falban. Cholecystokinin immunjelzett idegrost viszont csak elvétve található, és az is az izomrétegben fordult elő. Enkefalin jelzett idegrostot nem találtak a szerzők. Elektronmikroszkópos vizsgálattal a jelzett rostok nagyon közeli kapcsolatban találhatóak a felszíni hámmal és a simaizom sejtekkel. Az erek mellett haladó rostok az arteriolák és artériák simaizom sejtjei mellett helyezkednek el. A rostok megoszlása és az effektor sejtekhez való viszonyuk alapján a szerzők feltételezik, hogy ezen neuropeptidok szerepet játszhatnak az epehólyag motilitásában, a felszívódásban és a szekreció megváltoztatásában.

*Kulcsszavak:* epehólyag, neuropeptidok, beidegzés, finom szerkezet

*Nerve fibers containing neuropeptides in gallbladder.* With the use of different antisera and Avidin-Biotin-Peroxidase technique, several immunopositive nerve fibers were observed in the wall of the gallbladder of the cat. A large amount of neuropeptide Y, substance P, somatostatin, vasoactive intestinal polypeptide immunoreactive nerve fibers were found in all layers. The most numerous of neuropeptide was the neuropeptide Y. Some immunoreactive nerve cell bodies (neuropeptide Y, substance P, somatostatin) were also observed in the muscle layers. Only a few calcitonin gene-related peptide positive were found in the wall. Cholecystokinin immunoreactive nerve fibers were observed very rarely and were located only in the muscle layers. Enkephalin positive nerve fibers were not found. Under the electron-microscope these immunoreactive nerve fibers were observed in a very close situation to the epithelial lining, to the smooth muscle cells. There were some immunoreactive nerve fibers around the smooth muscle cells of the arterioles and arteries. The distribution and the situation on the effector cells it is supposed that these neuropeptides might have important role in the motility, in the changes of the absorption and secretion of the gallbladder.

*Key words:* gallbladder, neuropeptides, innervation, ultra-structure

Az epehólyag az epe passzív raktározásán kívül megváltoztatja az epe koncentrációját, kémhatását és kontrakciója az Oddi sphincter működésével együtt szabályozza az epe ürítését. Ezen működéseket bonyolult hormonális és idegi tényezők együtthatása alakítja ki (28, 29). Előzetes fiziológiai és farmakológiai vizsgálatok egyértelműen bizonyították, hogy az idegrostok nagyon jelentős szerepet játszanak ezen működésekben (8, 17, 21). Ismert tény, hogy egyes hormonok, így a cholecystokinin (CCK), secretin, motilin, neurotensin, gastrin és a pancreatic polypeptid nagy mértékben befolyásolják az epehólyag és az epeutak motilitását és működését (19, 25, 26). E működés legfőbb szabályozója a CCK, specifikus antagonistájával, loxiglumiddal történő előkezelés után a fiziológiás inger (duodenumba

juttatott teszt-étel) hatására elmarad az epehólyag ürülése. A vegetatív idegrostokban kimutatott számos neuropeptid is részt vesz a regulációban. Bár fény- és elektronmikroszkópos vizsgálatok bizonyították az idegrostok jelenlétét e szervben (4, 5, 6, 14, 23), de precíz lokalizációjukat és transmitter tartalmukat nem sikerült eddig pontosan kimutatni.

A Magyarországon népbetegségnek számító epeköveség etiológiájának egyik tényezője az epehólyag funkciózavara lehet. Ennek hátterében az idegi szabályozás rendellenessége is meghúzódhat. Ezért jelen munkánkban feleletet szeretnénk kapni arra a kérdésre, hogy melyek azok a neuropeptidok, amelyek a leggyakrabban fordulnak elő az epehólyag falában, mely rétegekben találhatóak, és milyen a kapcsolatuk a feltételezett effektor sejtekkel.

## Vizsgálati anyag és módszer

Vizsgálatainkhoz fiatal (1,5–2 kg) macskákat használtunk. Az állatokat intraperitonealisan 20 mg/kg natrium pentobarbitállal elaltattuk, majd az aortán keresztül 50 ml fiziológias sóval és utána 1000 ml fixálóval perfundáltuk. A fixáló oldat 4% paraformaldehidet, 0,1% glutaraldehidet, 15% telített picrinsavat tartalmazott 0,1 M foszfát pufferben (pH = 7,35). Az eltávolított szervből fény- és elektronmikroszkópos vizsgálatra kis darabokat kimetszettünk és egy éjszakán át továbbfixáltuk glutaraldehidmentes fixálóban. Foszfát pufferes mosás után 40 mikron vastag metszeteket készítettünk Vibratom segítségével. 20%-os glucose oldatban folyékony nitrogénnel lefagyasztottuk a metszeteket és különböző csoportokba osztottuk a primer szérumnak megfelelően. A primer szérumos inkubálás 48 óráig történt a következő antitestekkel: neuropeptid Y (NPY), P anyag (SP), somatostatin, calcitonin gene-related peptid (CGRP), vasoactiv intestinalis polypeptid (VIP), cholecystokinin (CCK) és enkefalin. A jelzett idegrostok kimutatására avidin-biotin-peroxidáz (ABC) technikát alkalmaztunk. Elektronmikroszkópos vizsgálathoz a metszeteket osmiummal utófixáltuk, dehydráltuk és Durcupánba ágyasztuk.

## Eredmények

A vizsgált neuropeptid tartalmú idegelemek változó mennyiségben és eloszlásban találhatók az epehólyag falában, ahogy azt az összefoglaló táblázat (1. táblázat) is mutatja. A leggyakrabban található neuropeptid a NPY, amely a fal minden rétegében megfigyelhető. A legtöbb jelzett rost az izomrétegben helyezkedik el, de számos immunoreaktív idegrost az erek mellett minden rétegben megfigyelhető. Egy-egy NPY jelzett idegterminalis közvetlenül a felszíni hám alatt is található (1. ábra). Az immunjelzett idegrostok számos kis üres (30–40 nm átmérőjű) és egy-egy nagy szemcsés (80–120 nm átmérőjű) szinaptikus vesiculát tartalmaznak (3., 4. ábra). Az elektronmikroszkópos felvételen látható, hogy nagyon közeli kapcsolat a felszíni hám sejt és a jelzett idegrost között (3. ábra). Az izomrétegek között NPY, SP és somatostatin jelzett idegsejtek is lehet találni (2. ábra). A SP és a CGRP jelzett idegrostok mennyisége is magas, számuk lényegesen nagyobb az izomrétegben, de elvéve egy-egy immunreaktív rost megfigyelhető a tela submucosában és a tunica mucosában is. VIP immunjelzett idegrostok szintén minden rétegben találhatók, sűrűségük nagyjából minden rétegben egyforma. Nagyon gyakran 20–200 nm távolságra találhatók a simaizom sejt membránjától, ami valódi közvetlen szinaptikus kapcsolatra utal (4. ábra). Somatostatin pozitív idegrost csak elvéve található az epehólyag falában. CCK jelzett idegrostokat csupán nagyon ritkán és csak az izomrétegben tudtunk megfigyelni. Enkefalin immunreaktív idegelemet nem sikerült találnunk az epehólyag falában.

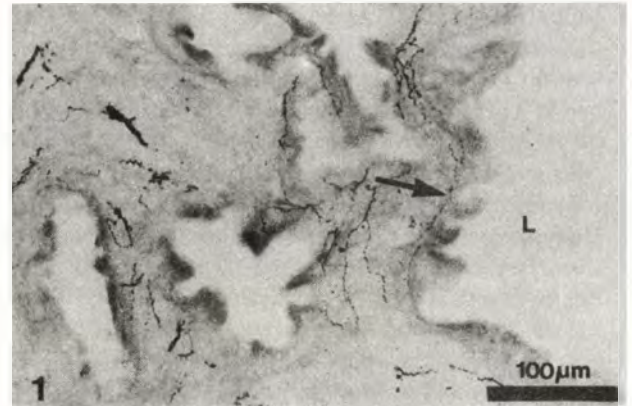
## Megbeszélés

Mivel az NPY tartalmú idegsejtek a falban is megtalálhatók, ezért feltételezhetjük, hogy ezen idegrostok nagy része a lokálisan található neuronok nyúlványa. Azonban számos jelzett rost főleg az erek mellett található, melyek

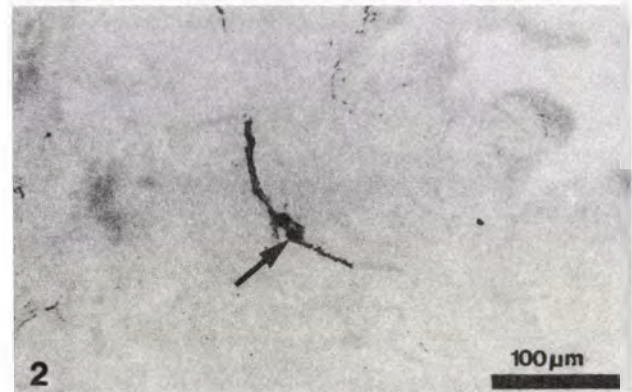
1. táblázat: Immunjelzett idegelemek megoszlása a macska epehólyag falban

Réteg	NPY	SP	Somatostatin	CGRP	VIP	CCK	Enkefalin
Mucosa	+++	++	++	++	++	—	—
Submucosa	+++	+	+	+	++	—	—
Izom	+++	++	++	+	++	+	—
Erek mellett	+++	+	+	—	++	—	—

+++ = nagyon sok (10–15), ++ = (6–10), + = elenyésző (1–5) és — = nem figyelhető meg immunjelzett idegrost 1000  $\mu\text{m}^2$  szövet területen.



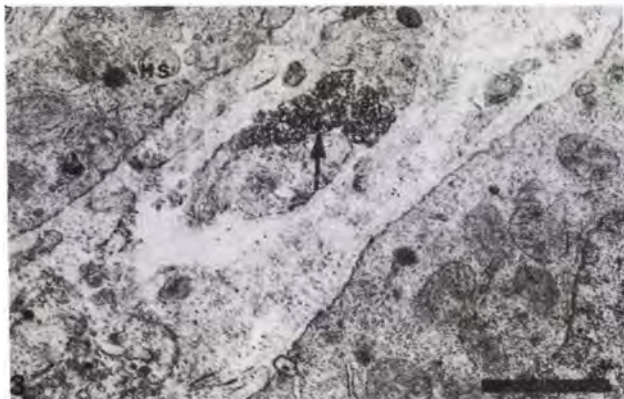
1. ábra: Neuropeptid Y immunoreaktív terminalisok; nyíl jelzi közvetlenül a felszíni hám alatt. L = lumen



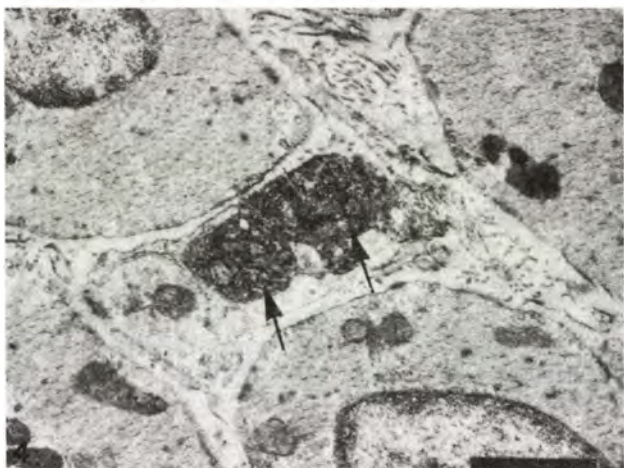
2. ábra: Nyíl mutatja a P anyaggal pozitív idegsejteket az izomrétegben

egy része a szimpatikus postganglionaris idegsejtek nyúlványa lehet. A noradrenerg szimpatikus rostokban kolokalizálva található az NPY és kettős jelöléssel kimutatható volt, hogy ugyanazon idegsejt tartalmazza a noradrenalin és ezt a peptidet (20).

Azonban 6-hydroxydopamin kezelés után, amikor is a szimpatikus noradrenerg rostok degenerálódnak (23), az NPY jelzett rostok száma lecsökken, de még így is nagyon sok immunopozitív idegrost található az epehólyag falá-



3. ábra: A nyálkahártya egy részlete és a kötőszövetben a somatostatin jelzett idegrostot nyíl mutatja közvetlenül a felszíni hám sejt (HS = hám sejt) alatt



4. ábra: Vasoaktiv intestinalis polypeptid jelzett idegrostok (nyíl) az izomsejtek között

ban, ami egyértelműen bizonyítja, hogy az NPY jelzett idegrostok a helyi ganglion sejtek nyúlványai. Feltételezhető, hogy a NPY megnyújthatja az adrenalin vasokonstriktós hatását, ezáltal megváltoztathatja a víz és elektrolitek felszívódását (12). Mivel a jelzett NPY idegrostok legnagyobb mennyiségben a nyálkahártyában találhatók (9) és közvetlen kapcsolat figyelhető meg a felszíni hám-mal, ez a tény még jobban alátámasztja az előbb említett feltételezést.

SP és somatostatin immunreaktív idegsejtek mindig megfigyelhetők a falban (7, 10), ami egyértelműen bizonyítja a jelzett rostok helyi eredetét. *Talmage* és munkatársai (27) szerint a tengerimalac epehólyagjában kétféle sejt különíthető el a bennük talált neuropeptid alapján. Az egyik típusú sejt SP tartalma mellett NPY-t és somatostatin is tartalmaz, míg a másik típusú idegsejt VIP-t tartalmaz és a vizsgált egyéb neuropeptid nem található meg e sejtekben kolokalizációban. A helyi SP tartalmú idegsejtek tehetők felelőssé az epehólyag idegi mechanizmus által előidézett összehúzódásáért. E működés legfőbb szabályozója a CCK, mely közvetve a helyi idegelemek közvetítésével okoz összehúzódást (22). Ez a hatás a preszinaptikus CCK-A receptorokon érvényesül, és valószínűleg a CCK inkább hormonálisan hat, és nem az idegrostokból való

felszabadulás révén. *Brotschi* és munkatársai (4) vizsgálatai viszont azt bizonyították egyértelműen, hogy a CCK az epehólyag kontrakcióját az izomsejtek és az idegi receptorok együttes ingerlésével fejt ki a legerősebben. Mivel egy-egy CCK jelzett idegrost is található az epehólyag falában — ugyan csupán az izomrétegben —, valószínű, hogy az erősebb hormonális hatása a helyi idegsejtek ingerlésével, míg az elenyésző idegi hatása közvetlenül a simaizom sejtek ingerlésével jön létre.

*Ahrendt* és munkatársai (1) eredményei azt bizonyították, hogy a somatostatin és annak szintetikus analógja, az octreotid gátolja az epehólyag ürítését, és ezáltal köképződéshez vezethet. Human vizsgálatok azt bizonyították, hogy az octreotid nagyon jelentős és szignifikáns stimuláló hatást fejt ki az Oddi sphincter aktivitására, és ezáltal befolyásolhatja az epe és a pancreas nedv ürítését (3).

Mivel CGRP immunreaktív idegsejtet nem sikerült eddig találni az epehólyag falában, valószínű, hogy ezen idegrostok csupán a külső idegsejtek nyúlványai. Minden valószínűség szerint az elsődleges érző sejtek (ganglion spinale) perifériás nyúlványai, mivel ezen érző neuronok SP-t és CGRP-t együtt tartalmaznak (11). *Kline* és *mtsa* (18) szerint a CGRP gátló hatást fejt ki mind az acetylcholin, mind a CCK által kiváltott kontrakcióra, de nem fejt ki hatást a  $KCl^-$ , noradrenalin vagy a cerulein által kiváltott összehúzódásra, ami feltételezi, hogy hatását közvetlenül a simaizom sejteken fejt ki.

VIP immunjelzett rostok a fal minden rétegében megtalálhatók (2), megoszlásukban nem sikerült különbséget tenni. Mivel nagy mennyiségű jelzett idegsejt található a falban, ezen rostok a helyi idegsejtek nyúlványai (26). VIP gátolja az epehólyag összehúzódását és fokozza a mucosa folyadék szekrécióját (15), a keletkezett folyadék gazdag chloridban és szegény fehérjében (16).

Összefoglalóan megállapíthatjuk, hogy az általunk vizsgált neuropeptidok szerepet játszhatnak az epehólyag működésében. A simaizom sejtek mellett található, közvetlenül ingerelhetik az izomsejteket és ezáltal megváltoztathatják a motilitást. Az erek mellett elhelyezkedő neuropeptid tartalmú idegrostok a vérátfolyás változtatásával a transportfolyamatokat, vagy a secretiót módosítják. A hám alatti immunjelzett rostok ezen hatás mellett esetleg érző funkcióval is rendelkezhetnek. Az epehólyag idegi szabályozásában bekövetkezett változások az epekövek kialakulását elősegíthetik. Egyéb pathofiziológiai és farmakológiai vizsgálatok és kutatások eredményeként a motilitás, a koncentrációképesség és a szekréció változtatása esetleg a kórosan működő epehólyag funkciójának teljes helyreállításához is vezethet a jövőben.

IRODALOM: 1. *Ahrendt, S. A., Ahrendt, G. M., Lillemoe, K. D. és msa*: Effect of octreotide on sphincter of Oddi and prairie dogs. *Am. J. Physiol.*, 1992, 262, G909. — 2. *Azanza, M. J., Aisa, J., Junguera, C. és msa*: The autonomic innervation of the liver and gallbladder of *Rana Ridibunda*. *Histol. Histopathol.*, 1989, 4, 405. — 3. *Binmoeller, K. F., Dumas, R., Harris, A. G. és msa*: Effect of somatostatin analog octreotide on human sphincter of Oddi. *Dig. Dis. Sci.*, 1992, 37, 773. — 4. *Brotschi, E. E., Pattavino, J., Williams, L. F., Jr.*: Intrinsic nerves affect gallbladder contraction in the guinea pig. *Gastroenterology*, 1990, 99, 826. — 5. *Burnett, W. F., Gairns, F. W., Bacsish, P.*

Some observations on the innervation of the extrahepatic biliary system in man. *Ann. Surg.*, 1964, 159, 8. — 6. *Cai, W., Gabella, G.*: Innervation of the gallbladder and biliary pathways in the guinea-pig. *J. Anat.*, 1983, 136, 97. — 7. *Cai, W., Gu, J., Huang, W. és mtsai*: Peptide immunoreactive nerves and cells of the guinea pig gall bladder and biliary pathways. *Gut*, 1983, 24, 1186. — 8. *Davison, J. S., Al-Hassani, M.*: The role of noncholinergic, nonadrenergic nerves in regulating the distensibility of the guinea-pig gallbladder. In: Christensen J. ed. *Gastrointestinal Motility*, New York, Raven Press, 1980, 85. old. — 9. *Ding, W. G., Fujimura, M., Mori, A. és mtsai*: Light and electron microscopy of neuropeptide Y-containing nerves in human liver, gallbladder and pancreas. *Gastroenterology*, 1991, 101, 1054. — 10. *Goehler, L. E., Sterninin, C., Brecha, N. C.*: Calcitonin gene-related peptide immunoreactivity in the biliary pathway and liver of the guinea-pig. Distribution and colocalization with substance P. *Cell Tissue Res.*, 1988, 253, 145. — 11. *Gibbons, I. L., Furness, J. B., Costa, M. és mtsai*: Co-localization of calcitonin gene-related peptide-like immunoreactivity with substance P in cutaneous, vascular and visceral sensory neurons of guinea-pigs. *Neurosci. Lett.*, 1985, 57, 125. — 12. *Gilloteaux, J., Pomerantz, B. J., Kelly, T. R. és mtsai*: Light and electron microscopical immunolocalization of neuropeptide Y-containing nerves in the hamster gallbladder. *Biol. Struct. Morphog.*, 1990, 3, 89. — 13. *Hillyard, C. J., Girgis, S.*: Co-localization of calcitonin gene-related peptide-like immunoreactivity with substance P in cutaneous, vascular and visceral sensory neurons of guinea-pigs. *Neurosci. Lett.*, 1985, 57, 125. — 14. *Jabonero, V.*: Etudes sur le système neurovégétatif périphérique IV. Innervation intramurale de la vésicule biliaire humaine. *Acta Anat.*, (Basel), 1951, 13, 171. — 15. *Jansson, R., Svanvik, J.*: Effect of intravenous vasoactive intestinal peptide (VIP) on gallbladder function in the rat. *Gastroenterology*, 1978, 75, 47. — 16. *Jivegard, L., Fahrenkrug, J., Svanvik, J.*: Vasoactive intestinal peptide in the normal and inflamed feline gallbladder. *Regulatory Peptides*, 1989, 25, 179–185. — 17. *Jivegard, L., Svanvik, J.*: Adrenergic influence on gallbladder function in experimental cholecystitis. *Scand. J. Gast-*

*roenterol.*, 1986, 21, 1265. — 18. *Kline, L. W., Kaneko, K., Chin, K. W. és mtsai*: Calcitonin gene-related peptide: an inhibitor of bullfrog (*Rana catesbeiana*) gallbladder contraction in vitro. *Gen. Comp. Endocrinol.*, 1992, 87, 14. — 19. *Lonovics, J., Devitt, P., Rayford, P. I. és mtsai*: Actions of VIP, somatostatin and pancreatic polypeptide on gallbladder tension and CCK-stimulated gallbladder contraction. *Surg. Forum*, 1979, 30, 407. — 20. *Lundberg, J. M., Hökfelt, T.*: Multiple coexistence of peptides and classical transmitters in peripheral autonomic and sensory neurons. Functional and pharmacological implications. In: Hökfelt T., Fuxe K., Pernow B. eds. *Progress in brain research*, Vol. 68, Elsevier, Amsterdam, 1986, 241. old. — 21. *Makhlouf, G. M.*: Role of VIP in the function of the gut. In: Said, S. I. ed. *Vasoactive Intestinal Peptide*, New York, Raven Press, 198, 425. — 22. *Mawe, G. M.*: The role of cholecystokinin in ganglionic transmission in the guinea-pig gallbladder. *J. Physiol. Lond.*, 1991, 439, 89. — 23. *Mawe, G. M., Gershon, M. D.*: Structure, afferent innervation and transmitter content of ganglia of the guinea-pig gallbladder: relationship to the enteric nervous system. *J. Comp. Neurol.*, 1989, 283, 374. — 24. *Persson, C. G. A.*: Dual effects on the sphincter of Oddi and gallbladder induced by stimulation of the right great splanchnic nerve. *Acta Physiol. Scand.*, 1973, 87, 334. — 25. *Ryan, J. P.*: Motility of the gallbladder and biliary tree. In: Johnson, L. R. ed. *Physiology of the Gastrointestinal Tract*. 2nd Ed. New York, Raven Press, 1987, 695. old. — 26. *Sundler, F., Alumets, J., Hakansson, R. és mtsai*: VIP innervation of the gallbladder. *Gastroenterology*, 1977, 72. — 27. *Talmage, E. K., Pouliot, W. A., Cornbrooks, E. B. és mtsai*: Transmitter diversity in ganglion cells of the guinea pig gallbladder: an immunohistochemical study. *J. Comp. Neurol.*, 1992, 317, 45. — 28. *Toouli, J.*: Biliary tract motor dysfunction. *Baillieres Clin. Gastroenterol.*, 1991, 5, 409. — 29. *Toouli, J., Baker, R. A.*: Innervation of the sphincter of Oddi: physiology and considerations of pharmacological intervention in biliary dyskinesia. *Pharmacol. Ther.*, 1991, 49, 269.

(Fehér Erzsébet dr., Budapest, Pf. 95, 1450)

# MI NEM HIRDETJÜK!

A TRI-REGOL magáért beszél.

Olvassa a szakirodalmat, az meggyőzi erről!

Ára: 3 hónapra elegendő mennyiség csak 36,- Ft.

Bővebb felvilágosítással mindenkor készséggel  
áll rendelkezésre:



**Richter Gedeon Vegyészeti Gyár Rt.**  
**Orvostudományi Főosztály**  
**147-0602**

## Tubáris graviditás laparoszkópos műtéte

Zs. Tóth Ferenc dr.

Fejér Megyei Szent György Kórház, Székesfehérvár, Szülészeti-Nőgyógyászati Osztály (osztályvezető: Keserű Tamás dr.)

A szerző ultrasonográfiával, laparoszkópiával biztosan diagnosztizált és megoperált húsz tubáris graviditásról számol be. Röviden utal a műtéti megoldások történetére, a diagnózis ma is meglévő nehézségeire. Ismerteti a laparoszkópos operációs technikát és a beavatkozásokon átesettek postoperatív sorsát.

**Kulcsszavak:** tubáris graviditás, laparoszkópia, embryectomia

Több mint száz éve, 1884-ben számolt be *Tait* (18) méhen kívüli terhesség műtétéről öt eset kapcsán. Véleménye szerint az érintett petevezetőt el kell távolítani. Pontosan tizenegy év múlva, 1895-ben *Proschownik* (13) ismertette az első szervmegtartó megoldást. Szerinte: „cél nemcsak a közvetlen életveszély elhárítása, hanem a lehetőségekhez képest konzervatívnak kell maradni. Fontos a korai diagnózis, valamint a terhesség miatti beteg tuba megmentése és nem eltávolítása. Meg kell találni az eszközt és a módot, s akkor a sebészi beavatkozás más gondolatot fog alapulni, mint a radikális. Minden esetben legfontosabb a mérlegelés és csak ezt követheti a kockázat.”

Valószínűleg a század elején, de még közepén is a megfelelő eszközök hiánya alakította ki azt a szemléletet, hogy „a kürt terhesség operatív terápiaja a salpingectomia”. Ennek érvényességét sok szerző állította (5, 8, 9, 14, 17, 18, 20). A műtéti eszköztár fejlődése, a mikrosebészeti metodika megjelenése, a laparoszkópia és a lézer alkalmazása lehetővé teszi, hogy megfelelő esetekben konzervatív, szervmegtartó beavatkozásokat végezzünk. Az utóbbi tíz évben megjelent több publikáció igazolja a konzervatív beavatkozás eredményességét (3, 4, 7, 10, 11, 15, 16).

Igen fontos szerepe van az ultrahang diagnosztikának a korai felismerésben, az intact tubáris graviditás lehetőleg biztos jelzésében (1, 2, 6, 19). Az egészségügyi ellátás, a diagnosztika fejlődése ellenére az Anyai halálozás legfőbb oka a méhen kívüli terhesség az Amerikai Egyesült Államokban is. Erről számolnak be *Beck* és munkatársai (3).

Szerintük „ha felmerül a méhen kívüli terhesség gyanúja, nincs idő megfigyelés miatti halogatásra. Arra kell törekedni, hogy megerősítsük, vagy elveszük a diagnózist. A gyors beavatkozás fontos az életveszély elhárítása, valamint a petevezető megmentése érdekében.” E megállapítás egybecseng a közel száz évvel korábban megfogalmazott célkitűzéssel (13).

**Laparoscopic operations for tubal pregnancy.** The author accounts about twenty patients operated on tubal pregnancy established on ultrasonic and laparoscopy. He refers the history of the methods of surgical interventions and the difficulties of the diagnosis nowadays. He makes known the technics of the laparoscopic operation and the operated patients' postoperative status.

**Key words:** tubal pregnancy, laparoscopy, embryectomy

## Beteganyag és módszer

Ellátási területünkön különösen az utóbbi évben lényegesen emelkedett a méhen kívüli terhességek száma (1. táblázat).

A táblázat mutatja, hogy 1986-ban még minden esetben salpingectomiát végeztünk. 1987–89-ben a diagnózis igazolását követően is laparotomiával tártuk fel a hasüreget és a látott kép alapján döntöttünk a radikális, vagy a teljes és részleges szervmegtartás mellett. 1990-ben is végeztünk laparotomiával 7 szervmegtartó műtétet. Négy év alatt összesen 25 ilyen beavatkozás történt. 16 esetben fél-egy év múlva hysterosalpingographiát végeztünk, 7 betegnél lezártnak találtuk a petevezetőt. Szervmegtartó műtét után tehát 9 esetben volt sikeres a beavatkozás. Ezek közül 4 intrauterin és 3 tubáris terhesség az eddigi eredmény. Kettő nem lettek terhesek.

Az utóbbi időben, miután kellő biztonságot szereztünk a laparoszkópos diagnosztikában és kisebb endoszkópos műtéti beavatkozásokat is végeztünk, úgy döntöttünk, hogy ezen operatív módszert alkalmazzuk ectopiás terhességek válogatott eseteiben. 22 betegnél ultrasonográfiás vizsgálattal és biológiai terhességi

**1. táblázat:** Tubaris terhességek száma és műtéti megoldásuk évenkénti bontásban

	1986.	1987.	1988.	1989.	1990.	1991. (VIII. 31-ig)
Ectopiás terhességek száma	35	27	31	21	45	28
Salpingectomia	35	21	23	16	29	15
Szervmegtartó műtét	—	6	8	4	7	1
Laparoszkópia						
Embryectomia	—	—	—	1	7	12
Műtétet követő intrauterin graviditás	3	2	1	2	1	—
Extrauterin graviditás	1	2	2	1	1	—

próbaival igazolt tubáris terhesség miatt laparoszkópiás beavatkozást végeztünk. Storz-féle endoszkópos eszközzel rendelkezünk (1., 2. és 3. ábra).

Videolaparoszkóppal 20 betegnél igazolódott a tubáris terhesség. Két esetben corpus luteum cysta rupturája okozta a hasüregi vérzést. Mindkét esetet sikeresen láttuk el endoszkópos beavatkozással. Feltétlenül fontosnak tartjuk ultrahang vizsgálattal megbecsülni a hasüregben lévő vér mennyiségét és az intact tubáris terhesség nagyságát. Acut hasüregi tünetek esetén, praeshockos állapotban, vagy ha a hasüregben lévő vérmennyiség 100–150 ml-nél többnek tűnik, ne kísérletezzünk endoszkópos megoldással, valamint ha a tubában lévő petezsák átmérője meghaladja az 5 centimétert.

Endoszkópos módszerrel 20 ectopiás terhességet oldottunk meg. Szülészeti anamnesztikus adatokban feltűnő az előzményben szereplő terhességmegszakítás és az IUD mellett bekövetkezett tubáris graviditás relatív magas száma (2. táblázat).

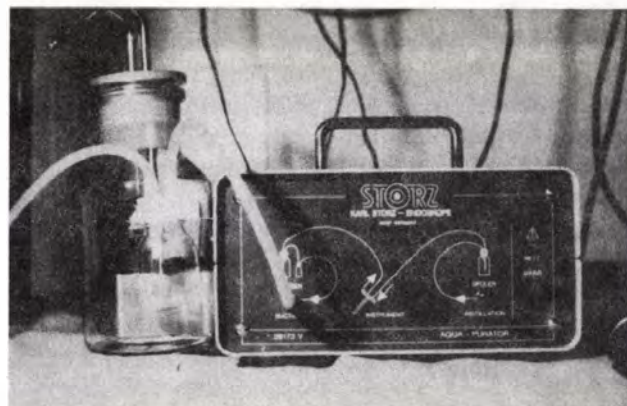
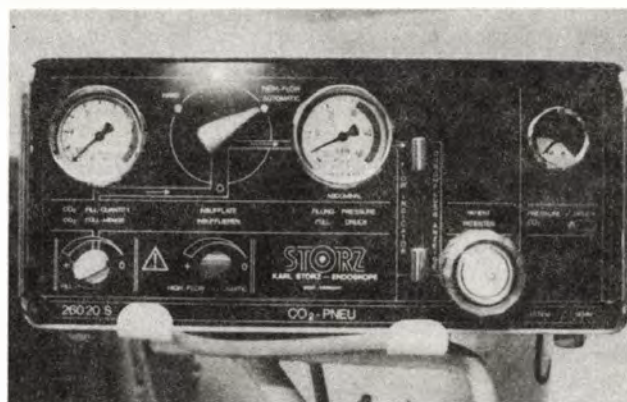
A húsz tubáris terhességből négy inveterált, elhalt volt, tizenhat intact. Az említett négy elhalt petevezető terhesség kapcsán három esetben a megoldás egyszerű volt, mert a betegek életkora 35 év feletti, három, vagy több gyermekük volt és kérték meddővé tételüket. Egy esetben embryectomiát és adhaesiolyist végeztünk. A tizenhat intact petevezető graviditást, mivel fiatal, később szülni kívánó betegről volt szó, az érintett szerv funkciójának megtartása mellett igyekeztünk megoldani. Két esetben 50 mg Methotrexat oldatot fecskendeztünk az érintett petevezető lumenébe, *Ory* és mások javaslatára (12). Közülük az egyik beteget 7 óra múlva acut hasi tünetek, hasüregi vérzés miatt meg kellett operálni. A másik beteg terhességi próbája negatív lett, a szonográfiai vizsgálat sem mutatta az ectopiás terhesség továbbfejlődését, ennek ellenére a hazabocsátást követő 22. napon bekövetkezett petevezető ruptura miatt laparotomiát kellett végezni. Tanulság a két esetből, hogy a petevezető tartalmát el kell távolítani, embryectomiát kell végezni. Ezen beavatkozást szinte vérzés nélkül végezhetjük, ha a műtéti területet és környezetét Por-8 oldattal infiltráljuk. A rezerv choriális elemek miatt ajánlatos Methotrexat adása. Tizennégy esetben salpingostomiát, embryectomiát végeztünk. A petevezetőn ejtett 3–5 milliméteres seb széleit nem egyesítettük. A később elvégzett hysterosalpingographia eljárásunk helyességét igazolta, mivel minden esetben spontán záródtak a sebszélek és a petevezető lumene nem szűkült. A hasüreg aqua-puratorral, fiziológiás sóoldattal gondosan át kell mosni, a véralvadékokat nemcsak a kismedencéből, de a hasüreg távolabbi részéről, a belek közül is el kell távolítani az adhaesiók megelőzésére. A műtétet intratracheális narkózisban végezzük. A relaxálás nagymértékben megkönnyíti a műtéti manipulációt, a beteg vitális funkciói jól ellenőrizhetők és segítőkészség esetén.

## Eredmények

Nem elhanyagolható eredmény, hogy a kórházi ápolási idő, a műtétet követő táppénz időtartama ötödére csökken. Remélhetőleg ez fontos szemponttá válik rövidesen a beteg és a társadalom számára. Lényeges megemlíteni azt is, hogy a beavatkozások kapcsán vérpótlásra nem volt szükség.

Az előnyök szemléltetése mellett a hátrányokról is esik szó. Az egyik legnagyobb problémát az eszköz árának előteremtése jelenti. Az egészségügyben alkalmazott eszközök árai igen magasak. Sok műszer csak valutáért szerzhető be. A műtéti technika elsajátítása speciális képzéssel történhet, szerencsére ennek szervezése folyamatban van.

Az irodalmi adatok szerint, de saját tapasztalatok szerint is óriási lehetőségek vannak az endoszkópiás módszerekben. A diagnosztikában már nélkülözhetetlen és remél-



1. ábra: A laparoszkóp legfontosabb részegységei.  
a) Széndioxid insufflator; b) Hideg fény készülék;  
c) Aqua purátor

2. táblázat: Laparoszkópiával megoldott ectopiás terhességek szülészeti anamnézise

	Szült	nem szült	Összesen
Előzetes művi abortus	4	4	8
Előzetes tubáris graviditás (salpingectomy)	—	3	3
IUD melletti tubáris graviditás	5	—	5
Előzetes hasüregi műtétek	1	3	4

hetőleg a tapasztalatok növekedésével a műtéti indikációk köre is kiterjeszhetővé válik.

Az eltelt rövid időben a laparoszkóppal megoldott tubáris esetek közül hárman intrauterin terhések lettek. Egy közülük szült, ketten panaszmentesen viselik terhességüket.

## Megbeszélés

A tapasztalatok azt mutatják, hogy a méhen kívüli terhességek száma növekszik, mivel gyakoribb az ascendáló genitálisinfekció. Ebben szerepe van az intrauterin eszköznek, a terhesség megszakításoknak, a kismedencében végzett előzetes sebészeti beavatkozásoknak, egyesek szerint az infertilitás miatti hormonterápiának (16).

Több kérdés vetődik fel az irodalom ismeretében és saját tapasztalatunkban is. Milyen módszert alkalmazunk az anamnézis és a diagnózis ismeretében? Lehet-e méhen kívüli terhesség műtéte után terhességre számítani? Kell-e azonnal operálni az ellenoldali tuba elzáródását? Mekkora a rizikója a recidív méhen kívüli terhességnek? A kérdésekre pontos válasz majd nagyobb számú eset értékelése után lesz adható. Úgy ítéljük meg, hogy hazánkban csak kezdeti lépések történtek az endoszkópos sebészetben. Ezekhez a kezdeti lépésekhez szeretnénk némi adalékot nyújtani, tapasztalatunkat megosztani az endoszkópia iránt érdeklődőkkel. Egy módszert, egy műtéti technikát akkor ítélünk jónak, ha azzal minél kisebb traumát okozunk, biztonságosan alkalmazzuk és a beteg rövid időn belül visszanyeri testi-lelki egyensúlyát. A fél-egy cm-es hasfali sebészettel csak minimálisan károsítjuk a hasfal rétegeit. Műtéteknél szempontból majdnem mindazt el tudjuk végezni, amit laparotómiával. Ezen véleményt igazolja Semm professzor (15), aki adnexectomiát, appendectomiát, myoma enukleációt és hysterectomiát is végez endoszkópos módszerrel.

**IRODALOM:** 1. Alemanno, M. G., Brizzolara, M., Viora, E.: Echography and extrauterine pregnancy. *Minerva Gynecol.*, 1985, 37, 483–488. — 2. Andersen, L., Jonsson, L.: Extrauterine pregnancy. Erroneous diagnosis by ultrasonic scanning. *Ugeskr. Laeger*, 1988, 150, 1423–1424. — 3. Beck, P., Broslovsky, L., Gal, D. és mtsai: The role of laparoscopy in the diagnosis of ectopic pregnancy: a plea for conservative management. *Int. J. Gynaecol. Obstet.*, 1984, 22, 307–309. — 4. Bronson, R. A.: Tubal pregnancy and infertility. In: *Modern trends in infertility and conception control*. Ed.: Wallach E. R. Kempers. Williams and Wilkins Co. 1979. — 5. Caffier, P.: Die konservative Operation des schwangeren Eileiters. *Zbl. Gynäk.*, 1942, 66, 119. — 6. Clausen, J.: Non-invasive diagnosis of extrauterine pregnancy. *Ugeskr. Laeger*, 1982, 12, 2770. — 7. Gomel, V.: Mikrosurgery in female infertility. Little, Brown and Co., Boston, 1983. — 8. Grant, A.: The effect of ectopic pregnancy on fertility. *Clin. Obstet. Gynaecol.*, 1962, 5, 861. — 9. Kucera, E., Macku, F., Novák J. és mtsai: Fertility after operations of extrauterine pregnancy. *Int. J. Fertil.*, 1969, 14, 127. — 10. Lübke, F., Focke, E., Torab-Tillig, E. H.: Changes in the diagnosis and therapy of extrauterine pregnancy. *Geburtshilfe Frauenheilk.*, 1989, 49, 172–178. — 11. Mardesic, T., Laitl, J.: Laparoscopy and puncture of Douglas pouch in the diagnosis of extrauterine pregnancy. *Cesk. Gynecol.*, 1986, 51, 736–739. — 12. Ory, S. J., Villanueva, A. L., Sand, P. K. és mtsai: Conservative treatment of ectopic pregnancy with methotrexate. *Am. J. Obstet. Gynaecol.*, 1986, 154, 1298–1306. — 13. Prochownik, L.: Zur mechanik des Tubaraborts. *Arch. Gynäk.*, 1885, 49, 177. — 14. Reist, A.: Über konservierende Operationen der Extrauterin gravidität. In *Burger K Geburts. u. Frauenheilk.*, 1961, 21, 633. — 15. Semm, K.: Operative manual for endoscopic abdominal surgery. Year book medical publishers. Inc. — 16. Scheidel, P., Hepp, H.: Organerhaltende Chirurgie der Tubagravidität. *Geburtsh. u. Frauenheilk.*, 1985, 45, 691–701. — 17. Stromme, W. B.: Salpingotomy for tubal pregnancy. *Obstet. Gynaecol.*, 1953, 1, 472. — 18. Tait, R. L.: Five cases of extrauterine pregnancy operated upon time of rupture. *Br. Med. J.*, 1884, 1, 1250. — 19. Thurzó L., Gellén J.: Az ultrahangvizsgálat lehetőségei és korlátai méhen kívüli terhességben. *Orv. Hetilap*, 1981, 122, 2217–2221. — 20. Timonen, S., Nieminen, U.: Tubal pregnancy, choice of operative method of treatment. *Acta Obstet. Gyn. Scand.*, 1967, 46, 327.

(Zs. Tóth Ferenc dr., Székesfehérvár, Pf. 96, 8001)

## MEDKOM-AKCIÓ 3 KÉSZÜLÉK REKLÁMÁRON

kórházak, rendelőintézetek és magánorvosok részére

- 1, 3 és 6 csatornás hordozható EKG-készülék
- japán minidoppler
- MEDKOM Chemalab minifotométer  
(6 paraméterre teljes vérből)

A készülékek darabonként is megvásárolhatóak.

MEDKOM International Kft.

1133 Budapest, Gogol u. 34.

Telefon/Telefax: 140-2456



# TALEUM®

orrspray

Nátriumkromoglikát

ATC: R 01 AC 01  
antiallergicum

- alkalmas az allergiás rhinitis tartós, preventív kezelésére
- rhinitises tünetek kivédésére
- gátolja a hízósejtek histamin mediálta degranulációját
- blokkolja a sejtben lévő ún. kalcium csatornákat
- alkalmazása egyszerű
- más antiallergiás készítménnyel jól kombinálható

A nátriumkromoglikát (NCG) a hisztamin mediálta hízósejt-degranulációt gátolja, reagin (IgE) és nem reagin (IgGa) antitestek esetében. Valószínű, hogy az NCG blokkolja a sejtben lévő ún. gyors kalcium-csatornákat, továbbá az érző idegvégződésekben a neurokinin felszaporodását. A készítmény alkalmas az allergiás rhinitis tartós preventív kezelésére, ill. rhinitises tünetek kivédésére. A Taleum® orrspray az ornyálkahártyán fejt ki helyi hatását.

**Hatóanyag:** 330 mg natrium cromoglicicum 15 g-os oldatban palackonként.

**Javallatok:** Az allergiás rhinitis — szezonális és krónikus — tüneteinek preventív kezelésére.

**Ellenjavallat:** NCG túlérzékenység.

**Adagolás:** A palack tartalma min. 110 adagra elegendő. A palack mechanikus porlasztóval van ellátva, a porlasztófej egyszeri nyomásakor a palackból 2,7 mg hatóanyag távozik. A szezonális allergiás rhinitis tüneteinek kivédésére, a preventív kezelést a tünetek várható megjelenése előtt 2-4 héttel kell megkezdeni, s a tünetek kiváltásában szerepet játszó faktorok (pl. szezonális pollenek a levegőben) megszűnésig kell folytatni.

A krónikus rhinitis kezelésében a készítmény tartós alkalmazása a tünetek jellegét enyhítheti. A Taleum® orrspray más antiallergiás készítménnyel jól kombinálható, kombinációban történő NCG alkalmazásakor az egyéb antiallergiás szerek napi adagja csökkenthető, javítva a betegek compliance-t.



Felnőtteknél és **5 éven felüli** gyerekeknél egyaránt az átlagos napi adagja: 4—6×1 puff mindkét ornyílásba.

**Mellékhatások:** Az ornyálkahártya irritációja a kezelés első napjaiban. Ritkán előfordulhat enyhe fejfájás, orr vagy torok szárazság érzése.

**Figyelmeztetés:** Kellő humán tapasztalatok hiányában terhességben csak a haszon/ártalom gondos mérlegelése után alkalmazható. Akut rhinitis tüneteinek kezelésére a készítmény önmagában nem alkalmas.

**Eltartás:** Hűvös helyen (5—15 °C között) tartandó.

**Megjegyzés:** ✱ Csak vényre adható ki egyszeri alkalommal. Allergiás rhinitisben szenvedő betegnek a tüdőbeteg gondozó, a belgyógyászati, a fül-orr-gégészeti, az allergológiai és a gyermekgyógyászati szakrendelés (szakmailag illetékes fekvőbetegellátó osztály) területileg illetékes szakorvosa vagy javaslata alapján a kezelőorvos (körzeti orvos, üzemi körzeti orvos, körzeti gyermekgyógyász) térítésmentesen rendelheti.

**Csomagolás:** 1 db, mechanikus porlasztóval ellátott üvegpalack (15 g).

**Előállító:**  
**EGIS GYÓGYSZERGYÁR RT., Budapest**



## A CT vizsgálat szerepe alsó egyenes szemizom becsípődés eseteiben

Osztie Éva dr. és Hajda Márta dr.

Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet, Budapest, (igazgató: Pásztor Emil dr.)

Az orbita alsó falán keresztülhaladó blow-out törések viszonylag ritka, főleg közlekedési és sportsérülésekben előforduló szövődménye az alsó egyenes szemizom becsípődése a törési résbe. A szerzők két eset ismertetésével felhívják a figyelmet arra, hogy ilyen jellegű traumák során kialakuló kettőslátás és a szemgolyó mozgáskorlátozottsága esetén gondolni kell idegkárosodás, bevérzés mellett ezen szövődmény lehetőségére is. Az izom becsípődését a megfelelő módon végzett CT vizsgálat megerősítheti, az időben végzett repozíciós műtét pedig maradéktalanul gyógyíthatja.

*Kulcsszavak:* orbita törés, szemizom becsípődés, CT vizsgálat

Az arckoponya csontjainak törései, ezen belül az orbita medialis és alsó falán (is) keresztülhaladóak (Escher III. csoport — ill. ezen belül Le Fort II.—III.) leggyakrabban közlekedési és sportsérülések (2) során fordulnak elő. Amennyiben a többi arckoponyacsont és az orbitaszél megkímélt, a sérülés külön csoportba, az úgynevezett blow-out törésekhez tartozik (1) (amelyet az Escher IV. csoportba sorolnak). E törések egyik viszonylag ritka szövődménye lehet a szomszédos szemizom becsípődése a törésvégék közé, szélesebb törési rés esetén retrobulbaris zsírszövet is herniálódhat a szomszédos melléküregek ürtérébe. Ehhez idegkárosodás, ill. oedema vagy az izmok bevérzése is csatlakozhat (3). Mindezek együtt határozzák meg a kialakuló klinikai tünetegyüttest (enophthalmus, kettőslátás, a bulbus mozgáskorlátozottsága). Különböző szerzők eltérő mechanizmust tételeznek fel a szemizom mozgáskorlátozottságának kialakulásában. Vannak, akik a retrobulbaris zsírszövet prolapsusával és vele együtt az izomhüvelyhez tapadó kis szalagok megfeszülésével magyarázzák azt, és tagadják a direkt izombecsípődést (4, 5). Mások feltételezik, hogy a törés pillanatában elmozdult törtdarabok később eredeti helyük felé közelítenek, miközben az előboltosuló orbitartalmat — benne esetenként a szemizmot is — beszorítják a törési résbe (5). Ennek időben történő diagnosztizálását és műtét végzését nélkülözhetetlennek tartják az izom működésének helyreállítása érdekében. Saját eseteink szintén ezt a nézetet támasztják alá.

Míg a hagyományos arckoponyafelvételek (ormmellék, Rheese) csak mintegy a törések 15—20%-át igazolják, ad-

**The role of the CT investigation in the diagnosis of entrapment of the inferior rectum muscle.** Blowout fracture, involving the inferior wall of the orbit, causing the entrapment of the inferior rectus muscle is relatively rare, and is usually seen after traffic or sport accidents. By presenting two cases, the authors draw the attention to the necessity of careful CT scanning of the orbit, when after relatively slight trauma the patients presents with diplopia and inhibited movement of the eye. A correct investigation can establish the diagnosis and early surgery gives a full recovery of the symptoms.

*Key words:* orbital blowout fracture, entrapment of the inferior rectus muscle, CT investigation

dig a nagy felbontású CT készülékkel végzett vizsgálatok 70—80%-ban biztosítják a diagnózist (6). Ezen felül képet nyújtanak egyéb intraorbitalis és intracranialis szövődményről is, ezzel helyes irányba terelve a kezelést. A jövőben egyre elterjedtebben fogják igénybe venni az MR készülékek által nyújtott lehetőségeket is, amelyek felületi tekercsek alkalmazásával az orbitalis lágyrész diganosztikában jelentős szerepet játszanak, a sugárterhelés elkerülése pedig további előnyt jelent használatukban. Hátránya, hogy a csont diagnosztikában csak indirekt információt tud nyújtani.

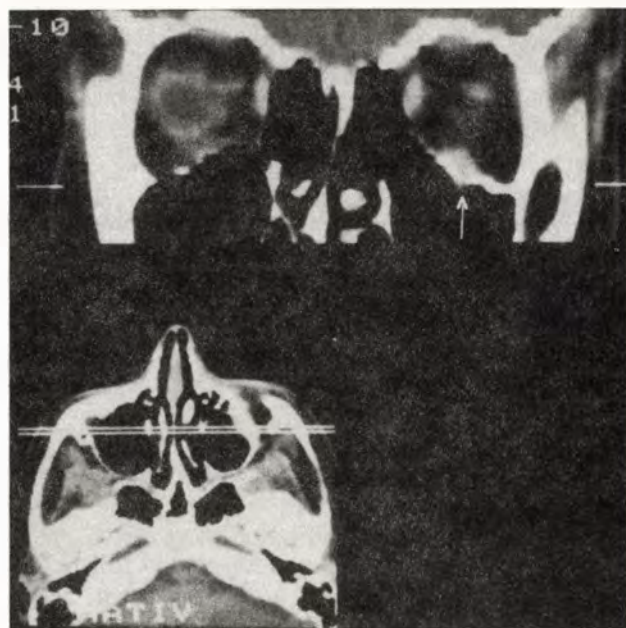
### Esetismertetés

*I. beteg:* 6,5 éves fiúgyermek a CT vizsgálatunk előtt 4 nappal társával összefejelt. Közvetlenül ezután kettőslátást, majd fokozódó fejfájást panaszolt. A hozott orrmelléküreg felvételen jobb oldalon az alsó orbitafalon halvány fissura ábrázolódott. A fejfájás hátterében intracranialis vérzés lehetősége merült fel, ennek kizárására kérték a CT vizsgálatot. Az axialis síkban végzett vizsgálat kizárta intracranialis szövődmény jelenlétét, azonban a basis szintjében készített vékony szeletek megerősítették a maxilla pars orbitalisán elhelyezkedő, sagittalis lefutású törést. Mindkét sinus maxillarisban jobb oldali túlsúllyal folyadék nívót észleltünk. A coronalis és sagittalis síkú rekonstrukciók a törés vonalában a törésvégék között lágyrészenzenítésű anyagot mutattak, amely az intraorbitalis térből a Highmore-üreg felé boltosult (*l. ábra*). Ettől ventrálisabban zsírdenzitású anyag foglalt helyet a sinus maxillaris felső részén.

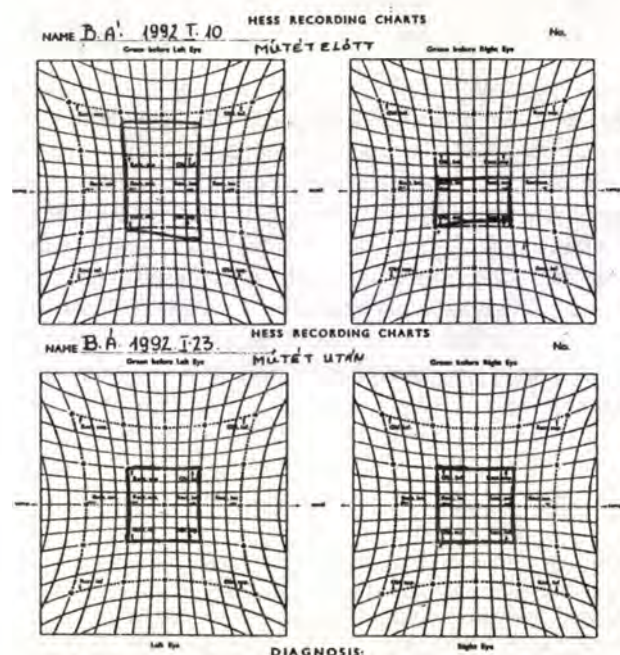
Vizsgálatunk valószínűsítette a blow-out fractura szövődményként kialakult izombecsípődést. Az ezt követő szemészeti vizsgálat diagnózisunkat megerősítette, amennyiben a jobb szem



1. ábra: Coronalis rekonstrukció a törésvonal mentén: a törési résben lágyrészdenzitású anyag ábrázolódik, amely a sinus maxillarisba boltosul. Felette látható az alsó egyenes szemizom



3. ábra: A coronalis rekonstrukción szembevetődő a törési résben helyetfoglaló lágyrész összefüggése az alsó egyenes szemizmossal



2. ábra: Hess-féle vizsgálat műtét előtt és műtét után

abducált felfelé tekintéskor a középvonalon túlra nem mozdult, a csipesz teszt az alsó egyenes szemizmon pozitívnak bizonyult. (Az alsó egyenes szemizmot localis érzéstelenítés után csipesszel megfogva a szengolyó nem emelhető.) Emellett kisméretű enophthalmust észleltünk. 1 nappal később a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Fül-Orr-Gégészeti Klinikáján intratrachealis narkózisban maxillaris behatolásból repozíciót végeztek, Foley-katéteres rögzítéssel.

A 3 hónappal későbbi kontroll szemészeti vizsgálat alkalmával a jobb szem abducált felfelé tekintéskor minimálisan elmaradt,

egyéb irányban jól mozgott, kettősképet a beteg nem jelzett, ferde fejtartása megszűnt.

2. beteg: 12 éves leánygyermek személygépkocsi-baleset során sérült, commotio cerebri diagnózissal kezelték, jobb alsó és felső szemhéji sebeit ellátták. Két héttel később a sérülés óta észlelt kettőslátás okának tisztázása céljából küldték szemészeti ambulanciánkra, oculomotorius paresis feltételezett diagnózisával. Az elvégzett vizsgálatkor a jobb szem felfelé tekintéskor abducált helyzetben kifejezetten elmaradt, kettősképvizsgálatnál a beteg punctum maximummal jobbra felfelé tekintéskor jelzett kettősképet magassági eltéréssel (2. ábra), a csipesz teszt pedig a jobb alsó egyenes szemizmon pozitívnak bizonyult. A hagyományos röntgenfelvételeken ezúttal nem mutattak ki törésvonalat. Célzott CT vizsgálatunk (2 mm széles axialis szeletek, coronalis és sagittalis síkú rekonstrukciók) ezúttal is az orbita alsó falán, a középső harmadban igazolt törést. A törtevek között lágyrészdenzitású anyagot találtunk, amelynek összefüggése az alsó egyenes szemizmossal szembevetődő volt (3. ábra). Folyadék, illetve zsírdenzitású anyag ez esetben nem ábrázolódott a sinus üregében.

Az előző esetben is leírt műtétet ugyanott végezték el. A beavatkozás során az érintett izom szabadon mozgathatóvá vált. A 2 héttel későbbi kontroll alkalmával a Hess-féle kettősképvizsgálat is negatívnak bizonyult (2. ábra), a gyermek meggyógyult.

## Megbeszélés

Eseteinkben az alsó egyenes szemizom törési részbe csipődésének ábrázolásával és az egyéb szövödmények kizárásával a CT vizsgálat segítette a helyes diagnózis felállításában és így a megfelelő kezelési mód kiválasztásában. A maxillaris behatolásból végzett izomfelszabadítás a betegre nézve nem megterhelő, kozmetikailag nem hátrányos, a bulbus mozgását pedig csaknem tökéletesen visszaadja.

Fontosnak tartjuk, hogy CT vizsgálatkor coronalis és sagittalis sorozat-rekonstrukciók, vékony szeletek, nagy felbontású program, valamint csontos- és lágyrészlak alkalmazására is sor kerüljön a pontosabb, biztonságosabb diagnózis felállítására.

IRODALOM: 1. *Elsas, T., Anda, S.*: Orbital CT in the management of blowout fractures of the orbital floor. *Acta Ophthalmol. Copenh.*, 1990, 68, 710. — 2. *Forrest, I., Schuller, D., Strauss, R.*: Management of orbital blow-out fractures. *Am. J. Sports Med.*, 1989, 17, 217. — 3. *Greenwald, H., Keeney, A., Shannon, G.*: A review of 128 patients with orbital fractures. *Am. J. Ophthalmology*, 1974, 78, 655. — 4. *Hammerschlag, S., Hughes, S., O'Reilly, G. V. és mtsai*: Blow-out fractures of the orbit: A com-

parison of computed tomography and conventional radiography with anatomical correlation. *Radiology*, 1982, 143, 487. — 5. *Tonami, H., Yamamoto, I., Matsudo, M. és mtsai*: Orbital fractures: Surface coil imaging. *Radiology*, 1991, 179, 789. — 6. *Vargha Gy., Takács P.*: Blow-out fractura radiológiai vonatkozásai. *Magyar Radiológia*, 1989, 63, 341.

(Osztie Éva dr., Budapest, Pf. 25. 1426)

A 18/1991.(XI. 5.) NM rendelet a gyógyszerek rendeléséről és kiadásáról előírja a gyógyszer rendelésére szolgáló vény alaki kellékeit.

Az orvost vényvel a munkáltató látja el. Az új rendelet 1991. december 1-jétől érvényes.

Mi egy héten belül elkészítjük és utánvéttel megküldjük az Ön (Önök) részére a rendeletnek megfelelő és szigorú számadási kötelezettség alá vont bizonylatonként az OTF által jóváhagyott (térítésmentes, térítésköteles, pro familia) gyógyszerek rendelésére alkalmas vényeket 800,— Ft/1000 db + ÁFA áron + postaköltség.

Várjuk megrendelésüket:

### **SZENZOR Számítóközpont kft.**

1134 Budapest, XIII., Lehel u. 11.

Telefon: 140-1539

Telefax: 120-2439

Telex: 202659

A vény elkészítéséhez szükséges adatok:

1. Az orvos munkáltatója, munkahelyének címe, telefonszáma.
2. Magánygyakorlatot folytatóknál: az orvos neve, rendelőjének címe, telefonszáma, magánygyakorlatra jogosító engedély száma.
3. Vállalkozás keretében működőknél: vállalkozás bejegyzett neve, címe, telefonszáma és az egészségügyi tevékenység folytatására jogosító engedély száma.
4. Nyugdíjas, nem gyógyító tevékenységet folytató, nem dolgozó orvos neve, lakcíme, telefonszáma.

### **PANDA Szülészeti-nőgyógyászati rendelők számítógépes nyilvántartó programja**

Ára: számítógéppel együtt\*: ..... 70 000 Ft+ÁFA  
számítógép nélkül: ..... 19 500 Ft+ÁFA

**CoGiTo Számítástechnika**  
5900 Orosháza, Kossuth L. u. 10—12.  
Tel.: 68/11-426

(\*konfiguráció: AT 286, 1 MB RAM, 1,2 floppy, mono monitor, 52 MB HDD)

Felhívjuk tisztelt olvasóink figyelmét, hogy 1992/51. számunk 3241. oldalán e hirdetésben a telefonszám tévesen jelent meg a nyomda hibájából.

**Pharmavit**<sup>®</sup>

# Magnesium 250 mg

## Pharmavit pezsgőtabletta

- csökkent bevétel, felszívódási zavar, vagy megnövekedett ürítés következtében kialakuló magnéziumhiányos állapotok kezelése
- megnövekedett magnéziumhiány kielégítése (terhesség, szoptatás)



**A** felnőttek napi magnéziumszükséglete 300-350 mg, serdülőké 400 mg, terhes és szoptató nők 450 mg.

A megnövekedett igény, csökkent bevétel, fokozott magnéziumvesztést okozó tényezők közül a gyakorlatban legfontosabbnak látszik a krónikus diuretikus kezelés következtében kialakuló hypomagnesaemia és refrakter hypokalaemia kezelése, hypertóniás, szívelégtelenségben szenvedő illetve digitáliszt szedő betegekben, olyan esetekben is, amikor a magnéziumhiány szérummeghatározással nem igazolható.

Cardioprotektív hatása miatt kiegészítő kezelésként alkalmazható ischaemiás szívbetegségben és hypertóniában.

A krónikus magnéziumhiányos állapotok kezelésére és megelőzésére alkalmas a per os adható Magnézium 250 mg Pharmavit pezsgőtabletta. A készítmény hatóanyaga magnézium-oxid, amely a pezsgőtabletta feloldásakor jól felszívódó magnézium-citrát sóvá alakul.

Magnesium 250 mg Pharmavit  
pezsgőtabletta

ATC: A 12 CC 06

**Hatóanyag:** 420 mg magnesium oxydatum (250 mg magnézium), 150 mg aszkorbinsav pezsgőtablettánként.

**Javallatok:** Magnéziumhiány megelőzése és megszüntetése; megnövekedett igény (terhesség, szoptatás), csökkent bevétel (alkoholizmus, malnutritio), felszívódási zavarok (bélbetegségek, malabsorptio), jelentős magnéziumvesztés (hányás, hasmenés, égési sérülések, fokozott diuresis okozta hypokalaemiás állapotok, vesebetegségek polyuriás fázisa, tubuláris dysfunctiók, nephrotoxicus gyógyszerek alkalmazása), Hypothyreosis, Cushing kór, Conn syndroma adjuváns kezelése.

Kiegészítő terápiaként angina pectorisban, akut myocardialis infarctusban, szívritmuszavarokban, valamint hypertóniában.

Fokozott neuromusculáris ingerlékenység, izomgörcsök.

Calcium-oxalátó képződés profilaxisa.

**Ellenjavallatok:** Veseelégtelenség, exsiccosis, hyperthyreosis, Addison kór.

**Adagolás:** Felnőtteknek naponta 3-szor 1 pezsgőtabletta; gyermekeknek 5 éves korig napi 1 pezsgőtabletta, 5-10 éves korban napi 1-2-szer 1 pezsgőtabletta, 10 éves kortól napi 2-3-szor 1 pezsgőtabletta egy pohár vízben oldva.

**Mellékhatások:** Nagyobb adagok bevétele esetén enyhe székletlágító hatás, esetleges hasmenés jelentkezhet; ilyenkor az adagot csökkenteni kell.

**Gyógyszerkölcsönhatások:** Az orális tetraciklinek, vas-sók és nátrium-fluorid felszívódását gátolják.

A fenti gyógyszerek és magnézium bevétele között legalább 3 órának kell eltelnie.

**Figyelmeztetés:** Nagy adagok tartós szedése hypermagnesaemiához vezethet. Tünetei nem specifikusak: gyengeség, hányás, hypotensio, bradycardia, hyporeflexia, EKG- változások, központi idegrendszeri depresszió. Ilyen esetekben ellenőrizni kell a szérum magnéziumszintet. Elősegítheti a kalcium-magnézium-ammoniumfoszfát struvit kövek kialakulását.

Száraz helyen, szobahőmérsékleten, fénytől védve, az eredeti csomagolásban tartandó.

**Megjegyzés:** 1 doboz vény nélkül is kiadható.

**Csomagolás:** 20 db pezsgőtabletta

**Termelői ár:** 70 Ft

Társadalombiztosítási támogatás mértéke: 80%

OGYI eng. szám: 209/40/92

**Gyártja:** Pharmavit Gyógyszer- és Élelmiszeripari Rt., Veresegyház

**TB támogatás: 80%.**

**A Pharmavit Gyógyszergyár mineralia termékcsaládjának a tagja.**

KOZ  
MO

## A Finn—Magyar—Észt Orvosi Társaság újraalakulása

1991. március 8-án a Budapesten megrendezett hepatológiai és gastroenterológiai szimpóziumon Kimmo K. *Mustakallio* professzor és Fehér János professzor közti beszélgetés során merült fel a Finn—Magyar—Észt Orvosi Társaság — és ezen belül a magyar tagozat — fél évszázados szünet utáni újraalakításának gondolata. Néhány nappal később, ülést tartott a társaság finn alapszervezete Mustakallio elnöksége alatt. Június 6-án, a testvérnépek tudógyógyászainak tallinni találkozásán már arról értesülhettek a résztvevők, hogy közös munkával feldolgozták a rokon népek orvosai együttműködése történetét. Ehhez a még élő lelkes régi tagok nyújtottak értékes segítséget. A legfontosabb tanulmányok szerzői Niilo *Pesonen* professzor, az egészségügyi hivatal volt főigazgatója, valamint Jaakko *Ignatius* és A. Sakari *Harö* professzorok. Az események örömdetesen felgyorsultak. November 29-én, a Finn—Magyar—Észt Orvosi Társaság finn alapszervezete *Antall* József magyar miniszterelnökhöz intézett levelében bejelentette a több évtizedes, a háború okozta szünet utáni újjáalakulását, kérve a miniszterelnököt, hogy gyakoroljon hatást „a rokon népeink közötti orvostudományi és más kulturális együttműködés felélesztésére és fejlesztésére az egyesülő Európában”. A kiváló professzorok által

aláírt levél kifejezi reményét, hogy az Orvosi Hetilap ismerteti a dokumentumokat, amelyeket Mustakallio professzor *Jávorszky* Béla helsinki nagykövetünk útján a miniszterelnök úrnak is elküldött azzal a kívánsággal, hogy a társaság magyar tagozata megszervezésére tett erőfeszítéseket siker koronázza.

Hírvonatunkban közreadtuk a MOTESZ felhívását, amely az újjászervezendő tagozathoz való csatlakozásra hívja fel a magyar orvosokat és kéri azok hathatós segítségét, akiknek finn vagy balti orvosi kapcsolatai vannak.

Egy régi szólásmondás szerint a történelem olyan, mint a macska, melyet, ha simogatnak, dorombolni kezd. Ezekkel a szavakkal vezette be A. Sakari *Harö* professzor, a Finn—Magyar—Észt Orvosok Társasága finn alapszervezet titkára, a történelmi visszapillantást tartalmazó írásokat. Meggyőződésünk, hogy ez a népies szólás az orvostörténelemre is érvényes. E gondolat jegyében indítjuk útnak Niilo *Pesonen* professzor tanulmányának bevezető részét a rokon népek orvosai közötti együttműködés múlt századi eseményeiről.

H. J.

## A finnugor népek orvosai közötti kapcsolatok kezdetei

*A finnugor népek közötti együttműködésben — amely ha a legkorábbi adatokat vesszük figyelembe, több mint kétszáz évre tekinthet vissza — neves tudósok vettek részt. Sajnovics János Hell Miksával végzett csillagászati megfigyelései során, 1769-ben fedezte fel a magyar és a lapp nyelv rokonságát. Sokasodtak a kapcsolatok a XIX. században.*

A múlt évszázad finn—magyar kapcsolatai egyik legjelentősebbjének tekinthető Erik Aleksander *Ingman* szülészorvos és gyermekgyógyász professzor, valamint Elias *Lönnrot* magyarországi útja. Mindkettőjük érdeklődésének középpontjában a nyelvészeti kérdések álltak.

E. A. *Ingman* (1810—1858), aki lelkes nyelvész is volt, kollégájával, Wolmar Styrbjörn *Schildtel* (később *Kilpinen*) megismerkedett az itt vendégeskedett fiatal magyar

jogással, *Reguly* Antallal (1819—1858), aki élete céljával tűzte ki a finn és a magyar nyelv közötti rokoni kapcsolatok kiderítését\*. Hatása a nemzeti érzelmű finnekre oly erős

\* *Reguly* jogi tanulmányai befejezése után indult észak-európai útjára, majd a távoli Oroszországba. K. E. Baer (1792—1876) a német származású híres észt anatómus, a modern embriológia megeremlítője, anyagilag is támogatta a magyar kutatót.

volt, hogy egyre többek körében keltette fel az érdeklődést a rokon magyar nép iránt. Reguly 1839–40-ben volt Finnországban. Érdemes megemlíteni, hogy miután megkapta a Magyar Tudományos Akadémia támogatását, 1843–46-ban egy hosszabb utat tett Kelet-Oroszországba és Északnyugat-Szibériába tanulmányozni a vogulok (mansik), osztjások (hantik), cseremiszek (marik) és mordvinok nyelvét. Ugyanezen az úton értékes anyagokat gyűjtött a vogul és az osztják népköltészetből.

Az akkori idők finn professzorai közül sokan hosszabb külföldi utakra is elmentek, hogy szakterületük új kérdéseivel behatóan külföldön foglalkozzanak. Közéjük tartozott Ingman professzor is. Professzori kinevezése előtt sebészeti és szülészeti adjunktus volt. Első *külföldi útja* Európa nagy orvostudományi központjába *Párizsba*, majd *Bécsbe* vezetett. Második külföldi útján Magyarországot kereste fel és *több mint három hónapot* tartózkodott ott. Bugát Pál professzornál lakott Pesten. Ingman és Bugát szinte naponta tartottak nyelvi gyakorlatokat, mivel az egyikük magyarul, a másikuk finnül tanult. Ingman ellátogatott Debrecenbe is, ahol a barátságos *Bacsó* doktor volt vendéglátója. \* Ingman elsősorban Magyarország és a magyar nép érdekelte. Útjáról több írást is küldött a „Suometar” újságnak, melyekben magasztalta a magyarok lángoló hazaszeretét. Ingman a pesti Természettudományi Társaság tagjává választotta.

Ugyanennek az évszázadnak egy másik jelentős finn orvosa is közeli kapcsolatba került Magyarországgal: Elias *Lönnrot*ról van szó, aki a Kajaani járás körorvosa volt, de akit leginkább a Kalevala összeállítója és írójaként ismer a nagyvilág. A Kalevalát és Lönnrotot Magyarországon először a már korábban említett, a finnugor rokonságot kutató Reguly Antal tette ismertté. Lönnrot 1853-ban írt egy másik kedves barátjának, *Hunfalvy* Pálnak magyar

tanulmányairól, mivel — mint írta — valószínűnek tűnt, hogy kinevezik a *Helsinki Egyetem* finn nyelv és irodalom professzorának, ami számára egyre fontosabbá teszi a magyar nyelv tanulását, s „igazán örülök annak, hogy közeli kapcsolatba kerülök Önnel” — hangsúlyozta levelében, melyben egyúttal érdeklődött kezdőknek ajánlható magyar nyelvkönyv és szótár iránt.

1884-ben Lönnrot utolsó, fél évig tartó kutatóútja Észtorországba irányult, ahol a néprajztudós *Faehlman* doktor irányításával tanulmányozta az észti nyelvet. Sajnálattal kellett megállapítania, hogy a finn és az észti nyelv — testvérnyelvek — annyira eltérővé váltak fejlődésük során, hogy nincs remény a közös irodalmi nyelv kialakítására.

Az orvosok érdeklődése a nyelvek és kultúrák iránt nem csak finn sajátosság volt. Az észti népköltészet és -nyelv kutató közül két orvost kell feltétlenül kiemelni: F. R. *Faehlmant* és F. R. *Kreutzwaldot*. Kreutzwald volt az észti nemzeti eposz, a *Kalevipoeg* összeállítója és sok vonásában hasonlított Lönnrotra: népművelő volt, író stb. A néprajz egyre divatosabb tudománnyá vált Európában. Bár az antropológia fontos szerepet kapott a kutatómunkában, az orvosok — szabadidejükben — széleskörűbben foglalkoztak az emberekkel, népekkel, a foklórrel. Volt a „levégőben” valami, ami kifejezetten az orvosok érdeklődését keltette fel a nyelvek, a népek és saját eredetük iránt. A különböző országok néprajzi társaságainak és folyóiratainak alapítói között jelentős számban találunk orvosokat.

Teljesebb, tartalmasabb, majd később egyezményekkel is megerősített együttműködésre századunk elején, az első világháborút követően kerül sor. De ennek követése már külön tanulmány része.

Niilo Pesonen

*Szerkesztői megjegyzés. Első részét közöltük Pesonen professzor nagyobb tanulmányának, amelyet magyar szerzők tollából, az Orvosi Hetilap hasábjairól ismerünk. Pesonen professzor új, értékes adatokkal egészítette ki eddigi ismereteinket (pl. Bacsó Bálint szerepe). A tanulmány további részében a professzor tüzetesen ismerteti az észti, finn és magyar orvosi kapcsolatokat a finnugor kulturális kongresszusok keretén belül a két világháború közötti időszakban.*

## Magyar királylány a modern európai kórház „megteremtője”?

Bizánc orvostudományát alig ismerjük, hisz az orvostörténeti munkák pár sorral, legfeljebb néhány oldallal „elintézik” a Keletrómai Birodalom közel másfél ezer éves történetének gyógyítását. \* Pedig a bizánci fővárosban alakult ki az a fajta kórház-poliklinikai szervezet, amely lényegében napjainkban is működik az európai kultúrkörhöz tartozó országokban. Joannes *Kommenos* császár (1118–1143) felesége volt Szent László királyunk leánya, *Piroska*, akit új

házában *Eiréné*-nek nevezték (†1134). *Eiréné* — amint a bizánci krónikákból kiderül — igazi női fortélyllyal csikarta ki férjétől, a császártól, a kolostor- és kórházalapításhoz szükséges pénzt (2).

„... egy alkalmas pillanatban megfogta császári férje kezét, s a mindenható Krisztus általa emelt szép templomába belépve, hirtelen a földre vetette magát és fejét a szent padlóra tapasztva ... könnyet könnyre hullatva és kötötte magát, hogy nem áll fel addig, míg annak teljesítését, amire áhítozik meg nem kapja. ... amikor a mindezekre (ti. a költségekre) vonatkozó ígéreteket a császár ajkáról megkapta, kimondhatatlan örömmel és vidámsággal megtelve kelt fel.”

\* A bizánci medicina egy korszakának jobb megismerését szolgálta Kádár Zoltán dr. a neves szakértő tanulmánya: *Bíborban született Konstantin és az orvosi tudományok.* (Orv. Hetil., 1992, 133, 2711).

Piroska — Eiréné (a krónikák szerint) *Nikephoros* építőmesterral együtt személyesen tervezte meg a Pantokrátor monostort „megépítve az ebben látható gyönyörű templomokat, kórházakat, aggok házát, melyek szépség, fekvés és egyéb felszerelés tekintetében az összes korábban létesített régiekkel és újabbakkal szemben elviszik a pálmát”. „Nagy erőfeszítéseket tett és együttműködött az összes fenti épületek építésében és technikai méretezésében”... (2).

Az ismeretlen krónikaírók (mert több életrajz is ránk maradt) így érzékeltetik, hogy *minőségileg más* volt a Pantokrátor kórháza. A komplexum építészeti kiválóságáról fogalmat alkothatunk egy korabeli költeményből (2):

„Emelt falakat, melyek az őz szemének  
nem átfogható területeket vettek körül...  
... s ezek középebe füves és tarka virágokkal  
telt földet helyezett... s víz öntözi amelyet  
majd a szabadban, majd a tárlókban láthatsz  
áradni”...

A Pantokrátor Monostor és szociális intézményei nem maradtak fenn, de bőséges írott forrásból következtethetünk erre a valóban egyedülálló intézményre (1, 3, 5). A császárné (†1134) már nem érthette meg a monostor és intézményei felavatását (1136).

A Pantokrátor Xenonban öt, profilozott fekvőbeteg-osztály volt. Az első a sebek és törések ellátását végző, mai terminológiánk szerint traumatológiai osztály (10 ágy), a második a szembetegek gyógyítását végezte 8 ágyon, a nőgyógyászati 12 ágyas, a két belgyógyászat 10–10 ágyon működött. Minden betegnek külön ágya volt, sőt a mozgásképtelen betegek perforált matracú ágyban feküdtek. A matracokban a gyapjút évente cserélték, a betegeknek kecskeszőr takarójuk volt. A kórtermeket rendszeresen fűtötték, fürdők és mosdók tették lehetővé, hogy a betegek hetente kétszer (vagy orvosi előírásra máskor is) fürödhessenek. A betegek napi 850 g kenyeret, olívaolajjal készült ételeket és napi 2 fej hagymát kaptak. Hús és bor nem szerepelt az étrenden, de külön díjazásra azt is felszolgálták (5, 7, 8).

Osztályonként két-két orvos, két-két felcser, két-két ápoló és ugyanennyi szolga látta el a betegeket. A nőgyógyászatban a két férfi orvoson kívül orvosnő és női személyzet volt.

A kórház további két orvosa csak a szerzeteseket látta el. A kórházzal funkcionális egységben működő járóbeteg-rendelésen két sebész, két belgyógyász, négy-négy felcser és ápoló dolgozott. Az egészségügyi személyzetet — havi váltásban — két főorvos felügyelte és irányította.

A főorvosok nyáron kétszer, télen naponta egyszer vizi-  
teltek. A főorvosokhoz hasonlóan a többi személyzet is  
egyhavi szolgálat után egy hónapig szabad volt. A kórház  
és poliklinika igényeit öt gyógyszerész elégítette ki. Az  
ápolószemélyzethez hasonlóan jó volt az egyéb személyi  
ellátottság is: egy portás, öt mosónő, egy üstmester, két  
szakács, egy inas, egy küldönc, két pék, egy pénztáros,  
négy koporsós, két pap, két *felolvasó*, egy temető-pap, egy  
latrinatisztító és egy molnár. A 25 főnyi kiszolgáló szemé-  
lyzet mellett külön „gazdasági hivatala”, adminisztrá-

ciója volt a kórháznak. Ez mai szemlélet szerint azt jelenti,  
hogy az ötvenes fekvőbeteg-létszámot 83 fő látta el (5, 6).

A betegek gyógykezelését a főorvos írta elő. Elsősorban  
fizioterápiás kezelést — fürdő, masszázs stb. (6, 7) —  
végeztek. Gyógyszereik az *Orebaseios* előírta receptek  
szerint készültek, külső rögzítéseket alkalmaztak, sebészi  
tevékenységükre az eszközök listájából következtethetünk  
(4). Végül a diétát is egyénileg állították össze, úgy, hogy  
mai mérték szerint legalább 3300 kalóriát tartalmazzon  
naponta.

A pszichoterápiát nemcsak a két „kórházi pap”, hanem  
a heti 4 alkalommal rendezett közös istentisztelet és a két  
felolvasó biztosította.

Az idősebb, gyógyíthatatlan betegeket, rokkantakat a ko-  
lostor keretében, de a kórháztól függetlenül működő Gero-  
komeionba helyezték át. Ennek orvosi személyzete nem  
volt, a betegeket szükség szerint a kórház orvosai látták el  
(3, 5).

A Pantokrátor Kórházban — valószínűleg először —  
alakítottak ki műtőhelyiséget, külön eszközökkel, műtő-  
asztallal, felszereléssel. Ugyancsak újdonság volt, hogy  
betegosztályokat alakítottak ki, ezeket „ordinos”-nak,  
osztályoknak nevezték. A kórház szerves része volt nem-  
csak a két kápolna, hanem a könyvtár, felolvasóterem,  
gazdasági és adminisztrációs helyiségek, raktárak, műhe-  
lyek, mosoda. A poliklinika és kórház mindenki számára  
ingyenes ellátást biztosított (5).

A Pantokrátor Kórház *orvosképző* intézet is volt, s ez is  
csak ebben az intézetben volt így a bizánci birodalomban.  
A hallgatók előbb a „*Logos*”-t, *Galenos* és *Hippokratész*  
műveit tanulták, ezután évekig tartó gyakorlati képzésen  
vettek részt, majd orvosi testület előtt vizsgáltak. Az el-  
méleti képzés után ápoló, ill. felcserként folytatták tanul-  
mányaikat, vettek részt a gyakorlati képzésben.

A kórházkomplexumban a nap az új betegek vizsgálatá-  
val kezdődött, minden betegről kórlap készült, amely a te-  
rápiás előírásokat is tartalmazta. Az intézményt úgy szer-  
vezték és irányították, hogy az mindenben magában hordta  
a mai kórház-rendelőintézetek szervezési-működési jegyeit.  
Elsőként ott választották *szakok szerint* szét a beteg-  
osztályokat, hoztak létre *poliklinikát*, könyvtárat, műtőt és  
mindazokat a kiszolgáló intézményeket (raktár, mosoda,  
műhelyek), amelyek nélkül mai gyógyintézeteink műkö-  
dése elképzelhetetlen.

Orvosi szempontból a nőgyógyászati és traumatológiai  
ellátás különválasztása, a naponkénti orvosi vizit, a kór-  
lapvezetés látszik az intézmény életében a legjelentő-  
sebbnek.

Nem tudjuk pontosan, kik voltak Eiréné segítőitársai,  
ötletadói, az azonban kétségtelen, hogy a magyar király-  
lányból lett császárné felismerte tanácsadói nagyszerű öt-  
letét és anyagilag is lehetővé tette, hogy a korát messze  
megelőző szervezettségű és felszereltségű Pantokrátor  
Kórházat létrehozzák.

IRODALOM: 1. *Browning, R.*: The Byzantine Empire. Weiden-  
feld Nicolson. London, 1980. — 2. Carmen de Monasterio Pan-  
toctatoris (Költemény a Pantokrátor monostorról). *Moravcsik*  
Gy. Az Árpád-kori magyar történet bizánci forrásai. Akadémiai

Kiadó. Bp., 1984. (121—126.). — 3. *Constantelos, D.*: Byzantine Phylantropy and social welfare. Rutgers Univ. Press. New Brunswick. 1968. — 4. *Harig, G., Kollesch, J.*: Arzt, Kranken und Krankenpflege in der griechisch-römischen Antike und im byzantinischen Mittelalter. Helikon, 1973/74, 13—14, 256—292. — 5. *Miller, T. S.*: The birth of the hospital in the Byzantine Empire. J. Hopkins Univ. Press. Baltimore — London, 1985. — 6. *Philipsborn, A.*: Der Fortschritt in der Entwicklung des byzanti-

nischen Krankenhauswesens. Byzantische Ztsch., 1961, 54, 338—365. — 7. *Scarborough, J.*: Byzantine medicine. Dumbarton Oaks. Washington, 1984. — 8. *Schreiber, G.*: Byzantinisches und abendländisches Hospital. Zur Spitalordnung des Pantokrator und zur byzantinischen Medizin. Byzantische Ztsch., 1943, 42, 116—149.

Józsa László dr.



## EGÉSZSÉGÜGYI TERMÉKEK

**VÍZÁGY  
LÉGLÁB  
VÁKUMÁGY  
KÓRHÁZI ÁGY  
ÉRTORNÁZTÓ  
HENGER ÜLŐPÁRNA  
KÓRHÁZI ÁGYSZÖVET  
ARANYERES ÜLŐPÁRNA  
KÉZ-LÁB TÖRÉSRÖGZÍTŐ**

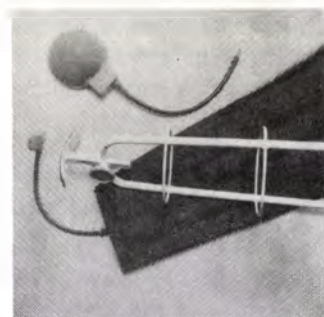


Értékesítés:



**TAURUS  
GUMIIPARI  
VÁLLALAT  
PÁLMA  
ÜZLETI EGYSÉG**

Budapest,  
Kerepesi 17.  
Tel.: 113-43-49;  
134-47-67;  
\* 113-64-00;  
\* 113-72-60



**A Wesselényi utcában oktatásra, továbbképzésre is alkalmas reprezentatív irodaház egy teljes emelete kiadó.**

4 irodahelyiség és előadóterem összesen 117 m<sup>2</sup>

Osztrák irodabútorral berendezve, légkondicionált, telefonvonalak megállapodás szerint.

Érdeklődni lehet: Springer Hungarica 25-15-088 Márkus Jánosné



# BRULAMYCIN®

antibioticum

cum spectro lato

injekció



## HATÓANYAG:

40 mg, illetve 80 mg tobramycinum, 1 ml-es, illetve 2 ml-es ampullánként, szulfátos formájában.

## JAVALLATOK:

Súlyos bakteriális infekciók, amelyek kórokozója tobramicinre érzékeny.

A tobramicin hatékony a következő kórokozókra: *E. coli*, proteusok, *Pseudomonas aeruginosa*, klebsiella, enterobacter, *serratia*, *providencia*, *citrobacter* specie-sek, továbbá *staphylococcusok*.

A kezelés indikált a felsorolt kórokozók által kiváltott *alsó légúti fertőzésekben* (pneumonia, bronchiolitis, súlyos bronchitis);

*bőr-, csont-, légútyrésinfekciókban*, beleértve az égéseket;

*urogenitális fertőzésekben* (pyelitis, pyelonephritis, epididymitis, prostatitis, adnexitis, a méh és a méhkörűli szövetek gyulladása);

*gastrointesztinális fertőzésekben*, beleértve a peritonitist;

a *központi idegrendszer fertőzéseiben* (meningitis) és *septicaemiában*.

*Endocarditisben* nagyadagú parenterális penicillinrel vagy cefalosporinnal kombinációban. A terápia lehetőleg mikrobiológiai vizsgálat és az antibiotikum-érzékenység meghatározása után történjék; sürgős esetben a kezelés megkezdhető bakteriológiai eredmény nélkül is.

## ELLENJAVALLAT:

Ismert allergiás túlérzékenység tobramicinnel szemben.

## ADAGOLÁS:

Intravénásan vagy intramuszkulárisan adható, általában 7–10 napig. Szükség esetén (pl. endocarditisben) 3–6 hétig is adható, folyamatos ellenőrzéssel.

Szokásos egyszeri adagja  *felnőtteknek* 1,0–1,5 mg/kg, 8–12 óránként, a fertőzés súlyossága szerint. *Csecsemőknek és gyermekeknek* 3–5 mg/kg/die,  *újszülötteknek* 2–3 mg/kg/die 2–3 egyenlő részletben. Csökkent vesefunkcióban az adag 1 mg/kg legyen, az egyes adagok közötti időtartamot a vesefunkció szerint szabjuk meg, az alábbiak szerint:

Szérum mg%	Kreatinin $\mu$ mol/l	Kreatinin clearance ml/min	Adagolási időköz óra
<1,3	<110	>80	8
1,4–1,9	110–168	40–80	12
2,0–2,8	176–247	25–40	18
2,9–3,7	256–327	15–25	24
3,8–5,3	335–468	10–15	36
5,4–7,2	477–636	5–10	48
>7,2	>636	<5	72

Mivel az egyéni ingadozás jelentős lehet, ha mód van rá, ajánlatos a tobramicin szérumszintet ellenőrizni: a maximális érték (1 órával az im. inj. után) 7–10 mg/l, a minimális 2 mg/l alatt legyen.

Ha a tobramicin szérumszint a szokványos adagolás mellett nem éri el a határos értéket, úgy az adag – további monitorozás mellett – emelendő: ha viszont a szint túl magas, akkor a kezelés kisebb adaggal folytatandó.

Infúziós adagolás esetén az egyszeri adagot 0,9%-os NaCl vagy 5%-os szőlőcukoroldatban (100–200 ml) hígítva, gyermekek esetében arányosan kisebb volumenben alkalmazzuk. A hatóanyag koncentrációja lehetőség szerint 1 mg/ml alatt legyen.

## MELLÉKHATÁSOK:

A vesefunkció változása (a karbamid-N, maradék-N, se-kreatinin értékek emelkedése, oliguria, cylindruria, fokozódó proteinuria) — elsősorban a vesekárosodott betegekben az ajánlottnál nagyobb adagok alkalmazásakor fordulhat elő.

Ototoxikus hatás: vestibularis károsodás (szédülés, fülzúgás, fülcsengés), halláskárosodás — főként nagyobb adagok, illetve tartós alkalmazás esetén várható.

A nephro- és ototoxicitás kockázata kisebb ép vesefunkciójú betegekben, továbbá az előírt adagolás és kezelési időtartam betartása mellett.

Esetenként megfigyelhető volt a kezelés alatt a transzamináz-értékek (SGOT, SGPT) pozitívvá válása és a szérumbilirubin-szint emelkedése, anaemia, leuko- és thrombocytopenia, láz, bőrkiütések, urticaria, viszketés, fejfájás, bággyadság, hányás.

## GYÓGYSZER-KÖLCSONHATÁSOK:

Kerüendő az együttdadása

— egyéb neuro- és nephrotoxikus antibiotikumokkal, pl. aminoglikozid és polipeptid antibiotikumokkal, Ceporinnal (neuro- és nephrotoxicitás-fokozódás).

— Furosemiddel és Uregittel (ototoxicitás-fokozódás). Neuromuskuláris blokkolókkal, pl. tubokurárral, szukcinilkolinallal történő együttdadaskor fennáll az izomrelaxáns hatás fokozódásának lehetősége (légzésbénulás veszélye). Az aminoglikozidok a béta-laktám antibiotikumokkal komplexet alkotva hatás-csökkentő interakcióba léphetnek (tobramicin elsősorban a karbenicillinrel, tikarcilinnel), ezért a gyógyszert azonos lecsendítőbe vagy azonos infúziós oldatba összeszívenni nem szabad. In vivo a kölcsönhatás csak beszűkült vesefunkciónál, magas szérumszintű eseteknél fordulhat elő.

## FIGYELMEZTETÉS:

Az aminoglikozidokra jellemző potenciális toxicitás miatt a betegnek gondos klinikai megfigyelése szükséges. Kimutatható vagy feltételezhető vesekárosodás esetén, illetve ha a kezelés során a kezdetben ép vesefunkció romlásának jelei mutatkoznak, különös óvatosság ajánlott, és rendszeresen ellenőrizni kell a vese és a VIII. agyideg működését.

Renális, vestibularis vagy acusticus funkcióromlás észlelésekor a kezelést abba kell hagyni, illetve az adagolást megfelelően módosítani kell. Koraszülötteknek és újszülötteknek a veseműködés éretlensége miatt csak különös óvatossággal adható.

Túladagolás vagy toxikus tünetek esetén peritoneális vagy hemodialízissel gyorsítható kiürülése a vértől.

A kezelés alatt nem érzékeny mikroorganizmusok előretörése előfordulhat.

*Terhességben* az aminoglikozidok alkalmazását marandandó magzati károsodás veszélye miatt csak az anya életveszélyes és atoxikus antibiotikummal nem kezelhető bakteriális infekciója indokolhatja.

## MEGJEGYZÉS:

✘ ✘ Kizárólag fekvőbeteg gyógyintézet (gondozóintézet) felhasználásra van forgalomban.

## CSOMAGOLÁS:

10 db 2 ml-es ampulla

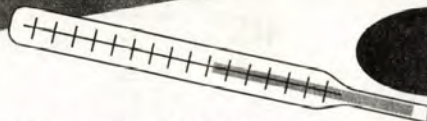
10 db 1 ml-es ampulla



BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen

# C-vitamin 1000 mg

## C-vitamin a meghűlés ellen



### C-vitamin 1000 mg pezsgőtabletta

P500

ATC kód: A 11GA 01

**Hatóanyag:** 1000 mg acidum ascorbicum és 0,5 mg riboflavinum natrium phosphoricum pezsgőtablettánként.

**Javallatok:** C-vitamin hiány (skorbut)

Fertőző betegségekben a szervezet ellenállásának fokozása. Késleltetett rekonvaleszcencia.

Akadályozott sebgyógyulás. Megnövekedett vitaminszükséglet (tavaszi fáradtság, terhesség). Elégtelen C vitamin bevétel vagy csökkentett felszívódás (ulcus ventriculi, colitis, dizentéria, diftéria és egyéb gastrointestinális betegségek). Vérzések (hematúria, hemoptoe, hemofilia, retina vérzés, hemorrhágiás diatézis).

Methemoglobinémia. Caries, paradentózis.

**Ellenjavallatok:** Anamnézisben vesekőbetegség.

**Adagolás:** Felnötteknek naponta 500-1000 mg (1/2-1 pezsgőtabletta), hűléses megbetegedésekben legfeljebb napi 3 pezsgőtabletta. A tablettát bevétel előtt 1/2-1 pohár vízben fel kell oldani.

**Mellékhatások:** Diarrhoea, gasztrointesztinális zavarok, allergia. Tartós, vagy nagy adagban való alkalmazása növelheti a vesekőképződés kialakulását.

**Gyógyszerkölcsonhatások:** Fokozott ellenőrzés szükséges orális antikoagulánsokkal történő együttdása esetén.

**Figyelmeztetés:** Szedése cukorbetegknél zavarhatja a vizeletcukor meghatározást. Túladagolása a vizelet savanyítása révén megváltoztathatja a gyógyszerek és a húgysav renális kiválasztódását.

Száraz helyen, nedvességtől és fénytől védve tartandó!

**Megjegyzés:** A készítmény vény nélkül is kiadható.

**Csomagolás:** 10 pezsgőtabletta műanyagtartályban.

**Előállítja:** Pharmavit Rt. Veresegyház

**OGYI engedélyszám:** 1052/41/90

**Pharmavit®**

KOZ  
HO

## GENETIKA

**Új fejlemények a fragilis-X syndroma kérdésében.** Moore, D. W. Y. (Litchdon Med. Ctr., Barnstaple EX32 9BZ, England): Brit. med. J., 1992, 305, 208.

A familiáris értelmi fogyatékoság leggyakoribb oka a fragilis-X syndroma. Az érintett fiúk gyakorisága 1 : 1360, de minden öt fogyatékos fiúra jut még egy tünetmentes génhordozó. A nők között a fogyatékosok előfordulása 1 : 2000, de ez csak a heterozygoták egyharmada, kétharmaduk tünetmentes.

A syndroma főbb tünetei: hosszúkás arc, nagy fülek, nagy herék, autisticus magatartás, hyperaktivitás, beszédzavarok. A IQ 20 és 70 között változik. A tünetek kevésbé súlyosak nőknél és pubertás előtti gyermekben.

A se nem domináns, se nem recessív öröklésmód megismerésében döntő fordulatot hozott az 1991. év. Kiderült, hogy a fragilis-X mentális retardatio-1 (FMR-1) gén területén a CGG bázis-sequentia megsokszorozódott. Normális egyénekben ebben a régióban a CGG ismétlődés 6-54-szer fordul elő. Tünetmentes génhordozókban a CGG-ismétlődések száma 52 és 200 között van, ezt premutációnak nevezik. A női meiosisban bekövetkező teljes mutatio során a CGG egységek száma az adott szakaszon 1000-ig nő. Ez a felismerés objektívvá tette a genetikai tanácsadást: ha egy értelmi fogyatékosban a fragilis-X syndroma igazolódik, a családtagok DNS-elemzésével pontosan megállapítható, hogy közülük kik a tünetmentes premutációs génhordozók, és kinél mekkora az ismétlődési kockázat.

A gond az, hogy a syndroma még ma sem eléggé ismert, a diagnosztizált esetek száma messze elmarad az epidemiológiai adatok alapján elvárhatótól. Ezért joggal merül fel az igény olyan szűrővizsgálatok iránt, amelyek legalább a gyógypedagógiai iskolákban, vagy a nehezen tanulókkal foglalkozó más intézményekben gén-szinten szűrnek a syndromát. Az index-betegek felismerése a célzott genetikai tanácsadáson túl közelebb vinne az érintettek pszichéjének és magatartásának megismeréséhez is. A szűrés persze nagyon munkaiányos és költséges. Amerikai becslések szerint azonban egy fragilis-X syndromás személy élete során 1 és 4 millió dollár közötti többletköltséget okoz a társadalomnak. Ezért a szűrés biztosan kifizetődne, és az egészségügyi szolgálatok előbb-utóbb fel kell tegyék maguknak a kérdést, hogy területükön miért nem szűrik a fragilis-X syndromát.

Méhes Károly dr.

**A fragilis X syndroma.** Goldson, E., Hagerman, R. J. (Dept. Pediat., Univ. Colorado, Health Sciences Center and the Children's Hospital, Denver, CO 80218): Dev. Med. Child Neurol., 1991, 34, 826.

A Down-kór után a fragilis X syndroma a második leggyakoribb kromoszomális anomália, amely értelmi fogyatékoságot okoz. A citogenetika és a molekuláris biológia legújabb vívmányai közé tartozik az, hogy a betegség génjét azonosították az X kromoszóma Xq 27,3 részén.

**Történelmi háttér.** A Lehrke által 1969-ben megfogalmazott teória szerint X kromoszómához kötött szellemi fogyatékoság lehet az oka annak, hogy a mentálisan retardáltak között olyan sok a férfi.

**Martin és Bell** közölt egy családfát, ahol a szellemi fogyatékoság nemhez kötött volt. A fra (x) marker leírása Lubs névéhez fűződik. Sutherland dolgozta ki a fragilitás kimutatásához szükséges médiumot. Turner, Sutherland és Ashforth írta le az értelmi fogyatékoság, nagy herék és a fra (x) kromoszóma összefüggését. Már a Martin-Bell családfában szerepeltek enyhén retardált nők. Az 1980-as évek óta ismert, hogy a heterozygoták 50%-ában nincs fra (x) jelleg és ezek többnyire tünetmentesek. A citogenetikailag pozitív lányok közül 25% szellemileg elmaradott (IQ 70), ill. 25% a határesetek közé számít. Gyakorik a tanulási nehézségek és az érzelmi zavarok, főként a citogenetikailag pozitív esetekben.

**Fizikális jellemzők.** Az eredeti leírásban a mentális retardáció és a nagyobb herék szerepeltek. Azóta a külső jellegzetességek kiegészültek a hosszú, keskeny arccal, elálló fülekkel, bár ez a pubertás előtt nem mindig észlelhető. Fialat fra (x) fiúknál duzzadt szemeket, kancsalságot, hosszú keskeny szemrést, a testhez képest nagy fejét, sok esetben elálló füleket találtak. Epicanthus redőt, ptosist és alacsonyan ülő füleket csak alig 25%-ban észleltek. Idősebb férfiakban írtak le a görög nyelvű szájpadot és szám feletti fogakat. A nagy herék inkább a pubertás utáni fiúkra jellemzők, ennek oka még nem tisztázott. Gyakori a lúdtalp, gerincerődülés és az ízületi lazaság is (a középsőcsonti ízületben 11 év alatt 73%). Ezek alapján felmerül, hogy szöveti dysplasia is része a syndromának. A rugalmas rostok számának csökkenése lehet az oka a mitrális prolapszus gyakoribb előfordulásának is. Többen feltételezik, hogy az arctudatúra eltérés és a hipotónia miatt gyakoribb ezeknél a gyermekeknél a középfülgyulladás.

A neurológiai tünetek közül a hipotónia és a pszeudokoreiform mozgások említendőek meg. A már említett hipotónia együtt járhat gastro-oesophagealis refluxszal és növekedési zavarokkal is. Temporalis

közép- és magasfeszültségű tüskékkel együtt leírtak gyakoribb epilepsziás tevékenységet.

**Viselkedési jellemzők.** A viselkedési zavarok még a fizikális eltéréseknél is feltűnőbbek. Ezek a hyperaktivitás, autizmus, sztereotípiák, tic és az agresszív kitörések. A súlyosan retardáltak autisztikusan viselkednek. A társaságkedvelők idegesek, túlérzékenyek, gyakran találunk náluk hiperaktivitást, ismétléseket, kézharpadálást jellemző hegekkel, kézremegést, vagy a szemkontaktus kerülését. A viselkedési eltéréseket fra (x) fiúk édesanyjánál vizsgálva fokozott aktivitást, a kapcsolatteremtés zavarát, motoros és verbális perseverációt figyeltek meg. Férfiakban az agresszív kitörések, Tourette-syndromához hasonló tünetek is előfordulnak.

**Mentális jellemzők.** A fra (x) férfiak szókincse általában normális. Jó a memóriájuk és a látás-érzékeléssel kapcsolatos feladatokat — mint az olvasás és írás — jobban végrehajjták, mint az IQ alapján becsülnénk. A gyengeség az absztrakt gondolkodásban, következtetésben, matematikai készségben mutatkozik.

A problémamegoldás zavara a legfeltűnőbb az iskoláskor eléréseivel. A gyermekek impulzívok, érintőlegesen foglalkoznak a feladattal, figyelmüket néhány percnél hosszabbra nehéz lekötöni. Figyelemzavart, tangenciális beszédet, depressziót, tanulási elmaradást, szegyenlőséget és a kapcsolatteremtésektől való félelmet fra (x) lányoknál is tapasztaltak.

**Genetika.** Az utolsó tíz év eredménye, hogy világszerte azonosították a fragilitási helyet az Xq 27,3 lokuszon, folsav és timidilsav-hiányos táptalajban történő sejtenyészetekben. Ennek ellenére még nem tudjuk a törés strukturális okát, illetve, hogy miért csak a limfociták 1-50%-ában fordul elő. Újdonság a molekuláris biológiában az FMR 1 gén szekvenálása és az ismétlődő CGG szekvenciák azonosítása. Ez a régió generációról generációra növekszik, és arányos a klinikai tünetekkel.

Normális egyéneknek 5-50 közötti ismétlődő szekvencia, hordozóknál 50-200, a betegeknek pedig 200-nál nagyobb számú, gyakran 1000-nél is több CGG szakasz található. Erős növekedésre az FMR-1 gén metilációja és inaktiválása következik be. A génpoduktum így nem termelődik, és a fehérje hiánya okozza a fra (x) szindrómát, bár a fehérje működését még nem ismerjük. A CGG ismétlődés instabilitása különbözik a különféle sejtekben, mozaicizmus lehet az ismétlődő CGG szakaszok hosszúságában. Az egészséges fra (x) férfiakban feltételezhető ez a mozaicizmus, vagy rövidebb CGG szakasz-betoldás.

Az elmúlt fél évben már hozzáférhető direkt DNS próbákkal rengeteg citogenetikailag pozitív nőt és férfit szűrték.

A PCR (Polimeráz Lánc Reakció) technika segítségével már rövid CGG betoldások is észlelhetők aránylag kevés vérből.

DNS vizsgálattal sok hordozót azonosítottak azok között, akiket citogenetikai vizsgálattal negatívnak találtak, és kimutat-

ták, hogy minden fra (x) fiú anyja hordozó. A mutáció 2–3 generációra visszavezethető, ha a rokonság vizsgálható.

A kisebb populációs szűrési adatok arra utalnak, hogy a hordozó állapot akár 1 : 400–500 gyakorisággal is előfordulhat. Javasolható az ismeretlen eredetű mentális reterdációban vagy autizmusban szenvedő egyének szűrése kromoszómaeltérésre. A DNS vizsgálat elsősorban a családtagok szűrése szolgálja.

**Kezelés.** Ha nem is ismerjük a defektus gyógyítási módját, sokat tehetünk, hogy csökkentsük ezekben a gyermekeknek a fejlődési és viselkedési zavarait. A kisgyermekkorban mozgás- és beszédterápiát javasolnak. A gyógyszerek közül a folsav egyes esetekben a hiperaktivitást csökkentheti. Az iskoláskorúaknál a fra (x) fiúk 80%-a, a fra (x) lányok 30%-a küzd figyelem- és beszédzavarral. Foglalkozás és beszédterápia, mozgás- és zeneterápia sokat javíthat. A gyermekek kétharmadában metilfenidinsav alkalmazása jó hatású, de az irritabilitás gyakori mellékhatás. Imipramin és clonidin segíthet a figyelemzavarban.

Összegezve elmondhatjuk, hogy ennek a betegségnek igen széles a tünetspektruma. Nagy szükségük van ezeknek a gyermekeknek a gondozásra és a különböző kezelésekre. A korai diagnózis nagyon fontos, hogy minél hamarabb közbelépünk és megfelelő támogatást adhassunk.

Morava Éva dr.

**A mucoviscidosis molekuláris biológiája és pathológiája. Két évvel a gén clonálása után.** Goossens, M. (Laboratoire de Génétique moléculaire, INSERM U91, Hôpital Henri-Mondor, F-94010 Créteil): Arch. Fr. Pediatr., 1992, 49, 329.

A mucoviscidosis (M) génjének felfedezése (cystás fibrosis — CF) igen komoly tudományos áttörést jelentett, olyan eseményt, amelyet joggal soroltak a genetika („invers”-nek nevezett) legjelentősebb eseményei közé. Egy gén clonálásának stratégiája jelentett nagy sikert, ami lehetővé tette, minden érintett biokémiai információ hiányában, a chromosómában lezajló változások felismerését, és bátorítást adott arra, hogy hasonló eszközökkel egyéb betegségre utaló géneket is felismerjenek. Felismerték, hogy a számos összegyűjtött biokémiai és genetikai eredmény alapján még óriási erőfeszítéseket kell tenni. A közlemény megjelenésekor, két évvel a felfedezés után, nagy haladást tett a M-kutatás, s hála ezek multidiszciplináris eredetének, elkezdődött annak a megvilágítása, hogy milyen szerepet játszik a betegségben a CFTR gén (Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator).

A betegség maga egyébként autosom recesszív, főleg az európai eredetű egyénekben gyakori, akiknél minden 20–30. egyed átvívó. Physiopathológiáját az elektrolitok anormális membrán transzportja

jellemzi, amely valamennyi szövetet érint, főleg a tüdőt, a verejtékmirigyeket, pancreast és a beleket. A betegekben egyértelműen kóros a Cl<sup>-</sup>-kiválasztás. A tüdők epitheliuma érzéketlen a különböző ingerekre, s így egyensúlyzavar jelentkezik az ionokban, aminek következtében a tracheobronchialis lumenekben váladék-besűrűsödés jön létre. Ezek a megfigyelések hívták fel a figyelmet arra, hogy itt a Cl<sup>-</sup> csatornában egy phosphorilációs hiány létezik, vagy pedig egy olyan proteiné, amely regulálja a folyamatot.

A gén clonálása és termékének azonosítása után megállapítást nyert, hogy a CFTR egy transzmembran protein. Ez a protein nyilvánvalóan a transzportörök nagy családjához (ABC—ATP-t kötő kazetta) tartozik, amelyek feladata, hogy a nagy molekulákat a sejtek külső környezetébe vigyék. Ezeknek a proteineknek egy transzmembran régiója van, emellett számos alegysége, amelyek képesek az ATP-t fixálni, s így NBF-nek (nucleotide binding fold) nevezik őket, ezen túl egy másik régió, az R-terület, amit reguláló szerepe miatt neveznek így. Ez egy hypothetikus modell, amire a nukleinsavak sequentiájának analízise révén következtettek, s amely legalább két funkcióval kapcsolódik szorosan: a Cl<sup>-</sup> transzporttal és egy olyan molekula működésével, amely a Cl<sup>-</sup> csatornában fejt ki hatását.

A CFTR génje a kutatási centrumokat kétirányú munkára készíti: a) a betegséggel felelős mutációk jellemzése, s ezzel megvetni a szűrés — molekuláris szinten — alapjait; b) a CFTR működésének jobb megértése, a természetes mutációk analízise, ami a beteg phenotypusához igazítva, segít a molekula kritikus helyeinek megértésében. Ebben útmutatást adnak a mesterseges mutagének is.

Paradox módon, mielőtt még a genetikai kutatások eredményei ismertek lettek volna, már számos mutációt feltételeztek, amelyek közül mintegy 100-at jellemeztek is. Ma úgy vélik, hogy a mutációk többségét, mintegy 70%-ot anormális gének reprezentálják, az 508 (Δ F508) lokalizációjú phenylalanin a deletiója révén. Ez a mutatio ténylegesen nem változtatja meg a CFTR működését, de megzavarja a reticulumból a membránba való átjutását.

Manapság, miután nagyszámú mutációt pontosan ismerünk, az in vivo kapott információk egyre fontosabbá váltak. Ez a kutatás azonban feltételezte a phenotypus meghatározásában az egyetértést. A gén felfedezésének időpontjában, a betegek osztályozását először aszerint ajánlották, hogy hordozói-e, vagy sem a pancreas insufficienciának (PI ill. PS). A mutációk egy része, beleértve a Δ F508-at is, maga után vonja a betegség igen súlyos formáit (pancreas, légzési elégtelenség) is. Más mutációk a betegség enyhébb formáit okozzák. Ezeknek a számát mintegy 15%-ra becsülik. Ide tartoznak azok a betegek is, akik kevésbé károsodott alleleket hordoznak. Ismeretes, hogy a férfi betegek egy része steril marad.

Így, a Δ F508 delectio oldaláról nézve, a pontszerű mutációk java része ritka, összességében 2–5%-ot reprezentál. Egyébként, ha a Δ F508 mutációt könnyű is bizonyítani, régiók szerint a mutációk 30–50%-a a detektálás egyszerű, megszokott módszereiből kimarad.

A CFTR protein felelősségét a M pathophysiológiájában számos megfigyelés is megerősítette. Ha az ADNC-t, amely megfelel a légzőhámok sejtjeinek, vagy a betegségben érintett pancreas hámsejtjeinek, szerepeltetjük, úgy megváltoztatjuk a sejtet phenotypusát.

Ha az NBF szub-egység szerepét — amelynek funkcionális jelentőségét erősen hangsúlyozzák a természetes mutációk sűrűsége miatt — elfogadjuk is, még néhány terület akkor is megértésre szorul.

Az a tény, hogy a CFTR hasonlít egy transzportörhöz, de mint egy csatorna is működik, feltételezi, hogy két funkciót lát el. A transzportált anyag még ismeretlen.

Az elmondottakból — bár ezek nagyon hézagok — az új terápiát illetően új következtetések is ésszerűek. Ezek megteremtéséhez állatkísérleti modellek szükségesek. Recombinációs technikával számos laboratórium kísérletezik az egér CFTR génjének in vivo tanulmányozásával, hogy megismerjék a genotypust, lehetőséget kapjanak a pharmacologiai hatás jobb megismeréséhez és új gyógyszerek megteremtéséhez.

Az összegyűjtött kutatási eredmények ma, öt évvel a gén felismerése után, több irányban nyújtanak specializálódási lehetőséget: klinikai, genetikai, sejtbiológiai, fiziologiai, pharmacologiai kutatási területeken. A küzdelem, úgy tűnik, ígéretes, áttörést jósol.

Kövér Béla dr.

**A complement genetikai hiányai és autoimmun betegségek.** Hauptmann, G. (Laboratoire de Recherches en Immunologie, Faculté de Médecine, F-67085 Strasbourg): Arch. Fr. Pediatr., 1992, 49, 241.

A complement systemát (CS) mintegy 30 összetevő alkotja, magában foglalja a genetikai markereket, amelyeknek két különböző típusú variánsát írták le: a gyakran betegségekért felelős deficiteket és az electrophoresis révén felfedezhető polymorphismust.

A C. deficitek (CD) tanulmányozása, megismerése lehetővé tette, hogy in vivo jobban megértsük egyes összetevőiknek biológiai működését. Hiányok esetén a C. minden összetevőjében megfigyelhetők a reguláló proteinek, a C4bp és a D faktoron kívül. Legtöbb deficit a synthesis deficitjéből ered, ahol a proteinek hibásak, de létezik funkcionális deficit is, ami anormális, vagy inkomplett fehérje-synthesisből származik, s amely biológiai aktivitással már nem rendelkezik. Ezen deficitek genetikai transmissiója codominans autosom módon megy végbe, kivéve a C<sub>1</sub> inhibitor, amely-

nek öröklése domináns autosom, és a properdin, amelynek transmissiója nemhez kötött. Megerősített tény, hogy a CD-k gyakoriak emberben, de sokszor nem ismerik fel azokat.

A klasszikus CD-k: A C1q, C1r, C1s, C2 és C4. A kóros következmények és a CS biológiai funkciója alapján a D-eket számos kategóriába sorolják, amint azt egy táblázatban is bemutatja a szerző. A C3 és a faktor 1 hiány, amely felelős a C3 hyperkatabolizmusáért, amit a fertőzésekre való igen nagy fogékonyság kísér. A C1 inhibitor deficitje felelős a hereditár angioneurotikus oedemáért (OAH), ami kb. 150 000 egyént érint.

Újabb ismeretessé vált a receptorok deficitje: az emberi vvs.-ek CRI receptorainak változó mértékű az expressziója. A CRI receptorok számának csökkenését számos autoimmun betegségnél megtalálták, főleg a disseminált lupus erythematosusban. A C3 hiányban szenvedőknél ismételt fertőzések jelentkeznek a leukocytá adhaesio zavara miatt.

Az autoimmun betegségek oka multifaktoriális és jellemzi őket — többek között — a változó specificitású auto-antitestképzés, keringő immunkomplexek és komplex anomáliák létrejötte az immunsejtes válaszokban. A C aktiválódása klasszikus módon essentialis faktora az immunrendszer egyensúlyának és védelmet nyújt az exogen faktorokkal szemben azoknak, akik az autoimmun reakciókra fogékonyak.

A C3 aktiválódás klasszikus módjában szerepet játszó összetevők: C1q, C1r, C1s, C2 és C4. A C1q számos jól ismert biológiai aktivitással rendelkezik. Legfontosabb szerepe, hogy kezdeményezi az IgM és IgG immunglobulinokon a C fixációt és hozzájárul a C1 komplex képzéshez. A C1q vagy C1r/C1s genetikai deficitek ritkák, de rendszeresen társulnak az immunkomplex betegségekhez és bakteriális infekciókhoz.

Az aktivált C1 képződés után, alapvetően az antigen-antitest komplex befolyására, a C2 és C4 szétbomlik, fragmentumaik a C2a és C4b, klasszikus C3-convertase (C4b2a) képződik, amely képes aktiválni a C3-at. A C2- és C4-et olyan gének kódolják, amelyek a HLA komplexen belül a III-as osztályhoz sorolt gének között helyezkednek el (BF, C2, C4A, C4B és 21-hydroxylase A és B). A C2 és C4 genetikai deficitjei viszonylag gyakoriak, főleg, ha számításba vesszük a „nullá”-nak nevezett allelek genetikai gyakoriságát is (Q0 a C2-es, C4A és C4B locuson). A C2-hiányt felelős gén gyakoriságát klasszikusan 1%-ra becsülik. A C2 teljes hiányát 1 : 100 000-re teszik. Az öröklés autosom codominans módon történik, s úgy vélik, hogy hibás transcriptio következménye.

A C4 genetikája sokkal komplexebb, rendszerint két gén, C4A és C4B kódolja, amelyek szoros kapcsolatban vannak a 21-hydroxylase génjeivel. Ez a két gén határozza meg a C4 két izotópjának synthesist, amelyek struktúrában közel állnak egymáshoz, de egyes biológiai sajátosságokban különböznek. A C4 génei a legközelebb

eső markerek a HLA-DR régióhoz és nagyon polymorphak a nagyszámú allel miatt (13 a C4A locuson, 16 a C4B locuson). A C4 legesszenciálisabb vonása a gének nagy variabilitása és a „nulla” allelek fokozott gyakorisága (C4A<sup>+</sup>Q0 és C4B<sup>+</sup>Q0) egyik vagy másik chromosomán, de egyen is előfordulhat mindkettő. A II. táblázatról leolvasható a C2 és C4 teljes vagy részleges hiányának gyakorisága a kaukázusi fajhoz tartozó népességben.

A DNS szintjén történt analízis azt mutatta, hogy a C4 „nulla” alleljei a C4 egyik génjének deletiójához és egy 32-hydroxylase génhez tartoznak. A C2 és C4 „nulla” alleljeit általában a HLA haplotypusai és az I és II HLA osztályaiba tartozó allelek hordozzák.

A HLA haplotypusok gyakoriságának megszorodása — ezek a hordozói a „nulla” alleleknek — számos betegségben kimutatható, így részleges C4 hiány észlelhető pl. a lupus erythematosusban, a Gougerot-Sjögren-syndromában, insulindependens diabetesben: a sclerodermában, IgA hiányban, a krónikus hepatitisben.

Teljes C2 és C4 deficitet észleltek pl. elsősorban a lupus erythematosus disseminatusban, a discoid vagy subacut formákban, az atypusos lupusos betegekben. A C4-ben ez a hiány jelentősen gyakoribb, mint a C2-ben. A tünetek is korábban és súlyosabb formában jelentkeznek a C4-, mint a C2-deficitben, és gyakoribbak az infekciós szövödmények is. Így lupusban a bőrtünetek, a photosensibilis és ízületi fájdalmak is gyakoribbak a C4 deficitben. Nagyon gyakoriak úgy C4, mint C2 deficitben az anti-Ro (SS-A) antitestek.

A C4A, C4B és C2 locusokon a „nulla” jelentőségét az adja meg, hogy dispositiót teremtenek a lupus erythematosus disseminatusra. Ezzel együtt jelentősen megnövekszik a C4A részleges deficitjének gyakorisága is, ami egyes arányban van a C4AQ0 homozygotákkal. A C4 „nulla” gyakoriságának növekedése észlelhető a nem DR3-as lupusos betegekben is. A C4A részleges vagy teljes hiánya maga után vonja az immunkomplex kiválasztási kapacitásának csökkenését is, amely szekunder immunitási zavar.

A C4B részleges deficitje gyakran észlelhető az insulin-dependens diabetesben, az IgA-s nephropathiában, Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Neisseria meningitidis bakteriális fertőzésekben, de a csecsemők hirtelen halálában is.

A C2 vagy C4 deficitekhez kapcsolódó kóros manifesztációk pathogeniáját a szerző egy külön táblázatban foglalja össze, amelyen felsorolja a determináló faktorokat (a fertőzésekkel szembeni védelmi kapacitás csökkenése, az immunkomplexek biotransformációjának zavara, az autoimmunizációhoz vezető immunválasz anomáliái [anti-Ro]) és az egyéb tényezőket, pl. a complement receptoraihoz társuló anomáliák, a II-es vagy a III-as osztályba tartozó gének más génekhez való kapcsolódásának egyensúlyi zavara.

A complement aktiválódásának klasszi-

kus módját lehetővé tevő összetevők deficitje, ami viszonylag gyakori, olyan tényezők, amelyek jelentősen növelik az autoimmun betegségekre a fogékonyságot, a fertőzésekkel szembeni susceptibilitást.

Kövér Béla dr.

**A hideg urticaria, cutan vasculitis és C4B homozygota deficit.** Kone-Paut, I. és mtsai (Unité de Recherche en Epidémiologie et Immuno-Oncologie Pédiatrique, Faculté de Médecine, et Service de Pédiatrie, Hôpital Nord, F-13326 Marseille): Arch. Fr. Pédiatr., 1992, 49, 245.

A complement frakciók hiányai autosom, recesszív módon öröklődnek, kivéve a C1-esterase inhibitor (C1 INH) hiányt, amelynek átöröklése domináns. Ezek érinthetik a klasszikus úton létrejött proteineket, a reguláló proteineket (C1 INH, C3b INA) és bizonyos receptorokat (CRI), kivéve természetesen a más úton létrejött összetevőket (B faktor, properdin).

Széles körű a kapcsolat a complement (C1, C2, C4) korai frakcióinak hereditár deficitjei és az immunkomplexek betegségei között; a C4 frakción jelentkező deficitekben szenvedők sajátosan sokkal gyakrabban ki vannak téve az IgA-nephropathiáknak és a lupus erythematosus disseminatusnak.

A szerzők egy eredeti klinikai egységet mutatnak be két, C4B izotóp teljes hiányában szenvedő gyermeknél, amely hideg urticariából, Raynaud-syndromából és cutan vasculitisből tevődött össze.

Részletesen leírják a két beteg (13 és 5 éves) klinikumát. Az elsőnél vizsgálatkor már egy éve fennállott a „hideg” urticaria (HU), a Raynaud-syndroma és a cutan vasculitis. (A két család genealógiáját együtt, egy ábrán mutatják be.) A családban az anyai nagynéni Buerger-kór miatt vesetranszplantáción esett át. A HU főleg az alsó végtagokon, 10–15 naponként lökészerűen jelentkezett, általában vízzel történt érintkezés után. A Raynaud-syndroma nagyon intenzív, főleg a synkopés fázisokban. A gyermek ezeken kívül a bal térdében jelez arthralgiát, gyulladási tünetek nélkül, és diffúz hasi fájdalmakat. A biológiai vizsgálat nem mutat gyulladási jeleket, veseműködése normális, virológiai vizsgálata — hepatitis A, B és C, Epstein-Barr-vírus — negatív, ugyanúgy az antinuclearis antitest vizsgálat is, valamint a rheumatoid faktor, keringő anticoagulansok és hideg agglutininek kutatása. A serum complement aktivitása (CH 50) a kontrollokhoz képest 15%-ra csökkent, és egy kevert IgA, IgG és IgM kappa típusú cryoglobulin sikerült kimutatni. Az immunokémiai mérések a C3, C4, B faktort normálisnak találták. Ezzel szemben a betegnél thrombocytá hyperaggregabilitást és  $\alpha_1$ -antitrypsin hiányt tudtak kimutatni. A C4 és a B faktor tanulmányozása a betegben a C4B izotópok teljes hiányát mutatta (2 nulla allel: C4BQ0, BQ0), és a nulla allel

jelentlétét a felmenőkben és az oldalágon. A gyermek HLA phenotypusa; A9A92, B18B-, CW5, DR3DR-. A bőrbioptia perivascularis leukocyt infiltrációt leukocytoclasiaival tárt fel. A myelogram, mellkasi radiographia, echocardiographia, ophthalmologiai vizsgálatok negatív eredménnyel zárultak. — A dapsonnal (100 mg/nap) történt kezelésre a cutan vasculitis regressziója mellett egyéb klinikai tünetekben javulás nem jelentkezett. Két évvel az első klinikai jelek után sem mutatkozott visceralis manifestáció.

A második, nem vérrokon szülőktől származó gyermeknél kiterjedt urticariát — amely főleg az úszó aktivitással fokozódott —, bőr vasculitist, krónikus glossitist térképnyelvel és Raynaud-szindrómát észleltek. A gyermek felmenői közül többnél volt többszörös allergia és/vagy vesebetegség. A biológiai vizsgálatok gyulladáshoz nem utaltak, vese-anomáliák sem észleltek. Negatív eredménnyel jártak az antinuclearis antitestek, a rheumatoid faktor, keringő anticoagulánsok, hideg agglutininek és cryoglobulinok utáni kutatások. A CH 50 normális, de az immunkémiái mérések szerint a C4 enyhén csökkent.

A C4 polymorphismusát tanulmányozva, a C4B izotóp teljes deficit mutatkozott, s megtalálhatóak voltak a „nulla” allelek a beteg felmenőiben és az oldalágaikban, mint azt az említett ábra is szemlélteti. A beteg HLA phenotypusa: A3A30, B18B62, DR3DR4.

A beteg kezelést nem kapott, a tünetek jelentkezésük után hat hónappal később is fennálltak, visceralis bántalmak nem jelentkeztek.

A szerzők részletesen közlik a C4 és a B faktor phenotipizálásának technikáját. Egy táblázat mutatja a két család II egyedénél a HLA régió haplotypusait és a Q0-val jelölt nulla allelek előfordulását.

A megbeszélésben kiemelik, hogy a homozygota C4B-ben olyan klinikai tünetekről is beszámolnak, amelyek szokatlanok gyermekekben. A két esetükben a „hideg” urticariát olyan urticariás eruptiók kísérik, amelyekre jellemző vízzel való érintkezés után az angio-oedema. Úgy tűnik, ez egy szerzett betegség, mert a gyermek felmenőinél nem észlelték. Bár a „hideg urticariát” mintegy 100 éve ismerik, physiopathológiáját még ma sem értik. Egyesek szerint autoimmun betegségről van szó. Mások az  $\alpha_1$ -antitrypsin hiányt, vagy a C1 INH hiány mellett feltételezik, hogy esetleg egy protease inhibitor provokálja a mastocyták degranulációját.

A „hideg urticaria” és a leukocytoclasias vasculitis együttes előfordulásáról — ami a szerzők betegeiben volt észlelhető — eddig nagyon ritkán történt említés. A cryoglobulinok a „hideg urticariák”-ban mintegy 20%-os gyakorisággal fordulnak elő, I-es vagy II-es típusúak lehetnek. A kevert monoclonalis cryoglobulinoknak három összetevőjük van (IgA, IgG, IgM), ezek ritkák, és sohasem írtak még le leukocytoclasias vasculitisszel való társulást.

A C4 synthesisét két gén szabályozza,

amelyek a 6-os chromosoma rövid karján, a nagyobb komplex histocompatibilitás (CMH) B és DR locusai között helyezkednek el. Az egyedek többségében két nagyon polymorph izotópot — C4A és C4B — különítenek el, amelyek elektrophoretikusan különböző módon migrálnak. A „nulla” allelek (C4A0 vagy C4B0) az átlag populáció 10–30%-ában fordulnak elő. Homozygota deficitet ritkák. A „nulla” allelek jelenléte kedvez a kóros immun-komplexek megjelenésének, így a lupus erythematosus disseminatusnak és az IgA nephropathiának. Két betegük családjában a „nulla” C4B0 egyensúlyi zavart mutat a B18DR3-mal. A közös faktor a klasszikus pathológiás és a klinikai kép között lehet a C3 convertase, amely a C4 és C2 sequentiális frakciók aktivizálódását eredményezi, és kritikus szerepe van az immun-komplexek clearance-ében és solubilitációjában. Így meg lehet érteni, hogy a complement korai frakcióiban jelentkező deficitet miért vezetnek az immun-komplexek halmozódásához egy kevert cryoglobulinaemiával együtt, maguk után hozva a vasculitist és a „hideg” urticariát.

A megbeszélte két beteg jövőjét nehéz előre megjósolni. Egyrészt a HU megjelenése a shockon keresztül életveszélyt rejt magában, főleg az úszási tevékenység folyamán, amiről a szülőket tájékoztatni kell. Másrészt nem lehet biztosan kizárni, hogy a betegség egy systemás vasculitis irányába fejlődik, bőr-, tüdő-, máj- és endokrin károsodásokkal s egy homozygota C4B deficitel társul. Viscerális bántalom hiányában — ami immunodepressor szerek alkalmazását indokolná — vitatni lehet a leukocytoclasias vasculitis sulfonokkal való kezelésének értékét, így a dapsonét is, inkább tüneti kezelésként a H1-es típusú antihistaminos szerek alkalmazását ajánlják, hogy mérsékeljék a HU-k manifestációit.

Kövér Béla dr.

**Újabb adatok a 21-hydroxylase-hiány molekuláris biológiájáról. Diagnosztikus alkalmazások.** Mornet, E. és mtsai (Laboratoire de Biologie Prénatale, INSERM U73, F-75016 Paris): Arch. Fr. Pediatr., 1992, 49, 57.

A congenitalis suprarenalis hyperplasia a steroid hormonok bioszintézisének anomáliája, ami egy genetikailag determinált enzimdefektushoz kötődik. Az esetek 90–95%-ában 21-hydroxylase (21-OH) deficitről van szó, ami lehetővé teszi a progesteron és a 17-hydroxyprogesteron (17-OHP) 11-deoxycorticosteronra, ill. 11-deoxycortisolra való transzformálódását. Ezt követően a 17-OHP accumulálódik, a cortisolban és aldosteronban deficit jelentkezik. A 17-OHP szint növekedése maga után vonja a férfi virilizáló hormon hypersecretióját, a beteg virilizálódását. A klasszikus, súlyos, sóvesztéses vagy anélküli formák mellett diszkrétebb alakok is

vannak, amelyek egy késői virilizálódásban manifesztálódnak. A klasszikus forma gyakorisága 1 : 10 000-re tehető, geográfaiag nagyok a különbségek. A betegség monogen, autosom és recessív.

A betegségért felelős gén a P450, a cytochrom által kódolt CYP21B. Ez a 6-os chromosoma rövid karján helyezkedik el, a HLA III nagyobb histocompatibilitási komplex osztályában, egészen közel egy CYP21A-nak nevezett pseudogénhez (azaz nem funkcionáló), amely azzal 96%-os homológiában van. Ez a pseudogén nem funkcionáló azért, mert három életveszélyes mutációt hordoz, amelyek megakadályozzák a traditíót; következmény, hogy ezen pseudogén által létrehozott protein tönkremegy, nem funkcióképes. A pseudogén pontszerű mutációkat is hordoz. A két gén — CYP21A és CYP21B — nagyon közel helyezkedik el egymáshoz.

A betegség — CYP21B és a HLA osztály génei közötti kapcsolat nagyon széles. A betegség klinikai polymorphismusát és a HLA társulását teszi lehetővé. — Az a nagyon rövid távolság, amely elválasztja a pseudogént a funkcionáló géntől, és az erős homologia egyrészt a C4A és a CYP21A között, másrészt a C4B és CYP21B között, oda vezet, hogy ezek nem homológ módon jelentkeznek a meiosis folyamán. A fejlődés során két jelenség lehetséges: egyenlőtlen rekombináció és a gén-konverzió. Ez a két fenomén felelős a betegségben előforduló legtöbb mutációért, a funkcionáló CYP21B teljes deletióért, vagy a génkonverzió által transzferált pontszerű mutációkért (CYP21A pseudogén).

A mai napig a betegségért felelős mutációk 75%-át már jellemezték. Elsősorban a CYP21B funkcionális gén deletiójáról és a pseudogénnel talált hat pontszerű mutációról van szó. Egyes mutációkhoz klinikai phenotypust is kapcsoltak, vagy a beteg DNS sequentiáját határozták meg, vagy a pheno- és genotypus korrelációját stb. A funkcionáló gén komplett deletiója felelős a legsúlyosabb sóvesztő formáért. A gén 7-es exonjában egy (F-nek nevezett) nukleotid helyettesítése felelős a betegség késői alakjáért, ahol az amino-valinsav leucinára változik. Gyakran előfordul mutáció a 2-es intronban a betegség klasszikus formájában. Ez a mutáció egy aberrans kapcsolatot teremt s ez felelős a fehérje roncsolódásáért, így már funkcióképtelen. A klinikai phenotypusban nagy a változékonyság, ami arra utal, hogy az esetekben más tényezők is (genetikusak, vagy nem) szerepet játszhatnak. Ezeknek a mutációknak jellemzője, a népességben jelentkező gyakorisága biztató prenatális diagnosztikát tesz lehetővé.

Újabb adatok váltak ismertté a genotypus-phenotypus kapcsolatban: kiderült, hogy három klinikai forma dominál a 21-OH deficit esetén: a) SW (salt wasting) phenotypus, amely mint sóvesztő alak, megfelel az SW/SW genotypusnak; b) az SV phenotypus (virilizáló forma), amely megfelel a súlyos sóvesztő formának; ez az SV/SW genotypushoz társul és a késői for-

mákhöz, amelyek súlyosan sóvesztőként SV/SV, vagy SV/SW genotípusokban; c) az LO phenotípusban mutatkozik és megfelel annak a késői formának, amelynek genotípiája LO/LO, LO/SV, vagy LO/SW.

A szerzők a genetikai tanácsadással kapcsolatban a következőket emelik ki: Nyugat-Európában a klasszikus és késői alakok 1 : 10 000, ill. 1 : 1000 gyakoriságban fordulnak elő. Egy táblázatban a szerzők bemutatják azt is, hogy mi a valószínűsége annak, ha véletlenül választott anyagban egy hordozó, ill. beteg fordul elő. Egyidejűleg állást foglalnak, hogy mi a valószínűsége ezeknek az eltéréseknek az előfordulásban. — Külön foglalkoznak a szerzők az F mutációval, ami a késői formáért felelős. Kiemelik, hogy a F-en megjelenített génmutációk, másrészt az F-en megmutatózó pseudogén mutációk felelősek a klasszikus betegségformáért.

A betegséggel küzdő egyénekről a következő megállapítások emelhetők ki: a) a késői phenotípus két különböző genotípusúhoz (LO/CI, vagy LO/LO) tartozik. Egy ábrán mutatják be a szerzők, hogy késői phenotípus esetén hogyan alakulhatnak a homozigóta (tardiv/tardiv, vagy heterozigóta tardiv) klasszikus arányok.

A HLA markerek alkalmazása lehetővé teszi annak megállapítását, hogy az érintett egyén B-konduktor-e, vagy sem. Így az ilyen szondák használata a diagnosztikában nagyon lényeges.

Igen fontos a mutációk kutatása. Ezt a szerzők egy táblázatban is kiemelik. Eszerint a veszély nagymértékben csökken, ha nagyszámú mutációt kutatva ilyeneket nem találunk. Ennek értelmét egy újabb táblázat igazolja: jelentősen csökken a rizikó veszélye, ha mutációt nem találunk.

Végezetül: a genetikai tanácsadásban a molekuláris biológia által adott segítség révén a 21—OH hiányban kijelenthető, hogy ilyen egyedek társulása lehetővé teszi a későbbi gyermek születését. Az adatok — nagyon költséges vizsgálatok — azonban megerősítésre szorulnak.

A szerzők foglalkoznak még a prenatalis diagnosztikával. Megállapítják, hogy 57 klasszikus alakot mutató családból az „ASO” (Allele Specific Oligonucleotide) vizsgálat révén csak kb. 53% volt informatív a CYP21B vagy mutációja fennállására.

Végül a szerzők felsorolják a 21—OH hiány kimutatására felhasznált technikákat, azok lefolytatását. Ezeket is elemezve megállapítják, hogy az új technika, amely az „ASO”-n át lehetővé teszi két molekuláris biológiai teszt alkalmazását, a direkt felismerés az „ASO” révén, gyors és megbízható teszt.

Végül a szerzők megállapítják, hogy a 21—OH korai diagnózisa négy módszer segítségével lehetséges a prenatalis időszakban: 1. A HLA génanalízis a Southern technika révén. 2. A CYP21B génanalízis a Southern technika révén. 3. A CYP21B gén meghatározása az amnion-folyadékban. 4. 17—OHP meghatározása az amnion-folyadékban. Ez az utóbbi módszer jelenleg a legmegbízhatóbb.

Kövér Béla dr.

## TÜDŐGYÓGYÁSZAT

**A nasalis lokális anaesthesia hatása a légzési út áthelyezésére felnőttekben.** Nishino, T. és mtsai (Department of Anesthesiology, National Cancer Center Hospital, Tokyo): Lancet, 1992, 339, 1497.

A nagy légúti rezisztencia és légzési munka ellenére, egészséges emberekben nyugalomban az orrlégzés részesül előnyben a szájlégzéssel szemben. Amennyiben a nasalis átjárhatóság teljesen megszűnik, suffocatio következik be, hacsak a szájon keresztül respirációra az átváltás nem történik meg. Ennek a rendszernek a működőképessége vitális jelentőségű. Noha ismert, hogy a lágyszájpad helyzete határozza meg a légzési utat, a mechanizmus élettani háttere nem tisztázott. Egyes közlemények felvetik, hogy a felső légutakban különböző típusú receptorok vannak, amelyeket a transmuralis nyomás, a levegő áramlás és a szóban forgó területen elhelyezkedő izmok kontrakciója stimulál. A sensoros receptorokat ért ingerek valószínűleg reflexes úton befolyásolják a felső légutak izomzatának tónusát. Az, hogy ebben a szabályozásban milyen receptorok vesznek részt, egyelőre nem ismert. A szerzők ezért vizsgálták, hogy a nyálkahártya érzéstelenítés előtt és után alkalmazott akut nasalis occlusióra létrejött légzési válaszként hogyan alakul a nasalis passage. Az anaesthetiával a receptorokból kiinduló afferens ingereket igyekeztek meggátolni.

A kísérletet 7 férfi és 4 nő, 24—44 éves életkorú, önkéntes személyen végezték, akiket előzőleg felvilágosítottak annak céljáról. Kettő közülük a laboratóriumi személyzethez tartozott, a többi légzési, cardiovascularis, gégszervi vagy neuromuscularis megbetegedésben szenvedett. A vizsgálat megkezdése előtt mindegyik beteg 10 percen át hanyatt fekvésben pihent, majd egy szokásos módon elkészített, szorosan illő, osztott arcmaszkot helyeztek fel rájuk. Az álarcot a száj és az orr között keménygumi sövény választotta ketté egy nasalis és egy orális kamrára, saját nyílással és oldalkivezetéssel. A keménygumi sövény a felső ajak alatt és a felső ínyen helyezkedett el úgy, hogy az ajkak kívül estek, és a száj enyhén nyitott helyzetben maradt. Mindegyik maszk kamráját a szivárgás kizárására külön-külön 10 vízcm próbanyomásnak tették ki, szükségesnek tartva, hogy az legalább 10 percig megmaradjon. A nasalis és száj kamrában a holt tér 90, ill. 100 ml-nek felelt meg. A nyomást és a CO<sub>2</sub> koncentrációt mindkét kamrában mérték. Az artériás oxigén szaturáció meghatározására pulzoximéter szolgált. A részt vevő személyeket a regisztrálás előtt szoktatás céljából 3—5 percig csak az orron vagy csak a szájon át végzendő lélegeztetésre oktatták. Ezután mialatt zenét hallgattak felszólították őket, hogy csukják be a szemüket és ventiláljanak normálisan vagy a lehetséges légzési úton. Azokat, akik ezen idő alatt csak orron keresztül vettek levegőt nasalis, azokat pedig, akik mindkét módon, oronasalis

lélegzőknek nevezték. A légzési út átváltásának funkcióját vizsgálándó, elzárták a nasalis kamra nyílását anélkül, hogy a kísérleti személy tudomást szerezett volna annak befejezéséről. Mindegyik egyénen 3 nasalis occlusióra került sor. Az orrjáratokat és a garatot lidocainnal érzéstelenítették. Ezután az osztott maszkon keresztül újból nyugodt, utatásítást nélküli légzés következett a már említett módon, majd az orrlégzőkőn, a nasalis occlusiót megisméltették. Az elzárás után az orális légzés megindulásáig, valamint az occlusio megszűntetését követően az orrlégzés visszatérteig eltelt időt mindegyik személynél mérték, majd a lidocain érzéstelenítés előtt és után nyert értékek átlagát összehasonlították. 9 személy bizonyult habituális orrlégzőnek mind a 4%-os lidocainnal végzett érzéstelenítés előtt, mind utána. Közöttük a nasalis obstrukciót követő szájlégzésig eltelt idő jellemzően rövidebbnek mutatkozott az anaesthesia előtt, mint után. Hasonló jelenséget lehetett megállapítani az orrlégzés elzárásának oldása és a szájlégzés megindulása közötti időtartam vonatkozásában is, ha a helyi érzéstelenítés nélküli, valamint az azt követő méréseket vették figyelembe. A helyi érzéstelenítés nem befolyásolta a légzési arányt, a tidal légzés végén meghatározott CO<sub>2</sub> koncentrációt vagy artériás oxigén szaturációt.

Habuális orrlégzők hirtelen bekövetkező nasalis occlusio esetén azonnal szájlégzésre, majd az elzáródás megszűntése után ismét gyorsan orron át folytatott lélegzésre váltanak. A szerzők észlelései szerint ezt az átkapcsolást a nasalis anaesthesia következetesen késleltette, ami számos tényezőn alapulhat. A chemoreceptorokhoz bemenő jel — mint a PaO<sub>2</sub> csökkenése és a PaCO<sub>2</sub> növekedése — a szájlégzést megindíthatja. Másrészt nem a chemoreceptorok egyedüli szerepére utal, hogy az alvó csecsemők 40%-ában az átváltás a transcutan PO<sub>2</sub> esés és a tidal végi CO<sub>2</sub> emelkedés nélkül is létrejön.

A szóban forgó tanulmány azt látszik bizonyítani, hogy a felső légúti receptorok a hozzánk beérkező információk alapján elősegítik ugyanezen terület izmainak aktivitás változását, reflexes úton szabályozva a légzés folyamán a felső légutakba áramló levegő útját.

Barzó Pál dr.

**Az orr és a légzési rendszer. Szerkesztőségi közlemény.** Lancet, 1992, 339, 1511.

Mértékadó élettankönyvek leírják, hogy az orr funkciója a belégtett levegő párástítása, felmelegítése és megszürése. Nem úgy tűnik, hogy az orrban vagy a felső légutak más részeiben lévő receptorok befolyásolhatnák a ventilációt. Tanulók generációi éltek abban a hitben, hogy az orr működése ezen a téren meglehetősen körülhatárolt, noha kétségtelenül felismerték személyes tapasztalatból, hogy egy „eldugult” orr milyen szenvedéshez vezet anélkül, hogy

elméletileg funkciójának minden összetevőjében hiányosság mutatkozna.

A légzési rendszerben lévő receptorok főként a gége környékén, pozitív hatást váltanak ki mind a légzőizomzatra, mind azokra az izmokra, amelyek fenntartják a garat működőképességét. A nasalis receptorok létezése nagyon vitatott; a bizonyíték indirekt, egyes esetekben ellentmondásos. *Nishino* és *mtsainak* ebben a folyóiratban megjelent cikke a vitát felelevenítette.

Régebbi munkákból kitűnik, hogy az orr receptorainak irritációja, károsító illatok, víz vagy fizikai beavatkozás a légzés felüggesztéséhez vezet. Az orrlégzés nagyobb perc volumenre képes, mint a szájlégzés, és már 20 évvel ezelőtt kimutatták, hogy az orr elzárása artériás hypoxaemiát okoz. Más szerzők az orr befogása után apnoe és alvási zavar fellépését tapasztalták. Ismét mások egészséges önkéntesen apnoe alvási rendellenességeket váltottak ki az orrjáratok helyi érzéstelenítésével. Voltak, akik teljes orr elzárás után a funkcionális residuális kapacitás csökkenését észlelték. Ez egyedül a residuális volumenben következett be, a vitálkapacitás nem változott. A felsorolt megfigyelések a felső légutak és a dentális területek ingerlése révén kiváltott tüdőterfogató változások okát megmagyarázni látszanak. Mégis, későbbi munkák kétségbe vonják ezen érvek érvényességét.

A csecsemők előnyben részesítik az orrlégzést. Bárányokban a nasalis obstructio hypoxaemiát, hypercapniát és acidaemiát okoz. Ezek az eltérések lényegesen súlyosabbak újszülött állatokban, mint idősebbekben, valamint az anyajuhokban, és a carotis testek enervációja után fokozódnak. Az egyik munkacsoport megvizsgálta annak az állításnak a jogosságát, hogy a csecsemők obligát orrlégzők lennének. Ezért tizenkilenc, 1–230 napos csecsemőn nasalis obstructiót hoztak létre, akik ennek következtében a behatástól számított, átlag 7,8 másodperc elteltével szájlégzésre váltottak át. A beavatkozástól eltelt időtartam fordított arányban volt az életkorral és a legmélyebben alvó csecsemők álltak át legkésőbb a szájlégzésre. Amennyiben a nasalis, valamint pharyngealis receptorok számos úton befolyásolják a ventilációt, úgy plausibilis lenne, hogy ingerlésük pozitív hatást gyakorolna a légzésre és érzéstelenítésük vagy kiiktatásuk negatív effektussal járna. Meglepő, de nem ez a helyzet. Kimutatták ugyanis, hogy a légzési út kihatással van a hypercapniára bekövetkező légzési válaszra, ami kifejezettebb orális, mint nasalis ventilatio esetén. Az orr és a garat érzéstelenítése után mindkét út igénybevétele bekövetkezett, az orális azonban csökkentett mértékben. Az alsó légutak lidocain aerosollal való anaesthéziája mérsékelte a CO<sub>2</sub> változásra adott légzési választ, de a garat gargalizálással végzett érzéstelenítése nem. Egyik megfigyelés szerint a légzés visszafogása alatt fellépő önkéntelen légzési reakciók megszüntethetők hűvös levegő orron keresztüli beáramoltatásával.

Nyugalomban minden ember elsősorban

orron át lélegzik. Terheléskor, majd annak fokozódásakor a szájon keresztüli levegővétel is megindul és egyre nagyobb teret nyer. Az átváltásban a légzőszervi szerepet, de ennek élettani háttere nem tisztázott. *Nishino* és *mtsainak* közleménye alapján a felső légúti receptorok vennének részt az átváltási mechanizmusban. Ők arcmaszk segítségével különválasztották a nasalis és orális áramlást, és megkísérelték az előbbi megállítani habituális orrlégzőkön, majd mérték a szájon keresztüli légzésre való átváltási időt. Ezt kevesebb mint 5 másodperccel találták, ami messzemenően rövidebb idő, mint ami hatással lenne az artériás saturációra vagy a chemoreceptorokra. Az obstructio megszüntetésével a nasalis légzés 7 másodperc múltán állt vissza. Az orr és a garat helyi érzéstelenítésével a nasalisról az orális légzésre történő átváltásig lefolyt idő 10 másodpercre, az elzárás felüggesztése után a nasalis ventilatio megindulásáig eltelt időtartam több mint 12 másodpercre nyúlt meg. *Nishino* és *musai* azzal érvelnek, hogy a nasalis receptorok jelentőséggel bírnak a nasalis és orális légúti áramlás átváltásának szabályozásában, noha az általuk vizsgáltaknak az egész garatját is beérzéstelenítették.

Ezek az eredmények — az artériás hypoxia, az alvászavarok, valamint a tüdőterfogatók beszűkülése nasalis occlusiót követően — jóindulattal a nasalis receptorok létezése mellett szólnak, de nem mutatnak egyértelmű tényeket a vita eldöntésére. Mindemellett kétségtelenül elegendő indítékul szolgál a légzési funkciók ezen elhanyagolt területe kutatásának ösztönzésére.

Barzó Pál dr.

**Az oxigéngyökképződés tüdősaroidosisban. A korai macrophag aktiválódás jelzője.** Dalhoff, K. és mtsai (Klin. f. Inn. Med. u. Abteil. f. Rheumatol. Med. Universität Lübeck): Dtsch. med. Wschr., 1992, 117, 887.

A tüdősaroidosis (sarc.) alapját aetiologiailag tisztázatlan CD4-pozitív lymphocyták és alveoláris macrophagok által jellemzett alveolitis képezi, melyhez a tüdőinterstitium fibrosisba torkolló granulomatosis gyulladása csatlakozik. A sarc. stádiumbeosztása a mellkasi rtg-kép alapján történik. A spontán gyógyulás esélye a betegség I. stádiumában 65–90%, kérdéses viszont, hogy a rtg-lelet és aktivitás között milyen összefüggés van.

A bronchoalveolaris lavage (BAL) vizsgálatok igazolták, hogy kontrollokéval összevetve sarc.-ban az alveoláris macrophagok és lymphocyták az aktivitás nyilvánvaló jeleit mutatták a mosófolyadékban. A felületi antigének, cytokinek, interleukin-1 és -2,  $\gamma$  interferon, tumor necrosis faktor megnövekedett kiáramlását és a szabad oxigén gyökök fokozott képződését észlelték a BAL-ban. Itt az oxigén metabolizmus nagy aktivitású termékei keletkez-

nek, melyek nagy mennyiségben szabadulnak fel aktivált granulocytákból, monocytákból — macrophagokból. Az I. stádiumban éppoly kifejezett a CD4-pozitív sejtek felszabadulása, mint az előrehaladt II. stádiumban. Intenzív CD4 sejtes alveolitis klinikai, funkcionális és radiológiai tüdőelváltozások nélkül extrapulmonalis sarc.-ban is fellelhetők. Nem ismert azonban, hogy korrelál a BAL macrophagjainak aktivitása a betegség lefolyással és stádiumaival. A szerzők ezért vizsgálták a BAL-ban az alveoláris macrophagok oxigéngyök képzését és a proteinképződeményeket összevetve a helyi és szisztémás gyulladós tünetekkel és a betegség stádiumaival.

A vizsgálatokat 28 sarc.-os betegnél és 6 önként jelentkező, egészséges, nem dohányzó férfi kontroll személynél végezték. A betegek közül 15 férfi és 13 nő volt, átlagéletkoruk 41 év. 10 klinikailag aktív I. stádiumú, 10 aktív II. stádiumú és 8 inaktív szövettanilag igazolt sarc.-os volt. A BAL-ban chemoluminescens eljárással mérték az alveoláris macrophagok oxigéngyök képzését, a phagocyták által produkált myeloperoxidase, elastase és lactoferrin koncentrációkat, valamint a szérumban  $\alpha_1$ -proteinaseinhibitor és albumin szinteket. Az I. stádiumú betegeknel szignifikánsan emelkedett chemoluminescencia mutatkozott a kontroll csoporttal szemben. A II. stádiumú betegeknel nem volt szignifikáns az emelkedés, míg az aktív sarc.-nál az egészségesek értékeivel egyezett. A BAL-ban mért protein koncentráció a képződés helyétől függetlenül emelkedett volt. Vizsgálataik alapján sarc.-ban már korán és függetlenül a rtg stádiumtól kifejezett alveoláris macrophag aktiválódás figyelhető meg, fokozott oxigéngyök képződémmel, ezzel együtt az alveolo-capillaris membrán fokozott permeabilitásával. Meg erősítik azt a klinikai tapasztalatot, hogy a funkcionális leletek és a rtg stádiumok rosszul korrelálnak a betegség aktivitásával. Ezzel szemben jó korreláció állapítható meg a BAL macrophagjainak aktivitása és az akut gyulladós jelek között, pl. erythema nodosummal, ami biztos aktivitási tünet.

[Ref.: A bronchoalveolaris lavage folyadéka és annak sejtsejtszerkezetének részletes vizsgálatával a saroidosis pathogenesisének egyre mélyebb megismerése válik lehetővé. Továbbra is tisztázatlan azonban az aetiologiai faktor(ok) és a prognózis megítélésé.]

Prugberger Emil dr.

**Az orr-nyálkahártya biopszia értéke a saroidosis kórismézésében.** Kropp, R., Kronsbein, H., Nakrou, G. (Praxis für Lungenheilkunde, HNO-Heilkunde, Institut für Pathologie, Tübingen): Atemw.-Lungenkrkh., 1992, 18, 162.

A saroidosis jelenleg is ismeretlen megbetegedés, ami leginkább a légzőszerveket érinti, a kórképre jellemző, de nem patognomikus epitheloid sejtes granuloma kép-



zódással jár. A diagnózis többnyire klinikai, mivel a bronchosopia során nem mindig nyerhető megfelelő feldolgozásra érdemes anyag, a bőr pedig ritkán érintett.

Mivel Boeck, a kórkép első leírója is észlelte az orrnyálkahártya részvételét a folyamatban, a szerzők 20 (10 nő, 10 férfi) átlag 36 éves (19–59), sarcoidosissra gyanús tüdő-elváltozásban szenvedő betegen orr-nyálkahártya biopsziát végeztek. Bronchoscopos igazolásra csak ennek negatív eredménye után törekedtek. Az anyagvétel helyi érzéstelenítést követően, valamelyik alsó orrkagyló legmagasabb boltívéből történt, amennyiben nyálkahártya elváltozás is fennállt. Az eltávolított szövet nagysága 4–20 mm × 2–4 mm volt. A beavatkozás befejeztével az érintett orrüreget tamponálták.

A betegek a mintavételt jól tűrték. Az enyhe vérzésen és a tamponálás utáni kellemetlen érzésen kívül egyéb mellékünet nem jelentkezett. A nyálkahártya makroszkópos kinézete túlnyomóan nem volt feltűnő. Az orrkagylók részben duzzadtak, részben vérbőnek látszottak. Csak egy betegben tudtak sárgás, apró foltos csomókat megfigyelni, amelyek szövettanilag confluáló granulomáknak bizonyultak. További 8 esetben csupán soliter vagy finoman disszeminált granulomákkal találkoztak necrosos jelek nélkül. Csaknem mindegyik biopatum enyhe fokú lymphocytás infiltrátumot tartalmazott.

A 20 beteg közül a sarcoidosis feltételezett kórisméjét 15-ben tudták igazolni. A 13 krónikus stádiumban lévő személy folyamatát az orrnyálkahártya biopszia bizonyította. Lőfgren-szindrómában ketten szenvedtek, tipikus granulomát azonban egyikükben sem lehetett kimutatni. Mind az orrnyálkahártyát, mind a bronchopulmonalis biopatumot granulomáktól mentesnek találták. A vér ACE és lysosim tartalma, valamint a próbaexcisio eredménye között összefüggést nem figyeltek meg.

A bronchopulmonalis anyagvételei eljárásokkal 60–80, májbiopszia révén 70–80%-ban igazolható a sarcoidosis. Az orrnyálkahártyából nyert kimetszés eredménye 13-ból 9-ben jelzett pozitívítást az ismertetett beteganyagban.

Az orrnyálkahártyából végzett excisio találati aránya vetekszik a bronchopulmonalis és egyéb biopsziás módszerekével, a betegek számára jelentősebb fájdalmat nem okoz, komplikációval nem jár. A beavatkozás ambulánsan megoldható, ezért költségkímélő. Akut sarcoidosisban az eljárás negatívnak bizonyult, a tévesen pozitív szövettani leletek esélye csekély. Az orrnyálkahártyából nyert anyag minden esetben negatív volt, amikor a sarcoidosist az egyéb módszerek sem tudták bizonyítani.

Barzó Pál dr.

Tartós O<sub>2</sub> terápia hordozható folyékony oxigén rendszerrel, interstitialis tüdőbetegségben. Krause-Michel, B. (II. Innere Abteilung, Städtisches Krankenhaus, Bad-Reichenhall): Atemw.-Lungenkrkh., 1992, 18, 181.

A hypoxiás idült krónikus obstructív légzőszervi betegek éveken át folytatott tartós oxigén terápiaja az élettartam meghosszabbodásához vezet. A szerzők ezért azt vizsgálták, hogy interstitialis tüdőbetegségekben milyen hatással van a 24, valamint a napi 15 órás belégzés a kórkép progressziójára. Ily módon ebből a célból 8 (4 nő és 4 férfi), átlag 53 (46–76) éves, ismeretlen eredetű fibrotizáló tüdőfolyamatban szenvedőt kezeltek egy éven át. A terápia megkezdése előtt feltűnő nyugalmi PO<sub>2</sub>-értéket gyakorlatilag egyik betegükben sem találtak. Terhelés után, oxigén belélegeztetés nélkül azonban a parciális oxigénnyomás jelentős esését és a pulmonalis középnyomás emelkedését figyelték meg.

A betegek a kezelés során nyugalomban 1, terhelés alatt 2 l/min. mennyiségű oxigén lélegeztek be. Ehhez folyékony oxigén rendszert alkalmaztak, ami egy 41 és egy 1,2 liter űrtartalmú tartályból állt. Az utóbbit a 41 literesből a mobilitásból adódó szükséglet szerint lehetett újratölteni. Az inhaláció megkezdését 1 évvel követően 4 beteg használt 24 órán át oxigént. Az eltelt időszak után nyugalomban egyikben sem tudtak kiemelhető PaPm értékeket kimutatni, terhelés alatt pedig a közepes PaP nem érte el az ugyanilyen körülmények között az oxigénkezelés megkezdése előtt mért szinteket. Abban a 4 betegben azonban, aki csak naponta 15 órán át inhalált főként nyugalomban és éjszaka oxigént, de terhelés közben nem, már nyugalomban megemelkedett PaP-t és a PaPm terhelésre bekövetkező növekedését lehetett észlelni. A pulmonalis középnyomás tekintetében a két csoport közötti lényeges eltérés állt fenn. Mindemellett mind a 8 személy testsúlygyarapodásról, a szellemi aktivitás élénkebbé válásáról, valamint az életminőség javulásáról számolt be.

Úgy tűnik, hogy a folyékony oxigén alkalmazása tartós inhalációs céljából az interstitialis tüdőbetegség kezelésére is bevált, mivel a módszerrel a pulmonalis középnyomás csökkenése érhető el, a belégzés időtartamától függő mértékben. A szerzők ezért a 24 órás inhalációt tartják követendőnek.

Barzó Pál dr.

Bronchiolitis obliterans autológ csontvelő transzplantatio után. Paz, H. L. és mtsai (Pulmonary and Critical Care Medicine, Hahnemann University, Philadelphia): Chest, 1992, 101, 75.

A bronchiolitis obliterans a kis légutakat érintő obstructív folyamat, ami vírusfertőzésekkel, toxikus füstgázok belégzésével, kötőszöveti megbetegedésekkel, penicillin amin alkalmazásával és szív-tüdő transzplantációval is összefügg. A kórképet 1982-ben Roca és mtsai írtak le először allogén csontátültetés következményeként, ami az utóbbi beavatkozáson átesettek 2–14%-ában lép fel. A fokozott kockázathoz ilyenkor hozzájárul a visszaszorított

immunglobulin termelődés, valamint az alany-oltvány betegség. Klinikai jelei közé tartozik a viszonylag későn fellépő dyspnoes roham folyamatossá köhögéssel, expiratorikus zihálás, belégzési szőrcsölés, a mellkasfelvételen hyperinflatio, infiltrátumok jelenléte és hirtelen kialakuló légúti obstructio. Eddig egyébként nem volt elképzelhető, hogy az autológ átültetésen átesett betegekben az idült graft versus host reakció egyenesen a hörgőrendszerre irányuljon, mint az allogén transzplantációt követően. Ezért a szerzők két olyan betegüket ismeretik, akikben lymphoma miatti autológ csontátültetés után bronchiolitis obliterans lépett fel alany-oltvány betegség jelei nélkül. Az állandó köhögéssel, munkadyspnoeal, kiléggzési sípolással, belégzési szőrcsöléssel járó progresszív respiratorikus elégtelenség az átültetést követően 90, ill. 273 nap elteltével fejlődött ki. Az igen intenzív immunosuppressív kezelés ellenére mindkét beteg funkcionális állapota rohamosan romlott és a transzplantatio után 400, ill. 446 nap múlva meghaltak. Mindegyik esetben szövettanilag bizonyítottan bronchiolitis obliterans zajlott le.

Az ismertetett kazuisztikák alapján úgy látszik, hogy a bronchiolitis obliterans nemcsak allogén, hanem autológ csontvelő átültetések következményeként is felléphet, és ezért a korai diagnózis, valamint terápia beállítása érdekében feltétlenül gondolni kell rá.

Barzó Pál dr.

Légzési elégtelenség kapcsán felnőtben felfedezett mitochondrialis myopathia. Cros, D. és mtsai (Massachusetts General Hospital, Neurology, Boston): Chest, 1992, 101, 824.

A neuromuscularis rendellenességek nagy számban járhatnak együtt légzési elégtelenséggel, de ritka, hogy az alaphetőségre a légzési zavar hívja fel a figyelmet.

A mitochondrialis megbetegedés klinikai tünetei rendkívül sokszínűk: az egyszerű izomelváltozástól a komplex polysystemás formáig terjednek. A folyamat a harántcsíkolt izomzatra korlátozódik különböző súlyosságban és myalgiaival, csökkent terhelhetőséggel, proximális izomgyengeséggel, ophthalmoplegiával vagy faciocardio-humeralis szindrómával jár. A klinikai lefolyás nagyon különböző. Hirtelen progresszió, a betegség megállapodása beszükkült funkcióval, remittáló szakaszok egyaránt előfordulhatnak. A mitochondrialis multisystemás eltérések előszeretettel a központi idegrendszert és az izomzatot érintik. Közülük számos szindróma ismert: Kearns-Sayre tünetcsoport, myoclonos epilepsia felszakadózott vörös rostokkal (MERRF), mitochondrialis myopathia, encephalopathia, lacticidosis és ütősszerű epizódok (MELAS). Az izomzatot és a veséctet involváló mitochondrialis betegséget cytochrom oxidase hiánnyal együtt is leírták.

A szerzők egy 56 éves férfi és egy 70 éves nő esetét ismertetik, akiket nem tisztázott eredetű légzési elégtelenség miatt vettek fel. Emiatt mindkettő több héten át respirátor terápia igényelt. Az előzményben központi idegrendszeri eltérés vagy hosszabb idő óta tartó izomgyengeség nem szerepelt. A szemészeti és cardiologiai vizsgálatok nem állapítottak meg kórosat. A szérumban creatinin kinase koncentrációját a 2. esetben mérsékelten magasabbnak találták, míg a tü-elektromyographia az 1. betegben myopathiás potenciált jelzett. Az izombiopszia mindkét egyénben mitochondriális myopathiának megfelelő eltérést mutatott ki. Az izomkivonatokból végzett biokémiai vizsgálatok szerint az 1. esetben complex 3, a 2. -ban complex 4 hiány állott fenn. A betegek folyamatos, több hetes-hónapos asszisztált lélegeztetésre szorultak. Addig azonban, amíg az 1. a respirátortól való elválasztás után 1 hét múlva meghalt, a 2. egyén egy év múlva is tünetmentes maradt.

Feltételezhető, hogy az izomfáradás miatt alakult ki a légzési elégtelenség, és a lélegeztetés elősegítette az izomzat működésének helyreállítását. Fontos kérdés, hogy szabad-e a gyengült és fáradt légzőizomzatot kezelés céljából nyugalomba helyezni (asszisztált lélegeztetéssel, éjszaka cuirass ventilátorral), vagy fokozatos terheléssel (ellenállással szembeni lélegeztetés) tanácsos az állóképességet növelni. Számos közlemény szerint a myopathiás izomzat edzhető.

Barzó Pál dr.

**A légút amyloidosisai.** Petermann, W. és mtsai (Innere Abteilung des Josefkrankenhaus Paderborn und I. Medizinische Universitätsklinik Kiel): Dtsch. med. Wschr., 1992, 117, 1371.

Az amyloidosist (= a.) elsőnek Rokitansky írta le 1842-ben. Virchow ezt a „viaszos” anyagot tévesen poliszacharidnak vélte és „amyloidnak” nevezte el 1853-ban. A hibás név megmaradt, bár csakhamar felismerték az amyloid fehérje jellegét.

Az amyloid közös fizikai és biokémiai tulajdonságú heterogén proteinek gyűjtőfogalma. Fénymikroszkóppal fibrillumok alakjában extracellulárisan lerakódó kongóvörössel festődő anyag. Polarizált fényben zöld kettős törést és béta-redőzetet mutat („béta-fibrillózis”). A béta redőzött szerkezet egyébként csak a gerinctelenekben fordul elő.

Minden amyloidnak más-más eredetű előproteinje van. A leggyakoribb a.-ok előproteinje az immunglobulinok könnyű láncának a töredéke, pl. plasmocytomában, B-sejt-leukaemiában, benignus gammopathiában, vagy a szérumban akut fázis-proteinje, pl. egyes malignomákban, idült gyulladásokban — rheumatoid arthritis, osteomyelitis, tbc. Ritkább a.-típus a szív és az agy enyélis a.-a, a familiaris és a dialízishez társult a.

Az a. genesisében még sok a nyitott kérdés, pl. az egyéni hajlam. Feltételezik,

hogy enzim- vagy monocyt-defektus miatt a deponált amyloid nem bomlik le. Az a.-nak lehet primer és szekunder megjelenési alakja. A klinikai tünetek skálája igen széles. A szerzők a légúti a.-t tárgyalják.

A tracheobronchialis lerakódás gyakran tünetmentes és véletlenül ismerjük fel. Légúti elzáródás és haemoptysis okozhat. A nodularis-parenchymás amyloid-lerakódás szintén véletlen lelet. A ráktól, tbc-től és sarcoidosistól kell elkülöníteni. Klinikailag legfontosabb a diffúz parenchymatosus amyloid-lerakódásban megjelenő alak, mert alveo-capillaris blockot, restriktív ventilációs (gázcserre) zavart okoz. Klinikai képe a tüdő-fibrosiséhoz hasonlító. A tüdő a. tünetei egyébként nem jellegzetesek. Általános tüneteket, dyspnoet okoz, de a haemoptysis sem ritka.

A. okozta intrathoracalis lymphadenopathiával és pleuralis a.-sal csak néha találkozunk. A cardialis a. aránylag gyakori.

A légúti a. diagnózisát a szövettani lelet igazolja. A terapia végett az amyloid típusú is meg kell határozni. A generalizált a.-t a rectum-biopszia 75—85%-ban mutatja ki. Lokális a.-ban szterpunkció, tüdő-folyamatban bronchoscopya szükséges. Az általános diagnosztikához tartozik a szérumban és a vizelet immunoelektrophoresise is.

A légúti a. prognózisa általában az alapbetegségtől függ.

Az a. spontán is remisszióba juthat, de hatásosan kezelni csak egyes esetekben lehetséges. Szekunder a.-ban előtérben áll az alapbetegség gyógyítása. Az idiopathiás alaknak nincs meggyőző terápiája. Néhány esetben steroidok, colchicin vagy dimethylsulfoxid hoztak sikert. Újabb terápiai koncepció a melphalan és prednison kombinációja, valamint az E-vitamin alkalmazása. A légutak helyi a.-át csak szűkület vagy vérzés esetén kell kezelni.

[Ref.: Felvetődhet a kérdés, a fagociták (immunrendszer) miért kebelezik be és enzim-mechanizmus (biotranszformáció) miért nem üríti ki a lerakódott könnyű láncokat vagy az akutfázis proteinekét?

A kérdést evolúciós-biológiailag kitérjük megközelíteni.

Az ökoszisztéma anyagforgalmában az állatok a fogyasztók szerepét töltik be. Az állati szervezet disszimilációs (oxidatív) folyamatokban lebontja a tápanyag biomolekuláit, hogy azokból fotoszintetikus energiát szabadítson ki, és az értéktelen végtermékeket kiüríti. Az akutfázis proteinek és az immunglobulinok nem disszimilációs végtermékek, hanem asszimilációval létrehozott, pár napra, ill. több évre „tervezett” önvédelmi anyagok.

Az asszimilációs anyagcsere a növények-re jellemző. A növények a termékeiket (keményítő, tejnedv, kaucsuk, gyanta, nikotin, digitális stb.) általában nem exkretálják, hanem zárványokban, vakuolumokban, évgyűrűkben stb. rakják le. Ezért „termelő”.

Ilyen értelemben — bár az amyloid túltermelése kóros —, de lerakódása fiziológiai folyamatnak is felfogható.]

Kollár Lajos dr.

## UROLOGIA

**Prostata-rákszűrés.** Sexualmedicin, 1992, 21, 476.

A prostata rákszűrését Németországban 20 évvel ezelőtt kezdték meg, de azért sem lehetnek elégedettek az eredménnyel, mert erre igen kevesen jelentkeztek.

Az „Essex—Pharma” cég vezető urológusokat hívott össze, hogy a prostata rákszűrés kérdését megbeszéljék, kiemelve a (feltehetően e cég által gyártott — Ref.) prostata-specifikus antigénnel végzett szűrés hatékonyságát.

Bár e rák 50 év felett gyakoribb, az ennél fiatalabbak körében sem lenne felesleges a szűrés, valamint azokat is indokolt lenne szűrni, akik prostata-adenoma miatt korábban operálva voltak.

A szűrővizsgálat alkalmával kiterjedhet a vizsgálat a külső nemi szervekre, a bőrre és a végbélre, netán colonra is.

Egyelőre eredménynek számítana, ha e rákokat korán lehetne felismerni. Mivel eddig csak az érintett korúak 14—15%-a vett részt a szűrésben, jó lenne a szűrés iránti motivációt fokozni pl. azáltal is, hogy a háziorvos ajánlja azt. (Hazánkban mind több helyen működnek „komplex szűrőálmások”, de prostata-szűrés nem végeznek rutinszerűen. Pedig ez jó alkalom lenne, hisz aki odamegy, már szűrésre motivált, de mint erre a cikk rámutat, a „jó” szűrés drága. — Ref.)

Miből állhat a szűrővizsgálat:

1. A rektális vizsgálat elengedhetetlen, de „kis” elváltozást nem tud kiszűrni. A hatékonysághoz elengedhetetlen, hogy kellemőséggel rendelkező orvos vizsgáljon!

2. A prostata-specifikus antigén kimutatása hasznos, ha a digitális vizsgálat nem ad pozitív eredményt (tapintható rák), de 20%-ban „téved” az eredmény mindkét irányban, így feleslegesen kelthet a pozitív lelet aggodalmat.

3. A rektális ultrahang-vizsgálat túl drága ahhoz, hogy minden esetben alkalmazzák. De bármilyen miatt gyanús esetben hasznos.

Aszódi Imre dr.

**A jóindulatú prostata-hypertrophia hőkezelése.** Harzmann, R., Weckermann, D. (Urolog. Klinik. W 8900 Augsburg 1): Sexualmedicin, 1992, 21, 416.

Az utóbbi években mind több közlemény olvasható arról, hogy helyi hőkezeléssel sikeresen lehet a prostata hypertrophiáját kezelni. Ezen terápia előnye, hogy ambulánsan végezhető, és nem „véres” beavatkozás. A gyárak eddig mintegy tízfélle olyan készüléket dobtak piacra, amely állításuk szerint — rektálisan vagy uretrálisan alkalmazva — 43 °C-ra melegíti a prostata szövetét. A készülékek „elég” drágák, általában 3—400 000 DM-be kerülnek, de van egymillió és egy „gyengébb” 6000 DM-es is.

A közlemények főleg a szubjektív panaszok csökkenéséről számolnak be 7,1–83% gyakorisággal, de figyelembe vevendő, hogy tisztán placebo-hatással is el lehet 30–70%-os eredményt érni. „Objektív” javulásról is szólnak egyes szerzők, de ők csak a hagyományos tapintási lelettel kontrollálták a sikert.

Ezért a szerzők objektív módszerekkel (prostata-volumetria, szövettan, maradék-vizelet stb.) kontrollálták a kezelés hatását, és azt egyénileg eredménytelennek találták, tehát a javulás elsődlegesen placebo-hatás.

Feltételezhetően szerepe van ebben a „hatástalanság”-ban annak is, hogy a mikrohullám által keletkezett melegedés nem terjed mélyre, és felhívják a figyelmet arra is, hogy a jóindulatú eseteknek kb. a 10%-ában már szövettanilag kimutatható a malignitás.

Véleményük szerint ez a módszer nem képezi az operatív kezelések alternatíváját.

*Aszódi Imre dr.*

**Induratio penis plastica.** Ludwig, G. (Urolog. Klinik. Städt. Krankenhaus. W-6230 Frankfurt/M. 80.): *Sexualmedizin*, 1992, 21, 464.

A kórkép mintegy két és fél száz éve ismert és azóta számtalan gyógyszerrel kísérelték meg a gyógyítást, de többnyire kétes eredménnyel. A szerző az irodalmi adatok áttekintése és saját megfigyelései szerint megállapítja, hogy

— a legtöbb cikk két számjeggyel kifejezhető esetről számol be, csak ketten „sok”-ról (1854 és 2653 eset);

— a sokszor alkalmazott E-vitamin, lágsugár-besugárzás, para-aminobenzoát inkább placebo hatású, hisz „spontán” javulás is előfordul;

— Orgotein lokális infiltrációja jobb eséllyel kecsegtet, ha a folyamat nem előrehaladott és nincs mézlerakódás (saját megfigyelés: 50% javulás);

— ha mézlerakódás észlelhető, gyógyszeres kezelés nem indokolt;

— ha az Orgotein-kezelés eredménytelen, műtét jön szóba.

*Aszódi Imre dr.*

## PSYCHIATRIA

**Cutan automutilatio; alakulás és kezelése.** van Moffaert, M. és mtsai (Gent-Leiden): *Ned. Tijdschr. Geneesk.*, 1992, 136, 360.

A cutan automutilatio (CAM) komplex tünetcsoport, néha ismert bőrbetegség képében jelentkezik (pathomimia). A szerzők 159 automutiláns esetben a bőrgyógyászati és a pszichiatriai tünetek nem mindig haladtak együtt, a cutan tünetek megszűnhetnek, de a pszichiatriaiak súlyosbodhatnak. Az automutilatio túlnyomóan a fiatal felnőttek problémája, ez alól kivétel a dermatozoonos tévhit. Nőknél gyakoribb a CAM, eseteik több mint fele az egészségügy és paramedicina alacsonyabb kiképzésű dolgozói közül került ki. A dermatitis artefacta gyakran a serdülőkorban kezdődik, feszültségnél vakarással, bevagdálással indul, majd átmehet maró anyagok tartós használatába, utóbbi a súlyosabb prognózisú, ezek közül négyből egy került pszichiatriás kezelésbe. E csoport létszáma volt a legnagyobb: 100, ebből 80 volt a nő. Psychés zavarok: gyógyszer-függőség, öngyilkossági kísérlet, evési zavarok, depressio, psychosisok. Az acne-excoriatio csoport (11 fő) főleg fiatal nőkből állt, tartós hegképződéssel járt, ösztönös-agresszív viselkedésre mutat. A trichotillomania fiatal

gyermekeknél a haj, szőrzet, szemöldök stb. szőrzet kitépésében, esetleg megevéseben nyilvánul meg, csoportlétszámuk 24. Belsőstruktúráját okozhat (Ref.: „trichobezoar kód”).

A felsoroltak között a dermatitis artefactának volt a súlyosabb prognózisa. A hypochondriás téveszmékhez tartozó dermatozoon-téveszménél bőr alatti férgék, lárvák, peték érzete vezet automutilációra; 24 közül 14 volt a férfi, és átlagéletkor 40 év. A CAM-nál vigyázni kell a confrontációra, a beteg öntevékenységének felfedezésére. A korai confrontációt a szerzők kerültkék, mert megszakítja a szükséges kontaktust, dermatitis betegek felénél negatív volt a reagálás. Ha a beteg beismeri manipulációját, akkor sem teszik ezt szóvá, a dermatozoon tévhitnél mindenképpen kerülni kell a confrontációt. Az automutilánsok kezdetben gyakran panaszkodnak előző kezelőjükre, ajánlatos türelemmel meghallgatni vádaskodásukat, ez megnyugtatja őket, catharsisuk után kell reális megvilágításba hozni sértődéseik elemeit.

A dermatitis artefactalis kezelésében palliatív ugyan az occlusiv kötés, de gyakran gyógyuláshoz vezet. Trichotillomaniánál gyakran az egész családdal kell foglalkozni. A hypochonder csoportba tartozó beteg gyakran súlyos betegségtől való félelem (AIDS, tumor) miatt keresi fel az orvost, és nem a bőrelváltozása miatt. Az orvosi támogatás csökkenti a suicidium veszélyét. Az antidepressívumok főleg genitális artefactumnál hasznosak, az anxiolyticumoknál vigyázni kell a gyógyszerfüggőség kialakulására. A vizsgálat kimutatta, hogy a CAM nem olyan rossz prognózisú, mint az az irodalomból kitűnik. Defetizmusról szó sem lehet.

*Ribiczey Sándor dr.*

# RITKA KÍNÁLAT:

ami az egészségügyi alapellátáshoz nélkülözhetetlen,  
gyógyászati segédeszközök, orvosi műszerek széles választéka  
a Gyógyászati Segédeszközök Gyára mintauzleteiben

1137 Budapest, Pozsonyi út 20. Tel.: 129-5442

9700 Szombathely, Szelestey u. 8–10. Tel.: 06 / 94 / 14-081

6701 Szeged, Zászló u. 4/a–4/b. Tel.: 06 / 62 / 312-569

4026 Debrecen, Mester u. 7. Tel.: 06 / 52 / 12-449

# Pentaglobin<sup>®</sup>



## 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 fölléphetnek. 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.

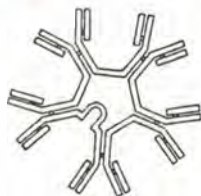
**Adagolás:** Sepsis kezelésére 5 ml/tskg/24 óra 3 egymást követő napon át, de a klinikai állapottól függően további adagolására is szükség lehet.

**Kiszereles:** 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 Képviselőt,  
1124 Budapest, Dobsinai u. 6/B.

Tel. + fax: 156-1697



**Biotest**  
Pharma



## Magyarországon jóváhagyott javallatai

- krónikus myeloid leukaemia
- myeloproliferatív thrombocythaemia
- hajassejtes leukaemia
- cutan T-sejtes lymphoma
- malignus melanoma
- AIDS-hez társult Kaposi sarcoma
- vese sejt carcinoma
  
- krónikus hepatitis B
- krónikus hepatitis C

**ROFERON<sup>®</sup>-A**  
interferon alfa-2a



**F. Hoffmann – La Roche Ltd.**  
**Kereskedelmi Képviselet**  
1088 Budapest, Rákóczi út 1-3.  
Tel.: 266-2180

A készítmény részletes ismertetését az alkalmazási előírat tartalmazza.



**SOLVAY PHARMA**

Giulini Pharma • Kali-Chemie Pharma  
Laboratoires de Thérapeutique  
Moderne • Solvay Duphar B.V.

## **DICETEL<sup>®</sup> filmtabletta**

ATC: A 03 AD 03\*

A pinaverin-bromid spazmolitikum, mely az emésztőtraktusban fejti ki hatását. Gátolja a kalciumnak a simaizomsejtekbe történő beáramlását. Nincs antikolinerg hatása, ezért a glaukómában vagy prosztatata-megbetegedésekben szenvedőknek is rendelhető. Nem hat a szív-érrendszerre sem. Az azonos kémiai csoportba tartozó többi hatóanyaghoz hasonlóan a gyomor-béltraktusból csak kis mennyiségben – 10%-nál kevesebb – szívódik fel.

A maximális plazmakoncentrációt 1 órán belül éri el. Az eliminációs felezési idő kb. másfél óra. Főként a májban metabolizálódik. Állatokon végzett autoradiográfiás kísérletek a gyomor - béltraktus szelektív telítődését mutatták. Proteinhez több mint 95%-ban kötődik. Klinikai kísérletek során szívglükozidokkal, antidiabetikumokkal és antikoagulánsokkal való interakció nem volt kimutatható.

### **HATÓANYAG:**

50 mg pinaverinium bromatum filmtablettánként.

### **JAVALLATOK:**

Fájdalmak, irritabilis colon szindrómával összefüggő abnormális tranzit és diszkomfort tüneti kezelése.

Az epe funkciós zavarainak következtében jelentkező görcsös fájdalmak tüneti kezelése. Irrigoszkópiához előkészítés.

### **ADAGOLÁS:**

A szokásos adag napi 3-4-szer 1 tablettá.

Az adag kivételes esetekben napi 6 tablettára emelhető.

Irrigoszkópiához való előkészítéskor az adag 4-6 tablettá egyszeri bevételre és/vagy a vizsgálatot megelőző 3 nap folyamán.

Idős betegeknek nem szükséges az adag csökkentése.

A tablettákat szétrágás vagy szopogatás nélkül, megfelelő mennyiségű folyadékkal (pl. egy pohár vízzel) kell lenyelni étkezések közben. Kerülni kell a gyógyszer bevételét lefekvéskor vagy közvetlenül éjszakai elalvás előtt.

### **MELLÉKHATÁS:**

Ritkán enyhe emésztési zavarok.

### **FIGYELMEZTETÉS:**

Csak felnőtteknek adható. Gyermekre vonatkozóan nem áll rendelkezésre elegendő adat.

### **MEGJEGYZÉS: ✖**

### **RENDELHETŐSÉG:**

Járóbetegellátás keretében csak vényre – egyszeri alkalommal – kiadható.

**CSOMAGOLÁS:** 20 tabl., 50 tabl.

**TÁRSADALOMBIZTOSÍTÁSI TÁMOGATÁS MÉRTÉKE:** 50%

**ELŐÁLLÍTÓ:** Laboratoires de Thérapeutique Moderne (LATEMA/Sarbach).

**OGYI-engedély száma:** 2361/40/92.

# LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

## A hazai TV és az orvoslás: aktuális kérdések

*T. Szerkesztőség!* Az olvasás kényszer, az írás — ha van mit mondania az embernek — kötelesség. Néhány, látszólag igen távol eső, de egyvalamiben közös nevezőjű írás, és nem utolsósorban a legutolsó Hómérő (TV 1, 1992. aug. 22.) ösztönözte azt, hogy az összefüggéseket megosszam az OH olvasóival is.

Úgy vélem, az ország minden értelmes embere számára nyilvánvaló, hogy az elmúlt korszak okozta legdurvább károsodás nem politikai, nem gazdasági, hanem egy etikai, morális torzulás, az emberi gyengeséget eredménnyel meglövegoló ideológiai diktatúra szörnyű hatása. Az egész társadalmat érintő mákony természetesen nem kímélte az egészségügyet sem, és ezen belül az oly sokszor leszerepelt, a fenti ideológiával akkor egyetértő, magyar értelmiség részeként az orvostársadalomnak is van miért szégyenkeznie. Most éppen nemcsak a múltért, hanem a nem kevés oly jellemző pálfordulásért is. Az igény az újért, a jobbert fel-feltör, de mennyi süket füle talál — önző egyéni és főleg anyagi érdekek, hatalmi pozíciók megszerzése vagy megtartása, csoportszempontok érvényesítése zajában ismét elvész a tiszta hang, a jogos és már régen sürgető igény.

Egy sebész a műtési javallatok megalapozottságának szükségességéről ír (1) — különben nemrégem idéztem, máshol, Pintér András gyereksebész gondolatait a szükségtelen beavatkozásokról —, egy másik szakma képviselője egy kollégiumi ülésen elképesztő adatokat említ és a főorvosi pályázatok elbírálását a műtői alkalmasság (?) megítéléséhez (!) kötné (2); az Orvosi Hetilap hasábjain ketten is jogosnak tűnő kifogásokkal illetik — egyebek mellett — a természetgyógyászatkodással történő visszaéléseket (3, 4) és ha ehhez hozzávesszük az említett Hómérő c. műsor során elhangzottakat, akkor e sorok írója is csak a fejét tudja fogni, mint azt időnként Beck akadémikus tette, okkal, a műsorban, időről időre. Az eddigiekhez vegyünk hozzá még egy Rádió-jegyzetet (5), melynek írója Ferenčík János Russell-hivatkozását idézi: „az ember élete során tapasztalatokat gyűjthet, de jelleme nem változik” — és Gyurkovics Tibor színházi levelét (6), melynek sorait különösen igaznak — és időseirűnek — érzem: „Pénzért semmilyen szakmát nem lehet csinálni, magáért a pénzért. Ez téveszme. Hazugság. Pénzért nem lehet beteget jól operálni. Nem lehet jól tanítani. Csak álmokért.”

Mi tehát az összekötő kapocs, amely csokorba fűzi az oly különböző írásokat? Számomra teljesen nyilvánvaló, hogy *a morál és etika igénye, a hiány okán!* — Laza javallat és szükségtelen műtét, vagyis a beteg veszélyeztetése; valódi parafenoméne és

„para”-fenoméne — és nem tudom, ki a nagyobb gazember, a kézzátétellel gyógyító csodadoktor, vagy az a kolléga (?), aki a hiánybeavatkozás időpontját, a jól bélelt boríték tartalmát meg is számolva, hónapokkal előbbre hozza — netán elektromagnetizált vízzel (!) gyógyítja az AIDS-et (és az erről szóló sajtókonferenciát a TV még közvetíti is! — e két személynek a társadalmi veszélyessége, megítélés szerint, összehasonlíthatatlanul nagyobb, mint a Szász Endre-képek hamisítóié — mégis azok vannak előzetes letartóztatásban). A példák a végtelenségig lenének sorolhatók, az alapvető orvosi etika sárba taposásának mindennapos megnyilvánulásain át tudományos életünk számos visszataszító gyengeségéig (mely külön levelet igényelne). Elképedve olvasom a lap 32. számában (7), hogy egy szakintézet vezetői az 1991–92-re meghirdetett és *megtartott* (!) „Manuálterápia” tanfolyamért felelősséget nem vállalnak stb. stb. Hát akkor miért vállalnak felelősséget — és ezért ki vállal? A parlamenti interpelláció falra hányt borsónak tűnik.

Hát igen, a felelősség! — Sajnos, napi gyakorlattá vált ebben az országban bő negyven éven keresztül, hogy az „egyenlőbbek” gyakorlatilag bármit megtehettek, a hajuk szála sem görbült, mert valaki legfeljebb felemelte a telefont, és minden szépen elrendeződött. A mérhetetlen kárral, anyaggal és eszmeivel, netán a még csak nem is érintett személy igazságérzetének gyógyíthatatlan sebeivel aztán már nem törődött senki. Hát ezt kéne már egyszer valahogy abbahagyni. Ülök a tv előtt, nézem hallgatom az említett Hómérő-t és én is fogom a fejem, mint az akadémikus résztvevő, bár ő csak illedelmesen, időnként. Hadd tegyem hozzá, hogy hiszek füvek-fák gyógyító hatásában (digitális, kinin stb.), hiszek a kiropraktikában és ha ez nem ugyanaz, a csontkovács működésben is, bizonyos esetekben; nemcsak hiszem, de ajánlom is a korszerű rostdús étrendet — de bioenergia alkalmazásával (?) egy pillanat alatt (!) meggyógyulni képtelenség, illetve valakit így „meggyógyítani” csak akkor lehet, ha az illető nem beteg — beteg esetében az ilyet csodának hívják, és a jelen sajnálatosan nem bővelkedik e jelenségben.

Aztán persze elhangzik, mert nem maradhat el az utalás rá, hogy az orvostársadalom azért érzékeny a természetgyógyászatra, mert félti a „paráját”. Persze, egy szociológusnak mindig igaza van, de én erre hadd idézzem — a műsorban is említett halálos példa kapcsán — egy kis könyvecske (8) két sorát: „A műtői kockázat, tehát a műtét veszélyei annál nagyobbak, mennél későbbben kerül a beteg a sebész kezébe.” Szomorú emlékeim vannak erről: a magasan kvalifikált értelmiségi nő évekig (!) kúrálta emlőrákját diétával és jóga-gyakorlatokkal; egy megye egészségügyé-

nek egyik vezetője gyomorrájkának panaszait fővárosi akupunktúra kezeléssel „gyógyította” — mire az én műtőasztalomra került, carcinosisa volt! Remélem, nyilvánvaló, hogy nem az akupunktúra ellen beszélek — mint ahogyan nem a Karlovy Vary-i gyógyvíz hatásának tagadása, hogy az jutott eszembe, akkor és ott: a sétálgatva kúrázók között ugyan hányan hordanak magukban felfedetlen malignomát? — Egy legfrissebb, az írás közben észlelt etikátlanság: operált betegünk férjét egy területi centrum orvosa „felvilágosította”, hogy feleségét rosszul operálták meg — és nagyon nehéz volt megnyugtani a férjet, hogy az igazán korszerű, korrekt, és megfelelő besugárással és kemoterápiával is kiegészített műtét sem lehet mindig eredményes. — A szakmai felkészültség, mint kötelesség, egyébként orvostikai tényező (9), akár gyógyításról, akár oktatásról, akár tudományos munkáról legyen is szó — pl. egy lektor tájékozottsága és morális felelőssége csökkentheti a gyenge közlemények és a „ismerd meg a hazai irodalmat” jelzésű levelek számát.

Ha valaki azt hiszi, hogy amit eddig leírtam, összehordott tücsök-bogár, nos olvasza el egy nagy orvosegyéniségünk, orvosfrónk közel 10 éve leírt gondolatait (10), és rájön, hogy sajnos semmi sem változott. A szavak, a tartalmas gondolatok leperengnek a közöny és egyéni érdek ércfaláról és a kevés jó példának sem látszik eredménye lenni. Egy tv-műsor mondatát jegyeztem fel jó hat évvel ezelőtt (TV 1, 1986. VI. 10., 21 h 15): „Az, ami fontos az életben, nem jár mindig győzelemmel.” És ami igazán fontos, az a szemnek láthatatlan — ahogy a róka mondja a Kis Hercegnak Saint-Exupéry örök érvényű szavaival.

De hát mi akkor a megoldás? Van-e kiút egyáltalán? Lehet-e, és ha igen, mivel, hatti a torz, a rossz, az elfogadhatatlan ellen?

Teljesen nyilvánvaló, hogy ez a jelenlegi és áldatlan helyzet rövid távon nem oldható meg. Én egy kiutat látok, és persze ezt sem én találtam ki, de a már idézett nagy előd, néhai Magyar Imre professzor részletesen kifejtette: képtelenség, hogy az orvosi hivatásra választás próbája csak a tanulmányi eredmény, és ezen belül is egy biológiai-teszt és néhány fizikapélda legyen! Találónan írja Magyar professzor, hogy ezzel az erővel az is lehetne a feltétel, hogy ki tud 160 cm-t átugrani! Kétségtelen, hogy a professzor mércéje ennél sokkal magasabbra volt téve — azt kívánta volna meg, hogy a jelölt lelki felépítésében legyen alkalmas az orvosi hivatásra! Nyilvánvaló, hogy e cél maradéktalanul soha nem teljesíthető — de véleményem szerint az is nyilvánvaló, hogy *ha a jelenlegi felvételi rendszeren nem változtatnak, egyre kevesebben lesznek olyanok, akik nem elsősorban az anyagi lehetőséget dolgoznak, és akiknek ez nem foglalkozás, hanem hivatás!*

Ilyen szempontból aggályosnak vélem azt az elképzelést, hogy nyugati mintára az első évfolyamra mindenki felvételt nyerjen, és majd kihullik az alkalmatlan. Pszichológiaiilag egy jelölt belső lényé biztosan job-

ban elbírálható, mint a jelenlegi tesztekkel. A mai elsőévesek engem egy Jack London-regény szerencsétlen cirkuszi kutyáira emlékeztetnek: egy idomár elérte, hogy a kutya az orrán egy üveggel azon egy fémdollárrost egyensúlyozzon. Ezek a gimnazisták éveken át a két tárgyat sulykolják, külön tanárokkal, mérhetetlen energiát és nem kevés pénzt beleölvé abba, hogy — tisztelet a kivételnek — tökéletesen szakbarbárokká váljanak, elhanyagolva a történelmet és irodalmat, régebben még a nyelvtanulást is. Talán e téren már van valami javulás, bár nyelvismeretünk nemzetközi mércével mérve még mindig csapnivaló. És ez még „csak” az alapképzés — ezt követően jönne a szakorvosképzés/nyugati mintára rezidens rendszer, mint két egyetem is felveti? — mert jelenleg a gyakorlati kiképzés elégtelen, számos ok miatt (2), és a továbbképzés, amire már a legtöbb helyen nincs pénz, sajnos néha igény sem; — no meg az osztály- és intézetvezetők felelőssége, hogy orvosaik megtanulják a szakmát, betegeiket meggyógyítsák és ne legyen inoperábilisnak minősítve az a beteg, akit más még meg tudna gyógyítani (1). Egyszerűen nem lehet mindenhez érteni — az az osztály,

ahonnan soha nem küldenek el beteget más intézetbe, biztosan vét a beteggel szembeni kötelező etika ellen, pusztán hiúságból, vagy egyéb, sajnálatosan súlyosabb etikátlanság okán.

Tisztában vagyok azzal, hogy vállalkozásorientált világunkban, amikor az eddigi pénzcsinálók még további, újabb ösztönzéseket kapnak, megmosolyogni való, hogy valaki az álmokat — az íróval együtt — többre becsülje a pénznél. Igaza volt persze Németh Lászlónak is, aki azt mondta, hogy az orvost azért kell megfizetni, hogy ne kelljen pénzt elfogadnia a betegtől. Teljesen nyilvánvaló, hogy az orvosnak is szüksége van anyagi stabilitásra — de ez feltétel legyen, és ne a cél! Mindent az abban részt vevő emberek jelleme határoz meg alapvetően — csak az ember a fontos, a falak, a felszerelés, a technika mind másodlagosak, akár egy falusi rendelőről, akár egy országos intézetről legyen is szó. Valahogy e téren is rendbe kéne hozni egy bűnös korszak szűk látókörű mulasztásait. El kéne végre érni azt, hogy *az emberileg is a legkiválóbbak kerüljenek a egyetemekre*, és olyanokból váljanak jó orvosok (12), akik álmokért is hajlandóak gyógyítani!

IRODALOM: 1. *Rozsos István*: A sebészi judiciumról. *Magy. Seb.*, 1992, 45, 114. — 2. *Holman Endre*: Gondolatok a főorvosi pályázatok elbírálásához. *Magy. Urol.*, 1992, 4, 12. — 3. *Mádi Szabó László*: A gondolkodó ember. *Orv. Hetil.*, 1992, 133, 1733. — 4. *Sáry Gyula*: Orvosi etika? 50!! *Orv. Hetil.*, 1992, 133, 1734. — 5. *Kovács Júlia*: Rádió-jegyzet. *Magyar Fórum*, 1992. jan. 23. 8. o. — 6. *Gyurkovics Tibor*: A kellékes dicsérete. *Népszava*, 1991. nov. 26. 6. o. — 7. Közlemény. *Orv. Hetil.*, 1992, 133, 2059. — 8. v. *Novák Ernő*: Műtéti veszélyek. *Kincsestár, Magyar Szemle Társaság Kis Könyvtára*, 97. sz. Bp., 1943. 80. o. — 9. *Böszörményi Milós*: Az orvos—beteg kapcsolat néhány gyakorlati etikai kérdése. *Orv. Hetil.*, 1982, 123, 1527. — 10. *Magyar Imre*: Gondolatok betegellátásunk mai helyzetéről. *Orvosképzés*, 1983, 58, 457. — 11. *Gergely Mihály*: Az inoperábilis etika (kiadatlan kézirat). — 12. *Petri Gábor*: Sebészet Magyarországon a két világháború között. *Orvosképzés*, 1979, 54, 339.

*Gergely Mihály dr.*

## 4U Informatikai Kft.

Sas u. 10.  
1051 Budapest  
Tel.: 1121-217, 1121-647  
Fax: 1121-647

Alapítva 1987., alaptőke 3 millió Ft.  
A Dun & Bradstreet Software magyarországi képviselője.

---

**Teljes, kulcsrakész minőségi számítógépes alkalmazási rendszereket (beteg-ellátás, költségszámítás stb.) kínálunk a magyar egészségügynek, kórházaknak. Teljeskörű országos bevezetés és támogatás.**

---

A Dun és Bradstreet Software a világ első számú alkalmazási szoftver és konzultációs vállalata, több mint 12 000 felhasználóval közel 1000 kórházi referenciával világszerte.



## Első Skandináv Sportorvos Kongresszus

Professzor Arne Ekeland (Surg. Clin. Ullevaal Hospital, University Oslo) segítségével és a Scandinavian Foundation of Medicine and Science in Sports anyagi támogatásával lehetőségem nyílt, hogy részt vegyek az Első Skandináv Sportorvos Kongresszuson. Az összejövetelt a 100. évfordulóját ünneplő, Osló jelképeként is ismert Holmenkollen sífugró sánc közvetlen közelében elhelyezkedő Park Hotelban rendezték meg.

Skandináviában a sport nemcsak az emberek érdeklődésének előterében áll, hanem a mindennapjaik szerves része is. A lakosság aktivitási szintje és affinitása mind a versenysportokhoz, mind a rekreációs sportokhoz számomra csodálatra méltó. Az, hogy például a norvég fővárost több száz kilométer hosszú kivilágított sípályák veszik körül is azt bizonyítja, hogy jelentős összegeket költenek a sportra. Így talán már jobban érthető a skandináv országok előretörése számos sportágban, mint a labdarúgás, kézilabda, vitorlázás, hogy a téli sportokat ne is említsem.

A sportorvoslás iránt is számottevő érdeklődés tapasztalható, mint azt a kongresszuson részt vevők száma (500 regisztrált) és a meghívott előadók szakmai kompetenciája is mutatja. Ugyanakkor meglepő volt számomra, hogy a világszerte elismert sporteredményeket produkáló országok (amiben a sportorvoslásnak is van szerepe) ezen jelentős rendezvényén Európa és a világ többi része milyen kis számban képviseltette magát.

A négy nap alatt 130 előadás hangzott el, három szekcióban. A meghívott előadók közül elsőként Robert Johnson (Dept. of Orthopaedic Surg. University of Vermont) előadását hallhattuk, aki az elülső kereszt-szalag sérülések kezelési módjainak változásairól számolt be.

A második napon Robert B. Salter (Hospital for Sick Children, University of Toronto) az epiphyseolysis osztályozás megteremtője, a róla elnevezett csípő osteotomia kidolgozója és a folyamatos passzív mozgás megalkotója tartott rendkívül érdekes előadást az utóbbi témáról.

Harmadikként Lyle J. Micheli (The Children's Hospital, Harvard Medical School, Boston) az USA-ban tapasztalható gyermekkori sporttúlterhelésről és annak negatív hatásairól beszélt. A záró napon az időskori sporttevékenységről hallhattunk Wayne Campbell (Human Physiology La-

boratory USDA, Human Nutrition Research Center on Aging at Tufts University, Boston)-tól.

A kiemelt előadások mellett a kapcsolódó szabad témájú, továbbképző előadások és szimpóziumok átfogó képet adtak a sportorvoslás jelen problémáiról, az útkeresésről, a sikerekről és a kudarcokról is. Számos témában olyan sportorvosi alap kutatási eredményekről hallhattunk, amelyek alapvetően meghatározzák a tréning, a versenyszabályok alakításának és a kezelés módjait, és amelyek végzésére hazánkban sajnos nincs lehetőség.

Összegezve úgy érzem, hogy az ilyen összejövetelek a jelentős új ismeretanyagot túl alkalmasak arra is, hogy sok nehézséggel küzdő sportorvosainknak újabb lendületet adjanak a további munkához. Azt kívánom, és bízom benne, hogy az 1994-ben Koppenhágában megrendezendő második kongresszuson már Magyarországot is többen tudjuk majd képviselni.

Csonka Csaba dr.

## Józanul az egészségért és a családért. Jászberény, 1992. augusztus 27–29.

Magyarország már sajnos hosszú ideje vezető helyen áll a káros szenvedélyek fekete listáján. Országos rendezvényünk mindazon szakemberek, civil szervezetek és egyesületek „seregszemléje” volt, akik és amelyek életének szerves része a káros szenvedélyek, az egyént, családot, társadalmat elsorvasztó, lezüllesztő, félresiklott, helytelen életmód megelőzéséért és leküzdéséért folytatott aktív cselekvés.

A konferencia fő szervezője az öt esztendeje megalakult Józan Élet Egészség és Családvédő Országos Szövetség volt.

Számos országos és helyi szervezetében, a vallásos és laikus csoportosulásokban, az önszorgító egyesületekben már több mint 170 ezren tevékenykednek.

A szövetségi összefogás alap gondolata a józanság és mértékletesség a lehető legtágabb értelemben, amely a szélesen értelmezett mentálhigiénén és családvédelmen túl a józan közéleti, politikai viselkedést és toleranciát is magába foglalja.

A társszervező Pápai Párizs Egészségnevelési Országos Egyesületet tagjai 1991-ben indították újra. Célkitűzésük az egyesületi tagok szakmai tevékenységének fejlesztése, a népjólét és ezen belül különösen az egészségmegőrzés, egészségvédelem és egészségnevelés szakfeladatai színvonalának állandó emelése.

A Déryné Művelődési Központ — a 30 ezer lelket számláló Jászberényben — az országos találkozó házigazdája volt. A közművelődési intézmény régóta szívügyének

tekinti olyan programok szervezését és gondozását, amelyek az egészséges életmód népszerűsítését, tudatosítását hivatottak szolgálni.

E rendezvény — ezt remélik mind a szervezők, mind a vendéglátók — egy újabb jelentős lépést jelentett az egészség, az emberhez méltó élet, egymás és önmagunk felé.

Bognár Ilona dr.

## 5-alfa-reduktáz gátlás: új lehetőség a prosztataadenoma kezelésében

A hólyagnyak-adenoma (benign prostatic hyperplasia, BPH) kezelésének legújabb lehetőségeiről, az 5-alfa-reduktáz enzim gátlásával kapcsolatos eredményekről tartottak szimpóziumot az Európai Urológus Társaság nemrégiben, Genovában megrendezett X. kongresszusa keretében. A szimpóziumot a Merck, Sharp & Dohme gyógyszergyár szervezte, résztvevői pedig a kérdés prominens szakértői voltak.

Ekman (Stockholm) a BPH epidemiológiájáról szólva a 70 éves korosztály 40%-os érintettségét emelte ki és hangsúlyozta a növekvő kor és az intakt androgéntermelés szerepét. Denis (Brüsszel) rámutatott a szűrés és a differenciáldiagnosztika jelentőségére: a tapintás, a transzrektális ultrahang és a prosztata-specifikus antigén (PSA) hármásának értékére a korai észlelésben.

Stoner (Rahway, USA) Finasteride-del szerzett 2, illetve 3 éves tapasztalatairól számolt be. A szer az 5-alfa-reduktázt bénítja, mely enzim felelős a tesztoszteron-dihidrotesztozteron (DHT) átalakulásért. A DHT a prosztata stroma-receptoraihoz kötődve növekedési faktor(ok?) termelését segíti elő, mely(ek) hámburjázáshoz vezet(nek). Napi 5 mg Finasteride 24 hónap alatt adva a keringő DHT-szintet 70%-kal csökkentette tartósan. A kezelés hatására a betegek nagyobbik felében a prosztata-nagyság minimum 20%-os csökkenését figyelték meg, a PSA-szint kb. 50%-kal lett alacsonyabb. Tartós javulás mutatkozott a vizeletsugár vastagságában (uroflow), illetve a tünettáblázat (symptom score) egyéb jellemzőiben is. A betegek egy csoportjában, akik 3 évig szedtek 5-alfa-reduktáz bénítót, a prosztata 30%-kal kisebbedett meg. A szer nagyon kevés mellékhatással bír, ezek között említendő a kissé magasabb impotencia-arány és az ejakulátum mennyiségének csökkenése.

Gormley (Rahway, USA) a Finasteride előbbiekben vázolt hatásainak (prosztata hiperplázia és a tesztoszteronfüggő tumor-növekedés gátlása, a PSA csökkentése) jelentőséget tulajdonít a prosztatarák lehetséges megelőző szempontjából: kiterjedt kutatásokat helyezett kilátásba.

Nádas György dr.

## KÖNYVISMERTETÉSEK

**Dr. Timár László: Mononucleosis infectiosa a gyermekkorban. Az Epstein—Barr-vírus fertőzések.** Medicina Könyvkiadó, Bp. 1992. 137 oldal. Ára: 350,— Ft.

A monográfia két nagyobb részben tárgyalja az Epstein—Barr-vírussal kapcsolatos ismereteket, illetve a vele kapcsolatos különböző kórképeket.

Az általános részben megismerkedhetünk az EBV—DNS szerkezetével, a vírusfertőzéssel in vitro, továbbá azzal, hogy mi a szerepe a sejtranszformációban és immortalizációban. Jól áttekinthető sémák ábrákkal demonstrálják a litikus és latens infekció lényegét, a vírus termelő sejt és a nonproduktív, transzformált ún. „immortalizált” sejt elváltozásait. Ismerteti ezután az EB-nuclearis antigéneket (EBNA 1—6), a latens membránproteint, továbbá az EBV-t latensen hordozó sejtvonalakban kimutatható antigéneket is, melyek azért fontosak, mert a témában kevésbé jártas olvasónak is értékes tájékoztatást nyújtanak mindazokról a fehérjéről, melyeknek részletes leírásával hiányt pótol a magyar szakirodalomban.

A következő fejezetekben az EBV-fertőzésről in vivo és a mononucleosis infectiosa — MI — pathomechanizmusáról olvashatunk érdekes részleteket, megemlíti az EBV-t hordozó sejtek szaporodását és magát az infekciót, továbbá az erre hajlamosító körülményeket. A különböző chromosomkárosodások kockázatának vezető helye van a *myc* onkogén átrendeződésében, amiből pl. *Burkitt-lymphoma* alakulhat ki. Ismerteti a humorális és celluláris immunválasz mechanizmusát, továbbá azt, hogy mi az, ami a fertőzést gátolja, illetve elősegíti. Persze mindez önkényesen kiragadott részlet mindabból, ami a szakember számára is hasznos, amellet mindenképpen korszerű szemléletet tükröz.

Az V—VIII. fejezet az EBV-fertőzésekkel járó klinikai kórképeket vizsgálja, melyek közül kiemelkedik a monográfia gerincét képező mononucleosis infectiosa a gyermekkorban, melyben a szerző 211 víruszserológiai vizsgálattal igazolt saját beteganyagát ismerteti részletesen. Ebben az említett szerológiai vizsgálatokon kívül fontos szerepe volt a klinikai tüneteknek és a vérképnek, illetve mind a háromnak. Érdemes elgondolkozni azon a részleten, melyben a kórházi beutalón feltüntetett diagnózisokat hasonlítja össze, ahol a helyes diagnózis alig 30 %-ban szerepelt, jóllehet ez az arány egyszerű ambuláns vizsgálatokkal lényegesen magasabb lett volna (vérkép!). A MI kezelésében nem lehet elégszer hangsúlyozni, hogy a polypragmasia milyen ártalmas. A szükségtelen, csak nagyon kevés esetben indokolt antibiotikus terapia következményeképpen a gyógyszerexanthemák nagy száma ijesztő, pláne akkor, ha a betegek többféle antibiotikumot kapnak.

A MI fejezete az EBV-fertőzésnek tulajdonítható szövődményekkel fejeződik be, melyek közül vérképző- és idegrendszeri, cardialis, légúti és renalis formák a leggyakoribbak. Lépruptura a gyermekkorban szerencsére nagyon ritka, jobbára felnőtteken szokott előfordulni.

Az egyéb kórképek mint a chr. mononucleosis, a chr. fáradékonyosság sy., a nemhez kötött öröklődő lymphoproliferatív betegség, a sporadikus fatális MI úgy tekinthetők, mint a klasszikus betegség különböző formái.

Persze nem lenne teljes a könyvecske, ha nem olvashatnánk benne a sec. immundefektusokhoz társuló B-sejtes lymphomákról, a Burkitt-lymphomáról és a nasopharyngealis carcinomáról.

A munka rövidege ellenére is részletes, olvasmányos, stílusa könnyed, magyaros, valóban hézagpótló. Nemcsak elméleti kutatóknak és gyermekgyógyászoknak, hanem a praktizáló családi orvosoktól kezdve a szakembereknek is ajánlható, akik rövid idő alatt megtudhatják mindazt, amit erről a kérdéssről ma érdemes tudni.

A könyv fedőlapján látható kvalitativ vérkép jobb „minősége” viszont hozzátartozna a monográfia kifogástalan tartalmához.

Bán András dr.

**Frank Lehmann, Meinert Breckwoldt: Gonadotropine (HMG-Behandlung in der Praxis) Ed.: G. Martius, Enke Verlag, 1991.**

A könyv a modern gonadotropin kezelés 3 évtizedének áttekintésével kezdődik. Rövid, tömör fejezet foglalkozik a gonadotropin meghatározás és a leletek interpretálásának problematikájával. Az indikációkkal foglalkozó fejezetben megállapítják, hogy a gonadotropin kezelés az ovariális insufficienciák WHO I. stádiumában, azaz a hypogonadális, normoprolactinaemiás formában abszolút indikált. Relatív indikáció áll fenn a WHO beosztás szerinti II-es ovariális insufficienciában, amely normogonadotrop és normoprolactinaemiás. A hypogonadotrop, normoprolactinaemiás ovarium elégtelenség (WHO I-es stádium) tulajdonképpen elég ritka. Jellemző rá a negatív gestagén és GnRH teszt, amikor vagy nincs gonadotrop hormonszint emelkedés, vagy csak FSH emelkedés van. Klinikai szempontból ide tartoznak a Kallmann-szindróma (olfactogenitális dysplasia), a krókussá vált anorexia nervosa, a hypothalamikus amenorrhoea, a Sheehan-szindróma és a hypophysectomia utáni állapot.

A WHO II/A és II/B-be sorolt ovariális funkciózavarok relatív indikációt képeznek. Ide tartoznak a primer normogonadot-

rop, normoprolactinaemiás amenorrhoea, ugyanezen típus secundér formája, a perisztáló anovulatorikus ciklus és az inadequat sárgatest funkció. Ezeknél elsősorban Clomiphen citrát kezelést jön szóba. Ha azonban ez eredménytelen (ún. Clomiphen rezisztens esetek) alkalmazni kell a HMG/HCG kezelést. A kivizsgáláshoz mindig hozzá kell tartozzon az andrológiai status feltárása, az adrenális hyperandrogenaemia, vagy a pajzsmirigy funkció zavarok kizárása. A monitorizálhatóság az ultrahang vizsgálatok mellett oestrogen meghatározást is tartalmaznia kell.

A végzett vizsgálatok eredményei alapján megállapítható, hogy a biológiai és radioimmunoassay-vel mért aktivitás az esetek és az időtartam zömében párhuzamosan fut, bár a biológiai valamivel mindig magasabb, azonban úgy látszik, hogy a gonadotropin hormonok pefeszékre gyakorolt krónikus hatásáért inkább a radioimmuno-, míg az akut hatást (pl. ovulatio kiváltása) a biológiai módszerekkel mért aktivitás fejezi ki jobban.

Külön fejezet foglalkozik a pulzatis GnRH terapia jelentőségével a hypothalamikus amenorrhoeákban. A hypothalamikusnak nevezett amenorrhoeák alapos összefoglalásán kívül praktikus utalásokat találunk a gestagen, Clomiphen, valamint GnRH tesztek alapján felállítható súlyossági fok meghatározására. Megemlíti a növekedési hormon, ill. a hepatogén insulinlike-growth-factor szerepét és lehetséges alkalmazásait. Jó összefoglalót olvashatunk a GnRH agonisták szerepéről az IVF előkészítésében. Fejezet foglalkozik a tisztá FSH alkalmazásának lehetőségével és eredményeivel a PCO szindrómák kezelésében. További fejezet foglalkozik a gonadotropin kezelés kivitelezésével és észlelésével. Hangsúlyozza az individuális kezelést — még azonos beteg egyes ciklusai között is — fontosságát. Cél a legkisebb HMG dózissal eredményes folliculus érést produkálni. Az észlelés során együtt kell használni a folliculometriát és az ösztradiol meghatározást. Gyakorlati szempontból elemzi a stimulálás során adódható eltéréseket és ezek elhárítási lehetőségeit. A gonadotropin terapia eredményeivel foglalkozó fejezetben B. Lunenfeld, a gonadotropin kutatás egyik úttörője, ad igen részletes áttekintést, mely a méhüri és postnatalis fejlődésre is kitér. Külön fejezet foglalkozik a szövődményekkel, a stimulációs kezelés utáni sárgatest funkcióval, valamint a gonadotropinoknak a férfi infertilitásban játszott szerepével.

A könyv egyes fejezeteit a terület legelismerőbb szakemberei írták. Az egyes fejezeteket bővséges és korszerű irodalmi hivatkozások kísérik.

Nagyon jó az arány az elméleti, physiologiai és a gyakorlati, a mindennapi praxisban felhasználható ismeretek között. Mindezek alapján a téma iránt érdeklődők számára igen hasznos munka, mely a korszerű ismereteket és a jövő lehetőségeit tömör formában tárlja.

Paulin Ferenc dr.

# MEGJELENT

## MAGYAR UROLÓGIA 1992. 3. sz.

*Berényi Mihály dr.*: Köszöntő  
*Szabó Vilmos dr., Pajor László dr., Szűcs Miklós dr.*: Az urológiai sebészet fejlődésének fő irányvonalai Klinikánk anyagában  
*Berényi Mihály dr.*: A húgysavkövoldás és szövőd-ményei mikrofotókon  
*Kelemen Zoltán dr., Donáth Antal dr., Kálmán Jenő dr., Pánovics József dr.*: A penis-bőr pótlásá-nak lehetőségei  
*Pajor László dr., Lipták József dr., Szabó Vilmos dr.*: Alacsony nyomású ureterosigmoidostomia (Mainz pouch II.)  
*Lipták József dr., Pajor László dr., Juhász József dr., Szabó Vilmos dr.*: A vizeletelterelés jelenlegi elvei és gyakorlata hólyagdaganatos betegekben  
*Szűcs Miklós dr., Hamvas Antal dr., Pánovics József dr., Kálmán Jenő dr., Kopa Zoltán dr.*: Vese-és ureterkövek miatt végzett nyílt műtéteink 1989–1991.  
*Pánovics József dr., Hamvas Antal dr., Szűcs Miklós dr., Kopa Zoltán dr.*: Az ureterkövek sorsa Klinikánk anyagában 1986–1991 között  
*Kopa Zoltán dr., Hamvas Antal dr., Szűcs Miklós dr., Kálmán Jenő dr., Pánovics József dr.*: A hólyagkövesség kezelése az új technikai lehetőségek birtokában  
*Romics Imre dr., Dietmar Bach dr., Thomas Widmann dr.*: Harmincöt radikális prostatectomiával nyert tapasztalatok  
*Verebélyi András dr.*: A „psoas hitch” ureterneo-implantatio klinikai anyagunkban  
*Nagy Félix dr., Hamvas Antal dr., Tankó Attila dr.*: Inkontinens nőbetegek kivizsgálása és kezelése Klinikánk 10 éves anyagában  
*Répassy Dénes dr., Hegedűs Magdolna dr.*: Vese angiomiyolipoma  
*Papp György dr., Hoznek András dr., Juhász Endre dr., Kopa Zoltán dr.*: A férfi fogamzásgátlás jelene és jövője Magyarországon  
*Corradí Gyula dr., Molnár Gyöngyvér dr., Linderics Ferenc dr.*: Az Ureaplasma urealyticum hatása az ondó fertilitási kapacitására, kísérletes vizsgálatok hypooozmotikus duzzadási próbával  
*Hegedűs Magdolna dr., Kopa Zoltán dr., Papp György dr., Pánovics József dr.*: Vesicula seminalis transrectalis UH vizsgálata  
*Kálmán Jenő dr., Nadas György dr., Hegedűs Magdolna dr., Rózsa László dr.*: Vesicula seminalis cysta és azonos oldali veschiány  
*Nadas György dr., Hegyi László dr., Kálmán Jenő dr.*: A here dermoid cystája egy eset kapcsán  
*Pánovics József dr., Molnár Gyöngyvér dr., Széll András dr., Barcs István dr.*: A prostatitis chronica kórokozói, megoszlásuk  
*Juhász Endre dr., Szende B. dr., Lapis Károly dr.*: Gramurin és Indometacinum promotor hatásának vizsgálata a többlépcsős húgyhólyag-carcinogenesisben  
*Makó János dr., Köves Sándor dr., Hegedűs Magdolna dr., Szűcs Miklós dr.*: Postrenalis non oliguriás akut veseelégtelenség  
*Joós Lajos dr.*: Tapasztalataink radikális prostatectomia anaesthesiájáról

## MAGYAR BELORVOSI ARCHIVUM 1992. 4. sz.

*Támás Gyula dr.*: Diabetes mellitus 1992 — Szerkesztőségi közlemény  
*Kerényi Zsuzsa dr., Tamás Gyula dr., Baranyi Éva dr. és Csáky M. György dr.*: A szöveti oxí-

généllátás egyes paramétereinek alakulása a ter-hesség folyamán inzulin-dependens cukorbe-tegeken  
*Turbucz Piroksa dr., Tamás Gyula dr., Kerényi Zsuzsa dr.*: Alfa-glukozidáz gátló tartós alkalmazása során szerzett tapasztalataink cukorbe-tegeken  
*Jermendy György dr., Vörös Péter dr., Stokum Éva és Kammerer László dr.*: Microalbuminuria és cardiovascularis rizikófaktorok diabetes mellitusban (nem-insulin-dependens és insulin-dependens cukorbetegség összehasonlító viz-gálata)  
*Baranyi Éva dr., Tamás Gyula dr., Kerényi Zsu-zsa dr., Anda Lujza dr., Borbély Judit dr., Csá-kány M. György dr.*: Inzulin dependens diabete-tikák követéses vizsgálata szülés után  
*Pogátsa Gábor dr., Koltai Mária dr., Arany Zol-tán dr., Ballagi-Pogdány György dr., Kékesi Er-zsébet dr.*: Vércukorcsökkentő szulfonilureák hatá-sa a kamrai extraszisztolés gyakoriságára digi-talizált, 2-es típusú cukorbeteggeken

## MAGYAR SEBÉSZET 1992. 5. sz.

*Horváth Örs Péter dr., Zenai Gabriella dr., Tóth Anikó dr., Vereczkei Zsuzsanna dr., Oláh Tibor dr., Karácsonyi Sándor dr.*: A cervicalis oesophago-gastrostomiás anastomosisok korai és késői szövőd-ményei, kezelésük és a megelőzés lehetőségei  
*Balogh Gábor dr., Csorba Lajos dr., Puskás At-tila dr.*: Intrathoracalis anasztomosis elégtelen-ségből származó oesophagopleuralis sipolyok kezelése pleura-lavage-zsal  
*Szendrényi Vilmos dr., Csanádi Jolán dr., Hor-váth Örs Péter dr.*: Barrett oesophagus és nyelő-eső adenocarcinoma  
*Márkus Béla dr., Kántor Elemét dr., Pintér Gá-bor dr.*: Pancreas carcinoma: radikális vagy pal-liatív kezelés? (10 éves beteganyagunk tapasz-talatai)  
*Metzger Péter dr., Gamal E. Mohamed dr., Al-torjay Áron dr., Kiss János dr., Kurucz József dr.*: Laparoscopus cholecystectomy során vég-zett intraoperatív cholangiographia  
*Antal András dr., Ezer Péter dr., Bártafai László dr., Kiss Tibor dr., Szinku Zoltán dr., Gulácsy Ist-ván dr.*: Laparoscopus cholecystectomizáltjaink kontrollvizsgálata  
*Metzger Péter dr., Gamal E. Mohamed dr., Al-torjay Áron dr.*: A laparoscopiás cholecystecto-mia egy ritka szövőd-ménye: pneumothorax  
*Farkas Emil dr., Köves István dr., Péter Ilona dr., Rahóty Pál dr.*: Fibroadenomán belül kiala-kult emlőcarcinoma  
*Vincze János dr., Kiss Ákos Levente dr., Lombay Béla dr., Felházi Lajos dr.*: Léptorzio a gyer-mekkorban  
*Szentkereszty Zoltán dr., Szűcs János, Makai Imo-la dr., Bánlaki Szidónia dr.*: Gyermekkori me-senteralis lymphangioma cavernosum operált esete  
*Horváth Tibor dr., Bujdosó Sándor dr., Erdélyi Béla dr.*: Bélerzáródást okozó ileum endo-metrosis  
*Krasznay Péter dr., Erdélyi Béla dr., Vádnay Ist-ván dr.*: A caecum diverticulitisséről egy eset kapcsán  
*Kollár Sándor dr., Balogh Ádám dr., Bertók Lo-ránd dr.*: Változtatható súlyosságú peritonitis modell nőstény patkányban

## LEGE ARTIS MEDICINAE 1992. 9. sz.

*Lengyel Mária dr.*: Echocardiographia az akut myocardialis infarctus ellátásában

*Dankó Katalin dr., Zilahi Zoltán dr., Szegedi Gyu-la dr.*: A polymyositis, dermatomyositis klinikai és immunológiai sajátosságai  
*Kiss Gabriella dr.*: Jobb kamrai szívinfarctus  
*Hasitz Mária dr., Rácz Zoltán dr., Lipcsey Attila dr.*: Thrombocytafunkció szerepe az Alzheimer-kórban  
*Földes Károly dr., Bálint Péter dr., Kiss Csaba dr., Bálint Géza dr., Gaál Mariann dr.*: Az ultra-hangvizsgálat szerepe a szeptikus csípőendoproté-zis lazulás diagnosztikájában  
*Simon László dr., Domján Lajos dr., Fehér István dr., Balogh István dr., Deák György dr.*: A korai gyomorcarcinoma endoszkópos rezekciója  
*Lelkes Miklós dr., Védres István dr.*: Védőoltások a világban — a kiterjesztett immunizációs program  
*Szőnyi Gábor dr.*: A pszichoterápia mint medici-nális tevékenység  
*Matos Lajos dr.*: SHEP (Systolic Hypertension in the Elderly Program)  
*Gyarmati László dr.*: Megvalósítható-e a tervezett egészségügyi reform a TB jelenlegi keretei között?  
*Fenyvesi Tamás dr.*: Hihetünk-e a tudományos közleményeknek?  
*András László dr.*: Ki az úr a háznál?  
*András László dr.*: Finanszírozás minden szinten  
*András László dr.*: Rossz szájjal  
*Brooser Gábor dr.*: A korszerű medicina eszközeiről  
*Molnár László dr.*: Az egészséges élettartam Kelet-Közép-Európában  
*Kalföldi Vilgató dr.*  
*Kapronczay Károly dr.*: Lumniczer Sándor emlé-kezete  
*Végh János dr.*: Szent Kozmáról és Damjánról  
*Matits Ferenc dr.*: Horváth Béla munkássága  
*J. A. B. Collier, J. M. Longmore dr.*: Klinikai szakok Oxford zsebkönyve  
*Györfly Éva dr.*: festményei

## LEGE ARTIS MEDICINAE 1992. 10. sz.

*Rákóczi István dr.*: Az akut szülészeti DIC diag-nózis  
*Goldschmidt Béla dr.*: Disszeminált intravascularis coagulatio az újszülötkorban  
*Horváth Sándor dr.*: Ischaemiás cerebrovascularis betegségekben szenvedők cardialis veszélyeztet-tettsége  
*Maródi László dr., Söfi Gyula dr.*: A génterápia eredményei és perspektívái a primer immundefek-tusok kezelésében  
*Tarkovics Gábor dr.*: A szelén élettani és kór-élettani szerepe  
*Strausz János dr., Monostori Zsuzsanna dr., Repa Imre dr.*: A komputertomográfia szerepe a bron-chiectasia diagnózisában  
*Harkányi Zoltán dr., Daniel Merton dr., Ji-Bin Liu dr., Barry B. Goldberg dr.*: Új ultrahangmód-szer a vérkeringés vizsgálatában: Color Velocity Imaging  
*Blümel Ferenc dr.*: Az osztályos pszichoterápiáról  
*Tézisek*  
*Frenkl Róbert dr.*: Sport — sportorvoslás — or-vosképzés  
*András László dr.*: Felülről nézve még megvolna  
*András László dr.*: „Határozottan előre”  
*András László dr.*: Szerencsés pénzforrás  
*András László dr.*: Értelmiségi fehér köpenyben  
*Zoltán Zárday, MD dr.*: A modern orvostudomány etikai alapelvei  
*Külföldi válogatás*  
*Kapronczay Károly dr.*: A hazai testnevelés, test-kultúra kialakulásának előzményeiről  
*Szöke Annamária dr.*: Lassított lónézés (Székely Ber-talan mozgástanulmányai)  
*Lengyel Gábor dr.*: Különbségek  
*Medve Zsuzsa dr.*: rajzai

## EGÉSZSÉGNEVELÉS

1992. 5. sz.

**AIDS VILÁGNAP 1992.** december 1. „AIDS: közösségi elkötelezettség”. Dr. Hiroshi Nakajimának, az Egészségügyi Világszervezet főigazgatójának közleménye

„Dohányzásmentes munkahely: biztonságosabb és egészségesebb” — EVSZ által készített összeállítás **Somosi György dr.:** A környezet és az ember egészségi állapota közötti összefüggés kérdései **Szabó Sándor dr. — Boda Krisztina dr.:** Serdülőkorú bizonytalanságok. Hogyan tehetjük könnyebbé a serdülőkorú kríziseket? **Farkas Márton dr.:** Népeségcsökkentő tényező és a művi vetélés és az orális fogamzásgátlók tartós használata II.

**Lőrinczné Táborfi Júlia — Bognerné Laposa Ilona:** Táplálkozás — környezet — egészség **Laczkó György dr. — Székely Lajos dr.:** Az egészségnevelés új távlatai

**Ipacs Miklós:** Szolgáltatás minősége — az egészségügyi hotel szolgáltatásainak tervezése **Aszódi Imre dr.:** Hozzászólás Dr. Mozságy Géza „Közleléseink hatékonysága” című cikkéhez (Egészségnevelés 33. 1., 1992)

**Petrin László:** A salernói iskola tanítása **Forrai Judit dr.:** A fogászat „szerszámainak” szépsége

**Domonkos János dr.:** Főiskolai Iskolaszanatórium: 55 éve gyermekkorházi iskola

**Csató Zsuzsa:** Konferencia a „Fogyatékos emberek egyenlő esélyeiért” 1992. április 13—16. Prága

**Monspart Sarolta:** Kerekasztal beszélgetés a Magyarok III. Világkongresszusán

**Schmidt Péter dr.:** Felhívás az egészséges életért! **Forrai Judit dr. (Szerk.):** Sex-educáció és AIDS-prevenção iskolai programja. Oktató kézikönyv.

**Vértes László dr.:** „A szótárak olyanok, mint az órák: ...” — Orvosi Helyesírási Szótár

**Gonda György dr.:** EVSZ és Környezetvédelmi (WHO Press Release 37/992)

**Gonda György dr.:** A világ egészségügyi helyzete 1991-ben (WHO Press Release 28/992)

**Gonda György dr.:** Az intrauterin eszköz visszate (WHO Press Release 18/1992)

Olvasóink figyelmébe ajánlunk egy új szolgáltatást

NETT Nagygyűlés '93

Rizikómérő számítógépes program

## ORVOSKÉPZÉS

1992. 5. sz.

**Karátson András dr.:** A folyamatos detoxikáció a heveny veseelégtelenség kezelésében

**Walter Judit dr.:** Az erythropoetin

**Börzsönyi Mátys dr.:** Környezeti daganatkeltők

**Hárdi István dr.:** A függőség pszichodinamikus és pszichopatológiai jelentősége

**Milch Hedda dr.:** Molekuláris biológiai módszerek és alkalmazásuk a bakteriális fertőzések diagnosztikájában és epidemiológiájában

**Drinóczy Mária dr., Samodai László dr.:** Per os (koncentrált) BCG alkalmazása a klinikai gyakorlatban

**Kullmann Lajos dr.:** Gondolatok az életminőség értelmezéséről

**Endrőczy Elemér dr.:** Az Európai Közösség standardizálási programja a klinikai laboratóriumi diagnosztikában

## EGÉSZSÉGNEVELÉS

1992. 6. sz.

**Simich Rita:** „Egészebb iskolák” EVSZ program Magyarországon

**Simon Tamás, Molnár Mihályné, Szekeres Kál-**

**mánné, Csóri Mária, Béteky Csabáné, Berky Zsolt, Sudár Zsuzsa:** Az AIDS-szel kapcsolatos ismeretek és elkerülési módszerek értékelésének változása 13—20 éves fiatalok tudatában Magyarországon 1989-ben és 1991-ben **Bihari Ágnes dr., Várkonyi Ágnes, Szőke Katalin dr., Seregi Judit dr.:** Különböző korcsoportú fiatalok egészségmegőrzése az elsődleges megelőzés lehetőségeinek alkalmazásával **Fekete Sándor:** Középiszkolások alkoholfogyasztása a társadalmi háttér tükrében **Károlyi György dr.:** A legidősebbek gyógyszerhasználatára

**Gayer József:** Gyermekhangok a biztonságosabb életért! Egészségvédelmi kiállítás Birminghamban

**Schaaf Györgyné dr.:** Az egészségmagatartással kapcsolatos attitűdök kialakítása a családban

**Simek Ágnes dr.:** Néhány gondolat a garai nők alkohol okozta mortalitásával kapcsolatban

**Farkas Márton dr., Németh Endre dr.:** A gimnazista leányok és fiúk fogamzásgátlással és AIDS-szel kapcsolatos ismereteinek és attitűdjének alakulása

**Szabó Gyula dr.:** Balesetmegelőzésre és egészségvédelemre történő ösztönzés demokratikus kockázatvállalással

**Subosits István, Göllesz Viktor dr.:** Az egészségnevelés Comenius nevelési rendszerében

**Batári Gyula:** Az első magyarországi gyermekgyógyászati folyóirat. Schöpf-Merei Ágoston szaklapjáról

**Pajor Géza dr.:** A szív, a vérkeringés és a filatélia

**Vértes László dr.:** Fejezetek az egészségnevelés történetéből

**Csonka Mária, Vértes László dr.:** DR. ZALÁNYI SÁMUEL

**Bihari Zsuzsanna dr.:** Argentína '92: Világkonferencia a dohányzásról

**Megjelent az Egészségvédelem című sorozat legújabb kötete (Szeles Veronika) — Székely Lajos — Szeles Veronika:** A drog megelőzés pedagógiája

A hazai könyvpiac látványos sikere a Csang-könyv! (Domonkos János dr.) — Stephen T. Csang: Az öngyógyítás teljes rendszere

„Megvan a lehetősége annak, hogy gondolati elképzelés útján mélyreható befolyással legyünk a vegetatív funkciókra...” (László Ruth) — G. Krapf: Az autogén tréning gyakorlata

**Csató Zsuzsa:** A kezdet. Információk és elvek — új önszolgáltató csoportok számára

**Gonda György dr.:** Miről írt a World Health 1992. március—áprilisi száma

**Gonda György dr.:** A Hygieben olvastuk

**Gonda György dr.:** Növekszik a TBC az iparilag fejlett országokban — WHO Press Release 40/1992.

**Gonda György dr.:** Meredeken csökken a szaporodási arány — WHO Press Release 45/1992.

**Gonda György dr.:** Nem ártalmas az élelmiszerek besugárzása — WHO Press Release 35/1992.

**Gonda György dr.:** Meredeken csökken a szaporodási arány — WHO Press Release 45/1992.

**Gonda György dr.:** A kezdet. Információk és elvek — új önszolgáltató csoportok számára

**Gonda György dr.:** Miről írt a World Health 1992. március—áprilisi száma

**Gonda György dr.:** A Hygieben olvastuk

**Gonda György dr.:** Növekszik a TBC az iparilag fejlett országokban — WHO Press Release 40/1992.

**Gonda György dr.:** Meredeken csökken a szaporodási arány — WHO Press Release 45/1992.

**Gonda György dr.:** Nem ártalmas az élelmiszerek besugárzása — WHO Press Release 35/1992.

## FOGORVOSI SZEMLE

1992. 8. sz.

**Huszár György dr.:** Iszlai József. Megemlékezés születésének 150. évfordulója alkalmából

**Kovács Á. dr., Kiss Gy. dr., Fehér Á., Roszlik K. dr., Török G. dr.:** Állkapocspótlás radiális osteocutan szabad lebennyel

**Bánóczy Jolán dr.:** Fogorvos-továbbképzés Európában és Amerikában

**Katona M. és Körvélyesi B. dr.:** Fogröntgenfelvétel készítése film nélkül. A radiovizuográfiai rendszer

## MEDICINA THORACALIS

1992. 8—9. sz.

**Csapó Kálmán dr., Mihóczy László dr.:** A posztinfarktusos ischaemia patomechanizmusa

**Bódi Annamária dr., Mihóczy László dr.:** Nitromint aerosollal szerzett klinikai tapasztalatok a sürgősségi betegellátásban

**Bódi Annamária dr., Mihóczy László dr.:** Sando-normmal szerzett klinikai tapasztalatok angina pectorisban

**Perger László dr., Fábán László dr.:** Echocardiographiás vizsgálatok idült obstruktív légzési betegségeken

**Bérczy Judit, Karlinger Kinga, Gyetvai Gyula:** Képkalkáló eljárások jelentősége a disszeminált histiocytosis-X diagnosztikájában

**Strausz János:** Mit tud a beteg a bronchológiai vizsgálatról?

**Kis Sándor dr., Strausz János dr.:** Egy posztintubációs trachea stenosis kombinált kezelésének tapasztalatai

**Galambos Éva dr., Mándi András dr., Galgóczi Gábor dr.:** Erőltetett kilégzési áramlás-térfigogató görbék 10 éves utánvizsgálata

**Kovács Ilona dr.:** Számítógéppel segített szakrendelés

**Pálffy Béla:** Sino-bronchialis syndroma

**Zádor András dr.:** Taleum aerosol a klinikai gyakorlatban

**Kovács Gábor dr., Pető László dr., Szirmai Katalin dr., Baranyai Lajos dr., Major Tamás dr.:** Pleura mesothelioma

**Bánkuti Beáta dr., Széle István dr., Szirmai Katalin dr., Keszei Ernő dr., Major Tamás dr.:** Rhabdomyosarcomatoid típusú vesecarcinoma pulmonális manifestációval

**Tuka Piroška, Hanyik János, Bartus Ágnes:** Sejt-dús uterus leiomyoma műtétilag eltávolított kősei tüdőmetasztázisai

**Ugocsi Katalin dr., Pap Ilona dr.:** Helminthiasis és vagy tuberculosis, mint massiv haemoptoe oka

**Könyvismertetés**

**Könyvismertetés**

**Könyvismertetés**

**Könyvismertetés**

**Könyvismertetés**

**Könyvismertetés**

**Könyvismertetés**

**Könyvismertetés**

**Könyvismertetés**

**Könyvismertetés**

**Könyvismertetés**

**Könyvismertetés**

**Könyvismertetés**

**Könyvismertetés**

**Könyvismertetés**

**Könyvismertetés**

**Könyvismertetés**

**Könyvismertetés**

**Könyvismertetés**

**Könyvismertetés**

**Könyvismertetés**

**Könyvismertetés**

**Könyvismertetés**

**Könyvismertetés**

**Könyvismertetés**

**Könyvismertetés**

# HALOTTAINK

Név	Születési idő	Munkahely	Elhalálozás ideje
Dr. Ballus Sarolta	1894	Bp. X. ker. gyermekorvos nyd.	1992. 05. 18.
Dr. Butor Éva	1937	Hódmezővásárhely. Kh. gyermek. oszt. vez. főo.	1992. 10. 07.
Dr. Csiszár Gusztáv	1922	Mátészalka, Kh. ig. főo. nyd.	1992. 10. 25.
Dr. Dóra Eörs	1943	SOTE II. sz. Élettani I. egy. docens	1992. 08. 07.
Dr. Fister Tiborc	1928	Bp. Sz. János Kh. anaesth. o. adjunktus nyd.	1992. 10. 10.
Dr. Fröhlich Anna Mária	1943	Bp. Sz. János Kh. Kórbonct. főo.	1992. 08. 07.
Dr. Kárpáti Klára	1942	Bp. Nyirő Gy. Kh. Gi. Ideg. szakfőo.	1992. 09. 06.
Dr. Kemenes Béla	1927	Bp. MÁV Kh. Ri. seb. szakfőo.	1992. 09. 07.
Dr. Lehel Péter Sándor	1943	Báta, körzeti orvos	1992. 08. 22.
Dr. Lévy Pál	1935	Fonyód, házi orvos	1992. 07. 21.
Dr. Matkovics László	1959	ÁNTSZ, Komárom m. Int. szakorvos	1992. 10. 12.
Dr. Mihályi Mihály	1916	Bp. VIII. ker. Ri. Nőgyógy. főo. nyd.	1992. 07. 19.
Dr. Nagy Eleonóra	1915	Szekszárd, gyermek. szakfőo. nyd.	1992. 02. 08.
Dr. Papp Béla	1931	BM Közp. Kh. Ri. nyd.	1992. 10. 30.
Dr. Pataky István	1919	Bp. Orsz. Pszichiátriai és Neurológia Int. orv. farmakológus c. egy. tanár	1992.
Dr. Placskó Lajos	1919	Putnok, körzeti orvos nyd.	1992. 10.
Dr. Sármán Dezső	1906	Pásztó, körzeti orvos nyd.	1992. 03. 24.
Dr. Serényi Pál György	1926	Bp. Nyirő Gyula Ri. seb. szako.-nyd.	1992. 09. 05.
Dr. Szemesi Imre	1911	Bp. SOTE II. női. Kl. egy. docens nyd.	1992. 03. 13.
Dr. Szenohradszki Béla	1956	Kiskőrös, üzemorvos	1992. 09. 18.
Dr. Szentpétery József	1927	Békéscsaba, Kh. ortopéd főo.	1992. 10. 24.

Emlékezzünk kegyelettel rájuk, hivatásukat hűségesen és becsülettel teljesítő kollégáinkra.

## GYÓGYSZER HÍRADÓ

### Az 1992. decemberében törzskönyvezett gyógyszerekészítmények közül (II. rész)

#### A Retafyllin 200 mg és 300 mg retard tablettákról:

A teofillin simaizom-görcsoldó és diuretikus hatású xantin származék. Fokozza a harántcsíktölt izmok teljesítményét, és a koronária keringést valamint pozitív inotrop hatást fejt ki a szívizomzatra. Simaizom görcsoldó hatása leginkább a bronchusokon jelentkezik.

A hatás a foszfodiészteráz enzim gátlása folytán megnövekedett ciklikus AMP koncentráción és feltehetően a kalcium-ion csere változásán alapul.

A Retafyllin 12 órán át állandó terápiás theophyllin plazma-koncentrációt biztosít.

**Hatóanyag** 200 mg, ill. 300 mg theophyllinum anhydricum retard tablettánként.

**Javallatok** Asthma bronchiale és egyéb obstruktív légúti megbetegedések, mint pl. krónikus bronchitis.

**Ellanjavallatok** A készítménnyel szembeni túlérzékenység. Rendkívüli óvatosság szükséges akut myocardialis infarctus, tachykardiával járó arrhythmia, obstruktív cardiomyopathia, súlyos

hypertonia, gyomor-bélfekély, súlyos májműködési zavarok, hyperthyreosis, epilepsia és súlyos hypoxaemia esetén.

**Relatív ellenjavallat** terhesség és szoptatás (lásd a Figyelmeztetésnél)

**Adatolás** Az adagolást egyénileg kell meghatározni a betegség súlyosságától és a beteg toleranciájától függően.

**Szokásos adagja felnőtteknek:**

1 tableta (200 mg vagy 300 mg) naponta kétszer, ill.

2 tableta (400–600 mg) naponta egyszer, este;

**gyermekeknek:**

6–9 év (20–30 kg): 150 mg ( $1/2$  300 mg-os tableta) naponta kétszer

9–12 év (30–40 kg): 200 mg naponta kétszer

A tablettákat egészben vagy félben, szétrágás nélkül, megfelelő mennyiségű folyadékkal kell bevenni.

**Mellékhatások** Gyomor-bélrendszeri: hányinger, hányás, epigasztriális fájdalom, haematemesis, hasmenés.

**Központi idegrendszeri:** fejfájás, ingerlékenység, nyugtalanság túl élénk reflexek, izomrángás, clonusos és tónusos generalizált görcsök.

**Szív-érrendszeri:** palpitáció, tachycardia, extrasystole, kipirulás, alacsony vérnyomás, keringési zavar, kamrai arrhythmia.

**Légzőrendszeri:** tachypnoe.

**Vese:** albuminuria, haematuria, fokozott diurezis. A mellékhatások általában a terápiás szérumszint koncentráció (10–20 µg/ml) túllépésekor jelentkeznek.

#### Gyógyszerkölsönhatások:

— Antihipertenzív szerekkel együttesen alkalmazva a vérnyomás-csökkentő hatás fokozódhat.

— Furosemid, β-adrenerg, más xantin tartalmú (pl. koffein) gyógyszerekkel szinergista hatású. Efedrin és efedrin tartalmú gyógyszerek a teofillin- fő és mellékhatásait fokozhatják.

— Dohányzók esetében fenobarbital, rifampicin, isoniazid, fenitoin, karbamazepin vagy szulfinpirazon, teofillinnel történő együtt adásakor a teofillin clearance emelkedik és a hatás csökken. Ennek következtében a dózis emelése válhat szükségessé.

— A következő gyógyszerekkel egyidejűleg alkalmazva csökken a teofillin clearance: makrolid antibiotikumok (pl. erithromycin, troleandomycin), lincomycin, allopurinol, β-blokkolók, cimetidin, isoprenalin, orális fogamzásgátlók. Ezért a dózis csökkentése válhat szükségessé. Enoxacin egyidejű alkalmazásakor a teofillin adagját az egyébként szokásos adag negyedére kell csökkenteni. Más gyógyszereknél is pl. fluorokinolonok (ciprofloxacín, pefloxacin stb.) szükségessé válhat a dózis csökkentése.

— β-blokkolók a teofillin hörgőtágító hatását fokozzák, ugyanakkor hörgőgörcsöt válthatnak ki, ezért asthma esetén általában ellenjavalltak

— Orális antikoagulánsokkal együtt adva az alvadást gátló hatás csökkenhet.

**Figyelmeztetés** Az adagolás megkezdésekor az előzetes teofillin kezelést figyelembe kell venni.

Gyermekeknél az adagolást különös gondossággal kell beállítani. A teofillin nem az elsődlegesen választandó a gyermekkori asthma kezelésében.

A teofillin clearance-t számos tényező befolyásolhatja, ezért a szérumszint koncentráció rendszeres ellenőrzése ajánlott.

A teofillin átjut a placentán és kiválasztódik az anyatejbe, biztonságos alkalmazása terhességben, illetve szoptatásakor még nem teljesen bizonyított. Ezért ilyen esetekben csak az előny/kockázat arány gondos mérlegelésével alkalmazható.

**Túladagolás** tartós hányás, izgatottság, görcsök, és arrhythmia léphetnek fel. 40 µg/ml teofillin plazmakoncentráció kómához vezethet.

Túladagolás esetén az alábbi teendők javasoltak:

- ismételt aktív szén adás
- a vérnyomás stabilizálása, bőséges hidráció
- oxigén adása
- diazepam iv. vagy im. adása.

Ha a teofillin plazmaszintje 50 µg/ml fölé emelkedik, vérperifúzió alkalmazása javasolt.

#### A Biovit Vitamin C 500 g rágótablettáról:

Az aszkorbinsav a szervezet fontos koenzime. Részt vesz a fenilalanin, a tiroxin, a folsav, a noradrenalin, a hisztamin, és egyéb vegyületek metabolizmusában, valamint a lipidek és a fehérjék szintézisében, a szerotonin hidroxilációjában. Szükséges továbbá a kaptopril endotelium és a kollagén szintéziséhez is. Fokozza a szervezet ellenálló képességét, javítja a vas felszívódását.

**Hatóanyag** 500 mg acidum ascorbicum rágótablettánként.

**Javallatok** C-vitamin-hiányos állapotok megelőzése és kezelése. Fertőző, valamint hüléses megbetegedések, felszívódási zavarok, fáradékonyság, vitaminhiányos táplálkozás, barbiturát, pirimidon, szalicilát kezelés, fokozott C-vitamin szükséglet, terhesség és szoptatás idején.

**Ellenjavallat** Nem ismeretes.

**Adagolás** Naponta 1–2 rágótablettát kell elszopogatni, vagy szétrágni lehetőleg étkezés után.

**Mellékhatások** A javasolt adagok mellett nem lépnek fel

**Gyógyszerkölsönhatások Óvatosan adható együtt:**

— barbiturátokkal, pirimidonnal (növekedhet az aszkorbinsav igény),

— deferroxaminnal (vastoxicitás veszélye),

— diszulfirammal (nagy dózis vagy hosszan tartó aszkorbinsav adagolás gátolhatja a diszulfiram-alkohol kölsönhatást),

— mexiletinnel (gyorsíthatja a mexiletin kiválasztódást),

— szalicilátokkal (növelheti az aszkorbinsav mennyiség kiválasztódását a vesében).

Nagy adag aszkorbinsav csökkentheti a vizelet pH-ját, mely a savas karakterű hatóanyagok újrafelszívódását, ill. a bázisos hatóanyagok újrafelszívódását, ill. a bázisos hatóanyagok csökkent felszívódását eredményezheti.

**Figyelmeztetés** Nagyobb adagok alkalmazása esetén (napi 1000 mg felett) hasmenés, gyomor fájdalom fordulhat el és megnövekedhet az oxalát vesekövek képződésének veszélye.

#### A Clonazepamum-Tarhomin 0,5 mg és 2 mg tablettákról:

Antiepilepticum. Gyermekek- és felnőttkori epilepsia minden típusában használható. Fékezi az epilepsia göc aktivitását, megelőzi a rohamok generalizálódását. Csökkenti a rohamok gyakoriságát és intenzitását.

Antiepileptikus hatása mellett altató, nyugtató hatása is van, csökkenti a szorongást, ellazítja a vázizmokat.

Egyedül vagy más antiepilepticummal kombinálva csökkenti a rohamok gyakoriságát és intenzitását. Hatása tartós, felezési ideje 18–50 óra közötti.

Egy orális adag alkalmazása után a vérszint maximuma 1–2 óra alatt alakul ki. Az excretio főleg a vesén át történik.

**Hatóanyag** 0,5 mg clonazepamum tablettánként; 2 mg clonazepamum tablettánként

**Javallatok** az epilepsia minden formája.

Csecsemő- és gyermekkori epilepsiaiban különösen a tipikus és atipikus petit-mal; primer vagy szekunder generalizált tonusos-clonusos rohamok, status epilepticus különböző klinikai formái.

Felnőttkori epilepsia.

Drog-, ill. alkoholelvonási szindróma.

Psychosis maniaco-depressiva maniás fázisa, amennyiben az a lítiumra vagy neurolepticumra nem reagál.

**Ellenjavallatok** Myasthenia gravis. A terhesség, szoptatás időszaka. Fogamzásképes korú nőknek csak akkor rendelhető ha a terhesség biztosan kizárható.

**Adagolás** Egyedi, a klinikai választól és a türethetőségtől függően. A kezdő alacsony napi adag fokozatosan emelhető (pl. minden 3. nap 0,25–0,5 mg-mal) a beteg számára szükséges fenntartó adagig, de nem nagyobb adagig mint az ajánlott adag 50%-kal növelve.

Ajánlott napi adagok	Több hét alatt elérhető fenntartó adagok
1 éves korig 0,25–0,5 mg ( <sup>1</sup> / <sub>2</sub> –1 tabl. 0,5 mg/die)	0,5–1 mg (1–2 tabl. 0,5 mg/die)
1–5 éves korban 1–2 mg (2–4 tabl. 0,5 mg/die)	1,5–3 mg (3–6 tabl. 0,5 mg/die)
6–16 éves korban 2–4 mg (4–8 tabl. 0,5 mg/die)	3–6 mg (6–12 tabl. 0,5 mg/die) vagy (1,5–3 tabl. 2 mg/die)
Felnőtteknek 3–6 mg (1,5–3 tabl. 2 mg/die)	4–8 mg (2–4 tabl. 2 mg/die)

A kezelést a legkisebb dózissal kell kezdeni és több (2–4–8 kezelési héten át fokozatosan emelni az optimális terápiás fenn tartó adagig.

A napi adagot 3–4 egyenlő részre kell osztani és egyenlő időközökben bevenni.

**Mellékhatások** Főleg a kezelés kezdetén sedatív és izomrelaxáló hatás. Fáradtság, álmoság, fejfájás, izomhypotonia és koordinációs zavar. A kezelés során ezek általában megszűnnek. Kialakulásuk gátolható lassan, apró fokozatokban történő adagemeléssel.

Csecsemőkön és kisgyermeken megnekedhet a nyálfolyás, bronchussecretio, ezért ügyelni kell a légutak szabadontartására. Jelentkezhet továbbá izgatottság, ingerlékenység, agresszivitás gastrointestinalis zavar, vérnyomáscsökkenés.

**Gyógyszerkölsönhatások** központi idegrendszer depresszánsaival (hatásfokozódás); izomrelaxánsokkal (hatásfokozódás, esetleg apnoe); triciklikus antidepresszánsokkal (sedatív és atropin-szerű hatás).

**Figyelmeztetés** A gyógyszer alkalmazását hirtelen nem szabad megszakítani és az adagot csak fokozatosan szabad csökkenteni. A kezelés folyamán indokolt lehet kombinálása más antiepilepticummal (pl. fenitoinnal), továbbá barbituráttal. Ilyen esetben az alkalmazott gyógyszerek adagjainak újbóli megállapítása szükséges a kívánt optimális hatást keresve.

### *A Mexavit pezsgőtablettáról:*

A gyorsan felszívódó, a cerebrialis prosztanglandin szintézis gátlása révén fájdalomcsillapító, és az endogen pirogeneknek a hypothalamikus hőszabályozó központra kifejtett hatásának gátlása révén lázcsillapító hatású paracetamol kombinációja C-vitaminnal. A C-vitamin az infekciókkal szembeni ellenállóképeséget fokozza, stimulálja az immunrendszert. Ezen túlmenően elősegíti a paracetamol-tűrőképességet javulását is.

A paracetamol gyorsan és teljesen, a C-vitamin mintegy 90%-a ugyancsak jól reszorbeálódik a vékonybélből.

A pezsgőtabletta előállításához alkalmazott technológiai eljárás a készítményt alkalmassá teszi érzékeny gyomrú betegek részére is.

**Hatóanyagok** 500 mg paracetamol, 200 mg acidum ascorbinicum pezsgőtablettánként.

**Javallatok** Láz és fájdalmak megfázásos megbetegedésekben és grippes fertőzésekben. Rheumatikus fájdalmak, myalgia, neuralgia.

**Ellenjavallatok** Paracetammal szembeni túlérzékenység. Kifejezett máj- és vesefunkciózavarok, glukóz-6-foszfát-dehidrogenáz genetikai eredetű hiánya (tünet: haemolytikus anaemia). Túlzott vagy krónikus alkoholfogyasztás.

**Terhesség és szoptatás:** Bár teratogen hatására nincsenek utalások, terhességben — különösen annak I. trimeszterében — alkalmazása szigorú egyedi orvosi megfontolást igényel. Az adagolást lehetőleg alacsony szinten és egyszeri dózissal kell korlátozni. Ugyanez vonatkozik a szoptatás idejére, mivel a paracetamol átjut az anyatejbe.

**Adagolás** 6 év alatti gyermekeknek adása nem ajánlott. A pezsgőtablettát egy pohár vízben kell feloldani, majd meginni. Iskoláskorú gyermeknek (6–14 év): naponta 1–3-szor 1/2–1 pezsgőtabletta.

Fiatalkorúaknak 50 kg testtömeg felett és felnőtteknek: naponta 1–4-szer 1 pezsgőtabletta.

Testtömeg szerinti egyszeri adag: 10 mg/ttkg.

Ha szükséges, az egyszeri adag 4 óránként ismételt, de 24 óra alatt nem adható többször, mint legfeljebb összesen 4 alkalommal.

**Mellékhatások** A javasolt adagolás mellett ritkán fordulnak elő. Érzékeny egyéneknél hőemelkedéssel („drug fever”) és nyálkahártya-laesióval kísért, erythemás és urticariás allergiás bőrreakció léphet fel.

Nagyon ritkán a csontvelőt érintő, és pancytopeniával, leukocytopeniával, vagy thrombocytopeniával kísért allergiás reakció alakulhat ki.

Rendkívül ritka esetekben szisztémás allergiás reakciókat, mint asthma, szénanátha, orrnyálkahártya-duzzadást írtak le, ugyancsak nem zárható ki egy átmenetileg fellépő methaemoglobinaemia sem.

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.

**Gyógyszerkölsönhatások** Az egyidejűleg adott májenzimindukáló gyógyszerek (pl. barbiturát, antiepileptikumok, rifampicin) a toxikus metabolitok fokozott képződését okozzák.

A kloramfenikol eliminációs félidejét ötszörösére növelheti.

A szalicilamid a paracetamol eliminációs félidejét növeli meg, fokozza a kumulációt és ezáltal a májkárosító metabolitok képződését.

A paracetamol hosszantartó alkalmazáskor az orális antikoagulánsok hatását fokozhatja, intermittáló adagolásban a hatás jelentéktelen.

A metoklopramid fokozza a paracetamol reszorpcióját.

Nagy adagban az inzulin vércukorcsökkentő hatását csökkentheti.

Vastartalmú készítményekkel együtt adva elősegíti a Fe<sup>2+</sup> reszorbeálódó képességét.

Egyidejű alkoholfogyasztás erősíti a paracetamol hepatotoxicitását.

**Figyelmeztetés** Gyermekeknek 3 napnál tovább csak orvosi ellenőrzés mellett alkalmazható.

Máj- és vesekárosodás, továbbá hyperoxaluria esetén adagolása egyedi orvosi megfontolást igényel.

Az előírt adagot túllépni nem szabad.

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 szérumban 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.

### *A Mexalen 500 mg tablettáról, a Mexalen 125 mg; 250 mg; 500 mg és 1000 mg végbélkúpokról:*

A prosztanglandin szintézis gátlása útján, főleg a központi idegrendszerben fejt ki analgetikus és antipiretikus hatást. A perifériás hatása és ezáltal antiflogisztikus hatása is mérsékeltebb. *Oralis* alkalmazás után gyorsan és teljesen reszorbeálódik. A maximális plazmakoncentráció 30–120 perc alatt alakul ki, felezési ideje az életkortól függően 1–4 óra. A paracetamol a májban metabolizálódik, és mint glukuronid, illetve gyermekekben és fiatalokban szulfátként választódik ki a vizelettel.

*Rektális* alkalmazást követően 68–88% szívódik fel és a maximális plazmakoncentráció 3–4 óra múlva alakul ki. A paracetammal történő túladagolás, vagy hosszantartó bevitel esetén a toxicitásért egy intermedier N-hidroxil-származék a felelős.

**Hatóanyag** 500 mg paracetamol tablettánként. 125, mg, ill. 250 mg, ill. 500 mg, ill. 1000 mg paracetamol végbélkúpokként.

**Javallatok** Láz, valamint enyhe és közepes súlyos fájdalom csillapítása. Így pl. fejfájás, fogfájás, izomfájdalmak, rheumatikus fájdalmak, menstruációs panaszok. Láz és fájdalmak megfázásos megbetegedésekben és grippes fertőzésekben.

3 hónapos kor alatt alkalmazása nem javasolt.

**Ellenjavallatok** Paracetammal szembeni túlérzékenység. Kifejezett máj- és vesefunkciózavarok. Glukóz-6-foszfát dehidrogenáz genetikai eredetű hiánya (tünet: haemolytikus anaemia). Túlzott, illetve krónikus alkoholfogyasztás.

3 hónapos kor alatt.

## Adagolás

**500 mg-os tabletta:** Felnőttek és felnőtt ifjak (>50 ttkg) szokásos egyszeri adagja 500 mg, legfeljebb 1000 mg (1, vagy legfeljebb 2 db 500 mg-os tabletta). 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 egy napon belül, 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 kisgyermekeknek:**

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 iskolásgyermekeknek:**

7–14 éves korig: 500 mg (1 kúp az 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 gyógyszer adása 4 órán belül nem ismételtethető.

**1000 mg-os végbélkúp felnőtteknek és felnőtt ifjaknak (>50 ttkg):** 1000 mg (1 kúp az 1000 mg-os végbélkúpból) 1–2-szer naponta.

A kúpokat a végbélnyíláson keresztül kell bevezetni. A csúszóképesség 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 értéken belül.

**Mellékhatások** A javasolt adagolás mellett ritkán fordulnak elő. Ritkán: allergiás bőrreakciók, erythemás, urticariás, hőmérsékletemelkedéssel („drug fever”) és nyálkahártyaduzzadással kísérvé.

Nagyon ritkán a csontvelőt érintő allergiás reakciók: pancytopenia, leukocytopenia, thrombocytopenia.

Tartós és/vagy nagy adagú (naponta több, mint 2 g) 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.

**Gyógyszerkölsönhatások Óvatosan adható:**

— májenzim indukáló gyógyszerekkel pl. barbiturátok, antiepileptikumok, rifampicin (toxikus metabolitok fokozott képződése);

— kloramfenikollal (annak eliminációs félidejét ötszöröse növelheti);

— szalicilamiddal (a paracetamol eliminációs félideje növekszik, fokozza a kumulációt és ezáltal a májkárosító metabolitok képződését);

— antikoagulánsokkal (tartós alkalmazásakor az orális antikoagulánsok hatását fokozhatja. Intermittáló adagolásban ez a hatás jelentéktelen);

— metoclopramid (fokozza a paracetamol reszorpcióját);

— inzulinnal (nagy adagban a paracetamol csökkentheti a vércukorszintet).

Egyidejű alkoholfogyasztás erősíti a paracetamol hepatotoxicitását.

**Figyelmeztetés** Gyermekeknek 3 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).

Tarós 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.

**Túladagolás** gyanúja esetén hánytatás és tüneti kezelés javasolt, valamint antidotumként az első 10 órán belül N-acetilcisztein adása szükséges (orálisan: kezdő adag 140 mg/ttkg, 8 óra után a fenntartó adag 70 mg/ttkg 4 óránként).

**Terhesség** (különösen az I. trimeszterben) és **szoptatás anyáknak** történő adása egyedi orvosi megfontolást igényel. Rendelése szigorú indikáció alapján történjen, az adagot lehetőleg alacsonyan kell tartani és egyszeri adagra célszerű korlátozni. Egyidejű alkoholfogyasztás a májkárosodás veszélyét növeli.

## A Tarivid-Richter 200 mg filmtablettáról:

Az ofloxacin széles spektrumú antibiotikum, bakteriális DNS giráz-gátló hatással rendelkezik. Baktericid hatása kiterjed az aerob és anaerob Gram + és Gram – kórokozók széles körére. A következő kórokozók tekinthetők **érzékenyek** a Tarivid-del szemben: Staphylococcus aureus (beleértve a methicillin rezisztens Staphylococcusokat is), a Staphylococcus epidermidis, Neisseria gonorrhoeae, Neisseria meningitidis, Escherichia coli, Citrobacter, Klebsiella, Enterobacter, Hafnia, Proteus, (mind az indolpozitív, mind az indolnegatív törzsek), Salmonella, Shigella, Acinetobacter, Yersinia enterocolitica, Campylobacter jejuni, Aeromonas, Plesiomonas, Vibrio cholerae, Vibrio parahaemolyticus, Haemophilus influenzae, Chlamydiák, Legionella.

**Változóan érzékenyek:** Enterococcusok, Sterococcus pyogenes, Streptococcus pneumoniae, Streptococcus viridans, Serratia marcescens, Pseudomonas aeruginosa, Mycoplasma hominis, Mycoplasma pneumoniae, Mycobacterium tuberculosis és Mycobacterium fortuitum.

**Általában nem érzékenyek:** Ureaplasma urealyticum, Nocardia asteroides, anaerobok (pl. Bacteroides fajok, Peptococcus, Peptostreptococcus, Eubacterium fajok, Fusobacterium fajok, Clostridium difficile).

A Treponema pillaidumra a Tarivid nem hat.

**Hatóanyag** 200 mg ofloxacin filmtablettánként.

**Javallatok** A Tarivid a következő, ofloxacinra érzékeny kórokozók által kiváltott bakteriális fertőzések kezelésére alkalmas:

**Akut, krónikus és recidiváló légúti fertőzések (bronchitis),** amelyeket Haemophilus influenzae vagy egyéb Gram-negatív és multirezisztens kórokozók, valamint Staphylococcus aureus okozott.

**Pneumoniák,** melyeket elsősorban nehezen reagáló kórokozók, mint pl. Escherichia coli, Klebsiella, Enterobacter, Proteus, Pseudomonas, Legionella, Staphylococcus okoznak. Az ambuláns kezelés során észlelt pneumoniákat túlnyomó részben Pneumococcusok váltják ki, így ezekben az esetekben nem a Tarivid az első választandó antibiotikum.

**Krónikus és recidiváló fül-orr-gégészeti fertőzések,** különösen akkor, ha Gram-negatív kórokozók váltották ki, beleértve a Pseudomonas és Streptococcus fertőzéseket is. (Akut angina tonsillaris esetében tehát a Tarivid nem javallt.)

**Bőr- és légúti fertőzésekben**

**Häsuregei és kismencedei fertőzésekben**

**A vese, a húgyutak és a nemiszervek fertőzéseiben, gonorrhoeában**

**Ellenjavallatok** Ofloxacin és más kinolon-származék iránti túlérzékenység.

Epilepsia.

A központi idegrendszer előzetes károsodása után, csökkent görcküszöb esetén, mint pl. koponya- és agysérülések, agyvérzés után, a központi idegrendszer gyulladása esetén.



Gyermekeknek és növekedésben lévő fiataloknak (serdülőkorban), valamint terhesség és szoptatás ideje alatt nem adható, mivel a biztonságos kezelésre vonatkozó tapasztalatok nem elégségesek, és az állatkísérletek alapján a fejlődésben lévő szervezet izületi porckárosító hatását nem lehet teljességgel kizárni.

**Adagolás** A kezelési időtartamot a kórokozó(k) érzékenysége és a klinikai kép határozza meg. Az adagolás az alábbiak szerint történjen:

Légúti fertőzések, valamint fül-orr-gégészeti fertőzések	napi 2-szer 1 tabletta
Bőr- és lágyrészek fertőzése	napi 2-szer 1 tabletta
Hasüregi fertőzések	napi 2-szer 1 tabletta
Felső húgyúti fertőzések és a nemiszervek fertőzései	napi 2-szer 1 tabletta
Az alsó húgyutak szövődménymentes fertőzései	napi 2-szer 1/2 tabletta

Napi 1-szer 2 tabletta (400 mg) reggeli bevétele hatásban egyenértékű 2-szer 1 tabletta (2-szer 200 mg) Tarivid terápiás hatásával.

Egyes esetekben, pl. változó érzékenységgű kórokozók, súlyos fertőzésekben (pl. légútiakban) vagy nem elégséges hatás, illetve szövődményes kísérő faktorok esetén szükségessé válhat a gyógyszer adagjának emelése. Ezekben az esetekben a napi adagot 2-szer 1,5-től 2-szer 2 tablettára emelhetjük.

**Beszűkülte veseműködés esetén** — amit a kreatinin vérből történő kiválasztás (kreatinin clearance) vagy a vér kreatinin szintje (szérum-kreatinin) alapján határoznak meg — az első adag nagysága az egészséges vesefunkciójú betegével azonos.

A fenntartó adagot az alábbiak szerint kell csökkenteni:

Kreatinin clearance	Szérum kreatinin	Fenntartó adag
50–20 ml/perc	1,5–5 mg/dl	naponta 1/2–1 tabl.
<20 ml/perc	5 mg/dl felett	naponta 1/2 tabl.
Haemo- és peritoneális dialysis esetén		naponta 1/2 tabl.

Egyes esetekben szükségessé válhat az adag emelése (l. adagolás).

A filmtablettát szétrágás nélkül, kevés vízzel, éhgyomorral vagy étkezés után kell bevenni.

A kezelést a betegség tüneteinek enyhülése és a testhőmérséklet normalizálódása után még legalább 3 napig folytatni kell.

Akut fertőzésekben a legtöbb esetben 7–10 napos kezelés elegendő. Kimutatottan érzékeny béta-hemolizáló Streptococcus-fertőzésekben (pl. gennyes mandulagyulladás, orbánc) az utóbetegségek, mint pl. rheumás láz vagy glomerulonephritis kivédése céljából a kezelési időtartam legalább 10 nap.

Salmonellosis kezelési ideje 7–8 nap.

Alsó húgyutak szövődménymentes fertőzéseiben 3 napos kezelés elegendő.

Kellő tapasztalatok hiányában két hónapon túl a kezelés folytatása nem javasolt.

**Mellékhatások** *Gyomor-, bélrendszeri panaszok:* gyomorpanaszok, hasi fájdalom, étvágytalanság, hányinger, hányás, hasmenés előfordulhatnak. A kezelés alatt vagy után jelentkező súlyos és tartós hasmenés esetén a kezelőorvost értesíteni kell (l. Figyelmeztetés).

**Központi idegrendszeri zavarok:** Fejfájás, szédülés, alvászavarok, igen ritkán járási bizonytalanság és reszketés (izomkoordinációs zavarok), görcsrohamok, süketiségérzés és végtagzsibbadás (paraesthesiák), látási zavarok, hallási és egyensúlyérzékelési zavarok, intenzív álomlélmények (egészen lidércnyomásig), pszichotikus reakciók, mint pl. nyugtalanság, izgalmi állapot, félelem, depresszió, zavartság, hallucinációk fordulhatnak elő.

Ezek a reakciók részben már az első gyógyszerbevétele követően jelentkezhetnek. Ezekben az esetekben a Tarivid szedését azonnal abba kell hagyni, és a kezelőorvost értesíteni kell.

**Túlérzékenységi reakciók:** elsősorban a bőr túlérzékenységi reakciói, mint pl. bőrkiütés, egészen az Erythema exudativum multiforme-ig, viszketés. Igen ritkán erős napsugárással kapcsolatos bőrjelenségek (fotoszenzibilitás), láz, bolhacsípésszerű vérzések (petechiák), véres bennékű hólyagok (haemorrhagiás bullák) és kis csomócskák (papulák) varképződéssel, ami az erek részvételére utal (vaszkulitisz), heves szívdobogás (tachikardiák), arcduzzanat, nyelvduzzanat és/vagy gégeduzzanat, légszomj, egészen az életet veszélyeztető sokkig, részben az első gyógyszerbevétele követően. Ezekben az esetekben a Tarivid filmtabletta szedését azonnal el kell hagyni. Orvosi ellátás (pl. sokkterápia) szükséges.

Igen ritkán a **vérképből** észlelhető változást (leukopénia, agranulocitózis, trombocitopénia, anémia), valamint nagyon ritkán a májenzimek és/vagy a szérum-bilirubinszint átmeneti emelkedését figyelték meg.

Igen ritkán befolyásolhatja a vesefunkciót, pl. olyan anyagok vérszintje emelkedik meg, amelyeket a vese választ ki (így a kreatininé) vagy akut vesegyulladás (intersticiális nephritis) lép fel. Igen ritkán gyengeséget, izületi és izomfájdalmakat tapasztaltak. Az eddigi tapasztalatok alapján, eltekintve a szaglási és ízlelési zavarok egyes igen ritka eseteitől, a Tarivid kezelés során jelentkező nem kívánt mellékhatások reverzibilisek.

#### Gyógyszerkölcsonhatások

**Együttadása kerülendő:** — antacidumokkal (hatáscsökkentés) — vaskészítményekkel (hatáscsökkentés)

Szükség esetén a Tarivid filmtablettát ezen készítmények bevétele előtt kb. 2 órával kell bevenni.

**Figyelmeztetés** A kezelés alatt a napfényt és UV-fényt (kvarclámpa, solarium) az esetleges bőrtünetek fellépése miatt kerülni kell. Más szélesspektrumú antibiotikumokhoz hasonlóan a kinolonok adásakor is előfordulhat a bélflóra károsodása, dizbakteriozisz, hasmenés jelentkezhet. Ilyen esetben a Tarivid tabl. adását be kell fejezni. A súlyos és tartós hasmenés pseudomembranosus colitist jelezhet. Enyhe colitis megszűnik az antibiotikum kihagyására, mérsékelt vagy súlyos tünetek esetén folyadék, elektrolit, fehérjéptöltés szükséges. Ha a tünetek nem javulnak és/vagy a kolonoszkópia pseudomembranosus colitist utal, megfelelő antibiotikumot (per os vancomycin) kell adni. Bélmotilitást csökkentő gyógyszerek adása szigorúan kerülendő!

**Károsodott vesefunkció esetén** a gyógyszer adagját a szérum kreatinin vagy a kreatinin clearance alapján módosítani kell (l. Adagolás).

Megjegyezzük, hogy a gyógyszerkölcsonhatásokra, az elővigyázatossági intézkedésekre (figyelmeztetések), a tárolásra és a csomagolásra vonatkozó részletes tájékoztatást a gyógyszeralkalmazási előírás tartalmazza.

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

## HÍREK

Meghívó

**A Pécsi Orvostudományi Egyetem 1993. február 8-án tartandó tudományos ülésére.**

Az ülés helye: POTE Központi Épület III. tanterem

Az ülés kezdete: du. 4 óra.

Program:

**Kispál Gyula, Sümei Balázs, Bock Ildikó, Gajdos Gabriella, Tomcsányi Tihamir és Sándor Attila (POTE Biokémiai Intézet)** A karnitin acetiltranszferáz szerepe in vivo (15 perc).

Pályakezdő, volt TDK-s kollegák előadásai

**Csobó Zsolt (II. sz. Sebészeti Klinika):** Peritoneojugularis shunt műtétek ascites kezelésében (10 perc).

**Méhes Gábor (Patológiai Intézet):** A nucleolus működésének vizsgálati lehetőségei: ezüstözéses és áramlási cytometriás eljárások (10 perc).

**Hadijev Janaki Stanislavos (Radiológiai Klinika):** Maxilla tumorok sugárkezeléséről (10 perc).

**A Debreceni Orvostudományi Egyetem Női Klinikája 1993. február 1-jén 14 órakor**

A szülészeti-nőgyógyászat és a családorvos kapcsolata I. A szülészeti-nőgyógyászati ellátás keretei az egészségügyi reform szerint címmel tudományos ülést rendez a klinikai tantermében.

Program:

Moderátor: **Dr. Lampé László**

**Dr. Andréka Bertalan:** Az alap-, a járóbeteg- és a fekvőbeteg ellátás az egészségügyi reform alapján

**Dr. Berbik István:** A terhesgondozás új betegellátási rendszerben

**Dr. Péter Mózés:** Teljesítményfinanszírozás, a betegellátás új rendje a DOTE-n

**Dr. Illyés István:** A családorvosképzés a DOTE-n

Orvosi vállalkozók alapítását, folyamatos könyvvezetést, mérleg készítést, adótanácsadást anyagi felelősség vállalásával végezzük.

**COOPSALDO Könyvszakértő és Ügyviteli Szolgáltató KFT.** 1036 Budapest, Lajos u. 115.

Telefonok: 1-884-150 és 1-884-152 (fax + üzenetrögzítő)

Előzetes értesítés

**A Magyar Orvosi Kamara Szabolcs-Szatmár-Bereg Megyei Szervezete** megrendezi Nyíregyházán 1993 áprilisában a II. Egészségügyi Vállalkozók Országos konferenciáját.

Kérjük az érdeklődő kollégákat, hogy részvételi szándékukat a következő címre jelezzék. **MOK Szabolcs-Szatmár-Bereg Megyei Szervezete** 4400 Nyíregyháza, Szent István u. 68.

**A Magyarországi Bálint Mihály Pszichoszomatikus Társaság és a Magyar Pszichofiziológiai és Egészséglelektani Társaság** programja 1993 első felében:

Az előadásokat a **MÁV Kórház-Rendelőintézet tanácstermében** tartjuk (Kivétel

febr. 13.) Budapest, VI. Podmaniczky u. 109. VI. emelet.

**1993. február 13. 9–13 óra**

Korszerű anxiolitikus farmakoterápia. Szervező: Bitter István dr. Előadók: Arató Mihály dr., Faludi Gábor dr., Kopp Mária dr., Molnár Gyula dr., Tholt Mária dr. Országos Pszichiátriai és Neurológiai Intézet Kápolna, Budapest, II. Hidegkúti út 112.

**1993. február 27. 10 óra**

Dr. Bollók Sándor: Gyermekközpontú családterápia a gyakorló orvosi munkában. Hozzászóló: dr. Németh Tünde A pszichoszomatikus betegségek előfordulása a gyermekgyógyászati gyakorlatban és a megelőzés lehetőségei

**1993. március 13. 10 óra**

Dr. Németh György: Viselkedésminták rákbetegek személyiségében. Dr. Riskó Ágnes: A rákbetegek nonverbális viselkedésterápiája. Dr. Muszbek Katalin: Verbális pszichoterápia rákbetegeknél

**1993. március 27. 10 óra**

Dr. Molnár László: A szociológia alkalmazási lehetőségei az alapellátásban

**1993. április 1–4.** Nemzetközi Bálint találkozó, Aachen

**1993. április 24. 10 óra:**

(Kerekasztal az asthma bronchiale self-management kezeléséről (Szervezők: Dr. Szántó András, Dr. Horváth Tibor)

**1993. május 8.** Bálint konferencia, Budapest

**1993. május 22. 10 óra**

Dr. Szeverényi Péter: Pszichoszomatika a nőgyógyászatban

Az érdeklődők részére Bálint csoportot tartunk, január hónapban reggel 9 órai kezdettel, februártól az előadások után, 1/2 12 órai kezdettel a tanácsteremben.

Minden érdeklődőt szeretettel várunk!

## PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

**Tárnok Nagyközségi Önkormányzat (Tárnok, Dózsa György út 57. 2461; Tel.: 23-49019 vagy 23-49041) pályázatot hirdet:**

— 2 fő felnőtt háziorvosi állásra, pályázati feltételek: min. 5 éves orvosi gyakorlat, előnyt jelent: ált. orvosi szak, belgyógyász szak; erkölcsi bizonyítvány.

— 1 fő házi gyermekorvosi állásra, Pályázati feltételek: csecsemő- és gyermekgyógyászati szak; 5 éves gyakorlat, erkölcsi bizonyítvány.

Az állások betölthetők: 1993. április 1.

Jelentkezési határidő: 1993. január 31.

Juttatás: megbeszélés szerint.

**Dr. Rozbora Andor**  
polgármester

**A Fővárosi Szent László Kórház orvosigazgatója (1097 Budapest, Gyáli út 5–7.) pályázatot hirdet a kórház Klinikai-Kémiai Laboratóriumában 2 orvos részére.**

Szakirányú végzettség, szakmai gyakorlat előnyt jelent.

A pályázatokat a 113/1992. (VII. 14.) Korm. rendelet 5. par. (1) bek. alapján a megjelenést követő 30 napon belül az intézet orvos-igazgatójához kell benyújtani.

**Dr. Mikola István**  
orvos-igazgató

Gyermekorvos, illetve szakvizsgálóhoz közelálló gyermekorvos jelentkezését várjuk elsősorban éjszakai területi ügyeleti munkára.

Pályázatokat kérjük a Fővárosi Önkormányzat Madarász utcai Gyermekkorház-Rendelőintézet orvos-igazgatójánál benyújtani.

**Dr. Harmat György**  
orvos-igazgató

**A Móri Városi Kórház-Rendelőintézet (8060 Mór, Kórház u. 21. sz.) orvosigazgatója pályázatot hirdet a nyugdíjazás folytán megüresedett szemészeti szakrendelés szakorvosi állására.**

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

**Dr. Patáki László**  
orvos-igazgató

# Orvosi Hetilap

59 Ft

1993. január 31.

134. évfolyam — 5. szám

<b>Az atherosclerosisral összefüggő zsíryanagcsere zavarak kezelése</b>	
Romics László dr., Szollár Lajos dr., Zajkás Gábor dr.	227
<b>KLINIKAI TANULMÁNYOK</b>	
<b>Helicobacter előfordulása Helicobacter pylori pozitív szülők gyermekeinél</b>	
Rákóczy György dr., Márk György dr., Takács Alajos dr., Szentmihályi Anna dr., Joós Ágnes dr.	239
<b>KLINIKOPATHOLOGIAI TANULMÁNYOK</b>	
<b>A tüdőt is érintő multiplex primer malignus tumorok</b>	
Tiszlavicz László dr., Tasnádi Tünde oh.	241
<b>TERÁPIÁS KÖZLEMÉNYEK</b>	
<b>A purulens meningitist követő halláskárosodás az adjuváns dexamethason kezelés tükrében</b>	
Katona Gábor dr., Farkas Zsolt dr., Hirschberg Jenő dr., Hajdi György dr., Nyerges Gábor dr.	247
<b>KAZUISZTIKA</b>	
<b>Sneddon-syndroma mint az antiphospholipoid antitest syndroma klinikai megnyilvánulása</b>	
Mojzes Jenő dr., Battyáni Zita dr., Grexa Erzsébet dr.	251
<b>FOLYÓIRATREFERÁTUMOK</b>	259
<b>LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ</b>	271
<b>PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK</b>	255
<b>HÍREK</b>	275
<b>GYÓGYSZER HÍRADÓ</b>	277



Springer Hungarica

Markusovszky Alapítvány

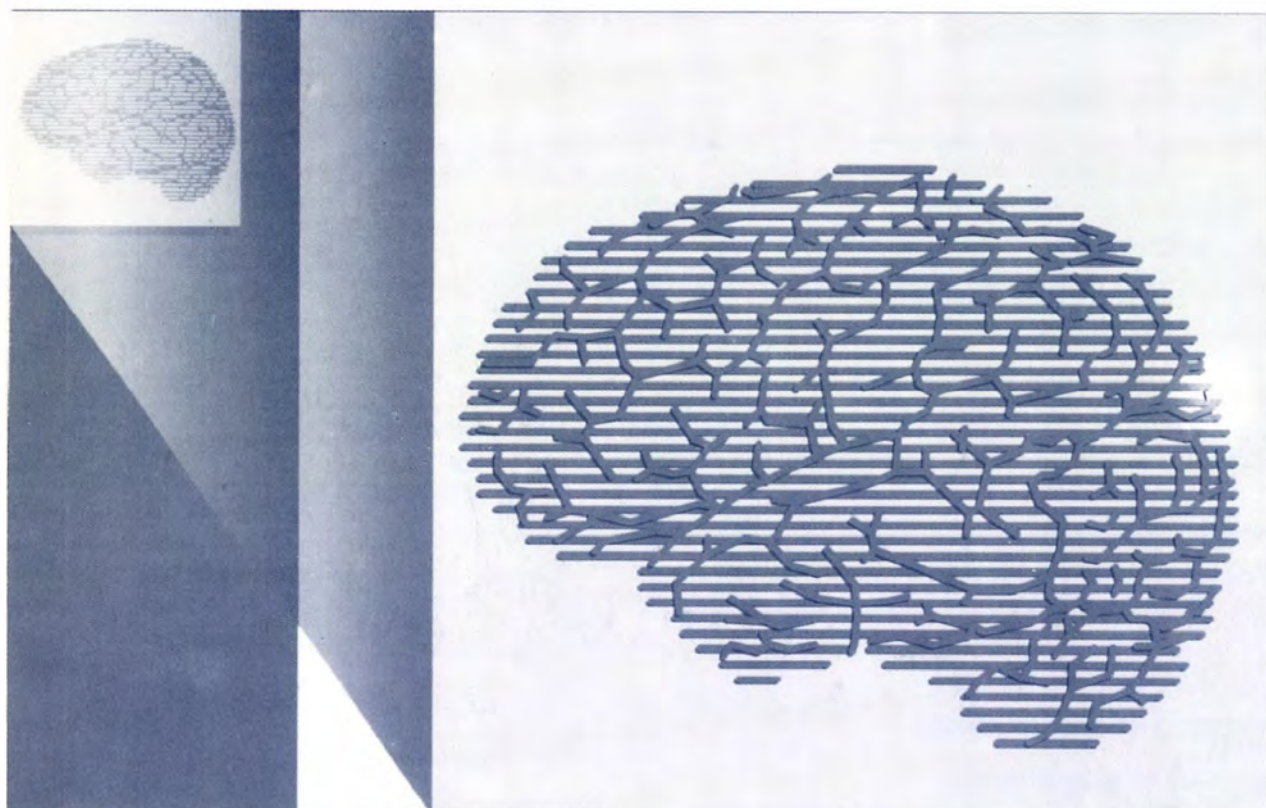


# A JÖVŐ ÚTJA A STROKE PREVENCIÓBAN



**TICLID<sup>®</sup>** 250 mg FILMTABLETTA

**sanofi**  
PHARMA



Vérlemezke-aggregáció gátló gyógyszer. A vérlemezék és vörösvértestek bizonyos funkcióira gyakorolt gátló hatása révén mérsékli az artériás és vénás trombozisos 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 deformabilitásán.

**Hatóanyag:** 250 mg ticlopidinum (klorid-só formájában) filmtablettaként.

**Csomagolás:** 20 filmtabletta



**CHINOÏN**

Gyógyszer és Vegyészeti Termékek Gyára Rt. H-1045 Budapest, Tó u. 1-5.

# Hungarian Medical Journal

January 31, 1993. Volume 134. No. 5.

OFFICIAL JOURNAL OF  
MARKUSOVSKY LAJOS' FOUNDATION

Treatment of lipid metabolism diseases;  
connection with atherosclerosis  
Romics, L., Szollár, L., Zajkás, G. 227

## CLINICAL STUDIES

Helicobacter pylori in children of Helicobacter  
pylori positive parents  
Rákóczy, Gy., Márk, Gy., Takács, A.,  
Szentmihályi, A., Joós, Á. 239

## CLINICOPATHOLOGIC STUDIES

Multiple primary malignant tumours, one of  
which being in the lung  
Tiszlavicz, L., Tasnádi, T. 241

## THERAPEUTIC STUDIES

Hearing loss after purulent meningitis in the  
mirror of adjuvant dexamethason therapy  
Katona, G., Farkas, Zs., Hirschberg, J., Hajdi, Gy.,  
Nyerges, G. 247

## CASE REPORTS

Sneddon's syndrome as the clinical  
manifestation of the antiphospholipoid  
antibody syndrome  
Mojzes, J., Battyáni, Z., Grexa, E. 251

## FROM THE LITERATURE

LETTERS TO THE EDITOR 271

NEWS 275

DRUG NEWS 277

# Orvosi Hetilap

134. évfolyam 5. szám — 1993. január 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., Gergely Péter dr., Giacinto  
Miklós dr., Hidvégi Jenő, Németh György, Papp  
Miklós dr. (fmts), 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 93.21118.

Felelős nyomdavezető: Nagy Iván 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 jelzőszámmal.

Előfizetési díj egy évre 3060,— Ft, félévre 1530,— Ft, negyedévre 765,— Ft,  
1 hónapra 255,— Ft, egyes szám ára 59,— Ft

**Hajas fejbőr kezelésére kifejlesztett nem halogénezett glukokortikoid készítmény.**

**Hatásos:**

- helyi hatása a halogénezett származékokéval azonos
- alkalmazásával rövid idő alatt klinikai javulás érhető el

**Biztonságos:**

- a felszívódott hatóanyag gyorsan metabolizálódik

- a hatékony lokális dózis szisztémás hatása egy nagyságrenddel kisebb, mint a halogénezett származékoké
- a gyógyszeralkalmazási előiratban megadott feltételek mellett nem gátolja a mellékvese működését
- tartós kezelésre használható szteroid

**Kényelmes:**

- kozmetikai igényeknek is megfelel
- gyorsan penetrál a bőrbe
- nem szennyezi a haját

**Ha gyors és erős hatású, de biztonságos készítményre van betegnek szüksége, legyen az első választott készítmény az APULEIN.**

**Gyártja: Richter Gedeon Vegyészeti Gyár Rt. — Budapest**



**APULEIN<sup>®</sup>**  
**oldat**  
**(0,025% budesonid)**

# Az atherosclerosisral összefüggő zsíryanycsere zavarak kezelése

A Magyar Arteriosclerosis Társaság, valamint a Semmelweis OTE III. Belgyógyászati Klinika és a Semmelweis OTE Kórleltani Intézete által kezdeményezett „Magyar Lipid-Konszenzus Konferencia” ajánlása

A „Magyar Lipid-Konszenzus Konferencia” a Magyar Arteriosclerosis Társaság e célra létrehozott ad hoc bizottságának (társelnökök: Romics László dr., Szollár Lajos dr., tagjai: Császár Albert dr., Karádi István dr., Ofner Péter dr., Pados Gyula dr., Szamosi Tamás dr., Zajkás Gábor dr.) szervezésében 1991–92-ben tartott ülésein foglalta össze álláspontját.

A konszenzus kialakításában részt vettek még: Barna Mária dr. (Bp.), Borvendég János dr. (Bp.), Brooser Gábor dr. (Bp.), Czeizel Endre dr. (Bp.), Csanádi Miklós dr. (Szeged), Gógl Árpád dr. (Székesfehérvár), Halmos Tamás dr. (Bp.), Harcos Péter dr. (Bp.), Józán Péter dr. (Bp.), Keller László dr. (Bp.), Keltai Mátyás dr. (Bp.), Kishegyi Júlia dr. (Bp.), Kökény Mihály dr. (Bp.), Molnár Dénes dr. (Pécs), Nagy Iván dr. (Bp.), Pálos Gábor dr. (Bp.), Paragh György dr. (Debrecen)

Az ajánlás összeállítása Romics László dr., Szollár Lajos dr. és Zajkás Gábor dr. munkája.

## TARTALOM

1. Bevezetés
2. A hazai lakosság egészségi állapotát jelző néhány mutató
3. Az atherosclerosis és az annak talaján kialakuló szív- és érrendszeri betegségek kockázati tényezői
  - 3.1 Az életkor
  - 3.2 A nem
  - 3.3 Családi halmozódás
  - 3.4 Hypertonia
  - 3.5 Dohányzás
  - 3.6 Diabetes mellitus
  - 3.7 Elhízás
  - 3.8 Lipid eltérések
    - 3.8.1 Koleszterin
      - 3.8.1.1 Földrajzi különbségek
      - 3.8.1.2 Prospektív epidemiológiai tanulmányok
      - 3.8.1.3 Ún. „intervenciós” (beavatkozási) vizsgálatok
      - 3.8.1.4 A táplálkozás és a vérlipidszintek
    - 3.8.2 LDL-koleszterin
    - 3.8.3 HDL-koleszterin
    - 3.8.4 Triglicerid
  - 3.9 Mozgásszegény életmód
  - 3.10 A fogamzásgátló tabletta
  - 3.11 Egyéb tényezők
4. Az ischaemiás betegségek megelőzésének elvei
  - 4.1 Kiknél és mikor kell a lipid szinteket meghatározni?
    - 4.1.1 Felnőttek esetében
    - 4.1.2 Gyermekek esetében
  - 4.2 Az alkalmasszerűen megmért „egyszerű” koleszterin szint mérése és értékelése
    - 4.2.1 Mérés
    - 4.2.2 Értékelés
  - 4.3 A részletes lipid vizsgálatok és értékelésük
  - 4.4 A kockázat „becslése” és a terápias teendők
5. A hiperlipoproteinaemiák kezelésének alapelvei
  - 5.1 A hiperlipoproteinaemiák diétás kezelésének irányelvei
    - 5.1.1 A zsírsavbevitel csökkentése
    - 5.1.2 A koleszterinbevitel csökkentése
    - 5.1.3 A cukorbevitel csökkentése
    - 5.1.4 A sóbevitel csökkentése
    - 5.1.5 Az élelmi rostok mennyiségének növelése
  - 5.2 Gyógyszeres kezelés

## 1. Bevezetés

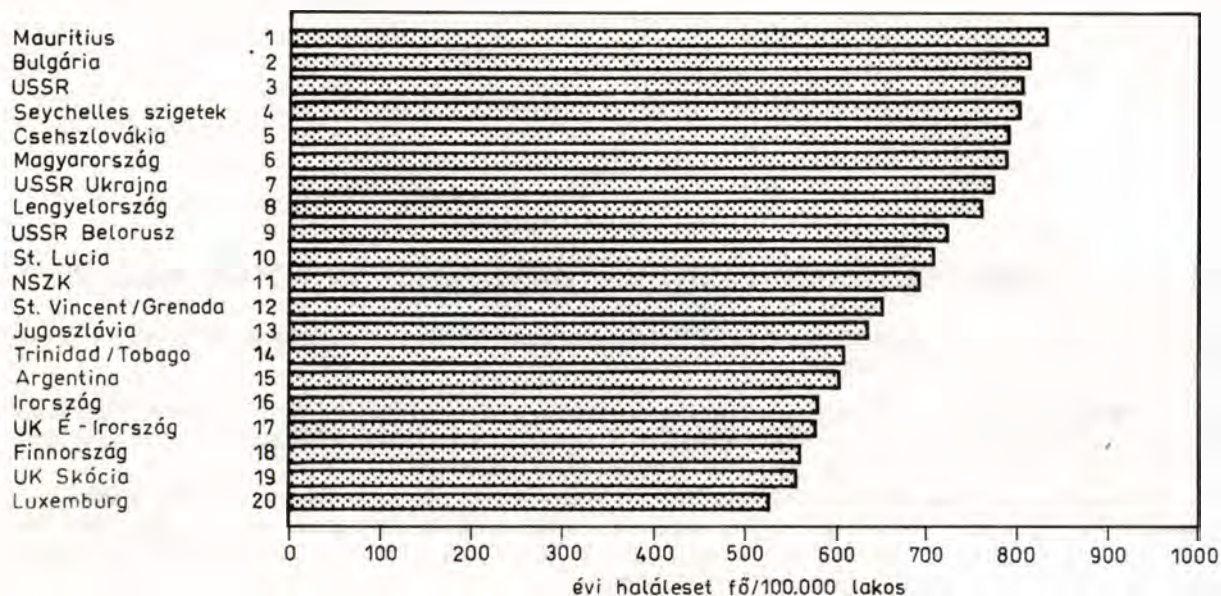
Ezen ajánlás a zsíryanycsere zavarak felismerésének és kezelésének elveit foglalja össze, abból a célból, hogy hatásos beavatkozás révén a szív- és érrendszeri megbetegedések incidenciája csökkenthető legyen. Minden orvoshoz és a betegellátással közvetlenül vagy közvetve foglalkozó, más képzettségű szakemberekhez kíván szólni; célja, hogy a nemzetközileg elfogadott elveket megkísérelje a hazai viszonyokra alkalmazni. A vezérfonal egyaránt szolgálhatja adott egyén várható kockázatának becslését, és útmutatást nyújthat a népesség életmódjának megváltoztatásához, mely más — e téren előttünk járó — országok tapasztalatai szerint 1–2 évtized alatt észlelhető javulást eredményezhet az atherosclerotikus eredetű cardiovascularis betegségek előfordulásában. Hisszük, hogy az ellátás színvonalának emelkedése, az egyéni érdekltség változása, valamint az anyagi források bővülése esetén egy, a kor tudományos szintjén lévő állásfoglalás segíthet a tennivalók megfogalmazásában.

Meg szeretnénk jegyezni, hogy az „Ajánlás” részletesen csak a zsíryanycsere zavarakkal foglalkozik, a többi — ugyancsak igen fontos — kockázati tényezőt csak röviden, a lipid vonatkozásokra szorítkozva érinti.

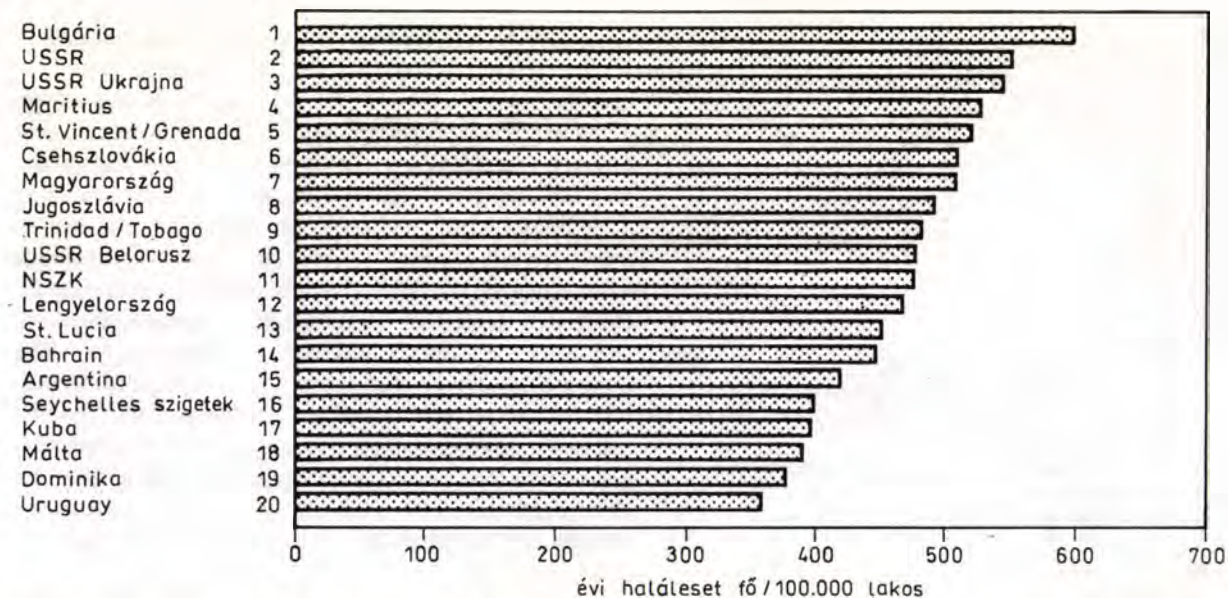
## 2. A hazai lakosság egészségi állapotát jelző néhány mutató

A nyolcvanas években Magyarországon évente mintegy 145 000 ember halt meg, ami 14 ezrelékes halálozási arányt jelent. Ez az arány nemzetközi összehasonlításban is rendkívül magas.

A halálozási arány nagysága csak részben magyarázható az időskorúak számának növekedésével, jelentősebb az a tény, hogy a felnőtt, munkaképes korú lakosságnak is



1. ábra: A cardiovascularis betegségek okozta korpecifikus halálozás férfiaknál 20 országban (WHO 1988–1989-es adatai szerint) (46)



2. ábra: A cardiovascularis betegségek okozta korszpecifikus halálozás nőknél 20 országban (WHO 1988–1989-es adatai szerint) (46)

rosszabb az „életésélye”, mint a legtöbb fejlett országban. Az életésélyeket tömören a várható élettartam fejezi ki. 1990-ben a születéskor várható élettartam férfiaknál 65,1, nőknél 73,4 év (összehasonlításul: ugyanebben az időszakban Japán vagy Svédország lakóinak élettartama megközelíti vagy eléri a 80 évet). E mutatók alapján a XX. század folyamán — az életésélyeket tekintve — még sohasem voltunk olyan távol az élmezőnytől, mint manapság.

A halandóságnak az utóbbi 25 évben észlelt egyik legelgondolkodtatóbb jellemzője, hogy pl. a 40–49 éves férfi korcsoportban kétszeresére, ugyanilyen korú nőknél pedig 30–40%-kal nőtt a halálozás. Alig van még egy

olyan ország, ahol e korcsoport halálozási arányának növekedése ilyen mértékű lett volna.

A halálloki statisztikák azt mutatják, hogy az emberek több mint fele, 54%-a a keringési rendszer betegségeiben hal meg. (Az összhálalozás kb. 20%-a az ischaemiás szívbetegség, mintegy 16%-a pedig az agy ereinek megbetegedése miatt következik be. Az évi kb. 25 000 új infarctusos beteg mintegy fele egy éven belül meghal.)

A szív és keringési rendszer betegségei okozta halálzásban 1988–89-ben férfiaknál a 6., nőknél a 7. helyet foglaltuk el (1. és 2. ábra).



### 3. Az atherosclerosis és az annak talaján kialakuló szív- és érrendszeri betegségek kockázati tényezői

Az érlelmeszesedés okát és kialakulásának pontos mechanizmusát nem ismerjük. Ismeretesek azonban olyan, ún. kockázati tényezők (anamnesztikus, klinikai és biokémiai laboratóriumi jellemzők), amelyek fokozott *statisztikai* valószínűsítést jelentenek a betegség kialakulásában.

A kockázati tényezők feloszthatók nem befolyásolható, illetve az egyén vagy az orvosi beavatkozás által befolyásolható okokra. Ezeket foglalja össze az 1. táblázat, míg a 2. táblázat a három legsúlyosabb szervi károsodásban az egyes kockázati tényezők súlyozott fontossági sorrendjét mutatja.

A három legfontosabb „elsődleges” kockázati tényező interakcióját illusztrálja a 3. ábra. A szorzószámok jól jelzik, hogy a fontosabb kockázati tényezők kombinációi nem additíve, hanem multiplikatíve hatnak. Figyelemre méltó, hogy egy vizsgálat szerint 35–45 éves férfiaknál a dohányzás (a kockázat kb. kétszeres a nem dohányzókhöz viszonyítva) és az ischaemiás szívbetegség családi halmozódása (háromszoros kockázat) együttesen tizenkétszeres kockázatot jelent. Nőknél a dohányzás és az orális fogamzásgátlók együttese hatszorosára növeli a szívizominfartus valószínűségét (14, 16).

A továbbiakban néhány szóval ismertetjük az egyes tényezők zsíryanycserére gyakorolt hatását, hiszen ajánlásunk célja a zsíryanycsere zavarok kórismézésének és a kezelés irányelveinek ismertetése.

#### 3.1 Az életkor

Az életkor előrehaladtával az atherosclerosis szövődményeinek gyakorisága nő, klinikai tünetei leggyakrabban 55–65 éves korban jelennek meg. Ez részben összefügg a vér koleszterin, LDL-koleszterin és triglicerid szintjének életkorral arányos kismértékű növekedésével.

A „korai” megjelenés (az Egészségügyi Világszervezet szerint férfiaknál 49, nőknél 59 év alatt) ischaemiás szívbetegségben szenvedők között nagy arányban találhatunk örökletes zsíryanycsere zavart.

#### 3.2 A nem

Azonos koleszterin szint mellett a férfiak „veszélyeztetettség” durván háromszor nagyobb, mint a nőké. E „védtesség” pontos oka nem ismert. Egyesek azzal magyarázzák, hogy azonos életkorban nőkben — részben oestrogen hatásra — alacsonyabb a triglicerid és magasabb a HDL-koleszterin szint, mint férfiakban.

E relatív védtesség menopausában csökken vagy megszűnik, ugyanúgy mérséklődik pl. cukorbetegségben, valamint dohányzó, illetve antikonceptív tablettákat szedő nőkben.

#### 3.3 Családi halmozódás

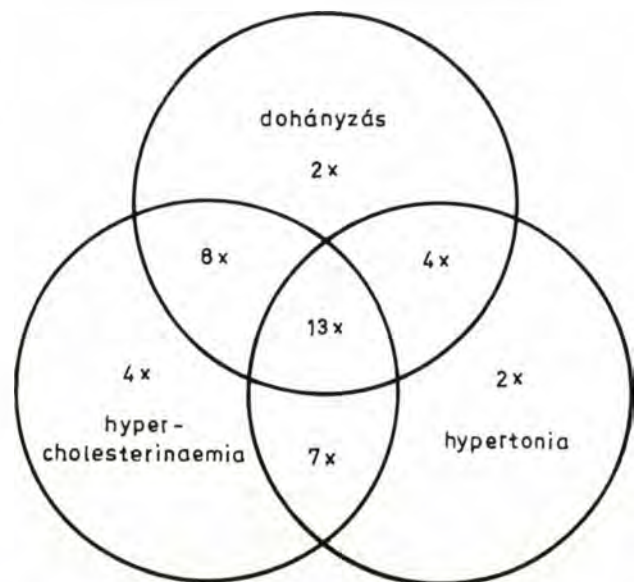
Egy családon belül örökletes tényezők vagy hosszan tartó közös környezeti hatások (pl. táplálkozás) szabhatják meg az ischaemiás szív- és érbetegség előfordulási gyakoriságát.

1. táblázat: Az érrendszeri betegségek legfontosabb kockázati tényezői (1)

Nem befolyásolhatók	Az egyén vagy az orvoslás által elvileg befolyásolhatók
Életkor	„Elsődleges” kockázati tényezők
Nem	Hypercholesterinaemia
Családi halmozottság	Hypertonia
Congenitalis anyagcserezavarok	Dohányzás
Személyiségtípus (?)	Másodlagos kockázati tényezők
	Diabetes mellitus
	Hypertriglyceridaemia
	Hyperurikaemia
	Elhízás
	Mozgásszegény életmód
	Fogamzásgátló tableta
	Pszichoemocionális stressz (?)

2. táblázat: A kockázati tényezők sorrendisége az érrendszeri betegségek különböző megnyilvánulási formájában (1)

Ischaemiás szívbetegségek	1. Hyperlipoproteinaemia és dyslipoproteinaemia 2. Dohányzás 3. Hypertonia 4. Diabetes mellitus 5. Elhízás 6. Hyperurikaemia
Agyi keringési zavarok	1. Hypertonia 2. Ischaemiás szívbetegség 3. Diabetes mellitus 4. Elhízás
Perifériás artériás atherosclerosis okozta keringési zavarok	1. Dohányzás 2. Diabetes mellitus 3. Hyperlipoproteinaemia



3. ábra: A három legfontosabb kockázati tényező lehetséges kombinációinak kockázattövelő hatása. A szorzószámok azt jelentik, hogy hányszorosára nő az ischaemiás szívbetegség kialakulásának esélye az ilyen kockázattal nem rendelkezőkhöz viszonyítva.

Sok esetben családi halmozódás mutatható ki a korai fellépésű (férfiaknál 49, nőknél 59 éves kor előtt megjelent) betegségekben is. Általában veszélyeztetettnek tekinthetjük a 49 életév alatt megbetegedők leszármazottait, valamint ha az egyenes ági rokonság több tagjában is előfordul az ischaemiás szívbetegség.

A családi halmozódás és/vagy a korai fellépésű infarctus hátterében az esetek egy részében örökletes zsírsavanyagcsere betegség (familiaris hypercholesterinaemia, familiaris kombinált hyperlipoproteinaemia, familiaris dyslipoproteinaemia, familiaris hypofalipoproteinaemia) állhat; oka lehet az atherogen lipoprotein konstelláció, pl. magas Lp(a) szint, az apoproteinek vagy lipoprotein receptorok genetikailag polimorf, kóros változata stb.

### 3.4. Hypertonia

A magasvérnyomás-betegség (WHO kritérium szerint 140/90 Hgmm-nél nagyobb nyomásérték, standardizált körülmények között mérve) kb. megkétszerezi az ischaemiás szívbetegség gyakoriságát (azonos korú és azonos koleszterin szintű csoportokat összehasonlítva).

### 3.5 Dohányzás

A dohányzás a szív- és érrendszeri betegségek hátterében álló atherosclerosis egyik vezető kockázati tényezője, pusztán a dohányzás ténye (annak átlagos mértéke, azaz napi 20 db körül) mintegy kétszerezére növeli az ischaemiás szívbetegségek esélyét. A dohányzás együtt jár a plazma fibrinogén és az LDL szintjének növekedésével, valamint a HDL-szint csökkenésével. Abbahagyása után mintegy egy év múlva az értékek normalizálódnak, és ezt követően lassan a kockázat is visszaesik a nem dohányzók értékére.

### 3.6 Diabetes mellitus

A cukorbetegség független kockázati tényező, tehát a gyakoribb kísérőbetegségek (hypertonia, elhízás, hyperlipoproteinaemia) hiányában is növeli a kockázatot, azok jelenléte pedig tovább fokozza a kockázatot. Cukorbetegség ischaemiás szívbetegség kockázata az egészségesekhez viszonyítva legalább ötszörös, a csökkent gluceose tolerancia (IGT) pedig 2–3-szor nagyobb esélyt jelent pl. az infarctus myocardii bekövetkeztére.

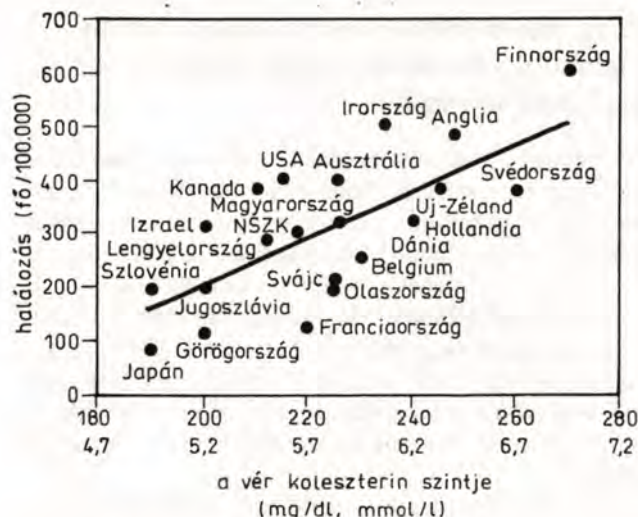
### 3.7 Elhízás

Az elhízás kockázatonövelő szerepe egyenesen arányos a súlytöbblet mértékével. A súlytöbblet becslésére ajánlott a testtömeg index kiszámítása:

$$BMI = \frac{\text{testsúly (kg)}}{\text{testmagasság (m)}^2}$$

(Body Mass Index = testtömeg index)

27-nél nagyobb BMI mérsékelt, 30-nál nagyobb jelentős kockázatot jelent. Az elhízottság mértéke mellett fontos annak típusa. A hasra lokalizálódó, ún. centrális elhízás (kritériuma: a derék/csípő körfogat aránya nőknél 0,9-nél, férfiaknál 1,0-nál nagyobb) súlyosabban esik lat-



4. ábra: A szérum koleszterin szintje és az ISZB miatti halálozás aránya 22 országban [(3) adatai után, módosítva]

ba, mint a perifériás típus. A derék/csípő arány növekedésével szinte törvényszerűen együtt jár a HDL-koleszterin szintjének csökkenése.

### 3.8 Lipid eltérések

#### 3.8.1 Koleszterin

##### 3.8.1.1 Földrajzi különbségek

Az ischaemiás szívbetegség okozta halálozási gyakoriság a különböző területeken összefüggést mutat az azon a területen élő lakosság átlagos koleszterin szintjével (4. ábra).

##### 3.8.1.2 Prospektív epidemiológiai tanulmányok

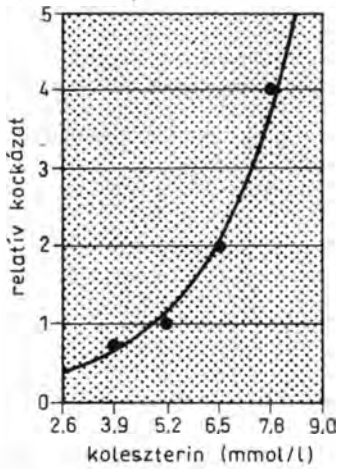
E vizsgálatok során látszólag egészséges népességcsoport adatait, laboratóriumi értékeit, életmódbeli szokásait stb. rögzítették, majd 5–15 éven át, időnkénti újbóli ellenőrzés mellett regisztrálták a megbetegedési és a halálozási adatokat.

A vizsgálatok klasszikus példája a Framingham study, amely 1949-ben kezdődött és tart mind a mai napig. Ezen amerikai kisváros 5000 lakójának (és leszármazottainak) nyomon követéséből igazolódott be az a ma már közhelyszámba menő klasszikus tétel, hogy a vér koleszterin szintje és a majdan kialakuló ischaemiás szívbetegség valószínűsége között egyenes arányosság van (44).

Az 5. ábrán a vérkoleszterin szint és az ischaemiás szívbetegség okozta halálozás relatív kockázatát tüntették fel, egy jóval nagyobb létszámú későbbi vizsgálat adatai alapján (27).

##### 3.8.1.3 Ún. „intervenciós” (beavatkozási) vizsgálatok

A magas koleszterin szint kóros voltának erős bizonyítéka, hogy — többéves időtartamban vizsgálva — a vér koleszterin szintjének étrendi és/vagy gyógyszeres csökkentése — kontroll népességcsoporthoz viszonyítva — jelentősen csökkenti az ischaemiás szívbetegség előfordulási gyakoriságát. Számos ilyen, több éven át folyó, olykor több ezer emberre kiterjedt vizsgálat alapján szűrték le azt a következtetést, hogy a népesség koleszterin szintjének mintegy 10%-os csökkenése a coronariabetegség gyakoriságának kb. 20%-os csökkenését vonja maga után (20–21, 45).



5. ábra: Az ischaemiás szívbetegség kockázata 6,5 mmol/l szérumszénészterin értéknel megkétszereződik, míg 7,8 mmol/l-nél négyeszeresére nő (az 5,2 mmol/l értékekkel rendelkezők kockázatához viszonyítva) Forrás: (27)

#### 3.8.1.4 A táplálkozás és a vérlipidszintek

Több, igen nagy esetszámú nemzetközi vizsgálat alapján általánosan elfogadott, hogy a népesség koleszterinszintje (és így az ISZB gyakorisága) egyenesen arányos a táplálék összenergia-, zsíradék-, telített zsírsavtartalmával, valamint a napi átlagos koleszterin bevitellel (4).

A táplálkozási szokások meghatározó szerepét alátámasztja, hogy kivándorlók (pl. az Egyesült Államokba települt japánok) táplálkozási szokásai jellegzetesen megváltoznak, pl. energia, zsír és telített zsírsav fogyasztásuk emelkedik és ennek folyamánaként vérlipid szintjük, valamint cardiovascularis betegség, ill. halálozási gyakoriságuk is a befogadó országhoz válik hasonlóvá (28).

#### 3.8.2 LDL-koleszterin

A vér koleszterintartalmának mintegy  $\frac{3}{4}$ -e az LDL (Low Density Lipoprotein) részecskéhez kötött. A vér összkoleszterin szintjének életkor szerinti emelkedését szorosan követi az LDL-koleszterin változása. Mai ismereteink alapján bizonyított, hogy a nagy mennyiségű LDL vagy a normális mennyiségű, ám kóros szerkezetű LDL tekinthető a legfontosabb atherogen lipoproteinek.

#### 3.8.3 HDL-koleszterin

A HDL-koleszterin vérszintje fordítottan arányos a kockázattal. A HDL „kockázat jelző” értéke férfiaknál  $<0,9$  mmol/l, nőknél  $<1,1$  mmol/l.

A HDL életteni szerepe (14, 15, 26) az, hogy fontos eleme az ún. „fordított koleszterin transzport” rendszernek, azaz a perifériás sejtek felől a koleszterint — a kiválasztás egyetlen lehetséges helyére — a májba szállítja.

Az alacsony HDL-szint „önálló” kockázati tényező, azaz más okok jelenléte nélkül is jelzi a nagyobb kockázatot. Más lipid paraméterek (vérkoleszterin, triglicerid) ép és kóros közötti „határérték” tartományában éppen a HDL nagysága alapján sorolhatjuk az egyént a kis vagy nagy kockázattal rendelkezők csoportjába, ezért több ajánlás az egyik legfontosabb diszkriminatív értékű laboratóriumi paraméternek tartja.

#### 3.8.4 Triglicerid

A vérkoleszterin szintjének elfogadott szerepével szemben jóval bizonytalanabb a triglicerid szint kockázatjelző tulajdonsága. Amerikai adatok nem igazolják, skandináv adatok viszont hangsúlyozzák a triglicerid atherogen szerepét. Újabban azt tartják, hogy a triglicerid szint emelkedése az egyidejű HDL-szint csökkenéssel együtt kifejezett kockázatjelző. Említésre méltó, hogy a megelőzést célzó európai ajánlások mindegyike kiemeli e szerepét, ezért úgy véljük, hogy ennek figyelembevétele Magyarországon is indokolt (5, 6, 37, 40).

#### 3.9 Mozgásszegény életmód

A fizikai aktivitás mértéke és az ISZB gyakorisága között kapcsolatot kereső vizsgálatok összefüggést egy részében találtak a csökkent mozgásaktivitás és a betegségek gyakorisága között, másokban nem.

Az ellentmondás magyarázata egyrészt a nem azonos módon végzett vizsgálatokban rejlik, másrészt azt jelzi, hogy különbséget kell tennünk a munkavégzés során, illetve a szabadidőben végzett mozgástevékenység értékelésében. Nagy mozgástevékenységet igénylő fizikai munkát végzők gyakran egyéb olyan kockázati tényezőkkel bírnak (táplálkozási szokások, alacsonyabb képzettség, hátrányos szociális helyzet, káros szenvedélyek, a környezeti-munkahelyi ártalmak stb.), melyek ellensúlyozzák a munkavégzés során végzett mozgás elvileg jótékony hatását. Azok, akik ambicionálják a szabadidőben végzett sportjellegű tevékenységet (séta, kocogás, futás, úszás, sportjátékok stb.), valószínűleg más vonatkozásban is nagyobb odafigyeléssel viselkednek egészségi állapotuk iránt, így vélhető, hogy gondot fordítanak egyéb kockázati tényezőik kiküszöbölésére is.

Tény azonban, hogy a hosszú időn át rendszeresen végzett, kellő intenzitású mozgás együtt jár a HDL-koncentráció növekedésével, az inzulin iránti perifériás érzékenység fokozódásával, csökken a nyugalmi vérnyomás és csökken az elhízás gyakorisága. Mindezek alapján a mozgásaktivitás növelése egyik fontos eleme a kockázati tényezők elleni küzdelemnek.

A mozgásaktivitás növekedésének jól mérhető következménye a fizikai erőállapot („fittség”) javulása. Edzett emberek teljesítmény-élettani mutatói (vitálkapacitás, maximális oxigénfelvételi képesség, testtömeg, a kéz szorítóereje, nyugalmi pulzus stb.) akár a 10–15 évvel fiatalabbak értékeihez közelíthetnek.

#### 3.10 A fogamzásgátló tabletta

Az orális kontraktívumok növelik a thrombosis-készséget. Ezt súlyosbíthatják a meglévő egyéb kockázati tényezők (pl. magas vérnyomás, dohányzás, hyperlipidaemia). Több országban 35 éves életkor felett nem javasolják a fogamzásgátlásnak ezt a módját, különösen azoknak, akik dohányoznak, hypertóniájuk vagy hyperlipidaemiájuk van és/vagy anamnézisükben thromboemboliás betegségek szerepel.

#### 3.11 Egyéb tényezők

Egyre több megfigyelés és vizsgálati eredmény utal arra, hogy a vér alakos elemei — elsősorban a trombocyták —, továbbá az alvadási faktorok, rheológiai tényezők, vérfehérjék, szabad gyökök, vasoaktív anyagok, fibrinolýssal

kapcsolatos problémák jelentősen hozzájárulnak mind az atherosclerosis kialakulásához, mind az akut érelzáródáshoz. Ezek többsége a főbb rizikófaktorokkal különböző módon összefüggést mutat.

#### 4. Az ischaemiás betegségek megelőzésének elvei

A korábban leírtak alapján elfogadható, hogy a megbetegedés esélye — statisztikailag, nagy népességcsoporton belül — csökkenthető, ha az adott csoport mentesíthető legalább a három legfontosabb elsődleges kockázati tényezőtől. A dohányzás elhagyásának jótékony hatása nem kíván különösebb magyarázatot. Az orvosi szakirodalom lényegében egységes a magasvérnyomásbetegség felismerésének, kezelésének és gondozásának gyakorlatában, ugyanakkor közel sem ilyen egyértelmű a hyperlipoproteinaemiák felismerésének és a kezelés alapelveinek megítélése.

Magyarországon a vérlipidszintek megismerését célzó, nagy esetszámú, tudományos igényű epidemiológiai vizsgálat nem történt, néhány kisebb vizsgálatból és a *Czeizel és mtsai* által 1991–92-ben szervezett „koleszterin szűrés” eredményei alapján azonban nagyon valószínűsíthető, hogy az összkoleszterin szint hazai átlaga 5,8–6,2 mmol/l (220–230 mg/dl) körül lehet. Nincs okunk feltételezni, hogy a vérkoleszterin szintek eloszlási görbéje eltérne a közel normális (Gauss) eloszlástól, ennek alapján az összlakosság több mint felének vérszintje nagyobb 5,6 mmol/l-nél, kb. 25%-ra tehető azok száma, akik 7,0 mmol/l-nél nagyobb értékkel rendelkeznek, míg 8,0 mmol/l felett lehet a lakosság 6%-a. A vérkoleszterin szint „kívánatos” értéke, azaz az elfogadható szint felső határa 5,2 mmol/l körül van, ebből következik, hogy a lakosság közel kétharmadánál kellene a megelőző ellátásnak gondot fordítani e paraméterre (24, 25, 26).

Az eddig ismert tények, összefüggések alapján szükséges

- a hazai viszonyok felmérése,
- a veszélyeztetettnek tekinthetők szűrése és
- egységes terápiás elvek alapján a teendők megkezdése.

Lényeges, hogy mindenki ismerje saját koleszterin szintjének számszerű értékét és legyen hiteles ismerete annak jelentőségéről. Abban az esetben, ha életmódbeli, étrendi változtatás vagy gyógyszeres kezelés válik szükségessé, akkor az egyén kapja meg a megfelelő felvilágosítást, ésszerű étrendi és/vagy gyógyszeres terápiás utasítást (19, 21, 23).

A megelőzés esélyei lényegesen jobbak, ha a környezeti elemekben (életmód, táplálkozás stb.) már fiatal felnőttkortól kezdve az ártó hatások elkerülését szorgalmazzuk. Ugyanakkor az is egyre jobban elfogadott, hogy a már manifeszt betegség tünetei is javulhatnak (az atherosclerosis mértéke igazolhatóan regrediálhat) a kedvező életmódbeli változások következtében, valójában tehát nem lehet lemondani egyetlen korosztály befolyásolásának lehetőségéről sem.

#### 3. táblázat: Szelektív szűrést igénylő veszélyeztetett állapotok

1. Ismert (diagnosztizált) vagy anamnézisben szereplő  
— ischaemiás szívbetegség (angina pectoris, infarctus myocardii)  
— cerebrovascularis inzultus vagy TIA vagy tünetmentes zörej a nagyerek (pl. carotis) felett  
— perifériás érbetegség (pl. arteriosclerosis obliterans)
2. Családi halmozódás  
— egyenesági rokonoknál korai fellépésű (férfiaknál 49 éves, nőknél 59 éves kor alatt) ischaemiás szív-, cerebrovascularis vagy perifériás érbetegség  
— rokonságban hyperlipidaemia
3. Hyperlipidaemia és/vagy xanthomák, xanthelasmák vagy arcus lipoides corneae megjelenése
4. Diabetes mellitus
5. Hypertonia
6. Hyperurikaemia
7. Nagyfokú elhízás (testtömegindex >30; különösen, ha abdominális típusú)

#### 4.1 Kiknél és mikor kell a lipid szinteket meghatározni?

##### 4.1.1 Felnőttek esetében

A lipid és lipoprotein rendellenességek felderítésére három különböző megközelítés kínálkozhat (21, 27):

— *A népességszintű szűrés* az egész lakosság koleszterin, illetve lipid szintjeinek meghatározását jelenti, erre azonban nálunk gazdagabb országoknak sem telik.

— *A szelektív szűrés* azokra a veszélyeztetettekre irányul, akiknél nagyobb a valószínűsége annak, hogy kóros és befolyásolandó lipidértékek találhatók (3. táblázat).

— *Az alkalmoszerű („opportunist”) szűrés* azt jelenti, hogy bármely rutinszerű orvosi ténykedés kiegészül a vérkoleszterin szintjének mérésével.

A Konszenzus Konferencia álláspontja szerint Magyarországon nagy előrelépés lenne, ha célként szerepelne, hogy

a) terjedjen ki az alkalmoszerű koleszterin szint mérés minden 20–59 év közötti lakosra, oly módon, hogy legyen bármely orvosi ténykedés része a koleszterin szint mérése. Így elképzelhető, hogy néhány esztendőn belül az érintett népesség nagy többségének koleszterin szintje meghatározásra kerül;

b) lehetőség szerint minden, a 3. táblázatban felsoroltak bármelyikével bíró veszélyeztetett egyénnél történjék meg a koleszterin, illetve — szükség esetén — az egyéb lipid szintek megmérése és a kockázati tényezők feltérképezése.

##### 4.1.2 Gyermekek esetében

A *népességszintű* (általános, esetleg iskolai) szűrés *nem* ajánlott; kára több, mint a haszna.

A *szelektív szűrés* azon gyermekekre vonatkozik, akiknek családjában az elsőfokú rokonságban hypercholesterinaemia található, vagy fiatal felnőttkorban ischaemiás szív- vagy érbetegség fordult elő. Ebben az esetben ajánlatos a teljes lipid profil (a részletes vizsgálatok) elvégzése (15). Negatív eredmény esetén a vizsgálatot 5 évenként meg kell ismételni.

## 4.2 Az alkalmoszerűen megmért „egyszerű” koleszterin szint mérése és értékelése

### 4.2.1 Mérés

A koleszterin szintet a megelőző étkezés lényegesen nem befolyásolja, ezért az alkalmoszerű szűrés esetén eltekintethetünk az éhomi körülményektől, azonban előre tervezhető esetben célszerű, a részletes lipidméréseknél pedig egyenesen elengedhetetlen az éhgyomri vérminta analízise. A mérést ajánlatos enzimátikus módszerrel végezni, megfelelő standardizálás és ismert koncentrációjú mintákkal történő kalibrálás után.

### 4.2.2 Értékelés

a) Ha a koleszterin szint *kisebb, mint 5,2 mmol/l* és a 3. táblázatban felsorolt tényezők nincsenek jelen, az egyén csekély kockázattal rendelkezőnek minősíthető. A szűrővizsgálat 5 évente megismétlendő.

b) *5,2–6,5 mmol/l között* az egyént a koleszterin értéke alapján a mérsékelt veszélyeztetettek csoportjába kell sorolni. Ellátandó étrendi tanácsokkal és legalább két évente ajánlatos koleszterin szintjét ellenőrizni. E csoportból az egyidejűleg egyéb kockázati tényezőkkel rendelkezők (az egyik lehet a férfi nem is, vagy ISZB, illetve más lokalizációjú érbetegség) esetében részletes lipidvizsgálatok szükségesek.

c) *6,5 mmol/l feletti* értéknél mindig elvégzendők a részletes lipidvizsgálatok (6. ábra).

## 4.3 a részletes lipid vizsgálatok és értékelésük

Meghatározandó a vér

- koleszterin
- triglicerid és a
- HDL-koleszterin szintje,

enzimátikus módszerekkel, a HDL—C az egyéb lipoproteinek szelektív precipitációja után (4. táblázat).

Ritkán előforduló dyslipoproteinaemiákban speciális vizsgálatok válhatnak szükségessé. Pl. fiatalkori rizikófaktor nélküli, (esetleg) familiáris coronariabetegség háttérben lehet izolált magas apoprotein B (apoB), alacsony apoAI vagy magas lipoprotein(a) szint. Familiáris hyperlipoproteinaemia és cardiovascularis betegségek együttes előfordulása esetén egyre inkább genetikai vizsgálatok jelenthetik a korszerű ellátást. A fenti eseteket és az extrém magas vérkoleszterin, triglicerid vagy extrém alacsony HDL-koleszterin szintű betegeket speciális intézetekbe célszerű irányítani.

### 4.4 A kockázat „becslése” és a terápia teendők

A részletes lipid szűrővizsgálat értékelés és a kockázat becslése során általában arra kell törekednünk, hogy a vizsgált egyént egyértelműen besoroljuk

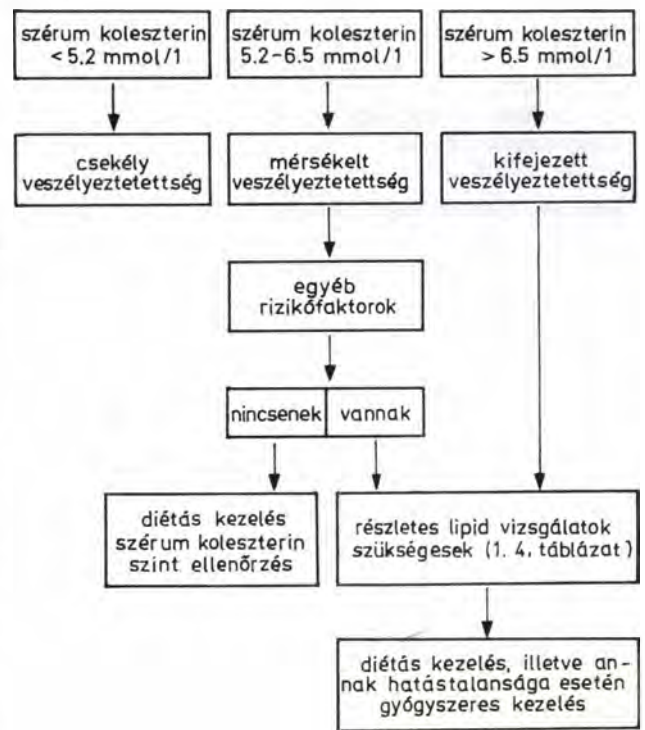
- a csekély (vagy nem veszélyeztetett),
- a mérsékelt vagy
- a kifejezett kockázattal rendelkezők közé.

Ennek érdekében a lipidértékek mellett számba kell venni az egyéb, fontosabb rizikótényezőket is (5. táblázat).

### A terápia teendők mérlegelése

a) Mérsékelt veszélyeztetettség esetén

- meg kell kísérelni a befolyásolható kockázati tényezők kiküszöbölését,



6. ábra: Követendő eljárás a szérumszint és az egyéb rizikófaktorok ismeretében

4. táblázat: A részletes lipid vizsgálatok értékelése

Felnőttek	Kívánatos	Határérték (mmol/l)	Kóros
Koleszterin	<5,2	5,2–6,5	>6,5
Triglicerid	<2,0	2,0–2,4	<2,4
HDL-koleszterin ffi	>0,9	0,9	<0,9
nő	>1,1	1,1	<1,1
Gyermekek	Kívánatos	Határérték (mmol/l)	Kóros
Koleszterin	<4,1	4,1–5,2	>5,2
Triglicerid			
10 éves kor alatt	<0,9	0,9–1,1	>1,1
10–18 év között	<1,1	1,1–1,5	>1,5
HDL-koleszterin	<0,9	0,9	<0,9

\* (akiknél az elsőfokú rokonság hyperlipidaemiás és/vagy korai fellépésű, családi halmozódású ischaemiás érbetegség a vizsgálat elvégzését indokolja)

- el kell kezdeni az étrendi (diétás) kezelést,
- 3–6 havonta szükséges a lipidszintek (tehát a beavatkozás hatékonyságának) ellenőrzése
- a kezelés hatástalansága esetén (3–6 hónap után) lipidszintcsökkentő gyógyszeres kezelés szükséges.

b) Kifejezett veszélyeztetettség esetén, különösen ISZB vagy más lokalizációjú érbetegség jelenlétekor, vagy extrém magas (>7,8 mmol/l) koleszterin szintnél, valamint családi halmozódású vascularis megbetegedés és/vagy hyperlipoproteinaemia esetén (az „a” pontban foglaltak mellett) egyéni mérlegelés után akár azonnal elkezdendő a lipidszintcsökkentő gyógyszeres kezelés.

## 5. táblázat: A kockázat becslése

### Lipid kockázat\*

- Kóros összkoleszterin szint
- Kóros triglicerid szint
- Kóros HDL-C szint

### Egyéb, nem lipid természetű kockázat

- Férfi nem
- Családi halmozódású ischaemiás betegség
- Hypertonia
- Dohányzás
- Diabetes mellitus vagy IGT

### Értékelés

**Mérsékelt veszélyeztetettség:** egy lipid kockázat és nem több, mint egy egyéb kockázati tényező együttes megléte

**Kifejezett veszélyeztetettség:** — két lipid kockázat (7,8 mmol/l feletti összkoleszterin kettőnek számít)  
— egy lipid kockázat és két egyéb kockázat együttesen  
— ISZB és egy lipid kockázat

\* Megjegyzés: Határértékbe eső koleszterin és triglicerid szint kórosnak minősítendő, ha egyidejűleg a HDL-C koncentráció a kóros tartományba tartozik

## 5. A hyperlipoproteinaemiák kezelésének alapelvei

A hyper- és dyslipoproteinaemiák kezelése diéta + életmódbeli változtatások (továbbiakban csak diéta) és gyógyszerek révén történhet. A kezelés menetét illetően hangsúlyozni kell, hogy nem a laboratóriumi eredményt kell kezelni, hanem a betegséget kell megelőzni, illetve a beteget teljes egészében, minden körülményt figyelembe véve kell gyógyítani.

### 5.1 A hyperlipoproteinaemiák diétás kezelésének irányelvei

A hyperlipidaemiák étrendi befolyásolása három cél érdekében történhet (4, 12, 18, 42):

1. szérum összkoleszterin, LDL-koleszterin szint csökkentése,
2. szérum HDL-koleszterin növelése,
3. szérum TG csökkentése.

Az 1. cél elérésére csökkentett zsírbevitel, csökkentett telített zsírsavbevitel, növelt többszörösen telítetlen zsírsavbevitel és csökkentett koleszterinbevitel, valamint megnövelt élelmirost-fogyasztás használható.

A 2. cél elérésére (de legalább a HDL-C csökkenés megakadályozására) megnövelt élelmirost-bevitel és egyezően telítetlen zsírsavakban gazdag zsírforrások fogyasztása szolgál. (Az alkohol szerepe vitatható, azonban egyéb káros hatásai miatt nem ajánlható.)

A 3. cél elérésére cukor nélküli, szénhidrátokban korlátozott, rendszerint energiaszegény, esetenként zsírszegény étrend alkalmas.

#### 5.1.1 A zsírsavbevitel csökkentése

A zsíradékokból származó energia ne haladja meg a napi energiabevitel 30%-át. (Jelenleg a felnőtt lakosság táplálkozásában a zsírokból származó energia a napi energiabe-

vitel több mint 40%-a.) A zsírbevitel csökkentés részben a látható zsíradékok csökkentése révén, részben a láthatatlan (rejtett) zsíradékokat tartalmazó zsírforrások számbavétele révén valósítható meg.

A látható zsíradékok csökkentése azt jelenti, hogy az ételkészítéshez szánt húsokról el kell távolítani a szemmel látható zsírréteget, baromfi esetén a bőrt és a bőr alatti zsírréteget. A főzéshez, sütéshez nem, vagy igen kevés zsíradékot kell felhasználni. A sok zsíradék felvételével járó elkészítési módok — rántott, párizsi, töltött, rakott, zsírban, olajban sült húsook, hűskészítmények, szénhidrátforrások (pl. bundás kenyér, burgonyakrokett) — helyett zsír nélküli sütést kell alkalmazni: alufóliában, teflonedényben, csomagolópapírban, közönséges sütőben ajánlatos sütni a húsokat, illetve főtt, párolt húsokat kell készíteni. Takarékoskodni kell a zsírral, vajjal rántás készítésekor; a legtöbb ételt felesleges rántással süriteni, ha mégis szükség van rántásra, akkor legyen a rántás zsírszegény. Süritéshez teljes tejföl helyett a zsírszegény változatot (12% zsírartalom) vagy aludttejet kell használni. El kell hagyni a zsíros, vajjas sütemények, vajjas és tejszínes krémeket, tölteléseket tartalmazó édességek készítését. Nem szabad zsírt és vajat, és nem feltétlenül szükséges sok margarint tenni a kenyérré. El lehet készíteni a pörköltet és töltött káposztát is nagyon kevés zsíradékkal. A húslevesek tetejéről a zsírt célszerű eltávolítani (lehűtés után könnyen leszedhető a megdermedt zsír, ehhez hasonlóan a pörkölt felszínéről is leszedhető a megkeményedett zsír).

A láthatatlan zsíradékokat illetően a húsookban, hűskészítményekben, tejben, tejtermékekben, tojásban lévő zsírookra kell gondolni. A tápanyagtáblázatokból is kitétni, hogy a csirke, pulyka, nyúl, vadon élő állatok, halak, sovány marha és sovány sertés kevés vagy viszonylag kevés zsíradékot tartalmaznak, ezekből kell az ételeket elkészíteni. A nagy zsírartalmú sertécsülők, dagadó, tarja, birkahús, hizlalt libahús, a levesbe való velős csont velője nem megfelelő alapanyag az ételkészítéshez. A hentesáruk és hűskészítmények közül a legnagyobb zsírartalma a szalonnaféléknek, tepertőnek, disznósajtnak, kolbászféléknek (elsősorban a szalámiaknak és a szárazkolbászoknak) van, de elfogadhatóan alacsony — 20% körüli — a zsírartalma a virslinek, baromfi-virslinek, húskenyérnek, fekete hurkának, szárnyasfelvágottnak, vadász felvágottnak, parizernek, krinolinak, zalai felvágottnak, szafaládának.

A különféle tejek közül az 1,5% zsírartalmút kell ajánlani, ennek energiartalma is kisebb (48 kcal a „hagyományos” tej 60 kcal energiája helyett). A sajtok többsége nagy zsírartalmú, ezek helyett elsősorban a kőményes, Tenkes, Túra, Óvári ajánlható. A sovány és félszíros tehéntúró, illetve krémtúró elfogadhatóan kis zsírartalmú készítmény. Egy darab tojásban 5 g zsír van.

A zsírbevitel fentiek szerinti csökkentése, azaz elsősorban a telített zsírsavakban gazdagabb állati eredetű zsíradékok kerülése a szérum összkoleszterin és LDL-koleszterin szint csökkenését eredményezheti.

A többszörösen telítetlen zsírsavaknak szérum koleszterin és LDL-koleszterin szint csökkentő hatásuk van, elsősorban akkor, ha szénhidrátok vagy telített zsírsavak helyett kerülnek fogyasztásra. Ez főként az ún. n-6 zsírsavakra vonatkozik, amelyek a növényi olajokban vannak jelentős mennyiségben.

Ebből következik, hogy a zsír és vaj helyett napraforgó étolaj, Rama, Delma margarin felhasználásának összkoleszterin és LDL-koleszterin csökkentő hatása van. A margarinokról érdemes megemlíteni, hogy az olajsavban és linolsavban gazdag olaj keményítések (hidrogenálás) sztearin- és olajsav keletkezik, amelyek nem emelik az említett lipidek koncentrációját a szérumban; alig van a margarinokban mirisztin- és palmitinsav, és az élelmiszeripari eljárás után is marad bennük elég sok többször-

rösen telítetlen zsírsav. Kitűnt az is, hogy az élelmiszeripari eljárás során a telítetlen zsírsavakból kialakuló transz-zsírsavformációk margarinkban szokásos mennyisége nem befolyásolja kedvezőtlenül a szérumszéklet koncentrációt, tehát érdemes javasolni a növényi olajok és margarink fogyasztását az állati eredetű zsírok helyett. Az egyszerűen telítetlen zsírsavak (pl. olívaolaj, repceolaj) telített zsírok helyett használva csökkentik az összkoleszterint és LDL-koleszterint.

A tengeri halakban (ezenkívül kisebb mennyiségben hazai folyami, tavi halakban, vadon élő állatok húsaiban) található hosszúláncú, n-3 zsírsavak rendszeres bevitelének hatására elsősorban a TG, illetve a VLDL koncentráció csökken jelentősen, és amennyiben a bevitel telített zsírsavak rovására történik, akkor csökken az LDL-koleszterin szint is. Ezeknek a zsírsavaknak a jelentősége elsősorban nem a szérumszéklet csökkentésében, hanem a véralvadásra kifejtett gátló hatásukban van. A tengeri halak rendszeres fogyasztásakor (hetente három alkalommal 100–200 g) szervezetbe kerülő n-3 zsírsavakból keletkező prosztanooidok csökkentik a trombocita aggregációt, vasodilatátorok, ennélfogva mérséklék a thrombosis kialakulásának veszélyét.

### 5.1.2 A koleszterinbevitel csökkentése

A koleszterinbevitel mérséklésének hatására szérumszéklet szint csökkenés várható, elsősorban az LDL-koleszterin szint csökkenése következtében. 5,2 mmol/l koleszterin szint felett kevesebb mint 300 mg/nap koleszterin bevitel tanácsos.

A koleszterinbevitel csökkentése érdekében kerülni kell elsősorban az igen magas koleszterintartalmú belsőségek fogyasztását (pl. a sertés májnak 430, a marhamájnak 305 mg/100 g a koleszterintartalma, de igen értékes tápanyagtartalma és összetétele miatt megengedhető hetente 100 g elfogyasztása koleszterinszegény diétán is), valamint a szalonna, szalámi, tepertő, szárazkolbász-félék felhasználását. Figyelembe kell venni a tej koleszterintartalmát is — 10 mg/100 ml, így napi fél liter tej már 50 mg-os bevitt eredményez. Közismerten jelentős koleszterinforrás a tojás, 1 db tojásban (a sárgájában) 250 mg koleszterin van és ezért hetente két-három tojásnál (illetve sárgájánál) többet nem célszerű elfogyasztani.

### 5.1.3 A cukorbevitel csökkentése

Erre elsősorban akkor van szükség, ha a triglicerid szint emelkedett. A szénhidrátbevitel csökkentésének igénye esetén nem az értékes, összetett szénhidrátokat és élelmi rostokat tartalmazó forrásokat (cereáliák, burgonya, zöldség- és főzelékfélék, gyümölcsök), hanem a szervezet számára fölösleges, ún. hozzáadott cukrokat kell mérsékelni. Ugyanez vonatkozik az elhízás kezelésére, illetve hajlam esetén megelőzésére.

### 5.1.4 A sóbevitel csökkentése

Erre két mód van: 1. kerülni kell, vagy még inkább teljesen elhagyni a sózást (sem ételkészítéshez, sem az ételek utólagos ízesítéséhez nincs szükség sóra), és 2. lehetőség szerint minél kevesebbet kell fogyasztani a sok sóval készült élelmiszerekből (hús, tej- és konzervipari készítmények; sajnos igen nagy só-tartalma van a kenyérnek is!). A sóbevitel csökkentése elsősorban a magasvérnyomás betegség kezelésében és megelőzésében használt diétás eljárás.

A hipertónia kialakulásában jelentős szerepe van még az *elhízásnak* és a rendszeres *alkoholfogyasztásnak*. Érdemes még megemlíteni, hogy a többszörösen telítetlen zsírsavak, elsősorban az n-3 zsírsavak bevitelére vérnyomáscsökkentő hatású lehet.

### 5.1.5 Az élelmi rostok mennyiségének növelése

Az élelmi rostok két csoportjából a *vízoldékony* csoportba tartozók (pektin, guárgumi, zabkorpa) csökkentik a szérumszéklet és LDL-koleszterin szintet, de nem befolyásolják a HDL-koleszterin koncentrációt. A pektin elsősorban zöldség-, főzelékfélékben és gyümölcsökben található, zabkorpához a teljes zabot tartalmazó müzli, cereáliák fogyasztásával lehet jutni. A *vízben nem oldódó* élelmi rostanyagok (lignin, cellulóz, hemicellulóz) nem fejtenek ki hatást a vérlipidekre.

### 5.2 Gyógyszeres kezelés

A gyógyszeres kezelés általában akkor jön szóba, ha az egyéb lehetőségek (szükség esetén a testsúly csökkentése, 3–6 hónapig tartó diéta) nem voltak kellően hatékonyak. A gyógyszeres kezelés nem menti fel a beteget a diéta tartása, szükség esetén a testsúly csökkentése vagy életmódbeli változások (rendszeres testmozgás) alól akkor sem, ha a fentiek a kezelést megelőzően hatástalanok vagy mérsékelt hatásúknak bizonyultak (31, 34, 35).

A gyógyszeres kezelés előtt ismételt eldöntendő, hogy a dyslipoproteinaemia nem *secundaer-e*. (Secundaer hyperlipidaemiát okozó megbetegedések láthatók a *6. táblázatban*.) Ha a kiváltó ok jól kezelhető (pl. elégtelenül beállított cukorbetegség), akkor elsősorban az kezelendő.

Előfordulhat, hogy *secundaer dyslipoproteinaemiát* antilipidaemiás gyógyszerrel kell kezelnünk. Pl. idős vagy coronaria betegségben szenvedő, hypothyreoticus egyén esetében — aki a pajzsmirigy hormonkezelést nem tolerálja — a dyslipoproteinaemia kezelésére csak a *primaer lipidsökkentő* gyógyszerek jönnek szóba. Nem ritkaság az sem, hogy egy dyslipoproteinaemiát okozó betegség és *primaer hyperlipoproteinaemia* együttesen fordul

6. táblázat: Secundaer hyperlipoproteinaemiát okozó betegségek és gyógyszerek

Betegségek	Lipid elváltozások		
	Koleszterin	Triglicerid	HDL-koleszterin
Diabetes mellitus	→ ↑	↑	↓
Obesitas	→ ↑	↑	↓
Hypothyreosis	↑	→ ↑	→
Chr. renalis elégtelenség	→ ↑	↑	↓
Nephrosisszindróma	↑	↑	
Biliaris cirrhosis	↑	→	→
Köszvény	→	↑	↓
Rendszeres alkoholfogyasztás		↑	
Gyógyszerek			
Thiazidok	↑	↑	→ ↓
Béta-blockolók	→	↑	↓
Corticosteroidok	→	↑	→
Oestrogenek	→	↑	↑
Progestagenek	↑	↑	↓

A szint nő: ↑  
csökken: ↓  
nem változik: →

7. táblázat: Az antilipidaemiás gyógyszercsoportok indikációs területei (19, 29, 31, 34, 36)

	Fő indikáció	Adható még
<i>Ioncserélő gyanták</i> Colestipol Questran Colestyramin	Hypercholesterinaemia (II/a) Hypercholesterinaemiás, vesetranszplantált beteg Gyermekek Immunopathológiai kórképek	Diabetikus hypercholesterinaemia
<i>Enzimek inhibitorok</i> Lovastatin Simvastatin Pravastatin	Hypercholesterinaemia (II/a) Hypercholesterinaemia mérsékelt hypertriglyceridaemiával	Hypercholesterinaemia + hypertriglyceridaemia (II/b, III.) Diabetikus hypercholesterinaemia Nephroszis syndroma
<i>Fibrát származékok</i> Fenofibrát Bezafibrát Gemfibrozil Clofibrát	Hypertriglyceridaemia Hypertriglyceridaemia + hypercholesterinaemia (II/b, III., IV., V. típus)	Diabetikus hyperlipoproteinaemia
<i>Nikotinsav származékok</i> Acipimox Nikotinsav	Hypertriglyceridaemia Diabetikus hyperlipoproteinaemia (csak Acipimox) Hypercholesterinaemia (II/b, II., IV., V. típus)	Hypercholesterinaemia
<i>Probucol</i> Lurselle*	Hypercholesterinaemia	
<i>n – 3 zsírsavak</i>	Hypertriglyceridaemia Diabetikus hyperlipoproteinaemia	Mérsékelt hypercholesterinaemia

A \*-gal jelölt jelenleg még nem kapható Magyarországon

nak elő egy egyénben. Ez a lehetőség leggyakrabban II. típusú cukorbetegségben található. Utóbbi esetben rendszerint a hyperlipoproteinaemia mérséklése után lehet csak rendezni a szénhidrátanyagcserét (23, 29, 35).

Amennyiben gyógyszeres kezelés szükséges, a megfelelő gyógyszer(ek) kiválasztásában az alábbi szempontokat kell figyelembe venni:

- a hyperlipoproteinaemián kívüli rizikófaktorok jelenlétét,
- a hiperlipoproteinaemia típusát (geno- és fenotípusát),
- a választott gyógyszer(ek) hatásmechanizmusát és hatékonyságát,
- a hyperlipoproteinaemiával nem kapcsolatos betegség(ek)et és az ez(ek) miatt szedett gyógyszereket,
- a tolerabilitást,
- a kezelés hosszú távú biztonságát,
- a gyógyszerek árát,
- az életkort (18 év alatt egyelőre csak ioncserélők adása javasolt).

Fontos a gyógyszeres kezelés hatékonyságának ellenőrzése, különösen a kezelés kezdeti időszakában. Az egyes ellenőrzések közötti időintervallum függ a hyperlipoproteinaemia típusától és mértékétől.

Pl. nagyfokú (10 mmol/l) hypertriglyceridaemia esetén a kezelés kezdete után 1–2 hetente szükséges az ellenőrző vizsgálat, mert esetleges hatástalanság esetén — acut pancreatitis veszélye miatt — gyógyszert kell változtatni. Hypercholesterinaemia ese-

tén a várhatóan lassabban bekövetkező változás miatt nagyobb időközönként érdemes ellenőrző vizsgálatokat végezni (30, 33, 35, 36).

A kontroll vizsgálat során mindig rá kell kérdezni az esetleges mellékhatásokra és biztonsági vizsgálatokat is el kell végezni (legfontosabbak: vérkép, SGOT, SGPT, SAP, CPK).

A egyes gyógyszercsoportok főbb indikációit foglalja össze a 7. táblázat.

A javasolt napi dózisokat, a mellékhatásokat és a kontraindikációkat tartalmazza a 8. táblázat.

A 9. táblázat az antilipidaemiás gyógyszerek várható hatását mutatja.

Amennyiben egyik vagy másik gyógyszer hatása nem kielégítő, akkor másikat lehet megpróbálni, vagy kombinált kezelést lehet alkalmazni. Az utóbbi eljárás egyre inkább elfogadott és javasolt (10. táblázat).

A hyperlipoproteinaemia mértékétől, a beteg állapotától, a társult betegségektől, a diéta vagy gyógyszeres kezelés hatásosságától függően kezdetben gyakrabban, majd nagyobb időközönként ellenőrző klinikai és biokémiai vizsgálatokat kell végezni. Néhány esetben ismerni kell és különös figyelmet kell fordítani a gyógyszer interakciókra is (pl. fibrátok fokozzák a Syncumar hatását!).

A jelentős mértékű hyperlipoproteinaemiás betegeket az előbbieken felsoroltakat figyelembe véve gondozni kell.



8. táblázat: Az antilipidaemiás gyógyszerek napi dózisa, mellékhatásai és kontraindikációi (19, 31, 34, 35)

Gyógyszerek	Napi átlagos dózis	Mellékhatások	Kontraindikációk
<i>Ioncserélő gyanták</i>			
Colestipol	2–6×5 g	hasi dyscomfort, obstipatio, diarrhoea,	hypertriglyceridaemia.
Questran	2–6×4 g	más gyógyszerek felszívódását gátolhatja, triglicerid szintet emelheti	teljes biliaris obstrukció, pepticus fekély
Cholestyramin	2–6×4 g		
<i>Enzim inhibitorok</i>			
Lovastatin	20–80 mg	myopathia (CPK emelkedés), SGOT, SGPT emelkedés,	májlaesio, terhesség, szoptatás, nem adható együtt immunuszuppresszív gyógyszerekkel (főleg Cyclosporin A-val), erythromycinnel, és csak óvatosan fibrát származékokkal
Simvastatin	10–40 mg	hasi dyscomfort, ritkán bőrjelenségek	
Pravastatin	10–40 mg		
<i>Fibrát származékok</i>			
Fenofibrat	3 × 100 mg vagy 1 × 250 mg	hasi dyscomfort, hányinger, hasmenés, myopathia, SGOT, SGPT emelkedés, cumarin hatását fokozzák, epekőképződést elősegítik	súlyos máj- vagy veselaesio, epehólyag- és epekő-betegség, terhesség, nephrosis syndroma
Bezafibrat	3 × 200 mg vagy 1 × 400 mg		
Gemfibrozil	2 × 450 mg		
Clofibrat	3 × 500 mg		
<i>Nikotinsav származékok</i>			
Acipimox	1–3 × 250 mg	bőrpír, bőrvizketés, hányinger, SGOT, SGPT emelkedés	májlaesio, friss myocardialis infarctus, köszvény, terhesség, szoptatás, fekély-betegség
Nikotinsav	1–3 × 1–2 g	CSAK a nikotinsav: rontja a glucose tolerantiát, emeli a húgysavszintet, ulcerogen	
<i>Probucol</i>			
Lurselle (jelenleg még nincs forgalomban)	1–2 × 500	hányinger, puffadás, hasmenés, myopathia, Q–T intervallum megnyúlása	májlaesio, biliaris obstructio, terhesség, szoptatás, arrhythmia
<i>n – 3 zsírsavak</i>	1–10 g	hányinger, flatulentia	ulcus betege

9. táblázat: Az antilipidaemiás gyógyszerek várható hatásai (a kiindulási lipid értékekhez viszonyítva) (7, 11, 35)

	Szérum koleszterin	LDL-koleszterin	HDL-koleszterin	Szérum-triglicerid
Ioncserélő gyanták	↓ 15–30%	↓ 15–30%	↑ 0–10%	↑ 0–20%
Enzim inhibitorok	↓ 25–35%	↓ 25–40%	↑ 15–20%	↓ 10–30%
Fibrát származékok	↓ 10–20%	↓ 5–15%	↑ 10–30%	↓ 25–60%
Nikotinsav származékok	↓ 15–30%	↓ 15–30%	↑ 15–20%	↓ 20–45%
Probucol	↓ 10–15%	↓ 5–15%	↓ 0–25%	0
<i>n – 3 zsírsavak</i>	↓ 0–10%	↓ v. ↑ 0–5%	↑ 5–15%	↓ 10–30%

10. táblázat: A javasolt gyógyszerkombinációk

Gyógyszerkombináció	Várható LDL-koleszterin csökkenés
Ioncserélő gyanták + enzim inhibitorok	50–55%
Ioncserélő gyanták + fibrát származékok	25–40%
Ioncserélő gyanták + nikotinsav származékok	40–50%
Ioncserélő gyanták + probucool	25–40%
Ioncserélő gyanták + enzim inhibitorok + nikotinsav származékok	60–70%

IRODALOM: 1. Assmann, G.: Lipid metabolism and atherosclerosis. Schattauer, Stuttgart, 1982. — 2. British Hyperlipidaemia Association. Strategies for reducing coronary heart disease and desirable limits for blood lipid concentrations: guidelines of the British Hyperlipidaemia Association. Brit. Med. J., 1987, 295, 1245. — 3. Consensus Conference. Lowering blood cholesterol to prevent heart disease. JAMA, 1985, 253, 2080. — 4. Diet and Health. National Research Council, Washington, 1989. — 5. 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. — 6. European Atherosclerosis Society. The recognition and management of hyperlipidaemia in adults: a policy statement of the European Atherosclerosis Society. Eur. Heart J., 1988, 9, 571. — 7. Frick, M. H., Elo, O., Haapa, K. és mtsai: Helsinki Heart Study: primary prevention trial with gemfibrozil in middle-aged men with dyslipidemia. N. Engl. J. Med., 1987, 317, 1237. — 8. Gordon, T., Castelli, W. P., Hjortland, M. C. és mtsai: High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease: The Framingham study. Am. J. Med., 1977, 62, 707. — 9. Gordon, D. J., Knoke, J., Probstfield, J. L. és mtsai: (for Lipid Research Clinics Program): High density lipoprotein cholesterol and coronary heart disease in hypercholesterolemic men: The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial. Circulation, 1986, 74, 1217. — 10. Gordon, D. J., Probstfield, J. L., Garrison, R. J. és mtsai: High density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease: four prospective American studies. Circulation, 1989, 79, 8. — 11. Gotto, A. M.: Rationale for treatment. Am. J. Med., 1991, Suppl. 1B, 31S. — 12. Greene, J. M., Feldman, E. B.: Physician's Office Guide to a Lipid-Lowering Diet. J. Am. Coll. Nutr., 1991, 10, 443. — 13. Halandósági vizsgálatok 5. A halálzási viszonyok alakulása Magyarországon 1945–1985. I. Központi Statisztikai Hivatal, Budapest, 1988. — 14. Hopkins, P. N., Williams, R. R.: A review of 246 suggested coronary risk factors. Atherosclerosis, 1981, 40, 1. — 15. International Conference on Prevention of Atherosclerosis and Hypertension Beginning in Youth. Orlando, Florida, USA, 1992. (Ed. by Filer, Lauer, Luepker, Publ. by Lea and Febiger, 1993). — 16. Jink, H. K.: Cigarette smoking, use of oral contraceptives and myocardial infarction. Am. J. Obst. Gyn., 1976, 126, 301. — 17. Keys, A.: Coronary heart disease, serum cholesterol and the diet. Acta Med., Scand., 1980, 207, 153. — 18. Kinney, J. M., Jeejeebhoy, K. N., Hill, G. L. és mtsai: Nutrition and Metabolism in Patient Care. WB Saunders, Co., 1988. — 19. La Rosa, J. C., Cleeman, J. J.: Cholesterol lowering as a treatment for estab-

lished coronary heart disease. Circulation, 1992, 85, 1229. — 20. Lipid Research Clinics Program. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial Results. I. Reduction in incidence of coronary heart disease. JAMA, 1984, 251, 365. — 21. Lipid Research Clinics Program. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial Results. II. The relationship of reduction in incidence of coronary heart disease to cholesterol lowering. JAMA, 1984, 251, 371. — 22. Magyar Statisztikai Évkönyv. Központi Statisztikai Hivatal, Budapest, 1991. — 23. Manninen, V., Tenkanen, L., Koskinen, P. és mtsai: Joint effects of serum triglyceride and LDL-cholesterol and HDL-cholesterol concentrations on coronary heart disease risk in the Helsinki Heart Study: implications for treatment. Circulation, 1992, 85, 37. — 24. Martin, M. J., Hulley, S. B., Browner, W. S. és mtsai: Serum cholesterol, blood pressure and mortality: implications from a cohort of 361 662 men. Lancet, 1986, ii, 933. — 25. McIntyre, N., Harry, D. S.: Lipids and lipoproteins in clinical practice. Wolfe Ltd., London, 1991. 26. Miller, N. E., Thelle, D. S., Forde, O. H. és mtsai: The Tromsø Heart Study. High-density lipoprotein and coronary heart disease: a case control study. Lancet, 1977, i, 965. — 27. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Multiple Risk Factor Intervention Trial: risk factor changes and mortality results. JAMA, 1982, 248, 1465. — 28. Nichamen, M. Z., Hamilton, H. B., Kagan, A. és mtsai: Epidemiological studies of coronary heart disease and stroke in Japanese men living in Japan, Hawaii and California: distribution of biochemical risk factors. Am. J. Epidemiol., 1975, 102, 491. — 29. Pados Gy.: A hyperlipoproteinaemiák gyógyszeres kezelésének új lehetőségei hazánkban. Med. Univ., 1992, 25, 131. — 30. Romics, L., Littman, L., László, Z. és mtsai: The effects of probucol on QT/QTs relation and systolic time intervals. Int. J. Cardiol., 1988, 19, 303. — 31. Romics L.: A hyperlipoproteinaemia gyógyszeres kezelésének alapelvei. Orv. Hetil., 1988, 129, 2391. — 32. Romics L.: A keringési betegségek kockázati tényezői I. Magyar Tudomány, 1989, 3, 257. — 33. Romics, L., Kárdi, I., Császár, A. és mtsai: Physiological and clinical importance of lipoprotein(a). Tokai J. Exp. Clin. Med., 1990, 15, 149. — 34. Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Arch. Intern. Med., 1988, 148, 36. — 35. Shear, L. C., Franklin, F. A., Stinnett, S. és mtsai: Expanded clinical evaluation of lovastatin (EXCEL) study results: Effect of patient characteristics on lovastatin-induced changes in plasma concentrations of lipids and lipoproteins. Circulation, 1992, 85, 1293. — 36. Schulman, K. A., Kinoshita, B., Jacobson, T. A. és mtsai: Reducing high blood cholesterol level with drugs. JAMA, 1990, 264, 3025. — 37. Schweizerische Stiftung für Kardiologie: Lipide und die Prävention der Koronaren Herzkrankheit: Diagnostik und Massnahmen. Schweiz. Ärztezeitung, 1989, 70, 1. — 38. Simous, L. A.: Interrelations of lipid and lipoproteins with coronary heart disease mortality in 19 countries. Am. J. Cardiol., 1986, 57, 5G. — 39. Szollár, L., Budavári, I.: Atherosclerosis. Aesculap, Medicina Kiadó, Budapest, 1989. — 40. Szollár L.: A keringési betegségek kockázati tényezői II. Magyar Tudomány, 1989, 3, 265. — 41. Szollár, L., Mészáros, I., Tornóci, L. és mtsai: Effect of metoprolol and pindolol monotherapy on plasma lipid- and lipoprotein-cholesterol levels (including the HDL subclasses) in mild hypertensive males and females. J. Cardiovasc. Pharmacol., 1990, 15, 911. — 42. The Surgeon's Report on Nutrition and Health. US DHHS, Washington, 1988. — 43. Thompson, G. R.: A Handbook of Hyperlipidaemia. Current Sci., London, 1990. — 44. Wilson, P. W., Castelli, W. P., Kannel, W. B.: Coronary risk prediction in adults (The Framingham study). Am. J. Cardiol., 1987, 59, 91G. — 45. World Health Organization European Collaborative Group. European Collaborative Trial of Multifactorial Prevention of Coronary Heart Disease: final report on the 6-year results. Lancet, 1986, i, 869. — 46. WHO World Health Statistics Annual, 1990, 9.

(Romics László dr., Budapest, Eötvös u. 12. 1121)  
(Szollár Lajos dr., Budapest, Nagyvárad tér 4., 1089)  
(Zajkás Gábor dr., Budapest, Gyáli út 3/a. 1097)

## Helicobacter előfordulása Helicobacter pylori pozitív szülők gyermekeinél

Rákóczy György dr.<sup>1</sup>, Márk György dr.<sup>2</sup>, Takács Alajos dr.<sup>2</sup>, Szentmihályi Anna dr.<sup>3</sup>  
és Joós Ágnes dr.<sup>4</sup>

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, Budapest, I. Gyermekklinika (igazgató: Miltényi Miklós dr.)<sup>1</sup>

Újpesti Kórház-Rendelőintézet III. Belgyógyászati Osztály (főorvos: Márk György dr.)<sup>2</sup>

Országos Közegészségügyi Intézet, Budapest (mb. igazgató, Pápai Dénes dr.)<sup>3</sup>

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, Budapest, II. Patológiai Intézet (igazgató: Jellinek Harry dr.)<sup>4</sup>

A szerzők *Helicobacter pylori* pozitív szülők 48 vizsgált gyermekének több mint felét *Helicobacter pylori* pozitívnak találták Orion Diagnosztika Pyloriset Latex agglutinációs teszttel. 10 gyermek chr. hasi fájdalommal indokolta a gastro-oesophagoscopia elvégzését, ezek közül 7 szövettanilag *Helicobacter* pozitívnak bizonyult. Eredményeikkel felhívják a figyelmet a *Helicobacter pylori* családon belüli terjedésének jelentőségére, és javasolják a *Helicobacter pylori* pozitív szülők gyermekeinek rendszeres gyermekgyógyászati gondozását. Azokon pedig, akiken a klinikai kép alapján a *Helicobacter* fertőzés lehetősége felmerül, *Helicobacter pylori* irányában a diagnosztikus vizsgálatokat el kell végezni.

*Kulcsszavak:* *Helicobacter pylori*, gyermekkor

**Helicobacter pylori in children of Helicobacter pylori positive parents.** The authors examined 48 children of *Helicobacter pylori* positive parents: 52% were serologically positive for *Helicobacter pylori* using the Orion Diagnostics Pyloriset Latex agglutination test. Of these children 10 had upper abdominal pain, heartburn and acid eructation and oesophagogastroscopy was performed; seven were found to be *Helicobacter pylori* positive histologically. These results draw attention to the transmission of *Helicobacter pylori* infection within families. They suggest that these children should be reviewed regularly, and the diagnostic examinations need to perform if the clinical picture is suspicious of *Helicobacter pylori* infection.

*Key words:* *Helicobacter pylori*, childhood

Egyre többet tudunk a *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) gyomormucosára kifejtett lipolitikus aktivitásáról, a *H. pylori* jelenlétében kialakult felszíni mucosa glycoproteinjének és struktúrájának károsodásáról, valamint a mucosa viszkozitás változásáról, amelyek együttesen játszanak jelentős szerepet a chr. gastritis, a hámmetaplasia és a gastroduodenális ulcus kialakulásában (3, 10).

Több közlemény számolt be a *H. pylori* egy-egy családon belüli halmozott előfordulásáról és olyan családról, ahol a gyakran előforduló fiatalkori gyomorrák *H. pylori* fertőzéssel társult (3, 5, 6). A baktérium terjedése, a fertőzési lánc nem teljesen ismert. Európában 50 éves kor felett kb. 50%-os a szeropozitivitás, míg gyermekkorban ritkán fordul elő (5, 6). *H. pylori* pozitív szülők gyermekeinek vizsgálatával kívántunk adatokat nyerni a baktérium családon belüli terjedéséről.

### Anyag és módszer

107, tenyésztéssel és szövettani vizsgálattal egyaránt *H. pylori* pozitív felnőttek (kor: 23–76 év, átlagéletkor 45 év) levelet küldtünk, amelyben kértük, hogy a velük egy háztartásban élő 18 éven aluli gyermekkel klinikánkon jelenjenek meg, a gyermek esetleges *H. pylori* fertőzöttségének kimutatása céljából. 30 családból 48 gyermek vett részt a vizsgálatban (kor 3–18 év, átlagéletkor 12,2 év, a fiú-lány arány 23 : 25). Minden gyermektől

szserológiai vizsgálatra vérével történt rövid tájékoztatás, anamnézis felvétel és fizikális vizsgálat után. Endoszkópia 10 gyermeknél történt a rendszeres epigastriális fájdalom, eructatio miatt, amelyhez egyeseknél vomitus is társult (átlagéletkor 13,6 év, fiú-lány arány 6 : 4). Ennek során biopsziát vettünk az antumból, corpusból és a nyelöcsből szövettani és bakteriológiai vizsgálatra. A szövettani vizsgálatokat a II. Patológiai Intézetben végezték Warthin–Starry módszerrel (9). A szserológiai vizsgálatokat az Orion Diagnosztika Pyloriset Latex agglutinációs tesztjével az OKI II. Bakteriológiai Laboratóriumában végeztük. Bakteriológiai vizsgálati módszerünkről már korábban beszámoltunk (11).

### Eredmények

A 48 gyermek Latex agglutinációs tesztje közül több mint a fele, 25 mutatott *H. pylori* szeropozitivitást, a testvérek között 31-ből 19 volt szeropozitív. A 48-ból 10 gyermeknél indokolt volt az endoscopia elvégzése a klinikai kép alapján, a többi panaszmentes volt. Az endoszkópos vizsgálatok során: 2–2 esetben észleltünk I. és II. fokú oesophagitist, és 6 esetben enyhe gastritist. A szövettani vizsgálat 10-ből 7 esetben *H. pylori* jelenlétét az antrum, illetve a corpus nyálkahártyájában, egy testvérpárnál II. fokú oesophagitist igazolt, egy esetben kóros eltérés nem volt. A hét szövettanilag *H. pylori* pozitív gyermek közül öt szserológiailag is pozitívnak bizonyult.

## Megbeszélés

Felnőttkorban a *H. pylori* előfordulási gyakorisága antrum gastritisben és gastroduodenalis ulcusban 70–95% között szerepel az irodalomban (1, 2, 4). Gyermekkorban a visszatérő epigastrális hasfájásban a szakirodalom szerint a *H. pylori*-nak nincs jelentős szerepe (5). Ezt találtuk hazai beteganyagban is. Korábbi vizsgálatunk során 50 visszatérő epigastrális hasfájós gyermeknél *H. pylori* nem fordult elő az antrum biopsziában, és a szerológiai vizsgálat sem mutatott pozitívítást (11).

Nem találtunk olyan irodalmi adatot, ahol a vizsgált „egészséges” gyermekcsoportban 52%-os szeropozitivitást mutattak volna ki. Közismert tény, hogy a szoros kontaktus az egyik útja lehet a *H. pylori* fertőzésnek. A szülő *H. pylori* pozitivitása esetén a családon belüli fertőzés valószínűségére utalhat a gyerekek több mint felének szeropozitivitása, továbbá hogy a 31 testvér közel  $\frac{2}{3}$ -a volt szerológiailag pozitív. Természetesen a gyermekek más úton is fertőződhetnek. A fertőzés útját egyértelműen a változatos genotípusú *H. pylori* baktériumok DNS restrictív endonucleáz analízisével bizonyíthatnánk. Ezzel a módszerrel igazolták először egy *H. pylori* fertőzés útját, amely történetesen egy endoscoppal való iatrogén fertőzés volt (7, 8).

A családon belüli terjedés másik bizonyítékának foghatjuk fel, hogy az endoscopizált 10 hasfájós gyermek közül 7 szövettanilag *H. pylori* pozitívnek bizonyult. Az ilyen nagyfokú *H. pylori* szövettani pozitívítás felveti annak szükségességét, hogy a *H. pylori* pozitív szülők visszatérő epigastrális hasfájós gyermekeiben *H. pylori* irányába a diagnosztikus vizsgálatokat (szerológia, endoszkópos biopszia, ureáze gyorsteszt,  $^{14}\text{C}$  kilégzési teszt) el kell végezni, ha a klinikai kép alapján *H. pylori* fertőzés lehetősége felmerül. További vizsgálatok, nagyobb számú beteganyag szükséges annak eldöntésére, hogy *H. pylori* pozitív szülők gyermekeiben az egyértelműen *H. pylori* infekcióra utaló típusos panaszok esetén lehet-e majd szövettani diagnózis nélkül is *H. pylori* elleni gyógyszeres kezelést alkalmazni. Ha nagyobb számú beteganyagban is ilyen fokú fertőzöttséget találunk, akkor a megfelelő gyógyszeres kezelés lényegében oki terápiának tekinthető. Így az ismétlődő biopsziák száma csökkenthető lenne. Emellett szól a 6 év alattiak narcosis igénye az endoscopia során, az, hogy a diagnosztikus vizsgálatok elvégzésére kevés helyen van lehetőség, valamint az, hogy a reinfekciónak nagyobb elvi esélye van a gyermekkorban.

A csak szeropozitív gyermekek követése feltétlenül szükséges. A tartósan pozitív szerológia elhúzódó infekcióra utal, a klinikai kép alapján döntenünk kell a biopszia elvégzésének időpontjáról. A negatívvá váló szerológia gyógyulást jelez, de nem jelent védekezést a más genotípusú *H. pylori*-val szemben (8).

A baktériumtenyésztés minden esetben negatív volt. Ennek oka, hogy a baktérium gyermekkorban általában csak foltokban van jelen, és hogy a *H. pylori* csíraszám gyerekekben alacsonyabb, mint felnőttekben. A szövettani leírások is ezt támasztották alá, általában kevés baktérium volt megfigyelhető a metszetekben (4).

Az Orion Diagnosztika Pyloriset Latex agglutinációs tesztje specificitás és érzékenység szempontjából korábbi vizsgálataink alapján megfelelőnek tartható (11). Nem írható a szerológiai vizsgálat érzékenységének rovására, hogy a 7 szövettanilag pozitív gyermek közül csak öt volt szerológiailag pozitív *H. pylori*-ra, mert friss infectio esetén a szerológia csak később válik pozitívvá.

IRODALOM: 1. Carrick, J., Lee, A., Hazell, S.: Campylobacter pylori duodenal ulcer and gastric metaplasia: possible role of functional heterotopic tissue in ulcer. GUT, 1989, 30, 790–797. — 2. Caulfield, M., Wyllie, R., Sivak, M. V.: Upper gastrointestinal tract endoscopy in the pediatric patient. J. Ped., 1989, 115, 339–344. — 3. Collins, J. S. A., Hamilton, P. W. és mtsai: Quantitative histological study of mucosal inflammatory cell densities in endoscopic duodenal biopsy. GUT, 1990, 31, 358–361. — 4. Kilbride, P. M., Barratt Dahms, B. és mtsai: Campylobacter pylori Associated Gastritis and Peptic Ulcer Disease in Children. AJDC, 1988, 142, 1149–1152. — 5. McKinlay, A. W., Upadhyay, R és mtsai: Helicobacter pylori: bridging the credibility gap. GUT, 1990, 31, 940–945. — 6. Kirt, M.: Zur Epidemiologie, Prävalenz, Histopathologie und klinischen Symptomatik der Campylobacter pylori-Besiedlung, Aktuelle Gastroenterologie — Campylobacter pylori. Springer-Verlag, 1988, 66–72. old. — 7. Langenberg, W., Rauws, E. A. J. és mtsai: Identification of Campylobacter pyloridis isolates by restriction endonuclease DNA analysis. J. Klin. Microbiol., 1986, 24, 414–417. — 8. Langenberg, W., Rauws, E. A. J. és mtsai: Patient-to-Patient Transmission of Campylobacter pylori Infection by Fiberoptic Gastroduodenoscopy by Biopsy. JID, 1990, 161, 507–511. — 9. Marshall, B. J., McGeachie, D. B. és mtsai: Pyloric campylobacter infection and gastroduodenal disease: Med. J. Aust., 1985, 142, 439–444. — 10. Scott, N., Diamant, R., Murday, V.: Helicobacter gastritis and intestinal metaplasia in a gastric cancer family. Lancet, 1990, 24, 728. — 11. Szőnyi L., Rákóczy Gy., Joós Á., Szentmihályi A.: Helicobacter pylori fertőzés vizsgálata visszatérő hasfájós gyermekeknél. Orv. Hetil., 1992, 22, 1371–1373.

(Rákóczy György dr., Budapest, Bókai János u. 53. 1083)

Kórházak és egyéb egészségügyi intézmények feliratrendszereit változtatható lehetőségekkel különböző színekben engedelményel

plastform<sup>®</sup>

BETŰ- ÉS FORMATERVEZÉSI KFT.

1064 Budapest VI., Izabella u. 80.  
Telefon: (36-1) 131-5347, 131-2114  
Fax: (36-1) 131-5347

## A tüdőt is érintő multiplex primer malignus tumorok

Tiszlaticz László dr. és Tasnádi Tünde oh.

Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Egyetem, Szeged, Pathologiai Intézet (igazgató: Ormos Jenő dr.)

A szegedi Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Egyetem Pathologiai Intézetének 30 éves sectiók anyagában 1770 esetben (a rákok 19,4%-a) észleltek rosszindulatú tüdődaganatot. 86 esetben ezekhez más primer tumorok társultak: 5 az ellenoldali tüdőben, 81 pedig extrapulmonálisan. Ezen eseteikben erős férfi dominanciát észleltek, s valamennyi betegük erős dohányos volt. A döntően synchron tumor-asszociációkban leggyakrabban urogenitális rendszeri és fej-nyak tájéki tumort észleltek, de viszonylag gyakran fordult elő tüdőrák mellett emlő-, máj-, gyomor-, vastagbél és pajzsmirigy-rák. Ezek az esetek sok diagnosztikus nehézséget okoztak, mivel sokszor igen nehéz egy áttét elkülönítése egy újabb kialakult primer tumortól. A multiplicitás nem jelent rosszabb prognózist minden esetben, s felismerését megfelelő kezelés követheti.

*Kulcsszavak:* tüdőrák, multiplex tumor

**Multiple primary malignant tumours, one of which being in the lung.** In the Department of Pathology of the Albert Szent-Györgyi Medical University in Szeged during the last 30 years 1770 (19.4% of the cancers) primary malignant lung tumours were observed in autopsy material, from which 86 patients (4.9%) had other malignancies as well. In 81 cases other extrapulmonary and in 5 cases other primary lung tumours were observed. The male predominance in these cases was significant. All of the patients were heavy smokers. Amongst these synchronous tumour-associations the most frequent extrapulmonary tumours arose in the urogenital tract, in the head and neck, relatively frequently also in the breast, liver, stomach, intestine and thyroid. These cases caused diagnostic dilemmas both for the clinician and even for the pathologist. Several signs help to distinguish a new primary tumour from a metastasis. Multiplicity itself does not mean poorer prognosis. Each cancer should possibly receive adequate treatment.

*Key words:* lung cancer, multiple tumour

A tüdőrák mind hazánkban (9, 28), mind az iparilag fejlett országokban (4, 29, 32) a leggyakoribb rosszindulatú daganat. A rákhalálzásban férfiaknál az első, nőknél a második-harmadik helyen áll (34, 37); s az 5 éves túlélés mindössze 7–10%-os férfiaknál, ill. 11–15%-os nőknél (26, 45).

A tüdő elsődleges daganatok mellett — mivel filter szerv — egyben áttéti tumorok tárháza is. Ez magyarázhatja azt, hogy extrapulmonális primer tumor fennállása esetén, ha mellkasi tünetek lépnek fel, ill. ha a mellkas röntgenfelvételén soliter árnyék jelenik meg, csaknem mindig metastasisra gondolunk, holott az esetek egy részében másik primer daganattal állunk szemben.

Tüdőrák mellett gyakran fordul elő fej-nyak tájéki (szájüreg, garat, gége) és urogenitális rendszeri (vese, húgyhólyag, prostata, cervix) daganat (4, 7, 29, 38). Ezek a tumortársulások közös aetiológiai tényezők szerepét is felvetik (14, 44).

Jelen munkánkban a szegedi Szent-Györgyi Albert OTE Pathologiai Intézetének sectiók anyagában előfordult tüdőrákhoz társult multiplex tumoros eseteket dolgoztunk fel. E tumortársulások anyagunkban is viszonylag gyakran

fordultak elő, s nemritkán okoznak fejtörést mind a klinikai, mind a kórszövettani diagnosztikában, ill. differenciáldiagnosztikában.

### Anyag, módszerek

Intézetünk 30 éves (1957–1986) sectiók anyagát dolgoztuk fel. A daganatok rutin kórszövettani diagnosztikájában az érvényes WHO klasszifikációt (35) alkalmaztuk, így tüdődaganatok esetén is. A multiplicitás eldöntésében a Warren és Gates (43) által leírt kritériumokat alkalmaztuk. A különböző tumor-asszociációkat Moertel és msai (23) szerint csoportosítottuk. Synchronnak az egy éven belül, metachronnak az egy éven túl diagnosztizált eseteket tekintettük (23, 39). A multiplex primer tüdődaganatok esetében a korábban mások által (8, 31) leírt speciális kritériumok alapján jártunk el, azokat kissé módosítva alkalmaztuk, azaz: 1. az eltérő szerkezetű daganatokat (pl. sarcomacarcinoma) akár synchron, akár metachron módon jelentek meg, multiplex primer tumorok minősítettük, 2. az azonos szöveti szerkezetű tumorokat (pl. laphámrák) nem vettük figyelembe, ha azok egy időben fordultak elő, mivel az áttétképződés nem volt egyértelműen kizárható, 3. metachron előfordulás esetén azokat tekintettük kettős primer tüdőráknak, melynek bizonyos latencia (legalább 3 év) után alakultak ki, s az első tumorok sem áttétét,

	Synchron	Metachron	Összesen
I. Multiplex primer tumorok multicentrikus eredettel:			
A: Ugyanazon szerv	—	—	—
B: Különböző szervek közös, érintkező szövetei: gége (trachea) — tüdő	4	4	8
C: Ugyanazon szövet (páros szervek): jobb tüdő — bal tüdő	2	3	5
II. Különböző szervek multiplex tumorai:	52	20	72
III. (I + II)			
trachea-tüdő-gyomor-máj	1	—	1
Összesen:	59	27	86

sem recidíváját nem észleltük. A kevert szerkezetű daganatokat (pl. laphámrák mirigyhám, ill. kissejtes cc.-részlettel) ugyancsak kihagytuk anyagunkból a multiplicitás bizonyításának lehetetlensége miatt. Nem tartottuk kizáró oknak, ha az egyes tumorok saját áttétképződést nem mutattak.

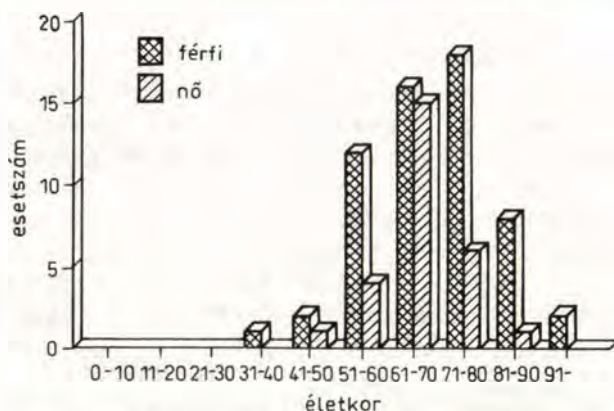
A daganatok diagnosztikájában és a multiplex tumorok differenciáldiagnosztikájában néha speciális módszerekre (hisztokémia, immunhisztokémia) támaszkodtunk. A hiányos klinikai adatok miatt az aetiológiát illetően nem törekedhettünk a teljességre.

## Eredmények

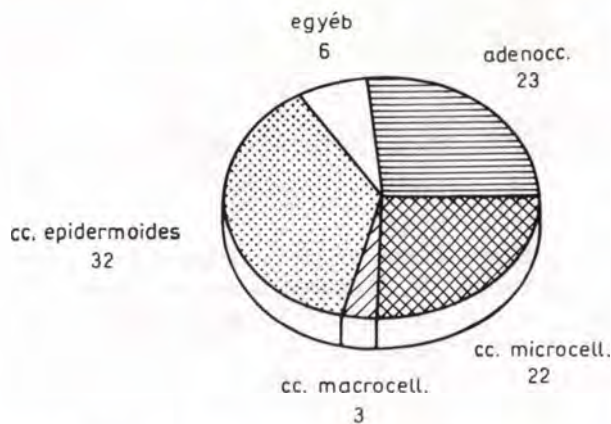
37 504 boncolás során 9138 esetben (24,4%) észleltünk malignus tumort, melyek közül 385 (4,2%) bizonyult kettős primer malignus tumornak. 1770 esetben (19,4%) az elsődleges tumor a hörgőkbe, ill. a tüdőből indul ki; ez képezi anyagunkat. Anyagunk és intézetünk egy korábban már publikált (17) (1957-es és 1958-as esetek) esetei között némi átfedés van. Tüdőrákos eseteinkben a nemi arány 2,3 : 1,0 volt a férfiak javára, s halál beálltakor észlelt átlagéletkor 61,4 év volt. A tumorok szövettani megoszlását illetően a laphámrák dominált (39%), adenocarcinoma és kissejtes carcinoma (18—18%) ritkábban fordult elő, nagysejtes carcinomát mintegy 7%-ban, s a maradék 18%-ban egyéb rosszindulatú daganatokat (kevert formák, lágyrésztumorok, lymphomák stb.) észleltünk.

86 esetben (4,9%) másik primer malignus tumor is felismerésre került, melyek közül 81 extrapulmonális kiindulású volt, 5 pedig második primer tüdőráknak bizonyult. Férfi dominanciát észleltünk (2,18 : 1,00), s az átlagéletkor 68 (31—91) év volt. A nőbetegek átlagéletkora valamivel alacsonyabb volt (nők: 64 év, férfiak 69 év), ami a szimpla tüdőrákos betegeinknél is megfigyelhető volt. Eseteink *Moertel és mtsai* (23) szerinti csoportosítása az 1. táblázatban szerepel. A kor és nem szerinti megoszlása az 1. ábrán, a tüdőtumorszövettani megoszlása a 2. ábrán, a társuló tumorok lokalizációja pedig a 3. ábrán látható. Leggyakrabban az urogenitális traktus és fej-nyak tájéki tumorok társulását észleltük, de gyakori volt még az emlő, máj, gyomor, vastagbél és pajzsmirigy társuló elsődleges tumora. Összehasonlításul az egyes szervek primer tumorainak előfordulása anyagunkban: vese 226, húgyhólyag 208, prostata 151, szájüreg 132, nyelöcső 162, gége 139, emlő 448, máj 167, gyomor 1038, vastagbél 1053 és pajzsmirigy 88.

Eseteink között feltűnően sok volt a synchron előfordulás (59 eset), melyek között 55 esetben csak az egyik tu-



1. ábra: A tüdőrákkal társuló malignus tumoros betegek kor és nem szerinti megoszlása



2. ábra: A társult tüdőtumorszövettani megoszlása

mort ismerték fel előben (a tüdőelváltozást áttétnek gondolták), csak 4 esetben tudtak mindkét tumorról a halál beállta előtt. 15 betegnél a fel nem ismert tüdőrák viszonylag kis kiterjedésű volt, s áttétképződéssel sem járt. Ezekben az esetekben (7 adenocarcinoma, 6 laphámrák és 2 kissejtes carcinoma) a műtéttől még eredmény lett volna várható, hiszen a tumorok sátdiuma (pT1,NO—pT2,NO) kedvező volt. Ugyanezen 15 esetben az extrapulmonális tumorok is viszonylag korai stádiumúak voltak, hiszen 11 esetben áttétet még nem okoztak. A synchron tumorok általában kettősek voltak, egy esetben észleltünk 4 primer malignus tumort (trachea, tüdő, máj, gyomor), mely közlésre is került (42).

Metachron tumorok lényegesen kisebb számban fordultak elő (27 eset). A tumorok felismerése között eltelt idő átlagosan 7 (2–13) év volt. Tüdőrák elsőként 8, másodikként 19 esetben alakult ki. Az utóbbiak főként emlő-(5), gége-(4) és húgyhólyagrákot (4) követték. Emlőrákos esteink utánvizsgálatából kiderült, hogy ezek postoperatív orthovoltos besugárzást kaptak (8–12 000 R), s 4–8 év latenciaidő után a besugárzásnak megfelelő oldalon alakult ki a tüdő tumor (szöveti megoszlás: 2 adenocarcinoma, 2 laphámrák és 1 kissejtes carcinoma). Gégerákos és húgyhólyagrákos eseteinket a hiányos dokumentáció miatt nem tudtuk értékelni.

Biztonsággal 5 esetben (3 metachron és 2 synchron) tudunk többszörös elsődleges rosszindulatú tüdő daganatot igazolni. Ezek jó része egyértelmű volt (pl. laphámrák és fibrosarcoma), nem okozott problémát. Egy eset okozott fejtörést: a 76 éves nőbeteg jobb felső tüdőlebensét távolították el laphámrák miatt. A műtéti preparátumban nyirokcsomóáttét nem igazolódott. A beteg 3 év múlva meghalt, s a sectio után a bal felső tüdőlebensben ugyancsak hörgőkötől kiinduló laphámrákot találtunk. E második tumornak sem voltak áttétei: retrospektíve mindkét, hasonló szerkezetű tüdő daganatot primernek tartottuk.

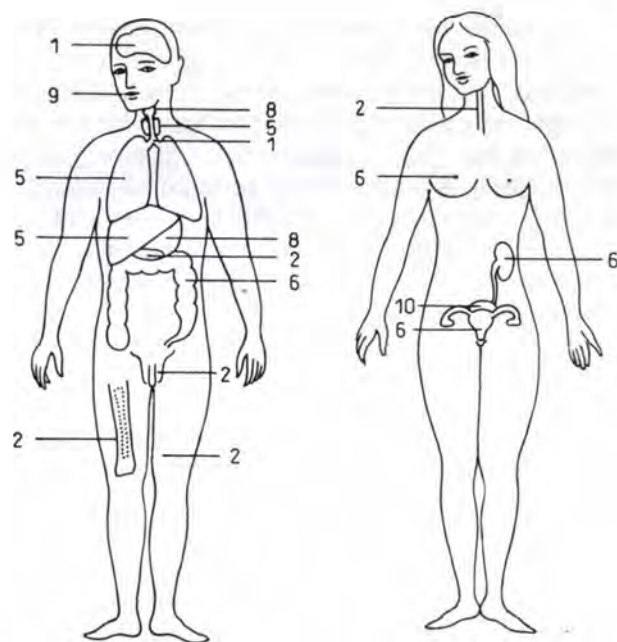
Csaknem valamennyi beteg (80 a 86-ból) dohányos volt, s szinte mindegyiküknél kimutatható volt a chronikus bronchitis.

A családi halmozódás (genetikai tényezők), foglalkozási ártalmak, immunológiai status stb. vonatkozásában — bár bizonyára érdekes adatokat szolgáltatathatna — munkánk ugyancsak nem teljes.

## Megbeszélés

Hazánkban évente mintegy 5000 beteg hal meg tüdőrák következtében (41), s várhatóan ez a szám a jövőben lényegesen nem csökken. Magyarországi adatok szerint (17) a tüdőrák mortalitása a morbiditásnál magasabb, ami a klinikai diagnosztika hiányosságára utal. Ha a multiplex daganatokat is figyelembe vesszük, akkor talán még rosszabb ez az arány. Ha ezen az arányon javítani akarunk, akkor interdiszciplináris együttműködésre van szükség.

Multiplex primer malignus tumorok esetén a tüdő egészen kivételes szereppel bírhat. Nincs még egy olyan szerv, melynek tumorai olyan sok differenciáldiagnosztikai problémát jelentenek; nemcsak azért, mert a tüdőben sokféle benignus és malignus tumor keletkezhet — melyek szövettanilag heterogének lehetnek —, hanem azért is, mert mint filter sok más szervből származó metastasis megtelepedési helye lehet. A tüdőáttétek egy része soliter árnyékként jelenik meg a mellkas röntgenfelvételen, s már ekkor diagnosztikai problémát jelenthet. Ismert extrapulmonális primer tumor estén mindig áttétre gondolunk, s csak ritkán merül fel másik primer tumor gyanúja. A mellkasebészet fejlődésével egyre több soliter, áttétnek tartott elváltozás kerül eltávolításra, s ezek szövettani feldolgozása során bizonyul a „tüdőáttét” második primer tumornak.



3. ábra: A tüdőrákkal társult tumorok szervi megoszlása

A tüdő és más szervek társuló többszörös daganatai mégsem gyakoribbak, mint egyéb tumor-asszociációk (4, 29, 32). Anyagunkban a legtöbb társuló tumor ún. dohányzás-függő daganat volt (szájüreg, gége, nyelöcső, vese, húgyhólyag stb.), ez egyezik mások (4, 7, 10, 29) adataival, ami arra utal, hogy a dohányzás valószínűleg mind a tüdő-, mind a társuló extrapulmonális daganat közös aetiológiai faktora (14, 30, 37, 44). A tüdőrák családi halmozódása régóta ismert, genetikai okok tételezhetők fel (13, 21, 25, 40), s az ilyen esetek egy részében más extrapulmonális daganatok is megjelenhetnek, mint pl. emlő-, gyomorrák, ovariumcarcinoma, lymphomák stb. (21, 25). 1973-ban *Kellermann és mtsai* (18) mutatták ki, hogy a dohányzás indukálta tüdő laphámrák is genetikailag determinált. Nem lehetetlen, hogy a többi, dohányzás indukálta tumornál is ez a mechanizmus érvényesül. Újabb az ún. dohány-specifikus nitrozaminokat teszik felelőssé az emberi daganatok egy részének keletkezéséért (30). A citogenetikai vizsgálatok során mind kissejtes tüdőrákban, mind pl. világossejtes veserákban 3p deléciókat tudtak kimutatni (19), ami putatív antionkogén lókusztok elvesztését jelentheti. Genetikai szabályozási zavarra utalhat az is, hogy kissejtes tüdőcarcinoma sejt vonalból mutációt szenvedett *ras* géneket tudtak kimutatni, melyek nem kissejtes rák sejt vonalban is megjelentek (22).

Míg mások (4, 29, 38) a metachron, mi a synchron asszociációt láttuk gyakrabban, aminek egyik oka az onkológiai gondozásunk hiányossága lehet. Metachron tumoroknál az első daganat kezelésében alkalmazott agresszív módszerek, mint pl. a cytostatikus kezelés, vagy az irradiáció második tumort indukáló szerepe komolyan felmerül (3, 4, 7, 10, 29, 37). Anyagunkban ezt látszanak támogatni a besugárzott emlőrákos eseteinkben észlelt másodikként kialakult tüdő tumorok. Ennek kialakulásához bizonyos idő kell (3). Egyéb közös carcinogén tényező szerepét anyagunkban nem tudtuk vizsgálni.

Anyagunkat összevetettük a nagyobb amerikai (4, 7, 10) és dán (29) multiplex tumoros anyagokkal, s azokhoz hasonlóan viszonylag gyakran láttuk fej-nyak tájéki, ill. urogenitális rendszeri daganatok társulását. *Olsenhez* (29) hasonlóan tüdő-máj tumorasszociációt relatíve gyakran láttunk együtt. A vártnál képest kevesebb haematologiai és gynaecologiai tumort észleltünk tüdőrákos eseteinkben.

A tüdőt is érintő multiplex tumorok a mindennapi gyakorlatban problémát okozhatnak mind a klinikumban, mind a pathologiai diagnosztikában.

#### Klinikai aspektusok

Extrapulmonális primer tumor megléte esetén, ha a beteg tünetei (köhögés, haemoptoe stb.) indokolják, célszerű bronchoscopos vizsgálat végzése bronchus-mosással, esetleg biopsiával: különösen akkor, ha az elváltozás centrális, vagy ha perifériás és 2 cm-nél nagyobb (6, 46). A scalenus-biopsia, ill. a mediastinoscopia ma még nem rutinszerű, s csak jól megválogatott esetekben célszerű végezni. A köpet, ill. a bronchiális mosófolyadék cytologiai vizsgálata akkor segít, ha az ismert extrapulmonális tumortól eltérő típusú daganat észlelhető. Természetesen klinikailag rejtett extrapulmonális tumorok tüdőáttéteire is fény derülhet ezekből a vizsgálatokból (pl. lymphoma, melanoma stb.) (6). A percután aspirációs cytologia (7, 33) a relatíve alacsony kockázat és magas találati arány miatt javasolható módszer, ha a tüdőelváltozás viszonylag nagy (>2 cm) és elérhető mélységben van.

Soliter tüdőelváltozás általában tüdőrák gyanúját veti fel. Izolált tüdőáttét lehetősége akkor merül fel, ha a betegnek ismert extrapulmonális malignus tumora volt, vagy jelenleg is van. Összegezve: a mellkasröntgen-felvételen észlelt ismeretlen elváltozás lehet nem daganatos természetű (pl. pneumonia), lehet áttét, vagy másik primer malignus tumor.

A fentebb említett diagnosztikus módszerek (rtg, bronchoscopia, biopsia stb.), valamint az egyre jobban tért hódító újabb képalkotó eljárások (CT, NMR, pozitron emissziós tomográfia,  $^{99m}$  techneciummal jelölt monoclonális antitest scintigráfia stb.) (11, 12, 20, 36) segítségével kivizsgált betegeknél, ha „daganat”-ról van szó, az elváltozás eltávolítása feltétlenül indokolt, mert gyakran csak a szövettani vizsgálat deríti fel, hogy az eltávolított csomó mégsem metastasis, hanem második primer tumor.

#### Pathologiai aspektusok

Alapvetően fontos a tüdő- és az extrapulmonális tumor összehasonlító szövettani vizsgálata. Ha két tumor szövettani típusa eltérő (pl. carcinoma-sarcoma), akkor a multiplicitás bizonyított. Azonos szerkezetű daganatok (pl. colon és tüdőadenocarcinoma) esetén a distinctio nehéz, gyakran lehetetlen; különösen akkor, ha mindkét tumor soliter göbként észlelhető áttétek nélkül. Segítséget jelenthet, ha látjuk a tumorok kiindulását, ill. ha széli részletekben az ép mirigyhámiban dysplasiás elváltozások, esetleg cc. in situ észlelhető. Speciális eljárások (pl. nyákhisztokémia) néha segíthetnek: pl. az emlőrák mucikármín pozitív, a bronchioloalveolaris cc. negatív, a colorectalis carcinomák sulfatált mucinokat tartalmaznak stb. Az

immunhisztokémiai vizsgálatok (cytokeratin, epitheliális membrán antigén, carcinoembryonalis antigén, neuron specifikus enolase stb.) ugyancsak limitált értékűek a tüdőrákok nagyfokú heterogenitása miatt. A carcinoembryonalis antigén pl. mind emlő-, mind colon-, mind tüdőcarcinomákban kimutatható (5, 23). A receptor meghatározás emlőrák-tüdőrák esetén bírhat jelentőséggel (7), élő betegek esetén pedig immunológiai tesztek (pl. serum casein, serum ferritin stb.) szolgáltathatnak adatokat. Bizonyos szervek tumorainál olyan savókkal rendelkezünk, melyek segítségével eldönthető a tüdő- és extrapulmonális tumor viszonya, mint pl. prostata- (prostata specifikus antigén), pajzsmirigyák (thyreoglobulin) stb.

A tüdő és egyéb szervek (különösen fej-nyak tájék) laphámrákjainak elkülönítése nehéz. Ezekben az esetekben a klinikai adatok segítenek: pl. a fej-nyak tájék tumorai először regionális nyirokcsomó áttéteket hoznak létre, s a tüdő felé ritkán terjednek. Az igen alapos szövettani feldolgozás során figyelni kell a tumorok melletti hámban létrejövő dysplasiás elváltozásokra, ill. in situ carcinoma meglétére, ti. ezek az elsődlegesség mellett szólnak. Ha a soliter tumorok (pl. tüdő- és gégerák) eltávolítása után más tumor vagy áttét nem jelenik meg, akkor nem dönthető el határozottan, hogy a másodikként eltávolított terime primer vagy áttéti tumor volt-e. Az egzakt különbségtétel két hasonló szerkezetű tumor (laphám-laphámrák, ill. adeno-adenoc.) esetén csak a genotípus alapján (flow cytometriás analysis, cytogenetikai vizsgálat) történhet (15), de ezek az eljárások ma még nem tartoznak a rutin vizsgálataink közé.

Többszörös primer tumorok viszonylag ritkán fordulnak elő a tüdőben (1, 7, 8, 27, 31). Ezek egy része hasonló szöveti felépítéssel bír, míg másik részük eltérő (pl. carcinoma — sarcoma). *Beyreuther* (2) 1924-ben írt le először többszörös primer tüdőrákot, majd *Newman és Adkins* (27) 1958-ban közölt olyan esetet, melyben egy betegnél 3 primer tüdőrákot észlelt, s ezek közül 2 áttétet is adott. *Chaudhuri* (8) 16 irodalmi és 8 saját eset alapján már kritériumrendszert is felállított 1971-ben, mely szerint a második primer tumor diagnózisához szükséges, hogy 1. mindegyik tumor malignus legyen, 2. kizárható legyen, hogy egyik tumor a másik áttéte. *Rohwedder és Weatherbee* (31) 1974-es közleménye más kritériumokat tartalmaz, nevezetesen: 1. különböző lokalizáció, 2. eltérő szöveti szerkezet, 3. mindegyik tumornak legyen saját áttéte. Mi ezeket lényegesen módosítottuk (1. Anyag, módszerek), ami által mind a synchron, mind a metachron multiplex tumorok jobban elkülöníthetőek lettek. A saját áttétképzés hiányát nem tartottuk kizáró oknak. *Abbey Smit és mtsai* (1) 10 synchron és 45 metachron multiplex tüdő tumoros betegek erős dohányos volt. Mások is (1, 7, 36) az erős dohányzást tartják a többszörös primer tüdő daganatok aetiologiájában a legfontosabb tényezőnek, bár más faktorok is szóba jöhetnek. Többszörös primer tüdő tumorok gyakran radioaktiv eredetűek (pl. urániumbányászok, ill. azbeszttel és krómmal foglalkozókban keletkeztek) (1, 37). A leggyakoribb tumortársulás a laphámrák és a kissejtes („oat-cell”) carcinoma (27). Az ún. multifocális bronchiolo-alveolaris tumorok (adenomatosis pulmonum) nem nevezhetőek valódi multiplex primer tumornak (27, 37).



IRODALOM: 1. *Abbey Smith, R., Nigam, B. K., Thompson, J. M.*: Second primary lung carcinoma. *Thorax*, 1976, 31, 507. — 2. *Beyreuther, H.*: Multiplicität von Carcinomen bei einem Fall von sogenanntem „Schneeberger“ Lungenkrebs mit Tuberkulose. *Virch. Arch.*, 1924, 250, 230. — 3. *Boice, J. D.*: Cancer following medical irradiation. *Cancer*, 1981, 47, 1081. — 4. *Boice, J. D., Fraumeni, J. F. Jr.*: Second cancer following cancer of the respiratory system in Connecticut, 1935–1982. *J. Natl. Cancer Inst. Monogr.*, 1985, 68, 83. — 5. *Broers, J. L. V. és mtsai*: Immunocytochemical detection of human lung cancer heterogeneity using antibodies to epithelial, neuronal and neuroendocrine antigens. *Cancer Res.*, 1987, 47, 3225. — 6. *Burke, M. D., Melamed, M. R.*: Exfoliative cytology of metastatic cancer in lung. *Acta cytol.*, 1968, 12, 61. — 7. *Cahan, W. G.*: Multiple primary cancers of the lung, esophagus and other sites. *Cancer*, 1977, 40, 1954. — 8. *Chaudhuri, M. R.*: Independent bilateral primary bronchial carcinomas. *Thorax*, 1971, 26, 476. — 9. *Endes P.*: Appendix (Cit: az 1983-as Demográfiai évkönyv alapján) *Medicina*, Budapest, 1985. — 10. *Franco, E. L.*: Multiple cancers of the upper aero-digestive tract: The challenge of risk factor identification. *Cancer Lett.* 1991, 60, 1. — 11. *Friedman, S. és mtsai*: Staging non-small cell carcinoma of the lung using technetium-99m-labelled monoclonal antibodies. *Hematol. Oncol. Clin. North Am.*, 1990, 4, 1069. — 12. *Giger, M. L. és mtsai*: Computerized detection of pulmonary nodules in digital chest images: Use of morphological filter in reducing false-positive detections. *Med. Phys.*, 1990, 17, 861. — 13. *Goffmann, T. E., Hassinger, D. D., Mulvihill, J. J.*: Familial respiratory tract cancer. *JAMA*, 1982, 247, 1020. — 14. *Hammond, E. C.*: Tobacco (In: *Fraumeni J. F. ed.*: Persons at high risk of Cancer. An approach to cancer etiology and control) Academic Press, New York, 1975. — 15. *Ichinose, Y. és mtsai*: DNA ploidy patterns of tumors diagnosed as metachronous or recurrent lung cancers. *Ann. Thorac. Surg.*, 1991, 52, 469. — 16. *Jakab Z.*: A tüdőrák ollója. *Pneum. Hung.*, 1981, 34, 312. — 17. *Karácsony G. és mtsai*: A tüdőrák Szegeden. *Orv. Hetil.*, 1968, 109, 921. — 18. *Kellermann, G., Shaw, C. R., Luyten-Kellermann, M.*: Aryl hydrocarbon hydroxylase inducibility and bronchogenic carcinoma. *N. Eng. J. Med.*, 1973, 289, 934. — 19. *Knudson, A. jr.*: Hereditary cancers disclose a class of cancer genes. *Cancer*, 1989, 63, 1888. — 20. *Kubota, K. és mtsai*: Differential diagnosis of lung tumor with positron emission tomography: A prospective study. *J. Nucl. Med.*, 1990, 31, 1927. — 21. *Law, M. R.*: Genetic predisposition to lung cancer. *Br. J. Cancer*, 1990, 61, 195. — 22. *Mitsudomi, T. és mtsai*: Mutations of ras genes distinguish a subset of non-small-cell lung cancer cell lines from small-cell lung cancer cell lines. *Oncogene*, 1991, 6, 1353. — 23. *Moertel, C. G., Dockerty, M. B., Baggenstoss, A. H.*: Multiple primary malignant neoplasms I. and II. *Cancer*, 1961, 14, 221. — 24. *Moll, R.*: Epitheliale Tumormarker. *Verh. Dtsch. Ges. Pathl.*, 1986, 70, 28. — 25. *Mulvihill, J. J.*: Host factors in human lung tumors: an example of ecogenetics in oncology. *J. Natl. Cancer Inst.*, 1976, 57, 3. — 26. *Myers, M. H., Hankey, B. F.*: Cancer patient survival in the United States. In: *Cancer epidemiology and prevention* (Eds: Schottenfeld, D., Fraumeni, JF. jr.) Saunders, Philadelphia, 1982. — 27. *Newman, W., Adkins, P. C.*: Three primary carcinomas of the lung arising in the left lower lobe with metastasis of two of the tumours. *J. Thorac. Surg.*, 1958, 35, 474. — 28. *Nyárádi I., Németh I.*: Adatok Magyarország tüdőrák epidemiológiájához. *Tuberk. Tüdőbetegs.* 1968, 21, 204. — 29. *Olsen, J. H.*: Second cancer following cancer of the respiratory system in Denmark, 1943–80. *J. Natl. Cancer Inst. Monogr.*, 1985, 68, 309. — 30. *Preston-Martin, S.*: Evaluation of the evidence that tobacco-specific nitrosamines (TSNA) cause cancer in humans. *Crit. Rev. Toxicol.*, 1991, 21, 295. — 31. *Rohwedder, J. J., Weatherbee, L.*: Multiple primary bronchogenic carcinoma with a review of the literature. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 1974, 109, 435. — 32. *Schoenberg, B. S.*: Multiple primary malignant neoplasms: The Connecticut experience, 1935–1964. Springer, Berlin, 1977. — 33. *Sharp, G. S.*: The diagnosis of primary carcinoma of the lung by aspiration. *Am. J. Cancer*, 1931, 15, 863. — 34. *Silverberg, E.*: *Cancer statistics*, 1985, CA, 1985, 35, 19.

— 35. *Sobin, L. H. és mtsai*: *Histological typing of lung cancer*. 2nd ed. (Internat. hist. classification of tumours) No 1. WHO Geneva, 1988. — 36. *Sparup, J. és mtsai*: Computed tomography and the TNM classification of lung cancer. 1990, 24, 207. — 37. *Spencer, H.*: *Pathology of the lung*. 4th ed. Pergamon Press Oxford, 1985. — 38. *Sugimura, H. és mtsai*: Case control study on histological determined multiple primary lung cancer. *J. Natl. Cancer Inst.*, 1987, 79—435. old. — 39. *Tizslavicz L., Ormos J.*: Multiplex tumorok. *Orv. Hetil.*, 1988, 129, 281. — 40. *Tokohata, G. K., Lilienfeld, A. M.*: Familial aggregation of lung cancer in human. *J. Natl. Cancer Inst.*, 1963, 30, 289. — 41. *Ungár I. és mtsai*: A tüdőrák klinikuma és terápiája. Akadémiai, Budapest, 1989. — 42. *Varga, Gy., Kovács, B., Kertes, I.*: The simultaneous occurrence of four primary malignant tumors. *J. Path.*, 1971, 105, 57. — 43. *Warren, S., Gates, O.*: Multiple primary malignant tumors: A survey of the literature and statistical study. *Am. J. Cancer*, 1932, 16, 1358. — 44. *Wynder, E. L., Stellmann, S. D.*: The comparative epidemiology of tobacco related cancers. *Cancer Res.*, 1977, 37, 4608. — 45. *Young, J. L. jr., Ries, L. G., Pollack, E. S.*: Cancer patient survival among ethnic groups in the United States. *J. Natl. Cancer Inst.*, 1984, 73, 341. — 46. *Zanon, M. B.*: Pulmonary cytology. *Clin. Lab. Med.*, 1991, 11, 293.

(Tizslavicz László dr., Szeged, Pf. 401. 6701)

# FOGORVOSBÁL

1993. FEBRUÁR 20. SZOMBAT

JEGYÁRUSÍTÁS, INFORMÁCIÓ:

GRAND HOTEL CORVINUS

KEMPINSKI BUDAPEST HOTEL BUTIQUE

1993. JANUÁR 18–29-IG 12.30–18.00-IG

(1052 BUDAPEST, ERZSÉBET TÉR 7–8.

TELEFON: 266-1000)

SOTE FOGORVOSTUDOMÁNYI KAR

DÉKÁNI HIVATAL

(1085 BUDAPEST, ÜLLŐI ÚT 26.

TELEFON: 133-8955)

TÁMOGATÓK:

CP COLGATE, PALMOLIVE MAGYARORSZÁG KFT.

NÉPSZABADSÁG, AQUAFRESH,

JOHNSON & JOHNSON, UNIEVER

# APRANAX®

275 mg filmtabletta

mV 200

Nem glucocorticoidok  
ATC kód: M 01 AE 02

**HATÓANYAG:** 275 mg naproxenum natriicum filmtablettánként.

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

A szérum fehérjékhez erősen kötődik (99%).

**JAVALLATOK:** Akut és krónikus fájdalomcsillapítás az alábbi esetekben:

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

**ELLENJAVALLATOK:** Túlérzékenység naproxen vagy naproxen-nátrium tartalmú készítményekre.

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

**ADAGOLÁS:**

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

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

*központi idegrendszeri:* fejfájás, álmoság, szédülés

*egyéb:* allergiás bőrreakciók, bőrkürités, bőrvizketés, stomatitis, verejtékezés, fülzúgás, hallás-látászavar, ödéma, dyspnoe, palpitáció is.

Egyes esetekben Na<sup>+</sup> retenció előfordulhat, ezt a szívelégtelenségben szenvedő betegeknél figyelembe kell venni. Igen ritkán megfigyeltek haematemesist, a peptikus ulcus perforációját, colitist, a májfunkció romlását, haematuriat, nephritist, leukopeniát, thrombocitopeniát és anafilaxiás reakciókat is.

**GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK:** *Együttadása kerülendő:*

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

*Óvatosan adható:*

- orális anticoagulánsokkal (az anticoaguláns hatás fokozódik),
- szulfanilurea típusú antidiabetikumokkal (hypoglycaemia veszélye),
- fenitoinnal (toxicitás fokozódik),
- lithiummal (emelkedik a lithium koncentráció),
- béta-receptor blokkolókkal (anti-hipertenzív hatás csökken),
- methotrexáttal (a methotrexát hatás toxicitás fokozódik).

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

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

- 10<sup>2</sup> g/l vagy az alatti haemoglobin koncentráció esetén tartós kezelés alatt időnként ellenőrizni kell a haemoglobin szintet.
- Csökkent vesefunkciójú betegeknél a kreatin clearance meghatározása, majd a terápia alatti nyomonkövetése és ennek megfelelően a dózis csökkentése szükséges.
- Az Apranax 1 tablettájával 25 mg nátrium bevétele történik, amit a terápia során figyelembe kell venni azoknál a betegeknél, akiknek korlátozott lehet a nátrium felvétele.
- Krónikus májbetegség, cirrhosis esetén a dózis csökkentése szükséges.
- A vérlemezke aggregációt gátolja, ezt a vérzési idő meghatározásánál figyelembe kell venni. Az orális antikoagulánsokkal együtt adva a protrombin időt eleinte gyakrabban kell ellenőrizni és tartós Apranax kezelés esetén ajánlatos a haemostasis ellenőrzése időnként.
- Szulfanilurea típusú antidiabetikumokkal együtt adva a vércukorszint eleinte gyakrabban ellenőrzendő, az antidiabetikum adagját esetleg újra be kell állítani.

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

A kezelés ideje alatt szeszital fogyasztása tilos!

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

**MEGJEGYZÉS:** Csak vényre adható ki!

**CSOMAGOLÁS:** 30 db filmtabletta

Forgalomba hozza:



Alkaloida Vegyészeti Gyár Tiszavasvári



Syntex Corp USA licencia alapján.

# A purulens meningitist követő halláskárosodás az adjuváns dexamethason kezelés tükrében

Katona Gábor dr. \*, Farkas Zsolt dr. \*, Hirschberg Jenő dr. \*, Hajdi György dr. \*\*  
és Nyerges Gábor dr. \*\*

Heim Pál Gyermekkorház-Rendelőintézet, Budapest, Fül-Orr-Gége és Bronchologiai Osztály (főorvos: Hirschberg Jenő dr.)\*  
Főv. Szent László Kórház, IV. Gyermekosztály (főorvos: Nyerges Gábor dr.)\*\*

A szerzők 109, purulens meningitisen átesett csecsemő és kisgyermeken végzett, objektív audiometriai vizsgálat eredményét ismertetik. Betegeik közül 17 gyermek részesült az antibiotikum mellett szupportív dexamethason kezelésben a meningitis terápiája során. A meningitist követő halláskárosodás gyakoriságában nem tudtak szignifikáns különbséget kimutatni a dexamethasonot kapott csoport, illetve a kontrollcsoport között (41%, ill. 43% sensorineurális hypacusis). A szerzők nem tartják kontraindikálnak a dexamethasonot a gyermekkori meningitis szupportív terápiájában annak ártalmatlansága és a kórelfolyásra gyakorolt előnyös hatása miatt, de a meningitist követő nagyothallás kivédése további kutatást igényel.

*Kulcsszavak:* purulens meningitis, halláskárosodás, dexamethason

**Hearing loss after purulent meningitis in the mirror of adjuvant dexamethason therapy.** Results of objective audiometry of 109 infants and children after purulent meningitis are presented. Among them 17 patients got dexamethason as a supportive therapy. There was no statistically significant difference in hearing loss between the dexamethason-treated and the control group. (41 vs 43% sensorineural hearing loss respectively). Authors do not contraindicate the dexamethason therapy in purulent meningitis because of its harmlessness and useful effect to the course of the disease but further investigations are needed for avoidance of hearing loss following meningitis.

*Key words:* purulent meningitis, hearing loss, dexamethason

A csecsemő- és gyermekkori bakteriális meningitis még napjainkban is relatíve nagy halálozásával és a maradványtünetek, legfőképpen a sensorineurális halláskárosodás lényegében változatlan előfordulási arányával az egyik legsúlyosabb infekciós betegség maradt világszerte. Az újabb és újabb antibiotikumok, köztük a liquorba kitűnően penetráló III. generációs cephalosporinok sem voltak képesek az utóképek kivédésére (9, 16). A sensorineurális nagyothallás gennyos agyhártyagyulladás utáni előfordulását 5–35%-ban adják meg az egyes szerzők (8, 11, 14). Az eltérések a vizsgált korcsoportok különbözőségéből, a metodikából, a vezetékes hypacusisok gyakoriságából adódnak. Mivel a korábbi terápiás kísérletek nem vezettek eredményre, nagy feltűnést keltett *Lebel és mtsai* (12) vizsgálatosorozata — az ún. Dallas-study —, melynek során a purulens meningitis adjuváns dexamethason kezelésével látványos eredményeket értek el a subarachnoidális gyulladás tüneteinek csökkentésében, és drámai módon csökkent a meningitist követő sensorineurális hypacusis előfordulási gyakorisága is.

A kezdeti lelkesedést követő utánvizsgálatok eredményei (7, 9, 20) nem adtak egyértelmű választ arra, hogy az

adjuváns dexamethason kezelést a gyermekkori purulens meningitis rutin terápiájának részévé kell-e tenni vagy sem. Az amerikai gyermekgyógyász akadémia ajánlásában (1) is szerepel, hogy a dexamethason terápia talán csökkenti a meningitist követő hypacusis valószínűségét, de további vizsgálatok szükségesek. Hasonlóképpen foglalt állást a német Paul Ehrlich Társaság „Meningitis” munkacsoportja is (2).

Munkánk során a Heim Pál Gyermekkorház Pedaudiológiai Állomásának öt éves meningitises anyagát áttekintve próbáltunk választ keresni arra, hogy az utóbbi két évben alkalmazott dexamethason kezelés csökkentette-e a meningitis okozta nagyothallás gyakoriságát, illetve mértékét a kontrollhoz képest.

## Anyag és módszer

Öt év alatt 127 gyermek audiológiai szűrését végeztük el megelőző meningitis miatt. 18 gyermek serosus agyhártyagyulladásban szenvedett, így őket jelen felmérésünkbe nem vontuk be. A 109 purulens meningitises gyermeket két csoportra osztottuk aszerint, hogy részesült-e dexamethason (Oradexon) kezelésben vagy sem. A vizsgálatra mindkét csoportban a meningitist követően 4–8 hét múlva került sor, a kóros esetekben ismételt.

Az I. csoportba az Oradexont kapott 17 gyermek került, átlagéletkoruk: 2,4 év (SD: 0,62). Kórokozók szerinti megoszlás: N. meningitidis 7; H. influenzae: 4; Str. pneumoniae 2; Nem identifikált 4.

*Rövidítések:* BERA: agytörzsi akusztikus kiváltott potenciál audiometria; SNHL: sensorineurális nagyothallás

Valamennyi gyermek ceftriaxon (Rocephin) terápiában részesült 7–10 napig napi  $1 \times 100$  mg/kg dózisban, kiegészítve dehidráló kezeléssel (furosemid, ill. glicerin).

Az Oradexont a betegek a terápia első 4 napján, mindig az antibiotikum beadása előtt  $1/2$  órával, intravénásan, 6 óránként 0,15 mg/kg/dosi adagban kapták. Szövődmény az Oradexon adása során nem lépett fel.

A II. csoportba a Oradexon kezelésben nem részesült gyermekek kerültek, szám szerint 92-en. Átlagéletkoruk 3,2 év (SD: 1,82) volt. Kórokozók szerinti megoszlás:

Nem identifikált: 36; N. meningitidis 21; H. influenzae; 18; Str. pneumoniae: 13; Str. agalactiae: 4.

A kezelés ebben a csoportban is döntően ceftriaxon (Rocephin) volt a fenti adagban (65 gyermek), 12-en kaptak ampicillin-gentamicin kombinációt (300–400 mg/kg/die, ill. 5–7,5 mg/kg/die adagban) kiegészítő dehidráló kezeléssel együtt. 15 beteg kezelési adatai ismeretlenek.

Az audiológiai vizsgálatok során részletes anamnesis felvétel után otoscopyával (szükség esetén mikroszkóppal) tisztáztuk a dobhártya állapotát, a tympanometriát rutinszerűen, a stapedius reflexvizsgálatot bizonytalanság esetén végeztük el. Minden gyermekben történt agytörzsi kiváltott potenciál audiometria (BERA). A kivitelezés technikai részleteit korábbi közleményünkben leírtuk (17). Kórosnak tekintettük a 30 dB nHL-t meghaladó hallásküszöb-emelkedést (30–40 dB: enyhe; 40–60 dB: közepes; 60–80 dB: súlyos, efelett: hallásmaradvány, ill. siketség). Az agytörzsi funkciózavar jeleit Zöllner és Eibach (21) kritériumai alapján határoztuk meg. Felmérésünkben csak a perceptív zavarokat vettük figyelembe, a középfül eredetű vezetékes nagyothallásnak — ezen vizsgálat szempontjából — nem volt jelentősége.

## Eredmények

A vizsgált 109 gyermek közül 47 (43%) esetében mutatunk ki különböző fokú, egy- vagy kétoldali nagyothallást. A kórokozó megoszlás a két csoportban nem mutatott szignifikáns különbséget, hasonlóképpen az alkalmazott antibiotikus terápia sem. A hallásvizsgálati eredményeket az 1. táblázatban foglaljuk össze (41%, illetve 43% nagyothallás a két csoportban).  $\chi^2$  próbával a különbség a két csoport között nem szignifikáns ( $p > 90\%$ ).

Az 1. csoport 7 nagyothallója közül 1 esetben találtunk egyoldali hypacusist (a hallásküszöb itt 70 dB-nél magasabb volt), egy esetben kétoldali középsúlyos (50–60 dB) hypacusist mutattunk ki, a maradék 5 esetben BERA vizsgálattal 80 dB nHL-n egyik oldalon sem volt kiváltható potenciál, a gyermekek csak dob hangjára reagáltak (hallásmaradványnak megfelel). E súlyos nagyothallók kórokozó-megoszlása a következő volt: Haemophilus influenzae: 2, Neisseria meningitidis: 2, nem identifikált: 1.

A 2. csoportban 2 esetben egyoldali középsúlyos, 5 egyoldali súlyos (70 dB nHL feletti hallásküszöb), 8 kétoldali közepes fokú, 25 esetben kétoldali súlyos fokú (70–90 dB nHL, ill. hallásmaradvány) volt a hypacusis. A kétoldali súlyos esetek kórokozó-megoszlása: Haemophilus influenzae: 5, Neisseria meningitidis: 8, Str. pneumoniae: 3, nem identifikált: 9. A 65 Rocephinnel kezelt beteg közül 26, a 27 egyéb antibiotikummal kezelt beteg közül 14 tartozott a hypacusis csoportba (a különbség nem szignifikáns  $\chi^2$  próbával —  $p > 90\%$ ).

Betegeinket éveken keresztül követtük, általában évenként ismételtük a szubjektív hallásvizsgálatot. A kialakult károsodás definitívnek bizonyult, mértéke nem változott.

1. táblázat: Hallásvizsgálati eredmények a purulens meningitises gyermekekben

	Ép hallás	Sensorineurális nagyothallás
1. csoport (n = 17)	10	7
2. csoport (n = 92)	52	40
Összesen	62	47

1. csoport: Dexamethasonnal, antibiotikummal és dehidrálással kezelték

2. csoport: Antibiotikummal és dehidrálással kezelték

Kétoldali, közepes, ill. súlyos fokú nagyothalló betegeinket nagy teljesítményű, stereophonikus hallókészülékkel láttuk el és szurdopedagógiai kezelésbe vettük. Két betegem cochleáris implantáció történt osztályunkon (op.: Prof. Hirschberg).

## Esetismertetés

Ny. N. 2 éves kislányt 3 napja tartó ismétlődő hányás, láz, aluszékonyság miatt vették fel az egyik fővárosi kórház gyermekosztályára. Az exsiccált, soporosus gyermeknél pozitív meningeális jeleket észleltek, az elvégzett liquorvizsgálat purulens meningitist igazolt: Pándy: + + + +, sejtszám: 2446, üledék: 10–12 vvt, zsúfolva fvs, fehérje: 1,83 mmol/l, cukor: 0,3 mmol/l (vércukor: 8,4 mmol/l) Cl: 129 mmol/l. Bacterium ellenanyag teszt: H. influenzae, bact. tenyésztés: H. influenzae. Kezelése azonnal megkezdődött:  $4 \times 0,15$  mg/kg Oradexon 4 napig,  $1 \times 100$  mg Rocephin, Furosemid, Glycerin, Intraglobulin F — összesen 3 alkalommal, infúziók, vitaminok. A liquorvizsgálatot először 2 naponta, majd 3, ill. 6 nap múlva (összesen ötször) megismételték. A liquor a kezelés megkezdése után 2 nappal már steril volt, egyéb paraméterei is normalizálódtak a gyermek bentfekvése 6. napjára, ezzel párhuzamosan a kislány tünet- és panaszmentessé vált, az ismételt elvégzett neurológiai vizsgálat kissé hypotóniás izomzaton kívül egyéb eltérést nem talált, az EEG-n organikus gócjel nem ábrázolódott. Tájékoztató audiológiai vizsgálat — még az osztályon — durva eltérést nem mutatott. Felvételét követő 24. napon jó általános állapotban távozott, majd egy hét múlva jelentkezett audiológiai vizsgálatra osztályunkon. Vizsgálata során a dobhártyát épnek találtuk, a szubjektív vizsgálatokkal dob hangjára a. c. sem volt reakció. BERA vizsgálattal nem tudtuk választ kiváltani a legnagyobb intenzitással sem. 2 hét múlva a vizsgálatot megismételtük, az eredmény azonos volt. A szülő a felvetett cochleáris implantációs kivizsgálástól, ill. magától az esetleges implantációtól elzárkózott. PHONAK PP—C—LA hallókészülékkel láttuk el stereophonikusan, és megkíséreltük szurdopedagógiai tanítását, eredmény nem mutatkozott. A gyermek betegsége előtt jól halló volt, beszédfejlődése is megindult, korának megfelelő szókincse volt, amely sajnos fokozatosan visszafejlődött, minden próbálkozásunk ellenére.

A szomorú eset azt példázza, hogy a megfelelő, gyors diagnosztika, a relatíve rövid kórelőzmény, a ma adható legkorszerűbb, a liquorba kitűnően penetráló antibiotikus és szupportív kezelés ellenére a dexamethason, melyet az amerikai ajánlásoknak megfelelő módon, adagban és ideig adtak, nem tudta megakadályozni, de még enyhíteni sem a meningitis következményeként kialakult siketségét.

## Megbeszélés

A sensorineurális nagyothallás a purulens meningitist túlélő gyermekek leggyakoribb maradványtünete (1, 2, 15), ugyanakkor a szerzett gyermekkori percepcióshypacusisok vezető oka a purulens meningitis (14). Az újszülöttkor mind a kórokozó-megosztlás, mind morbiditás és az utókép-gyakoriság tekintetében külön csoportot jelent (5, 15, 16).

Anyagunkban az irodalomban közöltekénél kissé nagyobb gyakorisággal fordult elő a hypacusis különböző súlyosságú formája. Ez valószínűleg annak tudható be, hogy az audiológiai szűrővizsgálaton való megjelenésben a szülők észlelése is szerepet játszott. A ma elsőként választandó antibiotikum (ceftriaxon—Rocephin) a halláskárosodás megelőzésében nem hozott előrelépést a korábbi terápiával szemben.

A meningitist követő halláskárosodás patogenezisében több tényező szerepel. A subarachnoidális térből az aqueductus cochleae-n keresztül, direkt úton bakteriális labyrinthitis alakulhat ki. Toxikus károsodás útján a VIII. agyideg neuritise, ill. perineuritise léphet fel, a kíséző vazogén ödéma, perfusio zavar a Corti-szerv ischaemiás károsodását idézheti elő (8, 11, 14). Felszabadulnak a subarachnoidális gyulladás mediátorai, köztük az interleukin-1 és a tumor necrosis faktor, melyek hatására kialakul a vér-agy gát fokozott permeabilitása, nő az intracranialis nyomás, hypoxaemia keletkezik (6, 18). *Kaplan és mtsai* (10) kiváltott potenciál audiometriával kimutatták, hogy a hypacusis már a meningitis első tüneteit követő 48 órában kialakulhat, mások a későbbi, fokozódó cochleáris ossificatio szerepét emelik ki (8, 19).

A kórleletani történések megszabják a terápia lehetőségeit. Teljes, belsőfül-eredetű hallásvesztés esetén, ha a VIII. agyideg működése megtartott, szóba jön a cochleáris implantáció már fiatal kisdiedkorban is (4). A steroidok (köztük is elsősorban a dexamethason), mint a permeabilitást csökkentő, a cytokinek felszabadulását gátló, az egész subarachnoidális gyulladási folyamatot mérséklő hatású szerek, hasznosnak tűnnek még a nagyobb bacteriumszétesés, tehát az antibiotikum beadása előtt alkalmazva.

A *Lebel*-munkacsoport (12, 13) kettős vak, placebo-kontrollált vizsgálataival kimutatta, hogy a dexamethason kapott csoportban a lázas szak lerövidült, a liquor-cukor szint gyorsabban emelkedett, a laktát és a protein szint gyorsabban csökkent, és főként a sensorineurális halláskárosodás gyakorisága drámai módon csökkent.

Közleményük után többen jelentkeztek a szerkesztőhöz írott levélben (20), melyekben kétkedésüknek adtak hangot. Elsősorban azt kifogásolták, hogy *Lebel és mtsai* különböző módon (cefuroximmal, ill. ceftriaxonnal) kezelt csoportokat vont össze, holott ezeket külön vizsgálva kitűnik, hogy csak a cefuroximos csoportban mutatható ki a kedvező eredmény. Vizsgálataink a kétkedőket látszanak igazolni, mivel nem tudunk szignifikáns különbséget kimutatni a dexamethasonnal kezelt csoport és a kontrollcsoport halláseredményei között. A dexamethason terápiát ennek ellenére nem tartjuk kontraindikálnak purulens meningitisek adjuváns kezelésében. Az irodalomban szó-

vődményként említett gastrointestinális vérzést egyetlen esetben sem tapasztaltuk alkalmazása során (6), egyes liquorparaméterek, valamint a lázas periódus vonatkozásában kedvező hatást láttunk tőle.

A kérdés végleges eldöntése további vizsgálatokat igényel. A terápiában, illetve a halláscsökkenés megelőzésében szerephez juthatnak a ma még kísérleti aktív védőoltások, valamint a kemoprofilaxis is (3). Mivel a meningitist követő halláskárosodás kialakulása gyakori, mértéke különböző, sőt progresszív is lehet (19), feltétlenül szükségesnek tartjuk az objektív akusztikus kiváltott potenciál audiometriát (BERA-t) is magában foglaló, részletes audiológiai vizsgálatot és követést meningitis után.

IRODALOM: 1. American Academy of Pediatrics, Committee on Infectious Diseases: Treatment of Bacterial Meningitis in Infants and Children. *Pediatrics*, 1990, 86, 130—133. — 2. Arbeitsgemeinschaft „Meningitis” der Paul-Ehrlich-Gesellschaft e. V.: Therapie der bakteriellen Meningitis im Kindesalter 1991. *Pädiat. prax.*, 1991, 42, 706—708. — 3. *Budai J., Nyerges G.*: Védőoltások. *Medicina*, Budapest, 1983. — 4. *Corbetta, L. K., Danhauer, J. L., Prutting, C. A.*: A young meningitically deaf child with a cochlear implant: a case study. *Int. J. Ped. Otolaryngol.*, 1990, 20, 25—43. — 5. *György I.*: Az újszülöttkori meningitis purulenta diagnosztikus és terápiás problémái. *Orv. Hetil.*, 1980, 121, 1183—1189. — 6. *Hajdi Gy., Nyerges G., Trethon A.*: A gyermekkori purulens meningitis adjuváns Oradexon kezelése. *Előadás a Magy. Infect. Társaság Vándorgyűlésén. Zalakaros*, 1991, IX, 20—21. — 7. *Havens, P. L., Wendelberger, K. J., Hoffmann, G. M. és mtsai*: Corticosteroids as Adjunctive Therapy in Bacterial Meningitis — A Meta-analysis of Clinical Trials. *AJDC*, 1989, 143, 1051—1055. — 8. *Hellmund, S., Begall, K., Preibisch-Effenberger, R.*: Meningitis und Hörschäden im Kindesalter. *Pädiatr. Grenzgeb.*, 1990, 29, 13—17. — 9. *Kaplan, S. L.*: Dexamethason for Children With Bacterial Meningitis — Should It Be Routine Therapy? *AJDC*, 1989, 143, 290—292. — 10. *Kaplan, S. L., Catlin, F. I., Weaver, T.*: Onset of hearing loss in children with bacterial meningitis. *Pediatrics*, 1984, 73, 575—578. — 11. *Kronhaler, M., Rauchegger, H., Guggenbichler, J. P.*: Sensorineurale Hörstörung nach bakterieller Meningitis. *Sprache-Stimme-Gehör*, 1991, 15, 9—11. — 12. *Lebel, M. H., Freij, B. H., Syrogiannopoulos, G. A. és mtsai*: Dexamethason therapy for bacterial meningitis. *N. Eng. J. Med.*, 1988, 319, 964—971. — 13. *McCracken, Jr., G. H., Lebel, M. H.*: Dexamethason Therapy for Bacterial Meningitis in Infants and Children. *AJDC*, 1989, 143, 287—289. — 14. *Nadol, J. B.*: Hearing loss as a sequela of meningitis. *Laryngoscope*, 1978, 88, 739—754. — 15. *Nyerges, G., Ferencz A.*: A gennyes agyhártyagyulladás diagnózisa és terápiaja. *Medicina*, Budapest, 1990. — 16. *Nyerges G., Mészner Zs.*: A gyermekkori gennyes meningitis magyarországi előfordulása és néhány jellemzője az 1983—1987. években. *Orv. Hetil.*, 1989, 130, 2615—2620. — 17. *Katona G. Farkas Zs., Hirschberg J.*: BERA vizsgálatok újszülöttkorban. *Fül-orr-gégegyógy.*, 1990, 36, 83—88. — 18. *Sáez-Llorens, X., Ramilo, O., Mustafa, M. M. és mtsai*: Molecular pathophysiology of bacterial meningitis: Current concepts and therapeutic implications. *J. Pediatr.*, 1990, 116, 671—684. — 19. *Silkes, E. D., Chabot, J.*: Progressive hearing loss following Haemophilus influenzae meningitis. *Int. J. Ped. Otolaryngol.*, 1985, 9, 249—256. — 20. *Skapek, S. X., Ottolini, M. G.; Havens, P. L. és mtsai; Maki, D. G.; Feder, Jr., H. M.; McCracken, Jr., G. H. és Lebel, M. H.* — Letters to the Editor: Dexamethason Therapy for Bacterial Meningitis. *N. Eng. J. Med.*, 1989, 320, 463—465. — 21. *Zöllner, Ch., Eibach, H.*: Kriterien bei der Differential-diagnostik cochleärer retrochleärer Schäden mit der Hirnstammaudiometrie. *Arch. Otorhinolaryngol.*, 1981, 230, 135—147.

(Katona Gábor dr., Budapest, Üllői út 86. 1089)

**Pharmavit**<sup>®</sup>

# Makrofer

## pezsgőtabletta

- megnövekedett vasigény esetén
- csökkent vafelszívódás (gyomorműtétek után gastrointestinalis betegségben)
- vérvesztés (gastrointestinalis, menstruációs)



Az anaemia az orvosi gyakorlat nap mint nap felmerülő problémája. Leggyakoribb oka a vashiány, mely felnőtt korban elsősorban gastrointestinalis vagy menstruációs vérzés, vagy a terhesség következménye. A sideropeniás anaemia általában orális vasbevitellel meggyógyítható. A vashiányos állapot megszüntetésére az oldott formában, orálisan bevitt vasók a legalkalmasabbak. A Pharmavit Gyógyszergyár Makrofer pezsgőtablettája egy kellemesen bevehető készítmény, mely 80 mg elemi vasat tartalmaz jól tolerálható, jól felszívódó formában. A tablettában lévő aszkorbinsav elősegíti a vas felszívódását.

### Makrofer pezsgőtabletta

#### Hatóanyag

695 mg Ferrum gluconicum (80mg elemi vasnak felel meg) és 100 mg acidum ascorbicum pezsgőtablettánként.

**Javallatok:** Vashiánybetegség (praelaters, latens és manifeszt, bizonyított vashiány) megelőzése vagy megszüntetése:

- fokozott vasvesztés (pl. menorrhagia, metrorrhagia, szülés, műtéti vérvesztés, gastrointestinalis betegség okozta vérzés, mint pl. ulcus-betegség, bélvérzés, húgyúti vérzés, ismételt véradás)
- megnövekedett vasszükséglet (terhesség, szoptatás, serdülőkorban intenzív növekedés)
- elégtelen vasbevitel (egyoldalú, vashiányos táplálkozás)
- csökkent vafelszívódás (gyomorműtétek után, gastrointestinalis betegségben, malabsorptio esetén).

**Ellenjavallatok:** Vasfelhasználási zavarral járó betegségek (sideroblastos anaemiák), fokozott vasraktózással járó állapotok (haemochromatosisok, haemolysis).

Kisgyermekeknek és csecsemőknek nem adható.

**Adagolás:** Felnőtteknek és 12 éven felüli gyermeknek napi 1, manifeszt vashiány esetén napi 2-3 pezsgőtabletta, 7-10 éves gyermekeknek napi 1/2-1 pezsgőtabletta.

Kisgyermekeknek és csecsemőknek nem adható.

A pezsgőtablettát egy pohár vízben feloldva, étkezés előtt 1/2-1 órával kell bevenni.

A kezelés időtartamát egyénileg kell megállapítani, a vashiány mértéke szerint, a vasanyagcsere kontrollja mellett. Az anaemia korrekciójához általában 2 hónap, manifeszt vashiányos anaemia esetén a raktárak feltöltéséhez 4-6 hónap szükséges.

**Mellékhatások:** Gastrointestinalis panaszok, étvágytalanság, epigastriális fájdalom, hányinger, hasmenés, székrekedés, nagyrítán túlérzékenységi reakciók. A mellékhatások az adag csökkentésével általában megszűnnek.

#### Gyógyszerkölcsönhatások

Együttadása kerülendő:

- tetraciklinekkel és a penicillammal (egymás felszívódását gátolják)
- aluminium, magnézium - és calciumtartalmú antacid szerekekkel, valamint a cholestyraminnal (gátolja a vas felszívódását). A fenti gyógyszerek és a Makrofer tabletták beadása között legalább 3 óráknak kell eltelnie.

**Figyelmeztetés:** Csak vashiánybetegségben hatásos.

A székletet feketére színezi.

Gyermekek elől elzárva tárolandó.

Száraz helyen, szobahőmérsékleten, az eredeti csomagolásban tartandó.

**Megjegyzés:** Orvosi rendelvényre.

**Csomagolás:** 20 db pezsgőtabletta

**Társadalombiztosítási Támogatás:** 95%

OGYI eng. száma: 3811/40/91

Gyártja: Pharmavit Gyógyszer- és Élelmiszeripari Rt., Veresegyház

**TB támogatás: 95%.**

**A Pharmavit Gyógyszergyár minierália termékcsaládjának a tagja.**

KOZ  
MO

# Sneddon-syndroma mint az antiphospholipoid antitest syndroma klinikai megnyilvánulása

Mojzes Jenő dr., Battyáni Zita dr. és Grexa Erzsébet dr.\*

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

Radiológiai Klinika (igazgató: Kuhn Endre dr.)\*

39 éves nőbetegnek 7 éve vannak hálózatos, a livedo racemosa klinikai képét mutató bőrelváltozásai. Anamnézisében agyi vascularis történések szerepelnek. Háttérben álló rendszerbetegséget kimutatni nem sikerült, ezért a szerzők a Sneddon-syndroma diagnózisát állították fel. A beteg szérumban antiphospholipoid antitesteket (magas anticardiolipin antitest titer, lupus anticoagulans faktor) lehetett kimutatni, így a címben szereplő diagnózis elfogadhatónak látszott.

**Kulcsszavak:** livedo racemosa, livedo reticularis, lupus anticoagulans, antiphospholipoid antitest

**Sneddon's syndrome as the clinical manifestation of the antiphospholipoid antibody syndrome.** A 39 year old female patient has had reticular skin lesions showing the clinical picture of livedo racemosa for 7 years. Her medical history revealed cerebrovascular disease. In the background of livedo racemosa no systemic disorder could be detected, so the authors considered their case to be Sneddon's syndrome. In the serum of the patient antiphospholipoid antibodies (high anticardiolipin antibody titer, factor lupus anticoagulant) could be detected so the diagnosis mentioned in the title seemed to be correct.

**Key words:** livedo racemosa, livedo reticularis, lupus anticoagulans, antiphospholipoid antibodies

Sneddon 1965-ben közölt esetei alapján a cerebrovascularis lesio és a livedo reticularis generalisata együttes előfordulását Sneddon-syndroma néven ismerjük (17). Mivel a livedo reticularis generalisata számos rendszerbetegségnek ismert bőrmanifestációja, ill. kísérelés, ezért a Sneddon-syndroma diagnózis felállításához ezeknek a kórképeknek a kizárása is szükséges. Ennek alapján egyes szerzők máig is vitatják, hogy a syndroma egyáltalán létezik-e. Szerintük megfelelően hosszú nyomon követéssel és alapos vizsgálatokkal előbb-utóbb az 1. táblázatban összefoglalt betegségek valamelyike igazolódik (20).

Az alábbiakban egy betegünk kóresetét ismertetjük, kinél az anamnézis és a jellemző klinikai kép Sneddon-syndromára utalt és ezt a vizsgálatok is megerősítették.

## Esetismertetés

J. J.-né 39 éves nőbeteg egész testén jelentkező, panaszt nem okozó hyperaemiás elváltozások miatt került felvételre. Elmondása szerint felvétele előtt 7 évvel Sumetrolim tablettát szedett, melynek hatására hólyagösztényei léptek fel. Systemás és lokális kezelésben részesült, de a kapott gyógyszerekre nem emlékszik. A bőrpanaszok elmúlása után észlelte livid foltjait, melyek zóta is fennállnak.

Anamnéziséből ki kell emelni, hogy gyermekkorában tonsillectomiája történt. Több éve ismert hypertoniája. 1980 októberében egy megyei kórház neurológiai osztályán kezelték; dg.: hemorrhagia cerebri hemispherii dextri.

## 1. táblázat: Livedo reticularis generalisata

Congenitalis
Symptomatikus
Lues
TBC
Rheumatoid arthritis
Thrombocytaemia
Arteriosclerosis
Caisson betegség
Hypertonia
Cryoglobulinaemia
Intravasculáris coagulopathia
Mycosis fungoides
Plasmocytoma
Polyarteritis nodosa
Pancreatitis
Febris rheumatica
Idiopathiás
Belső szervi panaszok nélkül
Systemás tünetekkel neurológiai tünetek esetén: Sneddon-syndroma

Naponta 6–8 db cigarettát szív; egy normál terhessége volt, fogamzásgátló tablettát sohasem szedett.

Családi anamnéziséből megemlítenéd, hogy édesanyja hypertoniás, bátyja diabetes mellitusban szenved.

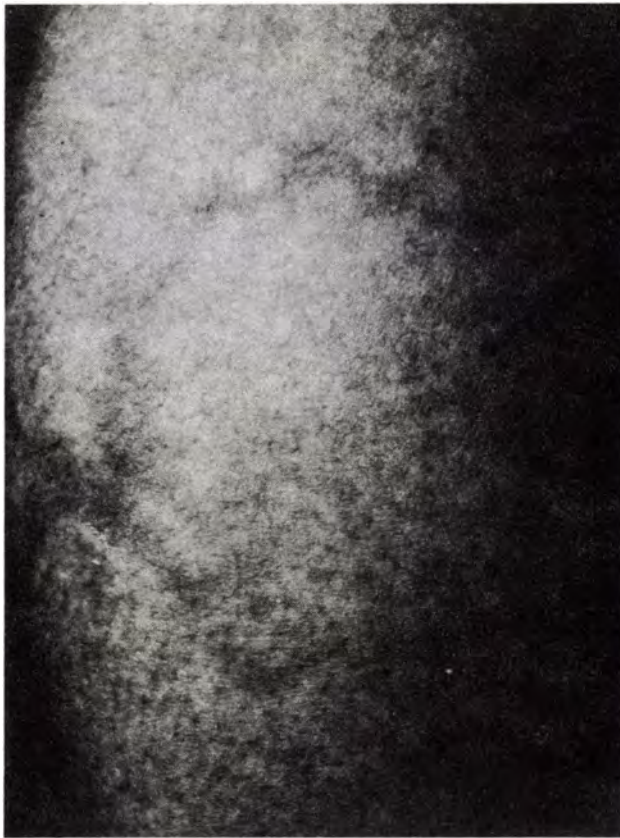
### Fizikális vizsgálattal

Felvétel: kp. fejlett, jól táplált nőbeteg, ép izom-, csont- és ízületi rendszerrel. Máj, lép, nyirokcsomó nem tapintható. Szív és tüdő fizikális vizsgálatánál kóros eltérés nem észlelhető. RR: 180/120 Hgmm.

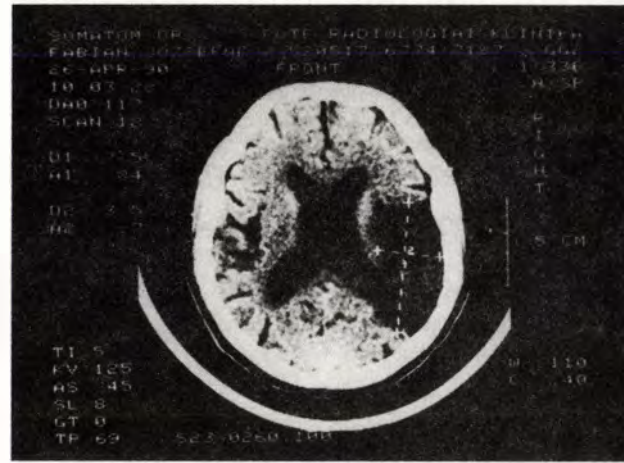
A glutealis tájékon, a háton a vállövek megfelelően, hason és a combok elülső felszínén, az alkarokon és a kezeken livid szí-



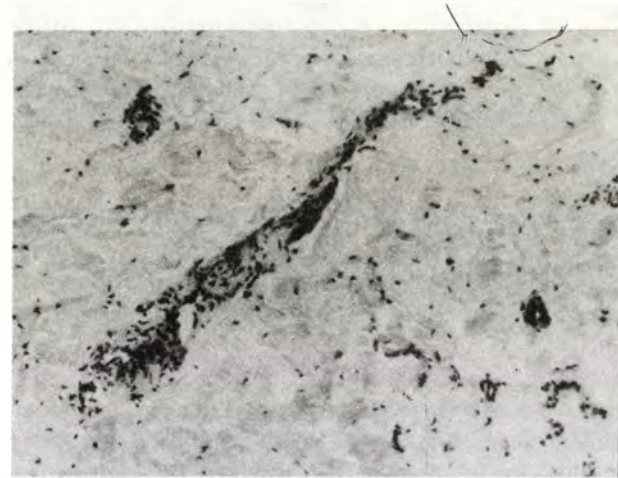
1. ábra: A bal alkar és kézhát feszítő felszínén indaszertű rajzolatot mutató foltos rajzolat figyelhető meg



2. ábra: A j. comb feszítő oldalán a livedo racemosa-nak megfelelő lineáris foltos elszíneződés látható



3. ábra: A koponya CT felvételén a j. oldali arteria cerebri media ellátási területének megfelelően nagy kiterjedésű encephalomalacia van



4. ábra: Az írha középső szakaszán arteriola elzáródás tűnik szembe. (Orcein f., 200 ×)

nű, maculosus, durva, helyenként liánszerű hálózatot alkotó elváltozások láthatók (1., 2. ábra).

Rendszeresen használt gyógyszerei: Cavinton, Trasicor, Corinfar. Bőrtüneteire 1 éve használ hígított Flucinar kenőcsöt, rendszeresen Fenistil R-ot, eredménytelenül. Penicillin készítményekre és Sumetrolimra érzékeny.

**Laboratóriumi vizsgálatok:** VDRL vizsg. negatív. Westergren-érték, vérkép (kvalitatív és kvantitatív), vesefunkciós paraméterek, serum lipidek, vércukorszint: normális. Cryoprotein negatív, véralvadási faktor vizsgálat: csökkent euglobulin lysis idő. LE-sejt negatív, ANF: 1 : 20 pozitív (1 : 40 negatív). Látex: ++, gamma-GT: 77 IU, többi májfunkciós enzim normális. Vizelet: steril pyuria, Koch bacillus tenyésztés negatív.

**Egyéb vizsgálatok:** Belgyógyászati konzílium: bal kamrai ischaemia EKG jelei. Echocardiographia: I. fokú relatív mitralis insufficiencia és ischaemiás cardiomyopathia.

**Szemészeti konzílium:** angiopathia scler. grad. II.

**Koponya CT:** atrophia cerebri, a jobb oldali arteria cerebri media ellátási területén nagy kiterjedésű malacia (3. ábra).

**Szövetten:** a bal felkarból a livedo racemosa-nak megfelelő területből történt kimetszés. A HE készítményben az epidermis és a dermis területén atrophia látható, orcein festéssel az arteriolák elzáródása észlelhető (4. ábra).

**Direkt immunfluorescentia (DIF) vizsgálat:** negatív. A többi elvégzett vizsgálat: mellkas rtg., hasi UH, angiológiai, fül-orr-gégészeti, fogászati, nőgyógyászati kivizsgálás: negatív.



Mivel a livedo racemosa háttérben systemás megbetegedést nem észleltünk, ezért Sneddon-syndroma diagnózist állítottunk fel.

A beteget szubjektív panaszok hiánya miatt, csak Cavinton, Trasicor, Corinfar terápiában részesítettük.

Betegünk 1990 júliusában került ismételt felvételre, bal karra lokalizálódó zsibbadás, fájdalomérzés és a bal kézfej érzéskiesése miatt.

**Ideggyógyászati kivizsgálása** bal oldali dysdiadochokinesist és bal könyöktől distalisan hypaesthesiát igazolt.

**Belgyógyászati vizsgálata** során panaszait magyarázó fokú ischaemiás EKG jeleket észlelték. Hemorheológiai paramétereik kóros értéket nem mutattak. VDRL: negatív.

Vérnyomása felvételekor és bennfekvése során is normális volt. Livedo racemosa változatlanul fennállt. Az eddigi gyógyszerre kaptak megemelt nitrátdózissal.

A harmadik felvételnél 1990 novemberében, a beteg orrcsúcsán és fülkagylóiban jelentkező livid-hyperaemiás színű, éles szélű, a bőr nivóból alig kiemelkedő, atrophiasan besüppedt közepű, tömött tapintatú bőrelváltozásai miatt került sor. Az orrcsúcsi bőrlaesio nagysága  $1,2 \times 0,5$  cm; a fülkagylókban elhelyezkedőké  $3,0 \times 3,0$  cm volt.

A laesiók területéből vett szövettani vizsgálat chronicus discoid lupus erythematosus (CDLE)-t igazolt. **DIF:** linearis IgG leakadás a basalmembránon. Az ismételt elvégzett véralvadási faktor vizsgálat **lupus anticoaguláns** mutatott ki. Anticardiolipin antitest: +++.

**Ideggyógyászati kivizsgálása:** a korábbiakban észlelt tüneteket erősítette meg. **Szemészeti konzilium:** bitemporális homonym hemianopiát állapított meg. Emiatt a CDLE systemás kezelését nem kezdtük meg. Lokális terápiát alkalmaztunk: DMSO 25% ing. Ftorocort<sup>+</sup>-aa.

## Megbeszélés

A Sneddon-syndroma pathogenesisé máig sem tisztázott. Az első közlés óta — jóllehet *Rook és munkatársai* már 1960-ban leírtak egy hasonló esetet (6) — számos közlemény foglalkozott a Sneddon-syndromával. A közlemények sokszor ellentmondó adatokat közöltek, pl. a livedo és a neurológiai betegség együttes előfordulásának gyakorságáról (13, 14, 19). Véleményünk szerint ez annak tudható be, hogy a szerzők nagy része, csakúgy mint a modern tankönyvek (3), a livedo reticularist és a livedo racemosát synonymaként fogják fel.

*Ehrmann* 1907-es leírásában a livedónak ezt a két válfajt morfológiai alapon jól elkülönítette egymástól. Szerint mindkét elváltozás kékeslilás színű, maculosus jellegű, a livedo reticularis finom, szabályos szerkezetű, a normális bőrtől széli részein is jól elkülöníthető bőrjelenség, míg a livedo racemosa rajzolata durvább, szabálytalanabb, sokszor villámra vagy indára emlékeztet, széli részein a normális bőrbe beleolvad (10).

A Sneddon-syndromában valószínűleg a livedo racemosa szerepel, hiszen *Lubach és mtsai* ennek generalizált formájánál 73%-ban észlelték társuló idegrendszeri eltelet, rendellenességet (13, 14).

Az elkülönítés szempontjából fontos adat, hogy a livedo reticularis meleg hatására jelentősen elhalványul, esetként teljesen eltűnik, míg a livedo racemosa ezzel a tudonsággal nem, vagy alig bír (15). Ennek alapján az utóbbi elváltozás funkcionális, míg az utóbbi organikus eredetűnek tekinthető.

## 2. táblázat: Sneddon syndroma

---

Livedo reticularis generalisata + neurológiai eltérések:

- apoplexia
- átmeneti ischaemiás attackok
- grand mal epilepsia
- atrophia cerebri
- neuritiksek

---

Eddigi ismereteink a Sneddon-syndromáról a következőkben összegezhetők.

Általában fiatalokban jelentkező megbetegedés, a betegek között a nők számaránya jóval magasabb, egyes felmérések szerint 4—5-szöröse a férfiakénak (12, 13, 16), viszont szubjektív panaszokat nem okozó volta miatt számos esetben csak az ideggyógyászati osztályokon kerül felismerésre, mellékletként.

A betegek között a dohányzók aránya magasabb, mint a normál populációban. Egyes szerzők a rizikófaktorok közé sorolják az orális anticoncipiens tartós szedését (11), más vizsgálatok ezt nem támasztják alá (13). A hypertensio viszont igen gyakori, azonban az esetek egy részében inkább következménynek tűnik, mint provokáló tényezőnek. Jellemzője a hypertensiónak, hogy általában benignus és jól reagál az antihypertensiv terápiára (18).

A Sneddon-syndromában észlelt neurológiai eltéréseket a 2. táblázat foglalja össze. Az agyi vasculáris történések — legalábbis kezdetben — quo ad vitam jó prognózisúak, viszont gyakran ismétlődnek, és ezek során egyre jelentősebb maradványtüneteket hagynak hátra.

A bőrelváltozások jellemző mintázata a postcapillaris venulátágulat eredménye, mely a dermis arteriolák károsodásának hatására fellépő reaktív vasodilatationak tekinthető. Emiatt a vér az érintett bőrterületeken pang (7).

A szövettani képen egyes szerzők a dermis mélyebb rétegének arterioláiban simaizom-sejtproliferáció miatti intimahyperplasiát (15), mások thromboticus elváltozásokat észlelték (13, 14). Mindenképpen jellemző azonban a gyuladással járó jelenségek hiánya, vagy másodlagos volta az egyéb elváltozásokhoz képest. A próbakimetszésnek a lividen elszíneződött területek közelében, a normálisnak imponálódó bőrből kell történnie, és a subcutisig leterjednie (15).

Számos társuló kórképet is leírtak Sneddon-syndromás betegeknek, ami felveti annak a gyanúját, hogy ez egy autoimmun syndroma, az ún. antiphospholipoid syndroma része lenne (2, 8, 12, 13, 16).

Az antiphospholipoid syndroma a következőkben foglalkozhat össze: laborparamétereit az álpozitív VDRL reakció, magas anticardiolipin antitesttiter és a lupus anticoaguláns aktivitás jellemzik. Az utóbbi gyakran csak ismételt vizsgálatok során válik pozitívvá, ami a vizsgálat többszöri elvégzését indokolja (12). Ez történt betegünk esetében is.

Az antiphospholipoid syndroma klinikai képét a rekuráló abortusok és inrauterin elhalások, valamint különböző thromboticus történések jellemzik (13, 18). Ezek lehetnek idegrendszeri történések, mint pl. az amaurosis fugax, a transitorikus ischaemiás attack vagy cerebrovascularis thrombosis.

**3. táblázat:** Antiphospholipoid syndroma klinikai manifesztáció (18)

**Systemás betegségek**

- Ismétlődő thrombosisok
- Ismétlődő abortusok és intrauterin elhalások
- Thrombocytopenia
- Coombs pozitívítás
- Nem thrombotikus neurológiai rendellenességek
  - Chorea
  - Epilepsia
  - Jamaicai neuropathia
  - Lupoid sclerosis
  - Guillain-Barré syndroma
  - Migrén
- Pulmonális hypertensio

**Bőrbetegségek**

- Livedo reticularis
  - Primer
  - Secunder
- Behcet syndroma
- Atrophie blanche
- Nagykiterjedésű bőrnecrosisok
- Degos betegség
- Distalis cutan ischaemia

Hogy az in vitro anticoagulans aktivitás (a partialis thromboplastin idő nyúlik meg) in vivo körülmények között miért nem hemorrhagiát, hanem thrombosisot okoz, nem teljesen tisztázott. Jelenleg inkább csak hipotézisek vannak. Ezek között szerepel az antiphospholipoid antitesteknek az endothel sejtek prostacyclin termelésére gyakorolt gátló hatása, a fibrinolysis blokkolása vagy az endo-

gén anticoagulans folyamatokban fontos szerepet betöltő thrombomodulinak, ill. protein-C faktornak a gátlása (18).

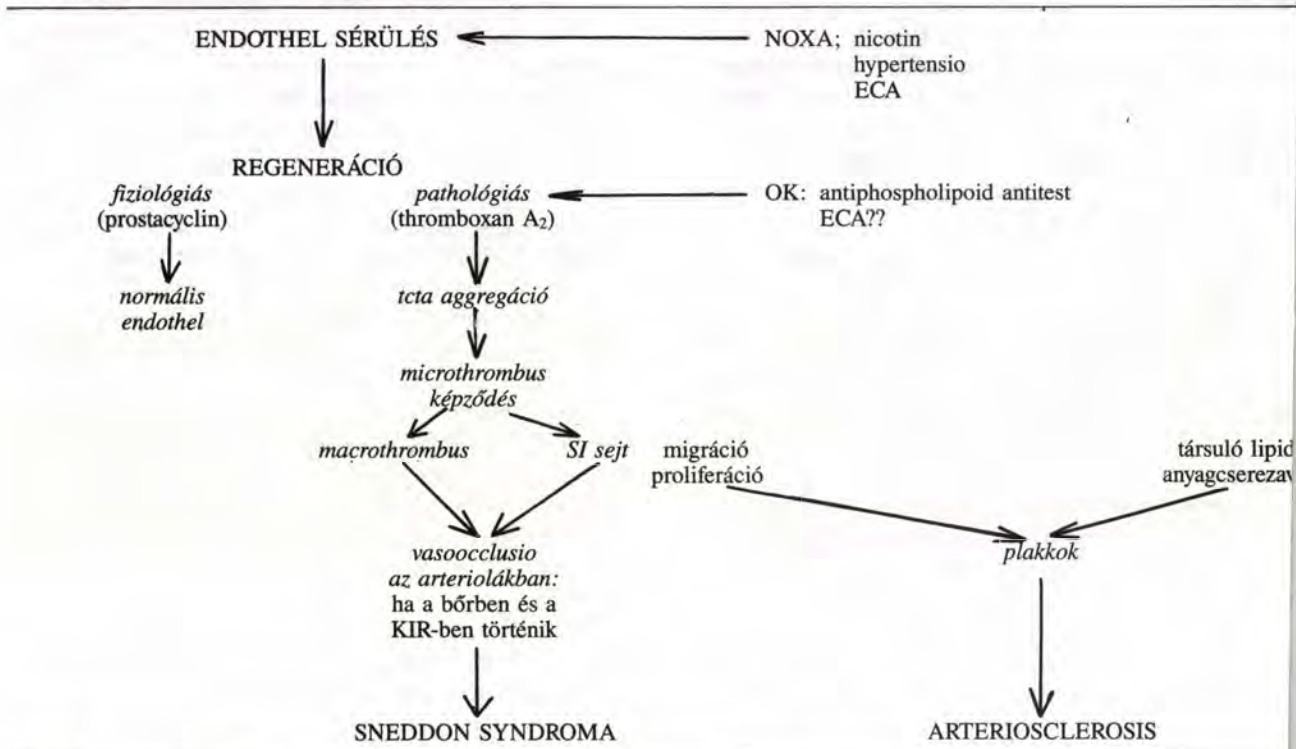
Az antiphospholipoid antitesteket újabban nemcsak a Sneddon-syndromával, hanem számos más bőrgyógyászati betegséggel kapcsolatba hozzák. Ezeket a betegségeket a 2. táblázat foglalja össze.

A fent leírtak alapján a Sneddon-syndroma pathogenesisére vonatkozóan az alábbi hipotézis állítható fel. „Modellünkben” Ross és Glomset 1976-ban közölt „response to injury” elméletét (cit. in 1.) használtuk fel.

Az elmélet szerint az érfali simaizomsejt, az endothel-sejt és a thrombocyták funkcionális egységet alkot, melyben az aktív tényező a thrombocyták. Az endothel sérülése indítja el a folyamatot. A Sneddon-syndroma esetében a noxa lehet a hypertensio, a nicotinabusus, vagy az újabban sokat vizsgált endothelialis cytotoxikus aktivitás (ECA), melynek szerepe még nem teljesen tisztázott (9, 13).

Az endothelsérülés önmagában nem elég a pathológias folyamat létrejöttéhez, hiszen fiziológias körülmények között az endothel újraképződik, és ezt nagyrészt az általa termelt prostaglandin biztosítja. Kóros körülmények között ennek szintézise csökkenhet és a sérült endothelből thromboxan A<sub>2</sub> szabadul fel, mely thrombocyták aggregációját és érszűkületet okoz, végső soron tehát microthrombusképződéshez vezet. Véleményünk, ill. feltételezésünk szerint az endothel prostaglandin szintézisének kóros irányú eltolódását az antiphospholipoid antitestek okozzák. Elképzelhető azonban az is, hogy a korábban említett ECA-nak itt lenne szerepe.

**4. táblázat:**



ECA: endothelialis cytotoxikus aktivitás; tcta: thrombocyták; SI: simaizom; KIR: központi idegrendszer

A keletkezett microthrombus átmehet macrothrombusba, de az is lehet, hogy a trombocytákból felszabaduló, korábban már kimutatott faktor a media simaizomsejtjeinek az intimába való bevándorlását (a membrana elastica internán át) és proliferációját okozza. Ez magyarázná a Sneddon-szindrómás betegek szövettani képében észlelt thromboticus eredetű, ill. intimaproliferáció miatt bekövetkezett érelzáródásokat egyaránt.

Az eddig felvázolt mechanizmus lényegileg nem tért el az arteriosclerosisos plakkok kialakulását magyarázó elméletől. Az arteriosclerosis kialakulásához azonban még egy fontos tényező kell: a lipidanyagcsere zavar. Itt a teljesség igénye nélkül utalunk *Brown és Goldstein* 1985-ben Nobel-díjjal jutalmazott LDL (low density lipoprotein) receptor teóriájára (4). A Sneddon-szindrómásoknál elképzelésünk szerint a folyamat tehát megáll egy korábbi lépésfokon.

Hipotézisünket a 4. táblázat foglalja össze. Modellünknek számos hiányossága, még bizonyításra váró részlete van, azonban az irodalmi adatok alapján megpróbáltuk többé-kevésbé egységes egésszé összefoglalni a Sneddon-szindrómáról alkotott nézeteket.

Végezetül szeretnénk felhívni a figyelmet arra, hogy amennyiben az antiphospholipoid antitestek pathogenetikus szerepe bizonyítottá válik, úgy nemcsak a Sneddon-szindróma, hanem más, nemegyszer életet veszélyeztető kórállapotok (3. táblázat), hatékonyabb terápiája felé is megnyílik az út.

**Köszönetnyilvánítás:** A szerzők itt is szeretnék köszönetet mondani az ORFI Immunológiai Laboratórium (vezető: Dr. Meréty Katalin) munkatársainak az anticardiolipin meghatározásban nyújtott segítségükért.

**IRODALOM:** 1. *Antalóczy Z., Magyar É.*: Az isémiás szívbetegség funkcionális patológiája. Medicina, Budapest, 1988. 80–90. old. — 2. *Asherson, R. H., Mayou, S. C., Merry, P. és mtsai*: The spectrum of livedo reticularis and anticardiolipin antibodies. Br. J. Dermatol., 1989, 120, 215–221. — 3. *Braun-Falco, O., Ple-*

*wig, G., Wolf, H. H.*: Dermatologie und Venerologie. Springer Verl., Berlin, Heidelberg, Tokyo, 1984, S. 565–566. — 4. *Brown, M. S., Goldstein, J. L.*: Az érelmeszesedés és az LDL-receptorok. Tudomány, a Scientific American magyar kiadása, 1985, 2, 48–57. — 5. *Champion, R. H.*: Livedo reticularis. A review. Br. J. Dermatol., 1965, 77, 167–169. — 6. *Champion, R. H., Rook, A. J.*: Livedo reticularis. Proc. Roy. Soc. Med., 1960, 53, 961–962. — 7. *Copemann, P. W. M.*: Livedo reticularis. Signs in the skin of disturbance of blood viscosity and blood flow. Br. J. Dermatol., 1975, 93, 519–529. — 8. *Degitz, K., Kind, I., Lakomek, H. J. és mtsa*: Livedo racemosa bei Nachweis von Anti-Phospholipoid-Antikörpern. Hautarzt, 1990, 40, 437–440. — 9. *Drenk, F., Lubach, D., Schwabe, C. és mtsai*: Endothelial cytotoxic activity (ECA) in sera of patients with livedo racemosa generalisata (Ehrmann). Arch. Dermatol. Res., 1987, 279, 415–417. — 10. *Ehrmann, S.*: Ein neues Gefäß-symptom bei Lues. Wien. Med. Wschr., 1907, 57, 707. — 11. *Gollnick, H., Cerda, Jh., Bradac, G. B.*: Livedo racemosa generalisata (Ehrmann) mit cerebrovascularer Beteiligung (Herman-Sneddon). Akt. Dermatol., 1985, II, 17–21. — 12. *Grattan, C. E. H., Burton, J. L., Boon, A. P.*: Sneddon's syndrome (livedo reticularis and cerebral thrombosis) with livedo vasculitis and anticardiolipin antibodies. Br. J. Dermatol., 1989, 120, 441–447. — 13. *Lubach, D., Schwabe, C., Wiessenborn, K. és mtsai*: Livedo racemosa generalisata: an evaluation of thirty-four cases. J. Am. Acad. Dermatol., 1990, 22, 633–639. — 14. *Lubach, D., Stamm, Th.*: Generalized racemosa livedo and neurological lesions (Letter). Br. J. Dermatol., 1983, 108, 501. — 15. *Marsch, W. Ch., Muckellmann, R.*: Generalized racemosa livedo with cerebrovascular lesions (Sneddon syndrome): an occlusive arteriopathy due to proliferation and migration of medial smooth muscle cells. Br. J. Dermatol., 1985, 112, 703–708. — 16. *Otte, H. G., Stieler, W., Salfeld, K.*: Sneddon-Syndrom: livedo racemosa generalisata mit neurologischen Veränderungen. Akt. Dermatol., 1990, 16, 21–23. — 17. *Sneddon, I. B.*: Cerebrovascular lesions and livedo reticularis. Br. J. Dermatol. 1965, 77, 180–185. — 18. *Sontheimer, R. D.*: The Anticardiolipin Syndrome. Arch. Dermatol., 1987, 123, 590–595. — 19. *Thomas, D. J., Kirby, J. D. T., Britton, V. E. és mtsa*: Livedo reticularis and neurological lesions. Br. J. Dermatol., 1982, 106, 711–712. — 20. *Weinstein, C., Miller, M. H., Axtens, R. és mtsai*: Livedo reticularis associated with titers of anticardiolipin antibodies in systemic lupus erythematosus. Arch. Dermatol., 1987, 123, 596–600.

(Mojzes Jenő dr., Pécs, Kodály Zoltán u. 20. 7624)

## PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

**Tárnok Nagyközségi Önkormányzat**  
(Tárnok, Dózsa György út 57. 2461; Tel.: 23-49019 vagy 23-49041) pályázatot hirdet:

— 2 fő felnőtt háziorvosi állásra,  
pályázati feltételek: min. 5 éves orvosi gyakorlat, előnyt jelent: ált. orvosi szak, belgyógyász szak; erkölcsi bizonyítvány.

— 1 fő házi gyermekorvosi állásra,  
pályázati feltételek: csecsemő- és gyermekgyógyászati szak; 5 éves gyakorlat, erkölcsi bizonyítvány.

Az állások betölthetők: 1993. április 1.

Jelentkezési határidő: 1993. január 31.  
Juttatás: megbeszélés szerint

*Rozbora Andor  
polgármester*

A Fővárosi Önkormányzat Schöpf–Merei Kórház és Anyavédelmi Központ (1092 Budapest, Knézhich u. 14.) orvos-igazgatója pályázatot hirdet a kórház sebészeti osztályán 2 fő sebész szakorvosi állásra.

Szakvizsga előtt állók is jelentkezhetnek.

A pályázat beküldési határideje a megjelenést követő 15. nap.

A pályázati kérelmeket a kórház orvosigazgatója Dr. Csáki Gábor (1092 Budapest, Knézhich u. 14.) részére kérjük megküldeni.

SOTE Oktató Kórház (1125 Budapest, XII., Kútvolgyi út 4.) főigazgatója pályázatot hirdet *radiológiai osztályra orvosi állás* (2 fő) betöltésére gyakorlatlathat rendelkezők/szakvizsga előtt állók részére.

Pályázati határidő: 30 nap.

# RULID<sup>®</sup> 150mg

roxithromycin

## ÚJ, NAGYHATÁSÚ MAKROLID ANTIBIOTIKUM

**KORSZERŰ FARMAKOKINETIKA,  
IGAZOLT KLINIKAI HATÉKONYSÁG**

15 257 BETEG KÖZÜL

GYÓGYULÁSI  
ARÁNY

FELSŐ LÉGÚTI FERTŐZÉSEK	91%
ALSÓ LÉGÚTI FERTŐZÉSEK	89%
BŐRFERTŐZÉSEK	93%
SZEXUÁLISAN TERJEDŐ FERTŐZÉSEK	90%

92%-BAN SEMMIFÉLE MELLÉKHATÁS



**KÉNYELMES ADAGOLÁS:  
EGY 150 MG-OS TABLETTA REGGEL  
EGY 150 MG-OS TABLETTA ESTE**

**RULID (roxithromycin):** 150 mg-os filmbevonatú tablettá.

**HATÓANYAG:** roxithromycin, félszintetikus makrolid.

**JAVALLATOK:** felnőttek roxithromycin-érzékeny kórokozó által létrehozott fertőzései elsősorban felső- és alsó légúti fertőzések: urogenitalis és szexuális úton terjedő fertőzések (a gonococcus eredetűek kivételével); bőr- és lágyrészfertőzések. Meningococcus meningitis kontakt-személyek profilaxisa.

**ELLENJAVALLATOK:** Ismert makrolid allergia. Ergotamin származékokkal való együttadás.

**MELLÉKHATÁSOK:** Gyomor-bélrendszeriek: hányinger, hányás, gyomorfájás, hasmenés. Allergiás bőrjelenségek. Átmeneti májenzim (ASAT/ALAT transzamináz, alkalikus foszfatáz) érték emelkedés.

**ELŐVIGYÁZATOSSÁG:** Májelégtelenségben a RULID adása kerülendő. Ha mégis szükséges, a májműködés ellenőrzése, esetleg adagmódosítás ajánlott.

**TERHESSÉG:** A roxithromycinadagolás biztonsága terhességben még nem igazolt. Állatkísérletekben teratogen vagy foetotoxikus hatás nem volt kimutatható. Szoptatás: az anyatejben a roxithromycinnek elenyészően kis része volt kimutatható.

**GYÓGYSZERINTERAKCIÓ:** Ergotamin típusú vegyületekkel, ill. az érszűkítő hatású ergotamin származékokkal való együttadása ellenjavallt.

**ADAGOLÁS:** 150 mg kétszer naponta étkezés előtt.

ROUSSEL

Gyártja: **HUMAN Oltóanyagtermelő és Gyógyszergyártó Rt., Gödöllő**  
a Laboratoires ROUSSEL, 35 Bd des Invalides 75007 Paris Licence alapján.

## Magyarországon jóváhagyott javallatai

- krónikus myeloid leukaemia
- myeloproliferatív thrombocythaemia
- hajassejtes leukaemia
- cutan T-sejtes lymphoma
- malignus melanoma
- AIDS-hez társult Kaposi sarcoma
- vese sejt carcinoma
  
- krónikus hepatitis B
- krónikus hepatitis C

**ROFERON<sup>®</sup>-A**  
interferon alfa-2a

### Rendelhetősége

A 28/1992. (XII.4.) NM rendelet értelmében vényre - egyszeri alkalommal - kiadható. A területileg és szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály vagy szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti.

A 18/1991. (XI. 5.) NM rendelet értelmében neoplazma kezelésére térítésmentesen rendelhető.



**F. Hoffmann – La Roche Ltd.**  
**Kereskedelmi Képviselet**  
1088 Budapest, Rákóczi út 1-3.  
Tel.: 266-2180

A készítmény részletes ismertetését az alkalmazási előírat tartalmazza.

# 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 !  
Hatóanyag név + Pharmavit**

Pharmavit Gyógyszer- és Élelmiszeripari Rt.,  
Veresegyház, Lévai u. 5.



## GERONTOLOGIA ÉS GERIÁTRIA

**Életminőség és életkor.** Vaitl, D. (Fachbereich Psychologie, Universität Giessen): Internist, 1991, 32, 441.

Magas életkora ellenére is sok embernek nemcsak a pszichés és szociális, hanem az egészségügyi állapota is megnyugtató. Ennek a szubjektív megítélése nemegyszer elentétes az objektív orvosi leletekkel, és az élet minőségét jelzi. Fontossága pedig különösen az utóbbi két évtizedben került a geriátriai érdeklődés középpontjába.

Az életminőség kutatásának általános módszertani szempontjai. Az életminőség egy többdimenziós jóléti fogalom, mely elsősorban az egyéni jólétet, jó közérzetet célozza meg, az élet különböző területeit foglalva magába. Más szóval az élet minősége egy meghatározott időpont életfeltételeinek összességét jelzi, az objektív életfeltételek szubjektív értékelését és az ebből adódó közérzetet. Az életminőség csak úgy objektívizálható, ha az igazolható, az időseknél pedig elsősorban akkor, ha ennek hasznos és költségmegtérülései is előtérbe kerülnek. A szociális-gazdasági és klinikai-pszichológiai vizsgálatok eredményei világosan rámutatnak arra, hogy az életminőség nem egyszerűen az adott életfeltételekből vezethető le, illetve ez sokkal inkább egy szubjektív értékelési folyamat eredménye, a korlátozódások és hiányos alkalmazkodási képességek azonban sok esetben befolyásolják. Az életminőség mérésére, a diagnosztikus pszichológia részeként, az utóbbi 50 évben kifejlődött a pszichoszomatikus minőség kritériumainak a mérése. A tapasztalati életminőség-kutatás lényegileg abból indul ki, hogy itt nem egy közvetlenül megfigyelhető tényről, hanem egy latens lehetőségről van szó, melyet különböző indikátorok hoznak fel a felszínre. Az életminőség pszichológiai megfogalmazásban tehát egy többdimenziós konstrukció, mely több különböző komponensből áll, így fizikai, pszichés és szociális dimenziókból.

**Speciális geriátriai problémák.** Ide sorolható feladatként a testi aktivitás és életminőség az önállósággal, a test mozgékonyásával és a mások általi segítség szükségtelességével. Mindezt általában az ADL (Activities of Daily Living) kérdőívekkel mérik fel, sőt ennek kibővített formájával, az IADL-lel (Instrumental Activities of Daily Living) még az intakt aktivitáskör is felmérhető. Ez egyben a jövő kórházi orvoslásának szociális szükségleteire is rámutat. A rákos betegek életminősége általában az elhalálozás előtt 12 héttel kezd markánsan rosszabbodni és a halál közeledtével lesz egyre rosszabb. Az életminőség megtartására magatartáskezelő rendszabályok szükségesek, hogy az autonómia elvesztését és a külső betegápo-

lás szükségességét elkerüljük. Ehhez a megfelelő választási lehetőségeket, a tehetetlenség elkerülését, az irreális célok feladását és a kommunikációs lehetőségek felépítését kell megteremteni.

Az idült betegségek és életminőség összefüggésében számos öregkori megbetegedésben szintén az utóbbi évek lehetőségei biztosítottak javulást. Példaként a tartós dialízist hozza fel a szerző, amennyiben az ily módon kezelt és vizsgált öregek, a 65 és 88 éves kor között is, viszonylag kevesen (15%) voltak, ezt depressziós hangulatban, korlátozottan és szociális elhagyatottságban kénytelenek legyűrni. Hypertóniában pl. még a rizikófaktorok kezelésével is javítani tudták az életminőséget, de ezen belül a gyógyszereknek és elsősorban a dózisnak is szerepe lehet.

Az életkor és testi jó közérzet vonatkozásában a terhelhetőség fokozódó romlását kell számításba venni, bár a pszichés és szociális segítés ebben is „eredményes öregkört” teremthet. Ők maguk, 250 embert a 20–77 éves életkor között vizsgálva, a 60 éven felüliek között nagyobb vitalitást, reakció- és koncentrációképeséget, valamint életörömet tapasztaltak, mint a 4. évtizedükben lévőik között.

Az öregek életminőségét rontja aktuális állapotukkal kapcsolatos elégedetlenségük, és az elégedettséget éppen testi jó közérzetük, vitalitásuk, reakció- és koncentrációképeségük megteremtésével sikerül biztosítani.

Összefoglalva: kívánatos, hogy az idős betegek gyógykezelésében az élet minősége az orvoslás központi témája legyen, tárogatva a testi és lelki megelégedettséget.

Angeli István dr.

**Multimorbiditás és farmakoterápia időskorban.** Platt, D. (Lehrstuhl Innere Medizin — Gerontologie der Universität Erlangen-Nürnberg): Internist, 1991, 32, 460.

A számítások szerint néhány évtized múlva a mai 15% helyett 24% lesz a 65 éven felüliek aránya, az ebből fakadó gyógykezelési problémákkal együtt, ami ezek multimorbiditásából és életkori elváltozásaikból adódó gyakoribb megbetegedésekből, valamint a gyógyszeres kölcsönhatások veszélyéből adódik. Az idősebb életkorban ugyanis mind a gyógyszer mellékhatások száma, mind azok súlyossága jelentősen megemelkedik és a szerző toxikológiai osztályán, a legtöbbször öngyilkosság miatti gyógyszermérgezéses halálozások aránya az öregek között 5–6-szor gyakoribb, mint a fiatalok között. Az eddigi vizsgálatok szerint ebben az életkorral kapcsolatos farmakokinetikus változások, a gyógyszernek megváltozott felszívódása, elosztódása,

metabolizációja és renális kiválasztódása játszik szerepet.

**Jelentős farmakológiai szervei változások az időskorban.** A gyomor-bélrendszerben megváltozik a gyógyszerek felszívódása, gyakoribb az achlorhydria, csökken a bélmotilitás, valamint a vékonybél-perisztaltika. Így főleg a folsavtartalmú anyagok, thiamin, vas, kalcium, penicillin felszívódása változik meg. Megváltozik továbbá számos gyógyszer plazmaprotein- és véráramlása, illetve kötődése. Ebben a korban csökken a vér albuminkoncentrációja, mennyiségi és minőségi receptorelváltozások jöhetnek létre a gyógyszerek farmakokinetikáját megváltoztatva (részletek táblázatosan megadva). A vesék specifikus életkori változásai nehezen minősíthetők, miután ezek működését legtöbbször a betegségek befolyásolják, bár a glomerulusok és nephronok számának csökkenése, a vese vérátáramlásának beszűkülése, valamint a pyelonephritis gyakoribb időskorban, a vesefunkció romlásával. A gyógyszerek csökkent eliminációja miatt fokozódik a mellékhatások veszélye, így kiemeli, hogy megnő a furosemid plazmatükre, a szérum kreatinin pedig egymagában ebben a korban már nem tekinti a vesefunkció megbízható indikátorának (táblázatban adja meg az időskori gyógyszerkiválasztást is).

A gyógyszer-anyagcsere központjában a máj áll, időskorban pedig a májfunkció is romlik, a vesekiválasztás pedig a vízben oldhatósághoz van kötve, amit meghatározott enzimek segítenek. Éppen a májfunkció romlása miatt időskorban megnyúlik a gyógyszer hepatikus eliminációja, amiben viszont a máj rosszabb vérátáramlásának is szerepe van. (A gyógyszerek májmetabolizációját szintén táblázatban adja meg.)

Az időskori multimorbiditás jelentősége abban is kidomborodik, hogy az öregeknek többnyire magasabb a vér-gyógyszerszintjük, sok gyógyszert szednek, és ezek hatását több együttes megbetegedésük is befolyásolja. A kombinációs készítmények és gyógyszerkölcsönhatások szerepét tekintve ebben a korban a megváltozott felszívódáson kívül az egyes gyógyszerek különböző fiziko-kémiai kötése, valamint a májmetabolizmus keretében létrejövő gyógyszerinterakciók is kedvezőtlen szerepet játszhatnak, akár egymást potenciálva. A vizelet-hajtók kétharmadát az öregeknek írják fel, és ebben a korban a túlzott dehidratatio veszélyes lehet. Az öregeket az összeférje csökkenése mellett a zsírszövet megnövekedése is jellemzi, ami szintén befolyásolni képes egyes gyógyszerek (pl. barbiturátok) hatását.

Összefoglalva: az öregek gyógykezelésében a multimorbiditásra, a polypragmasiából adódó gyógyszer-kölcsönhatásokra, valamint a gyakoribb és korábban fellépő gyógyszer mellékhatásokra kell tekintettel lenni. Végezetül a közlemény még a vitaminok és nyomelemek, a fokhagyma, a procaín és ginszeng kérdésével foglalkozik. Csökkent vitamínfelvétel általában az öregothonokban tapasztalható. A nyomeleme-

ket tartalmazó ételekkel és készítményekkel gyakorlatilag az enzimműködést igyekeznek kedvezően befolyásolni, mindkettővel pedig a hiánybetegségeket kiküszöbölni. A fohagymának és a hagymának farmakológiai hatásával bíró összetevői vannak, így a fohagymának antibakteriális, antimikotikus és antitrombotikus hatását jelzi, sőt az utóbbi vizsgálatok szerint még lipidcsökkentő hatása is van. A procaintól a pozitív antidepresszív hatást említi, a ginszenggyökér farmakológiai hatását pedig még nem, vagy csak mérsékelt sikerrel bizonyítani.

Angeli István dr.

**Egyensúlyzavarok időskorban.** Aust, G. (Halláskárosodottak Tanácsadója, Berlin-Neukölln): HNO, 1991, 39, 460.

Az időskorban fokozatosan csökken a testi és szellemi reakcióképesség, ami az érzékszervek, így a halló-látóképeség és ízérzékelés csökkenéséhez is vezet. Az időskorban egyre gyakrabban lép fel egyensúlyzavar, ami bizonytalanságban, állási és járási bizonytalanságként jelentkezik. A szerzők annak megállapítására, hogy ezek a panaszok a vestibularis rendszerben a fiziológiás időszóddal összefüggő elváltozások következményei-e, vizsgálatokat végeztek. 1500, 1–90 év közötti emberrel egyensúlyszervi vizsgálatokat végeztek, így neurootológiai, bithermális kalóriás, forgatásos, optokinetikus, Romberg-, Unterberger- stb. vizsgálatot.

Vizsgálataik eredménye azt mutatta, hogy a vestibuloocularis, vestibulospinalis és reticuloocularis reakciók az élet folyamán jelentősen változnak. A kalorikus és forgatásos ingerlés intenzitását a nystagmus jelek kvalitatív megváltozása kíséri. Az időskorban a regisztrált nystagmus jelekben destruktív jelenségek lépnek fel, ami az elektronystagmogram értékelhetetlenségéig fokozódhat.

Az állási és menési vizsgálatnál időseknel a bizonytalanság, lelassulás, tremor és ataxia tűnik fel. Az Unterberger járási kísérletnél az ingadozások szélességében, oldalra kitérésben nincs jelentős különbség az egyes idősebb korcsoportokban. Az elváltozások az öregkori életlani leépülési folyamatok következményei, amiben a sensoros, cerebrális, környéki idegrendszeri és izomrendszer egyaránt szerepet játszik.

Az idősek egyensúlyzavarának kezelésében a jó közérzet helyreállítása a cél. Teljes javulást nem mindig lehet elérni. Heveny egyensúlyzavart szédülés elleni szerekkel kell csökkenteni. Ezzel párhuzamosan keringésjavító szereket kell alkalmazni. Ha más komoly oka nincs, szedatív hatású gyógyszereket ne adjunk, és a szédülés elleni szereket se alkalmazzuk sokáig. Nagyon fontos az idős ember lehetőséghez képest korai mobilizációja. A mobilizációt már a betegágyban meg kell előzni a megfelelő mozgásterápiának, amit a felkeltés után is folytatni kell.

Tolnay Sándor dr.

**Szükséges-e a hypercholesterinaemia gyógyszeres kezelése időskorúakban?** Leiss, O., Wollenweber, J. (Dtsch. Klin. f. Diagnostik, Wiesbaden, Németország): Dtsch. med. Wschr., 1992, 117, 912.

A morbiditási és mortalitási adatok szerint a cardiovascularis betegségek férfiakban az 50. életév előtt mintegy háromszor olyan gyakran fordulnak elő, mint nőkben; később ez a különbség csökken, 85 éveseknél gyakorlatilag megszűnik. A közlemény szerzői, az eddigi ismeretek birtokában abból indulnak ki, hogy a hypercholesterinaemia gyógyszeres kezelését ennek figyelembevételével kellene indikálni. Így pl. a 40–44 éves férfiak relatív infarktus rizikója 268 mg/dl koleszterin értéknel éppen 18-szorosa a 194 mg/dl-esnek, míg 60–64 évesekben az mindössze másfélszeres. Ez a példa el is dönti a kérdést, hogy miért kell az agresszív gyógyszeres terapiát az előbbi csoportban szorgalmazni. Különböző észak-amerikai csoportok konszenzus javaslati igencsak hangsúlyozzák ezt a szempontot és korcsoportokra lebontva férfiakban, nőkben egyaránt meghatározzák azt az értéket, ahol ischaemiás szívbetegségek mérsékelt vagy éppen nagyfokú rizikójával kell számolni. A terapia ebből adódik: időseknel elsősorban diéta és csak individuálisan gyógyszeres lipidredukció, míg a másik csoportban mind a kettő.

Az első kérdés: *milyen igazolt hatása van a lipidcsökkentő gyógyszereknek magas életkorban?* Időskori hyperlipoproteinaemia az összcholesterin, a triglycerid és a HDL-cholesterin ismeretében mondható ki, igen sok körülmény figyelembevételével: napi ingadozás, vérvételi technika (lényeges vérvétel előtt 12–14 órai koplálás és vérvételnél enyhe, vagy éppen semmiféle vénás pangatás), analitikai-módszertani variációk, biológiai és szezonális ingadozások, táplálkozási szokások, sec. formák kizárása, különböző gyógyszerek hatásának a figyelembevétele stb. Nagy nemzetközi tanulmányok arra utalnak, hogy a gyógyszeres + diétás lipidcsökkentés elsősorban a fiatalabb férfiak csoportjában eredményes, míg nőkön és 60 éven felüliekben ez korántsem volt ilyen egyértelmű.

A második kérdés: *mi a haszna és a kockázata időskorban a koleszterincsökkentő kezelésnek?* A pozitív eredmények általában rövid megfigyelések tapasztalatairól nyújtanak áttekintést, míg a többéves tanulmányok sem a koleszterin és a triglycerid vonatkozásában, sem a coronaria halálozás csökkentésében nem adnak egyértelmű választ. Időskorban az első lépés ma is a diéta, lehetőleg konkrétan megfogalmazva, mellyel nemcsak a zsírsavanyagcserét, hanem az egyéb szerveket érintő tüneteket is lehet mérsékelni. Tartalmazzon kevés állatfaj zsírt és kevés koleszterint, amivel nemcsak az arteriosclerosis mérsékelhető, hanem egyes malignus tumorok rizikója is csökkenthető. A lipidcsökkentő gyógyszerek mellékhatásait pedig figyelembe kell venni: obstipatio, glukóz tolerancia romlása, gastrointestinalis fekélyek recidívája, a se-

húgsav és transzaminasek emelkedése, rossz compliance stb. Ügyelni kell a különféle lipidcsökkentők farmakokinetikájára és farmacodinamikájára, melyek idősekben változnak, ezzel növelve a mellékhatásokat.

Az igen részletes, sok szempontot tárgyaló közleményben a szerzők arra a konklúzióra jutnak, hogy az időskori hypercholesterinaemia mint rizikófaktor veszített jelentőségéből cardiovascularis ischaemiás betegségekben, a gyógyszeres kezelésről individuálisan kell határozni, figyelembe véve a többi rizikófaktort és az arteriosclerosis súlyosságát is. Ahol ezek hiányoznak, vagy ahol az utóbbi mérsékelt és tünetei hiányoznak, ott kellő tartózkodás javasolt.

Bán András dr.

**Dysphagia időskorban.** Jahnke, V. (HNO-Kliniken des Univ.-Klinikum Rudolf Virchow der Freien Universität Berlin): HNO, 1991, 39, 442.

Dysphagia minden életkorban előfordulhat, de leggyakoribb az időseknel. Az USA-ból származó adatok szerint a szociális otthonok lakóinak 40%-ában fordul elő. Primer presbyphagiának az időskori fiziológiás elváltozások következtében létrejött nyelési zavarokat nevezzük, szemben a szekunder presbyphagiával, melynek oka az öregkor kisértő speciális betegség.

Élettanilag az időskori nyelést a degeneratív neuromuscularis elváltozások befolyásolják, melyek az afferens rendszert, a központi idegrendszer nyelési központját, vagy az efferens idegeket és a nyelési izomzatot érintik. Ez a következtében jelentkezik: A csökkent izomtónus késlelteti a táplálék haladását, és elősegíti a diverticulum kialakulását. Az epiglottis keskenyebb és kevésbé mozgékony. A gége felemelkedése kisebb. A garatreflex lényegesen csökken, a glottiszáródás reflexküszöbe pedig jelentősen emelkedik. A gége érző receptorai a fiatalokéhoz viszonyítva 25%-ra csökkennek. A pharyngo-oesophagealis átmenet megnyílása lassúbb.

A nyelési mechanizmust még tovább ronthatják a szekunder dysphagiát okozó organikus megbetegedések: apoplexia utáni állapotok, fej-nyak tumorok, sugárterápia okozta elváltozások, M. Parkinson, demencia, dementia, depressio, hiatus hernia, reflux zavarok, gyógyszerek hatása, nyakcsigolya elváltozások, hypopharynx diverticulum, arterioscleroticus aorta, szívmegegyesülés stb.

Az időskori dysphagia kezelésében a zavart korrigáló és kompenzáló eljárások jönnek szóba. Ki kell alakítani a falak legoptimálisabb tulajdonságát (volumen, konzisztencia, a felaprítás módja), az evésben legjobb testhelyzetet, a nyelés gyorsaságát. Ezekben elengedhetetlen az ápolószemélyzet segítségével.

Tolnay Sándor dr.



## ORVOSKÉPZÉS

**Képzés a szülészetben.** „Mi a rossz a szülészet-nőgyógyászatban?” Blunt, S. M. (Department of Obstetrics and Gynaecology, Solihull Hospital, Solihull, West Midlands B91 2JL, Anglia): Br. med. J., 1991, 303, 1416.

Valami nyilvánvalóan rossz, mert a toborzódás és a szakmában maradás számadatai megromlottak. Az elmúlt öt évben az Egyesült Királyságban az egyetemet végzettek száma nem növekedett, a kórházi orvosok száma kritikusan csökkent és hirtelen kritikusan alacsony szinten van. A gyakornokok vesztesége riasztó.

A problémának 3 oka merül fel: túl kicsi a pályára irányítás, hiányos a gyakorlat tanmenete és szerkezete, végül a hosszú munkaidő. A gyakorlatot majdnem teljesen az időtartam és nem a tapasztalat határozza meg. A fiataloknál tapasztalható a túl sok élmény és a túl kevés gyakorlat. A gyakorlat célja nem éppen az ismeret és a technikai jártasság, hanem a kezeléskor, az érintkezéskor és a tanítási jártasság lenne, amelyekre szükség lenne a jelenlegi konzultánsoknak.

A megkérdéztet és választ adó gyakornokoknak majdnem a fele komolyan gondolja a szülészet elhagyását és  $\frac{2}{3}$  részük ebben a hosszú munkaidő és a családjuk befolyásolja. A problémák megoldása a szakma jövője szempontjából vitális fontosságú. A munkaidő megoldása minden szinten több munkaerőt szükséges. A konzultánsnak az Egyesült Királyságban nagyobb a felelőssége és több szülés van rábízva, mint bármelyik más országban Európában. A szolgálati időt csak a konzultánsok számának növelésével lehet rövidíteni. A királyi kollégiumnak kell a kormányzat tudomására hozni a riasztó jeleket, hogy a terhes nők ellátása nem olyan, mint kellene legyen.

Jakobovits Antal dr.

## NEUROLÓGIA

**Görcsök tartós hatása a fejlődő agyra.** Klinikai és laboratóriumi vizsgálatok. Holmes, G. L. (Harvard Orvostudományi Egyetem, Gyermekkorház Neurológiai Osztálya, Boston): Brain Dev., 1991, 13, 393.

Nagy alapossgal megírt, a véleményeket gondosan mérlegelő, 174 dolgozatot idéző közlemény egy szerző tollából. Amint a címből is látható, a szerző azt igyekszik tisztázni, vajon okozhat-e az epileptiformis görcs *önmagában* maradó cerebrális károsodást.

Az epileptiformis betegek 10–30%-a szorult speciális képzésre. Oka részben a megbetegedést is okozó központi idegrendszeri laesio. A krónikus esetekben észleltek azonban fokozatos szellemi leépülést is, kérdés, hogy a rohamok, a tartós gyógyszeres kezelés vagy egyéb oka van-e ennek.

Epileptiformisokban gyakoribb a kóros magatartás és 2–4-szer több a pszichiatriai betegség, mint az átlagnépességben. Főleg a temporális partialis, ill. complex rohamokban gyakori a személyiségzavar, agressivitás, psychosis, affectív és memóriazavarok és tanulási nehézségek.

Visszatérő témája a közleményeknek a rohamkárosodás lehetősége per se. Számos, részben ellentmondó, 50, és 100 közötti gyermek longitudinális vizsgálatának alapján úgy találták, hogy kétségtelenül van egy kisebb csoport, akiknek IQ-ja csökken függetlenül a kezdeti agy-laesiótól.

Ebben a csoportban a szerző elemezte a rohamok gyakoriságának, a kezdeti életkorának, a rohamtípusának és a kezelésnek a jelentőségét.

Az első kérdésre vonatkozólag a közlések ellentmondók. A beteg *életkorának* a rohamok megindulásakor kétségtelenül van szerepe. Korábbi kezdet általában súlyosabb károsodáshoz vezet. Nem tisztázott azonban, hogy ebben mi a jelentősége a már meglévő cerebrális elváltozásnak, a rohamok abszolút számának és a gyógyszeres kezelés időtartamának.

A rohamtípus összefüggése a tartós agyi laesióval nem vitatható.

A *status epilepticus* követő akut halálozásban a szerzők többsége az agy heveny bántalmát „teszi felelőssé” (Meglepő módon itt és nem a rohamgyakorisággal kapcsolatban foglalkozik a szerző a problémával — Ref.). Aicardi és Chevrie 239 epileptiformis statust produkáló betegből 88-ban jegyezték fel tartós károsodást, közülük 49 epileptiformis a statussal vette kezdetét.

Az egyszerű lágörgöcsök jóindulatúak, nyom nélkül megszűnnek a legtöbb szerző szerint.

Az egyéb típusú rohamok közül a *Rolandicus epilepsia*, a *pycnolepsia* jóindulatú, utóbbi esetleg sokezer roham ellenére is nyomtalanul meggyógyul. A *Lennox-Gastaut*- és a *West-syndroma* kétségtelenül leépüléssel járnak, velük kapcsolatban azonban újból felmerül az alapbetegség és a tartós gyógyszeres kezelés hatása.

A tartósan szedett, epileptiformis általánosan használt gyógyszerek közül egyedül a *phenobarbital* IQ-ra gyakorolt kedvezőtlen befolyását látja a szerző bizonyítottan. Ezt számos klinikai megfigyelésen kívül *Farwell* és *mtsai* kísérlete is igazolja. Ők 217 lázas eklampsiás felének 2 évig *phenobarbital*-t, másik felének placebo-t adtak. Az intelligencia-tesztvizsgálatok szerint előbbiekre rováására enyhe, de szignifikáns IQ-csökkenés volt kimutatható, ami fél évvel a gyógyszeres kezelés abbahagyása után is megmaradt enyhébb fokban.

A szerző emberi megfigyelések és állatkísérletek alapján külön fejezetet szentel a tartós rohamokat követő pathológiai elváltozásoknak. Összefüggésük egyértelmű a temporális lebeny, főként a Sommer szektor akut és tartós (sclerosis) laesiójával. Fordítva is érvényes azonban, hogy a korai, pl. szülési károsodás vagy csecsemőkori halmozott görcsök okozta temporális le-

beny laesio az alacsony görcsküszöb miatt epilepsia betegség forrása lehet.

A kainat savval (glutaminsav analóg) végzett állatkísérletek alapján — összevetve bizonyos agyterületek elektromos izgathatóságával — kitűnt, hogy önmagában a görcsaktivitás neurotoxikus az érintett sejtekre. Emberi epileptiformis agyakban is a laesio az excessiv izgalmi aktivitás következménye, melyet a hippocampus és a temporális neocortexből kap.

Az állatkísérletekből ismert — és a korral csökkenő — megújuló convulsiók okozta görcsfokozó hatás (kindling) szerepe emberben kérdéses.

A szerző szerint a bevezetőben felvetett kérdés 1991-ben sem válaszolható meg egyszerű „igen”-nel vagy „nem”-mel. Az epileptiformis gyermek „végső intelligenciája” sok tényezőtől függ. Legfontosabb a beteg intellektusa a rohamok kezdetekor és a görcsök aetiologiája. A kezdeti életkor, a gyógyszerek, a rohamtípus és gyakoriság hatásának megítélése ellentmondásos.

A legtöbb epilepsia jóindulatú, azonban krónikus epileptiformis foltétlen szükség van gyógyszeres kezelésre. Biztosan elvetni a terapia negatív hatását az intelligenciára nem lehet.

Kiszely Katalin dr.

**Az infantilis spasmus kezelése vénás gamma-globulinnal.** Echenne, B. és *mtsai* (Unité de Neuropédiatrie, Montpellier; Service de neuropédiatrie — Hôpital Saint Vincent de Paul, Paris; Laboratoire d'Immunologie, Cliniques Saint Eloi, Montpellier): Brain Dev., 1991, 13, 313.

Az ACTH- és steroid kezelés kedvező hatása miatt infantilis spasmusokban (West-syndroma) ismételtlen gondoltak az aetiologiában immunzavarra, de bizonyítani nem sikerült.

1977-ben *Pechadre* és *mtsai* jó eredményt láttak immunglobulin adásától többféle, így csecsemőkori epileptiformisban is. Ezt több szerző megerősítette, míg mások nem.

A szerző és *mtsai* 23 gyermeket (19 West-, 4 Lennox-Gastaut-syndroma, utóbbiaknak korábban salaam rohamaik voltak) kezeltek gamma-globulinnal. Steroidot egyáltalán nem, vagy legalább 3 hónapja nem kaptak. A „klasszikus” antiepileptiformis therapia akkor folytatták, ha az már legalább 2 hónapja tartott.

Trophoblast gamma-globulint adtak vénán 6 hónapon át 3 hetes időközökkel 2–2 napig 1 g/kg/die mennyiségben. A követési idő legalább 2 év volt.

15 kezelés teljesen kudarcot vallott. Közülük 8 kapott korábban ACTH-t, hatan átmeneti jó eredménnyel.

Kedvező hatást csak 5 esetben láttak tartósan (4 súlyos organikus laesió, 1 „idiopathiás”). A rohamok kezdete és a terapia megindítása közt eltelt idővel nem volt összefüggés.

Részletes immunológiai vizsgálatok 11 gyermekben történtek — lényeges eltérést nem találtak.

Értékelhető jeleket a kezelés kimenetelére vonatkozólag nem sikerült összegyűjteni. Az eredmény a szerzők szerint csalódást keltett.

Már a magas költségek miatt is alaposan meg kell fontolni gamma-globulin adását, legfőképpen adjuvánsként jöhet szóba, de a priori nem lehet elutasítani, mert a kórházi tartózkodás költségei is nagyon magasak.

A hatásmód ismeretlen. Fölmerült az immunrendszer útján történő vagy a macskában igazolt közvetlen anticonvulsív hatás. Ma még egyik sem bizonyított emberben. Véletlen összeesés a tünetek spontán ingadozása és a terapia „eredménye” között teljesen valószínűtlen.

[Ref.: A cikk a montpellier-i kórház Gyermekneurológiai Osztálya és a párizsi Hôpital Saint Vincent de Paul Gyermekneurológiai Osztálya betegei alapján készült alapos tanulmány. Ennek alapján csak megismételni tudjuk, hogy a bizonyítatlan kilátások és a magas költségek miatt a gamma-globulin kezelés salaam-epilepsziában nagyon megfontolandó.]

Kiszely Katalin dr.

**Sclerosis multiplex: diagnosztikus optimizmus.** McDonald, W. I. Brit. Med. J., 1992, 304, 1259.

A sclerosis multiplex (SM)-ben lezajló kórfolyamat nyomon követésében az elmúlt évtized során nagy előrehaladást hozott a MRI. A gadoliniummal kombinált módszerrel nemcsak az egyes SM-es góccokat, hanem azok növekedését és csökkenését is nyomon lehet követni. A klinikai tünetekkel, autopsziás lelettel, kiváltott, válaszvizsgálatokkal és kísérleti allergiás encephalomyelitisrel való összehasonlítás révén az események sorrendjét is meg lehet határozni. Legkorábbi a vér-agyagát permeabilitásának növekedése és a gyulladás. Ilyenkor a kiváltott válaszvizsgálatok már a vezetésnek — a valószínűleg az elvelőtlenedésre visszavezethető csökkenését mutatják ki. Ezek a változások megelőzhetik a panaszok megjelenését. A vér-agyagát zavara általában egy hónap alatt elmúlik. Később jön az oedema, ez kis heget hagy maga után. (A kezdettől fogva progresszív SM-ben a vér-agyagát zavar ritka, ellentétben a relapszusokkal és remissziókkal járó és a másodlagosan progresszív SM-el.)

Sokáig rejtély volt az SM-nek az a jellegzetessége, hogy a korai schubok után csaknem teljes klinikai gyógyulás következett be, ugyanakkor a kiváltott válaszvizsgálatok megmaradó elvelőtlenedést bizonyítottak. Az MRI erre is feleletet ad: a laesio pathophysiológiájában a gyulladás szerepet játszik, ezt a hatást citokinek mediálhatják. A gyulladási fázis végével a citokinek termelése csökken és ekkor már a meglévő demyelinatio ellenére is helyreáll a vezetés.

Az MRI-vel kimutatható góccok száma tízszer nagyobb lehet mint a klinikai relapszusoké. A MRI a patológiai aktivitás csökkenésének felfedezésében és a kísérle-

tes gyógymódok hatékonyságának megítélésében is nagy segítség.

[Ref.: A rövid, tömör cikk minden mondata utánagondolásra érdemes, élvezetes olvasmány. A Queen Square neurológus professzorát ugyanis nemcsak mint a legelőgánsabb megjelenésű és hamisítatlan oxfordi dialektusban beszélő briliáns előadót, hanem mint a legszebb írott angol tudományos próza szerzőjét is számon tartják.]

Pálffy György dr.

**Sclerosis multiplex: terapiás pesszimizmus.** Webb, H. E.: Brit. med. J., 1992, 304, 1260.

A Londoni Szent Tamás Kórház neurovirologiai egységének igazgatója sorra veszi a sclerosis multiplex (SM) akut és krónikus szakaszában jelenleg használatos valamennyi gyógymódot. Az akut epizódokban a szteroidoknak az oedema csökkentése révén elért jó hatását elismeri, az összes többi (gyulladásellenes, immunszuppresszív, immunstimuláns, fertőzésellenes, diétás, plasmapheresis...) kezelésről, mint a cikk címéből kiderül, pesszimiztán nyilatkozik: hosszú távon egyik sem hat. A veszélyes mellékhatásokat különösen az immunszuppresszív kezelésnél részletezi: a helyes dózist kapó betegek veszélyes intercurrent fertőzéseket kaphatnak, amiket kevésbé hatásosan lehet kezelni, a mellékhatások kellemetlenek, a rosszindulatú szövődmények kockázata fokozott.

Mit lehet tenni: exacerbatiók alatt pihenés, a gyulladás és oedema által stresszhelyzetbe került neuronokat nem szabad felesleges munkára ösztöklőnünk azzal, hogy anyagcseréjüket fokozzuk. Itt a „kutyaharapást szőrével” elv nem érvényes úgy, mint az egyszerű izomsérüléseknél: a túlságosan erőltetett gyakorlat ellenkező hatású lehet. Krónikus stádiumban: fizio- és foglalkozási terápia és szupportív kezelése, amelyek az élet minőségét javíthatják. Haladás az alaputatásokról várható: antitestek alkalmazása, hogy megakadályozzuk azoknak a fehérvérsejteknek a központi idegrendszerbe jutását, amelyek a myelint károsítják.

[Ref.: A SM immunpatológiai alapjainak kutatásában eredményeket elért szerző természetes, hogy ettől a területtől várja a megoldást a terápiában. Jónak ítéltékességét dicséri, hogy a használatos gyógymódok veszélyeire is rámutat. Nincs ma a világon olyan SM-es betegek gyógyításával foglalkozó orvos, aki a krónikus szakaszban ne a fizioterápiának tulajdonítana nagy szerepet, de ésszerű étrendet is majd mindegyik előír és szinte valamennyi, beleértve a hosszú éveken át a SM-es egyének világszervezetének elnökét is, magáévá tette Tourtelotte messianisztikus jelszavát: positive attitude changes everything.

Magam a szerző által a spaszticitás csökkentésére javasolt intrathecalis phenol alkalmazását nem merném propagálni. Egy

fiatal SM-es betegemnél alkalmaztak csak intrathecalis kezelést, nem is az igen durva hatású phenolt, csak marcaint a kínzó spaszticitás ellen, utána az addig nem parietikus beteg paraplegiássá vált és jelenleg is tolószékben látja el háztartását, látja el gyermekeit.]

Pálffy György dr.

**A sclerosis multiplex pathogenesis.** Hughes, R. A. C.; J. Roy. Soc. Med., 1992, 85, 373.

A szerző a sclerosis multiplex (SM) kórszármazását a következőképpen foglalja össze egy összetett mondatba: A SM és a rokon elvelőtlenedéses betegségeket úgy kell tekinteni, mint olyan rendellenességek spectrumát, amelyben immunogenetikusan praedisponált személyek vírusos és egyéb infekcióra abnormálisan reagálnak oly módon, hogy abnormális T- és B-sejt feleleteket produkálnak olyan antigénekre, amelyek az oligodendrocytákkal (ODC) és a központi idegrendszer myelinjével (KIRM) közősek.

E meghatározásban az immunogenetikusan praedisponált egyén, az infekció és az abnormális immunfelelet triászra Waksman 1985-ös sémája óta senki által nem vitatott. Újdonság, hogy rámutat az antigéneknek az ODC-kal és a KIRM-mel keresztreakciót adó voltára. A továbbiakban hangsúlyozza, hogy a betegség kezdetét és relapszusait a központi idegrendszer leukocytarendothelialis interakciói határozzák meg, amelyeket infekciók váltanak ki. Majd sorra veszi az aetiológiában szerepet játszó tényezőket.

Klimatikus tényezők: a SM prevalenciája magasabb a mérsékelt égövben, mint az egyenlítő körül. Pubertás előtt, vagy e körül alacsonyabb kockázatú helyre emigráltaké kisebb, nagyobb kockázatú helyre emigráltaké magasabb, mint a szülőföldjük prevalenciája.

A genetikus faktor szerepét főleg ikertanulmányok bizonyítják, de mivel még az identikus ikrek sem konkordánsak SM-re, környezeti tényezőknek is fontos a szerepe. A SM és az immunfeleleteket kontrolláló gének között is van összefüggés. A kaukázusi populációban a DRw15, DQw6 és Dw2, a relapszusokkal és remissziókkal járó SM-ben a DRw17, DQw2, a primer krónikus SM-ben a DR4, DQ8 haplotípusokkal van kapcsolat.

A legfontosabb környezeti tényező ahhoz, hogy egyének később a kp. ir. antigénjei ellen autoimmunfeleleteket produkáljanak, a fertőzés. Kétségtelen, hogy a SM-eseknek magasabb az antitest titerre számított, elsősorban a kanyaróvírus ellen. A SM kórszármazásában korai esemény a vér-kp. ir. gát megváltozása, amely gát normálisan megakadályozza, hogy immunoglobulinok, vagy lymphocyták az agy vagy a gerincvelő parenchymájába jussanak.

Kórszövettani tanulmányokból nehéz eldönteni, hogy mi az első pathológiai folya-

mat: a myelin- és ODC károsodás, amit másodlagos gyulladás követ, vagy leukocita-endothelialis interakció, amit elvelőtlenedés követ. Az, hogy a fehéralományban olyan beszűrődéseket látni, amikhez elvelőtlenedés nem társul, hogy az SM-esek 18%-ában retinális vasculitist találtak, holott a retinális axonoknak nincs myelinhüvelyük, és végül, hogy a MRI vizsgálatoknál a legelső radiológiai esemény a gadolinium dúsítása, amellel szólnak, hogy az első, vagy legalábbis nagyon korai esemény a leukocita-endothelialis interakció.

SM-ben a KIR myelin proteineire és glykolipidjeire adott autoimmun feleletek széles sorát mutatták ki. Ezek között a myelin bázikus fehérje, nem valószínű, hogy lényeges tényező lenne a SM-ben, mivel ez a perifériás myelinben is jelen van, és az adását követő kísérleti allergiás encephalomyelitisben a gyökökben és a cauda equinában is keletkeznek léziók. A proteolipid már jobb jelölt lenne, ez nincs jelen a perifériás myelinben, viszont jelen van a Schwann-sejt citoplazmában. A myelin-oligodendrocyta glykoprotein már ideális jelölt, mert ez csak az oligodendrocytában és az ebből származó myelinben van jelen. Az autoimmun feleletet tovább bizonyítja az is, hogy immunosuppresszív kezelés alatt a SM relapsusai rövidülnek. Jelenleg nem is az a probléma, hogy ez a kezelés nem hat, hanem az, hogy nem hat eléggé ahhoz, hogy ellensúlyozza azokat a mellékhatásokat, amelyek egy olyan idült betegségben keletkeznek, amelynek a kórjólata szerfelett változatos.

Pálffy György dr.

**Paroxysmalis tünetek, mint a sclerosis multiplex első megnyilvánulása.** Ten Berg, J. M. és mtsai: Ned Tijdschr. Geneesk., 1992, 136, 817.

A trigeminus neuralgiát kivéve, a sclerosis multiplex (SM) ritkán kezdődik rohamszerű tünetekkel. Ilyenek, mint a dysarthria, ataxia, akinesia, tónusos görcsök, diplopia, paraesthesiák, fájdalom és viselkedés r. sz. későbbben jelentkeznek. Két között történetünkben a betegség rohamokkal jelentkezett.

Az intermittáló beszédhibával (dadogás és beszédképtelenség) és ingadozó járással jelentkező 29 éves nőnél előzőleg kettős látás is előfordult, a tünetek kb. 30 mp-en át tartottak és sűrűn ismétlődtek, óránként akár tízszer is. A fáradékony betegnek néha bizsergett a bal karja, és jobb arcfelét me-revnek érezte. Vérében csökkentek találtak a B<sub>12</sub>-vitamin-tartalmat, liquorában intrathecalis IgG és IgM productiót, elektroforézissel az Ig tartományban monoklonalitás jelét találták. A mágnes rezonancia vizsgálatnál az agy fehér állományában kiterjedt elváltozás volt kimutatható. Carbamazepinnel végzett terápiás teszt megerősítette a feltételezett SM diagnózisát: naponta 2 × 50 mg hatására két nap alatt

megszűntek a tünetek. Hat hét múlva leálltak a gyógyszeradással, a kóros tünetek nem jelentek újra. Hat hónap múlva a bal testfélben intermittáló paraesthesiák jelentkeztek, ezek is megszűntek carbamazepin adására.

A másik 33 éves nőbetegnek napok óta fájdalmas görcsök jelentek a jobb alsó végtagban, melyek kiterjedtek a törzsre és a jobb karba. A jobb láb ilyenkor felfelé tartott bizarr állásba került. A görcsök 30 mp-ig tartottak, a rohamok után a végtagok mozgásképtelenek voltak. Hetekkel előbb kezeit érezte erőtlennek, három év előtt lábai voltak mozgásképtelenek három héten át, és szemmozgászavarai is voltak. A betegnek az alsó végtagokban enyhre reflexki-esést találtak, liquorában mononuclearis pleocytosis, intrathecalis IgG productiót és elektroforézissel oligoklonális csf mutatkozott az immunglobulinok tartományában. A mágneses rezisztencia vizsgálat kimutatta az agy fehéralományában a károsodásokat. Pár heti ágyynyugalomra megszűntek a rohamok. Carbamazepint a betegnek nem alkalmaztak, mert akkoriban ez nem volt még ismert. A betegnek négy év múlva jelentek a SM „schubok”, rohamok nélkül.

A SM-nél jelentkező rohamok, az ischaemiás rohamnál és a lokális epilepsziánál rövidebb ideig tartanak, és sűrűbben ismétlődnek, lefutásuk egyenként rendszerint stereotipias. A carbamazepin hatásossága — mint terápiás teszt — megerősíti a diagnózist. A betegségnek gyakori spontán remissio miatt próbaképpen meghatározott terminusokban abbahagyható a gyógyszerelés. Mellékhatásai: bódultság, szédülés, duplátlátás; túrheteritveltségnek megkísérelhető a phenytoin, vagy az acetazolamid kezelés. Paroxysmalis dysarthriánál és ataxiánál gondolni kell SM-re, és nem tévesztendő össze psychogén eredettel.

Ribiczey Sándor dr.

**Carotis-endarterectomia.** Aktuális tanulmányok kritikai analízise. Diener, H. C. és mtsai (Neurol. Universitätsklinik, Essen, Minden, Heidelberg, Mannheim): Dtsch. med. Wschr., 1992, 117, 72.

A carotis-endarterectomia javallata az utóbbi évtizedben sokban változtak. A nagyszámú műtét (az USA-ban 1985-ben 107 000) az ideggyógyászok részéről felvett kételyek miatt komolyan csökkent. Világossá vált, hogy különbséget kell tenni a stenosis foka és a klinikai tünetek szerint (symptomás, asymptomás).

A közlemény sorra veszi a nagyobb tanulmányokat, amelyek a tünetmentes (CASANOVA, ACAS, „Veterans Administration”, MACE) és tünetekkel járó (NASCET, ECST, „Veterans Administration”) stenosisok műtéti és gyógyszeres kezelési eredményeit értékelték, megemlítve azoknak a hibáit is. (Műtéti morbiditás, mortalitás, TIA-k, tünetek jelentkezési gyakorisága, javulás foka stb.)

Összefoglaló értékelésükben kifejtik, hogy a 90%-osnál kisebb tünetmentes stenosis esetében a carotis-endarterectomiát (CE) alig lehet védelmezni. 90%-os stenosis fölött sem adható egyértelmű ajánlás annak ellenére, hogy ezekben a tünetmentes csoportokban a jelenleg folyó antiaggregációs kezelések sem adtak határozott eredményt a hatásosságát illetően.

TIA vagy enyhe tünetekkel járó ictusok esetében egyértelmű az a szemlélet, hogy 70%-nál nagyobb stenosis operációja hatásos preventio. Ez azonban csak akkor érvényes, ha a perioperatív szövödmények (halál és infarctus) 5% alatt van. Magasabb szövödmény előfordulásnál — 8–10% — a műtét profilaktikus értéke megcáfolható.

A tünetek esetén az amerikai és európai tanulmányok kifejezik, hogy carotis-területi TIA és kisebb tünetek esetén 4, illetve 6 hónapon belül történjen a műtét. Akinél 6 hónapon belül bármilyen súlyosabb szívbetegség vagy vese-működészavar, intracranialis érelváltozás van, a műtét ellenjavallt. Egyik centrum sem ajánlja az akut műtétet.

Végleges terápiás ajánlatokat csak a most folyó vizsgálatok lezárása és az adatok meta-analízise után lehet adni.

Leel-Össy Lóránt dr.

**A migrén patogenezisének jelenlegi teóriái.** Blau, J. N.: Lancet, 1992, 339, 1202.

Az elmúlt évtizedekben jelentős fiziológiai, biokémiai és farmakológiai eredmények születtek a migrén kutatásban, ennek ellenére nem rendelkezünk átfogó és kellően igazolható migrén teóriával. Egy átfogó teória pedig a további vizsgálatok és kutatások kellő alapja lehetne. Mai ismereteink szerint a migrénnek klinikailag öt fázisa van, melyeket a gondos és körültekintő vizsgálatokkal sokszor sikerülhet is egymástól kellően elkülöníteni. A bevezető fázis sokszor észrevétlenül és lassan indul, rendszerint a fejfájás előtt órákkal. Főként hangulati változások és gastrointestinalis panaszok jellemzik, melyek a frontális lebeny és a hypothalamus érintettségére utalnak. Ezt a fázist a fejfájással foglalkozó szakemberek premonitoros időszakként említik. Ezt követi az aura fázis (amennyiben klasszikus migrénről van szó), melyre főként vizuális és szenzoros tünetek jellemzők és ezek 5–10 perc alatt fejlődnek ki. Maga a migrén jellemző fejfájás ezt követően alakul ki, rendszerint 30 perctől 3 óráig terjedő időszak alatt. Ennek a fázisnak a jól ismert kísérő jelei a hányinger, hányás, foto- és fonofóbia, irritabilitás és fáradtság. A fejfájás leggyakrabban alvással „oldódik” meg. Ezt a szerző „resolution” fázisnak nevezi. Az utolsó fázisban mikor már nincs fejfájás, még mindig vannak markáns jelek. Étvágytalanság, jelentős fáradtság és fokozott diuresis (5. fázis, recovery).

Természetesen az egyik legizgalmasabb kérdés, hogy mi indítja el azt a kórfolyama-

tot, melynek következménye a lakosság kb. 10%-át érintő kellemetlen és sokszor nehezen befolyásolható fejfájás.

Kétségtelen, hogy számtalan vaszkuláris változás kíséri a rohamot, így születethet meg a sokak által népszerűsített vaszkuláris teória.

Tény, hogy néhány esetben az a. temporalis superficialis kompressziója enyhíti a fájdalmakat, valamint az aurában észlelt scotoma is csökkent amylnitritl inhalációja után. Az agyi áramlási vizsgálatokkal többen jelentős hypoperfúziót észleltek a migrénes roham kezdetén, melyet hyperperfúzió követett. A hypoperfúzió a fájdalom megszűnte után is észlelhető volt, ami azt bizonyítaná, hogy nem az átmeneti keringéscsökkenés a fő oka a fájdalomnak. A 80-as években a trigeminovaszkuláris kapcsolatok kerültek középpontba. Ezen kapcsolatok azt bizonyítják, hogy a trigeminus rendszer befolyásolja az agyi keringést, magyarázná az egyoldali fájdalmakat és érthetővé tenné azt a jelenséget, hogy a n. trigeminus ganglionjának blokája megszünteti a migrénes fájdalmat.

A migrénes rohamban a vaszkuláris változások mellett lényeges biokémiai változások is leírta, melyek a migrén biokémiai teóriájának lettek alapjai. A szerotonin szintjének változása, valamint a különböző szerotonin receptorra ható gyógyszerek hatékonysága némileg igazolná ezt a koncepciót. Természetesen ezen a területen is több ellentmondás érhető tetten. A neurogen teória hívei a különböző neurotransmitter változásával igyekeznek ezt a kórfolyamatot magyarázni.

A Leao által leírt spreading depression sokáig lázban tartotta a kutatókat, de ezt az átmeneti corticalis funkciózavart emberi agyon nem sikerült regisztrálni.

Összefoglalva megállapítható, hogy a migrén egy átmeneti agyi funkciózavar, mely az egész agyat „bevonja”, markáns fokális jeleket produkálva.

A prodromális tünetekért a frontális lebeny és a hypothalamus lenne felelős, míg a döntően vizuális és szenzoros aura jeleket a megfelelő kérgi központok magyaráznák. A fájdalmat kísérő súlyos jelek, mint a hányinger, fáradtság és vazomotoros zavarok a hypothalamus és az agytörzs érintettségét jelzik. A szerző ezt a változást az alkohol által kiváltott hatáshoz hasonlítja. Az alkohol az egész agyat eléri, de először hangulati változást okoz (frontális lebeny), majd cerebellaris tünetek jelentkeznek (ataxia), és végül az alvás (hypothalamus) jelzi a komplex változásokat. Érdekes kérdéssel fejezi be mondandóját a szerző. Van-e a migrénes rohamoknak protektív hatásuk? Több vizsgálat is bizonyította azt, hogy migrénes nők között kisebb a cerebrovaszkuláris és iszkémiás szívbetegségek előfordulása, és ritkábban észlelhetők EKG elváltozások.

Ha ez az állítás helyes, akkor azt mondhatjuk, hogy a migrén valahol a normális fiziológia és az állandó funkciózavar között helyezkedik el egy képzeletbeli rendszerben, melynek egyik végén a normális működés, a másik végén pedig az életképtelenség van.

Bánk József dr.

A migrén kezelése. Lance, J. W.: Lancet, 1992, 339, 1207.

A migrén kezelésében az orvos és beteg közötti kapcsolat különösen jelentős. Ez a fejfájásforma nem életveszélyes, de számtalan esetben okoz családi, munkahelyi gondokat és időnként jelentősen befolyásolhatja az életminőséget. Az esetek többségében a beteg korrekt tájékoztatása és megnyugtatása, hogy fejfájásának hátterében nincs súlyos kórfolyamat, kedvezően befolyásolhatja a rohamok gyakoriságát. Sajnos jelenlegi ismereteink szerint kénytelenek vagyunk a betegeknek megmondani, hogy ez a fejfájásforma nem szüntethető meg, de a panaszok enyhítésére több lehetőség is van. A migrén gyógyszeres kezelését két részre oszthatjuk, aszerint, hogy csak az aktuális migrénes rohamot kezeljük vagy preventív kezelést is adunk. Merve szabályok nincsenek, de elmondható, hogy a ritka (havi egy-kettő) rohamok esetén az abortív kezelés önmagában is hatékony lehet. Az 5-HT<sub>1</sub> agonista sumatriptan megjelenése előtt az ergotamin készítmények uralták a teret. Ezek rohamban leginkább spray, kúp és injectio formájában lehetnek hatékonyak.

A másik, reneszánszát élő szer a dihydroergotamin, mely kevésbé okoz mellékhatásokat, ezért különösen az USA-ban elterjedt szer napjainkban. A nem steroid gyulladáscsökkentők közül a naproxen is hatékony lehet orálisan vagy kúp formájában. Abban az esetben, ha havonta több mint két roham van a betegnek és a rendelkezésre álló abortív szerekkel fájdalmat nem enyhíthető, akkor „intervallum” kezelésre is szükség van.

Ennek a preventív kezelésnek egyik legfontosabb gyógyszer csoportja a béta-adrenoreceptor blokkolók sokasága. Első helyen említendő a propranolol, melynek több támadáspontja is lehetséges. Ezenkívül a nadolol, timolol és a szelektív béta-1 antagonisták, atenolol és metoprolol jöhetnek szóba.

A gyógyszerek adagja egyénenként változik, és az esetleges mellékhatások (pl. asthenia, hypotonia, zavaró álmok és bronchospasmus) miatt adagolásuk körültekintést igényel.

A szerotonin antagonisták közül a pizotifen és methysergid (5-HT<sub>2</sub> antagonisták) a legismertebbek. A pizotifent (Magyarországon Sandomigran) este egy adagban érdemes adni, hogy elkerüljük a kellemetlen álmoságot, amit a gyógyszer okoz. A methysergid adásánál az esetenként súlyos retroperitonealis és pleurális fibrózis kialakulásától kell tartani. További hatékony preventív szer az amitriptylin (Teperin), mely a migrénes kívül tenziós fejfájásban is hatékony. Ezt a gyógyszert is érdemes esténként szedni, és indokolt a lehető legkisebb dózissal „indulni”.

Ezenkívül MAO A inhibitorokat is jó hatásúnak találtak a migrén megelőzésében. A calcium csatorna blokkolók közül az utóbbi időben a flunarizin került középpontba, de az epilepszia kezelésben használt valproáttal is vannak kedvező tapasztalatok.

Míndezek a gyógyszerek tehát sokat segíthetnek a migrénes betegen, de ezt a fejfájásformát nem tudják megszüntetni.

Bánk József dr.

## HAEMATOLOGIA

Fokozott erythropoetin érzékenység miatt keletkezett autoszomális domináns erythrocytosis. Juvonen, E. és mtsai (Dep. Med., Univ. Helsinki, Helsinki, Finnország): Blood, 1991, 78, 3066.

Előjáróban ismertetik a szerzők a familiaris erythrocytosis eléggé heterogén csoportját, ide számítva a kóros haemoglobinokat, a 2,3 diphosphoglycerat megváltozott anyagcseréjét, a polycythaemia verát és a fokozott erythropoetin (EPO) termelést, melyeknek a kórfolyamatban kimutatott szerepe van. Előfordulhat azonban ez az állapot az EPO-val szemben megváltozott szenzitivitás következtében is, ami autoszomális-domináns vagy recesszív öröklődhet.

Egy nagy családnak 97 tagját vizsgálták meg, közülük 25-nek volt magasabb a haemoglobinja. A propositus 53 éves férfi, egyike a világ legjobb hosszútávú sífutóinak, több olimpiai aranyérmét és világversenyt nyert. Őt, 25 éves lányát és 31 éves unokafivérét egészen részletesen megvizsgálták, beleértve a csontvelő erythroid sejtjeinek a kolóniaképző sajátságait, különös tekintettel a már elkötelezett progenitorokra — BFU—E és CFU—E-, továbbá a vérplasma erythroid stimuláló aktivitását és a serum EPO-t.

A propositus sohasem volt beteg, jelenleg sincs panasz, fizikális statusa és a vvs indexek normálisak. Hb magasabb mint 200 g/l, a vvs tömeg 4,782 ml, azaz 59 ml/kg szemben a normális 25—35 ml/kg-mal, a csontvelőben mérsékelt erythroid hyperplasia látszott, többi vizsgálati lelete normális volt. Hasonlóképpen nem találtak lényegesebb eltérést a magas Hb-on kívül lányánál és unokatestvérénél sem.

A három vizsgált személy progenitor sejtjeinek a kolóniaképződéshez különböző koncentrációjú exogen EPO hozzáadásával számszerűen határozták meg. 1 E/ml EPO hozzáadása után azonban a BFU—E és CFU—E sejtelepek számában egyedül az unokatestvér sejtjei esetében láttak növekedést, a többieknél nem volt eltérés a kontrollal szemben; ez csak akkor ütközött ki, ha az EPO koncentrációt csökkentették és alacsony, azaz 0,05 és 0,025 E/ml hatására volt a legkifejezettebb, sőt EPO nélkül is folytatódott. A sejtelepek között azonban a növekedés az elkötelezett progenitorok érétebb sejtjeiben — CFU—E nagyobb volt, mint az éretlenebb BFU—E telepekben. A betegek plasmája ezt a folyamatot nem befolyásolta, a serum EPO koncentráció mind a háromnál normális volt.

Feltehetően a mutáns Hb fokozott oxigén affinitásáról van szó, ami semmiképpen nem betegség, hiszen panaszokat egyik családagnál sem okozott, és az életkvalitásokat sem befolyásolta. Az EPO-ról tudjuk, hogy a pluripotens őssejt és a primitív BFU—E növekedésében hatástalan és csak a már említett progenitor sejtekre fejt ki hatását. A fokozott érzékenység feltehetően a sejtreceptorok számának vagy affinitásának a növekedésében keresendő, de a folyamat mechanizmusa ismeretlen ezért érdemes lenne ezeket vizsgálni.

Az erythrocytosis a családtagok életfolyamatait nem befolyásolta; egyesek felvetik,

hogy a propositus kimagasló sportteljesítményében szerepe van, ami azonban kétséges, és éppen ezért senkit sem jogosít arra, hogy EPO-val a sportteljesítményeket fokozza, arról nem is beszélve, hogy etikailag kárhózzátatható.

Bán András dr.

**Haemophiliások perifériás ideglaesiója.** Katz, S. és mtsai (Dept. of Orthopaedic Surgery, Nuffield Orthopaedic Center, Oxford, England): *J. Bone Joint Surg.*, 1991, 73-A, 1016.

A század eleje óta ismert a haemophiliás betegek perifériás ideglaesiója az intramuscularis bevérzések következtében. Az Oxford Haemophilia Centerben évente 1000 beteget regisztrálnak, ebből 50–80 szorul kórházi felvételre. 1962–1986 között az 1351 felvételnél 81-szer állapítottak meg perifériás idegi működés kiesést, többen egyenl többször kerültek felvételre. 44 betegnél 88 ideglaesiót észleltek, mindegyik férfi volt, főleg 11–40 év között.

44-nek VIII faktor hiánya (klasszikus haemophilia), 9-nek IX faktor hiánya (Christmas h.) és egynek szerzett haemophiliája volt igen magas keringő antitestekkel. 39 betegnél (61 laesio) az utánkövetés ideje megfelelőnek mondható, átlagban 8,4 év, 4 hónaptól 18 évig.

Leggyakrabban a n. femoralis volt érintett (31), tízszer a n. medianus, hétszer a n. ulnaris, négyszer a n. ischiadicus, háromszor a n. radialis, de a lábszár perifériás idegei is gyakran károsodtak.

49%-ban teljes motoros és szenzoros gyógyulást értek el, 34%-ban szenzoros deficit és 16%-ban motoros és szenzoros deficit maradt vissza.

Azok, akik a VIII faktoral szembeni antitestekkel rendelkeztek, kevésbé mutattak teljes gyógyulási hajlamot, míg az antitestek nélküliek lényegesen gyorsabban gyógyultak.

Novák László dr.

**Magas testhőmérséklet és a vér viszkozitása.** Shirakura, T. (Department of Internal Medicine, University School of Medicine, Kusatsu, Gunma): *Brain Dev.*, 1991, 13, 203.

Tisztázni akarták a szerzők a magas testhőmérséklet hatását a vér viszkozitására. Ebből a célból 7 egészséges egyént, (koruk 52–74 év) 3 perc 47 °C-os kénes fürdőbe helyezték. A fürdés kezdetétől számított 30 perc múlva heparinos fecskendőbe venás vért vettek. („Külső” hyperthermia).

A „belső” hyperthermia befolyását a viszkozitásra 15 bronchopneumoniás férfin nézték, koruk 60–71 év volt.

A viszkozitást viszkoziméterrel, a testhőmérsékletet elektromos úton a végbélbe helyezett elektródával mérték. A hőmérséklet mindkét csoportban meghaladta a 39 °C-ot.

A „külső” hyperthermiások mindegyikének szignifikánsan nőtt mind a vér viszkozitása, mind a haematocrit értéke. A kető egymással korrelációban volt, és megegyezett a polycythaemiás betegekével.

A „belső” hyperthermiások vérviszkozitása jelentősebben nőtt, mint az előbbi csoporté. Ezt azzal magyarázza a szerző, hogy míg a „külső” hyperthermiában egyedül a haemokoncentráció növekszik, addig a másik csoportban nagyobb lesz a fibrinogén, a gamma-globulin mennyisége, és egyéb tényezők is megváltoznak, melyek hatása hozzáadódik a haemokoncentrációéhoz.

Összegezve: a hyperthermia mindkét formája növelte a vér viszkozitását. További vizsgálatok szükségesek annak eldöntésére, hogy a „belső” hyperthermiás csoportban ez a növekedés miért volt magasabb annál, mint várható lett volna egyedül a haematocrit változása alapján.

[Ref.: A kivonat az 1990. decemberi japán Lázás Convulsio Symposium bevezető előadásának alapján készült. Bár időskorúakról szól, az olvasóban fölmerül, vajon a gyermekkori lázgörcs kiváltásában nem szerepel-e vér-viszkozitás változás és ezáltal (is) rosszabb agyi keringés. Ezt a kérdést azonban szerző nem teszi fel.]

Kiszely Katalin dr.

**Komoly nyelési zavar és vashiány: a Plummer–Vinson-szindróma.** Geerlings, S. E. és mtsa (Amsterdam): *Ned. Tijdschr. Geneesk.*, 1991, 135, 2136.

Paterson és Kelly 1919-ben először írtak vashiánynál előforduló postericoidális szindrómáról, mely több néven ismeretes: Plummer–Vinson, vagy Waldenström és Kyellberg, vagy sideropeniás dysfagia. Főleg középkorú nőknél fordul elő Skandináviában és az angolszász országokban. A dysfagiát az oesophagus orális végénél, közvetlenül a m. cricopharyngeus mögötti spasmus okozta szűkület okozza, mely vas-therapiára megszűnik.

Egy 73 éves hónapok óta súlyosan beteg nő kórtörténetével mutatják be a szindrómát. Az étvágytalansággal, nyelési nehézséggel küszködő nő bőre, nyálkahártyái halványak, tachypnoés (48/percenként) nincs angularis stomatitis, a nyelve sima, bőre száraz, de nincsen koilonychiája. A serum hemoglobintartalom 6,0 mmol/l, a hematocrit 0,31, a serum vastartalma 0,8 µmol/l, a vastelítettség a hb-ban 2,1% (normálisan >25%), a folsavtartalom is alacsonyabb. Oesophagoscopiánál gyermekscoppal sem volt átjárható a talált szűkület, orrszondával táplálták a beteget. Három egység vvt és per os naponta 3 × 200 mg ferrofumarat és napi 2 × 50 mg C-vitamin adásával a laborértékek normalizálódtak, a stenosis megszűnt, későbbi kontrollok tanúsága szerint is.

A stenosis nem mindig észlelhető rtg vizsgálattal, csak nagytömegű barium nye-

letésnél mutatkozik, filmradiográfia mindig kimutatja. Vashiány esetén az esetek 10%-ában képződik a stenosis okozó szövetek, és gyakran észlelnek ilyenkor angularis stomatitist és glossitist. Vas adására a nyelven új filiformis papillák képződnek, de az angularis stomatitis és a koilonychia csak hónapok múlva szűnik meg. Dél-Wales-ben nőknél előfordulása 4–6%, férfiaknál 0,7–1,5%. Dél-walesi 266 post-cricoid carcinomás nőnél 20 év alatt 35%-nál észleltek Plummer–Vinson-szindrómát. A szerzők valószínűnek tartják, hogy a szindróma egy premalignus megbetegedés.

Ribiczey Sándor dr.

**Az allogén csontvelő-átültetés eredményességének és gyakorlatának változása az 1980-as évek során.** Bortin, M. M. és mtsai (*Multicentrikus tanulmány a Nemzetközi Csontvelő Transzplantációs Regiszter adatai alapján.*): *JAMA*, 1992, 268, 607.

Az 1980-as évek végére az évente elvégzett csontvelő-átültetések száma több mint tízszeresére növekedett az évtized elejéhez képest (1989-ben közel 5000 átültetés történt világszerte). A tanulmányban a nemzetközi Csontvelő Transzplantációs Regiszter adatai alapján, 1980 eleje és 1989 vége között, 185 team által elvégzett, összesen 7788 csontvelő-átültetés eredményét dolgozták fel, ami a világ összes ilyen beavatkozásának 40–60%-át képviseli.

Az indicatio szerint vizsgálva az adatokat az évtized végére a chronicus myeloid leukaemiában (CML) történt átültetések aránya 14%-ról 35%-ra emelkedett. Az acut myeloid (AML) és acut lymphoid leukaemiában (ALL) végzett beavatkozások aránya lényegében nem változott. 1988–89-ben általában korábbi stádiumban végezték a kezelést. CML-ben az első chronicus fázisban történt az átültetés az esetek 73%-ában (szemben a kezdeti 21%-kal). ALL-ben 14%-ról 38%-ra emelkedett az első remisszióban történt átültetések aránya. A nem családtagtól származó csontvelővel történt kezelések gyakorisága 1%-ról 7%-ra nőtt a vizsgált időszakban.

A kezelési stratégiában az alábbi változások történtek: a csak cyclophosphamid (CPH) és sugárkezeléssel előkészítettek aránya 68%-ról 34%-ra csökkent. Egyéb gyógyszerek (pl. cytarabin, etoposid) fenti-ekkel kombinált alkalmazása nőtt. Jelentősen, 3%-ról 30%-ra növekedett a sugárkezelést nem tartalmazó (elsősorban busulphan és CPH kombinációt használó) előkészítések aránya. A sugárkezelésben a frakcionált irradiatio aránya 29%-ról 79%-ra emelkedett. A graft versus host betegség (GVHD) megelőzésére alkalmazott módszerek között a methotrexat (MTX) és steroid kombináció használata 68%-ról 3%-ra csökkent. A cyclosporin és steroid kombináció alkalmazása az évtized közepére 41%-ra növekedett, később 29%-ra csökkent. A MTX és cyclosporin kombiná-

ció használata 2%-ról 55%-ra nőtt. A T-sejt mentes csontvelő alkalmazása átmeneti 26%-ra történt emelkedést követően 12%-ra csökkent 1989-re. A laminaris légáramlású, szűrt levegőjű izoláló helyiségek használata 40%-ról 80%-ra nőtt. Infectio megelőzési célzattal adott iv. immunglobulin használatáról 1985-től vannak adatok, 1989-ben 35%-ban alkalmazták a kezelése során. Az antivirális profilaxis (acyclovirrel, újabb ganciclovirrel) jelentősen elterjedt, az évtized elején észlelt 4%-ról 78%-ra nőtt. Cytomegalovírus (CMV)-mentes vérkészítmények alkalmazásáról 1985 óta vannak adatok, 1989-re 74%-ban használtak ilyen készítményeket, a tendencia gyorsan növekvő. CMV okozta intersticiális pneumoniában a ganciclovir vagy foscarnet kezelés gyakorisága 1%-ról 76%-ra nőtt 1980 és 1989 között.

A csontvelő-átültetések eredményességét a leukaemia transzplantáció előtt észlelt stádiumát tekintve vizsgálták az eseteket, ennek alapján három csoportba osztották a betegeket. Korai stádiumának nevezték az AML vagy ALL első remissiójában és a CML első chronicus fázisában lévő eseteket, középsúlyosnak a legalább második remissióban lévő akut leukaemiás és legalább második chronicus, illetve accelerált fázisban lévő CML-ás betegeket. Előrehaladott stádiumának definiálták az akut leukaemia relapsusában vagy a CML blastos szakában transzplantáltakat. Az első két csoportban a kezeléssel kapcsolatos halálozás 6%-kal, az előrehaladott betegségűek csoportjában 22%-kal csökkent az évtized végére. A két éves leukaemia mentes túlélés aránya mindhárom csoportban javult: 51%-ról 57%-ra korai leukaemiában, 28%-ról 36%-ra középsúlyos betegségben és 12%-ról 18%-ra az előrehaladott esetekben. A két éven belüli relapsus rizikója nem változott a korai (kb. 17%) és az előrehaladott (kb. 61%) csoportban az évtized folyamán, azonban 8%-kal csökkent a középsúlyos esetekben (46%-ról 38%-ra). 2060 esetet tartalmazó homogén betegcsoport szeparált vizsgálatával bizonyítható volt, hogy az eredmények javulása nem a betegek szelekciójából, hanem a transzplantáció gyakorlatának megváltozásával volt kapcsolatos.

Összefoglalva: a betegek kiválasztásában és a kezelési stratégiában történt jelentős változások ellenére a csontvelő-átültetés eredményessége csak csekélyben arányban javult a 80-as években. Ezen javulás elsősorban a kezeléssel kapcsolatos halálozás csökkenésével áll összefüggésben. Az eredmények további javításához hatékonyabb és kevésbé toxikus antileukaemiás kezelésmódok kidolgozására van szükség.

Fábián György dr.

**2-chlorodeoxyadenosin: a T-sejtes cutan lymphomák kezelésének hatásos gyógyszere.** Saven, A. és mtsai (Div. Hematol. and Oncol., Dep. of Molecular and Exp. Med., The Scripps Clin. and The Scripps Res. Inst., La Jolla, Calif., USA): Blood, 1992, 80, 587.

A T-sejtes cutan lymphomák prognózisa különösen rossz, ha a folyamat generalizált (mycosis fung., Sézary-sy.) Az eddigi alkalmazott mustárnitrogén, psoralen, PUVA, extracorporalis photochemoterapia 8-methoxypsoralennel, korántsem volt kielégítő, ráadásul toxikusnak bizonyult nemritkán halálos szövődeményekkel. Ugyancsak a kifejezett toxicitás miatt nem terjedt el a 2-deoxycoformycin és a fludarabin. Ezekhez hasonló hatású ugyancsak egy másik purinantagonista a 2-chlorodeoxyadenosin (2-CdA), melynek óriási előnye van, hogy rezisztens az adenosin-desaminase inaktiváló hatásával szemben, foszforilált anyagcseretermékei a sejtekben kumulálódnak, ennek következtében ezek hamar elpusztulnak. A cytotoxicus effektus a sejt kinetikájától független, ezáltal egy olyan aktív ágensre tettek szert, ami a kis malignitású lymphoid tumorok, így a bőr T-sejtes lymphomájában hatásos.

A szerzők 16 beteget kezeltek, akik közül 15-nek az eredményei voltak értékelhetők. Az egyik csoportban a mycosis fungoidesben szenvedő betegeket csoportosították, míg a másikban a többieket, beleértve a Sézary-sy.-s eseteket is. A szert 7 napon át adták 0,05–0,15 mg/kg/die, infúzióban. Minden beteg rezisztens volt az előző kezeléssel szemben. Komplet és parciális remissziót az esetek felében értek el, melynek átlagos időtartama 5 hónap volt, de akadt olyan betegük is, aki több mint 52 hónapja áll kezelés alatt. Maga a gyógyszer nem okozott általános panaszokat, de a betegek felében myeloszuppressziót figyeltek meg, múlt neutro-, trombocyto- és pancytopeniával. A szer az ún. non-mycosis fungoides betegek csoportjában volt hatásosabb, akiknek a leleteit és a kezelés eredményét részletesen ismertetik. Myeloszuppresszív hatás viszont mycosis fungoidesben volt kifejezettebb, de mind gyógyhatás, mind a szövődemények, a kis esetszám miatt óvatosan értékelendők. A myeloszuppresszió kívül infekció fordul elő elég gyakran, ami elsősorban topikális, de lehet általános is.

In vitro vizsgálatok alapján a 2-CdA nem szelektív, mivel a T-lymphocytákon kívül a B-sejtekben is képes hatását kifejteni, de előbbieken nagyobb mértékben, és toxicitását vizsgálva is előnyösebb mint a fludarabin és a 2'-deoxycoformycin, melyek fatális szövődeményekhez, így szepszishez és tüdőfibrózishoz is vezethetnek, azonkívül a neurotoxicitás sem ritka.

$\alpha$ -interferonnal együtt adva talán még hatásosabb, de erre nagyobb számú kontrollált vizsgálat adhatja meg a választ.

Bán András dr.

**A myeloma multiplex dexamethason kezeléséről.** Alexanian, R. és mtsai (Univ. Texas, M. D. Anderson Cancer Center, Houston, TX, USA): Blood, 1992, 80, 887.

**A myeloma multiplex — MM — kezelésében az eltelt évtizedben a vincristin-doxorubicin-dexamethason (VAD) kombi-**

náció vált be a legjobban, hiszen a betegek negyedrészeben kifejezetten csökkenteni volt képes a tumortömeget, ami relapsusban még kifejezettebb volt, de nem változtatta meg a túlélési időt. A dexamethason (DEX) akkor is hatásos volt, ha az előző VAD terapiára a betegek már nem reagáltak.

A szerzők 1989 augusztusa és 1991 decembere között 112 új betegen próbálták ki az alább leírt kezelésmódot, amit 177 VAD protokoll szerint kezelt esettel hasonlítottak össze. A klinikai és labor. tüneteket táblázatban részletezik. A DEX-et 20 mg/m<sup>2</sup>-es adagban infúzióban adták 4 napon át és ha szükséges volt, megismételték, de 3-nál több ciklusra sosem volt szükség.

A tumortömeg a primeren kezelt betegek 75%-ában csökkent, de jó effektust észleltek akkor is, ha a betegek előzőleg VAD kezelésben részesültek, jöllehet ez sokkal kisebb mértékű volt, és nem haladta meg a 15%-ot. Hasonló volt a helyzet akkor is, ha az előző terapia melphalannal történt. A tumormassza 50%-os redukciója mindkét csoportban azonos arányú volt, átlagosan 3 hónap alatt következett be. Cyclophosphamid + VAD terapia után ha a betegek erre nem reagáltak, ugyanazt az adagot adták, mint primer esetekben, de itt sem volt egyértelmű a hatás, még akkor sem, ha a folytatás  $\alpha$ -interferonnal történt.

A DEX óriási előnye, hogy toxicitása elhanyagolható, mindössze 4 betegben fordult elő (2 diverticulum perforáció és 2 pneumonia). Adása után jóval kevesebb a hypercalcaemia és a pancytopenia, valamint a pathológiás törés. Ha a DEX +  $\alpha$ -interferon kezelés után relapsus következett be, a standard chemoterapia újra hatásosnak bizonyult. A glucocorticoidok hatását pontosan nem ismerjük; a DEX feltehetően gátolja az IL-6 m-RNA expresszióját, amiről tudott, hogy a plasmasejtek egyik növekedési faktora.

Mindentől függetlenül nagy adag DEX egyszerű és biztos therapiás eljárás, elsősorban a hypercalcaemia és a veseszövődemények elhárításában, nincs utána sec. leukaemia, csontvelő toxicitása gyakorlatilag nincs, ezért primer esetekben mint választott gyógyszert ajánlják.

Bán András dr.

**Újabb vizsgálatok szerint az interleukin-6-nak nincs jelentősége a thrombocytopeniában.** Hill, R. J. és mtsai (Dep. Lab. Med., Univ. of Calif., School of Med. and Veterans Adm. Med. Center, San Francisco, USA): Blood, 1992, 80, 346.

Az interleukin-6 (IL-6) in vitro és in vivo stimulálja a megakaryocyták érését, fokozva ezzel a thrombocytopoézist, és ez a hatása lényegesen nagyobb, mint a granulocytamakrophag kolóniaképző sejtekben.

Ennek alapján jutottak arra a konklúzióra, hogy az IL-6 nem más, mint a thrombo-

cytopoiesis fiziológias regulátora; ezt igazolandó, állatkísérletekben különböző körülmények között vizsgálták a plazma IL-6 és részlegesen tisztított thrombopoetin (TPO) mennyiségét, valamint ezeknek a kapcsolatát a thrombocytaszámmal. A vizsgálatokat thrombocytopeniás és normális egerek plazmájával végezték.

A thrombocytopeniával párhuzamosan a plazma TPO emelkedik, de ezt 24 órán keresztül nem követte az IL-6 koncentráció növekedése. A vizsgálat 2–3. órájában talált emelkedés aspecifikus effektus következménye, semmiféle kapcsolata nem volt a thrombocytaszámmal. TPO-t tartalmazó szérum sem váltott ki lényeges IL-6 változást, amiről ismert, hogy a thrombopoiesist aktiválja és ezt anti-IL-6-ellenes antitestek sem befolyásolták.

A közölt eredmények azzal magyarázhatók, hogy különböző fertőző betegségekben, ahol thrombocytosis található, az IL-6 is magas, de ez az alapbetegségnek tudható be. A konklúzió: a TPO és az IL-6 különböző hatású molekulák, és az utóbbinak nincs szerepe a megakaryocyták és thrombocyták számának a szabályozásában, ami viszont nem zárható ki sec. thrombocytosisokban.

Bán András dr.

**Az emberi thrombocytopeniás befolyásoló növekedési faktorok: a thrombocytopenia kezelésének potenciális hatóanyagai.** (Szerkesztés közlemény.) Gordon, M. S., Hoffman, R. (Dep. Med., Div. Hematol. / Oncol. Indiana Univ. School of Med., Indianapolis, USA): Blood, 1992, 80, 302.

Thrombocytá transzfúziók tulajdonképpen az alkalmazott eseteknek egy töredékében igazán indokoltak, nem is beszélve ennek a valóban életmentő terápiának a sajnálatos szövődéséről, ill. mellékhatásairól. Még ebben az évben került sor néhány haemopoetikus növekedési faktor alkalmazására (haemopoietic growth factors = HGF), melyekkel sikerült a thrombocyták termelését meggyorsítani, akár vírus-, sugár- vagy gyógyszeres eredetű csontvelőkárosítás után.

A szerzők, 1989-ben már publikált részletes tanulmányukat újabb ismeretekkel bővítik ki, hangsúlyozva az interleukin-6 (IL-6) szerepét, de megemlítve több HGF-t mint a c-kit ligand (KL) az interleukin-1 (IL-1), interleukin-3 (IL-3) és leukaemia gátló faktor (LIF). A trilineárisan differenciálódó őssejtből keletkező legprimitívebb megakaryocytá progenitor a BFU-MK, melyből egy differenciáltabb sejtforma, a CFU-MK keletkezik, már meghatározott biológiai tulajdonságokkal, aminek a végterméke az érett megakaryocytá (MK). Az oszlásra már képtelen sejtek egyik sajátosága az *endoreduplikáció*, ami poliploiditást alakít ki.

A thrombocytaképzést több HGF szabályozza, melyek részben a *sejtproliferációt* fokozzák, másrészt a *progenitor sejtpoolt* bővítik. A HGF-ek újabb csoportja a differenciáltabb sejtekre hat, poliploiditáshoz, a sejtmembrán kialakulásához és thrombocytá-releaszhoz vezetve. A MK-k száma, nagysága és ploiditása bizonyos kapcsolatban van a thrombocytá számmal, míg a BFU-MK és CFU-MM-k száma a már érett MK-któl függ. A sejtek növekedését befolyásoló faktorok között meg kell különböztetni a *sejtvonalra specifikusokat*, mint a thrombocytá-4 faktor (PF-4), a  $\beta$ -transformáló növekedési faktort (TFG- $\beta$ ), valamint az  $\alpha$ - és  $\gamma$ -interferont, valamint *nem specifikus* HCF-eket is, melyek szintén képesek erre a funkcióra.

Az egyik leghatásosabb cytokin az IL-3, ami a CFU-MK-kat stimulálja, bár jóval kisebb mértékben, amint azt a *granulocytá-makrophag kolónia-stimuláló faktorról* is kimutatták (GM-CSF). A GM-CSF és az IL-3 hatása additív. Emellett az IL-1a és a KL a *megakaryocytá-kolóniaszimuláló aktivitást* fokozza (MK-CSA). A MK kolóniák számának a növelésében azonban nemcsak az IL-3, hanem vele szinergikusan a KL, IL-6, a LIF és az IL-11 is részt vesz, ami individuális sejt kolóniák keletkezésében nyilvánul meg. Az IL-1, IL-5 és KL indirekt hatásra is képes oly módon, hogy járulékos csontvelősejtekből HGF releaset indít el ezáltal fokozva a MK-CSA-t.

A cytokinek közül tehát az IL-3, IL-6, az IL-11, a LIF, a KL sőt az erythropoetin is képes a humán MK-k érését pozitívan befo-

lyásolni, melyek közül az IL-6 és IL-11 a leghatásosabbak. A szerzők úgy vélik, hogy a felsorolt cytokinek optimális koncentrációja biztosítja a legjobb eredményeket. MK-CSA-t thrombocytopeniás betegek plazmájában és vizeletében mutattak ki, de csontvelő-transzplantált betegek vizeletéből is izoláltak hasonló hatású anyagot.

1960 óta sokan vetették fel a thrombopoetin — TPO — létezését (*Magyar kutatóknak ebben világszerte kimagasló érdemeik vannak. — Ref.*), melyet thrombocytopeniás betegek plazmájából izoláltak. Ez az anyag pikomoláris koncentrációban képes a thrombocytá-granuláknak a szintézisére, de szabályozza a MK-k plazmájának az érését is.

*Nagy jelentőségű kérdés, vajon a TPO nem azonos-e az IL-6-tal? Az IL-6 egyesek szerint akut idiopathiás thrombocytopeniában hatástalan, ami viszont ennek ellene szól, az az IL-6 mRNA pozitív effektus. Inkább arról van szó, hogy az IL-6 a thrombocytopeniás fiziológias regulátora.*

Az egyéb nem specifikus HGF-ek közül az IL-1, KL, IL-11 és IL-3 hatását vizsgálták, melyek közül az utolsó a legígéretesebb a thrombocytaképződésben.

A turnover vizsgálatában az IL-6-ról derült ki, hogy képes a thrombocyták visszanyerését előmozdítani, ez pedig igen fontos lenne az IL-6-nak gyógyszerként való felhasználásában. Ilyképpen hatásos volt tumoros és myelodysplasiás betegek thrombocytopeniájának a kezelésében. Eredményes lehet az IL-3 és GM-CSF kombinációja akár egy új fúziós molekula szintézisével.

A kérdéskomplexumot lezárva az a vélemény alakult ki, hogy az IL-3 a sejtproliferációra, az IL-6 pedig a sejtek érésének a szabályozásával hat. A tendencia mindenestre a HGF-ek valamilyen kombinatív alkalmazása lenne, akár chemoterapia után, akár HIV-1 infekcióval együtt járó, vagy csontvelő-transzplantációt követő thrombocytopeniában.

Mindez a jövőben tovább fogja csökkenteni a thrombocytá- transzfúziókat.

Bán András dr.

## TELJES KÖRŰ ADÓTANÁCSADÁS ÉS SZÁMVITEL

### Ligeti Györgyné számlaképes adótanácsadó, közgazdász

Új vállalkozások indításához szaktanácsadás.  
Egyéni vállalkozások, betéti társaságok, kft.-k  
teljes körű számviteli munkája. Adótanácsadás.

1125 Budapest, Trencsényi u. 16.

Tel.: 2015752, Fax: 1669512

# AZ ELSŐ SEGÉLY A BAJBAN

## Centerplast A praktikus megoldás.

Kis sérülések gyakran előfordulnak  
mindennapi életünkben.

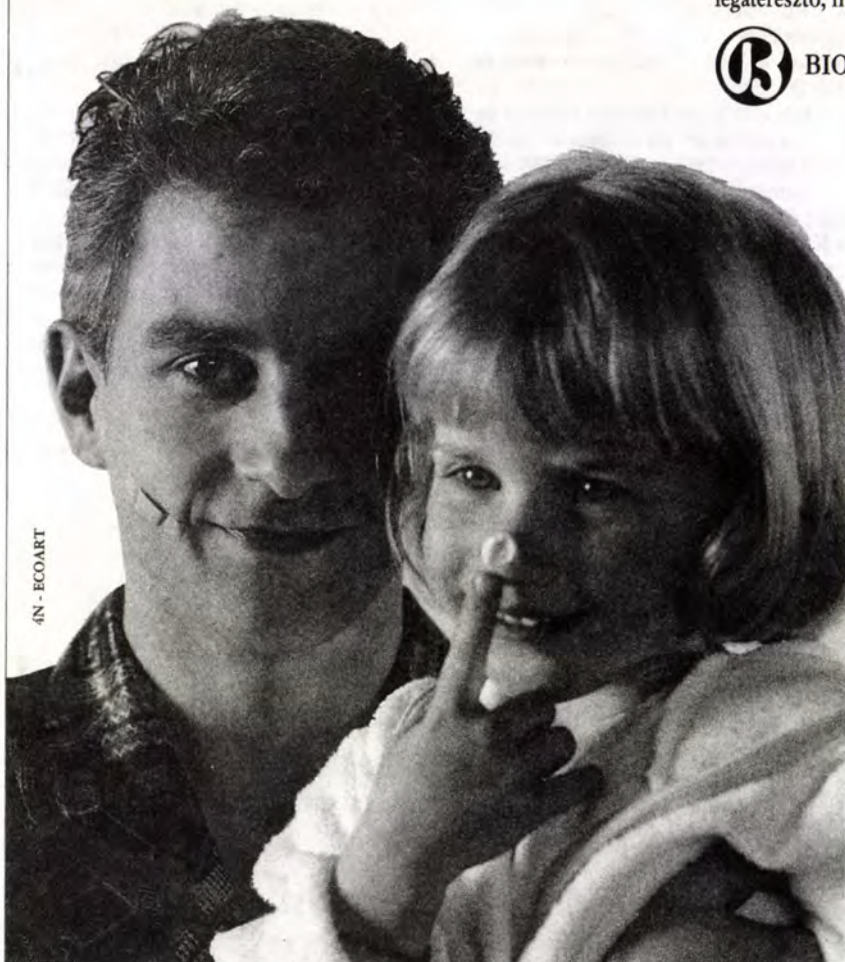
Ezek nemcsak fájdalmasak, de gyors,  
szakszerű kezelésük, esztétikus fedésük is  
gondot okozhat.

A Biogal Rt. Centerplast sebtapaszával  
mindez megoldható!

A Centerplast sebtapasz megvédi a  
fertőzésektől, bőrbarát, vízlepergető,  
légáteresztő, méretre vágott.



BIOGAL Gyógyszergyár Rt.







SOLVAY PHARMA

Giulini Pharma • Kali-Chemie Pharma  
Laboratoires de Thérapeutique  
Moderne • Solvay Duphar

## DICETEL<sup>®</sup> filmtabletta

SZELEKTÍVEN A BÉLRENDSZERRE HATÓ KALCIUM-ANTAGONISTA  
MUSCULOTROP SPAZMOLITIKUM

Tisztelt Doktornő/Gyógyszerésznő!  
Tisztelt Doktor Úr/Gyógyszerész Úr!

Az **IRRITÁBILIS COLON SZINDRÓMA** a gastrointestinalis traktus egyik leggyakoribb betegsége. Statisztikai adatok szerint az orvost gyomor-bélrendszeri panaszokkal felkereső betegek 50%-ánál diagnosztizálható az **IRRITÁBILIS COLON SZINDRÓMA**.

A betegségre jellemzők a tünetek. A betegek görcsös hasi fájdalomról, székelési rendellenességekről, puffadásról számolnak be.

A **DICETEL<sup>®</sup>** filmtabletta hatóanyaga, a pinaverin-bromid az **első, szelektíven a bélrendszerre ható kalcium-antagonista**, amely kifejezett spazmolitikus hatást fejt ki az intestinalis traktus simaizomzatára. A **DICETEL<sup>®</sup>** filmtablettának mint **musculotrop spazmolitikumnak** nincs antikolinerg mellékhatása.

A **DICETEL<sup>®</sup>** filmtablettát már több mint 15 éve alkalmazzák világszerte az **IRRITÁBILIS COLON SZINDRÓMA** kezelésére a klinikum és praxis területén egyaránt.

A **DICETEL<sup>®</sup>** filmtabletta

- oldja a fájdalmas görcsöket,
- megszünteti a székelési rendellenességeket, a görcsös székrekedést és a hasmenést,
- megszünteti a kínzó felfúvódást,
- jól tolerálható.

Örölnénk, ha a **DICETEL<sup>®</sup>** filmtabletta felkeltené érdeklődését, és készséggel válaszolunk a gyógyszerkészítménnyel, illetve az **IRRITÁBILIS COLON SZINDRÓMA** témakörével kapcsolatos kérdéseire.

További információt nyújt a **DICETEL<sup>®</sup>** filmtablettára vonatkozólag a mellékelt alkalmazási előírás.

Tisztelettel:



SOLVAY PHARMA  
1027 Budapest  
Fazekas u. 10-14. V. 41.  
Tel./Fax: (1) 201-8458

# Ne menjen fejjel a falnak!

Ezért látogasson el hozzánk, mert  
mi FEJ-jel megyünk a falnak!



Megnyitottuk új irodánkat, ahol ingyenes építési tanácsadással és építőanyag-bemutatóval állunk rendelkezésükre. Itt megtekinthetik eddig elkészült munkáink dokumentációit is, például:

- SOTE Transzplantációs és Sebészeti Klinika;
- McDonald's étterem (Nyugati tér);
- Postabank fiókiroda (XIII. Tátra u. 6. és Erzsébet körút 17.);
- QUEEN-TEK Studio (Csanádi u. 18.);
- SQUASH Centrum (Budaörs);
- Koreai Köztársaság Nagykövetsége (Andrássy út).

Irodánk tervezéssel és kivitelezéssel egyaránt foglalkozik; vállaljuk:

- családi házak, orvosi rendelők, irodák, üzletek építését, felújítását, részleges és teljes kivitelezését;
- téglá- és klinkerhomlokzatok felújítását új technológiával.



## Plajer Tibor

Címünk: 1146 Budapest XIV., Thököly út 114/B  
Telefon: 163-3318



# LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

## A Lyme borreliosis

**T. Szerkesztőség:** Legjobb tudásunk és a Lyme borreliosis gyógyításáról eddig szerzett tapasztalataink alapján jelenleg szakmai szempontból korainak tartjuk a megjelent *Módszertani levelet* (1), amely különösen káros lenne akkor, ha kötelező érvényűnek tekintenénk akár diagnosztikus szempontból, akár a követendő terápiát illetően.

Diagnosztikus szempontból fontos lett volna ismertetni, hogy ez az idült fertőzés bármely más betegséggel társulhat. Így Lyme borreliosisal összefüggésben két, ill. több betegség egyidejű előfordulásával is számolnunk kell. A szerzők nem összegezték a laboratóriumi diagnosztika nehézségeit sem, csak elszórtan utaltak rá: „fals pozitív szerológiai eredményekre hagyatkozva nagyszámú beteget kezelnek feleslegesen különböző intézetekben”, ill. „*Hangsúlyozni kell, hogy a Lyme borreliosis diagnózisát mindenekelőtt a klinikai tünetekre kell alapozni. A klinikai diagnózist a szerológiai vizsgálat kiegészíti.*”, amely „*biztos, hogy — különösen a friss esetekben — néha álnegatív, és vannak ezek mikor egyértelműen kiderül, hogy álpozitív.*” (1).

Az egy, ill. egyszerre előforduló több betegség klinikai diagnózisának nehézségein túl, nem kezdemenyoznénk itt vitát a különböző szerológiai reakciók érzékenységéről és megbízhatóságáról, hiszen azok összehasonlító értékelése nemzetközi standard hiányában még nem megoldott. Meg kell azonban egyeznünk abban, hogy mit is értünk ezeken a fogalmakon. *Szeronegativitás* esetén csak a szerológiai reakció negatív, míg epidemiológiai, ill. klinikai adatok, valamint más laboratóriumi vizsgálat(ok) alapján Lyme borreliosis esetleg diagnosztizálható. Szeronegativ megjelölés pontosabb a Módszertani Levélben használt álnegatív minősítésnél. Friss esetekben, ismerve a baktérium lassú szaporodását és az immunválasz sajátosságait, még a legsúlyosabb formákban sem várható szereakció. A pozitív reakciók értékelésénél a *specifikus szeropozitivitás*on kívül *aspecifikus pozitív reakció* kialakulására mindig kell számítani. Megfelelő antigén, ill. abszorbens alkalmazása gyakorlatilag megszüntetheti az aspecifikus kötéseket kialakulását. Abszorbenst *Treponémák* esetében rutinszerűen használnak. Elhagyása műhibának számít, és a *Borrelia*-hoz kapcsolódó ellenanyagok kimutatására kidolgozott új vizsgálati eljárások esetében mindig alkalmaznunk is. *Specifikus pozitív reakció* mellett szólhat, ha *gondos rákérdezés és vizsgálat* sem derít ki semmiféle epidemiológiai adatot, vagy klinikai tünetet.

Nem értünk egyet továbbá azzal, hogy „*A Lyme borreliosis-t didaktikai célból stádiumokra szokták osztani (korai vagy késői,*

*lokális vagy disszeminált fertőzés szakasza), azonban gyakorlati haszna a felosztásoknak alig van.*” (1).

A beteg kezelése szempontjából ugyan döntő jelentőségű, hogy korai vagy késői, ill. localis vagy disseminált fertőzési szakállapítható-e meg. Ennek alapvető gyakorlati jelentősége van a kezelési séma megválasztása szempontjából. Ezt eddigi gyakorlatunkban is tapasztaltuk, de mások is ennek alapján választják ki a gyógykezelésre használható antibiotikumot, ill. annak dózisát, de a kezelés időtartamát is (2, 5, 7, 13).

A *Módszertani levél* megállapítása: „*A lefolyás jóindulatú, a spontán gyógyulás gyakori*” rendkívül megtévesztő, mert pusztán a klinikai tünetek hullámszerűsége van szó és sohasem a betegség spontán gyógyulásáról (3, 4). Ez a betegség ugyanis a fertőződést követően évekig, esetleg évtizedekig subclinikus formában haladhat előre.

„*A Lyme borreliosis kezelése mind a mai napig nem tekinthető teljes mértékben megoldottnak*” írják a *Módszertani levél* szerzői (1). A Lyme Borreliosis IV. Világkonferenciájának Therapiás Kerekasztalán kialakult vélemény szerint „*még nincs megállapodás arról, hogy melyik antibiotikum jobb a másiknál (ha egyáltalán van olyan), vagy hogy a Lyme borreliosis bármely tünetének kezelésére valamely antibiotikum alkalmasabb lenne mint a másik*” (2). Ezen irodalmi adatok és személyes tapasztalatunk csak megerősítenek bennünket abban a hitünkben, hogy szerencsésebb lett volna egy összefoglaló tanulmány megjelentése, mint egy *Módszertani levél* megírása.

A Tisztelt Főszerkesztő Úrra és Kollégáinkra bízzuk a szerzők *Módszertani levelében* és az azzal gyakorlatilag egyidejűleg tartott előadásban (6) közölték megítélését:

„*A per os vagy i.m. adott penicillinből még károsodott vér-agy gát esetén sem jut el mérhető mennyiség a liquorba. Ugyanakkor 4 × 1,5 ME szájon át bevitt penicillin igen magas szérumszintet eredményez. Az előbbi adatokból látható, hogy csak az ECM-stádiumában javasolható a per os penicillin- vagy doxycyclin kezelés.*”

„*Saját vizsgálatainkban összehasonlítottuk a penicillin-G (n = 14) és a Rocephin (n = 14) hatékonyságát a Lyme borreliosis különböző szervi manifesztációiban (carditis, arthritus, neuroborreliosis, ACA). A penicillin-G-t 6 × 4 ME/nap, a Rocephint 1 × 2 g/nap dózisban alkalmaztuk 2 hétig. Eredmények:*

*A penicillin G-vel kezeltéknek csak felében észleltünk teljes gyógyulást. E csoportban három ízben (3/14) fordult elő relapsus, egy esetben a kezelés hatástalannak bizonyult. A Rocephin-nel kezelték közel 3/4-e (10/14) gyógyult, a többi javult, relapsus nem fordult elő.*” (6). „*Idérendszeri és ízületi formák kezelésére újabban elterjedt a ce-*

*phalosporinok alkalmazása is. Vitathatatlan tény, hogy a ceftriaxon-kezelés kényelmes, mivel napi egyszeri adás mellett is tartós vérszintet eredményez, a liquorba is jól diffundál. A hazai viszonyokat figyelembe véve — hisz ez a 'katasztrófa'-antibiotikum nem áll korlátlan mennyiségben rendelkezésre — egyelőre nem tekinthető az elsőként választandó szernek.*” (1).

Megjegyezzük, hogy Lyme borreliosis első stádiumában sehol, így Magyarországon sem szokás harmadik generációs cephalosporinokkal kezdeni a kezelést. A ceftriaxon viszont szinte már klasszikus gyógyszere a disseminált (késői, szövődményes) Lyme borreliosisnak (2, 5, 7, 13), hiszen Dattwyler már 1987-ben javasolta bevezetését (5). Idézett előadásukban a szerzők is megjegyzik, hogy „*Az elmúlt években közel 200 beteget kezeltünk Rocephinnel.*” A ceftriaxont (Rocephin) tehát sem a szerzők, sem az irodalom nem tekinti „*katasztrófa*” antibiotikumnak. Magunk is jó eredménnyel használtuk.

Tapasztalatunk szerint az iv. nagy dózisú penicillin kezelés sem hatékonyság, sem gazdaságosság tekintetében nem bizonyult előnyösebb gyógyítási eljárásnak, mint a ceftriaxon. Ezzel kapcsolatban meg kell jegyezni, hogy a *Treponema pallidum* elpusztításához szükséges minimális penicillin koncentráció szérumban is, liquor cerebrospinalisban is 0,018 µg/ml (11, 12). A *Borrelia burgdorferi* 90%-ának elpusztításához viszont in vitro 2,5–30 µg/ml töménységű penicillin szükséges (2, 5, 7).

A két *Spirocheta* penicillin érzékenysége között lévő több nagyságrendnyi különbség önmagában megmagyarázza a szokottnál nagyobb antibiotikum mennyiségek szükségességét Lyme borreliosisban. Újabb vizsgálatok szerint a liquor treponemocid koncentrációjának biztosításához (12) is már napi 12 ME (7,2 g) iv. penicillin adását látják szükségesnek (11, 12), amit peroralis penicillinnel csak napi 2,0 g probenidid egyidejű adásával értek el (11). Ennek ismeretében erősen beszűkül a *Módszertani levél*-ben ajánlott 4 × 1,5 ME peroralis penicillin alkalmazási területe (1).

Másrészt 4,0 µg/ml antibiotikum koncentráció fölött az antibacterialis hatás nem tartjuk megfelelőnek. Ezért a *Borrelia burgdorferi* mérsékelt károsítását okozó penicillint (5, 7) jelen tudásunk szerint már nem használnánk. Bevezetésére rendhagyó módon, csak a penicillin előnyös tulajdonságai és hagyományos alkalmazása (2, 5, 7) miatt került sor. A jövőben azonban figyelembe kell venni, hogy a penicillin molekula rossz lipoid oldékonysága, ill. ionos töltése miatt sem a sejtfalban, sem az ép(!) savóshártyákon vagy a vér-agy gáton nem jut át (2, 9, 11, 13). Így eleve képtelen az intracellularisan (8) is előforduló, ill. a neuroaffinitása miatt az idegrendszer gyakran megbetegítő (7) *Borrelia burgdorferi*-t a szervezetből kiirtani. Másrészt előre meg nem határozható idő után — a savóshártyák vagy a vér-agy gát gyulladásaival a kezeléssel párhuzamos csökkenésével, majd megszűnésével — a penicillin be sem jut az

idegrendszerbe, ill. a savós hártával bélelt üregekbe (9, 11, 13). A gyulladás átmenetileg elősegíti a penicillin liquorba jutását (9, 10, 11, 12).

Neuroborreliosisban és a más szerveket érintő disszeminált (késői) formákban a *Módszertani levél*-ben javasolt penicillin kezeléssel szemben a hatékonyabb antibiotikumokkal, hosszabb ideig és emelt dózissal végzett kúrát részesítik előnyben (2, 5, 7, 13). Sőt, a korai, szövődménymentes Lyme borreliosis kezelésénél is a modernebb antibiotikumokkal a szokásosnál nagyobb dózisban és az eddigi két hétnél hosszabb ideig gyógyítanak (2, 5, 7, 13).

Differenciáltan kell megítélni a szerzők alábbi véleményét. „*A subjektív panaszok általában már a kezelés első napjaiban, de az objektív tünetek is többnyire három hónapon belül megszűnnek.*” Tapasztalataink és az irodalmi adatok szerint ugyanis a kezelés első napjaiban javulhatnak, de súlyosbodhatnak is a klinikai tünetek. Az utóbbiakat a Lyme borreliosis-ban előforduló Herxheimer reakció, ill. az immunkomplexek fölszaporodása okozhatja (5, 7). Ez oly mértékű is lehet, hogy — föl nem készített betegek, vagy erre a lehetőségre nem számító kollégák — akár meg is szakítják a kezelést, be nem látható módon hátráltatva ezzel a beteg gyógyulását.

A betegség különleges megjelenése, a kezelés és diagnózis terén szaporodó új adatok alapján szükségesnek tartjuk, hogy Lyme borreliosis-ról több szakterületen dolgozó kolléga is véleményt nyilvánítsa. Így nem fordulhatna elő, hogy teljesen kimaradjanak a szemészeti kórképek, vagy más szakterületeken szerzett — esetleg újabb — ismeretek. Különösen fontos és a sikeres gyógyulás szempontjából döntő, hogy a bőrgyógyászati vonatkozások egyértelműen és könnyen azonosíthatóan kerüljenek ismertetésre. A betegség korai és gyors felismerése, valamint sikeres gyógyítása ugyanis jórészt a bőrgyógyászok kezében van. Másrészt fel kell készíteni a többi szakterületen dolgozó kollégáinkat arra, hogy idejében gondoljanak Lyme borreliosisra még akkor is, ha a specifikus bőrgyulladás nem is alakulna ki. Az ECM ugyanis a betegek 40—50 százalékában(!) hiányzik, vagy nem vették észre! Így egyre nyilvánvalóbb a syphilis-nél bevált szűrővizsgálat és direkt antigén kimutatás iránti igény.

A *Módszertani Levél* néhány további megállapítása is vitatható, azonban lényegesebbnek tartjuk a Lyme borreliosis kezelésében szerzett tapasztalatokon alapuló irányelvek összegzését:

Alapvető gyógyítási gyakorlat, hogy enél a betegségnél a megszokott dózis két-háromszorosát(!) kell antibiotikumból használni (1, 2, 5, 6, 7, 10, 13).

Csak kiváló diffúziós/penetrációs jellemzőkkel rendelkező antimicrobiális készítmények jöhetnek szóba (2, 9, 10).

A kórokozó szaporodási ciklusának megfelelően legalább 4—6 hetes kezeléstől várható a terápiás siker (10).

Legújabb tapasztalatunk szerint az eredeti megfigyelésen alapuló kombinált antibiotikus kezeléssel csaknem minden esetben klinikai javulást érhetünk el. Ezt esetleg némi késéssel szerológiai reaktivitás megszűnése követ (10), míg relapsusnál újra kimutathatók a kórokozóhoz kapcsolódó ellenanyagok.

A sokszor ellentétesnek tűnő, szinte naponta változó therapiás javaslatok érdekében egyetlen biztos útnak a betegek hároméves gondozásbavétele (2, 10) és szükség szerinti ismételt kezelése (2, 5, 7, 13) és szükség szerinti ismételt kezelése (2, 5, 7, 13) látszik. — Ez szolgálja a betegek érdekét is.

**IRODALOM:** 1. A Lyme borreliosis. — A Fővárosi Szent László Kórház módszertani levele. Orv. Hetil., 1991, 132, 2441—2444. — 2. Philipson, Agneta: Antibiotic Treatment in Lyme borreliosis. Scand. J. Infect. Dis.—Suppl., 1991, 77, 145—150. — 3. Widdangard Kristina, Esztó K.: A Lyme carditis kezeléséről. Orv. Hetil., 1990, 131, 1167. — 4. Lőrincz I. és mtsai: A Lyme carditis kezeléséről — Válasz. Orv. Hetil., 1990, 131, 1167. — 5. Luft, B. J., Gorevic, P. D., Halperin, J. J. et al.: A Perspective on the Treatment of Lyme Borreliosis. Rev. Inf. Dis., 1989, 11 (Suppl. 6), 1518—1525. — 6. Ferencz Adrienne, Lakos A.: Rofecphin jelentősége a Lyme borreliosis kezelésében. Előadás a Hoffmann—La Roche Tudományos ülésén. Budapest, 1991. — 7. Steere, A. C.: Lyme disease. — Review. N. Engl. J. Med., 1989, 321, 586—596. — 8. Hechemy, K. E. et al.: Adherence and entry of Borrelia burgdorferi in Vero cells. J. Med. Microbiol., 1992, 36, 229—238. — 9. Bowman, W. C., Rand, M. J.: Textbook of Pharmacology, Blackwell, 1980. — 10. Schliamsner, S. E.: Neurotoxicity of Beta-Lactam Antibiotics. Experimental Kinetic and Neurophysiological Studies. Scand. J. Inf. Dis., 1988, Suppl. 55. — 11. Dunlop, E. M. C., Al-Egaily, S. S., Houang, E. T. Penicillin Levels in Blood and CSF Achieved by Treatment of Syphilis. JAMA, 1979, 241, 2538—40. — 12. Hook, III. E. V., Marra C. M.: Acquired Syphilis in Adults. N. Engl. J. Med., 1992, 326, 1060—69. — 13. Rahn, D. W., Malawista, S. E.: Lyme Disease: Recommendations for Diagnosis and Treatment. Ann. Int. Med., 1991, 114, 472—481. — 14. Bózsik, B. P., Timmer, M., Esztó, K.: Combined Antibiotic Treatment of Lyme Borreliosis. Vth International Conference on Lyme Borreliosis, Arlington, Virginia, USA, (1992. május 30—június 1.)

Vogt Ferenc dr.

Csoma Éva dr.

Timmer Margit dr.

Esztó Klára dr.

Hollósy Andrea dr.

Schleer Márta dr.

Török Irén dr.

*T. Szerkesztőség!*

Megköszönve az OH 1991, 44. számában megjelent Lyme borreliosisral kapcsolatos módszertani levelünkhez fűzött hozzászólásokat, és részveteleikre az eredeti hozzászólás sorrendjében válaszolunk.

1. Talán nehéz lenne szabályokat találni arra, hogy milyen esetekben szükséges módszertani levelet megjelentetni. Ha már nincsenek vitás kérdések, nyilvánvalóan nem érdemes szakmai állásfoglalást közzétenni. Remélhetőleg nem szükséges pl. a lobaris pneumoniák kezeléséről módszertani levelet kiadni. A Lyme borreliosisral kapcsolatban viszont ahhoz már egyrészt elég sok kérdés merült fel, hogy érdemes legyen ezeket egy csokorban megválaszolni, másrészt elegendő nemzetközi és hazai tapasztalat gyűlt össze, hogy ennek alapján ajánlásokat lehessen tenni.

2. A módszertani levélben terjedelmi okok miatt sem foglalkoztunk terminológiai kérdésekkel. Álnegatívknak tekintjük a szerológiai vizsgálat eredményét, ha a betegnek borreliosisa van, de mégsem sikerült ellenyagválaszt kimutatni, és álpozitívknak, ha nincs borrelia fertőzése, de az eredmény mégis pozitív. Nem tűnik könnyű feladatnak eldönteni, hogy Lyme borreliosisban a szeronegativitás egyben fals negativitást is jelent-e. Nekünk is voltak már betegek, akik szeronegativok voltak (Western blot, immunfluoreszcens és többféle tisztított borrelia-antigént használó ELISA-val is), a liquorból polymerase chain reakcióval vagy tenyésztéssel mégis ki lehetett mutatni a borreliaikat. Ma még nem zárható ki, hogy van olyan szerológiai vizsgálat, amely ezekben a korai esetekben is igazolni tudná a borrelia-fertőzést. Bátran használhatjuk tehát a fals negatív kifejezést ezekre az esetekre. Ugyanígy, ha egészséges emberben szeropozitív reakciót találunk, vagyis ugyanolyan reakciót, mint amelyet egy másik esetben diagnosztikus értékűnek fogadunk el, az hamis pozitivitást jelent, függetlenül attól, hogy a hozzászólás szerzőinek véleménye szerint mi okozza ezt a reakciót. Ha egy sclerosis multiplex vagy agytumoros vagy rheumatoid arthritises betegben magas titerben mutat ki valamely laboratórium borrelia-antitesteket, akkor az antibiotikus kezelést a beteg állapotján vajmi keveset fog javítani, és a szerológiai vizsgálatot bátran lehet hamis pozitívknak tekinteni.

Az antitest-meghatározást megelőzően hasznos lehet valamely bakteriális abszorbens használata. Az abszorbens azonban nemcsak az specifikusan kötődő molekulákat távolítja el, hanem a specifikusakat is. Ezáltal le kell szállítani a diagnosztikus küszöböt, és szerencsétlen esetben a végeredmény még rosszabb lesz, mint a kiindulópont (1). Nem véletlen, hogy az eljárás — a leírása óta eltelt 8 év alatt — nem terjedt el, és abszorpciót csak igen kevés laboratóriumban használnak.

3. A Lyme borreliosis tüneteit stádiumokhoz szokták kötni, és a stádiumokat egy vagy több szerv megbetegedésével szokták leírni. A jelenleg használt stádiumbeosztások egyben azt a látszatot keltik, mintha a

betegség egy meghatározott menetrend szerint zajlana. Ezzel szemben az a tapasztalatumunk, hogy a mindenki által késői manifesztációnak tartott, III. stádiumba sorolt Lyme arthritis lehet akut, kivételesen megelőzheti még az ECM felléptét is, de nemritkán azzal egyidőben jelentkezik. Hasonlóan a Lyme carditis, amelyet általában korai formának (II. stádium) tartanak, lehet chronicus lefolyású, és késői kezdetű. Különösen fontos hangsúlyozni, hogy a neuroborreliosisnak — amelyet általában a II. szakaszba sorolnak — egyre gyakrabban látjuk chronicus, késői kezdetű formáit. Véleményünk szerint a *klinikai kép megítélésében* nem jelent segítséget az eddig ismert stádiumbeosztások egyike sem, sőt ezek használata adott esetben megtévesztő is lehet. Kivétel ez alól az ECM, amelyet egybehangzóan a betegség II. stádiumaként és lokalizált fertőzésként szoktak emlegetni. Ez azonban egy olyan *klinikai tünet*, amely stádiumbeosztás nélkül is leírható. Mindezért ma még kiforratlannak és a betegágy mellett kevésbé használhatónak tartjuk az eddig közölt stádiumbeosztásokat. Ez persze nem jelenti azt, hogy a pathomechanizmus jobb megismerése után nem lesz létjogosultsága valamely stádiumbeosztásnak.

4. Általánosan elfogadott tény, hogy a Lyme borreliosis spontán gyógyhajlama jó (4). A hozzászólásban ezen állítás ellenkezőjének alátámasztására szolgáló hivatkozások egyikében sincs olyan adat, amely alkalmas lenne e tétel megkérdőjelezésére.

5. A Lyme borreliosis kapcsolatban talán nincsen olyan tétel, amelynek alátámasztására ne lehetne találni legalább egy irodalmi hivatkozást. Ha a borreliosis kezelésére nincs egyetlen olyan antibiotikum sem, ami hatékonyabb lenne mint a másik, akkor valószínűleg a betegek kezelés nélkül is éppúgy gyógyulnának, mint a hozzászólást író kollégák által javasolt egyre nagyobb adagú és egyre hosszabb ideig alkalmazott készítmények adása esetén. Csak egyetlen példa: a Sumetrolim teljesen alkalmatlan a Lyme borreliosis kezelésére, akárcsak a Peflacin vagy Ciprobay.

6. A hozzászólás szerzői hosszasan bírálják a módszertani levél útmutató irányelveit és egy tudományos közlemény vagy előadás megállapításait. A Rocephin a legtöbb kórházban nem — így a László Kórházban sem — áll korlátlanul rendelkezésre. Azért kezeltünk több beteget ceftriaxonnal, mert a Hoffmann—La Roche által szervezett multicentrikus hatékonysági vizsgálatban

veszünk részt. (Ez a világos az első, igazán nagy beteganyagon végzett, a Lyme borreliosis kezelésével foglalkozó hatékonysági vizsgálat, amely összehasonlít dózist és kezelési időtartamot is.) Még távol vagyunk a vizsgálat sorozat lezárásától, így még tudományos fórumon sem ismertethetjük nagyobb beteganyag alapján elért eredményeinket. A módszertani levélben meg végképp nem foglalkozhatunk állást annál részletesebben, mint ahogy tettük. Az elmúlt időszakban három megrázó történetről értesültünk, amely megerősíti a módszertani levélben megfogalmazottak helyességét. Mindhárom betegnek nagy dózisú Rocephin-kezelést javasoltak a kollégák, de mivel a kórházban nem áll rendelkezésre a javasolt mennyiségben, rávették a beteget, hogy saját költségükre hozzák be a 60—120 g Rocephint (60—120 ezer Ft értékben). A pozitív borrelia-szerológiai lelet mellett egyiküknek sclerosis multiplexe, másiknak Hodgkin-lymphomája, a harmadiknak psychosis maniacio-depressívája volt... A penicillin-kezelés hatékonyságáról nagy beteganyag elemzése alapján győződünk meg (2). Ha már elkerülhetetlen, hogy fals pozitív szerológiai leletekre alapozva fölöslegesen kezeljenek betegeket, legalább könnyen beszerezhető és ártalmatlan készítményekkel tegyék... Az utóbbi egy évben több Lyme borreliosisban szenvedőnek tartott beteg kereste fel ambulanciánkat, akit hatalmas összdózisú antibiotikumokkal kezeltek. Klinikai tünetek, a László Kórházban megismételt szerológiai vizsgálati eredményük nem utalt borreliafertőzésre. Panaszait egyértelműen a gyógyszer mellékhatások okozták. A „kezelés” elhagyása után meggyógyultak.

Legalább *72 órai folyamatos antibiotikum-hatásra van szükség* ahhoz, hogy a borrelia elpusztuljon. Az antibiotikumok borrelia ölt koncentrációját rendszerint többhetes inkubáció után határozzák meg. Az ábrán bemutatjuk, hogy milyen nagy különbség van az egyes antibiotikumok in vitro stabilitásában. A penicillin 24 órán belül szinte teljesen elbomlik, míg a többi antibiotikum csak több nap alatt veszti el hatását. Ezen adatok segítenek megérteni, miért van akkora eltérés a penicillin in vivo és in vitro hatékonysága között.

7. A hozzászólás szerzőinek igaza van. A módszertani levélben nem került említésre a Herxheimer-reakció. Ez mindenképpen hiba volt, és köszönjük a kiegészítést. Az inkriminált mondat arra utalt, hogy

amennyiben a kezelésre nem következik be a várt javulás, akkor legalábbis helyénvaló, ha némi kétely támad a diagnózis helyességét illetően. Az elmúlt hónapokban például két olyan chronicus urticariában szenvedő beteg is elkerült a László Kórház Limeambulanciájára, akit korábban borreliafertőzöttnek véleményeztek, és a kollégák diagnózisba vetett hitét még az sem rendítette meg, hogy a féléves(!) „adekvát” antibiotikus kezelés nemhogy javulást nem hozott, de — érthető módon — az urticaria rosszabbodását váltotta ki. Had idézzük a New Jersey-ben működő Lyme Referencia Központ vezetőjének, L. Sigal-nak idevágó szavait: „*A Lyme borreliosis tévesen felállított diagnózisa gyakran vezet szükségtelen (sokszor elnyújtott és ismételt) antibiotikus kezelésekhez.*” A 100 Lyme-kórosnak gondolt betegből a szakember mindössze 37-et tartott borrelia-fertőzöttnek. „*az antibiotikus kezeléseket felét teljesen indokolatlanul alkalmazzák*” (3).

8. Senki nem akadályozhatja meg, hogy a „*Lyme borreliosisról több szakterületen dolgozó kolléga is véleményt nyilvánítsa*”. A személyzeti vonatkozások azért nem szerepelnek a módszertani levélben, mert a legkevésbé sem lehet egységes állásfoglalásról beszélni. Alig van olyan gyulladásszemszeméti körkép, amelyben ne merült volna fel a borrelia kóros szerepe. Mivel sokszor idézett, de valójában csak néhány jól dokumentált esetről szól az irodalom, még nem lehet biztosan eldönteni, hogy ezekben az esetekben a betegség véletlen egybeeséséről, vagy valódi oki összefüggésről van-e szó. A kérdést annál is nehezebb megválaszolni, mert a közölt személyzeti folyamatokban az antibiotikus kezelés csak ritkán eredményezett gyógyulást.

IRODALOM: 1. Lakos, A.: Comparison of four serological tests for Borrelia burgdorferi in Bell's palsy. Serod. Immunother., 1990, 4, 271—275. — 2. Lakos A.: A Lyme borreliosis. Klinikai tünetek, terápia, epidemiológia, szerodiagnosztika. Budapest: Petit, 1991, 1—121. — 3. Sigal, L. H.: Summary of the first 100 patients seen at a Lyme Disease Referral Center. Am. J. Med., 1990, 88, 577—581. — 4. WHO Regional Office for Europe: Lyme borreliosis: Report on a WHO Seminar, 14—17 November 1989. WHO Rep 1990, 39, 1—11.

Mikola István dr.

MEGREDELHETI külföldre bárhová, forintfizetés mellett

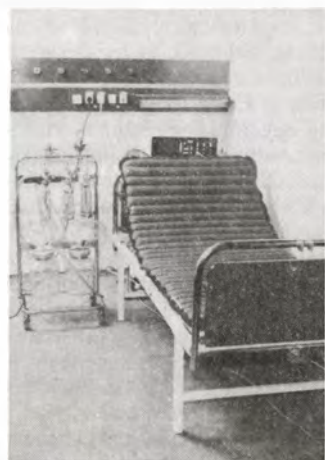
## az ORVOSI HETILAP-ot

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



## EGÉSZSÉGÜGYI TERMÉKEK

**VÍZÁGY  
LÉGLÁB  
VÁKUMÁGY  
KÓRHÁZI ÁGY  
ÉRTORNÁZTATÓ  
HENGER ÜLŐPÁRNA  
KÓRHÁZI ÁGYSZÖVET  
ARANYERES ÜLŐPÁRNA  
KÉZ-LÁB TÖRÉSRÖGZÍTŐ**

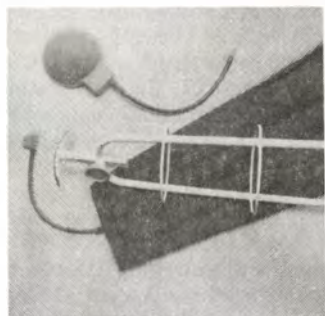


Értékesítés:



**TAURUS  
GUMIIPARI  
VÁLLALAT  
PÁLMA  
ÜZLETI EGYSÉG**

Budapest,  
Kerepesi 17.  
Tel.: 113-43-49;  
134-47-67;  
\* 113-64-00;  
\* 113-72-60



## A BIOPTRON 2 POLARIZÁLT FÉNYŰ GYÓGYLÁMPA

**a leggyorsabban megtérülő egészségügyi beruházás!**

Alkalmazzák Svájcban, Németországban, Svédországban, Japánban, Izraelben, USA-ban stb., a világ legfejlettebb egészségügyi ellátással rendelkező országaiban.

A kezelés egyszerű megvilágítással történik.

Indikációs területek BNO alapján: 250.6 gangraena diabetica, 440.2 arterioscleroticus gangraena, 454.0 — ulcus varicosus, 523.2 — recessio gingivae, 622.0 — erosio et ectropion cervicis uteri, 690.0 — seborrhoeás dermatitis, 701.4 — keloid, 706.1 — acne, 707.0 — decubitus, 718.0—721.0 — ízületek és csigolyák elváltozásai, 785.4 — gangraena, 840.0—848.0 — distorsiók, haematomák, 873.0 — fej, arc nyílt sebe, 910.0—919.0 — fej, arc felületes sebe, 923.0—924.0 — zúzódások a végtagokon, 940.0—949.0 — égés, 998.3 — műtét utáni seb-  
szétválás, 998.6 — sipoly stb.

ORKI minősítő határozatának száma: 183/1991.

Lízing, helyszíni beüzemelés, szaktanácsadás, betanítás.

Ára: állvány nélkül 270 000,— Ft + ÁFA, állvánnyal 350 000,— Ft + ÁFA.

Forgalmazza a SAX Kft. 1142 Budapest, Edison u. 6. Tel./fax: 183-6236

# HÍREK

## Baross utcai Szülészeti Esték (7)

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. Számú Szülészeti és Nőgyógyászati Klinikájának szakmai továbbképző rendezvénye „A molekuláris genetika klinikai alkalmazása”

Az összejövetelt a Magyar Humán genetikai Társaság Prenatális Diagnosztikai Szekciójának közreműködésével és a STERLING HEALTH támogatásával rendezzük.

Helyszín: a SOTE I. Sz. Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika tanterme (Budapest, VIII., Baross u. 27.)

1993. február 11. (18.00—21.00)

1. Karinty Frigyes: Előszó. Előadja: Sztankay István Erdemes Művész

2. Dr. Papp Zoltán: „Megnyitó”

2. Dr. Falus András: „A géntechnológia elméleti alapjai és perspektívái”

4. Dr. Várad András: „A polimeráz láncreakció gyakorlati hasznosítása”

5. Dr. Berencsi György: „Látens vírus-gének kimutatása molekuláris módszerekkel”

6. Lontainé Dr. Santora Zsófia: „A DNS vizsgálatok helye a szakértői munkában”

7. Dr. Németi Margit: „A cysticus fibrosis molekuláris genetikája és prae-natalis diagnosztikája”

8. Fogadás

9. 19.45 Kincses Veronika operaénekesnő koncertje

10. 20.15 Dr. Fekete György: „Phenylketonuria haplotypus és mutáció elemzés”

11. Dr. Várad Katalin: „A haemophilia prae-natalis diagnosztikája”

12. Vita, hozzászólások, konklúziók

Orvosi vállalkozók alapítását, folyamatos könyvvezetését, mérlegkészítést, adótanácsadást anyagi felelősség vállalásával végezzük.

COOPSALDO Könyvszakértő és Ügyviteli Szolgáltató KFT. 1036 Budapest, Lajos u. 115.

Telefonok: 1-884-150 és 1-884-152. (fax + üzenetrögzítő)

Szülészeti-Nőgyógyászati Ultrahang-Diagnosztika

A Debreceni Orvostudományi Egyetem továbbképzési programja keretében a Női Klinika 1993. február 22—26. között tanfolyamot rendez.

A tanfolyam elvégzését sikeres vizsga letétele esetén igazoljuk.

Részvételi díj: 10 000 Ft, mely összeget az MNB 349—90149—2869 DOTE Debrecen „Ultrahang-diagnosztika a szülészeti-nőgyógyászatban” elnevezésű számlára kérjük befizetni.

Szállás a Hajdú Touristnál (Debrecen, Kálvin tér 2/a) igényelhető.

Intézeti ebédre kérésre gondoskodunk.

Jelentkezés 1993. február 19-ig a DOTE Női Klinikán. 4012 Debrecen, Pf. 37. Telefon: 521-1744.

Fővárosi Önkormányzat Péterfy Sándor utcai Kórház tudományos üléseinek 1993. évi programtervezete:

Február 17.

Kerekasztal a hypertonia és következményeinek kórszámazásáról, vizsgálatáról és kezeléséről

Moderátor: Dr. Székács Béla

Felkért hozzászólók:

Dr. Székács Béla (Semmelweis OTE II. Belklinika): Korszerű diagnosztikus és terápiás eljárások hypertoniában

Dr. Szöllőssy Gyula (Péterfy Kórház Nephrologiája): Renovascularis hypertonia

Dr. Fövényi József (Péterfy Kórház B-Belgyógyászati Osztálya) Hypertonia és diabetes

Dr. Gács Gyula (Péterfy Kórház Ideggyógyászati Osztálya): A hypertonia szerepe a cerebrovascularis kórképek pathogenesisében

Dr. Mohai László, Dr. Rétai Gábor (Péterfy Kórház Nephrologiája): Az ambulans vérnyomásmonitorozás (ABPM)

Dr. Szauder Ipoly (Péterfy Kórház Cardiológia): A hypertonia hatása a bal kamra morfológiájára és funkciójára

Dr. Antal János (Hoffman-La Roche — képviselő): Inhibice, a napi egyszeri adagolású ACE-inhibitor

Március 17.

Kerekasztal a Lyme Borreliosisról

Moderátor: Dr. Ludwig Endre

Coordinátor: Dr. Major Annamária

Április 21.

Klinikopathológiai konferencia

Coordinátor: Dr. Skaliczky József

Május 19.

1. Mohai L., Vagyázó L., Szöllőssy Gy. (Péterfy Kórház Nephrologiai Osztálya): „Ezüst gyűrű” a peritonealisan dializált betegek tunnelinfectiojának megelőzésére

2. Lamboy B., Horváth M., Kálmán I., Méhes M. (Péterfy Kórház Nephrologiai és Intenzív Osztálya, OITI): Lupus nephritis, krónikusan haemodializált beteg agy-alapi aneurysma műtéte

3. Kopcsányi Zs. (Péterfy Kórház Izotóp Osztálya): Radionuclid vizsgálatok az urogenitális rendszerben

4. Szöllőssy Gy., Mohai L., Vagyázó L. (Péterfy Kórház Nephrologiai Osztálya): Cukorbeteg CAPD kezelése

Június 16.

Kerekasztal a vénás thrombosisok és a tüdőembólia prophylaxisáról

Moderátor és felelős: Dr. Péterfy Miklós Nyári szünet.

Szeptember 22.

Kerekasztal az osteoporosis pathogenesiséről, klinikumáról és kezeléséről

Coordinátor: Dr. Halász Ferenc

Október 20.

Kerekasztal a nyaki gerinc degeneratív elváltozásairól és következményeiről

Coordinátor: Dr. Gács Gyula

November 17.

Klinikopathológiai konferencia

Coordinátor: Dr. Skaliczky József

December 15.

Az emlődaganatok sebészete és helyreállító műtétei

Coordinátor: Dr. Gulyás Gusztáv és az emlőbizottság

Fővárosi Szent István Kórház-Rendelőintézet Merényi Gusztáv Kórház Tudományos Köre tudományos ülést rendez 1993. február 9-én 14.00 órai kezdettel.

Hely: Budapest, IX., Gyáli út 17—18. kultúrterem

Program:

1. Prof. Dr. Kárpáti Pál: A sürgősségi betegellátás szemlélete

2. Dr. Török Bálint: Korunk baleseti epidemiája: a combnyaktörés

1993. február 9-én 9—14 óráig Továbbképző Kerekasztal Megbeszélés lesz a Semmelweis OTE I. Sebészeti Klinikájának tantermében:

Antibiotikumok alkalmazása a sebészetben címmel.

Négy témakört ölel fel a megbeszélés:

Célzott antibiotikus kezelés, mintavétel bakteriológia vizsgálatra, a tenyésztési leletek értékelése, relevanciája, antibiotikumok szintmérése.

Antibiotikus profilaxis

Az empirikus kezelés taktikája és stratégiája

Gombás fertőzések jelentősége és kezelése

A résztvevők: Árr Magdolna, Prof. Darvas Katalin, Prof. Gráber Hedvig, Farkas Gábor, Kiss János, Konkoly-Thege Marian, Kupcsulik Péter, Ludwig Endre, Prof. Péntes István, Pulay István, Princz Gyula, Vimpláti László

## DIGICELL KÉPFELDOLGOZÓ RENDSZER IBM PC SZÁMÍTÓGÉPRE

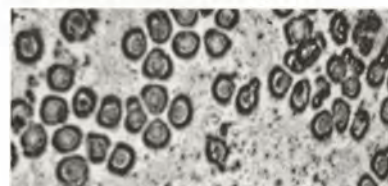


Átmérő, felület, kerület, súlypont, formatényező mérése ...

**Alkalmazási területek:**  
densitometria, morfológia, autoradiográfia  
fraktálanalízis, kromoszóma-analízis,  
DNA analízis, haematológia

**Optionális kiegészítők:**  
512x512x8 bites real-time digitalizáló kártya  
IBM PC/AT-hez, botkormánnyal vagy számítógéppel vezérelhető mikroszkóp-tárgyasztal

**Funkciók:**  
átmérő, felület, kerület, súlypont, formatényező mérése, szűrő algoritmusok, logikai műveletek képekkel, csontvázítás, erózió, dilatáció, mért adatok statisztikai feldolgozása



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



### SEAC FOTOMÉTER-CSALÁD

<b>Chemacol</b>	cholesterin gyorsesztt (teljes vérből)
<b>Chemalab</b>	hordozható mini-fotométer (teljes vérből)
<b>Screen Master</b>	optimális teljesítményű készülék magánrendelőknek
<b>CH-100</b>	programozható analízátor (60 módszer)

- kedvező árak • 1 éves garancia • folyamatos szerviz •
- reagens-utánpótlás • konzultáció •

1133 Budapest, Gogol u. 34. **MEDKOM** International Kft. Telefon / Telefax: 140-2456

**PUBLIKÁCIÓK, DISSZERTÁCIÓK**  
összeállításában, adatok statisztikai kiértékelésében,  
ábrák, táblázatok, diák tervezésében és kivitelezésében

## SEGÍT ÖNNEK

tudományos fokozattal rendelkező egyetemi oktató  
tel.: 137-37-88



## Az 1992 decemberében törzskönyvezett gyógyszerkészítmények közül (III. rész)

*A Blokium 50 mg és 100 mg tablettákról:*

Az atenolol „intrinsic szimpatomimetikus hatás” nélküli kardio-szelektív béta-receptor blokkoló. Hatását elsősorban a béta-1 receptorok blokkolása révén fejti ki, így a szimpatikus idegrendszer szívre kifejtett pozitív inotrop, kronotrop, dromotrop és bathmotrop hatása gyengül. A hatás annál kifejezettebb, minél erősebb szimpatikus befolyás alatt áll a szív. Atenolol adása után csökken a szívfrekvencia, a szívizom kontraktilitása, gyengül az AV csomó ingerelhetősége, ezáltal csökken a szív teljesítmény, kisebb lesz oxigénigénye. Így az atenolol antianginás, antihipertenzív, antiarrhythmias tulajdonságú.

Biohasznosulása 50% legmagasabb vérszintet a bevételt követő 2–4 órán belül éri el, felezési ideje 7 óra.

A placentán keresztül a magzati vérkeringésbe is átjut, az anyatejben kiválasztódik. A vér-agy gáton csak kismértékben jut keresztül. A plazma fehérjékhez igen kismértékben (max. 5%) kötődik. A Blokium diuretikumokkal és egyéb antihipertenzív szerekkel kombinálható.

**Hatóanyag:** 50, ill. 100 mg atenololum tablettánként.

**Javallatok:** Hypertonia.

Koronáriaelégelenség, angina pectoris.  
Szívritmuszavarok, tachyarrhythmiai.

**Ellenjavallatok**

- a készítmény alkotórészei iránti túlérzékenység,
- II–III fokú AV blokk,
- nagyfokú bradycardia,
- nem kompenzált szívelégtelenség,
- cardiogen sokk
- pacemaker nélküli betegek sick-sinus szindrómája,
- pulmonális hypertonia,
- akut asztmás roham
- egyidejű MAO-gátló kezelés,
- gyermekek.

**Különös elővigyázatosságot követel alkalmazása:**

- diabetes mellitusban,
- metabolikus acidózisban,
- súlyos perifériás keringési zavarokban,
- rossz vesefunkció esetén (ld. táblázat),
- asthma bronchialisban (akár csak anamnestikusan is szerepel), ill. más obstruktív tüdőbetegségben.

Terhesség és szoptatás alatt szedése kerülendő.

**Adagolás:** Szokásos adagja naponta 50 mg. Az adagot napi 100 mg-ra lehet emelni, napi egyszeri dózisban vagy 2 részre elosztva. A hatás kialakulása 1–2 hét múlva várható.

**Hypertonia:** a kezdő adag általában 1-szer 50 mg/naponta önmagában vagy diuretikummal kombinálva. Amennyiben az adagolás nem hozza meg a kívánt eredményt 1–2 héten belül, a dózis emelhető 1-szer 100 mg/nap-ra. A napi adag további emelése általában nem fokozza a terápiás hatását. A Blokium kombinálható egyéb vérnyomáscsökkentőkkel.

**Angina pectoris:** a kezdő adag 1-szer 50 mg naponta.

Amennyiben ez nem elegendő, az adag egy hét után emelhető 1-szer 100 mg/nap-ra. Egyes esetekben 1-szer 200 mg/nap adására is szükség lehet ahhoz, hogy 24 órán át érvényesüljön a maximális antianginás hatás.

**Beszűkült vesefunkció:** Miután az atenololt a vese választja ki, károsodott vesefunkció esetén a következő adagolás javasolt:

Kreatinin clearance ml/perc/1,73 m <sup>2</sup>	Se-kreatinin μmol/liter	Atenolol dózis
126–35	70–300	átlagos
35–15	300–600	50 mg/nap vagy 100 mg másodnaponta
15 alatt	600 felett	50 mg másodnaponta v. 100 mg négynaponta

A Blokium kezelést nem szabad hirtelen abbahagyni, fokozatosan, megfigyelés mellett, lehetőleg két héten keresztül csökkentendő az adag.

**Mellékhatások:** Az atenolol általában jól tolerált gyógyszer. Kardialis mellékhatásai (bradycardia, szívelégtelenség, hypotonia, dózisfüggőek, ezek fellépése az adag csökkentését, vagy a kezelés felfüggesztését tehetik szükségessé.

A béta-1 szelektivitás révén bronchoconstrictió, perifériás áramlási zavar (hidegérzés a végtagokban) és az anyagcsere-re kifejtett hatás (plazma lipidszint megemelése, az inzulin indukálta hypoglycaemia felerősödése) csak ritkán várható, ezért ez az adag csökkentését, illetve a kezelés felfüggesztését csak kevés esetben teszi szükségessé.

Ritkán központi idegrendszeri mellékhatások: elsősorban a kezelés megkezdésekor fáradtság, kábultság, aluszékonyság, szédülés, vagy enyhe fejfájás depresszió, élénk álmok.

Továbbá gastrointestinális panaszok (hányinger, hasmenés, szorulás), izomgörcsök, a könnytermelés csökkentése, ill. igen ritkán impotencia, fokozott izzadás vagy arthralgia fordulhat elő. Egyes esetekben túlérzékenységi reakció; bőr (psoriasisiform exanthema, bőrnekrózis). A nagyon ritkán fellépő allergiás reakció vagy mentális zavartság is a kezelés megszakítását indokolja.

**Gyógyszerkölcsonhatások: Tilos együtt adni:**

— verapamillal, ha a betegnek ingerület-vezetési zavara van. (Egyik készítmény sem adható iv. a másik megszakítása után 48 órán belül, asystolia veszélye miatt).

— Beta-mimetikus gyógyszerek antagonizálják a béta-blokkoló hatást. Alfa-, és betamimetikumokkal történő együttadás esetében az alfa-mimetikus hatás miatt hypertonia, súlyos bradycardia, sőt szívmegeállás léphet fel, ezért együttadásuk általában nem megengedett.

**Óvatosan adható együtt:**

— Antiarrhythmias szerekkel, verapamillal és verapamil típusú kalcium antagonistákkal, mert — különösen rossz kamraműködés esetén — a kardiodepresszív hatás felerősödhet. AV blokk, bradycardia, hypotonia, szívelégtelenség léphet fel. Verapamillal és diltiazemmel történő együttes adás esetén asystolia kialakulását is leírták.

— Nitrászármazékokkal és más vérnyomáscsökkentőkkel (a vérnyomáscsökkentő hatás és a bradycardia erősödhet).

Clonidinnal történő szimultán kezelés befejezésekor először az atenololt, majd néhány nappal később szabad csak a clonidint elhagyni.

- Szívglükózidokkal (bradycardia, vezetési zavar fellépése miatt).
- Paraszimpatikomimetikumokkal (bradycardia veszélye).
- Központi idegrendszerre ható gyógyszerekkel (hypnoticummokkal, trankvillánsokkal, tri-/tetraciklikus antidepresszánsokkal, neuroleptikumokkal) (hypotonia veszélye miatt) narkotikumokkal (cardiodepressio lehetősége miatt.)
- Nem szteroid gyulladáscsökkentőkkel (az atenolol vérnyomáscsökkentő hatása csökken).
- Xanthin tartalmú készítményekkel (amino- és teophyllin), (kölsönös hatáskorlátozás).
- Inzulinnal és orális antidiabetikumokkal, (az atenolol felerősítheti a hypoglycaemiát, miközben maszkírozza annak egyes tüneteit (tachycardiát).
- Alumínium, magnézium és kalcium tartalmú antacidákkal (az atenolol hatása csökken).

**Figyelmeztetés:** Adásakor feltétlenül óvatosságra van szükség, ha a szív tartalékereje már csökkent.

Szívelégtelenségben kerülni kell a béta-blokkolók alkalmazását, ill. csak olyan betegeknek adható, akiknél a dekompenzáció tünete jól befolyásolható.

Bradycardia (45/perc, vagy alacsonyabb pulzusszám esetén) az adagot csökkenteni kell, esetleg meg kell szakítani a kezelést.

Csak óvatosan adható obstruktív légzőszervi betegségben szenvedőknek, asztmás betegeknek, mivel a kezelés hatására a légúti ellenállás növekedhet. A bronchospasmus hörgőtágítók (pl. salbutamol) adásával szüntethető meg. Más béta-blokkolókhöz hasonlóan a kezelést nem szabad hirtelen abbahagyni.

Ischaemiás szívbetegségben szenvedők kezelését fokozatosan csökkentő adagokkal több napon keresztül kell befejezni, mivel a hirtelen megszakítás a beteg állapotát akután ronthatja.

Óvatosság szükséges a betegek clonidinról történő átállításánál. Amennyiben két szert kapja a beteg, a béta-blokkoló abbahagyása után a betegnek a clonidint még néhány napig feltétlenül szednie kell.

Amennyiben diabeteseseknél béta-receptor blokkoló kerül alkalmazásra, a vércukor értékeket a szokottnál rövidebb időközben kell ellenőrizni.

Súlyos hyperthyreosisban is elfedhetik a klinikai tünetek egy részét.

Általános narkózisban végzett műtéti beavatkozás előtt az aneszteizológusnak tekintetbe kell vennie az atenolol kezelést.

Béta-receptor blokkolóval kezelt beteg általános érzéstelenítése esetén a lehető legkisebb negatív inotrop hatású narkotikumot kell választani, mivel a cardiodepressív hatás felerősödhet.

Bár az atenolollal végzett célirányos vizsgálatok nem bizonyították, annak reakcióképességre kifejtett hatását, egyéni érzékenység esetén a járművezető képességet és a baleseti veszéllyel járó munkavégzést befolyásolhatja. Fokozott mértékben érvényes ez a terápia kezdetekor, gyógyszerváltás esetére, ill. egyidejű alkoholfogyasztásra.

**Tüladagolás.** A fellépő súlyos bradycardia megszüntethető 1–2 mg iv. atropinnal, ezután szükség esetén bétastimuláns, pl. 25 mikrog isoperenalint lehet adni, lassan iv.

#### *A Bezalip retard 400 mg filmtablettáról:*

(Megjegyezzük, hogy a Bezalip 200 mg filmtabletta már törzskönyveztve van.)

A bezafibrát, csökkenti a szérumban koleszterin és triglicerid, valamint az atherogén lipoproteinek (a VLDL és LDL szintjét). Emeli a koszorúsér betegség védőfaktoraként számított HDL-szérumszintjét.

A bezafibrát a HMG-CoA redukáz enzim gátlás révén csökkenti a koleszterinszintézist és elősegíti az atherogén LDL lebontását. Az acetyl-CoA-karboxiláz gátlásával pedig mérsékli a triglicerid szintézist.

Felgyorsítja a trigliceridben gazdag lipoproteinek lebontását és a szérumból történő eliminációjukat. Fokozza a glukózfelhasználást és cukorbetegségben nemcsak a zsírsavcsere zavarát mér-

sékli, hanem az éhomi vércukorértékek és a HbA<sub>1c</sub> mérséklődését is elősegíti.

Mérsékli az emelkedett fibrinogén szintet és a vérlemezkék aggregációs képességét, csökkenti a vér viszkozitását.

**Hatóanyag:** 400 mg bezafibratum filmtablettánként.

#### **Javallatok**

— Primaer hyperlipoproteinaemiák (IIa, IIb, III, IV. és V típusok), amelyek legalább háromhónapos, folyamatosan ellenőrzött diétás megszorítások és életmódváltozás (rendszeres testmozgás, testsúlycsökkentés) mellett sem befolyásolhatók eredményesen.

— Súlyos secundaer hypertriglyceridaemiák, amelyek az alapbetegség kezelése (diabetes mellitus, köszvény stb.) után is változatlanul fennállnak és diétára, illetve életmód változásra nem reagálnak.

#### **Ellenjavallatok**

— májbetegségek (kivéve a zsírmájat, mely a hypertriglyceridaemia gyakori következménye);

— epehólyag megbetegedések epekövességgel és anélkül (mivel májelváltozás nehezen zárható ki);

— terhesség, szoptatás (megfelelő adatok hiányában);

#### *Relatív ellenjavallat:*

— vesekárosodott vagy hemodializált betegek (ld. Adagolás)

#### **Adagolás**

**Bezalip retard 400 mg:** 1 filmtabletta naponta (reggel vagy este). A filmtablettát étkezés közben vagy után, szétrágás nélkül, kevés vízzel kell bevenni.

Enyhén beszűkült vesefunkció esetén (1,5 mg/100 ml, azaz 135 µmol/l szérumban kreatinin szintig) alkalmazható a Bezalip retard. E feletti értékeknél, valamint dializált beteg esetében csak a Bezalip 200 mg filmtabletta alkalmazható.

**Bezalip 200 mg:** 2–3-szor 1 filmtabletta naponta. Az adagolást vesekárosodott vagy hemodializált betegek esetében a szérumban kreatininszintnek vagy kreatinin clearance-nek megfelelően kell beállítani:

Szérumban kreatinin	Kreatinin clearance	Adagolás
1,5 mg/100 ml-ig 135 micromol/l-ig	60 ml/min felett	3 tablett/nap 3-szor 1 tablett/naponta
1,6–2,5/100 ml 136–225 micromol/l	60–40 ml/min	2 tablett/nap 2-szer 1 tablett/naponta
2,6–6 mg/100 ml 226–530 micromol/l	40–15 ml/min	1 tablett/naponta vagy másnaponta
6 mg/100 ml felett	kevesebb mint 15 ml/min	harmadnaponta
530 micromol/l felett		1 tablett (dializált betegek esetében)

Mivel hypalbuminaemiában (pl. nephrosis szindróma) a szabad hatóanyag szérumban koncentrációja megnövekedhet, ezekben az esetekben is a Bezalip 200 mg-os filmtablettát kell csökkentett adagban alkalmazni.

**Mellékhatások:** A kezelés során előfordulhatnak gastrointestinális tünetek, mint étvágycsökkenés, a gyomor teltségérzése, émelygés. Ezek a mellékhatások általában átmenetiek és nem teszik szükségessé a kezelés abbahagyását.

Ritkán fejfájás, szédülés, alopecia, potenciáscsökkenés fordulhat elő.

Májfunkció változás (pl. jelentős szérumban alkalikus foszfatáz szint csökkenés vagy transzamináz szint emelkedés).

Egyes esetekben epekövek megjelenését figyelték meg.

Nagyon ritkán a haemoglobin, a fehérvérsejtek és a vérlemezkék számának csökkenése észlelhető.

A szérumban kreatinin szint mérsékelt emelkedése is jelentkezhethet. Vesebetegségben, ahol az adagolás megfelelő ajánlásait nem ve-

szik figyelembe, myopathia alakulhat ki (extrém esetekben rhabdomyolysis).

Izomerő csökkenés, izomfájdalmak- és görcsök jelentkezhetnek a szérumban kreatinínáz (CK) egyidejű jelentős emelkedése mellett.

A mellékhatások a kezelés elhagyása után megszűnnek.

**Gyógyszerkölcsonhatások. Óvatosan adható együtt:**

— kumarin-típusú antikoagulánsokkal, ezek hatását fokozhatja, ezért a terápia kezdetekor az antikoaguláns adagját 30–50%-kal csökkenteni kell és a végleges adagot az alvadási paramétereknek megfelelően kell beállítani,

— antidiabetikumokkal (vércukorszint csökkentő hatás fokozódik),

Colestyraminnal, vagy colestipollal történő egyidejű alkalmazása során a két gyógyszer bevétele között 2 óra különbséget kell tartani.

**Nem adható együtt:**

— perhexilinhidrogénmaleáttal és MAO-bénítőkkel (hepatotoxicitás veszélye).

**Figyelmeztetés.** Kezdeti és alapvető terápia az orvos által rendelt diéta. Obezitas esetén a testsúly normalizálása szükséges.

A kezelés alatt rendszeres szérumban lipidszint ellenőrzés szükséges, az ellenőrzés során egyéb zavaró tényezőket (napszaki ingadozások, stresszhelyzetek, az utolsó étkezés összetétele és ideje) figyelembe kell venni.

Ha a terápia 3 hónap alatt nem vezet eredményre, akkor abba kell hagyni.

Ösztrogénkezelés a lipidértékek emelkedéséhez vezethet. Emiatt az ösztrogént vagy ösztrogéntartalmú antikoncepciót szedő beteg gondosan vizsgálandó abból a szempontból, hogy a lipidszint emelkedésének primær vagy secunda oka van-e. Az utóbbi esetben a terápia előírása megfontolást igényel.

#### *A Bioparox aerosolról:*

Helyileg alkalmazható antibiotikum a Streptococcus A, Pneumococcus, Staphylococcus bakterium törzsek, néhány Neisseria törzs és néhány anaerob okozta fertőzésben, valamint Candida és Mycoplasma pneumoniae okozta fertőzésekben. Gyulladásgátló hatása is van.

**Hatóanyag.** 50 mg fusafunginum 20 ml-es palackonként (0,125 mg hatóanyag adagonként). A palack tartalma 400 porlasztott adagnak felel meg.

**Javallatok.** Olyan gyulladások és fertőzések helyi kezelése, amelyek csak a szájüreg és légutak nyálkahártyáját érintik: rhinitis, sinusitis, rhinopharyngitis, tonsillitis, tonsillectomiát követő állapot, laryngitis, tracheitis és bronchitis.

**Ellenjavallatok.** A hatóanyag iránti túlérzékenység. 2 és 1/2 éves kor alatt laryngospasmus veszélye miatt ellenjavallt.

**Adagolás. Felnőtteknek** 4 óránként 4 belégzés szájon át és/vagy 4 befújás mindegyik orrlyukba.

Lökéskezelésként és/vagy súlyos tünetekkel járó megbetegedésekben 6 belégzés szájon át és/vagy 6 befújás mindegyik orrlyukba 4 óránként 4 napon keresztül, majd 4 belégzés szájon át és/vagy 4 befújás mindegyik orrlyukba 4 óránként további 4 napon át.

Gyermekeknek

	Napi 5-ször befújva mindegyik orrlyukba	Napi 3-szor belélegezve szájon át
2 és 1/2–5 év	1 porlasztott adag	2 porlasztott adag
6–12 év	2 porlasztott adag	3 porlasztott adag
12 év	3 porlasztott adag	4 porlasztott adag

A kezelés általában nem haladhatja meg a 10 napot. Ha a tünetek ez idő után is fennállnak, a kezelés alkalmasságát felül kell vizsgálni.

**Mellékhatások.** Ritkán felléphet helyi bőr vagy nyálkahártya reakció, pl.: vizenyő, kiütés, valamint bronchusgörcs.

Előfordult tüszentési roham és a szájnyalkahártya irritációja, de ez nem tette szükségessé a kezelés megszakítását.

**Figyelmeztetés.** Gyermekeknek 2 és 1/2 éves kor alatt nem alkalmazható.

A tartályokat tűzbe dobni vagy erős hőhatásnak kitenni még üres állapotban sem szabad!

Terhesség és szoptatás idején a gyógyszer adható.

Egy palack tartalma 400 porlasztott adagnak felel meg. Az orrba, illetve a szájbafújásra szolgáló feltételeket másnapoként 90%-os alkoholos vattával fertőtleníteni kell.

#### *A Vibrocil orrcsepről, orrsprayről és orrgélről:*

Helyi alkalmazásra szolgáló készítmények, hatásuk nincs összefüggésben a hatóanyagok szérumban-koncentrációjával. Hatóanyagai tisztítják az orrot, szárítják az orrvládékot és nem károsítják a csillószőröket. A fenilefrin, enyhe érszűkítő hatása folytán az orrregeben gyorsan és tartósan csökkenti a pangást. A dimetindén maleát (Fenistil) antiallergikum.

**Hatóanyagok**

**orrcsepp:** 3,75 mg dimetindenium maleicum és 37,5 mg phenylephrinum — 15 ml oldatban.

**Tartósítószer:** benzalkónium-klorid

**orrspray:** 2,5 mg dimetindenium maleicum és 25 mg phenylephrinum — 10 ml oldatban.

**Tartósítószer:** benzalkónium-klorid.

**orr-gél:** 3 mg dimetindenium maleicum és 30 mg phenylephrinum — 12 g gélben.

**Tartósítószer:** benzalkónium-klorid.

**Javallatok.** Meghűlés, rhinitis acuta, rhinitis chronica, rhinitis vasomotorica, rhinitis allergica, sinusitis chronica. Adjuváns kezelésként akut középfülgyulladásban, továbbá pre- és posztoperatív állapotokban. Orrnyálkahártya szárazság, varasodás kezelése, nazális traumák utókezelése, valamint az orrjáratok éjszakai átjárhatóságának biztosítása.

**Ellenjavallatok.** A készítmény bármely alkotórészével szembeni túlérzékenység. Rhinitis atrophicans, rhinitis atrophicans foetida (ozaena). Tilos adni triciklikus antidepresszánsokkal és MAO-gátlóval kezelt betegeknek, illetve olyan betegeknek, akik a Vibrocil készítmények alkalmazását megelőző 14 napban ilyen gyógyszereket szedtek.

**Adagolás.** A kezelés időtartama ne haladja meg a 2 hetet.

**Orrcsepp**

**Csecsemőknek:** a szokásos adag naponta 3–4-szer 1 csepp mindkét orrlyukba, lehetőleg étkezés előtt.

**1–6 éves gyermekeknek:** a szokásos adag naponta 3–4-szer 1–2 csepp mindkét orrlyukba.

**6 évesnél idősebb gyermekeknek és felnőtteknek:** a szokásos adag naponta 3–4-szer 3–4 csepp mindkét orrlyukba.

A becseppentést az orr alapos kifújása után lehetőleg üdő helyzetben végezzék. Az egyes orrlyukba való becseppentést követően a fejet oldalra, a megfelelő váll irányába kell dönteni.

**Orrspray**

**6 évesnél idősebb gyermekeknek és felnőtteknek:** a szokásos adag naponta 3–4-szer 1–2 befecskendezés mindkét orrlyukba, az orr alapos kifújása után.

A porlasztót függőlegesen kell tartani, majd be kell vezetni az adagoló csúcsát az egyik orrlyukba, a másik orrlyukat pedig el kell zárni. Erősen meg kell nyomni a tartályt, majd a készüléket a nyomás felengedése előtt el kell távolítani az orrlyukból.

**Orr-gél**

**6 évesnél idősebb gyermekeknek és felnőtteknek:** a szokásos adag naponta 3–4-szer egy kis mennyiség mindkét orrlyukba.

A Vibrocil gél az orr alapos kifújása után kell behelyezni mindkét orrlyukba olyan mélyen amennyire csak lehetséges. A készítmény lefekvés előtti alkalmazása egész éjszakára biztosítja az orr átjárhatóságát.

**Mellékhatások.** Jelenleg nem ismeretesek.

**Gyógyszerkölcsonhatások. Együttadása tilos:**

— triciklikus antidepresszánsokkal, MAO-gátlókkal.

**Figyelmeztetés.** *Csecsemőknek és gyermekeknek 6 éves korig csak az orrcsepp alkalmazása javasolt.*

*Fenilefrin tartalma miatt óvatosan kell alkalmazni hipertóniában-, kardiovaszkuláris megbetegedésekben-, illetve thyreotoxicosisban szenvedő betegek esetében. A készítmények 2—3 hetet meghaladó, illetve túlzott használata tachyphylaxiát és visszatérő váladékképződést okozhat.*

*Terhesség és szoptatás alatti alkalmazás.* A készítmények terhesség és szoptatás során történő biztonságos alkalmazhatóságára nincsenek elegendő tapasztalatok, ezért alkalmazásuk a terhesség és szoptatás időszakában kerülendő.

*A beteg figyelmét fel kell hívni a következőkre:* ezeket a gyógyszereket csak az előírt adagban és időközökben szabad alkalmazni. Csecsemők, kisgyermekek és idős betegek esetében erre különös gonddal kell ügyelni.

Az orrspray flakonja nincs teljesen megtöltve, mivel a helyes működés érdekében levegőt kell tartalmaznia.

*Túlادagolás*kor fáradtság, gyomorfájás, enyhe tachycardia, vérnyomásemelkedés, izgatottság, álmatlanság és sápadtság jelentkezhet. Kisgyermekeknel orvosi aktív szén és esetleg hashajtó alkalmazása, 6 éves kor feletti gyermekeknel és felnőtteknel nagymennyiségű folyadék alkalmazása javallt.

Megjegyezzük, hogy gyógyszerköcsönhatásokra, az elővigyázatossági intézkedésekre (figyelmeztetések), a tárolásra és a csomagolásra vonatkozó részletes tájékoztatást a gyógyszeralkalmazási előírás tartalmazza.

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

---

**Tegye olcsóbbá egészségének  
megőrzését!  
Tájékozódjon a világ és a magyar  
orvostudomány eredményeiről!**

---

Fizessen elő a Dr. Fodor József által, 1886-ban alapított

**„Egészség”**

c. folyóiratra, amely a modern egészségügyi ismeretterjesztés fóruma, és az Egészségügyi Világszervezet (WHO) magyarországi magazinja.

---

**Megrendelőlap**

Megrendelem az Egészség c. lapot ..... példányban az alábbi címre:

Név: .....

Cím/ir. szám: .....

(Előfizetési díj egy évre: 288 Ft,  
fél évre: 144 Ft)

Az előfizetési díjat a részemre küldendő postautalványon egyenlítem ki.

---

Megrendelhető:

Hírlap Előfizetési Iroda (Bp., 1900)  
ill. bármely postahivatalban.