75 Ft

Orvosi Hetilap

1995. március 5. 136. évfolyam — 10. szám

Carotis sinus hyperaesthesia (patomechanizmus, etiológia, típusok, terápia)
Solti Ferenc dr., Entz László dr., Hüttl Kálmán dr., Bérczi Viktor dr., Járányi Zsuzsanna dr., Gyöngy Tibor dr. 531

KLINIKAI TANULMÁNYOK

A szplenektómia aktuális indikációi gyermekkorban
Finke Rainer dr., Fritz Werner dr., Balogh Ádám j. dr. 537

ÚJABB DIAGNOSZTIKAI ELJÁRÁSOK

Első tapasztalataink szérum troponin-T meghatározással acut myocardialis infarctusban
Pál Mátyás dr., Káli András dr., Maklári Erzsébet dr., Vándor László dr., Dékány Péter dr. 541

GENETIKAI TANULMÁNYOK

Direkt génvizsgálat Duchenne-féle izomsorvadásban
Burus István dr., Melegh Béla dr., Bock Ildikó dr., Dani Mária dr., Acsádi Gyula dr., Kosztolányi György dr., Méhes Károly dr. 545

KAZUISZTIKA

Bursitis iliopectinea rheumatoid arthritises betegen
Kelemen Judit dr., Kisida Elek dr., Vértes Péter dr. 549

HORUS

Az Új Szent János Kórház belosztályának első főorvosa: Gyurmán Emil dr.
Winkler Gábor dr., Hajós Péter dr. 553

Rabság és orvosi etika
Laczay András dr. 556

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK 561

BESZÁMOLÓK 576

KÖNYVISMERTETÉSEK 577

ÚTMUTATÓ AZ ORVOSI HETILAP SZERZŐI SZÁMÁRA 552

HALOTTAINK 575

HÍREK 558

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK 560

GYÓGYSZER HÍRADÓ 579

OH-QUIZ 583

ELMÉLETI TÖMB KÖZÖS KÖNYVTÁRA
1089 Budapest Nagyvárad tér 4.

Springer

Markusovszky Alapítvány

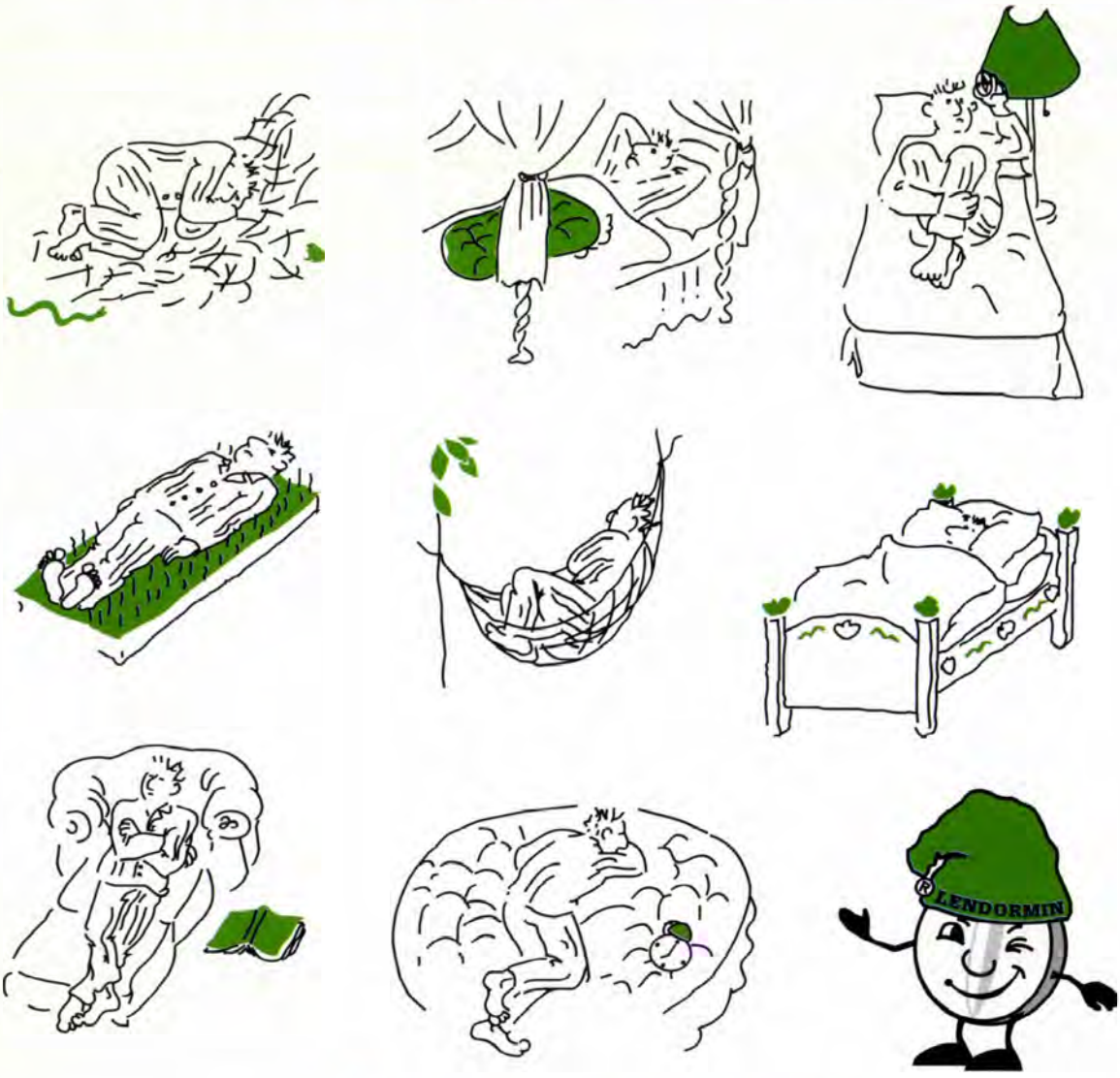


®LENDORMIN

0,25 mg brotizolam

HATÉKONY EL- ÉS ÁTALTATÓSZER

Nem az ággyal van a baj...



Aludjon velem!

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

CHINOIN **Gyógyszer és Vegyészeti Termékek Gyára Rt.**
H-1045 Budapest, Tó u. 1-5. Telefon: 169-0900 Fax: 169-0282

Hungarian Medical Journal

March 5, 1995. Volume 136. No. 10.

OFFICIAL JOURNAL OF
MARKUSOVSZKY LAJOS' FOUNDATION

Carotid sinus hypersensitivity
Solti, F., Entz, L., Hüttl, K., Bérczi, V., Járányi, Zs., Gyöngy, T. 531

CLINICAL STUDIES

The actual indication of splenectomy in childhood
Finke, R., Fritz, W., Balogh, Á. jun. 537

NEWER DIAGNOSTIC METHODS

First experiences with serum troponin-T measurements in acute myocardial infarction
Pál, M., Káli, A., Maklári, E., Vándor, L., Dékány, P. 541

GENETIC STUDIES

Gene deletion analysis of Duchenne muscular dystrophy with multiplex exon amplification
Burus, I., Melegh, B., Bock, I., Dani, M., Acsádi, Gy., Kosztolányi, Gy., Méhes, K. 545

CASE REPORTS

Bursitis iliopectinea in rheumatoid arthritis
Kelemen, J., Kisida, E., Vértes, P. 549

HORUS

First head physician of the Department of Internal Medicine in Saint John's Hospital
Winkler, G., Hajós, P. 553

Captivity and medical ethics
Laczay, A. 556

FROM THE LITERATURE 561
CONGRESS REPORTS 576
BOOK REVIEWS 577
TO THE AUTHORS 552
IN MEMORIAM 575
NEWS 558
DRUG NEWS 579
OH-QUIZ 583

Előfizetésben terjeszti a Magyar Posta Rt.
Előfizethető bármely hírlapkézbesítő postahivatalnál,
a Hírlapelőfizetési és Lapellátási Irodánál (HELIR)
(Budapest, XIII., Lehel út 10/a. 1900,
tel.: 270-2229) közvetlenül,
vagy postautalványon, valamint átutalással
a HELIR 215—96162 pénzforgalmi jelzőszámra.
Előfizetési díj egy évre 4704,— Ft, félévre 2352,— Ft, negyedévre 1176,— Ft,
1 hónapra 392,— Ft, egyes szám ára 90,— Ft

Orvosi Hetilap

136. évfolyam 10. szám — 1995. March 5.

A MARKUSOVSZKY LAJOS ALAPÍTVÁNY
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította — Established by

MARKUSOVSZKY 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., Hankiss János 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. és Romics László dr.

Szerkesztők — Editors

Betkó János dr., Btage Zsuzsanna dr., Gerencsér Ferenc dr., Hardy Gézáné dr., Hidvégi Jenő, Incze Ferenc dr., Lengyel Gabriella dr., Papp Miklós dr. (fmts), Pár Alajos dr., Tenczer József dr. és Walsa Róbert dr.

Tanácsadó testület — Advisory Board

Brooser Gábor dr., de Châtel Rudolf dr., Forgács Iván dr. és Lépes Péter dr.

Nemzetközi tanácsadó testület — International Advisory Board

Elnök — President

G. CSOMÓS (Hamburg)

G. Ács (New York), 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), G. Weber (Indianapolis)

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 95.25540.
Felelős nyomdavezető: Nagy Iván ügyvezető igazgató
INDEX: 25674 ISSN 0030—6002

ELMÉLETI TOMBI KOLOS KÖNYVTÁRA

LAEVOSAN új D-VITAMIN készítményei



LAEVOVIT® D_3 cseppek

VITAMIN D_3 LAEVOSAN® tabletta

J A V A L L A T O K

– rachitis megelőzése és gyógyítása
– mellékpajzsmirigy-elégtelenség okozta tetania

– rachitis megelőzése
– terhesek fokozott D-vitamin-többletigényének fedezése
– osteomalacia, felnőtt

FELELŐSSÉG A BIZALOM ALAPJA

GYÁRTJA:
LAEVOSAN-GESELLSCHAFT
m.b.H.
A-4020 LINZ, AUSTRIA

Információ:
LAEVOSAN KFT.
1025 Budapest, Törökvész út 65/B. II. 9.
Telefon/Fax: 116-9300

Megrendelhető: Humán Oltóanyag RT.

Carotis sinus hyperaesthesia (patomechanizmus, etiológia, típusok, terápia)

Solti Ferenc dr., Entz László dr., Hüttl Kálmán dr., Bérczi Viktor dr., Járányi Zsuzsanna dr. és Gyöngy Tibor dr.

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, Budapest, Ér- és Szívsebészeti Klinika (igazgató: Nemes Attila dr.)

A szerzők 3041 betegen végzett klinikai vizsgálat alapján tanulmányozták a carotis sinus hyperaesthesia (CSH) etiopatogenezisének, gyakoriságának, klinikai jellemzőinek sajátosságait és terápiás lehetőségeit. A carotis sinus reflex kiváltására a carotis sinus táj masszázsát alkalmazták; a vizsgálat alatt EKG regisztrálást és vérnyomás ellenőrzést végeztek. Vizsgálataik szerint a CSH gyakorisága 12,5% (380/3041), de idősebb betegeken (>65 év) jóval nagyobb, 45% körüli. A carotis sinus hyperaesthesia súlyos formája az ájulással, megszédüléssel, rövid eszméletvesztéssel járó carotis sinus syncope (CSS), mely közel az esetek felében (47%) észlelhető. A carotis sinus ingerlést követő hosszú arrest válasz (>5000 ms) hajlamosít CSS kifejlődésére. A carotis sinus falának merevsége szerepet játszik a CSH kialakulásában. A szerzők megfigyelése szerint igen gyakori a carotis sinus reflex túlérzékenység az arteria carotis interna — plaque okozta — stenosisában (68%) és carotis trombendarteriectomia után a hyperaesthesia csaknem mindig megszűnik. CSS kezelésére gyakran pacemaker implantáció szükséges. CSH-ban ugyan nemritkán latens sinuscsomó betegség vagy latens pitvar-kamrai ingervezetési zavar fedezhető fel, mégis a betegség önálló kórkép, melynek alapja a carotis sinus ingerlésre adott túlzott, patológiás válasz.

Kulcsszavak: carotis sinus hyperaesthesia, carotis sinus syncope, arteria carotis interna stenosis, pacemaker terápia

Carotid sinus hypersensitivity. This study was aimed to investigate the characteristics, the etiopatogenesis and the therapy of the carotid sinus hypersensitivity. The study was performed in 3041 patients. Carotid sinus stimulation — massage in the sinus carotid region — was applied to elicit the carotid sinus reflex. For statistical evaluation of the data the Chi-square test and the Fischer'sz test were used. The average frequency rate of carotid sinus hypersensitivity was 12.5 percent in the study, but in elderly (>65 years) patients was significantly greater (about 45%). The carotid sinus syncope represents a more serious subgroup of the carotid sinus hypersensitivity, its frequency rate was 47.1% in this study. The long arrest (>5000 ms) following the carotid sinus stimulation proved as predictor for carotid sinus syncope. Although latent sick sinus syndrome or latent AV block could not rarely be revealed in carotid sinus hypersensitivity, nevertheless the syndrome represents a special disease. The symptoms based on an exaggerated reflex response (arrest) on carotid sinus stimulation. The authors could establish that in stenosis (due to atheromateous plaques) of internal carotid artery the occurence rate of carotid sinus hypersensitivity is very high (68%) and the hypersensitivity will regularly disappear after thrombanderectomy. For treatment of carotid sinus syncope mostly pacemaker implantation is necessary. The authors implanted 251 pacemakers (1977—1993) in carotid sinus syncope. The late outcome was excellent in the cardio-inhibitory types, in mixed types the results proved to be satisfactory.

Key words: carotid sinus hypersensitivity, carotid sinus syncope, carotid wall stiffness, pacemaker implantation

A carotis sinus hyperaesthesia (CSH) egy sajátos kórkép. A betegség tüneteinek alapját a carotis sinus reflex (CSR) kiváltására adott túlzott, patológiás válasz (szívütem kimaradás — arrest —, nagymérvű bradycardia és gyakran tenzióesés) képezi. A CSH súlyos formája a carotis sinus syncope (CSS), komoly panaszokat (ájulás, kollapszus, rövid eszméletvesztés) okoz. Adams—Stokes-szindrómás roham kiváltója nemritkán a CSS. Típusos esetekben a tünetek fejfordításra, borotválkozásra, szoros gallér viselésére jelentkeznek. Maga a betegség elég régóta ismeretes. *Weiss* és *Baker* 1933-ban írták le először a kórképet, mint az idiopathiás syncopék gyakori okát (30). A CSH részletes leírását *Franke* (10) és *Sigler* (23) ismertették először. A CSH-nak két fő megjelenési formája ismert. A gyakori típus az ún. cardioinhibitor (CI) forma; erre a tartós arrest (>3000 ms) jellemző. A ritkább az ún. vasodepressor

Rövidítések: CSH = Carotis sinus hyperaesthesia; CSS = Carotis sinus syncope; CI = Cardioinhibitor; VD = Vasodepressor; SA = Sinus arrest; AVB = AV blokk; CSM = Carotis sinus táj masszázs, masszírozás; CSR = Carotis sinus reflex; PMI = Pacemaker beültetés (implantáció)

(VD) forma, ezt a nagyfokú vérnyomásesés (>50 Hgmm) jellemzi. A fenti formák jelenléte alapján a CSH-nak három típusa különíthető el: 1. cardioinhibitoros típus (ez a leggyakoribb); 2. tiszta vasodepressor típus (igen ritka) és a 3. vegyes (cardioinhibitor + vasodepressor) típus.

A CSH, CSS diagnosztikájában a carotis sinus reflex kiváltásának — a carotis sinus táj ingerlésének — fontos szerepe van. CSS esetén a reflex kiváltására rendszerint megszédülés, rövid eszméletvesztés jelentkezik (syncope). Sajátos az EKG kép változása carotis sinus masszázs (CSM) hatására. Az esetek többségében a sinuscsomó ingerképzésnek felfüggesztése — sinus arrest (SA) — figyelhető meg. Ritkább a 3. fokú AV blokk (AVB) fellépte és valamivel gyakoribb a vegyes reakció (SI + 3. fokú AVB) észlelése.

A CSH patomechanizmusáról, etiológiájáról, a kórképre hajlamosító tényezőkről, a számos idevonatkozó vizsgálat ellenére kevés adattal rendelkezünk. A CSR túlérzékenysége, mint a CSH egyik oka ugyan általánosan elfogadott, de nem ismert az, hogy mi az oka a CSR kiváltását követő túlzott válasznak. Nem eléggé ismert az sem, hogy miben különbözik a CSS a CSH-tól, mi az alapja a CSS kialakulásának.

Jelen munkánk célja a CSH és CSS sajátosságainak etiológiájának, patomechanizmusának és terápiájának tanulmányozása volt.

Betegcsoport, vizsgálómódszerek

Klinikai vizsgálataink első célja a CSH előfordulásának, típusainak, a CSM-ra adott válasz sajátosságainak tanulmányozása volt. Ezen tanulmány alapját 3041 betegben végzett carotis sinus ingerléses vizsgálat képezte. Az Ér- és Szívsebészeti Klinikán 1977—1992. években 4000, a klinikán bentfekvő (ér- vagy szívbetegségben szenvedő) betegben végeztünk CSM-t. Nem kerültek be a vizsgálatba azok, akiknél a következő kizáró okok állottak fenn: 1. manifeszt tünetekkel járó sinuscsomó betegség; 2. tartósan fennálló 2. fokú vagy 3. fokú AVB; 3. tüneteket okozó cerebrovascularis betegség. 4. Súlyos koszorúérbetegség. Értékelésre 3041 beteg adatai kerültek. Közülük 2661 betegnek nem volt CSH-ja (kontroll csoport), míg 380 betegnél (12,5%) a vizsgálat CSH-t igazolt (vizsgálati csoport). A betegek főbb klinikai jellemzőit, a CSH vizsgálati csoportban a CSH három ismert típusának megoszlását, valamint a CSM-ra adott válasz fajtáit az *1. táblázat*ban foglaltuk össze.

A következő vizsgálat célja a carotis sinus túlérzékenység két sajátos altípusa: 1. a komoly tünetekkel nem járó CSH és 2. a súlyosabb panaszokat (ájulás, megszédülés, eszméletvesztés) okozó CSS sajátosságainak vizsgálata volt. A *380* CSH-ban szenvedő beteg közül *201* betegnek nem volt komoly panasza (syncopés rosszulléte), míg *179* betegnél CSS volt kimutatható. A CSS csoportban a súlyos panaszok miatt csaknem mindig pacemaker beültetés (PMI) vált szükségessé. A syncope nélküli és a syncopéval járó CSH sajátosságait a 2. *táblázat*ban hasonlítottuk össze.

Az utóbbi években az arteria carotis interna stenosisban szenvedő betegekben azt figyeltük meg, hogy a carotis villában lévő, stenosist okozó plaque eseteiben feltűnő gyakran észleltünk CSH-t. Jellegzetes módon a CSH az arteria carotis interna desobliterációs műtéte — eversiós thrombendarteriectomia — után többnyire megszűnt. A kérdés tanulmányozására részletes vizsgálatokat végeztünk.

A vizsgálati csoportba 60 beteget tudtunk besorolni. Minden esetben carotis duplex echográfiás vizsgálattal kimutatható atheromás plaque (plaque-kok) okozott jelentős (>50%-os) stenosis volt az arteria carotis interna kezdeti szakaszán. A stenosis igazolására aortaív angiográfiás vizsgálatot (serioangiográfia digitalis subtractiós módszerrel) is végeztünk. A carotis sinus reflex kiváltását (CSM-mal) mindkét oldalon elvégeztük és megismételtük a vizsgálatokat a thrombendarteriectomia után. A betegeknek műtét előtt típusos tranzitorikus cerebrális ischaemiás (TIA) attakjai voltak (féloldali paresis, múló látászavar, beszédzavar). Kontrollként *148* olyan beteg adatai szolgáltak, akiknek biztosan nem volt arteria carotis stenosisuk (carotis duplex scan echográfiás vizsgálat alapján). Kizáró ok volt mindkét csoportban: 1. sinuscsomó betegség tünetei; 2. másodfokú vagy harmadfokú AVB észlelése.

A két csoport főbb klinikai adatait a *3. táblázat*ban foglaltuk össze.

A carotis sinus reflex kiváltására CSM-t alkalmaztunk a carotis sinus területén; 5 másodperces gyengéd masszírozás EKG felvétel és vérnyomás ellenőrzés mellett. A CSM-t mindkét oldalon

1. táblázat: A CSH gyakorisága, típusai (3041 eset)

A: *Kontroll csoport* (a CSR válasz normális): *2661* (87,5%)
életkor = *49,5* (17—80 év)
idős korú (>65 év) = *906* (34,0%)
nem: férfi = *1660* (62,3%)
nő = *1001* (37,7%)

B: *Vizsgálati csoport* (a CSR válasz kóros; CSH): *380* (12,5%)
életkor = *58,5* (19—80) év
*idős korú (>65 év) = *170* (44,7%)
nem: férfi = *225* (59,2%)
nő = *155* (40,8%)
szignifikáns különbség (B versus A)
idős életkor esetén (p: <0,05)

1. = CSH típusai:
CI = *323* (85%)
CI + VD (vegyes) = *56* (14,7%)
VD = *1* (0,3%)

2. = CSR válasz nagysága:
rövid arrest (3000—5000 ms) = *202* (53,2%)
hosszú arrest (5000—1000 ms) = *178* (46,8%)

3. = CSR válasz jellege:
sinus arrest = *224* (58,9%)
3. fokú AVB = *65* (17,1%)
sinus arrest + 3. fokú AVB = *91* (24%)

2. táblázat: CSH enyhe és súlyos formái (CSH versus CSS): 380 eset

A: *CSH (syncope nem volt)* = *201* (52,9%)
életkor = *57,9* (19—78) év
idős korú (>65 év) = *88* (43,8%)
nem = férfi: *117* (58%)
nő: *84* (42%)
CSR = rövid arrest (>5000 ms) = *173* (86,1%)
hosszú arrest (5 000—10 000 ms) = *28* (13,9%)

B: *CSS (syncope volt): 179* (47,1%)
életkor = *59,2* (21—80) év
idős korú (>65 év) = *82* (45,8%)
CSR = rövid arrest (<5000 ms) = *14* (7,9%)
hosszú arrest (5 000—10 000 ms) = *165* (92,1%)

szignifikáns különbség (B versus A):
*hosszú arrest (p: <0,01)
PMI: *184* eset
CSH miatt = *5* (2,5%)
*CSS miatt = *177* (98,9%)
szignifikáns különbség a PMI gyakoriságában (B versus A)
*CSS miatt (p: <0,01)

3. táblázat: CSH gyakorisága, sajátossága arteria carotis interna stenosis (plaque) esetén

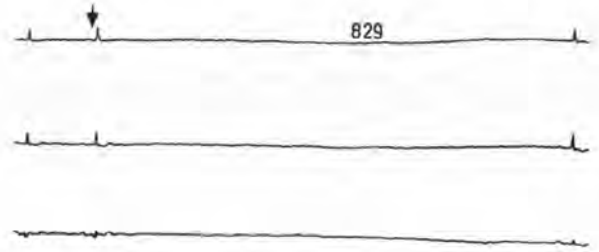
A: *Kontroll csoport* (arteria carotis interna stenosis nem áll fenn): *148* beteg
életkor = *54,9* (17—80) év
nem = férfi: *101* (68%)
nő: *47* (32%)
CSH = *22* (15%)

B: *Vizsgálati csoport* (arteria carotis interna stenosis (plaque) mutatható ki: *60* beteg
életkor = *58,2* (30—79 év)
nem = férfi: *37* (61,7%)
nő: *23* (38,3%)
*CSH = *41* (68%)

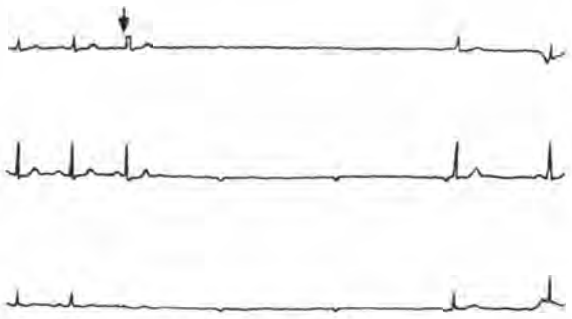
szignifikáns különbség (B versus A)
a *CSH gyakoriságában (p: <0,01)

Carotis thrombendarteriectomia — CSH
a) CSH műtét előtt = *41* (68%)
b) *CSH műtét után = *4* (6,7%)

significans különbség CSH műtét előtti és műtét utáni *CSH előfordulásában (B versus A) = p: <0,001



1. ábra: Hosszú sinus arrest carotis sinus ingerlésre. EKG felvétel (I—III végtagi bipoláris elvezetés, 25 mm/s papírsebesség) CSM alatt. A carotis sinus reflex kiváltására (↓) hosszú (9500 ms) arrest jött létre. Az arrest idején sinus ingerképzés jele (P hullám) nem látható



2. ábra: Teljes — 3. fokú — AVB fellépte hosszabb arresttel carotis sinus ingerlésre. EKG felvétel (I—III vétagi bipoláris elvezetés, 25 mm/s papírsebesség) CSM alatt. A carotis sinus reflex kiváltására (↓) 4800 ms arrest jött létre teljes AVB kialakulása miatt. Az ingerképzés is lelassult, de folyamatos (feltehetően alsó pitvari pótritmus). A P hullámok blokkoltak

elvégeztük. Nem végeztük el a vizsgálatot a carotis villában kimutatott ulcerált plaque esetén az illető oldalon. Több mint 6000 CSM során szövődményt nem észleltünk. CSS eseteiben a beteg a vizsgálat során néha megszédülést érez (ez bizonyos mértékben kórjelző). A vizsgálat fekvő helyzetben történt.

A CSH, illetve CSS eseteiben gyógyszeres (rendszerint atropin) kezelést, ideiglenes pacemaker terápiát, illetve gyakran pacemaker beültetést (PMI) végeztünk.

A vizsgálati adatok statisztikai értékelésére a χ^2 próbát (Chi-test) és kiegészítésül a Fischer-féle z próbát alkalmaztuk.

Eredmények

A CSH előfordulását beteganyagunkban átlagosan 12,5%-nak találtuk. Az átlagos életkort, valamint a nemek szerinti megoszlást tekintve nem észleltünk különbséget a CSH-ban szenvedő betegek és a kontroll csoport között. Idős korúak aránya azonban szignifikánsan nagyobb volt CSH-ban; beteganyagunkban a 380 CSH-ban szenvedő beteg közül 170 beteg (44,7%) volt idős (>65 éves).

A CSH általánosan elfogadott 3 típusa közül betegeinkben a CI típus volt túlnyomó. A vegyes típus (CI + VD) közel 15%-ban fordult elő, míg a „tiszta" VD formát csak egy betegben észleltük. CSH-ban fontos — a prognózist és a terápiát tekintve — a CSR kiváltására adott válasz nagysága, az arrest tartama. Hosszú arrestet (5000—10 000 ms) az esetek közel 47%-ában, míg 3000—5000 ms-os arrestet valamivel gyakrabban, mintegy 53%-ban észleltünk. A CSR kiváltására CSH-ban az ingerképzés vagy ingervezetés súlyos zavara jön létre. CSM-ra vizsgálatainkban a hosszú sinus arrest (a sinuscsomó ingerképzésének tartós kimaradása) volt leggyakrabban megfigyelhető (közel 59%-ban). A pitvar-kamrai ingervezetés hosszabb blokkját (intermittáló 3. fokú AVB) ritkán (17%-ban) észleltük a CSR kiváltására. A vegyes jellegű (sinus arrest + AVB) választ 24%-ban regisztráltuk az EKG felvételen *(1. táblázat)*. A két típusos választ — sinus arrest, illetve 3. fokú AVB — az *1.* és *2. ábrán* szemléltetjük.

A CSH külön alcsoportját képezi a súlyos tünetekkel — syncopéval — járó CSS. Vizsgálati anyagunkban a 380 CSH-ban szenvedő beteg közül 179 esetben — közel az esetek felében (47%) — találtunk CSS-t. Összehasonlítva a syncopéval nem járó CSH és a súlyos tüneteket — syncopét — okozó CSS klinikai jellemzőit egy paraméterben, a CSR kiváltását követő arrest időtartamában észleltünk szignifikáns különbséget. CSS esetén az arrest csaknem mindig (92%-ban) hosszú volt, >5000 ms. Az életkort, a nemek megoszlását tekintve nem volt lényeges különbség a két csoport között *(2. táblázat)*. A CSS a CSH-nak súlyos formája. Gyógyszeres kezelés (atropin) többnyire hatástalan; az esetek többségében PMI szükséges. Betegcsoportunkban a 179 CSS-ban szenvedő beteg közül 177 részesült PMI-ban *(2. táblázat)*.

Az arteria carotis interna — plaque okozta — stenosis esetén igen gyakran észlelhető CSH. Az életkor és a nemek szerinti megoszlásban teljesen hasonló kontroll csoportban a CSH előfordulása 15%-os volt, ezzel szemben carotis stenosis esetén a CSH gyakorisága 68%-os. A carotis stenosis és a CSH közötti összefüggés további bizonyítéka az volt, hogy a plaque eltávolítás — a stenosis megszűnte után — a CSH is rendszerint megszűnt *(3. táblázat)*.

A CSH súlyos formájának (CSS) hatásos kezelésére többnyire PMI szükséges.

Klinikánkon 1977-től 1994-ig összesen 231 esetben végeztünk PMI-t CSH-ban, az esetek többségében CSS tünetei maitt (215 beteg, 93%-os gyakoriság). Ideiglenes pacemaker terápiára 25 esetben volt szükség, többnyire műtéti védelem (rekonstruktív érműtét a nyaki és feji érterületen) céljából. Pitvar-kamrai ingerléses — dual chamber — pacemakert négy esetben alkalmaztunk vasodepressor típusú CSS eseteiben.

Megbeszélés

A CSH érdekes és viszonylag gyakori tünetegyüttes. Gyakoriságára vonatkozóan az irodalmi adatok eltérőek: 5—25%-os előfordulásról számolnak be a különböző szerzők (4, 6, 11, 18, 20, 29). Nagyszámú betegben végzett vizsgálataink szerint a CSH gyakorisága átlagosan 12,5% volt. Figyelemre méltó az, hogy idősebb korban (>65 év) a CSH előfordulása jóval nagyobb volt: 44,7% *(1. táblázat)*. Feltehetően két okra vezethető vissza a CSH gyakoribb jelentkezése idősebb korban: 1. Az ingerképzés és ingervezetés zavara gyakoribb idős korban; 2. az érfal merevsége fokozódik az életkor előrehaladásával. Figyelemre méltó az is, hogy a CSH előfordulása jóval gyakoribb vizsgálataink szerint a nyaki (feji) verőérbetegségben és különösen az arteria carotis interna stenosis eseteiben (27, 28). Megjegyzendő az is, hogy Adams—Stokes-szindróma — eszméletvesztéssel járó syncope — okaként gyakran (35—45%-ban) CSH, illetve CSS mutatható ki (7, 14, 29).

A CSH tarka kórkép; változatos EKG jelek kísérik a carotis reflex kiváltását és a klinikai tünetek is különbözőek lehetnek. Ezért a CSH-nak több alcsoportja, típusa különíthető el. A CSR kiváltására adott keringési válasz alapja: vagus tonus növekedés és sympathicus gátlás. CSH-ban a reflex választ jellemzi a nagyfokú bradycardia — arrest — és a vérnyomás csökkenése. CSH-ban a CI típusú válasz a gyakori, kivételes a VD típusú válasz (>50 Hgmm-es tensio esés), valamivel gyakoribb a vegyes típusú (CI + VD) reakció. Beteganyagunkban a CI típusú választ 85%-ban, míg vegyes választ 14,7%-ban észleltünk. Az EKG képen többnyire sinus arrest, ritkábban teljes AVB volt megfigyelhető CSM-ra *(1. és 2. ábra)*. „Tiszta" VD választ csak egy betegben észleltünk. A fenti adatok arra utalnak, hogy CSH-ban a kóros, túlzott reflexválaszban az esetek többségében a vagus tonus nagymérvű fokozódásának van döntő szerepe.

A CSH klinikailag legfontosabb alcsoportja a CSS. Közel az esetek felében syncope társul a CSH-hoz *(2. táblázat)*. A CSS kifejlődésére elsősorban a hosszú (5000—10 000 ms) arresttel járó reflexválasz hajlamosít. A CSS súlyos — nemritkán életveszélyes — tüneteket okoz és hatásos kezeléséhez többnyire PMI szükséges *(2. táblázat)*.

Előző, nagyobb beteganyagon (119 eset) végzett vizsgálataink szerint a CSH ritka, de jellegzetes kórformája a nyaki obliteratív verőérbetegséggel (elsősorban carotis stenosissal) társuló CSH. A CSM-ra ilyenkor rendszerint enyhébb tranzitorikus cerebralis ischaemia (TIA) tünetei — múló paresis, átmeneti látás- és beszédzavar — jelentkeznek (27, 28). A hatásos terápia: helyreállító érműtét végzése és pacemaker terápia. CSH-ban a CSR kiváltására észlelt ingerképzési és ingervezetési zavarok egyik okaként latens sinuscsomó betegség, illetve latens AVB vehető fel. Régebbi vizsgálataink során 84 CSH-ban szenvedő betegben végeztünk elektrofiziológiai vizsgálatot. A sinuscsomó funkció zavarát 35%-ban, az AV vezetés zavarát 9%-ban tudtuk kimutatni (25, 26). Paroxysmusos tachycardiát 5%-ban tudtunk létrehozni korai elektromos pitvari vagy kamrai ingerléssel. Vizsgálati adatainkat megerősítve több munkacsoport mutatta ki a sinuscsomó pacemaker funkciójának és a pitvar-kamrai ingervezetésnek zavarát CSH-ban (14, 15, 18, 19). CSH-ban a latens sinuscsomó betegség, illetve a pitvar-kamrai vezetési zavar szerepet játszhat ugyan a CSR válasz jellegében és nagyságában, de a CSH önálló kórkép, melynek alapja a túlzott, patológiás reflexválasz.

A kórkép kialakulása, patomechanizmusa ugyan részben még ismeretlen, mégis az idevonatkozó — viszonylag kisszámú — vizsgálatok adatai figyelemre méltóak. Hypertoniában gyakori a CSH fellépte (1, 9, 12). Hasonlóképpen megnő atherosclerosisban is a CSH gyakorisága (13, 17, 24). A nyaki erek megbetegedésében a CSH előfordulása viszonylag gyakori (3, 21, 22, 27). Mindezen adatok arra utalnak, hogy az érfal merevsége szerepet játszhat a CSH kialakulásában. A CSH gyakoriságának növekedése idős korban is támogatja ezt a feltevést. A CSR kiváltásában a carotis interna kezdetén (carotis sinusban) lévő baroreceptoroknak van döntő szerepük. Az intraluminalis nyomás növekedése, az érfal feszülése vátja ki a reflexet. Ha az érfal merevebb lesz, nő a baroreceptorok érzékenysége. *Morley és mtsai* (18) régebbi vizsgálataik során CSH-ban többször megfigyeltek atherosclerosisos plaque-ot az arteria carotisban.

Jelen vizsgálataink *(3. táblázat)* újabb adatot szolgáltatnak a CSH etiológiájára. A carotis sinus területén lévő atherosclerosisos stenosis esetén igen nagy a CSH gyakorisága. A CSH az arteria carotis interna desobliterációjára rendszerint megszűnik. Figyelemre méltó az a megfigyelésünk is, hogy a CSH csaknem mindig a stenosisnak megfelelő oldalon végzett CSM-ra váltódott ki (műtét előtt). Feltételezzük vizsgálataink és az idevonatkozó irodalmi adatok alapján azt, hogy a CSH kialakulásában a carotis interna területének fali merevsége a baroreceptorok érzékenységének fokozása révén az elsődleges etiológiai tényező. A reflexválasz nagyságában, a CSH tüneteinek propagációjában a szív ingerképzési és ingervezetési zavarának fontos szerepe van.

A CSH enyhébb tünetekkel járó formáiban a gyógyszeres kezelés jön elsősorban szóba. Atropin tartós szedése (3—4 × napi $^1/_3$ mg) többnyire hatásos. Műtéti védelemként atropin injekció alkalmazása javasolt. A sympathicomimetikus szereket (ephedrin, α_1 receptorizgatók) elsősorban VD jellegű CSH-ban alkalmazhatók; kevés sikerrel. Újabban a VD típusú CSH-ban fluorocortison adását kísérelték meg PMI-vel együtt (8). A súlyosabb tünetekkel járó CSH — főleg CSS — kezelésére pacemaker terápia szükséges (a carotis sinus denerválást pár évtized-

del ezelőtt megkísérelték a CSH kezelésére, de az eljárás nem vált be). Műtéti védelemre, főleg az arteria carotis területén végzett helyreállító érműtét előtt, ideiglenes pacemaker terápia végezhető. A PMI viszonylag gyakori indikációja (mintegy 20%-ban) a CSH (4, 5). Még gyakoribb a CSH miatt végzett PMI syncopéval járó Adams—Stokes-szindrómában (6, 7, 14). VD típusú reflexválasz esetén a PMI eredményei kevésbé jók; a kétüregű, AV sequentialis PM készülék használata előnyösebbnek látszik ilyen esetekben (2, 16, 18, 20). A súlyos tünetekkel járó CSH kezelésére, elsősorban CSS szindrómában, PMI indokolt. Az eredmények jók. Régebbi vizsgálataink során már kedvező tapasztalatokat nyertünk a CSH pacemaker terápiájával (25). 1977—1983 közötti időben már 251 betegnek ültettünk be pacemakert, elsősorban CSS-ben (215 eset). Eredményeink jók, de VD szindróma esetén PMI után a betegek panaszai ugyan csökkentek, ám többnyire nem múltak el teljesen. Úgy látszik, a dual chamber pacemaker használata ilyenkor előnyös és atropin terápia folytatása PMI után — úgy tűnik — tovább javítja a késői eredményeket.

IRODALOM: 1. *Alexander, N., Decuir, M.:* Loss of baroreflex bradycardia in renal hypertension. Circulat. Res., 1966, *19,* 18—26. — 2. *Alquist, A., Gornick, Ch., Benditt, D. G. és mtsai:* Carotid sinus hypersensitivity; evaluation of the vasodepressor component. Circulation, 1984, *71,* 927—936. — 3. *Ask-Upmark, E.:* On the pulseless disease outside of Japan. Acta med. Scand., 1954, *149,* 161—170. — 4. *Brignole, M., Menozzi, C., Lolli, G. és mtsai:* Pacing for carotid sinus syndrome and sick sinus syndrome. PACE, 1990, *13,* 2071—2075. — 5. *Brignole, M., Oddone, D., Logonno, S. és mtsai:* Long-term outcome in symptomatic carotid sinus hypersensitivity. Am. Heart J., 1992, *123,* 687—692. — 6. *Büchner, Ch., Thierfelder, K.:* Die klinische Relevanz des Carotisdruckversusch bei der Indikation zur Schrittmacher Anwendung. Herzschrittmach., 1982, *2,* 25—28. — 7. *Davies, A. B., Stephens, M. R., Davies, A. G.:* Carotid sinus hypersensitivity in patients presenting with syncope. Brit. Heart J., 1979, *42,* 583—586. — 8. *da Costa, D., Mc Intosh, S., Kenny, K. A.:* Benefits of vasodepressor carotid sinus syndrome. Brit. Heart J., 1993, *69,* 308—310. — 9. *Cubbin. J. W., Green, J. H., Page, H.:* Baroreceptor function in chronic renal hypertension. Circulat. Res., 1956, *4,* 205—212. — 10. *Franke, H.:* Über das Karotissinus-Syndrom und den sogenannten hyperaktiven Karotissinus-Reflex. Schattauer, Stuttgart, 1963, 149—160. old. — 11. *Gandhi, M. H., Dewhurt, G., Lampe, S. és mtsai:* Electrocardiographic response to carotid artery massage in random sample of healthy elderly population. Europ. Heart J., 1991, *12,* 114—115. — 12. *Gribbin, B., Picking, T. G., Sleight, P. és mtsai:* Effect of age and high blood pressure on baroreflex sensitivity in man. Circulat. Res., 1971, *29,* 424—430. — 13. *Heath, D., Smith, P., Harris, P. és mtsai:* The atherosclerotic human carotid sinus. J. Pathol., 1973, *110,* 49—52. — 14. *Huang, Sh. St., Ezri, M. D., Hauser, R. G. és mtsai:* Carotid sinus hypersensitivity in patients with long-term follow-up observations. Am. Heart J., 1988, *16,* 989—1002. — — 15. *Lőrincz, I., Wórum, F., Kovács, P. és mtsai:* Electrophysiological study in carotid sinus hypersensitivity patients. In: Perez-Gomez, F., Cardiac Pacing Grouz, Madrid, 1985, 228—232. old. — 16. *Madigan, N. P., Flaker, G. L., Curtis, J.:* Carotid sinus hypersensitivity. Beneficial effect of dual chamber pacing. Am. J. Cardiol., 1988, *53,* 1034—1040. — 17. *Meyer, W. W., Noll, M.:* Gross patterns of early lipid deposits in the carotid artery and their relation to the preformed arterial structures. Artery, 1975, *1,* 131—145. — 18. *Morley, C. A., Perrins, E. J., Grant, P. és mtsai:* Carotid sinus syncope treated by pacing. Analysis of persistent symptoms and role of atrioventricular sequential pacing. Brit. Heart J., 1982, *47,* 411—418. — 19. *Probst, P., Mühlberger, V., Lederbauer, M. és mtsai:* Electrophysiologic findings in carotid sinus massage. PACE, 1983, *6,* 689—696. — 20. *Saibal, K.:* Carotid sinus hypersensitivity, an important cause of syncope and indication of pacing in elderly. PACE, 1993, *16,* 563—564. — 21. *Schmidt, H., Heine, H., Raskovic, H.:* Klinik und Prognose des Aortenbogen-Syndroms. Münch. med. Wschr., 1967, *109,* 773—783. — 22. *Shimzu, K., Sano, K.:* Pulseless disease. J. Neuropath. Clin. Neurol., 1951, *1,* 37—47. — 23. *Sigler, L. H.:* Carotic-inhibitory carotid sinus reflex. Am. J. Cardiol., 1963, *12,* 175—183. — 24. *Skoumbourdis, E., Tsianis, E., Rallizaros, I. és mtsai:* Non-invasive evaluation of carotid atherosclerosis in patients with carotid sinus syndroma. Europ. Heart J., 1992, *13,* 150—151. — 25. *Solti F., Rényi-Vámos F. jr., Sárai K. és mtsai:* Carotis sinus hyperaesthesia, a kórkép aetiologiájának modern szemlélete. Cardiol. Hung., 1973, *2,* 13—23. — 26. *Solti, F., Szabó, Z., Czakó, E. és mtsai:* Pathogenesis and therapy of carotid sinus syncope. Z. Kardiol., 1980, *69,* 656—660. — 27. *Solti, F.:* Association of obliterativ extracranial vascular disease with carotid sinus hyperaesthesia. Acta Med. Acad. Sci. Hung., 1975, *32,* 321—328.— 28. *Solti, F., Mogán, I., Rényi-Vámos, F. és mtsai:* The association of carotid artery stenosis with carotid sinus hypersensitivity. J. Cardiovasc. Surg., 1990, *31,* 693—697. — 29. *Volkmann, H., Schnerch, B., Kühnert, H. és mtsai:* Diagnostische 'Wertigkeit' des hypersensitiven Karotissinus-Reflex. Z. Kardiol., 1993, *88,* 95—96. — 30. *Weiss, S. Baker, J. P.:* The carotid sinus reflex in health and diseases. Medicine, 1933, *12,* 297—305.

(Solti Ferenc dr., *Budapest,* Városmajor u. 68. 1122)

MÁRCIUSTÓL . . . **(KÖZGYÓGYELLÁTÁSBAN IS)**

ßLOKIUM DIU TABLETTA 20x

AZ OLCSÓ ß-BLOKKOLÓ+DIURETICUM TERÁPIA,

HAVI KEZELÉSI KÖLTSÉGE **49,-** Ft (napi 1 tabletta)

Fogy. ár: 20 tabletta 328,- Ft **Térítési díj: 33,- Ft**

PDP Pharma

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	Telefon: 169-3297, 169-0666
2. KECSKEMÉT:	Hollós József Megyei Kórház	Telefon: 06 (76) 481-781
3. SZEGED:	SZOTE Urológiai Sebészeti Tanszék	Telefon: 06 (62) 490-590
4. KAPOSVÁR:	Kaposi Mór Megyei Kórház	Telefon: 06 (82) 311-511
5. DEBRECEN:	DOTE Urológiai Klinika	Telefon: 06 (52) 311-600
6. DEBRECEN:	Kenézy Gyula Megyei Kórház	Telefon: 06 (52) 313-555
7. OROSHÁZA:	Orosháza Városi Önkormányzat Kórháza	Telefon: 06 (68) 311-166
8. GYULA:	Pándy Kálmán Megyei Kórház	Telefon: 06 (66) 361-833
9. SZOMBATHELY:	Vas Megyei Markusovszky Kórház	Telefon: 06 (94) 311-542
10. GYŐR:	Petz Aladár Megyei Kórház	Telefon: 06 (96) 418-244
11. VESZPRÉM:	Csolnoky Ferenc Megyei Kórház	Telefon: 06 (88) 320-211
12. BAJA:	Baja Városi Kórház	Telefon: 06 (79) 322-233
13. EGER:	Markhot Ferenc Megyei Kórház	Telefon: 06 (36) 411-422
14. SZOLNOK:	Hetényi Géza Megyei Kórház	Telefon: 06 (56) 421-521
15. PÉCS:	POTE Urológiai Klinika	Telefon: 06 (72) 332-622
16. DOMBÓVÁR:	Dombóvár Városi Kórház	Telefon: 06 (74) 365-844
17. SOPRON:	Sopron Városi Kórház	Telefon: 06 (99) 312-120
18. NAGYKANIZSA:	Nagykanizsa Megyei jogú Városi Kórháza	Telefon: 06 (93) 311-500
19. SALGÓTARJÁN:	Madzsar József Megyei Kórház	Telefon: 06 (32) 311-222
20. SZENTES:	Csongrád Megyei Önkorm. Területi Kórháza	Telefon: 06 (63) 313-244
21. MISKOLC:	Semmelweis Megyei Kórház	Telefon: 06 (46) 363-333
22. SZÉKESFEHÉRVÁR:	Szent György Megyei Kórház	Telefon: 06 (22) 316-001
23. SZEKSZÁRD:	Tolna Megyei Önkormányzat Kórház	Telefon: 06 (74) 312-211

Az EPEHÓLYAG-EPEÚT köves megbetegedéseinek ESWL kezelése: Budapesten az Erzsébet (Korányi Sándor és Frigyes) Kórház Sebészeti Osztályán történik. Tel.: 122-3457, 121-5215. Fax: 122-9460.

A köves megbetegedések Lithoterápiás gyógyítását az OTF finanszírozza.

A berendezés várható beosztásáról információ:

UVEK Kft.

1015 Budapest, Hunfalvy u. 8. Telefon/fax: 201-3783.

...A JÓL BEVÁLT NIFEDIPIN



CORINFAR®

CORINFAR® RETARD

Hypertóniában

- esszenciális hypertónia minden súlyossági fokozatában monoterápiaként is
- hypertenzív krízisben
- szekunder hypertóniában

Ischaemiás szívbetegségben

- krónikus stabil effort angina pectoris
- vazospasztikus angina pectoris
- posztinfarktusos angina pectoris korai és tartós kezelése
- instabil angina pectoris

CORINFAR 10 mg, 100 tabl.
CORINFAR Retard 20 mg, 30–50–100 tabl.

Gyártó:
ARZNEIMITTELWERK
DRESDEN GMBH

ASTA Medica Kft.
1034 Budapest, Tímár u. 20.
Telefon: 269-7414

ASTA MEDICA

Concor®

(Bisoprolol)

...összetéveszthetetlen β blokkoló

Jelenleg a legszelektívebb β_1-blokkoló

Nincs ISA (PAA) hatás

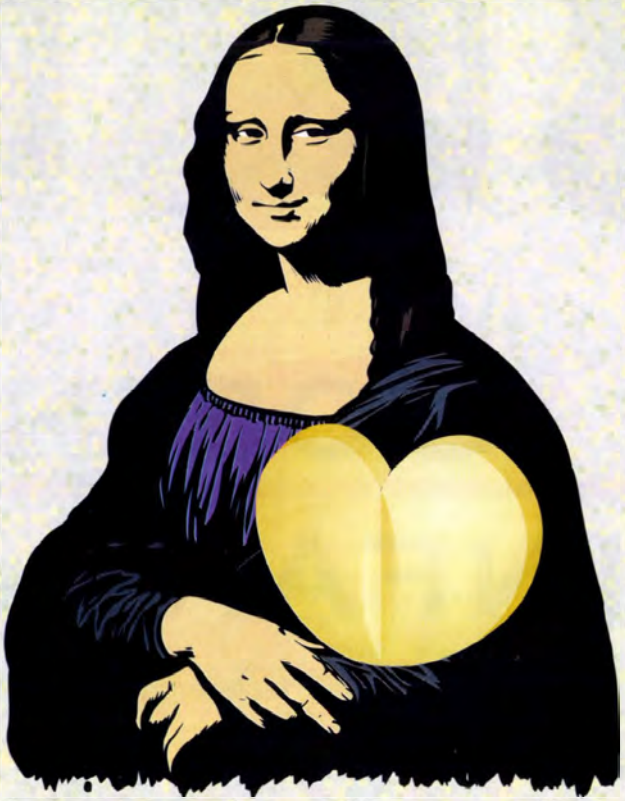
Napi egyszeri adagolás - 24 órás védelem

Kevés hatóanyag (5mg; 10mg) - nagy hatékonyság

Optimális farmakokinetikai tulajdonságok

80% feletti terápiás eredményesség

Jól tolerálható



A m i s z í v ü g y ü n k . . .

További információért forduljon a **Merck Kft.**-hez.
1116 Budapest, Talpas u. 3. Telefon.: 209-2888

CARDIO-
VASCULAR
MERCK

LIPANTHYL®

KAPSZULA FENOFIBRÁT



TÖBB TÁMADÁSPONTON AZ ARTERIOSZKLERÓZIS ELLEN:

Az összkoleszterin - és az LDL -koleszterinszintet csökkenti, a HDL - koleszterinszintet emeli, a triglicerid szintet csökkenti.

További kedvező hatásai:

A húgysavszintet csökkenti, a glükóztoleranciát javítja.

Biztonságosságát a világon több, mint 60 országban, Európában több mint 12.000 000 beteg kezelésében szerzett tapasztalat támasztja alá.

LIPANTHYL® kapszula az egyetlen zsíranyagcserére ható gyógyszer, amelynek 95%-os a támogatottsága.

LIPANTHYL®
RICHTER GEDEON RT
Orvoslátogató Hálózat: 262-6167
Orvostudományi Főosztály: 262-6654

RICHTER: a jól bevált recept

EDNYT®

(enalapril maleat) tabletta 2,5 mg, 5 mg, 10 mg, 20 mg



Az ideális antihipertenzívum
Hatékony ACE-gátló a szívelégtelenség kezelésében

Kérjük olvassa el az alkalmazási előiratot is!

RICHTER GEDEON RT
Orvoslátogató Hálózat 262-6167
Orvostudományi Főosztály 262-6654

A jobb életminőségért - a javuló életkilátásokért

A szplenektómia aktuális indikációi gyermekkorban

Finke Rainer dr., Fritz Werner dr. és Balogh Ádám jr. dr.[1]

Martin Luther Universität, Halle, Gyermeksebészeti Klinika (igazgató: Werner Fritz dr.)
Általános Sebészeti Klinika (igazgató: A. Gläser dr.)[1]

A szerzők 1980 és 1993 között operált 54 esetük kapcsán a gyermekkori lépkiirtás indikációit tárgyalják. A traumatológiai okokból végzett szplenektómiák aránya 10% volt. A nagyrészt hematológiai alapbetegség mellett végzett lépeltávolítások indikációit a szerzők részletezik. A perioperatív időszakban műtéti halálozás nem volt, de a kontrollvizsgálatok ideje alatt 3 gyermek halt meg 3, 8, ill. 13 évvel a műtét után, ebből 2 OPSI-szindrómában (overwhelming postsplenectomy infection) halálozott el. A szerzők hangsúlyozzák a lépmegtartó műtéti technika jelentőségét. Megfigyelésük szerint a pneumokokkusz antigénnel végzett immunizálással nem érhető el az OPSI-szindrómával szembeni védettség. A szplenektomizált gyermekek lázas megbetegedései minden esetben antibiotikum kezelést igényelnek. Operált betegeik $^2/_3$-a a kontrollvizsgálatok idején egészséges volt.

Kulcsszavak: szplenektómia, gyermeksebészet, indikációk, OPSI-szindróma

The actual indication of splenectomy in childhood. Between 1980 and 1993 54 children have been treated by splenectomy on our clinic. The mostly hematologic indications are discussed. The rate of traumatologic indications is below 10%. The operation-lethality is 0%, but till the time of control examinations (8±5 years after surgery) 3 children have been died, 2 of them in overwhelming postsplenectomy infection. The authors stress the importance of spleen-saving methods. A vaccination against pneumococci is not a safe prophylaxis in case of overwhelming postsplenectomy infection. Children after splenectomy with fever should get antibiotics. $^2/_3$ of the patients hematologic indicated operated have been healthy at the time of control examination.

Key words: splenectomy, pediatric surgery, indications, overwhelming postplenectomy infection

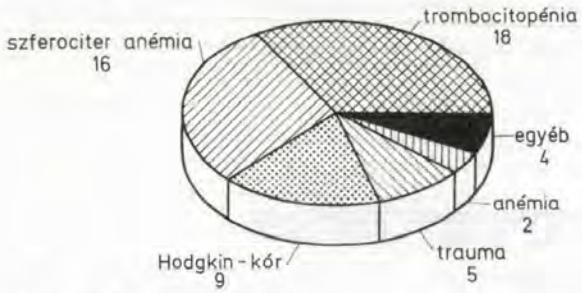
A lép sebészetének modern korszaka száz évvel ezelőtt kezdődött. 1892-ben *Riegner* (9) sikeres lépeltávolítást hajtott végre egy 14 éves gyermeken, traumás eredetű lépruptura miatt. A következő évtizedekben a szplenektómia a lépruptura kezelésében egyre nagyobb szerephez jutott. Később egyéb, elsősorban hematológiai betegségeket kezdtek több-kevesebb sikerrel szplenektómia segítségével gyógyítani.

Morris és *Bullock* (7) voltak az elsők, akik a kezdeti lelkesedést kissé lelohasztották. Kísérleti állatokon végeztek lépeltávolítást, és a fertőzéses megbetegedések előfordulásának szembeötlő emelkedéséről számoltak be. 1952-ben jelent meg *King* és *Schumacker* (4) tanulmánya az ún. „OPSI" szindrómáról (overwhelming postsplenectomy infection). Ezen súlyos szövődmény előfordulási gyakorisága a legfrissebb irodalmi adatok szerint 1,4% (12) és 10% (10) közé tehető. El kellett azonban egy bizonyos időnek telnie, míg ez a megfigyelés széles körben ismertté vált, és a világ sebészei a szplenektómia indikációjával kissé kritikusabbá váltak. Európában ez később következett be mint az Egyesült Államokban, és a gyermeksebészetben előbb, mint a hasi, ill. baleseti sebészetben.

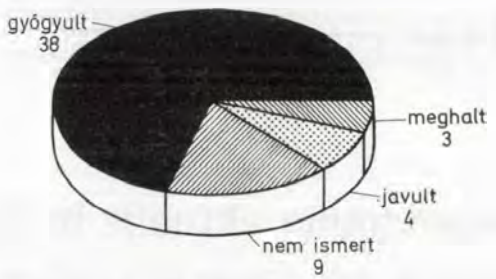
Saját beteganyag

A hallei Martin Luther Egyetem Gyermeksebészeti Klinikáján 1988 és 1993 között 54 szplenektómiát végeztünk. A nemek szerinti megoszlás 32 kisfiú és 22 kislány volt. Az átlagéletkor a műtét idején 6,9 év volt. A műtéti indikáció a beteganyag 80%-ában hematológiai okokra vezethető vissza *(1. ábra)*, és az elvégzett műtétre mindig az alapbetegséget kezelő gyerekgyógyásszal történő konzultációt követően került sor. Krónikus immuntrombocitopénia, kongenitális szferociter anémia, ill. Hodgkin-kór volt ebben az intervallumban a legfőbb betegségcsoport az elvégzett lépeltávolítások indikációjában. 5 esetben traumás lépruptura miatt, 2 gyermek esetében autoimmun eredetű hemolitikus anémia miatt és 4 esetben pedig egyéb okból végeztünk szplenektómiát *(1. ábra)*. Az egyéb csoport 2 nyelőcsővarixból, 1 neuroblasztomából és a krónikus juvenilis artritisz egy viszcerális manifesztációjából áll.

A műtétet mindig azonos technikával végeztük, a hasat drain nélkül zártuk az esetek többségében. Egy alkalommal került sor reoperációra, vérzés miatt. Ebben az esetben szplenomegália volt a felállított diagnózis, de műtét közben kiderült, hogy egy gigantikus neuroblasztomával állunk szemben. A vérzés a tumorrezekció területéről indult ki, és nem volt összefüggésben a lépeltávolítással.



1. ábra: A lépkiírtás indikációi



2. ábra: Operált betegeink további sorsa

Eredmények

Természetesen nem minden immuntrombocitopénia, ill. szferociter anémia jelent műtéti indikációt.

Tapasztalataink szerint a szplenektómia műtéti indikációi krónikus immuntrombocitopénia esetén a következőek:

— 6 hónapnál régebben fennálló trombocitopénia (<20 Gpt/l)

— 12 hónapnál hosszabb ideje fennálló szteroid-refrakter fázis

— hiányzó remisszió nagy dózis immunglobulin adása után

— életet veszélyeztető vérzések

— kimutatható ellenanyag-képződés.

Műtétre, kongenitális szferociter hemolitikus anémia fennállásakor, a következő esetekben került sor:

— súlyos hemolitikus krízisek rövid időközönként, melyek vérátömlesztést tesznek szükségessé

— nagy lépdaganat

— májkárosodás, epekő

— általános testi-szellemi gyengeség a krónikus hypoxia miatt.

A szplenektómiát, amennyiben lehetséges, mindig megpróbáljuk 5 éves kor utánra halasztani.

Hodgkin-kórban szenvedő betegek lépét csak kivételes esetben távolítjuk el, mivel az esetleges lépinfiltráció kemoterápiával jól kezelhető (13). Ha a beteg, a kór III., ill. IV. stádiumában van, vagy a staging operáció közben makroszkóposan egyértelmű a lép érintettsége, akkor mégis elvégezzük a szplenektómiát.

Balesetet szenvedett betegeinknél lépeltávolítást a konzervatív terápia, ill. a lépmegtartó műtét sikertelensége esetén végzünk. Lépsérülés esetén az operatív terápia indikációját akkor állítjuk fel, ha hemodinamikus instabilitás, más szerv sérülése és/vagy 40 ml/testsúly kg-nál nagyobb transzfúzió igénye áll fenn.

1984 óta, amennyiben lehetséges minden betegünknél, 7—10 nappal a műtétet megelőzően vakcinációt végzünk pneumokokkusz antigénnel. A vakcináció jelentőségét nem szabad túlbecsülni, nem nyújt abszolút védettséget az OPSI-szindróma ellen (1, 5, 6, 11). Pneumokokkusz fertőzés mellett, egyéb kórokozók is szerepet játszhatnak, mint súlyos infekciók kiváltói. Le Bastard és munkatársai 34 szplenektomizált betegüknél igen nagy számban találtak Y-szerotípusú Neisseria meningitiszt (5). A tartós antibiotikum kezelés, leginkább az orális penicillin, az irodalomban különböző megítélés alá esik. Egyes szerzők minden 20 évesnél fiatalabb betegnek antibiotikumot adnak (4), míg mások csak a 2 év alatti gyermekeket részesítik ilyen kezelésben (7). Az antibotikum megválasztásánál nem szabad figyelmen kívül hagyni az egyre nagyobb számban fellépő penicillin rezisztens pneumokokkusz törzseket (1). Lázas, ill. szeptikus szplenektomizált betegek kezelésében az antimikrobiális, ill. intenzív terápia adta minden lehetőséget ki kell használni. 3 beteget vesztettünk el 1980 és 1993 között, kettőt szepsis miatt (6, ill. 7 éves korban), röviddel a műtét után. Egy beteg az alapbetegsége következtében (neuroblasztoma) halt meg. Mindhárom gyermek részesült antibiotikum terápiában, de csak egy kapott Pneumovac kezelést. Betegeink $^2/_3$-a kielégítő állapotban hagyta el osztályunkat *(2. ábra)*. Operált betegeink 18%-a nem jelent meg az utóvizsgálatokon, ill. túl rövid idő telt el a műtét óta. A 3 meghalt beteg közül 2 halálát OPSI-szindróma okozta, egyikük részesült Pneumovac profilaxisban.

Megbeszélés

Tapasztalataink szerint, az irodalommal egybehangzóan (3, 14), megállapíthatjuk, hogy a gyermekkori lépexstirpáció kritikus szemléletmódot követel az indikáció felállításakor (6). A sebész gyakran a gyermekgyógyász közreműködésére van utalva (8). A betegtől, ill. a betegségtől függően más lépmegtartó módszereket is alkalmazunk, ezek a következőek:

— konzervatív kezelés

— hemiszplenektómia

— a lépartéria ligatúrája

— a lépartéria szelektív embolizációja

— szplenopexia.

Amennyiben a lép eltávolítása pontos és helyes indikáció alapján történt, az az irodalmi adatokhoz hasonlóan (2, 3, 4, 8), jó eredményhez vezetett.

IRODALOM: 1. *Allen, K. D.:* Penicillin-resistent pneumococci. J. Hosp. Infect., 1991, *17,* 3—13. — 2. *Baksa J., Kerényi I., Balajthy T.:* A traumás lépruptúra sebészeti kezelésének modern szemlélete. Orv. Hetil., 1985, *126,* 1827—1833. — 3. *Csonka Cs.:* Szemléletváltozás a lép sebészetében. Orvosképzés, 1991, *66,* 243—247. — 4. *King, H., Schumacker, H. B.:* Splenic studies. Ann. Surg., 1952, *136,* 239—242. — 5. *La Bastard, D., Riou, J.*

Y., Konczaty, A. és mtsai: Neisseria meningitis: Serogroup Y. Apropos of 38 cases. Pathol. Biol., 1987, *37,* 901—907. — 6. *Michalski, S., Blankenhorn, P., Lepsien, G. és mtsai:* Letale Sepsis nach Splenektomia trotz Reimplantation von Milzgewebe. Klin. Wochenschr., 1991, *69,* 375—378. — 7. *Morris, D., Bullock, J. B.:* The importance of the spleen in resistance to infection. Ann. Surg., 1919, *70,* 513—519. — 8. *Rényi I., Domján O., Székely Á. és mtsai:* 71 csecsemő- és gyermekkori splenectomia utánvizsgálata. Gyermekgyógyászat, 1980, *31,* 406—409. — 9. *Riegner, O.:* Über einen Fall von Exstirpation der traumatisch zerrissenen Milz. Berl. Klin. Wochenschr., 1893, *30,* 177—181. — 10. *Shatney, C. H.:* Complications in splenectomy. Acta Anaesthesiol. Belg., 1987, *38,* 333—398. — 11. *Siddins, M., Downie, K., Wise, K. és mtsai:* Prophylaxis against postsplenectomy pneumococcal infection. Aust. NZ. J. Surg., 1980, *60,* 183—187. — 12. *Strasser-Vogel, B., Belohradsky, B. H.:* Asplenism and hyposplenism as an immune deficiency syndrom. Monatsschr. Kinderheilkd., 1988, *136,* 795—807. — 13. *Sullivan, M. P.:* Hodgkins disease in children. Hematol., Oncol., Clin. Norht. Am., 1987, *1,* 603—620. — 14. *Thomas, R., Postel, J.:* Fulminant sepsis following posttraumatic splenectomy — OPSI (overwhelming postsplenectomy infection) syndrom. Anaesthesist., 1989, *38,* 379—382.

(Balogh Ádám dr., Ernst-Grube-Str. 40. Halle/Saale, Németország, D—06097)

MEGRENDELHETI külföldre bárhová, forintfizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

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

MÁRCIUSTÓL . . . **(KÖZGYÓGYELLÁTÁSBAN IS)**

ANGIOPURIN 400 100x

AZ OLCSÓ PENTOXIFYLLIN TERÁPIA,

HAVI KEZELÉSI KÖLTSÉGE **87,-** Ft (napi 1,2 g dózis)

Fogy. ár: 50 filmtabl. 506,- Ft **Tér. díj: 67,- Ft,** 100 filmtabl. 975,- Ft **Tér.díj: 97,- Ft**

PDP Pharma

Aladdin

Kereskedelmi és Szolgáltató Kft.
9700 Szombathely, Paragvári út 15.
Telefon és fax: 94/315-329, 328-322

HEWLETT PACKARD

HEWLETT-PACKARD ORVOSELEKTRONIKAI MŰSZEREK HIVATALOS MAGYARORSZÁGI FORGALMAZÓJA

HEWLETT-PACKARD A VILÁG MINDEN RÉSZÉN A MINŐSÉGET JELENTI

Az 1995-ös év meglepetéseként ajánljuk új 3-6-12 csatornás EKG-családunkat mind kórházi, mind magánpraxisba való professzionális alkalmazásra.

M 1772 Page Writer Cardiograph 100 már 389 000 Ft + ÁFA-tól

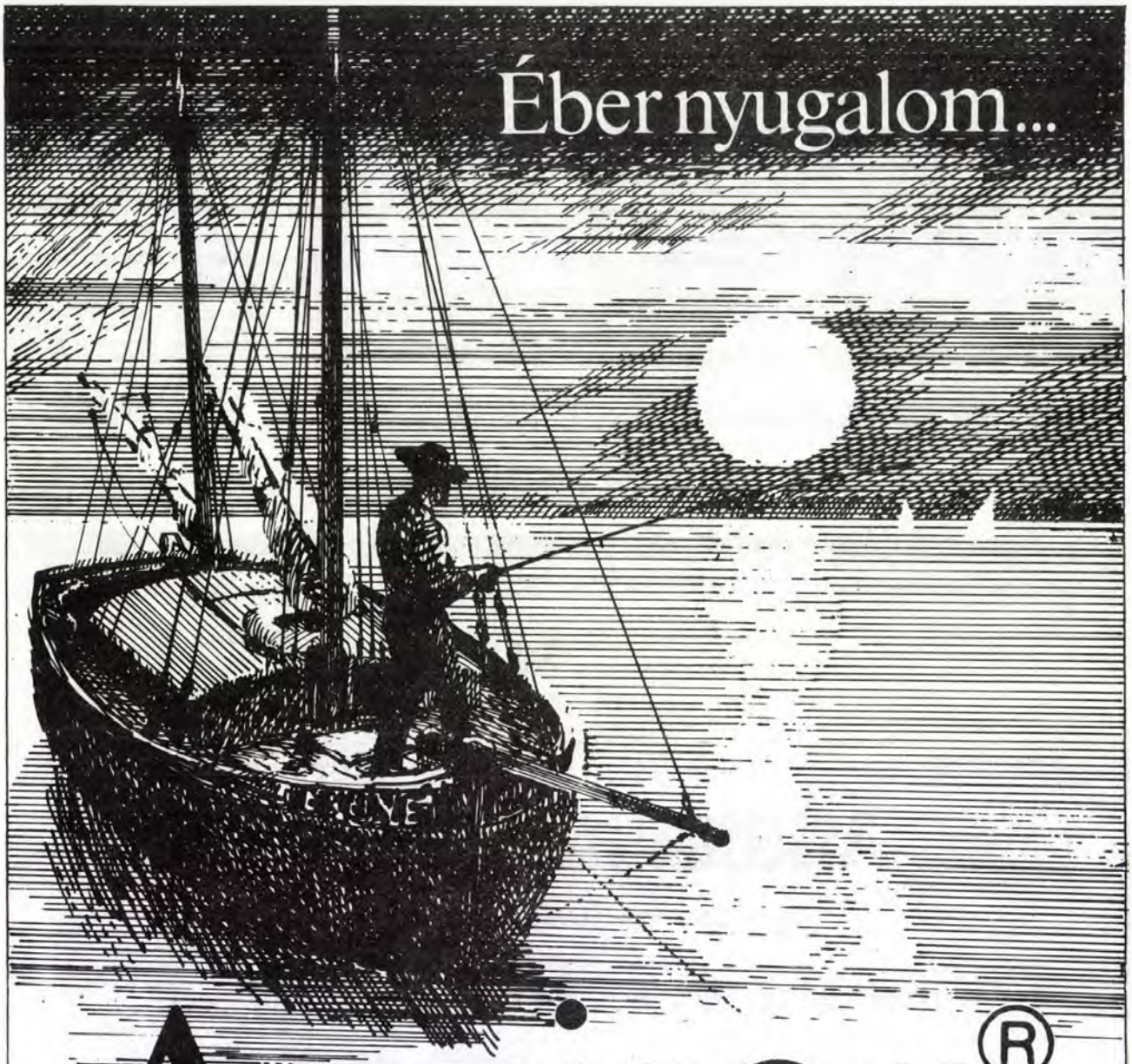
RÉSZLETFIZETÉSI LEHETŐSÉG, EGY GAZDASÁGI ÉVEN BELÜL KAMATMENTESEN

Color Doppler SONOS 100 CF elsősorban Cardiovasculáris vizsgálatokra ● Cardiotokographok szülészeti osztályok, valamint terhesgondozók számára 5 év garanciával ● Olcsó perifériás érdopplerek ● Betegellenőrző monitorok, defibrilátorok a felhasználó igényeinek megfelelő kiépítésben

Aki nem csak a mában gondolkodik, válassza a HEWLETT-PACKARD termékeket

MINŐSÉG - MEGBÍZHATÓSÁG - GAZDASÁGOS ÜZEMELTETÉS

Pontos, gyors, megbízható fogyóanyagellátás, valamint szerviz.



Anxiron®

Buspiron

- Nem benzodiazepin típusú anxiolitikum
- Nincs számottevő szedatív mellékhatása
- Tartós alkalmazása során sem alakul ki tolerancia
- Nem potenciálja az alkohol pszichés hatásait

ALKALOIDA

További információk a részletes alkalmazási előiratban. ALKALOIDA RT Marketing Szervezet Tiszavasvári 4440 Pf. 1. 42-72-511

Első tapasztalataink szérum troponin-T meghatározással acut myocardialis infarctusban

Pál Mátyás dr., Káli András dr., Maklári Erzsébet dr., Vándor László dr. és Dékány Péter dr.

Országos Kardiológiai Intézet, Budapest (igazgató: Lozsádi Károly dr.)

Vizsgálatunk célja a szérum troponin-T és a creatin phosphokinase MB izoenzim meghatározás szenzitivitásának összehasonlítása volt. 1993. II. 1. és VI. 30. között kétségtelen acut myocardialis infarctus miatt felvett 18 betegnél a hospitalisatio első 4 napján, 3 ízben végeztünk szimultán troponin-T és creatin phosphokinase MB meghatározást. Tizenegy esetben történt systemás thrombolysis, 2 ízben percutan angioplastica az infarctust okozó éren. A szérum troponin-T szint minden betegnél igazolta az infarctust, 5 esetben hosszabb időn át, mint a creatin phopshokinase MB. A troponin-T egy olyan non-Q infarctus esetén is necrosist igazolt, amikor a creatin phosphokinase MB szint nem emelkedett. Összefüggés mutatkozott a thrombolysist vagy angioplasticát követő reperfusio megléte és a troponin-T felszabadulás kinetikája között. A szérum troponin-T meghatározás acut myocardialis infarctus kimutatására igen szenzitív eljárás. Ismételt vizsgálatokkal a thrombolysis eredményessége, a korai reperfusio is megítélhető.

Kulcsszavak: acut myocardialis infarctus, troponin-T, creatin phopshokinase MB, reperfusio

First experiences with serum troponin-T measurements in acute myocardial infarction. The aim of the study was the comparison of the sensitivity of serum troponin-T and creatin phosphokinase MB isoenzyme determination. Between February and June 1993 18 patients with acute myocardial infarction were screened. During the first four days of hospitalization troponin-T and creatin phosphokinase MB values were simultaneously determined. Thrombolysis in 11 cases, angioplasty on the infarct related artery in 2 cases were performed. The serum troponin-T elevation verified the diagnosis in all cases, in 5 cases it did longer than creatin phosphokinase MB. The troponin-T showed necrosis in one case of non Q wave infarction, while the creatin phosphokinase MB remained normal. The troponin-T release and the reperfusion after thrombolysis or angioplasty were correlated. The serum troponin-T measurement is very sensitive tool for diagnosing acute myocardial infarction. With serial samples the success of thrombolysis, the early reperfusion could be shown.

Key words: acute myocardial infarction, troponin-T, creatin phosphokinase MB, reperfusion

Az acut myocardialis infarctus (AMI) diagnózisához nélkülözhetetlenek a specifikus enzimvizsgálatok, különösen nem jellegzetes panaszok, vagy EKG változások esetén. Ez idáig a creatin phosphokinase MB (CK—MB) izoenzim meghatározása biztosította a legnagyobb pontosságot és a legkorábbi diagnózist (2, 8, 11). Az infarctus során a CK—MB szint emelkedése meglehetősen rövid ideig tart, s az izoenzim a szíven kívül egyéb szövetekben is megtalálható, így egy bizonyos időn túl, izomsérülés, vagy tartós szöveti hypoperfusio esetén diagnosztikus értéke csökken.

Ezért kezdeményezték a klinikusok és a kutatók még szenzitívebb és specifikusabb vizsgálati eljárások (myoglobin, myosin, troponin-T meghatározás) kifejlesztését (3, 12, 13).

A troponin-T (TnT) a harántcsíkolt izomszövetben, a vékony filamentumon található fehérjemolekula, mely a troponin-C-t és I-t köti a tropomyosin komplexhez. A szervezetben három fajta troponin-T található: a gyors és lassú vázizomzatban valamint a szívizomban (3). A szívizomspecifikus troponin-T enzim-immunoassay módszerrel történő meghatározása nagyobb diagnosztikus pontosságot ígér, mivel a korábbi vizsgálatok (1, 3, 5, 9) alapján a szérumban normális álllaptoban nem található meg, s a teszt az egyéb izomszövetből származó torponin-T-vel alig (1—2%-ban) mutat keresztreakciót.

A jelen tanulmányban acut myocardialis infarctus miatt kezelt betegeken szérum troponin-T meghatározással szerzett első tapasztalatainkról számolunk be. Célunk a szérum troponin-T és a CK—MB vizsgálat szenzitivitásának összehasonlítása volt.

Módszerek

A vizsgálatba kétségtelen acut myocardialis infarctus miatt felvett betegek kerülhettek be. A diagnózist a típusos fájdalom és EKG eltérés, vagy típusos fájdalom és szignifikáns CK—MB szint emelkedés alapján állítottuk fel. Infarctusra jellemző fájdalomnak a 30 percnél tovább tartó mellkasi fájdalmat, jellegzetes EKG eltérésnek a 2 vagy több összefüggő elvezetésben megjelenő, 1 mm-t meghaladó ST elevatiót (esetleg újonnan megjelenő Q hul-

1. táblázat: Szérum troponin-T és CK—MB meghatározás acut myocardialis infarctusban

	Beteg	AMI ideje (óra)	Strep.	PTCA	Rep.	TNT II/ Tnt III	Minta			
								I.	II.	III.
1	P. Sz.	1	+	—	+	3,00	TnT	0,0	17,18	5,73
							CK—MB	6	110	34
2	S. V.	2	+	—	—	1,78	TnT	0,0	6,61	3,72
							CK—MB	11	36	13
3	V. N.	2	+	—	+	2,65	TnT	0,59	2,2	0,83
							CK—MB	6	16	9
4	Sz. J.	2	+	—	—	1,84	TnT	0,53	19,88	10,82
							CK—MB	42	154	29
5	D. J.	2	+	—	+	1,55	TnT	0,0	15,18	9,8
							CK—MB	9	131	39
6	F. L.	3	+	—	—	1,30	TnT	3,04	11,75	9,01
							CK—MB	3	280	55
7	P. V.	3	—	—	—	0,59	TnT	0,17	0,88	1,48
							CK—MB	9	35	9
8	B. I.	3	+	—	+	1,33	TnT	0,15	8	6,02
							CK—MB	26	98	47
9	H. S.	3	+	—	—	1,67	TnT	0,0	22,46	13,48
							CK—MB	8	246	62
10	F. Gy.	4	+	—	—	0,46	TnT	0,03	3,89	8,49
							CK—MB	8	82	78
11	B. L.	5	+	—	—	0,62	TnT	0,38	2	3,24
							CK—MB	29	69	32
12	Sz. K.	6	—	—	—	1,56	TnT	0,0	0,64	0,41
							CK—MB	19	19	16
13	N. S.	9	—	+	—	0,64	TnT	0,41	3,47	5,46
							CK—MB	19	59	19
14	B. I.	10	—	—	—	7,28	TnT	3,4	10,18	1,40
							CK—MB	141	78	26
15	K. M.	10	—	+	+	2,13	TnT	1,42	5,28	2,48
							CK—MB	49	52	28
16	B. Z.	11	+	—	—	0,26	TnT	0,89	3,31	12,91
							CK—MB	26	75	111
17	H. J.	12	—	—	—	1,01	TnT	4,75	7,06	6,98
							CK—MB	142	150	39
18	B. S.	24	—	—	—	6,41	TnT	0,45	6,80	1,06
							CK—MB	26	6	3

AMI ideje = acut myocardialis infarctus kezdetétől a felvételig eltelt idő; Strep = streptokinase kezelés; TnT = troponin-T; REP = valószínű reperfusio; CK—MB = creatin-kinase MB; PTCA = percutan transluminalis coronaria angioplastica

lámmal együtt) tekintettünk. A vizsgálat során 3 ízben végeztünk szimultán troponin-T és CK—MB meghatározást: a felvételkor (I. minta), a megfigyelés 2. napján (II. minta) és az utóbbit követően 48 órával (III. minta).

A troponin-T szint mérése a Boehringer cég által kifejlesztett ELISA kit segítségével történt. Kórosnak a 0,2 ng/ml feletti érték számított. A CK—MB meghatározás Hitachi 704-es automatán történt, Boehringer kit felahsználásával. A 16 E/ml-t meghaladó szintet tekintettük emelkedettnek.

Az eredmények statisztikai értékelése kétmintás t-teszt segítségével történt.

Betegek

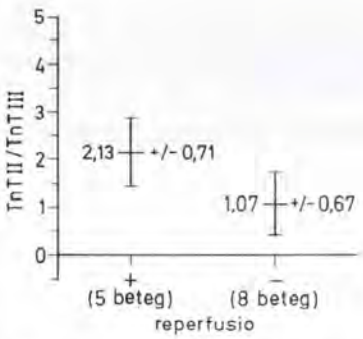
Az Országos Kardiológiai Intézet coronaria őrzőjébe 1993 február 1. és június 30 között 18, kétségtelen acut myocardialis infarctus miatt felvett beteg került be a vizsgálatba (16 férfi, 2 nő). Átlagéletkoruk 62 év (38—84) volt. Az anamnesisben 5-nél szerepelt korábban lezajlott myocardialis infarctus, 2-nél coronaria bypass műtét. A fájdalom kezdete és a coronaria-őrzőbe való felvétel között átlagosan 3 óra (1—24) telt el, 12 beteg érkezett 6 óránál nem régebbi mellkasi fájdalommal. 11 páciensnél systemás thrombolysist, 2-nél az infarctust okozó éren percutan angioplasticát végeztünk.

Az infarctus az EKG szerint 9 esetben anterior vagy anterolateralis, 8 esetben inferior vagy infero-posterior lokalizációjú volt, egy betegben a meglévő bal Tawara-szár-block miatt a lokalizáció nem volt meghatározható. Jobb kamrai infarctust egy betegben észleltünk. A 17, EKG szerint lokalizálható AMI közül 15 Q-, 2 pedig non-Q infarctus volt.

Eredmények

A szérum troponin-T szint a II. és III. mintában mindegyik betegnél magasabb volt mint 0,2 ng/ml, vagyis a vizsgálat minden esetben myocardium necrosist igazolt *(1. táblázat)*.

Egy non-Q infarctust szenvedett betegnél a CK—MB a normális határon belül maradt, a TnT szint azonban kórjelző volt (3. beteg). 12 olyan beteg került a vizsgálatba, akiknél az AMI valószínűleg 6 órán belüli volt. Az érkezéskor vett I. mintát vizsgálva 2-nél volt emelkedett a



1. ábra: A TnT II/TnT III arány és a reperfusio viszonya thrombolysissel vagy PTCA-val kezelt betegeken

TnT (3. és 6. beteg), 2-nél a CK—MB szint (8. és 12. beteg), 2-nél pedig mind a kettő (4. és 11 beteg), így nem volt bizonyítható, hogy a TnT szint hamarabb jelezné az AMI-t, mint a CK—MB.

A 13 systemás thrombolysissel, ill. PTCA-val kezelt beteg közül 5-nél (1., 3., 5., 8., 15. beteg) észleltünk korai reperfusióra utaló jeleket (reperfusiós arrhythmia, az ST elevatio és a fájdalom gyors megszűnése, korai enzimkiáramlás). Nyolc betegnél (2., 4., 6., 9., 10., 11., 13., 16. beteg) reperfusióra utaló klinikai adat nem volt. Az előbbi betegcsoportban a II. és III. mintákban mért TnT szint közötti arány (TnT II.: TnT III.) átlagosan 2,13 (SD 0,71) volt. Az utóbbi betegcsoportban ez az arány 1,07 (SD 0,65). A fenti adatok alapján, a két csoport közti különbséget számítva a p érték $<0{,}05$ *(1. ábra)*.

A mellkasi fájdalom kezdetétől számítva 60—85. óra között vett III. minták mindegyikében emelkedett volt a troponin-T szint, míg a CK—MB 5 esetben (2., 3., 7., 12., 18. beteg) már normalizálódott, a TnT tehát ezekben az esetekben hosszabb ideig jelezte a myocardium necrosist mint a CK—MB.

Megbeszélés

Az acut myocardialis infarctus igazolására vagy kizárására ez idáig használt módszerek megbízhatósága korlátozott. Az EKG az esetek kb. 20%-ában bal Tawara-szár-block, vagy aspecifikus ST, T eltérések miatt nem diagnosztikus (1). Az ez idáig rutinszerűen meghatározott enzimek nem 100%-ban szívizomspecifikusak, így megbízhatóságuk korlátozott, különösen trauma, vagy tartósan csökkent szöveti perfusio esetén (2, 3).

Az összes infarctus marker közül a myoglobin jelenik meg a legkorábban a szérumban, a leghamarabb éri el a csúcsértéket és a 3. napra már normalizálódik. Latex agglutinációs gyorsteszt formájában az AMI ágy melletti diagnosztikájában értékes eljárás (12). Egyes közlemények szerint, összehasonlítva a myoglobint a troponin-T-vel, az utóbbi teszt szenzitivitás és specificitása nagyobb, főleg nem specifikus EKG változások esetén (5). A troponin-T ELISA tesztek analitikai szenzitivitása korábban 0,5 ng/ml volt, újabban 0,2 ng/ml (3, 5, 6). Myocardialis infarctus esetén a TnT szint emelkedés a 3.—4. órában jelenik meg, s a betegek 100%-ánál ez az 5.—7. napon túl is észlelhető (6, 7, 9). A CK—MB-vel összehasonlítva a teszt szenzitivitása és specificitása nagyobb a myocardium necrosis kimutatásában — beleértve a határeseteket (non-Q AMI, aspec. EKG, bal Tawara-szár-block), valamint az izomsérülést követően jelentkező mellkasi fájdalmat is. Az irodalomban a TnT meghatározás szenzitivitása 98—100%, a specificitás 96% (4, 5, 6, 7, 9).

Saját adataink a szenzitivitás, és a TnT megjelenésének ideje tekintetében az előbbiekkel megegyeznek. Az AMI késői, az 5. napon túli diagnosztikájában a troponin-T meghatározás értéke az alfa-HBDH-val való összehasonlítás után határozható meg.

A troponin-T kis hányadban a cytoplasmában oldott állapotban, túlnyomó részben a myofilamentumokban kötötten található (6, 7). Ez a tény magyarázza infarctus esetén a TnT felszabadulás kinetikáját: a kettős, egy korai és egy késői (24 órán belüli, ill. 40—55 óra közötti) csúcs megjelenését. Ebből következik, hogy a szívizom perfusióra (reperfusióra) a 24 órán belül mért, a szöveti károsodás mértékére az ezt követően pár nappal mért TnT szint utalhat. Több tanulmány szerint az AMI 1. és 4. napján, vagy a 14. és 32. órában vett TnT szintek 1-nél nagyobb hányadosa thrombolysis vagy PTCA esetén sikeres perfusióra utal (7, 9, 10).

Saját eredményeink is hasonló következtetést tesznek lehetővé, vagyis a thrombolysisben, vagy PTCA-ban részesült betegeknél a II., vagy III. mintában mért troponin-T érték közötti arány különbözött aszerint, hogy észlelhető volt-e reperfusio, vagy nem. A két csoport közötti különbséget számítva $p<0{,}05$, vagyis nagyobb betegcsoporton a különbség szignifikáns lehet.

Vizsgálatunk, valamint a korábbi közlemények alapján megállapítható, hogy a szérum troponin-T meghatározás az acut myocardialis infarctus diagnosztikájában igen szenzitív eljárás. Ismételt vizsgálatokkal a thrombolysis eredményessége, a korai reperfusio is igazolható.

IRODALOM: 1. *Braunwald, E.:* Heart disease: A manual of cardiovascular medicine. Vol. 1. W. B. Saunders Co. 1992. 138. old. — 2. *Fischbach, F. T.:* A manual of laboratory diagnostic test. J. B. Lippincott Co. Third edition 312—317. old. — 3. *Gambino, R.:* Cardiac Troponin-T. Medical Care International, 1993, *9,* 13—16. — 4. *Gerhardt, W., Katus, H. A., Ravkilde, J. és mtsai:* S-troponin T in suspected myocardial injury compared with mass and catalytic concentrations of S-creatine kinase isoenzyme MB. Clin. Chem., 1991, *37,* 1405—1411. — 5. *Kelly, P., Walker, P., Astridge, P. és mtsai:* Troponin-T is more sensistive than creatine kinase MB or myoglobin in diagnosing myocardial infarction within 12 hours from the onset of symptoms. Eur. Heart. J., 1993, *14,* (Abstract Suppl.), 32. — 6. *Katus, H. A., Remppis, A., Neumann, F. J. és mtsai:* Diagnostic efficiency of Troponin-T measurements in acute myocardial infarction. Circulation, 1991, *83,* 902—912. — 7. *Katus, H. A., Remppis, A., Scheffold, T. és mtsai:* Intracellular compartmentation of cardiac Troponin-T and its release kinetics in patients with reperfused and nonreperfused myocardial infarction. Am. J. Cardiol., 1991, *67,* 1360—1367. — 8. *Keltai M.:* A szívinfarctus nagysága. Az Orvostudomány Aktuális Problémái 34. Medicina, Budapest, 1979. — 9. *Mair, J., Dienstl, F., Puschendorf, B.:* Cardiac Troponin-T in the diagnosis of myocardial injury. Crit. Rev. Clin. Lab. Sci., 1992, *83,* 902—912. — 10. *Mair, J., Artner-Dworzak, E., Lechleitner, P. és mtsai:* Cardiac Troponin-T in diagnosis of acute myocardial infarction. Clin. Chem., 1991, *37,* 845—852. — 11. *Makláry E.,*

Dékány P., Keltai M. és mtsa: A szabaddá vált CPK és CPK/MB isoenzym meghatározása myocardialis infarctusban. Orv. Hetil., 1980, *121,* 441—448. — 12. *Sitkei É., Dékány P., Farkas P. és mtsai:* Myoglobin agglutinációs gyorsteszt alkalmazása az acut ischaemiás syndroma diagnosztikájában. Magyar Belorvosi Archivum, 1988, *41,* 87—90. — 13. *Zabel, M., Hohnloser, S. H., Kostner, W. és mtsai:* Analysis of creatine kinase, CK—MB, myoglobin and Troponin-T time activity curves for early assessment of coronary artery reperfusion after intravenous thrombolysis. Circulation, 1993, *87,* 1542—1550.

(Pál Mátyás dr., *Budapest,* Pf. 88. 1450)

Magyar Biztosítók Szövetsége Biztosítási Oktatási Intézet

(1119 Budapest, Bikszádi u. 6/a. Tel.: 209-08-33, 209-08-34, 209-08-35. Fax: 209-08-32)

meghirdeti a

PRIVÁTBIZTOSÍTÁSI ORVOSTANI MINŐSÍTŐ TANFOLYAMOT

A Magyar Biztosítók Szövetsége (MABISZ) és a Biztosítási Oktatási Intézet (BOI), valamint a Haynal Imre Egészségtudományi Egyetem (HÍETE) szervezésében ismételten, 1995-ben is megszervezésre kerül a magánbiztosítási orvostani alapismereteket nyújtó

Biztosítási Orvosszakértői Tanfolyam.

A tanfolyam konferenciás, négyszer másfél napos (pénteki nap de. 10 ó-tól szombat déli órákig, összesen 50 órás), vizsgadolgozattal zárva, „biztosítási orvosszakértői tanfolyam" elvégzését igazolva a MABISZ és HIETE részéről. Ez a tanfolyami végzettség a jövőben a biztosítótársaságoknál történő szakértői működés szakmai feltételeként szerepel.

A konferenciák időpontja: *1995. március 24—25;*
május 26—27.,
szeptember 29—30.,
november 3—4.

Egy tanfolyami csoportban az aktív konzultálási lehetőség érdekében a résztvevők száma 25—30 fő, nagyobb számú jelentkező esetén több tanfolyami csoport szervezése történik.

A tanfolyam fő témái:

— A biztosítási orvostan és az életbiztosítás általános kérdései
— A társadalomorvostudomány/népegészségtudomány kérdései a biztosítási orvostanban
— A felelősségbiztosítás orvosszakértői feladatai
— Az életbiztosítási kockázatelbírálás legfontosabb területei
— Balesetbiztosítási orvostani kérdések.

A konferenciák helyszíne: BOI, Budapest XI. ker., Bikszádi u. 6/a.

A tanfolyam részvételi díja: 35 000 Ft/fő (tartalmazza a szünetekben a kávék és a konferenciák első teljes napján az ebéd költségét is, de szállásköltséget nem). A tanfolyam anyagához kapcsolódó Életbiztosítási Orvostan c. könyv az intézettől külön megrendelhető.

Jelentkezni lehet az alábbi Jelentkezési lap beküldésével és a részvételi díj egyidejű befizetésével. Az intézet a beérkezett jelentkezéseket visszaigazolja a jelentkező nevére és címére, a részletes tematika megküldésével.

Befizetés: postautalványon (a BOI címére: 1119 Bp., Bikszádi u. 6/a) vagy átutalással OTP VI. ker. Körönd fiók 218—98299/510—076429—8. sz. számlára.

Jelentkezési lap

„Biztosítási Orvosszakértői Tanfolyam"-ra, 1995-re

Név: _____ *Cím:* _____

1995. _____ hó _____ nap

_____

aláírás/cégszerű aláírás

Légúti és húgyúti infekciók kezelésére



- Széles antibakteriális spektrum
- Tartós, egyenletes baktericid koncentráció
- Stabilitás az új ß-laktamázokkal szemben
- Jó tolerálhatóság
- Kényelmes, napi kétszeri adagolás
- Gyermekeknek szirup formában is

cefetamet pivoxil

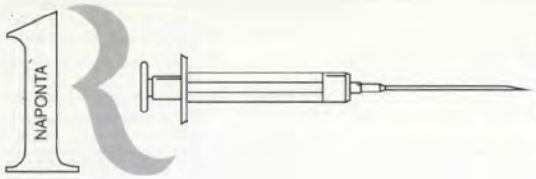
Globocef®

Összetétel: *Cefetamet pivoxil. Orális cefalosporin.* **Indikációk:** érzékeny mikroorganizmusok által okozott fertőzések kezelésére. **Felső légúti fertőzések:** otitis media, sinusitis, pharyngotonsillitis. **Alsó légúti fertőzések:** krónikus bronchitis akut exacerbációja, tracheobronchitis, pneumonia. **Húgyúti fertőzések:** egyszerű és szövődményes húgyúti fertőzések (primer akut pyelonephritis is). Férfiak akut gonococcusos urethritise. **Adagolás:** felnőttek és 12 éven felüli gyermekek: 500 mg naponta 2x. Gyermekek 12 év alatt: 10 mg/kg naponta 2x. Szövődményes húgyúti fertőzésekben a teljes napi adag egyszerre adható be az esti étkezés alkalmával. Férfiak gonococcusos urethritisében és nők egyszerű cystitisében egyetlen 1500–2000 mg-os dózis étkezés alkalmával (cystitis esetében lehetőleg este) elegendő a kórokozó eradikálására. További információkat az alkalmazási előirat tartalmaz. **Ellenjavallat:** ismert cefalosporin túlérzékenység. **Figyelmeztetés:** penicillin-érzékeny betegeken allergiás keresztreakció léphet fel. Súlyos hasmenés, colitis és ritkán pseudomembrános colitis is előfordulhat. Terhesség esetén adása nem javasolt. **Csomagolás:** 250 mg tabletta 8x és 14x, valamint 500 mg tabletta 8x és 14x. Szirup: 250 mg/5 ml, 100 ml elkészítés után.

További információkkal rendelkezésére áll:
F. Hoffmann-La Roche Ltd. 1088 Budapest, Rákóczi út 1–3. Tel.: 266-2180

Roche

Elfújja



ből a pneumóniát



Rocephin®

ceftriaxone

0,25g IV. IM. 0,5g IV. IM. 1g IV. IM.

Az IM. kiszerelés TB támogatásban részesül.

Összetétel: ceftriaxon. **Indikációk:** sepsis, meningitis, hasi fertőzések, csontizületi-kötőszöveti, bőr- és sebfertőzések, csökkent védekezőképességű betegek fertőzései, vese- és húgyúti, légúti fertőzések különösen pneumonia és fül-orr-torok fertőzések, genitáliás fertőzések a gonorrheát is beleértve. Perioperatív fertőzések profilaxisa. **Adagolás:** felnőtteknek 1-2 g naponta egyszer (24 óránként). **Ellenjavallatok:** ismert túlérzékenység cephalosporinokkal szemben. **Figyelmeztetés:** terhesség esetén (különösen az első trimeszterben) csak abban az esetben javasolt, ha más kezelés nem áll rendelkezésre. Penicillin túlérzékenység esetén (keresztallergia lehetősége miatt). Túlérzékenység ß -laktám antibiotikumokkal szemben. Anaphylaxiás shock előfordulhat. **Mellékhatások:** Gyomor-bél panaszok, hematológiai változások, bőr reakciók. **Csomagolás:** im. injekció: 0,25 g , 0,5 g illetve 1 g ceftriaxon tartalmú porampulla 2 ml illetve 3,5 ml 1 % lidocain oldószer; iv. injekció: 0,25 g , 0,5 g illetve 1 g ceftriaxon tartalmú porampulla 5 ml illetve 10 ml desztillált víz; iv. infúzióhoz: 2 g ceftriaxont tartalmazó porampulla.

További információval rendelkezésére áll:
F. Hoffmann-La Roche Ltd. Kereskedelmi Képviselet,
1088 Budapest, Rákóczi út 1-3. Telefon: 266-2180

EGIS

Forgalomba hozza: EGIS GYÓGYSZERGYÁR RT.
a F. Hoffmann-La Roche Ltd., Basel licence alapján.

Regaine®

LOKÁLIS OLDAT

minoxidil 2%

A hajhullás



első hatásos



gyógyszere

Upjohn
A HAJKUTATÁS ÉLVONALÁBAN

- *androgén allopécia kezelésére*
- *nőknek és férfiaknak egyaránt*
- *90%-ban megállítja a hajhullást**

**Atalo Alins et al. Current Therapeutic Research 1991 49: 723-730*

További információkért forduljon az Upjohn Képviselethez!
UPJOHN Magyarországi Közvetlen Kereskedelmi Képviselet

SOLU-MEDROL

40 ▪ 125 ▪ 250 mg-os injekció

Az eredeti metilprednizolon

ACT-O-VIAL

Sürgős esetben is **gyorsan**, **sterilen**, **biztonságosan** beadható.



- acut asthma
- rovarcsípés
- gége-ödéma
- gyógyszer-allergia
- anaphylaxia

További információkért forduljon az Upjohn képviselethez:

1126 Budapest, Tartsay V. u. 14.,
Tel.: (1) 202-7891

Upjohn

Direkt génvizsgálat Duchenne-féle izomsorvadásban

Burus István dr., Melegh Béla dr., Bock Ildikó dr., Dani Mária dr., Acsádi Gyula dr., Kosztolányi György dr. és Méhes Károly dr.

Pécsi Orvostudományi Egyetem, Gyermekklinika (igazgató: Méhes Károly dr.)

A szerzők Duchenne-féle izomsorvadásban Chamberlain-, ill. Beggs-féle multiplex primer készlettel végzett exon-amplifikációs eredményeiket ismertetik. A 21 beteg közül 15-ben találtak legalább egy exonra terjedő deléciót. A géndeléció 4 esetben proximális, 11-ben disztális exonokra terjedt. Kezdeti tapasztalataik alapján rámutatnak a pozitív lelet fontosságára a Duchenne—Becker izomdisztrófia korai diagnózisában, ill. a genetikai tanácsadásban.

Kulcsszavak: Duchenne-féle izomdisztrófia, multiplex PCR

Gene deletion analysis of Duchenne muscular dystrophy with multiplex exon amplification. Results of exon amplifications performed by multiplex polymerase chain reaction (PCR) of Chamberlain and Beggs at twenty one muscular dystrophy patients are presented. In 15 patients, deletions of the dystrophin gene, covering at least one exon, were found. Proximal and distal exons were affected in 4 and 11 cases, respectively. The significance of the positive result in genetic counseling and in presymptomatic diagnosis of Duchenne-Becker muscular dystrophy is emphasized.

Key words: Duchenne muscular dystrophy, multiplex PCR

A Duchenne-, ill. ennek enyhébb lefolyású allélikus megfelelője, a Becker-féle izomsorvadás X-kromoszómához kötött recesszív neuromusculáris betegség, melyet egyre fokozódó izomgyengeség jellemez. Férfiban ez az egyik leggyakoribb ilyen öröklődésű rendellenesség, átlagosan 3500 élve született fiúgyermekből egyet érint. Az esetek egyharmadát kitevő de novo, családi előzmények nélkül jelentkező előfordulásokat az anyai vagy nagyszülői csíravonalmutáció okozza (5).

Az elmúlt évek molekuláris biológiai vizsgálataiból tudjuk, hogy a betegség az X kromoszóma rövid karján, az Xp21.1 régióban elhelyezkedő, 2,3 millió bázispárból álló ún. disztrofin gén mutációjára vezethető vissza, melynek következtében a protein produktum, a disztrofin fehérje mennyiségileg vagy minőségileg hibás lesz. Az esetek kb. 60—65%-ában a mutáció a gén kisebb-nagyobb szakaszára terjedő deléció, mely a gén nagy terjedelme miatt az érintett exonokat tekintve meglehetősen variabilis. Nagy beteganyagon, specifikus génpróbákkal végzett felmérések azonban azt sugallják, hogy a deléciók megoszlása nem véletlenszerű a gén mentén, a hiányok a gén egy proximális és egy disztális szakasza körül sűrűsödnek. Így e „forró pontok" körüli exonokra szorítkozó analízis a létező mutációk viszonylag nagy hányadának identifikálását teszi lehetővé. Ennek figyelembevételével dolgoztak ki *Chamberlain és mtsai* (4) egy kilenc, majd *Beggs és mtsai* (3) egy másik nyolc exon és promoter kimutatására alkalmas multiplex PCR technikát, melynek együttes alkalmazásával az összes génkiesések mintegy 90%-ára érzékeny módszert nyerünk.

A diagnózis szempontjából lényeges megemlíteni, hogy a betegek kb. 35—40%-ában, akikben nincs exondeléció, a módszer nem ad tájékoztatást a betegség molekuláris genetikai hátteréről.

Napjaikban a már ismert esetek DNS-szintű utánvizsgálata a multiplex PCR-nak köszönhetően tömegméretekben is lehetővé vált (2, 11). A disztrofin gén delécióinak kimutatásáról DNS-amplifikációs módszerrel Magyarországon először Fodor és mtsai (8) számoltak be 15 esetük kapcsán. Endreffy és mtsai (7) további 42 beteg eredményeit közölték.

1992-ben klinikánkon is bevezettük a két PCR technika együttes alkalmazását. Dolgozatunkban eddigi eredményeinket ismertetjük.

Beteganyag és módszer

A kézirat lezárásáig 21 beteg vizsgálatát végeztük el. Kilenc izomdisztrófiás gyermek klinikánk idegosztályának gondozása, öt további beteg a Szombathelyi Markusovszky Kórház felügyelete alatt áll, a fennmaradó hét eset vérmintája genetikai tanácsadás kapcsán került feldolgozásra. A klinikai kép, a kórlefolyás időbelisége, a jelentősen emelkedett serum CPK alapján valamennyi esetben meglehetős biztonsággal Duchenne-típusú izomsorvadás volt véleményezhető, 12 esetben EMG, 5-ben izomhisztológiai vizsgálat is történt. Mindössze két esetben volt familiaritás kimutatható.

Rövidítések: PCR = polymerase chain reaction; DMD = Duchenne-féle musculáris dystrophia; CPK = creatinphospohokinase

1. táblázat: Exondeléciós vizsgálataink összefoglalása

Eset	Életkor a klinikai diagnózis időpontjában (év)	Exon-deléció	
		Chamberlain technika	Beggs technika
1. K. N.	8	48,51	50,52
2. W. Z.	5	—	—
3. H II/1	8	45	—
4. M. G.	7	—	—
5. O. A.	10	—	—
6. M. N.	6	45	—
7. H. J.	8	45,48,51	47,50
8. N. I.	4	51	—
9. K. R.	10	—	—
10. B. L.	8	—	—
11. L. S.	9	4,8,12,17,19	3,6,13
12. S. A.*	5	12	13
13. S. T.*	6	12	13
14. P II/2	9	51	50,52
15. N. P.	6	45,48,51	47,50
16. R III/3	8	4,8,12	3,6,13
17. K. Z.	10	48	50
18. M. T.	10	48,51	50
19. K. G.	9	—	—
20. K. A.	6	∅	50
21. V. R.	8	∅	50

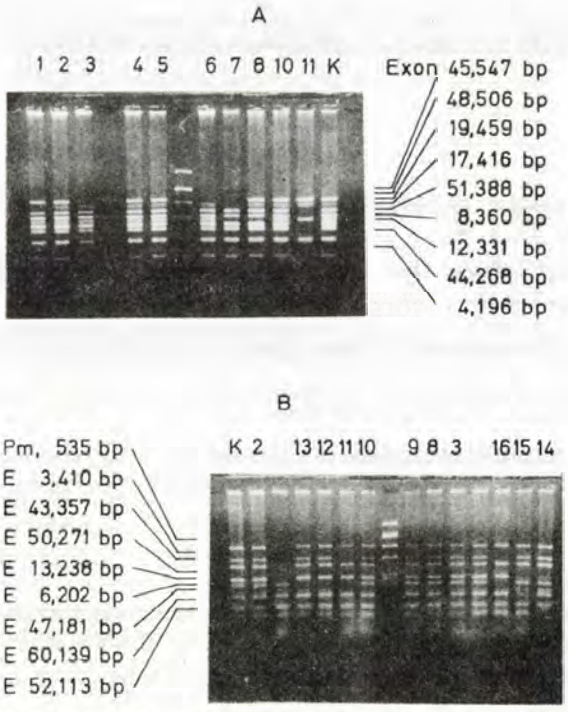
* Familiáris előfordulás

A vizsgálathoz steril, EDTA-alvadásgátlót tartalmazó csövekbe vettünk vért 5—10 ml mennyiségben. A DNS extrahálást a standard protokoll szerint végeztük. Röviden: hipotonizálás után a magvas sejteket tartamazó pelletet Proteinase K-val (Boehringer) emésztettük. A nukleinsav elválasztás kloroform-sótelített fenol fázisban, a kinyerés etanolos kicsapással történt. A DNS koncentrációját 260/280 nm-en (VSU, keleti Zeiss) a fehérjenyomok kimutatásával határoztuk meg. Az amplifikációt McCoy, illetve Minicycler (MJ Research) hőciklizálókban végeztük 7 perces iniciálás denaturálással (94 C-fok), fél perc annealing (53 C-fok), 4 perc extenzió (65 C-fok) és fél perc denaturáló ciklusokkal. Mindkét multiplex primer készlethez a Taq-puffert a Chamberlain és mtsai (4) által megadott összetételben alkalmaztuk. A Taq-polimeráz (Promega, ill. Fermentas) aktivitása 5 U, a deoxinukleotidfoszfátok (Pharmacia, 20 mM) térfogata 1 μl volt 50 μl keverékben.

Huszonhét ciklus után szükség szerint reamplifikáltunk 2 μl aliquotot új elegyben. A sokszorosítandó DNS mennyisége 250—500 ng között változott. Az amplifikált mintákból 15 μl-t vittünk fel 2,2%-os agaróz, vagy 12%-os poliakrilamid gélre. Az elektroforetikus elválasztást Fluo Link (Vilber Lourmat) transzilluminátoron értékeltük, a gélt MP 4 + polaroid kamerával fényképeztük. Minden esetből legalább kétszer végeztük el mindkét multiplex PCR-t. Minden alkalommal legalább egy, többnyire két egészséges személy DNS mintája szerepelt kontrollként.

Eredmények

A 21 beteg közül 15-ben találtunk legalább egy exonra terjedő deléciót, a másik 6, klinikailag egyébként ugyancsak típusos DMD-s betegről vizsgálati rendszerünkben normális képet kaptunk *(1. táblázat)*. Csupán 3 olyan páciens volt, akikben csak egy exon volt érintett. Négy esetben proximális, 11-ben disztális volt a géndeléció. A jelzett deléciók kiterjedése természetesen az alkalmazott primer készlet függvénye, s így nem jelenti automatikusan a valós génkiesés nagyságát.



1. ábra: Tíz beteg Chamberlain-féle (A), ill. 11, részben másik páciens Beggs-féle (B) primer-készlettel végzett amplifikálási eredményei 2,2%-os agaróz gélen. A kontroll (K) futtatás vonala mellett az exonsávok számozása és hossza, az oszlopok felett az esetek táblázat szerinti sorszáma van feltüntetve

Noha ezen közleményünkben nem kívánunk foglalkozni a klinikai manifesztáció és a géndeléciók korrelációjának részleteivel, csupán annyit kívánunk megjegyezni, hogy az eltérő génhibájú formák a klinikai kép lényeges vonásait tekintve anyagunkban sem különböztek egymástól.

Tíz esetben mind a Chamberlain-, mind a Beggs-féle primer készlettel kapott gélmintán mutatkozott legalább egy exont érintő sávhiány *(1. ábra)*. A táblázatból is látható, hogy ezekben az esetekben kivétel nélkül a disztrofin gén egymás melletti exonjaira terjedt a deléció.

Megbeszélés

Eddigi tapasztalataink a multiplex exon amplifikációról a DMD génszintű diagnosztikájában kedvezőnek mondhatók. Eredményeink, miszerint 21 klinikailag DMD-s betegből 15-ben találtunk exonkiesést, megfelelnek a nagyszámú esetet elemző tanulmányok alapján várt kétharmados exondeléciós aránynak. Az alkalmazott protokoll, az amplifikálások legalább egyszeri ismétlése azt eredményezte, hogy valamennyi esetben meglehetős biztonsággal lehetett véleményt alkotni. A kétféle multiplex amplifikálás párhuzamos végzése jelentős mértékben növelte az eredmények megbízhatóságát, amit jelez, hogy minden olyan esetünkben, amelyekben mindkét technikával deléció mutatkozott, a disztrofin gén egymás melletti exonjaira terjedt a hiány. A két technika egymással komplementer, együttes alkalmazásuk nagymértékben fokozza a vizsgálat validitását.

A pozitív delécios lelet ismerete az orvos számára jelentős előnnyel jár. A klinikai gyanú végleges megerősítést nyer, lehetővé válik egyéb szóba jöhető izombetegségek (autoszomális, fascioscapulo-humeralis, Emery—Dreyfuss-, Fukuyama congenitalis, végtagövi muszkuláris disztrófia, Kugelberg—Velander spinális izomatrófia, miotóniás disztrófia stb.) kizárása korai életszakaszban, még a definitív klinikai jelek kialakulás előtt (9). Továbbá, exondelécios beteg fiatalabb fiútestvéréről a tünetek jelentkezése előtt biztonsággal megmondható, hogy érintett-e? Egy három, illetve egy két fiúgyermekes család esetében ezt mi is megtehettük azáltal, hogy a legidősebb fiú delécióját mellett a kisebb fiúkban nem volt kimutatható génhiba. A pozitív géndelécios lelet végül alapot teremthet prenatális diagnosztikára is azzal, hogy a következő fiúmagzat vizsgálatakor az adandó válasz igen vagy nem formára szűkül le.

A multiplex PCR-el kapott negatív, nem delécios eredmény nem szolgál pozitív adattal a klinikus számára. A pontmutációs génhibák így nem derülnek ki, bár további eljárásokkal — pl. heteroduplex elfó — a technika lehetőségei kiterjeszthetők. Mivel az amplifikáció eredményét minőségileg értékeljük, a gén bizonyos szakaszainak kb. 5%-ában előforduló duplikációi (6) is rejtve maradnak. Nem alkalmas a technika módszertani bővítés nélkül a női heterozigotaság megállapítására sem, ami pedig a genetikai tanácsadásban nagyon lényeges lenne.

Az izomsorvadás a dystrophin fehérje hibás képződésének a következménye, melynek létezésére csak a kódoló gén fefedezése után derült fény. A négydoménes, kb. 400 000-es mólsúlyú proteinlánc közvetlen vizsgálata, immunhisztokémiai módszerek alkalmazása a patogenezis folyamatáról közelebbi információt adna, de jelenleg bonyolultabb, mint a génhibák feltárása.

Megjegyezzük végül, hogy jóllehet a távlatokban már kirajzolódnak a génszubsztitúció körvonalai (1), ez idő szerint a legrészletesebb molekuláris diagnózis nem befolyásolja a fenotípus esélyeit, amit az esetek újravizsgálata kapcsán a családokban ébredő irracionális várakozások megelőzése érdekében nem lehet figyelmen kívül hagyni.

Köszönetnyilvánítás: A szerzők ezúton is köszönetet mondanak Szabó László dr.-nak a szombathelyi betegek vérmintáiért.

IRODALOM: 1. *Acsádi, Gy., Dickinson, G., Love, D. R. és mtsai:* Human dystrophin expression in mdw mice after intramuscular infection of DNA constructs. Nature, 1991, *352*, 815—818. — 2. *Battaloglu, E., Teletar, M., Deymeer, F. és mtsai:* DNA analysis in Turkish Duchenne/Becker muscular dystrophy families. Hum. Genet., 1992, *89*, 635—639. — 3. *Beggs, A. H., Koenig, M., Boyce, F. M. és mtsai:* Detection of 98% DMD/BMD gene deletions by polymerase chain reaction. Hum. Genet., 1990, *86*, 45—48. — 4. *Chamberlain, J. S., Gibbs, R. A., Ranier, J. E. és mtsai:* Deletion screening of the Duchenne muscular dystrophy locus via multiplex DNA amplification. Nucl. Acid. Res., 1988, *16*, 11141—11156. — 5. *Darras, B. T.:* Molecular genetics of Duchenne and Becker Muscular Dystrophy. J. Pediatr., 1990, *117*, 1—16. — 6. *Den Dunnen, J. T., Grootscholten, P. M., Bakker, E. és mtsai:* Topography of the Duchenne muscular dystrophy (DMD) gene. Am. J. Hum. Genet., 1989, *45*, 835—847. — 7. *Endreffy E., László A., Kálmán M. és mtsai:* Géndeletiók molekuláris diagnosztikai vizsgálata Duchenne- és Becker-féle izomdystrophiában. Orv. Hetil., 1994, *135*, 399—405. — 8. *Fodor F., Mechler F., Diószeghy P. és mtsai:* A PCR jelentősége a Duchenne/Becker izomdystrophia diagnosztikájában. Ideggyógy. Szemle, 1993, *46*, 181—186. — 9. *Greenberg, C. R. Jacobs, H. K., Halliday, V. és mtsai:* Three Years Experience With Neonatal Screening for Duchenne/Becker Muscular Dystrophy: Gene Analysis, Gene Experession, and Phenotype Prediction. Am. J. Med. Genet., 1991, *39*, 68—75. — 10. *Richards, R. I., Friend, K., Haan, E. A.:* Informative Microsatellite Markers Allow Carrier Detection in a Duchenne Muscular Dystrophy Deletion Pedigree in Absence of DNA from an Affected Boy. Am. J. Hum. Genet., 1992, *50*, 448—449. — 11. *Soong, B. W., Tsai, T. F., Su, C. H. és mtsai:* DNA Polymorphismus and Deletion Analysis of the Duchenne-Becker Muscular Dystrophy gene in the Chinese. Am. J. Med. Genet., 1991, *38*, 593—600.

(Kosztolányi György dr., *Pécs*, József A. u. 7. 7623)

A Pluss, HIV pozitívokat és AIDS betegeket segélyező alapítvány azonnali, HIV/AIDS betegséggel, megelőzéssel kapcsolatos szakmai felvilágosítással és tanácsadással szolgál kórházak, klinikák, rendelőintézetek és orvosi rendelők részére.

Telefon: 06-20-349-449

MÁRCIUSTÓL . . . **(KÖZGYÓGYELLÁTÁSBAN IS)**

FENORIN

SZIRUP 125 ml (s-karboximetilcisztein)

EXPECTORÁNS

ANTIBIOTIKUMOKKAL EGYÜTT ADHATÓ.
SZORBITOLT NEM TARTALMAZ. EGY ÜVEG TÉRÍTÉSI DÍJA 230,- Ft

Fogy. ár: 125 ml 6,25 g 349,- Ft

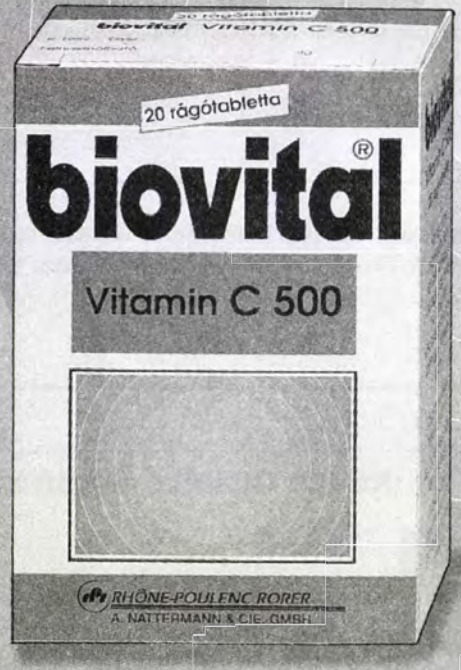
PDP Pharma

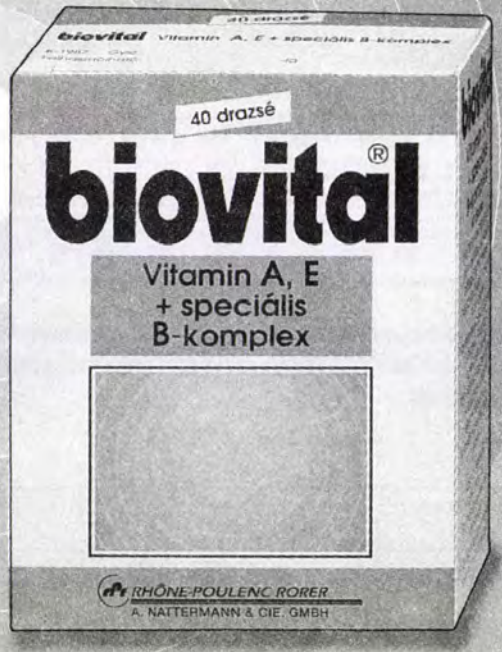
biovital®

VITAMINOK

a szervezete erősítésére
a bőre egészsége érdekében

- az ellenállóképesség fokozására
- fertőző betegségek megelőzésére
- vitaminok a bőr, a haj és a körmök számára





A BIOVITAL vitaminok a gyógyszertárakban vény nélkül kaphatók.

RHÔNE-POULENC RORER
A. NATTERMANN & CIE. GMBH

Bursitis iliopectinea rheumatoid arthritises betegen

Kelemen Judit dr., Kisida Elek dr. és Vértes Péter dr.

Országos Reumatológiai és Fizioterápiás Intézet (igazgató: Bálint Géza dr.)
„A" reuma osztály, Budapest (főorvos: Vértes Péter dr.)
Sebészeti Osztály (főorvos: Kisida Elek dr.)

A szerzők egy 63 éves, seropositiv sokízületi gyulladásos megbetegedésben szenvedő férfi esetéről számolnak be, akin inguinalisan, egyik oldalon, egy női ökölnyi nagyságú terime volt tapintható, az érintett oldalon femoralis neuritisnek megfelelő tünetegyüttessel kísérve. Az eset kapcsán a bursitis ileopectinea korai diagnózisának fontosságára, esetenként nehézségére hívják fel a figyelmet.

Kulcsszavak: bursitis iliopectinea, rheumatoid arthritis

Bursitis iliopectinea in rheumatoid arthritis. The authors report the case of a 63 year old male patient suffering from seropositive rheumatoid arthritis, who had a palpable unilaterale inguinal tumor combined with the symptoms of the femoral neuritis on the side concerned. With this case the authors direct attention on the importance and sometimes the difficulty of an early diagnosis of bursitis iliopectinea.

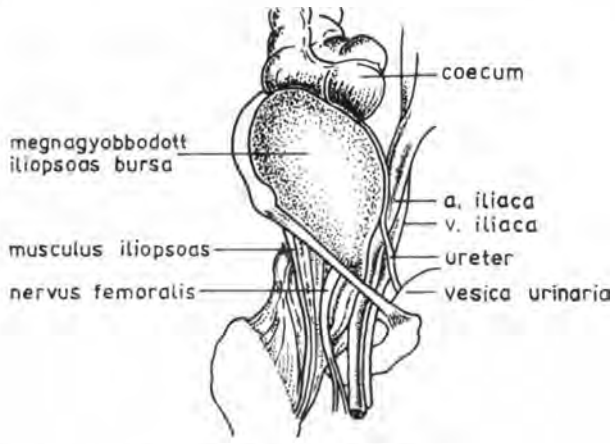
Key words: bursitis iliopectinea, rheumatoid arthritis

A bursa iliopectinea (szinonimák: iliopsoas, iliofemoral és subpsoas bursa) gyulladásos, fájdalmas duzzanata akár mint önálló entitás, akár egyéb degeneratív vagy gyulladásos betegség másodlagos következménye, gyakoribb kórkép, mint az ténylegesen diagnosztizálásra kerül.

Klinikai leírása az 1800-as évekből ismeretes, azonban az első közlemény 1910-ben *Cullentől* származik (4).

Diagnózisa és korai kezelése fontos és sürgős. A gyakran enormisan megnagyobbodott bursa szomszédos képletekre (artéria, véna, nervus femoralis, esetenként az ureter) gyakorolt nyomása a betegnek számos panaszt, az orvosnak komoly differenciáldiagnosztikai problémát jelenthet.

A bursa iliopectinea a csípő legnagyobb nyáktömlője *(l. ábra)*, 98% gyakoriságban megtalálható, általában kétoldali (7). Az iliopsoas izomzat és a csípőízületi tok elülső felszíne között az artéria, a véna és a nervus femoralis mellett, a lacuna vasorumtól laterálisan a lacuna musculorumban helyezkedik el. Általában 6 × 3 cm nagyságú, de a trochanter minortól a lig. inguinale fölé is terjedhet. Mivel a csípőízületi tok legvékonyabb része előtt található, a tok congenitalis vagy szerzett defektusa esetén közlekedés jöhet létre (általában 1—3 mm átmérőjű) a csípőízület és a bursa között. Ennek kialakulását az ízületben vagy a bursában kialakuló nyomásfokozódás is elősegítheti. *Chandler* felnőtt cadavereken végzett vizsgálata során 14%-ban talált ilyen összeköttetést (7). Az alapbetegség természetétől is függ a bursa és a csípőízület közötti közlekedés gyakorisága (7). A cystákból végzett szövettani vizsgálatok gyakran a csípőízületi tokhoz hasonló morfológiai képet igazoltak (8).



1. ábra: Az ileopsoas bursa anatómiai helyzete

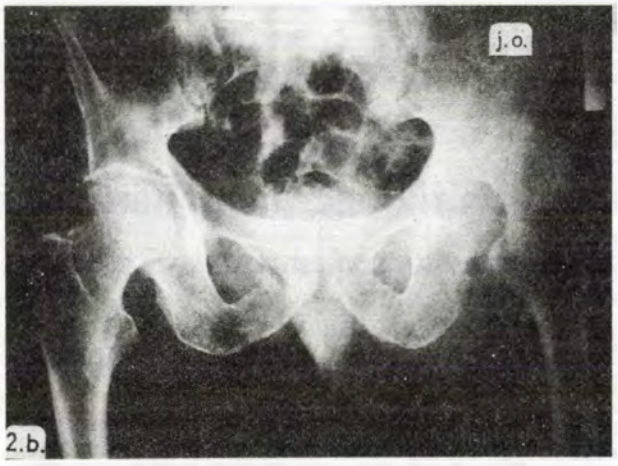
Az inguinalis tájon jelentkező fájdalom, zsibbadás, esetleg a combizomzat progresszív atrophiája, gyengesége, az inguinalisan tapintható terime, egyoldali végtag oedema, húgyhólyagon vagy vastagbélen észlelt kompresszió komoly differenciáldiagnosztikai gondot okozhat a vizsgáló orvos számára.

Esetismertetés

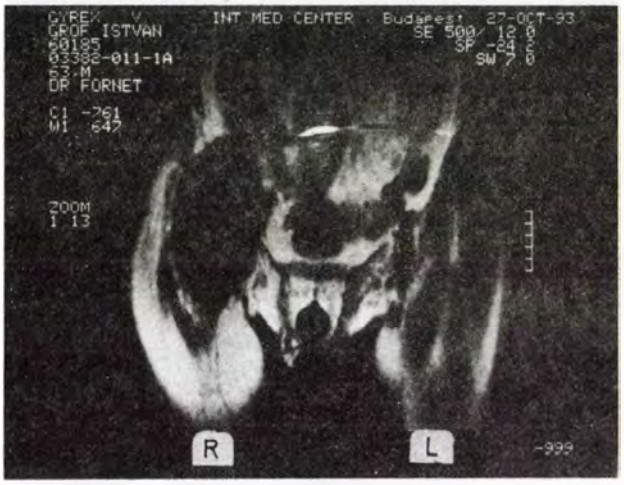
G. I. 63 éves férfi az ARA kritériumok (3) szerint klasszikus rheumatoid arthritise 9 évvel ezelőtt kezdődött. Kezdetben Tauredon bázisterápiát kapott, amelyet bőrtünetek miatt, később Cuprenylt, amelyet proteinuria miatt elhagytak. 1993 elején a korábban észlelt jó hatás miatt ismét Tauredon bázisterápiát kezd-

Rövidítések: ARA = American Rheumatism Association; W-Rose = Waaler-Rose; CRP = C-reaktív protein; m = musculus; RA = rheumatoid arthritis; mk = mindkét; nycs = nyirokcsomó





2. ábra: Az elmúlt egy évben készült két csípő rtg felvételen a jobb oldali csípőízület progresszív destrukciója (2/b) megfigyelhető



3. ábra: Az MRI felvételen látható cystosus képlet fele részben a kismedencében, fele részben az ingunalis árokban helyezkedik el, átmérője 6—7 × 12—15 cm

tek, ekkor mellékhatást nem észleltek. 1993 őszén vette észre, hogy a jobb lágyékhajlatban egy kisalmányi nagyságú, kezdetben fájdalmatlan terime alakult ki, mely hamarosan a jobb comb elülső felszíne felé sugárzó fájdalmat, állandó zsibbadásérzést okozott, ezzel egy időben a járása is romlott. 1993 októberében került a beteg osztályunkra felvételre. Fizikális vizsgálatából a mindkét vállízületben észlelt kisfokú elevációs és berotációs korlátozottságot, könyökízületben észlelt 20 fokos flexiós kontraktúrát, a csuklóízületben 2—3 fokos mozgást, mk. kézen észlelt ulnaris deviációt, interosseus izomatrófiát, a mk. térdízületben, megtartott mozgások mellett észlelt mérsékelt synovitist, a bokák deformáltságát, kötöttségét emeljük ki. A Steinbrocker III. std.-ban lévő beteg jobb oldali csípőízületi mozgásai a fájdalom miatt nehezen voltak megítélhetők, passzív extenziójánál és rotációjánál a beteg fájdalomfokozódást jelzett, az aktív mozgáshatárok jelentősen csökkentek, a j. o. inguinalis hajlatban női ökölnyi, nem nyomásérzékeny, rugalmas tapintatú körülírt rezisztencia volt tapintható. A jobb comb atrófiás volt, körfogata 6 cm-rel kevesebb volt az ellenoldalinál, a bal csípőízületi mozgások megtartottak voltak.

Laboratóriumi leleteiből: We: 40 mm/h, Fvs: 13,1 ezer/μl, thrombocyta: 664 ezer/μl, Latex +++, W-Rose: 64, CRP: 55 mg/l-en kívül kóros leletet nem észleltünk.

Az elmúlt egy évben készült két medence rtg felvételen *(2. ábra)* a j. o. csípőízület progresszív destrukciója jól megfigyelhető. Az utolsó rtg felvételen a jobb combfej már erősen lelapult, deformált, subluxalt helyzetben látható. Az ízületi rés erősen beszűkült. A trochanter minor mellett a lágyrészben galambtojásnyi éles szélű terime látható. A rtg felvétel comfejnecrosis gyanúját vetette fel (Molnár dr.).

A j. o. csípőízület UH vizsgálata során inguinalisan almányi, rekeszes-cystosus képlet volt észlelhető, mely cranialis részében jelentős folyadékgyülemet tartalmazott, végig tokba zártnak látszott, helyenként synovialis hyperplasia jeleit mutatva. Bár a vizsgálat a jobb csípőízületben is folyadékot igazolt, az elváltozás capsulán kívülinek tűnt, összeköttetést nem sikerült igazolni (Földes dr.).

A terime nagyságának, elhelyezkedésének, a környezethez való viszonyának pontosabb megítélhetősége céljából MRI vizsgálat történt *(3. ábra)*.

A medence MR vizsgálata során, melyet axialis és coronalis síkban vizsgáltak T2 és T1 sequentiával, utóbbit natívan és Gadolinium adásával, a következőket állapították meg: A kismedence jobb oldalán a linea innominata magasságától dorsalisan, medencefal mellől induló, éles kontúrú cystosus képlet látszik, mely az os pubis felett kilépve, az inguinalis árokban helyezkedik el ventralis részével. Az elváltozás harántirányban mintegy 6—7 cm, caudo-cranialis irányban mintegy 12—15 cm. A T1 sequentiákon az elváltozáson belül magasabb jeladású részek is elkülöníthetők caudalisan. Kontrasztanyag adását követően kóros festődést nem mutat. Feltűnő, hogy a comb izomzata a j. o.-on a T2-s sequentiákon magasabb mágneses jeladású, mint az ellenoldalon. Dorsalisan és cranialisan a cystosus képlet mint egy kocsányon belefúródik a psoas izomzat felé. A j. o. csípőízület deformált, ellapult, subluxalt, az ízületi rés beszűkült. A subchondralis részek csökkent jeladásúak, egyenetlenek. Kóros nycs. nem kimutatható.

Vélemény: Cystosus képlet, mely felerészben a kismedencében, felerészben az inguinalis árokban helyezkedik el, alsó részében levő magasabb jeladású rész lehet zsíros elem, így felmerülhet dermoid cysta gyanúja (Fornet dr.).

A tumor jellegének tisztázása céljából, valamint a kompressziós tünetek progressziója miatt (j. o. enyhe lábszároedema, m. quadriceps atrophia, alsó végtag gyengesége, a járástávolság további csökkenése) a terime eltávolítása mellett döntöttünk és a beteget intézetünk sebészeti osztályára helyeztük át.

A műtét során a j. spina iliaca anterior superiortól mediálian 2 h.-ujjal a comb középvonala felé vezetett metszésből az izomzatot tompán félretolva kipreparálták a medencefenékbe simuló, az alsó lumbalis csigolyákig felterjedő kocsonyás, szürkés folyadékot és kásaszerű szövettörmeléket tartalmazó vastag falú cystát, melynek eredete a csípőízület medialis része volt. Az ízület, a vápafenék, az acetabulum destruált, a csontos részek morzsalékony, apróbb-nagyobb darabokban eltávolíthatók voltak. A sebet drainek felett zárták (Kisida dr., Lakatos T. dr.).

A postoperativ időszakban kezdeti szövődménymentes napok után fokozatosan sepsis képe alakult ki anélkül, hogy a seb elgennyedt volna. A többször végzett sebrevisio sem igazolt sebfertőzést. A beteg fokozódó keringési elégtelenség tünetei között a postoperativ 24. napon meghalt.

Megbeszélés

A bursitis iliopectinea primaer formában, de secundaer mint osteoarthritis (4), pigmentált villonodularis synovitis (6), synovialis chondromatosis (9, 10), infectio (11), (TBC), trauma (16), total csípőízületi protézis (12), avascularis combfejnecrosis (5), chrondrosarcoma és szisztémás gyulladásos megbetegedés, mint pl. rheumatoid arthritis (5, 13, 17) részjelenségeként is felléphet.

Feltehetően gyakran nem kerül diagnosztizálásra, így incidenciája nem ismert. Megnagyobbodása differenciáldiagnosztikai problémát jelenthet, mivel könnyen összetéveszthető lymphadenopathiával, daganattal, inguinalis sérvvel. Hydrocele, psoas tályog, hematoma, sarcoma gyanúját is keltheti. Ha a bursa a nervus femoralist nyomja, femoralis neuritis tünetcsoportját alakítja ki: fájdalommal, zsibbadásérzéssel, esetleg bénulásos tünetekkel (13). A véna femoralisra gyakorolt nyomás mélyvénás thrombosis gyanúját keltheti, vagy súlyos visszértágulat kialakulásához vezethet (2). Az a. femoralis nyomása esetén pulzálhat (átvett pulzáció) és ez klinikailag aneurysma vagy arteriovenosus malformatio gyanúját keltheti. A húgyhólyagot bedomborító bursa állandó vizelési ingert okoz, a vizsgáló orvos számára pedig extravesicalis daganat gyanúját keltheti (18).

Melamed és mtsai felhívják a figyelmet, hogy inguinalisan tapintható, külső kompressziót okozó terime és csípőízület degeneratív vagy destruktív arthritise esetén feltétlenül gondolni kell iliopsoas bursitis lehetőségére (14).

Ezek a tünetek az enyhébb formákban hiányozhatnak, a beteg szabad csípőmozgások mellett, csípőízület környéki fájdalomról számol be, az érintett oldalon nem tud feküdni, vizsgálatakor inguinalisan nyomásérzékenységet jelez.

Sartoris és mtsai a korai és biztosabb diagnózis felállításához a következő diagnosztikai tervet javasolták (15):

1. Csípő rtg felvétel készítése a csípőízület állapotának megállapítása céljából (arthrosis, necrosis, RA stb.).

2. UH vizsgálat, amely bizonyíthatja a bursa iliopectinea folyadék tartalmát és segítséget nyújthat az aspiratio elvégzésénél.

3. Bursographia, bizonyíthatja az ízülettel való közlekedést.

4. Arthrographia vagy CT vizsgálat, mely az ízület és a bursa közötti kapcsolatot nagyobb biztonsággal igazolja.

A bursa iliopectinea gyulladását ma a modern képalkotó eljárások birtokában sokkal könnyebben lehet igazolni. A terápiás lehetőségek is a korai és pontos diagnózistól függnek.

Szerény tünetek esetében megfigyelés, non-steroid gyulladáscsökkentő szedése, súlyosabb esetben a bursa punkciója és tartós hatású szteroid adása a nyáktömlőbe, a nagyságánál fogva kompressziós tüneteket okozó esetben a sebész, ortopéd, reumatológus konzíliumot követően a bursa eltávolítása javasolt (2, 5, 12, 16).

Esetünket, mely a rheumatoid arthritis talaján kialakult bursitis iliopectineat példázza, ahol az enormis nagyságú nyáktömlő súlyos femoralis laesiót okozott, azért tartjuk közlésre érdemesnek, mert az iliopsoas bursitis diagnózisa sokszor jelent problémát a klinikus számára. Ebben a stratégiai terv helyes felállítása, a képalkotó eljárások célszerű alkalmazása, az érintett szakmák szoros együttműködése segítséget nyújthat. A korai és pontos diagnózis a beteg sorsát nagymértékben meghatározza.

IRODALOM: 1. *Artmstrong, P., Saxton, H.:* Iliopsoas bursa. Br. J. Radiol., 1972, *45*, 493—495. — 2. *Atkinson, M. H.:* Rheumatoid synovial cyst of the hip: an unusual cause of leg swelling. J. Rheumatol., 1986, *13*, 986—988. — 3. *Benett, P. H., Burch, T. A.:* New York symposium studies in the rheumatic diseases: new diagnostic criteria. Bulletin on the Rheumatic Diseases 1967, *17*, 453. — 4. *Binek, R., Levinsohn, E. M.:* Enlarged iliopsoas bursa. Clin. Orthop., 1987, *24*, 158—163. — 5. *By Anne, K., Toohey.:* Ileopsoas Bursitis: Clinical Features, Radiographic Findings, and Disease Associations. Sem. Arth. Rheum., 1990, *20*, 41—47. — 6. *Carr, C. R., Berley, F. V., Davis, W. C.:* Pigmented villonodular synovitis of the hip joint. J. Bone Joint Surg., 1954, *36A*, 1007—1013. — 7. *Chandler, S. B.:* The ileopsoas bursa in man. Anat. Rec., 1934, *58*, 235—240. — 8. *Convetry, M. B., Polley, H. F., Weiner, A. D.:* Rheumatoid synovial cyst of the hip. Report of three cases. J. Bone Joint Surg., 1959, *41A*, 721—730. — 9. *Cullen, T. S.:* A large cystic tumor developing from the ileopsoas bursa. JAMA, 1910, *54*, 1181—1184. — 10. *Eisenberg, K. S., Johnston, J. O.:* Synovial chondromatosis of the hip joint presenting as an intrapelvic mass. J. Bone Joint Surg., 1972, *54A*, 176—178. — 11. *Keller, C., Leden,I., Lidgren, L. és mtsai:* Anaerobic bacterial coxitis and pseudocystic tumor in rheumatoid arthritis. Scand. J. Rheumatol., 1980, *9*, 216—220. — 12. *Kolmert, L., Persson, B. M., Herrlin, K. és mtsai:* Ileopectineal bursitis following total hip replacement. Acta Orthop Scand., 1984, *55*, 63—65. — 13. *Létourneau, L., Dessureault, M., Carette, S.:* Rheumatoid iliopsoas bursitis presenting as unilateral nerve palsy. J. Rheumatol., 1991, *18*, 462—463. — 14. *Melamed, A., Bauer, C., Johnson, J. H.:* Ileopsoas bursal extension of arthritic disease of the hip. Radiology, 1967, *89*, 54—58. — 15. *Sartoris, D. J., Danzig, L., Gilula, L. és mtsai:* Synovial cysts of the hip joint and ileopsoas bursitis: A spectrum of imaging abnormalities. Skeletal Radiol., 1985, *14*, 85—94. — 16. *Sumanovac, Z.:* Traumatic cyst in the hip joint J. Bone Joint Surg., 1959, *41A*, 175—178. — 17. *Unterwood, P., Richard, A., McLeod, William, W. Ginsberg:* The Varied Clinical Manifestations of Iliopsoas Bursitis. J. Rheumatol., 1988, *15*, 1683—1685. — 18. *Watson, J. D., Ochsener, S. F.:* Compression of bladder due to „rheumatoid" cysts of hip joint. AJR, 1967, *99*, 695—696.

(Kelemen Judit dr., *Budapest*, Frankel Leó út 17—19)

A rendezvények és a kongresszusi híranyagok *leadásának határideje a lap megjelenése előtt* **40 nap, a 6 hetes nyomdai átfutás miatt.**

Kérjük megrendelőink szíves megértését.

Springer Hungarica Kiadó Kft.

Útmutató az Orvosi Hetilap szerzői számára

A folyóirat célja. Az Orvosi Hetilap összefoglaló közleményeket, eredeti tudományos munkákat és rövid kísérletes tanulmányokat, esetismertetéseket közöl a klinikai kutatás bármely területéről. Előnyben részesülnek azok a közlemények, amelyek a mindennapos klinikai orvosi gyakorlattal szoros kapcsolatban vannak.

Közlünk még folyóiratreferátumokat, leveleket a Szerkesztőhöz, beszámolókat, könyvismertetéseket, valamint egyéb, az orvostudománnyal kapcsolatos aktuális írásokat.

A kéziratok elbírálásának és elfogadásának joga a szerkesztőséget illeti. Az útmutató gondos tanulmányozása és a kéziratnak az abban foglaltak szerinti elkészítése meggyorsítja a kéziratok szerkesztőségi feldolgozását.

Kéziratok. A kéziratokat magyar nyelven kell beküldeni gépírással, 2-es sorközzel a lap egy oldalán gépelve. Valamennyi szerzőnek rendelkeznie kell egy kéziratpéldánnyal arra az esetre, ha a szerkesztőségbe küldött példány elveszne.

A kézirat tartalmazza: 1. címoldal; 2. magyar összefoglalás, kulcsszavak; 3. angol összefoglalás (angol címmel), key words; 4. rövidítések jegyzéke (ha van); 5. szöveg; 6. irodalomjegyzék; 7. táblázatok; 8. ábrajegyzék; 9. ábrák, külön mellékletként.

Az oldalszámozást a címoldaltól kezdve folyamatosan kell megadni. Az egyes felsorolt tételeket külön lapon kell kezdeni.

1. A címoldalon sorrendben a következők szerepeljenek: a kézirat címe, mely rövidítést nem tartalmazhat, a szerzők neve — az utolsó szerző neve előtt „és" —, a szerzők munkahelye (feltüntetve a várost is), pontos utalással arra, hogy mely szerző mely munkahelyen dolgozik.

2—3. Az összefoglalást magyar és angol nyelven kell beküldeni, külön-külön lapon. Nem tartalmazhat rövidítéseket. Megszerkesztésénél az alábbi szempontokat kell figyelembe venni:

Célkitűzés, módszer, eredmények és következtetés(ek) lényegre törő megfogalmazása történjék oly módon, hogy csupán az összefoglalás elolvasása is elegendő legyen a dolgozat lényegének megértéséhez. A magyar és az angol összefoglalás hossza igazodjon egymáshoz, az egy szabvány gépelt oldalt — külön-külön — ne haladják meg. Új bekezdések egyik összefoglalóban sem szerepelhetnek.

Az Index Medicusban használt kulcsszavakat kell alkalmazni. Ha ilyen nincs (pl. új gyógyszer esetén), akkor az Index Medicus alapelvei az irányadók.

4. A kéziratban előforduló, nem általánosan elfogadott rövidítésekről külön jegyzéket kell készíteni.

5. A kézirat világos szerkesztése különösen fontos az olvasó számára. Az eredeti közleménynél a bevezetőben néhány mondatban meg kell jelölni a kérdésfelvetést. A részletes történelmi bevezetést kerülni kell. Az irodalmi hivatkozásokat a legújabb eredeti közleményekre és összefoglalókra kell korlátozni. A bevezetés külön alcímet nem kap.

A módszertani részben világosan és pontosan kell leírni azokat a módszereket, amelyek alapján a szerzők az eredményeket megkapták. Amennyiben a módszereket már közölték, csak a metodika alapelveit kell megjelölni, hivatkozva a megfelelő irodalomra.

A kézirathoz csatolni kell klinikofarmakológiai vizsgálatok esetén az illetékes etikai bizottság állásfoglalását, és ezt a módszertani részben fel kell tüntetni.

Állatkísérletek esetén a Magyar Tudományos Akadémia — Egészségügyi Tudományos Tanács állatkísérletekre vonatkozó etikai kódexe érvényes. A metodikai részben erre utalni kell.

A statisztikai módszereket és azok irodalmát is meg kell adni.

Ötven alatti esetszámnál az értékek törtként való megadását és a százalék érték zárójelben történő feltüntetését kérjük.

Az eredmények és megbeszélés részeket külön és világosan kell megszerkeszteni.

A megbeszélés rész legyen kapcsolatban az ide vonatkozó legújabb ismeretanyaggal, valamint azokkal a megállapításokkal, amelyekből a szerzők a következtetéseket levonták. Az eredmények újszerűsége világosan tűnjön ki.

A módszerek, eredmények, megbeszélés részek megfelelő alcímeket kapjanak.

A közlemény hossza. A konkrét szöveges rész az összefoglaló referátumoknál a 15, az eredeti közleményeknél a 10, a rövid kísérletes közlemények és az esetismertetések esetén a 6, minden egyéb kéziratnál a 10 szabvány (30 sor, 60 leütés) gépelt oldalt nem haladhatja meg.

6. Irodalmi hivatkozások. Csak azok az irodalmi hivatkozások sorolhatók fel, melyekre a szövegben utalás történt és direkt kapcsolatban vannak a kutatott problémával. A hivatkozásokat abc sorrendben kell megadni, folyamatosan gépelve, az egyes tételeket gondolatjellel elválasztva. Háromnál több szerző esetén a három szerző neve után „és mtsai" (4 szerző esetén a három szerző neve után „és mtsa") írandó. A folyóiratok nevének nemzetközi rövidítését kell használni.

Példák:

Bajusz, S.: Interaction of trypsin like enzymes with small inhibitors. In Proteinase action. Szerk.: Elődi Pál. Akadémiai Kiadó, Budapest. 1984, 277-298. old.

Casolaro, M. A. Fells, G., Wewers, M. és mtsai: Augmentation of lung antineutrophil elastase capacity with recombinant human alpha-1-antitrypsin. J. Appl. Physiol., 1987, *63,* 2015—2023.

Rónai P., Daubner K.: A Dixon műtéttel szerzett tapasztalataink. Orv. Hetil., 1982, *123,* 2293—2298.

Az idézett hivatkozások száma maximálisan 50 lehet. A kézirat szövegében az utalás az adott tétel számának zárójelben való megadásával történjék.

Az irodalomjegyzék végén meg kell adni a levelező szerző nevét és pontos címét.

7. A táblázatokat címmel kell ellátni, minden táblázatot külön lapon kell megadni. A címben és a táblázatban szereplő esetleges rövidítések magyarázata a táblázattal egy lapon szerepeljen.

8. Valamennyi ábra címét és a hozzá tartozó esetleges rövidítések magyarázatát egy közös lapon kell megadni.

Az ábrákon és táblázatokon ugyanazon adatok ne szerepeljenek.

9. A fotók mérete lehetőleg 8 vagy 17 cm széles legyen. Színes ábrák közlésére jelenleg nem tudunk vállalkozni. Korábban már közölt ábra csak a szerző és a kiadó engedélyével közölhető.

Kémiai nevek és rövidítések. Valamennyi gyógyszer esetén a nemzetközileg elfogadott kémiai nevet kell használni. Ha márkanév említésre kerül, meg kell adni a kémiai összetételt és a gyár nevét is.

Ortográfia. A köznyelvben meghonosodott idegen szavak írhatók magyar helyesírás szerint, egyébként az etimologikus írásmód követendő.

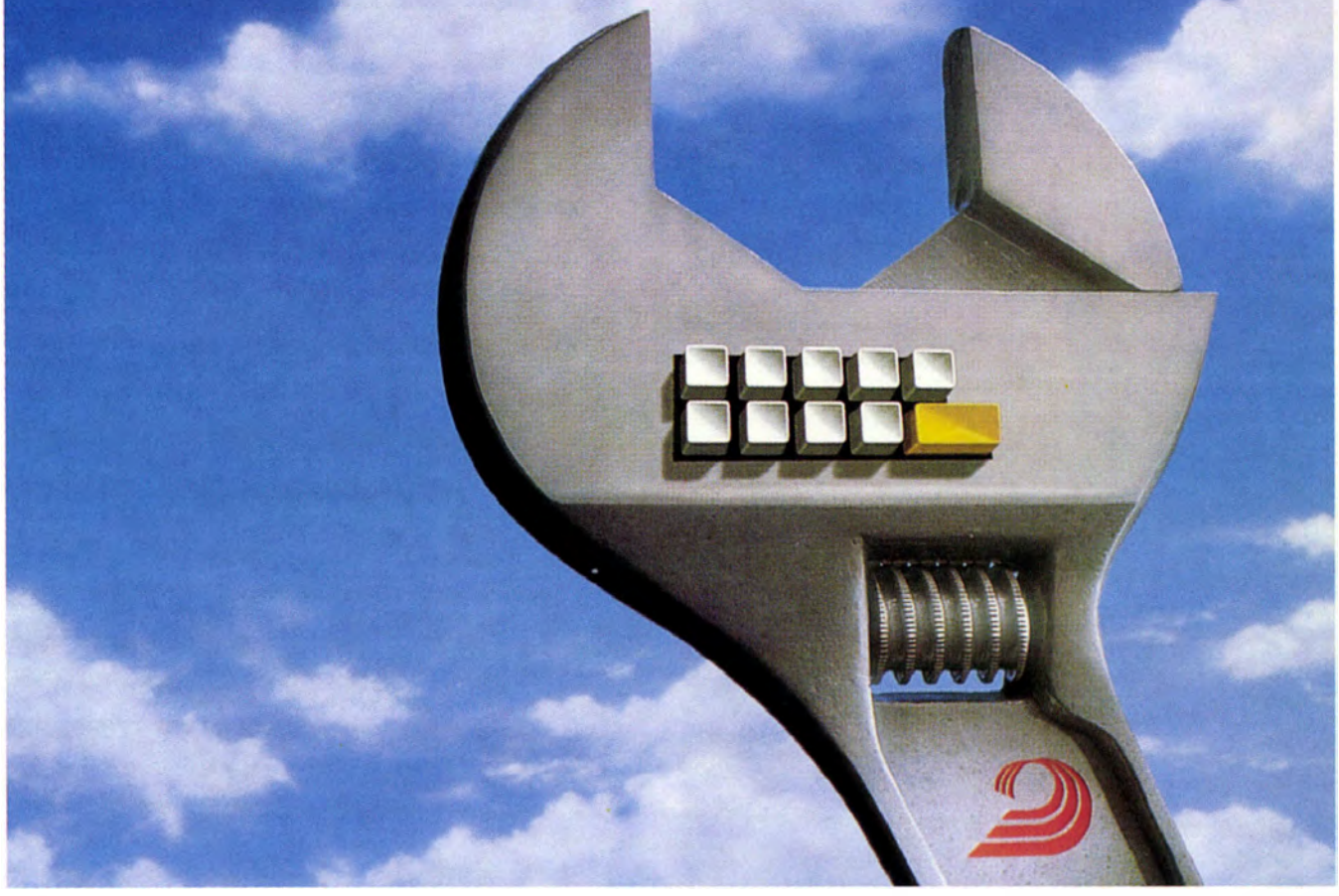
A kézirat beküldési helye: Orvosi Hetilap Szerkesztősége Budapest 7, Pf.: 142. 1410.

A közlemények végső elfogadása csak abban az esetben történik meg, ha azok formailag teljes egészében megfelelnek ezen útmutatásnak.

Az el nem fogadott kéziratokat nem küldjük vissza.

LOMIR SRO®
5 mg retard kapszula

A megoldás kulcsa enyhe és középsúlyos hypertonia kezelésére.
Biztosítja a vascularis integritást.



A legújabb kutatások eredményei bizonyítják, hogy a jól megválasztott antihypertensiv kezelés képes az érfal épségét helyreállítani és tartósan megőrizni.

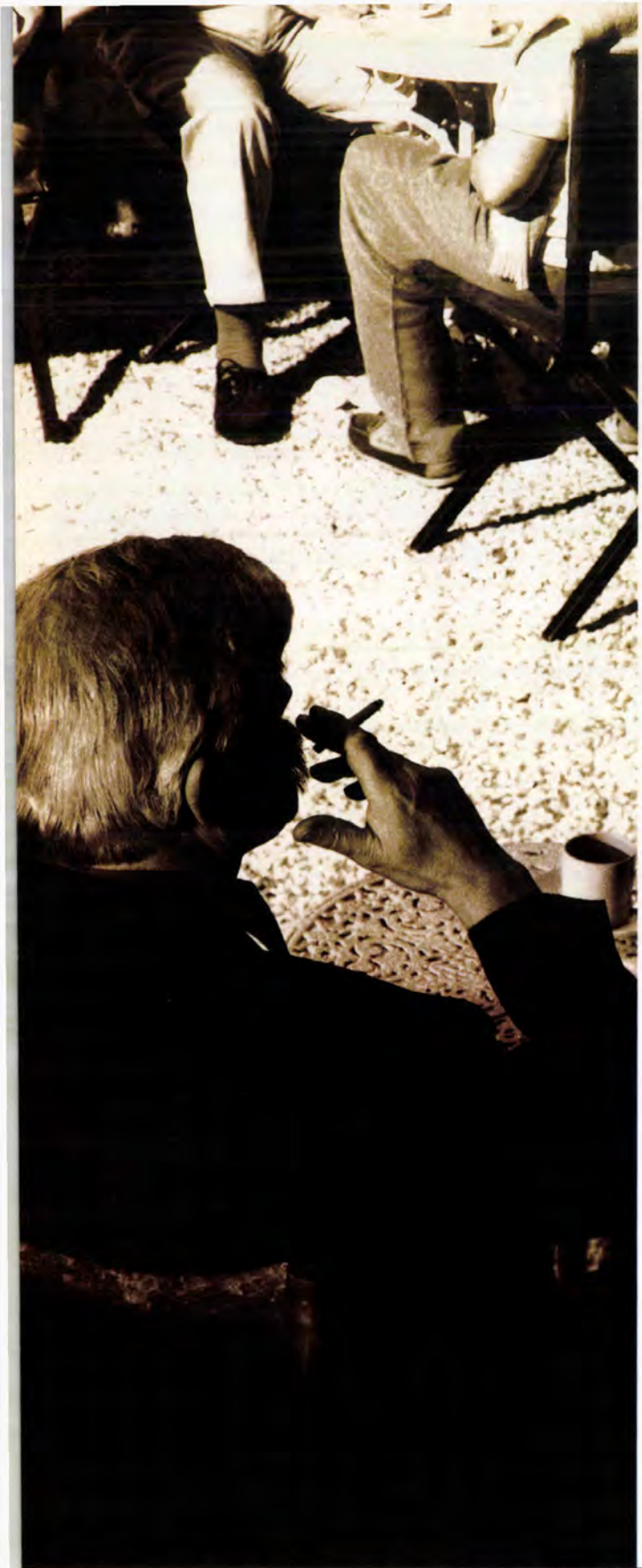
A Lomir SRO nemcsak szabályozza a vérnyomást, hanem erősíti a vascularis integritást.

- Nagy az affinitása az arteriák simaizomzatához.
- Normalizálja a fibrinolytikus aktivitást és a thrombocyta aggregációt.
- Kedvezően alakítja a lipid profilt.
- Fenntartja a szív contractios erejét és ingervezetését.
- Nem befolyásolja a szívfrekvenciát.
- Javítja a veseműködést.

Lomir SRO® 5mg

LOMIR® tabletta 2,5 mg, LOMIR SRO® retard kapszula 5 mg. Calcium-antagonista. *Összetétel:* 2,5 mg isradipinum tablettánként; 5 mg isradipinum kapszulánként. *Javallat:* Essentialis hypertonia. *Adagolás:* Általában napi 2x1 tabletta (2x2,5 mg) vagy napi 1 kapszula (5 mg). Lásd: Alkalmazási útmutató. *Gyógyszer-kölcsönhatások:* A tabletta táplálékkal történő bevétele az abszorpciót egy órával késleltetheti, a retard kapszula biohasznosulását pedig növelheti. Propranolollal vagy anticonvulsansokkal interakcióba léphet. Cimetidin megnöveli, rifampicin csökkenti a Lomir bioaktivitását. Enziminduktív szerekkel való együttadása kerülendő. Lásd: Alkalmazási útmutató. *Mellékhatások:* Szédülés, fejfájás, bőrpír, tachycardia, nem szíveredetű perifériás oedema. *Figyelmeztetés:* Károsodott vese-, illetve májműködés esetén és idős korban a Lomir adagját egyénileg kell megállapítani; a javasolt kezdő adag 2x1,25 mg (2x1/2 tabletta). Óvatosan adandó aorta stenosis, sick sinus syndroma, alacsony szisztolés nyomás és terhesség esetén. Lomirral kezelt anyák ne szoptassanak. *Csomagolás:* 30 tabletta; 20 kapszula. További információkkal az Alkalmazási útmutató szolgál, illetve a Sandoz Pharma Services AG Képviselet (1122 Budapest, Maros u. 19–21.) szívesen áll rendelkezésre.

SANDOZ



Hypercholesterinaemiában Ön választja ki a beteget a rizikófaktorok alapján a LESCOL terápiára

- 6,5 mmol/l összkoleszterin felett 2 rizikófaktorral
- 7,8 mmol/l összkoleszterin felett 1 rizikófaktorral
- Nagy hatékonyság – napi 1 Lescol kapszula
- Az első szintetikus statin készítmény
- A máj endogén koleszterin szintézisét gátolja
- Kiváló tolerancia

Nagy szelektivitás = költségkímélő kezelés

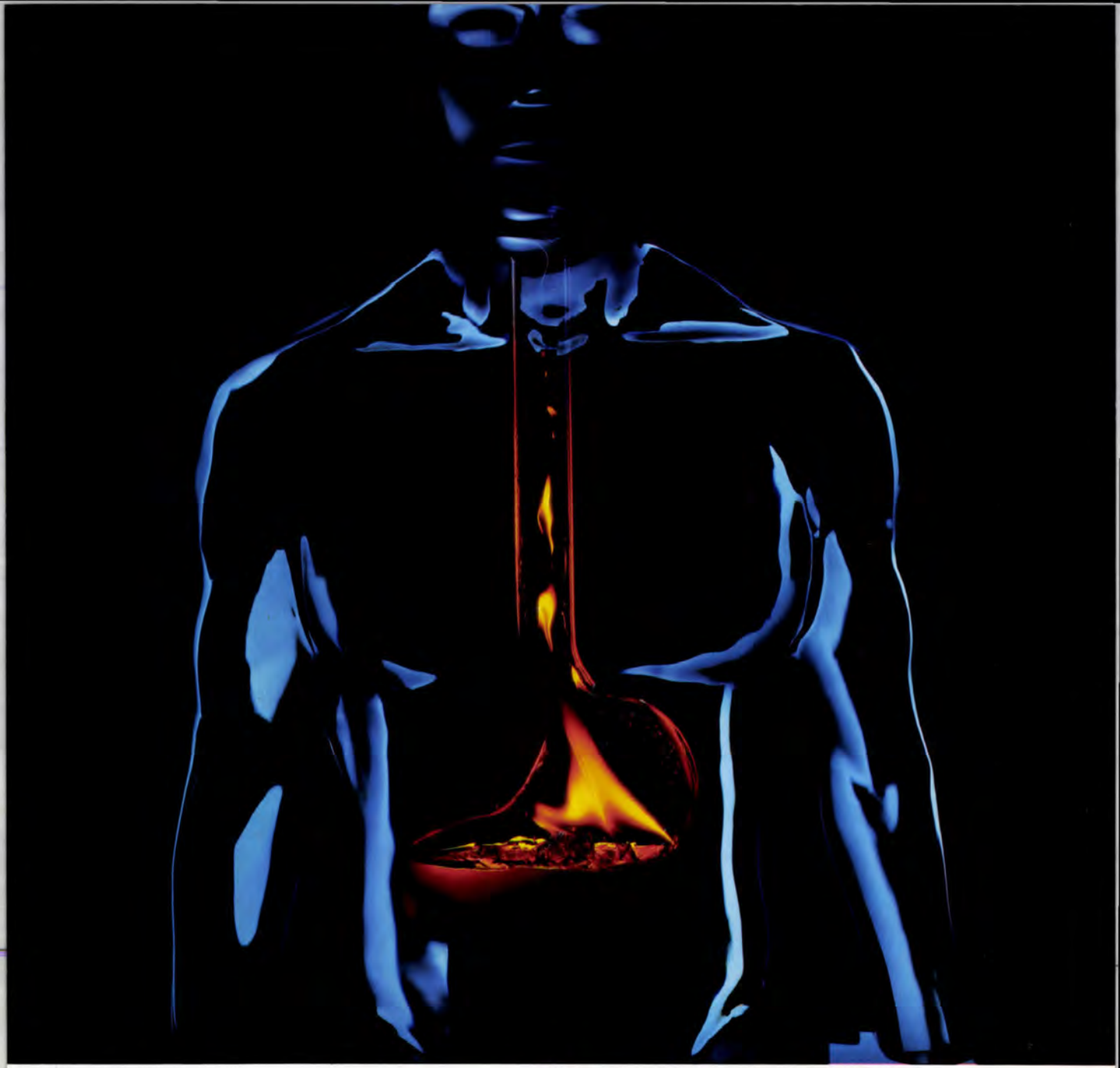
LESCOL®
FLUVASTATIN

a hypercholesterinaemia kezelésének világszerte legújabb gyógyszere

LESCOL® kapszula 20 és 40 mg. Koleszterinszint-csökkentő. **Összetétel:** 20 mg, ill. 40 mg fluvastatinum (21,06 mg, ill. 42,12 mg fluvastatinum natricum) kapszulánként. **Javallat:** Diétás kezelésre nem megfelelően reagáló primer hypercholesterinaemia. **Adagolás:** A kezelés megkezdése előtt a beteget standard koleszterinszint-csökkentő étrendre kell beállítani, mely diétát a kezelés alatt is tovább kell folytatni. Az ajánlott adag napi egyszeri 20–40 mg este. Lásd Alkalmazási útmutató. **Ellenjavallat:** A készítménnyel szembeni túlérzékenység. Aktív májbetegség vagy ismeretlen eredetű, tartós szérum transzaminász-emelkedés. Terhesség, szoptatás, gyermekkor. Fogamzóképes korú nőknek csak megfelelő fogamzásgátlás mellett adható. **Gyógyszerkölcsönhatások:** Epesavkötő-szerek, cimetidin, ranitidin, omeprazol, rifampicin. Lásd Alkalmazási útmutató. **Mellékhatások:** Gastrointestinalis panaszok: dyspepsia, émelygés, flatulentia, hasi fájdalom. Alvászavar, sinusitis, húgyúti infectio, hypaesthesia. Szérum transzaminász-emelkedés. Lásd Alkalmazási útmutató. **Figyelmeztetés:** Fokozott óvatosság szükséges, ha az anamnézisben májbetegség, ill. jelentős alkoholfogyasztás szerepel, vagy ha diffúz izomfájdalmak, izomérzékenység vagy -gyengeség, ill. jelentős szérum-kreatinin, -foszfokináz-emelkedés jelentkezik, vagy súlyos veseelégtelenség áll fenn. Lásd Alkalmazási útmutató. **Csomagolás:** 28 db kapszula 20 mg, ill. 40 mg.

További információkkal az Alkalmazási útmutató szolgál, illetve a **Sandoz Pharma Services AG Képviselet** (1122 Budapest, Maros u. 19–21. Tel.: 202-4766), valamint vidéki Sandoz irodáink munkatársai szívesen állnak rendelkezésére.

SANDOZ



AXID®

NIZATIDIN

Az egyetlen H_2-receptor antagonista, amely a reflux oesophagitis-t és a nyombélfekélyt azonos adagolásban gyógyítja

Az egyetlen

Lilly

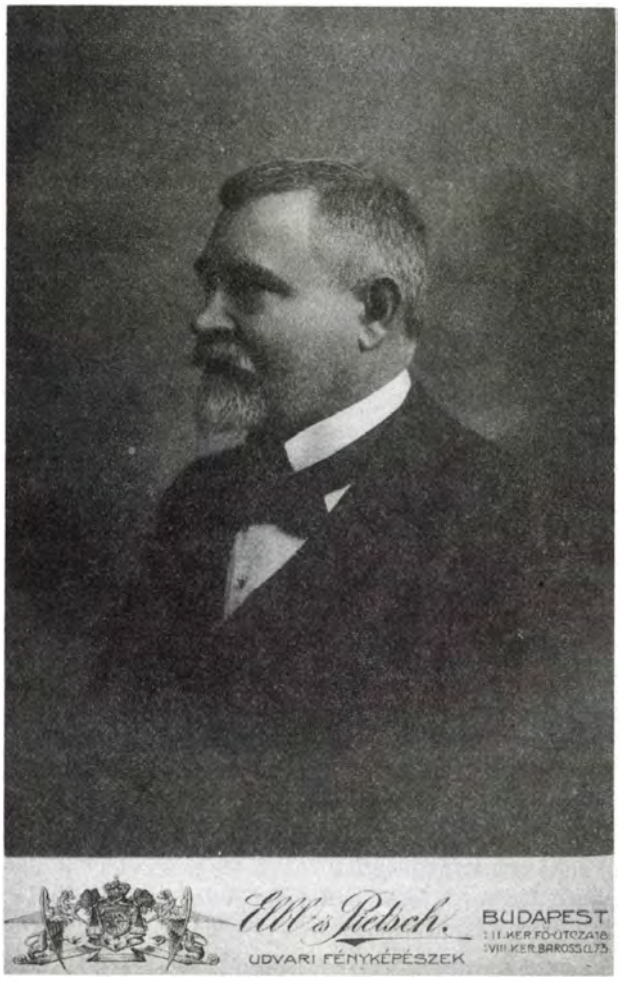
AXID RÖVIDÍTETT ALKALMAZÁSI ELŐIRAT

Hatóanyag: nizatidinum. **Javallatok:** Gyomor- és nyombélfekély, ill. reflux oesophagitis kezelése, nyombélfekély recidíva megelőzésére. **Ellenjavallatok:** túlérzékenység, súlyos veseelégtelenség. **Adagolás:** terápia: 300 mg/nap max. 8 hétig, recidíva megelőzésére napi 150 mg. Közepes – súlyos veseelégtelenség esetén az adag csökkentése szükséges. **Mellékhatások:** urticaria, anaemia, somnolencia,, verejtékezés, kiütés, exfoliatív dermatitis, átmeneti SGOT, SGPT, AP-szint emelkedés, thrombocitopenia, allergiás reakció, hyperuricaemia, eosinophylia, láz, nausea. **Gyógyszerkölcsönhatás:** hepatikus enzimgátló aktivitása nincs. **Figyelmeztetés:** *Terhesség és szoptatás alatt:* csak az előny/kockázat arány gondos mérlegelésével adható. *Gyermekkorban* történő alkalmazásával nincs elegendő tapasztalat. Májkárosodás esetén elővigyázatossággal alkalmazható. Alkohol fogyasztása egyidejűleg kerülendő. **Kiszerelés:** 56 db 150 mg-os, ill 28 db 300 mg-os kapszula; 5 db ampulla. Kérésére további információval készséggel állunk rendelkezésére. **Gyártó:** Eli Lilly and Company

Lilly Hungária 1075 Budapest, Madách Imre u. 13–14.
Telefon: 267-9801. Fax: 268-1500, 268-1501.



Az Új Szent János Kórház belosztályának első főorvosa, dr. Gyurmán Emil



1. ábra: Dr. Gyurmán Emil fényképe (Elbl és Pietsch fotó, 1908. Pálfy Lajosné sz. Gyurmán Ida engedélyével)

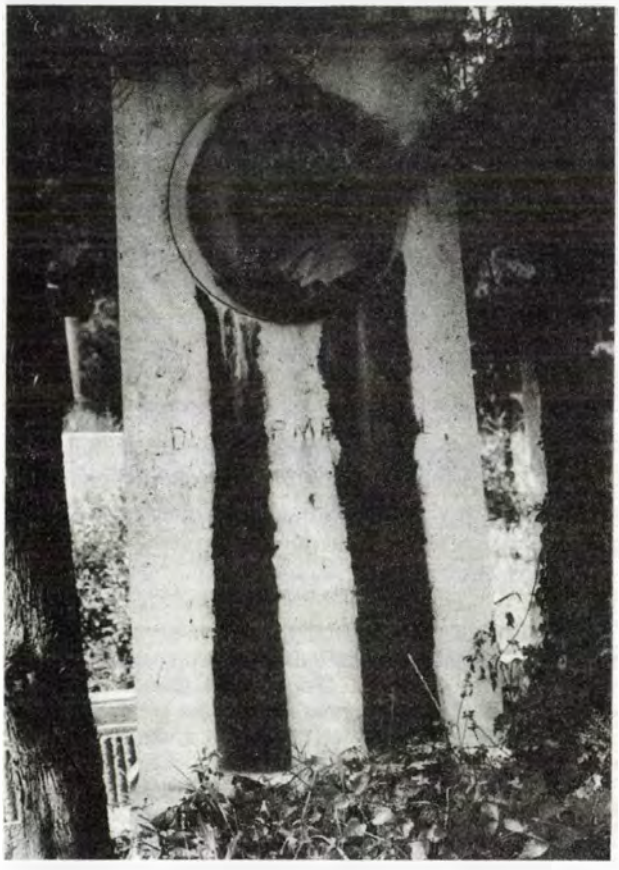
„Aemili Gyurmán, archiatri, de conformata classe optime meriti" — hirdette évtizedeken át az utódok emelte egykori emléktábla az Új Szent János — a mai Fővárosi Szent János — Kórház I. belosztályán. Azon az osztályon, melynek megnyitása utáni első vezetője s haláláig irányítója volt.

De ki is az a *Gyurmán* Emil, akit tanítványai méltónak találtak emléke megőrzésére, ám akiről mindeddig egyetlen szakmai értékelés, megemlékezés sem jelent meg, adatai nem szerepelnek napjaink általános és szaklexikonaiban, s akinek egyetlen emlékét, a már említett emléktáblát nem politikai szándék, hanem egy nagyszabású építkezés kavarodása távolította el.

1859. január 18-án született Kalocsán (19). Két korábbi Gyurmánt is számon tart a magyar kultúrtörténet. Gyurmán Adolfot (1813—1869), az újságírót, 1848-as haditudósítót, színműírót — aki a szabadságharc bukása után emigrációba kényszerült — és névrokonát, Gyurmán Andort (1828—1901), középiskolai tanárt, a pesti Werbőczy Gimnázium igazgatóját, a gyorsírás egyik hazai úttörőjét és elterjesztőjét (22). Ez utóbbi volt dr. Gyurmán Emil édesapja (19). A szülői ház magatartásformáló hatását, az otthon légkörét mindennél jobban tükrözik az apa gyermekeihez írt sorai: „... a magot el kell vetni, majd meglátjuk, mi lesz belőle: virág, haszon növény, vagy csak gaz. De ha fává cseperedik, szeretettel kell ápolgatni, gondosan nyesegetni, a vadhajtásokat le kell vágni. Ha így cselekedtünk, bőven terem majd gyümölcsöt. Akkor büszkék lehetünk, nem éltünk hiába." (19).

Dr. Gyurmán Emil iskoláiról kevés adat ismert. Diplomáját a Pázmány Péter Tudományegyetemen szerezte, 1881-ben avatták orvosdoktorrá (8). Előbb Plósz Pál élet- és kórvegytani intézetében, majd báró *Korányi* Frigyes belgyógyászati klinikáján működött (21). A Budapesti Királyi *Orvosegyesület* Tisztújító Közgyűlése 1884. december 13-án választotta rendes tagjai sorába (1). 1886-ban rendelőfőorvosi megbízást kap a (Régi) Szent János Kórház ideggyógyászati rendelésére, majd 1887-ben a főváros főpolgármestere „Gyurmán Emil tanárt a ... János Kórház belorvosi rendelőfőorvosává" nevezi ki (18). (Habilitálásáról nincs tudomásunk, de a korabeli szóhasználat a tanári megnevezést sokszor enélkül is alkalmazta.)

1891-ben kap a belgyógyászati osztály vezetésére megbízást (8), az első ízben 1895-ben kiadott *orvosi címtár* is ebben a minőségében említi (16). 1898-ban az újonnan megnyílt Új Szent János Kórházba helyezik át — a (Régi) Szent János Kórház többi főorvosával együtt, s a belosztály osztályvezetőjeként dolgozik tovább. *1923-ban halt meg* hosszabb ideje fennálló szívbetegsége következményeként. Temetésén dr. *Minich* Károly, a kórház kórboncnok főorvosa búcsúztatta, a beszéd eredeti kéziratos formájában ma is a család birtokában van. Elhalálozásáról nem tudósít sem az Orvosi Hetilap, sem a Gyógyászat, noha mindkét folyóiratban több munkát publikált. Nyomtatásban vele kapcsolatban megjelent nekrológot a *Bolányi—Palatkás-féle* nekrológ bibliográfia (9) sem tart számon.



2. ábra: Dr. Gyurmán Emil síremléke a Farkasréti temetőben (Dr. Hajós Péter felvétele, 1994.)



3. ábra: Dr. Gyurmán Emil síremlékének nagyított részlete (Dr. Hajós Péter felvétele, 1994.)

A Gyurmán család történetéhez tartozik még, hogy öccse, *Dezső*, szintén az orvosi pályára lépett, 1903-ban szerzett diplomát. Az ezt követő években a két testvér közösen foglalkozott a diabetes szemszövődményeivel, de ennek írásos nyoma nem maradt fenn. Kutatásaiknak Dezső pályájának katonaorvosi fordulata vetett véget. Dr. Gyurmán Dezső egyébként, mint Magyarország négyszeres gyorskorcsolya bajnoka, a magyar sport történetébe is beírta a nevét. Az 1908. évi Európa-bajnokságon három távon — 1500, 5000 és 10 000 méteren — elért magyar csúcsait csak a műjégpálya megnyitása után tudták megdönteni (5).

Dr. Gyurmán Emil tudományos tevékenysége — szakmai pályafutásának megfelelően — két nagy területre, az *ideg-* és *belorvostanra* terjedt ki. E területek szakértőjeként jelöli meg az orvosi címtár is (16, 17). A *Peleskei*-féle bibliográfia — mely az 1947 előtti magyar orvosi szakirodalom legteljesebb gyűjteménye — öt, az ideg- és elmeorvosi bibliográfia három közleményét említi (20, 33), adatgyűjtésünk során azonban ennél többnek sikerült a nyomára bukkannunk.

Időrendben legkorábbi dolgozata az 1886-ban keltezett „Kimutatás az egyetemi *II. számú Belgyógyászati kórodán* az 1883—84. tanévben előfordult heveny fertőzéses bántalmakról" című munka (10). Ebben részletes leírást olvashatunk a *hasi hagymáz* (azaz a typhus abdominalis) öt eseté-ről, melynek diagnózisa a gondos betegmegfigyelésen, a klinikai kép naponkénti elemzésén alapult. A laboratóriumi eljárások között csak vizeletvizsgálat rendszeres alkalmazását említi, gyógyszerelésként csak lázcsillapítás (salicylsavas nátron) szerepel. *Orbánc,* felnőttkori *kanyaró* és *haemorrhagiás himlő* előfordulását ismerteti még. 1887-ben esetleírást közöl a Szent János Kórház Ragályos osztályáról „*Scarlatina recidivans*" címmel (11). Ugyanezen évből származik a rostonyás tüdőlob 17 esetéről írt dolgozata (12). Részletesen ismerteti e betegek kezelését, ipecacuanha, valeriana, moschus, s az expectorálási céllal alkalmazott kámforvegyületek hasznát.

1889-ben *syringomyeliás* észlelését közli, mely az első élőben felismert hazai eset (13). A leírás érdekessége, hogy a betegség kórismézéséhez pusztán a panaszok, a tünetek és a gondosan rögzített status logikai elemzése alapján jutott el. Mai szemmel szokatlan, hogy a dolgozat megjelenésekor a beteg — akkor már nyolcadik hete — még az intézet kezelése alatt állt. Így az esetközlés és a végleges diagnózis felállítása szinte *egyidejűleg* történt.

Ebben az időben az Orvosi Hetilap rendszeresen ismertette a Budapesti Királyi Orvosegyesület tudományos üléseinek jegyzőkönyvét. Így értesülhetünk arról, hogy 15. rendes ülésén, 1890. május 3-án dr. Gyurmán Emil e kórtörténetet újra részletesen ismertette (2).

1894-es keletű a traumás *tüdő-sphacelusról* írt elemzése (14). A mai olvasó számára alig érthető elnevezés *tüdőtályogot* takar, s a név mellett újdonságként hat néhány, már feledésbe ment vizsgálóeljárás leírása is. Ilyen a

„tüdő pálczával való kopogtatása", valamint a hallgatódzáskor a szájnyílás változtatásával módosuló hangmagasság diagnosztikus hasznosítása. Sajnos, ez utóbbi részleteibe nem avat be a munka, csupán megemlíti, hogy a kérdéses elváltozásban e vizsgálat nem volt kórjelző értékű.

Ugyanezen évből származik *„Myelitis syphilitica praecox"* című dolgozata, melyben „két hete publica 17 éves nőbeteg" kórtörténetét ismerteti (15). A kórisme felállításához azon két fizikális észlelése vezetett, hogy a „jobb labium minus alsó részén egy borsónál alig nagyobb modifikált papulát", illetve a nyakon leukodermát talált. E jeleket késői syphilises megnyilvánulásoknak, egy néhány évvel korábbi fertőzés következményének tartotta, s arra a következtetésre jutott, hogy a csak a felvétel után két nappal kialakuló paraparesis, hólyagretentio és ischuria paradoxa hátterében is ez a betegség áll. Vajon közülünk hánynak a figyelme terjed ki ma általános betegvizsgálatkor a kisajkak szemrevételezésére? A dr. Gyurmán Emil szinte valamennyi közleményében fellelhető rendkívül alapos fizikális vizsgálat és betegmegfigyelés olvastán elképesztő belegondolni, hogy *mit nyert korunk orvoslása a korszerű képalkotó és más diagnosztikus eljárások térhódításával és mennyit vesztett a precíz betegvizsgálat, fizikális diagnosztika kiszorulásával!*

E dolgozata olvasásakor ugyanakkor jól áttekinthető az a hatalmas fejlődés is, mely terápiás lehetőségeink terén az eltelt közel 100 év alatt végbement. Nadály (orvosi pióca), jeges borítás (borogatás), vagy akár jódkáli adása luesben ma senkinek sem jutna eszébe, míg ezeket a cikk szerzője erélyes specifikus gyógyeljárásokként aposztrofálta. Az eset bemutatásával egy évvel később újra találkozhatunk a *Közkórházi Orvostársulat* ülésének jegyzőkönyvében (3).

Példaértékű alaposságú az a munkája is, melyben a diabetes mellitus kezelését foglalja össze (4). A szakirodalom alapos ismeretére utal, hogy alig 10 évvel *Mering* és *Minkowski* korszakalkotó felfedezése, 7 évvel a Langerhans-szigetek pathologiai szerepének felvetése után részletesen taglalja — igaz, nevek említése nélkül — a *hasnyálmirigy és a cukorbetegség összefüggésével kapcsolatos ismereteket.* Sok megállapítása ma is helytálló. A „diabetes team" egyik első említése lehet, amit így foglal össze:

„a kezelésből az orvostudomány minden ága, minden specializmusa igyekszik kivenni a maga részét: a szemész, a fogorvos, a sebész, a nőorvos, a bőrorvos éppúgy, mint mi belorvosok." Első helyen foglalkozik a profilaxissal és rámutat, „hogy a korai diagnózisra vezető út: minden beteg vizeletét megnézni". Ez azért is fontos — írja —, „mert sokkal több diabetes van, mintsem az ember gondolná".

Foglalkozik dolgozatában az öröklés kérdésével is. „Van a diabetesnek egy hereditárius alakja, amit nem kell úgy érteni, hogy direkte öröklődik, bár talán az is megtörténik. A diabetesere való hajlam az, ami átöröklődik. „Javasolja továbbá, hogy ha felvetődik az öröklődés veszélye, „a gyermek az édességeket kerülje, iparkodjunk hatni a túlhízás ellen, rendszeres kiadó izomműködést biztosítsunk és időnként határozzuk meg a toleranciát szőlőczukor adásával".

Ez a tolerancia meghatározás érdekes módon történt. A vizsgált személy standard tesztreggelit kapott ($^1/_4$ liter tejeskávé, 80 g kenyér), majd két óra elteltével 100 g dextrosét itattak vele. „Az eljárás egy kissé brutálisnak tűnik" — olvashatjuk —, „de miután a dextrose korán sem olyan édes, mint a nádczukor, az egész tömeg elfogyasztása nem okoz semmiféle nehézséget." A „terhelés" után a vizelettel ürített cukor mennyiségét mérték. A kiszűrteken, miként minden cukorbetegen, nagy hangsúlyt fektettek az étrendi előírásokra, mert „a diabetes kezelése a dietetikus szabályok megtartása nélkül lehetetlen".

Meglepő és nem ismert a magyarázata annak, hogy az addig igen termékeny klinikus-kutató 1900. után újabb munkát nem jelentetett meg, s feldolgozás alatt lévő kézirati anyagok sem maradtak vissza utána (19). Kiemelkedő azonban a Szent János Kórház főorvosi testületében kifejtett tevékenysége, amelyről fennmaradt jegyzőkönyvek tanúskodnak. Ilyen pl. a közkórházi szabályoknak a személyzetre vonatkozó kidolgozása (6) és a méltatlanul meneszteni kívánt főorvos *társa melletti* kiállás, mely — többekkel közös — fellépése az eltávolítást megakadályozta (7). Emberi portréjához hozzátartozik még, hogy jó matematikus volt, szabadidejében szívesen követte e tudományterület szakkérdéseit, s érdekelte az ornitológia is (19).

Nagy gonddal fogalmazott dolgozataiban a ma szakírói számára is példamutató a *magyar nyelv kizárólagos használatára törekvő írásmódja*, a napjainkban hemzsegő idegen kifejezések hiánya. Néhány, orvosi nyelvünkből feledésbe ment kifejezés szép példáit olvashatjuk munkáiban. Ilyen pl. a „lehevülés" (leláztalanodás), a „tünemény" (tünet), a „nyirkmirigy" (nyirokmirigy), a „ragályozó anyag" (fertőző anyag), a „mandola" (mandula), „lapoc" (lapocka), „ev" (genny), „zsírsav jegec" (zsírsav kristály), „függélyes" (függőleges), „ütérlökés" (verőér lökés).

1995-ben ünnepli a Szent János Kórház alapkőletételének centenáriumát. A méltó megemlékezés mozzanatainak része dr. Gyurmán Emil *új emléktáblájának* remélt felavatása, ezzel az orvostörténelem egy adósságának rendezése. Kívánatos, hogy e nagyszerű klinikus munkásságának a magyar orvosi irodalomban is emléket állítsunk.

Köszönetnyilvánítás: A forrásmunkák egy részének felkutatásában értékes segítséget kaptunk dr. Magyar Lászlótól, a Semmelweis Orvostörténeti Múzeum, Könyvtár és Levéltár tudományos munkatársától és dr. Salamon Ferenctől, a Szent János Kórház II. belosztálya osztályvezető főorvosától. Külön köszönettel tartozunk Pálfy Lajosnénak és a Gyurmán családnak, egyébként hozzáférhetelen dokumentumok rendelkezésünkre bocsátásáért.

IRODALOM: 1. A Budapesti Királyi Orvosegyesület Tisztújító Közgyűlésének 1884. december 13-i jegyzőkönyve. SOMKL, Levéltár XXV. 2. — 2. A Budapesti Királyi Orvosegyesület 1890. május 3-i tudományos ülésének jegyzőkönyve. Orv. Hetil., 1890, *34*, 223. — 3. A Közkórházi Orvostársulat II. bemutató szakülésének jegyzőkönyve. Orv. Hetil., 1895, *39*, 67. — 4. A Közkórházi Orvostársulat VI. bemutató szakülése, 1899. március 8. A Közkórházi Orvostársulat Évkönyve, Budapest, 1899, 41—66. — 5. A Magyar Országos Korcsolyázó Szövetség 1937. december 1-jei tanúsítványa (Dr. Gyurmán Dezső hagyatéka). — 6. A Székesfővárosi Új Szent János Közkórház és fiókjainak 1917. december 27-i főorvosi értekezletének jegyzőkönyve. Fővárosi Levéltár, Szfőv. Duna-jobbparti közkórházainak igazgatósági jegyzőkönyvei 4311/1917. szám. — 7. Az Új Szent János Közkórház főorvosi értekezletének jegyzőkönyve, 1922. május 10. Fővá-

rosi Levéltár, jelzőszám nélkül. — 8. Az Új Szent János Közkórház Fő-, Rendelő-, Al- és Segédorvosok Anyakönyve, 1917. 1. — 9. *Bolányi I., Palatkás B.:* Nekrológ bibliográfia. Az 1962. év végéig elhunyt magyar orvosokról és gyógyszerészekről szóló megemlékezések bibliográfiai adatai. Communicationes ex Bibliotheca Historiae Medicae Hungarica. 1966, *40,* 169—270. — 10. *Gyurmán E.:* Kimutatás az egyetemi II. számú Belgyógyászati kórodán az 1883—84. tanévben előfordult heveny fertőzési bántalmakról. Orv. Hetil., 1886, *30,* 1168—1174. — 11. *Gyurmán E.:* Scarlatina recidivans. Gyógyászat, 1887, *27,* 157—158, 169—170, 197—198. — 12. *Gyurmán E.:* Az 1883—84. évben előfordult rostonyás tüdőlob esetek. Orv. Hetil., 1887, *31,* 449—453, 485—490. — 13. *Gyurmán E.:* A syringomyelia egy esete. Orv. Hetil., 1889, *33,* 412—413, 440—442, 453—454. — 14. *Gyurmán E.:* A traumás tüdő-sphacelus. Gyógyászat, 1894, *34,* 113—114, 124—125. — 15. *Gyurmán E.:* Myelitis syphilitica praecox. A Budapesti Közkórházak Évkönyve, 1894. 281—286. — 16. Magyarország Orvosainak Évkönyve és Czímtára *I.* 1895, 219. — 17. Magyarország Orvosainak Évkönyve és Czimtára *XXIX.* 1923, 108. — 18. Orv. Hetil., 1887, *31,* 511. — 19. Pálfy Lajosné (sz. Gyurmán Ida): személyes közlés. — 20. *Peleskei L.:* Magyar Orvosi Bibliográfia (1850—1947). Budapest, 1948. Kézirat, OIIK, 2. szerzői kötet (D—H), sztl. — 21. Révai Lexikon, Budapest, 1913. IX. kötet 248. — 22. *Szinnyei J.:* Magyar írók élete és munkái. Budapest, 1896. IV. kötet, 186—187. és 187—188. — 23. *Zsakó I., Jó J.:* Magyar ideg- és elmeorvosi bibliográfia az 1831—1939. években. Budapest, 1939, I. kötet 112.

Winkler Gábor dr.
Hajós Péter dr.

Rabság és orvosi etika

Az orvosoknak a végletes helyzetektől eltekintve a rabság különböző formái közepette is többnyire hivatásuk révén többé-kevésbé különleges vagy éppen kivételezett szerepük van. Erre történelmi példa akár a hadifogoly orvosok, akár az egykori MUSZ-os orvosok helyzete. Ilyen körülmények között azonban rendkívül kényes etikai kérdésekkel kell néha szembenézni. E vonatkozásban sok érdekes adatot tartalmaznak különböző orvosok fogságra, deportálásra való visszaemlékezései. Fiatal koromban dr. Kaczander Károly mesélte el, hogyan törték el hadifogságban egyes fogolytársaik fibuláját, aminek révén azok megmenekültek a Szovjetunióba való továbbszállítástól. A rabság és orvosetika kapcsolatáról magamnak 1956-ot követő börtönéveim során volt alkalmam élményeket szerezni. A váci börtönkórházban 1958—63 között működött rab orvosokról röviden megemlékeztem az Orvosi Hetilap 1993. évi aktuális októberi számában. Jelen írásomban a forradalom évfordulója alkalmából a raborvosi etikával kapcsolatos néhány emlékemet kívánom felelevéníteni.

Mikor a rabélet mélyebb rétegeiből a váci börtönben szigorló orvosként a rabkórházba kerültem, az ottani orvosok már tudtak rólam, rendelkeztek velem kapcsolatban információkkal. Fő kérdés természetesen „megbízhatóságom" volt, persze korántsem a hatalom szemszögéből. Mivel erre vonatkozóan kedvező „fülesekkel" rendelkeztek, hamar bizalmukba fogadtak. Néhány nap után a belosztály vezetője, dr. Kovács Andor volt siklósi osztályvezető orvos, ott „Bandi bácsi" félrevont és a következő feladatot adta:

— Menj be az első kórterembe. Ott fekszik két sclerosis multiplexes beteg, N. Barna és T. Misi. Vizsgáld meg mindkettőt, aztán gyere vissza, és mondd el, mit találtál. De csak nekem és négyszemközt!

Bementem a zárka-kórterembe, és nagyon gondosan megvizsgáltam két rabtársunkat. Aztán Bandi bácsinak beszámoltam:

— A Misi pontosan olyan, ahogyan a tankönyvekben le van írva a sclerosis multiplex. De a Barna valahogy olyan furcsa...

— Nahát ezért küldtelek be. És erről soha, senkinek ne szólj egy szót sem!

Ismertem az íratlan törvényeket. Nem szóltam, nem kérdeztem. évekkel később tudtam meg az igazságot. Nagy Barna 1956 októberében elfoglalta és a forradalom szolgálatába állította a Miskolc melletti katonai rádióadó állomást. Ezért rá biztos kötél várt. Valaki megtanította neki a sclerosis multiplex tünettanát, aminek bemutatását aztán Barna művészi tökélyre fejlesztette. Sikerült elérnie, hogy kimondják a kórismét. Ma sem tudom, ki volt a „tanítómester". Azt sem tudom, hogy esetleg a BM orvosok közül segített-e valaki a kórisme „legalizálásában". Fenntartani Bandi bácsi irányításával a mi dolgunk volt.

Az ügy mégis tragikusan végződött. Barna éveken át feküdt, csont-bőrre soványodott. Gyógyszereit a párnája alatt dugdosta, és éjszaka tüntette el a kórteremhez tartozó WC-ben. Éjjeli közlekedései egy időben felkeltették az őrszemélyzet gyanúját, de sikerült azt elaltatni. Ettől az életmódtól azonban gyomorfekélye alakult ki, amiből aztán elvérzett. Történetét egykori miskolci forradalmártársai kívánságára magnószalagra mondtam, így remélhetőleg sikerült emlékét megőrizni a történelemnek.

Bandi bácsi már megismerkedésünk előtt megszenvedett etikai elveiért. Vác előtt ő a pesti gyűjtőfogházban is raboskodott. Az ottani parancsnok BM orvosőrnagy egy ízben utasította, hogy az éhségsztrájkoló rabtársán kényszeretetést hajtson végre. Bandi bácsi ezt orvosi esküjére hivatkozva megtagadta. Ezért először keményen megfenyegették, majd mivel így nem értek célt, magánzárkára helyezték kellemesebb orvosi munkaköréből. Szerencsére ez azért nem tartott sokáig, mert néhány hét múlva újra a kórházba került. Ez a precendens azonban attól kezdve meghatározta a rab orvosok magatartását: Kényszeretetést rabtársainkon nem voltunk hajlandók végrehajtani. Becsületére váljék váci orvosparancsnokunknak, hogy ezt méltányolta, és ilyen ténykedést nem követelt meg tőlünk.

1960-ban kisebb mértékű amnesztia volt. Ezután a bentmaradtak elkeseredése elemi erejű éhségsztrájkhoz vezetett, gyakorlatilag az egész börtön egyik napról a má-

sikra megtagadta az étkezést. Ennek története ma sincs még feldolgozva. Emlékiratokban találtam róla említést, és nem mindig a legmegfelelőbb formában. Ez az éhségsztrájk az orvosok számára komoly morális-etikai kérdést vetett fel. A kórházban fekvő beteg rabtársak — köztük jelentős számú aktív tbc-s is — szeme rajtunk függött: Sztrájkoljanak vagy ne sztrájkoljanak? Súlyos kérdés volt. Ha mi orvosok csatlakozunk a sztrájkhoz, akkor betegeink is ezt teszik. Ezt nem engedhettük meg. Ugyanakkor, ha nem csatlakozunk, cserbenhagyjuk a nem kórházban lévő társainkat. Nehéz tanakodás után úgy döntöttünk, hogy a kórháznak a betegek érdekében nem szabad csatlakoznia az éhségsztrájkhoz, viszont ki kell jelentenünk, hogy szolidárisak vagyunk a sztrájkolókkal. Ebben betegeink megnyugodtak. Ezzel azonban mentesültünk a sztrájk következményei alól. A hatalmat ugyanis csak az érdekelte, hogy kik fogadták el az ételt és kik nem. Mi így a „nem sztrájkoló" kategóriába kerültünk, szolidaritásunk nem számított. Remélem valaki még felkutatja és megírja ennek a váci éhségsztrájknak a hiteles történetét, kitérve arra a kemény megtorlásra is, aminek sok társunkra nézve súlyos következményei voltak.

Voltak persze halottaink is. Kedves, művelt, szerény fiatal társunk, Horti Laci heretumor áttéteiben halt meg. Kóródi Karcsi Takayasu-syndromában sorvadt halálig. Felesége, mint összetöpörödött múmiát láthatta még utoljára, mikor hordágyon beszélőre vitték. Vallásos betegeink részére Bandi bácsi többnyire megszervezte a gyónás lehetőségét. Talán az őrszemélyzet diszkrét szemhunyása is segített, mikor a különféle vizsgálatok ürügyén átrendelt rab-papot belopták a kórterembe a haldoklóhoz. Húsvéti áldozás céljaira a félévenként engedélyezett kis hazai csomagban keksz formájában érkezett a corpus. A csomag ugyanis előírás szerint tartalmazhatott egyszerű süteményt.

Szabad-e hullaházban hangversenyt tartani? Ez a kérdés akkor merült fel, mikor a tüdőosztályon feküdt Erdélyi Sanyi, hegedűtanár, és egyidejűleg a Kopácsi felügyelete alatt álló raktárban volt egy tüdőbeteg cigányzenész hegedűje. Este őreink hallgatólagos egyetértésével kihoztuk a zárkából Sanyit, a raktárból a hegedűt, és a legbiztonságosabbnak ítélt helyen, az alagsori hullakamrában megtartottuk a „koncertet".

1960-ban az éhségsztrájkot követően átszervezték a börtönöket. Vácról a politikaiakat elszállították, helyettük visszaeső köztörvényeseket hoztak. A politikaiak közül csak az orvosok maradtak a kórházban és néhány szakember a börtönüzemekben. Ekkor a köztörvényesek körében nemritkán találkoztunk a betegség-szimulálás furcsa formáival. Egy dolgozni nem szerető cigánylegény feltűnően gyakran jelentkezett a rendelésen súlyos kötőhártya-gyulladással. Míg egyszer kiderült, hogy a börtönudvaron lévő ricinusbokorról szedett magokkal hozza létre munka alól mentesítő „betegségét". Ugyanazon etnikum másik képviselője hatalmasra dagadt arccal, subcutan emphysemával érkezett. A kórisme kulcsa a szájnyálkahártyán látható kis sebzés volt, páciensünk ugyanis ezen bevezetett szalmaszálon keresztül fújta fel saját fejét. Ilyen esetekben az ügynek néha persze fegyelmi következményei lettek, bár általában a rab orvosok kötelességszerűen igyekeztek ezt megértően elkerülni.

Végül álljon itt példa arra a mondásra is, hogy „mindig a betegnek van igaza". Középkorú cigányember rendszeresen jajgatva, meghajolva, gyomrát nyomkodva jelent meg. Ismételt röntgenvizsgálatai negatív eredménnyel zárultak, és barátunk idővel elkönyvelt szimuláns lett. Ezt megerősíteni látszott az is, hogy a placebo-injekció, amit aztán rendszeresen megkapott fenyítés helyett, panaszait enyhítette, és azt mindig hálálkodva fogadta. Nagy volt a meglepetés, amikor pancreasba penetráló fekélyéből elvérzett, és igazságot neki már csak a boncolás szolgáltatott.

Néhány epizód. Jó lenne, ha még élő kevés egykori társam is venné a papírt, és megírná emlékeit. Hiszen ezekből épül a történelem. Lénárd Sándor írta: „A történelem hazudik, az élettörténetek töredékei, a történetek mondanak igazat, és néha közelebb állnak a valósághoz, mint a jegyzőkönyvek..."

Laczay András dr.

MÁRCIUSTÓL . . . (KÖZGYÓGYELLÁTÁSBAN IS)

DOXILEK 500 mg 30x

AZ OLCSÓ KÁLCIUM DOBEZILÁT TERÁPIA,

HAVI KEZELÉSI KÖLTSÉGE **90,-** Ft

(diabeteszes retinopatiában, napi 1,5 g dózis)*

Fogy. ár: 30 kapszula 584,- Ft Térítési díj: 30 Ft,* **egyéb indikációban:** 175,- Ft

PDP Pharma

HÍREK

Az Országos Szakképesítő Bizottság tájékoztatója

Az 1994. naptári évben 1634 orvos, 208 fogorvos, 264 gyógyszerész és 6 klinikai felnőtt pszichológus nyert szakképesítést.

1994 decemberében — a megváltozott jogszabályok következtében — 36 szakorvosi bizonyítványt honosított az Országos Szakképesítő Bizottság elnökének javaslatára a népjóléti miniszter.

A tárgyévben szervezett szakvizsgák száma 274 volt, melyen 324 vizsgáztató vizsgáztatott. A Debreceni Orvostudományi Egyetemről 31, az Eötvös Loránd Tudományegyetemről 1, a Haynal Imre Egészségtudományi Egyetemről 91, a Pécsi Orvostudományi Egyetemről 32, a Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Egyetemről 40 egyetemi tanár, más intézményekből pedig a szakmák 77 vizsgáztatónak kinevezett kiváló képviselője működött közre a szakvizsgáztatásban.

Országos Szakképesítő Bizottság

Az Országos Szakképesítő Bizottság vizsganaptára

1995. október 02-től december 08-ig.

I. Orvosi, fogorvosi vizsgaidőpontok

Október 01—13.
Addictologia
Fiziotherapia
Fog- és szájbetegségek
Fogszabályozás
Gyermekneurológia
Gyermeksebészet
Iskolaegészségtan és ifjúságvédelem
Izotópdiagnosztika
Közegészségtan-járványtan
Közegészségügyi-járványügyi laboratóriumi vizsgálatok
Plasztikai sebészet
Psychotherapia
Sugárbiológia
Sugárterápia
Szemészet

Október 16—27.
Bőrgyógyászat
Csecsemő-gyermekgyógyászat
Fertőző betegségek
Fog- és szájbetegségek
Fül-orr-gégegyógyászat
Honvédorvostan-katasztrófaorvostan
Idegsebészet
Klinikai farmakológia
Neurológia
Oxyologia
Reumatológia-fiziotherapia
Szájsebészet
Szülészet-nőgyógyászat
Transzfuziológia

Október 31.—november 10.
Érsebészet
Fog- és szájbetegségek
Gastroenterologia
Gyermekfogászat
Háziorvostan
Kézsebészet
Klinikai onkológia
Ortopédia
Orvosi mikrobiológia
Radiológia
Sportorvostan
Traumatológia
Tüdőgyógyászat
Urológia

November 13—24.
Belgyógyászat
Fog- és szájbetegségek
Igazságügyi orvostan
Klinikai laboratóriumi vizsgálatok
Kórbonctan-kórszövettan
Mellkassebészet
Psychiátria
Reumatológia
Sebészet
Szívsebészet
Társadalomorvostan
Üzemorvostan

November 27.—december 08.
Anaesthesiologai-intenzív therapia
Fog- és szájbetegségek
Haematologia
Kardiológia
Klinikai immunológia és allergológia
Repülőorvostan
Szülészet-nőgyógyászat

II. Gyógyszerészi vizsgaidőpontok

Október 30.—november 10.
Gyógyszerellátási és gyógyszerügyi szervezés (Budapest)

November 13—24.
Gyógyszertechnológia
Mikrobiológiai és gyógyszerellenőrzés
Gyógyszerhatástan
Közegészségügyi-járványügyi laboratóriumi vizsgálatok
Gyógyszerellátási és gyógyszerügyi szervezés (Budapest, Debrecen, Sopron)

November 27.—december 08.
Gyógyszertechnológia
Kémiai (fizikai-kémiai) gyógyszerellenőrzés
Gyógyszerhatástan
Toxikológia
Farmakognózia
Gyógyszerellátási és gyógyszerügyi szervezés (Budapest, Debrecen)
Egészségügyi gyógyszerügyi izgazgatás.

Az időpontok az *elméleti* szakvizsgákra vonatkoznak.

A meghirdetett időpontokra a szabályosan felszerelt kérelmek beérkezési határideje: *1995. május 01—31.*

Szakvizsgára jelentkezéskor az alábbi *eredeti* dokumentumok bemutatását kérjük:
— elfogadott szakképzési terv
— orvosi diploma
— előző szakorvosi bizonyítvány (ha van)
— személyazonossági igazolvány
— működési bizonyítványok
— műtéti kimutatás(ok)
— kötelező kiegészítő gyakorlatok igazolása
— tanfolyamok igazolása
— szülési szabadság, gyed, gyes, katonaság, táppénzen töltött idők igazolása.

Kérjük a jelentkezőket, hogy kérelmük benyújtásakor a szakorvosi vizsga idejét és kívánt helyét (Budapest, Debrecen, Pécs, Szeged) *írásban* meghatározni szíveskedjenek.

A kérelmeket személyesen, vagy postán lehet az Országos Szakképesítő Bizottság irodájába eljuttatni.

Integrált intézmények esetén kérjük szíveskedjenek *külön* igazolni a kórházi osztályon és a járóbeteg-rendelésen eltöltött időt.

Ügyfélfogadás orvosok, fogorvosok részére: Budapest XIII., Szabolcs u. 35., Oktatási ép.: I. em. 110—112.
Hétfő: 10—14 óráig
Szerda: 14—16 óráig
Péntek: 8—12 óráig

Az OSZB elnökének (dr. Forgács Iván egyetemi tanár) ügyfélfogadási ideje, helye: minden hétfőn 12—14 óráig. 1135 Budapest, Szabolcs u. 35. Népegészségtani Intézet (Rektori Épület I. em.)

Az OSZB Titkárság vezetőjének (dr. Márffy Judit főorvos) ügyfélfogadási ideje, helye: minden szerdán 15—17 óráig. 1135 Budapest, Szabolcs u. 35. Oktatási ép. I/110.

Ügyfélfogadás gyógyszerészek részére: 1135 Budapest, Szabolcs u. 35. Oktatási ép. I/103.
Hétfő: 12.30—15.30 óráig
Szerda: 9.00—12.00 óráig.

Minden jelöltnek eredményes vizsgát kívánunk.

A Magyar Gerontologiai Társaság, a Terézvárosi Egészségügyi Szolgálat és a Korax-Budapest *1995. március 13-án,* hétfőn, 14.00 órai kezdettel *„Korszerű sebfedés (AQUAGEL)"* címmel kerekasztal-konferenciát rendez Budapest VI., Eötvös u. 3. alatt.
Megnyitó: *Dr. Borsány György* polgármester
Üdvözlés: *Prof. Dr. Iván László* elnök
Dr. Sebes Gábor orvos-igazgató
Vitavezető: *Dr. Vértes László* főtitkár
Résztvevők: *Prof. Dr. Janus Rosiak* (Lodz, Lengyelország), *Miroslaw Kik* (Ujazd, Lengyelország), *Dr. Arday György* főorvos, *Dr. Bihari Imre* kandidátus, *Dr. Ménesi László* osztályvezető főorvos, *Gajda Miklós.*

Orvosi, klinikai, gyógyszer kísérletek adatainak statisztikai (biometriai) elemzését, a kísérletek megtervezését nagy szakmai tapasztalattal vállalom. Tanácsadást is végzek. Tel.: (üzenetrögzítő): 173-1124.

A Debreceni Akadémiai Bizottság Endokrinológiai és Onkológiai Munkabizottsága és a DOTE Női Klinika *1995. március 17-én 10 órakor* EMLŐ-SZIMPÓZIUMOT rendez a DAB székházban (Debrecen, Thomas Mann u. 49.).
10^{00} Megnyitó: *Dr. Leövey András*
Program
Üléselnök: *Dr. Lampé László és Dr. F. K. Beller*
10^{10} *Dr. Borsos Antal:* Az emlő fejlődése
10^{30} *Dr. Ádám Borbála:* Lactatio
10^{50} *Dr. Muszbek Katalin:* Az emlő betegségeinek pszichológiai vonatkozásai
11^{20} *Dr. Fritz-K. Beller:* Aesthetic der weiblichen Brust
11^{40} *Dr. Péter Mózes:* Az emlő radiológiai diagnosztikája
12^{30} Ebédszünet

13^{00} Üléselnök: *Dr. Balázs György és Dr. Dieter Seitzer*
13^{30} *Dr. Besznyák István:* : Az emlő sebészetének aktuális kérdései és perspektívái
14^{00} *Dr. Halász László:* Az emlő konzervatív sebészete az emlőrákok stádiummegoszlásának függvényében
14^{30} *Dr. Gulyás Gusztáv:* Emlő-helyreállító műtétek saját szövetek felhasználásával
15^{00} *Dr. Fülöp Balázs:* Fizikális vizsgálattal végzett emlőrákszűrés tapasztalatai
15^{30} *Dr. Szakolczai István:* Az emlőrák kemoterápiája
Üléselnök: *Dr. Besznyák István és Dr. Kiss Attila*
16^{00} *Dr. Dieter Seitzer:* Sinn und Unsinn apparativer Diagnostik in der Mamma — Carcinom — Nachsorge
16^{30} *Dr. Fritz K. Beller:* Brustklinik, eine interdisciplinare Aufgabe
17^{00} Zárszó

A **Magyar Gyermeksebész Társaság** és a **Bethesda Gyermekkórház Sebészeti Osztálya** rendezi az „1. Magyar Gyermeksebész Hétvégé"-t.

A rendezvény helye és ideje: Göd, *1995. október 6—8.* (péntek—vasárnap).

Program:

1. *Dr. Dénes János-emlékülés.* Az Apáthy István Gyermekkórház múltja, Bethesda Gyermekkórház Sebészeti Osztályának jelene és jövője.

2. Fiatal Gyermeksebész Fórum. Részvételi feltételek: 38 év alatti életkor, a szerzők eredeti, korábban nem publikált tudományos munkája max. 8 perces előadás keretében. Az *első három helyezett díjazásban részesül.*

3. Gyermeksebészeti nővér és műtőszakasszisztens tudományos ülés: max. 8 perces előadások az osztályokon dolgozó nővérek, műtőszakasszisztensek részére.

A tudományos üléseken videokivetítési lehetőség is biztosított.

A tudományos ülések alatt gyógyszer-, gyógyászati segédeszköz és sebészeti műszer kiállítás is megtekinthető.

Az I. M. Gy. Hétvége játékos sport-szabadidős programmal zárul.

Az előadások bejelentése, információ: Dr. Schäfer József, Bethesda Gyermekkórház, 1142 Bp., 70. Pf.: 112. Telefon: 122-3020.

Pályázati Felhívás

A **Népjóléti Minisztérium Természetgyógyász Szakmai Kollégiuma** pályázatot hirdet a természetgyógyászat felső- és középfokú elméleti okatására.

Pályázati feltételek:
— felsőfokú iskolai végzettség,
— oktatási gyakorlat,
— a természetgyógyászat egy vagy több ágában magas szintű elméleti és gyakorlati jártasság,
— életviteli alkalmasság a természetgyógyász szakma hiteles képviseletére.

A sikeres pályázóknak lehetőségük nyílik az oktatói mesterkurzuson való részvételre (1995 júniusának második fele), valamint felkerülnek a népjóléti miniszter rendelete szerint delegált oktatóhelyeknek a Természetgyógyász Szakmai Kollégium által javasolt oktatói listájára.

A pályázat beadási díja: 1000 Ft.

A Népjóléti Minisztérium Természetgyógyász Szakmai Kollégiuma pályázatot hirdet a természetgyógyászat államilag elismert, felső- és középfokú elméleti oktatásának szervezéséhez szükséges minősítés megszerzésére.

Pályázati feltételek:
— a központi vizsgakövetelményeknek megfelelő oktatási tevékenységre való hajlandóság,
— oktatásszervezési gyakorlat,
— természetgyógyászati szakmai vezetői tapasztalat.

A pályázat beadási díja: 5000 Ft.

A pályázatok beadási határideje: **1995. március 31.**

A pályázat eredményéről a pályázók 1995. május 15-ig értesítést kapnak.

Részletes pályázati feltételek a Természetgyógyász Szakmai Kollégium irodájában (1051 Budapest, Arany János u. 6—8., NEVI-II., Népjóléti Minisztérium, fszt. 15. Telefon: 132-3100/1528, 1365) igényelhetők.

A **Semmelweis Orvostudományi Egyetem** örömmel tesz eleget annak a hagyománynak, hogy volt diákjait jubileumi díszoklevéllel tünteti ki.

Kérjük ezért azokat az orvosokat és gyógyszerészeket, akik diplomájukat az egyetem jogelődjénél, a Pázmány Péter Tudományegyetemen 1920-ban, 1925-ben, 1930-ban, 1935-ben, 1945-ben szerezték meg és szakterületükön legalább 30 évig dolgoztak, hogy nyújtsák be kérelmüket gránit, rubin, vas, gyémánt, illetve arany díszoklevél elnyerése érdekében, az egyetem illetékes karának Dékáni Hivatalához (1085 Budapest, Üllői út 26.) lehetőleg *1995. március 31-ig.*

Jó állapotban levő fehér rendelői garnitúra eladó. Tel.: 149-4458/este.

A **Magyar Orvostörténelmi Társaság Numizmatikai Szakosztálya** *1995. április 8-án (szombaton) 15 órakor* tartja következő ülését a Semmelweis Orvostörténeti Múzeum tanácstermében (Budapest I., Apród utca 1—3.). Program:

1. *Gosztonyi József:* Beck Ö. Fülöp orvosi érmei
2. *Dr. Szállási Árpád:* Esztergomi vonatkozású orvosi érmek
3. *Dr. Süle Tamás:* A Pécsi Orvostudományi Egyetem legújabb érmei

Az ülésen vendégeket szívesen látunk!

A numizmatikai szakosztály mindazokat várja tagjai sorába, akik érdeklődnek az orvostörténelem vagy határterületei (pl. gyógyszerészet, állatorvoslás, gyógyfürdők stb.) és ezek numizmatikai vonatkozásai iránt.

Érdeklődni lehet a fenti címen Csoma Zsigmondné muzeológusnál. (Telefon: 175-3533).

Meghívó

A **Haynal Imre Egészségtudományi Egyetem Tudományos Bizottsága** által szervezett „Multidiszciplinaris Klinikopathologiai" konferenciára

Időpont: *1995. március 16.* du. $^1/_2$4 óra
Hely: Szabolcs u. 33—35. Oktatási épület 2. terem.
Az eset ismertetésében részt vevő személyek és intézmények:
Dr. Baraczka Krisztina ov. főorvos — ORFI Neurológiai Osztály
Dr. Somogyi Anna egyetemi adjunktus — SOTE II. sz. Belgyógyászati Klinika
Dr. Lontay Imre osztályvezető — OKI Virológiai Osztály
Dr. Virágh Szabolcs egyetemi tanár — HIETE Pathologiai Intézet
Koordinátor: Dr. Virágh Szabolcs egyetemi tanár.
A konferenciára minden érdeklődőt szeretettel várunk!

A **Nemzetközi Szabadgyökkutató Társaság** Európai Régiója 1995. évi *nyári tudományos ülését július 27—29-én* tartja Budapesten a Nagyvárad téri Elméleti Tömbben, együttes szervezésben a Nemzetközi Társaság Magyar Szekciójával.

A kongresszus témája: Oxidants and Antioxidants in Biomedicine.

Jelentkezni lehet a kongresszus elnökénél (Prof. Dr. Fehér János, Budapest VIII., Szentkirályi u. 46. , Országos Belgyógyászati Intézet, 1088. T/Fax: 133-8171)

Jelentkezési határidő: **1995. április 30.**

A **Magyar Életbiztosítási Orvostani Társaság** *1995. május 26—27-én* Balatonaligán tartja *I. Nemzetközi Kongresszusát* nemzetközi részvétellel. A kongresszus fő témái: szenvedélybetegségek, cardiovascularis megbetegedések, emésztőszervi betegségek.

Jelentkezés: dr. Lengyel Gabriella főtitkár, Budapest VIII., Szentkirályi u. 46. Pf. 277. 1088, Semmelweis OTE II. Belklinika.

Jelentkezési határidő: **1995. március 31.**

A **Fővárosi Önkormányzat Uzsoki utcai Kórháza Tudományos Bizottsága** *1995. március 22-én* (szerda) du. 14 órakor a kórház kultúrtermében tudományos ülést tart.

Tárgy: Cardiovascularis-renalis megelőzés a belosztályokon

Üléselnök: Dr. Iliás Lajos osztályvezető főorvos

1. *Dr. Radó János:* ACE gátló gyógyszerek megváltozott helye a megelőzésben és therapiában (referátum).
2. *Dr. Balkányi Iván:* ACE gátlók szerepe a diabeteses nephropathiában (felkért hozzászólás).
3. *Dr. Pálossy Béla:* ACE gátlók szerepe az ischaemiás szívbetegségben (felkért hozzászólás).
4. *Dr. Golub Iván:* ACE gátlók szerepe a geriátriában (felkért hozzászólás).
5. *Dr. Knoll Júlia (MSD):* Coronariasclerosis prevenció (referátum).

A tudományos ülés után a Merck-Sharp-Dohme Cég állófogadást ad.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

A **Kiskunfélegyházi Városi Kórház** igazgató főorvosa (6100 Kiskunfélegyháza, Fadrusz J. u. 4.) pályázatot hirdet *1 fő kórházi beosztott gyógyszerészi* állásra.

Bérezés a Kjt. szeint.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Pályázatot az igazgató főorvoshoz kell benyújtani.

A **MÁV Kórház** Budapest (VI. ker., Podmaniczky u. 111.) főigazgató főorvosa felvételt hirdet a *szemészeti osztályra* két fő *orvos részére* határozott idejű szerződéssel.

Fizetés a Kjt. szerint.

MÁV utazási kedvezmény.

Az állás betöltésénél előnyben részesül szemész szakorvos, illetve közvetlen szakvizsga előtt álló orvos.

Jelentkezés: az intézet főigazgató főorvosánál, valamint dr. Láng Zsuzsa szem. ov. főorvosnál személyesen. Előzetesen a MÁV Kórház központi számán, a 269-5656 telefonon.

A **Pest megyei Flór Ferenc Kórház** orvos-igazgatója pályázatot hirdet:

Gyermek Osztályra: gasztroenterológiai jártassággal, vagy e téma iránt érdeklődő, gyermekgyógyász szakvizsgával rendelkező orvosok jelentkezését várjul.

A pályázatokat Dr. Szabadfalvi András orvos-igazgatónak kell benyújtani.

Cím: Kerepestarcsa, Semmelweis tér 1.

Németországban élő magyar származású orvos keres kollégát általános orvosi rendelőjébe.

Feltételek: — Német nyelvtudás, legalább középfokú nyelvvizsga szintjén. Pár hónapos intenzív nyelvtanfolyam munkába lépés előtt megoldható.

— Legalább kétéves kórházi gyakorlat (belgyógyászat, esetleg sebészet)

— Kizárólag hosszú lejáratú szerződés, legalább öt év.

Munkaidő: heti 36 óra + körzeti ügyelet havonta 80 óra.

Szabadság: 6 hét évente.

Kezdő fizetés: havi 6000,— DM (levonás adóra és biztosításra kb. 2000,— DM).

Hely: Rothenburg ob der Tauber, Nürnbergtől 80 km-re nyugatra, Németország egyik legszebb kisvárosa. Évente kétmillió turista látogatja. Iskolák, gimnázium helyben.

Olyan kolléga jelentkezését várom, aki hajlandó rendszeresen tanulni, továbbképzésekre járni és a háziorvosi munka mellett egyéb vizsgálati és kezelési módszereket elsajátítani: sportorvosi ellátás, természetgyógyászat, akupunktúra, chirotherapia.

Munkába lépés: 1995 őszén.

Önéletrajzos jelentkezését *1995. márc. 31-ig* a következő címre kérem küldeni: Egervári Éva, Agostyán, Szabadság u. 16. 2835.

Az **Országos Sportegészségügyi Intézet** (1123 Budapest, Alkotás u. 48.) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet 1 fő radiológusi szakorvosi állásra.

Az állás azonnal betölthető.

Pályázati anyaghoz csatolni kell: diploma, szakvizsga, erkölcsi bizonyítvány, önéletrajz, OONY sz.

Jákó Péter dr.
főigazgató főorvos

SPRINGER ÚJDONSÁG — SPRINGER ÚJDONSÁG — SPRINGER ÚJDONSÁG



S. Silbernagl — A. Despopoulos: ÉLETTAN

A kötet először megismerteti az olvasót az élettan alapfogalmaival, az ezzel összefüggő matematikai-fizikai-kémiai jellemzőkkel, a sejtélettannal. Ezután részletesen tárgyalja szervek, szervrendszerek és működési egységek szerint: az idegrendszer és a harántcsíkolt- és simaizomzat élettanát, a vegetatív idegrendszert, a vér, a légzés, a savbázis egyensúly és a vese, a só- és vízháztartás jellegzetességeit, majd bemutatja a szív és vérkeringés, a hőmérséklet- és hőháztartás fiziológiai sajátságait, a táplálkozás és az endokrin rendszer élettanát, valamint a központi idegrendszer és az érzékszervek működését.

A rendkívül tömör szöveganyagot igen jól oldják a kiválóan megalkotott, színes illusztrációk.

384 oldal 156 színes oldal Ára: 1490,— Ft

Megrendelőlap

Alulírott megrendelem ..... példányban SH atlasz Élettan című kötetét.

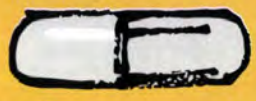
Megrendelő neve: .....

Címe: .....

4 HOTEMIN®
PIROXICAM
HAT

VILÁGSZERTE ELTERJEDT HATÓANYAG

1. kapszula



10mg, 20mg

Elegendő naponta egyszer bevenni!
Egy-két doboz mellékhatás nélkül alkalmazható. A kúra évente többször ismételhető.

2. injekció



1ml

Csak egy ml – gyors és erős hatás!
20 mg piroxicam tartalom. Minden mozgásszervi fájdalom esetén javasolt, kiválóan alkalmas orális adagolás bevezetésére, a hatás kipróbálására.

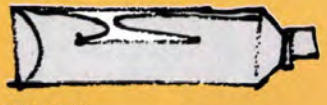
3. kúp



10mg, 20mg

A gyomrot megkerüli – mégis biztos hatás!
10 és 20 mg piroxicam tartalmú kúpok. Kitűnő az éjszakai nyugalmat zavaró izom- és ízületi fájdalmak megszüntetésére. Nagyobb testsúly, erősebb fájdalom esetén ne feledje az erősebb kúpot rendelni!

4. kenőcs



50g

Külsőleg – jelentős helyi hatást fejt ki!
Olyan esetekben is alkalmazható, amikor a kapszula, kúp, injekció ellenjavallt. Gyorsan felszívódik, a ruhaneműt nem szennyezi.

a 4 = HAT!

HOTEMIN®

utána is számolhat!

További információkért keresse fel Gyógyszerinformációs Osztályunkat a 210-0849 vagy a 210-0868-as telefonszámon.

EGIS GYÓGYSZERGYÁR RT.
1106 Budapest, Keresztúri út 30-38.

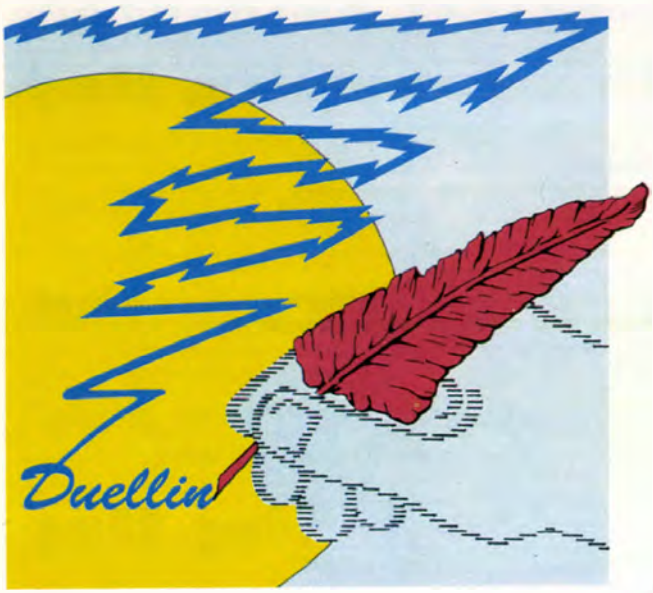
EGIS

Duellin®

TABLETTA

antiparkinsonicum

carbidopum/levodopum
25 mg/100 mg
10 mg/100 mg
25 mg/250 mg



Leírta, mert felírta ...

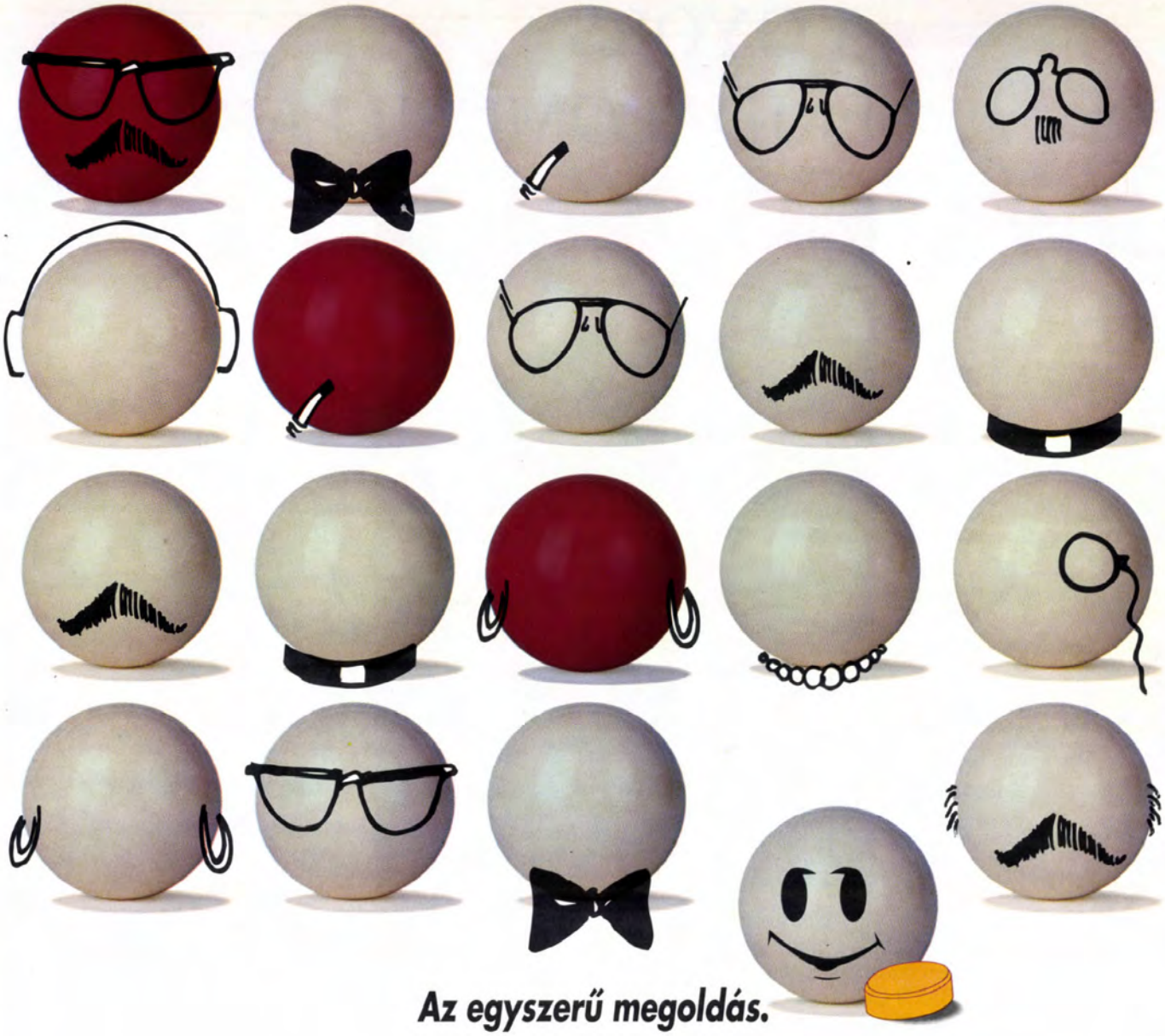
A Duellin® alkalmazásával:

- a Parkinson betegség legfőbb tünetei megszüntethetők
- a kezelés során alkalmazott levodopa dózisa csökkenthető
- már néhány napon belül terápiás válasz várható (indukciós fázis lerövidül)
- a levodopa leggyakrabban előforduló perifériás mellékhatásai kiküszöbölhetők

JAVALLATOK: Idiopathiás Parkinson-betegség. Ismert kórokok (encephalitis, cerebrovascularis károsodás, toxikus anyagok) okozta Parkinson-szindróma kezelése, kivéve a major trankvilláns kezelés során fellépő parkinsonos tünetegyüttest. **Ellenjavallatok:** A készítménnyel szembeni túlérzékenység. Zárt zugú glaukóma, súlyos neurozis, psychozis, terhesség, szoptatás, melanoma malignum vagy erre gyanús bőrelváltozás a kórelőzményben. Huntington betegség, esszenciális tremor. **ADAGOLÁS:** Egyéni beállítást igényel, amely alapvetően a parkinsonos tünetek súlyosságától függ. **MELLÉKHATÁS:** A gyógyszeradag nagyságától és az egyéni érzékenységtől függően előfordulhat: diskynesis, elsősorban choreoathetosis, fokális dystonia, torticollis, blepharospasmus, hosszantartó kezelés esetén „on-off" jelenség. Ezenkívül étvágytalanság, hányinger, hányás, álmosság, feszültségérzés, hypotensio, orthostaticus collapsus, szívritmuszavar jelentkezhet. A mellékhatások a kezelés során az adag átmeneti csökkentésével megszünhetnek. **GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK:** Antihypertensivumokkal történő egyidejű alkalmazása szimptómás posturalis hypotensio előfordulásának veszélye miatt fokozott elővigyázatosságot igényel. Triciklikus antidepresszánsok egyidejű alkalmazásakor ritkán hypertensio és dyskinesia léphet fel. Fenotiazinok és butirofenonok egyidejű alkalmazása csökkenti a Duellin® terápiás hatását. Együttadása tilos MAO-inhibitorokkal. Kivétel a szelektív MAO-B-bénító pl. selegilin (Jumex), ami a levodopa terápia adjuválására alkalmazható. **FIGYELMEZTETÉS:** Súlyos cardiovascularis, pulmonalis megbetegedés, diabetes mellitus, psychiátriai betegség, gastricus, vagy duodenalis ulcus, asthma bronchiale, valamint vese- ill. májbetegség, endokrin betegség esetén csak fokozott elővigyázatossággal rendelhető. A beteget gondos megfigyelés alatt kell tartani. **MEGJEGYZÉS:** ✠ Csak vényre adható ki, „J" jelzéssel.
Részletes információ az *„Útmutató a gyógyszerkészítmények rendelésére"* c. kiadvány pótlapján található. **OGYI eng.szám: 51/40/93**

EGIS GYÓGYSZERGYÁR RT. Budapest

Minden hatodik felnőttnek magas a vérnyomása...



Az egyszerű megoldás.

® LOTENSIN

Benazepril

Korszerű és egyszerűen alkalmazható ACE-gátló

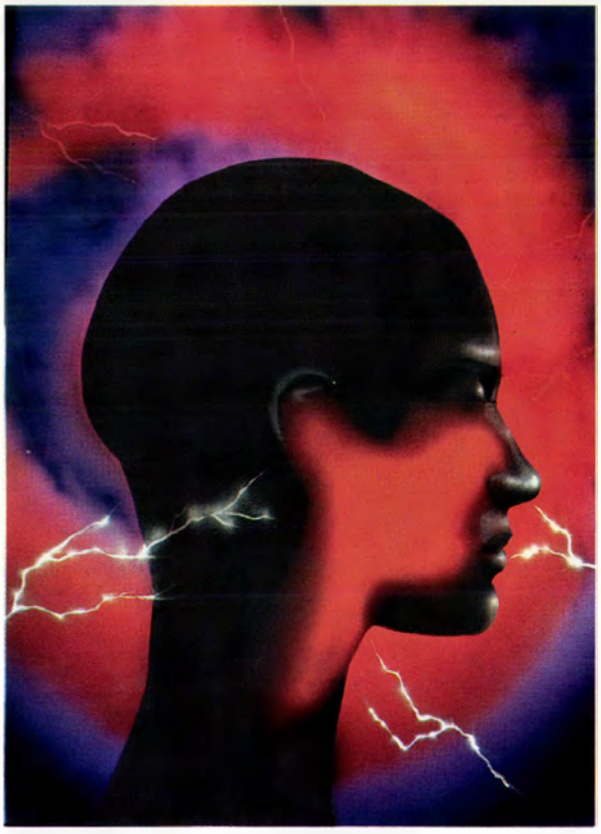
● 1 TABLETTA EGYSZER NAPONTA ● Kevés mellékhatás ● Kiváló tolerálhatóság
● Tartós eredmény a magas vérnyomás kezelésében

Lotensin (benazepril HCl) 5 mg (x28), 10 mg (x28), 20 mg (x14) filmtabletta. *Indikáció:* Magas vérnyomás (minden stádiumban). *Adagolás:* Kezdetben 10 mg naponta egyszer. Elégtelen hatás esetén ez 20 mg-ra növelhető vagy diuretikumokkal egészíthető ki a kezelés. Egyes esetekben a napi egyszeri adagot két egyenlő részre elosztva jobb hatás érhető el. *Ellenjavallat:* Túlérzékenység benazeprilre vagy más ACE-gátlóra, gyermekkor, terhesség szoptatás. *Figyelmeztetés:* Arcödéma jelentkezésekor a kezelést feltétlenül abba kell hagyni. Hosszantartó kezelésnél a vérkép ellenőrzése javasolt. *Fokozott elővigyázatosság:* Vesebetegségek, renális artéria sztenózisa, diabetes mellitus, bizonyos sebészeti anesztéziák, előzetes diuretikus kezelés. Együttes kezelés káliumvisszatartó diuretikumokkal, káliumszubsztituciós kezelés. Járművezetés. *Mellékhatások:* fejfájás; felső léguti tünetek, köhögés, pharyngitis, rhinitis, bronchitis, sinusitis; kábultság, kimerültség, álmatlanság, idegesség, depresszió, szorongás; gyomor-bél panaszok; mellkasfájdalom, palpitatio, hipotenzió, ájulás; perifériás ödéma, ajakduzzanat; hőhullámok, izzadás, gyengeségérzés, nehézlégzés; hipesztézia, paresztézia, viszketés, tinnitus; arthritis, hátfájás, tarkófájdalom; húgyúti zavarok, impotencia, emelkedett maradéknitrogénszint.

CIBA Hungária Kft.
Pharma Divízió
1021 Budapest, Hűvösvölgyi út 83.

A GYORS FÁJDALOMCSILLAPÍTÓ

Cataflam®
diclofenac – K



↘ ADJUVÁNSKÉNT FÁJDALMAS, GYULLADÁSOS FÜL-ORR-GÉGÉSZETI FERTŐZÉSEKBEN (OTITIS, PHARYNGOTONSILLITIS);
↘ POSTOPERATÍV FÁJDALOMRA ÉS GYULLADÁSRA

Hatóanyag: 50 mg diclofenacum kalicum drazsénként.
Javallatok: adjuvánsként fájdalmas, gyulladásos fül-orr-gégészeti fertőzésekben (otitis, pharyngotonsillitis); postoperatív fájdalom és gyulladás (pl. fogorvosi, ortopéd sebészi beavatkozást követően); fogfájás, fájdalmas posttraumás állapotok; lágyrész reumatizmus; a gerinc fájdalmas szindrómái: fájdalmas és/vagy gyulladásos nőgyógyászati állapotok.
Rövid tartalmú kezelésre!
Ellenjavallatok: Ulcus pepticum. Túlérzékenység a hatóanyaggal, acetilszalicilsavval ill. más prosztaglandin szintézist gátló gyógyszerrel szemben. Gyermekkor. **Adagolás:** Az indikációtól függően 75–150 mg., dysmenorrhoea esetében kivételesen napi 200 mg-ig növelhető. A napi adagot 2-3 részletben kell lehetőleg étkezés előtt, folyadékkal együtt bevenni. A kezelést az első tünetek megjelenésével kell elkezdeni és néhány napig lehet folytatni. **Mellékhatások:** Esetenként gyomor- bélrendszeri zavarok (gyomortáji fájdalom, hányinger, hányás, hasmenés), fejfájás, szédülés, bőrkiütés, májfunkció zavarok. Ritkán peptikus fekély, gastrointestinalis vérzés, hepatitis, túlérzékenységi reakciók. Elvétve érzészavarok, erythema multiforme, purpura, veseműködési zavarok, vérkép rendellenességek. Lásd a teljes alkalmazási előírást!
Figyelmeztetés: Gyomor-bélrendszeri megbetegedések, máj, szív ill. veseműködési zavarok, terhesség, porphyria. Óvatosan alkalmazható idős betegeknél, ill. olyan betegeknél akiknél – bármely okból – csökkent az extracelluláris térfogat. Diuretikumokkal, antikoagulánsokkal, antidiabetikumokkal, digoxinnal, lítiummal, más nemszteroid gyulladáscsökkentővel, ciklosporinnal, methotrexattal kezelt betegnek. Amennyiben a májfunkció romlik, májkárosodásra utaló klinikai tünetek jelentkeznek vagy egyéb rendellenesség lép fel, a gyógyszer szedését fel kell függeszteni. Lásd még a teljes alkalmazási előírást!

Cataflam®

Megjegyzés: Csak vényre adható ki, egyszeri alkalommal.
Csomagolás: 20 drazsé 50 mg.

A szer felírásával kapcsolatos összes információ kívánságra rendelkezésre áll.

CAT024/JUL94.

Előállító: Ciba Hungária Kft., Pharma Divízió.
OGYI eng. száma: 6738/40/91
K-1827
Ciba Hungária Kft., Pharma Divízió
1021 Budapest, Hűvösvölgyi út 83.

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

DIAGNOSZTIKAI KÉRDÉSEK

A Behçet-betegség. Jansen, M. J. F. M. és mtsa (Amsterdam): Ned. Tijdschr. Geneesk., 1994, *138,* 889.

Eredeti leírásakor triászként szerepelt: oralis afták, iridocyclitis és urogenitalis ulcusok együttesének nevezték a rendszerbetegségnek bizonyult, cyklikus lefolyású betegséget, mely minden szervet megtámadhat. Főleg a Földközi-tenger vidékén, a Közép-Keleten és Távol-Keleten nagyobb a prevalentiája. 4 betegüknél ismertetik a betegséget, köztük két hollandusnál.

Az első beteg egy holland származású 22 éves férfi, évekkel ezelőtt iridocyclitissel kezelték, most magas láza van, sokat fogyott, kis bőrhiányok vannak a scrotumán már évek óta. Jelenleg kis afták vannak a száj nyálkahártyán. We 88 mm. Beleillett a Behçet-kórképbe. Napi 30 mg prednisonra, később azathioprinnel kiegészítve a panaszok megszűntek, a laborértékek normalizálódtak, de egy év múlva, bár a gyógyszereket szedte, uveitis posterior lépett fel, napi 400 mg cyclosporin és prednison szemcseppek adásával meggyógyult.

A második beteg egy 44 éves tuniszi férfi, hypertoniás és hypercholesterolémiás, 1986-ban szívinfarktusa volt, 1990-ben lázzal, súlycsökkenéssel, éjjeli izzadással jelentkezett felvételre, eközben b. o. hemiparesis lépett fel agyi infarctus következtében. Doppler-echografia a j. o. carotis interna thrombus általi elzáródását mutatta ki. Szerzőkhöz kerülve We 86 mm-t, magas lázat, leucocytosist állapítottak meg, pár nap múlva mellkasi légvételnél jelentkező fájdalmainak okát is kimutatta a rtg: a tüdőembólia utáni beszűrődést anticoagulansokkal kezelték. 10 nap múlva b. alsó végtagban mélyvénás thrombosist állapítottak meg, javult állapotban a rehabilitatiós intézetbe helyezték át. Ambulans kontrollnál derült ki, hogy három év óta ismételten afták jelentkeztek nyelvén és palatiumán. A pathergiás tünetek is megvoltak: kis bőrsebzések pustulával gyógyultak. Mindezek bizonyították a Behçet-dg. helyességét. A beteg az oralis anticoagulansokat most is szedi.

A harmadik beteg egy 32 éves marokkói származású férfi, 1991 közepén vették ápolásba, fél éve romlott a látása, b. o. fejfájása volt a sinus sagittalis sup. thrombosisa következtében. Jelenleg b. alsó végtag fájdalmai, recidiváló szájüregi és scrotum aftái vannak, a bal vesetáj is nyomásérzékeny. A bal comb meleg és duzzadt, a bal alszáron egy indurált, pigmentált köteg volt feltűnő. We: 101 mm. Mélyvénás thrombosist és CT-vel a b. v. renalisban thrombust állapítottak meg. Az urogenitalis ulcusok, a thromboflebitis, a vénás-thrombotikus komplikációk alapján Behçet-kór volt a dg. Anticoagulansok mellett prednisont és chlorambucilt adva, a panaszok megszűntek, a prednison adagokat 30 mg-ról csökkentették 5 mg-ra.

A negyedik beteg egy 41 éves hollandus, 1988-ban vették ápolásba fejfájása, súlyvesztése és magas láza miatt. Előző évben járóbetegként Behçet-betegség inkomplett formája volt a dg., láza, oralis aftái és j. periflebitise miatt. Felvételkor elmondta, hogy 23 éves korában két ízben voltak kis fekélyek a penisén, jelenleg kis heg látható a glans penisén. We 95 mm, a 24 órás urinában 780 mg fehérjét találtak, a rendszervasculitist a vesearteriák angiografiájával bizonyították: a bal vesearteria teljesen záródott volt. Az arteriákban aneurysmákat találtak és elzáródásokat, a Behçet-kór diagnosisa megerősítést nyert.

A betegség pathogenesise és oka ismeretlen, a dg-t klinikai ismérvek alapján állapítják meg. A dg feltétele: az oralis aftákon kívül 4 tünet közül kettőnek a megléte: genitalis afták, szemtünetek (uveitis, vagy retinalis vasculitis), bőrelváltozások, mint erythema nodosum és papulopustularis laesiók és positiv pathergia próba (az alkar hajlító oldalán a bőr steril megszúrásával 24—48 h múlva papulopustula keletkezik). A betegség 2—3-szor gyakoribb férfiaknál, többnyire 20—35 év között jelentkezik, Japánban 25-ször gyakoribb, mint egyebütt. Fehérek között is gyakori, de Hollandiában gyakran bevándorlóknál észlelik. Acut vénás thrombosist heparinnal, majd tartósan oralis alvadásgátlókkal kezelik, a glucocorticoidokkal a recidiválást akadályozzák meg. A komoly megjelenési formáknál immunosuppressivumokat alkalmaznak, a chlorambucil a leghatásosabb, de legalább 1 évig kell a th-t folytatni. Az aneurysmák sebészi kezelésénél sok a hátrány, a bypassnál képződnek új aneurysmák. Fehéreknél kevésbé gondolnak Behçet-kórra, ezért késik náluk a dg. Megmagyarázhatatlan láznál, arteriás érelváltozásnál, vénás thrombosisnál gondolni kell Behçet-kórra és a könnyen alkalmazható pathergia próbát is el kell végezni.

Ribiczey Sándor dr.

Idiopathiás, eosinophil oesophagitis: gyakori fel nem ismert betegség, típusos klinikai tünetekkel és diszkrét endoszkópos képpel. Strautmann, A. és mtsai (Olten, Svájc): Schweiz. Med. Wschr., 1994, *124,* 1419.

Nyeléskor előforduló retrosternalis panaszok, leginkább a gastroenterologus és az otorhinolaryngológus gyakorlatában fordultak elő. Az *idiopathiás eosinophil oesophagitis (IEO)* a szaporodó endoszkópos és speciális radiológiai, manometriás és ph-monitoros vizsgálatok ellenére sem tartozik a gyakori elváltozások közé; eddig mindössze 23 esetet ismertettek. Legelőször *Dobbins* írta le 1977-ben, többen eosinophil gastritissel hozták kapcsolatba. A szerzők Svájc északi részének négy gastroenterológiai centrumában 1989—1993 között 10 esetet diagnosztizáltak, akik mind ismétlődő dysphagiás panaszok miatt kerültek intézetbe. Mind a 10 beteg kórrajzát ismertetik, de a klinikai kép, a laboratóriumi eredmények és a kórszövettani lelet sokkal áttekinthetőbb a mellékelt táblázatokban; emellett színes száloptikás képek és szövettani lelet fényképe demonstrálják az elváltozást.

A betegek közül 8 férfi, mindössze kettő a nő. A betegséget az első panaszok után átlagosan 4,3 év múlva ismerték fel (1—13 év) és az esetek felében allergiás diathesis is kiderült,

urticaria, pollinosis, penicillin allergia, rhinitis allergica, ekzema és tejintolerancia formájában. A legfontosabb tünet akut, recidiváló, de nem progrediáló nyelési zavar, ami két betegnél tért el a megszokott panaszoktól. Ételmaradékot mindössze két esetben találtak, amit minden zavar nélkül el lehetett távolítani. A 10 beteg közül kettőt hasonló panaszok miatt már régebben is vizsgáltak 3 és 7 évvel az *IEO* felismerése előtt, a többi viszont elég hosszú idő múlva ment orvoshoz. A laboratóriumi eredmények közül a vér-eosinophiliát és emelkedett se. IgE-t kell említeni, melyeket 7—7 esetben észleltek, de csak 2 beteg esetében voltak párhuzamosak. Az oesophagusmanometria és ph-monitorozás eredményei normálisak voltak. A rtg vizsgálat sem jellemző, mivel disztalis gyűrűképződés, proximális, membranosus stenosis mindössze egy-egy betegben fordult elő. Száloptikás vizsgálattal, helyenként diffúz, másutt foltos finom retikularis struktúrákat lehetett észlelni, melyeket fehéres lepedék borított (soor) az alsó harmadban gyűrűképződéssel együtt. Az oesophagus egész hosszában tágult. Pontos diagnózis csak a biopsziás lelet szövettani vizsgálatával állítható fel. A nyelőcső felső rétegében, minden esetben eosinophilsejtes infiltráció látszott, néha egyéb diszkrét gyulladásra emlékeztető elváltozásokkal, ami a diagnózis sarkköve. Differenciáldiagnosztikailag a reflux-oesophagitistől kell elkülöníteni, továbbá parazitás fertőzésektől, gyógyszeres-toxikus fekélyektől és olyan infiltrációktól, melyek ugyancsak eosinophiliával járnak együtt. A terápia igencsak szűkre szabott, tulajdonképpen tüneti; prednisolon, natrium cromoglicicum (Intal kapszula) és ketotifen (Zaditen) effektusa átmeneti, a panaszok csak a gyógyszerek állandó szedése mellett szűntek meg, befejezése vagy megszakítása esetén azonnal visszatértek. Hasonló a helyzet akkor is, ha antihistaminokkal és nitroglycerinnel próbálkoztak. A motilitási zavar eredetét és típusát nem ismerik, ilyenkor cisapriddal (Prepulsid) lehetne próbálkozni.

Összefoglalva megállapítható, hogy az *IEO* nem olyan ritka betegség, amint azt többen feltételezik, sokan nem ismernek fel, mert nem végeznek biopsziát, ami az említett radiológiai és endoszkópiás elváltozásoknál együtt kötelező lenne. Dysphagiás panaszok esetében az oesophagoskopia kötelező és biopsziára akkor is szükség van, ha a nyálkahártya makroszkóposan épnek tűnik. A diagnózist a vér-eosinophilia és magasabb se. IgE ugyan kiegészíti, de normális lelet sem zárja ki. Valószínű, hogy mindezek figyelembevételével az *IEO*-ról ki fog derülni, hogy nem is olyan ritka.

Bán András dr.

Ullrich—Turner-szindróma felismerése leszázalékolás alkalmával. Kreft, B. és mtsai (Klinik für Innere Med. und Inst. für Humangenetik, Med. Univ., Lübeck, Németország): Dtsch. med. Wschr., 1994, *119,* 1115.

Ullrich—Turner-szindróma (U—T sz.) újszülött lányokban 1 : 5000-es gyakorisággal mutatható ki. Főbb tünetei: törpe növés, gonád-dysgenesis, emellett nem specifikus elváltozások, többek között pterygium colli, a szív, az erek és a vesék veleszületett fejlődési zavarai. Újszülöttekben elég gyakori a felső és alsó végtagok lymphoedemája, melyek már gyanút kelthetnek, jóllehet biztosat csak kromoszómavizsgálat után lehet mondani. Turner-szindróma egyik változatáról van szó, ami a felismerést megnehezíti, aminek későbbi következményei terápiás szempontból lennének fontosak.

A szerzők 56 éves nőbeteg estét ismertetik, aki gyakori fáradékonyság, szédülés és hát-, valamint válltáji fájdalmak miatt éppen egy évvel leszázalékolása előtt járt szakintézetben. Panaszaihoz folyamatos kétoldali nagyothallás társult, ami ugyancsak megnehezítette beilleszkedését környezetébe. A családban — 8 testvér — törpe növés nem fordult elő, jóllehet öt nőtestvére közül kettő gyermektelen maradt. Általános iskolai tanulmányait befejezve, orvos családnál szobalányként helyezkedett el. Hat hónapja vált munkaképtelenné. 148 cm magas, 48 kiló, koránál idősebbnek tűnik. Vizsgálata alkalmával mindkét emlő csökevényes, kifejezett nyaki pterygium és pajzs alakú mellkas volt látható. A pajzsmirigyet nem tapintották, külső genitáliák normálisak voltak és a mellkasi szervek sem tértek el a rendestől. Negatívnak bizonyult a has és a hasi szervek vizsgálata is. Nőgyógyászati vizsgálat alkalmával atrophiás kolpitist észleltek, a hüvely vakon végződött, méhszáj nem volt látható.

A laboratóriumi vizsgálatok alkalmával a TSH enyhén emelkedett, a se. trijódthyronin és szabad thyroxin koncentráció viszont csökkent. Emelkedett volt a pajzsmirigy-peroxidase ellenes antitest-titer. Éhgyomri vércukor 100 mg/dl és emelkedett volt az összcholesterin és a serum triglyceridkoncentrációja. Képalkotó vizsgáló módszerekkel, jobbra konvex scoliosis és osteoporosis derült ki, ami a II. ágyékcsigolyán volt a legkifejezettebb. A mellkasi aorta megnyúlt, de nem tágabb. A pajzsmirigy-sonographia alkalmával atrophiás lebenyeket lehetett észlelni és az echoszegény elváltozás tulajdonképpen Hashimoto-thyreoiditis késői stádiumának felelt meg. Uterus és adnexumok nem voltak láthatók. A szemfenék nem volt jellemző diabeteses retinopathiára.

Az U—T sz.-át tulajdonképpen a kromoszómavizsgálat derítette ki. A karyotípus 19 sejt metaphasisának vizsgálata szerint 45,X-nek, további 29 elemzése során 46,X,i (Xq)-nak bizonyult. A mozaicizmusnak ezt a formáját 20—25%-ban lehet U—T sz.-ban kimutatni. Az X kromoszóma hosszú karján kialakult rendellenességek bizonyos gének deletiójának felelnek meg.

Az egész esetben az a meglepő, hogy pontos diagnózis csak a járadék megállapításához szükséges körültekintő orvosi vizsgálat során derült ki. A terápiát l-thyroxinnal és oestrogenekkel kezdték el, de eredményét nem ismerik, mivel a beteg további vizsgálatok elől elzárkózott és ellenőrzésre sem jelentkezett. A klinikai tünetek és a kromoszómavizsgálat szerint biztos, hogy U—T sz.-ról van szó, jóllehet a szív, az erek, és a vesék fejlődési rendellenességeit nem lehetett igazolni. Szokatlan a IIb típusú diabetes mellitus, ami nem tartozik szorosan a tünetekhez. A régebbi Hashimoto-thyreoiditis és jelenlegi betegsége között viszont elég gyakori a kapcsolat. Ha idejében felismerik, akkor substitutiós kezeléssel — pl. növekedési hormon —

valószínűleg segíteni lehetett volna, elsősorban a testmagasság növelésével. Oestrogén-kezeléssel, akár anabolikus steroidokkal kombinálva, elképzelhető, hogy kialakul a sec. nemi jelleg, sőt meglévő uterus esetében menstruáció is bekövetkezik; az osteoporosis elkerülhető. A tanulság egyértelmű: nem diagnosztizálják mindig időben, ezért aztán idősebb korban diagnosztikai problémát okoz.

Bán András dr.

Reflexes-sympathicus dystrofia, gyermekeknél is előfordul. Van Rossum, M. A. J. (Utrecht): Ned. Tijdschr. Geneesk., 1994, *138*, 1105.

A tartási és mozgásrendszerben gyermekkorban gyakran jelentkező fájdalom gyakran trauma, vagy túlterhelésnél fordul elő és r. sz. spontán meg is szűnik. Ha a fájdalom tartós és látható elváltozásokkal párosul, keresik az orvos segítségét. A számba jöhető diagnosisok közül az egyik kevésbé ismert, ez a reflexes-sympathicus dystrofia, melyet négy betegüknél ismertetnek. Egy leány 12 éves korában jobb középső ujján íngyulladást kapott, ennek gyógyulása után megmaradt a fájdalom, sőt kiterjedt a szomszédos ujjakra és az alkarra, a kar felkötése sem segített, a j. válla is fájdalmassá vált. A fájdalom állandó, égető és mozgásnál fokozódó volt, lógatott karjának tapintata hideg és nedves, bőre kékes, érintésre is fájdalmas, írni sem tud. Psychologiailag felelősségteljes, sokáig az anyját helyettesítette idült beteg öccsének ápolásában, önbizalma csökkent, iskolai eredményei közepesek, betegsége előtt sportolt. A dg: reflexes-sympathicus dystrofia (RSD), a kezelést egy gyermekorvos, fiziotherapeuta, psychologus és anestheziologus vette át, a beteg panaszmentessé vált, az RSD meggyógyult.

A második beteg 12 éves leány, mindkét térdében oligoarticularis juvenilis chronicus artritist állapítottak meg. Acetylsalicylsavas, majd tolmetin kezelésre az arteritise csökkent, 13 éves korában a j. alkarjában és kezében heves fájdalma támadt, nem tudta használni karját. A félénk lány j. karja alig érinthető, a fájdalom miatt nem mozgatható, a kar hideg és nyirkos, lividen elszíneződött, térfogata is csökkent. Artritisnek nincs nyoma, a családi élet feszült: 4 testvér közül 2 az anya előző házasságából származott, az iskolában kicsúfolják. Az RSD dg. felállítása után munkaegyüttes vette át a kezelését, a j. kar működése javult, az RSD tünetei eltűntek. A harmadik beteg 10 éves fiú, sportversenyen j. térd dystorsiója miatt 2 héten át pihentették; a maradandó fájdalom miatt a sebész gipszkötést rendelt, azonban a fájdalom kiterjedt talpától térd felettig. A labor, artroscopia, neurológiai vizsgálat nem talált kóros elváltozást. Fél év elmúltával a gyermekreumatológián juvenilis idült artritis gyanújával vették fel, már tolókocsis állapotban. J. alszára nagyon fájdalmas, merev, hideg, halvány, nyirkos, dystrofiás. Az anyja közben elvált, anyjával symbiosisban él, kórházban kezdenék meg RSD diagnosis mellett a kezelését és bár a társadalmi segítség is biztosított, az anya megszakít minden kapcsolatot a kezelőkkel, a beteg sorsa ismeretlen. A negyedik beteg egy leány, aki hatéves kora óta dermatomyositis miatt állt kezelés alatt. Prednisolon kúrára jó az izomműködése. 11 évesen bal ikrája kezdett fájni, kiterjedt a fájdalom a térd fölé, térd nagyon fájdalmas. Szoros érzése van a lábszárában. Vizsgálatnál a fájdalom miatt zokog. A lábszár bőre néha melegebb, liláskék a lábán a bőr. Intelligens, törekvő a gyermek. Lábszárának térfogata és izomereje csökkent, kirekesztve, „csúnya kacsának" érzi magát. A család átköltözött. Labor, rtg és scintigrafia nem mutat ki kóros elváltozást. Az RSD diagnosissal a kórházban munkaegyüttes kezelésére egy hónap múlva a bőrtünetek eltűntek, a lábszár izomereje helyreállt.

Az RSD diagnosisa klinikai alapon és 3 tünet megléténél történik a fájdalom, az autonóm dysfunctio és a működésképtelenség alapján. A fájdalomnál folyamatos érzészavarok is jelentkezhetnek. A hyperalgesiánál fokozott a fájdalomérzés, a hyperpathiánál egy inger utáni fájdalomérzés maradandó, az allodyniánál a fájdalmat nem okozó inger után fájdalmat érez; a fájdalom határa nem tartja be a dermatoma, vagy a beidegzés határát. Az autonóm dysfunctiót a vérkeringés, hőmérséklet, transpiratio, duzzadás és bőrelszíneződés változásai mutatják. Az RSD pathofiziológiai oka ismeretlen. Kezdetben csak fájdalom van, később jelentkezik a dystrofia, végül beáll az irreversibilis szöveti károsodás, a szőrzet és a körmök is károsodhatnak. Gyermekeknél való előfordulását 1971-ben az USA-ban észlelték. Kombinált, tartós symbiotikus családi szervezet, szülők közötti stress, megváltozott körülmények (átköltözés pl.), csökkent önbizalom, prepubertális leánykor elősegíti a tüneteket. A th-ban közöltek sympathicus blokádot, transcután idegstimulálást, gyógyszeres kezelést, de szerzők a fizioth.-t, a psychologiai kezelést részesítik előnyben. Kerülni ajánlják az invasiv th.-t, és az immobilisatiót.

Ribiczey Sándor dr.

FEJLŐDÉSI RENDELLENESSÉGEK

Veleszületett rendellenességek ismétlődésének kockázata populációs vizsgálat alapján. R. T. Lie és mtsai (Medical Birth Registry of Norway, Bergen, Norway): N. Engl. J. Med., 1994, *331*, 1.

Bizonyos veleszületett rendellenességek családi ismétlődése ismert. Az ismétlődés kockázatára vonatkozó eddigi adatok klinikai statisztikai felmérésekből származtak, nem populációs vizsgálat eredményei voltak.

Jelen közleményükben a szerzők populációs regiszter alapján határozták meg a veleszületett rendellenességek ismétlődésének kockázatát. A vizsgálat 1967 és 1989 között 371 933 nő első és második szülésének adatain alapszik a Norvég Újszülött Regiszter adatainak felhasználásával. 9192 esetben regisztráltak az első szülésnél veleszületett rendellenességet. A szerzők meghatározták, hogy az újszülöttregiszter alapján milyen relatív kockázata van annak, hogy a második szülésnél ismét rendellenességgel jön világra az újszülött. A kontroll populációt azok az elsőszülő nők képezték, akiknek gyermeke egészséges volt. Az elsőszülő nők újszülöttjeinek 2,5%-a született rendellenességgel. Az érintett anyák esetében kétszer nagyobb a valószínű-

sége annak, hogy második gyermekük is rendellenességgel születik, mint azoknál, akiknek első gyermeke egészséges volt. E kockázatnövekedés főleg az első gyermek veleszületett rendellenességével azonos 7,6-szoros kockázatnövekedésből adódik és csak másodsorban más típusú fejlődési rendellenesség kockázatának 2,5-szeres emelkedéséből.

Azon nők esetében, akik mindkét terhességük idején azonos környezetben éltek, annak relatív kockázata, hogy második gyermekük is az elsőhöz hasonló típusú rendellenességgel születik 11,6, míg azoknál, akik második terhessége alatt a környezeti tényezők változtak, lakóhelyet változtattak, a relatív rizikó 5,1-nek adódott ($p<0,001$).

A szerzők azt a következtetést vonják le, hogy ha az első gyermek fejlődési rendellenességgel születik, jelentősen nő annak kockázata, hogy a második gyermeknél hasonló típusú rendellenesség alakul ki. Csak mérsékelten emelkedik az eltérő típusú rendellenességek kockázata.

A környzeti tényezők jelentős szerepet játszanak a veleszületett rendellenességek ismétlődésében.

Rosta András dr.

A serdülőkorúak terhességi kezelésének döntése a 2. trimeszterben történt magzat abnormalitás kórisméje után. Schulman, L. P. és mtsai (Department of Obstetrics and Gynecology, 853 Jefferson Ave., Room E—102, Memphis, NT 38103—2896, USA): Adolesc. Pediatr. Gynecol., 1994, *7,* 25.

A tanulmányozott serdülőkorúak 16 évesek vagy fiatalabbak voltak a terhesség alatt kórismézett fejlődési rendellenességek idejében. A rendellenességeket ultrahangvizsgálattal, abnormális anyai szérum α-foetoprotein, hCG, nem-konjugált ösztriol szinttel bizonyították. A szerzők 1988—1992 között 194 magzati abnormalitást fedeztek fel összesen és ezek közül 12 (6,2%) serdülőkorú volt: heten 16 évesek, négyen 15 évesek és egy 14 éves volt a diagnózis idejében. A diagnózisokat vagy ultrahanggal (7) vagy szérumvizsgálattal (5) állapították meg. Mind a 12-en a terhességmegszakítás mellett döntöttek. A beavatkozásnak sem közeli, sem távoli szövődménye nem volt. A fiatalkorú terhesek döntését nem a magzati rendellenességek súlyossága, hanem más tényezők döntötték el, amelyek elemzéséhez a szerzők nagyobb számú kiskorú terhes tanulmányozását tartják szükségesnek.

Jakobovits Antal dr.

Végtagfejlődési rendellenességek elemzése chorionboholy mintavétellel járó terhességből született gyermekeken. Firth, Hv. és mtsai (Oxford Regional Genetics Service, Churchill Hospital, Oxford): Lancet, 1994, *343,* 1069.

A terminális transzverzális végtagfejlődési zavarok (LRD) gyakorisága 1,8/10 000. A szerzők annak a lehetőségét vizsgálták, hogy a chorionboholy mintavétel (CVS) növeli-e az LRD prevalenciáját. CVS 79 LRD-s esetnél szerepelt az anamnézisben. Öt csoportot állítottak fel a károsodás foka alapján. Kimutatták, hogy a terhesség során minél később került sor a CVS-re, annál distalisabban jelentkezett végtagfejlődési zavar: a legsúlyosabb rendellenességek csoportjában a CVS időpontjának középértéke 56, míg a legenyhébbeknél 72 nap volt. 19 gyermeknél az oromandibularis környék fejlődési zavara is fennállt; itt is hasonló tendenciát észleltek. A szerzők szerint eredményeik alátámasztják a CVS és az LRD között feltételezett ok-okozati viszonyt.

LRD-hez valószínűleg a mintavétel kapcsán jelentkező kisfokú fetomaternalis vérzés vezethet. (A vérzés laboratóriumi jele a CVS után emelkedő AFP szint.) Ez legérzékenyebben a frissen, 5—6 napja kialakult porcszövet vérellátását érintheti; a haemorrhagia következtében fellépő hypoxia a distalis struktúrák felszívódásához vagy retardációjához vezet; ezért alakul ki ezen a szinten LRD.

Vásárhelyi Barna dr.

NEUROLÓGIA

Új eredmények a gyermekkori epileptologiában. Kotagel, P. H., Lüders, O. (Cleveland Clinic Foundation, Cleveland — USA): Brain Dev., 1994, *16,* 1.

A gyermekkori epileptológia robbanásszerű átalakulása a legújabb évek orvosi technológiája hirtelen fejlődésének a következménye.

A típusos EEG-tüskék megismerése, egybevetve a klinikai lefolyással, vezetett a gyermekkori jóindulatú fokális epilepsia meghatározásához. Ez igen gyakori és abszolút jóindulatú electro-klinikai egység.

A CT, különösen azonban az MR vizsgálatok egész sor pathologiás elváltozás felismeréséhez vezettek élőben, melyek korábban csak a boncoláskor derültek ki (medialis temporalis sclerosis, sclerosis tuberosa forme fruste, neuroblastok migratiós zavara, lassan növő temporalis daganatok).

A PET-tel olyan finom elváltozásokat is sikerül kimutatni, mint fel nem tételezett focalis laesiókat hypsarrhythmiában. Következésképp a legtöbb (vagy valamennyi?) hypsarrhythmia secundaer generalisált.

A sebészi és képalkotó eljárások fejlődése biztosabbá tette a callosotomiát, a hemisphaerectomiát. Súlyos refracter epilepsiában eredménnyel alkalmazzák ezeket.

A neurotransmitterek működésének jobb megismerése a rohamok aktiválásában vagy ellenkezőleg, gátlásában, hozzásegített az ismert antiepilepticumok hatásmódjának jobb megértéséhez. Segített új, hatásos gyógyszerek synthesisében is (Gabapentin, Vigabatrin, Lamotrigin, Oxcarbazepin).

A molecularis biológia segítségével több epilepsia genetikai háttere vált ismertté. Így a *juvenilis myoclonusos epilepsia* esetek többségében a 6-os chromosoma rövid karján van a locus. A ritka autosomalis dominans öröklésmenetű *jóindulatú újszülöttkori epilepsia* legtöbb esetében a kóros gén a 20-as chromosoma hosszú karján van, de az előzőhöz hasonlóan itt is fennáll a heterogenitás lehetősége.

A recessiv öröklődésű *Unverricht—Lundborg progressiv myoclonusos epilepsia* pathologiás génjét a 21-es chromosoma hosszú karján találjuk.

A közleményben kitűnő CT és MR felvételeket, EEG-ket látunk, 152 irodalmi idézet található.

Kiszely Katalin dr.

Az anticonvulsivumok elvonása gyermekkori epilepsiában. (6 hetes és 9 hónapos elvonás összehasonlítása). Tennison, M. és mtsai (Department of Neurology University of North Carolina and Department of Pediatrics Duke University, Durham — USA): New Engl. J. Med., 1994, *330,* 1407.

Az antiepilepsiás gyógyszerek esetleges hatása a cognitiv folyamatokra, magatartásra és az általuk okozott szociális „stigmák" miatt, nem vitás a gyógyszerelhagyás fontossága az epilepsiák többségében.

Annak föltételei és módja azonban távolról sem egységesek. A kezelés azonnali megszakításától a 2 éves lassú megvonásig változnak a közlemények adatai.

Szerzők két intézet betegei közül választottak ki 150 két, ill. négy éve rohammentes gyermeket. 133-nál sikerült elvégezni a vizsgálatokat. Egyetlen roham utáni gyermek, lázroham utáni vagy West-syndromás nem szerepelt köztük. Besorolásuk a Nemzetközi Epilepsia Elleni Liga beosztása alapján történt (erről részletesebb adatok nincsenek — Ref.). Gyógyszerüket 6 hét (csökkentés kéthetenként), ill. 9 hónap alatt (csökkentés 3 havonta) fokozatosan hagyták el. Egy-egy csoportba 70, ill. 63 epilepsiás került „véletlenszerűen". Többségük monotherapiában részesült, egy-egy beteg maximum kétféle készítményt kapott. Ezeket egymás után hagyták el. A vizsgálat után 3, ill. 3 és $^1/_2$ évig, vagy a recidíváig követték betegeiket.

Kétéves roham nélküli állapot valamivel kevesebb biztosítékot nyújtott recidíva ellen, mint 4 éves. A különbség azonban nem significans (72-ből 34, 47%, — 2 éve mentesek —, ill. 61-ből 19, 31% — 4 éve mentesek).

Szerzők a 6 hetes és a 9 hónapos elhagyás után nem találtak különbséget, ami megegyezik az irodalmi adatokkal. Azok szerint az 1 és 18 havi elvonás közt nincs különbség. A rögtöni elvonás viszont nem javasolt.

Tennison és mtsai a két csoport közt nem találtak különbséget, összesítve azokat 40% volt a visszaesés (azaz 60% a tartós mentesség).

A *gyógyszerek minősége* szerint még a barbituratot szedőkben sem volt eltérés.

A betegeket figyelembe véve, biztosan vannak kockázati különbségek, ezért a döntés mindig egyéni legyen. Szerzők 12 tényezőt gyűjtöttek össze, melyek hajlamosíthatnak visszaesésre, de csak a mentalis retardatiót és az elhagyás megkezdése előtt készült EEG-ben látható tüskéket találták ilyennek.

Szerzők legfontosabb mondanivalójuknak (a már másoktól is közölt — Ref.) eredményt tartják, hogy a 6 hetes elvonás egyenértékű a 9 hónapossal. Előbbi mellett szól a kisebb gyógyszerköltség, a beteg gyorsabb szocializálódása (gépkocsiveztés) és az esetleges mellékhatások megszűnése. *[Ref.: A lassú elvonás híve: ha még gyógyszerszedés közben térnek vissza a rohamok, könnyebben fogadják el az* adag megemelését, *mint a teljes elhagyás után az újrakezdést.]*

Kiszely Katalin dr.

Az agyi átáramlás SPECT vizsgálata gyakori gyermekkori epilepsiás rohamokban. Heiskala, H. és mtsai (Department of Child Neurology University Central Hospital, Helsinki — Finland): Brain Dev., 1993, *15,* 214.

14 gyermeken végzetek SPECT vizsgálatot (5 fiú, 9 leány, koruk 2—15 év). 11 partialis secundaer generalisált epilepsiás, 3 Lennox—Gastaut-syndromás volt. Secundaer generalisált epilepsiás eseteikben egy vagy két hypoperfusiós területet találtak a temporo-parietalis kéregben, míg Lennox—Gastaut-syndromában több ilyen terület volt frontalisan, temporalisan és parietalisan.

Végeztek CT és MR vizsgálatokat is, melyeknek eredménye jól megegyezett a SPECT-ekével. Csak egyetlen secundaer generalisált epilepsiában volt mind a 3 vizsgálat negatív.

Positron emissiós tomographia (PET) a 3 Lennox—Gastaut-syndromában történt, a SPECT-ekével megegyező eredménnyel, ugyanígy a 3 mélyelektródás EEG is.

Végső következtetésük, hogy a klinikai gyakorlatban a relative olcsó és jól kivihető SPECT igen hasznos eljárás a fókuszok (többes fókuszok) földerítésében.

Kiszely Katalin dr.

A Sneddon-syndroma: relatív fiatalkorúaknál okoz ritkán agyinfarctust. Canta, L. R. és mtsai (Tilburg): Ned. Tijdschr. Geneesk., 1994, *138,* 963.

Agyinfarctusok általában 60 éven felülieknél fordulnak elő, aránylag fiatalkorúaknál 1965-ben írta le a róla elnevezett snydromát Sneddon, bár a generalizált livedo racemosával együtt előforduló agyinfarctust már 1907-ben közölte Ehrmann. Amerikában a bőrelváltozást livedo reticularisnak nevezik, Európában livedo racemosának, és ez a bőr felmelegítésekor nem tűnik el, halvány kékes-lilás virágfüzérszerű (girland) bőrelváltozásról van szó, a törzsön, végtagokon, mely gyakran megelőzi az agyi történéseket. A két tünetegyüttes előfordulása kórjelző lehet, és feleslegessé tesz kiegészítő és agressiv vizsgálatokat (vérkeringés-agy). A syndromát egy 48 éves férfinél és két 48 éves és 22 éves nőnél diagnosztizálták. A férfinél fél napig tartó bal testfélben jelentkező coordinatiós zavarok jelentkeztek, részeges járással, duplalátással. Sokat dohányzott, magas volt a vérnyomása, a dg. agyinfarctus volt. Az angiografia a j. a. carotis communisban plakképződést mutatott. Gyógyszerelés ellenére a beteg állapota romlott, beszédhibák, dysartria és szókeresés jelentkezett, karjaiban, lábaiban erővesztés, mely órákon, napokon át tartott. 3 év múlva lábszárán kiterjedt, virágfüzérszerű halványkék bőrelváltozások jelentkeztek, majd törzsén is, a dermatologus livedo racemosát állapított meg és pityriasis lichenoides chronicát. Szellemi romlása fokozódott, érdektelenné és illetlenné vált, az MRI vizsgálat az agykamrák tágulását és lacunaris infarctusokat mutatott ki, gondolkodása zavarttá és összefüggéstelenné vált, nem volt betegség-belátása. A dg.: Sneddon-syndroma. A 48 éves nő 34 éves korában agyinfarctus után homonim hemianopsia j. o. és egy évre rá amaurosis fugax, j. o. fejfájás támadta meg, 9 évre rá b. o. localizált fejfájást és j. o. testfélben bizsergést érzett, feledékeny és aluszékony lett. Napi 20 cigarettát szívott az adiposus nő, vérnyomása 240/140. A CT az agykamrák tágulatát mutatta és régi occipitalis infarctust, valamint corticalis atrophiát. Évek óta volt girlandszerű bőrelváltozása, me-

lyet a dermatologus livedo racemosának diagnostizált. A bőr melegítésére a bőrelváltozás maradandónak bizonyult. A dg: Sneddon-syndroma. A harmadik beteg egy 22 éves óvodavezető nő, 2 hét óta jobb kezében erőtlenség jelentkezett, ép gondolkodás mellett helytelenül használta a szavakat, azelőtt panaszmentes volt, gyógyszerként csak oralis anticonceptivumot használt és napi 25 cigarettát szívott. A combjain girlandos kékeslila bőrelváltozásai voltak már hosszabb idő óta. Az MRI vizsgálat az agyban b. o. hyperintensitású gyrusokat mutatott, melyek megfeleltek egy friss infarctusnak. Transoesophagealis echocardiografia nem mutatott ki cardialis embolizatiós forrást, a dermatologus livedo racemosa diagnosisa után megállapították a Sneddon-syndroma dg-t.

Európai nomenclaturában — szemben az amerikaival — a livedo reticularis helyett az l. racemosa elnevezés a logikus, melynél melegítésnél nem tűnik el a bőrelváltozás, mivel az érfal structuralisan megváltozott. Az érelváltozás rokonságot mutat a polyarteriitis nodosával, lupus erythematodes disseminatussal, reumatoid artritissel, trombotikus trombocytopeniás purpurával, polycytémiával, diffus intravasalis alvadással és cerebrovasalis accidenssel. A generalizált livedo racemosások 75%-ánál ischaemiás agyi zavarok fordulnak elő, a Sneddon-syndroma előfordulása 1,25—1,87 100 000 lakosra. Férfi—nő megoszlás 1 : 2-höz, általában 40 éves korban jelentkezik. Néha a bőrelváltozás évekkel megelőzi az agyi tüneteket. A gyakori kis infarctusok átmeneti ischemiás rohamot, amaurosis fugaxot, átmeneti amnesiát okoznak; gyakran cognitiv zavarokkal, epilepsiás rohamokkal társul. A livedoból vett bőr biopsiája aspecikus gyulladást mutat, arteriolák szűkületével. Fiatalkori agyi infarctusnál gondolni kell a Sneddon-syndromára, a bőrelváltozás megjelenése feleslegessé teszi az agressiv vizsgálatokat.

Ribiczey Sándor dr.

A magasvérnyomás-betegség cerebrovaszkuláris következményei. Strandgaard, S., Paulson, O. B. (Herlev Hospital, Herlev, Copenhagen Denmark): Lancet, 1994, *334,* 519.

A tartósan fennálló magasvérnyomás-betegség az agyi keringésben adaptív mechanizmusokat okoz és jelentős rizikófaktor a stroke és a TIA kialakulásában. Az antihipertenzív kezelés kivédi az agyi szövődményeket, de a legtöbb tanulmány szerint az akut miokardium infarktust nem. Fejfájást nemcsak maga a hipertónia okoz, hanem az antihipertenzív kezelés mellékhatása is lehet. A betegség a periventrikuláris fehérállomány csökkenésével járhat, amit a modern képalkotó eljárások igazolnak, de sok esetben klinikai következmények nélkül.

Az agyban a vaszkuláris autoreguláció konstans véráramlást biztosít. A strukturális vaszkuláris remodelling a rezisztencia erek szűküléséhez és fali megvastagodásukhoz vezet tartósan fennálló hipertonia-betegségben. Akut hipotoniában azonban agyi ischaemia következhet be olyankor is, amikor normotenziósok a fenti vérnyomásértéket még jól tolerálják.

A stroke oka az agyi nagy erek ateroszklerózisa vagy kisérbetegség következtében létrejövő lakunáris vagy intracerebralis vérzés lehet (Charcot—Bouchard microaneurizmákon, amelyek gyakran a mélyebb hemisfériális állományban helyezkednek el). Az ischaemiás, vérzéses vagy lakunáris stroke elkülönítése csak a modern képalkotó eljárásokkal lehetséges. A nagyobb tanulmányok szerint az antihipertenzív kezelés nemcsak a cerebralis és lakunáris vérzéseket, de a cerebralis infarktusok kiterjedését is csökkenteni képes. Kontrollált tanulmányok szerint időseken a kezelés a stroke rizikójának csökkentése mellett a TIA előfordulását is mérsékelni tudja (ez utóbbi döntő többségben tromboembóliás eredetű).

Akut hipertóniás stroke-ban a kezdeti magas vérnyomás gyakran átmeneti, és néhány nap múlva visszatér az eredeti értékre. A vérnyomás csökkentése nélkül a cerebralis vérzés veszélye nőhet és az agyi infarktus körüli oedéma fokozódhat, de a vérnyomás csökkentése az életképes, de hipoperfundált agyi régiók további károsodását is okozhatja. A stroke előtti antihipertenzív kezelés folytatása mindenképpen javasolt, új gyógyszer beépítése csak akkor jön szóba, ha a diasztolés vérnyomás tartósan 120—130 Hgmm.

A magas vérnyomás „túlkezelése" — különösen a nagyon súlyos hipertonia kezdeti szakában — előfordul és ischaemiás stroke kialakulásához vezethet. A vérnyomás fokozatos csökkentése (hetek, hónapok alatt) ajánlott, időt hagyva az agyi strukturális vaszkuláris readaptáció kialakulásához. Különösen az idős betegek kezelésében fontos ez, akiknél a poszturalis hipotonia sokszor tünetmentes, de az antihipertenziv kezelés során agyi ischaemiás léziókhoz vezet.

A hipertónia kezelése a miokardium infarktus rizikóját nem csökkenti. Ezen paradoxon magyarázat az elégtelen vérnyomáscsökkentésen és az antihipertenzív szerek vérzsírokra gyakorolt kedvezőtlen hatásán túl az agy és a miokardium eltérő hemodinamikájában kereshető; az agyi keringés az oxigén rezerv révén biztosítja feladatát kritikus vérnyomásváltozás esetén is, míg a miokardium — főleg a szubendokardium — súlyosan károsodhat a hipotonia során. Bár ezen hipotézis csak akkor lenne megvédhető, ha szubendokardiális infarktusok fordulnának elő döntő többségben.

A közhiedelemmel szemben nem a hipertónia a fejfájás legfontosabb okozója. Súlyos hipertoniában fordul elő, oka értágulat és az érfal feszülése (iv. aminophyllin szünteti). A calcium antagonisták és a hidralazin származékok mellékhatása is lehet. Akut hipertenzív encephalopatia is komoly fejfájással jár — a vérnyomás óvatos csökkentésével a fejfájás is szűnik (dihidralazin származékok itt is kerülendők).

A hipertonia szoros összefüggést mutat a Binswanger-féle encephalopatiával (szubkortikális arterioszklerotikus encephalopatia vagy leukoaraiosis). A kórképet demencia és fokalis neurológiai tünetek jellemzik, az agykamrák tágulásával és a fehérállomány csökkenésével. Normotenzív egyéneken is előfordul és lakunaris infarktusok következményének tatják. Pozitron emissziós tomográfiás vizsgálatok nem demens hipertoniás és leukoaraiosisos betegek fehérállománya területén fokozott oxigén extrakciót mutatnak, ami csökkent perfúziót jelez ezen a területen és a vérnyomás túlzott csökkentése további ischaemiához vezethet, következményes demenciával. Ezek az adatok azonban további megerősítésre szorulnak.

Orosz István dr.

Petefészek-, prostata- és hererák szűrése. Austoker, J. (Dept. Public. Health and primary Care, University of Oxford, Oxford OX2/PE): Brit. Med. J., 1994, *309,* 315.

A bevezetőben a szerző összefoglalja általában a szűréssel kapcsolatos ismereteket és kritériumokat (a vizsgált betegség népegészségügyi szempontból fontos-e?, korai stádiumban diagnosztizálható-e? ha igen, mivel, mi annak az ára stb.) és a szűrés előnyét és hátrányát is tárgyalja. Előny: jobb prognózis, kevésbé radikális kezelés. Hátrányok közül néhány: „túlkezelés", a korai diagnózis miatt hosszan tartó betegség, tévesen pozitív eredmény következményei stb. Nem hagyhatók ki a szűrést befolyásoló egyéb tényezők sem, mint a részt vevő egyedek száma, a vizsgálatok specificitása, érzékenysége, azok vizsgálatának gyakorisága.

Ovarium carcinoma esetében a problémák a következők: nem bizonyított, hogy a korai diagnózis csökkenti a morbiditást. Egy vizsgáló eljárás nem elég, a bimanuális vizsgálatot CA 125 tumormarkerrel és ultrahanggal (lehetőleg vaginális transducerrel color Doppler flow-val kiegészítve) kombinálva kell végezni. Ezekkel végzett szűrés is vezethet tévesen pozitív diagnózishoz, aminek felesleges laparoscopia az eredménye. Ez a beteg betegségtudatával, félelmével, valamint a műtéti szövődmények lehetőségével jár együtt.

Külön foglalkozik a szerző a bimanuális tapintással, mert ez általános háziorvosok által is végzet vizsgálat, de alacsony specificitása miatt nem sok értéke van a vizsgálatnak. Kiemelten kell kezelni azokat, akik családjában volt ováriumrákos beteg. Bár a CA 125 ultrahanggal kombinálva a jövőben ígéretes lehetőségnek tűnik, a tünetmentes nők ovarium carcinoma szűrését nem tartja indokoltnak.

A prostatarák terápiájának ismert ellentmondásai tükröződnek a szűrés kérdésében is. A szűrés a morbiditást nem csökkenti, a mortalitás csökkentése sem bizonyított. A prostatarák jelentős része sosem kerül kórismézésre, a szűréssel korai stádiumban felfedezett daganat talán sose manifesztálódna. Így a „rákos beteget" túlkezeljük, a beteg psychéje jelentős változáson megy keresztül. A kezelésnek súlyos mellékhatásai lehetnek (radikális prostatectomiának 1%-os a mortalitása). A rectalis vizsgálatoknak alacsony érzékenységük van, míg a transrectalis ultrahangnak a specificitása alacsony. A prostataspecifikus antigen prostata, de nem prostatarák specifikus. A rectális tapintás + PSA + ultrahang kombinációjával — fenti sorrendben — lehet csak korai stádiumban prostatarákot felfedezni. A korai stádiumban felfedezett daganat mortalitásának aránya nem csökkent a klinikailag manifeszt stádiumban felfedezettekkel összehasonlítva.

A hererák ma jól gyógyítható. A csak fiatalokat érintő betegség egy rizikófaktora ismert: a cryptorchismus. Korai pexiával ez a rizikó csökkenthető. A késői diagnózis és a klinikai stage között, különösen teratomában, összefüggés van. Ezért kézenfekvő az önvizsgálatra tanítás. Sajnos még azok között is kevesen végzik, akiket erre kioktattak.

Romics Imre dr.

Hosszú távú emlőkarcinoma veszélyeztetettség benignus emlőfibroadenoma eltávolítás után. William D. Dupunt és mtsai (Vanderbilt University School of Medicine, Dept. of Preventive Medicine, Nashville): N. Engl. J. Med. 1994, *331,* 10.

A fibroadenomák fiatal nőkön gyakran előforduló jóindulatú emlődaganatok. Ismert, hogy a fibroadenoma az emlőkarcinoma kockázatot mérsékelten növeli. A fibroadenomák szövettani tulajdonságai nem egységesek. A szerzők összefüggést kerestek az eltávolított fibroadenoma szövettani jellemzői és az emlőkarcinoma rizikót növelő hatása között.

1950 és 1968 között 1835 fibroadenoma miatt vizsgált nő követéses vizsgálatát végezték el. Az adatok 90%-a volt értékelhető. A fibroadenomák a cytologiai és hisztológiai jellegzetességek széles skáláját mutatják, az epitelialis komponens hyperplasiájának hiányától az in situ karcinomáig. Komplex fibroadenomaként értékelték a szövettani képet, ha a szövettani vizsgálat során mikrocystákat, sclerotisalo adenosist, epithelialis calcificatiót vagy papillaris apocrin elváltozásokat észleltek. Kontrollként a Connecticut Tumor Regiszter emlőtumor veszélyeztetett egyéneit és a betegek sógornőit vizsgálták át.

Az invazív emlőkarcinoma rizikó 2,19-szer magasabb volt a fibroadenomás nők csoportjában mint a kontroll csoportban. Ha külön vizsgálták a komplex szövettani jellegzetességeket mutató fibroadenomákat, a relatív rizikóemelkedés 3,1-szeres vot. E kockázatemelkedés a diagnózist követően évtizedekig kimutatható.

Vizsgálták a fibroadenoma közvetlen környezetének szövettani jellegzetességeit és ennek hatását a mammakarcinoma kockázatemelkedésére. Ha fibroadenoma környezetében benignus proliferatív eltérést találtak a parenchymában, a relatív kockázat 3,88-ra emelkedett.

Azon betegek csoportjában, ahol a családi anamnézisben egyenes ágon emlőkarcinoma szerepel, komplex fibroadenoma esetén 3,72 relatív kockázatnövekedést észleltek, összehasonlítva a csak familiaris anamnézis miatt veszélyeztetett csoporttal.

A eltávolított fibroadenomák kétharmad része nem mutatott komplex fibroadenomára jellegzetes szövettani képet és családi kórtörténetükben sem szerepelt emlőkarcinóma. E csoportban nem észleltek relatív kockázatemelkedést.

A szerzők azt a következtetést vonják le, hogy az emlő fibroadenomája hosszú távon növeli az emlőkarcinoma rizikót, de ez főleg a komplex szövettani szerkezetet mutató fibroadenomák esetében vagy akkor igaz, ha a közvetlen környezetben a parenchimában proliferatív elváltozások igazolhatók. Ezekben az esetekben a családi előfordulás kockázatnövelő hatásához hozzáadódik a fibroadenoma kockázatot növelő hatása.

A szerzők fontosnak tartják, hogy komplex fibroadenoma és terhelő családi anamnézis esetében 35—40 éves kortól kezdve rendszeres mammographiás szűrés történjen.

Rosta András dr.

Autológ csontvelő- és perifériás őssejt átültetés emlőrákos betegeken. Pierre L. Triozzi (Ohio State Univ. Cancer Center, Columbus, Ohio, USA): Lancet, 1994. *344,* 418. Kommentár.

A metastatikus emlőrák nem gyógyítható, a conventionális cytotoxikus kezelés nagyrészt palliatív célokat szolgál. Ha azonban nincsenek jelen áttétek, a sebészi- és sugaras kezelés mellett az adjuváns chemotherapia szignifikánsan csökkenti a recidívák évi arányát és a halálozást. Tudjuk, hogy a chemotherapia adagjának növelése fokozza hatásosságát emlőrákban. A dosis emelésének egészen a csontvelőműködés leállításáig terjedően történtek vizsgálatok: *orvosi* (teljes remissio = 59%), *népegészség- ügyi* (költségek: 49 000—385 000 dollár), és *jogi* (89 millió dolláros ítélet egy egészségmegőrző szervezet ellen, mely visszautasította az engedélyezést) vonatkozásokban. A Health Technology Assessment Information Service, egy non-profit szervezet, legutóbb közleményt publikált emlőrák nagy dózisú chemotherapiával és autológ csontvelő-átültetéssel, és/vagy őssejttranstransplantatióval való kezeléséről. A közölt adatok, melyek kis számú, fázis I/II. nem ellenőrzött klinikai vizsgálatokon alapultak, elégtelennek bizonyultak a nagy dózisú chemotherapia + autológ csontvelő-átültetés) őssejt-transplantatio *nem áttétes* emlőrákos betegeken történő alkalmazásának eldöntésére. Azt azonban az ECRI közlés megállapította, hogy nagy dózisú chemotherapia autológ csontvelő-átültetéssel javítja az *áttétes* emlőrákos betegek javulását és annak tartamát. A közölt statisztikai adatok szerint a conventionális chemotherapiás kezeléssel elérhető 4,3%-os 5 éves túlélést a nagy dózisú chemotherapia autológ csontvelő-átültetéssel 15,8%-ra emelte.

Jóllehet egyértelmű adatok még nem állanak rendelkezésre, a nagy dózisú chemotherapia + ABMT kezelést több, mint 10 éve vizsgálják. Milyen következtetéseket vonhatunk le?

Először: A dosisintenzitás meghatározása fontos az emlőrák eredményes chemotherapiás kezelésének megtervezésében. A nagy dózisú chemotherapia + ABMT/PBPCT kezeléssel elért eredmények jobbak, mint a conventionális chemotherapiáé. Figyelembe véve a részleges remissiók teljessé alakulásának lehetőségét, a teljes remissio reprodukálhatóságát, és más, a praeklinikai és retrospectiv vizsgálatok tapasztalatait, a következtetés az, hogy a nagy dózisú chemotherapiára vonatkozó további vizsgálatok folytatása szükséges.

Másodszor: A dosis intenzitása nem az egyetlen fontos tényező. A magas teljes remissiós arány ellenére, az áttétes emlőrákos betegeknek csupán egy része (15—20%) ér el hosszabb remissiót. A legtöbb betegnél 1 éven belül recidíva jelenik meg, egyeseknél már 1 hónapon belül. Így nem tudjuk, hogy a nagy dózisú kombinált kezelés javítja-e a tünetmentes túlélést, nem szólva az átlagos túlélésről, összehasonlítva a conventionális dosisú chemotherapiával.

Harmadszor: A nagy dosisú chemotherapia + autológ őssejt-átültetés nem csak drága, hanem nagyon toxikus és sok kellemetlenséget okoz. Még tapasztalt központokban is, az eljárás a betegek 12%-ánál halálos kimenetelű, másoknál súlyos, az életet veszélyeztető nem haematologiai megbetegedéseket okoz. Alapos életminőség vizsgálatok még nem történtek. Bizonytalan, hogy a nagy technológiai felkészülést igénylő eljárás közkórházban végezhető-e. Nagy dózisú chemotherapiával kezelt emlőrákos betegek recidívái többnyire a betegség előzetes lokalizatióiból indulnak ki, jeléül annak, hogy a daganatsejtek a chemotherapiás szerekkel szemben resistensek. Vannak arra utaló adatok, hogy míg a dosis emelése a tumortömeg jelentősebb megkisebbedését eredményezi, a dosisráta, vagy a cumulativ dosisintensitás sokkal fontosabb lehet a túlélés javításában. Olyan programokat, melyek a dosisráta intensitását növelték autológ/őssejt átültetés nélkül, eredményesen alkalmaztak. Jóllehezet ezek kis számú, fázis I/II, nem ellenőrzött klinikai vizsgálatok, a javulási arányok hasonlóak az autológ/őssejt átültetés publikált eredményeihez. Minden, az emlőrákos betegek túlélését javító eredmény üdvözlendő. Azonban a 15,8%-os 5 éves túlélés (ECRI közlés) azt sugallja, hogy a nagy dózisú chemotherapia + autológ/őssejt transzplantatiónak az áttétes emlőrák standard kezeléseként történő elfogadását nem az autológ kontra őssejt-átültetésről, a csontvelő tisztításról, vagy mobilisatiótól nyert újabb adatok fogják eldönteni, hanem az, hogy lehet-e sokkal hatásosabb chemotherapiás szereket alkalmazni. Természetes, ha hatékonyabb cytotoxikus, és/vagy biológiai anyagokat fejlesztenek ki, kicsi lesz az érdeklődés az autológ/őssejt transzplantatio iránt.

[Ref.: A kommentárban felvetett kérdés bonyolult és szerteágazó, orvosi, technikai, de főként a kommentárban nem tárgyalt etikai vonatkozásai indokolttá teszik a szokásostól eltérő részletesebb ismertetést. A kommentár ugyancsak nem tesz említést azokról a klinikai vizsgálatokról, melyek során nem csontvelő, hanem szervátültetéseket (máj, tüdő) végeznek, a csontvelőműködés egésztest-besugárzással, vagy chemotherapiával történő kiiktatása után, emlőrákos betegeken. A technika szerencsére fejlődik, de, mint azt a kommentár szerzője is említi, keveset tudunk az ilyen súlyos beavatkozáson átesett betegek további életminőségéről. Talán jó lenne őket is megkérdezni.]

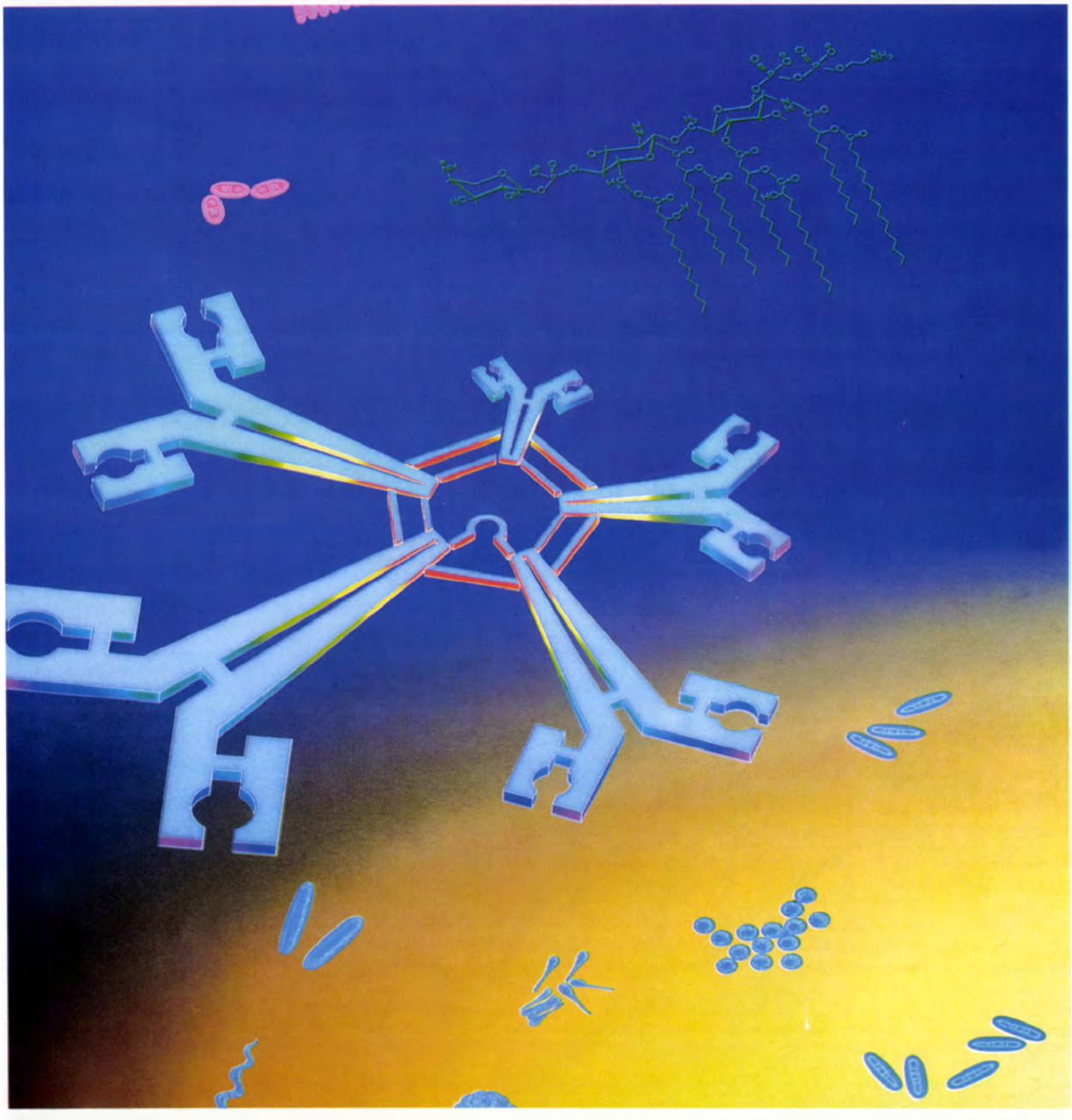
Gyenes György dr.

Rectum carcinoma curativ műtéte utáni hatékonyabb adjuváns kezelés az elnyújtottan adott fluorouracil infusio és radiotherapia együttes alkalmazásával. O'Connell, J. M. és mtsai (Mayo Clinic, Rochester, Minn. USA): N. Engl. J. Med., 1994, *331,* 502.

A szerzők 1986-ban kezdték a tanulmányukat abból a célból, hogy kifejlesszenek egy hatékonyabb és kevésbé toxicus chemotherapiát, amelyet sugárkezeléssel együtt alkalmaznak high-risk rectum carcinomák műtéte után. Ez az új módszer az elnyújtott fluorouracil infusio adása a kismedence besugárzása alatt. A tanulmányba kerülés feltételei, a potenciálisan curativ resectio, a II és III TNM stádiumú és a promontorium alatt elhelyezkedő carcinoma, míg a kizáró okok pedig a következők voltak: öt éven belüli invasiv tumor, 4000 alatti fvs és 130 000-nél kevesebb thrombocyta-

PENTAGLOBIN®

Magas IgM tartalmú humán intravénás immunglobulin



Évmilliók óta az IgM a szepszis hatékony ellenszere

Adagolás: Sepsis kezelésére 5 ml/tskg/24 óra 3 egymást követő napon át, de a klinikai állapottól függően további adagolásra is szükség lehet.
Kiszerelés: 10 és 20 ml-es ampulla, 50 és 100 ml-es infusio.

Biotest Hungaria Kft
1118 Budapest XI. Beregszász út 55/B
Tel./Fax: 166-4008, 166-4182

Biotest

PROZAC®

antidepresszáns

20 mg/nap

AZ ÚJRA FELFEDEZETT ÉLET

A PROZAC® hatékony, egyszerű és kényelmes terápiát biztosít a depresszió minden fokozatában és típusában



ALKALMAZÁSI ELŐIRAT – rövid összefoglalója. **Hatóanyag:** fluoxetinum. **Javallat:** depresszió, obscessiv-compulsiv betegség ("kényszerneurosis"). **Ellenjavallat:** túlérzékenység; gyermekkor; súlyos vese-elégtelenség; MAO-gátló kezeléssel kombinálva, vagy a MAO-gátló kezelést követő 14 napon belül; szoptatás. **Adagolás:** napi 20 mg mind depresszióban, mind obscessiv-compulsiv betegségben. **Mellékhatás:** hányinger, idegesség, álmatlanság, szorongás, szédülés, fejfájás, asthenia, tremor, izzadás, nausea, diarrhea, szájszárazság, kiütés, láz. **Gyógyszerkölcsönhatás:** MAO-inhibitor (l. ellenjavallatok), lithium triciklikus antidepressans. **Figyelmeztetés:** csak akkor alkalmazzuk terhesség alatt, ha vitathatatlanul szükséges. Szoptatás idején nem javallt. Bőrpír, allergiás reakció vagy epilepsiás roham esetén a gyógyszer adását fel kell függeszteni. Jelentős májkárosodás vagy enyhe-középsúlyos veseelégtelenség esetén alacsonyabb adag ajánlott. **Kiszerelés:** 14 db, 28 db kapszula. **Gyártó:** Eli Lilly and Company. *Az alkalmazási előirat teljes szövege megtalálható a Lilly Hungáriánál.*

Lilly

További információval szívesen állunk rendelkezésére:

Lilly Hungária,
1075 Budapest, Madách Trade Center, Madách Imre u. 13-14., 7. em. Tel.: 267-9801

KLACID®

CLARITHROMYCIN

FILMTABLETTA 250 mg,
GRANULATUM 125 mg / 5 ml

- Kiváló baktericid hatás
- Magas plazmakoncentráció
- Kitűnő szöveti és intracelluláris penetráció
- Jó tolerálhatóság, kevés mellékhatás
- Kényelmes, napi kétszeri adagolás

Előállítja: ABBOTT LABORATORIES S.A.
Forgalmazza: BIOGAL GYÓGYSZERGYÁR RT. Debrecen
Farmamarketing és Információs Osztály
4042. Debrecen, Pallagi út 13.
Telefon/Fax: (52)413-761



A LÉGÚTI FERTŐZÉSEK ANTIBIOTIKUMA

doxium®
doxium® 500

Ca-dobezilát

Hármas támadáspontú érvédő készítmény

1. Hat a kapillárisfalra

- Gátolja a vazoaktív 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 vérlemezkék hiperaggregációját és a thrombusképződést
- Csökkenti a vér és a plazma hiperviszkozitását és a vörösvértestek merevségét
- Csökkenti a plazma-fibrinogén szintet és helyreállítja az albumin/globulin arányt

Javallatok
- Diabeteszes mikroangiopátiák
- Vénás inszufficienciák

Gyártja:
BIOGAL Gyógyszergyár Rt.
Debrecen

OM Laboratoires OM
(Genf, Svájc)
licence alapján

szám a kezelés előtt, ha korábban chemo-, vagy radiotherapiát kaptak, ha távoli vagy regionális nyirokcsomóba metastasis van, amelyet nem tudtak en block eltávolítani, súlyos társbetegség megléte, ha a tumor a linea dentata alá terjedt, terhesség és szoptatás. Négy kezelési csoportot alakítottak ki. 1. systemás chemotherapia fluorouracillal és semustinnal plusz radiotherapia és fluorouracil bolus injectio (112 beteg). 2. systemás chemoth. fluorouracillal és semustinnal plusz radioth. és elnyújtott vénás fluorouracil infusio (114 beteg). 3. systemás chemoth. fluorouracillal plusz radioth. és bolus fluorouracil injectio (220 beteg). 4. systemás chemoth. fluorouracillal plusz radioth. és elnyújtott vénás fluorouracil infusio (214 beteg). Az első két csoportban a betegek az 1. napon 130 mg/m^2 és a 134. napon pedig 100 mg/m^2 semustint, az 1—5. napig 350 mg/m^2, 36—40. napig 400 mg/m^2, 134—138. napig 300 mg/m^2 és a 169—173. napig pedig 350 mg/m^2 fluorouracilt kaptak gyors iv. injectiók formájában. A 64. naptól kezdődően 5 héten keresztül összességében 4500 cGy sugárkezelést kaptak 180 cGy-es fractiókban. Az első csoportban lévő betegek a sugárkezelés alatt az 1. és 5. hét 3 egymást követő napján 500 mg/m^2 fluorouracilt kaptak gyors iv. injectio formájában, míg a második csoportban infusiós pumpával 225 mg/m^2-t folyamatosan végig az 5 hét alatt. A 3. és 4. csoport betegei a systemás chemotherapiás fázisban az 1—5. napig és a 36—40. napig 500 mg/m^2 míg a 134—138. és 169—173. napig pedig 450 mg/m^2 fluorouracilt kaptak gyors iv. injectio formájában. A sugárkezelés alatti fluororuacil adása megegyezett az 1. és 2. csoportban alkalmazottal. A fluorouracil teljes dosisa magasabb volt a semustin nélküli csoportokban. A protokolltól különböző okok miatt 13%-ban kellett eltérni. Az 5 éves követési idő alatt a tumorrecidívát és toxicus mellékhatásokat az első 18 hónapban 3 havonként majd 6 havonként ellenőrizték proctoscoppal, irrigoscopiával, CT-vel, mellkas rtg-nel, ill. vérkémiai vizsgálatokkal. Amennyiben tüdő- vagy csontmetastasist, ill. kismedencei szövetszaporulatot észleltek CT vizsgálat során, úgy azt tumorrecidívának fogadták el biopsia nélkül is. 1986—90 között 680 beteg került a tanulmányba, de 20 alkalmatlannak bizonyult, így 660 betegnél végezték el a feldolgozást. Az elnyújtott vénás infusióban adott fluorouracillal kezelt 328 betegnél szignifikáns mértékben csökkent a tumorrecidíva (47%-ról 37%-ra) és a távoli metastasisok száma (40%-ról 31%-ra) összehasonlítva azzal a 332 beteggel, akik bolus injectio formájában kapták a fluorouracilt a sugárkezelés alatt. Azon 434 betegnél, akik nem kaptak semustint, szintén csökkent a tumor kiújulás és távoli metastasisok aránya az elnyújtottan adott fluorouracillal kezelt csoportban. A magasabb életkor, a több pozitív nyirokcsomó, a tumorinvasio mélységének a növekedése és a magasabb tumor stádium nem befolyásolták a kiújulás idejét, és a túlélést. A súlyos diarrhoea az elnyújtottan adott fluorouracil esetén volt több, a leukopenia pedig a bolus injectio esetén. Nem találtak szignifikáns különbséget a tumor kiújulásában a 226 semustint és fluorouracilt kapó és a 219 csak fluorouracilt kapó beteg között. A diarrhoea, stomatitis és leukopenia gyakrabban fordult elő a csak fluorouracillal kezelt csoportban, míg thrombocytopenia a kombinált kezelés csoportban volt gyakoribb. A szerzők összességében csökkenést észleltek a helyi tumor kiújulásában és a távoli metastasisok arányában az elnyújtottan adott fluorouracillal kezelt csoportban és ez arra enged következtetni, hogy az így adott fluorouracilnak fokozottabb a systemás hatása a micrometastasisokra. Azonban az elnyújtott kezelési módhoz centralis vénás út és infusiós pumpa szükséges, amely növeli a költségeket. A sebészi beavatkozást követelő vékonybél problémák relatív kockázata nem haladja meg a csak sebészi kezeléssel összefüggő 5—10%-ban előforduló problémákat. Ez a tanulmány is azt igazolta, hogy a semustin hozzáadása a protokollhoz nem javítja az eredményeket. A szerzők további vizsgálatok tárgyának tartják a fluorouracil hatásának módosítását leucovorinnal vagy levamisollal, és az a véleményük, hogy az occult távoli metastasisok elleni hatékonyabb kezelés továbbra is a curativ rectum carcinoma kezelésének fő kihívása marad.

Vajda Kornél dr.

Eritropoetint termelő vesekarcinoma késői metasztázisánál észlelt polyglobulia. Kreft. B. és mtsai (Klinik f. Innere Med., Medizinische Univ., Ratzeburger Allee 160, 23538, Lübeck): Deutshce Medizinische Wochenschrift 1994, *119*, 690.

A vesekarcinómák 1—5%-ban észlelhető eritrocitózis, melyet a vesekarcinóma sejtek eritropoetin termelése okoz. Kevés eset ismeretes, melyben metasztázis, vagy recidív vesekarcinóma termel eritropoetint.

A szerzők egy 20 évvel korábban vesekarcinóma miatt nefrektomizált nőbeteg esetét ismertetik, akiknél eritrocitózist, magas szérum eritropoetin szintet és kiterjedt retroperitoneális metasztázisokat észleltek.

A 85 éves nő jobb veséjét 20 évvel ezelőtt vesekarcinóma miatt eltávolították. Abban az időben eritrocitózisa és emelkedett hemoglobin koncentrációja volt. Két éve syncopéja volt, amikor Hb értéke 16,9 g/dl volt. Hasi UH és CT kiterjedt retroperitoneális térfoglaló folyamatot mutatott, melyet nem vizsgáltak tovább és terápia sem történt.

Egy esést követő kis sérülésnél eritrocitózist (7,5 × 10^6 μl) és magas Hb koncentrációt (20 g/dl) észleltek. A retroperitoneális daganat kissé nagyobb volt, mint korábban. a CT vezérelte tűbiopszia histológiai eredménye hipernefroma metasztázist mutatott. A szérum eritropoetin koncentráció emelkedett (42,4 U/l), és értéke nem nőtt tovább ismételt vérlebocsájtások után sem, ami a vesekarcinóma késői metasztázisa eritropoetin termelésére utalt. Hematológiai rendszerbetegség nyilvánvaló jelei nem voltak. Hat hónappal a metasztázis diagnózisa után a beteg otthonában halt meg, feltehetően cerebrovasculáris történés következtében.

20 évvel a primer tumor eltávolítása után eritropoetint termelő vesekarcinóma metasztázis esetet korábban nem közöltek.

Jánoskuti Lívia dr.

SZÜLÉSZET ÉS NŐGYÓGYÁSZAT

A második trimesteri abortus nehéz kérdése. Rosenfeld, A. (Columbia University School of Public Health New York, NY 10032): New. Engl. J. Med., 1994, *331*, 324.

Az utóbbi néhány évtizedben az abortusz kérdése körül volt a legtöbb vita, ellenséges, sőt heves megnyilvánulás. Azok számára, akik úgy vélik, hogy az élet a fertilizációval, vagy implantációval kezdődik, az abortusz a terhesség bármely nagyságrendjében gyilkosságnak minősül és ez a csoport nem ismer semmiféle kompromisszumot. Hasonlóan nincs kompromisszum azoknál, akik vallják, hogy egy nő képes kell hogy legyen a reproduktív szerveivel kapcsolatos végső döntés meghozására. Az amerikai közvélemény döntő része valahol e két álláspont között található, támogatva az abortuszhoz való jogot, de különböző mértékű korlátozások megszabásával.

A Journal jelen kötete két fontos közvéleményt tartalmaz az abortuszról. Az első Stubblefield és Grimes kitűnő áttekintése a szeptikus abortuszról, annak súlyos, sőt végzetes szövődményeinek a részletezésével. Ez a probléma elsősorban a fejlődő országokat sújtja, ahol az abortusz tiltott, ill. engedélyezett ugyan, de az egészségügyi szakellátás, valamint az egészségügyi létesítmények színvonala nem megfelelő. E tekintetben elsősorban Afrika, Latin-Amerika, Ázsia és India érintett.

A második idevonatkozó közleményben Jain és Mishell az intravaginális misoprostol kezelés előnyeiről számol be az intravaginális prosztaglandin E2-vel szemben (Dinoprostone) második trimeszterbeli abortuszok megoldásában. A Center for Disease Control and Prevention (CDC) 1990-es adatai szerint a tárgyévben végzett 1,4 millió abortusz mintegy 50%-a a terhesség 8. hete előtt történt és több mint 88%-a a 13. hét előtt. Csak 10,2% volt az abortusz arány 13—20. hét között és mindössze 1% körül a 21. terhességi hét után. Mindezen számadatok ellenére a második trimeszterben végzett abortuszok számaránya magasnak tekinthető (140 000 évente).

A második trimeszterben három lehetőség adódik az abortusz kivitelezésére: tágítás és kiürítés; sóoldat, urea, vagy gyógyszerek adása az amnion űrbe; prostaglandinok intravaginalis adása. Mindegyiknek megvan az előnye és hátránya, kockázata.

A nyolcvanas évek végéről származó USA-beli adatok bizonyítják, hogy a 10. hét előtt végzett abortusz mortalitási kockázata 0,3 százezer terhességmegszakításra vonatkoztatva és ez a legalacsonyabb a sebészeti beavatkozások között. De a mortalitás kockázata a terhességi hetek növekedésével egyre nő, pl. a 16—20. hét között már 3,7, sőt a 21. hét után 12,7-re emelkedik százezer abortuszt véve alapul.

Az USA-ban számos európai országhoz képest magasabb a második trimeszterben végzett abortuszok száma. Ráadásul csak csekély hányadot képeznek az amniocentesis révén diagnosztizált genetikai, vagy egyéb rendellenességek. Az abortuszok döntő része a legfiatalabb teenagereknél történik. A 15 évesnél fiatalabb terheseknél az abortuszok 22,5%-a a második trimeszterben történik és 11,7%-nál a terhesség 15 hetesnél nagyobb. Teenagerterhességek kimenetelére vonatkozó vizsgálatok alapján kiderült, hogy az USA-ban, Kanadához és számos európai országhoz viszonyítva magasabb a terhességi arány, így következményesen az abortuszok és az élveszülések aránya, egyébként hasonló sexuális aktivitás mellett a vizsgált korcsoportban. Ezen különbségek magyarázata nem világos, de az egyik valószínű ok, hogy más országokban a sexuális nevelés korábban kezdődik és hatásosabb, továbbá a kontraceptív szolgáltatások jobban és rendszerint szabadon hozzáférhetők. Más országok kedvezőbb helyzete e tekintetben mindenképpen példa értékű, hiszen már iskolai szinten szervezett programok révén jobban hozzáférhetővé lehetne tenni a fogamzásgátlás lehetőségeit.

A teenager számára nem kis trauma, hogyan juttatja egyik vagy mindkét szülő tudomására terhessége tényét, pláne olyan államban, ahol az abortusz elvégzéséhez szülői beleegyezés szükséges és esetleg a szülő nem elérhető, vagy a vele való viszony nem kedvező.

Az Államokban nagy probléma, hogy számos helyen — főleg a második trimeszterbeli abortuszt illetően, nincs meg a magas szintű ellátás lehetősége. Ez a helyzet tovább romlott 1973-tól, amikor az abortusz végzését legalizálták. Relatíve kevés rezidensnek van gyakorlata az abortusz végzésében, mivel ez az egyedüli sebészeti beavatkozás, melynek a gyakorlása nem kötelező. Ráadásul paradox módon a legtöbb szülész-nőgyógyász vallja, hogy a nőnek joga van az abortuszhoz, de ugyanakkor a legtöbbjük nem óhajtja elvégezni a beavatkozást. Ezen ellentmondás mögött számos ok húzódik meg: emocionális háttér, az abortusz ellenzőinek a zaklatása, de még erőszakos cselekmény is előfordult, mely tragédiával végződött a múlt évben Floridában.

A prostaglandinnal indukált második trimeszterbeli abortusz előtérbe kerülése jelentős előrelépésnek tűnik, de az igazi kihívás ezen késői beavatkozások számának csökkentése, a nem kívánt teenager terhességek létrejöttének megelőzése. Az abortusz programban résztvevő szakemberek képzettsége legyen a megfelelő színvonalon, az orvostól a nővérig, de ha már művi terhességmegszakításra kerül sor, az elsősorban a terhesség korai nagyságrendjében történjen meg.

Csömör Sándor dr. Jr.

A terhesség szelektív megszakításának hatásossága a 2. trimeszterben magzati abnormalitás miatt: A világ legnagyobb centrumainak nemzetközi kollaboratív tapasztalata. Evans, M. I. és mtsai (Division of Reproductive Genetics, Center for Fetal Diagnosis and Therapy, 4707 St. Antoine Boulevard, Detroit, MI 48201, USA): Am. J. Obstet. Gynecol., 1994, *171*, 90.

A szerzők 4 ország 9 centrumában a 2. trimeszterben végzett 183 szelektív terhességmegszakítás tapasztalatairól számolnak be. A 183 szelektív terhességmegszakítás 169 kettes, 11 hármas és 3 négyes ikerterhességben végezték. A terhességmegszakítások javallatai: 96 kromoszóma, 76 szerkezeti és 11 Mendel-féle abnormalitás, beleértve 63 velőcső-záródási rendellenességet, 4 szívanomáliát, 5 mellső hasfali defektust és 4 egyéb rendellenességet. 11 anyagcsere-betegség volt, benne 4 sarlósejtes betegség, 2 cystas fibrosis, 1 Tay—Sachs-betegség és 4 más anyagcsere rendellenesség. A szelektív terhességmegszakítások módszerei: kálium-klorid-oldat szívbe vagy köldökzsinórérbe fecskendezés, kivérez-

tetés, vagy légembólia. Átlagosan a 16. terhességi hét előtt 2 ml, a 17. terhességi hét után pedig 2—5 ml kálium-klorid-oldat szükséges.

A beavatkozások minden esetben sikeresek voltak technikailag. A 183 esetből 23 (12,6%) terhességmegszakadás a 24. hét előtt következett be. A beavatkozás idején a terhesség kora és a magzatveszteség valószínűsége között a viszony fordított. A veszteség nagyobb volt anatómiai rendellenességek, mint kromoszomális hibák esetén (13/76 vs. 8/96). A légembolizációnak nagyobb volt a veszteségi rátája, mint a kálium-klorid-oldat injekciónak (10/24 = 41,7% vs. 13/156 = 8,3%).

Ikerterhességben az egyik hibás magzat megtalálása kétszer nehezebb monozygoták esetén. Szelektív terminálást 3 monochorialis terhességben végeztek, mindhárom a terhesség teljes elvesztésével társult. A szerkezeti anomáliák diszkordanciája gyakori mind a monozygota, mind a dizygota ikrekben.

Tapasztalt kezekben a beteg terhességnek egy dizygota normális ikermagzat érdekében végzett szelektív megszakítása biztos és hatásos eljárás, amikor intracardialis vagy intrafunicularis kálium-klorid-oldat injekciójával végzik. Monochorialis lepény esetén viszont a szelektív megszakítás a terhesség teljes elvesztését vonta maga után. A monochorialis ikertestvér elhalását okozhatta a beteg magzatba fecskendezett kálium-klorid átjutása a lepény érösszeköttetésein keresztül, vagy az elhalt magzatba (annak nem lévén vérnyomása) hirtelen átömlött az egészséges vére a placentaris shuntön keresztül. Véralvadásos vagy ischaemiás károsodás nem fordult elő. Anyai megbetegedés nem volt.

A magzatveszteség és koraszülés gyakoriság kisebb volt, amikor a szelektív terhességmegszakítást a gestatio 17. hete előtt végezték. Ezért kívánatos a terhesség alatt a mielőbbi kórisme és szükség esetén a beavatkozás. Előnyösebb a magzatboholy mintavétel, mint a szokványos amnicoentesis. A szerzők véleménye szerint a nemi szelekció, amiről már vannak beszámolók, nem bocsátható meg, mivel a genetikai kórisme a fajegészségtan közti határt keresztezi.

Jakobovits Antal dr.

Intravaginalisan adott misoprostol adás összehasonlítása prostaglandin E2-vel, második trimeszterbeli terhesség befejezésében. Kain, J. és Mishell Jr., D. R. (Dept. of Obstet. Gynec., Univ. Southern California School of Medicine, Los Angeles): New. Engl. J. Med., 1994, *331*, 290.

A misoprostol egy szintetikus prosztaglandin, mely szerkezetében a prosztaglandin E1-hez áll közel. Eredetileg peptikus fekélybetegség megelőzésére használták, mely nem szteroid természetű gyulladás ellenes szerek hatására jött létre. Vannak tapasztalatok misoprostol oralis adagolásával abortuszindukció céljából. Ez az eljárás nem volt sikeres és a magas dózis ellenére csak mifeprostone hozzáadásával eredményezett magas abortuszarányt. Az intravaginalis adagolás lassúbb, de tartós felszívódást biztosít az oralissal szemben. A szerzők az intravaginalis adagolást választották a második trimeszterben abortusz indukciójára Bugalho és mtsai úttörő tapasztalatai után. Céljuk a hatékonyság és a mellékhatások összehasonlítása volt 200 microgramm misoprostol 12 óránkénti intravaginalis adása és 20 mg prostaglandin E2 (dinoprostone/PGE2) háromóránkénti intravaginalis adagolása esetén a második trimeszterben végzett abortuszindukció során.

A vizsgálatban 55 gravida szerepel, 27-en kaptak PGE2-t és 28 asszony misoprostolt. Az első csoportban 18 estben intrauterin magzati elhalás, 9 esetben orvosi, vagy genetikai indikáció állt fenn, utóbbiaknál élő foetus mellett. Ugyanez az arány a misoprostol csoportban 19, ill. 9. A két csoportban hasonló volt a gesztációs idő, az átlagéletkor és a paritás. A PGE2 csoportban 22 terhesnél sikeres volt az abortuszindukció 24 órán belül (81%), míg a misoprostol indukciónál ez az esetszám 25, azaz 89%. Mindkét csoportban intrauterin magzati elhalás esetében az abortusz hamarabb következett be, mint akiknél élő foetusok voltak.

A szerzők kiemelik, hogy az átlagosan adott gyógyszeradagok száma PGE2 esetében 3,7 volt, és ez szignifikánsan magasabb, mint a misoprostol abortuszok esetében igényelt 1,4 adag. Ennek anyagi kihatásai is szembetűnőek, mivel a PGE2 kezelés átlagos költsége 315,30 dollár, míg a misoprostol kezelésé 0,97 dollár volt. A misoprostollal kezelt terhesek több mint felében (16, a 28-ból, 67%) már egyszeri 200 microgramm adag hatására sikeres volt az abortusz-indukció.

Ami a mellékhatásokat illeti, a PGE2 csoportban 17 nőnél (63%) lépett fel 38 °C feletti láz, a misoprostol kapcsán csak 3 lázas szövődmény volt (11%). Fájdalomcsillapítást igénylő méhre lokalizált fájdalom aránya 18 eset (67%), ill. 16 (57%). Tartós fájdalom, mely hosszabb kezelést igényelt 7—1 arányban fordult elő.

Hányás csak a PGE2-vel indukált csoportban fordult elő 9 nőnél, míg misoprostol mellett 1 esetben hányinger. Hasmenés aránya 8 az 1-hez. A becsült vérvesztés mindegyik kezelt esetben az 500 ml-es mennyiség alatt volt és az egyik asszonynál sem kellett transfusiót adni.

Ismeretes, hogy a terhesség második trimeszterében a legszélesebb körben alkalmazott módszer abortuszindukcióra PGE2 tartalmú kúpok intravaginális adása, majd a megfelelő időpontban ezt követi a dilatatio és a méh kiürítése. Nem tagadható, hogy a PGE2 hatására nagy számban lépnek fel nem kívánt gastrointestinalis mellékhatások és a méhűri beavatkozás súlyos komplikációjaként a méhfal sérülése, átlyukadása, de bélsérülés is előfordulhat. De ezen túlmenően a gyógyszeresen indukált és sikeresen lezajló abortusz azért is kívánatos, mert a foetus morphológiai épsége szükséges a genetikai rendellenességek kiderítéséhez és ezt bizony nem szolgálja a tágítás és kiürítés durva mechanikus módszere. A jelen vizsgálat eredményei viszont éppen azt mutatják, hogy a 12 óránként intravaginalisan adott 200 microgramm misoprostol hatására második trimeszterben lévő terhességeknél sikeres az abortuszindukció akár intrauterin magzati elhalás, akár élő foetus esetében. Számszerűleg kifejezve a misoprostol kezelés megkezdésétől számítva 24 órán belül 89%-os volt az abortuszarány, és 38 órán belül 100%.

A szerzők intézetének nagy gyakorlata van hosszú éveken át a PGE2-vel végzett második trimeszterbeli abortuszindukcióval. Hatástalanság esetén a kezelést PGF2 alfával egészítették ki.

Ugyanakkor a PGE2 ismert mellékhatásai miatt már a kezdő kúpadag beadása előtt fél órával antiemetikus, antipyreticus, analgetikus kezelést is alkalmaztak a mellékhatások kivédésére, viszont misoprostol esetében erre nem volt szükség.

Összefoglalva az abortusz indukciójának és befejezésének a terhesség második trimeszterében széles körben elterjedt és alkalmazott módszerei — intrauterin sóoldatok, prostaglandinok, a méh műszeres kiürítése — súlyos szövődmények forrásai lehetnek (vérzés, infectio, coagulopathia, méhfalsérülés, bélsérülés stb.) Úgy tűnik, hogy a misoprostol intravaginalis kezelés egy biztonságos alternatívát jelent. Jelen tapasztalatok szerint a komplett-abortusz arány 43% volt (a foetus és a placenta együtt kilökődik sebészi műszeres tevékenység nélkül). A misoprostol indukció sokkal olcsóbb, kivitelezése egyszerűbb, nem igényel adjuváns terápiát, és a mellékhatások száma jóval kisebb és enyhébb.

Csömör Sándor dr. jr.

SZÍV- ÉS KERINGÉSI BETEGSÉGEK

A várható alacsony halálozású és korai kórházi kibocsátásra potenciálisan alkalmas myocardialis infarctusos betegek korai elkülönítése. Parsons, R. W. és mtsai (University of Western Australia, Queen Elisabeth II Medical Centre, Perth.) British Med., 1994, *308,* 1006.

Myocardialis infarctusban az ajánlott kórházi tartózkodás progresszíven csökkent az eltelt 50 évben (1950-ben még 6 hét ágynyugalmat tanácsoltak, a 80-as években az átlag kórházi tartózkodás 7—10 nap volt). Az utóbbi időben felmerült egyes betegek még korábbi kibocsátási lehetősége (pl. már 3 nap után), a fő nehézség az erre alkalmas páciensek kiválasztása, amit lehetőség szerint már a felvételkor el kell végezni, hogy a rövid kórházi tartózkodáshoz idomított kezelést, a betegfelvilágosítást időben el tudják végezni. A szerzők célja ehhez a szelektáláshoz alkalmas paraméterek meghatározása volt, úgy hogy egyszerű, de megfelelően specifikus és szenzitív modellt hozzanak létre olyan prognosztikus faktorok felhasználásával, amelyek közvetlenül a felvételt követően rendelkezésre állnak. Ezen tényezők kiválasztása egy retrospectiv analízis segítségével történt — felhasználva egy cardiovascularis halálozást vizsgáló ausztrál project eredményeit. Azoknak a 25 és 65 év közötti betegeknek az adatait tanulmányozták (6746 eset), akik 1984. és 1992. között myocardialis infarctussal coronaria őrzőbe kerültek. A már felvételkor rendelkezésre álló adatok prognosztikus értékét annak alapján állapították meg, hogy hogyan voltak fellelhetők azok között, akik az általuk határul szabott 28 nap elteltével életben voltak, vagy ez idő alatt meghaltak. Hasznos volt az a jellemző, mely kórosan alacsony volt a túlélők és magas a meghaltak között. Ezekből a már felvételkor is ismert adatokból computer programmal végzett lépcsőzetes logisticai regressiós analízissel választották ki a prognosztikailag legfontosabb faktorokat. Ennek alapján úgy találták, hogy az alacsonyabb pulsusszám (100/min vagy kevesebb), viszonylag alacsony életkor (60 vagy ez alatt), az infarctusra utaló típusos panaszok (20 percnél hosszabb mellkasi fájdalom, szemben az atípusos mellkasi fájdalommal, syncopeval, acut bal kamra elégtelenséggel), az anamnézisben korábbi infarctus vagy diabetes mellitus hiánya, valamint ha a felvételi EKG-n szingifikans Q hullám nem volt, jellemezték azokat a betegeket, akiknek igen nagy volt az esélyük a legalább 28 napos túlélésre. Kevés prognosztikus értéke volt a CPK enzim emelkedésének, a felvételi EKG-n észlelt bal szár blocknak, korábbi gyógyszeres kezelésnek (diureticum, nitrát, Digoxin, thrombocyta aggreagatio gátló). Egyébként a betegeiknek kb. $^1/_3$-a volt az alacsony kockázati csoportban. Kétségtelen azonban, hogy ezek a betegek is átlagosan 8 napig tartózkodtak a kórházakban, ill. a coronaria őrzőben történő kezelésük időtartama is hasonló volt azokéhoz, akik a kiválasztott időtartam alatt meghaltak. Így nem ítélhették meg, hogy hogyan alakult volna a mortalitás a korai exmissio esetén. Ennek az eldöntésére prospectiv tanulmányok szükségesek.

Kónya László dr.

Halállal végződő fertőzés endovascularis fém stent behelyezése után. Therasse E. és mtsai (Hopital Hotel Dieu, Montreal): Radiology, 1994, *192,* 363.

A percutan érrendszeri beavatkozások után szeptikus szövődmény nagyon ritkán fordul elő, csak szórványos esetközlések ismeretesek. Az újabban alkalmazott fémötvözetekből készült endovascularis stentek ismert szövődménye a thrombosis, hematoma, érszakadás, aneurysma képződés, dislocatio és embólia, idegrendszeri komplikációk. Fertőzéses szövődményről csak néhány esetben számoltak be, ezek között egy volt halálos kimenetelű. A szerzők 53 éves férfi mindkét arteria iliaca communisának szűkületét oldották meg ballonkatéteres tágítással és stent behelyezéssel. A beteg elbocsátása után egy héttel újra a kórházba került lázzal, hidegrázással, hasi és bal alsó végtagi fájdalommal. Az alsó végtagok keringése megtartott volt, a stentek jól vezettek. Intravénás intenzív antibiotikus kezelés ellenére a beteg állapota romlott, tüdejében kiterjedt beszűrődések alakultak ki, intenzív osztályra került. Hemokultúrából Staphylococcus aureus tenyészett ki. A 4. napon a bal iliaca communist a stenttel együtt eltávolították, helyette femorofemoralis bypass graftot tettek be. A stent nem volt elzárva, belőle kitenyészett a Staphylococcus aureus és epidermidis. A beteg állapota tovább romlott, a műtét után 12 nappal meghalt. Boncolásnál respiratiós distress képét találták, bacterialis endocarditist friss billentyűvegetatiókkal, agyi mikroinfarktusokkal. A jobb oldali iliaca-stent nem volt fertőzött.

Laczay András dr.

Antihypertensiv szerek fix adagú kombinációja. Van ezeknek szerepük a racionális terápiában? Sica, D. A. (Dept. of Med. Div. of Clin. Pharmacol. and Hypertens. and Nephrol., Med. Coll. of Virginia, Richmond, Virginia, USA): Drugs, 1994, *48,* 16.

A fix adagú kombinációjú vérnyomáscsökkentő szerek használata kb. 25 évre nyúlik vissza. Kezdettől fogva támogatói és ellenzői vannak ennek a

megoldásnak, de a kombinációk száma egyre növekszik, s ez azt bizonyítja, mégis van létjogosultságuk a terápiában.

Az *előnyök* között a legdöntőbb az, hogy a betegeknek kevesebb gyógyszert kell beszedniük. A terápiás hozzáállás azonban nem teljesen egyértelmű, mert a többéves megfigyelések során a különböző vizsgálócsoportok ebben a terápiaformában is találtak lemorzsolódást, a legnagyobb 25%-os volt (atenolol és hydrochlorothiazid kombinációban). A fix kombináció előnyei között emlegetik a jól összeválogatott összetevők additív vagy synergista hatását, a kevesebb mellékhatást, s többek között a gyógyszer árát is, amely adott esetben kevesebb lehet, mintha az egyes összetevők szerint kellene külön fizetni.

A fix kombinációt *ellenzők* azzal érvelnek, hogy ilyen esetekben nem lehet a gyógyszer adagját hajlékonyabban módosítani és az egyes összetevők adagját sem lehet változtatni. Ez az érvelés valójában megállja a helyét, de fix kombinációjú vérnyomáscsökkentő szerekre általában a nem túlzottan súlyos magasvérnyomású betegeket szokták beállítani, közöttük is inkább az idősebb betegeket, akik számára a már említett előnyök között a napi kevesebb gyógyszer beszedése a legfontosabb érv. A leggyakrabban használt kombinációk egyik fixnek tartható összetevője a *diuretikus komponens*, ez a legtöbb kombinációban szerepel. *A thiazid-diuretikumot gyakran kombinálják kálium megtakarító diuretikumokkal*, közülük a Dyazide nevű triamterene 50 mg/hydrochlorothiazide 25 mg-os kombináció a legismertebb, 75 mg-os triamterene összetételben Maxzide néven használják. E szerek valóban kivédik a káliumvesztést, de gyakran léphet fel használatuk során hyponatraemia. A diuretikumot szokták *beta-blockolóval* (magunk több, mint 10 éve használjuk a *Viskaldix*-ot — ref. megjegyzése). Ezek tartós használata során gondosan kell figyelni a szénhidrátháztartásra, a lipidek közül a triglyceridszint esetleges emelkedésére és a húgysavszint emelkedésére.

Az újabb kombinációk között elég gyakoriak az *ACE inhibitorok és diuretikumok* fix kombinációi. Rajtuk kívül azonban lehet már hallani *beta-blockoló és calcium-csatorna bénítók* együttes alkalmazásáról is. Közülük legismertebb az atenolol (50 mg) és a lassú felszívódású nifedipin (20 mg) kombinációja. Azt tartják róluk, hogy kombinációban külön-külön észlelt mellékhatásaik jelentősen *mérséklődnek*.

Iványi János dr.

Pacemaker terápia idős korban. Sutton, R. (Royal Brompton National Heart and Lung Hospital and Chelsea and Westminster Hospital London, UK): Royal Soc. Med., 1994, *87*, 223.

A pacemaker terápia, mint az elektronikus technológia első gyógyászati alkalmazása, drámai javulást hozott a bradycardiás, idős betegek kezelésében. A szilikon chipek elterjedése, a lítiumelemek alkalmazása, majd a külső radiofrekvenciás kapcsolat megteremtése az implantált generátorral megadta a lehetőségét, hogy az alap pacemakert sokkal flexibilisebb módon alkalmazzuk. A pacemakerek programozásával az orvos változtatni tudja az alapfrekvenciát, az impulzus amplitúdóját, szélességét, a szenzitivitást és a refrakter periódust. Előrelépést jelentett az AV szekvenciális pacemakerek alkalmazása. Megfelelő pitvar-kamrai késleltetéssel a fiziológiás körülményekhez hasonlóan az ingerület a pitvarról kamrára terjedése a normális AV-vezetéshez hasonlóan biztosítható. Ezt a lehetőséget egy újabb pitvari elektróda alkalmazása tette lehetővé, ami a pitvari aktivitás érzékelése kapcsán ingerli a kamrát. A pitvari aktivitás kiesése esetén a kamrai ingerület érzékelése és ezt követően a kamra stimulációja is lehetséges. Ezt az üzemmódot VDD üzemmódnak hívjuk. További fejlődést hozott a pitvar ingerelhetősége is, vagyis ez utóbbi esetben DDD üzemmódról van szó. Rate responsive pacemakerekkel a szívfrekvencia variabilitását különböző érzékelőkkel és algorhythmusokkal lehet biztosítani. Ilyen lehetőség a stimulus-T intervallum tartamának és a légzésszám érzékelése a mellkasi impedancia változásával, az izommozgás vibrációjának érzékelése, a hőmérséklet-változás érzékelése, a jobb kamrai nyomás, a respiratorikus percvolumen meghatározása és a vénás oxigén szaturáció kiértékelése és érzékelése. A pacemaker technológia jelenlegi csúcsszintjét a DDDR pacemakerek alkalmazása jelenti. Ezen készülékkel a klinikai szituációnak megfelelően az AV szekvencialitás mellett a rate responsitivitás is alkalamazható.

Az 1980-as években végzett tanulmányok azt mutatják, hogy a haemodinamikai paraméterek, vagyis a perctérfogat és a fizikai terhelhetőség 25%-os növekedése érhető el VDD vagy DDD ingerléssel a VVI üzemmóddal szemben. VVI ingerlés esetén az esetek 20%-ában lehet pacemaker syndroma kialakulásával számolni, amely klinikai állapot palpitatióval, dysponeval, szívelégtelenséggel, fáradékonysággal, szédüléssel és újabb syncopék jelentkezésével is társulhat. VVI ingerléskor az atrialis natrureticus peptid (ANP) emelkedését figyelték meg, ezzel szemben DDD paceléskor az ANP szint kedvező maradt.

Indikációk: *Teljes AV-blockban* az optimális ingerlési mód a VDD vagy DDD üzemmód. Amennyiben az AV-block sinus csomó betegséggel is társul, ez esetben DDDR készülék implantációja javasolt.

A *sick sinus syndroma* gyakori betegség az idősek között, de a diagnózis sokszor nem könnyű, mert sinoatrialis blockot vagy sinus leállást nem minden esetben tudunk dokumentálni. Holtermonitorozás, terheléses EKG vizsgálat vagy atropin próba segít a diagnózis felállításában. Bonyolult esetekben az elektrofiziológiai vizsgálat ad további információt a sinus csomó funkció kiértékelésében. A sinus csomó funkció romlásakor escape pitvari tachyarrhythmiák kialakulására is lehet számítani, melyek palpitatiót okozhatnak. A pitvari arrhythmiák növelik a thromboemboliás események számát. A legkedvezőbb választandó pacelési üzemmód az AAI vagy a DDD; a szív chronotrop insufficientiája esetén az AAIR vagy DDDR. Számos klinikai tanulmány igazolta, hogy a szívelégtelenség, pitvari arrhythmiák, szisztémás embolizáció és mortalitás incidenciája alacsonyabb pitvari (vagy dual chamber) ingerlés esetén, mint egyszerű kamrai ingerlés (VVI) esetén.

A *carotis sinus syndroma* diagnózisa

egyszerűen felállítható 5—10 sec-os carotis massage-val, amennyiben ez 3 secot meghaladó asystoliát és syncopét eredményez. A legkedvezőbb pacelési üzemmód ez esetekben a DDD ingerlés.

Vasovagalis syndroma. Idős betegeken ez a syndroma különbözik a fiatalok vasovagalis syncopéjétől. Fiataloknál bevezető tünetként, a szédülés jelentkezhet, míg idős emberekben a cardialis syncope hirtelen lép fel. Gyakran ez az abnormalitás nem kerül felismerésre (ismeretlen eredetű syncope). A 60°-os head-up tilt teszt segít a vasovagalis syncope kimutatásában. Bradycardia jelentkezése esetén a kétüregi ingerlés lehet eredményes a tünetek eliminálásában. Bizonyos gyógyszerek (disopyramid, béta-blockolók) adása is kedvező lehet. A mortalitás ebben a kórképben nem magas, azonban a morbiditás jelentős, különösen idős betegekben a gyakori sérülés veszélye miatt.

A PM-eket szerte a világon transvénás úton ültetik be. Együregi PM beültetése 30—60 percet, míg a kétüregi készülékek beültetése 60—90 percet vesz igénybe. Újabb megoldást jelentenek a kétüregi ingerlésre a dual chamber, single lead pacemakerek (VDD). Az elektróda-kimozdulást, mint szövődményt az irodalomban kamrai ingerlésnél 1%, pitvari ingerlésnél 2,5% körül adják meg. Pacemaker infectio esetén antibiotikumok alkalmazásával próbálkozhatunk, de a legjobb megoldás a generátor és az elektróda mielőbbi eltávolítása és cseréje.

Idős korban a pacemaker terápia biztonságos és terápiás értéke nagyszerű.

Veress Gábor dr.

Szokatlan kóreredetű synkope: fogpiszkáló az anusban. Esber, E. J. és mtsai (Division of Cardiology, Gastroenterology and Medicine, MetroHeath Medical Center, OH, USA): Am. J. Gastroenterol, 1994, *89,* 941.

A rögzült fogpiszkálók különböző emésztőszervi szövődményt okozhatnak s leggyakrabban a 25—44 éves betegeken találkozhatunk velük. Előfordul, hogy éles, rögzült idegentest átmetszi a gyomrot; ugyanakkor ez a bélben 15—35%-ban észlelhető. Ha viszont az idegentest eljut a haránt vastagbélig, rendszerint baj nélkül távozik a széklettel. A szerzők betegében ezzel szemben az anusban rögzült fogpiszkáló súlyos fájdalmakat okozott, melyhez synkope társult.

A 44 éves, egészséges férfi bélmozgás kapcsán súlyos rectalis fájdalmat érzett, melyhez eszméletvesztés társult. A beteget felesége a padlón elterülve találta, desorientáltan, de általános görcsök nélkül. Hasonló rosszullét alakult ki felvételekor is, de ekkor a beteg magánál volt. EKG: sinus arrest, 38/min szaporsaságú junctionalis rhythmussal. Tiszta szívhangok, szabad has. Rectalis vizsgálat: az anorectalis határon pontszerű terime, mely annyira érzékeny, hogy lehetetlenné teszi a további vizsgálatot. Későbbi EKG: sinus bradykardia, I°-ú AV-block, nem fajlagos T-hullám elváltozások. Rectum-idegentest röntgennel nem mutatható ki. Ezt követően helyi érzéstelenítésre az anus kitágult s így Valsalva-kísérlet alkalmazásával el tudták távolítani az immár látható, 3,2 cm-es fogpiszkálódarabot, melynek helyére hemostatot raktak. A sigmoidoscopia nem mutatott kórosat. Az ezután készült EKG-k normális leletet adtak s a beteg panaszmentessé vált.

Bár ma már ritkán használnak a dentalis hygiéne szempontjából fogpiszkálót *(ref.: az USA-ban),* ugyanakkor gyakran találkozhatunk velük apró szendvicsek és hidegtálak készítésekor. A legtöbb beteg nem tudja megmondani, hogy mikor nyelte le a fogpiszkálót, mely eseményt elősegíti a szájpad csökkent érzékenyége; ez utóbbit pedig a műfogsorhasználat, alkohol, illetve forró vagy hideg italok fogyasztása, valamint a gyors, mohó evés. Komolyabb — akár halálos — szövődmény esetén obstructióval, penetratióval vagy perforatióval, tályogképződéssel vagy hashártyagyulladással, illetve érkárosodással is találkozhatunk. A szerzők betegében a kifejezett rectalis fájdalom tüneti AV-dissociatiót és junctionalis bradykardiát eredményezett a vagus-activitás fokozásával. A defaecatiós synkope is hasonló módon keletkező vasovagalis synkope.

A betegükön létrejött kórkép elkerülésére leghatásosabb a megelőzés: lehetőleg ne használjunk fogpiszkálót élelmiszerek készítésével kapcsolatban s ha mégis, tegyük jól észrevehetővé. Ha a közeli kórelőzményben ennek lenyelése szerepel, megfelelő panaszok esetén fiberoscopia végzendő. Fogpiszkáló leggyakrabban a nyombélben, appendixben, a terminalis ileumban és a coecumban okoz átfúródást. Ezt megelőzhetjük, ha már a nyelőcsőből vagy a gyomorból eltávolítjuk.

A szerzők szerint betegük esete jól példázza a fogpiszkáló-használat kockázatát is.

[Ref.: Magunk is észleltünk hasonló kóreredetű synkopét, mely a prostata rectalis vizsgálatakor lépett fel: Orv. Hetil., 1973, 114, 1885. E betegen eszméletvesztés, testszerte fellépő görcsök, sápadtság és vérnyomásesés társult a pulzusszám csökkenéshez, s az ezt követő nodalis ritmushoz és ST-depressióhoz. Az ő kórelőzményében sem szerepelt szívpanasz vagy görcsroham s ugyancsak reversibilisek voltak mind a klinikai tünetek, mind az EKG-elváltozások].

Major László dr.

A **Sanofi Diagnostics Pasteur** és a **Chinoin Rt.** a „*Pasteur Év*" alkalmából *1995. március 9-én* 10 órakor a Francia Intézetben szimpóziumot rendez.

A szimpózium témája: Vérkészítményekkel átvihető vírusok HIV, Hepatitis C kutatásával kapcsolatos legújabb eredmények gyakorlati alkalmazása.

Bővebb információ: Chinoin Rt. Diagnosztikum Csoport, 1045 Budapest, Tó u. 1—5. Tel.: 169-25-00/2159 vagy 2155 mellék. Fax: 169-13-90

HALOTTAINK

Név	Születési idő	Munkahely	Elhalálozás ideje
Dr. Bajtényi Tibor	1923	Bp. IX. ker. körzeti orvos	1994. 12. 13.
Dr. Bakondi Béla János	1926	Csorna, Tbc Gi. ig. főo. h. nyd.	1994. 06. 24.
Dr. Bihari Béla	1903	Szeged, főorvos nyd.	1994. 11. 15.
Dr. Csabai Gyula	1952	DOTE, Igazságügyi Orvost. Int. egyetemi adjunktus	1994. 05. 26.
Dr. Csorba Lajos	1927	Kaposvár, m. Kh. Tbc főo. nyd.	1994. 10. 21.
Dr. Dallos György	1928	Magyar Néphadsereg nyd.	1994.
Dr. Fábris Júlia	1935	Főv. Szt. János Kh. Tbc Gi. szakorvos	1994. 11. 14.
Dr. Fejes István	1912	Gyöngyös, V. Kh. igazgató főo. h. nyd.	1994. 10. 31.
Dr. Fülöp Ildikó	1965	Pest m. Flór F. Kh. II. bel. orvos	1994. 08. 31.
Dr. Gerencsér László Attila	1940	Simaság, körzeti orvos	1994. 11. 13.
Dr. Halmai Zoltán	1930	Gyula, m. Kh. Ri. főorvos	1994. 11. 24.
Dr. Harmati Katalin	1951	Főv. Ezsébet Kh. Bal. beloszt. adj.	1994. 11. 25.
Dr. Kánya Tibor	1919	Rum, körzeti orvos, nyd.	1994. 03. 31.
Dr. Kerekes Zoltán János	1945	Sátoraljaújhely, V. Kh. rtg. o. szako.	1994. 11. 29.
Dr. Kristóf István János	1939	Tata, V. Kh. orvos	1994. 12.
Dr. Kurys Tivadar	1946	Balatonfüred, V. Ri. seb. szakorvos	1994.
Dr. Lukácsi Margit	1947	Sümeg, V. Kh. II. elm. oszt. főo.	1994. 09. 22.
Dr. Magyaródy István	1916	Zalaegerszeg, m. Ri. seb. adjunktus, nyd.	1994. 10. 23.
Dr. Padányi Emánuel	1903	Szombathely, MÁV üzem. főo. nyd.	1993. 08. 02.
Dr. Pápa Lajos	1933	Hatvan, V. Kh. labor. ov. főorvos	1994. 11. 27.
Dr. Sági József	1938	Siófok, V. Kh. Seb. oszt. főorvos	1995. 01. 02.
Dr. Sik László	1924	Siófok, V. Kh. ideg. oszt. ov. főo. nyd.	1994. 10. 05.
Dr. Simon Pál	1911	Szeged, Ri. Int. Bel. csop. vez. főo. nyd.	1994. 09. 16.
Dr. Staud József	1934	Érd, V. Önk. körzeti gyermekorvos	1994. 11. 03.
Dr. Süle Mihály	1927	Törökszentmiklós, V. EGYMI ig. főo. nyd.	1994. 11. 17.
Dr. Tanai János	1925	MH Közp. Honvédkórház	1994. 09. 12.
Dr. Tocseff György Gábor	1918	Miskolc, Semmelweis Kh. Ri. felülv. fő. nyd.	1995. 01.
Dr. Tompa Ágnes	1950	Kecskemét, m. Kh. Ri. fog. alorvos	1994. 11. 10.
Dr. Tóth Lajos	1967	DOTE, Mikrobiol. Int.	1994. 11. 18.
Dr. Tóth Gál Valéria	1950	Orosháza, V. Kh. szem. oszt. szako.	1994. 11. 25.
Dr. Varga László	1935	Marcali, háziorvos	1994. 12. 26.
Dr. Várnai Ferenc	1927	Budapest, HIETE Trópusi Tsz.	1994. 12. 31.
Dr. Zvarna Janula	1939	Eger, m. Kh. üzemorvos	1994. 12. 01.

Emlékezzünk kegyelettel rájuk, hivatásukat hűségesen és becsülettel teljesítő kollégáinkra.

BESZÁMOLÓK

Metcalf Fórum: A haemopoetikus regulátorok polifunkcionalitása. *Dublin Castle, Dublin, 1994. szeptember 6—9.*

Nagy sikerű nemzetközi szemináriumot szervezett a haemopoesist szabályozó cytokinek témakörében *Donald Metcalf* professzor tiszteletére (65 éves születésnapját is ünnepelve) a daytoni Hipple Cancer Research Center vezetője, *Martin J. Murphy, Jr.*, ősei hazájában, Irországban, a dublini vár konferenciaközpontjában. A Sandoz Pharma Ltd. (deklaráltan a Sandoz Oncology) által támogatott két és fél napos rendezvényről a résztvevők csak felsőfokon nyilatkoztak: aktuális témáról, a legavatottabbak, kitűnő szervezéssel és ideális környezetben adták elő kísérletes eredményeiket és klinikai tapasztalataikat az értő, a megbeszélésekben aktívan részt vevő kétszázas hallgatóságnak. Aligha volt korábban a haemopoetikus cytokinekről hasonlóan magas szintű, részletes, mégis átfogó, gondolatkeltő, tehát nagyon tanulságos, s a résztvevők többségének bizonyosan szakmai élvezetet nyújtó tudományos tanácskozás. A világszerte elismert és köztiszteletnek örvendő *Metcalf* professzor folyamatos aktív jelenléte, előadása, s az általa vezetett általános megbeszélés önmagában is a siker garanciája lehetett volna.

Kevés olyan hálás téma van ma, mint a cytokineké. „Cytokines are the language of life." Szinte valamennyi sejt előállítja ezeket az ún. messenger-molekulákat, mint a sejtek közötti kommunikáció eszközeit. Valamennyi biológiai funkció befolyásolására képesek vagy éppen azok regulátorai. Az onkológiában, az onkoterápiában néhány cytokin már mindennap használatos szer, egyrészt tumorellenes hatása, másrészt a kemoterápia cytopeniát keltő hatásának ellensúlyozása révén. Tölbbségüknek nem egyféle működése van: a ma (?) ismert harminc cytokin közül huszonnyolcnak több működését tisztázták, ezért lehetett a Metcalf fórum újszerű témája a haemopoetikus regulátorok polifunkcionalitása. A biológia újabb megközelítése vált lehetségessé: a szervezet nem (csak) a különböző szervek (sejtrendszerek) összessége, hanem a különböző rendszerek sejtjeinek kölcsönös, állandó, jól regulált interakciója.

Néhány előadó és témája a programból:

A *Metcalf*-laudáció *(Murphy)* után az ünnepelt intézetéből (The Walter and Elisa Hall Institute of Medical Research, Melbourne, Australia) *Glenn Begly* a makrofágok differenciálódásának a szabályozásáról, *Richard Stanley* (Bronx, NY) a CSF (kolóniastimuláló faktorok) biológiájáról, *David Nathan* (Boston) a növekedési faktor-receptorokról, *David Williams* (Indianapolis) a stem cell (Steel) faktorról beszélt. A diskusszió és a közös ebéd után a biológiai reguláció további kérdései következtek, köztük a *Kenneth Kaushansky* (Seattle, WA) által előadott mpl-ligand (thrombopoetin) téma, mely újdonsága miatt különösen nagy figyelmet kapott. Ismeretes, hogy a thrombopoetikus szérumtényező leírása és a specifikus humán thrombopoetin előrejelzése *(Kelemen* és mtsai 1958) után 1994-ben több laboratóriumban, egymástól függetlenül is tisztázták a thrombopoetin számos tulajdonságát, molekuláris sajátságát, kémiai, molekuláris biológiai és állatkísérletes módszerekkel. (A kutatásban vezető szerepe volt a fórumon előadó *Kaushanskynak.)*

A második napon is főleg az alapkutatások eredményeiről számoltak be, többek közt *Sten Jabobsen* (Dayton), *Ronald Bukowski* (Cleveland), *Glenn Dranoff* (Boston). A CSF-ek, a számos interleukin, a tumor nekrózis faktor, a leukémia inhibitor faktor, az interferonok, az erythropoetin s a stem cell faktor bizonyított és feltételezett szerepéről szóltak. A kérdéses biológiai rendszerek: haemopoesis, immun-, gyulladás-, anyagcsererendszer, protekció a daganattal szemben.

Egy teljes nap jutott a cytokinek klinikai alkalmazásának megbeszélésére. A két kolóniastimuláló faktor (G-CSF és GM-CSF), az erythropoetin és az interferon mellett főleg a stem cell faktor, s néhány interleukin (főleg L-2, 3 és 6) említésére került leggyakrabban sor. *Paul Simmons* (Adelaide), *Roland Mertelsmann* (Freiburg), *Thomas Jones* és *Martine George* (SANDOZ) tartott — többek között — igen tanulságos előadást. Feltűnt, hogy a freiburgi központban milyen sok tapasztalatot gyűjtöttek a haemopoetikus őssejt transzplantáció cytokinekkel való támogatásának módozatait illetően (a normális haemopoetikus őssejtek, a klonogén sejtek gyűjtésének optimális módját kell megismerni!)

Metcalf előadásában és az általa vezetett általános megbeszélés során a kutatás és a gyakorlati felhasználás sok lényeges kérdése szóba került még, főleg a haemopoetikus regulátorok sokirányú hatásával, a polifunkcionalitással kapcsolatban. Itt és ekkor adódott lehetőség számunkra, hogy felidézzük a fórum résztvevői előtt a thrombopoetin-kutatás és az 1994-es igen jelentős, főleg amerikai és francia eredmények hazai előzményeit, az 1958-as első közlést, mely címében is tartalmazta (először) a humán thrombopoetin megnevezést. Úgy tűnik, tudomásul kell venni a tudományos világ mai gyakorlatát, melyet *Metcalf* fogalmazott meg, hogy ti. egy biológiai anyag létezése és szerepe akkor fogadható el, ha annak legfontosabb szerkezeti *és* élettani jellemzői ismertté válnak. *Carnot* és *Déflandre* nevét sem szokás emlegetni az erythropoetin tárgyalásakor. A megfigyelésen, a jó ötleteken és az egyszerű laboratóriumi és klinikai vizsgálatokon kívül (vagy helyett?) ma már a csúcstechnológia szükséges a jelentős felfedezésekhez.

A kétszáz regisztrált résztvevő névsorából kitűnt, hogy egy lengyel kollégán kívül ketten képviseltük a mi térségünket. Magunk a SANDOZ hazai képviselete vezetőinek köszönjük a részvétel lehetőségét. Ismételten meggyőződtünk arról, hogy a szemináriumszerű rendezvények a leghasznosabbak, azok, amelyeken egy adott témában, a világ sok kitűnő centrumából a legilletékesebbek vannak jelen, mint előadók, s a téma felől érdeklődő kutatók-klinikusok, limitált számban, mint aktív résztvevők. A nemzetközi kongresszusok tömegdemonstrációjához képest az ilyen jellegű rendezvény az igazi szakmai delikatessz. (A fórum teljes anyagát az AlphaMed Press kilencven nap múltán, december elején megjelentette.)

Rák Kálmán dr.
Lehoczky Dezső dr.

Tanulmányúton Uppsalában

A European Science Foundation és a Magyar PET Alapítvány jóvoltából 1994. október 15. és november 26. között 6 hetet tölthettem Uppsalában, elsősorban kardiológiai PET vizsgálatok tanulmányozásával. Az ötszáz éves egyetemmel büszkélkedő városban a hetvenes évekre nyúlik vissza a pozitron emissziós tomográfia (PET) kezdete. Jelenleg a PET Centrum az egyetemi kórház területén működik. Házon belüli gyorsítójuk és korszerű kémiai laboratóriumuk segítségével szinte minden jelenleg használatos biológiai jelzőanyagot elő tudnak állítani. A centrum működése háromirányú: a klinikai rutinvizsgálatokat, az alapkutatást és a gyógyszergyárak megrendelésére „eladott időben" történő vizsgálatokat körülbelül egyforma arányban végzik.

A PET metodika alapja pozitront emittáló izotóp (11C, 13N, 150, 18F) előállítása a targetanyagból nagy energiájú proton- (vagy deuteron-) sugár által. Ezeket a rövid felezési idejű (2—110 perc) radionuklidokat vegyészeik gyorsan biológiai jelzőanyagba építik be. A tracert intravénásan adják be, majd a pozitron kamera segítségével detektálják a radioaktív bomlást. A kamera fő része a „gantry", amely 15 gyűrű mentén több száz detektort tartalmaz. A radioaktív izotóp pozitront emittál, amely 1 mm-en belül elektronnal ütközik és két ellentétes irányú nagy energiájú gamma-foton keletkezik. Ezeket érzékeli egy bizonyos gyűrű két detektora. A számítógép aztán megfelelő algoritmus segítségével kirajzolja a vizsgált testrész radioaktív koncentrációjának térbeli és időbeli térképét.

A kutatási programok közül kiemelkedik a japán pénzügyi támogatással megvalósuló „Subfemtomole Biorecognition" project. A pozitront emittáló jelzőanyagok rendkívül magas specifikus radioaktív koncentrációjuk miatt alkalmasak hormonok és biológiai transzmitterek hatásmechanizmusának tanulmányozására is. Ennek a programnak a keretében jelenleg többek között a nikotin és néhány aneszteziológiai ágens receptor-kötődését vizsgálják.

A klinikai gyakorlat szempontjából hangsúlyozható az epilepsziás hipometabolikus gócok detektálása 2-18F-fluoro-2-

A vérnyomáscsökkentés mellett az atherosclerosistól is véd

Baypress®





életre szóló védelem

Összetétel: Egy Baypress® tabletta 20 mg nitrendipint tartalmaz. **Javallat:** Hypertonia. **Ellenjavallatok:** Bár a Baypress® embryotoxikus hatásának nincs bizonyítéka, jelenleg sem a terhesség, sem a szoptatás teljes időtartama alatt ne alkalmazzák. **Mellékhatások:** Fejfájás, az arc kipirulása vagy kimelegedés előfordulhat. Ezek a nemkívánt hatások különösen a kezelés első hetében jelentkeznek és általában elmúlnak a további kezelés során. Anéha észlelt boka-oedema a vérerek kitágulásának a következménye és magától elmúlik, kivéve a kezelés alatt, ha a gyógyszert elhagyják. Hányingert, szédülést, fáradtságot, viszketést, tachycardiát vagy szívdobogást ritkán figyelnek meg. A Baypress®-kezelés a vizeletürítés fokozódásával társulhat. Akár csak más vazoaktív anyagok esetén, mellkasi fájdalmak (esetleg angina pectoris-szerű tünetek) nagyon ritka esetben előfordulhatnak 15-30 perccel a Baypress® bevétele után. Egyes esetekben a szérum lúgos foszfatázaktivitása megnövekedhet. **Figyelmeztetés:** Az ezzel a gyógyszerrel végzett antihypertensiv kezelés orvosi felügyeletet igényel. A gyógyszer bevétele után egyes esetekben a gépkocsivezetésre vagy gépek kezelésére való képesség korlátozódhat. Az ilyen reakció különösen kifejezett a kezelés kezdetén, a gyógyszerváltás esetén és ha egyidejűleg alkoholt is fogyasztottak. **Kölcsönhatás más gyógyszerekkel:** A Baypress® vérnyomáscsökkentő hatását egyéb antihypertensivumok erősíthetik. Azokra a betegekre, akik egyidejűleg nitrendipint és beta-receptorgátló szert szednek, gondosan ügyelni kell. Ugyanez áll arra az esetre is, ha egyidejűleg cimetidint is szed a beteg. Ha a Baypress®-szel egyidejűleg digoxin-kezelést is kap, a plazma digoxinszintje emelkedhet. Számításba kell tehát venni egy digoxin-túladagolás veszélyét, és ha szükséges, a plazma digoxinkoncentrációját meg kell határozni és szükség esetén a glikozid adagját csökkenteni kell.

Adagolási javaslat: A kezelést a betegség egyéni súlyosságához kell igazítani.

1 tabletta, naponta egyszer (reggel)

Ha nagyobb adagra van szükség, a napi dózis 2 x 1 tablettára növelhető. Krónikus májbetegségek és vesebaj esetén egyéni elbírálás kell. Kezdő adag: 1/2 tabletta Baypress® 10 mg.

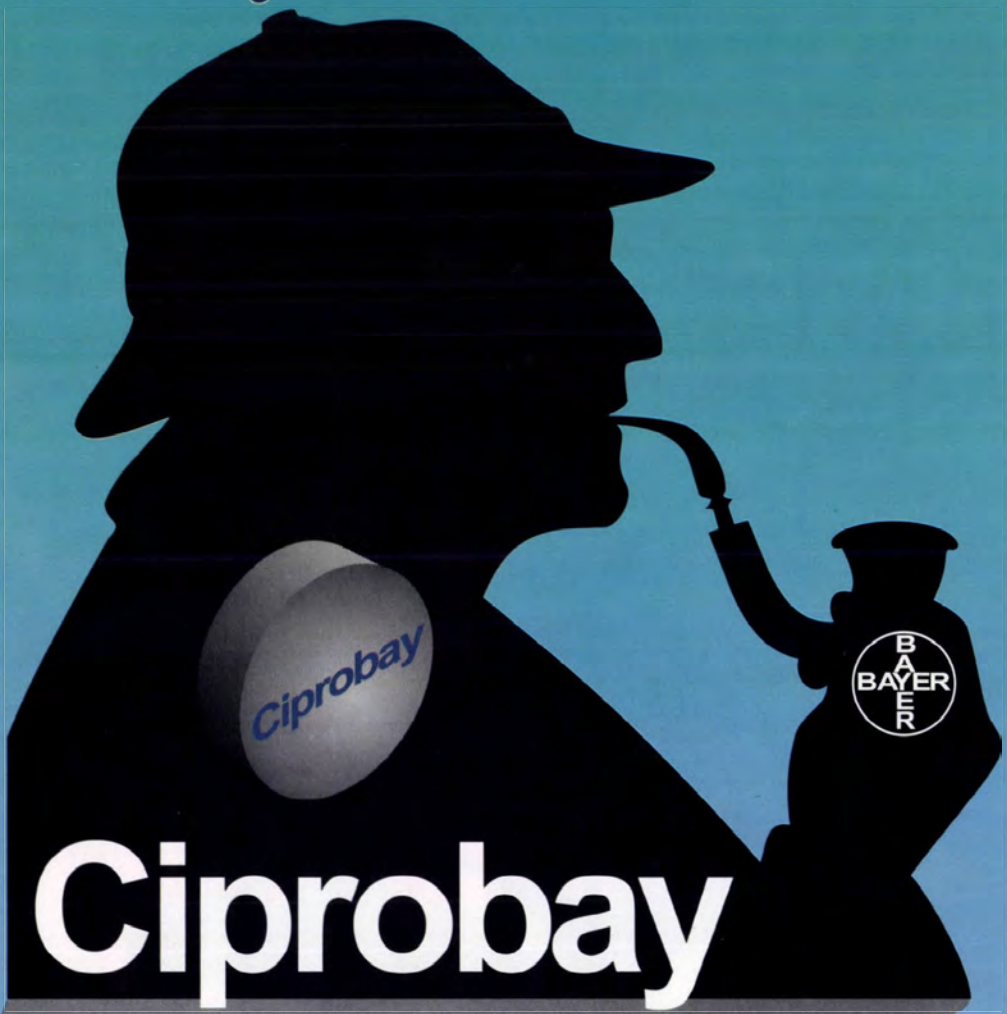
A Bayer licenc alapján gyártja:

ALKALOIDA RT

További információ:
Bayer Hungária Gyógyszerrészlege
1016 Budapest, Mészáros u. 15-17.
Tel.: 135-9378 Fax: 115-1636
Alkaloida Rt. Marketing
4400 Tiszavasvári, Pf. 1. Tel.: (42) 372-511

Bayer
Bayer Leverkusen

Kinyomoztuk...



A Ciprobay javítja a minőséget a bronchitis terápiában

DESIGN: SERWISE D STUDIO

További információ beszerezhető:
Bayer Hungaria Kft.
1016 Budapest, Mészáros u. 15-17.
Tel.: 212-1540 Fax: 212-1575

CORDAFLEX®

nifedipin



...a magyar nifedipin

CORDAFLEX®

10 mg filmtabletta
20 mg retard filmtabletta

Biztosítja a hypertoniás beteg aktív életvitelét.
Csökkenti az anginás rohamok gyakoriságát.

CORDAFLEX®

ÚJ !

spray
5 mg / puff

Angina pectoris roham kezelése ill. megelőzése.
Hypertoniás sürgősségi állapotok kezelése.

Individuális adagolási lehetőség !

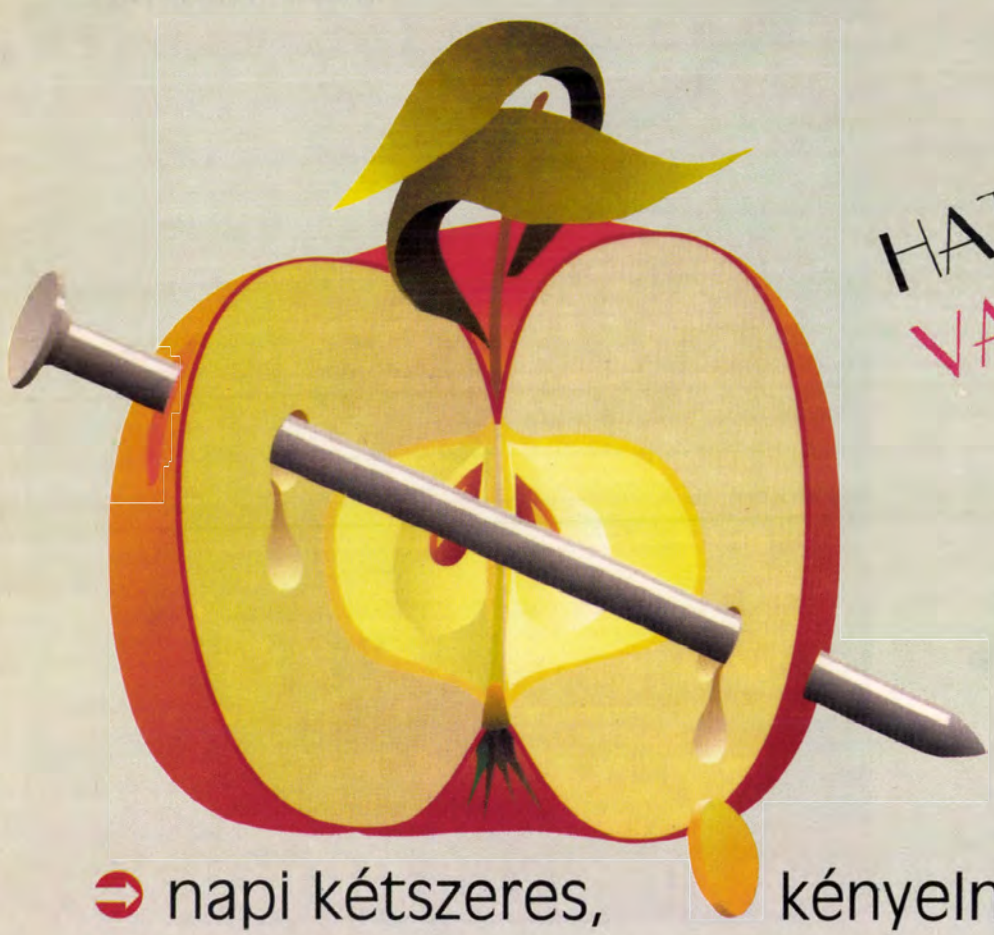
Részletes információ beszerezhető:

EGIS

EGIS GYÓGYSZERGYÁR RT.
Piacfejlesztési és Információs Főosztály Tel.: 210-0867, 210-0868
Levélcím: 1087. Budapest, Keresztúri út 30-38 1475. Bp.,10. Pf 100.

SORBIFER® DURULES®

filmtabletta



HATÉKONY VASTERÁPIA

- napi kétszeres, kényelmes adagolás
- jó felszívódás, biztos terápia
- jó tolerancia

HATÓANYAGOK: Ferrosum sulfuricum siccatum 320 mg (megfelel 100 mg Fe (II)-nek), Acidum ascorbicum 60 mg tablettánként. ● **JAVALLATOK:** Prelatens vashiánybetegség profilaktikus kezelésére, latens és manifeszt vashiány-betegség (vashiányos vérszegénység megszüntetésére alkalmas.● **ELLENJAVALLATOK:** Nyelőcső szűkület és/vagy az emésztő traktus obstruktív változásai. Fokozott vastárolással járó kórfolyamatok. ● **ADAGOLÁS:** Felnőtteknek és serdülőkorúaknak (12 éves kor felett) átlagos adagja 2x1 tabletta naponta szétrágás nélkül 1/2 pohár vízzel lenyelve, étkezés előtt legalább 1/2 órával. Csecsemőknek és kisgyermekeknek nem alkalmazható! Mellékhatások jelentkezése esetén az adag felére csökkenthető; 1 tabl./nap. A terhesség 1–6 hónapja alatt naponta 1 tabletta, a terhesség utolsó harmadában és szoptatás ideje alatt naponta 2x1 tabletta ajánlott. A kezelés időtartamát egyénileg a vasanyagcsere vizsgálatok kontrolljával kell meghatározni. A gyógyszer adását a hemoglobin koncentráció normalizálásakor abbahagyni nem szabad, hanem folytatni kell a vasraktárak telítődéséig (kb. 2 hónap). A terápia átlagos időtartama manifeszt vashiány esetén 3–6 hónap. ● **MELLÉKHATÁSOK:** Enyhe émelygés, hányinger, hasmenés vagy székrekedés, gyomortáji fájdalom. ● **GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK: Együttadása kerülendő:** – tetraciklinekkel, D-penicillaminnal (kelátképződés miatt mind ezek, mind a vas felszívódása csökken) – alumínium-, magnézium-, kálciumsó tartalmú antacidumokkal (a vas felszívódása csökken). ● **FIGYELMEZTETÉS:** A készítmény csak vashiánybetegségben hatásos. Adása előtt a vashiánybetegség diagnózisát (SeFe alacsony Se TVK magas érték) fel kell állítani. Más nem vashiány miatti vérszegénységben (infect anemia, krónikus betegségekhez társult vérszegénység) adni felesleges. ● **MEGJEGYZÉS:** ✠ Csak vényre adható ki, egyszeri alkalommal. ● **CSOMAGOLÁS:** 50 db filmtabletta. ● OGYI eng. szám: 807/56/89.

Gyártja és forgalomba hozza:

EGIS GYÓGYSZERGYÁR RT.

az Astra Pharmaceuticals AB, Svédország licence alapján

EGIS

deoxi-glukózzal (FDG), amely gyakran hozzásegít a műtéti megoldás választásához. Újabban a flumazenillel még érzékenyebben tudják a gócokat lokalizálni a GABA-A receptorok megfogyatkozásának detektálásával. Az eredetileg magyar deprenil 11C-vel kapcsolva szintén jól használható jelzőanyagnak bizonyult az epilepszia és az agydaganatok diagnosztikájában. A tumorok vizsgálatakor a PET funkcionálisan informatív segítségét gyakran az MR és a CT után veszik igénybe. Különösen szép példáit láttam az egyébként nehezen megjeleníthető endokrin tumorok jelzett aminosavakkal történő (methionin, triptofán) vizualizálásának. A metionin egyéb tumorok diagnosztikájában is kiválóan hasznosítható, sőt a citosztatikus kezelés eredményessége is lemérhető a PET vizsgálattal.

Pszichiátriai vonatkozásban elsősorban a demenciák differenciál-diagnosztikájában hasznosítható a PET. Ott-tartózkodásom alatt egy tragikus esemény kapcsán is szerepet kapott: egy katonának, aki többes gyilkosságot követett el, cerebrális metabolikus vizsgálatot indikáltak.

Kardiológus képzettségemből eredően természetesen legnagyobb figyelemmel a szívvizsgálatokat követtem. A klinikai rutin és a kutatás véleményem szerint nem választható ketté ezen a területen. A miokardiális infarktuson átesett betegeknél általában szimultán végeztek ^{15}O-val jelzett vízzel perfúziós és ^{11}C-acetáttal oxidatív metabolikus vizsgálatot. Így nemcsak a nyugalmi abszolút átáramlás mérhető az egyes régiókban ml/min/g szívizom szövet egységben, hanem meghatározható az illető szegmentum perfundábilis mennyiségének az aránya is, amely az életképes miokardium mennyiségével arányos. Az erre vonatkoztatott flow és az oxigénfogyasztás alapján egy új koncepció szerint az ischaemiás szívizom több állapotát lehet elkülöníteni. A korábbi metodikákkal nem volt lehetséges az egy szegmentumon belüli non-transzmurális eltérések analízise. Pedig a patológusok a megmondhatói, hogy a szívizominfarktus leggyakrabban nem érinti a teljes falvastagságot, hanem inkább csak a szubendokardiumra lokalizálódik. Így a periinfarktusos rész véráramlásának és metabolikus aktivitásának megítélése nagy klinikai jelentőséggel bír. Ha a perfundábilis rész flow-ja és oxidatív metabolizmusa egyaránt csökkent, akkor hibernálódó miokardium jelenlétével kell számolnunk, ami revaszkularizációt követően funkcionálisan javulhat. A megtartott nyugalmi vérátáramlás melletti csökkent oxigénfelhasználás pedig bénult (stunned) szívizomra utal, amely akut esetben reperfúziót követő állapotra jellemző. Krónikus körülmények között viszont a szűkült koszorúér ellátási területén — a mindennapi aktivitáshoz való adaptálódás hiányában — kialakuló ismétlődő ischaemiás epizódokat követő anyagcserezavarra jellemző. Az utóbbi esetben is remélhető az oxidatív anyagcsere és ezzel párhuzamosan a kontrakció javulása a revaszkularizáció hatására. A perfundábilis szövetet nem tartalmazó terület, illetve a normál flow-jú és anyagcseréjű periinfarktusos zóna funkcionális javulása azonban angioplasztika vagy bypass műtét után sem várható.

Mindezek mellett a 18-FDG vizsgálat is alkalmas a szívizom életképességének felbecsülésére, mivel nagy klinikai randomizált tanulmányok igazolták, hogy a csökkent vérátáramláshoz társuló megtartott glükózfelvételt mutató területek funkcionálisan javulnak revaszkularizációt követően. Ugyanakkor a konzervatív therapia melletti kardiális esemény bekövetkezésének kockázata az ilyen perfúziós-(18-FDG)-metabolikus „mismatch"-et mutató betegeknél sokkal magasabb volt, mint az egyformán csökkent („matching") defektus esetén.

Nemcsak ischaemiás szívbetegségben végeznek kardiális PET vizsgálatokat, hanem bizonyos gyulladásos és degeneratív szívizombetegségekben, valamint a szénhidrátháztartás zavaraiban is informatív a miokardium glükózanyagcseréjének változása. Volt alkalmam például azoknak a tájfutóknak a felvételeit tanulmányozni, akik azért kerültek vizsgálatra, mert náluk halmozottan jelentkező kardiális tünetek kapcsán bizonyos vektor által terjesztett myocarditist feltételeztek... Érdekes volt látni egy növekedési hormon receptor deficiens betegnél a következményes inzulin rezisztencia jeleként a szívizom 18-FDG felvételének szinte teljes hiányát.

Úgy érzem szakmailag sokat gyarapodva — és az itt szokásos mindennapi biciklizésnek köszönhetően talán fizikailag is megerősödve — tértem haza, és remélem, hogy megszerzett ismereteim a Debreceni PET Centrum munkájában is hasznosíthatók lesznek.

Köszönetemet fejezem ki Gulyás Balázsnak (Stockholm, Karolinska Institute) és Mats Bergströmnek (Uppsala University JRDC-PET Centre) a tanulmányút megszervezéséért és a vendéglátásért, valamint a Debreceni Orvostudományi Egyetemnek, hogy utazásomat lehetővé tette.

Kőszegi Zsolt dr.

KÖNYVISMERTETÉSEK

Képalkotó diagnosztika a gyermekgyógyászatban. Köteles György (szerk.): *Magyar Kardiológusok Társasága, Gyermekradiológiai Szekció, Budapest,* 1994. 289 oldal, 256 ábra.

Hiányt pótló művet tart kezében az olvasó. A szerkesztő sok évvel ezelőtt megjelent jegyzetén kívül magyar nyelvű gyermekradiológiai könyv még nem szerepelt a hazai könyvkínálatban. Szerzői jeles szakértői a hazai, és *Gyepes T. Mihály* (USA) személyében a külföldi gyermekradiológiának. A könyvben megtalálhatók a gyermekradiológia régi és új eljárásai, vizsgálati taktikája és a gyermekgyógyászati kórképek radiológiai jellegzetességei.

A mű VII fő fejezetre oszlik, bőséges és korszerű irodalomjegyzékkel kiegészítve.

Az I., vizsgálódmószerekkel foglalkozó fejezet alapos, és a radiológiai eljárásokban kevésbé tájékozott olvasó számára is jó elméleti és kitűnő gyakorlati útmutatót jelent.

A II—VII. fejezet a légutak és mellkas betegségeit, a cardiovascularis rendszer, a has és tápcsatorna, a vese- és húgyutak, a csontrendszer és az idegrendszer megbetegedéseit tárgyalja.

Mindegyik fejezet az adott betegségcsoport vizsgálóeljárásainak ismertetésével kezdődik, kitérve a legalkalmasabb módszer megválasztásának kérdésére s a mindennapi gyakorlatban nagyon fontos és jól használható technikai részletekre. A továbbiakban az egyes kórképek szerint a klinikai tünetek rövid leírását a röntgentünetek részletes elemzése követi.

Taglalja, hogy melyik vizsgálómódszertől milyen tájékoztatás várható az adott betegségben. A fejezetek jól áttekinthetők. Rendkívül gazdag, igen informatív röntgen, ultrahang, CT és MR képanyag illusztrálja a könyvet. Kár, hogy a röntgenképek néhány kivételtől eltekintve a mai olvasónak már szokatlan negatív formában kerültek közlésre. Számos kitűnő táblázat, vizsgálati protokoll és sémás rajz könnyíti a tájékozódást.

A modern szemléletű könyv szerzői igen mértéktartóak, mindvégig szem előtt tartva a gyermekradiológiában különösen fontos elvet, hogy lehetőség szerint a legkevésbé invazív vizsgálómódszert válasszuk.

A könyvet haszonnal forgathatják mind a gyermek-, mind a felnőtt radiológiával foglalkozó szakemberek, gyermekgyógyászok, gyermeksebészek, az alapellátásban dolgozó orvosok.

Kiss Éva dr.

Ekkehart Köhler: Klinische Echocardiographia. (3. átdolgozott kiadás) *Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1993.*

A XX. század második feléből visszatekintve láthatjuk, hogy a non-invazív kardiológiai diagnosztika e századi életében két nagyszerű módszer hozott ugrásszerű fejlődést: az első az EKG volt, amelyik hazánkban csak most, az automata kiértékelés korszakában kezd igazán tömegméretű (háziorvosi) módszerré válni;

a második, új dimenziót hozó diagnosztikus lehetőség pedig az echocardiographia volt/van/lesz. Az echocardiographiának számos új, eddig ismeretlen részletet, eddig megfejtetlen vagy rosszul megfejtett történés helyes értelmezését és néhány régi tévedésünkkel való végleges leszámolást, azaz a valódi okok feltárását köszönhetjük. (Jelenkori diagnosztikus tevékenységünkben a beteg vizsgálata utáni első lehetőségünk az EKG, második és egyben utolsó diagnosztikus lépésünk az echo készítése és értékelés...)

Köhler professzor könyvét német alapossággal és részletességgel írta meg 1979-ben. Most, 1993-ban a könyv III., átdolgozott kiadása jelent meg ismét. Egy általános elméleti alapokat adó technikai részt (I.) a normális M-mód és a 2D-echo leírása követ (II.).

Jól megírt rész az echo diagnosztikus és differenciáldiagnosztikai hasznosságáról szóló III. fejezet.

Ezt követi a különböző vizsgálati módozatok részletgazdag leírása (IV.), majd az echocardiogramok qualitativ és quantitative kiértékelése, előbb a billentyűk és az üregrészek általános leírása (V.), majd a bal kamra jelentőségének megfelelő külön fejezetben tárgyalása (VI.), végül a billentyűelváltozások részletes ismertetése következik (VII.).

A műbillentyűk leírása újabb fejezetben történik meg (VIII.).

Kis fejezeteket szentel a szerző a pericardium betegségeinek (IX.), a szívben szereplő tumoroknak és thrombusoknak (X.), az infectiv endocarditiseknek (XI.), a serdülőkori és a felnőttkori congenitalis vitiumoknak (XII.) és a más betegségek esetén található szívelváltozások echocardiogramjainak: a sportszívtől az endocrin zavarokon át az AIDS-ig, a hypereosinophiliától a PTCA-ig stb. (XIII.).

A részletes leírást a perioperatív echocardiographia fejezete zárja (XIV.). A fejezetek végén irodalmi hivatkozások sorakoznak.

A könyv jól dokumentált. Számos demonstratív és hasznos kép (összesen 1211 fekete-fehér, 193 színes) és 32 jól sikerült összefoglaló táblázat segíti a megértést.

Talán csak a jövőt jelentő transoesophagealis echocardiographiáról (TE) és a számítógépes acusticus quantificatióról lehetett volna bővebben írni.

A könv szép kiállítású, ismeretgazdag, jól szerkesztett. Tanulsággal forgathatja mindenki, aki e témában új ismeretekre vágyik, legyen az medikus, belgyógyász vagy leendő kardiológus.

Altorjay András dr.

Radiation therapy in pediatric oncology. J. Robert Cassady (Szerk.).

A könyv 385 oldalon ad áttekintést a leggyakoribb gyermekkori daganatos betegségek sugárterápiás kezeléséről. A 25 fejezetben az onkológia különböző területeit képviselő 20 szerző ír a daganatok etiológiájáról, a sugárzás szövettani hatásáról, a molekuláris biológiáról és genetikáról, a sugaras és kemoterápia kölcsönhatásáról, leukémiákról és limfómákról, a központi idegrendszer daganatairól, a Wilms-tumorról és Ewing-szarkómáról, rabdomio- és osteoszarkómáról, retinoblasztómáról, a Langerhans-hisztiocitózisról, hám eredetű és egyéb gyermekkori tumorokról. Saját szakterületükön belül a szerzők ismertetik a daganatok kezelésénél alkalmazott diagnosztikai és kezelési elveket. 77 ábrával, köztük röntgenfelvételekkel és besugárzási tervekkel, ezenkívül 94 táblázattal illusztrálja a könyv a szöveg tartalmát az olvasó számára.

Cassady ismerteti a neuroblastomák kezelésénél alkalmazott irányelveket, *Kurt* pedig az egyéb agydaganatok kezelését tekinti át. *Swift* agytörzsi és gerincvelői daganatokról írt fejezeteivel együtt a könyv komplett útmutatót nyújt a központi idegrendszer dganatainak kezeléséhez. Vezető európai onkológusok, *Van Der Kogel* és *Van Der Schueren* részletezi a daganatok kezelésének hatását a központi idegrendszer funkcióira. A szerkesztő a gyermekkori daganatos betegségek kezelésének kilátásairól írt fejezettel zárja a kiadványt. Minden fejezet végén bőséges irodalomjegyzék olvasható azok számára, akik bővebben szeretnének elmélyedni egy-egy területen.

A Radiation Therapy in Pediatric Oncology alapvető és fontos információkkal szolgál a gyermekonkológia és a sugárterápia kapcsolatáról. Kivételesen értékes szakkönyv mindazok számára, akik munkájuk során szembekerülnek a daganatos betegségben szenvedő gyermekek kezelésének problémájával.

Horváth Gábor dr.

István Nyírjesy, Hernádi Zoltán: Nőgyógyászati rákmegelőzés és korai felismerés. *Springer Hungarica, 1994.* 176 oldal, 17 vonalas, 5 f-f. és 36 színes fotó, kartonált kötésben. Ára: 1490,— Ft.

A könyv részletes áttekintést nyújt az USA-beli nőgyógyászati rákszűrés stratégiájáról és gyakorlatáról. Az Amerikai Egyesült Államokban a méhnyakrákra visszavezethető mortalitás látványosan, mintegy 70%-kal csökkent, amelyet a nemzetközi irodalom a rákmegelőző tevékenység sikersztorijaként értékel. A rákos halandóság látványos javulása alapvetően két tényezőre vezethető vissza: a cytologiai rákszűrés általánossá válására és a kiszűrt rákmegelőző állapotok adekvát kezelésére.

A könyv tartalmilag egyenletesen magas színvonalú, igényes munka. Az egyes fejezetek méretei álalában arányosak a tárgyalt téma fontosságával.

A szerzők az első fejezetben a méhnyakrákkal és praeblastomatosisaival foglalkoznak. Ismertetik az alapfogalmakat, részletesen tárgyalják a cytologiai méhnyakrákszűrés elméleti alapjait, valamint gyakorlatát, beleértve a szervezési kérdéseket, kiemelten foglalkozva a dokumentáció problematikájával is.

A kolposzkópiát talán nem a jelentőségének megfelelően tárgyalják a szerzők, és a FIGO által 1991-ben elfogadott általánosan ajánlott új kolposzkópos nómenklatúra sem szerepel a könyvben.

A szövettani és cytologiai anyagvételi technikák és kezelési eljárások ismertetésével találkozunk még ebben a fejezetben. Hangsúlyozzák a szerzők a kielégítő cytologiai és szövettani anyagvétel fontosságát. Kitérnek a méhszáj egyéb — nem sebészkéssel végzett — terápiás formáira, bemutatva azok előnyeit és hátrányait.

Külön fejezetek foglalkoznak a méhtestrák, a petefészekrák, a vulva és az emlőcarcinoma epidemiológiájával, a megelőzés lehetőségeivel, valamint a korai felismerés (szűrés) lehetőségeivel, és ezen területekkel kapcsolatos, ma még vitatott onkológiai vonatkozásokkal is.

Az irodalomjegyzék igen hasznos, megtalálhatók benne a fontosabb, elsősorban amerikai adatokat tartalmazó publikációk.

A magyar nyelven megjelent könyv megírásával a szerzők — a Georgtown University School of Medicine és a DOTE Női Klinika szakemberei — bizonyos fokú hiányt pótolnak, amikor közlésre adják az amerikai rákszűrési modellt, kiegészítve a nemzetközi tapasztalatokkal, különös tekintettel a japán és észak-európai nagy szűrőprogramokra. Ezzel a nőgyógyászati rákszűrés és korai felismerés korszerű és egyben átfogó képét adják.

A könyv egyik fontos érdeme, hogy — a korszerű elméleti ismeretek mellett — elsősorban a gyakorlati tudnivalókra összpontosít. Tanácsokat kíván adni a betegellátás első vonalában dolgozó családorvosoknak, nőgyógyászoknak, a munkájukat segítő ápolónőknek és védőnőknek. A felsoroltak alapján világos, hogy a könyv nem csak azoknak szól, akik a nőgyógyászati onkológia területén dolgoznak. Rendkívül hasznos lehet az egyetemi oktatásban, a szakképzésben és a továbbképzésben. Emellett haszonnal forgathatja minden nőgyógyász, onkológus, a társszakmák képviselői, mindenki, akinél nőbetegek daganatos megbetegedésekkel jelentkeznek.

A kötet a szerzők, a szerkesztő, a kiadó és a nyomda szerencsés együttműködését dicséri. A Kner nyomdában magas szintű nyomdatechnikával készült könyv a Springer Hungarica már jól ismert igényes munkáját bizonyítja.

Cseh Imre dr.

Az 1995 januárjában törzskönyvezett gyógyszerkészítmények közül (II. rész)

Prothromplex total TIM 4
Human prothrombinkomplex

Emberi plazmából előállított koncentrátum, amely a II, VII, IX és X alvadási faktorokat tartalmazza. Ezeket a faktorokat K-vitamin jelenlétében a máj szintetizálja és együttesen prothrombinkomplexnek nevezik őket. A plazma kizárólag Európa és az Amerikai Egyesült Államok vérbankjaiból és hatóságilag engedélyezett plazmaferezis-központjaiból származik. Az előállításhoz csak azokat a plazmaegységeket használják, amelyek HBs-antigen-, valamint HIV-1—HIV-2- és HCV*-ellenanyagra negatívoknak bizonyultak és amelyek ALT akivitását ellenőrizték. A gyártási folyamatban vírusinaktiváló lépésként gőzkezelést alkalmaznak.

A speciális gyártási eljárás biztosítja, hogy a Prothromplex Total TIM 4 mind a négy prothrombinkomplex faktort közel azonos koncentrációban tartalmazza. Ezenkívül a készítményben kis mennyiségű antithrombin III és heparin is van.

Minden egyes gyártási tételt ellenőriznek, hogy nem tartalmaz-e aktivált alvadási faktort.

A prothrombinkomplex faktorok in vivo recovery-jének és eliminációs felezési idejének átlagértékei iv. beadás után:

Faktor	In vivo recovery	Eliminációs felezési idő
II faktor	80%	58 óra
VII faktor	90%	5 óra
IX faktor	50%	19 óra
X faktor	80%	35 óra

Megjegyzés az előbbi táblázathoz: Különböző, az alvadási faktorok fokozott elhasználódásával járó klinikai állapotokban, különösen súlyos májmegbetegedés, disseminalt intravacularis coagulatio és nagyfokú vérzés esetén, jelentősen lecsökkenhet az in vivo recovery és megrövidülhet a prothrombinkomplex faktorok felezési ideje.

Hatóanyagok: 600—600 NE faktor, II, IX és X**, valamint 500 NE faktor VII*** prothrombinkomplex; fehérjetartalom 300—750 mg, benne heparin-nátrium max. 250 NE; antithrombin 15—30 NE szárazanyag-tartalom 540—990 mg porampullánként.

Oldószer 20 ml injekcióhoz való desztillált víz.

Javallatok:

1. Műtéti vérzési kezelése vagy prophylaxisa a prothrombinkomplex faktorainak szerzett hiánya esetén, elsősorban
— oralis anticoagulans-kezelés,
— súlyos májbetegségek (hepatitis, cirrhosis, toxikus májkárosodás),
— K-vitamin-hiány (malabsorptiós syndroma, antibiotikum terápia, epepangás, tartós parenteralis táplálás) következtében.

2. A II, VII, IX vagy X faktor egyszeres vagy többszörös veleszületett hiányában szenvedő betegek műtéti vérzéseinek kezelése vagy prophylaxisa, ha az egyes faktor-koncentrátumok nem állnak rendelkezésre. A veleszületett IX faktorhiány (haemophilia B) és a VII faktor hiányának (aproconvertinaemia) substitutiós kezelésére a faktor IX koncentrátum (Bebulin TIM 4), ill. a faktor VII koncentrátum adható.

Ellenjavallatok: Disseminalt intravascularis coagulatio (DIC) és/vagy hyperfibrinolysis.

Adagolás: Individuális. Iv. inj.-ban vagy infúzióban. Az adagolási útmutatás irányelvnek tekintendő. Az adag, a substitutiók közötti szünetek gyakorisága és a kezelés időtartama az alvadászavar típusától és súlyosságától, valamint a vérzés helyétől és intenzitásától függ. Azonkívül a prothrombinkomplex faktoroknak az alvadászavar okától függően eltérő in vivo recovery-jét és felezési idejét is figyelembe kell venni.

Általános szabályként a kezelésnek az alvadásvizsgálatok (Quick-érték, prothrombin-idő, vagy a veleszületett faktorhiányok esetén az egyes faktormeghatározások) eredményein kell alapulnia. Ezeket a terápia megkezdése előtt és a kezelés alatt legalább naponta egyszer el ell végezni (lásd Figyelmeztetés c. fejezetet is).

1. *Szerzett prothrombinkomplex-hiány*

Irányelvként a következő képletet lehet a Prothromplex Total TIM 4 szükséges adagjának kiszámításához használni:

adag (NE) = a Quick-érték kívánt emelkedése (a normális %-ában) × testtömegkg × 1,2

1.1. *Az orális anticoagulans kezelés okozta K-vitamin-hiány megszüntetése normális súlyú felnőttek esetén:*

Vérzésprophylaxis:

A vérzés megakadályozására (pl. oralis anticoagulansok túladagolása esetén) 1200—2400 NE Prothromplex Total TIM 4 adása javasolt.

Akut vérzések kezelése:

A súlyos vérzés leküzdése érdekében a Quick-érték/prothrombinidő rendezésére kell törekedni. A klinikai tapasztalatok szerint 2400 és 4800 NE közötti adagokkal általában úrrá lehet lenni a súlyos vérzéseken. Ha szükséges, 6—12 órás időközönként további 1200—2400 NE adagokat lehet adni.

— Műtéti prophylaxis:

A műtéti beavatkozás előtt a Quick-értéket a normális értéknek legalább 50%-ára (vagy a Trombotest-értéket a normális értéknek legalább 35%-ára) kell emelni.

Általános szabályként, egy műtét előtti 2400 NE-nek megfelelő telítő adag elegendő, azonban 6000 NE-ig terjedő nagyobb adagokra szükség lehet olyan beavatkozásokban, amelyek különösen nagy vérzési kockázattal járnak. A műtét után a normális érték legalább 35%-át elérő Quick-értéket kell fenntartani 12—24 órán át. A klinikai tapasztalatok alapján, közvetlenül a

---

* Ezt a készítményt — az EK ajánlásainak megfelelően — olyan gyűjtött plazmából állították elő, amely kizárólag HCV-ellenanyagokat nem tartalmazó egyes donor plazmaegységekből állt. Klinikai vizsgálatoknak kell majd eldönteni, hogy ez az eljárás a vírusos vagy molekuláris kórokozók átvitelének csökkent, változatlan, vagy fokozott veszélyével jár-e együtt.

** 1 nemzetközi egység (NE) a kérdéses faktor 1 ml friss normál plazmában mérhető aktivitásának felel meg, a mérés az 1. nemzetközi II., IX. és X. faktor standardon (Code (84/681) alapul.

*** 1 nemzetközi egység (NE) a kérdéses faktor 1 ml friss normál plazmában mérhető aktivitásának felel meg, a mérés az 1. nemzetközi II., VII., IX. és X. faktor standardon (Code 84/665) alapul.

műtét után, majd 6—12 órás időközönként adott 1200—2400 NE adagok alkalmasak a haemostasis fenntartására a postoperativ időszakban.

1.2. *Újszülöttek K-vitamin-hiány okozta vérzése*

Az újszülöttek K-vitamin-hiány okozta vérzéseinek súlyos formáiban (elsősorban központi idegrendszeri vérzésekben), amikor nem lehet a K-vitamin adása után annak hatását megvárni, prothrombinkomplexet kell olyn nagy adagban adni, hogy az a Quick-érték/prothrombin-idő teljes normalizálódását biztosítsa. 60 NE/ttkg adása a legtöbb betegnek elegendő a vérzése megállítására, amíg a K-vitamin hatása érvényesül.

Egyébként a kezelést 8—12 órás időközönként adott olyan nagy adagokkal kell folytatni, hogy a Quick-érték legalább 50%-os maradjon.

1.3. *Súlyos májmegbetegedés és májkárosodás*

Nagyobb vérzések esetén és műtéti beavatkozások előtt májbetegekben a Quick-értéket legalább 50% fölé kell növelni. A klinikai tapasztalatok szerint 25—30 NE/ttkg-os adagok megszüntetik az akut vérzést és megvédenek a műtét alatti és utáni vérzéses szövődményektől. Ha a postoperativ időszakban folytatni kell a kezelést, 6—12 órás időközönként 20—25 NE/ttkg Prothromplex Total TIM 4 adása ajánlott.

Ha kóros Quick-értékű betegen májbiopsiát kell végezni, 20—25 NE/ttkg adása ajánlott.

Nagyobb traumák (beleértve a műtéteket is) után a substitutiós terápiát az alvadásvizsgálatoktól függő adaggal, egy vagy két héten át folytatni kell. A Quick-érték javasolt alsó határa a trauma utáni első négy napon a normális érték 50%-a; utána a legalább 35%-ot elérő Quick-érték elegendő a haemostasis fenntartásához.

2. *A II, VII, IX és/vagy X faktor veleszületett hiánya*

Az egyedileg szükséges adagok kiszámításához irányelvként az alábbi képletek használhatók:

a IX faktor számára:

adag (NE) = a IX faktor plazmaszintjének kívánt növelése (a normális érték %-ában) × ttkg × 1,2

a II és X faktor számára:

adag (NE) = a megfelelő faktor plazmaszintjének kívánt növelése (a normális érték %-ában) × ttkg × 0,6

a VII faktor számára:

adag (NE) = a VII faktor plazmaszintjének kívánt növelése (a normális érték %-ában) × ttkg × 0,5

A különböző klinikai állapotokban szükséges IX faktorszinteket és substitutiós terápia átlagos időtartamát az alábbi táblázat tünteti föl. A II, VII, vagy X faktor veleszületett hiányának kezelésével kacsolatban kevés a tapasztalat, azonban a IX faktor hiánya esetére javasolt megfelelő szinteket fel lehet használni.

A megfelelő IX faktor plazmaszint és a kezelés időtartama:

A vérzés vagy a műtét típusa	A kezdetben elérendő IX faktor plazmaszint*	IX faktor plazmaszint*a fenntartó kezelés alatt	A kezelés átlagos időtartama
Enyhe vérzés	20%	—	Egyszeri adag rendszerint elég
Súlyos vérzés	40%	20—40%	3—4 nap, vagy a sebgyógyulás befejeződéséig
Életveszélyes vérzés, vagy nagyobb műtét	≥60%	Műtét utáni 1. hét: 40—60%, műtét utáni 2. hét: 20—40%	10—14 nap, vagy a sebgyógyulás teljes befejeződéséig

*A plazma normális IX faktor-szintjének %-ában

Az alábbiakban leírt adagolási időközök jól beváltak a IX faktorhiány kezelésében és javasolhatók a II vagy a X faktor veleszületett hiányában szenvedő betegek substitutiós kezelése esetén is. A VII faktor hiányában szenvedő betegek esetén az adagolás rendjét a rövid, 4—6 órás felezési időhöz kell igazítani.

Az enyhe vérzést rendszerint egyetlen adaggal meg lehet szüntetni. Ha szükséges, 24 óra múlva egy második adagot is szabad alkalmazni.

A súlyosabb vérzés esetén több adagra van szükség kb. 24 órás időközönként. A fenntartó terápiához rendszerint a kezdő adag kétharmadát alkalmazzák.

A műtétre kerülő betegeknek a praeoperativ telítő adagot a műtét előtt kb. 1 órával kell befecskendezni. A korai postoperativ időszakban az átlagos kezelési időköz 12 óra, míg a késői postoperativ időszakban a 24 órás időközök is megfelelőek.

Mellékhatások: Mint minden plazmaszármazék infúziója esetén, ritkán előfordulhatnak túlérzékenységi reakciók. Ilyen reakciók (pl. láz, urticariaszerű exanthemák, hányinger, öklendezés, dyspnoe, vérnyomáscsökkenés, shock) a substitutiós kezelés félbeszakítását teszik szükségessé. Az enyhe reakciókon antihistaminokkal úrrá lehet lenni. A súlyos reakciók azonnali beavatkozást igényelnek a modern shock-terápia szabályai szerint.

A prothrombinkomplex koncentrátumokkal történő kezelés során, különösen nagy adagok után és/vagy thrombosisveszélynek kitett betegeken thromboemboliás jelenségek léphetnek föl.

Ritka esetekben az alvadási faktor koncentrátumokkal történő substitutiós terápia az illető alvadási faktor elleni keringő gátlószer (inhibitor) képződéséhez vezet.

Bár nagyon valószínűtlen, a készítményben jelen lévő heparinnal kapcsolatos nemkívánatos reakciók kialakulását nem lehet teljesen kizárni.

Gyógyszerkölcsönhatások: Ez ideig semmilyen gyógyszerrel történt kölcsönhatásról sem számoltak be.

A Prothromplex Total TIM 4-et nem szabad más intravénás oldattal együtt infundálni, hacsak az inkompatibilitásuk nem zárható ki. Ha szükséges, a közös vénakanült a Prothromplex Total TIM 4 beadása előtt és után fiziológiás sóoldattal át kell öblíteni.

Kölcsönhatások laboratóriumi vizsgálatokban:

A heparinra érzékeny olyan beteg alvadásvizsgálatának végzése esetén a készítmény heparintartalmát figyelembe kell venni, aki nagy adagokban Prothromplex Total TIM 4-et kap. Ha szükséges, a heparin hatását közömbösíteni lehet a vizsgálati mintához adott protamin-szulfáttal.

Figyelmeztetés: Szívizominfarctusban és szívkoszorúérbetegségben szenvedő, valamint más thrombosisra hajlamosító rizikófaktorral terhelt betegnek csak életveszélyes vérzéssel járó állapotokban szabad Prothromplex Total TIM 4-et adni.

Heparinnal szemben bizonyítottan túlérzékeny betegeket csak akkor szabad ezzel a készítménnyel kezelni, ha más terápiára nincs mód.

A tudomány mai állása szerint nem lehet biztonsággal kizárni, hogy a plazmában esetleg előforduló ismert vagy ismeretlen vírus átvivődik a faktor-koncentrátumokkal.

A klinikai biztonsági vizsgálatok során hepatitis-B vagy non-A—non-B-hepatitis fertőzés nem fordult elő. A készítmény a HIV átvitele szempontjából biztonságos.

A prothrombinkomplex koncentrátumok nagy adagokban történt alkalmazása a DIC és a thromboemboliás szövődmények fokozott kockázatával jár együtt. Ezért a disseminalt intravascularis coagulatióra és/vagy a thrombosisra utaló jelek és tünetek szoros monitorozása elengedhetetlenül szükséges, különösen májbetegek esetén, valamint a műtét utáni időszakban.

Ha gyanús jelek fejlődnek ki, a kezelést azonnal abba kell hagyni és esetleg thrombosisellenes terápiát kell elkezdeni heparin és/vagy AT III adásával.

A műtét előtt álló, májbetegségben szenvedő vagy oralis anticoagulans kezelésben részesülő betegeknek ajánlatos a DIC és a thromboemboliás szövődmények kockázatának csökkentése érdekében egyidejűleg kis adagokban heparint adni. Súlyos májbetegségben szenvedő betegek AT III-szintjét célszerű a prothrombinkomplex koncentrátumok infúziója előtt rendezni.

Akiknek a vérében a prothrombinkomplex faktorok elleni inhi-

bitorok keringenek, a kezelésükre adott válasz — ha egyáltalán van ilyen — kisebb a vártnál.

Meg kell jegyezni, hogy a Prothromplex Total TIM 4 nem tartalmaz V alvadási faktort, ami szintén hiányozhat súlyos szerzett prothrombinkomplex-hiányállapotban (pl. májmegbetegedésben).

Alkalmazása terhesség alatt: nem ismert, hogy terhes nőknek adva károsítja-e a magzatot, vagy befolyásolja-e a reprodukciós képességet. A Prothromplex Total TIM 4 terhes nőnek csak szigorú egyedi megfontolás alapján adható.

Az alkalmazásra vonatkozó tájékoztatás:

A Prothromplex Total TIM 4-et 2—8 °C közti hőmérsékleten, liofilezett állapotban kell tárolni és közvetlenül az alkalmazás előtt kell feloldani. Az oldatot, amilyen gyorsan csak lehet, föl kell használni. A megbontott üvegeket nem szabad újra felhasználni.

A liofilizátum feloldása:

1. Az oldószert (Aqua destillata pro injectione) tartalmazó üvegeket felnyitatlan állapotban szobahőmérsékletre (legfeljebb 37 °C) melegíteni.

2. A koncentrátumot és az oldószert tartalmazó üvegről a műanyag védősapkát eltávolítani és mindkét üveg gumidugóját fertőtleníteni.

3. A mellékelt kettős hegyű tű (átvivőtű) egyik végéről a védőburkot elcsavarva és lehúzva eltávolítani.

A tű szabad végét az oldószer-üveg gumidugóján átszúrni.

4. A kettős hegyű tű másik végéről a védőburkot eltávolítani, ügyelve arra, hogy a tű szabad végét ne érintse meg.

5. Az oldószer-üveget a koncentrátumot tartalmazó üveg fölé fordítani és a kettős hegyű tű szabad végét a koncentrátumot tartalmazó üveg gumidugóján át beszúrni.

A koncentrátumot tartalmazó üvegben uralkodó vákuum az oldószert beszívja.

6. A koncentrátumot tartalmazó üvegből a tűt kihúzva a két üveget egymástól elválasztani. A koncentrátumot tartalmazó üveg enyhe rázogatásával vagy forgatásával az oldódást gyorsítani.

7. A koncentrátum teljes feloldódása után a mellékelt levegőztető tűt beszúrni, amikor is az esetleg képződött hab összeesik. A levegőztető tűt eltávolítani.

Alkalmazása intravénás injekcióként

1. A mellékelt szűrőtűről a védőburkot (műanyag tok) elcsavarva és lehúzva eltávolítani és a tűt egy steril egyszer használatos fecskendőre illeszteni. Az oldatot a fecskendőbe felszívni.

2. A szűrőtűt a fecskendőről leválasztani és az oldatot a mellékelt egyszer használatos tűn (vagy a mellékelt szárnyas infúziós tűn) keresztül lassan (maximális befecskendezési sebesség: 5 ml/perc) intravénásan befecskendezni.

Alkalmazás intravénás infúzióként

Infúzióként alkalmazva, egyszer használatos infúziós szereléket kell megfelelő szűrővel használni.

Eltartása: 2—8 °C közötti hőmérsékleten.

Megjegyzés: + Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti felhasználásra

Csomagolás: 1 poramp., 1 oldószeramp. és szerelék.

Smecta por szuszpenzió készítéséhez

A készítmény hatóanyaga, a diosmectit természetes agyagásvány, alumínium-magnézium-szilikát, amelyet az egyéb szilikátoktól röntgen-diffrakciós spektruma alapján lehet megkülönböztetni. Az alumíniumot részben vas, magnézium és kalcium helyettesíti. Nem szívódik fel, szisztémás hatása nincs. A vér alumínium szintjét nem emeli. Réteges szerkezetéből adódó nagy felülete és viszkozitása révén nyálkahártya-bevonó tulajdonságú, jelentős adszorpciós hatással rendelkezik.

A nyálkahártya glikoproteinjeivel kölcsönhatásba lépve megnöveli annak ellenálló képességét a károsító anyagokkal szemben.

A készítmény átereszti a röntgensugarakat, nem színezi a székletet, és a szokásos dózisokban nem módosítja a fiziológiás áthaladási időt.

Hatóanyag: 3 g diosmectitum tasakonként.

Javallatok: — Akut és krónikus diarrhoea kezelése, különösen gyermekekben. (A kezelés nem indikálja a rehidráció elhagyását, ha arra egyébként szükség van. — A rehidráció mennyiségét és alkalmazási módját [orális vagy iv.] a beteg kora és állapota, valamint a diarrhoea súlyossága szabja meg.)

A nyelőcső, a gyomor, ill. a vékony- és vastagbél fájdalmas megbetegedéseinek tüneti kezelése.

Ellenjavallatok: Nem ismeretesek.

Mellékhatások: Nagyon ritkán székrekedés fordulhat elő. Szükség esetén a kezelést csökkentett adaggal folytatni lehet.

Adagolás: Gyermekeknek:

1 éves kor alatt: naponta 1 tasak

1—2 éves kor között naponta 1—2 tasak

2 éves kor fölött: naponta 2—3 tasak.

A tasak tartalmát alaposan össze kell keverni egy edényben 50 ml kiforralt és lehűtött vízzel, vagy valamilyen félfolyékony étellel (húslevessel, párolt gyümölccsel, pépes zöldséggel vagy csecsemőtápszerrel) és az egész napra 2—3 részre elosztva alkalmazni.

Felnőtteknek:

Általános adagja naponta 3-szor 1 tasak, fél pohár vízben elkeverve.

Akut diarrhoea esetén a kezelés kezdetekor a napi adagot meg lehet kétszerezni.

Ajánlott alkalmazás: oesophagitis esetén az étkezések után, egyéb indikációknál az étkezések közötti időszakban.

Gyógyszerkölcsönhatások: A készítmény adszorbens tulajdonsága befolyásolhatja egyéb készítmények felszívódásának gyorsaságát, ill. a felszívódó mennyiséget, ezért ajánlott az egyéb gyógyszereket a Smectától elkülönítetten alkalmazni.

Eltartása: szobahőmérsékleten, száraz helyen.

Megjegyzés: Vény nélkül is kiadható.

Csomagolás: 1 doboz 30 tasak dobozonként (halványdrapp, édes ízű, vaníliaillatú finom por.

Huma-Sorbide 10 mg, ill. 30 mg tabletta

Hatóanyaga, az izoszorbid dinitrát, tágítja a venulákat, ezáltal csökkenti a bal kamrai diasztolés volument, a végdiasztolés nyomást, a kamrafal feszülését, a szív előterhelését (preload), ennek következtében a myocardium oxigénigényét mérsékli.

Kisebb mértékben tágítja az arteriolákat is, így az utóterhelés (afterload) is csökken.

Direkt coronaria-tágító hatással rendelkezik.

A Huma-Sorbide tabletta egyszeri bevételét követően a plazma csúcskoncentráció körülbelül 30 perc múlva alakul ki. Vizelettel ürül ki, főleg metabolitok formájában.

Hatóanyag: 10 mg és 30 mg isosorbidum dinitricum tablettánként.

Javallatok: Angina pectoris tartós kezelése, anginás rohamok megelőzése.

Ellenjavallatok: Izolált jobb kamrai szívelégtelenség, nitrátok iránti túlérzékenység, hypotensio, hypovolaemia, constrictiv pericarditis, pericardialis tamponád, súlyos anaemia, intracranialis nyomásfokozódás, zárt zugú glaucoma.

Adagolás: A szokásos dózis angina pectoris krónikus kezelésére 4-szer 5—30 mg naponta éhgyomorra. Tekintettel arra, hogy a betegek nitrátérzékenységében jelentős különbség lehet, a dózist egyénenként kell beállítani. Fejfájás jelentkezése esetén a tablettát étkezés közben javasolt bevenni.

Mellékhatások: A leggyakoribb mellékhatás a fejfájás, mely főleg a terápia kezdetén jelentkezik. A fejfájás jól befolyásolható a gyógyszermennyiség átmeneti csökkentésével, párhuzamosan alkalmazott enyhe fájdalomcsillapítóval, illetve a gyógyszer étkezések idején történő alkalmazásával. A fejfájás általában egyhetes megszakítás nélküli terápia után megszűnik.

Ritkán cerebralis ischaemiával járó posturalis hypotensio tünetei (gyengeség és átmeneti szédülés) jelentkezhetnek.

A bőr kisereinek vasodilatatiója bőrpírt okozhat.

Ritkán — fokozott nitrátérzékenység esetén — hypotensio tünetei (hányinger, hányás, nyugtalanság, gyengeség, verejtékezés, collapsus) alakulnak ki, elsősorban fekvő vagy ülő helyzetből

történő felkelés esetén. Ezeket a tüneteket alkoholfogyasztás még kifejezettebbé teheti.

Ritkán előfordul homályos látás, szájszárazság, bőrviszketés, dermatitis.

Gyógyszerkölcsönhatások: Triciklikus antidepresszánsokkal, MAO inhibitorokkal, antihisztaminokkal együtt adva, valamint alkohol fogyasztásakor az izoszorbid dinitrát vérnyomáscsökkentő hatása fokozódhat.

A hisztamin, az acetilkolin és noradrenalin hatását a Huma-Sorbide antagonizálja.

Figyelmeztetés: Myocardialis infarctus akut szakában történő biztonságos alkalmazásáról még nincs elegendő adat.

Terhesség alatt csak az előny/kockázat szigorú mérlegelésével adható, megfelelő klinikai tapasztalat hiánya miatt.

Nincsenek arra vonatkozó adatok, hogy az anyatejjel kiválasztódik-e.

Gyermekeknek történő alkalmazásával kapcsolatban nem állnak rendelkezésre vizsgálati adatok.

Szédülés nagyobb valószínűséggel fordul elő időseknél, akik érzékenyebben reagálnak a nitrátokra.

Óvatosan adható súlyos anaemia és nyílt zugú glaucoma esetén.

Frissebb fejsérülés vagy stroke esetén adása megfontolandó, mivel a nitrátok a koponyaűri nyomás fokozódását eredményezhetik.

Vese- és májbetegség esetén a hatás növekedhet a lassúbb elimináció miatt.

Nitrátfüggőség léphet fel a krónikus alkalmazás esetén. A lehetséges elvonási tünetek (angina pectoris, myocardialis infarctus, hirtelen halál veszélye) elkerülése céljából a Huma-Sorbide-ot csak fokozatosan szabad elhagyni.

A gyógyszer iránti tolerancia kifejlődése, illetve másféle nitrátok, ill. nitritek iránti kereszttolerancia is előfordulhat.

A Huma-Sorbide vasodilatator hatása miatt vérnyomáscsökkenést eredményezhet (kb. 10—15 Hgmm) bizonyos betegeknél már terápiás dózisban is. Óvatosan adható hypotensióra hajlamos betegeknek.

A járművezető képességet és a baleseti veszéllyel járó munka végzését hátrányosan befolyásolhatja, különösen a kezelés elején, továbbá más gyógyszerekkel történő együttes alkalmazás esetén.

Alkalmazásának, ill. hatásának tartama alatt szeszes italt fogyasztani tilos!

Túladagolás tünetei: A túladagolás tünetei és jelei (az előfordulás gyakoriságának megfelelően): hypotensio, kékesen elszíneződött ajkak, körmök, tenyerek, kifejezett szédülés, erős nyomás érzése a fejben, légszomj, szokatlan fáradtság vagy gyengeség, nyugtalanság, gyenge és gyors szívverés, láz, convulsio.

Javasolt terápia: gyomormosás, szükség esetén oxigénbelélegeztetés, vasopressor aminok adása.

Eltartás: Szobahőmérsékleten, nedvességtől, fénytől védve.

Megjegyzés: + Csak vényre adható ki.

Csomagolás: 50 db tabl.

Leustatin injekció

A kladribin (2-klór-2-dezoxi-B-D-adenozin) szelektív citosztatikus hatású antimetabolit (purin nukleozid analóg).

A szelektív citotoxicitás valószínűleg azon alapul, hogy a magas dezoxicitidin kináz és az alacsony dezoxinukleotidáz aktivitású lymphocytákban és monocytákban a kladribin toxikus dezoxinukleotidokká (2-CdAMP, 2-CdATP) alakulva felhalmozódik.

A toxikus dezoxinukleotidok meggátolják a DNS szálban keletkező törések repair-mechanizmusát, valamint a DNS-be beépülve gátolják a DNS szintézisét is.

A citotoxikus hatás mind az aktívan osztódó, mind a nyugalmi fázisban lévő lymphocytákon és monocytákon érvényesül.

A kladribin kb. 20%-ban kötődik a plazmafehérjékhez.

A 7 napos infúziós kezelés során (0,09 mg kladribin ttkg/nap), 5,7 ng/ml-es steady state plazmakoncentrációt és 663,5 ml/ó/ttkg szisztémás clearance-et mértek. A többszöri adagolás után nem észleltek kumulációt.

Hatóanyag: 10 mg (1 mg/ml) cladribinum ampullánként.

Javallatok: Hajassejtes leukaemia.

Ellenjavallatok: Hatóanyaggal szembeni túlérzékenység; terhesség, szoptatás (l. Figyelmeztetés).

Adagolás: Az ajánlott adag felnőtteknek 0,09 mg/ttkg/nap folyamatos iv. infúzióban 7 egymást követő napon át. Ettől a kezelési sémától nem tanácsos eltérni.

Az egyszeri (napi) adag elkészítése:

A megfelelő kladribin adagot (0,09 mg/ttkg, ill. 0,09 ml/ttkg) az infúziós üvegben (zsákban) lévő 500 ml 0,9%-os nátriumklorid oldathoz kell adni és folyamatosn 24 órán keresztül infundálni. Ezt az adagolást 7 egymást követő napon át kell ismételni.

Az injekciós oldat hígításához kizárólag 0,9%-os nátriumklorid oldat használható.

A kladribin injekciós oldat nem tartalmaz konzerválószert, ezért az infúziós oldatot steril körülmények között kell elkészíteni.

A kladribin infúziós oldat szobahőmérsékleten, normál fluoreszcens fény mellett 24 órán át őrzi meg stabilitását.

Az elkészített infúziós oldat beadását azonnal meg kell kezdeni, szükség esetén 2—8 °C-on (hűtőszekrényben) maximum 8 órán át tartható el.

Az injekciós ampullák csak egyszer használhatók fel. A fel nem használt oldatot megfelelő módon kell megsemmisíteni.

Mellékhatások:

Nem haematologiai jellegű mellékhatások (a kezelés kezdete utáni 14 napon belül): bőrpír, duzzanat, fájdalom, thrombosis, phlebitis az infúzió beadási helyén; láz, izzadás, fáradtság, hányinger, hányás, fejfájás, étvágycsökkenés, bőrkiütés, oedema, tachycardia, izom-ízületi fájdalom, légszomj, pruritus, erythema, hasmenés, székrekedés, szédülés, álmatlanság, köhögés, myalgia, arthralgia.

Haematologiai jellegű mellékhatások (a kezelés kezdete utáni 1 hónapban): myelosuppressio, neutropenia, anaemia, thrombocytopenia, purpura, tartós hypocellularitás, petechiák, epistaxis (5%).

Egyéb: tüdőgyulladás és más bakteriális, vírusos vagy gombás eredetű fertőzések, szepszis.

Gyógyszerkölcsönhatások: Óvatosan adható egyéb myelosuppressiót okozó gyógyszerekkel. A kladribin injekció kompatibilitási adatok hiányában 0,9%-os nátriumklorid infúziós oldaton kívül semmilyen más gyógyszerkészítménnyel nem adható együtt egy infúzióban vagy közös iv. katéteren keresztül.

Figyelmeztetés: A kladribin kezelés csak a cytostatikus kezelésben jártas szakorvos által vagy felügyelete mellett végezhető. Nagy adagok (a hajassejtes leukaemiában szokásos adag 4—5-szöröse) csontvelő-átültetés előkészítéseként ciklofoszfamiddal és egésztest-besugárzással együtt alkalmazva súlyos, irreverzibilis neurológiai toxicitást (paraparesis/quadriparesis) és/vagy akut veseelégtelenséget okoztak a 7—14 napig kezelt betegek 45%-ánál.

Fokozott elővigyázatossággal alkalmazható vese- és májkárosodás esetén.

A kezelés során a vese- és májfunkció, a kezelés során és azt követően a vérkép rendszeres ellenőrzése szükséges.

Vesekárosodás vagy neurotoxicitás jelentkezésekor a kezelést meg kell szakítani, vagy szükség esetén abba kell hagyni.

Gyermekkorban történő alkalmazásával kapcsolatban nincs megfelelő tapasztalat.

A kladribin állatkísérletekben embriotoxikus hatásúnak bizonyult, ezért terhesség idején csak az előny/kockázat arány szigorú mérlegelésével adható.

A kezelés során megfelelő (nem hormonális) fogamzásgátlás alkalmazása javasolt.

A kezelés során a csecsemőt érintő esetleges súlyos mellékhatások miatt a szoptatást meg kell szakítani.

Túladagolás: Nincs specifikus antidotum. Nem ismert, hogy a kladribin a keringésből dialízissel vagy hemofiltrációval kivonható-e. Túladagolás esetén megfelelő tapasztalatok hiányában tüneti és szupportív kezelés alkalmazása javasolt.

Eltartás: 2—8 °C-on, fénytől védve.

Megjegyzés: + Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti felhasználásra.

Csomagolás: 7 amp. (10 ml)

Tebofortan 40 mg filmtabletta;
Tebofortan 4% cseppek

A Ginkgo biloba leveleiből speciális eljárással előállított standardizált kivonat. Elősegíti a perifériás és agyi véráramlást, a következő, kísérletileg igazolt tulajdonságok alapán:

Vérben: csökkenti a vér viszkozitását, gátolja a thrombocyta-adhaesiót és aggregatiót.

Erekben: spasmolytikus hatást gyakorol az arteriolákra és venulákra, gátolja a tromboxán-szintetázt, fokozza a PGI_2 szintézisét, csökkenti a capillarpermeabilitást.

Szövetekben: gátolja az ischaemiás eredetű cytotoxikus oedemák képződését. Elősegíti az oxigén és glukóz felvételét és hasznosítását, fokozza a hypoxia-toleranciát, gátolja a pathologiás lipidperoxidációt és a toxikus oxigéngyökök közömösítése révén.

A Tebofortan nem befolyásolja kedvezőtlenül a cukoranyagcserét, ezért cukorbetegek kezelésére is alkalmas.

Adagolása során nem várható vérnyomásesés, steal-effektus és kipirulás.

Hatóanyag: 40 mg extr. ginkgo bilobae siccum (= 9,60 mg ginkgo biloba flavon glikozid) kerek, sárga színű filmtablettánként.

0,80 g, ill. 2,00 g extr. ginkgo bilobae siccum (= 192 mg, ill. 480 mg ginkgo biloba flavon glikozid) 20 ml-es, ill. 50 ml-es üvegenként.

Alkalmazási terület: Elégtelen agyi vérátáramlás és tápanyagellátás, ill. agyműködési zavarok a csökkenő intellektuális teljesítőképesség és koncentrációs készség tüneteivel, mint szédülés, fülzúgás, fejfájás, látászavar, emlékezetgyengülés, félelemérzet, depresszív lelkiállapot.

Perifériás artériás vérellátási zavarok, intakt keringési volumentartalékkal (claudicatio intermittens).

Nyaki szindróma következtében kialakult hallászcsökkenés kiegészítő kezelése.

Ellenjavallatok: A készítmény valamely alkotórészével szembeni túlérzékenység.

Terhesség, szoptatás: Állatkísérletekben a Ginkgo biloba levél kivonata nem teratogen, hasonlóképpen nem ismeretesek teratogen hatások emberen. Alkalmazása terhességben és szoptatás idején ennek ellenére csak az előny/kockázat gondos egyedi mérlegelése alapján történhet.

Adagolás: Felnőtteknek általában 3-szor 1 ml, ill. 3-szor 1 filmtabl. naponta, 8—12 héten keresztül. Amennyiben indokolt, a továbbiakban 2-szer 1 ml, ill. 2-szer 1 filmtabl. naponta.

A filmtablettát étkezés után, kevés folyadékkal kell bevenni.

Mellékhatások: Nagyon ritkán fejfájás, alvászavar, szédülés, forróságérzés, hányinger és gastrointestinalis zavarok, valamint palpitatio és retrosternalis panaszok lépnek fel.

Gyógyszerkölcsönhatás: Nem ismeretes.

Eltartása: 25 °C alatt.

Megjegyzés: Vény nélkül is kiadható.

Csomagolás: 20, ill. 50 filmtabl. 20, ill. 50 ml cseppek.

OH-QUIZ

XXXV. sorozat megoldásai

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

Indoklások:

XXXV/1 : D Proteinuria nem szokott immunhiány állapot következménye lenni. Viszont súlyos nephrosis syndromában a nagyfokú proteinvesztés a serum immunglobulinok szintjének csökkenését és ezáltal humoralis immunhiány állapotot eredményezhet.

XXXV/2 : E A felsorolt tényezők mindegyike provokálhatja az autoimmun betegség manifesztálódását

XXXV/3 : E Dermatomyositisben, polymyositisben nem jellemző a kis kézizmok, interosseusok sorvadása. Ez sokkal inkább rheumatoid arthritisben fordul elő.

XXXV/4 : D Az adott esetben systemás lupus erythematosusra kell gondolni: a leukopenia, láz, ízületi fájdalmak, alopecia mellett előfordulhat ugyanis nyirokcsomó duzzanat és urticariform bőrjelenség is. A rheumás láz nem jár leukopeniával.

XXXV/5 : C AIDS-ben a CD4+ sejtek számának csökkenése jelzi a betegség progresszióját.

XXXV/6 : C Pneumocystis carinii pneumonia a leggyakoribb tüdőmanifesztáció AIDS-ben

XXXV/7 : C A szúnyogcsípés nem terjeszti az AIDS-t

XXXV/8 : A Schizophreniát nem okoz az AIDS.

XXXV/9 : D Splenectomia előtt pneumococcus vaccinát kell adni, a későbbi esetleg fatalis pneumococcus fertőzés és pneumonia megelőzésére. Ha a baleset miatt akutan elvégzett splenectomia előtt erre nem volt mód, utána is tanácsos megadni a vaccinát.

XXXV/10 : D A gyógyszeres epekőoldás (cheno + ursodeoxycholsavval) pigmentkövek esetén nem alkalmazható.

XXXVI. sorozat

Instrukció: minden kérdés esetén az öt válasz közül válassza ki a legmegfelelőbbet!

XXXVI/1. A 40 éves nőbeteg az utóbbi hónapokban egyre gyengül. Megelőzően nem volt beteg, nem fogyasztott alkoholt, rendszeresen táplálkozott. Fizikális vizsgálattal ősz haj, halvány bőr, subicterus észlelhető. Laboratóriumi leletei közül: fehérvérsejt szám: 3100, thrombocyta: 90 000, haematokrit: 21%, vvt: 1,8 millió, LDH: 3000 U. A legvalószínűbb diagnózis:
A) vashiányos anaemia
B) agranulocytosis
C) anaemia perniciosa
D) aplastikus anaemia
E) myelodysplasiás syndroma

XXXVI/2. Milyen további vizsgálatokat végeztetne, *KIVÉVE*
A) Kay-test
B) sternum punctio
C) Schilling-test
D) gastroscopia
E) vvt élettartam meghatározás

XXXVI/3. Az adott esetben milyen kezelést folytatna?
A) parenteralis vas therapia
B) sósav-pepsin
C) prednisolon
D) azathioprin
E) B_{12} vitamin inj.

XXXVI/4. A megfelelő therapia hatását jelző változások ez esetben, *KIVÉVE*
A) serum LDH szint normalizálódik
B) serum calcium szint csökken
C) reticulocytaszám jelentősen megnő
D) thrombocytaszám emelkedik
E) fehérvérsejt szám emelkedhet

XXXVI/5. Az adott esetben a kezelés alatt előforduló egyéb változás:
A) széklet Wéber-reakció negatívvá válik
B) a serum kálium szint emelkedik
C) a serum kálium szint csökken
D) megnő a serum vas értéke
E) emelkedik a serum GOT aktivitás

XXXVI/6. A 24 éves férfi nyaki nyirokcsomó megnagyobbodás miatt került orvoshoz. Előzőleg két hétig lázas volt, gyógyszert nem szedett. Két hónappal korábban is volt magas lázzal járó betegsége. Fizikálisan a nyak mindkét oldalán babnyi, fájdalmatlan nyirokcsomók, máj elérhető, lép 1 ujjnyi. Laboratóriumi leletek: haematokrit: 36%, fehérvérsejt szám: 11 000, kenet: Ka: 78%, Ly: 10%, Eo: 12%. Mellkas rtg: mindkét hilusban nyirokcsomók.
A legvalószínűbb diagnózis
A) tuberculosis
B) krónikus lymphoid leukaemia
C) eosinophil sejtes leukaemia
D) toxoplasmosis
E) Hodgkin-kór

XXXVI/7. Az adott esetben a diagnózist bizonyító elsőként következő vizsgálat:
A) sternum punctio
B) Mantoux-próba
C) nyirokcsomó hisztológiai vizsgálata
D) májbiopsia
E) hasi ultrahang vizsgálat

XXXVI/8. Az adott esetben a csontvelőben jellemző lehet:
A) lymphoblast szaporulat
B) megakaryocyta túlsúly
C) Stenberg—Reed-sejtek
D) megaloblastos vérképzés
E) Gumprecht-rögök jelenléte

XXXVI/9. Ebben az esetben alkalmazható kezelés
A) alkeran + prednisolon
B) INH
C) azathioprin
D) kombinált chemotherapia vagy radiotherapia
E) iv. cyclophosphamid lökés kezelés

XXXVI/10. Az adott esetben alkalmazott therapia szövődménye lehet:
A) csontvelő hypoplasia
B) alopecia
C) polyneuropathia
D) infectióra való hajlam
E) a fent említett mindegyik

A megfejtések beküldési határideje *1995. március 15.*
(A megfejtések levelezőlapon küldhetők be a Hetilap szerkesztőségébe: Budapest, 7., Pf.: 142, 1410)
A helyes választ beküldők között egy jutalomkönyvet sorsolunk ki.
A helyes megoldást (némi indoklással) a következő havi feladvánnyal együtt, a könyvet nyert kolléga nevét következő havi második számunkban közöljük.

75 Ft

Orvosi Hetilap

1995. március 12. 136. évfolyam — 11. szám

Dialízishez társult amyloidosis
Mátyus János dr., Kakuk György dr. 587

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Multimetabolikus szindróma kövér gyermekekben
Csábi Györgyi dr., Kozári Adrienne dr., Farid Gian dr., Molnár Dénes dr. 595

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

A magzatvíz inzulintartalma középidős terhességben
Hidvégi János dr., Paulin Ferenc dr., Megyeri János, Szabó Györgyné dr., Görbe Éva dr., Rigó János dr. jr., Tóth-Pál Ernő dr. 599

A DIAGNÓZIS KÉRDÉSEI

Intermittáló mitrális műbillentyű „beragadás'' echocardiographiás diagnózisa
Lengyel Mária dr., Bányai Ferenc dr., Tomcsányi István dr., Szedő Ferenc dr., Kiss Béla dr., Gyöngy Tibor dr., Lipcsey Attila dr., Bodor Elek dr. 603

RITKA KÓRKÉPEK

Gollop—Wolfgang-komplex: tibiális hemimelia hasadt combcsonttal és ujjhiánnyal
Göblyös Péter dr., Czeizel Endre dr. 609

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK 613

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ 633

HÍREK 612

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK 632

GYÓGYSZER HÍRADÓ 636

ELMÉLETI TÖMB KÖZÖS KÖNYVTÁRA 1089 Budapest Nagyvárad tér 4.

Springer

Markusovszky Alapítvány

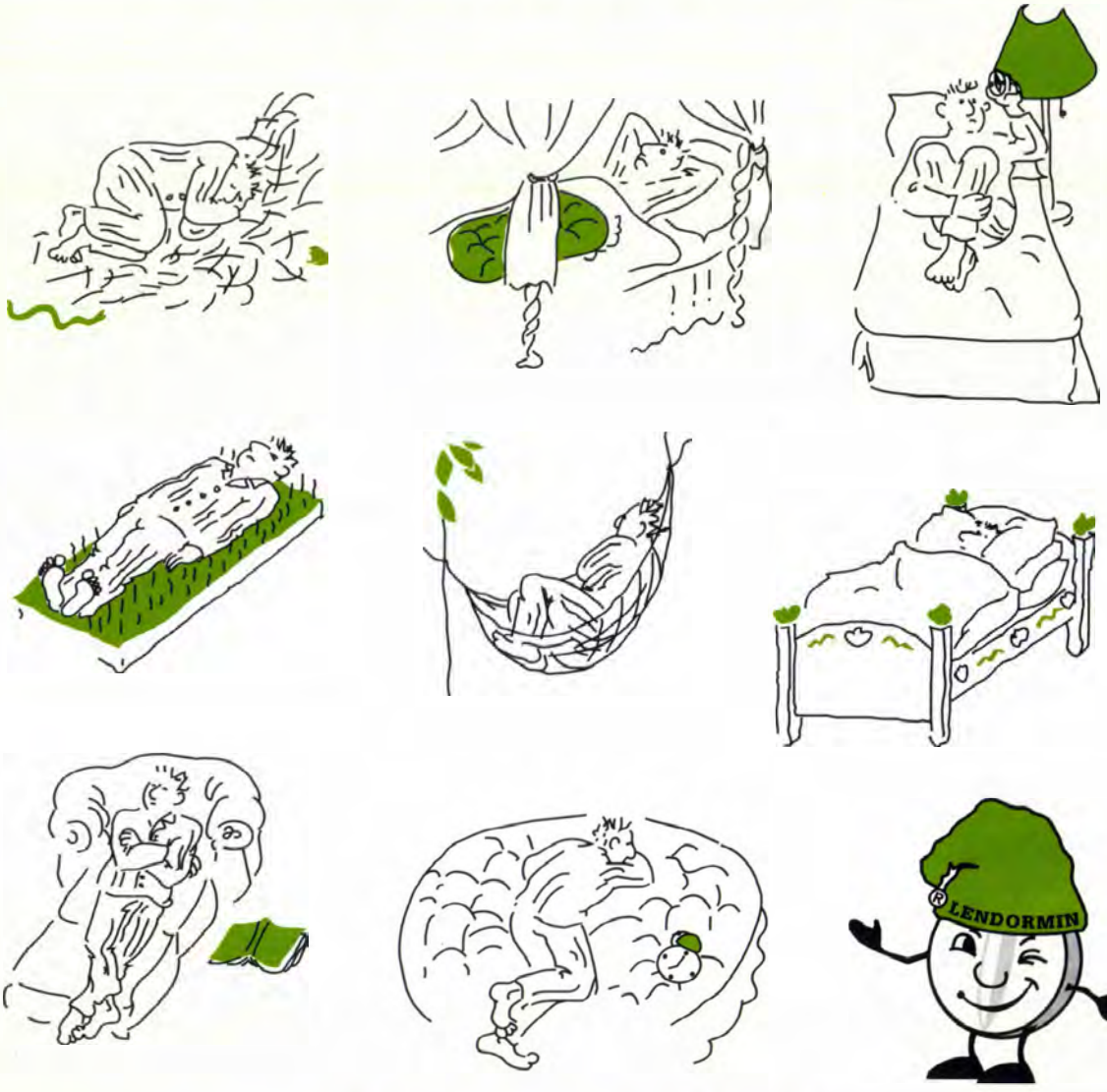
ORV. HETIL. HU ISSN 0030-6002 136 (1995) 11, 585—640 · Printed on acid free paper

®LENDORMIN

0,25 mg brotizolam

HATÉKONY EL- ÉS ÁTALTATÓSZER

Nem az ággyal van a baj...



Aludjon velem!

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

CHINOIN **Gyógyszer és Vegyészeti Termékek Gyára Rt.**
H-1045 Budapest, Tó u. 1-5. Telefon: 169-0900 Fax: 169-0282

Hungarian Medical Journal

March 12, 1995. Volume 136. No. 11.

OFFICIAL JOURNAL OF
MARKUSOVSZKY LAJOS' FOUNDATION

Dialysis related amyloidosis
Mátyus, J., Kakuk, Gy. 587

CLINICAL STUDIES

Multimetabolic syndrome in obese children
Csábi Gy., Kozári, A., Farid, G., Molnár, D. 595

ORIGINAL ARTICLES

Insulin concentrations in amniotic fluid between the 16—18. gestational weeks
Hidvégi, J., Paulin, F. Megyeri, J., Szabó, Gy., Görbe, É., Rigó, J. jr., Tóth-Pál, E. 599

QUESTIONS OF DIAGNOSIS

Echocardiographic diagnosis of intermittent prosthetic valve jamming in the mitral position
Lengyel, M., Bányai, F., Tomcsányi, I., Szedő, F., Kiss, B., Gyöngy, T., Lipcsey, A., Bodor, E. 603

RARITIES

Gollop—Wolfgang complex: tibial hemimelia associated with bifid femur and hypodactylia
Göblyös, P., Czeizel, E. 609

FROM THE LITERATURE 613

LETTERS TO THE EDITOR 633

NEWS 612

DRUG NEWS 636

Előfizetésben terjeszti a Magyar Posta Rt.
Előfizethető bármely hírlapkézbesítő postahivatalnál,
a Hírlapelőfizetési és Lapellátási Irodánál (HELIR)
(Budapest, XIII., Lehel út 10/a. 1900,
tel.: 270-2229) közvetlenül,
vagy postautalványon, valamint átutalással
a HELIR 215—96162 pénzforgalmi jelzőszámra.
Előfizetési díj egy évre 4704,— Ft, félévre 2352,— Ft, negyedévre 1176,— Ft,
1 hónapra 392,— Ft, egyes szám ára 90,— Ft

Orvosi Hetilap

136. évfolyam 11. szám — 1995. március 12.

A MARKUSOVSZKY LAJOS ALAPÍTVÁNY
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította — Established by

MARKUSOVSZKY 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., Hankiss János 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. és Romics László dr., Tulassay Zsolt dr.

Szerkesztők — Editors

Betkó János dr., Btage Zsuzsanna dr., Gerencsér Ferenc dr., Hardy Gézáné dr., Hidvégi Jenő, Incze Ferenc dr., Lengyel Gabriella dr., Papp Miklós dr. (fmts), Pár Alajos dr., Tenczer József dr. és Walsa Róbert dr.

Tanácsadó testület — Advisory Board

Brooser Gábor dr., de Châtel Rudolf dr., Forgács Iván dr. és Lépes Péter dr.

Nemzetközi tanácsadó testület — International Advisory Board

Elnök — President

G. CSOMÓS (Hamburg)

G. Ács (New York), 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), G. Weber (Indianapolis)

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 95.25541.
Felelős nyomdavezető: Nagy Iván ügyvezető igazgató
INDEX: 25674 ISSN 0030—6002

ELMÉLETI TOMB KÖZÖS KÖNYVTÁRA



zés: Graffiti Studio (Az eredeti mű – Martin Schongauer: Szent Antal megkísértése)

DONALGIN kapszula

Nem szteroid gyulladáscsökkentő és fájdalomcsillapító.
250 mg acidum niflumicum kapszulánként. Indikációk: Mozgásszervi megbetegedések. Fogászati és fül-orr-gégészeti kisműtétek. Sportsérülések és törések. Prosztatahipertrófiás állapotok és krónikus prosztatitiszek. Nőgyógyászat: terhességmegszakítás utáni méhkörnyéki, valamint akut-krónikus kismedencei gyulladások.
Alkalmazása után az IUD tolerancia javul.

Bővebb információért, kérjük, tanulmányozza az alkalmazási előírást!

DONALGIN

RICHTER GEDEON RT

Orvoslátogató Hálózat 262-6167
Orvostudományi Főosztály 262-6654

RG

RICHTER: A jól bevált recept

Dialízishez társult amyloidosis

Mátyus János dr. és Kakuk György dr.

Debreceni Orvostudományi Egyetem, I. Belklinika (igazgató: Kakuk György dr.)

Az amyloidosis a hosszú ideje dialízis programban kezelt betegek egyik fontos szövődménye napjainkban. Az amyloid prekurzora a béta2-mikroglobulin, melynek szérumszintje jelentősen megemelkedik veseelégtelenségben, elsősorban elégtelen eltávolítása miatt. A dializáló membránok biokompatibilitása és a dializáló folyadékok endotoxin tartalma hozzájárulhat a béta2-mikroglobulin képzéséhez és szöveti lerakódásához, azonban a patomechanizmus részletei még nem tisztázottak. Az amyloid lerakódás kezdetben a periartikuláris, perineurális struktúrákat érinti. A carpalis alagút syndroma differenciáldiagnosztikai értékelése fontos, megjelenése időben gyakran egybeesik az ízületi fájdalmak kezdetével. Az arthropathia elsősorban a nagy és középnagy ízületekben jelentkezik szimmetrikusan. A subchondralis csontcystákban lerakódó amyloid patológiás törésekhez vezethet, leggyakrabban a csípőkben. Súlyos neurológiai következményekkel járhat a destructiv spondylarthropathia. A belső szervek (gastrointestinalis és urogenitális traktus, szív stb.) érintettsége később és ritkábban alakul ki. Az ízületi panaszok elkülönítésében újabban ultrahang és izotópos vizsgálómódszereket alkalmaznak a hagyományos röntgenfelvételek mellett. A pontos diagnózis az immunhisztológiai vizsgálaton alapszik. A betegség megelőzésében, a progresszió csökkentésében szerepe van a dialízis-stratégia módosításának, elsősorban a nagy permeabilitású, biokompatibilis membránok alkalmazásának, a dializáló folyadék minőségének. Kialakult elváltozások esetén a gyógyszeres kezelés mellett nem nélkülözhetjük az időben végzett sebészi-orthopediai beavatkozásokat. Végleges megoldást ma a sikeres veseátültetés jelent, de a már kialakult amyloid lerakódások következményeivel transzplantáció után is számolni kell.

Kulcsszavak: béta2-mikroglobulin, amyloidosis, végstádiumú veseelégtelenség, dialízis, hosszú távú szövődmények

Dialysis related amyloidosis. Recently dialysis related amyloidosis has become a major complication in patients treated with long-term dialysis therapy. The serum level of the amyloid precursor beta2-microglobulin is significantly elevated in uraemia, mostly due to the retention. The bioincompatibility of dialysis membranes and the endotoxin content of the dialysate may contribute to the synthesis and tissue deposition of beta2-microglobulin, but the details of pathogenesis are not yet cleared. At first periarticular and perineural structures are involved in the deposition of amyloid. The carpal tunnel syndrome is of great differential diagnostic value, it appears frequently together with the beginning of the joint pain. The main target of arthropathy are the large and medium-sized joints symmetrically. Deposition of the amyloid to the subchondral bone cysts might lead to pathological fractures, mainly in the hips and destructiv spondylarthrophathy might involve severe neurologic complications. Visceral organs (gastrointestinal and urogeniteal tract, heart etc.) are involved rarely and later. Ultrasonography and isotope methods in addition to the conventional radiologic examinations are also used to differentiate the joint complaints nowadays. The definitive diagnosis is based on immunohistology. The alteration of dialysis strategy first of all the usage of high permeable, biocompatibile membranes and pure dialysis water has a role in the prevention of disease and decreasing its progression. In the case of developed lesions timely surgical-orthopedic interventions are required in addition to drug therapy. Todays renal transplantation is a successful treatment, but the consequences of amyloid depositions already formed can't be left out of considerations even after transplantation.

Key words: beta2-microglobulin, amyloidosis, endstage renal failure, dialysis, longterm complications

A rendszeres dialízis lehetővé teszi, hogy a végstádiumú veseelégtelenségben szenvedő betegek a transzplantációra alkalmas állapotban maradjanak, illetve a vesefunkciók megszűnése után még hosszú évekig, akár több évtizedig is élhessenek. E hosszú távú dialízis során az ismert urémiás szövődményeken kívül újabb, eddig kevésbé vagy egyáltalán nem ismert kísérő betegségek alakulhatnak ki, mint pl. transzfúziós haemosiderosis, alumínium intoxikáció, szerzett cystás vesebetegség.

Az első leírást követően (47) az elmúlt évtizedben egyre többen észlelték a carpalis alagút syndroma (CAS) ki-

Rövidítések: b2m = béta2-mikroglobulin; DA = dialízishez társult amyloidosis; CAS = carpalis alagút syndroma

alakulását dializált betegeken. Az elváltozásért kezdetben az arteriovenosus fistulát tették felelőssé, később azonban kiderült, hogy az esetek jelentős részében amyloid rakódik le a tenyérárok szöveteiben, mely a nervus medianus kompresszióját okozza (2). A CAS gyakorisága arányosan emelkedik a hemodialízis programban töltött évekkel, a 8 évnél hosszabb ideje kezeltek között meghaladja a 30%-ot (26, 42). Ugyancsak feltűnt, hogy a hosszú ideje kezelt betegek közül sokan panaszkodnak ízületi fájdalmakról, mely gyakran egybeesik a CAS fellépésével. A synovialis biopsziás anyagokban szintén amyloid természetű depozitumokat találtak (3, 12). Ezt követően intenzív kutatómunka kezdődött ezen anyag természetének a tisztázására, amely 1985-ben vezetett eredményre. Ezen új típusú amyloid egyik fehérje építőkövének a béta2-mikroglobulin (b2m) bizonyult (18), melyet korábban sohasem észleltek sem primer, sem szekunder amyloidosisban. Kiderült, hogy a különböző belső szervek is károsodhatnak a későbbiekben (37), hasonlóan az egyéb amyloidosisokhoz. Így a kórképet a szekunder amyloidosisokhoz sorolták és a dialízissel társult amyloidosis (DA) elnevezéssel illették, mivel kialakulását az urémiának, ill. a dialízis kezelésnek tulajdonították.

Dolgozatunkban célul tűztük ki a DA-ról szóló eddigi ismeretek összefoglalását. A hazai dializált betegek számának emelkedésével a szövődmény egyre gyakoribb fellépése várható nálunk is.

Patogenetikai tényezők

A b2m 100 aminosavból álló, 11 818 dalton molekulasúlyú fehérje. A HLA első osztályú antigének könnyűláncaként nem kovalensen kapcsolódik a három doménből álló nehézlánchoz, így megtalálható minden magvas emlőssejt plazmamembránjának felszínén. A b2m nagy része azonban intracellulárisan, a perifériás vér neutrophil granulocytáiban található, ahonnan a degranuláció során jut ki. Az életképes lymphoid sejtek b2m termelését másodpercenként több mint 25 b2m molekulára becsülik. Egészséges egyénekben naponta kb. 150—200 mg b2m termelődik. A normál szérumszint 1,5—3,0 mg/l. Fokozott szintézist és szérumba történő kiválasztást észlelünk gyulladásokban és malignus lymphoproliferativ betegségekben. A folyamatban cytokinek: tumor nekrózis faktor (TNF), interleukin-2 (IL-2), alfa- és gamma-interferon játszanak szerepet az in vitro és in vivo megfigyelések alapján (32, 33). Az interleukin-1 (IL-1) in vitro hatása kérdéses, az in vivo észlelt stimulációs hatása feltehetően a TNF-on és IL-2-n keresztül érvényesül. A b2m kiürülése több mint 95%-ban a vesén keresztül történik, a glomerulusokon át filtrálódik, majd reabszorbeálódik és katabolizálódik a proximalis tubulusokban. Normálisan a vizelet b2m koncentrációja 0,2 mg/l alatti, az emelkedése tubuláris károsodás következménye. A szérum b2m szintje és a glomerulus filtrációs ráta között szoros negatív korreláció van.

A b2m retenciója és szintézise uraemiában

A b2m retenciója veseelégtelenségben alapvető fontosságú a DA kialakulásában. Krónikus veseelégtelenségben a b2m szérumszintje a vesefunkció romlásával párhuzamosan emelkedik, de végstádiumú veseelégtelenségben a szérum creatinin és b2m szintje közötti összefüggés megszűnik. A b2m szintjét elsősorban a reziduális diurézis befolyásolja, legmagasabb értékeket, a normális 50—60-szorosát, anuriás betegekben észleljük néhány évi dialízis után (4, 19). Jelentős az egyéni ingadozás és az intercurrens fertőzésekre bekövetkező átmeneti emelkedés. A hagyományos dializáló membránokkal (cuprophan, hemophan, cellulóz acetát) a b2m nem távolítható el, mivel a molekula nagysága meghaladja ezek pórusméretét.

Ezen, ún. alacsony permeabilitású membránokkal történő dialízis során a b2m szérumszintje a hemokoncentrációnál nagyobb mértékben emelkedik (4, 48). Ezért felmerült, hogy a csökkent kiválasztás mellett a fokozott b2m szintézis is szerepet játszik a DA patogenezisében. A cytokineknek a b2m termelésre gyakorolt hatása miatt kézenfekvőnek tűnt, hogy maga a dialízis folyamata fokozza a b2m képzését. Ismert ugyanis, hogy a dialízis során sejtaktivitás történik, gyulladásos mediátorok, így többek között pl. IL-1 és TNF is felszabadul (21) és ennek mértéke függ az alkalmazott membrán biokompatibilitásától. A membránokon kívül a dializáló folyadék acetát és endotoxin tartalmának is szerepe lehet a monokinek felszabadulásában (16). Későbbi pontosabb vizsgálatok azonban azt találták, hogy b2m emelkedés a test víztereinek megváltozásával kapcsolatos és „áldialysis" (nincs mosófolyadék és testsúlyváltozás) során nem észlelhető (14). Az in vitro kísérletek eredményei ellentmondóak. Lymphocyta tenyészetben cuprophan membránok hatására fokozott és csökkent b2m szintézist egyaránt megfigyeltek (6, 25, 48). A kérdés eldöntésében radiojóddal jelölt b2m-nal végzett anyagcsere vizsgálatok nyújthatnak majd segítséget. A kezdeti eredmények enyhén fokozott b2m szintézis mellett szólnak a dializált betegekben az egészséges kontrollokhoz képest (11).

A b2m módosítása és a lerakódást elősegítő tényezők

Az amyloid képzésben a b2m retencióján, illetve esetleges fokozott szintézisén kívül egyéb tényezők is szerepelnek. Az egyszerű precipitáció ellen szól, hogy a szérum b2m szintje nem korrelál a klinikai tünetekkel, a betegség jelenlétével vagy hiányával (19). Feltehetően az amyloidogenesisben jelentős szerepe van a b2m poszttranszlációs módosításának. Az amyloid depozitumok ugyanis az intakt molekulán kívül jelentős arányban tartalmaznak b2m fragmenteket (28), ill. megváltozott elektroforetikus tulajdonságú (17 pozícióban Asn helyett Asp) b2m-t és ez kimutatható a betegek plazmájában is (38). A molekula hasítását a proteázok végzik, a módosításban szerepet játszhatnak a szabadgyökök (9), ezáltal is fogékonyabbá téve a b2m-t a részleges proteolízisre. A dialízisek során bekövetkező proteáz és szabadgyök felszabadulás mértékét a membrán biokompatibilitása jelentősen befolyásolja (23, 44).

A b2m lerakódás leggyakoribb helyei a periartikuláris és a perineurális szövetek. A parenchymális szervek érintettsége az egyéb típusú amyloidosisokkal összehasonlítva ritkábban, illetve később alakul ki, amely megfigyelés speciális lokális tényezők szerepére hívja fel a figyelmet. Ilyenek lehetnek a b2m kollagén iránti fokozott affinitása (22), az extracelluláris mátrix glycosaminoglycan (40), kalcium és serum amyloid P komponens tartalma (16). Fontos szerepe van az urémiás környezetben aktiválódó, proliferáló synoviasejteknek is, melyek képesek in vitro — kollagén és urémiás szérum jelenlétében — b2m pozitív amyloid szálakat képezni. A folyamatot endothel sejtkultúra felülúszója gyorsította, melyben a magas proteáz és superoxid anion tartalom játszhat szerepet (34). Nemrégiben a serum amyloid P komponens segítségével sikerült b2m-ból in vitro amyloidszerű anyagot képezni (41). Az extracelluláris mátrix életkorral kapcsolatos megváltozása, pl. kollagén keresztkötések kialakulása magyarázhatja a dialízishez társult amyloidosis gyakoribb előfordulását idősekben (46).

A dialízis kezelés kizárólagos szerepe ellen szólnak azok az esetek, melyekben már a dialízis elkezdése előtt észlelték a b2m okozta amyloidosis kialakulását (30, 49). A dialízis tehát inkább csak a lehetőségét teremti meg a DA kialakulásának. Az évtizedeken át tartó veseelégtelenség során a különböző szubklinikus gyulladásos folyamatok is felléphetnek, melyek az intermittáló dialízisekhez hasonlóan ismételt sejtaktiválódást, cytokin, proteáz és szabad gyök felszabadulást eredményeznek. Ez magyarázhatja, hogy szekunder hyperparathyreosis mellett, valamint alumínium intoxikációban, hemosiderosisban gyakrabban észlelhető dialízis amyloidosis kialakulása (26).

Klinikai következmények

A b2m-ból álló amyloid lerakódás kezdeti stádiumban a periarticularis és a perineurális területeket érinti: az ízületeket, szalagokat, csontokat és az idegeket. Ezeknek megfelelően a leggyakrabban idült ízületi fájdalmak, CAS, visszatérő synovitisek, arthritisek, destructiv spondylartropathia, csontcysták, patológiás fraktúrák alakulnak ki. A későbbi stádiumban a szisztémás lerakódás következményei is megfigyelhetők. A változatos szervérintettség különböző klinikai tüneteket okozhat.

Perineurális tünetek

A dialízis amyloidosis klasszikus klinikai tünete a CAS, más néven tenyérárok syndroma, melyben a nervus medianus nyomódik össze a retinaculum flexorum alatt a csuklónál (2, 12, 42, 47). A tünetek a dialízis megkezdése után 8—12 évvel jelentkeznek és gyakran visszatérnek a dekompressziós műtétek után is. A dialízis program időtartama összefüggést mutat a dekompressziók számával. Nem mindegyik operált betegben mutatható ki amyloid lerakódás a tenyérárok szöveteiben (26). Ez részben az alkalmazott vizsgálati módszerek érzékenységétől függ, ugyanis sokszor az amyloid csak igen kis mennyiségben, elszórtan látható a hyperplasiás kötőszövetben. Ez felvetheti egyéb patogenetikai tényező szerepét is. Sok esetben viszont az amyloid lerakódás olyan kifejezett, hogy önmagában felelős a nervus medianus leszorításáért.

Az anatómiai sajátságokból következnek a CAS klinikai megnyilvánulásai. A tünetek rendszerint paraesthesiával, hypalgesiával és hypoaesthesiával kezdődnek a nervus medianus érző dermatomájának (tenyér és az első három ujj) területén. A folyamat súlyosbodásával zsibbadtság és égő-szúró jellegű fájdalom alakul ki, mely kisugározhat az alkar belső felszínére, egészen a vállig. A fájdalom rohamszerűen is jelentkezhet, legerősebben az éjszakai órákban, de rendszerint egy órán belül oldódik. Enyhülést lehet elérni a kéz rázogatásával és dörzsölgetésével is. Egy-egy ilyen roham alatt a beteg a kezét gyakran jellemző szemiflektált helyzetben tartja. A folyamat további előrehaladtával atrophia alakul ki a nervus medianus által beidegzett izmokban. A kéz szorítóereje jelentősen meggyengül.

A dializáltak CAS-ja a fenti klasszikus tüneteket követi. Említésre méltó azonban, hogy a fájdalom nemcsak éjszaka, hanem sokszor a dialízis alatt is fokozódik és rendszerint mindkét kéz érintett. A CAS-ban szenvedő dializáltak kb. egyharmadában a nervus ulnaris károsodására utaló EMG jelek is megfigyelhetők, ellentétben az egyéb okból kialakuló CAS-val szemben (42). A nervus ulnaris a kéz motoros beidegzésében játszik alapvető szerepet. Hosszan tartó kompressziója az interosseus izmok és a hypothenar atrophiájához vezet. Ezt eredményezheti tumoros amyloid massza kialakulása az ún. Guyon-csatornában a csuklónál (5), vagy a cubitalis alagútban, a könyöknél fellépő leszorítás. A kezek funkciója olyan mértékben károsodhat, hogy a betegek mindennapi tevékenységét lehetetlenné teszi, mert nem tudnak evőeszközöket használni, inget begombolni, írni, könyvet lapozni (13).

Destructiv arthropathia

A DA legfontosabb célpontjai az ízületi struktúrák. A b2m lerakódása elsősorban a synoviába történik, de nem kíméli a csontok ízületekhez közeli részeit sem. Leggyakrabban a nagy és középnagy ízületek érintettek szimmetrikusan. Az első tünet rendszerint az ízületi fájdalom és merevség. Fizikális vizsgálattal az ízületek mozgáskorlátozottsága, esetleg nyomásérzékenysége észlelhető. A panaszok ritkán akut arthritis vagy rekurráló, ismételt punkciókat igénylő synovitis formájában jelentkeznek (3, 12, 31).

Az arthropathia kifejlődése a dialízis időtartamával is összefüggésben van. A betegek többsége a dialízis kezdetétől számított 5 éven belül tünetmentes. Típusos esetben 8—12 évi dialízis után kezdődik az egyik vállízület fájdalma, melyet periarthritis humeroscapularisnak véleményeznek. Ez sokszor a CAS-val egyidőben, illetve röviddel azt megelőzve vagy követve jelentkezik (kéz-váll syndroma) (12). Hamarosan a másik váll, majd szimmetrikusan a térdek és a csípők is érintettek lesznek. Nemcsak a folyamat kiterjedtsége, hanem a panaszok súlyossága is fokozódik. Az ízületi eróziók mellett ebben a szakaszban már a jellegzetes radiológiai eltérések, a periarticularis csontcysták kialakulása is megfigyelhető. A cysták amyloidot tartalmaznak, mind számban, mind méretben növekednek (10). Ezzel később patológiás törést okozhatnak, elsősorban a teherviselő ízületekben. Jellemző, hogy dialízis programban 12—15 év múlva jelentkezik a combnyaktörés (26).

Szerencsére viszonylag ritkább, de következményeiben súlyosabb a gerincoszlop érintettsége. A destructiv spondylarthropathia leggyakoribb lokalizációja a nyaki gerinc alsó szakasza (C4—7), mely leginkább ki van téve a mechanikai stressznek (29, 39). Bár sokszor a betegek tünetmentesek, a csont destrukció nagyon gyorsan progrediál, gerincvelői és gyöki kompresszió alakulhat ki (paraparesis, cervicobrachialgia) (1, 27). A gerinc érintettség korán, akár már a predialízis stádiumában kialakulhat (30), rendszerint azonban szintén a hosszú ideje kezeltek körében látjuk, sokszor egyéb arthropathia vagy CAS kíséretében (29).

Szisztémás érintettség

Az amyloidosis egyéb típusaival ellentétben a b2m lerakódás ritkábban és később érinti a visceralis szerveket. Autopsziák során különböző szervekben pl. a gastrointestinalis tractusban, a májban, a szívben, a tüdőben, az endokrin szervekben és a vesében találtak amyloidot legtöbbször kicsiny mennyiségben, főleg perivascularisan (37). Az elváltozás leggyakrabban tünetmentes, azonban szaporodnak azok a megfigyelések, melyek szerint az amyloid lerakódásnak fontos klinikai következményei lehetnek. Így pl. hasmenést, gastrointestinalis vérzést, gyomor dilatációt, húgyhólyag rupturát, vesekövességet, cardialis funkciózavart észleltek (7, 16). A bőrben lichenoid bőrjelenségeket utánozhat, subcutan zsírszövetben jelentős nagyságot elérő tumoros képleteket hozhat létre. Hasonló noduláris elváltozások a szájüregben, ill. nyelven is felléphetnek, macroglossia is kialakulhat. Ezek a klinikai tünetek az arthropathiát, ill. CAS-t követve, esetleg ezekkel egy időben jelentkeznek, így felismerésük könnyebb.

Diagnosztikai nehézségek

A DA definitív diagnózisa a szövettani vizsgálaton alapszik. Az amyloid kimutatása mellett bizonyítanunk kell, hogy a precurzor fehérje a b2m. A fénymikroszkópos vizsgálattal eosinophil, Congo-vörössel festődő amyloid polarizációs mikroszkóp alatt zöld kettőstörést mutat. A b2m-ból felépülő amyloid az AL-típushoz hasonlóan káliumpermanganátos kezelés után is megtartja Congo-vörös festődését, míg az AA-típusú rostok elveszítik azt. Az amyloid megerősítését és pontosabb elkülönítését az elektronmikroszkópos vizsgálat biztosítja. Ennek során szorosan összetömörült filamentumokat tartalmazó kötegeket látunk. Ezek a filamentumok két apró, görbült paralel fibrillumból állnak, ellentétben más típusú amyloiddal, melyekben a fibrillumok rendezetlenül állnak össze, hosszabbak, egyenesek (10). Anti-b2m-nal végzett immunfluoreszcens vizsgálattal bizonyíthatjuk, hogy valóban a b2m az amyloid prekurzor molekulája.

A mintavételre leggyakrabban a szükségessé váló terápiás beavatkozások során kerül sor, így pl. CAS dekompressziós műtétjekor, az ízületi folyadék leszívásakor, synoviectomia során. Megbízható eljárás a synovialis biopsia, melynek legalkalmasabb helye a vállízület. Tünetmentes, de 8—10 évnél hosszabb ideje dializált betegben minden alkalmas helyzetet felhasználhatunk synovialis mintavételre, így pl. parathyreoidectomia során a sternoclavicularis ízület biopsziáját (50). Nagy százalékban pozitív az amyloidot tartalmazó csontcystákból történő mintavétel is, de az előbbinél invazívabb és csak bizonyos cystanagyság felett végezhető. Nem kerülhető el, ha a diagnózisnak fontos terápiás következménye van pl. ha az osteomyelitistől való elkülönítés másképpen nem biztosítható. Szisztémás érintettség gyanúja esetén az adott elváltozás (pl. subcutan vagy szájban lévő noduláris terime, bőr) biopsziája szükséges. A többi amyloidosishoz hasonlóan napjainkban a hasfali zsír aspiratióját, ill. a rectum biopsiát is ajánlják (7). A lerakódások kicsinysége, ill. szórtsága miatt azonban ezek megbízhatósága erősen vitatott és a pozitív esetekben különösen fontos az egyéb típusú amyloidosis kizárása is.

Hagyományos klinikai és radiológiai vizsgálatok

A betegek számára megterhelést jelentő biopsziákat azonban nem alkalmazhatjuk rutinszerűen a DA gyanúja esetén és nem teszik lehetővé a korai, tünetmentes esetek felismerését. Természetesen a szövettani megerősítés hiányában csak feltételezett diagnózist állíthatunk fel. Ez napjainkban a klinikai tüneteken és radiológiai vizsgálatokon alapszik. A szérum b2m szintje nem korrelál a DA tüneteivel (19), így nincs diagnosztikus értéke. Bár a módosított b2m molekulák megjelenése (38) és a szérum amyloid P csökkenése a kezdődő amyloid lerakódás jele lehet, ezek kimutatására még nincsenek kidolgozott rutin eljárások.

Mint említettük, a klinikai kép legjellemzőbb tünete a CAS megjelenése. Ennek felismerése a beteg jellegzetes panaszai alapján legtöbbször könnyű feladat. A nervus medianus ellátási területén hypalgesiát, esetleg hyperpathiát találhatunk. A beidegzett izmok — m. abductor pollicis brevis, m. opponens pollicis — paresise legegyszerűbben a hüvelyk- és a mutatóujj csípő erejének a csökkenésével mutatható ki, súlyos esetben az izomatrophia (thenar sorvadás) látható. A CAS diagnózisában a legmegbízhatóbb eljárás az elektromyographia, melynek elvégzése dekompressziós műtétek előtt elengedhetetlen. A legérzékenyebb elektromos teszt a tenyérárokban haladó érzőideg vezetési sebességének mérése. A vezetési idő 2—3-szoros meghosszabbodása a csökkent amplitúdóval együtt a CAS meglétét bizonyítja.

Sajnos a gyakran használatos ún. provokációs tesztek nem megbízhatóak. Ezek közül talán a legismertebb a Phalen-féle jel. A beteg a könyökét az asztalra helyezi, az alkart függőlegesen tartja, csuklóit teljes palmaris flexióba fordítja 1 percig. A teszt pozitív, ha ez időn belül zsibbadtság vagy bizsergés jelentkezik a nervus mediánusnak megfelelő dermatomában. Ezt válthatja ki ugyancsak 1 percen belül a csukló extenziója, ill. a vérnyomásmérő mandzsettájának felhelyezése és a systolés érték fölé fújása. Ezek a tesztek bár érzékenyek, sok esetben álpozitív eredményt adnak. Specifikusabb, de az esetek felében álnegatív a Tinel-jel, mikor a vizsgáló ujjaival végig ütögeti a beteg kezén az ideg lefutási területét, főként a retinaculum flexorumnak megfelelően. Pozitív esetben a beteg tűszúrásszerű érzésről számol be minden érintés alkalmával a nervus medianus beidegzési területén. Használatos dignosztikai teszt még a lokális érzéstelenítő injekció beadása a tenyérárokba.

A hagyományos radiológiai vizsgálatok, csontfelvételek ma is nélkülözhetetlenek a DA kivizsgálásában. Tekintettel arra, hogy az elváltozás sokáig tünetmentes maradhat, az évenkénti csontfelvételek a dializáltak rutinvizsgálatához tartoznak. A legjellegzetesebb elváltozásnak a subchondralis csontcystákat tartjuk, melynek megléte és a szövettannal igazolt b2m lerakódás között szoros korrelációt találtak (50). Elsősorban a nagyízületekben; a vállban a humerus fejében, csípőben az acetabulumban valamint a femur trochanter majorjában, térdben a tibiális platón, valamint csuklóban az os capitatumban észleljük (3, 10, 31). Az ízületekhez közeli elhelyezkedés segíthet a szekunder hyperparathyreosistól való elkülönítésben, ahol a cysták legtöbbször a csöves csontok metaphysisében és diaphysisében, bordákban, állkapocsban találhatók. Amyloid mellett szól, ha a hyperparathyreosis megfelelő kezelése (sebészi, ill. kémiai parathyreoidectomia) ellenére a cysták mérete és száma növekszik. A cysták növekedése patológiás fracturához vezethet, mellyel elsősorban a csípőben és nyaki gerincen kell számolnunk. Az ízületi eróziók szintén gyakoriak, ez elsősorban a kéz ízületeit, közülük is a metacarpophalangeális ízületeket, valamint az intervertebrális ízületeket érintik, hyperparathyreosissal ellentétben nem subperiostealis elhelyezkedésűek. Ritkábban az ízületi rések szűkülete is kialakul, több évvel a csontcysták megjelenését követően.

Újabb diagnosztikus módszerek

Az ízületek ultrahang vizsgálata értékes új módszer a DA diagnosztikájában. A synoviában és az inakban történő amyloid lerakódás ezen képletek duzzadásához, megvastagodásához vezet és ez ultrahanggal követhető (36). A klinikai gyakorlatban leggyakrabban a vállízületben a supraspi-

natus ín vagy a biceps hosszú fej ín átmérőjét, ill. a csípőben az ízületi toknak a femur nyakánál mért vastagságát mérik. Ultrahang segítségével felismerhető az ízületi folyadék, ill. ízülettel kapcsolatos terime, cysta jelenléte. A vizsgálat előnye, hogy a hagyományos rtg felvétellel szemben korábban jelezheti az amyloidosis jelenlétét, nem megterhelő, viszont gyakorlott vizsgálót és jó minőségű készüléket igényel.

Egyéb modern radiológiai, képalkotó vizsgálatok alkalmazására is sor kerülhet. A computer tomographia és mágneses magrezonancia előnye, hogy a hagyományos röntgen felvétellel nehezen láthatóvá tehető helyek pl. occipitocervicalis regio, is könnyen vizsgálhatóak. Az utóbbi segítséget nyújthat az amyloid okozta csontcysták az egyéb eredetű csontdefectusoktól (osteomyelitis, tumor) való elkülönítésében (27).

Feltehetően az izotóp diagnosztikus módszerek elterjedésével lesz lehetséges a DA prospektív, széles körű vizsgálata. Két módszert is sikerült kialakítani az elmúlt években. Az egyikben 131-jóddal jelzett b2m-t (15), a másikban 123-jóddal jelölt szérum amyloid P komponenst (35) használnak. Az utóbbi hátránya, hogy kevésbé érzékenyen detektálja a csípő és vállízületi depozitumokat, ugyanakkor gyakran akkumulálódást mutat a lépben. A lép érintettsége DA-ban ritkaság, így ez feltehetően a magas szöveti hátéraktivitás következménye. A 131-I-b2m scintigraphia érzékeny és specifikus módszernek bizonyult a klinikai vizsgálatokban, sokszor a klinikai és radiológiai jelek hiánya esetén is jelzi az amyloid lerakódást. Hátránya nagyobb sugárterhelés. Sajnos a transzplantáció után egyik módszer sem alkalmas a depozitumok követésére, melyek a negatív scintigraphia ellenére továbbra is megmaradnak.

Differenciáldiagnózis

Nagyon fontos, hogy DA gyanúja esetén kizárjuk a renális osteodystrophia különböző típusait (szekunder hyperparathyreosis, alumínium okozta, ill. alacsony turnoverű osteomalatia, kevert formák). Ebben a fentebb említett képalkotó eljárások mellett a kémiai vizsgálatok (szérum Ca, P, alkalikus foszfatáz, parathormon, alumínium, D-vitaminok, ferritin stb.) és a csontbiopsza nyújt segítséget. Az idős betegek dialízis programba kerülésével megszaporodnak az életkorral járó, urémiától független kórképek is, pl. arthrosisok, senilis osteoporosis. Gyakrabban kell számolnunk a dialízis elkezdéséhez vezető, illetve ezután manifesztálódó egyéb primer vagy szekunder amyloidosissal is. Az öregedés folyamán az egészséges emberek ízületi szöveteiben, elsősorban a porcokban is lerakódhat amyloid, ez az ún. senilis amyloid. A DA ezektől való elkülönítését az immunhisztológia biztosítja.

Bár a CAS kialakulása nagy valószínűséggel DA mellett szól, nem szabad megfeledkeznünk arról, hogy ennek is lehet egyéb oka dializált betegben is. Így pl. systemás megbetegedések (rheumatoid arthritis, lupus erythematosus), a szöveti vizenyő mértékét emelő állapotok (myxoedema, obesitas, állandó hyperhydraltság, a folyadák megszorítás be nem tartása miatt). Lokális oedemához vezethetnek a Cimino-fistulával, illetve az elvezető vénás rendszerrel kapcsolatos eltérések (fistula thrombosisa, műtéti beszűkítése, véna subclavia punkció után kialakult thrombosis, stenosis). Azokban is CAS fejlődhet ki, akik gyakran végeznek a csukló ismétlődő flexiós és extensiós mozgásával járó tevékenységet. Az ideg károsodását ilyenkor a merev tenyérárokban való vongálódás okozza. Meg kell említeni még azon traumákat, amelyek megváltoztatják a tenyérárok anatómiai viszonyait (os lunatum anterior irányú dislocatiója és a radius distalis végének törése).

Megelőzés és kezelés

A dialízis amyloidosis megelőzése és kezelése nem megoldott. Ennek oka, hogy mai ismereteink szerint egyetlen dialízis módszer sem képes eltávolítani annyi b2m-t, amennyi folyamatosan képződik. Ennek ellenére nem kétséges, hogy a korábban használt dialízis stratégia változtatásával legalábbis késleltethetjük a betegség kialakulását, csökkenthetjük gyakoriságát. A változtatásnak két fő célja van. Egyik, hogy a lehető legnagyobb mennyiségben távolítsuk el a b2m-t a vérből, a másik pedig, hogy csökkentsük a bioinkompatibilitással kapcsolatos reakciókat, melyek szerepet játszanak a b2m képzésében és lerakódásában.

A hagyományos cuprophan membránok b2m-ra gyakorlatilag impermeábilisok. Részben ez a megállapítás vezetett a nagy pórusú, b2m-ra permeábilis szintetikus membránok kifejlesztéséhez. Ezek közül a klinikai gyakorlatban leginkább a polysulfon, polymethylmethacrylat és polyacrylnitril membránok terjedtek el. Főleg az utóbbi két membrán esetében a b2m eltávolításában a molekulának a membránhoz való adszorpciója is jelentős szerepet játszik. Egy dialízist követően a szérum b2m szintje kb. 30%-kal csökken. Hetente 400—600 mg b2m-t távolíthatunk el ezen „high-flux" membránok alkalmazásával, mely nem elhanyagolható mennyiség, bár még mindig jóval kevesebb a heti szintézis rátánál, az 1200—1500 mg-nál (48). Nem hagyható figyelmen kívül azonban az sem, hogy biokompatibilitásuk jobb a cuprophanénál. Az alacsony complement és phagocyta aktiválás, kisebb proteáz felszabadulás, a cytokinek és endotoxinok nagyobb abszorpciója következtében a b2m képzése, illetve depozíciója kisebb mértékű. Drágaságuk egyelőre gátat szab általános alkalmazásuknak. Mivel a dialízis amyloidosis gyakorisága a betegek életkorától is függ, elsősorban az 50 évnél idősebbekben, valamint a fiatalabb, de transzplantációra nem alkalmas betegekben kell törekednünk a high-flux kapillárisok alkalmazására. Az eredmények jobbak, ha már a dialízis elkezdésétől alkalmazzuk ezeket. Későbbi bevezetésük és folyamatos használatuk is csökkenti a DA gyakoriságát és progresszióját és enyhíti a betegek fájdalmait is, de a szérum b2m szintje kisebb mértékben csökken (46).

A dialízis során bekerülő különböző bakteriális termékek is gyulladásos folyamatot indítanak meg. Kezdeti megfigyelések szerint steril és pyrogenmentes mosófolyadék alkalmazása mellett a dialízis amyloidosis gyakorisága kisebb. A high-flux kapillárisok alkalmazása során a „back-filtráció" veszélye nagyobb, ezért még több gondot kell fordítanunk a mosófolyadék tisztaságára.

Elméleti meggondolások alapján jobb kezelés a high-flux membránokkal végzett hemofiltráció: a konvektív

transzporttal még több b2m távolítható el és nincs endotoxin beáramlás a mosófolyadékból. A b2m szint a kezelés során feleződik, de sajnos a dialíziseket követő b2m felszabadulás gyors és kifejezett. Naponta ismételt hemofiltrációval sem sikerült normalizálni a szérum b2m szintjét; a 4. napot követően már nem csökkent, a kiindulási értékhez képest 40%-kal alacsonyabb szinten stabilizálódott (8). Az eljárással hetente 800—1000 mg távolítható el, azonban széles körű elterjedését a hagyományos dialízisnél jóval költségesebb volta gátolja.

A folyamatos ambuláns peritonealis dialízis (CAPD) kezelés viszonylag olcsó, bizonyos szempontokból a hemodialízisnél „fiziológiásabb" eljárás, azonban nem mentes a sejtaktiválástól. Sajnos a hetente eltávolítható b2m mennyisége kb. 300 mg, nem éri el a high-flux membránnal végzett dialízis hatásfokát. Ezek hiányában a hagyományos cuprophan dialízis helyett ajánlható tünetekkel bíró betegeken, bár legtöbbször a csontcysták növekedése folytatódik a CAPD-re való áttérést követően is. Leírták a DA megjelenését kizárólag CAPD-vel kezelt betegen is (17). Bár még a kezelés viszonylagos rövidsége és a betegek kisebb száma miatt összehasonlító adatokkal nem rendelkezünk, úgy tűnik a DA megelőzése szempontjából a CAPD nem előnyösebb, mint a korszerű hemodialízis.

Újabban nagy reményeket fűznek a b2m-t megkötő, speciális abszorbens oszlopok kifejlesztéséhez. Az ezekkel végzett hemoperfúziót high-flux kapillárissal végzett dialízissel kombinálva kezelésenként 220—370 mg b2m-t sikerült eltávolítani (20). A betegek panaszai 1 hónap után minden esetben csökkentek, egy esetben 1 éves kezelést követően radiológiai javulást is észleltek. A szérum összfehérje nem csökkent, egyéb mellékhatást sem észleltek. Természetesen további vizsgálatokban kell bizonyítani a kezelés hatásosságát.

Mai napig a DA megelőzésének egyetlen klinikai gyakorlatban alkalmazható módja a dialízis befejezése, sikeres vesetranszplantációval a veseműködés helyreállítása. A szérum b2m ezt követően néhány napon belül normalizálódik. A betegek ízületi fájdalmai megszűnnek, az ízületi funkciók javulnak. Ebben valószínűleg a nagy dózisú steroid kezelés is szerepet játszik. A már kialakult amyloid lerakódások azonban nem gyógyulnak a transzplantáció után sem, következményeikkel még hosszú ideig kell számolni (24).

Transzplantáció hiányában DA-ra utaló elváltozások, panaszok esetén a dialízis kezelés fentebb javasolt módosításán kívül tüneti kezeléshez folyamodunk. Kezdetben gyógyszeres kezelést alkalmazhatunk. Leggyakrabban nonsteroid gyulladásgátlókat adunk, melyek átmenetileg enyhíthetik a fájdalmat, később azonban rendszerint hatástalanná válnak. Steroid injekció lokális adásával hosszabb ideig tartó eredményt érhetünk el. A glucocorticoidok (methylprednisolon, triamcinolon vagy dexamethason) nemcsak az ízületi panaszokat enyhítik, hanem a tenyérárokba adva CAS esetén is hatásosak. Az eljárás könnyen kivitelezhető, a betegek 90%-ában 6—9 hónapig tartó panaszmentességet biztosít. Mind az intraarticularis, mind a tenyérárokba adott steroid injekció után a panaszok rövid ideig erősödhetnek, melyre a betegek figyelmét a kezelés előtt fel kell hívni.

Nincsenek megbízható, kontrollált vizsgálatok a hosszan tartó orális steroid kezeléssel kapcsolatosan. Egyes esetekben látványos javulást tulajdonítanak ennek, és feltehetően szerepe van a vesetranszplantációt követő gyors javulásban is. A tartós steroid kezelés mellékhatásai még gyakoribbak, ill. súlyosabbak lehetnek dializáltakban (infekcióhajlam, osteoporosis, gyomorvérzés stb.), ezért az elkezdése alapos megfontolást igényel. Kezdeti megfigyelések vannak colchicin kezeléssel, melyet az AA típusú amyloidosisban, a familiáris mediterrán lázban sikerrel alkalmaztak. Ennek analógiájára próbálkoztak dialysis amyloidosisban is ezen gyógyszerrel, mely a neutrophil leucocyták funkcióját gátolja (45). A hosszú távú klinikai hatékonyság megítélésére további kontrollált vizsgálatok szükségesek.

A konzervatív (b2m szint csökkenésére irányuló, ill. gyógyszeres) kezelés mellett, a folyamat progressziója, szövődmények kialakulása miatt sokszor sebészeti beavatkozásra van szükség. Nem csökkenthető fájdalom, kezdődő izomatrófiára utaló jelek esetén a CAS műtétje nem halasztható tovább.

A beavatkozás abból áll, hogy a retinaculum flexorum átvágásával felszabadítják a n. medianust a kóros nyomás alól. A behasítást a retinaculum flexorum ulnaris oldalán végzik, hogy a n. medianus motoros ágát megkíméljék. Az eljárás egyszerű és gyors, lokális anaesthesiában elvégezhető. A hatás azonnal észlelhető és sokáig tart, de mivel a kiváltó ok nem szűnt meg, évek múlva ismételt sebészi dekompresszió válhat szükségessé.

Nem befolyásolható recidiváló synovitisek, arthralgiák kezelésében is helye van a sebészi beavatkozásoknak. A nyílt műtétek helyett itt is egyre inkább az arthroscopos módszereket alkalmazzuk. Így pl. a coracoacromiális szalag endoscopos resectiójával hatásosan csökkenthető a betegek vállfájdalma (43), a synovectomia kivitelezése is egyszerűbb.

Ízületi protézisek beültetésére van szükség, ha az amyloid csontcysták növekedése miatt spontán fractura alakul ki, ill. ennek nagy a veszélye. Erre leginkább a teherviselő csípő ízületben kerül sor. A másik gyakran érintett hely a nyaki gerinc. A destructiv spondyloartropathia következtében súlyos spondylolisthesis jöhet létre, mely a gerincvelő és az ideggyökök kompressziójához vezethet. Ilyen esetekben életmentő lehet az idegsebészeti, orthopaediai gerinc-stabilizáló műtét elvégzése, osteosynthesist biztosító graftok alkalmazása.

IRODALOM: 1. *Allain, T. J., Stevens, P. E., Bridges, L. R. és mtsa:* Dialysis myolopathy: quadriparesis due to extradural amyloid of beta 2-microglobulin origin. Br. Med. J., 1988, *296,* 752—753. — 2. *Assenat, H., Calemard, E. Charra, B. és mtsai:* Hemodialyse syndrome du canal carpien et substance amyloide. Nouv. Presse. Med., 1980, *9,* 1715. — 3. *Bardin, T., Kuntz, D., Zingraff, J. és mtsai:* Synovial amyloidosis in patients undergoing long-term hemodialysis. Arthr. Rheum., 1985, *28,* 1052—1058. — 4. *Bommer, J., Seelig, P., Seelig, R. és mtsai:* Determinants of plasma beta-2-microglobulin concentration: Possible relation to membrane biocompatibility. Nephrol. Dial. Transplant., 1987, *2,* 22—25. — 5. *Borgatti, P. P., Lusenti, T., Franco, V. és mtsa:* Guyon's syndrome in a long-term haemodialysis patient. Nephrol. Dial. Transplant., 1991, *6,* 734—735. —

Dalacin C

(clindamycinum)

injekció	300 mg/2 ml, 600 mg/4 ml, 900mg/6 ml
kapszula	75 mg, 150 mg, 300 mg
szirup	80 ml (75 mg/5 ml)

Kórházban és otthon



- **Egyedülálló spektrum**
- **Penicillin és cefalosporin allergiában is adható**
- **Kitűnő felszívódás és szöveti eloszlás**
- **Támogatja a szervezet védekező rendszerét**
- **Megkezdett i.v. vagy i.m. kezelés orálisan folytatható**

Orálisan és parenterálisan is megbízható antibiotikum polimikróbás fertőzésekben

Upjohn

További információkért forduljon az Upjohn Képviselethez
1126. Budapest Tartsay V. u. 14. Tel.: 202-7891 Fax: 202-7892

Dalacin T

Az ideális akne-ellenes lokális antibiotikum

A megfelelő hatóanyag

A megfelelő helyen

További információkért forduljon
az Upjohn Kft.-hez: 1126 Budapest, Tartsay V. u. 14.
Telefon: (1) 202-7891, fax: (1) 202-7892

Upjohn





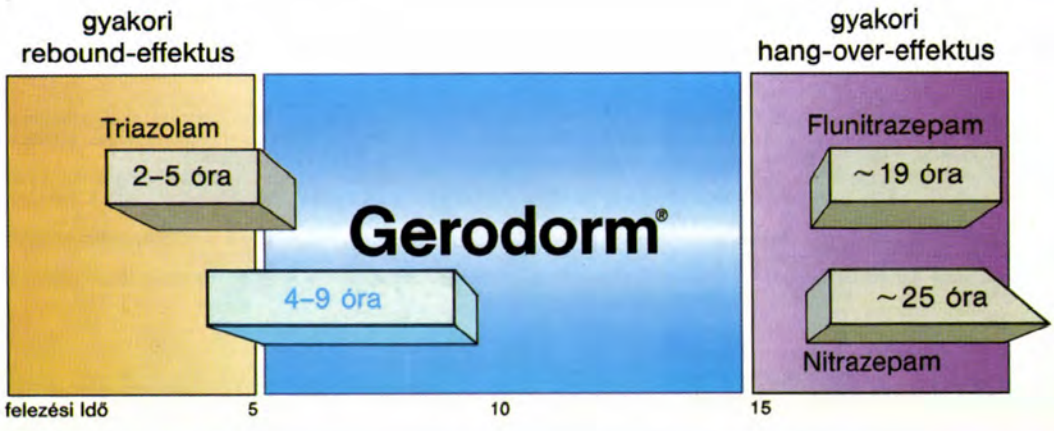
Gerodorm®
CINOLAZEPAM

Az új éjszakai nyugalom

világos, egyszerű, biztonságos

A hatékony el és átaltatószer,
rövid felezési idővel (4–9 óra).

GRÜNBERGER, J./SALETU, B./KAES, G.: Further Pharmacokinetic and -Dynamic Studies with a Hypnotic Dosage of Cinolazepam Utilizing Pharmaco-EEG and Psychometry. Advances In Therapy 4, 84–98 (1987).
SALETU, B. et al.: Short-term sleep laboratory studies with Cinolazepam in situational insomnia induced by traffic noise. Int. J. Clin. Pharm. Res. 7, 407–417 (1987).



A „CONVULEX® CSALÁD”



CONVULEX

Összetétele:
Convulex® 300 mg/ml-cseppek:
1 ml csepp 300 mg nátriumvalproinatot tartalmaz.
Convulex® 50 mg/ml-szirup gyermekeknek: 1 ml szirup 50 mg nátriumvalproinatot, 300 mg saccharoset, 322 mg sorbitot, 0,8 mg p-hydroxybenzosavmethylestert tartalmaz.
Convulex® 150 mg-kapszula:
150 mg-os kapszula 150 mg valproinsavat, 0,41 mg p-hydroxybenzosavethylestert, 0,20 mg nátrium p-hydroxybenzosavpropylestert tartalmaz.
Convulex® 300 mg-kapszula:
300 mg-os kapszula 300 mg valproinsavat, 0,62 mg nátrium p-hydroxybenzosavethylestert, 0,31 mg nátrium p-hydroxybenzosavpropylestert tartalmaz.
Convulex® 500 mg-kapszula:
500 mg-os kapszula 500 mg valproinsavat, 0,90 mg nátrium p-hydroxybenzosavethylestert, 0,45 mg nátrium p-hydroxybenzosavepropylestert tartalmaz.

Alkalmazási terület:
Elsősorban generalizált rohamok esetében, petit mal, piknoleptikus absence ok, mioklónusos-asztatikus rohamok (Lennox-szindróma), impulsiv petit mal (mioklónusos petit rohamok), BNS-rohamok (West-szindróma), grand mal (ébredési típusok, fotoszenzibilis formák), parciális (fokális) rohamok, különösen a szekunder generalizációval járó komplex szimtómás rohamok.

Ellenjavallatok:
Nem szabad szedni valproin-savval szemben mutatott túlérzékenység ill. máj vagy pankreász zavarok esetén. Csak óvatosan alkalmazható lezajlott máj-, pankreászmegbetegedések, csontvelőkárosodás, fokozott vérzékenység, vesefunkciós zavarok, veleszületett enzimhiánybetegségek, súlyos rohamok, szellemileg lassan feilődő gyermekek, két éven aluli gyermekek esetében (mivel különösen érzékenyek a májkárosodással szemben).
Terhesség és szoptatás alatt: Állatkísérletekben bizonyították, hogy a valproinsav teratogén hatással rendelkezik. Ezért terhesség esetén a valproinsav lehető legalacsonyabb adagját kell alkalmazni. Egyéb antiepileptumokkal való kombináció lehetőség való kombináció lehetőleg kerülendő. A terhesség első 3 hónapja alatt nem szabad a valproinsav terápiát elkezdeni.
Amennyiben a terhes nő valproinsav terápiában részesül, a gyógyszert nem szabad abbahagyni. (A rohamok száma emelkedhet vagy az anya és a gyermeke számára okozhat életveszélyes status epielepticust.) Valproinsav-plazmaszint ellenőrzés (terápiás tartomány) szükséges.
A szoptatás leállítása ajánlatos. Egyéb mellék-, és kölcsönhatásokra valamint a biztonságos felhasználásra vonatkozó adatokat a gyógyszerhez mellékelt tájékoztatóban találhatnak.

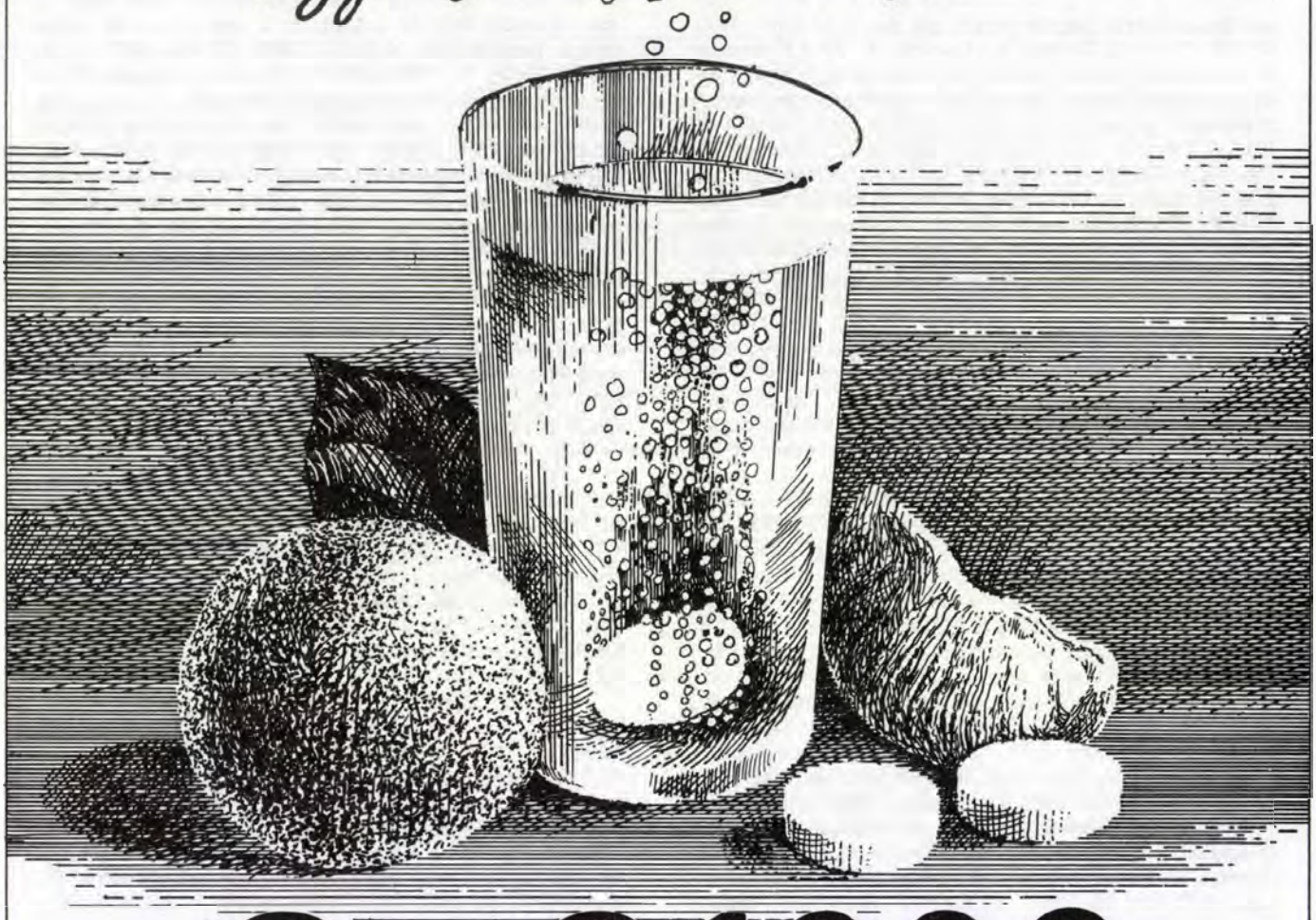
Eredeti csomagolás:
Cseppek: 100 ml 14 éves korig térítésmentes!
Szirup: 100 ml 14 éves korig térítésmentes!
Kapszula: 150 mg, 300 mg és 500 mg: 100 db térítésmentes!

Gerot Pharmazeutika Bécs/Budapest
1012 BUDAPEST PÁLYA U. 9. · LEVÉLCÍM: PF.: 56. BUDAPEST 1366
TELEFON: (36-1)201-5599 · TELEX: 22 7135 · TELEFAX: (36-1)138-2172

6. *Campistol, J. M., Molina, R., Bernard, D. B. és mtsai:* Synthesis of beta-2-microglobulin in lymphocyte culture: role of hemodialysis, dialysis membranes, dialysis-amyloidosis, and lymphokines. Am. J. Kidney Dis., 1993, *22*, 691—699. — 7. *Campistol, J. M., Sole, M., Muñoz-Gomez, J. és mtsai:* Systemic involvement of dialysis-amyloidosis. Am. J. Nephrol., 1990, *10*, 389—396. — 8. *Canaud, B., Assounga, A., Kerr, P. és mtsai:* Failure of daily haemofiltration programme using a highly permeable membrane to return beta-2-microglobulin concentrations to normal in haemodialysis patients. Nephrol. Dial. Transplant., 1992, *7*, 924—930. — 9. *Capeillere-Blandin, C., Delaveau, T., Descamps-Latscha, B.:* Structural modifications of human beta 2-microglobulin treated with oxigen-derived radicals. Biochem. J., 1991, *277*, 175—182. — 10. *Casey, T. T., Stone, W. J., Diraimondo, C. R. és mtsai:* Tumoral amyloidosis of bone of beta 2-microglobulin origin in association with long-term hemodialysis: a new type of amyloid disease. Hum. Pathol., 1986, *17*, 731—738. — 11. *Chanard, J., Vincent, C., Caudwell, V. és mtsai:* Beta 2-microglobulin metabolism in uremic patients who are undergoing dialysis. Kidney Int., 1993, *43*, (S41), S83—S87. — 12. *Charra, B., Calemard, E., Uzan, M. és mtsai:* Carpal tunnel syndrome, shoulder pain and amyloid deposits in long-term hemodialysis patients. Proc. Eur. Dial. Transplant. Assoc., 1984, *21*, 291—295. — 13. *Chazot, C., Chazot, I., Charra, B. és mtsai:* Functional study of hands among patients dialysed for more than 10 years. Nephrol. Dial. Transplant., 1993, *8*, 347—351. — 14. *Floege, J., Granolleras, C., Merscher, S. és mtsai:* Is the rise in plasma beta-2-microglobulin seen during hemodialysis meaningful? Nephron, 1989, *51*, 6—12. — 15. *Floege, J., Burchert, W., Brandis, A. és mtsai:* Imaging of dialysis-related amyloid (AB-amyloid) deposits with 131I-beta 2-microglobulin. Kidney Int., 1990, *38*, 1169—1176. — 16. *Floege, J., Schäffer, J., Koch, K. M.:* Dialysis related amyloidosis: A disease of chronic retention and inflammation? Kidney Int., 1992, *42*, (S38), S78—S85. — 17. *Gagnon, R. F., Lough, J. O., Bourgouin, P. A.:* Carpal tunnel syndrome and amyloidosis associated with continuous ambulatory peritoneal dialysis. Can. Med. Assoc., 1988, *139*, 753—755. — 18. *Gejyo, F., Zamada, T., Odani, S. és mtsai:* A new form of amyloid protein associated with chronic hemodialysis was identified as b2 mikroglobulin Biochem. Biophys. Res. Commun., 1985, *129*, 701—705. — 19. *Gejyo, F., Homma, N., Suzuki, Y. és mtsa:* Serum levels of beta2-microglobulin as a new form of amyloid protein in patients undergoing long-term hemodialysis. N. Engl. J. Med., 1986, *314*, 585—586. — 20. *Gejyo, F., Homma, N., Hasegawa, S. és mtsa:* A new therapeutic approach to dialysis amyloidosis: intensive removal of beta 2-microglobulin with adsorbent column. Artif. Organs., 1993, *17*, 240—243. — 21. *Herbelin, A., Thu Nguyen, A., Zingraff, J. és mtsai:* Influence of uremia and hemodialysis on circulating interleukin-1 and tumor necrosis factor-alfa. Kidney Int., 1990, *37*, 116—125. — 22. *Homma, N., Gejyo, F., Isemura, M. és mtsa:* Collagen-binding affinity of beta 2-microglobulin, a preprotein of hemodialysis associated amyloidosis. Nephron, 1989, *53*, 37—40. — 23. *Hörl, W. H., Schaefer, R. M., Heidland, A.:* Effect of different dialyzers on proteinases and proteinase inhibitors during hemodialysis. Am. J. Nephrol., 1985, *5*, 320—326. — 24. *Jadoul, M., Malghem, J., Pirson, Y. és mtsai:* Effect of renal transplantation on the radiological signs of dialysis amyloid osteoarthropathy. Clin. Nephrol., 1989, *32*, 194—197. — 25. *Jahrl, B., Betz, M., Deppisch, R. és mtsai:* Stimulation of beta-2-microglobulin synthesis in lymphocytes after exposure to cuprophan dialyzer membranes. Kidney Int., 1991, *40*, 285—290. — 26. *Koch, K. M.:* Dialysis-related amyloidosis. Kidney Int., 1992, *41*, 1416—1429. — 27. *Kroner, G., Stabler, A. Seiderer, M. és mtsai:* Beta 2 microglobulin-related amyloidosis causing atlantoaxial spondylarthropathy with spinal-cord compression in haemodialysis patients: detection by MRI. Nephrol. Dial. Transplant., 1991, *6*, (S2), 91—95. — 28. *Linke, R. P., Hampl, H., Lobeck, H. és mtsai:* Lysine-specific cleavage of beta-2-microglobulin in amyloid deposits associated with hemodialysis. Kidney Int., 1989, *36*, 675—681. — 29. *Maruyama, H., Gejyo, F., Arakawa, M.:* Clinical studies of destructive spondyloartrophathy in long-term hemodialysis patients. Nephron, 1992, *61*, 37—44. — 30. *Moritiere, P., Marie, A., el Esper, N. és mtsai:* Destructive spondylartropathy with beta 2--microglobulin amyloid deposits in a uremic patients before chronic hemodialysis. Nephron, 1991, *59*, 654—657. — 31. *Muñoz-Gomez, J., Gomez-Perez, R., Llopart-Buisan, E. és mtsai:* Clinical picture of the amyloid arthropathy in patients with chronic renal failure maintained on hemodialysis using cellulose membranes. Ann. Rheum. Dis., 1987, *46*, 573—579. — 32. *Nachbaur, K., Troppmair, J., Bieling, P. és mtsai:* Cytokines in the control of beta-2 microglobulin release. I. In vitro studies on various haemopoietic cells. Immunobiology, 1988, *177*, 55—65. — 33. *Nachbaur, K., Troppmair, J., Kotlan, B. és mtsai:* Cytokines in the control of beta-2 microglobulin release. II. In vivo studies with recombinant interferons and antigens. Immunbiology, 1988, *177*, 66—75. — 34. *Nakashima, Y., Akizawa, T., Nagai, T. és mtsa:* Role of uremic and endothelial factors in the development of beta-2-microglobulin amyloidosis. Kidney Int., 1993, *43* (S41), S88—S95. — 35. *Nelson, S. R., Hawkins, P. N., Richardson, S. és mtsai:* Imaging of haemodialysis-associated amyloidosis with 123I-serum amyloid P component. Lancet, 1991, *338*, 335—339. — 36. *Nessi, R., Anelli, A., Brancaccio, D. és mtsai:* Use of echography for the diagnosis of joint amyloidosis in dialyzed patients. J. Radiol., 1991, *72*, 17—22. — 37. *Ogawa, H., Saito, A., Hirabayashi, N. és mtsa:* Amyloid deposition in systemic organs in long-term hemodialysis patients. Clin. Nephrol., 1987, *28*, 199—204. — 38. *Ogawa, H., Saito, A., Oda, O. és mtsai:* Detection of novel beta-2-microglobulin in the serum of hemodialysis patients and its amyloidogenic predisposition. Clin. Nephrol., 1988, *30*, 158—163. — 39. *Ohashi, K., Hara, M., Kawai, R. és mtsai:* Cervical disc are most susceptible to beta 2-microglobulin amyloid deposition in the vertebral column. Kidney Int., 1992, *41*, 1646—1652. — 40. *Ohishi, H., Skinner, M., Sato-Araki, N. és mtasi:* Glycosaminoglycans of the hemodialysis-associated carpal synovial amyloid and of amyloid-rich tissues and fibrils of heart, liver, and spleen. Clin. Chem., 1990, *36*, 88—91. — 41. *Ono, K., Uchino, F.:* Formation of amyloid-like substance from beta-2-microglobulin in vitro. Nephron, 1994, *66*, 404—407. — 42. *Schwartz, A., Keller, F., Seyfert, S. és mtsai:* Carpal tunnel syndrome: major complication in long-term hemodialysis patients. Clin. Neph., 1984, *22*, 133—137. — 43. *Takenaka, R., Fukatsu, A., Matsuo, S. és mtsai:* Surgical treatment of hemodialysis-related shoulder arthropathy. Clin. Nephrol., 1992, *38*, 224—230. — 44. *Thu Nguyen, A., Lethias, C., Zingraff, J. és mtsai:* Hemodialysis membrane-induced activation of phagocyte oxidative metabolism detected in vivo and in vitro within microamounts of whole blood. Kidney Int., 1985, *28*, 158—167. — 45. *Urena, P., Nguyen, A. T., Jehenne, G. és mtsai:* Short-term administration of colchicine to haemodialysis patients: Plasma beta-2-microglobulin and phagocyte oxidative response. Nephron, 1990, *55*, 348—350. — 46. *van Ypersele de Strihou, C, Jadoul, M., Malghem, J. és mtsai:* Effect of dialysis membrane and patient's age on signs of dialysis-related amyloidosis. The Working Party on Dialysis Amyloidosis. Kidney Int., 1991, *39*, 1012—1019. — 47. *Warren, D. J., Otieno, L. S.:* Carpal tunnel syndrome in patients on intermittent haemodialysis. Postgrad. Med., 1975, *51*, 450—452. — 48. *Zingraff, J., Beyne, P., Urena, M. és mtsai:* Influence of hemodialysis membranes on beta-2-microglobulin kinetics: In vivo and in vitro studies. Nephrol. Dial. Transplant., 1988, *3*, 284—290. — 49. *Zingraff, J. J., Noel, L. H., Bardin, T. és mtsai:* Beta-2-microglobulin amyloidosis in chronic renal failure (letter). N. Engl. J. Med., 1990, *323*, 1070—1071. — 50. *Zingraff, J., Noel, L. H., Bardin, T. és mtsai:* Beta-2-microglobulin amyloidosis: a sternoclavicular joint biopsy study in hemodialysis patients. Clin. Nephrol., 1990, *33*, 94—97.

(Mátyus János dr., *Debrecen*, Pf. 19. 4012)

Egy darabka természet...



Ca-C1000 Sandoz®

Növeli a szervezet védekező
képességét a fertőzésekkel szemben.

Fedezi a megnövekedett
Ca-és C-vitamin-igényt
terhesség, szoptatás idején,
gyermek, serdülő és idős korban.

ALKALOIDA

SANDOZ

További információk a részletes alkalmazási előiratban. ALKALOIDA RT Marketing, Tiszavasvári 4440 Pf.1. Tel.: 42-372-511

Multimetabolikus szindróma kövér gyermekekben

Csábi Györgyi dr., Kozári Adrienne dr., Farid Gian dr. és Molnár Dénes dr.

Pécsi Orvostudományi Egyetem Gyermekklinika (igazgató: Méhes Károly dr.)

A szerzők multimetabolikus szindróma előfordulását tanulmányozták 114 (63 fiú, 51 leány) kövér gyermekben. Tizenkét órás éhezést követően nyert vérmintából vércukor, szérum inzulin, lipidmeghatározás történt. Oralis glukóz terhelés során vércukor vizsgálatokat végeztek. Ezenkívül minden betegen testtömeg index, test zsírtartalom, zsírmentes testsúly (5 helyen mért bőrredő mérés alapján) számítás, derék/csípő körfogat mérés, valamint 6 alkalommal vérnyomás mérés történt. Megállapítják, hogy multimetabolikus szindróma a fiúk 16%-ában, a leányok 19,6%-ában volt igazolható. A nemi különbség a gyakoriságban nem volt szignifikáns. A multimetabolikus szindrómában szenvedő gyermekek nem jellemezhetők magas csípő/derék hányadossal, sem pedig egyéb antropometriai paraméterrel. Az elhízás fennállásának időtartama viszont szignifikánsan hosszabb volt a multimetabolikus szindrómás gyermekeknél, mint a nem multimetabolikus szindrómásoknál, ami arra utal, hogy a szindróma egy folyamat eredményeként alakul ki. A szerzők hangsúlyozzák a probléma jelentőségét és a korai felismerés és prevenció fontosságát.

Kulcsszavak: gyermekkori obesitas, hipertónia, hiperinzulinémia, multimetabolikus szindróma

Multimetabolic syndrome in obese children. The occurence of multimetabolic syndrome was studied in 114 (63 boys, 51 girls) obese children. From the blood sample taken after on overnight fast blood sugar, serum insulin, and lipid levels were determined. During oral glucose tolerance test blood sugar concentrations were followed. Body mass index, body fat (on the basis of skinfold measurements), lean body mass and waist/hip ratio were calculated and blood pressure was measured 6 times in all subjects. Multimetabolic syndrome was found in 16% of boys and 19.6% of girls. No significant sex difference in the frequency of multimetabolic syndrome was found. Patients with multimetabolic syndrome could not be characterized by high waist/hip ratio any other antropometric parameter. The duration of obesity was significantly higher in subjects with multimetabolic syndrome than in those not suffering from the syndrome. This finding supports the hypothesis that the development of the multimetabolic syndrome is a process. The authors emphasize the significance of this problem and the importance of early recognition and prevention.

Key words: childhood obesity, hypertension, hyperinsulinemia, multimetabolic syndrome

Felnőtteken a felső testfélre lokalizálódó elhízás, inzulin rezisztencia, hiperinzulinémia, hipertónia, diszlipidémia, csökkent glukóz tolerancia és arterioszklerózis egymással oki összefüggésben lévő együttesét multimetabolikus szindrómának (MMS) nevezi az irodalom (6, 19, 20). Hazai viszonylatban felnőtt populációban *Suba és mtsai* (23) tanulmányozták az MMS előfordulását és sajátosságait. A gyermekkori elhízás közismerten gyakran társul kardiovaszkuláris rizikó faktorokkal, mint hypertónia, hiperinzulinémia, inzulin rezisztencia, csökkent glukóz tolerancia és diszlipidémia (2, 3, 11—13, 16, 17). Ezek együttes előfordulását azonban gyermekkorban nem tanulmányozták.

Az elhízásban gyakori hiperinzulinémia és inzulin rezisztencia önmagában is kardiovaszkuláris rizikó tényező és szerepet játszik a diszlipidémia kialakulásában is (19, 24). A hiperinzulinémia fokozza a szimpatikus idegrendszer aktivitását és a renalis nátrium visszaszívódást, mely hatások a hipertónia kialakulásához vezethetnek (5).

A fentiek tükrében vizsgálataink során a következő kérdésekre kerestük a választ.

1. Milyen gyakori a MMS obesus gyermekekben?
2. Van-e különbség az MMS gyakoriságában a nemek között?
3. Éhezési hiperinzulinémia megléte esetén gyakoribb-e a diszlipidémia, hipertónia és csökkent glukóz tolerancia előfordulása?
4. Az éhezési hiperinzulinémiának van-e kapcsolata az elhízottakban észlelt magasabb vérnyomással?

Rövidítések: MMS = multimetabolikus szindróma; RMMS = részleges multimetabolikus szindróma; AGT = csökkent glukóz tolerancia

Anyag és módszer

A Pécsi Orvostudományi Egyetem Gyermekklinika anyagcsere gondozására 1991—93 között beutalt kövér (relatív testsúly>120% és test zsír >25% fiúknál, >30% leányoknál), endokrin betegségben nem szenvedő 114 gyermeket vizsgáltunk. A gyermekek fontosabb jellemzőik az *1. táblázatban* láthatók. A vizsgált gyermekeknél testmagasság-(Holtain stadiometer) és testsúly-mérést (naponta kalibrált tolósúlyos klinikai mérlegen, cipő és felső ruházat nélkül) követően 5 helyen (biceps, triceps, subscapularis, suprailiacalis, lábszár), a test bal oldalán végeztünk bőrredő mérést Holtain caliper segítségével a WHO intenciói (14) szerint. A relatív test zsírtartalom kiszámítása ezen bőrredő mérések alapján *Parizkova és Roth* (18) regressziós egyenlete alapján történt. Valamennyi esetben éhgyomri vérvételt követően orális glukóz terhelés (1,75 g/kg ideális testsúly, max. 100 g) történt. Az éhgyomri vérmintából vércukor (glukóz oxidáz módszerel), szérum immunoreaktív inzulin (radioimmunoassay), triglicerid, összkoleszterin (enzimatikus módszer, Boehringer kit), HDL-koleszterin szint (22) meghatározás történt. A glukóz elfogyasztását követően 30, 60, 90, 120 és 180 perccel ujjbegyből vett vérmintából vércukor meghatározás történt. A vérnyomás mérése nyugalomban, ülő helyzetben a jobb karon a megfelelő méretű mandzsetta használatával higanyos vérnyomásmérővel történt 6 alkalommal. A szisztolés vérnyomás a Korotkoff 1, a diasztolés vérnyomás a Korotkoff 5 fázisnak felelt meg.

Az elhízás időtartamát a családorvosoktól beszerzett hossz és súly adatokból határoztuk meg.

Definíciók

Hipertóniásnak tekintettük azon gyermekeket, akik 5 vérnyomás értékének átlaga (első mérés eredményét figyelmen kívül hagyva) meghaladta az Országos Csecsemő és Gyermekegészségügyi Intézet 35. Módszertani levelében (1) megadott 95 percentilis értéket.

Szérum koleszterin, triglicerid felső és HDL-koleszterin alsó határértékét a Magyar Lipid-Konszenzus Konferencia gyermekekre vonatkozó ajánlása szerint szabtuk meg (21). Diszlipidémiások közé soroltuk azon gyermekeket, akiknek szérum koleszterin, triglicerid, illetve HDL-koleszterin értéke közül legalább egyik ezen határérték fölé, illetve alá esett. Hiperinzulinémiásnak tartottuk azon gyermekeket, akik éhgyomri inzulin értéke meghaladta a 20 μE/ml (100 kontroll gyermek átlag±2SD) értéket. Oralis glukóz toleranciát *Guthrie és mtsai* (10) kritériumai szerint értékeltük. Guthrie és mtsai 1. kritériumának megfelelő vércukorgörbét csökkent (AGT), a 2. és 3. kritériumának megfelelőt enyhén csökkent glukóz toleranciának tekintettük (enyhe AGT).

Suba és mtsai (23) szerint részleges mutlimetabolikus szindrómának (RMMS) neveztük ha a hipertónia és hiperinzulinémia mellett glukóz intolerancia és diszlipidémia nem volt detektálható, míg multimetabolikus szindrómának (MMS) neveztük, ha a hiperinzulinémia és hipertónia mellett glukóz intolerancia és diszlipidémia egyike, vagy mindkettő is jelen volt.

Összefoglalóan a kritériumokat a *2. táblázat* mutatja.

1. táblázat: A vizsgált betegek fontosabb antropometriai adatai (átlag±SD)

	Fiú (n = 63)	Leány (n = 51)
Életkor (év)	12,7 ± 2,2	11,7 ± 2,6
Testmagasság (cm)	160,3 ±13,4	152,6 ±12,8
Testsúly (kg)	77,6 ±20,5	66,8 ±21,9
BMI (kg/m^2)	29,9 ± 5,1	28,1 ± 5,5
RTS (%)	159,2 ±28,0	153,7 ±22,0
BF (%)	36,2 ± 3,1	39,0 ± 4,6
LBM (kg)	49,2 ±12,7	40,0 ±11,7
W/H	0,91± 0,07	0,89± 0,08

BMI = testtömeg index, Rts = relatív testsúly, BF = test zsírtartalom, LBM = zsírmentes testsúly, W/H = derék/csípő hányados

2. táblázat: A multimetabolikus szindróma kritériumai

RMMS*	MMS**
obesitas	obesitas
hipertónia	hipertónia
hiperinzulinémia	hiperinzulinémia
	AGT és/vagy
	diszlipidémia

Obesitas:	Rts >120% (7)
	BF >25% (fiú), >30% (leány) (18)
Hipertónia:	RR átlag >95 percentilis (1)
Hiperinzulinémia:	éhgyomri inzulin >20 μE/ml (100 kontroll átlag±2SD)
AGT, enyhe AGT:	(10)
Diszlipidémia:	(21)
	Koleszterin >5,2 mmol/l
	Triglicerid >1,1 mmol/l (<10 év); >1,5 mmol/l (>10 év)
	HDL <0,9 mmol/l

*RMMS = részleges multimetabolikus szindróma,
**MMS = multimetabolikus szindróma

3. táblázat: A vizsgált betegek vércukor, inzulin, lipid és vérnyomás értékei (átlag±SD)

	Fiú (n = 63)	Leány (n = 51)
Vércukor (mmol/l)	4,9 ± 0,9	4,8 ± 0,8
Inzulin (μE/ml)	19,9 ±11,9	17,3 ±10,7
Koleszterin (mmol/l)	4,6 ± 0,9	4,5 ± 1,0
Triglicerid (mmol/l)	1,5 ± 0,7	1,4 ± 0,6
HDL-koleszterin (mmol/l)	1,28± 0,16	1,36± 0,16
RR szisztolés (Hgmm)	125,5 ±12,8	122,9 ±15,1
RR diasztolés (Hgmm)	76,4 ±11,0	79,3 ±10,2

4. táblázat: A multimetabolikus szindróma egyes anomáliáinak előfordulása betegeinkben

	Fiú (n = 63)		Leány (n = 51)	
	n	%	n	%
Hipertónia	19	30,2	24	47,0
Hiperinzulinémia	27	42,9	17	33,3
Hiperkoleszterinémia	12	19,0	16	31,4
Hipertrigliceridémia	26	41,3	18	35,3
Alacsony HDL-koleszterin	2	3,2	1	2,0
Enyhe AGT	15	23,8	12	23,5
AGT	17	27,0	14	27,5

Eredmények

A vizsgált 114 kövér gyermek éhezési vércukor, lipid, inzulin és vérnyomás értékeit a *3. táblázat* mutatja. Kövér gyermekek között igen jelentős százalékban volt észlelhető HI, HT, diszlipidémia és glukóz intolerancia egyaránt *(4. táblázat)*. Hiperinsulinémia és hipertrigliceridémia a fiúknál, hipertónia és hiperkoleszterinémia a lányoknál volt észlelhető gyakrabban. RMMS-t fiúknál 3, leányoknál 2 esetben, MMS-t fiúknál 7, leányoknál 8 esetben találtunk *(5. táblázat)*. Nemi különbség a RMMS, illetve a MMS előfordulásának gyakoriságában nem volt észlelhető. A multimetabolikus szindróma egyéb anomáliáinak, mint a hipertónia, diszlipidémia és AGT gyakorisága a

5. táblázat: Részleges (RMMS) és teljes multimetabolikus szindróma (MMS) gyakorisága betegeinkben

	Fiú (n = 63)		Leány (n = 51)	
	n	(%)	n	(%)
RMMS	3	(4,7)	2	(3,9)
MMS	7	(11,1)	8	(15,7)

normoinzulinémiás és hiperinzulinémiás gyermekekben azonos volt.

A hipertóniás és normotóniás gyermekek (fiú + leány) éhezési inzulin értéke nem különbözött egymástól szignifikánsan (27,95±5,07 μE/ml vs. 30,21 + 11,0 μE/ml). Az ötszöri vérnyomásmérés átlaga és az éhezési inzulin koncentráció között nem volt szignifikáns összefüggés (szisztolés vérnyomás — éhezés inzulin: r = 0,13; diasztolés várnyomás — éhezés inzulin: r = 0,076).

A RMMS és MMS-s gyermekek elhízásának mértéke, derék/csípő hányadosa nem különbözött szignifikánsan a többiekétől. A RMMS-s és MMS-s gyermekek (fiú + leány) jelentősen idősebbek voltak, mint a nem MMS-s gyermekek (életkor: 15,3±2,1, vs. 11,8±1,9 év $p<0,05$). Az elhízás időtartama szintén szignifikánsan hosszabb volt a RMMS-ben és MMS-ben szenvedő gyermekeknél mint a nem MMS-s gyermekeknél (elhízás időtartama: 5,2±2,2, vs 2,1±1,9 év).

Megbeszélés

Kövér gyermekek között hipertónia, hiperinzulinémia, diszlipidémia és glukóz intolerancia igen gyakran mutatható ki. RMMS és MMS ehhez képest lényegesen ritkább, de az elhízott fiúk 16%-ában, az elhízott leányok esetében 19,6%-ában kimutatható. Kövér és hipertóniás felnőtteken *Suba és mtsai* (23) ennél lényegesen nagyobb gyakorisággal (65%) észleltek MMS-t. *Eriksson és mtsai* (8) 644 idős felnőttet vizsgálva, az elhízottak között 7%-ban, nem elhízottak között 5%-ban találtak MMS-t. Nemi különbség a RMMS és MMS gyakoriságában nem volt kimutatható. Hiperinzulinémia megléte nem befolyásolta az egyéb anyagcsere anomáliák (hipertónia, diszlipidémia, AGT) előfordulásának gyakoriságát. A felnőttekkel szemben (23) gyermekkorban a MMS-t nem jelzi a magas derék/csípő hányados, és egyéb antropometriai paraméterek sem alkalmasak ennek jóslására. Gondolni kell azonban rá régóta fennálló túlsúly esetén. Eredményeink alátámasztják *Suba és mtsai* (23) vizsgálatait, miszerint a MMS egy folyamat végeredménye, fokozatosan alakul ki.

Az MMS és az esszenciális hipertónia kialakulásában újabb vizsgálatok szerint kulcsszerepet játszik a hiperinzulinémia (9, 15, 19). A jelen vizsgálatban nem tudtuk megerősíteni az éhezésiszérum inzulin koncentráció és vérnyomás értékek közti kapcsolatot.

A MMS mint közös ok, több népegészségügyileg fontos betegség (diabetesz, hipertónia, ateroszklerózis) létrejöttében szerepet játszik, így korai felismerése, kezelése, illetve megelőzése igen fontos. Kövér gyermekeknél főleg több éve fennálló elhízás esetén kell gondolni rá, és ilyenkor a megfelelő, célzott vizsgálatok elvégzése nélkülözhetetlen. Az elhízás megfelelő kezelésével a hiperinzulinémia csökken és feltehetőleg annak következményes anyagcsere hatásai, valamint a későbbiekben jelentkező kardiovaszkuláris szövődmények megelőzhetők (4).

Ezen vizsgálatokat az Eü. Tudományos Tanács (T631/1990) támogatta.

IRODALOM: 1. Az Országos Csecsemő és Gyermekegészségügyi Intézet 35. sz. Módszertani levele: Gyermekkori Hypertonia. Gyógyszereink, 1987, *37*, 97—128. — 2. *Acsai L. és mtsai:* Gyermek és serdülőkorú elhízott gondozottaink cardiovascularis rizikója. Orv. Hetil., 1991, *132*, 2425—2430. — 3. *Blatniczky L. és mtsai:* A C-peptid/inzulin hányados értéke gyermekkori obesitasban. Gyermekgyógyászat, 1985, *36*, 128—136. — 4. *Czinner A. és mtsai:* Prevention of adult cardiovascular disease in obese children. Acta Pediatr. Hung., 1983, *24*, 195—199. — 5. *Daly, P. A., Landsberg, L.:* Hypertension in obesity and NIDDM: Role of insulin and sympathetic nervous system. Diabetes Care, 1991, *14*, 240—248. — 6. *Dutsan, H. P.:* Obesity and hypertension. Diabetes Care, 1991, *14*, 488—492. — 7. *Eiben O., Pantó E.:* Body measurement in the hungarian youth at the 1980 s, based on the Hungarian National Growth Study. Antropol. Közl., 1987—1988, *31*, 49—68. — 8. *Eriksson, H., Welin, L., Wilhelmsen, L. és mtsai:* Metabolic disturbances in hypertension: results from the population study 'Men born in 1913'. J. Int. Med., 1992, *232*, 389—395. — 9. *Ferrannini, E., Buzzigoli, G., Bonadonna, R. és mtsai:* Insulin resistance in essential hypertension. N. Engl. J. Med., 1987, *317*, 350—357. — 10. *Guthrie, R. A. Guthrie, D. W., Murthy, D. Y. N. és mtsai:* Standardization of oral glucose tolerance test and the criteria for the diagnosis of chemical diabetes in children. Metabolism, 1973, *22*, 275—282. — 11. *Ilyés I., Sári B., Torday J.:* Csökkent glukóztolerancia (IGT) elhízott gyermekekben. Gyermekgyógyászat, 1993, *44*, 387—392. — 12. *Ilyés I., Sári B., Mahunka I.:* A lipoprotein-anyagcsere eltérései a gyermekkori elhízásban. Gyermekgyógyászat, 1992, *43*, 369—375. — 13. *Ilyés I., Mahunka I., Sári B.:* Inzulin-rezisztencia a gyermekkori elhízásban. Orv. Hetil., 1992, *133*, 2221—2224. — 14. Measuring Obesity-Classification and description of Antropometric Data. report on a WHO Consultation on the Epidemiology of Obesity. Warsaw, 1987. — 15. *Moller, D. E, Flier, J. S.:* Insulin resistance — Mechanisms, syndromes, and implications. N. Engl. J. Med., 1991, *325*, 938—948. — 16. *Molnár D., Klujber L.:* Posztabszorptív vér-metabolit- és inzulinszint összefüggése az adipositás mértékével. Gyermekgyógyászat, 1988, *39*, 155—163. — 17. *Molnár, D.:* Insulin secretion and carbohydrate tolerance in childhood obesity. Klin. Pädiatrie, 1990, *202*, 131—135. — 18. *Parizkova, J., Roth, Z.:* Assessment of depot fat in children from skinfold measurements by Holtain caliper. Hum. Biol., 1972, *44*, 613—616. — 19. *Reaven, G. M.:* Role of insulin resistance in human disease. Diabetes, 1988, *37*, 1595—1607. — 20. *Rett, K., Wicklmayr, M., Jacob, S. és mtsai:* Diagnostische Anhaltspunkte zur Früherkennung des „Metabolischen Syndroms". Münch. med. Wschr., 1991, *133*, 402—406. — 21. *Romics L., Szollár L., Zajkás G.:* Az atherosclerosissal összefüggő zsíranyagcserezavarok kezelése. Orv. Hetil., 1993, *134*, 227—238. — 22. *Steele, B. W., Rochler, D. F., Azar, M. M. és mtsai:* Enzymatic determination of cholesterol in high density lipoprotein fractions prepared by precipitation technique. Clin. Chem., 1976, *22*, 98—102. — 23. *Suba I., Halmos T., Kautzky L. és mtsai:* Hipertónia és multimetabolikus szindróma. Orv. Hetil., 1993, *134*, 395—399. — 24. *Stout, R. W.:* Overview of the association betweeen insulin and ahterosclerosis. Metabolism., 1985, *34*, (Suppl. 1.), 7—12.

(Csábi Györgyi dr., *Pécs*, József A. u. 7. 7623)



A DEPURAN®
növényi alapú kapszula, amely kíméletesen és megbízhatóan fejti ki hatását az éjszaka folyamán bélrenyheség és székrekedés esetén.



A szenna termésének kivonata hashajtó hatású, az illóolajok megszüntetik a puffadást, oldják a bél görcseit. Egy kapszulát este bevéve másnap reggelre érzi a megbízható és kíméletes hatást.

DEPURAN® hatás természetes hatóanyagokkal

Részletes információ a betegtájékoztatóban található. Amennyiben további kérdése van, forduljon bizalommal gyógyszerészéhez vagy irodánkhoz.

Rhône-Poulenc RORER, Magyarországi Képviselet
1012 Budapest, Pálya u. 9. Tel.: 1/201-5599. Fax: 1/138-2172.

RHÔNE-POULENC RORER
A. NATTERMANN & CIE. GMBH

A magzatvíz inzulintartalma középidős terhességben

Hidvégi János dr., Paulin Ferenc dr., Megyeri János[1], Szabó Györgyné dr., Görbe Éva dr., Rigó János dr. jr. és Tóth-Pál Ernő dr.

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, Budapest, I. Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika, Budapest (igazgató: Papp Zoltán dr.)
Izotóp Intézet KFT., Budapest (igazgató: Zsinka László dr.)[1]

A szerzők genetikai amniocentesis kapcsán nyert 284 magzatvíz mintából meghatározták az inzulin koncentrációt a terhesség 16. és 18. hete között. Az amniocentesis elsődleges indikációja az esetek nagy többségében az előrehaladott anyai életkor, kisebb számban a terhelő genetikai anamnézis volt. A magzatvíz-minták inzulintartalmát (átlag±SD) 3,8±3,0 μIU/ml-nek találták. Az esetek 4,3%-ában fordult elő 10 μIU/ml feletti érték. Az irodalmi adatok és saját vizsgálatuk alapján ebben a terhességi korban ez az az egyedi határérték, amely az átlagos inzulin koncentrációt ±2SD értékkel meghaladja és patológiásnak tekinthető. Eredményük egyrészt azt az álláspontot erősíti meg, hogy rizikó esetekben a gestatiós diabetes első szűrését a 18. hét körüli időpontban már tanácsos elvégezni. Azokban az intézetekben, ahol 35 év feletti anyai életkor esetén genetikai amniocentesist végeznek, helyes ha a magzatvíz inzulin meghatározása is megtörténik. Az ismert kimenetelű 230 terhesség adatai alapján megállapítják, hogy leány magzatok esetében mind a terhességek befejeződésének hete, mind a magzatok születési súlya, illetve a macrosomia gyakorisága szerint szignifikánsan eltérnek az inzulin értékek. Fiú magzatok esetében hasonló összefüggést nem találtak. Az adat a leány magzatot hordozó terheseknél az anyagcsere fokozott ellenőrzésének szükségességére hívja fel a figyelmet.

Kulcsszavak: amniocentesis, magzatvíz, inzulin, második trimeszter

Insulin concentrations in amniotic fluid between the 16—18 gestational weeks. Insulin concentrations of 284 amniotic fluid samples were assessed, obtained from pregnant women by genetic amniocentesis between the 16—18 gestational weeks. The indication of amniocentesis was either advanced maternal age (>35 years) or high risk genetic history. The amniotic fluid insulin concentration (mean±SD) was found 3.8±3.0 μIU/ml. The insulin concentration in 4.3% of all pregnant women was higher than the mean value +2 SD (9.8 μIU/ml) which represents individual pathological value, characteristic for gestational diabetes. Our data suggest that one part of gestational diabetes might be detected between the 16—18 gestational weeks, therefore we propose an earlier screening as the usual one. At institutes where the possibility of genetic amniocentesis is given the determination of insulin level in amniotic fluid may be reasonable. We could analyze the outcome of 230 pregancies analysed. A close correlation was found between the amniotic fluid insulin concentrtion and birthweights of female newborns. It could not found such correlation at male newborn. A more careful screening test for gestational diabetes should be performed at mothers with female fetuses.

Key words: amniocentesis, amniotic fluid, insulin, second trimester

A magzat zavartalan fejlődéséhez és növekedéséhez megfelelő mennyiségű és minőségű magzatvízre van szükség (14). A magzat, a magzatvíz, a lepény, burok és az anyai keringés szerves kapcsolatban van egymással. Egyszerű diagnosztikai eszközökkel — a terhes külső vizsgálatával —, klinikai tünetekből (nehézlégzés, fájdalmas magzatmozgás stb.) legkorábban a magzatvíz mennyiségi változása ismerhető fel. Természetesen a magzatot közvetlenül körülvevő magzatvíz a terhespatológiai diagnosztika számára számos lehetőséget kínál összetevőinek vizsgálatával is.

A diagnosztikus amniocentesis modern korszakát 1952-ben *Bevis* (3) nyitotta meg. A későbbiekben lehetővé vált az anorganikus anyagok, enzimek, hormonok, exfoliálódó sejtek vizsgálata (13, 17). A DNS technológia és a géntérképezés tovább szélesíti a prenatalisan, amniocentesissel nyert minták vizsgálatának spectrumát (13).

A magzatvíz inzulintartalmának meghatározásáról 1970-ben *Casper* és *Benjamin* (5) számoltak be először. *Spellacy és mtsai* (16) 1973-ban, később *Draisy és mtsai* (6) 1977-ben végeztek hasonló vizsgálatokat. *Weiss és mtsai* (18) 1975-ben azért vizsgálták gestatiós diabeteses anyák terhességében a magzatvíz inzulintartalmát, hogy az eredményekből terápiás következtetéseket vonhassanak le. Tapasztalataik szerint a magzatvíz inzulintartalmát a 28. és 32. terhességi hét között érdemes meghatározni, mert így megállapíthatjuk a magzat érintettségét (20). A terhesség 28. és 32. hete közötti időszak azért látszik előnyösnek, mert a gestatiós diabetes — mint a szénhidrátanyagcserezavar egyik megjelenési formájának — manifesztálódása

leginkább erre az időszakra tehető. Ezen előzmények ismeretében elhatároztuk, hogy középidős terhességekben meghatározzuk a magzatvíz inzulintartalmát azon célból, vajon ebben az időszakban felfedezhető-e és milyen gyakoriságú a magzat hiperinzulinizmusa, ugyanis a gestatiós diabetes okozta fetopathia kialakulását a korai diagnózis és a megfelelő terápia megakadályozza.

Anyag és módszer

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika Genetikai Laboratóriumában 1992. január 1. és december 31. között genetikai indikáció alapján a gestatio 16—18. hete között amniocentesis során 284 magzatvíz mintából, egy-egy ml magzatvizet inzulin meghatározásra különítettünk el. A terhesek kormegoszlását az *1. ábra* szemlélteti. Az esetek túlnyomó többségében az indikációt az előrehaladott anyai életkor (≥35 év) szolgáltatta, kis számban azonban — terhelő genetikai anamnézis alapján — fiatalabb terhesek is vizsgálatra kerültek. A magzatvízmintát, ha azt 24 órán belül feldolgoztuk, a levételhez használt műanyag fecskendőben 1—4 °C-on, későbbi felhasználás esetén —20 °C hőmérsékletre lefagyasztva tároltuk. A —20 °C hőmérsékleten tárolt mintákat felengedés után lecentrifugáltuk (20 perc 2000 G 4 °C).

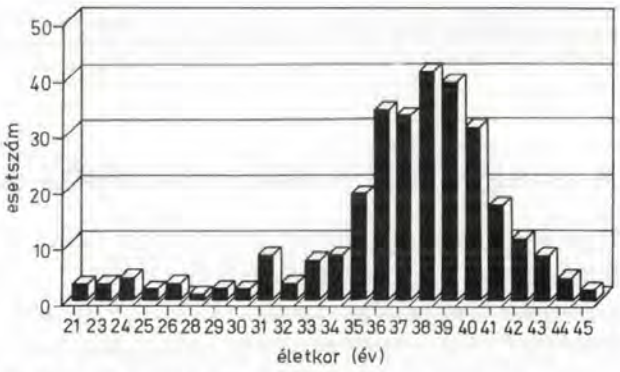
Az inzulintartalom meghatározása az Izotóp Intézet Kft.-ben radio-immuno-assay (RIA) módszerrel történt (RK-4 DAB/PEG). Mivel ez a készlet eredetileg a szérum inzulin koncentrációjának meghatározására készült, a magzatvíz alacsonyabb fehérje koncentrációját előbb inzulinmentes szérummal kiegyenlítettük.

Eredmények

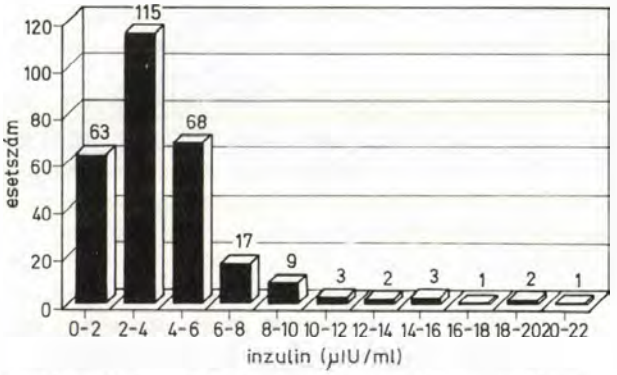
A vizsgált 284 magzatvízminta inzulin koncentrációjának alakulását a *2. ábra* mutatja. Az inzulin koncentrációt átlagosan 3,8 μIU/ml-nek találtuk. A standard deviáció (SD) 3,0-nak adódott. Így az elfogadható felső értékhatár 9,8 μIU/ml inzulin koncentrációnak felel meg, amennyiben a normál tartományt a biológiai rendszereknél is gyakran használt átlag±2SD-vel határozzuk meg. A töréspont 95,7 kumulatív százaléknál olvasható le *(3. ábra)*. Ez a vizsgált betegcsoportban 4,3%-os hiperinzulinémia előfordulást jelent.

A vizsgált 284 asszony terhességének kimeneteléről 230 esetben tudtunk megbízható adatokat szerezni az ország különböző intézeteiből megküldött genetikai értesítések alapján. Érett magzat 196 esetben született, ebből 99 leány és 97 fiú volt. Koraszülést 15, magzati retardációt 5 esetben állapítottak meg. Méhen belüli elhalás 3 esetben következett be, 5 terhes spontán vetélt, míg 6 esetben a terhesség befejezésére került sor genetikai indokok alapján.

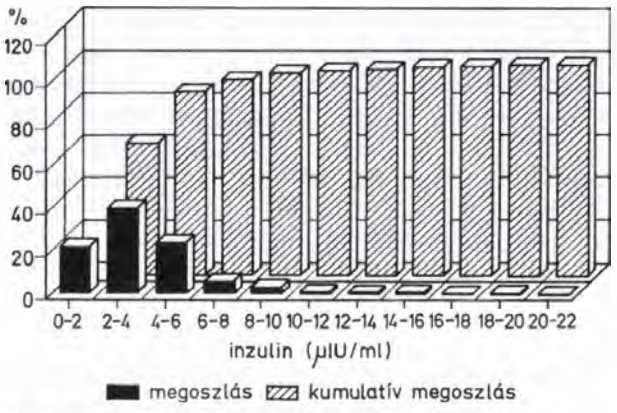
Az adatok matematikai analízise alapján megállapítható volt, hogy lányok esetében mind a magzatok születési súlya ($p<0,002$), mid a terhességek befejeződésének hete ($p<0,04$), mind a macrosomia előfordulási gyakorisága ($p<0,03$) szerint szignifikánsan eltérnek az inzulin értékek. Fiú magzatok esetében hasonló összefüggést nem találtunk.



1. ábra: A vizsgált terhesek kor szerinti megoszlása [n = 284; átlag: 37±4,33 év (21—45 év)]



2. ábra: A magzatvíz inzulin koncentrációk megoszlása a 16—18. gesztációs héten (n = 284; átlag: 3,8±3 μIU/ml)



3. ábra: A magzatvíz inzulin koncentrációk százalékos megoszlása 16—18. gesztációs héten

Megbeszélés

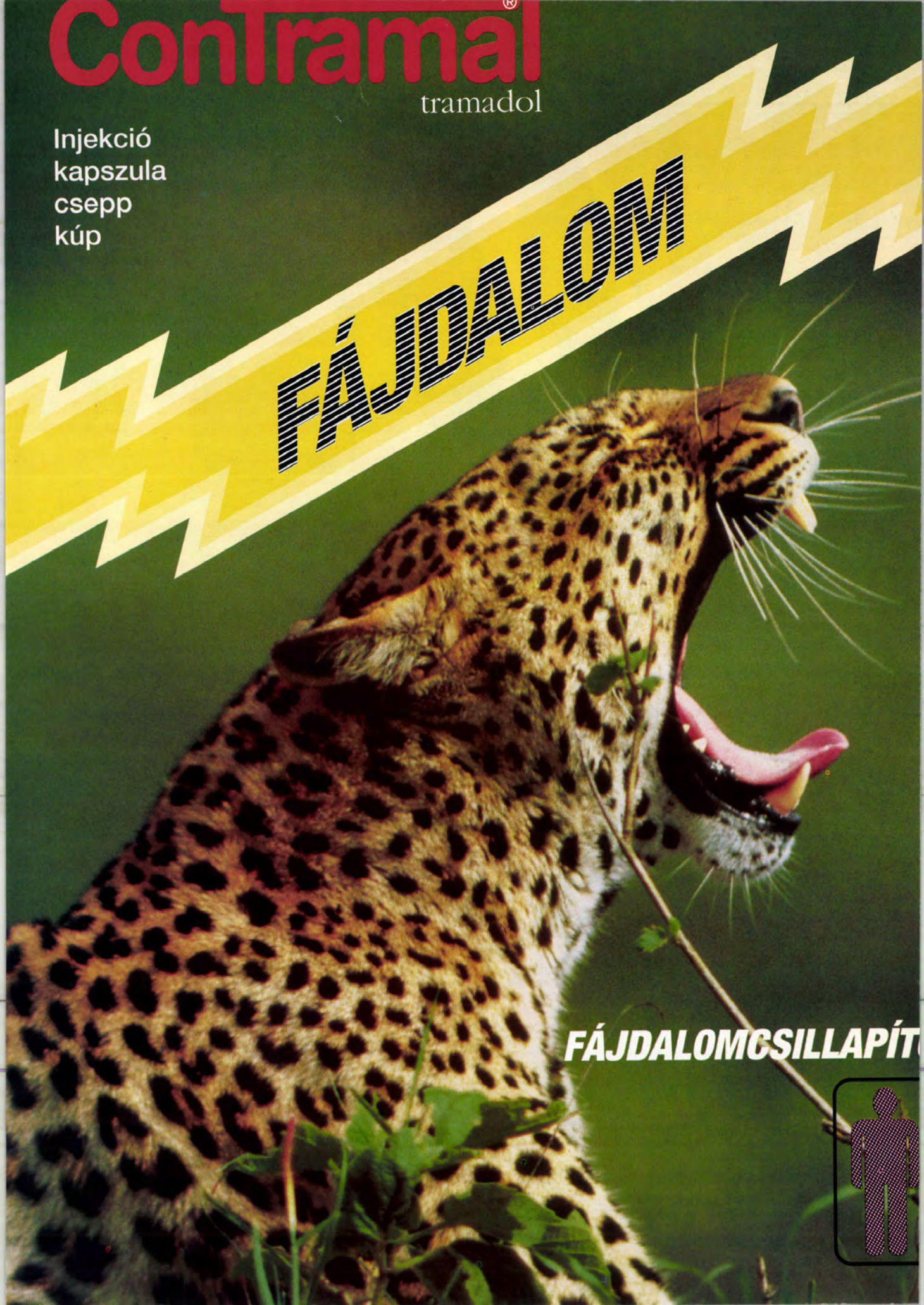
A szénhidrátanyagcsere-zavar előfordulásának száma szaporodik és népbetegség jellegű. Jelentőségét mutatja, hogy számos vérkeringési és érrendszeri szövődmény kíséri, és elsődleges halálokként Magyarországon 10 éves viszonylatban száma évenként 2000 körüli (15). A gestatiós diabetes a döntő többséget kitevő II. típusú diabetes mellitus egyik előfutárának tekinthető. Számos olyan rizikófaktor

ConTramal®

tramadol

Injekció
kapszula
csepp
kúp

FÁJDALOM



FÁJDALOMCSILLAPÍT

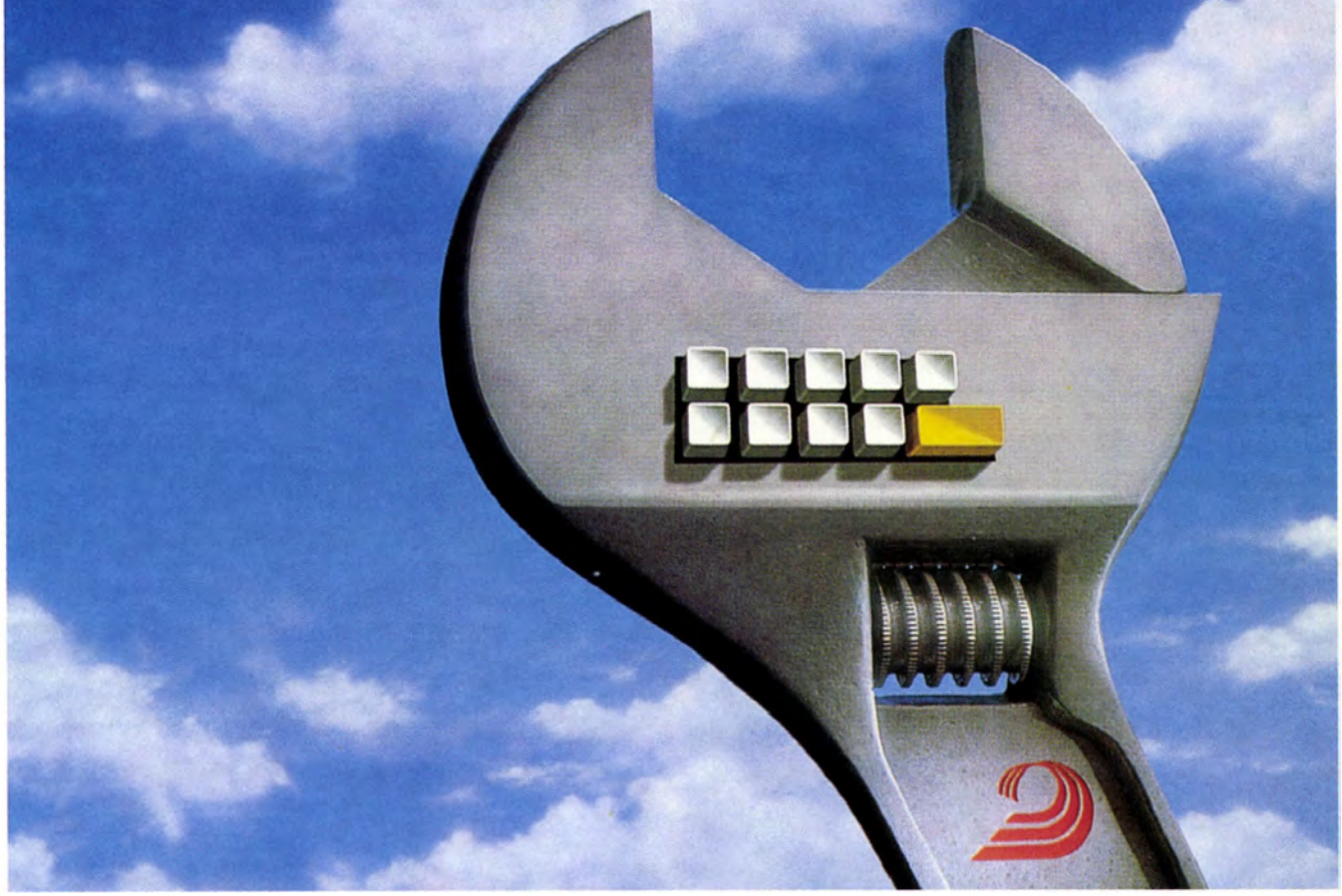


órás - kiváló tolerálhatóság - kényelmes, napi egyszeri adagolás - akut és krónikus esetekben egyaránt hatásos.
bletta, kúp és injekció formájában is adható. A készítmény részletes ismertetését az alkalmazási előirat tartalmazza.
rgalomba hozza a BIOGAL Gyógyszergyár Rt. (Debrecen), az F. Hoffmann-La Roche AG (Basel, Schweiz) licence alapján.

További információval állunk szíves rendelkezésére:
Farmamarketing és Információs Osztály : 4042 Debrecen, Pallagi út 13. Telefon/Fax: 52/413-761

LOMIR SRO®
5 mg retard kapszula

A megoldás kulcsa enyhe és középsúlyos hypertonia kezelésére. Biztosítja a vascularis integritást.



A legújabb kutatások eredményei bizonyítják, hogy a jól megválasztott antihypertensiv kezelés képes az érfal épségét helyreállítani és tartósan megőrizni.

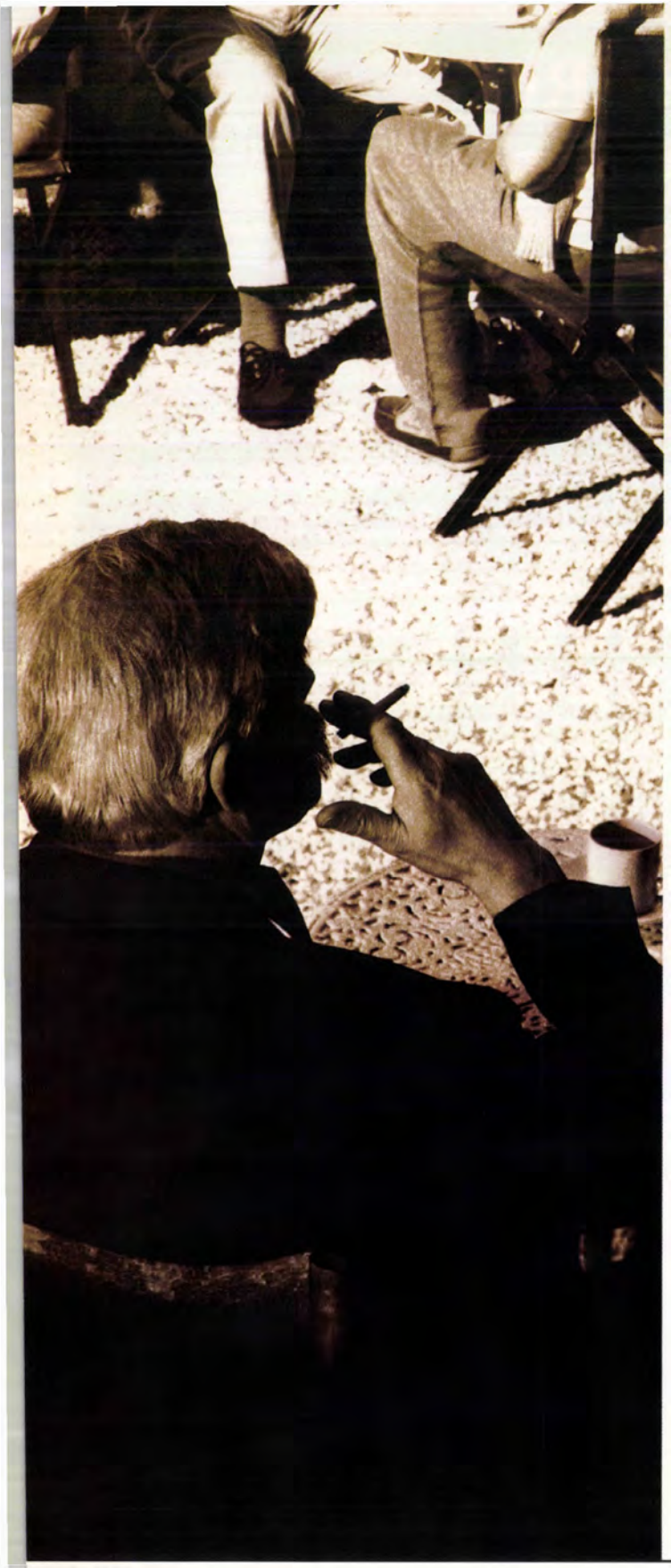
A Lomir SRO nemcsak szabályozza a vérnyomást, hanem erősíti a vascularis integritást.

- Nagy az affinitása az arteriák simaizomzatához.
- Normalizálja a fibrinolytikus aktivitást és a thrombocyta aggregációt.
- Kedvezően alakítja a lipid profilt.
- Fenntartja a szív contractios erejét és ingervezetését.
- Nem befolyásolja a szívfrekvenciát.
- Javítja a veseműködést.

Lomir SRO® 5mg

LOMIR® tabletta 2,5 mg. LOMIR SRO® retard kapszula 5 mg. Calcium-antagonista. *Összetétel:* 2,5 mg isradipinum tablettánként; 5 mg isradipinum kapszulánként. *Javallat:* Essentialis hypertonia. *Adagolás:* Általában napi 2x1 tabletta (2x2,5 mg) vagy napi 1 kapszula (5 mg). Lásd: Alkalmazási útmutató. *Gyógyszer-kölcsönhatások:* A tabletta táplálékkal történő bevétele az abszorpciót egy órával késleltetheti, a retard kapszula biohasznosulását pedig növelheti. Propranolollal vagy anticonvulsansokkal interakcióba léphet. Cimetidin megnöveli, rifampicin csökkenti a Lomir bioaktivitását. Enziminduktív szerekkel való együttadása kerülendő. Lásd: Alkalmazási útmutató. *Mellékhatások:* Szédülés, fejfájás, bőrpír, tachycardia, nem szíveredetű perifériás oedema. *Figyelmeztetés:* Károsodott vese-, illetve májműködés esetén és idős korban a Lomir adagját egyénileg kell megállapítani; a javasolt kezdő adag 2x1,25 mg (2x1/2 tabletta). Óvatosan adandó aorta stenosis, sick sinus syndroma, alacsony szisztolés nyomás és terhesség esetén. Lomirral kezelt anyák ne szoptassanak. *Csomagolás:* 30 tabletta; 20 kapszula. További információkkal az Alkalmazási útmutató szolgál, illetve a Sandoz Pharma Services AG Képviselet (1122 Budapest, Maros u. 19–21.) szívesen áll rendelkezésre.

SANDOZ



Hypercholesterinaemiában Ön választja ki a beteget a rizikófaktorok alapján a LESCOL terápiára

- 6,5 mmol/l összkoleszterin felett 2 rizikófaktorral
- 7,8 mmol/l összkoleszterin felett 1 rizikófaktorral
- Nagy hatékonyság – napi 1 Lescol kapszula
- Az első szintetikus statin készítmény
- A máj endogén koleszterin szintézisét gátolja
- Kiváló tolerancia

Nagy szelektivitás = költségkímélő kezelés

LESCOL®
FLUVASTATIN

a hypercholesterinaemia kezelésének világszerte legújabb gyógyszere

LESCOL® kapszula 20 és 40 mg. Koleszterinszint-csökkentő. **Összetétel:** 20 mg, ill. 40 mg fluvastatinum (21,06 mg, ill. 42,12 mg fluvastatinum natricum) kapszulánként. **Javallat:** Diétás kezelésre nem megfelelően reagáló primer hypercholesterinaemia. **Adagolás:** A kezelés megkezdése előtt a beteget standard koleszterinszint-csökkentő étrendre kell beállítani, mely diétát a kezelés alatt is tovább kell folytatni. Az ajánlott adag napi egyszeri 20–40 mg este. Lásd Alkalmazási útmutató. **Ellenjavallat:** A készítménnyel szembeni túlérzékenység. Aktív májbetegség vagy ismeretlen eredetű, tartós szérum transzamináz-emelkedés. Terhesség, szoptatás, gyermekkor. Fogamzóképes korú nőknek csak megfelelő fogamzásgátlás mellett adható. **Gyógyszerkölcsönhatások:** Epesavkötő-szerek, cimetidin, ranitidin, omeprazol, rifampicin. Lásd Alkalmazási útmutató. **Mellékhatások:** Gastrointestinalis panaszok: dyspepsia, émelygés, flatulentia, hasi fájdalom. Alvászavar, sinusitis, húgyúti infectio, hypaesthesia. Szérum transzamináz-emelkedés. Lásd Alkalmazási útmutató. **Figyelmeztetés:** Fokozott óvatosság szükséges, ha az anamnézisben májbetegség, ill. jelentős alkoholfogyasztás szerepel, vagy ha diffúz izomfájdalmak, izomérzékenység vagy -gyengeség, ill. jelentős szérum-kreatinin, -foszfokináz-emelkedés jelentkezik, vagy súlyos veseelégtelenség áll fenn. Lásd Alkalmazási útmutató. **Csomagolás:** 28 db kapszula 20 mg, ill. 40 mg.

További információkkal az Alkalmazási útmutató szolgál, illetve a **Sandoz Pharma Services AG Képviselet** (1122 Budapest, Maros u. 19–21. Tel.: 202-4766), valamint vidéki Sandoz irodáink munkatársai szívesen állnak rendelkezésére.

SANDOZ

ismeretes, melyek fennállása esetén a gestatiós diabetes kialakulására az átlagnál lényegesen gyakrabban lehet számítani (1, 9, 12). Ezek egyike az előrehaladott anyai életkor. Ennek megfelelően a 35 évesnél idősebb terhesek életkorukat tekintve nemcsak genetikai, hanem szénhidrát-anyagcsere szempontjából is veszélyeztetett csoportnak tekinthetők. Ezért határoztuk el, hogy az egyszeri mintavétel előnyét felhasználva a karyotipizáláson kívül a magzatvíz inzulin koncentrációját is meghatározzuk.

Weiss és mtsai kimutatták, hogy a magzati pancreas inzulin termelése a 11. terhességi héten kezdődik. A termelt inzulin a magzatvízbe a magzati vizelettel kerül, ahol nyomokban a 12. és 16. hét között már kimutatható (18, 19, 21).

A gestatiós diabetes szűrésére más szerzők a 28—30. terhességi hét közötti időt tartják optimálisnak (22). Vizsgálataink során azt kívántuk eldönteni, hogy a 16—18. terhességi hét között kimutatható-e a hiperdinamikusan működő magzati pancreasra jellemző magas inzulinérték a magzatvízben.

Eredményeink egyrészt arra világítanak rá, hogy a terhesség 16—18. hetében is számolhatunk a biokémiai fetopatiában észlelt (17 μIU/ml), sőt a szomatikus fetopatiára jellemzőnek tartott magas (20 μIU/ml) inzulin értékekkel. Adataink a gestatiós diabetes korai szűrésének lehetőségét és szükségességét támasztják alá, mint azt *Benjamin és mtsai* (2) is javasolják. A korai szűrés során kapott negatív eredmény azonban — különösen a rizikócsoportok esetén — nem teszi feleslegessé a szűrővizsgálatok megismétlését a terhesség későbbi időszakában. A korai diagnózis lehetővé teszi, hogy a latens módon jelentkező anyagcserezavart időben korrigálni lehessen. A genetikai amniocentézishez kapcsolt inzulinmeghatározás további jelentősége, hogy az inzulin szint és a magzat nemének meghatározása párhuzamosan történik. Leány magzatok ugyanis fokozottabb mértékben ki vannak téve a szénhidrátanyagcserezavar következményeinek, mivel a diabeteses fetopatia kialakulásában nemcsak az anyai szénhidrát-anyagcsere zavarának, hanem a magzati diszpozíciónak is szerepe van (4, 8). A korai diagnózis lehetőséget ad a megfelelő terápia (diéta, diéta + inzulin) időben történő bevezetésére. Ezzel megakadályozható a biokémiai, illetve a somatikus fetopatia, és különösen lányok esetében az ún. „fuel mediated" teratogenesis kialakulása (7, 10). Az eredményes, idejében végzett szűrés és megfelelő terápia előnyei nemcsak az adott terhességben mutatkoznak meg (11), hanem egyúttal lehetőséget biztosítanak egy későbbiekben vállalni kívánt terhesség kapcsán a praeconceptionális gondozás igénybevételére. Az sem elhanyagolható szempont, hogy a szénhidrátanyagcsere-zavar tudatosítása megfelelő életmóddal párosulva nagy eséllyel elehetővé teszi számukra, hogy ne növeljék a II. típusú cukorbetegek számát.

IRODALOM: 1. *Arias, F.:* High-risk preganancy and delivery. The C. V. Mosby Company, St. Louis—Toronto—Princton. 1984. — 2. *Benjamin, F., Wilson, S. J., Deutsch, S. és mtsai:* Effect of advancing pregnancy on the glucose tolerance test and on the 50 g oral glucose load screening test for gestational diabetes. Obstet. Gynecol., 1986, *68,* 362—365. — 3. *Bevis, D. C. A.:* The antenatal prediction of haemolytic disease of the newborn. Lancet, 1952, *1,* 395. — 4. *Burke, B. J., Scheriff, R. J., Savage, P. E. és mtsa:* Diabetic twin preganancy. An unequal result. Lancet, 1979, *1,* 1372—1373. — 5. *Casper, D. J., Benjamin, F.:* Immunoreactive insulin in amniotic fluid. Obstet. Gynecol., 1970, *35,* 389—393. — 6. *Draisey, T. F. Gagneja, G. L., Thibert, R. J.:* Pulmonary surfactant and amniotic fluid insulin. Obstet. Gynecol., 1977, *50,* 197—199. — 7. *Freinkel, N., Metzger, B. E., Phelpps, R. L. és mtsai:* Gestational diabetes mellitus: Heterogeneity of maternal age, weight, insulin secretion, HLA antigens, and islet cells antibodies and the impact of maternal metabolism on pancreatic B-cell and somatic development in the offering. Diabetes, 1985, *34,* (Suppl. 2.), 1—7. — 8. *Hinckers, H. J.:* Kindgeschlecht und Glukosetoleranz: Untersuchungen mittels des kontinuierlich registerierten i. v. Glukosetoleranztest (i. v. Glucogramm). Gynäkologie, 1978, *11,* 99—102. — 9. *Lavin, J. R., Justin, P.:* Screening of high risk and general population for gestational diabetes. (Clinical application and cost analyssis). Diabetes, 1985, *34,* (Suppl. 2.), 24—27. — 10. *Martin, A. O., Simpson, J. L., Ober, C. és mtsa:* Frequency of diabetes mellitus in mothers of obands with gestational diabetes. Possible maternal influence on the predisposition to gestational diabetes. Am. J. Obstet. Gynecol., 1985, *151,* 471—475. — 11. *Nagy Gy.:* Gestatiós diabetes. Magy. Nőorv. L., 1990, *53,* 259—262. — 12. *Nuwaykid, B. S., Brinkman, Ch. R., Lieb, S. M.:* Management of diabetic pregnancy. Elsevier, New York—Amsterdam—London, 1987. — 13. *Papp Z.:* Szülészeti genetika. Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1986, 132. old. — 14. *Robert, A. B., Edward, J. W.:* Normal amniotic fluid volume changes throughout pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol., 1989, *161,* 382—388. — 15. *Schäffer L.:* Központi Statisztikai Hivatal. Személyes közlés, 1992. — 16. *Spellacy, W. N., Buhi, W. C., Bradley, B. és mtsai:* Maternal, fetal and amniotic fluid levels of glucose, insulin and frowth hormone. Obstet. Gynecol., 1973, *41,* 323—331. — 17. *Steele, M., W., Breg, W. R. Jr.:* Chromosome analysis of human amniotic fluid cells. Lancet, 1966, *1,* 383. — 18. *Weiss, P. A. M., Lichtenegger, W., Pürstner, P.:* Insulin im Fruchwasser bei gesunden und diabetischen Schwangeren. VII. Akademische Tagung deutschsprechender Hochschullehrer in der Gynäkologie und Geburtshilfe. Kongressband, 1975. — 19. *Weiss, P. A. M., Prüstner, P., Winter, R. és mtsa:* Insulin Levels in Amniotic Fluid of Normal and Abnormal Pregnancies. Obstet. Gynecol., 1984, *63,* 371—375. — 20. *Weiss, P. A. M.:* Gestational diabetes: A survey and the Graz approach to diagnosis and therapy. In.: Gestational diabetes. Weiss, P. A. M., Caeston, D.: Springer Verlag, Wien, New York. 1988, 2. old. — 21. *Weiss, P. A. M.:* Gestational diabetes: A survey and the Graz approach to diagnosis and therapy. In: Gestational diabetes, Weiss, P. A. M., Gaston, D.: Springer Verlag, Wien, New York, 1988, 27. old. — 22. *Weiss, P. A. M., Hofmann, H. H., Winter, R. R. és mtsai:* Diagnosis and treatment of gestational diabetes according to amniotic fluid insulin levels. Arch. Gynecol., 1986, *239,* 81—91.

(Hidvégi János dr., *Budapest,* Baross u. 27. 1088)

A Béres Részvénytársaság felvételre keres gyógyszertörzskönyvezésben jártas, magasszintű angol nyelvtudással rendelkező, orvos vagy gyógyszerész munkatársat

A jelentkező feladata lesz a cég termékeinek belföldi és külföldi törzskönyveztetése, klinikai vizsgálatok tervezése, lebonyolításuk ellenőrzése, a külföldi hatóságokkal történő kapcsolattartás. A változatos, önállóságot követelő munka mellett a szakmai és anyagi fejlődéshez minden feltétel biztosított. Fényképes önéletrajzot az alábbi címre kérjük küldeni.

Béres Rt., Tudományos Osztály, 1300 Budapest, Pf. 270. Érdeklődni: 168-7449/409 számon lehet.

...hogy a torok ne fájjon hosszan

HALSET®

vény nélkül kapható

CUKORMENTES

szájban olvadó toroktisztító perlingvális tabletta



Magyarországon új!

Alkalmazási területek:

pharyngitis
pharyngolaryngitis
tonsillitis (adjuvánsként)
stomatitis
gingivitis
parodontitis
mandula-műtétek
foghúzás utáni szájüreg-higiénia

HATÓANYAG: Tablettánként 1,5 mg Cetylpyridinium chloratum, lokális antiszeptikum baktériumok és gombák ellen. A felületaktív anyag behatol a száj- és torok üreg redőibe és tasakjaiba, és ott egyenletesen oszlik el. A tabletta borsmenta ízű, cukor helyett szorbitot tartalmaz. JAVALLAT: Szájüreg- és torokgyulladás lokális kezelése. ELLENJAVALLAT: A gyógyszer bármely komponensével szembeni túlérzékenység, 6 év alatti gyermekkor.
ADAGOLÁS: Szokásos adagja felnőtteknek és 12 éves kor feletti gyermekeknek 1-2 óránként 1 tabletta (max. 8 tableta naponta); 6 éves kor feletti gyermekeknek 2-3 óránként 1 tabletta (max. 6 tabletta naponta). A tablettákat elszopogatva kell bevenni. MELLÉKHATÁSOK: Ritkán az érzékelés átmeneti zavara, igen ritkán allergiás reakciók (pl. bőrkiütések), hasmenés (a szorbit tartalom miatt), valamint a fogak reverzibilis barnás elszíneződése (rendszeres erőteljes fogmosással megszüntethető) jelentkezhetnek. GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS: nem ismeretes. FIGYELMEZTETÉS: Terhesség és szoptatás idején alkalmazása nem ajánlott.
A Cetylpyridinium chloratum inkompatibilis anionos felületaktív anyagokkal, amelyeket a fogkrémek is tartalmazhatnak. Ezért a fogmosás és a tabletta alkalmazása között legalább 30 perc teljen el. Túladagolás esetén a szájnyálkahártyán, ill. a nyelven irritáció, "égető érzés" jelentkezhet, valamint elsősorban gyermekek esetén hasmenés léphet fel. ELTARTÁS: szobahőmérsékleten, közvetlenül napfénytől védve. MEGJEGYZÉS: vény nélkül kiadható. CSOMAGOLÁS: 24 db fehér színű, borsmenta-mentol illatú és ízű, téglalap alakú tabletta. OGYI eng. száma: 8480/40/92

ELŐÁLLÍTÓ: GEBRO BROSCHEK GmbH., Fieberbrunn, Ausztria.
FORGALMAZÓ: LAEVOSAN Kft.*
Budapest, 1025 Törökvész út 65/B. Telefon/Fax.:116-9300
*A Laevosan-Gesellschaft m.b.H.-Linz, Ausztria leányvállalata.

MEGRENDELHETŐ: HUNGAROPHARMA
1061 Budapest, Király u.12. Tel.:268-0510

Intermittáló mitralis műbillentyű „beragadás" echocardiographiás diagnózisa

Lengyel Mária dr.[1], Bányai Ferenc dr.[2], Tomcsányi István dr.[3], Szedő Ferenc dr.[1], Kiss Béla dr.[4], Gyöngy Tibor dr.[5], Lipcsey Attila dr.[6] és Bodor Elek dr.[5]

Országos Kardiológiai Intézet, Budapest (főigazgató: Lozsádi Károly dr.)[1]
Haynal Imre Egészségtudományi Egyetem, Budapest, II. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Préda István dr.)[2]
Szív- és Érsebészeti Klinika (igazgató: Lónyai Tihamér dr.)[3]
Szent János Kórház, Budapest, III. Belgyógyászat Kardiológia (osztályvezető főorvos: Jánosi András dr.)[4]
Semmelweis Orvostudományi Egyetem, Budapest, Ér- és Szívsebészeti Klinika (igazgató: Nemes Attila dr.)[5]
Szent János Kórház, Budapest, Neuro-psychiatriai Osztály (osztályvezető főorvos: Lipcsey Attila dr.)[6]

A billenőszelepes típusú mitralis műbillentyű intermittáló diastolés „beragadásáról" számolunk be 3 eset ismertetése kapcsán. Ez a ritka, de katasztrofális korai postoperativ dysfunctio különböző klinikai megjelenési formát ölthet: első esetünkben keringési elégtelenség, harmadik esetünkben enurezissel járó eszméletvesztés tünetével jelentkezett, a második beteg pedig a diagnózis időpontjában panaszmentes volt. A diagnózist jelentő electromechanikus dissociatiót 2 esetben már klinikai vizsgálattal feltételeztük, de igazolni mindhárom esetben 2 dimenziós és Doppler-echocardiographiás vizsgálattal sikerült. A transoesophagealis echocardiographia nem nyújtott többletinformációt. Doppler-echocardiographiával a panaszmentes időszakban teljes nyitási képtelenségen kívül részleges nyitási elégtelenséget is igazoltunk. A túlélés feltétele a dysfunctio korrekt diagnózisa és sürgős műtéti kezelése.

Kulcsszavak: műbillentyű beragadás, műbillentyű dysfunctio, Doppler-echocardiographia, electromechanikus dissociatio

Echocardiographic diagnosis of intermittent prosthetic valve jamming in the mitral position. Three cases are reported who had intermittent diastolic jamming of a mitral tilting disc valve. The clinical presentation of this unfrequent but catastrophic early postoperative complication was different in all cases: the first patient presented with heart failure, the third patient had loss of consciousness with enuresis and the second patient was asymptomatic at the time of the diagnosis. Electromechanical dissociation was first suspected by clinical examination in 2 cases but it was confirmed in all 3 cases by 2 dimensional and Doppler echocardiography. Transesophageal echocardiography did not provide any additional information. Besides opening failure of the valve Doppler echocardiography also demonstrated incomplete or delayed opening in the asymptomatic period. Survival is dependent on correct diagnosis and urgent surgical treatment of this type of prosthetic valve dysfunction.

Key words: prosthetic valve jamming, prosthetic valve dysfunction, Doppler echocardiography, electromechanical dissociation

A mechanikus műbillentyű dysfunctio oka lehet thrombus, vegetatio, pannus vagy paravalvularis leak. Ezek a dysfunctio típusok folyamatosan észlelhetők hallgatózással, echocardiographiával, röntgen kino felvétellel vagy szívkatéterezéssel. A műbillentyű „beragadása" vagyis nyitási képtelensége viszont ritkán állandó jelenség, ami hirtelen halált okoz és resuscitatióval nem befolyásolható. Az intermittáló „beragadás" felismerése éppen azért nehéz, mert váratlanul, illetve szabálytalan időközönként jelentkezik és okoz vagy nem is okoz panaszokat. Három esetünk bemutatását és elemzését azért tartjuk közlésre érdemesnek, mert az intermittáló beragadás klinikai megjelenése különböző volt, de mindháromban az echocardiographia vezetett a helyes diagnózishoz, melyet reoperatio követett.

Esetismertetések

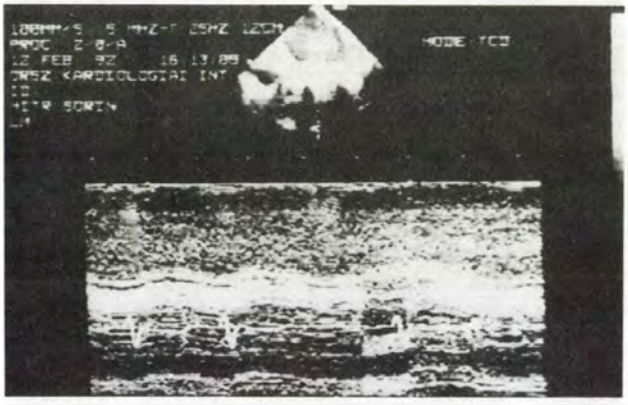
Betegeink legfontosabb adatait az *1. táblázatban* foglaltuk össze.

1. T. E. 58 éves nőbeteg anamnézisében 1983-ban mitralis Ionescu—Shiley bioprotézis beültetés történt, majd dysfunctio miatt 1991. dec. 5-én az Orvostovábbképző Intézet Szív- és Érsebészeti Klinikáján 25 mm-es Sorin típusú billenőszelepes műbillentyűt kapott. Pitvarfibrillatiója 1980 óta volt. Már a korai postoperativ szakban keringési elégtelenség lépett fel, mely intenzív diureticus kezelés ellenére fokozódott, többszöri mellkascsapolás vált szükségessé. A postoperativ echocardiographia normális balkamra-méreteket és műbillentyű-functiót mutatott. 1992. február 12-én a transthoracalis echocardiographia (TTE) során tűnt fel, hogy a mitralis műbillentyű esetenként nem nyílik *(1. ábra)*. Transoesophagealis echocardiographiával (TE) a billentyűmozgást akadályozó kóros képlet nem látszott, de az inten-

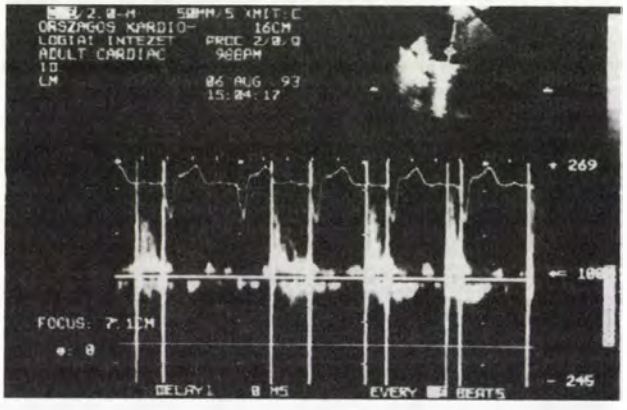
1. táblázat: Betegeink legfontosabb adatai

Beteg	Műbillentyű	Beültetés időpontja	Klinikai megjelenés	Diagnózis	Diagnózis	Reoperatio	Műtéti lelet
1. TE 58 N	Sorin 25	1991. dec. 5.	keringési elégtelenség postop. közvetlen	2D, Doppler echo, TE, E-M	1992. febr. 12.	1992. febr. 14. sikeres	negatív
2. F. J. 52 N	Sorin 27	1993. jún. 11.	panaszmentes, majd 1993. nov. 16. moribund	fizikális vizsgálat, 2D, Doppler echo, TE, E-M	1993. jún. 23.	1993. nov. 16. meghalt	negatív
3. A. A. 57 F	Sorin 31	1994. febr. 4.	syncope „sacer" asystolia?	2D, Doppler echo, E-M	1993. márc. 12.	1993. márc. 12. sikeres	negatív

N = nő; F = férfi; 2D = 2-dimenziós echocardiographia; echo = echocardiographia; TE = transoesophagealis echocardiographia; E-M = electromechanikus dissociatio echo



1. ábra: Transoesophagealis echocardiographiával készült M-mód felvétel a mitralis Sorin műbillentyűről 1. esetünkben. A műbillentyű nyitódás a jelölt helyen (nyíl) elmarad



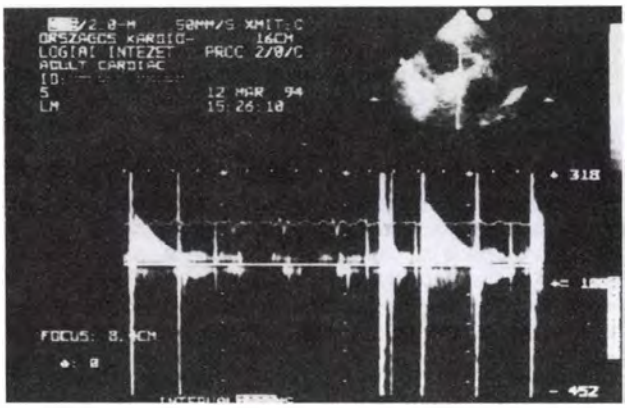
2. ábra: Folyamatos hullámú Doppler echocardiographiás felvétel Sorin mitralis műbillentyűről 2. esetünkben. A 2. QRS előtt a billentyű nyitódása elmarad, diastolés beáramlás nincs. Az 1. 4. és 5. QRS előtt a sinus ritmus ellenére a diastole küllönböző időtartamú, amit a késve bekövetkező nyitási click okoz

zív spontán echokontraszt a bal pitvarban műbillentyű obstructióra utalt (L. M.). A mitralis gradiens a pitvarfibrillatio miatt változó volt. A mitralis műbillentyű nyitódásának elmaradását követő systolékban színes Dopplerrel vizsgálva a normális regurgitatio elmaradt. Februér 14-én reoperatióra került sor, a műtétnél a műbillentyűn vagy környékén kóros képlet nem látszott, a billentyűt 27-es méretű Sorin bileaflet billentyűre cseréltük ki (T. I.). A műtét után a beteg gyorsan kompenzálódott, azóta panaszmentes.

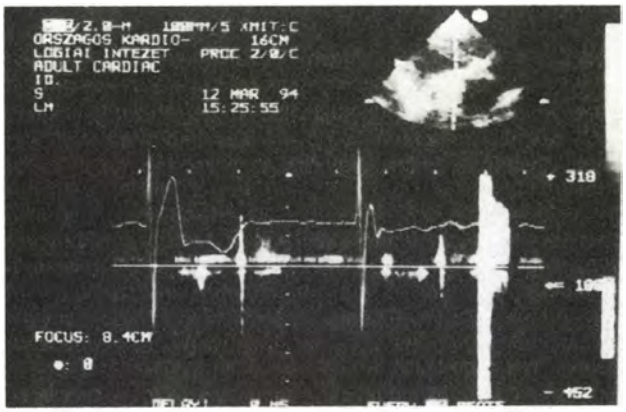
2. F. J. 52 éves nőbetegben 1992. júliusban eosinophiliás endomyocardialis szívbetegség miatt az Országos Kardiológiai Intézetben jobb kamrai desobliteratio és Intact bioprotézis beültetés történt a tricuspidalis pozícióban. 1993 tavaszán fokozódó jobbszívfél-elégtelenség jelentkezett, majd májusban tricuspidalis műbillentyű obstructiót állapítottunk meg TTE és TE alapján, továbbá az alapbetegség progressiója miatt a korábbi enyhe mitralis regurgitatio is jelentőssé vált. Ezért június 11-én reoperatióra került, melynek során az infectiv endocarditis jeleit mutató tricuspidalis bioprotézis helyére ismét Intact bioprotézist implantáltak, a mitralis billentyűt a hátsó vitorla kivételével resecálták és helyébe Sorin gyártmányú 27 mm-es Carbocast műbillentyűt ültettek be. A postoperativ első héten lázas volt, de antibiotikus terápiára láztalanná vált, keringési állapota stabilizálódott. A június 23-ai TTE és endocarditis gyanú miatt végzett június 28-ai TE vizsgálat normális műbillentyű-functiókat és kamrafunctiót mutatott (L. M). Július elsején fizikális és EKG vizsgálattal electromechanikus dissociatiót tapasztaltunk: sinus ritmus mellett a műbillentyűhangok időnként kimaradtak. Az ekkor elvégzett TTE (L. M.) azt mutatta, hogy a mitralis műbillentyű időnként nem nyílik ki, az emiatt készített TE szerint azonban thrombus vagy vegetatio a műbillentyűn nem igazolódott. A beteg panaszmentes volt, de a preoperative kialakult hydrothorax és jobbszívfél-elégtelenség hosszas kezelést igényelt. Pulmonalis nyomása a pulmonalis regurgitatio sebességéből becsülve normális volt. A következő TTE augusztus 6-án történt (L. M.): ekkor a folyamatos hullámú Doppler echo vizsgálat a műbillentyű-nyitódás gyakori elmaradásán kívül a nyitódás változó mértékű késését is kimutatta *(2. ábra)* anélkül, hogy a betegnek ez panaszokat okozott volna. Ezután 3—4 naponként ismételtük meg a TTE-t és percenként 0—31 nyitódáselmaradást észleltünk, míg a normális diastolékban a műbillentyűn normális (6—8 Hgmm-es) átlaggradienst mértünk. A beteg panaszmentességére hivatkozva, minden rábeszélés ellenére a műtéti javaslatot elutasította és augusztus 26-án otthonába távozott, functionalis II. stádiumban. Kontroll echo vizsgálaton szeptember 6-án és 27-én jelent meg, amikor is változatlan gyakoriságú dysfunctiót találtunk (percenként 16—17-et). November 16-án súlyos, mindkét szívfél-elégtelenség tüneteivel, moribund állapotban hozták a mentők osztályunkra. Ekkor műbillentyűhangok csak elvétve voltak hallhatók nrmális frekvenciájú sinus ritmus mellett. A beteg cardiogen shockban volt, hydrothorax, ascites, tüdőoedema volt észlelhető. A Doppler echo szerint percenként legfeljebb 10 alkalommal nyílt ki a mitralis műbillentyű és csak elvétve volt

1—1 teljes nyitódás, amikor viszont a gradiens továbbra is normális (6 Hgmm) volt. A TE változatlanul nem mutatott kóros intracardialis képletet. Azonnali műtét történt, melynek során a billentyűn vagy környékén eltérést nem találtunk. A műbillentyűt eltávolítva 25 mm-es Carbomedics műbillentyűt ültettünk be (Sz. F.). A beteg november 19-én alacsony perctérfogat szindróma tünetei között meghalt.

3. A. A. 57 éves férfi kórelőzményében rheumás láz, majd 1992-ben bal oldali hemiparesist okozó agyembólia szerepel, ekkor derült ki pitvarfibrillatiója, majd jelentős fokú mitralis és aorta regurgitatio miatt 1994. február 4-én a Semmelweis OTE Ér- és Szívsebészeti Klinikáján az aorta pozícióba 27 mm-es Sorin, a mitralis pozícióba 31 mm-es billenőszelepes Sorin műbillentyű beültetés történt (B. E.). A műtét utáni 3. naptól kezdve ismételt eszméletvesztéssel és jobb oldali hemiparesissel járó rosszulléteket észleltek, a koponya CT pedig friss eltérésekre utalt. A műtét után 1 héttel a Szent János Kórház III. Belosztályára került, ahol pillanatos eszméletvesztések továbbra is jelentkeztek, enuresis kíséretében. Az echocardiographia kóros eltérést nem mutatott, a 24 órás Holter vizsgálat is negatív volt. Kivizsgálása a kórház Neuropsychiatriai Osztályán folytatódott, ahol több ízben figyeltek meg 1—2 másodpercig tartó kontaktusképtelenséget, amit hyperventilatio vezetett be. Symptomás epilepsiának tartották és anticonvulsiv kezelést kezdtek. Ennek ellenére eszméletvesztéssel járó rosszullétei gyakoribbá váltak és március 7-én egy összeesés után végzett koponya CT kis subduralis haematomát is mutatott, de a preoperativ agyembólia maradvány tünetein kívül hypodensitást nem igazolt. Idegsebészeti beavatkozásra nem volt szükség, de a Neuro-psychiatriai Osztályon ismételt kivizsgálás kezdődött. A EEG idején fellépő rosszullétek alatt sem mutatkozott epilepsiára utaló jel. A rosszullétek neurológiai okát kizártuk (L. A.), viszont a rosszullétet követő EKG görbén 5,5 másodperces asystolia ábrázolódott. Ezért március 11-én az operáló intézményben pacemaker beültetés történt. Ezután a beteg a Szent János Kórház III. Belosztályára került vissza. Március 12-én rosszullétei igen gyakorivá váltak, egyik alkalommal sikerült megfigyelni, hogy a rosszullét alatt normális EKG mellett műbillentyű hangok nem hallhatók, pulzusa tapinthatatlanná vált (K. B.), de az ezután végzett echocardiographia eltérést nem mutatott. A műbillentyű dysfunctio gyanú tisztázására TE céljából sürgősséggel az Országos Kardiológiai Intézetbe szállították. Itt a folyamatos TTE (2 dimenziós és folyamatos hullámú Doppler-echocardiographia) a mitralis műbillentyű nyitódás elmaradását számos alkalommal bizonyította, akár 2—3 egymást követő diastoléban is anélkül, hogy ez a betegnek panaszt okozott volna, normális EKG görbe (pitvarfibrillatio) mellett *(3. ábra)*. Érdekes módon a pacemaker ütésekben a dysfunctio gyakrabban fordult elő *(4. ábra)*. A dysfunctiós ütésekben a tricuspidalis natív billentyű működése normális volt. A mitralis műbillentyű intermittáló dysfunctiójának diagnózisa egyértelmű volt (L. M.), ezért az operáló intézménnyel felvéve a kapcsolatot, mentőket hívtunk. A szállításra várva a beteg ismételten produkálta a korábban leírt, hyperventilatióval és enuresissel járó eszméletvesztéseket, melyek alatt a mitralis műbillentyű zárt helyzetben maradt, de ilyenkor kamraműködést és a többi billentyű mozgását sem lehetett észlelni, míg EKG-ja változatlanul normális volt. Egy alkalommal szívmassage-ra is kényszerültünk. Az Ér- és Szívsebészeti Klinikán sürgősen elvégzett műtét során a műbillentyűn és környékén eltérést nem találtunk, majd az eltávolított műbillentyű helyére 29 mm-es Sorin műbillentyűt ültettünk be (Gy. T.). Zavartalan postoperativ szak után a klinikáról panaszmentesen bocsátottuk ki.



3. ábra: Folyamatos hullámú Doppler echocardiographiás felvétel Sorin mitralis műbillentyűről a 3. esetben. Az EKG-n pitvarfibrillatio, a 2, 3. és 4. QRS előtt nincs mitralis beáramlási görbe és a műbillentyű hangok is hiányoznak



4. ábra: A 3. ábrán bemutatott beteg másik felvétele. Egymásután 2 pacemaker ütés látszik: az elsőben diastolés mitralis beáramlás és mitralis műbillentyű hang nem látható, a következőben a mitralis billentyű nyitódása nagy késéssel (az aorta záródás után 180 msec-mal bekövetkezik)

Megbeszélés

A korszerű mechanikus műbillentyűk tartós anyagokból készülnek, hemodinamikai tulajdonságaik jók és thrombogenitásuk csökkent (6). A billenőszelepes műbillentyűk és a mitralis pozícióban elhelyezett műbillentyűk thrombogenitása valamivel nagyobb, mint a bileaflet típusoké és az aorta pozíciójúaké (10). A mitralis pozícióban a billentyű effektív areája és átlaggradiense a mérettől és a típustól gyakorlatilag független (11). Mindezek alapján a mechanikus műbillentyűk késői eredményei jók, amennyiben adekvát anticoagulans terápiával és endocarditis profilaxis alkalmazásával a thromboemboliás és vérzéses szövődményeket, továbbá az infectiv endocarditist meg tudjuk előzni. Már a 80-as évek elejétől megjelentek azonban közlések egy korai postoperativ katasztrofális szövődményről, a billentyű „beragadás"-ról. Ennek lényege, hogy a billentyű záróelem egyáltalán vagy intermittálóan nem nyílik ki már a műtéti leálláskor, vagy közvetlenül utána vagy a korai postoperativ szakban (3, 4, 12, 14, 18). Ez a jelenség inkább a mitrális, mint az aorta pozícióban következik be (4) és billenőszelepes (tilting disc) típusokra jellemző (4, 18), amit modellkísérletekben is igazoltak (16, 17). Ezen a típuson belül is a Medtronic-Hall típusú billentyű tűnik a legérzékenyebbnek (4), bár ellenkező vélemények is vannak (9). Intermittáló záródási képtelenség is előfordul, de lényegesen ritkábban (7) és főleg az aorta pozícióban (1).

A beragadás szempontjából a gyűrű és a zárt helyzetben lévő záróelem (disc) közötti távolság (clearance) és a becsapódás ereje játszik szerepet. A korszerű alacsony profilú billenőszelepes billentyűk clearance-e ismerten csekély, akár a milliméter töredéke is lehet (9). A Medtronic Hall billentyű felépítése feltehetően ezért jelent fokozott rizikót (13). A csekély clearance hemodinamikai előnye az, hogy a „normális" mitralis regurgitatio mennyisége viszonylag csekély, ami alacsony perctérfogatú betegekben jelentős előny. A műbillentyűt záró erő lehet fokozott és korai, ha magas a bal kamrai diastolés nyomás, a műbillentyűt nyitó erő pedig lecsökkenhet tachycardia, csökkent verőtérfogat esetén. A nagyobb transvalvularis nyomáslejtő miatt a „beragadás" aorta pozícióban ritkább és nem intermittáló, hanem hirtelen halált okoz (4).

A mitralis műbillentyű „beragadás" oka lehet intrinsic vagy extrinsic eredetű. Intrinsic, tehát structuralis hibából származó dysfunctiót 1972-ben írtak le, régi típusú Björk—Shiley műbillentyűnél (15). Extrinsic tényezők a következők lehetnek; visszahagyott ínhúr-részletek beszorulása, a varratcsomók helytelen iránya vagy hosszúsága, a műbillentyű helytelen irányú behelyezése, túl nagy méretű billentyű, bennhagyott billentyűrészek, papillaris izom-ruptura. A leggyakoribb ok talán a túl nagy méretű billentyű, mert a reoperatiók során gyakran helyeztek be kisebb méretű billentyűt. Mivel a nagy méret a hemodinamikát egyébként sem javítja (11), ma már a mitralis pozícióba 31 mm-esnél kisebb billentyűt javasolnak beültetni (2). A billentyű orientatiója olyan legyen, hogy a nagyobb nyílás a bal kamrai kiáramlás felé nézzen, mert így a posterior myocardium nem akadályozhatja a záróelem mozgását (1, 5, 9). A hátsó vitorla és ínhúrjainak bennhagyását hemodinamikai előny érdekében teszik (8).

A gyárak általában nem ismerik el az intrinsic hibát. Az esetek jelentős részében a billentyű megtekintésekor reoperatio vagy sectio során extrinsic ok nem bizonyítható. Az általunk áttekintett 41 esetből csak 16-ban találtak beszorult varratot, papillaris izmot, ínhúrt, bal pitvari kanült, téves orientatiót, billentyűszövetet (3, 4, 12—14, 18), a többiben a lelet negatív volt. Az ajánlottnál nagyobb méretű billentyű 4 esetben fordult elő (12, 14, 18) Jellemző azonban, hogy a közlések egy részét soha nem publikálták, csak személyes beszélgetésekből, kongresszusi előadásokból ismerjük őket (4). Így a dysfunctio előfordulásáról és okairól nincsenek megbízható adatok.

A mitralis műbillentyű „beragadás" legtöbbször a műtét végén, a leálláskor vagy közvetlenül utána észlelhető, általában az első 24—48 órában, de a legkésőbbi észlelés is a postoperativ 9. napon történt (4). A klinikai megjelenés hirtelen halál vagy electromechanikus dissociatio.

Saját eseteinkben mindhárom betegnél mitralis Sorin műbillentyűn keletkezett intermittáló nyitódási képtelenség. Sorin billentyű hasonló dysfunctiójáról tudomásunk szerint még nem számoltak be, de ez a billentyű a Björk—Shiley műbillentyűhöz hasonló felépítésű. A billentyű mérete csak egy esetben volt az ajánlottnál nagyobb, de a beteg volumenterhelt tágult bal kamrája ezzel feltehetően méretarányos volt. A billentyű orientatiója mindhárom esetben megfelelt az előírásnak. Mindhárom esetünkben reoperatio történt, melynek során beszorult ínhúrt vagy varratot nem találtak, az 1. esetben a Sorin billentyűt reoperatióként ültették be, tehát régi ínhúr nem is maradhatott. A 2. esetben a hátsó vitorlát ugyan benthagyták, de a műbillentyűt eltávolítás után csak nagy erőkifejtéssel lehetett kinyitni, mint Saunders esetében (15). Az A. A. betegünkből eltávolított műbillentyű gyári vizsgálata megállapította, hogy a gyártáskor minőségi hiba nem történt, de az explantált billentyű kerete deformált, benne kopás látható és ez a két elváltozás vezetett a billentyűszelep beragadásához, mely in vitro is reprodukálható volt és 4,5 Hgmm-rel nagyobb nyitó nyomáskülönbséget igényelt (P. Arru szóbeli közlés).

A dysfunctio pontos fellépésének időpontja betegeinkben ismeretlen. A klinikai megjelenés mindhárom esetben más volt. Az 1. esetben a korai postoperativ szakban kezdődő, majd fokozódó keringési elégtelenség hívta fel a figyelmet a dysfunctióra, amit a pitvarfibrillatio miatt fizikális vizsgálattal nem gyanítottak, az echocardiographiás diagnózis pedig műtét után csak 2 hónappal keletkezett. A 2. esetben a panaszmentes, sinus ritmusban levő beteg arrhythmiás hallgatózási lelete tűnt fel, az electromechanikus dissociatio tehát fizikális és EKG vizsgálattal igazolódott, és ezt az echocardiographiás vizsgálat megerősítette a műtét után 12 nappal. A panaszmentes beteg a műtét gondolatát elutasította, mint *Williams és mtsai* esetében (18), azonban a dysfunctio fokozódott, a reoperatióra így megkésve került sor és ez a beteg halálához vezetett. A 3. esetben a postoperativ 3. napon kezdődő neurológiai tünetek egy félrevezető koponya CT lelet miatt cerebralis embolisatióra, majd következményes epilepsiára utaltak és a pitvarfibrillatio ebben az esetben is megnehezítette az electromechanikus dissociatio időbeni felismerését, ami végül csak a rosszullét alatt sikerült a műtét után 36 nappal. A definitív diagnózist az echocardiographia segítségével lehetett felállítani. Ebben az esetben a differenciáldiagnózist megnehezítette, hogy a neurológiai tünetek álltak a kórkép előterében és miután a neurológiai okot sikerült kizárni, még pacemaker beültetésre is sor került.

A diagnózist mindhárom esetben az echocardiographia biztosította. A 2 dimenziós echocardiographián is jól látszott a műbillentyű beragadása, de a dokumentatio és dysfunctio megértése céljából a Doppler-áramlás mérés jóval kézenfekvőbb volt. Echocardiographiás diagnózisról az általunk áttekintett irodalomban nem esett szó, csupán *Ghosh* levelében (8) jegyzi meg, hogy az intermittáló dysfunctio eltűnhet az echocardiographiás vizsgálat idejére, mint ahogy az eseteinkben az első vizsgálat alkalmával történt. A dysfunctio intermittáló jellege valószínűtlenné teszi a műbillentyű thrombus vagy vegetatio oki szerepét, első 2 esetünkben mégis transoesophagealis vizsgálatot is végeztünk ennek tisztázására, negatív eredménnyel. A 3. esetben már nyilvánvaló volt, hogy a transthoracalis vizsgálat elegendő.

A 3. eset echocardiographiás vizsgálatából néhány további tanulság is adódik. Mindenekelőtt az, hogy hosszú, folyamatos Doppler-echocardiographás megfigyelésre és regisztrálásra van szükség ahhoz, hogy a rosszullét nélküli időszakban is kiderüljön a dysfunctio, továbbá az a megfigyelés, hogy a pacemaker ütés olyan hemodinamikai helyzetet teremthet, mely predisponal a műbillentyű nyitódási gátlására. Panaszmentes betegnél még nem kö-

zöltek műbillentyű beragadást. A 2. esetben a nyilvánvaló electromechanikus dissociatio vetette fel ezt a diagnózist, de pitvarfibrillatio esetén a műbillentyű hangok kimaradása (arrhythmiája) nem tűnt volna fel. A Doppler-echocardiographiás felvétel nemcsak a nyitódás elmaradását, hanem a különböző fokú nyitási késéseket, incomplet nyitódásokat is demonstrálta. Ilyen példákat sem találtunk az irodalomban.

A dysfunctio kezelése kizárólag műtéti. A resuscitatio értelemszerűen eredménytelen (4).

Az irodalomhoz képest eseteink néhány új megfigyelést eredményeztek:

1. Sorin műbillentyűnél is előfordul kimutatható extrinsic ok nélkül intermittáló „beragadás" a mitralis pozícióban.

2. A dysfunctio nemcsak az intra- és közvetlen postoperativ szakra jellemző.

3. A klinikai megjelenés lehet teljes panaszmentesség és keringési elégtelenség is.

4. A diagnózist jelentő electromechanikus dissociatio Doppler-echocardiographiával már a panaszmentes betegben is igazolható.

5. A teljes nyitási képtelenség mellett a dysfunctio intermittáló, változó mértékű incomplet nyitódásban is megnyilvánulhat.

6. A pacemaker ütés hajlamosíthat a nyitási képtelenség fellépésére.

Klinikai következtetések

A billenőszelepes mitralis műbillentyűk intermittáló nyitási képtelensége a korai postoperativ szak ritka, de katasztrofális kimenetelű szövődménye. Gondolni kell erre a lehetőségre intermittáló syncope, electromechanikus dissociatio, egyéb okkal nem magyarázható keringési elégtelenség esetén kívül panaszmentes betegekben is. A diagnózist a transthoracalis folyamatos hullámú Doppler-echocardiographia biztosítja. A dysfunctio azonnali felismerése és sürgős műtéti kezelése szükséges a túléléshez.

IRODALOM: 1. *Antunes, M. J., Med, M., Colsen, P. R. és mtsai:* Intermittent aortic regurgitation following aortic valve replacement with the Hall-Kaster prosthesis. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1982, *84*, 751—754. — 2. *Antunes, M. J.:* Technique of implantation of the Medtronic-Hall valve and other modern tilting-disc prostheses. J. Card. Surg., 1990, *5*, 86—92. — 3. *Blasko, E. C., Plzak, Lf., Sohn, M. és mtsa:* Acute, complete, extrinsic obstruction of the Björk-Shiley valve in the immediate postoperative period. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1983, *86*, 630—631. — 4. *Effler, D. B.:* Valve sticking: complication of Medtronic-Hall prosthesis. Thai J. Srug., 1987, *8*, 41—45. — 5. *Feikes, H. L., Daugharthy, J. B., Perry, J. E. és mtsai:* Preservation of all chordae tendinae and papillary muscle during mitral valve replacement with a tilting disc valve. J. Card. Surg., 1990, *5*, 81—85. — 6. *Giddens, D. P., Yoganathan, A. P., Schoen, F. J.:* Prosthetic cardiac valves. Cardiovasc. Pathol., 1993, *2*, 167S—177S. — 7. *Ghosh, P. K., Hartstein, M. L., Kolker, P. és mtsa:* Björk-Shiley valve malfunction by prolapsed sutures. J. Cardiovasc. Surg., 1986, *27*, 683. — 8. *Gosh, P. K.:* Disc immobilization with valve replacement. Ann. Throac. Surg., 1988, *45*, 466—468. — 9. *Hall, K. V.:* Surgical considerations for avoiding disc interference based on a ten year experience with the Medtronic Hall heart valve. J. Card. Surg., 1988, *3*, 103—108. — 10. *Israel, D. H., Sharma, S. K., Fuster, V.:* Antitrhombotic therapy in prosthetic heart valve replacement. Am. Heart. J., 1994, *127*, 400—411. — 11. *Lengyel, M., Miller, F. A., Taylor, C. F. és mtsai:* Doppler hemodynamic profiles of 456 clinically and echonormal mitral valve prostheses. Circulation, 1990, *82*, (Suppl. 3) III—43. — 12. *Masters, R. G., Keon, W. J.:* Extrinsic obstruction of the Medtronic-Hall disk valve in the mitral position. Ann. Thorac. Srug., 1988, *45*, 210—212. — 13. *Mok, C. K., Cheung, D. L. C., Chiu, C. S. W. és mtsa:* An unusual lethal complication of preservation of chordae tendineae in mitral valve replacement. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1988, *95*, 534—536. — 14. *Pai, G. P., Ellison, R. G., Rubin, J. W. és mtsai:* Disc immobilization of Björk-Shiley and Medtronic Hall valves during and immediately after valve replacement. Ann. Thorac. Surg., 1987, *44*, 73—76. — 15. *Saunders, C. R., Rossi, N. P., Rittenhouse, E. A.:* Failure of a Björk-Shiley mitral valve prosthesis to open: clinical recognition. J. Cardiovasc. Surg., 1972, *13*, 281. — 16. *Van Son J. A. M., Steinsefeifer, U., Reul, H. és mtsai:* Jamming of prosthetic heart valves by suture trapping: experimental findings. Thorac. Cardiovasc. Surgeon, 1989, *37*, 288—293. — 17. *Starek, P. J. K.:* Immobilization of disc. heart valves by unraveled sutures. Ann. Thorac. Surg., 1981, *31*, 66—69. — 18. *Williams, D. B., Pluth, J. R., Orszulak, T. A.:* Extrinsic obstruction of the Björk-Shiley valve in the mitral position. Ann. Thorac. Surg., 1981, *32*, 58—62.

(Lengyel Mária dr., *Budapest*, Pf. 88. 1450)

MÁRCIUSTÓL . . . (KÖZGYÓGYELLÁTÁSBAN IS)

DOXILEK 500 mg 30x

AZ OLCSÓ KÁLCIUM DOBEZILÁT TERÁPIA,

HAVI KEZELÉSI KÖLTSÉGE **90,-** Ft

(diabeteszes retinopatiában, napi 1,5 g dózis)*

Fogy. ár: 30 kapszula 584,- Ft Térítési díj: 30 Ft,* **egyéb indikációban:** 175,- Ft

PDP Pharma

MÁRCIUSTÓL . . . (KÖZGYÓGYELLÁTÁSBAN IS)

ANGIOPURIN 400 100x

AZ OLCSÓ PENTOXIFYLLIN TERÁPIA,

HAVI KEZELÉSI KÖLTSÉGE **87,-** Ft (napi 1,2 g dózis)

Fogy. ár: 50 filmtabl. 506,- Ft **Tér. díj: 67,- Ft,** 100 filmtabl. 975,- Ft **Tér.díj: 97,- Ft**

PDP Pharma

GYÓGYSZER HELYETTESÍTÉS ADATBÁZIS PROGRAM

Az adatbázis a Népjóléti Minisztérium rendeletének melléklete alapján készült és a helyettesíthető gyógyszerkészítmények legfontosabb adatait tartalmazza. Az adatok bármilyen IBM PC-kompatíbilis számítógépen és bármilyen programrendszerben (orvosi, gyógyszertári, stb.) a képernyőn azonnal megjelentethetők, feltételezve, hogy Ön rendelkezik a legtöbb PC-gépen amúgy is megtalálható Norton Guides programmal. A program segítségével bármely fejlesztő cég, bármely programjának futtatása közben – az Ön által definiált 1-1 billentyű lenyomásával – megszakíthatja illetve tovább folytathatja a program futását, miközben a képernyőn megtekintheti a fenti témakörben Önt érdeklő összefüggéseket. Kérjen tőlünk információt, készséggel állunk rendelkezésére.

A programot az alábbi megrendelőszelvény visszaküldése esetén Önnek azonnal elküldjük utánvéttel 1 db floppylemezen, 2500 Ft + ÁFA (25%) áron, amely tartalmazza a postaköltséget is. Cím: MIKROSZERVIZ, 1144 Bp., Gvadányi u. 87. Tel.: 252-4703.

Megrendelem a Gyógyszer helyettesítés adatbázis programot floppylemezen: 1.2 MB-os 1.44 MB-os

Cégszerű aláírás: ----------

Pontos cím: ---------- Telefonszám: ----------

Az EuroCare Rt. Nephrológiai Hálózat pályázatot ír ki a debreceni Kenézy Gyula Kórház területén létesített műveseállomás orvos-igazgatói állására, 1995. július 1-jei hatállyal

Pályázati feltételek:

- *belgyógyász- és nephrológiai szakvizsga*
- *jelenleg nephrológiai dialízisosztályon lévő munkakör*
- *szakvizsga bizonyítványok, országos orvos-nyilvántartásbavételi igazolás*
- *szakmai publikációk és előadások jegyzéke*
- *tudományos fokozatról szóló igazolás (amennyiben van)*
- *szakmai önéletrajz*
- *szakmai pályázati terv a betöltendő munkakörre*
- *angol, német nyelvtudás (vizsgával), tudományos fokozat az elbírálásnál előnyben részesül*

A pályázatok elbírálása a Kenézy Gyula Kórház orvos-igazgatójával egyeztetetten történik.

A pályázatot az EuroCare Magyarország Egészségügyi Szolgáltató Rt. igazgatójának címezve (Fabók József igazgató, 1023 Budapest, Felhévizi u. 3-5.), 1995. május 15-ig ajánlott levélben kérjük megküldeni.

Esetleges felmerülő kérdésekre Horn Péter hálózati manager ad tájékoztatást (188-23-43).

A ROZMÁR KÉSZÍTMÉNYEI MEGFÁZÁS ELLEN.



Itt az ősz, jönnek a megfázások. Ahány ember, annyiféleképpen próbálja elkerülni, vagy túlesni rajta, ha mégis megbetegszik. A Pharmavit "rozmáros" készítményei hatásos és megfizethető szerek a megfázás ellen.

ASS+C, 500 mg acetilszalicilsav tartalmú pezsgőtabletta, 200 mg C-vitaminnal. Csökkenti a gyulladásokat, mérsékli a lázat és a fájdalmakat, így jobb közérzetet és gyorsabb gyógyulást biztosít.



Hatóanyagok: 500 mg acidum acetylsalicylicum, 200 mg acidum ascorbicum, 594 mg saccharosum pezsgőtablettánként.
Javallatok: Különböző eredetű (fej-, fog-, fülületi-, izom-, ideg-) fájdalmak, gyulladások, lázas állapotok, hűléses betegségek, akut és krónikus reumás betegségek.
Adagolás: Felnőtteknek és 14 éven felüli gyermekeknek: Fájdalom- és lázcsillapításra a szokásos napi adag 2-3-szor 1-2 pezsgőtabletta, reumás betegségekben maximálisan napi 8 pezsgőtabletta, több részletben. **Gyermekeknek:** 3-5 éves korban 2-3-szor 1/2 pezsgőtabletta, 5-10 éves korban 3-szor 1 pezsgőtabletta, 10-14 éves korban 3-5-ször 1 pezsgőtabletta a szokásos napi adag fájdalom- és lázcsillapításra.



Septofort száj- és torokfertőtlenítő tabletta. Enyhíti a megfázás egyik legzavaróbb kísérőtünetének, a torokfájásnak kellemetlenségeit.

Klórhexidin tartalmú, fodormenta ízesítésű, száj- és torokfertőtlenítő tabletta. Cukorhelyettesítőként szorbitot tartalmaz. Cukorbetegek is fogyaszthatják.
Hatóanyag: 2 mg chlorhexidinum gluconicum tablettánként.
Javallatok: Gingivitis kezelése, szájüregi fertőzések, aphtha, mycosis, prothesis stomatitis, glossitis, pharyngitis, tonsilitis lokális terápiája. Mandulaműtétek és foghúzás utáni szájhigiénia fenntartása. Különböző, eróziókkal járó szájnyálkahártya betegségekben (erosiós lichen, pemphigoid stb.) adjuváns kezeléseként.**Adagolás:** Naponta 3 alkalommal, minimálisan 2 órás időközönként 1-1 tablettát étkezések után, lassan elszopogatni, utána táplálkozást és ivást 1-2 órán át kerülni kell.

C-vitamin 1000 mg nagydózisú C-vitamin készítmény az immunrendszer erősítéséhez, a megfázás elkerüléséhez.



Hatóanyag: 1000 mg acidum ascorbicum és 0.5 mg riboflavinum natrium phosphoricum pezsgőtablettánként.
Javallatok: C-vitamin hiány. Fertőző betegségekben a szervezet ellenállásának fokozása. Késleltetett rekonvalescencia. Akadályozott sebgyógyulás. Megnövekedett vitaminszükséglet (tavaszi fáradtság, terhesség). Elégtelen C-vitamin bevitel vagy csökkentett felszívódás (ulcus ventriculi, colitis, dizentéria, diftéria és egyéb gasztrointestinális betegségek). Vérzések (hematúria, hemoptoé, hemofilia, retina vérzés,hemorrhágiás diatézis). Methemoglobinémia. Caries, paradentózis.
Ellenjavallatok: Anamnézisben vesekőbetegség.
Adagolás: Felnőtteknek 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.

A készítmények részletes tájékoztatóit az Országos Gyógyszerészeti Intézet által kiküldött alkalmazási előirat tartalmazza.

Mindhárom "rozmáros" gyógyszer vény nélkül kapható a patikákban.

PHARMAVIT HÁZIPATIKA

Pharmavit®

ÉLETRE VALÓ.

A MEGFÁZÁS ELLEN

PHARMAVIT Rt.
VERESEGYHÁZ

DDB NEEDHAM

Női NEM! a csontritkulásra

VITA-CALC PEZSGŐTABLETTA

- kalcium hiány és osteoporózis megelőzésére
- korszerű, kombinált összetétel (calcium, c-vitamin, D3 és B6 vitamin)
- könnyű felszívódást biztosító pezsgőtabletta forma

ATC: A11JB

Hatóanyag: 1000 mg acidum ascorbicum(Vit.C.), 750 mg calcium carbonicum, 300 NE colecalciferolum (Vit.D3), 5 mg pyridoxinium chloratum (Vit. B6). **Javallat:** Hypocalcaemia, megnövekedett kalcium- és vitaminigény (pl. szoptatás idején, idős korban). Vitamin- és kalciumhiány megelőzése. **Ellenjavallat:** Hypercalcaemia (pl. hyperparathyreosis, plasmocytoma, sarcoidosis, csontmetastasisok, D hypervitaminosis), súlyos hypercalciuria, súlyos veseelégtelenség, vesekő. **Adagolás:** *Felnőtteknek* naponta 1, *gyermekeknek 6 éves kortól* kétnaponta 1 pezsgőtabletta, melyet egy pohár vízben feloldva kell bevenni. **Mellékhatások:** Ritkán enyhe gastrointestinalis zavarok (főként székrekedés).

Gyógyszerkölcsönhatások *Óvatosan adható együtt:* ◗ tiazidokkal (hypercalcaemia veszélye), ◗ magnézium tartalmú antacidumokkal (hypermagnesaemia veszélye), ◗ deferoxaminnal (aszkorbinsavval egyidejűleg alkalmazva szívelégtelenség veszélye), ◗ levodopával (a piridoxin - már igen kis mennyiségben is - gátolja a levodopa antiparkinson hatását). Vastartalmú gyógyszerekkel, nátrium fluoriddal, etidronáttal, tetraciklinekkel és fenitoinnal egyidejűleg történő alkalmazásakor a gyógyszerek bevétele között 3 óra különbséget kell tartani. **Figyelmeztetés:** Hosszabb ideig tartó, vagy nagyobb adagokban történő alkalmazásakor a szérum kalciumszint rendszeres ellenőrzése szükséges. Kevésbé súlyos hypercalciuria és veseelégtelenség esetén, vagy ha a beteg anamnézisében vesekő szerepel, a kiválasztott kalcium mennyiséget és a szérum kalciumszintet ellenőrizni kell. Szükség esetén az adagolás csökkentendő, vagy a terápiát meg kell szakítani. A terhesség első felében a túladagolás növeli a teratogén kockázatot. **Eltartása:** szobahőmérsékleten, száraz helyen és fénytől védve. **Megjegyzés:** Vény nélkül is kiadható. **Csomagolás:** 10 db pezsgőtabletta OGYI eng. száma: 1599/40/91



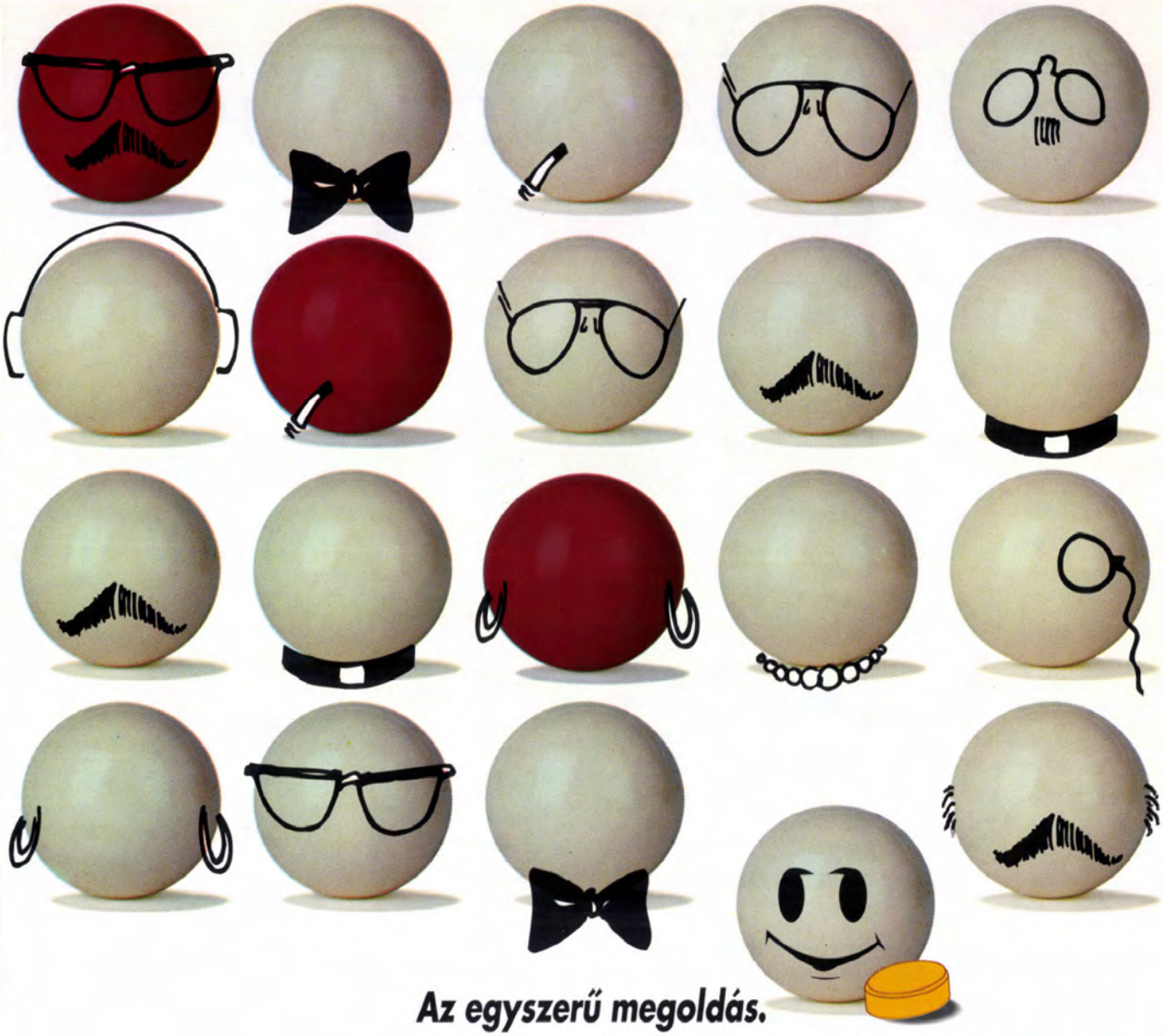


Pharmavit®

ÉLETRE VALÓ

Pharmavit Rt.
Versenyház

Minden hatodik felnőttnek magas a vérnyomása...



Az egyszerű megoldás.

®LOTENSIN

Benazepril

Korszerű és egyszerűen alkalmazható ACE-gátló

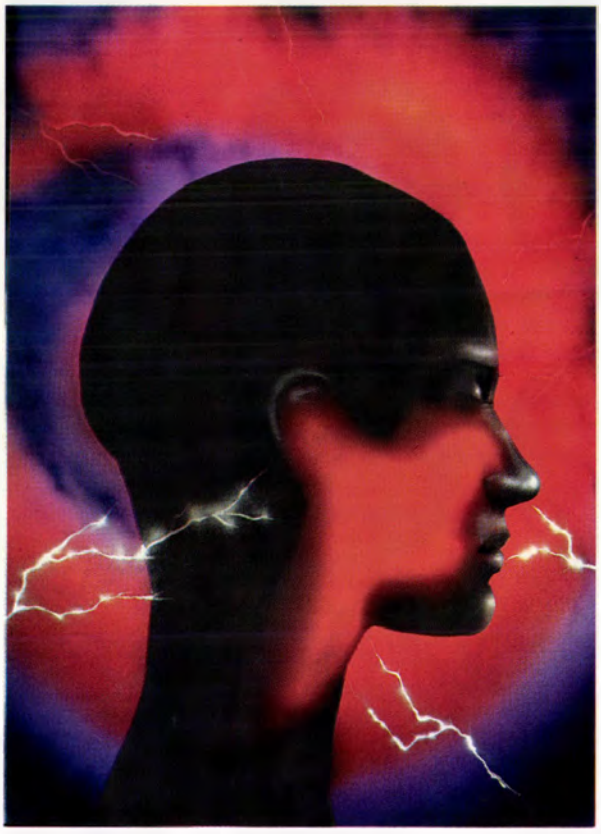
● 1 TABLETTA EGYSZER NAPONTA ● Kevés mellékhatás ● Kiváló tolerálhatóság
● Tartós eredmény a magas vérnyomás kezelésében

Lotensin (benazepril HCl) 5 mg (x28), 10 mg (x28), 20 mg (x14) filmtabletta. *Indikáció:* Magas vérnyomás (minden stádiumban). *Adagolás:* Kezdetben 10 mg naponta egyszer. Elégtelen hatás esetén ez 20 mg-ra növelhető vagy diuretikumokkal egészíthető ki a kezelés. Egyes esetekben a napi egyszeri adagot két egyenlő részre elosztva jobb hatás érhető el. *Ellenjavallat:* Túlérzékenység benazeprilre vagy más ACE-gátlóra, gyermekkor, terhesség szoptatás. *Figyelmeztetés:* Arcödéma jelentkezésekor a kezelést feltétlenül abba kell hagyni. Hosszantartó kezelésnél a vérkép ellenőrzése javasolt. *Fokozott elővigyázatosság:* Vesebetegségek, renális artéria sztenózisa, diabetes mellitus, bizonyos sebészeti anesztéziák, előzetes diuretikus kezelés. Együttes kezelés káliumvisszatartó diuretikumokkal, káliumszubsztitúciós kezelés. Járművezetés. *Mellékhatások:* fejfájás; felső léguti tünetek, köhögés, pharyngitis, rhinitis, bronchitis, sinusitis; kábultság, kimerültség, álmatlanság, idegesség, depresszió, szorongás; gyomor-bél panaszok; mellkasfájdalom, palpitatio, hipotenzió, ájulás; perifériás ödéma, ajakduzzanat; hőhullámok, izzadás, gyengeségérzés, nehézlégzés; hipesztézia, paresztézia, viszketés, tinnitus; arthritis, hátfájás, tarkófájdalom; húgyúti zavarok, impotencia, emelkedett maradéknitrogénszint.

ciba
CIBA Hungária Kft.
Pharma Divízió
1021 Budapest, Hűvösvölgyi út 83.
Tel.: 275-0931, Fax: 176-1356

A GYORS FÁJDALOMCSILLAPÍTÓ

Cataflam®
diclofenac – K



- ADJUVÁNSKÉNT FÁJDALMAS, GYULLADÁSOS FÜL-ORR-GÉGÉSZETI FERTŐZÉSEKBEN (OTITIS, PHARYNGOTONSILLITIS);
- POSTOPERATÍV FÁJDALOMRA ÉS GYULLADÁSRA

Hatóanyag: 50 mg diclofenacum kalicum drazsénként.
Javallatok: adjuvánsként fájdalmas, gyulladásos fül-orr-gégészeti fertőzésekben (otitis, pharyngotonsillitis); postoperatív fájdalom és gyulladás (pl. fogorvosi, ortopéd sebészi beavatkozást követően); fogfájás, fájdalmas posttraumás állapotok; lágyrész reumatizmus; a gerinc fájdalmas szindrómái: fájdalmas és/vagy gyulladásos nőgyógyászati állapotok.
Rövid tartalmú kezelésre!
Ellenjavallatok: Ulcus pepticum. Túlérzékenység a hatóanyaggal, acetilszalicilsavval ill. más prosztaglandin szintézist gátló gyógyszerrel szemben. Gyermekkor. **Adagolás:** Az indikációtól függően 75–150 mg., dysmenorrhoea esetében kivételesen napi 200 mg-ig növelhető. A napi adagot 2-3 részletben kell lehetőleg étkezés előtt, folyadékkal együtt bevenni. A kezelést az első tünetek megjelenésével kell elkezdeni és néhány napig lehet folytatni. **Mellékhatások:** Esetenként gyomor- bélrendszeri zavarok (gyomortáji fájdalom, hányinger, hányás, hasmenés), fejfájás, szédülés, bőrkiütés, májfunkció zavarok. Ritkán peptikus fekély, gastrointestinalis vérzés, hepatitis, túlérzékenységi reakciók. Elvétve érzészavarok, erythema multiforme, purpura, veseműködési zavarok, vérkép rendellenességek. Lásd a teljes alkalmazási előírást!
Figyelmeztetés: Gyomor-bélrendszeri megbetegedések, máj, szív ill. veseműködési zavarok, terhesség, porphyria. Óvatosan alkalmazható idős betegeknél, ill. olyan betegeknél akiknél – bármely okból – csökkent az extracelluláris térfogat. Diuretikumokkal, antikoagulánsokkal, antidiabetikumokkal, digoxinnal, lítiummal, más nemszteroid gyulladáscsökkentővel, ciklosporinnal, methotrexattal kezelt betegnek. Amennyiben a májfunkció romlik, májkárosodásra utaló klinikai tünetek jelentkeznek vagy egyéb rendellenesség lép fel, a gyógyszer szedését fel kell függeszteni. Lásd még a teljes alkalmazási előírást!

Cataflam®

Megjegyzés: Csak vényre adható ki, egyszeri alkalommal.
Csomagolás: 20 drazsé 50 mg.

A szer felírásával kapcsolatos összes információ kívánságra rendelkezésre áll.

CAT024/JUL94.

Előállító: Ciba Hungária Kft., Pharma Divízió.
OGYI eng. száma: 6738/40/91
K-1827
Ciba Hungária Kft., Pharma Divízió
1021 Budapest, Hűvösvölgyi út 83.

Gollop—Wolfgang-komplex: tibiális hemimelia hasadt combcsonttal és ujjhiánnyal

Göblyös Péter dr. és Czeizel Endre dr.

Országos Haematológiai, Vértranszfúziós és Immunológiai Intézet, Radiológiai Osztály (vezető: Göblyös Péter dr.)
Országos Közegészségügyi Intézet, Budapest, Humángenetikai és Teratológiai Osztály — WHO „Örökletes Ártalmak Társadalmi Megelőzése" Együttműködési Központ (vezető: Czeizel Endre dr.)

Szerzők az egyik ritka tibiális végtaghiányos rendellenességegység: a Gollop—Wolfgang-komplex (tibiális hemimelia, osztott femurral és ujjhiánnyal) sajátos megnyilvánulását ismertetik. Csak a bal alsó végtag érintett és a probandában még kamrai septum defektust és epilepsziát is kórisméztek.

Kulcsszavak: ritka tibiális végtaghiányos fejlődési rendellenesség

Gollop-Wolfgang complex: tibial hemimelia associated with bifid femur and hypodactylia. A case with unimelic tibial hemimelia-split hand/foot (or Gollop-Wolfgang) complex associated with ventricular septal defect and epilepsy is presented.

Key words: Unimelic tibial hemimelia — split hand/foot, rare developmental disorder

Az ún. végtaghiányos rendellenességeket két: izolált (csak végtagra lokalizálódó) és multiplex (a végtag rendellenességhez nem végtagra lokalizálódó defektus is társul) kategóriára különítjük el. Az izolált végtaghiányos rendellenességek a következők: a) terminális tranzverz; b) amniogén; c) praeaxialis (radialis és tibialis); d) postaxialis (ulnaris-fibularis); e) centrális (hasadt kéz-láb) és f) intercalaris csoportba sorolhatók be (1). Az ún. praeaxialis vagy radiális és tibiális defektusok születési praevalenciája 0,083/1000 Magyarországon (2). Többségük (70%) azonban multiplex megnyilvánulású. Az izolált radiális és tibiális defektus csoporton belül kétharmadban csak egy, egyharmadban kettő vagy több végtag érintett (3). Szembetűnő a felső végtag túlsúlya az alsó végtaghoz képest (90%: 10%). A sípcsont defektusok tehát ritkák és csaknem mindig komplex (több csontot érintő végtaghiányos) rendellenességet jelentenek. Jelen dolgozatunk egy ilyen, de szokatlan megnyilvánulású esetet ismertet Genetikai Tanácsadónk anyagából.

Esetismertetés

A nőbeteg 1971-ben született, egészséges, nem vérrokon szülőktől. Két egészséges húga van. Az anya terhessége eseménytelen volt, a beteg 2250 gramm születési súllyal a 32. terhességi héten született. Bal alsó végtagjának komplex végtaghiányos rendellenessége azonnal szembetűnt *(1. ábra)*. A rtg-felvételen látható az osztott combcsont *(2. ábra)*; a deformált térdízület, erősen hypoplasiás és megrövidült tibia; a fibula hiánya; a bokaízület megtartott, de a lábközépcsontok deformáltak és összecsontosodtak; a praeaxialis metatarsusok hiányoznak, csak a IV. és V. metatarsus ábrázolódik, míg a III. metatarsus deformált: rövid, vaskos, egy babnyi csonk is látható; az V. ujjnak 4 perce van, de a IV.-nek csak 2, míg a deformált III. 2 ujjal képez synostosist.

A leírt bal alsó végtag rendellenesség mellett gyermekkorában szívzöreje alapján kamrai septumdefektust állapítottak meg. A zörej azonban később eltűnt, valószínűleg a defektus spontán záródása következtében. 14 éves korában idegrendszeri tünetek (szédüléses rosszullétek amnéziával) jelentkeztek és 1991-ben, 20 éves korában ezt kevert típusú epilepsziaként kórismézték. Azóta clorazepin (3 × 2 tbl. Rivotriol® naponta) kezelésben részesül. 1991 óta él szexuális életet, Genetikai Tanácsadónkat a kívánt gyermekáldás veszélyének megállapítása miatt, édesanyjával kereste fel.

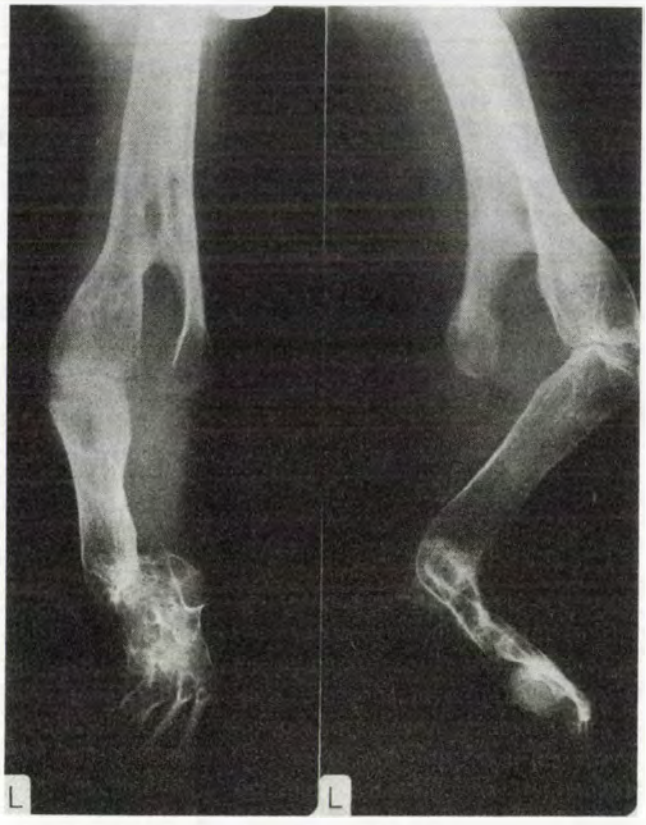
Megbeszélés

A végtaghiányos rendellenességek nozológiai tipizálása általában nem nehéz, és ez a genetikai tanácsadás alapvető követelménye. A különböző csoportok kóreredete ugyanis eltérő, hozzátéve, hogy többségükben öröklődéssel nem kell számolni (1). A ritka tibiális defektusok azonban a kivételek közé tartoznak: egyrészt kórismézésük nehéz (jelen esetünknek sem állították fel korábban az ún. nozológiai, tehát kóreredeti diagnózist), másrészt többségük genetikai eredetű. A tibia hiány első esetét valószínűleg *Otto* (8) írta le 1841-ben, több mint 50 évvel a röntgensugarak felfedezése előtt. 1960-ban *Salzer* (10) 181 tibiális hemimeliás esetet tudott a nemzetközi szakirodalomból összegyűjteni. Többségükbem (75%-ban) a sípcsont defektus más végtag rendellenességgel társult. Társulásuk végtagon kívüli rendellenességgel ritka. A differenciáldiagnózis megkönnyítése érdekében az *1. táblázatban* összegyűjtöttük az összes eddig ismert sípcsont defektust. Mindezek alapján esetünkben a *Gollop—Wolfgang-komplex* állhat fenn.

Gollop és mtsai (4) 1980-ban két fivér esetét ismertették 3 (egyik felső és mindkét alsó) végtag komplex defektusával: a felső végtagon az egyiknek csak két ujja volt normál ulnával és rádiusszal, a másiknak pedig monodaktyliája volt az ulna hiányával. Az alsó végtagon mind-



1. ábra: A bal oldali alsó végtag rendellenességének külső megnyilvánulása



2. ábra: A bal alsó végtag röntgenfelvétele

1. táblázat: A tibiális végtaghiányok differenciál-diagnózisa

Rendellenességek	Tibialis hemimelia	Tibialis hemimelia-radialis agenesis komplex	Tibialis a/hypoplasia hasadt kézzel/lábbal (Gollop-Wolfgang komplex)	Tibialis hemimelia-láb polydactyliával és hüvelykujj rendellenességgel (Werner komplex)	Tibialis hemimelia-diplopodiaval (Laurin komplex)	Tibialis hemimelia micromeliaval és trigonomacrocephaliaval (Wiedemann-Opitz syndroma)	Tibialis a/hipoplasia-süketséggel (Carraro syndroma)
Tibialis a) hypoplasia	+	+	+	+	+	+	+
Felső végtag							
Radialis agenesis	—	+	—	—	—	—	—
Radioulnaris synostosis	—	—	—	+	—	—	—
Ulnaris reduplicatio	—	—	—	—	+	—	—
Hasadt kéz	—	—	+	—	—	—	—
Alsó végtag							
Hasadt femur	—	—	+	—	—	—	—
Fibularis reduplicatio	—	—	—	—	+	—	—
Hasadt láb	—	—	+	—	—	—	—
Oligodactylia	—	—	+	—	—	—	—
Hypoplasias nagyujj	—	—	+	+	+	—	—
Egyéb végtag rendellenességek							
Micromelia	—	—	—	—	—	+	—
Diplopodia	—	—	—	—	+	—	—
Syndactylia	—	—	+	+	+	—	—
Polydactylia	—	—	+	+	+	+	—
Polysyndactylia	—	—	—	+	—	—	—
Anonychia	—	—	+	—	—	—	—
Ízületek hyperextensibilitása	—	—	—	—	—	+	—
Egyéb rendellenességek							
Cutis hyperelastica	—	—	—	—	—	+	—
Trigonomacrocephalia	—	—	—	—	—	+	—
Süketség	—	—	—	—	—	—	+
Kóreredet	AD · AR(275220)	AD	AD(x119100) AR(x228250)	AD(x18770; 18740)	AD	AD	AR(275230)

AD = autoszom domináns; AR = autoszom recesszív öröklődés; a számok az egyes kórképek McKusick katalógusban kapott kódját jelzik (6)

kettőnek femur bifurcatiója, tibia hiánya és monodaktyliája volt. (Az apai nagyapa nővérének állítólag szintén ilyen rendellenessége volt.) — *Wolfgang* (11) 1984-ben leírt egy hasonló komplex végtaghiányt, de csak az alsó végtagokon: femur bifurcatióval, tibiális hemimeliával és a boka diastasisával. Véleménye szerint ilyen esetet korábban csak egyszer írtak le (7). Később *Kohn és mtsai* (5) számoltak be két, egymással kapcsolatban nem lévő családról, melyek mindegyikében egy-egy gyermeknek volt kétágú combcsontja, tibia- és ujjhiánya. Az illető gyermekek egészséges szülei vérrokonok voltak és ez a kórkép autoszom recesszív öröklődése mellett szólt. Így a McKusick katalógus legújabb, 1992. évi kiadása (6) e kórképet Gollop—Wolfgang-komplexként említi és autoszom recesszív öröklődésűnek tartja. Biztosan van azonban e kórképnek autoszom domináns öröklődésű formája is, mint ezt egyik korábbi esetünk bizonyítja (3). *Richiera-Costa és mtsai* (9) 1987-ben 37 esetet értékeltek és ennek alapján az e rendellenességegységben szenvedő szülő gyermekében 8,6%-os, egészséges szülők rendellenes gyermeke után a következő terhességben 12,5%-os tapasztalati ismétlődési kockázati értékkel számoltak.

Korábban a Magyarországon 1975 és 1984 között előforduló izolált radiális és tibiális defektusok 40 esetét közöltük (3). A három komplex tibiális eset közül egynek jobb hüvelykujj hypoplasiája volt praeaxialis polydaktyliával, a III.—IV. ujj teljes syndaktyliájával és a jobb tibia hiányával. Így a tibiális hemimelia polydaktyliával és hüvelykujj rendellenességgel kórismét kapta. Két esetben mind a 4 végtag érintett volt, az egyikben a tibia aplasia hasadt kézzel/lábbal, míg a másikban hasadt femurral és monodaktyliával társult. A hasadt kéz/láb rendellenesség legsúlyosabb formájában csak egy-egy ujj alakul ki (1). A mostani esettel együtt eddig tehát hazánkban három Gollop—Wolfgang-komplex ismert. Ez azt jelenti, hogy kb. 750 000 születésre esik egy eset, így 5—7 évente kell egy ilyen kórképpel számolnunk.

Jelen esetünk több szempontból különleges: a) unimeliás phenotípusú a tipikus hasadt láb vagy monodaktylia nélkül. Ez valószínűleg enyhébb fokú fejlődési zavara e magzati mezőnek. A tibiális defektusok az embrionális fejlődés 43—46. napja között alakulnak ki és általában az azonos oldali femur bifurcatiójával járnak együtt; b) esetünkben kamrai septum defektust is kórisméztek. Kérdés, hogy ez a fejlődési zavar multiplex megnyilvánulását vagy csak véletlen egybeesést jelent; c) végül a probandában epilepszia is fennállt, amely valószínűleg a kisebb súlyú újszülött perinatalis időszakban bekövetkező cerebrális károsodására vezethető vissza. Ennek késői (14 éves korban történő) jelentkezése azonban furcsa. Így nem lehet kizárni egy új szindróma lehetőségét: tibiális defektus komplex, kamrai sövényhiánnyal és epilepsziával. Mindezek miatt a probanda terhességvizsgálata után a magzati ultrahang vizsgálatnak és az újszülött születés utáni ellenőrzésének nagy a jelentősége.

Cikkünk lezárása után értesültünk arról, hogy az ismertetett betegnek egészséges fiúgyermeke született.

IRODALOM: 1. *Czeizel A. E., Evans, J. A. Kodaj, I. és mtsa:* Congenital Limb Deficiencies in Hungary. Genetic and Teratologic Epidemiological Studies. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1994. — 2. *Czeizel, A. E., Vitéz, M., Kodaj, I. és mtsa:* Birth prevalence of different congenital limb deficiency types in a revised, population based Hungarian material, 1975—1984. Acta Morph. Hung., 1991, *39,* 229—237. — 3. *Czeizel, A. E, Vitéz, M. Kodaj, I. és mtsa:* A family study on isolated congenital radial and tibial deficiencies in Hungary, 1975—1984. Clin. Genet., 1993, *44,* 32—36. — 4. *Gollop, T. R., Lucches, E., Martins, R. M. M. és mtsa:* Familial occurrence of bifid femur and monodactylous ectrodactyly. Am. J. Med. Genet., 1980, *7,* 319—322. — 5. *Kohn, G., El Shawwa, R., Grunebaum, M.:* Aplasia of the tibia with bifurcation of the femur and ectrodactyly: evidence for an autosomal recessive type. Am. J. Med. Genet., 1989, *33,* 172—175. — 6. *McKusick, V. A.:* Mendelian Inheritance in Man. Catalogs of autosomal dominant, autosomal recessive, and X-linked phenotypes. 10th edition. John Hopkins Univ. Press. Baltimore—London, 1992. — 7. *Milliner, S.:* Combined congenital diastasis of the inferior tibiofibular joint with contra lateral distal femoral bifurcation and hemimelia of medial structure. A case report. South African Med. J., 1978, *54,* 531—533. — 8. *Otto, A. W.:* Monstrorum Sexcentorum Descriptio Anatomica Sumptibus Ferdinandu Hirt, Breslau, 1841, 335. old. — 9. *Richieri-Costa, A., Ferrareto, I., Masiero, D. és mtsa:* Tibial hemimelia: Report on 37 new cases, clinical and genetic considerations. Am. J. Med. Genet., 1987, *27,* 867—884. — 10. *Salzer, M.:* Über den kongenitalen Tibia defect. Zbl. Chir., 1960, *85,* 673—683. — 11. *Wolfgang, G. L.:* Complex congenital anomalies of the lower extremities: femoral bifurcation, tibial hemimelia, and diastasis of the ankle. J. Bone Joint Surg., 1984, *66A,* 453—458.

(Göblyös Péter dr., *Budapest,* Pf. 44. 1502)

MÁRCIUSTÓL . . . **(KÖZGYÓGYELLÁTÁSBAN IS)**

FENORIN

SZIRUP 125 ml (s-karboximetilcisztein)

EXPECTORÁNS

ANTIBIOTIKUMOKKAL EGYÜTT ADHATÓ.
SZORBITOLT NEM TARTALMAZ. EGY ÜVEG TÉRÍTÉSI DÍJA 230,- Ft

Fogy. ár: 125 ml 6,25 g 349,- Ft

PDP Pharma

HÍREK

Magyar Gerontológiai Társaság *Wilhelm Conrad Röntgen Nobel-díjas születése 150. és felfedezése 100. évfordulóját* alkalmából *1995. március 27-én,* hétfőn 14.00 órai kezdettel ünnepi geroradiológiai tudományos ülést rendez a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Gerontológiai Központjában (Budapest VIII. kerület, Rökk Szilárd u. 13.).

Megnyitó: *Prof. Dr. Iván László* tanszékvezető egyetemi tanár, intézeti igazgató, az orvostudomány kandidátusa, a Magyar Gerontológiai Társaság elnöke

Üléselnökök:

Prof. Dr. Iván László elnök

Dr. Vértes László főtitkár

Előadások:

Prof. Dr. Makó Ernő: Radiológiai vizsgálatok idős korban

Prof. Dr. Péter Mózes: Az érrendszer állapota megítélésének radiológiai lehetőségei idős korban

Dr. Gyarmati János: Csontradiológiai vizsgálatok idős korban

Dr. Balogh István: A radiogastroenterologiai vizsgálatok jelentősége idős korban

Dr. Pajor Géza: Röntgen és a filatélia

Dr. Vértes László: Wilhelm Conrad Röntgen életműve

Dr. Vértes László: A magyarországi röntgenológia múltjából.

Pécsi Orvostudományi Egyetem *1995. március 27-én* tudományos ülést rendez du. 4 órai kezdettel.

Az ülés helye: POTE Központi Épület III. tanterem.

Program:

A POTE Gyermekklinika előadásai

Erhardt Éva és Molnár Dénes: A testösszetétel meghatározásának fontossága és nehézségei gyermekkorban (10 perc).

Csábi György és Molnár Dénes: Obesitas, hypertonia és multimetabolikus syndroma gyermekkorban (10 perc).

Decsi Tamás, Molnár Dénes és Berthold Koletzko (Müncheni Ludwig Maximilian Egyetem Gyermek-Poliklinikája): Hosszú szénláncú telítetlen zsírsavak, A- és E- vitamin-szintek vizsgálata kövér gyermekekben (20 perc).

Molnár Dénes: Postabsorptiv és postprandialis energiafogyasztás-vizsgálatok gyermekkorban (25 perc).

A Dombóvár Városi Kórház AITO, a MAITT Dél-dunántúli Szekciója és az **„Esélyt az életnek" alapítvány 1995. október 27—28-án** megrendezi az *Impedancia kardiográfia* című II. országos konfenciát Dombóváron.

Téma: Az impedancia kardiográfia kísérletes és klinikai alkalmazása az orvostudomány bármely területén. A rendezvényhez haemodinamikai kerekasztal is kapcsolódik, felkért referátumokkal.

Jelentkezési határidő: *1995. június 30.*

Jelentkezési lapok igényelhetők (információ): Dr. Kerekes László ov. főorvos, Városi Kórház, Dombóvár, AITO 7200 Dombóvár, Kórház u. 39—41. Tel.: 74/365-844. Fax: 74/366-014.

Dorottya utcai 50 nm^2-es telefonos lakás hosszabb távra rendelőnek kiadó. Tel.: 153-3464.

Rendelők levegőjének fertőtlenítését szolgáló, japán találmány alapján készült, ozonizátor berendezés megrendelhető. Tel.: 189-3846.

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem örömmel tesz eleget annak a hagyománynak, hogy volt diákjait jubileumi díszoklevéllel tünteti ki.

Kérjük ezért azokat az orvosokat és gyógyszerészeket, akik diplomájukat az egyetem jogelődjénél, a Pázmány Péter Tudományegyetemen 1920-ban, 1925-ben, 1930-ban, 1935-ben, 1945-ben szerezték meg és szakterületükön legalább 30 évig dolgoztak, hogy nyújtsák be kérelmüket gránit, rubin, vas, gyémánt, illetve arany díszoklevél elnyerése érdekében az egyetem illetékes karának Dékáni Hivatalához (1085 Budapest, Üllői út 26.) lehetőleg 1995. március 31-ig.

A Szent János Kórház (1125 Diósárok u. 1.) Tudományos Bizottsága *1995. március 30-án (csütörtökön)* kerekasztal-konferenciát rendez a kórház nagy előadótermében a következő címmel: *„Akut gasztrointesztinális vérzés: Diagnosztikus és terápiás kérdések, dilemmák."*

Moderátor: *dr. Székely György*

Résztvevők: Prof. dr. Faller József, dr. Ondrejka Pál, Prof. dr. Pénzes István, dr. Rabai Kálmán, dr. Siket Ferenc, Prof. dr. Szlávy László

Minden érdeklődőt szeretettel várunk!

Az Orvosi Hetilap 1995, *136,* 336. oldalán megjelent OH-QUIZ-re (XXXV. sorozat) öt helyes megfejtés érkezett: Iván Gabriella dr. (Budapest), Makrai Tibor dr. (Vásárosnamény), Kopjár Gábor dr. (Pécs), Jánosi Mihály dr. (Érd) és Mátrai Ildikó dr. (Harkány). A szerencse a sorsolásnál Kopjár Gábor dr.-nak kedvezett. Szívből gratulálunk, nyereményét postán küldjük el.

A Magyar Belgyógyász Társaság Elnöksége döntése értelmében a tisztújító közgyűlésre *1995. június 7-én, szerdán, 14.00 órakor* kerül sor a Semmelweis OTE I. Belklinika tantermében (Budapest VIII., Korányi Sándor u. 2/a).

A közgyűlést egy rövid, közérdekű kérdésekkel foglalkozó szimpóziummal, valamint rövid állófogadással kötjük össze.

A szimpózium témái: „A belgyógyászat Európában: jelen és jövő" (előadó: Prof. Dr. Varró Vince); „A belgyógyász szakorvosképzés megújítása" (előadó: Prof. Dr. de Châtel Rudolf).

A Magyar Gyermekorvosok Társasága és az **MGYT Északkelet-Magyarországi Területi Szervezete 1995. évi Nagygyűlését** *1995. június 29—30.—július 1.* között tartja a Debreceni Orvostudományi Egyetemen.

A konferencia fő témái: malignus betegségek, immunológia-allergológia, kardiológia, onko-haematológiai betegségek.

A jelentkezéseket — és az előadások összefoglalóját — *1995. március 31-ig* az alábbi címre kérjük: DOTE Gyermekklinika Debrecen 4012, Pf. 32.

Minden érdeklődőt szeretettel várnak a rendezők.

A Magyar Ortopéd Társaság és a **Szent János Kórház Tudományos Bizottsága** *1995. március 27-én* délután 3 órakor a Szent János Kórház előadótermében (XII., Diósárok út 1.) tudományos ülést tart a kórház 100 éves fennállása alkalmából.

Üléselnök:

Prof. Dr. Szepesi Kálmán a Magyar Ortopéd Társaság elnöke és

Dr. Huber László orvos igazgató.

A megnyitót Prof. Dr. Vízkelety Tibor a SOTE Ortopédiai Klinika igazgatója tartja, majd az Orthopaedia-Traumatológiai Osztály és volt munkatársai számolnak be tevékenységükről.

A Gábor György Alapítvány az **Országos Kardiológiai Intézet** és a **Magyar Kardiológusok Társasága** támogatásával 1995-ben megrendezi a *Második Nemzetközi Magyar Kardiológiai Továbbképző Tanfolyamot.*

A tanfolyam témája: *operálható szívbetegségek*

A tanfolyam helye: Országos Kardiológiai Intézet Budapest IX., Haller u. 29.

A tanfolyam ideje: *1995. május 1—2.*

A tanfolyam résztvevői számára a tanfolyam ideje alatt szállást és teljes ellátást biztosítunk Budapesten.

Részvételi díj nincs.

A tanfolyamra való jelentkezés romániai kollégák esetén az Erdélyi Magyar Múzeum Egyesület Kardiológiai munkacsoportjánál történik. Más országokból jelentkezni kívánó kollégák az Országos Kardiológiai Intézetben Dr. Nagy Andrásnak jelezzék részvételi szándékukat.

Postacím: 1450 Budapest, Pf. 88,
telefax: 215-70-67

Jelentkezési határidő: *1995. április 2.*

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

TÜDŐGYÓGYÁSZAT

Szérum eozinofil kationos protein (ECP) a krónikus asztmában. Wever, A. M. J. és mtsai (Red Cross Hosp., Hága): Respir. Med. 1994, *88,* 613.

Az asztmát kiváltó gyulladásos folyamatokban az eozinofil sejtek fontos szerepét, az eozinofilek aktivitását az ECP szintje jelzi a vérben vagy a köpetben. A késői asztmás reakciókban vagy a terhelés-kiváltotta asztmában akutan megemelkedik az ECP szintje, a steroid kezelés során csökken. Felhasználható-e az asztma állapotának monitorozására az ECP?

Húsz felnőtt asztmás fél éven át havonta került vizsgálatra. Inhalált steroid mellett szükség esetén beta-2 agonista szert inhaláltak. A spec. IgE és a Phadiatop teszt alapján sorolták az atopiás vagy nem atopiás csoportba őket. A spirometriát, a hisztamin provokációs tesztet (1 liter feletti FEV_1 esetén), a vér eozinofil sejt számlálását, a globális IgE-t és az ECP-t havonta mérték, utóbbit a Pharmacia CAP ECP FEIA-val. A 20μg/l feletti ECP értéket tekintették emelkedettnek, 38 esetben találtak ilyet a 143 mérésből. Amikor magas volt az ECP, többnyire alacsony Tiffeneau-t mértek és alacsony volt a flow érték is, akár atopiás, akár nem atopiás a beteg. Igen gyenge volt a korreláció az eozinofil szám, illetve százalék és az ECP között, ugyanígy a PC_{20} sem korrelált az ECP-vel és a klinikai állapottal. A legnagyobb ECP szintet a csak kis dózisú steroidot kapó betegeken mérték.

A vér kationos fehérje tehát jelzi a gyulladásos folyamat aktivitását, korrelál a klinikai állapottal. Magas szintje a gyulladásellenes kezelés intenzívebbé váltását sugallja. A hisztamin provokáció a diagnózis felállításában segít s nem az asztma aktivitásának monitorozásában. Az eozinofil sejtszám nem nyújtott támaszt.

Apor Péter dr.

Az akut asthma klinikai értékelése kisgyermekeken. Van der Windt, D. A. W. M. és mtsai (Vrije Univ., Amsterdam): J. Clin. Epidemiol. 1994, *47,* 635.

A Medline angol, francia, német és holland közleményeinek áttekintése az asthma score-ok tekintetében a következő tanulságokkal szolgált.

A Clinical Asthma Score (Am. J. Dis. Child 1972, *123,* 227—228.) és a Pulmonary Index (Pediatrics 1974, *54,* 245—247.) fordult elő legtöbbször. Mérsékelten szoros összefüggéseket írtak le a légzésfunkciós eredmények és a légzésszám, a légzésmintázat, a zihálás, a járulékos légzőizomhasználat, a paradox pulzus között, de nyilvánvaló, hogy több jel kombinációja ad pontosabb információt.

Az asthma súlyosságát adott pillanatban leíró score-ok sok szubjektív elemre is támaszkodnak, pl. a retrakció foka, a dyspnoe, a sípolás-zihálás foka. Az Asthma Severity Scale (Arch. Dis. Child 1985, *60,* 636—639.), a Clinical Asthma Evaluation Score (Ann. Allergy 1992, *68,* 530—532.) és a Symptome Gradity System (Lung 1978, *155,* 111—122.) elég jól egyezik a különböző vizsgálók által megítélve és a vérgáz értékekkel összevetve.

Annak jóslására, hogy melyik asthmás jön hamar rendbe és melyiket kell kórházba felvenni, egyik score rendszer sem alkalmas.

A súlyosság megítélésére javasolt „belégzés-kilégzés arány" vagy az „oxigén tenzió" helyettesíthető a cyanosissal. A pulzus paradoxus megítélése kisgyermekeken (15 Hgmm-nél nagyobb ingadozás) nehéz, míg a felnőttön tapintással is jól megítélhető e jel.

A zihálás (sípolás) és a juguláris retrakció alapvetően fontos tünetek a súlyosság megítélésében.

Apor Péter dr.

Gyógyszer-kiváltotta asztma. Klein, J. S., Hunt, L. W. (Mayo Clinics) Clin. Immunother. 1994, *1,* 181.

Az asztma-epizódusok akár egytizedét is válthatja ki valamely gyógyszer, egyharmadukat aszpirin, másik harmadukat a nem-steroid antireumatikumok. A nem-steroid gyulladásgátlók iránt a 19 éves asztmások egy, a 40 évesek hét százaléka érzékeny, főleg a nők. Az örökölt hajlam magyarázatát nem ismerjük, a HLA DQw2 antigén felszaporodás nem bizonyított, specifikus IgE antitesteket nem találtak. A ciklooxigenáz bénításával az arachidonsavból nem prostaglandinok, tromboxán és prostaciklin, hanem leukotriének képződnek. A leukotrién E_4-gyel szemben túlérzékeny az ilyen beteg, az aszpirin-deszenzitizáció után a túlérzékenység megszűnik, a leukotrién receptor-antagonista verlukast csökkenti az aszpirin-bronchospazmust. Másik lehetőség a trombocitákból fokozottan kiszabadult citotoxikus anyagokban rejlik, ezt a nedokromium gátolja.

A diagnózis az anamnézisen és a per os vagy inhalációs provokáción alapul, utóbbihoz lizin-acetilszalicilátot használnak. A bronchospazmus két órán belül lép fel és 3—8 órán át tart. Az in vitro próba még megerősítésre vár.

A kezelés az elkerüléssel kezdődik. Adható paracetamol, valamint salsalate, kolin-magnézium-triszalicilát, szalicilamid, dextropropoxyfen, benzidamin, klorikvin a szokásos adagban, mivel ezek nem gátolják a ciklooxigenázt. A szokásosnál nagyobb adag kerülendő.

Az előzetes antihisztamin vagy szalicilát nem véd az aszpirinasztma ellen, tíznapos steroid adás is csak gyengíti a reakciót.

A deszenzitizáció 3—24 óránként adott minimális provokáló adaggal történik, majd napi 3—600 mg négyszeri adásával tartható fenn. Az aszpirin elhagyása után 2—9 nappal újra érzékennyé válik a beteg iránta. A steroid igény rendszerint jelentősen csökken a deszenzitizációt követően, tehát deszenzitizálandó, aki sok steroidra szorul, akin ismételten sinus vagy polipműtétet kellett végezni, aki refrakter az optimális terápiára, aki állandó szalicil vagy nem-steroid gyulladásgátló kezelésre szorul.

Az ACE-gátlók gyakran váltanak ki reverzíbilis, antiasztmatikummal alig befolyásolható köhögést, de a hipertó-

niás asztmások általában biztonságosan kezelhetők e szerekkel.

A béta-adrenerg antagonisták (béta-blokkolók) asztmát kiváltó mellékhatását olykor nem ismerik fel, mivel sokéves szedést követően is felléphet. A glaukoma elleni szemcsepp is ilyen szer lehet. Szedésük idején a csípések és az egyéb allergiás reakciók kifejezettebbek lehetnek. A béta-adrenoreceptorok száma és anyagcseréje sok tényezőtől függ, betegségek és gyógyszerek is befolyásolják. Az emberek kb. egytizede a metoprololt lassan bontja le, így az felhalmozódhat. Az atenolollal ez a jelenség nem ismeretes. Az asztmások hipertóniáját kalcium-csatorna blokkolóval vagy ACE-gátlóval kell kezelni, az előbbiek az allergiás asztma megelőzésében is közreműködhetnek. Steroid iv. adással hárítható el a béta-blokkoló által kiváltott bronchospazmus.

A hízósejtek nem-IgE mechanizmusú aktiválását okozhatja opiát, polymyxin, pentamidin és egyes izomrelaxánsok. A jódtartalmú kontrasztanyagok 16× gyakrabban okoznak bronchospazmust az asztmásokon, ezt a nemionos, alacsony osmolalitású kontrasztanyag használatával kerülhetjük el.

Intravénás analgetikumok (alfaxalon, propanidil, metohexital) főként ismételt adása során a bronchospazmus esélye 1 : 400—7000-hez. Más analgetikumok meg éppen szüntetik a bronchospazmust, így a halotán, izofluran, ketamin.

Paradox módon asztmát válthatnak ki az asztmaellenes szerek is, pl. a diaphyllin iv. injekciójakor az etiléndiamin tartalom, de a dexametazon vagy hidrokortizon injekció is, aszpirinérzékeny asztmásokon. A kromoglikát belégzése csak irritálhat. A béta-agonista puffok az új flakon megkezdésekor okozhatnak bronchospazmust, tartós használatuk során a hisztaminérzékenység fokozódhat.

Apor Péter dr.

Terheléses teszt az intersticiális tüdőbetegségben. Marciniuk, D. D., Gallagher, C. G. (Univ. Saskatchewan): Clin. in Chest Med. 1994, *15*, 287.

Kórfolyamatok sokasága (kollagén érbetegség, foglalkozási betegségek, környezeti ártalmak, drogok, ismeretlen okok) vezethet a klinikailag intersticiális tüdőbetegségnek (ILD) nevezett tünetegyütteshez. Jellemzője, hogy a statikus nyomás-volumen görbe a térfogat-tengely mentén összenyomódik, így a tüdő kevésbé képes megfelelni a nagyobb igényeknek, ezért az első tünet a terheléses nehézlégzés.

Az ILS-es beteg percventilációja nagyobb a nyugalomban és a terhelés alatt, mint az egészséges személyeké. Ennek oka a nagyobb holttér, valamint a mechano- és kemo-receptorok fokozott impulzusa. A maximális ventiláció persze alacsonyabb, mint az egészségeseken, a mellkasfal és a tüdő rugalmasságának csökkenése miatt is. A terhelés alatt nőni képes az alveoláris ventiláció, így a vér $PaCO_2$ nem nő. Az akaratlagos maximális ventiláció ($MVV = FEV_1 \times 35$) s így a légzési tartalék is csökken, a normális személyek 0,8 körüli maximális VE/MVV aránya helyett 1 körüli érték adódik. Szapora, kapkodó légzés alakul ki, a belégzési idő aránya az összidőhöz képest csökken. A légzésmélység és a VC aránya nem jellemző. A végkilégzési tüdővolumen ILD-ben nem változik (egészségesen csökken, obstrukciókor nő).

A dyspnoe korrelál a nyugalmi DLCO-val és a terhelés alatt a gázcsere romlásával és nagy a VE/MVV arány, így a légzési erőfeszítés az egyik magyarázat. Az inhalált morfin növeli a terhelhetőséget.

A nyugalmi hipoxia nem korrelál a betegség súlyosságával, a terhelés alatti igen. A hipoxia rontja a szív- és vázizom teljesítményét is, az oxigénpótlás ilyenkor javít a ventiláció csökkentésével is.

A szív működése az ILD betegek nagyrészén nem zavartalan: kóros EKG, jobb hipertrófia, a tüdő merevsége miatt a terheléskor túlmunka hárul a szívre, a sarcoidosis olykor a szívizomra is ráterjed és csökkenti a pumpafunkciót. Az ILD betegek tüdőér-ellenállása nem csökken a terhelés alatt.

Csökkenhet a légzőizmok nyomási ereje, esélyt adva a kimerülésre. Az idiopátiás fibrotikus betegek súlyosabb funkciózavart mutatnak, mint amely a sarcoidosisban észlelhető, vagy a histiocytosis X-ben. Az azbesztózis és a sarcoidosis esetén kisebb a hipoxia, mint az idiopátiás fibrózisban. A sarcoidosis romlását jól tükrözi a terhelhetőség romlása.

A csökkent terhelhetőséget magyarázza a légzőizmok túlterheltsége és csökkent állóképessége, az artériás hipoxia, a dyspnoe, a szívizom csökkent teljesítménye, a fittség hiánya, a perifériás érbetegség, ám e faktorok súlya korántsem egyforma az egyes betegekben.

A terheléses vizsgálatot a következők indokolják:

1. A tünetek objektivizálása, tekintettel a terheléses dyspnoéra, mint első jelre.
2. A károsodás fokának megmérése.
3. A kezelés hatásosságának megítélése.
4. A terhelhetőséget csökkentő egyéb faktorok felderítése, mivel ezek többnyire gyógyíthatók.
5. A munkavégzőképesség megállapítása.
6. Tartós O_2-kezelés beállításának eldöntése.

Betartva a szokásos óvatossági rendszabályokat, komoly balesetet a terhelés során csak fennálló koronária betegség miatt észleltek. Az eredmény jól reprodukálható.

A spiroergometriás „tünetek" a következők lehetnek: Alacsony VO_2max és alacsony teljesítőképesség. Magas VE a szubmaximális terheléskor is, de alacsony max VE, magas légzésszám, kicsiny légzésmélység, magas max VE/MVV arány, csökkent maximális pulzus, nagy holttér/légzésmélység arány, nagyfokú arteriás deszaturáció, nem csökkenő $PaCO_2$.

Maximális a terhelés, ha várható VO_2-t elérte a beteg, a pulzusa meghaladta a várható érték 90%-át, jelentős acidózis alakult ki, a VE meghaladta a MVV-t, 5%-nál többet csökkent az arteriás oxigén szaturáció.

Nemcsak a betegség, hanem a kezelése (steroid, immunszupresszió) is okozhat romlást a terhelhetőségben. Oxigénpótlás javíthatja a teljesítményt a hipoxia csökkentésével. Morfinbelégzés növeli a terhelhetőséget, a helyi érzéstelenítő nem. Értágítók belégzése előnyös lehet, de a krónikus hatást nem tanulmányozták.

Apor Péter dr.

Nagy intenzitású vagy mérsékelt edzés jótékonyabb-e a belégzőizomra COPD-s betegeken. Presser, B. A. és mtsai (Univ. of Utah Coll. of Nursing): Chest, 1994, *106,* 110.

A légzőizom edzése javítja az izomzat és a krónikus obstruktív tüdőbeteg teljesítőképességét, de nem eldöntött, hogy milyen intenzitású edzés a hatékonyabb. A „túlterhelés" az izomfunkció nagyobb fejlődését szokta hozni, legalábbis erő tekintetében, míg az állóképességet a kisebb edzésintenzitás is javítani szokta.

Szakaszos edzésprotokollt alkalmaztak, így a pihenőszakaszban mód nyílt a biokémiai és élettani paraméterek restituciójára. Random, kettős vak, kétcsoportos, ismételt mérés elrendezésben 3 hónapon át heti három, 5—18 perces edzésen vett részt 22 COPD beteg.

A betegség súlyosságát a 62—66 év körüli személyek 33—36%-os FEV_1 értéke, 114—117%-os TLC-je jellemezte, oxigénadásra szorult nyolc, steroidra három személy.

Mérték az egy mp-ig kifejthető maximális belégzési erőt, a Pitl-tesztet (egy mp-es be- és két mp-es kilégzési ritmus és standard flow tartása mellett 15 mp-ként 2 víz cm-rel nőtt a belégzési akadály, amíg csak bírta a beteg: pulmonary inspiratory threshold limit), majd mérték, hogy a Pitl érték 75%-ával mennyi ideig képes lélegezni. A testi állóképességet a Cooper-féle 12 perces járás-futás teszttel ítélték meg. A légzési próbákhoz a Nickerson—Keens-féle küszöb-szelepet alkalmazták. Az edzést a küszöb-tréner készülékkel (Healthscan Product) végezték, 30 mp edzés, 60 mp pihenő és 10 ismétléssel kezdve, mely a 3. hónap végére 180 mp edzés, 30 mp pihenő, 6 ismétlés-nyire nőtt. Az egyik csoport a Pitl érték 75, a másik a 35%-ával edzett.

Nem változott a spirogram. A maximális belégzési időt csak a nagy intenzitású edzés növelte (35%-kal), a Pitl mindkét csoportban egyaránt nőtt, ugyanígy a 75%-ával végzett légzés időtartama is. A Cooper teszteredmény 2—9%-kal nőtt, 830—850 m-re.

A nagy intenzitású csoportba több súlyos beteg került, de ezeknél sem észleltek komplikációt az edzések során, sőt a leginkább felfújt tüdejű személyek fejlődtek a legnagyobb mértékben. A változások a 2. és 3. hónap között csekélyek voltak, így a két hónapos edzést tartják optimálisnak.

A 12 perces teljesítmény-teszt kulcskérdése az irambeosztás, így három próbálkozás után a negyedik teszt eredményét vették figyelembe.

Apor Péter dr.

A hörgőrák stádiumainak megállapítása bronchoscop segítségével. Wang, K.-P. (Chest Diagnostic Center, Harbor Hospital Center, Baltimore): Chest, 1994, *106,* 588.

A computer tomographia (CT) és a transbronchialis tűbiopsia (TBNA) technikájának kialakulása óta a hörgőrák stádiumbeosztása változott. Az érvényben lévő osztályozást az American Joint Committee on Cancer (AJCC) az 1970-es években ajánlotta és a szokványos radiológiai, valamint thoracotomiás leleten alapul. Az AJCC rendszer módosítását a terápiás változások tették szükségessé, és a jelenleg elfogadott stádiummeghatározás az Union Internationale Centre le Cancer, illetve a Japan Joint Commitee of Lung Cancer elveinek egyeztetésével jött létre. A szerző munkájának célja az volt, hogy serkentse egy nemzetközi bronchoscopos stádiumbeosztás kifejlesztését, beleépítve azt az AJCC systemába.

Az elmúlt időszakban a bronchoscopia csak korlátolt szerepet játszott a hörgőrák progressziós állomásainak diagnosztizálásában és fő feladatát a tumor elhelyezkedésének kiderítése képezte. A lebenyhörgőkön túl lévő daganat T1, a főbronchust a carinától 2 cm-re vagy annál distalisabban beszűrő elváltozás T2, 2 cm-nél proximálisabban, de a carinát nem érintő tumor T3 és a carinát is involváló malignoma T4 jelölést kapott.

A CT-nek a bronchuscarcinoma stádium meghatározásában fontos feladata van, ami részben a nyirokcsomók állapotának feltárását is magában foglalja. Kimondható, hogy a CT a mediastinum ábrázolására igen szenzitív, de nem eléggé specifikus módszer. Ezzel szemben a nyirokcsomó beszűrődés tekintetében a TBNA az előző eljárás specificitását és szenzibilitását meghaladja. A CT, a bronchoscopia, valamint a TBNA egymást kiegészítő eljárások, tehát egymás melletti alkalmazásuk tartható korszerűnek. A TBNA a mediastinoscopiát helyettesítheti a jobb paratrachealis elváltozásokban, elkerülhetővé teszi a bal paratrachealis, az aorto-pulmonalis ablakban elhelyezkedő terimék miatti mediastinotomiát és a nyitott thoracotomiát a hátulsó, a subcarinalis és hilaris laesiókban. A TBNA szenzitivitása növelhető az anatómiai jártasság és a technikai gyakorlat fejlesztésével.

A szerzőnek nem szándéka az AJCC rendszer megváltoztatása, csupán arról van szó, hogy a TBNA segítségével az eddigi szisztémák jobban közelíthetők egymáshoz és a CT-re is ritkábban kerülhet sor. Ugyanis a légúti folyamatokba leggyakrabban belevont nyirokcsomók jelentik a TBNA-s mintavételre a legmegfelelőbb terepet.

Négy, a CT-től átvett, bronchoscoposan belátható terület és szelvény használható referencia pontként: 1. trachae alsó szakasza a carina közelében, 2. jobb főhörgő a felsőlebeny bronchus szájadéka mellett, 3. bronchus intermedius a középsőlebeny hörgő orificiumának szomszédságában. 4. bal főhörgő, a felső és alsólebeny hörgő carinájánál.

Tizenegy nyirokcsomó elhelyezkedési hely nevezhető meg: 1. anterior carina, 2. posterior carina, 3. jobb paratrachealis, 4. bal paratrachealis (aorto-pulmonalis ablak), 5. jobb főbronchus, 6. bal főbronchus, 7. jobb felsőlebeny, 8. subcarinalis, 9. jobb alsó hilaris, 10. subsubcarinalis, 11. bal hilaris nyirokcsomó. A szóban forgó anatómiai leírás és TBNA révén pontosabbá tehető a bronchus carcinoma T beosztása. A CT és a TBNA együttes alkalmazásával a kóros nyirokcsomók felfedezésének szenzitása növelhető, miközben az utóbbi technika a nyirokcsomó áttét citológiai és hisztológiai verifikálásával a specificitást fokozza. A közlemény a CT és a bronchoscopia által meghatározott beszúrási helyekről részletes térképpel szolgál.

Barzó Pál dr.

A triiodthyronin (T3) védő hatása ózon okozta tüdőkárosodás esetén. Sen, S., Dulchavsky, S. A., Dutta, S. (Department of Surgery, Harper Hospital, Detroit): Free Rad. Res. Commun. 1993, *18,* 299.

Az ózon a belégzett mennyiségtől függően a tüdőfunkciót rontja és hosszú expozíció után, az intracellularis károsodás pulmonalis oedemához, légzési elégtelenséghez, de akár halálhoz is vezethet. Noha nem pajzsmirigy megbetegedésről van ilyenkor szó, néhány szerző szerint thyreoid készítmény adása segít ebben az állapotban. Mások viszont úgy látják, hogy a hormon redukciója protectiv mechanismust aktivál.

A szóban forgó kísérlettel a szerzők azt kívánták tisztázni, hogy a T3 alkalmazása csökkentheti-e az ózon okozta tüdőelváltozásokat. A vizsgálatokat 3—4 hónapos patkányokon végezték, melyeknek T3-at infundáltak 3 μg/óra mennyiségben, pumpa segítségével. Az állatok egy részével normális levegőt, másik részével ózont lélegeztettek be 24 órán át, majd megölték őket. Ezután biokémiai elemzés végett vért vettek tőlük és a tüdőt perfúziós vizsgálat céljából eltávolították.

Az eredmények azt mutatták, hogy a T3 szint a kontroll állatokban átlag 58,0±4,1, az ózonnak kitett patkányokban 40,0±3,3 ng/dl-nek felelt meg. A T4-et 3,43±0,18, ill. 2,4±0,23 ng/dl-nek találták. A T3 kezelésben részesülő kontrollokban 88,0±14,0, az ózonnal exponáltak csoportjában 51,0±5 ng/dl T3 értéket mértek.

A perfúziós kísérlet során a glutathion efflux a kontroll állatokban emelkedett, ami az ózont belégzettekben szignifikáns volt. Az egyidejű T3 adás az effluxot jelentősen csökkentette, a kezelésben nem részesülő, ózont inhaláltakkal szemben. A perfúzió után 95 perccel a glutathion efflux a következőképpen alakult: a kontrollokban 628±144 nmol/g szövet; a T3-mal kezelt kontrollokban 391±130 nmol/g; az ózonnak kitett patkányokban 3370±578 nmol/g; az ózonnak exponált, de T3-at kapott állatokban 2078±99 nmol/g. A perfusatum LDH szintje mind a kontrollokban, mind a T3-al kezelt patkányokban enyhén megnövekedett. A pulmonalis károsodás, amit az LDH kiválasztás jelzett, az ózont belégzettek mindegyikében kifejlődött és a hormon alkalmazása hatástalannak bizonyult.

A pulmonalis vascularis perfúziós nyomást mindkét kontroll csoportban alacsonynak észlelték az egész kísérleti periódus folyamán. Az ózon expositio ennek nem szignifikáns, de fokozatos növekedéséhez vezetett. Ezzel szemben az ózont belégző, T3-al kezelt állatokban jellemző, egyenletes emelkedés következett be, ami összhangban állt a pulmonalis oedema megfigyelhető tüneteivel. Az ózonnal inhaláltatott patkányokban — összehasonlítva a kontrollokkal — a compliance nagymértékben csökkent, attól függetlenül, hogy kaptak-e T3-at vagy sem.

A hormonnal kezelt, ózonnak kitett állatokban mért alacsony glutathion concentráció, a fokozott LDH efflux, a megemelkedett vasculáris nyomás, a lecsökkent compliance arra utal, hogy a T3 alkalmazása nem járt pozitív következményekkel. Ez azt is jelentheti, hogy az alacsony T3 syndroma protektív hatású. Mindenesetre az eredményekből az következik, hogy a thyreoid hormonok adásától ózon expozíció esetén nem várható segítség.

Barzó Pál dr.

Egy főhörgőtörzs akut elzáródása idegentest gyors megduzzadása következtében. Overdahl, M. C., Wewers, M. D. (Division of Pulmonary and Critical Care Medicine, The Ohio State. University, Columbus): Chest 1994, *105,* 1600.

Felnőttek ritkán aspirálnak idegentestet. Amennyiben ez mégis bekövetkezik, légúti diszkomfort érzést vált ki, de csak kivételesen okoz légzési elégtelenséget. Ennek anatómiai magyarázata van: a hangrésen átjutó tárgy általában nem lehet olyan nagy, hogy valamely főhörgő törzset teljesen elzárjon. Ezt látszik megcáfolni a szerzők ismertetése.

A 85 éves nőbeteget hirtelen fellépő fulladásos rohammal, intenzív osztályra szállították be. Megérkezésekor akut veszélyt jelző tünetek álltak fenn, mint tachycardia, tachypnoe és mérsékelt hypertonia. A jobb tüdő felett normális, ugyanakkor bal oldalon csökkent légzési hangokat észleltek, valamint ugyanezen oldalon elöl zihálás hallatszott. A mellkas rtg.-képen eltérést nem találtak. A PaO_2 70 Hgmm, a saturatio 88% volt úgy, hogy maszkon keresztül nagy mennyiségben beáramoltatott O_2-t lélegeztettek be. Azonnal ventilatiós-perfusiós tüdő scan készült embolisatio kizáródására. Ez a bal tüdő egészének a légzésből történt kiiktatását bizonyította, a bal főhörgő akut obstructiójának következményeként. A sürgős bronchoscopia során ennek előidézőjét is megtalálták egy sucralfat tabletta formájában, ami hirtelen megduzzadva vezetett az illető hörgő teljes elzáródásához. A ragacsos, törmelékes anyagot nem tudták kiszívni, végül mosással és biopsziás fogóval sikerült fellazítani, majd kiköhögtetni. Néhány perc múlva a nehézlégzés megszűnt, az O_2 saturatio 97%-ra emelkedett. Ezután tisztázódott, hogy a beteg közvetlenül a dyspnoe fellépése előtt vette be a szóban forgó tablettát.

[Ref.: Mivel a sucralfat kezelés nálunk szintén elterjedőben van, a tabletta beszedése után fellépő és fokozódó hirtelen nehézlégzés esetén, a gyógyszer aspiratiójának lehetőségére is gondolni kell. Az eredeti térfogatának többszörösére megduzzadni képes tabletta mielőbbi eltávolítása életmentő lehet. Megelőzésként időseknek, nyelési nehézségekben szenvedőknek tanácsos a gyógyszert folyadékban vagy suspensióban felírni.]

Barzó Pál dr.

A BCG körüli vita. Verhoef, J. Utrecht. Ned. Tijdschr. Geneesk. 1994. 138, 1314.

A legtöbb nyugati országban ritkult a tbc előfordulása. Az USA-ban 1953-ban 84 000 volt a tbc-sek száma, 1984-ben már csak 22 255; 1985-ben azonban megváltozott a helyzet, a tbc-sek száma 20%-kal megnőtt. Más országokban is gyarapodott a számuk, Hollandiában 1981-ben 1734 volt a tbc-sek száma, 1986-ban 1238 és 1991-ben 1345.

A tbc újból megindult terjedésének egyik oka az AIDS elterjedése, akiknél gyakori a tbc, de a fokozott bevándorlás a tbc-vel erősen fertőzött országokból is növeli a tbc-sek számát és az AIDS betegeknél egyre gyakrabban előforduló multiresistens mycobacteriummal (MRM) való fertőzés is fokozza a betegség terjedését, ez nehezíti a

Gyomor-bajban?



- A gyomorfájdalom gyors és tartós enyhítése
- Magas savkötő kapacitás
- Kitűnő tolerancia
- Kellemes íz

Maalox®



Maalox: Magnézium- és alumínium-hidroxid tartalmú antacidum.
Hatóanyag: Maalox szuszp.: 9,975 g magnesium hydroxidatum, 8,725 g aluminium oxidatum 250 ml-enként. **Maalox tabl.:** 0,400 g magnesium hydroxidatum, 0,400 g aluminium hydroxidatum.
Javallatok: Gyomorsav túltermeléssel járó megbetegedések (pl. reflux oesophagitis, gastritis, ulcus duodeni, ulcus ventriculi).
Ellenjavallatok: A gyógyszerkészítmény bármely komponense iránti túlérzékenység, súlyos veseelégtelenség (lsd. Figyelmeztetés).
Adagolás: Maalox szuszp.: 4-szer 15 ml (4-szer 1 evőkanál vagy 4-szer 1 tasak), 1 órával az étkezések után, valamint közvetlenül lefekvés előtt.
Maalox tabl.: Naponta 4-szer 1 tabletta 1 órával az étkezések után, valamint közvetlenül lefekvés előtt.
Megjegyzés: Vény nélkül is kiadható.
Csomagolás: 1 üveg (250 ml), ill. 30 db tasak (15 ml) és 40 db tabletta.
OGYI eng. száma: 5011/41/93

RHÔNE-POULENC RORER

Magyarországi Képviselet · H-1012 Budapest · Pálya utca 9
Levélcím: Budapest 1366 Pf. 56
Telefon: (36-1) 201-5599 · Fax: (36-1) 138-2172

ROVAMYCINE 1,5

SPIRAMYCINE



A légúti fertőzések sikeres kezelésére

- gyors és hosszantartó baktericid hatás
- kiváló klinikai eredmények
- biztonságos alkalmazás

Rovamycine 1,5 MIU tabletta (16/doboz): Összetétel: (I.N.N.) 1,5 MIU/tabl. 24 MIU/doboz. **Javallatok:** A spiramycin antibakteriális hatásának és a farmakokinetikai jellemzőinek megfelelően alkalmazható. Figyelembe kell venni mind a klinikai tapasztalatokat, mind a gyógyszer helyét a jelenleg elérhető antibakteriális szerek között. Így mindazon fertőzésekre javallt, melyeket spiramycinre érzékeny microorganizmusok okoznak, elsősorban a:

- fül-orr-gégészeti, bronchopulmonáris, fogászati, bőrgyógyászati, genitális (különösen prostata) és csontfertőzések,
- meningococcus meningitis megelőzésére fertőzés veszélye esetén,
- akut reumás láz kiújulásának megelőzésére (elsősorban penicillin allergia esetén),
- toxoplasmosis: terhes nők primér toxoplasma, valamint leukopéniában szenvedő csökkent immunitású betegek toxoplasma fertőzéseiben, ahol a pyrimethamin-sulfonamid kezelés kontraindikált.

Ellenjavallatok: spiramycin allergia.
Adagolás: felnőtteknek 4-6 tabletta naponta 2-3 részre osztva.

RHÔNE-POULENC RORER

Rhône-Poulenc S.A. • Magyarországi Képviselet
H-1012 Budapest, Pálya u. 9. • Levélcím: Budapest 1366 Pf. 56

EDNYT®

(enalapril maleat) tabletta 2,5 mg, 5 mg, 10 mg, 20 mg



Az ideális antihipertenzívum
Hatékony ACE-gátló a szívelégtelenség kezelésében

Kérjük olvassa el az alkalmazási előiratot is!

RICHTER GEDEON RT
Orvoslátogató Hálózat 262-6167
Orvostudományi Főosztály 262-6654

A jobb életminőségért - a javuló életkilátásokért

LIPANTHYL®

KAPSZULA FENOFIBRÁT



TÖBB TÁMADÁSPONTON AZ ARTERIOSZKLERÓZIS ELLEN:

Az összkoleszterin - és az LDL -koleszterinszintet csökkenti, a HDL - koleszterinszintet emeli, a trigliceridszintet csökkenti.

További kedvező hatásai:

A húgysavszintet csökkenti, a glükóztoleranciát javítja.

Biztonságosságát a világon több, mint 60 országban, Európában több mint 12.000 000 beteg kezelésében szerzett tapasztalat támasztja alá.

LIPANTHYL® kapszula az egyetlen zsíranyagcserére ható gyógyszer, amelynek 95%-os a támogatottsága.

LIPANTHYL®
RICHTER GEDEON RT
Orvoslátogató Hálózat: 262-6167
Orvostudományi Főosztály: 262-6654

RICHTER: a jól bevált recept

gyógyulást, komplikálja és hosszabbítja a kezelést és fokozza a halálozást. AIDS betegnél nagyon progressiv a lefolyás, 4—16 hét alatt halálhoz vezethet. AIDS-es tbc-seket ápoló személyzetnél gyakori volt a halálhoz vezető tbc-s MRM-os fertőzés és halálozás. A mediumok híradásai fokozták a publikum nyugtalanságát, a járvány megindulásának megakadályozása központi kérdéssé vált, de a BCG, miután sikeresen alkalmazták több országban vagy 50 éven keresztül, mintha nem is létezne, alig került megemlítésre, mint a megelőzésben bevált módszer. A nyugat-európai országokban a nyolcvanas évek elején a tbc alacsonnyá vált incidentiája miatt az ápolószemélyzet fertőzési veszélyét elenyészőnek ítélték és a BCG-vel való védelmet leállították. A BCG hatásossága akadémiai kérdéssé minősült. Az MRM általi betegségek és a tbc váratlan terjedése azonban a BCG-re irányította a figyelmet. Számos vizsgálat a hatásosság kiértékelésében nagy szórást mutatott. Az amerikai kiértékelő mutatott rá „jól vezetett vizsgálatnál a védelem kiválónak bizonyult, a gyengébben vezetett és kontrollált vizsgálatoknál az eredmények is gyengék voltak". A legnagyobb vizsgálatot Indiában végezték 260 000 embernél, közülük 115 000 tuberculin negatív volt a vizsgálat kezdetén, a vizsgálat befejezése 7,5 év múlva történt és úgy látszott, hogy a BCG-nek nem volt védő hatása. A tbc incidentiája legnagyobb volt a vizsgálat kezdetén Mantoux positivok között. Nehezíti a kiértékelést az a tény, hogy a Mantoux negatívok is már fertőzöttek voltak a vizsgálat megindulásakor, mindenesetre a The Lancet vezércikkének címe „BCG: rossz hírek Indiából." A cikkben azonban nem foglaltak állást sem a BCG ellen, sem mellette. Miután a BCG hatásának hosszú távú és randomizált vizsgálata költség- és időigényes, cohors vizsgálatok helyett betegellenőrzési vizsgálatokkal igyekeztek értékelni a BCG hatásosságát. Kamerunban ifjaknál, trópusi környezetben a védettség 66%-os volt, Togóban 61,5%-osnak bizonyult, Malaviban nem bizonyult védő hatásúnak. Tbc-s anyáktól született 105 gyermek 11 éven át való megfigyelésénél egy sem betegedett meg tbc-ben, de közülük 75 nem vaccinált gyermek közül 38 megfertőződött, és ezekből 6 exitált tbc-ben. Ezt követően az Amerikából fertőzött vidékre készülő szülőknek azt javasolják, hogy gyermekeiket oltassák be BCG-vel. Az ellentmondásos eredmények valószínűleg a BCG vaccinák különbözőségében rejlenek, a továbbtenyésztéseknél változtatták a laborok a táptalajt, de a dózisok sem voltak egyenlők és az oltottak tápláltsága is befolyásolta az eredményeket. A BCG maradandó hege bizonyítja az oltás megtörténtét. A Mantoux-próba az oltottaknál nem mutatja a fertőzés megtörténtét, BCG oltást követően mindenki Mantoux positivvá válik. Az USA-ban két módszerrel lehet a kockázati csoportoknál alkalmazni: 1. évenkinti Mantoux reactióval, ezzel 3 év alatt 65%-ra csökkenthető a klinikai megbetegedés. 2. hatásos BCG vaccinatióval 10 évig a klinikai betegség kockázatát 80%-kal lehet csökkenteni. A BCG a legjobb segítőeszköz a kockázati csoportok megvédésére. A tuberculin negatívok BCG-zésével a Mantoux reactio csak gyengén, vagy mérsékelten válik positívvá. A megnagyobbodott reactio náluk új fertőzésre mutat. Ismételt tuberculinpróbák után betegség nélkül is nagyobbodik a bőrreactio. Miután nincsen profylaxis MRM fertőzés ellen, a BCG vaccinatio javaslata érvényben marad. Hollandiában és Angliában a fokozott kockázatnak kitettek BCG VACCINATIÓJA javasolt.

Ribiczey Sándor dr.

DIABETIOLÓGIA

Dapsone interferencia a HbA_{1C} monitorozásában I. típusú diabeteses és necrobiosis lipoidicában szenvedő beteg esetében. Bertholon, M. és mtsai (Serv. d'Endocrinol., Eduard Herriot Hôpital, 69003 Lyon, France): Diab. Care, 1994, *17*, 1364.

A sulfon-készítményeket a leprában és különböző bőrgyógyászati kórképekben használják. Innen jött az ötlet, hogy kipróbálják I. típusú cukorbetegek necrobiosis lipoidica elváltozásainak kezelésére is. Mellékhatásai között a haemolysis és a methaemoglobinaemia fordulhat elő.

A szerzők olyan 18 éves és már 4 éve diabeteses leánynak a kezelését ismertetik, akinek lábszárán a necrobiosis lipoidica kezelésére már több szert, így nem szteroid gyulladáscsökkentőket is használtak eredménytelenül. Ekkor szájon át naponta 100 mg dapsone-t kezdtek adagolni. Annak ellenére, hogy a beteget tulajdonképpen intenzív inzulinkezelésben részesítették, a kezelés alatt a szénhidrát-háztartást nagyon nehezen tudták karbantartani. A HbA_{1C} szintje csaknem végig magas volt és 7—10 hónappal a dapsone kezelés után normalizálódott csak. A vércukorszint és a fructosamine a normális érték fölött maradt. Ugyanebben az időszakban a normális 1,5%-os felső értéket meghaladó methaemoglobint (2,3—2,5%) mértek.

A tartósan magas HbA_{1C}-szint magyarázatára a szerzők drog okozta interferenciát tételeznek fel (csökkent vvt élettartam), de nem vetik el az egyidejűleg észlelt és emelkedettebb methaemoglobin szintet sem. Hasonló esetekben a HbA_{1C} folyamatos ellenőrzése mellett szükséges a vércukor és a fructosamine-szint ellenőrzése is.

Iványi János dr.

A gépkocsivezetés megbízhatósága felnőtt IDDM betegek mérsékelt hypoglycaemiája során — Quillian, W. C. és mtsai (Box 223, Univ. of Virginia Health Sci. Center, Charlottesville, VA 22908, USA): Diabetes Care, 1994, 17, 1367.

Számos adat bizonyítja, hogy inzulindependens cukorbetegek hypoglycaemiája a kognitiv-motoros funkciókban maradandó károsodást jelenthet, de ezek a károsodások nem jelentkeznek mindenkiben egyformán.

A szerzők ezt a kérdést inzulindependens cukorbetegeiken vizsgálták, már gépkocsivezetés közben. A jelen megfigyelélések olyan 15 betegre vonatkoztak, akiken hasonló körülmények között megismételték a gépkocsivezetésben elkövetett hibák pontozással való mérését, különböző súlyosságú hypoglycaemiás állapotokban. Közülük a még biztonságosnak látszó 2,6 mmol/l körüli értékű hypoglycaemiát vették alapul. A betege-

ket előző este bekérték intézetükbe. Előzetesen elmagyarázták nekik, hogy a 3 hónappal azelőtti vezetési próbát kívánják velük azonos körülmények között megismételtetni. Vacsora után intravénásan adott humán inzulinnal biztosították éjszakai euglycaemiájukat. A résztvevőkre szimulátort szereltek, ez regisztrálta, hogy a betegek gépkocsivezetés közben milyen hibákat követtek el (kormányozás, fordulás stb.), ezeket a hibákat pontozták. Közben regisztrálták a betegek vércukorszintjét is.

Elemezve az eredményeket azt találták, hogy a 15 résztvevőből a megismételt vezetési kísérlet során 5-nek ugyanaz volt a pontszám szerinti besorolása, mint 3 hónappal azelőtt, 6-é csak 0,5 pontban tért el, a többié is csak 1 pozícióban különbözött az első mérésektől.

Úgy tűnik tehát, hogy a vezetés közben észlelt eltérések mérsékelt hypoglycaemia alatt meglehetősen stabilan maradtak meg a 3 hónapos intervallumban s azt bizonyították, hogy a cukorbetegek vulnerabilitása hypoglycaemia iránt különböző. Mindenesetre célszerű az ismétlődő hibákra fölfigyelni s ilyen cukorbetegeknek vezetés előtt könnyű étkezést is biztosítani.

Iványi János dr.

Inzulinrezisztencia az alacsony fittségű személyeken alakul ki a hipertóniások normotenziv rokonai közül. Endre, T. és mtsai (Malmö, Gen. Hosp.): J. Hypertension 1994, *12*, 81.

A klinikai és az epidemiológiai kutatások kapcsolatot igazolnak a hipertónia, az obesitas, a 2. típusú diabetes mellitus és a hiperlipidémia között. Úgy vélik, hogy az inzulin által kiváltott sejtbéli cukorfelhasználás indítja el ezeket a változásokat s az inzulinrezisztenciát követő hiperinzulinizmus vezet hipertóniához, fokozott szimpatikus tónushoz, az erek izomzatának hipertrófiájához (az inzulin, illetve az inzulinszerű növekedési faktor révén), növekvő tubuláris Na-visszaszíváshoz, az erek simaizom sejtjeibe fokozott Na és Ca beáramláshoz, amely miatt a presszor-hormonok iránti érzékenység megnő.

Az esszenciális hipertóniások inzulin iránti érzékenysége kisebb, még ha normális is a testsúlyuk és a vércukruk. Ha az inzulin-rezisztencia az első patológiai történés, meg kell előzze a hipertónia kifejlődését. A hipertóniások (még) normotenziós leszármazottjai rezisztensek az inzulin iránt (Brit Med. J. 1993, *307*, 92—96). A fittség az inzulin iránti érzékenység fontos meghatározója — ezek miatt került sor a vizsgálatra.

Az egészséges, 25—46 éves személyek egyik csoportja hipertóniás szülők leszármazottja, a másik csoport a nem hipertóniás családok tagja. Normális cukorterhelési görbe, nem magas gamma GT és egészségi szűrés előzte meg a csoportba kerülést. A WHO szerinti, 75 g cukor elfogyasztása után 40 és 120 perccel mérték a vércukrot, 7,8 mmol/l feletti 120 perces értéket tekintettek glukóz intoleranciának. Hatperces, nem maximális kerékpárterhelés pulzusszámából Astrand szerint számították az aerob kapacitást. Arteriás és vénás katéteren át két órán keresztül a vérnyomást, másik két órán át az inzulin clamping tesztet végezték: 47 $\mu U/m^2$ inzulint pumpáltak be percenként. Az 5 mmol/l-es vérglukóz szint tartásához szükséges glukóz összmennyisége az inzulin-érzékenység mércéje. A rendelkezésre álló glukóz arányt (infundált glukóz mg/kg/perc) és az inzulin érzékenységi indexet (inzulin egységre eső elbontott cukor) számították.

A két csoport egyezett a testösszetételben, dohányzási szokásokban. A hipertóniások rokonainak (HR) a szisztolés vérnyomása magasabb, a nyugalmi inzulin és C-peptid szintben és egyebekben nem tértek el a szűrővizsgálat során. A kísérleti szituációban a HR csoport diasztolés vérnyomása volt némileg magasabb és az inzulin infúzió alatt az inzulinszintjük. A fenti indexek némileg különböztek, de elég nagy volt az átfedés. A korrelációk és a lépcsős regresszió számítások azt igazolták, hogy a HR csoport perifériás glukózfelvétele és az inzulin érzékenységi indexe alacsonyabb, mint a nem HR csoportba tartozóké. A H rokonok fizikai fittsége (becsült aerob kapacitása) lényegesen alacsonyabb volt. A kovariancia-analízis szerint a csökkent inzulin-érzékenység az alacsonyabb fittségből ered. E mögött a kevesebb fizikai aktivitás áll, a vizsgáltak önmegítélése szerint. A HR személyek bizonyára nem képesek olyan intenzív vagy tartós fizikai aktivitást végezni, mint a nem HR személyek. Vajon nem az aktivitásra képtelenség az inzulin-rezisztenciához vezető első lépés?

Az inzulin-érzékenység és a terhelés-tűrés az izomrost-aránytól, kapilláris sűrűségtől és az enzimaktivitástól is függ. A hipertóniások izma kevesebb lassú rostot tartalmaz. A sok gyors rost glukolitikus kapacitása a nagyobb, alacsony inzulin-érzékenységgel. (Az izom rostaránya és metabolikus sajátsága nagy fokban genetikailag kötött tulajdonság.)

Apor Péter dr.

Cukorbetegek szélhűdése — A koppenhágai stroke tanulmány. Jørgensen, H. S. és mtsai (Dept. of Neurol., Bispebjerg Hosp., DK-2400, Copenhagen NV, Denmark): Stroke, 1994, *25*, 1977.

Általában ismert tény, hogy cukorbetegekben a stroke rizikója kétszerese a nem cukorbetegekének. A kérdés bizonyítása természetesen csak összehasonlító vizsgálat és nagyobb beteganyagon tett megfigyelés alapján pontosítható. A koppenhágai szerzőcsoport 2 éven át figyelte területi kórházuk neurológiai osztályára beszállított és a stroke különböző formáiban szenvedő betegek kórlefolyását, ennek súlyosságát és a betegek egyéb klinikai adatait úgy, hogy összehasonlították a betegeket cukorbetegségük előfordulását illetően is. Összesen 1135 heveny szélhűdéses (= stroke) beteg adatait dolgozták fel, a megbetegedés típusa, súlyossága, prognózisa és a felvételi vércukorszint, valamint a betegség lefolyásának súlyossága figyelembevételével. Az 1135 betegből 233-nak (20%) volt diabetese is. Az adatok elemzése során kitűnt, hogy a cukorbetegek átlagosan 3,2 évvel voltak fiatalabbak, mint nem cukorbeteg szélhűdéses társaik. A rendkívül gondosan ellenőrzött rizikófaktorok közül (napi alkoholfogyasztás, korábbi szívinfarktus, claudicatio, ischaemiás szívbetegség, do-

hányzás, korábbi szélhűdés, pitvarfibrilláció és hypertensio) egyedül a hypertensio volt significánsan magasabb (48% vs. 30%) a cukorbetegek között. Intracerebrális vérzés hatszor kevesebbszer fordult elő a cukorbeteg csoportban, a cerebrális infarctus azonos arányban (60—68%) volt megfigyelhető. A lokalizációban, a folyamat kiterjedésében a két csoport között lényegbevágó különbség nem volt. A kórházi ápolás bő 5 hetes volt, a halálozás azonban jóval magasabb volt a cukorbeteg szélhűdéses betegek között (24% vs. 17%). A halál okát illetően viszont nem volt különbség (maga a szélhűdés, ismétlődő stroke, cardiovascularis okok, immobilizáció) a halottak között. A betegek felépülése valamivel lassabb volt a diabetesesek csoportjában.

A felvételi magas vércukorszint és a szélhűdés súlyossága között a cukorbetegek csoportjában nem találtak összefüggést, egyelőre azonban megmagyarázhatatlan módon, a nem cukorbeteg szélhűdéses betegek kórlefolyásának súlyossága és a felvételkor észlelt magasabb vércukorszint között szoros volt az összefüggés. Ennek magyarázata további vizsgálatokat igényel.

Iványi János dr.

Diabeteses betegek lábbetegségének megítélése és kezelése. Caputo, G. M. és mtsai (Div. of Gen. Intern. Med., Milton S. Hershey Med. Center, 500 Univ. Dr., Hershey, PA 17033, USA): N. Engl. J. Med., 1994, *331,* 854.

Kitűnő és 61 irodalmi adatot tartalmazó amerikai közleményben a szerzők a diabeteses betegek lábának patológiás elváltozásaival foglalkoznak. Minden eddigi erőfeszítés ellenére az USA-ban is magas a diabeteses betegek végtagamputációinak aránya, ennek kb. 40%-os redukcióját tűzte ki az amerikai egészségügyi főhatóság. Sok igazság van abban a megállapításban, mely szerint a diabeteses lábán kialakuló fekély 90%-ban meggyógyulhat, ha a beteg megfelelő kezelésben részesül (súlypont áthelyezés az ulcusos területről, jól kivitelezett infectio elleni kezelés és az artériás perfúzió helyreállítása).

Az esetek többségében (80% felett) diabeteses neuropathia van jelen a fekély kialakulásakor. A szenzoros érzészavar gyakran tehető felelőssé azért, hogy a beteg észre sem veszi az elszenvedett kisebb külső sérülést. Nejlonfonállal könnyen vizsgálható az érzészavar, ezt azonban legtöbbször nem veszik igénybe. A mechanikai stressek gyakran súlyosbítják a nem megfelelő lábbelit viselő betegen kisebb-nagyobb lábdeformitásokkal társulva az ulcusok kialakulását. Ennek gyógyításában most is első helyen a szénhidrátanyagcsere rendezése áll, de a megfelelő lábápolás preventív jelleggel is igen nagy jelentőségű. Ehhez az is hozzátartozik, hogy a kezelőorvos ne feledkezzék meg cukorbetegének rutinszerű lábvizsgálatáról.

Ha már a lábon fekély jelent meg, ez meghatározó lehet a magas gyógyulási arány ellenére is a láb megtartásában. Az infectiók a láb megtartását nem fenyegető, fenyegető és az életet veszélyeztető csoportokba oszthatók, többek között ezek is meghatározóak a széles hatósugarú antibiotikumok kiválasztásában. Ha a bakteriológiai leletnek megfelelően alkalmazott terápiára a lábfekély nem mutat gyógyulást, feltétlen gondolni kell artériás elégtelenségre is, sokszor az eredményes revascularisatio segít az amputáció elkerülésében. Ha 10—12 hetes antibiotikus kezelés során eredmény nem mutatkozna, a teljesen biztosnak vehető osteomyelitises gennyes, necroticus részek sebészi eltávolítása is indokolt. Komplex és körültekintő kezelési módról van tehát szó, ezek betartásával nem látszik elérhetetlennek az amputációs arány tervezett 40%-os csökkentése.

Iványi János dr.

Idős 2-es típusú cukorbetegek tabletta és inzulin kezelése. Barnett, A. M. (Undergraduate Centre, University of Birmingham and Birmingham Heartlands Hospital, Bordesley Green East, Birmingham B9 5SS, UK) J. Roy. Soc. Med. 1994, *87,* 612.

Az idős, 2-es típusú cukorbetegek modern kezelése a hyperglycaemia tüneteinek megelőzésére, a hypoglycaemiák elkerülésére, a késői érszövődmények megelőzésére és az életminőség megőrzésére törekszik.

A kezelés alapköve az étrend ésszerű megváltoztatása. Nincsen értelme azonban az étkezési szokások drasztikus megváltoztatásának olyan egyéneknél, akik évtizedeken át megszoktak bizonyos ételeket. Az „egészséges táplálkozás" elsősorban a rostban dús, a bevitt kalória 50 százalékánál nagyobb mennyiségű finomítatlan szénhidrát és a bevitt kalória 35 százalékánál kisebb mennyiségű zsír fogyasztását jelenti. Frissen felfedezett idős, 2-es típusú cukorbetegnél — hacsak nincsenek sürgető klinikai tünetek — 2—3 hónapon át csak az étrendi szokások megváltoztatásából álljon a kezelés. Kiegészítő gyógyszeres kezelésre csak akkor gondoljunk, ha ez alatt az idő alatt nem sikerült elérni kielégítő anyagcsere-egyensúlyt.

A szájon át történő gyógyszeres kezelés magas rosttartalmú, alpha-glucosidase bénító-, biguanid- és sulphonylurea-készítményekkel történhet. Magas rosttartalmú készítmény például a guar mézga, amely a szénhidrátfelszívódás lassítása révén mérsékli az étkezés utáni vércukorszint-emelkedést, klinikai hatása korlátozott és rendszerint erős flatulenciát okoz.

Az alpha-glucosidase bénító acarbose (Glucobay, Bayer) az összetett szénhydrátok enzymbénítás útján történő elbomlásának a gátlásával csökkenti a szénhidrátfelszívódást. Így mérsékli az étkezés utáni vércukorszint-emelkedés, illetve a napi vércukoringadozást. Sohasem okoz hypoglycaemiát, mivel nem hat az inzulinelválasztásra. Általában az étkezések kezdetén, napjában háromszor alkalmazzák. A következményes flatulencia gondot okozhat.

A biguanid készítmények közül manapság már csak a metformint *(illetve hazánkban a buformint: Adebit, Chinoin; Ref. megjegyzése)* használják. Vércukorcsökkentő hatása a májban a gluconeogenesis mérséklésével, a peripheriás szövetekben a glucose felvétel fokozásával, az insulin iránti érzékenység növelésével függ össze, tehát hatása nem kötött a hasnyálmirigyhez. Számos mellékhatása (anorexia, dyspepsia, diarrhoea) közül egyedül a lactacidosis okoz komoly problémát. Mióta a phenformint kivonták a for-

galomból, szinte csak máj-, veseműködési zavar és szívizomelégtelenség esetén kell ennek a mellékhatásnak a fellépésével számolnunk. Egyes szerzők ezért nem ajánlják a biguanid alkalmazását idős korban. A mellékhatások elkerülése végett mindenesetre tanácsos a szert idős korban alacsony adagban, napi 2—3 tabletta mennyiségben alkalmazni és a kezelés előtt a máj- és veseműködést ellenőrizni. A biguanidokat általában sulphonylurea vegyületekkel együtt alkalmazzák. Csak extrem elhízás esetében kerülhet sor kizárólagos alkalmazásukra.

Kettes típusú cukorbetegségben, különösen az első években a sulphonylurea vegyületek hatásos vércukorcsökkentő szerek. Fokozzák a hasnyálmirigy inzulinelválasztását és növelik az inzulin kötődését a receptorhoz, esetleg csökkentik a gluconeogenesist. Idős korban a rövid hatástartamú készítményeket (gliclazid: Diaprel, Servier; glipizid: Minidiab, Erba; tolbutamid: Rastinon, Hoechst) ajánlják, mivel a hosszú hatástartamú készítmények (glibenclamid: Gilemal, Chinoin; chlorpropamid: Diabinese, Pfizer) súlyos, esetleg halálos hypoglycaemiát okozhatnak, ha alkalmazásuk nem kellő körültekintéssel történik. *(Másrészt a vércukorcsökkentő sulphonylurea vegyületek napi 50 mg feletti adagban ritmuszavarra és vérnyomásemelkedésre hajlamosítanak digitalizált vagy koszorúér-betegségben szenvedő betegekben. Ref. megjegyzése).*

Bár a 2-es típusú cukorbetegek többsége éveken át jól egyensúlyban tartható étrend±tabletta kezeléssel, azoknak közel a fele végül mégis az inzulin kezelésnél köt ki. Egyértelmű, hogy heveny kísérő betegségek esetén átmenetileg inzulinra szorul a beteg. Eldöntetlen azonban, hogy az inzulin adása segít-e a késői microvascularis szövődmények kialakulásának megelőzésében. Epidemiológiai tanulmányok tömege és legutóbb — egyes típusú cukorbetegség esetében — a „Diabetes Control and Complication Trial" (DCCT) bizonyította, hogy minél jobb az anyagcsere-egyensúly a cukorbetegség kezdeti éveiben, annál később jelentkeznek a szövődmények. Az életkor kevéssé számít ebben a tekintetben, hiszen az időskori cukorbetegek többsége elég hosszan él ahhoz, hogy a szövődmények kialakulhassanak. Inzulinkezelés mellett szól az az észlelés is, hogy tartós anyagcsere-állapot romlása esetén fáradékonyság, romló közérzet, a mindennapi élet terheinek egyre nehezebb viselése észlelhető a magukat tünetmentesnek valló cukorbetegekben. Ez a „hyperglycaemic malaise"-nak elnevezett syndroma néhány hónapon belül megszűnik, ha a tablettával és étrenddel kielégítő anyagcsere-egyensúlyban nem tartható beteg állapotát inzulin kezeléssel rendezzük. A közérzet kifejezett javulása miatt a betegek már szívesen vállalják az injekciózás kellemetlenségét. Könnyíti az inzulinkezelés elfogadását a beadást egyszerűbbé tevő „toll" és a gyári inzulinkeverékek alkalmazása, továbbá a rendszeres betegoktatás és az otthoni vércukorszint-ellenőrzés. Idős cukorbetegek anyagcserezavarának rendezésére általában elegendő a napi kétszer adott inzulinkeverék (Humulin M3, Lilly; Mixtard 30, NOVO).

Pogátsa Gábor dr.

Kórházi igénybevétel cukorbetegek és az általános populáció részéről. Seppo A. és mtsai (Nat. Res. et Development Centre for Welfare et Health, Health Serv. Res. Unit, PO Box 220, FIN-00530 Helsinki, Finland): Diabetes Care, 1994, *17*, 1320.

A Veikko Koivisto nevével fémjelzett finn munkacsoport azt vizsgálta 3 éves tanulmányában, a finn cukorbetegek gyakrabban kerülnek-e kórházi kezelésre, mint az átlagos népesség. A vizsgálatokat rendkívül körültekintően, a kórházi nyilvántartás, a centrális gyógyszerregiszter adatai alapján végezték 94 286 finn diabeteses betegre vonatkoztatva. A kórházi tartózkodást illetően a benntartózkodás idejét, a bentlétel átlagos hosszát és a kibocsátási arányt vették alapul.

Kiderült, hogy azok a diabeteses betegek, akik betegségük miatt valamilyen antidiabetikumot kaptak, 14,2%-ban legalább egyszer voltak kórházban a vizsgált időszakban, de a többi diabeteses is valamilyen okból 50,7%-ban feküdt minimum egyszer kórházban ezen idő alatt. Velük összehasonlítva az átlagos népességből csak 12,4% volt évente egyszer kórházban. A cukorbetegek közül, akiknek a diabetes volt a fő diagnózisa, átlagosan 3 napos volt a kórházi igényük. Az igénybe vett napok száma fokozatosan növekedett akkor, amikor a cukorbetegség megjelölés csak a többi diagnózis között szerepel. A nem cukorbetegekhez viszonyítva a különbségek még markánsabbak voltak. A 0—14 éves inzulin-dependens gyermekek kórházi bentfekvése 10-szerese volt a nem cukorbeteg gyermekekének. A 15—44 éves cukorbeteg korosztályé 4—5,5-szerese, az ennél idősebbeké kétszerese volt a nem cukorbetegek hasonló korosztályához viszonyítva. Az 1 éven belüli újbóli kórházi felvételek arányában is tükröződött a különbség (2,10 vs 1,62). A legtöbb diabeteses beteget cardiovascularis okok miatt vettek fel kórházba (87,4%-os „ágy-nap" arány), utánuk következtek a renális, a szemészeti és végül a neurológiai okból felvett diabetesesek. A vascularis szövődmények kórházi felvételi aránya (közülük is a microvascularis szövődmények) mindenképpen csökkenthetők lesznek a jövőben a betegek megfelelőbb gondozásával (otthoni kontrollok, önellenőrzések, többszöri inzulin injectiók).

[Ref. megjegyzése: Jóval kisebb számú (808) cukorbetegen Bányaival tett megfigyeléseink teljesen hasonló adatokat tükröznek, kivéve magára a diabetesre vonatkozó magasabb arányú intézeti megfigyeléseinket. — Népegészségügy, 1993, 74, 9—12.].

Iványi János dr.

HAEMATOLOGIA

Intenzív postremissiós kemoterápia felnőttkori acut myeloid leukaemiában. Mayer, R. J. és mtsai (Dana-Farber Cancer Institute, 44. Binney St., Boston, MA 02115, USA). A Cancer and Leukemia Group B (USA) multicentrikus tanulmánya. N. Engl. J. Med., 1994, *331*, 896.

A kezeletlen primer acut myeloid leukaemiás (AML) felnőttek 65%-ánál complet remissio érhető el cytarabin és anthracyclin kombináció alkalmazásával, ugyanakkor a szokásos postremis-

siós kezeléssel csak rövid ideig tarthatók a betegek remissióban. Intenzív postremissiós kezelést vizsgáló kontrollálatlan tanulmányokban az eredményeket lényegesen jobbnak találták, a remissio tartósabb volt, ezért a szerzők kontrollált, multicentrikus vizsgálatot végeztek az intenzív postremissiós kemoterápia hasznának megállapítására. 1088 új keletű AML beteget kezeltek az indukciós fázisban három napig daunorubicinnel és hét napig cytarabinnal, amelyet követően a remissióba került betegeket randomizálva három csoportba osztották. Az első csoport 100 mg/m²/nap, a második csoport 400 mg/m²/nap dózisban, ötnapos folyamatos infusióban kapta a cytarabint, a harmadik csoport a kezelés 1., 3. és 5. napján napi kétszer, háromórás infusióban, 3 g/m² adagban kapott cytarabint. A kezeléseket mindhárom csoportban havonta ismételték, összesen négyszer alkalmazva a postremissiós terápiát. A 693 (64%) remissióba került betegből 593-at randomizáltak a fenti három csoportba, az átlagos követési idő 52 hónap volt. A betegségmentes négyéves túlélés a 100 mg-os csoportban 21%, a 400 mg-os csoportban 25%, a 3-gos csoportban 39% volt. Korcsoportok szerint vizsgálva a beteganyagot a négyéves betegségmentes túlélés a 60 évnél fiatalabbakban 24%, 29% és 44% volt, míg a 60 évnél idősebb betegcsoportokban a legjobb érték 16%-nak bizonyult. A nagy dózisú kezelés során 71%-ban jelentkezett hospitalizációt igénylő myelosuppressio, a toxicitással összefüggő halálozás 5% volt. A szerzők intenzív postremissiós kezeléssel elért eredményeiket hasonló hatásfokúnak tartják más munkacsoportok allogen, illetve autolog csontvelő-transzplantációval elért eredményeivel.

Fábián György dr.

Súlyos infekciós szövődmények jellege és gyakorisága az akut leukaemiák kezelése alkalmával. Sorozatosan kontrollált betegkollektívában talált prospektív eredmények. Jud, B., Gmür, J., Follath, F. F. (Dep. für Innere Med., Univ.-Spital, Zürich, Svájc): Schweiz. Med. Wschr. 1994, *124*, 2060.

A leukaemiák citosztatikus kezelése során keletkezett granulocytopenia és ezzel kapcsolatos legkülönfélébb infekciók előfordulása több mint 30 éve képezik a legkülönbözőbb vizsgálatok és terápiás eljárások tárgyát. Annak ellenére, hogy az antibiotikumok és egyéb hasonló hatású szerek bevetése elméletileg eredményesnek bizonyult, a gyakorlatban hatástalannak mutatkozott, hiszen a morbiditást és mortalitást nem befolyásolta.

A szerzők hatéves periódus alatt, 1984—1990-ben kezelt akut leukaemiás betegek súlyos infekciós szövődményeikről számolnak be. Csak az új betegeket regisztrálták, akik közül 73 férfi, 66 nő adatait retrospektive értékelték. A betegek átlagos életkora 48,3 év, AML 116, ALL 21 esetben fordult elő, két beteg folyamatát nem lehetett osztályozni. Antimikrobás profilaxist nem végeztek; ez csak akkor történt, amikor a betegek belázasodtak és ezzel egy időben absz. granulocyta-számuk 500/μl alá csökkent. A legkülönbözőbb antibiotikumokat vetették be, jóllehet egyik sem bizonyult kiemelkedőnek. Amikor a láz csökkent vagy megszűnt és a granulocyták száma emelkedett, a terápiát megszüntették.

Összesen 97 betegnél (70%) találtak súlyos infekciót, gyakorisági sorrendben a lágyrészekben, majd Gram poz. szepszis formájában, utána pneumonia és Gram neg. szepszis volt a leggyakoribb szövődmény, melyek a 197 infekció közül 156-szor voltak kimutathatók (16,3—23—4%). Colitis, oesophagitis, stomatitis, sinusitis typhlitis, tonsillitis, miliaris tbc., gombás fertőzés ennél jóval kisebb számban, 40 betegben fordult elő (1,0—4,6%). Meglepő, hogy mycosis mindössze 4 esetben fordult elő szeptikus tünetekkel. A különböző kórokozók közül Staphylococcus epidermidis 29,1%-ban volt a Gram poz. szepszist kiváltó kórokozó. Valamivel kisebb mértékben fordult elő Gram neg. szepszis, amit E. Coli váltott ki. Az előbbi csoportban Staphylococcus aureus, enterococcus, Str. sanguis, mitis és morbillorum, valamint propioni baktériumokat és Coryne baktériumokat lehetett a vérből kitenyészteni. A Gram neg. csoportban Klebsiellákat, Pseudomonast, Enterobacter cloacaet, Serratiát és Branhamellát kell megemlíteni. Gombás infekciónak Aspergillus, Candida crusei és C. parapsilosis volt a kiváltója. Számszerűen 97 betegnél találtak infekciót, ami kereken 70%. A neutropenia mértéke a fertőzés kezdetén, a betegek 66%-ában volt a legkifejezettebb, kevesebb mint 100 granulocyta/μl. 100—500/μl közötti granulocyta szám 18%-ban, 500/μl-nél magasabb pedig 16%-ban fordult elő. A különböző kórokozókat 79 betegnél lehetett a vérből kitenyészteni.

Az eredmények gyakorlatilag azonosak az irodalomban olvasott hasonló adatokéval. Az infekciók aránya világszerte emelkedik, amit 1990—92 között vizsgált több mint 9000 haemokultúra eredménye bizonyít a legjobban, ahol 31% volt a poz. esetek aránya, közülük 9% gombák okozta infekció. Ha alacsony számban is, de számolni kell miliaris tbc-vel és súlyos lefolyású typhlitissel.

Bán András dr.

A myeloma prognózisa. Greipp, Ph. R. (Div. of Hematol., Mayo Clinic Rochester, 200 First Str. SW, Rochester, MN 55905): Mayo Clin. Proc., 1994, *69*, 895.

A myeloma multiplex átlagos túlélése jelenleg is 2,5 év. Éppen ezért érthető minden olyan törekvés, melynek segítségével viszonylag biztonságosan lehetne következtetni a várható prognózisra. A Mayo klinika haematologus szerzője összefoglaló tanulmányban sorra veszi azokat a rendelkezésre álló módszereket, melyek segítenek a prognózis megítélésében. A prognózissal kapcsolatos biológiai tényezők száma egyre növekszik, azonban standard módszerként még csak kevés helyen használják őket, ráadásul egyszerre közülük csak néhányat.

A szerző e tényezők közül hárommal foglalkozik részletesebben és az irodalmi adatok és saját tapasztalatai alapján elfogadja őket prognózist jelző faktoroknak. A *PCLI* (plasma sejtet jelző index) segítségével a plasma sejt proliferáció direkt mérhető és az index szerint a kettő százaléknál kisebb index jelenti a hosszabb túlélést. Ezt a tanulmány szerzőjén kívül mások is meg-

erősítették 1986 óta. A másik olyan tényező, amelyre ugyancsak lehet számítani, a B_2-*microglobulin*. Ennek vizsgálatát a myeloma túlélés jelzőjeként 10 éve használják. Magasabb értéke jelzi a korai halálozást, a beteg egyidejű renális érintettsége befolyásolja az értékelést. A cytokinek és a solubilis receptorok vizsgálata újabban került be a prognózist jelző tényezők közé, közülük is az *interleukin 6*, ennek sIL 6R formája (solubilis receptor), amely 300 ng/ml érték felett jelentős és a PCLI-vel, valamint a béta-2-microglobulinnal együtt kórjelző: magasabb értékek esetén az átlagos túlélés kevesebb.

Rajtuk kívül próbálkozások vannak a T sejtek mérésével, az oncogenek és tumor suppressor gének vizsgálatával, a serum markerek közül a C-reaktív proteinnel, az LDH-szinttel és a thymidin kinase mérésével, tovább a neopterin, alfa-1-antitrypsin, a B_{12}-vitamint kötő protein vizsgálatával, ezek azonban még nem terjedtek el. A tumor sejt DNA aneuploidytása, a cytogenetikai abnormalitások, a myeloma sejtek phenotypizálása, valamint a keringő sejtek mennyiségi elemzése és a csontvelő morphologiai elemzése együttesen jelezheti a prognózist, de a 3 ismertetett biológiai tényezőn kívül ez utóbbiak még számos kiegészítő vizsgálatot igényelnek.

Iványi János dr.

Új távlatok a thrombocytopenia kezelésében. Schick, B. P. (Thomas Jefferson University, Philadelphia, PA 19107, USA). N. Eng. J. Med., 1994, *331*, 875.

Hosszú kísérletsorozatok és számos technikai probléma leküzdése után napjainkra sikerült a megakaryocyta prekurzorok proliferációjának és polyploidizációjának serkentése útján ható, thrombocyta termelést fokozó thrombopoetin tisztítása és klónozása. E haemopoetin birtokában reményünk van arra, hogy sikerül az egyre gyakrabban alkalmazott agresszív kemoterápia és mind szélesebb körben végzett csontvelő-transzplantáció után fellépő elhúzódó thrombocytopeniás fázist lerövidítenünk, és ezzel az alloimmunizációs, valamint fertőzésveszéllyel járó, jelentős transzfúziós igényt mérsékelnünk. Mindazonáltal előfordulhat, hogy más hormonális tényezőkre is szükség van a citoplazma éréshez és thrombocyta felszabaduláshoz, és hogy az egyes növekedési faktorok egymással kölcsönhatásban hatnak a regenerációs szak során. Felmerül azonban a kérdés, hogy a citotoxikus kezelés, ill. csontvelő-transzplantáció után fennmaradt megakaryocyta prekurzorok képesek-e egyáltalán reagálni rá és ha igen, mikor. Többet kellene tudnunk receptor molekulájának szintézis-szabályozásáról is, így megtudhatnánk, mikorra várható a maximális válaszkészség, ill. várhatunk-e kedvező hatást a csontvelő-transzplantáció során beadott sejtek thrombopoetines előkezelésétől. További feladatok is állnak előttünk, optimális dozírozásának meghatározása és mellékhatásainak feltárása. Ezenkívül sejtspecificitását is ellenőrizni kell, mivel kis mennyiségben ugyan, de számos más sejttípusban is kimutattak thrombopoetin-receptor szintézist közvetítő messenger RNS-t.

Király Ágnes dr.

SZERVÁTÜLTETÉS

Myelodysplasiás szindróma a csontvelő autotranszplantációja után: a gyógyító rákterápia újabb késői szövődménye. Miller, J. S. és mtsai (Dep. of Med., Ped. and Laborat. Med., and Pathol, and Bone Marrow Transplant Program, Univ. of Minnesota Med. School, Minneapolis, USA): Blood, 1994, *83*, 3780.

A Hodgkin-kór (HD) és a non-Hodgkin-lymphomák (NHL) gyógyításában az eltelt évtizedben jelentős előrelépés történt még akkor is, ha a folyamat kiterjedt volt vagy recidiva következett be. Tartós túlélést biztosított a csontvelő autotranszplantációja (autologous bone marrow transplantation = ABMT), amivel az esetek 30—50%-ában hosszú idejű túlélést értek el, anélkül, hogy utána az eredeti folyamatnak bármilyen nyomát ki lehetett volna mutatni. A kemo- és sugárterápia újabb módosításával lényegesen csökkentek a nemkívánatos mellékhatások, viszont nem lehetett tudni, hogyan alakul a meggyógyult betegek későbbi sorsa. Autotranszplantáció utáni myelodysplasiás szindróma (MDS) és sec. leukaemia jóllehet nem újdonság, viszont a közlemények szórványosak és a vizsgálatokat csak bizonyos szempontok alapján végezték, korántsem egységesen, ami aztán különböző incidenciát eredményezett.

A szerzők 1974—1993 között 206 beteg (68 HD és 138 NHL) adatait dolgozták fel, akik mind peripheriás és csontvelői őssejt autotranszplantációban részesültek. MDS és acut myeloid leukaemia kialakulását 9 betegnél figyelték meg, akiknek az adatait részletesen ismertetik. A 9 közül nem vették figyelembe azt a kettőt, ahol MDS a lymphoma recidivájának az időpontjában már diagnosztizálható volt, ennek következtében az MDS/AL 5 évvel a transzplantáció után 14,5% volt. Hat évvel a periph. őssejt (PBSC) és csontvelő (BM) transzplantáció után 71 beteg volt életben az eredeti betegség minden tünete nélkül, akik potenciálisan meggyógyultak. Az első táblázat a 9 beteg életkorát, nemét, a szövettani leletet, a folyamat stádiumát, a transzplantáció óta eltelt időt, a kondicionáló kemoterápiát és radioterápiát, valamint a kemoterápiás ciklusok számát tünteti fel. Ezeknek néhány átlagos értéke: átl. életkor 35 év, 5 férfi: 4 nő, kondicionáló kemoterápiás ciklusok száma átlagosan 15. Hat beteg részesült nagy dózisú rtg besugárzásban. Transzplantáció előtt a csontvelő sejttartalma különböző volt, de semmiképpen sem kóros, sem az erythroid, sem a myeloid sejtekben nem látszott érési zavar; a megakaryocytopoesis teljesen normálisnak bizonyult. Az ABMT előtti kondicionáló terápiát 5 betegnél különböző testrészek radioterápiájával kombinálták (Adag— cGy: 600—5000). A post BMT terápiás séma korántsem volt azonos: cyclophosphamidot mindenki, Carmustint 5 beteg kapott, amit VP-16-tal, C-arabinosiddal egészítettek ki. PBSC-ben öten, BMT-ben négyen részesültek. Ezenkívül 3 betegnél végeztek teljes test besugárzást (TBI). Kettő kivételével, akiket az értékelésből kirekesztettek, mindenki teljes remisszióba jutott.

BMT utáni MDS kialakulásának az időpontja meglehetősen széles skálájú és 5—60 hónap között mozgott, viszont a lymphoma diagnózisának kezdetétől 1,5—12 évnek felelt meg. A túlélés időtartama is meglehetősen ingadozott, 23—45 hónapra nyúlt azokban az esetekben, akik a MDS szövődményeiben meghaltak. Boncolásnál viszont semmi jelét nem találták eredeti betegségüknek. A többiek élettartama ugyancsak változott, 8-tól 63 hónapig terjedt, és az MDS túlélés 1—34 hónapot ért el. Az eredmények PBSC esetén jobbak voltak, mivel itt az incidencia 10,5%, szemben a csontvelői őssejt transzplantációval, ahol elérte a 31%-ot. Purgált és nem purgált csontvelő tekintetében nem volt különbség. A transzplantációt követő 3. hónapban mindössze 4 beteg haemostatusa vált normálissá, a többiben a pancytopenia rendkívül elhúzódott, 30—60 hónapra, de volt két olyan betegük, ahol csak 65 és 81 hónap elteltével rendeződött. A morphologiai eltéréseket ugyancsak táblázatban ismertetik. A perifériás vérképben az egyik betegnél talált nagyszámú myeloblast eleve AML-t bizonyított, míg poikilocytosist és kóros granulocytopoesist az esetek felében figyeltek meg. A csontvelő vizsgálata alkalmával egy másik betegben is magasabb volt a myeloblastok száma, akinél az AML klinikai tünetei később ugyancsak kialakultak. Ugyanott a dyserythro- és dysgranulopoesis mellett a thrombocytopoesis morphologiai elváltozásait is meg lehetett figyelni, a gyűrűmagvú sideroblastok megjelenésével együtt. A csontvelő sejttartalma 30—100%-os-nak bizonyult. A leukaemiás betegben a csontvelő vizsgálata elmaradt. Az egyéb eltérések közül dyserythropoesis helyenként megaloblastokkal, vvs. hyperplasia, karyorhexis, bas. pettyezettség, valamint hypersegmentált mikromegakaryocyták voltak kimutathatók.

Cytogenetikai vizsgálatokat sajnos nem végeztek mindenkinél, de ahol megtörténtek, ott az 5 és 7 kromoszóma hosszú karjának részleges vagy teljes deletiója volt látható. A különböző mértékű pancytopenia következtében három beteg halt meg 3,8 és 10 hónappal az MDS diagnosztizálása után. Egyikük fulmináns kétoldali interstitiális pneumoniában, a másik AML-ban; a harmadik E. coli bronchopneumonia következtében halt meg. Boncolásnál egyiküknél sem találták meg az alapbetegséget. Az MDS diagnózisának megállapítása után két és fél évvel 5 beteg van életben. Ugyancsak él az egyik leukaemiás beteg, aki hydroxyurea kezelésben részesül.

Szerzők ezután a különböző, de elég nagy számú lymphomás betegekben keletkező MDS-kat ismertetik. Általában alkyláló szerekkel végzett kemoterápia után észlelték gyakoribb előfordulását, amit masszív radioterápiával kombináltak. Megjegyzendő, hogy etoposid kezelés után nem fejlődött ki acut leukaemia, viszont előfordult epidopodophyllint tartalmazó gyógyszerkombinációk során. Autotranszplantáció után elég hosszú időre van szükség ahhoz, hogy MDS vagy AML kifejlődjön, ami 3—9 év és gyakorlatilag 10 évre van szükség ahhoz, mikor nem kell már velük számolni. Több tanulmányban 1349 HD betegnél a sec. leukaemia incidencia 1,4% akár kemoterápia, akár besugárzás következtében de a kettő kombinációjával ez az arány 10,15%-ra emelkedik, különösen lökésterápiát követően. Számított az is, hogy a besugárzás a rekesz feletti, ill. alatti testrészre történt-e. Utóbbi esetben és gócölő dózist követően a gyakoriság kb. háromszoros; további rizikófaktor a magas életkor. Sajnos ma sincs megbízható módszer, mellyel előre meg lehetne jósolni a késői MDS-t, ill. AML-t. Valószínű, hogy a transzfundált őssejtek még épek és transzplantáció után transzformálódnak. Ebben a folyamatban mutációnak, a stróma megváltozásának, a csökkent immunkontrollnak, a myeloid faktorok megszaporodásának egyaránt szerepe van, de hogy melyiknek milyen mértékben, azt nem lehet tudni. Saját eseteik közül 7 nem részesült cytokin terápiában. Elképzelhető az is, hogy az őssejtek in vitro manipulációja alkalmával történik mutáció, amit állatkísérletekben igazoltak.

Továbbiakban folyamatos ellenőrzés szükséges, különösképpen alkyláló szerekkel végzett kezelés alkalmával és lehetőleg óvakodni kell a citosztatikus lökéskezeléstől. Ezeket az elveket a transzplantációt megelőző kondicionáló terápiában messzemenően figyelembe kell venni.

Bán András dr.

Myelodysplasiás szindróma autotranszplantáció után lymphomában: a progresszió ára. Stone, R. M. (Div. of Cancer Pharmacol., Dana-Farber Cancer Inst., Boston, USA): Blood, 1994, *83*, 3437.

A szerkesztőségi közlemény a folyóirat azonos számában kommentálja *Miller és mtsai*-nak vizsgálatait, akik a csontvelő autotranszplantációja után Hodgkin és non-Hodgkin lymphomákban myelodysplasiás szindróma és acut myeloid leukaemia megszaporodását figyelték meg, ami a gyógyító beavatkozás késői szövődményének tekinthető. A myeloablativ kezelés effektusa arról győzte meg a különböző kutatócsoportokat, hogy non-Hodgkin lymphomában (NHL), különösen a közepes és nagy malignitású formákban bekövetkező első remisszió után recidívával akkor kell számolni, ha az eredeti folyamat előrehaladott volt. Autotranszplantáció utáni myelodysplasiás szindróma (MDS) gyakorisága akár a 15%-ot is eléri, amivel kapcsolatban néhány kérdés vetődik fel. Felismerhetők-e azok a betegek, akik erre hajlamosak? Kérdés az is, hogy az MDS a transzplantatum késő szövődménye-e, vagy éppen az eredeti betegség kezelése váltja ki. Az életkilátásokat a különböző alkiláló szerek javítják, viszont feltehető, hogy az MDS keletkezésében valamilyen szerepük van. Ebből a célból négy különböző intézet adatait hasonlította össze, melyekben 860 lymphomás betegnél végeztek HD és NHL miatt autotranszplantációt. Az MDS incidencia 3—7%-osnak bizonyult, beleszámítva az acut myeloid leukaemiákat is.

Úgy tűnik, hogy az őssejtkárosodás folyamán egy malignus klón képződik és hosszú tartamú cytopenia után kialakul a blastos túlsúly, aminek refrakter AML a következménye. Ugyanez a helyzet az MDS-ban is, ami viszont mérsékelt vagy végleges pancytopeniával jár együtt. Egyértelmű, hogy a cytogenetika sem mozdította a kérdést előre. Abban viszont megegyeznek, hogy az elváltozást az infundált őssejtek és nem a visszamaradt lymphoma sejtek indukálják. Mindezt mérlegelve etikai problémák is felvetődnek. Szükséges-e a transzplantált személyt felvilágosítani? Tényleg hatásosabb-e a

korai időszakban végzett transzplantáció, mikor az eredeti betegség komplex és hosszan tartó kezelését kell mérlegelni? Létre kell-e hozni egy olyan őssejt bankot, ahol a transzplantálandó sejtek bármikor rendelkezésre állnak? Autotranszplantációt mindenképpen akkor kell végezni, amikor a beteg először került relapszusba és már nincs más lehetősége.

A szerzőnek egyik előadása után egy orvos hallgatója a következő kérdést tette fel: malignus lymphomával kezelik, eddig kétszer került relapszusba. Hét évvel ezelőtt anti-CD-20 tiszított csontvelőt kapott nagy adag cyclophosphamid kezelés és teljes test besugárzás után. Alapbetegsége semmilyen panaszt nem okoz és teljes remisszióban van, vérképe normális, karyotípusa kóros. Ennek ellenére dolgozik, életmódját betegsége nem korlátozza. Természetesen ilyen betegekkel is kell számolni. Végül is úgy tűnik, hogy nem maga a transzplantáció, hanem az előtte végzett kondicionáló terápia szabja meg a későbbi lefolyást. Jóval többet kellene tudni a lymphomák természetéről, előfordulásáról és aetiologiájáról ahhoz, hogy jelenlegi kezelési módszereinket gyökeresen megváltoztathassuk. Addig nincs más hátra, mint a peripheriás és csontvelői őssejt transzplantáció, melynek toxikus mellékhatásait minden bizonnyal csökkenteni lehet.

Bán András dr.

Csontvelő-átültetés elérhetősége krónikus myeloid leukaemiában, 10 országban. Silberman, G. és mtsai (Program Evaluation and Methodology Division, General Accounting Office, Room 5737, Washington D. C. 20548, USA.): New England J. of Medicine, 1994, *331*, 1063.

A kezelés krónikus myeloid leukaemiában (CML) komplex és költséges; de ez az egyetlen eljárás, amely gyógyulást ér el. Ha CML-ben, leukaemia nélkül, csontvelő átültetést végeznek, a betegek 5 év múlva 50%-ban, krónikus szakaszban 30%-ban és az akcelerációs szakaszban 15%-ban vannak életben. A legjobb eredményeket a műtét (vagyis transplantatio) után akkor kapják, ha a betegség a felfedezés utáni évben, krónikus fázisban történik. Csontvelő átültetése nélkül nem lehet meggyógyítani a beteget; hydroxyureával, busulfannal és interferonnal kezelt betegek 3—5 év alatt meghalnak. Minthogy a betegség lassan fejlődik, a transplantatióval várhatunk, ha a *fentebb megnevezett források szűkösek*, de a betegség folytatódik. Szerzők ezért 55 év alatt vizsgálták CML-esek számát, az idő hosszúságát a felfedezéstől a transplantatióig.

Szerzők adataikban a leukaemia jelenlétét a rosszindulatú daganatok statisztikáiból vették, kivéve Németországot (ahol 1990-ben földrajzi változások történtek). Ezért itt az országok határait (Länder) vették alapul. Az 1990 előtti években más országok (Länder) együttes adataiból vették. A csontvelő-átültetés adatait a következő számokból kapták: 1. Nemzetközi csontvelő átültetési adatokból (IBMTR); 2. A francia transplantatiókból és 3. Levelezés útján. Az IBMTR a wisconsini centrum adatain alapulnak. Összesen 208 centrumból érkeztek és 1989—91 között 2559 adatot dolgoztak fel. A szerzők adatai ugyanezekben az években 208 centrumból érkeztek és 9873 csontvelővel azonos vért vizsgáltak. Ezekből CML esetén 2995 transplantatio történt.

A 10 országban a betegeknek 77%-a CML-ben, acut lymph. leukaemiában és acut myeloid leukaemiában szenvedett. Az E. Á.-ban kevés nem leukaemiás műtétet végeztek; Franciaországban és Svédországban viszonylag nagyszámú műtét történt. A lehetőség, hogy a beteg a felismerés utáni évben kap transplantatiót, Svédországban 1 : 2-höz, Németországban 1 : 4-hez viszonyult. Az E. Á.-ban a vizsgálat ideje alatt a betegek $^1/_3$-a kapta meg a csontvelő átültetést. A műtét ideje akkor jön számításba, ha a beteg közeli rokonától kaphat csontvelőt. A felismerés ideje és transplantatio között Új-Zélandban 5,6, Németországban 15,4 hónap telt el. Az Egyesült Államokban a várakozás a 4. helyen volt, 9 hónapot vett igénybe. Ausztráliában, Dániában és Németországban az átfutási idő *egy évnél hosszabb* volt. Ezzel szemben Új-Zélandban, Hollandiában és Svédországban *egy évnél rövidebb volt*. Az E. Á.-ban a variáció nagyobb volt, mint más országokban. Három, a beteggel rokon egyéntől vett transplantatio 1 éven belül 80%-ban megtörtént, Dániában ez az arány a legalacsonyabb: 11%. Az E. Á.-ban a rokon donoroknál 1 éven belül végezték el a műtétet.

Azok a betegek, akik a CML krónikus szakaszában vannak: a legjobb várományosai a csontvelő-átültetésnek. Hollandiában és Kanadában a betegeknek $^4/_5$-e, Franciaországban és Ausztráliában $^2/_3$-a, míg Új-Zélandban csak a fele kapott csontvelő-átültetést. Olyan országokban, ahol a legkisebb számú átültetés történt: Németországban és Dániában, az eredmények összehasonlíthatók voltak az E. Á.-éval.

Vizsgálataik 10 közgazdaságilag is azonos szerkezetű országban történtek. A felhasználást és az időt vizsgálták, eltekintettek a kivitel különbözőségétől. *Nem vizsgálták a műtét kimenetelét sem.* Csak az adatok helyességét és a betegek számát tekintették át. Hét országban hamarabb részesültek csontvelő-átültetésben, mint az E. Á.-ban. Ez utóbbiban egyesek gyorsan részesülnek műtétben, másoknál nagyon hosszú a felismerés és az átültetés közötti időszak. A gyorsan bekövetkező transplantatio a csontvelő elérhetőségének gyorsaságát mutatja. A betegek 5%-a nem magyarázható okokból késett.

Németországban a műtétek korlátozottságának az oka a rendelkezésre álló pénz hiánya és a „miniszterek", akik az országok magasabb tudományos szervezésével vannak elfoglalva és mit sem gondolnak a csontvelő átültetésére. Egyesek a transplantatiót a szokottnál sokkal igényesebbnek tartják, mint más beavatkozást. Az E. Á.-ban az egyes CML-es betegek a betegség felgyorsult szakaszában vagy a magvas (blast) krízis esetén mennek keresztül csontvelő átültetésen és ezek halála rontja a műtét sikerét. A helytelen indikáció miatt végrehajtott műtétek lerombolják az új műtéti következményeket.

Szerzők nem állítják, hogy a csontvelő átültetése az *egyetlen módszere* a CML gyógyulásának. Vannak, akik azt állítják: a transplantatiót korlátozni kell a CML-ben, lehetnek előnyös oldalai más betegségekben is. Két ténye-

Navoban®
Új idők új gyógyszere



1. A chemotherapia okozta hányás legtökéletesebb kontrollja
2. Biztonságos és kitűnően tolerálható
3. Egyszerű, tartós hatású antiemeticum

Navoban®

Naponta egyszer. Mindig 5 mg

Navoban®: 5HT3 receptor antagonista. **Kiszerelés:** Tropisetron HC1 kapszula 5,64 mg*, ampulla 5,64 mg*. **Javallat:** Chemotherapia kiváltotta hányinger, hányás. **Dozírozás:** 6 napos kezelés: 1 ampulla iv. az első nap, majd 1 kapszula naponta a 2.–6. napon. **Kontraindikáció:** az alapanyaggal szembeni hypersensitivitás, terhesség. **Figyelmeztetés:** kezeletlen hypertoniás betegnek, szoptató anyáknak adása nem ajánlott. **Kölcsönhatások:** Rifampicin és más májenzim indukáló hatóanyagokkal. **Mellékhatások:** fejfájás, obstipatio, szédülés, étvágytalanság, hasi fájdalom, hasmenés.

* 5 mg bázissal ekvivalens

OGYI eng. sz.: 7498/40/92

SANDOZ

PROZAC®

antidepresszáns

20 mg/nap

AZ ÚJRA FELFEDEZETT ÉLET

A PROZAC® hatékony, egyszerű és kényelmes terápiát biztosít a depresszió minden fokozatában és típusában



ALKALMAZÁSI ELŐIRAT – rövid összefoglalója. **Hatóanyag:** fluoxetinum. **Javallat:** depresszió, obscessiv-compulsiv betegség ("kényszerneurosis"). **Ellenjavallat:** túlérzékenység; gyermekkor; súlyos vese-elégtelenség; MAO-gátló kezeléssel kombinálva, vagy a MAO-gátló kezelést követő 14 napon belül; szoptatás. **Adagolás:** napi 20 mg mind depresszióban, mind obscessiv-compulsiv betegségben. **Mellékhatás:** hányinger, idegesség, álmatlanság, szorongás, szédülés, fejfájás, asthenia, tremor, izzadás, nausea, diarrhea, szájszárazság, kiütés, láz. **Gyógyszerkölcsönhatás:** MAO-inhibitor (l. ellenjavallatok), lithium triciklikus antidepressans. **Figyelmeztetés:** csak akkor alkalmazzuk terhesség alatt, ha vitathatatlanul szükséges. Szoptatás idején nem javallt. Bőrpír, allergiás reakció vagy epilepsiás roham esetén a gyógyszer adását fel kell függeszteni. Jelentős májkárosodás vagy enyhe-középsúlyos veseelégtelenség esetén alacsonyabb adag ajánlott. **Kiszerelés:** 14 db, 28 db kapszula. **Gyártó:** Eli Lilly and Company. *Az alkalmazási előirat teljes szövege megtalálható a Lilly Hungáriánál.*

Lilly

További információval szívesen állunk rendelkezésére:

Lilly Hungária,

1075 Budapest, Madách Trade Center, Madách Imre u. 13-14., 7. em. Tel.: 267-9801



midazolam

DORMICUM®

tabletta

gyors hatáskezdet
KÖNNYŰ ELALVÁS
rövid hatástartam
UTÓHATÁS NÉLKÜLI ÉBREDÉS
kedvező hipnotikus potenciál
A TERMÉSZETESHEZ HASONLÓ ALVÁST BIZTOSÍT

Hatóanyagok: 7.5 ill. 15 mg midazolam filmtablettánként.
Javallatok: Alvászavarok és bármilyen tipusú inszomnia kezelése, különösen elalvási zavarok és korai felébredés esetén.
Sebészeti és diagnosztikai eljárások előtt szedatívumként.
Ellenjavallatok: Hatóanyaggal szembeni túlérzékenység. Pszichózis és depresszió okozta álmatlanság elsődleges kezelése.
Relatív ellenjavallat: Más szedatívumokhoz hasonlóan organikus agyi károsodások, súlyos légzési elégtelenség, rossz általános egészségi állapot, myasthenia gravis.
Adagolás: Felnőtteknek szokásos napi adag 7.5 - 15 mg közvetlenül lefekvés előtt.
Időseknek és egyébb betegségben szenvedőknek kezdő adagként 7.5 mg javasolt, ugyancsak 7.5 mg-os dózis ajánlott károsodott máj- vagy veseműködésű betegek esetén is.
Premedikációként műtét előtt 30 - 60 perccel 15 mg-os DORMICUM® tablettát kell adni szájon át, hacsak az i. m. adagolás nem tűnik célszerűbbnek (lásd DORMICUM® inj.).
Mellékhatások: A szer ritkán észlelt mellékhatásai szedatív hatásának tulajdoníthatók, melyek dózis függők és az adag mérséklésekor megszünnek.
Hosszantartó szedés során - az erre hajlamos betegeknél - megszokás alakulhat ki.
Célszerű, ha az első DORMICUM® adagot a beteg ismerős környezetben veszi be (amnéziás epizód).

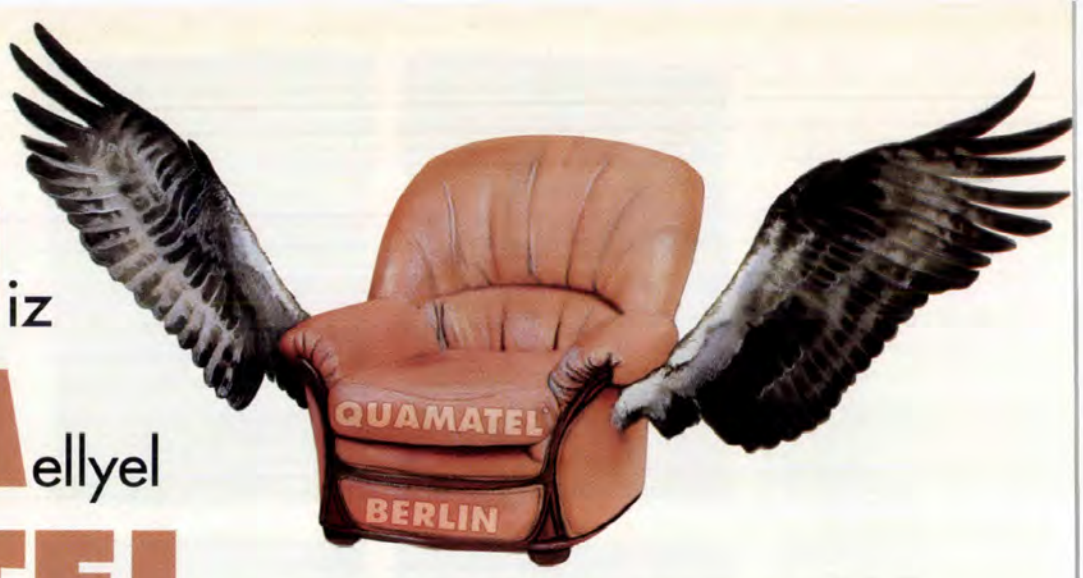
Gyógyszerkölcsönhatások: Együttadása kerülendő a központi idegrendszerre ható szerekkel (hatás fokozódás).
Figyelmeztetés: Terhesség korai szakaszában és szoptatás esetén adása nem javasolt.
Alkalmazásának időtartama alatt járművet vezetni vagy baleseti veszéllyel járó munkát végezni tilos ! Alkalmazásának időtartama alatt szeszesitalt fogyasztani tilos ! A gyógyszert gyermek elől gondosan el kell zárni !
Megjegyzés: ⊗ Járóbeteg ellátás keretében vényen rendelhető.
Csomagolás: 10 db 7.5 mg filmtabletta, 10 db 15 mg filmtabletta.
A készítményről részletes információ az "Útmutató a gyógyszerek rendelésére" c. kiadvány pótlapján található.
OGYI eng. szám: 1681/40/90

További információ beszerezhető:
EGIS GYÓGYSZERGYÁR RT. Piacfejlesztési és információs főosztály
1087 Budapest, Kerepesi út 19. Tel.: 210-0867, 210-0868.

F. HOFFMANN - LA ROCHE AG, Basel licence alapján előállítja és forgalomba hozza:

EGIS GYÓGYSZERGYÁR RT

R.A.T. '94



QUiz AMellyel A TELjes támogatást megnyerheti az Európai Gasztroenterológiai Héten (1995. szeptember 17–21., Berlin) való részvételhez.

Kérjük, figyelje az Orvosi Hetilap további számait is. Kéthetenként újabb kérdéssort talál, összesen négyet (a közbeeső hetekben megismételjük az előző számban feltett kérdéseket). A beküldési határidő: **1995. május 22.**, eddig a napig kell eljuttatni a négy quiz megfejtését az alábbi címre:

Richter Gedeon Vegyészeti Gyár Rt, Marketing Főosztály, Budapest 10, Pf. 27, 1475

A válaszok beküldői közül az 50 legtöbb pontszámot elért megfejtőt vacsorára hívjuk meg, ahol közjegyző jelenlétében kisorsoljuk a szerencsés nyertest, aki a Richter Gedeon Vegyészeti Gyár Rt költségére vehet részt Berlinben az Európai Gasztroenterológiai Héten.

A Quamatel-quiz eredményét és az utazást elnyerő megfejtő nevét a 37. számban (1995. szeptember 10.) tesszük közzé, természetesen a vacsorán résztvevőket és a nyertest még előbb, külön is értesítjük.

Richter Gedon Rt
Orvoslátogató Hálózat 262-6167
Orvostudományi Főosztály 262-6654

ző jut eszükbe: 1. az E. Á. az egyetlen ország, ahol betegbiztosítás mellett az orvosok döntik el: képes-e a beteg fizetni a transzplantációs költségeket. 2. Más országokban vannak a magángyakorlatban onkológusok és fizetőbetegrendelés. Ezektől függetlenül működnek a kórházak. Ha egy magánorvos kórházba utalja a beteget, semmi díjat nem kap érte, ezért részesül *a beteg később a csontvelő-átültetésben.* Más rendszerben (Kanadában és másutt) ún. nemzeti rendszerek működnek, ahol egyedül az orvosnak fizetnek, vagy előre fizetnek a betegbiztosításért, és a beteg gyorsan a megbízható intézetbe kerül.

Ringelhann Béla dr.

A májtransplantatióra szoruló betegek: hol találjuk meg őket? Terpstrat, O. T. (Leiden) Ned. Tijdschr. Geneesk. 1994, *138,* 1892.

A májtransplantatiót egy évvel túlélők száma 1984-ben 41%-ot tett ki, napjainkban az arányuk 79%. A májtransplantatio hatásos beavatkozásnak bizonyult és ez együtt jár pénzügyi következményekkel. A therapiás armamentarium bővülése extra pénzt követel. A májátültetésnek hosszú utat kellett megtennie, amíg bekerült a biztosítók által elismert és megtérített gyógyeljárások közé. Bár az USA-ban már 1983-ban elismerték, hogy az eljárás kilépett a kísérleti stádiumból, Hollandiában 1988-ban ezt még nem ismerték el és csak 1994-ben került az alkalmazható eljárások sorába, viszont most már lehetőség nyílik olyan beavatkozásra is, mint pl. az auxiliárius májátültetés, mely ugyan sokat ígérően, de még további vizsgálatra szorul, nem is beszélve a májsejtátültetésről.

1966-ban Leidenben végezték el az első májátültetést az országban. 1 év múlva Arnhemben történt az első auxiliárius májátültetés, bár ez sikertelennek bizonyult. 1979-ben Groningenben indult meg sorozatban a májátültetés, 1986-ban Rotterdamban is végezték, kezdetben auxiliárius módszerrel. 1989-ben kiegészítették ezt orthotop májátültetéssel. A szokásos módszer az orthotop forma, melynél a májat eltávolítják és a régi helyére transzplantálják a donormájat. Az auxiliáris átültetésnél a donormáj egy részét ültetik a saját máj alá, vagy mögé, a saját máj in situ marad, ennek nagy előnye, hogy lehetővé válik a saját máj gyógyulása, aminek bekövetkeztében az immunsuppressiv kezelés elhagyható. Az orthotop átültetésnél élethossziglan kell folytatni az immunsuppressiv kezelést. Az auxiliáriusi módszer még fejlődőben van. Rotterdam és Leiden most egységes módszereket alkalmazva együtt dolgozik. Az Eurotransplant alapítvány adja meg a műtétre várók adatait és közvetít a donorok felé. Amíg a költségeket a biztosító nem vállalta, a két kórház saját költségvetése terhére vállalt annyi műtétet, amennyire fedezni bírta a költségeket. Számos vizsgálat igyekezett megállapítani, évente hány májátültetésre volna az országnak szüksége. Jelenleg millió lakosra 10 májátültetés szükségletnél tartanak, ez holland viszonylatban évi 150 műtétet jelent.

Az elvárt és a végrehajtott műtétek számában azonban nagy a discrepantia. Évente 60—70 betegnél, akinek élete ettől függne, nem történik meg a májtransplantatio. A környező országokban millió lakosra 7—16 májátültetés esett. Hollandiában pedig csak 4,3 volt ez a szám. A nagy eltérésnek oka lehetne, hogy Hollandiában kevesebb a májbeteg, de ez nem áll. Oka lehetne, hogy kevés a májdonor, de ez sem áll, mert Hollandiából több májat exportálnak donorként, mint amennyit behoznak. Az átültetési központok szelektálási szigora is oka lehetne, mert elképzelhető, hogy a beteg állapota még túl jó ahhoz, hogy transplantatióra kerüljön, vagy esetleg már túl rossz ahhoz, hogy a műtét sikeres legyen. A múltban — kezdetben tényleg feltűnő sikerekre volt az eljárásnak szüksége. Kiábrándító az is, ha hosszú kivizsgálások alatt a beteg és hozzátartozói mindent a műtéttől remélve, végül elutasításban részesülnek. De a visszautasítást a beutaló belgyógyász is megsínyli és megfontolja, hogy kitegye-e magát megint elutasításnak. Lényeges volna betegtársak gyűlésébe-egyesületébe vinni az új jelölteket, ami stimulálná a műtétre jelentkezést. Az északi tartományokból jön a legtöbb műtéti kérelem, Zeeland és Limburgból alig kap a központ javaslatot-kérelmet. Az orvosoknak is tudomásul kell venniük, hogy a májátültetés bevált és hatásos therapiát jelent a májelégtelenség kezelésében.

Ribiczey Sándor dr.

Újabb adatok a holland májátültetések tervezéséhez: a lemaradás ára. Schalm, S. W. (Rotterdam) Ned. Tijdschr. Geneesk. 1994, *138,* 1895.

A hatvanas évek végén az ismeretek és technika fejlődésével a májtransplantatio klinikai alkalmazását a revalidatio és a hosszú túlélés biztosította. A nyolcvanas években az USA-ban elfogadott eljárásnak minősült és bebizonyosodott, hogy az átültetés eredményesebb, mint a természetes lefolyás vagy a gyógyszeres kezelés és kikerült az experimentális szférából. A nyugati világban a biztosító által megtérítendő eljárásnak minősült, csak Hollandia nem ismerte ezt el és csupán Groningen kapott külön összeget erre a ténykedésre. Addig is egyes klinikák saját budget-jük terhére vállaltak a pénzügyektől korlátozott számban májátültetéseket. Nem csodálható, hogy a kezdetben ezen a téren is élenjáró Hollandia most már a sor végére maradt és meg kell elégednie egy májátültetési központtal, holott legalább 2-re volna szüksége és évente 1 millió lakosra legalább 5 májátültetést kellene elvégezni az országban.

A restriktív vezetésnek jelentkezett a következménye, meg kellett fizetni az árát. A statisztika kimutatta, hogy 1985—91 között évente 1200-an halnak meg májbetegségben, ezek közül évente 600 a 65 évnél fiatalabb; egyébként ez a felső korhatára a májátültetésnek. Annak ellenére, hogy a műtöttek ötéves túlélése 70%-os, a halálozásban nem tapasztalható csökkenés. Az eü. tanács évente millió lakosra 8 májátültetést, azaz évente az országban 120 májátültetést tart szükségesnek, ami már megközelíti a svédek, németek és az Egyesült Királyság jelenlegi indicatiós beállítottságát. A holland kórházak vezetősége azonban 1 millió lakosra 10 májátültetést tartana szükségesnek két transplantatiós központtal. Minden országos, tudományos, alapítványi, betegegyesületi szerv szerint évi 120—150 műtétre

volna szükség 1996-ig, legalább 2 centrummal. A társadalomnak most kell megfizetnie az előrehaladás árát (a májtransplantatiótól elvont pénzzel támogatták a szívátültetések stb. fejlesztését) és sok fiatalember halálával kell megfizetnie a lemaradás árát (fiatal májbetegek meghalásával). A holland májtransplantatiónak sürgősen szüksége van stimulánsokra.

Ribiczey Sándor dr.

Sertés magzati pancreasának transplantatiója diabeteses egyénekbe. Groth, C. G. és mtsai (Dept. of Transplant. Surg., Huddinge Hospital, S141 06 Huddinge, Sweden): Lancet, 1994, *344,* 1402.

Állatkísérleti adatok már bővebben vannak sertés magzati pancreasának diabeteses állatokba való átültetéséről. Ezek az adatok azt bizonyítják, hogy az átültetett pancreas-sejtek megtapadnak és tovább működve javítják a fogadó állat diabetesét.

Ezekre az adatokra támaszkodva határozták el a svéd szerzők, hogy diabeteses egyéneken is megkísérlik sertés magzati pancreasának transplantatióját azzal a céllal, hogy a betegek szénhidrát-anyagcseréjét előnyösen befolyásolják. A vizsgálat céljaira 10 olyan diabetesest választottak ki, akiknek a betegsége átlagosan már 30 éve volt ismert és diabeteses nephropathiájuk miatt 8-nak már 2—17 évvel korábban vesetransplantatiója történt. Valamennyit argininnel stimuláltak, egynek sem találtak a stimulálásra értékelhető C-peptidet a serumukban.

A sertés magzati pancreasát 66—81 napos terhes kocáktól nyerték és a transplantatióig jégen tárolták a szigetszerű sejtmasszát. A betegek egyidejűleg részben thymusellenes globulint, részben 15-deoxyspergualint kaptak immunosuppressióként. A szigetszerű sejtmasszát intraportálisan juttatták be, 2 betegnek a vesekapszulája alá helyezték.

Annak eldöntésére, hogy a sertésből származó pancreas részek mennyire működtek tovább a betegekben, rendszeres C-peptid meghatározásokat végeztek a betegek serumában és vizeletében. 1 beteg (390 000 szigetszerű sejtet kapott) vizeletében 70 napig lehetett C-peptidet nagyobb mennyiségben, 460 napig pedig még mindig nyomokban kimutatni. 4 beteg (a kapott szigetszerű sejtmennyiség 330 000—520 000) vizeletében nem tudtak kimutatni C-peptidet. A következő 3 beteg (ők kapták a legnagyobb mennyiségű transplantatumot: 520 000—1 020 000) vizeletében ugyancsak tartósan volt kimutatható C-peptid. Az a 2 beteg, akiken a transplantatio a renális subcapsularis regióba történt, ugyancsak nem ürített C-peptidet a vizeletben.

A beavatkozás a betegek számára nem járt különösebb kellemetlenséggel, a kapott veséből származó biopsia intact epithelialis sejteket mutatott, melyek insulint és glucagont tartalmaztak. Úgy tűnik tehát, hogy az átültetett sertésből származó sejtek több hónapon át életképesek és jól működnek.

Iványi János dr.

KÖZEGÉSZSÉGÜGY—JÁRVÁNYÜGY

A pestis Indiában. Közegészségügyi tennivalók bármely területen. Dennis, D. T. (Bacterial Zoonoses Branch Division of Vector-Borne Infectious Diseases, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Infectious Diseases, Colorado, United States): BMJ, 1994, *309,* 893.

Évtizedek során nem volt Indiában biztosan azonosított pestis (p) megbetegedés. Hirtelen kitört a bubó- és tüdőpestis Maharashtra és Gujrat térségében, városokban és falvakban egyidejűleg. Az epidémia gócpontjaiból széthurcolták az utazók a járványt a déli és délnyugati területekre. Világszerte kérték a közegészségügyi hatóságok surveillance, karantén bevezetésével a tüdőpestis távol tartását határaiktól. Meg kellett birkózni olyan helyzettel, amelyben nem volt tapasztalatuk. A lakosság rémülete, a zavar fokozódott a sajtó közleményeinek hatására. Hiába volt a nyugtató információ, hogy a tüdőpestis gyógyítható antibioticumokkal. Az emberek menekültek a kórházakból, az egészségügyi szolgálat tagjai is elhagyták a pestisjárvány epicentrumát. A közegészségügyi intézkedések hatékonyságának, meggyőző erejének ellentmondott a betegség robbanásszerű terjedése. A közegészségügyben dolgozó és a betegágynál tevékenykedő orvosok gyorsan bővítették a pestisre vonatkozó ismereteiket, mivel a p.-t a múlt terhének tartották. A Yersinia pestist rágcsálók terjesztik és Ázsiában, Afrikában és Amerikában bolhák útján viszik át a kórokozót. A múlt század második felében a p. pandémia főleg Indiát sújtotta, becslés szerint 12,5 millió ember halt meg 1889—1950 között. Az utolsó évtizedekben a betegség sporadikusan jelentkezett, főleg a falvakban. 1990-ben bubópestis és tüdőpestis Vietnamban, Madagaszkárban, Peruban, Zaire-ban és Tanzániában okozott fertőző gócokban megbetegedéseket. 1992-ben a WHO adatai szerint 1758 megbetegedés volt, 198 halálos következménnyel. Ezek a sporadikus esetek az érintett országokon kívül nem keltettek különös figyelmet. A fertőzés átvitele emberről emberre is megtörténhet cseppfertőzés útján, vagy laboratóriumi körülmények között, légutakon keresztül. A jelenlegi járvány körülményei eltértek az eddig ismertektől. Maharashtra államban, Bombaytól 300 km-re északra, bolhainvázión kívül patkánytetemek borítják el a falvakat. A betegek seropozitivnek bizonyultak. 15 faluban szeptember 22-én már 80 beteg volt. Surat egymillió lakosú tengerparti város. Innen a dolgozók ingáznak és így folytatták ezt, amikor már lakóhelyükön megbetegedések voltak. Ennek következtében Gujurat államban, 200 km-re Bombaytól patkányelhullás nélkül észleltek megbetegedéseket. Arra lehet következtetni, hogy vad rágcsálókról egyéb rágcsálókra szétterjedt egy epizootikus ciklus Maharashtra államban, primer bubópestist és másodlagosan tüdőpestist okozva. Utazók behurcolták a pulmonális p-t a primer gócból Suratba. Az indiai járvány alakulása az utóbbi hetekben nem ismeretes. A szokásos módszerekkel a felderítés és követés eddig nem volt eredményes.

Három betegség miatt lehet nemzetközi határozat alapján elrendelni a vesztegzárat. Egyik a pestis ezek közül. Indiából és Indiába teljes légizár-

latot rendeltek el. Nagy-Britanniában valamennyi orvossal ismertették az utazással járó veszélyt és csatlakoztak Kanada és az Egyesült Államok részéről történt szigorú surveillance bevezetéséhez, a légiforgalom dolgozói körében. Az utasokat is kioktatták, hogy lázas betegség esetén azonnal mi a teendőjük. A közlemény lezárása óta nem jelentettek p. megbetegedést az utazók között. Egyénileg ajánlatos elkerülni az érintett területeket. Ha elkerülhetetlen okból mégis eljutnak a veszélyzónába, lehetőleg patkánymentes helyet keressenek. Rovarirtókkal átitatott ruházat, ágynemű használata szükséges. Prophylacticus antibioticumként tetracyclin vagy doxycyclin javasolt, 8 éves kor alatt sulphonamid. A vaccina nem alkalmas azonnali védelemre. Többszörös adag, hónapokon keresztül ismételve válthat ki ellenanyag választ. A váratlan és drámai események Indiában és az egészségügy válasza világszerte arra figyelmeztet, hogy állandó veszedelmet jelentenek a hirtelen megjelenő és újra kitörő fertőző betegségek, amelyekkel a hiányos felkészültségű közegészségügynek szembe kell nézni. A p. kitörése Indiában ismételten emlékeztet arra, hogy járatosnak kell lenni a fertőző betegségek területén és a közegészségügynek készenlétben kell lenni a megfelelő intézkedésekkel a terjedés megakadályozására. Ezek a módszerek részben újak, részben felfrissítendők. A pestis több évtizedig visszavonult, de nem tűnt el.

Farkas Éva dr.

A pestis terjed Indiában, de „ellenőrzés alatt áll." Guru Nandan (New Delhi): BMJ. 1994, *309,* 897.

Egy héten belül több indiai államban terjedt a pestis (p), de Újdelhiben a hatóság állítja, hogy ura a helyzetnek. Egy hét alatt a p. gyanús betegek száma 4000-re emelkedett. A laboratóriumi eredmények szerint nem minden pulmonális kórkép bizonyult p.-nek. Suratból szóródott szét a fertőzés, ahonnan a tüdőpestis elől menekültek az emberek. Maharashtrában 2100 bubópestist jelentettek, a többi államban a súlyos, tüdőpestis volt nagyobb számban. A fertőző kórház helyzetét nehezítette, hogy az orvosok a p. gyanúját keltő betegségek miatt beutalták a betegeket és nem maradt hely a „valódi" pestisben szenvedők számára. A National Institute of Communicable Diseases Maharashtrában 21 bubópestist, Delhiben 30, Suratban 28 tüdőpestist ismert el bizonyítottnak. Az 50 halálos áldozat tüdőpestis következménye volt, valamennyi Suratból származott. A szakértők ezeknek a halálát az elégtelen kezeléssel magyarázzák. A kormány külön 10 tonna tetracyclin hydrochloridot, az antibioticum alapanyagát juttatta a gyógyszergyárakba, szétosztva az ország területén. Jelenleg a tetracyclin a megfelelő gyógyszer, de nincsenek adatok az új antibioticumok hatásosságáról. A járvány az egészségügy veszélyhelyzetében a privát egészségügyi szektort juttatta kiemelt szerephez. A privát orvosok az utóbbi hetekben részt vállaltak a lakosság oktatásában a megelőzés terén. Sajnálatosan többen csatlakoztak a surati exodushoz, amikor kitört a tüdőpestis a területen. A lakosság több menekült orvos elhagyott otthonát felgyújtotta. Eljárás indult 70 orvos ellen, azzal vádolva őket, hogy elhagyták a lakosságot a veszélyben.

Farkas Éva dr.

A pestis Indiában: Elérkezett az ideje annak, hogy elfelejtsük a tüneteket és megbirkózzunk a betegséggel. Szerkesztőségi cikk. Lancet, 1994, *344,* 1033.

A pestis a szegények betegsége, a legszegényebb szegényeké. Még néhány évvel ezelőtt gazdag is lehetett valaki, mégis megbetegedett variola verában; jelenleg a gazdag ember is megbetegedhet polióban, hepatitisben. A lehetősége, hogy a huszadik században a gazdag ember akár Indiában, akár a világon bárhol pestisben megbetegedjék, attól függ, hogy a patkány bolhájának van-e képessége a nyomortanyából kiugrani és elérni a gazdagok elektronikával védett környezetét. Egy szegény embernek a lehetősége egy gazdag ember arcába köhögni több eséllyel jár, de elhanyagolható ilyen úton a pestis bacillusának átvitele. A pestis (p) nem a déli, kulturált városból, Keralából indult útjára, hanem Beed észak-nyugati területéről, Suratból, amely nevezetes a kereskedelmi kizsákmányoltságáról. Száz és ezer vendégmunkás dolgozik éhbérért textilüzemekben és aranyfeldolgozó munkahelyeken. Képzett epidemiológusok feltérképezték a pestis okozta haláleseteket, kiderült, hogy az áldozatok a nyomornegyedek lakói voltak. A morbiditásra és mortalitásra vonatkozó adatok nagyrészt fiktivek, nyomatékkal hangsúlyozandók az életkörülmények, amelyek a járványt kirobbantották. A 60 megerősített pestis okozta halál alábecsült adat, nem felel meg kilencmilliós népességű országnak. Calcutta egyik szektorában, ahol az emberek sokasága lakik az utcán, ún. természetes halálesetek vannak naponta, éhezés, tuberculosis következtében. Kanyarójárvány következtében járványos évben több gyermek hal meg egy hónap alatt, mint pestisben az utolsó 200 évben. Ennek ellenére Indiában számos egészségügyi dolgozó nem tekinti a morbillit komoly betegségnek. A kolera sokkal több áldozatot szed minden évben, mint a pestis valaha is. Diarrhoea, respirációs betegségek, éhezés okozta haláleseteknek viszonyítva a p. csak egy kis folt a betegségek által fenyegetett horizonton. A p. epidémia hatalmas pánikot váltott ki. Indiában a hatóság körében érthető volt a pánik. De a nemzetközi pánikkeltésben a média cinikus szerepe a politikai és szociális feszültséget fokozta. Mielőtt Calcuttában egy esetet verifikáltak, a város, Thaiföld, Banglades, Pakisztán és az Öböl országai között a légiforgalom szünetelt. A nemzetközi kereskedelmi forgalom megszűnt, turisták ezrei mondták le utazási szándékukat. Katasztrofális volt, hogy ezrek hagyták el munkahelyüket és nem engedték vissza őket lakhelyükre, erőszakkal beszállítva őket fertőző kórházakba. A p. irányú vizsgálatok negatívak voltak. A p. gyanúja nem állapítható meg a betegség tüneteinek megjelenése előtt. Helyes lett volna megtudni, hogy a visszatelepülők környezetében volt-e megbetegedés. Orissa állam keleti felében egy ember p. tüneteit színlelve kérte kórházi felvételét, hogy tetracyclinhez jusson, amit elcserélt élelemre a piacon. Egy házaspárt és a leányukat egy falubelijük megölt, mert p. gyanú-

ja merült fel velük szemben. Nem biztos, hogy hasonló történetek hitelesek voltak, arra viszont alkalmasak, hogy pánikot keltsenek.

A járvány leküzdésére epidemiológiailag nem mindig megfelelők a módszerek. Határozatlansággal, szigorral párosultak. Suratból érkezőket legalább 3 napig kellett volna megfigyelni, amikor nyilvánvaló lett a p. kitörése. A nagy kórházakban nem létesítettek elkülönítő részlegeket. Az iskolákat Delhiben 72 órával azután megnyitották, hogy zárlatukat elrendelték. Az egészségügyi szervezet gyengesége ott bizonyult a legveszélyesebbnek, ahol szemét és nyomortanyák vannak. Orvosi teameket helyeztek el Suratban, elrendelték a rágcsálók irtását és megszámolták az elpusztult patkányokat. Antibioticum készletekről gondoskodtak és szorgalmazták a lakosság visszatérését otthonukba. Újdelhiben olyan rendszabályokat léptettek életbe, amelyek néhány pulmonális p.-ben meghalt beteg miatt, a betegség szóródása miatt voltak szükségesek. A p. epidémia megszűnése nem szünteti meg a nemzetközi gyanút Indiával szemben. Hatalmas gazdasági károk keletkeztek. Az Egészségügyi Világszervezet vezérigazgatója a helyszínre utazott és hasznos tanácsokkal látta el az egészségügyi szervezetet. Hasznos volt, hogy a nemzetközi véleményt respektálva megfogadták a Centers for Disease Control and Prevention tanácsát és fogadták ennek független és tapasztalt epidemiológusait. Standard epidemiológiai módszereket, a surveillance szükségességét, a patkányok fészkének kiirtását széles körben vezették be.

A p. több, mint egy biológiai betegség. A kegyetlen szociális betegség tünete a szegénységé. Nincs a szegénység ellen oltóanyag. A puszta tény, hogy a szegények fenyegetik a gazdagokat. Indiában úgy vélekednek, hogy a szegények egyetlen módon állhattak boszszút, azzal, hogy meghaltak. Ez a bosszú akkor keletkezett, amikor India a szabad piac felé vette útját, amely gazdasági hasznot biztosít többeknek, de nem mindenkinek. A p. járvány nem határolódott el a nyomortanyákra, a szegények létezése behatolt a gazdagok tudatába. Mit lehet tenni? Calcuttában és Bombayben a lakosság 60%-a nyomorúságos helyzetben él, hogyan lehet a körülményeiket megváltoztatni? Hogyan lehet a 2000. évre egészséget biztosítani, hogy létezni tudjanak? A Világ Bank és a Nemzetközi Pénz Alap tudomására kell hozni, hogy mit tettünk. Egyelőre Calcutta utcái eltorlaszoltak a szeméttel, az utcákat hatalmas patkányok teteme borítja. Durga Puja tiszteletére fesztivált rendeznek. A szerencsét hozó elefánt istenség szobrát a fél-istenség kocsiján patkány húzza.

Farkas Éva dr.

Veteránbetegség a hullámfürdőtől az USA-ban. Meijer Van Putten. J. B. Ned. Tijdschr. Geneesk. 1994, *138,* 1884.

A Horizon nevű cirkálón veteránbetegség tört ki ez év júliusában, valószínűleg a fertőzött hullámfürdő volt az okozója. Hasonló fürdőkben a víztisztítás homokszűréssel történik, a Horizon homokszűrői voltak Legionellával fertőzöttek. (The New York Times, aug. 14.) A légzési betegségek központi ellenőrzését végző szervezet vezetője szerint a hajó hullámfürdőinek vizét az előírásoknak megfelelően chlórral és bórral kezelték, de az ilyen kezelés hatástalan az üledékben, a homokban megbújt bacteriumoknál. A Legionella kedveli a meleg vizet, normális uszodákban a víz hideg, a Horizon meleg vizet szolgáltató boylerei 60° feletti hőmérsékletet biztosítottak, mert ebben a Legionella már nem élhet meg. A hullámfürdőkben azonban a víz hőmérséklete kb 37°-os, ami ideális a Legionella számára, ebben a vízben megélnek az amoebák is, melyekben megbújhat a Legionella. A hullámzásnál a pezsgésben aerosolok képződnek, a bacterium ezekkel inhalálódhat.

A Horizon megint úton van. Az egész vízrendszerét több ízben átöblítették nagykoncentrációjú chlóroldattal, (25-ször erősebbel, mint a szokásos oldat). Az ellenőrző szervezet vezetője szerint nem egyszerű megszabadulni a fertőzéstől: „a kezelést koncentrált chloroldattal kell megismételni, de a chlor ilyen koncentrációban nagyon korrozív, nem használható rutinszerűen." A szervezet szerint a filtereket kellene kicserélhetővé tenni, de ez egyelőre kivihetetlen. Hangsúlyozzák, hogy a Legionella egy közönséges bacterium, a New York-i épületek, a hűtőtornyoknak nevezett párologtatókondenzorok fertőzöttek Legionellával, mégsem keletkeznek bennük járványok. Azt kellene tudni, pontosan mi okozza a Legionella problémát.

Ribiczey Sándor dr.

BIOETIKA

A haldokló betegek kórházi ellátása. Mills, M. és mtsai (Greater Glasgow Health Board, Glasgow Br. med. J., 1994, *309,* 583.

A szerzők a közvetlen megfigyelés módszerével azt vizsgálták, hogy milyen a haldokló betegek nővéri ellátása a nyugat-skóciai kórházakban. Bár a legtöbb végstádiumba jutott beteg otthon szeretne meghalni, az országos statisztikai adatok azt mutatják, hogy az utóbbi két évtizedben az elhalálozások 60%-a intézményben következik be; a legtöbben kórházakban halnak meg.

A megfigyelés négy nagy oktató kórház tizenhárom osztályára terjedt ki (6 sebészeti, 6 belgyógyászati és 1 speciális), és 50 haldokló beteget (29 nőt és 21 férfit) foglalt magában. Huszonkilencen rákbetegség, huszonegyen pedig nem malignus betegség miatt kerültek terminális állapotba. Hospitalizációjuk utolsó periódusa 6 óra és 24 hét közötti időszakra tehető. A betegek több mint a fele eszméleténél volt szinte egészen a halál közvetlen beálltáig. A kényelmüket biztosítandó alapvető nővéri teendők gyakran elmaradtak: az orális higiénia számos esetben elégtelen volt, a betegek szomjúsága kielégítetlen maradt, és igen kevés segítséget és bátorítást kaptak ahhoz, hogy egyenek. A nővérek és a betegek közötti érintkezés minimális volt; az orvosoknak és a nővéreknek a távolságtartása és a betegek izolációja nyilvánvalóvá vált. Az izoláció a halál közeledtével csak fokozódott. E vizsgált kórházakban a haldokló betegek többségének az ellátása nem volt megfelelő. Szükség van tehát a hiányosságok felismerésére és a megfelelő lépések megtételére, hogy a haldoklók

ellátásának a minőségét biztosítsuk. Igen sokat lehet tanulni a hospice mozgalomtól.

A betegek átlagéletkora 66 év volt. A nővéri munkát elsősorban fiatal ápolónők végezték, a haldoklók azonban így is rendszerint magukra maradva élték meg életük utolsó időszakát. 23 beteg közül 8 például a megfigyelt időszak 90%-ában maradt egyedül, míg a többi — egy beteg kivételével — az időszak háromnegyed részében volt magára hagyatva. A halál közeledtével az izoláció fokozódott. A betegek kétharmada nem kapott kielégítő, a skót egészségügyi hatóság által előírt, nővéri ellátást. A betegek 82%-ánál az orális higiéné elégtelen volt, míg 56%-ánál e probléma teljesen kiesett a nővérek látószögéből. A hányinger és az étvágytalanság is figyelmen kívül maradt, az étel pedig, amelyet a betegek kaptak, hasonló volt az átlagos kórházi betegéhez. Étkezéskor hallható volt, amint a nővérek arra bátorították a betegeket, hogy „egy kicsit azért próbálják meg", de nem maradtak ott, hogy az étel elfogyasztásában segítsenek. A betegek 56%-ánál a szomjúságot nem csillapították, miközben azok gyakran már annyira legyengültek, hogy önmaguk képtelenek voltak arra, hogy segítség nélkül oltsák szomjúkat. Ezzel szemben azonban a betegek fizikai állapotát állandóan regisztrálták. 84%-uknál rendszeresen mérték a hőmérsékletet és a pulzusszámot, míg a vérnyomást 48%-uknál mérték egészen a halál bekövetkeztéig. A megfigyelés során csak négy olyan fiatalabb nővér akadt, aki hosszabb és többszöri kontaktust teremtett a haldoklókkal. Az ő figyelmük már sok mindenre kiterjedt, és holisztikus módon közeledtek a beteghez, törődtek annak fizikai és pszichológiai szükségletével egyaránt. A többi tíz fiatal nővér inkább a beteg betegségére összpontosította figyelmét és próbált a tüneteken enyhíteni. Ezek a nővérek nem figyeltek fel a pszichoszociális problémákra, kivéve azt az egyet, amely a hozzátartozóknak a szeretteikhez való bejutásának a segítését jelentette. Személyes kontaktusuk a betegekkel minimális vagy egyáltalán semmilyen sem volt. Az aktív orvosi beavatkozások fokozatos beszüntetésével és a halál közvetlen közeledtével a betegtől teljesen eltávolodtak.

Ezek a megfigyelések világossá teszik, hogy nemcsak a haldoklók tüneteinek az enyhítése hagy maga után kívánnivalókat, hanem a nővéri ellátás is, amelyben még az idősebb, képzettebb nővérek is csak minimális figyelmet fordítanak a betegek különböző szükségleteire. Ezzel szemben a hospiceokben és palliatív gondozási központokban a tapasztalatok azt bizonyítják, hogy lehetséges a fájdalmakat enyhíteni a betegek kb. 95%-ánál, és meg lehet tanulni azokat az eljárásokat és módszereket, amelyeket ezekben az intézményekben sikeresen alkalmaznak. A haldoklók megfelelő ellátása megköveteli a betegek összes szükségletének a figyelembevételét, amely egyébként a nővéri munka alapvető követelménye. Gondoskodás, a bőrfelület és a száj állandó tisztán tartása, megfelelő mennyiségű folyadék és a haldoklók által ehető étel megfelelő módon való biztosítása része a kívánatos és minőségi nővéri ellátásnak. Időre van szükség, hogy a nővérek felismerjék a betegek emocionális, szociális és spirituális szükségletét. A betegekkel kell több időt eltölteni, amely természetesen elkötelezettséget és a betegek iránti őszinte érdeklődést is követel. A legtöbb nővér a betegségre koncentrált és nem a betegre. Ezt támasztja alá az a megfigyelés, miszerint a nővérek többsége figyelmét egyedül a vitális jelek regisztrálására fordította.

Az egyik tanulság mindebből az, hogy amikor a halál már elkerülhetetlen, akkor a fájdalmat és kényelmetlenséget enyhítő tevékenységnek prioritást kell kapnia a gyógyító erőfeszítésekkel szemben. Ez a tanulmány azt bizonyítja, hogy gyakran nem ez történik, holott a haldokló betegek a kórházak populációjának elválaszthatatlan részét képezik. Halálukat nem szabadna bukásnak, sikertelenségnek tekinteni. Az egyetlen sikertelenségnek az tekinthető, amikor az egyén halála nem olyan emberi körülmények között következik be, amelyekre lehetőség volna, de nem élnek vele.

Blasszauer Béla dr.

Visszér-kereskedelem Németországban. Meijer Van Putten, J. B. Ned. Tijdschr. Geneesk. 1994, *138,* 1732.

A Spiegel adta hírül aug. 1-jén, hogy a holland Vascogref cég a Németországban gyűjtött, műtéteknél eltávolított visszereket videorecorderekkel, kávéfőzőkkel, sőt pénzzel szerzi meg. Ezek szerint az eltávolított visszerek pénzt érnek. A cég érprotéziseket készít belőlük, melyeket Varivas néven adtak el dialysis-betegeknek, az arteriosclerotikus erek helyettesítésére. Vascogref a gyűjtésnél előfeltételül azt kívánja, hogy a betegek írásban egyezzenek bele a visszér átadásába. Van egy információs brosúrájuk, melyben felvilágosítják a donort. Arra kérik a betegeket, hogy a jó cél érdekében „ingyenesen" bocsássák rendelkezésre ereiket, „hiszen amúgy is a hulladékba kerülnének". Gyakorlatilag az orvosok nem kérik a hozzájárulást, mert „ez szóbeszédre adna alkalmat", a Vascogref pedig előreláthatólag nem fogja kutatni, hogy megvannak-e a kívánt formulák, a legtöbb beteg nem is tudja, hogy visszerei Hollandiába kerülnek. A Vascogref német képviselője, Heinz Frieling szerint kb. 50 német klinika vesz részt az érgyűjtésben, Frieling havonta keresi fel kis edényével a klinikákat. Hivatalosan a klinikák nem kapnak jutalmat, de egy, a névtelenségét megőrizni akaró orvos elmondta, hogy a rendszertelen időközökben kapott jutalmakat a műtő összes dolgozói között szétosztják, ezt egymás között visszérpénznek nevezik. Frieling beismerte, hogy vénánként 2 márkánál nem több a jutalom, a pénzügyi jutalmazás ritka, az ápolószemélyzetnek inkább kávékészüléket, az orvosoknak videorecordert, tankönyvet adnak. Pár kórházban leálltak az érkereskedelemmel a Minden-i bőrgyógyász szerint, mert nagy felháborodást keltett nemrégiben egy engedély nélküli szerveltávolítás. Frieling szerint hőbörögnek, a klinika csak több pénzt követel. A Minden-i főorvos ezt rágalomnak minősíti, „a klinika nem látott soha egy centet sem belőle".

Ribiczey Sándor dr.

A spanyolok tiltakoznak az úszó szemklinika miatt. Meijer Van Putten, J. B. Ned. Tijdschr. Geneesk. 1994, *138,* 1884.

A spanyol szemorvosok tiltakoztak a brit kormánynál a hajón működő orosz szemklinika működése ellen, mely a Gibraltári-öbölben horgonyoz. A spanyol szakorvosokat támogatják az európai közösség szakorvosai. A feljelentésben azt állítják, hogy illegálisan végeznek szemműtéteket és kérik az angol kormányt, hogy tiltsa meg ezt. Nagy-Britanniáé a felelősség, mert Gibraltár angol mandátumú. (Medical Journal, 1994, 309—359.) Az úszó szemklinika Folks Eye Clinic névvel működik Gibraltárban, vezetője prof. Szvjatoszlav Fjodorov, a moszkvai szemsebészet igazgatója. Gibraltárban a hajón 45 orosz orvos és ápoló dolgozik.

A spanyol szemészegylet titkára, prof. Alfredo Dominguez szerint olyan kezelést nyújtanak a hajón, melynek nincsen bizonyított hatása, és olyan betegségeket kezelnek, melyek gyógyíthatatlanok. Így pl. retinitis pigmentosát, N. opticus atrophiát. Prof. Dominguez szerint a hajón a jelentkezők 60%-át látják el, a spanyol szemészeteken csak a jelentkezők 30%-át tudják ellátni. A hajó brit területiumon van, a rajta dolgozó orvosoknak igazolniuk kellene képesítésüket. Jelenleg ezzel senki sem törődik.

A Folks klinika szóvivője, David Oliva szerint a gyanúsítások nélkülöznek minden alapot, a hajón dolgozó orvosok mindegyike legalább 15 évi gyakorlattal rendelkezik, a hajón minden megvan, ami a klinikai működéshez szükséges és „nem csapunk be senkit, minden ténykedésünk nyomtatásban olvasható az orosz tankönyvekben. Ha nem tudunk segíteni valakin, azt megmondjuk neki." Oliva szerint a prof. Fjodorov által kifejlesztett módszereket alkalmaznak, évente 2000 orvos keresi fel a moszkvai klinikát, hogy tőlük tanulhasson. A gibraltári eü. elöljárók szerint nem tehetnek semmit, mert a hajó ukrán lobogós, azoknak kell dönteni, hogy képesítettek-e az orvosok. A madridi brit követség kijelentette, hogy megvizsgálja az ügyet.

Ribiczey Sándor dr.

A rendezvények és a kongresszusi híranyagok *leadásának határideje a lap megjelenése előtt* **40 nap, a 6 hetes nyomdai átfutás miatt.**

Kérjük megrendelőink szíves megértését.

Springer Hungarica Kiadó Kft.

ERGOCOMP
TERHELÉSES MÉRŐRENDSZER

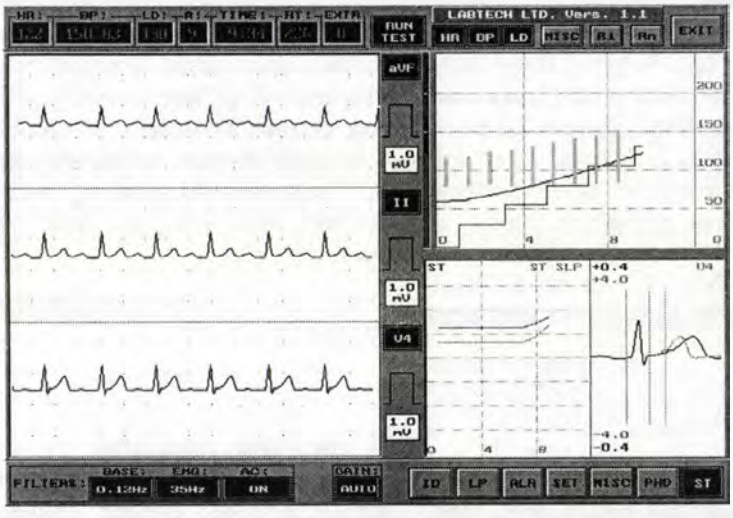
LAB TECH

A rendszer egységei:

- IBM számítógép, Laser printer
- 12 elvezetéses EKG
- automata vérnyomásmérő
- kerékpárergométer
- opció: reakcióidő, pCO2, pO2

Főbb jellemzők:

- folyamatos EKG, ST, BP, HR monitorozás
- definiálható riasztási feltételek
- trendek, reprezentánsok, szakértői rendszer
- rugalmasan állítható terhelési módok
- időtálló, minőségi nyomtatás Laser printeren



Magyar termék, elérhető ár !

Próbahasználat lehetősége!

Kérésére a mérőrendszert részletesen bemutató DEMO lemezt és leírást küldünk !

LABTECH Kft
4031 Debrecen, Vág út 4.
Tel./Fax.: (52) 310-128
(52) 412-023

Aladdin

Kereskedelmi és Szolgáltató Kft.
9700 Szombathely, Paragvári út 15.
Telefon és fax: 94/315-329, 328-322

HEWLETT PACKARD

HEWLETT-PACKARD ORVOSELEKTRONIKAI MŰSZEREK HIVATALOS MAGYARORSZÁGI FORGALMAZÓJA

HEWLETT-PACKARD A VILÁG MINDEN RÉSZÉN A MINŐSÉGET JELENTI

Az 1995-ös év meglepetéseként ajánljuk új 3-6-12 csatornás EKG-családunkat mind kórházi, mind magánpraxisba való professzionális alkalmazásra.
M 1772 Page Writer Cardiograph 100 már 389 000 Ft + ÁFA-tól

RÉSZLETFIZETÉSI LEHETŐSÉG, EGY GAZDASÁGI ÉVEN BELÜL KAMATMENTESEN

Color Doppler SONOS 100 CF elsősorban Cardiovasculáris vizsgálatokra ● Cardiotokographok szülészeti osztályok, valamint terhesgondozók számára 5 év garanciával ● Olcsó perifériás érdopplerek ● Betegellenőrző monitorok, defibrilátorok a felhasználó igényeinek megfelelő kiépítésben

Aki nem csak a mában gondolkodik, válassza a HEWLETT-PACKARD termékeket

MINŐSÉG - MEGBÍZHATÓSÁG - GAZDASÁGOS ÜZEMELTETÉS

Pontos, gyors, megbízható fogyóanyagellátás, valamint szerviz.

Di *Beindult a* **DOCINFO** *PC-s képújság!* Di

Örömmel értesítjük olvasóinkat, hogy már működik az első hazai háziorvosi adatbank, a **DocInfo**. A jövő század lehetőségeit előrevetítő szisztémához az **Orvosi Hetilap** is csatlakozott, ezzel is elősegítve a háziorvosok jobb tájékoztatását.

A DocInfo a szaklapok figyelése mellett információt nyújt az

- egyetemek továbbképző tanfolyamairól
- kiállításokról
- konferenciákról
- gyógyszergyári újdonságokról
- orvosi műszerekről.

A szakmai hírek mellett sokrétű egyéb híranyag gazdagítja a kínálatot, pl. gazdasági tanácsadás és kultúrális programajánlat.

A teljesen automatikus rendszer a képújsághoz hasonlóan működik:
telefonvonalon keresztül, egy ún. *modem* egység segítségével a Felhasználó számítógépén jeleníthető meg a központi adatbázisból lekért információ.

Ha sikerült felkeltenünk érdeklődését, a csatlakozás feltételeiről készséggel ad felvilágosítást a

DOCINFO Kft
1025 Budapest, Vérhalom u.27/d
tel: 116-96-76

MÁRCIUSTÓL . . . **(KÖZGYÓGYELLÁTÁSBAN IS)**

ßLOKIUM DIU TABLETTA 20x

AZ OLCSÓ ß-BLOKKOLÓ+DIURETICUM TERÁPIA,

HAVI KEZELÉSI KÖLTSÉGE **49,-** Ft (napi 1 tabletta)

Fogy. ár: 20 tabletta 328,- Ft **Térítési díj: 33,- Ft**

PDP Pharma

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

A **MÁV Kórház Budapest** (VI. ker., Podmaniczky u. 111.) főigazgató főorvosa felvételt hirdet a *szemészeti osztályra két fő orvos* részére határozott idejű szerződéssel.

Fizetés: a Kjt. szeint.

MÁV utazási kedvezmény.

Az állás betöltésénél előnyben részesül szemész szakorvos, illetve közvetlen szakvizsga előtt álló orvos.

Jelentkezés: az intézet főigazgató főorvosánál, valamint dr. Láng Zsuzsa szem. ov. főorvosnál személyesen. Előzetesen a MÁV Kórház központi számán, a 269-5656 telefonon.

A **Békés Megyei Képviselőtestület Pulmonológiai és Rehabilitációs Szakkórháza** orvos-igazgatója (5703 Gyula, Sitka u. 1.) pályázatot hirdet a *Pulmonológiai Osztályra* az alábbi állásokra:

— *segédorvos*, pályakezdő is lehet,

— *szakorvos*, pulmonologus vagy cardiologus vagy belgyógyász.

Az állások azonnal betölthetők.

Bérezés: megegyezés szerint.

Szükség esetén lakást biztosítunk.

Tel.: (66) 361-366.

A pályázatot levélben vagy személyesen dr. Kovács Pál László orvos-igazgatónál kell benyújtani.

A **Debreceni Orvostudományi Egyetem Ortopédiai Klinika** igazgatója pályázatot hirdet *anaesthesiologus orvosi állás* betöltésére.

Az állás azonnal betölthető, illetménye megbeszélés tárgyát képezi.

Érdeklődni lehet az Ortopédiai Klinika titkárnőjénél, a 415-494-es telefonszámon.

A pályázatot a DOTE Személyzeti Csoporthoz (4012 Debrecen, Pf. 33) kérjük benyújtani.

A **Fővárosi Szent István Kórház és Intézményei** orvos-igazgatója pályázatot hirdet az *I. Ideggyógyászati Osztályára segédorvos állás* betöltésére.

Előny: intenzív betegellátásban való jártasság.

A pályázatokat 1096 Budapest IX., Nagyvárad tér 1. sz. alá kérjük megküldeni.

Podhorányi György dr.
orvos-igazgató

Az **Országos Sportegészségügyi Intézet** (1123 Budapest, Alkotás utca 48.) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet *Rtg Osztály osztályvezető főorvosi állásra.*

Az állás *1995. július 1-jétől* betölthető.

Pályázati anyaghoz csatolandó: diploma, szakvizsga, részletes szakmai önéletrajz, tudományos tevékenység jegyzéke, OONY igazolás.

Budai Gyermekkórház-Rendelőintézet (1025 Budapest, Cserje u. 14.) *orvos-igazgatója pályázatot hirdet a Neurózis Osztályra orvosi állás* betöltésére.

Az állás azonnal betölthető.

A felvételnél előnyt élvez a gyermek psychiátriai szakképesítéssel rendelkező pályázó.

Péter Ferenc dr.
orvos-igazgató

A **Veszprém Megyei Cholnoky Ferenc Kórház-Rendelőintézet** orvos-igazgatója pályázatot hirdet a *Pathologiai Osztályon* megüresedett szakorvosi állás betöltésére. Szakvizsga előtt állók pályázatát is elfogadják. Az állás azonnal elfoglalható. Bérezés a Kjt. szerint + 8000 Ft munkahelyi pótlék. Az intézet orvos-nővérszállóján elhelyezést biztosítanak.

Munkatársakat keresek egészségügyi tanácsadónak egy amerikai dietetikai rendszerbe. Tel.: 189-3846.

A **MÁV Központi Rendelőintézet** (Budapest VI. ker., Podmaniczky u. 109.) állást hirdet az *Orthopéd Szakrendelőjében 1 fő orthopéd szakorvos* munkakör betöltésére.

Pályázatokat a MÁV Központi Rendelőintézet Titkárságára kérjük eljuttatni.

Bérezés megegyezés szerint.

Alkalmazás esetén a dolgozó, valamint igényjogosult családtagjai részére, MÁV utazási kedvezményt biztosítunk.

carbocystein
Mucopront®
Új árak!
Hihetetlen – ennyire olcsón!

carbocystein

Mucopront®



Mucodínó

már MACK EGÉSZSÉG es

Részletes információkat az alkalmazási előírás tartalmaz.

Magyarországi képviselet: INTHERA AG 1775 Budapest, Pf.: 146.
Telefon: 227-6680. Fax: 227-6678.

josamycin

Wilprafen®

Korszerű makrolid antibiotikum

kedvező hatásspektrum

újszülöttkortól adható

igen jól tolerálható



MACK

EGÉSZSÉG TÖBB MINT SZLOGEN

Részletes információkat az alkalmazási előírás tartalmaz.
OGYI eng. száma: 3549/41/91

Magyarországi képviselet:
INTHERA AG Magyar Kereskedelmi Képviselet
1222 Budapest, Háros u. 103.
Tel.: 227 6680 · Fax: 227 6678

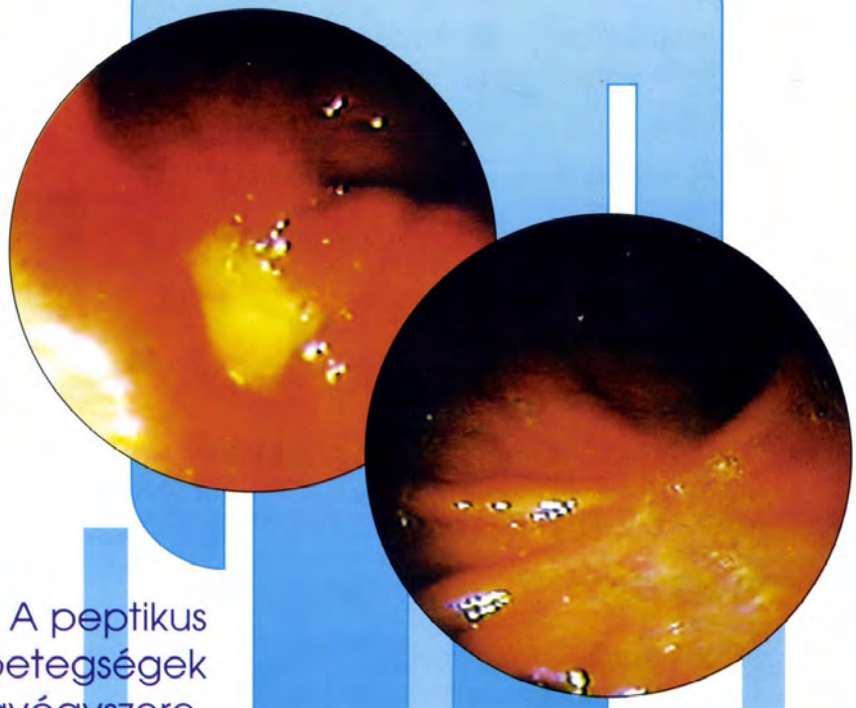
EREDETI RANITIDINT TARTALMAZ

Ulceran®

RANITIDIN

ULCERAN 150 mg tabletta

ULCERAN 300 mg tabletta



A peptikus fekélybetegségek kiváló gyógyszere.

A savelválasztást jelentősen csökkenti.

A reflux oesophagitis esetén hatásos kezelést biztosít.

A fenntartó kezelés megbízhatóan és mellékhatásmentesen akadályozza a fekély kiújulását.

Előállító: BIOGAL Gyógyszergyár Rt. • Glaxo (Nagy - Britannia) licence alapján

Alusulin tabletta

sucralfatum

Hatóanyagok: 1 g sucralfate tablettánként.

Hatás: Alusulin tabletta, melynek hatóanyaga a sucralfate (szaccharoz-oktaszulfat alumínium só) a nyombélfekély, gyomorfekély és reflux özofágitisz kezelésére alkalmas készítmény. Hatását lokálisan fejti ki, a fekély felületén szelektíven kötődik, megvédi azt a pepszin, sósav, epesavak agresszív hatásától. A gyomor-bélrendszerből gyakorlatilag nem szívódik fel, Így mellékhatás ritkán fordul elő.

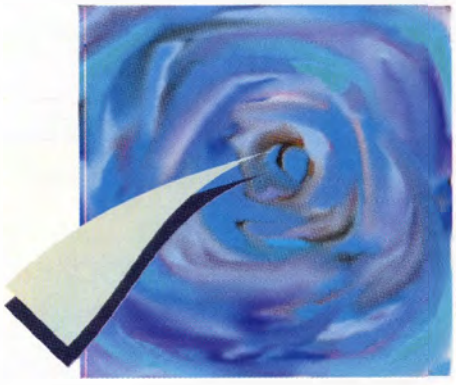


Javallatok: Nyombélfekély, gyomorfekély, reflux özofágitisz kezelése, nyombélfekély recidiváinak profilaxisa.



Ellenjavallat(ok): Erősen beszűkült vese-funkció (urémia, dializált beteg) esetén alkalmazása nem javasolt, mert az alumínium vérszintje megemelkedhet.

Adagolás: Nyombélfekély esetén a szokásos napi adag 3x1 tabletta, valamint este lefekvés előtt további 1 tabletta. A napi adag két részletben is bevehető. Reggel étkezés előtt 2 tabletta, este lefekvés előtt 2 tabletta. A kezelés időtartama általában 4-6 hét, de szükség esetén 12 hétig is folytatható.



BIOGAL Gyógyszergyár Rt.
Farmamarketing és Információs Osztály
4042 Debrecen, Pallagi út 13. Tel./fax: 52/313-761

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

A krónikus B és C hepatitis interferon kezeléséhez

T. Szerkesztőség! A formabontás tudatos hibáját követem el, amikor az „Orvosi Hetilap" 1995. évi első számának két cikkével (Lengyel Gabriella dr., Fehér János dr.: „Interferon kezelés vírus okozta krónikus aktív hepatitisben"; Orv. Hetil., 1995, *136*, 3—7. és Pár Alajos és munkatársai: „Klinikai immunológiai megfigyelések és interferon terapia krónikus C hepatitisben"; Orv. Hetil., 1995, *136*, 9—18.) kapcsolatos kérdéseimet egy levélben hozom a Szerkesztőség tudomására.

— Kérdezném, hogy abban az esetben, ha mind az IFN-α, mind az IFN-β ugyanazon receptorhoz kötődik, hogyan lehet magyarázni, hogy a szervezetbe juttatott IFN-β felezési ideje percekben, míg az IFN-α-é órákban mérhető?

— Hogyan lehet az, hogy 146 aminosavból álló IFNα, ill. β molekula súlya 19 00—24 000 Dalton, míg az ugyancsak 146 aminosavból szerveződött IFN-γ 45 000 Dalton?

A szerzők véleménye szerint a természetes és a recombinans IFN azonos mennyisége ugyanazon hatáserősséget reprezentál-e?

— Az 5-10M IU/nap hetente 3× adva — *saját tapasztalataik szerint* — milyen nemkívánatos mellékhatással, — szövődménnyel — jár? — Ezt azért is kérdezném, mivel „Az interferonok mellékhatásai" című alfejezet erre nem ad választ. Úgyszintén kérdéses, hogy thymostimulinnal együtt adva, hogyan változik a „mellékhatás"?

A második közleménnyel kapcsolatosan: (Pár Alajos dr. és mtsai):

— Tudott dolog és egyértelmű evidencia, hogy krónikus májbetegségekben polyclonalis immunglobulin szintézis fokozódás van. Ezért az ún. autoantitestek jelenlétének bizonyítása önmagában nem jelenthet igazolást azok pathogenetikai szerepére vonatkozóan. Következésképpen az anti-LPS etc... titereinek értékelése feltétlenül fontos és számba veendő kérdés:

— A feldolgozott anyagban milyen koncentrációeloszlás volt észlelhető? („...29 anti-LPS pozitív májbeteg közül 21-ben volt kórosan magas serum IgG érték" — idézet a dolgozatból.)

— A krónikus májbetegségekben tapasztalt 44%-ban előforduló cryoglobulinaemia, rendkívül magas százalék. Különösen úgy értékelni, hogy magának a cryoglobulinnak az analízise nem történt meg, veszélyes „kinyilatkoztatás". Kérdezném, hogyan vizsgálták a cryoglobulinok meglétét?

Jákó János dr.

T. Szerkesztőség! Örülünk, hogy Jákó professzor érdeklődését felkeltette „Interferon kezelés vírus okozta krónikus aktív hepatitisben" című dolgozatunk. Kérdéseire az alábbiakban válaszolunk:

— Az interferon (IFN) molekulák sejtfelszíni receptorokra hatnak, az alfa- és béta-IFN közös receptort használ, a gamma-IFN-nak külön receptora van. A receptorok gangliozidákból és/vagy glycoproteinekből állnak, a közvetített signálok pedig a gén transzkripciót, ill. transzlációt regulálják. Az azonos receptorhoz való kapcsolódást nem feltétlen követi azonos signál. Míg az IFN-béta és -gamma termelése egyetlen génhez köthető, addig az IFN-alfa esetében legalább 23 gén található a 9. kromoszómán. Ennek következtében az alfa-IFN számos altípussal rendelkezik (1).

— Az IFN-alfa, -béta és -gamma különböző csoportját reprezentálja a peptideknek. Az alfa-IFN-ok tiszta proteinek, a béta- és a gamma-IFN glycoprotein. A gamma-IFN nem mutat analógiát az alfa- és béta-IFN-nal. A molekulasúlybeli különbség az eltérő szerkezettel magyarázható (2).

— Az irodalomból ismert, hogy a természetes interferonokból ugyanazon hatás eléréséhez kisebb dózisra van szükség, továbbá a rekombináns IFN-ellenes antitestek kialakulása esetén a természetes IFN hatékonysága változatlan (3).

— A hazai multicentrikus vizsgálatban (64 eset) az alábbi mellékhatással találkoztunk: influenzaszerű tünet minden esetben kialakult a kezelés első napjaiban. Ezek a tünetek enyhék voltak és átmenetiek. Leukopéniát 4 esetben, étvágycsökkenést, alopéciát 2—2 esetben, thrombocytopéniát, psoriasis relaplsust, krónikus tbc fellángolását 1—1 esetben figyeltünk meg. Thymostimulin és interferon kombinált kezelésről eddig saját tapasztalatunk nincs.

IRODALOM: 1. *Balkwill, F. K.:* Peptide regulatory factors: interferons. Lancet, 1989, *I*, 1060—1063. — 2. *Wilcek, J.:* Gray, P. W., Rinderknecht, E. és mtsai: Interferon-gamma: a lymphokine for all seasons. In: Lymphokines. Pick E. (ed.), Academic Press, Orlando, 1985, 12. old. — 3. *Von Wussow, P., Freund, M., Jakscheis, D. és mtsai:* Natural interferon-alfa treatment of anti-recombinant IFN-antibody pozitive patients with chronic myelogenous leukaemia (CML). Blood, 1988, *72*, 2323a.

Lengyel Gabriella dr.
Fehér János dr.

T. Szerkesztőség! Jákó professzor megjegyzéseire a következőket tudom válaszolni:

1. *Dolgozatunkban egy szó sem esett az észlelt autoantitestek patogenetikai szerepéről*, ezt nem is kívántuk bizonyítani! [Bár épp az említett *anti-LSP*-ről lehetett volna megemlíteni, hogy korábban ennek *autoimmun* hepatitisben egyrészt prognosztikai, másrészt kóroki jelentőséget is tulajdonítottak, mint kulcsténye zőnek a hepatocyta elleni antitest dependens cellularis cytotoxicitás (ADCC) reakcióban (1, 2). De cikkünkben erre nem tértünk ki, mert újabban kétségbe vonják az ADCC, mint in vivo ható szövetkárosító immunmechanizmus létezését.] Nem arról írtunk tehát, hogy az autoantitestek patogenetikai tényezők lennének az adott betegségben, hanem arra következtettünk, hogy a *HCV okozta krónikus hepatitisben — megfelelő genetikai predispositio esetén — autoimmun folyamatok aktiválódhatnak, ill. nemritkán számolni lehet „valódi" autoimmun hepatitis és a krónikus C hepatitis társulásával.*

Ami a „concentratio eloszlást" illeti, anti-LSP titer és immunglobulinszint korrelációt nem vizsgáltunk, azt emeltük ki, hogy az anti-LSP pozitív betegek 86%-ában valamilyen immunglobulin osztály kóros emelkedése is megállapítható volt.

2. A krónikus C hepatitisben általunk talált 44%-os cryoglobulin előfordulás valóban meglepően magas százalék, azonban összhangban van azzal a megfigyeléssel, hogy a *dél-európai országokban a kevert cryoglobulinaemiás betegek 90%-ában (!) mutatható ki anti-HCV pozitivitás, illetve az idült C hepatitises egyének között 30—45%-os lehet a cryoglobulin-prevalencia* (3, 4, 5).

Saját cryoglobulin-pozitív betegeinknek csak egy részében (6/16 esetben) volt észlelhető vasculitis, purpura, arthritis, vagyis többségükben *tünetmentes laboratóriumi lelet*ről volt szó. Ez egyébként teljesen megfelel francia szerzők 1994-es adatainak, miszerint krónikus C hepatitises/cirrhosisos betegek 35—40%-ában észleltek *alacsony koncentrációjú* cryoglobulinaemiát, amit csak ritkán kísértek klinikai manifesztációk (6).

Eseteinkben magának a cryoprecipitátumnak az immunkémiai analízise eddig valóban nem történt meg. (Ez további vizsgálatok tárgyát képezi.) De attól, hogy ez az analízis elmaradt, a *detektált cryoprecipitátum* (cryoglobulin) még cryoprecipitátum marad — vagyis *megléte nem tagadható.* (Az eredmények „reális" voltát jelezheti, hogy a cryoglobulin-pozitív 16 beteg közül 14 esetében egyidejűleg a serumban keringő immuncomplex, míg 9 esetben rheumatoid-faktor is kimutatható volt. (A *cryoglobulin detektálását* a *„klasszikus" módszerrel* végeztük: a levett vért azonnal 37 °C-os vízfürdőbe tettük, ahol hagytuk megalvadni, majd a serumot lecentrifugáltuk, és 8 napon át 4 °C-on tároltuk. Ezután a precipitátumot mostuk, végül 37 °C-on feloldottuk, fehérjetartalmát meghatároztuk és az eredeti serum térfogatra számítva μg/ml-ben kifejezve adtuk meg.)

IRODALOM: 1. *Cochrane, A. M. G. et al.:* Lancet, 1976, *1*, 441. — 2. *McFarlane, I. G. et al.:* Lancet, 1984, *2*, 954. — 3. *Ferri, C. et al.:* Infection, 1991, *19*, 417. — 4. *Misiani, R. et al.:* Ann. Intern. Med., 1992, *117*, 573. — 5. *Agnello, V. et al.:* N. E. J. Med., 1992, *327*, 1490. — 6. *Pawlotsky, J.-M. et al.:* Hepatology, 1994, *19*, 841.

Pár Alajos dr.

A bőr mint immunszerv

T. Szerkesztőség! Az Orvosi Hetilap 1994, *135*, 2749—2754. oldalain jelent meg Hunyadi János dr. és mtsai: „A bőr mint immunszerv" c. közleménye. A szakavatott szerzők által megírt, nagyon időszerű, általános érdeklődésre számot tartó dolgozat különös figyelmet érdemel. Ezért néhány megjegyzést talán nem vesznek rossz néven a T. Szerzők.

1. A TGF (az 1. ábrában és a 2752. oldalon is szerepel) rövidítés értelmét „tumor növekedési faktor"-ként adják meg. Az eredeti rövidítés a „transforming growth factor" jelölésére használatos. Bár kétségtelen a factor (fogalom) kapcsolata a tumor növekedéssel, mégsem helyeselhető ez az értelmezés, hiszen a cytokinnek más fontos hatásai is vanak. (Alpha: növekedési factor, beta: szöveti fejlődés és regeneratio, sebgyógyulás, haematopoesis regulatiója.) (2, 3).

2. A „lymphocyta homing" jelenség sajátossága, hogy azon natív T lymphocyták, amelyek pl. az axillaris nyirokcsomókban találkoznak az antigénnel, olyan adhaesiós moleculákat synthetisalnak, amelyek a bőrbe irányítják ezen sejteket (CLA—E-selectin kötődés). Ha ez a találkozás pl. a mesenterialis nyirokcsomókban történik, a sajátos adhaesiós molecula constellatio a bélfalba való jutást teszi lehetővé (1, 5).

3. A „nem determinalt dentritikus sejtek"-kel kapcsolatban megfogalmazható, hogy a dermalis, antigént bemutató dentriticus sejtek legalább két típusa különíthető el. Egyik a CD1+DR+ Langerhans-sejt, a másik a CD1—DR+ factor XIIIa+ populatio (2).

4. A lymphocytáknak az érfalon történő áthatolása, migratiója a szervezetben a venulákban történik. A migratio szempontjából két kitüntetett localisatio ismeretes. Az egyik a gyulladásos szövet területe, a másik a lymphoglandularis (és még egy-két kivételes) szövet ún. HEV (high endothelial venule) (1, 5).

5. A cytokin hálózat működésének érintése során került szóba, hogy „a regulációs rendszer részét képezik az ismert szolubilis receptorok és szolubilis sejtfelszíni struktúrák is (s-IL-2R,s-HLA-DR,s-ICAM-1 stb.), bár erre vonatkozó irodalmi adat nem ismert". A solubilitas és a sejt membránon való előfordulás valóban közös jellemzője a zárójelben szereplő biológiai substantiáknak, mégsem helyeselhető teljesen a közös felsorolás.

A sIL-2R cytokin receptor, a HLA-*DR* egy II. osztályba tartozó fő histocompatibilitási complex molecula, az ICAM-1 (CD54) pedig egy classicus adhaesiós molecula és Rhinovirus receptor (Ig-gén super-család). Ma már ismeretes, hogy a cytokinek communicatiós functióját solubilis receptoraik jelentősen befolyásolják. Ez a regulatiós szerep a transportban, a hatás gátlásában egyaránt megmutatkozhat. Sajnálatos az IL-6 és receptora együttes szerepe. A complexus kötődik az intact receptorhoz, tehát megnövelheti, fokozhatja az IL-6 hatását (3, 4, 5, 6).

IRODALOM: 1. *Adams, D. H., Shaws, S.:* Leukocyte-endothelial interactions and regulation of leucocyte migration. Lancet, 1994, *343*, 831—836. — 2. *Breathnach, S. M.:* The skin immune system and psoriasis. Clin. Exp. Immunol., 1993, *91*, 343—345. — 3. *Callard, R., Gearing, A.:* The cytokine. Facts book. Acad. Press, 1994 (London). — 4. *Eftehadi, P., Greaves, M. W., Wallach, D. és mtsai:* Elevated tumor necrosis factor (TNF alpha) biological activity in psoriatic skin lesions. Clin. Exp. Immunol., 1994, *96*, 146—151. — 5. *Jakab L.:* Az adhéziós molekulák élettani és kórélettani szerepe. Lege Artis Med., 1994, *4*, 810—818. — 6. *Spertini, O., Callegary, P., Cordey, A.-S. és mtsai:* High levels of shed form of L-selectin are present in patients with acute leukemia and inhibit blast cell adhesion to activated endothelium. Blood, 1994, *84*, 1249—1256.

Jakab Lajos dr.

T. Szerkesztőség! Nagy örömmel fogadtuk Jakab dr. „A bőr mint immunszerv" c. közleményünkkel kapcsolatosan írt levelét, ami azt biznyítja, hogy a kérdéssel hazai orvosok is mélyrehatóan foglalkoznak. Reméljük, hogy az experimentális bőrgyógyászat terén az elmúlt években elért eredmények hazánkban is mielőbb a gyógyítást fogják szolgálni. A bőr immunológiájával foglalkozó közlemények száma a kézirat leadása óta is exponenciálisan növekszik, így természetesen az abban leírtak az akkori (1993. évi) tudásunk összegzését tartalmazzák. Többek között nem citálhattuk Jakab dr. a Lege Artis Med.-ben (1994, *4*, 810—818) megjelent kiváló összeállítását sem.

Jakab dr. pontokba szedett kiegészítéseit (2—5. pontok) köszönettel vesszük, melyek az érdeklődő kollégák e kérdésre vonatkozó ismereteit tovább bővítik. Az első ponttal kapcsolatban megjegyezzük, hogy a TGF-re vonatkozó elnevezés nemcsak a magyar, hanem a nemzetközi szakirodalomban is ellentmondásos, hiszen számos szerző használja ezt a „tumor growth factor" rövidítésre.

IRODALOM: 1. *Arteaga, C. L., Hurd, S. D., Dugger, T. C. és mtsai:* Epidermal growth factor receptors in human breast carcinoma cells: a potential selective target for transforming growth factor alpha-Pseudomonas exotoxin 40 fusion protein. Cancer Res., 1994, *54*, 4703—4709. — 2. *Warri, A. M., Huovinen, R. L., Laine, A. M. és mtsai:* Apoptosis in toremifene-induced growth inhibition of human breast cancer cells in vivo and in vitro. J. Natl. Cancer Inst., 1993, *85*, 1412—1418. — 3. *Goddard, D. H., Grossman, S. L., Moore, M. E.:* Autocrine regulation of rheumatoid arthritis synovial cell growth in vitro. Cytokine, 1990, *2*, 149—155. — 4. *Belldegrun, A., Kasid, A., Uppenkamp, M. és mtsa:* Lymphokine mRNA profile and functional analysis of a human CD4+ clone with unique antitumor specificity isolated from renal cell carcinoma ascitic fluid. Cancer Immunol. Immunother., 1990, *31*, 1—10. — 5. *Stein, C. A., LaRocca, R. V., Thomas R. és mtsai:* Suramin: an anticancer drug with a unique mechanism of action. J. Clin. Oncol., 1989, *7*, 499—508. — 6. *Lyn, Y. Z., Caporaso, G., Chang, P. Y. és mtsai:* Synthesis of a biological active tumor growth factor from the predicted DNA sequence of Shope fibroma virus. Biochemistry, 1988, *27*, 5640—5645. — 7. *Eaves, A. C., Eaves, C. J.:* Maintenance and proliferation control of primitive hemopoietic progenitors in long-term cultures of human marrow cells. Blood, Cells., 1988, *14*, 355—368.

Hunyadi János dr.

Interleukin-6

T. Szerkesztőség! Az onkológus szempontjából szeretnénk hozzászólni Fogarasi és munkatársai kiváló közleményéhez (Orv. Hetil., 1994, *135*, 2075—2082). Az alábbiakban erősen megrövidítve felsoroljuk az IL-6 onkológiai és néhány immunológiai vonatkozását.

Systemás lupus erythematosus (SLE). A polyklonális hyperglobulinemia azon B lymphocytákból származik, amelyek fokozottan termelnek IL-6-ot és fejeznek ki IL-6 receptort (2), és az IL-6 autokrin hatása révén fokozottan szaporodnak (3). Aktív lupusban IL-6R és gp130 együttesen kifejezésre jutnak; inaktív lupusban csak a receptor gp80 lánca jelenik meg a B sejtek felszínén. Anti-IL-6R monoklonális ellenanyagok megakadályozzák polyklonális és anti-DNS ellenanyagok képződését (2). Szívmyxomában és Castleman-betegségben hasonló folyamat magyarázhatja meg a polyklonális hypergammaglobulinémiát (2).

Apoptózis. Programozott sejthalál indukálásában a p53 antionkogénnek döntő szerepe van. Az IL-6 e folyamat antagonistája (4). Myeloma sejtekben a dexamethasone apoptosis-indukáló hatását IL-6 kivédi (55).

Immunológia. IL-6 hatására NK sejtek aktiválódási antigéneket fejeznek ki (6) és tumornekrózis faktorokat szekretálnak. Transzformáló növekedési tényező béta (TGF-β) és IL-1β szinergista hatású IL-6 szekretáló sejtekkel (7). Daganat infiltráló T lymphocyták daganatsejt-ellenes cytotoxicitását IL-6 kezelés erőteljesen fokozza (8). IL-6 — éppen ellenkezőleg — megvédte az emlőráksejteket NK sejtek ellen (9).

Daganatok IL-6 produkciója. Veserákban a vér IL-6 szintje fordítottan arányos a betegek túlélésével (10). Betegek 300 pg/ml-nél magasabb IL-6 vérszinttel már IL-2 kezelésre sem reagálnak (10). Veserákok 94%-a fokozottan termel IL-6-ot. Az IL-6 a veseráksejtek autokrin növekedési tényezőjeként szolgálhat (11). Melanomasejtek egy része termel IL-6-ot, de ezt autokrin növekedési tényezőként nem használja fel (12). A melanomák 50%-ában IL-6 túltermelés mutatható ki. A petefészekrák-sejtek IL-1, IL-6, G-CSF és M-GSF termelése ismeretes. Talán jelentősége van annak, hogy az IL-6 antagonizálja a follikulus stimuláló hormon által serkentett progeszteron produkciót (13). IL-6 és IL-10 (immunszupresszív citokin) együttes produkciója emberi daganatokban (veserák, melanoma és adenocarcinomák) gyakran előfordul (14). Tumornekrózis tényezők

(TNF-α, β) és IL-6 jelentős szerepet töltenek be azon citokinek közt, amelyeket Hodgkin-betegségben a Reed—Sternberg-sejtek termelnek (15). Akut myelogén leukemia setjek az IL-6-ot, mint autokrin növekedési tényezőt felhasználják (16).

Myeloma multiplex. Az IL-6 a myeloma sejtek fontos növekedési tényezője (17). Autokrin (ugyanaz a sejt fejezi ki az IL-6 receptort és ligandját, az IL-6-ot) és parakrin (a csontvelő stroma sejtjei termelik az IL-6-ot ami a myeloma sejtek IL-6 receptoraira hat) (17), növekedést serkentő hatások ismeretesek. Az IL-6 és IL-6R ellen irányuló monoklonális ellenanyagok gátolják a hármas komplexum (IL-6, IL-6R, gp130) képződését és megállítják a myeloma sejtek szaporodását (18), ezáltal a klinikumban gyógyhatásúak lehetnek. Kivételt képeznek azok az esetek, ahol a myeloma sejtek növekedése IL-6-tól független (19).

AIDS — Kaposi-sarcoma. Lypopolysaccharidok és a mycobaktériumok sejtfalában lévő lipoarabinomannon aktivizálják a monocyták IL-6 termelését (20, 21). Az IL-6 szerepet játszik granulomák képződésében (22). A Mycobacterum avium-intracellulare igen gyakori kórokozó AIDS-ben. A Kaposi-sarcoma daganataiban is megtalálható (23). Kaposi-sarcoma-sejtek egyik növekedési tényezője az IL-6 (a HIV-1 Tat és oncostatin mellett) (24). Erősen gyanítható, hogy AIDS-ben a M. avium-intracellulare hozzájárul — az IL-6 termelés kiváltása révén — a Kaposi-sarcoma indukálásához (25).

IL-6 immunterápia. A National Cancer Institute USA által kivitelezett klinikai vizsgálatokban az IL-6 30 μg/kg feletti adagokban elviselhetetlenül toxikusnak bizonyult (magas láz, hepatotoxicitás, pitvarlebegés) (26). Monoklonális ellenanyagok, anti-IL-6 (pl. Schering—Plough) és anti-IL-6R, az USA-ban és néhány más országban is már kipróbálásra készen állnak septikus shock (27), myeloma multiplex, malignus lymphoma (28), SLE, rheumatoid arthritis stb. kezelésére.

A fentiekből úgy tűnik, hogy az IL-6-nak immunitásfokozó és daganatnövekedést elősegítő hatása közt látszólagos ellentét van. Egérfibrosarcoma, amely az IL-6 gént kifejezi (IL-6-ot termel) olyan immunreakciót vált ki, amely a sarcoma növekedését megakadályozza (29). Úgy gondoljuk, hogy az IL-6 azt a sejtpopulációt segíti, amely az IL-6-ot felhasználja, mint növekedési tényezőt (growth factort), legyen az egy expandáló immun T-sejt populáció vagy egy daganatsejt populáció *(1. táblázat)*

1. táblázat: Az IL-6 által serkentett immunválasz és daganatnövekedés kapcsolata

Jelenség	Várható eredmény
Expandáló immun T-sejt klón IL-6-ot használ, mint növekedési tényezőjét	daganatnövekedés gátlása
Daganat autokrin vagy parakrin módon IL-6-ot használ, mint növekedési tényezőjét	daganatnövekedés
A két fenti reakció együttesen fordul elő	daganatnövekedés fluktuációja; végkimenetel kétséges

IRODALOM: 1. *Fogarasi M., Kubala É., Bíró J. és mtsai:* Interleukin-6: Értünk vagy ellenünk? Újabb eredmények az IL—6 klinikai vonatkozásairól. Orv. Hetil., 1994, *135,* 2075—2082. — 2. *Nagafuchi, H., Suzuki, N., Mizushima, Y. és mtsai:* Constitutive expression of IL-2 receptors and their role in the excessive B cell function in patients with systemic lupus erythematosus. J. Immunology, 1993, *151,* 652—534. — 3. *Yawata, H., Yasukawa, K., Natsuka, S. és mtsai:* Structure-function analysis of human IL-6 receptor: dissociation of amino acid residues required for IL-6 binding and for IL-6 signal transduction throguh gp130. EMBO J., 1993, *12,* 1705—1712. — 4. *Yonish-Rouach, E., Resnitzky, D., Lotem, J. és mtsai:* Wild-type p53 induces apoptosis of myeloid leukaemic cells that is inhibited by interleukin-6. Nature, 1991, *352,* 345—347. — 5. *Hardin, J., MacLeod, S., Grigorieva, I. és mtsai:* Interleukin-6 prevents dexamethasone-induced myeloma cell death. Blood, 1994, *84,* 3063—3070. — 6. *Rabinowich, H., Sedlmayr, P., Herbermann, R. B. és mtsai:* Response of human NK cells to IL-6 alterations of the cell-surface phenotype, adhesion to fibronectin and laminin, and tumor necrosis factor-α/β secretion. J. Immunology, 1993, *150,* 4844—4855. — 7. *McGee, D. W., Beagley, K. W., Aicher, W. K. és mtsai:* Transforming growth factor-β and IL-1β act in synergy to enhance IL-6 secretion by the intestinal epithelial cell line, IEC-6. J. Immunology, 1993, *151,* 970—978. — 8. *Marcus, S. G., Perry-Lalley, D., Mulé, J. J. és mtsai:* The use of interleukin-6 to generate tumor-infiltrating lymphocytes with enhanced in vivo antitumor activity. J. Immunotherapy, 1994, *153,* 105—112. — 9. *Reiter, Z., Chen, L., Revel, M. és mtsai:* IL-6 protects ductal breast carcinoma cells from MHC-unrestricted cell-mediated cytotoxicity. Lymphokine Cytokine Res., 1992, *11,* 175—81. — 10. *Blay, J. Y., Negrier, S., Combaret, V. és mtsai:* Serum level of interleukin-6 as a prognosis factor in metastatic renal-cell carcinoma. Cancer Res., 1992, *52,* 3317—3322. — 11. *Miki, S., Iwano, M., Yamamoto, M. és mtsai:* Interleukin-6 functions as an in vitro autocrine growth factor in renal-cell carcionomas. FEBS Lett, 1989, *250,* 607—610. — 12. *Lee, J. D., Sievers, T. M., Skotzko, M. és mtsai:* Interleukin-6 production by human melanoma cell lines. Lymphokine Cytokine Res., 1992, *11,* 161—166. — 13. *Ziltener, H. J., Maines-Bandiera, S., Schrader, J. W. és mtsai:* Secretion of bioactive interleukin-1, interleukin-6, and colony-stimulating factors by human ovarian surface epithelium. Biology Reproduction, 1993, *49,* 635—641. — 14. *Gastl, G. A., Abrams, J. S., Nanus, D. M. és mtsai:* Interleukin-10 production by human carcinoma cell lines and its relationship to interleukin-6 expression. Int. J. Cancer, 1993, *55,* 96—101. — 15. *Foss, H.-D., Herbst, H., Oelmann, E. és mtsai:* Lymphotoxin, tumour necrosis factor and interleukin-6 gene transcripts are present in Hodgkin and Reed-Sternberg cells of most Hodgkin's disease cases. Brit J. Haematology, 1993, *84,* 627—635. — 16. *Inoue K., Sugiyama, H., Ogawa, H. és mtsai:* Expression of the IL-6, IL-6 receptor and gp130 genes in acute leukemia. Blood, 1984, *84,* 2672—2680. — 17. *Lokhorst, H. M., Lamme, T., de Smet, M. és mtsai:* Primary tumor cells of myeloma patients induce interleukin-6 secretion in long-term bone marrow cultures. Blood, 1994, *84,* 2269—2277. — 18. *Suzuki, H., Yasukawa, K., Saito, T. és mtsai:* Anti-human interleukin-6 receptor antibody inhibits human myeloma growth in vivo. Eur. J. Immunology, 1992, *22,* 1989—1993. — 19. *Ballester, O. F., Moscinski, L. C., Lyman, G. H. és mtsai:* High levels of interleukin-6 are associated with low tumor burden and low growth fraction in multiple myeloma. Blood, 1994, *7,* 1903—1908. — 20. *Zhang, Y., Broser, M., Rom, W. N.:* Activation of the interleukin 6 gene Mycobacterium tuberculosis or lipopolysaccharide is mediated by nuclear factors NF-IL6 and NF-κB. Proc. Natl. Acad. Sci., USA: 1994, *91,* 2225—2229. — 21. *Blanchard, D. K., Michelin-Norris, M. B., Pearson, C. S. és mtsai:* Mycobacterium avium-intracellulare induces interluekin-6 from human monocytes and large granular lymphocytes. Blood, 1991, *77,* 2218—2221. — 22. *Emilie, D., Liozon, E., Crevon, M.-C. és mtsai:* Production of interleukin-6 by granulomas of giant cell arteritis. Human Immunol., 1994, *39,* 17—24. — 23. *Croxson, T. S., Ebanks, D., Mildvan, D.:* Atypical mycobacteria and Kaposi's sarcoma in the same biopsy specimens. N. Engl. J. Med., 1983, *308,* 1476. — 24. *Yang, J., Hagan, M. K., Offermann, M. K.:* Induction of IL-6 gene expression in Kaposi's sarcoma cells. J. Immunol., 1994, *152,* 943—955. — 25. *Sinkovics, J. G., Szakács, J. E., Györkey, F.:* Multiple pathogens may induce growth factor cascade resulting in KS. *Drugs of Abuse, Immunity, and AIDS.* Ed. Friedman, H., Klein, T. W., Specter, S., Plenum Press, New York, 1993, 255—263. old. — 26. *Heaton, K. M., Grimm, E. A.:* Cytokine combinations in immunotherapy for solid tumors: a review. Cancer Immunol. Immunother., 1993, *37,* 213—219. — 27. *Waage, A. Steinshamn, S.:* Cytokine mediators of septic infections in the normal and granulocytopenic host. Eur. J. Haematol., 1993, *50,* 243—249. — 28. *Emilie, D., Wijdenes, J., Gisselbrecht, C. és mtsai:* Administration of an anti-IL-6 monoclonal antibody to patients with acquired immunodeficiency syndrome and lymphoma. Blood, 1994, *84,* 2472—2479. — 29. *Sun, W. H., Chen, L., Sun, J. és mtsai:* In vivo interleukin-6 gene transfer by particle bombardment reduces murine tumor growth. J. Cell. Biochem., (Keystone Symp.), 1994, Supp. *18A,* 247.

Sinkovics József dr.
Horák Andrea dr.

Az Országos Gyógyszerészeti Intézetben 1995 januárjában törzskönyvezett gyógyszerkészítmények közül (III. rész)

Tebonin retard drazsé

A Ginkgo biloba leveleiből speciális eljárással előállított standardizált kivonat. Elősegíti a perifériás és agyi vérátáramlást, a következő, kísérletileg igazolt tulajdonságok alapján:

Vérben: csökkenti a vér viszkozitását, gátolja a thrombocyta-adhaesiót és aggregatiót.

Erekben: spasmolytikus hatást gyakorol az arteriolákra és venulákra, gátolja a thromboxán-szintetázt, fokozza a PGI_2 szintézisét, csökkenti a capillarpermeabilitást.

Szövetekben: gátolja az ischaemiás eredetű cytotoxikus oedemák képződését, fokozza a hypoxia-toleranciát, gátolja a pathologiás lipidperoxidációt a toxikus oxigéngyökök közömbösítése révén.

A Tebonin nem befolyásolja kedvezőtlenül a cukoranyagcserét, cukorbetegek kezelésére is alkalmas.

Adagolása során nem várható vérnyomásesés, steal-effektus és kipirulás.

Hatóanyag: 20 mg extr. ginkgo bilobae siccum (= 4,8 mg ginkgo biloba flavon glikozid) rózsdabarna színű kerek drazsénként.

Javallatok: Elégtelen agyi vérátáramlás és tápanyagellátás, ill. agyműködési zavarok a csökkenő intellektuális teljesítőképesség és koncentrációs készség tüneteivel, mint szédülés, fülzúgás, fejfájás, látászavar, emlékezetgyengülés, félelemérzet, depresszív lelkiállapot.

Perifériás artériás vérellátási zavarok intakt keringési volumentartalékkal (claudicatio intermittens).

Ellenjavallatok: A készítmény valamely alkotórészével szembeni túlérzékenység.

Terhesség, szoptatás: Állatkísérletekben a Ginkgo biloba kivonata nem bizonyult teratogénnek, hasonlóképp nem ismeretesek teratogen hatások emberen. Alkalmazása terhességben és szoptatás idején ennek ellenére csak az előny-kockázat gondos egyedi mérlegelése alapján történhet.

Adagolás: Naponta 2—3-szor 1—2 drazsét étkezés után, szétrágás nélkül, kevés folyadékkal kell bevenni.

Mellékhatások: Nagyon ritkán fejfájás, alvászavar, szédülés, forróságérzés, hányinger és gastrointestinalis zavarok, valamint palpitatio és retrosternalis panaszok lépnek fel. Túlérzékenységi reakcióként keringésszabályozási zavarok, bőrreakciók jelentkezhetnek.

Gyógyszerkölcsönhatások: Ez ideig nem ismeretesek.

Figyelmeztetés:

Eltartása szobahőmérsékleten.

Megjegyzés: Vény nélkül is kiadható.

Csomagolás: 20 drazsé, 50 drazsé

Multivitamin rágótabletta gyermekeknek (négyféle ízesítéssel)

9 vitamint (A, D_3, C, B_1, B_2, B_6, B_{12}, B_5, nikotinamid) tartalmaz gyermekek részére.

Hatóanyagok: tablettánként (piros, sárga, zöld, narancsszínű).

Retinolum palmitát formájában (vit. A.)	5000	NE
Colecalcipherolum (vit. D_3)	400	NE
Acidum ascorbicum (vit. C)	50	mg
Nicotinamidum	15	mg
Thiaminum nitricum (vit. B_1)	1	mg
Riboflavinum (vit. B_2)	1,5	mg
Pyridoxinium chloratum (vit. B_6)	1	mg
Cyanocobolaminum (vit. B_{12})	4	μg
Calcium pantothenicum	6	mg

tartalmaz festékanyagot és aromaanyagokat (2-féle citrom-, narancs- vagy cseresznyeízű tabletták).

Javallatok: Vitaminhiány megelőzése, pótlására, betegség utáni lábadozás, kimerültség, étvágytalanság.

Ellenjavallatok: Veseműködés zavara, A vagy D hypervitaminosis, hypercalcaemia, thiamin- és pyridoxinérzékenység, egyidejű retinoid kezelés.

Adagolás: 4—7 éves kor között, másodnaponként $^1/_2$ tabl., 7 éves kor felett napi $^1/_2$ tabl., 12—14 éves korban napi $^1/_2$—1 tablettát elrágva lenyelni.

Figyelmeztetés: Egyéb A- és D-vitamint tartalmazó készítménnyel együtt adáskor figyelembe kell venni a készítmény A- és D-vitamin-tartalmát. A riboflavin a vizeletet sárgára festheti.

Eltartása: fénytől védve, szobahőmérsékleten, jól zárható edényben.

Megjegyzés: Vény nélkül kiadható.

Csomagolás: 60 tabl., kerek, lapos felületű, márványozott, világossárga, zöld, narancssárga és piros színű tabletták.

Huma-metoprol 50 mg, 100 mg tabletta

A metoprolol cardioselectiv β-1 receptor blockoló, mely intrinsic sympathomymetikus és membránstabilizáló hatással nem rendelkezik. A cardioselectivitás relatív, nagyobb adagok a β_2-receptorokat is gátolják. Gátolja az emelkedett sympathikus aktivitás által okozott cardialis hatásokat.

Lipofil vegyület, ezért a vér-agy gáton átjut.

Antianginás hatását a szívfrekvenkcia és a szív contractilitásának csökkentésével, ezáltal a szívizomzat oxigénszükségletének mérséklésével éri el.

Antihypertensiv hatásának mechanizmusa nem teljesen tisztázott. A következő tényezők játszhatnak szerepet:

a) a perifériás (főleg cardialis) adrenerg idegvégződéseken a katekolaminok hatásának kompetitív antagonizálása,

b) a sympathikus aktivitás centrális csökkentése,

c) reninaktivitás gátlása.

Terápiás dózisban alkalmazva a metoprolol perifériás ereket, ill. bronchiolusokat szűkítő hatása kevésbé kifejezett, mint a nem selectiv β-blockolók alkalmazása esetén.

A metoprolol kevésbé befolyásolja a szénhidrát-anyagcserét és a hypoglycaemiára adott cardiovascularis válaszreakciót, mint a nem selectiv β-blockolók.

A gastrointestinalis traktusból teljesen felszívódik. A májban metabolizálódik. A metabolitok farmakológiai hatással is rendelkeznek. 5%-a változatlan formában távozik a vizelettel, a többi metabolitok formájában.

Csökkent veseműködés esetén is biztonságosan adható és nem szükséges az adag módosítása. Májműködés zavara befolyásolja a metoprolol eliminációját, súlyos májkárosodás esetén az adagokat csökkenteni kell.

Hatóanyag: 50 mg, ill. 100 mg metoprololium tartaricum tablettánként.

Javallatok: Hypertonia: monoterápiaként, ill. kombinálva egyéb antihypertensiv szerekkel (Hypertoniás krízis kezelésére nem ajánlott.)

Amennyiben ellenjavallata nincs, myocardialis infarctus korai kezelésére, továbbá reinfarctus megelőzésére. Stabil angina pectoris krónikus kezelésére. Tachyarrhythmia. Supraventricularis vagy ventricularis tachycardia. Essentialis keringési hyperkinesis. Hyperthyreosis.

Ellenjavallatok: Túlérzékenység a készítménnyel szemben. Bronchospasmus, asthma bronchiale, pulmonalis hypertonia okozta jobbszívfél-elégtelenség, sinus bradycardia, I. fokút meghaladó AV-block, sick-sinus syndroma, hypotensio, cardiogen shock, digitáliszra nem reagáló krónikus szívelégtelenség, anaestheticumok okozta myocardium depressio.

Adagolás: *Hypertonia:* 100 mg naponta egyszer, ill. két részre osztva. A gyógyszer mennyiségének növelése hetenként javasolt a megfelelő vérnyomáscsökkentő hatás eléréséig. Maximális mennyisége napi 400 mg.

Myocardialis infarctus korai kezelésére — amennyiben ellenjavallata nincs — az iv. metoprolol-kezelés folytatásaként 25—50 mg 6 óránként, két napon keresztül. Ezt követően 2-szer 100 mg legalább 3 hónapig.

Angina pectoris esetén 2—3szor 50—100 mg.

Arrhythmiák: 2—3-szor 50 mg, legfeljebb napi 200—300 mg.

Mellékhatások: A leggyakoribb mellékhatások: fáradékonyság, szédülés, gastrointestinalis tünetek, alvászavar.

A legsúlyosabb mellékhatások: congestiv szívelégtelenség, hypotensio, bradycardia és bronchospasmus.

Keringés:

Congestiv szívelégtelenség, syncope, szédülés, orthostatikus hypotensio, súlyos bradycardia, PR távolság megnyúlása, II. vagy III. fokú AV block, sinus arrest, palpitatioérzés, mellkasi fájdalom, hideg végtagok, Raynaud-syndroma, claudicatio intermittens, forróságérzés.

Központi idegrendszer:

Fejfájás, szédülés, álmatlanság, depresszió, nyugtalanság, fülzúgás, gyengeség, sedatio, élénk álmok, álmatlanság, paraesthesia, anorexia, koncentrálóképesség csökkenése.

Gastrointestinalis:

Hasmenés, obstipatio, flatulentia, gyomorégés, hányinger és hányás, hasi fájdalom, szájszárazság.

Légzőrendszer:

Fulladás, bronchospasmus, status asthmaticus.

Bőr:

Exanthema, verejtékezés, viszketés, psoriasiform kiütések, urticaria, száraz bőr, reverzibilis alopecia.

Szem:

Homályos látás, nem specifikus látászavarok, szemviszketés, szemszárazság, conjunctivitis.

Egyéb:

Fáradékonyság, testsúlynövekedés, libidocsökkenés (ritkán), hallásromlás.

Laboratóriumi eltérések:

Emelkedett SGOT, szérum-karbamidnitrogén, alkalikus foszfatáz, szérum-bilirubin és LDH szint.

A nem slectiv β-blokkolókhoz képest kisebb mértékben, de rontja a diabeteses betegek glükóztoleranciáját, gátolja a hypoglycaemia korrekcióját, csökkenti a szérum HDL-koleszterin szintjét, s emeli a szérum trigliceridszintet.

Gyógyszerkölcsönhatások: *Nem adható együtt:*

— iv. verapamillal, ill. egyéb verapamil típusú iv. antiarrhythmicumokkal (asystolia veszélye),

— MAO inhibitorral.

Óvatosan adható:

— antiarrhythmicumokkal, verapamil és diltiazem típusú kalcium-antagonistákkal, parasympathomimeticumokkal (hypotonia, bradycardia, AV-block veszélye),

— digitálisz glikozidokkal (bradycrdia, ingervezetési zavar veszélye; a digitálisz pozitív inotrop hatását nem befolyásolja),

— nitrátokkal, egyéb antihypertensiv szerekkel (főleg guanethidin, reserpin, β-metil-dopa, clonidin, guanfacin típusúak) (hypotonia és/vagy bradycardia veszélye),

— központi idegrendszerre ható szerekkel (pl. hypnoticumok, tranquillansok, tri- és tetraciklikus antidepressansok, neuroleptikumok) és alkohollal (hypotonia veszélye),

— narkoticumokkal (cardiodepressiv hatás),

— α- és β-mimetikus hatással rendelkező sympathomimeticumokkal (hypertonia, kifejezett bradycardia, esetleg szívmegállás veszélye),

— clonidinnel (hypertoniás krízis léphet fel a clonidin elhagyása után; ha a két szert együtt adják, a metoprolol elhagyása után a clonidint még néhány napig feltétlenül szedni kell),

— ergotaminnal (érszűkítő hatás fokozódása),

— β_2-sympathomimeticumokkal (β-blokkoló hatás antagonizálása),

— nem szteroid gyulladáscsökkentőkkel (pl. indometacin, (a metoprolol vérnyomáscsökkentő hatása gyengülhet),

— ösztrogénnel (metoprolol antihypertensiv hatása gyengülhet),

— oralis antidiabeticumokkal, inzulinnal (hypoglykaemiás hatásukat fokozhatja, továbbá a hypoglykaemia tüneteit elfedheti),

— kurare-típusú izomrelaxansokkal (neuromuscularis blokád fokozódása),

— H_2-blockolókkal (főleg cimetidin) (metoprolol hatása fokozódik a magasabb plazmaszint miatt),

— rifampicinnel, barbiturátokkal (metoprolol hatása csökkenhet a hepatikus metabolizáció fokozódása miatt).

Figyelmeztetés: A metoprolol kezelést csak fokozatosan, egyre csökkenő dózisok alkalmazásával — kb. 2 hét alatt — szabad abbahagyni. Ha ennél rövidebb idő alatt kell a kezelést megszüntetni, a beteg igen szoros obszervációja szükséges. Coronariabetegek kezelésekor fokozatos leépítés is csak fokozott ellenőrzés mellett történhet (angina pectoris, infarctus myocardii kialakulásának veszélye miatt).

Ha metoprololt bronchospasmusra hajlamos betegnek kell adni, a kezelést kis adagokkal kell kezdeni, továbbá bronchodilatator (β_2-agonista) alkalmazása vagy a már korábban szedett bronchodilatator dózisának növekedése válhat szükségessé.

Diabetes mellitusban szenvedő betegnél alkalmazva a metoprololt a szénhidrát-anyagcserét gyakrabban kell ellenőrizni, szükség esetén az inzulin, ill. oralis antidiabeticumok dózisát módosítani kell. Ugyanis — bár a nem selectiv β-blockolóknál jóval kisebb mértékben — a glükóztoleranciát ronthatja, antidiabetikumok hatását fokozhatja, továbbá a hypoglykaemia tüneteit (tachycardia, verejtékezés, remegés, feszültségérzés), elfedheti.

Congestiv szívelégtelenségben fokozott óvatossággal, a kompenzált állapot fenntartása mellett adható.

Sebészi beavatkozás előtt az anteszteziológust a metoprolol alkalmazásáról tájékoztatni kell, mert a cardiodepressiv anaestheticumok a metoprolol hatását fokozhatják. Tervezett műtét esetén a műtét előtt a metoprolol terápia fokozatos elhagyása megfontolandó, sürgős műtétnél szükség esetén β-agonista adható.

Phaeochromocytomában szenvedő betegnek csak α-blokkolóval együtt adható.

Májcirrhosisban a metoprolol biohasznosulása nőhet, ezért a dózis csökkentése szükségessé válhat.

A metoprolol terápiában részesülő betegekben az allergiás reakciók igen súlyos formában jelentkezhetnek.

A metoprolol tartós adása a továbbra is fennálló hyperthyreosis tüneteit elfedi, s a kezelés hirtelen megszakítása a hyperthyreosis tüneteinek akut súlyosbodásához, thyreotoxicosis kialakulásához vezethet.

Terhesség: csak az előny/kockázat szigorú mérlegelése után adható. Ha elkerülhetetlen adása terhességben, a magzatot, ill. a szülést követő néhány napig az újszülöttet igen gondosan kell obszerválni, mert az uteroplacentáris keringés csökkenése befolyá-

solhatja a magzat fejlődését, bradycardiát, légzésdepressiót, hypotoniát, hypoglykaemiát válthat ki.

Szoptatás: Bár terápiás adagban történő szedés esetén a metoprolol csak igen kis mennyiségben jut át az anyatejbe, a csecsemőt fokozottan kell ellenőrizni (bradycardia léphet fel).

A járművezető képességet és a baleseti veszéllyel járó munka végzését befolyásolhatja, ezért egyénileg kell meghatározni, hogy a gyógyszer milyen mennyisége mellett szabad járművet vezetni, vagy baleseti veszéllyel járó munkát végezni.

Túladagolás tünetei:

Bradycardia, congestiv szívelégtelenség, hypotensio, bronchospasmus, hypoglykaemia.

Kezelése: a gyógyszer adagolását meg kell szüntetni. A bradycardia csökkentésére atropin, isoproterenol adása, a vérnyomás emelésére dopamin, glukagon, bronchospasmus esetén β_2-mimeticum, diaphyllin, szívelégtelenség esetén digitálisz, diureticum és oxigén alkalmazása ajánlott.

Eltartása: szobahőmérsékleten, fénytől védve.

Megjegyzés: + Csak vényre adható ki.

Csomagolás: 20 tabl.

Konakion MM injekció

A Konakion MM injekció szintetikus phytomenadiont (K_1-vitamin) tartalmaz. A K_1-vitamin véralvadást elősegítő faktor, mely a prothrombin, a VII., IX. és X. alvadási faktor képződéséhez szükséges. A K_1-vitamin-hiány vérzési hajlamot okoz. Oralis antikoagulánsok antidotumaként a K_1-vitamint kell adni, mert a K-vitamin-analógok sokkal kevésbé hatásosak.

A K_1-vitamin elsősorban a májban halmozódik fel, de nem tartózkodik sokáig a szervezetben. A placenta barrieren nehezen jut át és alig jut be az anyatejbe.

A K_1-vitamin gyorsan metabolizálódik polárosabb metabolitokká; glukuroniddá és szulfáttá konjugálódva választódik ki az epével és a vizelettel.

A vébren a K_1-vitamin 90%-a lipoproteinekhez kötődik. 10 mg K_1-vitamint im. beadva a plazmakoncentráció 10—20 μg/l (normál tartomány 0,4—1,2 μg/l). Im. adás után a szisztémás keringésbe a dózis kb. 50%-a jut el, a plazma eliminációs féléletidő kb. 1,5—3 óra.

A Konakion MM injekció nem tartalmaz organikus oldószereket, a kevert micellás oldat (Mixed-Micelles = MM) iv. adva jól tolerálható.

Hatóanyag: 10 mg phytomenadionum (1 ml) ampullánként, kevert micellás glikokolsav és lecitintartalmú oldatban.

Javallatok: Olyan vérzések és fenyegető vérzések kezelése, melyek K-vitamin-hiány vagy K-vitamin-antagonista szerek hatására kialakult alacsony prothrombin és VII faktor szint miatt jönnek létre. A fő indikáció: a kumarin típusú antikoagulánsok antidotuma.

Ellenjavallatok: Ismert túlérzékenység az injekció alkotórészeivel szemben.

Adagolás: Kizárólag intravénás injekcióként alkalmazható.

Felnőtteknek:

Orális antikoagulánsok antidotumaként:

10—20 mg phytomenadiont (1—2 ampulla Konakion MM injekciót) lassú iv. injekcióban kell beadni, az antikoagulánsok adagolását abba kell hagyni. Három óra múlva meg kell határozni a prothrombin szintet és ha a hatás nem volt kielégítő, a dózis megismételhető. Legfeljebb 40 mg phytomenadion (4 ampulla Konakion MM injekció) adható intravénásan 24 órán belül.

Életveszélyes és súlyos vérzések esetén a Konakion MM terápia mellett azonnali hatású kezelést is kell adni, pl. teljesvér- vagy véralvadási faktorok transzfúzióját.

Nem súlyos vérzések esetén a Konakion kezelés alkalmazható.

Idős személyeknek az ajánlott dózistartományon belül az alacsonyabb dózisokat kell adagolni.

Egy évnél idősebb gyermekeknek az ajánlott adag 5—10 mg phytomenadion ($^1/_2$—1 ampulla Konakion MM injekció).

Újszülötteket a Konakion MM pediatric (2 mg/0,2 ml) injekcióval kell kezelni.

A Konakion MM injekció nem hígítható vagy keverhető más injekciókkal, de az infúziós szerelék adagolótartályába beinjektálható.

Mellékhatások: Intravénás adást követően ritkán anaphylactoid reakciók léphetnek fel.

Figyelmeztetés: Felhasználáskor az ampulla tartalmának tisztának kell lennie.

Helytelen tárolás esetén az oldat megzavarosodhat vagy a fázisok szétválhatnak.

Ezeket az ampullákat nem szabad felhasználni.

A májfunkció súlyos károsodása esetén a prothrombinképzés is károsodhat, ezért súlyos májkárosodásban szenvedő betegek esetében az alvadási paramétereket szigorúan monitorozni kell a Konakion MM injekció beadása után.

A kumarin típusú antikoagulánsok túladagolása következtében fellépő életveszélyes és súlyos vérzések esetén az intravénás Konakion MM terápia mellett (maximum 40 mg phytomenadion 24 óra alatt) azonnali hatású kezelést is kell alkalmazni, pl. teljesvér- vagy véralvadási faktorok transzfúzióját.

Ha mesterséges szívbillentyűt viselő beteg kap súlyos vagy életet fenyegető vérzés miatt transzfúziót, e célra friss fagyasztott plazmát kell használni.

Ha az antikoaguláns terápia folytatása szükséges, lehetőleg ne adjanak nagy Konakion MM dózisokat.

A K_1-vitamin nem antidotuma a heparinnak.

Terhesség: Mivel nincsenek egyértelmű klinikai adatok a Konakion MM injekció terhesség alatti adagolásának biztonságosságáról, ezért mint általában más gyógyszerek esetében is, terhesség esetén adása csak akkor indokolt, ha előnyei egyértelműen meghaladják annak veszélyeit.

Túladagolás: K_1-hypervitaminosis nem ismert.

Eltartása: A Konakion MM ampullákat fénytől, fagytól és hőtől védve maximum 25 °C hőmérsékleten kell tárolni.

Megjegyzés: + Csak vényre adható ki.

Csomagolás: 5 amp. (1 ml).

IAL 12 mg/ml injekció

Az IAL nagy viszkozitású 1%-os Na-hialuronát-oldat. A hialuronsav biológiai polisaccharid, mely az intraocularis folyadék fiziológiás összetevője. Az IAL pirogénmentes és meghatározott hialuronát frakciót (Hyalectin) tartalmaz, melyet kakastaréjból speciális módszerrel vontak ki. Ennek során a molekuláris filtráció hatékonyan eltávolítja az alacsony molekulasúlyú szennyező anyagokat, így nagyfokú molekuláris tisztaságot eredményez. A szemműtét alatt az IAL hatékony védelmet nyújt a beavatkozásnak kitett szöveteknek, mint a cornea-endotheliumnak, és biztosítja a műtéti terület anatómiai formájának gyors rekonstrukcióját. Mindezeken túl, az IAL, összehasonlítva más, a szemsebészetben alkalmazott viscoelastikus szerekkel, a szemben hagyható, mert élettani folyamatok révén gyorsan eliminálódik. Ez a tulajdonsága igen előnyös, különösen szemsérülések miatt végzett műtétekben, amikor is a bevitt anyag eltávolítása technikailag kivitelezhetetlen.

Bizonyított, hogy mechanikai védelmet fejt ki a cornea-endotheliumra, fenntartva a sejtszámot és transparentiát. Sem kísérleti állatban, sem emberben nem fejtett ki negatív hatást a műtét utáni szembelnyomásra. Nem befolyásolja a gyulladásos reakciókat a szemben, nem interferál az üvegtest normál keringésével, javítja a műtéti eljárás láthatóságát és megkönnyíti az intraocularis lencse beültetését.

Pozitívan befolyásolja a műtét utáni felépülést, amennyiben csökkenti a reaktív hyperaemiát és javítja a műtéti heg gyógyulását.

Széles körű toxikológiai vizsgálatok igazolják, hogy jól tolerálható.

Egyszeri adag jelölt hialuronsavnak (0,4 mg/ttkg) páviánok szemének üvegtestébe történt beadása után a dózis 16,1%-a jelent meg az excretumban (főleg vizelet) 4 óra múlva, és 55,6%-a 8 nap alatt. A radioaktivitás viszonylag gyorsan eltűnt a beadás helyéről, a dózis 22%-a maradt 12 óra múlva, de csak 0,32%-a 48 óra múlva és 0,13%-a 198 óra múlva.

Hatóanyag: 12 mg natrium hyaluronicum (Hyalectin) előre töltött (1 ml) injekciós fecskendőben.

Javallatok: A szem elülső szegmenti műtéteiben adjuvánsként: hályogeltávolítás intraocularis lencse implantációval vagy anélkül, keratoplastica, trabeculectomia, sérülés utáni erősítő műtét.

Ellenjavallatok: A készítménnyel szembeni egyéni túlérzékenység. Egyéb ellenjavallat a hialuronsav intraocularis alkalmazásával szemben ez ideig nem ismert.

Adagolás: Injekció formájában alkalmazandó. Viszkózus természete ellenére az apró kanülön könnyen átnyomható.

Az alkalmazott adag függ az operáció fajtájától. Mivel az IAL élettani folyamatok révén eliminálódik anélkül, hogy a műtét utáni szembelnyomásra bármiféle hatással lenne, az anyag öblítéses eltávolítása általában szükségtelen.

Mellékhatás: Általában jól tolerálható. Elvétve műtét utáni átmeneti szembelnyomás-emelkedés előfordulhat, ami csak különleges esetekben igényel gyógyszeres kezelést.

Gyógyszerkölcsönhatás: Ez ideig nem ismeretes.

Figyelmeztetés: A túlfolyás elkerülése végett az IAL szembe juttatását körültekintően kell végezni. A műtét utáni szembelnyomást legalább egy hétig rendszeresen ellenőrizni kell. A gumizárót nem szabad a tűvel átszúrni. Az alumíniumplombát a záróval együtt a steril műtőben kell eltávolítani. A gumizáró perforációja az oldatnak apró gumidarabkákkal történő szennyeződését okozhatná.

Terhesség és szoptatás alatti alkalmazásának ellenjavallata ezideig nem ismert.

Eltartása hűtőszekrényben, 2—8 °C között.

Megjegyzés: + Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti felhasználásra.

Csomagolás: 1 db előretöltött fecskendő.

Profenid 2,5% gél

Hatóanyaga, a ketoprofen nem szteroid gyulladásgátló, fájdalomcsillapító. Gél formájában alkalmazva kevéssé szívódik fel, szisztémás hatása az orális bevitellel összevetve csupán 5%, ezért lokális alkalmazással a helyi hatás számottevő szisztémás hatás nélkül érhető el.

Hatóanyag: 1,5 g ketoprofenum vízzel lemosható gélalapanyagban (60 g) tubusonként.

Javallatok: Elsősorban sportsérülések által okozott contusiók, distorsiók, tendinitisek, myalgiák, posttraumás oedemák. Kizárólag ép bőrfelületen szabad alkalmazni.

Ellenjavallatok: Ketoprofen-, ill. acetilszalicilsav-allergia. Csak ép bőrfelületre alkalmazható, nyálkahártyára, szembe ne kerüljön.

Alkalmazás: A fájdalmas, de ép bőrfelületet naponta kétszer a géllel bedörzsölni. Occlusiv kötéssel is használható.

Mellékhatások: Ritkán allergiás bőrjelenségek: viszketés, bőrpír, kiütés. Bőrkiütések megjelenése a kezelés azonnali abbahagyását indokolja.

Megjegyzés: + Vény nélkül is kiadható.

Csomagolás: 1 tubus (60 g) gél.

Profenid 50 mg kapszula; 200 mg retard tabletta

Hatóanyaga a ketoprofen, nem szteroid gyulladáscsökkentő. Az aril-karboxilsavból származtatható propionsav-csoportba tartozik. Gyulladásgátló, fájdalomcsökkentő és lázcsillapító, gátolja a prosztaglandinszintézist és a thrombocytaaggregatiót.

Felszívódása gyors. A maximális plazmakoncentrációt im. inj. esetén 20—30 perc alatt, a kapszula adagolásával 60—90 perc alatt, a retard tabl. esetén az 5. órában éri el. A retard tabl. a 18. óráig biztosít folyamatos platót és a 24. órában még szignifikáns szint mérhető. Proteinkötődése 99%. Diffundál a synovialis folyadékba és átjut a placenta-barrieren. Biotranszformációja: kisebb részben hidroxilálódik, döntő többsége glukuronsavval konjugálódik. A vizelettel kevesebb, mint 1% változatlan formában, kb. 65—75% glukuronkonjugált alakban ürül. Kiválasztódása gyors: bármely módon történő adagolás esetén a beadott dózis 50%-a 6 órán belül eliminálódik. Kb. 1—8% a széklettel távozik. Időseken a ketoprofen felszívódása nem változik, a megnövekedett eliminációs felezési idő és a csökkent total clearance lassúbb biotranszformációra utal. Veseelégtelenségben csökken a plazma clearance és nő az eliminációs felezési időt.

Hatóanyag: 50 mg ketoprofenum krémszínű kemény zselatin kapszulánként; 200 mg ketoprofenum fehér, egyik oldalán „PROFENID LP" jelzéssel ellátott filmbevonatú retard tablettánként.

Javallatok: Primer krónikus poliartritis, spondylarthritis ankylopoetica, Reiter-syndroma, arthritis psoriatica, valamint fájdalmas mozgáskorlátozottságot okozó arthrosisok. Akutan fellépő lágyrész-rheumatismus (akut fájdalmas váll, íngyulladás), köszvényes arthirtis, arthrosisok, lumbalgiák, súlyos gyöki fájdalmak rövid távú kezelése.

Ellenjavallatok: Ketoprofennel és egyéb hasonló hatású készítménnyel szembeni túlérzékenység. Acetilszalicilsavra (pl. Istopyrin, Asprin, Kalmopyrin) is allergiás betegeken asthmás rohamot válthat ki.

Ulcus ventriculi és duodeni. Recidiváló peptikus ulcus, krónikus dyspepsia. Súlyos veseelégtelenség (clearance 60 ml/min). Súlyos májelégtelenség, hepatitis. 15 év alati életkor.

A terhesség első trimesterében nem javallt. Utolsó trimesterében azonban abszolút ellenjavallt, amikor is minden prosztaglandinszintézis-gátló szer a magzatban renalis és cardiopulmonalis toxicitást okozhat (pulmonalis hypertensio a ductus arteriosus korai záródásával). A terhesség végén az anyai és magzati vérzési idő megnyúlását is okozhatja.

Emberen eddig malformatiót nem közöltek.

Szoptatás: farmakológiai adatok hiányában szoptatás alatt nem ajánlott.

Adagolás: Kezdő adag 300 mg (6 kapszula), két vagy három részre elosztva. A fenntartó kezelés 150 mg (napi 3-szor 1 kapszula) étkezés közben bevéve. Enyhe gyomorégés vagy fájdalom esetén gastroduodenalis bevonószerrel történő együtt adás lehetséges. Alumíniumgél nem csökkenti a felszívódását. A fenntartó kezelésben alkalmazható napi 1 db 200 mg-os retard tabl.

Idősek kezelésében az adagolás csökkentése ajánlott.

Mellékhatások: Gyomor- és béltünetek: enyhe gyomorfájdalom, hányinger, hányás, hasmenés, székrekedés. Súlyos mellékhatások: gastroduodenalis fekély, vérzés, perforatio. 200 mg napi adagban a ketoprofen okkult vérzést okozhat. Idegrendszeri tünetek: fejfájás, szédülés, álmosság. Légúti tünetek: asthmás roham, többnyire azokon, akik acetilszalicilsavra és más nem szteroid gyulladáscsökkentőre is allergiásak. Aneaemiás betegeken a haemoglobinszint enyhe csökkenését, néhány esetben leukopeniát észleltek. Vesebetegek esetében a vesefunkciók ellenőrzése indokolt, mivel néhány esetben veseelégtelenséget jeleztek. Bőrreakciók: rendkívül kivételesen bullosus dermatitis (Stevens—Johnson-, Lyell-syndroma) előfordulhat.

Gyógyszerkölcsönhatások: Egyes gyógyszerek hatását a ketoprofen potenciálja vagy gátolja, ezért ilyen esetekben a beteg klinikai állapotát és laboratóriumi leleteit fokozott gondossággal kell ellenőrizni.

— Oralis anticoagulansok és heparin hatását fokozhatja. Nő a vérzésveszély a thrombocytafunkciók gátlása és az emésztőszervi nyálkahártya irritálása miatt. Együtt adásuk nem javallt. Amennyiben egyidejű alkalmazása feltétlen szükséges, az szoros prothrombinkontroll mellett történjék.

— Szulfonamidok hypoglykaemiás hatását fokozhatja (leszorítva azokat a plazmafehérje-kötő helyekről). Együtt adásuk nem javallt.

— Emeli a vér lítiumszintjét — esetleg a toxicitás határáig is. Együttes adás nem ajánlott, de ha mégis szükséges, a lítiumszintet a kezelés alatt monitorozni kell.

— Növeli a metotrexát haematologiai toxicitását. Együtt adása nem javallt.

— A diureticumok diuretikus és vérnyomáscsökkentő hatását csökkentheti.

- A ketoprofen additív hatást mutathat a ticlopidinnel (fokozza a thrombocytaaggregatiót. Együtt adása esetén a vérzésidőt ellenőrizni kell. Más nem szteroid gyulladáscsökkentőkkel együtt adása nem javallt, nő a fekélyképződés és a vérzés veszélye.

Figyelmeztetés: Mivel az anticoagulans kezelésben részesülő betegek különösen veszélyeztetettek a gastrointestinalis szövődményekre, rájuk fokozottan kell figyelni.

Vérzés esetén a kezelés azonnal megszakítandó.

Használata során figyelembe kell venni, volt-e a betegnek korábban gastroduodenalis fekélye, szedett-e diureticumot.

Vesebetegségben, keringési elégtelenségben, cirrhosisban szenvedőkön kísérjük figyelemmel a vizelet mennyiségét és a vesefunkciókat, különösen a kezelés elején. IUD-viselőkön hatáscsökkenés lehetőségét írták le.

Alkalmazásának szakaszában — egyénenként meghatározandó ideig — járművet vezetni vagy baleseti veszéllyel járó munkát végezni tilos. A továbbiakban egyedileg határozandó meg a tilalom mértéke.

Túladagolás: intoxicatiót 2 g-ig terjedő napi adagig észleltek. A tünetek reverzibilisnek mutatkoztak. Véletlen vagy szándékos túladagolás esetén tüneti kezelés ajánlott.

Eltartása: Kapszula: szobahőmérsékleten.

Retard tabl.: szobahőmérsékleten, hőtől, fénytől, nedvességtől védve.

Megjegyzés: + Csak vényre adható ki.

Csomagolás: 24 db kapszula 50 mg; 14 db retard tabl. 200 mg.

Cycloplatin 50 mg, ill. 200 mg por infúzióhoz; Cycloplatin 50 mg, ill. 150 mg, ill. 450 mg injekció infúzióhoz

A karboplatin bifunkcionalis alkiláló vegyület, mely DNS szálakon belüli és a szálak közötti keresztkötések létrehozásával gátolja a DNS szintézist. Hatása nem sejtciklus-specifikus, a ciszplatinéhoz hasonló, de nephro- és ototoxicitása, valamint gastrointestinalis mellékhatása lényegesen enyhébb.

Az ultraszűréssel kinyerhető teljes és a szabad platina plazmakoncentrációja egyenesen arányos az adaggal.

A karboplatin plazma-felezési ideje 24 óra. Ez idő alatt az alkalmazott platinamennyiség 87%-a kötődik a plazmafehérjékhez. 24 óra alatt a beadott mennyiség 60—80%-a választódik ki a vizelettel, legnagyobb része már az első 6 órában.

Hatóanyagok: 50 mg, ill. 200 mg carboplatinum, valamint citromsav és nátrium-hidroxid segédanyag porampullánként; 50 mg, ill. 150 mg, ill. 450 mg carboplatinum aqua dest pro inj.-ban 20 ml-es, 50 ml-es, ill. 100 ml-es ampullánként.

Javallatok: Elsősorban epithelialis eredetű, előrehaladott petefészek carcinoma, valamint kissejtes tüdőcarcinoma, laphámsejtes fej-, nyakcarcinoma, hólyagcarcinoma kezelése. Egyes esetekben (pl. veseelégtelenség) kombinált terápiában a ciszplatin helyettesítésére alkalmazható.

Ellenjavallatok: Platina vegyületek iránti túlérzékenység, súlyos csontvelő-károsodás, súlyos veseelégtelenség, terhesség és szoptatás.

Adagolás: *Kizárólag intravénás infúzióban alkalmazható.*

Szokásos felnőtt adagja 400 mg/testfelület m^2 négyhetente (össz-leukocyta, a neutrophil granulocyta és a thrombocytaszám normalizálódását követően). A porampullák tartalmát közvetlenül a felhasználás előtt kell 10 ml (50 mg-os porampulla), ill. 40 ml (200 mg-os porampulla) aqua dest. pro inj. hozzáadásával feloldani. Az oldatok 1 ml-e minden esetben 5 mg hatóanyagot tartalmaz. A porampulla tartalmát (a feloldást követően) és az oldatos injekciót egyszeri intravénás infúzióként 500 ml 5%-os glukóz oldattal hígítva 20—60 perc alatt, vagy öt részre elosztva 5 egymást követő napon át kell beadni.

Idős korban, rossz általános állapot, vesekárosodás, előzetes vagy egyidejű myelosuppressiv kezelés, valamint egyéb kockázati tényezők esetén az adag csökkentése és az adagolási időközök megváltoztatása válhat szükségessé.

Alumíniumtartalmú tűket, infúziós szereléket inkompatibilitás miatt nem szabad az előkészítéshez, ill. a beadáshoz használni. Az infúziót lehetőleg erre kijelölt helyen megfelelő óvintézkedések betartása mellett (védőkesztyű stb.) kell elkészíteni a képzett szakembernek. Ügyelni kell, hogy a karboplatinos oldat bőrre, nyálkahártyára, szembe ne kerüljön. Ha ez mégis megtörténik, az érintett területet vízzel vagy fiziológiás sóoldattal azonnal le, ill. ki kell mosni.

Mellékhatások: Csontvelő-károsodás (általában reverzibilis, szorosan összefügg a vesék karboplatin clearance-ével; a thrombocytopenia, a neutropenia, a leukopenia és az anaemia többnyire a kezelés 14—21. napja között jelentkezik); hányás (általában az adagolást követő 6—12 órában jelentkezik; az elnyújtott, 5 egymást követő napon végzett adagolás ritkábban idéz elő hányást, mint az egyszeri adaggal történő intermittáló kezelés); ritkán vesekárosodás, a plazma karbamid- és kreatininszintjének emelkedése (a karboplatin kevésbé vesetoxikus mint a ciszplatin, ezért nem szükséges hidrálás vagy forszírozott diuresis), ototoxicitás (általában tinnitus; előzetes ototoxikus gyógyszeres kezelés esetén további halláskárosodás várható), neurotoxicitás (leggyakrabban paraesthesia, a mély Achilles-reflex csökkenése és látászavar, melyek előfordulása gyakoribb és súlyosabb előzetes ciszplatin kezelés esetén), átmeneti májfunkciózavarok.

Egyes esetekben mucositis, stomatitis, az ízérzés megváltozása, alopecia, láz, hidegrázás vagy allergiás reakciók jelentkezhetnek.

Gyógyszerkölcsönhatás: *Együtt adása tilos*

— nephro- és ototoxikus gyógyszerekkel (pl. aminoglikozidokkal, kacsdiureticumokkal).

Óvatosan adható:

— egyéb myelosuppressiv gyógyszerekkel,

— kelátképző gyógyszerekkel (a karboplatin hatása csökken),

— élővírus vakcinákkal.

Figyelmeztetés: Karboplatin kezelés csak a citostatikus kemoterápiában jártas onkológus szakorvos által vagy felügyelete mellett végezhető.

Súlyos csontvelő-, máj- vagy vesefunkció-károsodás esetén a kezelést be kell szüntetni.

A myelosuppressio (leukopenia, neutropenia és thrombocytopenia) dózisfüggő és dózislimitáló.

A kezelés alatt és utána 6 hónapig megfelelő (nem hormonális) fogamzásgátlást javasolt alkalmazni.

A karboplatin infúziós oldatot adagolás közben fénytől és fémfelületektől óvni kell.

A kezelés során a vérképet (hetente), a kezelés megkezdése előtt (főként meglévő vesekárosodás és nephrotoxikus gyógyszeres kezelés esetén) és a kezelés alatt a veseműködést rendszeresen ellenőrizni kell.

A kezelés előtt és alatt audiológiai vizsgálat javasolt.

Túladagolás: Antidotuma nem ismert. A túladagolás várható szövődményei a súlyos myelosuppressio és a májkárosodás.

Eltartása: sötét helyen, fénytől védve, 25 °C alatti szobahőmérsékleten.

Megjegyzés: ++ Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti felhasználásra.

Csomagolás: 10 db porampulla (50 mg), 5 db porampulla (200 mg); 1 db 50 mg-os, ill. 150 mg-os, ill. 450 mg-os injekció.

Dr. Hardy Gézáné — OGYI Törzskönyvezési Osztály
(*Budapest* Zrínyi u. 3. 1051)

VÉDELEM A GOMBÁK DZSUNGELÉBEN

BATRAFEN

(CICLOPIROXOLAMIN)

GYÖKERESTŰL KIIRTJA A GOMBÁS FERTŐZÉSEKET

Javallatok:

- A bőr és a köröm dermatophyták által okozott „ringworm" fertőzései
- Tinea versicolor
- A bőr candidiasisai, ill. candida eredetű vulvovaginális infekciók
- Kevert bőr fertőzések: gombák + baktériumok
- Kevert vaginalis fertőzések: gombák + mycoplasma és/vagy chlamydia

Klinikai előnyök:

- Kiváló fungicid és sporocid hatás
- Antibakteriális aktivitás: (A gram. pozitív- és negatív baktériumok, chlamydiák, mycoplasmák ellen)
- Alacsony relapsus ráta
- Gyors terápiás hatás
- Kitűnő penetráció a szarurétegben is: onychomycosis
- Kifejezett gyulladáscsökkentő hatás
- A készítmény szabadon rendelhető („sz" jelzés nélkül)

Kiszerelési formák:

BATRAFEN oldat
BATRAFEN krém
BATRAFEN hintőpor
BATRAFEN hüvelykrém

Részletes információk az alkalmazási előírásban találhatók

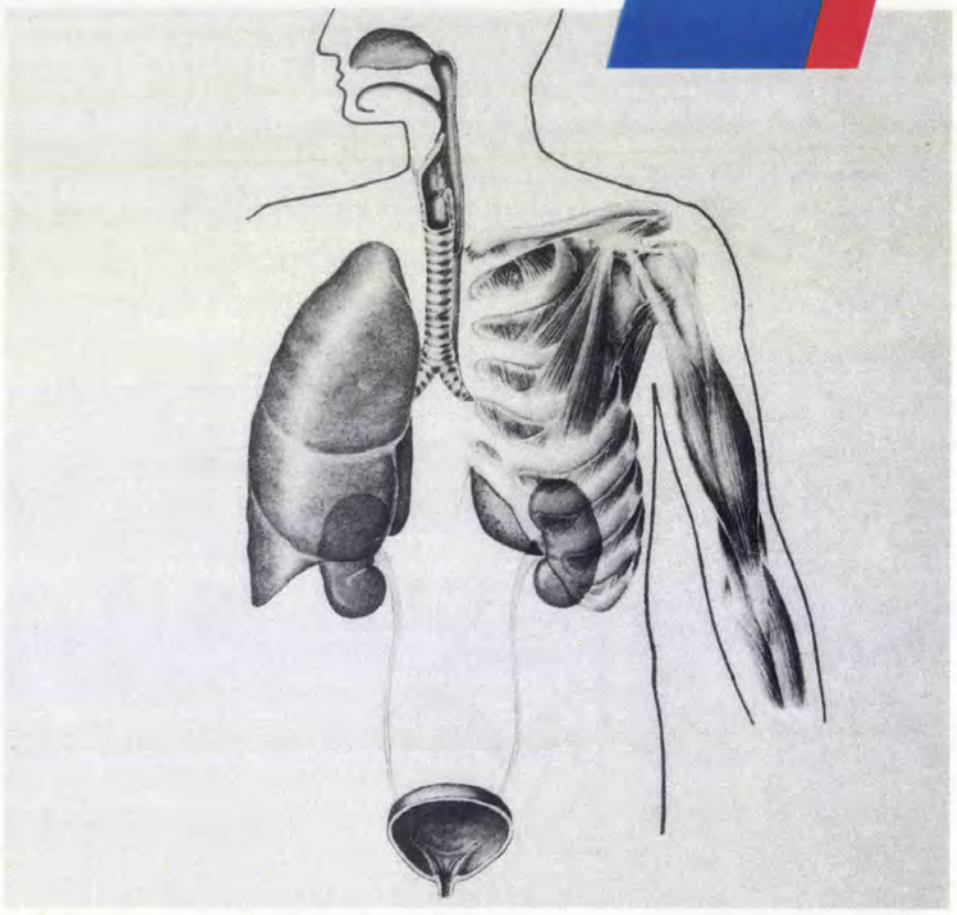
Hoechst

Hoechst Hungaria Kft.
1051 Budapest
Bajcsy-Zsilinszky út 12.
Tel.: 117-9011 Fax: 118-2822

Tarivid®

Hatóanyag: ofloxacin

Egyszerű választás az összetett bakteriális fertőzésekben



- Széles baktericid spektrum
- Orális alkalmazás során gyakorlatilag 100%-os biológiai hasznosulás
- Kiváló szöveti penetráció
- Gyors klinikai javulás monoterápia során
- Napi egyszeri vagy kétszeri adagolás
- Kitűnő haszon-kockázati arány
- Fő javallatok: légúti és húgyúti fertőzések

Tarivid filmtabletta

Hatóanyag: 200 mg ofloxacinum 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; krónikus és recidiváló fül-orr-gégészeti fertőzések; bőr- és lágyrészfertőzésekben; bakteriális enteritisben; csont- és ízületi fertőzésekben; hasüregi és kismedencei 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 görcsküszöb esetén. Gyermekeknek és növésben lévő fiataloknak (serdülőkorban), valamint terhesség és szoptatás ideje alatt nem adható.

Mellékhatások: Túlérzékenységi reakciók: elsősorban a bőr túlérzékenységi reakciói, mint pl. bőrkiütés, vasculitis, tachycardia, arcduzzanat, nyelvduzzanat, és/vagy gégeduzzanat, légszomj, láz, shock, részben az első gyógyszerbevételt követően, fotoszenzibilitás. Központi idegrendszeri zavarok: Fejfájás, szédülés, alvászavarok, igen ritkán izomkoordinációs zavarok, paraesthesiák, látási zavarok, ízlelési és szaglási zavarok, hallási és egyensúlyérzékelési zavarok, intenziv álomélmények (egészen lidércnyomásig), psychotikus reakciók, mint pl. nyugtalanság, izgalmi állapot, félelem, depresszió, zavartság, hallucinációk. Gyomor-, bélrendszeri panaszok: gyomorpanaszok, hasi fájdalom, étvágytalanság, hányinger, hányás, hasmenés előfordulhatnak. A súlyos és tartós hasmenés pseudomembranosus colitist jelezhet. Igen ritkán befolyásolhatja a vesefunkciót, pl. olyan anyagok vérszintje emelkedik meg, amelyeket a vese választ ki (így a kreatininé) vagy akut vesegyulladás (interstitiális nephritis) lép fel. Máj- és epevezeték: Nagyon ritkán a májenzimek és/vagy a szérumbilirubin-szint átmeneti emelkedését figyelték meg. Igen ritkán gyengeséget, ízületi, in- és izomfájdalmakat tapasztaltak. Igen ritkán a vérképen észlelhető változást (leukopenia, agranulocytosis, thrombocytopenia, anaemia) írtak le.

Gyógyszerkölcsönhatások

Együttadása kerülendő: – antacidumokkal (hatáscsökkenés); – vaskészítményekkel (hatáscsökkenés).

Adagolás: A fertőzések tipusától és súlyosságától függően a terápiás dózis 200 mg-tól (1 tabl.) 800 mg-ig (4 tabl.) terjed. 400 mg-ig (2 tabl.) napi 1-szeri dózissal is kezelhetünk, lehetőleg reggel adva. A kezelési időtartamot a kórokozó(k) érzékenysége és a klinikai kép határozza meg. Hasonló érvényes szövődményes esetekben. Általában napi 2x200 mg Tarivid adása elegendő. Szövődménymentes húgyúti fertőzések esetén 2x100 mg javasolt naponta. Beszűkült veseműködés esetén a fenntartó adagot az alábbiak szerint kell csökkenteni: (Az első adag nagysága az egészséges vesefunkciójú betegével azonos.)

Kreatinin clearance	Szérum kreatinin	Fenntartó adag (naponta)
50-20 ml/perc	1,5-5 mg/dl	1/2-1 tabl. (100 mg-200 mg)
< 20 ml/perc	5 mg/dl felett	1/2 tabl. 100 mg

Haemo- és peritoneális dialysis esetén naponta 1/2 tabl. (100 mg). A salmonellosis kezelési ideje: 7-8 nap.

Csomagolás: 10 tabletta

Licence tulajdonos: Hoechst AG., Frankfurt am Main

Magyarországi előállító: Richter Gedeon Vegyészeti Gyár Rt.

Kérésére további részletes információval állunk rendelkezésére.

Hoechst Hungaria Kft. 1051 Bp.
Bajcsy-Zsilinszky u. 12.
Tel.: (06-1) 117-9011, Fax: 118-2822

Hoechst

A MAGAS VÉRNYOMÁS BETEGSÉG MINDEN FORMÁJÁBAN



Baypress®

Nitrendipin



Baypress®

Hatóanyag: 20 mg nitrendipinum tablettánként. **Hatás:** A nitrendipin vérnyomáscsökkentő gyógyszer. Gátolja a lassan aktiválódó kalcium csatornákat, az intracelluláris kalcium-felszabadulást, csökkenti a cAMP-foszfordiészteráz működését, aktiválja a kalcium-ATP-ázt. A kalmodulinnal történő interakció következtében vazodilatációt és ezáltal vérnyomáscsökkenést eredményez. Vérnyomáscsökkentő hatása általában 24 órán át észlelhető, ezért a legtöbb esetben a napi egyszeri adása elegendő. Enyhe Na^+ ürítő diuretikus hatása (főleg a kezelés kezdetén) elősegíti a vérnyomáscsökkentő hatását. A kalcium antagonisták kardioprotektív tulajdonságával is rendelkezik. A szívre gyakorolt hatása komplex: mérsékli a szív elő- és utóterhelését, kismértékben emelheti a szívfrekvenciát és csökkentheti a szívizom kontraktilitást, de nem befolyásolja a szív ingevezető 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 súlyosabb eseteiben diuretikummal, esetleg bétareceptor-blokkolóval és egyéb antihipertenzívummal kombinálható. **Ellenjavallatok:** Terhesség, szoptatás, túlérzékenység. **Adagolás:** Individuális. Átlagos napi adagja 20 mg (=1 tbl.), a reggeli étkezés után. Terápiás dózistartománya 5–40 mg/die. Tartós kezelés során gyakran lehetségessé válik a nitrendipin adagjának csökkentése. Krónikus májbetegség és krónikus veseelégtelenség esetén a kezdő adag negyed vagy fél tabletta (5 vagy 10 mg). **Mellékhatások:** Főleg a kezelés kezdetén az arc pirulása, melegségérzés, fejfájás előfordulhat. A kezelés folytatása során ezek a mellékhatások általában elmúlnak. Fáradékonyság, szédülés, tachikardia is előfordulhat. Ritkán átmeneti bokaödéma jelentkezhet, ennek oka az alsó végtag ereinek kitágulása, amely spontán vagy diuretikum adására megszűnik. A vizelet mennyisége a kezelés alatt fokozódhat. Az alkalikus foszfatázszint emelkedése a szérumban előfordulhat. Mint más vazoaktív anyagoknál rendkívül ritkán, kb. 15–30 perccel a bevétel után a mellkasi területen fájdalomérzés, egyes esetekben angina pectorisszerű fájdalmak léphetnek fel. Ilyen esetben a Baypress szedését meg kell szüntetni, amennyiben oki összefüggés gyanítható. **Gyógyszerkölcsönhatások:** Bétareceptor-blokkolóval, egyéb vérnyomáscsökkentő készítménnyel, H_2-receptor blokkolóval és digoxinnal való együttadása körültekintést igényel. – Bétareceptor-blokkoló együttadása emelheti a nitrendipin plazmakoncentrációját, jelentősen potenciálhatja a vérnyomáscsökkentő hatását, mérsékelheti a nitrendipin által kiváltott tachikardiát. – Egyéb antihipertenzívumok és H_2-receptorblokkolók 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 nitrendipinkezelés első szakaszában – egyénenként meghatározott ideig – járművet vezetni vagy baleseti veszéllyel járó munkát végezni tilos. A továbbiakban egyénileg határozandó meg a tilalom mértéke. Alkalmazásának, illetve hatásának tartalma alatt szeszes italt fogyasztani tilos! **Túladagolás:** Akut túladagolásnál flush, fejfájás, vérnyomáscsökkenés, szívfrekvencia-növekedés erősebben léphetnek fel. Specifikus antidótuma nincs. Az előtérben álló tünetekre kell a terápiának irányulnia, i. v. kalcium adása ajánlható. Korai felismerésénél gyomormosást kell végezni szénnel. Extrém vérnyomáscsökkenés esetén Strophantin i. v. inj. adandó. **Megjegyzés:** Vényre és csak egyszeri alkalommal adható ki. **Csomagolás:** 20 db tabletta. **Forgalomba hozza:** ALKALOIDA Vegyészeti Gyár Rt. Tiszavasvári, Bayer A. G. licencia alapján

ALKALOIDA

BAYER

75 Ft

Orvosi Hetilap

1995. március 19. 136. évfolyam — 12. szám

Transzkatéteres helyi arteriális kemoembolizáció az inoperábilis hepatocellularis carcinomás betegek palliatív kezelésében
Herszényi László dr., Farinati, Fabio dr., De Maria, Nicola dr., Marafin, Cinzia dr., Cardin, Romilda dr., Del Prato, Stefano dr., Perini, Luciano dr., Naccarato, Remo dr. 643

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Az echocardiographia szerepe akut myocardialis infarctusban
Végh Gizella dr., Lengyel Mária dr., Dékány Péter dr. 649

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

HIV-1 fertőzöttek lymphocytáinak *in vitro* együttes serkenthetősége inozin származékokkal és sugárdetoxikált endotoxinnal
Ongrádi József dr., Hadden, John W. dr., Bertók Loránd dr., Specter, Steven dr., Nelson, Robert dr., Friedman, Herman dr. 653

ÚJABB MŰTÉTI ELJÁRÁSOK

Endoscopos pericardium-fenestratio
Vincze Károly dr. 661

KAZUISZTIKA

Chlamydia trachomatis okozta proctitis
Kalmár József dr., Várkonyi Mária dr., Székely Iván dr., Érckövi Éva dr. 665

HORUS

Szellemtörténeti adalékok Leonardo anatómiai ábráihoz
Kemenes Pál dr. 669

Az orvostörténelem egyetemi oktatásának másfél évtizedes tapasztalatai
Birtalan Győző dr. 670

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK 675

BESZÁMOLÓK 687

KÖNYVISMERTETÉSEK 689

ÚTMUTATÓ AZ ORVOSI HETILAP SZERZŐI SZÁMÁRA 673

HÍREK 668

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK 664

GYÓGYSZER HÍRADÓ 692

ELMÉLETI TÖMB KÖZÖS KÖNYVTÁRA
1089 Budapest Nagyvárad tér 4.

Springer

Markusovszky Alapítvány

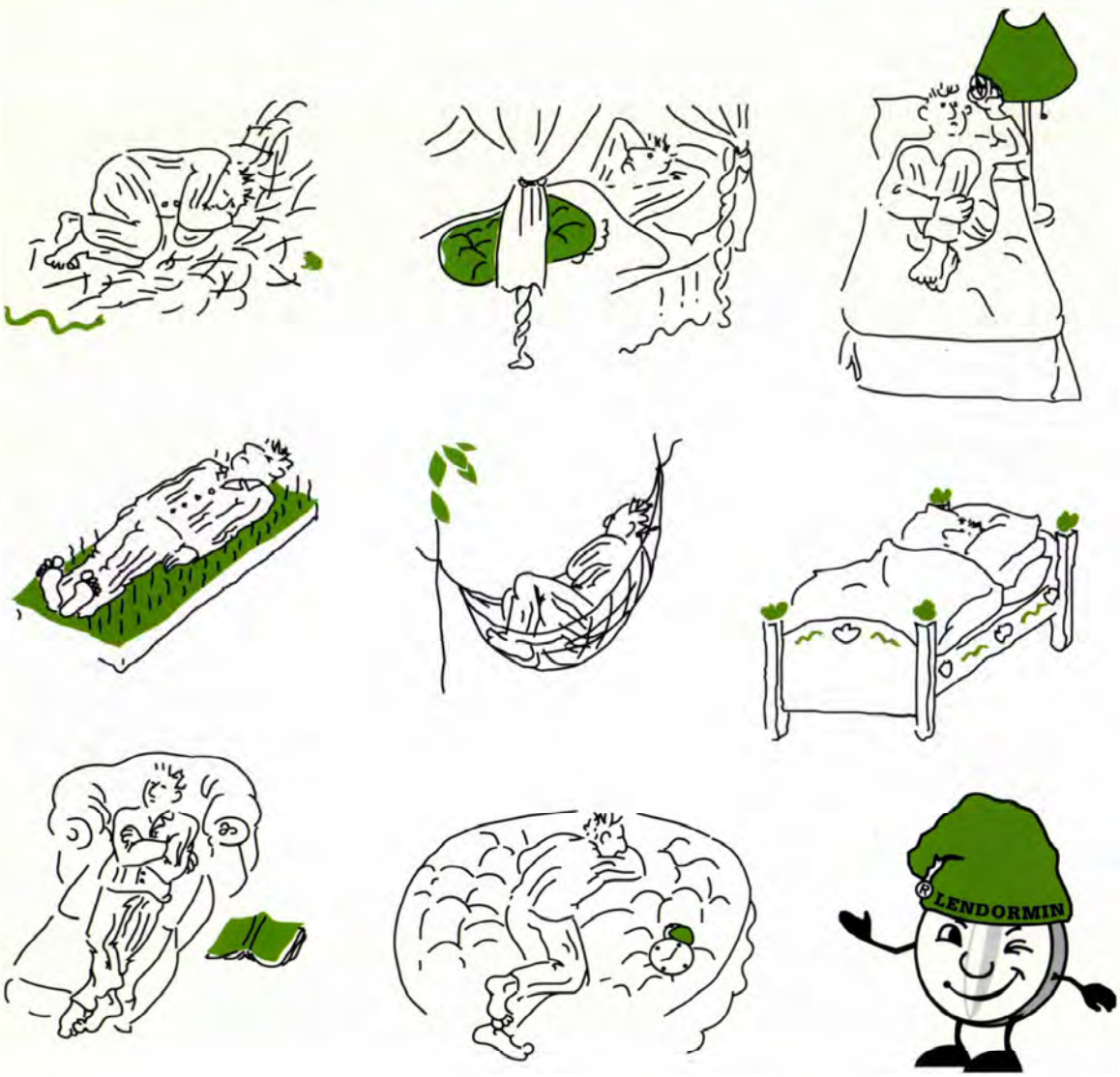


®LENDORMIN

0,25 mg brotizolam

HATÉKONY EL- ÉS ÁTALTATÓSZER

Nem az ággyal van a baj...



Aludjon velem!

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

CHINOIN Gyógyszer és Vegyészeti Termékek Gyára Rt.
H-1045 Budapest, Tó u. 1-5. Telefon: 169-0900 Fax: 169-0282

Hungarian Medical Journal

March 19, 1995. Volume 136. No. 12.

OFFICIAL JOURNAL OF
MARKUSOVSZKY LAJOS' FOUNDATION

Palliative treatment of unresectable hepatocellular carcinoma by local transcatheter arterial chemoembolisation
Herszényi, L., Farinati, F., De Maria, N., Marafin, C., Cardin, R., Del Prato, S., Perini, L., Naccarato, R. 643

CLINICAL STUDIES

Role of echocardiography in the assessment of acute myocardial infarction
Végh, G., Lengyel, M., Dékány, P. 649

ORIGINAL ARTICLES

In vitro synergic lymphocyte stimulation of human immunodeficiency virus-1 infected persons by inosine derivatives and radio-detoxified endotoxin
Ongrádi, J., Hadden, J., Bertók, L., Specter, S., Nelson, R., Friedman, H. 653

NEWER SURGICAL METHODS

Thoracoscopic pericardial fenestration
Vincze, K. 661

CASE REPORTS

Chlamydia trachomatis proctitis
Kalmár, J., Várkonyi, M., Székely, I., Ércövi, É. 665

HORUS

Data to Leonardo's anatomical figures
Kemenes, P. 669

Experiences on teaching of medical history in university
Birtalan, Gy.. 670

FROM THE LITERATURE 675

CONGRESS REPORTS 687

BOOK REVIEW 689

TO THE AUTHORS 692

NEWS 668

DRUG NEWS 692

Előfizetésben terjeszti a Magyar Posta Rt.
Előfizethető bármely hírlapkézbesítő postahivatalnál, a Hírlapelőfizetési és Lapellátási Irodánál (HELIR) (Budapest, XIII., Lehel út 10/a. 1900, tel.: 270-2229) közvetlenül, vagy postautalványon, valamint átutalással a HELIR 215—96162 pénzforgalmi jelzőszámra.
Előfizetési díj egy évre 4704,— Ft, félévre 2352,— Ft, negyedévre 1176,— Ft, 1 hónapra 392,— Ft, egyes szám ára 90,— Ft

Orvosi Hetilap

136. évfolyam 12. szám — 1995. március 19.

A MARKUSOVSZKY LAJOS ALAPÍTVÁNY
TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította — Established by

MARKUSOVSZKY 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., Hankiss János 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 Tulassay Zsolt dr.

Szerkesztők — Editors

Betkó János dr., Btage Zsuzsanna dr., Gerencsér Ferenc dr., Hardy Gézáné dr., Hidvégi Jenő, Incze Ferenc dr., Lengyel Gabriella dr., Papp Miklós dr. (fmts), Pár Alajos dr., Tenczer József dr. és Walsa Róbert dr.

Tanácsadó testület — Advisory Board

Brooser Gábor dr., de Châtel Rudolf dr., Forgács Iván dr. és Lépes Péter dr.

Nemzetközi tanácsadó testület — International Advisory Board

Elnök — President

G. CSOMÓS (Hamburg)

G. Ács (New York), 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), G. Weber (Indianapolis)

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 95.25542.
Felelős nyomdavezető: Nagy Iván ügyvezető igazgató
INDEX: 25674 ISSN 0030—6002

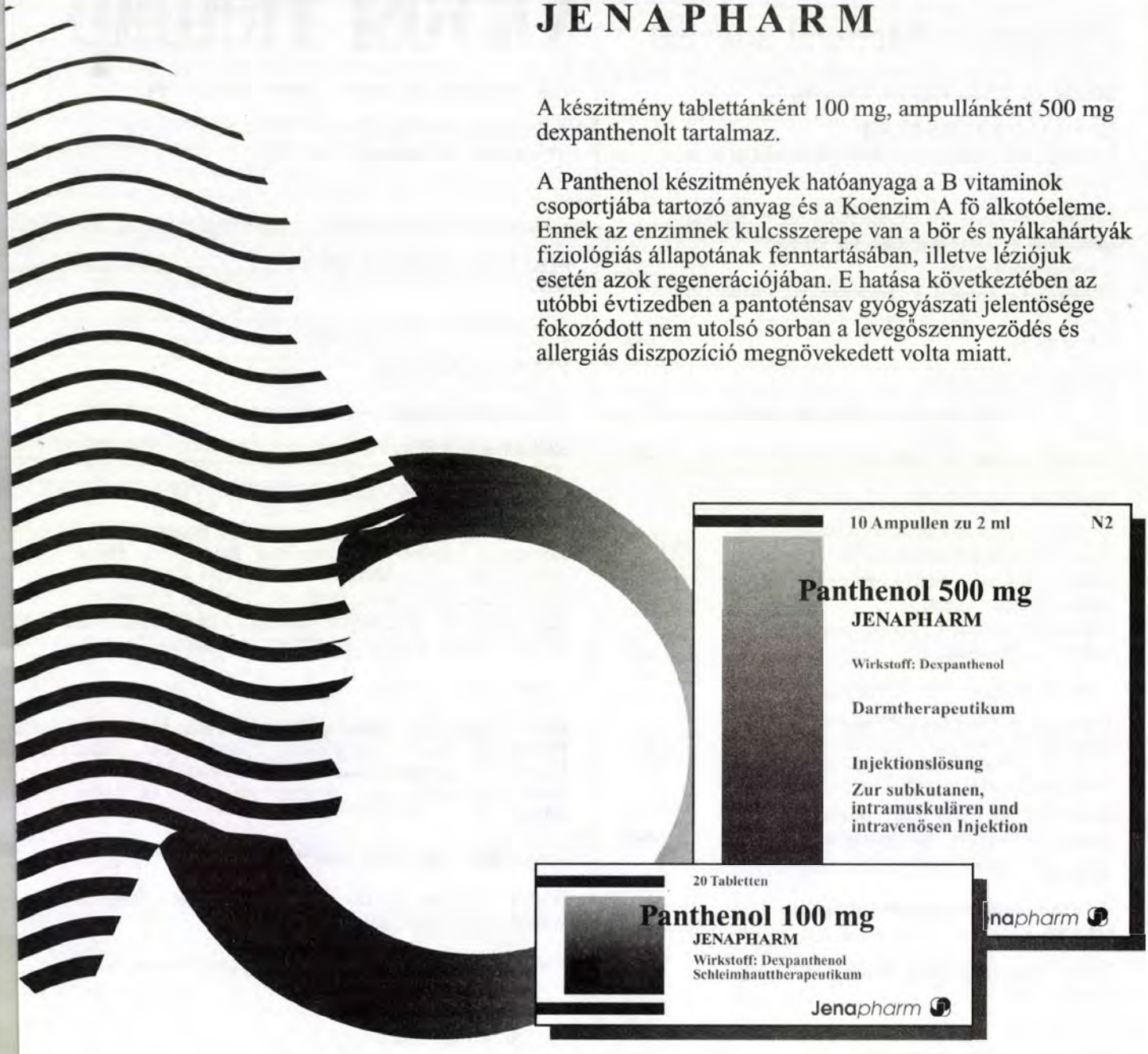
ELMÉLETI ORVOSI KÖZPONTI KÖNYVTÁRA 1089 Budapest Mosonyiutca 1/A

Panthenol

JENAPHARM

A készitmény tablettánként 100 mg, ampullánként 500 mg dexpanthenolt tartalmaz.

A Panthenol készitmények hatóanyaga a B vitaminok csoportjába tartozó anyag és a Koenzim A fö alkotóeleme. Ennek az enzimnek kulcsszerepe van a bör és nyálkahártyák fiziológiás állapotának fenntartásában, illetve léziójuk esetén azok regenerációjában. E hatása következtében az utóbbi évtizedben a pantoténsav gyógyászati jelentösége fokozódott nem utolsó sorban a levegöszennyeződés és allergiás diszpozíció megnövekedett volta miatt.



Jenapharm

Javallatok
Panthenol tabletta
Nyálkahártya betegségek kiegészítő kezelése a légutak gyulladásos betegségeiben (mint pl. hörgő- és garatnyálkahártya gyulladás, orrnyálkahártya-, hörgő- és gégehurut, szájnyálkahártya-gyulladás, ornyálkahártya-, hörgő- és gégehurut, szájnyálkahártya-gyulladás, tonsillectomia utókezelése).
Olyan pantoténsav-hiányállapotok kezelése, amelyek étkezés útján nem rendezhetők, mint például a lábujjak és a talp fájdalmas állapotai (burning feet szindroma).

Panthenol injekció
Olyan pantoténsav-hiányállapotok kezelése, amelyek táplálkozás útján nem rendezhetőek, mint pl. komplett parenterális táplálás kapcsán alkalmazott vitaminszubsztitució, krónikusan dializált betegek vitaminpótlása, pantoténsav-hiány okozta paraesthesiák, valamint a lábujjak és a talp fájdalmas állapota (burning feet szindroma).

Ellenjavallatok
Nem ismeretesek.

Csomagolás:
injekció 10 db 2 ml-es ampulla
tabletta 20 db à 100 mg hatóanyaggal

JENAPHARM Információs Iroda
1277 Budapest, Pf. 29.
Tel./Fax: 212-2796

JENAPHARM GmbH.
Otto-Schott-Str. 15.
D-07745 Jena

Transzkatéteres helyi arteriális kemoembolizáció az inoperábilis hepatocellularis carcinomás betegek palliatív kezelésében

Herszényi László dr., Farinati Fabio dr.[1], De Maria Nicola dr.[1], Marafin Cinzia dr.[1], Cardin Romilda dr.[1], Del Prato Stefano dr.[2], Perini Luciano dr.[3] és Naccarato Remo dr.[1]

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, Budapest, II. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Tulassay Zsolt dr.)
Cattedra Malattie Apparato Digerente (igazgató: Naccarato Remo dr.)[1]
Istituto di Medicina Interna, Università di Padova Cattedra di Malattie del Ricambio (igazgató: Tiengo Antonio dr.)[2]
1° Servizio di Radiologia, Ospedale Civile, Padova (igazgató: Zacchi Claudio dr.)[3]

A hepatocellularis carcinoma magas mortalitású daganat, ezért az onkológiai kezelés elengedhetetlen. Korábbi közlemények szerint a helyi arteriális kemoembolizáció hatékony és jól tolerált kezelés az inoperábilis hepatocarcinomás betegeken. A szerzők 51 carcinomás betegen végeztek kemoembolizációt (életkor 61,6 év, 45—81 év között; közülük Child—Pugh A = 34 beteg, Child-B = 13, Child-C = 4; Okuda I = 33 beteg, Okuda II = 18). Betegenként átlagosan 2,4 (1—6), összesen 122 beavatkozásra került sor. Az 1 és 2 éves túlélés 91%, ill. 74% volt (Child-A esetén: 100% és 82%; Child-B: 100% és 63%, Child-C során nem volt 1 éves túlélés). A 3 csoport között a különbség statisztikailag szignifikáns ($p = 0{,}001$). Az átlagos túlélés 20 hónap volt, illetve 22, 20, 6 hónap a Child-A, -B, -C csoportokban ($p = 0{,}006$). Az általánosan ismert mellékhatások és biokémiai eltérések közül láz, fájdalom, ill. emelkedett szérum amylase, transaminase értékek léptek fel. Egy beteg viszont máj abscessus kialakulása után, májelégtelenségben meghalt. Ezenkívül — mint váratlan mellékhatás — 18 betegen (35%) a szénhidrátanyagcsere zavarát figyelték meg: enyhe hiperglikémia 14 betegen jelentkezett, 4 betegen (8%) pedig súlyos anyagcserezavar lépett fel. Emiatt az embolizáció előtt a betegek glucose anyagcseréjének gondos ellenőrzése javasolt. Eredményeik igazolják a kemoembolizáció hatékonyságát a Child-A és -B stádiumú inoperábilis hepatocellularis carcinomás betegek kezelésében.

Kulcsszavak: transzkatéteres-arteriális kemoembolizáció; hepatocellularis carcinoma, cirrhosis, mellékhatások

Palliative treatment of unresectable hepatocellular carcinoma by local transcatheter arterial chemoembolisation. Hepatocellular carcinoma is a tumor with high mortality. Adequate oncological therapy is essential to modify the poor prognosis. Transcatheter arterial chemoembolisation has been proposed as a useful and well-tolerated treatment for unresectable carcinoma. In the study 51 patients with unresectable carcinoma (mean age 61.6, range 45—81, Child-Pugh A = 34 patients, Child-B = 13, Child-C = 4; Okuda I = 33 patients, Okuda II = 18) underwent chemoembolisation. A total of 122 procedure were performed, with a median number of 2.4 (range 1—6) per patient. One and two year survivals are 91% and 74% respectively (Child-A: 100% and 82% ; Child-B: 100% and 63%; Child-C 0% at 1 year). The difference among the 3 groups is statistically significant ($p = 0.001$). Median overall survival is 20 months, with 22, 20 and 6 month in Child-A, B and C patients respectively ($p = 0.006$). Commonly reported side effects and biochemical changes included: fever, pain and increased serum amylase, transaminase levels. One patient developed a liver abscess and died of liver failure. In addition, in 18 patients (35%) mild to severe changes in glucose metabolism were also observed. Mild hyperglycemia was observed in 14 patients, with severe derangement in 4 patients (8%). It is suggested that careful evaluation of glucose metabolism is advisable in patients being considered for chemoembolisation. Their results confirm the usefulness of chemoembolisation in Child-A and B patients with unresectable hepatocellular carcinoma.

Key words: transcatheter arterial chemoembolisation, hepatocellular carcinoma, cirrhosis, side effects

A hepatocellularis carcinoma (HCC) Távol-Keleten és Afrikában az egyik leggyakoribb daganat, 150/100 ezer lakos/év mortalitással; Európában, USA-ban viszonylag ritka, a mortalitás 5/100 ezer lakos/év (22, 27). A HCC rossz prognózisa a megkésett diagnózissal, a társuló cirrhosissal is magyarázható (5). Emiatt a korai diagnózis mellett az onkológiai kezelés elengedhetetlen az igen rossz prognózis javítása érdekében (23).

A HCC kezelésében leginkább elfogadott és legjobb túlélést biztosító eljárás jelenleg is a parciális májrezekció, azonban e radikális beavatkozás csupán a tumoros betegek 5—30%-ában lehetséges. A 3 cm-nél kisebb tumorok esetében újabban a máj transzplantációt is sikerrel alkalmazzák (2).

Rövidítések: HCC = hepatocellularis carcinoma; TACE = transzkatéteres-arteriális kemoembolizáció; AFP = alpha-fetoprotein

A palliatív kezelési módszerek közül kisméretű (<1,5 cm) tumorok esetén a perkután etanol injektálás, nagyobb (>1,5 cm) és különösen multiplex lokalizációjú daganat esetén a transzkatéteres-arteriális kemoembolizáció javasolt (10).

A kemoembolizáció (transcatheter arterial chemoembolisation, TACE) a korábbi közlemények szerint igen hatásos és általában jól tolerált palliatív kezelési módszer az előrehaladott, inoperábilis HCC esetén (1, 11, 14, 20). Eddig csupán két tanulmány vonta kétségbe a TACE hatékonyságát a tüneti kezeléssel szemben (16, 24).

A TACE során észlelt gyakori mellékhatások, valamint biokémiai eltérések mellett (fájdalom, láz, illetve emelkedett szérum amylase, transaminase értékek) súlyos komplikációk is felléphetnek (abscessus, szepszis), melyek a betegek életét is veszélyeztethetik (9, 12, 13, 14).

Tanulmányunkban 51 inoperábilis HCC-s beteg esetén a TACE hatékonyságát és a mellékhatások gyakoriságát, súlyosságát vizsgáltuk.

Beteganyag és módszer

A Padovai Egyetem Gasztroenterológiai Tanszékén 1991. január és 1994. március között 51, cirrhosishoz társuló inoperábilis HCC-s betegen történt TACE. A HCC szövettani diagnózisát ultrahangvezérelt vékonytű aspirációs biopsziával igazoltuk. Az *1. táblázat* a betegek életkorát, nemét, a HCC lehetséges etiológiáját, valamint a Child—Pugh (25) és Okuda (21) stádiumokat tartalmazza. A tumorok morfológiai tulajdonságait (léziók száma, lokalizációja, mérete, szövettani formája, differenciációja, ultrahang jellemzők) a *2. táblázat* tartalmazza.

1. táblázat: A TACE kezelésben részesült betegek adatai. A HCC etiológiája, stádiumai

Életkor (év)		61,6 (45—81)
Férfi/nő arány		4,7/1 ffi: 42, nő: 9)
Etiológia		
anti HCV+		30 (59%)
HBsAg+		6 (12%)
alkohol		12 (23%)
vegyes		3 (6%)
Stádium		
Child-Pugh	A	34 (67%)
	B	13 (25%)
	C	4 (8%)
Okuda	I	33 (65%)
	II	18 (35%)
	III	—

A TACE kezeléskor elvégzett angiográfia a képalkotó eljárásokkal igazolt léziók méretének, számának megerősítése, valamint a vérellátás pontos tisztázása céljából történt.

Beteganyagunkban a TACE kontraindikációit képezték: súlyos alvadási zavar (prothrombin < 40%, thrombocytaszám < 50 000/μl); súlyos portális hypertensio (pl. a keringés teljes megfordulása a portális traktusban; portalis thrombosis; nyitott arterioportális fisztula.

A TACE során, amikor csak lehetséges volt, a katétert az arteria hepaticán keresztül vezettük — de mindenképpen az arteria gastroduodenalis eredésén túl — és egy főágban helyeztük el. A Lipiodolt (a keringés, ill. a léziók számának függvényében 6—15 ml-t) 20 mg 5-epidoxirubicinnel vegyítettük és e keveréket fecskendeztük be a katéteren keresztül. Valahányszor

2. táblázat: A hepatocarcinomák jellemzése

Léziók száma	
szoliter	34 (67%)
multiplex	17 (33%)
Elhelyezkedés	
jobb lebeny	29 (57%)
bal lebeny	9 (18%)
jobb + bal lebeny	13 (25%)
Méret	
1—3 cm	31 (60%)
3—5 cm	13 (26%)
>5 cm	7 (14%)
Ultrahang	
echoszegény	44 (86%)
echodús	4 (8%)
kevert	3 (6%)
Szövettan	
trabecularis	32 (63%)
adenoid	19 (37%)
Grading	
jól differenciált	8 (16%)
közepesen differenciált	41 (80%)
nem differenciált	2 (4%)

lehetséges volt, a beavatkozást gelfoam embolizációval fejeztük be [a betegek 63%-ában (32/51), ill. a beavatkozások 43%-ában (52/122) történt gelfoam embolizáció].

A betegeket részletesen felvilágosítottuk a beavatkozásról, a TACE-k várható gyakoriságáról (akiknél lehetséges volt, a beavatkozást minden második hónapban megismételtük, összesen legalább 4 alkalommal). A betegek minden esetben beleegyezésüket adták a beavatkozásokhoz.

A kezelést megszakítottuk: a beteg állapotának rosszabbodása vagy a betegség gyors progressziójának észlelése során; technikai nehézségek esetén (lokális okok, pl. az a. hepatica stenosisa esetén).

Az 51 betegen összesen 122 beavatkozás történt. Minden beavatkozás után 24 órán belül komputer-tomografiát (CT) végeztünk a tumoros léziókban történő lipiodol (és ezzel párhuzamosan a kemoterápiás szer) dúsulásának-eloszlásának felmérése céljából.

Minden betegen 3 havonta ultrahang (UH) és alpha-fetoprotein (AFP) ellenőrzést végeztünk, emellett a májfunkciós tesztek és az egyéb rutin laboratóriumi jellemzők kontrollálása is rendszeresen megtörtént. Minden kemoembolizáció után legalább 3 napig követtük a betegek fontosabb laboratóriumi jellemzőit, beleértve a szérum amylase, transaminase, vércukor szinteket is.

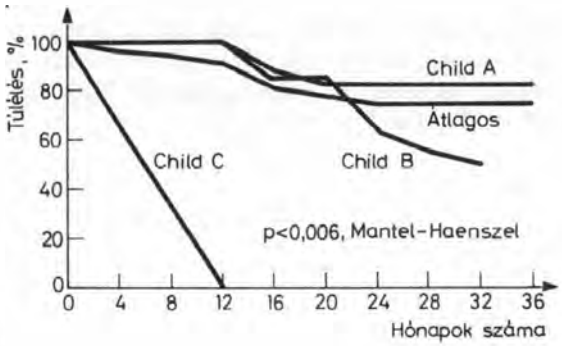
Az 51 betegen átlagosan 2,4 beavatkozásra került sor (1—6 beavatkozás között). Az első 4 beavatkozás után az esetleges további ismétlést a klinikai, radiológiai, ill. biokémiai paraméterek alapján döntöttük el.

A statisztikai számítások chi-squared teszttel, multiplex logisztikus regressziós analízissel történtek. A túlélést Log-rank teszttel, valamint Mantel—Haenszel összehasonlító túlélési görbékkel értékeltük.

Eredmények

Túlélés

A TACE kezelés során az 1, 2 és 3 éves túlélési arány 91%, 74% és 74% volt *(1. ábra)*. Amennyiben a Child—Pugh stádiumokat is figyelembe vesszük, az 1 és 2 éves túlélés 100%- és 82% volt (Child-A); 100% és 63% (Child-B); Child-C esetében viszont 1 éves túlélést nem észleltünk. A három csoporton belül a különbség statisztikailag szignifikáns, a Mantel-Haenszel összehasonlító túlélési görbék



1. ábra: A betegek túlélési görbéi Child-Pugh stádiumok szerint

alapján (p = 0,001). Az átlagos túlélés 20 hónap volt, illetve 22, 20 és 6 hónap a Child-A, -B és -C stádiumok alapján. A különbség szintén statisztikailag szignifikáns (p = 0,006). A túlélés terén nem volt szignifikáns különbség a szoliter, ill. multiplex HCC léziós csoportok között (19,5 és 15 hónap), hasonlóképpen nem találtunk szignifikáns különbséget a szövettani differenciáció alapján (jól, közepesen, nem differenciált tumoros csoportokban a túlélés 17,8, 19,6 valamint 12 hónap volt). Az Okuda I stádiumban az 1 éves túlélés 100%-nak, a 2 éves 81%-nak, míg Okuda II. stádiumban az 1 éves 80%-nak, a 2 éves pedig 54%-nak bizonyult. A különbségek nem voltak statisztikailag szignifikánsak.

Abban a csoportban, melyben gelfoam embolizáció is történt a TACE végén (32/51), a túlélés szignifikánsan jobb volt, mint az embolizáció nélküli csoportban (19/51); 21,5 hónap vs. 14,1 hónap (p = 0,04).

A betegek 69%-ában (n = 35) az alpha-fetoprotein (AFP) meghaladta a 20 ng/ml szintet. A TACE beavatkozások 73%-a (n = 89) után az AFP hirtelen csökkenését észleltük, azonban a túlélési arányokban nem volt különbség a normális (<10 ng/ml), enyhén emelkedett (<100 ng/ml), valamint a magas (>100 ng/ml) AFP csoportok között.

A betegek 44%-ában (n = 22) a tumor mérete csökkent a kezelések során, 21%-ában (n = 11) változatlan maradt, 35%-ában (n = 18) viszont a kezelés ellenére növekedést észleltünk.

Mellékhatások

A mellékhatásokat és a biokémiai eltéréseket a *3. táblázat* foglalja össze.

A gyakori, várható mellékhatások — laboratóriumi eltérések közül megemlítendők:

— láz: a betegek 66%-ában (n = 34), a beavatkozások 48%-ában (n = 58), átlagos tartam 3,5 (1—15) nap:

— fájdalom (jobb bordaív alatti vagy epigastrialis): a betegek 51%-ában (n = 26), a beavatkozások 39%-ában (n = 48), tartam: 2,2 (1—10) nap;

— szérum amylase emelkedés (normál érték <220 U/l), kevesebb mint kétszeres (2×) emelkedést észleltünk: a betegek 10%-ában (n = 5), a beavatkozások 5%-ában (n = 6), tartam: 1,5 (2—3 nap);

3. táblázat: TACE során észlelt mellékhatások és biokémiai eltérések

	Eset (%) (n = 51)	Beavatkozás % (n = 122)	Tartam (nap)
„Várható-minor"			
láz	66 [34]	48 [58]	3,5 [1—15]
fájdalom	51 [26]	39 [48]	2,2 [1—10]
amylase emelkedés	10 [5]	5 [6]	1,5 [2— 3]
AST (SGOT) emelkedés	66 [34]	50 [62]	4,0 [2—10]
„Várható-major"			
abscessus	4 [2]		
hemoperitoneum	2 [1]		
varix vérzés	2 [1]		
halál	2 [1]		
„Váratlan"			
hiperglikémia	35 [18]	23 [28]	

Szérum transaminase emelkedés (AST normál értéke <50 U/l): (enyhe emelkedés a normál érték kétszerese [2×], legkifejezettebb a normál érték 43×-osa volt, átlagosan 8,5×-ös emelkedés lépett fel) a betegek 66%-ában (n = 34), a beavatkozások 50%-ában (n = 62); tartam: 4 (2—10) nap.

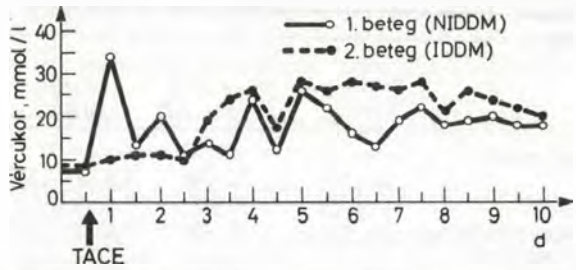
Egyéb fontos, súlyos mellékhatások:

— máj abscessus 2 esetben (4%); 1 beteget percután drénezéssel sikeresen kezeltük; 1 beteg viszont a TACE utáni 15. napon meghalt: az abscessus kialakulása után hepaticus encephalopathia, majd irreverzibilis coma lépett fel (a beteg korábban Child—Pugh-C stádiumban volt);

— 1 hemoperitoneum (2%), transfusiót, sebészeti beavatkozást nem igényelt;

— 1 oesophagealis varix vérzés (2%), melyet akut endoscopos sclerotherapiával sikerült kezelni.

A fenti — az irodalom szerint gyakorinak tartott — mellékhatásokon kívül, a TACE során a betegek 35%-ában (18/51), valamint a beavatkozások 23%-ában (28/122) enyhe és súlyos szénhidrátanyagcsere-zavarok is felléptek: 14 betegen enyhe hiperglikémia jelentkezett, ezen betegeknél a vércukorszint nem haladta meg a 12 mmol/l-t és 3—4 nap alatt visszatért a normoglikémiás állapot. Ezzel szemben 4 betegen (8%, 4/51) kifejezett hiperglikémiát (>12 mmol/l) észleltünk: közülük 2 beteg korábban is diabeteses volt (antidiabetikus kezelés alatt álltak: egyik inzulindependens diabeteses, a másik sulphonylurea kezelést kapott). A másik 2 beteg viszont korábban normoglikémiás volt. Az orális antidiabetikummal kezelt betegnél az első TACE után kifejezett hiperglikémia lépett fel: 24 mmol/l maximális vércukorszinttel, ami azonban 3 nap alatt normalizálódott. E betegen még kifejezettebb szénhidrátanyagcsere-zavar lépett fel a második beavatkozás után: 34 mmol/l csúcs vércukorszinttel, hiperosmolaris coma tüneteivel. Infúziós inzulin után a beteg 44 U/nap s. c. inzulint igényelt, a klinikai távozásakor is enyhén emelkedett vércukorszintje volt. A korábban is ismert inzulin-dependens diabeteses betegnek az első beavatkozás után lényegesen megemelkedett az inzulinigénye (napi 52 U-ról 88 U-ra). A két diabeteses beteg TACE utáni vércukor-ingadozásait a *2. ábra* foglalja összse.



2. ábra: TACE utáni hiperglikémia két diabeteses betegen

Két olyan betegnél is szénhidrátanyagcsere-zavar lépett fel, akiknek korábban nem volt diabetese. Az egyik betegen ismételt hiper- és hipoglikémiás rosszullétek váltakoztak a kezelés után, a másik — szintén korábban normoglikémiás — beteg TACE után átmenetileg 80 U/nap inzulint igényelt.

A fenti metabolikus zavarok okai nem tisztázottak. Egyik betegen sem volt párhuzamosan szérum amylase emelkedés, nem találtunk összefüggést a TACE utáni hiperglikémia, valamint a szérum transaminase emelkedés, a gelfoam embolizáció alkalmazása, a tumoros léziók száma és mérete, a Child—Pugh stádium, testtömeg vagy testtömeg index között. Pozitív korrelációt észleltünk viszont akkor, amikor a TACE utáni hiperglikémia lázhoz ($p = 0{,}012$) vagy a korábban is ismert diabeteshez társult ($p = 0{,}032$).

Megbeszélés

Amióta 1983-ban *Nakamura* (19) igazolta, hogy az arteria hepaticán keresztül injektált lipiodol jól dúsul a hepatocellularis carcinomás szövetben, elterjedtté vált a lipiodol-közvetített kemoterápia az előrehaladott, inoperábilis HCC kezelésében. Újabban a TACE-t sebészeti rezekciók preoperativ adjuváns kezeléseként is alkalmazzák (18, 29). A legtöbb közleményben a TACE hatékonynak bizonyult az inoperábilis HCC kezelésében, a 2 éves túlélés 29%—60% között mozgott, 7 jelentős tanulmányban a 2 éves átlagos túlélés 42% volt (3, 8, 11, 14, 20, 26, 30). A terápiás eredmények közötti különbségek több okkal is magyarázhatók, mint pl. a Child—Pugh stádium, az alkalmazott kemoterápiás szer (14), vagy a gelfoam embolizáció alkalmazása (28). Tanulmányunkban az igen jó eredménynek számító 1 éves (91%) és 2 éves átlagos túlélés (74%) nagyrészt az adekvát betegszelekcióval magyarázható. A Child—Pugh stádium alapján az 1 és 2 éves túlélési arány elfogadható a Child-A (100% és 82%), valamint a Child-B (100% és 63%) stádiumok esetén, azonban a Child-C csoportban nem volt 1 éves túlélés. Ez utóbbi csoportban észlelt eredménytelenség miatt a Child-C csoportba tartozó betegek véleményünk szerint nem alkalmasak e kezelésre, ezt a megfigyelést mások is alátámasztják (30).

A TACE eredményességének objektívebb leméréséhez egy randomizált, prospektív tanulmányra lenne szükség (TACE kezelés a tüneti kezelés ellenében, TACE kezelésre alkalmas carcinomás betegeknél), azonban ezt etikai szempontok miatt nem tartjuk elfogadhatónak, látva a TACE — általunk is igazolt — igen biztató eredményeit. Emiatt a TACE során nyert túlélést csupán a történelmi kontrollokhoz viszonyíthatjuk (specifikus kezelés nélkül az átlagos túlélés 1,6 hónap, Okuda I. stádiumban 8,3 hónap, Okuda II. stádiumban 2 hónap) (7, 21).

Tanulmányunkban a tumorok 60%-a (31/51) 3 cm-nél kisebb volt. E csoport esetén a 2 éves túlélés (82%) lényegesen jobb volt, mint a mások által észlelt, 3 cm-nél kisebb tumoros, Child-A stádiumú kezeletlen betegeknél (44—50%) (6, 7).

Beteganyagunkban az Okuda I. stádiumú csoportban az 1 éves túlélés 100%, a 2 éves 81% volt, ez jobb eredménynek számít az *Okuda* (21) eredeti közleményéhez (1 éves túlélés 48%, 2 éves 39%), vagy *Calvet* (4) adataihoz (45%, ill. 25%) képest.

A másik fontos kérdés, hogy melyek a sikeres TACE kezelésre utaló prognosztikai tényezők. A tumor necrosisának mértékét korábbi tanulmány nem tartja fontos prognosztikai tényezőnek (18); egyesek szerint a túlélés összefüggésbe hozható a tumor méretével (20), valamint a TACE-t befejező gelfoam embolizáció alkalmazásával (28). Eredményeink azt igazolják, hogy a TACE utáni szignifikánsan jobb túlélés a Child—Pugh A—B stádiummal és a gelfoam embolizációval hozható összefüggésbe. Ezzel szemben az AFP szintje, a léziók száma, a tumor szövettani jellege nem befolyásolták a prognózist.

Tanulmányunkban a mellékhatások, biokémai eltérések gyakoriságát és klinikai következményeit is vizsgáltuk. Emiatt a mellékhatásokat „várható-minor", „várható-major", valamint „váratlan" csoportokba osztottuk.

A „várható-minor" mellékhatások és biokémiai eltérések (láz, fájdalom, ill. szérum amylase, transaminase emelkedés) kisebb arányban jelentkeztek, mint azt korábban közölték (12, 14, 15). A mások által leírt (12, 14) TACE utáni súlyos hányingert, hányást beteganyagunkban egy alkalommal sem észleltük.

A „várható-major" mellékhatások közül felhívjuk a figyelmet a 2 máj abscessusra (4%), egy hemoperitoneumra (2%), egy varix vérzésre (2%). Ezen mellékhatásokat más közlemények is megemlítik (1, 24). Az 51 betegen végzett 122 TACE következtében 1 beteg halt meg, akinél máj abscessus kialakulása után hepaticus encephalopathia, majd irreverzibilis coma lépett fel. Hangsúlyoznunk kell, hogy a beteg korábban Child-C stádiumban volt. A TACE utáni halálos komplikációt az irodalom is lehetségesnek tartja (9, 14).

Új megfigyelésnek tartjuk az enyhe, ill. súlyos szénhidrátanyagcsere-zavart — mint „váratlan" mellékhatást —, mely látszólag aktuális, friss pancreas károsodás nélkül lépett fel.

Hiperglikémiát 18 betegen (35%) észleltünk, 14 esetben a vércukorszint emelkedés enyhe fokú volt, 4 betegen (8%) viszont kifejezett, súlyos metabolikus zavar lépett fel, köztük egynél hiperosmolaris coma. E 4 beteg közül 2 betegnél korábban is ismert volt a diabetes, a másik 2 viszont korábban normoglikémiás volt.

A fenti „váratlan" mellékhatással összefüggésbe hozható prognosztikai tényezőket értékelve — szérum transaminase emelkedés, gelfoam embolizáció, léziók száma, testtömeg, láz, korábban is ismert diabetes — csak a láz fellépése, valamint a korábban is ismert diabetes hozható szoros összefüggésbe a fenti „váratlan" mellékhatással.

Több ok is szerepet játszhat a TACE utáni hiperglikémia kialakulásában. A hiperglikémiát a keringő inzulin szintjének hirtelen csökkenése és/vagy az inzulin-célszervek biológiai károsodása is okozhatja.

Az inzulinszekréció zavara nem tűnik valószínűnek, nem találtunk irodalmi adatot arra vonatkozóan, hogy az epidoxorubicin vagy a gelfoam embolizáció közvetlenül specifikus pancreas B-sejt károsodást okozna. Valószínűbb, hogy a TACE közvetve vagy közvetlenül inzulin rezisztenciát hozhat létre. A cirrhosis egymagában csökkent inzulin érzékenységgel járhat, ezenkívül a TACE során észlelt szérum transaminase emelkedés egy bizonyos fokú sejtnecrosist is jelez. Az inzulin rezisztencia és a sejtnecrosis együttesen csökkenthetik az inzulinnak a májra — mint célszervre — kifejtett hatását (17). Pozitív korrelációt észleltünk a láz és hiperglikémia között ($p = 0{,}012$). A láz mint stresszfaktor, megemeli az összes ellenregulációs hormon vérszintjét (cortisol, glucagon, cathecolaminok, growth hormonok), melyek közül bármelyik — akár egészséges egyéneken is — egy bizonyos fokú inzulinrezisztenciát képes előidézni (31). Hasonlóképpen lázas, szeptikus állapotban is leírtak inzulin rezisztenciát (31).

A mellékhatásokkal kapcsolatos megfigyeléseinknek fontos klinikai következményei is vannak. Véleményünk szerint a TACE-ra alkalmas betegeken a szénhidrát-anyagcsere gondos ellenőrzése szükséges, illetve TACE után e téren is a betegek folyamatos ellenőrzése javasolt.

Összefoglalásként megállapíthatjuk, hogy eredményeink a TACE hatékonyságát igazolják Child—Pugh A—B stádiumú inoperábilis hepatocarcinomás betegek palliatív kezelésében. A mellékhatások, különösképpen a szénhidrátanyagcsere-zavarok miatt a betegek szelekciójára, valamint a TACE utáni szoros ellenőrzése nagy gondot kell fordítani.

IRODALOM: 1. *Beppu, T., Ohara, C. Yamaguchi, Y., és mtsai:* A new approach to chemoembolisation for unresectable hepatocellular carcinoma using aclarubicin microspheres in combination with cisplatin suspended in iodized oil. Cancer, 1991, *68*, 2555—2560. — 2. *Bismuth, H., Chiche, L.:* Comparison of hepatic resection and transplantation in the treatment of liver cancer. Semin. Surg. Oncol., 1993, *9*, 341—345. — 3. *Bismuth, H., Morino, M., Sherlock, D. és mtsai:* Primary treatment of hepatocellular carcinoma by arterial chemoembolisation. Am. J. Surg., 1992, *163*, 387—394. — 4. *Calvet, X., Bruix, J., Brú, C. és mtsai:* Natural history of hepatocellular carcinoma in Spain. J. Hepatol., 1990, *10*, 311—317. — 5. *Chen, D. S., Sheu, J. C., Sung, J. L. és mtsai:* Small hepatocellular carcinoma: a clinicopharmacological study in thirteen patients. Gastroenterology, 1982, *83*, 1109—1119. — 6. *Cottone, M., Virdone, R., Fusco, G. és mtsai:* Asymptomatic hepatocellular carcinoma in Child's A cirrhosis. Gastroenterology, 1989, *96*, 1566—1571. — 7. *Ebara, M., Ohto, M., Shinagawa, T. és mtsai:* Natural history of minute hepatocellular carcinoma smaller than three centimeters complicating cirrhosis. A study in 22 patients. Gastroenterology, 1986, *90*, 289—298. — 8. *Franco, D., Capusotti, L., Smadja, C. és mtsai:* Resection of hepatocellular carcinoma: results in 72 European patients with cirrhosis. Gastroenterology, 1990, *98*, 733—738. — 9. *Hashimoto, T., Mitani, T., Nakamura, H. és mtsai:* Fatal septic complication of transcatheter chemoembolisation for hepatocellular carcinoma. Cardiovasc. Intervent. Radiol., 1993, *16*, 325—327. — 10. *Horiguchi, Y., Sekoguchi, B., Imai, H. és mtsai:* Treatment of choice for unresectable small liver cancer: percutaneous ethanol injection therapy or transarterial chemoembolisation therapy. Cancer Chemother. Pharmacol., 1994, *33*, suppl., S111—S114. — 11. *Ikeda, K., Kumada, H., Saitoh S. és mtsai:* Effect of repeated transcatheter arterial embolisation on the survival time in patients with hepatocellular carcinoma. Cancer, 1991, *68*, 2150—2154. — 12. *Johnson, P. J., Kalayci, C., Dobbs, N. és mtsai:* Pharmakokinetics and toxicity of intraarterial Adriamycin for hepatocellular carcinoma: effect of coadministration of lipiodol. J. Hepatol., 1991, *1*, 120—127. — 13. *Kalayci, C., Johnson, P. J., Raby, N. és mtsai:* Intraarterial adriamycin and lipiodol for inoperable hepatocellular carcinoma: a comparison with intravenous adriamycin. J. Hepatol., 1990, *11*, 349—353. — 14. *Kasugai, H., Kojima, J., Tatsuta, M. és mtsai:* Treatment of hepatocellular carcinoma by transcatheter arterial embolisation combined with intraarterial infusion of a mixture of cisplatin and ethiodized oil. Gastroenterology, 1989, *97*, 965—971. — 15. *Khan, K. N. A., Nakata, K., Shima, M. és mtsai:* Pancreatic tissue damage by transcatheter arterial embolisation for hepatoma. Dig. Dis. Sci., 1992, *38*, 65—70. — 16. *Madden, M. V. Krige, J. E. J., Bailey, S. és mtsai:* Randomized trial of targeted chemotherapy with lipiodol and 5-epidoxorubicin compared with symptomatic treatment for hepatoma. Gut, 1993, *34*, 1598—1600. — 17. *Megyesi, C., Samols, E., Marks, V. és mtsai:* Glucose tolerance and diabetes in chronic liver disease. Lancet, 1967, *ii*, 1051—1057. — 18. *Morino M., Miglietta, C., Grosso, M. és mtsai:* Preoperative chemoembolisation for hepatocellular carcinoma. J. Surg. Oncol. Suppl., 1993, *3*, 91—93. — 19. *Nakamura, H., Tanaka, T., Hori, S. és mtsai:* Transcatheter embolisation of hepatocellular carcinoma: assessment of efficacy in cases of resection following embolisation. Radiology, 1983, *147*, 401—405. — 20. *Ngan, H., Lai, C. L., Fan, S. T. és mtsai:* Treatment of inoperable hepatocellular carcinoma by transcatheter arterial chemoembolisation using an emulsion of cisplatin in iodized oil and gelfoam. Clin. Radiol., 1993, *47*, 315—320. — 21. *Okuda, K., Ohtsuki, T., Obata, H. és mtsai:* Natural history of hepatocellular carcinoma and prognosis in relation to treatment. Cancer, 1985, *56*, 918—928. — 22. *Okuda, K.:* Hepatocellular carcinoma. A quadriennial review lecture. Dig. Dis. Sci., 1986, *31*, 133S—146S. — 23. *Okuda, K.:* Early recognition of hepatocellular carcinoma. Hepatology, 1986, *6*, 729—738. — 24. *Pellettier, G., Roche, A., Ink, O. és mtsai:* A randomized trial of hepatic arterial chemoembolisation in patients with unresectable hepatocellular carcinoma. J. Hepatol., 1990, *11*, 181—184. — 25. *Pugh, R. N. H., Murray-Lyon, I. M., Dawson, J. L. és mtsai:* Transsection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. Br. J. Surg., 1973, *60*, 646—649. — 26. *Rougier, P., Roche, A., Pelletier, G. és mtsai:* Efficacy of chemoembolisation for hepatocellular carcinomas: experience from Gustave Roussy Institute and the Bicêtre Hospital. J. Surg. Oncol. Suppl., 1993, *3*, 94—96. — 27. *Rustigi, V. K.:* Epidemiology of hepatocellular carcinoma. Ann. Intern. Med., 1988, *108*, 390—401. — 28. *Takayasu, K., Shima, Y., Muramatsu, Y. és mtsai:* Hepatocellular carcinoma treatment with intraarterial iodized oil with or without chemotherapeutic agent. Radiology, 1987, *162*, 345—351. — 29. *Tanaka, K., Kumada, K., Yamaoka, Y. és mtsai:* Combined transcatheter arterial embolisation and expanded liver resection for hepatocellular carcinoma with multiple intrahepatic metastasis. Am. J. Gastroenterol., 1992, *87*, 1496—1498. — 30. *Vetter, D., Wenger, J. J., Bergier, J. M. és mtsai:* Transcatheter oily chemoembolisation in the management of advanced hepatocellular carcinoma in cirrhosis: results of a western comparative study in 60 patients. Hepatology, 1991, *13*, 427—433. — 31. *Yki-Jarvinen, H., Sammalkorpi, K., Koivisto, V. A. és mtsai:* Severity, duration and mechanisms of insulin resistance during acute infection. J. Clin. Endocrinol. Metab., 1989, *69*, 317—323.

(Herszényi László dr., *Budapest*, Szentkirályi u. 46. 1088)

Nem a tudomány és nem az igazság fölismerésében, de a tudatlanságban s az ösmeret tökéletlenségében rejlik a veszély: az emberi haladás azonban csak fokozatos lehet, s annak ki a célt akarja... az odavezető út akadályaival és veszélyeivel is meg kell küzdeni.

Markusovszky Lajos

LAEVOSAN új D-VITAMIN készítményei



LAEVOVIT® D_3 cseppek

VITAMIN D_3 LAEVOSAN® tabletta

J A V A L L A T O K

– rachitis megelőzése és gyógyítása
– mellékpajzsmirigy-elégtelenség okozta tetania

– rachitis megelőzése
– terhesek fokozott D-vitamin-többletigényének fedezése
– osteomalacia, felnőtt

FELELŐSSÉG A BIZALOM ALAPJA

GYÁRTJA:
LAEVOSAN-GESELLSCHAFT
m.b.H.
A-4020 LINZ, AUSTRIA

Információ:
LAEVOSAN KFT.
1025 Budapest, Törökvész út 65/B. II. 9.
Telefon/Fax: 116-9300

Megrendelhető: Humán Oltóanyag RT.

VÉDELEM A GOMBÁK DZSUNGELÉBEN

BATRAFEN

(CICLOPIROXOLAMIN)

GYÖKERESTŰL KIIRTJA A GOMBÁS FERTŐZÉSEKET

Javallatok:

- A bőr és a köröm dermatophyták által okozott „ringworm" fertőzései
- Tinea versicolor
- A bőr candidiasisai, ill. candida eredetű vulvovaginális infekciók
- Kevert bőr fertőzések: gombák + baktériumok
- Kevert vaginalis fertőzések: gombák + mycoplasma és/vagy chlamydia

Klinikai előnyök:

- Kiváló fungicid és sporocid hatás
- Antibakteriális aktivitás: (A gram. pozitív- és negatív baktériumok, chlamydiák, mycoplasmák ellen)
- Alacsony relapsus ráta
- Gyors terápiás hatás
- Kitűnő penetráció a szarurétegben is: onychomycosis
- Kifejezett gyulladáscsökkentő hatás
- A készítmény szabadon rendelhető („sz" jelzés nélkül)

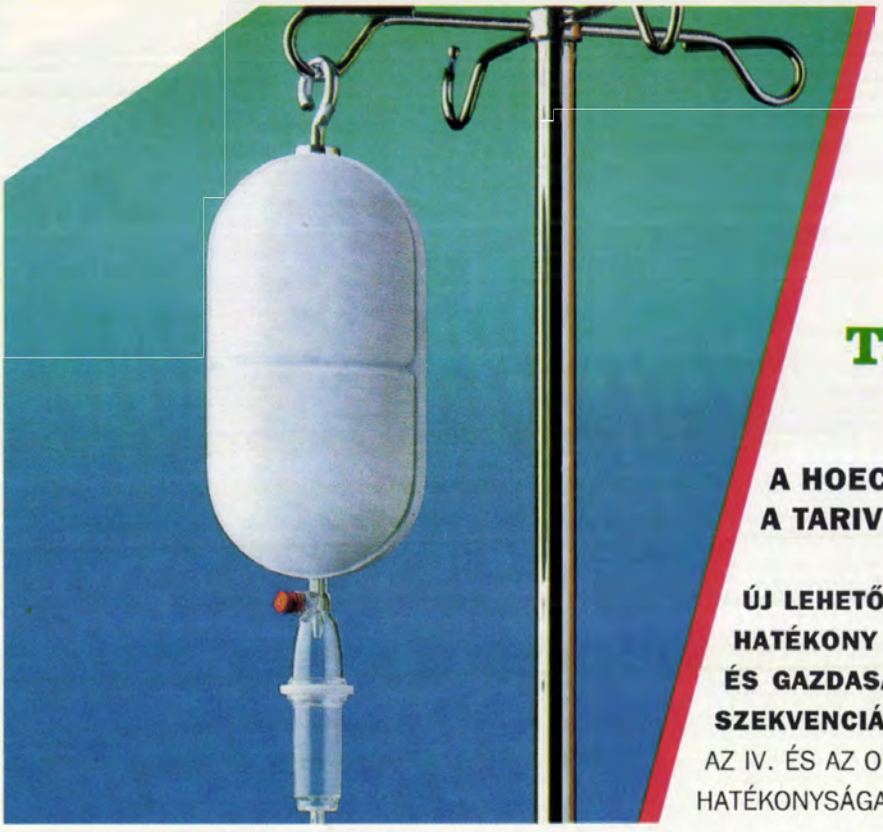
Kiszerelési formák:

BATRAFEN oldat
BATRAFEN krém
BATRAFEN hintőpor
BATRAFEN hüvelykrém

Részletes információk az alkalmazási előírásban találhatók

Hoechst

Hoechst Hungaria Kft.
1051 Budapest
Bajcsy-Zsilinszky út 12.
Tel.: 117-9011 Fax: 118-2822



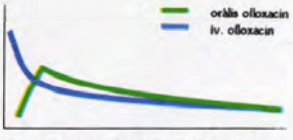
Tarivid

A HOECHST ÚJDONSÁGA A TARIVID IV. INFÚZIÓ

ÚJ LEHETŐSÉG A RENDKÍVÜL HATÉKONY ÉS GAZDASÁGOS SZEKVENCIÁLIS TERÁPIÁRA

AZ IV. ÉS AZ ORALIS TARIVID HATÉKONYSÁGA AZONOS

A Tarivid az első olyan szélesspektrumú antibiotikum, melynek a parenterális és orális adagja megegyezik. Biológiai hasznosulása gyakorlatilag 100%-os, szérum-koncentrációja magas, gyorsan penetrál a szövetekbe és testnedvekbe — így hatását a fertőzés helyén azonnal ki tudja fejteni. Ennek eredményeként a klinikai tünetek rövid időn belül megszűnnek.



Az iv. alkalmazott Tarivid és az orálisan alkalmazott Tarivid szérumkoncentrációjának összehasonlítása. A görbe alatti terület (AUC = area under the curve): Tarivid iv. esetén 15,8; orális Tarivid esetén 14,8.

A napi kétszeri adagolás a szer kiváló antibakteriális hatásának további bizonyítéka.

- ✦ Széles baktericid spektrum
- ✦ Orális alkalmazás során gyakorlatilag 100%-os biológiai hasznosulás
- ✦ Kiváló szöveti penetráció
- ✦ Gyors klinikai javulás monoterápia során is
- ✦ Napi egyszeri vagy kétszeri adagolás (iv. és p. os.)
- ✦ Kitűnő haszon-kockázati arány
- ✦ Dózisekvivalencia miatt gyors áttérési lehetőség Tarivid iv. kezelésről orálisra (szekvenciális terápia)

JAVALLATOK:

Akut, krónikus és recidiváló légúti fertőzések (bronehitis), pneumoniák, melyeket elsősorban nehezen reagáló kórokozók okoznak. Krónikus és recidiváló fül-orr-gégészeti fertőzések. Bőr- és lágyrészfertőzések. Bakteriális enteritis. A vese-, a húgyutak és a nemi szervek fertőzései, gonorrhoea. Fertőzések megelőzésére (infekciók profilaxisára, mint a bélcsatorna szelektív dekontaminációja) csökkent ellenálló-képességű betegeknél (pl. neutropeniás állapotban).

Csomagolás: 100 ml Infúzió (200 mg)
Előállító: Hoechst AG., Frankfurf am Main
Csomagolás: 10 tabletta (200 mg-os filmtabletta).
Licencetulajdonos: Hoechst AG., Frankfurt am Main
Magyarországi előállító: Richter Gedeon Vegyészeti Gyár Rt.

Kérésére további részletes információval állunk rendelkezésére.

Hoechst

Levélcím: Hoechst Hungaria Kft.
1051 Budapest Bajcsy Zsilinszky u. 12.
Tel.: (06-1) 117-9011, Fax: 118-2822



Hypercholesterinaemiában Ön választja ki a beteget a rizikófaktorok alapján a LESCOL terápiára

- 6,5 mmol/l összkoleszterin felett 2 rizikófaktorral
- 7,8 mmol/l összkoleszterin felett 1 rizikófaktorral
- Nagy hatékonyság – napi 1 Lescol kapszula
- Az első szintetikus statin készítmény
- A máj endogén koleszterin szintézisét gátolja
- Kiváló tolerancia

Nagy szelektivitás = költségkímélő kezelés

LESCOL®
FLUVASTATIN

a hypercholesterinaemia kezelésének világszerte legújabb gyógyszere

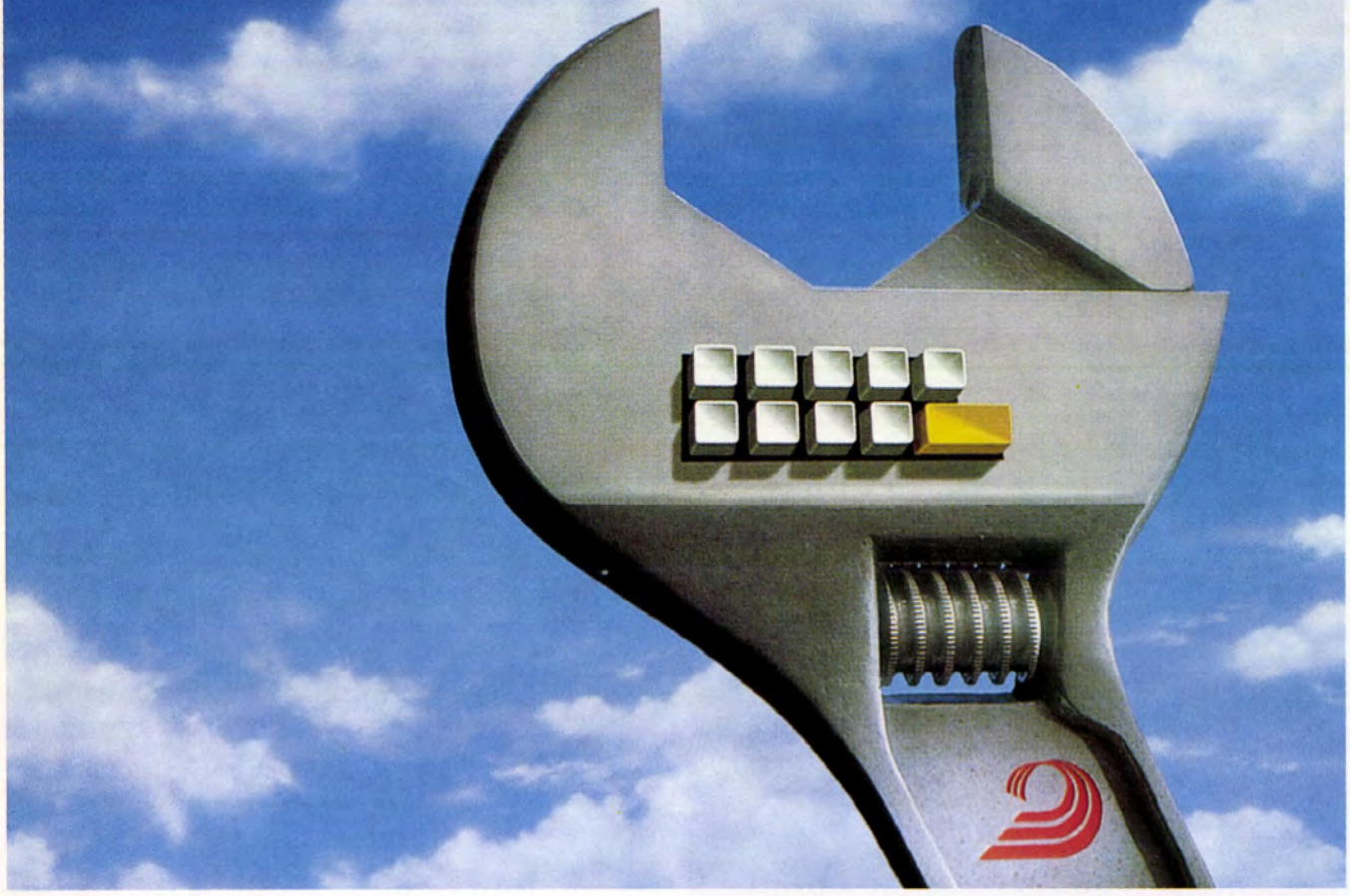
LESCOL® kapszula 20 és 40 mg. Koleszterinszint-csökkentő. **Összetétel:** 20 mg, ill. 40 mg fluvastatinum (21,06 mg, ill. 42,12 mg fluvastatinum natricum) kapszulánként. **Javallat:** Diétás kezelésre nem megfelelően reagáló primer hypercholesterinaemia. **Adagolás:** A kezelés megkezdése előtt a beteget standard koleszterinszint-csökkentő étrendre kell beállítani, mely diétát a kezelés alatt is tovább kell folytatni. Az ajánlott adag napi egyszeri 20–40 mg este. Lásd Alkalmazási útmutató. **Ellenjavallat:** A készítménnyel szembeni túlérzékenység. Aktív májbetegség vagy ismeretlen eredetű, tartós szérum transzaminász-emelkedés. Terhesség, szoptatás, gyermekkor. Fogamzóképes korú nőknek csak megfelelő fogamzásgátlás mellett adható. **Gyógyszerkölcsönhatások:** Epesavkötő-szerek, cimetidin, ranitidin, omeprazol, rifampicin. Lásd Alkalmazási útmutató. **Mellékhatások:** Gastrointestinalis panaszok: dyspepsia, émelygés, flatulentia, hasi fájdalom. Alvászavar, sinusitis, húgyúti infectio, hypaesthesia. Szérum transzaminász-emelkedés. Lásd Alkalmazási útmutató. **Figyelmeztetés:** Fokozott óvatosság szükséges, ha az anamnézisben májbetegség, ill. jelentős alkoholfogyasztás szerepel, vagy ha diffúz izomfájdalmak, izomérzékenység vagy -gyengeség, ill. jelentős szérum-kreatinin, -foszfokináz-emelkedés jelentkezik, vagy súlyos veseelégtelenség áll fenn. Lásd Alkalmazási útmutató. **Csomagolás:** 28 db kapszula 20 mg, ill. 40 mg.

További információkkal az Alkalmazási útmutató szolgál, illetve a **Sandoz Pharma Services AG Képviselet** (1122 Budapest, Maros u. 19–21. Tel.: 202-4766), valamint vidéki Sandoz irodáink munkatársai szívesen állnak rendelkezésére.

SANDOZ

LOMIR SRO®
5 mg retard kapszula

A megoldás kulcsa enyhe és középsúlyos hypertonia kezelésére. Biztosítja a vascularis integritást.



A legújabb kutatások eredményei bizonyítják, hogy a jól megválasztott antihypertensiv kezelés képes az érfal épségét helyreállítani és tartósan megőrizni.

A Lomir SRO nemcsak szabályozza a vérnyomást, hanem erősíti a vascularis integritást.

- Nagy az affinitása az arteriák simaizomzatához.
- Normalizálja a fibrinolytikus aktivitást és a thrombocyta aggregációt.
- Kedvezően alakítja a lipid profilt.
- Fenntartja a szív contractios erejét és ingervezetését.
- Nem befolyásolja a szívfrekvenciát.
- Javítja a veseműködést.

Lomir SRO® 5 mg

LOMIR® tabletta 2,5 mg. LOMIR SRO® retard kapszula 5 mg. Calcium-antagonista. *Összetétel:* 2,5 mg isradipinum tablettánként; 5 mg isradipinum kapszulánként. *Javallat:* Essentialis hypertonia. *Adagolás:* Általában napi 2x1 tabletta (2x2,5 mg) vagy napi 1 kapszula (5 mg). Lásd: Alkalmazási útmutató. *Gyógyszer-kölcsönhatások:* A tabletta táplálékkal történő bevétele az abszorpciót egy órával késlelteti, a retard kapszula biohasznosulását pedig növelheti. Propranolollal vagy anticonvulsansokkal interakcióba léphet. Cimetidin megnöveli, rifampicin csökkenti a Lomir bioaktivitását. Enzim induktív szerekkel való együttadása kerülendő. Lásd: Alkalmazási útmutató. *Mellékhatások:* Szédülés, fejfájás, bőrpír, tachycardia, nem szíveredetű perifériás oedema. *Figyelmeztetés:* Károsodott vese-, illetve májműködés esetén és idős korban a Lomir adagját egyénileg kell megállapítani; a javasolt kezdő adag 2x1,25 mg (2x1/2 tabletta). Óvatosan adandó aorta stenosis, sick sinus syndroma, alacsony szisztolés nyomás és terhesség esetén. Lomirral kezelt anyák ne szoptassanak. *Csomagolás:* 30 tabletta; 20 kapszula. További információkkal az Alkalmazási útmutató szolgál, illetve a Sandoz Pharma Services AG Képviselet (1122 Budapest, Maros u. 19–21.) szívesen áll rendelkezésre.

SANDOZ

Az echocardiographia szerepe akut myocardialis infarctusban

Végh Gizella dr., Lengyel Mária dr. és Dékány Péter dr.

Országos Kardiológiai Intézet (főigazgató: Lozsádi Károly dr.)

A myocardialis infarctus akut szakában végzett echocardiographia segít az infarctus diagnózisában, a szövődmények felismerésében és az adequat kezelés megválasztásában. A szerzők annak a 47 betegnek az echocardiographiás vizsgálatát értékelik, akik myocardialis infarctus vagy annak gyanúja miatt kerültek az Országos Kardiológiai Intézet Coronaria Őrzőjébe. 19 klinikailag igazolt Q-infarctusos beteg közül 16-nál találtak falmozgászavart az első vizsgálat alkalmával. Infarctus gyanú miatt vizsgált 28 beteg közül 14-nél volt falmozgási rendellenesség, a későbbiekben ezekből 9 betegnél igazolódott Q-infarctus, 3-nál non-Q infarctus. Minden infarctusos beteg kapott iv. heparint, de thrombolysisben csak 9 beteg részesült. Anterior infarctusban 3 esetben volt kimutatható bal kamrai thrombus, ezek a betegek nem kaptak thrombolyticus terápiát. Akut structurális szövődmények közül szabadfal rupturát 1 betegnél, septum rupturát 3-nál, bal kamrai aneurizmát 1-nél, jobb kamrai infarctust 1 betegnél találtak. Az echocardiographia segítségével csökkentnek ítélt bal kamra funkció miatt 14 beteg nem kaphatott béta receptor blockoló terápiát.

Kulcsszavak: echocardiographia, myocardialis infarctus, falmozgászavar, thrombolysis, béta receptor blockoló

Role of echocardiography in the assessment of acute myocardial infarction. Echocardiography performed in acute myocardial infarction helps to make the diagnosis, to detect complications of acute myocardial infarction and to choose adequate therapy. The authors evaluate the echocardiographic results of 47 patients at bedside exam. Wall motion abnormalities were revealed in 16 of 19 Q-infarct cases. Echocardiography performed in 28 suspected cases of myocardial infarction showed segmental wall motion abnormalities in 14 cases, out of them infarction was diagnosed later in 9 patient and non-Q myocardial infarction in 3 cases. Heparin was given in all cases, but thrombolysis was applied in only 9 patients. Left ventricular thrombus was found in 3 patients with anterior myocardial infarction, neither of whom had received thrombolytic therapy. The following mechanical complications were detected: free wall rupture in one patient, ventricular septal defect in three patients, early left ventricular aneurysm in one patients and right ventricular infarction in one patient. 14 patients with decreased left ventricular function were not subsequently given beta receptor blockers.

Key words: echocardiography, myocardial infarction, thrombolysis, wall motion abnormalities, beta receptor blocker

Myocardialis infarctusban és akut szívizom ischaemiában fellépő falmozgászavar és a szövődmények felismerésében az echocardiographia (echo) diagnosztikus jelentőségű (2, 5, 10, 17—19, 21, 25—29, 31). Kísérletekkel és a PTCA közben végzett echocardiographiás vizsgálatokkal igazolták, hogy a falmozgászavar az ischaemia korai jele, megelőzi az EKG eltérést (3, 11, 16, 22). Az ACC/AHA ajánlása alapján nem minden infarctusos betegnél kötelező az echovizsgálat (8). Az I. osztályú ajánlás szerint a vizsgálat indikációját a cardiogén shock, a sebészi kezelést igénylő szövődmények, a tachycardia, a haemodynamikai instabilitás, pericarditis, pericardialis folyadék, ill. tamponád gyanú, billentyűhiba, congenitalis szívbetegség képezi, továbbá béta receptor blockoló vagy calcium antagonista terápia bevezetésekor a bal kamra functio megítéléséhez szükséges. Intézetünkben 1992. november 1. óta nemcsak az említett ajánlás alapján, hanem minden akut infarctussal vagy annak gyanújával a coronaria őrzőbe került betegnél elvégezzük az ágy melletti echocardiographiás vizsgálatot. Célunk volt az echocardiographia szerepének értékelése a korai diagnózisban, a szövődmények felismerésében és a terápiás döntéshozatalban.

Betegek és módszer

Az Országos Kardiológiai Intézet Coronaria Őrzőjébe 1992. november 1. és 1993. január 10. között 47 beteg került akut felvételre myocardialis infarctus vagy annak gyanúja miatt. A betegek átlagos életkora 58,5 év (39—83 év) volt, 28 férfi, 19 nő. Az echocardiographiás vizsgálat minden esetben a felvételt követően 48 órán belül történt, az átlagos idő 13 óra (4—48) volt. 4 órán belül 19 beteg, 5 óra és 24 óra között 18 beteg, és 24 órán túl 10 beteg került vizsgálatra. Az első echo vizsgálat, mely magába foglalta az M-mód, a kétdimenziós (2D) és a pulzatilis Doppler-

Rövidítések: echo = echocardiographia; 2D = kétdimenziós

technikát, 77 020 A HP készülékkel, 2,5 MHz-es transducerrel történt. A falmozgászavart qualitativ és semiquantitativ módon értékeltük, az American Society of Echocardiography Committee 16 segmentumos modellje alapján (1). Structuralis szövődmény gyanúja esetén kiegészítő színes és folyamatos hullámú Doppler vizsgálatot végeztünk Sonos 1000 echocardiographiás készülékkel (2, 5). Az ejectiós frakciót a 2D képről levezetett M-mód mérésekből, a módosított Quinones-képlet segítségével számítottuk (24). A globalis bal kamra funkciót 55%-os ejectiós frakció fölött jónak, 35%—55% között mérsékelten csökkentnek, 35% alatt jelentősen csökkentnek véleményeztük.

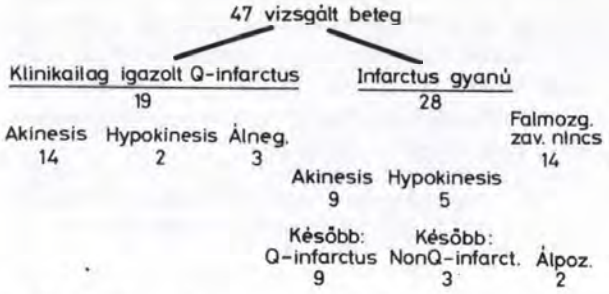
Eredmények

Az infarctus diagnózisa

Myocardialis infarctus a klinikai kritériumok alapján 31 betegnél igazolódott; Q infarctus 28 betegnél, non-Q infarctus 3 betegnél.

19 betegnél az echovizsgálat már klinikailag igazolt infarctussal egy időben történt, 14 betegnél akinesist, 2-nél hypokinesist találtunk, 3 esetben álnegatív eredményre jutottunk az első vizsgálat alkalmával, azonban a megismételt echo igazolta a falmozgászavart; két esetben inferior, egy esetben anterolateralis lokalizációban.

A 28 infarctus gyanújával érkezett beteg közül 14-nél találtunk falmozgási rendellenességeket, akik közül a későbbiekben 9 betegnél Q-infarctus, 3-nál non-Q infarctus igazolódott. 14 betegnél falmozgászavar hiányában helyesen zártuk ki az infarctust, 2 esetben álpozitív eredményre jutottunk *(1. ábra)*.

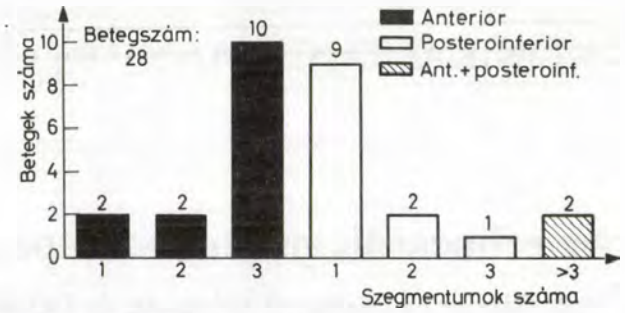


1. ábra: Falmozgászavar a mellkasi fájdalom miatt vizsgált betegeken

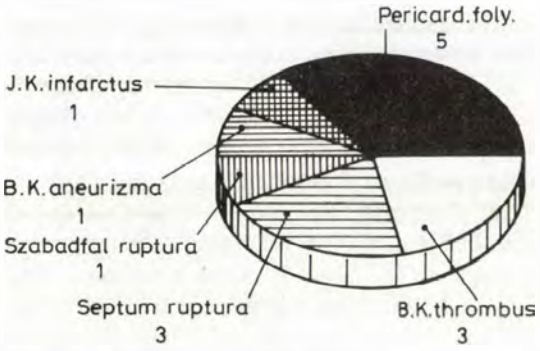
A 28 Q-infarctusos beteg közül anterior infarctusa 14 betegnek volt. A 16 segmentumos beosztás szerint 1 segmentumra terjedő falmozgászavart 2 betegnél, 2 segmentumra terjedőt 2 betegnél és 3 segmentumra terjedőt 10 betegnél találtunk. 12 posteroinferior infarctusos beteg közül 9-nél látszott falmozgászavar 1 segmentumban, 2-nél 2 segmentumban, 1 betegnél 3 segmentumban. Kettős lokalizációjó — anterior + posteroinferior — falmozgászavart azoknál a betegeknél találtunk, ahol az anamnézisben lezajlott myocardialis infarctus szerepelt *(2. ábra)*.

Szövődmények

Az első 48 órában összesen 14 esetben észleltünk szövődményt *(3. ábra)*. Kis mennyiségű pericardialis folyadékot 5 betegnél találtunk, ez az anticoagulans kezelés indikációját nem befolyásolta. Bal kamrai thrombust 3 esetben



2. ábra: Falmozgászavar Q-infarctusban a 16 segmentumos beosztás szerint



3. ábra: Szövődmények Q-infarctusban

észleltünk, mind a három betegnek anterior lokalizációjú infarctusa volt. Két betegnél lapos, egy betegnél sapkaszerű volt a fali thrombus. Ezek közül a betegek közül egyik sem részesült thrombolyticus terápiában, mert a fájdalom kezdete után több mint 6 órával kerültek felvételre, de heparint mindannyian kaptak. A kórházi megfigyelés folyamán emboliás szövődmény nem lépett fel. Egy betegen a csúcsi-septalis infarctus aneurizmaszerű kiboltosulást okozott. Inferior infarctushoz társuló jobb kamrai infarctust egy betegnél állapítottunk meg, a tágult, extenzív hypokinesist mutató jobb kamra és a kis sebességű enyhe fokú tricuspidalis insufficiencia alapján. Az echovizsgálatot követően a nitrát terápiát felfüggesztettük, de a beteg súlyos hypotonia, shock tüneteivel meghalt. Septum rupturát 3 betegnél igazoltunk, mind a háromnál anterior infarctushoz társult, kettőnél az infarctus után 24 órával alakult ki, órákon belül keringés-összeomláshoz, exitushoz vezetett, egy betegnél az infarctus után 48 órával jelentkezett, és a beteg órákon belül shock tünetei között meghalt. Egy betegnél resuscitatio közben subcostalis nézetből végzett echovizsgálattal „lepényszerű" pericardialis folyadékgyülemet találtunk, mely haemopericardiumnak, tehát szabadfali rupturának felelt meg.

Bal kamra funkció

A bal kamra funkciót mind a 28 Q-infarctusos és a 3 non-Q infarctusos betegnél sikerült értékelni. 12 esetben a 2D-ből levezetett M-mód segítségével ejectiós frakciót is tudtunk számolni, a többi betegnél a látványt és a bal kamra kiáramlási sebességét használtuk fel a bal kamra funkció megítélésére. Jó bal kamra funkciót 14 betegnél találtunk, akik közül az echovizsgálatot követően kilenc kapott béta

receptor blockoló és/vagy calcium antagonista terápiát. Mérsékelten csökkent bal kamra funkció 10 betegnél volt igazolható, ebben a csoportban később hárman kaptak béta receptor blockolót. Hét betegnél találtunk jelentősen csökkent bal kamra funkciót, ezek sem béta receptor blockolót, sem calcium antagonistát a továbbiakban nem kaptak, de kettőjüknél ACE inhibitor kezelést kezdtünk.

Megbeszélés

Az elmúlt évtizedben az echocardiographia fontos diagnosztikai eszközzé vált a myocardialis infarctus diagnózisában (4, 6, 13, 17, 22, 23, 25, 26). Intézetünk Coronaria Őrzőjébe került 47 beteg falmozgászavarának értékelésénél az American Society of Echocardiography Committee 16 segmentumos modelljét használtuk fel (1). Q-infarctusnál a falmozgászavar csaknem minden esetben akinesis volt (12, 30). Non-Q infarctusnál akinesis az esetek 20%-ában jelentkezik (17). Jelen tanulmányunkban non-Q infarctusban csak hypokinesist tudtunk kimutatni *(1. ábra)*. A segmentumok mozgászavarának értékelésénél score értéket nem számoltunk (4, 7, 21, 26).

Ismert, hogy az infarctus kiterjedésének prognosztikai jelentősége van (7, 21, 26). Infarctusos betegeink falmozgászavarának kiterjedését értékelve figyelemre méltó volt, hogy anterior lokalizáció esetén a falmozgászavar csaknem kivétel nélkül több mint egy segmentumot érintett *(2. ábra)*, a szövődmények és a csökkent bal kamra funkciójú betegek többsége is ebből a csoportból került ki. Posteroinferior infarctusban a falmozgászavar többnyire csak egy segmentumra terjedt ki.

A 47 beteg első vizsgálatánál 28 esetben volt valódi pozitív, 14 esetben valódi negatív az echocardiographia, 3 álnegatív és 2 álpozitív eredmény született.

Az álnegatív eredményeket technikai nehézségre (inferior, ill. anterolaterális regio), az álpozitív eredményeket pedig a hypokinesis megítélésének a subjectivitására vezettük vissza.

Az echocardiographia ma már nélkülözhetetlen az akut myocardialis infarctus szövődményeinek azonnali felismerésében (2, 5, 10, 15, 17—19, 28, 29). A komplett echovizsgálat (2D, pulzatilis, folyamatos hullámú és színes Doppler) a betegek többségénél helyettesíti az invazív vizsgálatot (2). Szövődményt 14 betegnél észleltünk, életveszélyes strukturális szövődmények közül septum rupturát 3 betegnél, szabadfal rupturát 1 betegnél. Műtéti megoldás a betegek magas életkora és a gyors progresszió miatt nem jöhetett szóba. Akut infarctusban béta receptor blockoló, calcium antagonista terápia elkezdéséhez vagy folytatásához elengedhetetlen a bal kamra funkció ismerete (7, 9, 14, 17, 18, 20). Az echocardiographia segítségével minden betegünknél biztonsággal megítélhető volt a bal kamra funkció és terápiát a továbbiakban eszerint választottuk meg.

A vizsgálat korlátai

1. Tanulmányunkban csak az akut szak echocardiographiás eredményeivel foglalkoztunk, a betegek további sorsát nem dolgoztuk fel.

2. Az első vizsgálat nem színes Doppler készülékkel történt, így az értékelés nem lehetett teljes, nem tudtuk értékelni a szövődmények közül az inferior infarctusnál csaknem mindig jelen levő mitralis insufficientiát.

3. A vizsgált betegek között gyakran előfordult életveszélyes strukturális szövődményeket a kis esetszám miatt véletlenszerű halmozódásnak tartjuk, melyből nem lehet gyakoriságra következtetni.

Következtetés

Eredményeink azt mutatják, hogy minden akut infarctusos vagy infarctusra gyanús betegnél hasznos elvégezni a korai echocardiographiás vizsgálatot.

IRODALOM: 1. American Society of Echocardiography Committee on Standards: Sixteen-segment two-dimensional echocardiographic model. J. Am. Soc. Echo, 1989, *2*, 354—367. — 2. *Bansal, R. C., Eng, A. K., Shakudo, M.:* Role of two-dimensional echocardiography, pulsed, continuous wave and color flow Doppler techniques in the assessment of ventricular septal rupture after myocardial infarction. Am. J. Cardiol., 1990, *65*, 852—860. — 3. *Battler, A., Froechlicher, V. F., Gallagher, K. P. és mtsai:* Dissociation between regional myocardial dysfunction and ECG changes during ischaemia in conscious dog. Circulation, 1980, *62*, 735—744. — 4. *Bourdillon, P. D. V., Broderick, T. M., Sawada, S. G. és mtsai:* Regional wall motion index for infarct and noninfarct regions after reperfusion in acute myocardial infarction: Comparison with global wall motion index. J. Am. Soc. Echo, 1989, *2*, 398—407. — 5. *Buda, A. J.:* The role of echocardiography in the evaluation of mechanical complications of acute myocardial infarction. Circulation, 1991, *84*, (suppl. I.), I. 109—I. 121. — 6. *Eisenberg, J. D.:* Thrombolytic treatment of an acute anterior myocardial infarction based upon echocardiography and in the absence of electrocardiogaphic criteria. Echocardiography, 1992, *9*, 357—362. — 7. *Gibson, R. S., Bishop, H. L., Stamm, R. B. és mtsai:* Value of early two dimensional echocardiography in patients with acute myocardial infarction. Am. J. Cardiol., 1982, *49*, 1110—1119. — 8. *Gunnar, R. M., Bourdillon, P. D. V., Dixon, D. W. és mtsai:* Guidelines for the early management of patients with acute myocardial infarction. JACC, 1990, *16*, 261. — 9. *Held, P.:* Effects of beta blockers on ventricular dysfunction of after myocardial infarction: Tolerability and Survival Effects. Am. J. Cardiol., 1993, *71*, 39C—44C. — 10. *Hermoni, Y., Engel, P. J.:* Two-dimensional echocardiography in cardiac rupture. Am. J. Cardiol., 1986, *57*, 180—181. — 11. *Herregods, M. C., Vandeplans, A., Vrolix, M. és mtsai:* Echocardiographic detection of acute myocardial ischaemia during percutaneous transluminal coronary angioplasty. Echocardiography, 1993, *10*, 133—139. — 12. *Hoang, M. C., Lengyel M., György M.:* A 2D echocardiographia alkalmazás a korai postinfarctusos falmozgászavar kimutatására, a módszer jelentősége a természetes lefolyás és a prognosis megítélésében. Cardiol. Hung, 1987, *16*, 267—277. — 13. *Horowitz, R. S., Morganroth, J., Parotto, C. és mtsai:* Immediate diagnosis of acute myocardial infarction by two-dimensional echocardiography. Circulation, 1982, *65*, 323—329. — 14. ISIS—I. (First International Study of Infarct Survival) Collaborative Group: Randomised trial of intravenous atenolol among 16027 cases of suspected acute myocardial infarction. Lancet, 1986, *2*, 57—66. — 15. *Isner, J. M., Roberts, W. C.:* Right ventricular infarction complicating left ventricular infarc-

tion secondary to coronary heart disease. Am. J. Cardiol., 1978, *42*, 885—894. — 16. *Kerbel, R. E., Marcus, M. L., Abboud:* Echocardiography in experimentally induced myocardial ischaemia. Am. J. Med., 1977, *63*, 21—28. — 17. *Lengyel, M.:* Echocardiográfia. Medicina. Budapest, 1988. — 18. *Lengyel M.:* Echocardiographia az acut myocardialis infarctus ellátásában. LAM, 1992, *2*, 804—813. — 19. *Lengyel M., Farkas P., Árvay A.:* A bal kamrai thrombus diagnosisa és kezelése. Orv. Hetil., 1987, *128*, 1659—1665. — 20. *The Miami Trial Research Group:* Metoprolol in acute myocardial infarction (MIAMI) A randomised placebo controlled international trial. Eur. Heart. J., 1985, *6*, 199—211. — 21. *Nishimura, R. A., Tajik, A. J., Shub, C. és mtsai:* Role of two-dimensional echocardiography in the prediction of in-hospital complications after acute myocardial infarction. JACC, 1984, *4*, 1080—1084. — 22. *Oh, J. K., Miller, F. A., Shub, C. és mtsai:* Evaluation of acute chest pain syndromes by two-dimensional echocardiography: Its potencional application in the selection of patients for acute reperfusion therapy. Mayo Clin. Proc., 1987, *62*, 59—66. — 23. *Peels, C. H., Visser, C. A., Kupper, A. J. F. és mtsai:* Usefulness of two-dimensional echocardiography for immediate detection of myocardial ischaemia in the emergency room. Am. J. Cardiol., 1990, *65*, 687—691. — 24. *Quinones, M. A. Waggoner, A. D., Reduto, L. A. és mtsai:* A new, simplified and accurate method for determining ejection fraction with two-dimensional echocardiography. Circulation, 1981, *64*, 744. — 25. *Sabia, P., Afrookteh, A., Touchstone, D. A. és mtsai:* Value of regional wall motion abnormality in the emergency room diagnosis of acute myocardial infarction. Circulation, 1991, *84*, (suppl. I) I. 185-I. 192. — 26. *Shen, W. K., Khandheria, B. K., Edwards, W. D. és mtsai:* Value and limitations of two-dimensional echocardiography in predicting myocardial infarct size. Am. J. Cardiol., 1991, *68*, 1143—1149. — 27. *Vaitkus, W. K., Barnathan, E. S.:* Embolic potencial, prevention and management of mural thrombus complicating anterior myocardial infarction: A meta-analysis. JACC, 1993, *22*, 1004—1009. — 28. *Végh G., Gyöngy T., Rényi-Vámos F. és mtsai:* Ultrahanggal felismert papilláris izomruptura sikeres műtéti megoldása. Orv. Hetil., 1989, *130*, 1057—1059. — 29. *Visser, C. A., Kan, G., Meltzer, R. S. és mtsai:* Incidence, timing and prognostic value of left ventricular aneurysm formation after myocardial infarction: A prospective, serial echocardiographic study of 158 patients. Am. J. Cardiol., 1986, *57*, 729—732. — 30. *Weiss, J. L., Bulkley, B. H., Hutchins, G. M. és mtsai:* Two-dimensional echocardiographic recognition of myocardial injury in man: comparison with post-mortem studies. Circulation, 1981, *63*, 401. — 31. *Zwaan, C., Cheriex, E. C., Braat, S. H. J. G. és mtsai:* Improvement of systolic and diastolic left ventricular wall motion by serial echocardiograms in selected patients treated for unstable angina. Am. Heart. J., 1991, *121*, 789—797.

(Végh Gizella dr., *Budapest*, Pf. 88. 1450)

A rendezvények és a kongresszusi híranyagok *leadásának határideje a lap megjelenése előtt* **40 nap, a 6 hetes nyomdai átfutás miatt.**

Kérjük megrendelőink szíves megértését.

Springer Hungarica Kiadó Kft.

Az EuroCare Rt. Nephrológiai Hálózat pályázatot ír ki a debreceni Kenézy Gyula Kórház területén létesített műveseállomás orvos-igazgatói állására, 1995. július 1-jei hatállyal

Pályázati feltételek:

- *belgyógyász- és nephrológiai szakvizsga*
- *jelenleg nephrológiai dialízisosztályon lévő munkakör*
- *szakvizsga bizonyítványok, országos orvos-nyilvántartásbavételi igazolás*
- *szakmai publikációk és előadások jegyzéke*
- *tudományos fokozatról szóló igazolás (amennyiben van)*
- *szakmai önéletrajz*
- *szakmai pályázati terv a betöltendő munkakörre*
- *angol, német nyelvtudás (vizsgával), tudományos fokozat az elbírálásnál előnyben részesül*

A pályázatok elbírálása a Kenézy Gyula Kórház orvos-igazgatójával egyeztetetten történik.

A pályázatot az EuroCare Magyarország Egészségügyi Szolgáltató Rt. igazgatójának címezve (Fabók József igazgató, 1023 Budapest, Felhévizi u. 3-5.), 1995. május 15-ig ajánlott levélben kérjük megküldeni.

Esetleges felmerülő kérdésekre Horn Péter hálózati manager ad tájékoztatást (188-23-43).

HIV-1 fertőzöttek lymphocytáinak *in vitro* együttes serkenthetősége inozin származékokkal és sugárdetoxikált endotoxinnal

Ongrádi József dr.[1], Hadden, John W. dr.[2], Bertók Lóránd dr.[3], Specter, Steven dr.[4], Nelson, Robert dr.[5], Friedman, Herman dr.[6]

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, Budapest, Mikrobiológiai Intézet (igazgató: Nász István dr.)[1]
Dél-Floridai Egyetem, Tampa, Florida, USA[4], Orvosi Mikrobiológiai és Immunológiai Intézet (igazgató: Friedman, Herman dr.)[6]
Gyógyszertani Intézet (igazgató: Hadden, John W. dr.)[2]
Belgyógyászati Rendelő (igazgató: Nelson, Robert, dr.)[5]
Országos „Frédéric Joliot-Curie" Sugárbiológiai és Sugáregészségügyi Kutató Intézet, Budapest, Sugárzás- és Izotópalkalmazási főosztály (főosztályvezető: Bertók Lóránd dr.[3]

A sejtciklus elősegítése az immunrendszer tevékenységének helyreállításával a szerzett immunhiányos tünetegyüttes kifejlődését késleltetheti. Ezért tanulmányozták az emberi szerzett immunhiány vírusa 1-es típusával történt fertőzés különböző szakaszaiban lévők peripheriás lymphocytái stimulálhatóságát phytohaemagglutinin és különböző támadáspontú stimulánsok kis mennyiségének együttes hatására. Az *in vitro* blastogén képességet ^{3}H-thymidin beépülésével mérték. A phytohaemagglutinin serkentő hatása fokozatosan csökken: AIDS-szel összefüggő betegség esetében a normál érték 63,1%-a, AIDS betegek esetében pedig 13,6%. Kis mennyiségű indometacin vagy rekombináns interleukin-2, melyek egymagukban nem serkentik a lymphocytákat, phytohaemagglutininnal együtt is csak minimálisan növelték a válaszképességet. Az önmagukban hatástalan inozin származékok együttesen kb. másfélszeresére növelték egészségesek és AIDS-szel összefüggő betegségben szenvedők lymphocytáinak phytohaemagglutininnal kiváltott válaszát, de hatásuk AIDS betegek esetében minimális volt. Sugárdetoxikált endotoxin egyedül vagy phytohaemaglutininnal együtt egészségesek és AIDS betegek lymphocytáit minimális mértékben serkentette. AIDS-szel összefüggő betegség esetében azonban a serkentés koncentrációfüggő mértékben nőtt, és phytohaemagglutininnal együttes hatásra megközelítette egészségesek csak phytohaemagglutininnal kiváltott blastogenesisét. Az immundeficiencia vírus által kiváltott anergia a sejtfelszíni receptorokról kiinduló másodlagos jelátvivő rendszerek összehangolt működését károsítja, ezért ezek szelektíven (rekombináns interleukin-2, indometacin) kevésbé befolyásolhatók. Inozin származékok a ciklikus adenozin 3′,5′-monofoszfát termelődését akadályozva a sejtciklust közvetlenül serkentik. A sugárdetoxikált endotoxin a fertőzés korai szakaszában az éretlen T sejtek receptoraihoz kötődve a ciklikus guanozin 3′,5′-monofoszfát serkentésével elősegítheti a sejtciklus lezajlását. A sugárdetoxikált endotoxin készítmény *(Tolerin)* klinikai kipróbálása megkezdődött.

Kulcsszavak: humán immundeficiencia vírus 1-es típusa, AIDS, AIDS-szel összefüggő betegség, inozin származékok, sugárdetoxikált endotoxin, immunstimuláció

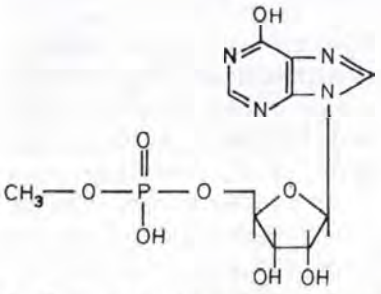
In vitro synergic lymphocyte stimulation of human immunodeficiency virus-1 infected persons by inosine derivatives and radio-detoxified endotoxin. Restoration of immune functions through promoting cell cycle might delay aquired immunodeficiency syndrome development. Therefore, stimulation of peripheral lymphocytes of human immunodeficiency virus-1 infected patients in successive clinical stages was studied by phytohaemagglutinin and other stimulans. *In vitro* blastogenesis was quantitated by ^{3}H-thymidine uptake. Stimulation by phytohaemagglutinin decreased in patients with AIDS related complex to 63.1%, with AIDS to 13.6% of control values. Small amount of recombinant interleukin-2 or indomethacin solely not promoting lymphocytes, increased response to phytohaemagglutinin minimally. Alone ineffective methyl-ester and methyl-phosphonate inosine derivatives augmented phytohaemagglutinin-response of controls and patients with AIDS related complex by approx. 1.5-fold, but the effect in the case of AIDS patients was minimal. Radio-detoxified endotoxin alone or in combination with phytohaemagglutinin stimulated lymphocytes of both controls and patients with AIDS related complex slightly. Lymphocyte stimulation of patients with AIDS related complex was augmented in concentration-dependent manner, and by synergic effect it approached phytohaemagglutinin-stimulated blastogenesis of controls. Anergy due to human immunodeficiency virus-1 infection damages synchronisation of secondary messenger systems induced on cell surface receptors, therefore their selective influence by recombinant interleukin-2 or indomethacin is less efficient. Inosine derivatives promote cell cycle by inhibiting cyclic adenosine 3′,5′-monophosphate production. In the early stage of virus infection, radio-detoxified endotoxin might bind to receptors of immature T cells and facilitate cell cycle through cyclic guanosine 3′,5′-monophosphate stimulation. The clinical trials of radio-detoxified endotoxin *(Tolerin)* have already been launched.

Key words: human immunodeficiency virus type 1, AIDS, AIDS related complex, inosine-derivatives, radio-detoxified endotoxin, immune stimulation

Az emberben immunhiányt okozó vírussal (HIV-1) történt fertőzést klinikailag tünetmentes szakasz követi, de a vírus a nyirokcsomókban tovább szaporodik (15). A $CD4^+$ T lymphocyták számának fokozatos csökkenése áll a szerzett immunhiányos tünetegyüttes (AIDS) kórfejlődésének középpontjában. A T-sejtek (CD3) számát a szervezet sokáig, akár még az AIDS-et megelőző állapot (AIDS-related complex, ARC) idején is közel azonos szinten tarthatja a keringő $CD8^+$ lymphocyták számának nagymértékű növelésével (1, 24, 42). Valószínűleg, a $CD4^+$ sejtek pusztulásával termelésük nem tud lépést tartani (1, 21). Az AIDS gyorsabban fejlődik ki azokban, akikben a $CD4^+$ sejtek pusztulása gyorsabb (31, 42). A $CD4^+$ T helper (h) sejtek csoportján belül, a T_h1 sejtek aránya csökken, míg a T_h2 sejteké növekszik (9, 26). E sejtek működési zavarai következtében a vörös- és fehérvérsejtek képzését irányító citokinek és növekedési faktorok rendszere is károsodik (14, 24, 43, 47), melyek közül legfontosabb a T_h1 sejtek által termelt interleukin-2 (IL-2) és interferon-γ (IFN-γ) csökkenése, illetve a T_h2 sejtek által termelt IL-4 és IL-10 túlsúlya (9, 26). Bár a tünetmentes szakaszban a keringő lymphocyták kevesebb mint 0,1%-a fertőzött (10), a fentiek következtében a $CD4^+$ T sejtek ennél jóval nagyobb részének funkcionális zavarai alakulnak ki: pl. az immunmemória károsodása (24, 37), mind a $CD4^+$, mind a $CD8^+$ sejtek csökkent *in vitro* blastosodási képessége phytohaemagglutinin (PHA), alkörmös (Phytolaca decandra L., ún. pokeweed) mitogén (PWM), concanavalin A, IL-2, valamint anti-CD3 ellenanyagok alkalmazását követően (9, 13, 22, 24, 26, 31, 47, 49). Ezt a hosszabb ideig fennálló válaszképtelenséget a sejtek programozott halála (apoptosis) követi (2, 3, 13, 14, 25, 27, 37). A T-lymphocyták normális antigénfelismerési folyamatában a T-sejt receptor (TCR) molekulák és a CD4 egyaránt részt vesznek, s *egyidejű* serkentésük a sejtek aktiválódásához vezet, főleg proteinkináz C (PKC) enzim serkentésén keresztül (23, 24). A HIV-1 felszíni gp120 molekulái azonban csak a CD4 molekulához kötődnek, s a részlegesen aktivált másodlagos hírvivő molekulák, elsősorban a ciklikus adenozin 3′,5′-monofoszfát (cAMP) az apoptosist elősegítő proteinkináz A (PKA) enzimet aktiválják (22, 23, 27). A cAMP ugyanakkor gátolja az IL-2 mRNS termelését (25, 32), mely utóbbi cytokin autocrin módon elősegíti a T sejtek szaporodását (19, 37).

Az AIDS kifejlődését vírusellenes kezelés mellett az immunfunkciók legalább részleges helyreállítása is késleltetheti. Ráadásul, a jelenleg alkalmazott AZT (azidothymidin) HIV-ellenes gyógyszer az immunsejtekre is mérgező hatású (50). Számos immunstimuláns szer bár *in vitro* fokozta ugyan HIV-1 fertőzöttek immunsejtjeinek egyes funkcióit, de gyenge hatást eredményezett *in vivo* (17, 19, 30). Úgy tűnik, hogy nem egyetlen anyagtól, hanem különböző hatású immunstimulánsok kombinációitól lehet csak lényegesebb hatást várni (50). Nagy mennyiségű rekombinans (r) IL-2, IFN-γ, növekedési faktorok kismértékben elősegítették HIV-1 fertőzöttek lymphocytáinak termelését (30), de nagyobb mennyiségben adva toxikus hatásúak (9). Indomethacin, mint a cAMP termelését serkentő prostaglandin E_2 gátlószere (41), pedig általában gátolja sejtek apoptosisát (27).

A thymusból származó peptidek mellett a T-sejteket serkentő vegyületek (levamisol, dithiocarb, inozin) hatását is vizsgálták már HIV-1 fertőzésekben és más immunsuppresszált állapotokban, mint rákos megbetegedések, idült fertőzések, idős kor stb. (19). E fajta anyagok közül elsősorban az inozinra jellemző, hogy az immunfunkciókat javító hatása akkor érvényesül, ha a T lymphocyták nagyobb számban vannak jelen a keringésben, de funkciójuk külső hatások következtében károsodott (19). Az inozin pontos hatásmódja nem ismert, de pl. veleszületett, súlyos kombinált immunhiány (SCID) esetében, az adenozint inozinná alakító adenozindezamináz hiánya mutatja az inozin szerepét az immunfolyamatokban (11, 17). Az inozin csökkentette HIV-1 fertőzöttekben a másodlagos fertőzések gyakoriságát (19). Az immunstimuláns hatás fokozására számos inozin származékot állítottak elő (17), melyek közül két, ún. 3. generációs analóg *(l. ábra)* (19) lehetséges együttes lymphocyta-serkentő hatását vizsgáltuk HIV-1 fertőzöttek esetében.



1. ábra: Az inozin-monofoszfát-metilészter szerkezete

A természetes eredetű immunstimulánsok közül a Gram negatív baktériumok lipopolysaccharid (LPS) endotoxinja immun és nem immun sejtek felszíni receptoraihoz kötődve normális jelátvitelt (signal transductiót) eredményez (34) és következményesen fokozza a ciklikus guanozin 3′,5′-monophosphat (cGMP) termelését (20, 38) és a sejtciklust elősegíti (41). A fenol-vizes módszerrel baktériumokból kivont LPS toxikus hatásai miatt *in vivo* nem alkalmazható (6, 7, 45, 46), de ionizáló sugárzással méregtelenített formája (sugárdetoxikált, RD-LPS, 29) *in vivo* gyakorlatilag mellékhatások nélkül adható embernek (7).

Rövidítések: ARC = AIDS-szel összefüggő betegség (AIDS related complex); AZT = azidothymidin; CD = sejtfelszíni antigén (cluster determinant); cGMP = ciklikus guanozin 3′,5′-monophoszfát; Con-A = concanavalin-A; HLA = humán leukocyta antigén; IFN = interferon; IL = interleukin; IL-2R = interleukin-2 receptor; LPS = lipopolysaccharid endotoxin; ME = inozin monofoszfát metil-észter; MP = inozin metilfoszfonát; PBS = foszfát puffer oldat; PKA = protein kináz A; PKC = protein kináz C; PHA = phytohaemagglutinin; PWM = alkörmös (pokeweed) mitogén; rIL-2 = rekombináns interleukin-2; RD-LPS = sugárdetoxikált (radio-detoxified) endotoxin; RPI = relatív proliferációs index; SCID = veleszületett, súlyos kombinált immunhiány; SI = stimulációs index; TCR = T sejt receptor; T_h1, T_h2 = T helper lymphocyták 1-es, ill. 2-es típusa; TNF = tumor necrosis factor; Tolerin = szabadalmazott sugárdetoxikált endotoxin készítmény

Az RD-LPS fokozza a szervezet nem fajlagos ellenálló képességét, serkenti a vérképzés pluripotens őssejtjeit, elősegíti a sublethalisan besugárzott állatokban a B és T sejtek regenerációját, gátolja az ionizáló sugárzás által kiváltott apoptosist (6, 7), amely a HIV-1 által kiváltott sejthalálhoz hasonló módon zajlik le (8, 33). Az LPS hatásával ellentétben (44, 45) az RD-LPS kismértékben synergikus módon fokozza egészségesek lymphocytáinak PHA-val kiváltott blastogenesisét (45). *In vitro,* az LPS gátolja macrophagok HIV-1 fertőzését (28), valamint gátolja az emberi 6-os típusú herpesvirus által lymphoid sejtekben indukált solubilis mediatorok termelését, mely anyagok egyébként a HIV-1 szaporodását *in vitro* akár 30-szorosra képesek fokozni (40). *In vivo,* az RD-LPS helyreállította a $CD4^+$ és $CD8^+$ T lymphocyták abszolút számát és normális arányát egy 28 éves férfi betegben, akinél ismeretlen eredetű, súlyos celluláris immunhiányt állapítottak meg, s amely más kezelésre nem javult (5). Ezek az adatok vezettek bennünket arra, hogy tanulmányozzuk a fentebb említett anyagok lehetséges együttes lymphocyta aktiváló hatását különböző stádiumban lévő HIV-1 fertőzött egyének körében.

Anyag és módszer

Zárt rendszerű, negatív nyomású, heparintartalmú Vacutainer csövekben (Falcon, Becton Dickinson & Co., Rutherford, NJ, USA) vettünk kb. 20 ml vért 8 egészséges (kontroll) egyéntől (22—52 év között), valamint 16 HIV-1 fertőzött betegből (25—52 év között). Utóbbiak közül 8 a betegség CDC IV_A stádiumában (AIDS related complex, ARC) volt átlag 554 (228—1689) $\times$ 10^9/l $CD4^+$ T lymphocyta számmal. További 8 beteg az AIDS tüneteit mutatta: Pneumocystis carinii s más fertőzésekkel, emelkedett szérum β_2-microglobulin szinttel, átlag 40 (10—98) $\times$ 10^9/l $CD4^+$ T lymphocyta számmal. A vizsgálatok időpontjában az ARC betegek többsége és valamennyi AIDS beteg antiviralis AZT és a másodlagos fertőzéseket megelőző/kezelő kemoterápiában részesült. A vért kétszeresére hígítottuk steril, pH 7,4 fiziológiás konyhasó oldattal (PBS), majd ebből 20 ml-t 15 ml Ficoll-Hypaque (Pharmacia, Piscataway, NJ, USA) oldat fölé rétegeztünk, és 1600 percenkénti fordulatszámmal (kb. 400 g) 30 percig centrifugáltuk 22 °C-on. Ezután a Ficoll-Hypaque fölötti, fehérvérsejteket tartalmazó réteget kiemeltük, majd a sejteket háromszor mostuk 10 ml PBS oldattal, végül 10% magzati borjúsavót (FBS Gibco, Paisley, Skócia), 2mM L-glutamint (Gibco), 20 mM HEPES puffert (Sigma, St. Louis, MO, USA), 100 U/ml penicillint, 100 μg/ml streptomycint tartalmazó RPMI-1640 tápoldatba (Bio-Whittaker, Walkersville, MD, USA) keverve 75 cm^2 felületű műanyag szövettenyésztő edényekben (Falcon) tartottuk 37 °C-on 3—12 órán keresztül, mely időtartam alatt a makrofágok az edény falára tapadtak. Az oldatban maradt lymphocyták számát 2 $\times$ 10^6/ml-re állítva, 50 μl-t mértünk 96 lyukú műanyag szövettenyésztő lemezek (Falcon) U alakú vájulataiba, majd további 25 μl tápoldatot, mely stimuláló anyagot tartalmazott. Legtöbbször egy vagy két anyag hatását vizsgáltuk egyszerre, az előbbi esetben a sejtek tápoldatát további 25 μl-rel egészítettük ki, a kontroll tenyészeteket pedig 50 μl-rel. Minden vizsgálatot három azonos mintában végeztünk. A stimuláló anyagokat és a jelenlegi célnak megfelelő végkoncentrációjukat már korábban meghatároztuk (20): 0,5 μg/ml PHA (Burroughs Wellcome MR69, Research Triangle Park, NC USA), 4 U/ml rIL-2 (Hoechst, Frankfurt, Németország), 10^{-6} M indomethacin (Sigma), 0,1—100 μg/ml inozinmonofoszfát metil-észter (ME), illetve inozinmetilfoszfonát (MP). A fenti töménységben sem a rIL-2, sem az indomethacin nem okozza egészségesek perifériás lymphocytáinak blastos transformációját, így PHA-nál együtt alkalmazva esetleges synergikus hatásuk vizsgálható. Sugárdetoxikált endotoxin (RD-LPS) az *Escherichia coli (E. coli)* 0 : 101 törzs tenyészetéből phenol-vizes kivonással nyert natív endotoxin (LPS) 150 kGy besugárzásával készült (29). A fagyasztva szárított anyagot (Tolerin néven szabadalmazva) 1 mg/ml desztillált vizes törzsoldatban —20 °C-on tároltuk, s közvetlenül felhasználás előtt hígítottuk tápfolyadékkal. Az RD-LPS vizsgált végkoncentrációja 1—10 μg/ml volt. A kezelt sejttenyészeteket 37 °C-on tartottuk 48 órán keresztül, végül a blastosodást jelző DNS-synthesist ^{3}H-thymidin (Amersham, Aylesbury, Anglia) beépülésével mértük: szérum nélküli, 0,5 μCi/ml ^{3}H-thymidint tartalmazó RPMI-1640 oldat 20 μl-évl egészítettük ki a sejtek tápfolyadékát további 18 órára. Végül a tenyészeteket tartalmazó lemezekből a sejteket Skatron sejtgyűjtő (Lier, Norvégia) segítségével LKB Filtermat szűrőpapír korongokon felfogtuk. Utóbbiakat 2 ml Cytoscint oldatban (ICN Biomedicals, Inc., Costa Mesea, CA, USA) felvéve, radioaktivitásukat LKB Rackbeta számláló 01 program szerint 1 percig mértük. Minden vizsgált csoportban külön, a sejtek stimulálását jelző percenkénti beütésszámot (cpm) vagy a stimulálatlan sejtekhez (stimulations index, SI), vagy pedig a PHA-nál stimulált sejtekhez (relatív proliferatiós index, RPI) hasonlítottuk.

Eredmények

Egészséges egyének lymphocytáit könnyen el lehetett különíteni a vér egyéb alakos elemeitől. ARC betegek esetében alkalmanként, AIDS betegek esetében pedig legtöbbször váratlan nehézség lépett fel. A vörösvértestek egy része nem ülepedett a Ficoll-Hypaque réteg alá, hanem részben ennek a rétegnek minden magasságában maradt többnyire összecsapzódott formában, részben pedig a mononukleáris fehérvérsejtekkel együtt maradt. Ezek a jelenségek könnyebb fajsúlyú, az érés különböző szakaszaiban lévő vörösvérsejtek jelenlétére utalnak. Többször a mononukleáris fehérvérsejtek is csomókba csapzódtak össze a centrifugálás során, vagy nem alkottak összefüggő, egységes réteget a Ficoll-Hypaque felszínen, mely jelenségek ismét csak különféle érési stádiumban lévő sejtek jelenlétére utalnak. Ugyancsak aránylag sok vérlemezke maradt a fehérvérsejtek környezetében. E nehézségek miatt az AIDS betegektől nyert vért négyszeresre hígítva centrifugáltuk, vagy a kétszeresére hígított vérrel történt centrifugálás után a fehérvérsejtek rétegét kb. 2 ml térfogatban kiemeltük, a tápfolyadékkal 10 ml-re hígítva friss Ficoll-Hypaque réteg fölött újra centrifugáltuk. A betegek lymphocytáinak rendkívül eltérő tulajdonságai tükröződnek a kísérleti eredmények szokatlanul nagy szórásában is.

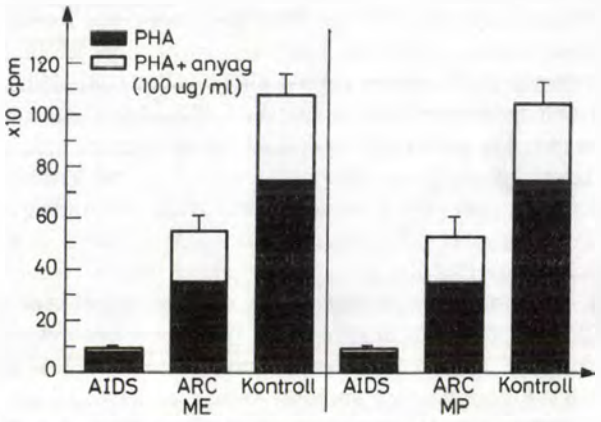
Az *I. táblázat* szerint a PHA blastogenesist serkentő hatása fokozatos csökkenést mutatott a HIV-1 fertőzés előrehaladtával: ARC betegek esetében a stimulációs index a normál érték 63,1%-a, míg AIDS betegek esetében mindössze 13,6%. Az itt alkalmazott rIL-2 kis töménységben kismértékben fokozta egészségesek lymphocytáinak blastosodását, míg a kis koncentrációjú indomethacin ARC betegek lymphocytáit serkentette minimális mértékben. AIDS betegek esetében mindkét anyag inkább csökkentette a ^{3}H-thymidin felvételét. A két anyag együttesen alkalmazva elsősorban egészségesek, kisebb mértékben HIV-1 fertőzöttek lymphocytáit serkentette. Ezek a hatások azonban rendkívül csekélyek a PHA-nal kiváltott blastos transzformációhoz képest, amint a megfelelő RPI értékek

1. táblázat: Peripheriás vér lymphocytáinak in vitro stimulálhatósága

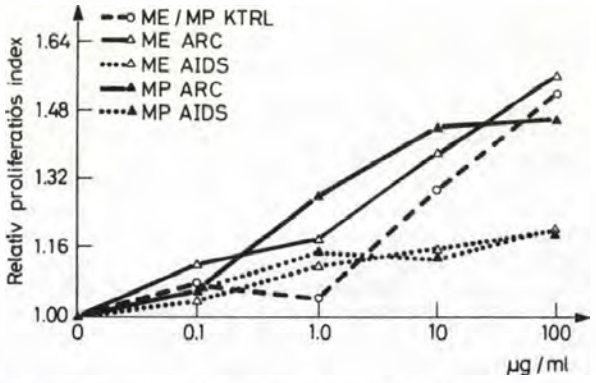
Anyag	Mérték-egység	Kontroll	ARC	AIDS
PHA	SI	113,52±32,73	71,54±20,77	15,40±6,09
	RPI	1,00	1,00	1,00
rIL-2	SI	1,71± 0,17	1,05± 0,21	0,60± 0,19
	RPI	0,01	0,01	0,04
PHA+	SI	125,11± 6,78	70,70±27,45	20,90±13,57
rIL-2	RPI	1,10	0,99	1,36
Indo-	SI	0,93± 0,45	1,65± 0,07	0,55± 0,07
methacin	RPI	0,01	0,02	0,03
PHA+Indo-	SI	136,10±20,78	73,93±25,06	16,11±11,17
methacin	RPI	1,19	1,03	1,04
rIL-2+Indo-	SI	2,36± 0,83	1,31± 0,42	1,40± 0,70
methacin	RPI	0,02	0,02	0,09
PHA+rIL-2				
+Indo-	SI	126,00± 5,50	71,70±30,35	10,70± 3,80
methacin	RPI	1,11	1,00	0,69

Alkalmazott mennyiségek:
PHA = 0,5 μg/ml
rIL-2 = 4 U/ml
Indomethacin = 10^{-6} M
SI = stimulációs index
RPI = relatív proliferatiós index

(0,01—0,09) mutatják. PHA-nal tovább kombinálva, az rIL-2 vagy indomethacin külön-külön vagy együttesen fokozta ugyan egészségesek lymphocytáinak blastosodását, de a nagy szórás miatt a hatás nem látszik jelentősnek. Érdekes módon azonban, ARC betegek lymphocytái egyáltalán nem reagáltak a fenti anyagok együttes hatására. PHA és rIL-2 együtt minimálisan serkentette AIDS betegek lymphocytáit, míg PHA és indomethacin együttesen gyakorlatilag nem növelte a PHA által kiváltott minimális blastogenesist. PHA és a két stimuláns együtt inkább gátolta ezeket, de AIDS betegek lymphocytáinak fentebb említett összes változása nem volt szignifikáns. 0,1—100 μg/ml töménységben sem ME, sem MP inozin nem váltotta ki a lymphocyták blastos transzformációját egyik vizsgált csoportban sem (az SI értékek 0,95—1,07 között váltakoztak). PHA-nal együtt alkalmazva az inozin származékok mindhárom vizsgálati csoportba tartozók lymphocytáinak blastosodását szinergikus módon fokozták, habár csoportonként eltérő jelleggel *(2. ábra)*. Mint a ^{3}H-thymidin felvétel abszolút értékei mutatják, mindkét inozin származék legjobban egészségesek lymphocytáit stimulálta. Ez a serkentő hatás a betegség előrehaladtával rohamosan csökkent, és együttes stimulálás esetén sem érte el a megelőző szakaszban egyedül PHA-nal kiváltott értékeket. A ME és MP inozin származékok hatása között gyakorlatilag nem volt különbség. Ezért a *3. ábrán*, a könnyebb áttekinthetőség érdekében, a kontroll személyek esetében a két anyag serkentő hatásának átlagát tüntettük fel: esetükben a maximálisan mért serkentő hatás az egyedül PHA-nal kiváltott érték másfélszerese. ARC betegeknél azonban mindkét inozin származék szinergikus mitogén hatása sokkal erősebb a kontroll csoportban mértnél. AIDS betegek esetében pedig 1 μg/ml dózis felett mindkét



2. ábra: Inozin-monofoszfát-metilészter (ME) és inozin-foszfonát (MP) maximális serkentő hatása lymphocyták PHA-stimulálhatóságára, a ^{3}H-thymidin felvétel abszolút értékei alapján (cpm = percenkénti beütésszám)



3. ábra: Inozin-monofoszfát-metilészter (ME) és inozin-metil-foszfonát (MP) koncentráció-függő, szinergikus serkentő hatása lymphocyták PHA által kiváltott blastogenesisére

anyag kismértékű szinergikus hatása alig fokozta tovább a lymphocyták blastosodását.

Mint a *2. táblázat*ban látható, RD-LPS egyedüli hatására egészségesek lymphocytái csak minimális mértékben

2. táblázat: RD-LPS hatása peripheriás vér lymphocytáinak stimulálhatóságára

Anyag	Kontroll		ARC		AIDS	
(μg/ml)	SI	RPI	SI	RPI	SI	RPI
RD-LPS 1	1,25±0,50	0,01	1,29±0,46	0,02	0,69±0,14	0,04
2,5	1,35±0,59	0,01	2,27±0,42	0,03	0,89±0,13	0,06
5	1,35±0,59	0,01	2,97±0,40	0,04	0,89±0,11	0,06
10	1,58±0,44	0,01	3,29±0,29	0,05	0,88±0,11	0,06
PHA 0,5 +						
RD-LPS 0	113,52±32,73	1,00	71,54±20,77	1,00	15,40±6,09	1,00
1	131,68±19,29	1,16	107,31±11,44	1,50	12,78±2,00	0,83
2,5	137,36±7,94	1,21	95,86±8,58	1,34	15,36±1,38	1,00
5	143,03±9,08	1,26	111,61±14,31	1,56	16,48±1,69	1,07
10	132,82±13,62	1,17	100,87±8,58	1,41	18,01±1,84	1,17

SI = stimulatiós index
RPI = relatív proliferatiós index

Humamoxin

Amoxicillin



BAKTERICID
TARTÓSAN MAGAS TERÁPIÁS PLAZMASZINT
SZÉLES HATÁSSPEKTRUM
ORÁLISAN GYORS FELSZÍVÓDÁS

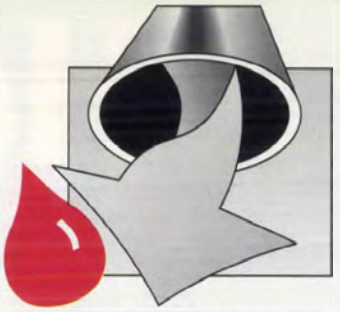


Csomagolja: a NOVOPHARM Ltd. licence alapján a HUMANPHARMA Gyógyszergyártó Kft. 2100 Gödöllő Táncsics Mihály u. 82
OGYI eng.száma: 4120-21/40/93.
További információval rendelkezésre áll a HUMAN Rt. Gyógyszerismertető Osztálya. 1107 Budapest Szállás u. 5 Tel/Fax.: 262-7772
ATC: J01C A04

Részletek az alkalmazási előiratban.

HAES-steril®

hydroxi-ethyl keményítő



a vértérfogat-csökkenés és keringési zavarok kezelésére



javítja:

- a vér keringési és áramlási viszonyait
- a macro- és microcirculatiot
- az oxigénszállítást
- a szervek működését

Részletek az alkalmazási előiratban.

ATC: B 05 AA 07

GYÁRTJA:

Fresenius

Fresenius AG. Bad Homburg, Germany

FORGALMAZZA:

HUMAN Rt.

További információval rendelkezésre áll a HUMAN Rt. Gyógyszerismertető Osztálya. 1107 Budapest Szállás u. 5 Tel/Fax.:262-7772

Aldecin® aerosol



beclomethason dipropionat

asthma bronchiale és allergiás rhinitis kezelésére

•

asthmás rohamok prevenciójára

•

krónikus asthma bronchiale kezelésére

A rhinitis gyakran kombinálódik asthma bronchialével, sokszor mintegy bevezetője annak: a rhinitisben szenvedők kb. 20-30%-ánál asthma bronchiale is fennáll. Az asthmás betegek mintegy felénél felsőlégúti elváltozás is található.*

RÖVIDÍTETT ALKALMAZÁSI ELŐIRAT

HATÓANYAG: 10 mg beclometasonum dipropionicum (10 ml-es) adagolószelepes palackonként. A mikrokristály szuszpenzió diszpergáló anyaga acidum oleinicum. A szelep egyszeri lenyomásakor 50 µg hatóanyag távozik a palackból. A készítmény lokálisan fejti ki hatását.

JAVALLATOK: Orális alkalmazás: asthma bronchiale, különösen abban az esetben, ha szisztémás kortikoszteroid - vagy ACTH - függőség áll fenn. *Status asthmaticus kezelésére nem használható!* Alkalmazásakor a szisztémás kortikoszteroidok vagy az ACTH hosszabb ideig tartó adagolásakor fellépő hypophysis-mellékvese szuppresszió, a bronchodilatátorokkal kapcsolatban megfigyelhető tachicardiák és palpitáció, valamint a teofillinszármazékok gasztrointesztinális mellékhatásai jelentősen csökkennek vagy teljesen megszűnnek. **Intranazális alkalmazás:** szezonális vagy krónikus allergiás rhinitisben, különösen antihisztaminokra, orális és szisztémás vazokonstriktorokra nem reagálóknak.



Foto: dr. Végh Attila

ADAGOLÁS: Orális alkalmazás: *felnőtteknek* napi 300-400 µg (3-4 alkalommal 2-2 inhaláció/nap). Súlyos esetben a kezdeti terápiában az adag megkétszerezhető (600-800 µg/nap). Javulás esetén az adagot csökkenteni lehet. *Gyermekeknek:* napi 100-300, esetleg 400 µg (2-3, esetleg 4-szer 1-2 belégzés/nap), az életkornak és állapotnak megfelelően. **Intranazális alkalmazás:** felnőttek és gyermekek szokásos napi adagja naponta 200 µg (4-szer 1 inhaláció) mindkét orrnyílásba. Ezután az adag a beteg igénye szerint csökkenthető. *Felnőtteknek a napi adag 1 mg-ot (20 inhaláció) és gyermekeknek 12 éves kor alatt 0,5 mg-ot (10 inhaláció) nem szabad túllépni* sem az orális, sem az intranazális alkalmazáskor.

MEGJEGYZÉS: ✠✠
Csak vényre adható ki.
(Részletesebben lásd: OÉP árlista, 1995. március.)

Schering-Plough/USA
ESSEX CHEMIE EAST AG
INFORMÁCIÓS IRODA
1027 Budapest, Kapás utca 11-15.
Telefon: 201-2850

* prof. dr. Schweiger Ottó adatai.

Afrin® orrspray

oxymetazoline hydrochloride 0,05%



- **JÓL BEVÁLT HATÓANYAG, KORSZERŰ GYÓGYSZERFORMA**
- **AZ ORRNYÁLKAHÁRTYÁT EGYENLETESEN BEVONÓ, FINOM ELOSZLÁSÚ PERMET**
- **A TESTHELYZET VÁLTOZTATÁSA NÉLKÜL ADAGOLHATÓ**

HATÓANYAG: 10 mg oxymetazolinium chloratum (20 ml) vizes oldatban. Konzerválószer: fenil-higany-acetát és benzalkónium-klorid.
JAVALLATOK: Nátha, melléküreggyulladás, szénanátha és egyéb felsőlégúti allergia okozta orrdugulás.
ADAGOLÁS: Felnőtteknek és gyermekeknek 6 éves kortól reggel és este a tartály óvatos megnyomásával lehet a gyógyszert az orrlyukakba juttatni. A gyógyszer gyakori, vagy hosszantartó alkalmazása nem ajánlott. Alkalmazásakor kissé hátrahajtott fejjel a majdnem függőlegesen tartott tartály nyílását az orrlyukhoz kell illeszteni és a tartály óvatos nyomásával a kívánt mennyiséget mindkét orrnyílásba kell juttatni. Ügyelni kell arra, hogy a tartály nyílása az orrlyukat ne zárja el teljesen.
MELLÉKHATÁSOK: Égő, csípő érzés, tüsszentés, fokozott orrváladékozás előfordulhat, főleg az ajánlott adag túllépése esetén.
FIGYELMEZTETÉS: Ha a tünetek 3 napon túl is fennállnak, újabb vizsgálat indokolt.
ELTARTÁSA: 2-30°C közötti hőmérsékleten.
MEGJEGYZÉS: ✠ Csak vényre adható ki.
CSOMAGOLÁS: 20 ml palack (Essex Chemie)

OGYI eng. száma: 10.190/41/94.
(Részletesebben lásd: alkalmazási előirat.)

Schering-Plough/USA
ESSEX CHEMIE EAST AG
INFORMÁCIÓS IRODA
1027 Budapest, Kapás utca 11-15.
Telefon: 201-2850

blastosodtak, a hatás csak 10 μg/ml töménység esetén szignifikáns ($p<0,01$). ARC betegek lymphocytái 2,5 μg/ml koncentrációtól kezdve szignifikáns blastosodást mutattak, s az RD-LPS mennyiségétől függő hatás kb. 2,5-szer erősebb volt az egészséges lymphocyták esetében mértnél. AIDS betegek lymphocytái viszont egyáltalán nem reagáltak RD-LPS jelenlétére. PHA és az emelkedő töménységű RD-LPS együttes hatására egészségesek lymphocytáinak blastosodása csak kismértékben fokozódott a PHA-nal nyert értékekéhez képest. ARC betegek lymphocytáit már 1 μg/ml RD-LPS és a PHA szignifikánsan ($p<0,001$) serkentette, míg nagyobb RD-LPS adagok ezt a serkentő hatást tovább már nem fokozták. Ennek a serkentő hatásnak az értéke megközelíti egészségesek lymphocytáinak PHA-nal mért stimulációját (63,1% × 1,5 = 94,6%). AIDS betegek lymphocytáit PHA + RD-LPS kombinációja gyakorlatialg nem serkentette, sőt minimális gátló hatás volt tapasztalható.

A fenti koncentrációkban az inozin és RD-LPS együttesen csak annyira fokozták egészségesek lymphocytáinak blastosodását, mint amennyire RD-LPS egymagában is képes volt, míg ARC betegek esetében együttes hatásuk gyengítette az RD-LPS által egyedül kiváltott blastogenesist. AIDS betegek lymphocytáira az inozin származék + RD-LPS keverékek egyáltalán nem hatottak.

Megbeszélés

A HIV-1 fertőzés által kiváltott tünetek súlyosbodásával a betegek keringő lymphocytáinak PHA-nal szembeni reakciója rohamosan csökkent. Az itt alkalmazott kis mennyiségű rIL-2 és indomethacin egymagában vagy PHA-nal együtt sem fokozta jelentősen a blasztos transzformációt, bár az AIDS betegek esetében tapasztalt kismértékű emelkedés mutatja, hogy még a végső stádiumban is találhatók normálisan reagáló sejtek a keringésben. A HIV-1 fertőzés elsősorban az IL-2 és IFN-γ-t termelő 1-es típusú helper klónok (T_h1) anergiáját váltja ki. A viszonylag túlsúlyba kerülő T_h2 sejtek IL-4, IL-6, IL-10 termelése egyrészt tovább csökkenti a T_h1 sejtek cytokin termelését, másrészt a B sejtek hyperaktivációját okozza (9, 25, 26, 37, 50). Az IL-2 hiánya elősegíti az anergiát és az apoptosist, de a lymphocyták további súlyos károsodását mutatja, hogy a HIV-1 fertőzött egyénektől nyert olyan sejtek jelentős része is, amelyek felszínén IL-2 receptor (IL-2R) található, IL-2 jelenlétében is elpusztul (24). Elvileg a reagáló sejtek IL-2 által kiváltott szaporodása gátolja az anergia érvényre jutását, és az utódsejtek által termelt IL-2 autokrin módon elősegítené további szaporodásukat (25). HIV-1 fertőzöttek intravénás infúziója napi 2,5 millió egység rIL-2-vel fokozta a lymphocyták számát mind a keringésben, mind a csontvelőben (9, 30).

A sejtek cGMP termelésének fokozása hozzájárulhat az emelkedett cAMP szint által fenntartott alacsony IL-2 termelés emeléséhez (4, 18). Az érintett lymphocyták anergiája azt jelenti, hogy a sejtciklus G_1 fázisában maradnak tartósan (13), amely szakaszra jellemző az intracelluláris cAMP és a cAMP-tól függő PKA aktivitásának fokozódása (41). Ezen utóbbi anyagok mennyiségét PGE_2 vagy IL-1 a megfelelő sejtfelszíni receptorok ingerlésével szintén fokozza. HIV-1 fertőzött egyének vérében ki is mutatták az IL-1 és PGE_2 szintjének emelkedését (14, 22, 49). Ennek ellenére, a PG szintézist gátló indomethacin nem volt képes a HIV-1 fertőzöttektől származó lymphocyták reakcióinak normalizálására. Ez azt jelenti, hogy a PGE_2 termelése egymagában nem felelős az intracelluláris cAMP szint emelkedéséért (22). Indomethacin ráadásul a teljes PG synthesist gátolva akadályozza a sejtciklust elősegítő cGMP-t serkentő PGF_2 termelését is (41). A cAMP szintézis közvetlen gátlása az adenilcikláz működését bénító adenozin foszfát analógokkal viszont időlegesen fokozta a HIV-1 fertőzött egyénektől nyert lymphocyták PHA-nal kiváltott blastos transzformációját (22). AIDS betegek esetében a PHA, rIL-2-es indomethacin által együttesen kiváltott visszás reakció inkább a lymphocyták erélyes stimulálására mutatkozó kimerültséget, a különböző szabályozó mechanizmusok összehangoltságának teljes hiányát, valamint a HIV-1 által fertőzött sejtek aktiválását követő gyors pusztulást tükrözik (1, 14, 24, 43).

Mindkét inozin származék jelentősen fokozta egészségesek és a HIV-1 fertőzés korai szakaszában lévők lymphocytáinak PHA-nal kiváltott blastosodását, de alig hatott AIDS betegek sejtjeire. Ez összhangban áll azzal, miszerint HIV-1 fertőzöttek inozin pranoblexszel (isoprinosin) történő kezelése során csak akkor tapasztalták a másodlagos fertőzések ritkulását vagy enyhülését, ha a betegek lymphocyta száma 200 × 10^9/l fölött volt (20). Az inozin származékok elsősorban a T sejtek és makrofágok funkcióit fokozzák (19, 20), többek között a T sejtek IL-2 termelését is (17). Ezen sejtféleségek a HIV-1 fertőzés célsejtjei is. Az inozin származékok nem befolyásolják a B sejteket, illetve egerek B sejtjeinek LPS-dal történő aktiválását, nem hatnak jelentősen emberi perifériás mononukleáris fehérvérsejtek PWM-nel történő aktiválására (20), és jelen kísérletünkben az RD-LPS hatását sem befolyásolták. A ME inozin-monofoszfát viszont ARC betegektől nyert lymphocyták PHA-nal kiváltott blasztos transzformációját 10^{-6}M indomethacinnal vagy 4 egység/ml rIL-2-vel együtt alkalmazva szinergikus módon fokozta, valamint koncentrációfüggő mértékben helyreállította a HIV-1 gp41 immunszuppresszív fragmentjének egészséges lymphocytákra kifejtett káros hatását (20). Az itt vizsgált két inozin származék hatása azonos és erősebb a korábbi analógokénál, mert ezekkel ellentétben ellenállóak enzimatikus hidrolízissel szemben (11, 17). A ME inozin-monofoszfát szájon át is alkalmazható, egérben nem toxikus ($LD_{50}>500$ mg/kg), így klinikai kipróbálása eredmény reményében kezdődhetett el (19).

Az RD-LPS hatása több szempontból is eltér az előzőektől. Mint már korábban is tapasztalták, egészségesek lymphocytáinak PHA-nal kiváltott blasztos transzformációját a LPS-dal ellentétben (44, 45) az RD-LPS kismértékben fokozta (45). Ennek a hatásnak felerősödését tapasztaltuk ARC betegektől nyert lymphocyták esetében. További kísérletekben a PHA nélkül kiváltott blastosodást 10 μg/ml RD-LPS kombinációja a már említett kis mennyiségű rIL-2-vel vagy indomethacinnal 8-, illetve 12-szeresére fokozta, amelyek 2,5-, illetve 3-szoros szinergikus aktiválást mutatnak az RD-LPS egyedüli hatásához képest (39). Ez a szelektív hatás nem az ARC betegek egészséges lymphocytáinak serkentéséből adódik, mert egészségesek lymphocytái is csak kismértékben reagáltak

RD-LPS hatására. Mind az RD-LPS-nek az LPS-től különböző tulajdonságai, mind az ARC betegek lymphocytáinak változásai hozzájárulhatnak a tapasztaltakhoz. LPS kivonása fenol-víz módszerrel gyakorlatilag fehérjementes, nagymolekulájú aggregátumokat eredményez. Ez a tulajdonság fontos lehet a toxikus hatásban (46). Az LPS sugárzással történő méregtelenítése során csökken a molekulasúly és szerkezeti változások is kialakulnak (13). Az RD-LPS membránstabilizáló hatású is (29). A LPS makrofágok és B sejtek mellett az *érésben lévő* T sejteket is serkenti (18). HIV-1 fertőzöttek esetében már a tünetmentes szakaszban a $CD4^+$ és $CD8^+$ sejtek jelentős része a keringésbe frissen került, nem teljesen érett sejt (1, 24). A HIV-1 fertőzés hatására a sejtfelszíni receptorokban kialakuló változások [CD4, CD25(=IL-2Rα, CD26, CD71 leépülése (13, 48), elsősorban a $CD4^+$ sejtek TCR molekula alegységeinek változásai (21), CD38 és HLA-DR túltermelés (36, 48)] szintén az éretlen sejtekre jellemzőek. Az RD-LPS feltehetően nagyobb affinitással kötődik a megváltozott $CD4^+$ sejtekhez, majd a guanilcikláz aktiválásán keresztül közvetlenül serkentheti a cGMP-t, melyek a sejten belül az adenilciklázzal és cAMP-vel antagonizálva az anergia és apoptosis ellen hatnak (4, 23, 18). A $CD4^+$ lymphocyták folyamatos serkentése hosszabb idő alatt helyreállíthatja a normális $CD4^+/CD8^+$ arányt (1). Az RD-LPS feltehetően ezen a módon normalizálta egy 28 éves beteg ismeretlen eredetű, súlyos immunhiányát kísérő rendkívül alacsony lymphocyta számát (5).

Bár ezekben a kísérletekben makrofágmentes lymphocyta tenyészeteket használtunk, érdemes megemlíteni, hogy a LPS makrofágokra hatva fokozza a tumor necrosis factor-α (TNF-α), IL-1, IL-6, IFN termelését (16, 34, 38), melyek közül a TNF-α és IL-6 a HIV-aktiválásában játszik fontos szerepet (40, 43, 49, 50). Az LPS TNF-α és IL-1 indukálóképessége csökkent (46). Az RD-LPS által *in vivo* létrehozott LPS tolerancia (5, 6, 7, 45) csökkent TNF-α és IL-6 termeléssel jár (16), az RD-LPS IFN indukciója viszont megtartott (6). *In vivo* az LPS fokozza az IL-10 termelést (35), amely az AIDS kifejlődését elősegíti (9, 26), viszont az RD-LPS által kiváltott endotoxin tolerancia során az IL-10 termelés is gátolt lehet. LPS által indukált IFN csökkenti mind a makrofágok (28), mind lymphocyták (40) HIV-1 fertőzését. A sejtaktiválás a HIV-1 szaporodásának előfeltétele, amely apoptosisba torkollik (3, 10, 13, 15, 21, 31, 47). Erős mitogének (PHA, anti-CD3 ellenanyagok) a lymphocyták drasztikus aktiválásával fokozzák a vírustermelést és gyors sejtpusztulást okoznak, míg gyenge mitogének (PWM, PGF_2) hatására ezek a folyamatok kisebb mértékűek (24). Az LPS egerek éretlen T sejtjeinek apoptosisát csak TNF-α hatásán keresztül váltja ki, de nincs hatással ezekre a sejtekre *in vitro* (51), sem a HIV-1-re közvetlenül (28).

Kísérleteinkben az ARC betegek lymphocytáinak nagymértékű aktiválódása kizárja tömeges pusztulásukat. Ha az RD-LPS a már fertőzött aránylag kevés sejt (10, 15) pusztulását okozná, ez előnyösen csökkentené a betegekben keringő fertőzött sejtek számát. Az aktiválódás során termelt vírusokat pedig az egyébként is alkalmazott antivirális kezelés gátolja. Az RD-LPS mitogén hatásának eltolódása a B sejtektől a T sejtek irányában további előnyös hatásokkal járhat az esetleges *in vivo* alkalmazás során. A HIV-1 fertőzést követően hamar megjelenő nagyszámú aktivált B sejt a keringésben, a hypergammaglobulinaemia, az autoantitestek a humorális immunrendszer zavarait mutatják (2, 50). B sejt mitogénekkel ellentétben a T sejt mitogének *in vitro* elnyomják a spontán ellenanyag-termelést (2), s az RD-LPS is hathat ezen a módon.

A HIV-1 által kiváltott anergiában és apoptosisban a sejtfelszíni receptor molekulákról kiinduló jeltovábbításnak alapvető szerepe van. A kóros folyamatok a másodlagos hírvivő molekulák több csoportját is érintik. Jelen kísérleteink arra utalnak, hogy mielőtt ezek a szabályozó mechanizmusok teljesen összeomlanak, az anergia legalábbis időlegesen gátolható, elsősorban olyan szerek együttes alkalmazásával, amelyek szinergikus módon a sejtciklust elősegítő receptorokat, illetve jelátvivő molekulákat serkentik.

IRODALOM: 1. *Adleman, L. M., Wofsy, D.:* T-cell homeostasis: Implications in HIV infection. J. AIDS, 1993, *6*, 144—152. — 2. *Amadori, A., Chieco-Bianchi, L.:* B-cell activation and HIV-1 infection: deeds and misdeeds. Immunology Today, 1990, *11*, 374—379. — 3. *Ameisen, J. C.:* Programmed cell death and AIDS: from hypothesis to experiment. Immunology Today, 1992, *13*, 388—391. — 4. *Arnaiz-Villena, A., Timón, M., Gallego-Rodrígez, C. és mtsai:* Human T-cell activation deficiencies. Immunology Today, 1992, *13*, 259—265. — 5. *Bánhegyi, D., Várnai, F., Horváth, A. és mtsai:* Treatment of severe immune deficiency with radio-detoxified endotoxin. J. Med., 1992, *23*, 154—156. — 6. *Bertók, L.:* Stimulation of nonspecific resistance by radiation-detoxified endotoxin. In: Nowotny, A. (szerk.): Beneficial effects of endotoxins. Plenum Press, New York, 1983, 213—226. old. — 7. *Bertók, L.:* Stimulation of nonspecific resistance by radio-detoxified endotoxin. In: Friedman, H., Klein, T., Nakano, M. és Nowotny, A. (szerk.): Endotoxin. Advances in Experimental Medicine and Biology, Vol. 256, Plenum Press, New York—London, 1990, 677—680. old. — 8. *Christ, M., Luu, B., Mejia, J. E. és mtsai:* Apoptosis induced by oxysterols in murine lymphoma cells and in normal thymocytes. Immunology, 1993, *73*, 455—460. — 9. *Cohen, J.:* T cell shift: Key to AIDS therapy? Science, 1993, *262*, 175—176. — 10. *Connor, R. I., Mohri, H., Cao, Y. és mtsa:* Increased viral burden and cytopathicity correlate temporally with CD4+ T-lymphocyte decline and clinical progression in human immunodeficiency virus type 1 infected individuals. J. Virol., 1993, *67*, 1772—1777. — 11. *Cory, J. G.:* Purine and pyrimidine metabolism. In: Devlin, T. M. (szerk.): Textbook of biochemistry with clinical correlations. Wiley-Liss Inc., New York, 1992, 529—573. old. — 12. *Csakó, G., Suba, E. A. Ahlgren, A. és mtsai:* Relation of structure to function for the U. S. reference standard endotoxin after exposure to ^{60}Co radiation. J. Infect. Dis., 1986, *153*, 98—108. — 13. *DiRienzo, A. M., Furlini, G., Olivier, R. és mtsai:* Different proliferative response of human and chimpanzee lymphocytes after contact with human immunodeficiency virus type 1 gp120. Eur. J. Immunol., 1994, *24*, 34—40. — 14. *Doweiko, J. P.:* Hematologic aspects of HIV infection. AIDS, 1993, *7*, 753—757. — 15. *Embretson, J., Zupancic, M., Ribas, J. L. és mtsai:* Massive covert infection of helper T lymphocytes and macrophages by HIV during the incubation period of AIDS. Nature, 1993, *362*, 359—362. — 16. *Erroi, A., Fantuzzi, G., Mengozzi, M. és mtsai:* Differential regulation of cytokine production in lipopolysaccharide tolerance in mice. Infect. Immun., 1993, *61*, 4356—4359. — 17. *Hadden, E. M., Wang, Y.-L., Sosa, M. és mtsai:* Methyl inosine monophosphate (MIMP) augments T-lymphoproliferative responses and reverses various immunosuppressants. Int. J. Immunopharmac., 1991, *13*, 762. — 18. *Hadden, J. W.:* Immunopharmacologic aspects of lipopolysaccharide endotoxin action with special reference to cyclic nucleotides. In: Friedman, H., Klein, T. W., Nakano, M. és Nowotny, A. (szerk.): Endotoxin. Advances in experimental medicine and biology, Vol. 256, Plenum Press, New York—London, 1989, 375—387. — 19. *Hadden,*

J. W.: Immunostimulants. Immunology Today, 1993, *14,* 275—280. — 20. *Hadden, J. W., Ongrádi, J., Specter, S. és mtsai:* Methyl inosine monophosphate: A potential immunotherapeutic for early human immunodeficiency virus (HIV) infection. Int. J. Immunopharmac., 1992, *14,* 555—563. — 21. *Hodara, V. L., Jeddi-Tehrani, M., Grunewald, J. és mtsai:* HIV infection leads to differential expression of T-cell receptor Vß genes in CD4+ and CD8+ T cells. AIDS, 1993, *7,* 633—638. — 22. *Hoffman, B., Nishanian, P., Nguyen, T. és mtsai:* Restoration of T-cell function in HIV infection by reduction of intracellular cAMP levels with adenosine analogues. AIDS, 1993, *7,* 659—664. — 23. *Janeway, C. A. Jr., Goldstein, P.:* Lymphocyte activation and effector functions. Curr. Opinion in Immunology, 1993, *5,* 313—323. — 24. *Janossy, G., Borthwick, N., Lomnitzer, R. és mtsai:* Lymphocyte activation in HIV-1 infection. I. Predominant proliferative defects among CD45RO+ cells of the CD4 and CD8 lineages. AIDS, 1993, *7,* 631—624. — 25. *Jenkins, M. K.:* The role of cell division in the induction of clonal anergy. Immunology Today, 1992, *13,* 69—76. — 26. *Kanagawa, O., Vaupel, B. A., Gayama, S. és mtsai:* Resistance of mice deficient in IL-4 to retrovirus-induced immunodeficiency syndrome (MAIDS). Science, 1993, *262,* 240—242. — 27. *King, L. B., Ashwell, J. D.:* Signaling for death of lymphoid cells. Curr. Opinion in Immunology, 1993, *5,* 368—373. — 28. *Kornbluth, R. S., Oh, P. S., Munis, J. R. és mtsai:* Interferons and bacterial lipopolysaccharide protect macrophages from productive infection by human immunodeficiency virus in vitro. J. Exp. Med., 1989, *169,* 1137—1151. — 29. *Kubasova, T., Somosy, Z., Bertók, L. és mtsa:* Effect of endotoxin and radio-detoxified endotoxin on cell membranes *in vitro.* Acta Microbiol. Acad. Sci. Hung., 1982, *29,* 235—243. — 30. *Lane, C. H.:* The role of immunomodulators in the treatment of patients with AIDS. AIDS, 1989, *3 (Suppl. 1.),* S181—185. — 31. *Lange, J. M. A, de Wolf, F., Goudsmith, J.:* Markers for progression in HIV infection. AIDS, 1989, *3 (Suppl. 1.),* S153—160. — 32. *Lee, M.-R., Liou, M.-L., Yang, Y.-F. és mtsa:* cAMP analogs prevent activation induced apoptosis of T cell hybridomas. J. Immunol., 1993, *151,* 5208—5217. — 33. *Lowe, S. W., Schmitt, E. M., Smith, S. W. és mtsai:* p53 is required for radiation-induced apoptosis in mouse thymocytes. Nature, 1993, *362,* 847—849. — 34, *Lynn, W. A., Golenbock, D. T.:* Lipopolysaccharide antagonists. Immunology, Today, 1992, *13,* 271. — 35. *Marchant, A., Deviere, J., Byl, B. és mtsai:* Interleukin-10 production during septicaemia. Lancet, 1994, *343,* 707—708. — 36. *Margolick, J. B., Donnenberg, A. D., Munoz, A. és mtsai:* Changes in T and non-T lymphocyte subsets following seroconversion to HIV-1: Stable $CD3^+$ and declining $CD3^-$ population suggest regulatory responses linked to loss of CD4 lymphocytes. J. AIDS, 1993, *6,* 153—161. — 37. *Meyaard, L., Schuitemaker, H., Miedema, F.:* T-cell dysfunction in HIV infection: anergy due to defective antigen-presenting cell function? Immunology Today, 1993, *14,* 161—164. — 38. *Mohri, M., Spriggs, D. R. és Kufe, D.:* Effects of lipopolysaccharide on phospholipase A_2 activity and tumor necrosis factor expression in HL-60 cells. J. Immunol., 1990, *144,* 2678—2682. — 39. *Ongrádi, J., Bertók, L., Specter, S. és mtsai:* Radio-detoxified endotoxin in combination with interleukin-2 and indomethacin partially reverses HIV-1 associated impairment of lymphoblastogenesis. Clin. Exp. Immunol., *közlésre benyújtva.* — 40. *Ongrádi, J., Ceccherini-Nelli, L., Soldaini, E. és mtsai:* Endotoxin suppresses indirect activation of HIV-1 by human herpesvirus 6. In: Nowotny, A., Spitzer, J. J. és Ziegler, E. (szerk.): Cellular and molecular aspects of endotoxin reactions. Elsevier Science Publishers B. V., Amsterdam, 1990, 387—394. — 41. *Ongrádi, J., Telekes, A.:* Relationship between the prosta glandin cascade and virus infection. Acta Virol., 1990, *34,* 380—400. — 42. *Phillips, A. N., Lee, A. C., Elford, J. és mtsai:* Serial CD4 lymphocyte counts and development of AIDS. Lancet, 1991, *337,* 389—392. — 43. *Re, M. C., Zauli, G., Gibellini, D. és mtsai:* Uninfected haematopoietic progenitor (CD34+) cells purified from the bone marrow of AIDS patients are committed to apoptotic cell death in culture. AIDS, 1993, *7,* 1049—1055. — 44. *Skidmore, B. J., Chiller, J. M., Morrison, D. C. és mtsa:* Immunologic properties of bacterial lipopolysaccharide (LPS): Correlation between the mitogenic, adjuvant, and immunogenetic activities. J. Immunol., 1975, *114,* 770—775. — 45. *Temesi, A., Bertók, L., Pellet, S.:* Stimulation of human peripheral lymphocytes with endotoxin and radiodetoxified endotoxin. Acta Microbiol. Hung., 1983, *30,* 13—17. — 46. *Tesh, V. L., Morrison, D. D.:* The physical-chemical characterization and biologic activity of serum released lipopolysaccharides. J. Immunol., 1988, *141,* 3523—3531. — 47. *Trauger, R. J., Giermakowska, W. K., Ferre, F. és mtsai:* Cell-mediated immunity to HIV-1 in Walter Reed stages 1—6 individuals: correlation with virus burden. Immunology, 1993, *78,* 611—615. — 48. *Vanham, G., Kestens, L., De Meester, I. és mtsai:* Decreased expression of the memory marker CD26 on both $CD4^+$ and $CD8^+$ T lymphocytes of HIV-infected subjects. J. AIDS, 1993, *6,* 749—757. — 49. *Voth, R., Rossol, S., Klein, K. és mtsai:* Differential gene expression of IFN-α and tumor necrosis factor-α in peripheral blood mononuclear cells from patients with AIDS related complex and AIDS. J. Immunol., 1990, *144,* 970—975. — 50. *Yarchoan, R., Mitsuya, H., Broder, S.:* The immunology of HIV infection: Implications for therapy. AIDS Res. Human Retrov., 1992, *8,* 1023—1031. — 51. *Zhang, Y.-H., Takahashi, K., Jiang, G.-Z. és mtsai:* In vivo induction of apoptosis (programmed cell death) in mouse thymus by administration of lipopolysaccharide. Infect. Immun., 1993, *61,* 5044—5048.

(Ongrádi József dr., *Budapest,* Pf. 370. 1445)

Aladdin

Kereskedelmi és Szolgáltató Kft.
9700 Szombathely, Paragvári út 15.
Telefon és fax: 94/315-329, 328-322

HEWLETT PACKARD

HEWLETT-PACKARD ORVOSELEKTRONIKAI MŰSZEREK HIVATALOS MAGYARORSZÁGI FORGALMAZÓJA

HEWLETT-PACKARD A VILÁG MINDEN RÉSZÉN A MINŐSÉGET JELENTI

Az 1995-ös év meglepetéseként ajánljuk új 3-6-12 csatornás EKG-családunkat mind kórházi, mind magánpraxisba való professzionális alkalmazásra.
M 1772 Page Writer Cardiograph 100 már 389 000 Ft + ÁFA-tól

RÉSZLETFIZETÉSI LEHETŐSÉG, EGY GAZDASÁGI ÉVEN BELÜL KAMATMENTESEN

Color Doppler SONOS 100 CF elsősorban Cardiovasculáris vizsgálatokra ● Cardiotokographok szülészeti osztályok, valamint terhesgondozók számára 5 év garanciával ● Olcsó perifériás érdopplerek ● Betegellenőrző monitorok, defibrilátorok a felhasználó igényeinek megfelelő kiépítésben

Aki nem csak a mában gondolkodik, válassza a HEWLETT-PACKARD termékeket

MINŐSÉG - MEGBÍZHATÓSÁG - GAZDASÁGOS ÜZEMELTETÉS

Pontos, gyors, megbízható fogyóanyagellátás, valamint szerviz.

Bronchicum®

növényi alapú hatóanyagokkal



... természetes úton győzi le a köhögést és a megfázást

Részletes információ a betegtájékoztatóban található.

Amennyiben kérdése van forduljon bizalommal gyógyszerészéhez vagy irodánkhoz.

RHÔNE-POULENC RORER

Endoscopos pericardium-fenestratio

Vincze Károly dr.

„Kaposi Mór" Megyei Kórház, Kaposvár, II. Sebészeti és Mellkassebészeti Osztály (osztályvezető főorvos: Vincze Károly dr.)

A szerző aetiologiailag tisztázatlan idült pericarditisben szenvedő idős betege pericardialis folyadékgyülemének lebocsátására alkalmazott thoracoscopos fenestratióját ismerteti. A minimálisan invasiv módszer segítségével a műtét könnyen, gyorsan, maximális funkciókímélettel kivihető; a thoracoscoppal a szívburok belfelülete és az epicardium jól áttekinthető, a pericardialis „ablak" kimetszése biztonsággal végezhető. Az alkalmazott műtéttechnika ismertetése mellett röviden vázolja a csekély invazivitású pericardialis műtétek helyét és jelentőségét az egyre szaporodó pericardialis folyadékgyülemek kezelésében.

Kulcsszavak: thoracoscopos pericardialis fenestratio, minimalinvasiv pericardiectomia

Thoracoscopic pericardial fenestration. Author describes thoracoscopic fenestration applied to treat pericardial effusion in an elderly patient with etiologically not identified chronic pericarditis. The operation can be performed easily, quickly and with minimal functional harm with the help of minimal invasive method. Thoracoscope gives a detailed view of the inner surface of the pericardial sac and the epicardium and the cutting of the pericardial window can be performed safely. Apart from description of operation technique applied the author gives a brief summary of place and significance of minimal invasive pericardial intervention in the treatment of the ever growing pericardial effusion.

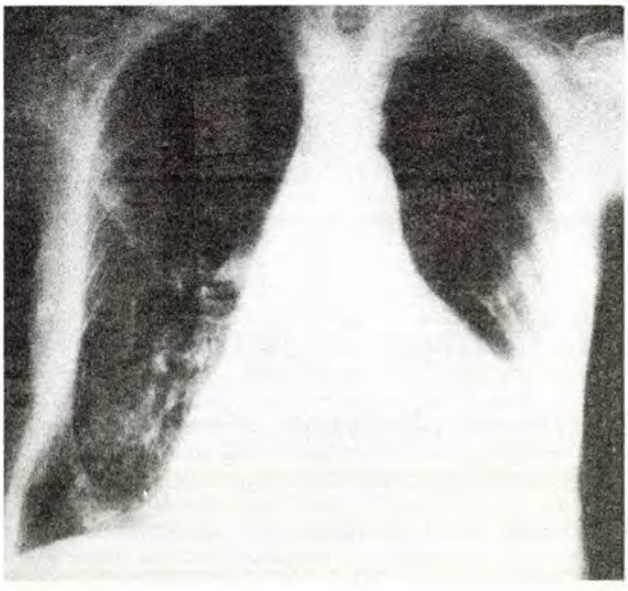
Key words: thoracoscopic pericardial fenestration, minimal invasive pericardiectomy

Az egyre gyakrabban észlelhető pericardialis folyadékgyülemek (továbbiakban PF) sürgősségi megoldása a punctio, melyet végezhetünk „vakon" (8) vagy ultrahang vezérléssel (8, 12) egyaránt. A tamponád veszélyének elhárítását követően többféle módszer és behatolás áll rendelkezésünkre, hogy az újratermelődő PF-et megoldjuk. Így végezhetünk transthoracalis pericardiotomiát sub- vagy paraxyphoidalis behatolásból (1, 2, 4, 10—14) pericardialis „ablak"-készítést, thoracotomiából és — ma már egyre ritkábban — median sternotomiából — totalis vagy partialis pericardiectomiát (8). A műtéti módszer megválasztásánál döntő szempont a beteg teherbíró képessége, valamint az a körülmény, hogy a választott megoldással a kívánt célt (= recidiva elkerülése, a szívburok áttekinthetősége, a drainage korrekt kivitelezése stb.) a legkorszerűbben, legkönnyebben, a legkíméletesebben érhessük el.

A minimálisan invazív módszerek, technikák elterjedésével ma már rendelkezésünkre állnak azok a lehetőségek (műszerek, metodikák), amelyekkel a fentebb körvonalazott céljainkat a beteg számára legkevésbé megterhelő módon, kis metszésből, rövid műtéti idő alatt megvalósíthassuk. 84 éves férfi betegünk endoscopos pericardialis fenestratiójának ismertetését a fenti célok megvalósítása miatt tartjuk közlésre érdemesnek.

Esetismertetés

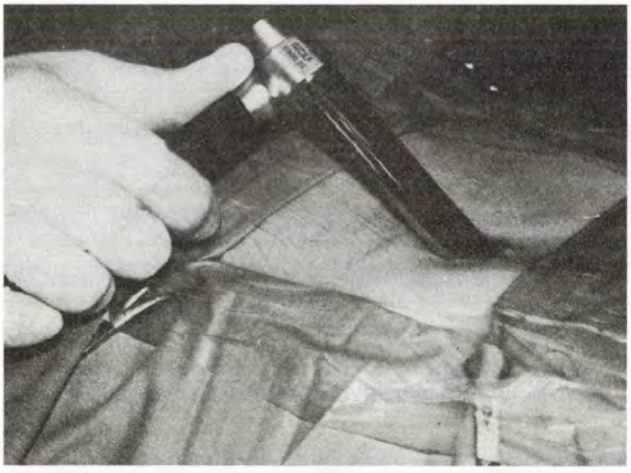
A 84 éves férfi felvételére gyengeség, fulladásérzés, szívtáji nyomó fájdalmak miatt került sor. A belgyógyászati osztályon történt gyors kivizsgálást követően az *1. ábrán* látható PA-mellkasfelvételen észlelhető folyadékgyüleme miatt került osztályunkra. A PF-et ECHO cardiographia is megerősítette. (Laboratóriumi értékei az enyhe anaemiától és gyorsult süllyedéstől [We: 68 mm/l ó] eltekintve kórosat nem mutattak.)



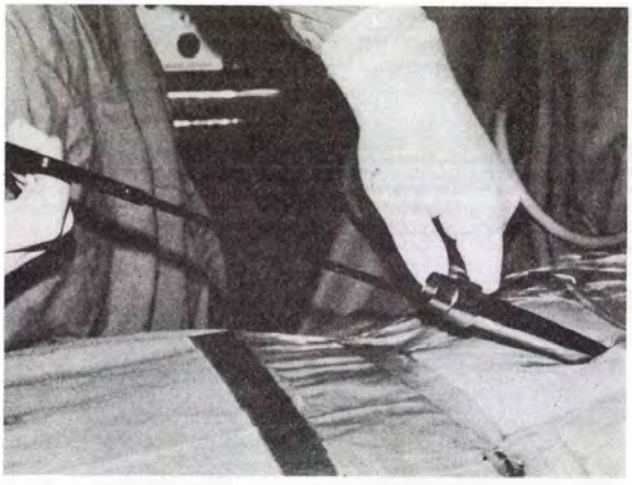
1. ábra: Felvételkor készített PA-mellkasfelvétel

Előkészítés után maszkos narcosisban műtétet végeztünk. Korábbi közleményünkben ismertetett módon (13) a proc. xypho-

ideus bal oldala mellett végzett 2,5—3 cm-es hosszmetszésből hatoltunk be. Ujjal tompán szétválasztottuk a subcutan szöveteket, részben ollóval dolgozva-disszekálva haladtunk a pericardium irányába. A peritoneum megnyitását elkerülve a retrosternalis térbe jutva bevezettük a mediastinoscopot *(2. és 3. ábra)*,



2. ábra: A kis bőrseben bevezetett mediastinoscop



3. ábra: Műszeres preaparatio a scop munkacsatornájában

majd a thoracoscopot, tájékozódás után a hosszú műszerekkel a pericardialis zsák irányába praeparáltunk. A thoracoscopon át jól látható és ellenőrizhető volt a szívburokban ,,lötyögő" PF. Hosszú műszerrel megragadva és kissé előhúzva a szívburkot — ismét a mediastinoscoppal dolgozva — hosszú ollóval megnyitottuk a pericardiumot. 400 ml enyhén véres váladékot ürítettünk ki a szívburokból, melyből cytologiai, bacteriologiai vizsgálatokra küldtünk. A pericardialis ,,ablak" kimetszését úgy végeztük, hogy mintegy 2 × 2 cm-es pericardialis darabot távolítottunk el (melyet szövettani vizsgálatra küldtünk). A szívburokba bevezettük a thoracoscopot *(4. ábra)*, és minden irányban átvizsgáltuk a pericardium belfelületét és az epicardiumot. A makroszkópos kép idült pericarditisnek felelt meg; coagulum, adhesiók, mészlerakódás jelei nem mutatkoztak. A szívburkot langyos konyhasó-oldattal átöblítettük, majd lyuggatott szilikon-draint vezettünk a szív mögé, melyet kiöltöttünk a pericardialis ,,ablak"



4. ábra: A szívburokba vezetett scopon látható kép a kiürült szívburokról és a szívről



5. ábra: A beteg fényképe a műtét másnapján

széléhez, és a seb alsó zugában vezettünk ki. A kis sebet rétegesen, a bőr sebét 4 öltéssel egyesítettük. A kórlefolyás és a sebgyógyulás zavartalan volt, a beteg másnap felkelt *(5. ábra)*. A draint a 4. napon távolítottuk el, melyen még további 200 ml váladék ürült. Az 5. postoperativ napon varratszedés után visszahelyeztük a belgyógyászati osztályra. Távozása előtt készített PA-mellkasfelvétele a *6. ábrán* látható:; PF-e kiürült. (A szövettani eredmény chr. pericarditis volt. Cyt.: negatív, kórokozó bact. nem tenyészett ki.)



6. ábra: Postoperativ PA-felvétel — a Pf megszűnt

Megbeszélés

Larrey 1829-ben leírt subxyphoidalis pericardiotomiája óta (6) sokan, sokféle módon próbálták sebészileg kezelni a PF-et, melynek előfordulása az utóbbi évtizedben egyre gyakoribb (8, 9, 11). Számos kórfolyamat vezethet PF kialakulásához, melyek közt elsősorban az uraemiás, infectiosus és malignus okok szerepelhetnek (1, 4, 9, 11). Az *1. táblázat* az előidéző kórformákat gyakoriság szerinti sorrendben tünteti fel (1, 2, 4, 8, 9, 10), de elsősorban *Tuna és Danielson* (12) közleménye alapján.

1. táblázat: Pericardialis folyadékgyülemet okozó leggyakoribb betegségek

1.	Anyagcsere-zavarok (uraemia)
2.	Daganatok (áttétek)
3.	Cardialis okok (decompensatio, cardiomyopathia, post-infarctus stb.)
4.	Steril gyulladások (synovitisek, collagenosisok, autoimmun serositisek stb.)
5.	Posttraumás, postoperativ
6.	Postirradatiós
7.	Fertőzések (bacterialis, vírusos, spec., gomba stb.)
8.	Ismeretlen

Napjainkban az uraemia korszerű kezelésének eredményeképpen jelentősen meghosszabbodott ezen betegek élettartama, ezzel nagyobb esélyt és lehetőséget kínálva a PF kialakulásának. A malignus (metastatikus) PF-ek száma is nő (1), melynek oka a hatékonyabb daganatellenes kezelés s a túlélések időtartamának meghosszabbodása. Az átlagéletkor kitolódásával az idős korban megjelenő PF-ek gyakorisága előtérbe állította a jobban elviselhető, kisebb megterhelést jelentő sebészi beavatkozásokat. Korábbi közleményünkben ismertetett csekély invasivitású fenestratióinkkal ezen igények kielégítésére törekedtünk, mivel magunk is észleltük a PF-ek számának megszaporodását (13). Irodalmi adatok (3, 5, 7, 9) és saját tapasztalatok alapján — felhasználva a rendelkezésre álló endoscopos technikát — a minimálisan invasiv pericardialis fenestratiók egy újabb változatát alkalmaztuk, mely funkciókímélőbb, ugyanakkor informatívabb megoldást kínál.

Jakobaeus már a század elején (1912-ben) ajánlotta a thoracoscop használatát a mellkassebészetben (3). A technikai fejlődéssel párhuzamosan megjelenő videoendoscopos megoldások elsősorban a visuális-képi megjelenítés tökéletessége tekintetében jelentett előrelépést (5, 14). *Ozuner és mtsai* 1992-ben közölt thoracoscopos fenestratiójukkal transthoracalisan végezték a pericardium megnyitását (9). Az így kivitelezett műtét semmiképp sem nevezhető a legegyszerűbb megoldásnak, a pleuraűrt külön drainálni kell, a szövődményveszély is nagyobb. *Wing és Li* flexibilis choledochoscop segítségével végzett fenestratiója a pericardialis tér kifogástalan áttekintését és kiürülését teszi lehetővé (14). *Litel és Ferguson* is nagy súlyt helyez a pericardialis űr korrekt endoscopos evacuatiójára és áttekintésére (5).

Úgy véljük, thoracoscopos módszerünk alkalmas a pericardialis folyadékgyülemek eseteiben diagnosztikus és korrekt terápiás célokra egyaránt. A behatolás egyszerűbb és kisebb megterhelést jelent, ha paraxyphoidalis metszésből vezetjük be az endoscopot. Így elkerülhető mind a has, mind a mellüreg megnyitása, s a legrövidebb úton közelíthető meg a pericardium. A pericardialis zsák jól áttekinthető — videoendoscoppal a kép kivetíthető —, szemellenőrzés mellett végezhető a biopszia, az esetleges adhesiók így oldhatók. A kis bőrseb a postoperativ szakban szinte semmiféle panaszt, fájdalmat nem okoz, a beteg korán (másnap) mobilizálható. PF-ek eseteiben — természetesen gondos betegkiválasztás mellett — a csekély invasivitású sub- vagy paraxyphoidalis fenestratiókhoz csatlakozó endoscopos (thoracoscopos) módon kivitelezett műtétek megbízható gyógyeredménnyel biztatnak. A módszer előnyei főként rossz általános állapotú „poor risk" vagy idős betegek eseteiben szembetűnőek. Amennyiben a beteg aktuális állapota a narcosist nem teszi lehetővé (pl. súlyos fokú jobbszívfél-elégtelenség), az életmentő beavatkozás helyi érzéstelenítésben is kivitelezhető.

IRODALOM: 1. *Campbell, P. T., Van Trigt, P., Wall, T. C. és mtsai:* Subxiphoid pericardiotomy in the diagnosis and management of large pericardial effusions associated with malignancy. Chest, 1992, *101*, 938. — 2. *Fontenelle, L. J., Puello, L., Dovley, B. N.:* Subxiphoid pericardial window. J. Thor. Cardiovasc. Surg., 1971, *62*, 95. — 3. *Inderbitzi, R.:* Chirurgische Thorakoskopie. Berlin, Springer Vlg., 1993. — 4. *Levin, B. H., Aaron, B. L.:* The subxiphoid pericardial window. Surg. Gyn. Obstetr., 1982, *155*, 804. — 5. *Litel, A. G., Ferguson, M. K.:* Pericardioscopy as adjunct to pericardial window. Chest., 1986, *89*, 53. — 6. *Larrey, D. J.:* New surgical procedure to open the pericardium in the case of fluid in its cavity. Clin. Chir., 1829, *2*, 303. — 7. *Mack, M. J., Aronoff, T. E., Acuff, T. E. és mtsai:* Present role of thoracoscopy in the diagnosis and treatment of diseases of the chest. Ann. Thor. Surg., 1992, *54*, 403. — 8. *Miller, J. I., Hatcher, Ch. R.:* Surgical management of pericardial disease. In: *Hurst, J. W.:* The Heart. Mc. Graw Hill Book Co. N. Y., 2185—2189. old. — 9. *Ozuner, G., Davidson, P. G., Isenberg, J. S., McGinn, J. T.:* Creation of a pericardial window using thora-

coscopic techniques. Surg. Cyn. Obstetr., 1992, *175*, 69. — 10. *Santos, G. H., Frater, R. W. M.:* The subxiphoid approach in the treatment of pericardial effusion. Ann. Thor. Surg., 1977, *23*, 467. — 11. *Sugimoto, J. T., Little, A. G., Ferguson, M. K. és mtsai:* Pericardial window: mechamisms of efficacy. Ann. Thor. Surg., 1990, *50*, 142. — 12. *Tuna, I. C., Danielson, G. K.:* Surgical management of pericardial diseases. Cardiol. Clin., 1990, *8*, 683. — 13. *Vincze K., Rostás L.:* Tapasztalataink pericardialis folyadékgyülemek eseteiben alkalmazott minimal-invasiv fenestratiókkal. Med. Thor., 1994, *47*, 163. — 14. *Wong, K. K. S., Li, A. K. C.:* Use of a flexible choledochoscope for pericardioscopy and drainage of a loculated pericardial effusion. Thorax 1987, *42*, 637. — 15. *Zoetmulder, F. A. N., Rutgers, E. J. T.:* Thoracoscopic surgery in oncology: metastasectomy. ECC Newsletter, 1993, *2*, 8.

(Vincze Károly dr., *Kaposvár*, Tallián Gy. u. 20—34. 7400)

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

Az **Almási Balogh Pál Kórház** (3601 Ózd, Béke út 1.) orvos-igazgatója pályázatot hirdet az alábbi állásokra:
Reumatológiai osztály: 2 fő szakorvos,
Sebészeti osztály: 2 fő szakv. előtti v. pályakezdő,
Ideggyógyászati szakrendelő: 1 fő szakorvos,
Belgyógyászati osztály: 2 fő szakorvos vagy pályakezdő,
Kp. Intenzív és Anaesth. osztály: 1 fő szakorvos vagy szakv. előtt álló,
Kp. Röntgen osztály: 2 fő szakorvos.
Bérezés, lakás megbeszélés tárgya.
Pályázat benyújtása: Almási Balogh Pál Kórház, Dr. Tóth István mb. orvos-igazgató.

A **XIII. ker. Tisztiorvosi Szolgálat** pályázatot hirdet *helyettes tiszti főorvosi állás* betöltésére.
A pályázat feltételei: általános orvosi diploma, 10 éves belgyógyász szakorvosi gyakorlat, empathia a preventív orvosi tevékenységet illetően, 45 éves kor felső határ, készség a tisztiorvosi tanfolyam eredményes letételére.
Pályázatokat kérem *1995. március 27-ig* kellően felszerelve az alábbi címre eljuttatni: 1136 Bp., Tátra u. 21.

Az **Ajkai Magyar Imre Kórház** orvos igazgatója pályázatot hirdet a *gyógyszerészeti osztályon beosztott gyógyszerész állás* betöltésére.
Pályakezdő pályázatát is várjuk.
Pályázati feltétel: gyógyszerész szakképesítés.
Bérezés a közalkalmazotti törvény értelmében.
Lakás: megbeszélés tárgyát képezi.
Az állás azonnal betölthető.
Pályázathoz csatolni kell: részletes szakmai önéletrajzot, végzettségről, szakképzettségről szóló okiratokat, 3 hónapnál nem régebbi erkölcsi bizonyítványt, orvosi nyilvántartás igazolását, tudományos tevékenység jegyzékét, a magyar orvosi kamarai tagság igazolását.

Küronya Pál dr.
orvos-igazgató

Az **MH Központi Honvédkórház** igazgatója pályázatot hirdet *higiénikus főorvosi állásra.*
Pályázati feltételek:
— általános orvosi diploma
— előnyt jelent a meghirdetett beosztásban eltöltött több éves szakmai gyakorlat, vagy hasonló munkakör
— részletes szakmai önéletrajz
— bizonyítványmásolatok
— érvényes erkölcsi bizonyítvány
— részletes szakmai program
Bérezés a KJT szerint + munkahelyi pótlék
A pályázatot az MH Központi Honvédkórház igazgatójának kell benyújtani. Cím: 1134 Bp., Róbert Károly krt. 44. sz.

Szent Pantaleon Kórház orvos igazgatója (Dunaújváros, Korányi S. u. 4-6. 2400) pályáztot hirdet az alábbi állások betöltésére
Fül-orr-gégészet
— osztályvezető főorvos
Pályázati feltétel: 10 éves szakorvosi gyakorlat. (Az állás 1995. 09. 01-től foglalható el)
Juttatás: szolgálati lakás
— 1 fő szakorvos
Pályázati feltétel: fül-orr-gégészeti szakv.
Juttatás: férőhely, vagy intézeti mikrobusszal biztosítjuk a napi le-, és felutaztatást Budapestre.
— 2 fő orvos
Pályázati feltétel: pályakezdők is jelentkezhetnek.
Juttatás: férőhely
Anaesthesiológiai és Intenzív th. Osztály
— 2 fő szakorvos
Pályázati feltétel: Anaesthesiologiai szakv.
Juttatás: szolgálati lakás, vagy intézeti mikrobusszal biztosítjuk a napi le-, felutaztatást Budapestre
Bérezés: Kjt. szerint + pótlék + egyéb juttatás
— 3 fő beosztott orvos
Pályázati feltétel: pályakezdők is jelentkezhetnek
Juttatás: férőhely
Bérezés: Kjt. szerint + pótlék + egyéb juttatás
II. Belgyógyászat
— 1 fő beosztott orvos
Pályázati feltétel: pályakezdők is jelentkezhetnek
Juttatás: férőhely
Sebészet
— 1 fő beosztott orvos
Pályázati feltétel: pályakezdők is jelentkezhetnek
Juttatás: férőhely
Fertőző Osztály
— 1 fő szakorvos
Pályázati feltétel: belgyógyászat, gyermekgyógy. vagy fertőző betegségek szakorvosa
Juttatás: férőhely, vagy intézeti mikrobusszal biztosítjuk a napi le-, felutaztatást Budapestre.
— 1 fő beosztott orvos
Pályzati feltétel: pályakezdő is jelentkezhet
Juttatás: férőhely
Szülészet-nőgyógyászat
1 fő szakorvos
Pályázati feltétel: szülészet-nőgy. szakvizsga (fiatal szakorvos)
Juttatás: férőhely
Urológia
— 1 fő beosztott orvos
Pályázati feltétel: pályakezdők is jelentkezhetnek
Juttatás: férőhely
Szemészet
— 1 fő beosztott orvos
Pályázati feltétel: pályakezdők is jelentkezhetnek
Juttatás: férőhely
Traumatológia
— 1 fő beosztott orvos
Pályázati feltétel: pályakezdők is jelentkezhetnek
Juttatás: férőhely
Rehabilitációs Osztály
— 1 fő szakorvos
Pályázati feltétel: traum. ortopéd., belgy. szakvizsga
Juttatás: férőhely, vagy intézeti mikrobusszal biztosítjuk a Bp.-re le-, felutaztatást
— 1 fő beosztott orvos
Pályázati feltétel: pályakezdők is jelentkezhetnek
Juttatás: férőhely
Háziorvosi Szolg.
— 1 fő felnőtt háziorvos
Pályázati feltétel: ált. orvostani, v. belgyógyászati szakvizsga, vagy legalább 2 éves szakmai gyak.
Juttatás: férőhely
Bőrgyógyászat
— 1 fő szakorvos
Pályázati feltétel: bőrgyógyászati szakv.
Juttatás: férőhely, vagy biztosítjuk az intézeti mikrobusszal a naponkénti le-, felutaztatást Budapestre
DUNAFERR
— üzemorvos
Pályázati feltétel: üzemorvostani szakvizsga, vagy közvetlen szakvizsga előtt állók jelentkezzenek
Juttatás: férőhely
Bérezés: Kjt. szerint + egyéb juttatás

Dlustus Péter dr.
orvos-igazgató

A **MÁV Központi Rendelőintézet** (Budapest, VI. ker., Podmaniczky u. 109.) állást hirdet az *Orthopaed Szakrendelőjében 1 fő orthopaed szakorvos* munkakör betöltésére.
Pályázatokat a MÁV Központi Rendelőintézet Titkárságára kérjük eljuttatni.
Bérezés megegyezés szerint.
Alkalmazás esetén a dolgozó, valamint igényjogosult családtagjai részére, MÁV utazási kedvezményt biztosítunk.

Munkatársakat keresek egészségügyi tanácsadónak egy amerikai dietétikai rendszerbe. Tel.: 189-3846.

AUGMENTIN

klavulánsavval potencírozott amoxycillin

NAGYNÁL ÉS KICSINÉL – BIZTOS HATÁS



- Különleges hatásmechanizmusának köszönhetően hatásosan gátolja a gyakran előforduló ß-laktamázokat,
- elpusztítja a légúti és urogenitális infekciókért leggyakrabban felelős baktériumokat,[1]
- a tüneteket gyorsan enyhíti,
- első szerként választva is igen magas gyógyulási arányt biztosít,
- a betegek jól tolerálják.[1, 2]

JAVALLATOK: bakteriális eredetű alsó- és felső légúti fertőzések, bőr- és lágyrész fertőzések, húgyivarszervi fertőzések, egyéb fertőzések, pl. osteomyelitis, septicaemia, peritonitis, műtét utáni fertőzések.

ADAGOLÁS: felnőtteknek és 12 éven felüli gyermekeknek: enyhe-, közepesen súlyos fertőzések: napi 3x1 AUGMENTIN 375 mg tabletta. Súlyos fertőzések: napi 3x2 AUGMENTIN 375 mg tabletta, vagy napi 3x1 AUGMENTIN 625 mg tabletta. Gyermekeknek: 7-12 éves gyermekeknek: napi 3x10 ml AUGMENTIN 156 mg/5 ml szirup*. 2-7 éves gyermekeknek: napi 3x5 ml AUGMENTIN 156 mg/5 ml szirup*. 9 hónapos-2 éves gyermekeknek: napi 3x2,5 ml AUGMENTIN 156 mg/5 ml szirup*. 0-9 hónapos gyermekeknek: egyelőre nem áll rendelkezésre megfelelő orális készítmény.

*Súlyos fertőzés esetén ezek az adagok megduplázhatók. Az AUGMENTIN kezelés 14 napon túl csak alapos mérlegelés után folytatható.

ELLENJAVALLAT: penicillin túlérzékenység. **FIGYELMEZTETÉS:** néhány AUGMENTIN-nel kezelt betegnél változás volt észlelhető a májfunkciós próbák eredményeiben. Enyhén vagy súlyosan károsodott vesemőködésű betegeknél az AUGMENTIN adagolását a gyógyszeralkalmazási előírásnak megfelelően módosítani kell.

ALKALMAZÁS TERHESSÉG ÉS SZOPTATÁS IDEJÉN: AUGMENTIN kezelés terhesség idején nem ajánlott, vagy kizárólag a haszon/kockázat alapos mérlegelésével végezhető. A szoptatás idején az anyatejben a penicillin nyomokban kimutatható.

MELLÉKHATÁSOK: ritkák és többnyire múló jellegűek. Hasmenés, pseudomembranosus colitis, emésztési zavarok, nausea, hányás és candidiasis előfordulhatnak. Ha az orális terápia során gasztrointesztinális tünetek jelentkeznek, ezek csökkenthetők az AUGMENTIN étkezések kezdetekor való bevételével. Ritkán előfordult még erythema multiforme, Steven-Johnson szindróma és kivételes esetben exfoliativ dermatitis. Penicillin terápián lévő betegeknél súlyos és esetenként halálos túlérzékenységi (anafilaxiás) reakciókat és angioneurotikus oedemát közöltek. Hepatitist és cholestaticus sárgaságot is jelentettek. Csalán- és kanyarószerű kiütések esetén a kezelést be kell szüntetni.

BESZEREZHETŐ: AUGMENTIN 375 mg filmbevonatú tabletta: fehér, ovális tabletta, egyik felén 'AUGMENTIN' bevéséssel. Minden tabletta 250 mg amoxicillint és 125 mg klavulánsavat tartalmaz. AUGMENTIN 625 mg filmbevonatú tabletta: fehér, ovális tabletta, egyik felén 'AUGMENTIN' bevéséssel. Minden tabletta 500 mg amoxicillint és 125 mg klavulánsavat tartalmaz.

AUGMENTIN 156 mg/5 ml szirup: gyümölcsízű szirup elkészítéséhez való por. Elkészítés után 5 milliliterenként 125 mg amoxicillint és 31,25 mg klavulánsavat tartalmaz.

Az orális készítményekben az amoxicillin trihidrát, a klavulánsav pedig kálisó formájában van.

A készítmény intravénás formában is beszerezhető.

Kérésére további információval szívesen állunk rendelkezésére.

SmithKline Beecham Marketing and Technical Services Limited,
Magyarországi Információs és Szervíz Iroda,
Kis Buda Center,
1023 Budapest, Frankel Leó u. 30-34.

Az AUGMENTIN a SmithKline Beecham Pharmaceuticals, Brentford TW8 9BD, England kutatási terméke.
Az AUGMENTIN védjegyzett név

SB
SmithKline Beecham
Pharmaceuticals

Irodalom: 1. Todd PA, Benfield P, Drugs 1990 39(20):264-307. **2**. Neu HC, Wilson APR, J Chemother 1993, 5, n2:67-93

253/AUG/156/9/94

Relifex

nabumeton

Az antirheumatikum, mely kiállja az idő próbáját

- Kiváló a hatékonysága rheumatoid arthritisben és osteoarthrosisban[1]
- Szignifikánsan alacsonyabb a fekélyek, perforációk és a vérzések incidenciája[2]
- Tíz éves klinikai tapasztalat, több mint 48 000 beteg esetében[3, 4, 5]

Kényelmes, napi egyszeri adagolás a legtöbb beteg számára

- Az általános kezdő adag napi 1000 mg este bevéve
- Az adag napi 2 g-ig emelhető a mellékhatások szignifikáns növekedése nélkül[2]
- A Relifex bevehető étkezéstől függetlenül



Hatóanyag: 500 mg nabumetonum tablettánként. **Javallatok:** osteoarthrosis, rheumatoid arthritis és hasonló, gyulladásgátló kezelést igénylő állapotok. **Ellenjavallatok:** aktív peptikus fekély, súlyos májkárosodás (pl: cirrhosis), nabumeton-túlérzékenység. Gyermekkor, továbbá terhesség és szoptatás időszaka, mivel megfelelő klinikai tapasztalat nem áll rendelkezésre. **Adagolás:** a tablettákat szétrágás nélkül, egészben kell lenyelni. **Felnőttek:** a javasolt napi adag 2 tabletta (1 g) egyszeri adagban, este, lefekvéskor. **Mellékhatások:** diarrhoea, dyspepsia, nausea, székrekedés, hasi tájdalom, flatulentia, lejtájás, szédülés, pruritus, bőrkiütés és sedatio előfordulhat. **Gyógyszerkölcsönhatások:** mivel a Relifex lő metabolitja a keringésben erősen lehérjéhez kötött, azokon a betegeken, akik egyidejűleg orális anticoagulánsokat, hidantoin tartalmú görcsgátló szereket vagy szulfanilurea tartalmú vércukorszint-csökkentőket kapnak, hatáslokozódás miatt rendszeresen figyelni kell ezen gyógyszerek esetleges túladagolásának jeleit. **Figyelmeztetés:** bizonyítottan acetilszalicilsav-túlérzékeny betegek hasonlóképpen reagálhatnak a nabumetonra is. Azokat a betegeket, akiknek az anamnézisében peptikus fekély szerepel, rendszeresen ellenőrizni kell a tűnetek kiújulása miatt. **Eltartása:** száraz helyen, 25°C alatt, fénytől védve. **Megjegyzés:** + Csak vényre adható ki. **Csomagolás:** 20 filmtabletta. (SmithKline Beecham) OGYI eng. száma: 1217/40/93 A RELIFEX védjegyzett név. A részletes tájékoztatást az alkalmazási előirat tartalmazza.

Irodalom: 1. Lister, Am J Med 1993, 95; 2. Eversmeyer, Am J Med 1993, 95; 3. Strochmann:, Drugs 1990, 40; 4. Fletcher, Drugs 1990, 40; 5. Münzel, Lemmel, Drugs 1990, 40.

További információval szívesen állunk rendelkezésére:

SB
SmithKline Beecham
Pharmaceuticals

SmithKline Beecham Marketing and Technical Services Limited,
Magyarországi Információs és Szerviz Iroda, Kis Buda Center,
1023 Budapest, Frankel Leó u. 30-34.
Tel: 212-1853 Fax: 212-1889

REL 131 H 94

PALLAGICIN®
injekció
(DOXORUBICIN)
antineoplastica

HATÓANYAG
10 mg liofilezett doxorubicinium chloratum porampullánként.

HATÁS
A doxorubicin antiblasztikus hatású antibiotikum, anthracyclin-származék. Gátolja a nukleinsavszintézist és a mitózist.

JAVALLATOK
Mamma-, tüdő-, hólyag-, thyreoidea-, ováriumkarcinóma, csont- és lágyszövet-szarkóma, akut limfoblaszt és mieloblaszt leukémia.

ELLENJAVALLATOK
Mieloszuppresszió, súlyos szívbetegség, terhesség, szoptatás. Intravezikálisan húgycsőszűkület esetén.

MELLÉKHATÁSOK
Iv. alkalmazás során: mieloszuppresszió, kardiotoxicitás, reverzibilis alopecia, sztomatitisz, nauzea, hányás, diarrhoea. Intravezikálisan: hematuria, diszuria, stranguria, gyakori vizeletürítés, csípő, illetve égető érzés.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS
Egyéb citosztatikumokkal a toxicitás fokozódik.

MEGJEGYZÉS
++ Kizárólag fekvőbeteg- gyógyintézeti (gondozóintézeti) felhasználásra.

CSOMAGOLÁS
1 db 10 mg-os porampulla
+ 1 db 5 ml-es oldószerampulla

Kérjük, a készítmény alkalmazása előtt tanulmányozza a pótlapot.

Előállító: BIOGAL Gyógyszergyár Rt., Debrecen

PALLAGICIN

Minden egy kapszulában!

Klasszikus és modern szalicilterápia.





A készítmény részletes ismertetését az alkalmazási előírat tartalmazza.
További információval állunk szíves rendelkezésére:

BIOGAL Gyógyszergyár Rt.
Farmamarketing és Információs Osztály
4042 Debrecen, Pallagi út 13. Tel/Fax: 52/413-761

Chlamydia trachomatis okozta proctitis

Kalmár József dr.[1]*, Várkonyi Mária dr.[2], Székely Iván dr.[1] és Érckövi Éva[2]

Fejér megyei Szent György Kórház, Székesfehérvár IV. Belgyógyászat[1] (osztályvezető főorvos: Solt István dr.), Központi Laboratórium[2] (osztályvezető: Érckövi Éva)

A szerzők 32 éves férfi betegük esetét ismertetik, akit tíz éven át kezeltek idiopathiás proctitis miatt. A gyulladás Salazopyrin, corticosteroid kezelésre nem reagált, jelentős stenosis alakult ki. A folyamat atypusos morphologiai megjelenése és terápia rezisztencia alapján felmerült a chlamydia infekció lehetősége is. A kórokozó biopsiás mintákból végzett direct immunfluorescens kimutatása, valamint szerológiai vizsgálatok bizonyították a chlamydia infekció fennállását. Doxycyclin és roxithromycin adására a beteg proctitise gyógyult. A szerzők felhívják a figyelmet a kórkép differenciáldiagnosztikai jelentőségére, mivel a fel nem ismert, inadequat módon kezelt esetekben műtétet igénylő strictura fejlődhet ki. Esetünk a kórkép első hazai közlése.

Kulcsszavak: Chlamydia trachomatis, proctitis

Chlamydia trachomatis proctitis. The authors report a case of a 32 — year — old patient who has been treated for idiopathic proctitis for 10 years. The inflammation did not react to Salazopyrin and corticosteroid therapy. Significant stenosis has developed. The probability of Chlamydia infection has emerged because of the atypical morphological appearance and therapy resistance of the process. The Chlamydia infection was verified by serological examinations and direct immunofluorescent detection of the pathogene taken from biopsy specimen. The proctitis has been cured by Doxycyclin and roxithromycin therapy. The authors call attention to the differential diagnostic significance of the disease considering that strictures requiring surgical operation can develop in cases being unrecognised and treated inadequately. The case is the first report of the disease in Hungary.

Key words: Chlamydia trachomatis, proctitis

A Chlamydia trachomatis (C. t.) jelentőségét sokáig a trópusokon endémiás, vakuláshoz vezető trachoma adta meg, később derült fény szerepére a lymphogranuloma venereum kialakulásában. Az utóbbi években a laboratóriumi diagnosztika elterjedésével egyre világosabban felismerhető, hogy a C. t. D—K szerotípusa okozta urogenitális fertőzések és extragenitális szövődményeik egyre növekvő egészségügyi problémát okoznak (4, 11, 21—23). A C. t. fertőzések minden szervet megtámadhatnak, így az orvostudomány valamennyi ágában jelentős problémát okoznak.

A chlamydiák obligát intracelluláris paraziták. Bár a sejtekben zárványokat képeznek és anyagcseréjükben a gazdasejt energiarendszerét is felhasználják, újabban a baktériumok közé sorolják őket, mivel DNS-t és RNS-t is tartamaznak, saját riboszómával rendelkeznek, sejten belül osztódással szaporodnak, maganyaguk egy rendkívül kis DNS molekula, antibiotikumokra érzékenyek. Egyedülálló fejlődési ciklusuk alapján önálló rendet alkotnak — Chlamydiales —, amelybe egyetlen család tartozik, Chlamydiceae és azon belül egyetlen genus, a Chlamydia. A genuson belül három faj különíthető el, a C. t., C. psittaci és a C. pneumoniae (8, 10).

A C. t-nak 18 szerotípusát különítjük el, melyek közül az A, B, Ba és C szerotípusok a trachoma okozói, bár a B és Ba szerotípusokat a genitaliákból is sikerült kimutatni (2). A D—K szerotípusok a felnőttek urogenitális és extragenitális fertőzéseit, az újszülöttek conjunctivitisét és pneumoniáját okozzák.

Az LGV csoport a lymphogranuloma venereum kórokozója (6, 17).

Azt, hogy a Chlamydiák proctitist is okozhatnak, már 1936-ban felvetették, ez a lehetőség azonban kevéssé ment át az orvosi köztudatba és a kórképet ritkán diagnosztizálják. A C. t. szerotípusai közül a D—K és LGV szerotípusok okozhatnak proctitist (1, 5, 18, 19).

A fertőzés analisan közösülő nőknél és homoszexuális férfiaknál direkt inokulációval jön létre. Éppen ezért az ilyen módon létrejövő proctitiseket az amerikai irodalom a szexuálisan átvitt betegségek (STD — Sexually Transmitted Diseases) közé sorolja.

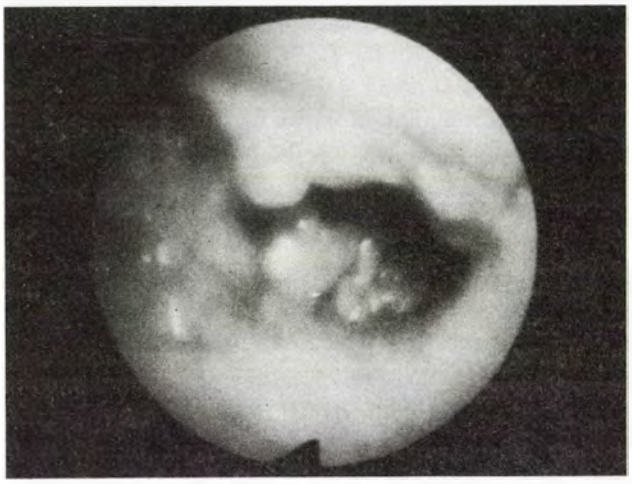
Az elmúlt 10 év irodalmában kb. 30 eset közlését találtuk, hazai publikációról nincs tudomásunk, ezért is tartjuk esetünket ismertetésre érdemesnek.

* Jelenlegi munkahely: Agárd, háziorvos

Esetismertetés

A 32 éves epilepsziás, mentalis retardációban is szenvedő férfibetegnél 1983-ban, más intézetben proctocolitis ulcerosát diagnosztizáltak. Több alkalommal feküdt kórházban, majd 1987-ben terápia rezisztens proctitis miatt osztályunkra utalták, ahol szintén colitis ulcerosa diagnózissal gondozásba vettük. Gyakori véres-nyákos székürítés, anorectalis fájdalom, anaemizálódás miatt a hét év alatt öt alkalommal kezeltük osztályunkon.

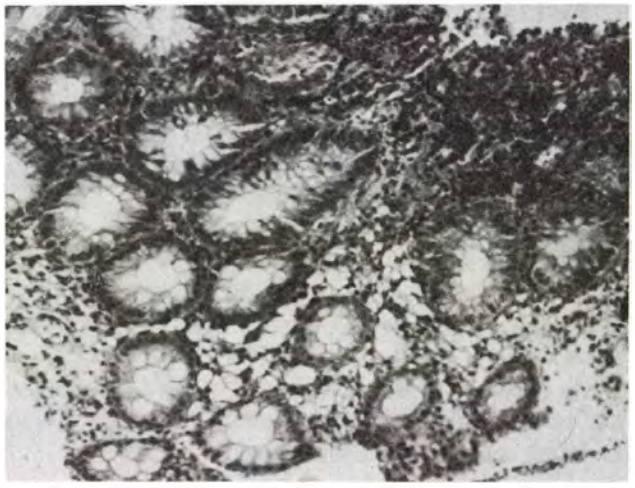
Az évek során többször végeztünk endoscopos vizsgálatot (2 alkalommal colonoscopiát, 3 alkalommal rectoscopiát), melynek során a rectum distalis 6—8 cm-es szakaszán sérülékeny, vérzékeny, helyenként polyposusan megvastagodott nyálkahártya volt látható, néhány szabálytalan ulceratióval *(l. ábra)*.



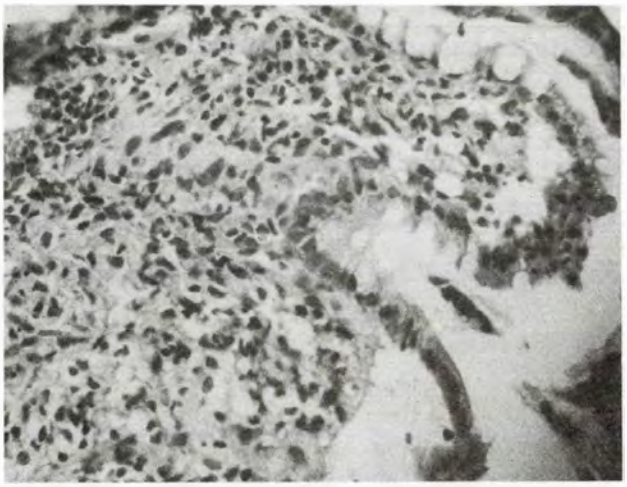
1. ábra: Polypoid redőkkel határolt sclerotisalo gyulladás a rectumban

A folyamat a lument annyira beszűkítette, hogy ezen a területen csak gyermek rectoscop volt átvezethető.

A morphologiai kép nem volt típusos colitis ulcerosára, leginkább a Crohn-betegségben észlelt elváltozásokra emlékeztetett. Ezért a felső endoscopos és vékonybél röntgen vizsgálatokat is elvégeztük, de egyebütt Crohn-manifestatiót nem találtunk. Az



2. ábra: A rectum biopszia átnézeti képén a nyálkahártyát, főleg a lamina proporiát lymphocytás, plazmasejtes infiltráció hatja át



3. ábra: Nagyobb nagyítással a vizenyősen fellazult strómában a diffúz lobsejtes infiltráció jól megfigyelhető. A szöveti kép nem specifikus idült gyulladásnak felel meg

elváltozásokból vett biopsiák szövettani vizsgálata sarjszövetképződést, valamint lobsejtes infiltrációt mutatott, granulomák, óriássejtek nem voltak láthatók *(2. és 3. ábra)*.

Az ismételten elvégzett széklet bakteriológiai, parazitológiai, valamint a HIV-vizsgálat negatívnak bizonyult.

A laboratóriumi vizsgálat során három alkalommal gyorsult vérsüllyedést (70—35 mm/h) és két alkalommal kifejezett anaemiát (Hgb: 88—92 g/l) találtunk. Egyéb laboratóriumi paramétereiben említésre érdemes eltérés nem volt.

A klinikai lefolyás hullámzó volt, többnyire mérsékelt fokú panaszokkal, azonban több alkalommal a gyulladás aktivitása olyan kifejezett volt, hogy a beteget hospitalizálni kellett és a vérvesztés miatt két alkalommal transzfúzióra szorult. Az évek során a beteg folyamatosan Salazopyrint szedett, a fellángolások alkalmával ezt steroidos, illetve salazopyrines enemákkal, három alkalommal oralis steroid kezeléssel egészítettük ki. Teljes remissziót elérni azonban soha nem sikerült.

A folyamat lokalizációja, atípusos morphologiai megjelenése és terápia rezisztentia alapján — bár a beteg a homoszexuális kapcsolat tényét mindvégig tagadta — felmerült a Chlamydia infekció lehetősége is.

A rectumból biopsiával nyert sejtdús nyálkahártyakaparékból direkt immunfluoreszcenciás módszerrel (DIF) — bioMérieux cég által forgalmazott — Chlamydia Direct IF kit-tel sikerült Chlamydiákat kimutatni.

A vizsgálat során felhasznált monoclonális ellenanyag a Chlamydia trachomatis 15 szerotípusával reagál. A betegtől levett urethra kaparék is Chlamydia pozitív volt DIF módszerrel.

Szerológiai vizsgálathoz a Virotech cég Chlamydia ELISA IgM és IgG kit-jét, valamint a bioMérieux cég Chlamydia Indirect IF kit-jét használtuk.

Az ELISA módszerrel 1 : 100-as savóhígításban IgG pozitivitást találtunk, IgM ellenanyagot nem találtunk. Indirect immunfluoreszcenciás módszerrel 1 : 128 totál ellenanyagszintet mértünk.

A beteg három hétig napi 200 mg (2 × 1 kapszula) Doxycyclin kezelésben részesült. Ezután rectoscopos kontroll vizsgálatot végeztünk, amely mérsékelt fokú regressziót mutatott. Ezért három hétig 300 mg (2 × 1 tabletta Rulid) roxitromycin terápiát alkalmaztunk. Ezt követően a beteg tünet- és panaszmentessé vált — és egy év elteltével is tünetmentes maradt. A kezelést követően 6 hét múlva az ellenanyagszint 1 : 64, fél év múlva 1 : 16-os titerre csökkent.

A 3 és 6 hónap múlva elvégzett rectoscopos kontroll már csak heges stricturát mutatott, de gyulladásos jelek nem voltak észlelhetők, a biopsiás mintában DIF módszerrel kórokozó már nem volt kimutatható.

Megbeszélés

Az idiopathiás proctitisek mikrobiológiai kivizsgálásának jelentőségéről számos nyugat-európai és amerikai tanulmány beszámol (1, 5, 6, 12, 13, 14, 18, 19). Különös figyelmet érdemelnek a nemi úton terjedő fertőzések a proctitisek etiológiájában análisan közösülő nőknél és homoszexuális férfiaknál. Az utóbbiakat vizsgálva 1981-ben New Yorkban azt találták, hogy 171 homoszexuális férfi közül 90-nek volt proctitise, melynek 14 esetben volt kórokozója a C. t., és 3 esetben LGV törzs okozta a betegséget (16). Becslésük szerint a homoszexuálisok proctitisének 10%-áért tehető felelőssé a Chlamydia infekció.

A C. t. okozta rectalis infekciók klinikai spektruma a fizikálisan tünetmentes hordozástól a nyálkahártya közepesen súlyos gyulladásán át a granulomás ulcerativ proctitisig terjedhet (1, 12, 16).

A C. t. LGV törzsei és D—K szerotípusai által okozott proctitis klinikai és szövettani megjelenése között jelentős különbség van (16). Ez magyarázható a kórokozók mikrobiológiai sajátosságaival: az LGV szerotípusok nagy szöveti penetrálóképességgel rendelkeznek, mélyebb destructiót okoznak, sokkal invasivabbak in vitro és in vivo egyaránt, mint egyéb C. t. törzsek (1, 10, 18). Ennek megfelelő a fertőzött szervezet immunológiai válasza is az infekcióra. *Bolan és munkatársai* 15-ször magasabb ellenanyagszintet találtak LGV okozta proctitises betegeknél, mint non-LGV csoportnál mikroimmunfluoreszcens (IF) technikával (1).

Az eddig közölt esetek mindegyikében LGV proctitis esetén az IgG titer magasabb volt 1: 512-nél micro IF módszerrel (18, 19). A C. t. LGV szerotípusa által okozott proctitis súlyos, acut gyulladást okoz, amely a Crohn-betegség gyanúját keltheti. Klinikai tüneteire az alhasi fájdalom, nyálkás-véres hasmenés (8) és odynochezia — fájdalom a székelés alatt — jellemző (9). LGV proctitis — főleg férfiaknál — általában inguinális adenopathiával jár (18). Szövettanilag az LGV proctitist erősen, de egyenetlenül gyulladt mucosa és submucosa, valamint nagyszámú plazmasejt és granulomák jelenléte jellemzi. A submucosa fibrosisos átalakulása és helyenként necroticus ulceratiója látható (1, 5, 12, 13, 18, 19).

A C. t. D—K szerotípusai okozta proctitises betegnél a rectum szövettani képét, a mucosa enyhe non-granulomás gyulladása és leukocytás beszűrődés jellemzi a lamina propriában (16). A chlamydia fertőzések szerológiai diagnosztikájánál figyelembe kell venni, hogy lokális C. t. infekciók — például férfiak szövődmény nélküli urethritise, nők cervicitise — immunológiailag nem hangolják át a szervezetet. Ilyen esetekben mikro IF módszerrel alacsony (1 : 16, 1 : 32) ellenanyagszintet találunk. Ugyanakkor a belső szervekre is kiterjedő generalizált fertőzésekre a szervezet magas antitest szinttel reagál (18, 19).

Schachter felhívja a figyelmet arra, hogy időnként magas ellenanyagszint alakulhat ki a D—K szerotípus okozta proctitisnél is súlyos, kiterjedt infekciók esetén (18).

A Chlamydia infekciók kezelése hosszú ideig tartó (2—3 hetes) Doxycyclin terápiát igényel. Doxycyclin rezisztens esetekben (3, 20) alternatív szerként makrolid kezelést kell alkalmazni. A fertőzéssel csak akkor lehet eredményesen megküzdeni, ha a szexuális úton terjedő betegségek gyógyítási szabályainak megfelelően, egyidejűleg a beteg partnerét is kezelésben részesítik.

A rectalis C. t. D—K szerotípusú infekciók gyakran tünetmentesek, de *Munday* felhívja a figyelmet ezek felderítésére és gyógyítására, mivel a rectum a kórokozó rezervoárja lehet és közösüléskor innen fertőződhet az urethra (14).

Idiopathiás proctitisnél gondolni kell még a C. t.-on kívül a T. pallidum, N. gonorrhoeae, Shigella, Campylobacter jejuni és C. coli, E. histolytica, HSV 2, C. difficile, Yersinia enterocolitica, tbc-fertőzésekre is (1, 8, 13).

A hazai orvosi köztudatban az a lehetőség, hogy a chlamydiák proctitist is okozhatnak, igen kevéssé ismert. A kórképről magyar közlés még nem jelent meg. A helyes diagnózis felállításának több éves késése részben annak tulajdonítható, hogy a kórképre kezdetben mi sem gondoltunk, másrészt a megfelelő metodikák nem álltak rendelkezésre.

Saját esetünkben, mivel a kórokozó tenyésztésére nem volt módunk, szerotipizálását nem tudtuk elvégezni. Mivel a titeremelkedés nem volt túl magas, szövettanilag nem láttunk granulomákat, a betegnél nem találtunk inguinalis lymphadenopathiát, ezért esetünkben a C. t. D—K szerotípus által okozott infekció valószínűsíthető. A C. t. proctitis indirekt bizonyítékának értékeljük, hogy az alkalmazott antibiotikum terápia hatásosnak bizonyult.

Esetünk közlésével arra szerettük volna felhívni a figyelmet, hogy a proctitisek differenciáldiagnosztikájában a Chlamydia infekciót is számításba kell venni. Minden krónikus, aspecifikus, a szokványos kezelésre nem reagáló proctitis esetén célszerűnek tartjuk Chlamydia kimutatására irányuló vizsgálatok elvégzését. A kórkép fel nem ismerése esetén ugyanis éveken át inadequat kezelést alkalmazhatunk, amely egyrészt hatástalan, másrészt a progrediáló gyulladás olyan fokú stricturához vezethet, amely sebészi megoldást tehet szükségessé.

Köszönetnyilvánítás: A szövettani vizsgálatok elvégzéséért dr. Szilágyi Anna adjunktusnak mondunk köszönetet.

IRODALOM: 1. *Bolan, R. K., Sands, M., Schachter, J. és mtsai:* Lymphogranuloma venereum and acute ulcerative proctitis. Am. J. Med., 1982, *72*, 703—706. — 2. *Chungue, E., Soulier, J., Philippon, G. és mtsa:* Immunotypes of Chlamydia trachomatis Isolated from Genital Tract Specimens in Tahiti. Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis., 1994, *13*, 436—437. — 3. *Corradi Gy., Nagy B., Vajda Z.:* Aszimptomatikus chlamydiasis az andrológiai gyakorlatban. Urol. Nephrol. Szle, 1989, *16*, 31—32. — 4. *Deák J., Sziklai P., Földes J.:* Chlamydia trachomatis okozta kötőhártyagyulladás halmozott észlelése a szegedi Szemklinikán. Szemészet, 1987, *124*, 227—232. — 5. *Elavathil, L. J., Quizilbash, A. H., Ciok, J. és mtsai:* Chlamydia trachomatis proctitis (letter). Arch. Pathol. Lab. Med., 1984, *108*, 5—6. — 6. *Geller, S. A., Zimmerman, M. J., Cohen, A.:* Rectal biopsy in early lymphogranuloma venereum proctitis. Am. J. Gastroenterol., 1980, *74*, 433—435. — 7. *Gervain, M., Intézdy, K., Deák, J.:* Lymphogranuloma venereum. Orv. Hetil., 1990, *131*, 2411—2416. — 8. *Hammershlag, M. R.:* Chlamydial infections. The Journal of Pediatrics, 1989, *114*, 727—733. — 9. *Levine, J. S., Smith, P. D., Brugge, W. R.:* Chronic proctitis in male homosexuals due to lymphogranuloma venereum. Gastroenterology, 1980, *79*, 563—565. — 10. *Marton A., Szalka A. Károlyi A. és mtsa:* Chlamydia pneumoniae:

egy újabb légúti kórokozó. LAM, 1991, *1*, 1120—1125. — 11. *Milánkovics M., Lohinai Gy., Vájda Z. és mtsai:* Magyarországon először diagnosztizált Fitz—Hugh—Curtis-syndroma. Orv. Hetil., 1987, *128*, 2635—2637. — 12. *Mindel, A.:* Lymphogranuloma venereum of the rectum in a homosexual man. Case report. Br. J. Venereal Dis., 1983, *59*, 196—197. — 13. *Mostafavi, H., Kevin, B. S., O'Donell, K. F. és mtsai:* Supralevator abscess due to chronic rectal lymphogranuloma venereum. Am. J. Gastroenterol., 1990, *85*, 602—606. — 14. *Munday, P. E., Carder, J. M., Robinson, D. T.:* Chlamydia proctitis. Genitoriim Med., 1985, *61*, 376—378. — 15. *Pegg, D. J., Owen, A. W.:* Gastrointestinal obstruction associated with Chlamydia trachomatis. Genitourin Med., 1990, *66*, 26—27. — 16. *Quinn, T. C., Goodell, Mkrtichian, E. és mtsai:* Chlamydia trachomatis proctitis. N. Engl. J. Med., 1981, *305*, 195—200. — 17. *Schachter, J.:* Chlamydial infections. N. Engl. J. Med., 1978, *298*, 428—435. — 18. *Schachter, J.:* Confirmatory Serodiagnosis of Lymphogranuloma venereum proctitis may yield falsepositive results due to other chlamydial infections of the rectum. Sex. Transm. Dis., 1981, *8*, 26—28. — 19. *Scieux, C., Barnes, R., Bianchi, A. és mtsai:* Lymphogranuloma venereum. 27 Cases in Paris. J. Infect. Dis., 1989, *160*, 662—668. — 20. *Shanson, D. C.:* Microbiology in Clinical Practice. 2. ED London 1989, 468—469. — 21. *Sziller I., Orsós M., Nász I. és mtsai:* Női genitalis chlamydiasis kimutatás fluoresceinnel jelzett monoclonális ellenanyaggal. Orv. Hetil., 1986, *127*, 2063—2065. — 22. *Szirmai Zs., Marton A., Kemény J. és mtsai:* Chlamydia trachomatis által okozott újszülöttkori pneumoniák Orv. Hetil., 1985, *126*, 1027—1029. — 23. *Török L., Deák J., Scultéty S.:* A Chlamydia trachomatis jelentősége az urogenitalis rendszer megbetegedéseiben. Orv. Hetil., 1991, *132*, 963—966.

(Kalmár József dr., *Agárd*, Mikszáth K. u. 21. 2484)

HÍREK

Az Orvosi Hetilap 1995. február 12-i számában a Hírek rovatban megjelent **Fiatal Szülész-Nőgyógyászok Országos Kongresszusa** időpontja megváltozott:
1995. szeptember 29—30. (péntek, szombat).
Rendező: Borsod-A.-Z. Megyei Kórház Szülészeti és Nőgyógyászati Osztály
Témák: 1. Sikertelen terhesség
2. Sikertelen terhesség utáni újabb terhesség
3. Szabadon választott témák
Részvételi díj: nincs.
Jelentkezés: a szülészeti és nőgyógyászati klinikák, ill. osztályok vezetőinek korábban már megküldött jelentkezési lapokon.
Érdeklődés: Dr. Farkas László 3501 Miskolc, Szentpéteri kapu 72—76. Borsod-A.-Z. Megyei Kórház Szülészeti és Nőgyógyászati Osztály.
Telefon: 06-46-321—211/1228,
telex: 62-294, Telefax: 323—694.

Ultramark 4+ hasi és/vagy hüvelyi vizsgálófejjel eladó. Tel.: 94 317—415.

A Magyar Gyermekorvosok Társasága Dél-magyarországi Területi Szervezete 1995. évi tudományos ülését június 15—16-án Kalocsán rendezi. Szabadon választott témájú előadások bejelenthetők *1995. április 07-ig.*
Cím: Virág István dr, SZOTE Gyermekklinika, 6701 Szeged, Pf.: 471.

Rendelők levegőjének fertőtlenítését szolgáló, japán találmány alapján készült, ozonizátor berendezés megrendelhető. Tel.: 189-3846.

A Magyar Pszichiátriai Társaság Gerontopszichiátriai Szekciója az 1994/95. évi *„Időskori pszichiátriai kórképek többdimenziós klinikai szemlélete"* című továbbképző tanfolyamának második tudományos ülését *1995. március 30-án* (csütörtök) 9—13 óráig a Fővárosi Önkormányzat Nyirő Gyula Kórházának (1153 Bp., Lehel u. 59.) tanácstermében tartja (orvosok és pszichológusok részére).

Program:
1. *Donászy Marianne dr.:* Az interjú jelentősége az időskori pszichiátriában
2. *Simkó Alfréd dr.:* Időskori értékvesztések, konfliktusok, pszichogén depresszív állapotok
3. *Zonda Tamás dr.:* Szuicidumok és depressziók
4. *Bartkó György dr.:* A „RIMA" klinikai farmakológiája
5. *Rihmer Zoltán dr.:* Disztimiák pszichofarmakológiai befolyásolása
Szünet
Kerekasztal-konferencia (fenti előadókkal).
Téma: Antidepresszáns terápia II.
Üléselnök és moderátor: *Simkó Alfréd dr.*

A Szekció vezetősége ezúton köszöni a Hoffman La Roche Gyógyszergyár Vezérképviseletének támogatását.

Haladó Gastroenterológiai tanfolyam
1 hét — 1995. május 08.—május 12.
A HIETE rendezésében a HIETE, POTE, SOTE, SZAOTE közös szervezésével.
Témák: Az ulcus betegség (POTE, I. Belgyógyászati Klinika)
Az epekőbetegség (SOTE, II. Belgyógyászati Klinika)
A gastrointestinalis motilitas (SZAOTE, I. Belgyógyászati Klinika)
A gyulladásos bélbetegségek (HIETE, I. Belgyógyászati Klinika)
A gastrointestinalis tumorok nem sebészi kezelése.
A tanfolyam helye: HIETE Oktatási Épület
Részvételi díj: 10 000 Ft
Jelentkezés: HIETE Budapest, Szabolcs u. 35. 1135

Megalakult a Magyar Orvosok az „Egészséges Környezetért" Társaság

Az International Society of Doctors for the Environment (ISDE) magyarországi tagozataként szeptember 15-án megalakult a Magyar Orvosok az „Egészséges Környezetért" Társaság.

A Társaság célja a környezeti tényezők egészségre gyakorolt hatásának, a környezetszennyezés és az azzal feltehetőleg összefüggő megbetegedések közötti kapcsolat tanulmányozása, az emberi egészség mgőrzése és a környezeti ártalmak megelőzése, illetve kiküszöbölése érdekében.

A Társaság fontosnak tartja a környezetegészségügy fejlesztését és annak az egészségügyön belüli további el- és megismertetését. Saját szakterületén elősegíti az országos szintű tudományos és oktatási feladatok megoldását, az egészségmegőrzés hosszú távra szóló programjának megvalósítását. Aktívan részt kíván venni a hazai közvélemény formálásában, a gyors és szakszerű tájékoztatásban.

Fenti célok megvalósítása érdekében a Társaság szorosan együtt kíván működni mindazon szervekkel és szervezetekkel, amelyek a környezet megóvásában, a szennyezések elhárításában és az emberi egészség fenntartásában érdekeltek, és ezirányú tényleges tevékenységet fejtenek ki. Felkérésre, a Társaság részt vesz a távlati tervek el- és előkészítésében, a döntéseket megelőző javaslatok és ajánlások kidolgozásában, fejlesztési koncepciók meghatározásában, a jogi szabályozások szakértői munkájában.

A Társaság és tagjai előadások tartásával (közép- és felsőfokú oktatásban, tudományos üléseken stb.), továbbá az írott és az elektronikus sajtó szakszerű tájékoztatása révén kívánják elősegíteni a kitűzött célok elérését.

A Társaság kapcsolatot létesít és együttműködik más nemzeti és nemzetközi szervezetekkel és társaságokkal, tudományos és szakmai képzést (továbbképzést) szolgáló hazai és nemzetközi kongresszusokat, konferenciákat szervez.

A Társaság címe: Országos Népegészségügyi Központ, 1097 Budapest, Gyáli út 2—6, prof. Dr. Takács Sándor, a Társaság elnöke

Szellemtörténeti adalékok Leonardo anatómiai ábráihoz

A XII. században a hit és a tudás egyesítésének célkitűzéséből született skolasztika az ismeretek mind szélesebb körére terjesztette ki *szintetizáló tudományfelfogását.* A XV. századra a korábban kézművességnek tekintett és a tudományból kirekesztett ismeretek mind nagyobb számban váltak tudományos vizsgálat tárgyává. E folyamat részeként nyert polgárjogot a tudományok sorában a költészet és a XV. század végére a képzőművészetek, köztük elsőként a festészet.

A művészetek közti rivalizálás indította Leonardot az alábbi sorok papírra vetésére: „... a festészet, amely csak Isten művével foglalkozik, előkelőbb az emberi művek hazug képzelgéseit tartalmazó költészetnél" (1). *Leonardo* a skolasztikával rokon hierarchiát állított fel, élén Istennel, utána a teremtett dolgok következtek, végül a teremtmények teremtményei, az ember alkotta dolgok. „... csodálatosabb a tudomány, ha a természet műveit jeleníti meg, mintha a benne cselekvő lény művét vagyis az emberét" (2).

Aquinói Szent Tamás szerint: „A természet az első teremtés eredménye (az, ami Isten teremtő tettétől fogva van). A második teremtés eredményei az ember *szellemi* alkotásai és *gyakorlati tevékenységének termékei*" (3). A második teremtés feltételezi az elsőt (a természetet), s megbonthatatlan egységben áll vele. Az ember művészi alkotótevékenysége Istennek a természetben megnyilvánuló művészetét utánozza. Leonardo a festészetről szólva e gondolatkörben mozog „... a festészet... egyedül képes utánozni a természet látható műveit... filozófikus és kifinomult elmélkedéssel a formák valamennyi tulajdonságát tekintetbe veszi... és valóban tudomány a festészet... és a természet unokája, mivel a látható dolgok mind a természetből származtak, és a festészet belőlük született. Tehát méltán nevezhetjük a természet unokájának és az Istennel rokonságban lévőnek" (4).

A reneszánsz volt a folytatója a skolasztikai szintézisteremtő tudományfelfogásának, azonban sokkalta szélesebb alapon kívántak szintézist teremteni a reneszánsz gondolkodók, mint a skolasztikusok.

A humanisták feltárta szövegekből az ismeretháttér elemeivé vált különböző világképeknek, természet- és tudományfelfogásoknak, valamint a hozzájuk kapcsolódó fogalmi apparátusoknak és tényanyagoknak a *diakróniát** nélkülöző vagylagos egymás mellé állítása, számtalan rendezési lehetőséget kínál, de a halmaz minden elemét egyszerre érintőt nem.

Az emberi alkotás és az isteni alkotás értékének összemérhetősége már Leonardonál is megjelenik, noha nála az individualizmus és nem az analóg módon való teremtés hangsúlyozása állt előtérben, azaz az ihlet, a tehetség mint isteni adomány, a világ megismerésében, ábrázolásában segít, de nem az isteni teremtéssel azonos értékű teremtményt hoz létre. „... a szükség rákényszeríti a festő szellemét, hogy átváltozzék a természet szellemévé, s tolmács legyen a természet és a művészet között. Meg kell magyaráznia a természet törvényeiből szükségképp következő ábrázolási módok okait" (5).

Már teljességgel a neoplatonizmus hatása alatt állnak az alábbi sorai: „A festő tudományában rejlő istenség hatására a festő elméje átváltozik: valamiképpen hasonlatossá válik az isteni elméhez. Szabad hatalommal csapong, különféle fajú élőlényeket teremt..." (6).

A reneszánsz természetutánzó első szakaszára jellemzőek Leonardo alábbi szavai: (A festők) „... tanulmányozzák a Természet műveihez tartozó összes alakzatok igaz megismeréséhez való dolgokat, ... ez a módja, hogy megismerjük ennyi csodálatos dolog alkotóját, ez a módja, hogy megszeressük az ilyen feltalálót" (7).

Az istenismeret közvetett módja ez. A skolasztika alapeszméinek egyike a teremtményekből következtetni a teremtőre. A „feltaláló" Isten már új, individualista, jellegzetesen reneszánsz fordulat, amikor az intuíció és az invenció a két legfőbb érték. Hiszen mindkét képesség az egyént, annak jellegzetes gondolkodását helyezi előtérbe.

„... a kép nemes marad egymagában, egyedül szerez megbecsülést alkotójának, értékes marad és egyetlen, s nem származnak belőle vele egyenlő utódok, ez az egyszeriség teszi sokkal kiválóbbá a széltében-hosszában terjesztett dolgoknál" (8). *Az egyedi, egyszeri és megismételhetetlen emberi és hasonlóan egyedi alkotása, a reneszánsz ember öntudatának alapja!*

„Belátható tehát, hogy nem lehetsz jó festő, ha nem vagy egyetemes mester, ha nem tudod művészeteddel utánozni a Természet létrehozta összes formák minőségét; és nem hozhatod őket létre, ha nem szellemedben látod s nem onnan rajzolod le őket" (9).

A szemlélet teszi a polihisztort: „Aki tud, könnyű annak egyetemessé válnia; mert az összes szárazföldi élőlé-

* A diakronia, — itt — a mélységben való szemléletet jelenti, szemben az egymásutániság aspektusával.

nyek hasonlítanak tagjaikban" (10). „Tanulmányozd először a tudományt, azután következzék a gyakorlat, mely a tudományból született" (11).

„... hiú és tévedéssel teli minden tudomány, ha nem a tapasztalat, minden bizonyosság anyja hozza világra, és ha nem igazolja a kísérlet is, azaz ha a kezdete, a közepe vagy a vége nem halad keresztül az öt érzékszerv közül valamelyiken, és ha még azoknak a dolgoknak a bizonyosságában is kételkedünk, amelyek áthaladnak érzékszerveinken, mennyivel inkább kell kételkednünk azokban a dolgokban, amelyek föllázadnak ezen érzékek ellen..." (12).

A reneszánsz a tudomány, technika és a művészet, kultúra és civilizáció, az elmélet és a gyakorlat transitorikus egysége, amikor a valóság azonos absztrakciós szinten táratott fel, mind mélységében, mind horizontális összefüggéseiben. Utóbbi tette lehetővé a polihisztor megjelenését, aki ugyanazt a szemléletet, valóságismeretet alkalmazta, és alkalmazhatta, bármihez fogott. Leonardo szemléletében egységként volt jelen az *empirizmus*, a neoplatonista „teremtéstan", a *plótinoszi pánvitalizmus*, arisztoteliánus funkcionalizmus és a platóni esztétikai elem.

E gondolatkörök befolyásolta látásmód eredményeként születtek anatómiai ábrái, a funkcionalizmus és mechanicizmus, dinamika és struktúra hangsúlyozásával, amit a püthagoreus-platóni proportio esztétika vont egységbe, nemegyszer az empíria rovására.

IRODALOM. 1. *Leonardo:* A festészetről. Bp., 1973, 30—31. 2. uo. 17. 3. Aquinói Szent Tamás Summa Theologiae I. 16, 1. — 4. Leonardo: A festészetről. 13. — 5. uo. 41. — 6. *Leonardo:* Tudomány és művészet. Bp., 1960. 30. — 7. *Leonardo:* A festészetről. 57. — 8. uo. 18. — 9. uo. 48. — 10. uo. 48. — 11. uo. 57. — 12. uo. 35.

Kemenes Pál dr.

Az orvostörténelem egyetemi oktatásának másfél évtizedes tapasztalatai

Századunkban az utolsó két évtizedet leszámítva, az orvostörténelmet a hazai egyetemeken kizárólag magántanári speciálkollégiumok formájában adták elő. Ezeket a kollégiumokat általában heti 1—3 órában tartották meg, egy- vagy féléves kurzusokban, nem kötelező jelleggel. Kivételt képez ez alól a gyógyszerészet-történet, aminek a hallgatását 1968 és 1975 között a pesti egyetemen kötelezővé tették. Ez a gyakorlat 1979-től változott meg, amikor a SOTE társadalomorvostani előadásainak sorában néhány orvostörténeti tárgyú óra is helyet kapott, számonkérési kötelezettséggel. Ennek megfelelő újítás történt a *Fogorvosi Karon*, ahol szintén a társadalomorvostan keretében adták elő a számukra adaptált orvostörténeti ismereteket és alakították ki a vizsgarendet. A Gyógyszerészeti Karon ugyancsak a szervezési tárgykörhöz kapcsolódóan, részben kötelező tárgyként, részben speciálkollégium formájában bővült a szaktörténeti oktatás anyaga.

Az előzmények és az új oktatási rend

A kedvező fordulatot több külső és belső tényező készítette elő: A környező államokban sorra megalakultak vagy újraszerveződtek az orvostörténeti tanszékek. Különösen a német nyelvű egyetemeken vált intenzívebbé a tárgy oktatása. A 60-as évektől sok helyen előírták a kötelező hallgatást és a kollokviumot. E tanszékek vezetése akkoriban még többnyire orvosok kezében volt. Nemegyszer előfordult, hogy a katedra birtokosa orvosi és bölcsészdiplomával is rendelkezett. Megerősödött az orvostörténeti oktatás és kutatás intézményesített bázisa Nagy-Britanniában, Franciaországban és az Amerikai Egyesült Államokban is. Ebben a tekintetben a szomszédos népi demokratikus államokban ugyancsak előbbre tartottak. Igaz, hogy a *Magyar Tudományos Akadémián* már a 60-as években létezett egy orvostörténeti bizottság, amely szorgalmazta a tárgy egyetemi oktatását, de áttörést ebben az ügyben nem értek el. A 70-es évek végén az Akadémia *Oktatástörténeti Albizottsága* elvi állásfoglalást tett közzé arról, hogy a diszciplínák történetével foglalkozó tárgykört fel kell venni a tanrendbe. Ekkor már fellendült az érdeklődés a szaktudományok története iránt. Javult a kutatóhelyek és a publikációs lehetőségek helyzete is.

1976 októberében a *Magyar Orvostörténelmi Társaság* közgyűlésén elhatározták a diszciplína egyetemi oktatásának ügyével foglalkozó bizottság felállítását, mely *Antall* József elnökletével megalakult és nyomban megkezdte működését. A bizottság többirányú felmérést végzett és igyekezett e témakörben dokumentációs anyagot gyűjteni. A munka eredményeként 1978. februárban elkészült a jelentés, amit eljuttattak az egészségügyi miniszterhez.

A jelentésben beszámoltak arról, hogy a külföldre kiküldött 1045 körlevélre 286 értékelhető válasz érkezett. Ez ugyan csak közel 30%-os arány, de ezek az információk zömmel a fejlett országokból származtak, ezért számunkra modell értékűek lehettek. Kiderült, hogy a választ adó tanszékeken mintegy felerészben fakultatív, felerészben kötelező az orvostörténelem hallgatása, többségében vizsgakötelezettséggel (amennyiben alternatív kollégiumként veszik fel, úgy általában vizsgázniuk kell).

Fontos reprezentatív adatként emeli ki a jelentés, hogy az orvostörténelem területén (ideértve a gyógyszerész- és tudománytörténetet is) vezető nyugat-európai országokban *(Anglia, Franciaország, Német Szövetségi Köztársaság, Olaszország, Spanyolország)*, a fontosabb szocialista álla-

mokban *(Szovjetunió, Német Demokratikus Köztársaság, Lengyelország, Románia)*, valamint egyéb fontos területeken *(USA, Kanada, Japán)* bizonyíthatóan 65 egyetemi intézet, illetve tanszék áll az orvostörténelem szolgálatában. Ez a szám megalapozott becslés szerint, valóságosan 60—80%-kal több.

Az *Orvosi Hetilap* 1981. 10. számában (555 o.) *Antall* József, a *Magyar Orvostörténelmi Társaság* akkori főtitkára alapos tanulmányt publikált, melyben elemezte a hazai orvostörténeti oktatás helyzetét és javaslatokat tett annak jobbítására. Állásfoglalása szintén hozzájárult a már megkezdett reformintézkedések továbbviteléhez.

1978-ban a *SOTE Szervezési Tanszék* élére *Aczél* György volt miniszterhelyettes került, aki előző pozíciójában együttműködött *Schultheisz* Emil egészségügyi miniszterrel. Mindketten egyetértettek az orvostörténelem kötelező oktatásának bevezetésével. A reform támogatásában aktív szerepet töltött be *Antoni* Ferenc akkori rektor is. Megszületett az egyetem vezetőségének határozata, melynek eredményeként 1979-ben életbe lépett az új curriculum. Eszerint az első évesek részére 5 × 1,5 órás (valójában 5 × 75'-es) előadást tartottunk egy szemeszterben, az ötödéveseknek 3 × 1 órában adtuk elő az orvostörténelmet, ugyancsak egy féléven keresztül. Az előadás-sorozat végén az előbbiek beszámolót tettek, az utóbbiak szigorlatoztak a társadalomorvostani vizsga keretében.

1992-től annyiban módosult ez a rendszer, hogy csak a negyedévesek kapnak 5 × 1 órás (40'-es) előadást félévenként és ezután kerül sor a vizsgára. 1984-ben bevezettük az „orvostörténeti gyakorlat" elnevezésű konzultációs csoportfoglalkozást. Az egyik alkalommal orvostörténeti témát beszélünk meg a hallgatókkal, a másikon pedig az irodalomkutatáshoz szükséges tudnivalókat ismertetjük számukra.

1984 őszén a tanszék elnevezése megváltozott. Új neve: Társadalomorvostani és Orvostörténeti Intézet lett. 1985-ben, *Aczél* professzor halála után *Schultheisz* Emil, mint nyilvános rendes tanár átvette az intézet vezetését. A politikai rendszerváltás időszakában, egyes tanszékek profiljának átalakulásakor, az addigi elnevezések félreértésekre adtak okot. Ezért 1991-től az intézmény új hivatalos megjelölése: *Orvostörténeti és Társadalomorvostani Intézet.* 1992-ben Simon Tamást nevezték ki új tanszékvezetőnek.

A SOTE-n a 60-as évek végétől lépett életbe a szakdolgozat elkészítésének kötelezettsége, az államvizsga részeként. A medikusok egy része szaktörténeti témát dolgozott fel. Számos ilyen tanulmány megírásához nyújtottunk konzulensi segítséget, illetve vettünk részt a minősítésben. E tevékenységünk kiterjedt a fogorvosi és gyógyszerészhallgatók szaktörténeti tárgyú munkáinak megbírálására is. Az utóbbi években a fogorvostanhallgatók vizsgáztatása ebből a témakörből szintén intézetünkben történik. 1985-től folyik a tanszéken a két tárgykör *(orvostörténelem* és *társadalomorvostan)* német nyelvű oktatása. A külföldi hallgatók részére egy-egy féléven át kötelező e tárgyak hallgatása. Az orvostörténelemből kollokválnak, a társadalomorvostanból szigorlatoznak. Az utóbbi két évben hasonló rendszerben folynak angol nyelvű előadások is.

A tapasztalatok

E sorok írója 1979 óta megszakítás nélkül részt vett a SOTE-n folytatott orvostörténeti oktatás valamennyi formájában. A továbbiakban az e téren szerzett tapasztalatokról lesz szó. 1979 és 1984 között még tartottunk speciálkollégiumi foglalkozásokat, a megelőző időszakhoz képest azonban jóval kedvezőbb feltételekkel. A résztvevőket ugyanis a kötelező előadások alkalmával toborozhattuk. Ekkor adódott a lehetőség, hogy az éppen lezajlott óra friss benyomásainak hatására jelentkezhessenek a körözött íveken. A tapasztalat szerint a jelenlévő hallgatóknak mintegy 10%-a reagált pozitívan a felhívásra. A lemorzsolódás azonban, elsősorban a csoportos foglalkozások egyeztetésekor bekövetkezett. A 6—7 alkalommal tartott megbeszéléseken átlagban tízen vettek részt.

1984-ben bekerültek a tanrendbe a társadalomorvostani gyakorlatok keretében az orvostörténeti és irodalomkutatási foglalkozások, mint arról már fentebb esett szó. Ez a program így folyik azóta is 10—15 főnyi csoportokban. Ezenfelül a hallgatók egy látogatást tesznek az Orvostörténeti Múzeumban is.

A kötelező előadások anyagát az első éves hallgatók részére úgy kellett kialakítsuk, hogy az, előképzettségükhöz, befogadási kapacitásukhoz igazodjon. Főleg arra törekedtünk, hogy maradandó benyomásokat kapjanak az orvostörténelem nagy korszakainak karakterisztikumairól, kiemelkedő személyiségeinek jelentőségéről. Az ötödik (1992-től negyedik) évfolyam számára tartott előadások a kiadott vizsgakérdések megválaszolására készítettek fel. Ez az anyag ezért összefogottabb, célzottabb volt. Gyakran kellett hivatkoznunk a jegyzetben foglaltakra is. Az illusztrációk bemutatására sem jutott elég idő.

A vizsgákra való felkészülés jegyzetanyagát elkészítettük, idők folyamán többféle változatban is. Az 1979-ben kiadott Társadalomorvostani Jegyzetben, első lépésként két összefoglaló jellegű orvostörténeti fejezet kapott helyet. Az egész előadási anyagot felölelő kompendium 1981-re készült el és került forgalomba. 1985-ben újabb jegyzetet adtunk ki, mely terjedelmesebb lett az előbbinél. Az újkorig terjedő részt *Schultheisz* Emil írta, aki abban az évben vette át az intézet vezetését, az újkori fejezeteket *Birtalan* Győző, aki emellett elkészítette az egészségügy történetét feldolgozó külön kiadványt is. Az 1992-es kiadásba az utóbbi részt is felvettük és beiktattunk egy új fejezetet, ami a magyarországi járványokkal foglalkozik. Jelenleg ez a változat van forgalomban.

A vizsgákon azt tapasztaltuk, hogy az orvostanhallgatók többsége képes volt elsajtítani a legfontosabb tudnivalókat. Maximalizmusra pedig sohasem törekedtünk.

Kissé részletesebben kell foglalkoznunk a szakdolgozatok megírásának kérdéskörével. Intézetünkben eddig több mint ötven orvostörténeti tárgyú munkával találkoztunk. A leggyakrabban választott témák: az 1848-as szabadságharc egészségügye — nagy magyar sebészek — magyar orvosi iskolák — fertőző betegségek Magyarországon — antik és középkori orvoslás — népi gyógyászat — helytörténeti egészségügyi vonatkozású adatok feldolgozása.

Oktatási munkánkban ezt a formát tekinthetjük a leg-

színvonalasabbnak, ezért itt nagy a témavezető felelőssége is. Az együttműködés jelentősége, túl a szakdolgozat (vagy a hasonló szintű rektori pályázat) sikerességén, az az irányítás, amit a disszertáns a későbbi tudományos jellegű munkásságában hasznosíthat. De meghatározó lehet ez a találkozás szaktörténeti szemléletének, műveltségének kialakításában is. A hallgató—konzulens kapcsolat a dolgozat megvédésének aktusával zárul. Az elkészült munkát az arra kijelölt opponens bírálja el és írásban véleményezi, majd sor kerül a szóbeli vitára a bizottság előtt. Ekkor győződhet meg a tanszék arról, hogy a tanulmány írója milyen ismeretekkel rendelkezik az adott témakörben, hogyan érvel az esetleg kritizált megállapításai mellett, hogyan válaszol a felvetődött kérdésekre. Az eredményes védés egy gyümölcsöző közös munka végére tesz pontot, melynek emlékét a mester és a tanítvány szívesen őrzik.

A Magyar Orvostörténelmi Társaság egy régi vállalása alapján a legjobb tanulmányokat pénzjutalomban részesíti. Eddig mintegy 20 sikeres szerzőt tüntettek ki ilyen módon. A díjakat általában egy közgyűlésen vagy a társaság valamely ünnepi tudományos rendezvényén adták át.

Intézetünk profiljából következően néhányszor elvégeztük olyan bölcsészdoktori disszertációk minősítését, amelyek orvostörténeti vonatkozású témakörből készültek.

Különleges feladatként hárult ránk a külföldi hallgatók orvostörténeti oktatása. Általánosságban meg lehet állapítani, elsősorban a német hallgatókról, hogy eleve sokkal igényesebbek az egyetemi oktatás színvonalával szemben, mint a hazai egyetemisták. Ez áll az orvostörténeti előadásokra is, amit igazol mind az órák látogatottsága, mind a foglalkozásokon megnyilvánuló spontán érdeklődés. Nem egy esetben előfordult, hogy egyik-másik hallgató az általa választott tárgykörből kiselőadásra vállalkozott, amit azután megbeszélés és vita követett.

Hasonló aktivitást tanúsítottak a vizsgákon is, ahol aránylagosan jobb eredményeket értek el, mint a hazai medikusok. Felkészülésükhöz ajánlott irodalmat jelöltünk ki számukra; Ackerknecht: Geschichte der Medizin (Stuttgart, 1989) és a Jetter—Dieter: Grundzüge der Krankengeschichte, 1800—1900 (Darmstadt, 1977) c. munkákat. Annak ellenére, hogy nem volt előírva, a német hallgatók eddig 14 esetben készítettek orvostörténeti tárgyú szakdolgozatot, melyeknek védését, diszkusszióját intézetünkben bonyolítottuk le. Három alkalommal Németországból kerestek meg bennünket doktori disszertáció védése ügyében, amelyek ugyancsak megtörténtek.

A külföldi hallgató csoportok létszáma 20—30 közötti.

Az elmúlt két évben társadalomorvostanból és orvostörténelemből angol nyelvű oktatást is vállaltunk. Az ezen a téren szerzett tapasztalatainkat még nem tudjuk általánosítani. E hallgatóink részére speciális felkészülési anyagokat állítottunk össze. Ez az 1992-ben megjelent Forrai—Ballér: Chrestomathy on the History of Medicine című kiadvány.

Intézetünkben hatan foglalkoznak rendszeresen orvostörténeti oktatással. Ebből hárman orvosi végzettségűek, egy munkatárs fogorvosi diplomával rendelkezik. Ketten a bölcsészkaron végeztek.

Milyen képzettség kívánatos a diszciplína oktatásához?

Sokszor felvetődött a kérdés, hogy milyen típusú szakember legyen az orvostörténelem előadója. A fentebb vázolt tárgyköri feladatokból az következik, hogy mindenképpen sokoldalú felkészültségű, ami ideális fokon egy emberben aligha testesülhet meg. Régebben az orvostörténelmet szinte kivétel nélkül orvosi diplomával rendelkező oktatók adták elő. Szerencsés esetben olyanok, akik gyógyító gyakorlati ismerettel is rendelkezve, kellő érzékkel és mélységben mutathattak rá a múltból kínálkozó szakmai analógiákra. Ugyanilyen okból előnyös volt az is, ha az előadó közegészségügyi, szervezési, járványtani ismeretekkel is rendelkezett.

Újabban világszerte az a tendencia, hogy az orvostörténelem oktatását valamilyen bölcsészeti ágazat diplomásai tartják, akik egyben orvostörténeti könyvtárak vagy múzeumok vezetői, illetve alkalmazottai. Erről az a vélemény alakult ki, hogy az utóbbi megoldás annál létjogosultabb, minél régebbi történeti korok orvoslásával foglalkoznak. Nyilvánvaló, hogy az ókori keleti nyelvemlékek, valamely archeológiai vagy paleopatológiai leletanyag feldolgozásához és értékeléséhez megfelelő speciális képzettségre van szükség, amivel a medicina szakemberei a legritkábban rendelkeznek. Ugyanakkor a jelenhez közelítve egyre nyilvánvalóbb, hogy az orvostörténeti tájékozódáshoz nélkülözhetetlen az orvosi alaptudás. A megoldás tehát kompromisszumos kell legyen. A magas színvonalú orvostörténeti oktatáshoz a többféle képzettség szoros, egyeztetett együttműködése szükséges. Ennek megvalósítási módja a helyi adottságoktól függ, mint ahogyan az is, hogyan kaphatja meg a hallgató az elméleti előadásokon kívül a rendkívül fontos demonstrációs tárgyi (régi könyvek ősnyomtatványok, muzeális leletek, eszközök stb.) információkat, amelyekhez ismereteit kötheti.

Összegezve megállapítható, hogy a Semmelweis Orvostudományi Egyetemen az elmúlt másfél évtizedben folyó orvostörténeti oktatás színvonalasabb és eredményesebb volt a megelőző időszakban folytatott hasonló tevékenységnél. Ez elsősorban az új tanrend bevezetésének köszönhető. Igyekeztünk az ebben rejlő lehetőségeket kihasználni, megvalósítani. Annyit bizonyosan sikerült elérnünk, hogy a tárgy szépségeire és értékeire fogékony hallgatók többsége tartós kapcsolatba került ezzel a diszciplínával.

Birtalan Győző dr.

HELYREIGAZÍTÁS

Mint ismeretes, március 1-jei hatállyal a gyógyszerek támogatási rendszere megváltozott. A 9., 10., és 11. heti számban megjelent

Liphantyl kapszula támogatottságára vonatkozó megállapítás március 1-jétől módosult.

Richter Gedeon Vegyészeti Gyár Rt.

MI AZ?
KICSI, ZÖLD, KEREK TABLETTA, AMELY MEGSZÜNTETI A TOROKFÁJÁST.



Septofort torokfertőtlenítő tabletta a Pharmavittól.

Hatóanyaga klórhexidin-glükonát, mely bevétel után már 15 perccel elpusztítja a szájban levő baktériumok 75%-át, hatása pedig még 4-5 órán át érvényesül.

A Septofort tabletta hatásosan alkalmazható a megfázás kellemetlen tünetei: a torokfájás, köhögés ellen.

A Septofort édesítőként NutraSweetet tartalmaz, ezért cukorbetegek is fogyaszthatják. A tablettát csak szopogatni kell, ezért bárhol, bármikor bevehető.

A Septofort vény nélkül kapható a patikákban.

A Septofort torokfertőtlenítő tabletta felől mostantól így is érdeklődhetnek:

" a rozmáros tabletta ".

A Pharmavit néhány megfázás elleni készítményét ugyanis mostantól egy barátságos rozmárfigurával jelöljük meg.



Septofort Klórhexidin tartalmú, fodormenta ízesítésű, száj- és torokfertőtlenítő tabletta. Cukorhelyettesítőként szorbitot tartalmaz. Cukorbetegek is fogyaszthatják. **Hatóanyag:** 2 mg chlorhexidinum gluconicum tablettánként. **Javallatok:** Gingivitis kezelése, szájüregi fertőzések, aphtha, mycosis, prothesis stomatitis, glossitis, pharyngitis, tonsillitis lokális terápiája. Mandulaműtétek és foghúzás utáni szájhigiénia fenntartása. Különböző, eróziókkal járó szájnyálkahártya betegségekben (erosiós lichen,pemphigoid stb.) adjuváns kezeléseként. **Ellenjavallat:** Chlorhexidinnel és szorbittal szembeni ismert túlérzékenység. **Adagolás:** Naponta 3 alkalommal, minimálisan 2 órás időközönként 1-1 tablettát étkezések után, lassan elszopogatni, utána a táplálkozást és ivást 1-2 órán át kerülni kell. **Mellékhatások:** Igen ritkán bőrpír, allergiás reakció, szájnyálkahártya irritáció. Krónikus használat esetén előfordulhat a nyelv sárgás-barnás elszíneződése, mely a gyógyszer elhagyásával spontán megszűnik. **Gyógyszerkölcsönhatás:** A klórhexidin inkompatibilis aniontartalmú készítményekkel, ilyenek a szokásos fogkrémek is. Ezért a fogmosás és a tabletta alkalmazása időben elhatárolva történjen. **Megjegyzés:** Vény nélkül is kiadható. **Csomagolás:** 20 tabletta

Előállítja: Pharmavit Rt. Veresegyház

DDB NEEDHAM

Pharmavit®

PHARMAVIT HÁZIPATIKA

PHARMAVIT RT.
VERESEGYHÁZ

ÉLETRE VALÓ

A MEGFÁZÁS ELLEN

Ne vegye fel a NÁTHÁT!



Hideg, nyirkosság, köd, szmog és persze a nátha - a tél árnyoldalai. Elég egy kézfogás, egy tüsszentés, és máris leterít minket ez a borzasztóan kellemetlen betegség. Csodát nem ígérhetünk, hiszen a nátha ellen nincs tökéletes védelem. Egy biztos, számos kísérlet bizonyítja, hogy a nagy dózisban, kúraszerűen szedett C-vitamin növeli a szervezet ellenálló erejét, érleli a vörösvérsejteket, fokozza az immunanyagok termelését, a fagociták falóképességét, ezáltal csökkenti a nátha elkapásának esélyét, lerövidíti a betegség lefolyását, enyhíti tüneteit, súlyosságát. A Pharmavit C-vitamin 1000 mg pezsgőtabletta a nátha elleni harc leghatásosabb eszköze.



Ne vegye fel a náthát! A piros orr maradjon a szilveszteri vagy farsangi mulatság kelléke.

PHARMAVIT HÁZIPATIKA

VÉDELEM AZ ORRTÁMADÁS 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 rekonvalescencia. Akadályozott sebgyógyulás. Megnövekedett vitaminszükséglet (tavaszi fáradtság, terhesség). Elégtelen C-vitamin bevitel vagy csökkentett felszívódás(ulcus ventriculi, colitis, dizentéria, diftéria és egyéb gastrointestinális betegségek). Vérzések (hematúria, hemoptoé, hemofilia, retina vérzés, hemorrhágiás diatézis). Methemoglobinémia. Caries, paradentózis.
Ellenjavallatok: Anamnézisben vesekőbetegség.
Adagolás: Felnőtteknek 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, gastrointestinális zavarok, allergia. Tartós, vagy nagy adagban való alkalmazása növelheti a vesekőképződés kialakulását.
Gyógyszerkölcsönhatások: Fokozott ellenőrzés szükséges orális antikoagulánsokkal történő együttadása esetén.
Figyelmeztetés: Szedése cukorbetegeknél zavarhatja a vizeletcukor meghatározását. Túladagolása a vizelet savanyítása révén megváltoztathatja a gyógyszerek és 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®

DDB NEEDHAM

PHARMAVIT Rt.
VERESEGYHÁZ

ÉLETRE VALÓ.

Légúti és húgyúti infekciók kezelésére



- Széles antibakteriális spektrum
- Tartós, egyenletes baktericid koncentráció
- Stabilitás az új ß-laktamázokkal szemben
- Jó tolerálhatóság
- Kényelmes, napi kétszeri adagolás
- Gyermekeknek szirup formában is

cefetamet pivoxil

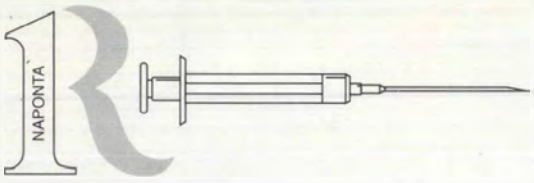
Globocef®

Összetétel: *Cefetamet pivoxil. Orális cefalosporin.* **Indikációk:** érzékeny mikroorganizmusok által okozott fertőzések kezelésére. **Felső légúti fertőzések:** otitis media, sinusitis, pharyngotonsillitis. **Alsó légúti fertőzések:** krónikus bronchitis akut exacerbációja, tracheobronchitis, pneumonia. **Húgyúti fertőzések:** egyszerű és szövődményes húgyúti fertőzések (primer akut pyelonephritis is). Férfiak akut gonococcusos urethritise. **Adagolás:** felnőttek és 12 éven felüli gyermekek: 500 mg naponta 2x. Gyermekek 12 év alatt: 10 mg/kg naponta 2x. Szövődményes húgyúti fertőzésekben a teljes napi adag egyszerre adható be az esti étkezés alkalmával. Férfiak gonococcusos urethritisében és nők egyszerű cystitisében egyetlen 1500–2000 mg-os dózis étkezés alkalmával (cystitis esetében lehetőleg este) elegendő a kórokozó eradikálására. További információkat az alkalmazási előirat tartalmaz. **Ellenjavallat:** ismert cefalosporin túlérzékenység. **Figyelmeztetés:** penicillin-érzékeny betegeken allergiás keresztreakció léphet fel. Súlyos hasmenés, colitis és ritkán pseudomembrános colitis is előfordulhat. Terhesség esetén adása nem javasolt. **Csomagolás:** 250 mg tabletta 8x és 14x, valamint 500 mg tabletta 8x és 14x. Szirup: 250 mg/5 ml, 100 ml elkészítés után.

További információkkal rendelkezésére áll:
F. Hoffmann-La Roche Ltd. 1088 Budapest, Rákóczi út 1–3. Tel.: 266-2180

Roche

Elfújja



ből a pneumóniát



Rocephin®

ceftriaxone

0,25g IV. IM. 0,5g IV. IM. 1g IV. IM.

Az IM. kiszerelés TB támogatásban részesül.

Összetétel: ceftriaxon. **Indikációk:** sepsis, meningitis, hasi fertőzések, csontizületi-kötőszöveti, bőr- és sebfertőzések, csökkent védekezőképességű betegek fertőzései, vese- és húgyúti, légúti fertőzések különösen pneumonia és fül-orr-torok fertőzések, genitáliás fertőzések a gonorrheát is beleértve. Perioperatív fertőzések profilaxisa. **Adagolás:** felnőtteknek 1-2 g naponta egyszer (24 óránként). **Ellenjavallatok:** ismert túlérzékenység cephalosporinokkal szemben. **Figyelmeztetés:** terhesség esetén (különösen az első trimeszterben) csak abban az esetben javasolt, ha más kezelés nem áll rendelkezésre. Penicillin túlérzékenység esetén (keresztallergia lehetősége miatt). Túlérzékenység ß -laktám antibiotikumokkal szemben. Anaphylaxiás shock előfordulhat. **Mellékhatások:** Gyomor-bél panaszok, hematológiai változások, bőr reakciók. **Csomagolás:** im. injekció: 0,25 g , 0,5 g illetve 1 g ceftriaxon tartalmú porampulla 2 ml illetve 3,5 ml 1 % lidocain oldószer; iv. injekció: 0,25 g , 0,5 g illetve 1 g ceftriaxon tartalmú porampulla 5 ml illetve 10 ml desztillált víz; iv. infúzióhoz: 2 g ceftriaxont tartalmazó porampulla.

További információval rendelkezésére áll:
F. Hoffmann-La Roche Ltd. Kereskedelmi Képviselet,
1088 Budapest, Rákóczi út 1-3. Telefon: 266-2180

EGIS

Forgalomba hozza: EGIS GYÓGYSZERGYÁR RT.
a F. Hoffmann-La Roche Ltd., Basel licence alapján.

Útmutató az Orvosi Hetilap szerzői számára

A folyóirat célja. Az Orvosi Hetilap összefoglaló közleményeket, eredeti tudományos munkákat és rövid kísérletes tanulmányokat, esetismertetéseket közöl a klinikai kutatás bármely területéről. Előnyben részesülnek azok a közlemények, amelyek a mindennapos klinikai orvosi gyakorlattal szoros kapcsolatban vannak.

Közlünk még folyóiratreferátumokat, leveleket a Szerkesztőhöz, beszámolókat, könyvismertetéseket, valamint egyéb, az orvostudománnyal kapcsolatos aktuális írásokat.

A kéziratok elbírálásának és elfogadásának joga a szerkesztőséget illeti. Az útmutató gondos tanulmányozása és a kéziratnak az abban foglaltak szerinti elkészítése meggyorsítja a kéziratok szerkesztőségi feldolgozását.

Kéziratok. A kéziratokat magyar nyelven kell beküldeni gépírással, 2-es sorközzel a lap egy oldalán gépelve. Valamennyi szerzőnek rendelkeznie kell egy kéziratpéldánnyal arra az esetre, ha a szerkesztőségbe küldött példány elveszne.

A kézirat tartalmazza: 1. címoldal; 2. magyar összefoglalás, kulcsszavak; 3. angol összefoglalás (angol címmel), key words; 4. rövidítések jegyzéke (ha van); 5. szöveg; 6. irodalomjegyzék; 7. táblázatok; 8. ábrajegyzék; 9. ábrák, külön mellékletként.

Az oldalszámozást a címoldaltól kezdve folyamatosan kell megadni. Az egyes felsorolt tételeket külön lapon kell kezdeni.

1. A címoldalon sorrendben a következők szerepeljenek: a kézirat címe, mely rövidítést nem tartalmazhat, a szerzők neve — az utolsó szerző neve előtt „és" —, a szerzők munkahelye (feltüntetve a várost is), pontos utalással arra, hogy mely szerző mely munkahelyen dolgozik.

2—3. Az összefoglalást magyar és angol nyelven kell beküldeni, külön-külön lapon. Nem tartalmazhat rövidítéseket. Megszerkesztésénél az alábbi szempontokat kell figyelembe venni:

Célkitűzés, módszer, eredmények és következtetés(ek) lényegre törő megfogalmazása történjék oly módon, hogy csupán az összefoglalás elolvasása is elegendő legyen a dolgozat lényegének megértéséhez. A magyar és az angol összefoglalás hossza igazodjon egymáshoz, az egy szabvány gépelt oldalt — külön-külön — ne haladják meg. Új bekezdések egyik összefoglalóban sem szerepelhetnek.

Az Index Medicusban használt kulcsszavakat kell alkalmazni. Ha ilyen nincs (pl. új gyógyszer esetén), akkor az Index Medicus alapelvei az irányadók.

4. A kéziratban előforduló, nem általánosan elfogadott rövidítésekről külön jegyzéket kell készíteni.

5. A kézirat világos szerkesztése különösen fontos az olvasó számára. Az eredeti közleménynél a bevezetőben néhány mondatban meg kell jelölni a kérdésfelvetést. A részletes történelmi bevezetést kerülni kell. Az irodalmi hivatkozásokat a legújabb eredeti közleményekre és összefoglalókra kell korlátozni. A bevezetés külön alcímet nem kap.

A módszertani részben világosan és pontosan kell leírni azokat a módszereket, amelyek alapján a szerzők az eredményeket megkapták. Amennyiben a módszereket már közölték, csak a metodika alapelveit kell megjelölni, hivatkozva a megfelelő irodalomra.

A kézirathoz csatolni kell klinikofarmakológiai vizsgálatok esetén az illetékes etikai bizottság állásfoglalását, és ezt a módszertani részben fel kell tüntetni.

Állatkísérletek esetén a Magyar Tudományos Akadémia — Egészségügyi Tudományos Tanács állatkísérletekre vonatkozó etikai kódexe érvényes. A metodikai részben erre utalni kell.

A statisztikai módszereket és azok irodalmát is meg kell adni.

Ötven alatti esetszámnál az értékek törtként való megadását és a százalék érték zárójelben történő feltüntetését kérjük.

Az eredmények és megbeszélés részeket külön és világosan kell megszerkeszteni.

A megbeszélés rész legyen kapcsolatban az ide vonatkozó legújabb ismeretanyaggal, valamint azokkal a megállapításokkal, amelyekből a szerzők a következtetéseket levonták. Az eredmények újszerűsége világosan tűnjön ki.

A módszerek, eredmények, megbeszélés részek megfelelő alcímeket kapjanak.

A közlemény hossza. A konkrét szöveges rész az összefoglaló referátumoknál a 15, az eredeti közleményeknél a 10, a rövid kísérletes közlemények és az esetismertetések esetén a 6, minden egyéb kéziratnál a 10 szabvány (30 sor, 60 leütés) gépelt oldalt nem haladhatja meg.

6. Irodalmi hivatkozások. Csak azok az irodalmi hivatkozások sorolhatók fel, melyekre a szövegben utalás történt és direkt kapcsolatban vannak a kutatott problémával. A hivatkozásokat abc sorrendben kell megadni, folyamatosan gépelve, az egyes tételeket gondolatjellel elválasztva. Háromnál több szerző esetén a három szerző neve után „és mtsai" (4 szerző esetén a három szerző neve után „és mtsa") írandó. A folyóiratok nevének nemzetközi rövidítését kell használni.

Példák:

Bajusz, S.: Interaction of trypsin like enzymes with small inhibitors. In Proteinase action. Szerk.: Elődi Pál. Akadémiai Kiadó, Budapest. 1984, 277-298. old.

Casolaro, M. A. Fells, G., Wewers, M. és mtsai: Augmentation of lung antineutrophil elastase capacity with recombinant human alpha-1-antitrypsin. J. Appl. Physiol., 1987, *63,* 2015—2023.

Rónai P., Daubner K.: A Dixon műtéttel szerzett tapasztalataink. Orv. Hetil., 1982, *123,* 2293—2298.

Az idézett hivatkozások száma maximálisan 50 lehet. A kézirat szövegében az utalás az adott tétel számának zárójelben való megadásával történjék.

Az irodalomjegyzék végén meg kell adni a levelező szerző nevét és pontos címét.

7. A táblázatokat címmel kell ellátni, minden táblázatot külön lapon kell megadni. A címben és a táblázatban szereplő esetleges rövidítések magyarázata a táblázattal egy lapon szerepeljen.

8. Valamennyi ábra címét és a hozzá tartozó esetleges rövidítések magyarázatát egy közös lapon kell megadni.

Az ábrákon és táblázatokon ugyanazon adatok ne szerepeljenek.

9. A fotók mérete lehetőleg 8 vagy 17 cm széles legyen. Színes ábrák közlésére jelenleg nem tudunk vállalkozni. Korábban már közölt ábra csak a szerző és a kiadó engedélyével közölhető.

Kémiai nevek és rövidítések. Valamennyi gyógyszer esetén a nemzetközileg elfogadott kémiai nevet kell használni. Ha márkanév említésre kerül, meg kell adni a kémiai összetételt és a gyár nevét is.

Ortográfia. A köznyelvben meghonosodott idegen szavak írhatók magyar helyesírás szerint, egyébként az etimologikus írásmód követendő.

A kézirat beküldési helye: Orvosi Hetilap Szerkesztősége Budapest 7, Pf.: 142. 1410.

A közlemények végső elfogadása csak abban az esetben történik meg, ha azok formailag teljes egészében megfelelnek ezen útmutatásnak.

Az el nem fogadott kéziratokat nem küldjük vissza.

Jatrox®

Jatrox®-H.p.-Test



Urease gyorsteszt a CAMPYLOBACTER PYLORI kimutatására ambuláns betegeknél is

Gyártja:
Procter&Gamble Pharmaceuticals Germany GmbH.
Forgalmazza: MAREX Külkereskedelmi Cég
1036 Budapest, Árpád fejedelem út 55/a.
Telefon: 188-6872. Fax: 188-9774.

Helyreigazítás

Az Orvosi Hetilap 1995. 136. (Suppl. 1.) 460. oldalából az áttördelés során 9 sor sajnálatos módon kimaradt. A 460. oldal 1 hasábjának utolsó bekezdése helyesen:

Mi okoz osteoporosist? A legfontosabb okokat az *1. táblázat* tartalmazza. Közegészségügyi szempontból ezek

közül az életkor előrehaladásához csatlakozó ún. senilis, valamint nőkön a postmenopausás osteoporosis (1) a legnagyobb jelentőségű. A más kórképekhez csatlakozó secunder osteoporosisoknak az egyedi betegellátásban van ma még nem méltányolt, kiemelt jelentősége.

Az osteoporosisok (különösen a menopausás és senilis) rizikótényezői: Vannak olyan életmódi, illetve endogén-genetikus tényezők, amelyek jelenléte az osteoporosisra vezető folyamatokat súlyosbítja, illetve olyanok, amelyek

arra utalnak, hogy az őket hordozó személyek osteoporosis szempontjából az átlagosnál esendőbbnek tekinthetők.

Olvasóink és a szerző szíves elnézését kérjük.

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

SZÍV- ÉS KERINGÉSI BETEGSÉGEK

Cholesterin embolisatio: eredményes fibrinolízis drága ára. Balestra, B., Radaelli, A., Noseda, G. (Med. Abt., Ospedale della Beata Vergine, Mendriso, Svájc): Schweiz. Med. Wschr., 1994, *124*, 2046.

Igaz ugyan, hogy a cholesterin-embóliát *Panum* német patológus több mint 100 évvel ezelőtt már leírta, klinikai jelentőségét viszont csak mostanában ismerték fel, elsősorban érműtétek után. Néhány éve derült ki, hogy hasonló szövődményt fibrinolízis is okozhat.

A szerzők 65 éves férfi kórleírását ismertetik, akinél 6 évvel ezelőtt vese-carcinoma miatt bal oldali nephrectomia történt. Kórházi felvételére anterolateralis szívinfarktus miatt került sor, melynek 6. órájában streptokinaseval fibrinolízist kezdtek. Rövid idő elteltével heveny veseelégtelenséget észleltek, a se. kreatinin nagyfokú emelkedésével, ezért peritoneális dialízisre került sor. Ugyanakkor tartós eosinophilia jött létre. A vese UH-szonográfia és a vizelet normális volt. Csak a 10. napon keletkezett a bal IV. lábujjon egy igen fájdalmas ischaemiás elváltozás, livedo reticularis kíséretében. Ekkor vetődött fel a cholesterin embolisatio lehetősége. Vesebiopsziát nem, csak izom és bőrbiopsziát végeztek, aminek az eredménye negatív volt. A fundus ismételt vizsgálata során csak a 4. héten lehetett a szemfenéken az arteriola temporalis retinae inferior distalis ágába a lument elzáró cholesterin embólust felfedezni. Az alapbetegség és fenti szövődmény spontán gyógyult, jóllehet tartós dialízisre szükség van.

A cholesterin embólust cholesterin kristályok, fibrin és thrombocyta aggregátumok alkotják, melyek eredetileg rupturált aterosclerotikus plakkokból kerülnek a perifériás arteriolákba, rendszerint az aortából, ill. nagyobb arteriák proximális ágaiból. A szerzők táblázatban ismertetik a folyamat főbb tüneteit. Az általános panaszok nem jellegzetesek. A bőrön livedo reticularis, akrális fekélyek, esetleg gangraena, purpura és livid lábujj észlelhetők. Nem ritka a subacut veseelégtelenség, oliguria kíséretében. A gyomorbéltraktus arteriáiban elakadva pancreatitist, mesenteriális infarktust, vékonybélvérzést, esetleg perforációt okozhat. Cholecystitis és mellékveseelégtelenség is előfordult. A központi idegrendszeri tünetek közül amaurosis fugax, TIA, szemfenéki embólia, továbbá vascularis gerincvelő laesio fordulhat elő. Gyakori az eosinophilia, emelkedett vvs. süllyedés és leukocytosis kíséretében. A komplement C_3 komponense csökkent. Általában 60 éven felülieken, zömmel férfiakban fordul elő, ahol cardiovascularis rizikófaktorok fellelhetők. Igaz, hogy spontán is előfordulhat, de legtöbbször iatrogén eredetű: angiographia, egyéb cardiovascularis intenzív beavatkozások és anticoagulatio váltja ki. Fibrinolízist követően több esetet ismertettek. Cholesterin kristályokat mintegy 10—15%-ban lehet a szemfenéken kimutatni, de eredményes lehet a bőr és az izombiopszia is és amenynyiben lehetőség van rá, a vesebiopszia. Súlyos arteriosclerosisban a sectiók 2—4%-ában ismerhető fel, viszont aorta aneurysmában és angiographiát követően akár 20—30%-ban is kimutatható. Az esetek egy részében semmilyen tünetet nem okoz, amiért elkerüli a vizsgálók figyelmét. Mortalitása az első 6 hónapban 80%.

A cholesterin embolizáció Damoklész kardjaként minden idős beteg feje felett függ, ha invazív beavatkozásokra vagy fibrinolízisre kerül sor, amiért a kockázat/haszon elvnek fokozottabban kell érvényesülnie, nehogy túlságosan drágán kelljen a „sikeres" fibrinolízist megfizetni.

Bán András dr.

Simvastatin hatása a coronaria atheromára: A Multicentrikus Anti-Atheroma Tanulmány (MAAS). MAAS kutatócsoport (Clinical Epidemiology, National Heart and Lung Institute, London SW3 6LY, UK): Lancet, 1994, *344*, 633.

Randomizált vizsgálatok eredményei mutatják, hogy a koszorúér atheroma progressiója lassítható a hypercholesterinaemia kezelése által. Legtöbb tanulmány szerint az érlumenben 50%-nál nagyobb obstructiót okozó atheromák reagálnak legjobban a kezelésre, más vélemények szerint a kisebb atheromák szintén eredményesen befolyásolhatók, vannak továbbá olyan vélemények is, melyek szerint a cholesterinszint csökkentésének fő hatása elsősorban az újabb laesiók keletkezésének meggátlása. A Multicentrikus Anti-Atheroma Tanulmány (Multicenter Anti-Atheroma Study, MAAS), melynek eredményéről a szerzők jelen dolgozatukban beszámolnak, 1987-ben kezdődött, 11 európai centrum bevonásával. Célja az volt, hogy mérsékelt hypercholesterinaemiában szenvedő koszorúérbetegeken figyelemmel kísérjék az antilipaemiás kezelés koszorúér atheromára kifejtett hatását. Beteganyaguk 381 főből állt, a vizsgálat befejezésekor azonban különböző okokból történt lemorzsolódás miatt csak 345-en voltak. Ebből 167 beteg szedett placebót. A cholesterinszint-csökkentő kezelés Simvastatinnal történt, melyből napi 20 mg-ot szedtek a betegek, esti étkezés előtt egy adagban. Ezt a kezelést 178-an kapták. A változások nyomon követése kvantitatív coronarographiával történt, melyet elvégeztek a vizsgálat kezdetekor, kettő év múlva és a vizsgálat befejezésekor, négy év múlva. A szérum lipidekre kifejtett hatás a következőként alakult. A placebo csoporttal összevetve a Simvastatint szedők összcholesterin-szintje 23%-kal csökkent. Az LDL-cholesterin szintjének csökkenése 31%-os volt ugyanebben a csoportban. Az apolipoprotein B szintje szintén csökkent 28%-kal Simvastatin hatására. Nem mutatott változást az apolipoprotein Al szintje. A HDL-cholesterin szintje 9%-kal emelkedett. Mindezen változások tükröződtek a coronarogramokon is. A Simvastatint szedők csoportjában a coronariák átlagos lumenátmérője 0,06 mm-rel, a legkisebb lumenátmérő 0,08 mm-rel volt nagyobb, mint a placebo csoporté. A különbség szignifikánsnak bizonyult. A gyógyszer hatása ott volt a legkifejezettebb, ahol a stenosis foka elérte vagy meghaladta az 50%-ot. Szignifikánsan több volt a placebo csoportban az újonnan megjelent laesio és a teljes coronaria elzáródás. Nem volt viszont különbség a betegség klinikai lefolyásában. Simvastatin kezelés során szignifikáns mellékhatást nem észleltek. Az eredményeket összevetették egyéb nagy tanulmányok tapasztalataival. A MARS tanulmány (Monitored Atherosclerosis Progression Study) során lovastatinnal kezelték a betegeket, melynek hatására az LDL-cholesterin szintje 38%-kal csökkent, ugyanakkor a coronariák minimális átmérője csak 0,03 mm-rel volt nagyobb, mint a kontroll csoporté. A különbség nem volt szignifikáns. A CCAIT tanulmány (Canadian Coronary Atherosclerosis Intervention Trial) során szintén lovastatint kaptak a betegek, mely az LDL-cholesterin szintjében 29%-os csökkenést eredményezett, a coronariák átmérője pedig 0,04 mm-rel volt nagyobb, mint a kontroll csoporté. A különbség szignifikáns volt. Ebben a tanulmányban a legnagyobb javulás a legkisebb atherosclerotikus laesiókon mutatkozott. A MAAS vizsgálat eredménye azt igazolja, hogy az atherogén lipidszintek csökkentése az atherosclerotikus folyamatok lelassítását eredményezi.

Pap Sándor dr.

Nifedipin hatása a normális balkamra-működésű, tünetmentes, de súlyos aortaregurgitációban szenvedő betegben. Scognamiglio, R. és mtsai (Cattedra di Cardiologia, Policlinico, Via Giostiniani 2 I-35100 Padova, Olaszország): N. Engl. J. Med., 1994, *331*, 689.

A nifedipin értágító hatása révén csökkenti a bal kamra izomtömegét, térfogatát és növeli az ejectios fractiót súlyos aorta regurgitatióban szenvedő, tünetmentes betegben. A szerzők megvizsgálták ezért, vajon a naponta kétszer adott 20 mg nifedipin késlelteti-e a billentyűbeültetés szükségességét súlyos balkamra-működésű betegben. A 69 nifedipinnel kezelt beteg adatait a randomizálálással elválasztott 74, naponta egyszer 0,25 mg digoxinnal kezelt beteg adatával vetették össze. Az aorta regurgitatio súlyosságát színes Doppler echocardiographiával állapították meg.

A prospectiv vizsgálat hat éve alatt a digoxin csoportban a betegek 34±6 százalékában, a nifedipin csoportban pedig a betegek 15±3 százalékában ($p<0,001$) vált szükségessé billentyűbeültetés. A digoxinnal kezelt csoport 20 betegének 10 százalékánál a balkamra-dysfunctio és a tünetek megjelenése, 75 százalékánál pedig az 50 százaléknál kisebb ejectiós fractio miatt került sor a billentyűbeültetésre. A nifedipin csoport hat betegénél egyedül a balkamra-dysfunctio miatt vált szükségessé a billentyűbeültetés. Mindkét csoport betegeinél legalább 15 százalékban emelkedett a bal kamra végdiastolés térfogat indexe billentyűbeültetés után. A műtétet követően a kóros bal kamra ejectiós fractio a digoxin csoport betegeinek háromnegyed részében, a nifedipin csoportnak pedig az összes betegében normalizálódott.

Nifedipin kezelés késlelteti tehát a billentyűbeültetés szükségességét súlyos aorta regurgitatióban szenvedő, tünetmentes, normális systolés balkamra-működésű betegben a tartós értágító hatás révén.

Pogátsa Gábor dr.

Családvizsgálatok bizonyítják a autoimmun folyamatok szerepét a dilatált cardiomyopathia kialakulásában. Caforia, A. L. P. és mtsai (Dept of Cardiological Sciences, St. George's Hospital Medical School, London SW17 ORE, UK): Lancet, 1994, *144,* 773.

A dilatált cardiomyopathia a szívizom ismeretlen eredetű, idült betegsége, amelyet a szívizom-összehúzódás csökkenése és a kamrák tágulata jellemez. A betegség autoimmun eredetére utal, hogy a beteg vérében szívspecifikus autoantitestek mutathatók ki. Az autoimmun eredet megerősítése céljából a szerzők ezúttal a tünetmentes, 31±16 éves hozzátartozók vérében vizsgálták az antitestek esetleges jelenlétét. Összesen 342 (170 férfi és 172 nő) hozzátartozót vizsgáltak meg, akik közül 177 olyan 33 családból származott, amelyben a betegség öröklődő jellege kimutatható, 165 pedig olyan 31 családból származott, amelyben a betegség öröklődő jellege nem mutatható ki. Az adatokat összevetették 223 (114 férfi, 109 nő) egészséges, 32±16 éves egyén adatával.

A szívspecifikus antitestek előfordulása a dilatált cardiomyopathiában szenvedők hozzátartozóinak vérében jelentősen ($p<0,0001$) gyakoribb (20%), mint az egészséges kontroll egyénekben (3,5%). A 64 család 58 százalékában (37 esetben) találtak szívspecifikus antitestet vagy a betegben és/vagy legalább egy családtagjában. Szívspecifikus antitestek előfordulása gyakoribb ($p<0,036$) volt a családi megjelenésű (24%), mint a nem családi megjelenésű (15%) dilatált cardiomyopathiás egyének hozzátartozóiban. Az antitest pozitív hozzátartozók jelentősen ($p<0,01$) fiatalabbak (26±16 év) voltak, mint az antitest negatív hozzátartozók (33±17) év). Az echocardiographiával mért átlagos bal kamra végsystolés átmérő az antitest pozitív hozzátartozók esetében jelentősen ($p<0,01$) nagyobb (35±6 mm) volt, mint az antitest negatív hozzátartozóknál (32±6 mm). A bal kamra echocardiographiával mért százalékos fractionalis rövidülése pedig jelentősen ($p<0,008$) kisebb (31±6) volt az antitest pozitív hozzátartozók esetében, mint az antitest negatív hozzátartozóknál (34±6).

Családi és nem családi megjelenésű dilatált cardiomyopathiában szenvedő betegek hozzátartozóinak mintegy 58 százalékában kimutatható tehát a vérben szívspecifikus autoantitest. Ezen autoantitestek jelenlétéhez enyhe bal kamrai systolés működészavar társul, amely echocardiographiával kimutatható. Szívspecifikus autoantitestek kimutatása a hozzátartozók vérében korán jelezheti tehát a dilatált cardiomyopathia kialakulásának veszélyét.

Pogátsa Gábor dr.

A dobutamin-atropin stressz echocardiographia biztonságossága és tolerálhatósága: prospektív, multicentrikus tanulmány. Picano, E., Mathias, Jr., W., Pingitore, A. és mtsai (Institute of Clinical Physiology, Via Paolo Savi 8, 56100 Pisa, Olaszország): Lancet, 1994, *344,* 1190.

A dinamikus terhelések ismert korlátai miatt az utóbbi években egyre inkább teret hódítanak a farmakológiai tesztek a koszorúér-szívbetegség diagnosztikájában. A dobutamin-atropin stressz echocardiographia (DASE) az utóbbi időben került a figyelem középpontjába, de a vizsgálat kockázatát és/vagy kivitelezhetőségét megállapító multicenctrikus, prospektív vizsgálat mindeddig nem történt meg. Szerzők 24 echocardiographiás centrumban, 2799 beteg 2949 vizsgálatát elemezték. A betegek között 2230 férfi, 569 nő volt, átlagéletkoruk 56(±11) év. 1254 betegnél korai (15 napon belüli) postinfarctusos vizsgálat történt, további 782 betegnek korábban (de több mint 4 héttel a vizsgálat előtt) szintén volt myocardialis infarctusa. 763 betegnél típusos vagy atípusos mellkasi fájdalmak miatt került sor a vizsgálatra. A vizsgálatok jelentős részében (2067 vizsgálat) gyógyszerszedés (β-blockoló és/vagy nitrát és/vagy calcium antagonista) mellett végezték el a tesztet. A dobutamint a szokványos módon (5 μg/tskg/perc dózisról indulva, 3 percenként emelve, 40 μg/tskg/perc csúcsdózisig) alkalmazták. A csúcsdózisnál (ha a megállapított feltételeket nem érték el) 0,25—1,0 mg adagban adtak atropint iv. Diagnosztikus végpontnak tekintették: a pozitív echocardiogramot, a maximális atropin dózist, a „kell-frekvencia" 85%-ának elérését, kifejezett mellkasi fájdalom és/vagy szignifikáns ST-eltérések megjelenését. Megszakítási indikációk: intolerabilitás jelei, magas vérnyomás (>220 Hgmm szisztolés és >120 Hgmm diasztolés érték), vérnyomásesés (>30 Hgmm), supraventricularis tachycardia vagy pitvarfibrilláció, kamrai arrhythmiák (VT; frekvens, polymorph VES-ek). 2-D echocardiographiás felvételt készítettek a teszt előtt közvetlenül és minden dobutamin lépcsőnél; a bal kamra functiót induláskor és a csúcs-stressznél értékelték semiquantitativ score indexszel [normálistól (1) a dyskinesisig (4); 16 bal kamrai szegmens modellel]. 1354 vizsgálat (46%) bizonyult pozitívnak az echocardiographiás kritériumok alapján. A negatív vizsgálatok közül 1254 volt komplett, 341-et kellett megszakítani. A megszakítás okai: 134 esetben (38%) komplex kamrai arrhythmia; 71 esetben (20%) hányinger és/vagy fejfájás; 62 vizsgálatnál (19%) bradycardia és/vagy hypotonia; 44 betegnél (12%) supraventricularis tachyarrhythmia; 24 esetben (7%) hypertonia és 20 esetben (6%) egyéb okok. Haláleset nem fordult elő, de súlyos szövődmények (életet veszélyeztető komplikációk vagy specifikus terápiát igénylő, 3 óránál tovább tartó problémák) 14 esetben (minden 210 vizsgálatra egy) alakultak ki. Ezek közül 9 cardialis (3 VT, 2 VF, 2 myocardialis infarctus, 1 prolongált ischaemia és 1 elhúzódó, súlyos hypotonia) és 5 extracardialis (elhúzódó atropin intoxicatio) eredetű volt. Az atropin intoxicatio egy ízben 0,5, illetve 0,75 mg adagnál, 3 esetben a csúcsdózisnál jelentkezett, valamennyi beteg 56 évnél idősebb volt. A közismerten rövid (2—4 perc) felezési idejű dobutaminnál az elhúzódó mellékhatásokért α-1 receptor stimuláció lehet a felelős, amely a β-1 hatásoktól függetlenül jelentkezik és szisztémás, valamint koszorúér vasoconstrictiót okozhat. Az α-1 hatására kialakuló coronaria vasoconstrictio paradox módon romolhat β-blockoló alkalmazására. Mindezen lehetséges szövődményeket, mellékhatásokat is figyelembe véve a DASE-t alkalmazhatónak és alkalmazandónak tartják diagnosztikus értékei miatt.

Mezőfi Miklós dr.

SEBÉSZET

Az emlőbetegségek ABC-je. A normális emlőfejlődés és involutio veleszületett problémái és aberratiói. Dixon, J. M., Mansel, R. E. (Department of Surgery, Royal Infirmary, Edinburgh, Skócia): Br. Med. J., 1994, *309,* 797.

A férfiak és nők 1 és 5%-ának van szám feletti vagy járulékos emlőbimbója, kevésbé gyakran járulékos emlője. Ezek a bimbók rendszerint a tejvonal mentén fejlődnek, leginkább a normális emlő alatt közvetlenül, a járulékos emlő pedig a hónalj alsó részén. A köldök alatt rendkívül ritkák.

Egyik emlő hiányozhat vagy hypoplasiás lehet, rendszerint mellizom defektusával társulva. A bal emlő gyakrabban nagyobb, mint a jobb. A serdülés koráig az emlő azonos fiúkban és lányokban. A növekedés 10 éves kor körül kezdődik és kezdetben aszimmetrikus lehet. A vezetékrendszer

nem igazán fut sugárirányban. A legtöbb jóindulatú daganat és majdnem az összes rák a végső tejvezeték lebenyes egységén belül ered.

Terhesség végére az emlő súlya megkétszereződik és a terhesség után visszafejlődik. A nem szült asszonyok emlője valamivel 30 éves kor után kezd visszafejlődni. Az involutio folyamán a stromát zsír foglalja el, ezért az emlő radiodensitása csökken, puhább, csüngő (hervadt) lesz. A mirigyekben fibrosis, mikrociszták és adenosis fejlődik ki.

A emlő az élet folyamán 3 fő perióduson megy át: fejlődik (korai reproduktív élet), érett reproduktív élet és involutio. A legtöbb jóindulatú elváltozás egy specifikus periódusban kezdődik és inkább aberrációnak, mint betegségnek kell tekinteni.

A juvenilis vagy virginális hypertrophia gyakori. Előfordul, hogy a fejlődés kezdetben normális a pubertásban, de azután is folytatódik a növekedés, gyakran egész gyorsan. Ezekben a lányokban endokrin abnormalitás nem mutatható ki. A betegeknek szociális zavaruk, fájdalmaik, kényelmetlenségük van, ami a rendszeres napi feladataik elvégzését befolyásolja. A nagyságcsökkentő mammaplastica jelentősen javítja az életminőségüket.

A fibroadenoma a normális fejlődés aberratiójának tekinthető, amely egész lebenyből és nem egyetlen sejtből fejlődik ki. Azonos hormonális kontroll befolyásolja, mint az emlő egészét. Az összes tünetet okozó, tapintható emlőképlet 13%-át teszi ki, de a 20 éves vagy fiatalabb nőkben majdnem 60%-ot tesznek ki ezek a képletek. A fibroadenomák típusai: a közönséges, az óriási, a juvenilis fibroadenoma és a phylloid tumorok. Általános megegyezés hiányában a legtöbben az 5 cm átmérőjűnél nagyobbat tekintik óriásnak. A fibroadenoma diagnózisa a klinikai vizsgálaton, szonográfián és vékony tű aspirációs citológián alapul. Idősebb betegekben a mammográfiás kép jellegzetes, ha mészlerakódás van bennük. A természetes kórlefolyásuk azt mutatja, hogy kevesebb mint 5% növekszik, $^1/_4$ részük viszont kisebbedik vagy teljesen eltűnik.

A 4 cm-nél nagyobb átmérőjű fibroadenomákat ki kell metszeni. A 40 évesnél fiatalabbak fibroadenomáját csak akkor kell eltávolítani, ha a beteg kéri, ennél idősebbekét viszont excindálni kell, hogy bizonyosak legyünk abban, hogy nem rákot néztünk el.

Aberratiók korai reprodukciós korban: ciklusos fájdalom és csomósodás gyakori, fiziológiásnak kell tekinteni. A gócos csomósodás a leggyakoribb oka az emlőduzzanatnak és minden életkorú nőben látható. Szövettanilag vagy nincs kóros elváltozás, vagy a normális involutiós folyamat aberratiója, mint gócos fibrosis vagy sclerosis.

Az involutio aberratiója: a cisztás betegség a nyugati országokban 7%-ban fordul elő. Az összes diszkrét emlőképletek 15%-át teszik ki. Leggyakrabban a menopausa körül észlelhetők. Felszínük sima, fájdalmasak lehetnek és néha láthatók is. Aspiratio után ismét vizsgálni kell, hogy tapintható-e. Minden maradék képletet tovább kell mammográfiával és vékony tű aspiratiós citológiával vizsgálni, mivel 1—3%-ban rákot takarhat. Többszörös ciszta rákveszélye fokozott. A stromális involutio aberratiója a sclerosis. A végső diagnózis megállapításához gyakran szükséges a biopsiás vizsgálat.

A tejvezeték-tágulat a nagyobb vezetékekben fordul elő, a bimbóudvar alatt. A 70 éves asszonyok 40%-ának van tejvezeték-dilatációja, némelyiknek a bimbója behúzódott és sajtszerű váladék ürül belőle. Kétely esetén kimetszés szükséges.

Hámhyperplasia a terminális tejvezetéket bélelő sejek számának felszaporodása. Az atípusos hyperplasia veszélyt jelent az emlőrák kifejlődésére 8%-ban, viszont akik elsőfokú rokonai között már volt emlőrákos, a kockázat eléri a 20—25%-ot.

A gynaecomastia az emlőszövet növekedése férfiakban. Jóindulatú. Leggyakrabban a pubertásban és idős korban fordul elő. A 10—16 éves fiúk 30—60%-ában fordul elő, és 80%-a két éven belül visszafejlődik. Az idős kori 50—80 éves korban fordul elő, endokrin abnormalitással nem társul. A mammográfia alkalmas elkülöníteni a malignus elváltozásoktól. Gynaecomastia nagyobb számban fordul elő a testépítők között, ha anaboliás szteroidokat szednek. A tamoxifen és danazol némelyik betegben javulást hozhat.

Jakobovits Antal dr.

A streptococcus A okozta necrotisaló fascitis Norvégia nyugati felén: incidencia és klinikai megjelenés. Chelsom, J. és mtsai (Medical Department B, University of Bergen, Norway): Lancet, 1994, *344*, 1111.

A necrotisaló fascitis (NF) lágyrész fertőzés, amelyre a gyulladás gyors terjedése és az izomfascia, a subcutan zsír következményes necrosisa és néhány esetben az epidermis elhalása a jellemző. Guiliano 16 eset elemzése kapcsán 2 típust különböztetett meg. Az I. típus polymicrobás fertőzés, a II. típust pedig A csoportú streptococcus fertőzés okozza, néhány esetben staphylococcussal együtt. A szerzők egy nyugat-norvégiai klinikán 1992 novembere és 1994 májusa között 13 beteget kezeltek NF miatt. 3 olyan esetet nem tartalmaz a tanulmány, akiket az NF klinikai képével vettek fel, de bakteriológiai megerősítés nem történt. A betegség tényének felállításához az Angol Közegészségügyi Szolgálat definícióját használták, amely kimondja, hogy NF-ről akkor lehet beszélni, ha: a betegnél a subcutan szövet necrosisával együtt súlyos systemás betegség is együtt jár, amelybe a következők tartoznak: hirtelen halál, shock, DIC, légzési, máj- vagy veseelégtelenség és a fertőzött területről A csoportú streptococcus tenyészik ki. A betegek 3 kivételével megelőzően egészségesek voltak és dolgoztak. Az átlagéletkoruk 56 év volt. Két beteg acut varicella fertőzést kapott gyermekétől és egy „low-grade non-Hodgkin" lymphomában szevedett. 5 betegen a bőr microsérülését észlelték, 1 valószínűleg kórházban szerzett fertőzést kapott a lágyékban ejtett műtéti sebből, ezt leszámítva a többi beteg a felvétel előtt antibiotikus kezelést nem kapott és 2 beteg panaszkodott torokfájásról napokkal a bőrtünetek megjelenése előtt. 1 beteg halt meg a kórházi felvétel előtt, 8-nak az állapota vált kritikussá és 4-nél lassú javulást észleltek néhány nap alatt. 8 betegen a végtagokra, 4-en az arcra és 1 Fournier gagrenás betegnél pedig a perineumra lokalizálódott a folyamat. Hasi megjelenést nem észleltek. 8 betegen alakultak ki a shock tünetei veseelégtelenséggel, de csak kettőt kellett dialysalni. Egy kivétellel a betegek benzylpenicillint, netilmicint és clindamycint kaptak, de egyik betegnél sem észlelték a klinikai javulást a csak antibiotikus kezeléstől, de ismételt necrectomiák után az állapot lényegesen javult. 3 beteget veszítettek el, 1-et már a felvétel előtt. 10 betegnél végeztek bőrátültetéseket jó eredménnyel és 2-nél maradt vissza a kar mozgáskorlátozottsága. Laboratóriumi vizsgálatok közül megemlítik a necrectomia előtti emelkedett C-reaktív protein szintet 10 betegnél, az emelkedett leukocyta számot 9-nél, a DIC biokémiai leleteit 7-nél és 4-nél az emelkedett kreatinin kináz értékeket. A csoportú streptococcust izoláltak minden betegből. Egy 1988-as felmérés szerint Norvégiában a 24 haemoculturából izolált Str. A M-1 serotípusú volt, míg a jelen felmérésben 5 különböző típust észleltek (M-1, M-3, M-6, M-28 és M-nem tipizálható forma). A súlyos A csoportú Str. fertőzések incidenciájában történő változás oka lehet a bizonyos M típusok megjelenése és elterjedése, amelyre a populációnak nincs egy korábbról fennálló immunitása. Ez lehet a magyarázat a Str. A csoportú fertőzések variációinak különböző időben és helyeken. Az elváltozások leggyakrabban a végtagokon fordulnak elő és egészséges embereken gyakran egy ártalmatlannak tűnő bőrsérülés előzi meg. Az abdominalis és perinealis elváltozások polymicrobásak és valószínűbbek műtét után. Korai szakban az erysipelas fontos differenciáldiagnosztikai probléma. Az NF-t a fájdalom és extrém fokú helyi nyomásérzékenység, a lymphangitis hiánya és a bőrelszíneződés elmosódottabb szélei és a rendkívül gyors terjedés jellemzi. A sikerese kezelés kulcsa a korai diagnózis, majd a korai sebészi beavatkozás antibiotikus kezeléssel kiegészítve.

Vajda Kornél dr.

A presternalis atheroma és sebészi kezelése. Maas, S. M. és mtsa (Maastricht): Ned. Tijdschr. Geneesk., 1994, *138*, 1937.

A sikertelenség az orvost elgondolkoztatja: valamit feleslegesen tett, vagy valamit elmulasztott. A sikertelenség gyakori a presternális atheroma eltávolításánál. Kezdet-

ben ez csak esztétikai panaszt okoz: az atheroma előfordulhat fülek mögött, az arcon, hajas fejbőrön, nyakon, de előfordulhat a scrotumon, háton és presternalisan is. Az eltávolítás kívánságára az elváltozás növekedése, az esztétikai hátrány, drainálásnál a rossz szag, a gyulladás, ritkán a rosszindulatú elfajulás adhat gondot. Kezdetben a kis duzzanatnak van bőrpórusa, esetleg comedóval, gyulladás nélkül nem kapaszkodik össze a környezetével. In toto eltávolítva (exstirpálva) a kivezető járattal együtt el lehet érni a per primam gyógyulást. Néha azonban a heg nőni kezd, a cystát drainálva manuális manipulatióval a cysta fala eltávolítható. Ha ez nem sikerül az első menetben és kis infiltratum vagy abscessus marad vissza, pár apró ezüstnitrát kristályt téve az üregbe, necrotizálódik a cysta fala és megvárva a demarcatiót, a per secundam sebgyógyulással az eredeti bőrexcisiónál kisebb lesz a heg, melynek correctiója második menetben megtörténhetik. A klasszikus módon exstirpált presternalis atherománál gyakran keletkezik heghypertrophia.

A 39 éves nő egyre növekvő, viszkető presternalis heggel jelentkezett, mely zavarta estélyi ruhás megjelenésében Két éve műtötték 0,5 cm átmérőjű presternalis duzzanatát, pár hét múlva excisióval próbálták a heget corrigálni, majd újból excindálták helyileg triamcinolon befecskendezést alkalmazva, majd radioth.-t is alkalmaztak, szerzőknek végül sikerült a heget 4 cm hosszúságra redukálni, a beteg egy év óta panaszmentes, de nem zárható ki, hogy a jövőben a heg recidiválhat. A hypertrophiás hegek predilectiós helye a presternalis regio, a regio deltoidea, a hát felső része, az axillaris redők és a fülcimpák. Néhány, a gyakoriságot fokozó tényező nem befolyásolható, ilyen a fiatal kor és színesbőrűek hajlama, de a várható heg feszülése és ennek iránya megváltoztatható, a kisebb sebzésnél kisebb lesz a heg is.

Másképpen alakult egy másik beteg sorsa. A 44 éves nőt presternalis, lassan növekvő elváltozással küldte háziorvosa szerzőinkhez. Az atheromacysta átmérője 1 cm, a presternalis elhelyezkedése miatt nem alkalmazták a klasszikus módszert, hanem pár mm-es excisióval drainálták a cystát, az üregbe pár kis ezüstnitrát kristályt helyeztek, hogy a cystafal necrotisálódjon. Másnapra az üreg megfeketedett, a levált cystafalat csipesszel eltávolították. A betegnek naponta tusmosást, utána száraz kötést javasoltak. A per secundam gyógyulás gyors volt, a heg csak kis hypertrophiát mutat. A beteg 1 év óta panaszmentes, a felajánlott triamcinolonos injectiós kezelést elutasította. A leírt technikát a 19. században javasolták, napjainkban is használják fertőzött atheromák eltávolításánál. A feszülésmentes sebben általában nem képződik hypertrophiás heg, a sebzsúgorodás következtében a heg kisebb, mint a bőrsebzés. A presternalis regio predilectiós helye a heg-hypertrophiának és a keloidnak, invasiv beavatkozásnál ajánlatos az óvatosság, az ártalmatlan bőrelváltozást jobb háborítatlanul hagyni.

Ribiczey Sándor dr.

Botulinum toxin a chronicus analis fissura kezelésére. Gui, D. és mtsai (Instituto di Clinica Chirurgica, Universita Cattolica del Sacro Cuore, Roma, Italy): Lancet, 1994, *344*, 1127.

A chronicus analis fissura kezelésére a dilatatio vagy a lateralis internus sphincterotomia az ajánlott módszerek, melyek 85—95%-ban sikeresek. A sphincterotomia incontinentiával, fertőzéssel és analis deformitással járhat együtt. A harántcsíkos izmok gyengítésének egyik lehetősége a botulinum toxinnal végzett kémiai denervatio. A toxin valószínűleg a gastrointestinalis traktus simaizmait is gyengíti. A szerzők 10 chronicus analis fissurában szenvedő betegnél végezték a botulinum toxin lokális befecskendezését a sphincter ani internusba azzal a céllal, hogy csökkentsék a belső sphincter tónusát és így javítsák a gyógyulást. Hat nő és négy férfi volt, 42,4 éves átlagéletkorral és a tünetek 13,65 hónapos fennállásával. A betegeknek magas rosttartalmú diétát és laxatívumot írtak elő, lokális fájdalomcsillapító kezelést nem alkalmaztak. Az analis manometriát nyugalomban és maximális akaratlagos contractióban a kezelés előtt és mindegyik ellenőrzésnél elvégezték. Az A típusú botulinum toxint (Botox, Allergan) sós oldatban 50 U/ml-re hígították és minden beteg 3 injectiót kapott 0,1 ml-es frakciókban, kettőt lateralisan és egyet hátul a contractióban lévő izomba. Az ellenőrzéseket egy hét, egy hónap és két hónap múlva végezték anoscopiával, manometriával és kikérdezéssel. Egy héttel a kezelés után minden betegnek megvolt a fissurája, a székelés utáni fájdalom 5 betegnél megszűnt, négynél pedig csökkent, a nyugalmi nyomás 25,2%-kal csökkent a kezelés előttihez képest. Egy hónap után a fissura hat betegnél gyógyult, a székelés utáni fájdalom hétnél megszűnt és egynél csökkent, a nyugalmi nyomás pedig 23,9%-kal csökkent. Két hónap után 7 betegnél észleltek gyógyulási heget, de közülük egynél kiújult a fissura, akinek pedig egy hónap után már gyógyult volt, de a subjectiv panaszai így is enyhék voltak. A nyugalmi nyomás nem változott az előző méréshez képest. Az akaratlagos contractio alatti nyomás lényegesen egyik alkalommal sem változott. Szövődmény nem fordult elő sem a kezelés, sem a követés során. A 10-ből 8 elváltozás gyógyult, de 2-nél kiújult, így hosszú távú gyógyulást 6 betegnél tudtak elérni. A nyugalmi nyomás a kezelés után csökkent, de két hónap után emelkedés mutatkozott, ami azt jelzi, hogy az izomgyengülés az idő múlásával csökken. A chronicus fissura fenntartásáért a belső sphincter contractiója a felelős, melynek triggere a kínzó fájdalom. A circulus vitiosust a botulinum toxin a belső sphincter átmeneti gyengítésével töri meg, ennek következtében javul a véráramlás és így a gyógyulás. A 2—3 hónapos hatástartam durván megfelel a gyógyulás idejének. Így a kémiai denervatio inkább pathogeneticus, mint tüneti oldalról közelíti meg a chronicus analis fissura kezelését.

Vajda Kornél dr.

ONKOLÓGIA

A rák elsődleges megelőzése. Austoker, J. (Cancer Research Campaign Primary Care Education Research Group, Department of Public Health and Primary Care, University of Oxford): BMJ, 1994, *309*, 382.

A colorectalis rák szűrése: Angliában évente a colorectalis ráknak 31 ezer új esete van és körülbelül 20 ezer áldozata. A széklet-vérvizsgálatot alkalmazzák a korai feltárás, illetve kezelés megkezdésére, csökkentve ezzel a halálozási arányt. A szűrés hatásossága jelenleg vizsgálat alatt áll. A módszer szenzitivitása alacsony és a lakosság kis része vesz részt a szűrésen. A fenti vizsgálat helyett a prae-malignus adenomák flexibilis sigmoidoscopiával történő feltárása és eltávolítása nagyobb arányban csökkenti a halálozást.

1988-ban 31 ezer diagnosztizált vastagbélrák megbetegedés volt, ebből 19 336 a vastagbél első részében, 11 636 a végbélben. Az összes eset 70%-a a sigma, a rectosigmoid csatlakozás, illetve a rectumban lokalizálható. A vastagbélben szövettanilag leggyakoribb az adenocarcinoma, a predilekciós kor 55 év felett van.

A prognózis szegényes, 5 év alatt a relatív túlélési arány 35%. (A betegek fele későn jelentkezik, a kezdeti szakban a túlélési arány 80%-os.) A betegség kifejlődése többlépcsős folyamat, genetikai, környezeti tényező befolyásolja.

A colorectalis rák 85—90%-ban elszórt megjelenésű, örökletes tényezők nem igazán befolyásolják. A családfavizsgálatok szerint az ezen megbetegedésben szenvedők első ági leszármazottai 2—3-szorosan veszélyeztetettebbek. (Dominánsan öröklődő szindrómák és a colorectalis rák összefüggése, pl. polyposis. Más betegségek hajlamosítanak colorectalis rák kialakulására, pl. ulcerativ colitis, Chron-betegség.)

A szűrés jelentősége abban áll, hogy a korai diagnózis jelentősen javítja a túlélési arányt. Három fő vizsgálati módszert használnak a neoplasia szűrésére. 1. rectalis, digitális vizsgálat, 2. sigmoidoscopia, 3. a székletben lévő vér vizsgálata.

A sigmoidoscopia a proximális bélszakaszban levő rákot nem tudja kimutatni, de a distalis szakaszon levő adenomák utalnak a proximális bélben levő laesiókra (az esetek 30%-ában). Colorectalis rákszűrő tesztek elfogadottsága: 1. széklet-vérvizsgálat. Résztvevők aránya: 8—80% közötti. Meghatározó az intelligencia, a betegség ismerete, a környezetben látott példa, a kezelőorvos ajánlata. 2. sigmoidoscopia: 70%-os elfogadottság. Ha a betegek választhattak a széklet-vér, illetve a sigmoidoscopia vizsgálatok között, akkor inkább az elsőt választották.

Conclusio: a molekuláris genetikának sikerült több gént azonosítani, melyek szerepet játszanak a szórványos és az örökletes colorectalis rák kialakulásában. A gének felfedezése segíti a diagnózist, illetve nagy veszélyeztetettségű betegcsoportokban a

preventiót. A széklet-vér teszt a tumort korai, még kurábilis stádiumában detektálhatja. A sigmoidoscopia pedig nemcsak a detektálást, de a hatékonyabb eltávolítást is lehetővé teszi.

Ádler Ildikó dr.

A terhesség kimenetele és a leszármazottak gyermekkori rák után. Hawkins, M. M. (Childhood Cancer Research Group, University of Oxford, Oxford OX2 6HJ, Anglia): Br. Med. J., 1994, *309,* 1034.

A kezelt gyermekkori rákos betegek $^2/_3$-a Britanniában 5 éven túl él és ezek több mint 90%-a valószínűleg gyógyult. Némelyikük a kezelések következtében infertilis, de sokan később szülnek. Elméletileg a terhességre és a gyermekek egészségére kihatással lehetnek a radioterápia vagy a citotoxikus drogok. A kezelés a nemi szervek dysfunctióját okozhatja, ami kihatással lehet a terhesség kimenetelére vagy a gyermekekre. A kedvezőtlen kimenetel jelenthet fokozott vetélés kockázatot, halvaszülést, retardált magzatnövekedést, fejlődési rendellenességet, rákot vagy korai halált. Közel 4000 gyermekről van kimutatás, akiknek anyja gyermekkori rákból kigyógyult. Egy másik kisebb (<200 leszármazott) vizsgált csoportban az ilyen anyák gyermekeiben nem találtak malignus daganatot. Három nagy vizsgált csoport gyermekeiben találtak rákosokat, de ha kihagyjuk az örökletes retinoblastomákat és Sipple-szindrómás családokat, összesen 7 beteget találtak. Egyébként csak öt rákra lett volna kilátás. A 7 túlélő anya közül, akik ezeket a gyermekeket szülték, csak egy kapott (annak idején) olyan kezelést, ami a germinális sejtekre mutagén hatású lehetett. A fenti nagyszámú egyén vizsgálata nem bizonyította a gyógyult gyermekkori rákosoknak a fokozott kockázatát olyan gyermekek szülésére, akik fejlődési rendellenességben szenvednek. Hirosima és Nagasaki atombombázását túlélő nők gonad besugárzása sem társult a halvaszülések, újszülötthalálozás, veleszületett fejlődési rendellenességek vagy gyermekeik rákjának fokozott veszélyével.

Lányok hasának röntgen besugárzása növeli a későbbi terhességekben a vetélés, retardált magzatok és perinatális halálozás kockázatát. Ennek mechanizmusa tisztázatlan, de valószínűtlennek látszik, hogy a germinális sejtek mutagenezisének következménye. Valószínűbb magyarázat a placentációt befolyásoló vérellátás károsodása és a méh rugalmatlansága a besugárzás okozta fibrózis következtében. Óvatosnak kell azonban továbbra is lenni, mert az újonnan bevezetett kezeléseknek hosszú távon még lehetnek előre nem látható kedvezőtlen hatásai.

Jakobovits Antal dr.

Az emlőrák rizikója fiatal nőkben: viszonya a művi vetélésekhez. Daling, J. R. és mtsai (Fred Hutchinson Cancer Research Center, Seattle WA, USA): J. Nat. Cancer Inst., 1994, *86,* 1585.

A 45 évesnél fiatalabb, legalább egyszer terhes nőknek, akiknek egy művi vetélésük volt, 50%-kal nagyobb az esélyük az emlőrák kifejlődésére, mint azoknak az asszonyoknak, akik voltak terhesek, de nem volt terhességmegszakításuk.

A szerzők 845 Washington államban élő emlőrákos beteget hasonlítottak össze 961 kontroll asszonnyal. Az asszonyok reproduktív kora zömmel 1970 után következett be, amikor Washington államban a terhességmegszakítás legális lett. Azok az asszonyok között, akik legalább egyszer terhesek voltak és egy indukált vetélésük volt, a rák kockázata 50%-kal nagyobb, mint akiknek nem volt interruptiójuk. Az emlőrák kockázata 150%-kal nagyobb, ha az első terhességmegszakítás 18 évesnél fiatalabb és 110%-kal nagyobb, ha 30 éves korban vagy később történt. Többszörös terhességmegszakítás után nem találtak nagyobb emlőrákkockázatot, mint egy után. A spontán vetélés és a fokozott emlőrákkockázat között kapcsolatot nem találtak, de egyes adatok sejtetik, hogy a 18—19 éves kor előtti és a 9—12. gestatiós hetekben bekövetkezett vetélések kockázata nagyobb az emlőrák keletkezésére, mint a 8. hét előtti abortusoké.

Jakobovits Antal dr.

Az emlőbetegségek ábécéje. Emlőrák: az idős betegek és ritka betegségek kezelése. Dixon, J. M. és mtsai (Department of Surgery, Royal Infirmary, Edinburgh, Skócia): Br. Med. J., 1994, *309,* 1292.

Az emlőrákok mintegy 40%-a 70 éves kor felett következik be. A tamoxifen kezelés helyileg kevesebb, mint 30%-ban állítja meg a rákot az ötéves felismerés utáni felmérés szerint. Ez az idő nem elég, mert szerzők népességében a 70 éves nők várható élettartama még átlagosan 14 év. Az idős emlőrákos betegeket ugyanúgy kell kezelni, mint a fiatalabbakat. A 4 cm-esnél kisebb daganatokat ajánlatos mastectomiával és a hónalji nyirokcsomók eltávolításával kezelni. A 4 cm-nél nagyobb daganatok esetén 3 hónapig tamoxifen kezelés hatásos. Az emlőrákok $^2/_3$-a ösztrogén receptor pozitív és regrediál tamoxifen kezelésre. A nem reagáló betegeknél mastectomiát és hónalji nyirokcsomó-eltávolítást kell végezni. Áttétek esetén az ösztrogén receptor pozitív rákos betegeket tamoxifennel kell kezelni és megfelelő tüneti kezelésben részesíteni. A palliatív kemoterápia értékes lehet elfogadható toxicitással.

A Paget-kór eczemaszerű bimbóelváltozás. A rákos betegek 1—2%-ában fordul elő. A betegek felében a folyamat alapoka daganat és ennek 90%-a invazív rák. A daganat nélküli betegek tüneteit később 30%-ban invazív rák követi, a maradék esetekben a betegség csak in situ rák. A Paget-kór lehet lokalizált vagy nagy területet foglalhat el. A bimbó eczemát el kell különíteni a szomszédos invazív ráktól mammográfiával, a kinyomott vagy lekapart sejtek cytologiai vizsgálatával. Legmegbízhatóbb módszer a kimetszéses biopsiás vizsgálat.

Rák esetén a kezelés mastectomia és hónalji nyirokcsomó-eltávolítás. A betegek 60%-ának áttétei vannak a hónalji nyirokcsomókban.

Az összes emlőrák 1—2%-a terhesség vagy szoptatás idején fordul elő. A 35 évesnél fiatalabb emlőrákosok $^1/_4$ része terhesség alatt vagy utána egy éven belül következik be. Tízezer terhes közül 1—3 emlőrákos. A terhesség alatt fokozódó emlőnagyság miatt nehezebb egy különálló csomót észrevenni, ezzel magyarázható, hogy a betegek 60%-ánál a jelentkezéskor már hónalji nyirokcsomóáttétei vannak.

A kezelés az első két trimeszterben: módosított radikális mastectomia. A kemoterápiának kis kockázata van a magzat károsodására. Sugárkezelést terhesség alatt nem szabad adni. A magzatot korán: a 30—32. héten világra kell hozni és akkor elkezdeni a besugárzást. A szisztémás kezelésre csökkenhet a daganat nagysága, a rák regrediál egy alacsonyabb stádiumra és így kevésbé kiterjedt műtét elegendő. Ha az ellenőrzés folyamán a daganat nő, a sebészi vagy a kemoterápiás kezelés a szülés előtt végrehajtandó. A kezelést követő 2—3 évig újabb terhesség nem ajánlatos.

Az emlőrák kevesebb mint 0,5%-a férfiakban jelentkezik és a férfiakban előforduló összes rák 7%-át teszik ki az emlőrákok. Leginkább 5—10 évvel később fordul elő, mint nőkben. A Klinefelter-szindróma az egyetlen ismeretes kockázati tényező. Rendszerint egy csomó, bőr- vagy bimbóbehúzódás észlelhető. A férfiak emlőrákja általában excentrikus, szemben a centrális gynaecomastiával. A mammográfiás vizsgálat értékes, ha kétely merül fel, vékony tű biopsia végzendő. A szövettani szerkezet, prognózis és a kezelés a nők emlőrákjához hasonló. A tamoxifen hatásosan csökkenti a recidívagyakoriságot. Adjuváns kezelést csak a jó erőnlétű, nyirokcsomó-áttétes, ösztrogén receptor pozitív betegeknek kell adni.

Lymphomák ritkán fordulnak elő az emlőben. A tájéki nyirokcsomókon kívül rendszerint másutt is észlelhető a betegség. A lokalizált lymphomát széles szegéllyel ki kell metszeni, ugyanakkor mintát kell venni a hónalji nyirokcsomókból és a sugárkezelést elkezdeni.

Sarcoma kifejlődhet az emlő szövetéből, vagy ráterjedhet a felette lévő bőrre. Ritkán a besugárzást követően a mellkasfalon jelentkezik. A kórismézésben gyakran hasznos a vékony tű biopsia. A legjobb kezelés a széles kimetszés, amennyire csak lehetséges. Általában mastectomia szükséges, mivel a diagnózis idejében a daganat már nagy. Áttét a hónalji nyirokcsomókban ritka, de a mintavétel belőlük ajánlatos. Besu-

gárzandó műtét után a mellkasfal. Az adjuváns kemoterápiának a jótékony hatása nem bizonyított. A túlélés a daganat nagyságának és stádiumának függvénye.

Jakobovits Antal dr.

FÜL-ORR-GÉGEBETEGSÉGEK

Toxikus shock syndroma (TSS) funkcionális endonasális orrmelléküreg műtét után. (Minden vagy semmi tünet?). Abram, A. és mtsai (Fül-orr-gége és fejnyaksebészeti osztály, University of Virginia Health Sciences Center, Charlottenville). Laryngoscop, 1994, *104*, 927.

A toxikus shock syndroma több szervre kiterjedő rendellenesség, melyre jellemző a láz, kiütés, hányás, hasmenés és több szervi elváltozásra utaló laboratóriumi eltérés. A TSS-t először 1978-ban menstruációval összefüggésben írták le. Ezután közöltek TSS eseteket orrműtét után is és 1991-ben Younis és mtsai funkcionális endonasalis orrmelléküreg sebészet (FESS) után fellépett TSS-ről számoltak be. A TSS indicenciája típusos orrműtétek után 16,5/100 000 eset. Többségük tamponálás vagy septum csont törés után 48 órán belül lépett fel. Szerzők 5 olyan TSS esetről számolnak be, ahol FESS történt tamponálás nélkül és 2 esetben a tünetek műtét után 5 nappal léptek fel.

1. eset: 30 éves férfinál idült sinusitis miatt FESS történt. Vérzéscsillapításra 1 órára kicsiny antibiotikumos gézt helyeztek az orrba. A beteg amoxicillint kapott per os. 14 órával a műtét után típusos TSS tünetek léptek fel lázzal és diffúz eryhtrodermával. A beteget intenzív osztályra helyezték, vénás cefazolint és imipenemet kapott, majd mivel methicillin resistens St. aureus tenyészett ki, vénás vancomycinre tértek át. Ezután 24 óra alatt leláztalanodott. 2. eset: 32 éves nő. Polyposus sinusitis miatt FESS-t végeztek. Vérzéscsillapításra kis Gelfoam darabot helyeztek az ethmoid tájra, más tamponálás nem történt. 18 óra múlva típusos TSS tünetek alakultak ki. A Gelfoam eltávolítása közben syncope lépett fel, amit rendeztek. Vénás vancomycin és cefazolin kezelés után 24 óra alatt láztalan lett, és a 6. napon elbocsájtották. 3. eset: 14 éves leány. Recidiváló sinusitis maxillaris és sphenoidalis miatt FESS történt, amoxicillin adása mellett a gyógyulás zavartalan volt. A műtét után 11 nappal újabb endonasalis tisztító beavatkozás után Avitane és Afrin oldatos tampont helyeztek be vérzéscsillapításra. 12 órával ezután magas láz, majd a TSS-re jellemző további tünetek léptek fel. Intravénás nafcillint kapott. Állapota 12 óra alatt stabilizálódott. Tenyésztést végeztek az Avitane—Afrin oldatból, orrból, torokból, vaginából. Az orrból penicillinase termelő St. aureus tenyészett ki. 4. eset: 25 éves nő. Altatásban endonasalis sinus műtét történt. 1 órára Avitane—Afrinos tampont helyeztek az orrba, oralis amoxicillint kapott. Műtét után 19 nappal lázas lett, állapota gyorsan rosszabbodott. TSS alakult ki, alig mérhető vérnyomással, lethargikus állapottal. Vénás clindamycint majd vancomycint és ciprofloxacint kapott. A tenyésztés methicillin resistens St. aureust mutatott, 5 nap alatt láztalanná vált. 5. eset: 8 éves fiú hydrocephalussal, mental retardatióval recidiváló sinusitis miatt került endonasalis műtétre, eseménytelen postoperativ szakkal. 9 nap múlva ismételt endonasalis, tisztító beavatkozást végeztek, tamponálás nélkül. 5 nappal ezután súlyos TSS alakult ki. Vénás nafcillin mellett állapota 24 óra alatt stabilizálódott. Tenyésztés eredménye penicillinase termelő St. aureus volt.

A szerzők fenti TSS eseteiket egyrészt a műtét utáni tamponálás hiánya, másrészt a 48 órán túli fellépés miatt tartották közlésre érdemesnek.

Tolnay Sándor dr.

Chronicus sinusitisben és asthmában szenvedő gyermekek vizsgálati eredménye endoscopos sinus műtét után. Manning, Sc. C. és mtsai (The Departments of Otorhinolaryngology and Pediatrics, University of Texas Southwestern Medical Center of Dallas): Arch. Otolaryngol. Head. Neck. Surg., 1994, *120*, 1142.

Az endoscopos sinus sebészet mindinkább alkalmazásra kerül gyermek beteganyagban is. A tanulmány 17 gyermekről számol be, akiknél intézetükben endoscopos sinus műtétet végeztek. A gyermekek asthma miatt steroid kezelésben részesültek, és gyermek pulmonológián vagy immunológián álltak kezelés alatt. Az utánvizsgálatot 14 betegnél tudták elvégezni. A gyermekek életkora $3^1/_2$ év és 13 év között volt (átlagban 8 év), 11 volt fiú és 3 leány. Minden beteg steroid dependens asthma miatt legalább 1 éve glucocorticoid therapiában részesült kisebb megszakításokkal. 13 gyermeknek kimutatott allergiás rhinitise volt és előzőleg immunotherapiás injekcióban részesültek. 6 betegnél volt primer immunhiányos állapot, 5-nél változó immunhiány és egynél IgG hiány a diagnózisban. A 6 gyermekből 4-et havonként gamma globulin infúzióval kezeltek, cysticus fibrosis vagy más rendszerbetegség nem fordult elő. A betegek előzőleg orrcsepp és antibiotikus kezelésben részesültek. A sinusok elváltozását CT vizsgálattal dokumentálták. A műtéteket egy orvos végezte és az teljes ethmoidectomiából és középső orrjárati antrostomiából állt, 2 betegnél endoscopos sphenoidectomia is történt. A kiértékelésnél a műtét előtti és utáni 12 hónapot hasonlították össze. Figyelembe vették a légzésfunkciós eredményeket, az asthma kezelés miatti kórházi ápolási napokat, a steroid adás szükségességét. Kikérdezték a szülőket az iskolai hiányzási napokról, asthmás vagy sinusitises panaszokról, a köhögésről, fejfájásról, orrfolyásról és gyógyszerek szükségességéről a két időszakban. Az asthmás tüneteket a gyakoriság, a rohamok súlyossága és a szükséges gyógyszerek szerint értékelték. Úgy találták, hogy a légzésfunkció tekintetében nem volt különbség a 2 periódusban. Műtét után a 14 betegből 11-nél lényegesen kevesebbet volt szükség kórházi ápolásra, 11-nél lényegesen csökkenthető volt a glucocorticoid kezelés és lényegesen javult az asthma, 13-nál a sinusitis előfordulása is jelentősen csökkent. Összegezve, az endoscopos sinus sebészet lényeges segítség az asthma kezelésében.

Tolnay Sándor dr.

Stapes plasztika és sportbúvárkodás. Plester, D. (Universitäts-HNO-Klinik Tübingen): HNO, 1994, *42*, 647.

A szerző cikkében azzal a kérdéssel foglalkozik, hogy stapes plasztika után a búvárkodás később megengedett-e és milyen körülmények között. Szerinte erre a kérdésre nem adható egyértelmű válasz, mert ebben mindenekelőtt az alkalmazott műtéti technika játszik kiemelkedő szerepet. Az természetes, hogy a műtét után kb. 4 hétig víz jutása a hallójáratba különösen fejesugrásnál, gyors merülésnél stb. nem megengedett. A piston technika alkalmazása esetén, mindenekelőtt a mélyvízi búvárkodásnál problémák léphetnek fel. A piston kb. 0,4—06 mm-re nyúlik be a kengyeltalp nyílásán keresztül a vestibulumba, érintheti a sacculust is. Nagyobb mélységbe való búvármerülésnél a nyomáskiegyenlítődés ellenére a dobhártya mozgása és ezzel a kalapács és üllő mozgása nem jelentéktelen, a piston természetesen vele mozdul. Bár a szerzőnek sem saját tapasztalata, sem az irodalomból ilyen irányú ismerete nincs, nem tartja kizártnak, hogy a dobhártyamozgásnál vestibularis jelenségek léphetnek fel, ha a piston a sacculust vagy az utriculust is érinti.

A betegek ilyen irányú veszélyeztetettségét úgy vizsgálhatjuk, hogy Politzer ballon oliváját a hallójáratba helyezve nyomásváltozást hozunk létre a hallójáratban és ezáltal dobhártyamozgást provokálunk. Ha ekkor vestibularis jelenségek lépnek fel, a beteg biztosan veszélyeztetett a mélyebbre merülésnél, ha nincs reakció, nagy valószínűséggel nem várhatunk mélyrebbre merüléskor sem vestibularis reakciókat.

Tolnay Sándor dr.

Első klinikai tapasztalatok a középfülgennyedés Taurolidinnel való helyi kezelésével. Reisser, Ch. és mtsai (Universitäts-HNO-Klinik Heidelberg Dr. K. Thomae GmbH, Biberach MKG-Praxis Heidelberg): HNO, 1994, *42*, 643.

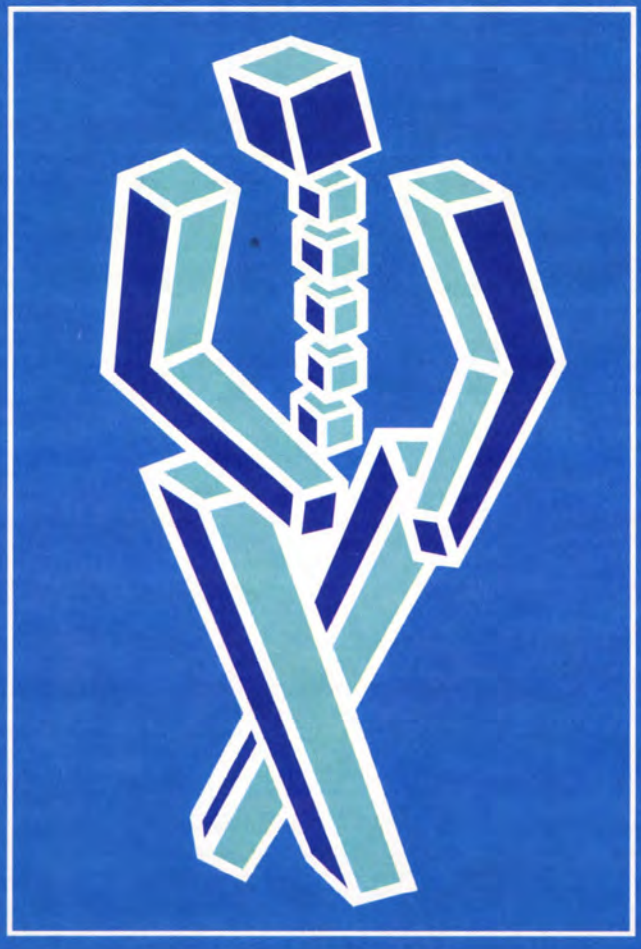
A gennyes idült középfülgyulladás helyi kezelése főleg műtéti előkészítésként és utókezelésként, valamint radicalis fülműtéti üregek kezelésében jön leginkább szóba.

A lépés egy új dimenzióba

LODRONAT®

C L O D R O N S A V

A tumoros osteolysis szövődményeinek legújabb, rendkívül hatásos therapiája



- csontfájdalmak mérséklése
- pathologiás fracturák számának csökkentése
- új csontmetastasisok kialakulásának gátlása
- hypercalcaemia csökkentése

A Lodronat therapia eredményesen alkalmazható:

- Emlőrák, prostatarák és egyéb malignus daganatok csontmetastasisaiban
- Myeloma multiplex okozta osteolysisben
- Malignus tumorok által kiváltott paraneoplasiás (PTH-rp által mediált) hypercalcaemiában

A 11/1994. (VIII. 10.) NM rendelet 1. számú mellékletének B/17.b. pontja alapján a Lodronat kapszulát **térítésmentesen** rendeli a rosszindulatú daganatos betegségek kezeléséhez a gondozást végző szakorvos, illetőleg az általa meghatározott ideig ismételten rendelheti a kezelőorvos (háziorvos, házi gyermekorvos). [Magyar Közlöny 83. szám I. kötet 2812. oldal]

BOEHRINGER MANNHEIM

Magyarországi Információs és Szervíz Iroda
1014 Budapest Országház u. 30.
Telefon:+(361) 201 4641; +(361) 156 9899;
Telefax:+(361) 156 9899; +(361) 202 0413

mannheim boehringer

PROZAC®

antidepresszáns

20 mg/nap

AZ ÚJRA FELFEDEZETT ÉLET

A PROZAC® hatékony, egyszerű és kényelmes terápiát biztosít a depresszió minden fokozatában és típusában



ALKALMAZÁSI ELŐIRAT – rövid összefoglalója. **Hatóanyag:** fluoxetinum. **Javallat:** depresszió, obscessiv-compulsiv betegség ("kényszerneurosis"). **Ellenjavallat:** túlérzékenység; gyermekkor; súlyos vese-elégtelenség; MAO-gátló kezeléssel kombinálva, vagy a MAO-gátló kezelést követő 14 napon belül; szoptatás. **Adagolás:** napi 20 mg mind depresszióban, mind obscessiv-compulsiv betegségben. **Mellékhatás:** hányinger, idegesség, álmatlanság, szorongás, szédülés, fejfájás, asthenia, tremor, izzadás, nausea, diarrhea, szájszárazság, kiütés, láz. **Gyógyszerkölcsönhatás:** MAO-inhibitor (l. ellenjavallatok), lithium triciklikus antidepressans. **Figyelmeztetés:** csak akkor alkalmazzuk terhesség alatt, ha vitathatatlanul szükséges. Szoptatás idején nem javallt. Bőrpír, allergiás reakció vagy epilepsiás roham esetén a gyógyszer adását fel kell függeszteni. Jelentős májkárosodás vagy enyhe-középsúlyos veseelégtelenség esetén alacsonyabb adag ajánlott. **Kiszerelés:** 14 db, 28 db kapszula. **Gyártó:** Eli Lilly and Company. *Az alkalmazási előirat teljes szövege megtalálható a Lilly Hungáriánál.*

Lilly

További információval szívesen állunk rendelkezésére:

Lilly Hungária,
1075 Budapest, Madách Trade Center, Madách Imre u. 13-14., 7. em. Tel.: 267-9801

Az alkalmazott oldatnak hatásosnak kell lenni a kórokozó baktériumokkal szemben és nem lehet ototoxikus mellékhatása.

A szerzők cikkükben az idült gennyes középfülgyulladás kezelésében eddig nem alkalmazott új kemoterapeutikum, a Taurolidin alkalmazásáról számolnak be. Ezt a szert jelenleg a hasi sebészetben, a peritonitis helyi kezelésében alkalmazzák. A szer helyileg alkalmazva sem okoz fájdalmat. Vizsgálták a Taurolidin bakteriológiai hatásosságát és ototoxikus mellékhatását. A Taurolidin baktericid kemoterapeutikum, mely a baktériumok sejtfalára, az endotoxinok lipopolysacharidáira és az exotoxinok polypeptidjeire hat. Rövid idő alatt elpusztítja a baktériumokat és inaktiválja az endo- és exotoxinokat. Antibakteriális spektruma kiterjed a Gram pozitív és Gram negatív kórokozókra és gombákra is. Hatásos minden kórokozóra, amely a chronicus otitisben szerepet játszik, így Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus aureus, Proteus és anaerob törzsekre. Az állatkísérletek, valamint a gennyes peritonitis kezelésében való nagyszámú sebészeti tapasztalat alapján a 2%-os Taurolidin oldatnak sem toxikus, sem mutációs hatása nincs.

A szerzők 10 betegnél krónikus gennyes középfülgyulladás miatt helyileg alkalmazták a 2%-os Taurolidin oldatot csepp formájában. Csak egyes esetekben észleltek a becseppentés után csekély, múló helyi fájdalmat, ami egy esetben sem tette szükségessé a kezelés megszakítását. A kezelés előtt kimutatott 13 kórokozóból 12 a szertől a kezelés során eliminálódott. Az otorrhea a legtöbb betegnél már az első becseppentés után megszűnt, úgyhogy további helyi kezelés nem volt szükséges. Tisztahang audiometriás vizsgálattal sem közvelenül a kezelés után, sem 2—3 év múlva elvégzett kontroll vizsgálatkor gyógyszer okozta hallászcsökkenést nem találtak. Tinnitus 1 betegnél sem lépett fel. Vizsgálataik alapján a Taurolidin az idült gennyes középfülgyulladás helyi kezelésében sikeresen alkalmazható és bakteriológiailag nagyon hatásos, komplikációkat, így ototoxikus mellékhatást sem észleltek. A jó eredmények alapján mindenképpen érdemes lenne nagyobb számú, kontrollált klinikai tanulmányt végezni Taurolidin kezeléssel.

Tolnay Sándor dr.

Helyesen alkalmazzák-e a tympanostomiás tubust? Bluestone, Ch. D. és mtsai (The Department of Otolaryngology, University of Pittsburgh, School of Medicine and Department of Pediatric Otolaryngology, Children's Hospital of Pittsburgh Boston University School of Medicine and Department of Pediatric Otolaryngology, Children's Hospital of Pittsburgh, Boston University School of Medicine, and Division of Pediatric Infectious Diseases, Boston, City Hospital and Department of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, University of Washington and Virginia Merrill Bloedel Hearing Research Center, Seattle): Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg., 1994, *120*, 1051.

A szerző 1989 januárjában a Value Health Sciences (VHS) megbízásából több fül-orrgégésszel és gyermekgyógyásszal összeállította a gyermekeknél előforduló leggyakoribb beavatkozások, így a tonsillectomia, adenotomia és tympanostomiás tubus behelyezésének indikációit. A közelmúltban a JAMA című folyóiratban* közlemény jelent meg Kleinman és mtsai tollából a tympanostomiás tubus alkalmazásával kapcsolatban. Ebben megadott gyermekkollektíva adatait vizsgálták a VHS előírásait nézve és kritikai megjegyzéseket tettek az abban leírt szempontokra. A rendelkezésükre álló adatokat elemezve megállapították, hogy a beteganyagban a tympanostomiás tubus behelyezése 27%-ban nem volt indokolt, 32%-ban alkalmazásának indokoltsága kétes volt és csak 41%-ban alkalmazták helyesen. A szerzők e közleményükben Kleinman cikkében leírtakra reagálnak. Kifogásolják, hogy a cikket megjelenés előtt nem volt alkalmuk átolvasni, így hamarabb reagáltak volna azokra a megállapításokra, amiket helytelenül nekik tulajdonítottak. A Kleinman által gyűjtött adatok nem felelnek meg annak a módszernek, melynek alapján tudományos folyóiratban cikket lehet közölni. A feldolgozott anyagot nővérek állították össze az irodában rendelkezésre álló adatok alapján.

A szerzők, mint a szakértői bizottság tagjai, úgy érzik, nemcsak illetékesek a közleményben megjelentettekre reagálni, de kötelességük is. Így jelen közleményben összefoglalják véleményüket a tympanostomiás tubus behelyezéséről: A tubus behelyezése a myringotomiás incisión keresztül indokolt, ha hosszabb ideig szükséges a dobüri ventilatio vagy drainage, vagy mindkettő. Indikációik a következők: 1. Ha a krónikus középfülfolyadék-gyülem, amely relatíve tünetmentes és gyógyszeres kezelésre nem reagál, legalább 3 hónapja fennáll, ha kétoldali, vagy 6 hónapja fennáll, ha egyoldali. Korábban az is szerepelt emellett, hogy jelentős (20 dB-nél nagyobb) hallászcsökkenés, késleltetett beszéd, erős dobhártya-behúzódás, egyensúlyzavar vagy tinnitus legyen észlelhető. 2. Visszatérő acut otitis media, különösen ha antimikrobás profilaxis nem csökkenti a gyakoriságot, súlyosságot és a betegség időtartamát. Tubus behelyezés tekintetében a megelőző 6 hónap alatt 3 vagy több epizód vagy az előző évben 4 vagy több előfordulás vehető számításba. 3. Gennyes szövődmény gyanúja vagy megléte esetén tympanostomiás tubus behelyezése egyidejű tympanocentesissel vagy myringotomiával biztosítja a hosszabb drainage-t és a középfülüreg szellőztetését. A széles myringotomiát a dobhártya alsó részén végezzük a drainage végett, a tubust az elülső alsó quadrans medial metszésén helyezzük be. Egyidejűleg baktériumtenyésztést végzünk. 4. Fülkürtdiszfunkció középfülfolyadék hiánya esetén is, ha a betegnek tartós vagy visszatérő, gyógyszeres kezelésre nem javuló tünetei vannak. A tünetek lehetnek hallászcsökkenés (rendszerint fluctuáló), egyensúlyzavar, vertigo, tinnitus vagy dobhártya-behúzódás. 5. A tympanostomiás tubus behelyezése indokolt egyidejűleg tympanoplastikánál (mastoidectomiával vagy anélkül), ha a tubafunkció nem megfelelő vagy ha cholesteatoma van kisdednél vagy fiatal gyermeknél.

A fentieket a jövő szempontjából is össze kellett ismételten foglalni, mert a JAMA* idézett cikke óta több szülő, akinek gyermekénél tubust kellett volna behelyezni, szükségtelenül aggodalmaskodott.

Tolnay Sándor dr.

* (JAMA, 1994, 271, 1250.)

A cervicogén halláskárosodás. Hülse, M. (Abteilung für Phoniatrie, Pädaudiologie und Neurootologie der HNO-Klinik, Fakultät für Klinische Medizin Mannheim der Universität Heidelberg): HNO, 1994, *42*, 604.

A cervicalis syndroma fogalma alatt olyan kórképeket foglalnak össze, amelyek a nyakcsigolya megbetegedéseire vezethetők vissza. A cervicalis syndroma patogenetikai nézőpontból felosztható „vascularis syndromára" az arteria vertebralis beszűkülésével, „neuralis syndromára" a szimpatikus n. vertebralis Frank-irritációjával, a Bärtschi—Rochaix-syndromára, ami az arteria és nervus vertebralis funkcióegységének zavarán alapszik és „myogén vagy articularis diszfunkcióra".

Cervicalis hallászavarnál a vizsgálatokat eddig leginkább olyan betegkollektíván végezték, amelynél a vertebrobasilaris insufitientia (VBI) és a funkcionális fejízületi zavarok (fKGS) között nem tettek különbséget. Hogy hallászcsökkenés vertebrobasilaris insufficientia tünete lehet, az kétségtelen. De hogy cervicogén hallászavar tinnitussal, fülnyomás érzéssel, otalgiával és hallászcsökkenéssel fKGS tünete lehet-e, az vitás. A szerzők 259 beteg adatainak átvizsgálásával, akiknél bizonyított fKGS volt cervicogén szédüléssel, megállapították, hogy 15%-ban szubjektív hallászcsökkenésről panaszkodtak. Audiometriai vizsgálattal 40%-ban enyhe hallásküszöbcsökkenést találtak, legtöbbször a mélyhangok területén, ritkábban az összes frekvencián, ami 2—25 dB között volt. Az otoacusticus emissióval (TEOAE) a megközelítőleg normál hallás ellenére negatív eredményt kaptak. A manuális lelettel együtt, amellyel a fejízület funkcionális csökkenése felismerhető, az enyhe mély hang nagyothallás és a TEOAE objektív paramétereket ad a cervicogén hallászavarhoz. Ezt bizonyítja 62 betegük, a manuálterápia előtt és után vizsgálva. A cervicogén hallászavar gyakorisága aláhúzza klinikai jelentőségét, de nyakcsigolya betegségek és

koponyatraumák utáni véleményezésnél is tekintetbe kell venni a cervicogén hallászavart. Az eddigi tapasztalatok alapján azok a belsőfül-eredetű nagyothallások, amelyek átlépik a 35 dB-t, nem vezethetők vissza funkcionális fejízületi zavarra. Ezeket az a. vertebralis átáramlási gátoltságának következményeként kell értékelni.

Tolnay Sándor dr.

Újabb nézőpontok a gyermekkori facialis paresis diagnosztikájában és terápiájában. Wolf, S. L. és mtsai (Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen-, Ohrenkranke und Klinik und Poliklinik für Kinder und Jugendliche der Universität Erlangen-Nürnberg): HNO, 1994, *42,* 624.

1986 és 1992 között az erlangen-nürnberg-i Fül-orr-gége Klinikán 60 gyermeket kezeltek perifériás facialis paresissel. A betegek 3 és 16 év közöttiek voltak. A gyermekeket a szokásos fül-orr-gégészeti és audiológiai, gyermekgyógyászati és gyermek ideggyógyászati vizsgálatban részesítették. A rutin laboratóriumi vizsgálatok mellett az ismeretlen eredetű esetekben vérszerologiai vizsgálatot végeztek B. burgdorpheri, Herpes-simplex- és Varicella-zoster vírus, mumpsz, kanyaró, rubeola, cytomegalo- és FSME vírus, valamint lues irányában. Az esetek nagy részében lumbalpunctiót is végeztek liquorszerologiai vizsgálatokkal, valamint neurofiziológiai vizsgálatot, elektroneurographiát, transcranialis mágneses stimulatiós vizsgálatot és általában koponya CT-t. A 60 gyermek $^1/_3$-ánál biztos diagnózishoz jutottak. Ezeknél az arcidegbénulást herpes zoster vírus, fülfolyamat, trauma vagy veleszületett fejlődési rendellenesség okozta. A gyermekek $^2/_3$-ánál az eredet ismeretlennek tűnt. Az előbb említett vizsgálatokkal az ismeretlen eredetű bénulások közül 16 betegnél Borrelia fertőzést találtak (40%) és 2-nél herpes simplex vírus eredetet bizonyítottak. Így az arcidegbénulásoknak csupán $^1/_3$-a bizonyult „idiopathikusnak". Ha Borrelisosis diagnosist állítottak fel, kezdetben nagy adag vénás penicillint, később Ceftriaxont (100 mg/kg/nap) vagy Cephotaximot (200 mg/kg/nap) alkalmaztak 14 napon át. Bár nagy kettős vak randomizált tanulmányok hiányoznak az idiopathikus facialis paresis kortizonkezelésének hasznáról, általában megkísérlik a facialis ideg „gyógyszeres dekompressziójá"t. Különösen abban az esetben, ha súlyos a facialis bénulás, az axonalis degeneratio és a következményes maradvány tünetek elkerülése végett szükségesnek látszik nagy adagú Cortison származék adása, lehetőleg minél hamarabb. A szerzők ezt részben egyedül methylprednisolon formájában (2—2,5 mg/kg/nap) vagy pentoxifyllinnel kombinálva alkalmazták. A methylprednisolon haemorheologikummal kombinálva nem hozott jobb eredményt, mint egyedül alkalmazva.

A szerzők adataiban a Borreliosis és idiopathikus bénulások esetében fenti kezeléssel az arcideg működés 95%-ban teljesen helyreállt. Összes esetükben a gyógyulás 88%-os volt, így a gyermekkori facialis paresisek prognózisát a fenti elvek alkalmazása mellett kedvezőnek tartják.

Tolnay Sándor dr.

MIKROBIOLÓGIAI ÉS FERTŐZŐ BETEGSÉGEK

Laboratóriumi fertőzés az USA-ban. Meijer Van Putten, J. B. Ned. Tijdschr. Geneesk., 1994, *138,* 1921.

A connecticuti Yale egyetem arbovirus laboratóriumában egy kutató megfertőzte magát egy potenciálisan halálos trópusi vírussal, a brazíliai Sabia-virussal. A vírussal beoltott táptalaj leesett a földre, a kutató, bár maszkot, kesztyűt viselt és hosszú köpenyt hordott, ahelyett, hogy azonnal jelentette volna a történteket és karanténbe vonult volna, összeszedte a cserepeket és elhallgatta az ügyet. 12 nap múlva magas lázzal kórházba került. (International Herald Tribune. aug. 24.) Egy heti antiviralis szerrel, ribavirinnel történt kezelés után jó állapotban bocsátották ki a kórházból. Az eset az US-ben nagy megrázkódtatást okozott, mert a beteg fertőzése után több tucat emberrel került kontaktusba, de eddig még nem észleltek fertőződést (International Herald Tribune, aug. 26. és 31.). A Sabia-virus az arenavirusok közé tartozik, közös tulajdonságuk, hogy elektronmicroscop alatt homokszerű (Arenaceous) képet mutatnak. Az általuk okozott betegségnél bőrfoltok keletkeznek, alváshiány, hidegrázás, tremorok, görcsök, belső és külső vérzések jelentkezhetnek, kóma vet véget az életnek. A vírust a fertőzött egér nyála, vére és vizelete közvetíti. Két emberi fertőződésről emlékezik meg az irodalom. A vírust Brazíliában dokumentálták, egy agrármérnök volt az első halottja. Egy labortechnikus is megfertőződött, de az túlélte. Az eü. hatóságok még mérlegelik, hogy kiterjedt vizsgálatot indítsanak-e a Yale laborja ellen, 1969-ben szóbeszéd tárgya volt, hogy két laborkutató Lassa-lázban megbetegedett, melyet szintén arenavirus okoz. A 2 beteg közül az egyik életben maradt. A Yale környezetvédelmi igazgatója, Elan Gandsman felkérte az ellenőrző központot a széles körű vizsgálat elvégzésére. Hangsúlyozta, hogy a fertőzött kutató az egyetemi előírásoknak homlokegyenest ellenkező viselkedést tanúsított.

Ribiczey Sándor dr.

Gnathostomiasis thaiföldi utazást követően. Jelinek, T., Ziegler, M. és Löscher, T. (Abt. für Infektions- und Tropenmed., Med. Klinik Innenstadt der Univ., München, und Kinderklinik des Stadtkrankenhauses Memmingen, Németország): Dtsch. med. Wschr., 1994, *119,* 1618.

Különböző Gnathostoma speciesek okozta fertőzés Délkelet-Ázsiában elsősorban Thaiföldön fordul elő a leggyakrabban és gyakran vet fel diagnosztikus és terápiás problémákat. Az északi féltekén kivételesen fordul elő, jóllehet a turizmus terjedésével olyan egyének is megbetegszenek, akik Indiába, Közép- és Dél-Amerikába utaznak. A pontos anamnesis, a klinikai tünetek, főképpen azonban az újabb immundiagnosztikai módszerek viszont megkönnyítik a kórkép felismerését. A parazita vagy közvetlenül, rendszerint nyers vagy elégtelenül elkészített édesvízi halakból kerül az emberbe vagy valamilyen közti gazdaállat húsának a fogyasztása után. Habár a klinikai tünetek jellegzetesek, a kórokozót csak közvetve lehet kimutatni.

Vietnami szülők 13 éves gyermekéről van szó, aki Németországban született és ekkor utazott életében először családjával együtt Thaiföldre. Lényeges betegsége mindeddig nem volt. Kb. 5 hónapos kinti tartózkodás után, már otthonában figyeltek fel enyhe hasmenésére, ami hamarosan megszűnt. Ezután duzzadt meg jobb karja, viszketés és erythema kíséretében, ami néhány nap múlva spontán elmúlt. Két hét elteltével a jobb. m. pect. major felett keletkezett hasonló elváltozás, ami hasonlóan az előbbihez, szintén spontán szűnt meg. A gyerek csak ezután került gyógyintézetbe, ahol állandó viszketésről panaszkodott. A jobb m. pectoralis major felett a bőrön 10 × 10 cm-es fájdalmatlan oedemás duzzanat volt látható, vakarási nyomokkal. A regionális hónalji nyirokcsomók kemények, kissé nagyobbak, de fájdalmatlanok. Ettől eltekintve fizikális statusa negatív.

Laboratóriumi leletei közül 22 700/μl-es fehérvérsejtszám és 56%-os véreosinophilia említendő. Egyéb leletei negatívak. Az immunglobulinok közül egyedül az IgE volt emelkedett = 1777 E/ml. UH-szonográfiával enyhén megnagyobbodott lépet találtak. A székletben nem találtak Entamoeba histolytica és endolimax cisztákat, sem féregpetét vagy lárvát. Pozitív volt viszont az Onchocerca volvulus és Dirofilaria immitis antigénekkel végzett ELISA vizsgálat, ami a kezelés után is kórjelző maradt. Hasonlóképpen poz. eredményt kaptak Gnathostoma spinigerum antigénnel. (Ezt a vizsgálatot Bangkokban tudták elvégezni, mivel a megfelelő antigén itt volt fellelhető). Toxacara canis, Paragonimus africanis és Angiostrongylus cantonensis próba viszont negatív lett.

A kezelést Albendazollal kezdték, majd Furamiddal folytatták. Mellékhatást nem észleltek. Az éjszakai viszketés teljesen megszűnt, a fvs. szám rendeződött, az eosinophilek aránya 10%-ra csökkent. A poz. serologiai próbák titere ugyan csökkent, de két hónap elteltével is diagnosztikus maradt. A beteg teljesen meggyógyult.

Az eddig ismert 12 Gnathostoma species közül a leggyakrabban a Gn. spinigerum fertőzi az embert. A lárva kifejlődött állapotban 2—3 cm hosszú. Az első gazdaállat az édesvizekben élő Cyclops rák, melynek fogyasztása után direkt bejuthat az ember

gyomrába. Sokkal gyakoribb azonban, hogy a rákokkal táplálkozó ún. második gazdaállat gyomrába kerül, melynek fogyasztásával fertőződik és betegszik meg a végső gazda (reptiliák, halak, madarak, amphibiák, disznó, szárnyasok stb.). A beteg gyomrába került lárvák a cisztákból kijutva penetrálják a gyomorfalat, majd a májba, kötőszövetbe és az izmokba vándorolnak, ahonnak négy hét elteltével újra a gyomorba kerülnek. Petéket éppen ezért csak később lehet a székletben találni.

A betegség Délkelet-Ázsiában endémiás, jóllehet néhány esetet Dél-Amerikában és Ausztráliában is észleltek. Egy Bangladesben tartott diplomáciai fogadás alkalmával 12 diplomata fogyasztott nyers halpástétomot, melynek eredményeképpen 8-an betegedtek meg. Ritkán a bőrön át közvetlenül is a szervezetbe kerülhet, sőt diaplacentárisan is fertőz. Az ismertetett esetben Cyclops rákokkal érintkező gyerek fertőződött. Gn. spinigerum fertőzés után 24—48 órával nem spec. tünetek már megfigyelhetők; eosinophilia a lárvák penetrációjával egyidőben jön létre, amit a fertőzés után 3—5 hónappal már típusos vándorló fájdalmas duzzanatok követnek, jóllehet ez hosszabb idő, pl. évek múlva is kialakulhat. Jellemző, hogy tartósan nem perzisztálnak, hanem 1—2 hét múlva nyom nélkül eltűnnek. Gnathostomiasisban egyébként súlyos viscerális panaszok is keletkezhetnek, ha a parazita valamelyik belső szervben telepszik meg. A Gn. spinigerumból készített antigén rendkívül szenzitív, azonkívül specifikus és mindenképpen kórjelző, viszont kevés helyen áll rendelkezésre. Nagyszámú kontrollált tanulmány még nincsen, ezért egyes gyógyszerek értékét nem lehet pontosan lemérni. Állatkísérletekben Ivermectin, Thiabendazol és Diethylcarbamazin egyaránt hatásos. Emberben néha a subcutan elhelyezkedő lárva sebészi beavatkozással direkt eltávolítható. A közölt eset azért tanulságos, mert felhívja a figyelmet a trópusi utakkal kapcsolatos ún. „utazási anamnesisre" és a szükséges vizsgálatokra.

Bán András dr.

A kolera diagnózisa és átvitele az Egyesült Államokban. Fel vagyunk erre készülve? Besser, R. E. és mtsai (Centers for Disease Control and Prevention, Enteric Diseases Brauch, Mail stop Cog, Atlanta, GA 30333, USA): JAMA, 1994, 272, 1203.

Az E. Á.-ban 1991 óta főleg Latin-Amerikából eredő 100 koleraeset fordult elő. Úgy tűnik, századunkban több kolerabeteg egyén „betegszik meg" és kér orvosi segítséget. 1992-ben egy Buenos Airesből felszálló repülőgépen, amely megállt Limában és Peruban, 333 utas közül 73-nál súlyos diarrhoea fejlődött, a székletben kolera vibriót mutattak ki és egy személy meghalt. Egy pincér Peruban betegedett meg, ő készítette a hideg halételt és ezt fogyasztották az utasok. E közlemény szerzői Kaliforniában és Nevadában 67 beteget derítettek fel és ebből 54 (71%) adatait rögzítették; 8 beteg adatait nem sikerült kideríteni és 8 beteg adatait nem kapták meg. Mielőtt bejelentették a betegség jelenlétét, 17 esetben azonosították a kórképet. A betegek közül 22-nek súlyos hasmenése volt, 17 pedig aszimptomatikus volt. 35 beteg székletében baktériumot találtak, 14-nél a vibriocid titer magasabb volt és 14-nél pozitív volt a széklettenyésztés és a titer emelkedett. A betegek közül 3-nak lábizomgörcsei voltak és két beteg említést tett, hogy Peruban kolerásokkal érintkezett. Egy betegnek, akinek elektrolitszintje megváltozott, 4 napi kezelés után a WHO által javasolt (orális) ORS-et adtak. Három beteg súlyos veseelégtelenséget kapott e négy közül; az utóbbiból 2 gyors renális dialízist kapott, egy pedig beépített dialízis katéterrel távozott a kórházból. A 22 beteg közül 5-nek Ringer-oldatot adtak, egy normális sóoldatot kapott. Egyiket sem kezelték ORS-sel.

26 beteg antibiotikumot kapott, legalább egyet, 7 napig: doxycyclint, tetracyclint, trimethoprimet.

A bemutatott eredmények alapján a közlemény szerzői átvizsgáltak 18 elsősegélyhelyet, 8 gyógyszertárat és egyik sem rendelkezett a WHO által rendszeresített ORS oldattal. Kitűnt, hogy 8 beteg veseelégtelenséget kapott és ebből 1 meghalt. Megállapították, *hogy a betegek nem voltak megfelelően kezelve.* A folyadék kezelésnek Ringer-oldattal kellett volna történni, mert a normális sóoldat nem tartalmaz káliumot és káliumhiány lép fel a betegeknél. Sajnos az ORS hiánya miatt 3 beteget elbocsátottak, mindhárom súlyosan dehidrálódott; egy másiknál hipokalémiát észleltek. Sokkal helyesebb lett volna, ha otthon is ORS-t adagolnak. Az antibiotikumok közül 3 napig 300 mg doxycyclint kell adni, emellett adható tetracyclin vagy trimethoprim.

Általában a mérsékelt vagy közepesen súlyos betegeknél ORS-t kell adni a rehidráció eléréséig. Otthoni kezeléseknél sokszor elegendő a szájon keresztüli egyszerűbb folyadékbevitel („Sports").

Megfelelő kezelésnél a kolerabetegek nem kapnak veseelégtelenséget. Javasolják, hogy az orvos kérdezze ki a beteget útiprogramjáról és vegye számításba a kolerát, mint fertőzési lehetőséget. Az orvosok továbbképzésénél fel kell hívni a figyelmet a kolerabetegségre és a folyadékutánpótlásra. Gyógyszertárak és segélyhelyek tartsanak *orális rehidrációra alkalmas folyadékot,* amelyek az USA-ban készülnek.

Ringelhann Béla dr.

Malária a Szomáliából hazatért amerikai tengerészgyalogosoknál. Newston és mtsai (Dept. of Int. Med. San Diego, USA): JAMA, 1994, 272, 397.

A vietnami konfliktus óta a Szomáliából hazatérő tengerészgyalogosok között észlelték a legtöbb maláriás fertőzést az USA-ban. Jelen közlemény ezeknek az importált eseteknek a klinikai és epidemiológiai jellemzőit foglalja össze.

1992 decemberében 13 500 tengerészgyalogost vetettek be humanitárius céllal a szomáliai polgári rend helyreállítására az „Állítsd vissza a Reményt" hadművelet során. Az innen hazatérő 106 tengerészgyalogosnál 112 alkalommal azonosították a maláriafertőzést 1993 decemberéig. Importált maláriának tekintették azokat az infekciókat, amelyeket az USA-ban vagy egy endémiás területen kívüli katonai bázison diagnosztizáltak.

A vizsgált személyek legalább 1 napot töltöttek Szomáliában és a megelőző évben más maláriás területen nem tartózkodtak. Az epidemiológiai és a klinikai adatokat kérdőívvel, vagy a betegekkel és a kezelőorvosaikkal folytatott telefonbeszélgetések útján szerezték be. A paraziták jelenlétét Giemsa vagy Wright perifériás vérkenetekkel igazolták. A diagnózist és specifikációt Parazitológiai Betegségek Osztálya (CDC) erősítette meg.

A kórokozó fajtája szerint 112 esetből: 97 (87%) Plasmodium vivax, 8 (7%) Pl. falciparum, 1 Plasmodium malariae, 6 (5%) vegyes fertőzést specifizáltak.

Pl. vivax okozta megbetegedést az USA-ba való visszatérés után átlagosan 91,8 nappal (7—228 napos sávban), Pl. falciparum infekciót 20,9 nap múlva az érkezést követően (1—80 napos sávban) diagnosztizáltak.

A vizsgált betegek — 19—47 éves férfiak — 90%-a egynél több területen megfordult Szomáliában.

Klinikailag specifikus tünetek nem voltak. Egy esetben sem észleltek cerebrális maláriát, veseelégtelenséget, akut légzési elégtelenséget.

A beteganyag 83%-a thrombocytopeniás volt, de emellett nem találtak epistaxist, haematuriát, gastrointestinalis vérzést.

Kemoprofilaxis tekintetében 90 betegre (85%) vonatkozóan sikerült adatokat gyűjteni. Összesen 45 beteg (50%) jelentette, hogy mind elő-, mind utó-kemoprofilaxisban részesült.

3-féle kemoprofilaktikus kezelést alkalmaztak Szomáliában: 1. 100 mg Doxycyclin hyclate naponta, 2. 250 mg mefloquine hydrochloride, 3. kezdetben napi Doxycyclin folytatva heti mefloquinnal 1 hetes átfedéssel.

Az optimális kemoprofilaxist úgy határozták meg, hogy a beteg ezen 3 kezelés közül az egyiket kapta Szomáliában és 4 hétig a távozás után; plusz 14 napig kapta a napi primaquine foszfát dózist is a Szomáliából hazatérést követően. A betegek több mint 90%-a a kezdeti napi Doxycyclin után heti mefloquinra tért át félidőben.

Az esetsorozat epidemiológiai elemzésénél meglepő volt, hogy a Szomáliából származó betegségek 87%-át Pl. vivax okozta, holott az ott előforduló maláriás megbetegedéseknek csak 3%-a Pl. vivax eredetű.

Annak idején a Vietnamból importált maláriák többségénél is Pl. vivax volt kimutatható *Barret és mások* adatai szerint.

Az eddig malariamentes fővárosban, Mo-

gadishuban is észleltek 5 malária falciparum esetet.

6 Pl. vivaxszal fertőzött egyénnél a kezdeti chloroquin foszfát és primaquin kúra után 122 nap múlva visszaesés következett be. Bár a primaquin terápia betartásának ellenőrzésére nem volt lehetőség, a primaquin rezisztens Pl. vivax jelenléte Szomáliában nem zárható ki. Valószínű, hogy részben felelős az importált malária fellobbanásáért. Ezenkívül a kemoprofilaxisban való részvétel hiánya és a személyi védelmi intézkedések elhanyagolása döntő szerepű a maláriás területekről hazatérő katonai személyi állomány megbetegedéseinek növekedésénél az USA-ban.

Az esetelemzés fő tanulsága, hogy mind a civil, mind a katonai egészségügyi ellátásban dolgozóknak nagyon fontos a malária klinikai megnyilvánulásainak, kezelésének, az endémiás területről érkezők anamnesisének pontos ismerete. A malária korai felismerése és a hatékony terápia beindítása lényeges a morbiditás és mortalitás korlátozásában.

Sike Teodóra dr.

Lepra Hollandiában 1970—1991 között. Post, E. és mtsai (Amsterdam—Rotterdam): Ned. Tijdschr. Geneesk., 1994, *138,* 1960.

A lepra Hollandiában kizárólag importbetegség, megváltozott a betegek származása, most a betegek többsége Suriname-ból származik (73,3%) és csak 7,2% származik Indonéziából és megváltozott a kezelés módja is. A második világháború után a dapson monotherapia volt elterjedve mind a tuberculoid, mind a lepromatosus formánál, a dapson resistentia megjelenésével áttértek a combinatiós gyógyszerelésre. A nyolcvanas évek kezdetén a WHO javaslatára meghatározták a paucibacillaris (PC) és a multibacillaris (MB) betegeknél a gyógyszeres kezelést. PC eseteknél hat, egy hónapos periódusban naponta 100 mg dapsont adtak és havonta egyszer 600 mg rifampicint ellenőrzés mellett; a hat hónapos kúrát 9 hónap alatt kellett végrehajtani. A MB betegeknél a kezelés 24 egy hónapos periódusban történt, havonta 600 mg rifampicinnel és 600 mg clofaziminnel, mindkettőből havonta egyszer ellenőrzéssel és ehhez járult hozzá a naponkénti 100 mg dapson és naponta 50 mg clofazimin szedése (a 24 hónapos kúrát 36 hónap alatt kell végrehajtani). A hetvenes évek kezdete óta a MB betegeknél naponta kombinálták a kúrát rifampicinnel a hollandok, ezt a rifampicinnél és a clofaziminnél jelentkező resistentia megelőzése miatt alkalmazták. 1986-ban Rotterdam áttért a WHO javasolta módszerre, Amsterdam ezt 1992-től kezdve alkalmazza. 1970—1991 között a 622 új nyilvántartásba került beteg 59,6%-a ffi, 40,4%-a nő, tuberculoid leprás 131 ffi és 101 nő, lepromatosus beteg 31 ffi, 25 nő, a többi kevert, borderline leprás. A betegség kezdete és a kezelésbevétel közti átlagos idő 10,1 év volt, de akiknél az első tünet már a hollandiai tartózkodás alatt jelentkezett, azoknál ez 6,3 év volt. Tuberculoid leprát gyakrabban észlelnek fiatalabbaknál, a lepromatosus forma idősebbeknél gyakoribb. A Hollandiában való letelepedés után továbbterjedés nem történt, csak sporadikus esetek fordultak elő. A terápia megkezdése előtt gyakoriak voltak a visszatérő (reversal) reactiók, ami azt mutatja, hogy ezek a fertőzés normális lefolyásához tartoznak. Késői reversal reactiók nehezen különböztethetők meg a recidívától. A clofamizin nem nyomja el a reversal reactiókat, de az erythema nodosum leprosumot elnyomja. A kúra befejezése után is jelentkezhetnek a reversal reactiók. Mellékhatás a dapsonnál a hemolytikus anaemia, a rifampicinnél a májfunctiós zavarok, a hepatitis; a clofamizinnél hyperpigmentatio jelentkezhet. A kombinatiós th. előnye a kezelési idő megrövidülése, 24 hónap után befejezik a kezelést Hollandiában, tekintet nélkül arra, hogy a bőrbiopsiában vagy kenetben találtak-e savállókat. A betegeket tovább is observálják, serologiailag is, a fenolos lipidek megszaporodása jelezheti a recidívát. A gyógyszerek ajánlott adagjai mellett kevés a mellékhatás.

Ribiczey Sándor dr.

SZERZETT IMMUNDEFEKTUS (AIDS)

Nagy-Britanniában a biztosítók nem tehetnek fel kérdéseket előző HIV vizsgálatokra. Meijer Van Putten, J. B. Ned. Tijdschr. Geneesk., 1994, *138,* 1690.

A brit biztosítóknak törölniük kell kérdőíveikből az előző HIV vizsgálatokra vonatkozó kérdést. Ezt a brit biztosítók egyesülete hozta nyilvánosságra. (The Independent, július 27.). A HIV lekűzdésére alakult alapítvány győzelmeként értékeli a változtatást, mert ezek nem merték elvégeztetni magukon a HIV vizsgálatot, attól való féltükben, hogy ezáltal esetleg későbbi életbiztosításukat meghiúsítanák. A biztosítók egyébként mindig tagadták, hogy az AIDS-re való rákérdezés meghiúsíthatta a biztosítást, vagy emelte volna a díjat. A biztosítás visszautasításának mindig valami más oka volt, az életstílus módja, vagy a foglalkozás (BMJ, 1993, *307,* 204.).

A biztosítók azért hagyják ki a HIV-tesztre vonatkozó kérdést, mert a fertőzés meghatározott kockázati csoportokat érint, nagyrészt az iv. drogosokat és a homoszexuális férfiakat és ezen felül az AIDS-próba többnyire standard tevékenységgé vált, pl. terhességnél és ezáltal is veszít a próba az értékéből.

Egyébként nem várható lényeges változás, mert a jövőben is érdekelni fogja a biztosítót, hogy az illetőnél pozitív volt-e a HIV teszt, vagy történtek-e valamikor szexuálisan átvihető betegségekre vizsgálatok. A brit biztosítók — hasonlóan a hollandokhoz — egy nagyon nagy összegű biztosítást csak HIV vizsgálat elvégzése után kötnek meg. Ezzel kapcsolatban érdemes megjegyezni, hogy az AIDS-szel kapcsolatba hozható halálozásoknál a költségeket nem fedezik.

Ribiczey Sándor dr.

Humán immunodeficiency vírussal fertőzött gyermekek szerológiai válasza standard inaktivált influenza vaccinára. Chadwick, E. G., Chang, G. és mtsai (Department of Pediatrics, Northwestern University Medical School and the Children's Memorial Hospital Chicago, and the Departments of Preventive Medicine and Medicine Infectious Diseases and Pediatrics Vanderbilt University School of Medicine, Nashville): Pediatr. Infect. Dis. J., 1994, *13,* 206.

Rutin influenza elleni védőoltásban ajánlatos évente részesíteni az immunhiányban szenvedő és a cardiopulmonális betegség miatt ápolt gyermekeket. Ezek szorulnak influenzafertőzés miatt kórházi kezelésre és nemcsak morbiditásuk, hanem mortalitásuk is összefügg a járvánnyal. A HIV fertőzött gyermekek 25%-ának van cardiopulmonális betegsége, interstitialis penumonitise, légúti fertőzése hypoxaemiával. Humorális és celluláris immunitásuk hiányos. Az Immunization Practices Advisory Committe on Infectious Disease Control and the American Academy of Pediatrics javasolja, hogy influenza elleni védőoltásban részesítsék évente a HIV fertőzött gyermekeket. A 46 tünetmentes és tünetekkel járó HIV pozitív, 6 hónapos és 21 év közötti korúak között voltak HIV pozitívak és AIDS betegek. A kontrollok haemophiliások, cardiopulmonális betegek, kontaktok voltak, akik állapotuk miatt szorultak influenza elleni védőoltásra. Az inaktivált vaccina a Connaught laboratóriumban készült, 3 influenzatörzset tartalmazott: A) Taivan (H1N1), A) Shanghai (H3N2) és B) Yamagata (16/88). Az oltást im. az influenza szezon előtt kezdték, a dózist kor szerint meghatározva és 1 hónap múlva megismételték. CD_4 sejtek abszolút számát 3 hónappal az oltás előtt meghatározták; közvetlenül a védőoltás előtt és 1 hónappal utána szerológiai vizsgálatot végeztek. Korra és HIV helyzetre való különbség nélkül valamennyi védőoltottban szignifikánsan emelkedett az ellenanyagszint az „A" törzzsel szemben. Az életkor és oltási anamnézis szerint csoportosított betegekben a H1 N1 és H3N2 haemagglutinin ellenanyagszint is emelkedett. A HIV fertőzött gyermekek és a kontrollok szintje szignifikánsan különbözött egymástól, továbbá a HIV fertőzött és 1 injectiót kapott, 9 évesnél fiatalabb és a 2 injectiót kapottak között.

A postimmunizációs titereknél ez a különbség még kifejezettebb volt a csoportoknál. A HIV fertőzött gyermekek az influenza vaccinára ellenanyagképzéssel válaszolnak, amennyiben nem fejlődött ki náluk az AIDS. További vizsgálatokkal kell megálla-

pítani, hogy minden szezonban ismételt védőoltás növeli-e szerológiai válaszukat és ennek következtében a védettségüket.

Farkas Éva dr.

Trendek AIDS-es betegek boncolási adatai alapján. Klatt, E. C. (University of Utah Health Sciences Center, Salt Lake City); Nichols, L. (Univesity of Pittsburgh Medical Center) és Noguchi, T. T. (University of Southern California Medical Center, Los Angeles): Arch. Pathol. Lab. Med., 1994, *118,* 884.

A szerzők célja az volt, hogy összehasonlítsák az 1982 és 1988 közötti AIDS-es halálos szövődményeket az 1989 és 1993 közöttiekkel, hiszen az antiretroviralis kezelés és az opportunista fertőzések profilaxisa változást idézhetett elő. Az eseteket (531 férfi és 34 nő, átlagéletkor 38 év) a University of Southern California boncanyagából vették. 13 esetben csak mellkasi boncolás történt vagy az agy boncolására nem került sor, míg a többi esetben teljes boncolásokat végeztek. Az első periódusra 294, a másodikra 271 eset jutott. A rizikófaktorok közül a homo- vagy biszexualitás állt vezető helyen (54,2%). Ezt követte a többi: intravénás kábítószer-élvezet (23,4%), vér vagy vérkészítmény adása (3,8%), csak heteroszexuális kapcsolat (3,8%), egyéb vagy ismeretlen rizikófaktorok (13,5%). Antiretroviralis kezelés 122 esetben történt. Az ebben részesülők túlélése jobb volt, mint az ilyen kezelésben nem részesülőké, különösen akkor, ha kombinációban kaptak zidovudint (AZT) és dideoxynucleotidokat; de így is csak átlag 20,8 hónap telt el a diagnózis és a halál között. A teljes periódus alatt a halálokok megoszlása a következő volt: Pneumocystis carinii pneumonia — PCP (30,1%), bakteriális sepsis (13,6%), gombás fertőzés (12,6%), malignus lymphoma (8,5%), cytomegalovirus fertőzés (8,5%), tuberculosis (4,6%), Kaposi-sarcoma (4,4%), toxoplasmosis (3,7%), encephalopathia (2,8%), *Mycobacterium avium complex* fertőzés (2,5%), egyéb AIDS-szel kapcsolatos kórok (5%) és AIDS-től független kórokok (3,7%).

A két periódus alatt lényeges csökkenést találtak a PCP-s halálozásban, annak ellenére, hogy ez maradt a vezető halálok. Enyhe volt a csökkenés a *M. avium complex*, CMV, toxoplasma fertőzések és a sepsis arányában. Lényeges növekedést észleltek a halálos kimenetelű gombás fertőzések és az encephalopathiák arányában. Enyhe volt a növekedés a tbc és a malignus lymphomák arányában, míg a Kaposi-sarcoma lényegében változatlan maradt.

A változások elemzéséből lényeges kiemelni, hogy a PCP-s halálok csökkenésében a fertőzés csökkenése, másrészt a fertőzés mortalitásának csökkenése játszott szerepet; a profilacticus kezeléssel nem találtak összefüggést. Az encephalopathiás halálokok növekedése hátterében összefüggést találtak az antiretroviralis kezeléssel, ami felveti a lehetőséget, hogy a valamivel hosszabb túlélés neurotrop HIV subpopulatiók selectiójához vezethet.

A halálokokban észlelt változások az opportunista fertőzések gyakoriságának változásával, illetve mortalitásának változásával függenek össze, nem a neoplasiák gyakoriságának változásával. A szövődményes betegség szervrendszeri megoszlása sem változott lényegesen a két periódus között, így ez sem magyarázhatja a halálozás változását. A therapiás lehetőségek ellenére is ritka a hosszú túlélés AIDS-ben; úgy tűnik, hogy az egyik betegség hatékony kezelése, illetve megelőzése csak egy másik AIDS-szel kapcsolatos betegség haláloki szerepének előretörését eredményezi.

Cserni Gábor dr.

Megmagyarázhatatlan HIV fertőzés egy New York-i kórházban. Meijer Van Putten, J. B. Ned. Tijdschr. Geneesk., 1994, *138,* 1921.

Egy meg nem nevezett New York-i kórházban megmagyarázhatatlan módon fertőződött meg egy baby HIV-vel. A fertőződésről a gyermek nyolc hónapos korában vettek tudomást, amikor Pneumocystis cariniiben megbetegedett és HIV pozitívvá vált. A város vezetősége vizsgálatot indított (Lancet, 1994, *344,* 512—514.). A gyermek egy kihordott terhesség után vaginális úton született kórházban, az anya, apa és nagyszülők HIV negatívnak bizonyultak. A terhesség alatt a Chlamydia trachomatis által okozott cervicitis volt az egyedüli komplikáció, nem valószínű, hogy szülésnél történt volna a fertőzés. A gyermek az akkori szokás szerint egyszerhasználatos fecskendővel kapott im. K-vitamint, melyet egy több adagot tartalmazó edénykéből szívtak fel. A szemeit egy adagot tartalmazó üvegcséből vett erythromycines kenőccsel kezelték, sarkán 3 szúrást ejtettek metabolikus vizsgálat céljából. Az aznap született babyk közül egy sem lett HIV pozitív, a kórházi dolgozók tagadják, hogy hibát követtek volna el, de nem óhajtották maguknál elvégezni a HIV próbát. Az első héten circumcindálták a gyermeket, de ennél sem valószínű a fertőzés, a circumcindáló HIV negatív, az eszközeit minden használat után gondosan desinficiálja, hydrogenhyperoxyddal mossa, 5 percig natriumhypochloridban áztatja, vízzel való mosás után 30 percig áztatja 2%-os glutaraldehydben, steril vízben mosva teszi el őket. Aznap a beteg gyemek volt az első circumcindált. 11 napos korában Chlamydia conjunctivitissel került a gyermekosztály isolatiós részlegébe, flebotomiában részesült, hólyagját katheterizálták, perifériás vénás kateterisatiót is alkalmaztak nála. A bennlevő 15 gyermek közül 2 HIV positiv volt, ezek egyike meghalt, a másiknál a vírus különbözött a szóba jövő baby vírusától, az elhalt gyermeket viszont ugyanaz az ápoló gondozta, mint betegünket. Gondolni kell arra, hogy a fertőzést az elhalt gyermek testnedve közvetítette.

Ribiczey Sándor dr.

Terjed az AIDS az amerikai fiatal homoszexuálisoknál. Meijer Van Putten, J. B. Ned. Tijdschr. Geneesk., 1994, *138,* 1975.

Éppen, amikor végre úgy látszott, hogy az USA-ban megfékezték az AIDS epidemiát — 1993-ban először csökkent az új AIDS esetek száma —, egyes híradások ennek ellenkezőjét állítják. Eszerint San Franciscóban a 26 éven aluli homoszexuális férfiak 18%-a HIV positiv. Évente 100 homoszexuális közül 3 válik HIV positivvá. Ha ez a trend folytatódik, pár év múlva 3 homoszexuális közül 1 HIV positivvá válik, ez ugyan még mindig kisebb szám (26 éven felüli homoszexuálisoknál a fertőzöttek aránya 45%), de a fiatal homoszexuálisok között az új esetek száma háromszor akkora, mint az idősebbeknél. Végül az lesz a helyzet, hogy a homoszexuális férfiak több mint a fele fertőzötté válik. Ezt mutatja, hogy a biztonságos viselkedéssel (condom használata, állandó partner, a homo-fürdőházak elkerülése) vajmi kevés eredmény érhető el (International Herald Tribune, aug. 30.). Ezek a számok a 18—29 éves homoszexuális férfiaknál végzett vizsgálatból adódnak, melyet a californiai egyetem Dennis Osmond vezetésével végzett. Osmond szerint „az idősebb homoszexuálisok gyakran változtattak viselkedésükön, a fiatalabbak megmaradtak a kockázatos szexnél. „Túl korán reméltük az AIDS legyőzését a homoszexuálisoknál." „Rövidlátók voltunk", mondotta Thomas Coates, az AIDS megelőzési központból, „a szexuális viselkedés megváltoztatása hosszú távú feladat". A San Franciscó-i új esetek szaporodása a nemzeti AIDS programot is megváltoztatja. Szerinte az első nagy probléma az új alapítványok szervezése az új kampányhoz. Az USA-ban viszolyognak mindentől, ami a homoszexualitással kapcsolatos. Ez néha nyílt homofobiában nyilvánul meg. Az általános felfogást tükrözi egy interview: „Hát igen, ők tudják, hogyan kellene, akárhogy is, magukra vessenek, a homo-szex mégiscsak természetellenes." Az indoklás egyik részében van egy rész igazság is. Olyan városokban, mint San Francisco, nincsen olyan homoszexuális, aki ne tudná, hogy condom nélküli analis együttlét az AIDS vírusával való fertőzést eredményezheti. Talán a távol-messzeségben sem remélhető vaccina keseríti el a fiatalokat, akiknek sohasem válik lehetővé, hogy biztonságosan éljék szexuális életüket. Egy nemrégiben fertőződött fiatal homoszexuális mondotta az újságírónak: „Úgy gondoltam, csak akkor válok igazi homoszexuálissá, ha egyszer HIV positivvá válok. Az emberek a bátorság piros jelvényére néznek (a Kaposi-sarcomára!), mely annak jele, hogy jó útra tértél."

Ribiczey Sándor dr.

Szeretettel meghívunk minden érdeklődő háziorvos kollégát

1995. március 23-án, csütörtökön, este 7 órakor

a

FARMAKOTERÁPIÁS KLUB

következő összejövetelére

Házigazdák:

Dr. Borvendég János orvosbiológiai igazgató, OGYI
Dr. Kékes Ede egyetemi tanár, HIETE
Dr. Székely Gábor orvosi főszerkesztő, Springer

A klub helyszíne: Hotel Aquincum, Bp., III., Árpád fejedelem útja 94.

Témák:

Ritmuszavarok, új gyógyszeres osztályozás a patomechanizmus tükrében
Dr. Kékes Ede egyetemi tanár, HIETE
Arrhythmiák kezelésében alkalmazott gyógyszerkészítmények
Dr. Borvendég János ig., OGYI

A klub havonta egy alkalommal tart foglalkozásokat. Minden esetben a gyógyszeres terápia valamely lényegi, sok szakembert és beteget érintő kérdését tárgyaljuk, meghívott neves klinikus szakértők bevonásával. Emellett mód nyílik vitafórum jelleggel a kollégák aktuális terápiás, gyógyszeralkalmazási kérdéseinek, problémáinak megbeszélésére is.

FARMAKOTERÁPIÁS KLUB

Minden klubfoglalkozáson jelen van a **Springer Hungarica Kiadó**, új magyar orvosi szakkönyveivel és információival.

További témáink az első félévben:

Asthma bronchiale, urológiai gyulladásos kórképek, mozgásszervi betegségek
Minden rendezvényről időben közzétesszük tájékoztatónkat.

A klub hivatalos támogatója: **ASTA Medica** Kft., 1034 Bp., Tímár u. 20. Tel.: 269-7414

BESZÁMOLÓK

A Cornea Bank Budapest sajtótájékoztatója.

Budapest, 1995. január 24.

Az olykor vakságot is okozó, különböző etiológiájú szaruhártya-megbetegedések műtéti terápiája, a keratoplasztika a századforduló táján kezdett világszerte elterjedni. Hazánkban a szaruhártya-átültetést — elsőként — Imre József professzor a budapesti, Mária utcai Szemklinikán már a 30-as évek elején alkalmazta, 1942-ben másfél száz gyógyult esetet ismertetett. Az elmúlt fél évszázad alatt a keratoplasztika egyre inkább meghonosodott. Különösen jó eredményeket értek el a debreceni Szemklinikán, ahol Albert Béla professzor nemzetközileg elismert cornea centrumot alakított ki. Jelenleg országosan évente 500—600 betegen történik szaruhártya-átültetés a klinikák mellett számos szemészeti osztályon is.

A korábbi években ezeket a műtéteket csak friss, 6 órán belül meghaltakból szerzett szaruhártyával lehetett elvégezni. Donor cornea csak ritkán állt azonnali rendelkezésre, ezért volt célszerű a szaruhártyabank kialakítása. Az első szaruhártyabankot 1944-ben New Yorkban létesítették. Hazánkban a főváros mellett még Debrecenben működik Cornea Bank.

A sajtó szépszámú képviselői előtt *dr. Boytha Zsuzsanna* orvos-igazgató tartott előadást a Cornea Bank Budapest célkitűzéseiről, működéséről, telepítéséről (mely a Haynal Imre Egészségtudományi Egyetemen még nincs véglegesen elhelyezve), a cornea négyhetes tárolhatóságáról, teszteléséről (AIDS, hepatitis stb.), a különböző nehézségekről. Elmondta, hogy az elmúlt évben már 140 műtét történt közreműködésükkel. Szoros kapcsolatot alakított ki csaknem minden kórház patológiai osztályával a donor cornea biztosítása érdekében. A betegnek ingyenes cornea transzplantáció költsége jelenleg 300 000 Ft. Különösen tartalmas volt *prof. Süveges Ildikó* előadása, aki a nem szakembereknek is érthetően ismertette a keratoplasztika lényegét, kitérve a legaprólékosabb részletekre. *Prof. dr. Perner Ferenc*, a Semmelweis OTE Transzplantációs Klinikájának igazgatója elsősorban a transzplantációk etikai, jogi — olykor vallási — problémáit emelte ki; elmondta, hogy a magyar egészségügyben 1972 óta szabályozott jogilag a szervtranszplantáció, melynek egyik leglényegesebb pontja: mindenkinek felhasználhatók különböző szervei a halála után, amennyiben ez ellen életében nem tiltakozott. Beszámolt arról, hogy a szervdonáció nincs kellően kihasználva, így sok transzplantálható szerv megy veszendőbe. A Magyarországi Lions Klubok Kormányzóságának elnöke, *prof. dr. Pucsok József* a szponzorálások jelentőségéről szólt. Az Országos Egészségbiztosítási Pénztárt *dr. Illés Béla* főigazgatóhelyettes, a Haynal Imre Egészségtudományi Egyetemet *prof. dr. Brooser Gábor* rektor és *dr. Kenderessy Lászlóné* gazdasági igazgató, a Transzplantáció a Látásért Alapítványt a kuratórium elnöke, *dr. Szalai István* képviselte, mindannyian támogatási szándékukat fejeték ki a bank működtetésének finanszírozásához.

A sajtótájékoztatón felhívták a figyelmet a január 27—29. között Budapesten tartandó Európa Cornea Bank Konferenciára.

Az előadásokat élénk discussio követte. A feltett kérdésekre adott válaszok után a sajtó képviselői olyan megnyugvással távoztak, amit csak a legritkább esetben lehet tapasztalni.

Betkó János dr.

Gyógyszeripar, privatizáció, támogatási rendszer

A Magyar Gyógyszergyártók és Nagykereskedők Országos Szövetsége sajtóértekezletet tartott 1995. február 14-én a Thermal Hotelben. A sajtótájékozató témája a gyógyszeripar helyezte, a privatizáció alakulása és a gyógyszertámogatási rendszer volt.

Az elmúlt esztendő a gyógyszeriparban jó eredményeket hozott. A hagyományos nagy gyógyszergyártó cégek értékesítése — mely a gyógyszeren kívül egyéb termékcsoportok eladásait is magában foglalja — jelentősen, az ipar átlagánál jobban nőtt. A belföldi értékesítés 18%-kal, az export 10%-kal emelkedett. Az 1994. évi gyógyszerfogyasztásban a hazai előállítású termékek 47%-ot képviselnek értékben, de az alacsonyabb átlagos árszintjük miatt volumenbeli részesedésük ennél jóval nagyobb, mintegy 75%-os. 1990—94 között a hazai gyártású gyógyszerek forgalma közel kétszeresére, míg az import ugyanezen idő alatt több mint ötszörösére emelkedett. A hazai gyártók piacvesztése tehát 1994-ben tovább folytatódott. A kormányzat továbbra sem tett piacvédelmi, iparvédelmi intézkedéseket, pedig ez egy átmeneti időszakban a hazai gyógyszergyártás érdekében feltétlenül szükséges lenne. Ugyanakkor ez a GATT és az Európai Unió felé tett elkötelezettségeinkkel sem lenne ellentétes.

1994 folyamán tovább haladt a volt állami tulajdonú gyógyszergyártó cégek privatizációs folyamata. A gyógyszergyári részvények fontos szereplői lettek a tőzsdei, illetve a tőzsdén kívüli értékpapír-kereskedelemnek.

Az 1995-ös évtől a több éve készülő gyógyszertörvény megszületését várjuk, azon belül pedig kiemelten a gyógyszerek és gyógyhatású készítmények EU-konfort besorolását, a vénymentes készítmények széles körű reklámozhatóságát, valamint a törzskönyvező hatóság határidő-kötelezettségének előírását. A vénymentes készítmények szabad reklámozhatósága ma már Európa-szerte legális gyakorlat.

A március 1-jén életbe lépő új gyógyszertámogatási rendszer a gyógyszerfogyasztás átrendeződését fogja eredményezni, valószínűleg a hazai készítmények javára. Tényhelyzet ugyanis, hogy az alaplistára felkerült legfontosabb hazai előállítású készítmények külföldi megfelelői a világ fejlett országaiban is nagy, illetve növekvő forgalmat érnek el. Mind a társadalombiztosítás, mind a lakosság korlátozott fizetőképes kereslete azt diktálja, hogy a magyarországi gyártók jó terápiás értékű, mérsékelt árszintű termékei továbbra is jelentős reprezentánsai maradjanak a fogyasztásnak.

A térség országaiba irányuló kivitel növelését továbbra is fontos céluknak tartják a gyógyszergyárak. Iparunk éppen azt a termékkategóriát tudja jó minőségben, folyamatosan, versenyképes áron előállítani, amelyre a közép- és kelet-európai régió országainak alapvető szüksége van.

Werling Klára dr.

A HIV-1 fertőzés és autoimmunitás kapcsolatának tanulmányozása a Londoni Egyetem Szt. György Kórházi Orvosi Iskolájának Onkológiai Részlegében

Az 1994-es évet a fenti intézetben töltöttem *A. G. Dalgleish* professzor meghívására. A klinikai onkológiai osztályán kívül egyik kutatócsoportja különböző daganatok (melanoma, hasnyálmirigy-, emlőrák) biokémiájával és immunológiájával, a másik pedig az AIDS lehetséges immunpatológiájával foglalkozik. Az AIDS klinikai lefolyása során számos jelenség emlékeztet autoimmun eredetre. Elképzelhető, hogy a HIV-1 és a fertőzött sejtek felszínén egyaránt megtalálható gp120 molekula szerkezeti hasonlóságot mutat az antigén presentálásában szerepet játszó MHC II-es típusú molekulával, s az utóbbi helyett a fertőzött sejtek saját fehérjéit fejezi ki az antigén presentáló sejtek felszínén. Ezen megfontolás alapján egyik feladatom volt anti-gp120 monoklonális antitestekkel olyan sejtfehérjék keresése, melyek ezen antitestekhez kötődnek. HIV-1 IIIB és RF törzsével lymphoid (C8166, Jurkat, H9) és monocytoid (THP-1) sejteket fertőztem, az újonnan keletkezett, izotóppal jelzett fehérjéket kivontam, végül az Orvosi Kutatási Tanács AIDS-programjától szerzett monoklonális antitestekkel végzett immunprecipitáció, SDS-polyacrylamid gél elektroforézis, autoradiográfia segítségével meghatároztam a gp120 molekulához szerkezeti hasonlóságot mutató sejtfehérjéket. Ezek molekulasúlya 32—95 kD között változik. További azonosításukat munkatársaim folytatják. Mivel a gp120 és ezen fehérjék nagy mennyiségére lesz szükség, megkíséreltük különböző antigén presentáló, más ágenssel nem transfectált sejteket gp120 génnel transfectálni, de stabil tansfectiót nem sikerült elérni. Végül is egy EBV-hordozó Raji sejtvonalat használtunk, melyet korábban transfectáltak HIV-1 gp120 génnel. Ezen sejtvonalban syncytium-képzés alapján meghatároztam a gp120 termelés mennyiségét fertőzött sejtekhez viszonyítva. Mivel a gp120 termelő sejtek és a CD4+ sejtek összekeverése során keletkező syncytiumok mikroszkópos vizsgálata apoptosisra utaló jeleket mutatott, DNS-fragmentek kimutatásán alapuló ELISA és agaróz gélben DNS-létra tanulmányozása során megállapítottam, hogy egyes, de nem mindegyik CD4+ sejtvonal pusztul el apoptosis révén a sejthez kötött gp120 hatására. Úgy tűnik, hogy egyes esetekben nem szükséges a HIV-1 replicatiós ciklusának teljes lezajlása, elegendő a gp120 kifejeződése az apoptosis kiváltásában. Kimutattuk, hogy izotóppal jelzett influenza haemagglutinin egy fragmentje egyaránt kötődik sejtfelszíni II-es típusú MHC molekulákhoz és fertőzött vagy transfectált sejtek felszínén kifejeződő gp120 molekulákhoz. T-sejt proliferatiós assay alkalmazásával megállapítottuk, hogy a fentebb említett influenza haemagglutinin fragmenttel sensibilizált lymphocyták erőteljesen szaporodnak olyan gp120 kifejező (fertőzött vagy transfectált) sejtek jelenlétében, melyekhez előzetesen haemagglutinin fragmentet kötöttünk. A fertőzött sejteket glutáraldehyddel fixálnunk kellett, mert vírustermelésükkel párhuzamosan a hozzájuk kevert T lymphocyták gyorsan kialakuló anergiáját okozzák. Ez mutatja, hogy a gp120 sejtfelszíni kifejeződésén kívül más, sejteredetű faktorok is szerepet játszanak az anergia és apoptosis kiváltásában. A gp120 további tanulmányozása során megállapítottam, hogy az immunprecipitált gp120 savval történő kezelése a molekula törését eredményezte, s az egyik fragmentet monoklonális antitesttel azonosítani tudtam. Mivel a HIV-1 fertőzőképessége alapvetően a gp120 molekuláktól függ, a talált jelenség felveti ezen a hatáson alapuló lokális antivirális szer kifejlesztését.

A fertőző mintákkal kapcsolatos kísérleteket a kórház nagy P3 laboratóriumában végeztük, mely laboratóriumot 6 intézet használ közösen. Az Orvosi Iskola klinikái és elméleti intézetei egy hatalmas épülettömb szárnyaiban kaptak helyet, az utóbbiak egy nagyobb szervezeti egységet alkotnak. A közepes és nagyobb műszerek közös tulajdonban és használatban vannak, s mindenki maga kezeli ezeket. Az egyes részlegekbe történő bejutás mágneskártyával lehetséges. Az Orvosi Iskola egyetlen hatalmas közös könyvtára mind a dolgozók, mind a hallgatók számára rendelkezésre áll. Az iskola valamennyi másológépe ugyanazon mágneskártyával vehető igénybe. Központi audiovizuális részleg készíti el az oktatásra vagy közlésre szánt fényképeket, videofilmeket stb. Az iskola és az elméleti intézetek adminisztrációja kisszámú, de rendkívül jól szervezett, hatékony és segítőkész. Valamennyi intézet munkatársai a világ számos országából érkeztek.

Ongrádi József dr.

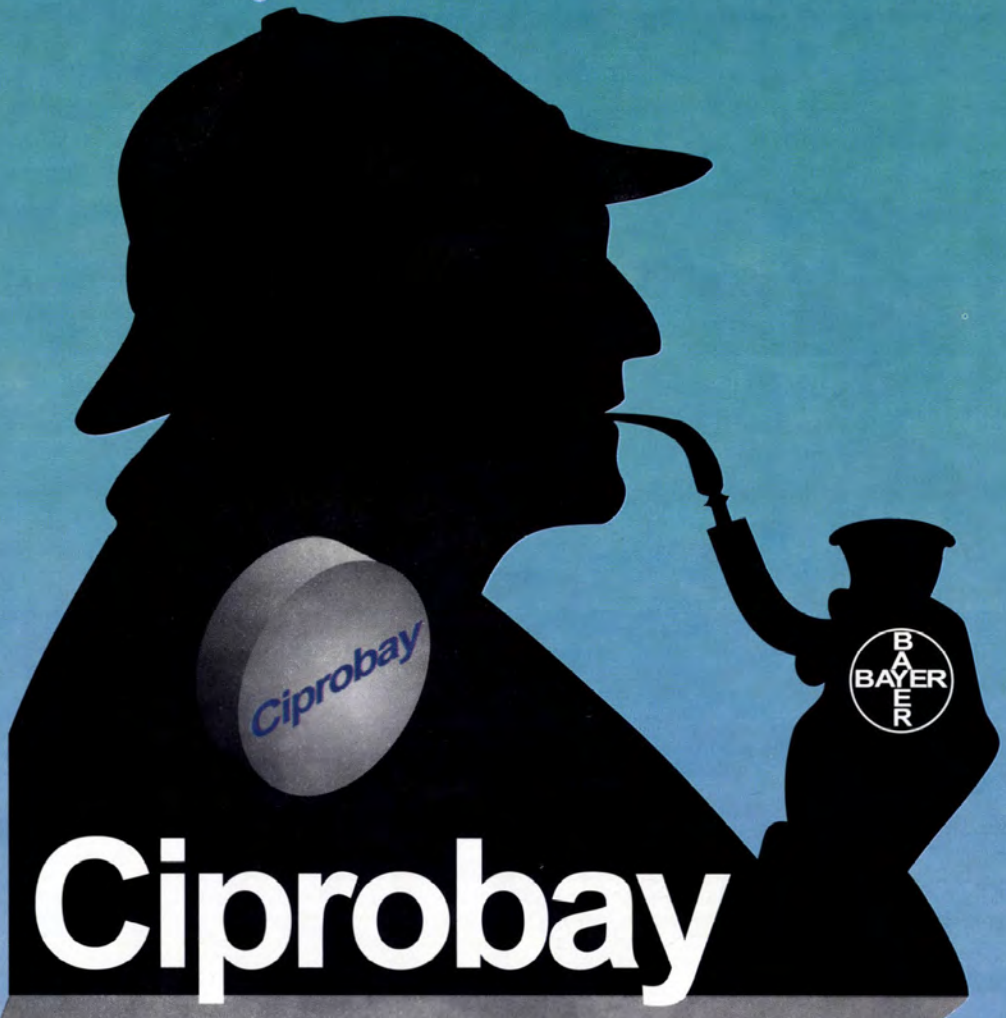
A Magyar Onkológusok Társasága Mammológiai Szekciójának legközelebbi tudományos ülése *1995. március 31-én, pénteken, 14.00 órakor* lesz az OHVII VII. emeleti előadótermében (Karolina úti „toronyház").

Az ülés tárgya: *Az emlő citológiai és patológiai diagnosztikája.*
A kerekasztal megbeszélés moderátora: *Prof. dr. Bodó Miklós*

Résztvevők: *Dr. Vass László — Dr. Tóth Veronika* (benignus emlőelváltozások),
Dr. Szerján Erika — Dr. Sápi Zoltán (malignus emlőelváltozások),
Dr. Tőth József (prognosztikai patológia).

Minden érdeklődőt szeretettel várunk.

Kinyomoztuk...



A Ciprobay javítja a minőséget a bronchitis terápiában

További információ beszerezhető:
Bayer Hungaria Kft.
1016 Budapest, Mészáros u. 15-17.
Tel.: 212-1540 Fax: 212-1575

DESIGN: SERWISE D STUDIO

A vérnyomáscsökkentés mellett az atherosclerosistól is véd

Baypress®





Összetétel: Egy Baypress® tabletta 20 mg nitrendipint tartalmaz. **Javallat:** Hypertonia. **Ellenjavallatok:** Bár a Baypress® embryotoxikus hatásának nincs bizonyítéka, jelenleg sem a terhesség, sem a szoptatás teljes időtartama alatt ne alkalmazzák. **Mellékhatások:** Fejfájás, az arc kipirulása vagy kimelegedés előfordulhat. Ezek a nemkívánt hatások különösen a kezelés első hetében jelentkeznek és általában elmúlnak a további kezelés során. A néha észlelt boka-oedema a vérerek kitágulásának a következménye és magától elmúlik, kivéve a kezelés alatt, ha a gyógyszert elhagyják. Hányingert, szédülést, fáradtságot, viszketést, tachycardiát vagy szívdobogást ritkán figyelnek meg. A Baypress®-kezelés a vizeletürítés fokozódásával társulhat. Akár csak más vazoaktív anyagok esetén, mellkasi fájdalmak (esetleg angina pectoris-szerű tünetek) nagyon ritka esetben előfordulhatnak 15-30 perccel a Baypress® bevétele után. Egyes esetekben a szérum lúgos foszfatázaktivitása megnövekedhet. **Figyelmeztetés:** Az ezzel a gyógyszerrel végzett antihypertensiv kezelés orvosi felügyeletet igényel. A gyógyszer bevétele után egyes esetekben a gépkocsivezetésre vagy gépek kezelésére való képesség korlátozódhat. Az ilyen reakció különösen kifejezett a kezelés kezdetén, a gyógyszerváltás esetén és ha egyidejűleg alkoholt is fogyasztottak. **Kölcsönhatás más gyógyszerekkel:** A Baypress® vérnyomáscsökkentő hatását egyéb antihypertensivumok erősíthetik. Azokra a betegekre, akik egyidejűleg nitrendipint és beta-receptorgátló szert szednek, gondosan ügyelni kell. Ugyanez áll arra az esetre is, ha egyidejűleg cimetidint is szed a beteg. Ha a Baypress®-szel egyidejűleg digoxin-kezelést is kap, a plazma digoxinszintje emelkedhet. Számításba kell tehát venni egy digoxin-túladagolás veszélyét, és ha szükséges, a plazma digoxinkoncentrációját meg kell határozni és szükség esetén a glikozid adagját csökkenteni kell.

Adagolási javaslat: A kezelést a betegség egyéni súlyosságához kell igazítani.

1 tabletta, naponta egyszer (reggel)

Ha nagyobb adagra van szükség, a napi dózis 2 x 1 tablettára növelhető. Krónikus májbetegségek és vesebaj esetén egyéni elbírálás kell. Kezdő adag: 1/2 tabletta Baypress® 10 mg.

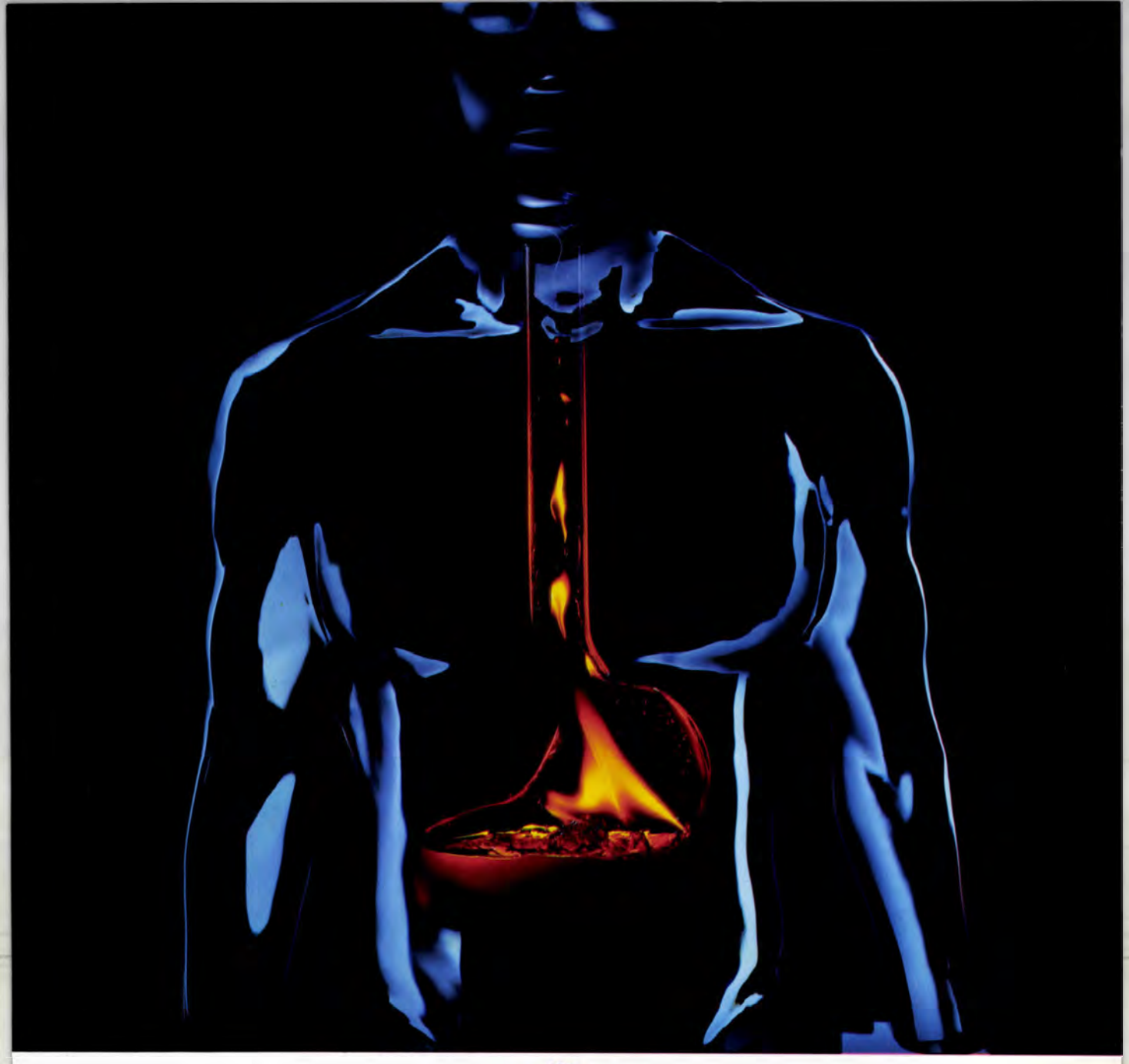
A Bayer licenc alapján gyártja:

ALKALOIDA RT

További információ:
Bayer Hungária Gyógyszerrészlege
1016 Budapest, Mészáros u. 15-17.
Tel.: 135-9378 Fax: 115-1636
Alkaloida Rt. Marketing
4400 Tiszavasvári, Pf. 1. Tel.: (42) 372-511

Bayer

Bayer Leverkusen



AXID®

NIZATIDIN

Az egyetlen H_2-receptor antagonista, amely a reflux oesophagitis-t és a nyombélfekélyt azonos adagolásban gyógyítja

Az egyetlen

Lilly

AXID RÖVIDÍTETT ALKALMAZÁSI ELŐIRAT

Hatóanyag: nizatidinum. **Javallatok:** Gyomor- és nyombélfekély, ill. reflux oesophagitis kezelése, nyombélfekély recidíva megelőzésére. **Ellenjavallatok:** túlérzékenység, súlyos veseelégtelenség. **Adagolás:** terápia: 300 mg/nap max. 8 hétig, recidíva megelőzésére napi 150 mg. Közepes – súlyos veseelégtelenség esetén az adag csökkentése szükséges. **Mellékhatások:** urticaria, anaemia, somnolencia,, verejtékezés, kiütés, exfoliatív dermatitis, átmeneti SGOT, SGPT, AP-szint emelkedés, thrombocitopenia, allergiás reakció, hyperuricaemia, eosinophylia, láz, nausea. **Gyógyszerkölcsönhatás:** hepatikus enzimgátló aktivitása nincs. **Figyelmeztetés:** *Terhesség és szoptatás alatt:* csak az előny/kockázat arány gondos mérlegelésével adható. *Gyermekkorban* történő alkalmazásával nincs elegendő tapasztalat. Májkárosodás esetén elővigyázatossággal alkalmazható. Alkohol fogyasztása egyidejűleg kerülendő. **Kiszerelés:** 56 db 150 mg-os, ill 28 db 300 mg-os kapszula; 5 db ampulla. Kérésére további információval készséggel állunk rendelkezésére. **Gyártó:** Eli Lilly and Company

Lilly Hungária 1075 Budapest, Madách Imre u. 13–14.
Telefon: 267-9801. Fax: 268-1500, 268-1501.



KÖNYVISMERTETÉSEK

Török László: A bőrtünetek általános diagnosztikai jelentősége. Medicina Könyvkiadó Rt., Budapest, 1995. 324 oldal, 56 táblázat, 2 fekete-fehér és 219 színes ábra. Ára: 2980 Ft + ÁFA

A könyv szerzője hazánkban elismert, de nemzetközileg is ismert dermatológus. A mindennapi gyakorlatból kiindulva, elsősorban a gyakorló orvos szemszögéből, jól körülhatárolt bőrtünetek demonstrálásával mutatja be azokat a jelenségeket és összefüggéseket, amelyek a mai, modern diagnosztikus lehetőségek mellett is jelentősek a betegségek felismerésében. A szerző 25 éves klinikai gyakorlatának megfigyeléseit foglalja össze, melyeket számos hazai és külföldi intézményben tett, rövidebb vagy hosszabb szakmai útja során gyűjtött össze. A könyv 22 fejezetre osztott, a 23. rész a tárgymutatót jelenti.

A bevezetésben a szerző utal az orvostörténeti vonatkozásokra, kiemelve a nemzetközi hivatkozások mellett Kaposi Mór (1869) nevét, valamint Pastinszky és Rácz: Belbetegségek bőrtünetei (1959) című monográfia úttörő vonatkozásait. Emellett szól a bőrtünetek jelentőségéről, diagnosztikus értékéről, a dermatodromák etiopatogenezisérőI, külön tárgyalva a paraneoplasiás bőrbetegségeket, valamint a korrelációs dermatológia helyét a modern orvosi diagnosztikában.

Kiváló didaktikus érzékkel veszi sorra a különböző dermatodromákat, különkülön fejezetben tárgyalva az erythemákkal, teleangiectasiákkal, pigmentzavarokkal és haemorrhagiával, valamint urticariával és oedemaszerű állapotokkal járókat. A beszűrődéssel járó bőrelváltozásokat ugyancsak szisztematikusan osztotta több fejezetre, így külön fejezetben kerülnek megbeszélésre a papulosus, plakkos, csomóképződéssel járó dermatodromák, majd a vesiculobullosus, pustulosus, erythemato-squamosus bőrelváltozások tárgyalása következik.

A könyv harmadik részében kerül sor az elszarusodással, a bőr megkeményedésével, sorvadásával, cutan necrosisával és ulceratióval járó dermatodromák, valamint a túltengéssel járó állapotok és a szőrzet rendellenességeivel kapcsolatos dermatodromák felsorolására.

Valamennyi bőrtünet kiváló minőségű, színes illusztrációval kerül bemutatásra. A fényképanyag döntő része a szerző saját betegeinek a megfigyelése során szerzett dokumentum. Más hazai, ill. külföldi intézetből beszerzett képek eredetét a szerző az Előszóban pontosan megadja, köszönetét fejezve ki az illusztrációért.

A könyvben a bőrtünetek mellett röviden ismertetésre kerülnek a betegségek egyéb szervi tünetei is, ezek között megemlítve a morphologiai, radiológiai és modern képalkotó eljárásokkal kimutatható tüneteket, valamint az általános klinikai tünetegyüttest.

A monográfia nyomdai kivitele, illusztrációja kiváló, a mindennapi gyakorlatban jól felhasználható.

A több diszciplína területét is felölelő könyvet kiemelten ajánlom bőrgyógyászoknak, háziorvosoknak, belgyógyászoknak, valamint ideggyógyászoknak, továbbá orvostanhallgatóknak és mindazoknak az orvosoknak, akik a betegágy melletti diagnosztika lehetőségét fokozottabban kívánják gyakorlati munkájukban hasznosítani.

Fehér János dr.

Ernst Gerhard Beck, Pavel Schmidt: Hygiene Umweltmedizin. 5., überarbeitete und ergaenzte Auflage Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1994.

A könyv 5. kiadása módosított címmel jelent meg. A korábbi kiadások címe: Hygiene — Praeventivmedizin volt. A jelenlegi cím: Hygiene — környezetegészségügy kifejezi azt, hogy a hygiene név a teljes orvosi primer prevenciót jelöli. Ugyanakkor a könyv fő irányvonalát: a környezetegészségtant is mutatja.

A könyv 374 oldal terjedelmű, 83 ábrával és 100 táblázattal. Két fő részre és egy függelékre oszlik. Az első fő rész az *általános kérdésekkel* foglakozik három fejezetben. Az első a bevezetés, a második a hygienét, mint szakterületet ismerteti, a harmadik fejezet a hygiene, a környezethygiene, az epidemiológia és külön a fertőző betegségek epidemiológiájának alapelveit, fogalmait, definícióit írja le.

A második fő rész az *egyes szakterületek speciális kérdéseit* tárgyalja öt fejezetben. Az első fejezet az élelmezés- és táplálkozáshygienével, a második a környezethygienével, a harmadik a fertőzések és kontaminációk megelőzésével és leküzdésével, a negyedik a szociálhygienével, végül az ötödik a közegészségügyi tevékenységgel foglalkozik. Lényegében ehhez kapcsolódik a *„függelék"*, amely a fertőző betegségek elleni küzdelem előírásait ismerteti Ausztriában és Svájcban.

A könyv a hygiene csaknem minden lényeges részével magas színvonalon foglalkozik. Az egyes kérdések, területek tárgyalásánál előbb ismerteti a rizikófaktorokat, az általuk okozott károsodásokat, majd a megelőzés lehetőségeit. Gondosan ügyel arra, hogy minden esetben a legkorszerűbb ismereteket közölje. Talán a fertőző betegségek járványtanát részletesebben lehetett volna tárgyalni és a foglalkozási betegségek kérdése is megérdemelne egy külön fejezetet.

A könyv felépítése, tárgyalásmódja világos, áttekinthető, kifejezetten alkalmas a tanulásra. Részben ezért, részben magas színvonalú, korszerű tartalma miatt a Semmelweis Orvostudományi Egyetem német orvostanhallgatói számára ezt a könyvet írtuk elő kötelező tananyagként. Kifejezetten ajánlható mindazok számára, akik Németország és ezen keresztül az Európai Unio orvosi prevenciójával kívánnak megismerkedni.

Nagylucskay Sándor dr.

J. Lissner, U. Fink: Radiologie I. F. Enke Verlag, Stuttgart 1992

A könyv a radiológiai alapismereteket tartalmazza 400 oldalon, 610 ábrával, 21 táblázattal. Első részében összefoglalja a sugárfizika és sugárbiológia alapjait. Részletesen tárgyalja az ionizáló sugárzások keletkezését, hatásait a molekuláris, celluláris, illetve szöveti struktúrákra, külön tárgyalva az egészséges és malignus szövetek reakcióit, valamint a teratogenezist.

A szerzők külön fejezetet szentelnek a sugárvédelemnek, a röntgen- és izotópdiagnosztika és sugárterápia alfejezetekben mind a beteg, mind a vizsgáló személyzet szemszögéből, annak német jogi vonatkozásaival együtt.

A legrészletesebb, negyedik fejezet elején bemutatja a fontosabb diagnosztikai eljárások elveit. A röntgenkép keletkezését, a rácsok, illetve fóliák működési elvét igen didaktikus ábrák segítségével ismerteti. Ezután tér rá a CT, a digitális szubtrakciós angiographia, az MR, illetve a különböző ultrahangos vizsgáló módszerek leírására.

Külön figyelmet szentel a röntgendiagnosztikai minőség ellenőrzésének.

Végül bemutatja a különböző eljárásoknál használt kontrasztanyagokat, külön foglalkozva az általuk előidézett mellékhatásokkal, valamint a betegek vizsgálat előtti felvilágosításával.

A fejezet további részében szervrendszerek szerinti bontásban ad áttekintést a radiológiai diagnosztika alapjairól. Rendkívül gazdag és korszerű képanyaga a képalkotó eljárások valamennyi ágát felöleli.

Rövid ismertetést ad az intervenciós radiológiáról is.

Igen hasznos a sugárterápiával foglalkozó fejezet, mely néhány színes ábrával is kiegészítve ad betekintést a modern radioterápiás tervezésbe és kezelésbe.

Tömör fejezet szól a nukleármedicina alapjairól is.

Összefoglalva: a könyv magas színvonalú bevezetést ad a radiológia alapjairól, így elsősorban azoknak ajánlható, akik a radiológiával most ismerkednek, bár a könyv akár kézikönyvként is használható.

Külön kiemelendő az igen jól összeállított tárgymutató.

A könyv legfőbb erénye az, hogy rendkívül didaktikus ábraanyaga és táblázatai magas szintű német nyelvtudás hiányában is informatívok, jól érthetők és hasznosíthatók.

Makó Ernő dr.

Fedina Lídia, Fedina Laura: Nyugtató- és altatószerek. Golden Book Kiadó, Budapest, 1994

Manapság egyre több gyógyszerismertető prospektus, tanulmány kerül a szakemberek és a lakosság kezébe is. Szinte lehetetlen nyomon követni a piacon megjelenő egyre újabb készítményeket.

A nyugtatató- és altatószerek iránti igény igen nagy. Korunk életritmusának sajnálatos jellemzője, hogy a nap egyik felében serkentőszereket (kávé, tea, cigaretta) fogyasztunk teljesítményünk növelése, ébrenlétünk meghosszabbítása céljából, majd a felfokozott feszültség csökkentése, a pihenés és az alvás biztosítása érdekében pedig nyugtató- és altatószerekhez nyúlunk. Persze nem mindegy, hogy az áhított nyugalmat, alvást hogyan, mivel biztosítjuk.

Akinek ilyen problémát kell megoldania, vagy akit betege keres fel ilyen kéréssel, annak javaslom, vegye kezébe, lapozza át ezt a könyvet, mielőtt gyógyszert választ vagy ajánl. Döntéséhez nagyon sok hasznos, új információt talál ebben a könyvben.

A könyv legfőbb értékének tartom, hogy egy kötetben, egymást követő fejezetekben tárgyalja a gyári készítményeket, a FoNo-készítményeket és a gyógynövénykivonatokat. A három nagy fejezeten belül betűrendben találhatók meg az egyes készítmények, így könnyen utánanézhetünk bárminek. Megtaláljuk a készítmények besorolását, hatóanyagát, indikációit, kontraindikációit, adagolását, mellékhatásait, a gyógyszerkölcsönhatásokat, az analóg készítményeket és a rendelhetőséget. A gyakorlat szempontjából fontos ismeretek, klinikai vonatkozások a „Figyelmeztetés!" címszó alatt kerülnek kiemelésre. Igen részletes és nélkülözhetetlen információt nyújtanak a gyógyszerkölcsönhatásokkal foglalkozó részek is.

Ha valaki idegenkedik a rendszeres gyógyszerszedéstől vagy éppen le szeretne szokni róla, lapozza fel a harmadik fejezetet, amelyben a „nyugtató-altató hatású gyógynövényekkel" ismerkedhet meg. A természet által kínált orvosságok iránt egyre fokozódik az érdeklődés. Az előző fejezetekhez hasonló alapossággal kapunk eligazítást ezen a területen is. Egy gyógynövény egyszerre több terápiás csoportba is tartozhat. Ennek figyelembevételével ismerkedhetünk meg a növényekben található hatóanyagokkal, a növények hatásaival és alkalmazásuk indikációival. Kevésbé ismertek és ritkán kerülnek említésre, de ebben a könyvben megtalálhatók az egyes gyógynövények mellékhatásai, kontraindikációi, sőt még a gyógyszerkölcsönhatások is!

Természetesen megtudjuk azt is, hogyan lehet az egyes gyógynövényeket felhasználásra elkészíteni (tea, alkoholos oldat, olaj...), milyen keveréket érdemes alkalmazni.

Ebből a sokrétű és részletes kínálatból mindenki kiválaszthatja a számára legmegfelelőbb gyógyszert vagy gyógynövényt, amellyel a kívánt célt a legkedvezőbb módon érheti el.

Az egyes készítményeknél említett árak sajnos a kiadás óta eltelt rövid idő alatt is változtak, de a tartalom aktualitása csak fokozódott.

A „Nyugtató- és altatószerek" című könyv segítségére lehet *a háziorvosoknak*, a *gyermekorvosoknak* — igen részletes gyermekgyógyászati indikációk és dózisok találhatók az egyes készítményeknél —, de még az érdeklődő laikusok is találhatnak benne hasznos információkat.

Borodi Judit dr.

Pálóczi Katalin: Clinical Applications of Immunophenotypic Analysis. RG Landes Company, USA, 1994

A 109 oldalas monographia öt fejezetből áll: 1. Immunológiai markeranalízis, 2. Monoclonalis antitestek alkalmazása akut leukémiák diagnózisában, 3. Immunológiai markerek non-Hodgkin-lymphomák diagnózisában, 4. Immunphenotípusok elsődleges immunhiányban, 5. Sejtfelszín-antigének a csontvelőben. Őssejtek, őssejt-átültetés.

Negyvenegy instruktív ábra, 38 hasznos táblázat, 364 „up to date" referencia és 5 oldalas index díszíti, illetve egészíti ki a munkát. A könyv kemény kötésben jelent meg s azt a szerző malignus haematologiai folyamatban szenvedő betegei tiszteletére dedikálja.

A fejezetek főcíme alapján kézenfekvő, hogy az érdeklődés előterében álló, s egyben jelenleg is dinamikusan fejlődő terület áttekintésére vállalkozott. Az áttekintés kitűnő voltát a szerző mellett a kiadó társaság is irigylésre méltóan segítette: C. Harwell igazgató előszavában megjegyzi, hogy a társaság kis monographiái 90—120 nappal a kézirat beérkezése után megjelennek. S ezt be is tartotta.

A könyv koncentráltan ismerteti a felölelt területek physiopatológiájának jelenlegi helyzetét, miközben problémák sorozatával kapcsolatosan nyilvánít modern, nem mindig reálisan tartózkodó, kiegyensúlyozott véleményt. Nem feledkezik meg hazai szerzők főbb eredményeinek ismertetéséről.

A munka terjedelme alapján, elsősorban malignus haematologiai betegekkel foglalkozók számára nyújt alapvető physiopatológiai támogatást.

Megérdemli, hogy a magyar orvostudomány dicséretre méltó reprezentánsává váljék külföldön.

Kelemen Endre dr.

Horváth Ferenc: Radiológia alapvonalai. Medicina Könyvkiadó Rt., Budapest, 1994

A radiológia alapvonalaival foglalkozó tankönyvet változatlan, javított, bővített második kiadásban jelentette meg a Medicina Kiadó Rt. 1994-ben 396 oldal terjedelemben. A három nagy fejezet összesen 22 alfejezetet tartalmaz. A könyv teljeskörűen foglalja össze a radiológiai tudomány és gyakorlat korszerű ismereteit. Ezen cél megvalósítását segíti elő az összesen 328 kép, amely röntgen, angiográfiás, mielográfiás, CT, UH képekből tevődik össze, valamint 81 didaktikus és rajzos ábra, illetve a 7 táblázat. A könyv tartalomjegyzéke, tárgymutatója jól áttekinthető.

A könyv elsősorban az egyetemi oktatás számára készült, tankönyvnek. A szerzők célkitűzései közt szerepelt, hogy a mű ne csak az orvostanhallgatókat segítse a radiológiai ismeretek megszerzésében, hanem minden gyakorló orvos, társklinikus, szakvizsgára készülő radiológus is megtalálja benne a szükséges radiológiai ismereteket. A könyvnek minden kórház könyvtárában elérhetőnek kellene lennie.

A főszerkesztő Horváth Ferenc mellett 7 név szerepel a borítólapon, akik a fejezetek írói, szerkesztői. Összesen 15 személy — beleértve a lektorokat, ábrák, fényképek készítőit, gépelést végzőket — közös műve a könyv.

A tankönyv a korábbi Egészségügyi Minisztérium illetékeseinek megbízása alapján a hazai négy Orvosegyetem Ra-

diológiai Klinikái vezetésével íródott azon céllal, hogy lehetővé váljon a radiológiának, mint az orvostudomány gyorsan fejlődő alaptudományának, egységes szemlélettel, tartalommal történő oktatása.

A három nagy fejezeten belül — általános rész; részletes rész; ionizáló sugárzás, sugárbiológia, sugárterápia — az alfejezetek felépítése, logikája közös. Az első nagy fejezet — általános rész — Fráter Loránd szerkesztésében a sugárfizikai alapfogalmakkal, a képalkotás törvényszerűségeivel, a nuclearis diagnosztika alapjaival foglalkozik, megemlíti a nem ionizáló sugárzással dolgozó képalkotó eljárásokat, kontrasztanyagokat, s végezetül az invasiv radiológiai vizsgálatokat tárgyalja.

A második nagy fejezetet a részletes rész képezi, melyen belül Horváth Ferenc a mellkasi szervek radiológiai diagnosztikáját tekinti át a gyakorlati szempontokat szem előtt tartva, meglehetős részletességgel. Az emésztőrendszer, lép radiológiai vonatkozásait Péter Mózes taglalja, s igyekszik áttekintést adni ezen szerteágazó, fontos területről. A vizeletkiválasztó rendszerrel Fráter Loránd foglalkozik, s a mindennapi gyakorlatban nélkülözhetetlenül fontos kórkép radiológiai vonatkozásait tárgyalja. A szülészeti, nőgyógyászati, emlő, fül-orr-gége radiológiai diagnosztikát Kuhn Endre egy személyben írta. Ezen fejezet érintőlegesen igyekszik felhívni ezen ugyancsak szerteágazó területre a figyelmet, de oly részletes taglalásba nem bocsátkozik, mint a már említett fejezetek szerzői.

Az utóbb említett területhez képest Forgács Sándor a csontok, ízületek radiológiai vonatkozásait kimerítőbben taglalja, az egész könyvre oly jellemző jól áttekinthető feldolgozásban. A neuroradiológiai fejezetet Novák Károly írta, szerkesztette hasonlóan jó színvonallal, logikával, mint a már korábban említett fejezetek szerzői, írói.

Örvendetes, hogy ily viszonylagos részletességet biztosítottak a könyvben Kiss Éva által írt, újszülött- és csecsemőkori radiológiának. Fráter Loránd színvonalas áttekintést nyújt — az általános részben megszokott színvonalon — a sürgősségi és intervencionális radiológiáról.

A harmadik fejezet az ionizáló sugárzással, annak sugárbiológiai és sugárterápiás vonatkozásaival foglalkozik. Ezen fő fejezet alfejezeteit is Kuhn Endre írta, szerkesztette, s ezen belül részletesen tárgyalja a dozimetria, sugárbiológia alapfogalmait, az ionizáló sugárzásnak az emberi szervezetre kifejtett hatását, a sugárterápia eszközeit, valamint részletes sugárterápiás ismereteket is nyújt.

Köszönet illeti meg a Medicina Könyvkiadó Rt. vezetőségét a nagyszerű kiállításért, s hogy felvállalták ezen könyv kiadói gondozását.

Összefoglalóan megállapítható, hogy örvendetes az a szempont, amely a szerkesztőt és a szerzőket vezette, nevezetesen, hogy hazánkban lehetővé tegyék a radiológia egységes szemléletű tanítását. A gazdag illusztrációval kapcsolatban egyetlen megjegyzést szabadjon tenni. Ajánlanám a színvonalas munka szerzőinek, hogy a későbbi kiadásban több, modern képalkotó berendezések nyújtotta kép szerepeljen (UH, CT, MR stb.), valamint az UH, CT, MR diagnosztika eredményeinek részletesebb taglalását.

Végezetül engedtessék meg, hogy még egyszer üdvözöljem a négy orvostudományi egyetem példás együttműködését.

Kaposi N. Pál dr.

Haderman Bankhofer: Bio-szelén. Golden Book Kiadó, Budapest, 1994

Bio-szelén — talán első hallásra közömbös a cím. Egy kicsit közelebb visz a dolog lényegéhez a borítón lévő két mondat: „Immunrendszerünk természetes védőanyaga — Késlelteti az öregedést". Ha csak erről a két dologról szólna ez a könyv, már akkor is érdemes lenne belelapozni. De jóval többről van szó!

Valljuk be, nagyon kevés információnk van a szelénről, erről a természetes nyomelemről. Pár éve még szinte senki sem beszélt róla, de ma már számos betegség megelőzésében és kezelésében jövőbe mutató varázsszóként szerepel. Egyre többször találkozunk a szelén hatásaival a nemzetközi irodalomban és konferenciákon is.

A betegség, egészség okait kutatva úgy tűnik, az orvostudománynak közelednie kell a molekuláris medicinához. Egyik fő feladata az immunvédelem folyamatos erősítése lesz. Sok orvos és tudós véleménye alapján ehhez a célkitűzéshez a szelénkutatás nagyban hozzájárult. Egészségünk állandó veszélynek van kitéve. A külső környezetből a szervezetünkbe bejutó és a szervezetünkben a normális anyagcsere kapcsán is állandóan keletkező káros anyagok a sejtjeinket támadják meg. Ezek az életünket mérgező agresszív molekulák az ún. szabadgyökök. A hatásukat közömbösítő anyagok pedig az antioxidánsok, s közöttük is kiemelkedő szerepet játszik a szelén.

A könyv ismerteti a szelén másfél évszázados történetét felfedezésétől napjainkig. Izgalmas betekintést nyújt a tudományos kutatás és gondolkodás útvesztőibe is. Összegyűjti a világ legismertebb szelénkutatóinak eredményeit. Állításait tudományos kísérletek, nemzetközi vizsgálatok egész sorával támasztja alá. Beszámol a szelénnel végzett gyógyítás sikereiről, a megelőzésben játszott szerepéről.

Részletezi azokat a megbetegedéseket, amelyekben a szelénhiánynak komoly szerepe van. Bemutatja, hogy milyen lehetőségei vannak a szelénnek a szív-érrendszeri betegségek, pl. a szívinfarktus és a rák megelőzésében, a daganatos betegségek, az izomsorvadás és a reuma kezelésében, hogyan javítja a látást, hogyan semlegesíti a környezetszennyezés káros hatásait. Ki gondolná, hogy a terméketlenség, a koraszülés, de még olyan betegség is, mint a fibrosis cystica, bizonyos esetekben összefüggésbe hozható a szelénnel?

A szelén életfontos nyomelem, hatásának titka, hogy az egész szervezetre hat.

A szervezet számára szükséges mennyiség biztosítása természetes úton, a táplálékkal egyre nehezeb. A talajok szeléntartalma a Föld különböző területein csökken, ill. a műtrágyázás és a savas esők megkötik a talajban lévő szelént, s ezért a természetes táplálékláncccal nem jut el az emberhez. A legújabb élelmiszer-előkészítő eljárásokkal tovább csökken a táplálék szeléntartalma. Így tudomásul kell vennünk, hogy programozott szelénhiánnyal kell együtt élnünk.

Mi a megoldás? Mit tegyünk, hogy egészségesek maradjunk? Mit tegyen az, aki súlyos betegségben szenved? Kinek van szüksége szelénre? Mindezekre a kérdésekre tudományos igényű választ kapunk Hademar Bankhofer: Bio-szelén című könyvéből.

A könyv és a téma fontosságát és aktualitását alátámasztandó szeretném idézni az Orvosi Hetilap 134. évfolyam 47. számában megjelent klinikai tanulmány „Egészséges emberek szelénstátusának komplex vizsgálata Magyarországon (Bogye Gábor dr., Fehér János dr., Geiorg Alfthan PhD és Antti Aro PhD)" zárómondatát: „Méréseink szerint Magyarországon még a legjobb szelénellátottságú egyének többségénél is szelénhiány igazolható, sőt jelenleg Európában az általunk vizsgáltak szelénstátusa a legrosszabb. Feltételezhető, hogy hazánkban ma több olyan szubpopuláció is létezik, amelynek szelénellátottsága még ennél a szintnél is lényegesen alacsonyabb."

Borodi Judit dr.

Az Országos Gyógyszerészeti Intézetben 1995 januárjában törzskönyvezett gyógyszerkészítmények közül (IV. rész)

Sermion 30 mg filmtabletta;
Sermion 30 mg pezsgőtabletta

Hatóanyaga, a nicergolin egy ergolin-származék.

Állatkísérletekben bizonyított, hogy oralisan adagolva fokozza az agyban a katekolamin-, különösen a dopamin-anyagcserét és a fehérjeszintézist.

Mind állatkísérletben, mind humán alkalmazás esetén a nicergolin agyműködésre kifejtett hatását EEG-n megjelenő változások is igazolják. Az ébrenléti szintet emeli.

Antiaggregatiós hatással is rendelkezik.

A nicergolin oralisan adagolva gyorsan és jól felszívódik. A májban rövid időn belül metabolizálódik és nagy része két metabolit formájában (lumilizergol és 1-demetil-lumilizergol) kerül a szisztémás keringésbe. A két metabolit plazmaszintje a beadástól számított 1, ill. 3 óra után éri el a maximumot. A plazmafelezési idők 2, ill. 11 óra; a gyógyszer kiválasztása kb. 70%-ban a vizelettel történik.

Hatóanyag: 30 mg nicergolinum sárga, erősen domború felületű filmtablettánként. 30 mg nicergolinum fehér, egyik oldalán felezővonallal ellátott pezsgőtablettánként.

Javallatok: Szellemi hanyatlással jellemzett kórállapotok; post-stroke állapotok, vascularis dementia (multi infarctus dementia), továbbá dementiával járó degeneratív kórállapotok (Alzheimer-típusú senilis és praesenilis dementia, Parkinson-dementia stb.), mivel kedvezően hat mind a cognitiv teljesítményre, mind a hangulati és viselkedészavarokra. Kedvezően befolyásolja az éberségi szintet, a figyelmi funkciókat, a hangulati életet. A napi aktivitás fokozásával a beteg jobban képes ellátni önmagát és emellett javulnak a beteg interpersonalis kapcsolatai.

Hemiplegiás betegek rehabilitációs kezelésében adjuvánsként alkalmazható.

Ellenjavallatok: A készítménnyel szembeni túlérzékenység. Anyarozs-alkaloidokkal szembeni túlérzékenység. Friss infarctus, akut vérzések, collapsusveszély.

Fokozott elővigyázatosságot igényelnek a súlyos bradycardiában szenvedők. α- vagy β-sympathomimeticumokkal történő egyidejű kezelés kerülendő. Terhességben történő adásával kapcsolatosan l. „Figyelmeztetés" fejezetet.

Adagolás: Naponta 1-szer, legfeljebb 2-szer 1 filmtabl. (napi 30—60 mg). Naponta $^1/_2$—1 pezsgőtabletta 1-szer, legfeljebb 2-szer (napi 15—60 mg). Napi adagja felnőtteknek általában 30 mg. Átmenetileg napi 60 mg-ig emelhető az adagolás.

A szem vagy a belső fül vascularis megbetegedése esetén napi 15—30 mg.

A filmtablettát egészben, némi folyadékkal, a pezsgőtablettát egy pohár vízben oldva kell bevenni. Napi egyszeri adagolás esetén reggel, étkezés előtt, napi kétszeri adagolás esetén reggel, és kora este, étkezés előtt kell bevenni.

Mellékhatások: Adagfüggőek. Terápiás adagolás mellett ritkán szérumkoleszterin- és triglicerid-csökkenés, valamint húgysavszint-emelkedés jelentkezhet. Esetenként — általában átmeneti — vérnyomáscsökkenés, szédülés, enyhe gyomorpanasz, melegségérzés, bőrpír (flushing), reflectorikus tachycardia, hyperaktivitas, diarrhoea, álmosság vagy álmatlanság.

Gyógyszerkölcsönhatások: *Óvatosan adható:*
— antihypertensiv szerekkel (azok hatását erősítheti),
— acetilszalicilsav okozta vérzési idő meghosszabbodását potenciálja,
— húgysav-anyagcserére ható szerekkel (a húgysav metabolizmusát és kiválasztását befolyásolhatja).

Figyelmeztetés: Alkalmazása óvatosságot igényel hyperurikaemiás vagy korábban köszvényben szenvedett betegek esetében és/vagy olyan egyidejű gyógyszeres kezelés során, amely a húgysav metabolizmusát és kiválasztását befolyásolhatja.

Nincs teratogén, embriotoxikus, valamint mutagen hatása. Mindazonáltal terhességben történő alkalmazás csak egyedi megfontolás alapján, szigorúan indokolt esetben ajánlott.

Megjegyzés: + Csak vényre adható ki.

Csomagolás: 30 filmtabl. 30 mg, ill. 10 pezsgőtabl. 30 mg.

Heparibene-Ca 5000 injekció;
Heparibene-Ca 5000 fecskendőben;
Heparibene-Ca 12 500 injekció;
Heparibene-Ca 20 000 injekció

A heparin erős negatív töltése alapján bizonyos proteinekkel komplexeket képez és így megváltoztatja ezek biológiai tulajdonságait. Ez mindenekelőtt az antithrombin III-ra (AT III) vonatkozik, mely a heparinnal való komplex képzés révén 700-szorosan aktiválódik. Már alacsony heparinadagok meggyorsítják a sebességet, mellyel az AT III a IIa és a Xa faktorokat inaktiválja. Ezzel magyarázható az alacsony dozírozású („low-dose") heparinnak a thromboemboliás megbetegedésekre kifejtett prophylactikus hatása. Az alvadásgátló hatás az AT III-tól és fibrinogénkoncentrációtól függ.

Magas heparinadagok járulékosan inaktiválják a feleslegben képződött thrombint és ezáltal megakadályozzák a fibrin képződését fibrinogénből. A heparin befolyásolja a thrombocytafunkciókat.

A heparin hatása iv. adás után azonnal, sc. adás után 20—30 percen belül jelentkezik.

Az interindividuális felezési idő nagyon változatos, a közepes felezési időt 90—120 percben adják meg és függ a dózistól, a máj- és vesefunkciótól, valamint a kórképtől.

A heparin nagymértékben a plazmaproteinhez kötődik (LDL, globulinok, különösen AT III és fibrinogén), az eloszlási volumen felnőtteknél kb. 0,07 l/ttkg.

Parenteralis adás után a vérből a reticuloendothelialis rendszeren keresztül a májba jut és a vizelettel való kiválasztás útján túlnyomóan, mint depolimerizálódott inaktív vegyület eliminálódik.

A kiválasztás glomerularis filtrációval és tubularis szekrécióval történik.

Hatóanyag: 5000 NE heparinum calcicum (0,2 ml) ampullánként.
5000 NE heparinum calcicum (0,2 ml) fecskendőben.
12 500 NE heparinum calcicum (0,5 ml) ampullánként.
20 000 NE heparinum calcicum (0,8 ml) ampullánként.

Javallatok: Thromboemboliás megbetegedések prophylaxisa. Vénás és arteriás thromboemboliás megbetegedés kezelése. Anticoagulatio céljából extracorporalis keringés esetén (pl. szív-, tüdőgépek, haemodialysis).

Consumptiós coagulopathia kezelése a hypercoagulatorikus fázisban.

Ellenjavallatok: Heparinallergia (beleértve az allergiás eredetű [II. típusú] thrombocytopeniát).

Fokozott vérzékenységi hajlammal járó betegségek, mint pl. haemorrhagiás diathesis, alvadási faktorok hiánya (kivétel a consumptiós coagulopathia a hypercoagulatorikus fázisban), súlyos máj-, vese- vagy hasnyálmirigy-megbetegedések, súlyos thrombocytopenia.

Betegségek, melyekben érrendszeri laesiók gyanúja áll fenn, mint pl. fekélyek a gyomor- és bélrendszerben, hypertonia (a diastolés nyomás > 105 Hgmm, agyvérzés, traumák, vagy sebészeti beavatkozások a központi idegrendszerben, szemműtétek, retinopathiák, üvegtestvérzések, agyi aneurysma, szubakut bakteriális endocarditis.

Abortus imminens.

Spinalis anaesthesia, periduralis anaesthesia, lumbalpunctio.

Heparin nem alkalmazható továbbá az alábbi esetekben:

— malignus vérzéshajlam gyanúja,

— vese- és húgyvezetékkövek,

— krónikus alcoholismus.

Különösen gondos orvosi felügyelet szükséges

— terhesség alatt, különösen hosszabb alkalmazás esetén (lásd Figyelmeztetés),

— idősebb betegek, különösen nők esetén,

— fibrinolyticumokkal, oralis anticoagulansokkal és/vagy acetilszalicilsavval történő egyidejű kezeléskor.

Megjegyzés: Heparinnal történő kezelés során haematoma veszélye miatt im. injekciók adása kerülendő.

Adagolás: Individuális. Sc. vagy iv. Függ az alvadási értékektől, a betegség fajtájától és lefolyásától, a mellékhatásoktól, a beteg testsúlyától és korától.

Figyelembe kell venni a különböző heparinérzékenységet és a heparintoleranciának a terápia alatti lehetséges változásait.

1. *Thromboemboliás betegségek prophylaxisa („low-dose-kezelés"):*

a) Prae- és postoperativ thromboembolia-prophylaxis (sc.)

2 órával a műtét előtt 5000—7500 NE sc.

A műtét után 5000—7500 NE sc. minden 8—12 órában a beteg mozgatásáig, vagy a K-vitamin-antagonisták kellő hatásáig. Labor kontrollvizsgálatok (alvadási értékek) az adag beállításához esetenként szükségesek lehetnek.

b) Thromboembolia prophylaxis a nem műtéti gyógyításban, sc. (pl. hossszabb ágyban fekvés, a beteg fokozott thrombosishajlama, thrombosiskockázattal járó betegségek): Általában 5000—7500 NE sc. minden 8—12 órában. A dozírozást a thrombosiskockázathoz és az alvadási rendszer aktivitásához kell igazítani és labor-kontrollvizsgálatokkal megállapítani.

Thrombosis-újraképződés megelőzése (secunder thrombosis prophylaxis) akut szívinfarctusban:

2—3-szor naponta 7500 NE, vagy 2-szer naponta 10 000—12 500 NE sc.

2. *Vénás és artériás thromboemboliás megbetegedések:*

A vérerekben lévő alvadék esetén folytatólagos intravénás alkalmazás javasolt.

Felnőttek kezdő adagja: 5000—10 000 NE heparin intravénásan; azt követően 25 000—40 000 NE heparin/24 óra (kb. 300—600 NE/ttkg) 24 órás folyamatos infúzióban perfurzorral.

Gyermekek kezdő adagja 50 NE/ttkg intravénásan, azt követően 20 NE/ttkg/óra folyamatos infúzióban perfurzorral.

A kezelés ellenőrzése: A parciális thromboplastinidő (PTT) vagy a thrombinidő meghatározása, ami a normálérték 2—3-szorosa legyen.

Amennyiben a tartós infúzió nem kivitelezhető, intermittáló iv. alkalmazás (a heparin rövid felezési ideje miatt 4—6 óránkénti beadással) vagy sc. alkalmazás (3 egyszeri adagra elosztva) lehetséges. A kezelés megfelelő ellenőrzése, az alvadási értékek meghatározása feltétlenül szükséges.

Alvadásgátlás a kezelésben vagy extracorporalis keringéssel végzett műtétben. Szív-tüdő gép: Az adagolás függ a szív-tüdő gép típusától és a műtét időtartamától és egyedileg kell meghatározni.

Haemodialysis: Egyedi adagolás az alvadásmeghatározás és az eszköztípus szerint.

3. *Consumptiós coagulopathia kezelése a hypercoagulatorikus fázisban:*

25 000—40 000 NE/24 óra perfurzorral az alvadási érték függvényében.

Megjegyzés: Az alvadási érték meghatározásához a vért azonnal le kell centrifugálni.

Az alkalmazás módja és időtartama

Sc., továbbá iv. injekcióban vagy hígítottan iv. infúzióban adható. Im. injiciálás kerülendő.

Sc. inj.: A beszúrás vékony injekciós tűvel, merőlegesen a test tengelyére a kiemelt hasfalba, vagy a felső comb vagy a felkar feszítő oldalán történjen, az injekciót szigorúan sc. kell alkalmazni. Az injiciálás előtt az injekciós tűre tapadó cseppet el kell távolítani, mivel a heparinnal a szúrcsatornába történő bevitele felületi vérzést, illetve ritkán helyi allergiás izgalmi tüneteket okozhat.

A parciális thromboplastinidő (PTT) és a thrombinidő rendszeres ellenőrzése szükséges.

Szükségintézkedések, intoxicatio

Az intoxicatio tünetei:

Vérzések főleg a bőrön és nyálkahártyákon, sebeken a gastrointestinalis és urogenitalis traktusban (orrvérzés, haematuria, melaena, haematoma, petechiák).

Vérnyomásesés. A haematokrit esése vagy más symptomák lehetnek egy okkult vérzés tünetei.

Az intoxiatio kezelése: Enyhe vérzésekben a heparin dózisának esetenkénti csökkentése. Mérsékelt, de életet nem veszélyeztető vérzések esetén a heparinterápia megszakítandó.

Komolyabb, életet veszélyeztető vérzésekben, ha más vérzési okok (pl. consumptiós coagulopathia, faktorok hiánya) kizárhatóak és a vérzés a heparin adagjára vezethető vissza, a heparin hatása protaminnal felfüggeszthető.

Protamin antidotum csak életveszélyes vérzések esetén adandó, mivel tartós heparinközömbösítés esetén thrombosisveszély áll fenn.

Emellett intenzív terápiás körülmények között a vitális paraméterek ellenőrzése és korrekciója, vértranszfúzió, volumenpótlás és a keringés katecholaminokkal történő támogatása szükséges.

A protamin egy argininben gazdag protein, mely kloridként vagy szulfátként kerül alkalmazásra. Szabályként érvényes, hogy *1 NE protamin 1 NE heparint közömbösít.* (1 mg protamin kb. 100 NE heparint semlegesít.) A terápiában a heparin felezési idejét és az alkalmazási módot figyelembe kell venni, azaz az iv. heparinadás után 90 perccel számított protaminmennyiségnek csak 50%-a, 3 órával az iv. adás után csupán 25%-a adandó.

Túlméretezett protaminadag a fibrinolysist aktiválhatja és akkor önmaga fokozott vérzéskészséget okozhat.

Túl gyors iv. protamin inj. esetén vérnyomásesés, bradycardia, dyspnoe és egyéb kellemetlen tünet jelentkezik.

A protamin gyorsabban eliminálódik a vérből, mint a heparin. A közömbösítés hatását a parciális thromboplastinidő (PTT) vagy a thrombinidő meghatározásával ellenőrizni kell. A heparin nem dializálható.

Mellékhatások: Adagfüggő vérzések fokozott jelentkezésével kell számolni különösen a bőrben, nyálkahártyákon, a gastrointestinalis és urogenitalis traktusban.

Egyes esetekben a heparinnal történő kezelés kezdetén 100 000/μl és 150 000/μl közötti thrombocytaszámmal enyhe, átmeneti thrombocytopenia (I. típusú) lép fel, általában komplikációmentesen. A kezelés általában folytatható.

Ritkán antitestek által előidézett súlyos thrombocytopenia (II. típusú) léphet fel 80 000/μl alatti thrombocytaszámmal, vagy a kiindulási érték 50%-ánál alacsonyabbra történt gyors esésével. Nem szenzibilitáltakban a thrombocytacsökkenés rendszerint a kezelés megkezdése után 6—14 nappal kezdődik, szenzibilizálta-

kon esetleg órákon belül. A thrombocytopenia ezen súlyos formája összefüggésben lehet artériás és vénás thrombosisokkal (thromboemboliákkal, consumptiós coagulopathiával) részben az injekció beadása helyén bőrnecrosissal, fokozott heparintoleranciával. Petechiák, purpura és melaena léphetnek fel.

Ilyen esetekben a gyógyszer alkalmazását azonnal le kell állítani. A beteget erről tájékoztatni kell, hogy a jövőben már ne kaphasson heparinkezelést. A thrombocytaszám kontrolljára vonatkozó utalásokat lásd a Figyelmeztetés rovatban.

Gyakori a szérumtranszamináz enzimek (GOT, GPT), a γ-glutamiltranszpeptidáz (γ-GT), valamint az LDH és lipáz emelkedése, mely többnyire a heparinkezelés elhagyásával reverzibilis és klinikailag jelentéktelen.

Heparinnal szembeni túlérzékenység, valamint anaphylaxiás reakciók ritkák. Egyes esetekben anaphylaxiás shockról számoltak be. Ez különösen olyan betegeken jelentkezett, akik már korábban heparint kaptak.

Az allergiás reakciók tünetei: rosszullét, fejfájás, hőemelkedés, ízületi fájdalmak, urticaria, hányás, pruritus, dyspnoe, bronchusgörcsök és vérnyomásesés.

Hosszabb alkalmazás után (több hónapon át), főleg magasabb adagok esetén egyes betegeken osteoporosis alakulhat ki.

Ritkán alopecia léphet fel. A heparinkezelés leállítása után a hajnövekedés többnyire spontán és belátható időn belül visszatér.

Nagyon ritkán a heparin hyperkalaemiával és metabolikus acidosissal járó hypoaldosteronismust idézhet elő, különösen csökkent vesefunkciójú és diabetes mellitusos betegeken.

Egyes esetekben priapismusról és vasospasmusról számoltak be.

Helyi szöveti reakciók (keményedések, bőrpír, elszíneződés és kisebb haematomák) a beadás helyén esetenként megfigyelhetőek.

Gyógyszerkölcsönhatások: A plazmatikus véralvadást, valamint az abban részt vevő sejtket befolyásoló anyagok fokozott vérzékenységet válthatnak ki (pl. acetilszalicilsav, kumarinszármazékok, fibrinolyticumok, dipiridamol, dextrán, nagy adagokkal történő penicillinkezelés).

A heparin hatásának erősödése lehetséges nem szteroid antiphlogisticumok (pl. fenilbutazon, indometacin, szulfinpirazon) egyidejű alkalmazásakor.

Egyidejűleg alkalmazott nitroglicerin-infúzió a heparin hatását csökkentheti.

A plazmafehérje-kötésből történő leszorítás miatt (pl. propranolol által), hatásfokozódás következhet be.

A heparin számos kölcsönhatást mutat más szerekkel, melyek klinikai jelentősége különbözőképpen ítélhető meg.

Figyelmeztetés: A fizikai-kémiai inkompatibilitások veszélye miatt heparint nem szabad más gyógyszerekkel egy fecskendőbe felszívni vagy egy infúzióban beadni.

A thrombocytaszám ellenőrzendő a heparin adagolásának megkezdése előtt, majd az adagolás 1. és 4. napján. Ezt követően a kezelés első 3 hetében hetenként kétszer.

Ugyancsak ellenőrizendő a heparinkezelés befejeztekor.

Több mint 22 500 NE/nap adagolású heparinkezelésben részesülő betegeket nem szabad sérülésveszélynek kitenni. Heparinnal történő kezelés alatt im. injekciók a haematomaképződés veszélye mitt kerülendők.

Csecsemők, gyermekek kezelésében, valamint vese- és májinsufficientia esetén gondos ellenőrzés és az alvadási értékek fokozott vizsgálata szükséges; ez a thromboembolia-prophylaxisra is vonatkozik.

Különösen gondos orvosi felügyeletet igényelnek az idősebb betegek, főleg a nők, továbbá azok a betegek, akiket fibrinolyticumokkal, anticoagulansokkal vagy acetilszalicilsavval egyidejűleg kezelnek.

Laborértékek. A heprin számos laborvizsgálati eredményt meghamisíthat (pl. vérsejtsüllyedési sebesség, erythrocytarezisztencia és komplement képzési teszt).

Befolyásolhatja a prothrombinidőt, erre ügyelni kell a kumarinszármazékokra történő beállítás során.

A heparinkezelés módosíthatja a pajzsmirigyfunkciós vizsgálatok eredményét (pl. tévesen magas T_3- és T_4-szint-mérések).

Megjegyzés: + Csak vényre adható ki.

Csomagolás: 5 amp. (a 0,2 ml = 5000 NE); 10 db egyszer használatos fecskendő (a 0,2 ml = 5000 NE); 5 amp. (a 0,5 ml = 12 500 NE); 5 amp. (a 0,8 ml = 20 000 NE).

Zoloft 50 mg, ill. 100 mg filmtabletta

A szertralin in vitro hatékonyan és specifikusan gátolja a szerotonin (5-HT) neuronalis felvételét, ennek következtében állatokban az 5-HT hatása fokozódik. A noradrenalin és dopamin visszavételét (reuptake) alig befolyásolja. Terápiás adagokban gátolja a humán thrombocyták szerotoninfelvételét. Állatokban stimuláló, sedativ, anticholinerg és cardiotoxikus hatást nem észleltek. Egészséges önkénteseken szedatív hatása nem volt, a psychomotoros teljesítményt nem befolyásolta. Az 5-HT felvétel szelektív gátlásának köszönhetően a katecholaminerg aktivitást nem fokozza. A szertralinnak nincs affinitása a muszkarin (cholinerg), serotoninerg, dopaminerg, adrenerg, hisztaminerg, GABA és benzodiazepin receptorokhoz. Állatkísérletekben a szertralin tartós adagolása — hasonlóan az egyéb klinikailag hatásos antidepressivumokhoz — az agy noradrenalin receptorainak „downregulációját" okozta.

A triciklikus antidepressivumoktól eltérően súlygyarapodást nem okoz, néhány betegen súlycsökkenést észleltek.

Somatikus vagy psychés függőséget nem okoz.

A szertralin farmakokinetikája az 50—200 mg-os dózistartományban az adaggal arányos.

Emberben napi 50 mg-tól 200 mg-ig terjedő orális adagok 14 napig történő alkalmazását követően a plazma csúcskoncentrációja (C_{max}) az adagok bevételét követő 4,5—8,4 órában alakul ki. A terminális eliminációs felezési idő kb. 26 óra. Ennek megfelelően az állandó plazmakoncentráció napi egyszeri adagolás esetén 1 hét múlva alakul ki. A gyógyszer mintegy 98%-a kötődik a plazmafehérjékhez. Állatkísérletek szerint a látszólagos megoszlási térfogata nagy.

A szertralinnak jelentős a „first pass" metabolizmusa. Fő metabolitja a plazmában az N-dezmetilszertralin, mely in vitro mintegy 8-szor kevésbé aktív, az in vivo farmakológiai vizsgálatok szerint pedig gyakorlatilag inaktív. Az N-dezmetilszertralin felezési ideje 62—104 óra között van. Mind a szertralin, mind az N-dezmetilszertralin nagymértékben tovább metabolizálódik és a metabolitok egyenlő arányban választódnak ki a széklettel és a vizelettel. A szertralin kis mennyisége (<2,2%) jelenik meg változatlan formában a vizeletben.

Farmakokinetikája idősebb és fiatalabb betegekben hasonló.

A szertralin tabletta biológiai hasznosíthatóságát a táplálék nem befolyásolja jelentősen.

Hatóanyag: 50 mg, ill. 100 mg sertralinum (sertralinium chloratum formájában) oblong formájú, fehér színű, egyik oldalán „ZLT-50", ill. „ZLT-100", a másik oldalán „PFIZER" jelzéssel ellátott filmtablettánként.

Javallatok: Depressiós tünetek függetlenül attól, hogy a betegnek voltak-e maniás fázisai.

Megfelelő hatékonyság esetén a relapsus, ill. a további depressiós epizódok megelőzése.

Ellenjavallatok: A készítménnyel szembeni túlérzékenység.

MAO-gátlókkal együtt nem adható. MAO-gátló-kezelés abbahagyása és a szertralinkezelés bevezetése között, ill. fordítva, 14 napnak kell eltelnie.

Instabil epilepsiás betegeknek nem adható.

Triptofánnal és fenfluraminnal együtt nem adható.

Alkalmazásának biztonságosságát és hatékonyságát gyermekekben még nem állapították meg.

Szoptatás időszakában alkalmazása nem ajánlott.

A terhesség relatív ellenjavallat, mivel nincsenek megfelelően ellenőrzött vizsgálatok.

Alkalmazása terhesség alatt csak az előny/kockázat gondos egyedi mérlegelése alapján jöhet számításba.

Adagolás: Szokásos adagja naponta egyszer 50 mg reggel, vagy este, étellel, vagy anélkül bevéve. Elégtelen hatás esetén ez az adag 50 mg-onként növelhető egy hét alatt max. 200 mg/die adagig. A terápiás hatás kb. 7 napon belül jelentkezik, de a teljes

antidepressiv hatás eléréséhez rendszerint 2—4 hét szükséges. Fenntartó kezelésre a legkisebb hatásos dózist kell alkalmazni, mely a terápiás válasznak megfelelően módosítható.

A terápiás adag idősebb és fiatalabb betegek esetében azonos.

Vese- és májkárosodás esetén óvatos adagolás ajánlott (l. Figyelmeztetés fejezet).

Mellékhatások: Leggyakrabban hányinger, hasmenés, lágy széklet, dyspepsia, tremor, szédülés, álmatlanság, aluszékonyság, izzadás, szájszárazság, és férfiakban sexualis dysfunctio (főleg késleltetett ejaculatio) fordulhat elő.

Ritkán (0,8%) a szérumtranszamináz enzimek (SGOT és SGPT) emelkedése előfordult. Ezeket az abnormalitásokat a kezelés 1—9. hetében észlelték, a gyógyszer szedésének abbahagyását követően csökkentek.

Reverzibilis hyponatraemiát leírtak. Ez a jelenség feltehetően a nem megfelelő antidiuretikus hormonszekréció következménye: elsősorban idősebb és diureticumot vagy egyéb gyógyszert szedő betegeken észlelték.

Klinikai III. fázisú vizsgálatok során hypomania vagy mania a betegek 0,4%-ában jelentkezett.

Gyógyszerkölcsönhatások: MAO bénítók: a szertralint MAO-gátlóval együtt adva súlyos szövődményeket okozott. Egyes esetek a neuroleptikus malignus syndromára emlékeztettek. Hasonló, néha halálos kimenetelű eseteket írtak le egyéb antidepressivumok és MAO-gátlók kombinációjának alkalmazásakor, valamint az antidepressivum abbahagyását követően azonnal elkezdett MAO-gátló-kezelés esetén is.

Ezért a szertralin MAO-gátlókkal együtt, ill. MAO-gátló kezelés abbahagyását követő 14 napon belül nem alkalmazható. Hasonlóan, legalább 14 napnak kell eltelni a szertralinkezelés befejezése és a MAO-gátló kezelés megkezdése előtt.

— Alkohol: bár egészséges önkénteseken a szertralin nem potenciálta az alkohol hatását a cognitiv és psychomotoros teljesítményre, szertralint szedő betegek alkoholfogyasztása nem ajánlott.

— Mivel a szertralin kötődik a szérumfehérjékhez, egyéb fehérjekötődésű gyógyszerekkel interakció lehetőségére gondolni kell.

— Diazepam, tolbutamid: együtt adva a diazepam és a tolbutamid szisztémás clearance-e csökkent és az N-dezmetildiazepam $T_{max.}$-a megnőtt. Ezeknek a változásoknak feltehetően nincs klinikai jelentősége.

Cimetidin a szertralin clearence-ét jelentősen csökkenti. Ennek a változásnak a klinikai jelentősége még nem ismert.

— A szertralin az atenolol béta-blokkoló hatását nem befolyásolta.

— Gilbenclamiddal és digoxinnal interakciót nem észleltek.

— Kumarin-származékokkal együtt adva a protrombinidő kismértékben, de statisztikailag szignifikánsan megnőtt. Szertralinterápia megkezdésekor, ill. abbahagyásakor a protrombinidőt gondosan ellenőrizni kell.

— Lítium: egészséges önkénteseken végzett placebóval kontrollált vizsgálatok szerint a lítium és a szertralin együttes alkalmazása nem változtatta meg a lítium farmakokinetikáját. Nincsenek azonban ellenőrzött klinikai vizsgálatok lítium és szertralin betegeknek történő együtt adásáról. Ezért lítiumot szedő betegek lítiumszintjét a szertralinterápia bevezetésekor monitorozni és a lítium adagját szükség esetén módosítani kell. Lítium együtt adása az 5 HT-nal kapcsolatos mellékhatások gyakoriságának növekedésével járhat.

Serotoninerg szerek: kevés kontrollált adat áll rendelkezésre annak eldöntésére, mikor célszerű a beteget más antidepressivumról szertralinra átállítani. Elővigyázatos és megfontolt orvosi megítélés szükséges, különösen tartós hatású készítményekről történő átállításkor. Egyik szerotonin-reuptake gátló alkalmazásáról egy másikra történő átállításhoz szükséges washout periódus időtartamát még nem állapították meg. Serotoninerg szerek, pl. triptofán vagy fenfluramin szertralinnal együtt nem alkalmazhatók.

— Elektorshock kezelés: nincsenek klinikai vizsgálatok az ES és a szertralin együttes alkalmazásának kockázatára, ill. előnyére vonatkozóan.

— Mikrosomalis enzimindukció: az antipirin felezési idejének meghatározása arra utalt, hogy a szertralin a máj mikrosomalis enzimeit klinikailag jelentéktelen mértékben indukálja.

Figyelmeztetés:

Öngyilkosság: az öngyilkossági kísérlet lehetősége a depressio egyik velejárója és mindaddig előfordulhat, míg a beteg remisszióba nem kerül, ezért főleg a kezelés kezdetén a betegeket gondosan ellenőrizni kell.

Epilepsiás rohamok: antidepressiv gyógyszerek potenciálisan epilepsiás rohamokat okozhatnak. Epilepsiás betegek szertralinkezeléséről nincsenek klinikai tapasztalatok. Instabil epilepsiás betegeknek nem adható, a rohammentes betegeket gondosan ellenőrizni kell. Roham esetén a szertralin adását abba kell hagyni.

Májelégtelenségben: A szertralin nagymértékben metabolizálódik. Enyhe májcirrhosisban szenvedő betegeken egyadagos farmakokinetikai vizsgálat szerint a szertralin felezési ideje meghosszabbodott, a görbe alatti terület (AUC) megnőtt. A szertralin májkárosodásban szenvedő betegeknek fokozott elővigyázattal adható; az adag, vagy az adagolás gyakoriságának csökkentése megfontolandó.

Veseelégtelenségben: a szertralin egyszeri adagjának farmakokinetikáját a vesefunkció enyhe vagy mérsékelt károsodása (kreatinin clearance 20—50 ml/perc), illetve súlyos vesekárosodás (kreatinin clearance $<$20 ml/perc) nem befolyásolta szignifikánsan. Folyamatos adagolásra vonatkozó farmakokinetikai vizsgálatokat vesebetegeken még nem végeztek. Károsodott veseműködés esetén a szertralin alkalmazása fokozott óvatosságot igényel.

— Klinikai farmakológiai vizsgálatok szerint a szertralin a psychomotoros teljesítményt nem befolyásolja. Ennek ellenére, mivel az antidepressivumok ronthatják a mentális és fizikális képességeket, a szertralin alkalmazása idején járművet vezetni vagy baleseti veszéllyel járó munkát végezni nem javallt.

Túladagolás: A rendelkezésre álló adatok szerint a szertralin önmagában még 6 g-os adag bevétele esetén sem okozott súlyos következményeket, de egyéb gyógyszerekkel és/vagy alkohollal együtt a túladagolás halált is okozott. A túladagolás intenzív kezelést igényel. Specifikus antidotuma nincs. Fontos a légutak átjárhatóságának biztosítása, az oxigenisatio és ventilatio fenntartása. Aktív szén szorbitollal hatékonyabb lehet, mint a hánytatás vagy gyomormosás. A szív- és egyéb élettani funkciókat monitorozni kell a tüneti és supportiv kezelés mellett. A szertralin nagy eloszlási térfogata miatt forszírozott diuresis, dialízis és haemoperfusio, vércsere jótékony hatása nem valószínű.

Megjegyzés: + Csak vényre adható ki.

Csomagolás: 28 filmtabl. 50 mg; 28 filmtabl. 100 mg.

Aredia 5 mg/5 ml, ill. 15 mg/5 ml injekció

A pamidronát biszfoszfonát vegyület, mely gátolja az osteoclastikus csontreszorpciót. Erősen kötődik a hidroxiapatit kristályokhoz, csökkenti oldódásukat, valamint megakadályozza az osteoclast prekurzorok érett, csontreszorbeáló osteoclastokká való átalakulását. Tumor indukálta hypercalcaemia esetén csökkenti a kalcium csontból való kiáramlását, valamint a plazma teljes és szabad (ionizált) kalciumszintjét.

60 mg-os adag 1 órán át történő iv. infundálását követően 9,25 nmol/g maximális plazmakoncentrációt mértek. A pamidronát 54%-ban kötődik a plazmafehérjékhez. Plazmafelezési ideje 0,62 óra; a beadást követően 72 órán belül az adag 47—55%-a választódik ki a vizelettel változatlan formában, az infúzió sebességétől függetlenül.

A pamidronát hepatikus és metabolikus clearance-e elhanyagolható.

Hatóanyag: 5 mg, ill. 15 mg dinatrium pamidronicum pentahydricum, valamint mannit, foszforsav, aqua dest. pro inj. (5 ml) ampullánként.

Javallatok: Malignus tumorok következtében fellépő, hypercalcaemiával járó osteolysis.

Ellenjavallatok: Pamidronáttal vagy más biszfoszfonáttal szembeni ismert túlérzékenység; súlyos vesefunkciózavar; gyermekkor; terhesség és szoptatás.

Adagolás: Kizárólag lassú iv. infúzióban alkalmazható.

A kezelés előtt vagy alatt ajánlott a beteg fiziológiás sóoldattal történő rehidrálása. A pamidronát összadagja egy kúra során a beteg kezelés előtti szérum kalcium szintjétől függ.

Kezelés előtti kalcium koncentrációk (Össz. Ca = szabad + fehérjéhez kötött) mmol/l	mg%	Javasolt összadag mg
<3,0	<12,0	15—30
3,0—3,5	12,0—14,0	30—60
3,5—4,0	14,0—16,0	60—90 max.
>4,0	>16,0	90 max

A megfelelő adagot egyszeri infúzióban vagy 2—4 egymást követő napon alkalmazott többszöri infúzióban lehet beadni. A maximális összadag kúránként 90 mg, mind a kezdeti, mind az ismételt kúrák esetén. A 60 mg-ot meghaladó adagokra vonatkozóan még kevés a tapasztalat.

Az injekciós oldatot kalciummentes infúziós oldattal (pl. 0,9%-os nátriumklorid-oldat) megfelelő mennyiségre kell hígítani (pamidronát konc. ≤15 mg/125 ml) és lassú iv. infúzióban beadni. Az infúzió sebessége ne haladja meg a 15—30 mg/2 órát.

A hígítást követően az infúziós oldat beadását azonnal meg kell kezdeni.

Az adagolást követő 24—48 óra múlva rendszerint jelentős szérum kalcium szint csökkenés tapasztalható, és az esetek többségében 3—7 napon belül a normocalcaemia is elérhető. Szükség esetén, ha a normál kalcium szintet nem sikerült ezen idő alatt elérni, akkor még egy adag adható.

A válaszreakció időtartama esetenként különbözik, a kezelés a hypercalcaemia jelentkezése esetén bármikor megismételhető. A klinikai tapasztalatok szerint a válaszreakció mértéke csökkenhet a kúrák számának emelkedésével.

Enyhe vesefunkciózavar esetén (szérum kreatininszint a normál érték kétszerese), valamint idős korban nem szükséges az adagolás módosítása.

Mellékhatások: Általában átmenetiek. Leggyakrabban tünet nélküli hypocalcaemia és pyrexia (a test hőmérséklete több mint 1 °C-kal is megemelkedhet, és 48 órán keresztül is eltarthat) jelentkezhet. A pyrexia általában spontán megszűnik és nem igényel kezelést.

Gyakran láz, influenzaszerű tünetek, rigor, fáradtság és kipirulás (flush), hypophosphataemia; *esetenként* reakciók az infúzió beadási helyén (fájdalom, pirosság, duzzanat, induratio, phlebitis, thrombophlebitis), átmeneti csontfájdalom, arthralgia, myalgia, hányinger, hányás, fejfájás, lymphocytopenia, hypomagnesaemia; *ritkán* izomgörcsök, anorexia, hasi fájdalom, hasmenés, székrekedés, dyspepsia, agitatio, zavartság, szédülés, álmatlanság, aluszékonyság, lethargia, leukopenia, hypotensio, hypertensio, kiütések, pruritus, hyperkalaemia, hypokalaemia, hypernatraemia; *egyes esetekben* gastritis, tünetekkel járó hypocalcaemia (paraesthesia, tetania), görcsök, vizuális hallucinációk, thrombocytopenia; balszívfél-elégtelenség (dyspnoea, tüdőoedema), pangásos szívelégtelenség (oedema), akut veseelégtelenség, a már fennálló vesekárosodás súlyosbodása, conjunctivitis, uveitis, scleritis, episcleritis, xanthopsia, herpes simplex és herpes zoster kiújulása, májfunkciózavar jelentkezhet.

A felsorolt tünetek nagy részében nem bizonyított a pamidronát kezeléssel való ok-okozati összefüggés.

Gyógyszerkölcsönhatások: A cytostatikus kemoterápiában általánosan alkalmazott gyógyszerek és a pamidronát között nem észleltek interakciót.

Megfelelő tapasztalat hiányában nem adható együtt más biszfoszfonáttal.

Súlyos hypercalcaemia esetén kalcitoninnal együtt alkalmazva színergista hatás, gyorsabb szérum kalcium szint csökkenés várható.

A pamidronát injekció nem keverhető, ill. hígítható kalciumtartalmú infúziókkal.

Figyelmeztetés: A pamidronát befolyásolhatja a csont szcintigráfiás vizsgálatokat.

A kezelés során a vesefunkció, a szérum elektrolitszint (kalcium és foszfát is) ellenőrzése szükséges.

Fokozott elővigyáztossággal alkalmazható szívelégtelenség esetén.

A járművezető képességet és a baleseti veszéllyel járó munka végzését befolyásolhatja, ezért egyénileg kell meghatározni, hogy a gyógyszer milyen mennyisége és mely adagolási módon történő alkalmazása mellett szabad járművet vezetni, vagy baleseti veszéllyel járó munkát végezni.

Túladagolás esetén átmeneti hypocalcaemia, paraesthesia jelentkezhet. Ilyen esetben a beteg gondos megfigyelése szükséges, jelentős hypocalcaemia esetén kalcium glukonát infúziót kell alkalmazni.

Eltartás: 2—8 °C közötti hőmérsékleten (hűtőszekrényben).

Megjegyzés: Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti felhasználásra.

Csomagolás: 1 ampulla (5 ml).

Dr. Hardy Gézáné — OGYI Törzskönyvezési Osztály — (*Budapest*, Zrínyi u. 3. 1051)

GYÓGYSZER HELYETTESÍTÉS ADATBÁZIS PROGRAM

Az adatbázis a Népjóléti Minisztérium rendeletének melléklete alapján készült és a helyettesíthető gyógyszerkészítmények legfontosabb adatait tartalmazza. Az adatok bármilyen IBM PC-kompatibilis számítógépen és bármilyen programrendszerben (orvosi, gyógyszertári, stb.) a képernyőn azonnal megjelentethetők, feltételezve, hogy Ön rendelkezik a legtöbb PC-gépen amúgy is megtalálható Norton Guides programmal. A program segítségével bármely fejlesztő cég, bármely programjának futtatása közben – az Ön által definiált 1-1 billentyű lenyomásával – megszakíthatja illetve tovább folytathatja a program futását, miközben a képernyőn megtekintheti a fenti témakörben Önt érdeklő összefüggéseket. Kérjen tőlünk információt, készséggel állunk rendelkezésére.

A programot az alábbi megrendelőszelvény visszaküldése esetén Önnek azonnal elküldjük utánvéttel 1 db floppylemezen, 2500 Ft + ÁFA (25%) áron, amely tartalmazza a postaköltséget is. Cím: MIKROSZERVIZ, 1144 Bp., Gvadányi u. 87. Tel.: 252-4703.

Megrendelem a Gyógyszer helyettesítés adatbázis programot floppylemezen: 1.2 MB-os 1.44 MB-os

Cégszerű aláírás: _____

Pontos cím: _____ Telefonszám: _____

75 Ft

Orvosi Hetilap

1995. március 26. 136. évfolyam — 13. szám

Szoptatott és tápszerrel táplált egészséges csecsemők ellátottsága hosszú szénláncú, többszörösen telítetlen zsírsavakkal
Decsi Tamás dr., Adamovich Károly dr., Szász Mária dr., Berthold Koletzko dr. 643

ÖSSZEFOGLALÓ REFERÁTUMOK

Vérnyomásváltozások értékelése
Ángyán Lajos dr. 649

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Rheumatoid arthritises betegek ortopéd-sebészi kezelése
Gáspárdy Géza dr., Udvarhelyi Iván dr. 655

ÚJ DIAGNOSZTIKAI MÓDSZEREK

Chlamydia trachomatis kimutatása in situ hibridizációval krónikus prostatitisben (metodikai előzetes közlemény)
Kádár Anna dr., Bucsek Mária, Kardos Magdolna dr., Corradi Gyula dr. 659

RITKA KÓRKÉPEK

Osteoporosis pseudoglioma syndroma
Fábián Katalin dr. 663

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK 667

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ 685

BESZÁMOLÓK 686

KÖNYVISMERTETÉSEK 687

MEGJELENT 689

HÍREK 682

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK 682

GYÓGYSZER HÍRADÓ 691

ELMÉLETI TÖMB KÖZÖS KÖNYVTÁRA
1089 Budapest Nagyvárad tér 4.

Springer

Markusovszky Alapítvány

ORV. HETIL. ISSN 0030-6002 136 (1995) 13 641 - 696 Printed on acid free paper

Fraxiparine

Kis molekulatömegű heparin

Fraxiparine®
Injekció (nadroparine Ca)
0,3 ml: 3075 AXa NE (7500 AXa ICE)
0,6 ml: 6150 AXa NE (15000 AXa ICE)
1,0 ml: 10250 AXa NE (25000 AXa ICE)
előre töltött fecskendőben

Elsőként Magyarországon









Javallatok: Thromboemboliás megbetegedések prevenciója, különösen az ortopéd- és általános sebészetben. Mélyvénás thrombosis kezelése. **Ellenjavallatok:** Nadroparine kezelés mellett kialakult thrombocytopenia az anamnézisben. A haemostasis rendellenességei, kivéve a heparinnal nem kapcsolatos consumptiós coagulopathiát. Vérzésre hajlamos szervi laesiók. Akut infekciós eredetű endocarditis (kivéve, ha mechanikus protézis esetén lép fel).Haemorrhagiás agyi történések. Nadroparine túlérzékenység. **Adagolás:** Kizárólag subcutan alkalmazható. ***A beadás technikája:*** A has elülső oldalsó területén redőt képezve a subcutan szövetbe kell beadni, felváltva jobb- és baloldalon. Az injekciós tűt, annak teljes hosszában a redőre merőlegesen kell beszúrni, a bőrredőt a beadás során végig tartani kell. **Preventív kezelés - thromboemboliás betegségben:** ***Általános sebészeti beavatkozásnál:*** prevenciós céllal naponta 1-szer 0,3 ml Fraxiparine subcutan injekcióban (7500 AXa ICE = 3075 AXa NE). Laboratóriumi ellenőrzés nem szükséges.2-4 órával a sebészeti beavatkozás előtt kell a 0,3 ml-es injekciót (7500 AXa ICE = 3075 AXa NE) beadni, majd ugyanezt az adagot legalább 7 napon keresztül ismételni kell.A prevenciós kezelést folytatni kell a kockázati időtartam alatt és a beteg mobilizációjának befejezéséig.***Ortopéd sebészeti beavatkozásnál:*** az adagot a beteg test tömege alapján kell meghatározni. A Fraxiparine-t napi egyszeri injekcióban az alábbiak szerint kell adagolni: 100 AXa ICE/ttkg (=41 AXa NE/ttkg) 12 órával a műtét előtt. Ugyanezt az adagot kell a műtét után 12 órával alkalmazni, majd naponta ismételni a 4. postoperatív napig.150 AXa ICE/ttkg (=61,5 AXa NE/ttkg) adandó a 4. postoperatív naptól. A kezelés időtartama legalább tíz nap. A profilaxist minden esetben a kockázati periódus folyamán, majd azt követően a beteg mobilizálásának befejezéséig kell folytatni.

Példák az ajánlott adagra:

testtömeg	Napi és injekciónkénti Fraxiparine térfogat	
	Beavatkozás előtt és a 3. napig	A 4. naptól kezdődően
≤ 50 kg	0,2 ml	0,3 ml
51-70 kg	0,3 ml	0,4 ml
71-95 kg	0,4 ml	0,6 ml

Terápiás kezelés: A hagyományos heparin terápiához hasonlóan a Fraxiparine kezelést a diagnózis felállítását (phlebographia, jelzett fibrinogen cumulatio, Doppler vizsgálat) követően kell megkezdeni. A Fraxiparine injekciót naponta 2-szer (12 óránként) kell alkalmazni 10 napon keresztül. Az adag injekciónként 225 AXa ICE/ttkg (= kb. 100 AXa NE/ttkg).

Példák az ajánlott adagra:

testtömeg	injekciónkénti Fraxiparine térfogat napi 2 injekció
45 kg	0,4 ml
55 kg	0,5 ml
70 kg	0,6 ml
80 kg	0,7 ml
90 kg	0,8 ml
≥100 kg	0,9 ml

A gyakorlatban, amennyiben a Fraxiparine adagolást a beteg testtömegéhez kell igazítani, szükség esetén az injekció adagolandó térfogatát is módosítani kell, vagyis a fecskendő dugattyúját a megfelelő fokbeosztásra kell beállítani. **Mellékhatások:** Vérzés - társuló rizikófaktorok esetén valamint egyes gyógyszerekkel történő együttadáskor. Ritkán: thrombocytopenia, allergiás bőrreakciók. Injekció helyén kis haematoma. **Gyógyszerkölcsönhatások:** ***Együttadása ellenjavalt:*** - szalicilát származékokkal - nem szteroid gyulladáscsökkentőkkel (szisztémásan) - ticlopidinnel ***Óvatosan adható együtt:*** - orális antikoagulánsokkal - glükokortikoidokkal (szisztémásan) - dextran 40-el (parenteriálisan) **Figyelmeztetés:** Szükséges laboratóriumi vizsgálat: Thrombocyta szám ellenőrzése, amennyiben az anamnesisben thrombocytopenia szerepel, a vizsgálatot a terápia idején naponta végezni kell. Vesekárosodás esetén az anti-Xa aktivitás mérésével a gyógyszer beadása után 3-4 órával a szokásos prevenciós szintet (0,25-0,35 anti-Xa NE) kell tartani. **Óvatosan alkalmazható:** Májelégtelenség, veseelégtelenség, magas vérnyomás, gyomorfekély, vérzésre hajlamosító szervi elváltozás, chorioretinitis esetén, valamint agyi és gerincagyi sebészeti beavatkozások után. **Terhesség:** Az állatkísérletek során elvégzett vizsgálatok nem mutattak sem teratogén, sem foetoxikus hatást.Terhesség idején történő humán alkalmazásásra vonatkozóan nem áll rendelkezésre elegendő adat, ezért adása nem ajánlott. Tervezett periduralis anasthesia esetén lehetőség szerint a heparin kezelést fel kell függeszteni. **Szoptatás:** Szoptatás idején a kis molekulatömegű heparin kezelést nem tanácsos alkalmazni megfelelő klinikai tapasztalatok hiánya miatt. **Túladagolása:** Túladagolása esetén, a protamin szulfát lassú ív. adagolásával a nadroparin gyenge antikoaguláns aktivitását semlegesíti. 0,6 ml protamin (6025 UAH) kb. 0,1 ml (2500 AXa ICE) Fraxiparine-t semlegesít. **Megjegyzés:** Csak vényre adható ki. (SZ)

Csomagolás:
2 db előretöltött 0,3 ml-es fecskendő
2 db előretöltött 0,6 ml-es fecskendő
10 db előretöltött 0,3 ml-es fecskendő
10 db előretöltött 0,6 ml-es fecskendő
10 db előretöltött 1 ml-es fecskendő

OGYI eng. száma: 6568/40/93

Sanofi Pharma

sanofi PHARMA

CHINOIN Gyógyszer és Vegyészeti Termékek Gyára Rt.

Hungarian Medical Journal

March 26, 1995. Volume 136. No. 13.

OFFICIAL JOURNAL OF
MARKUSOVSZKY LAJOS' FOUNDATION

Long-chain polyunsaturated fatty acids in breast-fed and formula fed healthy, term infants
Decsi, T., Adamovich, K., Szász, M., Koletzko, B. 643

REVIEW ARTICLES

Evaluation of blood pressure changes
Ángyán, L. 649

CLINICAL STUDIES

Orthopedic surgical treatment of patients with rheumatoid arthritis
Gáspárdy, G., Udvarhelyi, I. 655

NEW DIAGNOTIC METHODS

Detection of Chalmydia trachomatis in chronic prostatitis by in situ hybridization (preliminary methodical report)
Kádár, A., Bucsek, M., Kardos, M., Corradi, Gy. 659

RARITIES

Osteoporosis pseudoglioma syndrome
Fábián, K. 663

FROM THE LITERATURE 667

LETTERS TO THE EDITOR 685

CONGRESS REPORTS 686

BOOK REVIEW 687

PUBLISHED PAPERS 689

NEWS 682

DRUG NEWS 691

Előfizetésben terjeszti a Magyar Posta Rt.
Előfizethető bármely hírlapkézbesítő postahivatalnál, a Hírlapelőfizetési és Lapellátási Irodánál (HELIR) (Budapest, XIII., Lehel út 10/a. 1900, tel.: 270-2229) közvetlenül, vagy postautalványon, valamint átutalással a HELIR 215—96162 pénzforgalmi jelzőszámra.
Előfizetési díj egy évre 4704,— Ft, félévre 2352,— Ft, negyedévre 1176,— Ft, 1 hónapra 392,— Ft, egyes szám ára 90,— Ft

Orvosi Hetilap

136. évfolyam 13. szám — 1995. március 26.

A MARKUSOVSZKY LAJOS ALAPÍTVÁNY TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította — Established by

MARKUSOVSZKY 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., Hankiss János 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 Tulassay Zsolt dr.

Szerkesztők — Editors

Betkó János dr., Btage Zsuzsanna dr., Gerencsér Ferenc dr., Hardy Gézáné dr., Hidvégi Jenő, Incze Ferenc dr., Lengyel Gabriella dr., Papp Miklós dr. (fmts), Pár Alajos dr., Tenczer József dr. és Walsa Róbert dr.

Tanácsadó testület — Advisory Board

Brooser Gábor dr., de Châtel Rudolf dr., Forgács Iván dr. és Lépes Péter dr.

Nemzetközi tanácsadó testület — International Advisory Board

Elnök — President

G. CSOMÓS (Hamburg)

G. Ács (New York), 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), G. Weber (Indianapolis)

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 95.25543.
Felelős nyomdavezető: Nagy Iván ügyvezető igazgató
INDEX: 25674 ISSN 0030—6002



zés: Graffiti Studio (Az eredeti mű – Martin Schongauer: Szent Antal megkísértése)

DONALGIN kapszula

Nem szteroid gyulladáscsökkentő és fájdalomcsillapító.
250 mg acidum niflumicum kapszulánként. Indikációk: Mozgásszervi megbetegedések. Fogászati és fül-orr-gégészeti kisműtétek. Sportsérülések és törések. Prosztatahipertrófiás állapotok és krónikus prosztatitiszek. Nőgyógyászat: terhességmegszakítás utáni méhkörnyéki, valamint akut-krónikus kismedencei gyulladások.
Alkalmazása után az IUD tolerancia javul.

Bővebb információért, kérjük, tanulmányozza az alkalmazási előírást!

DONALGIN

RICHTER GEDEON RT

Orvoslátogató Hálózat 262-6167
Orvostudományi Főosztály 262-6654

RICHTER: A jól bevált recept

Szoptatott és tápszerrel táplált egészséges csecsemők ellátottsága hosszú szénláncú, többszörösen telítetlen zsírsavakkal

Decsi Tamás dr.[1], Adamovich Károly dr.[1], Szász Mária dr.[1] és Berthold Koletzko dr.[2]

Pécsi Orvostudományi Egyetem Gyermekgyógyászati Klinika (igazgató: Méhes Károly dr.)[1]
Müncheni Ludwig-Maximilian Egyetem, Gyermekpoliklinika (igazgató: Dietrich Reinhardt dr.)[2] közleménye

Míg a női tej viszonylag jelentős mennyiségben tartalmaz hosszú szénláncú, többszörösen telítetlen zsírsavakat (long-chain polyunsaturated fatty acid, LCP), addig a csecsemőtápszerek túlnyomó többsége csak az LCP szintézis előanyagait, a linolsavat és az α-linolénsavat tartalmazza, preformált LCP-t (arachidonsav, dokosahexénsav) azonban nem. A szerzők szoptatott, illetve tápszerrel táplált, érett, egészséges csecsemőkben vetették össze a plazma foszfolipid (FL), triglicerid (TG) és szterin észter (SZTE) lipidek LCP tartalmát magas felbontóképességű kapilláris gáz-folyadék kromatográfiával. A prekurzor zsírsavak százalékos aránya a tápszerrel tápláltak plazma lipidjeiben hasonló vagy magasabb volt, mint a szoptatott csecsemőkben, az LCP szintézis intermedier metabolitjai viszont nem különböztek lényegesen a két csoport között. Az arachidonsav százalékos aránya szignifikánsan magasabb volt a szoptatottakban 2 hetes (FL: 9,39±1,00 vs. 6,91±0,38, TG: 0,61±0,03 vs. 0,41±0,05, %tömeg/tömeg, átlag±SEM), 4 hetes (FL: 9,06±1,04 vs. 6,16±0,35, TG: 0,62±0,10 vs. 0,32±0,04, SZTE: 4,50±0,45 vs. 2,84±0,39) és 8 hetes korban (PL: 8,41±1,19 vs. 5,74±0,37). A dokozahexénsav tartalom pedig 4 hetes (FL: 1,94±0,21 vs. 1,19±0,21, TG: 0,12±0,03 vs. 0,04±0,02) és 8 hetes (FL: 2,02±0,36 vs. 0,99±0,07) korban volt szignifikánsan magasabb a női tejjel tápláltakban. A szoptatott, illetve tápszerrel táplált, érett, egészséges csecsemők LCP ellátottságában észlelt jelentős különbségek felvetik az érett csecsemők számára készített tápszerek LCP-vel való kiegészítésének esetleges szükségességét.

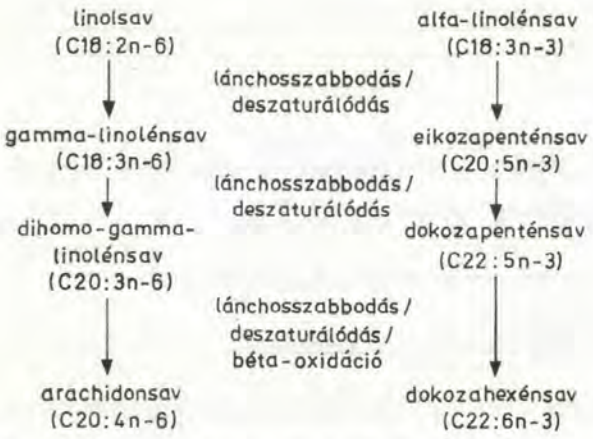
Kulcsszavak: csecsemőtápszer, érett újszülött, plazma lipidek, hosszú szénláncú, többszörösen telítetlen zsírsavak

Long-chain polyunsaturated fatty acids in breast-fed and formula fed healthy, term infants. While human milk contains considerable amounts of long-chain polyunsaturated fatty acids (LCP), most formulae contain only the precursors of LCP synthesis (linoleic and α-linolenic acids) but are devoid of preformed dietary LCP such as are arachidonic and docosahexaenoic acids. LCP contents in plasma phospholipids (PL), triglycerides (TG) and sterol esters (STE) were measured by high resolution capillary gas-liquid chromatography in healthy, term infants fed human milk of formula. Percentage contributions of the precursor fatty acids were similar or higher in plasma lipids in formula fed than in breast-fed infants, meanwhile values of the intermediary metabolites of LCP synthesis did not differ between the two groups. Percentage contributions of arachidonic acid were higher in breast-fed than in formula fed infants at the ages of 2 weeks (PL: 9.39±1.00 vs. 6.91±0.38, TG: 0.61±0.03 vs. 0.41±0.05, %weight/weight, mean±SEM), 1 month (PL: 9.06±1.04 vs. 6.16±0.35, TG: 0.62±0.10 vs. 0.32±0.04, STE: 4.50±0.45 vs. 2.84±0.39) and 2 months (PL: 8.41±1.19 vs. 5.74±0.37). Similarly, docosahexaenoic acid values were at the ages of 1 month (PL: 1.94±0.21 vs. 1.19±0.21, TG: 0.12±0.03 vs. 0.04±0.02) and 2 months (PL: 2.02±0.36 vs. 0.99±0.07) significantly higher in breast-fed infants than in those receiving formula. On the basis of the considerable differences between the plasma LCP status of healthy, term infants fed breast-milk or formula, the possibility arises that LCP supplementation to formulae for term infants might be beneficial.

Key words: infant formula, term infant, plasma lipid classes, long-chain polyunsaturated fatty acids

Vitathatatlan, hogy az időre született, egészséges csecsemő természetes és hatásaiban legkedvezőbb táplálási módja a szoptatás, de kétségbevonhatatlan az is, hogy a valamilyen okból nem szoptatott csecsemő számára törekedni kell az anyatejes táplálást legjobban megközelítő táplálási mód kialakítására. Bár a csecsemőtápszerek előállításakor a női tej szolgál mintául, a tápszerek összetétele még napjainkban is csak hasonló az anyatejéhez, de nem azonos azzal. A női tej mikronutriens összetevői közül a hosszú szénláncú, többszörösen telítetlen zsírsavak (long-chain polyunsaturated fatty acids, LCP) nyernek napjainkban egyre növekvő jelentőséget a csecsemőtáplálásban (6, 7, 9, 11, 13). Ugyanis míg az anyatej viszonylag jelentős mennyiségben tartalmaz LCP-t (27), addig a kereskedelmi forgalomban lévő csecsemőtápszerek túlnyomó többsége

Rövidítések: AA = arachidonsav (C20 = 4ω-6), ALA = α-linolénsav (C18 : 3ω-3), DHA = dokosahexénsav (C22 : ω-3), LA = linolsav (C18 : ω-6), LCP = hosszú szénláncú, többszörösen telítetlen zsírsav



1. ábra: Az arachidonsav a linolsavból és a dokosahexénsav az α-linolénsavból kiinduló biosztintézisének egyszerűsített vázlata

csak az LCP bioszintézis előanyagait, a linolsavat és az α-linolénsavat tartalmazza hozzávetőlegesen az anyatejének megfelelő mennyiségben, LCP-t azonban egyáltalán nem, vagy legfeljebb nyomokban (8, 24).

A legfontosabb ω-6 hosszú szénláncú, többszörösen telítetlen zsírsav az arachidonsav (C20:4ω-6, arachidonic acid, AA) a linolsavból (C18:2ω-6, linoleic acid, LA) kiinduló szintézis élettanilag legjelentősebb terméke, míg a legfontosabb ω-3 LCP, a dokosahexénsav (C22:6ω-3, docosahexaenoic acid, DHA) az α-linolénsavból (C18:3ω-3, alpha-linolenic acid, ALA) keletkezik *(l. ábra)*. (A zsírsavak leírására használatos ún. rövid formában az első számjegy a szénatomok számát jelöli, kettőspont után következik a kettőskötések száma, míg az „ω-x", vagy nyomtatásban sokszor „n-x" jelölés a molekula metilvégéhez legközelebb elhelyezkedő kettőskötés pozícióját határozza meg.) Mind az AA, mind pedig a DHA fontos szerepet játszik a membránstruktúrák felépítésében és működésének biztosításában (5) és mint különböző eikosanoid hormonok szintézisének kiinduló anyaga (21).

Koraszülöttek esetében általánosan elfogadott, hogy az LCP-szintézis aktivitása a korai posztnatális életben nem fedezi a szükségleteket (1—4, 22, 24, 38), és ezért a koraszülöttek számára készített tápszerek LCP-vel történő dúsítása javasolt Európában (17, 37). Bár az érett csecsemők a koraszülöttekétől gyökeresen különböző nutríciós helyzetben vannak az LCP-háztartás tekintetében is (10), nincs adat arra vonatkozóan, hogy vajon a táplálékkal bevitt preformált LCP nélkül képesek-e az LCP-mentes tápszerrel tápláltak az LCP szükségletük a prekurzorokból (LA, ALA) történő szintézis útján való biztosítására. A fenti megfontolások alapján hasonlítottuk össze szoptatott, illetve tápszerrel táplált, érett, egészséges csecsemők plazma LCP szintjeit 2, 4 és 8 hetes életkorban.

Vizsgált személyek és módszerek

A vizsgálatokat, amelyek analitikai folytatását jelentették egy korábbi, átfogó táplálkozásélettani összehasonlító vizsgálatnak (15), 20 időre született, egészséges csecsemőn végeztük. A vizsgálatok elvégzését a Pécsi Orvostudományi Egyetem illetékes

1. táblázat: A női tej és a vizsgálatban alkalmazott tápszer (Pre-Aptamil, Milupa, Puch/Salzburg, Ausztria) zsírsav összetétele (%, tömeg/tömeg)

	Női tej[a] (n = 13, átlag)	Tápszer[b] (n = 4, medián)
Telített zsírsavak	40,9	48,4
Egyszeresen telítetlen zsírsavak	44,8	34,4
ω-6 többszörösen telítetlen zsírsav		
Linolsav (C18 : 2ω-6)	11,0	13,2
Arachidonsav (C20 : 4ω-6)	0,5	n. m.
ω-3 többszörösen telítetlen zsírsav		
α-linolénsav (C18 : 3ω-3)	1,2	1,0
Dokosahexénsav (C22 : 6ω-3)	0,1	n. m.
Összes hosszú szénláncú többszörösen telítetlen zsírsav	1,5	0,1

[a]Drury, P. J., Crawford, M. A., Ayeni, O. és mtsa, Prog. Lipid Res., 1986, 25, 235;
[b]Koletzko, B., Schmidt, E., Bremer, H. J. és mtsai, Eur. J. Pediatr., 1989, 148, 669; n. m. = nem mérhető

Etikai Bizottsága engedélyezte és a szülők kellő információ megadását követően a vizsgálatokhoz írásban hozzájárultak. A szülők döntöttek a csecsemő táplálásának módjáról — szoptatás vagy tápszer (Pre-Aptamil, Milupa, Puch/Salzburg, Ausztria) —, de a szoptatást az újszülöttnek a tápszerrel táplált csoportba való besorolását (5. életnap) követően is szorgalmaztuk és az újszülöttet mindaddig tápszerrel tápláltnak tekintettük, amíg az anyatej részesedése a napi bevitel 20%-át nem haladta meg. Kéthetes életkorban azonban már minden a tápszerrel táplált csoportba tartozó csecsemő kizárólagosan tápszert kapott. A csecsemőket mindvégig *ad libitum* táplálták. A női tej és a vizsgálatban alkalmazott tápszer zsírsavösszetételét az *1. táblázatban* hasonlítottuk össze.

Kettő, 4 és 8 hetes életkorban antropometriai vizsgálatokra (testsúly, testhossz, fejkörfogat és mellkaskörfogat mérése) és vénás vérvételre került sor. A plazma zsírsavösszetételének meghatározására a vért etilén-diamin-tetraacetátot 1 mg/ml koncentrációban tartalmazó kémcsőbe vettük és —20 °C hőmérsékleten tároltuk a laboratóriumi analízisig. A laboratóriumi meghatározásokra a Ludwig-Maximilian Egyetem (München, Németország) Gyermekpoliklinikájának Táplálkozástudományi és Anyagcsere Laboratóriumában került sor. A plazma lipideket kloroform/methanol keverékkel (19) vontuk ki 0,25 ml plazmából a belső standard (C15: 0, pentadekánsav) hozzáadása után. Az egyes lipidfrakciókat vékonyréteg kromatográfiával választottuk el a korábbi leírásnak megfelelően (26). A foszfolipid frakcióban lévő zsírsavakat methanolos sósavval transzészterifikáltuk (36) és magas felbontóképességű kapilláris folyadék-gáz kromatográfiával határoztuk meg Hewlett-Packard Series II 5890 gázkromatográf segítségével. A kromatográfia technikai paramétereit másutt írtuk le (12). Az egyes zsírsavak azonosítása kereskedelmi forgalomban lévő standardok alkalmazásával, valamint tömegspketrometriával történt Hewlett-Packard Series 5971 tömegszelektív detektor segítségével.

Az egyes zsírsavakat az adott lipidfrakcióban meghatározott összes zsírsav százalékában adjuk meg (%tömeg/tömeg), ugyanis ez az arány megbízhatóban tükrözi a zsírsav ellátottságot, mint a befolyásoló hatásoknak inkább kitett abszolút kon-

2. táblázat: A linolsav és arachidonsav százalékos aránya szoptatott (n = 10), illetve tápszerrel táplált (n = 10), érett, egészséges csecsemők plazma lipidjeiben [%tömeg/tömeg, átlag (SEM)]

Kor	*Foszfolipid*		*Triglicerid*		*Szterin észter*	
	Női tej	Tápszer	Női tej	Tápszer	Női tej	Tápszer
Linolsav (C18 : 2ω-6)						
2 hét	19,30 (1,66)	20,76 (0,70)	14,01 (1,74)	13,13 (0,98)	32,67 (2,33)	30,98 (2,25)
4 hét	16,52 (1,72)[b]	22,91 (0,52)[b]	9,22 (1,30)[a]	12,73 (0,97)[a]	29,60 (2,66)[a]	37,03 (1,60)[a]
8 hét	17,25 (1,79)[a]	23,45 (1,01)[a]	9,86 (1,52)[a]	14,76 (0,92)[a]	30,31 (3,82)	39,09 (1,27)
Arachidonsav (C20 : 4ω-6)						
2 hét	9,39 (1,00)[a]	6,91 (0,38)[a]	0,61 (0,03)[b]	0,41 (0,05)[b]	4,07 (0,34)	3,23 (0,26)
4 hét	9,06 (1,04)[a]	6,16 (0,35)[a]	0,62 (0,10)[a]	0,32 (0,04)[a]	4,50 (0,45)[a]	2,84 (0,39)[a]
8 hét	8,41 (1,19)[a]	5,74 (0,37)[a]	0,54 (0,11)	0,40 (0,07)	3,81 (0,74)	2,62 (0,19)

Az azonos jelölés statisztikailag szignifikáns különbséget jelez: [a] = $P<0,05$, [b] $P<0,01$.

3. táblázat: Az α-linolénsav és a docosahexénsav százalékos aránya szoptatott (n = 10), illetve tápszerrel táplált (n = 10), érett, egészséges csecsemők plazma lipidjeiben [%tömeg/tömeg, átlag (SEM)]

Kor	*Foszfolipid*		*Triglicerid*		*Szterin észter*	
	Női tej	Tápszer	Női tej	Tápszer	Női tej	Tápszer
α-linolénsav (C18 : 3ω-3)						
2 hét	0,26 (0,07)	0,32 (0,05)	0,38 (0,13)	0,14 (0,07)	0,06 (0,04)	0,21 (0,10)
4 hét	0,17 (0,05)[a]	0,32 (0,03)[a]	0,23 (0,07)	0,16 (0,06)	0,09 (0,03)	0,09 (0,03)
8 hét	0,17 (0,05)[a]	0,30 (0,03)[a]	0,29 (0,09)	0,15 (0,06)	0,22 (0,06)	0,22 (0,10)
Dokosahexénsav (C22 : 6ω-3)						
2 hét	1,83 (0,21)	1,59 (0,14)	0,11 (0,03)	0,11 (0,04)	0,19 (0,05)	0,14 (0,05)
4 hét	1,94 (0,21)[a]	1,19 (0,21)[a]	0,12 (0,03)[a]	0,04 (0,02)[a]	0,20 (0,04)	0,21 (0,11)
8 hét	2,02 (0,36)[a]	0,99 (0,07)[a]	0,10 (0,04)	0,07 (0,05)	0,21 (0,05)	0,15 (0,08)

Az azonos jelölés statisztikailag szignifikáns különbséget jelez: [a] = $P<0,05$, [b] $P<0,01$.

centrációk (24). A statisztikai analízist a Minitab for Windows 9,2 statisztikai szoftver segítségével végeztük (35). Az eredményeket kétmintás t-teszttel vetettük össze, a különbségeket $P<0,05$ esetén tekintettük statisztikailag jelentősnek.

Eredmények

A szoptatott, illetve tápszerrel táplált csecsemők terhességi kora és születési súlya nem különbözött egymástól, és nem volt különbség növekedésük (súlygyarapodás, hossznövekedés, a fejkörfogat és a mellkaskörfogat növekedése) ütemében sem (15). Az egyes plazma lipidfrakciókban a kromatográfia során azonosított zsírsavak összesített mennyisége nem különbözött a két csoport között. A plazma foszfolipid, triglicerid és szterin észter lipidfrakciók zsírsavösszetételének teljességéről (telített zsírsavak, egyszeresen telítetlen zsírsavak, transz zsírsav izomérek, összegző paraméterek) másutt számoltunk be részletesen (14).

A ω-6 prekurzor többszörösen telítetlen zsírsav, a LA (C18:2ω-6) százalékos aránya szignifikánsan magasabb volt a tápszerrel táplált csecsemők plazma foszfolipidjeiben és trigliceridjeiben 2 és 4 hetes korban, valamint szterin észtereiben 4 hetes korban *(2. táblázat)*. A γ-linolénsav (C18:3ω-6) aránya a tápszerrel táplált csecsemőkben bizonyult magasabbnak 4 hetes korban a szterin észterekben (0,82±0,07 versus 0,45±0,07, %tömeg/tömeg, átlag±SEM, $P<0,01$), míg a dihomo-γ-linolénsav (C20:3ω-6) értékek a szoptatottak plazma foszfolipidjeiben voltak szignifikánsan magasabbak 8 hetes korban (3,40±0,19 versus 2,77±0,21, $P<0,05$). Egyéb különbség nem volt a két csoport között az AA szintézis intermedier metabolitjai tekintetében. A legfontosabb ω-6 LCP, az AA (C20:4ω-6) értékei következetesen magasabbak voltak a szoptatott csecsemőkben, mint a tápszerrel tápláltakban, szignifikáns különbségekkel 2 hetes korban a foszfolipid és triglicerid zsírokban, 4 hetes korban mindhárom vizsgált lipidfrakcióban és 8 hetes korban a foszfolipidekben *(2. táblázat)*.

Az ω-3 prekurzor többszörösen telítetlen zsírsav, az ALA (C18:3ω3-3) százalékos aránya magasabb volt a tápszerrel táplált csecsemők foszfolipidjeiben mind 4, mind pedig 8 hetes életkorban, mint a szoptatottakban *(3. táblázat)*. Az eikosapenténsav (C20:5ω-3) és dokozapenténsav (C22:5ω3-3) értékek nem különböztek a szoptatott és a tápszerrel táplált csecsemőkben. A legjelentősebb ω-3LCP, a DHA (C22:6ω-3) százalékos aránya azonban a szoptatott csecsemőkben bizonyult szignifikánsan magasabbnak a plazma foszfolipidekben 4 és 8 hetes, és a trigliceridekben 4 hetes életkorban *(3. táblázat)*.

Megbeszélés

Vizsgálatunkban a tápszerrel táplált csecsemők plazma lipidjeiben az LCP bioszintézis kiinduló anyagainak, a linolsavnak és az α-linolénsavnak a százalékos aránya legalábbis azonosnak, sőt jellemzően magasabbnak bizonyult a szoptatott csecsemők értékeinél. Ezzel éles ellentétben, a biológiailag legjelentősebb LCP zsírsavak, az arachidonsav és a dokozahexénsav százalékos aránya következetesen és mindhárom vizsgált lipidfrakcióban az anyatejjel táplált csecsemőkben volt magasabb, mint az LCP-t nem tartalmazó tápszerrel tápláltakban. Ugyanakkor az LCP szintézis intermedier metabolitjaiban sem az ω-6, sem az ω-3 zsírsavak esetében nem találtunk olyan különbséget, ami a szoptatott csecsemőkben végbemenő LCP szintézis a tápszerrel tápláltakénál nagyobb ütemére utalt volna. Így a szoptatott csecsemők plazma lipidjeiben észlelt lényegesen magasabb AA és DHA értékek minden bizonnyal arra vezethetőek vissza, hogy míg az anyatej tartalmaz preformált AA-t és DHA-t, addig a vizsgált tápszer csak az LCP szintézis kiinduló anyagait tartalmazta, preformált LCP-t azonban nem.

A szoptatott, illetve tápszerrel táplált érett, egészséges csecsemők zsírsavháztartásának alakulását több munkacsoport összehasonlította már (16, 20, 31—34), azonban ezek a vizsgálatok — egyetlen kivételével (33) — nem kapilláris, hanem viszonylagosan nagy átmérőjű kromatográfiás oszlop segítségével történtek, ami különösen az alacsony százalékos arányban jelen lévő zsírsavak (ALA, DHA) pontos analízisét nehezítette meg. Másrészt az idézett tanulmányokban eltérő vörösvértest-, illetve plazma lipidfrakciókat vizsgáltak, szélesen eltérő posztnatális életkorban (13), ami tovább nehezíti a kapott eredmények összevetését. Általánosságban azonban megállapítható, hogy a szoptatott csecsemők AA szintjei azonosnak vagy magasabbnak, míg a DHA szintek általában magasabbnak bizonyultak ezekben az idézett vizsgálatokban is, mint az LCP-mentes tápszerrel táplált csecsemők hasonló értékei.

Az LCP ellátottság különbségeit összefüggésbe hozták funkcionális eltérésekkel koraszülöttekben és érett újszülöttekben egyaránt. Koraszülöttekben az alacsonyabb DHA szintek rosszabb látásélességgel társultak mind az egymástól eltérő távolságra lévő vonalak felismerésén alapuló Teller-féle látásélesség vizsgálatban (4), mind pedig azokban a vizsgálatokban, ahol az etikailag megkérdőjelezhető, de igen objektív elektroretinogram módszerét alkalmazták (1, 38). Az alacsonyabb AA értékek pedig rosszabb *in utero* (3, 29) és *post partum* (3) súlygyarapodással voltak összefüggésbe hozhatóak koraszülöttekben.

Érett újszülöttekben két látásélesség vizsgálat eredményei hívják fel a figyelmet a megfelelő LCP ellátottság élettani jelentőségére. Időre született, egészséges, kizárólagosan szoptatott, illetve tápszerrel táplált csecsemőket öt hónapos korban vizsgálva statisztikailag jelentős pozitív összefüggés volt kimutatható a vörösvértest membrán DHA tartalma és a vizuális kiváltott válasz módszerével vizsgált látásélesség között (30). Egy másik kutatócsoport pedig hároméves gyermekekben talált korrelációt az akkor vizsgált térbeli látásélesség és betűfelismerési képesség és az annak idején négy hónapos korban meghatározott ω-3 LCP ellátottság között (2). Elgondolkodtató az a bölcsőhalált halt csecsemők vizsgálata során tett újabb keletű megfigyelés is, hogy az agykéreg szürkeállománya lipidjeinek DHA tartalma szignifikánsan magasabb a szoptatott csecsemőkben, mint az LCP-t nem tartalmazó tápszerrel tápláltakban (18).

Az idézett vizsgálati eredmények arra utalnak, hogy érett, egészséges csecsemők esetében is fejlődésélettani jelentősége lehet annak, hogy a csecsemő kap-e táplálékával preformált hosszú szénláncú, többszörösen telítetlen zsírsavakat. Míg azonban tápszerrel táplált koraszülöttek esetében egyértelműen javasolt a tápszer kiegészítése LCP-vel (17, 37), addig érett csecsemőkre vonatkozóan kevésbé egyértelműek az ajánlások. Ismertetett eredményeink azt igazolják, hogy az LCP-t nem tartalmazó tápszerrel táplált, érett, egészséges csecsemők a plazma LCP értékekben tükröződő LCP ellátottsága lényegesen rosszabb a szoptatott csecsemőknél. Ezért felvetődik az érett csecsemők számára készített csecsemőtápszerek LCP-vel való kiegészítésének esetleges szükségessége.

Köszönetnyilvánítás: Az analitikai vizsgálatok a Deutsche Forschungsgemeinschaft, Bonn, Németország (Ko 912/4—2) anyagi támogatásával történtek. D. T. a vizsgálatok idején az osztrák Milupa cég (Puch/Salzburg, Ausztria) tudományos ösztöndíjasa volt.

IRODALOM: 1. *Birch, D. G., Birch, E. E., Hoffman, D. R. és mtsai:* Retinal development in very-low-birth-weight infants fed diets differing in omega-3 fatty acids. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 1992, *33*, 2365—2376. — 2. *Birch, E., Birch, D., Hoffman, D. és mtsai:* Breast-feeding and optimal visual development. J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus, 1993, *30*, 33—38. — 3. *Carlson, S. E., Werkman, S. H., Peeples, J. M. és mtsai:* Arachidonic acid status correlates with first year growth in preterm infants. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 1993, *90*, 1073—1077. — 4. *Carlson, S. E., Werkman, S. H., Rhodes, P. G. és mtsai:* Visual-acuity development in healthy preterm infants: effect of marine-oil supplementation. Am. J. Clin. Nutr., 1993, *58*, 35—42. — 5. *Clandinin, M. T., Cheema, S., Field, C. J. és mtsai:* Dietary fat: exogenous determination of membrane structure and cell function. FASEB J, 1991, *5*, 2761—2769. — 6. *Crawford, M. A.:* The role of essential fatty acids in neural development: implications for perinatal nutrition. Am. J. Clin. Nutr., 1993, *57*, 703S—710S. — 7. *Crawford, M. A., Doyle, W., Drury, P. és mtsai:* n-6 and n-3 fatty acids during early human development. J. Intern. Med., 1989, *225*, (suppl. 1.), 159—169. — 8. *Decsi, T., Behrendt, E., Koletzko, B.:* Fatty acid composition of Hungarian infant formulae revisited. Acta Paediatr. Hung., accepted for publication (31 May 1994). — 9. *Decsi, T., Clausen, U., Reisinger, A. és mtsai:* Langkettige Polyenfettsäuren in der Ernährung frühgeborener und reifgeborener Säuglinge. Ernährungs-Umschau, 1994, *41*, 50—54. — 10. *Decsi T., Koletzko B.:* Hosszú szénláncú telítetlen zsírsavak érett újszülöttekben: összehasonlítás koraszülöttekkel. Gyermekgyógy. (Különkiadás), 1994, 67—70. old. — 11. *Decsi T., Koletzko B.:* A csecsemőtáplálás új kérdése: hosszú szénláncú, többszörösen telítetlen zsírsavak. Orvosképzés, közlésre elfogadva (1994. szeptember 19.). — 12. *Decsi, T., Koletzko, B.:* Fatty acid composition of plasma lipid classes in healthy subjects from birth to young adulthood. Eur. J. Pediatr., 1994, *153*, 520—525. — 13. *Decsi, T., Koletzko, B.:* Polyunsaturated fatty acids in infant nutrition. Acta Paediatr. Suppl., 1994, *395*, 31—37. — 14. *Decsi, T., Thiel, I., Koletzko, B.:* Essential fatty acids in fullterm infants fed breastmilk or formula. Arch. Dis. Child., accepted for publication (20 June, 1994). — 15. *Decsi T., Veitl V., Szász M. és mtsai:* Az anyatej és három különböző

tápszer összehasonlító vizsgálata érett újszülöttek táplálásában. Orv. Hetil., 1992, *133,* 2087—2091. — 16. *DeLucchi, C., Pita, M. L., Faus, M. J. és mtsai:* Effects of dietary nucleotides on the fatty acid composition of erythrocyte membrane lipids in term infants. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr., 1987, *6,* 568—574. — 17. ESPGAN Committee on Nutrition.. Comment on the content and composition of lipids in infant formulas. Acta Paediatr. Scand., 1991, *80,* 887—896. — 18. *Farquharson, J., Cockburn, F., Patrick, W. A. és mtsai:* Infant cerebral cortex phospholipid fatty acid composition and diet. Lancet, 1993, *340,* 810—823. — 19. *Folch, J., Lees, M., Sloane Stanley, G. H.:* A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues. J. Biol. Chem., 1957, *226,* 497—509. — 20. *Gil, A., Lozano, E., De-Lucchi, C. és mtsai:* Changes in the fatty acid profiles of plasma lipid fractions induced by dietary nucleotides in infants born at term. Eur. J. Clin. Nutr., 1988, *42,* 473-481. — 21. *Kinsella, J. E., Lokesh, B., Broughton, S. és mtsai:* Dietary polyunsaturated fatty acids and eicosanoids: Potential effects on the modulation of inflammatory and immune cells: An overview. Nutrition, 1990, *6,* 24—62. — 22. *Koletzko, B.:* Langkettige Polyenfettsäuren in der Ernährung Frühgeborener. Ernährungs-Umschau, 1990, *37,* 427—432. — 23. *Koletzko, B., Braun, M.:* Arachidonic acid and early human growth: is there a relation? Ann. Nutr. Metab., 1991, *35,* 128—131. — 24. *Koletzko, B., Bremer, H. J.:* Fat content and fatty acid composition of infant formulae. Acta Peadiatr. Scand., 1989, *78,* 513—521. — 25. *Koletzko, B., Clausen, U., Decsi, T. és mtsai:* Langkettige Polyenfettsäuren in Frühgeborenennahrungen. Gynäkol. Prax., 1994, *18,* 450—452. — 26. *Koletzko, B. Schmidt, E., Bremer, H. J. és mtsai:* Effects of dietary long-chain polyunsaturated fatty acids on the essential fatty acid status of premature infants. Eur. J. Pediatr., 1989, *148,* 669—675. — 27. *Koletzko, B., Thiel, I., Abiodun, P. O.:* The fatty acid composition of human milk in Europe and Africa. J. Pediatr., 1992, *120,* S62—S70. — 28. *Koletzko, B. Thiel, I., Springer, S.:* Lipids in human milk: a model for infant formulae? Eur. J. Clin. Nutr., 1992, *46,* S45—S55. — 29. *Leaf, A. A., Leighfield, M. J., Costeloe, K. L. és mtsai:* Long chain polyunsaturated fatty acids and fetal growth., Early Hum. Dev., 1992, *30,* 183—191. — 30. *Makrides, M., Simmer, K., Goggin, M. és mtsai:* Erythrocyte docosahexaenoic acid correlates with the visual response of healthy, term infants. Pediatr. Res., 1993, *34,* 425—427. — 31. *Olegard, R., Svennerholm, L.:* Effects of diet on fatty acid composition of plasma and red cell phosphoglycerides in three-month-old infants. Acta Paediatr. Scand., 1971, *60,* 505—511. — 32. *Pita, M. L., De Lucchi, C., Faus, M. J. és mtsai:* Changes in the fatty acid profiles of red blood cell membrane phospholipids in human neonates during the first month of life. Clin. Physiol. Biochem., 1990, *8,* 91—100. — 33. *Ponder, D. L., Innis, S. M., Benson, J. D. és mtsai:* Docosahexaenoic acid status of term infants fed breast milk or infant formula containing soy oil or corn oil. Pediatr. Res., 1992, *32,* 683—688. — 34. *Putnam, J. C., Carlson, S. E., DeVoe, P. és mtsai:* The effect of variations in dietary fatty acids on the fatty acid composition of erythrocyte phosphatidylcholine and phosphatidylethanolamine in human infants. Am. J. Clin. Nutr., 1982, *36,* 106—114. — 35. *Ryan, B. F., Joiner, B. L., Ryan, T. A.:* Minitab handbook. PWS-Kent, Boston, 1985. — 36. *Stoffel, W., Chu, F., Ahrens, E. H.:* Analysis of long-chain fatty acids by gas-liquid chromatography. Anal. Chem., 1959, *31,* 307—308. — 37. The British Nutrition Foundation: Unsaturated fatty acids. Nutritional and physiological significance. The report of the British Nutrition Foundation Task Force. Chapman & Hall, London, 1992. — 38. *Uauy, R., Birch, D. G., Birch, E. E. és mtsai:* Effect of dietary omega-3 fatty acids on retinal function of very-low-birth-weight neonates. Pediatr. Res., 1990, *28,* 485—492.

(Decsi Tamás dr., *Pécs,* József A. u. 7. 7623)

MEGRENDELHETI külföldre bárhová, forintfizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

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

ANISICS ZSOLT
bőrdíszműves
1067 Budapest, VI., Teréz krt. 21.
Telefon: 153-1875.



Klapnis:
9 800 Ft

Megrendelés esetén
utánvéttel szállítunk bármilyen színű,
valódi bőrből készült
többrekeszes recepttartót,
kétfelé nyíló ampullatartót,
44x23x20 cm-es
és 40x23x20 cm-es méretű
orvosi táskát



Keretes, import bőrből
készült: 15 000–17 000 Ft

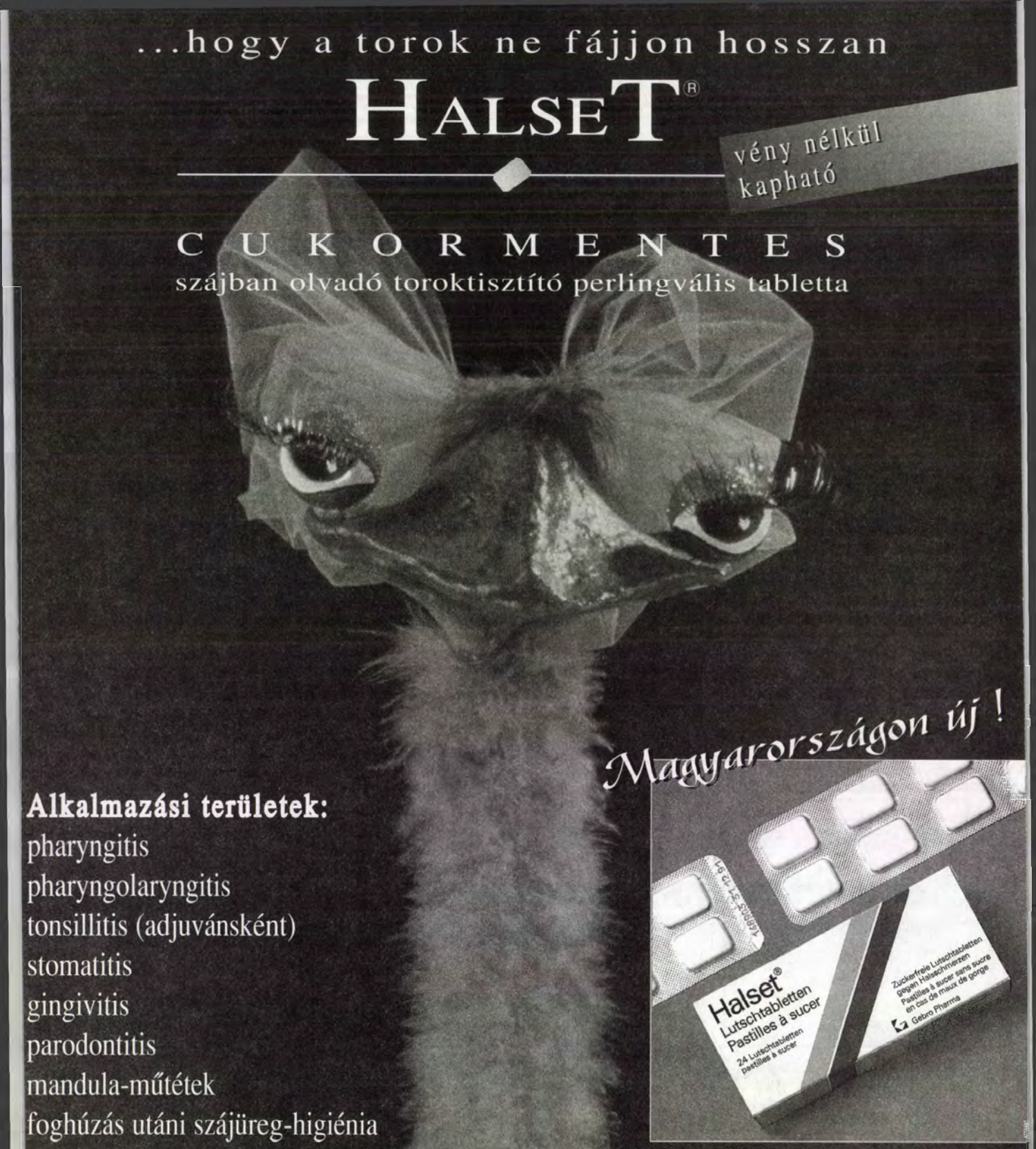
...hogy a torok ne fájjon hosszan

HALSET®

vény nélkül kapható

CUKORMENTES

szájban olvadó toroktisztító perlingvális tabletta



Magyarországon új !

Alkalmazási területek:

pharyngitis
pharyngolaryngitis
tonsillitis (adjuvánsként)
stomatitis
gingivitis
parodontitis
mandula-műtétek
foghúzás utáni szájüreg-higiénia

HATÓANYAG: Tablettánként 1,5 mg Cetylpyridinium chloratum, lokális antiszeptikum baktériumok és gombák ellen. A felületaktív anyag behatol a száj- és torok üreg redőibe és tasakjaiba, és ott egyenletesen oszlik el. A tabletta borsmenta ízű, cukor helyett szorbitot tartalmaz. JAVALLAT: Szájüreg- és torokgyulladás lokális kezelése. ELLENJAVALLAT: A gyógyszer bármely komponensével szembeni túlérzékenység, 6 év alatti gyermekkor.
ADAGOLÁS: Szokásos adagja felnőtteknek és 12 éves kor feletti gyermekeknek 1-2 óránként 1 tabletta (max. 8 tableta naponta); 6 éves kor feletti gyermekeknek 2-3 óránként 1 tabletta (max. 6 tabletta naponta). A tablettákat elszopogatva kell bevenni. MELLÉKHATÁSOK: Ritkán az érzékelés átmeneti zavara, igen ritkán allergiás reakciók (pl. bőrkiütések), hasmenés (a szorbit tartalom miatt), valamint a fogak reverzibilis barnás elszíneződése (rendszeres erőteljes fogmosással megszüntethető) jelentkezhetnek. GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS: nem ismeretes. FIGYELMEZTETÉS: Terhesség és szoptatás idején alkalmazása nem ajánlott.

A Cetylpyridinium chloratum inkompatibilis anionos felületaktív anyagokkal, amelyeket a fogkrémek is tartalmazhatnak. Ezért a fogmosás és a tabletta alkalmazása között legalább 30 perc teljen el. Túladagolás esetén a szájnyálkahártyán, ill. a nyelven irritáció, "égető érzés" jelentkezhet, valamint elsősorban gyermekek esetén hasmenés léphet fel. ELTARTÁS: szobahőmérsékleten, közvetlenül napfénytől védve. MEGJEGYZÉS: vény nélkül kiadható. CSOMAGOLÁS: 24 db fehér színű, borsmenta-mentol illatú és ízű, téglalap alakú tabletta. OGYI eng. száma: 8480/40/92

ELŐÁLLÍTÓ: GEBRO BROSCHEK GmbH., Fieberbrunn, Ausztria.
FORGALMAZÓ: LAEVOSAN Kft.*
Budapest, 1025 Törökvész út 65/B. Telefon/Fax.:116-9300
*A Laevosan-Gesellschaft m.b.H.-Linz, Ausztria leányvállalata.

MEGRENDELHETŐ: HUNGAROPHARMA
1061 Budapest, Király u.12. Tel.:268-0510

Karbamazepin rugalmas adagolása

NEUROTOP® retard



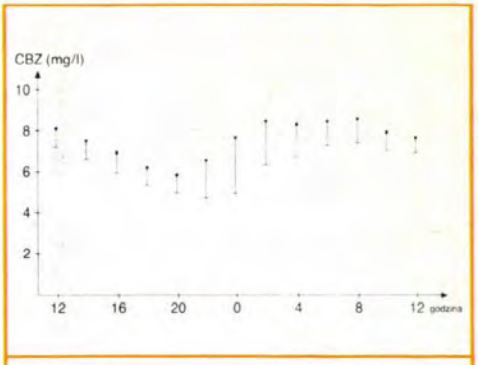
osztható



oldodó



adagolás: naponta 1—2 alkalommal



állandó szérumszint

300 mg 600 mg

Az epilepszia egyéni terápiája

Gerot Pharmazeutika — Bécs

1012 BUDAPEST PÁLYA U. 9. · LEVÉLCÍM: PF.: 56. BUDAPEST 1366
TELEFON: (36-1)201-5599 · TELEX: 22 7135 · TELEFAX: (36-1)138-2172



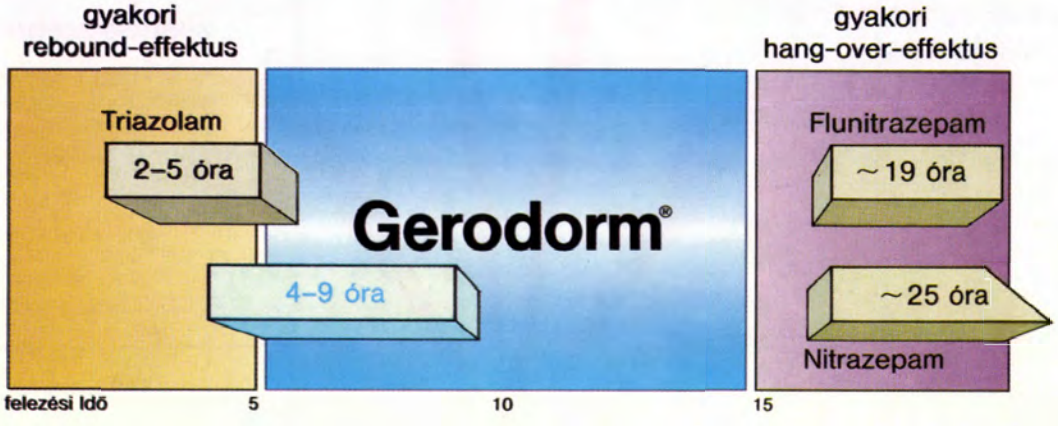
Gerodorm®
CINOLAZEPAM

Az új éjszakai nyugalom

világos, egyszerű, biztonságos

A hatékony el és átaltatószer,
rövid felezési idővel (4–9 óra).

GRÜNBERGER, J./SALETU, B./KAES, G.: Further Pharmacokinetic and -Dynamic Studies with a Hypnotic Dosage of Cinolazepam Utilizing Pharmaco-EEG and Psychometry. Advances In Therapy 4, 84–98 (1987).
SALETU, B. et al.: Short-term sleep laboratory studies with Cinolazepam in situational insomnia induced by traffic noise. Int. J. Clin. Pharm. Res. 7, 407–417 (1987).

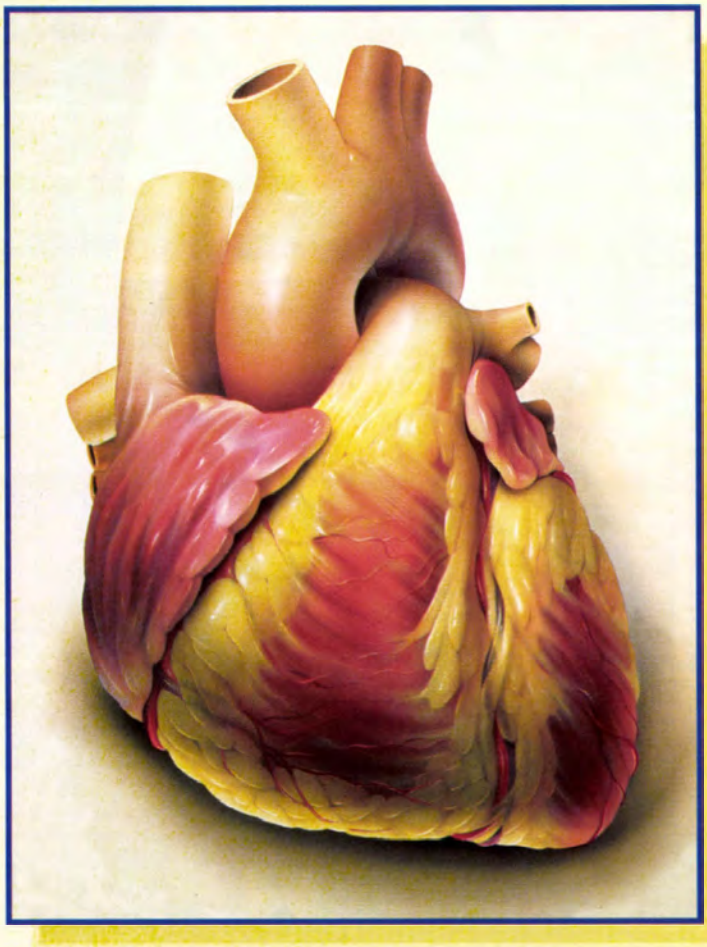


Mevacor®†

(lovastatin, MSD)

Emelkedett rizikó:

Koszorúér betegek magas koleszterinnel[1]



- Koszorúér betegségben a Mevacor igazoltan hatékony koleszterin csökkenést nyújt[2]
- A koleszterin csökkentő kezelés: a koszorúér betegek fontos és hosszú távú ellátása[2]
- Az alacsonyabb koleszterin csökkenti az ischaemiás szívbetegség rizikóját[3]
- Az LDL - koleszterin csökkentése az atherosclerosis regresszióját okozza[2]

Referenciák:

1. La Rosa J C, Cleeman J I: Cholesterol lowering as a treatment for established coronary heart disease, Circulation 85(3): 1229-12135, March, 1992
2. Blankenhorn D H et al: Coronary angiographic changes with lovastatin, Ann Intern Med 119 (10): 969-976, November, 1993
3. La Rosa J C: Cholesterol and cardiovascular disease: How strong is the evidence?, Chin Cardiol (Suppl. III): III2-III7, 1992

A gyógyszer alkalmazása előtt olvassa el az alkalmazási előírást.

MSD

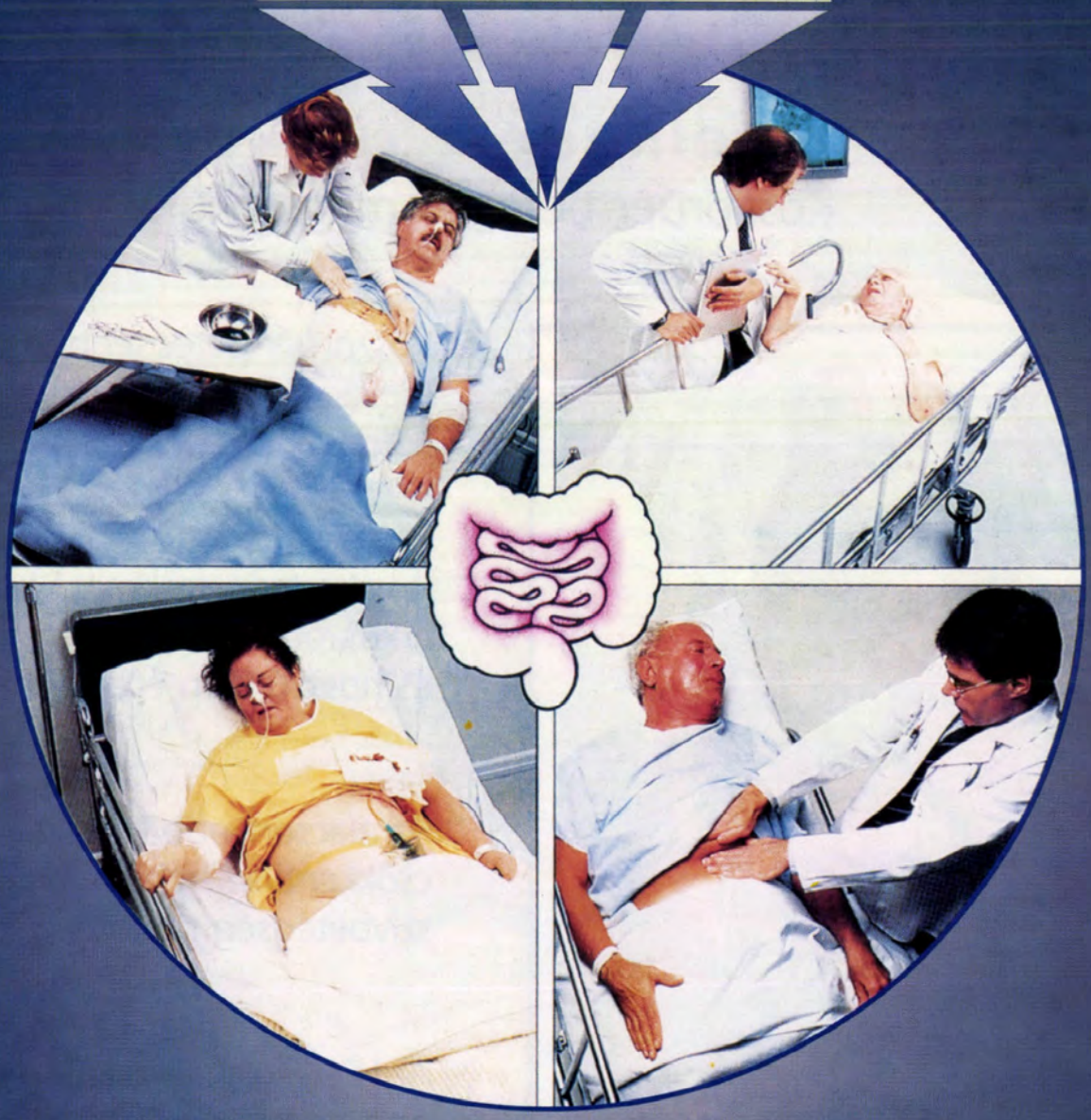
* A MERCK & CO., INC., Whitehouse Station, N. J., U.S.A. leányvállalata
† A MERCK & CO., INC., Whitehouse Station, N. J., U.S.A. bejegyzett védjegye

10-95-MVC-94-H-003-JA

MSD Kft.*
1126 Budapest
Tartsay V. u. 14.
Tel.: 202-7242
Fax: 202-7332

(imipenem és cilastatin Na, MSD)

TIENAM®†



HATÉKONY MONOTERÁPIA SÚLYOS HASŰRI FERTŐZÉSEKBEN

Hivatkozás: Dellinger E P, Mader J T: Mixed aerobic/anaerobic infection: A medical/surgical challenge., Highlights from: Complications in Surgery, 11, (1): 9-14, 1994

Használat előtt kérjük olvassa el az Alkalmazási Előírást

MSD

†A MERCK & CO., INC., Whitehouse Station, N. J., U.S.A. bejegyzett védjegye
A MERCK & CO., INC., Whitehouse Station, N. J., U.S.A. leányvállalata

TNM-94H-001-JA

MSD Kft.
1126 Budapest
Tartsay V. u. 14.
Tel.: 202-7242
Fax: 202-7332

Vérnyomásváltozások értékelése*

Ángyán Lajos dr.

Pécsi Orvostudományi Egyetem, Élettani Intézet (igazgató: Lénárd László dr.)

A vérnyomásmérés a leggyakoribb és legkönnyebben végezhető orvosi vizsgálatok közé tartozik, ezért a dolgozat rövid áttekintést ad a vérnyomásváltozások értékeléséről. A vérnyomást meghatározó tényezők összefoglalása után a szerző leírja a vérnyomásváltozás fogalmát és élettani mechanizmusait. Ismerteti a hypotensio és a hypertensio okait és következményeit. A vérnyomásmérés gyakorlati jelentősége abban van, hogy a vérnyomás kitűnően használható mind a beteg, mind az egészséges ember vérkeringésének a minősítésére.

Kulcsszavak: hypertensio, hypotensio, vérnyomás

Evaluation of blood pressure changes. Blood pressure measurements is one of the most frequently used and technically simple medical measurements, therefore, this study gives a brief survey of the evaluation of changes in blood pressure. After summarising the factors that determine the blood pressure, the meaning and the physiological mechamisms of blood pressure changes are defined. The causes and the consequences of hypotension and hypertension are summarised. The blood pressure is an excellent indicator for the general condition of circulation both in patients and in healthy people.

Key words: blood pressure, hypertension, hypotension

Ez a dolgozat a vérkeringés egyetlen paraméterének, a vérnyomásnak a tárgyalására szorítkozik. Egyrészt azért, mert *a vérnyomás jól tükrözi a vérkeringés egészének a funkcionális állapotát,* hiszen több olyan tényező kölcsönhatásának az eredménye, amelyek döntően befolyásolják a vérkeringés élettani feladatának teljesítését, nevezetesen a sejtek anyagcsereigényeinek a kielégítését. Másrészt azért, mert *vérnyomásmérésre még a legmostohábbb körülmények között dolgozó orvosnak is van lehetősége.* Indokolt tehát, hogy áttekintsük a vérnyomás értékeléséhez rendelkezésünkre álló ismeretanyagot. Mindenekelőtt azt kell hangsúlyoznunk, hogy éppen azért, mert a vérnyomásmérés a legegyszerűbb és leggyakoribb mérések közé tartozik, nem engedhető meg a felületesség. Ügyelni kell mind a mérés technikájából (pl. auscultatiós rés), mind a mérés körülményeiből (pl. fehérköpeny hypertensio) adódó hibák elkerülésére (10, 16, 19, 32, 47). Adott esetben 10 Hgmm-es tévedés például a diasztolés nyomásban rossz irányba viheti a diagnózist és a kezelést is.

A vérnyomást meghatározó tényezők

A szív-érrendszer teljesen ki van töltve vérrel, mégpedig úgy, hogy az artériákban több vér van, mint amekkora a nyugalmi kapacitásuk. Következésképpen az erekben a vér állandóan nyomás alatt van. Ezt a nyomást nevezzük *vérnyomásnak.* A vérnyomás azonban nem állandó, mert egyrészt a szív szabályos időközönként vért pumpál az aortába, másrészt az erekből a vér visszafolyik a jobb pitvarba. A felnőtt emberben, nyugalomban mintegy 80 ml-nyi *verőtérfogat* bepumpálása jelentős munkát ró a szívre, hiszen a vérrel telt aortában csak akkor tud „helyet csinálni" ennek a vérmennyiségnek, hogyha elegendően nagy, mintegy 120 Hgmm-es nyomással préseli be a vért. A bal kamra által létrehozott nyomásemelkedés, a *szisztolés nyomás* két változást okoz az artériákban:

1. *előretolja a véroszlopot:* 1/2 × × v², (= a vér sűrűsége, v = a vér áramlási sebessége);
2. *kitágítja az érfalat* P × V, (P = nyomás, V = térfogat).

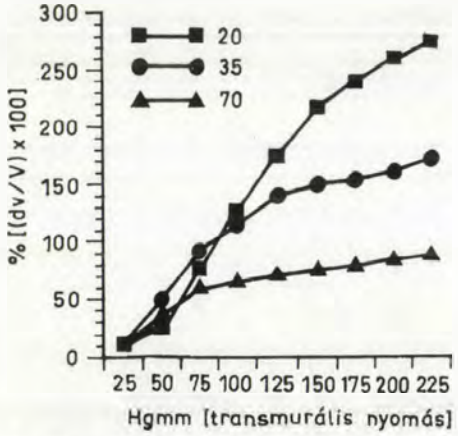
A verőtérfogat mintegy 20%-ának megfelelő vérmennyiség hagyja el az artériákat szisztole alatt, s a visszamaradt 80% diasztole alatt. Diasztolében az érfalfeszülés mintegy 80 Hgmm-es *diasztolés nyomás* alatt tartja a vért ($P_t = T \cdot h/r$; P_t = transzmurális nyomás, T = falfeszülés, h = az érfal vastagsága, r = az ér sugara). Használatos az artériás *középnyomás,* amit úgy számíthatunk ki, hogy a diasztolés nyomáshoz hozzáadjuk a pulzusnyomás egyharmadát [középnyomás = DP + (SP—DP)/3]. Ezen értékek alakulásában meghatározó szerepe van az érfal *tágíthatóságának* (19), amit a következőképpen határozhatunk meg:

$$D = \left(\frac{\Delta v}{V \times \Delta P} \right) \times 100,$$

D = distensibilitás, V = térfogat, Δv = térfogatváltozás, ΔP = nyomásváltozás.

Több tényező befolyásolja az érfal rugalmasságát. Az *életkor* előrehaladtával csökken az erek tágíthatósága *(1. ábra).* Megfigyeltek rövid időn belül (40—60 perc) fellépő *spontán ingadozásokat,* amelyekért valószínűleg *lokális vasoaktív* anyagok és *idegi hatások* a felelősek (23, 51). Szerepe lehet az endothelsejtek által termelt nitrogénmonoxidnak (NO) is (46). Meg kell említenünk, hogy rendszeres testedzés hatására fokozódik az érfal rugalmassága (13). A kedvező hemodinamikai következmények mellett,

* A szerkesztőség felkérésére írt tanulmány



1. ábra: Különböző életkorú egyénekből származó aortafal tágulása a transmurális nyomás fokozásakor (dv = térfogatváltozás, V = térfogat)

az erek rugalmassága teszi lehetővé a *gravitáció* hatásának az érvényesülését is. Ha ugyanis az érpálya merev falú, zárt csőrendszer lenne, akkor a gravitáció nem befolyásolná a véreloszlást. Az erek rugalmassága miatt azonban a gravitáció csökkenti vagy növeli az adott érszakaszban lévő vérmennyiséget, attól függően, hogy az adott érszakasz a *hidrosztatikai indifferens pont* (álló egyénben a jobb pitvarban, közvetlenül a pitvar-kamrai szájadéknál) felett vagy alatt helyezkedik el. Ez különösen bizonyos foglalkozások, újabban pedig az űrhajózás kapcsán vált fontossá. Megfigyelték, hogy néhány órás olyan fektetés után, amikor a fej lejjebb volt a törzsnél, pontosabban mintegy 6 fokkal a hidrosztatikai indifferens pont alatt, akkor az így kiváltott viszonylag kicsi vérnyomás-emelkedés az agyi kapillárisokban súlyos agyi oedemát okozott (20).

Az érpálya egyes szakaszain eltérő az érfal szerkezete, tehát az ér tágíthatósága, valamint az ér sugara. Emiatt változik az áramló vérrel szembeni *perifériás ellenállás*, következésképpen a vérnyomás is. Az érpálya bármely két pontja között mérhető nyomáskülönbséget *perfúziós nyomásnak* nevezzük. Szoros összefüggés van a perfúziós nyomás, a perifériás ellenállás és az átáramló vérmennyiség között (Poiseuille):

$$P_p = Q \times \frac{8 \times l \times \eta}{\pi \times r^4},$$

P_p = perfúziós nyomás, Q = átáramló vérmennyiség, l = az érszakasz hossza, η = a vér viszkozitása, r = az ér sugara.

Ebből következik, hogy *vérnyomásváltozás az átáramló vértérfogat (Q), vagy*

a perifériás ellenállás $R = \frac{8 \times l \times \eta}{\pi \times r^4}$

megváltozásakor következik be.

Az a tény, hogy a rugalmas falú artériákból nagy ellenálláson, éspedig az arteriolákon keresztül folyik ki a vér a kapillárisokba, azt eredményezi, hogy az arteriolákat nem pulzálva, nem egyenletesen áramolva hagyja el a vér. A mindennapos orvosi gyakorlatban az *artériás vérnyomást* mérik, már csak azért is, mert a kapilláris és a vénás nyomás mérése nehezebb feladat. Az artériás vérnyomás mérése, néhány speciális esettől eltekintve, elegendő is a vérkeringés megítélésére. Ennek az az oka, hogy amíg az artériás oldalon a vérnyomás az *egyetlen* „tolóerő", addig a vénás oldalon a vérnyomás csupán egy tényező a véráramlás biztosításában. A vérnyomás, mint hátulról ható erő *(vis a tergo)* mellett meghatározó szerepük van az oldalról *(vis a laterale)*, az elülről *(vis a fronte)* és a belülről *(vis a parte interiore)* ható erőknek, amelyek mindaddig segítik a vér visszaáramlását a szívbe, ameddig a vénabillentyűk tökéletesen zárnak.

A vérnyomásváltozás meghatározása

A vérnyomás élettani jelentősége *a véráramlás*, valamint a kapillárisok falán keresztül történő *anyagkicserélődés* biztosításában van. Miként minden élettani változó, úgy a vérnyomás is folytonosan változik. Miután a felnőtt emberben normálisnak tekintett 120/80 Hgmm-es érték statisztikai átlag, nehéz pontosan meghatározni, hogy mikor beszélhetünk a vérnyomás élettani szempontból is szignifikáns megváltozásáról. Ezzel a fenntartással mondhatjuk azt, hogy a szisztolés vérnyomás esetében 120±20 Hgmm, a diasztolés vérnyomás esetében pedig 80±10 Hgmm az az érték, ami alatt hypotensióról, felette pedig hypertensióról beszélhetünk. Mind a hypotensio, mind a hypertensio lehet fiziológiás is, ezért csak az adott körülmények alapján tudjuk megmondani, hogy a mért vérnyomás kórosnak tekinthető-e.

Hypotensio

A *hypotensio* közvetlen veszélye a szöveti hypoxia, ami mindenekelőtt az agyban és a szívben okozhat súlyos tüneteket. Jóllehet az egyéni tűrőképesség változó, mégis általában a 80 Hgmm alatti szisztolés vérnyomás gyengeséget, s eszméletvesztést okoz. Ha a szisztolés vérnyomás 60 Hgmm alá esik, akkor ezt a vérnyomásesést már nem tudják kivédeni a helyi szabályozó mechanizmusok (Baylisseffectus, lokális vasoaktív anyagok és metabolitok), ilyenkor erélyes vasoconstrictióra van szükség, amit idegi és humorális mechanizmusok válthatnak ki (4, 6, 7). 30 Hgmm körül van az a kritikus záró nyomás, ami alatt megszűnik a véráramlás.

A Poiseuille-féle összefüggésből következik, hogy *hypotensio az átáramló vérmennyiség (Q), vagy a perifériás ellenállás (R) csökkenésekor fordul elő.* Az áramló vérmennyiség természetesen csökken vérveszteség esetén, de csökkenhet vérveszteség nélkül is (dehydratio, belső vérzés, lassú áramlás). A perifériás ellenállás (R) csökkenése leggyakrabban a *vasomotoros tónus*, vagyis az érfal feszítettségének a csökkenésekor fordul elő. Ez lehet fiziológiás mély alvásban, illetve súlytalanság állapotában az űrhajóban (29, 44). Gyakran *a baroreflex-mechanizmus zavara* okoz hypotensiót. Zavar jelentkezhet a reflexív minden pontján. Megváltozhat a baroreceptorok érzékenysége (4, 5, 14, 27, 48). Viszonylag ritkán fordul elő a *carotis sinus hyperaesthesia*, amikor a receptorok gyenge ingerlése (pl. hirtelen fejfordítás) kifejezett bradycardiát és hypotensiót vált ki. Gyakoribb az *orthostatikus hypotensio*, amikor a baroreflexek nem képesek kivédeni az olyan gyorsan változó gravitációs terhelést, mint amilyen a fekvő testhelyzetből történő felállás. Ez különösen kifejezett lehet hosszabb fektetés vagy hosszabb űrrepülés után. Bizonyos esetekben szükség lehet az orthostatikus hypotensióra való hajlam meghatározására, amit egyszerűen elvégezhetünk a dönthető asztal (tilting table) technikával (50). Megváltozhat a baroreflex-mechanizmus a reflex nyúltvelői átkapcsoló magjában, a nucl. tr. solitariiban is (4, 5, 14). Bizonyos

anyagok (angiotensin, β-endorphin) mikroinjekciója a nucl. tr. solitariiba kifejezett bradycardiát és hypotensiót okoz (18, 39). A baroreflex efferens szárát befolyásolhatják a vegetatív tónus változásai, illetve a különböző antihypertensiv gyógyszerek. Ezért antihypertensiv szerek adásakor gondolni kell a hypotensio lehetőségére.

Hypertensio

Hypertensio esetén a szisztolés nyomás meghaladja akár a 200 Hgmm-t, s még ez is lehet fiziológiás erős izommunka végzésekor (7). A hypertensio két ok miatt jöhet létre: *megnövekszik a perctérfogat* (térfogati hypertensio), vagy *megnő a perifériás ellenállás* (ellenállási hypertensio). A hypertensio akkor tekinthető kórosnak, hogyha nyugalomban sem csökken a szisztolés nyomás 140 Hgmm, a diastolés nyomás pedig 90 Hgmm alá. Nyugalomban lévőnek tekintjük az éber, mind fizikai, mind emocionális szempontból közömbös környezetben, ellazított izomzattal fekvő egyént.

Joggal tehető fel az a kérdés, hogy miért tekintjük egyszer fiziológiásnak, máskor pedig kórosnak a vérnyomás egy adott értékét, például a 160/90 Hgmm-t. Még érdekesebb ez a kérdés, ha meggondoljuk, hogy a mintegy 160 Hgmm-t meghaladó szisztolés nyomás esetén már a kapillárisokban is emelkedik a vérnyomás, ami fokozott filtrációt, tehát oedemaképződést okoz. A legmagasabb fiziológiás vérnyomás-emelkedés a túlnyomórészt isometriás izomfeszülésből álló sztatikus munkavégzés alatt figyelhető meg, amikor a működő izom összenyomja a saját ereit (6, 7). Ez az ellenállás-fokozódás azonban az izom ellazításakor azonnal megszűnik, s a vérnyomás egy-két percen belül visszatér a kiindulási értékre. Munkavégzés alatt valóban megnő a kapillárisokban az effektív hidrosztatikus nyomás, tehát a filtráció. Emiatt azonban hemokoncentráció alakul ki. Következésképpen megnő a plasma kolloidosmotikus nyomása, ami pedig csökkenti a filtrációt és fokozza a resorpciót. Miután fokozódik a nyirokáramlás is, végeredményben erős izommunkában sem lesz kifejezett az oedemaképződés (7).

Más a helyzet az állandóan magas vérnyomás esetében. Itt egyfelől az áramló vérmennyiség vagy a perifériás ellenállás tartósan megemelkedett, s emiatt állandósul a magas vérnyomás, másfelől a folyamatosan magas vérnyomás oly mértékben károsítja a szívet és az erek falát, ami akár végzetes is lehet. Így alakulhat ki hypertensio például az isometriás gyakorlatokat végző testépítőkben. A magas diasztolés nyomás (>90 Hgmm) súlyos elváltozásokat okoz az érfalban: megvastagodik a kis artériák, az arteriolák falának intimája és mediája, a nagy artériákban pedig atherosclerosis alakul ki.

A hypertensio okai

Mind az elméleti megfontolások, mind a klinikai tapasztalatok egybehangzóan mutatják, hogy a hypertensio mindig következmény, aminek meg kell keresni a kiváltó okát. Ez természetesen akkor is igaz, hogyha a közvetlen ok felderítése nehéz, vagy éppenséggel sikertelen (pl. essenciális hypertensio). Mielőtt rátérnénk a hypertensio okaira, szólnunk kell arról a rejtett vagy *határeseti (borderline) hypertensióról,* amikor a magas vérnyomás még nem állandósult. Az ilyen esetek felismerése azért fontos, mert megfelelő kezeléssel, mindenekelőtt az egészséges életmóddal megelőzhetőek a kóros elváltozások. Egyszerű és biztos módszer a *terheléses vizsgálat.* Terhelés hatására ugyanis a magas vérnyomásra hajlamos egyén vérnyomása magasabbra emelkedik és sokkal később tér vissza a kiindulási értékre, mint az egészséges emberé. Ugyancsak a borderline hypertensióra utaló, figyelmeztető jelnek tartják, echocardiographiás vizsgálatok alapján, a fiatalkori bal kamrai hypertrophiát (33).

A hypertensiónak öröklött és szerzett okai lehetnek. Az egyre kiterjedtebb geneteikai kutatások remélhetően az orvosi gyakorlat számára is hoznak olyan eredményeket, amelyeket sikeresen lehet alkalmazni a hypertensio megelőzésében (45).

Az a sokszoros tapasztalat, hogy az *életkor* előrehaladtával emelkedik a vérnyomás, azt sugallja, hogy ez az emelkedés fiziológiás. A születéstől a pubertás végéig valóban az, de azután, a 120/80 Hgmm-es érték fölé emelkedett nyugalmi vérnyomás idős korban sem fiziológiás. Valójában arról van szó, hogy az életkor előrehaladtával egyre gyakrabban fordulnak elő olyan szívérrendszeri elváltozások, amelyek miatt emelkedik a vérnyomás. Iskoláskorú gyermekek vizsgálatakor statisztikailag szignifikáns nemi és faji küllönbségeket találtak, amennyiben a fiúk és a feketék vérnyomása valamivel magasabb volt, mint a lányoké és az azonos nemű fehéreké (21). Követéses vizsgálatokkal azonban nem tudtak kimutatni szignifikáns összefüggést a gyermekkori és a felnőttkori vérnyomás között. Más szóval, önmagának a gyermekkori vérnyomásnak az alapján nem jósolható meg a felnőttkori vérnyomás (52). Ez nem mond ellent annak a követendő gyakorlatnak, hogy a hypertensio familiáris előfordulása esetén rendszeresen ellenőrizzük a vérnyomást. A fiatal korban kifejezett biológiai ritmusok (Traube—Hering-hullámok, circadialis ingadozások) az életkor előrehaladtával csökkennek (3, 58). Az időskorúak vérnyomása többnyire az érfal rugalmasságának a csökkenése miatt emelkedik. Újabban kimutatták, hogy az endothelsejtek által termelt vasoaktív peptidek (pl. endothelin-1) is szerepet játszanak a hypertensio kialakulásában (36, 53). Különös figyelmet érdemel az időskori hypertensio. 60—70 éves egyének esetében szoros összefüggést találtak a magas vérnyomás és a halálozás között. A 70 év felettiek között azonban a magas vérnyomásúak tovább éltek (12). Ezért nagy körültekintést igényel az ilyen idős emberek kezelése. Szükség esetén diuretikumok és bétablokkolók óvatos adását javasolják (12, 40).

Az *izommunka* okozza a legnagyobb fiziológiás vérnyomás-emelkedést. Jelentős egyéni különbségek vannak azonban az azonos nagyságú terheléssel kiváltott vérnyomás-emelkedésben. Ez a vérnyomás-emelkedés prognosztikai jelként is használható, amennyiben követéses vizsgálatok szerint szignifikánsan nagyobb volt a cardiovascularis megbetegedésben elhunytak száma azok között, akiknek a vérnyomása elérte vagy meghaladta a 200 Hgmm-t a másfél évtizeddel korábban végzett terheléses vizsgálatok során (35). Mind emberen, mind állatokon

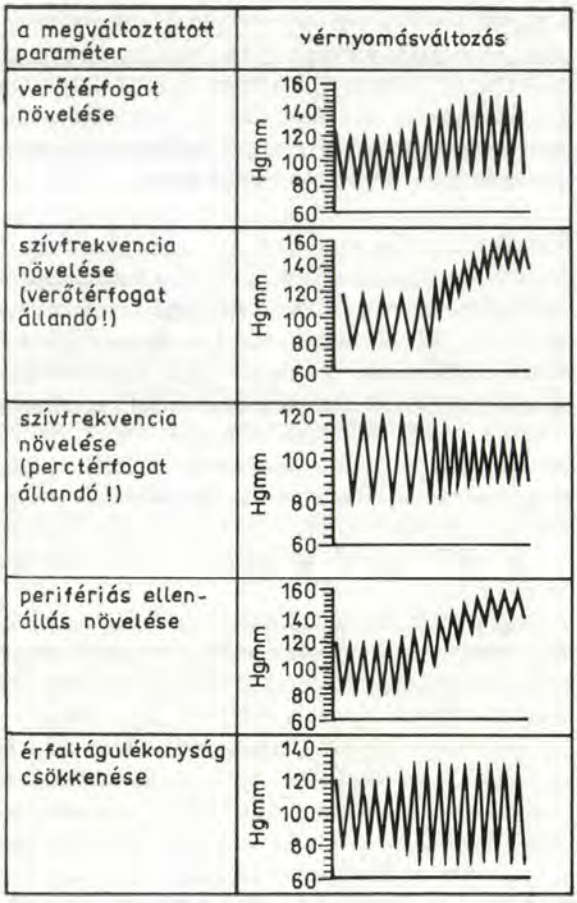
végzett vizsgálatok azt bizonyítják, hogy a rendszeres izommunka kedvezően hat a vérkeringésre. Az izommunka végzésekor emelkedik a vérnyomás, de a rendszeres izommunka, a testedzés csökkenti a vérnyomás nyugalmi értékét. Ez a hatás még az időskorúakon is megfigyelhető. Így hatvan-hetven éves egyénekben a fél éven keresztül végzett rendszeres izommunka (séta) hatására mintegy 10 Hgmm-rel alacsonyabb lett a nyugalmi vérnyomás (11). A rendszeres izommunka hatására csökken a sympathicus tónus, következésképpen az erek nyugalmi feszülése. Nyulakon végzett kísérletekkel megállapították, hogy futószőnyegen történt többhetes terhelésük után gyengült a noradrenalinnal kiváltott vasoconstrictio, s fokozódott az érfalat ellazító EDRF (endothelium-derived relaxing factor) termelése az endothelsejtekben (15).

Jóllehet igen sok adat van az irodalomban, még sincs egységes és egyértelmű vélemény *a táplálkozás*, pontosabban az egyes tápanyagok, valamint ízesítő- és élvezeti szerek cardiovascularis hatásairól (2, 9, 17). Már csak azért sem, mert az ember nem önmagukban, tisztán, hanem különböző szempontok (étkezési szokások, gazdasági lehetőségek stb.) alapján összeállított ételek és italok formájában fogyasztja az egyes anyagokat. Emiatt sok esetben egymásnak ellentmondó adatokat, nemegyszer a kutatási divatokat követő tanácsokat olvashatunk. Az élettanász általánosságban csak annyit mondhat, hogy *egészséges minden olyan táplálkozás, amely jó közérzetet és maximális fizikai teljesítőképességet biztosít.*

A táplálkozás eltérő cardiovascularis hatásokat okozhat a normotenzív és a hpyertenzív egyénekben. Például a túlzott *sófogyasztás* a renin-angiotensin mechanizmuson, a fokozott sympathicus tónuson és a megnövekedett víztérfogaton keresztül okoz hypertensiót (8). Eltolódik az ionegyensúly is, amennyiben megnő az intracellularis Ca^{2+}, illetve csökken a Mg^{2+} koncentráció és a pH (43). A sófogyasztás mérséklése után szignifikánsan csökkent a borderline hypertensio (24), de a már kialakult hypertensio esetében nem volt mindig kedvező a hatás, sőt még további vérnyomás-emelkedés is előfordult (8). A megváltozott ioneloszlás miatt jelentősen fokozni tudták a bétablokkolók hatását akkor, hogyha magnéziumot (15 mmol/nap) is adtak (56).

Figyelmet érdemel az az adat, mely szerint a *glukóz* is eltérő vérnyomásváltozásokat okoz a normotenzív és a hypertenzív egyénekben. Gukózterhelés hatására szignifikánsan csökkent a hypertenzív egyének vérnyomása (57). Miután időskorúakban gyakran fordul elő az étkezés után hypotensio, megkísérelték kivédeni ezt *coffeinnel.* Az étkezés után elfogyasztott coffein (250 mg) azonban nem befolyásolta a postprandiális hypotensiót (31). Ez várható is volt azoknak az adatoknak az alapján, amelyek szerint a mérsékelt (<4 mg/tskg) kávéfogyasztás nem okoz szignifikáns vérnyomásváltozást (22, 25).

Széles körű fogyasztása miatt szólnunk kell az *alkoholról*. Igaz ugyan, hogy *nincs olyan életfolyamat, amelyhez szükség lenne alkoholra vagy bármely más élvezeti szerre,* de az emberek fogyasztják ezeket, s az orvosnak ezzel a ténnyel kell számolnia. Az alkohol anyagcserehatásai sokkal súlyosabbak, mint a közvetlen cardiovascularis változások. Valamelyest emelkedik a vérnyomás, csökken a baroreflexek érzékenysége, s a vagustónus csökkenése miatt nő a pulzusszám (28, 34). Ugyanekkor kevés alkohol fogyasztása kedvezően hatott angina pectoris esetén (1). Miután az élvezeti szereknek éppen a mennyisége, a fogyasztás mértéke okoz gondokat, aligha lenne szerencsés alkoholfogyasztást javasolni a betegeknek.



2. ábra: Vérnyomásváltozások az egyes paraméterek megváltoztatásakor

Egyértelműen káros a *dohányzás,* ami nemcsak vérnyomáscsökkenést és szapora pulzust okoz, hanem megzavarja a vérkeringés idegi szabályozását, valamint a véralvadási rendszert is. Mindezek további, súlyos cardiovasculáris elváltozásokat okozhatnak (26, 8).

A hypertensio következményei

Jóllehet a hypertensiónak még további okai lehetnek, de a fentiek is csak akkor érdekesek, hogyha válaszolunk arra a kérdésre, hogy egyáltalán *miért káros a hypertensio?* A hypertensio, egyfelől, mindig tünet, tehát jelzi azt a változást, ami létrehozta. Másfelől, a hypertensio ok is, amennyiben súlyos, akár végzetes megbetegedéseket okozhat.

A *vérnyomásváltozásból következtethetünk a kiváltó okra.* Ebben segítenek azok a vérnyomásváltozások, amelyeket az egyes hemodinamikai paraméterek megváltoztatásával váltottak ki (55). Ezeket a vizsgálatokat úgy végezték, hogy mindig csak egy paramétert változtattak, a többit pedig állandó szinten tartották *(2. ábra).*

Amikor a *verőtérfogatot* növelték, akkor a szisztolés nyomás jobban emelkedett, mint a diasztolés; nagyobb lett a pulzusnyomás és az artériás középnyomás is. A *szívfrekvencia* növelésekor a diasztolés nyomás jobban emelkedett mint a szisztolés, következésképpen a pulzusnyomás csökkent, de a középnyomás emelkedett. Ha úgy növeljük a szívfrekvenciát, hogy a verőtérfogat csökkentésével a perctérfogatot tartjuk állandó szinten, akkor csökken a szisztolés nyomás, emelkedik a diasztolés nyomás, tehát jelentősen csökken a pulzusnyomás, de a középnyomás változatlan. A *perifériás ellenállás* növelésekor a diasztolés nyomás emelkedése nagyobb, mint a szisztolés nyomásé, ezért csökken a pulzusnyomás, de emelkedik a középnyomás. Az érfal *tágulékonyságának* csökkentésekor emelkedik a szisztolés nyomás, csökken a diasztolés nyomás, következésképpen jelentősen nő a pulzusnyomás. A középnyomás maradhat változatlan, vagy kissé emelkedett.

A hypertensio, mint oki tényező, igen súlyos elváltozásokat okozhat a szívérrendszer túlterhelése miatt az erek falában, a szívben, az agyban és a vesében. Az erek falában atherosclerosis, a szívben bal kamrai hypertrophia és szívinfarktus alakulhat ki (30, 37). Jól tükrözi az orvosi gondolkodásmód változásait a szívinfarktus kialakulására és kezelésére vonatkozó elképzelések alakulása. A hatvanas évekig a cardiorenalis pathomechanizmus, s ennek alapján a digitalis és diureticum kezelés állt előtérben. Ezután, a nyolcvanas évek végéig a hemodinamikai szemléletmód alapján vasodilatatorokat és pozitív inotrop hatású gyógyszereket adtak. Napjainkban a neurohumorális mechanizmusok szerepét hangsúlyozzák, s enzymgátlókat és bétablokkolókat adnak (37). A klinikus célratörően alkalmazza azt, amit logikusnak lát, ezért az élettanász csak annyit tud megjegyezni, hogy nagy valószínűséggel nem egymást kizáró, hanem akár együttesen is fellépő, összetett mechanizmusokról van szó.

Az *agyműködés* megváltozása (pl. fokozott sympathicus tónus) az idegi és a neurohumorális szabályozó mechanizmusokon (hypophysis, mellékvesevelő, mellékvesekéreg) keresztül okozhat hypertensiót (42, 54). A magas vérnyomás pedig nagyban növeli az agyvérzés lehetőségét.

Macskákon végzett saját kísérleteink eredményei szerint az agy különböző területeinek az elektromos ingerlése okoz igen kifejezett vérnyomás-emelkedést. Adataink azt mutatják, hogy döntően a sympathicus vasoconstrictor aktivitás fokozódása hozza létre mind a szisztolés, mind a diasztolés nyomás emelkedését. Ezek a mechanizmusok fontos szerepet játszanak a cardiovascularis adaptációban, de kézenfekvő az a feltételezés, hogy szerepük lehet a hypertensio kialakulásában minden tartósan fokozott izgalmi állapotban.

A *veseműködés* megváltozása is okozhat hypertensiót, de maga a vese is károsodik a magas vérnyomástól (41). A vese saját autoregulációja és a Na^+ ürítés fokozása révén védekezik a vérnyomás-emelkedés ellen. Nyulakon végzett kísérletekben megfigyelték, hogy a vese perfúziós nyomásának lépcsőzetes emelésekor a 95 Hgmm-t meghaladó értékek esetén csökkent a szisztémás vérnyomás. Ezért valószínűleg a vesében termelődő *medullipin* tehető felelőssé (49).

A fentiekből bizonyára kitűnik, hogy a vérnyomás olyan adat, amely kitűnő lehetőséget ad mind az adott megbetegedés, mind pedig az egészségi állapot minősítésére. Éppen ezért, lehetőleg standard körülmények között, rendszersen ellenőrizni kell a betegek vérnyomását. Az egészség megőrzése, a fenyegető cardiovascularis megbetegedések korai felismerése céljából igen hasznos lenne rendszeresen, már a kisgyermekkortól kezdődően, ellenőrizni az egészséges emberek vérnyomását is.

Köszönetnyilvánítás: a dolgozatban idézett saját kutatásainkat az OTKA 24/1991. számú támogatásával végeztük.

IRODALOM: 1. *Ahlawat, S. K., Siwach, S. B.:* Alcohol and coronary artery disease. Int. J. Cardiol., 1994, *44,* 157—162. — 2. *Anderson, J. W., Smith, B. M., Gustafson, N. J.:* Health benefits and practical aspects of high-fiber diets. Am. J. Clin. Nutr., 1994, *59,* S1242—S1247. — 3. *Atkinson, G., Witte, K., Nold, G. és mtsai:* Effects of age on circadian blood pressure and heart rate rhythms in patients with primary hypertension. Chronobiol. Int., 1994, *11,* 35—44. — 4. *Ángyán L.:* A vérkeringés szabályozása. Orv. Hetil., 1991, *132,* 899—904. — 5. *Ángyán L.:* Kardiovaszkuláris és szomatomotoros válaszminták központi idegrendszeri integrációjának állatkísérletes elemzése. Magyar Pszichológiai Szemle, 1991, *49,* 175—192. — 6. *Ángyán L.:* A kardiovaszkuláris adaptáció mechanizmusai. Orv. Hetil., 1993, *134,* 1235—1239. — 7. *Ángyán L.:* Sportélettani alapismeretek. Duplex-Rota Kft., Pécs, 1993. — 8. *Beil, A. H., Schmieder, R. E. és Messerli, F. H.:* Salt intake, blood pressure and cardiovascular structure. Cardiovasc. Drugs Therapy, 1994, *8,* 425—432. — 9. *Beilin. L. J.:* Vegetarian and other complex diets, fats, fiber, and hypertension. Am. J. Clin. Nutr., 1994, *59,* S1130—S1135 — 10. *Bennett, S.:* Blood pressure measurement error — its effect on cross-sectional and trend analyses. J. Clin. Epidemiol., 1994, *47,* 293—301. — 11. *Braith, R. W., Pollock, M. L., Lowenthal, D. T. és mtsai:* Moderate and high-intensity exercise lowers blood pressure in normotensive subjects 60 to 79 years of age. Am. J. Cardiol., 1994, *73,* 1124—1128. — 12. *Bulpitt, C. J., Fletcher, A. E.:* Prognostic significance of blood pressure in the very old — Implications for the treatment decision. Drugs & Aging, 1994, *5,* 184—191. — 13. *Cameron, J. D., Dart, A. M.:* Exercise training increases total systemic arterial compliance in humans. Amer. J. Physiol., 1994, *266,* H693—H701. — 14. *Chapleau, M. W., Hajduczok, G. és Abboud, F. M.:* Peripheral and central mechanisms of baroreflex resetting. Clin. Exp. Pharmacol. Physiol., 1989, Suppl. *15,* 31—43. — 15. *Chen, H. I., Li, H. T., Chen, C. C.:* Physical conditioning decreases norepinephrine-induced vasoconstriction in rabbits — Possible roles of norepinephrine-evoked endothelium-derived relaxing factor. Circulation, 1994, *90,* 970—975. — 16. *Fagher, B., Magnusson, J., Thulin, T.:* Direct and indirect blood pressure in normotensive and hypertensive subjects. J. Int. Med., 1994, *236,* 85—90. — 17. *Fraser, G. E.:* Diet and coronary heart disease: beyond dietary fats and low-density-lipoprotein cholesterol. Am. J. Clin. Nutr., 1994, *59,* S1117—S1123. — 18. *Fow, J. E., Averill, D. B., Barnes, K. L.:* Mechanisms of angiotensin-induced hypotension and bradycardia in the medial solitary tract nucleus. Amer. J. Physiol., 1994, *267,* H259—H266. — 19. *Guyton, A. C.:* Textbook of Medical Physiology. W. B. Sounders Co., Philadelphia, 1986. 214. old. — 20. *Hargens, A. R.:* Recent bed rest results and countermeasure development at NASA. Acta Physiol. Scand., 1994, *150,* 103—114, Suppl. 616. — 21. *Harshfield, G. A., Alpert, B. S., Pulliam, D. A. és mtsai:* Ambulatory blood pressure recordings in children and adolescents. Pediatrics, 1994, *94,* 180—184. — 22. *Hofer, I., Battig, K.:* Cardiovascular, behavioral, and subjective effects of caffeine under field conditions. Pharm. Biochem. Behav., 1994, *48,* 899—908. — 23. *Hofstra, L., Willigers, J. M., Huvers, F. C. és mtsai:* Short-term variation in the elastic properties of a muscular artery in humans. Clin. Sci., 1994, *86,*

567—574. — 24. *James, G. D., Pecker, M. S., Pickering, T. G. és mtsai:* Extreme changes in dietary sodium effect daily variability and level of blod pressure in borderline hypertensive patients. Am. J. Human Biol., 1994, *6,* 283—291. — 25. *Kawachi, I., Colditz, G. A., Stone, C. B.:* Does coffee drinking increase the risk of coronary heart disease? Results from a meta-analysis. Brit. Heart J., 1994, *72,* 269—275. — 26. *Kimura, S., Nishinaga, M., Ozawa, T. és mtsa:* Thrombin generation as an acute effect of cigarette smoking. Am. Heart J., 1994, *128,* 7—11. — 27. *Kollai, M., Jokkel, G., Bonyhay, I. és mtsa:* Relation between baroreflex sensitivity and cardiac tone in humans. Am. J. Physiol., 1994, *266,* H21—H27. — 28. *Koskinen, P., Virolainen, J., Kupari, M.:* Acute alcohol intake decreases short-term heart rate variability in healthy subjects. Clin. Sci., 1994, *87,* 225—230. — 29. *Lathers, C. M., Charles, J. B.:* Orthostatic hypotension in patients, bed rest subjects, and astronauts. J. Clin. Pharmacol., 1994, *34,* 403—417. — 30. *Lip, G. Y. H., Cammage, M. D., Beevers, D. G.:* Hypertension and the heart. Brit. Med. Bull., 1994, *50,* 299—321. — 31. *Lipsitz, L. A., Jansen, R. W. M. M., Connelly, C. M. és mtsai:* Haemodynamic and neurohumoral effects of coffeine in elderly patients with symptomatic postprandial hypotension: A double-blind, randomized, placebo-controlled study. Clin. Sci., 1994, *87,* 259—267. — 32. *Mansoor, G. A., Mccabe, E. J., White, W. B.:* Long-term reproducibility of ambulatory blood pressure. J. Hypertension, 1994, *12,* 703—708. — 33. *Marcus, R., Krause, L., Weder, A. B. és mtsai:* Sex-specific determinants of increased left ventricular mass in the Tecumseh blood pressure study. Circulation, 1994, *90,* 928—936. — 34. *Marmot, M. G., Elliott, P., Shipley, M. J. és mtsai:* Alcohol and blood pressure: The INTERSALT study. Brit. Med. J., 1994, *308,* 1263—1267. — 35. *Mundal, R., Kjeldsen, S. E., Sandvik, L. és mtsai:* Exercise blood pressure predicts mortality in middle-aged men. Hypertension, 1994, *24,* 56—62. — 36. *Nakajima, M., Morimoto, S., Takamoto, S. és mtsai:* Endothelin-1 in cerebrospinal fluid in elderly patients with hypertension and dementia. Hypertension, 1994, *24,* 97—100. — 37. *Packer, M.:* Hows should physicians view heart failure? The philosophical and phisiological evolution of three conceptual models of the disease. Am. J. Cardiol., 1993, *71,* 3C—11C. — 38. *Piha, S. J.:* Cardiovascular autonomic reflexes in heavy smokers. J. Auton. Nerv. Syst., 1994, *48,* 73—77. — 39. *Petty, M. A., Sitsen, J. M. A.:* Central hypotensive influence of opioid peptides. In Hypertension, Brain Catecholamines and Peptides. Szerk.: Nijkamp, F. P. és D. De Wied. Elsevier, Amsterdam, 1989, 59—67. old. — 40. *Potter, J. F.:* Hypertension and the elderly. Brit. Med. Bull., 1994, *50,* 408—419. — 41. *Raine, A. E. G.:* Hypertension and the kydney. Brit. Med. Bull., 1994, *50,* 322—341. — 42. *Reid, J. L.:* Hypertension and the brain. Brit. Med. Bull., 1994, *50,* 371—380. — 43. *Resnick, L. M., Gupta, R. K., Difabio, B. és mtsai:* Intracellular ionic consequences of dietary salt loading in essential hypertension— Relation to blood pressure and effects of calcium channel blockade. J. Clin. Invest., 1994, *94,* 1269—1276. — 44. *Robertson, D., Convertino, V. A., Vernikos, J.:* The sympathetic nervous system and the physiologic consequences of spaceflight: A hypothesis. Am. J. Med. Scies., 1994, *308,* 126—132. — 45. *Samani, N. J.:* Molecular genetics of susceptibility to the development of hypertension. Brit. Med. Bull., 1994, *50,* 260—271. — 46. *Stamler, J. S., Loh, E., Roddy, M. A. és mtsai:* Nitric oxide regulates basal systemic and pulmonary vascular resistance in healthy humans. Circulation, 1994, *89,* 2035—2040. — 47. *Stewart, M. J., Padfield, P. L.:* Measurement of blood pressure in the techonological age. Brit. Med. Bull., 1994, *50,* 420—442. — 48. *Taylor, A. A.:* Autonomic control of cardiovascular function: Clinical evaluation in health and disease. J. Clin. Pharmacol., 1994, *34,* 363—374. — 49. *Thomas, C. J., Woods, R. L., Gao, Y. és mtsa:* Pressure range for release of renomedullary depressor substance in rabbits. Hypertension, 1994, *23,* 639—645. — 50. *Tonnessen, G. E., Haft, J. I., Fulton, J. és mtsa:* The value of tilt table testing with isoproterenol in determining therapy in adults with syncope and presyncope of unexplained origin. Arch. Int. Med., 1994, *154,* 1613—1617. — 51. *Vanhoutte, P. M.:* Endothelium and the control of vascular tissue. News Phys. Sci., 1987, *2,* 18. — 52. *Vanlenthe, F. J., Kemper, H. C. G. Twisk, J. W. R.:* Tracking of blood pressure in children and youth. Am. J. Human Biol., 1994, *6,* 389—399. — 53. *Veniant, M., Clozel, J. P., Hess, P. és mtsa:* Endothelin plays a role in the maintenance of blood pressure in normotensive guinea pigs. Life Sci., 1994, *55,* 445—454. — 54. *Wakler, B. R., Edwards, C. R. W.:* New mechanisms for corticosteroid-induced hypertension. Brit. Med. Bull., 1994, *50,* 342—355. — 55. *Wiggers, C. J.:* Physiology in Health and Disease. 5th ed. Lea and Fibiger, Philadelphia, 1949. — 56. *Wirell, M. P., Wester, P. O., Stegmayr, B. G.:* Nutritional dose of magnesium in hypertensive patients on beta blockers lowers systolic blood pressure: A double-blind, crossover study. J. Int. Med., 1994, *236,* 189—195. — 57. *Ziegler, M. G., Mill Os, P. J., Nelesen, R. és mtsa:* Deficient noradrenergic response to oral glucose in hypertensives. Am. J. Physiol., 1994, *267,* H292—H295. — 58. *Yetman, R. J., West, M. S., Portman, R. J.:* Chronobiologic evaluation of blood pressure in school children. Chronobiol. Int., 1994, *11,* 132—140.

(Ángyán Lajos dr., *Pécs,* Szigeti út 12. 7643)

Megjelent: **Dr. Losonczy György: „A nozokomiális infekciók surveillance rendszere"** című könyve, amely tartalmazza a nozokomiális fertőzések ez eddig külföldön is legjobban bevált rendszerét és módszereit. Továbbá azokat az ismereteket, amelyek ezek alkalmazásához feltétlenül szükségesek.

Megrendelhető:
Utánvéttel, az Országos Traumatológiai Intézet címén:
Ringbauer Zsuzsanna, 1081 Budapest, VIII., Fiumei út 17. sz.

A könyv 200 oldalas; ára: 1.120,— Ft + a mindenkori postaköltség.

Rheumatoid arthritises betegek ortopéd-sebészi kezelése

Gáspárdy Géza dr. és Udvarhelyi Iván dr.

Országos Reumatológiai és Fizioterápiás Intézet, Budapest (főigazgató: Bálint Géza dr.)
és Haynal Imre Egészségtudományi Egyetem Ortopédiai Tanszéke, Budapest (tanszékvezető: Udvarhelyi Iván dr.)

A szerzők saját műtétes beteganyagukat áttekintve megállapítják, hogy a rheumatoid arthritises betegeken végzett ortopéd-sebészi beavatkozások közül az alloarthroplastica és a synovectomia a leggyakrabban alkalmazott műtéti eljárás. Műtéteiknek a felét térdízületben és a kézen végzik. A betegség polyarticularis, illetve multiloculáris jellegéből adódóan a rheumatoid arthritises betegek esetében gyakran nem egy műtétre, hanem műtétek egész sorozatára kerül sor. A sorozatműtétekkel kapcsolatosan a reumatológusokkal történő szoros együttműködésre és a betegek egyedi elbírálásának fontosságára hívják fel a figyelmet.

Kulcsszavak: rheumatoid arthritis, sebészet

Orthopedic surgical treatment of patients with rheumatoid arthritis. Studying their subject the authors have been found that among the orthopedic surgical interventions the most frequently applied procedure were the alloarthroplasty and the synovectomy. Half of the operations are performed on the hand and the knee. Because of the polyarticular and multilocular characteristic of the disease very often more than one operations are necessary in case of rheumatoid patients. In case of sequence operations attention is called constant communication with rheumatologist and individual assessment of each case.

Key words: rheumatoid arthritis, surgical treatment

Típusos esetekben a rheumatoid arthritist a kéz és a láb kisízületeinek szimmetrikusan fellépő gyulladása jellemzi. Ebben a betegségben azonban nemcsak az ízületek, hanem az extraarticularis struktúrák is megbetegednek. Így, bár a klinikai kép előterében a polyarthritis áll, a rheumatoid arthritis valójában az egész szervezet megbetegedése.

A rheumatoid arthritises betegek esetében éppen ez a polyarticuláris, illetve multiloculáris érintettség az, ami miatt, ha műtéti kezelésről beszélünk, akkor ez gyakran nem egy beavatkozást, hanem műtétek egész sorozatát jelenti — és esetenként ezeknek az eredménye sem több, mint az, hogy a beteg önellátó lett. Így, az egymás után végzett műtétek következtében mindennapos kötelezettsége alól az a személy is felszabadul, aki a beteget előzetesen ápolta, gondozta (7). A rheumatoid arthritisnek, mint mozgásszervi betegségnek a sebészi kezelése — a reumasebészet — az ortopéd-sebészet egy speciális, ma már egyre önállósuló ága (8).

Ez a kórkép nem tartozik a ritka megbetegedések közé. Statisztikai adatok szerint előfordulási gyakorisága Európában és az Egyesült Államokban 2 % körüli (1, 6). Hazánk felnőttkorú lakosságában közelítőleg 150 000 a rheumatoid arthritises betegek száma (9).

A tanulmány célja saját műtétes beteganyagunk áttekintése és abból eredő következtetések levonása volt.

Eredmények

A reumasebészet mindennapos kérdésére az osztályunkon végzett ortopéd-sebészi beavatkozások jól rávilágítanak. Egy ötéves periódust (1988—1993) áttekintve azt találtuk, hogy a 9383 műtét közül a beavatkozás *1178 beteg* esetében (12,5 %) rheumatoid arthritises betegeken történt.

A betegeknek ez utóbbi csoportjában műtéteinket testtájak, illetve ízületek szerint csoportosítva a térd (25,72 %), a kéz (25,63 %) és a csípő (19,60 %) bizonyultak az általunk leggyakrabban operált testtájaknak, illetőleg ízületeknek. Ritkábban került sor a láb (16,04 %), a könyök (4,83 %) és a váll (0,42 %), valamint az egyéb testtájak (7,72 %) műtéti kezelésére.

Az operatív beavatkozások műtéti típusok szerinti csoportosításait az alábbi táblázatban mutatjuk be.

Műtéti típus	Előfordulás
Endoprothesis/implantátum	37,86%
Synovectomia/tenosynovectomia	26,57%
Rezekciós plasztika	14,94%
Egyéb műtét	12,90%
Arthrodesis	6,53%
Osteotomia	1,18%

A műtéti típusok szerinti csoportosításban azt látjuk tehát, hogy az operatív beavatkozásaink többsége alloarthroplastica. Ma, amikor az ízületek nagyfokú destrukciója esetében sem kényszerülünk annak merevítésére, az ízületek protetizálása valóban új korszakot jelentett a mozgásszervi sebészetben. Különösen áldásos az olyan betegségben, mint a rheumatoid arthritis, melyben egyidejűleg általában több ízület is jelentősen károsodott.

Ma azonban, amikor az ízületek protetizálásának korszakában élünk, sem veszítette el létjogosultságát az arthro- és a tenosynovectomia. Tapasztalatunk szerint az ízületi porc relatív épsége mellett végzett ilyen beavatkozás évekre mérsékli az adott ízületben vagy ínhüvelyben zajló gyulladásos tüneteket.

Bizonyos ízületekben a rezekciós plasztikák kedvezőbb eredményűek, mint az ízületnek prothesissel történő pótlása. Ez a helyzet a lábon, a metatarsophalangeális ízületekben. Az ízületek merevítésére ritkán kerül sor. A felső végtagon a csuklóban és a kézen a hosszú ujjak PIP ízületeiben, az alsó végtagon a térd- és az alsó ugróízületben várható általában kedvező funkcionális eredmény (4). Még ritkábban, és főként fiatal betegek esetében végzünk osteotomiát, elsősorban a lábközépcsontokon.

Az 1178 rheumatoid arthritises betegen végzett műtét közül 364 a felső, 723 az alsó végtagokon történt. Ez azt jelenti, hogy az alsó végtagokon kétszer annyi műtétet végeztünk, mint a felső végtagokon. Ez az arány pontosan megfelel annak, amit a rheumatoid arthritises betegek mint legfőbb panaszukat jelöltek meg (3).

Megbeszélés

Rheumatoid arthritises betegek esetében, amikor műtéti kezelésről beszélünk, a betegség sok ízületet érintő, sokgócú jellegéből adódóan ez gyakran nem egy beavatkozást, hanem műtétek egész sorozatát jelenti. Ezek alapján az operáló orvosra először az a feladat hárul, hogy meghatározza a műtétek sorrendjét. Ennek, a többnyire igen nehéz kérdésnek az eldöntésében az a reumatológus lehet a segítségére, aki a beteget már előzetesen kezelte, gondozta, és aki majd a műtét utáni rehabilitációjában is részt vállal.

Sorozatműtétről lévén szó, a beteg szempontjából döntő jelentőségű az első beavatkozás eredményessége, hiszen kedvezőtlen kimenetelű műtétet követően a további operációkra már aligha fog vállalkozni — pedig egy-egy beteg esetében néha 7—8 beavatkozás is indokolt volna, amint azt az „elvi" műtéti igény felmérése során magunk is észleltük (2).

Elöljáróban, még mielőtt számos szempontot mérlegelnénk, le kell szögeznünk, hogy minden beteg esetében *egyedileg* kell elbírálnunk a sorozatműtétek kérdését. Sémákról és szempontokról beszélhetünk ugyan, de azok minden esetben alárendelt szerepet kell hogy játsszanak egy adott betegre vonatkozó döntést illetően.

Az *első műtét* objektíve és szubjektíve is kedvező eredménye döntően befolyásolja a rheumatoid arthritises beteg további sorsát. Így igen lényeges az, hogy *hol* és *milyen* beavatkozást végzünk.

A válasz két kérdés szintéziséből adódik:

1. mi a beteg fő panasza és

2. melyik az a beavatkozás, ami az említett panaszok mérséklésében kellően hatásos lehet.

Klinikai tapasztalat mellett saját vizsgálataink (3) is arra utalnak, hogy a rheumatoid arthritises betegek túlnyomó többsége, az évek óta fennálló alapbetegség esetében, elsősorban az alsó végtagokra vonatkozó panaszaiktól óhajtanak megszabadulni. A legfőbb gondot leggyakrabban a térdízület jelenti, amelyben műtéti megoldásként kezdetben synovectomia, debridement, esetleg osteotomia, a későbbiekben az ízületi felszínek protézissel történő pótlása, totál-prothesis beültetése, esetleg az ízület merevítése jöhet szóba. Az alsó végtagokon végzendő műtétek kérdését azonban tovább bonyolítja az a körülmény, hogy az operatív beavatkozás után a beteg vajon képes lesz-e arra, hogy a posztoperatív szakban szükséges tehermentesítéshez a segédeszközt használni is tudja. Így esetenként a csípő- vagy térdízületi műtét előtt a felső végtagokon végzendő műtét, például csuklóízületi arthrodesis válik indokolttá.

Tapasztalati tény, hogy a felső végtagokon *általában* először annak disztális, az alsó végtagokon annak proximális végén végzendők el az első beavatkozások, vagyis a csukló-kéz és a csípőízület műtétei azok, melyeket először célszerű elvégezni. A felső végtagokon disztál felől proximál felé, az alsó végtagokon éppen fordítva, proximál felől disztál felé végzendők el a beavatkozások.

Gyakran észlelhető, hogy a rheumatoid arthritises betegeknek mindkét csípője és mindkét térde is egyidejűleg súlyosan érintett. Ezekben az esetekben többnyire először a csípő-, majd a térdízületek protézissel való ellátására kerül sor (5, 7 , 8, 10). Amennyiben az egyik térd ízületi porcfelszíne és szalagjai is súlyosan károsodtak, úgy ennek a térdízületnek a merevítését végezzük el, esetenként az azonos oldali csípőízület protetizálásával egy ülésben. A fájdalmas és instabil térd merevítése révén fájdalmatlan és jól terhelhető végtagot kapunk, ami által a beteg számára a stabilitás és a mobilitás közötti megfelelő egyensúlyt kívánjuk elérni. Ezt követően az ellenoldali csípő-, majd térdízületi protetizálást végezzük el. Az első esetben tehát négy, a második esetben három nagyízület protetizálása és egy nagyízület merevítése történik.

Míg a vállízületre vonatkozó panaszok többnyire eltörpülnek a többi testtájra vagy ízületre lokalizálódó problémák mellett, addig ez aligha mondható el a lábra vonatkozó panaszokat illetően. A csípő és a térd operatív megoldásait követően az alsó végtagon a láb műtéteire kerül sor. Ezt megelőzően azonban esetenként a csuklóban vagy a kézen végzett műtétek következnek.

A csuklótáj és a kéz egyidejű érintettsége esetében általában először a csukló, a boka-lábtő és az előláb egyidejű károsodása esetében pedig a boka-lábtő műtéteinek kell elsőbbséget élvezniük.

Amint az elmondottakból kitűnik, a rheumatoid arthritises betegek ortopéd-sebészi kezelése igen bonyolult és számos problémát felvető feladat. Éppen ezért egy tanulmány keretén belül aligha lehetséges valamennyi kérdés részletes megtárgyalása, hiszen ennek megvalósítására

Pentoxifyllin

Pharmavit 600 mg retard filmtabletta



ÉRTÉK MÉRTÉKBEN

A pentoxifyllin hatóanyag jellemzői:

- csökkenti a vér viszkozitását, gátolja a thrombocyta aggregációt, csökkenti a vér fibrinogén szintjét, javítja a vörösvértestek alakváltoztató képességét
- perifériás érbetegségben növeli a járástávolságot, csökkenti a nyugalmi fájdalmat, a paraesthesiát, a lábszárfekély gyógyulása kedvezőbb
- hatására javul az ischaemiás területek vérellátása, fokozódik a mikrocirkuláció, ezért alkalmas a cerebrovaszkuláris- és cukorbetegségekben is a keringés javítására

Mi az előnye a 600 mg hatóanyag tartalomnak?

- a 400 mg hatóanyag alkalmazásához képest hamarabb alakul ki, és 30%-kal magasabb a plazma csúcskoncentráció
- az éjszaka folyamán a plazmaszint kevésbé süllyed le
- a kétszeri bevétel nem befolyásolja a klinikai hatáserősséget, és könnyebbség a betegnek
- a tűrhetőség és a mellékhatások tekintetében nincs különbség a 400 mg hatóanyag alkalmazásához képest

HATÓANYAG: 600 mg pentoxifyllinum tablettánként.
JAVALLATOK: Perifériás áramlási zavarok, különösen a claudicatio intermittens azon formája, ahol áramlási tartalékok még fennállnak. Arterioszklerosisos, trofikus elváltozások, gangréna. A szem és fül keringési zavarai által okozott csökkent látási és hallási képesség. Cerebrovaszkuláris keringési elégtelenségből adódó állapotok (pl. szédülés, fülzúgás).
ADAGOLÁS: Felnőtteknek átlagos adagja naponta 1-2 tabletta.



- A készítmény alaplistán szerepel (TB-támogatás: 90%)
- Közgyógyellátás terhére továbbra is térítésmentes!

Ne fossza meg betegét a jobb esélytől!

Rendeljen Pentoxifyllin Pharmavit 600 mg-os retard filmtablettát. 2x1-et naponta!

Pharmavit®

Gyártja: **PHARMAVIT** Gyógyszergyár

Receptírásnál ne feledje!

Pentoxifyllin 600 + Pharmavit

Női *NEM!* a csontritkulásra

VITA-CALC PEZSGŐTABLETTA

- kalcium hiány és osteoporózis megelőzésére
- korszerű, kombinált összetétel (calcium, c-vitamin, D3 és B6 vitamin)
- könnyű felszívódást biztosító pezsgőtabletta forma

ATC: A11JB

Hatóanyag: 1000 mg acidum ascorbicum(Vit.C.), 750 mg calcium carbonicum, 300 NE colecalciferolum (Vit.D3), 5 mg pyridoxinium chloratum (Vit. B6). **Javallat:** Hypocalcaemia, megnövekedett kalcium- és vitaminigény (pl. szoptatás idején, idős korban). Vitamin- és kalciumhiány megelőzése. **Ellenjavallat:** Hypercalcaemia (pl. hyperparathyreosis, plasmocytoma, sarcoidosis, csontmetastasisok, D hypervitaminosis), súlyos hypercalciuria, súlyos veseelégtelenség, vesekő. **Adagolás:** *Felnőtteknek* naponta 1, *gyermekeknek 6 éves kortól* kétnaponta 1 pezsgőtabletta, melyet egy pohár vízben feloldva kell bevenni. **Mellékhatások:** Ritkán enyhe gastrointestinalis zavarok (főként székrekedés).
Gyógyszerkölcsönhatások *Óvatosan adható együtt:* ◗ tiazidokkal (hypercalcaemia veszélye), ◗ magnézium tartalmú antacidumokkal (hypermagnesaemia veszélye), ◗ deferoxaminnal (aszkorbinsavval egyidejűleg alkalmazva szívelégtelenség veszélye), ◗ levodopával (a piridoxin - már igen kis mennyiségben is - gátolja a levodopa antiparkinson hatását). Vastartalmú gyógyszerekkel, nátrium fluoriddal, etidronáttal, tetraciklinekkel és fenitoinnal egyidejűleg történő alkalmazásakor a gyógyszerek bevétele között 3 óra különbséget kell tartani. **Figyelmeztetés:** Hosszabb ideig tartó, vagy nagyobb adagokban történő alkalmazásakor a szérum kalciumszint rendszeres ellenőrzése szükséges. Kevésbé súlyos hypercalciuria és veseelégtelenség esetén, vagy ha a beteg anamnézisében vesekő szerepel, a kiválasztott kalcium mennyiséget és a szérum kalciumszintet ellenőrizni kell. Szükség esetén az adagolás csökkentendő, vagy a terápiát meg kell szakítani. A terhesség első felében a túladagolás növeli a teratogén kockázatot. **Eltartása:** szobahőmérsékleten, száraz helyen és fénytől védve. **Megjegyzés:** Vény nélkül is kiadható. **Csomagolás:** 10 db pezsgőtabletta OGYI eng. száma: 1599/40/91





Pharmavit®

ÉLETRE VALÓ

Pharmavit Rt.
Veresegyház

KLACID®

CLARITHROMYCIN

FILMTABLETTA 250 mg,
GRANULATUM 125 mg / 5 ml

- Kiváló baktericid hatás
- Magas plazmakoncentráció
- Kitűnő szöveti és intracelluláris penetráció
- Jó tolerálhatóság, kevés mellékhatás
- Kényelmes, napi kétszeri adagolás

Előállítja: ABBOTT LABORATORIES S.A.
Forgalmazza: BIOGAL GYÓGYSZERGYÁR RT. Debrecen
Farmamarketing és Információs Osztály
4042. Debrecen, Pallagi út 13.
Telefon/Fax: (52)413-761



A LÉGÚTI FERTŐZÉSEK ANTIBIOTIKUMA

doxium®
doxium® 500

Ca-dobezilát

Hármas támadáspontú érvédő készítmény

1. Hat a kapillárisfalra

- Gátolja a vazoaktív 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 vérlemezkék hiperaggregációját és a thrombusképződést
- Csökkenti a vér és a plazma hiperviszkozitását és a vörösvértestek merevségét
- Csökkenti a plazma-fibrinogén szintet és helyreállítja az albumin/globulin arányt

Javallatok
- Diabeteszes mikroangiopátiák
- Vénás inszufficienciák

Gyártja:
BIOGAL Gyógyszergyár Rt.
Debrecen

OM Laboratoires OM
(Genf, Svájc)
licence alapján

legfeljebb egy terjedelmes monográfia nyújthatna lehetőséget. Mégis úgy véljük, hogy ez a munka egy ma is igen sürgető és hazánkban még megoldásra váró feladatra vonatkozóan alkalmasnak mutatkozhat arra, hogy további gondolatokat is ébresszen.

IRODALOM: 1. *Chand, K.:* Rheumatoid arthritis of the foot. Intern. Surg., 1977, *58,* 12—15. — 2. *Gáspárdy G.:* Ortopédiai műtéti igény reumaosztályokon. Népegészségügy, 1981, *62,* 156—158. — 3. *Gáspárdy G., Borbás É., Ratkó I., Bálint G.:* A láb fájdalma és nyomásérzékenysége rheumatoid arthritisben. Magy. Reumatol., 1982, *23,* 147—151. — 4. *Gáspárdy G.:* Az arthrodesis helye a rheumatoid arthritises betegek műtéti rehabilitációjában. Magy. Reumatol. In Press. — 5. *Gschwend, N.:* General surgical principles in rheumatoid arthritis: priorities. Canad. J. Surg., 1983, *26,* 410—413. — 6. *Kellgren, J. H.:* The epidemiology of the chronic reumatism. Blackwell Scientific Publication. Oxford, 1963. — 7. *Udvarhelyi I.:* Ortopédsebészi feladatok a rheumatoid arthritis kezelésében. Magy. Traumatol., 1989, *32,* 116—122. — 8. *Udvarhelyi I., Gáspárdy G.:* A rheumatoid arthritis sebészi kezelése. Orvosképzés. In Press. — 9. *Weisz Mária, Gömör B., Bakos L.:* Polyarthritis chronica progressiva prevalencia és longitudinális vizsgálata. Rheum. Baln. Allerg., 1978, *19,* 141—148. — 10. *Zenklusen, C., Oakis, J., Kahn, M.-F.:* Need for orthopaedic surgery in a cohort of 288 patients with rheumatoid arthritis. J. Orthop. Reumatol., 1990, *3,* 63—73.

(Gáspárdy Géza dr., *Budapest,* Frankel Leó út 17—19. 1027)

A rendezvények és a kongresszusi híranyagok *leadásának határideje a lap megjelenése előtt* **40 nap, a 6 hetes nyomdai átfutás miatt.**

Kérjük megrendelőink szíves megértését.

Springer Hungarica Kiadó Kft.

ERGOCOMP
TERHELÉSES MÉRŐRENDSZER

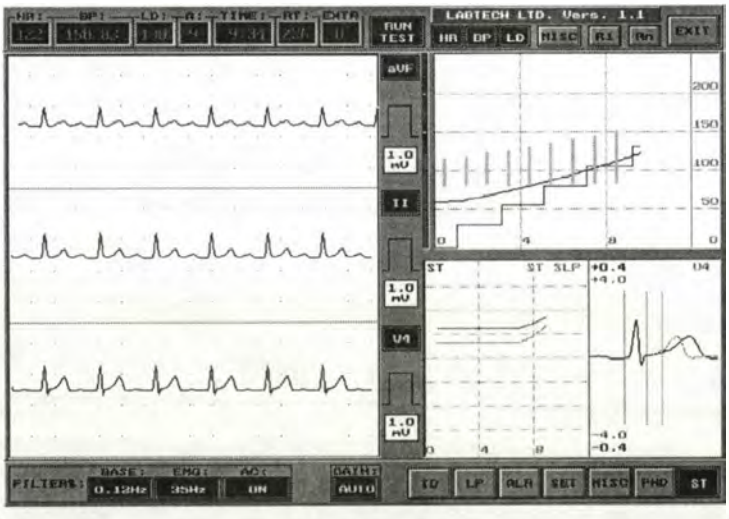
LAB TECH

A rendszer egységei:

- IBM számítógép, Laser printer
- 12 elvezetéses EKG
- automata vérnyomásmérő
- kerékpárergométer
- opció: reakcióidő, pCO2, pO2

Főbb jellemzők:

- folyamatos EKG, ST, BP, HR monitorozás
- definiálható riasztási feltételek
- trendek, reprezentánsok, szakértői rendszer
- rugalmasan állítható terhelési módok
- időtálló, minőségi nyomtatás Laser printeren



Magyar termék, elérhető ár !

Próbahasználat lehetősége!

Kérésére a mérőrendszert részletesen bemutató DEMO lemezt és leírást küldünk !

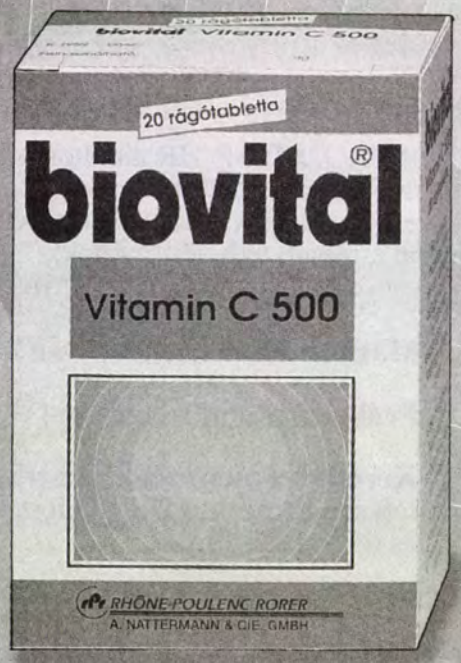
LABTECH Kft
4031 Debrecen, Vág út 4.
Tel./Fax.: (52) 310-128
(52) 412-023

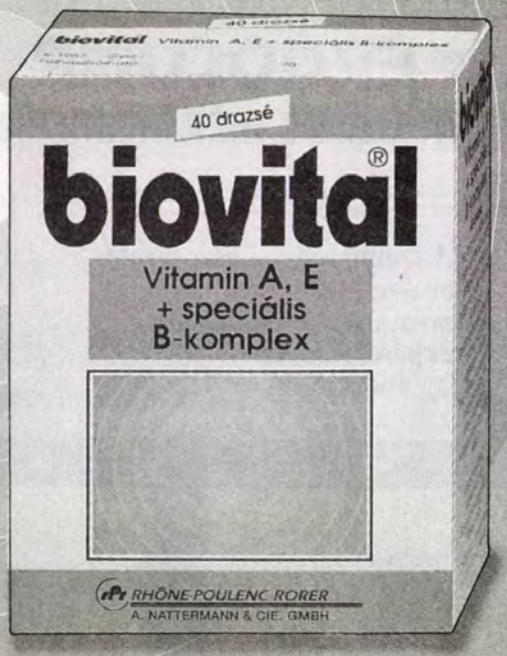
biovital®

VITAMINOK

a szervezete erősítésére
a bőre egészsége érdekében

- az ellenállóképesség fokozására
- fertőző betegségek megelőzésére
- vitaminok a bőr, a haj és a körmök számára





A BIOVITAL vitaminok a gyógyszertárakban vény nélkül kaphatók.

RHÔNE-POULENC RORER
A. NATTERMANN & CIE. GMBH

Chlamydia trachomatis kimutatása in situ hibridizációval krónikus prostatitisben

(metodikai előzetes közlemény)

Kádár Anna dr., Bucsek Mária, Kardos Magdolna dr. és Corradi Gyula dr.[1]

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, Budapest, II. Pathologiai Intézet (igazgató: Kádár Anna dr.)
Urológiai Klinika (igazgató: Frang Dezső dr.)[1]*

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem II. Pathologiai Intézetében az Urológiai Klinikáról diagnosztikus céllal beküldött anyagból mutattunk ki Chlamydia trachomatist in situ hibridizációval formalin fixált, paraffinba ágyazott prostata resecatumból biotinnal jelölt DNS próbával. A Chlamydia trachomatist tartják felelősnek a prostata krónikus abacterialis gyulladásáért az Ureaplasma urealyticum és a Mycoplasmák mellett, ha más kórokozó nem mutatható ki. 79 bioposziás anyagból — retrospektíven — 34-ben találtunk krónikus abacterialis prostatitisre jellemző szövettani elváltozást. Ebből 11 prostata resecatumot vizsgáltunk meg. Gram festéssel baktériumot nem tudtunk kimutatni. 3 esetben találtunk pozitivitást, amit transzmisszós elektronmikroszkópos vizsgálattal kimutatott chlamydia testek jelenléte is igazolt. A betegek életkora 59-től 81 éves korig terjedt. A kimutatott chlamydia fertőzöttség felveti a tünetmentes hordozó állapotot, mely főleg fiatalabb egyéneknél a partnerben is előidézhet Chlamydia trachomatis által okozott genitális megbetegedést. A fel nem ismert és kezeletlen megbetegedések meddőséghez is vezethetnek.

Kulcsszavak: in situ hibridizáció, Chlamydia trachomatis, krónikus abacterialis prostatitis

Detection of Chlamydia trachomatis in chronic prostatitis by in situ hybridization (preliminary methodical report). In situ hybridization of Chlamydia trachomatis in formalin fixed, paraffin embedded specimens from the Urology Clinic were performed in 2nd Department of Pathology Semmelweis University of Medicine by a biotin labelled DNA probe. Chlamydia trachomatis is suspected to be responsible for the chronic abacterial inflammation of the prostate besides Ureaplasma urealyticum and Mycoplasmae. According to our retrospective study out of 79 biopsy specimens 34 had the diagnosis of chronic abacterial prostatitis. We examined 11 specimens of them. Bacteria were not identifed. Three specimens were positive for Chlamydia trachomatis which were improved by transmission electron microscope. The age of patients was between 59 and 81 years. The detection of chlamydia infection rises the suspicion of a "healthy" carreer and especially at younger age could cause Chlamydia trachomatis associated genital disease. The undiagnosed and untreated diseases may lead to infertility.

Key words: in situ hybridization, Chlamydia trachomatis, chronic abacterial prostatisis

A chlamydiák obligát, sejtfallal, saját DNS és RNS állománnyal rendelkező, intracelluláris paraziták. Komplett fejlődési folyamatuk során az extracellulárisan elhelyezkedő, 300 nm nagyságú, fertőző elemi testek phagocytosis révén behatolnak a fogékony gazdasejtbe és ott 800 nm nagyságú, nem fertőző, de szaporodóképes retikuláris testté alakulnak. A retikuláris testek azután érés során újabb fertőzőképes elemi testté válnak. Fejlődési ciklusuk membránnal határolt cytoplasma vacuolumban vagy zárványban történik *(1. ábra)* (2, 12, 22).

A chlamydia trachomatis törzsek (microimmunofluorescens próbával) tovább osztályozhatók, mégpedig 18 immuntípusra; az A, B, Ba, C típusok trachomát, a D—K betűkkel jelzettek felnőttekben venereásan terjedő nongonococcalis urethritist (NGU), *abectarialis krónikus prostatitist,* akut epididymitist, ill. proctitist, mucopurulens cervicitist, akut salpingitist és kismedencei gyulladásos megbetegedést (PID), a fertőzött szülőutakon megfertőzött újszülöttekben pedig zárványtestes kötőhártya-gyulladást okoznak. Az akut salpingitis kezeletlenül hegesedéssel gyógyul, ami meddőséghez, ill. méhen kívüli terhességhez vezethet. Az L 1—3 típusok a lymphogranuloma venereum kórokozói (10, 11, 20, 22).

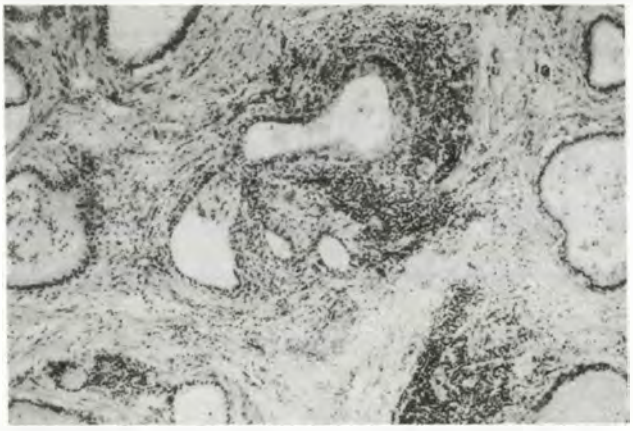
A fertőzés tünetmentes lefolyásmódjának köszönhetően az USA-ban évente 4 millió, Európában 3 millió esetet regisztrálnak (4, 18).

A chr. abacterialis prostatitis gyakrabban fordul elő, mint a bacterialis eredetű, bár a kórokozó kimutatása sokszor sikertelen a hagyományos módszerekkel. A lehetséges kórokozók között szerepel a Chl. trachomatis is — Ureaplasma urealyticum és a Mycoplasmák mellett —, melyet sikeresen izoláltak 56%-ban, *Bruce és munkatár-*

Rövidítések: ISH = in situ hibridizáció; TEM = transzmissziós elektronmikroszkóp; Chl. = Chlamydia; PID = pelvic inflammatory disease; NGU = non-Gonococcalis urethritis; PCR = polymerase chain reaction; IF = immunfluorescens; chr. = krónikus; DAB = diaminobenzidine



1. ábra: Intracellularisan elhelyezkedő chlamydia zárványok láthatóak a kisebb vakuolumokban, a nagyobbakban nem (21) Dr. Szalay: Cervix-citologie, 1987., 131 old., 300 kép



2. ábra: Krónikus abacterialis prostatitis szövettani képe; a mirigylumenben neutrophil granulocyták és macrophagok, periacinaris lymphocyta intfiltrációval. Végnagyítás: 1100×; HE

sai, klinikailag prostatitisben szenvedő betegek első reggeli vizeletéből (3, 9). *Poletti és társai* 33%-ban mutattak ki chlamydiát transrectalis biopsiából (15). Immunhisztokémiai módszerekkel paraffinba ágyazott prostata szövetből 31%-ban találtak chlamydiát *Shurbaji és társai* (19).

Az in situ hibridizáció (ISH) a jelölt DNS vagy RNS próbák és a sejtekben előforduló normál vagy abnormál nukleinsav szekvenciának komplementer párképződésén alapul. A többi molekuláris biológiai technikával szemben, melyek a főleg homogenizált szövetmintákból kivont nukleinsavakat használják hibridizálásra, az ISH lehetővé teszi a vizsgált nukleinsav szekvenciák lokalizációját morfológiailag azonosítható sejtekben (14).

In situ hibridizációval *Abdelatif és munkatársai* 30,4%-ban mutattak ki Chl. trachomatist chr. abacterialis prostatitisben (1). *Dan és munkatársai* transurethralis prostata resecatumból mutattak ki chlamydiát olyan betegeken, akiknek klinikailag sem prostatisre, sem urethritisre utaló tünetei nem voltak (6).

A Semmelweis OTE II. Pathologiai Intézetében az Urológiai Klinikáról diagnosztikus céllal beküldött anyagból mutattunk ki Chl. trachomatist ISH-val formalinban fixált, paraffinba ágyazott prostata resecatumból biotinnal jelölt DNS próbával.

Anyag és módszer

79 diagnosztikus vizsgálatra beküldött prostata (részletek) retrospektív vizsgálatát végeztük el. A válogatás kritériuma a kórszövettani diagnózis volt. Azokat az eseteket néztük, amelyeknél prostata hyperplasiához krónikus prostatitis társult. Az Urológiai Klinikán ezeknél az eseteknél előzetes bakteriológiai vizsgálatot nem végeztek. A 79 prostata anyag (resecatum, enucleatum) közül 34 esetben a többgócú periductalis és periacinalis elhelyezkedésű chr. lobsejtes infiltráció mellett neutrophil granulocyták is előfordultak a mirigylumenekben *(2. ábra)*. Gram festéssel baktérium nem volt. Az így látott szövettani kép chr. abacterialis prostatitisnek felelt meg (5, 9, 16). Ebből a 34 anyagból 24 transurethralis resectio (TUR), 10 pedig egészben eltávolított prostata volt; mindkét típusú resecatum alkalmas ISH elvégzésére. A 34 chr. abacterialis prostatitises anyagból 11 esetben végeztük el az ISH-t chlamydia kimutatás céljából. ENZO PathoGene biotinnal jelölt chlamydia DNS-t tartalmazó próbát alkalmaztunk.

In situ hibridizáció

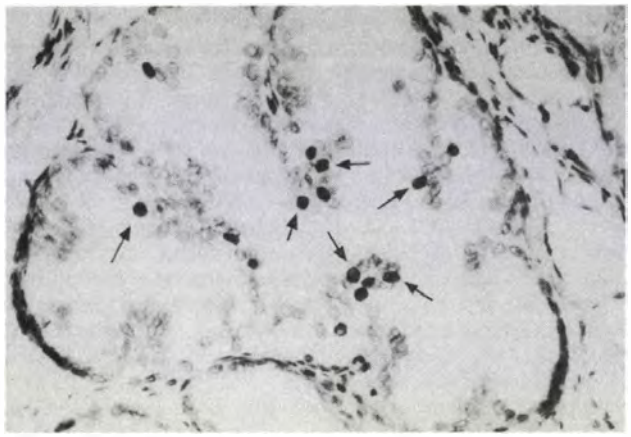
Formalin fixált, paraffinba ágyazott prostata resecatumból 4—6 micron vastag metszetet silanizált tárgylemezre húztunk, melyet 24 óráig 56 °C-on fixáltunk. Deparaffinálás és víztelenítés után 15 perces emésztés történt 0,1 mg/ml proteináz K-val. Az endogén peroxidáz aktivitást 0,5 ml 3%-os hidrogénperoxid PBS oldattal inaktiváltuk 37 °C-on 10 percig. A hibridizáció dehidrálás és szárítás után történt. A próba hozzáadása után 8 percig 95 °C-on denaturáltuk a DNS kettős szálát, majd 1 órán keresztül hibridizáltuk. Posthibridizációs reagensben 30 percig, majd mosópufferes (pH 7, NaCl/EDTA) öblítés után a detectiós reagenssel — avidinbiotin peroxidáz complex — szintén 30 percig inkubáltuk. Újabb öblítés után hozzáadtuk a chromogént (DAB), melyet 4 percig hagytunk rajta. Újabb öblítés, 30 másodperces haematoxylin háttér festés és lefedés után értékeltük az anyagot. Kontrollként a gyárilag mellékelt fertőzött, ill. fertőzetlen McCoy monolayert használtunk.

Eredmények

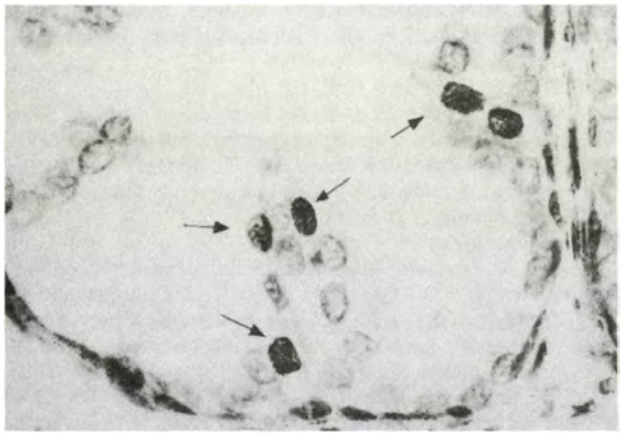
79 vizsgált prostatából 34 eset bizonyult szövettanilag chr. abacterialis prostatitisnek. Ebből egyelőre 11 esetben alkalmaztunk ISH-t, részben alkalmazhatósági, részben anyagi megfontolások miatt. E vizsgált tizenegy esetben háromban találtunk pozitivitást. Pozitívnak tekintettük az epithelsejtek, valamint az intraluminalis phagocyták cytoplasmájában megjelenő erős, barnásfekete, kerek, granulált jeleket *(3., 4. ábra)*. Ezek az inclusiós testek megjelenhetnek intenzív fertőzés következtében kiszabadult, a stromában is megjelenő histiocytákban. Háttérnek, ill. nem specifikus festődésnek értékeltük a széli részeken megjelenő diffúz színelváltozást, csapadékot. A pozitív kontrollként használt fertőzött McCoy sejtekben szintén barnásfekete, kerek granulumokat észleltünk, ezzel ellentétben a negatív kontrollként használt fertőzetlen McCoy sejtekben nem láttunk reakciót.

Az intenzíven pozitív részekből elektronmikroszkópos vizsgálattal sikerült kimutatni chlamydia testeket. Ezek a zárványok kerekek, a gazdasejt központi részén találhatóak, jellegzetes membránnal határoltak *(5. ábra)*. A TEM vizsgálat is megerősítette az ISH-val kimutatott inclusiós testek eredetét.

A vizsgált anyagon Gram festéssel baktériumot nem tudtunk kimutatni.



3. ábra: Prostata mirigyvégkamra sejtjeiben — nyíllal jeölve — chlamydia testek láthatók ISH módszerrel kimutatva. Végnagyítás: 1100×; ISH



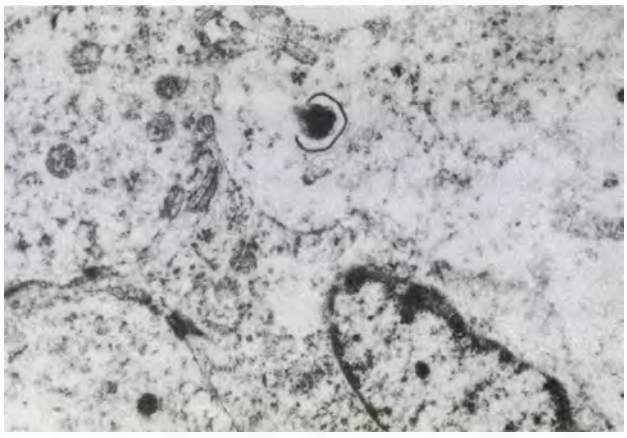
4. ábra: Prostata mirigyhámsejtben — nyíllal jelölve — inclusiós chalmydia testek ISH módszerrel kimutatva. Végnagyítás: 2900×; ISH

Megbeszélés

Chr. abacterialis prostatitis, nem gonococcalis urethritis, mucopurulens cervicitis, valamint egyéb, feltételezetten Chl. trachomatis által okozott megbetegedéseket *nehéz diagnosztizálni*, de legalább ilyen *nehéz gyógyítani* is. Nehéz, mert nagyon tünetszegény az elváltozás, ha egyáltalán manifesztálódik; terjedése venereásan történik, a panaszok hátterében hagyományos módszerekkel a kórokozó nem mutatható ki.

A Chlamydia trachomatis intracytoplasmatikus zárványainak kimutatására 1957-ig a Giemsa festés volt az egyetlen lehetséges módszer, mely a mai napig is jól használható a diagnosztikus munkában, bár a modernebb immunfluorescens (IF) és immunhisztokémiai technikák háttérbe szorították *(1. ábra)* (13, 21).

Transzmissziós elektronmikroszkópos (TEM) vizsgálattal is kimutathatók a sejten belüli zárványok, a jellegzetes szerkezetű elemi testek, a retikuláris testek és az átmeneti alakok is (12).



5. ábra: Intracytoplasmaticusan elhelyezkedő, membránnal határolt chlamydia test TEM módszerrel kimutatva. Végnagyítás: 11000×; UaPB, formalin fixált

Immunelektronmikroszkópiával a fajspecifikus monoklonális antitestekkel nemcsak a morfológiailag intakt chlamydiák, hanem sérült, lysosomákban lebomlott maradványaik is kimutathatók (7).

Tenyésztéssel, speciális festésekkel, immunfluorescens, immunhisztokémiai és szerológiai eljárásokkal más mikrobiológiai ágensekhez képest kevésbé specifikusan mutatható ki (13, 17, 23).

Polymerase chain reaction-val (PCR) akár egyetlen organismust is ki lehet mutatni, de a rutin diagnosztikai alkalmazás még nem megoldott (8, 26).

Az in situ hibridizáció ezzel szemben gyors, specifikus, szenzitív, viszonylag egyszerű, könnyen kivitelezhető, bár még elég drága eljárás. Biztos eredmény mondható ki, hisz a fertőzött monolayer McCoy sejtek alkalmazása mint pozitív kontroll lehetővé teszi a biztos ítéletalkotást az anyag fertőzöttségét illetően. Maga az in situ végzett hibridizáció is segít, hiszen a morfológiai elváltozásokkal együtt mutatható ki a fertőző ágensek jelenléte direkt módon DNS részleteinek megjelenítésével. Egyszerűen történik a mintavétel is, hiszen ISH végezhető próbaexcisiókból, szövetrészletekből, akár kenetekből (cervix, urethra) is.

A 79 átvizsgált anyagban 34 bizonyult chr. abacterialis prostatitisnek, ebből 11-ben végeztünk ISH-t és három esetben találtunk chlamydia testeket, melyek intracellulárisan epithelsejtekben, valamint intraluminalisan elhelyezkedő phagocytákban voltak láthatóak. Ezekből az anyagokból TEM vizsgálattal is ki tudtuk mutatni a jellegzetes membránnal határolt inclusiós testeket.

Az általunk megvizsgált prostata hyperplasia miatt egészben, ill. részben eltávolított prostatákban az alapelváltozáson kívül egymás mellett chr. és akut gyulladásos morfológiai jelek is megfigyelhetőek voltak. A vizsgált betegek életkora 59-től 81 éves korig terjedt. A három pozitív esetben a betegek életkora 75, 64 és 67 év volt. A betegekről több információ nem állt rendelkezésünkre. A chlamydia venereás terjedése miatt figyelemre méltó, hogy ilyen korú betegekben megfelelő érzékenységű módszerrel kimutatható Chl. trachomatis fertőzöttség, ami felveti, hogy a kórokozó évekig, esetleg évtizedekig perzisztálhat akár tünetmentesen is.

A továbbiakban ISH-val megkísérelünk chlamydia kimutatást végezni lehetőség szerint fiatalabb férfiak — akik chr. abacterialis prostatitisben, ill. NGU-ben szenvednek — és partnernőik, valamint mucopurulens cervicitisben szenvedő nők cervikális keneteiből is.

A Chlamydia trachomatis venereás terjedése miatt a tünetmentes hordozó partnere is fertőzötté válhat. Ilyen esetekben nőkben kialakulhat akut kismedencei gyulladás, mucopurulens cervicitis vagy akut salpingitis, amely ha hegesedéssel gyógyul, meddőséget okoz (17).

IRODALOM: — 1. *Abdelatif, O. M., Chandler, F. W, McGuire, B. S.:* Chlamydia trachomatis in chronic abacterial prostatitis. Human Path., 1991, *22,* 41—44. — 2. *Beatty, W. L., Byrne, G. I., Morrison, R. P.:* Morphologic and antigenic characterization of interferon-gamma mediated persistent Chlamydia trachomatis infection in vitro. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 1993, 3998—4002. old. — 3. *Bruce, A. W, Chadwick, P., Willet, W. S. és mtsai:* The role of Chlamydiae in genitourinary disease. J. Urol., 1981, *126,* 625. — 4. Centers for Disease Control. Division of STD/HIV Prevention 1991 Annual Report, 1991, 141. old. — 5. *Cotran, Z. S., Kumar, V., Robbins, S. L.:* Male genital system, prostate. In Cotran, Z. S., Kumar, V., Robbins, S. L.: Pathologic Basis of Disease (ed 4). Philadelphia, P. A, Saunders, 1989, 1116—11168. old. — 6. *Dan, M., Samra, Z., Siegel, Y. I. és mtsai:* Isolation of Chlamydia trachomatis from prostatic tissue of patients undergoing transurethral prostatectomy. Infection, 1991, *19,* 162—163. — 7. *Hearn, S. A., McNabb, G. L.:* Immunoelectron microscopic localization of chlamydial lipopolysaccharide (LPS) in McCoy cells inoculated with Chlamydia trachomatis. J. Histochem. and Cytochem., 1991, *39,* 1067—1075. — 8. *Jauschek, G., Gaydos, C. A., Welsh, L. E. és mtsai:* Direct detection of Chlamydia trachomatis in urine specimens from symptomatic and asymptomatic men by using rapid polymerase chain reaction assay. J. Clin. Microbiol., 1993, *31,* 1209—1212. — 9. *Lopez-Plaza, I., Botswick, D. G.:* Prostatitis. In Pathology of Prostate. Ed.: Botswick D. G. Churchill-Livingstone, New York, 1990, 15—19. old. — 10. *Lucisano, A., Morandotti, G., Marana, R. és mtsai:* Chlamydial genital infections and laparoscopic findings in infertile women. Eur. J. Epidimol., 1992, *8,* 645—649. — 11. *Martin, D. H.:* Chlamydial infections. Med. Clin. North. Am., 1990, *74,* 1367—1387. — 12. *Matsumoto, A., Bessho, H., Uehira, K. és mtsai:* Morphological studies of the association of mitochondria with chlamydial inclusions and fusions of chlamydial inclusions. J. Electron Microsc., 1991, *40,* 356—363. — 13. *Mittal, A., Kapur, S., Gupta, S.:* Chlamydial cervicitis: role of culture, enzyme immunoassay and Giemsa cytology in diagnosis. APMIS, 1993, *101,* 37—40. — 14. *Myersort, D.:* In situ hybridization. In: Diagnostic Immunopathology. Edit.: Colvin, R. B., Bhan, A. K., McCluskey, R. T., Raven Press, 1988, 475—498. old. — 15. *Poletti, F., Medici M. C., Alinovi, A. és mtsai:* Isolation of Chlamydia trachomatis from prostatic cells in patient affected by nonacute abacterial prostatitis. J. Urol., 1985, *134,* 691. — 16. *Rosai, J.:* Prostate and seminal vesicles. In Ackerman's Surgical Pathology vol. II. Ed: Rosai J. (7) St. Louis, MO, Mosby, 1989, 926. old. — 17. *Samra, Z., Soffer, Y.:* IgA antichlamydia antibodies as a diagnostic tool for monitoring of active chlamydial infection. Eur. J. Epidemiol., 1992, *8,* 882—884. — 18. *De Schryver, A., Meheus, A.:* Epidemiology of sexually transmitted diseases: a global picture. Bull. WHO, 1990, 639—654. old. — 19. *Shurbaji, M. S., Gupta, P. K., Myuers, J.:* Immunhistochemical demonstration of chlamydial antigens in associations with prostatitis. Modern Pathol., 1988, *1,* 348. — 20. *Swartz, M. N., Schoolnik, G. K.:* Chlamydiák okozta betegségek. In Scientific American Medicine Magyar Kiadása. Szerk.: E. Rubenstein, ECOVIT Kiadó, Budapest. 1989, *I,* XIII. 1—7. — 21. *Szalay L.:* Cervix-citológia. Méhnyakrák megelőzése. MTI Press, Budapest, 1987, 131. old. 300. kép. — 22. *Török L., Deák J., Scultéty S. és mtsa:* A Chlamydia trachomatis jelentősége az urogenitális rendszer megbetegedéseiben. Orv. Hetil., 1991, *132,* 963—966. — 23. *Tsunekawa, T., Kunamoto Y., Hayashi K. és mtsai:* A study of secretory IgA antibody titers for Chlamydia trachomatis in prostatic secretion of chronic prostatitis. Kansenshogaku-Zasshi, 1991, *65,* 262—266. — 24. *Varren, R. Dwyer, R. B., Plackett, M. és mtsai:* Comparative evaluation of detection assays for Chlamydia trachomatis. J. Clin. Microbiol., 1993, *31,* 1663—1666. — 25. *Weidner, W. és mtsai:* Chronic prostatitis: a thorough search for etiologically involved microorganism in 1461 patients. Infection, 1991, *19,* (Suppl. 3), S119—S125. — 26. *Witkin, S. S., Jeremias, J., Toth, M. és mtsai:* Detection of Chlamydia trachomatis by polymerase chain reaction in the cervices of women with acute salpingitis. Am. J. Obstet. Gynecol., 1993, *168,* 1438—1442.

(Kádár Anna dr., *Budapest,* Üllői út 93. 1091)

Biró Judit — Soós Gyöngyvér: **Bőrgyógyászati betegségek**
(Gyógyszeres terápia sorozat)



A kötet a bőrgyógyászati betegségek belső és külső kezelési lehetőségeit tárgyalja, betűrend szerinti sorrendben. A kórképek rövid leírása után részletes ismertetést ad a kezelési javaslatokról, és a várható eredményekről is. A függelékben összefoglalja a választási lehetőségeket, buktatókat, és kiemelten tárgyalja a lokális szteroidok, a helyi dezinficiálószerek, az antimycoticumok és a retinoidterápia problémakörét. Ez a könyv hasznos tanácsadó háziorvosoknak és bőrgyógyászoknak a megfelelő kezelés kiválasztásában és alkalmazásában.
179 oldal, 790,— Ft.

Megrendelőlap

Alulírott megrendelem ..... pld. Bíró—Soós: Bőrgyógyászati terápia (790,— Ft/pld.) könyvet.

Megrendelő neve, címe: .....

Osteoporosis pseudoglioma syndroma

Fábián Katalin dr.

Borsod-Abaúj-Zemplén megyei Kórház-Rendelőintézet, Miskolc (főigazgató főorvos: Katona Zoltán dr.)
Haynal Imre Egészségtudományi Egyetem, II. Gyermekgyógyászati Tanszék, Miskolc, Gyermekegészségügyi Központ, I. Gyermekosztály (osztályvezető főorvos: Nagy Kálmán dr.)

A szerző egy testvérpár bemutatásával ritka, veleszületett tünetegyüttest ismertet. Áttekinti az irodalmat, melyben eddig 38 eset közlése szerepel. Tudomása szerint magyarországi előfordulás eddig nem ismeretes. A syndroma autosomalisan recessive öröklődik, valószínűen a kötőszövet genetikai megbetegedése. A szerző felhívja a figyelmet a betegség hazai előfordulására, másrészt arra, hogy a két major komponens (generalizált osteoporosis és vakság) ismerete megkönnyíti a syndroma felismerését.

Kulcsszavak: osteoporosis, pseudoglioma, osteogenesis imperfecta

Osteoporosis pseudoglioma syndrome. The author reports on two affected siblings with a very rare not yet published congenitale syndroma in Hungary. Only thirty-eight patients have been reported in the literature. The syndroma is probably a genetic disorder of connective tissue with autosomal recessive transmission. The author draws attention that the knowledge of the two main components (generalised osteoporosis and blindness) of the syndrome can help in its correct diagnosis.

Key words: osteoporosis, pseudoglioma, osteogenesis imperfecta

A syndroma jellemző tüneteit először *Pellathy* foglalta össze 1931-ben (6), de a ritka esetközlésekben (2, 5) atípusos osteoporosis, vagy atípusos osteogenesis imperfeta (OGI) névvel illették több mint 50 éven át, amíg az OGI tünetei és a vakság önálló entitásként való társulását fel nem ismerték. *Beighton* még 1985-ben is az OGI ocularis formájaként említi (1), bár — ahogy *Robinow* és *Superti-Furga* rámutatott (8, 10) — a syndroma McKusick katalógusában (4) a 25 977 sz. alatt, már mint osteoporosis pseudoglioma syndroma szerepel.

Az irodalomban eddig 38 esetet közöltek (3), magyarországi előfordulása nem ismeretes.

Autosomalisan recessive öröklődő megbetegedés, amelynek két fő komponense van: radiológiailag igazolható osteoporosis és pseudogliomatosus elváltozás a szemben. Előbbi az OGI, utóbbi a vakság klinikai manifesztációját jelenti.

E két major komponens tekinthető a diagnózis kritériumának, míg az ún. minor komponensek megjelenése változó. Ezek az alacsony testmagasság, mentalis retardatio, muscularis hypotonia, ízületi lazaság és társuló fejlődési anomáliák lehetnek: pl. congenitalis szívfejlődési rendellenesség (13), de előfordulhat microcephalia, craniofacialis dysmorphia is (10). A syndromának a kollagén genetikai betegségeihez való kifejezett hasonlósága arra utal, hogy ez is primer kollagén betegség, de számos vizsgálat ellenére (10, 12), a syndroma genetikai, biokémiai, ultrastrukturális háttere még nem teljesen tisztázott.

Vezető tünete a *vakság:* a szem chorioretinalis része primeren, súlyosan károsodott, vitreoretinalis dysplasia vagy a bulbusok phthisise jellemző. Leírtak micropthalmust, a fibrosus degeneratiót az üvegtestben, cataractát, valamint a retinoblastomához egészen hasonló képet, ami miatt nem egy esetben enucleatio történt (1, 8, 9, 10).

A vakság a születéskor jelen lehet, vagy fokozatos látásvesztés alakul ki az egyik, majd consecutive a másik szemen is.

Az általában 4 éves kor körül kezdődő *csonttünetek* mindenben megegyeznek az OGI-val, extrém oteoporosissal, multiplex törésekkel, deformitások kialakulásával, az izmok, ízületek és szalagok részvételével, és mindezek jól ismert következményeivel.

A betegek *szellemi teljesítőképessége* az ép mentalis functióktól a csak a vakság okozta mérsékelt pszichomotoros elmaradáson át a súlyos mentalis retardatióig változhat.

Esetismertetés

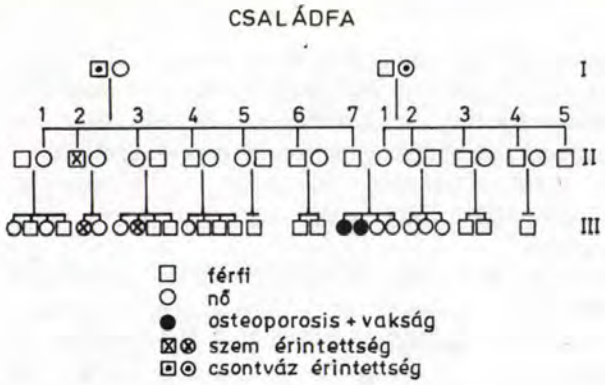
A nem vérrokon szülőktől származó két lánytestvér a diagnózis felállításakor 11,5 és 8,5 éves volt. Teljességgel hordozzák az osteoporosis pseudoglioma syndroma major és minor tüneteit, és mutatják az utóbbiak variabilitását *(1. táblázat).*

Három generációról sikerült érdemleges információkat nyerni a kiterjedt rokonságú szülőktől. A családfán látható *(1. ábra),* hogy mind apai, mind anyai ágon előfordult a nagyszülőkön a csontváz érintettsége, szembetegsége pedig két unokatestvérnek és egy nagybácsinak volt. (A pontos diagnózisokat nem lehetett felderíteni.)

Mindkét gyermek vakon született, és 6, illetve 3 éves korukig aetiologiai gyermekgyógyászati vizsgálat nem történt.

1. táblázat: A betegek adatai és tünetei

R. Zs. (1981. 03. 20.)	*R. R.* (1984. 02. 29.)
Kor: 11,5 év	8,5 év
Nem: lány	lány
Testsúly: 25,4 kg — 2 kg 3 percentilis	13 kg — 8 kg 3 percentilis
Testhossz: 114 cm — 22 cm 3 percentilis	102 cm — 20 cm 3 percentilis
Koponya: mesocephalia	microcephalia
Szem: kicsi, tömött tapintatú szemgolyók, az iris horizontálisan ovális, pupilla nem látható, fehér, csíkszerű folt takarja. Amaurosis 1. u.	microphthalmia, zárt szemhéjak, résszerű szemnyílás, fehér sclera. Iris, pupilla nem látható, Amaurosis 1. u.
Fogak: szabálytalan, letöredezett, zománc-hypoplasias fogsor	szabálytalan, zománc-hypoplasias fogsor
Mellkas: deformált, hordó alakú, pectus carinatus	deformált, lapos, pectus excavatus
Gerinc: deformált, scoliosis	deformált, scoliosis, gibbus
Végtagok: csökevényes alsó végtagok, görbült femur és tibia	hypotrophiás alsó végtagok, bal femur szöglettörés
Járásképesség: kapaszkodva, segítséggel	járásképtelen
Mentalis status: ép	idiotia



1. ábra: Családfa

Micropthalmus, uveitis chronica, primer hyperplasia corporis vitrei, amaurosis ou. *(2. ábra)* diagnózisokkal regisztrálták őket szemészeten.

Az intézetünkben ekkor elvégzett kiterjedt vizsgálatokkal a súlyosan osteoporotikus gyemekeken a demineralizációval járó neuromuscularis, vagy egyéb anyagcsere-betegségek kizárása mellett egyértelműen igazolható volt az OGI, amit akkor, a vakság társulása miatt atípusosnak tartottunk.

Néhány hónapon át folytatott rehabilitáló tornakezelés és Na-fluorid terápia alkalmazása után a család 4 évre eltűnt szem elől, gondozáson nem jelentek meg. Ez idő alatt született — minden előzetes tanácsadás igénylése nélkül, a két vak, nyomorék gyermek után az ismétlődés kockázatának ismerete nélkül — a család további két gyermeke — szerencsére egészségesen.

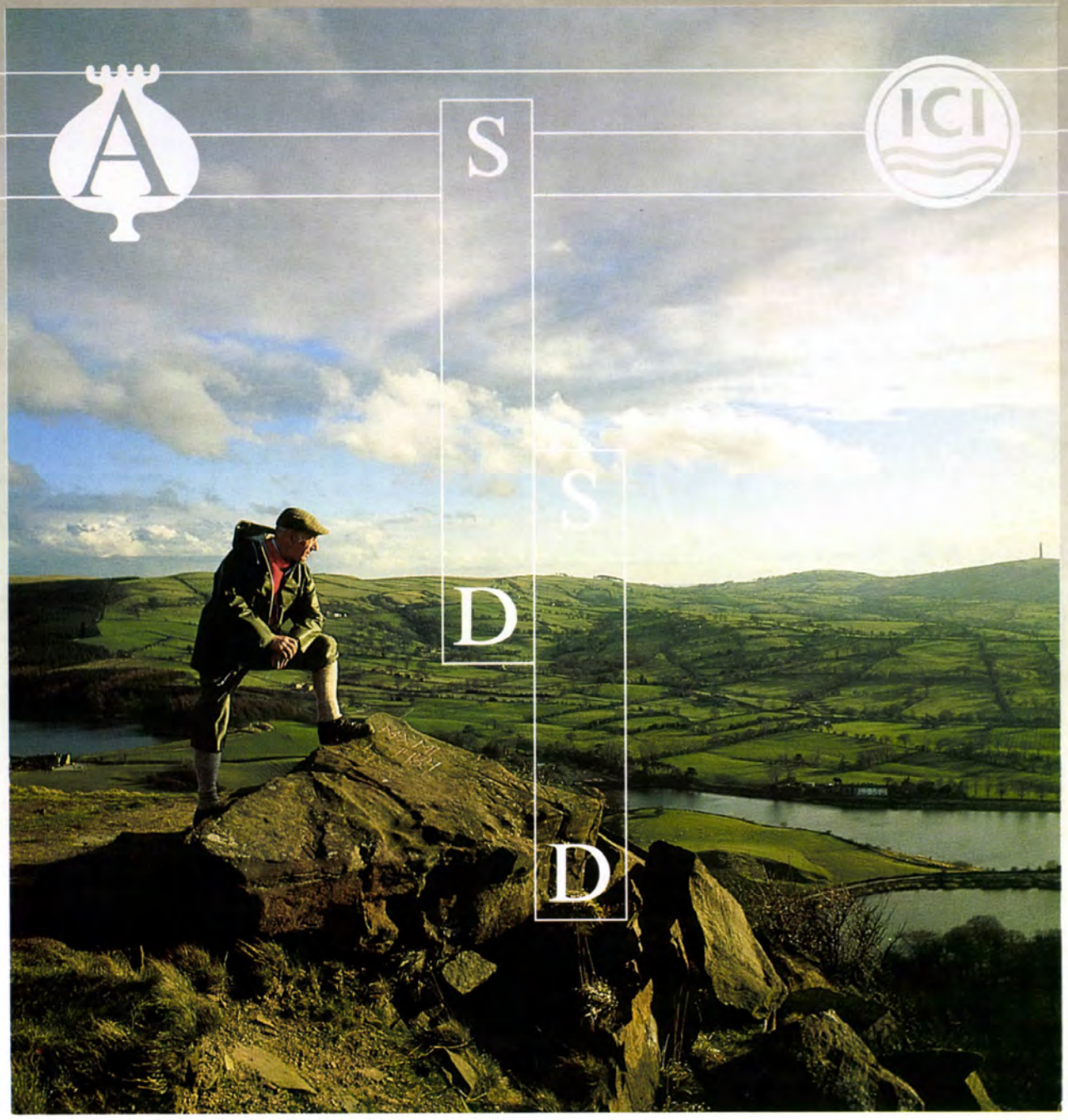
Újrajelentkezésüknek az volt az oka, hogy a kisebbik, mozgásképtelen, mentalisan súlyosan retardalt gyermeknek három egymást követő, hosszú idő alatt, maradó deformitással gyógyult combcsonttörése volt (az utolsó törés röntgenfelvétele a *3. ábrán* látható).



2. ábra: R. Zs. Amaurosis ou.



3. ábra: R. R. utolsó combcsont törésének rtg-képe feltűnő osteoporosissal



Tenormin®



Tenormin®

Hatóanyag: 50 mg, 100 mg atenololum tablettánként. **Hatás:** Kardioszelektív β-blokkoló. Intrinsic szimpatomimetikus és membrán stabilizáló hatása nincs. Hatása egyszeri orális adag után 24 óráig tart. Elhanyagolható mértékben jut át a vér-liquor gáton. A placenta barrieren áthatol, átjut az anyatejbe is. A vese útján választódik ki. Antihipertenzív hatásának mechanizmusa nem teljesen tisztázott. A szívfrekvencia és kontraktilitás csökkentésével az anginás tüneteket mérsékli. A súlyos anginás betegben a tényleges infarktus nem lép fel, csökkenti a ventricularis aritmia előfordulását, a fájdalom mérséklődik. Akut miokardiális infarktusban az időben megkezdett kezelés csökkenti az infarktus kiterjedését. **Javallatok:** Hipertenzió, angina pectoris, szívritmus zavarok, heveny miokardiális infarktus korai szakasza. **Ellenjavallatok:** Gyermekkor. II. és III. fokú atrioventrikuláris blokk, kardiogén sokk. **Adagolás:** ***Hipertenzióban*** a szokásos adag napi 50–100 mg egyszeri adagban. Hatás kialakulása egy-két hét múlva várható. Más antihipertenzív szerrel, pl. diuretikummal kombinálva adható. ***Angina pectorisban*** a szokásos adag napi 2-szer 50 mg vagy egy adagban napi 100 mg. (Az adag emelése további javulást nem eredményez). ***Szívritmus zavarokban*** a megfelelő injekciós vagy infúziós kezelést követően fenntartó adagként napi egyszer 50–100 mg. ***Miocardialis infarktusban*** a megfelelő injekciós vagy infúziós kezelés kiegészítéseképpen megfelelő időközönként 50 mg majd később napi egyszeri 100 mg a szokásos adag. (Jelentős bradikardia, hipotenzió vagy egyéb kellemetlen mellékhatás felléptekor adását fel kell függeszteni). *Veseműködés zavara esetén* azon betegeknél, akiknél a kreatinin klirensz 15–35 ml/perc/1,73 m² (ez megfelel 300–600 μmol/l szérum kreatininnek) az adag napi 50 mg vagy kétnaponként 100 mg. Ha a kreatinin klirensz kisebb, mint 15 ml/perc/1,73 m² (azaz a szérum kreatinin magasabb, mint 600 μmol/l) az adag kétnaponként 50 mg vagy minden negyedik napon 100 mg. *Idősebb betegek adagja* – főként veseműködési zavarok esetén – csökkenthető. **Mellékhatások:** Bradikardia, hipotenzió (az adag csökkentését vagy a kezelés felfüggesztését tehetik szükségessé), hideg végtagok, izomfáradtság, alvászavarok, bőrkiütések, száraz szem. (Legtöbb esetben a panaszok a kezelés befejeztével megszűnnek.) **Gyógyszerkölcsönhatások:** ***Tilos együtt adni:*** – verapamillal, ***ha a betegnek vezetési zavara van.*** (Egyik készítmény sem adható iv. a másik megszakítása után 48 órán belül). ***Óvatosan adható:*** – antiaritmiás szerekkel, verapamillal és verapamil típusú kalcium antagonistákkal (különösen rossz kamraműködés esetén, a kardiodepresszív hatás erősödhet); – inzulinnal és szulfonilkarbamidokkal (a hipoglikémia fokozódhat és tartósabbá válhat); – vérnyomáscsökkentőkkel (a vérnyomáscsökkentő hatás és a bradikardia erősödhet).
Figyelmeztetés: Adásakor különleges óvatosságra van szükség, ha a szív tartalékereje már csökkent. Szívelégtelenség esetén kerülni kell a β-blokkolók alkalmazását, illetve csak olyan betegeknek adható, akiknél a dekompenzáció tünetei jól befolyásolhatók. Óvatosan adandó krónikus obstruktív légzőszervi betegségben szenvedőknek, asztmás betegekben a kezelés hatására a légúti ellenállás növekedhet. A bronchospazmus hörgtágítók (pl. salbutamol, vagy izoprenalin) adásával megszüntethető. Iszkémiás szívbetegségben szenvedők kezelését fokozatosan kell befejezni. Hirtelen megszakítás a beteg állapotát akutan ronthatja. Óvatosság szükséges a betegek clonidinről történő átállításánál. Amennyiben a két szert együtt adják, a β-blokkoló abbahagyása után a betegnek a clonidint még néhány napig feltétlenül szednie kell. Hipoglikémiás állapot okozta tachikardiás tünetet módosíthatja. Reproduktív korban lévő nőknek, terhességben és szoptatás idején csak a haszon-kockázat alapos mérlegelésével adható. Ha terhességi hipertóniában adása indokolt, szigorú orvosi ellenőrzés szükséges. Sebészi anesztézia előtt a kezelést a legtöbb beteg esetén nem szükséges felfüggeszteni, de altatáskor óvatosan kell eljárni, mivel a kardiodepresszív hatás erősödhet. Esetleges vagus túlsúly 1–2 mg iv. atropinnal kezelhető. Veseműködés zavara esetén az adagolás egyénileg állítandó be. Nem fordul elő jelentős akkumuláció, ha a glomerulus filtrációs ráta nagyobb, mint 35 ml/perc/1,73 m². Hemodialízisen lévő betegnek minden dialízis után 50 mg adandó kórházi felügyelet mellett, a vérnyomásesés veszélye miatt. ***Túladagolás:*** Extrém bradikardia esetén késedelem nélkül 1–2 mg iv. atropin adandó, majd ezt követően, ha szükséges iv. bolusban adott 10 mg glucagon. A választól függően – szükség esetén – a glucagon iv. injekcióban megismételhető vagy infúzió formájában (1–10 mg/óra) adandó. Ha a glucagonra a válasz elmarad vagy glucagon nem áll rendelkezésre β-agonista adása javallt. **Megjegyzés:** + Csak vényre, egyszeri alkalommal adható ki. **Csomagolás:** 30 × 50 mg; 30 × 100 mg. **Előállító:** Alkaloida Vegyészeti Gyár Részvénytársaság ICI licencia alapján.

ALKALOIDA
Vegyészeti Gyár Részvénytársaság
Tiszavasvári

josamycin

Wilprafen®

Korszerű makrolid antibiotikum

kedvező hatásspektrum

újszülöttkortól adható

igen jól tolerálható



MACK EGÉSZSÉG

TÖBB MINT SZLOGEN

Részletes információkat az alkalmazási előírás tartalmaz.
OGYI eng. száma: 3549/41/91

Magyarországi képviselet:
INTHERA AG Magyar Kereskedelmi Képviselet
1222 Budapest, Háros u. 103.
Tel.: 227 6680 · Fax: 227 6678

carbocystein

Mucopront®



Mucodíné

már MACK EGÉSZSÉG es

Részletes információkat az alkalmazási előírás tartalmaz.

Magyarországi képviselet: INTHERA AG 1775 Budapest, Pf.: 146.
Telefon: 227-6680. Fax: 227-6678.

Ekkor revideáltuk diagnózisunkat, felismerve az osteoporosis pseudoglioma syndromát.

Megbeszélés

Az eddig megjelent közlemények elsősorban a mediterrán országokból, szórványosan Indiából és az USA-ból származó családoknál (3) írták le a syndromát, magyarországi előfordulásról tudomásunk szerint nincs adat.

A syndroma felismerése fontos, mert bár aktív terápiája nincs, el kell kerülni a csonkító szemeltávolítást, és kezelni, rehabilitálni kell a beteget, mint OGI-ban, a mentalisan ép, de vak gyermekek életvezetésének biztosítása mellett.

Az irodalom áttekintésével és két betegünkkel szerzett tapasztalataink közreadásának célja a figyelem felkeltése: egyrészt, hogy a betegség hazánkban is előfordul, másrészt, ha ismerjük a két vezető tünetet, a syndroma könnyen felismerhető.

Remélhető, hogy a gyorsan szaporodó új vizsgálati lehetőségekkel genetikai-biokémiai háttere hamarosan tisztázódik, ami lehetőséget teremtene az ilyen kétszeresen is hátrányos helyzetű gyermekek születésének megelőzésére az érintett családokban.

IRODALOM: 1. *Beighton, P., Winship, I., Behari, D.:* The ocular form of osteogenesis imperfecta: a new autosomal recessive syndrome. Clin. Genet., 1985, *28*, 69—75. — 2. *Bianchine, J., Murdoch, J.:* Juvenile osteoporosis (?) in a boy with bilaterale enucleation of the eyes for pseudoglioma. Birth Defects: Original Article Series 5. 1969, *4*, 225—226. — 3. *McDowell, C., Moore, J.:* Multiple fracture in a child: the Osteoporosis pseudoglioma syndrome. J. Bone and Joint Surg., 1992, *74*, 1247—1249. — 4. *McKusick, V. A.:* Mendelian Inheritance in Man. 4 th Edit., Johns Hopkins University Press, Baltimore, 1975, 532. old. — 5. *Meyer, H.:* Atypical osteoporosis imperfecta. Lobstein's disease. Arch. Pediatr., 1955, *72*, 182. — 6. *Pellathy, B.:* Ablatio und uveitis congenita bei drei Geschwistern. Z. Augenheilk., 1931, *73*, 249—254. — 7. *Robinow, M.:* Osteoporosis-pseudoglioma syndrome? Clin. Genet., 1985, *28*, 359. — 8. *Sillence, D. O.:* Osteoporosis with pseudogliomatous blindness. In: Nelson Textbook of Pediatrics, 13th Edit. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1987, 1371. old. — 9. *Silverman, F. N.:* Osteoporosis with pseudoglioma. In: Caffey's Pediatric X-ray Diagnosis, 8th Edit., Year Book Medical Publishers Inc., USA, 1985, 623. old. — 10. *Somer, H., Palotie, A., Somer, M. és mtsai:* Osteoporosis-pseudoglioma syndrome: clinical, morphological, and biochemical studies. J. Med. Genet., 1988, *25*, 543—549. — 11. *Superti-Furga, A., Steinmann, B., Perfumon, F.:* Osteoporosis-pseudoglioma or osteogenesis imperfecta? Clin. Genet., 1985, *28*, 184—185. — 12. *Swoboda, W., Grill, F.:* The osteoporosis pseudoglioma syndroma. Update and report on two affected siblings. Ped. Radiol., 1988, *18*, 399—404. — 13. *Teebi, A. Al-Awadi, A., Marafie, M. és mtsai:* Osteoporosis pseudoglioma syndrome with congenital heart disease: a new association. J. Med. Genet., 1988, *25*, 32—36.

(Fábián Katalin dr., *Miskolc*, Pf. 188. 3501)

Aladdin
Kereskedelmi és Szolgáltató Kft.
9700 Szombathely, Paragvári út 15.
Telefon és fax: 94/315-329, 328-322
HEWLETT PACKARD
HEWLETT-PACKARD ORVOSELEKTRONIKAI MŰSZEREK HIVATALOS MAGYARORSZÁGI FORGALMAZÓJA
HEWLETT-PACKARD A VILÁG MINDEN RÉSZÉN A MINŐSÉGET JELENTI
Az 1995-ös év meglepetéseként ajánljuk új 3-6-12 csatornás EKG-családunkat mind kórházi, mind magánpraxisba való professzionális alkalmazásra.
M 1772 Page Writer Cardiograph 100 már 389 000 Ft + ÁFA-tól
RÉSZLETFIZETÉSI LEHETŐSÉG, EGY GAZDASÁGI ÉVEN BELÜL KAMATMENTESEN
Color Doppler SONOS 100 CF elsősorban Cardiovasculáris vizsgálatokra ● Cardiotokographok szülészeti osztályok, valamint terhesgondozók számára 5 év garanciával ● Olcsó perifériás érdopplerek ● Betegellenőrző monitorok, defibrilátorok a felhasználó igényeinek megfelelő kiépítésben
Aki nem csak a mában gondolkodik, válassza a HEWLETT-PACKARD termékeket
MINŐSÉG - MEGBÍZHATÓSÁG - GAZDASÁGOS ÜZEMELTETÉS
Pontos, gyors, megbízható fogyóanyagellátás, valamint szerviz.

carbocystein
Mucopront®
Új árak!
Hihetetlen – ennyire olcsón!

A Medikus Könyvesbolt szakkönyv ajánlata

.... pld. Csaba: Orvosi biológia 3 500,— Ft
.... pld. Szemészet (Szerk.: Alberth Béla) 3 200,— Ft
.... pld. Buris: Az igazságügyi orvostan kézikönyve 3 074,— Ft
.... pld. William F. Ganong: Az orvosi élettan alapjai 3 258,— Ft
.... pld. Gergely: Szerves és bioorganikus kémia 1 600,— Ft
.... pld. Gergely: Általános és bioszervetlen kémia 900,— Ft
.... pld. Gaál: Ambuláns sebészet 1 528,— Ft
.... pld. Sebészet (szerk.: Gaál Csaba) 2 800,— Ft
.... pld. A radiológia alapjai (szerk.: Horváth Ferenc) 3 258,— Ft
.... pld. Lampé—Papp: Szülészet-Nőgyógyászat I—II. 6 100,— Ft
.... pld. Belgyógyászat (szerk.: Petrányi Gyula) 2 546,— Ft
.... pld. Rácz: Gyakorlati bőrgyógyászat 2 546,— Ft
.... pld. Fül-orr-gégegyógyászat (szerk.: Ribári Ottó) 1 272,— Ft
.... pld. Knoll: Gyógyszertan 3 258,— Ft
.... pld. Gyermekgyógyászat (szerk.: Schuler Dezső) 1 908,— Ft
.... pld. Szarvas: Belgyógyászati fizikális vizsgálatok 700,— Ft
.....pld. Karlson: Patobiokémia 448,— Ft
.... pld. Falus: Immunológia 970,— Ft
.... pld. Gergely: Klinikai immunológia 1 200,— Ft
.... pld. Mumenthaler: Neurológia 742,— Ft
.... pld. Korszerű orvosi diagnosztika és terápia 1993. 4 000,— Ft
.... pld. Hope: A belgyógyászat oxford zsebkönyve 1 966,— Ft
.... pld. McLatchie: A sebészet oxford zsebkönyve 2 200,— Ft
.... pld. Collier: Klinikai szakok oxford zsebkönyve 1 537,— Ft
.... pld. Oxyologia (szerk.: Bencze Béla) 636,— Ft
.... pld. Berlit: Memorix Neurológia 1 476,— Ft
.... pld. Müller: Memorix: Sürgős esetek ellátása 1 036,— Ft
.... pld. Sobotta: Atlas of Human Anatomy I—II. 10 000,— Ft

.... pld. MSD Orvosi kézikönyv 7 000,— Ft
.... pld. Brencsán: Orvosi szótár 877,— Ft
.... pld. Donáth: Anatómiai nevek 519,— Ft
.... pld. Magyar—német orvosi szótár 1 680,— Ft
.... pld. Német—magyar orvosi szótár 1 344,— Ft
.... pld. Angol—magyar orvosi szótár 370,— Ft
.... pld. Magyar—angol orvosi szótár 355,— Ft
.... pld. Orvosi helyesírási szótár 891,— Ft
.... pld. Harrison: A belgyógyászat alapjai 2 900,— Ft
.... pld. Pathológiai kérdezz-felelek 550,— Ft
.... pld. Gráber: Az antibiotikum kezelés gyakorlata 790,— Ft
.... pld. Csermely: Fizioterápia 1 782,— Ft
.... pld. Debreczeni: Klinikai akupunktúra 1 980,— Ft
.... pld. Pralle: Hematológia 1 750,— Ft
.... pld. Fekete: Újszülöttgyógyászat 583,— Ft
.... pld. Infektológia (szerk.: Nyerges Gábor) 3 360,— Ft
.... pld. Részletes pszichiátria 1 990,— Ft
.... pld. Török: Bőrtünetek általános diagnosztikai jelentősége 3 338,— Ft
.... pld. Gyermekfogászat, fogszabályozás (szerk.: Dénes) 4 600,— Ft
.... pld. Bánóczy: Cariologia-endodontia 1 528,— Ft
.... pld. Preventív fogászat (szerk.: Bánóczy Jolán) 1 200,— Ft
.... pld. Magyar—német fogorvosi szótár 498,— Ft
.... pld. Német—magyar fogorvosi szótár 498,— Ft
.... pld. Angol—magyar fogorvosi szótár 598,— Ft
.... pld. Tóth: Fogászat 2 490,— Ft
.... pld. Orális medicina (szerk.: Sonkodi) 4 100,— Ft
.... pld. Sonkodi: Orofaciális betegségek atlasza 5 100,— Ft
.... pld. Ferenczy: Fogászati radiológia 2 600,— Ft

Jegyzetek:

.... pld. Nephrologia 1 500,— Ft
.... pld. Orvosi pszichológia 550,— Ft
.... pld. Pszichiátriai előadások vázlata 345,— Ft
.... pld. Kommunikációs elmélet 650,— Ft
.... pld. Pszichiátria I—IV. 1 120,— Ft

Megrendelő neve: .....

.....

Címe: .....

Megrendeléseiket a következő címre várjuk:
Libri Kereskedelmi és Szolgáltató Kft. 19. számú bolt, 1088 Budapest, Baross u. 21. Tel/fax: 133-1718.

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

SZÜLÉSZET ÉS NŐGYÓGYÁSZAT

Ectopiás terhesség és a társuló méhnyálkahártya változások. Lopez, H. B. B. és mtsai (Toften (7, Horuphav, DK—6470 Sydals, Dánia): Gynecol. Obstet. Invest., 1994, *38,* 104.

A terhesség korai szövődményeit, mint a spontán vetélés és ectopiás terhesség, tisztán el kell különíteni. A trophoblast szövet jelenléte vagy hiánya a kaparékban lényeges az ectopiás és méhen belüli terhesség elkülönítésében. A szerzők 12 év alatt 365 ectopiás beteget kezeltek és ezek közül 245-nél végeztek méhkaparást. Utóbbiak méhnyálkahártyáinak szövettani metszeteit vizsgálták: decidualis reakciót 104 (42,4%), secretiós endometriumot 55 (22,4%), proliferatiót 30 (12,2%), nem jellegzeteset 14 (5,7%), Arias—Stella-jelenséget 13 (5,3%) és decidualis reakcióval társultan szintén 13 (5,3%) esetben figyeltek meg.

A decidualis reakció és az Arias—Stella-jelenség a legkorábbi két endometrium elváltozás a méhen belüli és kívüli terhességekben. Az Arias—Stella-jelenség az endometrium mirigyek sejtmegnagyobbodásával, hyperchromatosissal, pleomorphismussal, mitosisos aktivitással és általános daganatos megjelenéssel jár együtt. Az Arias—Stella-jelenség nem kórjelző az ectopiás terhességre, mivel hólyagos üszög, chorialis rák, clomifen kezelés, fogamzásgátló tabletta szedés és néha normális ciklus esetében is látható. A szerzők az ectopiás terhességekkel társult endometrium elváltozások széles változatossága miatt egyedül a méhnyálkahártya szövettani vizsgálatát nem tartják elégségesnek a kórismézésre. Az ectopiás terhességek korai diagnózisát és kezelését óriás mértékben javította az ultrahang, a β hCG radioimmunvizsgálat és a laparoszkópia, először, mint diagnosztikus eszköz és manapság mint therapiás mód is.

Jakobovits Antal dr.

A pszichés stress befolyása a szoptatással kiváltott pulzatilis oxytocin kibocsátásra. Ueda, T. és mtsai. (Department of Obstetrics and Gynecology, University of Tokushima, 3—18—15 Kuramoto-cho, Tokushima 770, Japán) Obstet. Gynecol. 1994, *84,* 259.

A szerzők a pszichés stress befolyását vizsgálták 22 hüvelyen át szült asszonyon a gyermekágy 5. napján. A gyermekágyasokat 3 csoportra osztották: A) kontroll csoport 8 asszony, a B) csoport 7 asszonyának nehéz szóbeli számtani feladatot adtak, pszichés stressként a szoptatás 20 perces periódusa alatt, C) csoportba tartozókat pedig a szoptatás periódusa alatt az épület rekonstrukció zajának (ami átlagosan 70 decibel) tették ki fülhallgatóval.

Szoptatás előtt az oxytocin alapszintje a vérben 1,6—2,31 pg/ml volt. Az A) kontroll csoportban a szoptatás hatására gyors pulzatilis oxytocin kibocsátás következett be. A B) számolásnak és a C) zajnak kitett csoportban a szoptatás hatására a pulzatilis oxytocin kiáramlás késett és mennyiségileg kevesebb volt.

A prolaktin bazális szintje a vérben szoptatás előtt 72,4—96,9 ng/ml volt. A 20 perces szoptatási periódus alatt a 3 csoportban jelentős különbség nem volt. Ez azt mutatja, hogy a pszichés stress a szoptatásra adott prolaktin reakciót nem zavarja.

Szerzők következtetése, hogy a szoptatás indukálta pulzatilis oxytocin kibocsátás-csökkenés révén a pszichés stress képes gátolni a tej kilövelését. Ugyanakkor a pszichés stress a prolaktin kibocsátást és a tejtermelést nem befolyásolta. A hosszan tartó stressnek azonban a tejtermelésre gyakorolt hatása nem zárható ki.

Jakobovits Antal dr.

Ultrahanggal történő placentavastagság mérés alfa-thalassaemia 1-es homozygoták kiszűrésére. Ghosh, A. és mtsai (Dept. of Obstetrics and Gynecology, Univ. ov Hongkong, Tsan Yuk Hosp., Hospital Road, Hongkong): Lancet, 1994, *344,* 988.

A homozygota alfa-thalassaemia-1 gyakori oka a foetalis hydropsnak. A betegséget rendszerint invazív módszerrel diagnosztizálják. A szerzők 231, rizikócsoportba tartozó terhest vizsgáltak ultrahanggal a 10.—21. gestatiós héten. DNA-analízis 60 esetben bizonyította a betegséget. A módszer szenzitivitása és specificitása a 12. hét előtt 0,72-, ill. 0,97 volt; a 12. hét után a szenzitivitás 0,95-re nőtt, és a 18. hétre elérte az 1,0-et, anélkül, hogy a specificitás változott volna. A rizikócsoportba tartozó terhesek placentavastagságának mérése csökkenteni képes az invazív diagnosztikus beavatkozások számát.

Délkelet-Ázsiában a homozygota alfa-thalassaemia-1 a foetalis hydrops leggyakoribb oka, mely hepatomegaliával, nagy, oedemás placentával szövődik és vagy halvaszüléssel, vagy közvetlenül szülés utáni elhalással végződik. Az elkerülhetetlen kimenetel ellenére szükséges a preanatalis diagnózis, mivel a terhességek gyakran szövődnek praeeclampsiával, vérzéssel, az anyai morbiditás jelentős.

Jelenleg a praenatalis diagnózis CVS-sel vagy amnion folyadékból nyert sejtek DNA analízisével történik. Ha az ultrahang vizsgálat beteg foetus gyanúját veti fel, magzati vérvétel és hemoglobin vizsgálat erősítheti meg a diagnózist.

A placenta-vastagság mérése az első és második trimeszterben differenciálhat a normál és kóros terhesség között. A 12. hét előtt a módszer szenzitivitása alacsony. Két téves negatív eset fordult elő a 12. hét után (nagy placenta kis vastagsággal: ebben az esetben a térfogat mérése hasznosabb). Kóros placentavastagság nagymértékben veti fel korai terhességben a betegség gyanúját (DNA analízis során alfagének hiánya).

A vizsgálat nem abszolút diagnosztikus értékű, néhány kóros terhesség nem ismerhető fel vele. Ezért az invazív diagnosztikus értékelés szükséges. A módszer legfőbb értéke inkább az anyai morbiditás csökkenésében, mint az alfa-thalassaemia-1 homozygoták felismerésében van. Olcsó és hatékony módszernek tűnik, főleg olyan területeken, ahol a praenatalis diagnosztikához az eszközök limitáltak. Ha a felté-

telei megvalósíthatók, különösen az első trimeszter során, még mindig az alfa-gének foetalis DNA analízise marad a választandó módszer.

Tóth László dr.

Idő előtti lepényleválást követő újszülöttkori koponyán belüli károsodások. Gibbs, J. M., Weindling, A. M. (Regional Neonatal Intensive Care Unit, Liverpool Maternity Hospital, Oxford Street, Liverpool, Anglia): Eur. J. Pediatr., 1994, *153,* 195.

A szerzők körzeti újszülött egységükbe két év alatt (1987—1988) beküldött betegeket tanulmányozták. Lepény abruptiót követően 29 újszülöttet szállítottak be. A 13 újszülöttből, akiknek periventricularis cystás leukomalaciája fejlődött ki (10 az abruptiós és 3 a kontroll csoportból) egy sem született cisztákkal az agy parenchymában. A cisztás elváltozásokat minden esetben echosűrűség előzte meg, amelyeket 2—10 (átlagosan 5) napos korban figyeltek meg. A cisztás elváltozások az echosűrűség észlelése után 2—3 héttel voltak láthatók. A periventricularis leukomalacia jelentősen gyakoribb lepény abruptio után. Az abruptio utáni 10 periventricularis leukomalacia esetből 8-ban és mindhárom kontroll esetben periventricularis vérzés is volt jelen. A szerzők véleménye szerint valószínűleg a placenta abruptio a magzat haemodinamikáját zavarva okoz hypoxiát és ischaemiát, valamint a magzatban az agyi perfúzió kritikus csökkenését. Ez alátámasztja azt a gondolatot, hogy a periventricularis vérzést az ischaemia okozta agy parenchyma károsodás előzi meg. A megszületés előtti vérzés és a periventricularis leukomalacia kezdete között kapcsolatot nem találtak. A szerzők vizsgálatai bizonyítják, hogy a lepény abruptio jelentős kockázati tényező a periventricularis leukomalacia és a társuló kiterjedt periventricularis vérzés kifejlődésében. Az idegfejlődési kimenetel javítása valószínűleg az újszülött hypoxiás-ischaemiás károsodásokat korlátozó hatásos kezelés kifejlesztésétől függ.

Jakobovits Antal dr.

A magzat szívműködés frekvenciájának lassulásai és a köldözsinórvér gáz értékek. Jensen, O. H. R., Narverud, G. (Department of Obstetrics and Gynecology, Aker University Hospital, Norvégia) Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol., 1994, *53,* 103.

Állatkísérletekben kimutatták, hogy a szülés alatti acidózis és hypoxia foka összefüggésben van a későbbi agykárosodás súlyosságával. A késői és a súlyos változékony szívfrekvencia decelerációk a magzat fejbőrvér enyhén csökkent PO_2 szintjével és a sav-bázis egyensúly savi irányba történő eltolódásával társulnak.

A szerzők 56 terhest, illetve magzatát vizsgálták császármetszés előtt, 3 csoportba osztva őket. I. csoport: 16 terhes, akinek a magzata ismételt késői decelerációt mutatott, II. csoport: 17 ismételt változékony decelerációval és III. csoport 23 magzata decelerációt nem mutatott. A csoportok között a legjelentősebb különbség a PO_2 értékekben volt látható. Az I. csoportban volt a PO_2 és pH érték a legalacsonyabb. A II. csoportban jelentősen alacsonyabb köldökzsinór arteriás PO_2 volt megfigyelhető, mint a III.-ban, míg a köldökvéna vérének PO_2 értéke hasonló volt a két csoportban.

A késői decelerációk fő oka a hypoxaemia volt. Súlyos asphyxiában a magzatnak néhány kompenzáló mechanizmusa aktiválódik, beleértve a vér redistributióját és az anaerob anyagcserét. Az újszülött 5 perces Apgar értékből megítélt jó állapota mutatója annak, hogy a magzat a súlyos dekompenzáció bekövetkezése előtt jött világra. A csökkent pH késői deceleráció esetén a kompenzációs mechanizmus eredménye. Hasonló társulás a súlyos változékony decelerációk és a csökkent pH között jól ismert.

A szerzők konklúziója, hogy vizsgálataik tiszta kapcsolatot mutattak ki a magzat szívfrekvencia változásainak és sav-bázis egyensúlyának zavara között. Ez a viszony megegyezett a magzati szívfrekvencia változások ismert kórélettana alapján várt reakcióval.

Jakobovits Antal dr.

A chorionboholy-mintavétel és az amniocentézis összehasonlítása a magzati karyotipizálásban 10—13 hetes terheseknél. K. Nicolaides és mtsai (Harris Brithweight Research Centre for Fetal Medicine, King's College Hospital Medical School, Denmark Hill, London, UK): Lancet, 1994, *344,* 435.

A szerzők progresszív tanulmányukban beszámolnak azon nők 10—13 hetes, egyes, élő terhességeiről, akik magas anyai életkor, szülői aggodalom, családi anamnézisben szereplő kromoszóma-rendellenesség miatt első trimeszterbeli magzati karyotipizálást kértek.

A terhesek szabadon választhattak a tanácsadás során non-invazív szűrés, vagy invazív tesztek között. Ez utóbbi lehetőségek: korai amniocentézis (EA), chorionboholy-mintavétel (CVS) a terhesség 10—13. hete között.

731 korai amniocentézisből 239 randomizált eset volt, 439 alkalommal választás szerint történt a beavatkozás, míg 570 CVS-ből 250 volt a randomizált eset és 320 anyagvétel történt választás szerint.

Mindkét invazív módszert azonos indikációk szerint, azonos személyi és tárgyi feltételek mellett, transzabdominalis ultrahang-vezérléssel, azonos méretű tűvel végezték.

A nyert anyagot is ugyanabba a cytogenetikai laboratóriumba küldték. Az azonos feltételek biztosításával igyekeztek kiküszöbölni az eredményeket befolyásoló azon tényezőket, amelyek feltételezésük szerint szerepet játszhattak a korábban megjelent tanulmányok helyenként egymásnak ellentmondó eredményeinek kialakulásában.

Eredményeik szerint a korai magzati veszteségek száma szignifikánsan magasabb volt korai amniocentézist követően (5,9%), mint a CVS után (2,3%).

A szülés módja, az újszülöttek születési súlya hasonló volt korai amniocentézis és CVS után. A koraszülés frekvenciája, valamint a kis súlyú újszülöttek száma sem volt magasabb a kétféle beavatkozást követően a normál populációhoz képest. Az EA esetek 98,2%-ában egyetlen beavatkozás elegendő volt a karyotipizálás eredményességéhez, mely hasonló a második trimeszterbeli amniocentézisek ered-

ményességi rátájához. CVS által az esetek 96,3-ában sikerült az első beavatkozással cytogenetikai analízisre alkalmas anyagot nyerni. Az adatok alapján az EA megfelelő centrumokban, transzabdominalis ultrahang-vezérléses technikával kivitelezve egy azonos effektivitású alternatív lehetőség a CVS mellett az első trimeszterbeli magzati cytogenetikai vizsgálatokban. Szerzők szerint a korai amniocentézis a széles körben alkalmazott második trimeszterbeli amniocentézishez könnyebben adaptálható, mint a CVS.

Újabb előnye a korai amniocentézis alkalmazásának a CVS-sel szemben, hogy egyszerűbb laboratóriumi felkészültséget igényel.

Mindazonáltal a CVS mellett szól, hogy a korai amniocentézist követően 2—3%-kal magasabb magzati veszteséggel kell számolni, valamint a dongaláb előfordulási gyakoriságának valószínűsége is magasabb (1,63%), mint CVS után (0,56%).

Fekete Zoltán dr.

A császármetszés utáni hüvelyi szülés szociális-gazdasági tényezői és előnyei. King, D. E., Lahiri, K. (Department of Economics, State University of New York, USA): JAMA, 1994, *272*, 524.

Az újabb beszámolók azt mutatják, hogy a császármetszések gyakorisága az Egyesült Államokban több mint két évtizedes növekedés után 23,6%-os szinten stabilizálódott. A császármetszés a szülések átlagos költségét 66%-kal képes növelni. Egyes számítások szerint a sectiók gyakoribbá válása 1982—1987 között az egészségügyi biztosítás költségeit 1987-ben 1,5 milliárd dollárral növelte. A Nemzeti Egészségügyi Intézetben 1980-ban tartott konferencián megállapították, hogy a császármetszések gyakoriságának növekedését meg lehet állítani, sőt vissza lehet fordítani úgy, hogy az anya és a magzat kilátásai javuljanak. Az 1989-es esztendő volt a vízválasztó, ebben az évben a hüvelyi szülések rátája császármetszések után az előző év 18,5%-áról 47%-ra nőtt. New York államban ugyanebben az évben a ráta 12,6%-ról 18,5%-ra emelkedett.

A szerzők 104 New York állambeli kórházban 1989-ben történt szülést tanulmányoztak. A 13 944 szülés közül 3068 (22%) császármetszés utáni hüvelyi szülés volt. Ez az arány a 104 kórházban 5,3 és 43,3% között ingadozott. Az adatok New York állam 62 megyéjéből 61-et öleltek fel. A császármetszések utáni hüvelyi szülések rátáját mind klinikai, mind nem klinikai tényezők befolyásolták. A ráta az asszonyok iskolázottságával nőtt. A 17 éves vagy ezt meghaladó iskolázottságúak esetén elérte a 28,6%-os gyakoriságot. A ráta ugyancsak nőtt a kórházak szintjével: Az 1. szintűek (megfelel a mi járási vagy városi kórházainknak) gyakorisága 18,7% és a 3. szintűeké (ami megfelel a mi megyei vagy vezető kórházainknak) pedig 26,6%.

Az orvosi rizikó tényezők: az anya kora, az ikerterhesség, a medencevégű vagy harántfekvés, a nagy magzat csökkenti a császármetszés utáni hüvelyi szülés előnyét. A megelőző öt vagy több szülés viszont növeli. Az afrikai-amerikai és spanyol eredetű anyák császármetszés utáni hüvelyi szülése kevésbé valószínű, mint a fehéreké. Kis súlyú magzatok esetén nagyobb a császármetszés utáni hüvelyi szülés valószínűsége, mint a normális vagy nagy súlyúaké. Az oktató kórházak mivolta nem jelentős tényező. A szakmai felelősség tényezői nem befolyásolták a hüvelyi szülések rátáját császármetszések után.

Ajánlások és vezérfonalak a császármetszés utáni hüvelyi szülés kísérletére több mint egy évtizede vannak, de a megvalósulás lényegében nem következett be. A szülészet tele van bizonytalanságokkal, gyakran azonnali döntés szükséges. Az egyedül gyakorló szülész konkrét betegénél nem láthatja a vezérfonal alkalmazását és nem követi az ajánlását, bár egyetért azzal. Azon szülészek eltérése a vezérfonaltól különösen megfigyelhető, akik még egy ellenséges légkörrel is szembesülnek. New York államban a császármetszések utáni hüvelyi szülések gyakoriságnövekedésének sikere azzal magyarázható, hogy a kórházakban megvan a konzultáció lehetősége más tapasztalt orvosokkal. A konzultáció fontos módja az információ terjedésének. Ha az orvosok a szervezett medicinával biztosnak érzik aktív szülészeti gyakorlatukat, agresszívebb hozzáállásra vannak feljogosítva. Lehet, hogy eljön az idő, amikor az Amerikai Szülész-Nőgyógyász Kollégium világosabb és erősebb vezérfonalat ad, amely lehetőséget ad a szülészeknek, hogy növeljék a császármetszések utáni hüvelyi szülések rátáját egy nemzeti ajánlás által megjelölt szintre.

Jakobovits Antal dr.

A terhességi kimenetelek rátája Franciaországban. Couturier, E. és mtsai (European Centre for Epidemiological Monitoring of AIDS, Hopital National de Saint-Maurice, Franciaország): Br. J. Obstet. Gynaecol., 1994, *101*, 155.

A szerzők Franciaország két régiójának terhesség kimenetelét mérték fel: Párizst 1990. novembertől 1991. februárig és Provence-Alpes-Cote d'Azurt (PACA) 1992. februártól márciusig. Minden asszonyt a terhesség végén, bárhogy is fejeződött be (szülés, elektív terhességmegszakítás, spontán vetélés, méhen kívüli terhesség) név nélkül HIV antitestekre vizsgáltak. Ez a két tájegység Franciaország női népességének — beleértve a nagyvárosi és vidéki területeket — 19%-át teszi ki.

A 245 nyilvános és magánkórház közül 243 vett részt a vizsgálatokban 23 766 nővel. A terhesség kimenetele 22 212 (93,5%) asszony esetében volt ismert. Ezek közül 15 056 (67,8%) szült, 1448 (6,5%) spontán vetélt, 548 (2,30%) művileg vetélt és 227 (1%) nőnek volt méhen kívüli terhessége. Párizs régiójában több volt a művi vetélés (25,9%) és kevesebb a szülés (66,8%), mint a PACA régiójában (23,5 vs. 68,7%). A spontán vetélések (6,3 vs. 6,8%) és a méhen kívüli terhességek (1%) arányában nem volt jelentős különbség.

Összesítve a két régiót látható, hogy a spontán vetélések rátája az összes terhességhez viszonyítva a korral nőtt: a 15—19 évesek között 6,5%, míg a 40—44 évesek között 15,7%. A méhen kívüli terhességek előfordulása a legfiatalabb korcsoportokban (15—19 és 20—24 évesek között) 0,6%, a 35—39 évesek között 1,8% és a 40—44 évesek között 1,3%.

A spontán vetélések rátája Franciaországban (6,5%) alacsonyabb, mint Finnországban 1983-ban (10,2%), de ebbe a méhen kívüli terhességeket nem számolták be. A méhen kívüli terhességek gyakorisága az USA-ban (14/1000 közölt terhesség) hasonló, mint Franciaországban.

Jakobovits Antal dr.

A veleszületett toxoplasmosis kórismézése és kezelése. Fiese, K. és mtsai (Frauenklinik, Theodor-Kutzer-Ufer, Mannheim, Németország): Geburtsh. Frauenheilk., 1994, *54,* M99—M101.

A toxoplasmosis a toxoplasma gondii protozoon által előidézett zoonosis. A kórokozó a macskák bélhámjában él. A toxoplasma fejlődési fokozatai: trophozoit, pseudocysta és oocysta. Az ember főleg a nyers vagy elégtelenül főtt-sütött húsokkal és macskaürülékkel szennyezett vízzel fertőződik. Ilyenkor toxoplasma oocysták kerülnek az ember szervezetébe. A terhesség alatti parasitaemia során a kórokozók diaplacentaris úton juthatnak a magzat szervezetébe. Minél idősebb a terhesség a fertőzés idejében, annál valószínűbb a magzat fertőződése. Becslés szerint az 1. trimeszterben 4—15%-os és az utolsóban 60% a veleszületett megbetegedés gyakorisága fertőzés esetén. Németországban és Svájcban 0,1%-os lehet a veleszületett fertőzöttség. Ez számszerűen azt jelenti, hogy Németországban az évi 800 ezer szülésből 800 újszülött toxoplasmával fertőződött. A lappangva fejlődő születés előtti fertőzés 5—10 évvel később válik nyilvánvalóvá nagyfokú látászavar (retinochorioiditis) következtében. Az antitest pozitív terhesek gyakorisága 26—54% a terhesek életkorától függően. Ezeknek a nőknek a magzatai nincsenek veszélyeztetve, mivel a fertőzés reaktiválódásának nincs jelentősége.

Problémát okoz a toxoplasma kórismézésében a hosszú ideje fennálló IgM-antitest-szint. Nehéz megítélni, hogy az illető a terhesség előtt vagy alatt fertőződött. A Szövetségi Egészségügyi Hivatal „Toxoplasmosis és terhesség" bizottság a következő teszteket ajánlja:

1. Toxoplasma-antitest (minőségi): direkt agglutinácó, indirekt immunofloreszcencia-teszt, Sabin—Feldman-teszt;

2. Toxoplasma IgM antitest-teszt (mennyiségi): enzim-immun vizsgálat, immunoszorbens-agglutinációs vizsgálat;

3. Toxoplasma kimutatási eljárások (mennyiségi): indirekt immunofluoreszcens-teszt, Sabin—Feldman-teszt.

Ha a Közép-Európában tervezett terhesség előtti toxoplasma antitest vizsgálatot végeznek, számolni lehet azzal, hogy az esetek 30—50%-ában a teszt toxoplasma elleni immunitást fog kimutatni. Ilyenkor a további vizsgálat végzése szükségtelen. Ha toxoplasma antitestek nem mutathatók ki, akkor a terhesség kezdetén és 8—12 hetenként a tesztet el kell végezni. Pozitív esetben kvantitatív toxoplasma IgM antitest dönti el, hogy a fertőzés új keletű-e. Ha IgM antitest nem mutatható ki, további vizsgálatok szükségesek a terhességben. Pozitív eredmény esetén toxoplasma kimutatási eljárásokat kell bevezetni.

Fertőzöttség kimutatása esetén a gyógyszeres kezelés mellett 2—3 hetenként a magzatot ultrahanggal kell vizsgálni. Ismeretes a toxoplasmosis triász: meszesedések az agyban, chorioretinitis és hydrocephalus. Utóbbit szonográfiával relatíve biztosan ki lehet mutatni. A fertőzéseknek csak kis része következik be a terhesség alatt. Típusos klinikai tünetek: a nyirokérgyulladás, láz és fejfájás. A veleszületett toxoplasmosis gyanúja vagy biztos diagnózisa esetén korán kell a terhest és azon keresztül a magzatot kezelni. A 15. terhességi hét végéig javasolt a spiramycin adása: naponta 3 × 3 millió NE. A 16. héttől sulfadiazin 50 mg/kg/nap, összesen 4,0 g-ig szájon át, továbbá 50 mg pyremethamin az 1. napon, majd 25 mg naponta egyszer szájon át. Ez a kezelés 4 héten ét végzendő. A mellékhatások kiküszöbölésére még 10—15 mg folsav adása ajánlatos. Ismételt kezelésre 4—6 hetes szünet után kerülhet sor.

A megelőzés módja: a húsok alapos főzése vagy sütése és étkezés előtt az alapos kézmosás, kerti vagy földmunkák, esetleg macskával való foglalatosság után szappannal és kefével.

Jakobovits Antal dr.

Szülési sérülés és széklet visszatartási képtelenség. Kamm, M. A. (St. Mark's Hospital, City Road London, EC 1V 2 PS, Anglia): Lancet, 1994, *344,* 730.

A széklet vagy a szelek visszatartási képtelensége a felnőttek mintegy 11%-át érinti. Egészséges nők esetében a leggyakoribb ok az anális szfinkter szülés alatt szerzett, fel nem ismert sérülése. A nők 13%-ánál alakul ki az első hüvelyi szülés után átmeneti inkontinencia. A hetvenes években *Parks* és munkatársai a külső szfinkter izomzatában fibrózus kötőszövet felszaporodást és degeneratív elváltozásokat találtak széklet inkontinenciában szenvedő betegeknél. Ennek eredetét a beidegzés sérülésében keresték. A kezelés a külső szfinkter beszűkítéséből állt. A kezdeti eredmények biztatóak voltak, azonban az 5 éves utánvizsgálatoknál a betegek csupán 25%-a számolhatott be tartós javulásról. Hüvelyi szülés után az újszülött születési súlyával egyenesen növekvő arányban, 16%-ban találtak a nervus pudendus vezetésében zavart. A szülés után 6 hónappal ez az arány az $^1/_3$-ára csökkent. Az anális endoszonográfia kifejlesztése lehetővé tette a különbségtételt a belső és a külső zárógyűrű működési zavara miatti inkontinencia között. A belső zárógyűrű működési zavaránál a beteg nem érzi az ingert, a külső zárógyűrű működési zavaránál érzi az ingert, de nem képes a széklet, illetve a szelek tartására. *Sultan* és munkatársai 202 terhesnél végeztek szülés előtt 6 héttel és 6 hónappal utóbb endoszonográfiás vizsgálatot, az anusgyűrű erejét vizsgálandó nyomásmérést és a nervus pudendus latencia idejének vizsgálatát. Hüvelyi szülés után a primiparák 35%-ánál észlelték egyik, másik vagy mindkét szfinkter sérülését, mely a szülés után még 6 hónappal is perzisztált. A primiparák 13%-ánál észleltek klinikailag is inkontinenciát. Nyomásméréssel a tüneteket mutató betegeknél alacsonyabb teljesítményt mértek. A beidegzési eltérések és a klinikai tünetek között nem volt kimutatható összefüggés. A multiparák 4%-ában fejlődött ki új elváltozás. A vákuum extrakcióval szült asszonyok között nem, míg a 10 fogóműtéttel szült asszony között 8-nál alakult ki szfinkter sérülés. Más

tanulmányok vákuum extrakciói után 20—24%-ban, fogóműtét után 80%-ban írják le a szfinkter sérülés arányát. Az életkor előrehaladtával a külső és a belső záróizom alacsonyabb nyomást képes kifejteni, vastagságuk és fibrózus kötőszövet tartalmuk nő. Lassul ezzel egy időben a nervus pudendus vezetési ideje is. Az inkontinenciában szenvedő nők 10%-ában tehetjük felelőssé a beidegzési zavart, bár hormonális faktorok és a colon beidegzési zavara is szerepet játszhatnak a tünetek kialakulásában. A nők 0,5—2%-a harmadfokú szülészeti sérülést szenved, mely az egyik vagy mindkét szfinktert érintheti. Ezek kialakulására hajlamosító tényezők: fogóműtét, első szülés, 4 kg-nál nagyobb súlyú újszülött és occipito-posterior pozíció. A vákuum extrakció nem szerepel a rizikótényezők között. A nők csaknem felénél (nem műtétes szülésbefejezés esetén) úgy alakult ki a sérülés, hogy előtte poszterolaterális epiziotómia történt. (Ezek alapján szerzők kétségbe vonják az epiziotómia protektív szerepét.) A sérülések elsődleges ellátása sokszor szakszerűtlen. Prospektív vizsgálatot tartanak szükségesnek annak eldöntésére, hogy e súlyos sérülések gyógyulásában az oedema megszűnése után végzett rekonstrukció nem vezet-e jobb eredményre. Másik fontos kérdés, hogy a műtétet szülésznek vagy pedig colorectalis sebészetben járatos szakembernek célszerű-e elvégezni. A rekonstrukciós műtét lényege a szfinkter izomrostok folyamatosságának helyreállítása. A korai eredmények biztatóak. A műtét eredményeinek értékelésében is megbízhatóan használható az endoszonográfia.

Hajdú Júlia dr.

Ürítéses proctográfia (defecográfia): adalék a medencefenék rendellenességek vizsgálatához. Kelvin, F. M. és mtsai (Department of Radiology, Methodist Hospital of Indiana, 1701 North Senate Boulevard, Indianapolis, IN 46206, USA): Obstet. Gynecol., 1994, *83,* 307.

A medencefenék rendellenességeinek nőgyógyászati felmérése az utóbbi évekig a méh, a hüvely és az alsó húgyutakra összpontosult. Az anorectalis rendellenességeket főleg fizikális vizsgálattal becsülték fel. Az anorectalis dysfunkciók klinikai megjelenése két csoportra osztható: 1. az inkomplett vagy ürülési zavar és 2. a faecalis incontinentia. A vizelet incontinentiában szenvedő asszonyok mintegy 41%-a faecalis incontinentiában is szenved. A legtöbb beteg vonakodik önként panaszkodni, lényeges a specifikusan erre irányuló kérdezés.

A medencefenék gyengesége és az ürítési zavar gyakran kölcsönviszonyban van egymással. A medencei neuropathiát nehéz hüvelyi szülés vagy erőlködés indítja el és ezt tekintik az ún. idiopathiás analis incontinentia fő okának. A rectocele, enterocele, spasticus medencefenék, rectalis bélfal betüremkedés és prolapsus, valamint a faecalis incontinentia oki vagy legalábbis járulékos tényező az anorectalis dysfunkció keletkezésében. A rectocelehez gyakran más rendellenesség, mint enterocele, vagy spasticus medencefenék társul. A spasticus medencefenék izomzata és az analis sphincter összehúzódik ellazulás helyett, székelési kísérletkor.

Az ürítéses proctográfia (defecográfia) a végbél ürülés folyamatát dokumentálja, kimutatja a defecatio rendellenességeit, elsősorban az obstruktív természetűeket. Tárgyilagos információt ad a rectocele nagyságáról, kimutatja az egyidejű enterocelét, amelyek közül sokat a fizikális vizsgálat alkalmával nem vesznek észre. A szerzők szerint ez a radiológiai eljárás a legjobb módszer felismerni a végbél betüremkedését, azt a mechanizmust, amely révén a rectalis prolapsus bekövetkezik. A proctográfia utal a spasticus medencefenék (anismus) diagnózisára. A hólyag dysfunkcióra az egyidejű cystográfia mutat rá. A medencefenék nőgyógyászati kezelésénél fel kell becsülni az egyidejű anorectalis dysfunkciót, mint pl. a nem kórismézett enterocelét és defecatiós rendellenességet, amelyek fontos okai a perzisztáló vagy recidiváló tüneteknek medencefenék műtétek után. Széles körű interdiszciplináris (radiológus, colorectalis sebész, nőgyógyász, urológus, neurológus) együttműködés nagyban növeli tudásunkat és képességünket a medencefenék problémáinak kezelésében. Az anorectalis dysfunctiók helyes megítélése lényeges ehhez az integrált megközelítéshez.

Jakobovits Antal dr.

A medencefenék és az incontinentia. Swash, M. (Department of Neurology, Royal London Hospital, London El 188, Anglia): Lancet, 1994, *344,* 1301.

A szerző véleménye szerint az analis sphincter-izomzat repedése bár fontos, de nem az egyetlen tényező a faecalis incontinentia keletkezésében. Vannak asszonyok, akikben mind a faecalis, mind a vizelet incontinentia kifejlődik. E funkcionális zavarokban az idegkárosodások kiterjedésének vizsgálata azt mutatta, hogy a vizelet stress incontinentia a medencefenék perinealis beidegzésének nagyobb károsodásával társul, mint a külső analis sphincter sérülése. A faecalis incontinentia viszont a külső analis sphincternek a beidegzésében keletkezett nagyobb károsodást jelenti a mellső gátéval szemben, bár mindkét beidegzést a pudendális ideg ágai látják el. Ezen idegek károsodása érzészavart is eredményez, amelynek dysfunkcionális meghatározása fontos itt is, mint minden neuromuscularis rendszerben.

Ez nem az egyetlen tényező, mivel nem minden incontinentiás asszonynak van feltűnő innervatiós abnormalitása és a szelektív incontinentia alapvető mechanizmusa nem igazán ismert. A stress incontinentia funkcionális és anatómiai értelemben írható le a nyomás/áramlás abnormalitásának viszonyában, ami a hólyagnyak körül hat, ami az akaratlan vizeletfolyást eredményezi, de a változások pathogenesise ellentmondásos. Úgy látszik, az alapvető kórélettani mechanizmus hasonló a vizelet és a faecalis incontinentiában. E rejtvénynek a megfejtése a következő feladat, hogy megértsük az összetett történéseket, amelyek a stress incontinentia funkcionális rendellenességéhez vezetnek. Csak akkor lesz a megelőzés elérhető, ha értjük az alapvető okokat.

Jakobovits Antal dr.

A dysfunctionális méhvérzések miatt végzett méheltávolítás, a méhnyálkahártya lézeres eltávolítása és a transcervicalis méhnyálkahártya rezekció randomizált vizsgálata. Pinion, S. B. és mtsai (Department of Obstetrics and Gynaecology, Victoria Hospital, Kirkcaldy, Fife KY2 5AH, Egyesült Királyság): Br. Med. J., 1994, *309*, 979.

A méhkiirtás egyike a leggyakrabban végzett nagyobb műtéteknek az Egyesült Királyságban. Skóciában a nők 20%-a van kitéve a hysterectomia kockázatának élete folyamán. 1961 és 1984 között a méheltávolítások gyakorisága megkétszereződött, főleg a 35—44 éves kor között, a menstruációs rendellenességek miatt végzett műtétek miatt. A műtét utáni halálozás ugyan ritka, de a morbiditás gyakori. A hysteroskopiás méhnyálkahártya lézeres ablatiót és a transcervicalis endometrium rezekciót újabban vezették be.

A szerzők a fenti 3 beavatkozás hatásosságát és biztonságát vizsgálták 204 dysfunctionalis vérzésben szenvedő, 50 évnél fiatalabb, 100 kg-nál nem súlyosabb nőben. Ezek közül 99-nek eltávolították a méhét, 52-nél konzervatív hysteroscopos transcervicalis rezekciót és 53-nál lézeres ablatiót végeztek.

A hysteroscopiás kezelés után kevesebb a megbetegedés és jelentősen rövidebb a gyógyulási idő, mint méhkiirtás után. A beavatkozás után egy évvel később azonban 17 hysteroscopiával kezelt betegnek mégis eltávolították a méhét: 11-nek a tünetek folytatódása miatt; 11 betegnél ismételték a hysteroscopiás eljárást, 45-en amenorrhoeások lettek vagy csak barna folyásuk volt és 35-nek enyhe menstruációi jelentkeztek. A dysmenorrhoea és praemenstruatiós tünetek mindkét csoportban javultak. Egy évvel később a hysterectomiás csoport 89%-a, a hysteroscopiások 78%-a elégedett volt az eredménnyel; 95, illetve 90% elfogadhatónak ítélte a tünetek javulását, 72, illetve 71% másoknak is javasolta ugyanazt a műtétet.

A szerzők a hysteroscopiás endometrium ablatiót jobbnak ítélik a méheltávolításnál, mert kevesebb a szövődmény és gyorsabb a gyógyulás. Hysterectomia után a betegek megelégedettsége jelentősen nagyobb, de a hysteroscopiás beavatkozás után is az asszonyok 70 és 90% között megelégedettek. A hysteroscopiás sebészeti eljárás a méheltávolítás alternatívájaként ajánlható rendellenes méhvérzésekben, mivel a hysteroscopia minimális invazív beavatkozás. A szerzők bátorítják a nőgyógyászokat a hysteroscopiás kezelésre, mint a dysfunctionalis vérzések első vonalbeli gyógyítására.

Jakobovits Antal dr.

Szöveti hőkárosodás a méhnyak lézer, illetve kacskonizációját követően. Paraskevaidis, E. és mtsai (Gynecological Oncology Unit, Department of Obstetrics and Gynecology, Ioannina Medical School, Greece): Obstet. Gynecol., 1994, *84*, 752.

A cervicalis intraepithelialis neoplasia (CIN) kezelésére leggyakrabban alkalmazott két ambuláns módszer a lézerrel, illetve a diatermiás kaccsal történő konizáció. A szerzők a két eljárás okozta szöveti hőkárosodást hasonlították össze. A konizációt közvetlenül hysterectomia előtt végezték 20—20 nőbetegen, azok előzetes beleegyezése, valamint etikai bizottsági jóváhagyás után.

Két patológus végezte a szövettani feldolgozást és vizsgálta a konizátum, illetve a cervicalis kráter hőkárosodásának a mértékét anélkül, hogy tudták volna, milyen módszerrel történt a műtét. Az eltávolított szövetrészletek nagysága mindkét csoportban azonos volt. A hőkárosodás mértékét 0,49± ±0,16 mm-nek találták a lézerrel, és 0,22±0,09 mm-nek a kaccsal eltávolított konizátumokban. Hasonló volt ez az arány a cervix kráterek vizsgálata során is. A lézerkonizáció átlagos időtartama 11 perc, míg a kacskonizációé 2 perc volt.

A szerzők tapasztalatai szerint a kacskonizáció gyorsabban kivitelezhető és kisebb hőkárosodást okoz, mint a lézerkonizáció, ezért a felületes elváltozások kezelésére a kacskonizációt ajánlják.

Gardó Sándor dr.

A cervix megtartása hysterectomia során. Drife, J. (Academic Unit of Obstetrics and Gynaecology, The General Infirmary, Leeds): Br. J. Obstet. Gynaecol., 1994, *101*, 563.

A cervix konzerválásával kapcsolatos vita több évtizedes múltra tekint vissza. Míg Nagy-Britanniában a hysterectomia során rendszerint a cervixet is eltávolítják, Skandináviában mindinkább előtérbe kerül a subtotalis hysterectomia.

Az egészséges cervix eltávolítása mellett egyetlen érv szól, ez a csonkcarcinoma kialakulásának a veszélye. Korábbi irodalmi adatok szerint a visszahagyott cervix-csonkban 0,5—1% a carcinoma kialakulásának valószínűsége. Újabb vizsgálatok szerint azonban, amennyiben a subtotalis hysterectomiát sorozatos negatív citológiai vizsgálatok előzték meg, ez az arány nem haladja meg a 0,3%-ot.

Milyen előnyök várhatók a subtotalis hysterectomiától? Rövidebb a műtéti időtartam, kisebb a vérveszteség, csökken a szomszédos szervek sérülésének veszélye, ritkábban fordul elő infekció és hematoma, nincs granuláció. Ritkább a vizelési zavar a műtétet követően és kedvezőbben alakul az operáltak szexuális élete, nem beszélve a pszichés előnyökről, hiszen az uterus teljes eltávolításának tudata gyakran nagyon megviseli a nőbetegeket. Kétségtelen hátránya az eljárásnak, hogy hasi behatolást igényel.

A szerkesztőségi kommentár szerzőjének véleménye szerint célszerű lenne változtatni az eddigi gyakorlaton és a subtotalis hysterectomia lehetőségét fel kell ajánlani méheltávolítés előtt a betegnek, ismertetve annak előnyeit és hátrányait.

[Ref.: Időszerű lenne ezt a kérdést a ,,minimally invasive surgery'' szellemében nálunk is újra átgondolni és változtatni a jelenlegi meglehetősen merev állásponton, amely a cervixnek lényegében profilaktikus célból történő eltávolítását tartja helyesnek. Természetesen a cervix visszahagyása csak olyan esetekben jöhet szóba, ha a méheltávolítás jóindulatú betegség miatt történik, az előzetes frakcionált abrázió, a citológiai és kolposzkópos vizsgálat a cervix malignus elváltozásainak a lehetőségeit kizárja és biztosí-



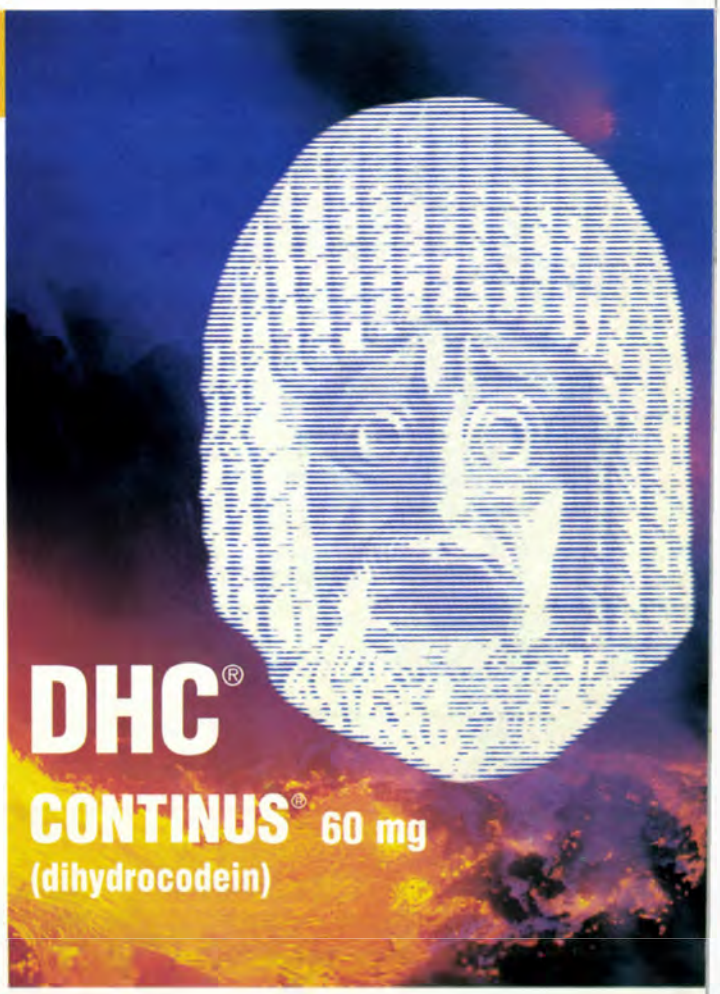
MST®
CONTINUS® retard tabletta
10 mg, 30 mg, 60 mg, 100 mg
(morphinum sulphuricum)

A krónikus rákos fájdalom esetén választandó gyógyszer

Erős, kínzó, elsősorban daganatos fájdalom kezelésére javasolt 12 óránként adagolva. Daganatos fájdalom csillapítására a WHO „analgetikus létra" 3-ik lépcsőjén választandó szer. Az elnyújtott hatás következtében folyamatos, egyenletes fájdalomcsillapításra kitűnően bevált. Különösen előnyös, hogy fájdalommentes, nyugodt alvást biztosít. A daganatos betegek kórházi, ambuláns és otthoni ellátásához nélkülözhetetlen.

Mérsékelttől erős fájdalom csillapítására

Közepes erősségű fájdalom csillapítására javasolt 12 óránként adagolva. Daganatos fájdalom enyhítésére a WHO „analgetikus létra" 2-ik lépcsőjén választandó szer. Krónikus rheumatológiai fájdalom – rheumatoid arthritis, osteoarthritis, krónikus derékfájás, spondylarthritis ankylopoetica – kezelésére is alkalmas, amikor a szteroidmentes gyulladásgátlók, salicylátok, paracetamol hatása már nem kielégítő.



DHC®
CONTINUS® 60 mg
(dihydrocodein)

mundipharma

Mundipharma Ges.m.b.H. • A-1072 Wien • Apollogasse 16 - 18 • 0222/523 25 05-0



A magas vérnyomás népbetegség. A Plendil hatékony vérnyomás-szabályozás mindenkinek.

Plendil®

FELODIPIN

A Plendil új Ca-antagonista vérnyomáscsökkentő készítmény, **a hipertónia minden formájában** alkalmazható, a beteg korától és nemétől függetlenül.

A Plendil a perifériás ellenállás csökkentésével hat; **érfalszelektív**, így nem befolyásolja károsan a szívműködést. Egyidejűleg fennálló egyéb betegségek és kezelések esetén is adható. Hatásos **monoterápiában** vagy más antihipertenzív készítménnyel **kombinálva**. Különösen **jól tolerálható**, kevés mellékhatása van.

Napi egyszeri adagban 24 órán keresztül hatékonyan csökkenti a magas vérnyomást.

Válassza a Plendilt, hogy legtöbb betegének nyújthassa a legkedvezőbb terápiát.

ASTRA
Astra Pharmaceuticals
Hungary



További információját a készítmény alkalmazási előírata tartalmaz

DICYNONE

Etamsylate

Különleges hatásmechanizmusú szintetikus vérzéscsillapító

A primer hemosztázisra hat - csökkenti a vérzési időt és a vérveszteség 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.



Gyártja és forgalmazza:
BIOGAL Gyógyszergyár Rt.,

OM Laboratories Genf

Alap penicillinek

Oxybion szirup
Vegacillin tabletta
Maripen tabletta
Penicillin injekció 200 000 E, 1 000 000 E
Promptcillin és Promptcillin forte szuszpenziós injekció
Retardillin szuszpenziós injekció 400 000 E, 1 000 000 E

Széles spektrumú penicillinek

Amoxicillin	4 g/80 ml porszirup
	250 mg kapszula
	750 mg tabletta
	1000 mg tabletta
Penglobe	400 mg filmtabletta

Széles spektrumú, β-laktamáz stabil penicillinek

Augmentin	por sziruphoz 156 mg/5 ml
	375 mg filmbevonatú tabletta
	625 mg filmbevonatú tabletta
	600 mg i.v. injekció
	1.2 g i.v. injekció

Aminoglikozidok

Brulamycin	40 mg/ 1 ml injekció
	80 mg/ 2 ml injekció
	szemcsepp

Makrolidok

Eryc	125 mg kapszula
	250 mg kapszula

Új makrolidok

Klacid	250 mg filmtabletta
	granulátum szuszpenzió
	készítéséhez 125 mg/ 5 ml

Cefalosporinok

Epocelin	0.5 g injekció
	1 g injekció
Cefobid	1 g injekció
(B-Pfizer)	2 g injekció



A hatásos terápia biztos tudatában...

BIOGAL Gyógyszergyár Rt.,
Farmamarketing és
Információs Osztály
4042 Debrecen, Pallagi út 13

tottnak látszik, hogy a páciens a későbbiekben rendszeresen részt vesz nőgyógyászati rákszűrésen.]

Gardó Sándor dr.

UROLÓGIA

Az urológia fejlődése: a benignus prostatahyperplasia új kezelési módszerei. Lycklama, A. A. B. és mtsa (Leiden): Ned. Tijdschr. Geneesk., 1994, *138,* 1749.

Az új módszerek betegbarátok, kerülik az invasivitást. Példa erre a külső vesekő-eltávolítás, melyet ambulanter is el lehet végezni és példa erre a rejtett herék laparoscopiás megkeresése, a kismedencebeli nyirokcsomók laparoscopos dissectiója. A benignus prostata hyperplasia (BPH) diagnosztikájában is évek alatt tökéletesedett a tudásunk és a prostatismussal járó panaszok egy nagy részénél az áramlási és nyomási adatok alapján megváltozott ismeretekkel a kezelés is változás alatt áll. A vizeletáramlás és a nyomás mérésével a prostatizmus statikus komponensének (adenoma) és a dinamikus komponens (innervatio, a M. detrusor vesicae és a hasprés) működésének jobb megismerése és a komponensek megfelelő, adequat kezelése jött létre. A betegek panaszainak pontozásos értékelésével lehetővé válik a folyamatok jobb követése, és a különböző beavatkozások összehasonlítása. Kiderült, hogy az obstructiós betegeknél a maximális áramlás átlaga 6 ml/sec, az obstructió nélkülieknél viszont ez 14 ml/sec. Minden BPH panasznál mérni kell az áramlást és 10 ml-nél kisebb értéknél nyomás mérésével kell megerősíteni az obstructio fennállását. A klasszikus transurethralis prostataresectiónak pár év óta vannak alternatívái: a thermoth-val 130 betegnél 1,7 ml/sec-mal javult a maximális áramlás, a gyógyszeres kezelés finasteriddel, alfuzosinnel, terazosinnel a javulást az áramlásban 9,6-ról 14,8/sec-ra emelte. Feltűnő, hogy a placebokezelés, bár kisebb mértékben, de subjectiv javulást eredményezett ezeknél a vizsgálatoknál. A laseres kezelés, összehasonlítva a műtéti prostatectomiával, még jobb eredményekre vezetett: 17,9 ml/sec áramlást mértek. A trasurethralis microgolf-thermotherapiával és lasertherapiával elért sikerek értékelésénél nem szabad megfeledkezni arról, hogy ezek még kísérleti állapotban vannak, hosszú távú kiértékelésük még várat magára. Mindenesetre kiderült, hogy a transurethralis prostatectomiával megduplázódik a maximális áramlás, a thermotherapia 50%-nyi javulást eredményez és a lasereljárás eléri a resectiós áramlásjavulást. A laseres megoldásnál még döntést igényel az is, hogy vaporisatióra van-e szükség, vagy elegendő-e a coagulatio?

Ribiczey Sándor dr.

Az urodinamika vizsgálatával korrektté válik a prostatizmus vizsgálata. Janknegt, R. A. és mtasi (Maastricht): Ned. Tijdschr. Geneesk., 1994, *138,* 1751.

A benignus prostata hyperplasia (BPH) műtéte a lakosság öregedését meghaladó számban sokasodik, 1972-ben 9200 műtéttel szemben 1991-ben a prostataműtétek száma Hollandiában 17 776 volt. 5 év előtt még egyszerű és egyértelmű volt a BPH diagnosisa és th-ja: akkori felfogás szerint a prostatismus panaszait a megnagyobbodott prostata okozza, a műtéti eltávolítással megszűnnek a panaszok. A műtétek 80%-a transurethralis prostata resectio volt, a többi eset nyílt prostatatectomiával történt, a prostata nagy volta miatt. A műtétek 80%-ánál jó volt az eredmény, 20%-nál ez elmaradt. Ha a műtéti sikert urodinamikus adatokkal mérték volna, a sikertelenség 28%-ot mutatna. Éppen a kisebb panaszúaknál fordult elő a műtéti sikertelenség és a későbbi morbiditás. Újabb ismeretek alapján a prostatismust nem egy kórkép hozza létre, nemcsak a prostata nagysága okozza a tüneteket, hanem belejátszanak ebbe a prostataizomzat innervatiója, a M. detrusor vesicae és a hasi nyomás anomáliái is, melyeket gyógyszerekkel, laserrel, meleg alkalmazásával lehet befolyásolni. A műtét absolut indicatiói: totalis vizeletretentio, mely catheterisatio után megismétlődik, hydronephrosis, uremia, recidiváló urinális fertőzések, nagy vizeletresiduum, hematuria, varicositas a prostatalebenyekben. A dg. jelenleg az anamnesisen, rectalis betapintáson, laborvizsgálaton, iv. pyelografián, echografián, uroflowmetrián alapul. Az irritatív tünetek, frequentia, ingerek, nycturia a M. detrusor vesicaevel kapcsolatosak. A panaszokat pontozásos módszerrel mérik és hasonlítják össze, a panaszok nem függnek szorosan össze az obstructio nagyságával, placebóra is javulhatnak.

A rectalis betapintás malignitásra mutathat, a labor által kimutatott prostata-specifikus antigen megszaporodása, együtt a tapintási lelettel megerősítheti a malignitást. A vizeletresiduumot újabban transabdominális echografiával állapítják meg. A prostata nagyságát transrectalis echografiával mérik. A cystoscopia kimutatja a hólyagkövet, megmutatja a hólyag trabecularisatióját és az esetleges hólyagtumort. I. v. pyelografiával felismerhető a hydronephrosis, az uroflowmetriával az áramlás nagyságát mérhetjük. Normális mictiónál ez 15 ml/sec. Kisebb áramlásnál a nyomást is mérni kell, ezt a hólyagbeli nyomás és egyidejűleg a vizeletürítés áramlásának mérésével lehet megállapítani. Kiderült, hogy a betegek 25%-ánál a csökkent áramlást nem is az obstructio, hanem a M. detrusor gyengesége okozza. Az elkülönítés fontos a th. és a teendők, halasztás vagy beavatkozás szempontjából. Egy holland vizsgálatnál 1000 betegnél suprapubikus punctióval megmérték a hólyagbeli nyomást, 60 betegnél az α-blokkoló doxasosin (2 mg-mal) csökkentette az obstructiót és az 5α-reductasegátló finasterid adásával csökkenteni lehetett a prostata terimét (izomhatás). A finasterid kezeléssel csak egy év múlva javult az áramlás, de subjectiv panaszok előbb csökkentek. A hyperthermia (43°) főleg subjective használt. A prostatismusnál évekig stacionerek lehetnek a panaszok, de lehetnek agresszívek is. A resectio halálozása 0,2%-os, az urodinamikus méréssel válogatni lehet a kezelésben, növelni lehet az effectust. Az urodinamikus méréssel annak a 25% betegnek sorsán javíthatunk, akiknél a prostataresectio hatástalan.

Ribiczey Sándor dr.

A radikális prostatectomia utáni vesico-urethralis anastomosis szűkület transurethralis ballontágításának hatékonysága. Ramchandani, P. és mtsai (University of Pennsylvania Medical Center, Philadelphia): Radiology, 1994, *193*, 345.

A szervhatárokon túl nem terjedő prostata-carcinoma kezelésére egyre gyakrabban alkalmazzák a radikális prostatectomiát. A hólyagnyak átvágása után eltávolítják a prostatát, a vesicula seminalisokat a környező zsírral, új hólyagnyakat alakítanak ki és ezt anastomosissal kötik a húgycső membrános szakaszához. A műtét után 20%-ig terjedő gyakoriságban közölték szűkület kialakulását az anastomosis területén. Ezek megoldására hagyományosan merev tágítókat szokás alkalmazni vagy transurethralis incisiót. A szerzők ehelyett az angio-intervenció analógiájára transurethralis ballontágítást végeztek. Összesen 45 vesicourethralis anastomosis szűkületről számolnak be. Ezek közül 10 esetben cystoscoppal ellenőrzött transurethralis incisiót végeztek, 8 esetben hagyományos urológiai tágítást, 27 esetben pedig röntgenátvilágítással ellenőrzött transurethralis ballonkatéteres dilatatiót. A tágítási kísérlet eredményes volt a 27-ből 16 esetben. Az így sikertelen 11 esetből 10-ben transurethralis incisiót végeztek, de ezek közül 7 később ismételt beavatkozásra szorult. A primer incisióval kezeltek között egy esetben vizelet incontinentia alakult ki, ami a ballontágítással kezeltek között nem fordult elő. A ballontágítás sikertelenségének oka elsősorban merev hegesedés lehet, ennek megoldása azonban az egyéb eljárásokkal sem feltétlenül könnyű. Az első ballontágítási kísérlet eredménytelensége esetén érdemes ismételten is megkísérelni, mert ez az esetek mintegy harmadában eredménnyel kecsegtet. Az eljárás egyszerű, kíméletes, gazdaságos. Érdemes ilyen esetekben elsőként alkalmazni és a transurethralis incisiót az így meg nem oldható esetekre tartani fenn.

Laczay András dr.

TRAUMATOLÓGIA

Fejsérültek — kell-e őket átszállítani? Staniforth, P. Editorial. Injury, 1994, *25*, 491.

A szakaszos ellátás gyökerei a túlspecializálódásban vannak. Jelenleg az ellátó szervezet feltételeit földrajzi, klinikai, menedzselési és gazdasági tényezők határozzák meg. A polytraumatizáltak szükségletei kevés politikai és szakmai támogatást kapnak. Az „általános" kórházakban változó a szuperspecializáltak száma, csak kevés helyen van ideg-, szív-, maxillofacialis sebész és baleseti sebész. Intenzív osztály mindenütt van, de gyakran ágy hiányában nem tudnak beteget felvenni.

Megelégedhetünk-e a fejsérültek ellátásának szervezetével? Általában elfogadott, hogy a fejsérülés ellátása a legfontosabb, pedig sok polytraumatizált számára helyesebb volna úgy fogalmazni, hogy a fejsérülés a legsúlyosabb sérülések egyike.

Miért nincs akkor behívható idegsebész a súlyos sérüléseket ellátó osztályokon? Kevés az olyan polytraumatizált, aki idegsebészeti beavatkozást (nem vizsgálatot!) igényel. Az intenzív osztályok igen jól kezelhetik a súlyos agysérülteket is, idegsebész ellenőrzése — és szükség esetén beavatkozása — mellett. Nem volna akkor helyesebb a beteg ellátása érdekében, hogy inkább az orvos menjen a beteghez? Az idegsebész a többi orvost is képezné vizsgálata és szükségessé váló beavatkozása során.

Semmilyen szállítás nem előzheti meg teljesen a légzési, keringési (nem is beszélve a gerinc) szövődményeket. A prioritások tisztázása során egy helyen — esetenként egy időben — láthatók el különböző súlyos sérülések. Idegsebészeti osztályon a többi sérülésnek „várni kell", esetleg három különböző kórházban kell a hasi, idegrendszeri és végtagsérülést ellátni s a (végtag, maxillofacialis) törések megfelelő ellátására a késedelem miatt már sor sem kerülhet.

Minden újabb kórházban a laboratóriumi, röntgen stb. vizsgálatokat meg kell ismételni, a leletek gyakran egyáltalán el sem jutnak a betegggel. Bármilyen jól dolgoznak az intenzív osztályok, az élet megmentése után a funkció helyreállítása a legfontosabb.

A fogyasztói társadalom időszakában (melybe Nagy-Britannia is belépett) talán szükséges megkérdezni a beteget is, többszörös sérülése esetén hol és hány kórházban szeretné ellátását.

Kazár György dr.

A distalis radiusvég törés műtéti kezelésének eredménye. Hoffmann, T. F., Ruppert, R., Renneker, D. (Städt. Krankenhaus, München-Neupelach, NSZK): Unfallchirurg, 1994, *97*, 472.

A distalis radiusvég törése a leggyakoribb töréstípusok közé tartozik. Konzervatív kezeléssel mind a radiológiai, mind a klinikai eredmények 30%-ban rosszak. A konzervatív kezelés rossz eredményei indokolják a műtéti kezelés térhódítását, mellyel a radiocarpalis és radioulnáris ízületben pontos anatómiai helyreállítás érhető el.

E törések kezelésének nagy a nemzetgazdasági jelentősége. 1991-ben Németországban közel 2 millió munkahelyi balesetből e törések 15 ezret tettek ki. Az egy év alatti 55 000, a keresőképességet legalább 20%-kal csökkentő sérülés közül számuk több mint 3 ezer. Fontos tehát optimális kezelési stratégiai kidolgozása.

A szerzők 1989 óta végeznek műtéti kezelést. Kezelési koncepciójuk a törések AO osztályozásán alapul. A nem dislokált, vagy alig dislokált töréseket konzervatíve kezelték. A kevésbé dislokált törésekben a dróttűzést alkalmazták, míg jelentősen dislokált, ízületbe hatoló törés esetén fixateur externe-t vagy tűződrót és húzócsavar kombinációját alkalmazták. Az operateur gyakorlatát és képességeit is figyelembe vették. Utánvizsgálataik során az esetek több mint 90%-ában az eredmények kitűnőek vagy jók voltak. A rossz eredmények a meg nem felelő műtét választásának, vagy elégtelen repositiónak voltak tulajdoníthatók.

A dislokált distalis radiusvég törések műtéti kezelésével mind a szövődmények száma, mind a keresőképesség csökkenésével járó esetek aránya csökkenthető.

Sashegyi Mihály dr.

Etnikai különbség az epidemiológiában és utókezelésben a csípőcsont töréseknél. Calder, S. J. és mtsai (Univ. Dept. of Orthopaedic Surgery, Glenfield General Hospital, Leicester LE3 9QP, Anglia): Brit. Med. J., 1994, *309*, 1124.

Leicestershire-ben (Anglia) a lakosság 9,5%-a ázsiai, főleg az indiai szubkontinensről származnak. Az ázsiaiak 65 év felett 4,5%-ban vannak jelen, szemben a helybeliekkel, akiknél 16,3% haladja meg ezt az életkort. Tekintve, hogy a csípőcsont törések száma a normálistól eltér („skewed"), szerzők feltételezték, hogy a sérülékeny korú, 65 évnél idősebb betegek egy része *idegen népességből származik* és ez hozza létre a változást.

Az 1991. és 1992. években minden csípőcsont töréses betegnél felmérték az epidemiológiát, a törések formáit, a gyógykezelést és az utókezelésben kórházban töltött napok számát. Az ázsiaiak életkora szignifikánsan alacsonyabb volt: 76 év, a helybelieké 80 év. Az egy évben létrejött törések száma az ázsiaiaknál szignifikánsan magasabb volt. *A 65 feletti férfiaknál* ugyancsak szignifikánsan magasabb az angol férfiakénál.

Ismeretes, hogy az osteomalacia feltételezhetőleg elősegíti a csípőcsont törések számát, vagyis az ázsiaiaknál a csontlágyulás gyakoribb, mint a helybelieknél. A bevándorlók D-vitaminhiánya kisebb mértékben fejlődik ki a gyermekeknél, mint a bevándorolt felnőtteknél. Idősebb emberek jobban ragaszkodnak tradicionális étrendjükhöz. Ázsiában a férfiak gyakrabban szenvednek törést, mint a nők, ez arra is következtetést enged, hogy a törés a nemek között is különböző: ennek a D-vitamin-hiánya is oka lehet.

A csípőcsont törés utáni felgyógyulásideje az ázsiaiknál hosszabb: 25,5 nap, míg a helybelieknél csak 17,6 nap. Ha a pénzügyi körülményeket is tekintetbe vesszük: a „külön ágy" 32 000 fontot jelent az ázsiaiaknál. Valószínűleg az osteomalacia, mint kórélettani különbség alig jön számításba. Inkább az idősebb korosztály fokozott gondozása az ázsiaiaknál jelentős. Természetesen fontos volna a nyelvi különbségek kiküszöbölése.

Ringelhann Béla dr.

Az intramedullaris nyomás a femur felfúrásos és kompressziós reteszelt velőűrszegezése után — zsírembólia veszélye? Hopf, T., Gleitz, M., Hess, T. (Orthop. Univ. Klin. Homburg, NSZK): Unfallchirurg, 1994, *97*, 458.

Femur osteosynthesisek után az esetek 0,9—4%-ában lép fel zsírembólia. Más tényezők mellett főokként a csontvelőtartalomnak a vénás rendszerbe kerülését említik, amit a felfúrás és szegezés következtében fellépő intramedullaris nyomásfokozódás idéz elő. Korábban végzett vizsgálatok több mint 1 bar nyomásemelkedést mutattak ki. Úgy tűnik, hogy a kompressziós reteszelt velőűrszegek új generációja vályulat nélküli formája miatt még nagyobb nyomásemelkedést idéz elő.

A nyomásemelkedés mértékének meghatározására cadaver femurokon végeztek intramedullaris nyomásmérést. Proximalis femurdiaphysis törés szimulálva 30 femuron végeztek felfúrást különböző fúróátmérőkkel, majd ezután 20 femuron velőűrszegezés történt. Felfúrás során az átlagos nyomásemelkedés 0,26 bar volt (0,02—0,75), míg a szegezés során 0,63 bar (0,05—1,98). Felfúráskor akkor volt magas a nyomás, amikor a fúró a homokóra alakú velőűrszűkületen átjutva a distalis femurrészbe szaladt. Nyomáscsúcs volt mérhető a fúrónak a velőűrtérben előre-hátra járatása során is, amikor a fúrócsatornát átjárhatóvá tették. A szeg beverése során a kalapácsütésekkel szinkron jelentkeztek nyomáscsúcsok a görbén s ezek annál magasabbak voltak, minél mélyebben hatolt a szeg a csontba. Ezek a csúcsok mindössze néhány millisecundumig tartottak s bár a mért nyomások nagysága nem ért el veszélyes szintet, egyes esetekben úgy tűnt, hogy a nyomásemelkedés miatt direkt úton került csontvelő az erekbe. A nyomáscsúcsok rövid időtartama miatt jelentőségük nem nagy és a szerzők úgy vélik, hogy megfelelő technika alkalmazásával, kíméletes felfúrással a zsírembólia előfordulásának valószínűsége minimális.

Sashegyi Mihály dr.

Áthatoló törzssérülést szenvedett, hypotensiós betegek azonnali, illetve kései folyadékpótlásának összehasonlító vizsgálata a resuscitatio eredményessége szempontjából. Bickell, W. H. és mtsai (Baylor College of Medicine, One Baylor Plaza, Houston, TX 77030 USA): N. Engl. J. Med., 1994, *331*, 1105.

Az elmúlt évtzedekben a hypotensiv sérülteken a resuscitatio sine qua nonja a korai agresszív folyadékpótlás volt. A nagy mennyiségű isotoniás folyadék bevitelével a perfusiót, illetve az életfontosságú szervek működését kívánjuk fenntartani, amíg a vizsgálatokra, illetve az ellátásra lehetőség nem nyílik. Számos állatkísérleti adat szól amellett, hogy a vérvesztéses shockban az állatok életben tarthatók megfelelő mennyiségű cristalloid és vér pótlásával, amennyiben az életfontosságú szervek működését sikerül fenntartani.

Utóbbi időben szaporodnak azok a közlemények, amelyek szintén, részben állatkísérletes modelleken, kimutatták, hogy acut vérzésben az agresszív folyadékpótlás megszakíthatja a thrombusképződés folyamatát, fokozhatja a vérzést és végső fokon csökkentheti a túlélést.

Mindezek alapján a szerzők áthatoló törzssérülést (lövés, vagy késszúrás) szenvedett 598 shockos sérültön (RR: <90 Hgmm) végeztek összehasonlító vizsgálatot. A páros napon felvételt nyertek agresszív, nagy mennyiségű folyadékpótlásban részesültek, míg a páratlan napon felvettek a vena biztosítás után semmilyen folyadékpótlást sem kaptak, ameddig a műtőbe nem jutottak. Ezen kívül a resuscitatio egyéb tényekedéseiben nem volt különbség a két csoport között. A kórházi felvételkor az azonnali folyadékpótlásban részesülteknek magasabb arteriás vérnyomása, alacsonyabb hemoglobin szintje és thrombocytaszáma, továbbá megnyúltabb prothrombin és partialis thromboplastin ideje volt a később, csak a műtőben folyadékpótoltakhoz képest. Az általános túlélési arány szignifikánsan magasabb volt a későn folyadékpótoltaknál (70% szemben 62%-kal), az intraoperatív vérveszteség pedig alacsonyabb volt. A szövődmények (ARDS, sepsis, heveny vesekelégtelenség, coagulopathia, sebinfec-

tio, pneumonia) gyakorisága nagyobbnak tűnt az azonnali folyadékpótoltaknál, de a különbség nem volt statisztikailag szignifikáns. A kórházi tartózkodás tartama azonban szignifikánsan hosszabb volt az azonnali folyadékpótoltaknál.

A fentiek élettani magyarázatára a következő elképzelések kínálkoznak: fennálló vérzés mellett a nagy mennyiségű folyadékpótlás csak fokozza a vérzést, haemodynamikailag elősegíti a thrombus leoldását és secundaer vérzést indukál. A folyadék hígulást okozva csökkenti a coagulatiós faktorok szintjét és ezáltal is akadályozza a véralvadást. A csökkenő vérviscositas is a thrombus képződés ellen hat.

Összegezve, a vérzéses shockban a vérzés ellátásával egy időben indított agresszív folyadékpótlás a sérült túlélését javítja, szemben a korai (műtét előtti) folyadékpótlással.

Detre Zoltán dr.

Crush-syndroma eszméletlen állapotot követően: sürgős beutalás szükséges orthopaediára. Shaw, A. D. és mtsai (Orthopaedic Trauma Unit, Edinburgh Royal Infirmary, Edinburgh EH3 9YW): Br. Med. J., 1994, *309*, 857.

Compartment syndroma jön létre, ha valamely izomrekeszben megnövekedett nyomás alakul ki. A megnövekedett nyomás keringési zavart, következményes ischaemiát eredményez. Az állapot fel nem ismerése, vagy késői észlelése esetén az ischaemiás izomszövet necrotisál, ami súlyos contracturák kialakulásához vezet. Az izomnecrosis szisztémás manifesztációja a Crush-syndroma, mely alatt a szétesző izomszövet okozta haemodinamikai és metabolikus zavarok és következményes veseelégtelenség értendő. A kórképpel baleseteknél találkozhatunk, amikor a sérültet valami betemeti, vagy valamely testrésze tartósan nyomás alá kerül. Bekövetkezésére eszméletlen állapotú betegnél is gondolnunk kell, melynek során az egyik végtagra nehezedő másik végtag tartós nyomása is előidézheti a kórképet.

Szerzők 11 esetüket ismertetik. Valamennyi betegnél eszméletlen állapotban következett be a kórkép. Valamennyi esetben késedelmes volt a felismerés, melynek oka, egyrészt a betegek eszméletlen állapota miatt szükségessé vált életmentő beavatkozások voltak, másrészt, hogy nem gondoltak időben a kórképre. Ennek következménye volt, hogy 11 betegükből 6-nál volt szükség haemodyalisisre, 3 beteg meghalt, a 8 túlélőből 7-nél katasztrofális volt a betegség kimentele: 4 betegnél legalább az egyik végtagot amputálni kellett, 4 betegnél végeztek kiterjedt necrectomiát súlyos residuális deficitet hagyva. Csak egy betegnél volt jó funkcionális eredmény. A 8 túlélő közül két betegnél tartós vesefunkció károsodás maradt vissza. Compartment syndrománál az izompólyán belül megemelkedett nyomás során előbb a vénák komprimálódnak. A vénás elfolyás zavarát az arteriás odafolyás csökkenése kíséri, következményes oedemával és a nyomás rekeszen belüli további növekedésével. A perifériás pulsus rendszerint tapintható, az arteriovenosus nyomásgradiens csökken, ami rontja a szöveti perfusiót, ischaemiát eredményez következményes izomnecrosissal és idegkárosodással. Ha ezen önmagát fenntartó és súlyosbító folyamatot kiterjedt fasciotomiával időben nem szakítjuk meg, akkor a teljes kompartment elhalhat és a folyamat a szomszédos compartmenekre is ráterjedhet. Gyanú esetén el kell végezni a rekeszen belüli nyomásmérést. Normál compartmentben a nyomás 0 Hgmm. Ha a rekeszen belüli nyomás oly mértékben emelkedik, hogy a diastolés nyomás és a rekeszen belüli nyomás közti differencia 30—40 Hgmmnél kisebb lesz, akkor az izomzat képtelen lesz fenntartani normális metabolizmusát. Ez 15 perc után funkcionális változást okoz az izmokban és idegelemekben, 4—8 óra után pedig ischaemiás necrosis jön létre, súlyos következményekkel. Korai fasciotomia végzése tehát rendkívül fontos. Ennek elmulasztása esetén a bekövetkező izomnecrosis rhabdomyolysist és ez myoglobinuriát okoz.

Hyperphosphataemia, hyperkalaemia, hyperurikemia, metabolikus acidosis, intravasalis volumen depletio és alvadási zavar jön létre. A vesén át ürülő myoglobin myoglobinuriát és akut veseelégtelenséget okoz.

A Crush-syndroma sikeres kezelése a diagnosis azonnali felállításával és az érintett izomrekesz megemelkedett nyomásának megszüntetésével lehetséges. A kórképre gondolni kell akkor, ha az anamnesisben hosszan tartó immobilisatio mellett duzzadt végtagot látunk. Ha lehetséges, tájékozódni kell a testhelyzetről, amiben a beteget megtalálták. Éber, kooperáló betegnél a diagnosis felállítása könnyű, míg a nem kooperáló betegnél az izom nyújtásakor jelentkező fájdalom, a motoros gyengülés és érzészavar észrevétlen maradhat és a perifériás pulzus megléte elterelheti gyanúnkat a betegségről. Amikorra a pulzus eltűnik és egyértelmű motoros kiesési jelek mutatkoznak, már irreverzibilis károsodás következik be. Gyanú esetén a rekeszen belüli nyomás mérése, illetve kis fokban emelkedett nyomás esetén annak folyamatos követése rendkívül jelentős eljárás. Fontos a beteg időben történő beutalása, és hogy a shockos beteg intenzív ellátása során a hypovolaemia és oliguria megoldása mellett gondoljunk a kórképre. Időben történt fasciotomiával megelőzhető a végtag további károsodása és megelőzhetők az izomszétesés szisztémás hatásai.

Mike György dr.

Aki hallja a mennydörgést, azt nem érte villámcsapás. Ten Duis, H. J. (Groningen): Ned. Tijdschr. Geneesk., 1994, *138*, 1855.

A villámcsapás okozta szerencsétlenségek ritkulása miatt a veszélyt aláértékelik, a viselkedés néha fokozza a kockázatot. Az évszázad kezdete óta kevesebb embert ér villámcsapás, a túlélőkről hiányzik a kimutatás. A század első felében a földeken dolgozók és a nem motoros közlekedők voltak a villámcsapás áldozatai, később a sportolók, labdarúgók, hokizók, golfozók, üdülők, kempingezők és horgászok közt voltak az áldozatok. A fokozott utazási kedv mellett a hollandokat külföldön is érte villámcsapás. Az áldozat túlélési lehetősége 70%-os, ha idejében resuscitálják. A túlélőknél jelentkező azonnali és később jelentkező tüneteket, a jó resuscitatiós lehetőségeket ismerteti a szerző.

Míg a húszas években előfordult Hollandiában évi 24 halálozás is, a 90-es években a villámcsapás okozta halálozás évente 1. Égiháború magas, vertikális felépítésű comulonimbus felhőkből keletkezik, melynek typusos üllő alakja van, az elektromos kisülés a felhőn belül vagy felhők között vagy felhő és földfelület között jön lére. A villám vagy közvetlenül csap az áldozatra, vagy egy közeli tárgyba csap és onnan ívszerűen oldalazza az áldozatot (pl. fa alá húzódásnál), vagy a villám a földbe csapott kb. 30 m távolságon belül és az áldozat és testrészei és a föld között is feszültségkülönbség áll fenn, az áram útjában levő szervek sérülnek, álló embernél a lábak bénulnak, a beteg elesik és nem tud felállni. Szívritmuszavar végez a lovakkal-marhával, mert a mellső és hátsó lábai között feszültségkülönbség áll fenn. Kontaktfeszültség is vonzza a villámot: árboc és vitorláskötélzet, nyílt fémkályha, vízvezeték, fémkerítés, fémkorlát. A villám okozta sérülés függ a bőr nedvességétől, vastagságától, az áldozatnál levő fémtárgyaktól (karperec, nyaklánc, cipzár).

Nedves bőrnél az áram a felületen marad. A fő sérülést a testbe jutó áram okozza, ez leggyakrabban a fejnyaktáj, itt égési sérülés jelentkezik. A testbe főleg a koponya nyílásain át jut be: szemen, fülön, orron, szájon át. Általában a lábon át jut ki a földbe. Az áram kilépésénél kisebb az égési sérülés. A légzési centrum és a szív érzékeny az áramra, ha útjába esnek. A légzés leállása 5—10 perces, a szívritmus r. sz. spontán helyreáll, kezdetben brady-, majd tachycardia jelentkezik, de ha a légzés leállása miatti anoxia nem szűnik meg közben a szájból szájba történő lélegeztetéssel, akkor több lesz a halálozás. Számítani kell rá, hogy a reanimatio elhúzódhat. Előfordulhat dobhártyaperforatio, conjunctivitis és centralis és periferiás bénulás, később kifejlődhet cataracta is. Extern villámsugárnál a bőrön bizarr felületes égési sérülések páfrány vagy virág alakokat mutathatnak, ezek pár nap alatt eltűnhetnek (Lichtenberg-figurák). A végtagokban az ischaemia livid, kékes elszíneződést okoz, a pulsus hiányozhat, órákon belül azonban helyreáll a keringés. Késői következmények a cataracta (r. sz. egyoldali) és a chronikus fáradtság, apathia és depressio, mely munkaképtelenséget okozhat. A megelőzésnél fontos, hogy közelgő viharnál menedéket keressünk, házban, épületben, vagy egy Faraday-féle ketrecben (gépkocsi, traktor stb.). Sohase álljunk egyedül álló fa alá, erdő jobb menedéket ad. Guggolva jól zárni kell a lábakat. „Ameddig hallja ön a mennydörgést, a villámcsapást túléli."

Ribiczey Sándor dr.

TRANSZFÚZIÓ

Vér és vérkészítmények racionális szubsztitúciója. Bünte, S., Ludwig, W. D. (Med. Klinik und Poliklinik mit Schwerpunkt Hämatologie und Onkologie, Universitätsklinikum Benjamin Franklin, Hindenburgdamm 30, 12200 Berlin, NSZK): Dtsch. med. Wschr., 1994, *119*, 1555.

Vértranszfúziót gyakran alkalmaznak egyértelmű indikáció nélkül. Emiatt egyes vizsgálatok szerint a vörösvérsejt adás mintegy 50%-a, a frissen fagyasztott plazma (FFP) adás akár 80%-a is felesleges lehet. Felismerve a vérkészítményekkel átvihető fertőzések veszélyeit, immunológiai mellékhatásait, valamint a költségtényezőket, a vér és vérkészítmények alkalmazásában megfelelő irányelvek kidolgozása halaszthatatlanná vált. A cikk áttekinti az utóbbi időben a témában összeállított anyagokat, főként az amerikai NIH (National Institiute of Health) konszenzus konferenciáira támaszkodva.

Vörösvérsejt (vvs) szubsztitúció akut vérvesztésnél, ill. a krónikus anémiában a 0_2 transzport kapacitás növelésére, a szövetek 0_2 ellátásának javítására szolgál. Klinikai tünetek hiányában nincs kritikus Hb, ill. Hkt érték, ami a vvs adását indokolná. A vértérfogat 20%-ának elvesztéséig kolloid plazmapótszert vagy krisztalloid oldatot alkalmaznak. A vérvesztés 20—70%-a között vvs szubsztitúció szükséges és az alvadási viszonyok FFP adását is igényelhetik. 70% vérvesztés felett trombocita szubsztitúció is indokolt lehet. Napjainkban ui. a teljes és friss vér felhasználása visszaszorult. Vércserénél és masszív transzfúziónál lehet alkalmazni. A teljes vér frissnek számít a levételtől számított 72 órán belül, ill. „meleg" vérnek tekintik a 6 órán belüli konzervet. Vörösvérsejt szubsztitúcióra különféle készítmények állnak rendelkezésre. IgA hiányos, autoimmun hemolitikus anémiás, ill. éjszakai hideg hemoglobinuriás betegek számára mosott vvs koncentrátumot kell alkalmazni. A standard és a mosott vvs koncentrátum nagy számban tartalmaz fehérvérsejteket. Korszerű szűrők alkalmazásával fvs-ben depletált vvs terméket lehet nyerni, mely alkalmazást nyer a hosszú távú szubsztitúcióban, ill. 2 lázas, nem hemolitikus transzfúziós szövődményt követően, valamint HLA-rendszerbeli ellenanyagok kialakulásának megelőzésében.

Egy egység vvs koncentrátum beadásával, normál súlyú beteg Hb értékének 1,0—1,5 g/l emelkedése várható. Ha a transzfúziós igény előre tervezhető, autológ vvs transzfúzió alkalmazása optimális, a cikkben ismertetett mellékhatások elkerülésére.

Vérlemezke szubsztitúcióra különféle készítmények szolgálnak. Egyrészt a több donor véréből előállított, majd poolozott trombocita koncentrátum, másrészt a sejtszeparátorral egy donor véréből előállított egyedi termék. Egy egység donor vérből 0,5—0,8 $\times 10^{11}$, ill. gépi úton egy donortól 3—5 $\times 10^{11}$ trombocita nyerhető. Hatékony szubsztitúció mintegy 4 $\times 10^{11}$ trombocita adását jelenti 24 óránként. Nem feltétlenül vércsoport azonosan kell adni, de kompatibilis csoportú kell legyen. A hatékonyságot az inkrement meghatározásával lehet ellenőrizni, melyet sok tényező befolyásol pl. láz, szepszis, splenomegalia, felhasználási koagulopátia, alloimmunizáció... Trombocita készítményben szintén szűréssel lehet a fvs tartalmat hatékonyan csökkenteni. Trombocita adás elsősorban a csontvelői képzés zavarai miatt indokolt. Szubsztitúció során nem az aktuális trombocita számot, hanem a beteg klinikai állapotát kell tekintetbe venni.

FFP adása kizárólag akkor indokolt, ha több alvadási tényező egyidejű pótlása szükséges, vagy a megfelelő alvadási faktor nem áll rendelkezésre. Indikációs területe: életveszélyes vérzés orális antikoagulálás következtében, K-vitamin felszívódási zavar, a máj beteg-

ségei, protein C és S hiánya, akut DIC, masszív transzfúzió során fellépő alvadási zavar, valamint TTP/HUS plazmacsere kezelése. Adása nem indokolt térfogat vagy fehérje pótlására, immunglobulin szubsztitúcióra. Hatékony mennyisége: 12—15 ml/tskg a kezdeti időszakban. FFP adásánál lép fel leggyakrabban allergiás reakció. Felhasználása vércsoport kompatibilisen történik.

A plazmából előállított alvadási faktor koncentrátumokat a megfelelő betegségekben alkalmazzák pl. A és B, ill. gátlótestes hemofilia, von Willebrand-betegség... A plazma készítmények legfőbb veszélye a hepatitiszek, HIV és parvovírusok átvitele. A vérkészítmények korszerű vírus diagnosztikája és a termékek vírus inaktiválás kf-e módszerekkel sem nyújt jelenleg teljes körű védelmet.

A humán albumin oldatok előállítása és kezelése a vírus átvitel lehetőségét lecsökkenti. Magas költsége azonban alkalmazását behatárolja. Így súlyos hipalbuminémiában alkalmazzák (májcirrhosis, kiterjedt égés...), valamint a terápiás plazmacseréknél, terhességekben pedig volumen expanderként.

Az iv. immunglobulin készítményeket növekvő számú betegségben alkalmazzák, bár igen költséges. Adásának kritikai feldolgozása folyamatban van. Profilaktikusan indokolt lehet primer immundefektusban, zavart humorális immunitásnál. Szekundér ellenanyag hiányban valószínűleg előnyös. Immuntrombocitopéniában nagy dózisban hatásos: 400 mg/kg 5 napon át, ill. 1,0 g/kg 2 napon át, életveszélyes vérzésnél, vagy műtéti előkészítésben.

Harsányi Veronika dr.

Csökkent homológ vértranszfúziós igény autológ donorokban, recombináns human erythropoetin kezelés után. Biesma, D. H. és mtsai (Dept. of Internal Medicine, University Hospital Utrecht, Room F 02126, PO Box 85500, 3508 GA Utrecht, Netherlands): Lancet, 1994, *344,* 367.

A homológ transfusio kapcsán átvihető betegségek megelőzésének egy racionális és egyre növekvő gyakoriságú alternatívája, az autológ vértransfusio. Számos autológ donor azonban további idegen donortól származó homológ transfusióra szorul.

A közlemény arra a kérdésre keres választ, hogy a recombináns human erythropoetin (rh EPO) kezelés képese csökkenteni a homológ vértransfusio iránti igényt. Randomizált klinikai kísérletet végeztek 95, elektív csípőízületi műtéten átesett autológ donoron.

A betegek a tervezett műtét előtt 2 E (2 × 450 ml) vért adtak. Csak olyan betegek kerültek a vizsgálatba, akiknek a véradás előtti haematokrit értéke 34—53% között volt. 50 beteg *3 héten keresztül 500 U/kg rh EPO-t* kapott subcutan, *hetente kétszer,* míg 45 beteg nem részesült rh EPO kezelésben (kontroll csoport). Minden beteg napi 66 mg elemi vasat szedett peroralisan.

A műtétet követően a transfusio adását a tanulmányban részt nem vevő aneszteziológus indikálta, az alábbi szempontok szerint. Nem került sor transfusióra, ha a vérveszteség 500 ml-nél kevesebb volt. (A vérveszteség mértékét a műtét kapcsán aspirált vérmennyiség, ill. a törléshez használt textília súlyának mérésével becsülték meg. Minden transfundált esetben a homológ transfusio előtt 2 E autológ vér transfusiója történt.

Az rh EPO csoportban a 6 rh EPO injectio után, a hematokrit érték a vérvételt megelőző szintre tért vissza. A kontroll csoportban azonban csak enyhe emelkedés volt észlelhető a 3 hét alatt. A kontroll csoportban az absolut reticulocyta szám kétszeresére, míg az rh EPO csoportban mintegy hatszorosára emelkedett.

Autológ transfusióra volt szükség a kontrollok 89%-ában, míg az rh EPO kezeltekben csak 46%-ban. További homológ transfusióra szorult az rh EPO csoport betegeinek 10%-a, szemben a kontrollcsoport 36%-ával.

A homológ transfusio igényt illetően a vérveszteség és a vérvolumen volt leginkább prediktív tényező. Az rh EPO azokban a betegekben volt a legeffektívebb, ahol a kalkulált vértérfogat kevesebb volt, mint 4 l., és a vérvesztés műtét kapcsán kevesebb volt, mint 2 l. vagy azon betegekben, ahol a vérvolumen 4—5 l. között, a vérveszteség pedig 1—2 l. között volt.

Összefoglalásul megállapítják, hogy:

1. azok az autológ donorok, akiknek kalkulált vérmennyisége több mint 5 l. (főként férfiak, 170 cm átlagos magassággal és több mint 80 kg-os testsúllyal), ritkán igényelnek homológ vértransfusiót. Ebben a subpopulációban az rh EPO adásának szignifikáns effektusa a homológ transfusiót illetően nincs.

2. Ezzel szemben az rh EPO leghasznosabbak azokban az esetekben bizonyult, ahol a kalkulált vérvolumen 4 l. alatt volt és a várható vérveszteség kevesebb mint 2 l., továbbá azokban a betegekben, ahol a vérvolumen 4—5 l. közötti és a vérveszteség 1—2 l. között volt.

Végeredményben megállapítható, hogy az rh REPO terápiát az elective sebészeti beavatkozások előtt, az autológ donorok egy jól körülhatárolt csoportjában előnyösen lehet alkalmazni az erythropoesis gyors aktiválására és az rh EPO hatása nagyrészt attól függ, hogy rendelkezésre áll-e megfelelő mennyiségű vas az erythropoesis részére.

Raposa Tibor dr.

Vérátömlesztés, mint a leukocytosis okozója súlyos betegeken. Fenwick, J. C. és mtsai (Intensive Care Unit, Vancouver General Hospital, Vancouver, Kanada): Lancet, 1994, *344,* 855.

Ha az intensiv részlegen fekvő betegen leukocytosist észlelnek, kötelező az ezt kiváltó lehetséges fertőzéses okok gyors vizsgálata és kezelése. Ez viszont költséges és időigényes; emellett késleltetheti a fertőzés kórismézének megállapítását vagy kizárását. Ezen idő alatt a beteg empirikus antibiotikus therapiát kap, mely gyakran szükségtelen. Ezeket elkerülendő, az orvosnak fel kell ismernie, ha a leukocytosis hátterében nem fertőzéses kórok áll. A szerzők osztályán dolgozó egyik ápolónő figyelt fel arra, hogy gyakran társul vérátömlesztéshez leukocytosis. Miután ilyen adatot nem találtak az irodalomban, közkinccsé teszik tapasztalataikat. Osztályukon 50 igen súlyos állapotú betegük kapott a vizsgálat időpontjában transfusiót és nyolcan pedig plasmát. Egyikük kórelőzményében sem szerepelt gépi lélegeztetés,

vérzés, leukopenia, antibioticus vagy glykocorticoid kezelés, valamint transfusiós reactio. A vérátömlesztést kapó 29 férfi és 21 nő életkorátlaga 51 év volt s 2—4 óra alatt kaptak 600 ml vörösvértest-massát; ezt megelőzően 12 órán belül haematologiai paramétereik nem változtak. Ugyanakkor közvetlenül vérátömlesztés után összfehérvérsejtszámuk a beavatkozás előtti 14,1 × 10^9/l-ről 22,3-ra emelkedett s 12 óra múlva is még 15,9-es szintben állt; mindkét posttransfusiós érték a basis szinthez képest significansan magasabb volt. A kiindulási értéket csak 24 óra múlva lehetett észlelni (14,8 × 10^9/l). 5 esetben a fehérvérsejtszám csúcsa 45 × 10^9/l feletti volt. Ugyanakkor a plasmát kapó 8 beteg fehérvérsejtszáma változatlan maradt. A transfusiók során egy esetben sem észleltek allergiás reactiót vagy a későbbiekben kialakuló fertőző megbetegedést. A leukocytosist kizárólag a neutrophil leukocyták számának emelkedése okozta.

A szerzők észlelése hasonló *Mayné* megfigyeléseihez, azonban ő a leukocytosist kryopraecipitatum adása során figyelte meg s ennek okát abban látta, hogy vérátömlesztéskor a neutrophilek átkerülhetnek a marginalis helyekről a keringés sodrába s így fellép a demarginatio vagy pseudoneutrophilia jelensége. Miután a tüdő hajszálerei különösen fontos helyei a neutrophil marginatiónak, a szerzők is megerősítik ezt az elképzelést, főleg a transfusiók utáni leukocyta-áramlásos vizsgálataik fényében.

Major László dr.

ALKOHOLÓGIA

A közepes fokú alkoholfogyasztás és a plazma endogén szöveti plazminogén aktivátor szint közötti összefüggés. Ridker, P. M., Vaughan, D. E., Stampfer, M. J. és mtsai (Harvard Med. School, Boston Mass.): JAMA, 1994, *272*, 929.

A közepes fokú alkoholfogyasztás és a koszorúér-betegség előfordulása közötti kedvező összefüggést eddig a HDL-cholesterin szint emelkedésével magyarázták. Az utóbbi időben egyre több kísérleti adat útal arra, hogy az alkohol koszorúér-betegséget csökkentő hatása a hemosztázisra és az antithrombotikus aktivitásra gyakorolt hatás révén is érvényesül. Az alkohol az endotél sejtek szöveti plazminogén aktivátor (a továbbiakban t-PA) produkcióját fokozva eredményezné a fenti kedvező hatást. Szerzők 631 egészséges férfi vizsgálata alapján (a Physicians' Health Study keretében) kerestek választ a t-PA, egy szerin proteáz, az alkoholfogyasztás, a HDL-cholesterin szint és egyéb nem lipid természetű kardiovaszkuláris rizikófaktorok közötti összefüggésekre.

A vizsgálatban részt vevők 40—84 év közötti orvosok voltak, kizáró ok az anamnézisben szereplő myokardium infarktus, stroke vagy TIA volt. Az alkoholfogyasztást kérdőív segítségével mérték fel és napi (n = 166), heti (n = 288), havi (n = 76) és soha vagy ritkán (n = 101) fogyasztók csoportját képezték.

Ahogy várható volt, a gyakrabban alkoholt fogyasztók között magasabb HDL-cholesterin szinteket találtak, mint a nem ivók között. A különbség statisztikailag szignifikáns volt (P trend= .0002). A plazma t-PA antigén szint is közvetlen kapcsolatban volt az alkoholfogyasztás mértékével. Az átlagos endogén t-PA antigén szint a napi, heti, havi és a ritkán vagy nem ivók esetén 10,89—9,69—9,06 és 8,12 ng/ml volt (P trend= .0002). A legmagasabb endogén t-PA antigén szintet (11,96 ng/ml) azoknál találták, akik naponta 2 vagy több alkalommal fogyasztottak alkoholt. A fenti statisztikai összefüggés nem változott akkor sem, ha az összcholesterin és HDL-cholesterin szinttel, az életkorral, a dohányzási szokásokkal, a familiáris pozitív anamnézissel, a testtömeg indexszel, a testmozgással, valamint a systolés és diastolés vérnyomásértékekkel vetették össze.

A fenti eredmények pozitív összefüggést igazolnak az alkoholfogyasztás és a plazma endogén t-PA antigén szint között, amely független a cardiovascularis lipid és nem lipid természetű veszélyeztető tényezőktől. Tekintettel arra, hogy az endogén t-PA alapvető meghatározója az endogén fibrinolytikus aktivitásnak, a fenti eredmények támogatnák azt a feltételezést, hogy a mérsékelt alkoholfogyasztás kardioprotektív hatása a fibrinolytikus aktivitás kevező befolyásolásán alapul.

Orosz István dr.

A cselekvőképesség elbírálása magas véralkoholszint esetében. Joachim, H. (Abt. für Verkehrsmed., des Klinikums der Univ., Heidelberg, Németország): Dtsch. med. Wschr., 1994, *119*, 1602.

Nemcsak a gyakorló orvos, hanem a szakember is kényszerű helyzetbe kerül, ha olyan alkoholistával van dolga, akinek a véralkohol szintje magas, azaz a 2,5‰-et meghaladja és ennek ellenére enyhe tünetei vannak, vagyis nem részeg, de tiltakozik az intézeti felvétel ellen. Először azt kell eldönteni, hogy a beteg cselekvőképes-e, vagyis otthonába bocsátható? Ez aztán egy újabb problémát vet fel, nevezetesen azt, hogy mennyi az a véralkohol koncentráció, ami a tünetektől függetlenül határt szab a cselekvőképességnek. Az akoholfüggőség mindenképpen megalapozott, bármilyen állapotban van is a beteg, ha a véralkoholszint ezen koncentráció felett van. Mindenképpen csökkent a cselekvőképessége, ami a kijózanítás kérdésével kapcsolódik egybe, mivel az elvonási tünetektől származó félelem alapján legtöbbször határozatképtelen, még akkor is, ha egyébként határozatképesnek tűnik. Az ilyen egyének rendszerint chr. alkoholisták, akik az alkoholt igen jól tolerálják és ennél magasabb koncentráció esetén sem tűnnek részegnek vagy súlyosan intoxikáltnak.

A következő kérdés azt taglalja, hogy a véralkoholszint ismeretében szükséges-e az elhelyezés őrzőszobában, intenzív megfigyeléssel együtt, vagy az illető olyan részlegre fektethető, ahol mindez nem szükséges. A kérdésre könnyű a válasz, ha a beteg úgy dönt, hogy intézetben marad. Ilyenkor az intenzív megfigyelés mindenképpen javasolt, aminek több oka lehet: nem biztos, hogy az alkohol teljes mennyisége felszívódott, vagyis a klinikai állapot rosszabbodhat. Nem lehet tudni, hogy beszállítása előtt nem sérült-e meg, különös tekintettel a koponyasérülésre és súlyos következményeire, pl.

subduralis haematoma. Ügyelni kell arra is, nehogy önsérülést okozzon. Ha intenzív őrzése technikailag nem oldható meg, akkor olyan kórterembe kell fektetni, ahol józan betegek is vigyázzák.

Végül milyen intézkedések szükségesek, ha a beteg nem cselekvőképes és semmiképpen nem akar intézetben maradni? Ilyenkor célszerű legközelebbi hozzátartozójával érintkezésbe jutni és kérni beleegyezését a szükséges orvosi döntéshez, ill. beavatkozáshoz. Igenlő válasz esetében a megfelelő intézkedéseket meg lehet tenni. Az orvos semmiképpen nem hagyhatja magára a cselekvőképtelen beteget még akkor sem, ha ellenszegül az intézeti felvételnek és hozzátartozóival nem lehet kapcsolatba kerülni. Ilyenkor belátás szerint kell cselekednie és mindent meg kell tennie a beteg érdekében.

Bán András dr.

TOXIKOLÓGIA

Anticholinergikum intoxikáció utáni encephalopathia. Muttray, A. és mtsai (Inst. f. Arbeits- und Sozialmedizin, Psychiatr. Klin. und Poliklin., sowie Neurol. Klin. und Poliklin., Univ. Mainz, Németország): Dtsch. med. Wschr., 1994, *119,* 731.

Atropin és scopolamin mérgezést a régi rómaiak már ismerték és ha a beteg túlélte, akkor sosem maradtak vissza idegrendszeri szövődmények. Az esetleírás azért érdekes, mert ez lenne az első, ahol intoxicatio után hosszú idő múlva a beteg nem vált tünetmentessé.

Az 55 éves férfi több kilogrammnyi scopolamin rokon vegyülettel dolgozott és a feloldott anyag lefejtésekor keletkezett port belélegezte. Még aznap kétoldali mydriasis lépett fel mérsékelten emelkedett szemnyomással, ami folyadék terhelésre fokozódott. Gyógyszeres kezelésre nem volt szükség, mivel hamarosan jobban lett. Munkáját a laboratóriumban folytatta és újabb terméket állított elő, mikor a szellőzőberendezés hibája miatt, feltehetően újra belélegezte a lefejtett terméket. Állapotában ekkor következett be lényeges változás: délben asztalára borulva elaludt, arca kipirult és megduzzadt, pupillái kitágultak, tájékozatlanná, nyugtalanná vált, a közelmúlt eseményeire nem emlékezett. Szája száraz, szomjas és nyaki fájdalmai vannak. Fizikális leletéből mydriasist, renyhe pupillareflexeket, száraz bőrt és nyálkahártyákat kell kiemelni. Panaszai és a tünetek azonban nem változtak, sőt kognitív, koordinációs zavarokkal szövődtek. Részletesebb vizsgálatakor mérsékelten ataxiás, emlékezészavar, koncentrációgyengeség, állandó jellegű aluszékonyság, majd fokozott ingerlékenység, éjszakai izzadás derült ki növekedett betegségtudattal együtt. Labor leletei közül egyedül a γ-GT volt mérsékelten emelkedett, ami azonban a mérgezés előtt is fennállott. Képalkotó vizsgálatokkal, EEG-val kóros agyi elváltozást nem lehetett kimutatni. Speciális kezelés nem történt. Két hónap múlva kombinálóképessége valamit javult, de lényeges változás sem akkor, sem 15 hónap múlva nem következett be. Tünetei 3 év után változatlanok.

Hasonló eset a szerzők tudomása szerint nem fordult elő és az biztos, hogy a neuropsychiatriai tünetek az encephalopathiával kapcsolatosak; Alzheimer-kór és alkohol-abúzus kizárhatók voltak. Az encephalopathia előzetes, klinikai tüneteket alig okozó károsodás következménye, ami acetylcholin-szintézis zavarából adódik. Scopolamin kis adagja sedativ, nagy dózis viszont excitatiót vált ki, amit a betegnél is megfigyeltek. A scopolamin-származék feltehetően a bőrön át szívódott fel, mikor acetolnitritben feloldották, ami hozzátartozott a technológiához.

Bán András dr.

Akut nagy dózisú ólomexpozíció hagyományos mexikói cserépedényben tartott ital fogyasztásával. Matte, T. D. és mtsai (Lead Poisoning Prevention Branch, Centers of Disease Control and Prevention, c/o Ehvironmental and Occupational Health Sciences Institute, 681 Frelinghugsen, Road, Room 127, Piscataway, N. Y. 08855, USA): Lancet, 1994, *344,* 1064.

Mexikóvárosban az Amerikai Követség gyermekeiben vették észre, hogy a vérólomszint négyszeresére emelkedett, alig néhány hét leforgása alatt. A körültekintő vizsgálat kiderítette, hogy az ólom gyümölcspuncs fogyasztásával került a gyerekek szervezetébe, amelyet hagyományos cserépedényben tároltak. Az eseményt követő hat héttel részletes vizsgálat felfedte, hogy még mindig forgalomban és használatban van hagyományos módon készített cserépedény, amely mérgezés forrása lehet. Az esemény, amely fényt derített a veszélyeztetés súlyosságára, egy követségi fogadáson elfogyasztott gyümölcspuncsital volt. Az egy gyermeken észlelt vérólomemelkedés következtében végeztek részletes vizsgálatot a követségi dolgozók körében. Részletes kérdőívvel tárták fel, hogy kiknek a tulajdonában van mexikói cserépedény, ill. hogy az elmúlt időben milyen célra használták. A 625 dolgozó 42%-ának vérólom vizsgálatát végezték el. Az átlag vérólom érték 0,55 μmol/l volt azokban, akik fogyasztottak a puncsból és 0,44 μmol/l azok között, akik nem fogyasztottak. A két csoporton belül magasabb vérólom értéket találtak azokban, akiknek otthon is van mexikói cserépedényük.

Az elsőként észlelt gyermek testvéreinek a vérólomszintjét is megvizsgálták, amely a többi vendéghez képest magas volt (1,4 és 1,6 μmol/l). A gyermekek 7, 8 és 3 évesek voltak. Normál értéket a család másfél éves gyermekében mértek, aki nem fogyasztott a gyümölcskészítményből.

A bűnösnek talált edény vizsgálata során reprodukálták a körülményeket. 1—4 nap során a gyümölcspuncs ólomtartalma 105 μmol/l és 165 μmol/l között volt. A család gyermekei fogyasztották belőle a legtöbbet a fogadás idején és az azt követő napon. Korábbi vizsgálatok is felhívták a figyelmet, hogy a Mexikóvárosban mért magas vérólom szintek kialakulásában a fatűzön kiégetett cserépedényekből kioldódó ólom is szerepet játszik.

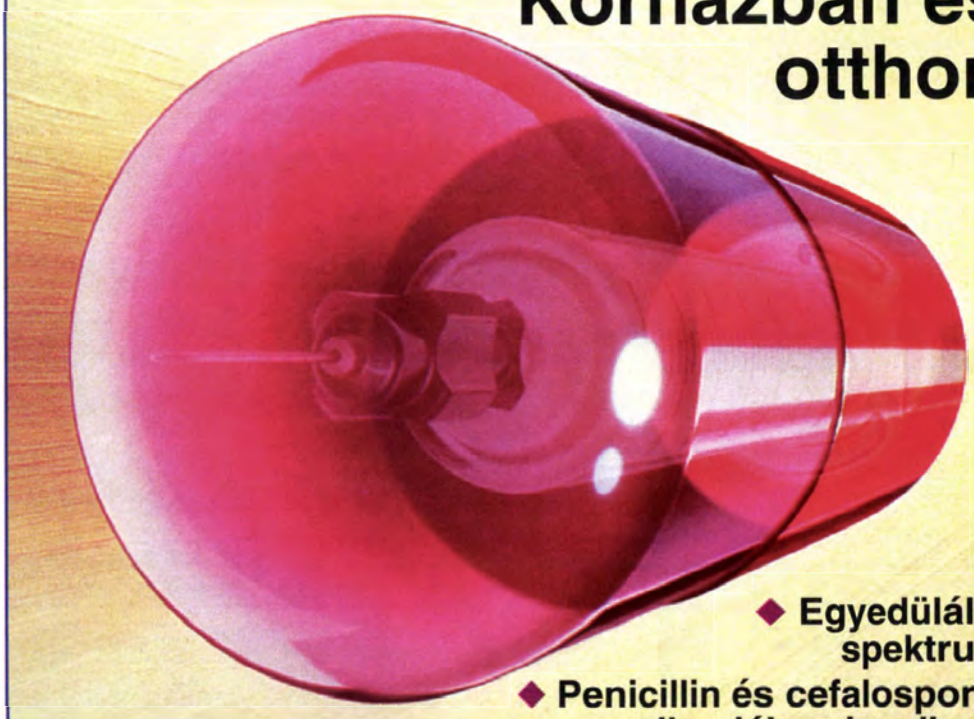
[Ref.: A témának különös aktualitást ad, hogy Magyarországon egyes családok igen nagy mennyiségben használnak és fogyasztanak pirospaprikát, amelynek az ólomtartalma több százszorosan meghaladta a higiénés határértéket. Cserépedényben tárolt citro-

Dalacin C

(clindamycinum)

injekció	300 mg/2 ml, 600 mg/4 ml, 900mg/6 ml
kapszula	75 mg, 150 mg, 300 mg
szirup	80 ml (75 mg/5 ml)

Kórházban és otthon



- **Egyedülálló spektrum**
- **Penicillin és cefalosporin allergiában is adható**
- **Kitűnő felszívódás és szöveti eloszlás**
- **Támogatja a szervezet védekező rendszerét**
- **Megkezdett i.v. vagy i.m. kezelés orálisan folytatható**

Orálisan és parenterálisan is megbízható antibiotikum polimikróbás fertőzésekben

Upjohn

További információkért forduljon az Upjohn Képviselethez
1126. Budapest Tartsay V. u. 14. Tel.: 202-7891 Fax: 202-7892

Dalacin T

Az ideális akne-ellenes lokális antibiotikum

A megfelelő hatóanyag

A megfelelő helyen

További információkért forduljon
az Upjohn Kft.-hez: 1126 Budapest, Tartsay V. u. 14.
Telefon: (1) 202-7891, fax: (1) 202-7892

Upjohn





midazolam

DORMICUM®

tabletta

gyors hatáskezdet

KÖNNYŰ ELALVÁS

rövid hatástartam

UTÓHATÁS NÉLKÜLI ÉBREDÉS

kedvező hipnotikus potenciál

A TERMÉSZETESHEZ HASONLÓ ALVÁST BIZTOSÍT

Hatóanyagok: 7.5 ill. 15 mg midazolam filmtablettánként.
Javallatok: Alvászavarok és bármilyen típusú inszomnia kezelése, különösen elalvási zavarok és korai felébredés esetén.
Sebészeti és diagnosztikai eljárások előtt szedativumként.
Ellenjavallatok: Hatóanyaggal szembeni túlérzékenység. Pszichózis és depresszió okozta álmatlanság elsődleges kezelése.
Relatív ellenjavallat: Más szedativumokhoz hasonlóan organikus agyi károsodások, súlyos légzési elégtelenség, rossz általános egészségi állapot, myasthenia gravis.
Adagolás: Felnőtteknek szokásos napi adag 7.5 - 15 mg közvetlenül lefekvés előtt.
Időseknek és egyébb betegségben szenvedőknek kezdő adagként 7.5 mg javasolt, ugyancsak 7.5 mg-os dózis ajánlott károsodott máj- vagy veseműködésű betegek esetén is.
Premedikációként műtét előtt 30 - 60 perccel 15 mg-os DORMICUM® tablettát kell adni szájon át, hacsak az i. m. adagolás nem tűnik célszerűbbnek (lásd DORMICUM® inj.).
Mellékhatások: A szer ritkán észlelt mellékhatásai szedatív hatásának tulajdoníthatók, melyek dózis függők és az adag mérséklésekor megszünnek.
Hosszantartó szedés során - az erre hajlamos betegeknél - megszokás alakulhat ki.
Célszerű, ha az első DORMICUM® adagot a beteg ismerős környezetben veszi be (amnéziás epizód).

Gyógyszerkölcsönhatások: Együttadása kerülendő a központi idegrendszerre ható szerekkel (hatás fokozódás).
Figyelmeztetés: Terhesség korai szakaszában és szoptatás esetén adása nem javasolt.
Alkalmazásának időtartama alatt járművet vezetni vagy baleseti veszéllyel járó munkát végezni tilos ! Alkalmazásának időtartama alatt szeszesitalt fogyasztani tilos ! A gyógyszert gyermek elől gondosan el kell zárni !
Megjegyzés: ⊗ Járóbeteg ellátás keretében vényen rendelhető.
Csomagolás: 10 db 7.5 mg filmtabletta, 10 db 15 mg filmtabletta.
A készítményről részletes információ az
"Útmutató a gyógyszerek rendelésére" c. kiadvány pótlapján található.
OGYI eng. szám: 1681/40/90

További információ beszerezhető:
EGIS GYÓGYSZERGYÁR RT. Piacfejlesztési és információs főosztály
1087 Budapest, Kerepesi út 19. Tel.: 210-0867, 210-0868.

F. HOFFMANN - LA ROCHE AG, Basel licence
alapján előállítja és forgalomba hozza:

EGIS GYÓGYSZERGYÁR RT

QUiz AMellyel A TELjes támogatást megnyerheti az Európai Gasztroenterológiai Héten (1995. szeptember 17–21., Berlin) való részvételhez.



Kérjük, figyelje az Orvosi Hetilap további számait is. Kéthetenként újabb kérdéssort talál, összesen négyet (a közbeeső hetekben megismételjük az előző számban feltett kérdéseket). A beküldési határidő: **1995. május 22.**, eddig a napig kell eljuttatni a négy quiz megfejtését az alábbi címre:

Richter Gedeon Vegyészeti Gyár Rt, Marketing Főosztály, Budapest 10, Pf. 27, 1475

A válaszok beküldői közül az 50 legtöbb pontszámot elért megfejtőt vacsorára hívjuk meg, ahol közjegyző jelenlétében kisorsoljuk a szerencsés nyertest, aki a Richter Gedeon Vegyészeti Gyár Rt költségére vehet részt Berlinben az Európai Gasztroenterológiai Héten.

A Quamatel-quiz eredményét és az utazást elnyerő megfejtő nevét a 37. számban (1995. szeptember 10.) tesszük közzé, természetesen a vacsorán résztvevőket és a nyertest még előbb, külön is értesítjük.

1.Kérdések: (egyes kérdésekre több helyes válasz van, kérjük, jelölje meg valamennyit!)

1. Gastrointestinalis vérzés gyanújakor feltétlenül elvégzendő vizsgálatok közé tartozik:
A. széklet-vér vizsgálat
B. próbareggeli
C. endoscopos vizsgálatok
D. hasi ultrahang
E. hasi CT

2. Hasmenést okozhatnak:
A. magnézium tartalmú savkötők
B. antibiotikumok
C. sorbitol
D. antiparkinson szerek
E. bizmut-sók

3. Gastrooesophageális reflux állhat a hátterében az alábbi tüneteknek:
A. köhögés
B. flatulentia
C. rekedtség
D. mellkasi fájdalom
E. hasmenés

4. Mely kórkép megelőzésére adnak fekélyellenes készítményt altatásos műtétek előtt?
A. stress ulcus
B. ulcus recidiva
C. altatószerek okozta fekély
D. savaspiráció
E. oesophagitis

5. Achalasia oesophagei kezelésénél szóba jön alkalmazásuk:
A. H_2-blokkolók
B. hosszú hatástartamú nitrátok
C. műtét
D. kalcium csatorna blokkolók
E. szondás tágítás

6. Emelkedett serum gastrin szinttel járhat:
A. Zollinger-Ellison szindróma
B. fekélyellenes gyógyszerek
C. ulcus cruris
D. anaemia perniciosa
E. multiplex endocrin adenomatosis

7. Malabsorptio következménye lehet:
A. haemolyticus anaemia
B. megaloblastos anaemia
C. vashiányos anaemia
D. oedema
E. paraesthesia

8. Néhány hete fennálló véres-nyákos hasmenés esetén melyik vizsgálattal kezdené a kivizsgálást?
A. felső passage rtg.
B. colonoscopia
C. irrigoscopia
D. rectoscopia
E. széklettenyésztés

9. Egyes készítmények szokásos adagja duodenalis ulcus kezelésére:
A. cimetidin 4x100 mg/nap
B. ranitindin 300 mg/nap
C. nizatidin 300 mg/nap
D. famotidin 40 mg/nap
E. sucralfat 2x200 mg/nap

10. Colitis pseudomembranacea kiváltó tényezője:
A. Yersinia enterocolitica
B. Clostridium diffcile
C. E. coli
D. AIDS
E. előzetes antibiotikus kezelés

11. Primaer biliaris cirrhosis diagnózisát támasztja alá:
A. fiatal kor
B. prutitus
C. magas serum alkalikus phosphatase
D. xanthomák
E. hepatosplenomegalia

RICHTER GEDEON RT

mos tea által okozott kisgyermekkori ólommérgezés előfordult Magyarországon. Mindig a betegellátó orvos figyelmén múlik, hogy felmerül-e az ólommérgezés diagnózisa. Az Egészségügyi Világszervezet a WHO javaslata szerint a lakosság 98%-ában ajánlja a vérólomszintet 20 µg/100 ml, ill. 1 µmol/l alatt tartani. Gyermekekre az Európai Unió jelenleg ennek a felét értékeli biztonságosnak.]

Farkas Ildikó dr.

Mangánintoxicatio a Chien Pu Wang tabletták használatánál. De Krom, M. C. T. F. M. és mtsai (Maastricht): Ned. Tijdschr. Geneesk., 1994, *138*, 2010.

A drogisták hetilapjában reklámozzák a gyógyfüveket, belőlük készült pilulákat, melyeknek „természetes alkatrészei" hatásosak mindenféle betegségnél és nem okoznak károkat. Ezzel szemben tartalmazhatnak nehéz fémeket. Egy ilyen kínai gyógyszert használó betegük komoly neurológiai megbetegedését ismertetik.

A 71 éves férfit háziorvosa utalja neurológiára átmeneti ischaemiás roham, hónapok óta fokozódó mozgási nyugtalansága miatt. Könnyű rheumája miatt ibuprofent szedett, naponta 3 × 400 mg-ot, 15 éves kora óta napi 50 cigarettát szívott és sporadikusan alkoholt ivott. A beteg nem ritmusos, lökésszerű choreás mozgásokat produkált, nyakával, vállaival, végtagjaival, főleg a felsőkkel. Kiterjedt vizsgálattal csak a mangántartalmat találták fokozottnak, ennek eredetére csak később derült fény, amikor a beteg elmondta, hogy 3 hónapon át napi 3—5 Chien Pu Wan tablettát szedett rheumás panaszai miatt. Ezek vizsgálatakor tablettánként 14 µg mangántartalmat találtak, ami azt jelenti, hogy a táplálékkal a napi 60—90 µg mangánon kívül még 42—70 µg mangán jutott a szervezetébe. A vér mangántartalmának csökkenésével a choreás mozgászavarok is csökkentek. Miután a mangántartalom volt az egyedüli kóros elváltozás, a chorea keletkezését is ennek tulajdonították.

A choreás tüneteket gyógyszerek okozhatják (neurolepticumok, antiepilepticumok, corticosteroidok), örökölt metabolikus betegségek systemás betegségek (lupus erythematosus, veseinsufficientia, myeloproliferativ betegségek), neoplasmák, intoxicatiók (szénmonoxid, alcohol, mangán), metabolikus megbetegedések, hyperthyreosis, hypoparathyreoidea, fertőző betegségek (chorea minor, kanyaró), cerebrovascularis betegségek, sclerosis multiplex, periarteriitis nodosa, contusio cerebri.

A mangán mint nyomelem főleg a táplálékkal jut a szervezetbe, a hús, hal, főzelék, gyümölcs, ivóvíz tartalmazza, de nagyobb mennyiségben a gabona, bor, kávé, tea is tartalmazza. Vashiánynál nagyobb mennyiségben resorbeálódik. Az intoxicatiós kezelését az expositio megszüntetésével kezdve, nátriumedetatós infusióval és levodopa adással folytatják. Az alternatív gyógyszerek nem mindig ártalmatlanok, ezeket is registratióba kellene venni, mert ellenőrzésükre szükség volna.

Ribiczey Sándor dr.

Acetylcystein-therapia paracetamol túladagolásnál. Intravenés adagolás helyett ugyanolyan hatásos a per os adagolás és indokolt késői alkalmazásnál is. Van Berge-Henegouwen, G. P. és mtsa (Utrecht-Bilthoven) Ned. Tijdschr. Geneesk., 1994, *138*, 1988.

Paracetamol intoxicatio elég gyakori, Angliában évente 160 halálozást okoz. Májzavarokat, veseelégtelenséget okozhat, acidosissal, encephalopathiával, alvadási zavarokkal és hypotensióval. A mérgezés első 10 óráján belül alkalmazott acetylcystein kezelés effektív, feltölti a májban-vesében a glutathion tartalmat. Eleinte azt hitték, hogy csak 15 órán belüli alkalmazástól várható eredmény, ezzel szemben újabban késői alkalmazásnál is értek el jó eredményeket és a per os alkalmazás is jónak bizonyult, utóbbit az USA-ban propagálták. Hollandiában az absorptiót gátló gyomormosás és aktivált szén adagolása után laxanst is adtak és megkezdik az acetylcystein adását. Az USA-ban 1330 mg acetylcysteint adnak orálisan 72 órára, és akkor is megkezdik az adagolását, ha 24 órán belüli az intoxicatio. Az első adaggal, 140 mg/testsúlykg-mal adják a feltöltési adagot, majd 4 óránként adnak 70 mg/kg-nyit összesen 17-szer.

Hányásnál orr-gyomorszondán át oldatban adják a gyógyszert, majd 1 óra múlva újból adják az esedékes dosisban. Hepatotoxicus reactiókat 6,1%-nál észleltek, ha a kezelést 10 órán belül kezdték meg, de ezek 26,4%-kal jelentkeztek, ha a kezelésig 10—24 óra telt el. 2540 kezelt beteg közül 11 volt a halálozás (0,43%), 16 órán belül kezelésbe vetteknél nem volt halálozás. A kezelés kimutatható májkárosodásnál is javítja az életlehetőségeket, az orális therapia effektusa jó, előnye, hogy helyben azonnal megkezdhető.

Ribiczey Sándor dr.

A Pluss, HIV pozitívokat és AIDS betegeket segélyező alapítvány azonnali, HIV/AIDS betegséggel, megelőzéssel kapcsolatos szakmai felvilágosítással és tanácsadással szolgál kórházak, klinikák, rendelőintézetek és orvosi rendelők részére.

Telefon: 06-20-349-449

HÍREK

A **Magyar Gerontologiai Társaság**, a **Terézvárosi Egészségügyi Szolgálat** és a **Knoll AG magyarországi képviselete** *„A chronicus sebek korszerű ellátása"* címmel *1995. április 10.-én*, hétfőn, 14.00 órai kezdettel Budapest, VI. kerület, Eötvös utca 3. szám alatt kerekasztal-konferenciát rendez.
Megnyitó: *Borsány György dr.* polgármester

Üdvözlések:

Prof. Iván László dr., a Magyar Gerontologiai Társaság elnöke
Sebes Gábor dr. orvos-igazgató
Kovács Noémi dr., a Knoll AG munkatársa
Vitavezető: *Vértes László dr.*, a Magyar Gerontologiai Társaság főtitkára
Kovács Noémi dr.: Enzimatikus sebtisztítás Iruxol mono kenőccsel (referátum), A korszerű sebkezelésről (film)
Résztvevők:
Acsády György dr., Bíró Judit dr., Pinczehelyi Zoltán dr., Sáfrány György dr.
A tudományos program után a Knoll AG fogadást ad, szervezi Kovács Noémi dr. és Borók Istvánné.

A **Péterfy Sándor utcai Kórház Kardiológiája** és az **Inthera AG** mint a német Heinrich Mack Nachf cég magyarországi képviselete) *1995. április 10-én* 14 órakor kardiológiai továbbképzést tart a kórház IV. emeleti tanácstermében (Bp. VII., Péterfy Sándor u. 8—20.), melyet a Semmelweis OTE Családorvosi Tanszéke hivatalos továbbképzésnek ismeri el.

Program:

1. *Prof. Dr. Arnold Csaba:* Ischaemiás szívbetegségek és a családorvos
2. *Dr. Kerkovits Gyula:* Ischaemiás szívbetegségek (angina pectoris)
3. *Dr. Lantosi Terézia:* A nitrátkezelés aktuális kérdései
4. *Dr. Szauder Ipoly:* Terheléses vizsgálatok (EKG és echokardiographia) szerepe az ISZB diagnózisában és terápiájában
5. Kerekasztal-megbeszélés

Moderátor: *Dr. Szauder Ipoly*

A tudományos ülést követően a résztvevőket az INTHERA AG vendégül látja.

Dorottya utcai 50 m^2-es telefonos lakás hosszabb távra rendelőnek kiadó.
Tel.: 153-3464.

A **Fővárosi Szent István Kórház Tudományos Bizottsága** *1995. április 11-én* (kedden) tudományos ülést rendez.
Helyszín: IX., Nagyvárad tér 1., Kultúrterem
Időpont: 1995. április 11. (kedd) 14 óra
Program:
1. *Dr. Jakab Klára:* A CT-vizsgálatok indikációi intézetünkben
2. *Dr. Kárpáti Edit:* A CT-vizsgálatok a fül-orr-gégészet területén, különös tekintettel a nas-endoscopiás beavatkozásokra
3. *Dr. Nagy Éva:* A CT-vizsgálatok jelentősége a nőgyógyászati-onkológiai megbetegedések diagnosztikájában.

Üléselnök: *Dr. Bátorfi József* docens

Rendelőnek és laboratóriumnak alkalmas kétbejáratú, első emeleti, 100 m^2-es, telefonos, Teréz krt-i öröklakás eladó.
T.: 112-5678.

Meghívó

A **Fővárosi Szent László Kórház Tudományos Bizottsága** *1995. április 12-én 14^{00} órakor* tudományos továbbképző ülést rendez a kórház előadótermében, melyre az orvosi kart és az érdeklődőket szeretettel meghívja

Program:

1. *Ibrányi Endre dr., Szabó Zsuzsa dr., Pintér Erzsébet dr.:* Az ELFO jelentősége chronicus májbetegségben
2. *Nagy Ervin dr., Szabó András dr.:* (I. Gyermekgyógyászati Klinika), *Albert Katalin dr.:* Az intravénás Calcitrol kezelés első tapasztalatai dializált betegeknél
3. *Keszei Nóra dr., Nagy Ervin dr., Csomor Judit dr.:* Fatális kimenetelű paracetamol-mérgezés
4. *Molnár Gyöngyvér dr.* (Országos Közegészségügyi Intézet): Atypusos légúti kórokozó clarithromycin-érzékenysége — új indikációs terület: Helicobacter pylori

Üléselnök: *Nagy Ervin dr.*
A résztvevőket az ABBOT és a BIOGÁL cég látja vendégül a tudományos program után

---

A **Ceglédi Tóldy Ferenc Kórház Tudományos Bizottsága** *1995. április 6-án* 14 órakor tudományos ülést szervez a kórház tanácstermében (Cegléd, Törteli u. 1—3.).
Program:
1. Dr. Lichtenberger György kandidátus, megyei szakfőorvos: Malignus gége és hypopharynx daganatok modern kezelése
2. *Dr. Becske Miklós* kandidátus, osztályvezető főorvos: Malignus parotistumorok kombinált kezelése
3. *Dr. Sarkady László* osztályvezető főorvos: A serozus otitis media komplex kezelése.

A **Pécsi Orvostudományi Egyetem** *1995. április 3-án* tudományos ülést rendez du. 4 órai kezdettel.
Az ülés helye: POTE Központi Épület III. tanterem

Program:

Kétyi Iván (POTE Mikrobiológiai Intézet): A biofilmek orvosi jelentősége (15 perc)
Bogár Lajos, Safrankó András és *Tekeres Miklós* (POTE Anaesthesiológiai és Intenzív Therápiás Intézet): Súlyos állapotú betegek intenzív kezelésének gyógyszerköltség-elemzése (10 perc)
Kerényi Mónika, Angelika Ritter, Gabriele Blum, Jörg Hacker, Emődy Levente (POTE Mikrobiológiai Intézet, Institut für Molekulare Infektionsbiologie Würzburg): A globális regulátorok szerepe a bakteriális virulencia faktorok kifejeződésében (15 perc)
Ifj. Gallyas Ferenc, Jun-ichi Satoh, Masumi Endoh, Tatsuhide Kunishita és *Takeshi Tabira* (POTE Biokémiai Intézet és Division of Demyelinating Diseases and Aging. National Institute of Neuroscience, Tokyo Japan): Neurotranszmitter szintézis SN6 embrionális septum eredetű hibrid sejtvonalakban (15 perc)

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

Hajdúsámson Nagyközség Önkormányzati Képviselő-testülete — *házi gyermekorvosi állás* betöltésére pályázatot hirdet.
Pályázati feltételek: gyermekgyógyászati szakvizsga, (csatolandó: diploma, szakvizsga-bizonyítvány, erkölcsi bizonyítvány, szakmai önéletrajz) legalább 2 éves szakmai gyakorlat.
Bérezés: a közalkalmazotti törvény szerint.
A pályázat benyújtásának határideje: *1995. április 15.*

A pályázatokat Hajdúsámson Nagyközség Polgármesterénél kell benyújtani (4251 Hajdúsámson, Szabadság tér 5.) Polgármesteri Hivatal.

A **Városi Kórház Pásztó** (3050 Pásztó, Semmelweis u. 15—17.) pályázatot hirdet: *anaesthesiologus, sebész és röntgen szakorvosok részére.*
Az állásokat pályakezdők is betölthetik.
Feltétel: magyar állampolgárság.
Lakás megbeszélés tárgyát képezi. Orvosházaspár előnyben. Kórházrekonstrukció kezdődött.
Jelentkezés: dr. Éles János orvos-igazgatónál.

A **Csepeli Kórház Röntgen osztálya** felvesz *röntgen szakorvost.* Bérezés megegyezés szerint.
Jelentkezés: dr. Megyeri Antónia mb. ov. főorvosnál (1211 Bp., Déli u. 11., tel.: 276-5511).

A **Csepeli Kórház Laboratóriumi** osztálya felvesz *laboratóriumi asszisztenst.*
Jelentkezés: dr. Falusi Mária ov. főorvosnál (1211 Bp., Déli u. 11., tel.: 276-5511).

A **Bács-Kiskun megyei Önkormányzat Kórháza** (Kecskemét, Nyíri út 38.) orvos-igazgatója *1 fő szakorvosi állást* hirdet a *Csecsemő- és Gyermekgyógyászati Osztályra.*
Az állás betöltésének feltételei:
Magyar orvostudományi egyetemen szerzett orvosdoktori diploma;
Csecsemő- és gyermekgyógyászati szakképesítés;
Nyugati nyelv, illetve nyelvek ismerete előnyt jelent.
Csecsemő- és gyermekgyógyászatra, második szakorvosi képesítés megszerzésére lehetőséget biztosítunk.
Az állás *1995. május 1-jétől* betölthető.
Bér megegyezés tárgyát képezi, munkahelyi pótlék Kjt. szerint.
Orvosszállón férőhelyet biztosítunk.
Az állás betöltésével kapcsolatban részletes tájékoztatást és információt prof. dr. Tóth György osztályvezető főorvos ad. (Kecskemét, Izsáki út 5. Telefon: 484-384/305 m.)
Pályázathoz csatolni kérjük:
részletes szakmai önéletrajz
képesítésről szóló bizonyítvány másolatok
foglalkozási adatok
erkölcsi bizonyítvány

Kovács A. Gábor dr.
orvos-igazgató

A **Fővárosi Önkormányzat Heim Pál Gyermekkórháza** orvos-igazgatója (1089 Bp., Üllői út 86.) pályázatot hirdet a *központi laboratórium osztályvezetői állására.*
Pályázati feltételek:
— egyetemi végzettség
— legalább 10 éves szakmai gyakorlat
— klinikai labordiagnosztikai jártasság
Előny:
— fiziológiai, endokrinológiai, molekulárbiológiai ismeretek
— menedzserszemlélet
— tudományos fokozat
— angol, német nyelvismeret
További tudományos munkára a feltételek adottak.
Az állás azonnal betölthető. A pályázatot a fenti címre az orvos-igazgatóhoz kell benyújtani.

A **Fővárosi Szent István Kórház és Intézményei** orvos-igazgatója pályázatot hirdet:
Anaesthesiológiai és Intenzív Therapiás Osztálya *1 szakorvosi* és *1 segédorvosi állás* betöltésére, pályakezdő is pályázhat.
A pályázatot Budapest IX., Nagyvárad tér 1. sz. alá kérjük.

Podhorányi György dr.
orvos-igazgató

A **Tamási Város Szent Orsolya Kórház-Rendelőintézet** (7084 Pincehely, Gróf Széchenyi u. 92. sz.) orvos-igazgatója meghirdeti a *Kórház Sebészeti Osztályán* megüresedett:
— 1 fő anaesthesiológus
— 2 fő sebész szakorvosi állást.
Pályakezdők jelentkezését is várjuk.
Az állások azonnal betölthetők.
Bérezés: a Kjt. szerint.
Lakás a kórház területén biztosított, megbeszélés tárgyát képezi.

Harrison: A belgyógyászat alapjai

A 12. amerikai kiadás első magyar nyelvű változata.



A „Harrison" fogalom a belgyógyászati szakirodalomban, a világban legtöbbet használt orvosi szakkönyvek egyike.
Kiadónk e kiváló mű „companion handbook" változatának magyar kiadását jelentette meg.
A könyv rendkívüli, igazi angolszász tömörséggel, és mégis alapos módon foglalja össze a belgyógyászat minden területén a leglényegesebb diagnosztikus és terápiás tudnivalókat.
Szerepelnek benne mindazon betegségek, amelyek járóbeteg-, ill. a kórházi gyakorlatban vagy a sürgősségi ellátásban fordulnak elő.
A „kis Harrison" igen jó szerkesztésmódjával és hordozhatóságával reményeink szerint a medikusok és a gyakorló orvosok kedvelt és hasznos olvasmánya lesz.

Ára: 2900,— Ft

Megrendelőlap

Alulírott megrendelem Harrison: A belgyógyászat alapjai című könyvét

..... példányban.

Megrendelő neve:.....

Címe:.....

Útmutató az Orvosi Hetilap szerzői számára

A folyóirat célja. Az Orvosi Hetilap összefoglaló közleményeket, eredeti tudományos munkákat és rövid kísérletes tanulmányokat, esetismertetéseket közöl a klinikai kutatás bármely területéről. Előnyben részesülnek azok a közlemények, amelyek a mindennapos klinikai orvosi gyakorlattal szoros kapcsolatban vannak.

Közlünk még folyóiratreferátumokat, leveleket a Szerkesztőhöz, beszámolókat, könyvismertetéseket, valamint egyéb, az orvostudománnyal kapcsolatos aktuális írásokat.

A kéziratok elbírálásának és elfogadásának joga a szerkesztőséget illeti. Az útmutató gondos tanulmányozása és a kéziratnak az abban foglaltak szerinti elkészítése meggyorsítja a kéziratok szerkesztőségi feldolgozását.

Kéziratok. A kéziratokat magyar nyelven kell beküldeni gépírással, 2-es sorközzel a lap egy oldalán gépelve. Valamennyi szerzőnek rendelkeznie kell egy kéziratpéldánnyal arra az esetre, ha a szerkesztőségbe küldött példány elveszne.

A kézirat tartalmazza: 1. címoldal; 2. magyar összefoglalás, kulcsszavak; 3. angol összefoglalás (angol címmel), key words; 4. rövidítések jegyzéke (ha van); 5. szöveg; 6. irodalomjegyzék; 7. táblázatok; 8. ábrajegyzék; 9. ábrák, külön mellékletként.

Az oldalszámozást a címoldaltól kezdve folyamatosan kell megadni. Az egyes felsorolt tételeket külön lapon kell kezdeni.

1. A címoldalon sorrendben a következők szerepeljenek: a kézirat címe, mely rövidítést nem tartalmazhat, a szerzők neve — az utolsó szerző neve előtt „és" —, a szerzők munkahelye (feltüntetve a várost is), pontos utalással arra, hogy mely szerző mely munkahelyen dolgozik.

2—3. Az összefoglalást magyar és angol nyelven kell beküldeni, külön-külön lapon. Nem tartalmazhat rövidítéseket. Megszerkesztésénél az alábbi szempontokat kell figyelembe venni:

Célkitűzés, módszer, eredmények és következtetés(ek) lényegre törő megfogalmazása történjék oly módon, hogy csupán az összefoglalás elolvasása is elegendő legyen a dolgozat lényegének megértéséhez. A magyar és az angol összefoglalás hossza igazodjon egymáshoz, az egy szabvány gépelt oldalt — külön-külön — ne haladják meg. Új bekezdések egyik összefoglalóban sem szerepelhetnek.

Az Index Medicusban használt kulcsszavakat kell alkalmazni. Ha ilyen nincs (pl. új gyógyszer esetén), akkor az Index Medicus alapelvei az irányadók.

4. A kéziratban előforduló, nem általánosan elfogadott rövidítésekről külön jegyzéket kell készíteni.

5. A kézirat világos szerkesztése különösen fontos az olvasó számára. Az eredeti közleménynél a bevezetőben néhány mondatban meg kell jelölni a kérdésfelvetést. A részletes történelmi bevezetést kerülni kell. Az irodalmi hivatkozásokat a legújabb eredeti közleményekre és összefoglalókra kell korlátozni. A bevezetés külön alcímet nem kap.

A módszertani részben világosan és pontosan kell leírni azokat a módszereket, amelyek alapján a szerzők az eredményeket megkapták. Amennyiben a módszereket már közölték, csak a metodika alapelveit kell megjelölni, hivatkozva a megfelelő irodalomra.

A kézirathoz csatolni kell klinikofarmakológiai vizsgálatok esetén az illetékes etikai bizottság állásfoglalását, és ezt a módszertani részben fel kell tüntetni.

Állatkísérletek esetén a Magyar Tudományos Akadémia — Egészségügyi Tudományos Tanács állatkísérletekre vonatkozó etikai kódexe érvényes. A metodikai részben erre utalni kell.

A statisztikai módszereket és azok irodalmát is meg kell adni.

Ötven alatti esetszámnál az értékek törtként való megadását és a százalék érték zárójelben történő feltüntetését kérjük.

Az eredmények és megbeszélés részeket külön és világosan kell megszerkeszteni.

A megbeszélés rész legyen kapcsolatban az ide vonatkozó legújabb ismeretanyaggal, valamint azokkal a megállapításokkal, amelyekből a szerzők a következtetéseket levonták. Az eredmények újszerűsége világosan tűnjön ki.

A módszerek, eredmények, megbeszélés részek megfelelő alcímeket kapjanak.

A közlemény hossza. A konkrét szöveges rész az összefoglaló referátumoknál a 15, az eredeti közleményeknél a 10, a rövid kísérletes közlemények és az esetismertetések esetén a 6, minden egyéb kéziratnál a 10 szabvány (30 sor, 60 leütés) gépelt oldalt nem haladhatja meg.

6. Irodalmi hivatkozások. Csak azok az irodalmi hivatkozások sorolhatók fel, melyekre a szövegben utalás történt és direkt kapcsolatban vannak a kutatott problémával. A hivatkozásokat abc sorrendben kell megadni, folyamatosan gépelve, az egyes tételeket gondolatjellel elválasztva. Háromnál több szerző esetén a három szerző neve után „és mtsai" (4 szerző esetén a három szerző neve után „és mtsa") írandó. A folyóiratok nevének nemzetközi rövidítését kell használni.

Példák:

Bajusz, S.: Interaction of trypsin like enzymes with small inhibitors. In Proteinase action. Szerk.: Elődi Pál. Akadémiai Kiadó, Budapest. 1984, 277-298. old.

Casolaro, M. A. Fells, G., Wewers, M. és mtsai: Augmentation of lung antineutrophil elastase capacity with recombinant human alpha-1-antitrypsin. J. Appl. Physiol., 1987, *63,* 2015—2023.

Rónai P., Daubner K.: A Dixon műtéttel szerzett tapasztalataink. Orv. Hetil., 1982, *123,* 2293—2298.

Az idézett hivatkozások száma maximálisan 50 lehet. A kézirat szövegében az utalás az adott tétel számának zárójelben való megadásával történjék.

Az irodalomjegyzék végén meg kell adni a levelező szerző nevét és pontos címét.

7. A táblázatokat címmel kell ellátni, minden táblázatot külön lapon kell megadni. A címben és a táblázatban szereplő esetleges rövidítések magyarázata a táblázattal egy lapon szerepeljen.

8. Valamennyi ábra címét és a hozzá tartozó esetleges rövidítések magyarázatát egy közös lapon kell megadni.

Az ábrákon és táblázatokon ugyanazon adatok ne szerepeljenek.

9. A fotók mérete lehetőleg 8 vagy 17 cm széles legyen. Színes ábrák közlésére jelenleg nem tudunk vállalkozni. Korábban már közölt ábra csak a szerző és a kiadó engedélyével közölhető.

Kémiai nevek és rövidítések. Valamennyi gyógyszer esetén a nemzetközileg elfogadott kémiai nevet kell használni. Ha márkanév említésre kerül, meg kell adni a kémiai összetételt és a gyár nevét is.

Ortográfia. A köznyelvben meghonosodott idegen szavak írhatók magyar helyesírás szerint, egyébként az etimologikus írásmód követendő.

A kézirat beküldési helye: Orvosi Hetilap Szerkesztősége Budapest 7, Pf.: 142. 1410.

A közlemények végső elfogadása csak abban az esetben történik meg, ha azok formailag teljes egészében megfelelnek ezen útmutatásnak.

Az el nem fogadott kéziratokat nem küldjük vissza.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

A Népjóléti Minisztérium Egsészégügyi Programjához

T. Szerkesztőség! Nagy örömmel olvastam az OH 1995. évi első számában (Orv. Hetil. 1995, *136*, 34—50) a Népjóléti Minisztérium Egészségügyi Programját. Élve az Önök által felkínált lehetőséggel, ahhoz néhány megjegyzést szeretnék fűzni.

Mint a Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Egyetem Népegészségtani Intézetének igazgatója, természetesen örültem a Program azon részeinek, amelyek a megelőzés fontosságát hangsúlyozzák és a megelőzés gondolatát és gyakorlatát kívánják a jövőben előtérbe állítani. (Bár lelkesedésemet némileg hűti, hogy a múltban már több hasonló programot olvashattunk, amelyekből nem sok valósult meg, de reméljük, hogy ez az igazi lesz).

Egy témakör teljes hiánya mind a Programban, mind a cselekvési ütemtervben azonban feltűnt. Ezért e hiány pótlásának a fontosságára szeretném felhívni a figyelmet. Nevezetesen sehol sem foglalkozik sem a Program, sem az ütemterv az orvosi-egészségügyi személyzet megelőzéscentrikus oktatásának a fontosságával és szükségességével. Ahhoz, hogy az orvosok és az egészségügyi személyzet magáévá tudja tenni és végre is tudja hajtani az új elképzeléseket, szükséges, hogy maguk is meg legyenek győződve a megelőzés fontosságáról, szükségességéről és előnyeiről, begyakorolják a végrehajtás módozatait és lehetőségeit. Mindehhez pedig nem elég ezt egy minisztériumi programban olvasni, hanem el kell mélyedniük a megelőzés tudományában és vérükké kell hogy váljon ennek gyakorlata.

Természetesen — mint ahogy ez a Programból is kiderül — a megelőzéssel nem csak a népegészségügyi, népegészségtani szakembereknek kell foglalkozniuk, hanem azt valamennyi klinikai tárgy orvosainak, egészségügyi dolgozóinak is aktívan végezni kell. Sajnálatos módon azonban, e felsorolt szakemberek közül sokan — tisztelet a kivételnek — meglehetősen másodrendűnek, szükséges rossznak, sőt többek szükségtelennek tartják a megelőzés elméletét és gyakorlatát, és a kuratív medicinát vélik kizárólagos fontosságúnak.

Elrettentő példaképpen említhetem, hogy mikor egy nálunk szigorlatozott hallgató büszkén mutatta indexében a csillagos jelest egyik klinikánk vezető oktatójának, az azt válaszolta: nem szégyelli magát, hogy *ebből* a tárgyból szerez ilyen jó jegyet. Másik szigorló a klinikán említve, hogy népegészségtan területén kíván majd dolgozni, azt kapta: ingyenélő.

Magam, professzori kinevezésem átvételekor, a Parlamentben összefutottam egy barátommal, aki manuális klinikára kapott kinevezést. Távozóban megkérdezte, hova is neveztek ki téged? Mikor megmondtam, ijedtében megállt a Kossuth tér közepén és összecsapta a kezeit: Hogy tehettél ilyet? — kiáltotta.

Elengedhetetlen tehát az egyetemi oktatók és szakdolgozók szemléletének a megváltoztatása, ami továbbképzésük útján lehetséges. Szükséges továbbá az orvostanhallgatók és egyéb leendő egészségügyi személyzet alapos kiképzése is e tárgyban. El kell érni, hogy egyetemi éveik alatt ne csak a népegészségtani intézetektől hallják a téma fontosságát — a túlnyomó többséget jelentő klinikai oktatóktól pedig annak lekicsinylését —, hanem egyhangúan minden tárgyban hívják fel figyelmüket az adott diszciplínához kapcsolódó megelőzési lehetőségek fontosságára. Fel kell hogy keltsék a hallgatók érdeklődését e témakör szépségei iránt is, mert sajnos az oktatók többségének és ezáltal a hallgatóknak a tudatában is jelenleg csak a — minél heroikusabb — klinikai beavatkozások szépek.

Mint igen helyesen, a Program rámutat, a megelőzés, egészségmegóvás nem lehet csak az egészségügy feladata, ehhez az egész társadalom aktív közreműködése szükséges. Ennek sikeres keresztülviteléhez a megelőzés, egészségmegóvás alapjait minden oktatási intézményben, megfelelő szinten és formában el kell sajátítani.

Meg kell hogy említsem, hogy a Szent-Györgyi Albert OTE-n viszonylag jó helyzetben vagyunk, mert az Egyetem vezetősége támogatja törekvéseinket, és elegendő lehetőséget ad a megelőzés, egészségvédelem oktatására. Jelenleg az orvostanhallgatóknak — társadalomorvostannal együtt — három féléven át oktatjuk a tárgyat. Ebből egy féléven át a környezet-egészségtant, a társadalmi és természeti környezetből származó ártalmakat és azok megelőzési lehetőségeit tárgyaljuk. Ugyancsak hosszan foglalkozunk a társadalom egészségmegőrzési feladataival, az esendő népcsoportok, csecsemők, fiatalok, öregek, hátrányos helyzetűek egészségmegóvási problémáival. Gyógyszerész hallgatóink is két féléven át hallgatnak intenzíven népegészségtant.

Az Egyetem Főiskolai Karán tanuló védőnő, gyógytornász jelöltek, felsőfokú ápolónő-hallgatók, sőt még a szociális munkás hallgatók is tanulnak nálunk népegészségtant, megelőzést, egészségmegőrzést.

Igen fontosnak — és más intézmények által követendőnek tartom —, hogy a Szegedi Egyetemi Szövetség keretében a JATE-val és a Juhász Gyula Tanárképző Főiskolával közösen környezet-egészségtant, megelőzési kérdéseket oktatunk graduális és posztgraduális képzés keretei között. Jelenleg kétéves környezetvédelmi szakemberképzés keretein belül adunk elő két félévben környezet-egészségtant, amit a legszélesebb értelemben, mind a természeti, mind a társadalmi környezet problémakörét érintve tanítunk, természettudományi képzettséggel rendelkező diplomásoknak. Jelenleg áll szervezés alatt hasonló képzés a Juhász Gyula Főiskolán biológia tanárok számára.

Igen lényeges, hogy a négy egyetem Népegészségtani-Közegészségtani Intézetei jelenleg nyertek el FeFa grantot a környezetegészségtan-oktatás fejlesztésére és bővítésére.

Nem szabad elfelejteni a mentálhigiéne kérdését sem, a Program is említi fejlesztésének fontosságát. Nos mentálhigiénét is oktatunk háziorvosok és gyermekgyógyászok továbbképzése keretében.

Örömmel fedeztem fel, hogy a Program visszaállítani kívánja az iskolákban az egészségtan tárgyat, ami valamikor létezett, de az utóbbi évtizedekben elveszett. E tárgy tematikájának az összeállításánál hangsúlyt kell fektetni — a gyerekek értelmi képességeihez méretezetten — a megelőzés, egészségvédelem fontosságának az oktatására.

Nem akarok túlzásokba esni, csak megemlítem, hogy Fodor József, az első magyar higiénikus professzor a múlt század végén azt is elérte, hogy a Műegyetemen is oktattak építészeti higiénét, továbbá joghallgatók is részesültek közegészségtan témájú képzésben....

Összefoglalva: Javasolom tehát, hogy a Minisztérium, együttműködve az Oktatásüggyel, a Program kiteljesítéseként ajánlja az oktatási intézményeknek, méghozzá az elemiktől vagy akár az óvodáktól az egyetemekig és a prosztgraduális továbbképzésekig, a megelőzés témaköréhez kapcsolódó oktatások kiterjesztését, mind az egészségügyi dolgozók, mind az egész lakosság számára.

Dési Illés dr.

T. Szerkesztőség! Jólcső érzéssel olvastam Dési Illés professzor hozzászólását a Kormány Egészségügyi Cselekvési Programjához. Különösen örülök annak, hogy a levélírót a Kormány elképzeléseinek a megelőzésre vonatkozó részei késztették megszólalásra, hiszen jól tudjuk, hogy mind finanszírozási, mind képzési (továbbképzési) szempontból — a retorika ellenére — perifériára szorult ügyről van szó. Elegendő csak annyit megjegyeznem, hogy a szűkös egészségügyi költségvetés alig 2%-kal szolgál közvetlenül betegségmegelőzési célokat.

Egyetértek azzal, hogy az orvosképzésben égető szükség van a megelőzéssel összefüggő ismeretek oktatására, sőt az ilyen irányú készségek fejlesztésére. Sajnos máig hat, hogy a magyar népegészségügy a paternalisztikus és alapjában szomatikus medicina uralmának alávetetten fejlődött. Lényegében kiszolgálta a korábbi szektorális egészségpolitika igényeit ahelyett, hogy sajátos átmenetet vállalt volna az egészségügy és a „nem egészségügy" között.

A népegészségügyi stúdium megújulására esélyt adhat, ha az egészség társadalmi környezete felé fordul és arra hívja fel a

leendő orvosgenerációk figyelmét, hogy napjaink epidemiológiai kihívásaira csupán az életmód társadalmi összefüggéseiben, az egészséget befolyásoló makro- és mikroszférák törvényeiben jártas szakember adhat választ.

Ez a szemlélet természetesen a klinikai oktatóktól is elvárható. A példák a szülészettől a kardiológiáig, s a baleseti sebészettől a gyermekgyógyászatig sorolhatók.

A konkrétumoktól terjedelmi okok miatt eltekintek, csupán arra szorítkozom, hogy a magyar egészségügy elkerülhetetlen struktúraváltását hangsúlyozzam. Reményeink szerint néhány éven belül a szabályozók, az ösztönzési rendszer, a kórházon kívüli ellátások súlyának érzékelhető növekedését, s ezen belül a preventív szolgáltatások felértékelődését eredményezik. Az egész átalakulás kritikus pontja, hogy belátható időn belül rendelkezünk-e az új népegészségügyi követelményeknek megfelelni képes szakemberekkel. Ha orvosaink jelentős része továbbra sem tud túllépni szűkebb diszciplínák határain és páciensét társadalmi környezetével együtt tekinteni, nincs esélyünk valódi reformok véghezvitelére.

Kökény Mihály dr.

BESZÁMOLÓK

ESTRO radiobiológiai tanfolyama. Prága, 1994. október 16—20.

Az ESTRO (European Society for Therapeutic Radiology and Oncology) angol nyelvű tanfolyama, melyen húsz különböző országból mintegy száz orvos és fizikus vett részt, bevezetés volt az alapvető radiobiológiai ismereteknek a sugárterápiában történő alkalmazásához.

Minden résztvevő a megérkezéskor megkapta a Basic Clinical Radiobiology című könyvet, amely nagyban megkönnyítette az előadások megértését, mivel azok szorosan a könyv fejezeteire épültek. Az előadásokat többnyire ugyanazok a kutatók, ill. gyakorló radiológus szakemberek tartották, akik a könyv adott fejezeteit írták, ezenfelül igyekeztek ismertetni a legfrissebb kutatási eredményeket is. Az előadásokat szemináriumok követték kisebb csoportok számára. Igen nagy hangsúlyt kapott a különböző típusú szövetekben tapasztalható sugárhatás leírása a lineáris-quadraticus (L-Q) modell alapján, felhasználva az L-Q modellt sugárterápiás sémák optimalizálására, valamint a terápia folyamán fellépő hibák (pl. kimaradt sugárkezelés vagy dosimetriai hiba) korrekciójára. Különösen emlékezetes színfoltja volt a tanfolyamnak az a kerekasztal-beszélgetés, melynek során adott gyakorlati problémákra az előadó elméleti és gyakorlati szakemberek a hallgatóság terápiás tapasztalatait megvitatva igyekeztek választ találni. Rendkívül érdekes volt a sugárkezelés és cytostaticus terápia hatásosságáról és kombinálhatóságáról, valamint a brachyterápia sugárbiológiai szempontból igen kedvező voltáról szóló előadás. A tanfolyamot két kérdőív kitöltése zárta: az elsőn a tanfolyamot és az egyes előadásokat lehetett minősíteni, a másodikon egy tesztsorozat volt szakvizsgaszintű kérdésekkel.

A szervezők odaadó munkája következtében az egész tanfolyam nagyon kellemesen zajlott, szakmai szempontból pedig igen értékes volt.

Ezúton köszönöm dr. Horváth László és dr. Szabó István professzoroknak, valamint munkatársaimnak, hogy részvételemet lehetővé tették.

Sarlós Géza dr.

Magyarmedica—Magyarpharma—Magyardent—Magyaroptika—Magyarregula

A Magyar Tudományos, Üzemi és Szaklapok Újságíróinak Egyesülete, a Congress Kft. és az IEG Solinger sajtótájékoztatót tartott 1995. február 9-én a Magyarmedica—Magyarpharma—Magyardent—Magyaroptika—Magyar regula nemzetközi szakkiállítás alkalmából, melyet 1995. február 14—17. között rendeztek meg a Budapest Sportcsarnokban.

Az évente megrendezésre kerülő szakkiállítás mára a szakmai élet egyik elismerten legjelentősebb eseménye lett. A több mint 4000 nettó négyzetméter alapterületen 328 cég mutatta be termékeit és szolgáltatásait a Magyarregula keretében. A 328 kiállítóból 105 cég hazai, vagy olyan külföldi cég, amely rendelkezik hazai bejegyzésű érdekeltséggel.

A kiállítás rendezője a Congress Kft. és az IEG-Industrie-Export Interesse GmbH, szakmai tanácsadók a Méréstechnikai és Automatizálási Tudományos Egyesület, az OPATKI és a MAGYOSZ. A kiállítással egyidejűleg a szakmai tanácsadók több szakmai szimpóziumot rendeznek. A kiállításra jelentkezők megoszlása igazolja, hogy a Magyarországon külföldi résztvevőkkel működtetett társaságokon keresztül az ország ipara, és így gazdasága egyre inkább bekapcsolódik a nemzetközi integrációba. Ez a kapcsolat nemcsak néhány kevésbé jelentős kis cégre érvényes, hanem jó néhány nagy multinacionális vállalatra is (pl: ABB, Siemens stb.).

A kiállítás nemcsak egyszerű kereskedelmi kapcsolatok létrejöttének, hanem további hosszú távú együttműködések kialakításának is fóruma lehet. Több kiállító mutat be korszerű eszközöket az ipari műszerezés, a lézertechnikai eszközök, minőségbiztosítás, környezetvédelem, villamosenergetikai műszerezés, valamint az orvostechnikai elektronikus műszerek területén.

A bemutatásra kerülő orvosi-egészségügyi eszközök sokfélesége rekordot dönt. Az egyszerű segédanyagoktól a bonyolult szerkezetekig, a hagyományos rendszerű, bár egyre több szolgáltatást nyújtó műszerektől a legújabbakig, a házi használatra szánt gyógyszerektől a sebészeti komplexumokig, az egyszer használatos fecskendőktől a mágneses rezonancia elven működő korszerű rétegfelvételező és képalkotó berendezésekig szinte mindenfajta, a szakmában már nélkülözhetetlenné vált vagy éppen még újdonságszámba menő cikkről lehet közvetlen benyomást kapni.

A Magyarmedica nemcsak műszerek kiállítása, hanem a legkülönbözőbb orvosi, egészségügyi eszközöket gyártó külföldi cégek — köztük a világ élvonalába tartozó számos gyártó — termékeinek seregszemléje.

Örvendetes, hogy a potenciális magyar vásárló végigböngészheti a legfejlettebb országok őt érdeklő termékeinek gazdag gyűjteményét, összehasonlíthat, válogathat. Eközben azonban hiányoznak a magyar fejlesztésű műszerek, egyéb eszközök. Egyrészt azért, mert sokszor olcsóbbak az azonos külföldi típusoknál. Megbízhatóságuk egyre több esetben kiállja az összehasonlítás próbáját. Megjelennek persze dinamikus, eredményes kisvállalkozások is, amelyek valóban hézagpótló termékekkel igyekszenek sikeresen fellépni. Rajtuk kívül a nagymúltú magyar orvostechnikai ipar személyi állományának legjavára támaszkodó néhány társaság is be tudja mutatni, hogy területén a körülményekhez képest jól őrzi pozícióit.

Werling Klára dr.

Glurenorm szimpózium.
Budapest, 1995. március 2.

Mintegy félmillió ember szenvedhet cukorbetegségben hazánkban. Ehhez képest kevés azon szakemberek száma, akik főleg diabetológiával foglalkoznak. Legalábbis úgy tűnik azokon a szimpóziumokon, amelyek

re, ha lehetőségem nyílik rá, elmegyek. Az utóbbi időben szinte hetente lenne rá módom, annyi a konferencia. Kevés lehet a diabetológus, mert szinte mindig ugyanazokkal a kollégákkal találkozom. Az előadók is alig változnak, a hozzászólók is mindig ugyanazok. A kérdések is hasonlóak. A válaszokat is mindig ugyanazok adják. Mégis szeretjük a konferenciákat. Én nem is a büfékért. A büfé is — többé-kevésbé — hasonló. Persze, kedveljük a társadalmi eseményeken való részvétel lehetőségét, de ez sem elegendő ahhoz, hogy az orvosember megszakítsa napi tevékenységét. Azt gondolom, a szakmai továbbképzés lehetőségét kedveljük. Azért a néhány új mondatért-gondolatért megyünk, melyet megbeszélhetünk együtt, mi, meghívott néhány százan. Hogy Te hogyan is csinálod, mik az új lehetőségek? Aktívak és érdeklődőek vagyunk, vigyázunk, nehogy lemaradjunk. Tudjuk, hogy ki, mivel foglalkozik, mire kell nagyon figyelni. A termékbevezető konferenciák különösen sok új információt tartalmazhatnak, mindenki igyekszik rajtuk részt venni.

Így volt ez másodikán a Hotel Aquincum Hadrianus-termében, mely újabban az egyik legkedveltebb helye a konferenciáknak. A nem inzulin dependens diabetes mellitus kezelése volt a szimpózium központi témája. Mondhatnánk, hogy a sors fintora, de inkább a feltehetően azonos időpontban kiadott forgalombahoztali engedélyek okozzák, hogy szinte egymás után kerülnek bevezetésre e betegség kezelésére az újabb gyógyszerek, és tartjuk szinte azonos témakörből a megbeszéléseket. Most is egy, a magyar piacon új gyógyszer, a Glurenorm adta a lehetőségét annak, hogy a témakört körüljárjuk.

Az előadást *Winkler Gábor* főorvos tartotta, aki kiváló előadó és a téma szaktekintélye, így bevezető előadását, melynek már a címe is felhívta a figyelmet a téma fontosságára — „Szemléletváltás a nem inzulindependens diabetes mellitus (NIDDM) kezelésében" — nagy figyelem, később hozzászólások kísérték. *Kautzky László* főorvos előadása, mely a NIDDM patogenezisről szólt, még az igen nívós, általános továbbképzés része volt. *Baranyi Éva* docens „A NIDDM kezelési stratégiája — szulfonilurea származékok helye a terápiában" című előadása mindegyik, cukorbetegeket kezelő orvos számára fontos témát nagy szakszerűséggel, és az előadótól már megszokott lelkes hozzáértéssel tárgyalt. A modern sulfanylurea készítmények egyik jelentős előnye az első generációs készítményekkel szemben, hogy nagyrészt a májban metabolizálódnak, így vesebeteg cukorbetegeknek is dóziscsökkentés, fokozott hypoglycaemia-veszély nélkül adhatók. E készítmények sorába tartozik a Glurenorm (gliquidon) is és ezért *Kammerer László* professzor a „Diabetes mellitus késői komplikációi, különös tekintettel a nephropathiára" címen tartott előadása e témakörrel, illetve a diabeteses vesekárosodással foglalkozott.

A szünet után dr. *Jörg Limmer* a Boehringer Ingelheim (Ausztria) képviseletében a bemutatandó készítményről — a Glurenormról — tartott igen nívós és érdekes előadást. Ez tartalmazta mindazokat a tudnivalókat és részleteket, melyek a cukorbetegekkel foglalkozó orvosok számára szükségesek. Megtudtuk, hogy e rövid hatástartamú, főleg a májban metabolizálódó készítménnyel a hyperinzulinizmus elkerülhető, igen kismértékű a hypoglykaemia veszélye és ezen belül igen kedvező, hogy a rövid felezési idő és hatástartam következtében nem alakul ki protrahált hypoglykaemia sem. Mellékhatás, allergiás reakció ritkán lép fel. A napi ajánlott dózis 15—120 mg között mozog (1 tabletta 30 mg), de a maximális dózis bizonyos esetekben 180 mg is lehet. Napi adagolása, 1, 2 és 3 részletben, a beteg szükséglete szerint. A Glurenormmal szerzett hazai tapasztalatokról számolt be *Winkler Gábor* főorvos (5 centrum, összesen 40 beteg vizsgálata), és válaszolt a vizsgálattal kapcsolatos kérdésekre. *Halmos Tamás* professzor tartotta az utolsó előadást és adott igen hasznos tanácsokat a tőle megszokott szellemes és kulturált módon arra a kérdésre, hogy „Mikor melyiket? Orális antidiabetikumok versus insulin kezelés a NIDDM-ban".

A szimpózium vége felé is sok kérdés volt és megfelelő válaszokat kaptunk.

A fogadást Andreas Steig úr, a Boehringer Ingelheim cég magyarországi irodájának igazgatója nyitotta meg. A büfé is kiváló volt.

Somogyi Anikó dr.

KÖNYVISMERTETÉSEK

Bíró Judit, Soós Gyöngyvér: Bőrgyógyászati betegségek. *Springer Hungarica Kiadó*, 1994. 180. oldal, 13 táblázat. Ára: 790,— Ft.

A nagy klinikai tapasztalattal rendelkező bőrgyógyász-gyógyszerész szerzőpáros célja a leggyakoribb bőrbetegségek terápiájának ismertetése volt az orvostanhallgatók, az alapellátásban dolgozó háziorvosok és a gyakorló bőrgyógyászok számára. A könyv alfabetikus sorrendben tárgyalja a bőrbetegségek kezelését. Az egyes kórképek terápiájának részletes ismertetése előtt mintegy emlékeztetőül röviden ismerteti a kórkép etiológiáját és tüneteit, majd a klinikai kép súlyosságától függően pontokba foglalva ad támpontot a lehetséges terápiához, ezáltal segít kiválasztani a betegség stádiumától és a kísérő tünetektől függően a megfelelő kezelést.

A gyógyszereket generikus néven említik, ezáltal lehetővé válik a készítmények széles skálájában való választás. Ehhez nyújt további segítséget a könyv végén található függelék fejezet, amely 13 táblázatban összefoglalva tartalmazza a leggyakrabban alkalmazott gyógyszercsoportok általános jellemzését. További támpontot ad az eligazodásban, hogy ez a fejezet a gyógyszereket az indikációk szerinti csoportosításban tartalmazza, az 1994 áprilisáig megjelent gyógyszerkészítmények teljes felsorolásával. Kiemelten tárgyalja a lokális corticosteroidok, a helyi antibakteriális készítmények, az antimycoticumok, a sejtproliferációt gátló szerek és a retinoid terápia bőrgyógyászati vonatkozásait. A csoportosítás lehetőséget nyújt az olvasónak ahhoz, hogy a későbbiekben megjelenő készítményekkel kiegészítse ezt a sort, ezáltal aktualizálja ismereteit és terápiás lehetőségeit. A könyv szöveges részében, az egyes betegségeknél megtalálható a gyógyszerek optimális adagolása, a terápia ajánlott időtartama, az esetleges mellékhatások, valamint az ezek kialakulását jelző tünetek, ill. a szükséges laboratóriumi és egyéb ellenőrző vizsgálatok felsorolása.

A terápia ismertetésében helyet kapnak a hagyományos, alapellátásban is megvalósítható lehetőségek mellett a legmodernebb elképzelések is, ezáltal a nem klinikus bőrgyógyászok figyelmét felhívja az elmúlt évek terápiás eszköztárában bekövetkezett jelentős változásra.

A könyv irodalomjegyzéke röviden felsorolja az utóbbi 15 évben megjelent, elsősorban a terápia témakörét érintő magyar és néhány általánosan ismert külföldi bőrgyógyászati tankönyv és szakkönyv címét.

A könyv jó lehetőséget biztosít a nem bőrgyógyászok számára, hogy a bőrgyógyászatban bekövetkezett szemléletváltozásról a mai, modern bőrgyógyászati terápián keresztül benyomást kapjon.

Hunyadi János dr.

Gerhard Martius: Regelwidrigkeiten des Geburtsmechanismus. Erkennung und Behandlung. *F. Enke Verlag*, Stuttgart, 1993.

A tan- és kézikönyvei révén méltán közismert német Martius professzor jelen monográfiája „A bába könyvtára" című sorozat harmadik kötete. A sorozat célja a szülésznők számára a mindennapi munkában gyorsan hozzáférhető, praktikus információk tárházát biztosítani.

Jelen kötetében a szerző feladatának tekinti, hogy a szülés lezajlásának normál mechanizmusa mellett részletesen bemutassa annak rendellenességeit, különös súlyt fektetve azokra a jelekre, melyek az abnormalitás időbeni felismerését elősegítik.

Az első fejezet a rendelkezésre álló eljárásokat összegzi. A fontossági és időrendi sorrendben is első helyen álló fizikális diagnosztikát orvosi tankönyvekét megközelítő alapossággal, ugyanakkor mégis gyakorlatias tömörséggel mutatja be. Az ultrahangvizsgálat szerepét, jelentőségét szintén kiemeli, érthető módon nem bocsátkozva utalásoknál mélyebben a részletekbe.

A szakmai és jogi felelősség jegyében külön alcím alatt foglalkozik a pontos, a szülés minden mozzanatának utólagos rekonstrukcióját lehetővé tevő dokumentáció szükségességével. Összefoglalja több mint 100 jogi konzekvenciával járó eset tanulságait, táblázatban felsorolva azokat a leggyakrabban előforduló adminisztrációs hibákat és hiányosságokat, melyek az ellátó személyzet (orvos és/vagy madame) elmarasztalásához vezettek, illetve vezethetnek a jövőben is.

A második fejezet a szülés mechanizmusának alapfogalmaival és törvényszerűségeivel ismerteti meg az olvasót. A fogalmak tárgyalása szabatos és didaktikus. Nyilvánvalóan érthető a szakmával még csak ismerkedő olvasó számára éppúgy, akárcsak a már abban jártas munkatárs számára. Némi nehézséget a több nómenklatúrát már megélt, de igazán még egyet sem elsajátított, szótárral fordító szakdolgozó számára jelenthet az egyes alapfogalmak hazaitól eltérő rendszerezése.

A 3—5. fejezet a medencebemenet, a medenceüreg, illetve a medencekimenet magasságában észlelhető rendellenes tapintási leleteket és az azokból következő diagnózisokat elemzi. Tárgyalási módja alapvetően eltér a hazai tankönyvek ususától, de éppen ez jelenti legfőbb előnyét és ezáltal éri el gyakorlati útmutatói célját. Az egyetemi/főiskolai/szakiskolai tankönyvekkel szemben ugyanis nem a már diagnosztizált vagy legalábbis felismerni vélt kórállapot alapján rendszerezi a jellemző eltéréseket, hanem éppen fordítva: a szülőszobai történések partitúráját követve jut el az észlelt jelektől a felállított kórismeig. Nyugodtan állítható, hogy a hasonló tematikájú könyveken nevelkedett szakember könnyebben áll át az iskola által nyújtott, jobbára elméleti jellegű tudásról a mindennapi munkában hasznosítható, mégpedig gyorsan hasznosítható praktikus ismeretekre.

A szorosabb értelemben vett szülési rendellenességekkel foglalkozó rész után, a könyv végén a szerző külön fejezetet szentel az ikerszülésnek és a koraszülések vezetésével kapcsolatos speciális ismereteknek.

A monográfiát fényképek nem, de azoknál beszédesebb, igényes ábrák illusztrálják. A táblázatok és a lényeg kurzív szedéssel történő kiemelése mind a rendszerezést, mind az információk újbóli gyors átismétlését hatékonyan segítik elő. A tájékozódást tárgymutató is könnyíti.

Mindezek alapján a szülésznők számára íródott kézikönyvet igen nagy haszonnal forgathatják egyetemi tankönyvek mellett a szigorlatra vagy szakvizsgára készülő orvoskollégák is.

A puszta ambíción kívül azonban feltétlenül szükségeltetik az olvasó részéről a német nyelvtanban való alapos jártasság, melynek közismerten bonyolult mondatszerkesztésében rejlő kifejezési lehetőségeket a szerző néha 8—10 sort átívelő gondolatok formájában többször a végletekig kihasználja.

Inovay János dr.

Ralph Brennecke, Frank P. Schelp: Sozialmedizin, *Ferdinand Enke Verlag*, Stuttgart, 1993.

Az Enke Verlag Stuttgart 1993-ban új társadalom-orvostan tankönyvet adott ki, mely jelentős mértékben különbözik tartalmában és koncepciójában is az ugyanezen kiadó által régebben forgalmazott, Blomhke által írt társadalom-orvostan tankönyvtől. Ez az új, 202 oldalas kiadvány koncepciójában tükrözi az angolszász területről elindult „Modern Public Health" szemléletét, adaptálva azt a speciális német viszonyokra. A könyv szerzői hitet tesznek amellett, hogy az orvosi társadalmi ismeretek oktatását a könyvükben is követik. A szerzők szerint a társadalom-orvostan kérdéseit az alábbi fejezetek oktatásával kell bemutatni a hallgatóknak:

— társadalom-orvostan elmélete és története;
— epidemiológiai, metodológiai alapok;
— a megelőzés szemlélete és hatásai;
— az emberi magatartás társadalomorvosi aspektusai (táplálkozás, alkoholizálás, dohányzás, balesetek);
— a szív- és keringési betegségek társadalomorvosi elemezése;
— a rák társadalomorvosi elemzése;
— néhány egyéb tömeges megbetegedés (cukorbaj, mozgásszervi betegségek, öngyilkosság, epilepszia, fertőző betegségek, HIV infectio) társadalomorvosi elemzése;
— a rehabilitáció alapjai és megvalósítása;
— egészségügyi ellátás, egészségügyi hálózat;
— az egészségügyi rendszer finanszírozása;
— egészségügyi gazdaságtan.

A felsorolt fejezetek közül a Modern Public Health általános témái közül csak az egészségpolitika hiányzik.

Ezekkel az ismeretekkel, amit a felsorolt fejezetekben igen didaktikusan kifejtenek, a könyvet tanuló orvostanhallgató szemlélete egyértelműen a társadalomorvosi aspektusok elfogadására irányulttá válhat.

Igen mértéktartó a könyv terjedelme, hiszen tankönyv, nem kézikönyv. Egyértelműen elhatárolja magát az ugyancsak német eredetű klasszikus közegészségtantól, annak jelentős részét nem is tartja oktatandónak, bár jelentőségüket elismeri, de elsősorban a környezetvédelmi fakultások tananyagának tekinti. Mint ahogy a társadalom-orvostan definíciójában meghatározzák a szerzők, a társadalomorvostan, a népegészségügy és a klinikai orvostudomány között képez hidat. A népegészségügyet szélesebb problémának tekinti, mint amit a Modern Public Health lefed és felhívja a figyelmet arra, hogy a népegészségügy egyes ágai meghaladják az egészségügy kompetenciáját. E szemlélet annyiban különbözik a hazai népegészségügyi felfogástól, hogy a Népegészségügyi Tudományos Társaság által elfogadott népegészségügyi definíció kizárólag a Modern Public Health fent említett fejezeteit foglalja magába.

A tankönyv ábra- és táblaanyaga igen didaktikus, a szöveg egyszerű, könnyen tanulható, minden fejezetben a leglényegesebb információk nyomdatechnikailag feltűnően kiemelésre kerülnek, így a tankönyv sem vastagsága, sem tartalma miatt nem lehet taszító hatású az orvostanhallgatók számára.

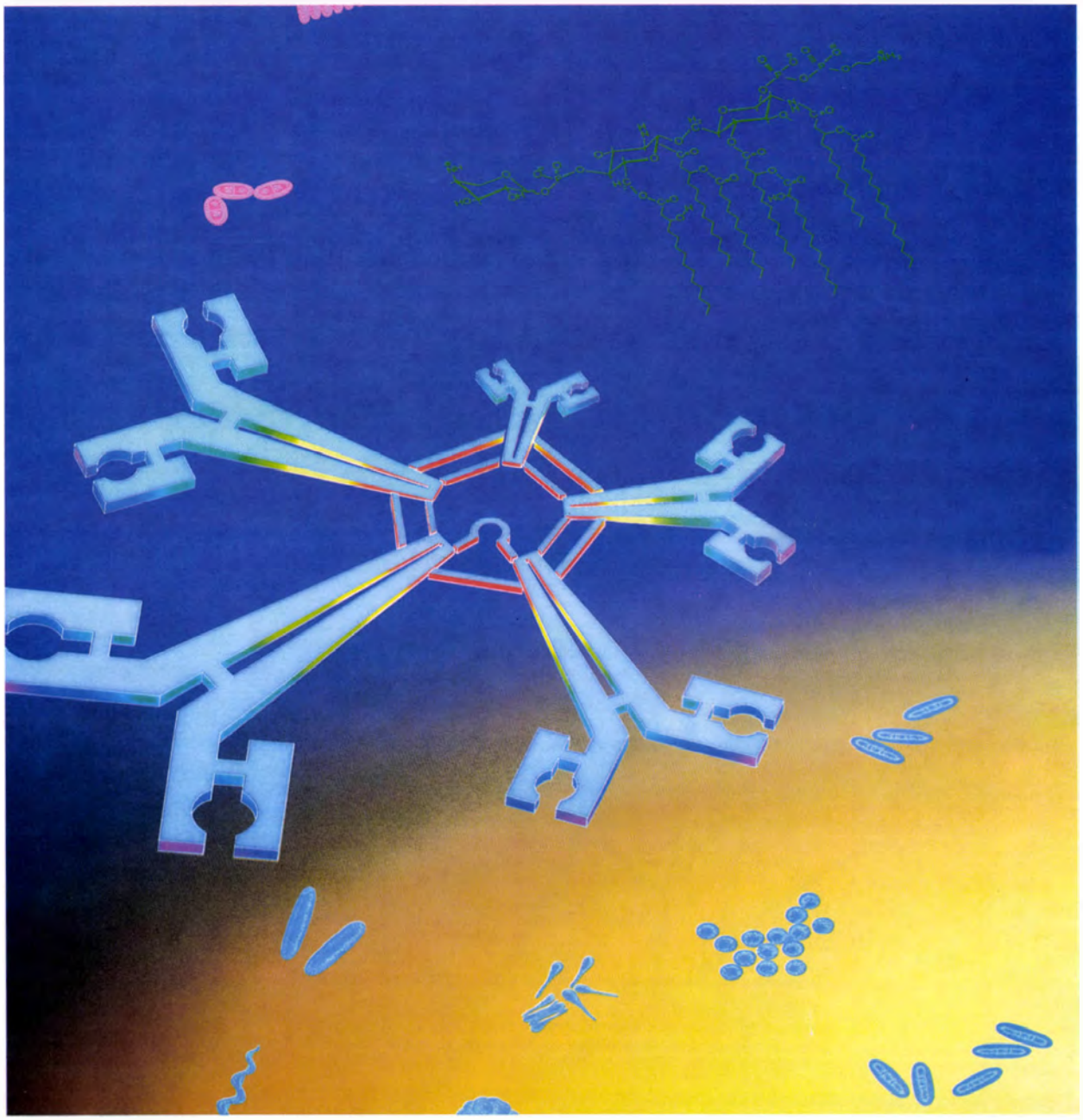
Az epidemiológia, a prevenció és az egyes egészségmagatartások tárgyalása alapos, célratörő, meggyőző. Ami az egészségpolitika hiánya mellett még hiányosságnak tudható, hogy nem foglalkozik a pszichoszociális hatásokkal még csak az említés szintjén sem. A magyar társadalomorvostan oktatásában és az újonnan bevezetett orvosi magatartástan oktatásában a pszichoszociális szemlélet jobban hangsúlyozott és jelentősége általában elfogadott.

Mindezek mellett a Semmelweis Orvostudományi Egytemen német nyelven társadalom-orvostant hallgatók számára az ismertetett könyvet tekintjük kötelező tankönyvként.

Simon Tamás dr.

PENTAGLOBIN®

Magas IgM tartalmú humán intravénás immunglobulin



Évmilliók óta az IgM a szepszis hatékony ellenszere

Adagolás: Sepsis kezelésére 5 ml/tskg/24 óra 3 egymást követő napon át, de a klinikai állapottól függően további adagolásra is szükség lehet.
Kiszerelés: 10 és 20 ml-es ampulla, 50 és 100 ml-es infusio.

Biotest Hungaria Kft
1118 Budapest XI. Beregszász út 55/B
Tel./Fax: 166-4008, 166-4182

Biotest

PROZAC®

antidepresszáns 20 mg/nap

AZ ÚJRA FELFEDEZETT ÉLET

A PROZAC® hatékony, egyszerű és kényelmes terápiát biztosít a depresszió minden fokozatában és típusában



ALKALMAZÁSI ELŐIRAT – rövid összefoglalója. **Hatóanyag:** fluoxetinum. **Javallat:** depresszió, obscessiv-compulsiv betegség ("kényszerneurosis"). **Ellenjavallat:** túlérzékenység; gyermekkor; súlyos vese-elégtelenség; MAO-gátló kezeléssel kombinálva, vagy a MAO-gátló kezelést követő 14 napon belül; szoptatás. **Adagolás:** napi 20 mg mind depresszióban, mind obscessiv-compulsiv betegségben. **Mellékhatás:** hányinger, idegesség, álmatlanság, szorongás, szédülés, fejfájás, asthenia, tremor, izzadás, nausea, diarrhea, szájszárazság, kiütés, láz. **Gyógyszerkölcsönhatás:** MAO-inhibitor (l. ellenjavallatok), lithium triciklikus antidepressans. **Figyelmeztetés:** csak akkor alkalmazzuk terhesség alatt, ha vitathatatlanul szükséges. Szoptatás idején nem javallt. Bőrpír, allergiás reakció vagy epilepsiás roham esetén a gyógyszer adását fel kell függeszteni. Jelentős májkárosodás vagy enyhe-középsúlyos veseelégtelenség esetén alacsonyabb adag ajánlott. **Kiszerelés:** 14 db, 28 db kapszula. **Gyártó:** Eli Lilly and Company. *Az alkalmazási előirat teljes szövege megtalálható a Lilly Hungáriánál.*

Lilly

További információval szívesen állunk rendelkezésére:

Lilly Hungária,
1075 Budapest, Madách Trade Center, Madách Imre u. 13-14., 7. em. Tel.: 267-9801

EDNYT®

(enalapril maleat) tabletta 2,5 mg, 5 mg, 10 mg, 20 mg



Az ideális antihipertenzívum
Hatékony ACE-gátló a szívelégtelenség kezelésében

Kérjük olvassa el az alkalmazási előiratot is!

RICHTER GEDEON RT
Orvoslátogató Hálózat 262-6167
Orvostudományi Főosztály 262-6654

A jobb életminőségért - a javuló életkilátásokért

ACC® 100, 200

granulátum

A legújabb acetilcisztein tartalmú mukolitikum!



Az acetilcisztein a szabad tiol csoportja révén felbontja a kóros nyák glikoproteinjeinek diszulfidhídjait, depolimerizálja az extracelluláris DNS-t és a mukopoliszacharidákat, így a gennyes váladékot is feloldja. Növeli a természetes méregtelenítő glutation szintézisét, illetve elősegíti újratermelődését. **Antioxidáns, antiflogisztikus hatással bír, immunmodulátorként is ismert.**

Javallat: fő illetve adjuváns kezelésként a légutak fokozott, viszkózus nyákszekrécióval vagy gennyes váladékkal járó megbetegedései pl.: akut és krónikus bronchitis, obstruktív bronchitis, asthma bronchiale, bronchiolitis, mucoviscidosis, laringitis, akut és krónikus sinusitis, purulens otitis media, sebészeti vagy bronchoszkópos vizsgálatok következtében kialakuló tracheopulmonális szövődmények. Bővebb információért, kérjük, olvassa el az alkalmazási előírást!

Gyártja:
Hexal-Pharma GmbH

Forgalmazza:
Richter Gedeon Vegyészeti Gyár Rt.

Orvoslátogató Hálózat 262-6167 Orvostudományi Főosztály 262-6654

MEGJELENT

DIABETOLÓGIA HUNGARICA
1994. 4. szám

Elköszönő beköszöntő: A főszerkesztő előszava a lap kiadásában beállt változáshoz
Weber, Bruno: Indicators and possible strategies for the prevention of severe nephropathy in young subjects with insulin-dependens diabetes
Pogátsa Gábor: Az idős cukorbetegek gondozásának sajátosságai
Szerkesztőségi közlemény: IDMM és NIDDM típusú cukorbetegségben követendő kezelési célkitűzések (a WHO/IDF consensus guidelines ajánlásai alapján)
Iványi János, Gyimesi András, Szabóné Kállai Klára, Schall Ádámné, Kondacs András: Cukorbetegek életminősége
Halmos Tamás, Winkler Gábor, Kerényi Zsuzsa: Az alfa-glucosidase gátló acarbose (Glucobay®) hazai multicentrikus vizsgálatának tapasztalatai
Jermendy György: Az Amerikai Diabetes Társaság 54. kongresszusa (New Orleans, 1994. június 11—14.)
Hidvégi Tibor: Az Európai Diabetes Társaság 30. kongresszusa (Düsseldorf, 1994. szeptember 26.—október 1.)
Reihard, P., Pihl, M.: A hosszú távú intenzív inzulinkezelés során észlelt mortalitási adatok és a kezelés mellékhatásai
Cowie, C., Rust, K., Port, F., Harris, M.: Diabetes okozta krónikus veseelégtelenségben szenvedő fekete és fehér bőrű betegek túlélésében mutatkozó különbségek
Pezzarosa, A., Baggi, V. Manca, C., Bolognesi, R.: Postprandialis hypoglykaemia során észlelt non-paroxysmalis atrioventricularis junctionalis tachycardia cukorbetegben
Rathmann, W., Ziegler, C., Jahnke, M., Haastert, B., Gries, F. A.: Cardiovascularis autonóm neuropathiában szenvedő cukorbetegek halálozása
Reverter, J. L. és mtsai: Önindukált hypoglykaemia
Sundkvist, G., Lilja, B.: Inzulindependens cukorbetegek esetében az autonom nephropathia jelzi a glomerularis filtratiós ráta romlását
Matsumoto, T., Yamada, N., Ohashi, Y., Kikuchi, M.: A japán diabeteses betegek cardiovascularis eredetű halálozása alacsony a Joslin-csoporthoz képest
A Diabetologia Hungarica előfizetési lehetőségei 1995-re
Ph. D. fokozat megszerzésének lehetősége a cukorbetegségben fellépő szív- és érrendszeri elváltozások témakörében
A közeljövő nemzetközi kongresszusainak és konferenciáinak jegyzéke

EGÉSZSÉGTUDOMÁNY
1994. 4. szám

Várkonyi Tibor, Cziczó Tibor, Kertész Magdolna: Településeink levegőszennyezettsége
Schiefner Kálmán: A Balaton vízminőségével kapcsolatos vizsgálatok áttekintése 1949-től
Horváth Tünde, Horváth Amanda, Bittó András és mtsai: Környezeti nehézfémszennyezés hatásának vizsgálata idült alkoholos májbetegségben
Szakmáry Éva, Ungváry György, Tátrai Erzsébet: A hat vegyértékű króm generációkárosító hatása
Nehéz Mária és Dési Illés: A dimetoát hatása a csontvelősejtek kromoszómáira négygenerációs szubkrónikus patkánykísérletben
Markel Éva, Ormai Sándor, Paul G. M. Luiten, és Nyakas Csaba: A magzati és laktációs életkori krónikus alkohol intoxikáció valamint a kalcium antagonista Nimodipin neuroprotektív hatása a felnőttkori adaptív magatartásra, patkányban
Kiss László, Leskó Tibor, Széll Mária: Intenzív osztályokról származó *Acinetobacter* calcoaceticus törzsek antibiotikum rezisztenciája
Kurajic Strebl Klára, Rodler Miklós, Herendi Ágnes: Élelmezés-egészségügyi szempontból jelentős clostridiumok
Hotya János, Lévay Sándorné, Jobbágy Gáborné: A tej jódtartalma Sárrét nagy jódtartalmú ivóvízzel ellátott településein
Pintér Alán: Második Európai Környezet és Egészség Konferencia (Úti beszámoló)
HIV—AIDS-ADATOK
Dr. Szemenyei Klára grafikái

MAGYAR BELORVOSI ARCHIVUM
1994. 5. szám

Dr. Szemere Pál: Üdvözlés
Dr. Kraszkó Pál: Kezelési stratégiák asthma bronchialéban
Dr. Schweiger Ottó: Hazai szokások az asthma bronchiale kezelésében, különös tekintettel a kortikoszteroidokra
Dr. Böszörményi Nagy György: A felnőttkori akut asthma bronchiale kezelése
Dr. Bíró Éva: Súlyos asthma kezelése gyermekeken
Dr. Cserháti Endre: Terápiás algoritmusok gyermekkori asthmában
Dr. Osváth Pál: Az immunterápia helye a gyermekkori asthma bronchialéban
Dr. Uhereczky Gábor: A „Wheezy" bronchitis terápiája
Dr. Dankó Katalin, Dr. Káposzta Rita, Dr. Maródi László, Dr. Szegedi Gyula: Rekombináns γ-IFN és G-CSF klinikai alkalmazása fagocita defektusokban
Kérdés-felelet (DIC szindróma)
Módszertani levél (A hypertonia korszerű diagnosztikájának, terápiájának és gondozásának elvei)
Kollégiumi hírek
Dr. Kalmár Ágnes, Dr. Peter J. Späth, Dr. Maródi László: Az intravénás immunglobulin kezelés profilaktikus és immunmoduláló hatása immunhiányos és autoimmun betegségekben
Dr. Brunello Wüthrich: Urtikaria und Quincke-oedem
Dr. Baló-Banga József Mátyás, Dr. Németh Gabriella, Dr. Hans-Jürgen Jacobsen: Gyógyszerspecifikus IgE, kromatinaktiváció és orális provokáció összehasonlító vizsgálata gyógyszerallergiásokon
Dr. Rácz István†: Immunmodulátorok a dermatológiai terápiában
Dr. Temesvári Erzsébet: Atopiás dermatitis, teóriák és terápiás lehetőségek
Dr. Marschalkó Márta, Dr. Papp Ildikó, Dr. Cserhalmi Péter, Dr. Bíró Judit, Dr. Jakab Éva, Dr. Horváth Attila: Cyclosporin kezelés dermatomyositisben
Dr. Mészáros Csilla, Dr. Szegedi Andrea, Dr. Hunyadi János: Tigason hatása a lupus-erythematosus hypertrophicus formáira
Dr. Bégány Ágnes, Dr. Nagy-Vezekényi Klára: Interferon kezelés malignus melanomában
Dr. Tóth Tiborné, Dr. Barabás Éva, Dr. Temesvári Erzsébet: Pollen illatanyagának vizsgálata gázkromatográfiás-tömegspektrográfiás módszerrel

MAGYAR ORVOS
1995. 1. szám

Vendégoldal
A gyógyszerárak változásairól
Jog—Szabályok—Törvények
Állami költségvetés '95
Gondolatok a beutalási rend változásáról
Érdekvédelem
Az EDDSZ Országos Vezetőségének nyilatkozata
A felelősség a döntéshozóké
Jog—Szabályok—Törvények
A MOK elnök levele
Kemény Andrásnak válaszul
Definíció, avagy mit takar a védőruha
A betegjogokról I. rész
Közelkép
Reklám vagy felvilágosítás
Közel-Távol
A társadalmi jólét jót tesz az egészségnek
A Német Természetgyógyász Orvosok Szövetsége fellép
MET
Ami a Brencsánból kimaradt
Tudomány-Képzés—Minőség
225 éves a rendszeres orvosképzés Magyarországon
SOTE Baráti Köre
Magas vendég a KEMI-ben
Az ASTRA ösztöndíj
Közelkép
A vállalkozó háziorvosok II. Országos Konferenciája
A hónap válasza
Közelkép
Szakrendelések a szakadék szélén
Info
Közlönyfigyelő
OEP-INFO
Krízishelyzetben
Figyelmükbe ajánljuk
Krónika

MAGYAR ORVOS
1995. 2. szám

Iránytű
Félév utáni számvetés

Tervek és realitások
Túl sok a neuralgikus pont
Vendégoldal
Quo Vadis magyar kórházügy?
Tudomány—Képzés—Minőség
„A" szakma...
Megállapodás
Közelkép
A gyógyszerfrontról jelentjük
Nem csodaszer
A Magyar Gyógyszergyártók és...
Adatok és tények
A fordulat? Már megtörtént!
Fórumtól fórumig
Újdonságok
SMS Magyarország
Orvosjog—Betegjog
A betegjogokról — II. rész.
Érdekvédelem
A MOK közleménye
OEP műhely
Tájékoztató
Jog—Szabályok—Törvények
A MOK Elnöksége az orvosi munkáról
Info
Közlönyfigyelő
OPE-Info
Hospice tanfolyam
Krónika

MEDICUS UNIVERSALIS
1995. 1. szám

Dr. Rényi-Vámos Ferenc, Dr. Frang Dezső: Pyelonephritis és terhesség
Dr. Huber Tibor: A hirtelen szívhalálról
Dr. Horváth Andrea, Dr. Szalka András: A diabeteses láb
Dr. Farsáng Csaba: Bisprolollal szerzett tapasztalataink a hypertonia kezelésében
Dr. Papp Ibolya: Alsólégúti infekciók szekvenciás antibakteriális terápiája
Dr. Arnold Csaba: Angina pectoris kezelése nyújtott hatású nitroglycerin-készítménnyel, Sustack-kal
Dr. Németh Loránd, Dr. Tóth Edit, Dr. Földes Anikó, Dr. Genti György: Megnövelt hatóanyagtartalmú (piroxicam kúp) Hotemin® 20 mg végbélkúp hatásosságának vizsgálata spondylosisban
Summaries in English
Dr. Soós Aladár: A családorvos lehetőségei a táplálkozási ártalmak megelőzésében
Dr. Bíró György: Idült nem fertőző betegségek táplálkozási kockázata
Dr. Barna Mária: A csecsemő- és gyermekkori táplálkozás szerepe a kóros állapotok megelőzésében
Dr. Pados Gyula: A táplálkozás szerepe az elhízás megelőzésében és kezelésében
Dr. Pados Gyula: A hypercholesterinaemia kezelésének jelentősége
Dr. Kocsis István: Az insomnia vizsgálata Jászkarajenőn

LEGE ARTIS MEDICINAE
1995. 1. szám

Dr. Kardos Attila, Dr. Rudas László, Simon Judit, Dr. Halmai László, Gingl Zoltán: Új noninvazív vérnyomásmérő jelentősége a neurokardiológiai vizsgálatokban
Dr. Czeizel Endre, Dr. Erős Erika: A Marfan kór szokatlan megnyilvánulásai és a Marfan kóros nő terhességvállalása
Dr. Gary W. Evans: Króm pikolinát. Klinikai és állatkísérletes vizsgálatok
Dr. Kempler Péter, Dr. Kerényi Zsuzsa, Dr. Abdulla Mohammed Ahmed, Dr. Karádi István, Vargha Péter, Dr. Tamás Gyula: Az EURODIAB IDDM Szövődmény Vizsgálat 5: A neuropathia prevalenciája inzulindependens (I. típusú) cukorbetegségben Magyarországon
Dr. Horváth Gyula, Dr. Repa Imre: CT-vezérelt transglutealis intervenciók a kismedencei kórfolyamatok differenciáldiagnosztikájában
A családorvosok szerint az éjszakai hívásokat a ténylegesen sürgős esetekre kellene korlátozni
Dr. Matos Lajos: BHAT
Dr. Bordás István: Megoldási lehetőségek az egészségügyi ellátóhálózat eszközpótlása, az amortizáció kérdéseire
Dr. Fejér László: Egészségpolitika, finanszírozás, belső elszámolás, érdekeltség. Gondolatok a továbblépésről
Dr. Mikola István: Privatizációról, különös tekintettel a szabad szellemi foglalkozás szakorvosi lét lehetőségeire
Dr. Ernst Buschar, Fordította: *Kövesi Ervin:* A kommunális egészségügy finanszírozása Svájcban
Dr. Fenyvesi Tamás: A médiumok és a medicina
Nagy András László: Képviselői kérdés, miniszteri válasz a Parlamentben
Nagy András László: Reménykednek az orvosok, reménykedhetnek a betegek
Élő Anita: Sok vagy kevés az orvos?
Nagy András László: A Segítő Jobb Alapítványról
Krasznai Éva: Tűzoltás az egészségügyben
Boruzs Erzsébet: A társadalom biztosítása és a társadalombiztosítás reformja
Dr. Szalóki Tibor: Gasztroenterológiai tanulmányút Tokyóban
Dr. Magyar László András: Res non naturales
Hollósi Éva: Memling a bruggei Szt. János Kórházban
Dr. Sima Ágnes, Dr. Simon Tamás, Molnár Mihályné: Házipatikák változása 200—200 budapesti egészségügyi szakközépiskolás családjában 1988—1993 között
Dr. Matkó Ida: A szövet és szervátültetések orvos-etikai és jogi megítélésének változása
Dr. Mogyorósi Dorottya: A reklám indiszkrét bája — tudósítás egy titkos találkozóról
Eszik Alajos képei

PRAXIS
1995. 1. szám

A méhen kívülli terhesség
Praxis '94 Konferencia —
A paraszolvencia lehetséges megoldása
Az Egészségpénztárakról...
A diabetes mellitus bőrtünetei
Folyóiratokból röviden
Újabb adatok a Parkinson szindrómáról
A diéta jelentősége a mellrák prevenciójában
Folyóiratokból röviden
Az osteogenesis imperfecta diagnosztikája és kezelési alapelvek
Könyvismertető —
Harrison: A belgyógyászat alapjai
Quiz
A Quiz helyes válaszai
Olvasói fórum —
Nyílt levél dr. Kökény Mihány népjóléti államtitkár úrnak
Nyílt válasz dr. Éger Istvánnak
Gingivitis, parodontopathiák jelentősége a gyakorló orvos számára
Ultrahangdiagnosztikával a háziorvosi praxisban
Ultrahangos szűrés a háziorvosi gyakorlatban?
MAPOSZ-hírek —
Fórum a Népjóléti Minisztériumban

Nem a tudomány és nem az igazság fölismerésében, de a tudatlanságban s az ösmeret tökéletlenségében rejlik a veszély: az emberi haladás azonban csak fokozatos lehet, s annak, ki a célt akarja... az odavezető út akadályaival és veszélyeivel is meg kell küzdeni.

Markusovszky Lajos

Az 1995 februárjában törzskönyvezett gyógyszerkészítmények közül (I. rész)

Meromycin 500 mg filmtabletta;
Meromycin granulátum 200 mg/5 ml szuszpenzió készítéséhez;
Meromycin granulátum 400 mg/5 ml szuszpenzió készítéséhez

Az eritromicin makrolid-csoportba tartozó, Streptomyces erythreusból előállított antibiotikum, amelynek hatásmechanizmusát a fehérjeszintézis riboszomális szintű gátlása jellemzi.

A Meromycin 500 mg filmtabletta eritromicin stearát hatóanyagot tartalmaz. Orális adást követően gyorsan felszívódik. Optimális szérumszint az étkezések előtti adagolással érhető el. A maximális szérumszint a bevételt követően 1—4 órával alakul ki.

A Meromycin granulátum 200 mg/5 ml, ill. 400 mg/5 ml szuszpenzió készítéséhez az eritromicint etilszukcinát alakjában tartalmazza, amely orális adás után gyorsan felszívódik. A reszorpció független a táplálékfelvételtől. Gyorsan eloszlik a legtöbb testnedvben. Maximális szérumszintek mintegy $^1/_2$—1 órával a bevétel után érhetők el. Az eritromicin felezési ideje a plazmában körülbelül 2 óra.

A liquorban kis koncentrációt ér el. A vér-agygáton kismértékben hatol át, ez a mennyiség azonban gyulladásos elváltozások (meningitis) esetében megemelkedik.

Ép májfunkciójú betegek esetében az eritromicin főleg a májon és az epén keresztül és csekély mértékben (kb. 5%) a vizelettel választódik ki.

Az eritromicin — a mindenkori kórokozótól és az adagolástól függően — bakteriosztatikus, ill. baktericid hatást fejt ki.

Terápiás hatékonysága mindenekelőtt általában a következő kórokozókra irányul:

Streptococcusok — beleértve a Pneumococcusokat is. Staphylococcusok, Haemophilus influenzae, Mycoplasma pneumoniae, Legionella pneumophila, Chlamydia trachomatis, Ureaplasma urealyticum, Bordetella pertussis, Listeria monocytogenes, Entamoeba histolytica (csak amoebás dysenteria kezelésére), Corynebacterium diphtheriae, Corynebacterium minutissimum, valamint Treponema pallidum.

Hatóanyag: *Meromycin 500 mg filmtabletta:* 500 mg erythromycinum (769,2 mg erythromycinum stearinicum formájában) filmtablettánként.

Meromycin granulátum 200 mg/5 ml szuszpenzió készítéséhez: 3,2 g eryhtromycinum (3,74 g erythromycinum aethylsuccinicum formájában) 26,67 g granulátumban 80 ml szuszpenzió készítéséhez. A szuszpenzió segédanyagként még 0,27 g nátrium ciklamátot és 20,5 g szacharózt is tartalmaz.

Meromycin granulátum 400 mg/5 ml szuszpenzió készítéséhez: 6,4 g erythromycinum (7,5 g erythromycinum aethylsuccinicum formájában) 26,67 g granulátumban 80 ml szuszpenzió készítéséhez. A szuszpenzió segédanyagként még 0,54 g nátrium ciklamátot és 16,3 g szacharózt is tartalmaz.

Javallatok: Valamennyi eritromicinre érzékeny kórokozó okozta megbetegedés penicillinallergia esetén:

— légúti fertőzések (kiváltképpen legionnellák, mycoplasmák és chlamydiák okozta pneumoniák),
— a fül, orr, gége, a szájüreg és a bőr fertőzése,
— az urogenitális rendszer (különösen chlamydiák-okozta) fertőzései,
— diphtheria, skarlát, pertussis,
— lues, amennyiben penicillinallergia áll fenn,
— psittacosis és trachoma,
— acne vulgaris középsúlyostól súlyos mértékig terjedő fertőzései,
— lymphogranuloma inguinale (lymphopathia venerea).

Ellenjavallatok: Eritromicin, ill. származékai iránti túlérzékenység. Óvatosan adható májkárosodás és hallászcsökkenés esetén.

Adagolás: *Meromycin 500 mg filmtabletta:* Szokásos napi adagja felnőtteknek reggel és este 1—1 tabletta. Kezdő adagként két tabletta (1 gramm) adása ajánlott.

A fertőzés súlyosságától függően a napi dózis (4 adagra osztva) megduplázható (2 g).

A kezelést még legalább 48 órán át folytatni kell a láztalanná válás után.

A tablettát szétrágás nélkül 2,5 dl vízzel az étkezés első falataival együtt kell bevenni.

Nem szabad éhgyomorra szedni, továbbá a tabletta bevételét követő első két órán belül gyümölcsleveket és gyümölcsöket (narancs, citrom, grapefruit), ill. kávét fogyasztani.

Meromycin granulatum 200 mg/5 ml, ill. 400 mg/5 ml szuszpenzió készítéséhez: A szokásos napi adagja, gyermekek esetében 30—50 mg/ttkg 2—3 (—4)-szeri adagra elosztva.

A szuszpenzió étkezések közben, valamint az egyes étkezések közti időben egyaránt bevehető.

Meromycin granulátum 200 mg/5 ml szuszpenzió készítéséhez szokásos adagolása:

Életkor	Napi adag	Ennek megfelelő mérőkanál
Újszülöttek	300 mg	$3\times{}^1/_2$
Csecsemők		
1—2 éves korig	400 mg	$4\times{}^1/_2$ vagy 2×1
Gyermekek		
2—4 éves korban	600 mg	3×1
4—8 éves korban	800 mg	4×1 vagy 2×2
8—12 éves korban	800—1200 mg	2—3×2
12 éven felüli gyermekek a felnőtt adagot kapják	1200—1600 mg	3—4×2

A mérőkanál beosztása: $^1/_2$ mérőkanál = 2,5 ml = 100 mg eritromicin; 1 tetézett mérőkanál = 5 ml = 200 mg eritromicin

A Meromycin granulatum 400 mg/5 ml szuszpenzió készítéséhez szokásos adagolása:

Életkor	Napi adag	Ennek megfelelő mérőkanál
Csecsemők		
1—2 éves korig	400 mg	$2\times{}^1/_2$
Kisdedek		
2—4 éves korig	600 mg	$3\times{}^1/_2$
Gyermekek		
4—8 éves korban	800 mg	$4\times{}^1/_2$ vagy 2×1
8—12 éves korban	800—1200 mg	2—3×1
12 éven felüli gyermekeknek felnőtt adag	1200—1600 mg	3—4×1

Újszülötteknek a Meromycin 200 mg/5 ml szuszpenzió adható.
A mérőkanál beosztása: $^1/_2$ mérőkanál = 2,5 ml = 200 mg eritromicin; 1 tetézett mérőkanál = 5 ml = 400 mg eritromicin

A betegségtől függően a szuszpenziók esetében a napi dózis 2—3 (—4)-szeri adagra elosztva legfeljebb a kétszereséig emelhető.

A kezelést legalább még 48 óráig kell tovább folytatni, a láztalanná válás után.

Beszűkült vesefunkció vagy anuria esetén a napi adagot a funkciózavar súlyosságának mértéke szerint csökkenteni kell, illetve ennek megfelelően az egyes adagok beadása közt eltelt időközök hosszabítandók meg.

A szuszpenzió elkészítése: A granulátumot tartalmazó üveget a kék vonal-jelig kell csapvízzel (újszülöttek és csecsemők esetén kiforralt, lehűtött vízzel) feltölteni és jól összerázni, majd szükség szerint csapvízzel újból feltölteni a jelzésig.

Az ily módon elkészített szuszpenzió hűtőszekrényben (2—8 °C hőmérsékleten), legfeljebb 16 napig tartható el.

Az üveg minden egyes felhasználás előtt erőteljesen felrázandó, majd rövid ideig állni kell hagyni, hogy a keletkezett hab eloszoljék.

Kinyitásához a biztonsági záras műanyag kupakot lefelé kell nyomni és egyidejűleg nyíl irányában elforgatni.

Használat után a műanyag kupakot ismét szorosan vissza kell csavarni, hogy a gyermekek számára az üveg kinyithatatlan legyen.

A pontos adagolást a mellékelt mérőkanál teszi lehetővé.

Mellékhatások: Gastrointestinális zavarok (gyomorfájás, hányinger, hányás, hasmenés). Ritka esetekben beszámoltak eritromicinkezeléshez kapcsolódóan, antibiotikumokhoz társuló, álhártyás colitisekről (a készítmény adását abba kell hagyni). Egyes esetekben, túlnyomórészt felnőtteknél, sárgasággal vagy anélkül lezajló májfunkciózavarokat is észleltek. Kísérőjelenségként rossz közérzet, émelygés, hányás, hasi görcsök és láz jelentkezése lehetséges. Szórványos esetekben epekő-kólika, pancreatitis, ulcus-perforatio, vagy akut has képét utánzó, heves hasi panaszok léphetnek fel.

Olykor kóros májfunkció-értékeket, perifériás eosinophiliát, valamint leukocytosist figyeltek meg. Emelkedhet az SGOT, az SGPT, a szérum alkalikus foszfatáz és a szérumbiliribuin szint. Ilyen esetekben a készítmény adását haladéktalanul be kell szüntetni.

Esetenként allergiás reakciók, úgymint csalánkiütés, valamint egyéb bőrkiütések jelenhetnek meg.

Anaphylaxiás reakció igen ritka.

Hosszan tartó kezelés esetén orális candidiasis alakulhat ki.

Szórványos esetekben, eritromicin, valamint eritromicinszármazékok parenteralis alkalmazása nyomán kialakuló, reverzibilis ototoxicitást írtak le.

Továbbá utalni kell azon myastheniaszerű állapotokra és akut veseelégtelenség egy-egy esetére, amelyek eritromicinkezelés során jelentkeztek.

Gyógyszerkölcsönhatások: *Együttadása kerülendő:*

— alfentanillal (prolongálódhat az alfentanil hatásának időtartama),

— kloramfenikollal vagy

— linkomicinekkel (az antagonista hatás miatt),

— ciklosporinnal (fokozódhat a nephrotoxicitas kockázata),

— penicillinekkel (a penicillinek gyors baktericid hatásának kialakulását zavarhatja a bakteriosztatikus eritromicin),

— terfenadinnal (növekedhet a cardiotoxicitás pl. a torsades de pointes kialakulásának veszélye),

— dizopiramiddal (a QT intervallum kiszélesedhet, kamrai tachycardia jelentkezhet),

— hepatotoxikus gyógyszerekkel (a hepatotoxicitás növekedhet),

— lovasztatinnal (növekedhet a rabdomyolysis kockázata a lovasztatin szérumkoncentrációjának növekedése következtében),

— ototoxikus gyógyszerekkel (növekedhet az ototoxicitás lehetősége),

Együttadásakor fokozott óvatosság szükséges:

— digoxinnal (a digoxin plazmaszintje megemelkedhet, ezáltal a hatása fokozódhat),

— ergotaminnal (növekedhet az ergotaminnal kapcsolatos vasospazmus);

— warfarinnal (prothrombin idő megnyúlhat és nőhet a haemorrhagia veszélye; emiatt a prothrombin időt szigorúan ellenőrizni kell;

— kumarinszármazékokkal,

— karbamazepinnel (növekedhet a karbamazepin plazmakoncentrációja és ezáltal a toxicitása),

— nagy dózisban adott teofillinnel, ill. egyéb xantinszármazékokkal (fokozódhat ezek hatása az excretiós ráta csökkenésének következtében).

Figyelmeztetés: Az eritromicint túlnyomórészt a máj választja ki, ezért májkárosodás esetén csak a májfunkció-értékek folyamatos ellenőrzése mellett alkalmazható.

Tartós vagy ismételt kezelés esetén — mint egyéb antibiotikumoknál — nem zárható ki ellenálló (nem érzékeny) baktériumok, illetve gombák elszaporodása. Ebben az esetben a készítményt nem szabad tovább alkalmazni.

Súlyos és tartós hasmenések esetén gondolni kell antibiotikumok okozta álhártyás colitisre, amely életveszélyes is lehet, tehát ezekben az esetekben a gyógyszer azonnal leállítandó, valamint a kórokozó kimutatása és specifikus kezelés (pl. napi 4-szer 250 mg Vancomycin orális) alkalmazása szükséges. Perisztaltikát gátló készítmények adása kontraindikált.

Amennyiben nemi betegség kezelése során egyidejűleg lues gyanúja is felmerül, megfelelő diagnosztikai eljárásokhoz (a sötétlátótér-vizsgálatokat is beleértve) kell folyamodni. Legalább 4 hónapig kell havonta szerológiai tesztvizsgálatokat végezni.

Terhességben és szoptatáskor történő alkalmazása igen gondos mérlegelést igényel, mivel az eritromicin átjut a placentán és kiválasztódik az anyatejbe.

A szuszpenzió szacharóztartalmát cukorbetegeknek történő adagoláskor figyelembe kell venni: *Meromycin granulátum 200 mg/5 ml szuszpenzió készítéséhez:* 1 mérőkanál (5 ml) 1,28 g szacharózt (0,11 kenyéregység) tartalmaz; *a Meromycin granulátum 400 mg/5 ml szuszpenzió készítéséhez:* 1 mérőkanál (5 ml) 1,02 g szacharózt (0,09 kenyéregység) tartalmaz.

A vizelet katecholamin szintjének emelkedése miatt a diagnosztikai tesztek álpozitív eredményt adhatnak.

Túladagolás tünetei: reverzibilis halláscsökkenés, hányinger, hányás, hasmenés.

Kezelése: gyomormosás, általában supportiv terápia.

Eltartás: Meromycin 500 mg filmtabl.: szobahőmérsékleten.

Meromycin granulátum 200 mg/5 ml szuszpenzió készítéséhez: szobahőmérsékleten.

Meromycin granulátum 400 mg/5 ml szuszpenzió készítéséhez: szobahőmérsékleten.

Megjegyzés: ++ Csak orvosi vényre adható ki.

Csomagolás: *Meromycin 500 mg filmtabletta:* 12 db, ill. 20 db filmtabl.

Meromycin granulátum 200 mg/5 ml szuszpenzió készítéséhez: 1 üveg (80 ml szuszpenzióhoz), műanyag adagolókanállal.

Meromycin granulátum 400 mg/5 ml szuszpenzió készítéséhez: 1 üveg (80 ml szuszpenzióhoz), műanyag adagolókanállal

Meromycin 25 ml oldat

Külsőleges alkalmazásra szánt dermatológiai készítmény. Az eritromicin a makrolid csoportba tartozó, Streptomyces erythreusból nyert, terápiás adagokban elsősorban bakteriosztatikus hatású antibiotikum. Hatását riboszomális szinten, a fehérjeszintézis gátlásával fejti ki. Külsőleg alkalmazva jó terápiás hatású az acnék (különösen a Propionibacterium acnes által okozott acne) kezelésében. A hatóanyag behatol a faggyúmirigyek kimeneti nyílásaiba és ott fejti ki bakteriosztatikus hatását.

Hatóanyag: 0,571 g erythromycinum egy üveg (25 ml) oldatban; azaz 1 g (= 0,875 ml) oldat 20 mg eritromicin-bázis hatóanyagot tartalmaz (izopropilalkoholból és propilénglikolból készült oldatban feloldva).

Javallatok: Az acne valamennyi formája.

Ellenjavallatok: Az eritromicinnel, annak származékaival, ill. egyéb alkotóelemmel szembeni túlérzékenység.

A terhesség alatti biztonságos alkalmazásra vonatkozóan nem állnak rendelkezésre kielégítő vizsgálatok, ezért ebben az időszakban, továbbá a laktáció időszakában a Meromycin dermatológiai oldatot nem szabad alkalmazni.

Adagolás: Naponta 2-szer az acnés területekre felvinni. Az alkalmazás időtartama a betegség súlyosságának mértékéhez, ill. lefolyásához igazodik.

Az alkalmazás módja:

Az oldatot az üvegre felerősített applikátor (szivacspárna) segítségével kell közvetlenül a bőrre felvinni.

Mellékhatások: Előfordulhat viszketés, égő érzés, a bőr kiszáradása és kipirulása.

Gyógyszerkölcsönhatások: Benzoil-peroxidot, rezorcint, szalicilsavat, ként, alkoholt tartalmazó külsőleges gyógyszerekkel egyidejűleg alkalmazva fokozódhatnak a Meromycin dermatológiai oldat mellékhatásai.

Figyelmeztetés: Az oldatnak nem szabad a szembe kerülnie.

Eltartása: szobahőmérsékleten (30 °C alatt).

Megjegyzés: Csak orvosi vényre adható ki.

Csomagolás: 25 ml oldatot tartalmazó, applikátorral ellátott üvegben.

Ambroxol Pharmavit 30 mg tabletta

Hatóanyaga a bromhexin aktív metabolitja, az ambroxol, amely oldja a bronchusfalon felhalmozódott váladékot, és a csillók működésének fokozása révén gyorsítja annak kiürülését.

A bronchialis secretum összetételét már cellularis szinten is befolyásolja, miközben csökkenti a sejtek szulfomucinszintézisét.

Aktiválja a II. típusú pneumocytákban szintetizálódó felületaktív anyag felszabadulását.

Az ambroxol teljes mértékben felszívódik és 90%-ban plazmafehérjékhez kötődik.

Egy tabletta beadása után egy óra múlva érhető el a 70 ng/ml maximális plazmakoncentráció, ez 4 órás eliminációs felezési idővel csökken.

Az anyag a májban inaktív anyagcseretermékekké bomlik le. Kiválasztásuk túlnyomó részben a vesén keresztül történik. A hepatikus „first-pass"-metabolizmus körülbelül 20—30%-ban eliminálja az alkalmazott dózist.

Hatóanyag: 30 mg ambroxolum (ambroxolium chloratum formájában) tablettánként.

Javallatok: Légúti megbetegedések, amelyek pathologiásan megváltozott secretumképződéssel járnak: krónikus bronchitisek, asthma bronchiale.

Nyákoldás elősegítése orr-garatüregi gyulladások, laryngitis, rhinitis, krónikus sinusitis esetén.

Ellenjavallatok: A készítménnyel szembeni túlérzékenység. Gyomor-bélfekély. Szoptatás időszaka.

Terhesség idején, különösen az első 3 hónapban alkalmazása egyedi orvosi megfontolást igényel.

Adagolás: *Felnőtteknek* naponta 3-szor 1 tabletta. A negyedik naptól 2-szer 1 tabl., vagy 3-szor fél tabl.

Gyermekeknek 5—12 éves korban naponta 2—3-szor $^1/_2$ tabl.

A gyógyszert étkezések után, bőséges folyadékkal célszerű bevenni.

Mellékhatások: Ritkán, főleg hosszan tartó alkalmazás során émelygés és hányás. Esetenként gyengeség, fejfájás, hasmenés, gyomorpanaszok, bőrkiütés és allergiás reakciók is előfordulhatnak.

Gyógyszerkölcsönhatás: Nem ismeretes. Nem ajánlatos azonban egyidejűleg köhögéscsillapítókat is alkalmazni (az ambroxol által elfolyósított nyák kiköhögését gátolják).

Figyelmeztetés: A gastrointestinalis tractus ulcerosus megbetegedései esetén az ambroxol ronthatja a klinikai képet.

Eltartás: Szobahőmérsékleten, fénytől védve.

Megjegyzés: + Vény nélkül is kiadható.

Csomagolás: 20 tabletta

Adriblastina rapid dissolution 10 mg és 50 mg injekció
Adriblastina RTU 10 mg és 50 mg injekció

A doxorubicin cytostaticus hatású antraciklin glikozid, amely feltehetőleg a DNS-hez kötődve a bázispárok közötti interkaláció révén meggátolja a DNS és az RNS szintézist az osztódási ciklus „S" fázisában.

Orálisan adagolva nem szívódik fel.

Iv. alkalmazást követően a hatóanyag plazmaszintje gyorsan csökken. A beadott adag kb. 50%-a 7 nap alatt az epén keresztül és kb. 5%-a 5 napon belül a vesén át választódik ki. A doxorubicin erősen kötődik a plazmafehérjékhez. Nem jut át a véragygáton.

Hatóanyag: 10 mg, ill. 50 mg doxorubicinium chloratum, valamint laktóz és metil-p-hidroxi-benzoát segédanyagok porampullánként; 10 mg, ill. 50 mg doxorubicinium chloratum, valamint sósav (pH = 3,0) segédanyag 5 ml, ill. 25 ml 0,9%-os nátriumklorid oldatban ampullánként.

Javallatok: Mell-, tüdő-, hólyag-, pajzsmirigy-, petefészek-carcinoma; csont- és lágyszövetsarcoma; Hodgkin- és non-Hodgkin-lymphoma; neuroblastoma; Wilms-tumor; akut lymphoid- és myeloid leukaemia; hólyagcarcinoma intravesicalis, profilaktikus (transurethralis reszekciót követő), valamint terápiás kezelése.

Ellenjavallatok: Cytostaticus kemoterápia vagy sugárkezelés következtében létrejött myeloszuppresszió; korábban a javasolt összadaggal végzett doxorubicin vagy daunorubicin kezelés; előzetes vagy fennálló súlyos szívbetegség; húgycsőszűkület vagy terápiarezisztens húgyúti fertőzés (intravesicalis alkalmazás ese-

tén): metil-p-hidroxibenzoáttal szembeni túlérzékenység (Adriblastina Rapid Dissolution injekciók), terhesség és szoptatás (l. Figyelmeztetés).

Adagolás: Intravénásan, intraarteriálisan és intravesicalisan alkalmazható mono-, ill. kombinált terápiában.

Intravénás alkalmazás:

— *monoterápiában* általában 60—75 mg/testfelület m^2 (egy adagban vagy 2—3 egymást követő napon 2, ill. 3 részre osztva 3 hetenként), vagy 20 mg/m^2 hetente egyszer; elsősorban gyermekgyógyászatban alkalmazható a 30 mg/m^2 doxorubicin három egymást követő napon át történő adagolása 4 hetenként ismételve;

— *kombinált terápiában* egyéb myeloszuppresszív cytostaticumokkal, a fokozott toxicitásveszély miatt az adag általában 30—40 mg/m^2 3 hetenként.

A doxorubicin 3 hetenként egy adagban történő alkalmazása kevésbé toxikus, míg a 3 napra elosztott adagolás hatásosabbnak bizonyult a nagyobb toxicitás veszély mellett.

Tapasztalatok szerint a hetenként egy adagban történő alkalmazás ugyanolyan hatásos, de kevésbé cardiotoxikus, mint a 3 hetenként történő adagolás.

A doxorubicin összadagja nem haladhatja meg az 550 mg/m^2-t.

Általában az adag csökkentése szükséges előzetes kemo-, ill. sugárterápiában részesült betegek, csontvelőt infiltráló neoplazma esetén, valamint idős- és gyermekkorban.

Májkárosodás esetén a doxorubicin adagot az alábbiak szerint kell csökkenteni:

Szérum bilirubin szint	BSP retenció	Javasolt adag
1,2—3,0 mg/100 ml	9—15%	a szokásos adag fele
>3,0 mg/100 ml	>15%	a szokásos adag negyede

Mérsékelt vesekárosodás esetén, mivel a doxorubicin csak kismértékben választódik ki a vesével, általában nem szükséges az adag csökkentése.

Az alkalmazás megkezdése előtt a 10 mg-os porampulla tartalmát 5 ml, az 50 mg-os porampulla tartalmát pedig 25 ml aqua dest. pro inj.-val vagy nátriumklorid injekciós oldattal kell hígítani.

Az elkészített doxorubicin injekciós oldatot, ill. az RTU (ready-to-use) injekciót nátriumklorid infúzió alkalmazásával egyidejűleg, az infúziós szerelék csövén keresztül ajánlatos 2—3 perc alatt beadni. Ezzel a módszerrel minimálisra csökkenthető a thrombosis és az extravasatio veszélye.

Intraarteriális alkalmazás: akkor választandó, ha egy intenzív lokális hatás elérése a cél, miközben a teljes doxorubicin adag alacsony és ezáltal az általános toxicitás veszélye csökkenthető. Ez az adagolási mód azonban igen nagy kockázattal jár és kiterjedt necrosist okozhat az érintett szövetben megfelelő óvintézkedések hiányában.

Intravesicalis alkalmazás: elsősorban átmeneti sejtes carcinoma, papillaris hólyag tumor és carcinoma in situ esetén javasolt. Ez az adagolási mód nem alkalmazható a hólyag falát már érintő invazív tumorok kezelésekor. A javasolt adag 30—50 mg doxorubicin 30—50 ml kompatibilis infúziós oldatban (1 mg/ml) instillációként.

A megfelelő koncentráció hígulásának elkerülésére a kezelés előtt 12 órával már ne igyon folyadékot a beteg. Az instilláció után a beteget 15 percenként negyed fordulattal el kell forgatni.

Mellékhatások: *Iv. alkalmazás:* myeloszuppresszió (a leukopenia a kezelés 10—14. napján éri el a mélypontot és kb. a 21. napra áll helyre): cardiotoxicitás (tachycardia, supraventricularis tachycardia, EKG-változások, l. Figyelmeztetés): alopecia (85%-ban reverzibilis); stomatitis (az adagolást követő 5—10 napon); hányinger, hányás, hasmenés; thrombophlebitis (mely az Adagolásban említett módszer segítségével minimálisra csökkenthető); phlebosclerosis (kisvénák vagy ugyanabba a vénába történő többszöri adagolás esetén). Extravasatio esetén súlyos szövetkárosodás, necrosis alakulhat ki.

Intravesicalis alkalmazás: haematuria; dysuria; stranguria; gyakori vizeletürítés; csípő, égető érzés a húgyhólyagban és a húgycsőben.

Gyógyszerkölcsönhatások: *Óvatosan adható:*

— probeneciddel, szulfinpirazonnal (a doxorubicin emelheti a plazma húgysavszintjét, a köszvényellenes gyógyszer adagjának módosítása válhat szükségessé; allopurinol alkalmazása javasolt a húgysav nephropathia elkerülésére),

— myeloszupresszív gyógyszerekkel,

— élő vírus vakcinákkal.

Egyéb gyógyszerkészítményekkel (pl. heparin, más cytostaticumok) inkompatibilitás veszélye miatt nem adható együtt egy injekcióban, ill. infúzióban.

Figyelmeztetés: Doxorubicin kezelés csak a cytostaticus kemoterápiában járatos szakorvos által, ill. felügyelete mellett végezhető.

Terhesség idején történő alkalmazásával kapcsolatban nincs megfelelő tapasztalat.

Állatkísérletek eredményei szerint a doxorubicin magzatkárosodást okozhat, ezért terhességben alkalmazását kerülni kell. A kezelés alatt a szoptatást meg kell szakítani.

A kezelés előtt és alatt májfunkció (SGOT, SGPT, alkalikus foszfatáz, bilirubin, BSP) és hematológiai ellenőrzés szükséges.

Fokozott elővigyázatosság szükséges a már meglévő szívműködési zavarok esetén.

A javasolt maximális összadag (550 mg/m^2) túllépése esetén fokozódik az irreverzibilis szívelégtelenség kialakulásának kockázata. Ezért minden egyes beteg esetén külön-külön kell megállapítani az összadag mennyiségét, figyelembe véve a megelőző vagy egyidejű, egyéb cardiotoxikus gyógyszeres kezelést (pl. nagyadagú iv. ciklofoszfamid, daunorubicin), vagy a mediastinális sugárkezelést.

A kezelés során és azt követően rutin EKG-ellenőrzés szükséges.

Átmeneti EKG-elváltozások, mint a T-hullám ellaposodása vagy inverziója, S—T depresszió és arrhythmiák miatt nem szükséges a kezelést megszakítani.

A QRS-komplexum redukciója esetén azonban megfontolandó a doxorubicin adagolásának folytatása az irreverzibilis szívkárosodás veszélye miatt.

A szívelégtelenség esetenként csak a doxorubicin adagolást követően néhány héttel, hónappal vagy évekkel jelentkezik és gyakran nem reagál a hagyományos kezelésre.

Hirtelen bekövetkező súlyos szívelégtelenség alakulhat ki, előzetes EKG-változások nélkül.

A doxorubicin a vizeletet vörösre színezheti.

Az injekciós oldat elkészítésekor az ápolószemélyzetnek védőkesztyűt és maszkot kell használnia.

Ha az injekciós oldat bőrre kerül, azt szappannal és vízzel azonnal le kell mosni.

Nyálkahártyáról, kötőhártyáról izotóniás sóoldattal kell eltávolítani.

Véletlen extravasatio esetén az észlelést követően azonnal hidrokortizon-lidokain-N-acetil-ciszteines oldattal kell infiltrálni az érintett területet.

Intravesicalis alkalmazáskor a periurethralis területeket alaposan le kell mosni, mind az instilláció során, mind az instillációs oldat kiürítése után.

Túladagolás: Egyszeri 250—500 mg doxorubicin akut myocardiális degeneratiót (24 órán belül) és súlyos myeloszuppressziót okozhat. Ezek a hatások az adagolást követően 10—15 nappal a legsúlyosabbak.

A beteget megfigyelés alatt kell tartani, a szívkárosodás jeleinek észlelésekor a hagyományos kezelést kell alkalmazni.

Eltartása: hűvös, száraz helyen.

Megjegyzés: ++ Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti felhasználásra.

Csomagolás: 1 poramp. (10 mg) + 5 ml oldószer, 1 poramp. (50 mg); 1 ampulla RTU (10 mg, ill. 50 mg).

Magne-B_6 filmtabletta;
Magne B_6 ivóoldat

Magnezium és B_6-vitamin kombinációját tartalmazó készítmény.

A magnézium a szervezetben a kálium mellett a legfontosabb, zömmel intracellularisan elhelyezkedő kation. Szabályozza az ingerületvezetést, az izomösszehúzódást. Fontos szerepet játszik számos enzim, foszfatázok, pirofoszfatázok működésében, az ATP függő enzimreakciókban katalizátorként hat. Csökkenti a neuromuscularis ingerlékenységet. A magnéziumszint emelkedése befolyásolja a szív munkáját.

Már 6,5 mmol/l (6 mg%) kissé süllyeszti a vérnyomást, az ingervezetést, a szívben lassítja, a refrakter szakot megnyújtja, nagyobb koncentrációk gyengítik a szívműködést. Spazmolitikus hatással is rendelkezik. A magnesiumhiány tremort okoz, a motoros ingerlékenység növekszik.

A bevitt magnézium 40—50%-a a vékonybél nyálkahártyájáról szívódik fel, és a vesén át választódik ki. A vesében a glomerulusokban 70%-a filtrálódik, majd ennek 95—97%-a újra felszívódik a tubuluson keresztül.

A pyridoxin vízben oldódó vitamin, mely az aminosavak metabolizmusában szerepet játszó enzimek koenzimje. A fehérjék bioszintéziséhez a magnézium mellett fontos a B_6-vitamin mennyiségét is biztosítani. A hemoglobin felépítéséhez is szükség van B_6-vitaminra.

Hatóanyag: *Filmtabletta:* 470 mg magnesium lacticum dihydricum (= 48 mg magnézium) és 5 mg pyridoxiniumchloratum filmtablettánként.

Ivóoldat: 186 mg magnesium lacticum dihydricum és 936 mg magnesium pidolicum (= 100 mg magnézium) és 10 mg pyridoxinium chloratum 10 ml vizes oldatban.

Segédanyag natrium meta bisulfit, cseresznyearomát is tartalmaz.

Javallatok: Magnéziumhiány-betegségek.

Klinikai szempontból, ha a szérum magnéziumszintje 12 és 17 mg/l (0,5—0,7 mmol/l) között van, ez enyhe magnéziumhiányra utal, kisebb, mint 12 mg/l (0,5 mmol/l), ami súlyos magnéziumhiányra utal.

A magnéziumhiány oka lehet:

— primer (veleszületett magnéziumfelszívódási és/vagy anyagcserezavar)

— szekunder (tápanyaghiány, alkoholizmus, malabsorptio, hasmenés, égési sérülés, hypoparathyreodismus, aldosteronismus, krónikus pyelonephritis, glomerulonephritis, vesetranszplantáció utáni diuresis, Bartter-szindróma, diabetikus ketoacidosis, cisplatin kezelés).

Kiegészítő kezelésként:

— hypertonia, angina pectoris, myocardialis infarctus, szívritmuszavarok eseteiben

— izomgörcsök kezelésére (csökkenti a fokozott neuromuscularis ingerlékenységet).

Ellenjavallatok: Súlyos veseelégtelenség (kreatinin clearance >30 ml/perc), elektrolitháztartás súlyos zavarai.

Adagolás: *Filmtabletta:* Felnőtteknek

— magnéziumhiány esetén 3-szor 2 filmtabl. (300 mg magnézium),

— kiegészítő kezelésként napi 2-szer 2 filmtabl. (200 mg magnézium).

A filmtablettát étkezés után, bőséges folyadékkal ajánlatos bevenni.

Ivóoldat (törőampullában)

— magnéziumhiány esetén felnőtteknek naponta 3 ampulla (300 mg magnézium)

— kiegészítő kezelésben napi 2 ampulla tartalmát (200 mg magnézium), gyerekeknek kortól függően 1—3 ampullát (100—300 mg magnézium) 1 pohár vízbe öntve, étkezés után meginni.

Mellékhatás: Hasmenés, hastáji fájdalmak előfordulhatnak. Ivóampulla szulfittartalma nyálkahártya-izgalmat, túlérzékenységi reakciót okozhat.

Gyógyszerkölcsönhatás:

— foszfát- vagy kalciumsó-tartalmú és vaskészítmények gátolják a magnézium felszívódását a bélrendszerben,

— orális tetracyclinkezelés mellett a Magne B_6-ot ajánlott 3 órával később adni, mert a tetracyclin késlelteti a magnézium felszívódását,

— levodopával együttadását kerülni kell, a B_6-vitamin már a periférián fokozza a levodopa dekarboxilációját, így az nem jut át a véragygáton és gátolja a hatás kialakulását.

Figyelmeztetés: Asszociált kalciumhiány esetén ajánlatos a magnéziumhiányt a kalciumhiány előtt kezelni. Súlyos hiány vagy elégtelen felszívódás esetén iv. készítményeket kell alkalmazni.

Renális insufficientia esetén a beteget csökkentett dózissal és a szérum magnézium szint állandó ellenőrzése mellett lehet kezelni. Kis mennyiségben kiválasztódik az anyatejben és a nyálban is, ezért szoptatás alatt nem javasolt.

Az ivóoldat sulfittartalma nyálkahártya-izgalmakat okozhat, ilyen esetben a tablettás kezelésre kell áttérni.

A magnéziumszint emelkedése befolyásolja a szív munkáját, kissé csökkenti a vérnyomást, az ingervezetést a szívben lassítja, a szívműködést gyengítheti, ezért digitális készítményekkel kezelteknek állandó orvosi ellenőrzés (EKG, vérnyomásmérés) mellett adható.

Nagy adagok tartós szedése hypermagnaesiához vezethet.

Eltartása: szobahőmérsékleten.

Megjegyzés: Vény nélkül is kiadható.

Csomagolás: 50 db fehér drazsé, 10 × 10 ml barna színű ampullába töltött vörösbarna színű, karamell szagú oldat.

Dr. Hardy Gézáné, OGYI Törzskönyvezési Osztály

Az Országos Gyógyszerészeti Intézetben 1995. február 1—február 28-ig törzskönyvezett gyógyszerkészítmények

Készítmény neve	Előállító	Hatóanyag(ok) neve	Hatóanyag(ok) tart.	Hatástani besorolás
MEROMYCIN 500 mg filmtabletta	L. Merckle	erythromycin stearate	500 mg	makrolid antibioticum
MEROMYCIN granulatum 200 mg/5 ml szuszpenzió készítéséhez	L. Merckle	erythromycin stearate	200 mg/5 ml	makrolid antibioticum
MEROMYCIN granulátum 400 mg/5 ml szuszpenzió készítéséhez	L. Merckle	erythromycin stearate	400 mg/5 ml	makrolid antibioticum
MEROMYCIN 25 ml oldat	L. Merckle	erythromycin stearate	0,571 g/25 ml	makrolid antibioticum
AMBROXOL Pharmavit 30 mg tabletta	Pharmavit	ambroxolium chloratum	30 mg	köhögés és meghűlés gyógyszere
ADRIBLASTINA RTU 10 mg inj.	Farmitalia	doxorubicin hydrochloride	10 mg	cytotoxicus antibioticum
ADRIBLASTINA RTU 50 mg inj.	Farmitalia	doxorubicin hydrochloride	50 mg	cytotoxicus antibioticum
MAGNE B_6 filmtabletta	SANOFI-WINTHROP	Magnesium lactate dihydrate B_6-vitamin	470 mg 5 mg	Ásványi anyag
MAGNE B_6 ivóoldat	SANOFI-WINTHROP	Magnesium lactate dehiydrate Magnesium pidilate B_6- vitamin	186 mg 936 mg 10 mg	Ásványi anyag
THOMAPYRIN tabletta	Boehringer Ingelheim	acetyl salicylic acid paracetamol coffeine	250 mg 200 mg 50 mg	fájdalom és lázcsillapító
BERIATE P 250 NE injekció	Behringwerke	VIII. faktor	250 NE	vérzéscsillapító szer
BERIATE P 500 NE injekció	Behringwerke	VIII. faktor	500 NE	vérzéscsillapító szer
BERIATE P 1000 NE injekció	Behringwerke	VIII. faktor	1000 NE	vérzéscsillapító szer
KETOSTERIL filmtabletta	FRESENIUS	aminosavak	—	aminosav készítmény
BERININ P 300 NE	Behringwerke	IX. faktor	300 NE	vérzéscsillapító szer
BERININ P 600 NE	Behringwerke	IX. faktor	600 NE	vérzéscsillapító szer
BERININ P 1200 NE	Behringwerke	IX. faktor	1200 NE	vérzéscsillapító szer
AUGMENTIN por sziruphoz 312 mg/5 ml	S. Kline Beecham	amoxicillinum; acidum clavulanicum	312 mg/5 ml	Beta-lactam baktériumellenes szer
DICLOFENAC AL 25 mg filmtabletta	ALIUD Pharma	diclofenac sodium	25 mg	nem szteroid gyulladásgátló
DICLOFENAC AL 50 mg filmtabletta	ALIUD Pharma	diclofenac sodium	50 mg	nem szteroid gyulladásgátló
DICLOFENAC AL 75 mg injekció	ALIUD Pharma	diclofenac sodium	75 mg	nem szteroid gyulladásgátló
HUMA-PIROCAM 10 mg kapszula	Human Pharma	piroxicamum	10 mg	nem szteroid gyulladásgátló
HUMA-PIROCAM 20 mg kapszula	Human Pharma	piroxicamum	20 mg	nem szteroid gyulladásgátló
OSPEN 400 granula szuszpenzióhoz	BIOCHEMIE	phenoxymethylpenicillinum benzathinicum	400 NE	Beta-lactam baktériumellenes szer
OSPEN 400 szirup	BIOCHEMIE	phenoxymethylpenicillinum benzathinicum	400 NE	Beta-lactam baktériumellenes szer
OSPEN 750 szirup	BIOCHEMIE	phenoxymethylpenicillinum benzathinicum	750 NE	Beta-lactam baktériumellenes szer
BETASERC 16 mg tabletta	Solvay-Duphar	betahistinium chloratum	16 mg	perifériás értágító
URION 2,5 mg filmtabletta	Lab. Synthelabo	alfuzosin hydrochloride	2,5 mg	urológiai készítmény
URION 5,0 mg filmtabletta	Lab. Synthelabo	alfuzosin hydrochloride	5,0 mg	urológiai készítmény

Megjegyezzük, hogy a törzskönyvezett gyógyszerkészítmények csak az Országos Gyógyszerészeti Intézet forgalomba hozatali engedélyével — a Népjóléti Közlönyben történő kihirdetés után — kerülhetnek forgalomba.

Dr. Hardy Gézáné — OGYI Törzskönyvező Osztály (Budapest, Zrínyi u. 3. 1051)