ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY LAJOS
1857-ben

Szerkesztő bizottság:
ALFÖLDY ZOLTÁN DR.
BRAUN PÁL DR.
DARABOS PÁL DR.
ECKHARDT SÁNDOR DR.
FÜZI ISTVÁN DR.
HIRSCHLER IMRE DR.
LENART GYÖRGY DR.
OZSVÁTH KÁROLY DR.
PETRÁNYI GYULA DR.
PETRI GÁBOR DR.
RÁK KÁLMÁN DR.
SZÁNTÓ GYÖRGY DR.

Felelős szerkesztő:
TRENCSÉNI TIBOR DR.

Munkatársak:
PAPP MIKLÓS DR.
GIACINTO MIKLÓS DR.
BTAGE ZSUZSANNA DR.
WALSA RÓBERT DR.
BUDA BÉLA DR.
HONTI JÓZSEF DR.
VÉRTES LÁSZLÓ DR.

121. ÉVFOLYAM

18. SZÁM

1980. MÁJUS 4.

TARTALOMJEGYZÉK

Levendel László dr. és Lakatos Mária dr.:
Asztmás betegek relaxáló kezelése 1055

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Godó György dr. és Sas Mihály dr.:
A prolactin-szint jelentősége a hormonális fogamzásgátlás okozta amenorrhoea-galactorrhoea kifejlődésében és kezelésében 1059

Tulassay Tivadar dr., Horváth Katalin dr., Ritvay Judit dr. és Kun Erzsébet dr.:
Adatok a koraszülöttek vese-koncentrálóképességének alakulásáról 1063

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Varró József dr. és Illés Iván dr.:
Obliteratív arteriosclerosis a felső végtagon 1067

Nagy Attila dr., Ágoston Éva dr., és Baradnay Gyula dr.:
A Klion (metronidazol) hatása a vastagbél anaerob flórájára 1071

TERÁPIÁS KÖZLEMÉNYEK

de Châtel Rudolf dr., Weidmann Péter dr. és Reubi François dr.:
Béta-blokkolók alkalmazása a hypertonia kezelésében: a kombinált terápia lehetőségei 1077

RITKA KÓRKÉPEK

Neuwirth Gyula dr., Ambró Irma dr., Udvardy Miklós dr. és Kocsis István dr.:
Wolfram-syndroma 1081

Jójárt György dr.:
Ivemark-syndroma diprosopusban 1085

HORUS

Megemlékezés Beck Soma professzor halálának ötvenedik évfordulójáról 1087

Az első magyar orvos-író akadémikus Kovács Pál 1089

A sebészet szürke eminenciása: Loessl János professzor 1093

Folyóiratreferátumok 1095
Könyvismertetés 1107
Hírek 1109
Pályázati hirdetmények 1076
Előadások, ülések 1112

BISECURIN *tabletta*

ÖSSZETÉTEL

1 tabletta 1 mg aethynodiolum diaceticumot, 0,05 mg aethynil oestradiolumot tartalmaz.

HATÁS

Oralisan alkalmazható ovulatiogátló, anticoncipiens hatású oestrogen-gestagen hormonkombináció.

ELLENJAVALLATOK

Hepatitis utáni állapot, májműködési zavarok, cholecystitis, thrombosis-készség, súlyos organikus szívbetegségek, chronicus colitis, diabetes mellitus. Az endocrin mirigyek egyéb betegségei. Malignus tumorok, elsősorban emlő-carcinoma, továbbá lactatio és intolerantia.

ALKALMAZÁS ÉS ADAGOLÁS

A Bisecurin tabletta szedését a menstruatio első napjától számított 5. napon kell elkezdeni és 21 napon át napi 1 tablettát kell bevenni mindennap azonos időpontban, lehetőleg este. Ezt követően 7 nap szünetet kell tartani. Az ovulatiogátló hatás kifejlődéséhez kb. 1 hétre van szükség.

MELLÉKHATÁSOK

Fejfájás, hányinger, mellfeszülés, testsúlynövekedés, bélpanaszok a kúra kezdetén előfordulhatnak, s a későbbi cyclusokban többnyire megszűnnek.

MEGJEGYZÉS: ✠ Csak vényre adható ki és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

CSOMAGOLÁS: 21 db tabl., térítési díj: 2,90 Ft.



Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest

Országos Korányi Tbc és Pulmonológiai Intézet
Bajcsy-Zsilinszky Kórház-Rendelőintézet
Légzésrehabilitációs Szakrendelése

Asztmás betegek relaxáló kezelése

Levendel László dr. és Lakatos Mária dr.

A hörgi asztma kór- és tünettanának több jelensége mutat a központi idegrendszer fokozott aktivációs szintjére (arousal). Itt a légúti obstrukció egyik kardinális tünetére, a hörgőizomzat paroxismusokban jelentkező spazmusára hivatkozunk, de gondolunk a rekesz és a többi légzési essentialis és auxiliaris izom electromyograph-fal igazolható (63, 36, 39) előfeszített állapotára (mellkasi dispraxia). Az asztmás betegséget kísérő pszichikus tünetek, főleg a rohamokat kísérő szorongás is a cortex kedvezőtlen gerjesztettségére mutat (overarousal), mely a vázizomzat tónusának fokozódásával és a vegetatív szabályozás zavarával jár együtt.

Ezeknek a jelenségeknek a befolyásolása, a kezelés hathatósabbá tétele érdekében irányult figyelmünk a relaxációs módszerekre. Az izomtónus és mozgás, a neuroendokrin és vegetatív történések összefüggése a pszichikus állapottal régen ismeretes. E működések befolyásolása a pszichikum felől ugyancsak nem új keletű törekvés.

A relaxációs módszerek olyan pszichoszomatikus jellegű gyógyeljárások, melyek a fokozott tónus, elsősorban izom-dystonus csökkentésével törekednek a megzavart pszichovegetatív egyensúly helyreállítására.

A különböző relaxáló módszerek közül *J. H. Schultz* autogén tréningje (AT) terjedt el leginkább. *Schultz* az eljárást a 20-as években dolgozta ki, egyrészt a hipnózis és szuggesztió tapasztalataira, másrészt jógaelemekre támaszkodva. Könyve (53) 1932-ben jelent meg és 14 kiadása során számos módosítás kiindulópontjává vált. Igen nagyszámú irodalmát korábban ismertettük (9, 16, 17, 22, 25, 32, 45, 48, 49, 50, 52, 56).

Magunk *Kun Miklós* szaktanácsa alapján kezdtük el 1956-ban a módszert alkalmazni. *Kövesházi Ágnes*sel az 1957-es németországi tanulmányúton szerzett tapasztalatok nyomán folyamatosan adaptáltuk az eljárást az egyes pulmonológiai betegségcsoportokra. Az első 100 betegen szerzett tapasztalatokról 1959-ben számoltunk be (34), majd további dolgozatokban (33, 35, 37, 38).

Magyarországon a 60-as évektől, elsősorban pszichiátriai vonalon jelennek meg közlemények autogén tréningről (*Vargha* 1963; *Demcsák—Kelen* 1966; *Koronkai—Horváth* 1967; *Pertorini* 1969; *Arató—Koronkai—Sipos* 1970; *Hidasi* 1971; *Bagdy* 1977). *Bagdy* és *Koronkay* monográfiája (1978) a kérdés és az irodalom összefoglalását nyújtja.

A relaxációs módszerek alkalmazása *asztmás betegeknél* több tanulmány tárgya, de a szuggesztiós és a hipnózis módszerekkel való együtt tárgyalása zavarja az értékelést (6, 8, 12, 15, 44, 47, 55, 19, 20, 21, 10, 54, 26, 57). Újabban a biofeedback technikával együtt említik asztmás betegek relaxáló kezelését (11, 43).

Sturm (58) szerint Seneca írta le először saját asztmájáról a pszichés befolyásolás lehetőségét. *Jores* és *Kerékjártó* (27) asztma monográfiájában már említi a relaxáló módszerek terápiás lehetőségét, de az autogén tréninggel szerzett tapasztalataikról csak a 70-es évektől számolnak be a szerzők. *Katsura és mtsai* (29) terápiarezisztens 40 éves nőbetegen elért eredményről tudósítanak. *Falliers* (18) 115 asztmás beteget relaxálással, 120-at hipnózissal kezelt. Mindkét csoportban jó eredményt észlelt, de a nők hipnózisra jobban reagáltak. *Bräutigam* és *Christman* (7) is ajánlja az autogén tréninget asztmásoknál, de elégségesnek tartja a gyakorlat alapfokát. Az utóbbi időben megjelent kézikönyvek (*Weiss* és *Segal* 1976; *Weiner* 1977; *Edel* és *Knaut* 1977) a relaxáló eljárásokat és ezen belül az autogén tréninget, mint az asztma kezelésében elfogadott módszert tárgyalják.

Alexander és mtsai (1) gyermekek esetében ajánlják a relaxációs technikák elsajátítását, ők módosított Jacobson-tréninggel dolgoznak. *Mathe* (46), *Vachon* (59) a tréning tanulási lehetőségével foglalkozik. *Auge* (2) asztma „kinesietherapiá"-jának fontos eleme a relaxálás. *Yorkston és mtsai* (64) „verbal desensitisation"-nal párosítják a relaxációt; *Kahn és mtsai* (28) a tréninget „ellentétes feltételes reflexek kialakításával" végzik és módszerüket biofeed-backkel ellenőrzik.

A relaxációs eljárások lényege és módszerei

Az embernek fizikai és szellemi tevékenysége nyomán a cortikális aktivációs szint csökkenésével járó nyugalomra van szüksége. Egészséges egyénnél ez spontán, a napi ritmussal alakul ki. Szomatikus vagy pszichés zavar esetében kárt szenvedhet a nyugalmi átkapcsolásra való képesség is. A relaxáló eljárások lényege ennek a képességnek a megszerzése, illetve visszaszerzése tanulással, gyakorlással, koncentrált tudatossággal. A relaxáció feltétele a vázizomzat ellazítását célzó *nyugalmi* testhelyzet és kellemes, szorongásmentes, *nyugalmi* élmény, ezt gyakran csak külső segítséggel, szuggesztív behatással tudja megindítani, majd önszuggesztióval segíteni. Magának a relaxációnak azonban nem a szuggesztív összetevő a lényege, hanem a tanulás, a tréning. Tekintve, hogy a relaxáció célja az autonóm működések szabályozási készségének megszerzése, ehhez hosszú gyakorlat szükséges. Pavlov és Miller eredményei után, ez a korábban irracionálisnak tűnő törekvés, elméletileg is megalapozottá vált. Tanulással és gyakorlással kiválthatók és fenntarthatók a szervezet autonóm működését szabályozó reflexválaszok. A normalizálódás folyamata visszacsatolási (feed-back) mechanizmussal a tréning során felerősödik. Az ön-

szabályozási szándék akaratlagos átélése nélkülözhetetlen a relaxáció elsajátításához. Asztmás betegnél, más gyógyeljárással kapcsolatban is gyakran észlelünk burkolt ellenállást, így ez a szándék náluk nem magától értetődő.

Bár nem minden relaxáló eljárás épít autoszuggesztív elemekre (pl. *Jacobson*-féle progresszív relaxáció), de autokoncentráció itt is szükséges. Így a testi introspekció, a szervezet működésére irányuló figyelem minden relaxáló módszerhez szükséges.

A különböző relaxáló eljárások, meghatározott instruktív jellegű előírásokkal dolgoznak. Ez megkönnyíti automatikussá válásukat. Az autogén tréning fokozatait, módosításunk ismertetésével együtt tárgyaljuk.

A „klasszikus" autogén tréning alapfokát 6 gyakorlat képezi: 1. nehézségérzés, 2. melegérzés gyakorlása. Ezek az ún. alapgyakorlatok. Ezután következik a standard módszerben 3. a szív gyakorlata, 4. a légzés gyakorlata, 5. a plexus solaris és a 6. homlok hűvösségének gyakorlata. Az egyes gyakorlatok 10—14 napot vesznek igénybe és az elért eredmények automatikussá válásához további három hónap szükséges. Ezután következhet az autogén tréning felső foka, az ún. „meditatív tréning", mely főleg imaginációs gyakorlatokból áll, a személyiség fokozódó önismeretét, átértékelését és korrekcióját célozva.

Módosításainkban három szempont vezetett bennünket:

1. Munkánkat a tbc elleni küzdelem heroikus szakában kezdtük. A cél a tbc mint népbetegség felszámolása volt. Az epidemiológiai szempontok, prevenciós törekvések, a gondozás mellett azonban az orvosi rehabilitációt is mint a beteg gyógyításának egyik eszközét tekintettük. Ebben a törekvésünkben, tehát a beteg funkciójavításának elérésében, korán fel kellett ismernünk a pszichés ártalmak gátló szerepét. Így vált a feszültségcsökkentést célzó relaxáció a funkció, nevezetesen légzésfunkció javítását célzó eljárások bevezető kezelésévé. Mint ilyen eljárásnak, be kellett épülnie a beteg kezelésébe, tehát nem volt külön eljárás, hanem a többi funkciójavító kezelés része. A betegek — és itt sok ezer betegről van szó — ezt így is fogták fel.

2. Az előbb mondottakból következik, hogy mindig tömeges betegellátásra gondoltunk. Így, mikor pulmonológiai átállásra került sor, módszerünket finomítottuk, de az alapelv, a betegek számbavétele és ennek a számnak megfelelő eljárások kidolgozása változatlan maradt.

3. Az előző két pontból következően asztmás betegek kezelésében a légzés javításának kidolgozását, a légzést befolyásoló tényezők számbavételét tartottuk fő célnak és egyik — vitatható — módosításunkat éppen ennek a törekvésnek szem előtt tartásával tettük.

Az előbb említett módosításainkat a következőkben foglaljuk össze:

a) Bár a meditatív autogén tréninget az eredeti értelemben nem alkalmaztuk, a „teljesen nyugodt vagyok" üres terét betöltöttük egy olyan képpel, mely betegeink számára ismerős volt. „Kellemes szellő fújdogál egy szép teraszon. Betakarva fekszem, nézem a megnyugtató zöld tájat"... stb. Itt akár egy fa, madár, akár távoli harangszó, madárfütty stb. képzete és hangemléke felidézhető volt. Tapasztalatunk szerint ez jobb kiindulási helyzet mint a gondok eltolásának negatív élménye.

b) Az előző képhez kapcsolódva előrehoztuk a homlok hűvösségét. Tekintve, hogy az autogén tréning elsősorban légzőtorna bevezetője volt, nem kívánatos a beteg elálmosodása a lazítás mellett. Az elálmosodást a homlok hűvösségének érzése ellensúlyozza.

c) A nehézség- és melegérzés tréningje a klasszikus módon történt azzal a megszorítással, hogy már tudtuk, mi a legjobb helyzet a beteg légzőmozgása számára, így az egész testhelyzet — esetleg — nem a szabályos fekvő- vagy ülőhelyzet volt.

d) A légzés szót lehetőleg elkerültük és a légzés gyakorlatát utolsónak hagyva átmenetet készítettünk a valódi légzőtorna felé. Így csak annyit gyakoroltattunk, hogy „a levegő nyugodtan áramlik a tüdőmbe", majd áttértünk a szív és a plexus solaris gyakorlatra és vissza a légzésre, de ez már a légzés gyakoroltatása is volt a „felkeltés" értelmében.

e) Utolsóként említjük, hogy nem szükséges hosszú gyakorlási idő. Tekintve, hogy szinte mindig csoportos a gyakorlás, néhány nap alatt elvihető a beteg az igazán fontos alapgyakorlatok elsajátításáig és aztán fenntartó gyakoroltatásra van szükség.

A fenti módszert a szükség alakította ki és távolról sem állítjuk, hogy a legjobb metodika birtokába kerültünk. Egyik hiba talán a szuggesztív tényező fokozása. *Kleinsorge* és *Klumbies* (30) tapasztalatait is felhasználtuk itt. Bár igyekeztünk asztmás betegnél a rohamtól való félelem ellen is küzdeni, de nem mentünk el pl. a *Kretschmer* által kidolgozott „aktív fokozatos hipnózis" irányába.

Valószínűleg a módszer további finomítását jelenthetné a kapcsolat *Jacobson* módszerével (24), aki tudatosan szorítja ki a szuggesztív elemeket és a beteg aktív ellazítására építi módszerét.

Ugyancsak érdekes számunkra *Lamaire* „pszichotonikus áthangolása", aki relaxációs módszerében a feszültséget kiváltó okok után kutat és azt tudatosítja a beteggel a relaxációval egy időben. A kezelés átvezet a pszichoterápia sokkal munka- és időigényesebb formájához.

A relaxáció javallata és helye az asztmás betegek komplex kezelésében

Az asztmás betegek relaxáló kezelésének gyakorlatában kiinduló módszernek tehát az eredeti autogén tréninget tekintettük. E választás legfőbb indítéka a módszer autogenitása volt. Akkor már voltak tapasztalati ismereteink az asztmás tünetek szuggesztív befolyásolásának lehetőségéről, a betegre fordítható idő gazdaságos felhasználása azonban eleve az autogén módszer felé irányította figyelmünket. Az asztmás betegek személyiségének fokozatos megismerése ezt a választást több oldal-

ról megerősítette. A kezdetben szükséges külső szuggesztiót nyújtani tudtuk a betegek felvilágosításában, a betegség tüneteinek értelmezésében, a feszültség és szorongás, ill. ezzel szemben a relaxáltság jelentőségének, az eljárás megtanulhatóságának, begyakorolhatóságának megértetésében, a megadott instrukciókban.

Az asztmás betegek gyógykezelése során gyakran találkozunk olyan tünetekkel (hörgőgörcs, a mellkasi izomzat spasmusa, izgalmi, szorongásos állapotok stb.), melyek lazító, relaxáló jellegű befolyásolást igényelnének (40). A főleg gyógyszeres kezelésre szűkülő asztmagyógyítás korlátolt lehetőséget nyújt erre. A hörgő-spasmus oldására a xantin származékok (Theophyllin), az adrenerg szerek állnak rendelkezésre, de már a különböző görcsoldók, relaxánsok (No-Spa, Halidor, Scutamil, Mydeton, Relaxil stb.) ismételt próbálkozások után sem honosodtak meg tüneti szereink közt. A sedativumok és ataracticumok asztmás betegeknél ugyancsak nem bizonyultak egyértelműen pozitív hatású tüneti szereknek. Maga a hörgő-spasmus gyógyszeres tartós oldása sem megoldott. A theophyllin túladagolásának is megvannak a maga veszélyei, nem is szólva az adrenerg szerek excesszív használatának súlyos cardialis szövődményeiről, nem ritkán letalis következményéről. Ezért hamarosan felmerült *a hörgő-spasmus befolyásolása relaxációs módszerrel.* Ennek lehetősége az ellazítás fokozatos kiterjesztése a nem akaratlagos izomtevékenységre, a simaizmok befolyásolására, a vegetatív szabályozásra — éppen ez az egyik célja a relaxációs eljárásoknak. A tapasztalat azonban azt mutatta, hogy a már kialakult hörgőgörcsöt, a paroxismust relaxálással áttörni nem tudjuk, sőt a tünetes állapot sem alkalmas a relaxáció tanítására, a tréningre sem. Itt tehát profilaktikus szemléletű tüneti kezelésre volt szükség. A legtöbb beteg megérzi a roham közeledtét, mert 15—20 perccel előtte kifejezett aurája van (szorító érzés a mellkasban, köhögés, orrviszketés, retrosternális nyomás, övérzés stb.). A relaxációra már betanított beteg többnyire ilyenkor még ki tudja védeni a roham kialakulását. Ha azonban már bekövetkezik, mert a hajnali órákban pl. arra ébred a beteg, akkor a relaxáció már nem segít és szükséges a spray használata. Ilyenkor arra tanítjuk a beteget, hogy ne elégedjen meg a pillanatnyi megkönnyebbüléssel, amit a hörgtágítókkal elért, hanem kezdjen el relaxálni, és ezzel jelentősen meghosszabbíthatja a „desobstructiós" periódust. Lényegében a vegyi és élettani relaxálás kombinálásával kívánjuk a hörgtágító szerek excessiv használatát elkerülni.

Mindennapi gyakorlatunkban itt látjuk a beteg relaxálóképességének legközvetlenebb hasznát, de előnyei ezzel távolról sem kimerítettek. A légúti obstructio igen jelentős, gyakran domináló tényezője — különösen intrinsic dyskriniás asztmánál — a hörgőváladék pangása, a kisebb-nagyobb mérvű köpetretenció. *Expectoráló technikánk* lényege a köpet-viscositás csökkentése mellett a hörgtágítással és rendezett, betanított köhögtetéssel megkönnyített váladékeltávolítás. Ez, relaxálni tudó, „beiskolázott" betegnek lényegesen hamarabb megtanítható.

Az asztmás betegek esetében jelentkező *neurotikus tünetek* részint a sajátos személyiségstruktúra velejárója, részint másodlagos, a heves tünetekkel járó alapbetegség következménye. A relaxálással ezek a tünetek jól befolyásolhatók és ha nem is teszik teljesen feleslegessé — különösen eleinte — a pszichofarmakonok alkalmazását, azok mennyisége jelentősen csökkenthető. A tréning megkezdéséig Frenolont, Dalgolt, ritkán Seduxent adunk és a corticoid elvonást gyakran kísérő depressio befolyásolására Noverilt, esetleg Sapilentet. Bár betegeink pszichodiagnosztikai kivizsgálására nagy súlyt helyezünk, nincs lehetőségünk a betegek többségénél egyéni pszichoterápiára. A csoportos pszichoterápia mellett a betegek tömeges ellátásában a relaxáció pszichoterápiás hatását látjuk leginkább adekvátnak és még gazdaságosságánál fogva is leginkább célravezetőnek. Asztmás betegeken végzett személyiségvizsgálataink szerint is (41) az asztmás beteg megzavart személyiségfejlődése miatt infantilis, retardált, neurotikus vonásokat mutat és erősen dependens személyiségnek tekinthető. Ez megmutatkozik az asztmás betegek gyógyszerkötődésében, az excessiv használatra való hajlamosságban, a mindig újabb és újabb (lehetőleg külföldi) gyógyszerek keresésében, a hazai orvoslásban, de azon belül is az asztma kezelésében fokozottan jelentkező gyógyszer-fetisizmusban. A relaxációs tréning bevonja magát a beteget is a gyógyítási folyamatba, autogén természete folytán alkalmas arra, hogy csökkentse a beteg gyógyszer- és terapeuta-dependenciáját. Ezért ez esetben a relaxációs tréning személyiségkorrekciós pszichoterápiás hatásúnak is tekinthető, túl a tüneti hatásán. Kétségtelen, hogy orvosi szuggesztióval, vagy éppen hipnózissal gyorsabb és sokszor látványosabb tüneti eredmény érhető el a betegek pszichés befolyásolásában, azonban a relaxációs tréning hatása mélyebb, maradandóbb és főleg nem fixálja a beteg függőségi igényét.

Végül nagy szerepet tulajdonítunk a relaxáló eljárások elsajátításának az asztmás betegek *légzésrehabilitációs kezelésének megalapozásában* (35, 37, 38, 40).

Tapasztalatunk szerint a relaxációs képesség segít a megzavart légzési mechanizmus célzott korrekciójában, a rekeszizom, az esszenciális és légzési segédizmok koordinált működésében, a thoracoabdominális és phrenicocostalis paradoxia befolyásolásában, az aktív kilégzés gazdaságosabb segítésében, a mellkasi és hasi izmok célszerű innerválásában, a kiegyensúlyozottabb, a felső verticalis légzéstípusnál gazdaságosabb légzéstípus kialakításában. A tréningezett beteg minden vonatkozásban kooperatívabb.

Ezek az előnyök vezettek arra, hogy az autogén tréning alapgyakorlatát rutinszerűen beépítettük az asztmás betegek csoportos légzésrehabilitációs kezelésébe. Tehát betegeink a relaxáló kezelés alapismereteit és a tréning elemeit elsajátítják már az intézeten belül. Sok beteg igényelné a külön relaxáló kezelés intenzívebb, ill. következetesebb betanítását. Ez kapacitás kérdése. Jól képzett

gyógytornásztól, klinikai pszichológustól elvárható a relaxációs technikák ismerete és alkalmazása a mindennapi betegellátásban. Ma még az asztmás betegek otthoni ellátása, permanens gondozása nem tekinthető kidolgozottnak. A légzésrehabilitációban az expectorációs eljárások elsajátítása mellett a relaxációs tréningnek fokozott jelentőséget tulajdonítunk. Intézeteink sokban segítenék a gondozók munkáját, a betegek otthoni ellátását, ha a betegeket beiskolázva, a kezelésük önellátással megoldható elemeit betanítva bocsátanák haza (42).

A relaxációs eljárások jelentősége, módszerei az asztma gyógykezelésében még sok vonatkozásban tisztázatlanok, vitathatók. Csak újabb, tömeges ellátásban szerzett tapasztalatok, azok ütköztetése, kritikai értékelése segíthet az indikációk kidolgozásában, a leggazdaságosabb felhasználásában, az üres formalitások kiküszöbölésében.

Az eddigi tapasztalatok azonban meggyőzően igazolják, hogy a tüdőgyógyászati hálózat, a maga fekvőintézeti, gondozói rendszerével a relaxációs eljárások megismerésével és alkalmazásával újabb lehetőségeket nyerhet az asztmás betegek színvonalasabb ellátásában és gondozásában.

Összefoglalás. A relaxációs eljárások rövid áttekintése után ismertetik légzési betegeken szerzett tapasztalataikat és az általuk alkalmazott relaxáló módszert. Ez lényegében az autogén tréning módosított változata, tömeges ellátásra alkalmas és a légzésrehabilitációs komplex kezelésbe beépíthető adaptáció. Az asztmás betegek kezelésében a relaxáció javallatát elsősorban a tartós hörgtágítás segítésében, az adrenerg szerek excesszív használatának elkerülésében, a légzésrehabilitációs, expectorációs eljárások megalapozásában, a neurotikus tünetek befolyásolásában látják.

IRODALOM: 1. *Alexander, A. B. és mtsai:* Psychosom. Med. 1972, *34,* 38. — 2. *Auge, R.:* La kinesitherapie de l'asthme intermittent et de l'asthme chronique. Masson et Cie. Paris. 1972. — 3. *Arató O., Koronkai B., Sípos K.:* MTS. OT. Módszertani Közlemények. 1970. — 4. *Bagdy E.:* Orv. Hetil. 1977, *118,* 1331. — 5. *Bagdy E., Koronkai B.:* Relaxációs módszerek. Medicina, Bp. 1978. — 6. *Blaha, H.:* 2. Erkr. Atmungsorg. 1970, *133,* 248. — 7. *Bräutigam, W., Christman, P.:* Psychosomatische Medicin. G. Thieme, Stuttgart, 1975. — 8. British Tuberc. Assoc. Brit. Med. J. 1968, *4,* 71. — 9. *Cappetti, V.:* Gimnast. med. 1968, *16,* 77. — 10. *Clarke, O. S.:* Med. J. Australia. 1970, *1,* 535. — 11. *Davis, M. H. és mtsai:* J. Psychosom. Res. 1973, *17,* 121. — 12. *Dekker, E., Groen, I.:* J. Psychosom. Res. 1956, *1,* 58. — 13. *Demcsák-Kelen G.:* Gyermekgyógyászat. 1966, *12,* 371. — 14. *Edel, H., Knaut, K.:* Grundzüge der Atemtherapie Vlg. Th. Steinkopff, Dresden, 1977. — 15. *Edwards, G.:* Brit. Med. J. 1960, *2,* 492. — 16. *Ehrenberg, H.:* Krankengymnastik. 1970, *22,* 169. — 17. *Engeling, I.:* Krankengymnastik. 1967, *19,* 9. — 18. *Falliers, C. J.:* J. Allergy. 1970, *28,* 513. — 19. *Freedman, B. J.:* Brit. Med. J. 1968, *4,* 229. — 20. *Gábor A.:* Orv. L. 1949, *3,* 572. — 21. *Hajós K.:* Orv. L. 1949, *5,* 572. — 22. *Heyer-Grote, L.:* Atemschulung als Element der Psychotherapie. Wissenschaftliche Buchgesellschaft. Darmstadt, 1970. — 23. *Hidasi J.:* Ideggyógy. Szle. 1971, *24,* 109. — 24. *Jacobson, E.:* Progressive Relaxation. Univ. of Chicago Press, Chicago, 1938. — 25. *Jaeger Denavit, O., Grossiord, A.:* Poumon. 1968, *24,* 1121. — 26. *Jones, R. S.:* Lancet. 1972, *1,* 4. — 27. *Jores, A., Kerékjártó M.:* Der Asthmatiker. H. H. Huber. Bern u. Stuttgart, 1967. — 28. *Kahn, A. V. és mtsai:* J. Psychosom. Res. 1974, *18,* 89. — 29. *Katsura, T. és mtsai:* J. Jap. Psychosom. Soc. 1971, *6,* 193. — 30. *Kleinsorge, H., Klumbies, G.:* Technik des Relaxation. 2. Aufl. Jena, Fischer Verl. 1962. — 31. *Koronkai B., Horváth Sz.:* Ideggyógy. Szle. 1967, *9,* 402. — 32. *Kuppe, K. O.:* Phys. Med. Rehab. 1974, *15,* 61. — 33. *Lakatos M.:* Tuberk. és Tüdőbetegs. 1963, *16,* 16. — 34. *Lakatos M., Levendel L.:* A relaxálás szerepe a súlyos tüdőgümőkóros betegek gyógykezelésében. 32. Tbc Nagygyűlés Kiadv. Bp. 1959. 107. — 35. *Lakatos M., Levendel L.:* Légzésrehabilitáció. Akad. Kiadó, Bp. 1976. — 36. *Lakatos M., Lukács L., Levendel L.:* Orv. Hetil. 1961, *102,* 2278. — 37. *Lakatos M. és mtsai:* Asthmás betegek légzésrehabilitációs kezelése. Előadás, 1973. IX. 22. Kékestető — 38. *Lakatos M. és mtsai:* Tuberk. és Tüdőbetegs. 1975, *28,* 211. — 39. *Levendel L.:* Orv. Hetil. 1974, *115,* 1683. — 40. *Levendel L.:* Orv. Hetil. 1976, *117,* 147. — 41. *Levendel L.:* Pneumonologia Hungarica. Közlés alatt. — 42. *Levendel L., Buda B.:* A hörgi asthmás betegek vezetéséről. Előadás. 1976. jún. 19. „Asthma bronchiale" kötet, Bp. 1977. 426. — 43. *Levenson, R. W.:* Psychophysiology. 1974, *11,* 86. — 44. *Maher-Loughnan, G. P. és mtsai:* Brit. Med. J. 1962, *2,* 371. — 45. *Maigne, R.:* Arch. Med. Normandie. 1971, *10,* 695. — 46. *Mathe, A. A.:* J. Psychosom. Res. 1971, *15,* 349. — 47. *Moorefield, C. W.:* Amer. J. clin. Hypn. 1971, *13,* 162. — 48. *Noesen, R.:* Askleprios. 1965, *6,* 168. — 49. *Pasch, E.:* Methodik der Entspannungs- und Atmungstherapie. Verl. J. Ambrosius Barth, Leipzig, 1970. — 50. *Pattison, E. M. és mtsai:* Int. J. Gr. Psychother. 1971, *21,* 214. — 51. *Pertorini R.:* Pszichoterápia. Medicina, Bp. 1968. — 52. *Rölke, J.:* Z. ärztl. Fortbild. 1960, *54,* 703. — 53. *Schultz, J. H.:* Das autogene Training. G. Thieme, Stuttgart, 1970. 13. Auflage. — 54. *Smith, M. M. és mtsai:* Amer. Rev. Resp. Dis. 1970, *102,* 236. — 55. *Stokvis, B., Pflanz, M.:* Dtsch. med. Wschr. 1961, *86,* 237. — 56. *Stokvis, B., Wiesenhütter, E.:* Der Mensch in der Entspannung. 2. Auflage. Hippokrates Verlag, Stuttgart, 1963. — 57. *Strupp, H. H. és mtsai:* J. Psychosom. Res. 1974, *18,* 337. — 58. *Sturm, A.:* Beitr. Tbk. 1954, *110,* 429. — 59. *Vachon, L.:* Psychosom. Med. 1971, *24,* 471. — 60. *Vargha M.:* Pszichol. Tanulmányok. 1963. V. 515. — 61. *Weiner, H.:* Psychology and human disease. N. Y.—Oxford—Amsterdam. Elsevier, 1977. — 62. *Weiss, E. B., Segal, M. S.:* Bronchial Asthma. Little, Brown, Boston, 1976. — 63. *Wyss, F., Schmid, F.:* Schweiz. med. Wschr. 1951, *81,* 916. — 64. *Yorkston, N. J. és mtsai:* J. Psychosom. Res. 1974, *18,* 371.

Szegedi Orvostudományi Egyetem,
Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika
(igazgató: Sas Mihály dr.)

A prolactin-szint jelentősége a hormonális fogamzásgátlás okozta amenorrhoea-galactorrhoea kifejlődésében és kezelésében

Godó György dr. és Sas Mihály dr.

A hormonális fogamzásgátló tabletták szedését követő amenorrhoeát és galactorrhoeát nem tartották lényeges kórképnek, miután a fogamzásgátlókat szedők esetében gyakorisága mindössze 2—3%. Napjainkban a fogamzásgátló tabletták széles körben elterjedtek, ezért az említett káros következmények jelentősége szembetűnőbb. „Post-pill" amenorrhoeáról beszélünk, ha a menstruatio az abbahagyást követően legalább 6 hónapig kimarad. Gyakran találkozunk „post-pill" oligomenorrhoeával is; ez enyhébb zavarnak tartható. Az esetek közel felében az amenorrhoea galactorrhoeával és hyperprolactinaemiával társul. A hormonális fogamzásgátlást követő ovulatiós zavar az egyéb eredetű anovulatiós állapotoknál kevésbé sikeresen kezelhető clomiphennel. A hatásos prolactin-szint csökkentő dopamin-agonista bromocryptinnel lehetővé vált a hatásos kezelés (1, 4, 6, 11, 16, 24, 27, 32, 37).

A kórelőzmény tanulmányozásakor gyakran kiderül, hogy a tabletták szedését megelőzően az asszonyok jelentős része már oligomenorrhoeás volt, tulajdonképpen csak a korábbi állapot tartósult súlyosabb formában. A „post-pill" amenorrhoeás asszonyok menarchéja gyakran késett, csak 16—18 éves korban jelentkezett. A contraceptivumok steroidjai az egyébként is labilis hypothalamo-hypophyseo-ovarialis összeköttetést és működést tovább ronthatják. Ilyen előzmények után a tabletta ajánlása főleg fiatal nők részére komolyan mérlegelendő. Az említett esetek arányát különbözőnek találták, de úgy látszik, hogy a postcontraceptiós amenorrhoeás asszonyok közel fele megelőzően már menstruatiós zavarral bajlódott.

Vizsgálataink célja az volt, hogy értékeljük az antiprolactinaemiás kezelés hatásosságát a korábban therapia-resistensnek bizonyuló kórképben. Következtetéseket kívántunk levonni a prolactin szerepéről az állapot kialakulását illetően. Vizsgálni kívántuk, hogy a hypothalamo-hypophyseo-ovarialis tengely működészavarára utaló anamnesztikus adatok esetén a szer adásával kapcsolatosan milyen megszorítások ajánlhatók, és mikor várható siker ettől a kezeléstől, továbbá számítanunk kell-e az állapot visszatérésére a kezelést követően.

Anyag és módszer

Vizsgálatainkat 30, a rendelésünkön jelentkező, fogamzásgátlást követően amenorrhoeás, részben amenorrhoea-galactorrhoeás asszonyon végeztük, akik átlagos életkora 26,9±4,2 év volt. Valamennyi esetben részletesen tájékozódtunk a fogamzásgátló szer szedését megelőző menstruatiós viszonyokról, az első havivérzés időpontjáról, a tabletta szedésének időtartamáról, a fennálló amenorrhoea és galactorrhoea kezdetéről, az előzetes sikertelen kezelésekről.

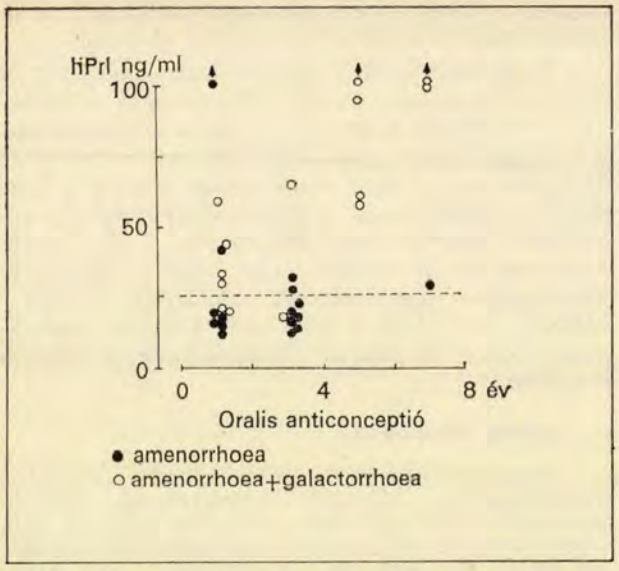
A kezelést bromocryptinnel (Parlodel^{R}, Sandoz) végeztük, folyamatosan napi 5 mg-ot adagoltunk. A kezelés időtartama — annak sikerétől függően — 4 és 20 hét között változott. A kezelés hatásosságát az első vérzés megjelenésének időpontja, a ciklus jellege, és a galactorrhoea megszűnése alapján állapítottuk meg. Kezelés előtt valamennyi esetben meghatároztuk a gonadotropinok és a prolactin plazmaszintjét. A prolactin-szint alakulását a kezelés első 4 hetében 10 asszony esetében 4 naponként ellenőriztük. Vért vettünk reggel 8—9 óra között éhomra, centrifugálás után a plazmát további felhasználásig —18 °C-on tároltuk.

A hormonmeghatározásokat radioimmunoassayvel végeztük. A ciklus jellegéről az alaphőmérséklet-görbe és a ciklus 19—21. napján progesteron meghatározások segítségével tájékozódtunk. A sikeresen kezelteket 2 hónappal később ellenőriztük, hogy a panaszuk kiújulását felfedhessük.

Eredmények

A kezelést megelőző prolactin-szint plazmaértékeit az *1. ábrán* tüntetjük fel. A 30 amenorrhoeás asszony közül 14 normoprolactinaemiás, 16 eset prolactin-szintje pedig a kezelést megelőzően

Prolactin-szint ng/ml n	Az oralis anticonceptiót megelőző ciklusok	PARLODEL^{R} kezelés eredményessége ovulatio	anov. vérzés	sikertelen
Hyperprolactinaemia 25 < n = 16	oligomenorrhoea n = 6	3	2	1
	szabályos menstruatio n = 10	8	2	0
Normoprolactinaemia 25> n = 14	oligomenorrhoea n = 8	2	2	4
	szabályos menstruatio n = 6	3	2	1



1. ábra: 30 hormonális fogamzásgátlót szedett amenorrhoeás asszony közül a galactorrhoeás egyének főleg a hyperprolactinaemiás csoportba tartoztak. A fogamzásgátlót 4 évnél hosszabb ideig szedők valamennyien hyperprolactinaemiásak voltak

emelkedett volt. Eseteink közel felében az amenorrhoeához galactorrhoea is társult; főleg ezek tartoztak az emelkedett prolactin-szintűek közé. A 4 évnél hosszabb ideig oralis anticoncipienst szedők valamennyien hyperprolactinaemiásak voltak, de az esetszám kevés ahhoz, hogy a prolactin-szint és az anticoncipiens szedésének tartama között egyértelmű összefüggést valószínűsíthessünk.

A Parlodel[R] hatását a plasma prolactin-szintjére a 10 vizsgált esetben a *2. ábra* tartalmazza. A 6 hyperprolactinaemiás vizsgált eset közül ötben már a kezelés 4. napján, 4 nappal később pedig valamennyi esetben a prolactin-szint a normális értéktartományba került. A normoprolactinaemiás asszonyok prolactin-szintje is csökkent, általában 10 ng/ml alá.

A kezelés hatásosságát a hormonális fogamzásgátlást követően kialakult amenorrhoeára *táblázatban* foglaltuk össze. Feltűnő, hogy eseteink közül 14 asszony az anticonceptiót megelőzően már oligomenorrhoeáról tett említést. Az eredményekből megállapítható, hogy ebben a csoportban a fogamzásgátló tabletta szedését követő amenorrhoea antiprolactinaemiás szerrel történő kezelésre gyengébben reagál, mint a megelőzően szabályos ciklusú egyének. A hyperprolactinaemiás betegek a várakozásnak megfelelően lényegesen jobb gyógyulási hajlamot mutattak, de a normoprolactinaemiás esetek egy részének kedvező alakulása bizonyítja, hogy az antiprolactinaemiás kezelés ilyenkor is megkísérelhető.

A galactorrhoea valamennyi kezelt esetünkben megszűnt, általában az első 12 hét folyamán. Mindössze 3 esetben kényszerültünk ennél huzamosabb kezelésre, egy alkalommal 20 hétig (*3. ábra*).

Késői menarchéra 7 esetben derült fény a kórelőzmény felvétele során, s e betegek primaer oligomenorrhoeás panaszról is beszámoltak.

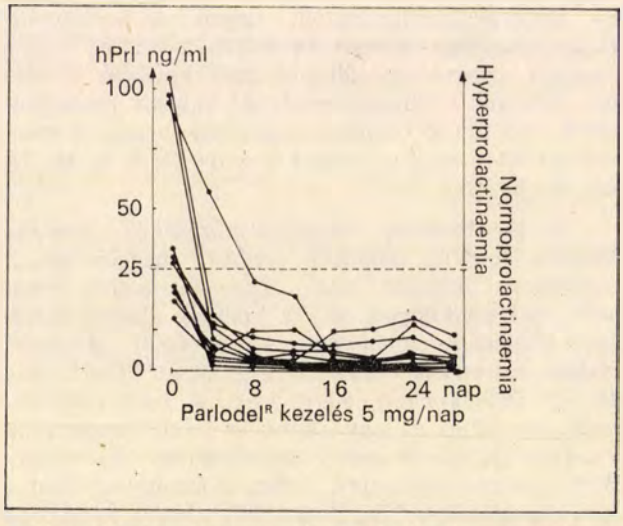
A kezelést megelőző FSH és LH szintek a normálisnak tekinthető tartományba, gyakran annak alsó sávjába estek. Ez utóbbi főleg nagyfokú hyperprolactinaemia esetén volt megfigyelhető. Az egyik sikertelenül kezelt 41 éves asszony FSH és LH szintje feltűnően magas volt, amit korai menopausának minősítettünk.

A kezelés befejezését követően 2 hónappal ismét ellenőriztük az asszonyokat, és 7 esetben a panaszok kiújulását észleltük. Hyperprolactinaemiás betegeink közül 3-ban ismét galactorrhoeát és vérzéskimaradást állapítottunk meg, előzetesen 8—12 hétig kezeltük őket. A normoprolactinaemiás asszonyok közül 4-nek a vérzése késett s valamennyien a contraceptiót megelőzően is oligomenorrhoeásak voltak.

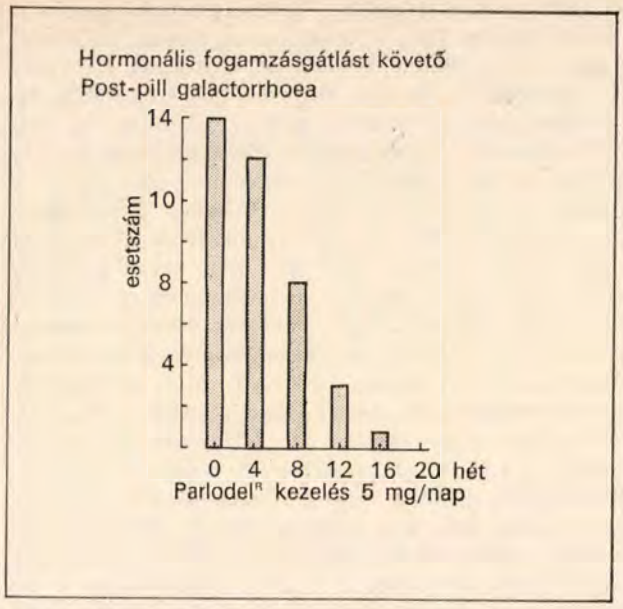
Megbeszélés

A fogamzásgátlók szedése kapcsán kialakuló amenorrhoeát számos szerző vizsgálta (10, 29, 36). *Mishell és mtsai* (19) szerint a kombinált oralis contraceptiv szerek direkt hatást gyakorolnak a hypophysisre: emelik a prolactin és csökkentik a gonadotropinok felszabadulását. Ezek a hatások egyénileg különbözőek, és összefüggnek a fogamzásgátló tabletták szedését követő amenorrhoea-galactorrhoea kifejlődésével. A gonadotropinok és a fogamzásgátló sexualsteroidok szedése kapcsán történő meghatározását többen ismertették (9, 20, 30, 31). *Klein és mtsai* (14) az oestradiol-17β, a progesteron, a gonadotropinok és a prolactin szintjének alakulását a tabletták szedését követő 2 hónapon át vizsgálták. A hormonszintek alakulását egy biphasisos és egy Ovidonnal gátolt ciklus folyamán korábban mi is vizsgáltuk (7).

A különböző oralis contraceptiv szereknek számos élettani hatásuk van, melyek közül legfontosabb az ovulatio gátlása. Szedésük alatt gátolt az FSH és LH felszabadulása, a ciklus közepén észlelhető FSH- és LH-csúcs, a praeovulatorikus



2. ábra: Hyperprolactinaemiás egyének plasma prolactin szintje Parlodel[R] hatására gyorsan csökken és a normális értéktartományban marad. Normoprolactinaemia esetén is észlelhető csökkenés, általában 10 ng/ml alá



3. ábra: A hormonális fogamzásgátlást követő galactorrhoeás eseteink száma a kezelés első 12 hetében fokozatosan csökkent, csak 3 asszonynál kényszerültünk a Parlodel® huzamosabb adására

oestradiol-csúcs, valamint a Gn-RH felszabadulásával kapcsolatos pozitív visszacsatolás (18).

A contraceptiv steroidok gonadotropinokra kifejtett gátló hatása egyes szerzők szerint főleg a hypothalamusban vagy magasabb központokban történik (13, 35). *Schally és mtsai* (25) patkánykísérletben a hypothalamust találták a fő támadáshelynek, mások vizsgálatai alapján a hypophysisre fejtenek ki direkt gátló hatást (15, 21, 23). A Gn-RH-ra kapott csökkent gonadotropin válasz jelzi, hogy ilyen esetekben a contraceptivum direkt gátló hatását a hypophysis gonadotrop functiójára fejti ki. Más asszonyokon viszont több éves contraceptio után sem változott a hypophysis kezdeti és residualis kapacitása. *Mishell* (19) eredményei szerint a fogamzásgátló steroidok hatása a hypophysis gonadotrop functiójára nagy egyéni különbséget mutat. *Robyn és mások* (15, 21, 23) rámutattak, hogy a Gn-RH-val történő vizsgálatok nagy részében fogamzásgátlók szedésekor a hypophysis gonadotrop functiójának gátlása figyelhető meg. E hatásért a fogamzásgátló oestrogen komponense lenne felelős, bár vannak tanulmányok, melyek szerint az oestrogenek bizonyos adagja fokozni képes a hypophysisnek Gn-RH-ra adott gonadotrop válaszát (12, 35). Ha a kombinált tabletták 50 μg aethinyloestradiolnál kevesebbet tartalmaznak, ez a gátlás elmarad *(Krög és mtsai;* 15). Ilyen összetételű szerek alkalmazásakor a hypophysis suppressiója kisebb fokú, így a következményes amenorrhoeák számának csökkenése várható. Contraceptiv steroidok szedésekor az endogen oestradiol-szint alacsony és relatíve állandó, hasonló a korai follicularis fázisban találtakhoz. *Marshall és mtsai* (17) a „post-pill" amenorrhoea aetiológiájában az oestrogen-progestogen hypothalamusra kifejtett együttes hatását vetik fel, ami társul az ovarialis oestrogenek hypothalamusra kifejtett pozitív „feedback" zavarával. Az ovulatio folytatásához a tabletták szedését követően a hypothalamo-hypophyseo-ovarialis tengely működésének fel kell szabadulnia a synthetikus steroidok alóli gátlásából. Kedvező esetben az első LH-csúcs 21—28 nappal jelentkezik a tabletta abbahagyását követően (14).

A menstruatiós ciklus szabályozásában és bizonyos kórállapotok létrehozásában a prolactin szerepének tanulmányozása az utóbbi években került előtérbe. Felmerül a kérdés, hogy a fogamzásgátló tabletták szedését követő amenorrhoea-galactorrhoea tünetegyüttes kialakulásában a prolactin-szekréció zavara milyen szerepet játszik. Oralis contraceptivumok szedésekor a prolactin-szint significansan magasabb a kontroll asszonyokéhoz képest a nap minden időszakában, valamint a ciklus folyamán (5, 22, 26). Ugyanakkor *Perez-Lopez és mtsai* (21) ilyen összehasonlítás kapcsán nem találtak significans különbséget. Saját vizsgálataink során (7) egészséges nők Ovidonnal gátolt ciklusaiban nem észleltük az ovulatiós ciklusban megszokott praeovulatorikus és a secretiós szak közepén jelentkező kisebb prolactin-csúcsot, a változás inkább monoton jellegű volt. *Klein és mtsai* (14) oralis contraceptio után különböző prolactin-szinteket mértek, gyakran a normális tartomány többszörösét.

A hyperprolactinaemia hátterében a prolactint gátló faktor (PIF) képződésének zavara állhat. A hormonális fogamzásgátlást követő amenorrhoea gyakran együtt jár galactorrhoeával. Az oestrogenek és a prolactin közötti összefüggést már régebben megfigyelték, így kóros prolactin productio kapcsán igazolva látszik, hogy a fogamzásgátló tabletták szedését követő zavarok előidézésében a fogamzásgátló oestrogen komponense lényeges.

Hyperprolactinaemiás egyének Gn-RH-ra adott válasza megtartott, viszont a hypothalamuson át ható clomiphenre gyenge a válasz (32). *Tyson és mtsai* (34) a hyperprolactinaemia gátló hatását említik az FSH és LH ciklikus változásaira. Amenorrhoea-galactorrhoea syndromában gyakran észleltek magas prolactin és normális vagy alacsonyabb gonadotropin concentratiót *(Seki és mtsai;* 27). A gonadotropinok jellemző változása elsősorban nem a szekréció csökkenése, hanem az aciklusos secretio. Bromocryptinnel az állapot hatásosan kezelhető. A bromocryptin egyrészt a hypophysis prolactint termelő sejtjeire gyakorol hatást, másrészt befolyásolja a hypothalamikus ellenőrző mechanizmust is (11). Az emelkedett prolactin-szint antigonadotropin hatású a gonadok szintjén. A prolactin-szint csökkentése lehetővé teszi, hogy a gonadotropinok hatásukat a gonadokra kifejtsék. A bromocryptin a prolactin-szint csökkentésével serkenti a ciklikus gonadotropin secretiót. Érdekes, hogy a galactorrhoea kifejlődésének nem előfeltétele a magas prolactin-szint (4). Viszont normoprolactinaemiás egyének galactopoesise is megszűnt a kezelés alatt. Ennek kapcsán felvetődik, hogy a bromocryptin galactopoesist gátló hatásában egy további, a prolactintól független mechanizmus is szerepelhet: az oestradiol-szint emelkedése. Feltehetően megfelelő arány szükséges a hPrl és az oestradiol között az emlő sejtmembrán szintjén a galactorrhoea gátlásához (33).

Amikor a prolactin-szint csökkenését nem követi a szabályos menstruatiós ciklus helyreállása, a zavar csak részben tekinthető prolactin-függőnek. A prolactin-szint csökkenése ilyenkor valószínűleg nem elég a ciklikus gonadotropin szekréció stimulálásához. A funkciózavar súlyosságával kapcsolatban *Wiebe és mtsai* (37) a hyperprolactinaemia fennállásának tartamát hangsúlyozzák, amely esetleg fontosabb a prolactin szintjének nagyságától. A bromocryptin kezelés hatásosságát a hormonális fogamzásgátlás okozta amenorrhoea-galactorrhoea syndromában számos szerzővel egyetértésben (1, 6, 27, 32, 37) megállapítottuk. A kezelés tartamát illetően egyénileg kell döntenünk, tekintetbe véve a kezelést megelőző állapotot és a javulás mértékét. Miután viszonylag gyakran számíthatunk az állapot kiújulására a kezelést követően, szükséges lehet annak ismételt elkezdése. Hyperprolactinaemia esetén a tartós, $^1/_2$—1 évig tartó kezelés is elfogadott elv, normoprolactinaemiás esetekben pedig az ovulatio kiváltása kísérelhető meg akkor is, ha az antiprolactinaemiás kezelést megelőzően ez sikertelennek bizonyult.

A fogamzásgátló tabletták pontos támadáspontja nem tisztázott. Feltehetően hatást gyakorolnak a hypothalamusra és hypophysisre is, befolyásolva ezzel a prolactin és a gonadotropinok termelődését. Ezek a hatások különbözőek lehetnek

a használt készítmény összetételétől függően, de hasonló steroidot szedők között is nagyobb egyéni különbségek vannak. Az említett szerzőkhöz hasonló eredményeink birtokában az anticonceptiót követően amenorrhoea-galactorrhoea syndroma kialakulását illetően veszélyeztetett egyéneknek tartjuk azokat, akik menarcheja későn jelentkezett, illetve akik kezdettől fogva menstruatiós zavarokról, általában oligomenorrhoeáról tesznek említést.

Összefoglalás. Szerzők 30 fogamzásgátló tabletta okozta amenorrhoeás és galactorrhoeás asszszony antiprolactinaemiás kezeléséről számolnak be. Előzetesen meghatározták a plasma gonadotropin és prolactin szintjét, ez utóbbinak kezelés alatti alakulását 10 esetben, 4 hétig, követték nyomon. A kezelést bromocryptinnel (Parlodel^{R}, Sandoz) végezték, napi 5 mg-ot adagoltak folyamatosan. Az esetek kórelőzményében a tabletták szedését megelőzően gyakran szerepelt késői menarche, oligomenorrhoea. Kezelés hatására a prolactin-szint valamennyi esetben a normális tartományba került, és főleg a hyperprolactinaemiás csoportban észleltek kedvező klinikai választ. A galactorrhoea valamennyi esetben megszűnt. A fogamzásgátló steroidok szedését követő panaszok kialakulásában a prolactin szerepe valószínű, és ez főleg az egyébként is labilis hypothalamo-hypophyseo-ovarialis működésű egyéneken manifesztálódik.

IRODALOM: 1. *Besser, G. M., Thorner, M. O.:* Postgrad. med. J. 1976, *52*, Suppl. 1. 64. — 2. *Carlson, H. E., Jacobs, L. S., Daughaday, W. H.:* J. Clin. Endocrinol. 1973, *37*, 488. — 3. *Chen, C. L., Meites, J.:* Endocrinology. 1970, *86*, 503. — 4. *Del Pozo, E. és mtsai:* J. clin. Endocr. 1974, *39*, 18. — 5. *Dericks-Tan, J. S. E., Taubert, H. D.:* Contraception. 1976, *14*, 1. — 6. *Dickey, R. P., Stone, S. C.:* Obstet. and Gynec. 1976, *48*, 84. — 7. *Godó Gy. és mtsai:* Magy. Nőorv. L. 1978, *41*, 289. — 8. *Golditch, I. M.:* Obstet. and Gynec. 1972, *39*, 903. — 9. *Goldzieher, J. W. és mtsai:* Amer. J. Obstet. Gynec. 1975, *122*, 625. — 10. *Gregg, W. J.:* N. Engl. J. Med. 1966, *274*, 1432. — 11. *Hökfelt, T., Fuxe, K.:* Neuroendocrinology. 1972, *9*, 100. — 12. *Jaffe, R. B., Keye, W. R.:* J. Clin. Endocrinol. 1974, *39*, 850. — 13. *Kastin, A. J. és mtsai:* J. Clin. Endocrinol. 1972, *34*, 753. — 14. *Klein, T. A., Mishell, D. R.:* Amer. J. Obstet. Gynec. 1977, *127*, 585. — 15. *Krög, W. és mtsai:* Contraception. 1976, *15*, 171. — 16. *Künzig, H. J. és mtsai:* Arch. Gynäk. 1975, *218*, 85. — 17. *Marshall, J. C., Reed, P. I., Gordon, H.:* Clin. Endocr. 1976, *5*, 131. — 18. *Mishell, D. R. és mtsai:* Amer. J. Obstet. Gynec. 1972, *113*, 372. — 19. *Mishell, D. R. és mtsai:* Amer. J. Obstet. Gynec. 1977, *128*, 60. — 20. *Mishell, D. R. és mtsai:* Amer. J. Obstet. Gynec. 1972, *114*, 923. — 21. *Perez-Lopez, F. R., L'Hermite, M., Robyn, C.:* Clin. Endocr. 1975, *4*, 477. — 22. *Robyn, C. és mtsai:* Physiopathology and control of secretion in humans, in Pasteels, Robyn, C., Ebling, editors: Prolactin and Human Reproduction, New York, 1973, American Elsevier Publ. Co., chap. 4, p. 167. — 23. *Robyn, C. és mtsai:* Arch. Gynäk. 1974, *216*, 73. — 24. *Sas M., Godó G., Morvay J.:* Zbl. Gynäk. 1978, *100*, 1501. — 25. *Schally, A. V. és mtsai:* Endocrinology. 1970, *86*, 530. — 26. *Schmidt-Gollwitzer, M., Saxena, B. B.:* Acta endocr. (Kbh.) 1975, *80*, 262. — 27. *Seki, K., Seki, M., Okumura, T.:* Acta endocr. (Kbh.) 1975, *79*, 25. — 28. *Seppälä, M. és mtsai:* J. Clin. Endocrinol. 1976, *43*, 474. — 29. *Shearman, R. P.:* Lancet. 1966, *2*, 1110. — 30. *Swerdloff, R. S., Odell, W. D.:* J. Clin. Endocr. 1969, *29*, 157. — 31. *Taymor, M. L.:* J. Reprod. Med. 1969, *3*, 97. — 32. *Thorner, M. O. és mtsai:* Brit. Med. J. 1974, *2*, 419. — 33. *Tyson, J. E. és mtsai:* Obstet. Gynecol. 1975, *46*, 1. — 34. *Tyson, J. E. és mtsai:* Amer. J. Obstet. Gynec. 1975, *121*, 375. — 35. *Vandenberg, G., De Vane, G., Yen, S. S. C.:* J. Clin. Invest. 1974, *53*, 1750. — 36. *Whitelaw, M. J., Nola, V. F., Kalman, C. F.:* J. Am. Med. Assoc. 1966, *195*, 780. — 37. *Wiebe, R. H., Hammond, C. B., Handwerger, S.:* Fertil. a. Steril. 1977, *28*, 426.

Semmelweis Orvostudományi Egyetem
II. Gyermekklinika
(igazgató: Schuler Dezső dr.)
Schöpf Merei Ágost Kórház és Anyavédelmi Központ
II. Koraszülött Osztálya
(főorvos: Mohácsi Antónia dr.)

Adatok a koraszülöttek vese-koncentrálóképességének alakulásáról

Tulassay Tivadar dr.*, Horváth Katalin dr.
Ritvay Judit dr. és Kun Erzsébet dr.

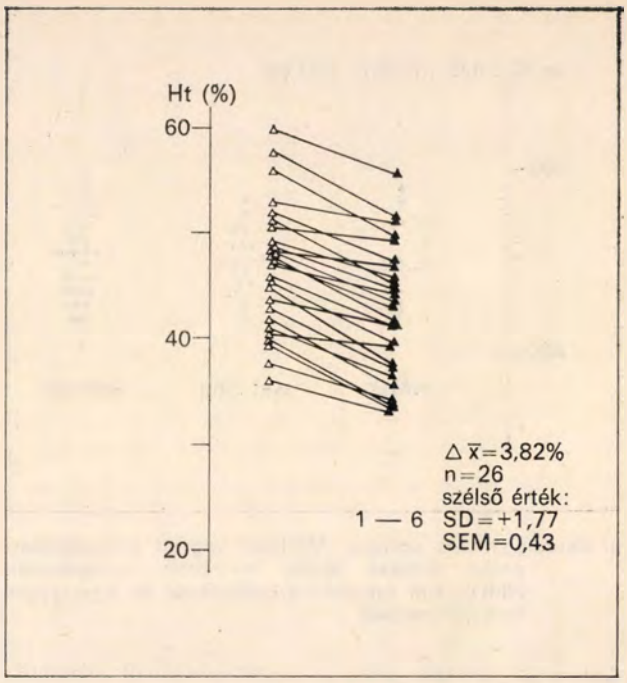
Az újszülött veseműködése a felnőttekéhez képest éretlen (1, 7, 24, 26, 28, 29). Az összehasonlítási alap persze vitatható értékű. Az újszülöttek szűkebb vesefunkciói lényegében megfelelnek a homeostasis fenntartására irányuló igényeknek normális körülmények között. Az alacsony glomeruláris filtráció a második évben, a tubulus funkciók pedig hathónapos körül érik el a felnőttek megfelelő értékeit.

Koraszülöttek veseműködése az érett újszülöttekénél is alacsonyabb szintű. *Guignard és mtsai* (1975, 1976), valamint *Siegel* és *Oh* (1976) munkáiból ismert, hogy a GFR a gestatiós idővel mutat jó korrelációt.

Az újszülöttek koncentrálóképessége számos tanulmány ellenére a mai napig sincs teljesen tisztázva (11, 13, 14, 15, 22, 29, 32). A koraszülöttek vonatkozásában ugyanezt a kérdést eddig még kevesen vizsgálták, s sokkal kevésbé tekinthető tisztázottnak mint az előzőek (9, 14).

Vizsgálataink egyik célja a koraszülött vese koncentrálóképességének meghatározása volt. Mivel egy éretlen működés fokozatos javulásával kell számolnunk, vizsgálatokat végeztünk a koncentrálóképesség növekedésének időbeli alakulásáról is.

Saját korábbi vizsgálataink és irodalmi adatok alapján ismert, hogy respiratiós distress syndromában (RDS) szenvedő koraszülöttek glomeruláris filtrációja 30—50 százalékkal alacsonyabb mint a hasonló érettségű koraszülötteké. Az RDS-ban fellépő vesezavar okaként a hypoxiát, hypercapniát, acidaemiát és hypovolaemiát teszik felelőssé (2, 4, 10, 17, 23, 31). Kérdéses azonban, hogy az acut renalis insufficientia kizárólag a glomerularis functio csökkenésében nyilvánul-e meg, vagy pedig a tubulus sejtek működése is zavart szenved.



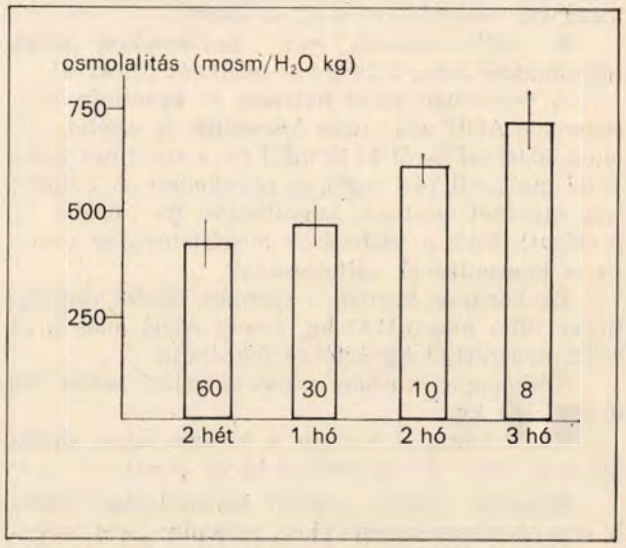
1. ábra: A haematokrit érték változásai ADH adás hatására (△ = ADH előtt, ▲ = ADH adás után hat órával)

Munkánk másik célja ennek a kérdésnek a vizsgálata volt.

Beteganyag és módszerek

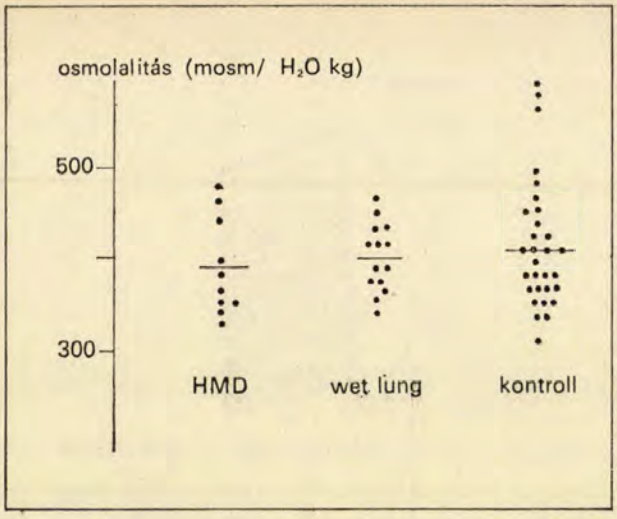
Vizsgálatainkat a II. sz. Gyermekklinika intenzív osztályán és a Schöpf Merei Ágost Koraszülött Kórház II. koraszülöttosztályán kezelés alatt álló 60 koraszülöttön végeztük. 10 beteg hyalin membran betegségben szenvedett, 15 betegnél a foetalis tüdőfolyadék elhúzódó eliminatiója miatt „wet lung" alakult ki, 35 pedig egészséges koraszülött gyermek volt. A gestatiós időt és a születési súlyt az *1. táblázaton* mutatjuk be.

A koncentrálási próbát szintetikus antidiuretikus hormon (1-desamino-8-D-arginino-vasopressin, Adiuretin-SD, SPOFA) adásával végeztük. Az Adiuretint orrcsepp formájában, 14 $\mu g/m^2$ dózisban alkalmaztuk. Az



2. ábra: ADH-nal végzett koncentrálási próba értékei különböző életkorban (átlag, 2 SD)

* *Jelenlegi munkahelye:* Semmelweis Orvostudományi Egyetem, I. sz. Női Klinika.



3. ábra: Egyhetes korban, ADH-nal végzett koncentrálási próba értékei hyalin membran betegségben HMD), wet lungban szenvedőknél és egészséges koraszülötteknél

Adiuretin bevitele után a vizeletmintákból osmolalitást mértünk Knauer típusú osmométerrel. A vizeletgyűjtést addig folytattuk, amíg a vizelet osmolalitása ismét csökkenni kezdett. Ez általában az ötödik-hatodik órában következett be (8, 25). Meghatároztuk továbbá a vizeletminták natrium és kreatinin tartalmát; az előbbit lángfotometriásan, az utóbbit Jaffe-reakcióval.

A koncentrálási próba előtt és alatt haematokrit meghatározás történt.

Az Adiuretinnel végzett koncentrálási próbát egy- és kéthetes kor között, valamint ugyanazon koraszülöttnél egyhónapos, kéthónapos és háromhónapos korban végeztük el. Egyhónapos korig a koncentrálási próba ideje alatt 50%-os folyadékmegvonást alkalmaztunk.

Eredmények

A kellően hydrált, egy-két hetes koraszülöttek spontán vizelet osmolalitása átlag 121 mosm/H_2O kg. ADH adása után a vizelet osmolalitása nő és maximális koncentrációját az ötödik és hatodik óra között éri el. Kéthetes koraszülötteknél ez az átlag 433 mosm/H_2O kg *(2. táblázat)*.

A párhuzamosan mért haematokrit érték ugyanakkor átlag 3,82%-kal csökkent *(1. ábra)*.

A vizeletben mért natrium és kreatinin koncentráció ADH adás után fokozódik. A vizelet natrium 10,08 mE/l-ről 47,13 mE/l-re, a kreatinin pedig 12,74 mg%-ról 74,4 mg%-ra növekedett. A különbség mindkét esetben szignifikáns ($p < 0{,}001$) *(3. táblázat)*. Ezek a változások megfelelnek az osmotikus koncentráció változásainak.

Egyhónapos korban a spontán vizelet osmolalitása 107,5 mosm/H_2O kg, amely ADH adás után 452,2 mosm/H_2O kg értékre fokozódik.

Kéthónapos korban a koncentrálási próba 580 mosm/H_2O kg.

Háromhónapos korban a koncentrálási próba átlagos értéke 700 mosm/H_2O kg *(2. ábra)*.

Egyhetes korban végzett koncentrálási próba hyalin membran betegségben, valamint „wet lung"-ban szenvedőknél nem mutatott eltérést a normál koraszülöttektől *(3. ábra)*.

1. Táblázat **A gestatios idő és a születési súly értékei**

	Gestatios idő hetekben	Születési súly gramm
n	60	60
$\bar{x}$	34,42	1862
szélső érték	28—37	1000—2700
SD	±4,23	±40,0
SEM	1,02	9,7

Megbeszélés

Érett újjszülöttek vizeletkoncentrációja az első hetekben nem éri el a 700 mosm/H_2O kg-ot. Koraszülöttek ugyanakkor nem képesek 550 mosm/H_2O kg fölé emelni a vizeletkoncentrációt (29).

Az újszülött vese relatív éretlensége részben strukturális okokkal magyarázható. A csökkent tubuláris funkciókért feltehetően a tubulus sejtek felszínén levő csökkent számú mikrovillus, a rövid Henle-kacs, ezen belül a vastag és vékony segmentum differenciálatlansága a felelős (20, 24).

Ezen túlmenően azonban az alacsony koncentrálóképesség a tubulus lumen és az interstitium közötti kis koncentrációs grádiens következménye. A koncentráció grádiensért elsősorban az urea felelős. A fejlődő szervezet positiv nitrogen mérlege következtében a vese medulla urea koncentrációja relatíve alacsony marad, jelentős koncentrációkülönbség nem tud kialakulni (5, 6, 12, 24). Nagyobb fehérjebevitel esetén az ureatermelés fokozódik. Valóban *Ziegler* és *Ryn* (1976), valamint *Edelman és mtsai* (1967) munkáiból ismert, hogy pl. 9 g/kg — tehát egészen szokatlanul magas — napi fehérjebevitel mellett a vese koncentrálóképessége jelentősen javul.

Az osmolalitás és az ureatermelés korhoz kötött emelkedését a cyclikus AMP excretio hasonló változásai kísérik (22).

Az ureatermelés és az anatómiai okok mellett sokan a neurohypophysealis rendszer éretlenségét és a tubulusok csökkent ADH érzékenységét is a lehetséges okok közé sorolják (3, 19). *Janovsky és mtsai* (1965) szerint normálisan hydralt csecsemőknél 2,5 hónapos kor alatt kimutatható ADH aktivitás nincs. Ezzel szemben *Fischer és mtsai* (1963) vizsgálataiból ismert, hogy szomjazás és/vagy NaCl terhelés után a vizelet koncentrációja növekszik.

Saját vizsgálatainkban ADH aktivitást nem mértünk, hiszen exogen ADH hatását vizsgáltuk. Exogen ADH hatására azonban szignifikáns változást találtunk a vizelet koncentrációjában. Ezek

2. Táblázat **Spontán és ADH adás után ürített vizelet osmolalitása egy és két hetes kor között**

	Spontán vizelet osmolalitas (mosm/H_2O kg)	ADH adás után mért vizelet osmolalitas (mosm/H_2O kg)
n	60	60
$\bar{x}$	121,92	433,08
szélső érték	50—295	340—590
SD	±67,29	±65,2
SEM	13,22	12,8

3. Táblázat **A vizelet natrium és kreatinin koncentráció alakulása ADH adás előtt és után. A különbség mindkét esetben szignifikáns ($p<.001$)**

	Vizelet natrium mEq/l		Vizelet kreatinin mg%	
	ADH előtt	ADH után	ADH előtt	ADH után
n	25	25	30	30
$\bar{x}$	10,06	46,13	12,74	74,40
SD	±4,93	±13,98	±6,67	±20,37
SEM	1,74	4,94	2,98	9,1

alapján megállapítható, hogy a koraszülött vese tubulus sejtjei ADH-ra adaequat módon válaszolnak.

Vizsgálataink alapján az is kiderült, hogy a koraszülöttek koncentrálóképessége elmarad az érett újszülöttekétől. Az első kéthetes korban a maximális, átlagos vizeletkoncentráció 433 mosm/H_2O kg értéket ér el ADH adás után. Egyhónapos korban ugyanez az érték 452, kéthónapos korban 580, háromhónapos korban pedig 700 mosm/H_2O kg. A koraszülöttek és az érett újszülöttek koncentrálóképessége közötti különbség idővel csökkenő tendenciát mutat ugyan, de még háromhónapos korban is fennáll. További vizsgálatok szükségesek annak tisztázására, hogy a különbség mikor tűnik el.

Respiratiós distress syndromában észlelt acut vese-insufficiencia korábbi vizsgálataink szerint reverzibilis és praerenalis okokra vezethető vissza elsősorban. Ezt erősítik meg jelenlegi megfigyeléseink is. Összehasonlító vizsgálataink, amelyeket normál koraszülötteken, hyalin membran betegségben, illetve „wet lung"-ban szenvedő betegeknél végeztünk, nem mutatnak különbséget a vese koncentrálóképességében. A tubulusok intakt funkciója mellett szól az is, hogy a vizsgált eseteknél az ADH előtti vizeletminta natrium koncentrációja 40 mE/l alatt volt. *Harrington* (1975) és *Jain* (1977) szerint tubuláris károsodásnál a vizelet natrium tartalma lényegesen magasabb.

Összefoglalás. Szerzők vizsgálatokat végeztek a koraszülött vese koncentrálóképességéről és ennek időbeli alakulásáról. Szintetikus ADH (DDAVP) orrcsepp formájában történő alkalmazásával megfelelő, nem invazív eljárást alkalmaztak. Vizsgálataikból kiderült, hogy a koraszülöttek tubulus sejtjei érzékenyek ADH-ra, azonban a koraszülöttek koncentrálóképessége a normál újszülötteké alatt marad: kéthetes korban átlag 433, egyhónapos korban átlag 452, kéthónapos korban 580, háromhónapos korban pedig 700 mosm/H_2O kg. Respiratiós distress syndromában szenvedő, gyógyult koraszülöttek koncentrálóképessége nem tér el az ugyanolyan gestatiós idejű normál koraszülöttekétől. Ez megerősíti azt a korábbi észlelést, hogy a respiratiós distress syndromában fennálló acut reverzibilis vese insufficiencia praerenalis okokra vezethető vissza.

IRODALOM: 1. *Alexader, D. P., Nixon, D. A.:* Br. Med. Bull. 1961, *17*, 112. — 2. *Alward, C. T. és mtsai:* Pediat. Res. 1978, *12*, 225. — 3. *Ames, R. G.:* Pediatrics. 1953, *12*, 272. — 4. *Anaud, S. K., Northway, J. D., Crussi, F. G.:* J. Pediat. 1978, *92*, 985. — 5. *Aperia, A. és mtsai:* Acta Paediat. Scand. 1972, *61*, 670. — 6. *Aperia, A. és mtsai:* Acta Paediat. Scand. 1974, *63*, 517. — 7. *Arant, B. S.:* J. Pediat. 1978, *92*, 705. — 8. *Aronsson, A. S., Svenningsen, N. W.:* Arch. Dis. Child. 1974, *49*, 654. — 9. *Calcagno, P. L., Rubin, M. I., Weintraub, D. H.:* J. Clin. Invest. 1954, *33*, 91. — 10. *Dauber, I. M. és mtsai:* J. Pediat. 1976, *88*, 851. — 11. *Dreszer, M.:* Ped. Clin. North. Am. 1977, *24*, 537. — 12. *Edelman, C. M. Jr., Barnett, H. L.:* J. Pediat. 1960, *56*, 154. — 13. *Edelman, C. M. Jr., Barnett, H. L., Troupskow, V.:* J. Clin. Invest. 1966, *39*, 1062. — 14. *Edelman, C. M. Jr., Barnett, H. L., Stark, H.:* J. Apppl. Physiol. 1966, *21*, 1021. — 15. *Edelman, C. M. és mtsai:* Amer. J. Dis. Child. 1967, *114*, 639. — 16. *Guignard, J. P. és mtsai:* J. Pediat. 1975, *87*, 268. — 17. *Guignard, J. P. és mtsai:* J. Pediat. 1976, *88*, 845. — 18. *Harrington, J. T., Cohen, J. J.:* New Engl. J. Med. 1975, *293*, 1241. — 19. *Heller, H., Lederis, K.:* J. Physiol. (London) 1959, *147*, 299. — 20. *Jain, R.:* Ped. Clin. North. Am. 1977, *24*, 605. — 21. *Janovsky, M., Martinek, J., Stanincova, V.:* Acta Paed. Scand. 1965, *54*, 543. — 22. *Joppich, R. és mtsai:* Europ. J. Pediat. 1977, *124*, 113. — 23. *Leake, R. D., Trygstad, C. W.:* Ped. Res. 1977, *11*, 959. — 24. *Loggie, J. M. H., Kleinman, L. I., Van Maanen, E. F.:* J. Pediat. 1975, *86*, 485. — 25. *Némethova, V., Lichardus, B., Lehotska, V.:* Mschr. Kinderheilk. 1977, *125*, 165. — 26. *Oh, W., Oh, M. A., Lind, J.:* Acta Paediat. Scand. 1966, *55*, 197. — 27. *Siegel, S. R., Fischer, D. A., Oh, W.:* Pediatrics. 1974, *53*, 410. — 28. *Siegel, S. R., Oh, W.:* Acta Paediat. Scand. 1976, *64*, 481. — 29. *Strauss, J.:* Amer. J. Dis. Child. 1960, *100*, 635. — 30. *Strauss, J., Adamsons, K. Jr., James, L. S.:* Amer. J. Obstet. Gynecol. 1965, *91*, 286. — 31. *Tulassay T. és mtsai:* Orv. Hetil. 1978, *119*, 2367. — 32. *Winberg, J.:* Acta Paediat. Scand. 1959, *48*, 318. — 33. *Ziegler, E. F., Ryn, J. E.:* J. Pediat. 1976, *89*, 609.

SCUTAMIL-C®
drazsé

izom-relaxans+analgeticum

150 mg carisoprodol + 100 mg paracetamol drazsénként.

Fájdalmas izom-spasmusszal járó állapotokban: rheumatoid arthritis, spondylosis, periarthritis humeroscapularis, neuritis n. ischiadici, neuralgiák, lumbago, arthrosisok, bursitis, postfracturás állapotok ún. rheumatologiai szaka, tumor, distorsio, subluxatio és luxatio által kiváltott izom-spasmusok, algopathiás reflex-dystrophiák, psychogen rheumatismus, torticollis, Little-kór, tetania, aktív és passzív torna- és mozgásgyakorlatok megkönnyítése.



Átlagos napi adagja felnőtteknek 3 × 1 drazsé, étkezés után.

Nagyobb adagok alkalmazása esetén ritkán álmosság, bágyadtság, gyengeség előfordulhat, mely a gyógyszer adagjainak csökkentésére, ill. elhagyására megszűnik.

Gyermekeknek 3 éves kor alatt nem adható!

Járművezetők, magasban vagy veszélyes gépek mellett dolgozók nem szedhetik.

Alkalmazásának időtartama alatt szeszes italt fogyasztani tilos!

Az esetben, ha folyamatos szedése 10 napon túl is szükséges, vagy ha gyermek használja, ez csak orvosi ellenőrzés mellett történhet.

Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

Térítési díj: 20 drg. 2,– Ft.

Egyt GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR

Pécsi Orvostudományi Egyetem,
Radiológiai Klinika
(igazgató: Kuhn Endre dr.),
I. Sebészeti Klinika
(igazgató: Karlinger Tihamér dr.)

Obliteratív arteriosclerosis a felső végtagon

Varró József dr.* és Illés Iván dr.

Az obliteratív arteriosclerosis előfordulása a felső végtagon az irodalom egybehangzó állásfoglalása szerint összehasonlíthatatlanul ritkább mint az alsó végtagon. *Ránky* (14) 800 beteg utánvizsgálata során az arteriosclerosis gyakoriságát a felső végtagon 3%-nak találta. *Szlávy* (17) 313 betege közül 53 betegben talált arteriosclerotikus elváltozást a felső végtag arteriáin angiographiával. *Widmer és mtsai* (25) 6400 arteriosclerotikus eset elemzése mellett a felső végtagot meg sem említi. Ezzel magyarázható, hogy az arteriosclerotikus tárgyú közlemények szinte kizárólag az alsó végtag megbetegedésével foglalkoznak (2, 3, 4, 12, 13, 15, 16, 18). Ugyanakkor általánosan elfogadott, hogy generalizált megbetegedés, amely progresszív és bár a tünetek gyakran aszimmetrikusak, megjelenése a végtagokon általában kétoldali (5, 7, 10, 11).

Fentiek alapján, az obliteratív arteriosclerosis felső végtag arteriáin való gyakoriságának a lehető legkorrektebb megközelítésére, 30, klinikailag arteriosclerotikusnak tartott betegen végeztünk felső végtag angiographiát az alsó végtag vizsgálatával kombinálva.

Módszer és anyag

A betegeket a tünetek súlyosságától függetlenül, válogatás nélkül vizsgáltuk. Panaszaik a felső végtag vonatkozásában általában gyengeség, fáradékonyság, zsibbadásérzés voltak, és nehéz fizikai munka végzésekor jelentkeztek, illetve fokozódtak. Oscillometriával mindössze 5 betegen találtunk csökkent kitérést az alkaron. 12 beteg panaszt felső végtagjain rákérdezésre sem jelzett.

Az alsó és felső végtag angiographiákat egyaránt a-p sugáriránnyal végeztük, oldalirányú felvétel nem történt. A mindkét oldali alsó végtag angiographia mellett mindig csak egyoldali felső végtag vizsgálatot végeztünk. Az angiographiák a betegek éber állapotában, *Seldinger*-féle transfemoralis katheteres eljárással történtek. Felső végtag angiographiához a kontrasztanyagot — Iodamide 300 — selective az arteria subclaviába juttattuk 10 ml/s sebességgel, Medrad típusú motoros fecskendővel, 30 ml összmennyiségben. Öt betegen aortaív angiographia történt, akik 60—70 ml kontrasztanyagot kaptak 20—30 ml/s sebességgel. Alsó végtag angiographiákhoz a 60 ml kontrasztanyagot a hasi aortába fecskendeztük 15—20 ml/s sebességgel. A felvételsorozatot Elema Schönander 35×35 cm-es lapfilmváltóval készítettük a vizsgált végtag 3 régiójáról az asztallap kétszeri léptetésével, azonos kontrasztanyaggal (21, 22, 23).

Eredmények

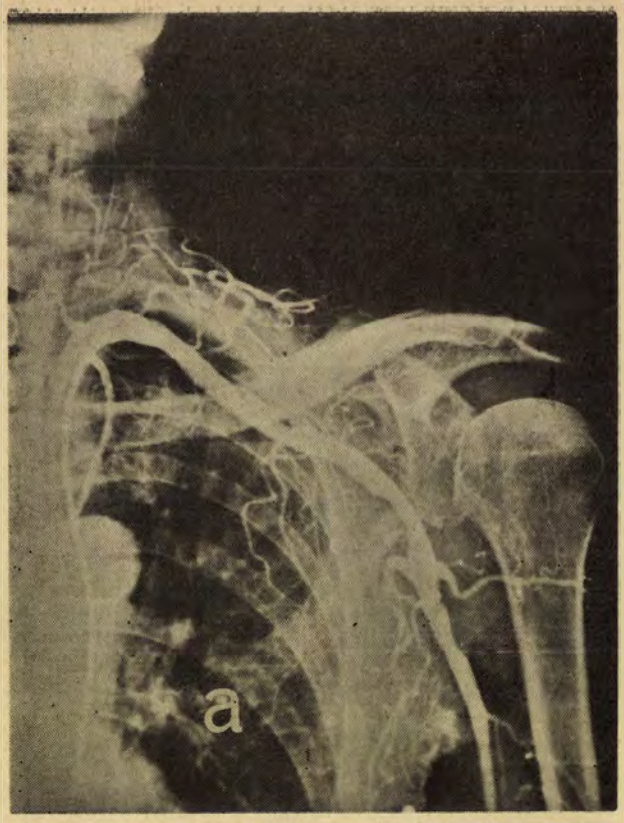
A megvizsgált 30 beteg közül 20 esetben láttunk a felső végtag arteriáin arteriosclerosisra jellemző angiographiai jeleket a különböző mértékű stenosistól az obstructióig. Az alsó végtag arteriáin 24 esetben láttunk arteriosclerotikus elváltozásokat. Az eredményeket *táblázatban* tüntettük fel. 17 beteg alsó felső végtag arteriáin egyaránt, 3 betegnek csak a felső végtag arteriáin, 7 betegnek csak az alsó végtag arteriáin találtunk arteriosclerotikus elváltozásra utaló angiographiai jeleket. Ez azt jelenti, hogy 20 beteg (17+3) felső és 24 beteg alsó végtag vizsgálata (17+7) volt pozitív. 3 beteg alsó és felső végtag angiographiája egyaránt, 10 beteg (3+7) felső és 6 beteg (3+3) alsó végtag vizsgálata volt negatív. A vizsgálatok értékelésekor nem szabad figyelmen kívül hagynunk, hogy az angiogrammok csak egy irányból készültek. A relatíve vastag kontrasztanyag réteg sekély arteriosclerotikus plaque-okat fedhet el és így téves negatív eredményt kapunk. Ezért csak a pozitív vizsgálatokat tartjuk objektívnek. Az arteriosclerosis localisatiója a felső végtag egyes arteriáin nem jellemző, illetve aránylag kevés számú vizsgálatunkból konkrét következtetéseket ez irányban levonni nem tudtunk. Atheromás plaque-okat a felső végtag összes arteriáin láttunk *(1. ábra)*. A súlyosabb formák, mint jelentős stenosis és obstructio localisatiója már anyagunk alapján is jellemzőnek mondható. Ezen eltérések gyakorisága a peripheria felé csökken és az arteriák eredésénél, illetve oszlásánál — keringésmechanikai okok miatt (9) — a leggyakoribbak *(2., 3. ábra)*. Az angiographiával talált organikus eltérések és a betegek panaszai között értékelhető összefüggés nincs. Súlyos organikus eltérések mellett a betegeknek általában csak diszkrét panaszaik vannak, ugyanakkor előfordult, hogy normális angiogrammot találtunk aránylag súlyos klinikai tünetek mellett.

Megbeszélés

Az obliteratív arteriosclerosis angiographiai jellegzetességét az atheromás plaque-ok okozta érfali egyenetlenségek, szűkületek adják, amelyek se-

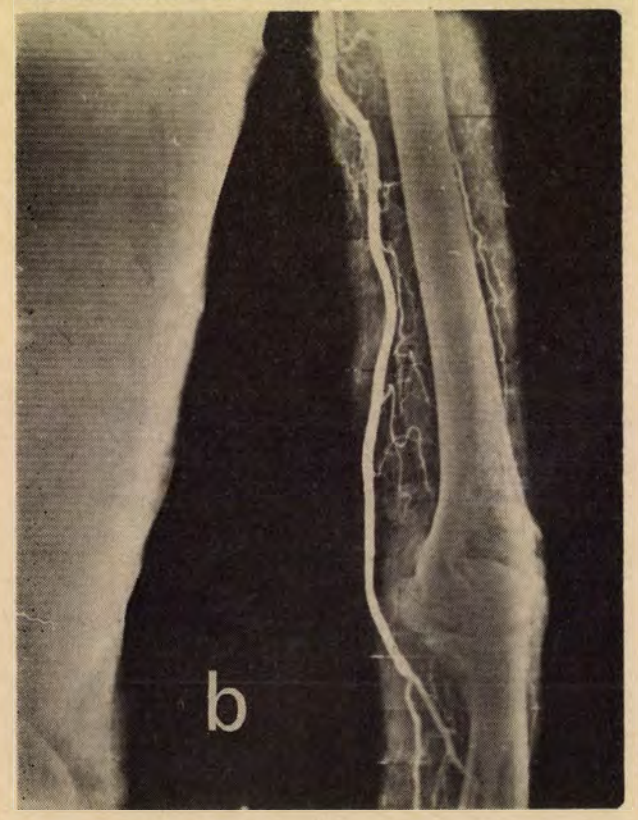
Angiographia	pozitív	negatív
Alsó és felső végtag	17	3
Csak felső végtag	3	7
Csak alsó végtag	7	3

* *Jelenlegi munkahelye:* Pécsi Orvostudományi Egyetem Központi Radioizotóp Laboratórium.



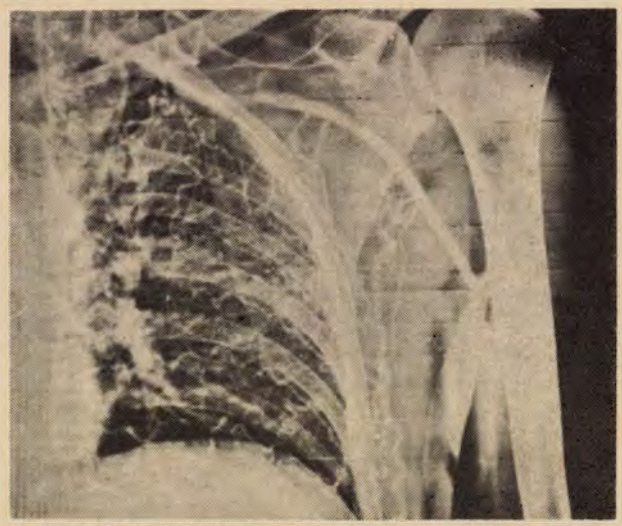


1/a-b-c ábra: Arteriosclerotikus plaque-ok okozta multiplex stenosis a bal arteria subclavián – axillarison és radialison. Az arteria ulnaris a csukló ízület felett részlegesen elzáródott, az arcus palmaris superficialis nem telődött



gítségével könnyen eldifferenciálható stenotisáló érbetegségektől (1, 6, 8, 11, 16, 17, 18, 19, 20, 24). A folyamat gyakran érelzáródáshoz vezet, amely fokozatosan alakul ki, ezért a szervezetnek van ideje bőséges collateralis hálózat létrehozására. Elzáródás esetén fontos a megkerülő keringés és a kiáramlási pálya ábrázolása.

Betegeink kétharmadában a felső végtagon, négyötödében az alsó végtagon találtunk arteriosclerosist angiographiával. Az a vélemény tehát, miszerint az arteriosclerosis a felső végtagon ritka, szerintünk a következőképpen módosul: az arteriosclerosis generalizált megbetegedés és lényeges különbség — figyelembe véve, hogy csak az egyik felső végtagot és mindkét alsó végtagot vizsgál-



2. ábra: A bal arteria subclavia eredésénél elzáródott, majd infraclavicularis szakaszán telődik, a truncus thyreocervicalis, costocervicalis, az intercostalis arteriák és a megfordult áramlású arteria thoracica lateralis collateralis rendszer révén



3/a-b ábra: A bal arteria brachialis a könyökízület felett 5 cm-rel elzáródott. Az elzáródás hossza 7 cm, a megkerülő keringést az arteria collateralis ulnaris proximalis et distalis, a rendellenesen közvetlenül az arteria brachialisból eredő arteria collateralis radialis, az arteria recurrens radialis, ulnaris et interossea biztosítja

tuk — az alsó és felső végtagon való előfordulásában nincs.

A felső végtag arteriás érhálózatának meglevő anastomosis rendszere, valamint a szűkületek és elzáródások esetén kifejlődő megkerülő keringése messzemenően jobb mint az alsó végtagé. Ezért az arteriosclerosis eredetű klinikai tünetek csak a betegség előrehaladott stádiumában és enyhébb formában manifesztálódnak. A morphológiai elváltozások súlyossága és az aránylag későn jelentkező diszkrét tünetek (előfordult arteria ulnáris occlusio a IV., V. ujjak enyhe zsibbadásának panaszával) közötti különbség magyarázatául a szervezet kompenzáló törekvése szolgál, amelynek eredménye a bőséges megkerülő keringés. Ezen megkerülő keringés az anatómiailag meglevő összeköttetésekre épül.

A felső végtag érelváltozásait kísérő panaszmentességben a már eleve jobban fejlett collateralis keringésen kívül bizonyára szerepe van a spontán értorna kedvező hatásának is. Felső végtagjainkat lényegesen többet mozgatjuk, tornáztatjuk mint az alsókat, így nyilvánvalóan sokkal kedvezőbbek a megkerülő keringés kialakulásának feltételei.

Arteriosclerosisban a felső végtag angiographia elvégzése indokolt, ha a felső végtagi panaszok keringési zavarra utalnak. Betegeink felső végtag vizsgálatának egy részét tudományos indicatio alapján végeztük, mert az volt a feltételezésünk, hogy ezen betegség gyakoriságát illetően az irodalom állásfoglalása pontatlan. Megjegyezzük azonban, hogy ezeknél a betegeknél valamilyen angiographia — esetenként felső és alsó végtag egyaránt — klinikailag indokolt volt. Így a tudományos indicatiójú vizsgálatot más okból már a betegben levő katheterrel végeztük, ezért a betegre nem egy plusz angiographia, hanem csupán egy plusz felvételsorozat többletterhelése hárult. Az eredményekből pedig nem csupán tudományos következtetéseket vontunk le, azok a betegség kiterjedésének és mértékének pontosabb megismerése révén, fontos információval szolgáltak a betegek kezeléséhez is. Az arteriosclerosis a felső végtag arteriáin az alsó végtagéhoz hasonló organikus elváltozásokat okoz, így azok egy részénél helyreállító műtét végezhető.

Összefoglalás. A szerzők 30 betegen végeztek összehasonlító felső és alsó végtag angiographiát az obliteratív arteriosclerosis gyakoriságának megítélésére. Anyagukban az arteriosclerosis gyakorisága a felső végtagon 66,6%, az alsó végtagon 80%. Az irodalom általános véleménye, miszerint az arteriosclerosis a felső végtagon ritka a szerzők szerint a következőképpen módosul: az arteriosclerosis generalizált megbetegedés és lényeges különbség az alsó és felső végtagon való előfordulásában nincs.

IRODALOM: 1. *Abrams, H. L.:* Angiography. Little Brown, Boston, 1971. — 2. *Brest, A. N., Mojer, I. H.:* Artherosclerotic vascular disease. Butterworths, London, 1967. — 3. *Bugár-Mészáros K., Bereczky M.:* Orv. Hetil. 1965, *106,* 297. — 4. *Bugár-Mészáros K.:* Orvosképzés. 1960, *35,* 161. — 5. *Bugár-Mészáros K.:* Érbetegségek diagnosztikája, kór- és gyógytana. Medicina, Budapest, 1944. — 6. *Edwards, E. A.:* Ann. Surg. 1959, *150,* 177. — 7. *Gerő S. Ö.:* Orvostud. Szle. 1960, *5,* 37. — 8. *Gremmel, H., Schulte-Binkmann, W., Becher, R.:* Fortschr. Röntgenstr. 1970, *112,* 709. — 9. *Gyurkó Gy., Szabó M.:* Magy. Seb. 1969, *22,* 62. — 10. *Hahn G.:* Népeü. 1961, *42,* 4. — 11. *Heberer, H. G., Rau, G., Schopp, W.:* Angiologie. Thieme, Stuttgart, 1974. — 12. *Kappert, A.:* Diagnosis of peripheral vascular diseases. Hans Huber, Bern, Stuttgart, 1971. — 13. *Pickering, G.:* Amer. J. Med. 1963, *34,* 7. — 14. *Ránky L.:* Kandidátusi disszertáció. Budapest, 1962. — 15. *Soltész L.:* Korányi Társaság Évkönyve, Budapest, 1967. 89. o. — 16. *Sutton, D.:* Arteriography of the Upper Extremities. Vol. II. 1273. o., in Abrams, H. L.: Angiography. Little, Brown, Boston, 1971. — 17. *Szlávy L.:* Magy. Radiol. 1967, *19,* 341. — 18. *Sztankay Cs.:* Kandidátusi értekezés. Budapest, 1968. — 19. *Sztankay Cs.:* Magy. Seb. 1960, *13,* 151. — 20. *Tóth E., Nyírő L.:* Magy. Belorv. Arch. 1967, *20,* 306. — 21. *Varró J., Győr S., Fenyvesi J.:* Orv. Hetil. 1973, *114,* 2171. — 22. *Varró J., Győr S., Fenyvesi J.:* Orvos és Technika. 1975, *13,* 47. — 23. *Varró J. és mtsai:* Magy. Radiol. 1976, *28,* 331. — 24. *Varró J. és mtsai:* Magy. Radiol. 1977, *29,* 263. — 25. *Widmer, L. K., Greenscher, A., Kannel, W. B.:* Circulation. 1964, *30,* 836.

POTESEPT®

potenciált hatású sulfonamid

tabletta

HATÁS

A két antibakteriális hatású komponenst tartalmazó gyógyszer a baktériumok folsav-szintézisét gátolja. A Superseptyl a p-aminobenzoesav-dihydrofolsav, a trimethoprim a dihydrofolsav-tetrahydrofolsav fázisban gátolja a folsavszintézist. E kettős ferment-blokád útján ható kombináció a Gram negatív és Gram pozitív baktériumok jelentős részének növekedését egyaránt gátolja. A baktericid hatás többszörösre fokozódik, rezisztens baktérium-populatio kifejlődése igen lassú. Az epében magas koncentráció alakul ki, a vizelettel nagyrészt aktív formában ürül.

ÖSSZETÉTEL

Trimethoprimum	0,08 g
Sulfadimidinum	0,40 g

tablettánként.

JAVALLAT

Légúti infectiók (tonsillitisek, bronchitis chr., pneumoniák etc.).
Húgyúti infectiók (acut és chronikus pyelonephritis, cystitis, chronikus pyuriák).
Shigellosis. Cholera.
Typhus abdominalis.
Salmonellosis gastroenteritica.
Reconvalescentiában Salmonella- és Shigella-ürítés.
Ty. baktériumgazdaság, főként már cholecystectomizált bg.-nál.
Brucellosis. Gonorrhoea.

ELLENJAVALLAT

Máj- és veseelégtelenség, vér-dyscrasia, sulfonamid-túlérzékenység, valamint terhesség.
Csecsemőknek 1 hónapos korig nem adható.

ADAGOLÁS

A készítményt acut infectio esetén legalább 5 napon át kell adni, általában pedig legalább 2 napi tünetmentesség eléréséig.

ÁLTALÁNOS ADAGOLÁSI TÁJÉKOZTATÓ FELNŐTTEKNEK

Terápiás adag 2×2 tabl./die (reggel és este étkezés után).
Fenntartó adag 2×1 tabl./die (reggel és este étkezés után)
Maximális adag 2×3 tabl./die (reggel és este étkezés után).

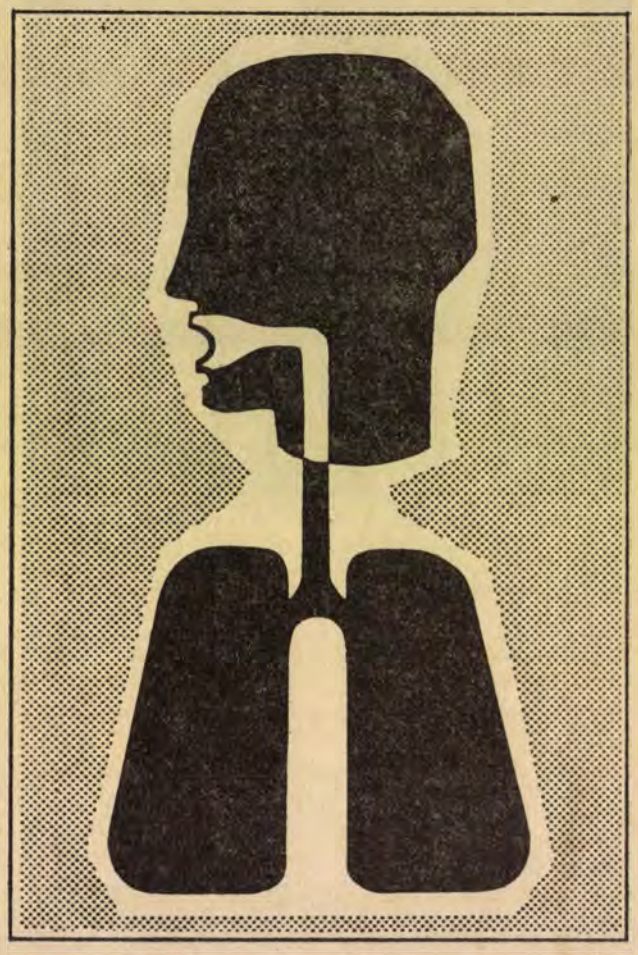
GYERMEKEKNEK

2–6 éves korban 2×¼–½ tabletta,
6–12 éves korban 2×½–1 tabletta étkezés után.
Akut infekció esetén a fenti gyermekadagok rövid ideig (5–6 napig) tartó kezelés során a napi 6 mg trimethoprim + 30 mg Superseptyl testsúlykilogrammonkénti adagig emelhetők, napi 2 egyenlő részre elosztva.

Gyermekeknek 6 éves kor alatt a gyógyszer adagolása megfontolandó.

MELLÉKHATÁSOK

Rossz közérzet, fejfájás, gyomorpanaszok, gyógyszer-exanthema. Ritkán múló jellegű vérképzőrendszeri károsodás



észlelhető (leukopenia, thrombocytaszám- és folsavszint-csökkenés). Ezek az elváltozások folsav adására gyorsan rendeződnek.

A mellékhatások főként tartós (3–8 hetes) kezeléskor észlelhetők, és emiatt ilyenkor teljes vérképkontrollok szükségesek (thrombocytaszám kontrollok is!).

FIGYELMEZTETÉS

A kezelés ideje alatt megfelelő mennyiségű folyadékbevitelről kell gondoskodni. Ha a kezelés alatt exanthema keletkezik, a gyógyszer szedését abba kell hagyni.

Megjegyzés: ✠✠ Csak vényre adható ki és az orvos rendelkezése szerint ismételhető (legfeljebb három alkalommal).

Csomagolás: 20 db tabletta Térítési díj: 9,20 Ft

ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR, TISZAVASVÁRI

Szegedi Orvostudományi Egyetem,
I. Sebészeti Klinika
(igazgató: Petri Gábor dr.),
Megyei KOJÁL, Szeged

A Klion (metronidazol) hatása a vastagbél anaerob flórájára

Nagy Attila dr., Ágoston Éva dr.
és Baradnay Gyula dr.

Közismert tény, hogy a vastagbél igen sok bacteriumot tartalmaz, melyek jelentős részét alkotják anaerob törzsek (12, 16). Már a vastagbélsebészet kezdeti időszakában is történtek próbálkozások, hogy a vastagbélben a nagy morbiditási, ill. mortalitási veszélyt jelentő bacterium-flórát a műtét idejére csökkentsék (22). A sulfonamidok, majd az egyre szélesebb spektrumú antibioticumok megjelenése óta számos kombinációban, különböző időtartamra és adagolásban alkalmazták e szereket (11, 15, 17, 21). Ideális megoldást találni azonban eddig nem sikerült, sőt fény derült a preventív antibioticum therapia veszélyeire is (10).

Az utóbbi években egyre nagyobb figyelem kíséri a vastagbél anaerob flórájának szerepét a műtéti szövődmények kialakulásában (1, 3, 5, 9, 19). Elsősorban az angolszász irodalom szolgáltat egyre több adatot a Flagyl (metronidazol) anaerob flórát csökkentő hatásáról és a klinikai használhatóságról is (2, 8, 13, 14, 20).

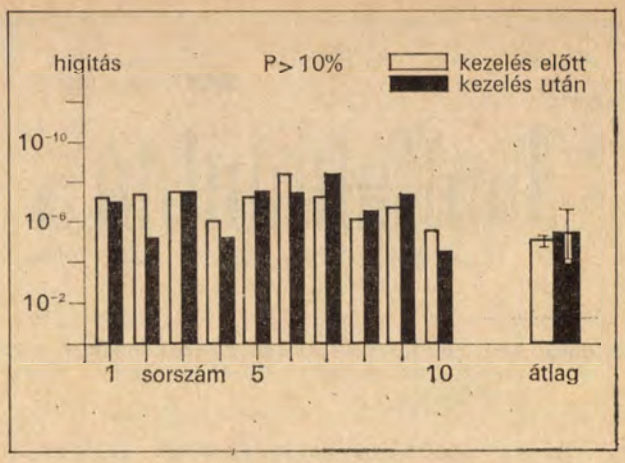
Klinikánkon a hazai előállítású metronidazol készítményt (Klion) kezdtük alkalmazni a vastagbélműtétre kerülő betegek előkészítésében. Első lépésként a szer vastagbélflórára való hatását vizsgáltuk. E vizsgálatok eredményeit ismertetjük munkánkban.

Módszer

A műtéti előkészítés módja: vizsgálatainkat 21 elektív vastagbélműtétre váró és 10 epeköves betegen végeztük válogatás nélkül. A vastagbélműtétre várók közül 15 nő, 3 férfi volt. Átlagos életkoruk 63 év. 3 beteg vastagbél tumora a jobb, 10 a bal colon-félen, 8 pedig a rectumban helyezkedett el. A betegek egyike sem volt ileusos állapotban.

Az epeköves csoport átlagos életkora 59,5 év volt; nemek szerinti megoszlásuk: 8 nő és 2 férfi.

A betegek a felvétel napjától standard ún. „salakmentes" diétán voltak. A második naptól egy evőkanál keserűsót és napi egy beöntést kaptak két napig, majd napi 2 beöntéssel folytattuk a mechanikus béltisztítást. A műtétet megelőző nap délelőttjén egy beöntést adtunk, délután pedig „tiszta víz" visszabocsátásáig folytattuk a tisztítást. Az epeköves betegek csak a leírt mechanikus béltisztítást kapták azzal a céllal, hogy megítélhessük, milyen mérvű változást eredményez egymagában ezen eljárás a vastagbél bacterium-tartalmában. A vastagbélműtétre várók ezenkívül 3×3 tbl Sulfaguanidint kaptak, a műtét előtti 3 nap pedig 3×1 tbl. (250 mg pro tbl.) Klion*-nal egészítettük ki az előkészítést.



1. ábra: Az E. coli tartalom változása a vastagbélben mechanikus béltisztítás után

A mintavétel módja: a beteg első, klinikán ürített székletéből, majd a műtéttel eltávolított preparatumból is székletmintát vettünk aerob és anaerob kvantitatív tenyésztésre. A táptalajt tartalmazó kémcsöveket lemértük a mintavétel előtt és után. A súlykülönbség adta a vizsgálatra került széklet súlyát. Az eredményeket minden esetben 1 g székletmennyiségre számítottuk. A minták a levétel napján bacteriológiai feldolgozásra kerültek. *Arabi* (2) vizsgálataival megegyezően az aerob flóra reprezentánsának az E. colit tekintettük, az anaerob flórát pedig a Clostridium, ill. Bacteroides törzsekkel jellemeztük, attól függően, hogy melyik törzs volt a székletben túlsúlyban.

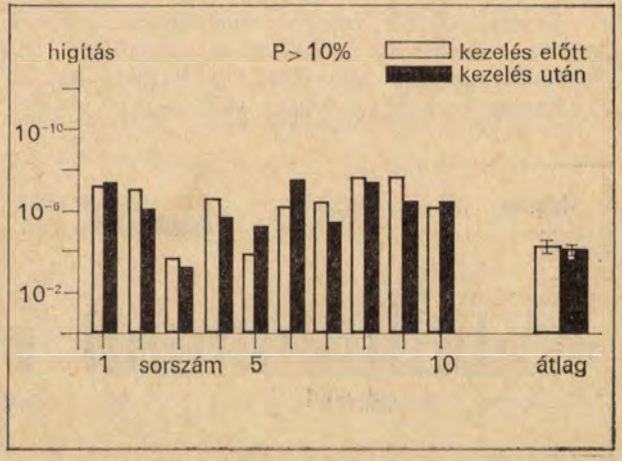
A bélflóra aerob és anaerob bacteriumainak meghatározási módja

I. Aerob módszer

a) Szőlőcukor tartalmú bouillonban (10 ml) felvett vizsgálati anyagot Pasteur-pipettával emulgeáltuk.

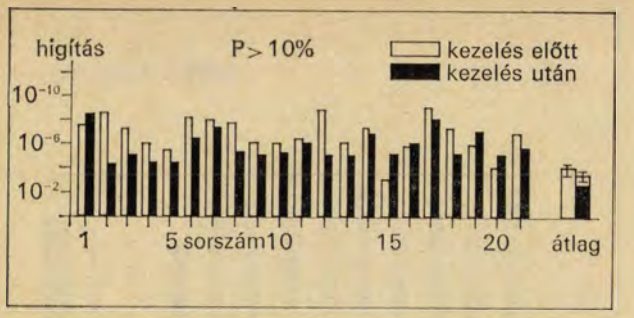
b) 1 : 10 hígítási sort készítettünk 10^{-8} hígításig (0,5 ml emulgeátum 4,5 ml bouillonban).

c) Minden hígításból 0,1 ml-t eosin-methylenkék táptalajon egyenletesen elszélesztettünk.



2. ábra: A Clostridium, ill. Bacteroides törzsek mennyiségi változása a vastagbélben mechanikus béltisztítás után

* Klion — Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest.



3. ábra: Az E. coli tartalom változása a vastagbélben mechanikus béltisztítás + Sulfaguanidin + Klion kezelés után

d) 37 °C-os thermostatban tartottuk az anyagot 24 óráig.

e) A bacterium-telepeket megszámláltuk.

f) A Coliform bacteriumokat identifikáltuk.

II. Aanaerob módszer

a) A thyoglycolat (10 ml) táptalajra vett mintákat Pasteur-pipettával emulgeáltuk.

b) Ua. mint aerob.

c) Anaerob véres agar táptalaj felületén 0,1 ml emulgeátumot elszélesztettünk. A véres agar táptalajon 300 μg/ml végkoncentrációjú Neomycin sulfat volt.

d) 37 °C-os thermostatban tartottuk a mintákat 4 napig.

e) Ua. mint aerob.

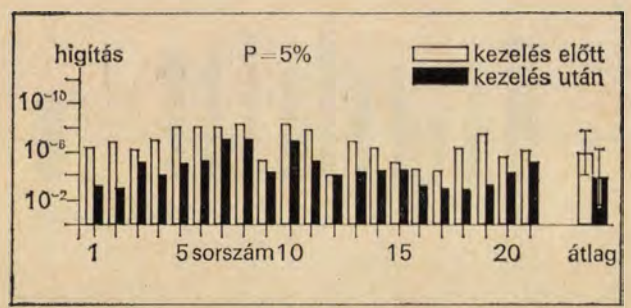
f) Az anaerob bacteriumokat identifikáltuk, különös tekintettel a Bacteroides, ill. Clostridium törzsekre.

Eredmények

Oszlopdiagrammokon *(1., 2., 3., 4. ábra)* ábrázoltuk a kezelés előtti, ill. utáni bacterium-minták E. coli és Clostridium vagy Bacteroides törzseinek kvantitatív tenyésztési eredményeit mind a csak beöntésekkel, mind a beöntésekkel + Sulfaguanidinnal + Klionnal kezelt csoportban.

Amennyiben a kezelés előtti mintából készített higítási sor első bacteriológiailag negatív tagjánál kisebb higítás már negatív eredményt adott a kezelés után vett mintákban, azt a bacterium-tartalom csökkenésének, az ellenkező irányú változást pedig növekedésének minősítettük. Az eredményeket Wilcoxon módszerével analizáltuk.

Vizsgálataink szerint a mechanikus béltisztítás tendenciaszerűen csökkenti a vastagbél E. coli illetve Clostridium vagy Bacteroides tartalmát, de a változás nem szignifikáns. Adatainkat részben



4. ábra: A Clostridium, ill. Bacteroides törzsek mennyiségi változása a vastagbélben mechanikus béltisztítás + Sulfaguanidin + Klion kezelés után



5. ábra: Anaerob sepsisben meghalt beteg subcutan phlegmone következtében kialakult bőr-necrosisa

megerősítik, részben cáfolják más hasonló vizsgálatok eredményei (7, 17, 27).

A mechanikus béltisztítás + Sulfaguanidin + Klion kezelésben részesültek vastagbelében az E. coli tartalom is csökken ugyan, de ez a változás nem bizonyult szignifikánsnak. Ettől eltérően a Clostridium, ill. Bacteroides törzsek koncentrációja szignifikánsan csökken. Mivel a Sulfaguanidin az anaerob kórokozókra nem hat, a csökkenés minden bizonnyal a metronidazol hatására következett be.

Megbeszélés

A vastagbélműtétek korai postoperativ szakában a septicus szövődmények fenyegetik a legsúlyosabb következményekkel a betegeket. A bélmegnyitással járó vastagbélműtétek során igen nagy a valószínűsége a contaminatiónak. Ennek megelőzésében a legfontosabbnak egyesek a gondos műtéti előkészítést, mások a helyes műtéti technikát, vagy a postoperativ kezelés pontos vezetését látják (6, 12, 17, 22, 25).

Az utóbbi időben egyre több adatot közölnek a vastagbél anaerob flórájának jelentőségéről a septicus szövődmények kifejlődésében. Saját 1972—1977 közötti anyagunkban 5, klinikailag és bacteriológiailag is igazolt anaerob sepsis esetet észleltünk közel 300 elektív vastagbélműtét során. Ezek közül 3 septicus shockba került, mindhármukat elvesztettük. További két betegünket az idejekorán végzett gyógyszeres kezeléssel és feltárással sikerült megmenteni *(5. ábra)*.

Az anaerob sepsis előfordulása ebben a beteganyagban nem jelentős, de számolni kell azzal, hogy e súlyos szövődmény a benignus vastagbélbetegségek miatt operáltakat is fenyegeti, továbbá, hogy az igen gyors lefolyás szinte időt sem hagy a kezelésre, amennyiben már néhány órás késedelem is végzetes lehet (26). Három esetünk igen gondos kórbonctani vizsgálata egyáltalán nem mutatott ki manifeszt anastomosis elégtelenséget. Ez jelzi, hogy a műtét közben szinte elkerülhetetlenül bekövetkező, csekélynek látszó szennyeződés is elegendő lehet az igen súlyos shock kifejlődéséhez.

Csak az utóbbi évtizedben fordítanak külön figyelmet az anaerob flóra visszaszorítására (8, 23).

STUGERON

tabletta

ÖSSZETÉTEL

Tablettánként 25 mg cinnarizinumot tartalmaz.

HATÁS

A Stugeron kifejezetten gátolja a különböző vasoaktív anyagok (adrenalin, noradrenalin, dopamin, angiotensin, vasopressin, histamin, serotonin, bradykinin, nicotin) hatását. Ezen anyagok ismétlődő érszűkítő aktivitásának fontos szerepet tulajdonítanak az atherosclerosis kialakulásában. A Stugeron ezen felül fokozza az ereken átáramló vér mennyiségét, javítja a szövetek vérellátását, spasmolytikus hatást fejt ki az érfal simaizomzatára. A vérnyomást gyakorlatilag nem befolyásolja. Csökkenti a labyrinthus ingerlékenységét.

JAVALLATOK

A cerebrális keringés zavarai: arteriosclerosis cerebri, apoplexia és cerebro-cranialis sérülések utókezelésében, egyensúlyzavarok, migraine. A perifériás erek megbetegedéseiben (Buerger-kór, Raynaud-syndroma, angiopathia diabetica, acrocyanosis) claudicatio intermittens, paraesthesia, trophicus zavarok kezelésére.

ADAGOLÁS

Naponta 3×1 vagy 3×2 tabletta hónapokon keresztül, rendszeresen. Érzékeny betegeknél ajánlatos a kúrát napi 3×1 tablettával kezdeni és fokozatosan emelni az adagot.

MELLÉKHATÁS

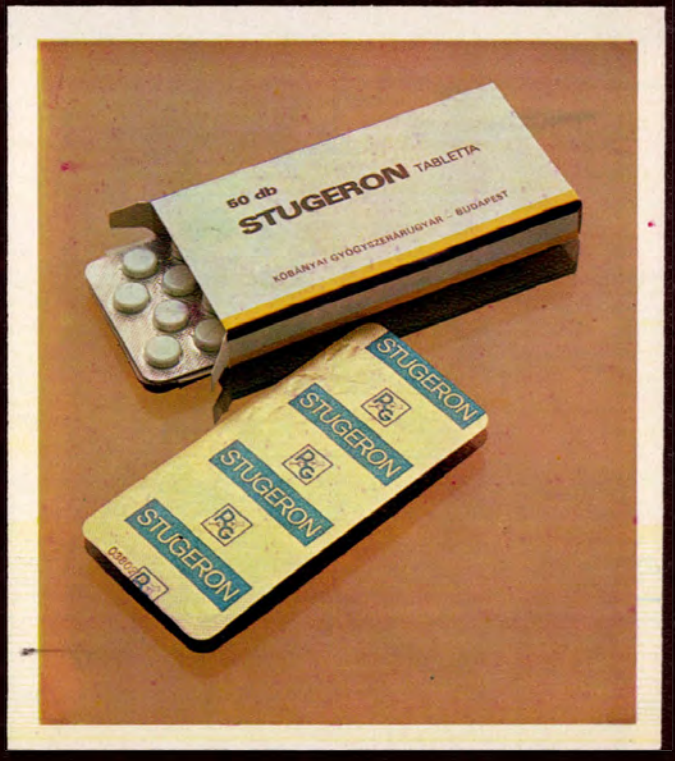
Az átlagosnál nagyobb adagok alkalmazásakor előfordulhatnak: enyhe somnolentia vagy gastrointestinalis zavarok, amelyek az adag csökkentésére néhány nap múlva spontán megszűnnek.

MEGJEGYZÉS ✠

— „Csak vényre kiadható, és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető."

CSOMAGOLÁS

50 tabletta térítési díj: 2,30 — Ft



KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

KLION *tabletta*

ÖSSZETÉTEL

1 tabletta 0,25 g metronidazolumot tartalmaz.

JAVALLAT

Férfi és női húgyivarszervi Trichomonas-infestatio. Giardia lamblia fertőzések. Stomatitis ulcerosa. Amoebás dysenteria és a symptomás amoebiasis egyéb formái, amoebiasis, amoebás májtályog. Tünetmentes Entamoeba histolytica-cystát ürítők esetében.

ADAGOLÁS

A trichomoniasisban szenvedő beteg házastársa, ill. szexuális partnere is fertőzöttnek tekintendő. Tartós gyógyulás csak mindkét fél egyidejű kezelésétől várható. A Klion adagja férfinél és nőnél egyaránt reggel-este 1—1 tabletta (250 mg) szájon át, 10 napon keresztül. A tablettát ajánlatos étkezés közben vagy étkezés után, szétrágás nélkül lenyelni. Indokolt esetben a kúra megismételhető, a napi adag 3—4 tablettára is emelhető. Kúra alatt a beteg alkoholt ne fogyasszon, nemi életet ne éljen. Giardia lamblia fertőzésben felnőtteknek 5 napon át naponként 2 tabletta, 2 részre osztva.



Gyermekeknek

0—1 éves korig naponta 1/2 tabletta, 2—4 éves korig naponta 1 tabletta, 5—8 éves korig naponta 1½ tabletta, 8 év felett naponta 2 tabletta 5 napon át étkezés után, 2 részre osztva.

STOMATITIS ULCEROSÁBAN felnőtteknek naponta 2×1 tabletta, 3—5 napon át.

Amoebiasisban

Felnőtteknek

a) symptomamentes cysta-ürítők esetében 5—7 napon át 2—3×2 tabletta

b) krónikus amoebiasisban (hepatosis esetén is) 5—10 napon át 3×2 tabletta

c) invaziv formában, akut amoebás dysenteriában, tünetmentességig 3×3 tabletta

d) amoebás májtályog esetén a szokásos (és egyben megengedhető napi maximális) adag 2500 mg (azaz 10 tabletta) egyszerre vagy 2—3 részletben, 3—5 napon át, az egyéb terápiás lehetőségek alkalmazása (leszívás, antibioticumok — elsősorban oxytetracyclinek — adása stb.) mellett.

Gyermekeknek

7—10 éves korig a felnőttek adagjának fele
3—7 éves korig a felnőttek adagjának egyharmada
1—3 éves korig a felnőttek adagjának negyedrésze.
Csecsemőknek ajánlatos arányosan kisebb adagot alkalmazni.

MELLÉKHATÁSOK

Ritkán fejfájás, keserű szájíz, bevont nyelv, enyhe hányinger, olykor hasmenés mutatkozhat. Ezek a tünetek a kúra befejezése után maguktól megszűnnek.

A Klion — mint nitroderivatum — enyhe leukopeniát is okozhat, ezért főként a 10 napos kúra esetén ajánlatos a vérkép ellenőrzése.

Klion-kezelés ideje alatt az alkohol fogyasztása tilos.

A Klionnal egyidejűleg adott antihipertenziv szerek adagját célszerű csökkenteni.

A terhesség első 3 hónapjában ne adjuk!

MEGJEGYZÉS ✠

Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

CSOMAGOLÁS 20 tabletta 6,60 Ft

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

Az eddigi eredmények egyre meggyőzőbben bizonyítják, hogy a metronidazol preventív alkalmazása jelentősen hozzájárulhat a septicus szövődmények csökkentéséhez (5, 8, 13, 14, 15, 18, 23).

A Flagyl (metronidazol) alkalmazásával szerzett jó tapasztalatokról szóló közlések és a Klion (magyar metronidazol készítmény) anaerob flórát csökkentő hatására vonatkozó megfigyelések alapján klinikánkon rendszeresen alkalmazzuk a metronidazolt a vastagbélműtétekre váró betegek előkészítésében. Eddig 154 esetünk van, de az adatokat csak 300 kezelés után szándékozunk klinikailag értékelni.

Összefoglalás. A szerzők a mechanikus béltisztítás, ill. a mechanikus béltisztítás + Sulfaguanidin + Klion kezelés hatását vizsgálták epeköves és vastagbélműtétre váró betegek vastagbélflórájára. Megállapították, hogy a Klion kezelés szignifikánsan csökkenti a postoperativ septicus szövődmények keletkezésében nagy szerepet játszó anaerob vastagbélflórát. A Klionit (metronidazol) rutinszerűen alkalmazzák vastagbélműtétre kerülő betegeik előkészítésében.

IRODALOM: 1. *Anderson, C. B. és mtsai:* Surgery. 1976, *79,* 313. — 2. *Arabi, Y. és mtsai:* Brit. J. Surg. 1977, *64,* 831. — 3. *Ágoston É. és mtsai:* Orv. Hetil. 1978, *119,* 3255. — 4. *Barda L., Littmann I.:* Bpesti Közegészségü. 1977, *9,* 43. — 5. *Boján M.:* Orvosképzés. 1976, *51,* 36. — 6. *Betléri I. és mtsai:* Rec. progr. in the study of colon diseases. Bp. 1972. 189. old. — 7. *Bornside, C. H., Cohn, J. Jr.:* Gastroenterology. 1969, *57,* 569. — 8. *Brass, C. és mtsai:* Am. J. Surg. 1978, *135,* 91. — 9. *Burton, C. R.:* Brit. J. Surg. 1973, *60,* 363. — 10. *Chon, J. Jr.:* Dis. Colon Rectum. 1960, *3,* 305. — 11. *Feathers, R. S. és mtsai:* Lancet. 1977, *2,* 4. — 12. *Fedor E. és mtsai:* Orv. Hetil. 1978, 119, 2255. — 13. *Finegold, F. és mtsai:* Upjohn, Kalamazoo, Mich. 1972. 69. old. — 14. *Füzi M.:* Magy. Nőorv. L. 1972, *35,* 559. — 15. *Giamaren, H. és mtsai:* J. Antimicrob. Chemother. 1977, *3,* 347. — 16. *Garlock, J. H., Seeley, G. P.:* Surgery. 1939, *5,* 787. — 17. *Goligher, J. C.:* Bailliere, Tindalla, Cassell, London, 1970, 545. old. Surgery of the Colon, Anus and Rectum. — 18. *Gorbach, S. L.:* New Engl. J. Med. 1974, *290,* 1177. — 19. *Höjer, H., Wetterfors, J.:* Ann. Surg. 1978, *187,* 362. — 20. *Jakab F. és mtsai:* Magy. Seb. 1976, *29,* 290. — 21. *Keghley, M. R. B.:* Brit. J. Surg. 1977, *64,* 315. — 22. *Lázár D.:* Acta chir. Acad. Sci. Hung. 1974, *151,* 59. — 23. *Matheson, D. M. és mtsai:* Brit. J. Surg. 1978, *65,* 597. — 24. *Nichols, R. L., Condon, R. E.:* Surg. Gynec. Obst. 1971, *132,* 323. — 25. *Riddel, M. I.:* Amer. J. Med. Sci. 1952, *223,* 301. — 26. *Shatey, C. H., Lillehei, R. C.:* Dis. Colon Rectum. 1978, *21,* 480. — 27. *Stock, W. és mtsai:* Chirurg. 1977, *48,* 161. — 28. *Tyson, R. R., Spaulding, E. H.:* Surg. Gynec. Obst. 1959, *108,* 625.

VENORUTON
gél
H 600
Antivaricosica

KÜLSŐLEGES HASZNÁLATRA

ÖSSZETÉTEL:

1 tubus (40 g) 0,8 g 0-(β-hydroxyaethyl)-rutosidea hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK:

Akut thrombophlebitis, varicophlebitis esetén localis fájdalom csökkentése; lobmentes, ún. „fájdalmas, meleg vénák" kezelése;
lágyrészsérülések, (contusio, distorsio stb.) esetén a feszülés, ödéma csökkentése;
egyéb steril lobos állapotok (gyulladt bütyök, lúdtalp stb.);
különböző mikrocirculatiós keringési zavarok (pl. fagydaganat).

ELLENJAVALLATOK:

Jelenleg nem ismeretesek.

ALKALMAZÁS:

Reggel és este a kezelendő felületre felkenjük, egyenletes enyhe masszírozással a bőrbe bedörzsöljük. Szükség esetén borogatást (este) vagy kompressziós kötést (reggel) helyezünk fel.

MEGJEGYZÉS:

Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

CSOMAGOLÁS:

40 g-os tubus, térítési díja: 4,60 Ft.

Előállító: BIOGÁL Gyógyszergyár, Debrecen. ZYMA AG licencia alapján.

OH
1075

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(424/b)

Budapest Főváros XXI. ker. Tanács Egyesített Gyógyító-Megelőző Intézménye (Bp. XXI., Déli u. 11. 1751) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet a tüdőgondozó intézetben megüresedett **tüdőgyógyász szakorvosi** állásra.

Belgyógyászati szakképesítéssel rendelkezők is pályázhatnak.

Mittler István dr.
főigazgató főorvos

(444)

Érd városi Rendelőintézet igazgató főorvosa pályázatot hirdet napi 6 órás főfoglalkozású **sebész szakorvosi** állásra. Az állás azonnal betölthető.

Az állás Budapestről kijárással is elátható, de letelepedő orvos részére lakás biztosítása megbeszélés tárgyát képezi. Illetmény kulcsszám szerint.

Bodnár Béla dr.
ri. ig. főorvos

(445)

Az Országos Orvostudományi Könyvtár és Dokumentációs Központ (Budapest, Szentkirályi u. 21. 1088) igazgatója pályázatot hirdet 1 fő, az intézet Dokumentációs és Információs Osztályán betöltendő **tudományos főmunkatársi** állásra.

Az alkalmazás feltételei: orvosi vagy gyógyszerészi oklevél és angol nyelvismeret.

Kulcsszám és illetmény az eltöltött szolgálati időtől függően 3521—3527 a 4/1977. (VII. 27.) KM—MüM számú rendelet alapján.

Az állás azonnal elfoglalható.

Székely Sándor dr.
igazgató,
az orvostudományok kandidátusa

(446)

A Fővárosi János Kórház-Rendelőintézet (Budapest XII., Diósárok u. 1125) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet a kórház IV. sz. Tüdő-Bronchológiai osztályán áthelyezés folytán — megüresedett **szakorvosi** állásra, változó munkahellyel.

A pályázaton a tüdőgyógyász szakképesítéssel rendelkezők előnyben részesülnek, valamint a bronchológia iránt érdeklődők.

Bérezés a 3/1977. (VIII. 19.) EüM—MüM sz. együttes rendelet szerint.

Sinkovics Mátyás dr.
főigazgató főorvos

(447)

A Bp. XIII. ker. Tanács V. B. Egyesített Gyógyító-Megelőző Intézmény (Bp. XIII., Róbert Károly krt. 82—84.) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet:

3 **belgyógyász,**
3 **röntgen,**
2 **elme,**
1 **körzetorvosi** állásokra.

A meghirdetett álláshelyeket szakvizsgával, vagy szakvizsgához közel állókkal kívánjuk betölteni, valamint a körzeti orvosi állás betöltéséhez belgyógyász, vagy általános orvosi szakvizsga szükséges.

A szabályszerűen felszerelt pályázatokat az intézmény főigazgató főorvosához kell benyújtani.

Illetmény kulcsszám szerint, szolgálati időtől függően.

Fövényi Mihály dr.
főigazgató főorvos

GYÓGYKESERŰVIZEK



A gyomor és a bélrendszer számos káros hatásnak van kitéve. Gyakoriak a táplálék mennyiségi és minőségi összetételében történő változások következményeként fellépő károsodások – gyulladás, fekély és a bélműködés egyéb zavarai.

Az orvostudomány feladata a szervezetre ható károsító tényezők távoltartása, ill. következményeik megszüntetése. Gyógykezelésükre a gyógyszervegyészeti gyárak kiváló készítményeket állítanak elő. Ennek ellenére sem nélkülözhetők a GYÓGYKESERŰVIZEK, amelyek ivókúra formájában értékes segítséget jelentenek az orvosnak a gyomor és a bélrendszer különböző betegségeinek kezelésében.

A GYÓGYKESERŰVIZEK hatását a múltban tapasztalati tények bizonyították. Ma már klinikai megfigyelések és laboratóriumi vizsgálatok támasztják alá terápiás értéküket.

Keserűsós gyógyvizeink literenként kb. 20 ezer mg oldott szilárd anyagot: keserűsót ($MgSO_4$), glaubersót (Na_2SO_4) és kis mennyiségű konyhasót tartalmaznak. Hatásukat a szulfát élettani hatása határozza meg. A belekbe került hipertóniás keserűvíz vizet vesz fel, felhígul és izotóniássá válik. A nehezen felszívódó ionok által megkötött folyadék a bélfalat végigöblíti, közben baktériumokat és toxinokat visz magával. Javítja a bélrendszer erjedéses és bomlásos folyamatait, csökkenti a káros bomlástermékek felszívódását.

Világhírűek a HUNYADI JÁNOS
az IGMÁNDI
és a FERENCZ JÓZSEF keserűvizek

Semmelweis Orvostudományi Egyetem,
I. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Magyar Imre dr.),
Berni Egyetem Belgyógyászati Poliklinika
(vezető: Reubi François dr.)

Béta-blokkolók alkalmazása a hypertonia kezelésében: a kombinált terápia lehetőségei

de Châtel Rudolf dr., Weidmann Péter dr.
és Reubi François dr.

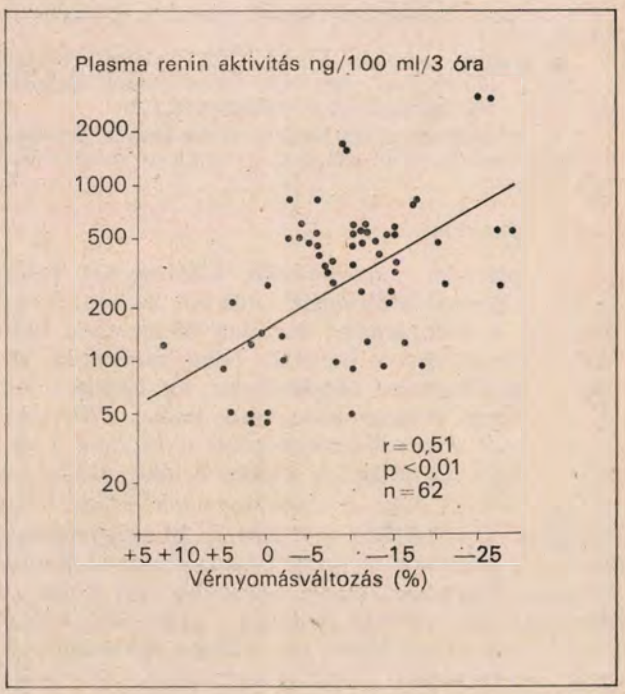
Közel másfél évtizede, *Prichard* és *Gillam* (22) úttörő munkája óta ismert, hogy a beta-adrenerg receptorokat ingerlő izopropilnoradrenalin kompetitiv antagonistái hatásos vérnyomáscsökkentő szerek (13, 23, 24, 28, 30, 38). A beta-receptor bénítók egyre fokozódó népszerűsége főleg annak köszönhető, hogy néhány kivételt nem tekintve (asthma bronchiale, digitálisszal nem befolyásolható cardialis decompensatio, a szív ingerületvezetési zavarai) biztonságosan alkalmazhatók különféle eredetű hypertoniák kezelésére, másrészt annak a ténynek, hogy más antihypertensiv gyógyszerekhez képest nagyon kevés mellékhatásuk van. Az ún. sympathicus bénítókkal (Dopegyt, Tendor, Sanotensin) szemben nem okoznak pl. orthostatikus hypotoniát, ezért a béta-blokkolókat idősebbeknek is bátrabban adhatjuk (6, 25), a fiatalabb betegek közérzetét és munkaképességét pedig lényegesen ritkábban zavarják a vegetatív beidegzés zavaraival kapcsolatos mellékhatások (szájszárazság, hasmenés, impotencia), melyek oly gyakoriak a fenti szerek alkalmazása kapcsán. Az összes többi antihypertensiv szerrel ellentétben a béta-blokkolók diuretikum egyidejű adását nem teszik szükségessé, mert nem okoznak só- és víz-retentiót (29, 33). Mindezen előnyök miatt a béta-blokkolókat ma már az antihypertensiv therapia egyik bázisának tekinthetjük (26, 35).

A fentiek alapján a beta-adrenerg bénító szerek monoterápiás formában is alkalmazhatók, annál is inkább, mivel adagjuk a legtöbb betegen veszélytelenül emelhető (24, 38). Felmerül azonban, hogy érdemes-e a betegeket extrém dózisokkal terhelni, és nem célszerűbb-e többféle, egymástól eltérő támadásponton ható szert egyidejűleg adni, abban a reményben, hogy kisebb adaggal — tehát kevesebb mellékhatással — nagyobb vérnyomáscsökkenést érünk el.

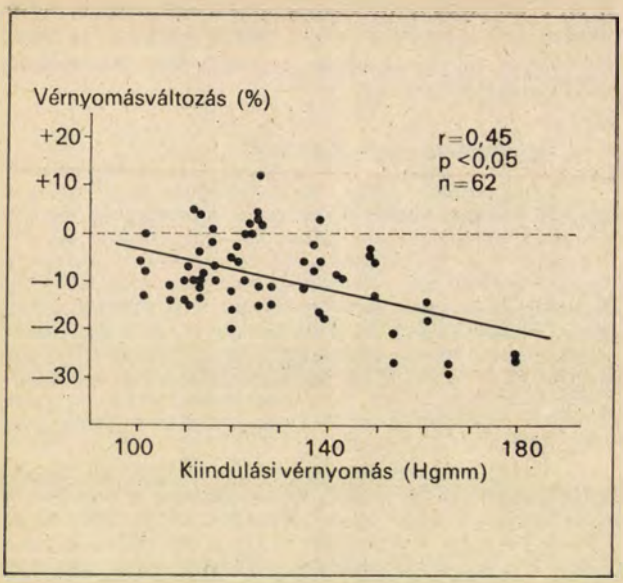
Beteganyag és módszerek

Vizsgálataink első részét (monoterápia) 62 ambuláns betegen végeztük; közülük 16 beteg enyhe hypertoniában szenvedett (diastolés vérnyomás: 90—115 Hgmm), míg 46 betegnek középsúlyos—súlyos essentialis hypertoniája volt (diastolés vérnyomás: 116—140 Hgmm). A betegek életkora 21 és 69 év között változott (átlag: 43,6 év). Másodlagos hypertonia kizárására a szokásos klinikai és laboratóriumi vizsgálatokat végeztük el. A vizsgálatok időpontjában egyik beteg sem szenvedett szív- vagy veseelégtelenségben, és a szemfenéken friss retinavérzés vagy papilla-oedema nem látszott.

A kezelés megkezdése előtt legalább 10 nappal felfüggesztettük az addigi antihypertensiv kezelést, és a betegeket felszólítottuk, hogy ha addig nem tették volna, kerüljék a sós ételeket, és a főzéshez ne használjanak sót. Az alapértékek meghatározása után általában hetenként emelkedő adagban adtuk a gyógyszereket. A dózis emelésekor tekintetbe vettük az antihypertensiv hatás kifejlődését és a mellékhatásokat. A béta-adrenerg blokkolók esetében felső dózishatárt nem tűztünk ki, és lehetőség szerint addig emeltük az adagot, amíg a vérnyomás normálissá vált ($\leq$ 140/90 Hgmm) vagy a mellékhatások tűrhetetlenek lettek. Az első vizsgálati periódusban (monoterápia) propranololt (Inderal, ICI, Wilmslow, Anglia) kaptak a betegek, napi 80—480 mg adagban, míg a második kezelési szakaszban (kombinált kezelés) oxprenololt (Trasicor, Ciba, Basel, Svájc) adtunk 60—800 mg napi adagban. Az alkalmazott diuretikum hidroklorotiazid (Esidrex, Ciba, Basel, Svájc) volt, a napi adag általában 50 mg és maximálisan 100 mg volt; szükség esetén K-pótlást alkalmaztunk. Vasodilatator szerként dihidralazint (Nepresol, Ciba, Basel, Svájc) adtunk, napi négyszeri elosztásban 100—200 mg-ot. Kombinált kezelésre összesen 30, középsúlyos-súlyos hypertoniában szenvedő



1. ábra: A vérnyomásváltozás mértékének összefüggése a kezelés előtt mért plasma renin aktivitással 62 hypertoniás beteg béta-blokkolóval történt kezelése során



2. ábra: A béta-blokkoló alkalmazása közben elért vérnyomásváltozások összefüggése a kiindulási nyomásértékkel 62 hypertoniás betegen

betegen (diastolés vérnyomás ≥ 116 Hgmm) került sor. A betegek vérnyomását, pulsusát, testsúlyát és serum elektrolitjeit hetente ellenőriztük. A béta-blokkoló kezelés során 6—8 hétig adagoltuk a gyógyszereket, és a kezelés végén mért paramétereket értékeltük. Kombinált kezelés esetén mindig 2—4 hét után adtuk hozzá a következő komponenst, a következő sorrendben: diuretikum—béta blokkoló—vasodilatator; kettős kombináció (diuretikum + béta blokkoló) után 2—4 hétre elhagytuk a diuretikumot, és a béta-blokkoló hatását önállóan is elemeztük.

A vérnyomást 10 perc nyugodt fekvés után standard Riva—Rocci higanyos vérnyomásmérővel mértük meg, mindig három, 1 percenként megismételt mérés átlagát véve alapul. A középvérnyomást a diastolés nyomás és a pulsus-nyomás egyharmada összegeként adtuk meg.

A plasma renin aktivitását (PRA) egyórás kényelmes állás és járkálás után vett vénás vérből határoztuk meg radioimmunológiai módszerrel (12).

Az eredmények statisztikai értékelése a Student által lefektetett elvek alapján, a szokásos módszerekkel történt.

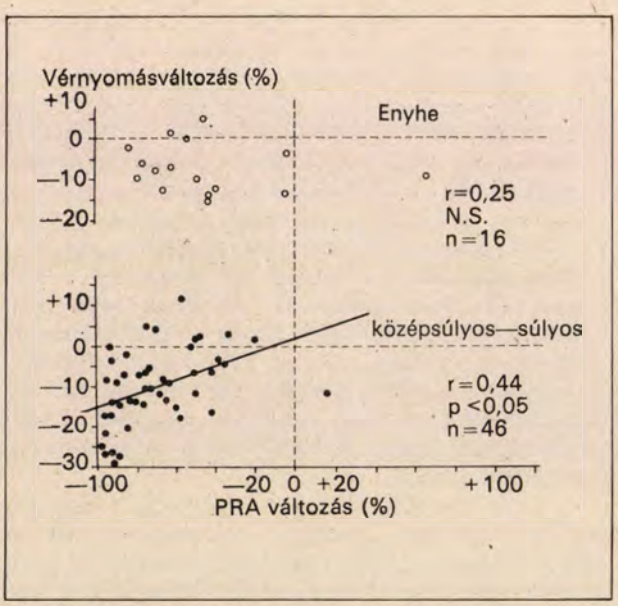
Eredmények

Propranolol monoterápiás alkalmazása betegeink túlnyomó többségében (62-ből 50-ben) csökkentette a vérnyomást; összesen 23 betegen tudtuk a vérnyomást a normális felső határaként általánosan elfogadott 140/90 Hgmm alá csökkenteni. A 62 beteg átlagos középvérnyomása 128,0±2,4 Hgmm volt a kezelés megkezdése előtt, míg a kezelés végén az átlag ± szórás értéke 115,7±1,9 Hgmm ($\bar{x}\pm s_{\bar{x}}$) volt; a különbség igen erősen szignifikáns ($t = 7{,}3458$; $p < 0{,}001$). Megfigyelésünk szerint a propranolol annál hatásosabban csökkentette a vérnyomást, minél súlyosabb volt a hypertonia: mint *1. ábránk* mutatja, a maximális százalékos vérnyomásváltozás szignifikáns korrelációban volt a kiindulási vérnyomásértékkel ($r = 0{,}45$; $p < 0{,}05$).

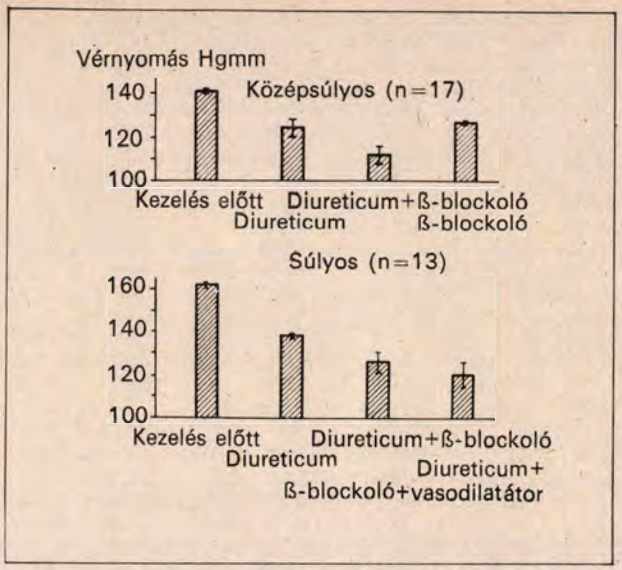
A kezelés hatásossága összefüggött a plasma renin aktivitás (PRA) kiindulási értékeivel és a kezelés során észlelt változásaival. A *2. ábrán* látható, hogy a kezelés előtt mért PRA szignifikáns korrelációban volt az elért vérnyomáscsökkenés mértékével ($r = -0{,}51$; $p < 0{,}01$), vagyis minél magasabb volt a kiindulási renin szint, annál jobban csökkent a vérnyomás propranolol hatására. A *3. ábra* mutatja, hogy a középsúlyos-súlyos hypertoniában szenvedő betegek csoportjában a százalékos vérnyomásváltozás szignifikánsan összefüggött a renin szint kezelés hatására bekövetkezett változásával ($r = 0{,}44$; $p < 0{,}05$), míg az enyhe hypertoniában szenvedő betegeken ilyen összefüggés nem volt kimutatható.

Az a 30 beteg, akiken a második vizsgálatsorozatban kipróbáltuk a kombinált kezelés hatásosságát, két csoportba volt sorolható: 17 betegnek közepesen súlyos hypertoniája volt (diastolés vérnyomás: 116—130 Hgmm), míg 13 beteg súlyos hypertoniában szenvedett (diastolés vérnyomás: 131 Hgmm felett). A középsúlyos betegek csoportjában a kiindulási középvérnyomás 141,1±1,3 ($\bar{x}\pm s_{\bar{x}}$) Hgmm volt. A *4. ábrán* látható, hogy diuretikus kezelés hatására ez az érték 124,2±4,0 Hgmm-re csökkent ($p < 0{,}05$). Béta-blokkoló hozzáadása a diuretikumhoz további jelentős ($p < 0{,}05$) vérnyomáscsökkenést eredményezett 111,8±4,3 Hgmm átlagértékre. A diuretikum elhagyása a vérnyomás szignifikáns növekedését vonta maga után ($p < 0{,}05$), de a csak béta-blokkoló hatásban mért átlag (127,2±1,3 Hgmm) még mindig szignifikánsan alacsonyabb volt, mint a kezelés előtt mért érték ($p < 0{,}05$).

A súlyos hypertoniában szenvedő betegek kiindulási középvérnyomása 161,4±1,8 Hgmm ($\bar{x}\pm s_{\bar{x}}$) volt. Diuretikum hatására ez az érték 138,0±1,4 Hgmm átlagra csökkent ($p < 0{,}05$). A következő kezelési lépcsőben kiegészítésképpen alkalmazott béta-blokkoló 126,2±5,7 Hgmm-re csökkentette a vérnyomást ($p < 0{,}05$); további csökkenést tudtunk



3. ábra: A béta-blokkoló hatására elért vérnyomásváltozás összefüggése a plasma renin aktivitás (PRA) kezelés közben mért változásával 16 enyhe és 46 középsúlyos-súlyos hypertoniában szenvedő betegen



4. ábra: Kombinált diuretikus és béta-blokkoló kezelés hatása az artériás középnyomásra 17 középsúlyos hypertoniában szenvedő betegen (felső rész), és hármas kombináció hatása 13 súlyos hypertoniában szenvedő betegen (alsó rész)

elérni a vasodilatator hozzáadásával (119,8±6,7 Hgmm átlagértékre), bár ez utóbbi változás a nagy szórás miatt nem szignifikáns; a hármas kombináció alatt mért érték azonban a diuretikus kezelési periódushoz, valamint a kiindulási értékhez képest egyaránt statisztikailag szignifikánsan alacsonyabbnak bizonyult ($p < 0,05$).

Megbeszélés

Eredményeink igazolták saját (33) és mások (7, 15, 22, 23, 24, 28, 30, 38) megfigyelését, hogy a béta-blokkolók monoterápiás alkalmazás esetén is általában jól csökkentik hypertoniában szenvedő betegek vérnyomását, és általában a betegek egyharmad részében lehet elérni a vérnyomás normálissá válását (≤ 140/90 Hgmm). Ennek a megfigyelésnek az ad különös jelentőséget, hogy a diuretikumok kivételével az összes többi vérnyomáscsökkentő szer, mint pl. a reszerpin (Rausedyl), alfa-metildopa (Dopegyt) debrizokvin (Tendor), guanetidin (Sanotensin), guanazodin (Sanegyt), de a nálunk még nem hozzáférhető dihidralazin (Nepresol), prazosin (Minipres), klonidin (Catapresan) és labetalol (Trandate) is kisebb-nagyobb mértékben só- és víz-retentiót okoz, és ezáltal hatásuk néhány hétig tartó szedés után fokozatosan csökken, esetleg teljesen elvész (8, 18, 27, 34, 36). Ezek a szerek általában csak diuretikummal kombinálva adhatók, hacsak nem nagyon kis adagokat alkalmazunk. Béta-blokkolók e gyógyszerekkel ellentétben nem növelik sem a keringő vér- vagy plasma-volument (16, 29, 33), sem a kicserélhető Na mennyiségét (33), és ezért hosszú időn át önmagukban is adhatók.

Az a megfigyelésünk, hogy a propranolol által kiváltott vérnyomáscsökkenés a kiindulási vérnyomásértékkel szoros összefüggésben van, ugyancsak gyakorlati jelentőségű: minél súlyosabb ugyanis a hypertonia, annál jobb hatás várható a béta-blokkolótól. Ez megfelel annak az általános tapasztalatnak is, hogy beta-blokkolók alkalmazása során szinte sohasem észlelünk túlságosan erős vérnyomáscsökkentő hatást, ami részben annak is tudható, hogy béta-adrenerg bénítás nem okoz orthostatikus vérnyomáscsökkenést (5, 10, 13, 24, 25, 33). A béta-blokkolók tehát számos olyan tulajdonsággal bírnak, amelyek alkalmassá teszik őket súlyosabb hypertonia kezelésére is.

A kezelés előtt mért plasma renin aktivitás (PRA) is összefüggött a vérnyomáscsökkenés mértékével. Ez a megfigyelésünk megerősíti számos más munkacsoport (2, 3, 14, 17)és a magunk eredményeit (4, 33). *Laragh* (19) azt a gyakorlati következtetést vonta le ebből az összefüggésből, hogy részben béta-blokkolót csak olyan betegen érdemes alkalmazni, akinek plasma renin aktivitása nagy, részben ok-okozati összefüggést tételezett fel a béta-blokkolók hatása, a PRA és a vérnyomás változása között. Még ha el is fogadjuk e feltételezés első részét, a PRA mérésének költséges és ma még nehezen hozzáférhető volta miatt általában nem sokat mond ez a tétel, annál is inkább, mert statisztikai összefüggésről van szó, és ez az egyénre nem mindig vonatkoztatható. Az a megfigyelésünk pedig, hogy a vérnyomáscsökkenés csak a középsúlyos-súlyos hypertoniások csoportjában volt szignifikáns korrelációban a PRA kezelés közben mért csökkenésével, elmélete másik részét kérdőjelezi meg, de ellene szól számos más adat is, többek között a vérnyomás és PRA változásának disszociációja kombinált diuretikus és béta-blokkoló kezelés közben (5).

A béta-blokkolók kombinálása diuretikumokkal éppen a fenti meggondolások alapján is célravezető: alacsony plasma renin aktivitás miatt béta-blokkolókra nem reagáló betegek érzékennyé tehetők diuretikum egyidejű adásával (17). A kombinációnak azonban más racionális alapja is van: bizonyos haemodynamikai tényezőket a két szer ellentétesen befolyásol. A pulzusszám például diuretikum adása közben a hypovolaemia következtében megnövekedett baroreceptor aktivitás miatt emelkedik (21), amit a béta-blokkoló ellensúlyoz. Kombinált kezelés közben kedvezően alakul a perctérfogat és a perifériás ellenállás (TPR) viszonya is (9). Legfontosabb azonban, hogy a béta-blokkoló és a diuretikum együtt adva eredményesebben csökkenti a vérnyomást mint külön-külön. Ezt bizonyította ismertetett eredményeinken kívül egy 450 beteget magában foglaló, több centrumban párhuzamosan lefolytatott és a közelmúltban ismertetett nagy tanulmány is (32).

Súlyos hypertoniában szenvedő betegeink egy része azonban a kettős kombinációra sem reagált, ezért a kezelést ki kellett egészíteni a perifériás vasodilatatiót okozó dihidralazinnal. E hármas kombináció különösen azért előnyös, mert a vasodilatatorok só- és víz-retentiót okozó hatását (18, 37) a diuretikummal lehet ellensúlyozni, míg a perctérfogat, pulzusszám és PRA növekedését (1, 31) a béta-blokkolók védik ki. Ugyanakkor a béta-blokkolók hatására megnövekedett perifériás ellenállást a vasodilatatorok képesek mérsékelni (11). A már említett tanulmány (32) szerint a hár-

mas kombináció a vérnyomást tartós kezelés esetén is kedvezően befolyásolja: 18 hónap után a betegek 80%-a normotensiós volt. Jelentős vérnyomáscsökkentő hatásról számoltak be hazai szerzők is (20).

Eredményeink egyértelműen bizonyítják, hogy a béta-blokkolók enyhe hypertonia kezelésére önmagukban adva is használhatók, középsúlyos és súlyos magas vérnyomás betegség esetén azonban e szereket célszerű diuretikummal, ill. diuretikummal és perifériás vasodilatator szerrel kombinálni. A hármas kombinációval még nagyon súlyos hypertoniában szenvedő betegen is normális szintre lehet csökkenteni a vérnyomást, anélkül, hogy az egyes összetevőkből túlságosan nagy, esetleg már mellékhatásokat okozó adagokra lenne szükség.

Összefoglalás. A szerzők 62 hypertoniás betegen vizsgálták a béta-blokkolók hatását a vérnyomásra és a plasma renin aktivitásra (PRA). Hatnyolc hétig tartó kezelés hatására a betegek vérnyomása szignifikánsan csökkent, és a csökkenés mértéke szoros matematikai összefüggést mutatott a kiindulási vérnyomásértékkel, ill. PRA-val, a betegek egy részében pedig a PRA százalékos változásával. Mivel a béta-blokkolóval a betegek egy részét nem lehetett normotensióssá tenni, 30 betegen kombinált kezelést alkalmaztak. Megállapították, hogy 17 középsúlyos hypertoniában szenvedő betegen a béta-blokkoló + diuretikum kombináció szignifikánsan jobban csökkentette a vérnyomást mint a két összetevő külön-külön. A súlyos hypertoniában szenvedő 13 betegen hármas kombinációt alkalmaztak: a béta-blokkoló + diuretikum + vasodilatator kezelés e betegek középvérnyomását több mint 40 Hgmm-rel, statisztikailag szignifikánsan csökkentette; ezzel a módszerrel tehát még nagyon súlyos hypertonia is eredményesen kezelhető.

IRODALOM: 1. *Åblad, B.:* Acta pharmacol. toxicol. 1963, *20* (Suppl. 1), 1. — 2. *Bühler, F. R. és mtsai:* New Engl. J. Med. 1972, *287*, 1209. — 3. *Bühler, F. R. és mtsai:* Amer. J. Cardiol. 1973, *32*, 511, — 4. *de Châtel R. és mtsai:* Magy. Belorv. Arch. 1976, Suppl. *12*, 74. — 5. *de Châtel R. és mtsai:* Magy. Belorv. Arch. 1978, *31*, 1. — 6. *Eisalo, A., Heino, A., Munter, J.:* Acta med. scand. 1974, Suppl. *554*, 23. — 7. *Farsang Cs., Nagy Z.:* Orv. Hetil. 1973, *114*, 196. — 8. *Finnerty, F. A. Jr.:* Amer. Heart J. 1971, *81*, 563. — 9. *Geyskes, G. G. és mtsai:* Proc. Internat. Soc. Hypertension. 1978, *5*, 96. — 10. *Geyskes, G. G. és mtsai:* Europ. J. clin. Pharmacol. 1975, *9*, 85. — 11. *Gilmore, E., Weil, J., Chidsey, C.:* New Engl. J. Med. 1970, *282*, 521. — 12. *Haber, E. és mtsai:* J. clin. Endocrinol. 1969, *29*, 1349. — 13. *Hansson, L. és mtsai:* Klin. Wschr. 1972, *50*, 364. — 14. *Hollifield, J. W. és mtsai:* New Engl. J. Med. 1976, *295*, 68. — 15. *Holló J., Szám I.:* Orv. Hetil. 1972, *113*, 1530. — 16. *Julius, S. és mtsai:* Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1972, *140*, 982. — 17. *Karlberg, B. E., Tolagen, K.:* Amer. J. Med. 1976, *60*, 891. — 18. *Koch-Weser, J.:* Arch. intern. Med. 1974, *133*, 1017. — 19. *Laragh, J. H.:* Amer. J. Med. 1973, *55*, 261. — 20. *Németh M. és mtsai:* 1978, *31*, 293. — 21. *Pederson, O. L.:* Europ. J. clin. Pharmacol. 1976, *10*, 381. — 22. *Prichard, B. N. C., Gillam, P. M. S.:* Br. med. J. 1964, *2*, 725. — 23. *Prichard, B. N. C., Gillam, P. M. S.:* Amer. J. Cardiol. 1966, *18*, 387. — 24. *Prichard, B. N. C., Gillam, P. M. S.:* Br. med. J. 1969, *1*, 7. — 25. *Prichard, B. N. C., Gillam, P. M. S., Graham, B. R.:* Int. J. clin. Pharmacol. 1970, *4*, 131. — 26. *Simpson, F. O.:* Drugs. 1974, *7*, 85. — 27. *Smith, A. J.:* Circulation. 1965, *31*, 485. — 28. *Szám I. és mtsai:* Cardiol. Hung. 1973, *2*, (Suppl.), 49. — 29. *Tarazi, R. C., Frohlich, E. D., Dustan, H. P.:* Amer. Heart J. 1971, *82*, 770. — 30. *Török E. és mtsai:* Orv. Hetil. 1976, *117*, 593. — 31. *Ueda, H., Yagi, S., Kaneko, Y.:* Arch. intern. Med. 1968, *122*, 387. — 32. Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents: JAMA. 1977, *237*, 2303. — 33. *Weidmann, P. és mtsai:* Klin. Wschr. 1976, *54*, 765. — 34. *Weidmann, P. és mtsai:* Amer. J. Cardiol. 1978, *41*, 570. — 35. *Weidmann, P., Fuss, O.:* Schweiz. med. Wschr. 1978, *108*, 1. — 36. *Weil, J. V., Chidsey, C. A.:* Circulation. 1968, *37*, 54. — 37. *Wilcox, R. G., Mitchell, J. R. A.:* Br. med. J. 1977, *2*, 547. — 38. *Zacharias, F. J. és mtsai:* Amer. Heart J. 1972, *83*, 755.

MAGYAR ÉS IDEGEN NYELVŰ ORVOSI SZAKKÖNYVEK
ÉS EGÉSZSÉGÜGYI KIADVÁNYOK GAZDAG VÁLASZTÉKÁVAL
VÁRJA ÖNT A

Semmelweis orvosi könyvesbolt!

Szolgáltatásaink: Előjegyzés • Postai szállítás •
Antikvár könyvek vétele—eladása •
Nyugati kiadású orvosi könyvekre megrendelést felveszünk

Címünk:

SEMMELWEIS
ORVOSI KÖNYVESBOLT

Budapest VIII.,
Baross u. 21. 1088
Telefon: 331-718

Debreceni Orvostudományi Egyetem,
II. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Rák Kálmán dr.),
Gyermekklinika
(igazgató: Karmazsin László dr.),
Urológiai Klinika
(igazgató: Pintér József dr.)

Wolfram-syndroma

Neuwirth Gyula dr., Ambró Irma dr.,
Udvardy Miklós dr. és Kocsis István dr.

Wolfram (27) írta le elsőként 1938-ban a fiatalkori diabetes mellitus (d. m.) és a primaer optikus atrophia (p. o. a.) együttes előfordulását egy család négy gyermekén. Néhány év múlva ugyanezen testvéreken vakságot, süketséget és hólyag-atoniát észleltek (*Tunbridge* és *Paley*, cit. 20), míg *Cooper és mtsai* (cit. 20) az egyik betegen ataxia, gynaecomastia és here-atrophia kifejlődéséről számoltak be. A *Wolfram*ról elnevezett syndroma az évek során újabb tünetekkel bővült. Ezek különböző kombinációban jelenhetnek meg, előfordulási gyakoriságukat az *1. táblázat* mutatja.

Az irodalomban a DIDMOAD-syndroma elnevezés is ismert, amely gyakorlatilag hasonló tünetegyüttest jelent (3, 16, 17). A név a vezető tünetek kezdőbetűiből származik (*D*iabetes *I*nsipidus, *D*iabetes *M*ellitus, *O*pticus *A*trophy, *D*aefness).

A szerzők többsége a syndroma létrejöttében autosomalis recessiv öröklődést tételez fel (3, 8, 16, 26). Néhány eset ismert, melyben a hypothalamikus terület traumás vérzése (*Chute és mtsai*, cit. 17), tumora vagy gyulladásos folyamata, ismeretlen eredetű tartós, lázas állapot is hasonló tüneteket okozott (21). Bár a most bemutatásra kerülő eseteinket a cukorbetegség és a szemészeti elváltozás jelentkezésekor egyikünk már feldolgozta (1), indokoltnak tartjuk az újabb közlést, mivel célzott vizsgálatokkal további elváltozásokat lehetett kimutatni.

Esetismertetés

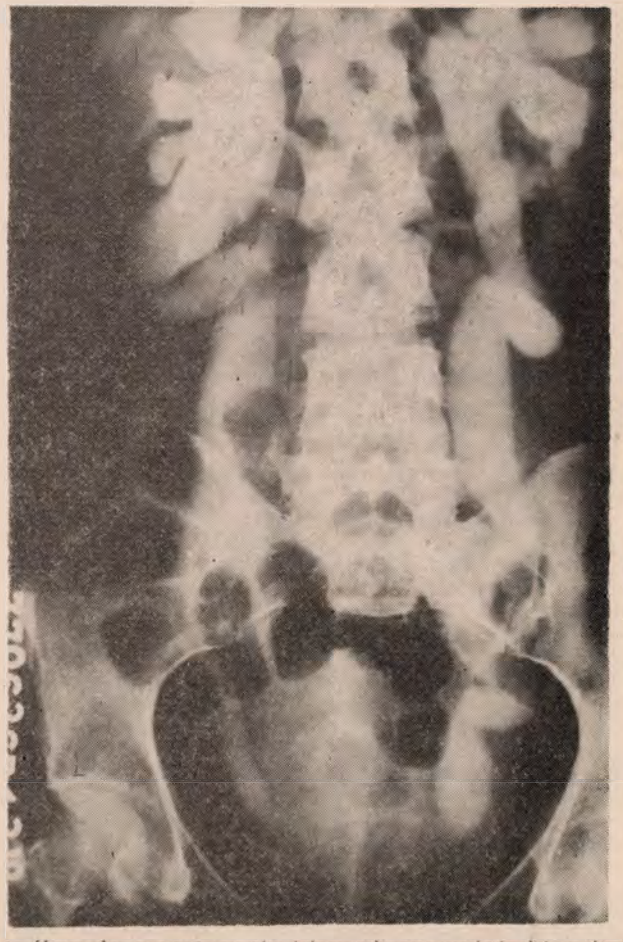
1. eset: Sch. Gy. nőbeteg 1953-ban normális súllyal és időben született. Egy alkalommal magas lázzal, görcsökkel kísért betegsége volt. Hatéves korában fedezték fel cukorbetegségét. Másfél év múlva gyorsan progrediáló látásromlás hátterében p. o. a.-t és cataractát mutattak ki. 1969-ben vérzészavar miatt nőgyógyászati kivizsgálás történt. A vizelet-hormon meghatározások nem mutattak eltérést.

1970-ben jelentkeztek először dysuriás panaszai, amelyek hátterében hólyagnyak-sclerosist, s 100—300 ml-es vizelet-residuumot találtunk. Az iv. urographia szabályos alakú, helyzetű és nagyságú veséket mutatott. A kehelyvégek, kehelyszárak, pyelonok és ureterek egyenletesen tágabbak voltak, halvány hólyagtelődés jött létre. A mictiós cysto-urethrographiás felvételeken mindkét oldalon vesicorenalis refluxot lehetett észlelni. A serum kreatinin 1,07 mg/100 ml, az endogén kreatinin clearance 94,0 ml/min volt. Ekkor myotomia externa történt a hólyagnyakon.

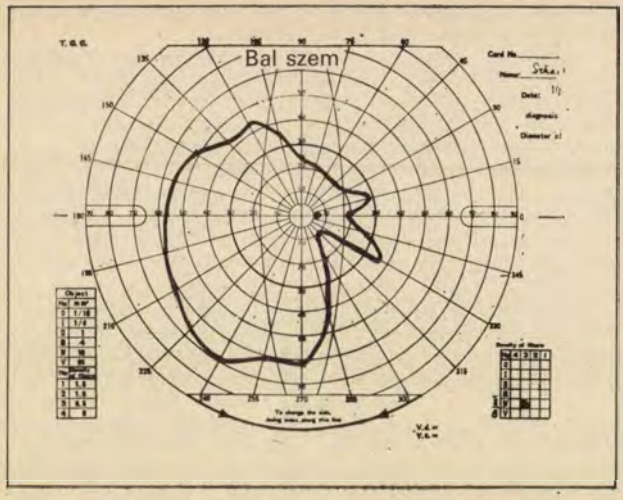
1972-ben terhes lett. A 33. terhességi héten magzati veszélyeztetettség miatt császármetszést végeztek. Diagnosisai ekkor a következők voltak: diabetes mellitus, toxaemia puerperalis, eclampsia, epilepsia symptomatica, laesio anoxia cerebri. Az EEG vizsgálat enyhe eltérést, a bal frontális regióban lassú tevékenységet igazolt. 1977-ben mindkét ureter intramurális szakaszának resectiójára került sor, amelyet uretero-neoimplantatióval és hólyagnyak-plasticával egészítettünk ki. A kórszövettani vizsgálattal mindkétoldalt idült, hegesedő, erős lumenszűkületet okozó, aspecifikus ureteritist lehetett kimutatni.

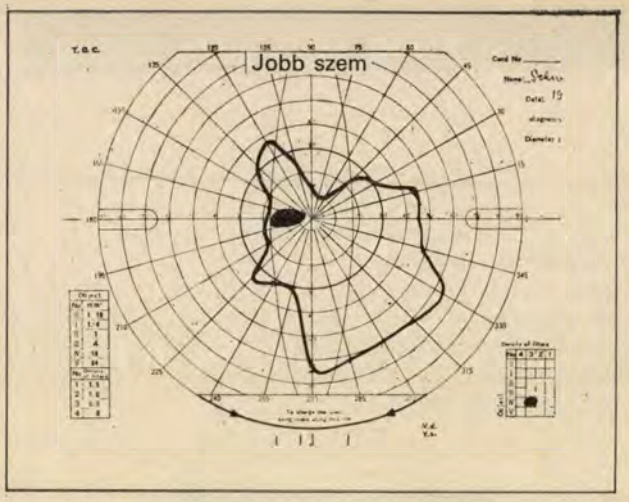
A legutóbbi kivizsgálás során az üregrendszeri tágulat persistálását észleltük. Hólyagtelődés nem jött létre *(1. ábra)*.

Leletei idült pyelonephritisnek feleltek meg. A vizelet fajsúlya 1007—1010 volt, enyhe proteinuriát, az üledékben számos fvst.-t lehetett kimutatni. Állandó katéterre volt szükség. Az endogén kreatinin clearance 61 ml/min-ra csökkent. A serum electrolytokat és lipoidokat a normál tartományban találtuk. Szénhidrát-anyagcseréje összmennyiségben 36 E Semilente Novo és 12 E Actrapid Novo insulinnal egyensúlyban volt.



1. ábra: Az enormisan tág húgyutak urographiás képe (1. eset)





2. ábra: Sch. J. (2. eset) látótere

A szemészeti vizsgálat atrophiás papillákat, a bal szemen centrális, a jobb szemen temporalis látótérkiesést mutatott. A visus mk. oldalt 0,01, a CFF 15—15 Hz volt.

Bár hallászavarról sohasem panaszkodott, az audiológiai vizsgálat mindkétoldalt a magas hangoknál jelentkező kp. fokú idegeredetű hallászcsökkenést, a vestibuláris vizsgálat pedig centrális eredetű laesiót igazolt.

A koponyafelvételeken feltűnően kicsi, kb. 80 mm^2-es, éles szélű sellát észleltünk.

2. eset: Sch. J., 22 éves férfi — az előző beteg öccse — hatéves kora óta cukorbeteg. Látása már korábban is gyengébb volt, szemüveget hordott. A diabetes mellitus manifestatiója után végzett szemészeti vizsgálat p. o. a.-t igazolt. Tizenhatéves korában derült fény a hólyagnyak-sclerosisra és a magasabb húgyutak extrém tágulatára. Gyakorlatilag hasonló műtétekre került sor mint testvérén, s a kórszövettani vizsgálat eredménye is megegyezett a korábban leírtakkal.

A cukorbetegsége napi 60 E Semilente Novo insulinnal egyensúlyban volt. A serum lipoid és electrolyt értékek nem haladták meg a normális határokat. A serum kreatinin 1,0 mg/100 ml, az endogén kreatinin clearance 81 ml/min volt.

A szemészeti kontroll vizsgálat optikus atrophiát mutatott, a szemlencsék és üvegtestek tiszták voltak. A színlátást nem lehetett vizsgálni. A visus mk. oldalt 0,01, a CFF 20—15 Hz volt. A látótérvizsgálattal egyenlőtlenül beszűkült látótérre, s jobb oldali nagy centrocoecalis scotomára derült fény *(2. ábra).*

Az audiológiai és vestibularis vizsgálat nála is idegeredetű hallászcsökenést és vestibularis laesiót igazolt. A sella nagysága 80 mm^2 volt.

Családi anamnesis: a családban apai ágon cukorbetegséget lehetett kimutatni, rokonházasság nem fordult elő. Az apán per os cukorterheléssel csökkent szénhidrát-tolerantia igazolódott. A szülők egyébként egészségesek voltak, az otoneurológiai, valamint az urographiás vizsgálatok negatív eredményt adtak. Az első betegünk (Sch. Gy.) gyermeke súlyos foetopathia diabetica tüneteivel született. Később a gyermeken latens cukorbetegséget, urographiával jobb oldalon kettős vesemedencét és uretert lehetett kimutatni. A felső pyelonhoz tartozó ureter szájadékának szűkületéhez hydroureter és hydronephrosis társult. Egyéves korában műtétre került sor *(3. ábra).*

Megbeszélés

A Wolfram-syndroma ritka tünetegyüttes. Eddig megközelítőleg száz esetet közöltek a világirodalomban, hazai közléssel nem találkoztunk. Míg *Rose és mtsai* (21) 46 esetet gyűjtöttek össze, addig *Cremers és mtsai* (5) már 90 esetről számoltak be. A cukorbetegség — amely semmiben sem különbözik a típusos juvenilis formától — vezető tünetnek számít a syndromában (5).

Az esetek többségében a tizedik életév előtt manifesztálódik s mint első tünetet fedezik fel (3, 10, 22, 26).

A glucose intolerantia gyakori tünete különböző örökletes syndromáknak (20). Az esetek többségében csak enyhe anyagcserezavar észlelhető és gyakran hiányoznak a cukorbetegségre jellemző komplikációk. A juvenilis típusú cukorbetegség és az optikus atrophia alapján kapcsolat tételezhető fel más örökletes syndromákkal mint pl. a Refsum- és Alström-syndromákkal, valamint a Friedreich-ataxiával (3, 10, 21, 22).

Az optikus atrophia nem specifikus diabetesszövődmény. *Waite* és *Beetham* (cit. 5) nagyszámú cukorbetegen a kontroll csoporthoz képest nem talált szignifikáns eltérést az optikus atrophiát illetően. A pathogenesisében retrobulbaris neuritis vagy arteriosclerosis szerepét tételezik fel (5). A Wolfram-syndromára jellemző, hogy hiányoznak a típusos, diabeteses retinopathiára utaló tünetek (12, 13, 16, 22). Az esetek többségében a diabetes mellitus a vezető tünet, ennek ellenére nem valószínű, hogy szerepe van a szemészeti elváltozások létrejöttében. Ezt támasztják alá azok a megfigyelések is, hogy a látászavar nemegyszer megelőzte a szénhidrát-anyagcsere zavarát (10, 22, 23, 26). A látásélesség csökkenése progresszív folyamat, s vaksághoz vezethet. Korai jelnek tartják a színlátás súlyos zavarát és a perifériás látótér koncentrikus beszűkülését (3, 5). Ritkán centrális vagy centrocoecalis scotoma kialakulása figyelhető meg. A különböző tünetegyüttesek kapcsolódására utal *Fraccaro* és *Gastaldi* (cit. 17) érdekes közlése, amelyben Laurence—Moon—Biedl—Bardet-syndromás betegről számoltak be. A retinitis pigmentosához diabetes mellitus, diabetes insipidus és optikus atrophia társult.

Több esetben a hallószerv és a vestibularis rendszer károsodását is ki tudták mutatni e syndromában (2, 5, 13, 21, 22, 26). Legelőször a magas frekvenciáknál jelentkezik idegeredetű hallászcsök-



3. ábra: Az eltávolított ureter és pyelon-rész műtéti praeparatuma (Sch. Gy. gyermeke)

kenés, amely később az alacsonyabb tartományokra is kiterjedhet (21). Minél korábban jelentkezik, annál kifejezettebb rosszabbodás várható (5). Gyakran megelőzi a cukorbetegség manifesztációját (13, 23), ezért annak kóroki szerepe nem valószínű. Eseteinkben mindkét szerv károsodása kimutatható volt.

Többen beszámoltak a diabetes mellitus és insipidus együttes előfordulásáról (6, 8, 11, 14, 15, 19, 24). A tünetegyüttesben ritkábban fordul elő (lásd. *1. táblázat).* Gyakran nem is kerül felfedezésre, mivel a cukorbetegség és a beszűkült vesefunctiók magyarázatot adhatnak a vizeletelválasztási zavarokra (16). Amennyiben a jól beállított cukorbeteg napi 4—8 liter alacsony fajsúlyú vizeletet ürít, gondolni kell diabetes insipidus fennállására. A syndromában általában centrális eredetet tételeznek fel (19), de az elvezető húgyutak károsodása esetén a nephrogen forma sem zárható ki (5). Betegeinknek nem volt diabetes insipidusa.

Gyakran csak célzott vizsgálatokkal derül ki a pyelonok, az ureterek és a hólyag jelentős tágulata (5, 22, 26). A vizeletelvezető rendszer különböző szintű szűkületei képezik az urológiai fejlődési rendellenességek jelentős hányadát. Ha a szűkület a vesemedence-ureter vagy a vesicoureteralis átmenetet érinti, csak egyoldali vese-parenchyma-károsodás jön létre (25). Más a helyzet a hólyagnyak sclerosisa vagy hátsó urethra-billentyű fennállása esetén (18). Az elfolyási akadály következtében hólyag-hypotonia vagy atonia, s következményes hydroureter és hydronephrosis alakulhat ki. Jelentősen meggyorsul a folyamat akkor, ha a betegeken fokozott diuresis áll fenn (16). Mi is észleltük mindkét betegünkön, hogy a szénhidrát-anyagcsere jelentős zavarakor fokozódtak a vizeletürítési panaszok, az urogramm rosszabbodást mutatott. De ugyanilyen hatással jár, ha diabetes insipidus társul a tünetegyütteshez. A húgyutak tágulata nem veleszületett anomália, ezt a korai szakban elvégzett urographiák is igazolják (16). Szerepet játszhat a húgyutak atoniájának létrejöttében a mesoderma fejlődési zavara (ún. triad anomalad, 7). *Swenson* (cit. 9) az ureter-tágulat létrejöttében a ganglion-sejtek hiányát tételezi fel, míg *Williams* (cit. 9) a hegesedéshez vezető gyulladások vagy a muscularis hypoplasiát követő fibrosisok szerepét hangsúlyozza. Nincs irodalmi utalás arra, hogy ebben a syndromában a hólyagürítési zavar oka diabeteses polyneuropathia lenne (22).

Új tünetről számoltak be *Hyams és mtsai* (12). Betegükön a típusos tüneteket kívül feltűnően kis sella turcicát találtak. Bár ennek nagysága normál esetben is jelentős variációkat mutathat, a kis méret alapján az agyalapi mirigy hypoplasiájára gondoltak. Feltételezik, hogy a diabetes, az optikus atrophia, a hypothalamikus dysfunctiók, s a „kis sella turcica" az elülső-középső agyrész hypoplasiájának következménye.

A betegeken gyakori a somatikus retardatio, amelyet egyesek a labilis, régóta fennálló diabetes mellitusra vezetnek vissza (3), továbbá késhet a secundaer nemi jelleg kifejlődése is (16). Hereatrophiával, a spermatogenesis hiányával (12), illetve uterus atrophiával, menstruatiós zavarokkal, amenorrhoeával lehet találkozni.

Cordier és mtsai (4) olyan betegről számoltak be, akinek három terhessége szakadt meg, mindegyik a nyolcadik terhességi hónapban. Az általunk ismert irodalomban nem találtunk olyan közlést, ahol a fenti syndromában szenvedő beteg szüléséről számoltak be. Az első betegünk kórtörténetét azért is találjuk érdekesnek, mivel terhességét kiviselte, s élő gyermeket szült. A tünetek pathogenesise ismeretlen. A nagyszámú eltérő tünet a közös aetiologia lehetőségét kizárja. Az egészséges szülők, a tünetek familiáris halmozódása alapján autosomalis recessiv öröklődést tételeznek fel (3, 8, 16, 26). *Cremers és mtsai* (5) 38 érintett családban 39 beteg és 92 egészséges gyermeket találtak. A beteg és egészséges egyének aránya csaknem 1 : 3 s ez közel áll a recessivitásra jellemző 25%-hoz. Tisztázatlan, hogy a különböző tüneteket több összefüggő autosomalis gén okozza-e (26) vagy csak egyetlen génpár hatásáról van szó (16).

A Wolfram-syndromában előforduló tünetek gyakorisága (százalékos megoszlás Cremers és mtsai (5) után)

	Igen	Nem	Nem jellemző
Diabetes mellitus	99	1	—
Látási zavarok	98	2	—
N. opticus atrophia	98	2	—
Látótér-beszűkülés	39	11	50
Színlátás zavara	27	—	73
Retina-pigmentatio	9	33	58
Hemeralopia	6	—	94
Cataracta	10	1	89
Renyhe pupilla reakció	18	7	75
Nystagmus	13	24	63
Kóros audiogramm	39	20	41
Vestibuláris rendszer csökkent ingerelhetősége	6	2	92
Diabetes insipidus	32	30	38
Hydronephrosis	15	23	62
Hydroureter	11	5	84
Hólyag-atonia	13	5	82
Hólyagnyak-sclerosis	1	5	94
Colon localis dilatatiója	1	—	99
Coordinatio zavara és/vagy ataxia	7	—	93
EEG eltérés	16	25	59
Hyperalaninuria	2	—	98

Homozygotában az utóbbi is okozhat juvenilis diabetes mellitust, diabetes insipidust, primaer optikus atrophiát és idegeredetű hallászcsökkenést. Heterozygotákban is nagyobb a fiatalkori cukorbetegség kifejlődésének valószínűsége (3, 8). Ismert, hogy a betegek hozzátartozói között feltűnően gyakori a diabetes mellitus (21). Több esetben rokonházasságot lehetett igazolni a családokban (3, 5, 13, 15).

Ami a prognosist illeti, a syndromában szenvedő betegek sorsa bizonytalan. A betegek életét a vesekárosodás mértéke határozza meg. Az optikus atrophia rendszerint vaksághoz vezet, de a halláskárosodás többnyire enyhe marad.

Köszönetnyilvánítás. E helyen mondunk köszönetet *Hatvani István, Balázs Erzsébet* és *Tóth Ágnes* doktoroknak a kiegészítő vizsgálatok elvégzéséért, valamint *Horváth Klára* tudományos munkatársnak értékes tanácsaiért.

Összefoglalás. A szerzők egy családon belül három testvér közül kettőn juvenilis diabetes mellitus és primaer optikus atrophia jelentkezése után évekkel hydronephrosist és hydrouretert, idegeredetű hallászcsökkenést és a vestibuláris rendszer károsodását mutatták ki. A tünetek ilyen társulása — a Wolfram-syndroma — ritkaságnak számít. A syndroma pathogenesise ismeretlen. A tünetek familiáris halmozódása autosomális recessiv öröklődésre utal. Az elváltozások egy része rejtve maradhat, ezért juvenilis diabetes mellitus és primaer optikus atrophia együttes jelentkezésekor vagy fennállásakor további kiegészítő vizsgálatokat tartanak szükségesnek. A szerzők az általuk ismert irodalomban nem találtak olyan közlést, ahol ezen syndromában szenvedő beteg élő gyermeket szült volna, szemben saját nőbetegükkel.

Megjegyzés a korrektúránál

A kefelevonat megérkezése előtt jelent meg Halmos Tamás dr. és mtsai hasonló tárgyú közleménye az Orvosi Hetilapban (1979, *120*, 2622.).

IRODALOM: 1. *Ambró I., Darabos Gy.:* Orv. Hetil. 1967, *48*, 2277. — 2. *Barjon, P. és mtsai:* Presse méd. 1964, *72*, 983. — 3. *Boltshauser, E. és mtsai:* Mschr. Kinderheilk. 1978, *126*, 205. — 4. *Cordier, J. és mtsai:* Rev. Oto-neuro-ophthal. 1970, *42*, 269. — 5. *Cremers, C. W. R. J. és mtsai:* Acta Paediat. Scand. Suppl. 1977, *3*, 1. — 6. *Czakó L. és mtsai:* Orv. Hetil. 1968, *109*, 1875. — 7. *Czeizel E., Bálint J.:* Orvosképzés. 1977, *52*, 289. — 8. *Fraser, F. C., Gunn, T.:* J. Med. Genet. 1977, *14*, 190. — 9. *Gellérfi B., Hiszek N.:* Magyar Nőorvosok Lapja. 1974, *37*, 447. — 10. *Grósz I., Berki E.:* Act. Med. Acad. Sci. Hung. 1969, *26*, 57. — 11. *Gunn, T. és mtsai:* J. Pediat. 1976, *89*, 565. — 12. *Hyams, S. W. és mtsai:* J. Pediat. Ophthal. 1977, *14*, 106. — 13. *Ikkos, D. G. és mtsai:* Acta endocr. 1970, *65*, 95. — 14. *Mosonyi L.:* Br. Med. J. 1964, *2*, 1009. — 15. *Najjar, S. S., Mahmud, J.:* J. Pediat. 1968, *73*, 251. — 16. *Page, M. McB. és mtsai:* Quart. J. Med. 1976, *45*, 505. — 17. *Pilley, S. F. J., Thomson, H. S.:* Brit. J. Ophthal. 1976, *60*, 294. — 18. *Pintér A. és mtsai:* Orv. Hetil. 1978, *119*, 2429. — 19. *Raiti, S. és mtsai:* Brit. Med. J. 1963, *2*, 1625. — 20. *Rimoin, D. L.:* In The Genetics of Diabetes Mellitus (ed. Creutzfeld, W. és mtsai.) Springer Verlag. 1976. 43. old. — 21. *Rose, F. C. és mtsai:* Quart. J. Med. 1966, *35*, 385. — 22. *Sauer, H. és mtsai:* Dtsch. med. Wschr. 1973, *98*, 243. — 23. *Shaw, D. A., Duncan, L. J. P.:* J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1958, *21*, 47. — 24. *Stoppolini, G. és mtsai:* Lancet. 1969, *II*, 1245. — 25. *Sz. Fábián M. és mtsai:* Magy. Radiol. 1971, *23*, 154. — 26. *Vormittag, W. és mtsai:* Wien. klin. Wschr. 1978, *90*, 445. — 27. *Wolfram, D. J.:* Proc. Mayo Clin. 1938, *13*, 715.

Rövid határidővel, olcsón, szakszerűen vállaljuk

a ROVAROK és RÁGCSÁLÓK irtását

Szerződés esetén árengedmény!

„AGROSZER" Önálló Közös Vállalkozás. (Rovarirtó részleg)

Budapest XIV., Lumumba u. 209.

Telefon: 630-985.

Városi Kórház, Cegléd,
Csecsemő és Gyermekosztály
(főorvos: Hidvégi Zoltán dr.)

Ivemark-syndroma diprosopusban

Jójárt György dr.

A diprosopus kettős arcú torzszülött. A diprosopia emberben ritka fejlődési rendellenesség. Esetünk érdekessége, hogy a diprosopusban Ivemark-syndromát találtunk. A két rendellenesség együttes előfordulását az általunk ismert irodalomban nem ismertették.

Esetismertetés

K. M. leány első terhességből, 35 hét után, 1550 g súllyal, 41 cm hosszal született. Az anyának 6—7 literes hydramnionja volt. Az újszülött feje testéhez viszonyítva nagy, fejkörfogata 33 cm volt. Arca symmetrikusan kettőzött volt: két orr, két szájnyílás, két állkapocs volt látható. A két orrgyök között harmadik orbita helyezkedett el, csökevényes szemhéjakkal. A középső szemüregben szemgolyót nem találtunk *(1. ábra)*. A két orr-, illetve szájüreg közös garatba torkollt. Az újszülött teste külsőleg szabályosnak látszott. A torzszülött néhány felületes légvét után meghalt.

Boncleletéből: a koponyaüreget megnyitva négy féltekét találtunk. Az oldalsó féltekék normális nagyságúak, a középsők csökevényesek. Tentorium cerebri nem látható. Az agyalapon mindkét oldalon egy-egy szabályos látóideg-kereszteződést látunk. A látóidegek a három orbitához futnak. Szaglóidegek nem láthatók. A köztiagy, agytörzs, kisagy szabályos felépítésűek. A kettőzött arcon egy-egy szem, orr és szájnyílás látható. A szemek magasságában középütt háromszögletű rés van, melyben lágy szövet helyezkedik el, szem nincs. A két orr kifelé húzott, az orrnyílások szondázhatók. Alattuk egy-egy nyelvvel bíró, zárt szájpadlású száj helyezkedik el. Két állkapocs látható, melyek külön mozgathatók. A szájak magasságában középütt vak tasak látható.

A mellkast és a hasüreget megnyitva látható, hogy a szív a jobb oldalon helyezkedik el, csúcsa balra tekint. A bal mellüregben a gyomor kétharmada, vékony és vastagbelek, két lép és a máj megnagyobbodott bal lebenyének fele található *(2. ábra)*. A bal rekeszizom nem fejlődött ki. A bal mellüregben levő szervek sérvtömlővel nem rendelkeznek. Egy nyelőcsövet és egy légcsövet találtunk. A légcső szabályos hörgőeloszlással a bal oldalon kettő, a jobb oldalon három lebenyszámú tüdőt lát el. A bal tüdőfél jóval kisebb, mint a normális nagyságú jobb tüdő. A szív normális nagyságú, két pitvarból és két kamrából áll. A bal pitvarba egy jobb és egy bal vena pulmonalis, a jobb pitvarba a két vena cava ömlik. A foramen ovale nyitott. A bal kamrából verőeres törzs nem indul. A kamrák közötti sövény felső részén fél lencsényi nyílás látható. A jobb kamrából ered az aorta, előtte és tőle balra, az aorta eredésétől egy izmos sövénnyel elválasztva az arteria pulmonalis. A nagyerek lefutása szabályos, a Botall-vezeték nyitott. A szívbillentyűk szabályosak, épek. A többi szerv részéről kóros eltérést nem észleltünk.

Megbeszélés

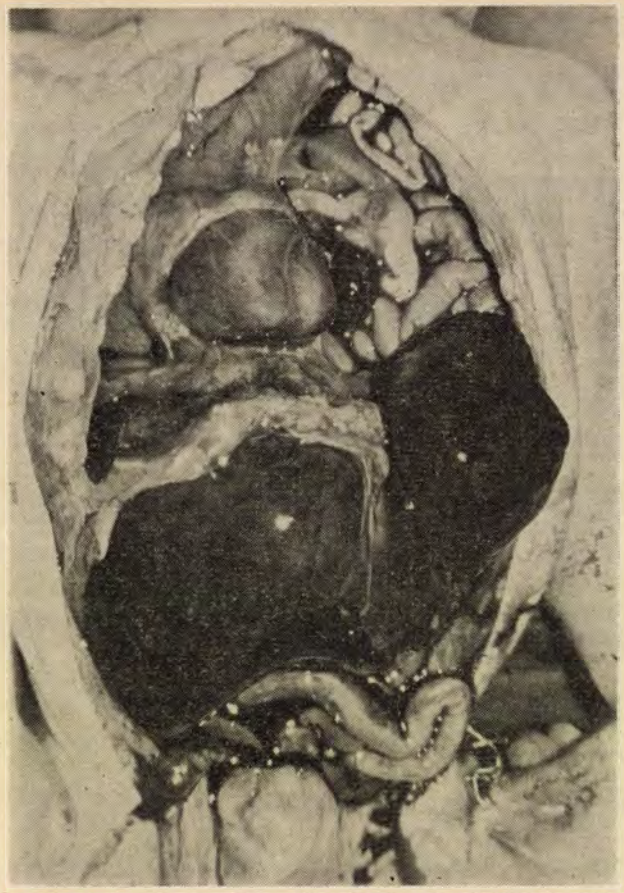
Az Ivemark-syndroma összetett fejlődési rendellenesség. Állandó összetevője a lép és a szív fejlődési hibája. A lép hiányozhat, lehet hypoplasiás, lebenyezett, hasadt vagy többes. A szív fejlődési rendellenességei közül leggyakoribb a dextrocardia, a közös pitvar, közös kamra, nagyér-transpositio, tüdővéna rendellenességek, kétoldali vena cava superior. Kettős kiáramlású jobb kamra előfordulását is ismertették Ivemark-syndromában (21, 26). A lép és a szív fejlődési rendellenességeihez gyakran társul a tüdők symmetrikus lebenyezettsége, a hasi szervek symmetrikus, fordított vagy határozatlan helyzete. A bal májlebeny gyakran megnagyobbodott, ezért a máj symmetrikus lehet. Előfordul Ivemark-syndromában a többi zsigeri szerv, csontrendszer, központi idegrendszer fejlődési rendellenessége is (4, 6, 8, 11, 13, 17, 23, 24, 25). Az Ivemark-syndromát leírták 22. chromosoma monosomiában (2), előfordul ismétlődése testvérek között (7, 14, 17, 19). A rendellenesség oka ismeretlen.

A diprosopia különböző fokozatainak széles skáláját írták le. Legenyhébb esetben csak kettős állcsúcs és hasadt nyelv látható (3, 12). Az átmenet szinte folyamatos a két fejjel rendelkező torzszülöttekig (5, 9, 10, 15, 16, 18, 20). Mindig egyéb fejlődési rendellenességgel fordul elő. Gyakori az anencephalia, spina bifida, rekeszsérv és a szív fejlődési rendellenessége. A diprosopia oka is ismeretlen. *Braun* (1) csirkeembrióban a sejtoxidációt gátló Janus-zöld B-vel tudott diprosopust létrehozni. *Spelmann* (22) a tojás lefűzésével váltott ki kettős torzképződést.

A kiváltó ok betegünknél is ismeretlen. A családban fejlődési rendellenesség nem fordult elő. A szülők karyotypusa normális, az anyai antitest-



1. ábra: A kettős arcú torzszülött



2. ábra: A máj bal lebenyét a mellüregből kiemelve látható, hogy a bal mellüreget belek töltik ki. A jobbra tolt szív mellett az egyik lép látható

titer vizsgálata rubeolával szembeni védettséget mutatott. Nem tudtunk kimutatni olyan anyai betegséget vagy ártalmat, ami a fejlődési rendellenesség oka lehetne.

Köszönetemet fejezem ki *Burján Judit dr.*-nak, amiért a boncolás adatait rendelkezésemre bocsátotta, és *Záborszky Béla dr.* kandidátusnak a dolgozat megírásához adott értékes tanácsaiért.

Összefoglalás. A szerző kettős arcú leány újszülöttet ismertet, akiben négy agyféltekét, bal oldali rekeszhiányt és az Ivemark-syndroma részeként két lépet, határozatlan hasi situst, kettős kiáramlású jobb kamrát és két tüdővénát talált.

IRODALOM: 1. *Braun, S.:* Acta morph. Acad. Sci. hung. 1954, *4*, 61. — 2. *De Cicco, F. és mtsai:* J. Pediat. 1973, *83*, 836. — 3. *Feller, A.:* Zschr. Anat. 1931, *94*, 181. — 4. *Freedom, R.:* J. Pediat. 1972, *81*, 1130. — 5. *Gruber, G. B.:* Über Zweiköpfigkeit bei Menschen. Abh. Ges. Wiss. Göttiengen. Math.-physik Kl. 1931, III. F. H. 4. — 6. *Ivemark, B. I.:* Acta paediat. (Uppsala) 1955, *44*, Suppl. 104. — 7. *Jójárt Gy., Fekete Farkas P.:* Orv. Hetil. 1977, *118*, 2901. — 8. *Landing, B. H. és mtsai:* Amer. J. Cardiol. 1971, *28*, 456. — 9. *Latteier, K. K., Anderson, R. T.:* Med. Rad. Phot. 1952, *28*, 22. — 10. *Maizels, G.:* J. Obstet. Gynaecol. 1938, *45*, 679. — 11. *Moller, J. H., Amplatz, K., Wolfson, J.:* Radiology. 1971, *99*, 393. — 12. *Morton, W. R. M.:* Arch. Dis. Childh. 1957, *32*, 135. — 13. *Pantke, O. A., Gorlin, R., Burke, B. A.:* Birth Defects: Orig. Article Series. 1975, *11*, 252. — 14. *Polhemus, D. W., Schafer, W. B.:* Pediatrics. 1952, *9*, 696. — 15. *Rating, B.:* Virchow's Arch. path. Anat. 1933, *288*, 223. — 16. *Richards, D. C.:* Am. J. Obstet. Gynaecol. 1941, *41*, 707. — 17. *Rose, V., Isukawa, T., Moes, C. A. F.:* Brit. Heart J. 1975, *37*, 840. — 18. *Schwalbe, E.:* Die Doppelbildungen. Die Morphologie der Missbildungen der Menschen und der Tiere. Jena, 1907. — 19. *Simpson, J., Zellweger, H.:* J. clin. Genet. 1973, *10*, 303. — 20. *Soemmering, S. T.:* Abbildung und Beschreibung einiger Missbildungen. Mainz, 1791. — 21. *Sondheimer, A. és mtsai:* Am. J. Cardiol. 1977, *39*, 709. — 22. *Spelmann, H.* cit. Nishimura, H., Okamoto, N.: Sequential Atlas of Human Congenital Malformations. Observation of Embryos, Fetuses and Newborns. Univ. Park Press, Baltimore—London, 1974. — 23. *Záborszky B., Gorácz Gy.:* Gyermekgyógy. 1974, *25*, 79. — 24. *Záborszky B. és mtsai:* Gyermekgyógy. 1975, *26*, 494. — 25. *Záborszky B., Gorácz Gy.:* Acta paediat. Acad. Sci. hung. 1975, *14*, 125. — 26. *Záborszky B., Palik I.:* Balatonfüredi Kardiológus Nagygyűlés, 1977.

„Az életre való ember kezében az örömmel szerzett ismeret sokoldalúan használható eszközt jelent."

A. Einstein

Megemlékezés Beck Soma professzorról halálának ötvenedik évfordulójáról

Immáron fél évszázada annak, hogy a magyar dermatológia alig felmérhető kárára, alkotó ereje teljében, 58 éves korában, 1930. április 26-án elvesztettük *Beck Soma dr.*-t, a Pécsi Orvostudományi Egyetem Bőr és Nemikórtani Tanszékének megszervezőjét és első professzorát.

Beck Soma 1872-ben született Keszthelyen. Orvosi tanulmányait a budapesti egyetemen történt elvégzése után, 1895. szeptemberében avatták orvosdoktorrá. Már orvostanhallgató korában bejutott *Pertik Ottó* professzor intézetébe, ahol kezdetben mint megbízott díjas gyakornok, majd orvosi diplomájának elnyerése után mint tanársegéd működött.

Ugyancsak *Pertik* professzor intézetében dolgozott a *Beck Sománál* két évvel idősebb *Krompecher Ödön,* akinek kutató munkája rendkívüli hatást gyakorolt reá s akivel benső barátságot kötött.

A századforduló táján, midőn a dermatológia fejlődésében is elérkeztünk ahhoz a ponthoz, hogy az addig szokásos vizuális leírásokon kívül a sokkal többet mondó kórszövettani vizsgálatokkal is meg kell erősítenünk a bőrbetegségek kórjelzését, a *Pertik* professzor intézetében végzett ilyen munka tette *Beck Soma* részére lehetővé, hogy a bőr, de különösen a bőrrákok kórszövettanának a mesterévé képezhesse ki magát. Tudjuk, hogy érdeklődését később is, leginkább a kórszövettani vizsgálatok kötötték le. Tanítványa: *Lang Mihály* írta emlékbeszédében, hogy *Beck* professzor milyen nagy lelkesedéssel merült be mindenkor a kórszövettani készítmények vizsgálatába.

1895-ben *Pertik* támogatásával egész pályafutására döntő módon elnyerte a két évre szóló *Schordán*-féle utazási ösztöndíjat s alkalma nyílt arra, hogy a külföldön is beható tanulmányokat végezhessen s a bőrbetegségek kórtanával, kórszövettanával és bakteriológiájával foglalkozhasson.

Tanulmányútja során először Bécsben, *Ehrmann* mellett dolgozott, de ugyanekkor *Lang* és *Kaposi* osztályát is rendszeresen látogatta. Bécsből később Párizsba ment, ahol a Collège de Francenak *Ranvier* és *Malassez* alatti szövettani laboratóriumában állandó dolgozó helyet kapott. De ugyanekkor az Hôpital St. Louis-ban *Darier, Fournier* és *Gaucher* osztályait is rendszeresen látogatta.

Tanulmányútja utolsó fél évét Hamburgban töltötte, ahol *Unna* laboratóriumában, a bőr legkülönbözőbb szövettani problémáival foglalkozhatott.

Tanulmányútja során, *Beck Somára* a legnagyobb hatást *Darier* és *Unna* tette. *Darier*-től a magas szintű klinikai észlelést, *Unnától* pedig annak csodálatos szövettani technikáját és kórszövettani problémák gyors megoldását sajátította el.

Budapestre való visszaérkezése után munkáját *Pertik* professzor újonnan alapított, egyetemi kórbonctani és kórszövettani intézetében folytatta, de alkalma nyílt arra is, hogy magát klinikai vonalon is tovább képezhesse, midőn engedélyt nyert arra, hogy a Bródy Adél Gyermekkórház bejáró és fekvőbeteg-anyagát, gyakorlati és tudományos célra felhasználhassa. 1900-ban már ennek a kórháznak a rendelő, majd 1908-ban pedig főorvosa lett.

Tudományos működése elismeréseképpen, 1898-ban a francia dermatológiai társulat levelező tagjává választotta s az *Unna* szerkesztésében megjelenő Monatshefte für praktische Dermatologienak, majd ennek a folytatásaként megjelenő Dermatologische Wochenschriftnek belső munkatársa lett.

1905-ben a budapesti tudományegyetem orvosi kara *Beck Somát* a bőr- és bujakór gyógytanából magántanárrá habilitálta.

Az első világháború kitörése után, rövid harctéri szolgálatot teljesített, majd a budapesti Pénzintézetek Hadikórházába került. 1918-ban székesfővárosi közkórházi főorvossá nevezik ki s a Zita Kórház Bőrgyógyászati Osztályának vezetését bízzák rá. 1920-ban a Budapestre menekült pozsonyi egyetem vezetősége felkérte *Beck Somát* a bőr- és nemikórtani előadások megtartására, majd 1921-ben ugyanennek az egyetemnek a bőr- és nemikórtani tanszékére nyert meghívást.

A menekült pozsonyi egyetem Pécsre telepítése után, 1924-ben maga is családjával együtt Pécsre költözött és hozzákezdett a nagyon elhanyagolt Csapatkórházban elhelyezett bőrgyógyászati klinika megszervezéséhez és berendezéséhez.

Nagy fáradozás után sikerült neki mindazt beszereznie, ami a betegek gyógykezelésére és a tanítás céljaira elengedhetetlenül szükséges volt s 1925 tavaszán, a klinika a betegek számára is megnyílt s kezdetét vette a tudományos kutatás is.

Ez idő tájt, mivel a színes fényképezés még gyermekcipőben járt, a dermatológiai klinikákon nagy súlyt kellett helyezni moulage-ok készítésére is. *Beck* professzor kiváló szervezőképességét mutatja, hogy rövid idő alatt, már elsőrangú és tekintélyes számú moulage-gyűjtemény állott a tanítás rendelkezésére a klinikán.

De éppen ilyen nagy figyelmet fordított a tudományos kutatáshoz annyira nélkülözhetetlen könyvtár létesítésére. Erre a célra saját, több száz, értékes könyvből álló könyvtárát is a klinikára vitette s a klinika tagjainak a rendelkezésére bocsátotta, elhalálozása után pedig a klinikára hagyta.

A Pécsi Orvostudományi Egyetem akkori kara ezért ama határozatot hozta, hogy a bőrgyógyászati klinika könyvtárát *Beck Soma* könyvtárnak nevezi el.

Beck professzor tudományos munkája során, főleg a bőr szövettani, kórtani és terápiai problémáival foglalkozott.

Már egyik, 1902-ben a Magyar Orvosi Archívumban megjelent közleménye, mely a cornea és a bőr akkor még nagyrészt ismeretlen nyirokereivel, nyirokréseivel s ezek egymással való összefüggésével foglalkozott, eredetisége miatt feltűnést keltett a szakemberek között. Egymással finom csapadékot alkotó anilinfestékekkel, sikerült neki láthatóvá tenni a hámsejtek közötti nyirokréseket is.

A gyermekkori bőrbetegségek közül nagy jelentőségű volt annak a felfedezése, hogy az újszülöttek és kisgyermekek végbéltáji lobos erythemáját, melyet *Jacquet* „Dermites infantiles" néven írt le, a soor gombája okozza. Felfedezését erythema gluteale infantum néven, 1911-ben a Budapesti Orvosi Újságban és német nyelven az *Unna*-féle Emlékkönyvben és a Pester Med. Chir. Presseben közölte. Az általa alkalmazott tenyésztési és górcsövi eljárásokkal, a bőrkaparékból kitenyésztett candidának pontos leírását adta és ismertette a kitenyésztett gombának jellemző sajátságait is.

Közlése után néhány héttel később, az egyik gyermekgyógyászati szaklapban *Ibrahim* is leírta a csecsemőkori soor mycosist, amiért egyesek e bajt *Beck—Ibrahim*-féle betegségnek nevezték el.

A különböző bőrbetegségek közül a gyermekkorban, foglalkozott a dermatitis herpetiformis, az erythema nodosum, az epidermolysis bullosa congenita és az anaphylaxia problémáival. Felhívta a figyelmet arra, hogy a tuberculosis, hajlamosít erythema nodosumra. Megfigyelései szerint, a dermatitis herpetiformis legkoraibb tünete a gyermekkorban az ekzematizációra való hajlam lehet. Az epidermolysis bullosában szerinte nem a rugalmas rostok hiánya az oka a hólyagképződésnek, hanem a bőr felfokozott permeabilitása, ami miatt a bőrben oedema alakulhat ki. Kutatta az újszülöttek bőrhámlásának jelentőségét, a csecsemőkori bőrbetegségek keletkezésében s foglalkozott a heveny fertőző betegségek után jelentkező bőrelváltozásokkal is. Szerinte a heveny fertőző betegségek nemcsak bakteriális bajok számára teremtenek kedvező talajt a bőrben, hanem különösen erythemák, urticaria, vagy lichen urticatus eseteiben, a bélben keletkező toxinok, anaphylaxiás túlérzékenységet is kelthetnek.

Beck Soma professzor több közleményben foglalkozott a syphilis congenitával, a *Leiner*-féle betegséggel, a xeroderma pigmentosummal, az urticaria haemorrhagicával, a bőr elváltozásaival myxoedemában, az ichthyol bőrön át való felszívódásával, súlyos fagyások kezelésével s az állandó vízágy alkalmazásával.

Munkái közül, külön fel kell hívni a figyelmet a századforduló táján 1903-ban *Krompecher Ödön*nel közösen írt munkájára: Die feinere Architektur der primären Hautcarcinome, mely elnyerte az *Unna* által kitűzött 600 márkás nemzetközi pályadíjat. Jeligéjük a baconi mondás volt: Prudens interrogatio, dimidium est scientiae. A munka megkülönböztetett: 1. spinocellularis, tüskés sejtekből álló bőrrákokat, melyek vagy elszarusodnak mint carcinoma spinocellulare keratodes, vagy kolloidosan elfajulnak mint carcinoma spinocellulare colloides. 2. Basocellularis rákokat (cc. basocellulare), melyek az epidermis basalis sejtjeiből indulnak ki és sejtjei megtartják a basalis sejtek típusát. 3. Átmeneti rákokat, melyek mindkét fajtájú ráksejteket tartalmazzák. Díjnyertes munkájukban *Beck* és *Krompecher* kifejtette, hogy a bőrrákok mindig csak az epidermis basalis sejtrétegéből származhatnak, mert az élet folyamán és normális körülmények között, csak itt vannak oszlásképes sejtek.

Beck professzor élete utolsó éveiben írta meg a *Jadassohn*-féle 32 kötetes Handbuch für Haut- und Geschlechtskrankheitenben a bőrrákokat tárgyaló 350 oldalas *Epitheliome* fejezetet, melynek kéziratát váratlan elhunyta után legközelebbi munkatársa: *Lang Mihály* rendezte sajtó alá. Ebben a nagy munkájában *Beck Soma* a bőrrákok histogenesisének tárgyalásakor, *Krompecher* felfogásának megfelelően, hangsúlyozta, hogy a basocellularis rákok nemcsak a bőr epidermisének alapi sejtjeiből, hanem a bőr mirigyeinek a basalis sejtjeiből is kialakulhatnak. Ezt a felfogást *Unna* is elfogadta.

Kézikönyvi munkájában *Beck* már foglalkozott a később jobban megismert naevocarcinomák problémájával. Ebben a munkájában ő mutatott először arra, hogy a rákelőző állapotok obligátok és fakultatívok lehetnek. Szerinte a rákos burjánzás szomszédságában kialakuló lobos szöveti elváltozások, a megtámadott szervezet védekező reakciójának a termékei.

A *Jadassohn*-féle kézikönyv kiegészítő részében, újabban *Holubár* osztrák kutatót bízták meg a bőrrákok fejezetének megírásával. *Holubár* nagyra becsüli *Beck Soma* régebbi közleményét, de kerüli az epithelioma megjelölést, mert ezt az elnevezést szerinte csak az áttétet okozó fajtára lehetne alkalmazni. Ismeretes, hogy *Krompecher* már a század elején elvetette ezt a megjelölést, mert a különböző kutatók, különböző burjánzásokat értettek alatta.

Ugyanis a német nyelvterületeken régebben megkülönböztettek jó- és rosszindulatú epitheliomákat s a rosszindulatú csoportban ezt a jelölést olyan tág értelemben használták, hogy az éveken át fennálló, lassan növekedő burjánzásokat, melyek felületesen ki is fekélyesedhetnek, majd hegesen gyógyulhatnak, de áttéteket nem okoznak, a rosszindulatú epitheliomák közé sorolták.

Kézikönyvi fejezetében *Beck* professzor még azt írja, hogy a basocellularis epitheliomák sejtjeinek szerkezete hasonló az alapi sejtekéhez és fénymikroszkóposan a daganatos sejtek, a nem daganatos basalis sejtektől nem mutatnak lényeges eltérést. Azóta azonban elektronmikroszkópos vizsgálatok (*Adolph és mtsa, Gessler és mtsa, Pease, Porter* és mások) nyomán tudjuk, hogy a basocellularis rákok sejtjeinek szerkezete eltér, a normális alapi sejtek szerkezetétől. Cytoplasmájukban ugyanis sok a mitochondrium, maga a plasma szemcsés s rövid tonofibrillumokat tartalmaz. De

a különbséget nézetem szerint, keltheti maga az alapi sejtes rákot okozó ágens, pl. egy vírusfajta is.

Pincus szerint a basalsejtű rák elnevezés hibás, mert az ilyen burjánzások nem tartalmaznak basalis sejteket s nem is származnak az epidermis basalis sejtjeiből, s ezek a burjánzások nem is rákok, mert nem okoznak az esetek zömében áttéteket. Szerinte a *Krompecher*-féle basocellularis rákok organoid, adnexal, hám- és kötőszövetből álló s multipotens epithelsejtekből eredő burjánzások.

Pedig arra, hogy *Krompecher* és *Beck* eredeti elgondolása szerint, a basocellularis rákok vagy epitheliomák valóban alapi sejtekből származnak és állanak, már régebb idő óta vannak adataink: *Romhányi* (1933) sublimátos rögzítés, majd timsós haematoxylinos festés és foszformolibdénsavas kezelés után alkoholban oldott chromotrop 2R-rel festette meg metszeteit, mire a stratum granulosum és spinosum sejtjei vörösre festődtek, a bennük lefolyó praekeratosis miatt s a basalis sejtek festetlenek maradtak. Ugyanezt a leletet mutatja a *Gömöri*-féle kissé módosított ezüstimpregnációs eljárás, mellyel többek között *Fasske* is dolgozott.

Magam *Cseplák György* munkatársammal, részben a módosított *Gömöri*-féle ezüstimpregnációs eljárással, részben a tonofibrillumokat jól feltüntető polarizációs mikroszkóppal már 1961-ben az alapi sejtes rákok histogenezisét nagy anyagon vizsgáltam. Megállapíthattuk, hogy mintegy 6%-ban az eredeti *Krompecher*-féle felfogásnak megfelelően, az alapi sejtes rákburjánzások továbbfejlődésre képtelen alapi sejtekből állanak. A basocellularis rákok főtömegében azonban kisebb-nagyobb elszarusodás mutatható ki, ami a tüskés sejtek irányában mutatkozó, tökéletlen továbbfejlődésnek tekinthető. Utóbbi megfigyelésünk érthetővé teszi a spino-basocellularis átmeneti rákok kialakulását is.

A basocellularis rákok csökkent arginase aktivitása *(Van Scott)*, fokozott aminopeptidase és borostyánkősavas dehidrogenáze aktivitása, továbbá glikogénszegénysége, amik jellemző sajátságai az alapi sejteknek *(Braun—Falco)*, mind *Krompecher* és *Beck* ama felfogása mellett szólnak, hogy az alapi sejtes rákokat valóban alapi sejtek alkotják.

Noha a *Krompecher*-féle basocellularis rákok histogenesisét még nem tekinthetjük véglegesen eldöntöttnek, ez a név *Pincus* szerint annyira begyökerezett, hogy immáron kiirthatatlan.

Beck Soma rövid pécsi tartózkodása alatt nemcsak tudományosan dolgozott, hanem a köré csoportosult fiatal szakférfiakból kiváló tudományos gárdát is nevelt. Közülük legjobban kitűnt *Lang Mihály, Szathmáry Sebestyén, Jobst Pál* és *Follmann Jenő;* sajnos már egyikük sem él.

Mint vezetője a pécsi diákjóléti intézményeknek, általános működést fejtett ki. Pécs társadalmi életében nagy szerepet vittek az általa rendezett teadélutánok, melyek teljes jövedelmét diákjóléti célokra használta fel.

Váratlan és oly korai elhunyta után, neje és két gyermeke Budapestre költözött. Neje 88 éves korában — 1967-ben — hunyt el s kívánsága szerint a pécsi köztemetőben, *Beck Somának* a város által adományozott díszsírhelyén, férje mellett temették el.

Beck professzor *Márta* leánya a Medimpex Külkereskedelmi Vállalat nyugdíjas osztályvezetője. *Tamás* fia pedig a Technoimpex Külkereskedelmi Vállalatnak vezető tagja volt.

Beck professzor barátai és tanítványai, magántanári habilitációjának negyed évszázados évfordulójának emlékére 1930. június 15-én, jubileumi dolgozatok címén, megbecsülésük és tiszteletük jeléül emlékkönyvet terveztek *Beck Somának* átadni. A sors azonban mostoha volt hozzá s nem engedte megérnie ezt az ünnepi napot, amely talán életének egyik legörömteljesebbje lett volna. Az 534 oldalas, barátai és tanítványai írta s 40 tudományos közleményt tartalmazó jubileumi dolgozatokból így sajnos emlékkönyv lett.

Beck professzor születésének centenáriuma alkalmából a Pécsi Orvostudományi Egyetem, a Pécsi Akadémiai Bizottság, a Magyar Orvostörténelmi Társaság közös rendezésében 1972. szeptember 22—24. között emlékülést tartott. A megnyitó beszédet *Boros Béla dr.*, az egyetem rektora tartotta, ami után *Szodoray Lajos, Kellner Béla, Lajos László*, a keletnémet *Sönnichsen* és *Gróf Pál* professzorok előadásai hangzottak el.

Élete és tudományos munkája még sokáig fogja őrizni annak a nagy magyar dermatológusnak az emlékét, aki annyit tett a magyar dermatológia magas szintjének megtartásáért és emeléséért.

Melczer Miklós dr.

Az első magyar orvos-író akadémikus

Kovács Pál (1808–1866)

Orvos-íróink közül aligha került bárki is annyira feledésbe, mint *Kovács Pál*, akit mind az irodalmi élet — *Aurora kör, Kisfaludy Társaság* —, mind a *Magyar Tudós Társaság* — a mai *Magyar Tudományos Akadémia* elődje — is tagjává választott. Királyi tanácsos, köztiszteletben álló kultúrpolitikus és szervező, nagy tekintélyű gyakorló orvos és mindenekelőtt nagy sikert aratott „beszély, románc" és vígjátékíró. Születésének évfordulóján kötelességünk emlékét felidéznünk.

A *Veszprém* megyei *Dégen* született 1808-ban. Apja megyei főmérnök, urodalmi inspektor. Előbb a méltán nagyhírű pápai ev. református kollégiumban tanul, majd „világlátás és nyelvtanulás" céljából egy pozsonyi német polgárcsaládhoz kerül koszt-kvártélyra". Otthon megismeri a hétszilvafás kisnemesek *Pató Pál*jainak világát. Pozsonyban pedig jól érzékeli a feltörni kívánó kispolgárság nagyravágyását, úrhatnámságát... és egyáltalán a reformkori magyar társadalom fonákságait. Megfigyelései anekdotaszerűek, vidámak. Jó humora már gimnazista korában „beszélyekben és románcokban" jut kifejezésre, majd



sokban hasonlítva, ha nem is követve *Kisfaludy Károly*nak munkásságát, maga is jókedvre derítő vígjátékok egész sorát írja meg. Írói tevékenysége egész életére kiterjed. 1824-ben írta meg az „Egy füst alatt két lakodalom" című vígjátékát, amely azonban előadásra nem került, s nem jelent meg később sem. Irodalmi munkásságának gazdagságára mi sem mutat jobban rá, mint az a körülmény, hogy *Szinnyei József*nek a „Magyar írók élete és munkái" c. gyűjtőmunkájában, a VI. kötetben az 1355—1361. hasábokon kerülnek megjelent munkái, cikkei, könyvei, vígjátékai felsorolásra.

Kultúrpolitikai és szervező képességét már diák korában bizonyítja az a körülmény, hogy a pozsonyi gimnáziumban velük érző tanáraik segítségével diáktársaival együtt *„Magyar Társaság"*-ot szervez a magyar irodalom és nyelv fokozottabb művelésére. *Pestre* kerül orvostanhallgatóként, ahol az irodalomtörténészeink által *Aurora kör*ként megjelölt írói társaságban ismerkedik a hazai irodalommal. *Bajza József, Vörösmarty Mihály* baráti köréhez tartozik és útjukat követni igyekszik. A nőemancipációért lelkesedő *Teleki Blanka, Karacs Teréz* és *Karacsné Takács Éva* által fémjelzett, a modern nőoktatást szorgalmazó irányzattal kerül szorosabb kapcsolatba. 1827 decemberében jelenik meg „Karácson Éjjele, vagy a köszöntő versek. Névnapi tréfa egy felvonásban, melyet *Karats Ferenczné*, született *Takáts Éva* asszonyság tiszteletére készített" című színdarabja, amely a nők felszabadításáért küzdő irányzat képviselőivel való szoros kapcsolatát tanúsítja. 1827—1833 között a pesti Magyar Királyi Tudományegyetem orvostudományi karának hallgatója. Az orvosi doktorátushoz megkívántatott értekezését a *Teleki, Karacs* kör hatására a leányok oktatásáról és ezzel kapcsolatosan egészséges neveléséről írja. Munkája szerencsés ötvözete a higiénés felvilágosításnak, a korszerű leánynevelésnek, és az irodalmi alkotásnak.

„A' nevendék nőnem" címet viselő, a pesti *Trattner* nyomda betűivel megjelent 103 oldalnyi terjedelmű könyv 1833-ban jelent meg és került ünnepélyes formák között megvédésre. A könyv sikerére mi sem jellemző jobban annál a ténynél, hogy ennek alapján a Magyar Tudós Társaság *Kovács Pál* orvosdoktort levelező tagjává választotta. „A' nevelést legczélirányosabbnak tartom... a leendő nevelőkön kezdeni... Közérdekűvé kívánván hát jelen értekezésemet mennyire lehet tenni, ennek tárgyául a' nevendék nőnemet választanám. Munkámmal... szíves ajándékot a' hon lelkesebb leányainak kívántam nyújtani" — írja *Kovács Pál* értekezésében. Bevezetőjében szól a női nemről és „a' nőnemi méltóságról". Felidézi és megfelelő szövegrészekkel illusztrálja a klasszikus görög és római világnak a nőkről vallott plasztikus értékelését. Megbeszéli a mohamedán világnak és ezen belül a Koránnak a nőről alkotott véleményét. Magasra becsüli a lovagkor női eszményeit. „A' nőnemi méltóság" elérhetéséhez elengedhetetlen a nevelés. *Teleki Blanka, Karacs Teréz* és körük szüfrazsett-szerű emancipációs törekvéseinek túlzásait elkerüli és a nőt családja körében, háztartása világában, gyermekeit nevelve képzeli el. *Kovács Pál* az akkori orvos — és általában a polgári és nemesi társadalom felfogását vallja ‚a nőnemi életműség mindenben' a gyermeki felé hajlik...". Részletesen szemléletes példák egész során keresztül taglalja a leányok testi nevelésének helyes módját. Elutasítja a „karcsú derékre" törekedő túlzott koplalást, a fűzők egészségtelen használatát. Szerinte „a' mozgás lelke és jele az életnek". A szenvelgés zenében, irodalomban egyaránt helytelen. Tanuljanak a leányok későbbi életükben szükséges tennivalókat és ne dohányzacskókat készítgessenek ünnepnapokra apjuknak. A szépséget az egészség adja meg elsősorban — és mindezt olyan költői emelkedettséggel, szívet gyönyörködtetően írja meg *Kovács Pál*, hogy teljesen érthető még a mai olvasó előtt is, miért becsülték annyira nagyra írásait a kortársak.

Diplomájának megszerzése után külföldön hosszabb tanulmányúton ismerkedik az orvostudomány korszerű irányzataival. Megismerkedik *Hahnemann*-nal, a homeopathia megteremtőjével, akinek lelkes híveként tér vissza. Amikor 1835-ben *Bakody Tivadar* Győrből, ahol bevezetett hasonszervi orvosi gyakorlatot folytatott, Pestre költözik, helyébe megy *Kovács Pál*, s ott ő is homeopatha orvosként jelentős praxisra tesz szert. Később a megyei tiszteletbeli főorvosságot, valamint királyi tanácsosságot is elnyeri.

1838-ban a Magyar Tudós Társaság rendes tagjává választja. *Csathó Pál* hírlapi cikkben megtámadja *Kovács*ot. Lényegében véve vitatja, hogy egy orvos, aki „mellékesen" űzi a szépirodalmat, lehet-e a legmagasabb irodalmi testületnek, a magyar nyelv hivatott művelő szervezetének rendes

PHENYLBUTAZON

kenőcs



ÖSSZETÉTEL

1 tubus 1 g phenylbutazonumot tartalmaz 20 g lemosható kenőcsben.

JAVALLATOK

Különböző mechanikus és kémiai behatások okozta bőrgyulladások. Kis kiterjedésű I. és II. fokú égési sebek, napégés. Intravénás és intramuscularis injekciók beszúrási helyén keletkező bőrgyulladások, rovarcsípés. Inflammált nodus haemorrhoidalis. Felületes thrombophlebitis helyi kezelésében, ezen indikációs területen a készítmény nem az anticoagulans-kezelés helyettesítésére, hanem kiegészítésére szolgál. Traumás lágyrészsérülések, duzzanatok, haematomák, izom- és ínhúzódás, amputatiós csonkfájdalom. Rheumatoid arthritis és arthrosis, synovitis, tendinitis, tendovaginitis adjuváns kezelése.
A mély vénák thrombophlebitisének kezelésére a készítmény nem alkalmas.

ADAGOLÁS

Naponta 2—3-szor az érintett bőrfelületet, dörzsölés nélkül, vékonyan bekenjük.

MEGJEGYZÉS ✠

Vény nélkül egy alkalommal legfeljebb a legkisebb gyári csomagolás vagy annak megfelelő mennyiség adható ki.

CSOMAGOLÁS

1 tubus (20 g) 2,— Ft

RG

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

MYCOSOLON®

kenőcs

ÖSSZETÉTEL

A készítmény 2% miconazolumot és 0,25% mazipredonumot tartalmaz.

HATÁS

A Mycosolon kenőcs egyesíti magában a miconazol antimycotikus és antibacterialis activitását, valamint a depersolon glucocorticoid gyulladáscsökkentő, antiallergiás, viszketéscsillapító hatását.

JAVALLATOK

Dermatophyták vagy más, gombák által kiváltott, kifejezett gyulladással, ill. irritációval kísért bőr- és körömfertőzések: ekzémák, intertrigo, interdigitalis mycosisok, köröm mycosisok, gyulladásos ekzémák és mycosisok, hallójárat mycosisok.

ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS

Bőrinfectiók esetében: naponta 1—2 alkalommal kenjük be a kezelendő bőrfelületet Mycosolon kenőccsel.

Köröm-infectiók esetében: a megbetegedett körömrészek eltávolítása után occlusiv kötés formájában alkalmazzuk a készítményt. A kezelést megszakítás nélkül folytatjuk a köröm teljes regenerálódásáig. Fülinfectió esetén: naponta kétszer vezessünk fel a külső hallójáratba a készítménnyel átitatott gazecsíkot a teljes gyógyulásig.

MELLÉKHATÁSOK

Ez ideig nem ismeretesek.

ELLENJAVALLATOK

Bőr-tuberculosis, herpes-simplex, himlő, bárányhimlő.

MEGJEGYZÉS ✠

A Mycosolon kenőcs localis tűrhetősége igen jó. A készítmény nem hagy foltot a bőrön, a ruhaneműkből pedig kimosható.

„Csak vényre kiadható, és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető."

CSOMAGOLÁS

15 g -os tubusokban
Térítési díj: 3,90 Ft



RG

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

tagja. A „nívót féltő" cikkel sokan nem értettek egyet, így a *Teleki* család, *Vörösmarty Mihály* és sokan mások mereven visszautasították a *Kovács Pált* támadó hírlapi közlést. A sértett *Kovács Pál* azonban a jogtalan támadáson felháborodva nem fogadja el a *Tudós Társaság* rendes tagságát és önakaratából levelező tag marad haláláig. Az orvos-írók meg nem értése nem vele kezdődik, de ő is elevenen bizonyítja, hogy milyen nehéz egyidejűleg orvos- és íróként alkotva, irodalmi és talán orvosi részről is elfogadásra találni.

A rohamosan iparosodó *Győr* a reformkorban rohamosan fejlődő kultúréletet kezd. *Kovács Pál* orvosdoktor ennek a mozgalomnak vezetőjévé válik. Nem találni olyan törekvést, amelyet ne ő kezdeményezett, szervezett és vezetett volna. A negyvenes években sorra alapítja a kulturális szervezeteket. Ő kezdeményezi és mint alapító elnök irányítja az *„Olvasó Egyletet"*. Ennek célja az irodalom pártolása, az olvasottak megbeszélése, a helyi könyvtár kifejlesztése. *Kovács* érdemének tudható be, hogy az általa irányított Olvasó Egyletben lehetővé teszi az íróknak az olvasókkal történő találkozását, hogy az olvasók kérdezhettek az íróktól, hogy az írók kapcsolatba léphettek az egyszerű olvasóval. Ezzel *Kovács* a hazai irodalmi életben jelentékeny kezdeményező lépést tett. Ez sem hanyagolható el az orvos-író *Kovács Pál* életművének értékelésekor.

A *„Győri Ének és Zeneiskola"* megszervezésében is fontos szerepet játszik. A társadalmi úton megszervezett iskola elnökségének tagjaként közrehat a hallgatóság megszervezésében, a tanulók kiválogatásában és ezzel is hozzájárult *Győr* városának zenei műveltsége emeléséhez, a koncertkultúra kifejlesztéséhez.

Győrött 1847-ig „Vaterland" címen német nyelvű hírlap jelent meg. Ekkor veszi át *Kovács Pál* ennek szerkesztését és „Hazánk" címen alapítja *Győrött* az első magyar nyelvű hírlapot, a jelenlegi *Kisalföld* elődjét.

1836. november 12-én *Kovács Pál* részt vesz a *Kisfaludy Társaság* alapító ülésén, amely őt 1837-ben rendes tagjává választotta. A színházi bizottmánynak vezetőjeként harcol *Győr* színházi kultúrájának kifejlődéséért. 1877. december 8-án *Győrött* nagy ünnepség keretében ünnepelték meg ötvenéves írói jubileumát. Az ünnepségen *Xantus János* képviselte a Magyar Tudományos Akadémiát, *Beöthy Zsolt* a Kisfaludy Társaságot, *Szana Zsolt* a Petőfi Társaságot. Este a Színházban az 1827-ben írt „Magának akart, másnak kért" című elsőként előadott színdarabját és a legkésőbben írt „Propter certum quontam" vígjátékát adták elő. *Ekkor azonban már nem élt* a korában elismert és ma már maradéktalanul elfelejtett orvos, író és kultúrpolitikus, akit 1849-ben politikai tevékenységéért a karmeliták zárdájában létesített börtönben őriztek és akit a hallgatás kötelezettségével engedett ki a katonai kormányzat börtönéből. 1861. augusztus 13-án halt meg *Kovács Pál*, akire emlékezni és a feledés homályából életre kelteni elsősorban a Magyar Orvos-író Kör kötelessége.

Bugyi Balázs dr.

IRODALOM: 1. *Beöthy Zsolt:* Emlékbeszéd Kovács Pál felett. Írói arcképek II. kötet, Lampel R. Pest, 1867. *Vadnai Károly:* Emlékbeszéd Kovács Pál, a Magyar Tudományos Akadémia levelező tagja felett. Emlékbeszédek. IV. 1867. Pest. — 3. *Bugyi Balázs:* Pedagógiai Szemle. 1977, 27, 643.

A sebészet szürke eminenciása: Loessl János professzor

Századunk legkritikusabb évében, 1944-ben vált vezető nélkülivé Debrecen sebészeti klinikája, a Tiszántúl legrangosabb operációs intézete, sebészképző központja. Ezrek szerencséjére kéznél volt egy ember, az Állami Kórház sebész főorvosa, aki kellő klinikai tapasztalattal rendelkezett és a bajba jutottak bizalmát bírva elvállalta az irányítást, előbb úgy tetszett, átmenetileg, majd végérvényesen. Ez az emberséges ember Loessl János volt, mindenki „János bácsija", egyáltalán nem bizalmaskodó értelemben. Noha a tekintélynek némi arisztokratikus, a népszerűnek parlagias vonásokat szokás tulajdonítani, Loessl professzornál a tekintély és népszerűség szinte feltételezték egymást. Bámulatos volt a manualitása, mértéktartó kritikai érzéke a szakmában, humora, humanitása az életben. Nem tartozott a termékeny teoretikusok közé, tollat ritkán ragadott, de a szikével bánni csodálatosan tudott. Ahogy kevesen. Következésképp a műtéti eredményei is kiválóak voltak.

Loessl János a Csongrád megyei Kisteleken született 1887-ben. Az elemi iskola elvégzése után Szegedre került gimnáziumba, onnan a Budapesti Orvosi Egyetemre. Már medikus korában vonzotta a morfológia, így lett kezdetben Thanhoffer Lajos, majd Tellyesniczky Kálmán munkatársa a Tájanatómiai és Szövettani Tanszéken. Topográfiai tudására és kivételes kézügyességére rövidesen szükség volt, sajnos a fronton. A lövedékek „preparálásait" kellett reparálnia négy keserves éven át. Az 1918-ban történt leszerelés után megpróbálkozott a kórbonctannal, de az is arra volt jó, hogy a leendő sebész patomorfológiai alapokat szerezzen. Ilyen vargabetűs előzmények után került a Verebély vezette I. sz. Sebészeti Klinikára, ahol barátságot kötött a már ismert nevű Hüttl Tivadarral. Az 1921-es esztendő fordulópont életükben. A Tiszántúl legnagyobb városa Debrecen végre orvosi egyetemet kapott, s az Auguszta Szanatóriumban ideiglenesen elhelyezett sebészeti klinika élére Hüttl Tivadart hívták meg, aki magával vitte csendes, szerény barátját, Loessl Jánost, első tanársegédi minőségben. Nemcsak egy klinika, egy sebész iskola is volt akkor ott születőben. Kétéves átmeneti állapot után 1923-ban a mai klinika telepre került a sebészet. Az Orvosi Hetilap ezen évfolyamában jelent meg Loessl tanársegédnek a *Luxatio pedis subtalo* c. dolgozata. Ez a lábficam, amely a szerző irodalmi hivatkozása szerint elsősorban férfiaknál

fordul elő, talocruralis ízület feszessége miatt jöhet létre, s ezáltal az aktív mozgatás lehetetlen. Lúdtalpnál ilyen esetet még nem ismertek. Chloraethyl bódulatban reponálható, miként az említett cikk írójának is sikerült. Kezdő írás, de jó „belépőjegy" a szakirodalomba. Ezután közölte a Magyar Sebésztársaság Munkálatai (X. kötet) *A rekeszideg bénításának javallatai és műtéti eredményei* c. tanulmányát. A phrenicotomia, mint ismeretes, a hatásos antibiotikumok előtt ugyancsak kétségbeesett kísérlet volt a tüdőbaj gyógyítására. 1926-ban magántanárrá habilitálták, közben adjunktus lett, *A colon nyálkahártya csövének csaknem teljes kivongálása* címmel egy szokatlan öncsonkításról számolt be, szerzőtársa, Jáki Gyula, a szintén Hüttl-tanítvány, későbbi sebészprofesszor. Foglalkozott az acidosis jelentőségével a sebészetben, amely a Bálint-klinika kedvenc belgyógyászati témaköre volt, értékelte a sósavat, mint antisepticumot (M. S. M. 1927), ismertette a Petz-féle gyomorvarrógéppel szerzett kedvező tapasztalatait (Orv. Hetil. 1927), általában a hasi sebészet volt az igazi terrénuma, de Ladányi Józsa professzornő szavaival „nincs olyan műtét, amelyik technikailag kifogott volna rajta". Azt is az ő szép méltatásából tudjuk, hogy csak a biológiailag kellően megalapozott műtéteket szerette, ezért örült a vagotomia indikációs redukálódásának. Sokáig volt a sebészeti műtéttan című kollégium előadója, kiváló oktatói adottságát bizonyítandó. 1931-ben az Állami Kórház sebészeti osztályának a főorvosa lett, de kapcsolata a klinikával bensőséges maradt. Csak éppen a műtétek számának növekedésével csappant a közleményeké. Beosztottjai és betegei egyaránt szerették a mindig nyugodt, örökké mosolygó „kisöreget". Amikor 1944 őszén a civisváros környéke kegyetlen csaták színhelye volt, a Sebészeti Klinika gazdátlan maradt. Sántha Kálmán dr. dékán és Bodnár János dr. rektorhelyettes ekkor hívták meg Loessl János dr. magántanárt az oly fontos klinika élére. Hat orvosa volt, emberfeletti munkát végeztek, de a szakellátás minősége nem romlott. Sugárzó nyugalma áldás volt a Nagyerdőn a heves harcok idején. Miként a jó vezér, nem azt mondta, „előre", hanem azt, „utánam"! Azaz példát mutatott. Tisztességből is. Az újjászervezett klinika élére 1950-ben nevezték ki nyilvános rendes tanárnak. Közben kitűnő tanítványokat nevelt, s főleg betegbemutatásokkal okította az „ifjúságot". A medikusokat atyai szeretettel szólította mindig ifjúságnak. Nem ismerek professzort, aki után több kedves anekdota maradt volna. A hitelesség kedvéért szabad legyen az egyik személyes emléket felidézni. Az ötvenes évek elején, a nyilvános szigorlatok idején neves szovjet sebészeket kellett húzott tétel alapján X medikustársunknak felsorolni. A vizsgázó ugyan sebészeket nem ismert, de jó sakkozó volt, s szemrebbenés nélkül mondta el a szovjet nagymesterek listáját. „Nagyon jó, fiam, ezeket még én sem hallottam" — volt a kedves válasz. Meggyőződésünk, ha rájön a turpisságra, ugyanúgy szemet hunyt volna felette.

Tudtunk a cukorbetegségéről, de azt reméltük, ettől a jóságos tekintettől a halál is megengeszteltődik és csak nagyon későn fog érte jönni. Nem így történt. 1955 kora őszén óriási tömeg öltözött gyászba, hogy utolsó útjára elkísérje. Három esztendő múlva a Sebészeti Szakcsoport ünnepi ülésén prof. Ladányi Józsa idézte fel a felejthetetlen tanártárs áldott emlékét, a példamutató orvos alakját, a szakcsoport díszelnökét.

Sebészetünk Balassától Pólyáig sohasem szűkölködött nagy egyéniségekben. Ilyen értelemben természetesen Loessl János nem tartozik közéjük. Gazdagok vagyunk, de annyira nem, hogy őt elfelejtsük. A negyedszázada elhunyt nagyszerű kismestert.

Szállási Árpád dr.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

Posta Központi Hírlapiroda, Budapest V., József nádor tér. Tel. 180-850

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Szív- és keringési betegségek

Parenteralis trinitroglycerin hatása coronariabetegek szívizomműködésére, coronaria átáramlására és a szívizom oxigénfogyasztására. I. Azancot és mtsai (Clinique Cardiologique, Hôpital Lariboisière, Paris): Nouv. Presse Méd. 1979, *8*, 250—256.

A trinitroglycerin (TNG) haemodynamikai hatásával több munka foglalkozott már, de a szívizom oxigénfogyasztása (MVO_2) és a coronaria átáramlása vonatkozásában nyert adatok továbbra is ellentmondóak. A szerzők a TNG-hatás vizsgálatát 10 férfibetegen végezték, akiknek effort típusú retrosternalis fájdalmai voltak pozitív EKG-változás kíséretében, és akiken a coronariographia valamelyik főág legalább 75%-os szűkületét mutatta ki. A TNG adagját úgy választották meg, hogy az aortában a systolés nyomás kb. 10 Hgmm-t csökkenjen. Ezt az eredményt 10—20 μg/min. közötti dózissal érték el. A vizsgálat közben mérték a szívüregek nyomásviszonyait, a coronaria átáramlást (thermodilutio), a verőtérfogatot és ismételten coronariographiát végeztek. Speciális módszerrel mérték továbbá a kamrai volument és a bal kamra fal telediastolés vastagságát, valamint az adatokból kiszámították a szív összehúzódását. Az MVO_2-t a coronaria átáramlás, coronaria és sinus coronarius vérének O_2-koncentráció adatainak segítségével számították ki.

Eredmények: TNG hatására a bal kamra telediastolés nyomása, a capillaris középnyomás és az arteria pulm. középnyomása szignifikánsan csökkent. Kisebb fokban csökkent az aorta középnyomása, valamint a szívindex. A TNG nem okozott változást a kis- és nagyvérköri arteriolák resistentiájában, a szívfrequentiában és a jobb kamra nyomásában.

A TNG bal kamra functióra kifejtett hatása: szignifikánsan csökkent a telediastolés volumen és a systolés középcontractio. Közepes fokban nőtt az ejectiós fractio, a szív kis átmérője megrövidülésének gyorsasága, és TNG hatására a szívizom oxigénfogyasztása 15%-kal csökkent. Ezzel együtt a systolés effektív erő hasonlóan csökkent, de végeredményben a szív teljesítménye nem változott.

A TNG a szív terhelését csökkenti, mégpedig elsősorban a „preload"-ra (a bal kamra telediastolés nyomása, a diastolés volumen) és kisebb mértékben az „afterload"-ra (aorta középnyomás, systolés contractio) hatva. A TNG a nitroprussid-natriummal szemben előnyösebb hatású, és jótékonyan befolyásolja a szívizom O_2-igénye és ellátása között megbomlott egyensúlyt. A TNG, különösen szívizominfarctust követő ischaemiás szívelégtelenségben, javítja a subendocardialis regio megromlott perfusióját, mint ahogy korábban kutyakísérletben ezt már kimutatták.

Széplaki Ferenc dr.

Iv. trinitrit heveny szívinfarctusban és szívelégtelenségben. C. Le Pailleur (Clinique Cardiologique, Hôpital Necker, Paris): Nouv. Presse Méd. 1979, *8*, 257—261.

Heveny szívinfarctus okozta szívelégtelenségben már többen igazolták az iv. trinitrit jó hatását. Ez nem teljesen azonos a szívindexre, a systolés indexre és a szív systolés munkájára gyakorolt hatással, hiszen ezek alig változnak a vizsgált esetek többségében.

A szerzők iv. trinitrit infusiót kötöttek be 68 heveny szívinfarctusban szenvedő betegnek, akik közül 60-nak különböző fokú szívelégtelensége volt, és 8 esetben klinikai szívelégtelenség jelét nem találták. Az infusio előtt, illetve közben jobb szívfél katéterrel regisztrálták a haemodynamikai adatokat. A betegek átlagos trinitrit dózisa az infusióban 1,58 mg/óra volt.

Eredmények: klinikailag a hatás 6-ból 5 esetben gyorsan (10—15 perc) bekövetkezett. Hatástalanság esetén utólag derült ki az elégtelen adagolás (1 mg/óra alatt). Leghamarabb a nehézlégzés javult, és ez különösen látványos volt heveny tüdő-oedemában. 68 betegből 7 jelzett fejfájást, 2 betegnek az adagját emiatt csökkenteni kellett. Veseelégtelenség vagy methaemoglobinaemia egyszer sem alakult ki. 15 beteg szívindexe csökkent, és ezt kizárólag azokon észlelték, akiken a kezelés előtt közel normális értékeket mértek. Ezt a csökkenést sohasem kísérte komplikáció vagy nem kívánatos lefolyás. A legjelentősebb haemodynamikai változás a bal kamra telődési nyomásának csökkenésében (31%) következett be. Ezzel párhuzamosan csökkent a pulmonalis arteriolás középnyomás, a jobb pitvari nyomás (25%), de az arteriás középnyomás csökkenése sokkal enyhébb volt (9,3%).

A szívindex 10,7%-kal, a systolés index 11,5%-kal, a bal kamra systolés munkájának indexe 8,3%-kal nőtt ($P>0,01$). A nagy- és kisvérkör resistentiája ugyancsak szignifikánsan csökkent, az előbbi 13%-kal, az utóbbi 27%-kal.

Az iv. trinitrit gyorsan javít a szívinfarctus okozta keringési elégtelenségen. Ez a hatás klinikailag egyértelmű és összefügg a pulmonalis capillaris nyomás gyors csökkenésével. A javuló jobb pitvari nyomás bizonyítja a trinitrit előnyös hatását a jobb kamra elégtelenségre. Még érdekesebb a bal kamra functiójának javulása, melyet jelen munka bizonyít. A jelzett paraméterek javulása tulajdonképpen minden eredményes kezelésnek célja kell legyen. Nagyobb adag excessiv capillaris nyomáscsökkenés útján átmeneti collapsust vagy hypovolaemiás shockot okozhat. A systolés index javulása a szívindex javulásából következik, valamint abból, hogy egyúttal a szívfrequentia nem változik lényegesen. Más szerzők nem jelezték a systolés munkaindex javulását, bár ez mindig együtt jár a szívindex javulásával. Véleményük szerint saját fő eredményük az egyedileg megválasztott optimális dózisból ered, amelyet egy képlet alapján a kezelés megkezdése előtt ki lehet számítani (részleteket illetően a szerző egy korábbi munkáját idézi). Az elmondottak alapján a coronaria-őrzőben a trinitrit nagyon alkalmas szívelégtelenség kezelésére.

Széplaki Ferenc dr.

Intravénás trinitrit „fenyegető" syndroma kezelésében. A. Page és mtsai (Service de l'Hôpital Cardiologique du Haut-Lévêque és Service de Cardiologie de l'Hôpital Ambroise Paré, Boulogne): Nouv. Presse Méd. 1979, *8*, 266—270.

Az ún. „instabil" (folyamatos) angina megítélése eltér attól a típusétól, amelyben a krízisek ritkák (stabilizálódnak). Az esetek többségében intenzív kezeléssel sikerült ritkává tenni az anginás rosszulléteket, de eredménytelen kezelés esetén valódi fenyegető syndroma alakul ki, amely már sürgős coronarographiát és revascularisatiót tesz szükségessé. A szerzők ez utóbbi típusban kísérelték meg a krízisek számának csökkentését intravénás trinitrittel (TNT). E célból 17 beteget kezeltek, akiknek fektetés és megfelelő kezelés ellenére az utóbbi 48 órában legalább 2 elhúzódó anginája volt az EKG-n ST szakasz eltéréssel (6 esetben Prinzmetal angina).

Az iv. trinitritet folyamatos infusióban alkalmazták a kórházi felvételt követő 3—5. naptól. 4,4 μg/min kezdeti dózis után 6 betegen 8 μg/min és 11 betegen 40 μg/min dózisra emelkedtek. Az infusiót 3—11 napig tartották fent úgy, hogy a heparint és béta blockolót tovább adták, de az oralis nitritszármazékokat kihagyták. A

kezelés eredményét az anginás krízisek számának és intenzitásának változásából, az arteriás nyomás és a szívfrequentia méréséből, valamint mért és számított haemodynamikai adatokból értékelték.

Egy beteg kivételével az anginás krízisek megszűntek vagy jelentősen csökkentek. Az egy eredménytelen eset oka az alkalmazott kis dózis volt (8 μg/min). A szívfrequentia alig változott, de a tensio szignifikánsan csökkent. A 6 szívkatéterrel történt ellenőrzés alatt jelezték a bal kamra telődési és a capillaris nyomás csökkenését. E változások ellenére a szívindex és a systolés index nem csökkent. A betegek a TNT-t jól tűrték. Egy esetben volt átmeneti nagy fejfájás. A gyógyszer infusiójának hirtelen abbahagyása anginás rohamot provokált. A tünetek enyhülése után az iv. TNT védelmében 16 betegen elvégezték a coronarographiát, amelynek alapján 13 revascularisatiós műtétet indikáltak. A műtét alatt 2 beteg meghalt, a többi tünetmentes lett és maradt az 1—12 havi ellenőrzésük alatt is.

A szerzők az iv. TNT egyik előnyét abban látják, hogy fenyegető syndromában javítja a sürgősségi angiographia és sebészi beavatkozás mortalitását. Fontos, hogy alkalmazásakor a szívfrequentia és a vérnyomás megfelelően ellenőrizve legyen a veszélyes tachycardia vagy tensioesés elkerülése érdekében.

Széplaki Ferenc dr.

Krónikus szívelégtelenségben alkalmazott iv. trinitrit. M. Bory (Service de Cardiologie CHU Timone, Marseille): Nouv. Presse Méd. 1979, 8, 279—282.

Amióta a trinitrit származékok bekerültek a szívelégtelenség kezelésébe, néhány probléma még tisztázásra vár. A szerző a jobban adagolható iv. készítmény birtokában a következő kérdésekre keresett választ: 1. Van-e közvetlen szívizom hatás, 2. hatásos-e a trinitrit bármilyen etiológiájú cardiomyopathiában, 3. standard dozirozásban alkalmazható, vagy egyedileg kell vele kezelni. A feltett kérdésre 40 betegen szerzett tapasztalat alapján kísérli meg a válaszadást. A betegek átlagos kora 54 év volt, és a krónikus bal kamra elégtelenség 26 esetben coronaropathiából és 14 esetben primer cardiopathiából eredt. A bal kamra érintettségét egyértelműen jelezte, hogy a bal kamra telediastolés nyomása átlagban 26,2 Hgmm (36 esetben 15 Hgmm fölött), és a bal kamra ejectiós fractiója átlagosan 26% (mindig 55% alatt) volt.

A trinitritet folyamatos iv. infusióban alkalmazták, emelkedő dózisban. 10 μg/min-t adtak az első 3 percben, majd 3 percenként 10 μg/min-mal emelték 15 percig. Ettől kezdve 25 μg/min-mal adtak többet 3 percenként. Megállították az infusiót, ha a bal kamra telediastolés nyomása 50%-kal csökkent. E szempontok betartása mellett végül is a dózis 20 és 125 μg/min között váltakozott 3,75 μg/min átlaggal. Egy esetben nem következett be diastolés nyomás csökkenés 125 μg/min adag ellenére sem, egy másik esetben mellékhatás miatt (borzongás, hányinger) 40 μg/min dózisnál kellett abbahagyni a kezelést.

Eredmények: a szívfrequentia a kezelésre nem változott. A bal kamra systolés nyomása 27 esetben átlag 8,8%-kal csökkent. A cardialis index és a systolés index (festék módszerrel számítva) nem változott. A telediastolés bal kamrai volumen, függetlenül a szívelváltozás etiologiájától, szignifikánsan csökkent (6,5% átlag). Ez a csökkenés azonban nem volt konstans, miután csak 20 betegen következett be. Ennél jelentősebb volt a bal kamra telesystolés volumen csökkenése (12,5% átlag), és ezt 29 betegen mérték. Az ejectiós fractio igen szignifikánsan emelkedett (7,2% átlag), de csak 25 esetben, és nem volt különbség az alapbetegségek között. A kezelés hatására a bal kamra falának akinesiája és hypokinesiája javult, a normális és dyskinetikus segmentek nem változtak. Ezek a javulások egyforma arányban következtek be mindkét betegségi kategóriában.

Az irodalom a trinitrit jó hatását a szívizom functióra 3 hypothesissel magyarázza: 1. Csökken a „preload", azaz a peripheriás venodilatatio csökkenti a keringő vérmennyiséget, így csökken a kínálat. Jelen esetben a bal kamra telediastolés nyomásának csökkenése (38 a 40-ből) bizonyítja a hypothesist. 2. Csökken az „afterload", vagyis az arteriás dilatatio miatt a peripheriás resistentia. E vizsgálatsorozat többségében az arteriás nyomás csökkenés utalt a jelenségre. 3. A trinitrit közvetlen pozitív inotrop hatását más iskola mutatta ki. A szerző szerint a 3 hatásból dominál az első.

A bal kamra munkájának teljesítménye kétségtelenül jelentősen javul, de nem minden esetben (25 a 13-mal szemben). A saját vizsgálat arra utal, hogy ezt a javulást, illetve eredménytelenséget nem a betegség etiológiája magyarázza. Más munkára hivatkozva utal arra is a szerző, hogy a valvulopathia okozta szívelégtelenségben is jól hat a trinitrit. Ezek szerint a trinitrit hozzájárulhat a szívelégtelenség kezeléséhez, attól függetlenül, hogy annak mi az oka.

A vizsgálat során a gyógyszer alkalmazásában nem alakult ki standard dozirozás. 20-tól 50 μg/min, vagy még e fölé emelt adag között variálódott az eredményes kezelés. Individuális adagolásra van szükség, mert sokszor a kis mennyiség is egyik esetben hatástalan, a másikban akár veszélyes lehet, nagyfokú tensioeséssel és a szívfrequentia felgyorsulásával. Esetleg a következő módon lehetne megválasztani a dózist:

— Iv. adásnál elkerülhetetlen a bal szívfél katéterezése a telediastolés nyomásra gyakorolt hatás mérése céljából, vagy a jobb szívfélen keresztül a pulm. capillaris nyomást ellenőrizve ennek 10—15 Hgmm-es csökkentését kell elérni.

— Szájon át adva szempont a tensio 10%-os csökkenésének elérése úgy, hogy közben a szívfrequentiája ne szaporodjon meg.

Széplaki Ferenc dr.

A parenteralis trinitrit helye az ischaemiás eredetű szívelégtelenség kezelésében, összehasonlítva más értágítókkal. M. Franconal (Service de Cardiologie, Créteil): Nouv. Presse Méd. 1979, 8, 293—296.

A címben jelzett kérdésre ma még nagyon nehéz válaszolni, miután a különböző értágítók hatására bekövetkező haemodynamikai változásokra kevés adatunk van. A klinikai értékelés sokban függ a therapiás indikációtól és az adagolástól.

Az alkalmazott vasodilatatorok száma egyre nő. Jelenleg leggyakrabban a trinitritet (TNT), a nitropussid natriumot (NP) és a phentolamint (PHE) használják, így a szerző az összehasonlítást e szerekre korlátozta. A vasodilatatorok úgy javítják a szívelégtelenségben levő kamra functióját, hogy a peripheriás érhatás útján módosul a kamra terhelése. Sematikusan tehát az értágító elsősorban az arteriolák szintjén hat, csökkentve az aorta előtti ellenállást, és ez lehetővé teszi a gyengült bal kamra számára a nagyobb volumen kilövellését. Ha venák tágítása dominál, csökken a kamrai telődési nyomás. Így megvalósulhat az elégtelen szívműködés két tényezőjének is a javítása. Ha ismerjük az értágító hatás helyét, úgy előre megjósolhatjuk a várható haemodynamikai változást. *Miller* és mtsai plethysmographiás vizsgálattal ischaemiás szívbetegeken kimutatták, hogy a TNT (sublinguálisan) elsősorban a vénákat tágítja, a PHE az arteriolákat és a NP kb. egyformán hat mindkét területre. Több szerző szerint az iv. TNT az arteriolás resistentiát csökkenti. Általában az értágítók összehasonlító vizsgálatát úgy végzik, hogy kb. azonos mértékű vérnyomáscsökkenést érnek el, és így vizsgálják a haemodynamika más parametereit. Ez az eljárás azonban a klinikumban, különösen heveny szívinfarctusban, ahol bal kamra elégtelenség kíséri a képet, nem követhető, sőt igyekezni kell elkerülni a tensiocsökkenést.

Saját 50 szívinfarctust kísérő bal kamrai elégtelenségben szenvedő betegükön alkalmazták a 3 értágítót. Kezelés előtt a pulm. capillaris nyomás 16 Hgmm fölött volt minden esetben. Mindhárom értágító közel azonos pulm. capillaris nyomásesést (30—40%) eredményezett. 20 betegen a PHE a systolés index 23%-os, az NP 17%-os emelkedését okozta, míg 12 TNT-tel (10 μg/min) kezelt beteg systolés indexe nem változott. Az értágítók előbbi sorrendjében csökkent a peripheriás resistentiára kifejtett hatás, a pulm. capillaris nyomásra gyakorolt hatással szemben. A szívindexet a PHE emeli, az NP nem módosítja és a TNT minimálisan csökkenti vagy nem változtatja. A legtöbb szerző a szívinfarctust kísérő heveny balszív elégtelenségben nem talál változást TNT hatására a verőtérfogatban. Egyedüli kivétel, ha a pulm. capillaris nyomás nagy fokban emelkedett, amikor is nagy adag TNT-tel a verőtérfogatot optimális érték körül lehet tartani. Ezért a szer különösen alkalmas megtartott verőtérfogat mellett kialakult tüdőoedema kezelésében, de ha az a célunk, hogy emeljük a verőtérfogatot, akkor PHE előnyben részesíthető.

Szívinfarctus okozta mitralis dysfunctióban (insufficientia) mindhárom értágító jó hatású, csökkentik a regurgitatio volumenét.

Megvizsgálták azt is, hogy szívinfarctusban a vérnyomást csökkentő vasodilatatorok milyen mértékben tachycardizálnak, miután ez ronthatja a szívizom ischaemiáját. Több szerző egybehangzó véleménye szerint azonos tensiocsökkenés mellett a PHE bizonyul a leginkább tachycardizálónak, és a TNT, valamint NP sokkal kevésbé, ami természetesen még összeegyeztethető a heveny szívinfarctus klinikai statusával.

Az értágítók általában csökkentik a szívizom ischaemiát, mert csökken az intraventricularis nyomás, és így csökken az intramuralis coronaria ágak compressiója. Az összehasonlítások során talán a TNT bizonyul ebben a tekintetben a leghatásosabbnak.

Széplaki Ferenc dr.

Értágító kezelés pangásos szívelégtelenségben: régi gyógyszer új alkalmazási területen. MacAlpin, R. N.: Szerkesztőségi közlemény. JAMA, 1978, *240*, 461.

Ép szíven a kamrai töltőnyomás minimális változása jelentősen befolyásolja a verőtérfogatot, az afterload lényeges változása pedig alig okoz eltérést a verőtérfogatban. Szívelégtelenségben viszont a kamra ellentétesen viselkedik; a töltőnyomás lényeges növekedése alig fokozza a verőtérfogatot, az afterload fokozódása pedig a verőtérfogat komoly mértékű csökkenését eredményezi. Az alacsony perctérfogat komoly mértékű csökkenését arteriola-spasmus tartja fenn. Ez azonban a gyenge kamra számára az afterload növelését jelenti, és ezáltal tovább hanyatlik a kamrai ejectio.

A congestióval járó szívelégtelenség hagyományos gyógyszere a digitálisz és a vízhajtók. A diuretikumok folyadékveszteséget okoznak, csökkentik a kamrai töltőnyomást és mérséklik a vénás visszaáramlást. A perctérfogatot azonban ilyenkor mégsem csökkentik, mert a szívelégtelenség javulásával a reflexes perifériás vascularis ellenállás fokozódás is visszafejlődik. A digitálisz fő effektusa a szívizomzat kontraktilitásának a növeléséből áll; bármely preload és afterload kombináció mellett fokozza az izomrostok megrövidülésének sebességét és mértékét. Ezáltal javítja a verő- és perctérfogatot.

Régóta ismeretes, hogy szívelégtelenség esetén a kamrai töltőnyomás és a viscerális pangásos jelenségek a vénák kitágításával és a vénás „raktárak" feltöltésével csökkenthetők. Jórészt a morphin is így hatna. A nitroglycerin is hatásos ilyen vonatkozásban. *Sarnoff* és *Berglund* már 1952-ben javasolta a vénás és arteriolás dilatátorok alkalmazását szívelégtelenségben a töltőnyomás és a percvolumen befolyásolására.

Valószínűleg az orvosok félelme — a komolyabb vérnyomáseséstől — lehetett a gátja annak, hogy a vasodilatátor kezelés oly soká nem nyert polgárjogot. A tapasztalat szerint azonban a pangásos szívelégtelenségben szenvedők sokkal rezisztensebbek a vasodilatátorok hypotensiv hatásával szemben, mint a normális egyének. Az afterload mérséklődéséből származó verőtérfogat növekedés ellensúlyozza a kisebb perifériás ellenállást és jelentős perctérfogat növekedés érhető el az artériás nyomás minimális csökkenése mellett.

A rövid tartalmú vasodilatátor kezelésről az utóbbi 5 évben sok ismeret birtokába jutottunk. A haemodynamikai kontroll mellett pontosan titrálható az értágító szerek adagja a megfelelő töltőnyomás és perctérfogat elérése érdekében. Hypertoniás és mitralis regurgitatióban szenvedő betegek jól reagálnak erre a kezelésre.

A nitroglycerin, az isosorbitdinitrát és a többi nitritszármazék a vénákra hat elsősorban és ezáltal csökkenti a preloadot. A hydralazin és a minoxidil pedig inkább az afterload csökkentése révén növeli a perctérfogatot, s kevéssé befolyásolja a kamrai töltőnyomást. Az intravénás nitroprussid nátrium mind a vénás, mind az arteriás száron hat; csökkenti a kamrai töltőnyomást és növeli a perctérfogatot. A prazosin is hasonlóképpen fejti ki a hatását. Előnye, hogy per os alkalmazható.

Intézetben fekvő pangásos szívelégtelenségben szenvedő betegek konvencionális terápiájához viszonyítva nagy haladás a vasodilatátorok adagolása. A bal kamrai töltőnyomást 15-18 Hgmm körül kell tartani. A járóbetegek ilyen kezelésének a hatásosságát nem könnyű megállapítani, az orális gyógyszeradag kititrálása is komoly probléma. E tekintetben valóban számos kérdés még válasz nélkül maradt. Ezek tisztázására további vizsgálatok szükségesek.

Kerkovits Gyula dr.

Nitrát terápia pangásos szívelégtelenségben. Franciosa, J. A., Nordstrom, L. A., Cohn, J. N.: JAMA, 1978, *240*, 443.

A New York Heart Association kritériumai szerint a III. és IV. csoportba tartozó congestiós szívelégtelenségben szenvedő 16 betegen randomizált kettős vak „cross over" kísérletben vizsgálták az isosorbitnitrát tartós alkalmazásának az effektusát. Az eredményeket statisztikai módszerekkel értékelték. A négyhetes placebo-szak után a 2×8 hetes váltott kezelés a betegek közérzetét és a teljesítő képességét javította. A terhelést a betegek szignifikánsan jobban tűrték az értágító kezelés során, mint a placebo periódusban. Az isosorbitdinitrát kezelés felfüggesztése után a digitálisz-diuretikus terápia folytatása ellenére a betegek tünetei rosszabbodtak, ezért a „nitrát megvonásos syndroma" lehetőségét vetik fel. További vizsgálatokat tartanak szükségesnek a hosszan tartó értágító kezelés hatásosságának az eldöntésére pangásos szívelégtelenség esetén.

Kerkovits Gyula dr.

Minden infarctusban szenvedő betegnek adjunk lidocaint? D. C. Harrison (Stanford University School of Medicine, Stanford, California): Circulation, 1978, *58*, 581—584.

Ismeretes, hogy myocardialis infarctusban 5—11%-ban fordul elő kamrafibrillatio. Megelőzése az infarctus kezelés egyik nagy problémája.

Az irodalomban mindmáig vitatott, hogy a kamrafibrillatio és a kamrai tachycardia, valamint az ezeket megelőző ún. fenyegető" arrhythmiák lidocainnal megelőzhetők-e. A szerkesztőségi közlemény sorra veszi az ellentmondásos irodalmi adatokat és végső soron a lidocain kezelés mellett tör lándzsát.

Sok bizonyíték szól a lidocain praeventio mellett. Többek között *Lie és mtsainak* vizsgálata, amely arról számol be, hogy 212 kezelt infarctusban egyetlen kamrai fibrillatio sem fordult elő, míg a placebo-kontrollban az életveszélyes ritmuszavar 9 betegen jelentkezett.

A kérdés az, hogy az ún. „fenyegető" ritmuszavarokat észleli-e az ápolószemélyzet, vagyis van-e lehetőség arra, hogy a lidocain kezelést megfelelő időpontban kezdjék el. Az ápolószemélyzet észlelését magnószalagos computer analízissel összehasonlítva, a legtöbb szerző arra a következtetésre jut, hogy az e szempontból rendkívül jelentős első 12 óra arrhythmia monitorozása egyáltalán nem kielégítő. Emiatt az antiarrhythmiás kezelés késik (30 perc—10 óra!), és az indokolt esetek 52%-ában nem is kerül sor semmiféle kezelésre. Ezért valószínűleg az a leghelyesebb, ha a kórházba (coronaria őrzőbe) kerülő infarctus gyanús betegek rutinszerűen kapnak lidocaint, függetlenül attól, hogy a diagnózis a felvétel időpontjában bizonyított-e. Ezt viszont sokan azért nem tartják helyesnek, mert tartanak a mellékhatások, toxikus tünetek elszaporodásától. Ez az aggodalom azonban alaptalan mert a „csupán" „instabil" anginában szenvedőkön is gyakoriak az arrhythmiák és megfelelő körültekintéssel, a contraindicatiók figyelembevételével a veszélyek nagymértékben csökkennek, ill. elkerülhetők.

Hogyan adjuk tehát a lidocaint? A cikk a kérdésre részletes dozírozási javaslattal szolgál. Eszerint a telítő adag 200 mg, 10—20 perc alatt beadva, kétszeri, négyszeri adagra elosztva, vagy infusióban. A fenntartó kezelés — infúzióban — 2-4 mg/perc, 24-30 órán át. A pontos dozírozáshoz megfelelő adagoló műszert kell használni. Az ajánlott dózis felét kell adni májbetegségben, decompensatióban, shockban és 70 évesnél idősebb betegeknek.

A lidocain kérdés még ma sem lezárt. Mivel a probléma nagy jelentőségű és a rutinszerű lidocain profilaxis még korántsem elterjedt, kívánatos lenne a kérdés nagy beteganyagon történő egzakt vizsgálata.

Tóth Károly dr.

Aspirin hatékonyan előzi meg a férfiak tartós agyi ischaemiás károsodását. Szerkesztőségi közlemény: Stroke, 1978, *9*, 295—298.

Napjainkban az USA-ban és Kanadában minden ötödik ember agyi ischaemiás károsodásban hal meg. Így érthető a megelőzés nagy jelentősége, mely a jelen tanulmány tárgya is. Azt kívánták eldönteni, megelőzi-e az Aspirin, illetve a sulfinpirazon a tartós agyi ischaemiás károsodás kifejlődését olyan betegeken, akik különösen hajlamosak erre, mivel anamnesisükben vagy átmeneti agyi ischaemiás károsodás (T. I. A.), vagy nem progrediáló tartós agyi ischaemiás károsodás szerepel. A gyógyszerhatást eldöntő vizsgálatokat a Kanadai Orvosi Kutató Tanács kezdeményezésére végezte 12 egyetemi centrum az USA-ban és Kanadában.

585 beteget követtek átlagban 1002 napon keresztül (99,3%-os követési aránnyal). A betegek négy csoportja vagy Aspirint (napi 1300 mg-os adagban), vagy sulfinpirazont (napi 800 mg-os adagban), vagy egyszerre mindkettőt, vagy placebót szedett. Az Aspirin statisztikailag szignifikáns módon, 48%-kal csökkentette a tartós agyi ischaemiás károsodás és a halálozás esélyét férfibetegeken, nőkön ezt a hatást nem tudták megfigyelni. A sulfinpirazon nem befolyásolja a betegek ilyen irányú rizikóját, az Aspirinnel együtt sem szinergizmust, sem antagonizmust nem mutatott.

A nemek közötti különbség magyarázatára az Aspirin esetében csupán teóriák vannak, tény viszont, hogy már több klinikai és kísérletes eredmény hasonló különbséget mutatott, főleg abban az esetben, amikor a thrombusformáció gátlását vizsgálták. Az Aspirin thrombusképződést gátló hatásának fő támadáspontja a cyclooxigenáze enzim irreverzibilis gátlása. A sulfinpirazon a cyclooxigenáze reverzibilis gátlója, lehet, hogy a gátlás eltérő jellege felelős a farmakológiai hatás különbözőségéért.

Az Aspirin viszonylag gyakori mellékhatásai a gyomorégés, hányinger, hányás, hasi discomfortérzés voltak, emiatt 57 beteg hagyta abba a szer szedését. Haematemesis, makroszkópos melaena nem fordult elő az Aspirint szedőknél, sulfinpirazon mellett 2,5%-ban észlelték. Mindezek alapján az Aspirin férfibetegeknek ajánlható a tartós agyi ischaemiás károsodás megelőzésére.

Farkas Péter dr.

Fogamzásgátló tabletta és nem halálos agyi ischaemiás károsodás összefüggése fiatal nőbetegeken. H. Jick, J. Porter, K. J. Rothman (Harvard Univ. of Public Health Boston, Massachusetts): Annals of Int. Med. 1978, *89*, 58—60.

A szerzők retrospektív kórházi vizsgálatot végeztek. 45 kórház általános sebészeti és belosztályi beteganyagát tanulmányozták 1969 óta folyamatosan, s választották ki azokat a menopausa előtti nőbetegeket, akik definitiv agyi ischaemiás károsodásban szenvedtek. Kizárólag olyan betegeket választottak ki, akik az agyi érkárosodás előtt teljesen egészségesek lehettek, esetleges előző betegség (pl. tartós hypertonia, diabetes, vitium) az ischaemiás agyi károsodást nem magyarázta. Az így kiválasztott 14 nő közül 11 szedett orális antikoncipiens tablettát, megelőzően átlagosan 4,4 évi időtartammal. Ebből a betegcsoportból 7 dohányzott. 56, teljesen azonos átlagéletkorú nőbeteg szolgált kontroll csoportként, ezek közül 23 dohányzott, 7 szedett antikoncipiens tablettát.

Mindezek alapján szerzők azt az óvatos következtetést vonják le, hogy az antikoncipiens tabletta folyamatos szedése fiatal nőkön fokozza az agyi érkárosodás valószínűségét. A dohányzás, úgy látszik, önmagában nem fokozza e betegség előfordulási gyakoriságát. Felhívják a figyelmet a prospektív vizsgálatok szükségességére, s rámutatnak, hogy ha következtetésük helytálló, akkor is igen ritka szövődményről van szó. Idézik az azonos tárgykörben megjelent angol tanulmányt, melyet fiatal nők halálos végű központi idegrendszeri károsodásával kapcsolatban végeztek. Jóllehet, ezekben az esetekben a vérzéses központi idegrendszeri következmények domináltak, túlnyomórészt fogamzásgátló tablettát szedő nők haltak meg. A dohányzással való összefüggést az angol szerzők is tagadják.

A két tanulmány alapján a szerzők úgy vélik, hogy számolni kell az orális antikoncipiensek ilyen szövődményével is, annak ellenére, hogy rendkívül ritkán következik be.

Farkas Péter dr.

A coronaria- és cerebrovascularis betegségek preventiója Aspirinnel, rheumatoid arthritisben szenvedő betegeken. A. Linos és mtsai (Mayo Clinic, Rochester, Minnesota, Dept. of Medical Statistics and Epidemiology): Mayo Clin. Proc. 1978, *53*, 581—586.

A vizsgálat célja: megállapítani, hogy tartós Aspirin-szedés megelőzi-e rheumatoid arthritises betegeken myocardialis infarctus, klasszikus effort angina pectoris, hirtelen halál és cerebrovascularis károsodás kifejlődését. 1950 és 1975 között 125 férfi és 348 nő adatait rögzítették. Olyan rheumatoid arthritises betegeket vizsgáltak csupán, akik az említett négy betegségcsoport valamelyikében még nem szenvedtek az Aspirin-szedés megkezdése előtt. Az Aspirin mellett a betegek tartósan más gyógyszert jelentős dózisban nem szedhettek, s a szert tartósan, megszakítás nélkül kellett szedniük. Az átlagosan 10 éves nyomon követés alatt azt vizsgálták, hogy az említett négy betegségcsoport ritkábban lép-e fel, mint a hasonló korú és nemű rochesteri populatióban. Egyik betegségcsoportban (egyenként és összegezve vizsgálva) sem észleltek szignifikáns különbséget. Amennyiben nemek szerint elkülönítve vizsgálták a myocardialis infarctus, klasszikus angina pectoris, hirtelen halál és a cerebrovascularis betegségek felléptét, a férfiakban 30—50%-kal ritkábban lépett fel mind a négyféle betegség.

Szerzők felhívják a figyelmet arra, hogy a résztvevő férfiak kis száma miatt (a rheumatoid arthritis elsősorban a nők betegsége!) az

eredmény statisztikailag nem szignifikáns. Ennek ellenére az irodalom eddigi adatai alapján nem tartják kizártnak, hogy az Aspirin megelőzi a vizsgált betegségeket férfiakon, s a kérdés további részletes vizsgálatát ajánlják.

Farkas Péter dr.

Csecsemő- és gyermekgyógyászat

0—9 éves gyermekek téli felső légúti fertőzésének kezelése és lefolyása. N. C. H. Stott (Welsh National School of Medicine, General Practice Unit, Maelfa, Llanedeyrn, Cardiff): British Medical Journal, 1979, *1*, 29.

Hét háziorvos 1975—77. téli hónapjaiban 965 tíz éven aluli felső légúti „hűléses" hurutos gyermeket kezelt más-más eljárással. A kóresetekből kiderült, hogy a betegek 40%-a kapott antibiotikumot, 30%-a köhögéscsillapítót, köptetőt és 30% csak vizsgálatban és tanácsadásban részesült. A háziszerként igen elterjedten használt és ellenőrizhetetlen aspirin és paracetamol (= fenacetinhez hasonló szer) használatát a kiértékeléskor nem vették figyelembe. A kórlefolyásban és a szövődmények gyakoriságában nem volt szignifikáns különbség a hét, különböző elvek alapján gyógyító orvos homogén beteganyagában. Egyenlő arányban lépett fel szövődmény azon betegek között is, akik 20%-ban kaptak antibiotikumot, mint akik 60%-ban.

61 gyermeken észleltek szövődményt (6%), ebből 31 otitis media acuta, 22 alsó légúti fertőzés, 2 toxikus kép, 2 penicillin-allergia és 1—1 nephritis, lázas eclampsia, tracheitis és otitis externa volt. Az otitis media acuta szövődményt az esetek zömében a betegség első öt napjában felismerték és ezek közül 11-en még a kórisme előtt kaptak antibiotikumot. Az alsó légúti szövődményes esetek közül öten ugyancsak a felső légúti hurut kezdetén kaptak antibiotikumot, tehát az antibiotikum nem gátolta meg a folyamat továterjedését.

A gyermekek többségében (70%) a szülők túlzott követelése is hozzájárult a masszív, pl. antibiotikus kezeléshez anélkül, hogy vele a kórlefolyás megjavult volna. A betegek 76%-a csak egyszer volt vizsgálaton, 24%-a többször. Magasnak találták az ismételt vizsgálatra visszatérő szövődménymentes esetek számát (7%), ezt a szülők hiányos felvilágosításának tulajdonítják ennek a gyakori betegségnek a természetes lefolyásáról. Az orvos a legtöbbször azt mondja a szülőnek: „Ha a gyermek nem javul, hozzák vissza!" Máskor határozatlan az orvos véleménye: „Ez csak megfázás és pár nap múlva jobban lesz a beteg." Ezért a szülő inkább visszaviszi a még mindig köhögő gyermekét orvosához megnyugvás végett. Helyesebb lenne a szülők figyelmét felhívni, hogy még szövődménymentes lefolyáskor is köhöghet a gyermek 1—2 hétig és közben hányás, hasmenés is előfordulhat, bár — megjegyzi a szerző — az elhúzódó tünetek kockázatosak.

Kollár Lajos dr.

Pseudocroupos gyermekek kezelésének tapasztalatai. Fritscke, P., Schöndorf, J. (Anaesthesiologiai Intézet, és Fül-orr-gégeklinika, Homburg/Saar): Laryng. Rhinol. 1978, *57*, 919—922.

A pseudocroup kezelése túlnyomórészt konzervatív módon történik, amikor a következő főbb elveket követik: 1. párásított oxigén, 2. sedálás, 3. corticosteroidok, 4. alphachymotrase, 5. calcium, 6. esetleg keringéstámogatás, 7. esetleg antibioticumok, 8. iv. infusio, 9. légzés és EKG-felügyelet. Ezáltal a légzési elégtelenség veszélyét nem szüntetik meg, így a szerzők az aktív kezelési mód előnyét vetik fel, különösen az első órákban. Az aktív kezelés a gégész és anaesthesiologus szoros együttműködését kívánja meg. Az utóbbi évek tapasztalatai alapján a következőket ajánlják: 1. kíméletesen elvégzett azonnali nasalis intubatio — a kornak megfelelőnél kisebb —, puha PVC-tubussal. 2. 48 óra múlva, ha a toxaemia megszűnt, műtőhelyiségben, felületes halothan vagy enfluran narkózisban végzett extubatio, 3. ha a légzés nem kielégítő, ismételt intubatio, különleges esetben tracheotomia, 4. ha a reintubatio után 24—48 órával nincs meg az extubálás lehetősége, tracheotomiát kell végezni. Ez az eljárás a korlátozott idejű intubatióval biztosítja, hogy a tracheotomia gyakran elkerülhető, anélkül, hogy heges szűkületektől kellene tartani.

Tolnay Sándor dr.

Buzdítás a szoptatásra. Kemberling, S. R. (Az Arizonai Egyetem Gyermekosztálya, Tucson): Pediatrics, 1979, *63*, 60.

Az írás egy tízgyermekes gyermekorvos apa gyakorlatának tapasztalatait foglalja össze. Az anya bizalma a sikeres szoptatásban döntő jelentőségű. Néhány hónapi szoptatás után a legtöbb anya testi és pszichológiai szempontból elégedett lesz. Lényeges az orvos gyakori, személyes bátorítása és magyarázata a szoptatás fontosságáról. A kórházi ápolás legyen rövid, és lehetőleg egy szobában legyen az anya és csecsemő. Ehhez azonban speciálisan épített szülészeti osztályok szükségesek. Az anya motivációja a szoptatás irányában leginkább az iskolázottságtól és a magasabb szocio-ökonomikus helyzettől függ. A szoptatás időtartama azonban az anyai nagymama példamutatásától is függ.

Az apa kulturális, pszichológiai és szexuális hozzáállása a szoptatáshoz igen nagy jelentőségű, különösen ha őt is szoptatták. A szerző még a terhesség alatt megvizsgálja az anya mellét és megmagyarázza, hogyan kell a mellbimbót előkészíteni a szoptatásra. Az ismert módszereken kívül azt javasolja, hogy az anya tartsa mellét szárazon és melegen. A kis, de mirigyes emlőjű nők ne viseljenek melltartót a terhesség utolsó 2 hónapjában. A nagymellűek emlőbimbóját legombolható melltartó használatával szabadon lehet hagyni. Első terhességben a bimbó napi 15 perces dörzsölése előnyös. A szerző azt javasolja, hogy ezt a férj végezze; a legtöbb művelt embernél ennek megértése nem okoz gondot.

Az orvos szerepe a szoptatás segítésében legnagyobb az első hetekben. Már sokat tudunk a női tej összetételéről, de keveset az emlő szöveteiről. Nagy különbségek lehetnek a két mell nagyságában, consistentiájában és működésében. Az anyát meg kell nyugtatni, hogy 6 hónap múlva mindennek már nyoma sem lesz. A lefejésre szerző a kézi fejést javasolja.

A sikeres szoptatás egyik legnagyobb akadálya az anya *fáradtsága*. Ilyenkor a férjnek kell a háztartásban segíteni. Nem baj, ha a férfi szakácsművészetét ilyenkor bizonyítja.

A szoptatást gátló tényezők: a férj segítőkészségének hiánya. Sokan azt hiszik, hogy a szoptatás akadályozza a kielégítő szexuális tevékenységet. A tej elcsöppenése éppen az orgazmus jele. Befelé fordult bimbó néha szopási akadályt okoz, de „rossz tej" nincs. A gyermekorvos látogatásának és bátorításának hiánya talán a legdöntőbb akadály.

(Ref.: Ezt a cikket szociálpediátriai jelentősége miatt referáltam. Figyelembe kell venni, hogy az Egyesült Államokban 20 éve még alig szoptattak, míg 1978-ban kb. kétszer annyian, mint nálunk.)

Korányi György dr.

Táplálási módszerek és a juvenilis diabetes távoli prognosisa. H. Lestradet (Service de Pédiatrie, Hôpital Hérold, 75019 Paris): Arch. franç. Pédiat. 1979, *36*, 49.

A gyermekkori insulin-dependens diabetes az insulinszekréció részleges vagy teljes elégtelenségének eredménye. Az insulin helyes adagolása kivédi az insulinszint nagyobb ingadozásait, s elméletileg kivédheti a távoli szövődmények jelentkezését. Miután ez az ideális helyzet még távolról

sem megoldott. A szerző két diabeteses csoport — amelynek egyedeinél a diagnosis felállítása 15 éves kor előtt történt, és akiket 20—25 éven át ugyanazon orvosi team követett — lényegesebb degenerativ szövődményeinek: retinopathiák, proliferáló retinopathiák, proteinuria és hypertensio gyakoriságát hasonlította össze. Az első csoportot az USA Boston (P. White) városának 272 egyede, míg a másik csoportot a francia esetek képezték.

Mindkét csoportnál megadja a szerző a táplálási rendszert, a napi kalóriamennyiséget, az egyes táplálék-összetevők kalóriaértékét, az összetevők egymáshoz való viszonyát, az alkalmazott insulin formáját, az adagolás mikéntjét, az adag mennyiségét, napi eloszlását, valamint a felsorolt szövődmények százalékos előfordulását és a mortalitást.

A halálozás a bostoni csoportban 16%, míg a francia csoportban 7%; a szövődmények száma, előfordulási gyakorisága is alacsonyabb volt a francia csoportban. A jelentős különbséget a szerző abban látja, hogy a két csoport diétás rezsimje eltér egymástól. Míg a francia étrend gazdag szénhidrátokban és szegény zsírban, addig az USA diabetesesei magas zsír- és alacsony szénhidráttartalmú diétán élnek. Ez a megállapítás azért is fontos, mert Franciaországban — de a többi európai országokban is — a hagyományostól eltérő, az amerikait utánzó, több mint 40% zsírt tartalmazó étrend kezd érvényesülni a diabetesesek kezelésében. Ez megköveteli, hogy a betegeket a régi, bevált, kevesebb távoli szövődménnyel járó étrend követésére és betartására neveljük.

Kövér Béla dr.

Lokalizált pulmonalis arteriovenosus fistula csecsemőkorban. Légzésfunkciós vizsgálatokkal kísért esetmegfigyelés. J.-Ph. Girardet és mtsai (Hôpital Trousseau, 24, av. du Dr.-Arnold-Netter, 75571 Paris Cedex 12.:) Arch. franç. Pédiat. 1979, *36*, 25.

A pulmonalis arterio-venosus fistulák a csecsemőkori cyanosis ritka okai közé tartoznak. Rendszerint csak felnőttkorban ismerik fel, bár tünetei már csecsemőkön jelentkezhetnek. Gyakran a Rendu—Osler betegség részjelensége.

A 7 éves gyermekről írott munka célja, hogy aláhúzzák a légzésfunkciós vizsgálatok jelentőségét a praeoperatív szakban és postoperatív stádiumban egyaránt, amely utóbbi esetben a pulmonalis parenchyma integritásáról lehet tájékozódni. A kórképre jellemző a cyanosis, ami lehet diszkrét vagy kifejezett, ehhez digitalis hippocratismus és polyglobulia társul. Különösen mély belégzéskor, 40—60%-os gyakorisággal, systolés zörej jelentkezik; ritkább ennél a dyspnoe és a haemoptysis.

Esetük sajátossága, hogy az irodalomban ismertetett mintegy 60 esetből egyike a legfiatalabbaknak; szokatlan a kétoldali exophthalmus és a vénák dilatatiója a conjunctivákon és a szemfenéken. Betegüknél semmi olyan anamnesztikus vagy klinikai adat nem volt, amely diffus angiomatosisra utalt volna. A kiegészítő vizsgálatok közül a radiographia és a pulmonalis arteriographia nélkülözhető. Esetükben az angiographia jó szolgálatot tett. A nyugalmi hypoxia lényeges alveolo-arterialis oxigén-gradienssel, amit tiszta oxigén belélegeztetésével korrigálni nem sikerült, bizonyítéka a vénás keveredésnek. A globális légzési funkció (funkcionális residualis kapacitás) vizsgálatát a helium dilutiós technika, a praeoperatív szakban, a légzés regionalis funkciós vizsgálatát pedig ^{133}Xe belélegeztetés segítségével végezték. A cardiopulmonalis dynamika felmérésére ^{113}In radioizotópot használtak. Ma már az angioma ereinek egyszerű lekötése helyett a repermeabilizáció lehetősége miatt, a minimális rizikóval járó lobectomiát (segmentectomia, esetleg aneurysmectomia) alkalmazzák megoldásként, amely teljes gyógyulást biztosít, ha a tüdő többi része egészséges.

A szerzők nyomatékosan hangsúlyozzák a légzésfunkciós vizsgálatok jelentőségét mind a prae-, mind a postoperatív szakaszban, ahol a normális hyperoxia teszt a legmegbízhatóbb a szigorúan lokalizált angioma jellegének megerősítésére és a megmaradt tüdőparenchyma funkcionális integritásának bizonyítására.

Kövér Béla dr.

Csecsemők methaemoglobinaemiája hasmenés folyamán. Labarriere, F., Vittu, C., Cousin, J. (Inst. Pasteur Lille): J. Sci. Méd. Lille, 1978, *2*, 142.

A szerzők 10 methaemoglobinaemiáról számolnak be olyan csecsemők között, akik hasmenésben szenvedtek. A csecsemő meglehetősen érzékeny a methaemoglobinnal szemben. Methaemoglobinaemia úgy jön létre, hogy a vörösvértestekben a vas *ferri-vas* formájában van jelen. Ezt az éretlen enzimrendszer hozza létre, s a bél kevéssé savi pH-ja elősegíti a nitrifikáló baktériumok szaporodását.

A legfontosabb tünet a cyanosis, amely akkor jön létre, ha a vérfesték legalább 10%-a redukálódott, a kék szín főleg a végtagokon látszik. Emellett aluszékonyság, gyors szívműködés, levegőhiány csatlakoznak a kórképhez, ha a haemoglobin 50—60%-a redukálódik, a halál légzésbénulás miatt beáll.

A methaemoglobinaemiák hasmenés során is létrejöhetnek, ilyen hatása főleg a nitriteknek van, a nitrátok azért veszélyesek, mert könnyen nitritté alakulnak. A nitrátok forrása a szennyezett kútvíz és néhány főzelék (spenót, sóska, sárgarépa) lehet.

A kórképet el kell különíteni más methaemoglobinaemiáktól, ezek létrejöhetnek gyógyszerek vagy mérgek miatt, lehet enzimhiány miatt; az ún. M-haemoglobinosisban a methylenkék kezelés hatástalan.

Nikodemusz István dr.

Az enuresis diagnosztikus és kezelési lehetőségei a gyakorlatban. Schütze, G. (Tübingeni Egyetem Pszichiatriai és Neurologiai Osztálya): Pädiat. Prax. 1979, *21*, 579.

Enuresisről akkor beszélhetünk, ha egy 4 évesnél idősebb gyermek hetente háromszor vagy többször bevizel. Gyakorisága az iskoláskorban 4,5%! Az elsődleges enuresis (E) 85%-ban fordul elő. Fiúknál kétszer gyakrabban.

A *somatogén tényezők* közül a családi előfordulást nem lehet csak az örökletes és nevelési módszerekre visszavezetni. A környéki és központi idegrendszer szabályozórendszerének elváltozása a hólyagürítés mechanizmusában öröklődhet. Előfordulhatnak organikus anatómiai tényezők. A húgyúti fertőzések csak kis százalékban okoznak E-t, és inkább E. nocturnát és diurnát okoznak.

Nagyon lényeges az alvás mélysége. Az alvástípus E-ben háromféle lehet: 1. *Éber-E.:* a gyermek felébred, bevizel és tovább alszik. 2. *Izgalmi E.:* centrálisan aktivizáció jön létre, a gyermek nem ébred fel, álmában bevizel. 3. Nem jön létre izgalmi reactio az E. előtt. Az éber E.-kor a gyermek fél az ágyát elhagyni; vagy messze van a WC, fázik stb. Az izgalmi E.-kor a gyermek idegrendszere nem tudja alvás alatt a fontos és nem fontos ingereket megkülönböztetni. („Ammenschlaf tünet.") Ezt a mechanizmust egyéni és alkati tényezők befolyásolják.

Az izgalmi reakcióval nem járó típusban az alvás mélysége a káros. Ez gyakran familiáris, és a bevizelés éjfél előtt fordul elő. Idegi eredete vitatható.

Pszichogén tényezők. A vizelési mechanizmus tanulási tényezőit kell elősegíteni. A környezet elvárása moralizáló, magatartása másodlagos neurotizáló folyamatot indíthat el, sokak szerint a szülők hozzáállása, ill. szemrehányása is. Megváltozhat az anya—gyermek viszony (pl. sokat kell mosni!). A szülőkben önvádlás fejlődhet ki nevelési módszerük miatt. Megváltozhat a gyermek viszonya környezetéhez és káros pszichikus folyamat fejlődhet ki. Mindez az E.-hez kapcsolódó circulus vitio-

sust válthat ki, és mindig több kóros folyamat kapcsolódik össze.

A *kezelés* lehet tünet-orientált és konfliktus-orientált. A gyógyszerek közül hatásos az imipramin, ez a gyógyszer azonban erősen toxikus, könnyen túladagolható. (*Ref.:* a szerző által megadott adag 25—50 mg/die, magasnak tűnik, hazai ajánlott adag 3—6 évesnek 5 mg/die, 7—14 évesnek 25 mg/die Melipramin).

Lehet a gyermeket elalvás után egy-másfél órával felkölteni, de mindig humánusan. A szerzők a délutáni-esti folyadékmegszorítást nem javasolják, viszont jónak tartják az E.-ébresztőszerkezeteket.

A konfliktus-orientált pszichoterápia: módja az analitikus, vagy nem közvetlen játékterápia. Idősebb gyermekeknél megkísérelhető a verbális pszichoterápia. Igen fontos, hogy a kezelésbe mindig be kell vonni a szülőket. Ha a tüneti kezelés hatástalan, meg kell szervezni a pszichoterápia alkalmazását. A szerző szerint a kórházi kezelés csak akkor indokolt, ha a fentiekben ismertetett módszerek csütörtököt mondtak.

(Ref. A cikket azért referáltam kissé részletesebben, mert a szülők a gyermekorvoson kívül felkeresik a pszichiátert, urológust és pedagógust is. Sajnos a pszichológiai kezelésre kevés a jelenlegi kapacitás, elsősorban azért, mert a kezelés hosszadalmas.)

Korányi György dr.

A gastrooesophagealis reflux a csecsemőkori hirtelen halál szindróma végstádiumában. Herbst, J. J. és mtsai (Department of Pediatrics, University of Utah Medical Center, Salk Lake City): Journal of Pediatrics, 1978. *92.* 73—75.

A hirtelen halál szindróma *messze a leggyakoribb oka* a csecsemők elhalálozásának egy hét és egy év között. *Pontos okát* az esetek jó részében ma sem tudjuk kielégítően magyarázni; mindenesetre tapasztaljuk, hogy a gyakorisági csúcsot a 2—4 hónap között éri el, s valami oknál fogva a fiúkat sújtja inkább. Általában az alvás ideje alatt éri utól a megtámadottat, bár az *utolsó percekért való küzdelem* nyomai többnyire felfedezhetők. A téli hónapokban gyakoribb, amikor a légúti vírusfertőzések is halmozódnak. A rossz szociális körülmények között élő családok csecsemői gyakrabban szerepelnek az áldozatok között. Ismert az anya nikotinszenvedélye, fiatal kora, a perinatalis gondozás lazasága és az esetek halmozódása egyazon családon belül.

Egyre több megfigyelő hangoztatja újabban, hogy a hirtelen halál későbbi áldozatai *már előzően is* jeleznek bizonyos testi, légzési és táplálási rendellenességeket. Ismeretes lett például egy sajátos csoport, amelyre mindig az a jellemző, hogy szinte az utolsó pillanatokban menekül meg a végzetes kimeneteltől: *apnoes-cianotikus rohamban* szenvednek ezek a csecsemők, de mindig életben tarthatók, ha idejében észreveszi a környezet a rosszulléti állapotot.

14 beteget ismertetnek a szerzők, akikben az említett súlyos állapotot a *gastrooesophagealis reflux (GER)* és az aspiratio váltotta ki. Életkoruk 2—4 hónap közötti volt. Kizárólagos hányásos panasz csak 5 csecsemő esetében szerepelt, olykor az sem volt jelentős; köhögést s ezzel kapcsolatos fuldoklást további 5 betegben találtak. A tüdő rtg-képe mindannyiszor kóros volt; leggyakoribb lelet a perihilaris beszűrődés. A bárium oesophagogramm mind a 14 csecsemőben igazolta a GER-t; 13-ban az oesophagus kinetikáját is sikerült rögzíteni, valamint mérni annak *pH-értékét.* A légzési rohamok változatos gyakorisággal jelentkeztek. Volt olyan csecsemő, akinél napi 10 roham is regisztrálható volt két héten keresztül. A 14 csecsemő között 9 jól reagált az egyszerű *fektetési formákra.* Vagy úgy jártak el, hogy *hasra fektettek* és a fejet megemelték 30°-os szintig vagy *hátfekvést tartottak* és akkor a fejet 50°-kal emelték. 5 csecsemőt sebészi kezelésben részesítettek. Ezek a legsúlyosabb esetek voltak. Műtét után az apnoes rohamok megszűntek. Egy csecsemőjük például 4 hónapon át jól reagált a fektetési helyzetekre, amikor a szülő a módszert — orvosi tanács ellenére — elhagyta, s az egyik reggelre halva találta őt ágyában.

Meggyőződése a szerzőknek, hogy azok többségének az *anamnézisében,* akik hirtelen halált szenvednek, vagy akik apnoes rohamaikkal annak közvetlen fenyegetésébe kerülnek, a GER áll. A refluxnak biztosan *nagyobb a jelentősége* ebben a kérdésben, mint ahogyan azt általában hiszik. A fektetési mód hatásossága, valamint az apnoes rohamot megelőző oesophagealis pH esés is azt igazolja, hogy az apnoet közvetlenül reflux előzi meg. Ezt erősíti az az *állatkísérlet is,* amelyben újszülött bárányok nyelőcsövébe híg sav oldatot és tejet vittak, s ez apnoes rohamot váltott ki. Nem egy alkalommal megfigyelték már, hogy a hirtelen elhalt *hanaszalagjában és környékén* gyulladásos-fibrines necrosis alakul ki, amit csaknem bizonyosan a savas gyomortartalom idéz elő.

Az elhalálozás általában az alvás idejére esik, elsősorban azért, mert az ébren levő csecsemő apnoes rohamával és *zajos védekezésével* hamarabb felhívja a környezet figyelmét.

A bemutatott betegek egyértelműen bizonyították, hogy a csecsemő apnoe bevezető tünete a GER is lehet. A kérdés azonban még további megfigyelést és regisztrálást igényel, főleg abban a tekintetben, hogy a GER milyen gyakorisággal felelős egyfelől az apnoes rohamokért, másfelől — ezeken keresztül — a hirtelen halálért. Amennyiben az itt közölt tapasztalatokat mások is megerősítik, egy sor *potenciális kataszt-rófa-állapotot* lesz módjában elhárítani a gyermekorvosnak.

Kiss Szabó Antal dr.

A sphyngomyelinosis „C" típusának fiatal csecsemőkori, cholestatikus, gyorsan halálhoz vezető formája. P. Guibaud és mtsai: Pédiatrie, 1979, *34,* 103.

A sphingomyelinosisokat *Crocker* A és B típusokra osztotta; ezek hátterében a szöveti sphingomyelinase aktivitásának súlyos hiánya állott, a kétségtelenül meglevő klinikai különbségek mellett. A szerzők olyan esetekről számolnak be, amelyek kliniko-biológiai képe nem illeszthető be ebbe az osztályozásba. A legfeltűnőbb klinikai tüneteket elhúzódó neonatalis icterus, kifejezett hepatosplenomegalia, és fatálisan végződő, gyors klinikai lefolyás képezte.

Első esetükben az idegrendszer részéről eltérést nem észleltek; második esetükben ez nagyon enyhe volt. A sárgaság mindkét esetben a második napon kezdődött és perzisztált a kb. 3 hónapos korban bekövetkezett halálig. Mindkét esetben a vérben vakuolizált lymphocytákat, a csontvelőben habos, számos vakuolát tartalmazó nagy, M. Pick-re utaló sejteket találtak. A leukocyták hydrolase aktivitása, beleértve a sphingomyelinaset is, mindkét esetben normális volt. A biopsia nem vitt közelebb a diagnózis felállításához. Mindkét esetben nagyon részletes biokémiai vizsgálatokat végeztek még élőben, máibiopsia révén, valamint enzymvizsgálatokat leukocyta- és a bőr-fibroblast tenyészetekben. Autopsia után a máiban, lépben és az agyvelőben ezeket a vizsgálatokat megismételték. A máj, lép, agyvelő cholesterin, összphospholipoid, sphingomyelin és lyso-bis-phosphatid sav szintje magasabb volt a normálisnál, nem érte el a Niemann—Pick „A" betegségben talált értékeket, de megfelelt a Niemann—Pick „C"-ben ismert értékeknek. Fokozottnak bizonyult a glycosyl-ceramid szintje is a lépben. A leukocyták, a máj, lép, bőr-fibroblast sejtek sphingomyelinase aktivitása is az A-típus ellen, a C-típus mellett szólt.

Táblázatban ismertetik az irodalomban eddig leírt hasonló esetek főbb jellemzőit; az irodalomból 9 ilyen esetet tudtak összegyűjteni,

amelyekre klinikailag a korán fellépett, elhúzódott icterus, hepatosplenomegalia és gyors halálos lefolyás volt a jellemző. Ezek biokémiai és enzymologiai feldolgozása nagyon hiányos volt. Foglalkoznak a genetikai vonásokkal és a genetikai prevenció (antenatalis) kérdésével s megállapítják, hogy ha az amnionsejtek enzymaktivitása több mint 50%-kal alatta marad a normálisnak, a kontrollokénak, erős a gyanú a sphingomyelinosis „C" típusára.

Kövér Béla dr.

D-penicillamin különböző gyermekkori megbetegedésekben. Weingärtner, L. (Kinderklinik, Martin-Luther-Univ., Halle—Wittenberg): Med. Klin. 1979, *74*, 1038.

A D-penicillamin a stabil, nem physiologiás aminosavak közé tartozik. A pharmacologiai és biológiai reactióit elsősorban a szabad SH-csoportjának köszönheti; a hatás lehetőségei rendkívül különbözőek: a kollagén anyagcsere befolyásolása, nehéz fémekkel való chelátképződés, a réztükör befolyásolása, a makroglobulinkomplexek depolymerisatiója, cystin-pyridoxal-komplexek képzése, az immuncompetens sejtekre suppressiv hatás, a T-sejt-dependens folyamatok gátlása, IgM-antitestek hasítása (csak nagyon magas dosisokban), az Ig- és 7-S-rheumatoid factorok befolyásolása, a lymphocyta-transformatio korlátozása, mesencyhma suppressio, aldehydképzés, antivitamin B_6-hatás, az indirekt bilirubin gátlása, a mucopolysaccharidák befolyásolása, antiviralis hatás. A D-penicillamin kiürítése 80%-ban 48 órán belül a vizelettel történik. A mellékhatásai különböző szervekben jelentkezhetnek: thrombocytopenia, granulocytopenia, gastrointestinalis zavarok, proteinuria, vesekárosodási és vizelési zavarok; ritkábban egyéb elváltozások (hyperkeratosis, myasthenia, alvadási zavarok) is mutatkozhatnak, de teratogen és onkogen hatásokat nem észleltek. Számos hatása alapján a D-penicillamint különböző betegségek gyógyítására ajánlották, nevezetesen: Wilson-kór (rézmobilisatio); nehézfémsó-mérgezések; idült hepatitis: collagenosisok; rheumatoid arthritis: cystinuria; cystinkövek: tüdőfibrosis; sarcoidosis: újszülöttek hyperbilirubinaemiája.

A szerzők összesen 52 D-penicillaminnal kezelt betegükről számolnak be; ebből 24 idült májbeteg és 24 rheumatoid arthritises volt. A kezelést hosszabb ideig, egyes esetekben éveken át folytatták. Az adagolás 15—35 mg/testsúlykg között ingadozott. A mellékhatások száma kisebb volt, mint a felnőtteken: a collagenosisok csoportjában jóval több volt, mint a májbetegeken. Későbbi májkárosodásokról nehéz előre nyilatkozni. Az idült aktív hepatitisek esetén az eredmények igen jók voltak, így ilyen kórképekben ajánlják alkalmazását. Rheumatoid arthritisben is voltak jó eredményeik, de nem olyan mértékben, mint májbetegségekben.

ifj. Pastinszky István dr.

A Hirschsprung-kór manometriás diagnózisának gyakorlati értéke. 297 recto-analis manometriás vizsgálat korcsoportok szerinti tanulmányozása. P. Meunier, M. Jaubert de Beaujeu (Lyon): Pédiatrie, 1979, *34*, 121.

Normális egyénen manometriával kimutatható, hogy az ampulla rectalis rövid ideig tartó feszülése a canalis analis relaxációját hozza létre. A jelenség a belső analis sphincterhez kapcsolódik és gyakran recto-analis inhibitor reflexnek nevezik, ami számos szerző szerint Hirschsprung-kórban hiányzik. — Érdekes módon a módszer jelentőségét és értékét a sebészek többsége az idiopathiás obstipatióknál ismerte el, a Hirschsprung-kórban diagnosztikai szerepét vitatták. — A munka célja, hogy tanulmányozzák a recto-analis inhibitor reflex jelentőségét Hirschsprung-kórban. Különböző korcsoportba tartozó gyermekeken standardizált manometriás vizsgálatot végeztek. Az öt korcsoportba osztott beteganyagot táblázatban ismertetik, majd részletesen leírják a manometriás módszereket; ezt az ábrán is bemutatják. A kapott eredményeket összevetik a klinikai, radiologiai és histologiai adatokkal, amelyeket megelőzően nem ismertek.

Táblázatban mutatják be eredményeiket az említett korcsoportokra bontva. Az összes 257 vizsgálatból tévesen pozitív volt 14, tévesen negatív 15, azaz 9,7%. A táblázatból egyértelműen kiderül az is, hogy a Hirschsprung-betegség manometriás diagnózisa szoros kapcsolatban van a vizsgált egyén korával, így azt is megállapítják, hogy a tekintélyes hibaszázalék miatt 4 hetes kor előtt annak elvégzése felesleges. A diagnózis biztonságát előzetes sedálás nem javítja.

Nagyon értékes, könnyen elvégezhető, ártalmatlan eljárás a Hirschsprung-kór korai diagnosisában.

Kövér Béla dr.

Diagnosztikai kérdések

Felhasi sonographia és ERCP? Párhuzamos vizsgálatok az epeutak és a hasnyálmirigy betegségének gyanúja esetén. T. Sauerbruch és mtsai (Städtisches Krankenhaus München-Schwabing): Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1979, *104*, 165—171.

134 beteg endoscopos retrograd cholangio-pancreatographiáját és ultrahang vizsgálatát végezték el az epeutak vagy a hasnyálmirigy kórfolyamatának tisztázása céljából. A ductusok retrograd feltöltése 115 betegben sikerült. Sonographiával optimálisan 94, részben 29 betegben sikerült megítélni a kérdéses szervek állapotát. Műtét 57, boncolás 5 esetben történt. Az ily módon igazolt kórismejű csoporton belül az ERCP téves pozitív leletet 1, téves negatívat 2 esetben adott, értékelhető eredményhez nem vezetett 14 esetben. A sonographia lelete téves pozitív 3, téves negatív 3 esetben volt, 23 esetben semmitmondó. Az ERCP sokkal használhatóbb azokban az esetekben, melyekben a choledochus érintett, akár kőről, akár tumorról van szó. Az epehólyag köveinek kimutatásában és a klinikailag manifest pancreasfej-tumor vizsgálatában a sonographia értékesebb. Az ERCP nem veszélytelen, két esetükben alakult ki utána klinikailag manifest pancreatitis.

A két eljárás kiegészítőnek tekintendő. Kielégítő a sonographia cholecystolithiasis esetében, ha nem merül fel choledocholithiasis gyanúja, valamint akkor, ha lelete megerősíti pancreastumor klinikai gyanúját. Utóbbi esetben bizonyító erejű lehet a sonographiával célzott tűbiopsia. Ha a choledochus érintettségének gyanúja merül fel vagy pancreascysta kérdése, akkor műtétre alkalmas állapotban levő betegeken elvégzendő az ERCP, mivel ilyenkor a tőle várható információ értéke nagyobb, mint iatrogen ártalmának veszélye.

Laczay András dr.

Ultrahang-cholecystographia. Kremer, H. és mtsai (Med. Poliklinik, Univ., München): Münch. med. Wschr. 1979, *120*, 1453.

A szerzők sonographiás és radiographiás cholecystographia terén nyert vizsgálati eredményeik értékét hasonlították össze. 281 betegen mindkét módszerrel prospektív vizsgálatokat végeztek. A leletek az esetek 86,1%-ában mindkét eljárással megegyeztek. 81 esetben retrospektíve is összehasonlították az ultrahang-, röntgen-, és a műtéti leleteket. A radiológiai leletek 87,2%-ban megegyeztek a műtéti leletekkel, a sonographiás eredmények pedig 93,1%-ban (ebből 10,5% részben). Azt a következtetést vonják le, hogy legelőször a veszélytelen sonographiás vizsgálattal kell a kérdéses eset tisztázását megkísérelni. A radiológiai vizsgálat minden esetben kiegészítőleg végzendő, amikor a negatív sonographiás lelet mellett további gyanú áll fenn az epehólyag megbetegedésére, vagy ha a sonographiás lelet tájékozódást nem nyújt.

ifj. Pastinszky István dr.

Orvosképzés

Tanulás a medicinában. Testeson, D. C. (Office of the Dean, Harvard Medical School, Boston, MA 02115): The New England Journal of Medicine, 1979, *301*, 690.

A szerző az Amerikai Orvosiskolák Szövetsége (AAMC) Dékáni Tanácsának 1979 áprilisában az arizonai Scottsdaleban tartott értekezletén kifejtette azt a nézetet, hogy az orvosi tanulásnak lényegében annyiféle dimenziója van, ahány dimenzióval a páciens rendelkezik. A páciens mindenekelőtt élő szervezet — ezért értéséhez meg kell tanulni a természettudományokat; de emellett a társadalom tagja, polgára — így a társadalomtudományi ismeretek is szükségesek értéséhez. Végül személyiség és épp ezért a humán tudományok ismeretére is szükség van az orvosképzésben.

Az orvosképzés nem hagyatkozhat kizárólag természettudományi ismeretekre az orvossá nevelés során és nem elégedhet meg a klinikai tapasztalatok és az orvosi viselkedésminták átadásával. Jogi, igazgatási, etikai, szociológiai, gazdasági, antropológiai, társadalompolitikai, genetikai, geriátriai, táplálkozástudományi és elsődleges egészségügyi ellátással foglalkozó ismeretekre is szükség van. Magától értetődő, hogy a páciens személyiségének a megismerése nehezen képzelhető el filozófiai, történeti, irodalmi, művészeti ismeretek nélkül, a pszichológiáról nem is szólva. A legtöbb orvosi fakultáson az általános és alkalmazott természettudományi ismeretek megtanítása azonban háttérbe szorította a társadalomtudományi és humán ismeretanyagot. Ezt bizonyítja az USA orvosi curriculumainak fejlődéstörténete is az elmúlt 70 évben.

Az orvostanhallgatókat meg kell tanítani a döntéshozatalra is, hiszen minden betegség-felismeréshez tervezett terápia és meghatározott prognózis tartozik, és az orvos nem mindenben adekvát és elégséges információval rendelkezik e döntésekben, következésképp meg kell tanulnia a döntések bizonytalanságának kockázatát. A medikus kénytelen információelméletet tanulni, mert döntéseit, különféle információk különböző rétegeiből hozza. A távoljövőben talán megvalósulhat, hogy e feladatát a komputeres obszervációra és döntésekre háríthatja át és maga csak mint „felülvizsgáló" szerepel a géppel vezérelt folyamatban, de ettől még messze vagyunk. Végül: a medikusnak meg kell szoknia a kemény, folyamatos munkát, mert ezt követeli tőle az élet. Esetleg olyan munkákat is, amelyeket nem szívesen végez el. Nehezíti a tanulást, hogy a tanárok és diákok kapcsolata nem meghitt és hogy növekszik az orvoslás specializáltsága.

Az új helyzetben pontosan definiálni kellene azokat az elméleti alapokat, amelyeket minden orvostól elvárunk; nagyobb figyelemmel kell lenni az orvos problémamegoldó és információszerző technikájának elsajátíttatására és föl kell készülni a folyamatos tanulás számonkérésére.

Vörös László dr.

Kritikus értékek az orvosképzésben. Moy, R. H. (Office of the Dean, Southern Illinois University, School of Medicine, P. O. Box 3926 Springfield, IL 62708): The New England Journal of Medicine, 1979, *301*, 694.

Moy a Dékáni Tanács idei tavaszi meetingjén két alapvető megállapításból indult ki: 1. nemcsak az orvosol manapság, aki a nyugati civilizáció utóbbi évszázadban kialakult mintája szerint orvos, hanem léteznek másfajta tradíciókon nevelkedettt orvosok is (Indiában, Kínában), sőt az amerikai orvoslás mellett is fönmaradt a chiropraktikusok, a „faith healer"-ek csoportja, amelyeknek körét csak növelik az újonnan indított orvossegédek és gyakorló nővérek („nurse practitioners") foglalkozásai. 2. A képzés mindig létrehoz különbséget, még olyan kiválogatási rendszer mellett is, amikor is az értelmiségi professziókra — legalábbis elvileg — a fiatalkorú lakosság legjobb 1%-a kerül felvételre.

Már a premedicalis tanulás során kialakulnak a különböző diákhabitusok, amelyek kedvezőtlenek az orvoslás számára. Ezért alakítottak ki az új orvosi főiskolán ún. kompetencia-bázisú curriculumokat, ahol a képzési célok jól meghatározottak és meghatározták azokat a kognitív személyiséghez kötött és technikai előírásokat is, amelyekkel a diákok fejlődését (tudását) mérni lehet. Sajnos, az amerikai orvostanhallgató humán és társadalmi műveltségének meghatározása ezekből kimaradt. Innen adódhat, hogy egyes medikusok nem tudják megkülönböztetni az etikettet az etikától, nincs reális képük az egészségügy költségkihatásairól az USA-ban stb. Pedig az orvosetikai, vagy orvosi gazdasági ismeretek hozzátartoznak az orvosképzéshez!

Sajátos helyzetet jelent az új orvosi főiskolák léte is. Ezek rendszerint nem kötődnek szorosan valamely egyetemhez, nincs saját egyetemi oktató kórházuk, sokkal inkább a környező egészségügyi létesítményekre hagyatkoznak gyakorlati képzésükben. E folyamat az 1950-es, 1960-as években indult el és az akkor frissiben létesített medical schooloknál tetőzött, amelyek igen eltérnek a *Flexner* javallotta hagyományos orvosképző intézmény prototípusától. Létüket az 1965—1975 között lezajlott reformok is befolyásolták, amelyeken nyomon követhetők az amerikai társadalom nagy megrázkódtatásai is: a fekete kisebbség lázadása az északi városokban, a vietnami háború, kiábrándulás a tudomány „mindenhatóságából". Ugyanakkor az új orvosi főiskolák is éppolyan tudományos bázist igényeltek, mint a tradícionális orvosképző intézmények. Ma, amikor a kutatásokra lényegesen kevesebb pénz áll rendelkezésre, mint az évtized elején még hitték, reálisnak látszik *Califano* javaslata, miszerint az új orvosiskolák oly közérdekű kérdések kutatására álljanak rá, mint pl. az elsődleges ellátás javítása, geriátriai-gerontológiai kutatások, táplálkozási és költségproblémák vizsgálata, stb. és ne az alapkutatásokat ambicionálják.

Vörös László dr.

Változó orvosképzés — új orvosi iskolák. Fordham, Ch. C. III. (University of North Carolina, Chapel Hill, NC 27514): The New England Journal of Medicine, 1979, *301*, 719.

A lap szerkesztőségi rovatában hozott hozzászólás reflexió *Testeson* és *Moy* előadásaira. A tradícionális Harvard Medical School dékánja (Testeson) lényegében sok hasonló tézist fogalmazott meg, mint az új orvosi iskolák egyikét képviselő Moy. A lényegi különbségek a két iskolatípus között viszont a következők: 1. a hagyományos „medical schoolok" egyetemi bázisúak, míg az új „medical schoolok" alig, nem, vagy csak lazán kötődnek egy egyetemhez, kutatási ellátottságuk — mind tárgyi, mind személyi vonatkozásban — alatta marad a hagyományosokénak. 2. A hagyományos „medical schoolok" inkább főállású, klinikai ágy mellett tanító orvosokkal oktatnak, míg az újtípusúak gyakorló orvos bázisokon, a környék orvosainak bevonásával.

Vajon milyen különbséget fog hozni e két különböző típusú képzés végeredményeiben? Megváltoztatja-e a medikusok tanulási szokásait, a végzettek pályaelégedettségét? Szükséges-e a tudományos kutatásra fordított pénz csökkentése, a tudományos képzés visszafogása? Új pedagógiát követelnek-e meg az új oktatási szituációk? Mindez tudományos vizsgálatot kívánna e kérdésekről, amelyre nem szabad sajnálni a pénzt s energiát.

Vörös László dr.

Szervátültetés

Vesetransplantatión átesett betegek olimpiai vetélkedője. Szerkesztőségi közlemény: Brit. Med. J. 1979, *2*, 688.

Az angliai Portsmouth-ban 200 olyan 14 és 44 év közötti beteg vett részt olimpiai sportvetélkedőn, akik megelőzően veseátültetésen estek át és jelenleg jól működő transplantált vesével élnek. A számos, ezen betegek számára teljesíthető sportjáték között pl. 1500 méteres futás is szerepelt, melyet egy liverpooli fiatalember nyert meg 6 perces időteljesítménnyel. A

résztvevők angolok, mexikóiak, izraeliek, görögök voltak. A játékokat szervezők célja azt volt, hogy demonstrálják: vesetransplantatiót követően is képesek a betegek (természetesen kisebb hányaduk) jelentős fizikai teljesítményekre. A másik célja volt a vetélkedőnek, hogy donorokat toborozzanak veseátültetésre. A jelenlevők között kiosztott donorkártyákat 5000-en írták alá, ígéretet téve ezzel arra, hogy adott esetben veséjüket transplantatio céljára felajánlják. A következő „transplantáltak olimpiáját" 1980-ban Lake Placid-ban, 1981-ben (mint téli olimpiát) az Egyesült Államokban fogják megtartani.

Berkessy Sándor dr.

Immunsuppressióban részesülő vesetranspiantáltak vírusfertőzései. Spencer, E. S., Andersen, H. K. (Medical Dept. C. and Insitute of Medical Microbiology, Arhus University): Brit. Med. J. 1979, *2*, 829.

Vesetransplantatio után gyakran lépnek fel vírusfertőzések, melyek manifestálódását az alkalmazott immunsuppressióval hozzák összefüggésbe. A szerzők 39 transplantation átesett beteget kísértek figyelemmel ezen szövődményre vonatkozóan. A leggyakoribb virális infectio (21 esetben) a közönséges, kezeken manifestálódó szemölcsképződés volt. Ezt követően a cytomegalovírus fertőzést találták leggyakoribbnak, azonban ezek jelentős része nem járt klinikailag betegség-tünetekkel és vírusürítéssel. Hat betegen herpes zoster infectiót tapasztaltak. A cytomegalovírus antitesttiter emelkedése még négy év múlva is magas volt. Immunsuppressiv kezelésként napi 1,25-5,0 mg prednisolont és 25-150 mg azathioprint alkalmaztak. Kiemelik, hogy mások megfigyelésével azonosan a szemölcsképződés tartható a leggyakoribb posttransplantatiós vírusfertőzésnek.

Berkessy Sándor dr.

Cadaver veseátültetés utáni túlélés javítása. Rajagopalan, P. R. és mtsai (Dept. of Surg. Urol. and Med., Med. Univ. of South Carolina, Charleston, South Carolina 29403): Dialysis and Transplantation, 1979, *8*, 345.

A cadaver veseátültetés elfogadott therápia a vesebetegségek végstádiumának kezelésében. A betegek mortalitása azonban általában magasabb, mint élő donorból származó átültetések vagy az otthoni dializálások után. Cadaver veseátültetés után a graft funkció egy év után mintegy 50%. Valószínűleg ezért csökkent az Egyesült Államokban az utolsó években a veseátültetések száma. Az elkövetkezendő években feltétlenül törekedni kell a mortalitási arány csökkentésére. A szerzők 1975 augusztusában a jobb eredmény eléréséért módosították a cadaver veseátültetés protokollját.

A 14 és 55 év közötti, nem diabeteses recipienseket rendszeresen hemodializálták. Minden beteget a veseátültetés előtt alaposan átvizsgáltak. Elvégezték az egyéb szükséges sebészeti beavatkozásokat, mint pl. a bilateralis nephrectomiát, vagotomiát stb.-t. Speciális törekvéseket, erőfeszítéseket tettek az infekció megszüntetésére. Veseátültetést csak akkor végeztek, ha a műtét előtt legalább egy hónappal a recipiens mentes volt minden infekciótól.

Ha a beteg nem tűrte a hemodializálást, a sürgős transzplantációt indikálták és így az első rendelkezésre álló AB0 kompatibilis vesét negatív crossmatch reakció esetén transzplantálták. Másrészt a betegek többségénél törekedtek legalább a két antigén egyezésre. A transzplantációval egy időben egyéb sebészeti beavatkozást nem végeztek.

Nagy gondot fordítottak a sebészi beavatkozás alatt a megfelelő hemostasis biztosítására. A sebet Neomycin-Bacitracin oldattal a zárás előtt átmosták, draint ritkán alkalmaztak. Az állandó katétert 72 óra múlva eltávolították.

Az *immunsuppressiót* 3 mg/kg/nap azatrioprin adásával kezdték, természetesen ezt a dózist befolyásolta később a fehérvérsejtszám, ha a creatinin clearance 10 ml/min volt, 1,5—2,0 mg/kg/napra csökkentették. A transzplantáció napján a prednisolon dózisa 1,5 mg/kg/nap volt. Ezt a mennyiséget csökkentették 1 mg/kg/napra a második hét végén. A harmadik hónapban a csökkentés 0,4 mg/kg/nap szintet ért el.

A *kilökődés* diagnózisát a veseműködés romlása jelezte. Hypuran renogrammal és Tc_{99}-cel végzett vizsgálatokkal erősítették meg. Vese-biopsiát csak szigorú indikáció alapján végeztek. A rejectiót csak akkor kezdték kezelni, ha meggyőződtek róla, hogy a beteg mentes az infekcióktól, ez 24—48 órás késedelmet jelent. A kilökődési reakció kezelésére naponta 500 mg prednisolont alkalmaztak. A kezelés időtartama 6 dózis volt. Kilökődési reakciót két alkalomnál többször csak elvétve kezeltek.

Eredmények: 50 esetben végeztek cadaver veseátültetést. 24 beteget követtek egy évnél tovább. A graft túlélés 49,5% volt két év után. Ureter komplikáció, gennvesedés nem volt. 3 esetben észleltek arteria renalis stenosist, 4 esetben steroid diabetest, két esetben steroid myopathiát, egy pneumoniát, 3 betegben herpes zostert, és 4 esetben kataraktát.

A szerzők befejezésül hangsúlyozzák, hogy a cadaver vesetranszplantáció esetén a mortalitás csökkenthető a recipiens megfelelő előkészítésével, a gondos sebészi technikával és alacsonyabb dózisú steroid adásával, valamint graft kilökődés esetén — a graft túlélés jelentős veszélyeztetése nélkül — a korábbi graft eltávolításával.

Pintér József dr.

Máj- és epeútbetegségek

B vírus hepatitis és primer májcarcinoma az európai lakosságban. Trichopoulos, D. és mtsai (E. T. Hepatitis Branch, Bureau of Biologics, 8800 Rockville Pike, Bethesda, Maryland 20014 USA): Lancet, 1978, *II.*, 1217—1219.

Afrikában és Ázsiában gyakori a primer májcarcinoma (cc.) és a B vírus fertőzésre utaló serológiai jelek együttes előfordulása. Európában ez nincs így. Nálunk ugyanis a primer máj cc.-t elősegítő egyéb tényezők — malnutritio, protozoon fertőzés, aflatoxin okozta károsodás — szerepe elhanyagolható. A szerzők ezt a kérdést Görögországban vizsgálták (európai, kaukázusi populáció).

80 primer máj cc-ban szenvedő beteg (47 esetben szövettan, 33-ban magas alfa-fetoprotein szint), HBsAg, anti-HBs, anti-HBc szintjét mérték, összehasonlítva 160 hasonló korú és nemű kontroll, valamint 40 máj metastasisos betegben talált értékkel. A kontrollhoz viszonyítva a B vírus fertőzésre utaló serológiai eltérést 10,4%-kal gyakrabban találtak. Primer máj cc.-ban ilyen serológiai eltérés és máj cirrhosis együtt 67%-ban fordult elő. Máj metastasisban nincs hasonlóan emelkedett érték.

Primer máj cc. és B vírus fertőzésre utaló serológiai jelek együttes előfordulását okozhatja: 1. A. chronikus B vírus fertőzés és egyéb carcinogén hatás primer máj-cc.-t okoz. 2. Primer máj-cc.-ban nagyobb a lehetőség az antigén persistálására. 3. Egyéb ok (toxin, infekció, genetikai) következménye mindkettő. A szerzők szerint a harmadik lehetőség nem valószínű.

Primer máj-cc.-ban a B vírus fertőzést követő serológiai reakciók akkor pozitívak a leggyakrabban, ha a cc. cirrhosisos májban fejlődött ki, de cirrhosis nélkül is magasabb pozitivitást találtak, mint a kontroll csoportban.

Ibrányi Endre dr.

Hepatitis Bs ellenanyag előfordulása kórházi dolgozókban Christchurch-ban. Faoacali, L. J., Young, S. A. (Christchurch Hosp. New Zealand): N. Zeal. Med. J. 1978, *87*, 121.

A szerzők 1975 júniusa és 1977 júniusa között 31 kórházi munkakörben dolgozó 388 kórházi alkalmazott vérét vizsgálták meg Hepatitis B-vírus elleni antitestre Christchurch városában (Új-Zéland). E 388 dolgozó közül 43 egyén vérében találtak ellenanyagot. Ezek közül 10 esett át klinikailag típusos májgyulladáson, 9

egyén kapott prophylactikus célzattal gamma-globulint, 24 egyén anamnézisében nem volt utalás a fertőzésre. Munkakörök szerint végezve a csoportosítást, megállapítást nyert, hogy az orvosok 22,4%-a a nővérek 10%-a, a laboratóriumi dolgozók 11,4%-a és a fogászati személyzet 36,4%-a volt pozitív, tehát ezek estek át Hepatitis B fertőzésen.

Nikodemusz István dr.

Dane partikulákkal reagáló új ellenanyag-rendszer kimutatása hepatitis B vírus fertőzésben. Alberti, A. és mtsai (Liver Unit, King's College Hospital and Medical School, London SE5): Brit. Med. Jour. 1978, 2, No. 6144, 1056—1058.

A szerzők eddig ismeretlen, a Dane partikulák felszínéhez kötődő ellenanyagot mutattak ki B-típusú hepatitises betegek szérumában radioimmun precipitációs módszerrel. Az a tény, hogy az ellenanyag a hepatitis B vírus eddig ismert felszíni (HBsAg) és core (HBcAg) antigénjeivel nem reagál, arra utal, hogy új felszíni antigén ellen képződött antitestről van szó. Az ellenanyagot 15 beteg közül 12-ben a hepatitis korai stádiumában és a Dane partikuláknak a keringésből történő eltűnésének időpontjában sikerült kimutatni. 16 olyan beteg közül viszont, akiknek chronikus aktív hepatitise volt, 15-ben nem tudták az ellenanyagot kimutatni. E 15 seronegatív beteg közül 13-nak komplett Dane partikulák voltak a szérumában. 16 tünetmentes HBsAg-pozitív, de Dane partikula-negatív személy közül 9-nek a szérumából lehetett az új típusú ellenanyagot kimutatni.

Az eredményből az a következtetés vonható le, hogy ez a Dane partikulákat precipitáló ellenanyag lehet felelős a viraemia megszűnéséért és az akut hepatitist követő teljes gyógyulásért. A Dane partikulák persistálása és a hepatitis chronikussá válása viszont az antitestek hiányával magyarázható.

D. Tóth Ferenc dr.

Tanulmány a hepatitis B természetéről és megelőzéséről. Krugman, S. és mtsai: New Engl. Jour. Med. 1979, *300*, 101—106.

A szerzők 1956 óta tanulmányozzák a hepatitist és már több közleményben beszámoltak megfigyeléseikről és immunizálási kísérleteikről. B hepatitises gyermekbetegeiket nyomon követték. A betegek vérmintáit 1965 óta —20 C fokon hepatitis serum-bankban őrzik és újabb vizsgáló módszer bevezetésekor a régi serumokat is utánvizsgálják. Jelen közleményükben RIA módszerrel végzett HBsAg, anti HBs, HBeAg, anti HBe és anti HBc vizsgálataikat közlik.

Acut B hepatitisben kóros SGOT-ot az expozíció után 2 hónappal (41—77 nap) észleltek, s ez 1—7 hónapig tartott. HBsAg az expozíció után 1—2 héttel már kimutatható volt. 5 közül 4 betegben az Ag 2—5 hónapig perzisztált, az ötödikben 1,5—3,5 év közti ideig. HBeAg röviddel a HBsAg után jelent meg és eltűnése előtt megszűnt. Anti HBc minden acut B hepatitises betegben megfigyelhető volt a HBsAg megjelenése után 1 hónappal, s a kóros SGOT előtt 1—2 héttel. Anti HBc 7 évig, 1 betegben 13 évig volt kimutatható.

Chronikus B hepatitisben a SGOT az expozíció után 48 nap múlva lett kóros és egy évig maradt az. HBsAg, HBeAg és anti HBc az expozíció utáni első hónaptól 3,5 évig volt jelen, anti HBs-t, anti HBe-t 8,5 év alatt nem tudtak kimutatni.

10 inoculált betegnek az expozíció után 4 órával HB immunglobulint adtak. 7 oltotton hepatitis nem lépett fel, 3 oltotton az incubatiós periódus 91—141 napra módosult, ekkor tudtak először HBsAg-t kimutatni. Az expozíció után kóros SGOT-ot először 112—162 nap múlva találtak. A hepatitist nem kapott 7 oltott betegben kóros SGOT-ot nem észleltek, HBsAg, HBeAg 5 éven át nem volt kimutatható. A passzívan szerzett anti HBc, anti HBe és anti HBs az immunglobulin beadása után 8 nappal volt kimutatható, majd gyengült és eltűnt 2—3 hónap alatt. Az ellenanyagok egy hónappal később egyre fokozódó szinttel újból megjelentek. Anti HBe átmenetileg, anti HBc és anti HBs 5 éven túl jelen voltak, jelezve a sikeres passzív-aktív immunizálást.

1 percen át 98 C fokon hevített, 10-szeresen hígított infectív serum 0,1 ml-ével 29 személyt oltottak. Egyikük sem kapott HB-t, SGOT értéküket sorozatosan normális volt. 5 oltottban HBeAg, anti HBc, anti HBe és anti HBs kimutatható volt, 3 oltottban találtak HBsAg-t 104, 133 és 140 nappal az oltás után, ami a vírus nem teljes inactiválására mutat. Az oltottak 70 százaléka védettnek bizonyult nem hevített serummal történt inoculatio után.

A HB incubatiós ideje az újabb vizsgálatok tükrében megváltozott. Expozíciótól a sárgaságig számítva 60—110 nap volt, a transaminasék emelkedéséig 41—108 nap volt, HBsAg megjelenéséig (complement fixatióval) parenteralisan 29—43, per os 67—82 nap volt. A HBsAg megjelenését RIA módszerrel az expozíció után már 6 nappal ki tudták mutatni. HB immunglobulin az expozíció után 48 órán belül adva hatásos.

Sok beteg megfigyelésekor azt találták, hogy a HBsAg ritkán persistál 4 hónapon túl, s a chronikus hordozókban a chronikus activ hepatitis nem bizonyított.

Anti HBc HB átvészelése után évekig kimutatható. Anti HBs-sel együtt az immunitást, ritkán a B vírus persistálását és infectivitását jelzi.

HBeAg a HBsAg-pozitív vér magas infectivitását jelzi. A legtöbb HBsAg-pozitív chronikus activ hepatitises HBeAg-pozitív.

Ruzsonyi Zoltán dr.

A chronikus aggressiv hepatitis immunsuppressiv kezelése. Gottesmann, Th., Moeschlin, S. (Med. Klin., Bürgerspital Solothurn): Dtsch. med. Wschr. 1978, *103*, 1989—1993.

A szerzők azt a feladatot tűzték maguk elé, hogy értékeljék annak a 18 chr. aggressiv hepatitises betegnek kezelési eredményét, akit 1966—1976 között hosszan tartó kombinált (prednison + azathioprin) immunsuppressiv terápiában részesítettek. A 18 beteg közül 15 nő, 3 férfi, 5 HBsAg pozitív volt. A diagnózis a klinikai, biokémiai és histologiai vizsgálatok eredményén alapult. Csak olyan betegekről volt szó, akik alkoholt nem fogyasztottak, továbbá a gyógyszeres kezelést megelőző 6 hónap alatt spontán javulást nem mutattak. A kezelés időtartama átlagosan 2,9 év volt, a legrövidebb 1, a leghosszabb 6 évig tartott.

A 18 beteg közül 4 meghalt májcirrhosisban (2 nem szedte rendszeresen a gyógyszert), 1 beteg jelenleg is aktív, továbbra is immunsuppressiv kezelés alatt áll. 13 beteg chr. aggressiv hepatitise gyakorlatilag inaktívvá vált (kettőben még minimális aktivitás szövettani jelei), ezek további gyógyszeres kezelésben nem részesülnek. Egy betegen ugyan cirrhosis alakult ki a kezelés után végzett ellenőrző májbiopsiás vizsgálat szerint, de aktivitási jelek ebben az esetben sem észlelhetők. A HBsAg pozitív betegek májszövetében az antigen a kezelés után is kimutatható maradt.

A kezelés eredményes volt a betegek 70%-ában. Az eredmények tekintetében nincs különbség a HBsAg pozitív és negatív betegek között. Megállapítják, hogy a kombinált kezelés (prednison és azathioprin) eredményesebb, mint a prednison vagy azathioprin különkülön. Kezelési módszerük a következő: kezdetben 1 kg testsúlyra 1 mg prednison, ezt fokozatosan csökkentik napi 10—20 mg-ra. Azathioprinből 100—150 mg a napi adag. Ezt a gyógyszeres kezelést megszakítás nélkül kell folytatni 2—3 évig vagy még ennél is tovább. A terápiát abbahagyni csak akkor szabad, ha a biokémiai és a histologiai vizsgálatok legalább egy fél éven keresztül az aktivitás semmi jelét sem mutatják.

László Barnabás dr.

Szoros összefüggés a membranosus nephropathia és a hepatitis B felületi antigenaemia között japán gyermekekben. Y. Takekoshi és mtsai (Dept. of Paediat., Hokkaido Univ. School of Medicine, Sapporo): Lancet, 1978, *2*, 1065—1068.

163, proteinuriás és/vagy haematuriás, 3—15 éves japán gyermekben elvégzett veseszövettani vizsgálattal 11 gyermekben találtak membranosus nephropathiát (M. N.), a többieknek különböző egyéb vesebetegsége volt. Hepatitis B vírus felületi antigenaemiát (HBsAg) bizonyítottak fordított passzív haemagglutinatiós módszerrel valamennyi membranosus nephropathiában szenvedő gyermek szérumában, de csak 4,6%-ban találtak pozitivitást a többi vesebeteg gyermekben.

A veseszövetben HBsAg-immuncomplexet (immunfluorescens módszerrel vizsgálták 9 betegben) nem tudtak kimutatni, ezért arra következtetnek, hogy a hepatitis B vírushoz társuló valamilyen egyéb antigén lehet felelős a M. N. kiváltásáért. A 11 M. N.-ben szenvedő gyermek közül 6-nak az anyja is pozitív volt HBsAg-re nézve, egy anya pedig HBsAg elleni antitestre (anti-HBs) volt pozitív. Eredményeikből azt a következtetést vonták le, hogy japán gyermekekben a membranosus nephropathiát gyakran, ha nem is kizárólag hepatitis B vírus okozza, és a vírust legtöbb esetben az anya viszi át a gyermekre. *Meggyessy Veronika dr.*

A HBsAg elleni ellenanyag kimutatása módosított Microelisa-Hepanostica (peroxidáz-enzym-assay) teszttel. W. Lange, H. Köhler (A Róbert Koch Intézet Vírusosztálya, Nyugat-Berlin): Dtsch. med. Wschr., 1978, *103*, 1873.

Közismert, hogy a HBsAG kimutatás céljára a radioimmuno-assay (RIA) és az enzym-immuno-assay (EIA) a legérzékenyebb módszerek. Az anti-HBs kimutatására a kereskedelemben kapható készítmények közül ugyancsak a RIA a legérzékenyebb; viszont ennek érzékenységét megközelítő más készítményről nem tudunk.

A szerzők munkájukban az amerikai Abbott cég „Ausria—II—125" és a holland Organon cég „Microelisa" rendszerét hasonlítja össze a HBsAG kimutatási érzékenységét tekintve a CEP-pel (counterelectroforesis), ill. az anti-HBs kimutatására az „Ausab"-ét és a „Microelisa" teszt általuk módosított formáját.

A Microelisa—Hepanostica-tesztnek az Organon cég olyan mikrotitrátor lemezeket gyárt, amelyek mélyedéseinek falára anti-HBs van — szinte eltávolíthatatlanul — adszorbeálva. A rendszer HBsAg kimutatásához készült: a vizsgálandó savóban levő antigén az inkubálás során a szilárd felülethez adszorbeált ellenanyaghoz lekötődik. A második lépésben peroxidase-enzimmel jelölt anti-HBs természetesen csak a HBsAg-t tartalmazó mélyedések falához kötődik. Megfelelő szubsztrátum (H_2O_2) és a felszabadult oxigénnel színreakciót adó orto-fenilén-diamin-HCl-dal való inkubálás után, a HBsAg-re pozitív anyagot tartalmazó mélyedésekben narancssárga szín keletkezik, a negatívok fehérek maradnak.

Az ellenanyag kimutatásához a szerzők egy nagyjából tisztított, 20—25 ng/ml koncentrációjú ad és ay szubtípus-specifitású HBsAg keveréket készítettek. A konstans antigén preparátum lényeges eleme a rendszernek. 0,1 ml HBsAg-keveréket mérnek be mélyedésenként. Ez gyakorlatilag telíti a rendelkezésre álló anti-HBs-t. Megfelelő inkubáció és öblítés után az anti-HBs-re vizsgálandó savókat adják a mélyedésekhez. Ha a savóban valóban van ellenanyag, lekötődik az antigénhez; ha „sok" ellenanyag van jelen, nem is marad szabad HBsAg felület, ill. minél kevesebb anti-HBs van a vizsgált savóban, annál több HBsAg marad „szabadon". Inkubálás és öblítés után adják a rendszerhez a peroxidáz-enzimhez kötött anti-HBs-t. Inkubálás és öblítés után a szubsztrátumot mérik a mélyedésbe. Minél kevésbé intenzív színreakciót kapnak, annál több anti-HBs volt a vizsgálati savóban. A rendszer lehetőséget ad arra is, hogy azonos lemezen, az azonos donorsavókból egyidejűleg HBsAg-t és anti-HBs-t is kimutathassanak.

A 689 haemodializálás alatt álló páciens közül 110 (16%) mutatott a fentieknek megfelelő gátlást, tehát anti-HBs jelenlétet. A párhuzamosan végzett Ausab reakció 150 (22%) anti-HBs pozitívat jelzett. A 110 Hepanostica-Microelisa reakcióval pozitív savóból 106 volt Ausab pozitív is, 4 savó ellenanyagát az Ausab nem erősítette meg. Jellemző, hogy CEP-pel mindössze 11 ellenanyag pozitív volt, természetesen csak azok közül, akik 20-szoros RIA egységnyi ellenanyaggal rendelkeztek. Ellenanyag titrálásnál az Ausab 8—16-szor magasabb titert adott, mint a fenti Microelisa-Hepanostica teszt.

200 egészséges egyén savóját vizsgálva: a Hepanostica-teszt szerint 5 HBsAg pozitív és 43 anti-HBs pozitív személyt találtak, ugyanakkor az Ausria 4 HBsAg pozitívat, az Ausab 45 anti-HBs pozitívat mutatott ki. A szerzők nem vizsgálták tovább, hogy a Microelisa által kimutatott többlet HBsAg specifikus volt-e.

Mindenesetre a szerzők által kidolgozott módosítás alkalmasnak látszik a donorok egyidejű antigén és ellenanyag szűrésére. Az ellenanyagra pozitívak kiszűrése, a specifikus gamma-globulin készítésénél, a hepatitis B prophylaxis szempontjából hasznos lépés.

[Ref.: Itthon nincs még elég tapasztalat a HBsAg Microelisával való kimutatását illetően. Különösen lényeges, hogy összehasonlítás történjék a jelenlegi gyakorlatban preferált mikro reverz-passzív-haemagglutinációval és az EIA-val kapott hamis pozitivitási gyakoriságra, továbbá — nem kevésbé — a kimutatások anyagiakban és emberi munkában való igényének megállapítására. Az anti-HBs kimutatást komplementkötési reakcióval, CEP-pel és viszonylag kis számban RIA-val (Ausab) végezhetjük. Az EIA átalakítása ellenanyag-kimutatásra kétségtelenül invenciózus, de végleges elbírálása és főleg bevezetése előtt gondos elővizsgálatok szükségesek.]

Hollós Iván dr.



KÖNYVISMERTETÉS

Lissák K. (szerk.): **Results in neuroanatomy, motor organization, cerebral circulation and modelling.** (Akadémiai Kiadó, Budapest, 1979.). 245 oldal. 115 ábra.

A könyv a Lissák professzor szerkesztésében megjelenő „Recent developments of Neurobiology in Hungary" című sikeres sorozat 8. kötete. A mű szép kivitele az Akadémiai Kiadó gondosságát dicséri.

Ez a kötet, mint címe is utal rá, a magyar neuroanatómia és neurofiziológia utóbbi évtizedének jelentősebb eredményeiről ad keresztmetszetet. A hét összefoglaló jellegű közlemény, melyet a kötet tartalmaz, kiváló magyar kutatók, vagy kutatócsoportok egy-egy témáját foglalja össze. Az egyes publikációk témakörük tekintetében csak igen lazán függnek össze egymással.

A béka látórendszerének neuronális kapcsolatait tárgyalja az első közlemény kiterjedt cytoarchitektoniai, Golgi, különböző degenerációs és autoradiográfiás vizsgálatok alapján (Lázár Gy., POTE Anatómiai Intézet). A következő két közlemény (Mechler F., DOTE Ideg-Elme Klinika, és Tóth Sz. és mtsai., Orsz. Idegsebészeti Intézet, Budapest) a harántcsíkolt izomrendszer motoros beidegzésének neuroanatómiai és neurofiziológiai, valamint kliniko-pathologiai vonatkozásaival foglalkozik behatóan. Az agyi vérkeringés regulációs mechanizmusait és az agyi keringés zavarainak klinikai jelentőségét foglalja össze a könyv negyedik és ötödik publikációja (Molnár L., DOTE Ideg-Elme Klinika, Szirmai I. és Czopf J., POTE, Ideg-Elme Klinika). Az alvás-ébrenlét elektrofiziológiáját tanulmányozta a budapesti Psychiatriai Klinika munkacsoportja (Halász P. és mtsai) önként jelentkezett egészséges embereken különböző kísérleti körülmények között. A kötet utolsó közleménye a kisagy működésének és e működés kontrolljának modern elméletét ismerteti (Pellionisz A., budapesti I. sz. Anatómiai Intézet).

Nem lehet a recenzió feladata, hogy az egyes összefoglalóknak akár csak a leglényegesebb újabb eredményeit is tárgyszerűen ismertesse. Összefoglalásként azzal jellemezhetnénk e kötetet, hogy reális képet nyújt hazánk neuroanatómiai és neurofiziológiai kutatásának főbb irányzatairól s egyben e témakörök értékes újabb eredményeit ismerheti meg belőle az olvasó.

Az összefoglalók irodalomjegyzékéből kiderül, hogy az egyes kéziratok leadása és a kötet megjelenése közt nagy valószínűséggel több mint 2 év telt el. Ez a magyar folyóiratoknál is szokásos, sajnálatosan hosszú átfutási idő különösen fájdalmas egy olyan kötetnél, mely címében is viseli a „Recent developments" fogalmát. Ezen talán a jövőben a szerkesztő és főleg az Akadémiai Kiadó közös erőfeszítéssel javíthatna.

A művet haszonnal forgathatja neuroanatómus, neurohisztológus, neurofiziológus és neuropatológus, valamint ideggyógyász és idegsebész egyaránt.

Mess Béla dr.

Paraicz Ervin, Szénásy József: Ideggyógyászati és idegsebészeti vizsgálatok csecsemő- és gyermekkorban. 2. kiadás. Zoltán László dr. és szerzők előszavával. 306 oldal, 164 részben színes ábra. Akadémiai Kiadó, Budapest 1978. Ára: 74,— Ft.

A második átdolgozott és bővített kiadás 12 év után követte az elsőt. A neurologiai diagnosztika rohamos fejlődése nyomán az összesen 16 fejezetre tagolt könyv igen lényeges új részekkel bővült.

Bevezetőként Katona Ferenc tollából „Az újszülött és csecsemő ideggyógyászat vizsgáló módszerei"-vel ismerkedünk meg szemléltető ábrák segítségével közel 60 oldalon. Tartalmazza a csecsemő testi-, mozgás- és érzékszervi fejlődésének legfontosabb adatait is. Ismerete lényeges mindazok számára, akik rendszeresen vizsgálják a legfiatalabbak korcsoportját.

A második fejezet elején szerzők részletesen ismertetik a *kórelőzményfelvétel* módját, majd a neurológiai vizsgálat gyermekekre alkalmazott sémáját kiegészítik a magasabb funkciók vizsgálatának rövid ismertetésével. Ismétlések elkerülése céljából megjegyzem, hogy ahol szükséges, a megfelelő fejezetben találkozunk a különböző (mozgási, érzékszervi tsb.) funkciók *fejlődésével* és a vizsgálati módszer életkorokhoz alkalmazott változataival.

Egy-egy fejezetben megtaláljuk az *ECHO-encephalographia* és a koponya *fénnyel való átvilágításának* (transilluminatio) elvét és alkalmazását. Számos ügyes, a hosszú tapasztalat során elsajátított gyakorlati „fogást" közölnek a szerzők.

Az *ophthalmo-neurologiai* vizsgálat fejezetében nagyon hasznos a különböző localisatiójú látópályasérüléseknek megfelelő látótérhiányok együttes, vázlatos bemutatása.

Az *EEG* ismertetése természetesen nem lehet teljes, de arra elegendő, hogy az olvasó tudja, mit várhat attól. A görbék ábrázolása kifogástalan.

Egyetértünk a szerzőkkel, hogy a serdülőkor előtt ritkán kerül sor epilepsiában góckiirtásra. Ennek azonban nem kizárólag a pubertásban várható spontán javulás az oka, hanem gyakran az a körülmény, hogy a pubertas előtt és közben az epileptogen tevékenység helye gyakran változik.

A *liquorvizsgálat* c. fejezetben megismerkedünk a liquorvétel módjával, a nyomás egyszeri és folyamatos mérésével. Utóbbi igen részletes, „súlyozott" fejezete a monographiának. Kórházi szakember számára igen hasznos. Számos, a gyógyításban is értékesíthető adattal szolgál. A gyakorló orvos kevesebb hasznot húz belőle.

A *Stookey-próba* (142. o.) leírása félreérthető. Ha a lumbalis liquornyomás mérése közben a beteg hasát erősen megnyomjuk és a manometerben a folyadékszint emelkedik, úgy csak azt bizonyítottuk be, hogy tűnk hegye szabadon van a liquortérben és a tű lumene átjárható, de nem feltétlenül „szabad a passage".

A X. fejezet a *„Craniographia"* a koponya „üres", tehát kontrasztanyag nélküli vizsgálati módszere. Az elmeszesedő pathologiás képletek sorába a gumma nyilván tévedésből került be. Értékes, minden gyermekorvos számára megszívlelendő, ábrákkal igen jól ellátott a koponyaűri nyomásfokozódás röntgen-jeleit bemutató fejezetrészlet.

Nagyon hasznos, nagyszámú személyes tapasztalatot sűrít össze, jól illusztrált a koponyaűri liquorterek *röntgen-kontrasztvizsgálata* c. fejezet. Az igen részletes technikai útmutatás mellett a veszélyhelyzetekre vonatkozó adatokat is tartalmazza.

Az angiographiával foglalkozó részben rövid klinikai utalásokra is jutott a szerzők tollából. Felhívják a figyelmet a gyermekkorban is előforduló *érelzáródásokra.* Ismeretük nélkülözhetetlen a gyermekneurologus számára. A koponyaűri térfoglaló folyamatok, vérzések angiographiás jeleinek megismerése nem egy esetben életmentő lehet.

A XIV. fejezetben találkozunk a koponyaűri *radioizotóp vizsgálatokkal.* Megismerjük elméleti hátterüket, a kivitel módját és az eredmények értékelését. Alkalmas a korábban oly nehezen megállapítható liquorsipolyok felderítésére, az elvezető műtét eredményének tisztázására. A sok finom részletet eredetiben kell elolvasni.

A könyv megírásakor még nem működött szerzők intézetében a *computer tomograph* (számítógépes rétegfelvevő), ezért irodalmi adatok alapján ismerjük meg a készülék működési elvét. A sugárterhelésre megadott adat (egyharmada lenne egy *„konvencionális"* koponyafelvételnek) kevésnek tűnik.

A monographia zárófejezetében a *myelographia* különböző fajtáival (jódolajak, levegő, gáz-izotópok), a várható eredménnyel, javallatukkal, ellenjavallatukkal ismerkedik meg az olvasó.

A könyv igen értékes, kiváló szakemberek több évtizedes metodikai tapasztalatát sűríti egybe a kilnikumba ágyazva. A néhány — az ismertetésben előbb említett — tévedés elhanyagolható.

Sajnos a mű *nyelve* elmarad a tartalom mögött. Az Orvosi Hetilap hasábjain megindult vita is arra indít, hogy kissé részletesebben foglalkozzam a formai kérdésekkel. A könyv *helyesírása* nem egységes. Egy sorban szerepel neuromyelitis és demielinisatio (104. o.). Sok a *sajtóhiba* (Spilmeyer Rademecker, polymyelitis, Paccioni, haemosyderin, macrophalia, Tensillon, déviation conjugée stb.). Sok a felesleges *idegen szó*. Az I. fejezetben állandóan visszatér a „parameterek" megjelölés, érzésvizsgálat helyett „Aesthesiometria" található. A könyv többi részében sokszor szerepel a „detektál" szó. Sajnálható, hogy a „tracerek" helyett szerzők nem használják a „nyomjelző" kifejezést, mely valósággal kínálkozik. Gyakran találkozunk a „penetralnak", „tolerál" stb. szavakkal. Gyakori a stiláris lazaság.

Ezek a szépséghibák azonban nem érintik azt a tényt, hogy szerzők igen értékes úttörő munkát végeztek s reméljük, hogy a következő kiadásban a tartalom mellé a forma is „felnő".

Az ábrák válogatása és technikai kivitele elsőrangú. Mindez egyaránt dicséri a szerzőket és a nyomdát.

A munkát melegen ajánljuk gyermekorvosok, gyermekneurologusok és általános neurológusok számára, ha foglalkoznak gyermekek gyógykezelésével is.

Máttyus Adorján dr.

G. Zauner Éva: Mondásválasztás. Pedagógiai-pszichológiai módszer a személyiség értékrendszerének megismerésére. Akadémiai Kiadó. Budapest, 1978. 213 o., 39,— Ft.

A monográfia bemutatja a szerző által kidolgozott, a személyiség értékrendszerének vizsgálatára irányuló pedagógiai pszichológiai módszert. A vizsgálat hívó szövegét közmondások, szállóigék és idézetek alkotják. A mondásanyagot személyiségreláció körök szerint állítják össze. A körök: család, otthon, nevelés, szerelem, házasság, nemek viszonya; barátság; emberség; közösség; munka, küzdés; tudás, tudomány; becsület, őszinteség, önértékelés; életértékek; az életelvek. Szerző a vizsgálat lefolytatásánál a 120 mondást, amely a körök szerint tagolódik, nyújt a vizsgálati személynek és felszólítja, hogy válaszszon tízet, amellyel legkevésbé ért egyet, és indokolja meg választását.

A mondásokat tartalmi, formai és a bennük kifejezett érték jellege szerint kategorizálta és ennek alapján dolgozta ki szerző értékelési eljárását.

A mondásválasztás a személyiségről ad képet, elsősorban annak értékrendszeréről. Törekvése, hogy integrált személyiségeknél a centrális értéket, amelyik a személyiség fejlődésének vezérmotívuma lehet, megtalálja. G. Zauner Éva úgy látja, hogy módszerével megismerhető az ember Én-ideál-ja, ez szerinte egyrészt azonos lenne a freudi felettes-én-nel, részben egyszerűen: „ilyen akarok lenni" vagy „ilyennek akarok látszani". Módszerét viszonylag nagy anyagon alkalmazta, könyvében esetet is bemutat és beszámol Rorschach és AT vizsgálatokkal történt összehasonlító vizsgálatairól. Úgy találta, hogy a mondásválasztás evvel a két módszerrel magas fokon megegyezik.

Érdemes elgondolkozni azon, hogy mennyire alkalmazható ez a módszer a személyiség értékrendszerének vizsgálatára és a szerző által ajánlott csoportos pszichológiai gyakorlatokra és csoportos személyiség fejlesztésre.

Hidas György dr.

Bräutigam, W.: Sexualmedizin im Grundriss. Eine Einführung in. Klinik, Theorie und Therapie der sexuellen Konflikte und Störungen. G. Thieme Verlag, Stuttgart 2. kiadás 1979. 7 ábra, 4 táblázat. 262 oldal. Ára: 22,80 DM.

A kis könyvecske 1. kiadása az ismert „flexibilis zsebkönyv"-sorozatban jelent meg 1977-ben. Az azóta eltelt rövid idő nem tette szükségessé átdolgozását, amint azt a szerző a 2. kiadás néhány soros előszavában írja. Mindössze gépelési és nyomdai hibákat javított, egyes helyeken stiláris korrekciót végzett. Az oldalszám 26 oldallal csökkent, ára 3 DM-val növekedett.

A szerző, a heidelbergi egyetem pszichoszomatikus klinikájának igazgatója, közel 20 év óta oktatja hallgatóit a szexualitás pszichológiájára, pszichopathológiájára. Az előadások anyaga kiszélesítve és elmélyítve került e kötetbe azzal a céllal, hogy medikusok és orvosok számára nyújtsa a legfontosabb alapismereteket.

Ilyen könyvre, könyvekre nagy szükség van. A medikus oktatásban nálunk is inkább csak a szexualitás anatómiájával, biológiájával, elsősorban a szaporodás kérdéseivel foglalkoznak, a pszichés és szociális kölcsönhatásokról alig esik szó. Így, amikor a betegek felvetik a szexuális problémáikat az orvosoknak, azok csekély ismereteikre és igen gyakran szűkös egyéni tapasztalataikra hagyatkozva igyekeznek választ találni. Sokszor — a megfelelő ismeretek hiányában — nem tudják felismerni a panaszok mögött a házasélet problémáit, azok gyakran rejtve jelentkeznek. A társadalomban ugyanakkor terjed az a felismerés, hogy a szexuális zavaroknak nagy jelentősége van a testi-lelki fejlődésben, az ember egészségében.

Az első fejezet a *szexualitás alapvető kérdéseit* tárgyalja a lelki és társadalmi tényezők kölcsönhatásaiban. Foglalkozik a „normális" fogalmával, ennek különböző korokban és kultúrákban való megítélésével. A fejezet nagyon értékes része tárgyalja a diagnózis, az elmélet és a gyógyítás kérdéseit. E jól kidolgozott rész segíti az orvost, hogy megértse a szexuális zavarokat és tanácsot adhasson betegeinek.

A következő rész a két nem különböző testi és lelki fejlődésével foglalkozik, tárgyalja a férfi és női *nemi szerepet* és az ettől eltérő fontosabb formákat (transzvesztitizmus, transzszexualizmus). Majd a harmadik részben a *párválasztást* vizsgálja, az ebben szereplő tényezők jelentőségét. E rész ismerteti mind a férfi, mind a női homoszexualitást. A negyedik fejezet a *partnerkapcsolatok zavarai*val, a különféle perverziókkal és ezek kezelésével foglalkozik. Az ötödik fejezet a szexuális működés *élettanát* ismerteti. Ugyanitt olvashatunk a nőknél, majd a hatodik fejezetben a férfiaknál mutatkozó működési zavarokról. Az utolsó fejezetben a szerző a terhességmegszakítással foglalkozik, tárgyalja a nőknél és a férfiaknál pszichoszomatikus alapon keletkező zavarokat, a terhesség és a szülés pszichopathológiáját, a védekezés pszichológiáját és a prostituciót. Bőséges irodalomjegyzék és tárgyamutató egészíti ki a kötetet.

A könyv megvalósítja célkitűzését. Viszonylag kis terjedelemben nyújtja az *alapvető ismereteket*, valóban alapot ad a szexuális zavarok keletkezésének megítéléséhez, a szexuális zavaroktól szenvedők kezeléséhez, illetve annak megállapításához, hogy kinél igényli a kezelés magasabb képzettségű szakember igénybevételét. A könyv egészében korszerű állásfoglalást tükröz, hasznos olvasmány mindenkinek, aki betegeit színvonalasan kívánja ellátni, mert nem elég a testi betegség tüneteinek felismerése és gyógyítása. A beteg kezelése igazán akkor eredményes, ha az orvos az egyén pszichoszociális fejlődését figyelembe véve, családi-társadalmi helyzetét megismerve és értékelve a betegségek keletkezésének lelki rugóit is felismerni képes.

Hirschler Imre dr.



A **Magyar Orvostörténelmi Társaság** 1980. május 9-én, pénteken, délután 1/2 6 órakor Budapesten, a Semmelweis Orvostörténeti könyvtárban (II., Török u. 12.) — *id. Jancsó Miklós* (1868—1930) halálának 50. évfordulója alkalmából — plenáris tudományos *emlékülést* tart.

1. *Hun Nándor:* id. Jancsó Miklós, az orvostudós és klinikus.
2. *Lukács Dezső:* id. Jancsó Miklós maláriakutatásai.
3. *Szállási Árpád:* ifj. Jancsó Miklós tudományos életműve.

A **Zala megyei Kórház-Rendelőintézet Tudományos Bizottsága** 1980. május 8-án, délután 15 órakor Zalaegerszegen, a Kórházban (Zrínyi M. u. 1.) — a Gyermekosztály 25 éves fennállása alkalmából — *tudományos ülést* rendez.

1. *Oroszlán László dr.:* Visszatekintés a gyermekosztály 25 éves működésére.
2. *Darabos Judit dr.:* Koaszülött-újszülöttellátás és gondozás.
3. *Escher Klára dr.:* Gyermekkardiológiai praeventiv szűrővizsgálatok.
4. *Kopeczky Ildikó dr.:* Újszülöttkori hyperbilirubinaemiák.
5. *Oroszlán László dr.:* Disseminalt intravascularis coaqulatio újszülöttkorban.

A **Baja Városi Járási Kórház Igazgatósága és Tudományos Bizottsága** 1980. május 17-én, de. 10 órakor, a Liszt Ferenc Zeneiskola Kamaratermében (Kis Szerbtemplom) — a Bőr- és Nemibeteg gondozó 50 éves fennállása alkalmából — *tudományos ülést* rendez.

1. *Kőhalmi Imre dr.:* A Bajai Bőr- és Nemibeteg-gondozó történeti áttekintése.
2. *Prof. Rácz István* (Budapest): Daganatos betegségek késői bőrtünetei.
3. *Prof. Simon Miklós* (Szeged): A melanoma-kérdés napjainkban.
4. *Török László dr.* (Kecskemét): Bács-Kiskun megye bőrgyógyászatának jellegzetességei és fejlődési tendenciái.

A **Debreceni Orvostudományi Egyetem** 1980. május 9-én, pénteken 16 órakor, az I. Belklinika tantermébet *tudományos ülést* rendez.

1. *Borsos Antal dr.:* Fogamzásgátlás D-norgestrellel (Postinor) tizenéves korban.
2. *Glant Tibor dr.:* Támasztószöveti antigének immunpathologiai szerepe kísérletes és rheumatoid arthritisben (kandidátusi értekezés).
3. *Prof. Kövér András, Gesztelyi István dr., Keresztes Tamás dr.:* Primycin hatásának analízise béka vázizomon.
4. *Vereb György dr.:* Szív izofoszforilázok tulajdonságai és szabályozásuk (kandidátusi értekezés).

A **Magyar Allergológiai és Klinikai Immunológiai Társaság,** a **Magyar Endokrinológiai és Anyagcsere Társaság, a Mátrai Állami Gyógyintézet Kékestetői Egysége** 1980. május 12-én rendezi a X. *Kékestetői Pajzsmirigy Szimpoziont.*

9.30 óra

Balla József főigazgató főorvos: Házigazdai üdvözlés.

Üléselnök: *Pákozdi Lajos.*

Leövey András: A human chronicus thyreoiditis, mint a szervspecifikus „autoimmun" megbetegedések modellje (referátum).

Péter Ferenc: Thyreoiditis a gyermekkorban (referátum).

Üléselnök: *Szilágyi Géza.*

Szabó J., Sándor P., Sztojka I., Leövey A. (Debrecen): Pajzsmirigy immunhisztológiai vizsgálatok során szerzett tapasztalataink, különös tekintettel a Hashimoto thyreoiditisre.

Ilyés I., Sztojka I., Péter F. (Debrecen, Bpest.): Microsomalis antitestek és a pajzsmirigy-cytológiai vizsgálatok differenciáldiagnosztikus jelentősége golyvás gyermekeknél.

Csanády L., Stummer É. (Gyöngyös, Kékestető): Thyreoiditisek előfordulása szövettani anyagunkban.

Bakó Gy., Balázs Cs., Bordán L., Leövey A. (Debrecen): A thyreoidea stimuláló immunglobulinok, a human thyreoglobulin és a mikrosoma elleni antitest titerek közötti kapcsolat vizsgálata Basedow-kórban és autoimmun thyreoiditisben.

Szünet

Üléselnök: *Földes János.*

Juhász F., Stenszky V., Balázs Cs., Krajczár G., Balázs Gy. (Debrecen): Immunológiai és HLA vizsgálatok De Quervain thyreoiditisben.

Balázs Cs., Bakó Gy., Sztojka I., Leövey A. (Debrecen): A Hashimoto thyreoiditis és endocrin ophtalmopathia együttes előfordulásának, társulásának diagnosztikus és therápiás vonatkozásai.

Kálmán K., Sándor P., Sztojka I., Leövey A. (Debrecen): A hyperthyreosist okozó Hashimoto thyreoiditisek (Hashi-toxicosisok) klinikai-immunológiai vizsgálata.

Balázs Gy. (Debrecen): A pajzsmirigy gyulladások kezelése.

Lukács G., Csáky G., Balázs Gy. (Debrecen): Thyreoiditisek és egyéb pajzsmirigy betegségek társulása.

Sándor P., Kálmán K. (Debrecen): A chronikus thyreoiditisek gondozásával szerzett tapasztalataink.

Földes János: Elnöki zárszó és értékelés.

Ebédigény *1980. május 6-ig* bejelenthető *Pákozdi Lajos dr.* címére (Kékestető 3221).

A **Magyar Fül-Orr-Gégeorvosok Egyesülete** 1980. május 13-án (kedden) du. 1/2 4 órakor, a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Fül-Orr-Gégeklinika tantermében (VIII., Szigony u. 36.) *tudományos ülést* tart.

1. *Élő János dr., Frint Tibor dr.:* Ventilneoglottis kialakítása gégeeltávolítás után, módosított Staffieri-műtéttel (klinikai-foniatriai tapasztalatok).
2. *Nagymajtényi Emőke dr., Szabados Éva dr.:* Otoneurológiai vizsgálatok agyi vascularis kórképekben
3. *Élő János dr., Ács Éva dr., Remenár Éva dr.:* Kétoldali tonsillavérzés ritka esete.

A **Magyar Gyermekorvosok Társasága** 1980. május 15-én, csütörtökön du. 14 órakor Budapesten, a Semmelweis-teremben (VIII., Szentkirályi u. 21.) *tudományos ülést* rendez.

Prof. H. Ewerbeck (Köln): Újabb szempontok a gyermekkori diabetes pathogenesisében és klinikájában (német nyelven).
Prof. N. Hallman (Helsinki): Finn örökletes betegségek (angol nyelven).
Prof. H.-R. Wiedemann (Kiel): Veleszületett rendellenességek kezelése (német nyelven).

A **Főv. XIII. ker. Tanács V. B. Egyesített Gyógyító-Megelőző Intézmény Tudományos Bizottsága** 1980. május 15-én (csütörtök) 14 órakor, a Kórház előadótermében (XIII., Róbert K. krt. 82—84., „F" ép.) *tudományos ülést* rendez.

1. *Várnai György dr.:* A szívinfarctus kórismézésében és prognosticai megítélésében előforduló leggyakoribb hibák.
2. *Samu Zsuzsa dr.:* Ophthalmoplegia externával járó amyotrophiás lateralsclerosis (ALS) syndroma.
3. *Angyal János dr., Klein Magda dr.:* Melkersson—Rosenthal-syndroma esete.
4. *Süveges Antal dr., Benkő László dr., Berényi László dr., Leó István dr., Sárközy Katalin dr.:* Idegrendszeri kórállapotokkal összefüggő keresőképtelenség a Gyöngyösi úti Szakrendelő beteganyagán.
5. *Gömbös Teodóra dr.:* Az idegszakrendelés beteganyagának reprezentatív adatfeldolgozása.
6. *Fonyódi Tivadar dr., Klein Magda dr., Szobor Albert dr.:* Kreatinfoszfokináz (CPK) és aldoláz (AL) enzimek vizsgálata neuromuscularis betegségekben.

A **Magyar Pszichiátriai Társaság** 1980. május 16-án, 14 órakor Budapesten, a Semmelweis-teremben (VIII., Szentkirály utca 21.) *alakuló közgyűlést* tart.

A Társaságon belül a következő szekciók működhetnek: alkohológiai, biológiai, gerontológiai, gyermekpszichiátriai, igazságügyi, orvosi-pszichológiai, orvostörténeti, pszichofarmakológiai, pszichofiziológiai, pszichoszomatikus, pszichoterápiai, rehabilitációs, szociálpszichiátriai.

A Társaság rendes tagjai pszichiátriával foglalkozó diplomás szakemberek, pártoló tagok, szakdolgozók is lehetnek.

Tagfelvétel a helyszínen, vagy írásban történő jelentkezés esetén az alábbi címeken:

Hidas György dr., Országos Orvosi Rehabilitációs Intézet, Budapest, Szanatórium u. 2. 1528.

Lipcsey Attila dr., János Kórház Ideg-Elme osztály Budapest, Diósárok út 1. 1125.

Tringer László dr., Semmelweis OTE Pszichiátriai Klinika, Budapest, Balassa u. 6. 1083.

Az alakuló közgyűlés részletes programját később közöljük.

A **Magyar Ideg-Elmeorvosok Társasága Délkelet-magyarországi Tagozata** 1980. május 21-én, a Szegedi Orvostudományi Egyetem Oktatási Épület előadótermében *tudományos ülést* rendez.

Téma: Az általános orvosi és a nem pszichiáter szakorvosi gyakorlat pszichoterápiás szükséglete és lehetőségei.

10 óra

Üléselnök: *Prof. Juhász Pál.*

1. *Szilárd János dr.* (Szeged): A pszichoterápia fogalmának vitatottságáról.

2. *Hidas György dr.* (Budapest): Az orvos érzelmi reakcióinak szerepe a pszichoterápiában.

3. *Pörczi József dr., Kóczán György dr., Molnár Péter dr.* (Pécs): Az orvostanhallgatók orvosképe és a kompetens orvosi magatartás ellentmondásai az orvos—beteg kapcsolatban.

4. *Buda Béla dr.:* (Budapest): A pszichoterápiás oktatás szintjei és alapproblémái.

Vita

Üléselnök: *prof. Moussong-Kovács Erzsébet.*

5. *Ozsváth Károly dr., Kóczán György* (Pécs): Neurózis modell az általános orvosi gyakorlatban.

6. *Juhász Pál dr.* (Budapest): Pszichoterápiás szükséglet és lehetőség az egészségügyi alapellátásban.

7. *Király Piroska dr.* (Budapest): Pszichoterapia az általános orvosi gyakorlatban.

Vita — Szünet

15 óra

Üléselnök: *Prof. Ozsváth Károly.*

8. *Süle Ferenc dr.* (Karcag): A pszichoterápias alapellátás módszertanáról.

9. *Stark András dr.* (Pécs): A pécsi sürgősségi telefonszolgálat személyzetének pszichoterápiás kiképzése és továbbképzése.

10. *Moussong-Kovács Erzsébet dr.* (Budapest): Egyes endokrin zavarok emocionális pathogenezise.

11. *Vargha Miklós dr., Pető Zoltán dr.* (Szeged): Bálint-csoport megbeszélések lehetőségei és tapasztalatai.

Vita — Zárszó

Pályázati felhívás!

A **Magyar Infektológiai Társaság** 35 évesnél fiatalabb tagjai részére az alábbi témákból tudományos munkák elkészítésére pályázatot hirdet.

1. A vírushepatitisek korszerű diagnosztikája.

2. Kiütéssel járó fertőző betegségek időszerű etiológiai, epidemiológiai és klinikai kérdései.

A témákkal kapcsolatos, maximálisan 15 szabvány gépelt oldal terjedelmű jeligés pályamunkák benyújtási határideje *1981. január 31.* Csak eredeti, máshol még meg nem jelent munkával lehet pályázni. A pályamunkákhoz a pályázó nevét, címét és lakhelyét lezárt jeligés borítékban kérjük mellékelni.

I. díj: 5000,— Ft,
II. díj: 3000,— Ft,
III. díj: 2000,— Ft.

Eredményhirdetés és a díjak kiosztása az 1981. évi márciusi tudományos ülésünkön lesz, ahol a díjazott munkák előadására is lehetőséget biztosítunk.

FELHÍVÁS

A HÍREK rovatba közlésre szánt tudományos programokat
— jól olvasható (eredeti) példányban,
— kettős sortávolsággal, egyoldalasan gépelve küldjék meg a szerkesztőség címére, a kívánt aktuális szám megjelenése előtt *20 nappal*, a nagyobb terjedelműeket *30 nappal.*

Külföldi előadó előadásának címét *magyarul* kérjük megadni, zárójelben feltüntetve, hogy milyen nyelven hangzik el.

A szerkesztőség

Tekintse meg az OMKER 30. éves jubileumi

orvosi műszer, készülék és berendezés

kiállítását

1980. május 12—16-ig

a Semmelweis Orvostudományi Egyetem

Elméleti Tömbjében

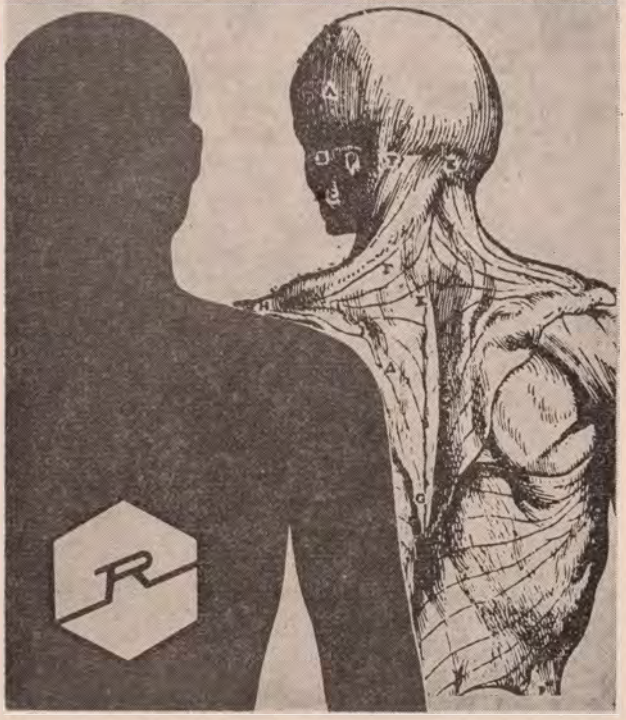
(Budapest, VIII. Nagyvárad tér 4.)

A kiállításon több mint ötven hazai, demokratikus és tőkés gyártó cég mutatja be legújabb és legkorszerűbb termékeit.

Szakszerű kereskedelmi és szakmai felvilágosítás!

Minden érdeklődőt szeretettel várunk!

nicoflex



kenőcs V OOO Antirheumatica

mV 200 Nem glucocorticoidok

ÖSSZETÉTEL:

1 tubus (50 g) 0,0075 g capsaicinum-, 0,05 g aetheroleum lavendulae-, 1 g aethylium nicotinicum-, 4,5 g aethylenglycolum salicylicum hatóanyagot tartalmaz lemosható kenőcsben.

JAVALLATOK:

Arthrosis (osteoarthrosis), myalgia, spondylarthrosishoz csatlakozó neuralgiák, krónikus polyartritis (rheumatoid arthritis), egyéb arthritisek, tendovaginitisek megnyugodott szakában. Sportolóknak bemelegítéskor.

ELLENJAVALLAT:

Minden gyulladás aktív szaka.

ALKALMAZÁS:

A kívánt testfelületet langyos szappanos vízzel lemossuk, szárazra töröljük, és a kenőccsel vékonyan bekenjük. Ízületi megbetegedésekben a kezelést 3 napon át egyszer, majd azt követően naponta kétszer (reggel és este) végezzük. Bemelegítés céljából a kenőcsből 4—5 cm csíkot a sportoló gyúrásakor a bőrbe dörzsölünk.

MELLÉKHATÁSOK:

Esetleg bőrtúlérzékenység, mely antihisztaminokkal kedvezően befolyásolható.

FIGYELMEZTETÉS:

Az egész bőrfelület egyszerre történő kezelése tilos. A kenőcsöt csak ép és tiszta bőrfelületen szabad használni. Bekenés után a kezet meleg vízben, szappannal gondosan meg kell tisztítani. Bedörzsölés után a bőr kipirulása, átmelegedése s ezzel egyidejűleg csípős, égető érzés jelentkezik, mely kb. 1 óra elteltével fokozatosan megszűnik. Friss sérülésre alkalmazni nem szabad.

MEGJEGYZÉS:

Vény nélkül is kiadható.

CSOMAGOLÁS: 50 g-os tubus.

TÉRITÉSI DÍJ: 5,— Ft/tubus

Gyártja: „REANAL" Finomvegyszergyár, Budapest

MEGJELENT

MAGYAR ONKOLOGIA

1980. 1. szám

Börzsönyi Mátyás dr., Ferencz Antal dr., Pintér Alán dr., Nádasdi László dr., Török Géza dr., Surján András dr.: Piridinolkarbamátból keletkezett N-nitrózó vegyület hatásának vizsgálata Ames-féle Salmonella/mikroszóma teszttel.

Berényi Ernő dr., Pálóczi Katalin dr., Sonkoly Ildikó dr., Pálkövi Erzsébet dr., Szegedi Gyula dr.: Marker vizsgálatok Hodgkin-kóros betegek perifériás lymphocytáin.

Berényi Ernő dr., Sonkoly Ildikó dr., Pálóczi Katalin dr., Balázs György dr., Szegedi Gyula dr.: Marker vizsgálatok Hodgkin-kóros betegek nyirokcsomóból és lépből nyert lymphocytáin.

Romics Imre dr., Budavári István dr., Balogh Ferenc dr.: A hidroxiprolinürítés vizsgálata prosztata daganatos betegekben.

Pulay Tamás dr., Csömör Sándor dr.: A cöruloplazmin, transzferrin alfa-2 makroglobulin meghatározás jelentősége a méhnyakrák monitorizálásában.

Pulay Tamás dr., Füst György dr., Csömör Sándor dr.: A komplement C_3, C_4 komponenseinek és összhemolitikus aktivitásának vizsgálata méhnyakrákos betegekben.

Liszka György dr., Radó Judit dr., Hérics Irén dr.: Az emlőbetegségek kontakt-termográfiás vizsgálata.

Göblyös Péter dr., Sebők János dr., Sebeszta Miklós dr.: Férfi emlő neurofibromája.

Németh György dr., Takácsi Nagy László dr., Naszály Attila dr.: Collum carcinoma és terhesség.

Haraszti Antal dr., Fülöp Lajos dr.: Orális fogamzásgátlók és májtumor.

Papolczy Antal dr., Göblyös Péter dr., Vörös Attila dr.: A komplex emlővizsgálat értékelése tízéves klinikai anyagunkban.

MAGYAR NŐORVOSOK LAPJA

1980. 2. szám

Kazy Zoltán dr., Rozovszkij Joszif Szolomonovics dr., Bacharev Vlagyimir Anatolevics dr.: A magzat nemének meghatározása a terhesség első harmadában.

Csömör Sándor dr., Csordás Teréz dr., Ebner László dr., Solymos Árpád dr., Machay Tamás dr., Lipták Márta dr.: Az Enzaprost-F szülésmegindító hatásának klinikai vizsgálata.

Horváth Boldizsár dr., Görcs Tibor dr., Illei György dr.: A 28—30. terhességi héten talált cervikogram prognosztikai jelentősége.

Asztalos Miklós dr., Lampé László dr.: A szülésmegindítás időpontjának meghatározása cukorbetegségben.

Nagy Gyula dr., Kardos Zoltán dr., Ditrói Ferenc dr.: Asztalos Miklós dr., Gaál József dr.: A lecitin/sphingomyelin arány prognosztikai jelentősége diabeteszes terhességben.

Kneffel Pál dr., Turay András dr.: Az anyai vércukorszint változásának vizsgálata szülés közben.

Csáky Gergely dr., Balázs György dr., Lukács Géza dr., Arday Géza dr: A hyperthyreosis kezelése terhességben.

Dömötöri Jenő dr., Dán Pál dr., Kulcsár Gizella dr., Nász István dr., Csömör Sándor dr., Paál Margit dr.: Vírusantigén vizsgálatok kolposzkópos beteganyagon.

Horváth Sándor dr., Pete Imre dr., Illei György dr.: A petefészek dermoid tömlő előfordulása osztályunk 10 éves anyagában.

Oroján Iván dr., Godó György dr.: A recanalisatiós műtétek előtt végzett laparoszkópiák.

Bohár László dr., Sándor Gyula dr.: Hysterosalpingografia célzott felvételi (spot-film) kamerával.

Várnay Alfonz dr., Boga Györgyi dr.: A terhesgondozás urológiai kórismézése és gyógykezelési kérdései.

Pulay Tamás dr., Csömör Sándor dr., Fedák László dr.: Immunglobulinszint vizsgálatok jelentősége a méhnyakrákos betegek prognózisának megítélésében.

Gimes Rezső dr., Papp László dr.: Új eszköz a kvantitatív sperma penetratio megítélésére.

Boros Miklós dr.: A magzati tüdő érettségének megítélése magzatvízből új módszerekkel.

Altmayer Pál dr., Resch Béla dr.: Fiatalkorúak gondos vulvoveginitisének kezelése magyar gyártmányú Canesten-nel.

Fekete Károly dr.: A női genitáliák anatómiai státusával nem, vagy nem teljesen indokolható alhasi, medencetáji fájdalmakról új vizsgáló módszer alkalmazásával II. rész.

Gulyás Péter dr., Boga Bálint dr., Gergely Imre dr., Novák Károly dr.: Tapasztalataink terhességi cholestasisos betegeinknél.

ELŐADÁSOK—ÜLÉSEK

Dátum	Helye	Időpont	Rendező	Tárgy
1980. máj. 6. kedd	Főv. VI. ker. Tanács V. B. Korányi F. és S. Kórház tanácsterme, VII., Alsóerdősor 7.	délután 14 óra	*Főv. VI. ker. Tanács V. B. Korányi F. és S. Kórház-Rendelőintézet Tudományos Bizottsága*	1. *Potocsny Mária:* Beszámoló a II. Országos Kórházi Gyógyszerészeti Symposion tapasztalatairól. 2. *Piry Hedvig, Végh Tibor:* Tapasztalataink fogreplantációkkal kapcsolatban. 3. *Végh Tibor, Piry Hedvig:* Fogeredetű arcsipolyok előfordulása osztályunkon
1980. máj. 9. péntek	Szájsebészeti Klinika, VIII., Mária u. 52.	délelőtt 8.30 óra	*Magyar Fogorvosok Egyesülete*	1. *Prof. Orsós Sándor:* A fogorvosképzésben várható változások. 2. *Farkas Péter, Korchma Enikő:* Ambuláns szájsebészeti tapasztalatok az alsó bölcsességfogak eltávolításával kapcsolatban. 3. *Déry Tibor, Vágó Péter:* Fémvázas protézis készítése (film)
1980. máj. 9. péntek	Orsz. Orvosszakértői Intézet díszterme, VIII., Mező I. u. 19/A., V. em.	délelőtt 10 óra	*Országos Orvosszakértői Intézet*	1. *Prof. Timár Miklós:* Szilikózis és egyéb pneumoconiosisok. 2. *Kákosi Tibor:* Vibráció
1980. máj. 9. péntek	Főv. Heim Pál Gyermekkórház előadóterme, VIII., Üllői u. 86., „H" ép.	délután 14 óra	*Főv. Heim Pál Gyermekkórház- Rendelőintézet*	1. *Semsey András:* Somatikus betegségek, nevelési problémák magatartási zavarok hátterében (az 1978—79. évi „sine morbó neuropsychiatrico" esetek elemzése). 2. *Blumenfeld Júlia:* Problémás gyermekek megítélése a pedagógusok szemével. 3. *Hazai Veronika:* Testséma fejlesztés mozgástherapia útján. 4. *Kallay Mária:* Krizis-állapotok az intoxikált serdülők környezettanulmányainak tükrében
1980. máj. 12. hétfő	Pécsi OTE Közp. Épület	délután 16 óra	*Pécsi Orvostudományi Egyetem Tudományos Szakcsoportja*	1. *Losonczy Hajna:* SLE (esetismertetés). 2. *Tényi Jenő:* A körzeti egészségügyi szolgálat helyzete és fejlesztésének kérdései. 3. *Kerényi László, Bartalos László, Jobst Kázmér:* Lipidkeverékek analizise jododenzitometriával. 4. *Tarjányi József, Magdics Mária:* Az idült acromioclavicularis ficam műtéti kezeléséről
1980. máj. 13. kedd	Szegedi OTE Oktatási Épület tanterme és társalgója (Dóm tér 13.)	délután 16 óra	*Szegedi Orvostudományi Egyetem*	1. *Pónyi S., Nyilasi J.:* A tudományos szakmai információ módszere. 2. 20 szimultán multidisciplinaris demonstrációs-poster

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, 1374 Budapest VI., Révay u. 16. Megjelenik 17 000 példányban
A kiadásért felel Dr. Petrus György igazgató
Telefon: 116-660
Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatalnál,
a Posta hírlapüzletében és a Posta Központi Hírlap Irodánál
(Budapest V., József nádor tér 1., Postacím: 1900 Budapest)
közvetlenül vagy átutalási postautalványon, valamint átutalással a PKHI MNB 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámlára.
Szerkesztőség: 1363 Budapest V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon: 325-109, ha nem felel: 327-530/135
Előfizetési díj egy évre 432,— Ft, negyedévre 108,— Ft, egyes szám ára 9,— Ft

80.0842 Tipografika Athenaeum Nyomda, Budapest — Ives magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla vezérigazgató

ISSN 0030—6002 INDEX: 25 674

ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY LAJOS
1857-ben

Szerkesztő bizottság:
ALFÖLDY ZOLTÁN DR.
BRAUN PÁL DR.
DARABOS PÁL DR.
ECKHARDT SÁNDOR DR.
FÜZI ISTVÁN DR.
HIRSCHLER IMRE DR.
LENART GYÖRGY DR.
OZSVÁTH KÁROLY DR.
PETRÁNYI GYULA DR.
PETRI GÁBOR DR.
RÁK KÁLMÁN DR.
SZÁNTÓ GYÖRGY DR.

Felelős szerkesztő:
TRENCSÉNI TIBOR DR.

Munkatársak:
PAPP MIKLÓS DR.
GIACINTO MIKLÓS DR.
BTAGE ZSUZSANNA DR.
WALSA RÓBERT DR.
BUDA BÉLA DR.
HONTI JÓZSEF DR.
VÉRTES LÁSZLÓ DR.

121. ÉVFOLYAM

19. SZÁM

1980. MÁJUS 11.

TARTALOMJEGYZÉK

Füredi János dr. és Buda Béla dr.:
A pszichiátria önállósodásának problémája Magyarországon 1115

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Szigeti Róbert dr., Timár László dr., Knoll Júlia dr. Kuti Dalma és Révész Tamás dr.:
Epstein—Barr-vírus specifikus késői túlérzékenység in vitro vizsgálata leukocytamigratio-gátlással 1121

Métneki Júlia dr. és Czeizel Endre dr.:
A fogamzásgátló tabletták és az ikerterhességek 1125

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Korányi György dr. és Krausz Judit dr.:
Veleszületett cytomegalovírus betegség 1129

Bodó Miklós dr., Rónay Pál dr. és Zemplén Béla dr.:
Branchiogen carcinoma 1137

PATHOLÓGIAI TANULMÁNYOK

Iványi Béla dr.:
Heveny gastroduodenalis fekélyek és eróziók humán boncolási anyagban 1141

TERÁPIÁS KÖZLEMÉNYEK

Temesvári Erzsébet dr., Rácz István dr., Szatlóczky Ernő dr. és Soós Gyöngyvér:
Krónikus urticaria Corontin Forte kezelése 1145

RITKA KÓRKÉPEK

Schrádi Olga dr., Kósa Csaba dr. és Szöőr József dr.:
Ismétlődő melaenát okozó nyombél leiomyoma 1147

Beszámolók, jegyzőkönyvek 1149
Folyóiratreferátumok 1153
Levelek a szerkesztőhöz 1165
Könyvismertetés 1167
Hírek 1169
Előadások, ülések 1172

ÖSSZETÉTEL: Tablettánként 250 mg pyridinolcarbamatot tartalmaz.

HATÁS: Napjaink angiológiai klinikumában és therapiájában alapvetően új a pyridinolcarbamat megjelenése. Ugyanis a Prodectin feltehetően védi az artériák falát az atheroma-képződéstől. Kedvezően befolyásolhatja az experimentális atheromatosis kialakulását a korai stádiumban. Farmakológiai vizsgálatok szerint közvetlenül az érfalra hat, gátolja az endothelium oedemás infiltrációját és így akadályozza az atheroma képződését. A vér cholesterinszintjét és a vérnyomást nem befolyásolja. A thrombocyta-adhaesivitast kedvezően befolyásolja. Nincs sem lipotrop aktivitása, sem direkt értágító hatása.

A jó tűrhetősége és a per os alkalmazás hatékonysága lehetővé teszi tartós adagolását a sclerotikus érbetegségek valamennyi megnyilvánulása esetében.

JAVALLATOK: Arteriosclerosis, illetve mindazon obliteratív verőérbetegségekben, amelyek az érlumen szűkülésével, elzáródásával vagy érfalkárosodással járhatnak együtt. Így:

- arteriosclerosis obliterans
- **thrombangiitis obliterans (Buerger-kór)**
- antigiopathia diabetica
- aortaív-syndroma
- subclavian steal syndroma.

Cerebrovascularis keringészavar:

- cerebralsclerosis
- intermittáló vertebralis syndroma
- vertebro-basilaris syndroma.

Obliteratív szemészeti angiopathiák:

- arteriosclerotikus és diabeteses retinopathia
- retina és az üvegtest haemorrhagiája
- a vena centralis retinae thrombosisa.

A Prodectin-kezelés eredményesen alkalmazható, obliteratív coronaria-megbetegedésekben is, illetve infarctus utáni kezelésre.

MELLÉKHATÁS: Kivételesen gastrointestinalis panaszokat, palpitatiót, tachycardiát okozhat. E tünetek az adag csökkentésével megszűnnek.

A Prodectin esetlegesen előforduló kóros metabolizmusa következtében – igen ritkán – hepatotoxicus metabolitok képződhetnek, amelyek heveny májkárosodást okoznak.

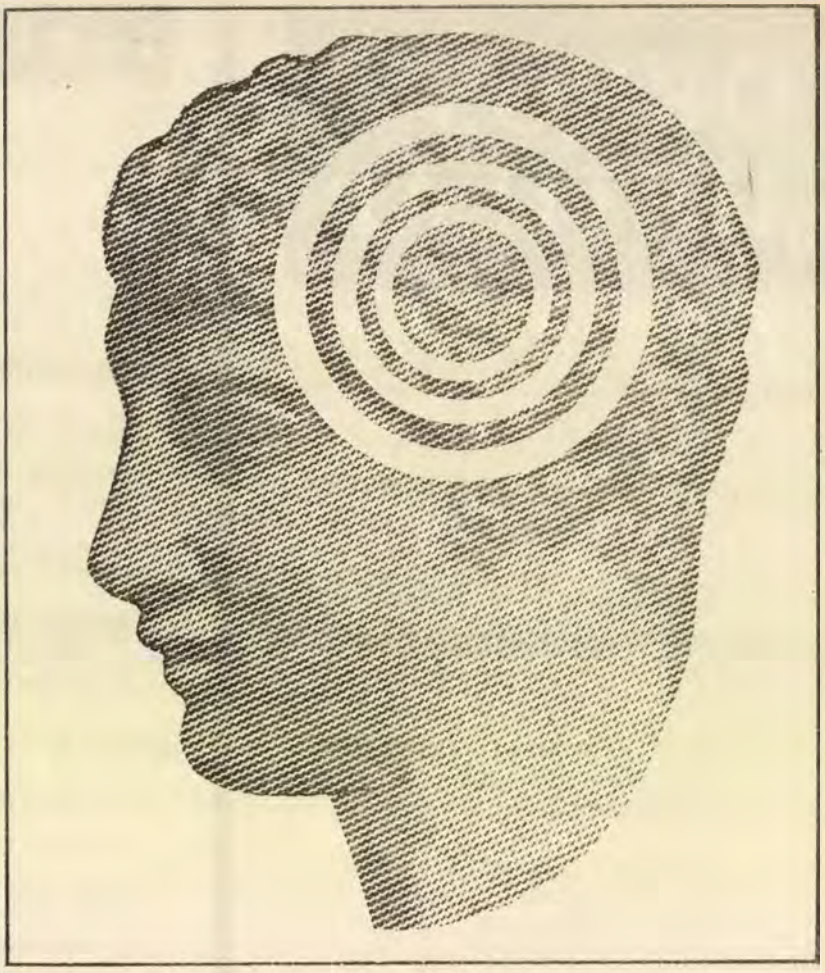
ELLENJAVALLAT: Nem ismeretes.

ALKALMAZÁSA ÉS ADAGOLÁS: Kúraszerű. A kezdő adag naponta 3×1 tabletta, majd a kezelés napi 3×2 tablettával folytatható a tüneti kép javulásáig. A fenntartó adag napi 3×1 tabletta. A Prodectin-kezelés több hónapon át folytatandó. A készítmény kombinációs kezelésre is alkalmas.

MEGJEGYZÉS: ✠ Csak vényre adható ki és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető. Az orvos akkor rendelheti a gyógyszert, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvőbeteg osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

FIGYELMEZTETÉS: A Prodectin kúraszerű alkalmazása során 4–6 hetenként javasolt a beteg hepatológiai vizsgálata, amely a fizikális ellenőrzés mellett kiterjed a se. bilirubin, SGOT, SGPT értékek ellenőrzésére is.

CSOMAGOLÁS: 50 tabletta
térítési díj: 12,60 Ft.



PRODECTIN® tabletta

Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest

Központi Állami Kórház, Budapest,
Pszichiátriai és Pszichotherapiás Osztály
(osztályvezető főorvos: Füredi János dr.),
Országos Testnevelés és Sportegészségügyi Intézet
Sportmentálhygiéniás Osztály
(osztályvezető főorvos: Buda Béla dr.)

A pszichiátria önállósodásának problémája Magyarországon

Füredi János dr. Buda Béla dr.

A magyar pszichiátria helyzetét jól tükrözi az a körülmény is, hogy még ma sincs önálló tudományos társasága. Most történtek csak az első lépések, hogy ilyen társaság alakuljon. 1979-ben 71 — többségükben vezető beosztású — pszichiáter kérelmet írt alá, hogy a Magyar Pszichiátriai Társaság létrejöhessen. A kezdeményezés remélhetőleg sikerre vezet, hiszen már megkezdődött a pszichiátria bizonyos fokú önállósodása. Már pl. működik az önálló pszichiátriai szakmai kollégium.

A magyar pszichiátria szakmai szervezete jelenleg meglehetősen széttagolt. Működik ugyan a Magyar Ideg és Elmeorvosok Társasága, de vannak pszichiátriai szekciók a Rehabilitációs Társaság, az Igazságügyi Orvostani Társaság stb. keretében is.

A pszichiátria pedig a mai medicina egyik alapvető ágazata, a magyar egészségügyben is leköti az ágyak jelentős hányadát. Igen nagy a pszichiátriai problémák miatt orvoshoz fordulók száma. Sokkal kisebb szakterületeket felölelő diszciplínáknak is van önálló társaságuk, pl. van a Munkahygienikusok Társasága, amely 72 tagot, és van a Magyar Arteriosclerosis Társaság, amely 97 tagot számlál. Létezik olyan társaság is, amely egy vizsgálati módszer (az EEG) tudományának művelésére alakult.

Hogyan alakult ki ez a magyar pszichiátria számára kedvezőtlen helyzet?

A kérdés megértéséhez röviden át kell tekintenünk a *magyar elmegyógyászat történetét.*

Gyógyintézeti keretek között Magyarországon sokkal később kezdtek ápolni betegeket mint más európai országokban. A múlt század közepéig az elmebetegeket a monarchia vezető — és így természetszerűen fejlettebb — tartományába, Ausztriába vitték gyógykezelésre (5). Csak 1850-ben nyílt meg Schwartzer Ferenc magánintézete Vácott, majd később még néhány nagyobb elmegyógyintézet; Nagyszebenben (1863), Budán (1868 — a Budai Tébolyda, a mai Országos Ideg és Elmegyógyászati Intézet őse), Angyalföldön (1884), Nagykállón (1898).

A későbbiekben azonban *nem önálló elmeintézetek, hanem kórházi elmeosztályok jöttek létre. Kialakításuknak nem az volt az elsődleges célja, hogy az elmebetegek ellátása jobb legyen, hanem az, hogy a kórház többi osztályát fejleszthessék abból a pénzből, amit az elmeosztályoktól el tudnak vonni* (15).

Az elmeosztályok így a kórházak feljesztésének alapjává váltak. 1893-tól egymás után nyíltak kórházi elmeosztályok, pl. Szekszárdon (1893), Gyöngyösön és Kaposvárott (1896), Nagyváradon és Balassagyarmaton (1903) stb. Ezeken az osztályokon legtöbbször még önálló főorvos sem volt. A betegek fillérekből éltek, sőt a költségvetést ezeken az osztályokon még azzal az — eredetileg humánus célú — eljárással is csökkentették, hogy az ápoltak egy részét családi gondozásba adták (4, 11).

Az elmeintézetek és elmeosztályok kialakulása nyomán 1893-ban az Osztrák—Magyar Monarchia területén 2300 elmeágy volt, ez a szám 1916-ra 10 258-ra emelkedett. Ma már nehéz lenne megállapítani, hogy ezek az ágyak hogyan oszlottak meg a különböző tartományok között, biztosra vehető azonban, hogy a lakosságszámhoz viszonyított arány szerint Magyarországon kevesebb ágy volt mint Ausztriában. 1925-ben a mai Magyarország területén 5719 elmeágyról tudunk. Ez még 1938-ban is csak 6000 volt. 1940-re viszont — néhány intézet és osztály beállása nyomán — 7916-ra nőtt az ágyak száma. Ezek persze ideg- és elmeágyak voltak, 1953-ig ugyanis ezeket az ágyakat együttesen számolták. 1916-ban 560 családi ápolásra kiadott beteg volt, 1925-ben 689, a csúcspontot az 1938-as év adatai mutatják, akkor már 3159 családi gondozott volt.

A betegekkel nagyon kevés orvos foglalkozott. A Lipótmező 1100 betegére 1902-ben mindössze 7, és 1916-ban is csupán 10 orvos jutott. (Nem magyarázza ezt az alacsony számot, hogy akokriban kevés felvétel volt, évi 6—700, míg ma pl. ebben az intézetben 1978-ban 1527 ágyra 9642 felvétel esett.)

A pszichiátriai betegek ellátásában (eltekintve az ún. filantrópok — Pinel, Tuke stb. — próbálkozásaitól (az *elkülönítés* elve uralkodott (6). Nem a gyógyítás, hanem az *őrizet,* a beteg saját testi épségének, és tőle mások testi épségének védelme volt a fő cél. Ezt nevezzük ma *kusztodális szellemnek.* Egészen a legutóbbi évtizedekig, az elmeintézetekben és elmeosztályokon ez a szellem volt honos. Sok pszichiáterben *éltek humánus törekvések* (pl. a „morális kezelés" eszméje a francia forradalmat követő időszakban), *de ehhez nem voltak meg sem a gazdasági, sem a személyi, sem pedig a therapiás feltételek.*

A gyógyítás lehetőségei is korlátozottak voltak. Bróm, extractum Belladonnae, chloralhydrat volt a leggyakoribb gyógyszer, egyes betegeknek pl. Nagyszebenben napi egy liter bort adtak (13). Langyos fürdők, szabadban való tartózkodás, foglalkoztatás egészítette ki a gyógymódot.

1914-ben Pándy már csak szigorú ellenőrzés mellett engedte meg a vizes begöngyölítést. A hálós ágyakról pedig így nyilatkozott: „Az ápolók kényelmének és bosszújának ez az ágyketrec éppen olyan jó eszköze

A szerzők köszönetet mondanak mindazoknak, akik adataikat rendelkezésükre bocsátották, elsősorban *Simek Zsófia dr.*-nak, az Országos Ideg és Elmegyógyászati Intézet Szervezési és Módszertani Osztály vezetőjének.

volt, mint annak idején a cella. A lipótmezei elmegyógyintézet férfi osztályát még 1905-ben is ilyen ágyakkal akarták ellátni, amit én persze köszönettel visszautasítottam, és így az ágyak más osztályra vándoroltak."

Jellemző, hogy a hálós ágyak még a mai therápiás lehetőségek mellett sem tűntek el az elmeosztályokról. A lipótmezei hálós ágyak sem vándoroltak messze, ma is megtalálhatók az Országos Ideg és Elmegyógyintézet férfiosztályain. Az ilyen ágyak használata ma is a gyógyítás szemléletétől függ. Erre mutat, hogy 1974-ben egy vidéki kórház két, egyidejűleg megnyitott elmeosztálya közül az egyik nem igényelt hálós ágyat, a másiknak viszont nyolcra volt szüksége.

Ilyen körülmények között a századvég és a századforduló elmeorvosai csak két lehetőség között választhattak. Vagy erejükön felül igyekeztek küzdeni a betegek helyzetének javításáért, a gyógyítás megfelelő körülményeinek kialakításáért, vagy pedig a laboratóriumok csendjébe menekülve foglalkoztak az elmebetegségek okainak kutatásával. Az előbbi lehetőséggel főként a nagyobb, főleg vidéki elmegyógyintézetek orvosai éltek (valószínűleg kényszerből, jobb híján), az utóbbira inkább az egyetemi klinikákon nyílt mód.

A tudományos kutatás tekintélye és hatékonysága ebben az időben nőtt. Különösen a *mikroszkópos kutatás* fejlődött, s ez megmutatkozott mind a mikroorganizmusok vizsgálata, mind pedig a *szövettan* és *kórszövettan* terén. Igen nagy fejlődésen ment át az idegrendszer szövettani kutatása, ettől várták a pszichiátriai betegségek kórokainak megismerését is. A tudományos ambiciójú elmeorvosok nem elégedtek meg a kórképek leírásának és elkülönítésének munkájával (amelyet a különböző nosológiai felfogások, különösképpen pedig a Kraepelin rendszere megkönnyített), hanem főként szövettani kutatásokkal foglalkoztak.

A magyar pszichiátriában gyakorlatilag *Laufenauer* munkásságával indult meg a szövettani irányzat uralma. Pszichiátriai gondolkodását főleg Griesinger befolyásolta, aki Meynert és Westphal klinikáin tanult szövettani módszereket és kezdett idegkórtani kutatásokba. Amikor 1891-ben nyilvános, rendes egyetemi tanár lett, „előadásainak körét az idegkór- és gyógytanra is kiterjeszti". Utóda Moravcsik Emil, „ki mesterének neurológiai-szövettani irányzatától nem befolyásolva a valódi pszichiátriai irány megteremtőjévé vált" (10). Őt *Schaffer Károly* követte, aki egyértelműen visszatért Laufenauer örökéhez, és azokat a szövettani kutatásokat folytatta, amelyeket már medikus korában mesterénél megkezdett. 1912-től Schaffer már az agyszövettan nyilvános tanára, Marovcsik tanszékét 1925-ben vette át, egyesítve önálló kutatóosztályát az elme- és idegkórtani klinikával. Munkásságával világhírnevet szerzett magának és a magyar agykutatásnak, az intézetéből kikerült orvosok befolyása révén pedig *évtizedekig meghatározó tényezővé vált* a magyar ideg- és elmegyógyászatban.

A mikroszkópos kutatások világszerte jelentős eredményeket hoztak. Sikerült számos elmekórtani kép, pl. a paralysis progressiva kórokát, továbbá néhány — magatartászavarral járó — agyi strukturális károsodás organikus lényegét megállapítani. A korszak új felfedezésekkel teli medicinájában a kórszövettani kutatás jogos és természetes megközelítési mód volt a viselkedészavarok terén is. Természetesnek tekinthető, hogy ehhez ideológiát nyújtó tétel is született (Griseinger: „az elmebetegségek az agy betegségei").

De maradt számos elmekórtani állapot — éppen a leggyakoribbak és a legtípusosabbak — amelyekben immár 100 éve nem sikerült morfológiai elváltozásokat kimutatni —, csak újabban mutatnak rá a vizsgálatok bizonyos biokémiai rendellenességekre.

A pszichiátria ezután a különböző országokban különböző utakon fejlődött. Német nyelvterületeken elsősorban *a determinizmus, a dolgok változtathatatlanságán alapuló szemlélet* lett uralkodó. Ennek nyomán a hivatalos pszichiátria a laboratóriumi kutatásokkal és a neurológiai irányzattal vált azonossá. Hasonló volt a helyzet Oroszországban is, azonban ott a forradalmi mozgalmak az elmeorvosokat is fokozottan a szociális kérdések megoldása felé fordították és ez társadalomtudományi gondolkodást vitt bele szakmai működésükbe. (Sajnálatos, hogy ez nálunk nem ismeretes, de Bechterew munkásságának nagyobb részére is ez a jellemző.) A francia pszichiátria fejlődése különleges volt, a német viszonyokkal teljesen ellentétesen alakult az angol—amerikai fejlődés. Itt a neurológia a belgyógyászat részeként, a pszichiátria pedig önálló tudományként (a „public" health-től teljesen különválasztották a „mental" health-et), főleg a gyakorlat pragmatizmusán át fejlődött. (Jellemző erre Adolph Meyer és Harry Stack Sullivan munkássága.)

Századunk első éveitől a pszichiátriában is nagy viharokat kavartak *Freud* ill. a *pszichoanalízis* elméletei. Kezdetben a pszichiátria ellenállt ennek a jelentős részben pszichogén, környezeti hatásokat tükröző kóreredetet hirdető felfogásnak, de később sok helyen — főleg az Egyesült Államokban — az új eszmék a pszichiátriára is hatottak. Hazánkban igen hamar megalakult a pszichoanalitikus társaság, s számos magyar analitikus világhírre tett szert, így a ma már klasszikusnak számító Ferenczi Sándor, a később külföldre szakadt Franz Alexander, Géza Róheim, Sándor Radó vagy Bálint Mihály, a ma is itthon élő és dolgozó Hermann Imre stb. A magyar pszichoanalízis teljesen kívül rekedt a pszichiátrián. A hivatalos irányzatot Schaffer neve fémjelezte, s az egyetemi klinikákra zömmel az ő tanítványai kerültek.

A felszabadulás idején tehát lényegében a németes hivatalos pszichiátria dominált. (Ekkorra a pszichoanalízis és más pszichológiai irányzatok meg is szűntek, betiltották őket.)

Úgy tűnt, hogy a felszabadulás a pszichiátriában is gyökeres változásokat hoz. *„Az 1945-ös év a hazai pszichiátria számára — a fasizmus leverésén és a társadalmi, politikai változásokon túl — a német tudományos befolyás uralkodó jellegének megdöntését is jelentette"* — *írta Orthmayer 1968-ban* (12), *majd így folytatta: „...a német pszichiáterek... elszakadtak tudományunk más országokban elért eredményeitől, fejlődésétől."*

Az ilyenfajta felismerések azt ígérték, hogy az új, demokratikusan fejlődő magyar pszichiátria végre kritikusan néz szembe a közelmúltjával.

A legbiztatóbb jelekről a Népjóléti Minisztérium és a Magyar Orvosok Szabad Szakszervezete

Ideg, Elme és Lélektani szakcsoportjának 1947. június 7-én és 8-án tartott „Az elmebetegügy jelen kérdései Magyarországon" című ankétjának jegyzőkönyvéből értesülhetünk. Ezen az összejövetelen Simonovics István, akkori minisztériumi osztályfőnök tartott részletes beszámolót a múltról, a jelenről és a jövő feladatairól (15). A tervek reálisnak és optimistának látszottak. A társadalmi szempontok különös hangsúlyt kaptak az első napon, hiszen Hollós István (Elmebeteg és társadalom), és Tóth László (Elmebetegügy és társadalom) előadásai a kor legmodernebb szociálpszichiátriai irányzatainak szellemét tükrözték. De a második napon már jól megfért egymás mellett az aktív therapiás (Angyal Lajos: A mai gyógyító eljárások módosító hatása az elmebetegellátásra) és a pszichotherapiás (Hermann Imre: Pszichotherapia és elmebetegügy) szemlélet. Az ankét résztvevői helyeselték a két szemléletmód nyílt vitáját és egybehangzóan javasolták megkísérelni a két nézőpont közelítését (lásd Tariska hozzászólását az ankéton).

Sajnos, a személyi kultusz éveiben a helyzet gyökeresen megváltozott. Hibás ideológiai megfontolásokból téves gondolatok terjedtek el (pl. Sabanov, Karanovics stb. nyomán), „... a tömegek fokozódó elnyomorodása az imperializmusban az elmebetegségek szaporodása irányába hat, a szocialista társadalom viszont az elmebetegségek csökkenése irányában érvényesíti hatását" (16). Ezeknek szellemében *az elmeágyak számát nem növelték,* a háború pusztulásai következtében megrongálódott elmegyógyászati épületeket nem rekonstruálták, az Angyalföldi Elmegyógyintézetből általános kórházat csináltak. Az 1941-es 7916 elmeágy helyett a háború után csak 5000-et, 1955-ben is csak 6354 ágyat találunk.

A pszichiátriai munka is nehezebbé vált, mert a *pszichiátriai fokozott ideológiai ellenőrzés alá került.* Igyekeztek gátat vetni az idealista nézetek terjedésének, de ebben a korszakban az idealista felfogások körét nagyon tágan értelmezték és sok olyan elméletet és szubdiszciplínát is belevontak, amelyek a pszichiátria területére tartoztak (vagy oda *is* tartoztak, mint pl. a genetika, az alkattan stb.). A feszült társadalmi térbe kerülő pszichiátriai tevékenység helyett nemcsak a régi hagyományt követve, de érthető menekülésként is az orvosok szívesebben fordultak a neurológia felé, hiszen ez elfogadott, materialista tudományág volt. A szakma vezetői — kevés kivételtől eltekintve — egyidejűleg ideg- és elmerészlegeket irányítottak. Az utóbbiak általában *zárt osztályok* voltak, elhanyagolt körülmények között, szegényes ellátással, hiányos személyzettel. Afféle „végső stációk", ahová a legsúlyosabb állapotban, kivétel nélkül kényszerbeutalással kerültek a betegek. A neurológiai részleg viszont rendszerint megfelelt a kórház vagy a környező kórházak színvonalának. Általános gyakorlattá vált, hogy a javuló elmebetegeket átvitték az idegosztályra, a neurológiai részlegre (1). Ide vették fel a súlyosabb neurotikusokat is. Elmeosztályra neurotikusok aligha kívánkoztak, többségük az adott társadalmi körülmények között amúgy is szomatizációs panaszokkal jelentkezett, ápolásukkal tehát főleg a különböző szomatikus osztályok foglalkoztak.

Az igazi orvosi munka — ahogy ezt az akkor már ilyen osztályokon dolgozó orvosok visszatekintve elmondják — a neurológián folyt.

A járóbeteg-ellátás fejlődése is hátrányosan alakult a pszichiátria szempontjából. A felszabadulás után megindultak pszichotherapiás rendelések, de ezek a következő években sorra megszűntek. A szocialista egészségügy fejlődésével egyre-másra épülő szakrendelőkben idegszakrendelések nyíltak. Ezek elsősorban neurológiai feladatok ellátására szerveződtek, s pszichiátriai betegeket ritkán fogadtak. (Elmebetegeket egyáltalán nem.) A pszichiátriai betegek ellátására később ideggondozók jöttek létre, ám ezek fejlesztése csak lassú ütemben haladt. Míg 1955-ben 119,5 volt a bennük működő orvosi óraszám, 1960-ra ez csak 128-ra nőtt és a nagy előrehaladást jelentő következő öt évben is csupán 233-ra emelkedett.

Míg tehát a neurológia tekintélye nőtt, a pszichiátriáé inkább csökkent. Ezt mutatja az is, hogy a volt elmeosztályokból is lehetőleg ideg-elme osztályokat csináltak. E tendenciát mintegy betetőzve 1965-ben még a budapesti egyetemi klinikán meglevő szakmai különválást is megszüntették, s a Pszichiátriai Klinikából két ideg-elme klinikát szerveztek. Hiába tiltakozott a pszichiátria professzora, Nyírő Gyula és a minisztériumi szaktanácsadó, Orthmayr Alajos. E tendenciával szemben csak a hatvanas évek végére sikerült lényegi eredményre jutni, amikor Mosolygó, Orthmayr és Tariska erőfeszítéseinek eredményeként kiadták az *„Irányelv az elmeegészségügy fejlesztéséhez"* című útmutatót. *Ez a hazai elmeegészségügy nagyszabású fejlesztésének perspektíváit rajzolta meg.*

Az „Irányelv" elméleti alapjai már korábban is megvoltak a korszerű pszichiátriában. Az aktív kezelések, különösen az elektrosokk elterjedése, majd ezt követően a tranquillánsok széles körű felhasználása megváltoztatta a pszichiátriai osztályok arculatát. A zártság, a kusztodális szellem szükségességében mind többen kezdtek kételkedni. Gyűltek a bizonyítékok, hogy eredményes pszichiátriai kezelést lehet végezni nyílt osztályos feltételek mellett is. A társadalom igénye is nőtt az ellátással szemben. Az orvosok körében fokozódott az érdeklődés a pszichiátria pszichológiai és szociális vetületei iránt. Nyilvánvalóvá vált, hogy az elmebetegségeket a korai szakaszban eredményesebben lehet gyógyítani mint később. Ugyanakkor a rehabilitációs módszerek felhasználásával ritkíthatók a visszaesések és megakadályozható a folyamat súlyosbodása.

A tárgyi feltételek is megteremtődtek ekkorra már. Nem lehet ugyanis figyelmen kívül hagyni, hogy a háború pusztításai az egészségügy szervezetében milyen károkat okoztak. Az új szocialista betegellátás elsődleges feladata az általános ágyfejlesztés volt és emellett legfeljebb egy speciális kérdés megoldására lehetett csak az erőket összpontosítani. Egészségpolitikai döntés volt, hogy előnyt kapott a tbc elleni küzdelem, mely azután hamarosan jelentős sikereket tudott felmutatni. A hatvanas évek közepére az itt befektetett beruházások már lényegében megtérültek, lehetővé vált az erők átcsoportosítása, így például a tbc-s ágyak egy részének átprofilírozása pszichiátriai célokra.

1966-ban hazánkban új törvényerejű rendelet *korszerűsítette a gyógykezelés és a gondozás jogszabályait.* Ez lett az „Irányelv" modern jogi bázisa. Az „Irányelv" kijelenti: „... korszerűsíteni és fejleszteni kell az elmeegészségügyi hálózatot. *A fejlesztés nem korlátozódhat az elmebetegek kórházi gyógykezelésére és járóbeteg-ellátására, hanem annak ki kell terjednie az elmeegészségügyi ellátáshoz kapcsolódó egyéb feladatokra (neurózis, alkoholizmus stb.), valamint a lelki egészségvédelem (mentális hygiene) orvosi irányítására és szervezésére is".*

A fejlesztés megalapozásához az „Irányelv" szerzői megfelelő arányban tárgyalták a kórházi elmeosz-

1. táblázat **Fekvőbeteg-gyógyintézeti ágyszám osztályonként a területi ellátottságánál tekintetbe vett intézményekben**

Osztály megnevezése	10 000 lakosra 1960	1965	1970	1972	1975	1976
Belgyógyászat	10,5	11,6	13,8	14,2	14,7	15,5
Sebészet	9,0	9,4	10,4	10,6	11,0	11,2
Szülészet-nőgyógyászat	6,7	6,9	7,6	7,8	8,4	8,8
Csecsemő-gyermek	6,9	7,4	8,1	8,1	8,1	8,3
Ideggyógyászat	1,6	2,4	2,7	2,8	3,0	3,2
Elmegyógyászat	6,8	7,2	7,8	8,3	9,9	10,1
Mind összesen:	69,6	75,8	80,9	82,1	84,2	86,0

tályok, az idegbeteggondozók és a különböző rehabilitációs intézmények kialakításának szükségességét. Nagy energiabefektetéssel számos előzetes tárgyalás után kijelölték, hogy 1985-ig az ötéves tervekben hol, milyen ágyfejlesztésre volna szükség. Még különböző tervrajzváltozatokat is adtak a megyei illetékesek kezébe az osztályok tervezéséhez. Az „Irányelvek"-ben azonban sajnos a járóbeteg-ellátás és a rehabilitációs intézmények fejlesztésének számszerűségei nyitva maradtak.

A hatvanas évek végén megjelent „Irányelv" tehát *megteremtette a lehetőséget arra, hogy a magyar elmeegészségügy napjainkra elérje vagy legalábbis megközelítse a világszínvonalat.* De a tervek, elképzelések csak részben váltak valóra. *A megvalósulás egyik akadálya kétségtelenül az volt, hogy a pszichiátria nem fejlődhetett a maga sajátos útján, hanem indokolatlanul egybefonódott a neurológiával.*

Az „Irányelv"-ben nem véletlenül mindig *elmeügyről* van szó, nem pedig „ideg-elme ellátásról". Mégis, a fejlesztés a neurológiai ellátásra is kiterjedt. Sőt...

Mint az *1. táblázatból* kitűnik, az „ideg- és elmegyógyászat" jelentős fejlődésen ment át a bemutatott években. Míg azonban az egyes időszakok között a „kiemelt" feladatként kezelt pszichiátria fejlődési aránya legfeljebb 20%-ot ért el, addig a különböző időszakokban az „elhanyagolt" *neurológia fejlődése nagyobb arányú volt.* Nem tudni, hogyan, de 1960 és 1976 között a 10 000 lakosra jutó elmeágyak száma 6,8-ről csak 10,-re emelkedett (kb. 48%-os növekedés), viszont az idegágyaké 1,6-ről 3,2-re (100%-os a növekedés!).

Az aránytalan fejlődés okait kutatva két tényezőt emelhetünk ki. Az egyik az, hogy az új elmeosztályok élére *általában* neurológiai érdeklődésű „ideg- elmegyógyász" főorvosok kerültek, akik azután neurológiai részlegeket szerveztek az elmeágyak egy részéből (jó pár ilyen osztályt fel lehetne sorolni). A másik tényező a magyar medicina *védekező szemléletéből* mint sajátos hagyományból fakad. E szemléletben különös fontosságú a pontos kórisme, s ez akár a therapiás munka rovására is mehet. A magas szintű elkülönítő diagnosztikában természetesen kell a neurológus szakember is. Emiatt (de a progresszív betegellátás szempontjainak figyelmen kívül hagyásával is) egyre-másra alakultak a „mini" neurológiai osztályok (10—20 ággyal). Ezek műszerezettsége, kivizsgálási lehetősége ugyan csekély, de szakkonzílium, klinikopathológiai konferencián esetleg fontossá váló kórlapbejegyzés stb. nyújtására így is alkalmasak.

A pontos diagnózis fontos. Tudjuk, sokszor milyen apró panasz mögött kell neurológiai elváltozásra gondolni, de míg széles körben kerülnek pellengérre olyan esetek, amikor a pszichiáter nem ismert fel egy tumort, általában elnéző tévedésnek tartják, ha a sokszor kezelt beteg depressziója csak a szuicidium elkövetésekor válik nyilvánvalóvá.

Az új elmeosztályok tervezésekor is megmutatkozott a megfelelő pszichiátriai szemlélet hiánya, az építészek a szomatikus osztályok mintáit követték, így nem terveztek elegendő orvosi és pszichológusi szobát, foglalkoztató helyiséget stb. Ez azután a helyigényes pszichotherapiás és szociotherapiás módszerek bevezetésének gátja lett. A vadonatúj épületek tehát nem segítették kellően a pszichiátria fejlődését. Pedig a magyar nyelvű szakirodalomban is megfogalmazódtak az elmeosztályok sajátos építészeti igényei (7). Eredmény viszont, hogy az új épületekben szinte mindenütt a *nyílt ajtó* rendszerben kezdődött meg a munka, az új épületekben a régi kusztodiális szellem már nemigen talált új helyet.

A pszichiátria fejlődésének akadálya volt, hogy nem valósult meg az „Irányelv" ama terve, amely szerint minden új elmegyógyászati épületben ideggondozók is kezdjék meg működésüket. Ennek elmaradását személyi és tárgyi nehézségekkel magyarázták az illetékesek. Így sajnos *a járóbeteg-ellátás fejlesztése sem haladt mindig párhuzamosan az ágyszám növelésével* (bár tagadhatatlan, hogy itt is van fejlődés: 1970-ben 409, 1975-ben 684, 1978-ban 841 a napi óraszám az ideggondozókban). A járóbeteg-ellátás fejlesztése nyilván nem olyan látványos dolog mint az ágyfejlesztés, különösen pedig az új épületek átadása. Pedig *a járóbeteg-ellátás fontossága a modern pszichiátriában nő,* és ezt általában világszerte osztályokhoz integrált módon elégítik ki (8).

Megoldatlan maradt a *neurotikusok ellátása.*

A korábbi és a jelenlegi gyakorlatot általában az ellentmondásosság sőt olykor konfúzió jellemzi. Az orvosok a neurózist egyik oldalról nem tartják betegségnek, másfelől a neurotikus panaszokhoz mindig először *szomatikus betegség gyanújával közelednek.* A neurotikusok átesnek a lehetséges (szomatikus) vizsgálatokon, köztük számos invasiv vizsgálaton is. Ezek következtében gyakran szövődmények, valódi organikus zavarok, „igazi" betegségek keletkeznek bennük. A beállított gyógyszeres therapiák vagy az ex juvantibus indikált műtétek (cholecystectomia, thyreoidectomia stb.) is gyakran így hatnak. A szomatikus kivizsgálások és kezelések rendszerint megerősítik és krónikussá teszik

2. táblázat **Neurózissal és személyiségzavarral diagnosztizáltak kezelése a különböző osztályokon**

Osztály	Eset %	Átl. ép. napok	Ápolási nap %
Elme	39,6	22,5	48,7
Ideggyógy.	23,8	20,5	26,6
Belgyógy.	23,3	9,1	11,6
Szanatórium	6,6	23,7	8,5
Egyéb	6,7	4,6	
Összesen:	100,0	18,3	100,0

ESZTIK 1976-os 10%-os morbiditási adatai szerint.

bennük a betegségtudatot. Lejátszódik az a folyamat, amelyet Bálint Mihály (3) olyan jól leír: *az orvos akaratlanul is a neurotikus kórkép formálójává és fenntartójává válik, mert elfogadja a beteg tüneti „felajánlását", belemegy a szomatizációkba.*

Ezzel lényegében *iatrogen ártalmak* sora következik be. Ezek következményeivel a „kórokozó" orvosok nem szembesülnek. Bár lehetséges, hogy valamiféle ilyen „visszacsatolások" miatt keletkezett és terjedt az az önmegnyugtató tévhiedelem, hogy a neurotikus beteg ellátása csak orvos, mégpedig szomatikusan képzett és dolgozó orvos, lehetőleg szakrendelőben vagy osztályon működő neurológus alkalmas, mert ezeket a betegeket alaposan ki kell vizsgálni. E felfogás szerint a pszichotherapeuták kezében nagyon sok „valódi" szervi beteg elvész, akár bele is halhat a fel nem ismert vagy elbagatellizált testi bajába. Ez a hiedelem pedig alaptalan, s szomatikus kivizsgálás következetesen megtörténik (ez futószalagszerűen működik), és az organikus betegségeket a pszichiáterek a legritkább esetekben nézik el. (Valószínűleg nem gyakrabban mint a szomatikus szakmák művelői.) Jól mutatja ezt az epilepszia példája. A kérdés legjobb szakembereinek nemrég megjelent tanulmányaiból (14, 17) kiderül, hogy a gyakorlatban alig találkoztak olyan epilepsziással, akit neurotikusként kezeltek volna, tömegével látnak viszont antiepileptikumokra beállított epilepsziásnak minősített betegeket, akik neurotikusok. Pedig ez a minősítés számos társadalmi hátránnyal is jár (pl. gépjárművezetésre való alkalmatlanság kimondásával, munkaalkalmassági korlátozásokkal stb.).

A neurózis betegségkoncepciójának elutasítása és a neurotikus esetek szomatikus túlvizsgálása, ill. szomatikus betegként való kezelése megmutatkozik abban is, hogy neurózis diagnózissal jóval kisebb arányban kerülnek a betegek táppénzbe, mint amilyen a neurotikus panaszok gyakorisága. Igen sok vizsgálatból tudjuk, hogy a lakosság 10—20%-a szenved neurotikus panaszokban és tünetekben, az orvoshoz fordulók 20—40%-a jelentkezik ilyenfajta panaszokkal (13), mégis a táppénzbe kerülők 6—8%-a kap csak neurózis diagnózist. Ez úgy magyarázható, hogy „helyettesítő" szomatikus diagnózissal könnyebb valakit betegállományba venni, mint különböző „nyavalygásokkal". Alátámasztja ezt a feltevést az is, hogy a rokkanttá nyilvánítás alkalmával a pszichiátriai betegségek, köztük a neurózisok ennél nagyobb arányban jelentkeznek; a szakértő bizottság előtt nyilván kiderül a baj valódi természete.

A neurózisok „szakszerű" ellátása gyakorlatilag ma még mindig a neurológiai osztályokon és szakrendeléseken folyik. Hiába írta az „Irányelv", hogy „... az idegbeteggondozó intézeteknek fokozatosan át kell venniök a szakorvosi rendelőintézetekben működő idegszakrendelésektől a pszichopata személyiségű egyének és neurotikus betegek gondozását...", ez nem történt meg. A kórházi neuróziselátás arányait a *2. táblázat* mutatja.

Természetes, hogy a pszichiátriai ellátás lehetőségein a neuróziselátás követelményei túlnőnek. Ezekhez új szervezésekre és fejlesztésekre volna szükség, ugyanakkor a jelenlegi feltételek mellett is jobban, szakszerűbben lehetne végezni ezt a munkát, ha a járóbeteg-ellátást másként szerveznénk, és a kórházi kivizsgálások után jobban élnénk a megfelelő szakellátási lehetőségekkel, ha a neurotikusok kezelésére jobban felkészítenénk az alapellátásban és a különböző szomatikus szakágakban dolgozó kollégákat. A neurotikusok ellátása mind feszítőbb, nehezebb probléma lesz, hiszen ez már *a népbetegség szintjét elérő jelenség.*

Álljon itt két példa annak illusztrálására, hogy a neurózis ellátása mennyire nem megoldott és a neurológusok viszonyulása a kérdéshez mennyire nem adekvát.

Egyikünk 11 éven át dolgozott másodállásban Budapest egyik kerületének szakrendelőjében. Itt évekig nem volt neurológus, három pszichiáter dolgozott részállásban. Organikus neurológiai eset alig volt, ami akadt, könnyen be lehetett utalni osztályra. Főleg neuróziselátás folyt a szakrendelésen, míg a gondozó csak pszichotikusok ellátását vállalta. Később sikerült egy pszichológust is beállítani és így a szakrendelés keretében is mód nyílt megfelelő kivizsgálásra, egyéni, család és csoportos pszichoterápia folytatására. A jól működő rendelés azonban megszűnt, új neurológus vezetője lett, aki a rendelőintézet új igazgatójával együtt a pszichológus működését „luxusnak" tartotta. Arra hivatkozott, hogy „a nála levő betegek fél-egy órát tartózkodnak bent a szobában, míg az orvosnál 15—15 percet és ezt a közvélemény elítéli". Ma a kerületet két neurológus látja el a szakrendelőben és egy pszichiáter a gondozóban...

A másik példa egy vizsgálatból származik. A főváros két idegosztályáról (ahová „organikus és funkcionális idegbetegeket" lehet utalni) válogatás nélkül átnéztünk 50—50 zárójelentést. Közülük 46 bizonyult neurotikusnak. Ezeket tekintettük át azután részletesebben. A találtakból ezúttal csak annyit emelünk ki, hogy további szakellátás céljából csak 5 beteget irányítottak ideggondozóhoz, a többit a szakrendelésen vélték megoldhatónak, vagy pedig nem láttak okot a kezelés további folytatására. E két osztályon jó légkör uralkodott, a betegekkel gondosan foglalkoztak, de az osztályok maguk sem tartották alkalmasnak magukat arra, hogy a neurotikusoknak megfelelő ellátást biztosítsanak.

Mident összevetve tehát, *a neurológiai osztályok és szakrendelések nem tudnak megfelelő ellátást nyújtani neurotikusoknak.* Ilyen osztályokon csak gyógyszeres kezelés folyik, pedig az tankönyvi adat, közismertnek tekinthető tény, hogy a neurózist gyógyszerrel meggyógyítani nem lehet, pszichoterápiára van szükség. A vizsgált zárójelentések között mindössze kettőben találtunk utalást arra, hogy a beteg valamilyen pszichotherapiás kezelést is kapott. A kezelő orvos mindkét esetben olyan kolléganő volt, aki dinamikusan orientált pszichiátriai osztályról került organikus idegosztályra, abból a célból, hogy ott neurológiai szakvizsgát szerezzen. Ma ugyanis a fiatal orvosok többsége még elfogadja, hogy a szakmai előrehaladás kulcsa a *kettős szakképesítés* (neurológia és pszichiátria) megszerzése. A valóságban ez csak évekre elvonja a fiatal szakembereket a pszichiátriától és közben az érdeklődésüket is megosztja. Az igazság azonban sajnos ma még az, hogy az előrehaladáshoz valóban kell kettős szakképesítés.

A két szakmát még az orvosi közvélemény, sőt, a *vezetők* felfogása is összevonja. Az egészségügy számos vezetője maga sincs kellően tisztában a két szakma különbözőségével. Nemrég történt, hogy az egyik megye vezetői megkeresték a megyében dolgozó ismert pszichiátert, kiváló szakembert és felkérték, hogy vállalja el az újonnan nyíló pszichiátriai osztály vezetését. Az elvi megállapodás után azonban a közlönyben

a pályázat már „ideg-elme" részlegről beszélt és a pályázótól „ideg-elme szakképesítést" követelt, noha a jelölt tudvalevőleg nem foglalkozott neurológiával.

A két szakvizsga követelményének elbizonytalanító hatásán kívül zavaróan hat a fiatalokra az is, hogy hamar nyilvánvalóvá válik, hogy *pszichiátriai témából nehéz publikálniuk.* Az Ideggyógyászati Szemle elsősorban Neurológiai Szemlének nevezhető, neurológiai közlemények határterületi lapokban, akadémiai Actákban is könnyen elhelyezhetők, míg pszichiátriai írások alig találnak helyet. A tudományos munka lehetőségei is inkább a neurológia terén adottak, annak van becse igazán.

Erről árulkodik az is, hogy *a tárcaszinten kiemelt kutatási témák közül a neuropszichiátria területén 21 egyértelműen neurológiai, 2 határterületi és mindössze 6 a kifejezetten pszichiátriai téma.*

Pertorini Rezső dr. tartalom szerint elemezte az Ideggyógyászati Szemlében 1955 és 1972 között megjelent cikkeket. Megállapította, hogy a 18 év alatt megjelent 1181 cikk közül neurológiai témájú 804, pszichiátriai pedig 377. A cikkek között tehát több mint kétszer annyi a neurológiai mint a pszichiátriai. Az 1978-as év cikkeit átvizsgálva ugyanezt az arányt találtuk.

Ezekután nem meglepő, ha *az orvosok elsősorban a neurológiai munka terén látják biztosítottnak előrehaladásukat.* Így remélhetik leghamarabb, hogy osztályt vezethetnek. Ördögi kör alakult ki és működik ma is a pszichiátriában: neurológiai szemléletű „ideg-elme", ill. „neuro-pszichiátriai" irányzatú iskolában felnőtt orvosok jutnak vezető státusokba, ők azután a neurológia primátusát érvényesítik osztályukon, az ott dolgozó fiatal orvosok így elsősorban neurológiai vagy határterületi témákban kezd(het)ik meg kutatásaikat és publikációikat, hogy majdan az új állások betöltésekor ők kerülve a vezető beosztásokba továbbvigyék a régi hagyományt...

Van az országnak egy része, ahol ez a gyakorlat különösen szembetűnő módon érvényesül, ott 15 aktív pszichiátriai osztály van, közülük 10-nek a vezetője ugyanabból a neuropszichiátriai iskolából került ki.

Mindezek ellenére is növekszik a pszichiáteridentitást vállaló, s a pszichiátria önálló útján fejlődni akaró fiatalok száma, és szaporodik a hazai pszichiátriai irodalom is. (Ha nem is a szaklapokban, amelyek hiányáról már szóltunk; sokkal inkább az Orvosi Hetilapban, az Orvosképzésben, a Népegészségügyben, a Pszichológiai Szemlében, sőt társadalomtudományi folyóiratokban is, mint a Valóság vagy a Világosság.) Nő a neurózisellátásban, szexológiában, öngyilkosság-megelőzésben képzést és gyakorlatot keresők részaránya és száma. Nagy az érdeklődés a pszichotherapia iránt. Ezt mutatja többek között a Pszichotherapiás Hétvégek sikere, ahol klinikai pszichológusokkal együtt több százra tehető a tapasztalatot, tanulást kereső fiatal orvosok ,többnyire pszichiáterek száma. A hagyományos „neuropszichátriai" felfogás és az új igények és nézetek nagy szakmapolitikai feszültségben állnak egymással. Ennek jeleit (szakirodalmi és szakmai fórumok előtt zajló polémiák, nyíltan felszínre kerülő szemléleti konfliktusok [9] stb.) a szakmai és a tágabb orvosi nyilvánosság mindinkább észlelheti.

Úgy tűnik, megérett a helyzet arra, hogy a neurológia és a pszichiátria szervezetileg is teljesen elkülönüljön egymástól! Ez érdeke a pszichiátriai betegellátásnak, és feltétele a pszichiátria önálló tudományos fejlődésének. Csak ezután képzelhető el, hogy a pszichiátria hozzá kezdhet azoknak a nagy és bonyolult társadalmi jelentőségű feladatoknak a megoldásához, amelyek ma hazánkban aktuálisak, sőt égetően fontosak. Ilyenek pl. a neurotikusok és más magatartászavarokban szenvedők ellátása, az öngyilkosság-megelőzés, az alkoholizmus elleni küzdelem, a gyógyszer- és kábítószerabususokkal való foglalkozás, a korszerű pszichiátriai járó- és fekvőbeteg-ellátás integrált szervezeti formáinak és gyakorlatának kialakítása stb.

Az egészségügyi miniszter 33.200 (Eü. K. 29. sz.) közleményével 1978-ban külön neurológiai és külön pszichiátriai kollégiumot létesített az Országos Ideg és Elmegyógyászati Intézet mellé. Az Országos Idegsebészeti Intézet Kollégiuma 1978. júliusában tárgyalta az idegsebészet önálló tudományként való kezelését és elaborátumában leszögezte, hogy „... a világon mindenütt önálló tudományágként fejlődik a pszichiátria, a neurológia és az idegsebészet". Megteremtődtek tehát a különválás, a pszichiátria nagykorúsodásának lehetőségei. Most már a szervezeti változásokat kell következetesen végigvinni, hogy az utolsó akadályok is elhárulljanak egy nagyobb léptű fejlődés, korszerűsödés útjából.

IRODALOM: 1. *Angyal L., Kazár Gy.:* Egészségügyünk súlyos problémája: az elmebeteg-ellátás. Budapest, 1970, *8*, 26. — 2. *Buda J.:* Népegészségügy. 1973, *54*, 161.; 1975, *56*, 162. Kandidátusi értekezés, 1976. — 3. *Bálint M.:* Az orvos, a beteg és a betegség. Bp. Akadémiai, 1961. — 4. *Chyzer K.:* cit. Simonovits. — 5. *Fekete I.:* Intézetünk megalapítása és működése 1900-ig. In: Az Országos Ideg és Elmegyógyintézet 100 éve. Szerk.: Böszörményi Z. Budapest, 1968. — 6. *Foucault, M.:* Histoire de la folie. Paris: Union Generale, 1961. — 7. *Füredi I.:* Ideggyógy. Szemle. 1966, *19*, 76., Magy. Pszichol. Szemle. 1972, *29*, 541.; Orvosképzés. 1977, *52*, 35. — 8. *Füredi J.:* Népegészségügy. 1979, *60*, 277. — 9. *Goldschmidt, D.:* Terápiás közösség és foglalkoztatás, szemlélet és filozófia. Alkohológia, sajtó alatt. 1979. — 10. *Horánszky N.:* A magyar elmegyógyászat a XIX. században. Az OIÉ 100 éve. cit. m. — 11. *Oláh G.:* Kórházi elmebetegosztályok. Népegészségügy. 1927. — 12. *Orthmayr, A.:* A pszichiátria haladásának áttekintése 1945-től napjainkig. Az OIE 100 éve. cit. m. — 13. *Pándy K.:* Emlékkönyv a Nagyszebeni Elmegyógyintézet 51 éves fennállására. Nagyszeben: Haiser, 1914. — 14. *Rajna P., Halász P.:* Az epilepszia ellátás és gondozás mindennapos problémái. Orvosi Hetilap. 1979, *120*, 133. — 15. *Simonovits I.:* A magyar elmebetegügy jelenlegi helyzetéről és jövő feladatairól. Az elmebetegügy jelen kérdései Magyarországon. Magyar Orvosok Szabad Szakszervezete, 1947. — 16. *Tariska I.:* Népegészségügy. 1951, *1*, 17. — 17. *Ungvári G. és mtsai:* A Korányi Társaság Tudományi Ülései. 1977, 189.

Semmelweis Orvostudományi Egyetem,
II. Gyermekklinika
(igazgató: Schuler Dezső dr.),
Fővárosi László Kórház,
I. Gyermekosztály
(osztályvezető: Budai József dr.)

Epstein—Barr-vírus specifikus késői túlérzékenység in vitro vizsgálata leukocytamigratio-gátlással

Szigeti Róbert dr., Timár László dr.,
Knoll Júlia dr., Kuti Dalma
és Révész Tamás dr.

Az Epstein—Barr-vírus *(EBV)* által okozott mononucleosis infectiosa *(m. i.)* alatt és a klinikai gyógyulás után jellegzetes serológiai változások következnek be, melyek a vírusspecifikus ellenanyagok sorozatos kimutatásával jól figyelemmel kísérhetők (1, 2). A betegség folyamán megváltozik a sejtközvetített immunválasz is: bár a nagy számban kimutatható mononuclearis sejtek többsége thymus-dependens (T) lymphocyta (3), ezek válaszkészsége csökkentnek bizonyult egészséges, *EBV*-seropozitív egyének sejtjeihez képest (4). Az *általában* csökkent válaszkészségű T lymphocytáknak azonban az *EBV*-genom hordozó B lymphocytákkal szemben fajlagos „killer" aktivitásuk van (5), és *EBV* pozitív sejtek kivonatának, mint antigénnek jelenlétére leukocytamigratio-gátlással válaszolnak (6). A leukocytamigratio-gátlással nyert adatokat nehéz azonban értékelni, mivel az eddigi munkákban nem ellenőrizték a reactio fajlagosságát (azaz nem használtak *EBV* negatív sejtkivonatot kontroll antigénként). Ezért e munkánkban egészséges (seronegatív és seropozitív) gyermekeken és *m. i.*-s beteg gyermekeken egyaránt mind *EBV* negatív, mind pedig *EBV* pozitív sejtkivonat jelenlétében tanulmányoztuk a leukocytamigratio-gátlást, mint a késői túlérzékenység *in vitro* jelzőjét.

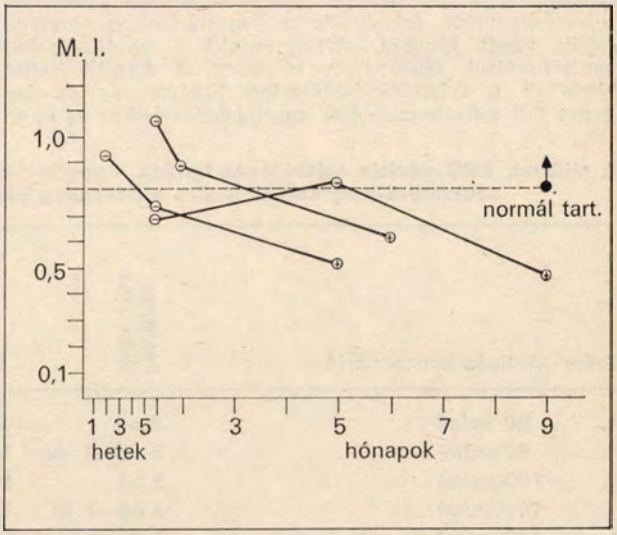
Beteganyag

21 *m. i.*-s beteg leukocytamigratio-gátlását vizsgáltuk. A *m. i.* kórismèjét a klinikai tünetek és az *EBV* serológiai vizsgálatok alapján állítottuk fel. A vírus capsid antigén *(VCA)* ellenes IgM, IgG és IgA típusú antitestek meghatározásán kívül a savók Epstein—Barr nuclearis antigén *(EBNA)* elleni antitesttitere is meghatározásra került (részletes módszertana ld. 2). Néhány beteg leukocytamigratio-gátlását több ízben is vizsgáltuk, így a *m. i.*-s betegcsoportban összesen 34 vizsgálat történt. A kontroll csoportot 20 *EBV* seropozitív egészséges gyermek alkotta, akiknek anamnesisében, illetve a vizsgálat idején semmiféle *m. i.*-re utaló tünete nem volt, és savójukban csupán anti-*VCA—IgG* pozitivitást találtunk egyéb *EBV* antitest változás nélkül. A nemi megoszlás a két csoportban közel megegyezett. A *m. i.*-s csoport átlagéletkora 6,6 (1—15) év volt, míg az egészséges seropozitív kontrolloké 6,79 (1,5—15) év. Elvégeztük még 8 egészséges, de seronegatív gyermek leukocytamigratio-gátlási vizsgálatát is. Ezek átlagéletkora alacsonyabb volt az előzőkénél (2,2 év, 4 hónapos kortól 6 éves korig).

Módszerek

Antigénforrás: egy *EBV* negatív (BJAB) és két *EBV* pozitív (BJA—B 95/8 és P3HR) lymphoblastoid sejtvonal szolgált antigénforrásul. A sejtvonalakat *G. Kleintől* (Karolinska Intézet, Stockholm) kaptuk. A sejtek 8% magzati borjúsavóval kiegészített RPMI—1640 (mindkettő: Gibco) tenyésztő folyadékban voltak szuszpendálva. A BJAB sejtvonal ún. „amerikai Burkitt-lymphomából" származik, mely *EBV* negatív. Ennek a sejtvonalnak *in vitro EBV*-sal fertőzött laboratóriumi változata a BJA—B 95/8. A két sejtvonal között HL—A különbség nincs, csak az *EBV*-receptor kötöttsége különbözteti meg őket (7, 8). A P3HR ún. „afrikai Burkitt-lymphomából" származik, mely eredendően *EBV* pozitív (9). A sejteket tovább tenyésztettük, míg antigénkészítésre elegendő sejtmennyiség gyűlt össze.

Antigénkészítés: az összegyűjtött sejteket a kultúrából való eltávolítás után háromszor mostuk TC—199 tenyésztő folyadékban (Difco) és LKB sonicator segítségével mikroszkópos ellenőrzés mellett ultrahanggal roncsoltuk. A szuszpenziót ultracentrifugáltuk (100 000 × g, 30 perc, 4 °C). A felülúszót leszívtuk és Millipore szűrőn vittük át (pórusnagyság 0,22 mμ)



Leukocytamigratio-gátlás és a savó anti-EBNA pozitivitásának alakulása mononucleosis infectiosa folyamán (3 eset kapcsán)
Jelmagyarázat: + = savó anti-EBNA pozitív, − = savó anti-EBNA negatív. Rövidítés: M. I. = migratiós index

1. táblázat. **EBV-negatív és EBV-pozitív sejtkivonatok leukocyta-migratiogátló hatása**

Szám	Vizsgált személyek	Antigén	Koncentráció	Esetszám	M. I. normál tartományon kívül	M. I. $\bar{X} \pm$ S.D.	Szignifikancia
1.	egészséges, seronegatív	EBV-negatív	100 μg/ml	8	—	1,06±0,11	—
2.	egészséges, seronegatív	EBV-pozitív	100 μg/ml	8	—	1,01±0,11□	1—2: n. sz.
3.	egészséges, seropozitív	EBV-negatív	50 μg/ml	15	—	0,95±0,15	—
4.	egészséges, seropozitív	EBV-negatív	100 μg/ml	18	0	0,93±0,10	2—4: n.sz.
5.	egészséges, seropozitív	EBV-pozitív	50 μg/ml	17	—	0,70±0,10	3—5: p <0,005
6.	egészséges, seropozitív	EBV-pozitív	100 μg/ml	18	15	0,60±0,18	4—6: p <0,005 3—6: p <0,005
7.	mononucleosis inf.	EBV-negatív	50 μg/ml	28	—	1,01±0,16	—
8.	mononucleosis inf.	EBV-negatív	100 μg/ml	34	3	0,92±0,17	2—8: n.sz.
9.	mononucleosis inf.	EBV-pozitív	50 μg/ml	29	—	0,81±0,22	7—9: p <0,01
10.	mononucleosis inf.	EBV-pozitív	100 μg/ml	34	21	0,75±0,20	8—10: p <0,05

Jelek és rövidítések: □ = számított normál tartomány ($\bar{X} \pm 2$ S. D.) tehát 0,79—1,22 között 100 μg/ml EBV-pozitív setjkivonat alkalmazásakor
n.sz. = nem szignifikáns
M. I. = migratios index

és a felhasználásig —20 °C-on tartottuk. A fehérjekoncentrációt *Lowry* módszerével mértük (10). Általában 50 és 100 μg/ml fehérjekoncentrációjú sejtkivonatot alkalmaztunk. Néhány esetben 20, 25, illetve 200 μg/ml sejtkivonat is alkalmazásra került. Három esetben a leukocyta-migratiót 2 μg/ml tisztított tuberkulin (Human) jelenlétében is megnéztük seropozitív egészséges gyermekeknél.

Leukocytamigratio-gátlás: a direkt kapilláris leukocytamigratio-gátlás módszerét alkalmaztuk *Søborg* és *Bendixen* eredeti leírása alapján (11) *Federlin és mtsai* mikromódosításával. Röviden: heparinnal alvadásgátolt vérből Dextran—250 (Rigshospital, Dispensary) segítségével ülepítést végeztünk (37 °C, 45 perc). Az így nyert „buffy coat" leukocytákat háromszor mostuk TC—199 mediummal, majd a sejtkoncentrációt úgy állítottuk be, hogy egy mikrokapillárisba (20 μl, Hemocap, Drummond) 3×10^6 leukocyta jusson. A sejtszuszpenziót felszívtuk a kapillárisokba, melyek egyik végét lánggal zártuk, majd a kapillárisokat centrifugáltuk (2000 rpm, 10 perc). A kapillárisokat elvágtuk a folyadék—sejtoszlop határon és az így nyert 2-3 mm hosszúságú kapillárisdarabokat szilikon (Dow Corning Co.) segítségével polystyrol tenyésztő kamrákba (Sterilin, 0,5 ml) rögzítettük. A kamrákat TC—199 mediummal töltöttük fel, mely 10% hőinaktivált human AB savót tartalmazott. Néhány esetben ezt a savót *m. i.*-s beteg betegségének 6. napján, illetve a gyógyulás után 3 hónappal nyert savójával helyettesítettük ugyanilyen arányban. A megfelelő mennyiségű sejtkivonatot előre adtuk hozzá a mediumhoz, és a kamrák egy részét az ilyen, sejtkivonatot tartalmazó mediummal (antigénes migratio), más részét pedig sejtkivonat nélküli mediummal (kontroll) töltöttük fel. A kamrákat szilikonnal rögzített fedőlemezzel zártuk és 20 órás, 37 °C-on történt inkubálás után fényképészeti nagyítóval rajzoltuk le a migratiós területeket, melyeket kivágtunk és súlyukat lemértük. Az egyes értékeket legalább három kultúra átlagából számoltuk ki. A migratiós indexet (*M. I.*) a következő módon számítottuk:

Ily módon 1-nél kevesebb *M. I.* migratio-gátlást, 1-nél nagyobb *M. I.* pedig migratio-serkentést jelent.

Staszitikai elemzés: a normál tartomány alsó és felső határát az *EBV* seronegatív gyermekeken 100 μg/ml *EBV* pozitív sejtkivonat hatására létrejövő migra-

2. táblázat. **EBV-pozitív sejtkivonat hatása mononucleosis infectiosa-ban szenvedő gyermekek leukocyta-migratiogátlására a betegség időtartama szerint csoportosítva**

Szám	Antigén-koncentráció	Betegség időtartama	Esetszám	Anti-EBNA pozitívsavójú gyermekek száma	M. I. normál tartományon kívül	M. I. $\bar{X} \pm$ S. D	Szignifikancia
1.	50 μg/ml	3 hó	12	0	—	0,96±0,10	
2.	50 μg/ml	3 hó—1 év	14	13	—	0,79±0,17	1—2: p <0,02
3.	100 μg/ml	3 hó	12	0	1	0,93±0,11	
4.	100 μg/ml	3 hó—1 év	14	13	13	0,69±0,15	3—4: p <0,005
5.	100 μg/ml	1 éven túl	8	7	7	0,69±0,18	3—5: p <0,005 4—5: n. sz.

Megjegyzés: A 100 μg/ml EBV-pozitív sejtkivonat alkalmazásakor mért migratios indexek nem különböznek szignifikánsan az egészséges, seronegatív gyermekeken nyert értékektől. (ld. 1. táblázat.)
Jelek és rövidítések: ld. 1. táblázat

3. táblázat. **Különböző savók hatása 100 μg/ml EBV-pozitív sejtkivonat által okozott leukocyta-migratiogátlásra (eredmények migratios indexben kifejezve)**

Szám	Vizsgált gyermek	S_{AB}	S_1	S_2	S_1 blokkoló hatása
1.	m.i.	0,71	0,86	0,76	+
2.	m.i.	0,42	0,46	0,40	—
3.	m.i.	0,55	0,71	0,59	+
4.	m.i.	0,67	0,89	0,70	+
5.	m.i.	0,69	0,70	0,72	—
6.	m.i.	0,50	0,74	0,52	+
7.	egészséges seropozitív	0,39	0,55	n.v.	(+)
8.	egészséges seropozitív	0,71	0,75	0,72	—
9.	egészséges seropozitív	0,62	0,80	0,60	+

Jelek és rövidítések: S_{AB}: hőinaktivált, human AB-savó S_1: hőinaktivált m.i.-s savó, a betegség 6. napján levéve S_2: hőinaktivált m.i.-s savó, a betegség 3. hónapja után levéve, n.v.: nem történt vizsgálat, +: S_1 blokkoló hatása 10%-nál nagyobb. —: blokkoló hatása nincs

$$\text{M. I.} = \frac{\text{migratios területek átlagsúlya sejtkivonat jelenlétében}}{\text{migratios területek átlagsúlya sejtkivonat nélkül}}$$

tio-gátlás átlagából és a kétszeres SD-ből számoltuk (13). Ez természetesen csak erre a sejtkivonat-koncentrációra érvényes. A csoportstatisztikában a Student-féle *t*-próbát alkalmaztuk.

Eredmények

Előzetes kísérleteink szerint a BJA—B 95/8 és P3HR sejtkivonatok migratio-gátló hatása megegyezett. Ezért alkalmanként csak egyiket használtuk *EBV* pozitív antigénként. Ugyancsak kipróbáltuk, hogy 20 és 25 μg/ml *EBV* pozitív sejtkivonatnak semmiféle hatása nincs a sejt-migratióra, míg 200 μg/ml koncentrációban a sejtkivonatok, tripánkék-exclusiós módszerrel vizsgálva, már toxicusak. Ezen eredmények alapján egészséges seropozitív gyermekek és *m. i.*-s betegek leukocyta-migratio-gátlását 50 és 100 μg/ml sejtkivonatok jelenlétében mértük. A seronegatív gyermekeknél csak 100 μg/ml sejtkivonatot használtunk.

Amint az *1. táblázat* mutatja, seronegatív egészséges gyermekeknél sem az *EBV* negatív, sem pedig az *EBV* pozitív sejtkivonat nem változtatta meg lényegesen a leukocyta-migratiót. Ugyancsak látható a táblázatból, hogy az *EBV* pozitív sejtkivonatok mindkét alkalmazott koncentrációban szignifikáns migratio-gátlást hoztak létre egészséges, seropozitív gyermekeknél: 18 vizsgált gyermek közül 15-nél a *M. I.* a normál tartomány alatt volt. Az *EBV* negatív sejtkivonatnak migratio-gátló hatása nem volt. Migratio-stimulatiót ebben a csoportban nem találtunk. Hasonlóképpen szignifikáns, bár gyengébb migratio-gátlás volt megfigyelhető *m. i.*-s betegeken mindkét alkalmazott koncentrációban *EBV* pozitív sejtkivonattal. 100 μg/ml *EBV* pozitív sejtkivonat alkalmazásakor 34 *M. I.*-ből 21-et találtunk a normál tartományon kívül. Ezek közül 3 migratio-stimulatiónak felelt meg.

M. i.-s betegek migratiós adatait a betegség időbeni lefolyásának függvényében vizsgálva *(2. táblázat)* azt figyeltük meg, hogy a betegség kezdetétől számított 3 hónap előtt egy kivételével valamennyi *M. I.* a normál tartományban volt megtalálható (migratio-gátlás nincs). Hosszabb megfigyelési idő alatt (3 hónap—1 év) 13/14 beteg mutatott migratio-gátlást v. -stimulatiót *EBV* pozitív sejtkivonat hatására, 1 éven túl pedig 7/8 *M. I.* volt a normál tartományon kívül. Mindez 100 μg/ml *EBV* pozitív sejtkivonat alkalmazására vonatkozik. Ugyanez volt megfigyelhető 50 μg/ml *EBV* pozitív sejtkivonat alkalmazásakor is, bár az egy évnél hosszabb megfigyelési időben ezt a koncentrációt nem alkalmaztuk.

Ismételt vizsgálatokat végeztünk néhány *m. i.*-s betegen a betegség különböző időpontjaiban. 3 esetben tudtunk 3 különböző időpontban leukocytamigratio-gátlást vizsgálni. Nem találtunk összefüggést a serológiai adatok és a *M. I.*-k között, kivéve, hogy a betegek anti-EBNA pozitivitásának ($> 1 : 5$) megjelenése a savóban időben egybeesik az alacsonyabb *M. I.*-k (migratio-gátlás) megjelenésével *(ábra)*.

6 m. i.-s beteg és 3 egészséges seropozitív gyermek leukocytamigratio-gátlását vizsgáltuk a betegség akut szakában levett savó (S_1), illetve reconvalescens savó (S_2) jelenlétében az AB savó helyett. S_1 savó 6 esetben megszüntette az *EBV* pozitív sejtkivonat által létrehozott migratio-gátlást, míg S_2 savó e szempontból hatástalan volt *(3. táblázat)*. S_1 savó hatását vizsgáltuk 3 olyan seropozitív gyermeken is, akiknél AB savó jelenlétében a tisztított tuberkulin migratio-gátlást hozott létre. Kettőnél ezek közül a tuberkulin-indukált migratio-gátlás S_1 savó jelenlétében nem jött létre *(4. táblázat)*.

Megbeszélés

BJA—B 95/8 és P3HR *EBV* pozitív sejtvonalakból nyert kivonatok hatására szignifikáns leukocytamigratio-gátlás jött létre mind egészséges *EBV* seropozitív gyermekeken, mind pedig *m. i.*-s betegeken, bár ez utóbbiaknál kisebb mértékben. Hasonló migratio-gátlást más vírusok hatására is leírtak (14, 15), valamint *m. i.*-ban is (6, 16). Munkánkban ez utóbbi reactio *EBV* fajlagosságát bizonyítottuk: *EBV* seronegatív egyéneken nem jött létre migratio-gátlás az alkalmazott koncentrációkban. Másrészt *EBV* negatív sejtkivonat egész-

4. táblázat. **Mononucleosis 6. napján nyert savó hatása 2 μg/ml tisztított tuberkulin által okozott leukocytamigratio-gátlásra (eredmények migratios indexben kifejezve)**

Szám	Vizsgált gyermek	S_{AB}	S_1	S_1 blokkoló hatása
1.	egészséges seropozitív	0,54	0,70	+
2.	egészséges seropozitív	0,62	0,60	—
3.	egészséges seropozitív	0,71	0,84	+

Jelek és rövidítések: ld. 3. táblázat.

séges seropozitív, illetve *m. i.*-s gyermekeken hatástalan volt. A BJAB és BJA—B 95/8 sejtvonalak közötti HL—A egyezés figyelembevételével ennek oka csak *EBV*-sal kapcsolatos antigén lehet. A jövőben fontos lenne ezen antigének tisztított változataival megvizsgálni a leukocytamigratio-gátlást, tisztázandó, hogy melyik antigén (vagy melyik antigén által megváltoztatott sejtszerkezet) felelős a késői túlérzékenység létrehozásáért.

A *m. i.*-s betegek leukocytamigratio-gátlásának az akut szak utáni kifejlődése megegyezik korábbi adatokkal (16) és más módszerekkel, illetve más antigénekkel nyert eredményekkel is (4, 17). A csökkent sejtközvetített immunválaszkészség oka *m. i.* kezdetén pontosan nem ismert: bár a késői túlérzékenység kifejlődése *általában* bizonyos időt igénybe vesz, fajlagos cytotoxicitás már a betegség első heteiben kifejlődik (5). Az *EBV* által okozott leukocytamigratio-gátlás viszont csak a betegség 5—6. hetében jelentkezik értékelhetően (16). Az eltérés oka jelenleg ismeretlen. Az akut szakaszban nyert savó feltételezett blokkoló hatására vonatkozó adatot többen közöltek (4, 6, 18), de egy savófaktorral sem tudtak meggyőző összefüggést kimutatni. Az általunk 3 esetben talált időbeni megegyezés a savó anti-*EBNA* pozitivitása és a blokkoló hatás eltűnése között a kevés vizsgált eset miatt oki összefüggésként nem értékelhető. A savó feltételezett blokkoló hatása aspecifikusnak látszik, hiszen S_1 savó megszüntette a tuberkulin által okozott migratio-gátlást is.

Összefoglalás. Epstein—Barr-vírus (EBV) negatív és EBV pozitív sejtvonalakból készített sejtkivonatok leukocytamigratio-gátló hatását vizsgáltuk egészséges seronegatív és seropozitív gyermekeken és mononucleosis infectiosában szenvedő betegeken. A migratio-gátlással kimutatott sejtközvetített immunválasz jól követte a serológiai változásokat: seronegatív gyermekeken nem jött létre migratio-gátlás, míg seropozitív gyermekeken EBV pozitív sejtkivonat jól értékelhető migratio-gátlást hozott létre. A reactio specifikus, mivel EBV negatív sejtkivonat hatástalan volt. Mononucleosis infectiosa kezdetén nem észleltünk migratio-gátlási reactiót, míg később a betegség folyamán a migratio-gátlás mértéke megegyezett az egészséges seropozitív gyermekekével. A csökkent sejtközvetített immunválasz a betegség kezdetén a savóban feltételezett blokkoló anyagok következménye lehet.

IRODALOM: 1. *Nikoskelainen, J., Hänninen, P.:* Infect. Immunol. 1975, *11*, 42. — 2. *Koller, M. és mtsai:* Orv. Hetil. 1978, *119*, 2617. — 3. *Mangi, R. J. és mtsai:* N. Engl. J. Med. 1974, *291*, 1149. — 4. *Nikoskelainen, J. és mtsai:* in Oncogenesis and Herpesviruses, IARC Scientific Publications, Lyon, France, 1978. — 5. *Svedmyr, E., Jondal, M.:* Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1975, *72*, 1622. — 6. *Lai, P. K. és mtsai:* Nature. 1974, *252*, 608. — 7. *Klein, G. és mtsai:* Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1974, *71*, 3283. — 8. *Klein, G.:* személyes közlés. — 9. *Svedmyr, E. és mtsai:* Int. J. Cancer. 1974, *13*, 891. — 10. *Lowry, O. H. és mtsai:* J. Biol. Chem. 1951, *193*, 265. — 11. *Søborg, M., Bendixen, G.:* Acta med. Scand. 1967, *181*, 247. — 12. *Federlin, K. és mtsai:* J. clin. Path. 1971, *24*, 533. — 13. *Kjaer, M., Bendixen, G.:* Annals The N. Y. Acad. Sci. 1976, *276*, 260. — 14. *Russel, A. S. és mtsai:* J. Immunol. Methods. 1976, *9*, 273. — 15. *McCoy, J. L. és mtsai:* J. Immunol. 1977, *119*, 306. — 16. *Lai, P. K. és mtsai:* Infect. Immunol. 1977, *17*, 28. — 17. *Nikoskelainen, J. és mtsai:* J. Immunol. 1978, *121*, 1239. — 18. *Russel, A. S. és mtsai:* Clin. exp. Immunol. 1975, *20*, 65.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

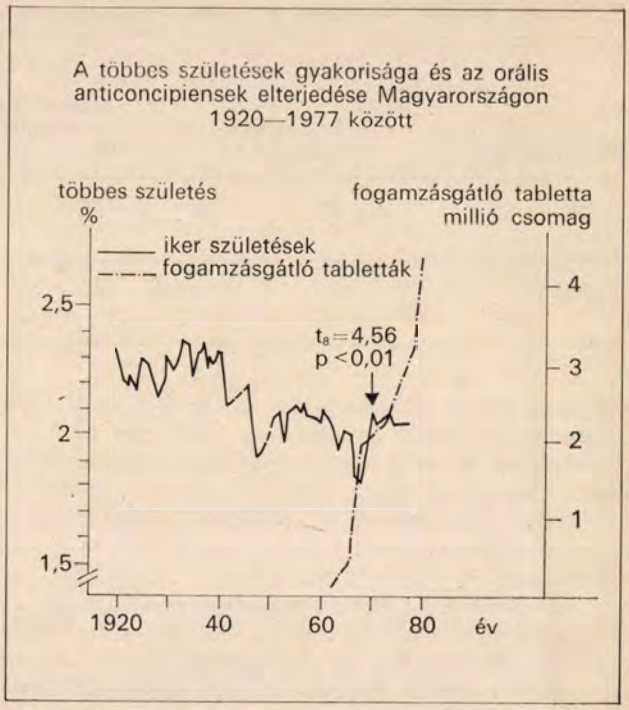
Posta Központi Hírlapiroda, Budapest V., József nádor tér. Tel. 180-850

Országos Közegészségügyi Intézet
(főigazgató: Tóth Béla dr.),
Humángenetikai Laboratórium

A fogamzásgátló tabletták és az ikerterhességek

Métneki Júlia dr. és Czeizel Endre dr.

1970-ben a többes születések gyakoriságának csökkenése hirtelen megtört, sőt egy szignifikáns (10% körüli) emelkedést észleltünk. Azóta ez a magasabb érték — úgy tűnik — stabilizálódott *(1. ábra)*. Ezt a változást a szokásos demográfiai tényezőkkel (anyai életkor, szülési sorrend, a nagyobb termékenységű nők fokozott részesedése stb.) nem tudtuk magyarázni. Viszont a fogamzásgátló tabletták esetleges iker-terhességet provokáló hatására többen felhívták a figyelmet (2, 3, 10). A fővárosban történt ikervizsgálatok — viszonylag kis esetszámú — felmérései szerint is (7, 8) a fogamzásgátló tabletták szedésének abbahagyását követő terhességekben nagyobb lehet az ikerfogamzások valószínűsége. Magyarországon 1967 óta kezdett szélesebb körben elterjedni a per os anticoncipiensek használata és azóta a tablettaszedők aránya évről évre fokozódik. 1975-ben már a reproduktív életkorú nők 22,5%-a élt a fogamzásgátlásnak ennek a lehetőségével. Bár az ikergyakoriság 1970 után tovább nem emelkedett, a hetvenes évek magasabb gyakoriságában a tabletták hatása nem zárható ki. A Budapesti Ikernyilvántartás egyedülálló lehetőséget kínált a tablettaszedés és az ikergyakoriság közötti esetleges összefüggés tanulmányozására.



1. ábra.

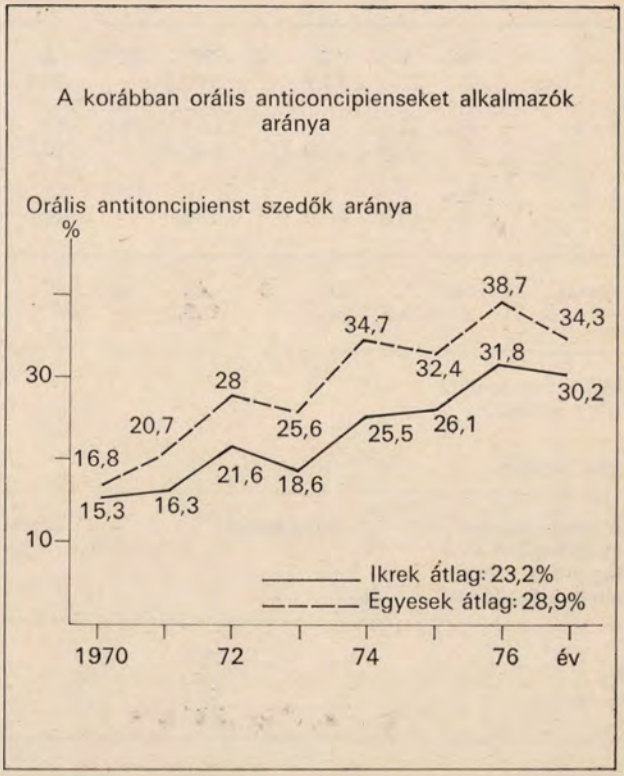
Vizsgálati anyag és módszer

A Budapesti Ikernyilvántartás a WHO ajánlása szerinti ismérvek szerint működik (1). Így minden többesszületést, tehát a halva- és idő előtti szüléseket is figyelembe vesz, amelynek révén elkerülhető a szelektálhatóságból eredő hiba. Valamennyi placentát a lepényvizsgálatban jártas ugyanazon szakember dolgozza fel. A dichorialis hasonló nemű ikrek ikertípusát vér- és szérumfehérje csoportok segítségével határozzák meg. Az ikrek állandó és speciális gondozásban részesülnek az első életévekben (6).

A Budapesti Ikernyilvántartás 1970—77 között 3020 iker és 19 hármas szülöttet foglal magában. Az 1970—74 között ikreket szülő anyák fogamzásgátló tabletta használatát korábban *Vajda és mtsai* (8), ill. *Sárkány és mtsai* (7) tanulmányozták. Jelen felmérés az 1975—77 között Budapesten született ikreket foglalja magában. 1282 iker szüleinél kérdőíves módszerrel tisztáztuk a fogamzást 6 hónappal megelőzően alkalmazott oralis contraceptiót. A korábbi vizsgálatokkal szemben előrelépést jelent, hogy illesztett kontroli csoportot alkalmaztunk, amely megbízhatóbb összehasonlítást tesz lehetővé. A kontrollt 1282 olyan azonos nemű egyes szülöttet világra hozó asszony jelentette, akik az ikrekkel egy napon, ugyanazon kórházban szültek. Több kontroll esetén egyet emeltünk ki véletlenszerűen. Téves címzés, válasz hiánya, az adatok pontatlansága és az illesztett kontroll eset hiánya miatt végül is 661 iker (51,6%) volt értékelhető.

Eredmények és következtetés

A fogamzást megelőzően alkalmazott tablettahasználat gyakorisága — a korábbi években végzett felméréseinkhez hasonlóan — nem mutatott szignifikáns eltérést az ikrek és a kontroll



2. ábra

1. táblázat. **Az iker- és egyes szülések megoszlása a tablettaszedés felfüggesztése óta eltelt idő szerint**

Vizsgálati csoport	Értékelhető esetszám	Az anya korábbi tablettaszedése No	%	Tablettaszedés és a fogamzás között eltelt idő (hónap) Tabletta-szedés alatt	1	2—3	4—6
Ikrek	661	194	29,35	12 (6,2)	61 (31,4)	59 (30,4)	62 (32,0)
Egyesek	661	244	36,91	21 (8,6)	67 (27,5)	92 (37,7)	64 (26,2,)

egyesek között *(2. ábra)*, de az ikreket szült asszonyok valamivel ritkábban szedtek per os anticoncipienst. Viszont a terhességet megelőzően a vizsgált csoportból 12-en (1,81%) kaptak ovulatioinductiós készítményt (Clostilbegyt, Clomid stb.), míg a kontroll esetek közül ilyenről nem volt tudomásunk.

A korábbi — 70-es évek elejére vonatkozó — felmérések viszont arra utaltak, hogy a tablettaszedés abbahagyása és a fogamzás között eltelt időintervallumnak jelentős szerepe lehet. Az „egy hónapon belül" teherbe eső anyák csaknem kétszer olyan gyakran szültek ikreket mint a kontroll csoport ($\chi_2^2 = 29{,}0$; $p < 0{,}01$). Jelen felmérésünkben azonban ezt az eltérést nem észleltük *(1. táblázat)*. A jelenség magyarázata a szedett fogamzásgátlók arányában bekövetkezett nagymértékű átrendeződés *(3. ábra)*, ill. a különböző típusú per os anticoncipiensek egymástól eltérő hatása.

Magyarországon 1975—77 között két általánosan használt fogamzásgátló tabletta volt forgalomban: a norethynodrel típusú Infecundin és az etinodioldiacetátot tartalmazó Bisecurin. Az „egyéb" csoport különböző típusú, nagyrészt külföldről beszerzett készítmény.

A tablettaszedés abbahagyása és a fogamzás között eltelt időköz megoszlása szignifikáns különbséget mutat mind az Infecundint szedő iker- és megfelelő egyesszülött ($\chi_2^2 = 33{,}9$; $p < 0{,}001$), mind a Bisecurint szedők és az illesztett kontroll csoport

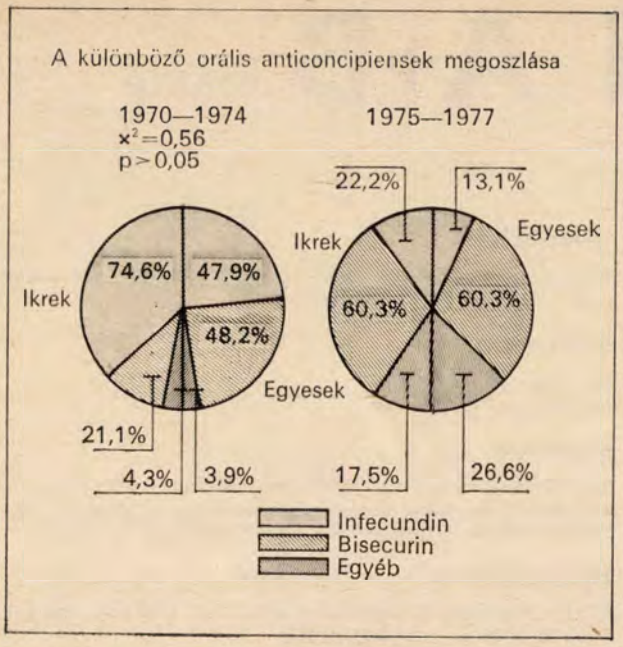
2/a. táblázat. **Az ikertípusok (a) és a kontroll egyesek (b) száma és százalékos aránya a használt oralis anticoncipiensek felfüggesztése óta eltelt idő szerint**

A tablettaszedés abbahagyása és a fogamzás között eltelt idő (hónap)		Infecundin MZ	DZ	?	Összesen No	%	Bisecurin MZ	DZ	?	Összesen No	%	Egyéb MZ	DZ	?	Összes No	%
—1	No	6	16	4	26	60,5	8	14	7	29	24,8	6	10	2	18	53,0
	%	27,3	72,7		100,0		36,4	63,6		100,0		37,5	62,5		100,0	
2—3	No	3	7	1	11	25,6	13	19	8	40	34,2	2	5	1	8	23,5
	%	30,0	70,0		100,0		40,6	59,4		100,0		28,6	71,4		100,0	
4—6	No	2	3	1	6	13,9	14	25	9	48	41,0	3	4	1	8	23,5
	%	40,0	60,0		100,0		35,9	64,1		100,0		42,9	57,1		100,0	
Együtt	No	11	26	6	43	100,0	35	58	24	117	100,0	11	19	4	34	100,0
	%	29,7	70,3		100,0		37,6	62,4		100,0		36,7	63,3		100,0	

MZ = monozigota
DZ = dizigota

2/b. táblázat.

A tablettaszedés abbahagyása és a fogamzás között eltelt idő (hónap)	Infecundin No	%	Bisecurin No	%	Egyéb No	%	Együtt No	%
—1	9	28,1	47	32,0	32	49,2	88	36,1
2—3	16	50,0	60	40,8	16	24,6	92	37,7
4—6	7	21,9	40	27,2	17	26,2	64	26,2
Együtt	32	100,0	147	100,0	65	100,0	244	100,0



3. ábra.

között ($\chi_2^2 = 15{,}1$; $p < 0{,}001$) *(2. táblázat)*. Eszerint egy hónappal a norethynodrel típusú tabletta abbahagyása után szignifikánsan *gyakoribb* volt az ikerterhesség mint a kontroll csoportban. Ezzel szemben az etinodioldiacetátot tartalmazó tabletta abbahagyása után egy hónappal szignifikánsan *alacsonyabb* volt az iker fogamzás. Ezek az adatok magyarázhatják az 1970-ben megfigyelt többes születés emelkedést, mivel 1967—73 között egyedül az Infecundin volt hozzáférhető hazánkban. A fenti tabletták antagonista hatása magyarázhatja a per os anticoncipienseket tanulmányozó külföldi epidemiológiai vizsgálatok eredményeit (4, 9), amelyek különböző típusú tablettát szedő asszonyokat foglaltak magukban.

A különféle tabletták hatásának együttes vizsgálata nem mutatott eltérést a MZ : DZ arányban.

Az ikerszületések megfigyelt általános gyakorisága (0,97%) és az előzetesen per os anticoncipienst szedők között észlelt érték (1,00%) közel azonosnak adódott. Az iker-fogamzás valószínűsége azonban 2,97%, ill. 0,58% az Infecundin, ill. a Bisecurin abbahagyását követő egy hónapon belül. Más szóval az ikerszületés „kockázata" a közvetlenül az Infecundin szedés után bekövetkező terhességekben 3-szor nagyobb, Bisecurin után 2-szer kisebb a szokásosnál. Ezek az adatok tehát megerősítik, ha pontosítva is, korábbi felmérésünket (7) és *Rothman* (5) közleményét, amelyek a magasabb iker arány és a tablettaszedést a fogamzást közvetlen (egy hónappal) megelőzően abbahagyók között kapcsolatot tételeztek fel.

Összefoglalás. Sem a fogamzásgátló tablettát korábban alkalmazók aránya, sem a fogamzás és a tablettaszedés abbahagyása között eltelt időintervallum megoszlása nem mutatott szignifikáns különbséget az ikrek és a kontroll egyesek tanulmányozásában. A norethynodrel típusú Infecundin tabletta abbahagyása után egy hónapon belül azonban az iker-fogamzás szignifikánsan gyakoribb volt, míg a etinodioldiacetát tartalmú Bisecurin tabletta használata után alacsonyabb.

IRODALOM: 1. *Czeizel E. és mtsai:* Orv. Hetil. 1977, *118*, 2961. — 2. *Janerich, D. T.:* N. Engl. J. Med. 1974, *290*, 346. — 3. *Oliver, D.:* Med. J. Aust. 1969, *2*, 1078. — 4. Royal College of General Practitioners' Oral Conception Study. Brit. J. Obstet. Gynec. 1976, *83*, 608. — 5. *Rothman, K. J.:* N. Engl. J. Med. 1977, *297*, 468. — 6. *Sárkány J. és mtsai:* Acta Genet. med. (Roma) 1974. Suppl. *22*, 223. — 7. *Sárkány J. és mtsai:* Magyar Nőorv. Lap. 1975, *38*, 603. — 8. *Vajda R., Ágoston J., Czeizel E.:* Magyar Nőorv. Lap. 1974, *37*, 505. — 9. *Vessey M. és mtsai:* J. Biosoc. Sci. 1976, *8*, 373. — 10. *Watts, G. F. és mtsai:* Amer. J. Obstet. Gynec. 1964, *90*, 401.

„A tudomány életelemként igényli a legkifejezettebb bizonytalanságot."

C. G. Jung

TISASEN A+B drazsé

laxativum

ÖSSZETÉTEL

Sennozid A + B 10 mg drazsénként.

HATÁS

A senna-drog antron, diantron és antrakinon típusú glükozidokat tartalmaz. Száraz kivonatában – melyet ez a drazsé tartalmaz – hatásos diantron származékok találhatók: sennozid A és sennozid B. Az eddigi senna készítményekkel ellentétben ebben a drazséban a hatóanyag pontosan meghatározható, és általában mentes a nem kívánatos mellékhatásoktól. A drazsé hatásos mind spastikus, mind az atoniás obstipatio esetén. A gyógyszer bevétele után 8–16 órán belül lép fel a hatás, könnyű és bőséges székletürítés formájában.

Diabeteses betegeknek is adható.

Alhasi vérbőséget nem okoz, terhességben is alkalmazható.

JAVALLATOK

Különböző eredetű (pl. habitualis, postoperatív, terhességi) obstipatio, továbbá műtéti előkészítés.

ELLENJAVALLAT

Bélelzáródás.
Káliumháztartás zavara.

ADAGOLÁS

Felnőtteknek a széklet rendezése céljából napi 1–2 drazsé, hashajtás céljából napi 3–4 drazsé este, étkezés után. Gyermekeknek 1 drazsé este, étkezés után.

MELLÉKHATÁSOK

Ritkán átmenetileg flatulentia előfordul, továbbá abdominalis fájdalmak jelentkezhetnek.

MEGJEGYZÉS: Vény nélkül is kiadható.

CSOMAGOLÁS: 30 db drazsé. ● **TÉRÍTÉSI DÍJ:** 3,90 Ft

Forgalomba hozza:

ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR TISZAVASVÁRI



Fővárosi Péterfy Sándor utcai Kórház-Rendelőintézet,
Csecsemő és Gyermekosztály
(főorvos: Korányi György dr.)

Veleszületett cytomegalovírus betegség

Korányi György dr. és Krausz Judit dr.

Az anya terhesség alatti cytomegalovírus (továbbiakban CMV) fertőzése a magzat igen különböző súlyosságú megbetegedését okozza. A ki nem mutatható — csak a későbbi gyermekkorban manifesztálódó — megbetegedéstől a súlyos, generalizált fertőzésig változatos formában jelenik meg.

A szerzett CMV betegség bármely életkorban elsősorban fiatal felnőtteken gyakori. Banális hurutos tünetek, láz, nyaki nyirokcsomó-megnagyobbodás, emelkedett CMV komplementkötési reakció (továbbiakban KKR) jellemzi. A veleszületett CMV betegséget az újszülöttön észlelt hepatosplenomegalia, thrombocytopenia, bőrvérzések, a központi idegrendszer súlyos károsodása (encephalitis, agyi meszesedés, microcephalia) chorioretinitis jellemzi (1, 2). A vírus eredetet *Cole* és *Kuttner* 1926-ban bizonyították)3). Végül is *Weller, Hanshaw* és *Scott* (4) javasolták a CMV elnevezést. Az ő érdemük az is, hogy kimutatták a CMV megbetegítő hatását a foetusra. Leírták az oculocerebralis formát és a CMV betegség számos tünetét.

A CMV egyike a 4 ismert emberi herpesvírusnak. Az újszülöttkorban legnagyobb jelentőségű a CMV betegség (5).

A kórokozó az egész világon elterjedt, Afrikában, Ázsiában az átfertőződés csaknem 100%, az Egyesült Államokban 60—90%-os (6). Az NSZK-ban a felnőttek 50—60%-a átfertőződött (7). Magyarországon a 30 év feletti lakosság 51%-a esett át CMV fertőzésen (8). A kongenitális CMV fertőzés gyakorisága 0,7—1,8% *Granström és mtsai* (9), illetve 0,5—2,0% *Jamison* 1978-as adatai szerint (10). A CMV fertőzés a leggyakoribb ppraenatalis fertőzés. Az újszülöttek 1%-ában van viruria. Klinikai tünete ezek közül csak minden 30 újszülöttnek van (11).

A méhnyaki CMV fertőzés terhesekben 3—38 százalékban mutatható ki. A magzati fertőzés a placenta fertőzöttségének következménye. A vírust feltehetően az anyai lymphocyták viszik át a placentába és a magzati keringés útján kerül a magzatba.

A prognózis szempontjából lényeges, hogy mikor kerül a vírus a foetusba. *Monif és mtsai* (12) különbséget találtak aszerint, hogy a fertőzés a 2. vagy 3. terhességi hónapban történt-e. A korai fertőzésből született csecsemők kifejezett kóros tünetekkel, míg a később fertőzöttek latens tünetekkel születtek. Az agyi meszesedést a 3—4. terhességi hónapban bekövetkezett fertőzés után látták.

A terhesek gyakori cervix fertőzése miatt számos újszülött a szülőcsatornán áthaladtában fertőződik. Ez nem okoz betegséget, de seroconversiót igen. Az anyatejjel „passzív-aktív immunizáció" történik.

A kongenitális CMV betegség nem ritka. Gyakoribb mint az intrauterin rubeola, herpesvírus, hepatitis vírusfertőzés együttvéve. Ezekután feltűnő, hogy a hazai irodalomban milyen keveset foglalkoztak ezzel a kérdéssel. *Balogh* (13) 1975-ben irodalmi összefoglalást közölt, *Winkler* és *Bence* (14) szintén ebben az évben a felnőttek CMV fertőzésével foglalkozott. *Jankó és mtsai* (15) 1976-ban a praenatalis fertőzések késői következményeiről, *Váczi és mtsai* (16) CMV fertőzött betegeken végzett szerológiai vizsgálatokról, *Székely és mtsai* (17) vérből, vizeletből vírustenyésztéssel igazolt CMV fertőzött újszülöttek és csecsemők klinikai tüneteiről, gyógyításáról írtak.

A veleszületett CMV fertőzésnek számos klinikai változata van, a tünetmentes fertőzéstől a klasszikus szeptiko-toxikus kórformáig. A súlyosan betegek az összes fertőzött esetek 5%-át képezik. A típusos klinikai tüneteket az *1. ábrán* tüntetjük fel.

Az ábrán a CMV betegség leggyakoribb tünetei láthatók.

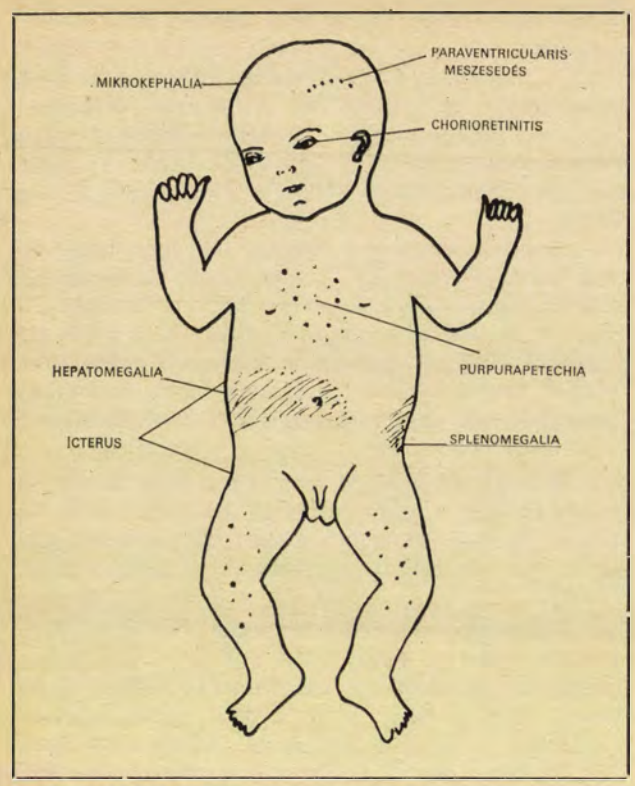
Beteganyag és módszer

Intézetünkben az 1976—1978. évben összesen 6998 újszülött született, 1468 koraszülöttet ápoltunk és 660 patológiás újszülöttet vettünk fel, akik kisebb részben saját újszülöttjeink voltak, nagyobb részben más kórházakból kerültek felvételre. Ebből a 9116 újszülöttből került ki összesen 10 CMV betegségben szenvedő csecsemő. Ez 9‰ előfordulásnak felel meg. Amíg 1966—1967-ben 2—2 esetben, addig 1978-ban 6 esetben kórisméztünk CMV betegséget. A betegek megszaporodása 1978-ban részben onnan is eredhet, hogy ekkor figyelmünk a kórképre irányult. A CMV 9‰-es előfordulása megfelel az irodalmi átlagnak (9, 10).

A két elhalt beteg kiírási diagnózisai között már szerepelt az intrauterin vírusfertőzés. Ezért is történt részletes szövettani vizsgálat, bár intézetünkben szinte minden elhalt újszülöttben számos szervből végzünk szövettani vizsgálatot.

KKR-t csak akkor vizsgáltunk, ha a betegnek legalább *kettő vagy több CMV betegségre utaló tünete volt.* A célzottan végzett KKR-t így aránylag kis számban, mintegy 50 esetben az OKI vírusosztálya volt szíves elvégezni. A magas találati arányt a klinikai tünetek egyre jobb megismerésének tulajdonítjuk. Egy

Ez a munkánk az Eü. Minisztérium 3.2.15. sz. tárcaszintű kutatási főirányaihoz elfogadott „A magzat és az újszülött betegségeinek kutatása" c. témában végzett kutatómunka alapján készült. Számjel: 8-09-0500-03-1/k.



1. ábra: Veleszületett cytomegalovírus betegség leggyakoribb klinikai tünetei

kivétellel minden esetben elvégeztük a toxoplasma KKR-t is, ami egy esetben sem volt kóros. Rubeola ellenanyag vizsgálatot csak akkor végeztünk, ha anyai anamnézis és terhelő klinikai tünetek együttesen azt szükségessé tették. A megfigyelési idő alatt egy veleszületett rubeola szindrómás betegünk volt.

Az *1. táblázaton* a kongenitális CMV fertőzés miatt kezelt betegeink adatait láthatjuk.

Esetismertetés

1. J. J., féléves korában az I. sz. Gyermekklinikáról került osztályunkra. Anamnézise szerint második, zavartalan terhességből, 39. gestatiós héten, per vias naturales, 2200 g súllyal született. Születéskor microcephalia tűnt fel. Első élethéten icterusos volt, hypocholiás székletet ürített, hepatosplenomegalia alakult ki. Icterusa elhúzódott, a serum bilirubin jelentős hányada direkt jellegű volt. SGOT 109 U/l, SGPT 119 Ul. A fenti tünetek miatt keresett CMV antitest KKR titere 1 : 128, három hónap múlva 1 : 256 volt. További megfigyelése során icterusa elmúlt, súlya lassan, egyenletesen gyarapodott. Osztályunkra már megállapított diagnózissal került máj-biopsia elvégzésére.

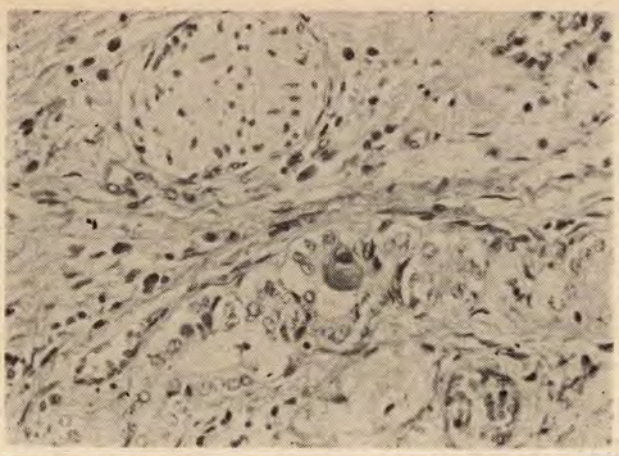
A hypotrophiás küllemű csecsemőn microcephalia, hepatosplenomegalia (máj 4 cm, lép 5 cm), szív felett systoles zörej tűnt fel. Szemfenéki képen finom pigmentáltság, koponya rtg-vizsgálatakor *intracranialis meszesedés látszott.* A máj-biopsiával nyert anyag szövettani vizsgálatának eredménye: „a májsejtekre lokalizálódó bilirubin retentio és köteges fibrosis látható. HB_sAg nem volt kimutatható.

2. K. B. fiatal, egészséges anya, zavartalan harmadik terhességéből, 40. gestatiós héten per vias naturales született. Az arányos érett újszülött (születési súly: 2450 g; fejkörfogat: 33 cm) életjelenségei kielégítőek, testszerte gombostűfejnyi, lencsényi bőrvérzések, hepatosplenomegalia (máj: 2,5 cm, lép: 4,0 cm) miatt megfigyeltük. Mellkas rtg-felvételén a bal felső tüdőmezőben transparentia-csökkenés látszott, a szív árnyéka nagyobbnak tűnt.

Újszülöttkori sárgasága a második életnapon kezdődött, vércsoport inkompatibilitás nem volt. A har-

1. Táblázat **Congenitalis cytomegalovírus fertőzés miatt kezelt betegeink összesített adatai**

A beteg adatai				Klinikai tünetek											RTG tünetek				Laboratóriumi leletek								A beteg sorsa	Megjegyzés
Sorszám	Név	nem	Gestatios hét	Születési súly: g	Hydrops, oedema	Bőrvérzés	Icterus	Hepato-splenomegalia	Láz	Általános tünetek	Keringési zavar	Légzésszervi betegség	Kóros idegrendszeri tün.	Szemtünet	Séry (hasfali)	Csont-elváltozások	Microcephalia	Intracranialis meszesedés	Cerebrofectus	Pulmonalis tünetek	Visceromegalia	CMV KKR titere	Legmagasabb	IgM test	Anaemia	Thrombopenia	SE Bl, SGOT	Vizelet	Vírus izolálás zárvány test	Májbiopsia	Koponctani lelet	
1.	J. J.	♂	39.	2200	–	+	+	+	+	+	+	+	+	+	–	–	+	+	+	+	+	1:256	1:128	+	+	+	+	–	–	–	∅	Él; microcephal idióta
2.	K. B.	♂	40.	2450	–	+	+	+	+	+	+	+	+	+	–	–	+	+	+	+	+	1:128	1:256	+	+	+	+	–	–	–	∅	Él; süket, psychomotor. retardált
3.	Cs. Á.	♀	40.	3800	+	+	+	+	+	+	+	+	+	–	+	+	+	+	+	+	+	1:256	1:32	+	+	+	+	–	–	–	∅	Meghalt. Multiplex fejl. rend. (Prune belly syndroma)
4.	U. E.	♀	40.	3150	+	+	+	+	+	+	+	+	+	–	+	+	+	+	+	+	+	1:32	1:256	+	+	+	+	–	–	–	∅	Él; egészséges, vizsgálatkor tünetmentes
5.	N. R.	♀	40.	3950	+	+	+	+	+	+	+	+	+	–	+	+	+	+	+	+	+	1:128	1:32	+	+	+	+	–	–	–	∅	Él; egészséges, vizsgálatkor tünetmentes
6.	S. Zs.	♀	32.	1500	+	+	+	+	+	+	+	+	+	–	+	+	+	+	+	+	+	1:32	1:32	–	+	+	+	–	–	–	∅	Él; egészséges. Syndactilia
7.	B. F. J.	♂	37.	3300	+	+	+	+	+	+	+	+	+	–	+	+	+	+	+	+	+	1:64	1:64	∅	+	+	–	–	–	–	∅	Él; multiplex fejl. rend. mellett fejlődik rendszeres kórházi kezelés alatt
8.	V. G.	♀	36.	2200	–	+	+	+	+	+	+	+	+	–	–	–	–	∅	∅	∅	∅	∅	∅	∅	+	+	–	–	–	∅	+	Meghalt. Vírus sepsis. Multiplex fejl. rend.
9.	H. N.	♀	40.	2400	–	+	+	+	+	+	+	+	+	+	–	–	–	–	–	+	+	1:32	–	–	+	+	–	–	–	∅	∅	Microcolon mesent. ileocol. commune. Műtét.
10.	O. Gy.	♂	30.	1800	+	–	+	+	+	+	+	+	+	+	–	–	–	–	–	+	+	1:64	∅	∅	+	–	–	–	–	∅	∅	Él; idegrendszeri maradványtünetekkel gyógyult
																																Él; hepatomegalia tartósan. Cong. glaucoma buphtalmus.



2. ábra: CMV fertőzött máj szövettani képe, egyik hámsejt magjában jellegzetes zárvány

madik életnapon 21 mg/100 ml serum bilirubint mértünk, melynek jelentős része, 19 mg/100 ml direkt jellegű volt. Hb: 13,6 g/100 ml, prothrombin szint: 44%, thrombocyta-szám: 100 000 volt.

A klinikai tünetek, vizsgálataink szeptikus állapotra utaltak, melynek eredetéül intrauterin fertőzést tételeztünk fel. Az újszülöttkori szeptikus állapot gyógyítására vércserét tartottunk szükségesnek. A beavatkozást a csecsemő jól tűrte. A következő napokban anaemizálódott, thrombocytopeniás volt (thrombocyta-szám: 36 000, 60 000, 30 000, 40 000, 50 000). Prothrombin szint: 100%. Icterusa, bőrvérzései napok alatt elmúltak. Háromhetes korára kialakuló anaemia miatt újabb transzfúziót kapott. Ezt követően általános állapta, étvágya javult, súlygyarapodása megindult, haemostatusa rendeződött. Az első életnapon levett vérmintából Au-antigén negatív, CMV ellenanyag KKR 1 : 128 pozitív volt. CMV specifikus IgM is pozitív. Betegségét ezért intrauterin CMV fertőzés következményének tartottuk.

Öthetes korban máj-biopsiát végeztünk. A májszövet elektronmikroszkópos képe vizsgálatakor óriássejtes hepatitisnek megfelelő kép látható. Az óriássejtes transzformáció részleges volt. Az óriássejtes hepatitis terápiájaként antibiotikus védelem mellett Prednisolon kezelést kapott. Állapota kielégítő, hepatosplenomegalia még kifejezett, amikor hazaadtuk.

Kontroll vizsgálatakor kétoldali süketséget és intracranialis meszesedést találtunk. Májfunkciós próbái rendben voltak. Máj-biopsia kontrollnál a szövettani kép óriássejtes transzformációval járó hepatitis késői, lezajlóban levő szakaszának felelt meg. A gyermek 3 éves korában somatomentalisan súlyosan retardált.

3. Cs. A. második, „zavartalan" terhességből, 40. gestatiós héten, per vias naturales született. A terhesség idején ismételten végzett ultrahang vizsgálat dysproportionált magzatot jelzett. A szülés 4 óra alatt történt. Az újszülött asphyxiás volt. Akut ellátás után indult meg spontán légzése. Felvételkor harang alakú mellkas, előredomborodó has (haskörfogat 40 cm) hasfali izomzat hiánya, ascites, hepatomegalia, kétoldali dongaláb, kétoldali rejtettheréjűség tűnt fel. Az ödémás újszülött arcán lapszerű bőrvérzés látszott. Továbbiakban légzése, keringése kielégítő volt. Etethető, székletet, vizeletet rendszeresen ürített.

Újszülöttkori sárgasága vércsere indikációját nem képezte. A serum bilirubin jelentős része direkt jellegű volt. Ötnapos korától hypocholiás székletet, sötétbarna vizeletet ürített. Vizeletében ubg fokozott, bilirubin pozitív lett. Vérmintájában Au antigén negatív volt. SGOT 29 U/l, SGPT 22 U/l. Serum alkalikus foszfatáze 76 E. Galactosuria nem volt. Intravénás urográfiánál dystopiás hólyag látszott.

Az elhúzódó sárgaság idején étvágytalan volt. Lázas lett, dystelectasia pulmonum alakult ki. Antibiotikum, rendszeres parenteralis folyadék, plazma protein infúzió, vitaminok adása ellenére állapota romlott, háromhetes korában légzési, keringési elégtelenség miatt meghalt.

A szervi tünetek „prune belly" (magyarul: aszalt szilva) szindrómára utaltak, amire a hasfalizomzat hiánya, az urogenitalis traktus fejlődési rendellenessége és a rejtettheréjűség jellemző. A szokatlan kórlefolyás infekcióra utalt. A kórok intrauterin CMV fertőzés volt. CMV ellenanyag KKR titer: 1 : 256.

A boncolási lelet a vesében és a májban cytomegalia fertőzésre jellemző zárványokat, illetve sejtelváltozásokat, *az agyban helyenként kis meszes gócokat mutatott (2. ábra).*

A nyálmirigyben és a tüdőben vírust kimutatni nem sikerült. A tüdőben vizenyő, helyenként alveolaris desquamatio és heveny bronchitis észlelhető. A máj hepatitis képét mutatta, kifejezett cholestasissal. A lágyagyhártyában és az agyban helyenként látható kis kereksejtes beszűrődés szintén az alapbántalomra, CMV fertőzésre utalt.

4. U. E. közvetlen születése után, asphyxiás állapotban került osztályunkra. Anamnézise szerint 4. terhességből, 40. gestatiós héten, sima szüléssel, 3150 g súllyal született. Előző terhessége, szülése után az anya transzfúziót kapott. Jelenlegi terhessége alatt haemostatusa rendben, de terhe feltűnően nagy volt. A szülészeti észlelés: „hydramnion, ödémás a placenta is".

Az asphyxiás újszülött ödémás és aránytalan testalkatú volt. Nyákszívás, gépi lélegeztetés után spontán légzése rendeződött. Arca széles, mindkét oldali parotis-táj kemény duzzanata, testszerte ödéma, pontszerű bőrvérzések láthatók. Nyaka rövid, hasa a mellkas szintje fölött, megnagyobbodott szívtompulat, ascites, hepatosplenomegalia, hydrops foetus universalisra utalt. Furosemid, digitalis kezelés mellett ödéma csökkent. Légzése pihegő, felületes volt. Az első 24 órában széklete nem volt. A gyomor-bél csatorna rtg-vizsgálatakor „csirkebélszerű képlet", körötte ascites látszott. A tünetek miatt has-punctiót végeztünk. 90 ml szalmasárga ascites-folyadékot bocsátottunk le. Ezt követően légzése javult, a székletürítés megindult. A továbbiakban passage-zavar nem volt. Ismételt vizsgálata alkalmával tüdők felett jobboldalt apróhólyagú nedves jellegű szörtyzörejek hallhatók. A máj a bordaív alatt 5 cm-rel tapintható. Tüneti kezelés mellett az ödéma, a parotis-tájék kemény duzzanata 10 nap alatt elmúlt. Vércsoport inkompatibilitás nélkül kialakult újszülöttkorú sárgaság közepes fokú volt. A serum bilirubin jelentős mennyisége direkt jellegű volt, melynek aránya fokozatosan emelkedett. Au antigén negatív volt, serum alkalikus foszfatáz, bromthalein retentio is kóros májműködésre utalt. A Menghini módszere szerint végzett *máj-punctio* során nyert májszövet hisztológiai vizsgálata persistalo extramedullaris haematopoesist mutat, mely intrauterin infekcióra utalt. Az infekciót jelzi a kétnapos újszülöttön észlelt IgM pozitív reakció. CMV KKR 1 : 32 titerben pozitív volt. A betegséget intrauterin kezdődő CMV fertőzés következményének tartjuk. A beteg tüneti kezelés hatására egyensúlyba került. Keringés, légzés rendezett, hepatomegalia megkisebbedett, icterusa elmúlt. Anaemiás volt. Nyolchetes korában pertussishoz hasonló köhécselés, cyanosis súlyos dyspnoe alakult ki. Jobb oldali bronchopneumonia klinikai és rtg-tünetei észlelhetők az anaemiás csecsemőben. Antibiotikus kezelés után pneumoniája gyógyult, transzfúzió hatására haemostatusa rendeződött. A kontrollált májfunkciós próbák jó eredményt mutattak. Otthonában somatomentalis fejlődése kielégítő. Kontroll vizsgálatakor egészségesnek találtuk.

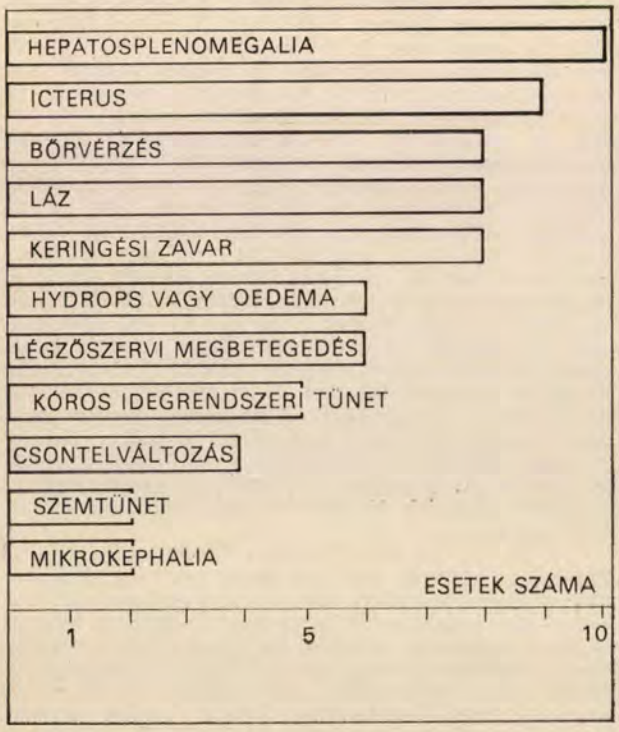
5. H. N. 22 órás korában került osztályunkra. Egészséges anya 40. gestatiós héten, per vias naturales, 2400 g súllyal született, intrauterin hypotrophiás gyermeke, aki születésekor egészségesnek látszott. Felvételekor testszerte bőrvérzések, hepatosplenomegalia, kóros idegrendszeri tünetek észlelhetők. Lumbálpunkciókor véres liquor ürült. Laboratóriumi leletei közül alacsony thrombocyta-szám (70 000, 40 000, 80 000), emelkedett direkt serum bilirubin jelenléte szeptikus állapotra utalt. Antibiotikus terápia mellett a klinikai tünetek romlottak. A súlyos újszülöttkori szepszis

miatt vércserét végeztünk. A beavatkozás közben tónusos-klónusos görcsei voltak. Ezt követően állapota lassan, fokozatosan javult. A szepszis gyógyult. Hazaadáskor még neurohabilitációs kezelése szükséges volt. A betegség eredetére utaló vizsgálat CMV ellenanyag KKR 1 : 32 titerben ismételten pozitív volt. Betegségét intrauterin CMV infekció következményének tartjuk.

Megbeszélés

A *3. ábrán* a betegeinken észlelt tüneteket gyakoriságuk sorrendjében ábrázoltuk.

A *máj- és lépmegnagyobbodás*, ami csaknem minden betegünkben megvolt a reticulo-endotheliális szisztéma válasza a krónikus fertőzésre. Boncoláskor a máj jelentősen megnagyobbodott, tömött tapintatú és sárga. Elsősorban az epeutak epithel sejtjeiben van elváltozás (18), de fertőzött lehet a májsejt és a Kupfer-sejtek is. A kórszövettani képre jellemző az *interstitialis hepatitis*. A periportalis kötőszövet egymagvú sejtekkel infiltrált. Jellemző még a haemopoeticus sejtek gócos persistálása (19). A hepatomegalia — mint eseteinkben is fokozatosan csökkent — 2 hónapos koron túl már az esetek többségében nem észlelhető. Máskor 2 éves korban is megmarad. A hepatosplenomegalia 1 éves koron túl már nem jellemző. Évek múltán néhány betegen cirrhosist figyeltek meg, ez azonban ritkaság. Születéskor a lépmegnagyobbodás egyetlen tünet lehet, mely 4—6 cm-rel a bordaív alatt tapintható. A *hyperbilirubinaemia* gyakori tünet. Az első élethéten több mint az esetek felében magas a serum bilirubin szint. Néha már az első napokban olyan magas, hogy *vércserét* kell végezni (20). Mi 3 alkalommal végeztünk vércserét. H. N. esetében a toxikus tünetek és petechiák a vércsere után gyorsan javultak. Az első hetekben a serum bilirubin szint jelentős ingadozást mutat.



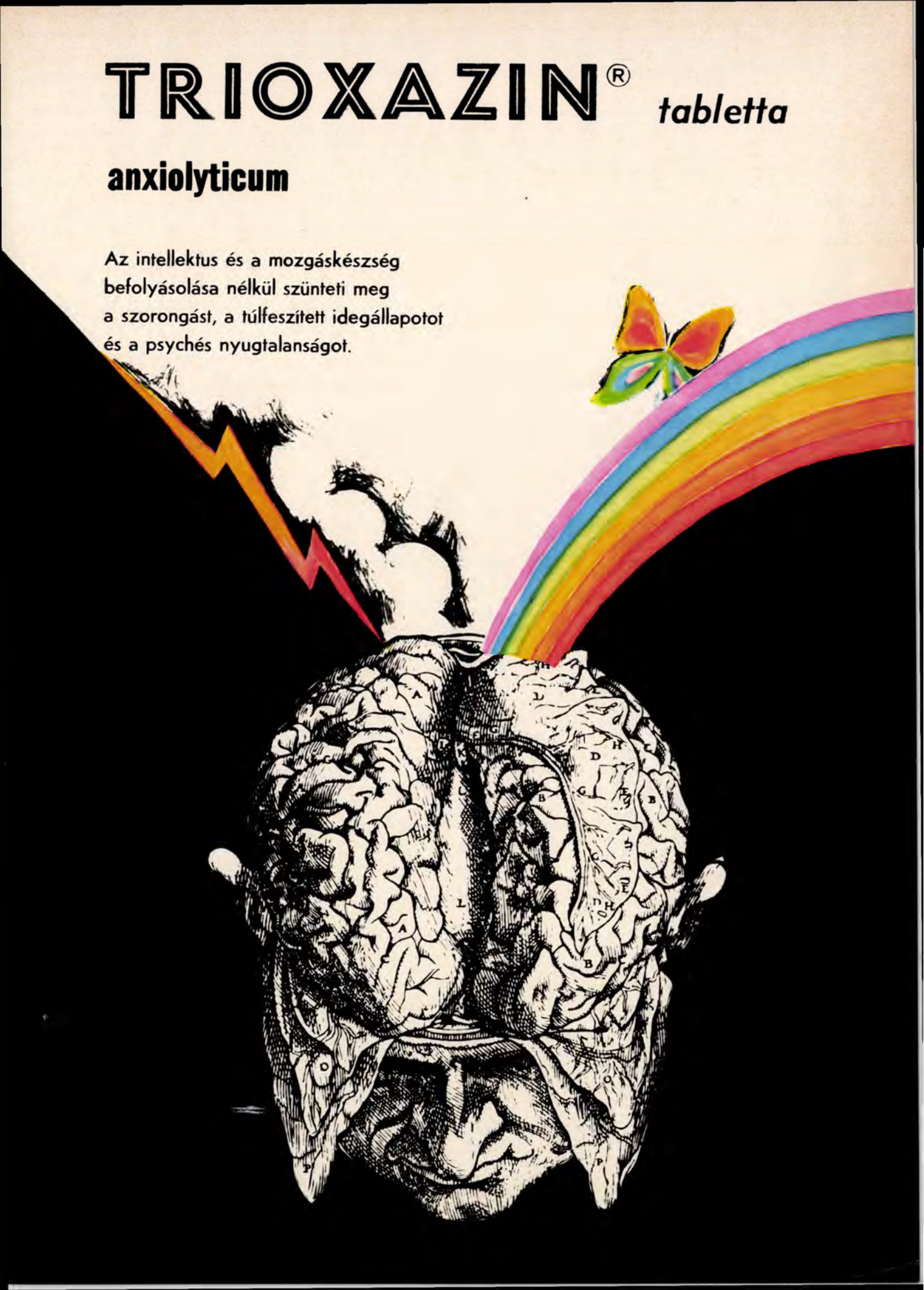
3. ábra: Veleszületett cytomegalovírus betegség eseteinkben megfigyelt tüneteinek gyakorisága

Gyakran elhúzódó, jóval az élettani sárgaság idején túl is. Előfordulhat még a 3. hónapban is. Ezért isoimmunisatio nélkül kialakult hyperbilirubinaemiában vércserénél vérmintát javasolunk eltenni, hogy elhúzódó icterus esetén a CMV KKR vizsgálható legyen. Eseteinkben a direkt és indirekt reakciót adó serum bilirubin egyaránt magas volt. A direkt bilirubin az első hét után lesz magasabb és elérheti az össz bilirubin felét. *Petechia, purpura* gyakori tünet kongenitális CMV betegségben. A vírus hatására károsodik a csontvelő, mint csaknem minden heveny újszülöttkori fertőzésben, a *thrombocyta*-szám csökken. A bőrvérzés néhány órás korban már jól látható. 48 órán túl többnyire nem látszik. Mindezt 2. és 9. esetünkben figyelhettük meg. A *thrombocytopenia Hanshaw* (21) szerint 20—60 000 között változik. Az első héten 10—125 000. Betegeink thrombocyta-száma is hasonló értékek között volt. *Microcephalia* a veleszületett CMV fertőzés késői tünete, de már az első élethetekben is észlelhető. Betegeink közül egynek volt microcephaliája születéskor, kontroll vizsgálatoknál egynél észleltünk fejkörfogatnövekedés-elmaradást. *Baron és mtsai* (22) 5 hónap és 5 év közötti microcephal gyermekek vizsgálatakor magasabb CMV KKR-t találtak, mint egészséges gyermekeken. *Weller* és *Hanshaw* 17 esetből 14-ben talált microcephaliát (1). A microcephaliához pszichomotoros retardáció társul. Hazai anyagban *Jankó, Czeizel és mtsai* (15) retardált gyermekek retrospektív vizsgálatakor hasonló adatokat észlelt. *Stern és mtsai* (23) 64 betegből 14 (22%) microcephaliás gyermekben mutatott ki ellenanyagot, míg a normál kontrollokban csak 6,5%-ban volt. *Agyi meszesedés* is gyakran észlelhető. Szemben a toxoplasmosissal CMV betegségben a periventricularisan elhelyezkedő meszesedés jellemző. Így volt ez 1. sz. esetünkben is. Az agyi meszesedés gyakorisága az összes CMV betegségre vonatkozóan 1%. A *szemtünetek* az újszülöttkor után is gyakran kifejlődhetnek. Ezért újszülöttkorban ritkábbak. Mi két esetben észleltük. A CMV fertőzés szemtüneteinek lényege chorioretinitis, opticus atrófia, microphthalmia, cataracta, retinalis nekrózis, meszesedés, strabismus. A CMV okozta chorioretinitis nehéz elkülöníteni a toxoplasmosis okozta hasonló elváltozásától (6). A *süketséget* ugyancsak nem lehet újszülöttkorban észlelni nemcsak a vizsgálatok hiányossága miatt, hanem azért is, mert később fejlődik ki (24). *Medaris* (25) volt az első, aki vírusürítés kimutatásával bizonyította a CMV okozta süketséget. A süketség direkt vírus hatásra jön létre. *Davis* (26) meg is találta az anatómiai eltéréseket a félkörös ívjártokban. A hallásveszteséget esetleg csak a 2. évben lehet észlelni, kb. 30—40%-ban fordul elő. Mi 2. sz. esetünkben 1½ éves korban észleltük. A hallókészülék használata nem olyan hatásos mint pl. rubeola okozta süketségben. A veleszületett CMV betegséghez gyakran társul *légúti megbetegedés*, bronchitis, bronchopneumonia, interstitialis pneumonia. A rtg-kép nem jellemző. Hat betegünkben észleltünk többnyire pneumoniára jellemző tüneteket. A jellemzőnek mondott pertussis-szerű köhögés egy esetünkben fordult elő.

TRIOXAZIN® *tabletta*

anxiolyticum

Az intellektus és a mozgáskészség
befolyásolása nélkül szünteti meg
a szorongást, a túlfeszített idegállapotot
és a psychés nyugtalanságot.



TRIOXAZIN® *tabletta*

anxiolyticum

Összetétel:

1 tabletta 0,3 g trimetozinumot tartalmaz.

Javallatok:

szorongás, túlfeszített idegállapot, psychés nyugtalanság, neurotikus vegetatív tünetek (hypertonia, climax), külvilági emotionalis tényezőkön alapuló izgalmi állapot (lámpaláz stb.). Sajátos gyermekgyógyászati javallat: neuropathia.

Adagolás:

egyéni, a beteg állapotától és egyéni reagálóképességétől függ. Napi átlagos adagja felnőtteknek 0,60–1,80 g (2–6 tabl.), de ez az adag növelhető a kórformától függően napi 2,4–3,0 g-ig (8–10 tabl.).
Gyermekeknek a kornak megfelelő csökkentett adag rendelhető.

Gyermekadagok: 2 hónapos kortól 14 éves korig 40–20 mg/kg/die, 3–5 adagra elosztva, vagy 2–12 hónapos korig 3–5-ször 1/4 tabl./die; 1–6 éves korig 3–5-ször 1/2 tabl./die; 7–14 éves korig 3–5-ször 1 tabl./die.

Mellékhatások:

álmosság, fáradtságérzés. Főleg járművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által – az egyéni érzékenységnek megfelelően – előírt adagban szedhetik, ill. alkalmazhatják.

Megjegyzés:

Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

Csomagolás:

20 tabletta 2,–Ft.

EGYT GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST X.

2. Táblázat **A veleszületett cytomegalovírus betegség elkülönítő kórismése**

1. Kongenitalis rubeola szindroma
2. Kongenitalis toxoplasmosis
3. Isoimmunisatio következtében létrejött morbus haemolyticus neonatorum
4. Disseminált herpesvirus fertőzés
5. Újszülöttkori bakteriális szepszis
6. Kongenitalis syphilis
7. Kongenitalis virus hepatitis

Veleszületett fejlődési rendellenességek és CMV betegségek. Számos szervet érintő rendellenesség társulhat CMV fertőzéssel, ill. betegséggel (27). Kétséges azonban, hogy valamennyi kongenitalis fertőzéstől származik. Aránylag gyakori a kongenitális vitium (pitvari, kamrai septum defektusok), húgyúti rendellenességek. Több közlemény összefüggésbe hozza az epeút-atresiát és a CMV fertőzést. A kórkép a kis epeutak hámsejtjein létrejött krónikus fertőzés következménye lenne (18). Előfordul továbbá gastroenteralis fejlődési rendellenesség is (szájpadhasadék, megacolon, omphalokele). Előfordulhat ortopédiai rendellenesség is. *Frank és mtsai* (28) összefüggésbe hozták a kongenitális haemangiomatózist a CMV fertőzéssel. Anyagunkban „prune belly" szindróma két betegben fordult elő. Tekintve, hogy a szindróma aránylag ritka, úgy gondoljuk, hogy összeesése CMV betegséggel feltehetően nem véletlen. 3. sz. esetünkben a boncolás generalizált CMV fertőzést szövettanilag is igazolta. Megfigyelésünk közlésével szeretnénk a gyermekorvosok és gyermeksebészek figyelmét felhívni erre a tényre. További adatok az intrauterin CMV fertőzés teratogén hatásának megerősítését vagy éppen elvetését hozhatják.

Valamely fejlődési rendellenesség és CMV betegség csak akkor hozható oki kapcsolatba, ha a fejlődési rendellenességen kívül más CMV betegségre jellemző *klinikai tünet* is észlelhető. A CMV KKR emelkedése önmagában nem bizonyító erejű.

Az újszülöttkori CMV betegség diagnosztikája. A klinikai diagnózis nem könnyű. Fontos, hogy a klinikus gondoljon erre a kórképre. A diagnózis megállapításakor elengedhetetlen a laboratóriumi vizsgálat. A direkt víruskimutatás amerikai szerzők szerint gyakran lehetséges élőben is. A vírus kimutatható friss vizeletből, felsőlégúti váladékból. Boncoláskor szinte minden szervből. A fertőzést leggyakrabban serológiai módszerekkel lehet igazolni. A KKR-t *Rowe* (29) fedezte fel 1956-ban. A legtöbb laboratóriumban újszülöttekre adaptált mikromódszert használnak. Ritka, hogy a transplacentárisan bejutott anyai eredetű ellenanyag KKR titere 1 : 8-nál magasabb lenne az első 6 hónapon túl. A felezési idő 23 nap. Ezek szerint ha 4—5 hónapos korban a csecsemő CMV KKR titere 1 : 16-nál magasabb, akkor — ha a klinikai tünetek vírusfertőzésnek felelnek meg — intrauterin CMV fertőzésre és kongenitális CMV betegségre lehet gondolni.

A kongenitális CMV betegség elkülönítő diagnózisa és kórjóslata. Az újszülöttkorban számos olyan betegség van, amelyben sárgaság, petechiák, purpura, hepatosplenomegalia a vezető tünet. A kongenitális CMV betegséget elsősorban ezektől kell elkülöníteni *(2. és 3. táblázat).*

A legnehezebb az elkülönítés a kongenitális toxoplasmosistól (30) és a kongenitális rubeola szindrómától. Betegeinkben a toxoplasma KKR-t egy eset kivételével elvégeztük és negatívnak találtuk. A rubeola ellenanyag szintet akkor vizsgáltuk, ha valami gyanú merült fel ebben az irányban. A specifikus IgM vizsgálat 2 esetben serológiai bizonyítékot szolgáltatott. Két betegünkben a kórszövettani diagnózis döntött a klinikai tüneteken kívül. A többi esetben a KKR magas titere mellett elsősorban a klinikai kép alapján állapítottuk meg a diagnózist. Betegeink intrauterin fertőzöttségének diagnózisa lehetővé tette, hogy a késői következményeket ne a koraszülöttség vagy intenzív ellátás, hanem az alapbetegség rovására írjuk.

A fertőzött újszülöttek kevesebb mint egytizedének lesz tünete az újszülöttkorban. A legsúlyosabb betegek a szeptikus kórformában korán meghalnak. A CMV okozta hydrocephalus prognózisa ugyancsak rossz. Az ilyen betegek az első életévben meghalnak. A microcephalia és agyi meszesedés már az első hónapokban kifejlődő súlyos pszichomotoros retardációt okoz (31). Az újszülöttkoron túl tünetmentes kongenitális CMV fertőzésen átesett betegek prognózisára sem lehet egyértelműen jót mondani. Előfordult, hogy évek múltán lehetett csak süketséget megállapítani. Az enyhébb pszichomotoros retardációt igen nehéz elkülöníteni más újszülöttkori ártalom miatt bekövetkezett állapottól.

A kongenitális CMV betegség kezelése és megelőzése. Jelenleg specifikus kezelés nem ismeretes. A heveny szakban vírusra ható chemotherapeuticumokat lehet adni. Cytosinarabinosid, idoxy-uri-

3. Táblázat. **Egyes congenitalis vírusbetegségek és a morbus haemolyticus neonatorum (MHN) elkülönítő diagnosisa**

Tünetek	CMV	Congenitalis rubeola fertőzés	Herpes virus fertőzés	MHN
Koraszülés gyakori	+	+ —	—	—
Icterus és májkárosodás	+	+ —	+	+ —
Bőrvérzés (Thrombocytopenia)	+	+	+	+ —
Agyi károsodás	+	+	+	—
Fejlődési rendellenesség	+ —	+	?	—
Jellegzetesség	1 %-ban van viruria	Gregg-syndroma	Fertőzés intrapartum	Rh vagy ABO incomp
Gyakoriság	+	+ —	—	+

din (IDU) és interferon is csökkentik a víruskiválasztást, de nem befolyásolják a klinikai tüneteket vagy a kórlefolyást. Leghatásosabbnak a tüneti kezelés és a vércsere bizonyult. Ezt eseteinkben magunk is megfigyelhettük. A megelőzésben még kevés a tapasztalat (32), de biztosan lehet javasolni, hogy terhes anyának ne adjanak friss vérből transzfúziót. A legalább 72 órás vérkonzervben a CMV elpusztul, tehát 3 napnál öregebb vérkonzervvel javasolt a terhesek transzfúziója. Nagy reményekre jogosít a CMV vakcina, mely még a klinikai kipróbálás stádiumában van (33).

Köszönetnyilvánítás. Ezúton mondunk köszönetet az OKI Víruslaboratóriumában dolgozó Kósa Zsuzsa dr. főorvosnak a komplementkötési reakció elvégzéséért és a Péterfy Sándor utcai Kórház kórbonctani osztály vezetőjének Bartók István dr. professzornak a kórbonctani adatok rendelkezésre bocsátásáért.

Dolgozatunk elkészülte után jelent meg *Kósa Zs. és mtsa*inak (34) közleménye, amelyben 7 — fejlődési rendellenességgel született — újszülöttön CMV elleni komplementkötő antitestek persistálása és/vagy specifikus IgM ellenanyag kimutatása alapján bizonyították a CMV etiológiai szerepét.

Összefoglalás. Szerzők 3 év alatt 10 kongenitális cytomegalovírus (CMV) betegségben szenvedő újszülöttet észleltek. Betegeikben két ízben a boncolás erősítette meg a klinikai diagnózist. Betegeiket elsősorban klinikai szempontok alapján elemzik. Külön is kitérnek a hepatosplenomegalia, icterus, bőrvérzések, thrombocytopenia, microcephalia, szemtünetek, süketség és mentális retardáció jelentőségére. Az irodalomban első ízben hívják fel a figyelmet a CMV betegség és a „prune belly" szindróma kapcsolatára. Tárgyalják a prognózist, a kezelés lehetőségeit. A megelőzést illetően tárgyalják, hogy terhes asszonyok csak 3 napnál idősebb vérkonzervvel transzfundálhatók.

IRODALOM: 1. *Weller, T. H., Hanshaw, J. B.:* New Engl. J. Med. 1962, *266*, 1233. — 2. *Ahlfors, K. és mtsai:* Acta Paed. Scand. 1978, *67*, 321. — 3. *Cole, R., Kuttner, A. G.:* J. Exp. Med. 1926, *44*, 855. cit. Remington, J. S., Klein, J. O.: Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant. W. B. Saunders Co. Philadelphia, London, Toronto, 1976. — 4. *Weller, T. H. és mtsai:* Virology 1960, *12*, 130. cit. Remington, J. S., Klein, J. O.: Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant. W. B. Saunders Co. Philadelphia, London, Toronto, 1976. — 5. *Birnbaum, G. és mtsai:* J. Pediat. 1969, *75*, 789. — 6. *Remington, J. S., Klein, J. O.:* Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant. W. B. Saunders Co. Philadelphia, London, Toronto, 1967. — 7. *Luthard, Th.:* Cytomegalie. Ferdinand Enke Verl. Stuttgart, 1976. — 8. *Gönczöl É.:* Orvosképzés. 1972, *47*, 75. — 9. *Granström, M. L. és mtsai:* Arch. of Dis. in Childh. 1972, *52*, 354. — 10. *Jamison, R. M., Hothorn, A. W.:* Am. J. Dis. Child. 1978, *132*, 63. — 11. *Oehme, J.:* Virusinfektionen des Neugeborenen in Simon, C., Loewenich, V. V.: Neugeborenen Infektionen. Ferdinand Enke V. Stuttgart, 1978. — 12. *Monif, R. G. és mtsai:* J. Pediat. 1972, *80*, 17. — 13. *Balogh J.:* Orv. Hetil. 1975, *116*, 843. — 14. *Winkler, V., Bencze M.:* Orv. Hetil. 1975, *116*, 29. — 15. *Jankó M. és mtsai:* Magyar Pediat. 1976, *10*, 71. — 16. *Váczi L. és mtsai:* Acta Micrboiol. Acad. Sci. Hung. 1965, *12*, 115. — 17. *Székely K. és mtsai:* Acta Paed. Hung. 1965, *6*, 313. — 18. *Oppenheimer, E. H., Esterly, J. R.:* Amer. J. Path. 1973, *71*, 2. — 19. *Molz, G.* in Simon, C., Loewenich, V. V.: Neugeborenen Infektonen. Ferdinand Enke V. Stuttgart, 1978. — 20. *Prod'hom, S.:* cit. Klaus, M. H. Fanaroff, A. A.: W. B. Saunders, Philadelphia, London, Toronto, 1973. — 21. *Hanshaw, J. B.:* New Engl. J. Med. 1973, *288*, 1406. — 22. *Baron, J. és mtsai:* Pediatrics. 1969, *44*, 932. — 23. *Stern, H.:* Brit. Med. J. 1968, *1*, 665. — 24. *Hanshaw, J. B. és mtsai:* Congenitali cytomegalovirus infection. In Intrauterine Infections. Ciba Foundation Symposium 10 (new series). Amsterdam, Associated Scientific Publishers, 1973. pp. 23. — 25. *Medearis, D. N. Jr.:* Bull. Johns Hopkins Hosp. 1964, *114*, 181. — 26. *Davis, G. L.:* Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 1969, *78*, 1179. — 27. *Hanshaw, J. B.:* Adv. Teratol. 1970, *4*, 64. — 28. *Frank, K. és mtsai:* előadás az Infektológiai Társaság Ankétján. 1979. március. — 29. *Rowe, W. P. és mtsai:* Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1956, *92*, 418. — 30. *Korányi Gy., Krausz J.:* Gyermekgyógy. Közlés alatt. 1979. — 31. *Peller, P., Goetz, O.:* Dtsch. Med. Wschr. 1978, *103*, 265. — 32. *Dudgeon, J. A.:* Future developments in prophylaxis. In Intrauterine Infections. Ciba Foundations Symposium 10 (new series). Amsterdam, Associated Scientific Publishers, 1973. pp. 179. — 33. *Elek, S. D., Stern, H.:* Lancet. 1974, *I*, 4. — 34. *Kósa Zs. és mtsai:* Orv. Hetil. 1979, *120*, 815.

„A leglényegtelenebb kicsiségnek is részve van a jelen fejlődésében."

Talmud

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

Branchiogen carcinoma

Bodó Miklós dr., Rónay Pál dr.
és Zemplén Béla dr.

A branchiogen cysta vagy járat falából kiinduló malignus elváltozást elsőként 1882-ben *von Volkmann* (9) ismertette. Megfigyeléseit 1893-ban *Sutton* (8) megerősítette. *Willis* (10) 1934-ben megkérdőjelezte az elváltozás primaer daganatos voltát. *Martin és mtsai* (6) 1950-ben a branchiogen carcinomáról — mint patológiai entitásról — összefoglaló értekezést közöltek. Az azóta megjelent közlemények közül egyesek megerősítik, mások tagadják a primaer branchiogen carcinoma létezését (1, 2, 3, 7, 11).

Közleményünk célja, hogy négy észlelt és követett esetünk alapján a kórkép létezését alátámasszuk és diagnosztikai, cytológiai és szövettani jellemzőit ismertessük.

Esetismertetés

1. N. Gy., 43 éves férfibeteg. Két hónapja vette észre, hogy nyaka bal oldalán daganatszerű elváltozás keletkezett, amely az utóbbi hetekben gyorsan növekedett. Más intézetben történt kivizsgálás (1972. VIII.) negatív eredménnyel járt. Specifikus nyaki nyirokcsomó-gyulladásra gondolva Streptomycin + INH kezelést alkalmaztak, eredmény nélkül. A nyak bal oldalán levő resistentia tovább növekedett. Az október 2-án elvégzett próbaexcisio anaplasticus carcinomát mutatott. (Az elváltozást csak részlegesen távolították el.) A továbbiakban a beteg frakcionált ortovoltos röntgensugár kezelésben részesült (26×200 r). A daganat a sugárkezelés alatt is gyorsan nőtt.

1973 januárjában felvettük intézetünkbe. A nyak bal oldalán férfiököl nagyságú, fixált, kifekélyesedett, erősen váladékozó tumor. A bal oldali hangszalag bénult. A daganat a garatba áttört. Inoperabilis *(1. ábra)*.

Az intézetünkben elvégzett szövettani revízió elszarusodó laphámrákot állapított meg. A továbbiakban a beteg chemotherapiás kezelést (3135 mg Iditol) kapott. 1973 májusában tracheotomia. Fokozódó cachexia, bronchopneumonia következtében június 14-én, tehát az első intézeti felvétele után kilenc és fél hónapon belül elhunyt.

Boncoláskor a belső szervek részletes makroszkópos és szövettani vizsgálatával sem sikerült a primaer tumornak tartható elváltozást megtalálni. A histológiai kép és a localisatio ismeretében az esetet branchiogen cystából kiinduló elszarusodó laphámráknak tartjuk.

2. Sz. T., 86 éves férfi. Felvétele előtt 21 évvel sigma—rectum határán levő carcinoma miatt Swenson-műtét történt. 1975. februárban a nyak jobb oldalán az angulus mandibulae alatt és mögött 20×20 mm nagyságú, tömött, sima felszínű resistentia (nyirokcsomó?) volt észlelhető.

Jól fejlett, sovány, idős férfi, ajkak és körmök mérsékelten cyanotikusak. Nyugalmi dyspnoe. Emphysemás tüdők, mindkét basis felett pangásos szörtyzörejek. Cor balra 2 harántujjal nagyobb. A szájadékok felett systolés zörej, a nagyerek felett, a II. hang ékelt.



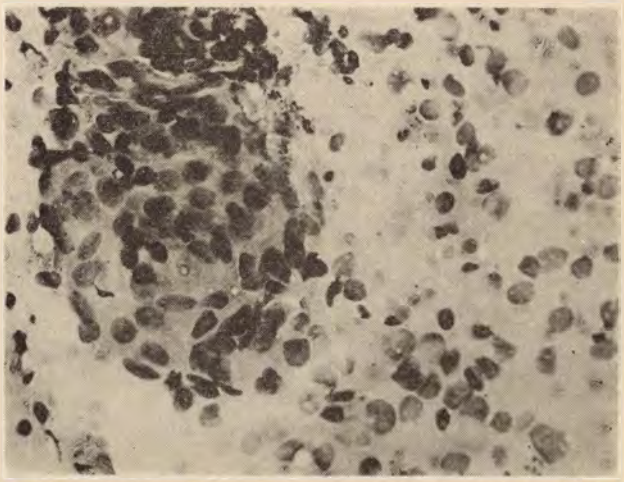
1. ábra: N. Gy., 43 éves férfi: a kifekélyesedett nyaki tumor

RR: 195/85 Hgmm. Belgyógyászati vélemény: műtét még local anaesthesiában is ellenjavallt. Gégészeti vizsgálat: tág hangrés, jól mozgó hangszalagok, epipharynx, nyelvgyök ép. Felső légutak területén, nyelőcső felső szakaszán tumorra utaló jel nincs. A nyaki képlet cytológiai vizsgálata javasolt. Urológiai vizsgálat, rectoscopos vizsgálat: negatív. Aspiratiós cytológiai vizsgálat: a kenetekben laphámsejtek, lobos elemek, necrotikus szemcsék figyelhetők meg. A látott kép branchiogen cystát valószínűsít. Ismételt cytológiai vizsgálat malignus tumort nem bizonyított. 1976. június hónapban újra felvettük. A nyaki resistentia nőtt, ekkor 60×8×40 mm nagyságú. Cytológiai vizsgálat: atypusos hyperchrom laphám jellegű daganatsejtek. Cardialis decompensatio miatt a tumor eltávolítása nem jön szóba. Cardialis kezelés, emissio.

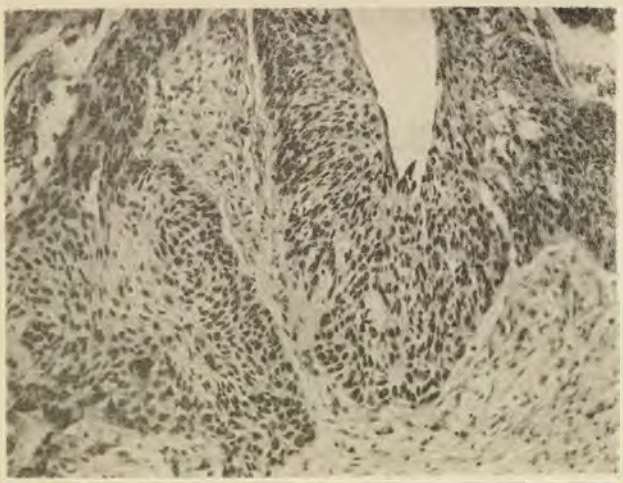
1977. márciusban János Kórház I. Belgyógyászati osztályán decompensatio, cardialis insufficientia tünetei között meghalt. Boncjegyzőkönyvi diagnózisból: a nyaki tumorból készített metszetekben carcinoma planocellulare keratoides látható. A folyamat betört a garatűrbe, infiltrálja a nyelvgyököt is.

3. P. K., 60 éves férfi. Néhány hete vette észre, hogy nyaka jobb oldalán csomó keletkezett. Az 1978. november 27-én ambulanter elvégzett aspiratiós cytológiai vizsgálat: atypusos laphám jellegű daganatra gyanús sejteket mutatott. Családi körülményei miatt intézetünkbe felvételre csak 1979. január 22-én került.

A nyak jobb oldalán, a musculus sternocleidomastoideus alatt és részben ettől lateralisan kb. 30×40×40 mm nagyságú, tömött tapintatú, sima felszínű,



2. ábra: A branchiogen carcinomából származó cytológiai kenet: vörösvértestek, lobsejtek, necrotikus szemcsék között hyperchrom, hámjellegű, malignitásra utaló daganatsejtek. 350×



3. ábra: Branchiogen carcinoma. HE.

az izomzattal részben összekapaszkodott resistentia tapintható. Nyirokcsomó-megnagyobbodás a nyak egyik oldalán sem tapintható. A rutin vizsgálatok kóros eltérést nem mutattak. A beteg enyhe fokú hypertoniája és cardiosclerosisa miatt, a megfelelő műtéti előkészítésben részesült.

Intratrachealis narcosisban a jobb oldali clavicula felett kb. 2 harántujjnyira vezetett kb. 10—12 cm hosszú harántmetszés. A musculus sternocleidomastoideus alatt elhelyezkedő kb. 70 mm átmérőjű teriméből kb. 35 ml gennyet nyerünk, a képlet környezetéhez inkább gyulladásosan rögzített. A vena jugularis internával való szoros kapcsolata miatt a venát kettős lekötések után resecáljuk. A cysta vékony falú, nem tűnik dagantosnak, de felső pólusán mogyorónyi kemény terület tapintható. A környezetben néhány babnyi tömött nyirokcsomó észlelhető, amelyeket eltávolítunk. A műtétkor felmerül a malignizált branchiogen cysta lehetősége. Vérzéscsillapítás után platysma és bőrvarratok. Redon-drain. A beteg postoperativ kórlefolyása eseménytelen, sebe per primam gyógyult. A nyaki nyirokcsomóban áttétképződés figyelhető meg, ezért a második ülésben tervezett radicalis nyaki block dissectiót a beteggel megbeszéljük, és a műtétre előjegyezzük.

Histológia: carcinoma planocellulare partim keratoides — a nyaki cysta falából kiindulva.

A beteget 1979. március 22-én vesszük fel osztályunkra a radicalis nyaki block dissectio elvégzése céljából. A rutin vizsgálatok elvégzése és rövid előkészítés után 1979. március 27-én műtét. Jobb oldali Roux—Berger-féle behatolásból tárjuk fel a regiót. A block dissectiót alulról kezdjük. Az előző lekötések alatt átvágjuk a vena jugularis internát. Az alsó jugularis csoport nyirokcsomóinak egyikét, mely nagyobb és tömöttebb, fagyasztásos szövettani vizsgálatra küldjük. Egy-egy nagyobb, tömöttebb nyirokcsomót a középső és felső jugularis csoport nyirokcsomói között is találtunk. Ugyancsak nagyobb, tömöttebb nyirokcsomót találunk a submandibularis nyirokcsomó csoportban is. A nervus accessoriust megkíméljük. A vena jugularis interna menti nyirokcsomólánccon és a venán kívül eltávolítjuk a glandula submandibularist, a musculus digastricus hátsó hasát, a musculus sternocleidomastoideust és a parotis alsó pólusát. Vérzéscsillapítás után platysma és bőrvarrat. 2 Redon-drain. A postoperativ szak az elhúzódó seroma-képződéstől és a kb. 2 forintos nagyságú bőr-necrosistól eltekintve eseménytelen volt. A beteg azóta is ellenőrzésünk alatt áll.

Histológia: carcinoma planocellulare keratoides metastaticum nyirokcsomókban.

4. B. Gy., 58 éves férfi. Néhány hónapja a jobb állszöglet alatt csomót vett észre. Körzeti orvoshoz, majd szakrendelőhöz fordult: vérképellenőrzés, majd az OVSZ-ben kivizsgálás történt. ORFI gégészetére került, ahol az epipharynxból próbaexcisiót végeztek, amelynek eredménye negatív volt. Ezután intézetünk ambulanciájára került.

Felvételi status: a nyak jobb oldalán subdigastricusan 5×5 cm-es kemény, környezetéhez kissé kötött resistentia tapintható. Primaer tumor nem ismert.

Cytológia: a nyaki resistentiából: daganatgyanús sejtek, metastasis? *(2. ábra).*

A primaer tumorkeresés során excisio történt: az epipharynx jobb oldaláról, a nyelvgyök jobb oldaláról, valamint a bal oldali ary-redőből. Az epipharynx próbaexcisiót még kétszer megismételtük. Az összes kimetszés szövettani vizsgálata negatív eredményt adott. Mivel a malignus nyaki elváltozás technikailag operábilis, exploráljuk a területet. A nyak jobb oldalán typusos branchiogen cystát találunk, amelyet eltávolítunk. Szövettani eredmény: malignizált branchiogen cysta. Cysta falában in situ carcinoma *(3. ábra).*

Megbeszélés

Martin és mtsai (6) megítélése szerint a branchiogen carcinoma diagnózisa akkor fogadható el, ha

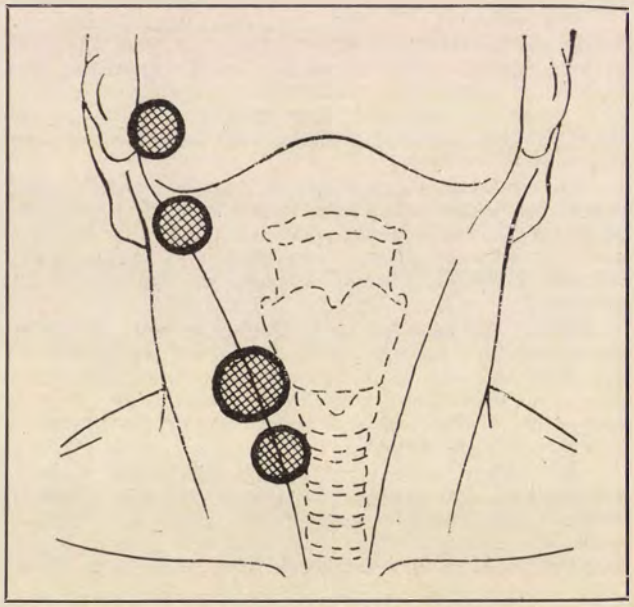
1. az elváltozás elhelyezkedése megfelel a branchiogen cysták előfordulási helyének (a m. sternocleidomastoideus első széle mentén a parotistól a pajzsmirigy magasságáig) *(4. ábra);*

2. histológiai vizsgálattal bizonyítható, hogy a malignus folyamat a branchiogen cysta falából indul ki;

3. legalább 5 éves túlélés a tumor eltávolítása után, mely idő alatt máshol primaer tumor nem jelentkezett.

Amennyiben az elváltozás elhelyezkedése típusos és szövettani képe egyértelmű, az 5 éves túlélést nem tartjuk az elváltozás kritériumának.

Bernstein és mtsai (3) 1950—1966-ig az irodalomban 15 branchiogen carcinoma esetet észleltek, közülük a fenti kritériumoknak csak három felelt meg. Az esetek elemzése során többekkel egyetértésben megállapítják, hogy a branchiogen cysta malignizálódása az 50. életév után gyakoribb (1, 2, 3, 7, 11). Négy betegünk közül három beteg volt 50 évesnél idősebb.



4. ábra: A branchiogen cysták előfordulási helyei

A branchiogen carcinoma mikroszkópos jellemzői:

1. Aspiratiós cytológia: a punctio során nyert kenetekben kiérett laphámsejtek, néhány lymphocyta, leukocyta, valamint amorph törmelék figyelhető meg. A malignizálódás folyamán atypusos, hyperchrom magvú, bizarr formákat mutató daganatsejtek jelennek meg (4, 11).

2. Szövettani vizsgálattal általában elszarusodó laphámrák, a stromában több-kevesebb lymphocytával, néha centrum germinatívummal, némely területen papillaris formákat alkothat a burjánzó hám (1, 5, 6).

Eseteinkben a betegek ismételt, részletes kivizsgálása során nem találtunk másutt primaer malignus daganatot, második esetünkben aspiratiós cytológiai vizsgálattal követtük a malignus folyamat kialakulását. A boncolások alapján indirekt módon igazolt feltevésünk: branchiogen carcinoma.

A harmadik és negyedik esetünkben a szövettani vizsgálat bizonyította a cysta falából kiinduló malignus folyamatot.

Véleményünk szerint azon esetekben, ahol a branchiogen cysták predilectiós helyén jelentkező malignus tumor mellett a gondos és ismételt klinikai és műszeres (endoszkópos, röntgen) kivizsgálás kizárja más primaer daganat lehetőségét, és ha a malignus folyamat igazolhatóan nyaki cystából fejlődött ki, kimondhatjuk a branchiogen carcinoma (malignus branchioma) diagnózisát.

Köszönetünket fejezzük ki *Balázs Márta dr.* főorvosnőnek (János Kórház) második esetünk boncolási jegyzőkönyvének átengedéséért.

Összefoglalás. A szerzők négy észlelt esetük kapcsán ismertetik a branchiogen carcinoma mint patológiai entitás jellemzőit. Saját megfigyeléseik és az irodalmi adatok alapján beszámolnak a kórkép klinikai, cytológiai és kórszövettani ismérveiről. A diagnózis feltételének a gondos és ismételt klinikai kivizsgálást tartják, amely más localisatiójú primaer daganat fennállását kizárja.

IRODALOM: 1. *Anderson, W. A. D.:* Pathology. 6. Ed., Mosby, St. Louis, 1971. — 2. *Benisch, B. M., Som, M. L.:* Arch. Otolaryngol. 1973, *98*, 208. — 3. *Bernstein, A. és mtsai:* Cancer. 1976, *37*, 2417. — 4. *Bodó M. és mtsai:* Fül-Orr-Gégegyógy. 1976, *22*, 110. — 5. *Endes P.:* Pathológia. Medicina, Budapest, 1975. — 6. *Martin, H., Morfit, H. M., Ehrlich, H.:* Ann. Surg. 1950, *132*, 867. — 7. *Polyánszky T., Rónay P., Daubner, K.:* A nyaki daganatok sebészete. Medicina, Budapest, 1978. — 8. *Sutton, J. B.:* Tumours-Innocent and Malignant. Cassel and Co. Ltd., London, 1893. — 9. *Von Volkmann, R.:* Zentralblatt f. Chir. 1882, *9*, 49. — 10. *Willis, R. A.:* The Spread of Tumours in the Human Body, 2nd Edition, J. and A., Churchill, London, 1953. — 11. *Zajicek, J.:* Aspiration biopsy cytology. Part I. Cytology of Supradiaphragmatic Organs. S. Karger, Basel, 1974.

Tekintse meg az OMKER 30. éves jubileumi

orvosi műszer, készülék és berendezés

kiállítását

1980. május 12—16-ig

a Semmelweis Orvostudományi Egyetem

Elméleti Tömbjében

(Budapest, VIII. Nagyvárad tér 4.)

A kiállításon több mint ötven hazai, demokratikus és tőkés gyártó cég mutatja be legújabb és legkorszerűbb termékeit.

Szakszerű kereskedelmi és szakmai felvilágosítás!

Minden érdeklődőt szeretettel várunk!

VENORUTON

kapszula, injekció — H 600 Antivaricosica

ÖSSZETÉTEL: 1 kapszula 300 mg 0-(β-hydroxyaethyl)-rutosidea-t tartalmaz. 1 ampulla (5 ml) 500 mg 0-(β-hydroxyaethyl)-rutosidea-t tartalmaz.

JAVALLATOK:

Kapszula: Thrombosis (mély thrombophlebitis) kezelésben adjuvánsként az oedema-készség, vagy meglevő oedema csökkentésére, majd folytatólagosan a thrombosis klinikai gyógyulása után az akadályozott vagy nehezített vénás visszafolyás miatt.
Krónikus vénás insufficientiában (postthrombotikus állapot, varicositas), a végtag dekompenzált vénás keringésének (oedema, induratio, recidiváló thrombophlebitis, dermatosis, ulcus cruris) kompenzálására, a kompenzáció elérése után annak fenntartására, a mozgásterápia támogatása céljából.
Primer és szekunder varicositas oedemával, induratióval, dermatosisszal, ulcus crurisszal járó állapotaiban műtéti előkészítés és utókezelés céljából.
Felületes thrombophlebitisben, elsősorban a végtag postthrombotikus vénás keringési zavara esetén.
Nodus haemorrhoidalis kezelésére, főleg gyulladt csomók esetén.
Különböző eredetű lágyrészvizenyővel járó állapotokban (contusio, distorsio után, posttraumás oedema, agyvizenyő stb.).
Különböző eredetű mikrocirkulációs zavarok esetén (pl. fagyás után).
Az arteriás rendszer sikeres rekonstrukciós műtéteit követő ún. revascularisatios oedema befolyásolására.
Primer és szekunder lymphoedema esetén.

Injekció: Általában akut phlebologiai elváltozások:
Thrombosis (mély és felületes thrombophlebitisek) adjuváns kezelésére, az oedema-készség, ill. meglevő oedema csökkentésére.
Nodus hemorrhoidalis kezelésére gyulladt csomók esetén.

ELLENJAVALLATOK: Jelenleg nem ismeretesek.

ADAGOLÁS:

Kapszula: Lökésterápia: 2 × 1 kapszula naponta (6–8 napig).
Fenntartó kezelés: 1 kapszula naponta (4–6 héten át, esetleg tovább is).
A kapszulát étkezés közben, rágás nélkül kell lenyelni.
A therápia eredményessége jelentősen függ a kielégítő dozírozástól (kórállapottól függően megállapított idejű, rendszeres adagolás).
Indokolt esetben a napi 600 mg-ot is túl lehet lépni (maximálisan 3 × 1–2 kapszula/die, 6–8 napig).

Injekció:
Másodnaponként 1 ampulla im. vagy iv., súlyosabb elváltozások esetén naponta is lehet alkalmazni.
A klinikai kép javulása esetén oralis (kapszula) fenntartó kezelésre térhetünk át.

MEGJEGYZÉS: Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető. Az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetve szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

CSOMAGOLÁS:

50 kapszula, térítési díja: 31,80 Ft.
20 ampulla, térítési díja: 35,40 Ft.

ELŐÁLLÍTÓ:

BIOGAL GYÓGYSZERGYÁR, DEBRECEN

ZYMA AG (Svájc) licencia alapján.

Szegedi Orvostudományi Egyetem,
Kórbonctani és Kórszövettani Intézet
(igazgató: Ormos Jenő dr.)

Heveny gastroduodenalis fekélyek és eróziók humán boncolási anyagban

Iványi Béla dr.

A gyomor és nyombél nyálkahártyájának körülírt, általában kerek vagy ovális és többszörös, 0,5 cm-nél kisebb átmérőjű, jobbára sötétbarnás-vöröses, a tunica muscularis mucosae vonalát meg nem haladó hiánya az *erózió* (e). Szövettanilag kis nyálkahártyahiányt látni, vérzéses, oedemás környezetben. A *heveny peptikus fekély* (hf) is rendszerint éles szélű, többszörös, de mélyebbre terjedő, meredek falú, nagyobb barnásfekete szövethiány. Szövettanilag a gyomor- vagy a nyombélfal körülírt megemésztődése látható, sarjszövet képződése és hegesedés nélkül, enyhe lobosodással (10, 28, 46).

Etiológiájuk közös, sokrétű. A központi idegrendszer betegségeiben nem ritkán hf-ek és e-k képződnek (2, 5, 9, 30); intracranialis betegségekben elhaltak boncolásakor hf-ek képződését kétszer gyakrabban észlelték, mint a nem intracranialis betegségben elhaltakban (20); súlyos koponyasérülteket endoszkóppal ellenőrizve, 75%-ukban heveny gastroduodenalis léziók kialakulását figyelték meg (19). Égés, polytraumatisatio (14), nagy műtétek utáni állapot (12, 16, 17, 29, 31, 44), thyreotoxikus krízis (15), veseelégtelenség kapcsán hf-ek és e-k képződhetnek. Máj-cirrhosisos betegek gyakran ezekből véreznek (3, 4, 36, 39, 43), melynek rossz a prognózisa, ha jelentősebb májelégtelenség is kialakul (13, 23, 26). Szeptikus állapotokban nem ritkán jelentkező heveny felső tápcsatornai vérzés többnyire hf-ekből és e-kból ered (1). Légzési elégtelenségben, felnőttkori respiratiós syndromában gyakori, súlyos szövődmény a hf-ekből történő vérzés (37). Alkohol, kávé és más, a gyomrot izgató étel, ital fogyasztása után (45), hosszabb ideje fennálló idült gastritis kapcsán (18), szalicilátok (38, 40), steroidok, fenilbutazon, indometacin szedésekor (40) heveny gastroduodenalis léziók jöhetnek létre.

Jelenlegi ismereteink szerint a *pathomechanizmus* főbb vonásai a következők: stresszállapotokban a gyomornyálkahártya ischaemiája (27), a bazális sósavszekréció fokozódása (6), valamint az epesavakat és lizolecitint tartalmazó duodenumnedv regurgitációja jön létre (33). Ezzel egy időben a felszíni hámsejteken levő nyákfilm mennyisége, viszkozitása, elaszticitása csökken (7, 22, 25), a nyálkahártya fiziológiás újraképződési folyamata is zavart szenved (8). A proteolitikus aktivitású gyomornedv bejut a submucosába és heveny gastroduodenalis léziók keletkeznek.

Endoszkópos és boncolási *statisztikák* szerint a hf-ek és e-k gyakorisága 5,8—6,1%-ra tehető, mintegy háromnegyed részben a gyomorban (21, 24), elsősorban annak fundusában és corpusában alakulnak ki (9, 11, 19, 22, 24, 37), 6,7—28,0%-ban vérzést okoznak (9, 32, 41, 42).

Az utóbbi években intézetünk boncolási anyagában a hf-ek és e-k egyre gyakrabban fordulnak elő. Nem ritkán a belőlük kiinduló vérzés vagy perforáció okozza a beteg halálát. Munkánkban ennek a jelenségnek a hátterét próbáljuk tisztázni, és egyben megkísérlünk a klinikum számára hasznosítható észrevételeket tenni.

Anyag és módszer

1950, 1952, 1966, 1968, 1970, 1972, 1974, 1976 valamennyi — összesen 8127 — boncolási jegyzőkönyvét tanulmányoztuk. Feltételezésünk szerint a hf-ek és e-k emelkedő gyakoriságáért főként a 60-as évek végén meghonosodott intenzív betegellátás terápiás elvei és gyakorlata tehető felelőssé. Ezért kezdtük vizsgálódásunkat 1966-tól. Mivel a feldolgozásra váró jegyzőkönyvek száma nagy volt, csak a páros éveket néztük át. Összehasonlításul olyan éveket vizsgáltunk (1950—1952), amikor hazánkban még sem az intenzív beteg-



1. Táblázat **Kor szerinti előfordulás**

1950—1952	heveny fekélyek esetszám	%	eróziók esetszám	%
0—14. napig	—	—	10	22,2
15. n.—12. hónapig	11	33,3	12	26,7
13. h.—18. évig	2	6,0	3	6,7
19. é.—40. évig	2	6,0	2	4,4
41. é.—60. évig	6	18,1	10	22,2
61. év felett	12	36,6	8	17,8
	33	100,0	45	100,0
	22 ffi	11 nő	32 ffi	13 nő
1966—1976				
0—14. napig	6	1,7	19	3,8
15. n.—12. hónapig	2	0,5	12	2,4
13. h.—18. évig	8	2,2	19	3,8
19. é.—40. évig	12	3,3	37	7,5
41. é.—60. évig	68	18,6	96	19,2
61. év felett	269	73,7	316	63,3
	365	100,0	499	100,0
	201 ffi	164 nő	278 ffi	221 nő

ellátás, sem a jelenlegi nagy hatású gyógyszerek nem álltak rendelkezésre. Százalékos értékeinket két tizedesig számoltuk ki és egy tizedesre kerekítettük. Gastroduodenalis léziók eltérő patomechanizmus alapján haematológiai kórképek, pl. agranulocytosis, pancytopenia, haemophilia stb., heveny bakteriális gastritis kapcsán is keletkezhetnek. Ezeket, továbbá a nem természetes halálból származó eseteket anyagunk nem tartalmazza. Feljegyeztük a fekélybetegségre utaló adatokat. Mivel kávéaljszerű gyomortartalom agonálisan gyakran keletkezik, a szövődmények vizsgálatakor a gyomor-, bélvérzést csak akkor vettük figyelembe, ha a latin nyelvű kórbonctani diagnózisban szerepelt, tekintet nélkül arra, hogy élőben történt-e urgens endoscopia, esetleg ezt követő műtét vagy nem. Az etiológiai tényezőkre a kórboncolás és a klinikai felszólítólapok adataiból következtethettünk. Mivel ezek egy-egy eset kapcsán többedmagukkal álltak fenn, számuk a hf-ek és e-k számát meghaladja.

Eredmények

Gyakoriság. Heveny gastroduodenalis léziók a boncolások 12,3%-ában fordulnak elő. Ha az 1950—1952-es évek adatait vesszük alapul 1966—1976 között a hf-ek és e-k száma, továbbá együttes előfordulása mintegy 70%-kal emelkedett. Az e-k a gyomorban jóval gyakoribbak mint a nyombélben *(1. ábra).* Idült emésztéses fekélyt 1950—1952-ben a boncolások 4,0%-ában, 1966—1976 között pedig 6,2%-ában találtunk. Hf-lyel való együttes fennállásuk 21,2%-ban, ill. 16,9%-ban fordult elő. E-k esetében 3,0%-ban, ill. 9,6%-ban találtunk fekélybetegségre utaló morfológiai jeleket. Munkánkban a heveny gastroduodenalis léziók és a pontszerű nyálkahártyavérzések együttes előfordulását nem vizsgáltuk, mert utóbbiak agonálisan szinte minden esetben kialakulnak.

Kor. 1966—1976 között a hf-ek és e-k kifejezetten a 61 éven felülieket veszélyeztetik *(1. táblázat).*

Nem. 1950—1952-ben a hf-ek kétszer, az e-k két és félszer gyakrabban képződtek férfiakban mint nőkben, 1966—1976-ra ez a nemek közötti különbség eltűnőben van *(1. táblázat).*

A heveny gastroduodenalis léziók *kialakulásában* legtöbbször a szív és a tüdő megbetegedései által kiváltott keringési és légzési zavarok (szívelégtelenség, cardiorespiratorikus insufficientia, bronchitisek, bronchiolitisek, pneumoniák, pulmonalis embolisatio, acut myocardialis infarctus) játszanak szerepet. Ezután csökkenő számban az agyi történések (apoplexia, emollitio, subduralis, subarachnoidealis vérzés, haemocephalus internus, leptomeningitis, agytörzsi beékelődés, idegrendszeri műtétek utáni állapot), súlyos infectiók, hasi és mellkasi műtétek utáni állapot, valamint autointoxicatiók (vese-, májelégtelenség) és gyógyszerek következnek *(2. táblázat).*

A *szövődmények* jelentősebb szaporodását 1972-től észleljük. Az utolsó vizsgálati évben (1976) a hf-eknek majdnem a fele szurokszékkel, egyharmada pedig gyomorvérzéssel szövődött; a heveny fekélyes betegek 11%-a elvérzett, 6%-ukban perforatio alakult ki! Ugyanebben az évben az eróziós esetek egyharmadában szurokszék és gyomorvérzés volt, 7,5%-ukban a halált elvérzés okozta *(3. táblázat).*

Megbeszélés

Az általunk ismert legnagyobb anyagú sectiós statisztika (24) szerint a hf-ek 1,83, az e-k 6,1%-ban fordulnak elő. Anyagunkban mindkét érték magasabb, jelentősebben az előbbi (5,2%, ill. 7,1%). Az irodalmi adatokkal egyezően e-kat gyakrabban észleltünk a gyomorban mint a nyombélben, hf-eket mindkét helyen közel egyforma gyakoriságban találtunk. Hf-ek viszonylag gyakran fordultak elő fekélybetegségre utaló morfológiai jelekkel együtt, de a vizsgált periódusban (1966—1976) ez csökkenő tendenciát mutatott. 1950—1955-höz képest az e-k és idült emésztéses fekély együttes előfordulása viszont háromszorosára emelkedett.

A legtöbb hf-t és e-t a 61 éven felüliek csoportjában észleltük. A korábban idézett tanulmányban (24) szerzők leginkább az ötödik évtizedben észleltek hf-eket, az e-k anyagukban kortól függetlenül jelentkeztek.

A humán stresszfekélyek újabb kutatása elsősorban az intenzív osztályokon ápolt betegeken tett megfigyeléseken alapszik (22, 33, 35). Hazánkban a 60-as évek második felére tehető a súlyos általános állapotú betegek intenzív ellátásának előterébe kerülése. Szerintünk az idős korú, infectiókra hajlamosabb cardiovascularis és cardiorespiratorikus beteganyag dominanciája okozza napjainkban a stresszfekélyek képződésében szereplő „hagyományos" bántalmak (a központi idegrendszer betegségei, műtétek utáni állapot, autointoxikációk, stb.) relatív háttérbe szorulását. Erre a jelenségre hazai szerzők belgyógyászati beteganyag elemzése során már korábban felhívták a figyelmet (30): tanul-

2. Táblázat.

Heveny fekélyek okai (1966—76)		*Eróziók okai:*
keringési, légzési zavarok	322 esetben	348 esetben
agyi történések	113 esetben	148 esetben
súlyos infectiók	59 esetben	56 esetben
hasi, mellkasi műtétek után	50 esetben	50 esetben
autointoxicatiós állapotok	32 esetben	58 esetben
gyógyszer	30 esetben	23 esetben
egyéb	25 esetben	56 esetben

3. Táblázat **Szövődmények**

	szurokszék				gyomorvérzés				elvérzés				perforáció			
	h.f.		e.		h.f.		e.		h.f.	e.			h.f.			
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
1950—1952	6	18,1	3	6,6	7	21,2	5	11,1	3	9,0	1	2,2	2	6,0		
1966	10	20,4	1	2,5	2	4,0	3	7,6	1	2,4	—	—	2	4,8		
1968	3	7,1	9	13,6	1	2,3	6	9,0	1	2,3	—	—	—	—		
1970	8	17,0	10	17,8	3	6,3	5	8,9	—	—	1	1,7	2	4,7		
1972	13	27,0	17	24,6	12	25,0	22	31,8	4	8,3	3	4,3	4	8,3		
1974	15	23,8	25	18,3	9	14,2	22	16,1	7	11,1	5	3,6	2	3,1		
1976	55	47,4	42	31,5	38	32,7	40	30,0	13	11,2	10	7,5	7	6,0		

mányukban a heveny fekélyek kialakulása 50%-ban szíveredetű betegségekkel, ezen belül 24%-ban cor pulmonaléval hozható összefüggésbe.

Az átlagos életkor meghosszabbodása, az idősebb betegek intenzív terápiás elvek alapján történő kezelése, az esetleges exitus előtti időszak hosszabbá válása magyarázhatja a 61 éven felüli korosztály fokozott veszélyeztetettségét és a nemek közötti differencia elmosódását. Az 1950—1952-es időszakban a férfi : nő arány 2 : 1 volt, 1966—1976 között ennek az aránynak a fokozatos csökkenését észleltük. A súlyos, sokszor halálos szövődmények számának szaporodása is valószínűleg azzal magyarázható, hogy a legtöbbször egyébként is rossz kimenetelű alapbetegségek kezelése közben a betegek „megérik" a stresszfekélyek kifejlődését.

A hf-ek és e-k feltehető okai között az ulcerogén hatású gyógyszerek a vártnál kisebb számban fordultak elő. Szerepükről a gyógyszertűrő képesség egyéni eltérései miatt retrospektív tanulmányunkban nehéz nyilatkozni. Valószínű, hogy stresszállapotokhoz társulva a heveny gastroduodenalis léziók kialakulását inkább csak elősegítik.

Dolgozatunk gyakorlati *tanulságait* a következőkben látjuk: bármilyen eredetű keringési, légzési elégtelenség esetén képződhetnek hf-ek és e-k, különösen idősebb korban, elsősorban akkor, ha egyidejűleg agyi történés, infectio vagy a méregtelenítés/kiválasztás elégtelensége is fennáll. A férfiak valamivel veszélyeztetettebbek mint a nők. Szalicilátok, steroidok adásakor gondolni kell arra, hogy kisebb terápiás adagban is hozzájárulhatnak heveny gastroduodenalis léziók képződéséhez. A betegeket nagy gonddal kell figyelni, hogy az esetleges szövődményeket (vérzés, perforatio) időben felismerjük, mert ezek száma emelkedő tendenciát mutat.

Összefoglalás. Több mint 8000 boncolt eset alapján megállapítja, hogy az 50-es évek elejéhez viszonyítva az 1966—1976 közötti periódusban a heveny gastroduodenalis fekélyek és eróziók gyakorisága, kor és nem szerinti aránya és az etiológiai tényezők megoszlása változást mutat. Az 1966—1976 közötti időszakban gyakoriságuk emelkedett, főként a 61 éven felülieket veszélyeztetik, bár férfiakon gyakoribbak, mégis a nemek közötti különbség eltűnőben van, és legtöbbször keringési, légzési zavarokhoz társulnak. A szövődményes esetek szaporodása 1972-től nyilvánvaló.

IRODALOM: 1. *Altemeier, W. A. és mtsai:* Ann. Surg. 1972, *175*, 759. — 2. *Baló J.:* Kórbonctan II. Budapest, Egészségügyi Kiadó, 1952, 219. old. — 3. *Blonay, J.:* Schweiz. med. Wschr. 1973, *103*, 49, 1753. — 4. *Chaput, J.-C. és mtsai:* Nouv. Presse Méd. 1974, *3*, 19, 1227. — 5. *Csendes O., Laboda I.:* Orv. Hetil. 1966, *107*, 1079. — 6. *Dinstl, K.:* Z. Gastroenterol. 1976, *14*, 179. — 7. *Dousa, T. P., Dozois, R. R.:* Gastroenterology. 1977, *73*, 904. — 8. *Eastwood, G. L.:* Gastroenterology. 1977, *72*, 962. — 9. *Eder, M., Castrup, H. J.:* Chirurg. 1969, *40*, 97. — 10. *Endes P.:* Pathologia II. Budapest, Medicina, 1978. 599. old. — 11. *Fahrländer, H. és mtsai:* Z. Gastroenterol. 1976, *14*, 168. — 12. *Farkas Gy., Árokszállási J.:* Orv. Hetil. 1979, *120*, 15, 883. — 13. *Franco, D. és mtsai:* Lancet. 1977, *1*, 218. — 14. *Gavallér L.:* Honvédorvos. 1971, *23*, 188. — 15. *Géczi I. és mtsai:* Magy. Seb. 1970, *23*, 73. — 16. *Haas, P. A.:* Orv. Hetil. 1963, *104*, 1594. — 17. *Hermann I., Kilián S.:* Honvédorvos. 1968, *20*, 91. — 18. *Hetényi G.:* A fekélybetegség időszerű kérdései. Budapest, Akadémiai Kiadó, 1954, 42. old. — 19. *Kamada, T. és mtsai:* Am. J. Gastroenter. 1977, *68*, 249. — 20. *Karch, S. B.:* J. Neurosurg. 1972, *37*, 27. — 21. *Kratochvil, P., Brandstätter, G.:* Wiener. med. Wschr. 1976, *126*, 653. — 22. *Lucas, C. és mtsai:* Arch. Surg. 1971, *102*, 266. — 23. *Mcdougall, B. R. D. és mtsai:* Lancet. 1977, *1*, 487. — 24. *Martinoli, E., Gantner, J.:* Schweiz. med. Wschr. 1970, *100*, 37. — 25. *Martin, G. P. és mtsai:* Gut. 1978, *19*, 103. — 26. *McCray, R. S. és mtsai:* Am. J. Dig. Dis. 1969, *14*, 755. — 27. *Moody, F. G., Cheung, L. Y.:* Surg. Clin. North Am. 1976, *56*, 1469. — 28. *Morson, B. C., Dawson, I. M.-P.:* Gastrointestinal Pathology, Black-Scientific Publications, 1972, 116., 120. old. — 29. *Németh L., Gaál Cs.:* Magy. Seb. 1972, *25*, 148. — 30. *Pintér S., Pemeczky M.:* Z. Gastroenterol. 1965, *3*, 37. — 31. *P. Németh É. és mtsai:* Orv. Hetil. 1968, *109*, 2042. — 32. *Rozsos I.:* Orv. Hetil. 1968, *109*, 2042. — 33. *Schumpelick, V. és mtsai:* Dtsch. med. Wschr. 1978, *103*, 735. — 34. *Schumpelick, V., Grossner, D.:* Münch. med. Wschr. 1977, *119*, 1329. — 35. *Schumpelick, V., Rauchenberger, B.:* Dtsch. med. Wschr. 1976, *101*, 1647. — 36. *Szepesházi K.:* Orv. Hetil. 1967, *108*, 1260. — 37. *Szerk. közl.:* Br. med. J. 1978, *1*, 531. — 38. *Tanaka, M. és mtsai:* Endoscopy. 1977, *9*, 136. — 39. *Terés, J. és mtsai:* Gut. 1976, *17*, 37. — 40. *Timaffi M., Búzás J.:* Orv. Hetil. 1974, *115*, 3111. — 41. *Tóth É. és mtsai:* Orv. Hetil. 1976, *117*, 1872. — 42. *Tulassay Zs. és mtsai:* Orv. Hetil. 1976, *117*, 890. — 43. *Tulassay Zs. és mtsai:* Magy. Seb. 1977, *30*, 305. — 44. *Weber, E. és mtsai:* Dtsch. med. Wschr. 1977, *102*, 152. — 45. *Yoshida, T. és mtsai:* Endoscopy. 1977, *9*, 223. — 46. *Zollinger, H. U.:* Pathologische Anatomie, Bd. II. Spezielle Pathologie. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1976. 313., 317. 318. old.

kiváló áruk fóruma

A THERMOFLUX automata kézszárító készülék kiválóan alkalmas kórházakban és orvosi rendelőintézetekben, ahol egyéni rendeltetésű törülközô nem alkalmazható higiénikus kézszárítás céljára. Működése teljesen automatikus: sem be- sem kikapcsolni nem kell.



Gyártja:

IPARI MŰSZERGYÁR, IKLAD

2170 Aszód Pf: 2 Telefon: Aszód 60.

Forgalomba hozza: **RAVILL KERESKEDELMI VÁLLALAT**

ÉS A VIDÉKI VAS- ÉS MŰSZAKI KERESKEDELMI VÁLLALATOK

Országos Bőr-Nemikórtani Intézet
(igazgató: Rácz István dr.),
Orvostovábbképző Intézet,
II. Sebészeti Klinika
(igazgató: Kun Miklós dr.)

Krónikus urticaria Corontin Forte kezelése

Temesvári Erzsébet dr., Rácz István dr.,
Szatlóczky Ernő dr. és Soós Gyöngyvér

Az élelmiszer-allergia az orvostudományban régóta ismert. Klinikai tüneteivel: urticaria, rhinitis, Quincke-oedema, anaphylaxia, diarrhoea, colica, vizelési panaszok, elsősorban bel- és bőrgyógyászok, de körzeti orvosok is gyakran találkoznak. A nutritív allergének spektruma az étkezési szokásoknak megfelelően országonként változik. Hazánkban leggyakrabban a tej, tojás, húsok, szerepelnek allergénként (6, 9). Az allergének skálája az ételszínezékek és konzerválószerek általános használatával tovább bővült (8, 10, 13, 20, 21). Eddig a gyakorlati tapasztalatok diktálta terápia az allergénként szereplő táplálék elhagyása volt, bár spontán javulás is előfordulhat (7, 8, 9, 10, 11, 13, 20, 21). Újabb megfigyelések a (több mint 20 éve kardiakumként, antianginás szerként használt) prenylamin (Corontin®) kedvező terápiás effektusáról számolnak be különböző gasztrointesztinális panaszokon alapuló betegségekben (14, 15, 16, 17, 18, 19).

A kedvező eredmények alapján indítottuk el a Corontin Forte (CF) kezelést intézetünben krónikus urticariás (kr. urticaria) betegeken. A betegek kiválasztásakor elsősorban a gasztroenteralis panaszokat vettük figyelembe.

Anyag és módszer

Ötvennégy kr. urticariás beteget kezeltünk. A betegek átlagéletkora 39 év, 17—70 év korhatárral. Anamnézisük 3 hónaptól 20 évig terjedt, átlag 3,5 év tartamú volt. Anamnézisükben a gasztroenterális panaszok között gyakori puffadás, hasmenés, ill. székrekedés, valamint epehólyag-betegség szerepelt.

A betegek között halmozottan fordult elő hipaciditás, eliminációs diétával is bizonyított ételintolerancia — tej, tojás, hús fogyasztását követő enterális panaszok. Néhány esetben ételadditív anyag érzékenység volt igazolható.

Felvételük előtt a betegek közül 17 góckezelésben részesült, 48 antihisztaminikumot is kapott, a kezelés folyamán tüneteik változatlanul fennálltak. 11 beteg kivizsgálását megelőzően belső kortikoszteroid kúrát kapott, melynek felfüggesztése után természetesen erős recidiva jelentkezett.

A betegek kezelésében CF drazsét alkalmaztunk, kezdetben napi 360 mg-ot (6 drazsét) összetört formában. A betegek a gyógyszert három alkalomra elosztva, $^1/_2$—1 órával étkezés előtt vették be. A gyógyszermennyiséget a terápiás hatástól függően 1—2 hét után fokozatosan a felére csökkentettük. A tünetmentesség elérése után a további csökkentést napi 1—2 drazséig folytattuk, olykor elhagyhattuk.

Kizárólag CF kezelésben 24 beteg részesült, a nem teljesen kielégítő klinikai eredmény miatt 18 betegünk kiegészítő kezelésként antihisztamint is kapott, 12 betegen a kivizsgálás során kimutatott góc kezelését, ill. eltávolítását is elvégeztük.

Kontroll csoportként 6 héten át 24 kr. urticariás beteget figyeltünk meg, akik kezelésként kizárólag csak antihisztaminikumokat kaptak. A betegek átlagéletkora 42 év, 16—72 év korhatárral, anamnézisükben gasztroenterális panasz szintén szerepelt.

A gyógyszerhatás értékelésére három kategóriát használtunk: tünetmentes, javult — korábbi anamnézishez viszonyítva megnyúlt tünetmentes időszak — (2—4 hét) — és változatlan.

Eredmények

A kezelt 54 kr. urticariás beteg közül kizárólag CF-ra 17 vált tünetmentessé, kiegészítő kezeléssel (góckezelés v. antihisztamin) további 16, javult 17 (CF-ra 7, kiegészítő kezeléssel 10), változatlan a kiegészítő terápia bekapcsolása után is 4.

Meg kell jegyezni, hogy a kiegészítő kezelésként alkalmazott antihisztamin v. góc terápia a betegek előző obszervációja során — CF kezelés nélkül — hatástalannak bizonyult.

Jó terápiás effektust elsősorban ételintoleranciákban, alimentáris panaszokban szenvedő betegeken észleltünk. A gyógyszerhatás és a gasztroenterális adatok összefüggését az *1. táblázatban* foglaltuk össze.

A kontroll betegcsoport tagjai közül antihisztamin kezelésre egy vált tünetmentessé, javult 6 és 17 változatlan maradt.

A csupán CF-val kezeltek és a kontroll csoport eredményét χ^2 próbával összehasonlítva szignifikáns különbséget találtunk: $\chi^2=31{,}3$, $p<0{,}001$.

A CF—antihisztamin kombinációval kezeltek eredményei a kontrollhoz viszonyítva ugyancsak

1. táblázat:

Corontin Forte hatás	Anamnézis: Puffadás emésztési zavar	Epehólyag betegség	Hypaciditás	Étel intolerancia	Konzerválószer, ételfeléték érzékenység
Tünetmentes	12	5	6	7	5
Javult	3	1	4	2	4
Változatlan	2	1	—	—	2
Összesen	17	7	10	9	11

Chinoin®: Corontin
Hoechst®: Segontin

szignifikánsan jobbak voltak: $\chi^2=15{,}66$, $p<0{,}001$ *(2. táblázat).*

A CF kezelés jó eredményét rövid idő alatt, az első 2 hétben értékelhettük 18 betegen, néhány esetben — 15 beteg — viszont csak a kezelés 2—6. hetében *(3. táblázat).* A gyógyszerhatás kifejlődésének idejében észlelhető különbség nem szignifikáns. Mellékhatásként 3 betegünk az első kétheti emelt dózis alkalmazásakor álmosságról, bágyadtságról panaszkodott, a tünetek a gyógyszerdózis csökkentésével megszűntek. 3 betegünkön a CF és antihisztamin együttes alkalmazásakor hipotoniát figyeltünk meg.

Megbeszélés

A kr. urticaria polyaetiológiás folyamat. Kifejlődéséért több faktor tehető felelőssé: bakteriális szenzibilizáció, gyógyszerérzékenység, ételérzékenység, emésztési, felszívódási zavar, bélfergesség stb., de lehet tumor v. autoimmunizáció első jele is. A három hónapnál tovább tartó urticaria, Quincke-oedema gyakran súlyos rohamokban jelentkezik, a tünetekhez anaphylaxia is társulhat. Az allergént azonban a folyamat polyaetiológiájára való tekintettel gondos kivizsgálás mellett is igen nehéz kimutatni. A kórfolyamat polyaetiológiás volta miatt csak nehezen befolyásolható, antihisztaminikumok is csak tüneti kezelést adnak.

Ételallergiás betegeknél bizonyított allergén esetében tünetmentesség csupán diétával érhető el (6, 9, 11). A deszenzibilizálás az ismert veszélyei, valamint a nem egyértelmű hatásfoka miatt nem lehet rutin kezelés.

Irodalmi adatok bizonyítják, hogy a CF az alábbi gasztroenteralis panaszok kezelésében alkalmazható veszélymentesen:

1. dumping syndroma (14, 15),
2. szerzett lactose intolerancia (16),
3. gyomorrezekció nélkül, ún. funkcionális dumping syndroma (17),
4. erjedéses dyspepsia esetében (18).

Tekintettel arra, hogy ezen betegségcsoportban szenvedő betegek egy része az alapbetegséggel összefüggésbe hozható krónikus bőrelváltozásban is szenved, megfigyelték, hogy a gasztroenterológiai tünetmentesség mellett a CF kezelés hatására bőrtüneteik is megszűntek, ill. jelentősen javultak (19).

A CF fenti terápiás effektusa a klinikai és kísérleti vizsgálatok szerint a szer két újabban felismert hatásával magyarázható (1, 2, 3, 4, 5, 12):

a) lassítja a bél glucose (és egyéb monoszacharidák) abszorpcióját, az aktív transzportot és a facilitált diffúziót egyaránt, valamint az aminosavak felszívódását is;

b) a bél mikroorganizmusainak egy részére dózisfüggvényben bakteriosztatikus, ill. baktericid hatású (hat a Streptococcus pyogenesre, faecalisra, a diphteroidokra, a Staphylococcus aureusra, az Escherichia colira, a Candida albicansra).

Bőrgyógyászati betegségekben a gasztroenteralis panaszok és a bakteriális szenzibilizáció összefüggésének a kr. urticaria mellett egyéb példái is ismertek (dyshidrosis, psoriasis guttata stb.). A fokozott felszívódás csökkentése és a dysbacteriosis megszüntetése azonban elsősorban alimentaris kr. urticaria és ételintolerancia esetében a terápia célja és igénye. Feltételezzük, hogy a Corontin ezen komplex hatása eredményezi az igen kedvező terápiás hatást gasztroenterális tünetekkel társult kr. urticariában. A kezelt betegek több mint felében az általános és bőrtünetek a gyógyszerszedés ideje alatt megszűntek, az előzőleg panaszokat okozó ételeket is fogyaszthatták. Javulást a betegek egyharmadában figyeltünk meg. Az ételkonzerváló és ételfesték érzékenyek a CF szedés mellett kötetlen étrenden csak mérsékelt bőrtüneteket észleltek. Fulladás, Quincke-oedema nem jelentkezett.

Összefoglalás. Szerzők 54, gasztroenterális panaszokkal is társult kr. urticariás beteget kezeltek napi 360 mg dózisú CF-val. Tünetmentessé vált 17, kiegészítő kezeléssel (antihisztamin v. góckezelés) további 16, javult 17, változatlan állapotban maradt 4 beteg. Feltételezik, hogy a jó terápiás effektus a gyógyszer felszívódást csökkentő és dysbakteriosist megszüntető hatásának az eredménye.

2. táblázat:

Hatás	Gyógyszer: Corontin Forte	Corontin Forte + antihisztamin	Corontin Forte + góckezelés	Antihisztamin (kontroll csoport)
Tünetmentes	17	9	7	1
Javult	7	6	4	6
Változatlan	—	3	1	17

3. táblázat:

Kezelés hatása	Kezelési idő (hét) 0—2	2—4	4—6
Tünetmentes (33)	18	4	11
Javult (17)	10	3	4
Változatlan (4)	4	—	—

IRODALOM: 1. *Caspary, W. F.:* Dtsch. med. Wschr. 1972, *97*, 394. — 2. *Folkisz, A. V. és mtsai:* Dtsch. Z. Verdau Stoffwechselkr. 1975, *35*, 219. — 3. *Folkisz, A. V. és mtsai:* Vengerszkaja farmakotherapia. 1977, *1*, 24. — 4. *Gottesbüren, H. és mtsai:* Dtsch. med. Wschr. 1974, *99*, 2104. — 5. *Gottesbüren, H. és mtsai:* Z. Gastroent. 1974, *12*, 426. — 6. *Hajós K., Rajka Ö.:* Asthma, ekzema és rokon kórképek az allergia tanának tükrében. Budapest, 1944, 108. old. — 7. *Hunghes, E. C.:* Annals of Allergy. 1978, *40*, 393. — 8. *Juhlin, L. és mtsai:* J. Allerg. Clin. Immunol. 1972, *50*, 92. — 9. *Király K.:* Gyakorló orvos enciklopédiája. Szerk. Trencséni Tibor. Medicina, Budapest, 1973. 572. old. — 10. *Michaelson, G., Juhlin, L.:* Brit. J. Derm. 1973, *88*, 525. — 11. *Rajka E., Korossy S.:* Immunological aspects of allergy and allergic diseases vol 7. 13. old. — 12. *Rauen, H. M.:* Arzneimittelforsch. 1965, *15*, 1319. — 13. *Ros, A. M. és mtsai:* Brit. J. Derm. 1976, *95*, 19. — 14. *Szatlóczky E., Irsy G.:* Medicus Universalis. 1969, *2*, 17. — 15. *Szatlóczky E.:* Dtsch. med. Wschr. 1971, *96*, 308. — 16. *Szatlóczky E., Bartha L.:* Dtsch. med. Wschr. 1972, *97*, 1125. — 17. *Szatlóczky lóczky E.:* Gyógyszereink. 1974, *24*, 385. — 19. *Szat-E., Irsy G.:* Zschr. inn. Med. 1972, *27*, 785. — 18. *Szatlóczky E. és mtsai:* Allerg. Immunopath. 1977, *5*, 425. — 20. *Temesvári E. és mtsai:* Bőrgyógy. Vener. Szle. 1978, *54*, 17. — 21. *Warin, P. R., Smith, R. J.:* Brit. J. Derm. 1976, *94*, 401.

Megyei Kórház-Rendelőintézet, Debrecen,
II. Belgyógyászati Osztály
(főorvos: Szöőr József dr.),
I. Sebészeti Osztály
(főorvos: Kósa Csaba dr.)

Ismétlődő melaenát okozó nyombél leiomyoma

Schrádi Olga dr., Kósa Csaba dr.
és Szöőr József dr.

A nyombél leiomyomája a gyomor-bélhuzam legritkább daganatai közé tartozik. Ezt tükrözi a közölt esetek kis száma: *Mittelpunkt és mtsai* (7) három, *Grimoud és mtsai* (5) két, *Bonnet és mtsai* (1), valamint *Davidov* (3) egy-egy betegről számolt be. *Olsson* (8) szerint a nyombél összes jóindulatú daganatának mintegy 15%-át képezi. Az ötödikhatodik évtizedben fordul elő leginkább (1), férfiakban gyakrabban mint nőkben (2, 6). Eredetét tekintve mesenchymális daganat, a bélfal simaizom elemeiből indul ki és submucosusan vagy subserosusan terjed. Az esetek felében fekélybetegséget, epekövességet utánzó fájdalmat, melaenát okoz, ritkábban pylorus stenosis, mechanikus icterus lehet a következménye (1). Malignus elfajulásra hajlamos, leiomyosarcomává alakulhat (1, 5, 10). Felderítésében a fizikális vizsgálat jelentősége csekély: a kisebb daganatok nem tapinthatók, a 4—5 cm-nél nagyobb átmérőjűek által okozott resistentia pedig más, gyakoribb tumor gyanúját kelti, *Davidov* (3) betegében pl. vastagbélrákét. A kórjelzéshez radiológiai vizsgálatok visznek közelebb. Doudenum passage vagy hypotoniás duodenographia széles alapú, máskor kocsányos árnyékkiesés képében ábrázolja a leiomyomát, coelio-mesenteriális arteriographia pedig homogen hypervascularisatiót mutat a tumor területében (1, 5). Fiberscoppal az endoluminális tumor látható jól körülhatárolt széles alapú vagy kocsányos daganat, ritkábban elmosott szélű submucosus infiltratio formájában (14) ép, gyulladásos vagy kifekélyesedett nyálkahártyával fedve (5). Minthogy a nyombél többi jóindulatú daganata — a Brunner-mirigyek adenomatosisa, lipoma, fibroadenoma, schwannoma — hasonló radiológiai és endoscopos képet adhat, pontos diagnosis csak kórszövettani vizsgálattal állítható fel a jellegzetes szövettani kép alapján (jól differenciált ovális alakú, lekerekített végű sejtek finom fibrilláris sejtközi állománnyal, kevés mitosissal). Ez endoscopos biopsiával igen ritkán sikerült eddig (5), a legtöbb közölt esetben — így sajátunkban is — műtét tárta fel a praeoperatív sajátunkban is — műtét tárta fel a praeoperatíve röntgennel és fiberscoppal kimutatott tumor jellegét.

Esetismertetés

N. A., 73 éves férfibeteg távolabbi anamnesisében gyomorfekély szerepelt, mely 53 éves korában kezdődött és konzervatív kezelésre 5 év alatt gyógyult. 1977. november 19-én minden előzmény nélkül melaena lépett fel, többször collabált, emiatt került felvételre belgyógyászati osztályon. Beszállításakor sovány, anaemiás (Hb: 3,5 g/100 ml), hasában kóros nem tapintható, rectális vizsgálatkor kesztyűujjhoz melaenás széklet tapad. Kétezer-százhatvan ml csoportazonos A Rh positiv vér transfusiója és haemostipticumok adása után haemostatusa rendeződött, melaenája megszűnt, de a széklet benzidin-reactio positiv maradt. A vérzés okát illetően elsősorban recidiv gyomorfekély lehetősége merült fel, ezt azonban sem a röntgen-, sem a fiberscopos vizsgálat nem erősítette meg (a nyelőcső—gyomor—duodenum-passage lelete negatív, panendoscopiával a felső gyomor-bélhuzamot a nyombél bulbusával bezárólag lehetett áttekinteni, vélemény: sorvadt, sérülékeny gyomornyálkahártya, lehetséges, hogy a vérzés innen származott). A gastroscopos lelet nem eléggé meggyőző, ezért tovább kerestük a vérzés forrását. A rectoscopia nem adott támpontot (felhatolás 27 cm-ig, kóros nem látható), az irrigoscopia viszont colon-tumor gyanúját vetette fel) a colon ascendensben a flexura alatt 3—4 cm hosszú hullámos szélű szűkület). Emiatt — 1978. január 3-án — exploratív laparotomiára került sor. Felső median laparotomia. A feltételezett colon-tumor biztonsággal kizárható. Gyomor- duodenum, pancreas eltérés nélkül. Epehólyagban két mogyorónyi kő. Cholecystectomia, appendectomia. Zavartalan postoperativ szak után január 11-én jó állapotban távozott. Július 6-án a melaena ismétlődése újrafelvételét tette szükségessé a sebészeti osztályon. Statusában ekkor is az anaemia dominált (Hb: 6,8 g/100 ml), melynek 1160 ml vér transfusiójával történt rendezése és a melaena megszűnte után megismételtük a felső gyomor-bél huzam röntgen- és fiberscopos vizsgálatát. A radiológus a nyombél alsó vízszintes szárán most mogyorónyi, pelotta tünetet adó telődési hiányt talált közepén köldökszerű behúzódással, benne borsszemnyi tapadó folttal. Az elváltozás kifekélyesedett széles alapú polypusnak, jóindulatú nyombéldaganatnak tűnt. Megkíséreltük a lelet fiberscopos ellenőrzését, a postbulbaris duodenum-szakaszban azonban levegő-intolerantia miatt nem kaptunk látóteret. Időközben konzervatív kezelésre állapota javult, július 23-án távozott. Három hét múlva széklete újra szurokfeketévé vált, így került sor harmadik kór-



házi felvételére a sebészeti osztályon augusztus 14-én, 7,8 g/100 ml Hb-nal. A haemostatus rendezéséhez ekkor 720 ml vér volt szükséges. Sürgős panendoscopiát végeztünk, s ezúttal sikerült a nyombél postbulbáris szakaszát is áttekinteni, s benne 85 cm-nél mogyorónyi széles alapú, közepén kifekélyesedett, enyhén vérző jóindulatúnak látszó daganatot észleltünk. Biopsiától vérzés fokozódásának veszélye miatt tartózkodtunk. A lelet alapján augusztus 28-án újabb műtétre került sor: felső median laparotomia. A duodenum alsó hajlatában az elülső falon mogyorónyi mobilis tumort találtunk, melyet környezetével együtt kimetszettünk. Szövettani vizsgálat (Szakáll dr.): 3,5 cm átmérőjű resecált nyombéldarab, centrumában 1,5 cm átmérőjű közepén kifekélyesedett, az egész bélfalat rétegből indul ki, elfoglalja a submucosát, tok veszi körül. Egy helyen eléri és áttöri a nyálkahártyát. Állományát orsó alakú széles plasma-szegélyű sejtek alkotják, melyek polymorphiát nem mutatnak. Kötegekbe, nyalábokba rendeződnek, közöttük collagen-rostok és változóan tág erek. A sejtmagok hosszúkásan megnyúltak, két végükön lekerekítettek. Idegrost-preparatumban ezüstözhető rostozat nem mutatható ki. Dg.: leiomyoma duodeni exulceratum, sine malignitate. Szeptember 7-én gyógyultan távozott. Azóta tünetmentes, a melaena nem ismétlődött, fél év alatt 5 kg-ot hízott, ellenőrző vizsgálatai során daganatmentesnek bizonyult.

Megbeszélés

A nyombél leiomyoma ritka voltáról a bevezetőben már szóltunk. Saját megfigyeléseink is ezt támasztják alá: I. sebészeti osztályunkon az elmúlt 24 év folyamán végzett 42 000 hasi műtétből csak a fentebb leírt egynek leletében szerepelt. Az eset jól szemlélteti a ritka daganat főbb sajátságait: betegünk 73 éves koráig nem okozott panaszt, ekkor azonban kis kiterjedése ellenére életveszélyt jelentő vérzések forrásává vált. Ezek súlyosságára jellemző, hogy kompenzálódásukhoz 4 liter vérre volt szükség. A közepén kifekélyesedett széles alapú submucosus daganat radiológiai, endoscopos és pathológiai képe az irodalomból ismert jellegzetességeket mutatta (1, 3, 5, 14). Felderítésében fontos szerepe volt a fiberscopiának. Megemlítjük, hogy a vérző nyombél leiomyoma mint sürgős endoscopiás lelet is rendkívül ritka: saját — 250 esetet felölelő — anyagunkban egyszer találkoztunk vele, *Viceconte és mtsai* (13) 532, *Piger és mtsa* (9) 275, *Tóth és mtsai* (11) 155, *Tulassay és mtsai* (12) 135 urgens endoscopos vizsgálata során egyetlen esetben sem fordult elő.

A kórtörténet a diagnosis nehézségeit tükrözi. Az első súlyos vérzés szakában a radiológus az akkor talán még 1 cm-nél is kisebb átmérőjű tumort nem vette észre, a közepén levő fekély ábrázolódását véralvadék akadályozhatta. Az első műtét alkalmával, melynek javallatát a megtévesztő irrigoscopiás lelet képezte, a kicsiny nyombéldaganat elkerülte a sebész figyelmét, s a vérzés igazi okára csak a második súlyos vérzést követő újabb gyomor—duodenum-passage, de méginkább a harmadik masszív melaena szakában végzett sürgős panendoscopia révén derült fény. A pontos diagnosist a második műtétkor eltávolított daganat szövettani vizsgálata tisztázta. A fentieknél is súlyosabb diagnosztikai nehézségekről számol be *Decker* (4): 58 éves nőbetegét 8 év alatt 18-szor ismétlődött melaena miatt kétszer eredménytelenül operálták meg, a vérzések forrását képező vékonybél-leiomyomát végül ileus miatt végzett harmadik műtét során sikerült megtalálni.

A nyombél leiomyoma mielőbbi műtéti eltávolításának jelentőségét *Bonnet és mtsai* (1), valamint *Grimoud és mtsai* (5) hangsúlyozzák. A daganat ti. az esetek felében 5 év alatt leiomyosarcomává alakul (1), s a korai műtét a vérzések kiküszöbölésével együtt ettől a veszélytől is megóvhatja a beteget.

Esetünk ismertetésével arra hívjuk fel a figyelmet, hogy ismétlődő gastrointestinális vérzések hátterében az egyéb ismertebb okokon kívül ritkán nyombél-leiomyoma is rejtőzhet.

Összefoglalás. Szerzők 73 éves férfibetege 10 hónapon belül háromszor ismétlődött melaena és súlyos anaemia miatt három alkalommal feküdt intézetükben. A vérzés okát az első vérzés után még exploratív laparotomiával sem sikerült tisztázni. A második melaena megszűntét követően gyomor—duodenum-passage kifekélyesedett benignus nyombéldaganat gyanúját vetette fel, melyet a harmadik melaena szakában végzett panendoscopia megerősített. Az endoscopos lelet alapján újabb műtétre került sor, mikoris a sebész megtalálta és eltávolította a mogyorónyi daganatot, mely szövettanilag kifekélyesedett nyombél-leiomyomának bizonyult. Melaena azóta nem fordult elő, a beteg fél év múltán daganatmentes, 5 kg-ot hízott.

IRODALOM: 1. *Bonnet, J. és mtsai:* Ann. Radiol. 1976, *19*, 663. — 2. *Bosse, G., Meely, J. A.:* Amer. J. Roentgenol. 1969, *107*, 111. — 3. *Davidov, A. A.:* Vestn. rentgenol. .1977, *2*, 90. — 4. *Decker I.:* Orv. Hetil. 1961, *102*, 650. — 5. *Grimoud, M. és mtsai:* Chirurgie. 1974, 100, *2*, 125. — 6. *Kavlie, H., White, Th. T.:* Surgery. 1972, *71*, 842. — 7. *Mittelpunkt, A. I. és mtsai:* Arch. Surg. 1964, *88*, 308. — 8. *Olsson, O.:* Acta Radiol. (Diagn.) 1972, *12*, 164. — 9. *Piger, A., Wiendl, H. J.:* Münch. Med. Wschr. 1972, *114*, 43. — 1861. — 10. *Rutgeerts, P. és mtsai:* Endoscopy. 1979, *1*, 633. — 11. *Tóth É. és mtsai:* Orv. Hetil. 1976, *117*, 1872. — 12. *Tulassay Zs. és mtsai:* Orv. Hetil. 1976, *117*, 890. — 13. *Viceconte, G. és mtsai:* Progr. med. Roma. 1978, *34*, 198, 1. — 14. *Voinchet, O. és mtsai:* Arch. Mal. App. Dig. 1973, *62*, 5, 385.



BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

Az Egészségügyi Világszervezet Gyomorrák Együttműködő Központ Üléséről (Tokió, 1979. október 4—6.).

Az Egészségügyi Világszervezet 1971-ben több ország, ill. intézet közreműködésével létrehozta Tokió székhellyel a gyomorrák kórismézése, kezelése módszereinek kidolgozásával foglalkozó együttműködési központját. Japánra azért esett a választás, mert a világon ott volt a legmagasabb a gyomorrák incidencia és ezért nagy erőfeszítéseket tettek már előzőleg is a gyomorrák elleni küzdelemben. A központ munkájába is olyan országokat vontak be, ahol a gyomorrák igen gyakori megbetegedés. Hazánk is 1971 óta vesz részt e központ munkájában. Az Országos Onkológiai Intézet irányításával és támogatásával a Szabolcs-Szatmár megyei Onkológiai Gondozó aktívan részt vesz e központ munkájában, elsősorban a gyomorrák epidemiológiai tényezőire vonatkozó vizsgálati eredményeivel.

A központ a rábízott feladatot sokoldalúan igyekszik megvalósítani. Számos képzési, továbbképzési lehetőséget teremtett a gyomorrákkal foglalkozó szakemberek számára, ahol tapasztalataikat kicserélhetik, eredményeiket kritikusan értékelhetik és új kórismézési eljárásokat ismerhetnek meg, gyakorolhatnak be és új kezelési módszereket sajátíthatnak el: 3—4 évenként pedig összehívják az együttműködésben részt vevő decentrumok képviselőit, hogy hosszabb időszak munkáját értékelve, ajánlásokat dolgozzanak ki s terjesszék elfogadásra az Egészségügyi Világszervezet illetékes szervei elé. Ilyen átfogó értékelésre hívták egybe Tokióba az együttműködő országok (Kolumbia, Nigéria, Chile, Franciaország, Szovjetunió, Csehszlovákia, Olaszország és Magyarország) képviselőit. (Hazánkból, meghívás alapján én vettem részt az ülésen). Megfigyelőként részt vett Dél-Korea, Indonézia, a Fülöp-szigetek képviselője és számos japán szakember.

Az ülést *Nakazawa*, a Japán Rákközpont vezetője nyitotta meg, majd *Ichikawa*, a Kollaboráló Központ elnöke üdvözölte a résztvevőket. Felolvasta *Winkler*nek, az Egészségügyi Világszervezet Rákosztálya nevében küldött üzenetét. Üdvözölte a tanácskozást *Ishikawa*, a Japán Rákközpont elnöke, *Hashimoto* egészségügyi miniszter (üdvözletét helyettese tolmácsolta) és *Kajitari*, a Japán Gyomorrák-kutató Társaság elnöke. A tisztségviselők megválasztása után az ülés megkezdte munkáját.

Az ülésnek két feladata volt:

1. áttekinteni a központ elmúlt tevékenységét és
2. megtervezni a jövő munkáit.

Részletes áttekintés hangzott el az elmúlt tevékenységről; beleértve a szervezet történetét, fejlődését. 6 együttműködő központból 690, Japánból 9164 gyomorrákos esetet regisztráltak és elemeztek részleteiben. Figyelemre méltó a T_1 (korai gyomorrák) meredek emelkedése. Hasznosnak bizonyult az osztályozási rendszer kialakítása, bár egyetértés alakult ki abban, hogy ezt tovább kell egyszerűsíteni. Az endoszkópia kettős kontraszt radiológiai technikával együtt a leghatásosabb módszer a korai gyomorrák felfedezésére. Az immunológiai módszerek hasznosak. Szóba került az FSA-, mint lehetséges immunológiai „marker" használata. Összehasonlító adatok hangzottak el a magas és alacsony kockázatú területekről, 58 ország mortalitási trendjéről, melyek a mortalitás fokozatos csökkenését mutatják. Ismertettem idevágó kutatási eredményeimet és országos adatokat. Ezt az anyagot Annex 20 alatt az ülés hivatalos anyagába is felvették, s a résztvevők között szétosztották. Tájékoztatás hangzott el a chemotherapia szerepéről, s az új japán gyógyszerekről. Élénk vita alakult ki a jövő feladatairól. Hangsúlyozták, hogy több, pontosan regisztrált esetre van szükség az együttműködő központoktól, szükségesek követéses tanulmányok az 5 éves túlélési arányokra. A nemzetközi összehasonlító tanulmányokat (analitikus epidemiológia) serkenteni kell. Számos helyen végzett vizsgálatok az intestinalis metaplasia és gyomorrák közti kapcsolatot egyértelműen megerősítik. Egyetértésre kell jutni a dysplasia és rákelőző állapotok kritériumaiban (standard fogalmak, metszetek összehasonlítása stb.). Részletes elemzés hangzott el azon tanulmányokról, melyek az intestinalis metaplasia, atrophiás gastritis és gyomorrák biokémiai, immunológiai és immunszerológiai jellemzőire vonatkoznak, különös tekintettel az isozym mintákra, serum pepsinogenre, secretáló IgA, parietalis sejt antitestekre és rák-megkülönböztető antigénekre (CEA, FSA stb.). Megemlítették az autoimmun folyamat lehetséges bekapcsolását. Nehézséget okoz a fenti módszerek alacsony specificitása és sensibilitása. Gyakorlati és alkalmazható szűrőmódszerek megjelenése várható a közeljövőben. Nemzetközi standardizációt sürgettek a résztvevők az inoperábilis gyomor-carcinoma chemotherapiájának értékeléséhez. Ismertettek egy technikai megoldást, melylyel a tumor nagyságát pontosan lehet mérni endoszkópon át. A rendszeres bibliográfián kívül a fontosabb anyagok kivonatait is megkapják a jövőben a résztvevők.

Az ülés nagyon korrekt, tárgyszerű légkörben folytatta tanácskozásait. A munkakörülmények igen jók voltak. A szervezők figyelmessége körülvett bennünket. Elhelyezésünk kényelmes, jó volt. A vendéglátók két fogadást is adtak tiszteletünkre, egyiket az egészségügyi miniszterhelyettes, *Soneda* adta. Az előadások, megbeszélések szünetében, esténként alkalom nyílt számos személyes megbeszélésre. Az utolsó nap külön is meglátogattam *Hirayamát*, a National Cancer Center Epidemiológiai Osztálya vezetőjét, akinél régebben 3 hónapot töltöttem WHO-ösztöndíjjal. Számos közös érdeklődésre számot tartó epidemiológiai kérdést beszéltünk, vitattunk meg.

Utam nagyon hasznos volt, jól összeállított anyagokat vittem ki magammal, s ismertettem, gyümölcsöző megbeszéléseket folytattam japán és más országbeli rákszakértőkkel. A szerzett tapasztalatokat itthoni munkámban jól tudom hasznosítani.

Juhász Lajos dr.

Thrombosis és véralvadás. Nemzetközi kongresszus. Bécs 1980. február 21—23.

Ausztria, az NSZK és Svájc thrombosissal és véralvadással foglalkozó kutatóiból 1970-ben alakult munkaközösség most tartotta első kongresszusát Bécsben. Az érintett országok ismertebb kutatói szinte kivétel nélkül jelen voltak. Mellettük több európai ország és az USA *haemostaseológiával, fibrinolysissel, thrombosis-kutatással és az ezekhez tartozó experimentális, ill. klinikai kérdésekkel foglalkozó* neves képviselője szerepelt az előadók sorában, így pl. Verstraete Belgiumból, Marquardt az NDK-ból, Prince az USA-ból. A nagy létszámú kongresszuson Magyarországot hárman képviselték. A kongresszus elnökei a bécsi I. Belklinika igazgatója, *E. Deutsch* és *K. Lechner* voltak. Az előadásokat megelőzően a *synthetikus anyagok alkalmazása a haemostaseológiai diagnosztikában* címen egynapos workshopot rendeztek. A kongresszus műsorán szereplő 154 előadás és poster-bemutatás 3 párhuzamos szekcióban zajlott. A kongresszus fő témái a *fibrinolysis*, annak *therapiás alkalmazása* és a *thrombosis prophylaxis* voltak. Emellett 2—3 órás — jól előkészített — symposiumok foglalkoztak a *thrombopeniával*, az *urokinase-val, a sepsis és véralvadás összefüggéseivel*, a *Willebrand-syndroma diagnosztikus problémáival*, az *újszülöttek haemostasisával* és a *haemostaseológiában használt radioimmunológiai mód-*

szerekkel. Külön szekcióüléseken *a haemophilia és a Willebrand-syndroma időszerű therapiás kérdései, a véralvadás biokémiai vonatkozásai, a coagulopathiáknál alkalmazott plazmafrakciók, a hypercoagulabilitás, a thrombocyta-funkciók és a prostaglandinok, ill. a thrombocyták és a véralvadásban szerepet játszó lipidek közti interakciók* kaptak külön hangsúlyt. Mind a három napon 17.30 órától 3 szekcióban a kiállított posterek bemutatására és jól kézben tartott vitájára került sor, ami tovább bővítette a tematikát. *A thrombocyta-funkciók vizsgálatának módszertani kérdései — az egészséges és a beteg újszülött haemostasisa, az antithrombin III — a fibrin — monomerek — a thrombocyták morphológiája — a thrombocyta-funkciók gátlása és a lokális fibrinolysis* időszerű kérdései kerültek ily módon napirendre.

A kongresszuson szereplő nagyszámú előadás és poster megértését, követését és az érdemivé vált viták kialakulását nagyban segítette, hogy az összes referátum, előadás és poster részletes összefoglalója megelőzően megjelent a Blut 1980. évi 1. számában, ily módon a kongresszus egész anyagát áttanulmányozhattuk. További nagy előny — ami az elhangzottak hasznosítását és ismertté válását fogja megkönnyíteni —, hogy a kongresszus egész anyaga rövidesen a Blut külön köteteként megjelenik. *Mindez zökkenőmentes rendezéssel, egy folyosóról nyíló teremben, minimális formalitásokkal és társadalmi programokkal zajlott le* — tehát kitűnő, hasznos kongresszus résztvevői lehettünk —, időnkkel optimálisan gazdálkodtak.

Hasonló jellegű kongresszusok — az új ismeretek özöne következtében a résztvevőt arra indítják, hogy a kérdésről alkotott *helyzetkép alapján a tudományágban kialakult új szemléletről gondolkozzék,* és mérlegelje, hogy *mindebből mit, hogyan, milyen feltételek mellett kellene otthon megvalósítani?* Ilyen szempontból azt tartom a legfontosabbnak hangsúlyozni, hogy a *haemostasis és a fibrinolysis vizsgálatának módszerei döntően átalakultak, differenciálódtak, eszköz- és reagensigényesekké váltak.* Ez a változás — elsősorban személyi és anyagi kihatásai miatt — csak akkor követhető, ha jól átgondoljuk: hol, mely intézményekhez kapcsoltan kell ezeket a haemostasis laboratóriumokat korszerűvé fejleszteni. A kongresszus második tanulsága az, hogy *miközben a haemostaseológia módszereiben és nyelvezetében önálló tudományággá vált — követve az interdisciplináris medicina szabályait — klinikai munkacsoportok tevékenységébe integrálódott.* Csak így voltak elérhetőek azok az eredmények, amelyekről a thrombosis és embolia prophylaxis terén, az antithrombin III. kutatásban vagy az újszülöttkori szerzett véralvadászavarok felismerésében és kezelésében beszámoltak.

Egy kongresszus sok új gondolatot ébreszt, és régi kérdések újszerű megfogalmazásához, a teendők tisztábban látásához is vezethet — így volt ez alkalommal is. Hazafelé utazva 2 gondolat foglalkoztatott a legtöbbet: hogyan tudja a klinikus (pl. sebész, belgyógyász, neonatológus, intenzivista, cardiológus) ezt a hatalmas ismeretanyagot, ezt a jelentős szemléletváltozást követni és a betegágy mellett hasznosítani? Képes-e a klinikai medicina csökkenteni azt az egyre növekvő különbséget, ami elméleti ismereteink és gyakorlati lehetőségeink között kialakul? Melyek mindennek a hazai és saját gyakorlatunkban kínálkozó realitásai? A kérdések egyikére a *thrombolytikus therapiával kapcsolatos teendők* kínálják a választ. Ismerve az eljárás rendkívül költséges voltát — műszer- és munkaigényességét —, néhány speciális központban kellene azokat a feltételeket megteremteni, melyek révén egyrészt optimális eredményekre számíthatnánk, másrészt minden eset nemzetközi összehasonlítást kibíró tanulmányok részévé, tudományosan hasznosíthatóvá válna. A kongresszus is azt igazolta, hogy a prospektív tanulmányokban szereplő, speciális központokban, megfelelően integrált munkacsoportok által kezelt esetek kilátásai messze jobbak azokénál, amelyek diagnosztikus vagy therapiás szempontból nem érik el a „tanulmányokba felvehetőség" kritériumait. Ez az egyetlen tanulság is messzemenő szervezeti, szemléleti és etikai következménnyel jár: hol, hogyan és kik számára kell a thrombolytikus therapia mai feltételeit megteremteni?

A Willebrand-syndroma diagnosisa terén végbement változás is hasonlóan újszerű kérdéseket vet fel: a megkívánt haemostaseológiai vizsgálatok műszer- és reagensigényes thrombocyta-funkciós és immunológiai módszerekkel bővültek (a VIII-as faktor immunológiai és aktivitási vizsgálata, a Ristocentinnel, ill. Ristomycinnel kiváltott thrombocyta aggregatio, a megfelelő módszerű vérzési idő stb.). Hol kell ezeket a vizsgálatokat lehetővé tenni akkor, amikor nyilvánvalóvá vált, hogy kb. annyi Willebrand-syndromás beteggel kell számolnunk, mint ahány haemophiliással (kb. 10 000 lakosra jut 1), és hogy a Willebrand típusú haemostasis-zavar — a haemophiliásoknál végzett substitutiós kezeléshez hasonlóan — átmenetileg teljesen korrigálható?

Bizonyos, hogy a haemostasis vizsgálatának módszerei napjainkban alapvető változásokon mennek át, amit a klinikai gyakorlat számára mielőbb hasznosítani kell. Bizonyos az is, hogy a szűkebb értelemben vett haemostaseológiai vizsgáló módszerek a társtudományok eljárásaival gazdagodva teljesebb képet adnak a haemostasis egészéről, bonyolultságáról, összefüggéseiről — e helyen csak a haemostaseológiai, a viszkozitási és az immunológiai vizsgálatok sokat ígérő szerepére utalok. Végül bizonyos az is, hogy a haemostaseológia terén tornyosuló feladatok megoldására csak az interdisciplináris medicinán belüli okos szereposztással, a regionális méretekben gondolkodó integráció révén vállalkozhatunk.

István Lajos dr.

COLFARIT®

tabletta

(antiphlogisticum, analgeticum)

A mikrokapszulázott acetilszalicilsavat tartalmazó készítmény a vérlemezkék aggregációjának gátlásával akadályozza a thrombus-képződést. A mikrokapszulából a késleltetett hatóanyag-kioldódás és -felszívódás eredményeként tartós vérszint alakul ki, ugyanakkor a gyomornyálkahártya irritációs veszélye csökken.



EGYT

COLFARIT®

tabletta (antiphlogisticum, analgeticum)

INDIKÁCIÓK:

érbetegségekben profilaxisra és terápiás céllal alkalmazható:

— trombózisveszély esetén;
— a vénás érterületen (visszértágulat, műtét utáni állapot);
— az artériás érterületen elsősorban a trombózisveszély rizikófaktorainak veszélyeztető fennállásakor (pl. progrediáló arteriosclerotikus folyamatok);
— thrombophlebitisben, vénás trombózisban (bár ezekben az esetekben a Syncumar, illetve a Heparin hatását nem pótolja, így ezek alkalmazása elsődleges fontosságú marad);
— rheumatikus kórképekkel járó fájdalom és gyulladás.

ADAGOLÁS:

— a felületi vénák gyulladásos folyamataiban általában 3×2 tabletta naponta. Az akut szak lezajlása után 3×1 tabl. (die, kb. 8 napig)
— vénás trombózisban általában 3×1 tabl./die, legalább 2 hétig; visszaesés veszélye esetén tartós kezelés ajánlatos;
— artériás trombózis profilaxisára 1—3×1 tabl. naponta;
— postoperativ kezelésre általában 3×1 tabl. naponta, egyszerre vagy részletekben.

A Colfarit-kúrát a műtét előtt 1 nappal lehet kezdeni és az első felkelés után legalább 5—8 napig folytatni.

Rheumatikus betegségekben felnőttek szokásos adagja napi 3×2 tabl. 6—8 óránként. Szükség esetén a dózis növelhető, de a napi 4—5 g-ot ritkán szükséges túllépni. A tablettákat egészben — vagy folyadékban, szétesés után — az étkezést követően kell bevenni. Utána fél pohár folyadék (pl. tej) ivása ajánlatos.

ELLENJAVALLATOK:

szalicilát-túlérzékenység, haemorrhagiás diathesis. Gyomor- és bélfekély esetén — gondos orvosi ellenőrzés mellett — kivételesen alkalmazható.

MELLÉKHATÁSOK:

gyomor- és bélpanaszokat, illetve vérzést okozhat.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK:

Kerülendő az együttadás:

— oralis antikoagulánsokkal és heparinnal (antikoaguláns hatás fokozódása);
— béta blokkolókkal (a gyulladáscsökkentő hatást nagymértékben gátolhatja, pl. Trasicor, Visken);
— difenilhidantoinnal (szérumszintje toxikusig emelkedhet);
— fenilbutazonnal (ulcerogén mellékhatás fokozódása, hyperurikaemia);
— PAS-sal (a PAS-koncentráció nő, toxikus tünetek);
— szulfonamidokkal (különösen a nyújtott hatásúakkal; a Bayrena-, Quinoseptyl-szulfonamid-toxicitás növekszik).

Csak óvatosan adagolható:

— oralis antidiabetikumokkal (hypoglykaemia veszélye);
— szteroidokkal (ulcerogén mellékhatás fokozódása).

A szteroid csökkentése vagy elhagyása után tanácsos a Colfarit dózisát is redukálni az acetilszalicilsav-kiválasztás csökkentése miatt.

FIGYELMEZTETÉS:

terhesség alatt — különösen annak korai szakában — csak szigorúan mérlegelt orvosi javaslatra szedhető. A szülés várható terminusa előtti 4 hétben adása kerülendő. Olyan műtétek esetében, melyekben maximalis intraoperativ vérzéscsillapítás szükséges, praeoperative lehetőleg ne alkalmazzuk. Colfarit-kezeléskor ép alvadási rendszer esetében a vérzési idő 1—2 perccel meghosszabbodhat. A prothrombin- (Quick) időt az ajánlott Colfarit-adagok általában nem befolyásolják. Alkalmazásával egyidejű alkoholfogyasztás fokozhatja a vérzés veszélyét.

Diabetes esetén szükségessé válhat az oralis antidiabetikum adagjának újrabeállítása.
Hosszabb időn át vagy nagyobb adagokban csak orvosi ellenőrzés mellett szabad alkalmazni.

MEGJEGYZÉS:

csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

TÉRÍTÉSI DÍJ:

30 tabletta (à 500 mg acetilszalicilsav) 3,60 Ft.

EgyT GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST X.

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Egészségügyi szervezéstudomány

Mozgó resuscitatiós szolgálat. (Anaesthesiologusok által ellátott 200 eset ismertetése.) Simpson, D. S., Thys, D. M., Lust, P.: Anaesthesia, 1978, *33*, 964—969.

Belgiumban az utóbbi időben számos egészségügyi centrumban létesítettek mozgó resuscitatiós szolgálatokat. Ezek feladatköre azonban erősen leszűkített; szinte kizárólag csak szívinfarktusos és traumás esetek ellátását végzik. Néhány éve ezért a bruggei St. Jan's Hospital intenzív therapiás osztályának keretében megszervezték a mobil resuscitatiós szolgálat olyan formáját, melyben a kivonuló egységek anaesthesiologus szakember vezetésével, minden ilyen igényű esetet ellátnak. Az említett fekvőbeteg-ellátó gyógyintézet 1000 ágyas általános kórház, Brugge városban (Észak-Belgium) működik; vonzáskörzetében — részint félig falusi jellegű településekben — kereken 150 ezer lakos él; a terület sík, műutakkal sűrűn behálózott. Erről a szolgálatról és 3 hónapos munkájáról ad ismertetést a közlemény.

A mozgó resuscitatiós szolgálat (ezután m. r. sz.) működésének alapját az a rendelkezés adja, mely a kórház intenzív therapiás osztályának feladatául tűzte ki valamennyi intenzív ellátási igényű eset ellátását nemcsak a kórházon belül, hanem — egy meghatározott területen — a kórházon kívül is. A feladatok megoldása együttműködésben történik az állami irányítás alatt álló Belga Mentőszolgálattal. Ez a mentőellátást többségben VW-Combi kocsikkal, kisebb részben pedig a különlegesebb felszerelésű Mercedes kocsikkal végzi. Minden hívás a mentőközpontba fut be, azokat egy nagy tapasztalatú mentőtiszt („ambulance officer") osztályozza. Ha resuscitatio igénye merül fel, úgy a mentőtiszt a Mercedes mentőkocsit küldi ki az esethez, s ezt egyidejűleg jelzik a kórház intenzív therapiás osztályának. Az osztály ugyancsak azonnal kiindít egy resuscitatiós team-et (anaesthesiologus orvos, ápoló, gépkocsivezető) Renault-12 gépkocsin, a kellő szakfelszereléssel. A mentő- és a kórházi gépkocsi rendszerint kb. azonos időben érik el az eset helyszínét, minden kocsin rádiótelefon üzemel.

Az így működő m. r. sz. egy évének összesen 793 esetéből elemzésre került egy (téli) 96 napos periódus 200 esete (a reprezentáció tehát kereken 25%-os.) Ok szerint vizsgálva az eseteket kiderült, hogy azok 15%-a baleseti (többségben közlekedési-közúti) sérülés, 21% cardiologiai (többségben infarktus) eset, 8% különféle mérgezés, 8% cerebrovascularis történés, 30% egyéb eredetű eset, 13% beállott halál, s végül 5% volt téves hívás. Az összes (200) esetből kereken 30%-ban került sor reanimatiós beavatkozások elvégzésére. Az időadatok elemzése azt mutatta, hogy mind a mentő, mind a kórházi egység 1 percen belül elhagyta állomáshelyét a hívás (jelzés) vétele után; az eset helyszínén az egységek működési ideje átlagosan 13—15 perc volt. Kiderült továbbá az is, hogy 24 órát alapul véve 1 orvos átlagosan mintegy 49 percet tölt távol az osztálytól a m. r. sz. munkájának ellátására. Egy bizonyos számú indokolatlan kivonulással mindig kell számolni; ezek oka azonban a hívó fél adta információk elégtelenségében keresendő.

A közmegelégedésre jól működő szolgálat természetesen megfelelő orvoslétszámot, egyéb személyzetet, valamint fegyelmezett együttműködést és szervezést igényel.

(Ref.: Az ismertetett szolgálat a széttagolt, inhomogén mentőellátás egyik változatának tekinthető, ami az indokoltnál jóval több hibaforrás, bizonytalanság lehetőségét rejti magában. Bizonyos, hogy ezek esélye és száma egyszerűbb szervezéssel csökkenthető lenne.)

Cselkó László dr.

Akut légzési elégtelenségben szenvedő felnőttek szárazföldi és légi szállítása. Harless, K. W. és mtsai: JAMA, 1978, *240*, 361—365.

Az akut légzési elégtelenségben szenvedő betegek részére létesített, modern technikával ellátott, különleges respirációs intenzív ellátó egységek mértéke és hatékonysága ma már nem vitatható. Ezek az egészségügyi centrumokban működő egységek kiváló eredményeket mutatnak fel; nem egy közülük az ilyen kórképek okozta halálozás 80%-os csökkenéséről adhat jelentést. Maga a centrális elhelyezés azonban felveti a kórházak közötti nagyobb távolságra történő betegszállítások számos gondját. Az akut légzési elégtelenség (ezután a. l. e.) szállítási kockázatainak kivédését a legkülönfélébb módon kísérelték meg; közülük igen jónak bizonyult az a megoldás, mely mint különleges ellátási forma, Salt Lake City-ben (USA) működik.

Salt Lake City a centruma egy magas hegyektől körülvett, csekély népsűrűségű nyugati vidéknek; lévén egészségügyi ellátási központ is, felvesz betegeket egy állam (Utah) egész területéről, s további 6 állam területrészéről. Az ellátandó terület legtávolabbi pontja 740 km-re esik Salt Lake City-től. A város nagy ágyszámú központi általános kórházának keretében működik — egyebek között — a respirációs intenzív ellátó egység is, non stop üzemidővel; korszerű technikával és szakemberekkel bőven ellátva; minden betegre egy-egy nővér ügyel.

Az a. l. e.-ben szenvedő betegek intézetbe juttatását a területről a nagy távolságok miatt, különleges felszereltségű és felkészültségű „transport-team"-ek végzik. Létszámuk egységenként 3 fő (1 orvos, 2 asszisztens) az intenzív osztályról; a felszerelés a légzés és a vérkeringés reanimatióját is lehetővé teszi. A szállításhoz a földi mentőjárművet a városi mentőtestület, a mentőrepülőgépet (merev szárnyú, turbópropelleres, nyomáskiegyenlítő kabinnal), pedig egy légiforgalmi társaság biztosítja. A szállítási igényt az azt kérő gyógyintézet a centrumnak jelenti be, ahonnan — a távolságtól függően — mentőkocsin vagy mentőrepülőgépen indítják a szállítócsoportot (szakfelszerelés állandóan a járműveken van; a gépek, készülékek üzemképességét naponta ellenőrzik). Oda- és visszaút közben a kórházakkal nagy hatósugarú rádiókapcsolat tartható, a járműben levő beteg állapotáról az egység 30 percenként (szükség esetén gyakrabban) köteles a fogadó intenzív osztályt tájékoztatni.

Az 1973 májustól 1977 áprilisig terjedő 4 évben összesen 45 beteg szállítását végezték el; az esetek kórisme szerinti megoszlása a következő volt: respirációs distress syndroma 12, krónikus obstructiv tüdőbetegség 8, trauma 7, pneumonia 6, congestiv szívbetegség 2, inhalációs ártalom 2, gyógyszer túladagolás 2, magassági tüdőoedema 1, tüdőembolia 1, egyéb 4. A szállítások átlagos távolsága kereken 200 km, átlagos időtartama (oda-vissza) 4 óra; a betegek átlagos életkora 37 év volt (szélső értékek 10 és 79 év). Vizsgálva a betegek halálozását, kiderültek az alábbi adatok: szállítás közben (a repülőgépen) elhalt 1 beteg; szállítás után az intenzív ellátó egységben meghalt az első napon 2 beteg, 2—14. napok valamelyikén 10 beteg, a 15. napon és azon túl 4 beteg; összesen tehát elvesztettek 17 (39%) beteget.

Az ismertetett fontosabb adatok — úgy tűnik — bizonyítják, hogy ez a különleges szervezésű betegszállítás az optimumhoz közelálló megoldást jelent az a. l. e.-ben szenvedő betegek ellátásának folyamatában.

Cselkó László dr.

Intenzív betegellátás 14 kilométer magasságban, 950 kilométer/óra sebesség mellett. Krueger, P.: Münchener Medizinische Wochenschritf; 1979, *17*, 574—575.

A Német Szövetségi Köztársaság Automobil Klubjának (ADAC) Légi Mentőszolgálata, a Lear-jet—35 típusú, különleges mentő-felszereltségű repülőgépeivel 829 mentőfeladatot teljesített az utóbbi bő három esztendő alatt. A Légi Mentőszolgálatban (LMSZ) a kellő számú paramedikális személyzeten kívül összesen 22 szakorvos (17 traumatologus, 3 belgyógyász, 1 szülész-nőgyógyász, 1 urologus) működik lényegében non-stop üzemben. Minden repülőgép el van látva a szokásos mentőfelszereléseken kívül mindazzal, ami az intenzív terápiához feltétlenül szükséges (nyomásszabályozásos gépi lélegeztetés, defibrillálás, elektrokardiográfos és -szkópos betegfelügyelet lehetősége stb.).

A Légiforgalmi Társaságok Nemzetközi Szövetségének (IATA) határozványai egyértelműen meghatározzák menetrendszerű járataikhoz a légi betegszállítás kontraindikációit (szívinfarktus, apoplexia, abdominalis vérzések friss esetei; nagy hasi műtétek utáni állapotok, fertőző betegségek stb.). Természetes, hogy ezeket a határozványokat az LMSZ jól ismeri, mérlegeli és esetenként bizonyos tekintetben figyelembe is veszi; de pontosan ez az a terület, ahol a korszerű, speciális felszerelésű, szakemberekkel jól ellátott LMSZ át kell vegye a feladatokat (s ezzel fontos kompenzáló szerepet tölt be). Az LMSZ irányító központja a müncheni sebészeti klinikán települt. Minden szállítási igény bejelentése után, a központ tájékozódik annál a gyógyintézetnél, amelyből a beteg elszállítását kérték, hogy a beteg szállítható állapotban van-e, vagy sem. Ez a szállítások többségét kitevő külföldi utaknál is könnyen megy, mert az ügyeletben levő orvosok angol, francia, olasz és spanyol nyelven beszélnek.

Az LMSZ 1975. április 1-től 1978. december 31-ig terjedő időben összesen 829 (= 100,0%) mentőfeladatot oldott meg, a következő százalékos megoszlásban:

I. *Sebészeti betegségek:* törések és polytraumák: 44,6%; koponya- és agysérülések: 17,2%; csigolyatörések és harántlaesiók: 11,4%, abdominalis kórképek: 8,4%; műtét utáni állapotok: 6,7%; égési sérülések: 6,0%; porckorong betegségek: 1,9%; egyéb sebészeti megbetegedések: 3,7% (az I. csoport együtt tehát 56,0%).

II. *Belgyógyászati betegségek:* szívinfarktus és szívelégtelenség: 28,8%; apoplexia: 26,8%; fertőző betegségek: 11,5%; tüdőbetegségek: 9,6%; tumorok: 8,2%; psychosisok: 6,0%; egyéb bel-betegségek: 9,0% (a II. csoport részaránya összesen így 44,0%). Légi út közben adódik reanimációs igény is; 1978-ban a teljesített 350 légi szállítás során erre 2 esetben került sor.

A légi mentőfeladatok gyakorisága kétségtelenül emelkedik; előnyei különösen a nagy távolságoknál mutatkoznak, amiért is csak a nagy magasságban, nagy sebességgel repülő lökhajtásos gépek jöhetnek számításba. Bizonyításul szolgáljon az alábbi példa:

Egy 52 éves nőbeteg turistaként tartózkodott Las Palmas-ban, ahol apoplexiát kapott, kórházba került, és innen vált szükségessé az átszállítása a lakóhelyén (Hamburg-Altona) levő kórházba. A Lear-jet—35 gép álláshelyéről (München-Riem) 08 óra 15 perckor felszállt és 12 óra 30 perckor a Kanári-szigeteken Las Palmasba érkezett. Ott a beteget felvette, fedélzetén az intenzív ellátást folytatva, jó állapotban adta át a hamburgi kórháznak, majd feladatát elvégezvén, 20 óra 30 perckor leszállt müncheni állomáshelyén.

A mentő-szállítási feladat elvégzésére fordított teljes idő kereken 12 óra, a távolság több mint 8000 km (mint összesen megtett út) volt (a szállítás költsége meghaladta a 20 000 DM-t).

Cselkó László dr.

Allergológia

Allergia, otitis media és serum immunglobulinok adenotomia után. Kjellman, N.—I. M. és mtsai (Department of Pediatrics, Linköping University, Linköping, Sweden): Acta Paediatr. Scand., 1978, *67*, 717-723.

A svéd gyermekek mintegy 25%-án végeznek adenotomiát a nasalis obstruktív tünetek megszüntetésére, ill. a visszatérő otitis media megelőzése céljából.

Újabb közlemények nem találtak szignifikáns különbséget az operált és nem operált csoport között az otitisek gyakoriságát illetően. Ennek alapján konzervatívabb állásfoglalást hangoztatnak. Azok a gyermekek, akiknek gyakran van otitisük, gyakran szenvednek allergiás betegségben; ilyen esetekben az allergiás tünetek fokozódását válthatja ki az adenotomia. A dolgozatban arra kerestek választ, vajon a megelőző tünetek és laboratóriumi leletek alapján megítélhető-e előre az adenotomia értéke; a műtétet követően várható-e súlyos infectió vagy immunglobulin hiány jelentkezése, a műtét hatására létrejönnek-e allergiás tünetek, esetleg azok rosszabbodása várható.

274, 1—16 éves gyermeket vizsgáltak az adenotomiát követően. Az utánvizsgálat ideje 16 hónap volt. 94 recidiváló otitises és 60, főként nasalis obstrukció tüneteit mutató gyermeken részletes allergológiai és immunológiai vizsgálatokat végeztek, ami 17 allergénnel végzett bőr és kötőhártya provokációs próbából, IgE, IgA, IgM, IgG meghatározásból, valamint 12 allergénnel szemben specifikus IgE antitest kimutatásból és eosinophil sejt számolásból állt. Ugyancsak vizsgálták a nasopharyngealis váladékot D. pneumoniae-ra és H. influenzae-re. A vizsgálat végén 123 gyermektől tudtak újból vért venni.

Laboratóriumi atopia fennállását véleményezték akkor, ha a serum IgE az életkornak megfelelő átlagot 2 SD-val meghaladta; pozitív bőr és kötőhártya próba, pozitív RAST teszt és 5%-ot meghaladó eosinophilia esetén.

Műtét után csökkent a horkolás, gyakori felső légúti infectio, elhúzódó felső légúti infectio és az otitis gyakorisága. Semmilyen következtetés nem vonható le azonban a fenti adatokból, mivel nincs nem operált kontroll csoport. Az otitiseket gyakran előzi meg vírusos felső légúti infectio, ezek száma pedig az életkorral csökken.

A műtétet követően továbbra is lett otitise 42,9%-nak; egy másik tanulmányban ezt 40%-nak találták. Praedisponáló tényezők: műtét előtt nagyon gyakori otitis és az otitis családi halmozódása. Hajlamosít otitisre atopiás megbetegedés is. Atopia esetén közönséges környezeti allergénekkel szemben IgE antitest termeléssel reagál a szervezet, de jelenthet szöveti hyperreaktivitást is, amikor a túlméretezett gyulladásos jelenségek mintegy megtisztítják az utat a baktériumok számára. Operált és nem operált csoportok összehasonlításával más szerzők azt találták, hogy az otitis gyakorisága egyenlő és a műtét hatására nem csökken. Nem csökkent a gyakoriság adenotonsillectomia hatására sem.

Immunglobulin hiány kis számban fordult elő (150-ből 10), dysgammaglobulinaemia nem alakult ki. A serum IgE szint szignifikánsan csökkent a műtét után. A csökkenés lehetséges oka nagyszámú IgE termelő plasmasejt eltávolítása a műtét során, valószínűbb oka inkább a chronikusan gyulladt adenoid által az immunrendszert ért stimulus csökkenése, valamint a felső légúti infectiók ritkábbá és gyorsabb lefolyásúvá válása.

A műtét előtti atopiás betegség gyakorisága viszonylag magas volt (123-ból 29 = 23,6%). 19-nek a műtét után lett egy vagy több atopiás betegsége (15,4%). Ez viszonylag nagy szám, de nem meglepő, ha a kezdeti laboratóriumi atopiát vesszük figyelembe (149-ből 59 = 39,6%).

A 19-ből 13-nak volt atopiára utaló laborlelete a tünetek fellépte előtt. Nem operált kontroll csoport hiányában ugyancsak nem állítható az adenotomia provokáló hatása.

Az adenotomia tehát nem szünteti meg az otitist, ha korábban sokszor recidivált, különösen a fiatalabb gyermekeken ismétlődik a műtét után is. Atopiás betegség

növeli az otitis gyakoriságot. Súlyos infectio, dysgammaglobulinaemia nem alakult ki a műtét után, immunológiai szempontból tehát kis traumának tekinthető.

Csikós János dr.

A bőrpróba antigének: egy megállapítás, aminek eljött az ideje. Sbarbaro, J. A. (Department of Health and Hospitals City and Country of Denver, Denver, Colo. 80204): American Review of Respiratory Disease, 1978, *118*, 1—5.

Az lenne az ideális, ha az emberen alkalmazott bőrpróbák antigénje állandó lenne. Amint azonban az Egyesült Államokban egy 7 tagú bizottság megállapította, erről sajnos szó sincs. A coccidioidin antigént két gyár állítja elő. A régi készítmény hatásfoka 17 év folyamán 50, az új készítményé pedig 2 év múlva 40%-kal csökkent. Ráadásul mindkét gyár thimerosalt alkalmaz az antigén tartósítására, amiről kiderült, hogy önmagában is bizonyos fokú bőr-reactiót okoz. Mivel a forgalomban levő coccidioidin antigen tulajdonságai ismeretlenek, azt ajánlják, hogy minden új készítmény csak 2 évig maradhasson a kereskedelmi forgalomban. Hasonló a tapasztalatuk és a javaslatuk a histoplasmin antigénnel is, aminek az érzékenységét tengerimalacokon állapítják meg, ez pedig nem vihető át maradék nélkül az emberre. Gondoskodni kell arról is, hogy az antigén készítéséhez felhasznált histoplasma capsulatum törzs ne legyen más törzzsel fertőzött. Sok vitára adott okot a tuberculin antigén tisztasága is. Nemzetközi megállapodás alapján manapság a *Seibert* által előállított tisztított fehérje származékot (PPD-S) ajánlatos használni, aminek a biológiai aktivitás egyenértéke 5 egység tuberculin. Minden egyes készítmény hatóképessége más és más, ezért minden új készítményt emberen standardizálni kell. A bizottság megállapítása szerint a több tűs tuberculin-próba szűrővizsgálat céljából alkalmazható.

Pongor Ferenc dr.

Elégtelen-e a gyermekkori asthma diagnosztikája és kezelése? Speight, A. N. P. (Children's Department, Newcastle Hospital, Newcastle upon Tyne): Brit. med. J. 1978, *2*, 331-332.

A szerző arra a kérdésre keres választ, hogy valóban „aluldiagnosztizáltak" és „alulkezeltek"-e a gyermekkori asthmás esetek. 34 (életkor 2—12 év) a kórházi kivizsgálás során asthmásnak bizonyult beteg anyagát dolgozta fel a beutalás módja, a betegség fennállási ideje és súlyossága, a beutaló diagnózis, az otthoni és a kórházi kezelés módja és hatékonysága alapján. Kiderült, hogy bár 20 gyermek panaszai 2 évnél régebben álltak fenn, s 15 gyermek a felvétel előtt 6 hétnél többet hiányzott betegsége miatt az iskolából, vagy óvodából, többeknek voltak rendszeresen éjszakai rohamai, melyek néha kórházi felvételt is indokoltak volna, a beutalókon csak 6 esetben szerepelt diagnózisként asthma, a többieken „spastikus bronchitis", „bronchospasmus", „visszatérő mellkasi infectio", „visszatérő köhögés", „bronchitis" szerepelt a beutalás okaként. Az asthma diagnózist mindössze 2 családdal közölték, néhány esetben adtak tanácsot a házipor eliminálására, csak 14 gyermek kapott bronchodilatátor kezelést, 2 natrium cromoglycatot. A kórházban alkalmazott adekvát kezelésre valamennyi gyermek jól reagált.

A szerző igazoltnak látja, hogy a gyakran egyértelmű klinikai kép ellenére az általános orvosi gyakorlatban az asthma diagnosztikája és kezelése elégtelen. Ennek okai: 1. a szülők által adott félrevezető információk, 2. az infectio szerepének túlértékelése, 3. az asthma szótól, illetve a szülő ilyen értelmű felvilágosításától való idegenkedés. A szerző megkérdőjelezi a „spastikus bronchitis" diagnózis életképességét, főleg, ha az „asthma" helyett használva gátolja modern therapiás módszerek bevezetését és a megfelelő együttműködést a szülőkkel.

Horváth Tibor dr.

Szerk. megjegyzés: E cikk referátuma is indokolja annak hangsúlyozását, hogy a gyermekkori „asthma bronchiale" fogalma nem azonosítható a felnőttkorival, mert míg az előbbi az esetek túlnyomó többségében a pubertás felé haladva csökkenő tendenciájú, majd meggyógyul, addig a felnőttkori asthma bronch. csak kivételesen gyógyul. Az olvasó a kérdésről értékes adalékot talál abban a polemiában, amely „A bronchitis spastica védelmében" címen az Orvosi Hetilap 1978. évf.-ban a 3159. oldalon jelent meg.

A csillószőrös tevékenység allergiás betegekben antigénnel kiváltott hörgőszűkületben. Mezey, R. J. és mtsai (Division of Pulmonary Disease, Department of Medicine, Mount Sinai Medical Center, Miami Beach, Fla. 3314): American Review of Respiratory Disease, 1978, *118*, 677—684.

Cinefiberoscopos vizsgálattal már megállapították, hogy az idült asthmás betegek légcsövében a csillószőrös transzport tevékenység 80—90%-kal csökkent. Lassan reagáló specifikus anaphylaxiás gátló anyaggal való kezelés után ez a csökkenés a két-háromszorosára emelkedett, jeléül annak, hogy az allergiás asthmás betegek légcső csillószőrös tevékenysége zavarában kémiai mediatorok működnek közre. A szerzők hét 18—48 éves betegen ezt a problémát tanulmányozták. A betegek légcsövébe bronchofiberoscopon át 1 mm átmérőjű és 0,8 mm vastagságú nyomjelzett teflon korongokat fújtak és azok mozgási sebességét monitorral mérték. Ez a sebesség a normális kontroll egyéneken 11,6 volt percenként, az asthmás betegekben lényegesen kevesebb, csupán 6,3 mm volt. Ezután parlagfű antigén kivonatot lélegeztettek a betegekkel. Ennek a hatására a légcső csillószőrös tevékenysége azonnal az alapérték 72%-ára, a specifikus légút-conductanc pedig az alapérték 65%-ára csökkent. Egy óra múlva a légcső csillószőrös tevékenysége az alapérték 47%-án volt, a légzésfunctio pedig ismét normális lett. Cromolyn natrium belélegeztetésével az antigen hörgőszűkületet okozó hatása kivédhető volt. Mindebből következik, hogy az allergiás asthmás betegekben a légcső csillószőrös mozgása csökken, specifikus antigénnel ez a csökkenés fokozható és ebben a mechanizmusban a kémiai mediatoroknak szerepük van.

Pongor Ferenc dr.

Az epidermalis szenzibilizáció megmaradása foglalkozási allergiás kontakt ekzemában. Wozniak, K.—D., Thümmler, R. (Klinik für Hautkrankheiten, Martin—Luther—Universität, Halle—Wittenberg): Dermatosen 1978, *26*, 126—130.

A szerzők vizsgálatai alapján Halle körzetében foglalkozási bőrbetegségek szempontjából a legveszélyeztetettebb területek a vegyipar, egészségügy, építőipar, fémipar és a szolgáltató ipar. 732 foglalkozási ekzemáért főként a paravegyületek, chromátok, műanyagok, enyvek, technikai olajok és zsírok, terpentinolaj, festékek és fertőtlenítőszerek voltak felelőssé tehetők. A vizsgálatok megerősítették azt a megállapítást, hogy phenothiazinszármazékok, műanyagok, nikkel, terpentinolaj, chromátok, jód, p-phenylendiamin, higanyvegyületek iránt kifejlődött epidermalis szenzibilizáció 10—12 évig is megmarad az első vizsgálat után. Az ellenőrző vizsgálatok során végzett ismételt bőrpróba a szenzibilizáció felerősítésének veszélyét rejti magában, ezért a szakértői állásfoglalás során mellőzését javasolják.

Korossy Sándor dr.

Anaphylaxiás típusú sperma-allergia. Pevny, I., Peter, G., Schulze, K. (Dermat. Klinik der Univ., Würzburg): Hautarzt 1978, *29*, 525—530.

A szerzők az irodalom hetedik esetét közlik. Egy 26 éves asszony a férje sperma fluidumával szemben volt allergiás. A coitust követően viszketés, urticaria, nyálkahártya

oedema, rhinitis, asthma tünetek és shock állapot (hasi görcs, majd keringési collapsus) lépett fel. Coitus condomatus a tünetek fellépését kivédte. Négy hónap után a normális coitusra visszatérve kezdetben csupán enyhe viszketés és ajakduzzanat jelentkezett. Később ezek a tünetek is elmaradtak. Újabb 2 hónap múlva coitus után ajak- és nyálkahártya duzzanat lépett fel, majd anaphylaxiás tünetek jelentkeztek. Graviditas alatt a tünetek kimaradtak.

A szerzők a sperma plasma allergiát intracutan próbával igazolták. Az antigén protein természetűnek bizonyult, molekulasúlya kb. 14 000 volt.

Korossy Sándor dr.

Tüdőgyógyászat

Véleményadás cardiopulmonalis elégtelenség esetén. Herzog, H. és mtsai (Abteilung für Atmungskrankheiten, Department für Innere Medizin der Universität, Kantonsspital Basel): Praxis und Klinik der Pneumologie, 1979, *33*, 71—84.

Húsz évvel ezelőtt még a légúti beteg rokkanttá nyilvánításakor csupán a klinikai tünetekre, a laboratóriumi és a röntgenleletre támaszkodtunk. Ma már e célból a cardiopulmonális funkcionális diagnosztikai paramétereket is figyelembe kell venni. Szilikózis esetén pl. egyedül a röntgenkép alapján a rokkantság fokát nem lehet megállapítani. Újabban erre a célra a spirometriás, a vérgáz analitikai és a haemodynámiás vizsgálatokat is igénybe kell venni. A légúti beteg rokkantságának 3 foka van. 100%-os rokkant a beteg, ha a funkciózavar miatt könnyű munkára is képtelen. Ha könnyű munka végzésére alkalmas, $66^2/_3$%-os rokkant. Ha középsúlyos munkát is el tud végezni, $33^1/_3$%-os rokkant. Szakvéleményadás előtt meg kell határozni a respirációs, a ventilációs elégtelenség és a tüdő-hypertonia fokát. A respirációs légúti elégtelenség lehet restrictiv és lehet obstructiv jellegű. Enyhe fokú a restrictiv ventilációs elégtelenség, ha a teljes tüdőkapacitás és a vitál kapacitás a kell érték 75—85%-a, közepes fokú, ha a kell érték 50—74%-a és súlyos fokú, ha a kell érték 50%-a alatt van. Az obstructiv légúti elégtelenség megállapítására meg kell határozni a légútellenállás (R_{An}), a Tiffeneau-próba és a maradéktérfogat értékét. A légútellenállás könnyű esetben 3,5—5,0, középsúlyos esetben 5,1—10,0 között és súlyos esetben 10,0 cm/sec fölött van. A Tiffeneau-próba értéke enyhe esetekben 59%, középsúlyos esetben 36—49% között és súlyos esetben 35% alatt van. A maradéktérfogat könnyű esetben 40—49, középsúlyos esetben 50—59 és súlyos esetben 60% fölött van. Ezekből az adatokból a rokkantság foka képlet segítségével megállapítható.

Hörgőtágító szerekkel el lehet különíteni a reverzibilis asztmát az irreverzibilis tüdőtágulattól. Ha a légúti ellenállás csökkenése után a Tiffeneau-próba értéke csökken és a maradéktérfogat növekszik, valószínűleg enyhe fokú tüdőtágulatról van szó. A közepes fokú tüdőtágulat spirometriás módszerrel nem kórismézhető. Ez csak súlyos tüdőtágulat esetén lehetséges, amikor a rugalmasságcsökkenés már olyan kifejezett, hogy a fokozott kilégzéskor mind a perifériás, mind a centrális légutak összeestek. Ezek a betegek rokkantak már a vérgáz és a pulmonalis nyomás értékétől függetlenül is.

A respirációs légút-elégtelenség megállapítására meg kell határozni a vérgázértékeket nyugalomban és ergométerrel való terheléskor. A 40—50 wattos terhelés enyhe, a 80—90 wattos terhelés közepes és a 120—150 wattos terhelés súlyos fokúnak számít. Enyhe fokú a respirációs elégtelenség, ha az artériás oxigén-tensio 60—69, közepes, ha 50—59 és súlyos, ha 50 Hgmm alatt van. Az artériás széndioxid-tensióra vonatkozólag ezek az értékek: enyhe fokú az elégtelenség 44—49, közepes fokú 50—59 között és súlyos fokú 60 Hgmm felett. Hypoxaemiával kombinált hypercapnia esetén a beteg teljesen rokkant. Figyelembe kell ugyan venni, hogy az artériás oxigéntelítettség az életkorral csökken. Kisebb a munkaképesség, ha az artériás széndioxid telítettség a 43 Hgmm-t túlhaladja, vagy ha az artériás oxigéntelítettség fiatalaknál 70, idősebbeknél 60 Hgmm alatt van.

A tüdőbetegségek okozta tüdő artériás hypertensio mérése jobbszív-katéterezéssel történik. A jobb szív túlterhelése cor pulmonaléhoz vezethet. A tüdő artériás középnyomás 50 éves életkorig nyugalomban és terheléskor csaknem állandó, közel horizontális görbét mutat: nyugalomban 12—13, terheléskor 19—21 Hgmm között ingadozik. 50—60 év között nyugalomban 13,5, terheléskor 26 Hgmm. 60—69 év között nyugalomban 15, terheléskor 30 Hgmm. A tüdő kapilláris nyomás nem függ az életkortól. Ha a keringés-ellenállás (a pulmonalis középnyomás mínusz kapilláris középnyomás hányadosa osztva a szív időtérfogattal) 2,0 Hgmm alatt van, nincs szó tüdő-hypertoniáról. Enyhe fokú a tüdő-hypertonia 2,1—4,0, közepes 4,1—8,0 és súlyos 8,0 Hgmm érték felett. A spirometria, a légzésmechanika és a tüdő gázcsere értékei komplex vonatkozásban vannak a tüdő artériás hypertoniával. A rokkantság megállapításakor ezeket az adatokat csakis a klinikai kórképpel szoros összhangban szabad értékelni.

Pongor Ferenc dr.

A tüdőtágulat véleményezése. Trendelenburg, F. és mtsai (Abteilung der Pneumologie, Medizinische Universitätsklinik und Poliklinik, Homburg—Saar): Praxis und Klinik der Pneumologie, 1979, 33, 85—90.

A tüdőtágulatot ma nemzetközi megállapodás alapján az idült hörghuruttal és az asztmával együtt nem specifikus tüdőbetegség néven foglaljuk ösze. E kórképek ugyanis gyakran közösen fordulnak elő, kóroktanuk is hasonló. Az idült hörghurutra jellemző a fokozott nyákelválasztás idült köhögés és köpetürítés kíséretében, két egymást követő évben legalább 3 hónapon át. Az asztmát nehézlégzéses roham kíséri hörgőszűkülettel, ami a rohamok között részben vagy teljesen reverzibilis lehet. Az asztmás rohamot különböző anyagok, testi megerőltetés vagy lelki megrázkódtatások válthatják ki. A tüdőtágulatra a terminális hörgőcskéktől távolabbi légutak tágulata jellemző a hörgőfal pusztulásával. Különböző formái vannak. Bullózus tüdőtágulat esetén a tüdőben 1 cm-nél nagyobb átmérőjű bullák vannak. Centrolobularis tüdőtágulat esetén a tágulat a centrális lebenykék hörgőcskéiben van. Az infantilis vagy lobáris tüdőtágulatban valamelyik felsőlebenyben tágulnak ki vagy pusztulnak el a hörgőfalak. A panlobularis tüdőtágulat egyenletesen terjed rá a másodlagos lobulusokra. Terheléses nehézlégzéssel kezdődik, a cyanosis ritka. A röntgenképen az érrajzolat csökkent. A paraseptalis tüdőtágulat a másodlagos lobulusoktól távolabb észlelhető. A szabálytalan tüdőtágulat perifokálisan heg körül keletkezik. Nem sorolható a tüdőtágulathoz az öregkori tüdő, mert abban csak a légutak tágulnak ki a hörgőfal pusztulása nélkül. Hasonló a kompenzáló és a vicariáló tüdőtágulat is. A szakvéleményben a tüdőtágulatot pontosan meghatározni nem lehet.

Tüdőtágulatban a munkaképtelenség megállapításakor figyelembe kell venni a nyugalmi és a munkadyspnoét, a cor pulmonalét, az allergéneket, az izgatószereket és a dohányzást. Hozzávetőlegesen 30, 50, 70, ill. 90%-osan rokkantnak minősíthető a tüdőtágulatos beteg, ha a Tiffeneau-próba értéke 80, 65, 50, ill. 35%; ha a maradéktérfogat 130, 150, 170, ill. 190%; ha a hörgőellenállás 0,5, 0,8, 1,0, ill. 1,2; ha a hypoxaemia 1,0, 1,5, 2,0 ill. 25; ha a pulmonalis nyomás nyugalomban 2,4, 3,0, 3,6, ill. 4,3 és terheléskor 3,6, 4,3, 5,0, ill. 5,6 Hgmm. Egyéb légzésfunkciós próba még a statikus compliance, a fokozott légzésmunka, az áramlás-térfogat viszonya, a histamin túlérzékenységi próba, a légzésgáz mérés és az alveolaris-artériás oxigénpróba. A tüdőtágulat röntgjenjelei: diffúz vagy perifériás csökkent érrajzo-

lat, a tüdő fokozott transzparenciája, az erek megtöretése. A tüdőtágulat funkcionális jelei: a mellcsont mögött megnagyobbodott légtér, mélyebb és lapos rekeszállás, az elöl és hátul megnagyobbodott rekeszborda-szöglet, a mellkas átmérőjének a megnövekedése, a bordák horizontális helyzete és a rekeszmozgás csökkenése.

Pongor Ferenc dr.

Szempontok a tüdőtágulat szakvéleményezéséhez. Hartung, H. (Institut für Pathologie der Ruhr-Universität): Praxis und Klinik der Pneumologie, 1979, *33*, 91—98.

A tüdőtágulat szakvéleményadását a patológus szemszögéből tárgyalja. A tüdőtágulat a tüdő alapegységében: az acinusban kezdődik. A 6—8 acinusból álló lobulusnak a tüdőfibrosis keletkezésében van szerepe. A tüdőtágulat meghatározása morfológiai: a terminális légutak idült irreverzibilis tágulata destruktív elváltozással. A betegség lefolyása és a kórelőzményi adatok alapján a klinikus is erre támaszkodhatik. Megkülönböztetünk panlobularis, centrolobularis és szabálytalan tüdőtágulatot. Ezeket is nehéz egymástól elkülöníteni. Kórbonctani értelemben a tüdőtágulatnak két reverzibilis formája van: a volumen pulmonum auctum pl. tüdőresectio után és a heveny tüdőtágulás pl. asztmás roham kapcsán. Az idült irreverzibilis asztmának két alakja van: a primer diffúz-atrophiás forma, ami a legtöbbször panacinosus és a szekunder tüdőtágulat, ami légútszűkület, heg körül vagy idült túltágulás alapján jöhet létre. Ezek egymással össze is folyhatnak.

Mint minden szerv, a tüdő is öregszik. Optimálisan a 2—3. évtizedben működik. Tágulékonysága azután 220—300, öregkorban pedig 500 ml/cm-rel csökken. Egyre fogy a tüdő rugalmas váza és felületfeszültsége. Az öregedés az alveolusokban kezdődik. Csökken a tüdő teljesítőképessége, a maradéktérfogat egyre növekszik, a Tiffeneau-próba értéke pedig egyre csökken. Lassan panacinosus szenilis atrófiás tüdőtágulat alakul ki. A primer tüdőtágulatot nem előzi meg más betegség. Az esetek egy részében alpha$_1$-antitrypsin hiány észlelhető. A szekunder tüdőtágulat más betegség talaján keletkezik, így a tüdőtágulat típusát és kiterjedését az alapbetegség szabja meg. Így pl. elhegesedett kölesgümőkórhoz az egész tüdőre kiterjedő tüdőtágulat jöhet létre. Klinikailag legfontosabb a hörgőszűkületes obstructiv tüdőtágulat, ami idült hörghuruthoz társul. Ez a legtöbb esetben centrolobularis típusú. Ilyen az anthraco-silicotikus „fekete lyukacsos tüdő" is. Nem ritka az ököl nagyságú bullás tüdőtágulat sem. Heges tüdőtágulat jöhet létre porbelégzés hatására is. A primer diffus atrophiás tüdőtágulathoz hasonlít a túltágulásos emphysema tüdőresectio után, ami végül panacinosus formát ölt. A legtöbb emphysemás tüdő petyhüdt, rugalmassága csökken, a residualis kapacitása növekszik, ami egésztest plethysmographiával nyomon követhető. Az obstructiv légúti zavarnak nagy a jelentősége, mert a legtöbbször cardio-respiratorikus elégtelenséget okoz. Az obstructiv ventilációs zavar a Tiffeneau-próbával mutatható ki. A légútszűkület a gázcserét is zavarja. Légzésfunkciós próba hullatüdővel is végezhető. A funkciócsökkenés legsúlyosabb következménye a tüdőhypertonia és a cor pulmonale. A tüdőtágulat nem egységes kórkép, így a szakvélemény adásakor egységes morfológiai és funkciós paraméterekre nem támaszkodhatunk.

Pongor Ferenc dr.

Rokkanttá nyilvánítás asthma bronchiale esetén. Meister, W. (Zentralklinik für Herz- und Lungenkrankheiten, Bad Berka, NDK): Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane, 1978, *151*, 50—54.

A munkaképtelenség megállapítása asthma esetén nehéz, mert nem állnak rendelkezésünkre olyan vizsgáló eljárások, amelyekre biztosan támaszkodhatnánk. Rokkanttá nyilvánításkor nemcsak a légzésfunkciós próbák adataira kell tekintettel lennünk, hanem figyelembe kell vennünk a panaszok gyakoriságát és mértékét, a munkát károsító és a tüneteket befolyásoló therapiás tényezőket is. Adott esetben munkahely változtatást kell ajánlani.

20%-os munkaképtelenségről lehet szó, ha az asthmás rohamok nem befolyásolják a munkaképességet, ha csak időnként van szükség hörgtágító szerre vagy inhalatióra. 30—40%-os rokkantság: időlegesen és helyileg ismétlődő rohamok, a beteg kórházi kezelése nem szükséges, állandó hörgtágító szer, esetleg Intal vagy glucocorticoid szedés és a kezelés eredményes. Időközben enyhe, vagy teljesen reversibilis légútszűkület van.

40—60%-os munkaképtelenség. hetenként többször van roham, ami tartós munkaképtelenséget okoz, állandóan szüksége van glycocorticoidokra, a fenntartó prednisolon adag nem több napi 10 mg-nál, az allergén eliminatio és a védett munkahely nem biztosítható, a kezelés eredménye bizonytalan és szövődményes, pl. ideges hiányérzet, ischaemiás szívpanaszok vannak.

66% munkaképtelenség és rokkantság állapítható meg, ha minden therapiás eljárás igénybevétele ellenére naponta légszomj van, évente ismétlődő hónapokig tartó kórházi ápolásra van szükség, ismétlődő status asthmaticus lép fel, állandó glucocorticoid kezelés szükséges, a fenntartó kezelés naponta 10 mg prednisolonnál több, az intenzív kezelés ellenére csak enyhe a javulás, gyors a recidiva, megfelelő munkahely nincs és súlyos szövődmény, pl. cor pulmonale, cardialis decompensatio vagy súlyos neurosis társul az alapbetegséghez.

Pongor Ferenc dr.

Útmutatás a glucocorticoid kezeléshez légzőszervi megbetegedésekben. Meister, W. (Zentralklinik für Herz- und Lungenkrankheiten, Bad Berka, NDK): Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane, 1978, *151*, 55—62.

A glucocorticoidoknak jelentős szerepük van a súlyos obstructív légútbetegség kezelésében. 1972 és 1977 között 3467 asthmás és idült hörghurutos betegük közül 34,9% részesült glucocorticosteroid kezelésben. A glucocorticosteroidok hatásmechanizmusa még nem eléggé tisztázott. Gyulladás ellenes hatásuk bizonyos. Az antitest képzést és az allergiás antigen-antitest képzést nem befolyásolják. Membránstabilizáló, histaminképző hatásuk kifejezett. Ha status asthmaticusban a sympathicomimeticumok hatástalanok, eredménnyel alkalmazhatók. Indokolt az alkalmazásuk, ha a hörgő nyálkahártyájának a duzzanata által okozott légútszűkületről van szó és ha más gyógyszerekkel: antibiotikumokkal, nyák- és váladékoldó szerekkel nem értünk el eredményt. Nem szabad megfeledkezni arról, hogy mellékhatást: testsúlyfogyást, a cukorháztartás zavarát és idült gyulladások (tbc) fellobbanását okozhatják. Thrombosist, gyomordaganatot, idős emberekben csontritkulást is okozhatnak. Életveszély esetén rövid ideig intravénásan nagy adagban is adhatók. Gondolni kell azonban arra, hogy ilyen esetben csak 15-20 perc múlva hatásosak, míg az adrenalin-származékok vagy az aminophyllin viszont nyomban hatnak. A kezelést 100-250 mg-mal ajánlatos kezdeni. Súlyos esetben 24 órán belül 1000 mg is adható. 250 mg felett csepp-infusióban ajánlatos alkalmazni, az iv. kezelés gyorsan hat, de a hatás gyorsan meg is szűnik. A prednisolonból vagy a triamcinolonból 6-8 tablettát adjunk naponta és ha a hatás bekövetkezett, naponta egy tablettával csökkentsük az adagot két tablettáig. Ezt még adjuk 1-2 hétig, aztán fejezzük be a kezelést. A prednisolon, a triamcinolon és a dexamethason között mellékhatásaikat illetően lényeges különbség nincs. A triamcinolon antiallergiás és légútszűkületet oldó hatása talán jobb. Ezt a szert akkor adjuk, ha a prednison hatástalan. A triamcinolonból tartós készítmény is van Kenolog 40 vagy Volon 40 néven, ami asthmásokon 3-4 hetenként 1 ml im. adagban is kielégítő. Ügyelni kell azonban arra, hogy a mellék-

vesekéreg működését zavarja. Tartós kezelés esetén 7,5-10 mg-ot adjunk naponta, a 15 mg-ot sose lépjük túl. Még jobb, ha a két napi adagot másnaponként egy adagban adjuk be. A fenntartó kezelést annál lassabban fejezzük be, minél hosszabb volt a kúra. A kezelés hirtelen abbahagyása után a folyamat kiújulásával számolhatunk.

Egyes asthmás betegeken a prednisolont pótolni lehet dexamethason vagy beclomethason aerosollal. Az ACTH-ra az asthma kezelésében nincs szükség. A synacthennek előnye, hogy nincs allergiás mellékhatása. A prednison mellett nyák-, görcsoldó vagy megnyugtató szerek adására nincs szükség. Antibiotikummal is csak akkor kombináljuk, ha fertőző ágenssel okozott társfertőzésről, pl. idült pyelonephritisről van szó. Intercurrens betegség: vírusfertőzés, tüdőgyulladás, féregnyúlvány-gyulladás létrejöttekor esetenként kell a prednison kezelés folytatásáról dönteni. Az adag emelése ilyen esetben nem szükséges. Fertőző gyulladás esetén előzetes gyógyszerérzékenységi vizsgálat után antibiotikumot is kell adagolni. A tbc-t a tartós glucocorticoid kezelés gyakran fellobbantja. Ezért a tartós glucocorticoid kezelés előtt alapos röntgenvizsgálatot kell végezni. Tbc-s gócok vagy erős tuberculinérzékenység esetén ajánlatos INH chemotherapiát alkalmazni. Aktív tbc esetén korrekt chemotherapiával együtt a tartós glucocorticoid kezelés is végezhető. A terhesség első három hónapjában a fejlődési rendellenesség veszélye miatt glucocorticoid kezelést ne végezzünk. Idős és kövér egyéneken, akik hajlamosak cukorbajra, a glucocorticoid kezelés megzavarhatja a cukoranyagcserét, a meglevő cukorbajt pedig decompensálhatja. Megfelelő diétával és insulin adással a diabetes egyensúlyban tartható. Óvatosnak kell lenni a glucocorticoid kezeléssel thrombosis és fekélybetegség esetén is. Vitalis javallat esetén átmeneti iv. kezelést végezzünk. Rendkívül fontos a beteggel való szoros együttműködés. Tartós kúra kapcsán ajánlatos évenként röntgenvizsgálatot, félévenként vérsejtsüllyedést és vizeletvizsgálatot végezni, negyedévenként a vérnyomást és a testsúlyt ellenőrizni, idős egyéneken 3 havonként a vércukor vizsgálata is elvégzendő.

Pongor Ferenc dr.

Útmutatás az allergológiai vizsgálatokra tüdőbeteg és tbc osztályon. Meister, W. (Zentralklinik für Herz- und Lungenkrakheiten, Bad Berka, NDK): Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane, 1978, *151*, 63—68.

Ujabban egyre több beteg kerül asthmás panaszokkal a tüdőosztályokra, ahol el kell dönteni, hogy valóban asthmáról van-e szó, szerepe van-e az asthmában allergéneknek és ha igen, milyen allergének okozzák a betegséget. Ezért ajánlatos minden tüdőosztályon házilag allergiás vizsgálatokra berendezkedni. A vizsgálatot mindig maga az orvos végezze. Mivel az alapos kórelőzmény felvétele és a próba kivitele egy órát vesz igénybe, naponta 6-8 ilyen vizsgálatnál nem ajánlatos többet végezni. A vizsgálat a rendelőben is elvégezhető, azonban az esetleges szövődményekre fel kell készülni. A bőrpróbát a legáltalánosabb belégzési allergénekkel kell elvégezni. Ezek: virágporkeverék, tengerimalac, kutya, macska, szarvasmarha, birka, sertés bőralkatrészek, házi por, penész, ágytoll, baktériumkeverék. Nagyon fontos a beteg alapos kikérdezése, amit a legjobb kérdőív alapján végezni. A bőrpróbát a megadott szabályok szerint kell alkalmazni. Ha az anamnesis jellemző és a bőrpróba virágporra vagy állati szőrallergénre pozitív, desensibilizáló eljárás ajánlatos. Ha a próba házi porra vagy penészre pozitív, jelentősége nem bizonyos, esetleg belégzéses próbát kell alkalmazni. Ha a próba baktérium-pozitív, a beteget vaccinával kell kezelni. Ha a próba virágporra, állati szőrre, házi porra, penészre és ágytollra egyaránt pozitív, szubklinikus allergiáról lehet szó, ami egészséges emberen is előfordul. Az is lehet, hogy pl. szénaláz zajlott le, a beteg meggyógyult, de a próba még mindig pozitív. Ilyen esetben a próbát meg kell ismételni, vagy belégzéses vizsgálatot ajánlatos végezni. Ha a kórelőzmény jellemző és a próba negatív, lehetséges, hogy az anyag nem tartalmazta a kérdéses antigént, vagy az antigén gyenge volt. Töményebb anyaggal meg kell ismételni a próbát. Ha a kórelőzmény jellemző, a bőrpróba negatív és a belégzéses próba pozitív, a betegség allergiás eredete nem valószínű. Valószínűleg irritatív eredetről van szó. A beteg további megfigyelése ajánlatos.

Pongor Ferenc dr.

Cystikus fibrosisban szenvedő tüdőbetegek asszisztált (gépi) lélegeztetése. Davis, P. B., di Sant' Agnese, P. A. (Nemzetközi Közegészségügyi Intézet, Anyagcsere, Izületi és Emésztési betegségek osztálya, Bethesda, USA): JAMA, 1978, *239*, 1851—1854.

A címben megadott egységes és ismertnek feltételezett diagnosis a hazai és német irodalomban, ebben a fogalmazásban számos pathogenetikailag különböző és legfeljebb morphológiailag egységes elváltozást jelent. Az angolszász irodalomban is (Harrison: Principles of Internal medicine, 1974, vagy Beeson: Textbook of medicine, 1975.) a kórkép bár részletes leírást nyer, de a címszavak között a pancreas megbetegedéseinél szerepel, mint a cystikus betegségek részjelensége, leggyakrabban a kórképet uraló tünetcsoport.

Az elsődleges cystikus fibrosis autosomalisan recessiven öröklődő betegség, ami csak homozygotáknál manifesztálódik. Általában az élveszülések közül fél ezrelékben fordul elő, és a régebbi adatok szerint ezeknek az egyéneknek az 5%-a éri meg a 17. életévet.. Mint klinikai diagnosis „mucoviscidosis" néven szerepel. A betegségre jellemző kórbonctani elváltozások a tüdő, a máj, a vese és a pancreas polycystás degeneratiójában jelentkeznek. A laboratóriumi eredmények közül az exocrin mirigyek kórosan megváltozott secretiója mutatható ki: az izzadságban az elektrolyt koncentráció növekedése, a pancreas enzymjeinek a hiánya és a híg, nagy mennyiségű, tapadós köpet megjelenése észlelhető.

Klinikailag általában a tüdőben lezajló tünetek okozzák az elsődleges panaszokat, köhögés, láz és jellegzetes nagymennyiségű köpet, a röntgennel kimutatható atelectasiák, melyek gyakran abscedálnak, az antibioticumokra aránylag jól reagáló elváltozások, amelyek azonban gyakran recidiválnak és később interstitiális fibrosishoz, pulmonalis hypertensióhoz, emphysemához, cor pulm. chronicumhoz és legvégül teljes légzési elégtelenséghez vezetnek, jellemzőek a mindig aránylagosan fiatal betegek kórlefolyására.

A másodlagos cystikus fibrosisokról, amelyek pl. silicosishoz, interstitialis desquamativ pneumoniához, Hamman—Rich megbetegedéshez, pulm. vénás occlusióhoz csatlakoznak — a cikk nem tesz említést.

A beszámoló 46 beteg esetét ismerteti. Hivatkozik arra, hogy az asszisztált lélegeztetés bevált eljárás akut légzési elégtelenségben, melyek egyéb chronikus obstructiv tüdőbetegségekhez csatlakoznak és különböző irodalmi adatok szerint: 59—93%-ban életmentő beavatkozás. Ha az obstructiv bronchitis cystikus fibrosisnál lép fel és légzési elégtelenséget okoz, a gépi lélegeztetés eredményeire vonatkozó megbízható számszerű adatok hiányoznak. Ezért 9 kórházzal együttműködésben igyekeztek megfelelő statisztikai adatokat gyűjteni.

Anyagukban 20 férfi- és 26 nőbeteg szerepel, koruk 1 hónap és 32 év között változott. Az asszisztált légzést nyomásvezérelt és térfogatvezérelt gépekkel végezték, a különböző intézetek gyakorlata szerint. Az adott eset határozta meg, hogy a beteget intubálták-e vagy tracheotomiát kellett végezni. A súlyos állapot fellépését rendszerint a tüdő gyulladásos megbetegedései okozták és így a betegek megelőzően már antibiotikus kezelésben részesültek, ezt a körülményeknek megfelelően folytatták, kiegészítve pancreas-enzym, digitalis, bronchodilatator és diuretikus kezeléssel. Állapotuk változását vérgáz és pH

analysissel követték. Általában respiratiós acidosis és fokozott P_{CO_2} volt kimutatható. A 46 betegen a fellépett recidivák miatt 51 esetben kezdték el a gépi lélegeztetést. Betegeik közül 35 (69%) 1-395 napos kezelés után meghalt. További 6 fő (12%) a recidiva miatt, újra beállított gépi lélegeztetés ellenére szintén meghalt. Két beteg kezelése még folyamatban van és mindössze 3 beteg élte 1 évvel túl az akut légzési elégtelenség krízisét. Ezek az adatok a beavatkozás majdnem reménytelen eredményeit mutatják. Az egyéb okból fellépett chronikus obstructiv bronchitis asszisztált lélegeztetésének eredményei viszont komoly eredményeket hoznak.

Szántó Endre dr.

A közbeeső alpha$_1$-antitrypsin hiány és az idült obstructiv tüdőbetegség kapcsolata Jugoszláviában. Kozarevic, D. és mtsai (Institute of Chronic Diseases and Gerontology, Belgrade, Yugoslavia, and the Division of Heart and Vascular Diseases, National Heart, Lung and Blood Institute, National Institutes of Health, Bethesda, Md.): American Review of Respiratory Disease, 1978, *117*, 1039—1043.

Még ma is vitás, hogy az alpha$_1$-antitrypsin hiány hajlamosít-e az idült obstructiv tüdőbetegség keletkezésére. A szerzők Jugoszláviában egy kiterjedt szűrővizsgálat kapcsán ezt a problémát vizsgálták. Bosznia közepén Tuzla városban közel 3000 gyári munkást és bányászt vizsgáltak, akiken az idült obstructiv tüdőbetegség gyakori volt. Mindössze 26 olyan egyént találtak, aki Pi MZ phenotypusú volt. Ezek maradék térfogata a vital capacitás rovására nagyobb volt ugyan, de a Pi Z gen prevalenciájának az alacsony volta alapján arra következtetnek, hogy az alpha$_1$-antitrypsin hiánynak nincs lényeges szerepe az idült obstructiv tüdőbetegség keletkezésében.

Pongor Ferenc dr.

Transbronchialis tüdő-biopsia fiberoptikás bronchoscoppal. Valenti, S. és mtsai (Istituto di Clinica Tisiologica e Malattie dell'Apparato Respiratorio, Universitá di Genova, Italia): Scandinavian Journal of Respiratory Diseases, 1978, *59*, 243—248.

Diffúz vagy a tüdő szélén fekvő elváltozás esetén 133 betegen végeztek helyi érzéstelenítésben fiberoptikás bronchoscoppal transbronchialis tüdő-biopsiát. 96 betegen 72%-ban kaptak határozott diagnosist. 35 betegen pneumoconiosist (silicosist, asbestosist), 20 betegen tbc utáni hegesedést, 11 betegen sarcoidosist, 8 betegen hörgőrákot, 2 betegen tüdőtágulatot, egy betegen alveolaris microlithiasist és egy betegen idiopathiás tüdőhaemosiderosist kórisméztek. 33 esetben, 25%-ban vizsgálatra alkalmas anyagot kaptak ugyan, a kórismét azonban nem tudták megállapítani. 4 esetben, 3%-ban az anyag a szöveti vizsgálatra nem volt alkalmas. Szövődményként egy esetben légmell keletkezett, ami 48 órán belül spontán felszívódott. Enyhe tüdővérzést 3 betegen észleltek.

Pongor Ferenc dr.

A tüdő-biopsiás szövet immunfluorescens vizsgálata. Hogan, P. G. és mtsai (Department of Pathology, Medical School, University of Queensland and Royal Brishame Hospital, Queensland 4029, Australia): American Review of Respiratory Disease 1978, *118*, 537—545.

Az immunfluorescens technika értékes kórszövettani eljárás a vesebetegségek kórismézésében. A tüdőgyógyászok ritkán alkalmazzák. A szerzők 30 betegen Abramtűvel tüdő-biopsiát végeztek és a kapott anyagot direkt immunfluorescens módszerrel vizsgálták meg. 2 Goodpasture-syndromás, 3 desquamativ interstitialis tüdőgyulladásos, egy galambtenyésztő tüdős, 5 cryptogen fibrotizáló alveolitises, egy idült eosinophiliás tüdőgyulladásos, 4 sarcoidosisos, 6 idült interstitialis pneumonitises, 3 heveny interstitialis pneumonitises és 5 ismeretlen kórjelzésű betegről volt szó. 6 esetben kaptak pozitív eredményt. 2 Goodpasture-syndromás beteg tüdejében vonalas IgG lerakódást, egy galambtenyésztő tüdős betegben diffúz IgG lerakódást, 2 cryptogen fibrotizáló alveolitises beteg tüdejében az alveolus-falakban sűrű gócos IgG lerakódást, egy desquamativ interstitialis pneumonitises beteg tüdejében pedig amorph IgG lerakódást találtak. A pozitív esetek aránylag csekély számából arra lehet következtetni, hogy e kórképekben a humoralis immunfolyamatoknak vagy egyáltalán nincs szerepük, vagy pedig ez a háttér csak gyorsan elmúló ideig tart. A festési eljárás során művi termékek is zavarhatják a kiértékelést. Gyakori pl. az eosinophil-sejtek nem specifikus festődése.

Pongor Ferenc dr.

Collateralis légzés és középsőlebeny syndroma. Inners, C. R. és mtsai (Departments of Medicine and Enviromental Health Science, Johns Hopkins Medical Institute, Baltimore, Md.): American Review of Respiratory Disease, 1978, *118*, 305—310.

A középsőlebeny syndromát *Brock* és mtsai írták le 1937-ben. Úgy gondolták, hogy ezt a syndromát az okozza, hogy a megnagyobbodott tbc-s nyirokcsomók összenyomják a középső lebeny hörgőjét, és így ott atelactasia keletkezik. *Graham* és mtsai szerint bármilyen eredetű nyirokcsomó megnagyobbodás is létrehozhat hasonló mechanizmus alapján középsőlebeny syndromát. Szerintük elősegíti e syndroma keletkezését az a körülmény, hogy a megnagyobbodott nyirokcsomók főleg a jobb középső lebeny hörgőjét veszik körül, ezeknek a nyirokcsomóknak nagyobb a nyirokellátásuk, a középső lebeny hörgője hegyesebb szögű, későn ágaznak el belőle a segmentum-hörgők és így könnyebben összenyomható. Ezzel szemben *Culliner*, valamint *Bradham* és mtsai középsőlebeny syndromát észleltek olyan betegekben is, akiknek a középsőlebeny hörgője nyitva volt. Ők úgy gondolták, hogy valamilyen gyulladásos folyamat következtében váladék képződik a középső lebeny hörgőjében, és ezért a collateralis ventilatio hiányában, vagy annak elégtelen volta következtében a distalis légutakban alveolaris collapsus keletkezik. A szerzők vizsgálatai ezt az elméletet erősítették meg. Bronchoscoppal elzárták a középső és a felső lebeny hörgőjét és megállapították, hogy a középső lebenyben a residualis capacitásnál a collateralis ventilatio ellenállás 4,042, a felső lebenyben pedig csupán 800 cm/liter/sec volt. A nyomáskülönbség következtében gyulladás esetén váladék tömeszeli el a középső lebeny hörgőit, a nem kielégítő collateralis ventilatio következtében alveolaris collapsus, váladékpangás, idült gyulladás, atelectasia és fibrosis keletkezik. Elősegíti ezt a jelenséget az a körülmény, is, hogy a középső lebenyt lényegesen kisebb mellhártyafelület borítja, mint a felső lebenyt.

Pongor Ferenc dr.

A légzőgyakorlat és az oxigénlélegeztetés jelentősége az idült légútszűkületes betegek kezelésében. Gimenez, M. és mtsai (Institut National de Santé et de la Recherche Médicale, Unité 14 de Physiology respiratoire, Departments of Medicine and of Pulmonary Functional Tests, C. H. U. Nancy): Respiration, 1979, *37*, 157—166.

A szerzők a légzőgyakorlat és az oxigénlélegeztetés hatását tanulmányozták 15 idült hörghurutos betegen. A betegeket egy hónapig hörgőtágító szerekkel és szükség szerint antibiotikummal kezelték. Ezek hatására a betegek tudőfunkció és vérgáz értékei nem javultak. Ekkor kórházba vették fel a betegeket és ott az említett gyógyszerek mellett naponta két ülésben légzőgyakorlatot végeztettek, 30 percig pedig oxigént lélegeztettek velük. A légzőgyakorlat, ill. az irányított légzés abból állt, hogy megtanították a betegeket ellazult állapotban a mellkasi légző segédizmok kikapcsolásával főleg a rekesszel való légzésre. Egy hónap múlva valamennyi beteg klinikai

tünetei javultak. Röntgenátvilágítással megállapították, hogy a jobb rekesz az előzőnél 4 cm-rel, a bal rekesz pedig 2 cm-rel nagyobb mozgást végzett. Röntgenvizsgálattal az alsó tüdőlebenyek árnyékoltsága csökkent, a vitál kapacitás, a maximális áramlás, az artériás oxigen-tensio és az alaplégzés mind nyugalomban, mind 40 wattos kerékpár-ergométer terhelésre növekedett, a légzésszám alacsonyabb lett, a maximális oxigénfogyasztás pedig jelentősen emelkedett. A javulást a kombinált kezelés eredményének tulajdonítják.

Pongor Ferenc dr.

Tüdő-histiocytosis X. Basset, F. és mtsai (Group Inserm U. 82, Hôpital Bichat, 170 boulevard Ney, 75018 Paris és más intézetek): American Review of Respiratory Disease, 1978, *118*, 811—820.

Farber már 1941-ben közölte, hogy a Hand—Schüller-Christian, a Letterer—Siwe betegség és a csont eosinophil granuloma ugyanazon alapbetegség egymáshoz hasonló megnyilvánulási formája. *Lichtenstein* 1953-ban histiocytosis X néven foglalta össze a három kórformát. Az egyre terjedő és disseminált Letterer—Siwe betegség főleg a fiatal gyermekeken gyakori. A másik két forma minden életkorban előfordul. A histiocytosis X szöveti elváltozást főleg a csontokban, a bőrön, a nyálkahártyán, a tüdőben, a nyirokcsomókban, a hypophysisben és a májban okoz, egyedül vagy keverten.

A szerzők 78 betegről számolnak be. 61 férfi, 17 nő volt, életkoruk 1 és 69 év között váltakozott. 6 beteg 15 évnél fiatalabb, 4 pedig 50 évnél idősebb volt. A legtöbb betegnek a tüdőelváltozása volt az elsődleges, de 10 betegnek disseminált folyamata volt a tüdőelváltozás kórismézése előtt. A röntgenképen friss folyamat esetén apró gócokat vagy reticularis árnyékokat találtak, amihez később cystás vagy lépes tüdő képe társult. Valamennyi beteg folyamata kétoldali volt. A tüdő-functio mindenik betegben lényegesen lecsökkent. A tüdőben szabad szemmel egy cmnél kisebb gócok voltak, gyakran cysták kíséretében. A szöveti képben a kis légutak és arteriák körül a gócok elmosódott szélűek voltak. A bronchiolusokban üregeket képeztek. A kezdeti szakaszban mononuclearis sejtek: histiocyták, macrophagok, lymphocyták és plasma-, valamint eosinophil-sejtek voltak. Idült folyamatban az eosinophil-sejtek száma csökkent, a macrophagokban barna pigment jelent meg és a hegesedés csillag alakú formát öltött, körülöttük cysták keletkeztek. A tünetmentes betegeket gyógyszerrel nem kezelték. Egyébként is a steroidok, a cyclophosphamid, a vinblastin, a chlorambucil egyedül vagy kombinációban hatástalanok voltak. Légmell esetén a mellhártyák összetapasztása eredményes volt. A betegek 13%-a javult, 40%-nak változatlan maradt, 21%-nak javult az állapota, 25% meghalt. Utóbbiak közül 3 egy évnél fiatalabb, három 1—3 éves, 9 pedig 3 évnél idősebb volt.

A tüdő-histiocytosist el kell különíteni a sarcoidosistól, az idiopathiás tüdő-fibrosistól, az extrinsiv allergiás alveolitistől, a pneumoconiosis néhány formájától, a lymphangitis carcinomatosától és a disseminált tbc-től. Az elkülönítés csakis tüdő-biopsiával, transtrachealis tű-biopsiával vagy a hörgő mosófolyadék vizsgálatával lehetséges.

Pongor Ferenc dr.

A theophyllin-kezelés — alapjai és lehetőségei. Iwansky, H. és mtsa (Forschungsinstitut für Lungenkrankheiten und Tuberkulose, Berlin, DDR): Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane, 1979, *152*, 21—36.

A theophyllin a súlyos hörgőasztma alapgyógyszere. Sajnos sok a mellékhatása, mert nehéz megtalálni az optimális theophyllin-koncentrációt. A theophyllin ugyanis a szervezetben biotransformation megy át, csak 10%-a ürül ki változatlan formában a szervezetből, a többit a máj lebontja és a vizelettel kiürül. Alkalmazása után az első 4 órában töménysége a vérben és a plasmában magas, azután 8 óra múlva lecsökken. Pharmacokinetikáját exogén és endogén tényezők befolyásolják. Ha éhgyomorra alkalmazzuk, ezután a folyadékfelvétel vagy a fehérjedús táplálék a gyógyszer abszorpcióját meggyorsítja. Az artériás vér pH értéke és a theophyllin lebomlása között fordított az arány: minél lúgosabb az anyagcsere közeg, annál kisebb mennyiségű theophyllin adása szükséges. Májzsugorodás esetén is csökkenteni kell a theophyllin adagját. Dohányosokban is gyorsabban bomlik le. Szívbaj, tüdőgyulladás, vírusfertőzés esetén is ajánlatos a plasma optimális theophyllin szintjét beállítani. A lebomlási problémákat a theophyllin-készítmények egész sorával próbálják megoldani. Ilyenek a sóhoz kötött, a tartós hatású készítmények és a theophyllin származékok. A szervezetben a theophyllin fokozza a catecholaminok szintézisét, így tágítja a szív-érrendszert és a vese tubulusait, ellazítja a hörgők simaizomzatát, megváltoztatja a vízfelszívódást és az iontranszportot és gátolja a hízósejtekből a hisztamin kiszabadulását. Fokozza a szív teljesítő képességét, csökkenti a perifériás ellenállást, fokozza a sejt- és ér-membránok áthatolhatóságát és hatásos húgyhajtószer. Ami pedig az asztma kezelésében döntő: direkt izgatja a légzőközpontot. A heveny asztmás roham megszüntetésére 10 μg/kg theophyllin töménység biztosítása szükséges. Túladagolása hányingert, fejfájást, nyugtalanságot, hányást, hasmenést, görcsöket, aritmiát, végül szívmegállást okoz. Az alul- és a túladagolás elkerülése érdekében ajánlatos kezelés közben a theophyllin-szintet időszakosan ellenőrizni.

Pongor Ferenc dr.

Onkológia

Myeloma multiplex okozta Pancoast syndroma. Wilson, K. és mtsai (Cancer Clinic, Dept. of Haematology, University Hospital, Saskatovn, Canada): Brit. med. J. 1979, *1*, 20.

A myeloma multiplex leggyakoribb első jele a csontfájdalom. Sokkal ritkább, hogy egyéb szervi lokalizáció okozta panaszok vezessék be. A szerzők 72 éves betege fokozódó bal oldali válltáji fájdalmakról panaszkodott. A bal supraclavicularis regióban megnagyobbodott nyirokcsomót találtak és kitöltöttnek találták a supraclavicularis árkot is. Jellemző volt még a bal oldali Horner triász jelenléte. Mellkas Rtg vizsgálattal atypusos bal oldali csúcsi árnyékot találtak. A nyirokcsomó histológiai vizsgálata éretlen sejtes myelomát igazolt. A myeloma szabad lambda láncú IgG paraproteint termelt. Kezelésként intermittáló melphalan + prednisolon kezelést végeztek és a bal tüdőcsúcsi tumormasszára irradiatiót alkalmaztak. Esetük érdekessége, hogy a myeloma a tüdőszövet felé propagálódott és Pancoast tumort utánzott, anélkül, hogy csontmetastasist lehetett volna kimutatni.

Berkessy Sándor dr.

A rák kuratív kezelésének 25 éves stagnálása — változás a láthatáron? E. Krokowski (Strahlenklinik des Stadtkrankenhauses Kassel): Chirurg. 1979, *50*, 39—44.

A rákgyógyítással kapcsolatban gyakorta közölt újítások és erőfeszítések, műtéti, sugár- és chemotherapiás törekvések ellenére az elért kuratív eredmények kiábrándítóak. Három gyakori rákféleség elemzése — hörgőrák, emlőrák és gyomorrák — azt igazolja, hogy az elmúlt 25—30 évben a jelentős erőfeszítések ellenére a gyógyeredmények lényegesen nem javultak. Az emlő- és gyomorrák területén egyes szerzők által hangsúlyozott jó eredmények csak a korai esetekre vonatkoznak. Ez joggal helyezte előtérbe a szűrés és gondozás jelentőségét. A szűrés céljából készített ernyőképfelvételek azonban a hörgőrák vonatkozásában csődöt mondtak, a gyomorrák szűrése nem megoldható tömegméretekben. Legtöbbet az emlőrák mammographiás tömegszűrése ígérne,

de ennek megoldása is hátra van. Ténylegesen jobb gyógyeredményeket csak némely tumorféleségben sikerült elérni, ilyen a leukaemia, a Hodgkin-kór és némely gyermekkori tumor, ezek azonban együtt sem teszik ki az összes malignoma 2%-át. A rákbetegek palliatív kezelésében segítséget jelentenek a korszerű besugárzási módszerek és a chemotherapeuticumok, de a végleges gyógyításban érdemi változást ezek sem hoztak. Ennek oka döntően a metastasisok kialakulása. A tumorok növekedési rátájának elemzése nagy többségben arra utal, hogy az áttétek a primer tumor műtétének idejében keletkeznek. Eszerint a rák gyógyítására végzett műtét egyben a metastasisok provokálásának alternatívája is! A kuratív eredmények javításában döntő jelentőségű feladat a műtét által provokált áttételezés megakadályozása. Ez természetesen nemcsak a kuratív céllal végzett radikális műtétekre vonatkozik, hanem legalább ugyanígy a biopsiákra és próba-excisiókra. A szerző a következő lehetőségeket említi: 1. Thrombocyta-aggregatio gátlása a keringő tumorsejtek implantatiójának megakadályozására. 2. Immunstimulatio. 3. Biopsia előtti 2—3000 rad dózisú besugárzás gyors elektronokkal. 4. Subtotalis besugárzás radiogen védőhatásának kihasználása. Utóbbi módszerrel kezdeti eredményekről számol be.

Laczay András dr.

Intravénás és oralis methotrexat therápia hatásosságának összehasonlítása solid tumoros betegeken. Christophidis, N. és mtsai (Clinical Pharmacology and Therapeutic Unit, University of Melbourne): Brit. med. J. 1979, *1*, 289—300.

A szerző véleménye eltér atekintetben, hogy az orálisan adagolt methotrexat (MTX) kis vagy nagy adagokban szívódik-e fel jobban? Legtöbben azon a véleményen vannak, hogy a kis adagokkal lehet hatásosabb vérszintet biztosítani. A szerzők 14 solid tumoros betegnek adagoltak 12 hónapos megfigyelési perióduson át napi 800 mg MTX-ot, és figyelemmel kísérték annak felszívódását. Az egyszeri nagy adagban adott MTX hatására kialakuló magas vérszint mellett az extracellularis térben is hatásos koncentrációt tapasztaltak. A maximális plazmakoncentráció 8,4 μMol/l volt, csaknem annyi (9,9 μMol/l), mint intravénás beadását követően. Jelentősnek tartják, hogy nagy dózisú orális adagolással is megfelelő therápiás effektust lehet elérni, mivel több szerző szerint — állatkísérleti adatok alapján — az MTX nem kívánatos toxikus hatásai alacsony plasmakoncentráció mellett a legkifejezettebbek. Jó tapasztalataik azért is figyelemre méltóak, mert az orális adagolás kevésbé költséges, mint az intravénás MTX therápia.

Berkessy Sándor dr.

Radioizotóp scan-vizsgálatok a hörgőrák korai szakában. Hooper, R. G. és mtsai (Pulmonary Disease Service and the Nuclear Medicine Service, Walter Reed Army Medical Center, Washington, D. C. 20012): American Review of Respiratory Disease, 1978, *118*, 279—286.

A hörgőrák műtéti eredménye attól függ, hogy van-e mellkason belüli vagy távoli áttét. Ennek az eldöntésére a mediastinoscopia a legalkalmasabb eljárás. A távoli áttét feltárására a radioizotóp scan eljárás is alkalmas. A szerzők 225 betegen végeztek ilyen vizsgálatot. Távoli rákáttétre gyanús esetben máj-scan vizsgálattal 14,4%-ban, agy-scan vizsgálattal 12,3%-ban és csont-scan vizsgálattal 35,7%-ban kaptak pozitív eredményt. Klinikailag tünetmentes esetben a máj és az agy-scan vizsgálat minden esetben negatív, a csont-scan vizsgálat viszont 8%-ban pozitív volt, amiből csak 4% bizonyult áttétnek. A hörgőrák áttét korai kórismézésében a pozitív máj és agy-scan jelentősége kifejezett, a csont-scan vizsgálat értéke viszont elhanyagolható.

Pongor Ferenc dr.

Adatok az endocrin, inactiv vékonybél carcinoid klinikai képéhez. K. Pätzold (III. Medizinische Klinik des Bezirkskrankenhauses Dresden-Friedrichstadt): Zeitschrift ges. inn. Med. 1978, *18*, 660—664.

A carcinoid endocrin sejt daganat, amely az egész emésztőcsatornában előfordulhat az oesophagustól a rectumig, beleszámítva az epeutakat és a pancreasjáratokat is. Néha a bronchusokban és a gonadalis tumorokban is megtaláljuk.

Ma a perifériás disseminált endocrin sejt rendszert az APUD sejt elméletben foglaljuk össze (APUD = Amine Praecursor Uptake and Decarboxylation). Eszerint minden APUD sejt a neuroectodermából származik, neurocrin, neuroendocrin, endocrin és exocrin secretióra képes, és mint az idegrendszer 3. (endocrin) része kiegészíti a somatikus és az autonom idegrendszert.

Különös jelentősége van az APUD sejtek daganatos burjánzásának. Apudomának is mondják őket. Endocrin és histologiai diagnózisukat megnehezíti, hogy nagy mennyiségben termelnek a normálistól eltérő hormonokat és hormon-előanyagokat. Gyakran többféle hormont is kiválasztanak többféle sejttípussal, de klinikailag rendszerint csak egyféle hormon van előtérben.

A leggyakoribb apudoma a carcinoid. A gastrinoma a Zollinger—Ellison syndromát okozza. Ismerjük még a gipomát, vipomát, secretinomát, továbbá a calcitonint, insulint, glucagont, ACTH-t, kallikreint bradykinint, prostaglandint termelő apudomákat is.

A carcinoid a klinikai beteganyag 0,019—0,19%-át, az emésztőcsatorna malignomáinak 1,0—1,8%-át alkotja. Lassan, infiltrative nő, durván nem roncsol, áttételeket csak későn okoz a májban.

Jellegzetes esetekben a carcinoidot rohamokban jelentkező, múló bőrpír (flush), hasi görcsök, explóziószerű hasmenés, bronchospastikus légszomj és a serotonin bomlástermék (5-hydroxyindolecetsav) megjelenése jellemzi. Endocrin jelek nélkül a carcinoidot alig ismerjük fel. Legtöbbször a jejunumban, ileumban és az appendixben fordul elő. A vékonybélben szűkületet okoz. Éveken át lassan nő, tünetei szakaszosan jelentkeznek, a beteg általános állapota feltűnően jó. Intézetbe rendszerint a szövődmények miatt kerül a beteg: ileus, perforatio, vérzés. A daganat 1—2 cm nagyságú szokott lenni.

A szerző két esetét ismerteti: 1. 71 éves nőbetegnek 5 hét óta voltak hasi görcsei és obstipált. Subileussal utalták be. Egy hét múlva a bélelzáródás teljes lett. Műtétkor cseresznye nagyságú carcinoidot találtak az ileumban. Metastasis nem volt. A beteg postoperativ peritonitisben meghalt. 2. 52 éves nőbetegnek 10 hónap óta volt kezelésre nem szűnő vizes hasmenése görcsökkel. Lefogyott. Tapintási, röntgen és endoscopos leletei negatívak, az 5-hydroxyindolecetsav kiválasztása nem volt fokozott. Keringési elégtelenségben halt meg. Boncoláskor makk nagyságú carcinoidot találtak az ileumban. Metastasist nem észleltek.

Kollár Lajos dr.

Monocyta-képzés Hodgkin kórban és non-Hodgkin lymphomákban. Meuet, G. és mtsai (Med.-Klinik, St. Elisabeth Krankenhaus Ravensburg und Med. Univ.-Klinik, Freiburg): Blut, 1978, *37*, 193—200.

Kezeletlen és tartós remissióban levő Hodgkin kórban (HD) és a non-Hodgkin lymphomákhoz tartozó lympho- és reticulosarcomában vizsgálták a monocyták proliferatiós aktivitását. Az igen alapos és részletes vizsgálatokra jellemző, hogy a peripheria abszolút monocyta számán kívül az alábbi módszereket alkalmazták: jelzett thymidinnel meghatározták a csontvelői monocytáknak és precursoraiknak az eloszlását, amit kiegészítettek natr. fluorid érzékeny naphthol AS-D-acetat esterase reakcióval, majd 3000 magvas sejtre vonatkoztatva megszámolták a mononuclearis phagocytákat.

Mykosis fungoidesben és kezeletlen HD-ben egyértelműen meg lehetett állapítani a monocyták fokozott képzését és peripheriás felszaporodását, szemben a tartós remissióban levő esetekkel. Non-Hodgkin lymphomákban a leletek nem voltak egyértelműek. A szövettani típus és a monocytosis mértéke között hasonlóképpen nem volt összefüggés. A mononuclearis mak-

rophagokból származó sejtek magja vagy szabályos kerek, vagy enyhén ovális, de semmiképpen nem lebenyezett, mint kezeletlen HD-ben vagy mykosis fungoidesben. A monocytosis és a makrophagok nagyobb száma jobb prognózisra utalhat; állatkísérletekben utóbbiak megszaporodása csökkenti a transzplantált tumor progressióját.

Mi válthatja ki a makrophagok és monocyták fokozott képzését? Valószínűleg két humorális faktor — colonia stimuláló és a neutrophil sejtek chemotaktikus faktorához hasonló monocyta aktiváló faktor —, melyeket elsősorban a kezeletlen HD betegek serumából izoláltak. Sajnos a folyamat terjedésével a termelés nem tud később lépést tartani, ami végül odavezet, hogy a sejtek phagocyta-funkciója akár lényegesen is csökken.

Bán András dr.

A lymphocyták blastos transformatiójának monocyták okozta gátlása Hodgkin kórban. Schechter, G. P., Soehnlen, F. (Veterans Administration Hospital, George Washington University, Washington): Blood, 1978, *52*, 261—271.

Emberi és állati lymphocyta kultúrákban tett megfigyelések szerint a monocyták és macrophagok fokozzák a lymphocyták blastos transformatiós képességét. A szerzők azt észlelték, hogy Hodgkin kórban a monocyták gátló hatást fejtenek ki a blastos transformatióra. A Hodgkin kóros betegek lymphocytáinak károsodott transformatiós képessége ismert, ennek oka azonban vitatott. A részletesen ismertetett módszerekkel és vizsgálati eredményekkel gazdagon illusztrált közlemény tanulságai a következők:

A lymphocyták blastos transformatiójának gátlása egyenes arányban volt a keverék monocyta tartalmával. A monocyták előzetes irradiatiója e gátló hatást nem befolyásolta, így hatásuk nem függött proliferatív képességüktől. Az autológ monocytáktól megfosztott lymphocyta kultúrákhoz adott macrophagok transformatiót gátló hatását is igazolni lehetett. A monocyták és macrophagok ezen hatása eltér az egészségeseken észlelhető potenciáló hatástól, ezt csak Hodgkin kórosokon észlelték. (A monocyták és macrophagok viselkedése tehát Hodgkin kórban megváltozik, azon túl, hogy a lymphocyták viselkedésében is bekövetkezhet változás). E csökkent stimulálhatóság prostaglandin synthetase inhibitorokkal megszüntethető. Kimutatták, hogy Hodgkin kóros betegek lymphocyta-monocyta kultúráinak PGE_2 tartalma a nem hodgkinosokénál jóval magasabb.

A monocyták okozta transformatiós képesség gátlása jól magyarázza, miért alakul ki Hodgkin kórban a késleltetett hypersensitivitás elégtelensége. A monocyták ezen suppressiv hatását észlelték még: SLE-ben és előrehaladott carcinomatosisban is.

A monocyták blastos transformatiót gátló hatásának további tanulmányozása szükséges, annál is inkább, mert elképzelhető, hogy ezen egymásra hatás gyógyszeresen befolyásolható lesz.

Berkessy Sándor dr.

A heretumorok a sugárterápia szemszögéből. E. Eibach, A.-C. Voss, A. Junker (Medizinisches Strahleninstitut der Univ. Tübingen): Dtsch. med. Wschr. 1978, *103*, 2003—2007.

A szerzők 1965—1975 között irradiatiós kezelésben részesült 121 heredaganatos (93%-ban germinalis, 7%-ban sarcoma, ill. herébe metastatizáló ca) beteg terápiás eredményeiről számolnak be. A betegeket a TNM rendszer, továbbá a daganatok szövettani szerkezete alapján osztályozzák. Hangsúlyozottan foglalkoznak a lymphographia jelentőségével, melynek elvégzése az ismert hibalehetőségek (4,5—20% hamis negatív, 0—5,4% hamis pozitív) ellenére a terápiás terv felállításához a radiologus számára elengedhetetlen.

113 germinalis eredetű heretumoros betegen minden esetben elvégezték a semicastratiót, 19 betegen a lymphadenomectomiát is. 8 beteg részesült cytostatikus kezelésben.

A sugárkezelést 2—4 héttel a végzett műtét után kezdetben Gammotronnal (ellentétes mezőkben, majd mozgó besugárzással paraaortálisan és az iliacalis-inguinalis területet ventralisan), később 17-MV-Betatronnal (a paraaortális terület ingabesugárzással). 1973 óta 10-MV-lineáris gyorsítóval végezték.

5 éves túlélést a stádiumbeosztás figyelembevétele nélkül seminomásoknál 81%-ban, teratomásoknál 54%-ban észleltek. $T_{1-2}N_0M_0$ stádiumban az 5 éves túlélés seminomásoknál 100%, teratomásoknál 67% volt. Metastasisok esetén egyik betegük sem érte el az 5 évet. (Sajnálatos, hogy a betegek az első tünetek fellépését követően átlagosan csak fél év múlva kerültek szakorvoshoz!) 19 embrionális teratomás beteg közül 13 (= 69%) érte el az 5 évet. Közülük 8-on végeztek lymphadenomectomiát is.

A betegek többsége a sugárterápiát jól tűrte. Mellékhatások 33%-ban léptek fel, 6%-ban kifejezett formában. Másodlagos hatásként 5 esetben észleltek gynaecomastiát. Ezt az endokrin rendszer vizsgálata alapján hypophyser eredetűnek tartják (fokozott stimulatio, az ép herét ért szórt sugárzás herepusztító hatása következtében). A paraaortalis regió telekobalt ingabesugárzása következtében vesesérülés is kialakulhat. Főleg a középső és felső kehelyvégek radiogen papillanecrosis veszélyeztetettek. Zsugorvese még 5 évvel a besugárzás után is kialakulhat. A szerzők vesekárosodást egy esetben sem észleltek.

Végül irodalmi adatokat állítanak egymással szembe. A legjobb terápiás eredményeket az angol nyelvterületekről közölték, ahol már hosszabb idő óta kiterjedten sugarazzák be a nyirokutakat, kiegészítve ezt lokális besugárzással. Egyre több szerző ragaszkodik a lymphadenomectomiához, ill. terjeszti ki annak indikációit. Ez nagy műtéti beavatkozás, mely a határkötegek sérülése miatt 90%-ban impotentia generandihoz vezet. A cytostatikus kezelésről megoszló véleményeket idéznek. A $T_{1-3}N_0M_0$ stádiumban levő teratomás betegeken a szendvics-terápiával (besugárzás—műtét —besugárzás) egyes szerzők szerint 100%-ban lehet 5 éves túlélést biztosítani. A cytostatikus kezelés eredményeivel összehasonlított jobb irradiatiós eredmények a heretumorok jelentős sugárérzékenységével és a cytostaticumokkal szemben mutatkozó resistentiájával magyarázhatók.

(Ref.: Valóban tragikus az, hogy a heredaganatok annak ellenére, hogy az elváltozást alapvetően minden laikus önmagán korai szakban is felfedhetné, gyakran kerülnek késve felismerésre. Sokat lehetne ezen a téren már iskoláskorban is az egészséges életre való neveléssel, felvilágosító munkával elérni. Óriási felelősség terheli azokat az orvosokat, akik — legalább a veszélyeztetett korban, 20—40 év között nem tekintik a herék megtapintását rutinfeladatnak.

A közleményből tükröződő terápiás elvek és gyakorlat kissé egyoldalúaknak tekinthetők. A kérdés talán sohasem forrott ennyire, mint napjainkban. Egységes elvek alapján történő, országosan alkalmazott terápiás sémák eredményeinek központi értékelése és összehasonlítása minden bizonnyal értékes adatokat szolgáltathatna. Egy-egy osztályon kezelt heredaganatos betegek száma önmagában alkalmatlan következtetések levonására!)

Vecsey Dénes dr.

Okoz-e a cytomegalovírus daganatot? Fleckenstein, B. (Institut für Klinische Virologie der Universität, 8520 Erlangen, Loschgestr. 7, BRD): Deutsche medizinische Wochenschrift 1979, *104*, 335—336.

A herpesvírus csoportba tartozó cytomegalovírus a praenatalis vírusfertőzések leggyakoribb kórokozója. A herpesvírus csoportban találhatók olyan vírusok, amelyek állatokban onkogének. (A *H. saimiri* és a *H. ateles* majmokban leukaemiát okoz, a Marek-féle betegség vírusa pedig a csirkék lymphomatosisáért felelős.) Potenciálisan fennáll a lehetősége annak, hogy a

herpesvírusok között van olyan, amely emberben onkogén.

Giraldo és mtsai vizsgálták először a cytomegalovírus és a Kaposi-féle sarcoma esetleges kapcsolatát (J. nat. Cancer Inst. 1972, *49*, 1509), mivel a Kaposi-féle sarcomában szenvedő afrikai betegek biopsiás anyagából cytomegalovírust izoláltak. A Kaposi-féle sarcomában szenvedő európai és amerikai betegekben emelkedett ellenanyagszintet találtak a cytomegalovírussal szemben. Mások érzékeny módszerrel sem tudtak kimutatni cytomegalovírus-DNS-t Kaposi-féle sarcomából származó sejtekben.

Huang és *Rocke* hét colon carcinoma sejtjeiben vizsgálta a cytomegalovírus-DNS szekvenciák jelenlétét. Négy biopsia eredménye pozitív volt.

A férfi és női genitális carcinomák és a cytomegalovírus kapcsolatát is tanulmányozták, mivel a cytomegalovírus nemi úton átvihető és megtalálható a cervix váladékban, valamint a spermában. *Melnick* és mtsai tíz előrehaladott stádiumban levő cervix carcinomás betegtől vett biopsiás anyag közül kettőből izoláltak cytomegalovírust. A cervix carcinomás vérében relatíve magas volt az ellenanyagszint mindkét izolált vírussal szemben. A cytomegalovírus potenciális onkogenitásával kapcsolatos immunfluoreszcens vizsgálatokat is végeztek. Prostata és húgyhólyag carcinomás betegekben két cytomegalovírus törzzsel szemben szignifikánsan magasabb volt az ellenanyagszint, mint a hasonló korú betegekben, akiknek jóindulatú prostata hypertrophiája vagy az urogenitális traktuson kívüli daganata volt.

Ezek a vizsgálatok nem igazolták a cytomegalovírus oki szerepét emberi neoplasma keletkezésében.

Pusztai Rozália dr.

Panaritium melanoticum. Undeutsch, W. és mtsai (Univ. Hautklinik , Tübingen): Med. Welt Stuttg. 1979, *30*, 54.

A melanomás panaritium (melanoma subunguale) kórismézése nehéz és igen gyakran nem ismerik fel; ez a tény az irodalomban már több mint száz éve ismeretes. A betegség tüneteit legtöbbször megelőző inappercept trauma következményének és körömalatti vérzés maradványának tartják. A körömágy melanomája ritka és az összes melanomáknak mintegy 2—4%-át teszi ki. Mivel a körömalatti melanomák felismerése nyilvánvalóan nehéz és rendszerint csak igen későn történik, kórjóslatuk is igen rossz. A helytelen kórisme folytán gyakori a meg nem felelő therapia. Minden subungualis barnásfeketés elszíneződés, körömlemez-emelkedés esetén feltétlen gondolni kell körömalatti melanoma lehetőségére is.

ifj. Pastinszky István dr.

Bőráttétet adó carcinomák. Krumerman, M. S., R. Garret (Department of Pathology, Roosevelt Hospital and Columbia Univ., Coll. of Physicians and Surgeons, New York): New York State Journal of Medicine, 1977, *77*, 1900—1902.

A sectiós anyagból származó bőráttétek előfordulása más és más a különböző közlésekben. Ha a lágyszövetből kiinduló sarcomákat, leukaemiákat és a malignus lymphomákat kizárjuk, akkor a bőráttétek aránya 1 és 4,4% között ingadozik. Meg kell említeni, hogy a legfrissebb összefoglaló közlés 10 évvel ezelőtti. Ha meggondoljuk, hogy a bőrbe leggyakrabban áttétet adó tüdő- és emlőrák százalékos előfordulása hatalmasan megnőtt, akkor ezek az adatok túl alacsonynak tűnnek.

A daganatok leggyakrabban a nyirokutakon érik el a bőrt, amit igazol a bőráttétek regionalis megjelenése. A másik terjedési mód a haematogen szóródás, amely a nagymértékben angioinvasiv tumorokból (tüdő és vese cc.) történik és a localisatiójuk előre meg nem határozható. A tumorsejtek implantatio révén is elérhetik a bőrt, ami abdominalis sebben látható, vagy az ovariumból és a colorectalis rákokból származó köldök metastasisokban. A bőrmetastasisok a következő formákban fordulnak elő: *Csomós bőrtünetek:* multiplex, tömött, bőrszínű csomók, amelyek hirtelen jelennek meg és gyorsan nőnek. Klinikailag a kérdéses csomó dermatofibromának, lipomának, neurofibromának tűnik. *Gyulladásos tünetek:* erythemás, meleg és nem tömött elváltozás jellemzi, amely rendszerint az emlőn, mellkason, a felkaron mutatkozik, s erysipelassal vagy comedomastitissel lehet összetéveszteni. A primer tumor rendszerint az emlőben, esetleg a tüdőben van. A klinikai képet a bőr nyirokereinek emboliás elzáródása okozza nyirok-stasissal és gyulladással. *Vascularis daganat:* soliter lilás csomó alakjában mutatkozik a bőrön vagy a nyálkahártyán, amely esetleg ki is fekélyesedik. A primer tumor vesedaganat vagy choriocc., és ezek a bőrtünetek idején okkultak. Klinikailag pyogen granuloma, haemangioma, Kaposi sarcoma lehetősége merülhet fel. *Heges tünetek:* Vagy az emlő és pancreas tumoraiból, vagy a műtéti hegekbe implantált tumorból származnak. A plaque-szerű tünetek rendszerint a hajas fejbőrön, a has vagy törzs bőrében mutatkoznak. Klinikailag sklerotizáló basalsejtes cc.-val, alopecia areatával vagy keloiddal téveszthetők össze.

A bőrbe leggyakrabban áttétet adó carcinomák a következők: tüdő-, mell-, colorectalis cc., melanoma malignum, ovarialis-, gyomor- és pancreas-, valamint vesecc. Férfiaknál a tüdőcc. a leggyakoribb tumor, amely a bőrbe áttétet ad. A zabsejtes típusú nem differenciált cc.-k nagymértékben jellemzőek egyedül a szöveti képen. Az emlőrák nőknél a bőrbe adott áttétek túlnyomó többségét teszi ki. A tumor eredetére utal az, hogy az irhát és a subcutist linearisan vagy „libasorban" infiltrálják a daganatsejtek igen sűrű stromaképzés közben.

A szerzők felhívják a figyelmet, hogy ismert primer cc.-s góccal bíró betegen a bőráttétek felfedezése a localis vagy systemás recidiva kezdetét jelentheti, ha előzőleg a gócot eltávolították. A klinikailag csendes primer góccal bíró betegen a bőráttét hívja fel a figyelmet a malignus daganatra és a szövettani lelet a legvalószínűbb szervre irányítja a vizsgálatot, megkönnyítve ezzel a diagnosztikus munkát.

Schneider Imre dr.

Emlőrák utógondozása. (Egy fontos tényező a gyógyulási eredmények javításához.) Wolnik, L. (Universitäts-Frauenklinik und -Poliklinik, Marburg/Lahn): Dtsch. med. Wschr. 1978, *103*, 1895.

Az emlőrák 10—15 éve a nők leggyakoribb daganata. Minden 20. nő élete folyamán ezen daganatban betegszik meg. A 40—45 éves életkorban az emlőrák a leggyakoribb halálok. (Ezek a megállapítások nem egyetemes érvényűek, hanem főleg a fejlett iparral rendelkező országokra vonatkoznak.) Biztos azonban az, hogy a korai felismerés és gondozás, s egy optimális műtéti és sugártherápiás kezelés szükségessége mellett az intenzív utókezelés és utógondozás járulhat hozzá 1. a gyógyeredmények és 2. a beteg életminőségének javulásához.

Leonhardt vizsgálata — melyet a Müncheni Egyetem Utógondozó Klinikáján, Bad Trisslben — végzett, azt mutatta, hogy a mastectomián átesett betegeket csak kis százalékban részesítették kielégítő utóvizsgálatban. 200 megkérdezett betegből 25%-ot nem ellenőriztek, további 25%-ot utóvizsgálatkor egyáltalán nem vizsgáltak meg. Csupán 7%-nál felelt meg az utógondozási diagnosztika a mai követelményeknek. Az emlőrák korai felismerésének javulása ellenére a mastectomizált betegek 80%-a még távoli áttét miatt hal meg. Ezen távoli áttétek a műtét utáni első 2 éven belül lépnek fel.

Szükséges hangsúlyozni az intenzív utógondozás és orvosi ellenőrzés sürgősségét. Szükséges az utógondozás standardizálása. Dokumentációs lapokat az emlőrákosok utógondozásához az utóbbi időben különböző helyeken dolgoztak ki.

Az utógondozás az első postop. szakaszban a beteg és hozzátartozók felvilágosításával, ill. tanáccsal kezdődik el. Ekkor le kell fektetni a betegnél az intenzív utógondozás megértésének alapkövét, mert a beteg együttműködésének alapvető jelentősége van. Az utóvizsgálato-

kat az 1—2. évben félévenként, a 3—5. évben 4 havonként, 5 éven túl 1—2-szer évente kell végezni. Optimális utógondozás csak akkor lehetséges, ha állandó kapcsolat áll fent a háziorvos, az első kezelést adó onkológiai intézet és annak ambulanciája között.

Standard vizsgálati programok segítenek a gyakorló orvosnak s a tumorklinika ambulanciájának, hogy az orvosi tevékenység optimumát nyújthassák. Ez közti anamnézisből, klinikai és laborvizsgálatokból áll. Ehhez félévenként kiegészítő vizsgálatok kapcsolódnak. Nem szabad a mastectomizált asszonyok utógondozásának pszichológiai és szociális vonatkozásait elfelejteni. A beteg számára az utógondozás újrabekapcsolódást jelent a családba, házasságba és foglalkozásba. *Wenderlein* tanulmánya — amelybe 533 mastectomizált beteget vont be — nyomatékosan mutatta, hogy az asszonyok az emlő helyértékét a saját szexuális magatartásukban, éppúgy mint a partnerében — nagy jelentőségűnek tartják. Szükséges a partner jelenléte a tanácsadáson, mert a mastectomián átesett betegek felénél a műtét folytán a partneri viszony zavarával lehet számolni. A társadalmi rehabilitáció alapja a protézisről való gondoskodás. Az orvos ismerje e problémát, s a tanácsadáson beszélje meg betegével.

A mastectomián átesett betegek önsegélycsoportjainak szervezése nem az orvostól függ, azonban ismernie kell az ilyen csoportok előnyeit és hátrányait. Előnye az ilyen csoportnak a jobb társadalmi visszailleszkedés a közös beszélgetések révén, melyet a nehézségekről folytatnak — beszélgetések a házastárssal, közös szaunalátogatás, torna vagy más sportlehetőség, támogatás a családi problémák megoldásában, pl. a gyermekek ellátása ismételt intézeti kezelésnél. Hátránya ezen önsegélycsoportoknak a pszichológiai trauma azáltal, hogy egyik tag egészségi állapotának romlása hat a többi nőre. Itt kezdődik az orvosi-pszichológiai felelősség. Az érintett nők érdekében egyetlen orvosnak sem szabad kivonnia magát a közreműködésből.

(Ref.: A téma nagyon időszerű, az emlőrákos betegek magas szintű utógondozása sok tekintetben még megoldatlan,illetve széttagolt. Hazánkban is csak az onkológiai hálózat, a gyógykezelést nyújtó intézetek és a körzeti orvosok összehangolt tevékenységétől várhatunk lényeges javulást.) *Juhász Lajos dr.*

Adatok a malignus pericardialis mesothelioma aetiológiájához. H. Eck, V. Berg-Schlosser (Path. Inst. des Städtischen Krankenhauses, Frankfurt/Main—Höchst): Dtsch. med. Wschr. 1978, *103*, 1751—1753.

A rendkívül ritka tumor két, boncoláskor észlelt esetét ismertetik a szerzők, az utolsó száz év idevonatkozó irodalmának rövid áttekintése után.

A klinikai képet négy, ill. egy év alatt fokozatosan súlyosbodó keringési, légzési elégtelenség, stenocardiák és ritmuszavarok uralták. A 45 éves férfin a panaszok jelentkezésével egyidejűleg diffúz, interstitialis tüdőfibrosist állapítottak meg, halála előtt néhány hónappal pedig mellkasfaláról „carcinoma" metastasist távolítottak el.

Boncoláskor mindkettőjüknél a szívet köpenyszerűen burkoló, daganatosan megvastagodott, merev szívburkot találtak, üregében nagy mennyiségű (klinikailag is észlelt) véres folyadékgyülemmel. Áttéteket a daganat csak az egyik esetben adott: a paratrachealis nyirokcsomók, a pleura és a még élőben operált mellkasfali régiók voltak érintettek. Ugyanennél a betegnél a kísérőbetegségként észlelt tüdőfibrosis hátterében a post mortem elvégzett vizsgálatok azbeszt-lerakódást mutattak ki. A másik, 77 éves nőbeteg esetében hasonló kóroki tényezőt nem sikerült kimutatni.

A szerzők röviden összefoglalják a fokozott azbeszt-expozíció — tüdő-fibrosis — carcinoma, ill. mesothelioma összefüggéseiről újabban ismertté vált adatokat. Egyre több jel mutat arra, hogy a malignus mesotheliomák jelentős hányada foglalkozási, ill. környezeti ártalom következménye. Az elsőként ismertetett esetben a beteg foglalkozása — ócskavas-kereskedő volt — magyarázza a fokozott azbeszt-expozíciót.

A második eset kapcsán a mesotheliomáknál szokatlan pericardialis lokalizáció alapján szívburokgyulladás lehetséges kóroki szerepét vetik fel. A lob lezajlása után a fibrotikusan átalakult pericardium rostozata között nem ritkán ún. „mesothel zárványokat" figyeltek meg, enyhe fokú atypia jeleivel. A feltételezés azonban, hogy ezek rosszindulatú daganat kiindulását képezhetik — mint a szerzők is hangsúlyozzák —, egyelőre nem bizonyítható.

Gábor Zsuzsa dr.

Nyak és tarkó laza kötőszövetéből származó chordoid sarcoma. Egy eset 20 éves követése. Noburu Tanaka és Takeshi Asao (Depart. of Pathology, Chiba Cancer Center Research Institute, Chiba; Laboratory of Pathology, National Hospital, Kanagawa; Japan): Virchows Arch. A Path. Anat. and Histol. 1978, *379*, 261—268.

A nyak hátsó részén, a tarkótájra is átterjedő, gyermekfőnyi tumort írtak le, mely 10 év alatt feilődött ki egy 37 éves nőbetegen. Az első műtét 47 éves korban történt (1954), ekkor a csontokkal össze nem kapaszkodó, kötőszövetes tokba zárt daganatot távolították el. Makroszkóposan a tumor metszlapján kötőszöveti septumok, nyákos-cystikus területek, máshol velős és tömött „chondromaszerű" részek voltak. Szövettani vizsgálatnál chondroid és epitheloid jellegű részleteket találtak. A sejtszegény és hyanalizált területeken mucicarmin pozitivitást és toluidinkék-metachromasiát találtak pH 2,6 alatt. Az acidophil cytoplasmájú sejtekben PAS poz. gazdag granulatiót találtak, helyenként vacuolaris cytoplasmával.

1970-ben a tumor recidivált. Második műtét 1972-ben történt: a tumor jobb oldali suprascapularis és bal hónalji regióra is átterjedt. Harmadik műtét (1973): a tumor a jobb oldali suprascapularis régióban. Negyedik műtét (1974): az előbbiekhez hasonló recidiva. A beteg 1975-ben halt meg tüdő-metastasisok közepette. Sectio nem történt. A daganat több szerző szerint is előfordulhat a nyak és tarkó lágy kötőszövetében és éretlen chondroblastokból származó, mesenchymalis eredetű tumornak tartják.

Bugovits Elemér dr.

Synchron és metachron kétoldali elsődleges emlőrák gyakorisága. J. L. Dymarszkij, M. F. Csernomordikova (Szovjetunió Egészségügyi Minisztériumának N. N. Petrov Tudományos Kutatóintézete, Leningrád): Radiologia Diagnostica, 1978, *19*, 747—752.

435 emlőrák miatt radikálisan operált nőbeteg 6—8 hónapos időközökben végzett klinikai és mammographiás ellenőrző vizsgálatának tapasztalatairól számolnak be. A mammographia alapján 40 esetben állították fel a másik emlő elsődleges rákjának kórisméjét. Az elvégzett műtét és szövettani vizsgálat ezt 31 esetben igazolta, 47 esetben a mammographia felvetette rák gyanúját. Ezek közül 22 műtétre került, ami 19-ben a gyanút alátámasztotta. A többi 25 további folyamatos radiológiai ellenőrzés alatt áll. Az elsőként műtött emlő rákjának metastasisát 10 esetben találták a másik emlőben. 38 esetben a mammographia lelete jóindulatú emlőelváltozásra utalt, ezt 3 esetben műtét, a többiben punctiós biopsia igazolta. Egy téves negatív mammographiás lelet akadt, a beteg emlőjében tapintható csomó volt, ami ráknak bizonyult.

A megfelelő időközökben végzett mammographiát emlőrák miatt operált betegek másik emlőjének ellenőrzésére a bilaterális előfordulás miatt fontosnak tartják. Különös figyelmet érdemelnek a mastectomia előtt a másik emlőben észlelt szerkezeti rendellenességek, melyek a későbbi vizsgálatokkal ráknak bizonyulhatnak. Az emlőrák bilateralis előfordulásának gyakorisága 15—20%. Az ellenőrző vizsgálatok 12 havonta végzendők.

Laczay András dr.

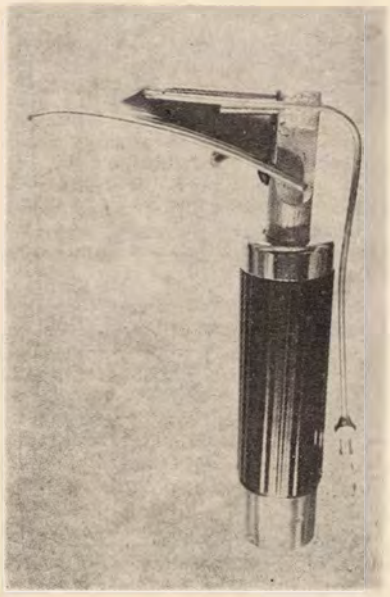
LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

Újszülöttek intubációja folyamatos oxigénellátást biztosító laryngoscoppal.

T. Szerkesztőség! Újszülöttek laryngoscop segítségével végzett intubációja a szabad légutak biztosításának általánosan elterjedt módja. Az intubáció leggyakrabban még megtartott spontán légzés mellett, izomrelaxáns adása nélkül történik. Mivel az intubáció alatt az oxigén adása szünetel, a magas belégzési oxigén koncentrációt igénylő és csökkent oxigén tartalékkal rendelkező újszülöttek az oxigénellátásnak még rövid megszakítására is igen gyorsan szívritmuszavarokkal reagálhatnak.

Újabban *Wung* (1) és *Cork* (2) az Egyesült Államokban az intubáció alatti oxigénellátás biztosítása céljából laryngoscop pengéjéhez táplálószondát erősített, melyen keresztül 2 l/perc oxigén áramlás az intubációhoz megfelelő koncentrációt biztosíthat.

A Szegedi Gyermekklinika Intenzív Terápiás Osztályán a Perinatalis Intenzív Központjában hasonló elméleti meggondolások alap-



ján a Dräger Baby laryngoscophoz Rekord punctiós tűt forrasztottunk (1. ábra). Intubáció alatt a tűn keresztül oxigént áramoltatunk a supraglottikus térbe.

Az intubáció alatti oxigénadás előnyeit Wung folyamatos transcutan oxigén monitorozással bizonyította. Az általunk alkalmazott eljárás előnyét az említett amerikai szerzőkével szemben többek között a nagyobb stabilitásban, sterilitásban, egyszerűségében látjuk.

Hencz Péter dr.

IRODALOM: 1. **Wung, J. és mtsai:** Pediatrics, 1977, 59, 1046. — 2. **Cork, C. és mtsai:** Anesthesiology, 1979, 51, 186.

Szerk. megjegyzés. Az újszülött intubálásának gyorsan, néhány másodperc, legfeljebb fél perc alatt meg kell történnie. Az intubálásra csak gyakorlott személynek szabad vállalkoznia: a gyors és szakszerű beavatkozás rövid ideje *alatt* nem keletkezik hypoxia, az *előzetes* hypoxiát pedig az intubálás előtt 2-3 percig maszkon át történő oxigén-légzéssel, vagy lélegeztetéssel lehet megszüntetni. A laryngoscopra szerelt oxigénvezetéket ezért nem tartjuk szükségesnek, de effektívnek sem, mert amikor kellene — apnoés újszülött esetében — légzés hiányában nem lehet hatásos. A módszer hátránya, hogy az egyébként mobilis eszközt, az elemes laryngoscopot az oxigénforráshoz vagy vezetékhez köti, könnyed alkalmazását gátolja. Egyegy személy vagy munkahely számára talán hasznos lehet a módszer — például laryngoscopos garatleszívás alatti oxigénellátás javítására —, de általános használatra kevéssé tartjuk alkalmasnak.

Indokolt-e még a himlő elleni védőoltás?

T. Szerkesztőség! A WHO hivatalos lapjának a WHO Chroniclenek 1979, *33*, 474. oldalán, a decemberi számban fontos hír jelent meg, amit az alábbiakban ismertetek:

1979. október 26-án pontosan 2 évvel a világ utolsó fekete himlő esetének közlése után, melyet Szomáliában észlelt az a Nemzetközi Bizottság, melyet a himlő kiirtására küldtek Afrika szarvába, kinyilvánította, hogy Afrika ezen országa a himlőtől mentes. Ez a bejelentés azután történt, hogy a bizottság felülvizsgálta négy afrikai ország: Djibouti, Etiopia, Kenya és Szomália — jelentéseit, mely szerint a himlőt Afrikából teljesen kiirtották.

Üdvözöljük a Bizottság döntését, mondotta dr. Mahler a WHO vezérigazgatója és felhívta a figyelmet arra a kitartó kutatásra és ellenőrzőprogramra, melyet 4 földrészen végeztek az utolsó himlő eset óta. Mindez a „nemzetközi együttműködés nevezetes példája". Dr. Mahler elmondta, hogy a kutatásban 6000 különböző nemzetiségű egészségügyi dolgozó vett részt és kereste a himlő fellelhető utolsó nyomait. Megvizsgálták a gyanús esetek ezreit és közel 10 000 lázas és nem jellemző kiütéses betegtől vettek mintákat, melyeket a WHO-val együttműködő laboratóriumi központoknak küldtek Atlantába (Egyesült Államok) és Moszkvába.

Az orvosi történelemben még nem volt olyan jelentős dátum, mint október 26. A WHO vezérigazgatója javasolta, hogy ezt a napot nevezzék a jövőben *„a fekete himlő zéró napjának"*, mely nap jelképe lehet a nemzetközi szolidaritásnak, mondotta a továbbiakban dr. Mahler.

A következő lépés a himlő kiirtására alakult bizottság decemberi ülése *Genfben*, mely áttekinti a világ helyzetét a himlőesetek előfordulását illetően. Ha ekkor minden kielégítően alakul, akkor 1980-ban a WHO Nagygyűlésén kihirdethetik az emberiség fekete himlő fölött aratott győzelmét.

A himlőoltást a világon elsőként Magyarországon vezették be. Ennek a törvénynek eredményeként sok százezer ember menekült meg a fekete himlőtől. Az elmúlt években számos európai államban (pl. Skandináv államok, Ausztria, Olaszország stb.) már beszüntették a kötelező jellegű himlőoltást. A himlőoltás súlyos szövődményei ugyan csak ezrelékben fejezhetők ki, de 100 000 oltásra eshet 1, esetleg halálos encephalitis is. Ez idő szerint *az oltásnak ma már több veszélye van, mint a betegségnek.* A kötelező himlőoltások azonban folytatódnak és nagy munkát rónak az orvosokra, lekötik az eü. szervezés jelentékeny kapaciátást. Ez az energia és kapacitás pedig sürgősen átállítható lenne a cong. toxoplasmosis elleni védekezésre, vagy korlátozott rubeola oltásra.

Vajon lesz-e olyan előremutató és gyors állásfoglalás a himlőoltás kiiktatására, mint bevezetésére volt 1876-ban?

Korányi György dr.

Megjegyzés a korrektúránál:

E levél megírása után 6 héttel a feltett kérdésre megkaptuk a választ: a Magyar Népköztársaság Egészségügyi Minisztériuma 1980-ban eltörölte a kötelező himlő oltást. Állásfoglalása tehát „előremutató és csaknem olyan gyors volt, mint 1876-ban".

Korányi György dr.

A congenitalis malformatiót okozó gyógyszerek és a genetikai tanácsadás.

T. Szerkesztőség! A genetikai tanácsadás egyik égető kérdésére szeretnénk felhívni az Orvosi Hetilap olvasóinak figyelmét. Egyre szaporodik azon tanácskérők száma, akik a korai terhesség folyamán szedett gyógyszerek teratogen hatásától való őszinte vagy színlelt félelmükben keresik fel a tanácsadót. Tapasztalatunk szerint a következő hibák fordulnak elő ezen a téren:

1. Orvosi előírásra szed olyan gyógyszert a terhes nő, amelyik valóban jelentékeny (10%-nál nagyobb) veszélyt jelent a magzat fejlődésére. Ennek a hibának 3 forrása van. Először sok orvos nem kérdezi meg a szaporodóképes korban levő nőbeteget, hogy biztosan

Congenitalis malformatiot (CM-t) okozó gyógyszerek

A lista az Európai Teratológiai Társaság és az 1978—79-ben megjelent más fontosabb nemzetközi állásfoglalásokat tükrözi.

Csoport	Gyógyszer	Syndroma
1. Thalidomid (nincs forgalomban)	Contergan	Végtagredukció, fül CM + süketség stb.
2. Androgenek	pl. Androval	Leánymagzatok masculinizációja
3. Folsav antagonisták	Amethopterin Aminopterin Methotrexat	Agykoponya és arc CM
4. Alkilező mitozisgátló vegyületek (ún. cysostaticumok)	pl. Mileran	Multiplex CM
5. Szintetikus ösztrogének	pl. Syntestrin	Leánymagzatok masculinizációja
6. Bizonyos antiepileptikumok (hydantoin, trimethadion származékok)	pl. Difedán Epifedán	Ajak és/vagy szájpadhasadék, szív és ujj CM
7. Oralis anticoagulansok	pl. Syncumar	Beesett orrgyök, csontváz CM (kiemelkedő occiput, elváló epiphysisek)
8. Jodid tartalmú gyógyszerek és thyreostatikumok	pl. Kaliumjodid Thiouracil	Reverzibilis congenitalis golyva (ritkán kretenizmus)
9. Hormonalis terhességi próba	pl. Limovan	Végtagredukciós CM, szív CM, VACTERL-kapcsolódás
10. Abortív célból adott hormonkészítmények	pl. Limovanil Hogival	Végtagredukciós CM, szív CM, VACTERL-kapcsolódás
11. Terhességvédő szándékkal adott progesztogenek	pl. Gestanon Turinal Hormofort	Fiúmagzatokban hypospadiasis
12. Lithium (?)	Lithiumchlorid	Szív CM (Ebstein)
13. Amphetamin, Phenmatrazine (?)	Aktedron Gracidin	Szív CM

Az első három csoport human teratogenitása bizonyos, a kockázat 25—100%-os. A 4—8. csoportba tartozók inkább csak gyanúsítottak, a magzati ártalom kockázata 15—20% közöttire becsülhető. A 9—11. gyógyszercsoport specifikus kockázatnövelő hatása 2—3-szoros, ez az általános kockázatemelkedésben alig mérhető le. Az utolsó két vegyületcsoport human teratogenitása kérdéses.

nem terhes-e. Másodszor sok orvos nem tudja, hogy melyik gyógyszert nem szabad szedni terhesnek. Harmadszor tartós gyógyszeres kúrán tart idült beteget az orvos, ismeri a káros hatást, de nem figyelmezteti a gondozásba vételkor a nőbeteget arra, hogy tervezett teherbeesés *előtt* a gyógyszeres kezelést meg kell beszélniük.

2. A gyógyszerek ilyen irányú veszélyességét *erősen eltúlozzák.* Ennek egyik oka az e téren fennálló széles körű tájékozatlanság. Határozottan le kell szögezni, hogy bizonyított jelentékeny teratogén hatása csak a *táblázatban* szereplő gyógyszereknek van, nekik is különböző mértékben. A bizonytalanságot mind orvosban, mind terhesben fokozza az a körülmény, hogy a gyógyszerhez mellékelt leírás azt állítja, hogy a szert terhesnek nem szabad szednie; az ilyen szerek listája sokkal hosszabb, mint amilyet itt kiszabunk, magyarán maguk *a gyári ismertetők keltenek felesleges aggodalmat.*

3. Sajnos, kifejezett rosszhiszeműséggel is találkozunk. Nem gyakran, de előfordul, hogy az orvos a terhesség gyanújának felmerülése után, de bebizonyítása előtt olyan szert rendel, amelytől a terhesség megszakadását reméli (Limovan, Chinin), amikor pedig ez nem következik be, a gyógyszer teratogén hatására hivatkozva a genetikai tanácsadástól várja a terhességmegszakítás egészségügyi indokának kimondását. Hasonlóan felháborító az, amikor a terhes hazudja a gyanúsítható gyógyszerek szedését vagy akár lelkiismeretlenül kiállított orvosi bizonyítványt is szerez a gyógyszerszedésről.

A következők leszögezését tartjuk fontosnak a felsorolt hibák elkerülése végett:

1. Álljon *mindenki* rendelkezésére azon gyógyszerek egyáltalán nem hosszú felsorolása, amelyek valóban ártalmasak. Ezt a célt szolgálja *táblázatunk* közzététele.

2. Feleslegesen semmilyen gyógyszert ne rendeljünk terhes nőnek. Ha mégis szükséges, az orvos erkölcsi kötelessége meggyőződni arról, nem ártalmasat rendel. Az is az ő dolga, hogy a terhest megnyugtassa olyan esetben, amikor valóban bizonyítottan ártalmatlan, pontosabban hasznos gyógyszert ír elő.

3. A gyógyszer ismertető a valóságnak megfelelően adjon tájékoztatást a terhesség alatti veszélyekről.

4. A valóban veszélyes szer nem terhes nőnek való felírásakor, különösen tartós használat esetén például gondozás keretében, az elrendelő orvos *előre* tájékoztassa a nőbeteget, hogy tervezett terhesség esetén ennek bekövetkezte előtt kérje ki tanácsát.

5. Minden orvos vegye komolyan azt a kötelezettségét, hogy esküje az élet védelmét követeli meg tőle bármilyen korú magzat esetén is. Tehát működése révén elő kell segítenie azt, hogy a születendő életet gyógyszerhatás ne veszélyeztesse, vagy ennek a veszélynek a téves tudata ne károsítsa a terhes lelkivilágát.

6. Az ab-bizottságok (TEMEB) fejezzék ki elítélő véleményüket, ha a hozzájuk érkező kérelmek vizsgálata révén tudomásukra jut, hogy orvos hibát követett el e téren, akár tudatlanságból, akár szándékosan.

Cholnoky Péter dr.
Czeizel Endre dr.
Szabó László dr.



KÖNYVISMERTETÉS

J. R. Vane and S. H. Ferreira (szerkesztők): **Anti-Inflammatory Drugs.** Handbook of Experimental Pharmacology, Vol. 50/II. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1979, 101 ábra, 82 táblázat, 952 oldal, vászonkötés, ára 320,— DM.

A könyv két fő részre tagolódik. Az elsőben a gyulladáscsökkentő szerek farmakológiai szűrővizsgálatáról és toxicitásáról, a másodikban a gyulladáscsökkentők farmakológiájáról olvashatunk kitűnő, másutt eddig nem publikált fejezeteket. Minden fejezet végén irodalomjegyzék van, a könyv összesen több mint 4000 közleményt idéz. E munkák zöme az utolsó 10 évben jelent meg. A régebbi adatokból csak a leglényegesebbeket citálják a szerzők, és csaknem minden fejezetben utalás történik arra is, hogy hol találhatók a témáról régebbi összefoglaló munkák.

A kötet első részének 11 fejezete az alábbi témákat tárgyalja: gyulladáscsökkentők in vitro tesztelése, az eritéma és a lokális hipertermia gátlása, az ödéma, az urátkristály okozta gyulladás, állatkísérletes ízületi gyulladások, gyulladáskeltők hatása a kísérletes bradykinin bronchus spazmusra, a nem szteroid gyulladáscsökkentők hatása az endogén értágító anyagokra, a gyulladáscsökkenés fájdalomcsillapító hatása, a granuloma-képződés gátlása, a nem szteroid gyulladáscsökkentők lázcsillapító hatása, végül a gyulladáscsökkentők toxikus hatásai. E fejezetek nagyobb része metodikai problémákról szól, és elsősorban a kísérletes gyulladással foglalkozó patológusokat, farmakológusokat és biokémikusokat érdekli. Azonban nagyon sok klinikai adatot is tartalmaznak, például a 11. fejezet. A szerzők mindenütt bőségesen utalnak arra, hogy a kísérletes modell miben hasonlít és miben tér el a klinikai kórképtől.

A második fő rész is 11 fejezetből áll: a PG szintézist gátlók, a PG szintézist gátlók hatásmechanizmusa, a rheumatoid arthritis gyógyszerei, hisztamin, szerotonin- és SRS-antagonisták, az anafilaxiás reakciót gátló szerek, a citosztatikumok hatása az idült gyulladásos folyamatokra, a hiperurikémia kezelése, a gyulladáscsökkentő szteroidok, állati eredetű gyulladáscsökkentők, növényi eredetű gyulladáscsökkentők és az állatkísérletes adatok kivetítése emberre. Ezek közül különösen kiemelendő az első 2 fejezet, mert a nem szteroid gyulladáscsökkentők PG szintézist gátló hatásáról ilyen jó összefoglaló munka másutt nem található. Kitűnően sikerültek a klinikai farmakológiai fejezetek is. Nagyon lebilincselőek az aranysók esetleges reneszánszáról, a gyulladáscsökentők mellékhatásairól szóló részek. A szerzők általában megszűrik, súlyozzák és kritikusan értékelik a felhalmozódott ismertanyagot, ahol lehet, rámutatnak a megoldásra váró feladatokra, kutatási trendekre és felhívják a figyelmet az elvileg új irányú kutatási lehetőségekre.

Olyan nagy munkánál, mint amilyen az 50/I. és az 50/II. kötet, elkerülhetetlenek az átfedések. A szerkesztők jó munkáját dicséri, hogy ezek csak oly mértékűek, ami feltétlenül indokolt. A két kötet nagyon olvasmányos, áttekinthető, a szerzők nem restellték röviden és világosan megmagyarázni a szakember számára közismert fogalmakat sem, például azt, hogy mi az ED_{50} definíciója. Ezért a könyv érthető azok számára is, akik egyik vagy másik fejezet témakörével nem foglalkoztak. A kötet nyomdatechnikai színvonala igen magas.

A Handbook Exp. Pharmacol. 50/I. kötete (Inflammation) önálló, lezárt munka. Ez a kötet (50/II.) azonban közvetve vagy közvetlenül támaszkodik az előzőre. Olyan kutatói, klinikai és ipari laboratóriumoknak, ahol a gyulladáscsökkentőkkel foglalkoznak, feltétlenül érdemes beszerezni mindkét kötetet.

Varga Ferenc dr.

W. M. Thurlbeck, M. R. Abell (eds.): **The Lung. Structure. Function and Disease by 23 authors.** 1978. The Williams and Wilkins Company. Baltimore. 322 old.

Napjainkban az ismeretek és ezzel együtt az irodalom mennyiségének rohamos növekedése lehetetlenné teszi, hogy bárki folyamatosan figyelemmel kísérje az orvostudomány valamennyi területének fejlődését és a túlburjánzó adatokat kellő kritikával szelektálja. Ezért nagy jelentőségűek azok a monographiák, amelyek megszűrt adatok alapján időről időre tájékoztatást adnak egy-egy szakterület előrehaladásáról. Ilyen az „International Academy of Pathology" monographia-sorozatának 19. kötete, amely a tüdőbetegségekről ad áttekintést. Bár a különböző témákkal foglalkozó 16 fejezet túlnyomó többsége pathologusok munkája, az ép és a kóros szerkezettel mindenütt azonos hangsúlyt kap a normális működés és a működés zavara is. Csaknem valamennyi fejezetből kitűnik a modern morphológiai vizsgálómódszerek: az immunhistochemia, az elektronmikroszkópia és a quantitatív morphologia jelentősége mind a kutatásban, mind a diagnosztikában, ami — a szerkesztő, W. M. Thurlbeck szavaival — lehetővé teszi, hogy a pathologus domináló szerepet játsszon a tüdőbetegségek kutatásában.

Négy fejezet fontos alapismeretekről ad tájékoztatást. Közülük 2 a *sejtbiológiai kutatás eredményeivel* foglalkozik s különösen érdekes az első. Ebben többek közt szó esik a felszín-aktív phospholipidek synthesisének és secretiójának ultrastrukturalis alapjairól a II. típusú alveolaris sejtekben, az elastint előállító és contractilis sajátságú septalis kötőszöveti sejtekről, az endothel szerepéről biologiailag aktív anyagok biotransformatiójában, továbbá a bronchiolaris Clara sejtek szerepéről a sajátos bronchiolaris surfactant synthesisében. A másik fejezet a nyák secretio sejtbiologiáját foglalja össze az ép hörgőben és kísérletes bronchitisben. — Egy gazdagon és kitűnő ábrákkal illusztrált fejezet a *tüdő-oedema ultrastrukturalis alapjait* tekinti át. — Külön fejezet foglalkozik a *quantitativ morphologiai vizsgálómódszerekkel* és szerepükkel a szerkezet és a működés kölcsönhatásának tanulmányozásában. A hagyományos leíró módszereknél nagyobb jelentőségükre és hatékonyságukra több más fejezetben is találhatók példák.

A fejezetek több mint fele tartalmaz adatokat a *therápia* vagy a *levegőt szennyező anyagok szerepéről* a tüdőbetegségek keletkezésében, öt kitűnően megírt fejezet azonban kizárólag ilyen betegségekkel foglalkozik. Egyikük a *gyógyszerek okozta tüdőbetegségek* széles skáláját tekinti át a fibrotizáló alveolitistől a pulmonalis hypertensión keresztül a corticosteroidok által okozott mediastinalis lipomatosisig. Egy másik fejezet a különböző természetű súlyos állapotok alkalmával kialakuló *felnőttkori respiratory distress syndroma* morphologiájával, klinikopathologiai elemzésével és az oxigen therápia közös pathogenetikai szerepével foglalkozik. — További 3 fejezet a *levegőből származó szerves és szervetlen anyagok* által kiváltott tüdőbetegségeket tárgyalja. A belégzett antigenek által kiváltott extrinsic allergiás alveolitissel (típusa a farmer tüdő) foglalkozó rövid fejezet számos adatot összegez, amelyek a betegség immunpathologiai alapjára vonatkoznak, de azt egyelőre nem tisztázzák. A problémák jelentőségének megfelelő terjedelmet szentel egy-egy fejezet a *pneumoconiosisoknak* és a *tüdőráknak*. Az előbbi ismerteti az anorganikus porrészecskék lerakódásának és eltakarításának mechanizmusát, a szénbányászok pneumoconiosisát, a berylliosist és az asbestosist. Különösen nagy jelentőségű a tüdőszövetekben lerakódott részecskék kémiai összetételének in situ meghatározása, ami perspektivikusan lehetőséget nyújt a káros anyagok

és a betegség közt olyan összefüggések felismerésére, mint amilyent például a vinylchlorid és a máj angiosarcomája közt találtak. — A tüdőrákkal foglalkozó fejezet áttekintést ad a dohányzás és egyéb szennyező anyagok carcinogen szerepéről, a tüdőrák osztályozásáról, a szövettani típusok és a környezeti tényezők kapcsolatáról, s az elektronmikroszkóp differenciáldiagnosztikai jelentőségéről (ami a prognosis megítélésére is kihat). A fejezet kiemelkedő része az exfoliatív cytologia értékelése. E diagnosztikus eszköz a daganat korai felismerésében és a veszélyeztetett lakosság ellenőrzésében igen nagy jelentőségűnek bizonyult, de emellett a tüdőrák időbeli kifejlődését illetően is fontos megállapításokra adott alkalmat.

A monographiában fontos helyet kapnak a *csecsemő- és újszülöttkori tüdőmegbetegedések.* Külön érdeklődésre tarthat számot a *hirtelen csecsemőhalál syndromával* foglalkozó munka. Kitűnik, hogy a syndroma korábban vélt okai a morphologiai leletek téves értelmezésén alapultak. A felsorakoztatott újabb adatok mellett szólnak, hogy az elsődleges tényező többnyire az agytörzsi légzőközpont károsodása, amely feltehetően az intrauterin életben keletkezik. A centralis működészavar az elváltozások láncolatát indítja meg (a glomus caroticum hypoplasiája, hypoventillatio, idült arteriás hypoxia és ennek következményei.) Mindez morphologiai vizsgálattal felismerhető, ami a tárgyilagos kórbonctani diagnosis alapjául szolgál. — Az újszülöttkori tüdőbetegségekkel foglalkozó fejezet a hyalinmembran betegség kevésbé ismert aspectusairól (a secunder surfactant elégtelenség okai, sárga hyalinmembran), a ventillatiós therapia szövődményeiről, a congenitalis pneumoniáról és a tüdő hypoplasiájáról ad tömör és világos áttekintést.

Egy-egy fejezet foglalkozik az *idült obstructiv tüdőbetegség* pathogenesisével (elsősorban a bronchiolusok gyulladásának szerepével); az *asthma bronchiale* pathogenesisében szerepet játszó immunológiai és nem immunológiai természetű folyamatokkal; a rendkívül heterogen *diffúz infiltratív tüdőbetegségek* korszerű és ésszerű diagnosztikájával (ezen belül a tüdőbiopsia szerepével) és legfontosabb pathologiai vonatkozásaival; végül a *tüdőerek pathologiája terén* nyert új ismeretekkel (különböző okú hypoxia hatására keletkező érelváltozások; érelváltozások primaer pulmonalis hypertensióban; congenitalis szívbetegségek okozta érelváltozások alakulása a műtét után).

A monographiát záró, vegyes témájú fejezet a könyv egyik legjobb része. Rövid és tömör írásokat tartalmaz a tüdőszövet különböző alkotóelemeinek regeneratiójáról, továbbá a pneumoconiosis, az idült obstructiv tüdőbetegség és a felnőttkori respiratory dystress syndroma olyan aspectusairól, amelyekről az előző fejezetekben nem, vagy csak mellékesen esett szó. Áttekintést ad a tüdő ritkán előforduló sajátos daganatairól (pl. intravascularis bronchiolaris-alveolaris tumor, chemodectomaszerű elváltozások, tumorlet típusú bronchiolaris carcinoid). Végül a pulmonalis sarcoidosishoz társuló angiitist és a pár éve „necrotizáló sarcoid granulomatosis" néven leírt, ritka, önálló entitásnak tartott elváltozást ismerteti.

Összefoglalva: a monographia nemcsak azok számára hasznos, akik tüdőbetegségekkel foglalkoznak, hanem a betegségek gyakorisága és jelentősége miatt — általánosabb érdeklődésre is számot tarthat. A pathologusnak segítséget jelent a mindennapi munkához és speciális vizsgálatok elvégzéséhez, de klinikusok számára sem érdektelen. A dolgozatokhoz jól válogatott irodalomjegyzék csatlakozik, ami 1-1 téma részletesebb tanulmányozását is lehetővé teszi.

Bartók István dr.

Típustanok és személyiségvonások. A válogatást készítették, a bevezető tanulmányt írták: **Halász László—Márton L. Magda.** Gondolat Kiadó, Budapest.

A válogatással a szerzők hézagpótló munkát jelentetnek meg a magyar szakrodalomban, ugyanis tipológiai munkák évtizedek óta hiányoznak a könyvkiadásnak spektrumából. A szerzőpáros ezért mind a psychológiai egyetemi oktatás, mind az orvosegyetemi oktatás, illetve a személyiséglélektan, tipológia iránt érdeklődő szakemberek számára jól használható válogatást nyújt. A válogatás a már klasszikusnak tekinthető, főképp klinikai indíttatású munkákkal kezdődik, majd a jelenleg dominánó kísérleti lélektani, korszerű irányzatok ismertetésére tér rá. A már klasszikusnak számító E. Kretschmer, W. Sheldon, E. Jaensch, C. G. Jung, I. P. Pavlov munkájának egy-egy jól kiragadott, jellemző részletét mutatja be a könyv. V. D. Nyebilicin tanulmányával, majd H. J. Eysenck és J. A. Gray munkásságának ismertetésével pedig rátér a modern tipológiai törekvések ismertetésére.

Külön részben ismertetik R. B. Catel, H. J. Eysenck és K. Strunz kutatási módszereit, melyekből az olvaso az újabb metodikai törekvésekről szerzhet impressziókat. A személyiségvonások című részben az egyes részletkutatásokról találunk jó demonstrációul szolgáló részleteket. J. C. Brengelmann: A figyelemmegosztás képessége mint személyiségjegy, D. G. Ryans: A perzisztencia mérése, R. B .Cattel: Az érzelmek és attitüdök ingadozása mint a jellem és vérmérséklet integrációjának mértéke, H. J. Eysenck: Szuggesztibilitás és hisztéria, E. Duffy: A személyiségre jellemző izomfeszültségi szint, D. H. Funkenstein: A félelem és a harag psychológiája, J. A. Taylor: Drive-elmélet és a nyíltan jelentkező (manifeszt) szorongás című munkáját ismerhetjük meg.

A gyakorló psychiáter, illetve a klinikus psychológus szemszögéből nézve az információgazdag munka amellett, hogy a modern kutatási irányzatok egy részéről jó tájékoztatást nyújt, némi kívánnivalót is hagy maga után. Nem került ismertetésre számos olyan — elsősorban a klinikumból kinőtt és ott ma is használatos — irányzat, amik gyakorlati jelentőségük miatt mind a diagnosztika, mind a therapia területén hasznosan kiegészítették volna az egyébként kitűnő válogatást. Így pl. említés sem történik a magyar származású Szondiról, akinek koncepcióit mind a diagnosztikában, mind a therapiában, mind Magyarországon, mind külföldön is többfelé használják. Ugyanígy nem került be a válogatásba több modern psychotherapiás irányzatból kinőtt tipológia sem. Ezért a könyvet elsősorban a kísérleti lélektani, illetve a psychofiziológiai alapkutatások iránt érdeklődők használhatják a legeredményesebben, de gondolatébresztő és inspiráló hatású lehet a klinikumban dolgozó, és a személyiségtan iránt érdeklődő többi orvos, psychológus számára is.

Süle Ferenc dr.



A **Magyar Orvostudományi Társaságok és Egyesületek Szövetsége (MOTESZ)** 1980. április 12-i **küldöttközgyűlésén** öt évi időtartamra megválasztották az alábbi vezetőséget:

Rendes tagok: Aczél György dr., Andor Miklós dr., Antoni Ferenc dr., Bánóczy Jolán dr., Bencze Béla dr., Beregi Edit dr., Béládi Ilona dr., Béleczki Lajos dr., Bognár Zoltán dr., Borsay János dr., Botta Ádám dr., Csata Sándor dr., Csépányi Attila dr., Eckhardt Sándor dr., Endrőczi Elemér dr., Farsang Csaba dr., Flerkó Béla dr., Glauber Andor dr., Gráf Ferenc dr., Hollán Zsuzsa dr., Hüttl Tivadar dr., Juhász Jenő dr., Kedvessy György dr., Kemény Pál dr., Kóbor József dr., Kovách Arisztid dr., Lampé István dr., Magyar Kálmán dr., Manninger Jenő dr., Moussong-Kovács Erzsébet dr., Nyerges Gábor dr., Pásztor Emil dr., Petri Gábor dr., Petri Gizella (Verzárné), Radnót Magda dr., Rigó János dr., Riskó Tibor dr., Simon Miklós dr., Sugár János dr., Schweiger Ottó dr., Szécsény Andor dr., Sztanyik László dr., Tényi Mária dr., Timár Miklós dr., Tóth Károly dr., Trencséni Tibor dr., Vedres István dr., Zalai Károly dr., Zoltán Imre dr., Zsebők Zoltán dr.

Póttagok: Boda Domokos dr., Bozsóki Sándor dr., Harsányi László dr., Kaposvári Júlia dr., Kerkovits Gyula dr., Méhes Károly dr., Orsós Sándor dr., Szücs Zsuzsanna dr., Varga Péter dr., Varró Vince dr.

Fegyelmi Bizottság

Rendes tagok: Károlyi György dr. elnök, Antall József dr., Rigó János dr.

Póttagok: Lusztig Gábor dr., Petrányi Győző dr., Tömböl Teréz dr.

Ellenőrző Bizottság

Rendes tagok: Csató Zsuzsa dr. elnök, Pogány István dr., Schuler Dezső dr.

Póttagok: Magyar János dr., Surányi Sándor dr., Taraba István dr.

A MOTESZ választott elnöksége

Elnök: Zoltán Imre dr.

Alelnök: Magyar Kálmán dr.

Főtitkár: Nyerges Gábor dr.

Főtikárhelyettesek: Farsang Csaba dr., Riskó Tibor dr., Zalai Károly dr.

Elnökségi tagok: Aczél György dr., Bánóczy Jolán dr., Botta Ádám dr., Csépányi Attila dr., Juhász Jenő dr.

A **TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága** 1980. május 12-én, du. 2 órára tűzte ki *Kanitz Éva dr.: „A Rifampicin-kezelés szerepe Magyarországon a krónikus tüdőtuberkulózis kezelésében"* c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az MTA Nagytermében.

Az értekezés opponensei: *Mészáros Lajos dr., az* orvostudományok kandidátusa, *Ábrahám Erzsébet dr.,* az orvostudományok kandidátusa.

A **TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága** 1980. május 13-án, délután 2 órára tűzte ki *Tabák Péter dr.: „Vashiányállapotok megelőzése és gyógyítása vas-alumínium akvakomlex segítségével"* c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az MTA Nagytermében.

Az értekezés opponensei: *Burger Tibor dr.,* az orvostudományok kandidátusa, *Kovács Lajos dr.,* az orvostudományok kandidátusa.

A **Főv. Péterfy Sándor utcai Kórház-Rendelőintézet Tudományos Egyesülete** 1980. május 15-én, 14 órakor, a Kórház tanácstermében (VII., Péterfy S. u. 14., IV. em.) *tudományos ülést* tart.

1. *Szöllösy Gyula dr., Rakonczay Gyula dr.:* Tv képerősítővel végzett percutan vesebiopsia jelentősége és tapasztalataink.

2. *Fövényi József dr., Thaisz Erzsébet dr., Garas Zsuzsa dr.:* Újabb szempontok különféle szénhidrátoknak a diabetes diétájában betöltött helyéhez.

3. *Thaisz Erzsébet dr., Fövényi József dr., Garas Zsuzsa dr., Duffek László:* Inzulinszekréció inzulindependens diabetesben (C peptid).

4. *Molnár Dénes dr., Garas Zsuzsa dr., Duffek László:* Nemi hormonok szintjének alakulása retentio testises gyermekeknél a therapiás lehetőségek szempontjából.

5. *Molnár Dénes dr., Léb József dr., Papp Gizella dr.:* Utóvizsgálatok retentio testissel operált 10 éves beteganyagunkban a fertilitás szempontjából.

A **Magyar Angiológiai Társaság** 1980. május 16-án, pénteken este 17 órakor, a Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. Sebészeti Klinika tantermében (VIII., Üllői út 78.) *tudományos ülést* rendez.

1. *Vadon Gábor dr., Engloner László dr., Török István dr.:* A portális keringés röntgenvizsgálata.

2. *Farkas Péter dr., Urai László dr.:* Agyi nagyerek szűkülete és elzáródása alsó végtagi arteriás érbetegeken (szűrővizsgálatok Doppler áramlásmérővel).

3. *Jámbor Gyula dr., Nagy Lajos dr., Gáti József dr., Kocsis László dr.:* Axillo-femoralis Dacron bypass szövődményének megoldása ellenoldali mono-axillo-bifemoralis vena saphena bypassal.

4. *Tóth Emil dr.:* A vitálmikroszkópia és a hőregulációs vizsgálatok szerepe a diabeteses mikroangiopathia diagnosztikájában.

A **Szegedi Orvostudományi Egyetem Tudományos Szakcsoportja** 1980. május 20-án 16 órakor, a Szegedi Akadémiai Bizottság Székház üléstermében (Somogyi B. u. 7.) *tudományos ülést* rendez.

A II. sz. Sebészeti Klinika orvosainak előadásai

1. *Simonka János Aurél, Dóczi Tamás, Kiss Gyula:* Mikrosebészeti módszerek a traumatológiában.

2. *Simonka János Aurél, Kiss Gyula, Endrődi János:* A primer ínvarrat lehetősége az ínsérülések ellátásában.

3. *Kiss Gyula, Simonka János Aurél, Endrődi János:* Kézsebészeti szakambulancia szerepe és lehetőségei a területi betegellátásban.

4. *Sándor László:* A csípősebészet lehetőségei és első eredményei a II. sz. Sebészeti Klinikán.

5. *Sándor László:* A nyaki gerinc traumás sérüléseinek mozgásstabil belső rögzítése.

A **Győr-Sopron megyei Tanács Kórház-Rendelőintézet** 1980. május 22-én (csütörtök) délután, 14.30 órakor Győrben, a Kórház kultúrtermében (Zrínyi u. 13.) *tudományos referáló ülést* rendez.

1. *Döbrössy Andrea, Fekete György:* Tumoros esetek a Bőrosztályon (betegbemutatások).

2. *Simon Ferenc:* Új műtéti eljárás alkalmazása a férfi incontinentia gyógykezelésében.

3. *Szabolcs Zoltán:* Thrombosis prophylaxis Sebészeti Osztályunkon.

4. *Németh Ilona, Deák Katalin, Bedő Kornélia: Tapasztalataink a* diabetes szemészeti szövődményeivel.

5. *Ferenczi Sándor:* Krónikus vesebetegek gondozása: a peritoneális dialízis bevezetésével nyert tapasztalataink 1979-ben.

A **Magyar Gastroenterológiai Társaság** 1980. május 21—24-én Keszthelyen, a Művelődési Házban *nagygyűlést* rendez.

1980. május 21., szerda, 15.00 óra

Hutás Imre dr. egészségügyi miniszterhelyettes: Megnyitó.

Kerekasztal-konferencia

Téma: *Vírus-hepatitisek elméleti és gyakorlati kérdései.*

Moderátor: *Magyar Imre.*

Előadói: Büki Béla (Bpest.), Dóbiás György (Bpest.), Hollós Iván Bpest.), Kendrei Gábor (Bpest.), Pár Alajos (Pécs), Péley Iván (Pécs), Schaff Zsuzsa (Bpest.), Solt Katalin (Bpest.).

1980. május 22., csütörtök 9.00 óra

Főtéma: *Iatrogenia a gastroenterológiában.*

Varró Vincze dr.: Bevezető.

Referátumok:

Wittman István: Endoscopia és biopsia.
Csákány György: Invasiv radiológia.
Jávor Tibor: Gyógyszeres kezelés
Szécsény Andor: Sebészet.
Prónay Gábor: Psychoterápia.
Földes Vilmos: Igazságügyi orvosi vonatkozások.

Vita — Szünet

1980. május 22., csütörtök, 15.00 óra

Főtémához csatlakozó előadások

1. *Siba S., Farkas I., Gerő G., Preisich P.* (Bpest.): Iatrogen ártalom-e a gyomor resectio?
2. *Gergely M., Elek L., Győry-Kiss F.* (Szentes): A tévedés iatrogeniája gyomorelváltozások malignitásának prae- és intraoperatív megítélésében.
3. *Csikos M., Horváth Ö. P., Imre J.* (Szeged): Iatrogen és egyéb perforatiók aránya a Szegedi Orvostudományi Egyetem I. sz. Sebészeti Klinikájának nyelőcsöves anyagában.
4. *Juhász L., Tornay Z.* (Miskolc): Sebészeti iatrogenia a cholecystectomia utáni panaszok kialakulásában.
5. *Piroska Zs., Orbán L., Kovács G., Podhragyay L.* (Mátészalka, Fehérgyarmat): A Vater papillán végzett műtéteket követő iatrogen pancreatitisről.
6. *Pollák R.* (Szeged): A psyches iatrogenia szerepe egyes vastagbél betegségekben.
7. *Váci I., Csák L., Juhász L., Strausz J.* (Miskolc, Bpest.): Psychopharmakonok májra gyakorolt hatásának vizsgálata.
8. *Bodó M., Lendvai I., Wittman I., Eckhardt S.* (Bpest.): A stilbösztrol és ösztradiol gyógyszerkészítmények (Tace, Estracyt, Syntestrin) okozta iatrogen májártalomról.
9. *Kupcsulik P., Máthé Z., Bodnár A.* (Bpest.): A téves endoszkópos lelet mint iatrogen tényező a felső tápcsatornai vérzések ellátásában.
10. *Várkonyi S.* (Bpest.): Májbiopsiát követő késői májruptura.
11. *Balázs M., Ihász M., Kovács G., Winkler G.* (Bpest.): A máj sinusoidjainak dilatatiója oralis anticoncipiensek szedésével kapcsolatban.
12. *Korányi Gy., Olbricht Z., Závody E.* (Bpest.): Májtályog újszülöttkorban; az intenzív újszülöttellátás szövődménye.
13. *Holländer E.* (Bpest.): Iatrogen elektrolyt és metabolikus zavarok gastrointestinalis betegségekben.
14. *Vadon G., Engloner L., Török I.* (Bpest.): Emésztőszervi angiographiás vizsgálatok iatrogen vonatkozásai.
15. *Ujszászy I., Nagy Gy., Tóth I., Prónay G.* (Miskolc): Sugárkezelés — irradiatiós proctitis.
16. *Barna B., Balogh J., Szederkényi I., Minik K.* (Miskolc): A sebészeti kezelést igénylő postirradiatiós enteritisről eseteink alapján.

Szünet

Ultrahang szekció

1. *Ujvári F., Rosta A., Fáy K.* (Bpest.): Hasi szűrővizsgálat realtime típusú ultrahangkészülékkel.
2. *Harkányi Z., Török I.* (Bpest.): Epehólyagkövesség diagnosztikája gray-scale ultrahangvizsgálattal.
3. *Fáy K., Rosta A., Ujvári F.* (Bpest.): Összehasonlító epehólyag vizsgálatok ultrahanggal és röntgen metodikával.
4. *Szebeni Á., Várkonyi S.* (Bpest.):): Ultraszonografia a májbetegségek diagnosztikájában invaziv vizsgálómódszerek ellenjavallata esetén.
5. *Patkó A., Farkas I., Tulassay Zs., Papp J., Koller O., Szebeni A.* (Bpest.): A máj és epevezeték cystosus megbetegedéseinek elkülönítő diagnosztikája.
6. *Szebeni Á., Papp J., Tulassay Zs., Koller O.* (Bpest.): Az epeutak és hasnyálmirigy malignus betegségeinek ultrasonografiás és endoszkópos differenciáldiagnosztikája.
7. *Engloner L., Vadon G., Harkányi Z., Török I.* (Bpest.): Intrahepaticus térfoglaló folyamatok angiográfiás és gray-scale echográfiás vizsgálata.
8. *Lendvai I., Török A., Szlamka I.* (Bpest.): Ultrasonograf ellenőrzés mellett végzett percutan májbiopsia.

16.00 óra

Tabló demonstráció (poster)

1980. május 23., péntek, 9.00 óra

Hetényi Géza emlékelőadás

Hollán Zsuzsa: Emésztőszervi vérzések haematologiai vonatkozásai.

10.00 óra

A Magyar Gastroenterológiai Társaság 1979. évi tudományos díjainak kiosztása.

„Wolf Rózsa és Wolf Dénes jutalmazási alapítványának" kiosztása.

Szünet

1. *Giacosa A., Molinari F, Bocchini R., Cheli R.* (Genova): Nyombélfekély kezelése Pirenzepine-el. Összehasonlítás Cimetidine- és Ranitine-el (angol nyelven).
2. *Bocchini R., Giacosa A., Molinari F., Parodi M., Cheli R.* (Genova): Nyombélfekély kezelése Prienzepine-el (6 hónap); klinikai endoszkopos és sekretorikus eredmények (angol nyelven).
3. *Mařzatka Z.* (Praha): A felső gastro-intestinalis tractus vérzései, endoscopos eredményeinek prognosticai jelentősége (angol nyelven).
4. *Dancygier H.* (Frankfurt a. M.): Chenodeoxycholic-sav szerepe a máj regenerációjában (angol nyelven).
5. *Petzold H.* (Leipzig): A laparoscopia és májpunctio szövődményei (német nyelven).

10.30 óra

Tabló demonstráció (poster)

Szünet

1980. május 23., péntek, 15.00 óra

„A" szekció

Endoszkópia

1. *Pák G., Lampért A., Mátyus L., Erdélyi I.* (Esztergom, Dorog): Epekő a gyomorban. Cholecystoduodenalis fistula szokatlan következménye.
2. *Papp J., Tulassay Zs., Koller O., Kollin É.* (Bpest): Endoszkopos papillotomia juxtapapillaris duodenum diverticulum esetén.
3. *Koller O., Papp J., Tulassay Zs., Kollin É., Hajós E.* (Bpest.): Diagnosztikus tévedéseink az ERCP értékelésében. Okok és elhárításuk.
4. *Ecsedy G., Hüttl T.* (Bpest.): Különböző cholangioscopok összehasonlító értékelése.
5. *Szántó I., Bozalyi I., Vámosi-Nagy I., Antóny V.* (Bpest.): Spontán biliodigestiv sipolyok esetén végzett ERCP vizsgálatainkról.
6. *Döbrente Z., Karácsony G., Nárai Gy.* (Szeged): Az ERCP szerepe a primaer sclerotisaló cholangitis diagnosztizálásában.
7. *Döbrente Z., Nárai Gy.* (Szeged): A percutan transhepaticus cholangiographia és az endoszkopos retrograd cholangio-pancreatographia összehasonlító értékelése.
8. *Tulassay Zs., Papp J., Szathmári M., Korányi L., Kisfaludy S., Stekker K., Steczek K., Tamás Gy. jr., Holló I.* (Bpest.): Calcitonin hatása az ERCP-t követő biokémiai változásokra.
9. *Pálfi I., Siba S., Preisich P., Farkas I., Kővári M.* (Kerepestarcsa): Tumor eredetű obstructios ictrusok kórismézése ERCP-vel és PTC-vel.
10. *Farkas I., Patkó A., Kővári M.* (Bpest.): Epeút kövességet utánzó, elzáródásos sárgaságot okozó, műtét utáni choledochus granuloma.

Szünet

11. *Jungbauer G., Kirnbauer M., Várkonyi S.* (Bpest.): Újabb megfigyeléseink oesophagoscopia és laparoscopia sorozatos összehasonlításáról a portalis hypertensio érjelenségeinek megítélésében.
12. *Kupcsulik P., Darvas K., Máthé Z., Makó E.* (Bpest.): Hibák és tanulságok a heveny nyelőcsővisszér-vérzés endoszkópos sclerotizáló kezelése során.
13. *Solt J., Rauth J., Horváth L.* (Pécs): Arteria tágító ballon és módosított formájának alkalmazása a nyelőcső stenosis tágítására.
14. *Domján L., Figus I. A., Simon L.* (Kecskemét, Jászberény): Tapasztalataink gyomor polypectomiával.

15. *Török A., Szlamka I.* (Bpest.): „Hot biopsy"-val szerzett tapasztalataink.

16. *Fazekas T., Hudák J., Kiss Z., Nagy A., Pokorny Gy.* (Szeged): Gastrointestinalis angiodysplasia és aorta vitium.

17. *Gerő G., Farkas I., Konyár É., Preisich P.* (Bpest., Kerepestarcsa): Az endoszkóppal tumorgyanúsnak bizonyult esetek hisztológiai értékelése.

18. *Rumi Gy., Solt I., Patty I., Csermely L., Németh Á., Burger T.* (Pécs): Biopsiával igazolt gyomor xanthelasma esetek.

19. *Schrádi O., Szöőr J.* (Debrecen): Istmétlődő masszív melaenát okozó nyombél leiomyoma.

20. *Nagy Gy., Minok K., Ujszászy L., Prónay G.* (Miskolc): Gastrointestinalis carcinoid tumorok beteganyagunkban.

21. *Tóth T., Boros Gy., Kubinyi K., Böhm K.* (Kaposvár, Pécs): Hasi angiographiával igazolt ismételt bélvérzést okozó colon haemangioma.

22. *Kovács J., Libor J., Gergely T.* (Gyula): A colo-rectalis daganatok előfordulása rutinvizsgálatok során endoscopos rendelésünk anyagában.

23. *Balogh I., Szabó T., Vámos M.* (Bpest.): Kettős kontraszt metodussal végzett irrigoscopiás vizsgálat mint többlet segítség a colonoscopiához.

15.00 óra

„B" szekció

Kutató fórum

1. *Mózsik Gy., Nagy L., Tárnok F.,* (Pécs): Az adrenalin szöveti ciklikus AMP szintet emelő hatásának különbözősége a gyomor nyálkahártyában a gyomor különböző funkcionális állapotának függvényében.

2. *Csákvári G., Tatár G., Csalay L., Fáy E.* (Bpest.): Ganglion celiacum szerepe a gyomorsav secretióban normál és kóros viszonyok között patkányban.

3. *Bálint G., Náfrádi J., Varró V.* (Szeged): Különböző prostaglandin analogok hatása patkány immobilizációs ulcusban.

4. *Zarándi M., Penke B., Náfrádi J., Herczegh O., Varga J., Karácsonyi G., Kovács K., Varró V.* (Szeged): Élő sejtek izolálása kutya gyomor nyálkahártyából; a sejtek kötődésének vizsgálata.

5. *Döbrönte Z., Láng J., Sági I., Varró V.* (Szeged): A gyomornyálkahártya vérátáramlásának mérése ^{99m}Tc-aminopyrin clearance módszerrel.

6. *Kisfalvi I., Földvári P., Szücs K.* (Bpest.): Calcitonin hatása a bombesin által stimulált gyomorsav secretióra nyombélfekélyes betegekben.

7. *Dobi S., Lenkey B.-né* (Debrecen): További adatok a „secretagog hatású" IgG-ről.

8. *Dubecz S., Szombath D., Gelencsér F., Boda L., Gáti T.* (Bpest.): Cimetidin hatása a vibráció által kiváltott mucosalis véráramlás csökkenésére, H+ rediffuzio fokozódásra és fekélyképződésre patkány gyomorban.

9. *Holzinger G., Fodor E., Ormai S., Varga L., Varró V.* (Szeged, Bpest.): Újabb adatok a pentagasztrin in vivo metabolizmusához.

10. *Baltás B., Horváth Ö. P., Remák G.* (Szeged): A gasztrin felszabadulás mechanizmusára vonatkozó vizsgálatok cardia resectio után.

Szünet

11. *Benyó I.* (Bpest.): A duodenumbennék savanyításának keringési hatásai.

12. *F. Kiss Zs., Várkonyi T., Varró V.* (Szeged): Szomatosztatin hatása a patkány vékonybél nyálkahártya glikogén tartalmára.

13. *Beró T., Pongrácz Gy., Jávor T.* (Pécs): A digoxin felszívódás megváltozása jejuno-ilealis bypass műtét után.

14. *Hajnal F., Lonovics J., Varró V.* (Szeged): Intraportalisan és intrarenalisan alkalmazott CCK-OP Oddi sphincter relaxatio hatásának vizsgálata.

15. *Molnár L., Beró T., L. N. Bandurko, Jávor T.* (Pécs, Obninszk): Vincristin hatása a vékonybél nyálkahártya enzymhisztokémiai reakcióira.

16. *Prajda N., Kralovánszky J., Kerpel-Fronius S., Gál F., Eckhardt S.* (Bpest.): Alkilező szerek hatása patkány bélnyálkahártya sejtek biokémiai és morfológiai jellemzőire.

17. *Papp M., P. Németh É., Fodor I., Folly G.* (Bpest.): A pancreas szövetközti nedvének lipáz és amiláz aktivitása heveny pancreatitisben.

18. *Tihanyi T., Flautner L., Szinay Gy., Bock Gy.* (Bpest.): Kísérletes krónikus pancreatitis; modell vagy therapia.

19. *Berger Z., Ungi I., Hajnal F., Pap Á.* (Szeged): A máj cholecystokinin inaktiváló képességének vizsgálata.

20. *Szendrői M., Lapis K., Kovács L.* (Bpest.): Kollagen rostok polarizációs mikroszkópos vizsgálata krónikus májkárosodásban.

21. *Weisz Gy., Gergely J., Kulcsár A.* (Debrecen): Oestrogen anyagcsere egészséges és károsított májú patkányokon.

1980. május 24., szombat, 9.00 óra

Szabadon választott előadások

1. *Rauth J., Ambrus M., Solt J., Somos Zs.* (Pécs): Imunológiai vizsgálatok oesophagitis mycotica esetekben.

2. *Forgács A., Weltner J., Sulyok B., Halász M., Horányi J.* (Bpest.): A gyomor motilitás változása provokációs aciditási vizsgálatnál.

3. *Bajtai A., Kaszás I., Figus I. A., Simon L., Szántó I., Vámosi-Nagy I., Kiss J.* (Bpest., Jászberény): A gyomornyálkahártya óriásredős elváltozásai differenciáldiagnosztikájának néhány kérdéséről.

4. *Balogh I., Szlamka I., Székely M.* (Bpest.): Unibaryt-pezsgőtablettával szerzett tapasztalatok a gyomor kettős kontrasztos vizsgálataiban.

5. *Nógrádi É., Szentner J., Tóth É., Székely Gy., Szlamka I.* (Bpest.): Epidemiológiai vizsgálatok Budapest egyik kerületében a duodenalis fekély vonatkozásában.

6. *Juhász L.* (Nyíregyháza): A gyomorrák epidemiológiájának néhány kérdése.

7. *Torgyán S., Wagner L., Balog K., Birtalan M., Palásti E.* (Bpest.): Enteralis fehérjeexsudatióval járó állapotok vizsgálata módosított izotop eljárással.

8. *Li En Csel, Bodó M., Wittman I.* (Bpest.): Ép és kóros vastagbél nyálkahártya stereomikroszkópos vizsgálata.

9. *Kovács Á.* (Bpest.): Intracutan bőrpróba Kunin-antigénnel colitis ulcerosában.

10. *Zalay L., Szatlóczky E., Tóth Zs., Bándi Kundné* (Bpest.): E. coli antitestek vizsgálata krónikus gyulladásos bélbetegségekben és annak therapiás jelentősége.

11. *Ferencz A.* (Bpest.): Nalcrom kezeléssel szerzett tapasztalataink colitis ulcerosában.

12. *Cseh Z., Mózsik Gy.* (Pincehely, Pécs): Bisecurin szedés után kialakult mesenterialis thrombosis igen kiterjedt vékonybél-resectióval „gyógyított" esete.

13. *Korányi Gy., Bartók I., Vészi Zs.* (Bpest.): Fiatal csecsemőben észlelt fructose intolerantia hypermethioninaemiával.

Szünet

14. *Szalay F., Büki B., Gróf J.* (Bpest.): Serum-myo-inositol meghatározása primaer biliaris cirrhosisban és más krónikus májbetegségekben.

15. *Magyar I., Hoang Gia Loi, Fehér T.* (Bpest.): Serum epesav tartalmának jelentősége a máj betegségeiben.

16. *Fehér J., Toncsev H., Fehér E., Vasadi Á., Gerő S.* (Bpest.): Lysosomalis enzymek aktivitása krónikus aktív hepatitises betegek serumában és granulocytáiban.

17. *Remenár É., Tóth J., Duschanek, P., Kanyár B., Bartók I.* (Bpest.): Hepatitis B antigen májcirrhosisban és hepatocellularis carcinomában.

18. *Hollós I., Pohl Ö., Brojnás J., Schaff Zs.* (Bpest.): Immunizálási kísérletek formalin-inaktivált hepatitis B felületi antigénnel.

19. *Dávid K., Halmy L.* (Bpest.): A hepatitis A-vírus ellenanyag (anti-HAA) vizsgálata idült, diffúz májbetegségekben.

20. *Telegdy L., Mihalik P., Bodor Gy., Kozma D.* (Bpest.): Tuberculotikus betegek hepatitisének diagnosztikus problémáiról.

21. *Szabó M. M., Schaff Zs., Hollós I., Lapis K.* (Bpest.): Újszülöttkori hepatitis B vírusfertőzés ritka esete.

22. *Czirbesz Zs., Schaff Zs., Csobály S.* (Bpest.): Caroli-syndroma gyermekkorban.

23. *Szlamka I., Vajna E., Tánczos I.* (Bpest.): Plasma lipid terhelési görbék hosszú és középhosszú triglicerid felszívódás után krónikus pancreas betegeken.

24. *Flautner L., Tihanyi T., Bock Gy.* (Bpest.): A ductalis occlusio mint új lehetőség az ún. therapia resistens krónikus pancreatitisek kezelésében.

10.30 óra

Tabló demonstráció (poster)

A vándorgyűlés zárása.

Általános tudnivalók:

Regisztrálás, elhelyezés, étkezés: Helikon Szálló, Keszthely.

Kongresszusi Iroda: Művelődési Ház, Keszthely.

A kongresszus részvételi díja: 200,— Ft.

Hozzátartozók részvételi díjat nem fizetnek. Gyermekek elhelyezését nem vállaljuk.

Esetleges utólagos jelentkezés (szállodai elhelyezés, étkezés) ügyében kérjük a Danubius Utazási Irodát (Budapest, Martinelli tér 8. 1052, Tel.: 173-652, 173-115) megkeresni.

Vetítés: 5 × 5 cm-es diapozitívok. Kérjük a diapozitívokat vetítésre alkalmas állásban, a jobb felső sarokban számozni. Csak műanyag keretbe foglalt diapozitívok vetíthetők.

A tabló-demonstráció (posterek) elhelyezésével kapcsolatban a Kongresszusi Iroda nyújt információt.

ELŐADÁSOK—ÜLÉSEK

Dátum	Helye	Időpont	Rendező	Tárgy
1980. máj. 14. szerda	Orsz. Reuma és Fizioterápiás Intéuet klubterme, II. Frankel L. 7. 25.	délelőtt 7,30 óra	*Orsz. Reuma és Fizioterápiás Kntézet*	*Balog Zsolt:* Juvenilis chronicus arthritis
1980. máj. 19. hétfő	Pécsi OTE Közp. Épület	délután 16 óra	*Pécsi Orvostudományi Egyetem Tudományos Szakcsoportja*	1. *Végh Mária, Horváth László:* Renovascularis hypertonia (esetismertetés). 2. *Jádi Ferenc:* Cigányok psychiatriai kórképei. 3. *Porszász János, Simon József, Bíró György:* A cardiorespiratorikus rendszer igénybevétele a különböző bányabeli munkafolyamatok alatt. 4. *Modla Zoltán:* A temporomandibularis izület dysfunctios syndromájának aethiologiája és therapiája
1980. máj. 20. kedd	Főv. István Kórház kultúrterme, IX., Nagyvárad tér 1.	délután 13,30 óra	*Főv. István Kórház Tudományos Bizottsága*	1. *Walton Erika, Formaggini Margit, Jáky László, Kovács Judit, Kolossay Hajnalka, Toncsev Hristo, Keller László:* Rizikó tényezők és EKG eltérések összefüggése egy nagyüzemi szürővizsgálat anyagában. 2. *Dubecz Sándor:* Cimetidin előkezelés hatása a kísérletes gyomorfekély képződésére. 3. *Kovács Béla, Pintér András::* Líbiai szájsebészeti tapasztalataink
1980. máj. 20. kedd	Orsz. Közegészségügyi Intézet előadóterme, IX., Nagyvárad tér 2.	délután 14 óra	*Orsz. Közegészségügyi Intézet*	*Kneffel Zsuzsanna, Farkas Ildikó, Adamis Zoltánné, Holló Attila, Dési Illés:* Egészségügyi rendeltetésű műanyagok higiénés-toxikológiai problémái és elbírálása
1980. máj. 22. csütörtök	Főv. Schöpf—Merei Kórház és Anyavédelmi Központ kultúrterme, IX., Bakáts tér 10.	délután 14 óra	*Főv. Schöpf—Merei Kórház Tudományos Köre*	*Victor Ágoston:* Az ultrahang alkalmazása és jelentősége az orvostudományban

Lapzárta: a kívánt akluális szám megjelenése előtt legalább 20 nap, terjedelmesebb program esetén 30 nap!

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, 1374 Budapest VI., Révay u. 16. Megjelenik 17 000 példányban
A kiadásért felel Dr. Petrus György igazgató
Telefon: 116-660

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatalnál, a Posta hírlapüzletében és a Posta Központi Hírlap Irodánál (Budapest V., József nádor tér 1., Postacím: 1900 Budapest) közvetlenül vagy átutalási postautalványon, valamint átutalással a PKHI MNB 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámlára.
Szerkesztőség: 1363 Budapest V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon: 325-109, ha nem felel: 327-530/135
Előfizetési díj egy évre 432,— Ft, negyedévre 108,— Ft, egyes szám ára 9,— Ft

80.0843 Tipografika Athenaeum Nyomda, Budapest — Ives magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla vezérigazgató

ISSN 0030—6002

INDEX: 25 674

ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY LAJOS
1857-ben

Szerkesztő bizottság:
ALFÖLDY ZOLTÁN DR.
BRAUN PÁL DR.
DARABOS PÁL DR.
ECKHARDT SÁNDOR DR.
FÜZI ISTVÁN DR.
HIRSCHLER IMRE DR.
LENART GYÖRGY DR.
OZSVÁTH KÁROLY DR.
PETRÁNYI GYULA DR.
PETRI GÁBOR DR.
RÁK KÁLMÁN DR.
SZÁNTÓ GYÖRGY DR.

Felelős szerkesztő:
TRENCSÉNI TIBOR DR.

Munkatársak:
PAPP MIKLÓS DR.
GIACINTO MIKLÓS DR.
BTAGE ZSUZSANNA DR.
WALSA RÓBERT DR.
BUDA BÉLA DR.
HONTI JÓZSEF DR.
VÉRTES LÁSZLÓ DR.

121. ÉVFOLYAM

20. SZÁM

1980. MÁJUS 18.

TARTALOMJEGYZÉK

Baranyai Elza dr. és Káli Gábor dr.,:
Enterovírus—71 okozta meningitis-meningo-encephalitis járvány gyermekek között 1978-ban 1175

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Gáspár László dr. és *László Ferenc dr.:*
Kis adag bromocriptin (Parlodel) hatása a szérum növekedési hormon szintre akromegáliában 1179

KLINIKAI TANULMÁNYOK

György Ilona dr.:
Az újszülöttkori meningitis purulenta diagnosztikus és therapiás problémái 1183

Bekény György dr.:
Papilla oedema Guillain-Barré syndromában 1191

TERÁPIÁS KÖZLEMÉNYEK

Kertész Erzsébet dr., Hencz Péter dr., Tekulics Péter dr., Beviz József dr., Száva Judit dr., Matkó Ida dr. és *Kovács Gábor dr.:*
Congenitalis vitiumos újszülött tartós Prosztaglandin E_1 kezelése 1197

KAZUISZTIKA

Poór Gyula dr.:
Arthropathia és tabes dorsalis 1201

HORUS

125 éve született Emil v. Behring 1203
Czapkay Lajos József 1205
Freud, Ferenczi és a Nyugat 1207
Halottaink 1208

Folyóiratreferátumok 1209
Levelek a szerkesztőhöz 1225
Könyvismertetés 1229
Megjelent 1200
Hírek 1232
Előadások, ülések 1236

OVIDON® tabletta

ÖSSZETÉTEL: 1 tabletta 0,25 mg d-norgestrelt és 0,05 mg aethinyloestradiolumot tartalmaz.

●

HATÁS: Az OVIDON két komponensű, oralisan alkalmazható anticoncipiens, amely az ovuláció gátlásával hat. Optimálisan alacsony hatóanyag-tartalma miatt ritkán okoz mellékhatást, a szervezetet nem károsítja, a későbbi – már kívánt – terhességet nem befolyásolja.

●

JAVALLAT: Orális fogamzásgátlás

●

ELLENJAVALLATOK: Hepatitis utáni állapotok, súlyos idiopathiás terhességi icterus és súlyos terhességi pruritus az anamnesisben, Dubin–Johnson- és Rotor-syndroma, májműködési zavarok, cholecystitis, thrombosis-készség, súlyos organikus szívbetegség, chronikus colitis, az endocrin mirigyek betegségei, malignus tumorok, elsősorban emlőcarcioma, továbbá lactatio és intolerancia.

●

ALKALMAZÁS ÉS ADAGOLÁS: Az OVIDON tabletta szedését a menstruatio első napjától számított 5. napon kell elkezdeni, és 21 napon át napi 1 tablettát kell azonos napszakban, lehetőleg este bevenni. Ezt követően 7 nap szünetet kell tartani, ami alatt menstruatioszerű megvonásos vérzés jelentkezik. Függetlenül ennek bekövetkeztétől és tartamától az 1 hetes szünetet követő napon az újabb 21 napos kúra megkezdhető. A fenti adagolási mód mindaddig folytatható, amíg a terhesség megelőzése kívánatos. Rendszeres szedés esetén a fogamzásgátló hatás az 1 hetes tablettaszedési szünetre is kiterjed. Ha a tabletta bevétele egy napon elmarad, ezt legrövidebb időn belül pótolni kell. Nem tekinthető folyamatosnak az ovulációgátlás, ha a kúra folyamán 2 tabletta bevétele között 36 óránál hosszabb idő telik el. A kezelés során esetleg jelentkező enyhe, pecsételő vérzés nem indokolja a kúra megszakítását. Erősebb áttöréses vérzés esetén a tabletta szedését abba kell hagyni, és a vérzés 1. napjától számított 5. napon újabb 21 napos kúrát kell elkezdeni. Az áttöréses és pecsételő vérzés jelentkezése az OVIDON-kúrák előrehaladtával csökken, majd rendszerint meg is szűnik. Functionalis vérzészavarok, középidős fájdalom, dysmenorrhoea esetén az OVIDON tabletta therapiás értékű.

●

MELLÉKHATÁSOK: A kúra kezdetén esetleg jelentkező gastrointestinalis tünetek, mellfeszülés, testsúlynövekedés a folyamatos kezelés során rendszerint csökkennek vagy megszűnnek. Varicositasban, epilepsiában, hypertoniában, depressióval járó psychiatriai kórképekben, diabetes mellitusban a készítmény alkalmazása körültekintést igényel.

●

MEGJEGYZÉS: ✠ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

●

CSOMAGOLÁS: 21 tabletta Térítési díj: 2,20 Ft.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

Fővárosi László Kórház
(főigazgató főorvos: Kátay Aladár dr.)

Enterovírus–71 okozta meningitis-meningo-encephalitis járvány gyermekek között 1978-ban

(Prospektiv tanulmány)

Baranyai Elza dr. és Káli Gábor dr.

1978-ban olyan idegrendszeri tünetekben mutatkozó járvány bontakozott ki hazánkban, melyet a betegek nagy száma és a klinikai formák színessége miatt is „szokatlan és váratlan" jelzőkkel illethettük. A kóroktanban jelentős szerepet játszott az enterovírus—71 (továbbiakban E—71) elnevezésű kórokozó, melyet Magyarországon első ízben *Dömök és mtsai* izoláltak.

1969 és 1973 között Svédországban *Blomberg* (1), az USA-ban *Deibel, Melnick, Schmidt* (4, 8, 9). Ausztráliában *Kennett* (7) főleg serosus meningitisek kisebb-nagyobb epidemiája során, Japánban *Hagiwara* (5) kéz-láb-száj betegségben találta az E—71-et mint újonnan felfedezett vírust kórokozónak.

A legkiterjedtebb és legsúlyosabb klinikai lefolyású járvány 1975-ben Bulgáriában ütötte fel a fejét, melyet *Chumakov és mtsai* ismertettek (3).

A vírus fiziko-kémiai tulajdonságai megegyeznek az eddig ismert enterovírusokéval de immunológiailag mindegyiktől eltérnek.

Az E—71 aggregációra hajlamos, kimutatása nehéz, valószínű ez volt az oka annak, hogy nem ismerték fel korábban (4, 9). A vírus elsősorban a székletből, a garatmosó folyadékból nyerhető, de a liquorból és az agyszövetből is kimutatták primaer majomvese sejteken és más szövetkultúrákban (1, 7). Antitestek is kimutathatók (6). *Deibel* (4) már az akut fázisban neutralizáló ellenanyagokat talált. *Hashimoto* (6) cynomolgus majmokba inokulálta a vírust, valamennyiben idegrendszeri laesio keletkezett a kortexben, az agytörzsben, a medulla oblongátában és a gerincagyban.

A hazai járvány klinikai tapasztalatait az alábbiakban ismertetjük.

Anyag és módszer

118, 0—14 éves korú gyermeket ápoltunk 1978 áprilisától október végéig a fővárosi László Kórház gyermekosztályain. Kétharmaduk budapesti, egyharmaduk az ország különböző tájairól való, többségük május-június hónapokban került felvételre. Ugyanakkor a budapesti általános gyermekosztályok is jelentős számban vettek fel hasonló betegeket. Feltűnő a betegek kormegoszlása, amennyiben közel 59%-uk 0—3 éves, 30%-uk 4—6 éves, 11%-uk 6 éven felüli, vagyis az esetek 89%-a 6 éves koron aluli.

A klinikai kép betegeink vezető tünetei alapján 4 csoportba sorolható.

1. *Akut cerebelláris ataxia.*
2. *Meningoencephalitis.*
3. *Serosus meningitis.*
4. *Bénulásos forma = „polio-like disease".*

A tünetek kibontakozása minden csoportra jellemző. Az inkubációs idő a rokon, nem együttlakó, de egymással találkozó gyermekek betegségében közel 1 hét, de lehet ennél több vagy kevesebb is. Pontosabb adataink vannak a prodromális szakról, ez az esetek 92%-ában 1—3 nap. A tünetek hirtelen, 39—40 fokos lázzal, elvétve subfebrilitással, ismételt hányással, fejfájással kezdődnek. Bifázisos lázmenet nem jellemző. A neurológiai kórjelek a prodromummal egyidejűleg, vagy az alatt bontakoznak ki.

A klinikai felosztás szerint az egyes kórformák számszerű eredményét és nemek szerinti előfordulását az *1. táblázat* tünteti fel.

A kórformák és az életkor közötti összefüggést a *2. táblázat* mutatja.

Minden kórforma a 0—3 évesek között fordult elő gyakrabban.

1. *A heveny cerebelláris ataxia fő tünetei:* széles alapú, bizonytalan ataxiás járás, törzs-ataxia, intencióra fokozódó tremor a végtagokban, 2 esetben fejtremor. A tremor oly nagyfokú lehet, hogy a beteg kiejti kezéből a játékot. A tüneteket myoclonus tarkítja, valamint a szemészek által opsoclonusnak nevezett jelenség. Ez lényegében a bulbusok villámszerű, nagyhullámú mozgása, amely könnyen elkülöníthető a nystagmustól. Mind az ataxia, mind a tremor a kisagy részvételét igazolja, amelynek legfontosabb funkciója a harmonikus és a célzott mozgás biztosítása. A tünetekhez kisebb-nagyobb fokú aluszékonyság társult. 24 esetben az izomtónus csökkenését észleltük, amely adynamiáig fokozódhat („rongybaba tünet"). 2 esetben az izmok tónusfokozódását figyeltük meg. Enyhe hypo- vagy hyperreflexia is előfordult, az esetek többségében azonban reflexeltérést nem észleltünk. A láz néhány naptól 1 hétig tartott.

Heveny cerebelláris ataxiát fertőző betegeink között leginkább a varicellához társuló encephalitisben figyeltünk meg, de leírták Coxsackie B fertőzésben is. Ilyen halmozott előfordulást azonban sem korábbi tapasztalatainkban, sem az irodalom-

1. táblázat **Meningitis—meningo-encephalitis-járvány 1978 Fővárosi László Kórház**

Kórforma	Fiú	Leány	Össz.	%
Akut cerebellaris ataxia	36	24	60	50,84
Meningo-encephalitis	15	8	23	19,49
Meningitis serosa	18	4	22	18,64
Polio-like disease	7	6	13	11,01
Összesen:	76	42	118	100,—

1979. V. 3-án a Közegészségügyi Napokon Siófokon tartott előadás nyomán.

2. táblázat **Meningitis—meningo-encephalitis-járvány 1978 Életkori megoszlás**

	ACA	ME	MS	PLD	Összesen eset	%
0—3 év	36	12	12	9	69	58,47
3—6 év	23	5	5	3	36	30,50
> 6 év	1	6	5	1	13	11,01
Összesen:	60	23	22	13	118	100,—

ACA = akut cerebellaris ataxia
ME = meningoencephalitis
MS = meningitis serosa
PLD = polio-like disease

ban nem találtunk. Az idegrendszeri tünetekkel egyidejűleg 1 betegünkben kéz-láb-száj betegség jelentkezett, amit viszont az irodalomban gyakran olvashatunk E—71 fertőzés során (5, 7, 10). Más jellegű kiütést 8 esetben, részint a szülők említettek, részint mi magunk láttunk, ez maculo-papulosus típusú volt. Egy esetben a betegség az első kórházi kibocsátás után 4 nappal recidivált.

2. A második csoport számszerű adatait a *meningo-encephalitises* betegek képviselik. Fő tüneteik a sensorium különböző fokú zavarában, a góctünetekben, a nystagmusban és a reflexeltérésekben nyilvánultak meg. Közülük 5 gyermek foudroyans lefolyású, nagyfokú agy-oedemával társuló, következményes légzésbénulás tüneteivel meghalt, három 48 órán belül. 4 esetben generalizált eclampsia fordult elő. Az exitusok az egész beteganyag 4,23%-át tették ki.

3. *A serosus meningitisek* száma és kormegoszlása csaknem azonos az előző csoportéval. A savós agyhártyagyulladásban szenvedő betegek között a meningo-encephalitis esetekhez hasonlóan nem észleltünk olyan jellegzetességet, amelyből valamilyen aetiológiára lehetett volna következtetni. E két csoport között egyébként sem lehet mindig éles határt vonni, mert a klinikai képben átfedések lehetnek. Fő klinikai tüneteik a lázzal, a fejfájással, hányással kísért tarkókötöttség és egyéb meningeális jelek.

4. *A poliomyelitishez hasonló* bénulásos kórforma betegeink 11%-ában fordult elő. 13 ilyen betegünk volt. Közülük 9-ben feltűnt a lokalizáció sajátossága, valamennyinek egyik felső végtagja bénult meg. A legfiatalabb 8 hónapos, a legidősebb 3 éves volt. Az országban még 3 felsővégtagbénulással járó esetről tudunk.

A bénulás jellege perifériás, petyhüdt, reflexkieséssel, klinikailag nem lehet elkülöníteni a poliomyelitistől, amihez nagyon hasonlít. Közelebbi lokalizáció szerint elsősorban a vállöv izmait érintette a folyamat, a gerincagy cervikális beidegzési területének megfelelően a deltoideus, trapezius stb. Az alkarok paresise csekélyebb mértékű volt. A spinális típusú bénulás 1 betegben a meningo-encephalitis súlyos formájához csatlakozott, átmeneti centrális facialis laesióval. Ezen kívül még egy felkarbénulással járó betegünknek volt enyhe, ugyancsak centralis VII. agyideg-paresise. Ezek a betegek felkarbénulásuk mellett is általában mozgásszegények és általában hyporeflexiásak voltak felvételük első napjaiban. Az ilyen betegek mindegyike korának megfelelő poliomyelitis elleni védőoltásban részesült. Az OKI vírus osztálya egyetlen esetben sem izolált poliovírust és egyszer sem volt ellenanyagtiter-változás a betegség lefolyása során.

A bénulás minden esetben 24—36 óra alatt alakult ki, de további progressziót már nem észleltünk. Ebben eltért a „vad" poliomyelitis eredetű bénulástól. Szezonalitása sem felelt meg a régi poliomyelitis járványoknak, a vaccinálás nem volt kapcsolatos megjelenési idejükkel.

Kilenc beteg közül csak 3 gyógyult maradvány nélkül. 6 gyermek különböző fokú, de kifejezett funkciózavarral és különböző fokú izomsorvadással (10—12 hónap után) jelenleg is rehabilitációs kezelés alatt áll. A 4 esetben elvégzett myográfiás vizsgálat közül 2-ben súlyos neurogen laesiót észleltünk.

A felkarbénulással járó eseteken kívül ebbe a csoportba 1 izolált peroneus-bénulást, valamint 3 Guillain—Barré-syndromában szenvedő beteget soroltunk. Valamennyien meggyógyultak.

Laboratóriumi vizsgálatok közül fontos szerepe van a liquor-vizsgálatának. *(3. táblázat)*

A táblázatról leolvasható, hogy a liquor-fehérje értékek átlagban a normális felső határát érik el, közel 40 mg%-ot. Az egyes klinikai csoportok között nem nagy a különbség. A liquor-sejtszám átlagban 170 körül van; egyes serosus meningitisekben magasabb sejtszámot is észleltünk. Érdekes, hogy az ataxiás csoport egynegyedében, a serosus meningitisek közel felében granulocyta túlsúly mutatkozott a megszokott lymphocytás kép helyett. Ez a jelenség nemegyszer diagnosticus gondot okozott a klinikusoknak a meningococcus meningitistől való elkülönítés miatt, elsősorban antibioticummal

3. táblázat **Meningitis—meningo-encephalitis-járvány 1978 Liquorvizsgálati eredmények 112/118**

Össz-fehérje mg %	ACA	ME	MS	PLD	Összesen
Átlag ± S.D.	45,2±30	40±39	36±22	37±20	39,5±35

Sejtszám/µl	ACA	ME	MS	PLD	Összesen
Átlag ± S. D.	148±160	93±70	337±253	100±149	170±158

Sejtek minősége az üledékben/eset

	ACA	ME	MS	PLD	Összes	%
lymphocyta	45	14	10	12	81	72,3
granulocyta	13	5	12	1	31	27,6
gr/ly	0,288	0,35	1,2	0,08	0,38	

ACA = akut cerebellaris ataxia
ME = meningoencephalitis
MS = meningitis serosa
PLD = polio-like disease

4. táblázat **Meningitis—meningo-encephalitis-járvány 1978 Kóroki megoszlás**

	ACA	ME	MS	PLD	Összesen eset	%
E 71 fertőzés	35	8	5	10	58	49,1
Kettős fertőzés (E 71 + egyéb)	2	1	3	1	7	5,9
Egyéb igazolt fertőzés	1	3	6	—	10	8,8
Tisztázatlan ok	6	7	3	—	16	13,5
Nem lezárt eredetű fertőzés	12	4	5	2	23	19,4
Nem vizsgált	4	—	—	—	4	3,3
Összesen:	60	23	22	13	118	100

ACA = akut cerebellaris ataxia
ME = meningoencephalitis
MS = meningitis serosa
PLD = polio-like disease

előzetesen már kezelt betegekben. Ismeretes, hogy a vírus meningitisek kezdeti szakaszában előfordulhat hasonló liquor-lelet, ami, bár rövidesen átalakul lymphocytássá — kétséges esetekben a diagnózis tisztázásáig Penicillin kezelést indokolhat.

111 esetben végeztünk EEG vizsgálatot. A betegség heveny szakában 68 betegünk (61%) agyi elektromos tevékenysége bizonyult kórosnak. Amíg a serosus meningitis és bénulásos kategóriákban a háttértevékenység csak mérsékelten lassult, az ataxiás és meningo-encephalitises csoportban az eltérés 25 betegen a közepes mértéket is meghaladta. Gócos funkciózavar nem látszott, de 6 esetben átmeneti görcskészségre utaló graphoelemeket találtunk. Az állapot javulásával egyidejűleg az eltérések fokozatosan megszűntek, kóros EEG persistálását nem észleltük. 1 betegünkön az EEG készüléken az opsoclonust is sikerült regisztrálni. Betegeink és az azóta már bizonyított E—71-gyel fertőződött gyermekek agyi elektromos tevékenységének alakulásáról másutt részletesen beszámol a szerzők egyike (Káli G., szóbeli közlés) (6/a).

A heveny szakban 7 esetben enyhe EKG eltérést találtunk, az ST szakasz kisfokú elevációjával vagy depressziójával, 2 esetben low voltage-al. A kóros jelek rövid idő alatt megszűntek.

A meglehetősen nagyszámú és szokatlanul halmozódó, a különböző kórformákon belül egymáshoz hasonló infectio aetiológiai tisztázására nagyrészt az OKI víruslaboratóriumába, részint saját laboratóriumunkba, széklet, torokmosó folyadék és vérmintákat, esetenként liquort is küldtünk. A vizsgálatokat Dömök dr. és mtsai, valamint Kukán dr. végezték. Az eredményeket a *4. táblázaton* tüntettük fel.

A felső sorban látható, hogy a különböző klinikai csoportokban milyen számban és százalékban volt bizonyító erejű az E—71 fertőzés. Ez pozitív vírusizolálást és ellenanyag-kimutatást, illetve specifikus IgM-hez kötött friss fertőzést jelent. A táblázat második sora a kettős fertőzéseket mutatja. Egy esetben E—71 és mumps, 6 esetben E—71 és Coxsackie B—5 együttesen fordult elő. Feltüntettük az egyéb igazolt fertőzések számát is, a 10 esetből 1 mumps, 5 Coxsackie B—4 és B—5 volt, 3 eset bizonyult kullancs fertőzésnek és LCM fertőzést 1 betegben fedeztünk fel. Tisztázatlan maradt 16 eset, ezekből 10 biztosan nem E—71 eredetű. A még nem lezárt 23 esetben a betegeknek állandó E—71 ellenanyag titerük van, tekintve, hogy még nem került sor IgM vizsgálatra, várható az E—71 fertőzés igazolása. 4 esetben nem került sor vizsgálatra.

Összegezve: E—71 eredetűnek bizonyult 65 eset (beleértve a kettős fertőzéseket is). Kiemeljük, hogy 58 akut cerebelláris ataxiában szenvedő betegből 37, a 13 bénulással járó csoportból pedig 11 gyermek betegségét E—71 okozta.

Egy 2 éves beteg encephalitisben meghalt. Agyából E—71 vírust izoláltak. Egy másik encephalitis eset agyszövetéből Coxsackie B—5-öt izoláltak. 3 másiknak tisztázatlan eredetű volt a meningo-encephalitise. A halálos végű E—71 akut encephalitis szöveti képét röviden ismertetjük. „A mikroszkópos készítményen az agyállományban stasis, perivascularis, főleg mononukleáris sejtekből álló beszűrődés van, néhol az infiltrátumban neutrophil granulocyták is előfordulnak. Szembetűnő a neuronophagia, a pusztuló dúcsejtek körül kifejezett granulocyta és gliaszaporulattal. Megfigyelhetők csak neutrophil granulocytákból és glia-sejtekből álló gócok is. A kisagyban a Purkinje-sejtek teljes pusztulása és a velőállomány spongiosus átalakulása látszik" (Kovács M. dr.).

A betegség időtartama 7—10 naptól 2 hétig változott, de ennél elhúzódóbb eseteink is voltak, a betegség súlyosságától, illetve az egyes csoportokon belül adódó különbségektől függően. Specifikus kezelés nem lévén, tüneti terápiára szorítkoztunk, ami az agy-oedema csökkentésére, az elektrolitháztartás egyensúlyának biztosítására, szükség esetén respirációs kezelés alkalmazására, ritkán steroid adásra stb. vonatkozott.

Megbeszélés

Ha klinikai tapasztalatainkat az irodalmi adatokkal vetjük össze, akkor az egyezések és a különbségek kiemelése látszik célszerűnek.

Megegyező adatok

1. A betegség dominálóan az 5—6 év alatti életkorban fordul elő.
2. Tavasztól az őszi hónapokig tart.
3. A halálos encephalitis foudroyans kórlefolyású.
4. A bénulásos formák poliomyelitishez hasonlóak (2, 3).
5. Gyakori a granulocytás liquor sejt kép a betegség kezdeti szakában.

Eltérő adatok

1. Az akut cerebelláris ataxia halmozódik.
2. Kevesebb a serosus meningitises betegek aránya az egyéb járványokhoz képest, amelyekben ez a klinikai forma uralkodott (1, 7, 9, 10).
3. A sajátságos felkarbénulás halmozott előfordulásáról eddig nem találtunk irodalmi adatokat.
4. A kéz-láb-száj betegség beteganyagunkban kevés volt, más járványokkal ellentétben. Lehetséges, hogy enyhe lefolyásuk miatt

nem vitték orvoshoz ezeket a betegeket (5, 6, 7, 10).

A klinikai tünetek heveny kialakulása, a kórlefolyás, összevetve a pathológiai képpel, valamint a vírusvizsgálatokkal, primaer idegrendszeri infectiót tételez fel.

Organikus maradványt betegeink utóvizsgálatakor a már említett 6 felkarbénultban találtunk. Néhány szülő magatartási panaszokat említett. Ezek valódi felderítésére és az előrement betegséggel való összefüggés igazolására azonban nem voltak meg a feltételeink.

A klinikusok törekvése az aetiológiai diagnózisra az OKI vírusosztályával, valamint járványügyi osztályával való együttműködés révén eredményesnek bizonyult.

Köszönetnyilvánítás. Dömök István dr.-nak a vírusvizsgálatokért, *Solt Katalin dr.*-nak az epidemiológiai adatokért, *Barna Mária, Budai József, Nyerges Gábor, Tóth László* főorvosoknak és munkatársaiknak, részben a beteganyag átengedéséért, részben az utógondozásban való részvételükért, *Uhr Erzsébet* asszisztensnőnek az EEG vizsgálatok elvégzéséért köszönettel tartozunk.

Összefoglalás. A szerzők az 1978. év folyamán gyermekek között lezajlott heveny meningitis-encephalitis járvány klinikai tapasztalatait ismertetik. 118 betegüket a fő tünetek alapján csoportosítják. Felhívják a figyelmet az eddig nem tapasztalt klinikai sajátosságok halmozott előfordulására. A vírusizolálás és a serológiai vizsgálatok Magyarországon első ízben igazoltak E—71 okozta járványt.

IRODALOM: 1. *Blomberg, J. és mtsai:* Lancet. 1974, *II*, 112. — 2. *Bojinov, S. és mtsai:* VII. International Congress of Infect. and Parasitic. Dis. Várna. 1978, 402. — 3. *Chumakov, M. és mtsai:* VII. International Congress of Infect. and Parasitic. Dis. Várna, 1978. 376. — 4. *Deibel, R. és mtsai:* Proc. Soc. exp. Biol. Med. 1975, *148*, 203. — 5. *Hagiwara, A. és mtsai:* Intervirology. 1978, *9*, 60. — 6. *Hashimoto, I. és mtsai:* Arch. Virology. 1978, *56*, 257. — 6/a. *Káli G.:* szóbeli közlés. — 7. *Kennett, M. L. és mtsai:* Bull. Wld. Hlth. Org. 1974, *51*, 3306. — 8. *Melnick, J. L. és mtsai:* Intervirology. 1974, *4*, 369. — 9. *Schmidt, N. J., Lennette, E. H., Ho, H.:* J. Infect. Dis. 1974, *129*, 304. — 10. *Zeipel, G.:* VII. International Congress of Infect. and Parasitic. Dis. Várna, 1978. 389.

VENORUTON
gél
H 600
Antivaricosica

KÜLSŐLEGES HASZNÁLATRA

ÖSSZETÉTEL:

1 tubus (40 g) 0,8 g O-(β-hydroxyaethyl)-rutosidea hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK:

Akut thrombophlebitis, varicophlebitis esetén localis fájdalom csökkentése; lobmentes, ún. „fájdalmas, meleg vénák" kezelése;
lágyrészsérülések, (contusio, distorsio stb.) esetén a feszülés, ödéma csökkentése;
egyéb steril lobos állapotok (gyulladt bütyök, lúdtalp stb.);
különböző mikrocirculatiós keringési zavarok (pl. fagydaganat).

ELLENJAVALLATOK:

Jelenleg nem ismeretesek.

ALKALMAZÁS:

Reggel és este a kezelendő felületre felkenjük, egyenletes enyhe masszírozással a bőrbe bedörzsöljük. Szükség esetén borogatást (este) vagy kompressziós kötést (reggel) helyezünk fel.

MEGJEGYZÉS:

Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

CSOMAGOLÁS:

40 g-os tubus, térítési díja: 4,60 Ft.

Előállító: BIOGÁL Gyógyszergyár,
Debrecen, ZYMA AG licencia alapján.

Szegedi Orvostudományi Egyetem,
I. Belgyógyászati Klinika,
Endokrinológiai Osztály,
Kutató Laboratórium
(vezető: László Ferenc dr.)

Kis adag bromocriptin (Parlodel*) hatása a szérum növekedési hormon szintre akromegáliában

Gáspár László dr. és László Ferenc dr.

Az akromegáliás betegek kezelése nem tekinthető teljesen megoldott orvosi problémának. Bizonyos esetekben a betegség spontán regressziója figyelhető meg (a tumor haemorrhagiás infaktusa), a betegek túlnyomó többsége azonban kezelésre szorul (1, 2, 3). A gyógyító eljárásokat három csoportba sorolhatjuk:

1. sugárkezelés
2. műtét
3. gyógyszeres kezelés.

1. A *sugárkezelésnek* két formája ismeretes. A külső irradiációt már régen alkalmazzuk az akromegália kezelésére, a hagyományos rtg- (nagyfeszültségű) besugárzás, telecobalt, nagyfeszültségű gamma-sugárzás formájában (4, 5, 6). Annak ellenére, hogy néhány szerző (5, 6) igen jelentős növekedési hormon (a továbbiakban hGH) szint csökkenésről (60—90%) és a klinikai tünetek javulásáról számol be, a tapasztalatok szerint az esetek többségében magas marad az aktivitást jelző szérum hGH szint. A másik módszert, a radioaktív izotópok (yttrium, arany, stroncium) lokális beültetését a gyakori szövődmények (rhinorrhoea, meningitis) miatt ritkán végezzük.

2. A *sebészi kezelésnek* (adenomektomia, hypophysektomia) három módszere terjedt el: stereotaxiás roncsolás (folyékony nitrogén v. elektrokoagulációval) (7), a klasszikus transzfrontális behatolásból hypophysektomia és transzfenoidalis mikrosebészet. A hatásfok és a szövődmények ritkasága miatt ez utóbbit részesítjük előnyben (8).

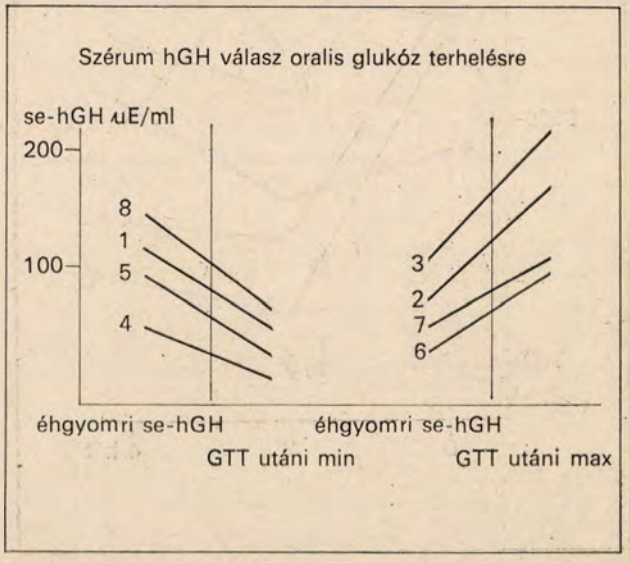
3. A *gyógyszeres kezelés* létjogosultságát az inkomplett irradiáció és adenomektomia, a műtét kontraindikációja, a szelektív hypophysis hatás igénye jelenti. Napjainkig számos szert próbáltak ki: medroxyprogesteron-acetat, L-dopa, piribedil, chlorpromazin, 2-Br-alfa-ergocryptine, methergolin. A mai ismereteink szerint egy félszintetikus ergot alkaloida, a 2-Br-alfa-ergocryptine (továbbiakban bromocriptin) a klinikumban is sikerrel alkalmazható (9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19). Hangsúlyozni kívánjuk, hogy az akromegalia kezelése elsősorban sebészi (adenomektomia), a gyógyszeres kezelés a fennmaradó hGH túlprodukció visszaszorítására irányul. Mivel a gyógyszernek a tumornövekedésre kifejtett hatása bizonytalan, elhúzódó kezelés alatt a szérum hGH szint és a látótér időszakonkénti ellenőrzése szükséges.

A klinikai tapasztalatok szerint a bromocriptin krónikus alkalmazása tartós szérum hGH csökkenést eredményez akromegáliás betegekben, csökkenti a hydroxyprolin ürítést és növeli a glukóz toleranciát, valamint javítja a klinikai tüneteket (20, 21, 22, 23, 24, 25, 26). A szerrel kapcsolatban azonban több kérdés merül fel: nem minden akromegaliás beteg reagál jól (non-responderek) (22, 23, 24), továbbá, hogy előállítása rendkívül költséges (22). Ezért érdemesnek tartottuk megvizsgálni az irodalomban általában alkalmazott (20—60 mg) dózisnál kisebb napi adag (5 mg) hatását, valamint hogy módszereinkkel megbízhatóan szét tudjuk-e választani a jól reagáló és nem reagáló csoportot.

Beteganyag és módszer

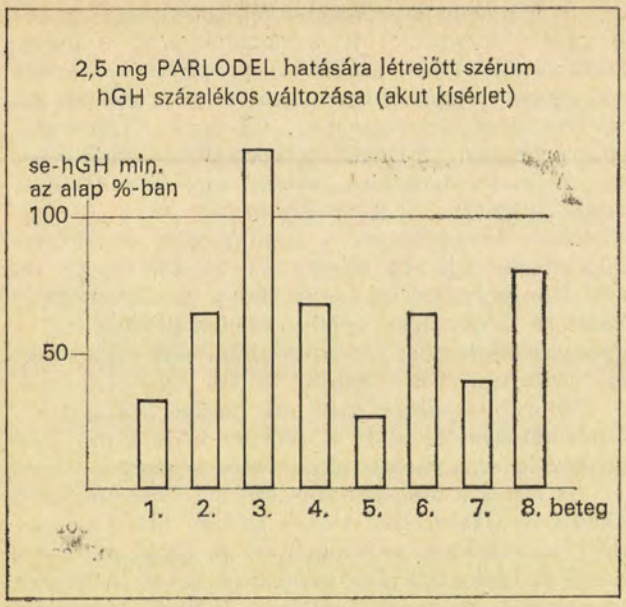
Betegeink fontosabb adatait *táblázatban* foglaltuk össze. Nyolc akromegaliás betegünk (6 nő és 2 férfi) kormegoszlása 35—61 év között volt. A betegség fennállásának időtartama 3—17 év. Minden esetben észleltük az akromegália típusos klinikai tüneteit: akromegália, kardiomegália, izzadás, fejfájás, megnagyobbodott sella, látótérkiesés stb. A laboratóriumi adatokra emelkedett éhomi vércukorszint, csökkent glukóztolerancia, magas szérum hGH szint volt jellemző, jelezve a kórfolyamat aktivitását.

Betegeinkben először 100 g glukóz oralis (p. o.) felvétele után 0—30—60—120—180 perccel vizsgáltuk



1. ábra

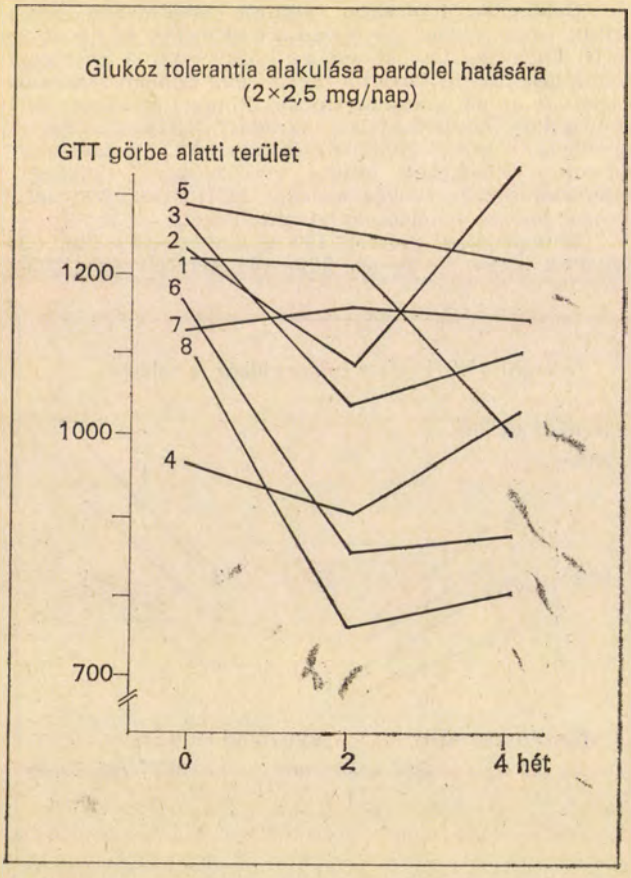
* Kizárólag kórházi felhasználásban kerül forgalomba.



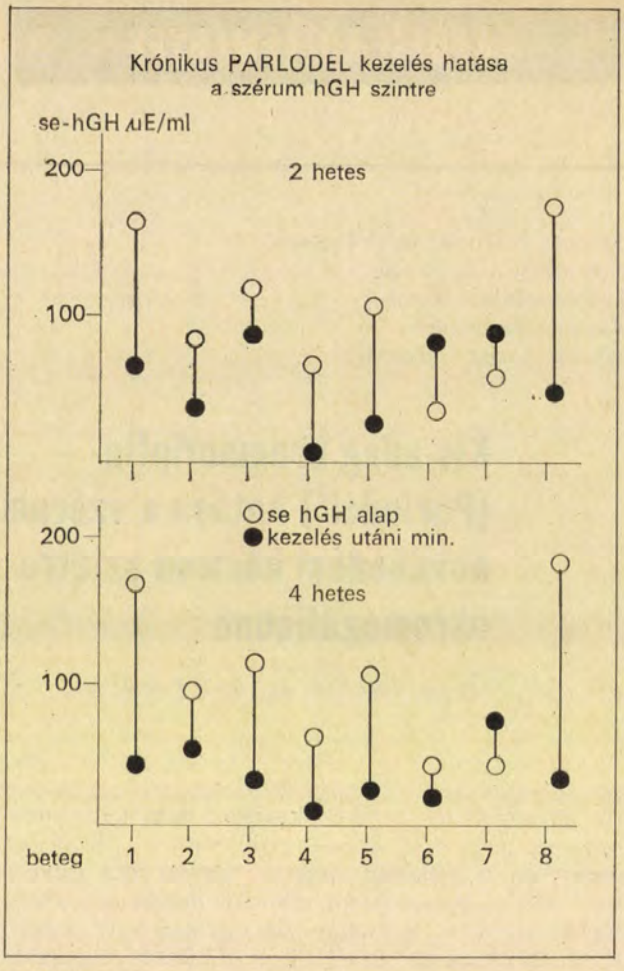
2. ábra.

a vércukorszint és a szérum hGH szint alakulását. A következő napon 1 tbl. 2,5 mg-os bromocriptin (Parlodel, Sandoz) bevétele előtt (8.00 órakor) és után (10—11—12—13 órakor) határoztuk meg a szérum hGH szintet (akut kísérlet), majd napi 2×1 tbl. (5 mg) Parlodel p. o. kezelést folytattunk 4 héten át. A 2. és 4. hét végén megismételtük az előzőleg leírt cukorterheléssel szimultán szérum hGH meghatározást.

A vércukormeghatározást o-toluidin technikával végeztük, a szérum hGH mérésére Serono—Biodata



3. ábra.



4. ábra.

radioimmunoassay kiteket használtunk. A kötött és szabad hormonfrakció szétválasztására második antitestet alkalmaztunk. A glukóz tolerancia értékelésére a vércukorgörbe alatti terület meghatározását végeztük el.

Eredmények

Betegeink szérum hGH alapszintje a bromocriptin kezelés előtt 40—172,5 μE/ml koncentrációtartományban helyezkedett el (normál érték: 0—20 μE/ml; 2 μE = 1,0 ng). Az oralis cukorterhelésre 4 betegünk szérum hGH csökkenéssel (normális válasz), négy pedig szérum hGH emelkedéssel (paradox válasz) reagált *(1. ábra)*.

Bromocriptin egyszeri, 2,5 mg-os oralis alkalmazása esetén 3 betegben (1., 5., 7. beteg) észleltünk jelentős (nagyobb mint 60%-os) hGH csökkenést, 4 betegünk (2., 4., 6., 8. beteg) mérsékelten reagált (20—40%-os csökkenés), egy esetben (3. beteg) az alkalmazott egyszeri dózis hatására szérum hGH növekedés volt észlelhető *(2. ábra)*. A szérum hGH csökkenés legkifejezettebb általában a 3. órában volt.

A betegek szénhidrát toleranciája *(3. ábra)* a a kezelés előtt kivétel nélkül csökkent volt. Három betegben (3., 6., 8. beteg) már a 2. héten jelentős glukóz tolerancia növekedést regisztrálhattunk, további 1 esetben (1. beteg) csak a 4. hétre alakult ki jelentős tolerancia növekedés. Két betegben (5., 7.

beteg) különösebb változás nem volt megfigyelhető, további 2 beteg (2., 4. beteg) esetében átmeneti javulás után glukóz tolerancia csökkenés volt megfigyelhető.

Kéthetes bromocriptin kezelés hatására 6 betegben sikerült jelentősebb (45—75%-os) szérum hGH csökkenést előidézni *(4. ábra)*, egy beteg (3. beteg) gyengén reagált, két betegünk (6., 7. beteg) mérsékelt szérum hGH növekedéssel reagált. A következő kéthetes kezelés 3 esetünkben (1., 3., 8. beteg) további javulást eredményezett, 6. betegünkben is kisfokú hGH szint csökkenés jött létre.

A 4. hét végére a cukorterhelésre jelentkező, a kezelés előtt paradox szérum hGH válasz 2 esetben (?., 3. beteg) megfordult (normalizálódott), a fennmaradó 2 esetben (6., 7. beteg) változatlanul paradox maradt *(5. ábra)*. Jelentős (nagyobb mint 60%-os) szérum hGH csökkenés 2, ill. 4 hetes bromocriptin kezelés hatására azokban a betegekben jött létre, akik a kezelés előtt cukorterhelésre szérum hGH csökkenéssel reagáltak (normális válasz).

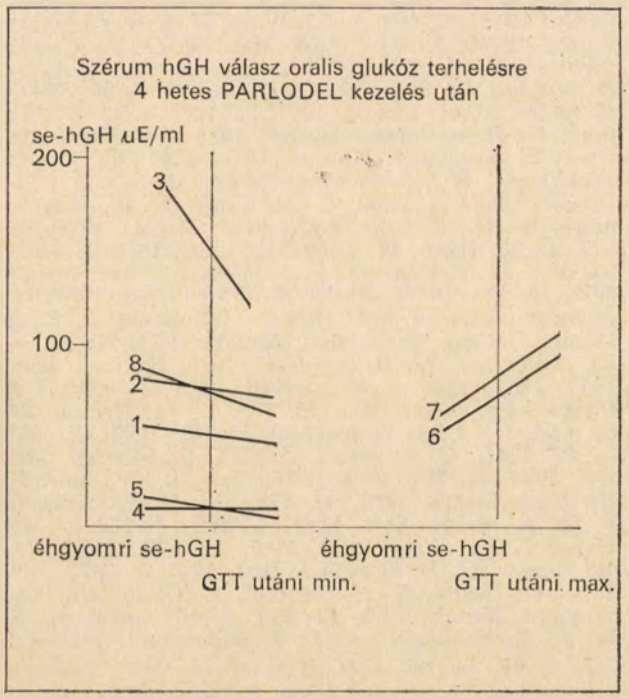
Krónikus kezelés során mindössze 1 betegünkben sikerült normalizálni a szérum hGH szintet.

A kezelés során 2 betegünk átmeneti, egy egyén tartósan hányingerről, hányásról, 1 betegünk potenciazavarokról panaszkodott. Ezen mellékhatások a gyógyszer kihagyása után megszűntek. Az irodalomban gyakran szereplő egyéb mellékhatásokat (27, 28, 29, 30, 31) nem észleltük.

A klinikai tünetek értékelésére a rövid időtartamú kezelés nem nyújtott módot.

Megbeszélés

Egészséges felnőtteken a hGH szekréció döntően alfa adrenerg (NA) hatás alatt áll. Noradrenalin vagy clonidin infúzió hatására kifejezett szérum hGH emelkedés jön létre, mely phentolaminnal kivédhető (31, 32, 33, 24, 35, 36, 37). A dopaminerg (DA) neuronok izgalma szintén hGH szekréció növekedésével jár, L-dopa hatására (38, 39), centralis dopaminerg rendszerre ható szerek (ergocornin, bromocriptin, apomorphin) bejuttatása után egészséges emberben szérum hGH szint növekedés jön létre (40, 41, 42). Akromegaliában dopaminerg szerekkel jelentős (paradox) hGH csökkenést lehet előidézni (40, 41, 42). A paradox válasz okát nem ismerjük (47), ez azonban nem gátolja meg a klinikusokat, hogy a dopaminerg szerek kedvező hatásait kihasználják. Legtöbb tapasztalat a bromocriptin alkalmazásával gyűlt össze.



5. ábra.

A bromocriptin lysergsav maradékot és egy ciklikus tripeptid részt tartalmaz, elhúzódó hatású dopaminerg szer, a hypothalamus prolactin-release-inhibiting-factor (PIF) funkcionális analogonjának tekinthető. A bromocriptint kezdetben szelektív hatásúnak tartották (15, 16, 17), a későbbiekben kiderült, hogy a megnövekedett szérum ACTH szintet is jelentősen csökkenti (48, 49).

A bromocriptint először a hyperprolaktinaemiával járó állapotok kezelésére (43, 44, 45, 46), néhány éve akromegália kezelésére is alkalmazzák.

Akut, egyszeri orális bevitele esetén az akromegáliás beteg szérum hGH szintje csökken. A 70—90%-os szérum hGH csökkenés 2—5 óráig tart (13). Akut kísérleteink során mi ennél mérsékeltebb redukciót észleltünk. Krónikus kezelésre különböző napi dózisokat alkalmaztak (3—50 mg/die), ennek ellenére a szérum hGH csökkenés eléggé egységesen általában 50—70% volt (23, 24, 25, 26), melyet saját eredményeink is alátámasztanak. Nem ritka azonban az olyan beteg, aki nem reagál jól a bromocriptinre, sőt néhány „escape" jelenség is ismeretes az irodalomban (21, 22).

A kezelés során többen kísérletet tettek a „reagáló" és „nem reagáló" csoport szétválasztására. Egyes szerzők az akut, egyszeri dózisra történő reagálás mértékét tartották döntőnek (11). Mi ezt a feltevést nem tudtuk megerősíteni. A 6. betegünk például jelentős hGH szint csökkenéssel válaszolt akut kísérletben, elhúzódó kezelés során viszont nem reagált. Vannak szerzők, akik a TRH terhelésre jelentkező szérum hGH választ tartják döntőnek (16, 18). Az utóbbi időben bizonyos időtartamú bromocriptin kezelés után tartják lehetségesnek a két csoport különválasztását a laboratóriumi és klinikai tünetek alapján (23). Saját adataink szerint kis adag bromocriptin kezelésre azok az akromegáliás betegek fognak jól reagálni, akik per os glukóz terhelésre szérum hGH csökkenéssel válaszolnak. A paradox glukóz válasz nem jó prognózis a bromocriptin kezelés hatékonyságát illetően, bár ebben a csoportban is kialakulhatnak reagálók, amennyiben a kezelés során a válasz megfordul.

Az egyes kutatócsoportok (23, 24, 25, 26) az akromegaliás betegek elhúzódó kezelésére különböző napi dózisokat ajánlottak (10—60 mg). Elfogadott tény, hogy napi 20 mg-nál nagyobb dózisokat alkalmazni csak igen kivételes esetekben érdemes. Az utóbbi években kerültek közlésre olyan adatok, melyek alacsonyabb napi dózisoptimumot támogatnak (11, 24, 50). Saját vizsgálataink az utóbbi eredményeket támasztják alá: napi 5 mg

Akromegaliás betegek fontosabb adatai

Sor-szám	Élet-kor (év)	Nem	Idő-tartam (év)	Klinikai tünetek	Laboratóriumi adatok Éhgy. vércukor mg/100 ml	glukóz tolerantia	SE hGH μE/ml	17-KS mg/24 h	Cort. mg/24 h	SE-OH-Cort. μg/100	PM. funkció	Therapia
1.	37	♀	7	akromegalia, kardiomegalia, sella 140 mm² sec. amenorrhoea	105	↓	159,5	12,8—15,3	3,8-4,9	9,0-11,9	norm. substernalis struma	6000 R teleCo
2.	55	♂	8	akromegalia, sella 180 mm², hypertonia	100	↓	80,0	15,0—18,9	5,7	12,8	norm.	3000 R teleCo
3.	44	♀	3	akromegalia, kardiomegalia sella 80 mm², látótérkiesés, fejfájás	105	↓	111,2	12,1—19,7	6,3-7,5	11,4	norm. göbös struma	—
4.	61	♀	7	akromegalia, sella 160 mm², látótérkiesés, fejfájás	82	↓	60,0	5,5—11,4	7,2	5,8-20,0	—	5100 R teleCo
5.	48	♂	5	akromegalia, sella 110 mm², látótérkiesés, fejfájás	99	↓	100,0	12,5—13,3	4,2-7,7	—	—	—
6.	39	♀	12	akromegalia, sella 200 mm², látótérkiesés, fejfájás	111	↓	40,0	13,9—17,3	3,6-3,8	4,0-8,0	norm.	4000 R rtg
7.	51	♀	17	akromegalia, sella 240 mm², látótérkiesés, fejfájás, hypertonia	98	↓	58,6	9,8—14,4	3,3-3,5	7,8	norm. diff. struma	15000 R rtg hypophysektomia
8.	35	♀	10	akromegalia, sella 200 mm² fejfájás	111	↓	172,5	5,8—9,8	5,3-5,7	15,4	norm. diff. struma	10 000 R rtg

Parlodel elhúzódó adásával jelentős szérum hGH csökkenést lehet elérni.

Hálásan köszönjük *Nizsalovszky László* és a *Sandoz-cég* segítségét a bromocriptin rendelkezésünkre bocsátásáért.

Összefoglalás. Szerzők nyolc aktív akromegaliás beteg egyszeri és elhúzódó bromocriptin kezelésének eredményeit ismertetik. Az akut kísérletben kis adag (2,5 mg) bromocriptin alkalmazásával 3 beteg 60%-ot meghaladó, 4 beteg mérsékelt hGH csökkenéssel reagált, 1 betegben hGH emelkedést észleltek. A 2, ill. 4 hetes kezelés (5 mg/die) alkalmával 4 esetben jelentős glukóz tolerancia növekedést figyeltek meg, 6 beteg szérum hGH szintje 45—75%-os csökkenést mutatott, 2 beteg nem reagálónak bizonyult (a hGH szint nem változott, illetve emelkedett). Az eredmények alapján megállapítható, hogy a bromocriptin napi 5 mg-os dózisban is alkalmas a szérum hGH szint csökkentésére és az akromegália gyógyszeres kezelésére. A „reagáló" és „nem reagáló" betegek elkülönítésében fontos eszköznek tartják a cukorterhelésre jelentkező szérum hGH válasz megítélését.

IRODALOM: 1. *Daughaday, W. H.:* Med. Clin. N. Amer. 1968, *52*, 371. — 2. *Lawrence, A. M. és mtsai:* J. Clin. Endocrinol. Metab. 1970, *31*, 239. — 3. *Cryer, P. E., Daughaday, W. H.:* J. Clin. Endocrinol. 1969, *29*, 386. — 4. *Kramer, S. és mtsai:* Amer. J. Roentgen. 1968, *4*, 103. — 5. *Lawrence, A. M. és mtsai:* Arch. Intern. Med. 1971, *128*, 369. — 6. *Roth, J. és mtsai:* New Engl. J. Med. 1970, *282*, 1385. — 7. *Zervas, N. T.:* New Engl. J. Med. 1969, *280*, 429. — 8. *Hardy, J.:* Clin. Neurosurg. 1969, *16*, 185. — 9. *Camanni, F. és mtsai:* J. Clin. Endocrinol. Metab. 1977, *44*, 465. — 10. *Delitala, G. és mtsai:* J. Clin. Endocrinol. Metab. 1976, *43*, 1382. — 11. *Chiodini, P. G. és mtsai:* J. Clin. Endocrinol. Metab. 1976, *43*, 356. — 12. *Camanni, F. és mtsai:* Neuroendocrinology. 1975, *19*, 227. — 13. *Liuzzi, A. és mtsai:* J. Clin. Endocrinol. Metab. 1972, *35*, 941. — 14. *Kolodny, H. D. és mtsai:* New Engl. J. Med. 1971, *284*, 819. — 15. *Chiodini, P. G. és mtsai:* J. Clin. Endocrinol. Metab. 1974, *38*, 200. — 16. *Liuzzi, A. és mtsai:* J. Clin. Endocrinol. Metab. 1974, *38*, 910. — 17. *Camanni, F. és mtsai:* J. Clin. Endocrinol. Metab. 1975, *40*, 363. — 18. *Köbberling, J. és mtsai:* Acta Endocr. (Kbh.) 1975, *193*, 93. — 19. *Tolis, G. és mtsai:* Int. J. Clin. Pharmacol. 1974, *10*, 151. — 20. *Sachdev, Y. és mtsai:* Lancet. 1975, *2*, 1164. — 21. *Thorner, M. O. és mtsai:* Brit. Med. J. 1975, *1*, 299. — 22. *Wass, J. A. H. és mtsai:* Brit. Med. J. 1977, *1*, 875. — 23. *Halse, J. és mtsai:* Acta Endocr. (Kbh.) 1977, *86*, 464. — 24. *Belforte, L. és mtsai:* Acta Endocr. (Kbh.) 1977, *85*, 235. — 25. *Eskildsen, P. C. és mtsai:* Acta Endocr. (Kbh.) 1978, *87*, 687. — 26. *Clayton, R. N. és mtsai:* Acta Endocr. (Kbh.) 1978, *89*, 469. — 27. *Wass, J. A. H. és mtsai:* Lancet. 1976, *2*, 851. — 28. *Morrish, D. V., Crockford, P. M.:* Lancet. 1976, *2*, 851. — 29. *del Pozo, E., Maylay, W. P.:* Lancet. 1976, *2*, 906. — 30. *Shaw, K. M. és mtsai:* Lancet. 1977, *2*, 1128. — 31. *O'Mullane, N. M. és mtsai:* Lancet. 1976, *2*, 1358. — 32. *Rees, L. és mtsai:* Nature. 1970, *228*, 565. — 33. *Blackhard, W. G., Heidingsfelder, S. A.:* J. Clin. Invest. 1968, *47*, 1407. — 34. *Cryer, P. E., Daughaday, W. H.:* J. Clin. Endocrinol. Metab. 1976, *44*, 977. — 35. *Ruch, W. és mtsai:* Experimentia. 1976, *34*, 529. — 36. *Massara, F. és mtsai:* J. Endocrinol. 1972, *54*, 195. — 37. *Müller, E. E. és mtsai:* Neuroendocrinology 1973, *11*, 338. — 38. *Mims, R. B. és mtsai:* J. Clin. Endocrinol. Metab. 1973, *37*, 34. — 39. *Malarkey, W. B. és mtsai:* New Engl. J. Med. 1971, *285*, 1160. — 40. *Corrodi, H. és mtsai:* J. Pharm. Pharmac. 1973, *25*, 409. — 41. *Brown, M. és mtsai:* J. Clin. Endocrinol. Metab. 1973, *47*, 463. — 42. *Tolis, G. és mtsai:* J. Clin. Endocrinol. Metab. 1975, *41*, 797. — 43. *Flückiger, E., Wagner, H. R.:* Experientia. 1968, *24*, 1130. — 44. *Lutterbeck, P. M. és mtsai:* Brit. Med. J. 1971, *3*, 228. — 45. *Varga L. és mtsai:* Brit. Med. J. 1972, *2*, 743. — 46. *Besser, G. M. és mtsai:* Brit. Med. J. 1972, *669*. 3. — 47. *Hoyte, K. M., Martin, J. B.:* J. Clin. Endocrinol. Metab. 1975, *41*, 656. — 48. *Lamberts, S. W. J., Birkenhäger, J. C.:* J. Endocrinol. 1976, *70*, 315. — 49. *Turrel, J. B. és mtsai:* J. Clin. Endocrinol. Metab. 1975, *40*, 1125. — 50. *Chiara, K. és mtsai:* J. Clin. Endocrinol. Metab. 1977, *44*, 78.

Debreceni Orvostudományi Egyetem,
Gyermekklinika
(igazgató: Karmazsin László dr.)

Az újszülöttkori meningitis purulenta diagnosztikus és therapiás problémái

György Ilona dr.

A neonatalis periódusban keletkező gennyes agyhártyagyulladás kórokozóit, tünettanát, therapiás problémáit és prognosisát tekintve, élesen elkülönül a csecsemő- és gyermekkori meningitis purulentától. Az utóbbi halálozását napjainkra 10—20 százalékra sikerült visszaszorítani (11), és a betegek túlnyomó része residuum nélkül gyógyul. Ezzel szemben újszülöttkorban a prognosis igen rossz; az irodalom ma is 40—60%-os halálozásról, és a túlélők felében súlyos idegrendszeri károsodásról számol be (1, 5, 11, 19, 21, 26, 34).

Az eltérés elsősorban az újszülött immunológiai éretlenségének következménye, ami egyaránt érvényes a cellularis és humoralis vonalra (8, 11, 28, 35). Ez magyarázza, hogy újszülöttekben egyébként apathogen csírák is létrehozhatnak megbetegedést (14, 15, 20, 33). Az immunológiai állapot, a gyakori intrauterin vagy szülés alatti fertőzés és egyes feltételezések szerint a kórokozók közötti egyensúly megbomlása (6) eredményezi, hogy főleg a rezisztensebb Gram-negatív csírák szerepelnek aetiológiai ágensként. Végül tovább rontja a prognosist, hogy az újszülöttkori meningitis gyakran szövődik ventriculitisszel (25).

Az utóbbi évek tapasztalatai azt mutatják, hogy a szokásosnál aktívabb diagnosztikával és agresszívabb therapiával az eredmények javíthatók. Ez indított arra, hogy klinikánk ötéves újszülöttkori meningitises anyagát feldolgozva, az abból értékesíthető adatokat ismertessem.

Az 1974—1979-ig terjedő időben 32 újszülöttet (28 napnál fiatalabb csecsemőt) ápoltunk gennyes agyhártyagyulladás miatt. A feldolgozásból kimaradt öt meningomyelocelés, liquorrhoeás beteg, és további három, akiknek későbbi sorsáról nem sikerült információt szereznünk. Így összesen 24 újszülött adatait foglaljuk össze. Adott kórképben ez elfogadható szám, *Henker* (11) hatéves anyagból 13, *Sillanpää* (26) tizenhét év anyagából 28 esetről ír.

Saját anyag ismertetése

Betegeink fontosabb adataiból állítottuk össze az *1. táblázatot.* Többségük érett újszülött volt, normális születési súllyal. A betegség tünetei hét gyermekben már az első napon, négy esetben az első, tíz gyermeken a második élethét folyamán, háromban még később jelentkeztek.

A fertőzés forrása 11 esetben ismeretlen. Hat gyermeken intrauterin vagy intrapartum infekció tételezhető fel. A szülési anamnesist a *2. táblázaton* tüntetjük fel. Az említett hat esetben az amnioninfekciós syndroma tünetei szembetűnőek voltak. Ha figyelembe vesszük anyagunkban a meningitis korai jelentkezését és a komplikált szülések nagy számát, az intrauterin és intrapartum fertőzés részaránya feltehetően nagyobb. Egzakt vizsgálatok (tenyésztés az anya vaginájából, vagy a magzatvízből, szövettani vizsgálat a köldökzsinór placenta-közeli, ill. a placenta chorioidealis részéből stb.) nem történtek. Öt betegünkben a gyulladt, blenorrhoeás köldök volt a behatolási kapu; közülük kettőn végeztünk megelőzően köldökvéna-katéterezést. A további esetekben neonatalis otitis media, ill. postinjekciós abscessus volt a kiindulás.

A kezdeti tüneteket mutatja — a gyakoriság sorrendjében — a *3. táblázat.* A cerebralis görcs és hyperirritabilitás, valamint a centrális és/vagy peripheriás keringési elégtelenség vezet. Tíz betegen láz, négyben hypothermia volt az első tünet. A hypothermia mindig apathiával, táplálási nehézséggel társult. Különösen az első életnapokban kezdődő esetekben fordult elő légzészavar. Gyakoriak a septikus jelek. Három esetben észleltük diffúz intravascularis coagulopathia szövődését. A későbbi életkorra jellemző hányás, tarkókötöttség csak egy, az újszülöttkor végén jelentkező megbetegedésben volt vezető tünet.

A liquorban a leukocyták száma az első punkció alkalmával 100/mm³-től megszámlálhatatlanig változott. Hatásos therapia eredményeképpen — a ventriculitisszel nem szövődő esetekben — 24—48 óra alatt a sejtszám a kiindulási érték 20—50%-ára esett, és a harmadik hét végére normalizálódott. Jó összefüggést találtunk a segment-monocyta arány változása és a prognosis között. A monocyta túlsúly korai kialakulása kedvező jel.

A liquor cukortartalma minden vizsgált esetben alacsony, 0—30 mg% között volt. Emelkedése ugyancsak jó prognosztikai jelzés. A súlyos, ventriculitisszel járó esetekben értéke hetek múltán is alacsony volt, míg a szövődménymentesen gyógyulókon már a második hét elején normalizálódott.

Az első punkció alkalmával a liquor-fehérje 118—837 mg% között változott. Értéke többnyire a harmadik hét végén normalizálódott. Megoszlására ez idő alatt jellemző az alfa- és béta-globulinok szaporulata, míg az elhúzódóan gyógyuló, ventriculitises esetekben — az első hónap után — feltűnő a gamma-globulin felszaporodása, ami betegeinkben 35—40 rel.%-ot is elért.

A punctatum egyharmadából E. coli tenyészett ki. Eseteink másik harmadában a kórokozót nem ismerjük. Két betegen punkció sem történt; egyben a gyermek halála miatt nem volt mód az inspekcióban végzett vizsgálat ismétlésére, így a tenyésztésre. Öt betegen — előzetes antibiotikus kezelés után — steril volt a liquor. Anaerob tenyésztés nem történt.

Az antibiotikus érzékenységet összevetve azt találtuk, hogy a két-két esetben kitenyészett pneumococcuson és pseudomonason kívül minden törzs érzékeny volt Gentamycinre, Tobramycinre, Polymyxinre és sulfonamidokra. A négy rezisztens törzs viszont érzékeny volt Ampicillinre.

A 24 betegből 15-ben volt a kezdeti therapia Ampicillin + Gentamycin. További kettőben a Gentamycint Carbenicillinnel kombináltuk. A kezelés tartama két hét és két hónap között változott. Hat esetben alkalmaztunk lumbalisan intrathecalis Gentamycint,

1. táblázat **Betegeink fontosabb adatai**

Eset-szám	Gestatios idő születési súly hét/g	Kor a megbetegedés kezdetén	A fertőzés feltételezett forrása	Liquor tenyésztés eredménye	Gyógyeredmény
1.	40/3350	27 nap	ismeretlen	steril	gyógyult, é0
2.	29/1700	16 nap	intrauterin infectio? reanimatio CPAP köldökkatéter	Alkaligenes faecalis Pseudomonas aer..	hydrocephalus shunt műtét jól fejlődik
3.	40/3150	11 nap	köldök	steril	gyógyult, ép
4.	40/3000	17 nap	ismeretlen	steril	gyógyult, ép
5.	33/1900	12 óra	intrauterin infectio ie. burokrepedés bűzös magzatvíz	E. coli	meghalt a 13. napon
6.	36/2150	10 nap	otitis media ráterjedése a meninxekre	dg. csak boncoláskor	meghalt a 3. napon
7.	32/2100	21 nap	ismeretlen	Pneumococcus	meghalt a 15. órában
8.	41/3050	4 óra	intrauterin infectio?	Pneumococcus	gyógyult, ép
9.	40/2950	8 nap	ismeretlen	Alkaligenes faecalis	gyógyult, ép
10.	38/3100	4 nap	intrauterin infectio	Streptococcus	gyógyult, ép
11.	34/2700	2 óra	intrauterin infectio sepsis	nem történt	meghalt a 2. napon
12.	36/1650	6 nap	köldök (katéter 4 napig)	E. coli	súlyos residuum
13.	38/1850	0 óra	intrauterin infectio 28 napja szivárgó magzatvíz	E. coli	gyógyult, ép
14.	34/2350	7 nap	köldök	E. coli	hydrocephalus+ agytályog shunt műtét 7 hónapos korban meghalt
15.	40/3075	14 nap	köldök gyulladt pneumonia otitis media	E. coli	meghalt a 34. napon
16.	40/3250	6 nap	ismeretlen	steril	ép, PEG-en porencephalia
17.	39/2900	5 nap	köldök (vércsere)	E. coli	hydrocephalus, shunt jól fejlődik
18.	39/3550	2 óra	intrauterin infectio meconiumos, bűzös magzatvíz	Klebsiella	gyógyult, ép
19.	38/3450	2 nap	ismeretlen	steril	gyógyult, ép
20.	35/2500	14 nap	postinjectios tályog	Pseudomonas aer.	hydrocephalus, shunt 1 1/2 éves korban exitus
21.	35/2650	7 nap	ismeretlen	E. coli	hydrocephalus, shunt jól fejlődik
22.	40/3100	2 nap	ismeretlen	E. coli	hydrocephalus, shunt jól fejlődik
23.	28/1200	0 óra	intrauterin infectio reanimatio CPAP köldök-katéter	dg. csak boncoláskor	meghalt a 10. napon
24.	41/3700	16 óra	intrauterin infectio anyai láz a szülés alatt	Achromobacter anitratus	gyógyult, ép

CPAP (Continuous Positive Airway Pressure) = állandó pozitív nyomású lélegeztetés

esetenként 4—10 alkalommal. Tíz ventriculitises betegünkből hét részesült intraventricularis antibiotikus therapiában.

A tenyésztés negatívvá válásában nagy szórást észleltünk. Egyes betegeinkben a kezelés 24—48 órájában már steril liquort nyertünk, míg a ventriculitises esetekben előfordult, hogy a kamrából — a célzott parenteralis, sőt intralumbalis kezelés ellenére is — egy hónap után még kitenyészett a kórokozó.

Betegeink egynegyedét veszítettük el; közülük kettőt az első három életnapon belül, kettőt az első élethéten, és kettőt 1 hónapos korban. A hat elhalt közül három kapott Ampicillint és Gentamycint, egy Ceporin + Penicillin + Streptomycin kombinációt, kettő pedig Erythromycin, ill. Penicillin monotherapiában részesült. Utóbbiak a csak boncoláskor diagnosztizált esetek.

A 18 túlélőből hatban alakult ki obstruktív hydrocephalus. Minden esetben ventriculoatrialis shuntműtét történt. Közülük kettő 7, ill. 18 hónapos korban halt meg, négy jól van. A többi 11 gyermek a 2 hónaptól 4 évig terjedő utókövetés alatt kornak megfelelően fej-



CHINOIN
BUDAPEST

PROBON®

drazsé

ANALGETICUM

A Probon új típusú fájdalomcsillapító.
Gátolja a kábító hatású fájdalomcsillapítók légzéscsökkentő hatását is, ugyanakkor azok fájdalomcsillapító hatását fokozza. Terápiás adagban nem toxikus, megszokást nem okoz, jól tűrhető, ezért hosszabb ideig tartó adagolásra is alkalmas.

ÖSSZETÉTEL

Drazsénként 300 mg rimazolium methylsulfuricum (1,6-dimethyl-3-carbaethoxy-4-oxo-6, 7, 8, 9-tetrahydro-homopyrimidazolum methylsulfuricum) hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK

Krónikus mozgásszervi fájdalmak megszüntetése.
Egyéb fájdalmakban: a szokásos fájdalomcsillapítókkal nem szüntethető igen heves fájdalmak csillapítására görcsoldókkal és kábító hatású fájdalomcsillapítókkal előnyösen kombinálható. A légzésre gyakorolt hatása miatt különösen javallt idős betegek fájdalmainak csillapítására.
Fejfájás csillapítására nem alkalmas.

ADAGOLÁS

Felnőttek egyszeri adagja fájdalom esetén 1 drazsé, napi adagja szükség szerint 3, fekvő beteg részére 4 drazséig emelhető.

MELLÉKHATÁSOK

Ritkábban enyhe hányinger, szédülés, kábultság és a terápiás adagot meghaladó dózis esetén fejfájás előfordulhat.

FIGYELMEZTETÉS

A Probon fokozza mind a centrális depressziós szerek, mind a kábító hatású fájdalomcsillapítók hatását, ezek egyidejű alkalmazásakor – egyéni megítélés alapján az adagok csökkentése ajánlatos.

MEGJEGYZÉS

✠ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

CSOMAGOLÁS

10 db à 0,3 drazsé

Térítés: 3,90 Ft

CHINOIN
BUDAPEST



LIBEXIN® COMBINATUM

tabletta

ANTITUSSIVUM

ÖSSZETÉTEL

Tablettánként 200 mg 3-(ß,ß-Diphenylaethyl)-5-(ß-piperidinoaethyl)-1, 2, 4-oxadiazolum hydrochloricum és 1 mg Emetinum hydrochloricum hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK

Grippe, bronchitis spastica, bronchitis acuta és chronica, laryngitis, asthma bronchiale, emphysema, pleuritis, pleuropneumonia, tüdő-tbc.

ELLENJAVALLATOK

Nagy váladékozással járó kórképekben és különösen postoperativ állapotokban (inhalációs narkózis után) ellenjavallt.

ADAGOLÁS

Átlagos adagja felnőtteknek naponta 3–4-szer 1 tabletta, étkezés után.

MELLÉKHATÁSOK

Émelygés, esetleg hányinger szórványosan előfordulhat, ami a gyógyszer szedésének abbahagyása után megszűnik.

FIGYELMEZTETÉS

A tablettát egészben nyeljük le, mivel szétrágása a száj nyálkahártyáján múló zsibbadást válthat ki. A gyógyszert a gyermekpraxisban ne alkalmazzuk. Gyermekek elől elzárva tartandó.

CSOMAGOLÁS

20 db tabletta — Térítés: 3,90 Ft

MEGJEGYZÉS

✠ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

2. táblázat **Betegeink megoszlása a szülési anamnesis szerint**

Szülési anamnesis	Betegszám
normális	13
komplikált szülés	11
> 24 órája elfolyt magzatvíz	4
bűzös magzatvíz	4
anyai láz a szülés alatt	1

lődik. Egy csecsemő súlyos mentalis és motoros residuummal gyógyult.

A *4. táblázaton* a prognosist a kórokozó szerint bontottuk. Kitűnik, hogy a rossz prognosisú esetek E. coli és Pseudomonas aeruginosa infekcióból származtak. Ezeken kívül csak egy, Pneumococcus okozta, későn beküldött és az ápolás első napján elhalt meningitisesben volt rossz a gyógyeredmény. (Három elhaltban tenyésztés nem történt.) Maradéktalanul gyógyultak azon eseteink, akik első punkciója — előzetes antibiotikus kezelés után — steril liquort eredményezett. A kórokozó feltehetően érzékeny volt az alkalmazott szerre.

Fokozott fejkörfogat-növekedés miatt öt újszülött kapott steroid kezelést a betegség 2—4. hetétől — a liquor negatívvá válása után — két-négy hétig (Prednisolon: 1—2 mg/kg). Közülük kettőben alakult ki obstruktív hydrocephalus.

Megbeszélés

Betegeink egynegyedét elveszítettük, fele ép, egynegyede residuummal gyógyult. Bár a lehangoló prognosis elsősorban a bevezetésben vázolt újszülöttkori sajátságokra vezethető vissza, és nem rosszabb mint az irodalomban olvasható, anyagunk alapján mégis úgy tűnik, hogy bizony prophylactikus, diagnosztikus és therapiás elvek betartásával a jövőben módunkban áll javítani.

Figyelembe véve a fertőzési forrást, fontosnak tartjuk, hogy amnion-infekciós syndroma gyanújakor (idő előtt elfolyt magzatvíz, láz a szülés alatt stb.) az anya antibiotikus kezelésben részesüljön. 13. sz. esetünkben 28 napig szivárgó magzatvíz ellenére elmulasztották ezt! Elsősorban a placentán jól átjutó Ampicillin jön szóba, míg a Gentamycin nem jut át a magzatba, ezért adása helytelen (18). Hasonlóan fontos az újszülöttek reanimációjában az indikációnak és az asepsis szabályainak szigorú betartása.

Az *5. táblázaton* szerepel a meningitist jelző tünetek fellépte, és a diagnosishoz vezető punkció között eltelt idő. Anyagunkban kapcsolata a prognosissal nem meggyőző. Betegeink többsége az első tünetek után, a liquor-vételt megelőzően már antibiotikus kezelésben részesült. Így az antibioticumérzékeny csírák okozta, eleve jobb prognosisú esetek kimenetele a késői punkció, ill. diagnosis ellenére is jó. Úgy látszik, a kórokozó milyensége döntőbb mint a diagnosis időpontja. Természetesen adott betegen a korai diagnosis és az ezáltal korán bevezetett adekvát kezelés lényegesen javítja a gyógyeredményt (36). A korai kórismét nehezíti, hogy a tünetek ebben az életkorban nem specifikusak. Tapasztalatunk szerint a következő eltérések indokolják a lumbálpunkciót:

1. Cerebrális érintettségre utaló jelek: görcs, apathia, coma, idegrendszeri góctünet, agynyomásfokozódás.

2. Más okkal nem magyarázható keringési vagy légzési elégtelenség.

3. Septikus klinikai kép és/vagy pozitív haemokultúra.

Loewenich (16) indikációnak tekinti az amnion-infekciós syndromát is. Egyes gyermekgyógyászati tankönyvek leegyszerűsítik a kérdést, kimondva, hogy a lumbálpunkciót mindig el kell végezni, ha az újszülött „nincs jól" (7, 34).

Több esetünkben a tünetek megjelenése után röviddel történt ugyan punkció, de liquort nem kaptunk, vagy arteficiális vérzés miatt azt nem dolgoztuk fel. Ha a lumbálpunkciónál nem kapunk liquort, helyes kissé várni, ugyanis az újszülöttön használt vékony tű lumenében a gennyes, viscosus liquor gyakran csak hosszabb idő után jelenik meg. Gyakorlatunkban az is előfordult, hogy a liquor nem ürült, csak a tűben levő sűrű, gennyes anyagot tudtuk tárgylemezre kicseppenteni. A kis méretek okozta technikai nehézségekből ered a gyakori arteficiális vérzés a lumbális punkciónál, ami anyagunkban több ízben késleltette a diagnosist. Megoldást keresve, egyszerű, de tapasztalatunk szerint jól bevált módszert alkalmazunk. Arteficiális vérzésnél, ha egy csigolyaközzel feljebb nem sikerül értékelhető liquort kapni, a véres liquorból kenetet készítünk. Pappenheim-festés után leolvassuk a vvt. : fvs. arányt; ez nem meningitises esetekben 200—300 : 1, hasonlóan az újszülött vérkenetéhez, hiszen a 10/mm³ alatti normális liquorsejtszám lényegében nem befolyásolja. 20 esetet vizsgálva — itt az ismételt punkcióknál történt bevérzéseket is figyelembe vettük — úgy találtuk, hogy purulens meningitisnél az arány 1 : 1—1 : 10 között változott. A gennyes agyhártyagyulladás így az arányeltolódásból diagnosztizálható, tenyésztés pedig a véres liquorból is elvégezhető. Négy betegen diagnosztizáltunk így meningitist, 15-ben pedig így zártuk ki. Ál-pozitivitás gyakorlatilag nem jön számításba, ál-negativitás viszont létre-

3. táblázat **Kezdeti tünetek (egyedül vagy kombinálva)**

Vezető tünet	Betegszám
Görcs, hyperirritabilitas	15
Centralis és/vagy peripheriás keringési zavar	15
Láz	10
Apathia, vagy táplálási nehézség	10
Légzészavar (RDS, tachy- vagy apnoe)	9
Icterus	9
Izom-, hypo- vagy hypertonia	8
Kutacsfeszülés, varrattágulás	6
Hypothermia	4
Híg széklet	4
Agyideg-tünet (szemmozgatók, facialis)	3
Sepsis	3
DIC (diffúz intravascularis coagulopathia)	3
Meteorismus	2
Shock	2
Kephalikus sírás	1
Anaemia	1
Hányás	1
Tarkókötöttség	1

4. táblázat **Betegeink prognosisa a kórokozó szerint**

Tenyésztés	Gyógyult	Meghalt	Hydro-cephalus	Egyéb súlyos residuum
E. coli	1	2	4	1
Pseudomonas	—	—	2	—
Pneumococcus	1	1	—	—
Streptococcus	1	—	—	—
Klebsiella	1	—	—	—
Achromobacter anitratus	1	—	—	—
Alkaligenes faecalis	1	—	—	—
Steril	5	—	—	—
Nem történt	—	3	—	—
Összesen:	11	6	6	1

jöhet, ha a punkció időpontjában a meninxek gyulladását nem kíséri jelentős sejtes reakció.

Példa erre 11. sz. esetünk: RDS (respirációs distress syndroma) miatt 4 órás korban vettük fel. Mivel magas lázat, máj- és lépduzzanatot, purpurákat is észleltünk, sepsisre gondoltunk. Az esetleg szövődő meningitis kizárására azonnal lumbálpunkciót végeztünk. Arteficiális vérzés miatt liquor-kenetet készítettünk; ebben a vvt. : fvs. arány normális volt. Az újszülött állapota magas dosisú Ampicillin+Gentamycin kezelés ellenére rohamosan romlott és 48 órás korában meghalt. A boncoláskor a septikus jelekkel együtt meningitis purulentát is kimutattak.

Ez a jelenség — azaz a korán végzett punkció alkalmával ál-negatív eredmény — a klasszikus liquor-feldolgozás esetén is előfordulhat (4, 8, 16, 20). Ezért, ha az újszülött állapota nem javul, a sepsisre vagy meningitisre utaló tünetek perzisztálnak, a negatív liquor-lelet ellenére ismételni kell a punkciót. Kétes esetekben a sejtes reakció és a tenyésztés mellett felhasználják a liquor-tejsav szint és lactat-dehydrogenase aktivitás meghatározását. Emelkedésük bakteriális fertőzésre utal (3, 9). Informatív a liquor cukortartalma is (7, 8). Közismert, hogy az újszülöttkorban a sepsisek egyharmadában meningitis is fellép (6, 7). *Ewerbeck* (7) a septikus újszülötteket alacsony liquor-cukor értéknél akkor is meningitisesként kezeli, ha sejtszaporulat nem észlelhető.

Biztos diagnosis esetén is szükségesnek látjuk a betegség első három-hét napján a naponkénti lumbálpunkciót. Ennek egyik haszna a liquorelváltozások követése. A tenyésztés, a sejtszám és sejtkép, valamint a cukor alakulása tükrözi a gyulladás lefolyását. Ez nemcsak prognosztikai segítség, hanem elősegíti a szövődmények korábbi felismerését és befolyásolja a therapia menetét. Másrészt a naponkénti punkciót indokolja, hogy újszülöttkorban a kezeléshez hozzátartozik az intrathecalis antibioticum-adás (11, 16, 34). Ha ventriculitis is fellép, az antibioticumot intraventricularisan kell alkalmazni (17, 22, 23, 24, 32, 34). Ezzel kapcsolatos tapasztalatainkról különös közleményben számolunk be.

Saját anyagunk és az irodalmi adatok egybevetése alapján az újszülöttkori meningitisben a következő therapiás sémát javasoljuk:

1. *Parenteralis kezelés:* Gentamycin és Ampicillin kombinációval indítjuk. A Gentamycint 5 mg/tskg dosisban, napi négyszeri elosztásban, im. vagy rövid infúzióban alkalmazzuk. Az Ampicillint ugyancsak négy részletben iv., 300 mg/kg/nap dosisban adjuk. Ha a liquorkenetben coccusokat látunk, ezt az alap-therapiát Penicillinnel (1 millió E/kg) egészítjük ki. A parenteralis kezelés időpontja két héttel haladja meg a liquor negatívvá válásának idejét.

2. *Intrathecalis kezelés:* lumbalisan, illetve ventriculitisnél intraventricularisan, naponta adjunk koraszülöttnek 1—2 mg, érett újszülöttnek 2—3 mg Gentamycint, a tenyésztés birtokában később célzott antibioticumot. Az intrathecalis kezelés időtartamára a következő kritériumok figyelembevételét javasoljuk:

a) negatív tenyésztési lelet
b) normális liquor-cukor (az aktuális vércukor fele-kétharmada)
c) monocyta túlsúly kialakulása a sejtképben
d) a sejtszám a kiindulási érték 20% alá esik.

Gyógyszerváltás: ha a kitenyésztett kórokozó érzékeny a fenti gyógyszerkombinációra, a Gentamycint 10, az Ampicillint 14 napig adjuk parenteralisan. Ezt követően az antibiogramm alapján folytatjuk a kezelést. Többnyire más aminoglycosida (Kanamycin, Tobramycin, Amikacin), Polymyxin, Colistin jön szóba. Az Ampicillint Carbenicillinre válthatjuk át (600 mg/kg).

A parenteralis kezelésre javasolt — főbb vonásaiban az irodalmi ajánlásokkal egyező — sémánk Achilles-sarka, hogy a kórokozóként leggyakrabban szereplő E. coli és Pseudomonas az újszülöttkorban adható gyógyszerek közül többnyire csak az aminoglycosidákra érzékeny, ezek azonban nehezen jutnak át a vér-liquor gáton (24, 34). Ez magyarázza, hogy több esetünkben Kanamycin, sőt Gentamycin adása mellett alakult ki az agyhártyagyulladás. Az eredmények javításának egyik módja az antibioticum liquor-térbe juttatása, amit mi minden esetben javaslunk; a másik olyan antibioticum alkalmazása, amely parenteralisan adva is kellő szintet ér el a liquorban. Így érthető, hogy közismert újszülöttkori mellékhatásai ellenére, meningitisben ismét ajánlják a Chloramphenicol kezelést (8, 10, 30). Alkalmazását vérszint-meghatározás és monitorozás tenné megbízhatóvá (2). Toxicitásának csökkentésére — a máj mitochondrialis aktivitásának növelése céljából — barbiturátot javasolnak (8). Mi is alkalmaztuk két esetünkben a Chlorocid S készítményt, 50 mg/kg-os dosisban, iv., öt napig. Mindkét újszülött kis súlyú volt és ventriculitisben is szenvedett. Szövődményt a kezelés nem okozott. Így súlyos esetben — természetesen nem első antibioticumként — javasoljuk a Chloramphenicolt.

Egyes szerzők — az igen éretlen, ill. sárga újszülötteket kivéve — a sulfonamidokat is felhasznál-

5. táblázat **A tünetek jelentkezése és a diagnosis közti idő**

Idő	Esetszám
1 napon belül	4
1—3 nap	12
4—7 nap	3
7 napon túl	3
csak sectionál	2
Összesen:	24

ják neonatalis meningitisben (25, 36). Saját tapasztalattal nem rendelkezünk.

Sémánkban az antibiotikus kezelés időtartama hosszabb mint az irodalomban általában. Tapasztalatunk, de egyes közlemények szerint is (25, 33), az újszülötteken gyakori ventriculitis elősegíti a kórokozó perzisztálását és így relapsus jöhet létre. Hasonló szövődményhez vezethetnek az agyi infarctusok is, amelyek gyakori kialakulását a purulens meningitisek során csak az utóbbi évek computer-tomográfiás vizsgálatai fedték fel (28).

Az akut szakban — shock vagy agy-oedema esetén — egyes szerzők steroidot is adnak (13, 29). Ismert a steroid hegképződést, ill. fibroblast-növekedést gátló hatása, ami a központi idegrendszerben is érvényesül (12). A meningitis purulenta leggyakoribb szövődménye újszülötten az obstruktív hydrocephalus. Anyagukban a túlélők egyharmadában alakult ki. Az utóbbi évek irodalmában csak egy közleményt találtunk, amely ennek kivédésére javasolja a steroid kezelést (36). Eseteink kis száma következtetések levonására nem jogosít fel.

Az újszülöttkori meningitis igen súlyos kórkép. Kezelésében a felsoroltakon kívül az intenzív therapia egész arzenáljára szükség van. A sav-bázis és elektrolytháztartás rendezése, az agy-oedema és görcskészség kezelése, a keringési és légzési elégtelenség kompenzálása nélkülözhetetlen ténykedés, amit betegeink is igényeltek.

Összefoglalás. A közlemény az újszülöttkori meningitis purulenta problémáit elemzi 24 saját eset kapcsán. A lumbalpunkciónál történt arteficiális vérzés esetén a liquor-kenetben számolt vvt. : fvs. arány alapján állítják fel a diagnosist. Sémát készítettek a betegség kezelésére. Az intrathecalis — lumbalis vagy ventricularis — antibioticum-adást minden esetben szükségesnek tartják. Amnion-infekciós syndroma gyanújakor javasolják az anya antibioticus kezelését a szülés előtt, prophylactikus célból.

IRODALOM: 1. *Bíró E. és mtsai:* Magy. Pediatr. 1978, *12*, 62. — 2. *Black, S. B. és mtsai:* J. Pediat. 1978, *92*, 235. — 3. *Controri, G. és mtsai:* J. Pediat. 1977, *91*, 379. — 4. *Csepeli H.:* Magy. Pediatr. 1977, *11*, 52. — 5. *Csordás J.:* Magy. Pediatr. 1976, *10*, 344. — 6. *Diekmann, L., Kotzur, J.:* Klin. Pädiat. 1976, *188*, 135. — 7. *Ewerbeck, H.:* Mschr. Kinderheilk. 1974, *122*, 485. — 8. *Feigin, R. D., Dodge, P. R.:* Pediat. Clin. N. Amer. 1976, *23*, 541. — 9. *Feldman, W. E.:* J. Pediat. 1976, *88*, 549. — 10. *Groák, V. és mtsai:* Orv. Hetil. 1976, *117*, 97. — 11. *Henker, J.:* Kinderärztl. Praxis. 1978, *46*, 177. — 12. *Jährig, K., Jessat, J.:* Kinderärztl. Praxis. 1978, *46*, 505. — 13. *Kaiser, H.:* Dtsch. med. Wschr. 1978, *103*, 1642. — 14. *Korányi Gy., Czirók E.:* Orv. Hetil. 1977, *118*, 1737. — 15. *Lawrence, D. L. és mtsai:* Pediatrics. 1978, *61*, 57. — 16. *Loewenich, V., Konrath, B.:* Mschr. Kinderheilk. 1974, *122*, 405. — 17. *Mangi, R. J. és mtsai:* Yale J. Biol. Med. 1977, *50*, 31. — 18. *Manzke, H. és mtsai:* Pädiat. Praxis. 1976, *17*, 5. — 19. *Matthes-Kruse:* Neuropädiatrie. G. Thieme Verl., Stuttgart, 1973. — 20. *McCrory, J. H. és mtsai:* J. Pediat. 1978, *92*, 231. — 21. *Overall, J. C.:* J. Pediat. 1970, *76*, 499. — 22. *Pickering, L. K. és mtsai:* Amer. J. Dis. Child. 1978, *132*, 480. — 23. *Rossin, H.:* Antibiotica und Meningitis purulenta. Urban und Schwarzenberg Verl., München—Berlin—Wien, 1976. — 24. *Sabel, K. G., Brandberg, A.:* Acta paediat. scand. 1975, *64*, 25. — 25. *Salmon, J. H.:* Amer. J. Child. 1974, *188*, 135. — 26. *Sillanpää, M. és mtsai:* Acta paediat. scand. Suppl. 1977, *265*. — 27. *Snyder, R. D., Stovring, J.:* Neuroradiology. 1978, *16*, 22. — 28. *Stoerner, J. W. és mtsai:* J. Pediat. 1978, *93*, 862. — 29. *Ströder, J.:* Mschr. Kinderheilk. 1974, *122*, 384. — 30. *Truckenbrodt, H.:* Dtsch. med. Wschr. 1978, *103*, 190. — 31. *Trough, W. és mtsai:* J. Paediat. 1976, *89*, 187. — 32. *Yeung, C. Y.:* Arch. Dis. Childh. 1976, *51*, 686. — 33. *Vogel, L. C. és mtsai:* J. Pediat. 1978, *93*, 86. — 34. *Waughan—McKay—Nelson:* Textbook of Pediatrics. 10. kiadás. W. B. Saunders Co., Philadelphia—London—Toronto, 1975. — 35. *Weippl, G.:* Pädiat. u. Pädol. 1977, *12*, 309. — 36. *Wherle, P. F. és mtsai:* The Critically Ill Child. W. B. Saunders Co., Philadelphia

Kórházi bútorok és berendezések

kiállítása

az OMKER Bemutatótermében

(Budapest, VI. Népköztársaság útja 36.)

1980. május 21— június 6-ig

naponta 9—16 óráig

szombat—vasárnap zárva

NAPROSYN

tabletta mV 200 Antirheumatica

ÖSSZETÉTEL: 1 tabl. 250 mg naproxent tartalmaz.

HATÁS: A Naprosyn tabletta gyulladásgátló, láz- és fájdalomcsillapító hatású, nem steroid jellegű készítmény. Gyulladásgátló hatása adrenalectomizált állatokon is jelentkezik, ami azt jelzi, hogy nem a hypophysis–mellékvese humoralis regulációs rendszeren keresztül, hanem közvetlenül hat. Gyulladásgátló hatásának pontos mechanizmusa – hasonlóan más gyulladásgátlóékhoz – nem ismert, de feltételezhető, hogy a prosztaglandin-szintetáz gátlásának nagy szerepe van a gyulladáscsökkentő hatás kialakulásában. A többi nem steroid gyulladásgátlóhoz viszonyítva kevésbé bizonyult ulcerogen hatásúnak. A cardiovascularis, valamint a központi és vegetatív idegrendszert nem, vagy csak minimális mértékben befolyásolja.

JAVALLATOK: Rheumatoid arthritis, egyéb krónikus ízületi gyulladások, spondylitis ankylopoetica (m. Bechterew), arthrosis különféle formái, spondylosis, spondylarthrosis, extraarticularis rheumatismus különböző formái (lumbago, egyéb myalgiák, fibrositisek, neuralgiák, bursitisek, periarthritis humeroscapularis, epicondylitis humeri stb.).

ELLENJAVALLATOK: Gyomor- és nyombélfekély, továbbá kifejezett máj- és vesekárosodás esetén csak állandó orvosi ellenőrzés mellett adható.
Terhesség alatt nem rendelhető. 16 évesnél fiatalabb betegek ne szedjék a gyógyszert, mivel jelen pillanatig fiatalkorúakon és gyermekeken még nincs elég tapasztalat.

ADAGOLÁS: Kezdő és szokásos fenntartó adagja napi 2 × 250 mg (reggel és este étkezés után). Szükség esetén napi 3 tabletta is adható (750 mg össz-dózis) a fájdalmak napszakos jellege szerint: 2 tabletta reggel, 1 tabletta este, illetve 1 tabletta reggel és 2 tabletta este. Hosszan tartó kezelés alatt az adagolás napi 375–750 mg-os határokon belül változtatható, a megfelelő adagokat ugyancsak naponta kétszer kell beadni.

MELLÉKHATÁSOK: Ritkán gyomorégés, gyomorfájás, telítettségi érzés, enyhe szédülés vagy rosszullét, fejfájás, a gyomor-béltraktusban átmeneti jellegű vérzés. Igen ritkán bőrkiütés, thrombocytopenia.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK

Kerülendő az együttadás

- magnéziumoxid és alumíniumhidroxid tartalmú antacidumokkal (gátolják a Naprosyn felszívódását);

Csak óvatosan adagolható

- orális anticoagulansokkal (anticoagulans hatás fokozódik;
- szulfanilurea típusú antidiabetikumokkal (hypoglykaemia veszélye);
- difenilhidantoinnal (ennek szérumszintjét toxikusig emelheti);
- szulfonamidokkal (ezek toxicitását fokozhatja).

FIGYELMEZTETÉS: Szalicilérzékeny egyénekben urtikáriát, aszthmás rohamot válthat ki.
Tartósabb alkalmazásakor a vérzési idő meghosszabbodását okozhatja.
Gyomor- vagy nyombélfekély esetén, vagy ha a betegen gyulladásgátló gyógyszerek szedése kapcsán már fellépett gyomor- vagy bélvérzés, alkalmazása állandó orvosi ellenőrzést igényel.
Orális anticoagulánsokkal együtt adva a prothrombin időt ellenőrizni kell!
Szulfanilurea típusú antidiabetikumokkal együtt adva az antidiabetikum adagját újra be kell állítani!

MEGJEGYZÉS: ✠ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

CSOMAGOLÁS: 30 db tabletta 22,– Ft.

FORGALOMBA HOZZA: Alkaloida Vegyészeti Gyár, Tiszavasvári, Syntex licencia alapján.

ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR, TISZAVASVÁRI



Semmelweis Orvostudományi Egyetem,
Neurológiai Klinika
(igazgató: Csanda Endre dr.)

Papilla oedema Guillain–Barré-syndromában

Bekény György dr.

Guillain, Barré és *Strohl* (8) 1916-ban olyan radiculoneuritises tünetegyüttest írtak le, amelyet a liquorban sejtszámemelkedés nélküli fehérjeszaporulat és kedvező lefolyás jellemzett. Az agyvízbeli dissociatio albumino-cytologica a syndroma jellemző alapsajátsága maradt, a curabilitást azonban maga *Barré* (2) cáfolta, 1938-ban halálos légzésbénulással végződött esetet ismertetve. A kórkép ezáltal közel került a *Landry*- (10) féle heveny ascendáló bénuláshoz, *Landry* 5 esete közül ugyanis 4-nek kedvező prognózisa volt. Sokan ezért Landry—Guillain—Barré—Strohl-syndromáról szólnak. Mi a szokványosabb Guillain—Barré-syndroma elnevezést (a továbbiakban GBS) használjuk.*

GBS-ben a szemfenéken elmosódott papillát (18), sőt kifejezett papillaoedemát is megfigyeltek (l. *Yoynt* (9) táblázatos összeállítását). A pangásos papilla azonban GBS-ben ritka. *Morley* és *Reynolds* (13) 1961-ben 4 saját észlelésüket az irodalomban talált 27 esettel együtt tekintik át.

Eseteinket a pangásos papilla súlyos foka, az ebből adódott diagnosztikus problémák, a látásromlás nélküli gyógyulás és a papillaoedema pathogenesise szempontjából tartjuk ismertetésre érdemesnek.

Esetismertetés

1. eset: 25 éves férfin két hónap alatt járásképtelenséget okozó súlyos polyradiculoneuritis alakult ki. A betegség 4. hónapjában a szemfenéken a látóidegfők 1,5 D-s prominentiáját észlelték.

Klinikánkon a betegség kezdete után 5 hónappal vizsgáltuk. A kétoldali perifériás facialis paresis, areflexia, a distalis és alsóvégtagi túlsúlyú gyengeség és érzészavar, továbbá a liquorbeli 800 mg%-os fehérjeemelkedés normális sejtszám mellett, típusos Guillain-Barré-syndromának felelt meg.

A gyermekkora óta amblyopiás jobb szemével 1 méterről olvasott ujjakat. A bal szemen a visus 5/6 volt, ép látótérrel. Mk. o. a papillák hyperaemiásak, elmosódott határúak voltak, j. o. 2,0, b. o. 3,0 D prominentiával. Telt vénák, szűk arteriák, a papilla közelében számos csíkolt vérzés volt látható (Oláh Imre dr.).

A további két hónapban a szemfenéki pangás fokozódott és j. o. 5,0, b. o. pedig 6,0 D-t ért el, de a b. szem látása nem romlott, a látótérben a vakfolt megnagyobbodott. A liquor fehérje értékek 200—400 mg% között mozogtak. A lumbalis liquor-nyomás fekve 300 vízmm volt. Bár az intracranialis nyomásfokozódás jelei csak enyhék voltak, mégis felmerült hátsó scalai arachnitis gyanúja. Emiatt a beteget az OITI-ba helyeztük át. Az ott végzett ventriculographia minimálisan tágult symmetriás agykamrarendszert mutatott.

A polyradiculoneuritis fokozatos javulása mellett a papillaoedema is csökkent. A négy év után végzett ellenőrzéskor a polyradiculoneuritis enyhe maradványtünetei mellett a liquor normális volt. Visus: j. o. 2 m o. u., b. o. 5/6. Funduson j. papilla elmosódott határú, de prominentia nem mérhető, b. papilla kissé halvány, temporalisan éles határú, érintésre vénás pulsus. Látótér b. o. teljes.

2. eset: 41 éves nőbetegen 4 év óta áll fenn súlyos sensorimotoros polyradiculoneuropathia. A tünetek az alsó végtagokon súlyosabbak, a lábakon változó intensitású oedema észlelhető. A betegség 3. évében papillaoedema alakult ki, b. o. 2,0, j. o. 1,0 D prominentiával, a szemfenéken csíkolt és tócsaszerű vérzésekkel, a látótérben a vakfoltok megnagyobbodásával. A lumbalis liquorban a legmagasabb fehérjeérték 76 mg% volt, normális sejtszám és liquornyomás (fekve 325 vízmm) mellett. A serumban HbsAg pozitív. Az immunelfóban IgG paraprotein volt kimutatható. Sternum punctióban plasmasejt-felszaporodás volt jelen. Az izom-biopsia neurogen atrophiát mutatott, polyarteritisre utaló elváltozás nélkül. Imuran, Oradexon és Aldactone adásra a polyneuropathia kismértékben javult, a papillaoedema megszűnt.

3. eset: 64 éves férfin két éve kéz- és lábzsibbadás, látáselhomályosodás jelentkezett. Szemészeti osztályra, majd térszűkítő folyamat gyanújával az OITI-be került. Ottani leletei: visus j. o. 5/50, b. o. 5/10. A szemfenéken mk. o. 1,0 D-s papilla prominentia. Látótér: j. o. a vakfolttal összefüggő nasalis alsó quadrans kiesés, részleges centrum érintettséggel. B. o. a vakfolttal összefüggő kiesés a temporalis felső quadransban. CFF j. o. 26, b. o. 37/s. A lumbalis liquorban sejtszám 43/3, fehérje 420 mg%, cisternalisan sejtszám 52/3, fehérje 49 mg%. Cisternalis Amipaque myelographia és j. o. carotis angiographia normális.

Egy hónap múlva került első ízben klinikánkon felvételre. Perifériás idegkárosodásra utalóan Achilles-areflexiát, a lábakon hypaesthesiát mozgásérzészavarral és ataxiás járást észleltünk. A lumbalis liquorban sejtszám 97/3, fehérje 270 mg%. Pándy +++, benzoegyanta reakció 5556,6600,0366. Liquor-nyomás fekve 125 vízmm, passage szabad. Visus 5/12, 5/20, látótér teljes, funduson mk. o. 2,0 D papilla prominentia. Frakcionált PEG: a b. oldalkamra tágabb, frontalisan tócsaszerű levegőtelődés. Agyi scintigraphia normális.

Oradexon, Sandosten-Calcium, komplex B-vitamin kezelés mellett folyamatos javulás volt észlelhető. A fél év múlva végzett kontrollnál visus 5/15, 5/6, CFF 39, ill. 41/s, a funduson pangás nem látható, a jobb papilla kissé decolorált. Polyradiculoneuritis enyhe tüneteiként Achilles-areflexia, distalis hypaesthesia, kisfokú járásbizonytalanság volt észlelhető. A liquorban normális sejtszám mellett a fehérje 51 mg% volt. További másfél év után kisfokú lábzsibbadást panaszolt, járása mérsékelten ataxiás volt.

Megbeszélés

GBS-ben pangásos papilla pathogenesisét illetően két nézet alakult ki: 1. az arachnoidealis bolyhokat fehérjekicsapódás zárja el, ami zavarja a liquor-felszívódást. 2. Agy-oedema okozza a koponyaűri nyomásfokozódást és a pangásos papillát.

1. *Denny-Brown* (6) boncolt esetében a Pacchioni-granulatiókat amorf anyag tömeszelte el. Feltételezése szerint a liquorból kicsapódó fibrin zárta el az arachnoidealis bolyhokat, ami liquor-felszívódási zavart okozott. Ily módon hydroce-

* Nem minden radiculoneuritis mutat ugyanis ascendáló terjedést, másrészt a Landry-féle felszálló bénulás myelitises komponens esetén is létrejöhet.

phalus externus, fokozott koponyaűri nyomás és pangásos papilla keletkezhetett. Hasonlóképpen magyarázták a Heine—Medin-kórban (1, 19) és gerincvelődaganatban (11) néha észlelt papilla-oedemát.

A liquorfehérje-emelkedés jelentőségét alátámasztja, hogy gyakran a 400 mg% feletti értékek egybeesnek a nagyobb intracranialis nyomásfokozódással, amint azt *Morley* és *Reynolds* (13) 31 GBS+papilla-oedema esetet feldolgozó áttekintésében láthatjuk. *Popek* (15) 8 ízben recidiváló radiculoneuritis esetében a 3 legmagasabb fehérjeértékkel és koponyaűri nyomásemelkedéssel járó betegségperiódust kísérte papilla-oedema.

2. *Yoynt* (19) 11 éves fiún észlelt GBS-t 2 D-s papilla-oedemával. A 317 mg%-os lumbalis liquorfehérje érték és 500 vízmm-es liquor-nyomás mellett a ventriculogramm normális kamrarendszert mutatott. Subtemporalis decompressio közben nyert agy-biopsiában intracellularis oedemát és chromatolysist talált. 9 hónap után teljes volt a gyógyulás.

Yoynt fenti észlelése alapján agy-oedemára vezeti vissza a GBS-ben észlelhető koponyaűri nyomásfokozódást és pangásos papillát. A pseudotumor cerebrivel analóg mechanizmusra gondol, a kamrarendszer, az EEG és a tudati állapot normális voltát is figyelembe véve.

Saját eseteink elemzésekor a pangásos papilla pathomechanizmusa szempontjából a következő tényekre szeretném a figyelmet felhívni:

Első betegünket a polyradiculoneuritis fennállásának 4. hónapjában vizsgáljuk. A pangás ekkor az amblyopiás j. szemen 2,0 D, b. o. 3,0 D volt. A liquor-fehérje érték ekkor volt a legmagasabb (800 mg%). A következő hónap folyamán a pangás még fokozódott, ismétlődő peripapilláris vérzések kíséretében és amikor a maximumot (j. o. 5,0, b. o. 6,0 D) érte el, a fehérjetartalom lumbalisan 312 mg%, ciszternalisan 215 mg% volt. Az intracranialis nyomásfokozódás klinikai jelei csak ritka és enyhe fejfájásban nyilvánultak meg és a lumbalis liquornyomás fekve nem haladta meg a 300 vízmm-t. A visus és a látótér (a jól látó) szemen nem változott. A ventriculographia minimalisan tágult, szimmetrikus kamrarendszert mutatott. A továbbiakban a polyradiculoneuritis tünetei a papilla-oedema és a liquorfehérje-szaporulat már párhuzamosan javult. Négy év után a látóidegek részéről teljes volt a restitutio és csak a végtagokon mutatkoztak enyhe maradványtünetek.

A liquor-nyomás a 2. és 3. esetünkben is normális volt.

Észleléseinket és az irodalmi adatokat figyelembe véve számos érvet sorakoztathatunk fel az első nézet *ellen*, amely szerint GBS-ben a pangásos papilla liquor-felszívódási zavaron alapszik. Ezek a következők:

1. GBS-ben nagyon ritka a papilla-oedema, mely az igen magas fehérje értékek mellett is legtöbbször hiányzik. 2. Mérsékelt fehérjeemelkedés mellett is előfordul pangásos papilla, mint pl. 2. esetünkben (bár legtöbbször 200 mg% feletti liquor-fehérje érték észlelhető). 3. A fehérje érték és a prominentia maximuma időbelileg gyakran nem esik egybe, sőt néha ellentétes irányú e két elváltozás dinamikája, amint ezt saját 1. esetünkben is megfigyelhettük. 4. Ha az arachnoidealis bolyhok fibrinkicsapódás általi elzáródása zavarná a liquor felszívódását, akkor agykamratágulat alakulna ki. De *Morley* és *Reynolds* (13) 1966-ig nem talált hydrocephalus internus leírására vonatkozó adatot az irodalomban. Első esetünkben is csak minimális volt a kamrák tágulata, ami kizárja, hogy a 6,0 D-s pangást liquor-felszívódási zavaron alapuló koponyaűri nyomásfokozódással magyarázzuk. A 3. esetben észlelt hydrocephalus internus mellett hydrocephalus externus is jelen volt, tehát agy-atrophiáról volt szó. 5. Még egyértelműbb volt az oedema szerepe második polyradiculoneuritis esetünkben a 2,0 D-s papilla-oedema kialakulásában. Itt a papilla-oedemával egyidejűleg az alsó végtagok is oedemásak voltak. A liquorbeli fehérjeszaporulat kisfokú (76 mg%), a nyomás normális volt. A serum HbsAg antigen pozitivitás, az immunelfóban IgG paraprotein kimutatása és a sternum punctióbeli plasmasejt-felszaporodás immunpathológiai háttérre utalt. Corticosteroidok és Aldactone adására a látóidegfő és a végtagok oedemája egyaránt megszűnt.

Mindezek alapján *a GBS-beli papillaoedema keletkezésében előtérbe kerül az agy-oedema jelentősége.*

Scheinker (17) és mások kórbonctani leletei kimutatták agy-oedema jelenlétét radiculoneuritisekben.

Roseman és *Aring* (16) uncus herniatiót, mikroszkóposan pedig heveny sejtmegbetegedést, a fehérállományban oligodendroglia-duzzadást és demyelinisatiót találtak az elhalt betegek agyában.

A GBS modern szemlélete szerint az elsődleges pathológiai elváltozás a segmentalis demyelinisatio (1), amit axon-pusztulás követhet és perivascularis lymphocytás beszűrődések az ideggyökerekben. Sok esetben a vérben keringő myelinotoxinok mutathatók ki (4), továbbá a perifériás ideggel szemben sensibilizált lymphocyták (5). Lehetséges, hogy a Schwann-sejtekben felszaporodó vírussal reagáló lymphocyták és antitestek károsítják a perifériás idegek Schwann-sejtjeit (3). Egyes esetekben az agyban is lejátszódhatnak hasonló immunpathológiai történések, agy-oedemával és pangásos papillával járóan.

A GBS melletti papillaoedema fenti pathogenetikai szemléletének gyakorlati jelentősége abban rejlik, hogy aláhúzza az immunsuppressiv és dehydráló kezelés jelentőségét. Corticosteroidok, glycerol, Furantral meggyorsíthatja a pangásos papilla (egyébként is kedvező prognózisú) lezajlását.

Diagnosztikai szempontból is fontos lehet annak ismerete, hogy GBS mellett pangásos papilla fejlődhet ki.

A 3. esetben hátsó scalai, illetve gerincvelői térszűkítő folyamat gyanúja miatt számos kontrasztanyagos vizsgálatra (PEG, carotis AG, myelographia) végzésére került sor.

A hátsó scalai térszűkítő folyamat vagy arachnitis gyanúja még indokoltabb volt az 5,0, illetve 6,0 D-s papilla prominentiát elérő első esetünkben. Az irodalomban ugyanis GBS melletti legsúlyosabb papilla-oedema 3,0 és 4,0 D volt (7).

Említést érdemel, hogy a 3. esetben a reverzibilis látótérkiesés és látásromlás alapján opticus neuritis lezajlása is felvehető. Ismeretes, hogy GBS keretén belül a látóideg is részt vehet a gyulladásos folyamatban.*

Az eseteinkben észlelt kedvező lefolyás mutatja, hogy pangásos papilla megjelenésének GBS-ben nincs kedvezőtlen prognosztikai jelentősége. E tapasztalat megegyezik az irodalmi megfigyelésekkel (13, 14, 12).

Összefoglalás. Szerző 3 Guillain—Barré-syndroma esetet ismertet, amelyekben pangásos papilla alakult ki, az egyik esetben 5,0, illetve 6,0 D-t elérően. A szerző rámutat e társulás diagnosztikai jelentőségére és az észlelt adatok alapján a látóidegfő oedemájának kialakulásában elsősorban az agy-oedemának tulajdonít jelentőséget.

* A hazai irodalomban *Gömbös Teodóra* ismertetett ilyen esetet (Med. Univ. 1979, *12*, 144.).

IRODALOM: 1. *Asbury, A. K., Arnason, B. G., Adams, R. D.:* Medicine. 1969, *48*, 173. — 2. *Barré, J. A.:* J. Belge neurol. psychiat. 1938, *38*, 314. — 3. *Bradley, W. G.:* Disorders of Peripheral Nerves, Oxford, Blackwell, 1974. — 4. *Cook, S. D. és mtsai:* Arch. Neurol. 1971, *24*, 136. — 5. *Currie, S., Knowles, M.:* Brain. 1971, *94*, 109. — 6. *Denny-Brown, D.:* N. Engl. J. Med. 1952, *246*, 839. — 7. *Feldman, S., Landau, J., Halpern, L.:* Arch. Neurol. Psychiat. 1955, *73*, 678. — 8. *Guillain, G., Barré, J. A., Strohl, A.:* Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris. 1916, *40*, 1962. — 9. *Yoynt, R. J.:* Neurology. 1958, *8*, 8. — 10. *Landry, O.:* Gaz. hebd. méd. chirurg. 1859, *6*, 472., 486. — 11. *Love, J. G., Wagener, H. P., Woltman, H. W.:* Arch. Neurol. Psychiat. 1951, *66*, 171. — 12. *Löffel, N. B. és mtsai:* J. neurol. Sci. 1977, *33*, 71. — 13. *Morley, J. B., Reynolds, E. H.:* Brain. 1966, *89*, 205. — 14. *Pleasure, D. E., Lovelace, R. E., Duvoisin, R. C.:* Neurology. 1968, *18*, 1143. — 15. *Popek, K.: Csl.* Neurol. 1957, *20*, 380. — 16. *Roseman, E., Aring, C. D.:* Medicine. 1941, *20*, 463. — 17. *Scheinker, I. M.:* J. Neuropath. Exper. Neurol. 1949, *8*, 184. — 18. *Taylor, E. W., McDonald, C. A.:* Arch. Neurol. Psychiat. 1932, *27*, 79. — 19. *Weiman, C. G., McDowell, F. H., Plum, F.:* Arch. Neurol. Psychiat. 1951, *66*, 722.

LIPOIC ACID

drazsé, injekció

Lipotropicum
Hepatrotectivum

ÖSSZETÉTEL

1 drazsé 25 mg, 1 ampulla (2 ml) 10 mg 6-8 ditiooktánsavat tartalmaz.

HATÁS

A liponsav a piroszőlősav és más alfa-ketosavak oxidatív dekarboxilezésében koferment funkciót tölt be. Központi helyet foglal el a szénhidrát-, fehérje- és zsíranyagcserében, előnyösen befolyásolja a koleszterin-anyagcserét.
Detoxikáló hatású nehézfémsók és altatószerek okozta mérgezésekben.
Gyorsan felszívódik és kiválasztódik a szervezetből, kevéssé toxikus.

JAVALLATOK

Terápiás és profilaktikus céllal lezajlóban levő akut hepatitis, krónikus perzisztáló hepatitis, toxikus (alkoholos) májkárosodás, máj-cirrhosis inaktív stádiuma, polyneuropathia diabetica.

ADAGOLÁS

Orálisan, étkezés után naponta 2–3-szor 25–50 mg, 20–30 napon keresztül. Az injekcióból naponta 10–20 mg im., 2–5 héten keresztül. A folyamatos kezelés időtartama függ a betegség súlyosságától és lefolyásától. A kúrát szükség esetén 1–6 hónapon keresztül lehet folytatni.

MELLÉKHATÁSOK

Orális adagolás hatására esetleg gyomorégés, émelygés jelentkezhet, amelyek a dózis csökkentésével vagy a kezelés félbeszakításával megszűnnek.

RENDELHETŐSÉG

Drazsé: Csak vényre adható ki, egyszeri alkalommal.
Injekció: Csak fekvőbeteg-gyógyintézetek részére kerül forgalomba.

CSOMAGOLÁS	**Térítési díj:**
100 drazsé (0,025 g)	61,10 Ft
10×2 ml (0,5%)	15,60 Ft

Forgalomba hozza:

GYÓGYÉRT

Információ: MEDEXPORT Tudományos Ismertető Iroda
Budapest, Balassi Bálint u. 25. 1055
Telefon: 122-867, 316-531

Exportálja: V/O MEDEXPORT, Moszkva

OH
1193

A gyógyítás alapja a bizalom!

Tekintse meg Ön is a Budapesti Nemzetközi Vásáron a Medicor Müvek orvostechnikai berendezéseit, melyek öt kontinensen szolgálják a gyógyító munkát

A Medicor az Ön partnere a gyógyításban és az egészségvédelemben!

Kiállításunk helye: **BNV A pavilon**
101 stand

medicor

VEROSPIRON®

tabletta

ÖSSZETÉTEL

1 tabletta 25 mg spironolactonumot tartalmaz.

JAVALLATOK

Máj-cirrhosis ascitesszel, cardialis és renalis oedema, agyoedema, idiopathikus oedema. Ascitesszel és oedemával járó daganatos megbetegedések. Hypertoniában antihypertensiv kezelésként rauwolfiával, illetőleg salureticumokkal kombinálva. Súlyos égési sérülés, hypokalaemiás és myasthemiás eredetű paroxysmalis izombénulás. Portocavalis shunt-műtét utáni állapot.

ELLENJAVALLAT

Hyperkalaemiával járó veseelégtelenség.

ADAGOLÁS

A diagnosis és a klinikai kép súlyosságának megfelelően az adagot esetenként kell meghatározni. Általában napi 4-szer 2 tabletta (200 mg) a kezdő adag (pl. 6 óránként 2 tabletta). Az egyéni szükséglet és tűrőképesség figyelembevételével célszerű a napi adagot változtatni. Szükség esetén a napi adag 4×3 tablettáig is növelhető (300 mg).

A diuresis általában a 3—6. nap között fokozódik. Ezután fenntartó kezelésre lehet áttérni: naponta 4×1 tabletta (100 mg) Verospiron adása mellett diureticumok intermittáló adása javasolt. Hypertonia kezelésére az előírt antihypertensiv szer hatását naponta 4×1 tabletta (100 mg) Verospiron szedésével lehet kiegészíteni.

Gyermekgyógyászatban használatos adagja 2—3 mg/testsúlykg naponta, fenntartó kezelésre 1—1,5 mg/testsúlykg naponta.

MELLÉKHATÁSOK

Gastrointestinalis panaszok, ritkán reversibilis gynaecomastia, menstruatiós zavarok. Verospiron adása magas szérumkáliumszint esetén csak kivételes esetben rendelhető, mert további káliumszint-emelkedést hozhat létre. Bár a vegyülettel kapcsolatos magzati károsodás ez ideig még nem ismeretes, alkalmazását a terhesség első harmadában nem ajánljuk. Huzamos Verospironkezelés során a szérum-Na és -K-szint időszakos ellenőrzése javasolt.

MEGJEGYZÉS

✠ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

CSOMAGOLÁS

20 tabletta 11,40 Ft.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest



PRODECTIN®

tabletta

ÖSSZETÉTEL

Tablettánként 250 mg pyridinolcarbamatot tartalmaz.

JAVALLATOK

Arteriosclerosis, illetve mindazon obliterativ verőérbetegségekben, amelyek az érlumen szűkülésével, elzáródásával vagy érfalkárosodással járhatnak együtt.
Cerebrovascularis keringészavarok.
Obliterativ szemészeti angiopathiák.
A Prodectin-kezelés eredményesen alkalmazható obliterativ coronaria-megbetegedésekben is, illetve infarctus utáni kezelésre.

ELLENJAVALLAT

Nem ismeretes.

ALKALMAZÁS ÉS ADAGOLÁS

Kúraszerű. A kezdő adag naponta 3×1 tabletta, majd a kezelés napi 3×2 tablettával folytatható a tüneti kép javulásáig. A fenntartó adag napi 3×1 tabletta. A Prodectin-kezelés több hónapon át folytatandó. A készítmény kombinációs kezelésre is alkalmas.



MELLÉKHATÁS

Kivételesen gastrointestinalis panaszokat, palpitatiót, tachycardiát okozhat. E tünetek az adag csökkentésével megszűnnek.
A Prodectin esetlegesen előforduló kóros metabolizmusa következtében — igen ritkán — hepatotoxicus metabolitok képződhetnek, amelyek heveny májkárosodást okoznak.

FIGYELMEZTETÉS

A Prodectin kúraszerű alkalmazása során 4—6 hetenként javasolt a beteg hepatologiai vizsgálata, amely a fizikális ellenőrzés mellett kiterjed a se.-bilirubin, SGOT, SGPT értékek ellenőrzésére is.

MEGJEGYZÉS

Csak vényre kiadható és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.
Az orvos akkor rendelheti a gyógyszert, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvőbeteg osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

CSOMAGOLÁS

50 tabletta, térítési díj: 12,60 Ft.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest

Szegedi Orvostudományi Egyetem,
Gyermekklinika
(igazgató: Boda Domokos dr.),
I. Sebészeti Klinika
(igazgató: Petri Gábor dr.),
Röntgenklinika
(igazgató: Kelemen János dr.)

Congenitalis vitiumos újszülött tartós Prosztaglandin E_1 kezelése

Kertész Erzsébet dr., Hencz Péter dr.,
Tekulics Péter dr., Beviz József dr.,
Száva Judit dr., Matkó Ida dr.
és Kovács Gábor dr.

A jobb kamra kifolyó tractus obstructióval járó szívfejlődési rendellenességek esetén a magzat somatikus fejlődése legtöbbször zavartalan.

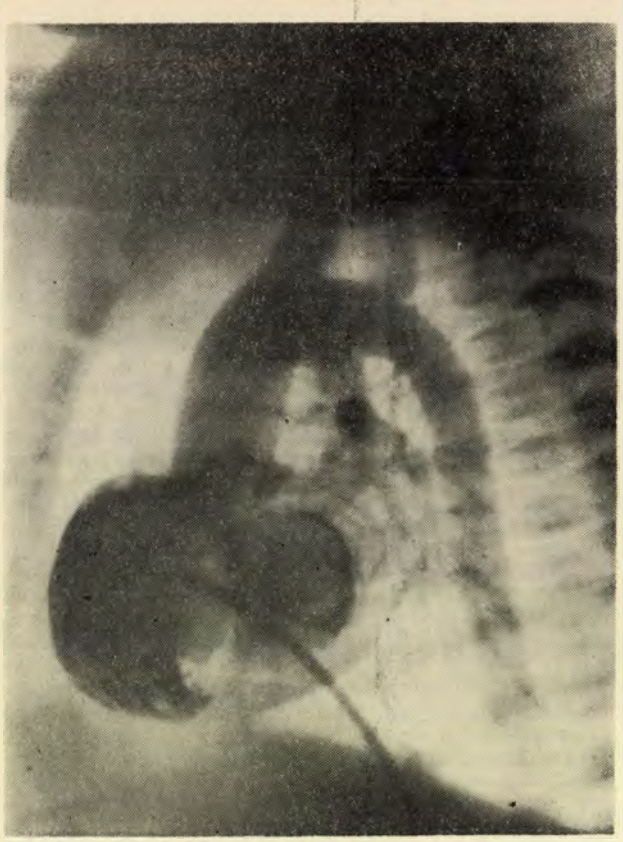
Rudolph és *Heymann* (3, 4, 5, 12) munkáiból ismert, hogy a congenitalis vitiumok egy részében a foetalis keringés arányaiban bekövetkező változás jelentős és a postnatalis élethez való adaptációban fontos szerepe van. Míg normális magzati keringés mellett a verőtérfogat 59—60%-a áramlik át a ductus arteriosuson, a pulmonalis arteria elzáródása esetén csak a tüdőkeringést biztosító 8—10%-nyi vérmennyiség jut át a foetalis vezetéken, a fiziológiással ellenkező irányban áramolva. Ennek a következménye a viszonylag tág aorta ascendens és aortaív, valamint a keskeny — a fordított irányú áramlás miatt más szögben — „atypusosan" eredő ductus arteriosus (d. a.). Születés után a hypoxia ellenére is, bár valamivel később, bekövetkezik a d. a. záródása; ennek következtében az újszülöttek az első életnapokban súlyos állapotba kerülnek, mivel a tüdőkeringés és az oxygenisatio a ductális áramlás függvénye. E rendellenességekben végleges műtéti megoldásra az újszülöttkorban ritkán van lehetőség, sőt sokszor a palliatív megoldás feltételei sem adottak. Ezekben az esetekben sürgős therapiás beavatkozásként próbálták meg Prosztaglandin E_1-gyel (PGE_1) a d. a.-t tágítani, illetve nyitva tartani a végleges sebészi beavatkozásig. Egyik betegünk 20 napig kapott PGE_1 infusiót, eközben történt a sikeres palliatív műtét. További két esetben rövidebb ideig alkalmaztunk PGE_1 kezelést.

Esetismertetés

1. I. Á., 3700 g születési súlyú leány, második, zavartalan terhességből a 39. gestatiós héten sima szüléssel született. Egynapos korában akrocyanosist észleltek, később egyre fokozódó diffus cyanosis alakult ki, szívzöreje nem volt. Felvételkor 3 napos korában nyugalomban is kifejezett diffus cyanosis látható, a dyspnoe mérsékelt fokú. Az epigastriumban pulsatio észlelhető, szívzörej nem hallható. Az 1. szívhang normális intenzitású, a 2. hang egyes, a máj 4 cm-rel haladja meg a bordaívet. Az arteria femoralis pulsatiója jól tapintható. Az EKG-n jobb kamra hypertrophia jelei láthatók, a mellkas röntgenvizsgálat alapján pulmonalis stenosis valószínű. Laboratóriumi vizsgálati eredményei: htk: 66%, hgb: 21,4 g%, arterializált capilláris pO_2: 23 Hgmm, 100% O_2-belégzés után 24 Hgmm. A 4 napos korában végzett haemodynamikai vizsgálatok pulmonalis atresiát, kamrai septum defectust, „atypusos" d. a.-t igazoltak *(1. a, b ábra)*. A katheterezést követően a d. a. tágítása, nyitva tartása céljából perifériás vénás PGE_1 infusiót kezdtünk 0,1 μg/kg/min adagban, infusiós pumpával. Egyórás infusio után már a capilláris pO_2 emelkedését észleltük. A továbbiakban is az O_2-tensio fokozatos javulása észlelhető. Általános állapota kielégítő, jól táplálható, 6 napos korban 3/6-os erősségű systolés zörej, majd continua típusú zörej jelenik meg. A PGE_1 infusio alatt folyamatos légzés, pulsus, EKG, vérnyomás ellenőrzés történt. Kedvezőtlen mellékhatást nem észleltünk, a vesefunkciós vizsgálatok eltérést nem mutattak. A 12. kezelési naptól kezdve fokozódó légúti gyulladásos tünetek miatt állapota rosszabbodott. Emiatt a tervezett műtéti megoldás elhalasztására kényszerültünk és folytattuk a PGE_1 kezelést további 4 napig. 16 napos kezelés után a PGE_1 kezelést a gyógyszer hiánya miatt abbahagytuk. A kifejezett légúti tünetek mellett kardiális állapota gyorsan romlott, a szívzörej eltűnt, az arteriás pO_2 21 Hgmm-re csökkent. Az újonnan beszerzett PGE_1 adagolásának elkezdésén kívül műtét mellett döntöttünk. Háromhetes életkorban anastomosist létesítettünk az aorta descendens és a bal pulmonalis főtörzs között. A műtét után 3 napig gépi lélegeztetést alkalmaztunk a Baby Bird respirator IMV (Intermittent Mandatory Ventilation) lehetőségét kihasználva. Gyakori trachealis váladékszívás szükségessége miatt csak a 4. postoperativ napon lehetett extubálni. A PGE_1 kezelést 20 napos alkalmazás után befejeztük. Az újszülött általános és kardiális állapota fokozatosan javult, a bps III-ban és a bal interscapuláris térben jól hallható a Potts-anastomosis continua zöreje *(2. ábra)*. Táplálása zavartalan, súlygyarapodása kielégítő, a 3 hónapos korban végzett kontroll vizsgálat idején súlya 5500 g; kompenzált, a shunt zörej intenzíven hallható. A kezelés alatti pO_2 értékek alakulását diagrammon ábrázoltuk *(3. ábra)*.



1/a. ábra: A-p irányú jobb kamrai angiocardiogramm. Pulmonalis hypoperfusio



1/b ábra: Oldalirányú jobb kamrai angiocardiogramm, az atypusos ductus arteriosus az aortaívnek megfelelően ered

2. B. Z., 3000 g súlyú újszülött 5 napos korban végzett haemodynamikai vizsgálata során igen súlyos pulmonalis stenosissal kísért Fallot-tetralogiát, szélesen nyitott d. a.-t mutattunk ki, 0,05 μg/kg/min adagban elkezdett PGE_1 után a pO_2 érték 38 Hgmm-ről 48 Hgmm-re emelkedett. Háromnapos kezelés után a cyanosis fokozódása, a pO_2 érték csökkenése és a continua zörej halkabbá válása észlelhető. Ettől kezdve 0,1 μg/kg/min adagú infusiót adtunk, mire a szívzörej ismét erősödött. Kéthetes korban palliatív beavatkozásként a széles, kanyargós d. a. formalin infiltratióját végeztük. Anastomosis az anatómiai viszonyok miatt az alkalmazott behatolásból nem volt készíthető. A beavatkozás után a PGE_1 kezelést befejeztük; ekkor a d. a. jellegzetes zöreje jól hallható, szobalevegőn a pO_2 értéke 44 Hgmm. Általános és kardiális állapota 2 héttel a műtét után kielégítő.

3. K. A., 3300 g súlyú, 2 napos újszülött pulmonális atresiával járó multiplex szívfejlődési rendellenesség miatt átmenetileg — a sebészi konzílium idejéig — kapott PGE_1-t 0,1 μg/kg/min adagban. A pO_2 érték emelkedése 10 Hgmm volt.

Az inoperabilis multiplex rendellenesség miatt a kezelést 1 nap után befejezzük. A beteg 4 napos korában elhunyt.

Megbeszélés

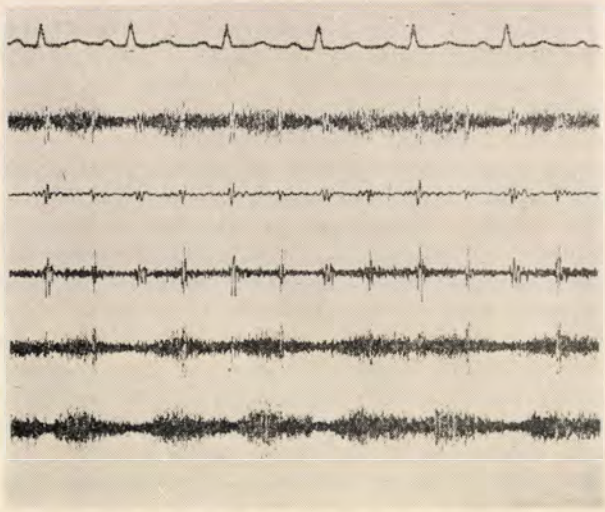
Azokat a congenitalis vitiumokat, melyekben a postnatalis élet a d. a. nyitvamaradásának a függvénye, ductus dependens rendellenességnek is nevezik. Ide tartozik:

1. a pulmonalis atresia ép kamrai sövénnyel;
2. a súlyos pulmonalis stenosis ép kamrai sövénnyel;
3. a Fallot-tetralogia pulmonalis atresiával v. súlyos pulmonalis stenosissal;
4. a tricuspidalis atresia hypoplasiás jobb kamrával és pulmonalis stenosissal;
5. minden pulmonalis stenosissal járó multiplex rendellenesség (nagyér-transpositio, kettős kiáramlású jobb kamra stb.);
6. aortaív interruptio és a súlyos praeductalis coarctatio, melyben az *előző rendellenességekkel ellentétben* a pulmonalis rendszer felől a nyitott ductus arteriosuson át történik az alsó testfél vérellátása.

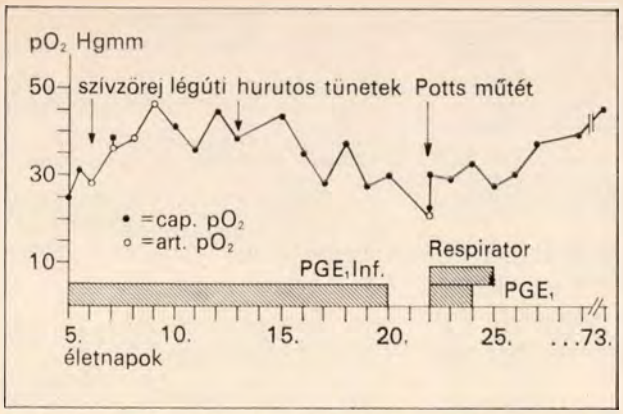
Bár ez utóbbi csoport a fokozott tüdőkeringéssel járó rendellenességek közé tartozik, a d. a. nyitva tartása, illetve tágítása PGE_1-gyel — a teljes sebészi korrekcióig — az alsó testfél systemás keringésének biztosítása és a pulmonalis vascularis resistentia csökkentése céljából kedvező (6).

A d. a. záródásából eredő súlyos hypoxiás állapot megelőzésére a fenti congenitalis vitiumokban életmentő therapiás beavatkozásként alkalmazták a PGE_1 infusiót az elmúlt években a nagy kardiológiai centrumokban (2, 3, 4, 5, 8, 9, 10, 11, 13). A PGE_1 valószínűleg közvetlenül az arteriák simaizomzatára hatva vasodilatatiót, a pulmonalis és systemás resistentia csökkenését és az átáramlás fokozódását eredményezi és a d. a.-ra is ily módon hat (1). A PGE_1-t az esetek egy részében az arteria umbilicalison át az aorta descendensbe vezetett katheteren át adták a d. a. szájadékának magasságában. Több esetben cineangiographiás felvételekkel is dokumentált ductus-tágulást észleltek a pO_2 emelkedésével párhuzamosan. Rendszerint rövidebb ideig — a műtét feltételeinek megteremtéséig — a műtét alatt és a közvetlen postoperativ időszakban alkalmazták 3—93 óra tartamára. Egyetlen tartós, 29 napos kezelésről van tudomásunk: egy 1010 g súlyú koraszülött műtétjét a várható súlygyarapodás miatt halasztották (7).

Betegünk tartós kezelését annak a reményében folytattuk, hogy a pulmonális resistentia csökkenése mellett jobb tüdőátáramlás várható, a zörej alapján kellő tágasságú d. a. nem záródik, illetve nem szűkül 2 hetes kor után olyan gyorsan, mint a közvetlen postnatalis időszakban és így az újszü-



2. ábra: Potts-műtét után hallható shunt-zörej PKG felvétele. (BPS III. 1/50, 60 mm/s, J. Á. 78. 08. 29.)



3. ábra: A pO_2 érték alakulása PGE_1 kezelés alatt és a műtét után

löttkor után a shuntműtét feltételei kedvezőbbek lesznek. A tartós kezelést perifériás vénába adott infusióval végeztük; kedvezőtlen mellékhatást (láz, arrhythmia, apnoe) és lokális vénaelváltozást nem észleltünk. A gyógyszer kényszerű abbahagyása utáni gyors rosszabbodás meggyőzött a PGE_1 hatásáról és megerősítette azt a műtéti lelet is. A PGE_1 kétnapi kihagyása után a ductus felett surranás már nem volt észlelhető. Így a műtéti lehetőségként szóba jövő formalinos ductus infiltratio, fixatio helyett eredményesebbnek ígérkezett a Potts-anastomosis. A ductus formalinos infiltratiója az érfal izomelemeinek roncsolásával megakadályozza annak összehúzódását, illetve a már összehúzódott járatot ismét tágítja és így biztosítja a ductus az életmentő aorto-pulmonális shunt fennmaradását. A postoperativ időszakban 3 napig elsősorban a pulmonalis vascularis resistentia csökkentése céljából adtuk a PGE_1-t.

A PGE_1-gyel kezelt betegek d. a.-nak szövettani vizsgálatakor észlelt érelváltozások (lamina elastica károsodás, intima és media laceratio, izomréteg dislocatio) a tartós kezelést illetően óvatosságra intenek, elsősorban a systemás erek védelme érdekében (8). Az intravénásan alkalmazott PGE_1-nek a ductusra való közvetlen hatása valószínűleg nem nagyon erőteljes, de kielégítő és nem okoz zavaró lokális károsodást. Gondos észlelés közben a kezelést csak addig kell fenntartani, amíg a sebészi megoldás minden szempontból optimális feltételei kialakulnak.

Lehetséges, hogy az adagot is lehet felére, harmadára csökkenteni. Nagyobb számú beteg PGE_1 kezelése során szerzett tapasztalatok birtokában *Olley és mtsai* (11) az eddig ismertetett indicatiókon kívül javasolják a PGE_1-t septikus állapotban levő betegek műtét előtti életben tartásához, intracardialis shunt nélküli súlyosan hypoxiás nagyér-transpositiós betegek ballon septostomiája előtt és katheterezésük alatt vagy sikertelen septostomia után is. Ajánlják még a postoperativ szakban és a súlyos állapotban levő cyanotikus congenitalis vitiumos újszülöttek kardiológiai centrumba való szállítása idejére is a PGE_1 therapiát (11). A meglevő és egyre bővülő irodalmi adatok és kedvező tapasztalataink alapján a PGE_1 infusio alkalmazásával sikerült előbbre jutni egy olyan, újszülöttkorban manifesztálódó és sürgős megoldást igénylő betegségcsoport kezelésében, amely a congenitalis vitiumok korai mortalitásában nagy szerepet játszik. A kibővített alkalmazási terület figyelembevételével további javulás várható a sürgős kardiológiai ellátásban. Miután nagy hatású szer jutott a PGE_1-gyel kezünkbe, természetesen fokozottan kell figyelni az eddig ismert és esetleges újabb mellékhatásokra.

Köszönetnyilvánítás. A prosztaglandin E_1-t a Chinoin Gyógyszer és Vegyészeti Termékek Gyára RT. kísérleti mintaként életmentési célból bocsátotta rendelkezésünkre. A minden esetben sürgősséggel küldött gyógyszerért ezúton is köszönetet mondunk a gyár gyógyszerészeti kutatási osztályának.

Összefoglalás. A szerzők 4 napos életkorban diagnosztizált pulmonalis atresiával, kamrai septum defectussal, az atypusos ductus arteriosuson (d. a.) át biztosított tüdőkeringéssel kísért congenitalis vitiumos újszülöttet Prosztaglandin E_1 (PGE_1) infusióval kezeltek. A PGE_1-t perifériás vénába 0,1 μg/kg/min adagban alkalmazták 19 napig. Közben sikeres palliatív sebészi megoldás — Potts-anastomosis — történt. A tartós therapia ideje alatt a pO_2 érték 25-ről 47 Hgmm-re emelkedett, kedvezőtlen mellékhatást nem észleltek. A csecsemő általános és kardiális állapota a 3 hónapos korban végzett ellenőrzés során kielégítő. További 2 betegen rövidebb ideig (1 és 9 napig) alkalmaztak PGE_1 kezelést. Egyikükön palliatív beavatkozásként a d. a. formalin infiltratiója történt jó haemodynamikai effectussal. Másikuknak pulmonalis atresiával kísért inoperabilis multiplex szívfejlődési rendellenessége volt; a beteg 4 napos korában meghalt.

Megjegyzés a korrektúránál:

A kézirat benyújtása óta további két, pulmonalis atresiával kísért congenitalis vitiumos újszülöttet kezeltünk PGE_1 infúzióval, eredményesen, 2, ill. 3 napig. Ezután mindkét betegben a d. a. formalinos infiltrációját végeztük palliativ beavatkozásként. A betegek jelenleg is jól vannak.

IRODALOM: 1. *Guthbert, M. F.:* The Prostaglandins, Pharmacological and Therapeutic Advances, London, 1972. — 2. *Elliot, R. D. és mtsai:* Lancet, 1975, *1*, 140. — 3. *Heymann, M. A., Rudolph, A. M.:* Prog. Cardiovasc. Dis. 1972, *15*, 115. — 4. *Heymann, M. A., Rudolph, A. M.:* Pediatr. Res. 1976, *10*, 313. — 5. *Heymann, M. A., Rudolph, A. M.:* Pediatrics. 1977, *59*, 325. — 6. *Lang, P. és mtsai:* J. Pediatr. 1977, *91*, 5. — 7. *Lewis, A. B., Luvie, P. R.:* Pediatrics. 1978, *61*, 534. — 8. *Moulaert, A. I. és mtsai:* Arch. Francaises de Pediatrie, 1978, *35*, 717. — 9. *Neutze, és mtsai:* Circulation. 1977, *55*, 238. — 10. *Olley, P.:* N. Engl. J. Med. 1975, *292*, 1292. — 11. *Olley, P. és mtsai:* Circulation. 1976, *53*, 728. — 12. *Rudolph, A. M. és mtsai:* N. Engl. J. Med. 1975, *292*, 1263. — 13. *Schöber, J. G., Loranz, H. P.:* Herz. 1976, *1*, 158.

MEGJELENT

DEMOGRÁFIA

1979. 4. szám

Pongrácz Tiborné, S. Molnár Edit: A harmadik gyermekkel kapcsolatos családtervek alakulása.
Lampé László dr.: Terhesség tizenéves korban.
Valkovics Emil: Statisztikai középértékek szerepe a halandóság táblamódszerű elemzésében.
Horváth Mihály dr.: A szülések alakulása Dél-Baranyában életkor és cigány származás alapján.
Szilágyi Vilma dr., Mile Ibolya dr.: Terhességmegszakítást kérő fiatalkorúak adatainak elemzése.
Berti Béla dr.: A demográfia és a városfejlesztés kapcsolata.

EGÉSZSÉGNEVELÉS

1979. 6. szám

Merétei Klára dr.: Iskolán kívüli tevékenységek vizsgálata cigány tanulóknál.
Orosz Mihály dr.—Simon Tamás dr.: A fogorvos egészségnevelési lehetőségei ternesek körében.
Lelkes Miklós dr.—Incze László dr.: Falusi lakosság gombaismeretének befolyásolása.
Szel Éva dr.: A védőnő iskolaegészségügyi munkájának jelene és jövője.
Albrecht Gyula: A „Kilogramm Klub" — mint egeszsegnevelesi lehetoseg.
Csanyine Kléri Éva: A kemizáció és alkalmazásának veszélyei.
Szrága László: Napjaink házipatikái.
Almassy Judit—Ponicsán Imrene—dr. Tóthné Sebők Eszter—Lóránd Nándor: Gyógyszeres ártalmak és visszaélések elleni védekezésről régebben és napjainkban.
Ifj. Télessy István: Szempontok a gyógyszerártalmak témakörében tartandó felvilágosító előadásokhoz.
Pajor Géza dr.: Postai küldemények és egészségnevelés.

GYERMEKGYÓGYÁSZAT

1980. 1. szám

† Murányi László dr.: Újszülöttek és koraszülöttek gépi mesterséges lélegeztetésének sajátosságai és korszerű gyakorlati kérdései.
† Murányi László dr., Hajdu Júlianna dr. és Németh Ilona dr.: Capnográfiával és szérum-, ill. nyálszint meghatározással kontrollált hatásos teofillin adagolás asthmás gyermekekben.
† Murányi László dr., Hegedüs Gyula dr. és Varga Tamás dr.: A capnográfia és flow-volumen görbeelemzés módszerének összehasonlító vizsgálata asthmás gyermekek fizikai terheléssel kiváltott bronchusreaktivitásának kimutatásában.
Németh Ilona dr., Szeleczki Teréz dr. és Boda Domonkos dr.: Koraszülöttek bilirubin szintjének emelkedése és D-cukorsav antenatális dexamethason kezelés hatására.
Szabó Mihály dr., Altorjay István dr. és Füzéki Kristóf dr.: Megacolon congenitum miatt műtött betegeink értékelése.
Várkonyi Ágnes dr. és Szeleczki Teréz dr.: Gastroenterológiai gondozásunk tapasztalatai.
Barta Lajos dr.: Gondozás gyermekkori diabetesben.
Vekerdy Zsuzsa dr., Lakatos Lajos dr., György Ilona dr., Karmazsin László dr., Kövér Béla dr., Oroszlán György dr., Kazimir Ágnes dr. és Lampé István dr.: D-Penicillaminnal kezelt hyperbilirubinaemiás újszülöttek vizsgálata 3—4 éves korban.
Jákics József dr., Mantuano Kálmánné dr., Breitner Valéria dr., Rajkovics Károly dr.: Coeliakiás kisgyermekek vékonybélbiopsziás utánvizsgálata.
Kardos Mária dr., Mestyán Gyula dr. és Soltész Gyula dr.: Diabetes maternalis és perinatalis patológia.
Lombay Béla dr.: Csontkor meghatározás csecsemőkorban a humerusfej csontmagjainak fejlődése alapján. I. rész.
Petrássy Klára dr., Biró Éva dr., és Felházi Lajos dr.: Az intenzív betegellátás szerepe az égett gyermekek szövődményeinek és mortalitásának csökkentésében.
Léderer László dr. és Vincze János dr.: Invaginatio a csecsemő- és gyermekkorban.
Korányi György dr., Csáki Judit dr., Csiky Erzsébet dr. és Rajk András dr.: Lényeges súlykülönbséggel született ikrek retrospektív és utánvizsgálata.
Szórády István dr. és Borsodi Anikó dr.: Tofizopam (Grandaxin) kezeléssel szerzett gyermekgyógyászati tapasztalataink.
Molnár Lajos dr., Nyerges Gábor dr., Bognár Szilárd dr. és Bán Éva dr.: Kemoterápiás vizsgálatok gyermekkori Salmonella-ürítés megelőzésére és megszüntetésére.
Kováts-Szabó Erzsébet dr.: A kitenyészett kórokozók és antibiotikum-érzékenységük alakulása beteganyagunkban.
Korányi György dr., Olbrich Zita dr., és Tóth Jeanette dr.: Újszülöttkori Staphylococcus szepszis kapcsán észlelt májtályog.
Fábián Mária dr. és Gömöri Ágnes dr.: Részleges pitvar-kamrai blokk érdekes esete.
Mihai Klára dr. és Kovács Gyula dr.: Parciális 14. triszómia.
Hegedüs T. András dr.: A pszichomotoros retardáció szűrése.
Czinner Antal dr. és Szabó Mária dr.: Tranzitorikus hyperlipoproteinaemia mononucleosis infectiosa kapcsán.

BŐRGYÓGYÁSZATI ÉS VENEROLOGIAI SZEMLE

1980. 1. szám

Pastinszky István dr.: Prof. Simon Miklós kitüntetése. — Kaposi emlékéremmel.
Harry L., Arnold Jr.: Szisztémás szteroid intramuscularisan adott triamcinolonnal.
Pastinszky István dr. és ifj. Pastinszky István dr.: Sebocystomatosis Günther és az osteotoma craniofaciale syntropiájáról.
Mészáros Csilla dr., Debreczeni Margit dr. és Török Éva dr.: A RAST alkalmazása az azonnali típusú penicillinallergia diagnosztikájában.
Kiss Gyula dr.: A kézmosószerek okozta károsodás fokának megállapítása.
Nagy Éva dr., Varga Mariann dr., Szakály Blanka dr. és Schneider Imre dr.: A Zoon-betegség (Balanoposthitis chronica benigna plasmacellularis).
Tamási Piroska dr. és Nagy Endre dr.: Tapasztalatok Fenistil géllel.

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

1980. 1. szám

Környey István: Baló József.
Temesvári Beáta és Szilárd János: Előítélet, társadalmi tolerancia és a pszichiátriai beteg.
Halász Péter: A tüske-hullám mintával járó generalizált epilepsziás mechanizmus (T-H GEP) mint az alvás indukció epilepsziás működészavara.
Berky Mihály: Familiáris recurrens polyneuropathia.
Tariska Péter, Rajna Péter és Geréby György: Epilepszia hatvan éves kor felett — az epilepsziások idős kora.
Ostorharics-Horváth György, Lissák Stefánia: Epilepsziás betegek gondozása Győr-Sopron megyében.

LABORATÓRIUMI DIAGNOSZTIKA

1980. 1. szám

Pintér Miklós: A vizelet bakteriológiai vizsgálata kórházi laboratóriumokban.
Horváth Mihály, Nagyné Rahói Katalin, Horváth Mihályné, Németh László: A radio-assay eljárások elvi szempontjai és gyakorlati vonatkozásai a digoxin radio-immuno assay példáján bemutatva.
Árvay György, Árvayné Gallyas Krisztina: Ionszelektív elektródok az orvosi laboratóriumban.
Vácy Károly, Nagy Endre, Vácy Károlyné: Kinetikus enzim mérés Spekol G1B1 műszer csoporttal.

ORVOSKÉPZÉS

1980. 2. szám

Révész György dr., Korpássy Péter: Zajkárosodásból eredő munkaképességcsökkenés megállapítása számítógép segítségével.
Szász Ilma dr.: Az SI mértékegységrendszer bevezetése az orvosi laboratóriumokban.
Gerő László dr., jr. Petrányi Gyula dr., Korányi László dr., Baranyi Éva dr., Tamás Gyula dr.: Klinikai tapasztalatok „Nagyfokban tisztított" inzulinokkal.
Balogh Ferenc dr.: A gyakorló orvos urológiai teendői.
Regős János dr., Erdős László dr., Harka István dr.: Műtét utáni steril hasfali sebszétválásokról.
Romics László dr.: Hypertriglyceridaemia patomechanizmusa és klinikai tünetei.
Pálvölgyi Richárd dr.: Alsó légúti betegségek csecsemő- és gyermekkorban radiológus szemmel.
Gefferth Károly dr.: Alsó légúti betegségek csecsemő- és gyermekkorban radiológus szemmel.

EGÉSZSÉGNEVELÉS

1980. 2. szám

Dohányzás vagy egészség: válasszon! — H. Mahler dr., az EVSZ főigazgatójának világnapi üzenete.
Füsti Molnár Sándor: A dohányzás elleni propaganda kialakulása a hazai egészségnevelés központi tevékenységében.
Pákozdi Lajos dr.: Törvényes rendelkezés s más jogszabályok, állásfoglalások a nemdohányzók védelméről.
Angeli István dr.: A felnőttek szerepe és felelőssége a fiatalok dohányzásában.
Vértes László dr.: A dohányzás gerontológiai vonatkozásai.
Bágyoni Attila dr.: Veszélyben vannak a nemdohányzók!
Sárdi Mária: A passzív dohányzásról — újságírói szemmel.
Albrecht Gyula: A dohányzás elleni küzdelem hazai sajtótükre.
Tőke Isvánné: A dohányzás elleni propaganda a Magyar Rádió és Televízió budapesti adásaiban.
Mit mondanak az illetékesek? — A dohányzási ártalom elleni védekezésben érdekelt szervek nyilatkozatai (Füsti Molnár Sándor dr.)
Székely Lajos dr.: Közöttünk jár az ellenség.
Till Gabriella dr.—Schéba Vilmos dr.: Dohányzási szokások a Budapesti Műszaki Egyetem hallgatói között.
Csikós Tóth Ágnes: A tanulók dohányzása Pest megye középfokú iskoláiban.

BŐRGYÓGYÁSZATI ÉS VENEROLOGIAI SZEMLE

1980. 2. szám

Kresbach, A.: A mykosis fungoidesről — mai szemmel.
Marschalkó Márta dr., Király Kálmán dr., Horváth István dr., Temesvári Erzsébet dr. és Kóczián Hajnalka: Intracutan vizsgálatok apatogén treponema antigénnel.
Heszler Erzsébet dr., Farkas Beatrix dr., Szöllősi Ervin dr. és Szabó Éva dr.: Sarjadzó gombák jelentősége citosztatikus és immunoszuppresszív kezelésben részesített betegeknél.
Nguyen Ngonc Thuy, Novák Ervin Károly dr. és Galgóczy József dr.: Talajminta vizsgálatok Vietnamban.
Kohánka Valéria: Epoxigyanta érzékenység gyakorisága a foglalkozási bőrbetegségekben.
Egyedi Katalin dr.: Krónikus alkoholisták pellagroidja.
Korom Irma dr. és Tamás András dr.: Világos sejtes acanthoma (clear cell acanthoma).
Dömötör András dr.: Bricanyl kezeléssel szerzett tapasztalataink krónikus urticariás betegeken (előzetes közlemény).
Kocsis András dr.: Csak konzervatív eljárással kezelt ulcus trophicum.

Országos Reuma és Fizioterápiás Intézet
(főigazgató: Bozsóky Sándor dr.),
„F" Reuma Osztály
(főorvos: Mituszova Mila dr.)

Arthropathia és tabes dorsalis

Poór Gyula dr.

A syphilisnek napjainkban már meglehetősen ritkává vált késői szövődményes formái (9) között tartjuk számon a tabeses arthropathiát (11, 12). Ennek mint bármely más eredetű Charcot-ízület (3, 13, 15) kialakulásában neurogen tényezők játsszák a döntő szerepet. Mivel specificus kezelésre az elváltozás nem gyógyul, az ízületből kórokozó csak kivételes esetben tenyészett ki és kísérletesen sem sikerült ily módon hasonló ízületi károsodást létrehozni, ezért localis Treponema fertőzésnek a hatása elvethető. A neurogen arthropathia részben mechanikus, részben trophicus alapon jön létre. A mechanikus laesio alapja az, hogy a hátsó kötélrostok degeneratiója miatt az ízületek mindenkori helyzetéről tájékoztató, mélyérző, proprioceptív reflexek kiesnek és emiatt a beteg nem kíméli, túlnyújtja, mintegy elhasználja az ízületét. Ezért a porc és csont destructiója indul meg, amihez elsősorban neurovascularis alapon, trophicus károsodások is társulnak.

Az ún. Heidenreich-féle osteopathia keletkezik (4, 6), amely során a szerves állomány felszívódik, diffus osteoporosis és localis osteolysisek alakulnak ki. Emiatt a csontok elasticitása csökken, a széli részek könnyen letöredeznek és nagyobb fracturák is észlelhetők. Ezt a ritkább, atrophiás formát demonstrálja az ismertetett esetünk is. A gyakoribb, hypertrophiás jelenségek intraossealis condensatiók, valamint luxuriáló csont és porcburjánzás formájában jelentkeznek, nagy exostosisokat és kifejezett deformitásokat létrehozva. A chronikus gyulladás és szétszórt felhős calcificatio jeleit mutató synovialis hártyáról erekben gazdag kötőszövet formájában pannus kúszik rá a porcra. Az érintett ízületeken időszakosan acut gyulladás lép fel és az így kialakult hydrarthros tovább tágítja a már amúgy is kinyújtott, elhasznált lágyrészeket. Az ún. „lötyögő" ízület képe áll előttünk, amit az angolszász irodalomban „bag of bone"-nak neveznek. A tabeses ízületi károsodás gyakorisági sorrendben a térden, csípőben (2), vállon és lumbosacralis gerincen szokott jelentkezni.

Esetismertetés

Sz. J., 67 éves férfi, akit 1978. január 19-én polyneuropathia toxica aethylica és angiopathia arteriosclerotica et hypertonica cerebri diagnózissal vettünk fel osztályunkra, nemi betegségről ismételt rákérdezésre sem tud beszámolni. 1963-ban ulcus miatti resectio, az utóbbi néhány évben kb. 10 kg fogyás szerepel anamnézisében. 1976 decemberében erős szédülés után jobb oldali centrális faciobrachialis paresis alakult ki a betegen, amely idegsebészeti osztályon folytatott kezelésre rövid időn belül gyógyult. 1977 októberében ülő helyzetből történt felkelés alkalmával azt vette észre, hogy nem tud a jobb lábára ráállni, annak ellenére, hogy ez nem okozott fájdalmat. Az azóta eltelt idő alatt járni csak bottal és igen nagy fáradtsággal volt képes.

Statusából: bal oldali pupilla szűkebb, fényre nem, de accomodatióra megtartott reactiók. Felszínes érzések térd alatt mindkét oldalon csökkentek, mély érzések kiestek. Mindkét oldalon patella- és Achillesareflexia. Törzs- és végtag-ataxia. A jobb alsó végtag, amelynek absolut rövidülése 3 cm — kifelé rotált abducált tartásban. Az alsó végtagokon mindkét, de elsősorban jobb oldalon kifejezett izom-atrophia. Az alsó végtagi izmok ereje és tónusa csökkent.

Vizsgálati eredményeiből

Labor: We: 12 mm/h, vérkép, vizelet negatív. Vérből: VDRL: ++ pos. TPIT: pos. Liquorból: VDRL: ++++ pos. Tabes dorsalisra jellemző colloid görbe.

A. p. medencefelvétel: csontok mésztartalma mérsékelten egyenletesen csökkent. Jobboldalt a fej és a nyak határán ujjnyi széles diastasis, a nyak területén teljes osteolysis. A trochanter maior felső széle a vápa peremét jó harántujjal túlhaladja. Pathológiás törés *(ábra).*

Mellkasfelvétel: a lefutásnak megfelelően végig kifejezetten tágult aorta.

A máj scintigraphiás vizsgálata a jobb és a bal lebeny határán kb. 3 cm átmérőjű aktivitáskiesést mutatott ki.

EEG vizsgálat: kétoldali diffus vascularis károsodás képe, időnként temporalisan megjelenő theta disrhytmia.

Psychológiai consilium: nagyfokú mentalis leépülés jelei. Paralysis progressivának megfelelő állapot.

Differenciáldiagnosztikailag esetünkben a következő betegségek jöhettek szóba:

Hasonló *neurogen eredetű (Charcot)* ízületet az alábbi gyakoribb megbetegedések okozhatnak.

Myelopathiák: gerincvelőfejlődési rendellenességek, syringomyelia, gerincvelő-trauma, gyulladásos elváltozások, gerincvelő-tumor, anaemia perniciosa.

Neuropathiák: diabetes mellitus, alkohol, B_1-vitaminhiány, nehézfémmérgezés okozta károsodás.



Esetünkben felmerült *nem neurogen* eredetű lokalis csontkárosodás okozta fractura lehetősége is. Pl.: primaer sarcoma, carcinoma metastasis, chronicus osteomyelitis, tuberculosis, gyógyszerártalom (Hydrocortison). Ezeket a felsorolt betegségeket az anamnesis, fizikális vizsgálat, valamint a negatív radiológiai és laboratóriumi leletek alapján ki tudtuk zárni.

Therapiánk: 16 napon át napi 1 millió egység penicillin adásából, roboráló, az izomerő fokozására és járásjavításra irányuló kezelésekből állott.

Tekintettel az elégtelennek ígérkező csontos konszolidációra, a felmerült műtéti beavatkozástól (endoprothesis, osteosynthesis) — az orthopaediai konzíliummal egyetértésben — elálltunk.

Köszönetnyilvánítás. Köszönettel tartozom néhai *Király Kálmán dr.* professzornak szakmai tanácsaiért és *Dombay Margit dr.* főorvosnak a cikk összeállításában nyújtott segítségéért.

Összefoglalás. A szerző az eset kapcsán a ritkává vált tabeses arthropathiára és a luessel járó mozgásszervi elváltozások gyakorlati jelentőségére hívja fel a figyelmet.

IRODALOM: Actualites Syphiligraphique. XII. Congres de l'Association des Dermatologistes et Syphiligraphes de Langue Francais, Paris, 1965, Masson et Cie, Paris, 1968. — 2. *Batt, J., Hampton, M.:* J. Bone Joint Surg. 1940, *22*, 137. — 3. *Beetham, W. P. Jr., Kaye, R. L., Polley, H. F.:* Ann. Intern. Med. 1963, *58*, 1002. — 4. Az idegbetegségek tankönyve. Bing R., Novák, Bp. 1945. 311. — 5. *Brain, R., Wilkinson, M.:* Brain. 1958, *81*, 275. — 6. *Delano, P. S.:* Amer. J. Roent. Rad. 1946, *56*, 189. — 7. Arthritis. Hollander, Cc Carthy, Lean and Febiger, Philadelphia, 1972. 1329. — 8. *Király K.:* Orv. Hetil. 1977, *10*, 563. — 9. *Király K.:* Doktori disszertáció, 1976. — 10. *Reinhardt, K.:* Arch. Orthop. Unfall. Chir. 1973, *76*, 255. — 11. *Reinhardt, K.:* Radiologie. 1973, *13*, 236. — 12. *Soto Hall, R., Haldemann, K. O.:* JAMA. 1940, *114*, 2076. — 13. *Steindler, S.:* JAMA. 1931, *96*, 250. — 14. *Storey, G.:* Brit. J. Vener. Dis. 1964, *40*, 109. — 15. *Van der Houwen, H.:* J. Bone Joint Surg. 1961, *43-B*, 314.



kenőcs V OOO Antirheumatica
mV 200 Nem glucocorticoidok

ÖSSZETÉTEL:
1 tubus (50 g) 0,0075 g capsaicinum-, 0,05 g aetheroleum lavendulae-, 1 g aethylium nicotinicum-, 4,5 g aethylenglycolum salicylicum hatóanyagot tartalmaz lemosható kenőcsben.

JAVALLATOK:
Arthrosis (osteoarthrosis), myalgia, spondylarthrosishoz csatlakozó neuralgiák, krónikus polyartritis (rheumatoid arthritis), egyéb arthritisek, tendovaginitisek megnyugodott szakában. Sportolóknak bemelegítéskor.

ELLENJAVALLAT:
Minden gyulladás aktív szaka.

ALKALMAZÁS:
A kívánt testfelületet langyos szappanos vízzel lemossuk, szárazra töröljük, és a kenőccsel vékonyan bekenjük. Ízületi megbetegedésekben a kezelést 3 napon át egyszer, majd azt követően naponta kétszer (reggel és este) végezzük. Bemelegítés céljából a kenőcsből 4—5 cm csíkot a sportoló gyúrásakor a bőrbe dörzsölünk.

MELLÉKHATÁSOK:
Esetleg bőrtúlérzékenység, mely antihisztaminokkal kedvezően befolyásolható.

FIGYELMEZTETÉS:
Az egész bőrfelület egyszerre történő kezelése tilos. A kenőcsöt csak ép és tiszta bőrfelületen szabad használni. Bekenés után a kezet meleg vízben, szappannal gondosan meg kell tisztítani. Bedörzsölés után a bőr kipirulása, átmelegedése s ezzel egyidejűleg csípős, égető érzés jelentkezik, mely kb. 1 óra elteltével fokozatosan megszűnik. Friss sérülésre alkalmazni nem szabad.

MEGJEGYZÉS:
Vény nélkül is kiadható.

CSOMAGOLÁS: 50 g-os tubus.

TÉRÍTÉSI DÍJ: 5,— Ft/tubus

OH 1202

Gyártja: „REANAL" Finomvegyszergyár, Budapest

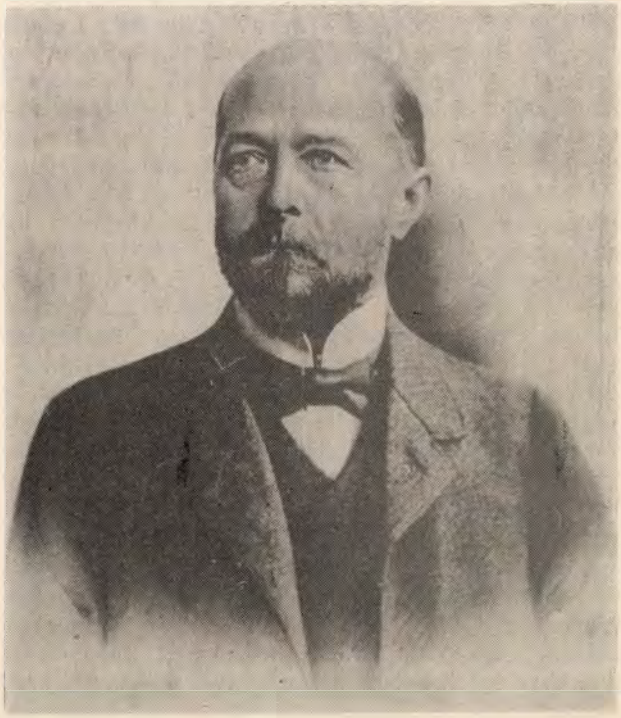
125 éve született Emil v. Behring

A 19. század második fele — közelebbről az 1880-as év — fordulópontot jelent a modern természettudományban. A mikrobiológia, immunológia új világa alakult ki. 1878-ban jelentette meg *Pasteur* híres munkáját a „Les Microbes"-t. 1880-ban végezte *Mecsnyikov* fagocita elméletének igazolására az első kísérleteket. 1882-ben fedezte fel *Koch* a M. tuberculosist. *Pasteur* 1881-ben a lépfene, 1885-ben a veszettség elleni oltóanyagot dolgozta ki. *Fodor József* 1886-ban ismertette azon felfedezését, hogy a normális vérsavó baktericid hatással rendelkezik. *Ferran* 1885-ben, *Haffkin* 1892-ben a kolera ellen élő vakcinával, *Gamaleya* 1885-ben, *Kolle* 1896-ban az elölt kolera vakcinával elért eredményeiről számoltak be. *Pfeiffer* és *Kolle* 1896-ban dolgozták ki a tífusz elleni vakcinát. *Löffler* 1884-ben fedezte fel a C. difteriae-t és írta le első ízben toxinjának tulajdonságait. Ebben az időszakban lépett fel *Virchow* a — későbbiekben sok vitát kiváltó — celluláris immunitásra vonatkozó tanával. Még sokáig sorolhatnánk fel ezen korszak nagy felfedezőinek neveit annak alátámasztására, hogy a múlt század harmadik negyede milyen forradalmat jelentett természettudományi ismereteink kiterjesztésében és azon belül az orvostudomány fejlődésében. A felsoroltak mellett különös jelentőséggel bír *E. v. Behring* munkássága, a szérum terápia és profilaxis megalapozása.

Behring 1854. március 11-én született Hansdorfban. Apja tanító volt, akinek szerény jövedelméből 12 gyermekéről kellett gondoskodnia. Gyors felfogású, könnyen tanuló Emil fiának szeretett volna magasabb képzettséget biztosítani. Sikerült is a gimnáziumot Hohsteinben (1866—1874) elvégeztetnie, a főiskolai vagy egyetemi tanulmányokra azonban már anyagi lehetőséggel nem rendelkezett. *Behring* azonban támogatói segítségével felvételt nyerhetett a berlini Friedrich-Wilhelm Institut orvosi és sebészi karára azon kötelezettség vállalásával, hogy 10 évig katonai szolgálatot teljesít. A katonaorvosi akadémia nemcsak megkövetelte a rendszeres munkát, a széles körű ismeretek szerzését, de azt lehetővé is tette. 1878-ban szerezte meg az orvosdoktori diplomáját és megkezdte katonaorvosi működését. A katonaorvosnak akkor legfőbb feladata volt a fertőző betegségek elleni küzdelem. Így munkaterülete, érdeklődési köre már előre meghatározott volt.

Ebben az időben a kutatás főiránya újabb és újabb kórokozók felfedezése, hatástalanításuk módjának, a dezinficiálásnak kidolgozása volt. *Behring* első munkássága ezzel szemben a szervezet „konzerválásá"-ra irányult. Jodoformmal végzett kísérletei során (1881—1883) a kórokozók mérgező termékeit akarta a szervezetben hatástalanná változtatni, helyesebben a szervezetet azokkal szemben érzéketlenné tenni. (Első lépések az antitoxikus hatás eléréséhez.)

1883-ban Winzigbe került, ahol orvosi gyakorlatot folytatott és ezenközben — életcélját is meghatározó — mély benyomást váltott ki benne egy nagy diftériajárvány közvetlen megfigyelése. 1886-ban, ismereteinek növelése érdekében Wiesbadenben bakteriológiai kurzuson vett részt. Felettesei felfigyeltek a fiatal kutató munkájára és törekvésére; törzsorvossá nevezték ki, majd továbbképzésre a bonni egyetemi gyógyszertani intézetbe irányították, ahol *Binz* mellett szerves kémiával foglalkozhatott. 1889-ben a *R. Koch* által vezetett berlini egyetemi közegészségtani intézetbe vezényelték asszisztensként. A 33 éves törzsorvos kívánsága teljesült, amikor erre az exponált munkaterületre jutott. Ott megismerhette a bakteriológia legújabb módszereit. 1894-ig dolgozott a Koch Intézetben és ezen idő alatt érte el jelentős felfedezéseit, amelyek őt világhírűvé tették. Egyik kutatása során jódtrichloriddal, aranyvegyületekkel, cinksókkal próbálta *(Boer* közreműködésével) a diftéria és *(Kitasato* segítségével) a tetanusz fertőzés kimenetelét befolyásolni. Sikerült is az állatok elpusztulását megakadályozni vagy életüket meghosszabbítani. Másik kutatási iránya a patkányszérum tanulmányozása volt. Megállapította, hogy lépfenével szemben rezisztens patkányok vérsavójával éppúgy elölni tudja a lépfene bacillusokat mint a vegyszerekkel. Már korábban is ismeretes volt, hogy a vérnek a különböző kórokozókkal szembeni hatása specifikus. *Behring* fogalmazta azonban meg, hogy a természetes vagy mesterséges



úton immunizált állatok vérének „dezinficiáló" sajátsága a sejtmentes szérumhoz fűződik. 1889-ben állapította meg, hogy a diftériával fertőzött állat gyógyulása után immunissá válik. Ugyanezt észlelte *Kitasató*val nyulakon a tetanuszra vonatkozólag. A sejtmentes vérsavónak ezen újonnan felismert tulajdonsága nem befolyásolta a baktériumok életképességét, csupán a toxinjaikat neutralizálta és így fosztotta meg azokat megbetegítő sajátságuktól.

1890. december 4-én jelent meg *Behring* első közleménye a szérum terápia megalapozásáról. 1891. augusztus 17-én a VII. Nemzetközi Higiénikus Kongresszuson Londonban Behring „Über Desinfektion am lebenden Organismus" címen tartott előadásában a felfedező öntudatával és szuggesztivitásával számolt be arról, hogy a kórokozó mérgét a szervezeten belül neutralizálni tudja. 1892-ben két alapvető közleménye jelent meg: „Die praktischen Ziele der Blutserumtherapie und die Immunisierungsmethoden zum Zweck der Gewinnung von Heilserum" és „Das Tetanusheilserum und seine Anwendung auf tetanuskranke Menschen" címen.

Két olyan emberi betegséget választott kutatása tárgyául, amelyekkel szemben mindaddig más gyógyszerekkel nem tudtak küzdeni. 1889 és 1894 között a legtöbb közleménye a diftéria szérum terápiával foglalkozott. A diftéria antitoxint tengerimalacokban, a tetanuszt nyulakban termelte. Az utóbbi gyógyhatása kevésbé meggyőzőnek látszott emberben, mert a betegség felléptekor a halálos toxinmennyiség általában már kötődött a sejtekhez, és így az antitoxin nem tudta neutralizálni *(Buchner)*. A diftéria szérum nagyobb állatokon való termelése először birkákon történt folyékony tenyészet emelkedő mennyiségének alkalmazásával *Vernicke* közreműködésével (1891). A labilis toxinra alapozott értékmérés bizonytalansága miatt az első jól előkészített emberkísérleteket *Behring* csak 1893-ban végezte. (A legenda szerint 1891-ben is próbálkoztak egyesek 1—1 szérum kezeléssel.) A kezdetben alkalmazott diftéria szérum adagonként csupán 120—200 egység antitoxint tartalmazott. Az ipar bekapcsolódása (Farbwerken Höchst) 1892-ben a termelés szempontjából lényeges előrelendülést jelentett, különösen azt követően, hogy *Behring*nek sikerült *P. Ehrlich*et az antitoxinok értékmérésének megjavításába bevonnia. A stabilis standard szérumra támaszkodó Ehrlich-féle értékmérés lehetővé tette meghatározott hatékonyságú készítmények előállítását. Höchstben már több ezer gyermek megmentéséhez elegendő diftéria szérumot állíthattak elő. A Behring-féle „új gyógyszert" a Budapesten 1894 szeptemberében tartott Nemzetközi Higiénikus Kongresszuson ismertették.

A terápiás alkalmazást 1894-ben *Kossel* próbálta ki 223 gyermeken. Megállapította, hogy minél korábban adják a szérumot, annál jobb a gyógyulási eredmény. A betegség első két napján adott szérum 97%-ban, a 7—14. napon adott szérum viszont csak 51%-ban eredményezett gyógyulást. *Heubner* kritikus vizsgálatai és kezelési előírásai igazolták és alátámasztották *Kossel* eredményeit.

A diftéria szérum kezelés iránt igen nagy volt a tudományos körök érdeklődése. Ez fejeződik ki abban is, hogy az említett budapesti kongresszus napirendjére tűzte ki. Azon *Emil Roux* is beszámolt a párizsi Pasteur Intézetben — *Behring* leírása alapján — előállított diftéria szérummal végzett gyógyítások eredményéről, amelyet az „Hôpital des Enfants Malades in Paris"-ban 1894. február 1-től július 24-ig végeztek. Az előző évek átlag 51,7%-os letalitását a szérum kezeléssel 24,5%-ra sikerült csökkenteniük. A francia és amerikai sajtó azt követően *Rouxnak* tulajdonította a diftéria szérum felfedezését, *Behring* prioritását azonban a francia Tudományos Akadémia is elismerte, amikor 1895-ben *Behring*et a szérum felfedezőjeként, *Roux*t pedig az új készítmény Franciaországban való bevezetéséért részesítette jutalomban.

A diftéria szérum gyógyhatásáról történt beszámolók következményeképpen világszerte mozgalom indult a termelés növelése és a széles körű felhasználás érdekében. (Magyarországon 1894-ben alkalmazták először.)

Munkássága elismeréseképpen *Behring*et 1895-ben a marburgi egyetemi Közegészségtani Intézet professzorává nevezték ki. Ottani kutatómunkája elsősorban a halálozások egyhetedét okozó tuberkulózis leküzdésére irányult. A diftéria és tetanusz példája alapján az antitoxikus immunitást próbálta elérni. Számos készítményt állított elő, de a szérum gyógykezelés nem bizonyult járható útnak. A reinfectiós immunitás elérése érdekében megkísérelte a szarvasmarhákat élő tuberkulózis bacillust is tartalmazó vakcinával immunizálni. A különböző helyeken — többek között Szarvason — folytatott védőoltásai kezdetben a magyar *Hutyra* szerint is bíztatónak ígérkeztek, az élő baktériumot azonban többen veszélyesnek tartották a dolgozók, ill. a hús fertőződése miatt (pl. *Vallée*). Élő baktériumot nem tartalmazó vakcinái (Bovovaccin, Taurin, Tauro-vaccin, Tulase stb.) éppúgy mint *Koch* „Tauruman"-ja a tbc megelőzésében nem bizonyult hatásos szernek (meluni, argentínai kísérletek, Römer). A sikertelenség nem törte le. Az emberi tuberkulózis fertőzést tejeredetűnek tartva, igen nagy energiával küzdött a tbc mentes tej érdekében.

Újult erővel foglalkozott korábbi kutatásainak folytatásával is. A diftéria szérum kezelés eredményessége az igen széles körű alkalmazását vonta maga után. Annak során viszont előtérbe kerültek a mellékhatások, a szérumbetegség és az anaphylaxia. Gyakorlati jelentőségű munkáinak elősegítése érdekében 1904-ben Marburgban megalapítja a „Behringwerk"-et. Ott foglalkozott — a véleménye szerint — a mellékhatások okaként szereplő, antitoxint nem hordozó fehérjéknek (albumin, euglobulin) a szérumból való eltávolításával, ill. magas értékű, viszonylag kevesebb ballasztfehérjét tartalmazó vérsavó előállításával. (1899-ben már milliliterenként 1200 egységű diftéria szérumot termeltek.) 1910-ben sikerült a szérumok ballasztfehérjéjét egytizedre csökkentenie, ugyanakkor a hatásértékét háromszorosára emelnie.

A tetanusz szérum alkalmazásakor most már a megelőzésre helyezte a fősúlyt. Kidolgozta a profilaktikus alkalmazásra vonatkozó előírást. Az első

világháború kitörése kutató munkáját nagymértékben akadályozta a gyakorlati munkát, különösen a profilaktikus tetanusz szérum termelését viszont nagyon előtérbe hozta. Annak széles körű felhasználása a katonák ezreit menthette meg a tetanusz megbetegedéstől. (Ezért 1915. október 15-én II. osztályú vaskereszttel tüntették ki.)

Behring elég hamar rájött arra, hogy a diftéria szérum, amelyért őt „a gyermekek megmentője" kitüntető címmel ruházták fel a hálás szülők, a járványok kiküszöbölésére kevéssé alkalmas szer. A megbetegedések számát nem csökkentette, úgy vélte, hogy azt csak az aktív immunizálás kiterjedt alkalamazásával lehetne elérni. Már 1891 és 1893 között is foglalkozott ezzel a gondolattal, de a toxin gyengítésére csak 1894 óta végzett rendszeres kutatást. A toxin gyengítése vegyszerekkel, többek között formalinnal, nem sikerült neki. Lovak immunizálása alkalmával a toxin adagját állandóan emelnie kellett, mert a kitermelődött antitoxin mind többet közömbösített abból. Miután *Ehrlich* megállapította a toxinok L_0 és L_+ értékét, beállíthatott olyan toxin-antitoxin keveréket (TA), amelyben maradt még annyi toxin szabadon, ami elegendő az immunizáláshoz, de már kevés károsodás előidézéséhez. Az állatokat az ilyen alulneutralizált toxinnal sikerült immunizálnia. Az új készítmény gyermekeken való kipróbálását a marburgi klinikusok vállalták. A belgyógyászok 1913. április 18-i wiesbadeni kongresszusán többen beszámoltak arról, hogy az új oltóanyag nagyobb adagokban is ártalmatlan. *K. Kiszling* közlése szerint az exponáltak csoportjában az oltás utáni 5 hónapon belül a kétszer oltottak közül egy sem betegedett meg (az egyszer oltottak közül 4%). Ugyanezen társaság 1914. évi wiesbadeni kongresszusán *Behring* már 2000—3000 gyermek oltási eredményeiről számolhatott be. Közülük kb. 1000-nél antitoxin meghatározást is végeztek. A kb. 7000 TA oltás során nem észleltek károsodást. A jó eredmények alapján a diftéria elleni védőoltás minél szélesebb körben való alkalmazását ajánlotta. A diftéria elleni aktív immunizálás bevezetését neki köszönhetjük. Már nem élte meg az USA-ban kiterjedten végzett és őt igazoló oltásokról szóló beszámolást.

Behring tulajdonképpen célkitűzéseit megvalósította. Ezt törhetetlen akaratereje, fáradhatatlan munkássága, kiváló szervezőképessége, helyes meglátásai birtokában tehette meg. Azon ritka felfedezők közé tartozott, akik munkásságuk eredményét még életükben láthatták és akiknél az elismerések sem maradtak el.

A diftéria gyógyítása terén elért eredményeit nemcsak a hálás szülők, hanem a legkülönbözőbb országok tudományos társaságai is elismerték. 26 tudományos társaság (köztük 1905-ben a Budapesti Orvostársaság is) tiszteletbeli tagjává választotta, két tudományos akadémia tisztelte tagjaként, és két egyetem tüntette ki a tiszteletbeli doktori címmel. Országa a legmagasabb cím, a „titkos tanácsos" adományozásával ismerte el. A legnagyobb kitüntetés 1901-ben érte, amikor az orvosi Nobeldíjat első ízben neki adományozták.

Élete az orvostudomány előrehaladása szempontjából rendkívül eredményes volt. 1917. március 17-én bekövetkezett halála az egész világ tudományos kutatóinak gyászát váltotta ki.

Erdős László dr.

Czapkay Lajos József (1818—1882)

Az 1848/49-es magyar szabadságharc bukása után több ezren — közöttük a honvédorvosi kar néhány tagja is — külföldön keresett menedéket, mivel forradalmi magatartásuk vagy császári katonai múltjuk miatt súlyos börtönbüntetés várt volna rájuk. A menekültek többsége Törökországon keresztül ért el Nyugat-Európába vagy az Egyesült Államokba, jelentős részük fontos szerepet játszott az európai szabadságmozgalmakban és az amerikai polgárháborúban. Az emigrációs életet választottak közül többen a hazától távol léptek az orvosi pályára, külhoni egyetemen szerezték meg képesítésüket. Közéjük tartozik *Czapkay Lajos József* és fivére — *Czapkay Imre Manó* (1813—1868) —, akik az első, amerikai egyetemen végzett magyar orvosdoktoroknak számítanak. Kettőjük közül *Czapkay Lajos József*, orvosi és gazdasági pályafutása után, az Egyesült Államok diplomatájaként élt Európában, a korabeli napilapok gyakran közöltek beszámolókat róla.

Czapkay Lajos József a Sáros megyei Kis-Szebenben született 1818. július 12-én, tanulmányait Kassán és Pozsonyban végezte, majd a bécsi műszaki tanintézetbe iratkozott be, de kétévi tanulmány után a selmecbányai Bányászati Főtanintézet hallgatója lett. Bányamérnökként dolgozott a szabadságharc kitöréséig és 1849 januárjában belépett a Honvédségbe, ahol utász-főhadnagyként, később századosként küzdötte végig a szabadságharcot. A világosi fegyverletétel után külföldre menekült, de a porosz határ közelében, Oderbergben elfogták és fogolyként Bécsbe kísérték. Néhány heti börtön után rendőri felügyelet alá helyezték, de alkalmas pillanatban elmenekült Bécsből és Hamburgon keresztül Londonba ment. Itt sem maradt sokáig, hiszen már 1850. május 9-én az Egyesült Államokba érkezett, ahol előbb New Yorkban, később pedig Philadelphiában telepedett le. Előbb eredeti foglalkozásának megfelelő állást kívánt szerezni magának, de váratlanul beiratkozott a helyi egyetem orvosi karára, ahol 1855-ben orvosdoktori oklevelet szerzett. Még egyetemi tanulmányai alatt két kisebb munkát jelentetett meg Philadelphia környékének növényföldrajzáról és ásványkincseiről.

Végzése után *Czapkay* a kaliforniai Mary-Villbe távozott, ahol kiterjedt orvosi gyakorlata mellett bányászati szakértőként is működött. Megfelelő tőke hiányában sikertelen bányafeltárási vállalkozásba is kezdett, de ennek bukása után, minden vagyonát elárverezve, San Franciscóba tá-

vozott. Itt hamarosan orvosi gyakorlatából jelentős vagyont szerzett, magánkórházat alapított, ahol elsősorban munkaegészségügyi kérdésekkel foglalkozott. Orvosi gyakorlata mellett folytatta ásványtani kutatásait, sőt figyelemre méltó bányagépészeti találmányaival országos hírnevet szerzett magának. Ipari és gazdasági vállalkozásaiból szerzett vagyona miatt 1864-ben felhagyott orvosi gyakorlatával, pedig az ipari és a környezeti bántalmak tárgykörébe tartozó betegségekről írott közleményei nagy elismerést váltottak ki kollégái között.

Czapkay 1863-ban visszatért Philadelphiába, ahol — az amerikai polgárháború idején — orvosi tudását és szolgálatait felajánlotta az északiaknak. A katonai szolgálat helyett a washingtoni kormány *Czapkay Lajos Józsefet* megbízta, hogy az Egyesült Államokat képviselje a stettini nemzetközi vásáron és az északiak érdekében fejtsen ki propagandatevékenységet Európában. A nemzetközi vásár befejezése után magas porosz állami kitüntetést kapott, majd innen Bécsbe, Bukarestbe, Isztambulba, Triesztbe, Velencébe, Torinóba és Párizsba utazott, ahol teljesítette a rábízott feladatokat. Közben, 1865 augusztusában részt vett a Magyar Orvosok és Természetvizsgálók soros vándorgyűlésén, ahol az ásvány- és földtani szakosztály augusztus 31-i ülésén figyelemre méltó előadást tartott. A korabeli sajtó erről így számolt be „... Czapkay L. József orvosdoktor, Amerikában meghonosult hazánkfia Kaliforniából magával hozott termékeket, termék aranyakat mutatott be, melyek poralakban éppúgy, mint görkövekben és quarczban elég nagy mennyiségben találtatnak. Érdekes előadása, valamint nagy érdekű mutatványai, melyeket szavai megerősítéséül előmutatott, legélénkebb tetszés nyilvánulást és köszönetet idéztek elő a szakgyűlés részéről. Egyúttal Kubinyi Ferenc azon érdemjelet köröztette, melyet Czapkay doktor fáradságáért és szolgálatkészségéért a porosz koronaherczegtől kapott, szintúgy egy oklevelet is, mely a boldogult Lincoln köztársasági elnöktől volt Czapkayhoz intézve, amelyben az ő polgári és tudományos téren tett érdemei valának kitüntetve."

Hazatérése után újabb, az Egyesült Államok politikáját népszerűsítő európai feladatra kapott megbízást, így ismét felkereste Bécset, Párizst, Londont, de újból — Pestet is, ahol az egyetemnek értékes ásványgyűjteményt adományozott, valamint előadást tartott az Orvosegyesületben az amerikai kontinens járványos betegségeiről, egészségügyi viszonyairól és orvosi helyzetéről. A közel féléves európai útja után 1866 májusában érkezett vissza Washingtonba, ahol az elnök kinevezte az Egyesült Államok bukaresti követévé és a kongresszusi megerősítés után 1867. május 1-én elfoglalta új hivatalát. Még ebben az évben meglátogatta hazáját, több alkalommal megfordult Pesten, ahol különböző gazdasági vállalkozásokra tett alapítványt. Személyével sokat foglalkozott a fővárosi sajtó és ekkor érlelődött meg benne az az elhatározás, hogy hivatalának befejeződése után visszatér Magyarországra.

Diplomáciai küldetésének végén, 1872-ben valóban ezzel az elhatározással tért vissza az Amerikai Egyesült Államokba. Amerikai vagyonának eladása után, hogy pénzét megsokszorozza, szerencsétlen kimenetelű bányászati vállalkozásba kezdett, ahol mindenét elvesztette. Közel kétmillió dolláros veszteség érte, ráadásul súlyos adósságok is terhelték. Adósságokkal nem hagyhatta el az Egyesült Államokat, így újból orvosi gyakorlatot folytatott. Közben — eredménytelenül — pályázott több egyetemi állást, de orvosi gyakorlata sem volt szerencsés. A betegek nem keresték fel, régi barátai elhagyták, maga is súlyos betegségben szenvedett. 1882. május 27-én halt meg egy San Franciscó-i szegényházban.

Czapkay Imre — Czapkay Lajos József fivére — is a philadelphiai egyetemen szerezte orvosdoktori oklevelét 1856-ban, bár az ő életútját gyakran összekeverik fiatalabb öccsük, *Czapkay Sámuel* pályafutásával. *Czapkay Imre* előtanulmányai után jogi pályára lépett és előbb ügyvédként, majd kamarai jogászként működött a szabadságharcig. A szabadságharc kitörése után jelentkezett honvédnek és részt vett a délvidéki harcokban, majd az erdélyi hadszintérre vezényelték és a világosi fegyverletétel után *Stein* honvédtábornok kíséretében menekült török területre. A viddini táborból megszökött és már 1849 decemberében Londonban volt, amelyet fivérével együtt hagyott el és az Egyesült Államokba hajózott. Itt társa volt fivére vállalkozásainak és együtt folytattak orvosi tanulmányokat a philadelphiai egyetemen. Végzésük után útjuk elvált: *Czapkay Imre* öt évig Bostonban élt és folytatott orvosi gyakorlatot. 1861-ben Franciaországba látogatott és nem tért vissza Bostonba: amnesztiát kért és Pesten telepedett le, gyakorló pesti orvosként élt haláláig.

Az amerikai egyetemen végzett két *Czapkay* fivér legfiatalabb öccse, *Czapkay Samu* (1822—1874?) valóban orvosi pályára készült, hiszen a szabadságharc kitörését megelőzően végzés előtt álló medikus volt a pesti egyetem orvosi karán. 1848. november 3-án *Mészáros Lázár* hadügyminiszter a Lehel-huszárokhoz nevezte ki alorvosnak hadnagyi rangban és 1849 februárjában már ezredorvosi kinevezést kapott a tartalékhadseregnél. A szabadságharc bukása után a pesti egyetemen befejezte tanulmányait és 1850-ben orvosdoktorrá avatták fel. Végzése után — igaz, csak rövid ideig — a Rókus Kórházban sebészként működött, de 1851-ben Törökországba szökött és előbb Perzsiában, később Észak-Afrikában folytatott orvosi gyakorlatot. Az 1850-es évek végén Franciaországban, Párizsban telepedett le és fivérével, *Czapkay Imrével* együtt tért vissza Magyarországra. Hazatérése után Kisszebenben telepedett le és vármegyei orvosként működött haláláig.

Kapronczay Károly dr.

Freud, Ferenczi és a nyugat

Az idősebb Ignotus írta, életében két olyan emberrel találkozott személyesen, akiken a zseni stigmáját azonnal felismerte, Ady Endrével és Siegmund Freud professzorral. Pont ezért nem véletlen, hogy mint főszerkesztő, a Nyugat 1917-es évfolyamának első számában együtt szerepeltette a düledező monarchia két különös, sokat támadott lángelméjét. Igaz, Ferenczi Sándor jóvoltából már öt évvel korábban kaptak a freudi pszichoanalízisről szakszerű ismertetést e rangos folyóirat olvasói, a libidóelmélet a laikusok között szalontéma kezdett lenni, Ignotus érdeme, hogy magát a mestert is megszólaltatta. Egyúttal egymás igazolására együtt akarta látni két csodált csillagát. Adynak a *Régi tavaszi háború* c. életrajzi ihletésű írása a pubertás pánsexuális érdeklődéséről szól, a gyökeres problémáról, amelyről a piarista páterek csak bűnbélyegzéssel akartak beszélni. Álszemérem, álszentes-kedés, tudták a fojtott indulatú diákemberkék. Nyilván erőltetett állítás lenne Ady írását „freudista" illusztrációnak tartanunk (Ignotus sem utal efféle szándékra), de kategorikusan az ellenkezője sem tagadható. Távolról sem vulgáris értelmezésben. Visszatérve a novellához, történetének színhelye egy papi kisváros, a párciumi Nagykároly, ahol Ady az alsó négy gimnáziumot végezte. A nagy világégés közepette is megvalósulatlan álomként tér vissza a „libidós" emlék, amely egykor egymás ellen űzte harcba a diák-civil legénykéket, a mostani „nótázó vén bakák" sajnos valódi háborús csapatait. A nagy költő írása után következik Freud professzornak *A pszichoanalízis egy nehézségről* c. cikke, a Nyugat olvasóinak (nyilván Ignotus intenciója alapján) ajánlva. A nemi működés zavarait követő neurózisokról szól, amelyeket immár az ő nevével szokás társítani. Nem vitatja egyoldalúságát, amely „olyan mint a vegyészé, ki minden szervezetet a vegyi vonzás erejére vezet vissza. Ezzel még nem tagadja, hogy van nehézkedési erő is. Csak éppen értékelését a fizikusra hagyja". A sui generis libidót, amely narcisszizmusban kumulálódik, nemcsak az egyénre, hanem az emberiségre is érvényesnek tartja. Ezt a történelmi tükörképes önszeretetet eddig két nagy felfedezés zavarta meg, a kopernikuszi heliocentrikus világkép és a darwini evolúció. Az ösztönélet rétegezettségének felismerését jelentőségében csak követői hasonlították az előzőekhez (Freud annál szerényebb volt) ám sokkoló hatásában azokra emlékeztető. A pszichoanalízis „előfutárának" Schopenhauer öntudatlan akarat-elméletét tartja. A bécsi mester, akit legalább annyira destruktívnak bélyegeztek mint *A Szerelem eposzából* költőjét. Direkt hatásról nincs tudomásunk, de akik azonos tabu-témához szokatlan merészséggel nyúlnak, legyen az költő vagy tudós, a felhorkanó fogadtatás azonos. Jól tudta ezt az jó öreg Ignotus, a vérbeli szerkesztő. Freud fordítója nincs feltüntetve, későbbi írását azonban Ignotus ültette át magyarra, így feltételezésünk nem alaptalan. Ferenczi inkább tolmácsolt mint fordított. *Schopenhauernak Goethéhez írt levele piszchoanalitice nézve* az első „freudista" írás a Nyugatban (1912) Ferenczi Sándor tollából. Németül is megjelent a bécsi *Imago* nevű pszichoanalitikus szemlében. Amint megtudhatjuk, 1815-ben a nagy pesszimista filozófus levelet írt a német költőkirálynak, az *Über das Sehen und die Farben* kéziratának megkapására válaszolva. Ebben Schopenhauer Ödipusz végzetére utal, „aki rettenetes sorsa felől világosságot keresve, nyugság nélkül kutat tovább, már mikor sejti is, hogy a feleletből számára a legszörnyűbb derül majd ki". Ferenczi szerint az Ödipusz-mítosz minden lelki történés szoros determináltságának örök jelképe, így Schopenhauer megfogalmazta a legfontosabb princípiumot, amelyhez Freud később szinte szótárt szerkesztett. Az Ödipusz-komplexum azonban „nemcsak a neurózis tengelykomplexuma", hanem a lelki működés szimbolikája, amelyet Ferenczi szavaival a görög Sophokleszben a germán Schopenhauer megsejtett, azaz „a tudatlan tudást minden ember kétneműségéről", mert önmagában hordja Ödipuszt és Jokasztét egyszerre. Természetesen „az embernek nemcsak legmélyebbre fojtott érzési és gondolati komplexumai jelennek meg képben, de a lelki erőknek az a játéka is, mely ilyen tartalmaknak belső elintézésénél, nemek és egyéniségek szerint különbözőképpen érvényesül". Ferenczi értelmezése imponálóan árnyalt magyarázat egy csodálatos rejtélyre, amely a világirodalomban a Hamletéhez hasonlítható. A Nyugat rajongói meggyőződhettek róla, hogy itt nem afféle monomániás altesti kultuszról van szó, hanem az eddig hittnél bonyolultabb ösztönélet szokatlan megközelítéséről. Mint ismeretes, nem kis szerepe volt Ferenczi Sándor személyének abban, hogy Budapest volt az 1918. évi pszichoanalitikus kongresszus színhelye, főképp a háborús neurózisokkal foglalkoztak, majd a Tanácsköztársaság évében május 12-i kari ülésen tanszéket kapott, de a bukás után kinevezését hatálytalanították, Ferenczi a Nyugat 1922-es évfolyamában jelentkezett ismét a *Pszichoanalízis és társadalompolitika* c. cikkével. Igyekezett apolitikus lenni, a freudi tan pártállástól független, mint ahogy a betegségek sem respektálják a világnézetet. „A történelmi materializmusra támaszkodó politikai irányok sok kiváló vezér-gondolkodója kezdi belátni, hogy talán nem egy balsikernek elejét vette volna, ha az elméleti alap, melyre e szociális törekvések épültek, nem lett volna olyan egyoldalúan anyagelvű, hanem számításaiban tényezőként szerepeltette volna az embereknek, kiknek sorsán lendíteni akart: a lelki világát is. Szóval rájöttek, hogy hiba volt a lélektani szempontok mellőzése, a gazdaságiak túlbecsülése". Elgondolkozhattak rajta a Bécsbe került emigráns vezetők. Végül az Adler-féle individual-psychologia ellenében Freud mellett teszi le tudományos voksát. Később szenvedélyesen is. Ti. Karinthy Frigyes a *Macbeth jóslás lélektana* címmel szatírát írt az epigon lélekbúvárokról, amit Ferenczi (mint kiderült, feleslegesen) magára vett. A nagy humorista nyílt levélben (Nyugat, 1924. 155. old.) tisztázza tiszteletét Freud és Ferenczi iránt, mindazonáltal saját műfaját a mindig magas színvonalon joga van gyakorolni. Karinthynak főleg a hipnózis a célpontja, főleg a felelőtlen és tudománytalan szuggesztiók kigúnyolása. A korrekt levélváltás bizonyára ki-

elégítette a pszichoanalitikust és eloszlatta a félreértést, mert folytatása nem következett. Freud személyét a Nyugat 1925-ös évfolyama mutatta be, önéletrajza alapján, közel negyven oldalon. Ekkor már Ignotus nincs a szerkesztőségben, irányítója a Babits—Gellért—Osvát triász. Az autobiográfiát viszont a hajdani főszerkesztő fordította, értő utószóval kiegészítve. Freud két nagy ihletője Darwin és Goethe, mesterei: Meynert, Brücke és Charcot voltak. Negyvenoldalas életrajza olyan koncentrált, hogy kivonatolni képtelenség. Megdöbbentő utólag olvasni, hogy a hazájából rövidesen kitagadott Freud milyen büszkén írja, 1920-ban a hágai pszichoanalitikus kongresszuson neki sikerült először egy asztalhoz ültetni az angol és német tudósokat. Annál meglepőbb a franciák értetlensége. Charcot utóda szerint a „génie latin egyáltalán nem tudja bevenni a psychoanalisis gondolkodó módját" és azt speciális teuton képződménynek tartja. A gall pszichiáterek elutasító magatartásáért bőven kárpótolta a francia szépirodalom, de szinte valamennyi művészetre felszabadítólag hatott. Amerikában viszont a sekélyes és üzleties veszélytől féltette tanát, noha Stanley Hall és James Putnam személyében máris értő interpretátorai voltak a Clark, illetve a Harvard egyetemen .1909-ben a zürichi Bleuler-tanítvány Jung kíséretében előadói körúton vett részt a tengerentúlon, akkor még nem sejtette, hogy az ifjú pszichiáter titán a saját útját fogja járni. Ugyanakkor a (szintén zürichi) lelkész O. Pfister a freudi pszichoanalízist összeegyeztethetőnek tartotta a szublimált vallásossággal, az amerikai William James pedig filozófiájával, felismerve kontsruktív etikai jelentőségét. Nem így a Debreceni Szemle, amely nemzeti karakterünktől tartotta idegennek. A Nyugat 1929-es évfolyamában (195—200. old.) Hollós István írt a *Nemzeti géniusz és pszichoanalízis* kapcsolatáról, utoljára szólva a freudizmusról. Példákkal bizonyítva, hogy független minden nacionális sajátosságoktól. Freud és Ferenczi ezzel „elhagyták" a Nyugatot. Arról azonban, hogy a freudizmus milyen mély nyomokat hagyott a magyar szellemen, az 1934-ben induló *Emberismeret* c. folyóirat tanúskodik. Második évfolyamának különszáma *A pszichoanalízis mellett és ellen* címmel jelent meg, Székely Béla és Kulcsár István szerkesztésében. Nem lehet itt említetlenül hagyni Thomas Mann cikkét (Freud helye a modern szellemtörténetben) a mélylélektan megteremtőjének talán legnagyobb értője *A varázshegy* írója volt. Az említett szeparátumban Kosztolányitól Kodolányiig, Füst Milántól Kassák Lajosig valamennyien hitet tettek a freudizmus mellett.

Abban az időben Freud és Ferenczi korábbi állítása ellenére a pszichoanalízis már nem volt apolitikus tudomány.

Szállási Árpád dr.

Halottaink

Kaizer József dr. (szül. 1909) sümegi nyugdíjas rendelőintézeti fogszakorvos 1979. XI. 8-án;

Konta Julianna dr. (szül. 1922) budapesti nyugdíjas rendelőintézeti labor szakorvos 1979. XI. 28-án;

Kónya Zoltán dr. (szül. 1925) budapesti rendelőintézeti onkológ. főorvosa 1979. X. 31-én;

Kovács Károly dr. (szül. 1901) szegedi nyugdíjas üzemi főorvosa 1979. IX. 11-én;

Kónya István dr. (szül. 1912) nyírmártonfalvai körzeti orvos 1979. XI. 24-én:

Kónya János dr. (szül. 1907) székkutasi nyugdíjas körzeti orvos 1979. VIII. 19-én;

Kő Antal dr. (szül. 1895) székesfehérvári nyugdíjas üzemorvos 1979. X. 29-én;

Lévai Jenő dr. (szül. 1903) SZOT Főig. ell. főorvosa 1979. IX. 10-én;

Lőrinczy Aladár dr. (szül. 1902) budapesti Biztosító Int. igazgató főorvosa 1979. XI. 21-én;

Lukács Tóth Kálmán dr. (szül. 1926) oroszlányi üzemi körzeti orvos 1979. X. 14-én;

Mészáros János dr. (szül. 1915) budapesti István Kórház osztályvezető főorvosa 1979. X. 14-én;

Mustárdy László dr. (szül. 1903) szegedi Kórélettani Intézet nyugdíjas tudományos főmunkatársa 1979. VIII. 20-án;

Nagy István dr. (szül. 1912) budapesti Orsz. Orvosszakértői Intézet nyugdíjas főorvosa 1979. XI. 5-én;

Nádasdy László dr. (szül. 1910) kisterenyei nyugdíjas körzeti orvos 1979. X. 16-án;

Németh Elemér dr. (szül. 1903) salgótarjáni nyugdíjas üzemi főorvos 1979. X. 17-én;

Németh Ferenc dr. (szül. 1933) zalaszentlászlói körzeti orvos 1979. IX. 19-én;

Oó Gyula dr. (szül. 1901) budapesti MÁV Igazgatóság nyugdíjas főorvosa 1979. XII.;

Padányi György dr. (szül. 1940) budapesti körzeti orvos 1979. X. 9-én;

Pauer Dezső dr. (szül. 1899) budapesti iskolaorvosi rendelőintézeti nyugdíjas főorvos 1979. XII. 1-én;

Pásztori Ildikó dr. (szül. 1937) Pécs Orvosszakértői Intézet főorvosa 1980. I. 17-én;

Pfeifer Ilona dr. (szül. 1893) budapesti nyugdíjas üzemorvos 1979. XI. 11-én;

Polányi Magda dr. (szül. 1900) budapesti rendelőintézeti nyugdíjas szemész főorvos 1979. X. 30-án;

Pollák Mária dr. (szül. 1948) siófoki kórházi gégész orvos 1979. XI. 26-án;

Puhr László dr. (szül. 1901) budapesti rendelőintézeti nyugdíjas fogász főorvos 1979. X. 4-én;

Radványi Miklós dr. (szül. 1911) budapesti rendelőintézeti nyugdíjas nőgyógyász szakorvos 1979. IX. 21-én;

Resch Béla dr. (szül. 1904) budapesti nyugdíjas üzemi sebész orvos 1979. IX. 17-én;

Resch Gyula dr. (szül. 1904) paksi gondozóintézeti nyugdíjas főorvos 1979. XI. 16-án;

Sarkadi Kesztyüs Lóránd dr. (szül. 1915) debreceni Kórélettani Intézet egyetemi tanára 1979. VIII. 17-én;

Sebesta Vilma dr. (szül. 1909) budapesti gyermekszakrendelő-intézeti nyugdíjas főorvos 1979. XI. 8-án;

Simon Sándor dr. (szül. 1903) monori rendelőintézeti nőgyógyász nyugdíjas szakorvos 1979. VIII. 17-én;

Szentgáli Gyula dr. (szül. 1923) szekszárdi kórház igazgató főorvosa 1980. I. 28-án;

Szepesi János dr. (szül. 1907) szekszárdi kórházi nyugdíjas főorvos 1980. I. 30-án;

Szép Sándor dr. (szül. 1892) nyugdíjas rendelőintézeti szemész főorvos 1979. VIII. 18-án;

Szilvássy Imre dr. (szül. 1920) nyíregyházi körzeti orvos 1979. VIII. 29-én;

Tarján Róbert dr. (szül. 1913) Országos Élelmezési és Táplálkozástudományi Intézet egyetemi tanára 1979. IX. 1-én;

Emlékezzünk kegyelettel rájuk, hivatásukat hűségesen és becsülettel teljesítő kollégáinkra!

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Klinikai farmakológia

A béta-blockolók electrophysiologiai hatása emberen. B. Benaim, M. Chapelle (Service de Cardiologie Hôpital Tenon, Paris): Nouv. Presse Méd. 1978, 7, 2679—2701.

Emberen a béta-blockolók electrophysiologiai hatása az autonom idegrendszer aktivitásától függ a gyógyszer alkalmazásának idejében. A szív kóros állapota, mint pl. a szívinfarctus vagy kamrai elégtelenség igen jelentős sympathicus aktivitás kiváltására képes, és az a magyarázata, hogy a béta-blockolók jobban hatnak a pathologiás, mint az egészséges szíven.

A béta-blockolók szív-hatása továbbá még attól is függ, hogy milyen haemodynamikai változást hoz létre. Így pl. a vérnyomás esése a baroreceptorokon keresztül megváltoztatja a vagus tónust, amely elmoshatja a béta-blockolók hatását a szív frequentiára és az av. ingerületvezetésre. Végül az electrophysiologiai hatás bizonyos mértékben a béta-blockolók functiójától is függ: pl. a practolol, a pindolol, az alprenolol sympathomimetikus hatása módosítja a béta-receptor blockolás következményeit, vagy a nagy adagok közvetlen membrán hatása érvényesülhet.

E tényezők multiplicitása végül is érthetővé teszi a béta-blockoló hatás komplexitását emberen. A pontos regisztráláshoz nehezen kivitelezhető experimentalis viszonyokat kellene teremteni emberen is. A jelenlegi lehetőségek mellett az alábbi megállapításokat tehetjük: A sinus csomón sympathicus stimulatióból eredő pozitív chronotrop hatást a béta-blockolók gyengítik. Általában hatásukra a pihenő emberen gyérül a sinus frequentia, de ez nem konstans, egyénenként, dózisonként és gyógyszertípusonként változik. A chronotropiára kifejtett hatás annál markánsabb, minél kifejezettebb a sympathicotonia, pl. atropinozás után. Különösen a kifejezett membrán aktivitással rendelkező propranololnak van jelentős chronotrop effektusa, és 10-20 százalékkal is csökkentheti a sinus frequentiát. Standard dózisoktól is lehet néha súlyos bradycardiát észlelni.

A pindolol, a sotalol, az acebutolol, a practolol, az alprenolol ugyancsak csökkentik a frequentiát, de nem feltétlenül pihenés közben, megjelenhet terhelésre is. Megnyújthatják a post extrasystolés (compensatiós) pausát. A fülcsére és pitvarra a béta-blockolóknak alig van hatásuk. A propranolol és acebutolol növelheti a refracter-időt és ez szerepelhet a pitvari antiarrhythmiás hatásban. A propranololról feltételezik, hogy a pitvar izomzatában az alfa-receptorokra is hat és így meghoszabbítja az actiopotenciált.

A béta-blockolók legjelentősebb hatását az av. csomón lehet észlelni. Sympathicotoniás állapotban alkalmazott béta-blockoló jelentősen megnyújtja a PR-időt. Ez akkor is kialakul, ha pitvari stimulatióval konstans frequentiát tartunk fent. His-köteg regisztrálásakor csak az A—H távolság megnyújtását látjuk.

Néha a béta-blockolók az av. csomóban blockot provokálnak és ez különösen gyakori atropinisatio vagy az av. csomó betegsége esetén. Ez utóbbi esetben már kis adag béta-blockoló teljes pitvar-kamrai blockot provokálhat, ezért ilyenkor adásuk ellenjavallt. Egyébként kimutatható, hogy a béta-blockolók az av. csomó refracter periódusát nyújtják meg. Ennek nem csak azért van jelentősége, mert gyéríti az auricularis gyors rhythmusra a kamrai választ, hanem azért is, mert gátolja a nodális „reentry"-t, amely a paroxysmalis supraventricularis tachycardia egyik mechanizmusa. A pitvar-kamrai átvezetést a különböző béta-blockolók nem egyformán befolyásolják, így legerősebb ilyen hatású a propranolol, a pindolol, az acebutolol és a tolanolol.

Az aberrans vezető kötegekben a béta-blockolók nem gátolják az ingerületvezetést, ezért WPW-syndromában a pre-excitatio akár fokozódhat is azáltal, hogy ugyanakkor a nodális csomóban a vezetés gátolt. Más esetben viszont éppen csökkenhet hatásukra a WPW tachycardiája, mert az av. csomó szintjén a reentry-körforgás is gátlódik.

Az intraventricularis ingervezetést a béta-blockolók nem befolyásolják, így szár-blockban is alkalmazhatók. Végül is a béta-blockolók az intramyocardialis vezetést (QRS-időtartammal kifejezve) nem befolyásolják. A korrigált QT-idő kissé megrövidül, ami arra utal, hogy a kamrai izomzat depolarisatiója meggyorsul. A ventricularis refracter periódust nem befolyásolják, ennek ellenére hatásukra megemelkedik a kamrai fibrillatiós küszöb, feltehetően a sympathicus antagonizálása miatt.

A béta-blockolók electrophysiológiai hatása tehát elsősorban az av. csomó szintjén érvényesül, amelynek antiarryhtmiás (különösen supraventricularis) hatásuk köszönhető.

Pharmacologiailag a béta-blockoló csoportok egymástól jól elkülönülnek: egyesek tiszta béta-blockolók, mások sympathomimetikus effectussal is rendelkeznek és van „chinidin-szerű" aktivitású béta-blockoló is.

[Ref.: A hazánkban kapható béta-blockolók: Stobetin (propranolol), Visken (pindolol) és a Trasicor (oxprenolol). Ez utóbbi nem szerepel a szerzők által sorolt anyagban, de az alprenololla csaknem azonos, jelentős az intrinsic sympathomimetikus effectusa.]

Széplaki Ferenc dr.

Digitalis és béta-blockoló együttes adásának electrophysiologiai hatása emberen. H. Morena és mtsai (Service de Cardiologie, Grenoble): Nouv. Presse Méd. 1978, 7, 2703—2705.

Digitalis készítmény és béta-blockoló szimultán adása előfordul bizonyos klinikai állapotokban. Ilyen pl. a coronaria insufficientia cardiomegaliával, decompensatio nélkül (ez az indicatio vitatott), továbbá béta-blockolóval kezelt hypertoniás betegek digitalist igénylő rhythmus-zavara, végül és főleg a supraventricularis arrhythmiák preventiója a gyógyszerkombinációval.

A szerzők a kettős szer hatásának vizsgálatát 40 rhythmus- vagy vezetési zavarban szenvedő betegen végezték. A diagnosztikus endocavitalis vizsgálatot a betegek gyógyszermentes állapotában hajtották végre. Vizsgálták a sinus functióját, valamint az av. vezetést bazális állapotban, majd iv. digoxin (0,20 mg/kg) adása után a 60. és 80. percben (akkor még mindig 4 μ/ml fölött volt a digoxin-koncentráció). Ez utóbbi után tehát még a teljes digoxinhatás időszakában, 0,1 mg/kg propranololt adtak iv., és ez után a 85. és 105. percben rögzítették a paramétereket. A propranolol vérszintje az utolsó mérés idején $25{,}3 \pm 3{,}4$ μg/ml volt.

A sinus functio vonatkozásában megállapították, hogy a sinus automatizmust a digitalis nem befolyásolta, illetve csak akkor, ha a sinus csomó betegség vagy sinuauricularis block állott fent megelőzően. Propranolol hozzáadása megnyújtotta a sinus ciklust, de nem fokozta az előbbi kórképekben a digitalis depressiv hatását.

Pitvari szinten a két szer synergetikus hatását tapasztalták. Az effectiv refracter idő megnyúlása okozza az együttes hatás jó eredményét paroxysmalis pitvari tachycardiában.

A pitvar-kamrai ingerületátvezetést a digitalis lassította, és ezt a béta-blockoló tovább fokozta. A His-Purkinje és intraventricu-

laris vezetésre sem a digitalisnak, sem a kombinációnak nem volt hatása. A propranolol rontja a digitalis eredetű av. blockot. Az av. csomóra kifejtett hatás megmagyarázza a kombinált gyógyszerelés jó eredményét a reentry alapján keletkező functionalis tachycardia preventiójában, valamint pitvari tachycardiában és pitvari fibrillatióban a ventricularis válasz gyérítésében.

Széplaki Ferenc dr.

Béta-blockolók és therapiás kombinációik jelentősége az angina pectoris kezelésében. S. Witchitz és mtsai (Service de Cardiologie et d'urgences circulatoires, Hopital Tenon, Paris): Nouv. Presse Méd. 1978, 7, 2735—2739.

Gillam és *Prichard* 1965-ös első közlése óta a béta-blockolók a tartós (effort) angina (stable—SA) pectoris alapgyógyszerévé váltak. Nem tartós fenyegető, instable—IA) anginában az eredmény bizonytalanabb. A szerzők tartós anginában vizsgálták a béta-blockoló, valamint a többi therapiás kombinációk hatását.

Bevezetőben szólnak a szívizom oxigénfogyasztását befolyásoló tényezőkről. Ezek közül a két legfontosabb a systole alatt kialakuló intramyocardialis tensio és a frequentia. További lényeges tényezők még a systolés ejectio tartama és a contractilitas. Egyébként a gyakorlat számára a systolés intracardialis tensiót azonosnak vehetjük az arteriás systolés nyomással. Ez utóbbi szorzata a szív-frequentiával jól correlál a szívizom oxigénfogyasztással. Ha a szívizom O_2-igénye meghaladja az O_2-ellátás (coronaria-keringés) lehetőségét, angina (ischaemia) alakul ki. A catecholaminoknak nagy szerepük van a szívizom megnövekedett O_2-fogyasztásában. Terhelés során a sympathicotoniás túlsúly olyan catecholamin-túltermelést eredményez, amely a szívfrequentiát akár több mint kétszeresére fokozza és a tensio is 50%-kal emelkedhet. A catecholaminok egyébként a contractilitást is fokozzák.

A szerzők klinikai és ergometriai vizsgálatot végeztek 256 béta-blockoló kezelés során több mint 189 betegen (61 év átlagos kor). Effort anginában (SA) 192, fenyegető anginában (IA) 64 kezelést alkalmaztak. A béta-blockolókat 4 csoportba osztották. Az I. csoport: propranolol (béta-blockoló és membránstabilizáló hatás kifejezett, intrinsic béta-stimulálás nélkül). II. csoport: oxprenolol, alprenolol (itt béta-stimuláló hatás is van). III. csoport: pindolol, practolol (béta-blockoló és béta-stimuláns hatás, membránstabilizáló hatás nincs). IV. csoport: sotalol, timolol stb. Egyesek közöttük cardioselectivek (csak béta-blockoló hatás).

Propranololból 80—240 mg-ot, oxprenololból 160 mg-ot, pindololból 10—30 mg-ot adtak és a IV. csoportban gyógyszertípusonként változott a dózis. Klinikailag jónak minősítették a hatást, ha a panaszok kevesebb, mint felére csökkentek és rossznak, ha az 50%-os javulást nem érték el. Az SA-betegek közül 41 esetben ergometriás vizsgálatot is végeztek a béta-blockoló kezelés előtt és után. A 256 kezelésből 176 (69%) jó és 80 (31%) rossz eredménnyel zárult. A jó eredménnyel végződött csoportban 78% (192-ből 150) tartozott a SA és 48% (54-ből 26) az IA-betegek közé. A két betegségtípus közötti különbség szignifikáns. Megállapították, hogy az intrinsic béta-aktivitással nem rendelkező gyógyszer (propranolol) jobb eredménnyel járt, mint a II. és III. csoportba (az oxprenolt kevesen szedték) sorolt béta-stimuláló hatással is rendelkező gyógyszerek. A legjobb eredményt a cardioselectiv tulajdonságú practolollal, tolamololllal és atenollal érték el. Ez utóbbiakkal az SA-ban 91%-ban, a nem cardioselectiv gyógyszerekkel csak 75%-ban értek el jó eredményt. IA-ban a cardioselectiv hatásúak csak 50%-os jó eredménnyel jártak, szemben a nem cardioselectiv szerek 39%-os jó eredményével. A jó eredmény jól correlált az elért bradycardia fokával. 56/min alatti nyugalmi frequentia esetén a jó eredmény 91%-ot ért el.

A 41 ergometriás vizsgálat során nem találtak különbséget a gyógyszercsoportok között. Egyébként minden vizsgált parameterben szignifikáns javulást találtak a kezelés után.

Eredménytelenség esetén 24 esetben nitrit derivatummal (isosorbid dinitrat), 11 esetben perhexilinnel kombinálták a béta-blockoló kezelést. Az előbbi csoportban 12 jó, 7 rossz eredmény született és 5 esetben intolerantia miatt abba kellett hagyni a kezelést. Perhexilinnel kombinálva 5 jó, 5 rossz eredményt regisztráltak, egy esetben hypoglykaemia miatt intolerantia lépett fel.

A szerzők eredményeik alapján úgy értékelik a béta-blockolókat, mint aktuálisan a legjobb anti-anginás szereket. A stabil anginában ez egyértelmű, de kombinálva instabil anginában is a legjobbnak számítanak. A nem kívánt mellékhatások, amelyek miatt a kezelést abba kellett hagyni, a következők voltak: 3 dyspnoe, oedema, 3 pitvar-kamrai dissociatio, 3 nagyfokú bradycardia, 1 asthmás roham. 9 emésztési zavar, 2 dyspnoe nem volt olyan súlyos, hogy abba kellett volna hagyni a kezelést.

Évi 145 kezelés időszakában 3 haláleset fordult elő (2 hirtelen halál, 1 cerebrovascularis accidens), másik 3 haláleset a gyógyszer hirtelen kihagyása után 5—10 nappal következett be.

Végül a szerzők megjegyzik, hogy ha a kombinált kezelés is eredménytelen, akkor coronarographiát kell végezni esetleges műtéti megoldás érdekében.

Széplaki Ferenc dr.

A béta-blockolók helye a heveny szív-infarctus kezelésében. A probléma és a methodika aktuális helyzete. Y. Bouvrain és mtsai (Hopital Lariboisiére, Paris): Nouv. Presse Méd. 1978, 7, 2749—2752.

1965-ben *Snow* először jelezte a béta-blockolók jó hatását heveny szív-infarctusban. Később mások hatástalannak, sőt veszélyesnek találták. Ezt követően számtalan experimentalis és klinikai vizsgálat történt, de máig sem alakult ki egyöntetű vélemény. Anticatecholaminaemiás és antiarrhythmiás hatásuk a jól megválasztott esetekben megelőzhet súlyos rhythmus-zavarokat. Egyébként azt már korábban kimutatták, hogy a propranolol akkor is hatásos antiarrhythmiás szer, ha olyan kis dózisban adják, hogy már semmi nyugtalanító cardiodepresszív aktivitása nincs. Más szerzők ugyanakkor nem találtak különbséget a rhythmuszavar tekintetében béta-blockolóval kezelt és nem kezelt heveny szív-infarctusban.

A szerzők értékelik azokat az eljárásokat, amelyekkel objektíven lehetne lemérni a béta-blockolók hatását heveny szív-infarctusban. Elsősorban a nekrózist körülvevő intermedier (reversibilis) zóna változásának regisztrálására gondolnak. Ez a zóna általában 5-6 napon belül rendeződik vagy lesz belőle nekrózis (nő az infarctus területe). Ezt a folyamatot kellene érzékelhetővé tenni ahhoz, hogy értékelhető legyen a therapiás törekvés. A számba vett konvencionális EKG, angiocardiographia, enzimvizsgálatok nem adnak megbízható felvilágosítást. A praecordialis felületi térkép EKG (mapping) talán a legmegbízhatóbb és könnyen kivitelezhető eljárás az említett probléma tisztázására. Az intermedier zóna sorsát természetesen az O_2-igény és -kínálat dönti el, amelyet mint ismeretes, az emelkedett catecholamin-szint a nem kívánt irányba befolyásol. Ez alapjában eldönti a béta-blockolók alkalmazásának racionális és reményt keltő indikációját, amelyet állatkísérletek alá is támasztanak. Emberi vonatkozásban is vannak már biztató adatok, ugyanakkor *Barber* és mtsai 1976-ban 298 heveny szív-infarctusban alkalmazták a béta-blockolót (felében placebót) és ők nem találtak különbséget a két

csoport mortalitásában. Jelen szerzők mindkét csoportból kiemelték a 100/min. fölötti szív-frequentiával járó kórlefolyást (sympathicotonia) és így a béta-blockoló csoportban 4%, a placebo csoportban 23% volt a mortalitás. Ez azt jelenti szerintük, hogy a betegek kiválasztásának jelentősége van a várható hatásban.

Béta-blockoló kezelés alatt levő heveny szív-infarctusban nem rendelkezünk elegendő haemodynamikai adatokkal. Talán *Mueller* és mtsai (1974) vizsgálatai a legmélyrehatóbbak, és eszerint propranololra 0,6 l/min/m²-re csökkent a szívindex és 16 Hgmm-rel csökkent az a. pulm. középnyomása. A peripheriás resistentia alig változik és a szívizom metabolizmusa egyértelműen javul. Ez utóbbi olyan mértékű, hogy úgy tűnik, a szívizom O_2-igénye sokkal jobban csökken, mint a koszorús erek perfusiója.

Természetesen jó eredmény a béta-blockolóktól csak akkor várható, ha az összes ellenjavallatokat szem előtt tartják. Így ki kell zárni a therapiából minden beteget, akinek szívelégtelenségi tünetei vannak vagy korábban voltak, akinek 65/min alatti a pulsusfrequentiája, a 90 Hgmm alatti hypotoniásokat és természetesen az av. vezetési zavarban szenvedőket.

A szerzők kórházában olyan vizsgálatok vannak folyamatban, amelyekkel a béta-blockolók hatását figyelik az infarctus kiterjedésének csökkenésére. Ez ideig 25 beteget vetettek alá a vizsgálatoknak, amelynek során az első 10 napban 42 elvezetéses „mapping" EKG-t végeztek naponta, 72 órán át 3 óránként a se. CPK-t és az isoenzym MB—CPK-t határozták meg, valamint 24 óra múlva szív-katheterezés történt. 20 Hgmm fölötti capillaris nyomás és 2 l/min/m² alatti card. index esetén a beteget kizárták a további vizsgálatból. Ezt követően sorshúzással 2 csoportot alkottak és az egyik csak heparint kapott, a másik 3 napig 1 mg/kg acebutolol iv. perfusióban részesült, majd a kezelést 1,5 mg/kg orális adással folytatták. A negyedik héten, néhány napos gyógyszerszünet után történtek az ellenőrző vizsgálatok.

A szerzők úgy találták, hogy a postextrasystolés komplex analysise, valamint a radiologiai hypo- és akynesiás jelek megbízható felvilágosítást adnak az infarctus kiterjedéséről. A kis számú esetükre való tekintettel a szerzők nem vállalkoznak egyelőre a béta-blockoló hatás végérvényes értékelésére.

Széplaki Ferenc dr.

Pindolol alkalmazása hypertoniában. J. Tassy, A. Jouve (Centre Cantini Service Cardiologie, Marseille): Nouv. Presse Med. 1978, 7, 2783—2784.

Jól ismert a vérnyomás jelentős napi ingadozása, következésképpen a pihenés közben mért vérnyomás csak részfelvilágosítást ad az egyén tensiójának alakulásáról. A terheléses tesztek talán hasznosak lehetnek ennek megítélésében.

Jelen munka célja az, hogy a pindolol hatását vizsgálják enyhe és középfokú hypertoniában nyugalmi állapotban, ambuláns feltételek mellett, valamint standardizált terhelés körülményei között.

A szerzők 13, 30-49 év közötti férfibeteget vizsgáltak. Hypertoniájuk permanens, essentialis volt és a WHO szerinti felosztásban az első stádiumba 6 beteg, a második stádiumba 7 beteg tartozott. A kezelést 3×5 mg pindololllal végezték 8-10 héten át. A kezelés előtt és után azonos körülmények között mérték nyugalomban, fekve és állva a systolés és a diastolés vérnyomást, továbbá a szívfrekvenciát. A terheléses vizsgálat kerékpár-ergométerrel történt ülő helyzetben.

Pindolol hatására szignifikánsan csökkent a systolés és a diastolés vérnyomás, illetve a szívfrekvencia. A kezelés végére 13-ból 8 beteg (72%) értékei normalizálódtak, és ez elég pontos képet ad enyhe hypertoniában a béta-blockoló monotherapia eredményességéről.

A terheléses vizsgálat során megállapították, hogy a vérnyomás kevésbé emelkedik pindolol-kezelés alatt, továbbá kisebb a terhelésre jelentkező tachycardia. Ez utóbbit úgy értékelik, mint a szívizom jobb O_2-felhasználását, és csak egy esetben kellett a maximális terhelés során megszakítani a vizsgálatot dyspnoe miatt.

Öt esetben a terhelés azonos volt, hét alkalommal viszont az előzőeknél erősebb. Ez utóbbiak teszteléskor maximális frekvenciával reagáltak, ugyanakkor izomkifáradásig — a fokozott terhelést is elviselve — kerékpároztak. Két beteg középerős próbaterheléskor kamrai extrasystoléval reagált. Ezek az extrasystolék pindolol-kezelés alatt nem jelentkeztek. A gyógyszert a betegek nagyon jól tűrték, csak egy beteg jelzett álmatlanságot a kezelés hatodik napjáig.

A szerzők eredményükből arra következtetnek, hogy a monotherapia a hypertonia I. és II. stádiumában a tensiót jól csökkenti, valamint jó a terheléshez való alkalmazkodás és a tűrőképesség. Ez különösen fontos, mert többnyire olyan betegekről van szó, akiknek betegségük mellett normális az életvitele.

Popovics Zsuzsanna dr.

A béta-blockolók helye az essentialis hypertonia kezelésében. M. Dallochio és mtsai (Centre de cardiologie, Hopital du Tondu, Bordeaux): Nouv. Presse Méd. 1978, 7, 2785—2788.

Az enyhe és közepes hypertoniák a leggyakrabban fordulnak elő, amikor is functionalis és visceralis tünetet alig vagy semmit nem találunk. Ilyenkor nemcsak hatásos, de jól tűrt therapiára van szükség és ezért monotherapia lenne ideális, azaz egyfajta gyógyszer adása esetleg napi egy alkalommal. Ezek a jól tűrt és jól irányítható therapiák azok, amelyektől — a nagy statisztikák szerint — valóban várható a „protectiv" hatás a magas vérnyomás komplikációinak kivédésére. A monotherapia kivitelezésében többnyire két gyógyszer jön számításba, egy diureticum, vagy egy béta-blockoló.

A szerzők a továbbiakban mérlegelik a béta-blockoló hatást és kiemelik előnyét a diureticumokkal szemben. Így pl. 1-2. naptól a 2-3. hétig várható (napi 1-2 tbl.) az antihypertensiv hatás kifejlődése és ez átlagban 25 Hgmm közép arteriás nyomás csökkenést jelent, szemben a diureticum (hasonlóan 1-2 tbl.) átlagos 15 Hgmm nyomás csökkenésével. A szerzők a cardioselectiv atenololtól 24 óra múlva már szignifikáns tensio- és szív-frequenti-csökkenést észleltek és ez fennmaradt a 30 nap múlva kivitelezett ellenőrzés során is. Jelenlegi tapasztalatuk másfél éves kontrollra terjed, amikor is az eredmény a 30. nappal volt azonos. Teljesen hasonló tensio-csökkenést okozott 39 betegen másfél éven át napi 10-15 mg pindolol is. A kettő közötti különbség csak az volt, hogy ez utóbbi nem okozott jelentősebb bradycardiát.

További előnye a béta-blockolónak, hogy jó közérzetet okoz, amelyet nem tapasztalnak hasonló eredménnyel járó más antihypertensiv szertől. Előnye még, hogy nem okoz hypokalaemiát, hyperreninaemiát, hyperglykaemiát vagy hyperlipidaemiát, amelyek különkülön veszélyt jelenthetnek. Nagyon fontos therapiás effektus a szívizom O_2-igényét csökkentő, így szívizom protectiv hatás. Hypertoniában nagyon hasznos még a gyógyszer anxiolytikus tulajdonsága.

Természetesen a béta-blockoló monotherapiának is meg van a hátránya. Először is kb. az esetek 50%-ában okoz jó eredményt, 20%-ban nem teljes a hatás és kb. 30%-ban hatástalan. Ugyanakkor synergetikus hatásuk jól érvényesül más antihypertensiv szerrel együtt adva. Így esetleg már kis adag diureticummal vagy más conventionalis antihypertensiv szerrel kombinálva teljes therapiás hatást kapunk.

A béta-blockolók therapiás eredménytelenségének több oka lehet. Így az ún. „alfa-válaszolók" esetén a béta adrenergiás receptorok blockolása maga után vonhatja az alfa-receptorok túlsúlyát és akár még emelkedhetik a tensio. Azt is tudjuk, hogy individuális reagálás eredményeképpen egyesekben magasabb vérszintet kell elérni az antihypertensiv hatáshoz és azt is, hogy súlyos hypertoniában gyengébb a hatás.

A szerzők semmilyen parameter alapján nem tudják előre jelezni a várható hatást, még enyhe és kp. fokú hypertoniában sem. Talán a hypervolaemia az, ahol nem várható kielégítő válasz. Általában a mellékhatások tekintetében nem észleltek lényeges különbséget a különböző béta-blockolók között. Kb. 200 hypertoniás beteg között 25—30%-ban volt mellékhatás, amely gyógyszercsökkentésre megszűnt, illetve 10—12%-ban kellett kihagyni a szert.

Megfelelő selectio után a szerzők az atenololllal és az acebutololllal egyformán jó eredményt értek el napi egyszeri adás mellett. Összehasonlították a napi egyszeri adást a napi kétszer adott (azonos gyógyszer, dupla dózis) eredményével és megállapították, hogy hosszú távon azonosan jó hatásúak voltak. A napi egyszeri dózissal való kezelés szerintük nagy előrehaladást és egyszerűsítést jelent a hypertonia therapiájában.

Végezetül megjegyzik, hogy contraindicatio hiányában (szívelégtelenség, av. block, asthma, Raynaud-syndroma) a béta-blockolók jó kilátással alkalmazhatók a hypertonia kezelésében.

Széplaki Ferenc dr.

A béta-blockolók veseelégtelenséggel járó hypertoniában. J. Guédon és mtsai (Service de Nephrologie et Hypertension, Sueresnes): Nouv. Presse Méd. 1978, 7, 2795—2797.

A chronikus veseelégtelenség (CVE) leggyakoribb tünete a hypertonia. Saját 1200 esetükben (se. creatinin 1,5 mg/100 ml fölött) a betegek 50%-ának hypertoniája volt. Glomerulonephritisben és interstitialis nephritisben kb. azonos %-ban (33%, illetve 36%) fordult elő hypertonia, polycystás nephropathiában 67%-ban és vese-sclerosisban 100%-ban találtak hypertoniát (az utóbbiakban az ok maga a hypertonia). A betegség előrehaladásakor a hypertonia gyakorisága nő, a haemodialysis stádiumában eléri a 80%-ot.

A chr. veseelégtelenségben jól ismertek a korai vascularis komplikációk és a túlélés, a szociális rehabilitáció reménye a haemodialysis és a korai eredményes, prolongált (ezért jól tolerált) antihypertensiv kezelés.

A veseelégtelenséggel járó hypertoniában a pathogen-tényezők haemodinamikaiak és humoralisak. CVE-ben a verőtérfogat emelkedett, amely esetleg másodlagos peripheriás resistentia-fokozódást idéz elő. Saját tapasztalataik szerint ez nem a fő pathomechanismus, miután nem párhuzamos a hypertonia fokával. A hypertonia ugyanakkor jól correlál az anaemiával, a hypernatraemiás hypovolaemiával, mely az előrehaladott veseelégtelenségre jellemző és ilyenkor majdnem mindig megtalálható a hyperreninaemia is. Béta-blockoló hatására a bradycardia révén csökken a verőtérfogat, amelyet később peripheriás resistentia és vérnyomáscsökkenés kísér. Deprimálják továbbá a renin-secretiót, illetve a renin-aktivitást is, így e két mechanizmus előnyösen befolyásolja a chr. veseelégtelenség hypertoniáját.

A szerzők kb. 100 esetükben alkalmaztak béta-blockolót többnyire valamilyen más antihypertensiv szerrel kombinálva. Az egyéb antihypertensiv szereknek önmagukban nem kívánt mellékhatása van. A sympatholyticumok gyakran okoznak orthostatikus hypotoniát, a diureticumok stimulálják a renin-aktivitást, a vasodilatatorok szintén renin-aktivitást stimulálnak és fokozzák a verőtérfogatot.

A vasodilatátor hydralazinnal vagy a diuretikus furosemiddel kombinálva a béta-blockolókat jó toleranciát és kielégítő antihypertensiv hatást lehetett elérni. E kombinációkat a szerzők nagyon ajánlják.

Maga a veseelégtelenség ténye nem befolyásolja lényegesen a szokásos dozirozást. Saját gyakorlatukban ezt így találták propranololra, pindololra és acebutololra.

Széplaki Ferenc dr.

Propranolol és metoprolol hatása a perifériás keringésre. McSorley, P. D., Warren, D. J.: British Medical Journal 1978, *2*, 1598—1600.

A cardioselectiv béta-adrenerg gátlók előnye a légúti obstructiót illetően jól ismert. Kérdés, hogy a cardioselectivitásnak van-e előnye más mellékhatások vonatkozásában is? Propranolol szedése alatt leírtak már gangraenát és viszonylag gyakran Raynaud-jelenséget; cardioselectiv szert szedőknél gyakoribb a „hideg kéz" jelenség, mint placebo esetén.

A szerzők 10 egészséges és 4 hypertoniás férfin mérték a bőrhőmérsékletet és az izom-, ill. bőrvérátáramlást 90—110 perccel egyszeri 80 mg propranolol, ill. 100 mg metoprolol (cardioselectiv béta-gátló) p. o. bevétele után. Az áramlást ^{133}Xe izotóppal vizsgálták. Bőrhőmérsékletet és bőr-vérátáramlást csak nyugalomban mértek, az izomátáramlás mérését kerékpár ergométeres terhelés után is elvégezték.

A béta-gátlók bevétele után mind nyugalomban, mind terhelés után alacsonyabb volt a szívfrekvencia és a vérnyomás, mint placebo esetén. A bőrhőmérséklet placebo és metoprolol után alig, 0,15 °C-kal csökkent, de a propranolol után igen jelentősen, 1,30 °C-kal; hypertoniások bőrhőmérséklete hasonló eltéréseket mutatott: 0,1 °C-kal csökkent metoprolol és 1,35 °C-kal propranolol után. A bőr vérátáramlása metoprolol után alig változott, míg propranolol adása után 32 százalékkal csökkent. Ezzel szemben a két béta-gátló egyforma bőrátáramlási csökkenést okozott a hypertoniás betegekben. Egészségesekben, nyugalomban metoprolol nem változtatta az izom vérátáramlását, míg propranolol 20 százalékkal csökkentette, hypertoniás betegekben metoprolol is hasonló csökkenést váltott ki. A kerékpár ergométeres terhelés után egészségesekben a propranolol 74, metoprolol 42 százalékkal, hypertoniásokban az előbbi 54, az utóbbi 15 százalékkal csökkentette az izomátáramlást.

Adrenalin a béta-2 receptorok izgatása révén vasodilatatiót okoz az izmokban. Propranolol után ez a hatása elmarad, sőt vasoconstrictio alakul ki az alfareceptorok stimulatiója miatt. Az adrenalin kiváltotta vasodilatatio a cardioselectiv metoprolol után megmarad. Ezek a hatások egyszeri adás és tartós adagolás után egyaránt érvényesülnek. A vizsgálatok azt bizonyítják, a metoprolol cardioselectivitása nem biztosíték arra, hogy a szer nem okoz kedvezőtlen perifériás mellékhatást. Perifériás áramlást csökkentő hatása kisebb, mint a propranololé, de számolni kell vele.

Berlin Iván dr.

Súlyos szívelégtelenség kezelése dopaminnal és dobutaminnal. Wirtzfeld, A. és mtsai (I. Medizinische Klinik der Technischen Universität, München): Deutsche medizinische Wochenschrift, 1978, *103*, 1915—1921.

A szív teljesítőképességének kritikus csökkenésével járó (low output syndroma) súlyos keringési elégtelenség eseteiben igen hatásosnak bizonyult a katecholamin származék dopamin. A dopaminnak azonban pozitív chronotrop és vasoactiv hatása is érvényre jut az esetek egy részében, ami klinikai szempontból nem kívánatos következményekkel járhat. Ez tette szükségessé olyan új gyógyszer előállítását, mely mentes e káros hatásoktól. Ilyen szer a dobutamin. A szerzők a dopamin és az ugyancsak katecholamin-származék dobutamin hatását teszik vizsgálat tárgyává, és hasonlítják össze.

TURINAL®

tabletta

ÖSSZETÉTEL

1 tabl. 5 mg allyloestrenolumot tartalmaz.

●

HATÁS

A Turinal a terhesség megtartására orálisan adható progesteron készítmény. Terhességmegtartó hatását a készítmény placentotrop aktivitása magyarázza. A Turinal növeli a trophoblast endocrin aktivitását, serkenti a placenta csökkent működését. Különösen olyan esetekben hatásos, ahol a terhesség megszakadását hormonalis dysfunctio okozza.

A Turinal nem okoz anyai virilisatiót, sem magzati masculinisatiót. Nem gátolja sem a gonadok, sem a mellékvese működését, a szervezet elektrolit egyensúlyát nem befolyásolja. Gastrointestinalis panaszokat nem okoz.

●

JAVALLATOK

Fenyegető vetélés, szokványos vetélés, fenyegető koraszülés.

●

ADAGOLÁSA

Fenyegető vetélés: naponta 3×1 tabletta 5—7 napon át, ill. a tünetek megszűnéséig. Szükség esetén az adag emelhető. *Szokványos vetélés:* napi 1—2 tabletta a kritikus időpont után még legalább 1 hónapon keresztül.

Fenyegető koraszülés: az adagolást minden esetben egyénileg célszerű meghatározni, sokszor fentieknél magasabb adagok alkalmazása szükséges.

MEGJEGYZÉS

✠ Csak vényre kiadható és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

●

CSOMAGOLÁS

20 tabletta térítési díja: 9,— Ft.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest



PANANGIN®

drazsé, inj.

ÖSSZETÉTEL

1 drazsé 0,14 g magn. asparagin. anh. (Mg^{++} = 11,8 mg), 0,158 g kal. asparagin. anh. (K^{+} = 36,2 mg);

1 amp. (10 ml) 0,4 g magn. asparagin. anh. (Mg^{++} = 33,7 mg), 0,452 g kal. asparagin. anh. (K^{+} = 103,3 mg)-ot tartalmaz.

●

JAVALLATOK

Angina pectoris kezelésében adjuvansként, szív-infarctusban rhythmus-zavar esetén és utókezelésében, digitalis okozta rhythmus-zavar, digitalis-intoxicatio. Rhythmus-zavarok: tachyarrhythmia, ventricularis extrasystolia.

●

ELLENJAVALLATOK

Akut és krónikus veseelégtelenség.

●

ADAGOLÁS

Naponta 3×2 drazsé, vagy 1—2×1—2 ampulla 50—100 fiziológiás konyhasó — vagy 5—10%-os glucose-oldattal felhígítva, lassan i. ven, vagy tartós cseppinfúzióban. — Prophylactikus és fenntartó adagja naponta 3×1 drazsé. — A Panganginnal együtt szükség esetén sztrofantin vagy digitaliskészítmény is adagolható.

●

MEGJEGYZÉS

✠ Drazsé: Vény nélkül egy alkalommal legfeljebb a legkisebb gyári csomagolás vagy annak megfelelő mennyiség adható ki.

Injekció: Csak vényre kiadható és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

●

CSOMAGOLÁS

50 drazsé, térítési díj: 3,80 Ft.
5 ampulla, 25 ampulla térítési díj: 2,— Ft és 20,— Ft.



✳

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest

10 therápia-resistens, súlyos szívelégtelenségben szenvedő betegen végezték vizsgálataikat, akiken chronikus tüdőpangás és jobb-szív elégtelenség jelei mellett súlyos low output syndroma kifejezett tünetei uralták a klinikai képet. Minden betegen 11 haemodynamikai jellemzőt határoztak meg (verőtérfogat, szívindex, pulmonalis capillaris nyomás, peripheriás ellenállás, jobb pitvari középnyomás, stb.). A dopaminból 4 μg/kg-ot, dobutaminból 7,5 μg/kg-ot adtak betegeiknek percenként, cseppinfúzióban. A vizsgálatot az értékek stabil beállása után kezdték; a méréseket 15—30—60 perc múlva végezték. Először dopaminnal, majd dobutaminnal végezték a vizsgálatot; néhány esetben fordított sorrendben. Szignifikanciát t-próbával számítottak.

A vizsgálatok eredményei a következőkben foglalhatók össze: mind a dopamin, mind a dobutamin alkalmazásakor kifejezett pozitív inotrop hatást észleltek, a verőtérfogat és szívindex emelkedésével; a két szer hatása között nincs szignifikáns különbség. Hasonlóan nincs számottevő különbség az arteriás ellenállás változásában sem. Különbség mutatkozik a frequentia viselkedésében: dopamin kezelés alatt a frequentia szignifikánsan nő; dobutamin is emeli a frequentiát, de ez nem szignifikáns. A két szer hatása közötti különbség szignifikáns. Lényeges különbség mutatkozik a pulmonalis capillaris nyomás és a jobb pitvari középnyomás viselkedésében. Míg dopamin után mindkettő emelkedik, dobutaminra csökken. A különbség erősen szignifikáns. A bal kamra munkáját mindkét szer emeli, a dobutamin hatásfoka azonban szignifikánsan jobb.

A haemodynamikai vizsgálatok szerint a dopamin és a dobutamin egyaránt jelentősen javítja a kamrafunkciót a perctérfogat emelése révén. Míg azonban a dopamin kísérletben a pozitív inotrop hatás mellett a frequentia is szaporodott, dobutamin esetében ez nem lett szaporább, tehát utóbbiban a perctérfogat nagyobbodása kizárólag a kamrafunctio javulásának következménye.

— Jelentős megfigyelések: dobutamin hatásmechanizmusában a pulmonalis capillaris nyomás és a jobb pitvari nyomás esésének is szerepe van. Dopamin esetében ez a nyomásesés kisebb mértékű, vagy nem következik be, illetve ellenkezőleg: emelkedik. Következmény lehet: tüdőoedema. (Egyik betegüknél a vizsgálatot emiatt félbe kellett szakítani.) Egyes szerzők ennek kivédésére a dopamin infúziónak nitroglycerin infúzióval való kombinációját ajánlják. A dopamin adására bekövetkező frequentia szaporodás emeli a szívizom oxigén-szükségletét; ischaemiás betegeikben az oxigenizáció romlását EKG-val kimutatták; a dobutamin kísérletben viszont nem találtak infarctusos betegeikben szívizom ischaemia fokozódására, illetve a necrosis zóna továbbterjedésére utaló EKG-jeleket.

A dopamin előnye a dobutaminnal szemben az, hogy a veseátáramlás fokozódása csak az előbbinél jelentkezik jelentősen. Ha a dobutamin keringésre gyakorolt kedvező hatása nem jár a renális perfusio párhuzamos javulásával, ajánlatos a kezelést dopamin kis adagjával kiegészíteni.

A dobutamin a szívizomra kifejezetten pozitív inotrop hatást, az erekre kisfokú α és β_2 hatást fejt ki. Különböző sympathicomimetikus szerekkel végzett összehasonlító vizsgálatok szerint a dobutamin cardioselectiv. A haemodynamikai paraméterekre gyakorolt hatása alapján súlyos szívelégtelenség eseteiben (low output syndroma) a dopaminnal szemben előnyben részesíthető.

Rochlitz Károly dr.

Kölcsönhatás a chinidin és digoxin között. Leahey E. B. és munkatársai. (Dep. of Med., Card. Division, Columbia University, Presbyterian Hospital in the City of New York): JAMA, 1978, *240*, 533—534.

Gold már az 1950-ben megjelent monographiájában hangsúlyozta, hogy a chinidin és digitalis együttes alkalmazása veszélyes. Ennek ellenére a két készítményt meglehetősen gyakran kombinálják egymással.

A szerzők arra a megfigyelésre jutottak, hogy a szérum digoxin szint megemelkedett azon betegekben, akik megelőzően már huzamosan szedtek digoxint és hogy a gastrointestinalis tünetek chinidin-kezelés során csökkentek, ha a digoxin-dózist csökkentették. Vizsgálataikat 1976 és 1977 folyamán végezték intézetük kardiológiai intenzív egységének beteganyagán. 863 betegük közül 92 (11%) kapott chinidint és digoxinkészítményt egy időben. Kirekesztették a vizsgálatból azokat a betegeket, ahol a vese-functiók beszűkültek, vagy ingadozott az elektrolyt-szint, esetleg más antiarrhythmiás készítményt is adtak.

Végül is 27 beteg volt kellően vizsgálható. Ezek kétharmada férfi volt. A 27 beteg átlagos életkora 57 év volt. Betegeiket két csoportra osztották. Az első csoportot nagyobb, a második csoportot kisebb digoxin-adaggal kezelték, és azt tapasztalták, hogy a chinidin-kezelés megkezdése előtt mért szérum digoxin szint a chinidinkezelés bevezetése után több mint kétszeresére emelkedett: 1,3 ng/ml-ről 3,2 ng/ml-re.

Négy beteg digoxin-szintjét napokon keresztül sorozatosan ellenőrizték és azt tapasztalták, hogy a chinidin-kezelés elkezdése után a szérumszint 48 órán keresztül emelkedett. Az emelkedés akkor is bekövetkezett, ha a digoxin dózisát csökkentették, vagy teljesen el is hagyták (!). Öt beteg chinidin-kezelését kénytelenek voltak abbahagyni a kifejezett gyomor-bélpanaszok miatt.

Hét betegen a chinidin-therapia után kamrai arrhythmia alakult ki, vagy a már meglevő tovább romlott. Hat betegen alakult ki kamrai tachycardia, vagy fibrillatio, ill. asystolia. Két beteget el is veszítettek.

A chinidin-digoxin interactio mechanizmusa ismeretlen, de az a tény, hogy átmenetileg a szérum digoxin koncentráció akkor is emelkedik, ha a digoxin-kezelést abbahagyjuk, valószínűtlenné teszi azon feltételezést, hogy a chinidin talán a digoxin absorbtióját növelné, vagy az excretióját csökkentené, esetleg a metabolizálódását tenné vontatottabbá.

A szerzők azt feltételezik, hogy a digoxin-koncentráció kezdeti emelkedését az okozná, hogy a chinidin a digoxint felszabadítja a szöveti kötésekből. Eszerint tehát kinetikus interactióról lenne szó, melynek további vizsgálata szükséges.

Vizsgálati eredményeik birtokában hangsúlyozzák a szerzők, hogy minden olyan esetben, amikor digitalizált betegen chinidinkezelést kezdünk el, rendkívül fontos a leggondosabb klinikai észlelés mellett a szérum digoxin szint és a beteg EKG-görbéjének fokozott figyelemmel kísérése.

(Ref.: ezeken túlmenően legalább ilyen fontosnak látszik a digoxin-dózis jelentős csökkentése is, mielőtt a chinidint beépítenénk ebbe a veszélyes antiarrhythmiás kombinációba.)

Deli László dr.

A theophyllin farmakokinetikája kórházban ápolt heveny betegekben. Powell, J. R. és mtsai (Medical Service, San Francisco General Hospital Medical Center, the Department of Pharmacy, and the Division of Clinical Pharmacology, Department of Medicine, University of California, San Francisco, Calif.): American Review of Respiratory Disease, 1978, *118*, 229—238.

A theophyllinnek és származékainak központi szerepe van az idült légútszűkület kezelésében. Aránylag keveset tudunk ezeknek a gyógyszereknek az akut betegekben végbemenő farmakokinetikájáról. A szerzők ezt vizsgálták 31 egészséges egyénen és 26 heveny légútszűkületes betegen a kórházba való felvétel után 24 órán belül iv. adott aminophyllin injectio után, majd 2—10 nappal később. A 26 beteg közül 15 asthmás, 5 idült hörghurutos, 3 congestiv szívbajos és idült hörghurutos, 3 pedig tüdőgyulladásos és asthmás

vagy idült hörghurutos volt. A 31 egészséges ember közül 28 fiatal, 3 pedig idős korú volt. Nem találtak kapcsolatot az aminophyllin-clearance és a nem, az életkor, a faj, az asthma és az idült hörghurut között. A clearance lényegesen emelkedett a dohányosokban és jelentősen csökkent a congestiv szívbajos, a tüdőgyulladásos és idült hörghurutos betegekben. A felvétel után 24 órán belül a clearance átlagos értéke a szívbaj és a tüdőgyulladás nélküli betegekben 44,5 ml/óra/ts-kg volt, 40 százalékkal kevesebb, mint a szokásos 0,9 mg/kg/óra adagolás után. Az interindividuális variáció lényegesen nagyobb volt a betegeken, mint az egészségeseken. Intraindividualis variációt azonban nem észleltek egyik csoportban sem. A plasma töménységének a nagy változata miatt heveny légútbetegség esetén kezdő adagnak dohányosoknak 0,8, congestiv szívbajosoknak 0,2, tüdőgyulladás esetén 0,2, súlyos légútszűkület esetén 0,4, egyéb esetben pedig 0,5 mg/óra/kg adagban ajánlatos az aminophyllint iv. adni.

Pongor Ferenc dr.

Endocrinologia

A corpus pineale: megnyugtató szerv? H. J. Romijn (Netherlands Institute for Brain Res., Ijdijk 28, Amsterdam:) Life Sci. 1978, *23*, 2257.

A század eleje óta ismeretes, hogy a tobozmirigyet elpusztító daganatok korai szexuális érést okozhatnak. A mirigy eltávolítása, vagy ami ezzel egyenértékű: folyamatos világosságban tartás kísérletesen is korai szexuális érést, vagy a gonádok megnagyobbodását váltja ki, míg mirigykivonatok vagy permanens sötétség (sötétben a tobozmirigy működése percek alatt 10—40-szeresre fokozódik) ellenkező hatásúak. Kézenfekvő volt a feltételezés, hogy a corpus pineale antigonadotrop hatású anyagot termel, melynek elválasztását a környezet megvilágítása szabályozza. Ez alátámasztja, hogy tartós sötétségben élő sarki állatok (fóka, rozmár, pingvin) tobozmirigye feltűnően fejlett.

Újabban a tobozmirigy számos egyéb funkcióját ismerték fel. Eltávolítása gyakran fokozott agyi görcskészséget okoz, melyre hidantoin nem hat, barbiturátok is csak alig; ezzel szemben a melatonin (a corpus pinealéban termelődő 5-hidroxiindol) bizonyos esetekben ezt normalizálni képes, egyben EEG-szinkronizációt és álmosságot is okozva. Ez utóbbi jelenséget emberen végzett megfigyelések is megerősítették: egészséges alanyok melatonin adására elaludtak, igen élénk álmaik voltak, felébredve pedig enyhe euphoriát tapasztaltak. Epilepsziás betegek paroxizmális EEG-tünetei is javultak melatonin adására. Az alvás latenciaidejét megrövidíti, a REM-fázisok számát kissé növeli; kísérletben mind a melatonin, mind egy másik tobozmirigy-hatóanyag, az arginin-vasotocin közvetlen agyi applikációja elalvást eredményezett (ez utóbbi anyagból az agykamrákba adva 10^{-6} pg — kb. 600 molekula! — már hatásos volt).

A tobozmirigy gátolja a mellékvesék szteroidtermelését is. Eltávolítása a mellékvesék hypertrophiáját és fokozott szteroidszintézist eredményez, mely melatoninnal kivédhető. A hatás nagyobbrészt közvetlennek tűnik, de az ACTH-elválasztást is befolyásolni képes. Gátló hatása van a növekedésre is: sötétség vagy vakság (fokozott corpus pineale-funkció!) testsúlybeli elmaradást és csökkent növekedésihormon-szintet eredményez; ugyanakkor nem csupán az ép szövetek, hanem egyes tumorok növekedése is gátlódik. *Bindoni* és mtsai 1976-ban antimitotikus hatóanyagot izoláltak a tobozmirigyből (nem azonos az indolokkal!), de kémiai szerkezetét még nem tisztázták.

Egyéb hatások: pinealectomia tartós vérnyomás-emelkedést, fokozott aldosteron-szekréciót okozhat, a plazma renin-aktivitása is emelkedik; ezt spironolacton kivédi. Csökken a pajzsmirigy működése és a vér szabad thyroxinszintje is. Pinealectomia után megszűnik a testhőmérséklet napszaki periodicitása; melatonin pedig csökkenti a glukóz-stimulációra bekövetkező inzulinszekréciót. Melatonin relaxálja a vázizmokat, csökkenti a bélmotilitást, a diuresist, az agyi elektromos tevékenységet, de antagonizálja pl. az amphetamin aktiváló effektusát is.

Mindezek együtt arra mutatnak, hogy a tobozmirigy központi stabilizáló, szinkronizáló, a legtöbb szervműködést mérséklő hatású anyagot termelhet. Kezdetben az indolaminokat vélték a corpus pineale hormonjainak, később peptidekre gyanakodtak; a szerző munkacsoportja úgy véli, az indolok specifikus fehérjékhez kötődve tárolódnak a szekretoros granulákban, ahonnan egyidejűleg szabadulnak fel, és a hatásban mindkét komponensnek (szinergista) szerepe van. Ebből következően az indolaminok biokémiai meghatározása tényleges képet adhat a corpus pineale endokrin aktivitásáról. E feltételezést számos kísérletes adat támogatja: a tobozmirigy indol-anyagcseréje éjjel rendkívül élénk, és ugyancsak éjjel a legmagasabb a vér, vizelet és liquor melatonin-szintje is *(Ref.: más célú vizsgálatainkban ezt magunk is észleltük!)*; a szerotonin és melatonin koncentrációja itt a legmagasabb a szervezetben, pinealectomia után pl. a melatonin-termelés egyötödére esik — a retinából, a bél enterochromaffin sejtjeiből. A tobozmirigy vérátáramlása a hypophysisével azonos nagyságrendű, minden más endokrin mirigynél nagyobb. Az éjjeli funkciónövekedés, mely egybeesik az alvással, a szinkronizációs-deaktivációs folyamatok túlsúlyával, stb. arra utal, hogy a corpus pineale ebben az általános megnyugtató, relaxáns irányú eltolódásban központi szerepet játszhat. Újabb megfigyelések, pl. relaxációs gyakorlatok alatt észlelt vér- és vizelet-indolaminszint emelkedés e feltevést megerősíti, egyben az indolaminok meghatározását alkalmas eszköznek mutatja a tobozmirigy-funkció megítélésére.

[Ref.: Egy-másfél évtizede még az volt az általános felfogás, hogy a tobozmirigy csökevényes, bizonytalan rendeltetésű szerv, mely felnőttkorra elmeszesedik, így valószínűen nincs lényeges funkciója (l. egyetemi tankönyveinket). Azóta kitűnt, hogy anyagcseréje egyike szervezetünk legélénkebbjeinek, itt találhatók a legaktívabb, valamint aktivitásukat a leggyorsabban változtatni tudó enzimek (l. Kopin, Axelrod, Wurtman, Relkin és mások vizsgálatait). Élettani rendeltetése ugyanakkor ma sem kevésbé homályos, ami részben a szerv vizsgálatok számára igen nehezen hozzáférhető voltával is magyarázható; az azonban biztos, hogy nem közömbös, inaktív képlet. Az újabb ismeretek kivonatos áttekintése ezért látszik indokoltnak.]

Bánki M. Csaba dr.

Peptidek és pszichoneuroendokrinológia. C. B. Nemeroff, A. J. Prange (Biol. Sci. Res. Center, Division of Health Affairs, Chapel Hill, NC 27514, USA): Arch. Gen. Psychiat. 1978, *35*, 999.

Az utóbbi években a peptid-hormonok az érdeklődés előterébe kerültek, különösen amióta az endorphinok és enkephalinok izolálása és hatásuk elemzése megtörtént. Voltaképpen a legtöbb hormonnak van idegrendszeri (magatartási vagy pszichés) hatása, ám egyes peptid-hormonok kitűnnek *közvetlen* effektusukkal. Így a hypothalamusban termelődő luteinizálóhormon-releasing factor (LHRF) nőstény állatban azonnali szexuális magatartást (lordosist) vált ki, mely hatás a hypophysis *és* az ováriumok kiirtása után is megmarad. Az ACTH növeli a figyelemkészséget és a motivációt, valamint csökkenti a kondicionált válaszok kialvási tendenciáját (a „felejtést"); e hatás nem vezethető vissza más transzmitterek funkciójára. A *vazopresszin* szintén az emlékezés folyamatában játszik kiemelkedő szerepet: hiányában az állatok képtelenek a tanult magatartási formákat külső megerősítés hiányában megőrizni, azaz rögtön „felejtenek"; ezt a zavart

vazopresszin azonnal normalizálja, egyetlen adagja hetekig hatásos és mással nem helyettesíthető. A vazopresszin hatása valószínűleg fiziológiásan is jelentős; ugyanakkor képes pl. az elektroshock vagy CO_2 okozta amnesiát is kivédeni. A perifériás eredetű *angiotenzin* viszont ivásra serkenti az állatokat, mely hatás szintén igen specifikus és független a hormon presszor-hatásától.

A felsoroltakon kívül ma már számos egyéb agyi eredetű peptidet ismerünk, melyeknek „pszichés" jellegű hatásuk van; másfelől sok periférián termelődő hormonra is ugyanez áll. E hatások rendszerint erősen átfedik egymást (egy hormonnak számos hatása van, és ugyanazt a hatást több hormon is kifejti,) ami megfelel a redundancia biológiai elvének. Úgy tűnik, a peptidek átmenetet képeznek a klasszikus hormonok és a neurotranszmitterek között, erre utal pl. hatásuk kifejlődésének ideje is, mely az előző kettő között áll. Rendszerük látszólag összekötő kapocs az endokrin rendszerek és az idegi struktúrák között, hiszen többnyire filogenetikailag ősi régiókban találhatók. Érdekes, hogy e peptidek egy része az idegrendszer mellett az emésztő apparátusban található; ennek egy magyarázata, hogy eredetileg a bélnyálkahártya érzékszervi funkciót is teljesített (információnyerés „kóstolás" útján!).

Mai ismereteink tükrében a peptid-hormonok endokrin hatását is módosítva látjuk. Korábban a hypophysist tekintették a belsőelválasztású mirigyek „karmesterének", később e szerepet a hypothalamusra ruházták. Újabban úgy tűnik, nincs kiemelt „karmester" e rendszerekben, hanem a hypothalamus-hypophysis-effektormirigy „tengely" minden tagja egyenrangú, és kölcsönös visszacsatolásos függőségben áll egymással. E rendszerben a hypothalamus a perifériás és agyi információk algebrai összegét képezi, és kódolja peptid-hormonok formájában a hypophysis irányába. Ez a kódolt információ (tehát a peptid-hormon) ugyanakkor az agy más részeibe is eljut, ahol funkcionálisan azonos irányú magatartásválaszt is indukál.

E sokat ígérő kutatási irány most van kifejlődőben. Egy sor peptid-hormon (pl. TRH, ACTH stb.) emberi alkalmazására is lehetőség van már, és valamennyiükről bebizonyosodott, hogy „pszichés" hatásokkal is rendelkeznek. Számos gyógyszer — így a neuroleptikumok — ismert módon befolyásolják egyes peptid-hormonok elválasztását (mint pl. a prolaktinét), ez pedig elméleti érdekessége mellett klinikai jelentőségű is lehet pl. a gyógyszerhatás ellenőrzésében.

Napjainkban szinte havonta fedeznek fel újabb és újabb agyi peptideket, melyek élettani szerepe egyelőre homályos; másfelől több peptid felfedezéséhez éppen az vezetett el, hogy ismert volt egy funkció vagy egy receptor, melynek élettani aktivátorát keresték (mint az endorphinok esetében). Ma az ismeretek és kísérletes adatok eddig nem látott halmozódásának vagyunk tanúi, melynek rendszerezése, a törvényszerűségek világos megfogalmazása még várat magára; ez különösen igaz a peptid-hormonok kutatására.

Bánki M. Csaba dr.

A pajzsmirigy gyulladásainak cytologiai diagnosisa. M. Droese és mtsai (Path. Inst. d. Univ., Nuklearmed. Abt. d. Med. u. d. Radiol. Klin. d. Univ., Kinderklinik d. Univ. Göttingen): Dtsch. med. Wschr., 1979, *104*, 875.

A pajzsmirigy rákok praeoperativ diagnosztikájában a punkciós cytologia értéke vitathatatlan, a gyulladásos megbetegedésekre vonatkozóan azonban már szélsőségesen megoszlók a vélemények. A szerzők saját anyaguk elemzése alapján ismertetik a módszer lehetőségeit és határait.

Három év alatt (1975—1978) 2347 betegen 2511 punkciót végeztek vékonyfű-technikával. A nyert anyagból készített keneteket levegőn beszárították és May—Grünwald—Giemsa festéssel vizsgálták. A közleményben 69 válogatott esetet értékelnek, amelyekben cytologiailag thyreoiditist igazoltak, ill. ennek klinikailag felmerült gyanúját kizárták. A végleges diagnosis minden esetben a klinikai és laboratóriumi, hét esetben ezen kívül még histologiai lelettel történő összevetés alapján készült. A különböző gyulladásos formákat Lietz osztályozása alapján különítették el.

Thyreoiditist 49 esetben állapítottak meg: 24—24 esetben lymphocytás, ill. nem specifikus granulomatosus (de Quervain) thyreoiditist, egy esetben pedig közelebbről nem osztályozható chronikus fibrotizáló formát.

Lymphocytás thyreoiditis. Diffus hypertrophiás typust 18, atrophiást 1, gócos formát pedig 5 esetben észleltek. A diagnosist cytologiai és serologiai (thyreoglobulin antitest-meghatározás) leletekre alapozták elsősorban. Tapasztalatuk szerint a cytologiai lelet diffus hypertrophiás lymphocitás thyreoiditis esetében értékesebb a serologiai leleteknél (17 cytologiailag pozitív esetből csak 10 bizonyult serologiailag is pozitívnak). A lymphocytás thyreoiditisek közül mindenekelőtt a diffus hypertrophiás és a gócos forma esetében kecsegtet eredménnyel a punkciós cytologia. A kenetekben lymphocyták, plasmasejtek, csíracentrum-sejtek, onkocyták, sejtdetritus és proliferáló folliculus sejtek jelenléte útmutató. A diffus hypertrophiás és a gócos forma elkülönítése pusztán cytologiailag ritkán lehetséges. Ilyenkor mindenekelőtt mikrosomális antitest-meghatározás (focalis gyulladás esetében ritkán mutathatók ki az antitestek), valamint különböző helyről vett anyag ismételt vizsgálata nyújthat segítséget. Atrophiás lymphocytás thyreoiditist cytologiailag ritkán sikerül határozottan megállapítani. Differenciál-diagnosztikus problémát mindenekelőtt a carcinomától, valamint alacsony malignitási fokú non-Hodgkin-lymphomától való elkülönítés jelenthet. Carcinoma esetén a tumorszövetet övező lymphocytás zóna lehet félrevezető tényező. Malignus lymphoma gyanúja esetében a kérdés csak histologiai vizsgálattal dönthető el.

Nem specifikus granulomatosus thyreoiditis. A 24 esetből 19-ben a cytologiai kép diagnosztikus értékű volt (4 esetben klinikai tünetek nélkül), a fennmaradó 5 esetben a bizonytalan cytologiai képet a klinikai és laboratóriumi adatok alapján sikerült megfelelően értékelni. Pozitív cytologiai diagnosis esélye ezen megbetegedés esetében a legnagyobb, elsősorban a jellegzetes többmagvú óriássejtek révén, amelyek mellett histiocyták, lobos sejtes elemek, esetleg fibroblastok láthatók. Hasonló óriássejtek ritkán lymphocytás thyreoiditisben, továbbá normo-, ill. hyperfunctiós strumákban is láthatók, és ez a körülmény ilyen esetekben komoly differenciál-diagnosztikus problémát jelenthet.

A fennmaradó esetekben a punkciós vizsgálat thyreoiditis kizárása céljából történt, valamennyi esetben eredményesen.

Hamis-negatív cytologiai eredmények elsősorban akkor várhatók, ha a punkció fibrosus területből történik. Zavaró lehet még legalább egy héttel vagy hosszabb idővel a vizsgálat időpontja előtt megkezdett tartós corticosteroid therapia, amely a cytologiai jellegzetességek elmosódását eredményezheti.

Chronikus fibrotizáló gyulladásos folyamatok csak kivételesen diagnosztizálhatók, ill. osztályozhatók. Riedel-féle sclerotizáló thyreoiditis cytologiailag egyáltalán nem diagnosztizálható. Megoldást ilyen esetekben csak histologiai vizsgálat jelenthet.

Abscedáló gennyes thyreoiditis ritkán fordul elő, néha azonban klinikailag nehéz elkülöníteni anaplasiás pajzsmirigy carcinomától. Ilyen esetekben a punkciós cytologia igen értékes lehet.

Kádas István dr.

Meningitis tuberculosa következtében kialakuló hypothalamo-hypophysaer insufficientia. J.-J. Ravussin és mtsai (Hôpital Bellevue, boulevard Pasteur, F-42100 Saint-Etienne): Pédiatrie, 1979, 34, 155.

A szerzők egy valószínűen hypothalamus eredetű panhypopituarismusban szenvedő 22 éves fiatalemberről számolnak be, akin egy kórházi ellátást igénylő hasmenés kapcsán figyeltek fel 15½ éves korban az obesitással kísért nagyfokú nanismusra, amit kicsiny testisek, a pubertáskori tünetek hiánya, polyuria és -dipsia kísért. Mindezek feltehetően a 2 év 8 hónapos korban átvészelt súlyos neuropsychés tünetekkel is társult meningitis tuberculosa maradványai voltak. Végigkísérik a szerzők az első klinikai felvétel kapcsán mutatkozó klinikai tüneteket, s bár a kórokozót kitenyészteni nem sikerült, a tuberculin-próba pozitivitása (BCG oltást nem kapott), az egyértelmű liquorlelet alapján a meningitis tbc. diagnózisát állították fel, s ennek megfelelően kombinált streptomycin (összesen 359 g), isoniazid (összadag 220 g) és PAS (21 hónapon át) kúrában részesítették; a kúrát cycloserinnel fejezték be. Megjegyzendő, hogy a 21 hónapon át naponta intrathecalisan streptomycint és INH-t is kapott. Ezt a kezelést hat hónapig tartó napi 1 mg/kg, majd még két hónapig, csökkenő dózisú prednisolonnal egészítették ki. A gyermek 19½ hónapos kórházi kezelés után otthonába távozott: psychomotorosan súlyosan retardált állapotban, mérsékelt quadriparesissel, tremorral, strabismussal és féloldali amblyopiával, kifejezett hydrocephalusszal. A továbbiakban az évenkénti ellenőrzés jelentős intellektuális visszamaradottságot, az alsó végtagok contracturájával kísért járászavart, a hossznövekedés fokozódó elmaradását, majd 7 éves kortól egyre kifejezettebbé váló obesitást tárt fel, amely tünetekhez már 2—3 éves korban polyuria és -dipsia, enuresis nocturna társult. A külső nemi szervek feiletlensége 10 éves korban tűnt fel. A már említett, 15½ éves korában jelentkezett, súlyos dehydratióval kísért hasmenés miatti klinikai felvétel lehetővé tette a leírt klinikai tünetek alapján joggal feltételezett hypothalamo-hypophysaer károsodás részletes kivizsgálását, valamint az endocrinologiai leletek ötéves nyomonkövetését. Vizsgálták a növekedési hormon szintet, a mellékvese és a thyreoidea, a gonadok működését, továbbá a posthypophysaer funkciót.

Kiemelik, hogy a súlyos meningitis tuberculosa felelős az endocrin tünetek manifesztálódásáért, s hogy mind a klinikai tünetek, mind a biológiai leletek a hypophysis insufficientia hypothalamikus eredete mellett szólnak. Erre utalnak a radiographia által kimutatott suprasellaris meszesedések is.

Bár a meningitis tuberculosa nagyon ritka megbetegedéssé vált, az endocrinologiai szövődmények késői jelentkezése — hála a radioimmunologiai vizsgálatoknak — szükségessé teszi a betegek hosszú ideig tartó hormonologiai ellenőrzését, s az így feltárt hormonhiány pótlását.

Kövér Béla dr.

Dietetika

Ésszerűség és értelmetlenség a dietetikában. XIII. Az elhízás diétája — csalódás az elvárásokban. I. rész. Glatzel, H.: Med. Welt, 1979. *30*, 47—53.

Nincs a dietetikának még egy olyan területe, amelyben annyiféle étrendet javasoltak és kipróbáltak volna már, mint az elhízás kezelésében. Ennek eredménye is azonban kritikusan értékelendő, aszerint, hogy a testsúlycsökkenés átmeneti, vagy állandó marad-e, illetve tartósan alkalmazva nem kívánatos szubjektív és objektív mellékhatásokkal is jár-e? Úgy tűnik, hogy az elhízottak számának emelkedését nem lehet feltartóztatni és a szóban vagy írásban adott tanácsok általában nem sokat érnek. A cél a kövérség teljes és tartós megszüntetése és ennek elérésére már számtalan diétás étrendet próbáltak ki.

1. *Nulldiéta. Teljes koplalás.* Egyes szerzők már 117—280 napig is éheztettek, és amennyire eredményesnek tűnik a koplalás befejeztével, annyira szegényesek a kezelés későbbi, tartós eredményei. E módszer összesített értékeléséből az derült ki, hogy a koplalás időtartama alatt a páciensek lefogynak, ennek befejeztével pedig elvesztett testsúlyukat ismét visszaszahízzák. A hosszú távon látott eredménytelenség mellett pedig kellemetlen mellékhatásokkal, szívritmuszavarokkal, a vékonybélnyálkahártya atrophiájával, hypothermiával, gyengeséggel, szédüléssel, apathiával, a libido elvesztésével és magatartási zavarokkal járhat, a szöveti protein-veszteségről nem is beszélve. A 70—75 napnál tovább tartó koplalás már szkeptikusan mérlegelendő. A szerző a nulldiétát csak akkor tartja veszélytelennek, ha az 6 hétnél nem tart tovább, e módszernek eredményességét pedig tagadja.

2. *Csökkentett energiatartalmú étrendek.* Az *1000 kalóriát tartalmazó* kevert étrendet csak kevesen képesek egy életen át megtartani. A *nyerskoszt* „szigorú" formája a tisztán növényi étrend. „Tágított" formájához kevés tejterméket és szénhidrátot is adnak. Ma már nem alkalmazzák, mivel ennek eredménye is csak a kalóriamennyiség csökkentésétől függ. A *nyerslékúrák* már szintén feledésbe mentek. A fantáziadús *kalóriaszegény napoknak* pedig a tea-, gyümölcs-, főzelék-, tej-, bor-, sör-, túró-, rizs, tojás-, dió-, csirke- és zsemlenapok bekapcsolásával se szeri se száma, de a kövér embernek mindig vannak napjai, amikor ezekre is kitűnő étvágya van.

3. *Az energiafelvételt több kisebb étkezésre felosztva* egyesek kedvező eredményt kaptak, mások viszont nem. Lehet azonban, hogy az étkezés gyakorisága mellett más szempontok is szerepet játszanak. Így ugyanazt a kalóriamennyiséget az aktivitás periódusa előtt reggel elfogyasztva jobb eredményt értek el, mint amikor ezt este adták. De ugyanezt tapasztalták az egerek aktivitás előtti esti etetésekor is. A testi aktivitás ugyanis, hasonlóan a táplálék felvételhez, szintén fokozottabb oxigén felhasználással jár.

4. *Étrendek az energiahordozók speciális kombinációjával. Zsírdús étrendek.* Alkalmazásuk abból indult ki, hogy a zsiradék a táplálék szükségletet csökkenti, a jóllakottság érzését pedig fokozza. Az átmeneti súlycsökkenésnél jobb eredményt azonban ettől sem láttak, a tartós megfigyelések pedig szintén hiányoznak. A zsírdús étrend fogyasztó hatásában a linolsav által indukált anyagcsere fokozódást feltételezik. Tény, hogy fehérje + zsiradék adására kifejezettebb testsúlycsökkenést észleltek, mint fehérje + szénhidrát táplálással. Hasonló fizikai megterhelés mellett szénhidrátszegény diétára a szervezet oxigén igénye és felhasználása nagyobb, mint szénhidrátgazdag diétára.

(Ref.: Hasonló tapasztalat, hogy ugyanazon mozgásmennyiség mellett szénhidrátbő diétára sokkal kevesebb kalóriát adunk le, mint szénhidrátszegény, fehérje- és zsírdús diétára.)

Angeli István dr.

Ésszerűség és értelmetlenség a dietetikában. XIII. Az elhízás diétája — csalódás az elvárásokban. II. rész. Glatzel, H.: Med. Welt, 1979, *30*, 155—160.

Az elhízázás diétás kezelésére törekedtek még

5. *az energiahordozók speciális kombinációjával. A fehérjeétrend* alapját magas specifikus dinamikus hatás képezi; már a század elején javasolták. Később egyre gyakrabban kombinálták a szénhidrátok és zsiradék rovására kalóriaszegény étrenddel. A *szénhidrátszegény diéta* abból a néphitből indult ki, hogy a tésztafélék és burgonya hizlalnak. A tapasztalatok szerint azonban a szénhidrátbő diétával is csökkenteni sikerült a testsúlyt, ha az összkalória-felvételt csökkentették. *Só- és folyadékszegény étrend.* Ismert, hogy az elhízott szervezet folyadékban gazdagabb és több vizet tart vissza. Az elhízottak folyadékleadó képessége azonban különbözik a cardialisan dekompenzált oedemás beteg folyadék leadásától. A kövérek ugyanis éhezésre és a táplálékfelvétel megszorítására jelentős mennyiségű folvadékot veszítenek és ez már az első napokban ebből eredő súlyveszteséggel jár. Vízveszteségen alapszik az ívó- és izzasz-

tókúrák fogyasztó hatása is. A folyadékfelvétel csökkentésére azonban az elhízott szervezetnek csak a víztartalma és nem a zsírpárnái csökkennek. Érdekességként megemlíti, hogy 100 évvel ezelőtt fogyasztás céljára nagy mennyiségű hideg víz megivását is javasolták, abból a meggondolásból kiindulva, hogy a hideg víz felmelegítéséhez a szervezetnek energiára van szüksége. 0,5 kg víz 8 °C-ról 37 °C-ra való felmelegítéséhez azonban csak 12,5 kalória szükséges. A sószegény diétával is csak a folyadék visszatartást és nem a zsírpárnákat sikerült csökkenteni.

A dietetika fényei és árnyai. A diéta értéke azon alapszik, hogy az elhízást és annak következményes betegségeit teljesen és tartósan tudja-e kiküszöbölni. Az átmeneti fogyás is csak akkor eredményes, ha azt tartósítani tudjuk. A bizonytalansági tényezők általában abból adódnak, hogy az előírásokat még az állandó diétára szoruló idült-, sőt orvosbetegek sem tartják be. Nagyon nehéz, sőt szinte reménytelennek tűnik a régi táplálkozási szokásokat tartósan jobbakkal felcserélni. Az előírt étrend évekre szóló betartása sokkal több figyelemmel és kényelmetlenséggel jár, mint naponta néhány tabletta beszedése. Az elhízás tartós és eredményes diétás kezelése ezért nem sok jóval biztat és egy év után már csak az ily módon kezeltek töredékét lehet nyomon követni, mivel újbóli hízásuk miatt nem mennek vissza. Még az egy éven túl kontrolláltak fogyókúrája is csak 19%-ban eredményes. Néhány parádés esetet minden diétás formával fel lehet mutatni, de mindegyikben találunk bőven eredménytelen eseteket is. Ezeknek ha van is valami eredménye, az legtöbbször csak átmeneti.

Az elmondottakból adódik, hogy az egyes fogyókúrás módszerek néhány évtizedes eltűnés után ismét felbukkannak. A teljes koplalást már 100 évvel ezelőtt javasolták, majd az I. világháború után elfelejtve nulldiéta formájában ismét előtérbe került. A fehérjedús étrend 100 év óta hol feledésbe merül, hol előtérbe kerül. A fogyasztó diétákra általában az átmeneti kedvező eredmények jellemzőek, majd hetek elmúltával a szervezet alkalmazkodik az új étrendhez, az energetikai deficit eltűnik, bár ezt többen tagadták és tagadják. Ezért a testúlycsökkentés tartósítására a speciális diéták változtatását és felcserélését is javasolják. Kétségtelen azonban, hogy genetikai különbségek is vannak, amennyiben egyesek még kalóriaszegény diétára sem fogynak le, mások pedig a megduplázott kalóriafelvételre sem híznak meg. Gyakorlatilag heti 1 kg testsúlyveszteséghez napi 1000 kalória energiadeficit szükséges. Az elhízás csak tiltásokból álló diétája nem sokat ér, ezért más utakat kell keresni. Nem alternatíva a sebészeti kezelés sem. Az elhízás kezelésének elsősorban pedagógiailag kell hatásosnak lennie, az emberi magatartásnak és életmódnak azokat a szokásait megváltoztatva, amelynek a talaján az elhízás létrejött. A tapasztalatok szerint a diétának az elhízás kezelésében fontos szerepe van, de nem ez játssza a főszerepet.

Angeli István dr.

Fogyókúrás étrend — ésszerűen és ésszerűtlenül. H. Laube, E. F. Pfeiffer (Zentrum für Innere Medizin der Universität Giessen und Zentrum für Innere Medizin der Universität Ulm): Dtsch. med. Wschr. 1978, *103*, 2017.

Az elhízás, mint a modern ipari társadalmakban egyre jobban terjedő jelenség, egyszersmind betegségek sorának — mint a hypertonia, diabetes mellitus, hyperlipoproteinaemia, köszvény, keringési és agyi érbetegségek — fontos rizikófaktora. Keletkezésében kétséget kizáróan döntő szerepet játszik a mai ember tényleges igényét messze meghaladó energiabevitel.

Az elhízás leküzdésére diéták széles skáláját ajánlják, melyek közös jellegzetessége az egyes tápanyagok arányának extrém eltolása. Közülük a legismertebbek: légierő vagy hollywoodi diéta: kevés szénhidrát, sok zsír; — Atkins-diéta: kevés szénhidrát, sok zsír és fehérje; — Banting és Pont diéta: kevés szénhidrát, sok fehérje és alkohol; — iszákos étrend: kevés szénhidrát, sok alkohol; — túróétrend: sok túró és fehérje; — Menden-diéta: 60% szénhidrát 45% rozskenyér hányaddal; — Schrothkúra: sok kenyér és bor; — készen kapható étrendek: nagy fokban szénhidrátszegények.

A különböző tápanyaghányadú étrendekkel végzett rövid távú kísérletek többnyire a magas zsír- és fehérje-, valamint az alacsony szénhidrát-tartalmú étrendek előnyeit látszanak igazolni. Ezek élettani magyarázatául a fehérjék magas specifikus dinámiás hatását, a fokozott termogenezist hozzák fel. Az utánvizsgálatok e tényezők jelentőségét megkérdőjelezik, és felhívják a figyelmet a szénhidrátszegény étrend első napjain fellépő nagyfokú só- és vízvesztésre. Kiderült az is, hogy a zsírdús étrend mellett jelentkező ketonürítés révén a szervezet energiavesztesége minimális (40 Kal/die). Nem igazolódott az Atkins által feltételezett zsírmobilizáló hormonok szerepe sem.

Ami a hosszabb távú vizsgálatokat illeti, nem mutatkoztak különbségek a különböző szénhidrát-arányú étrendek testsúlycsökkentő hatásában. A legtöbb beszámoló csekély értékű, mert figyelmen kívül hagyja a fogyókúrát feladó személyeket, akik hányada 50—70% között mozog. Mivel a fogyókúrás étrend gyakorlatilag életre szóló, hosszabb távon alapvető jelentőségű mindaz, ami a kövér ember számára a fogyást elősegíti, a diéta betartását megkönnyíti és lehetővé teszi az elért normális testsúly megtartását. Éppen ezért figyelmet kell fordítani az étrend magas telítőértékére. Ebből a szempontból értékesnek tekinthető a legtöbb szénhidrátszegény diéta, de tudomásul kell venni azt a tényt is, hogy a legtöbb fogyókúrázó az ilyen étrendet nem kedveli, és nem tudja elképzelni életét „kenyér nélkül". Éppen ezért szerzők azt javasolják, hogy a fogyókúrás étrend ízletes, mérsékelten szénhidrátszegény, ballasztanyagokban gazdag, de viszonylag kiegyensúlyozott legyen. A szénhidrát—fehérje—zsír kalóriák aránya benne 30:25:45% körül mozogjon. Az elhízás kezelésének legfőbb szempontja továbbra is a Kinsell és mtsai által megfogalmazott, „a kalóriákat kell számolni" legyen.

A diétahibák elkerülését segíthetik a csökkentett kalóriatartalmú élelmiszerek is.

Az ésszerű fogyókúrás étrend betartásának, a beteg étkezési szokásai tartós megváltoztatásának, és így az eredmény tartós voltának legfőbb feltétele továbbra is a kezelőorvos marad, akinek a beteggel való szakszerű foglalkozása, a folyamatos kezelése és a személyes kapcsolata döntő jelentőségű.

(Ref.: A szerzők ebben a dolgozatban semmi olyan újat nem mondottak, mely akár évtizede is ismert ne lett volna. „Csoda"-diéták, „csodaszerek" ma már csak a laikusok számára léteznek, illetve bukkannak fel időnként. A szakemberek nagyjából osztják a felsorolt véleményeket, legfeljebb a megfelelő étrend megtartása mellett a fokozott testmozgás, és ami ezzel együtt jár, az egész életmód átalakításának szükségességére hívják fel a figyelmet. Mivel azonban egyrészt csak a fogyókúrázás komplex és következetes keresztülvitele és egész életen át való folytatása vezethet tartós eredményre, másrészt viszont a legtöbb mai elhízott egyén erre még élete árán sem hajlandó, a szép és meggyőző érvek ellenére a szakember egyre szkeptikusabbá válik. Közben pedig az elhízottak arányszáma csaknem az összes fejlett és közepesen fejlett gazdasággal rendelkező országban — így hazánkban is — folyamatosan emelkedik.)

Fövényi József dr.

Szénhidrátszegény fehérjediéta és anyagcsereváltozások. Zöller, H. és mtsai (Med. Poliklinik der Univ. Würzburg): Med. Welt, 1979, *30*, 378—384.

A Német Táplálkozástudományi Társaság adatai szerint 1976-ban az NSZK-ban a férfiaknak 47%-a, a nőknek pedig 55%-a volt elhízott, a Broca-indexet 15%-kal meghaladó testsúllyal.

A szerzők vizsgálatában 21 átlagosan 31 éves, + 35%-os túlsúlyal elhízott és 22 átlagosan 26 éves normálsúlyú férfi és nő 6 napig kizárólag szénhidrátszegény és zsírmentes Bionorm nevű fehérjekészítményt kapott testsúly kg-onként 1 g fehérjét számítva. E készítménynek 100 g-ja 60 g fehérjét, 30 g szénhidrátot, 1 g zsírt, A-, E-, valamint mindenfajta B-vitamint, fólsavat és ásványi anyagokat tartalmazott. A diéta megkezdése előtt, közben és a diéta végén, végül azt követően 10 napon belül kora reggel testsúly-, vérnyomás-, pulzus és vérkontrollokat végeztek.

A normálsúlyúak *átlagos testsúlya* 68,9 kg-ról 64,4 kg-ra, az elhízottaké 85,1 kg-ról 79,9 kg-ra csökkent. A diéta felfüggesztését követő 10. napra a normálsúlyúaké 67,0 kg-ra, az elhízottaké 81,4 kg-ra emelkedett ismét. A *vércukorszint* a fehérje diétára mindkét csoportban szignifikánsan csökkent. Ugyancsak csökkent a vér *cholesterin és triglycerid szintje*, de a diétát követő feltöltődéses fázisban a triglycerid-szint ismét megemelkedett. Az *összfehérjeértékek* csak elhízás esetén emelkedtek szignifikánsan a 4. napig, utána mindkét kollektivában a kiindulási értékek alá csökkentek. A *transaminase-értékek* kizárólag a kövérek csoportjában emelkedtek intermittálóan a 7. napig, de a normál értékeken belül. Kezdetben a carbamid-nitrogén, valamint a diéta végéig a serum húgysav szintje is megemelkedett a normális értékek felső határáig, minden klinikai tünet és következmény nélkül. A serum kreatitinin szignifikánsan nem változott. *A sav-bázis háztartásban* a kompenzáló acidosis jeleként csökkent a vizelet pH, majd a diéta elhagyást után a feltöltődéses fázisban ismét szignifikánsan emelkedett. Szignifikánsan csökkentek a *vörösvérsejtszámok, a haematokrit- és haemoglobin*-értékek, a fehérvérsejtek részéről pedig a szegmentek csökkenése és a lymphocyták növekedése volt jellemző. A serum *kalcium* csak elhízottakon emelkedett mérsékelten, valószínűleg az összfehérje szint növekedése miatt. Említést érdemel még a serum vasszintjének csökkenése a kezdettől számított 10. napon, már a diéta elhagyása után. A szív- és érrendszerben, a pulzus-frekvenciában, a systolés és diastolés vérnyomásban, valamint az EKG-vizsgálatokban szignifikáns változást nem tapasztaltak.

A diéta testsúlycsökkentő hatása részben a fehérjék specifikus-dinamikus hatására is visszavezethető, a diéta elhagyására észlelt testsúlyemelkedés pedig a fogyasztó diéta tartósítására hívja fel a figyelmet. A null-diétához hasonlóan a diétának ebben a formájában is az energiaszükséglet kielégítése a szénhidrátanyagcseréről a zsíranyagcserére állítódik át, a zsírsavak megnőtt mobilizációjával és oxidációjával. A szerzők a szénhidrátszegény és optimális fehérje diétát a testsúlycsökkentésre alkalmasnak tartják. Hús, gyümölcs és saláta kiegészítéssel pedig az elektrolyt-szükséglet is javítható.

Angeli István dr.

Reanimációra került súlyos betegek táplháltsági állapota, és ennek összefüggése a halálozással. L. Thomas és mtsai (Centre Paul Sédallian, Assistance Respiratoire et Réanimation Médicale Polyvalente, Hôpital de la Croix-Rousse, Lyon Cedex 1): Nouv. Presse Méd., 1979, 8, 409—414.

A szerzők a reanimációs szolgálat kezelésébe 7 hónap alatt került 154 beteg adatait dolgozták fel és értékelték a táplháltsági állapot és a mortalitás összefüggéseit, és tettek javaslatot a megfelelő táplálkozási eljárásokra. A meghalt és életben maradt betegek adatait összehasonlítva megállapították, hogy a meghaltak életkora valamivel magasabb volt és reanimációs osztályra küldésük előtt szignifikánsan több napot, csaknem háromszor annyi időt töltöttek kórházban, mint az életben maradtak. Mindkét csoportban az energia-forgalomnak és a fehérjeanyagcserének igen súlyos zavarát észlelték, amely zavar a táplálkozási hiányártalom, a PEM klasszikus kórformáinak felelt meg (protein-energy malnutrition). Jelentősen csökkent a vázizomzat mennyisége, növekedett az EC víztér aránya az összes testvíz mennyiségéhez képest, csökkent a plasma proteinek mennyisége és megváltozott a késői hypersensibilisatio.

A változások súlyosabbak voltak a meghaltak csoportjában. A hypoproteinaemia — főként a meghaltak közt — a fokozott felhasználás és fehérjevesztés másodlagos következménye volt: hyperkatabolismus, diarrhoea, sipolyok; másrészt a rossz fehérjeszintézis, illetve az elégtelen ellátás eredménye. A szerzők felhívják a figyelmet arra, hogy a jóval hosszabb ideig történt hospitalizáció iatrogén ártalom lehetett a halottak esetében, mondván „... Franciaországban csak kevés figyelmet fordítanak a kórházi betegek táplálkozására". (!?)

A betegek egy részében természetesen súlyos fertőzések is rontották a táplháltsági állapotot, amelynek következtében inzulinrezisztenciát és glukagon iránti fokozott érzékenységet, valamint katecholamin és corticoid hatásokat, hyperglykaemiát, erőteljes lipogenezist és fehérjékből történő glykoneogenezist észleltek. A betegek többségében hypertriglyceridaemia volt.

Az eredmények egyrészt egyértelműen bizonyítják, hogy a legsúlyosabb betegek kalória-fehérje malnutriciós állapotban vannak, amelyet nemcsak az elégtelen táplálkozás, hanem a tápanyagok rossz utilizációja eredményez és amelynek következtében vázizomvesztés fejlődik ki, a zsírszövet tömegének megmaradásával egyidejűleg. Másrészt hangsúlyozzák a szerzők: fontos a betegek klinikai statusán kívül a táplháltsági állapot diagnosztizálása, és ennek megfelelő rekonstruktív táplálás (per os, parenterális, vagy mindkettő) mielőbbi bevezetése és a mortalitás csökkentése érdekében.

(Ref.: a 23 irodalmi utalással alátámasztott pontos klinikai, laboratóriumi, anthropometriai vizsgálatok alapján elénk tárt bizonyítékok arra intenek, hogy kísérjük figyelemmel: valóban megkapják-e betegeink a számukra aktuálisan szükséges tápanyag- és energiamennyiséget, és ne érjük be azzal, hogy naponta háromszor az éjjeliszekrényre helyezik az ételeket, italokat, majd két óra múlva a takarítónők változatlanul szedik össze. A betegség következtében keletkezett anyagcserezavarok megfelelő táplálással történő korrekciója nélkülözhetetlen feltétele az eredményes gyógyításnak.)

Zajkás Gábor dr.

A serum kreatinin szintjének emelkedése főtt hús fogyasztása után. Jacobsen, F. K. és mtsai (Medical Dept. I., Aarhus, Dánia): Brit. Med. J. 1979, *1*, 1049—1050.

A serum kreatinin szintjének alakulása a táplálkozástól független, ellentétben a karbamid szinttel, amely az étkezéseket követően jellegzetesen emelkedik, általában hús fogyasztását követően 2—3 órával. A szerzők megfigyelései szerint főtt hús fogyasztását követően három órával a serum kreatinin szint is emelkedik: sült hús fogyasztása után az átlag 83,5 μmol/l értékről 109,0 μmol/l értékre, főtt hús fogyasztása után pedig 162 μmol/l-re. Az önként jelentkezőkön végzett megfigyelések tanúsága szerint a főzési folyamat során alakul át a hús kreatin tartalma kreatininné és a vérszintet az így felvett kreatinin emeli meg. A veseműködés rosszabbodása esetén a serum kreatinin szint a fent említettnél lényegesen jelentősebb lehet, és — ha nem gondolunk az exogén felvétel okozta tényezőre —, tévesen sokkal súlyosabbnak ítélhetjük meg a vesefunkció romlását, mint amennyi az a valóságban.

Berkessy Sándor dr.

A kobalt jelentősége táplálkozásunkban. Karvanek, M.: Výživa Lidu 1976, *31*, 135—137.

A kobalt az emberi és állati szervezet számára nélkülözhetetlen nyomelem, amely nélkül nincs növekedés, nincs fejlődés. A B_{12}-vitaminnak is (B_{12} = kobalamin) — központi atomja. A kobalt az esz-

szenciális nyomelemek közé tartozik.

Szerencsére, előfordulása eléggé általános, így megtalálható

I. az édességekben: 1. kristálycukorban (50 μg/kg), 2. mézben (10—340 μg/kg), 3. tejben (2—11 μg/kg).

II. Főzelékfélékben: 1. fehérbabban (2000—5000 μg/kg), 2. burgonyában (30—70), 3. lencsében (300), 4. nyers sárgarépában (0—20), 5. hagymában (30—60), 6. káposztában (10—23), 7. salátában (fejes) (31—130) és spenótban (35—130 μg/kg).

III. Gyümölcsökben: 1. citromban, narancsban (7—11 μg/kg), 2. almában (3—10), eperben (4—11), körtében (3—15 μg/kg).

IV. Húsfélékben: 1. sertéshúsban (7—30 μg/kg), 2. marhahúsban (10—26), 3. marhavelőben (9—39), 4. marhamájban (44—216 μg/kg).

V. Élvezeti cikkekben: 1. kakaóban (300—1710 μg/kg), 2. a kávéban (340—880).

VI. Zsírnemű anyagokban: 1. sertészsírban (350 μg/kg), 2. napraforgóolajban (170), 3. vajban (350).

VII. Ömlesztett sajtokban 20—45 μg/kg.

VIII. Lisztben 20—45 μg/kg (fehér kenyérben 23, teljes értékű kenyérben 15—30 μg/kg).

Mindezeket jó tudni az egészséges táplálkozás szempontjából, hiszen a kobalt szükséges a vérképzéshez, sőt megállapították azt is, hogy a pajzsmirigy jódtartalmát is befolyásolja a kobalt mennyisége (strumával állapítottak meg összefüggéseket).

Külön kell foglalkozni *a sörivókkal*, mert a sörbe, hogy jobban habozzék, literenként 1,2—1,5 mg kobaltot tesznek. A nagy sörivók a sörrel kb. 25 mg-ot vesznek magukhoz, ha hozzászámítjuk az alkohol károsító hatását, a fehérjeszegény étrendet, a thiaminfelvétel hiányos voltát, érthető, hogy a nagy sörivókat komolyan fenyegeti a cardiomyopathia.

A felnőtt ember teste 1,1 mg kobaltot tartalmaz. Ez konstans mennyiség, a többlet a vizelettel távozik. A kobalt a korral sem akkumulálódik, mint pl. a kadmium, sem az össztartalma nem csökken, mint a krómnak.

Kobaltmérgezéstől nem kell tartani, viszont klinikai kezelésnél előfordulhat toxikus kobalthatás.

A B_{12}-vitamin szükséglet csecsemőnél 0,3 μg/nap; 1—3 éves korban 0,9; 4—9 évig 1,5; 10 éven felül 2,0; terhes nő szükséglete 3,0; szoptató anyáé 2,0 μg/nap. Ehhez a napi táplálkozással 5—10 μg kobaltot kell magunkhoz vennünk naponta.

Ismét azt a következtetést kell levonnunk, hogy sokoldalú, racionális táplálkozással, sok főzelék, gyümölcs, tejtermék, belsőség fogyasztással e fontos nyomelem napi szükségletét mindenki biztosíthatja szervezete számára.

Árva György dr.

Új élelmiszerkészítmények. Fauconneau, M. (Centre Nat. Form. Perfect. Montpellier): Méd. Nutrit. 1978, *14*, 255—268.

Az iparilag fejlett országokban a táplálkozási szokások is sokat fejlődtek az elmúlt években-évtizedekben. A kenyérfogyasztás az elmúlt évek átlagához képest személyenként évenként 1,5 kg-mal csökkent, ugyanannyit emelkedett az átlagos húsfogyasztás. A tejfogyasztás szintén csökkent, ezzel szemben a tejtermék (joghurt, kefir stb.) fogyasztás fokozódott. Főleg a felcserélhető élelmiszerek kategóriájában vannak új termékek, a nem felcserélhető élelmiszerek közül a fogyasztó változatlanul igényli a jó minőségű húst, a jó bort, sajtot stb. A helyettesíthető élelmiszerek esetében a nyersanyagok szintjén következtek be változások, régen csak nád- vagy répacukrot ismertek, újabban juharfából és kukoricából állítanak elő cukrot, az utóbbi sok dextroset tartalmaz; fejlődést jelentenek a mesterséges édesítőszerek, amelyek kalóriatartalom nélkül fejtik ki hatásukat. A krémek készítésére jól beváltak a különböző keményítők. A zsírneműek közül a repceolaj érdemel említést, amelyet még kevésbé fogyasztanak, de jó megelőző hatású szívbetegségekre. A margarin fogyasztása újabban emelkedik. Az USA-ban 1925-ben évente 1,2 kg margarint és 9 kg vajat fogyasztottak, 1957-ben 4,2—4,2 kg mindkettőből a fogyasztás; manapság háromszor annyi margarin fogy, mint vaj.

Említést érdemelnek az új tartósítási eljárások, a mélyhűtés, az ellenőrzött légnyomás alatti konzerválás, a dehidratálás, az ultramagas hőfokon való sterilezés.

A közétkeztetés alkalmas arra, hogy új készítményeket ismertté tegyen a lakosság előtt, maga a közétkeztetés is újabban fejlődött fel.

Nikodemusz István dr.

Urológia

Feltárásos prostatectomia nyolcvanévesnél idősebb betegeken? H. Klosterhalfen (Urologische Universitäts Klinik 2000, Hamburg 20): Dtsch. med. Wschr, 1978. *103.* 1210—1211.

A várható élettartam emelkedésével növekszik azon 80 éven felüli betegek száma, akiken vizelési képtelenség miatt prostatectomia elvégzése indokolt lenne. Ha figyelembe vesszük a transurethralis, fagyasztásos és electroresectiós (TUR) lehetőségeket, akkor is marad egy bizonyos számú idős férfibeteg, akiken műtétet kellene végezni. Az urológus-sebésznek kell dönteni, hogy vállalható-e ilyen esetekben a műtéti kockázat, vagy ezek a betegek életük utolsó éveiben katheteres életre kényszerüljenek.

A szerző 45 80—92 év közötti betegen végzett feltárásos prostatectomiát. A vizelési panaszok átlagban a műtét előtt már 4—6 évvel jelentkeztek. A 45 beteg közül 2 beteg halt meg a prostoperatív időszakban (4,4%). 43 beteg átlagban 18 nappal a műtét után gyógyultan távozott. A postoperatív túlélési idő 5,2 év volt, ami magasabb, mint az NSZK statisztikai hivatalának prognózisa a hasonló korú férfiak várható élettartamára (4,6 év).

A szerző egyértelműen állást foglal a műtét mellett, a 80 éven felüli betegeken is.

(Ref.: Hazánkban az urológiai álláspont az, hogy az életkor önmagában a műtétet nem akadályozza és aránylag nagy számban végeznek prostatectomiát valamennyi urológiai osztályon 80 évesnél idősebb férfibetegeken. Komoly megfontolást igényel azonban az, hogy a 70 év körüli férfibetegeken vizelési panaszok fellépése esetén indokolt-e az átmeneti és csak tüneti eredményt biztosító gyógyszeres (Raveron, Depostat, Ambosex, stb.) kezelés. Ezen gyógyszereléssel ugyanis kitoljuk a műtéti időpontot, ami értelemszerűen azt eredményezi, hogy a korral párhuzamosan a műtéti kockázat is növekszik.)

Bálint József dr.

Sexualis kapcsolat és húgyúti fertőzések. Kunin, C. M.: New Engl. Jour. Med. 1978, *298*, 336.

Fiatal nők húgyúti infectiója (HI) és sexualis kapcsolata között összefüggést tételeznek fel. Erre utal a „nászút cystitis" elnevezés is. Csak precíz vizsgálatok deríthetik ki a két esemény közötti esetleges kapcsolatot. Férjezett nőkben gyakoribb a HI, mint apácákban. Ez az összefüggés egyik bizonyítéka lehetne. Nem tudjuk azt, hogy a HI kapcsolatban van-e a coitusok frequentiájával, esetleg a masturbatióval. Lehetséges az is, hogy létezik a nőknek olyan rétege, akik nagyobb mértékben hajlamosak a HI-ra és ezt nem feltétlenül kell a coitusok következményeként felfogni. A lányok 5%-a már a sexualis aktivitás kezdete előtt átesik HI-on. A szerző vizsgálatai során azt találta, hogy kislánykorban szignifikáns bakteriuriát mutatók fele férjhezmenetel, ill. a rendszeres coitus kezdete után HI tüneteit mutatta.

Buckley és mtsai igazolták, hogy coitus után bejutnak baktériumok az urethrába, de nem telepednek meg. Menstruatiós tampon és törülköző is elősegítheti a bakté-

rium bejutást, de ez önmagában még nem vezet HI-hoz. Az anus környékén megtalálhatók a coliform baktériumok. Lokális tényezők kritikusan meghatározzák ezek urethralis megtelepedését. Azonos serologiai típus migrál a székletből az urethrába és izolálható HI során vizeletből. Ha tehát pathogen organizmus van jelen, úgy a coitus elősegíti bejutását. *Stamey* igazolta, hogy az Escherichia coli jobban kötődik a recurrens infectiós nők vagina sejtjeihez, mint kontroll nőkből származó hüvelyhám sejtekhez. Feltételezik, hogy a mannose receptor helyek változnak meg az infectióban szenvedő nőkben.

A HI kialakulásában urodinamikai tényezőknek is lehet szerepe, így pl. a hólyagürítés periódusai, a residualis vizelet mennyisége. Hormonalis változások, bacterialis destructio, amely az urothel mucosáján következik be, a vizelet antibacterialis tulajdonságának a változása, a megtelepedő organizmus felületi tulajdonságai és az immunglobulinok lokális productiója is jelentős tényezők. Ezeknek a faktoroknak a kritikus kombinációja, mechanikai események szükségesek a HI pathogenesisében.

Borsos Antal dr.

Nőgyógyászati műtétek során bekövetkező ureter-ligaturák spontán oldódása. H. Weichmann, R. Papic (Düsseldorf): Urologe 1978, A *17*, 338.

A szerzők osztályukon ápolt 3 beteg esetét ismertetik, akiknek nőgyógyászati osztályon végzett hysterectomia során az egyik oldali ureterét lekötötték. Mivel a parametrium vérzéscsillapítását catgut fonallal végzik, a fonalak resorptiója után az esetek egy részében bekövetkezhet az occlusio spontán megoldódása.

Első betegükön a műtétet követő 18. napon jelentkező deréktáji fájdalmak miatt végeztek urographiát, illetve jobb oldali ureterkatéteres vizsgálatot, amely 1,5 cm magasságban occlusiót állapított meg. A következő napon a vesét transrenálták. Három héttel később ezen az oldalon sikerült ureterkatétert felvezetni, amelyet később polyetilén csőre cseréltek ki. Ennek eltávolítása után a passage helyreállt, a beteg tünet- és panaszmentessé vált.

Második betegükön a hysterectomiát követő 2. napon diagnosztizálták az ureter occlusiót. A vese transrenalis drenázsa után két héttel — a tervezett ureter-rekonstrukciós műtét előtt — végzett kontroll ureterkatéteres vizsgálat szabad passaget mutatott.

Harmadik betegükön a nőgyógyászati műtét után jelentkező haematuria miatt végzett iv.urographia alapján állapítottak meg ureter occlusiót. Ez esetben a vizeletet nem deviálták. Egy hónappal később végzett urographiás vizsgálatnál már akadálytalan volt az ürülés.

A szerzők felhívják a figyelmet arra, hogy a ligatura spontán oldódásának lehetősége miatt a rekonstrukciós urológiai műtét előtt célszerű kontroll urographiás vagy ureterkatéteres vizsgálatot végezni.

Szécskai Árpád dr.

Percutan nephrostomia és vizeletlúgosítás alkalmazása a húgyutakat elzáró húgysavkövek oldására. R. F. Spataro és mtsai (University of Rochester School of Medicine, Rochester, New York): Radiology 1978. *129*. 629—632.

Tiszta urátkövek oldása lehetséges fokozott folyadékfelvétellel és vizeletlúgosítás révén, műtét nélkül. A húgyutakat elzáró urátkő konzervatív kezelése azonban általában nem oldható meg, a műtéti beavatkozás elkerülhetetlen, a vizeletlefolyást biztosítani kell. A szerzők két esetben sikerrel alkalmazták műtét helyett a percutan nephrostomiát alkalikus öblítésekkel és per os natrium bikarbonát kezeléssel urátkő oldására. A vese üregrendszerébe vezetett kateter biztosítja a vizelet elvezetését, egyben pedig lehetőséget nyújt bikarbonát oldattal való öblítésre. A módszer hátránya a műtéttel szemben a hosszabb kórházi tartózkodás szükségessége, egyik betegük 16, a másik 21 napot töltött intézetben az oldás sikeréig. A katéteren keresztül helyileg végzett lúgosítás alkalmazható akkor is, ha valamely okból a per os alkalizálás ellenjavallt.

Laczay András dr.

Termékenység, meddőség

A spermatogenezis reverzibilis gátlása egy 20—438 jelzésű indenopyridinnel. Hodel, C. Suter, K. (Medical and Biological Research Division, Sandoz Limited, Lichtstr. 35, CH-4000 Basel): Toxicological Aspects of Food Safety, Arch. Toxicol, 1978, Suppl. *1*, 323.

A Sandoz-cég kipróbálás alatt levő, 20—438 jelzéssel ellátott policiklikus szerves vegyületének, egy indenopyridinnek a hatását vizsgálták különböző állatfajokon. Kutyákon vizsgálva a szert a szerzők azt tapasztalták, hogy a kezelés hatására a heretubulusok súlyos kimerülése következett be. További vizsgálataikban célul tűzték ki az észlelt jelenség reverzibilitásának tanulmányozását, egyéb állatfajokon történő hasonló kísérletek végzését, valamint a mechanizmus tisztázását.

30 mg/kg indenopyridin napi adagolása hím kutyákon néhány nap alatt a spermatogenezis teljes gátlását idézte elő. Ugyanakkor azonban a kísérleti állatok nem mutatták az általános toxicitás jeleit. Annak ellenére, hogy a spermiumok száma teljesen lecsökkent, az erekciós képesség és az ejakuláció nem károsodott. Szövettanilag vizsgálva a magtermelő tubulusok spermatidáktól és spermatocytáktól mentesek voltak. A szer adagolásának megszüntetése után 8—11 héten belül a spermiumok száma visszaállt a normális szintre és a szövettani kép sem mutatott elváltozást.

Patkányokon vizsgálva az indenopyridin hatását, azt tapasztalták, hogy 50 mg/kg-os vagy ennél nagyobb egyszeri dózis szintén károsította a spermatogenezist. A hatás a herék súlyának mérésével könnyen igazolható volt. Az ondóhólyag súlya változatlan maradt. A tartósan kezelt patkányok szérum LH és FSH szintje nem csökkent, esetenként inkább kissé megemelkedett, jelezve azt, hogy a szernek nem volt közvetlen hatása ezekre a hormonokra. A nagy dózissal kezelt patkányokon a kezelés után a későbbiek során sem állt vissza a normális állapot. Szövettanilag teljes nekrózist észleltek a tubulusokban, ezt kalcifikáció követte.

A vizsgálatok eredményéből a szerzők azt a következtetést vonják le, hogy a vizsgált két állatfajban a 20—438-as jelzéssel ellátott indenopyridin gyors, teljes és körülhatárolható reverzibilis tevékenységet fejtett ki a spermatogenezisre. Hasonló jelenségről már régebben is beszámoltak más szerek vizsgálatakor az elmúlt évtized során. A jelenség mechanizmusa még nem teljesen tisztázott, valószínűnek látszik, hogy ez a policiklikus szerves vegyület nem gyakorol direkt hatást a hormonokra, mivel nem csökkent a gonadotropin és a tesztoszteron. Feltehetően a spermatocytákra gyakorolt specifikus hatásról van szó, amelynél nem hanyagolható el a vaszkuláris jelenség sem.

Dési Illés dr.
Varga Györgyné dr.

CHINOIN BUDAPEST

SENSIT®

drazsé

CORONARIA DILATATOR



A Sensit új típusú koszorúsér-tágító. Kalcium-antagonista és foszfodiészteráz-aktivitást gátló hatása miatt növeli a szív anoxia-toleranciáját, csökkenti a szívizom oxigénfelhasználását, tágítja a koszorúsereket, fokozza a koronáriaáramlás mértékét, növeli a szívizom oxigénellátását. Kardioprotektiv hatása stressituatiókban is érvényre jut, amennyiben kivédi a katekolaminok kardiostimulatorikus hatását. Adagolását az első stenocardiás panaszoknál előnyös elkezdeni. Huzamosabb használata mellett csökken a nitroglicerin-igény.

ÖSSZETÉTEL

Drazsénként 50 mg fendilinum hydrochloricum hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK

Koronária-elégtelenség, angina pectoris, coronaria-sclerosis, a szívinfarktus megelőzése és utókezelése.

ELLENJAVALLAT

A szívinfarktus akut fázisa. Terhességben csak vitalis indikáció esetén alkalmazható.

ADAGOLÁS

Átlagos adagja felnőtteknek naponta 3×1 drazsé.

MELLÉKHATÁSOK

Gyomorpanaszok, fejfájás, nyugtalanság, kábultság vagy allergiás jelenségek szórványosan előfordulhatnak, melyek a dózis átmeneti csökkentésére többnyire megszűnnek.

FIGYELMEZTETÉS

Májbetegek huzamosabb kezelése során ajánlatos az időszakos laboratóriumi ellenőrzés.
Vérnyomáscsökkentők és bétareceptor-blokkolók hatását erősítheti, illetve kiegészítheti, ezért együttes adásuk esetén fokozott óvatosság ajánlatos.

MEGJEGYZÉS

✠ Az a szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógykezelésére területileg és szakmailag illetékes.
Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

CSOMAGOLÁS

50 db drazsé

Térítés: 2,70 Ft

CHINOIN
BUDAPEST

CHINOFUNGIN®

spray

FUNGICIDA TOPICA



A tolnaftat fungicid és fungisztatikus hatású vegyület. Hatásos számos dermatophytia lokális kezelésében, elsősorban Trichophyton mentagrophytes, Trichophyton rubrum, Misrocporon canis, Epidermophyton floccosum, továbbá Malassezia furfur okozta fertőzések esetén.
Alkalmazható grizeofulvinnal kezelt krónikus dermatophytiák kiegészítő antimycotikus local-therapeuticumaként.

ÖSSZETÉTEL

1 g tolnaftatum hatóanyagot tartalmaz 125 g-os palackonként, olajszerű folyadékban.

JAVALLATOK

Dermatophyton okozta superficialis mycosisok gyógyitására: elsősorban erosio interdigitalis mycotica, továbbá tinea versicolor, trichophytia superficialis, epidermophytia inguinale, ekzema mycoticum, rubrophytia, intertrigo mycogenes. Onychomycosisban adjuváns kezelésre.

ELLENJAVALLAT

Nyilt seb befúvása ellenjavalt.

MELLÉKHATÁS

Bőrirritáló, illetve szenzibilizáló hatása elhanyagolható.

ALKALMAZÁS

Szappanos, melegvizes lemosás után naponta 2-szer permetezzük a gondosan leszárított bőrfelületre, 15–20 cm távolságról, a függőlegesen tartott palackból.

FIGYELMEZTETÉS

Az üres palackot tűzbe dobni, felnyitni nem szabad.
A palack legfeljebb 30°C hőmérsékletű helyen tárolható. Az aerosol véletlen belégzése nem ártalmas, legfeljebb enyhén irritáló (köhögtető) lehet. Vigyázni kell arra, hogy a permet a szembe ne kerüljön!

MEGJEGYZÉS

✠ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

CSOMAGOLÁS

125 g fémpalackban

Térítés: 8,60 Ft

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ



A szexológia hazai helyzetéről — és a hazai pszichiátria néhány problémájáról.

T. Szerkesztőség! Nagy érdeklődéssel olvastam Buda Béla dr. beszámolóját (Meeting of the International Academy of Sex Research, 1979. aug. 19—22. Orvosi Hetilap, 1980. január 6., 39—43. oldal). Egyet is értek a legtöbb következtetéssel, még azzal is, amelyben terjedelmes beszámolója végén a referens szomorúságának ad hangot annak kapcsán, hogy akár a szexológia csehszlovákiai és hazai helyzete közötti összehasonlítás révén számunkra milyen negatív következtetés adódik. Ezt egyébként személyesen részletesen tapasztaltam magam is már 1964-ben egy hosszabb csehszlovákiai tanulmányúton, javasoltam is ezzel kapcsolatos konklúziók megszívlelését.

Amiért ennek a beszámolónak a kapcsán mégis szót emelek, az a referátum utolsó bekezdése, amelyben arról van szó, hogy töprengve a helyzeten való változtatás lehetőségén vagy lehetetlenségén, arra a következtetésre jutott, hogy „szervezési, kezdeményezési joga csak az ideg- és elmegyógyászat két-három vezető személyiségének lenne, ez nyilván elérhetetlen szféra".

Ezen a ponton úgy érzem kötelességem azt a megjegyzést tenni, hogy a referens — véleményem szerint — maga is tisztában van, hogy ez mennyire nem elérhetetlen szféra. Nagyon jól tud a referens néhány olyan, a szexológiával kapcsolatos rendezvényről, amelyet pl. Juhász professzor és klinikája szervezett. A szexuálpathológia témakörrel pszichiáterek továbbképzése céljából rendezett egyik kétnapos szakmai összejövetelen éppen referens feladata lett volna a téma exponálása, ez azonban külföldi útja miatt elmaradt. Személyes beszélgetésünk alapján talán nekem is elhiszi, hogy én, aki legalábbis hivatalomnál fogva a szakma vezető személyiségei közé tartozom, ugyancsak fontosnak tartom ezt. Napirenden van pl. e témakörből egyetemi hallgatók részére jegyzet kiadása. Végkövetkeztetésével ismét teljesen egyetértek: „az orvosi szexológia és szexuálpathológia hazai tudományos és gyakorlati állapota nincs rendjén, ezen mielőbb változtatni kell". Véleményem szerint azonban ennek útja nem az egymástól való elzárkózás, hanem az ebben a témakörben tenniakaró egyetemi és nem egyetemi szakemberek összefogása és a tevékenységnek az egyetemi oktatásban, valamint az orvosképzésben történő szisztematikus fejlesztése, amit előbb-utóbb majd feltételezhetően akár önálló tanszék, vagy sajátos intézeteknek a létesítése is követhet.

Nyilván majd ezek révén érhető el az is, hogy az egészségügyi kormányzat e szakterület fontosságát és tevékenységét elismerje és a későbbiekben hajlandó legyen ennek fejlesztése érdekében terheket is vállalni. (Egyébként megjegyzem, hogy néhány hónapja a rádió hullámhosszán — a „168 óra" műsorában — hangzott el az Egészségügyi Minisztérium egyik referensének erre vonatkozó elutasító álláspontja, amellyel a magam részéről épp úgy nem értek egyet, mint ahogy gondolom ezt a referens is hibásnak tartja.)

A szexológia helyzetének megoldatlansága miatti türelmetlenség egyébként egyáltalán nem néhány pszichiáter privilégiuma. Magam sok olyan kiváló bel- és nőgyógyászt, sőt körzeti orvost ismerek, aki égető problémának érzi ezt a feladatot, és a maga módján nem ritkán nagyon is szakszerűen igyekszik tenni a helyzet javítása, a lakosság szexuális kultúrájának és a szakemberek szakismereteinek tökéletesítése érdekében.

Az utolsó megjegyzésem a már említett utolsó bekezdéshez kapcsolódik: nem hiszem, sőt határozottan meg vagyok győződve az ellenkezőjéről, ti. arról, hogy a pszichiátria problémái iránti közöny és türelmetlenség, a korszerűtlenség és modernség közötti választóvonal nem a „vezetők" és „kívülállók", nem az egyetemek, ill. egyetemen kívüli kollégák között húzódik. Ez legalább annyira torz szemlélet, mint annak állítása, hogy e szakkérdésekben kizárólag „ex cathedra" lenne jogosult valaki nyilatkozni vagy cselekedni. Számos olyan pszichiáter dolgozik a „vezetők" hatókörén kívül, akinek a nézetei legalább olyan konzervatívak és beszűkültek, mint a referens által oly sokszor, néha nem is ok nélkül ostorozott mentalitás. Amiért ezt általános érvényű problémaként e helyen leírtam, éppen az, hogy az efölötti siránkozás értelmetlen, viszont a párbeszéd és a közös erővel történő előrelépés használna az ügynek és nagyon időszerű lenne.

Szilárd János dr.

T. Szerkesztőség! Köszönöm szépen Szilárd professzor úrnak, hogy beszámolómat hozzászólásra méltatta. Megerősítés számomra, hogy megállapításaimmal lényegében egyetért. Örülök, hogy a szexológia és a szexuálpathológia fontosságát is hasonlóan látja.

Nem tudtam, hogy ez az álláspontja. Néhány éve ismerjük egymást személyesen is, de arra nem emlékszem, hogy ezekről a kérdésekről beszéltünk volna már. Rendezvényeken, bizottságokban, üléseken szoktunk találkozni, de szakmánk alapkérdéseiről még nem volt módunk közvetlenül beszélgetni.

Nem könnyű az ilyen beszélgetés. Különösen, ha ellentétes szemléletet képviselnek a beszélgetők, és ha nagyon különböző rangúak. A mi szakmánkban nincs hagyománya a nyílt, őszinte vitáknak. Nincs fórum, ahol javaslatokat lehetne beterjeszteni, ahol küzdeni lehetne a tudomány vagy a betegellátás egyes problémáinak megoldásáért. Nem tudni, hogy a döntések hogyan születnek. Már a szakma vezetői is elérhetetlenek. Nem véletlen, hogy a beszámoló utolsó bekezdését így fogalmaztam meg!

Szilárd professzor úr nyíltan szólt hozzá a beszámolóhoz, én is nyíltan válaszolok tehát. A véletlen úgy hozta, hogy az elmúlt év során a szakma néhány vezető személyiségének — valós, fontos, személyeinket is közvetlenül érintő, de szakmai (szakma-, ill. tudománypolitikai) kérdések kapcsán — részletes levelet írtam, javaslatokat tettem, kifejtettem a véleményemet. Amikor Szilárd professzor úr „a referens által oly sokszor, néha nem is ok nélkül ostorozott mentalitásról" ír, akkor az én szakmai „ellenzékiségemre" utal. Nos, ilyen „ellenzéki" kérdéseket szerettem volna — az adott ügyek miatt kellett is volna — nyíltan, személyesen tisztázni az érdekeltekkel. Szilárd professzor úrhoz is fordultam levéllel. Ő legalább válaszolt és a témában kilátásba helyezte a személyes beszélgetést. De azóta eltelt egy év, mint a többi levél megírása óta is, és a megbeszélések még váratnak magukra.

A „kommunikációs zárlatról" még sok példát mondhatnék. Talán így érthető, miért érzem a szakma vezetőinek szféráját hozzáférhetetlennek számomra.

Így történik, hogy ilyen kényelmetlen kommunikációs módokra is kényszerülök, mint ez az utolsó bekezdés, amely Szilárd professzor urat is reflexióra ösztönözte. „Nem mondhatom el senkinek, elmondom hát mindenkinek" — ez a gondolat vezetett, és ehhez egy másik költő sora is kapcsolódott a fejemben: „az évek szállnak, mint a percek".

Mert szállnak, gyorsan múlnak, és a pszichiátria, az orvosi pszichológia és sok más fontos határterületi diszciplina fejlődése lassan halad. Engem ez a helyzet valóban türelmetlenséggel tölt el. Felelősnek érzem magam érte. Ez a felelősségérzés külföldi utak alkalmával mindig felfokozódik bennem, mert akkor alkalom nyílik összehasonlításokra, akkor információkat lehet szerezni, gondolkodni kell a kutatási, érdeklődési területről. Akkor mindig felvetődik, hogy jó lenne tágabb szakmai közösségnek is hasznára fordítani a tapasztalatokat. Néha olyan nagy kontrasztok tűnnek elő, mint most Prágában, a

szexológiai konferencián, és akkor a tettvágy is feszítőbb.

Mert az évek során — úgy érzem — a magam eszközeivel sokat igyekeztem serkenteni a fejlődést. Írtam, vitáztam, előadtam, különféle támadások célpontja lettem. Minden külföldi kongresszusról, amelyen részt vettem (szinte mindig a saját költségemre vagy a meghívó külföldi társaságokéra), olyan részletes beszámolót közöltem, mint most a prágai konferenciáról. Soha nem éreztem visszhangját semminek, a gondolatok soha sem „hallatszottak az égig". Sajnos ilyen kritikai hozzászólás sem érkezett, mint amilyent most Szilárd professzor úr írt.

Az előadások hatását különösen csekélynek éreztem, és ezért nem tartom jó érvnek, amit a hozzászólás elején említ: volt egy kétnapos szexuálpathológiával foglalkozó rendezvény, amelyet a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Pszichiátriai Klinikájának KISZ-szervezete hozott létre. Horányban, az egyetem nyaralójában, azon előadhattam volna. Nem hiszem, hogy az a szexológia és a szexuálpathológia ügyének többet jelentett volna, mint más hasonló előadás, ilyet pedig tartok, évente 8—10-et, különféle továbbképző tanfolyamokon. Tapasztalhattam, hogy hiányoznak a kollégákban az előismeretek, de hiányoznak a szervezeti előfeltételek is, hogy munkahelyükön szexológiával foglalkozzanak, és egy-egy előadás rövid is, néhány szempontnál, szemléleti tételnél, adatnál aligha ad többet.

Nem előadásokon múlik tehát pl. a szexológia fejlődése. Már nagyobb dolog, ha jegyzet jelenne meg, de ez is csak akkor lehet hatékony, ha az egyetemen a tárgyat oktatják, mégpedig korszerű módon, és ha kellő mennyiségű modern orvosi pszichológiát is kap a hallgató és szerez pszichotherapiás alapismereteket is. Van ezen a téren előrelépés? Ki tudja. Az egyetemek tananyaga soha nem kerül a szakma nyilvánossága elé, pedig ezeket is jó lenne megvitatni, különösen a pszichiátria klasszikus ismeretkorpuszába bekerülő határterületi oktatási anyagokat.

Kinek kell ilyen vitákat kezdeményezni? Hol lehet konstruktív véleményt kinyilvánítani pl. a szexológia helyzetéről? Hol lehet elmondani, hogy az orvos, akiről kiderül, hogy foglalkozik a szexológia valamely kérdésével (pl. ír róla) csakhamar bújdosni kényszerül a tömegesen jelentkező betegek elől? Hiszen a szexuális zavar rengeteg, de nincs aki kezelje. Az ilyen betegek többnyire pszichológiai foglalkozásra szorulnak, gyakran párjukkal együtt kell őket kezelni, ez időigényes, e téren tömegrendelést nem lehet folytatni. Sok személyes, keserves tapasztalatom van arról, hogy az ilyen betegek néha kétségbeejtő mennyiséggel özönlenek, súlyos emberi tragédiákat hordoznak. Hol kell azt megmondani, hogy ezekkel a betegekkel ma alig lehet kezdeni valamit? Nem a szakma vezetőinek kellene ezt valamiképpen, a szakma belső információcseréjének, vitáinak hálózatán át észrevenniük és továbbvinniük a problémát a megfelelő döntési fórumokig?

De gyakran a saját hatáskörükben is sokat tehetnének az ügy érdekében. Egy nagy intézetben pl. jó pár évvel ezelőtt kidolgoztam egy tervezetet, amelyben egy fokozatosan kifejleszthető szexológiai rendelés szervezésének módját írtam le. Csak egy szoba kellett volna hozzá, ahol a rendelés folyik, megvoltak a megfelelő szakemberek (pszichiáterek, pszichológusok), akik kellő érdeklődéssel és felkészültséggel csinálták volna a munkát. Könnyen kialakítható volt a szükséges konziliumok rendszere, a súlyos esetek hospitalizációjának módja stb. Az egészet kísérleti jelleggel lehetett volna csinálni, szoros ellenőrzéssel, mondjuk, egy évig. A bukás veszélye sem lett volna így nagy, hiszen minden átrendezhető, visszafordítható, a tapasztalatok alapján változtatható, ha kell. Szerintem nyilvánvaló, hogy új ágazatokban, ellátási módokban így kellene előrelépni, és nem úgy, ahogyan történni szokott, „kipattan" egy országos méretű rendelkezés, mint Pallas Athéné Zeus fejéből és az megvalósul, képzés, feltételek, minden nélkül. Erre jó példa — vagyis rossz példa — a házasság előtti orvosi tanácsadás fulmináns megszületése. Nos, ez a tervezet elkerült ahhoz a vezetőhöz, aki játszva engedhette, létrehozhatta volna. Majd megbeszéljük. Azóta várnám a megbeszélést, ha már az eltelt sok év nem csappantotta volna a reménységemet és ha közben az akkori feltételek már nem változtak volna meg.

Tudnék még tucatnyi hasonló tapasztalatot sorolni és ekkor megkérdezhetném a professzor urat, továbbra sem tartja indokoltnak, hogy elérhetetlennek érzem a vezetők szféráját és megkérdezném, mit javasol, hogyan ültessük át a gyakorlatba hozzászólásának utolsó, elvben nagyon igaz mondatát: ... az efölötti siránkozás értelmetlen, viszont a párbeszéd és a közös erővel történő előrelépés használna az ügynek és nagyon időszerű lenne". Hol is bontakozhat ki a párbeszéd és hogyan lehet közössé tenni az erőket? Ezt egyelőre nem látom, a döntések szintje továbbra is kafkai „kastély" a számomra. Marad tehát a „siránkozás", és persze a kritika a viszonyok felett, az említett „ellenzékiségemmel" és bizony gyakorlom ezt különféle helyeken, akár kongresszusi beszámolókban is.

Úgy vélem, az írások, előadások hatása azért nem nagy, mert ezeken a „tudat" akar a „lét" elé lépni, és ez, mint tudjuk nem nagyon megy. Előbb kellenének rendelések, interdiszciplináris teamek, szűkebb szakfórumok, akkor a gyakorlat kellően érzékenyítené az embereket az ismeretekre. Intézetnek csak ezután sokára lenne értelme, intézettel „rövidzárlatos", céltalan dolog egy kialakulatlan diszciplina fejlesztése. Bizonyos magyar nyelvű szakirodalom máris van a szexológia tárgyában is, ennek felhasználása is csekély.

Ezzel kapcsolatosan nem hallgathatom el egy saját bűnömet sem a szexológiával szemben, a Medicina könyvkiadó módot adott arra, hogy a szexuálpathológiáról nagy terjedelmű monográfiát írjak. Ezzel évek óta kések. Nemcsak rengeteg elfoglaltságom miatt, hanem főleg a szexológia robbanásszerű fejlődése miatt, amely éppen az utóbbi években bontakozott ki. Ezekkel a fejlődésekkel az első hazai monográfiával illene lépést tartania, de mivel ezek gyakran a tudományág alapkoncepcióit érintik, új és új szempontokból kell átdolgoznom a megírt anyagot. A prágai konferencia is ezt a burjánzó, színes kibontakozást tükrözte. Éppen itt mondta el az ágazat egyik világhírű amerikai szakembere — személyes beszélgetésben —, hogy az utóbbi évtizedben nem vállalkoznak a világban ilyen összefoglaló monográfiákra, legfeljebb régieket adnak ki, résztémákról írnak nagy könyveket, vagy pedig cikkgyűjteményt, „reedert" szerkesztenek össze. Mondta, hogy ő nem vállalt el ilyenfajta felkérést. Neki pedig „sabbatical year", a könyvírás minden költségét fedező „grant", itthon elképzelhetetlennek látszó könyvtári, gépírói és egyéb adminisztratív infrastruktúra áll rendelkezésére.

Bárhogy is van, itthon kellene szemléletformáló, tényközlő, részletes könyv, ez a kiadó részéről már meg is jelenhetett volna, az én hibám, hogy nincs meg (csak egy nagy fejezet van a Gyakorló orvos enciklopédiája újabb kiadásában és van néhány nagyobb tanulmány a tárgykörből). Ez talán jelentene valamit a szexológia ügyének, bár most ebben sem bízom, nem hiszem, hogy másként írhatnám a választ most e hozzászólásra ha a könyv itt feküdne kinyomtatva előttem.

Még egyszer megköszönve Szilárd professzor úr kezdeményezését e párbeszédre, sajnos, fenn kell tartanom, amit a beszámolóm végén írtam, kérem ehhez professzor úr megértését és őszinte készséggel ajánlom fel magam azokhoz az akciókhoz, vitákhoz, közös cselekvésekhez, amelyeket a hozzászólás most kilátásba helyez.

Buda Béla dr.

A másik orvos véleményének és gondolkodásának tiszteletéről.

T. Szerkesztőség! Szőnyi Gábor dr. *„A kezelőorvos véleményének és gondolkodásának tiszteletéről"* című írása (Orvosi Hetilap, 1979. 47. sz. 2891. old.) késztetett e levelem megírására. Én is úgy vélem, hogy

nagyobb mértékben kellene tisztelnünk egymás felfogását és gondolkodását a mindennapi gyakorlatban is, de különösen akkor, ha publikációkban nyilatkozunk egymás véleményéről, munkájáról. Szomorú, ha negatív példákkal már az Orvosi Hetilap cikkeiben is lehet találkozni.

E tekintetben azonban nem az Orvosi Hetilapé az elsőbbség.

Szőnyi dr. szerencsés helyzetben volt, mert az általa kifogásolt magatartás nem vele szemben, hanem a messzi Nyugaton dolgozó kollégákkal szemben jelentkezett. Én viszont személyesen éltem át ilyesmit. Ha Szőnyi dr. nem ír erről, nem tettem volna szóvá, ami velem történt, mert tartottam volna attól, hogy szubjektivitással vagy túlérzékenységgel vádolnak, ami a pszichiáterek között talán a szokásosnál gyakoribb. Szőnyi dr. leveléből azonban bátorítást kaptam és szeretnék saját példámmal is hozzájárulni ahhoz a törekvéshez, hogy az ilyenfajta jelenségek ne kapjanak teret a jövőben a magyar orvosi szakirodalomban.

Két évvel ezelőtt egyik orvosi folyóiratunkban megjelent egy közlemény, amely a schizophréniával foglalkozik. A közleményben van egy terjedelmes esetismertetés is. A szerző áttekinti a schizophrénia kóroktani elméleteit, először az organikus, majd a pszichogenetikus teóriákkal foglalkozik, majd pedig azzal a felfogással, amely a schizophréniát nem betegségnek, hanem egy *„abnormis* élethelyzetre adott *normális* személyiségi reakció"-nak tartja. E teória terápiás következtetése szerző szerint, hogy „szemben a hagyományosnak mondott biológiai pszichiátria farmakológiai-biológiai-pszichoterápiás triászával a család- vagy társadalmi szerkezet megváltoztatását tűzi ki céljául... A két irányzat olykor egyetlen beteg megítélésénél is összeütközik egymással:" Ezután következik az eset ismertetése, ahol a következőket írja: „A betegség kezdeti típusos tünetei, a kórlefolyás jellegzetességei, az egyik szülő ágán valószínűsíthető schizoid vonások alapján mi a hagyományos pszichiátriai felfogásnak megfelelően a kórképet... a hebephrenia... jellegzetes képviselőjének tekintettük. Másként ítélte meg a beteget egyik korábbi kezelőorvosa, aki a tünetegyüttest a gyermekkorban elszenvedett kóros családi interakcióknak tekintette. Annak ellenére, hogy a szülők házassága diákszerelemmel indult, több mint 20 éve fennáll, van egy teljesen egészséges leánygyermekük is, a double bind teóriából kiinduló kolléga a családszerkezet közelebbi vizsgálata alapján arra a következtetésre jutott, hogy a szülők életformája csak látszatra kiegyensúlyozott, a felszín alatt súlyos feszültségek húzódnak meg, melyeknek oka a szexuális harmónia zavaraiban és más körülményekben gyökerezik." Így ez az „egyik korábbi kezelőorvos" az ismertetésben elkövetett szakmai hibák mellett az előzőek alapján abba a gyanúba is keveredik, hogy a biológiai pszichiátriai terápiás eszközeivel szemben „a család- vagy társadalmi szerkezet megváltoztatását tűzi ki céljául".

Az egész közlemény kontextusában ennek az „egyik korábbi kezelőorvosnak" a szerepe még kiélezettebb. Amikor a szerző a pszichogenetikus kóroki teóriákról szól, négyszer is alkalmazza a *szélsőséges* jelzőt, szerinte gyakorlatilag minden elmélet ilyen. Így ez a „korábbi kezelőorvos" megkapja ezt a jelzőt is. A pszichogenetikus teóriák a szerző szerint mind az antipszichiátriába torkollnak, ezzel a fenti kolléga az antipszichiátria gyakorlásának a gyanújába is keveredik. Végül a szerző a közleményben leírt válság megoldását elsősorban „a pszichogenetikus felfogás abszolutizálásának megszüntetésében" látja, ami így a kolléga felfogásának megszüntetését jelentené.

Ez a bizonyos „korábbi kezelőorvos" én volnék.

A közlemény szerzője — bár egy eset illusztrációként történő ismertetése igazán nem törekedhet a teljességre — mégis véleményem szerint felróhatóan — kihagyta, hogy a fiút munkatársaimmal együtt, rövid megszakításokkal három éven át kezeltem, ezalatt egyéni pszichoterápiát, családterápiát folytattunk nála, valamint egy kamaszkorúakból álló pszichoterápiás kiscsoportba járattuk. Emellett rendszeres neuroleptikus gyógyszerelésben részesítettük, tehát nemcsak egy megállapítást tettem a betegségére vonatkozóan. Ami a közleményben ellenem felrótt megállapításomat illeti, abból a lényeget hagyta ki: munkatársaimmal együtt a beteget schizophréniában szenvedőnek tartottuk, éppen úgy, mint ő, csak a *pszichogenetikus schizophrenia egy esetének.* Annak ellenére, hogy a szülők házassága diákszerelemmel indult", mi feszültségeiket *nem* szexuális harmóniájuk zavaraiban láttuk, hanem kóros kommunikációs rendszerükben, éppen ezért kíséreltünk meg a pszichofarmakonok mellett családterápiát *is.* Nem a Bateson által leírt és szerző által parodisztikusan ismertetett double bind teóriából indultunk ki, (aminek érvényességét a schizophrenia teljes patogenezisére vonatkozóan maga Bateson már szerző közleményének megjelenésekor rég módosította) hanem a szerző által nem tárgyalt Lidz-féle kapcsolati, kommunikációs teóriából. Lidz nyomatékosan hangsúlyozza, hogy nem a szülők házassági diszharmóniája és gyermekük schizophréniája között keres összefüggést, mert nyilvánvaló, hogy rossz házasságok nem vezetnek a gyermekek schizophréniájához.

Eddig a történetet úgy lehetne summázni, hogy a szerző némi szemléleti elfogultságból negatív módon minősít egy szakmai felfogást és ennek illusztrációjaként hiányosan ismertet egy esetet, elmarasztalva az illető felfogás szellemében dolgozó kollégát.

Kínosabb azonban, hogy az esetismertetésben olyan pontosan megírta a család adatait, hogy abból a beteg és családja (ráadásul orvos is van a családban) azonosítható. Így azután a kezelőorvos az esetet ismerők és felismerők szemében személyében is megkapja a negatív minősítést. De még mindezekért sem illetné szemrehányás a szerzőt, ha a kezelőorvos és a kezelés története valóban ismeretlen volna számára. A valóság azonban nem ez volt.

A beteget 3 évi — hullámzó lefolyású, de végül is sikertelennek bizonyuló — kezelés után pszichiátriai osztályra kellett helyezni, nem tudtuk felvenni, mert akkor a mi osztályunk női osztályként működött. Így került a férfiosztályt vezető szerzőhöz. A beteg felvételekor felkerestem a szerzőt és kb. másfél órás beszélgetés során mindent elmondtam neki, amit erről az eseterről gondoltunk és amit a gyógyítás érdekében megkíséreltünk (megadtam tehát a gyógyszeres kezelésre vonatkozó információkat is, amelyek az esetismertetésből kimaradtak). Hozzá kell tennem, hogy a szerző akkor egyetlen gondolatunkat, lépésünket sem kifogásolta. Amikor — a beszélgetés után évekkel — szóban forgó közleménye megjelent, a különlenyomatot „barátsággal" jelzéssel megküldte.

(A közlemény részletes adatait a szerkesztőség rendelkezésére bocsátom azzal a kéréssel, hogy azokat ne hozza nyilvánosságra, mert a történettel elvi álláspontot kívánok alátámasztani. Szőnyi dr. felhívásához akarok csatlakozni: kerüljük el az ilyen és ehhez hasonló inkollegialitásokat!)

Goldschmidt Dénes dr.

A szerkesztőség megjegyzése: A levélíró törekvésével egyetértünk. Mivel a levél Szőnyi dr. gondolatait lényegében megerősíti és kiegészíti, őt már nem kértük fel válaszra, reflexióra, a levelet önmagában tesszük közzé.

Jelent-e etikai problémát a menstrual regulation?

T. Szerkesztőség! Az Orvosi Hetilap 1979. február 18-i számában a 387—390. oldalon közli *Janny Géza dr. „Jelent-e etikai problémát a menstrual regulation"* című közleményét. Ebben hivatkozás történt az Országos Szülészeti és Nőgyógyászati Intézet engedélyére.

Közlöm, hogy sem az Intézet akkori főigazgatója (Zoltán Imre dr. egyetemi tanár), sem más munkatársa a vizsgálatra vonatkozóan engedélyt nem adott. *Zsolnai Béla dr.*

T. Szerkesztőség! Mielőtt összehasonlító adatgyűjtési vizsgálataimat elkezdtem volna —, hogy a fennálló tilalmi rendszabályokat

meg ne sértsem — levélben tájékoztatást kértem az Egészségügyi Minisztériumtól valamennyi vákuummal történő szülészeti-nőgyógyászati beavatkozásról. A Minisztérium közölte, hogy a vákuum-aspirációs terhességmegszakítás technikai okok miatt továbbra is tilos, a szívó-kürettekkel kapcsolatos kérdéseimet pedig válaszadásra az OSZNI-hez továbbította. *Zoltán* professzor úr a többi között ezt vászolta: »Szakmai szempontból a „menstrual regulation" és „suction curettage" végzése nem kifogásolható.«

E válasz tökéletesen megnyugtatott és úgy véltem, ezen felül semmi további engedélyre nincsen szükségem, hogy suction curettage-ot, illetve mentsrual regulationt végezzek a szakmai szabályok szigorú betartása mellett, hangsúlyozva, hogy e beavatkozásokat egyetlen egy esetben sem terhességmegszakítási célzattal kívántam elvégezni.

Dolgozatom idézett része azonban jogosan késztette *Zsolnai* professzor urat nyilatkozata megtételére. Annak inkriminált része nem pontosan körülhatárolt, lazán fogalmazott és félreértésre ad alkalmat: „... az OSZNI-nál történt tájékozódás után..." lett volna a helyes mondat. A zavart keltő, pontatlan mondat szerepléséért elnézést kérek.

Janny Géza dr.

A körzeti orvos megfigyelései és az orvostudomány.

T. Szerkesztőség! Mindig nagy figyelemmel olvasom a Hetilap „Levelek a Szerkesztőhöz" c. rovatát. Az idei évfolyam 3. számában megjelent levelet is Honárkay dr. tollából. A szerkesztőség válasza különösen megkapott, s ez késztetett arra, hogy néhány sorban gondolatomat kifejtsem — holott ez egyébként nem szokásom, mármint az írás.

Teljes mértékben egyetértek a szerkesztőség állásfoglalásával gyakorlatilag mindenben, de leginkább a válasz utolsó három kis hasábján megjelent soraival.

22 éve vagyok orvos, 17 éve körzeti orvos, mellékesen belgyógyász szakorvos is. Egyetemi tanulmányaimat mindvégig jeles eredménnyel végeztem — ami persze nem jelent semmit sem, pusztán csak azért jegyzem meg, mert feltételezi, hogy a szakma iránt különösen érdeklődő voltam már egyetemi éveim alatt is. — Mindezek ellenére minél inkább „öregszem" a szakmában, annál inkább érzem, hogy mennyire „keveset tudunk" s milyen óvatosan és a tudomány iránt érzett „alázatos tisztelettel" szabad csak akár egy legcsekélyebb kérdést felvetnünk vagy arra magyarázatot találni „elszigetelt" munkakörülményeink közt. Az orvostudományi felfedezések és lényegmeglátások nem Columbus tojása és nem egy-egy betegágy melletti megfigyelések konklúzióiból születnek. Az „elfekvő" orvosi tapasztalatok bár lehetnek érdekesek, de semmiképpen sem alkalmasak arra, hogy azokból — egyszerű összeadás, vagy egyéb számtani művelettel — messzemenő következtetéseket vonjunk le. Egyetértek a szerkesztővel, hogy ehelyett a gyakorló orvos „inkább saját *iskolázott* orvosi judiciumára támaszkodjék."

Tulajdonképpen ez az utóbbi mondat adta az indítékot számomra, hogy írjak. A gyakorló orvosnak stabil judiciuma kellene legyen, ezzel szemben sajnos a tapasztalat azt bizonyítja, hogy pont az alapellátás területén dolgoznak sokan olyanok, akiknek még minimális tapasztalatuk sincs és már ilyen felelősségteljes munkakört töltenek be. Jómagam is két éve kórházi gyakorlat után kerültem ki a praxisba — nem önszántamból — és saját keserveim és küzdelmeim útján jutottam el odáig, hogy ma már nem érzem olyan nagyon a felelősség néha elviselhetetlenül nehéznek érzett súlyát vállamon. Fenti felismeréseim során tudom már évek óta, hogy hasznos megfigyeléseim és törekvéseim nem elégségesek következtetések levonására, ezért ettől óvva intek minden fiatal kollégámat, messzemenő jó szándékkal.

A hivatalos állásfoglalás szerint is egészségügyünk területén elsősorban az alapellátást kell a jövőben megerősíteni és fejleszteni.

Az egészségügy közkatonáinak, a gyakorló orvosoknak jól képzett és tapasztalt orvosok valók, így kellő judicium nélkül oda nem alkalmaznék senkit sem. Megengedhetetlennek érzem, hogy ebbe az igen felelősségteljes munkakörbe friss diplomásokat helyezzünk el, noha jóllehet bizonyára akad közöttük nem egy igen jól felkészült ember is. Ha az alapellátás sorait erősíteni akarjuk, akkor szerény véleményem szerint itt kell elkezdeni.

Rőthy István dr.

A szerkesztőség válasza:

Rőthy dr. lényegében a szerkesztőségi válaszhoz szól hozzá, amelyet Honárkay dr. leveléhez írtunk, így most soraira a szerkesztőség reflektál csupán, Honárkay dr.-t most nem vonjuk bele a választdásba.

Köszönjük szépen Rőthy dr. állásfoglalását, ezzel mindenben egyetértünk és ez csak megerősíti azt, amit már korábban is leírtunk. Különösen egyetértünk azzal, amit az alapellátás fontosságáról és az alapellátásba kerülő, ott dolgozó orvosok képzettségéről, felkészítéséről ír. Az alapellátás fontossága mellett az Orvosi Hetilap régóta és ismételten szót emelt, utóbb az egészségügy általános helyzetével foglalkozó cikkben is.

PROGNOSTÁR

Helyszínen alkalmazható táptalajkészlet. Az objektív szemikvantitatív tájékoztatás eszköze, a környezet mikrobiológiai szennyezettségének vizsgálatára.

Felhasználható elsősorban folyékony minták és lenyomatok vizsgálatára.

Gyártja és forgalmazza:

PHYLAXIA OLTÓANYAG- ÉS TÁPSZERTERMELŐ VÁLLALAT

1486 Budapest 10. Pf. 23.

PHYLAXIA 1912

OH 1228



KÖNYVISMERTETÉS

Helmut Kyank und † Martin Gülzow: Erkrankungen während der Schwangerschaft. VEB Georg Thieme Leipzig 1979. 3. átdolgozott kiadás, 714 old., 36 ábra, 66 tábl. Ára: 61,— M.

H. Kyank (a rostocki Wilhelm-Pieck Orvostudományi Egyetem Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika igazgató professzora) és *M. Gülzow* (a rostocki Wilhelm-Pieck Orvostudományi Egyetem Belklinikájának időközben elhunyt igazgatója) szerkesztésében megjelent szülészeti kézikönyv megírásában a szerkesztőkkel együtt 45-en vettek részt. Valamennyi szerző szakterületének elismert művelője. Közülük 22-en a rostocki Orvostudományi Egyetem, illetve a rostocki kórház dolgozói. Részt vettek a könyvírásban a berlini, greifswaldi, hallei, jénai egyetemről is, illetve több jó nevű keletnémet kórházból. Egyik fejezetet *L. W. Wanina* professzornő írta, a moszkvai „I. M. Setschenow" Orvostudományi Egyetem általános fakultásának Nőgyógyászati és Szülészeti Klinikájáról. A könyvnek magyar vonatkozása is van, amennyiben egyik fejezetét *Zoltán Imre* professzor írta.

A könyv első kiadása 1960-ban, a második teljesen átdolgozott kiadás 1972-ben jelent meg. A jelenlegi 3. kiadás szintén átdolgozott. Ez egyik nagy értéke a könyvnek. Ezzel nemcsak az oldalszám gyarapodott, hanem bővült a könyv mélységi vontkozásban is. Változatlan maradt viszont a szemlélete, melyben alapvetően érvényesül a gyakorló klinikus szemlélete, az orvos és a beteg közötti szoros kapcsolat. A könyv tükrözi a mai modern irányzatokat, magába foglalja az új ismeretek gyarapodását. A korábbi kiadáshoz képest nagyobb határterületet ölel fel, megtartva ugyanakkor a „szülészet-centrikus" szemléletet.

A könyv alapvetően élettani ismeretekre épül. Foglalkozik a sajátosan szülészeti kórképekkel, feltárja a határterületi kérdések csaknem egészét. Részletesen tárgyalja a terhespathológia jól ismert kórképeit éppúgy, mint a ritkán előforduló egyes kórképek és a terhesség kapcsolatát. A fejezetek jól kiegészítik egymást — a szerkesztők alapos munkáját jelzik —, a szükségesnek megfelelően méretezettek. A könyv határozottan terhes-centrikus is, alapos belgyógyászati ismereteket tükröz. E szerencsés szemlélet nyilván a szerkesztők személyéből adódott. Valamennyi fejezet az olvasótól eleve ismeretanyagot tételez fel mind physiologiai, mind pedig pathologiai területen. Tehát szakorvosoknak íródott.

A fejezetek után az alapvető irodalom terjedelemben nem túlméretezett, bibliographiája a tudományos igényt is kielégíti.

A könyv részletes ismertetése és az új kiemelése szinte lehetetlen ilyen méretű könyv esetén, azonban néhány gondolat az egyes fejezetek vonatkozásában önként adódik.

A hypophysis című fejezetben *G. Knappe* az adenohypophysis terhesség és gyermekágy alatti funkcionális változásait írja le. Az élettani ismeretek mellett megtaláljuk a Sheehan-syndroma aetiologiáját, pathomechanizmusát és therapiáját, a hypophysis tumorok és a terhesség kapcsolatát, a postpartalis persistáló hyperprolactemiát. Összefoglalót ad a diabetes insipidus és a terhesség kapcsolatáról.

A pajzsmirigy című fejezetben *W. Meng* az élettani változások mellett a diagnosztikus lehetőségeket, valamint az egyes pajzsmirigy megbetegedéseket, így a hyperthyreosist, myxoedemát, a pajzsmirigy malignomát, a thyreoiditis és a terhesség kapcsolatát tárja elénk.

A mellékpajzsmirigy című fejezetben *W. Kaiser* számos fontos kérdéscsoportot mutat be, hasznos klinikai szemlélettel és útmutatással. Külön fejezet foglalkozik a hypo- és a hypercalcaemia terhességi vonatkozásaival, diagnosztikájával és therapiájával.

A mellékvesekéreg című fejezetben *J. Dabels* és *C. G. Dässler* részletes élettani ismertetés után mutatják be a Cushing-syndroma, az adrenogenitalis-syndroma, valamint a Conn-syndroma és a terhesség kapcsolatát. Foglalkozik a fejezet a chronikus primaer mellékvese insufficientiával, annak therapiájával is. A szerzők számos irodalmi adatra hivatkoznak, melyek szerint hosszabb időn át adott 50-100 mg cortison vagy 5-20 mg prednisolon nem jelent különösebb veszélyt a magzat fejlődésére.

A phaeochromocytoma című fejezetet *J. Dabels* és *H. Kyank* írta.

A szív- és keringészavarok című fejezetben *G. Hafemeister* a terhesség alatti physiologiás változásokra alapozva foglalkozik a szívbetegségek korai diagnosztikájával, a stádium beosztással, a szívbetegségek és a terhességgel, mint „rizikó faktorral". Részletes elemzését kapjuk a mitralstenosis, a mitralinsufficientia és a terhesség kapcsolatáról. Foglalkozik a bakteriális endocarditisszel éppúgy, mint a commissurotomiával terhességben. A fejezet az őt megillető nagyságrendben kerül ismertetésre, részletes therapiás útmutatással. Ez utóbbi vonatkozik a diétára éppúgy, mint az ambulans kontroll vizsgálatokra, a prophylactikus antibiotikum adásra.

A congenitális anomáliák című fejezetben belgyógyász részleteséggel kapunk áttekintést az egyes szövődmények megelőzésének és elhárításának kérdéséről. A fejezet oldalszámával is alkalmazkodik a gyakorlati élet kívánalmaihoz.

A szülésvezetés módjának megválasztását szívbetegeknél *Zoltán Imre* professzor írta. Állásfoglalását olvashatjuk, hogy a szülésvezetési mód helyes megválasztása csak egyik módja a szívbetegek kezelésének és a sectio caesareával való szülés befejezés függvénye a szív állapotának, a decompensatio fokának.

A szívhibákkal rendelkezőknél a szülés, mint azt *L. W. Wanina* írja — évenként több mint 1000 szívhibával rendelkező szülőnő észlelése folyik klinikáján — alapos klinikai felkészültséget és centralizáltságot igényel. Figyelemre méltó az ehhez a részhez kapcsolt addendum.

A chronikus hypertoniáról és a terhességben észlelt hypotoniáról *H. Kyank* és *M. Birnbaum* tollából olvashatunk nagy részletességgel.

A varicositas, thrombosis, embolia című fejezetet *H. Brückner* írta. A fejezetben tükröződik a praeventio alapvető szemlélete.

A venás thrombosisról *W. D. Junge* és *K. Schulz* írnak, érdeklődésre számot tartó összefoglalást.

A tüdő megbetegedéseiről *P. Steinbrück* és *B. Lachmann* ad részletes leírást. Állást foglalnak a rtg-vizsálatok alkalmazását illetően terhességben. A tüdőtuberculosis vonatkozásában megállapítják, hogy a fejlődési rendellenességek nem gyakoribbak tüdő-tbc esetén, mint a kontroll esetekben. Az alkalmazott gyógyszerekkel kapcsolatban részletes felsorolást találunk, hogy melyiket válasszuk az embryonális, a foetalis periódusban, szülés, ill. szoptatás alatt. E fejezet foglalkozik a sarcoidosissal, a bronchiectasiával, az asthma bronchialéval. Végül összefoglalót olvashatunk a praenatalis diagnosztika és az idiopathikus légzészavarok prophylaxisának kapcsolatáról.

A vese- és a húgyelvezető szervek megbetegedéséről *H. Dutz, M. Birnbaum, U. Retzke* és *B. Scholz* írnak lényeget érintő összefoglalót. A fejezetben minden megtalálható, amit ma a gyakorló orvosnak e vonatkozásban ismernie kell.

A praeeklampsia, eklámpsia kérdését *H. Kyank* foglalja össze. A fejezet írója nemzetközi szaktekintélynek számít ebben a témában. Az emesis, hyperemesis, pthialismus, gravidarum ugyancsak *H. Kyank* tollából származik. A mellékvesekéreg insufficientia, mint aetiologiai ok, már nem szerepel az aetiológiai faktorok között.

Az emésztőrendszer megbetegedéseiről *R. Arendt, M. Gülzow, W. Schmitt* és *R. Zastrow* szerzők tol-

lából olvashatunk. A fejezetre a belgyógyász alapossága jellemző a szüleszeti szemlelet mellett. A terhesség alatti májmegbetegedésekről *M. Gülzow* és *W. Teichmann* ad áttekintést.

Ugyancsak *M. Gülzow* és *W. Schmitt* foglalkozik a köves megbetegedések és a terhesség kapcsolatával. Részletes konzervatív therapiás utasítást ad, valamint összefoglalja a sebészi indikációt is.

A pancreas megbetegedéséről *M. Gülzow* és *R. Zastrow* ad áttekintést.

A diabetes mellitus fejezetet *E. Gödel* írta. A haematologiai megbetegedésekről *G. Bast, K. Schulz* és *W. D. Junge* szerzői hármas ad részletes összefoglalót. E fejezet külön érdeme a prophylaxis és a therapia c. rész. A szülészek számára komoly érdeklődésre tart számot a „coagulopathiák" című fejezet.

A vércsoport incompatibilitásról *H. Wilken* és *R. Liesegang*-tól olvashatunk jól dokumentált összefoglalást. Az ábrák a gyakorlat számára is értékesíthetők. Az ismertetés a tudományos igényeket messzemenően kielégíti.

Az anaesthesia problémáiról *G. Benad* és *I. Dauss* számol be.

W. Schmitt a sebészi beavatkozás és a terhesség kapcsolatát tárgyalja. A fejezet részletességére jellemző, hogy kitér a balesetekre, a mammacarcinomára is. Érdeklődésre tarthat számot az orthopaediai megbetegedések *H. Seyfarth* fejezetében. A nőgyógyászati megbetegedések és az interruptiók indikációiról *W. Möbius* ad részletes összefoglalót. E fejezetben találkozunk a genitalék fejlődési rendellenességeivel, a jó és a rosszindulatú daganatok és a terhesség kapcsolatával, a terhességmegszakítások indikációival.

A rheumás megbetegedésekkel *K. Seidel* fejezete foglalkozik.

Az infectiókkal, ezek között az intrauterin infectiókkal *G. Wildführ, H. Wilken* és *G. Naumann* szerzői hármas foglalkozik. A fejezetnek külön jelentőséget ad, hogy megtalálható minden e fejezetben amire a gyakorló szülész érdeklődése kiterjedhet.

A nemibetegségekkel — külön fejezetben — és a bőrgyógyászati megbetegedésekkel — ugyancsak külön fejezetben — *H. Flegel* foglalkozik.

A psychiatriai betegségekről *G. Göllnitz*, a neurológiai kórképek és a terhesség kapcsolatáról *J. Sayk* ír.

Olvashatunk a könyvben a szem megbetegedéseiről *G. Pieruschka*, valamint a fül-orr-gége problémáiról *K. Dietzel*, a fogászati betegségekről pedig *H. Sponholz* tollából.

A 33. fejezet a „Gyógyszerek" címen *R. Steinhoff* és *A. Traeger* nevével fémjelzett. — Az ionizáló sugarakról *F. Held* és *R. Schwarz* ad modern szemléletű áttekintést.

A könyv utolsó fejezetében a genetikai problémakörről kapunk útmutatást, *L. Pelz* tollából.

A részletesen felsorolt kérdéscsoportok arra utalnak, hogy a szerkesztők és szerzők — mint azt előszavukban írják — könyvüket a praeventio szemléletében írták.

Úgy gondolom, hogy a szülészet területén a tudás, az ismeretanyag, praeventio is egyben, ha az az orvos kezében, fejében van. Ahhoz, hogy ez így legyen, az ismeretszerzés lehetőségét biztosítja a szerzői gárda. Úgy vélem, hogy a gyakorló orvos számára ez a nem túlméretezett kézikönyvnek számító, de ugyanakkor értékes munka tudásanyaga rendkívül hasznos, s ezért ajánlható minden szülésznek, de ajánlható a belgyógyásznak, a gyakorló orvosnak éppúgy, mint az egyes szakterületek specialistáinak.

Takács István dr.

Vlaicu, R., Dudea, C.: Diagnosticul bolilor cardiovasculare. Editura Medicilă Bucureşti. 1979. 707 old. 80 ábra és tábl. Kötve ára: 44 lei. (A cardiovascularis betegségek diagnosztikája.)

Egy angol szakíró mondta: „Ha meg akarsz tanulni valamit, írjál rola egy könyvet". Mikor Vlaicu és Dudea legújabb könyvét forgatom, már az első fejezet olvastakor nyilvánvalónak tűnik, amit egyébként az előszóból is megtudhatunk: több mint 20 éves kardiológiai „múlt" áll a két szerző mögött, akik egyébként belgyógyász professzorok és a romániai orvostudomány, közelebbről a kardiológia ismert, jeles művelői. Mire az olvasó az utolsó fejezet végére ér, meggyőződhet arról is, hogy túlnyomórészt egyéni tapasztalatokra támaszkodtak. Mindkét szerző a romániai orvosképzésben, tankönyvkiadásban nagy hagyományú kolozsvári Haţieganu—Goiga—Moga-féle iskolából került ki. Vlaicu és Dudea tanárok 1976-ban léptek első közös munkájukkal a nyilvánosság elé „A szív és érbetegségek propedeutikája" című hiánypótló munkájukkal, mely hamarosan elkelt, orvostanhallgatók, orvosok szétkapkodták.

A recensor, hogy a könyv számára minőségi szintmérőt állapíthasson meg, azt kutatja, kinek szánták ezt a jó nyomdatechnikával készült, tetszetős kiállítású könyvet? Az előszó hamarosan útbaigazít. A klinikai tanulmányok rögös útjain botorkáló főiskolások felkészülését tartották szem előtt. Az általános orvosok szakmai gyakorlatában is segíteni kívántak. A belgyógyász és a kardiológus szakorvos továbbképzéséről ugyancsak gondoskodni kívántak.

Megkönnyítette a szerzők feladatát, hogy elemi, alapvető tünettani-diagnosztikai problémákra nem kellett már kitérniük, hiszen a három évvel ezelőtt megjelent propedeutikájukkal éppen ezt a célt szolgálták.

A diagnosztika „gépesítésének" korát éljük, úgy tűnik, hogy a kardiológiai tevékenység egyre nagyobb része tevődik át a laboratóriumokba. Mégis a betegágynál szerzett információkból kell kiindulnunk, nem tekinthetünk el a klasszikus diagnosztika jól bevált vizsgáló eljárásaitól. A könyv szerzői mindezt nagyon jól tudják, mindegyre visszavezetik az olvasót a kórterembe, a körzeti rendelőbe. Az egyes fejezetek tanúsága szerint soha sem hanyagolták el a fizikális vizsgálat szolgáltatta értékes tüneteknek, megállapításoknak, tehát információk szorgos gyűjtésének klasszikus módszertanát. Az így nyert tüneteket pedig egybevetik a műszeres vizsgálati leletekkel, hogy összeálljon az a tünetcsoport, melynek alapján a betegség helyes kórismézése lehetővé válik, miután persze az elkülönítő diagnosztika „tisztítótüzén" átvezették a gondolatmenet fonalait.

A könyv öt nagyobb részre tagolódik. Az első a szív és a vérkeringés betegségeinek nagy syndromáival ismerteti meg az olvasót, mint amilyen a szívmegnagyobbodás, a szívelégtelenség, a shock, a synkope, a hyperkinetikus syndroma és a rhythmuszavarok. A második rész felöleli a veleszületett szív- és érbántalmakat, a harmadik pedig a billentyűhibák diagnosztikáját részletezi. A negyedik részben az endocarditisek, a pericarditisek, s az ún. ischaemiás cardiopathiák és más szívizombántalmak, a cor pulmonale stb. következnek, végül röviden a szívdaganatok diagnosztikájára kerül sor. Az ötödik nagyobb részt fenntartották az arteriák, vénák és lymphomás rendszer betegségeinek.

Bár a szerzők még a bevezető sorokban megemlítik, hogy a fejezetek nem mindenben egységesek, az olvasó ezzel szemben helyeselve tapasztalja az egyöntetű szerkesztési felfogást. Inkább azt mondhatnám, hogy a szokványos rendszerezéstől néhol eltértek, hogy sajátos klinikai gondolkodásmódjukat, korszerű felfogásaikat érvényesítsék.

A francia orvosi irodalom kedveli a syndromában való gondolkodást. A szerzők igyekeztek letérni erről a román orvosi könyvnyomtatásban az utóbbi időkig követett útról. A 37 fejezet közül mindössze kettő viseli címében a syndromát.

A kitűnő könyvet átolvasva főbenjáró hibát, kirívó hiányosságot, vitatható tárgyalási módszert csak akadékoskodva találhatnánk. Hogy a Prinzmetal angina nem ilyen néven került tárgyalásra, hogy a szerzők még mindig ragaszkodnak az „intermedier syndromához", noha a világkongresszusokon főleg az „instabil angina" elnevezés dominál stb., mindez lényegtelen szőrszálhasogatás volna. Ha ennél nagyobb hibákra bukkannánk, akkor is kárpótolna az egyébiránt modern szemlélet, az információk korszerűsége, a didaktikus szemléltetés stb.

Szólnunk kell a sok gondosan kivitelezett grafikonról, szellemes rajzról, vázlatról (ez utóbbiak Dudea professzor rajzoló készségét dicsérik), röntgenfelvételekről stb. A bőséges szemléltető anyag azért is figyelemre méltó, mert az ábrajelölések nemcsak utalást, hanem rövid magyarázó szöveget is tartalmaznak.

A könyv elején részletes, sőt aprólékos, könnyen áttekinthető tartalomjegyzék szerepel, ami pótolja a névsoros tárgymutató hiányát.

Egyelőre elérhetetlen vágyálom az, hogy legalább a kelet-európai orvosok használatára hozzáférhetővé tegyék e munkának idegen nyelvű fordítását. „Videant consules!"

Meggyőződésem, hogy Vlaicu és Dudea professzorok nagy szolgálatot tettek a román orvosképzésnek és az orvosi gyakorlatnak. Ezt az 1976-ban megírt és végre 1979-ben megjelent könyvet csak az „idő" fogja kikezdeni, a könyörtelen információ túláradás.

Dóczy Pál dr.

J. R. Vane and S. H. Ferreira (szerkesztők): **Inflammation.** Handbook of Experimental Pharmacology, Vol. 50/I. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg New York, 1978. 95 ábra, 35 táblázat, 784 oldal, vászonkötés, ára: 290,— DM.

A több mint 50 éves múltra visszatekintő Handbook of Exp. Pharmacol. sorozat új köteteiben a kísérletes farmakológia mellett mind nagyobb teret kap a klinikai biokémia, a klinikai kórélettan és főleg a klinikai farmakológia. Ezért ezek a monográfiák nemcsak a farmakológusok, hanem más szakemberek érdeklődésére is számot tarthatnak.

Az 50/I. kötet mintegy bevezetője, elméleti megalapozója az 50/II. kötetnek, melynek tárgya és címe címe Anti-Inflammatory Drugs. Az 50/I. kötetet kitűnő szerzői gárda állította össze (Rocha e Silva, Willoughby, Vane, Milton, Ferreira stb.). A gyulladás óriási irodalmának részletes áttekintése még egy ilyen testes, csaknem 4000 irodalmi adatot idéző kötetben sem lehetséges. A leglényegesebb ismeretanyagot kritikusan értékelve megtalálhatja az olvasó. Különös nyomatékot kap a gyulladási folyamat mediátor anyagainak szintézise, felszabadulása és hatásmechanizmusa, valamint ezek gyógyszeres befolyásolhatósága és klinikai jelentősége. A még nyitott kérdésekkel kapcsolatban az eltérő, egymást olykor kizáró véleményekre is kitérnek a szerzők. A fejezetek többségében a ma elfogadott nézetek ismertetésén túl a szerzők rámutatnak arra is, hogy melyek a megoldandó kérdések, egyes részterületeken mi akadályozza a tisztánlátást, és hogy milyen irányban kellene folytatni a kísérletes és klinikai kutatásokat. Ilyen szempontból is nagyon élvezetes és munkára serkentő a könyv.

A könyv mondanivalója négy főtéma köré csoportosul: a gyulladásos reakció (1—10. fejezet), a gyulladásos reakciók sejtből felszabaduló mediátorai (11—12. fejezet), a gyulladásos reakciók vérplazmában aktiválódott mediátorai (13—15. fejezet) és a mediátorok szerepe a gyulladásos reakciók tüneteinek kiváltásában (16—18. fejezet). E 18 fejezet címeinek puszta felsorolása is jó képet ad a könyv tartalmáról: történelmi áttekintés, a gyulladásos reakció korai jelenségei, a fagocitózis, leukociták, a vérlemezaggregáció jelentősége a véralvadási és a gyulladásos megbetegedésekben, regeneráció és reparáció, a gyulladás immunológiai aspektusai, a hidrolitikus enzimek szerepe a heveny és idült gyulladásban, a lizoszomális enzimek, limfocita-faktorok, anafilaxia, prosztaglandinok, komplement, bradikinin, a gyulladásos reakció endogén modulátorai, a gyulladásos reakció és az erek átjárhatósága, a gyulladásos fájdalom, valamint a prosztaglandinok és a testhőmérséklet.

Ez a monográfia (az 50/II. kötettel együtt) ajánlható rheumatológusoknak, allergológusoknak, egyes fejezetei haematológusoknak, továbbá mindazoknak az elméleti kutatóknak (biokémikusoknak, kórélettanászoknak, farmakológusoknak stb.), akik a gyulladással vagy a gyulladáscsökkentő szerekkel foglalkoznak.

Varga Ferenc dr.

Burke, D. C., D. D. Murray: Die Behandlung Rückenmarkverletzter. Ein kurzer Leitfaden. (Gerincvelősérültek kezelése. Rövid vezérfonal.) Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1979. Stiftung Rehabilitation Heidelberg, 1979. 70 oldal.

A szerzők, akik mindegyike egy-egy gerincsérült rehabilitatiós centrum vezetője, ezzel a sajnos mindig aktualis kérdéssel foglalkoznak könyvükben.

Az első néhány oldalon a gerincvelő anatómiáját, fiziológiáját tárgyalják. Jó sémás ábrákkal illusztrálják a szöveget. Részletesen foglalkoznak a gerincoszlop és gerincvelő sérüléseivel, a tünettannal. Didaktikusan, jól érthetően írják le a részleges sérülés jellegzetes tünetegyütteseit.

Ezután következnek a kezelésről szóló fejezetek. Külön foglalkoznak az acut posttraumás fázissal, annak szövődményeivel és azok elhárításával. Így a paralyticus ileussal, az acut gyomorfekéllyel, a légzészavarral, valamint a tracheotomia kérdésével. Amennyiben asszisztált lélegeztetés szükséges, úgy elkerülhetetlen annak elvégzése.

A gerincvelő-sérülés egyes szervi szövődményeit részletesen tárgyalják. Így a hólyagműködés és vizeletürítés; bélműködés és székletürítés; a decubitalis fekélyek, a spasticitas, a fájdalmi állapot paraarticularis ossificatio problémáival külön fejezetben foglalkoznak. Egyes fontosabb megállapításaik: jobb az intermittáló hólyagkatheterezés, mint az állandó katheter bevezetése. El kell érni, hogy jó hólyagautomatia fejlődjék ki, erre azonban csak akkor van mód, ha felső motoneuron sérülés következett be. Székletürítés is ezen sérüléstípusnál a kedvezőbb. A székletürítést pontosan időzíteni kell, enyhe hashajtó és végbélkúp igénybevételével, 3 napos periódusra. Decubitus-profilaxis csak a sérültnek rendszeres forgatásával valósulhat meg. Vízágy, vagy más egyéb berendezés erre alkalmatlan. Osteoporosis talaján bekövetkezett pathologiás csonttörés esetén csak konzervatív kezelés jöhet szóba, még extensio, vagy gipszrögzítés sem.

A rehabilitatio célja, hogy a megmaradt idegrendszeri functiok maximális igénybevételével a sérült eljusson az önállóság legmagasabb szintjére, önálló kenyérkeresővé váljék. Szerintük akkor lesz egy sérült jól rehabilitált, ha újból adófizető.

Külön fejezetben foglalkoznak a sérültek psychologiájával. Jellegzetes személyisége a harántsérülteknek nincs, mindamellett sok fiatal gerincsérült van, akik hasonló psychosocialis háttérrel bírnak. Ez a következő: kedvezőtlen, az alsó szociális-psychés hátterű, kedvezőtlen anyagi helyzetű rétegekből kerültek ki, neveltetésük hiányos, iskolai tanulmányaikat korán abbahagyták, foglalkozásuk és szabadidőtöltésük testi erőkifejtést igénylő, veszélyes. A sérülés után szembe kell nézni a megváltozott világgal. Önfegyelmet, felelősségérzetet kell megtanulni.

Halálozás az akut fázisban 10 százalék körül van. A paraplegiások életkilátásai 10, a tetraplegiásoké 15-20 százalékkal rövidebbek, mint az átlag lakosságé. Utóbbi oka elsősorban az urogenitalis infectio, másodsorban egyéb septicus szövődmény.

A mű utolsó fejezete a szocialis kérdésekkel, valamint a kártalanítás, a családi és a lakáskérdéssel foglalkozik. A rehabilitatiós intézeti kezelés folyamán kell a beteg további sorsát rendezni, megfelelő lakáskörülményeket teremteni és kenyérkereső foglalkozást biztosítani. Amennyiben magas nyaki harántsérültről van szó, akkor csak betegotthoni, vagy utókezelő kórházi elhelyezésről lehet szó. Utóbbi megoldást nem tartják kedvezőnek. Specialis gerincsérült otthon létesítését tartják számukra kívánatosnak.

A könyv korszerű, rövid összefoglalását adja a gerincsérülésekkel kapcsolatos tudnivalóknak. Elolvasását mindenkinek ajánlani lehet, aki működése során ilyen betegekkel rendszeresen találkozik.

Móritz Pál dr.

HÍREK

1980. április 24-én, délelőtt ünnepélyes keretek között került sor a Weil-teremben — immár tizenkilencedszer — az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete elnöksége, az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat igazgatósága, valamint az Orvosi Hetilap Szerkesztő Bizottsága és Szerkesztősége által alapított *„Orvosi Hetilap Markusovszky-díj"*-aknak kiosztására, kiemelkedő *referenseink jutalmazására* és az *„Orvosi Hetilap Markusovszky-emlékérmei"*-nek átadására.

Az ünnepséget *Trencséni Tibor* dr. felelős szerkesztő nyitotta meg, majd az emlékelőadást *Rák Kálmán dr.* egyetemi tanár, a Szerkesztő Bizottság tagja tartotta *„Korunk orvosi szakirodalma és a klinikai medicina"* címmel. Az „Orvosi Hetilap Markusovszky-díj"-akat és a jutalmakat *Babics Antal dr.* akadémikus, az Orvos-Egészségügyi Dolgozók Szakszervezete díszelnöke nyújtotta át.

„Orvosi Hetilap Markusovszky-díj"-ban részesültek:

1. *Bánóczy Jolán dr.* és *Sugár László dr.* (Semmelweis OTE Konzerváló Fogászati Klinika és Szájsebészeti-Fogászati Klinika): az Orv. Hetil 1979. évi 46. számában megjelent *„A szájnyálkahártya leukoplakiája"* c. közleményükért.

2. *István Lajos dr.* és *Giczy Sarolta dr.* (Markusovszky Kórház-Rendelőintézet, Szombathely): az Orv. Hetil. 1979. évi 6. számában *„A Hodgkin-kór epidemiológiája"* c. közleményükért.

3. *Osztovics Magda dr., Moksony István dr.* és *Kerekes Lajos dr.* (Orsz. Közegészségügyi Intézet Humángenetikai Laboratórium, Semmelweis OTE II. Nőgyógyászati Klinika és Korvin Ottó Kórház Szülészeti és Nőgyógyászati Osztály): az Orv. Hetil, 1979. évi 45. számában megjelent *„Tapasztalataink és feladataink a magzati citogenetikában"* c. közleményükért.

4. *Kempler Kurt dr.*-t, az Orv. Hetil. 1979. évi 20. és 30. számában megjelent *„A kemoterápia fejlődésének megindulása"* és *„A materia medica történetének módszertanáról"* c. orvostörténelmi közleményeiért.

5. *Fráter Loránd dr.* (Szegedi Orvostudományi Egyetem Röntgenklinika): az Orv. Hetil. 1979. évi 9. és 17. számában megjelent *„A röntgenológiai szívnagyságról.* (Az egészséges szív nagysága.) — (A kóros szív nagysága.)" c. közleményeiért.

6. *Sántha Ernő dr.* (Orsz. Traumatológiai Intézet): az Orv. Hetil. 1979. évi 44. számában megjelent *„Szemléleti változások a kéz hajlítóin sérüléseinek sebészetében"* c. közleményéért.

7. *Bagdy Emőke dr.* és *Császár Gyula dr.* (Orsz. Ideg- és Elmegyógyintézet és Fővárosi IV—XV. ker. Kórház-Rendelőintézet): az Orv. Hetil. 1979. évi 37. számában megjelent *„Pszichológiai szempontok az orvosi beszélgetésben"* c. közleményükért.

8. *Rajna Péter dr.* és *Halász Péter dr.* (Orsz. Ideg és Elmegyógyintézet, Orvostovábbképző Intézet Neuropsychiatriai Tanszék): az Orv. Hetil. 1979. évi 3. számában megjelent *„Az epilepszia ellátás és gondozás mindennapos problémái"* c. közleményükért.

Jutalomban részesült *Szállási Árpád dr.* eredményes orvostörténelmi (Horus-rovat) munkásságáért.

Kiemelkedő referensi munkájukért jutalomban részesültek: Angeli István dr., Bánki M. Csaba dr., Berkessy Sándor dr., Kiss Szabó Antal dr., Laczay András dr., ifj. Pastinszky István dr., Holländer Erzsébet dr.

„Orvosi Hetilap Markusovszky-emlékérmét" Iványi János dr. és *Széll Kálmán dr.* azért a szoros, harmónikus együttműködéséért, amellyel évtizedek óta szerkesztőségi munkánkban közreműködtek.

Az ünnepség keretében osztotta ki *Árky István dr.*, a Medicina Könyvkiadó igazgatója az 1979. évi nívójutalmakat. A kiadó javaslatára a Kulturális Minisztérium a következő könyveket részesítette *nívójutalomban:*

Racz István—Király Kálmán—Török Ibolya: Bőr- és nemi betegségek Diabetes mellitus (Szerkesztette: Magyar Imre és Tamás Gyula).

Gergely János: Immunbiológia.

Csaba György: Orvosi biológia.

Verzárné, Petri Gizella: Drogatlasz.

A **TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága** 1980. május 19-én, délután 2 órára tűzte ki *Wórum Ferenc dr.: „Az ideiglenes pacemaker kezelés, His-köteg-EKG és programozott stimuláció szerepe a szív rhytmuszavarainak gyógyításában és felismerésében"* c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az MTA Kistermében.

Az értekezés opponensei: *Naszlady Attila dr.*, az orvostudományok kandidátusa, *Szabó Zoltán dr.*, az orvostudományok kandidátusa, *Solti Ferenc dr.*, az orvostudományok doktora.

A **TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága** 1980. május 20-án, délután 2 órára tűzte ki *Jakab Imre dr.: „A vasháztartás zavara és annak jelentőségé a nephrogen anaemia létrejöttében"* c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az MTA Kistermében.

Az értekezés opponensei: *Menyhárt János dr.*, az orvostudományok doktora, *Lehoczki Dezső dr.*, az orvostudományok kandidátusa.

Helyreigazítás! Az Orv. Hetil. 1980. 121. évfolyam 15. számának 879. oldalán jelent meg *Streitman Károly dr. és mtsai* „Herpes immuncomplex nephritis" c. közleménye. Az *Anyag és módszer* fejezet 2. bekezdés 18. sorában kezdődő és az azt követő mondat helyesen: „A HSV antigent indirect immunfluorescentiás módszerrel mutattuk ki a veseszövetből, lyophilisalt human eredetű ellenanyagot és FITC-el jelölt anti-human gammaglobulint használtunk. Electronmicroscopos vizsgálathoz az anyagot először 2,5%-os glutaraldehyd oldatban fixáltuk, majd pedig osmiumban." A 880. oldalon az *Eredmények* fejezet 1. bekezdés 6. sorában kezdődő mondat helyesen: „A szolubilis IC-t mutató állat veséjében mind immunhistológiailag, mind fénymikroszkóposan kóros eltérést találtunk."

A **Fővárosi János Kórház-Rendelőintézet Tudományos Bizottsága** 1980. május 22-én, csütörtökön du. 14 órakor, a Kórház tantermében (XII., Diósárok u. 1.) *tudományos ülést* tart.

1. *Sükösd L. dr.:* A bokasérülések ellátásának időszerű szemlélete.

2. *Koncz I. dr., Drexler L. dr., Szabó K. dr., Ihász M. dr.:* Az obliteratív verőérbetegségek belgyógyászati és sebészeti kezelésének irányelvei.

3. *Decker I dr., Kiss S. dr.:* A vékonybéldaganatok klinikuma.

4. *Szabó I. dr., Matos G. dr., Gonda A. dr.:* Kiterjedt roncsolás sal járó traumás amputáció kezelése.

A **Szegedi Orvostudományi Egyetem Tudományos Szakcsoportja** 1980. május 27-én, 16 órakor, a Szegedi Akadémiai Bizottság Székháza üléstermében *tudományos ülést* tart.

Az Orosházai Városi Kórház Urológiai Osztály orvosainak előadásai:

1. *Gervain Mihály, Marsal János:* Perfusiós hypothermia alkalmazása a veseparenchyma sebészetében.

2. *Antal Mihály:* Vesebeteg gondozási modellünk és 3 éves tapasztalataink.

3. *Galuska László* (Szeged), *Marsal János:* A vese-scintigraphia értéke és helye az urológiai diagnosztikában.

4. *Marsal János:* A retinált herék kezelésének újabb szempontjai andrológiai vonatkozásai.

5. *Felek Csanád, Gervain Mihály:* Epiduralis érzéstelenítés az urológiai gyakorlatban.

A **Szabolcs-Szatmár megyei Tanács Kórház-Rendelőintézet Tudományos Szakbizottsága** 1980. május 29-én, 15.00 órakor Nyíregyházán, az Orvosszállóban *tudományos ülést* tart.

Berényi Pál dr.: A csípőficam és dysplasia kezelésének mai állása.

Papp Tibor dr.: A rheumás mozgásszervi betegellátás kérdései az integráció keretében.

Varju Tibor dr., Tóth Mária dr., Papp Tibor dr., Galata László dr.: Indometacinum és Indometacinum-Na salicylicum gyógyszeres kombináció összehasonlító vizsgálata rheumás mozgásszervi betegeken.

Szegedi János dr., Borbás Béla dr., Angyal Sándor dr.: A dialysis helye és szerepe az intenzív betegellátásban.

Karasz György dr., Csirik Ferenc dr., Vedres Anna dr., Szegedi János dr.: A lymphomás betegek kezelésével szerzett tapasztalataink haematológiai részlegünkön.

Kerepesi Terézia dr., Nagy Zsuzsa dr., Szombathy Gábor dr.: Célzott TSH szűrővizsgálat újszülöttkorban.

A **Magyar Gyermekorvos Társaság Dél-dunántúli Szakcsoportja** 1980. szeptember 26—27-én Kaposváron, a Megyei Könyvtár előadótermében (Csokonai köz 4.) *konferenciát* tart.

Előadásokat, részvételi szándékot *1980. június 15-ig* kérjük bejelenteni.

Cím: *Gyódi Gyula dr.* osztályvezető főorvos, *Kaposvár*, Megyei Kórház Gyermekosztály, 7401.

A **Magyar Traumatológus Társaság** 1980. május 29—31-ig Szombathelyen, a Megyei Művelődési és Ifjúsági Központban (Ady tér 5.) *vándorgyűlést* rendez.

1980. május 29. (csütörtök) 16.00 óra
Közgyűlés

17.00 óra

1. Elnöki megnyitó.
2. A résztvevők és vendégek üdvözlése.
3. Díszoklevél-átadás.

1980. május 30., péntek, 8.30 óra

A szekció

Medencetörések és töréses csípőficamok

Üléselnök: *Szántó Gy.*
Titkár: *Sarang I.*

1. *Manninger J.* (Budapest): A töréses csípőficam típusai és jelentősége.
2. *Muhr G.* (Hannover): Bevezetés a csípőízületi vápatörések kezelésébe (német nyelven).
3. *Zolczer L., Manninger J., Nagy E., Kazár Gy.* (Budapest): Keringésvizsgálatok csípőízületi sérülés után.
4. *Wehner W.* (Karl-Marx-Stadt): Az osteosynthesis megfelelő javallata csípőízületi vápatöréseknél (német nyelven).
5. *Nagy E.* (Budapest): Medencetörések és töréses ficamok röntgen differenciáldiagnosztikája.
6. *Simonka J. A., Sándor L., Endrődi J., Fráter L.* (Szeged): Az acetabulum törések diagnózisa.
7. *Nyári T., Zolczer L., Nagy E.* (Budapest): Combfej-töréssel szövődött csípőficam.
8. *Salacz T., Jancsár L.* (Budapest): Töréses csípőficamok diagnosztikai tévedéseinek és kezelési hibáinak tanulságai.
9. *Fekete Gy., Magyari Z., Somorjai J.* (Budapest): Néhány szempont a töréses csípőízületi ficamok repositiójához.
10. *Nemes Gy., Fazekas T., Farkas T.* (Budapest): Típusos csípősérülés keletkezése gépjármű utasoknál.
11. *Ferencz J., Nemes Gy., Tóth E., Fazekas T.* (Budapest): Összefüggés a közlekedési csípőízületi sérüléseket követő panaszok és az első ellátás közt.
12. *Dósa G., Sándor L., Jókai I., Nyirády L.* (Szeged): Repositios akadályok töréses csípőízületi ficamok esetén.
13. *Varsányi Z., Pálkó Gy., Tóth F., Zsolczai S.* (Zalaegerszeg): Törésréses csípőízületi ficamok.
14. *Rupnik J., Mády F., Csorba E.* (Budapest): Combnyaktöréssel szövődött luxatio coxae obturatória.
15. *Szutrély F., Gábor A., Pánics I.* (Budapest): Vápatöréssel járó ficamok konzervatív kezelése.

Vita — Szünet

Üléselnök: *Kazár Gy.*
Titkár: *Mézes M.*

16. *Kazár Gy., Nagy E., Nyári T.* (Budapest): Centrális ficamok konzervatív kezelésének késői eredménye.
17. *Reschauer R., Seggl H., Szuszkowitz R.* (Graz): Adatok a töréses csípőficamok műtéti kezeléséhez (német nyelven).
18. *Vécsei V., Opitz A.* (Wien): Az acetabulum töréseinek operatív kezelés utáni késői (5 év) eredményei.
19. *Biró V., Mammel E., Laky R.* (Pécs): Az acetabulum törések műtéti kezelése.
20. *Bárány I., Dömötör E., Tege A., Schulz J.* (Kecskemét): Töréses csípőficamok műtéti kezelése
21. *Piros K.* (Budapest): Inveterált töréses csípőízületi ficam operált esete.
22. *Kozma I., Benedek T., Feiérdi G.* (Budapest): A vápa peremsérültörések műtéteiről.
23. *Bitó I., Huszár G., Szabó* (Baja): Tapasztalataink a centrális csípőficamok kezelésében.
24. *Eke Gy., Patkós I., Bognár P.* (Győr): Töréssel szövődött csípőficamok előfordulása és kezelése osztályunkon.
25. *Krakovits G., Süközd L., Tácsik I.* (Budapest): A reponált traumás csípőficam további sorsáról.
26. *Münich B.* (Szolnok): Acetabulum töréssel járó csípőficamos eseteink.
27. *Széman S.* (Miskolc): Töréses csípőficam okozta funkciókárosodás fizikotherápiája.
28. *Illényi L.* (Pécs): Csípőízületi peremtörés ritka szövődménye.
29. *Dorogi I., Rácz D.* (Budapest): Gyermekkori traumás csípőficamokról.

Vita — Szünet

15.00 óra

A szekció

Üléselnök: *Zolczer L.*
Titkár: *Vidó S.*

30. *Krakovits G., Süközd L., Tácsik I.* (Budapest): A medencegyűrű helyreállításáról.
31. *Nemes Gy., Ackermann A., Toronyi É.* (Budapest): Medencesérülések összehasonlító értékelése a biztonsági öv bevezetése óta.
32. *Tóth E., Nemes Gy., Farkas T.* (Budapest): Magasból való leesés és medencesérülés.
33. *Szebeni A., Dékány S.* (Budapest): Polytraumatizáltak medencetörésének therapiás nehézségei.
34. *Sándor L., Kiss Gy., Endrődi J., Simonka J. A.* (Szeged): Műtétileg ellátott medencetöréseinkről.
35. *Végh Gy., Tamásy S., Sulyok B.* (Budapest): Kell-e operálni a medencetöréseket?
36. *Kovalkovics I., Tőzsér K., Balogh J.* (Eger): A symphyseolysisek és töréses csípőficamok műtéti kezelése.
37. *Tóth K., Gordán F., Molnár J.* (Kaposvár): Symphyseolysisek műtéti kezelése.
38. *Jancsó G., Serényi P., Feiérdi G.* (Budapest): A medencetöréseknél alkalmazható feltárásokról.
39. *Záborszky Z., Cziffer E., Szücs A.* (Budapest): 300 medencetörött sérültünk kezelési eredményeinek elemzése.
40. *Dömötör E., Bárány I., Fáy T.* (Kecskemét): 130 medencetörés és csípőízületi töréses ficam értékelése. Osztályunk 4 éves beteganyagának feldolgozása.
41. *Harmath Z., Bács P., Tóth A.* (Budapest): 220 medencetörött kezelésének értékelése.
42. *Minik L., Varga D., Juhász I., Kendelényi E.* (Budapest): Medencetörések megoszlása anyagunkban.
43. *Bende J., Jókai I., Kiss Gy., Fráter L.* (Szeged): Medencetörések és töréssel szövődött csípőficamok 10 éves anyaga klinikánkon

Vita — Szünet

Üléselnök: *Benedek T.*
Titkár: *Ihász M.*

44. *Bodrogi L., Czeuda Pommersheim F., Kazár Gy., Nagy E.* (Budapest): A medence kettős gyűrűtöréseinek gyógyulása a késői eredmények tükrében.
45. *Varga D., Horgittay Á., Juhász I., Szloboda J.* (Budapest): Medencetörések kezelésének korai és késői eredményei.

46. *Daradics F., Rákász J., Sólyomvári N.* (Szekszárd): Traumás töréses csípőficamok osztályunk 10 éves beteganyagában.

47. *Buday P., Szepesi A., Nagy E.* (Budapest): Medencetörések kapcsán keletkezett retroperitonealis szervsérülések és szövődményeik.

48. *Gonda A., Sükösd L.* (Budapest): A medence töréseihez társuló kismedencei szövődmények.

49. *Szabó K., Fraknói P.* (Budapest): Medencetörések thromboemboliás szövődményei.

50. *Nyirády L., Dósa Gy., Bende J., Száva J.* (Szeged): Medencetörések korai és késői szövődményei.

51. *Sulyok B., Ujj M., Végh Gy., Tamásy S.* (Budapest): Medencetörések urológiai szövődményei anyagunkban.

52. *Zágh I., Korányi Á., Szántó Á.* (Budapest): Urogenitalis szövődménnyel járó medencetörések megoszlása anyagunkban.

53. *Vadász K., Csonka L.* (Szeged): Medencetörötteink urogenitalis szövődményei.

54. *Lezák J., Erdélyi K., Bak Zs.* (Nyíregyháza): Medencetöréseket kísérő urológiai sérülések.

Vita

1980. május 30., péntek 8.30 óra
B szekció

Új módszerek, érdekes megfigyelések, ritka esetek

Üléselnök: *Forgon M.*
Titkár: *Mangliár K.*

55. *Forgon M.* (Pécs): A lábszártörés „Ender-szegezése".

56. *Szyszkovitz R., Mähring M.* (Graz) Lemezes rögzítés ficamos nyakcsigolyatöréseknél (német nyelven).

57. *Kalabay L., Berentey Gy.* (Budapest): Osteosynthesis systemás csontbetegségekben.

58. *Vécsei V.* (Wien): A bordatörések lemezes szintézisének problematikájához.

59. *Fekete K., Salacz T.* (Budapest): Impressiós tibiafej törés mozgásstabil osteosynthesise módosított condylus lemezzel.

60. *Salacz T., Fekete K.* (Budapest): A tibiafej impressiós törésének műtéti kezelésében elért eredményeink.

61. *Bodrogi L., Salacz T.* (Budapest): Inadaequat lábszár osteosynthesis következménye.

62. *Salamon A., Korcsmár J.* (Szombathely): A humerus diaphysis-törés hátsó feltárásból végzett lemezes osteosynthesise.

63. *Nemes J., Zolczer L., Nyári T.* (Budapest): Az Ender-szegezés alkalmazásának kiterjesztése a típusos femurtörések kezelésében.

64. *Mándy A., Gáspár L., Rigó J., Barcsa Cs.* (Debrecen): Osteosynthesis kiegészítése csontcementtel.

65. *Feczkó J., Berentey Gy.* (Budapest): Reosteosynthesisek lemezes műtétek után.

66. *Mammel E., Forgon M.* (Pécs): Mini fixateur externe alkalmazása a radius típusos hely nehezen retineálható töréseinek gyógyításában.

67. *Forgon M., Zadravecz Gy.* (Pécs): Új repositiós eljárás a calcaneus törés kezelésében. (Film)

68. *Zadravecz Gy., Molnár L.* (Pécs): A calcaneus törések komplex kezelése.

69. *Zadravecz Gy.* (Pécs): Szövődményes calcaneus törések.

70. *Jakab G., Nemes Gy.* (Budapest): A sarokcsonttörés műtéti kezelése az Achilles-ín időleges átmetszésével kiegészítve.

71. *Simonka J. A., Endrődi J., Kiss Gy., Dósa G., Csanádi J.* (Szeged): A csontgyógyulást befolyásoló tényezők vizsgálata.

Vita — Szünet

Üléselnök: *Záborszky Z.*
Titkár: *Szente T.*

72. *Novoszel T.* (Budapest): A gerincvelő-sérültek acut ellátásának problémái a rehabilitáció tükrében.

73. *Szarvas I., Selymes Z., Major J.* (Budapest): Nyílt homloktáji sérülések újtípusú komplex kezelése.

74. *Szarvas I., Nagy E., Major J.* (Budapest): A discographia szerepe a nyaki gerincsérülések diagnosztikájában.

75. *Sándor L.* (Szeged): A nyaki gerinc luxatiós fracturáinak belső stabil rögzítése.

76. *Serényi P.* (Budapest): Különleges eljárások súlyos mellkassérültek ellátásánál.

77. *Plesa I.* (Budapest): A GYSGY által gyártott új rendszerű extensiós készülék.

78. *Zágh I., Varga D., Minik L., Kendelényi E.* (Budapest): Új optikai célzószerkezet reteszelő velőűrszegezésnél.

79. *Zágh I., Varga D., Minik L., Kendelényi E.* (Budapest): Hazai előállítású újtípusú Ender-szeg és beverő szerkezet.

80. *Kósa Gy., Pestessy J.* (Budapest): A csontmetaplasiak jelentősége a sebészi gyakorlatban.

81. *Pestessy J., Kósa Gy.* (Budapest): A csontmetaplasias állapotok felismerése és kezelése a baleseti sebészetben.

82. *Záborszky K., Patkó E.* (Budapest): Csípőtáji műtétek hatása az Antithrombin III. aktivitásra.

83. *Mézes M., Németh L.* (Szombathely): Jobb oldali fedett rekeszruptura polytraumatizált esetnél.

84. *Noviczki M., Farkas B., Skribek J.* (Nyíregyháza): Gyermekkori fedett traumás rekeszruptura.

85. *Ardai Gy.* (Budapest): Traumás lumbalis hernia esete.

86. *Rohonyi J., Balla I., Bíró T.* (Budapest): Traumás könvökdistorsio vagy Panner-syndroma?

87. *Pancsovay J.* (Ráckeve): Kisgyermekkori kerékpárüllő sérülések 10 éves tapasztalatok alapján.

88. *Gyarmathy L., Szabó Gy., Juhász V.* (Ajka): Kisgyermekek kerékpárüllő által okozott bokasérüléseiről.

Vita — Szünet

15.00 óra
B szekció

Gyermekkori könyöktáji törések

Üléselnök: *Manninger J.*
Titkár: *Bárány Gy.*

89. *Dankó J., Bukovinszky J., Baksa J., Nagymáthé Gy.* (Budapest): Könyöktáji törések gyermekkori sajátosságai.

90. *Draenert K., Willenegger H., Müller J., Draenert Y.* (München): A distalis humerus-vég törései gyermekkorban. Klinikai vizsgálati eredmények a növekedés befejezése után (angol nyelven).

91. *Fasol P.* (Wien): Gyermekkori radiusfejecs-törések (német nyelven).

92. *Kiss Á., Vincze J.* (Miskolc): Gyermekkori radiusnyak törések.

93. *Vincze J., Kiss Á.* (Miskolc): Fractura condyli lateralis humeri gyermekkorban.

94. *Csapó V., Bíró T.* (Budapest): A gyermekkori könyöktáji törések röntgendiagnosztikai problémái.

95. *Ihász M., Mézes M., Korcsmár J.* (Szombathely): Korszerű elvek a gyermekkori könyöktáji törések kezelésében.

96. *Rácz D., Zala Gy., Molnár F.* (Budapest): Mai szemléletünk a gyermekkori könyöktörések kezelésében.

97. *Gaál J.* (Gyula): Könyöktáji törések kezelése gyermekkorban.

98. *Gonda A., Tácsik I., Arday Gy.* (Budapest): Gyermekkori könyöktáji törések ellátása osztályunkon.

99. *Kustos Gy., Szemlédy F., Pilaszanovich I.* (Pécs): A gyermekkori könyöktáji humerus törések kezelési eredményei.

99/a. *Szemlédy F., Kustos Gy., Pilaszanovich I.* (Pécs): A gyermekkori radius fejecs törés jelentősége és kezelésének lehetőségei.

100. *Szabó M., Németh P., Beviz J.* (Szeged): Gyermekkori könyöktáji törések kezelésében szerzett tapasztalataink.

101. *Geönczeöl L., Badó Z., Tari G.* (Szentes): Gyermekkori supracondylaer törések ellátásának gyakorlata osztályunkon.

102. *Skribek J., Bak Zs., Noviczki M., Matykó Á.* (Nyíregyháza): Különböző módon kezelt gyermekkori könyöktáji törések gyógyulása.

103. *Szőke P., Pető J.* (Szekszárd): Gyermekkori könyöktáji törések kezelésével szerzett tapasztalataink.

104. *Király G., Szabó P.* (Győr): A felkar távoli végének traumás epiphyseolysisei és ellátása gyermekkorban.

105. *Balogh J., Habis Gy., Miksi Gy.* (Eger): Gyermekkori supracondylaris felkartörések azonnali ellátása osztályunk 15 éves anyagában.

Vita — Szünet

Üléselnök: *Hőnig V.*
Titkár: *Birosz B.*

106. *Bíró T., Manninger J., Rohonyi J.* (Budapest): A gyermekkori könyöktáji „rosszul gyógyult" törések műtéti kezelése.

107. *Renner A., Sántha A., Sántha E.* (Budapest): Idegsérülés kezelése gyermekek könyöktáji törése után.

108. *Antal J., Kozma J., Ziszi K.* (Budapest): Műtéti javallatok a gyermekkori könyöktáji törések kezelésében.

109. *Lóska Gy.* (Tatabánya): Operált gyermekkori supracondylaer törések.

110. *Gáspár L., Barcsa Cs., Mándi A.* (Debrecen): Könyöktáji törések műtétes kezelése gyermekkorban.

111. *Mezei L., Strasszer S., Solymos A.* (Tatabánya): Tapasztalatok az epicondylus ulnaris humeri lysisének kezelésével.

112. *Gordán F., Tódor G., Lukács Á.* (Kaposvár): Gyermekkori supracondylaer törések p. c. K.-drót tűzése.

113. *Szabó L., Bozsó J.* (Veszprém): Gyermekkori könyöktáji törések osztályunk anyagában.

114. *Sánta S., Horváth B.* (Veszprém): Gyermekkori spondylaris törések osztályunk anyagában.

115. *Pákozdy J., Csordás J.* (Veszprém): Gyermekkori könyökízületi törések osztályunk anyagában.

116. *Oláh V. Klabuzai Z.* (Siófok): Gyermekkori könyöktáji törések osztályunk 10 éves anyagában.

117. *Vekszler Gy., Boros Z.* (Szolnok): Gyermekkori könyöktáji törések az osztály 5 éves anyagában.

118. *Nagy L., Dömötör E., Tóth J., Szász A.* (Kecskemét): A könyök gyermekkori törései. Osztályunk 3 éves anyagának feldolgozása.

119. *Barabás Z., Rohonyi J.* (Budapest): A gyermekkor könyöktáji töréseinek késői értékelése.

120. *Juhász L., Kékesi I., Megyeri A.* (Budapest): A járóbeteg-rendelésen kezelt fiatalkori könyöktáji sérülések eredményei.

Vita

1980. május 31., szombat, 8.30 óra

A szekció

Új módszerek
érdekes megfigyelések,
ritka esetek

Üléselnök: *Dömötör E.*
Titkár: *Végvári R.*

121. *Passl R.* (Eisenstadt): Új szempontok a posttraumás osteomyelitis kutatásában (német nyelven).

122. *Frenyó S., Takáts Á.* (Budapest, Mátraháza): Lábszártörés szeptikus szövődményeinek kezelése.

123. *Badó Z., Tari G., Geönczeöl L., Papp Gy., Vekerdy M., Nagy I.* (Szentes): Térdízületi és koponyacsont alloplasztikáink szövődményei.

124. *Laky R.* (Pécs): Infect csontdefektusok pótlása.

125. *Boda A.* (Budapest): Tapasztalataink Septopal alkalmazásával.

126. *Boda A., Kállay M., Czeizel E., Vizkelety T.* (Budapest): Pathologiás femurtörés familiáris előfordulása.

127. *Farkas T., Viola T., Nemes Gy.* (Budapest): Két ritkán előforduló pathologiás femurtörés műtéti kezelése.

128. *Sarang I., Salamon A., Vidó S.* (Szombathely): Kieli típusú konzervcsont alkalmazása pathologiás töréssel szövődött juvenilis csontcysták kezelésében.

129. *Nagy I., Badó Z.* (Szentes): Pathologiás femurtörés ritka postoperatív „septicus" szövődménye.

130. *Zatureczky Gy., Badó Z., Fenyőházi J.* (Dunaújváros, Szentes): Ritka craniocerebralis sérülés esete.

Vita — Szünet

Üléselnök: *Szabó L.*
Titkár: *Bali L.*

131. *Varga P., Btage Zs., Körmendi L.* (Budapest): A polytraumatizáltak operálhatóságának kritériumai.

132. *Körmendi L., Varga P., Btage Zs.* (Budapest): A prognosztikai index használhatósága súlyos sérültek ellátása során.

133. *Kerner J. (Pécs):* Malariás lépsérülések.

134. *Tiborcz S.* (Szombathely): Az Állami Biztosító szakértő orvosának utóvizsgálata combnyaktörések végleges százalékolása után.

135. *Minik L., Török I.* (Budapest): Ritka műtéti megoldás fiatalkori proximális humerus-vég töréseknél.

136. *Relovszky E., Dávid Gy., Nagy T., Kósa Gy.* (Budapest): A típusos radiustörés konzervatív kezelésével szerzett tapasztalatok.

137. *Rigó J., Kiss I.* (Debrecen): Verticalis patella törés kezelése porc replantatióval.

138. *Vekerdy M., Badó Z.* (Szentes): Térd szánkóprotézis törése.

139. *Kozma P., Miksi Gy., Kovalkovits I.* (Eger): III. nyíltsági fokozatú törések elődeleges ellátása.

140. *Sárváry A.* (Budapest): Arthrodesis helyett rekonstrukció nyílt luxatiós bokatörés után.

Vita

1980. május 31., szombat, 8.30 óra

B szekció

Új módszerek,
érdekes megfigyelések,
ritka esetek

Üléselnök: *Renner A.*
Titkár: *Pászthory T.*

141. *Józsa L., Bálint J., Réffy A.* (Budapest): Az emberi inak scanning elektronmikroszkópos vizsgálata.

142. *Sántha A., Réffy A.* (Budapest): Kísérletes mikroszkópos érvarratok.

143. *Endrődi J., Simonka J. A., Kiss Gy., Dósa G., Barabás K.* (Szeged): Ingyógyulás vizsgálata angiographiával.

144. *Kiss Gy., Simonka J. A., Dóczi T.* (Szeged): Mikrotechnikai módszerek a traumatológiában.

145. *Szabó F., Fekecs Gy., Szabó E., Kulich P.* (Pécs): Tapasztalataink a műtéti sebek nyitott kezeléséről.

146. *Schedl R., Spängler H.* (Wien): A distalis biceps-ín egyidejű kétoldali rupturája a felső végtagon (német nyelven).

147. *Gonda A., Ardai Gy., Szabó Z.* (Budapest): Kétoldali egyidejű perilunaris ficam.

148. *Bárány Gy., Szente T.* (Szombathely): Az os scaphoideum izolált ficama.

149. *Gueth Gy., Lukács Á., Rácz J.* (Kaposvár): Térdízületi medialis oldalszalag pótlása a musculus semitendinosus inával.

150. *Sükösd L.* (Budapest): A boka szalagsérüléseinek vizsgálata goniometerrel.

151. *Csonka L., Vadász K.* (Szeged): Achilles-ín ruptura ellátása Corium plasticával.

152. *Hajós M.-né* (Miskolc): Újabb módszerek a szövődményes vállficam, válltáji törések kezelésében.

Vita — Szünet

Üléselnök: *Salamon A.*
Titkár: *Korcsmár J.*

153. *Bíró V., Kovácsy Á., Vilmos, Zs., Törtely E.* (Pécs): Nehézségek az alkar és a csukló ín és idegsérüléseinek ellátásában.

154. *László Gy.* (Budapest): A kéz idegsérüléseinek ellátása.

155. *Vilmos Zs., Kovácsy Á.* (Pécs): Ritka iatrogen periferiás idegsérülések.

156. *Boros Z., Vekszler Gy.* (Szolnok): Primaer ínvarrat a „senki földjén".

157. *Szloboda J., Komár J., Török I.* (Budapest): Fedett ínrupturát utánzó interosseus anterior syndromák.

158. *Zimmermann I., Renner A., Sántha A.* (Budapest): Ujjízületi endoprotézisek.

159. *Perényi A., Marai L., Szőke J.* (Zalaegerszeg): Hajlítóín-sérülések ellátásának újabb lehetőségei.

160. *Kovácsy Á., Biró V., Törtely E.* (Pécs): Interosseus funkcikiesés pótlása Zancolli műtéttel.

161. *Nyárády J.* (Pécs): Sikeres öregujj replantatio.

162. *Juharosi L.* (Kecskemét): Opponens plastica.

163. *Kubatov M., Zadravecz Gy.* (Pécs): A M. ext. dig. communis inának luxatiója — egy ritka sérülésforma.

164. *Jancsó J., Eke Gy.* (Győr): Dupytren contractura ritka együttes előfordulása.

Vita

ELŐADÁSOK—ÜLÉSEK

Dátum	Helye	Időpont	Rendező	Tárgy
1980. május 20. kedd	Budai Gyermekkórház tornaterme, II., Bólyai u. 9.	délután 14 óra	*Budai Gyermekkórház-Rendelőintézet és Főv. János Kórház Gyermekosztály Orvosi Kara*	*Kamarás János, Szatmáry László, Fábián Mária:* Veszélyes rhythmuszavarok modern diagnosztikája és kezelése gyermekkorban
1980. május 22. csütörtök	Főv. Bajcsy-Zsilinszky Kórház tanácsterme, X., Maglódi u. 89.	délután 14 óra	*Főv. Bajcsy-Zsilinszky Kórház Igazgatósága és Tudományos Bizottsága*	1. *Szirtes Mária, Simonyi János:* Az alsó végtagok obliterativ verőérmegbetegedésében végzett terheléses vizsgálatok. 2. *Horváth László, Török Péter:* Torsio testis. 3. *Joós Lajos, Rosdy Ernő, Laczkó Péter:* A vasectomia nélkül végzett prostatectomiáról
1980. május 26. hétfő	Szegedi Akadémia Bizottság Székháza ülésterme, Somogyi B. u. 7.	délután 16 óra	*Szegedi Akadémia Bizottság és a Szegedi Orvostudományi Egyetem Tudományos Szakcsoportja*	*Prof. Eberhard Sonnabend* (München): 1. A pulpa védelmének újabb módszerei. 2. A parodontális sebészet lehetőségei és határai
1980. május 29. csütörtök	Közp. Állami Kórház könyvtára, XII., Kútvölgyi u. 4.	délután 14 óra	*Közp. Állami Kórház Tudományos Bizottsága*	Üléselnök: *prof. Soltész Lajos* Téma: A thromboemboliás betegségek aktuális kérdései 1. *Sándor Tamás:* A thromboemboliás szövődmények korai diagnosztikája és profilaxisa. 2. *László Előd:* A thromboemboliák belgyógyászati kezelése 3. *Hunyi László:* A postthromboticus állapot. 4. *Prof. Soltész Lajos:* A thromboemboliás betegségek sebészeti kezelése

MAGYAR ÉS IDEGEN NYELVŰ ORVOSI SZAKKÖNYVEK
ÉS EGÉSZSÉGÜGYI KIADVÁNYOK GAZDAG VÁLASZTÉKÁVAL
VÁRJA ÖNT

Semmelweis orvosi könyvesbolt!

Szolgáltatásaink: Előjegyzés • Postai szállítás •
Antikvár könyvek vétele—eladása •
Nyugati kiadású orvosi könyvekre megrendelést
felveszünk

Címünk:
SEMMELWEIS
ORVOSI KÖNYVESBOLT
Budapest VIII.,
Baross u. 21. 1088
Telefon: 331-718

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, 1374 Budapest VI., Révay u. 16. Megjelenik 17 000 példányban
A kiadásért felel Dr. Petrus György igazgató
Telefon: 116-660
Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatalnál,
a Posta hírlapüzletében és a Posta Központi Hírlap Irodánál
(Budapest V., József nádor tér 1., Postacím: 1900 Budapest)
közvetlenül vagy átutalási postautalványon, valamint átutalással a PKHI MNB 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámlára.
Szerkesztőség: 1363 Budapest V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon: 325-109, ha nem felel: 327-530/135
Előfizetési díj egy évre 432,— Ft, negyedévre 108,— Ft, egyes szám ára 9,— Ft

80.0844 Tipografika Athenaeum Nyomda, Budapest — Ives magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla vezérigazgató

ISSN 0030—6002 INDEX: 25 674

ORVOSI HETILAP

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY LAJOS
1857-ben

Szerkesztő bizottság:
ALFÖLDY ZOLTÁN DR.
BRAUN PÁL DR.
DARABOS PÁL DR.
ECKHARDT SÁNDOR DR.
FÜZI ISTVÁN DR.
HIRSCHLER IMRE DR.
LENART GYÖRGY DR.
OZSVÁTH KÁROLY DR.
PETRÁNYI GYULA DR.
PETRI GÁBOR DR.
RÁK KÁLMÁN DR.
SZÁNTÓ GYÖRGY DR.

Felelős szerkesztő:
TRENCSÉNI TIBOR DR.

Munkatársak:
PAPP MIKLÓS DR.
GIACINTO MIKLÓS DR.
BTAGE ZSUZSANNA DR.
WALSA RÓBERT DR.
BUDA BÉLA DR.
HONTI JÓZSEF DR.
VÉRTES LÁSZLÓ DR.

121. ÉVFOLYAM

21. SZÁM

1980. MÁJUS 25.

TARTALOMJEGYZÉK

Vidos Imre dr., Katona András dr. Schaff Zsuzsa dr. és Lapis Károly dr.:
Az alkoholos zsírmáj 1239

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Bános Csaba dr., Takó József dr. és Szende László dr.:
Pajzsmirigyhormon-ellenes autoantitestek zavaró hatása hyperthyreosisos beteg kivizsgálásakor 1243

Ürmösi János dr., Szabó Imre dr. és Bíró Vilmos dr.:
Csont-transplantatum védelme nagy kiterjedésű fertőzött mandibula cysták gyógyításában 1247

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Niederland Vilmos dr. és Poór Ferenc dr.:
Thrombotikus thrombocytopeniás purpura ... 1253

Nyerges Gábor dr., Mészner Zsófia dr., Barna Mária dr. és Varsányi Olga dr.:
A nyálkahártya — bőr — nyirokcsomó (Kawasaki) syndromáról 12 hazai eset kapcsán 1257

KLINIKOFARMAKOLÓGIAI TANULMÁNYOK

Hindy Iván dr., Számel Irén dr. és Eckhardt Sándor dr.:
Klinikai és laboratóriumi vizsgálatok Zitazoniummal 1263

AKTUÁLIS KÉRDÉSEK

John Lorber:
A myelomeningocele szelektív kezelésének okai és eredményei 1269

KAZUISZTIKA

Szinnyai Miklós dr., Treit Sándor dr., Solymosi Árpád dr., Natonek Katalin dr. és Szelényi Judit dr.:
Haemoglobinopathia és terhesség 1273

Csonka Lajos dr. és Vadász Károly dr.:
A későn diagnosztizált egyszakaszos izolált traumás léprepedésről 1279

Folyóiratreferátumok 1281
Könyvismertetés 1293
Hírek 1296
Előadások, ülések 1300

FTOROCORT® kenőcs



ÖSSZETÉTEL: 15 mg triamcinolon-acetonidum (15 g) lemosható kenőcsben.

JAVALLATOK: A krónikus és akut ekzema valamennyi megjelenési formája, lokalizációra való tekintet nélkül. Anogenitalis pruritus. Neurodermatitis. Kontakt dermatitis az etiológiára való tekintet nélkül. Pemphigus vulgaris, dermatitis herpetiformis Duhring. Erythema exsudativum multiforme. Erythematodes. Lichen ruber planus és verrucosus. Psoriasis vulgaris. Pityriasis rosea. Fényérzékenység: napégés, fény-urticaria. Rovarcsípés. Pityriasis rubra pilaris. Erythrodermia exfoliativa (Ritter-kór), Leiner-betegség, otitis externa, balanitisek, rtg-dermatitisek.

ELLENJAVALLAT: Szemészeti alkalmazás.

ALKALMAZÁS: A kenőcsöt naponként kétszer-háromszor vékony rétegben a bőrelváltozásra kenjük (naponta legfeljebb 15 g kenőcsöt), vagy occlusiv kötés formájában alkalmazzuk (naponta legfeljebb 10 g kenőcsöt).

MELLÉKHATÁS: A fellazult szarurétegen keresztül a kórokozók – elsősorban a gennykeltők – jobban behatolnak. Így különféle pyodermák keletkezhetnek a kezelés folyamán, amelyek dezinficiens lemosásokkal hamar megszüntethetők. Sarjadzógombás folyamatok is előfordulhatnak. Az előbbi módszerek érvényesek a gyógyításra. Ritkán a zárt kötés alatt bevérzések is jelentkezhetnek. Sokáig azonos területen alkalmazva, különösen fiatal egyéneken atrophia alakulhat ki.

FIGYELMEZTETÉS: Arcra krónikusan alkalmazni veszélyes! Gyermekeknek csak kivételesen alkalmazható!

MEGJEGYZÉS: ✠ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

CSOMAGOLÁS: 1 tubus (15 g) 4,20 Ft.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest

Főv. XXI. ker. Egyesített Gyógyító-Megelőző Intézménye,
Belgyógyászati Osztály
(főorvos: Katona András dr.),
Semmelweis Orvostudományi Egyetem,
I. Kórbonctani Intézet
(igazgató: Lapis Károly dr.)

Az alkoholos zsírmáj

Vidos Imre dr., Katona András dr.,
Schaff Zsuzsa dr. és Lapis Károly dr.

A zsírmáj (zsm.) klinikai jelentősége csak a háború utáni évtizedekben vált nyilvánvalóvá. Előfordulása ezekben az években lett gyakoribb, ami leginkább a túltápláltsággal, a szénhydrát- és zsírbő táplálkozással, valamint az alkoholizmus növekvő térhódításával hozható összefüggésbe (20). A zsm. iránti érdeklődést tovább fokozta az a felismerés, hogy ez az állapot átmenetet képezhet a cirrhosisba, ill. annak előfutára lehet, jóllehet ez a megállapítás csak az alkoholos aetiológiájú esetekre vonatkozik (25, 31).

A máj elzsírosodása leggyakrabban alimentaris, endokrin, toxikus és metabolikus okokra vezethető vissza (20). Nem ritkán találkozhatunk ismeretlen eredetű zsm. esetekkel is. Statisztikai adatok szerint a zsírmájak 80—90%-a alkoholos, cukorbajos vagy pedig ismeretlen eredettel magyarázható (25, 6). A cukorbetegséggel kapcsolatosan *Filippini* arra mutat rá, hogy specifikus diabeteses hepatopathia nem létezik, s a cukorbetegek zsírmájának inkább a túltáplálkozás vagy az alkohol az oka (9).

Kalk szerint zsm.-ról akkor beszélünk, ha a májparenchymának legalább a fele zsírral infiltrált (12). Ilyenkor a májsejtek cytoplasmájában neutralis zsírcseppek rakódnak le, amelyek a magot a perifériára nyomják, deformálják. Az elzsírosodás mechanizmusa még számos részletében tisztázatlan; elvileg 4 különböző biochemiai folyamat jöhet számításba: 1. szabad zsírsavak fokozottabb beáramlása a májba; 2. a zsírsavak megnőtt intrahepatikus synthesise és 3. csökkent leépülése, csökkent oxydatiója; 4. a májból a triglyceridek, lipoproteinek plasmába való áramlásának zavara.

Előállhat a triglycerideknek a májból a plasmába történő szállításának a blokkja; a májsejtek elveszíthetik továbbá azon képességüket, hogy synthetizálják a lipoproteinek összetevőinek valamelyikét, vagy hogy ezen összetevőket konjugálni tudják (7, 21). Szerepe lehet a zsírraktárakban fellépő fokozottabb lipolysisnek, a zsírsavaknak a májba való fokozottabb beáramlásának (4).

Alkoholos aetiológia fennállásakor az intrahepatikus zsírsav-oxydatio csökkenésének van a legnagyobb jelentősége. Alkohol hatására más lesz bizonyos metabolitok, anyagcseretermékek koncentrációja, megváltozik a redoxpotenciál, a citromsav-ciklus aktivitása csökken, a zsírsav-oxydatio akadályozott lesz (3, 8). Ám hangsúlyozást érdemel, hogy itt nem pusztán biochemiai természetű funkciózavarról van szó, hanem elsősorban strukturális károsodásról. Számos pathológiai tanulmány mutat rá ui. a mitochondriumok, az endoplasmatikus reticulum elváltozásaira, amelyek felelősek lehetnek a biochemiai zavarokért (1, 10, 23, 24).

A múltban nagy hangsúlyt kapott az alultápláltság szerepe. Ma már tudjuk, hogy alkoholistákon jóltápláltság mellett is létrejöhet májkárosodás. Az alkohol *per se* toxikus a májra, bár a hiányos táplálkozás elősegítő szerepet tölthet be (11, 15).

A továbbiakban az alkoholos zsírmájjal kapcsolatos vizsgálatainkról, megfigyeléseinkről kívánunk röviden beszámolni.

Betegek, vizsgálatok

Az utóbbi években a Csepeli Kórház belgyógyászati osztályára különböző megbetegedések miatt több idült alkoholista került felvételre. Amennyiben a betegek 10 vagy több éven át napi 80 g tiszta alkoholnak megfelelő szeszes italt *folyamatosan* fogyasztottak, a hepatomegalia és/vagy más klinikai tünetek diffus májbetegség gyanúját keltették, a fizikális és a laboratóriumi vizsgálatokon kívül máj-biopsiát végeztünk. Ellenjavallat esetén (13, 27) a biopsiától természetesen elálltunk. A Menghini-technikával 145 betegen elvégzett biopsiás vizsgálat 60 esetben (41,4%) mutatott zsírmájat.

A 60 beteg életkora 30 és 71 év között mozog, átlagosan 50,3 év. Közülük 55 férfi, 5 nő. Az iszákosság mértékét néhány adattal jellemezzük:

napi 80—120 g alkoholt fogyasztott	43 beteg
napi 120 g felett	17 beteg
10—15 éve iszákos	27 beteg
több mint 15 éve iszákos	33 beteg

A gyakorlat azt mutatja, hogy a fogyasztott alkoholmennyiség megállapítása nem egyszerű feladat. Ismeretes, hogy az egyes szeszes italokban az alkohol különböző százalékban van jelen; durva megközelítéssel 80 g-ot 1 liter bor, 2,5 liter sör és ¼ liter „tömény" ital tartalmaz. Az egyes betegek által elfogyasztott alkoholmennyiség kiszámítása tapasztalataink szerint csak hozzávetőlegesen lehetséges.

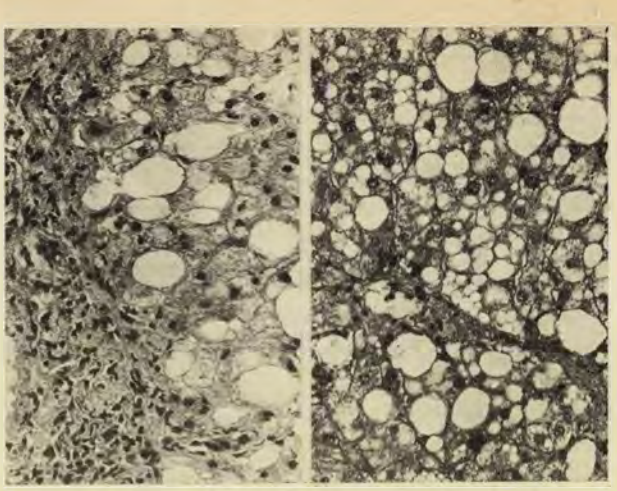
A szövettani kép alapján zsírmájas betegeinket *Kalk* felosztása alapján 3 csoportba osztottuk: I. stádium: „tiszta" zsírmáj, nagy lipidcseppek megjelenésével, gyulladásos reactio és fibrosis nélkül; II. stad.: a májsejtek elzsírosodását változó fokú gyulladásos infiltratio kíséri; III. stad.: megjelennek a cirrhosis kifejlődését jelző elváltozások, a májlebenykék közé kötőszöveti elemek hatolnak be, a májszerkezet eltorzul *(1., 2. ábra)*.



1. ábra: Alkoholos eredetű zsírmáj fénymikroszkópos képe tű-biopsiás anyagban. Kalk I.
Betét: alkoholos hyalin göbök a májsejtek cytoplasmájában. HE festés, 150×, 400×



2. ábra: A májszövetben a zsírcseppek mellett fibrosis, mérsékelt idült gyulladás és szerkezeti torzulás látható. Kalk III. HE festés, 200×



3. ábra: Ismételt máj-biopsia szövettani képe.
a) Kalk II. stad. A súlyos fokú zsíros degeneráció mellett portalis fibrosis és idült gyulladásos beszűrődés látható.
b) Kalk I. stad. A zsíros degenerációt gyulladás nem kíséri. A fibrosis igen csekély fokú. HE festés, 250×

4 vagy 5 év múlva 12 betegen ellenőrző vizsgálatokat és rebiopsiát végeztünk, és az eredményeket összehasonlítottuk a korábbiakkal.

Eredmények

Jól tudjuk, hogy a zsm. sokszor nem okoz panaszt, máskor viszont haspuffadás, májtáji fájdalom, teltségérzés stb. jelentkezhet. A zsm. tünettana nem egységes és nem jellegzetes. Az is lehetséges, hogy a tünetek egy részét adott esetben nem a meglevő zsm., hanem esetleg alkoholos gastritis okozza. 60 betegünk többsége panaszmentes volt, a többiben a következő panaszok fordultak elő a leggyakrabban:

panaszmentes	39
étvágytalanság, fogyás	14
epigastr. fájdalom	12
hányinger, hányás	6
haspuffadás	3

A betegek vizsgálatakor a májat minden esetben megnagyobbodottnak tapintottuk, 24 esetben a 2 harántujjat is meghaladta. 2 betegnek a lépe is nagyobb volt. Csillag naevus, erythema palmare tüneteivel nem találkoztunk, bár e tünetek a III. stadiumban már megjelenhetnek (20).

A laboratóriumi vizsgálatokról elmondhatjuk, hogy azok a tapasztalatok szerint csak az esetek egy részében adnak kóros eredményeket. A laboratóriumi eljárások értékét az utóbbi időben növelte a gamma-glutamyl-transpeptidase aktivitás vizsgálata (19), amelyet ma már mi is alkalmazunk, tapasztalatainkról azonban még nem tudunk beszámolni. A fontosabb laboratóriumi vizsgálataink eredményeit az *1. táblázat* összegezi.

A kóros eredmények — láthatóan — gyakrabban fordulnak elő a zsm. előrehaladottabb eseteiben.

A kórelőzményi adatok ismerete, a beteg vizsgálata és a laboratóriumi leletek alapján a steatosis hepatis kórisméje nagy valószínűséggel felállítható, a biztos diagnosist és a más idült májbetegségektől való elkülönítést azonban csak a biopsia teszi lehetővé. A biopsia megismétlése ugyanakkor jól visszatükrözi a kórfolyamat mozgását, esetleges progressióját.

A *2. táblázat* a 12 rebiopsia eredményét mutatja be.

Fenti eseteink között találunk példát a kórfolyamat visszafejlődésére — az alkoholfogyasztás felfüggesztésekor vagy jelentős csökkentésekor (l. *3. ábra);* előrehaladására, cirrhosis kifejlődésére — az alkoholfogyasztás folytatásakor, valamint arra is, hogy a folyamat *egy helyben jár.*

Megbeszélés

A zsm. egyike a leggyakrabban észlelt májelváltozásoknak (25, 26, 29). Az aetiológiai tényezők közül több szerző az idült alkohol-abusust teszi az első helyre. A statisztikai adatokat figyelembe véve, a zsírmájak 30—50%-át, egyes helyeken nagyobb részét, az idült alkoholizmus okozza (6, 25). Biopsiás vizsgálattal ezt a májártalmat az iszákosok 41,4%-ában tudtuk kimutatni. A cirrhosis ettől lényegesen ritkábban fordul elő közöttük (14, 18, 32).

Alkoholhatásra a májban az intracellularis kémiai-fizikai milieu, bizonyos metabolitok és anyagcseretermékek koncentrációja megváltozik, a mito-

1. táblázat **Laboratóriumi eredmények**

Labor Szövettan	Vizelet ubg fok.	Vizelet bil. positiv	Se. Bi.> 1 mg%	BSP > 5%	SGOT mérs>	Prothr. <80%
			esetszám			
KALK-I. 23	9	3	8	11	11	9
KALK-II. 28	12	8	7	20	15	10
KALK-III. 9	5	3	3	7	6	6
Összesen 60	26	14	18	38	32	25

2. táblázat **A rebiopsia eredményei**

Sorszám	Név, szül. év	Biopsia ideje	Alkohol g/die	Hepar h.ujjnyi	Szövettan
1.	G. J.	1973. IV.	120>	1—2	KALK III.
	1920	1978. III.	80—120	2>	KALK III.
2.	H. J.	1973. V.	80—120	1—2	KALK I.
	1906	1978. II.	20?	1—2	KALK II.
3.	J. P.	1973. VII.	80—120	1—2	KALK II.
	1907	1978. II.	80	1—2	KALK II.
4.	B. Á.	1973. IX.	80—120	2>	KALK I.
	1914	1978. III.	80	2>	KALK III.
5.	V. M.	1973. X.	80—120	1—2	KALK II.
	1922	1978. III.	30?	2>	KALK III.
6.	Sz. J.	1974. II.	80—120	2>	KALK III.
	1932	1978. III.	alkalmilag	1—2	KALK I.
7.	S. I.	1974. II.	80—120	1—2	KALK I.
	1920	1978. III.	30	∅	ép
8.	M. J.-né	1974. III.	80—120	1—2	KALK III.
	1930	1977. X.	80—120	2>	KALK III.
9.	T. I.	1974. II.	120>	2>	KALK I.
	1908	1978. IV.	∅	1—2	ép
10.	B. I.	1974. I.	80—120	∅	KALK III.
	1924	1978. V.	40	1—2	KALK II.
11.	S. Gy.	1974. II.	80—120	2>	KALK II.
	1926	1978. V.	30	1—2	KALK I.
12.	K. Gy.	1973. XII.	80—120	1—2	KALK III.
	1931	1978. V.	40	2>	KALK III.

chondriumban, a sima felszínű endoplasmás reticulumban elváltozások keletkeznek, a sejten belül esetleg Mallory-féle hyalin test jelenhet meg. Ezen utóbbi cytoplasmatikus zárvány kezdetben halvány basophilen festődő fonalszerű, ultrastrukturálisan fibrilláris szerkezetű fehérje, mely később kondenzálódva erősen eosinophil kerekded testeket alkot. A sejtorganellumok strukturális károsodása együtt jár funkciójuk megváltozásával is. A májsejtek elzsírosodása az így bekövetkező intrahepatikus anyagcserezavar része.

A máj zsírtartalmának növekedését, a triglyceridek felhalmozódását 5 órán át tartó alkoholos hatás (3 g/tskg) is előidézi (30), az alkoholadagolás felfüggesztése után azonban a kiindulási állapot már 48 óra múlva visszaáll. Idült alkoholistákon a zsm. néhány hét alatt fejlődik vissza, amennyiben a kiváltó noxát sikerül teljesen kikapcsolni (26).

Az alkoholos zsm. jelentőségét gyakori előfordulása mellett az adja meg, hogy potenciális előfutára lehet a cirrhosisnak, ami más aetiológiai tényezőkkel kapcsolatosan még nem igazolódott be (20, 25, 31). A cirrhosis kifejlődése természetesen nem törvényszerű. Az aetiológiai tényező elhárításával jóindulatú lefolyásról beszélhetünk, folyamatos, tartós jelenlétekor viszont nem látható előre a távolabbi prognózis. Lehet, hogy előrehaladottabb stadium később sem következik be, de az is lehet, hogy közbülső állomásokon keresztül — nem ritkán ismétlődő — alkoholos hepatitis közbejöttével cirrhosis fejlődik ki. A biopsiás vizsgálat megismétlése — mint ahogyan azt mi is láttuk — jelezheti a folyamat változását, progressióját. Nem tudjuk pontosan, hogy a májzsugorodás kialakulása milyen tényezőktől függ. Szerepük lehet alimentaris, hormonális és genetikai tényezőknek (2, 17, 22, 26). Az utóbbi években az alkohol-abusus pharmacogenetikai aspektusait is hangsúlyozzák, mely az alkohollal kapcsolatos egyéni érzékenység hátterét magyarázza. Ismeretes, hogy különböző egyének májmintáiban az alkohol-dehydrogenase (ADH) aktivitása, valamint az elektroforetikus izoenzim kép jelentősen eltér egymástól, és az alkohol iránti érzékenységben megnyilvánuló egyéni, valamint fajtabeli különbségeket az ADH genetikai polymorphismusa határozza meg (28).

Érdemes még említést tenni a Zieve-syndromáról és a hyperlipaemiával járó zsm.-ról. Előbbit *Zieve* írta le először 1958-ban (33). Ezt a tünetcsoportot a mérsékelt fokú, haemolytikus eredetű anaemia, a haemolysissel és cholestasissal magyarázható sárgaság, valamint a hyperlipaemia jellemzi, s többnyire a zsm. II. és III. stadiumában lép fel. A tünetek túlzott alkoholfogyasztás vagy talán intercurrens infectio kapcsán hirtelen lépnek fel; acut hepatitisszel téveszthetik össze. Viszonylag gyors javulást, 4—5 hetes lefolyást várhatunk.

A zsírmájat többször kíséri hyperlipaemia. Ilyenkor megnagyobbodott máj, fogyás, májtáji fájdalom, rossz általános állapot tüneteivel találkozhatunk. Néhány héttel az alkohol megvonása után az említett tünetek — a hyperlipaemia is — elmaradnak (5).

A zsm. nem okoz jellegzetes panaszokat, sőt a betegek nemritkán panaszmentesek. Betegeink 65 százaléka volt panaszmentes, a többieken étvágytalanság, fogyás, májtáji tompa fájdalom, émelygés, haspuffadás tünetei jelentkeztek. Nem hagyhatjuk említés nélkül, hogy a máj masszív elzsírosodása az alkoholisták hirtelen halálát is okozhatja (5).

Pozitív laboratóriumi leleteket, amelyek a májműködés zavarára utalnak, csak az esetek egy részében kapunk, előrehaladottabb stádiumban — a mi megfigyeléseink is ezt mutatják — gyakrabban.

A zsm. kezelésében többféle gyógyszerrel próbálkoztak, mint cholin, methonin, B-vitaminok, anabolikumok stb., de sikertelenül. Legtöbbet tehetünk az alapbetegség kezelésével, ill. az exogen noxa kiiktatásával (16, 20). Az alkoholos zsm. therapiája ilyen módon nemcsak egyszerű, hanem sikeres is. 12 betegünk közül, akiken 4—5 év múlva ellenőrző vizsgálatokat végeztünk, ilyen „kezelés" eredményeképpen a rebiopsia 2 esetben mutatta az ép máj szövettani képét.

Összefoglalás. A megfigyelések szerint az utóbbi évtizedekben a zsírmáj előfordulása gyakoribbá vált; közülük az alkoholos aetiológiájú látszik a legjelentősebbnek. A szerzők biopsiás vizsgálattal 145 idült alkoholista között 60 esetben (41%) találtak zsírmájat. Betegeiket *Kalk* felosztása alapján a 3 stadiumnak megfelelően csoportosították. Ismertetik a klinikai tüneteket, a laboratóriumi eredményeket. A laboratóriumi vizsgálatok az előrehaladottabb stádiumokban többször adtak pozitív eredményt. 12 esetben 4 vagy 5 év múlva rebiopsiát végeztek, amely jól mutatta a zsírmáj folyamatának alakulását.

IRODALOM: 1. *Balázs M., Várkonyi S., Pintér A.:* Morph. és Ig. Orv. Szemle. 1977, *17*, 1. — 2. *Best, C. H., Lucas, C. C., Ridout, J.:* Ann. N. Y. Acad. Sci. 1954, *57*, 646. — 3. *Böhle, E.:* Zschr. f. Gastroenterologie. 1969, *7*, 1. — 4. *Böhle, E., Erb, W., Siede, W.:* Internist. (Berl.) 1968, *9*, 247. — 5. *Coppo, M., Manenti, F., Carulli, N.:* Internationales Symposion Alkohol und Leber. Freiburg, 1970. 49. o. — 6. *Dittrich, H., Seifert, E.:* Zschr. f. Gastroenterologie. 1964, *2*, 123. — 7. *Editorial:* Gastroenterology. 1966, *50*, 137. — 8. *Eisenburg, J.:* Naturwiss. 1976, *63*, 556. — 9. *Filippini, L.:* Schweiz. Rundschau Med. (Praxis) 1977, *66*, 885. — 10. *Iseri, O. A., Lieber, C. S., Gottlieb, L. S.:* Am. J. Path. 1966, *48*, 535. — 11. *Isselbacher, K. J., Greenberger, N. J.:* New Engl. J. Med. 1964, *270*, 351. — 12. *Kalk, H.:* Münch. med. Wschr. 1965, *107*, 1141. — 13. *Kalk, H., Wildhirt, E., Burgmann, W.:* Lehrbuch und Atlas der Laparoskopie und Leberpunktion. G. Thieme Verl., Stuttgart, 1962. 89. o. — 14. *Katona A. és mtsai:* Orv. Hetil. 1978, *119*, 1409. — 15. *Lieber, C. S., Rubin, E.:* Am. J. Med. 1968, *44*, 200. — 16. *Magyar I., Bálint T.:* Orvosképzés. 1977, *52*, 209. — 17. *Murray, R. F., Matulsky, A. G.:* Science. 1971, *171*, 71. — 18. *Nagy Gy. és mtsai:* Orv. Hetil. 1975, *116*, 2065. — 19. *Nemesánszky E., Magyar L.:* Orvosképzés. 1975, *70*, 1573. — 20. *Phlippen, R.:* Med. Klin. 1975, *70*, 1573. — 21. *Recknagel, R. O., Lombardi, B.:* J. Biol. Chem. 1961, *236*, 564. — 22. *Reid, N. C. R. W. és mtsai:* Brit. med. J. 1968, *2*, 463. — 23. *Rubin, E., Lieber, C. S.:* Gastroenterology. 1967, *52*, 1. — 24. *Schaff Zs., Lapis K.:* Morph. és Ig. Orv. Szemle. 1975, *15*, 30. — 25. *Thaler, H.:* Internist. (Berl.) 1966, *7*, 1. — 26. *Thaler, H.:* Dtsch. med. Wschr. 1969, *94*, 1. — 27. *Tulassay Zs.:* in Gastrointestinalis endoscopia. Medicina, Budapest, 1976, 168. o. — 28. *Wartburg, J. P.:* Drug and Alcohol Dependence. 1979, *4*, 103. — 29. *Wepler, W., Wildhirt, E.:* Klinische Histopathologie der Leber. G. Thieme Verl., Stuttgart, 1968. — 30. *Wiebe, T., Lundquist, A., Belfrage, P.:* Scand. J. clin. Lab. Invest. 1971, *27*, 33. — 31. *Wildhirt, E.:* Z. ärztl. Fortbild. 1967, *15*, 132. — 32. *Wilkinson, P., Santamaria, J. N., Rankin, J. G.:* Aust. Ann. Med. 1969, *18*, 222. — 33. *Zieve, L.:* Ann. intern. Med. 1958, *48*, 471.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

Posta Központi Hírlapiroda, Budapest V., József nádor tér. Tel. 180-850

Fővárosi János Kórház,
Izotóp Laboratórium,
II. Belgyógyászati Osztály
(főorvos: Salamon Ferenc dr.)

Pajzsmirigyhormon-ellenes autoantitestek zavaró hatása hyperthyreosisos beteg kivizsgálásakor

Bános Csaba dr., Takó József dr.
és Szende László dr.

A szabályos pajzsmirigyhormon-kötő fehérjéktől eltérő tiroxinkötő immunglobulinokat először *Robbins és mtsai* mutatták ki pajzsmirigy-carcinomában szenvedő beteg szérumában (14). Később Hashimoto-thyreoiditisben (6, 12, 13, 19), hyper- (18) és hypothyreosisban (10) is leírtak hasonló ellenanyagokat. Az antitestek képződése irányulhat a tiroxin (T_4) és trijódtironin (T_3) ellen külön-külön (9, 19) vagy együttesen mindkettő ellen (17). Pajzsmirigyhormon-ellenes antitestek képzését állatkísérletekben is elő lehetett idézni (7, 15) és egy esetben hasonlót tapasztaltak hypothyreosisban szenvedő beteg pajzsmirigykivonattal végzett kezelésekor is (17).

Munkánkban autoimmun folyamattal kísért, hyperthyreosisban szenvedő betegről számolunk be, akinek a szérumában T_4 és T_3 ellenes autoantitesteket lehetett kimutatni. Különböző terheléses vizsgálatokkal kívántuk tisztázni a hypothalamus-hypophysis működési állapotát, a pajzsmirigy hormonelválasztó képességét és a tiroxin perifériás anyagcseréjének lefolyását.

Vizsgálati módszerek

A szérum hormon- és fehérjefrakciók koncentrációinak meghatározására kereskedelmi forgalomban kapható készletekkel végzett — előző munkáinkban részletesen ismertetett (1, 2, 3, 4, 5) — módszereket alkalmaztuk.

A T_4 koncentráció meghatározására Thyopac—5 és T_4 RIA-peg (RCC, Amersham), valamint IMMO PHASE (Corning) RIA kitet, a T_3 meghatározásához T_3 RIA-peg (RCC), a rT_3-hoz RIA-peg (Biodata) kitket használtunk. A TSH-t Biodata, a PRL, LH és FSH koncentrációkat CIS RIA kitekkel határoztuk meg. A tiroxinkötő globulin (TBG) meghatározásra Behringwerke A. G., a „normalizált tiroxin ráta" (NTR) mérésére Thyopac—5, a szérum cortisol tartalom meghatározására Cortipac CPB kiteket alkalmaztunk. A T_3-uptake testet (T_3-U) szénadszorpciós módszerrel végeztük (8). A normális értékeknek az alábbiakat tekintettük: T_4: 4—12 μg/100 ml, T_3: 100—200 ng/100 ml, rT_3: 10—35 ng/100 ml, NTR: 0,89—1,11, TBG: 15—30 μg/ml, T_3-U: 0,8—1,2, PRL: 2—20 ng/ml, LH: 1—5 ng/ml, FSH: 1—5 ng/ml, TSH: 1—4 μU/ml között. A meghatározásokat 2—2 csőben végeztük.

A „szabad tiroxin" (FT_4) koncentrációjának meghatározását IMMO PHASE Free T_4 RIA kit (Corning) alkalmazásával végeztük az alábbi módszer szerint:

A vizsgálat elve: a meghatározáshoz két csősorozat szükséges. Az *A* sorozat csöveiben a specifikus antitest megköti a mintában levő FT_4-et. A *B* sorozat csövei mérik a merthiolate-tel a TBG kötésből felszabadított teljes T_4 koncentrációt. Az ugyanazon mintához tartozó *A* és *B* csövek antitestekhez kötött T_4 aránya az FT_4 koncentrációra jellemző. A vizsgálandó szérumok és adott FT_4 tartalmú standardek *A* és *B* csöveinek radioaktivitás arányainak összehasonlításával a szérumok abszolút FT_4 koncentrációja meghatározható.

A módszer kivitelezése: 25 μl standardet, ill. vizsgálandó szérumot mértünk 2—2 műanyag csőbe (*A* és *B* sorozat). 0,1 ml *A* tracert ($^{125}J—T_4$) mértünk az *A* sorozat és 0,1 ml *B* tracert ($^{125}J—T_4$+merthiolate) mértünk a *B* sorozat 2—2 csövébe. Vortex-keverés után 25 percig inkubáltunk szobahőmérsékleten, majd 0,8 ml, üvegrészecskékhez kötött T_4-antitest szuszpenziót mértünk a csövekbe. Újabb keverés és 30 perces szobahőmérséklet-inkubálás után a csöveket 10 percig centrifugáltuk 1500 g-vel. A felülúszót leöntöttük és a csapadék radioaktivitását lemértük. Az *A* és *B* standardek egymáshoz tartozó csöveinek radioaktivitás arányait grafikonon ábrázoltuk, és a meghatározandó szérumok hasonló értékeinek megfelelően az FT_4 koncentrációkat a görbéről leolvastuk. (Normál érték: 0,8—2,3 ng/ml között.)

A szérum IgG, IgA és IgM koncentrációk meghatározását Oxford Ig-Profile kit alkalmazásával, radiális immundiffúziós eljárással végeztük.

A pajzsmirigy mikroszóma-ellenes autoantitestek titerének meghatározására complementfixatiós (CF), a thyreoglobulin-ellenes antitestek kimutatására passiv haemagglutinatiós (TRC) vizsgálatot (Burroughs Wellcome et Co.) alkalmaztunk (1). Autoimmun folyamatra jellemzőnek a CF-nél az 1 : 2, a TRC testnél az 1 : 25 000 vagy nagyobb titerben pozitív eredményt tekintettük.

A pajzsmirigyhormon-ellenes antitestek kimutatására az alábbi módszert alkalmaztuk (9): egészséges egyénből származó, valamint P. A. betegünk szérumához ismert, nagy T_3 és T_4 koncentrációjú standard oldatot kevertünk 1 : 1 arányban. A szérumokat 5 óráig szobahőmérsékleten, majd 18 óráig +4 °C-on inkubál-

1. táblázat **A hypophysis- és pajzsmirigyhormonok koncentrációjának változása TRH (0,2 mg) + LRH (0,1 mg) i.v. adása után pajzsmirigyhormon-ellenes antitestekkel rendelkező hyperthyreosisos beteg szérumában**

Idő (perc)	TSH (μU/ml)	PRL (ng/ml)	LH (ng/ml)	FSH (ng/ml)	T_3 (ng/100 ml)	T_4 (μg/100 ml)
0	<0,6	3,0	1,8	2,4	135	6,6
TRH+LRH						
20	<0,6	7,5	6,8	2,8	—	—
60	<0,6	3,7	5,5	3,3	135	7,0
120	<0,6	4,4	2,5	2,9	135	6,4
240	—	—	—	—	130	7,4

T_3 és T_4: RIA — peg módszer (RCC)

2. táblázat **A T_3 és T_4 — kötés kimutatására végzett vizsgálatok eredménye kontroll és pajzsmirigy-hormon-ellenes antitestekkel rendelkező beteg szérumában**

	T_3 (ng/100 ml) (RIA-peg, RCC)	T_4 (μg/100 ml) (RIA-peg, RCC)
Kontroll savó cc.	190	6,3
St. oldat cc.	490	33,7
Kontroll savó+st. oldat 1:1 arányú keverékének várható cc.	340	20,0
Kontroll savó+st. oldat 1:1 arányú keverékének mért cc.	360	20,1
P. A. savó cc.	115	9,0
St. oldat cc.	490	33,7
P. A. savó+st. oldat 1:1 arányú keverékének várható cc.	302	21,3
P. A. savó+st. oldalt 1:1 arányú keverékének mért cc.	190	18,6

tuk, majd 5—5 csőben meghatároztuk RIA-peg (RCC) módszerekkel az eredeti szérumok és a keverékek T_3 és T_4 tartalmát. A keverékek számított, várható koncentrációja és a mért érték közötti különbség jelezte a szérumban az antitestek jelenlétét.

TRH+LRH terhelés: 0,2 mg „thyreotrop-releasing hormone" (Relefact TRH^R, Hoechst) és 0,1 mg „Luteotrop-releasing hormone" (LRH, GYKI 0020477) egyidejű iv. beadása után különböző időpontokban meghatároztuk a szérumban a TSH, PRL, LH, FSH, T_3 és T_4 koncentrációk változását (11, 16).

TSH terhelés: 10 IU TSH (Ambinon^R, Organon) im. beadása előtt és 5 órával a beadás után meghatároztuk a pajzsmirigyműködésre jellemző hormonkoncentrációkat a szérumban.

Dexametazon terhelés: 6 óránként adott, összesen 4×2 mg Oradexon beadása előtt és után meghatároztuk a pajzsmirigyműködésre jellemző hormonkoncentrációkat és a cortisol-tartalmat a szérumban.

Esetleírás

P. A., 20 éves nőbeteg anamnézisében 1975-ben hyperthyreosis miatt Metothyrin kezelés szerepel. Korábban két alkalommal tüdőgyulladása, valamint hepatitise volt. Több alkalommal változó ideig szedett Metothyrint és Thyranont. Jelen felvételére több hónapig tartó gyógyszerkihagyás után került sor fogyás, fáradékonyság, kézremegés és szapora pulzus miatt. Fizikális státusában a diffúze mérsékelten megnagyobbodott pajzsmirigy, felette systolés surranással, és a szív felett P maximumú ejectiós systolés zörej jelentett eltérést. Szellemileg kissé visszamaradt, dadog. Vérnyomás: 120/70 Hgmm. Testsúly: 51 kg. Pulzus: 128/min.

Laboratóriumi vizsgálati eredmények: vvt.-süllyedés: 25 mm/h, Wa: neg. Vérkép: Ht: 38%, Hb: 11,6 g/100 ml, fvs.: 8800. St: 1, se: 51, eo: 1, mo: 4, ly: 43%. Vizelet: neg., RN: 26 mg/100 ml. Vércukor: 82 mg/100 ml, se. cholesterin: 99 mg/100 ml. Májfunkció: neg. Összfehérje: 7,0 g/100 ml. Elfo: albumin: 44, α_1: 6, α_2: 10, β: 18, γ-globulin: 22 rel.%. IgG: 1609, IgA: 226, IgM: 52 mg/100 ml. TRC: neg. *CF: 1 : 96 pos. T_4 (Thyopac—5): 18,2 μg/100 ml, NTR: 1,29, FT_4: 5,7 ng/100 ml, T_3-U: 1,23,* TBG: 25 μg/ml. EKG: sinus tachycardia, fr.: 120—140/min, R: 2—3—1, PQ: 0,12 s, T_{1-2}: pos., T_3 és ST-k isoel. V_2-től pos. T hullámok és isoel. ST-k. Mellkas rtg: a tüdőmezőkben kóros nem látható. A jobb kamra megnagyobbodott, a retrocardium a bal pitvarnak megfelelően szűkebb. A supraaortális lágyrészárnyék kiszélesedett, a trachea légsávját minimálisan beszűkíti. *^{131}J pajzsmirigytárolási görbe: 1 h: 85, 2 h: 92, 4 h: 86, 6 h: 80, 24 h: 76, 48 h: 68%.* A perchlorát-test enzimzavarra nem utalt. Dg.: *autoimmun folyamattal szövődött hyperthyreosis recid.*

A kivizsgálás során RIA-peg módszerrel (RCC) T_4 és T_3 szérum koncentráció meghatározásokat is végeztünk: T_4: 6,6 μg/100 ml, T_3: 160 ng/100 ml volt. Tekintettel arra, hogy ezek az eredmények nem voltak összhangban a hyperthyreosis dg.-sal, TRH+LRH terhelést alkalmaztunk, majd pajzsmirigyhormon-ellenes autoantitestek kimutatására végeztünk vizsgálatokat. A kombinált antithyreoid therapia megkezdése előtt Dexametazon terhelést, majd 5 napos Trasicor kezelés után TSH terhelést végeztünk.

Eredmények

Az *1. táblázat* a TRH+LRH terhelés eredményeit mutatja. A TSH szérum koncentráció méréshatár alatti értéke a terhelésre nem változott, a PRL válasz is kisebb volt a normálisnál. Az LH és FSH válasz normális volt, míg a T_3 és T_4 szérumkoncentráció változatlan maradt. A TRH+LRH terhelés eredménye hyperthyreosisra utalt.

A pajzsmirigyhormon-ellenes antitestek kimutatására végzett vizsgálatainkat mutatja a *2. táblázat*. A kontroll savó és az ismert koncentrációjú standard oldat keverékének várható és mért koncentrációja gyakorlatilag azonos volt (T_3-nál 340 helyett 360 ng/100 ml, T_4-nél 20,0 helyett 20,1 μg/100 ml). P. A. beteg savójának és a standard oldat keverékének várható és mért koncentrációja közötti különbség jelentős volt (T_3-nál 302 helyett 190 ng/100 ml, T_4-nél 21,3 helyett 18,6 μg/100 ml). Vizsgálataink eredménye arra utalt, hogy P. A. beteg savójában megtalálhatóak a RIA meghatározások eredményét meghamisító, szokásostól eltérő, T_3 és T_4 kötő fehérjefrakciók, amelyek in vitro is kötötték a pajzsmirigyhormonokat.

A *3. táblázatban* tüntettük fel a Dexametazon terhelés eredményeit. A T_3 szérumkoncentráció jelentős csökkenését és a rT_3 emelkedését tapasztaltuk a TBG és FT_4 tartalom változása nélkül.

3. táblázat **A pajzsmirigyműködésre jellemző hormonkoncentrációk és vizsgálati eredmények, valamint a cortisol-koncentráció változása 4×2 mg Dexametazon p.os adása után pajzsmirigyhormon-ellenes antitestekkel rendelkező hyperthyreosisos beteg szérumában**

Vizsgálat	Mószer (gyártó cég)	Dexametazon (4×2 mg p. os) előtt	után
T_4 (μg/100 ml)	CPB Thyopac-5 (RCC)	14,7	15,4
	RIA-peg (RCC)	6,4	7,0
	RIA (Corning)	16,0	18,5
T_3 (ng/100 ml)	RIA-peg (RCC)	140	88
rT_3 (ng/100 ml)	RIA-peg (Biodata)	30	70
NTR	CPB Thyopac-5 (RCC)	1,15	1,21
FT_4 (ng/100 ml)	RIA (Corning)	3,46	3,42
TBG (μg/ml)	RIA (Behringwerke)	24	23
T_3-U test	Szénadsorptio	1,01	0,98
Cortisol (μg/100 ml)	CPB Cortipac (RCC)	21,0	1,7

CPB = competitive protein binding assay
RIA = radioimmunoassay

4. táblázat **A pajzsmirigyműködésre jellemző hormon koncentrációk és vizsgálati eredmények változása 10 IU Ambinon[R] i.m. adása után 5 órával pajzsmirigyhormon-ellenes antitestekkel rendelkező hyperthyreosisos beteg szérumában**

Vizsgálat	Módszer (gyártó cég)	TSH (Ambinon[R]) 10 IU i. m. előtt	után
T_4 (μg/100 ml)	CPB Thyopac-5 (RCC)	10,5	16,6
	RIA-peg (RCC)	4,8	8,4
	RIA (Corning)	16,5	24,0
T_3 (ng/100 ml)	RIA-peg (RCC)	130	265
rT_3 (ng/100 ml)	RIA-peg (Biodata)	23	42
NTR	CPB Thyopac-5 (RCC)	1,05	1,18
FT_4 (ng/100 ml)	RIA (Corning)	3,83	4,98
TBG (μg/ml)	RIA (Behringwerke)	24	27
T_3-U test	szénadsorptio	1,10	1,25

A *4. táblázat* mutatja a TSH terhelés eredményeit. TSH hatásra az összes, pajzsmirigyműködésre jellemző vizsgálati eredmény növekedését észleltük.

Megbeszélés

A pajzsmirigy megbetegedéseiben szenvedő betegek szérumában a szabályos T_4-kötő fehérjéktől (tiroxinkötő globulin: TBG és prealbumin: TBPA) eltérő, pajzsmirigyhormont kötő fehérjefrakciók jelenléte két szempontból érdemel figyelmet: egyrészt a keringő T_4, ill. T_3 lekötésével a hormonok RIA meghatározásánál jelentős hibát okozhat, másrészt adatokat szolgáltat a pajzsmirigy és immunrendszer megbetegedései közötti kapcsolatról (6).

A pajzsmirigyhormon-ellenes antitestek kimutatására nem terjedt el egységes módszer. A gyakorlatban különböző szeparációs, precipitációs és hormonkötési vizsgálati módszereket alkalmaznak (6, 7, 9, 17, 19). Így kimutatták, hogy hyperthyreosisban az esetek kb. 20, hypothyreosisban kb. 30 százalékában kering a betegek vérében T_3 ellenes autoantitest (17). T_4 ellenes autoantitestek ritkábban fordulnak elő és ezek többnyire társulnak a T_3 ellenanyagok jelenlétével (17). Ezek az antitestek elektroforéziskor a β-globulin frakcióval vándorolnak (19).

Ismertetett esetünkben a pajzsmirigy fokozott működése autoimmun folyamattal párosult, de a TBG szérumkoncentráció normális volt. Az autoantitestek jelenlétére az alkohol-extractiós módszerrel (Thyopac—5) végzett magas T_4 szérumkoncentráció és a RIA-peg meghatározással nyert normális T_4 tartalom közötti eltérés hívta fel a figyelmet. Alkoholos kicsapáskor ugyanis felszabadul mind a TBG-hez, mind a specifikus antitesthez (IgG) kötött T_4 és a vizsgálattal a szérum valóságos T_4 tartalmát határozzuk meg. T_4-RIA módszert alkalmazva viszont a beteg T_4-ellenes autoantitestjéhez kötött T_4 nem szabadul fel, a reakcióban a kötött frakció aránya nagy lesz, és ezzel a vizsgálati eredmény nem tükrözi a valóságos helyzetet. Ugyanez vonatkozik a T_3 meghatározásra is (6), ugyanis egyidejűleg normális RIA-peg T_3 eredményt észleltünk, amely — a módszer jellegéből adódóan — nem tükrözhette a valóságos T_3 koncentrációt.

A részletes kivizsgálás során a nagy FT_4 szérumkoncentráció és a TRH+LRH terhelés eredménye a klinikai dg.-t kétségtelenül bizonyította: a TSH válasz elmaradt, a PRL válasz csökkent, míg az LH és FSH normális volt.

Ismert hormonkoncentrációkkal végzett in vitro vizsgálatokkal a T_3-ellenes antitestek jelenlétét igazolni lehetett: RIA-peg módszerrel a savó + T_3 oldat keverék koncentrációja a vártnál 37%-kal alacsonyabb volt. T_4 esetében a különbség a várható és mért koncentráció között csak 13%- volt, de — ha kisebb mértékben is — jelezte a beteg szérumában az antitestek jelenlétét.

A pajzsmirigyhormon-ellenes antitestekkel együtt sokszor ki lehet mutatni thyreoglobulin-ellenes autoantitesteket is (17). Esetünk érdekessége ,hogy az antimikroszomális antitesttiter igen magas volt, de thyeroglobulin ellen termelt ellenanyag jelenlétét nem tudtuk igazolni. Kérdéses, hogy a pajzsmirigyhormon-ellenanyagok valódi autoantitesteknek felelnek-e meg, vagy szerepet játszik-e keletkezésükben az előzetes pajzsmirigyhormon-kivonat kezelés is, amely lehetőségre felhívták a figyelmet hypothyreosisban (17).

Az antithyreoid therapia kezdete előtt Dexametazon terheléssel megvizsgáltuk a T_4 perifériás metabolizmusának lefolyását. A T_3 és rT_3 szérumkoncentrációjának változása ellenkező irányú volt, ami a normális T_4 perifériás dejodációváltozást jellemzi. Hasonlóan normális volt a pajzsmirigyhormonok szekréciójának válasza TSH-ra: mind a T_4, mind a T_3 szérumkoncentráció jelentősen megnövekedett.

Esetünk arra hívja fel a figyelmet, hogy a RIA-peg pajzsmirigyhormon-meghatározások hamisan alacsony eredményre vezetnek specifikus autoantitestek jelenlétében. Ezért ennek gyanúja esetén célszerű az alkoholos kicsapással végzett módszereket (pl. Thyopac) előnyben részesíteni és egyidejűleg az NTR vagy szabad-T_4 meghatározást is elvégezni. Lehetséges, hogy a kérdés megoldására hasznosan alkalmazhatók más elven alapuló (pl. sephadex-gél oszlopon végzett kromatográfia, Bio-Rad T_4) hormonvizsgálati módszerek is.

Köszönetnyilvánítás. Köszönetünket fejezzük ki Borvendég János dr.-nak, a Gyógyszerkutató Intézet osztályvezetőjének, a LRH inj. (GYKI 20477) szíves rendelkezésünkre bocsátásáért. Ezúton mondunk köszönetet az Izotóp Laboartórium asszisztenseinek pontos és lelkiismeretes munkájukért.

Összefoglalás. A szerzők tiroxin- és trijódtironin-ellenes, valamint antimikroszomális autoantitestek jelenlétével és magas szabadtiroxin szérumkoncentrációval kísért hyperthyreosist ismertettek. Felhívták a figyelmet arra, hogy a pajzsmirigyhormonok ellen keletkezett antitestek jelenlétében

egyes radioimmunoassay módszerekkel végzett pajzsmirigyhormon meghatározások eredménye félrevezetően alacsony lehet.

IRODALOM: 1. *Bános Cs. és mtsai:* Endokrinologie. 1973, *61*, 32. — 2. *Bános Cs. és mtsai:* Orv. Hetil. 1977, *118*, 2575. — 3. *Bános Cs., Takó J., Györgyi S.:* Orv. Hetil. 1978, *119*, 445. — 4. *Bános Cs. és mtsai:* Magy. Belorv. Arch. 1978, *31*, 256. — 5. *Bános Cs. és mtsai:* Magy. Belorv. Arch. 1979, *32*, 61. — 6. *Ginsberg, J. és mtsai:* Clin. Endocrinol. 1978, *8*, 133. — 7. *Hehrmann, R. és mtsai:* Horm. Metab. Res. 1977, *9*, 326. — 8. *Herbert, V. és mtsai:* J. Lab. Clin. Med. 1965, *66*, 814. — 9. *Ikekubo, K. és mtsai:* Endocr. Japon. 1978, *25*, 275. — 10. *Karlsson, F. A. és mtsai:* N. Engl. J. Med. 1977, *296*, 1146. — 11. *Leebaw, W. F., Lee, L. A., Wolf, P. D.:* J. Clin. Endocr. 1978, *47*, 480. — 12. *Ochi, Y. és mtsai:* J. Clin. Endocr. 1972, *35*, 743. — 13. *Premachandra, B. N., Blumenthal, H. T.:* J. Clin. Endocr. 1967, *27*, 931. — 14. *Robbins, J., Rall, J. E., Rawson, R. W.:* J. Clin. Endocr. 1956, *16*, 573. — 15. *Schussler, G. C., Howard, S. F.:* Progr. 56th Ann. Meeting Endocr. Soc. 1974. A92 (Abstract). — 16. *Snyder, P. J. és mtsai:* J. Clin. Invest. 1973, *52*, 2324. — 17. *Staeheli, V., Vallotton, M. B., Burger, A.:* J. Clin. Endocr. 1975, *41*, 669. — 18. *Sterling, K. és mtsai:* Progr. 49th Ann. Meeting Amer. Thyroid. Ass. 1973. T-11 (Abstract). — 19. *Wu, S. Y., Green, W. L.:* J. Clin. Endocr. 1976, *42*, 642.

Az Egészségügyi Minisztérium tájékoztatója az 1980. február havi fertőző megbetegedésekről

A járványügyi helyzet általános jellemzése

Február hónapban a bejelentett enterális fertőző megbetegedések száma — a salmonellosis és dyspepsia coli kivételével — csökkent a rájuk jellemző szezonális alakulásnak megfelelően. A salmonellosis mérsékelt emelkedése a Vas megyében, főleg Szombathelyen kialakult sporadikus halmozódás következménye volt. A salmonellosis emelkedését jelzi, hogy a tárgyhónapban bejelentett esetek száma kétszeres volt az 1974—1978. évi február havi mediánnak. A dyspepsia coli bejelentések száma évről évre csökken.

Az előző hónaphoz viszonyítva a cseppfertőzés útján terjedő fertőző betegségek járványügyi helyzetében lényeges változás nem történt. A scarlatina bejelentések száma ugyan februárban kevesebb volt, mint az előző hónapban, azonban a jelenlegi ciklusos emelkedésnek megfelelően kétszerese volt az 1974—1978. évi mediánnak. A morbili bejelentések több mint fele a november végén Mohácson (Baranya m.) kibontakozott, elhúzódó járvány februári megbetegedéseiből adódott.

Februárban, különösen a hónap végén az ország számos területén észlelték a influenzaszerű megbetegedések gyakoribbá válását. Békés, Győr-Sopron, Hajdú-Bihar és Komárom megye néhány községéből és városából, főleg gyermekközösségekben előfordult helyi halmozódásokat is jelentettek. A fővárosban mintegy 30 000 beteg fordult orvoshoz influenzaszerű klinikai tünetekkel a hónap folyamán. A tárgyidőszakban 5 betegtől izoláltak H3N2 altípusú influenza B vírustörzset.

Kiemelésre érdemes járványügyi események

Trichinellosis. Egy hónapon belül az ország két különböző területén észleltek trichinellosis járványt, mindkettőt vaddisznóhúsból készített kolbász terjesztette. A Vértes-hegységből — ismert régi trichinellosis gócból — a téli hidegben élelemért behúzódtak a vaddisznók a biatorbágyi (Pest m.) erdőbe. A helyi vadásztársaság két tagja egy vaddisznómalacot lőtt. Húsát sertéshússal keverték és ebből mintegy 50 kg mennyiségű füstölt kolbászt készítettek. A 3 hétig füstölt kolbászból sok ismerősnek adtak kóstolót. A kolbász fogyasztása után 5—10 nappal jelentkeztek a megbetegedések. A különböző helységekben lakó betegeket otthonukban, ill. kórházakban salmonellosis-, influenza-, rubeola- stb. diagnózisokkal kezelték. A trichinellosis lehetőségét az egyik megbetegedett vadász vetette fel körzeti orvosának. Egyidejűleg telefonon és táviratilag értesítette mindazokat, akiknek kóstolót adtak. A körzeti orvos ezután a beteget a László Kórházba utalta, ahol a diagnózist megerősítették. Az OKI a trichinellosisos betegek vizsgálati anyagának beküldésekor értesült a megbetegedésekről, és haladéktalanul tájékoztatta a területileg illetékes KÖJÁL-okat (Pest, Fejér, és a főváros). A további exponált személyek felderítése a KÖJÁL-ok segítségével történt. A 65 exponált személyből 62 jelent meg a fővárosi László Kórházban vizsgálaton, közülük 47 betegnél vált szükségessé a kórházi kezelés. Egy részüknél március elejéig már kialakult az ellenanyagválasz. A kolbászmintákból az OKI Parazitológiai osztálya kimutatta a *Trichinella spirálist.* A fellelhető kolbászmaradékot megsemmisítették.

A miskolci II. Fertőző osztályra diagnózis nélkül küldtek be egy súlyos állapotban levő, lázas beteget. A Fertőző osztály trichinellosist diagnosztizált és értesítette a KÖJÁL-t. A járványügyi vizsgálat során megállapították, hogy az ismert természeti góc területén, a Zemplén-hegységben lőtt vaddisznó húsából kolbászt, tatárbifszteket készítettek. Ebből fogyasztott két család 23 tagja Miskolcon, Borsod megye több községében, Egerben és egy Pest megyei zárt közösségben. Mindannyian megbetegedtek, kórházi kezelés alatt állnak, súlyos és középsúlyos lefolyású trichinellosissal. Március elejéig 13 beteg bizonyult mikroprecipitációval pozitívnak. A kolbászmintákból az OKI Parazitológiai osztálya és a Miskolci Állategészségügyi Intézet kimutatta a Trichinella spiralist.

E járványok ismételten felhívják a figyelmet arra, hogy a vaddisznóállomány az ország területének jelentős részén *Trichinella spiralissal* fertőzött. A *Trichinella spiralis* a jól megsütött, vagy megfőzött húsban elpusztul, de a füstölt kolbászban változatlanul életképes marad és súlyos járványokhoz vezet.

Bejelentett fertőző megbetegedések Magyarországon 1980. február+

Betegség	Február			január 1—február 29.+		
	1980	1979	Medián 1974—78	1980	1979	Medián 1974—78
Typhus abdominalis	1*	3	2	1*	5	5
Paratyphus	—	—	—	—	—	—
Salmonellosis	339	192	176	644	474	328
Dysenteria	414	354	412	830	698	818
Dyspepsia coli	41	41	78	70	68	164
Hepatitis inf.	498	566	580	1128	1 298	1320
Poliomyelitis	—	—	1	—	—	1
Diphtheria	—	—	1	—	—	1
Scarlatina	2150	1 258	1011	4704	2 941	2058
Morbilli	29	71	33	60	146	68
Rubeola	693	25 835	686	1385	40 375	1310
Parotitis epid.	4633	6 134	3694	9121	12 262	7880
Pertussis	2	2	3	3	7	5
Meningitis epid.	12	9	6	19	16	12
Meningitis serosa	30	41	24	61	73	49
Encephalitis inf.	11	15	7	25	32	15
Mononucleosis inf.	49	41	44	98	97	79
Keratoconj. epid.	1	7*	2	2	12	4
Malaria	—	1*	—	1*	2*	—
Typhus exanth.	—	—	—	—	—	—
Staphylococcosis	18	14	27	36	39	46
Tetanus	1	—	3	7	3	4
Anthrax	—	—	—	—	—	—
Brucellosis	3	1	10	5	2	15
Leptospirosis	3	1	1	6	2	3
Tularemia	—	1	—	—	4	2
Ornithosis	—	—	—	—	—	1
Q-láz	8	—	—	8	—	—
Lyssa	—	—	—	—	—	—
Taeniasis	11	6	4	11	7	8
Trichinellosis	60	—	—	60	—	—
Lyssa fertőzésre gyanús sérülés	115	161	152	264	350	296

+ Előzetes részben tisztított adatok. * Importált esetek.

Pécsi Orvostudományi Egyetem,
Fogászati Klinika
(igazgató: Szabó Imre dr.),
I. Sebészeti Klinika,
Traumatológiai Osztály
(vezető: Forgon Mihály dr.)

Csont-transplantatum védelme nagy kiterjedésű fertőzött mandibula cysták gyógyításában

Ürmösi János dr., Szabó Imre dr.
és Bíró Vilmos dr.

A mandibula cysták gyors és eredményes gyógyítása függ a cysta nagyságától, elhelyezkedésétől és fertőzöttségétől. A kisebb cysták kezelésére ma is érvényes a századfordulón *Partsch* (9) által kidolgozott és lefektetett műtéti elv, a *cystektomia*. A diónyi nagyságú vagy annál nagyobb cysták gyógyítása cystostomiával viszont — a kezelés elhúzódása, az esetenként fellépő infectio és rosszindulatú elfajulás miatt — problémát jelentett. Ezért a nagyobb cysták kezelésében az antibiotikumok megjelenése óta bizonyos módosítások történtek. *Berényi* (1), *Heidsieck* (6), *Knight* és *Moore* (8), *Rosenthal* (10) kidolgozott eljárásaikkal a cystaüreg beszűkítésére törekedtek a lágyrészek cystaüregbe való rögzítésével és a keletkezett véralvadékot antibiotikumok parenterális adásával védték. *Thoma* és *Sleeper* (13) vérrel átitatott zselatin szivacsot helyezett az üregbe. *Schulte* (12) antibiotikumot és thrombint alkalmazott vérrel átitatott zselatin szivacshoz. A módosítások azonban nem jártak mindig sikerrel. Jobb eredményhez vezettek a különböző csont-transplantatumok. *Schröder* és *Schwenzer* (11) borda- és csípőcsont autotransplantatum alkalmazásával ért el sikeres gyógyulást. Hazai szerzők közül *Berényi* és *Tóth* (2), valamint *Hámori és mtsai* (5) számoltak be csont-transplantatummal szerzett jó eredményekről. Fertőzött nagy cysták gyógyítására a szerzők egy része (2, 11) a csont-transplantatumot nem javasolja a fertőzés tovaterjedése és a transplantatum esetleges kilökődése miatt. Ezen szövődmények kivédése céljából vezettük be klinikánkon a csont-transplantatum localis antibiotikus védelmét. Eljárásunk két okból látszik közlésre érdemesnek: 1. az öblítő draint a mandibula területén elsőként alkalmaztuk; 2. a sebészi therapiát e módszer kiegészíti és a műtéti eredményt lényegesen javítja.

Esetek ismertetése

1. eset: P. J., 48 éves nőbeteg 1976. szeptember 6-án került klinikánkra cysta mandibulae diagnózissal. Felvételkor a jobb alsó ajak területén érzett zsibbadást. Arca szimmetrikus. Intraoralis vizsgálatkor a jobb alsó szemfog hiányát észleltük, mely nem tört elő. A meglevő többi foga caries- és tömésmentes. Elektromos vitalitás vizsgálatra a jobb alsó 4-es, 5-ös és 6-os fogak nem reagáltak. Alsó Status X röntgenkép a jobb alsó molarisok alatt, a mandibula bázisának közelében horizontális helyzetű, retentióban maradt szemfogat mutatott. A retentióban levő fogtól kiindulóan a másik oldali angulusig terjedő, az egész mandibula corpusát kitöltő, éles szélű felritkulás látható *(1. ábra)*. Laboratóriumi vizsgálatokból: vvs. 3,8 millió, fvs.: 8400, süllyedés: 11 mm/h, se. összf.: 7,3 mg%. A cystából nyert váladék bakteriológiai vizsgálatának eredménye: streptococcus haemolyticus, mely Penicillinre érzékeny. A jobb alsó 4-es, 5-ös és 6-os fogak eltávolítása és az extractiós sebek gyógyulása után 1976. szeptember 30-án műtétet végeztünk. Intubatiós narcosisban a bal oldali csípőcsontból megfelelő mennyiségű spongiosát nyertünk. A nagy kiterjedésű cysta és a retentióban maradt szemfog eltávolítása céljából submandibulárisan mindkét oldalt, egymástól független, kb. 3 cm-es horizontális bőrmetszésből a mandibulát feltártuk. A buccalis-corticalison kialakított csontablakokon keresztül a kétoldalra kiterjedt cystát és a retentióban maradt fogat eltávolítottuk. A fertőzött üregbe felül és alul egy-egy kilyuggatott draincsövet helyeztünk, majd spongiosa-darabokkal az üreget szorosan kitöltöttük *(2. ábra)*.

A műtét előtt felhelyezett sínekkel mandibulomaxillaris fixatiót végeztünk. Postoperatíve localisan antibiotikus perfusiót alkalmaztunk. A felső csövön keresztül naponta kétszer 5 ml vízben oldott 1 millió NE Penicillint adtunk és az alsón a keletkezett exsudatumot elszívtuk *(3. ábra)*. A tizedik napon mindkét draint eltávolítottuk. Fertőzés, csontkilökődés nem jött létre, a műtéti sebek elsődlegesen gyógyultak. A fogak vitalitásukat megtartották.

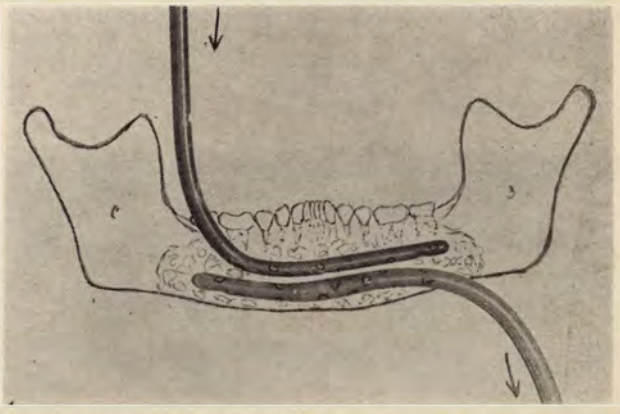
Szövettani lelet többrétegű laphámból és kötőszövetes rostokból álló cystafalat mutatott, gyulladásos beszűrődéssel.

A műtét után két évvel készült röntgenképen a cysta spongiosával történt kitelődése látható *(4. ábra)*.

2. eset: K. J. 76 éves férfibeteget körzeti orvosa 1977. április 20-án utalta klinikánkra. A beteg három



1. ábra: A mandibulában angulustól angulusig terjedő, éles szélű felritkulás



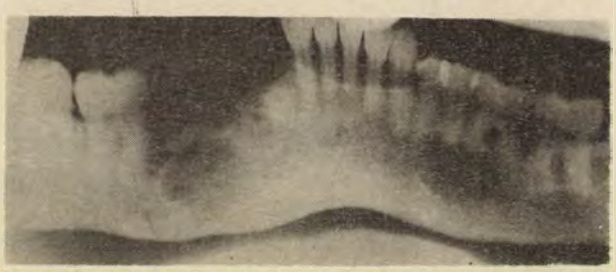
2. ábra: Drain-csövek elhelyezése a cysta üregében



3. ábra: A postoperatíve alkalmazott perfusio

hete érzett a bal alsó ajak területén kisfokú zsibbadást és a bal alsó fogak helyén babnyi duzzanatot. Arca szimmetrikus, az állcsontok alakilag és funkcionálisan épek. Teljesen fogatlan száj. A bal alsó kisőrlők helyének megfelelően babnyi nagyságú, kékesen áttűnő, puha tapintatú, fájdalmatlan, ép hámmal fedett terimenagyobbodást észleltünk. Submentalis és submandibularis nyirokcsomót nem tapintottunk. A röntgenképen a bal corpus mandibulaen kb. 4 cm hosszúságban elterülő, éles szélű csonthiány látható. A mandibula felső részén kb. babnyi területen a corticalis elpusztult *(5. ábra)*.

Laboratóriumi vizsgálatokból: vvs.: 4,8 millió, fvs.: 8800, süllyedés: 3 mm/h, se. összf.: 6,7 mg%. A véres-gennyes punktátum bakteriológiai vizsgálatának eredménye: Streptococcus haemolyticus, mely Penicillinre érzékeny. 1977. április 28-án műtétet végeztünk. Először a bal oldali csípőcsontot localis érzéstelenítésben feltártuk, és megfelelő mennyiségű spongiosát nyertünk. Ezt követően bal alsó vezetéses érzéstelenítésben intraoralis cystektomiát végeztünk. A cysta üregének kitakarítása után középen kilyuggatott drain-csövet helyeztünk el a cysta üregébe, melynek alsó végét extraoralisan kivezettük. Az üreget spongiosa-darabokkal kitöltöttük. Postoperatíve a bevezetett csövön keresztül naponta kétszer 5 ml vízben oldott 1 millió NE Penicillint adtunk. A hetedik napon a csövet eltávolítottuk. Fertőzés, csontkilökődés nem jött létre, a sebek elsődlegesen gyógyultak.



4. ábra: Műtét után két évvel a cysta spongiosával való kitelődése látható



5. ábra: A bal corpus mandibulaeban éles szélű csonthiány

Szövettani leletben a vizsgálati anyag felszínén el nem szarusodó laphámréteget, alatta kötőszövetes nyalábokból felépülő szövetállományt találtak. A folyamat heges cysta-falrészletnek felel meg.

Műtét után másfél évvel készült röntgenképen a cysta spongiosával történt kitelődése látható *(6. ábra)*.

Megbeszélés

A Fogászati Klinika fekvő osztályán 1975. június 1-től 1978. december végéig 11 mandibulacystás beteget kezeltünk. A cysta 4 esetben nagy kiterjedésű és fertőzött volt. Cystektomia után ezért spongiosa auto-transplantatumot alkalmaztunk öblítő drainnel. Ezen komplex therapiával gyors és szövődménymentes gyógyulást értünk el minden esetben. Az eredményes kezelés szempontjából fontosnak tartjuk a fertőzött üreg spongiosával való szoros kitöltését. Ezzel megakadályozzuk a vérnek és a szövetnedveknek az üregben történő felgyülemlését, valamint kedvezőtlen feltételeket teremtünk a baktériumok szaporodásához. Mivel a spongiosát fertőzött területen helyezzük el, szükségesnek tartjuk ennek localis antibiotikus védelmét. A parenteralisan adott antibiotikum ugyanis a kezdeti vérellátási zavarok miatt nehezen jut el a spongiosába. Az öblítő drainage-zsal magas koncentrációban adhatunk antibiotikumot, a szívással pedig a fertőzött váladékot, elhalt szövettermeléket mechanikusan eltávolítjuk. Az általános sebészetben *Goldmann és mtsai* (4) 1960-ban Amerikában, majd 1962-ben *Willenegger és mtsai* (14) Európában vezették be az antibiotikus öblítő draint osteomyelitises folyamatok kezelésére. Hazánkban *Fábián* és *Boda* (3) alkalmazta elsőnek ezt a módszert sikerrel. Jó eredményekről számolnak be *Kiss és mtsai* (7) is. Gyógyult eseteink azt mutatják, hogy fertőzött nagy kiterjedésű mandibula cysták gyógyítására a csont-transplantatio perfusiós antibiotikus védelemben biztos módszer.



6. ábra: Műtét után másfél évvel a cysta spongiosával történt kitelődése látható



CHINOIN
BUDAPEST

PROBON®

drazsé

ANALGETICUM

A Probon új típusú fájdalomcsillapító.
Gátolja a kábító hatású fájdalomcsillapítók légzéscsökkentő hatását is, ugyanakkor azok fájdalomcsillapító hatását fokozza. Terápiás adagban nem toxikus, megszokást nem okoz, jól tűrhető, ezért hosszabb ideig tartó adagolásra is alkalmas.

ÖSSZETÉTEL

Drazsénként 300 mg rimazolium methylsulfuricum (1,6-dimethyl-3-carbaethoxy-4-oxo-6, 7, 8, 9-tetrahydro-homopyrimidazolum methylsulfuricum) hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK

Krónikus mozgásszervi fajdalmak megszüntetése.
Egyéb fájdalmakban: a szokásos fájdalomcsillapítókkal nem szüntethető igen heves fájdalmak csillapítására görcsoldókkal és kábító hatású fájdalomcsillapítókkal előnyösen kombinálható. A légzésre gyakorolt hatása miatt különösen javallt idős betegek fájdalmainak csillapítására.
Fejfájás csillapítására nem alkalmas.

ADAGOLÁS

Felnőttek egyszeri adagja fájdalom esetén 1 drazsé, napi adagja szükség szerint 3, fekvő beteg részére 4 drazséig emelhető.

MELLÉKHATÁSOK

Ritkábban enyhe hányinger, szédülés, kábultság és a terápiás adagot meghaladó dózis esetén fejfájás előfordulhat.

FIGYELMEZTETÉS

A Probon fokozza mind a centrális depressziós szerek, mind a kábító hatású fájdalomcsillapítók hatását, ezek egyidejű alkalmazásakor – egyéni megítélés alapján az adagok csökkentése ajánlatos.

MEGJEGYZÉS

✠ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

CSOMAGOLÁS

10 db à 0,3 drazsé

Térítés: 3,90 Ft

CHINOIN
BUDAPEST



LIBEXIN® COMBINATUM

tabletta

ANTITUSSIVUM

ÖSSZETÉTEL

Tablettánként 200 mg 3-(ß,ß-Diphenylaethyl)-5-(ß-piperidinoaethyl)-1, 2, 4-oxadiazolum hydrochloricum és 1 mg Emetinum hydrochloricum hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK

Grippe, bronchitis spastica, bronchitis acuta és chronica, laryngitis, asthma bronchiale, emphysema, pleuritis, pleuropneumonia, tüdő-tbc.

ELLENJAVALLATOK

Nagy váladékozással járó kórképekben és különösen postoperativ állapotokban (inhalációs narkózis után) ellenjavallt.

ADAGOLÁS

Átlagos adagja felnőtteknek naponta 3–4-szer 1 tabletta, étkezés után.

MELLÉKHATÁSOK

Émelygés, esetleg hányinger szórványosan előfordulhat, ami a gyógyszer szedésének abbahagyása után megszűnik.

FIGYELMEZTETÉS

A tablettát egészben nyeljük le, mivel szétrágása a száj nyálkahártyáján múló zsibbadást válthat ki. A gyógyszert a gyermekpraxisban ne alkalmazzuk. Gyermekek elől elzárva tartandó.

CSOMAGOLÁS

20 db tabletta — Térítés: 3,90 Ft

MEGJEGYZÉS

✠ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

Összefoglalás. Irodalmi adatok alapján röviden foglalkoznak az állcsont cysták gyógyítására kidolgozott eljárásokkal. Fertőzött nagy kiterjedésű mandibula cystás eseteket és azok komplex sebészi ellátását ismertetik. Eseteik gyors és szövődménymentes gyógyulását a csont-transplantatum perfusiós antibiotikus védelme eredményezte.

IRODALOM: 1. *Berényi B.:* Fogorv. Szle. 1966, *59*, 193. — 2. *Berényi B., Tóth I.:* Katonaorv. Szle. 1954, *6*, 354. — 3. *Fábián S., Boda A.:* Állami Fodor József Tbc Gyógyint. Közl. 1963, IV, 3. — 4. *Goldmann, M. D., Johnson, R. K., Grossberg, N. M.:* Amer. J. Orthop. 1960, *2*, 63. — 5. *Hámori J. és mtsai:* Fogorv. Szle. 1974, *67*, 69. — 6. *Heidsieck, C.:* Dtsch. zahnärztl. Z. 1964, *19*, 323. — 7. *Kiss B. és mtsai:* A debreceni II. sz. Seb. Klin. emlékkönyve. 1970. 59. — 8. *Knight, J. S., Moore, J. B.:* Brit. dent. J. 1960, *108*, 439. — 9. *Partsch, C.:* Dtsch. Mschr. Zahnheilk. 1910, *28*, 252. — 10. *Rosenthal, W.:* Dtsch. Stomat. 1964, *14*, 117. — 11. *Schröder, F., Schwenzer, N.:* Österr. Z. Stomatol. 1970, *67*, 140. — 12. *Schulter, W.:* Zahn-, Mund- u. Kieferheilkd. 1965, *45*, 177. — 13. *Thoma, K. H., Sleeper, E. L.:* Oral. Surg. 1948, *1*, 24. — 14. *Willenegger, H., Roth, W.:* Dtsch. med. Wschr. 1962, *87*, 1485.

MYCERIN

tabletta

Antibioticum cum sprectro lato

ÖSSZETÉTEL: 1 tabletta 250 mg neomycinum basicumot tartalmaz, szulfátsó alakjában.

HATÁS: Actinomyces törzs által termelt széles spektrumú antibiotikum, mely a legtöbb Gram-negatív és -pozitív kórokozóval szemben baktericid hatású. Hatékonyan alkalmazható más antibiotikumok iránti rezisztencia esetén.

Orálisan adva gyakorlatilag nem szívódik fel, így enterális fertőzések leküzdésére alkalmas.

Szisztémás kezelésre a Mycerin injekciót kell alkalmazni!

JAVALLATOK: Gyomor- és bélműtétek előtti sterilizálás, Gram-negatív baktériumok és rezisztens staphylococcusok okozta enterális fertőzések.

A bélflóra elnyomása és ezáltal a vér ammóniaszintje emelkedésének kivédése hepatargiás kómában.

ELLENJAVALLATOK: A vese parenchymás megbetegedései, funkciócsökkenése. Hallás- és vestibularis károsodás. Az előzőleg alkalmazott sztreptomicin, kanamicin kezelés relatív ellenjavallatot képez.

ADAGOLÁS: Átlagos adagja **felnőtteknek** naponta kétszer ½–1 tabletta (125–250 mg). Bélműtétek előkészítésére felnőtteknek napi 4–6 g, 24–72 órán keresztül. **Gyermekeknek** 6 éves korig naponta kétszer 4 mg/tskg. Öt napnál tovább folyamatosan nem ajánlatos adni; szükség esetén 2–3 napos szünet közbeiktatásával kell alkalmazni.

MELLÉKHATÁSOK: Enyhe diarrhoea, felszívódási zavarok. Candida szuperinfekció, melynek kivédésére Nystatinnal együtt ajánlatos adni.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS: Más antibiotikumokkal együtt (Nystatin kivételével) nem adható.

FIGYELMEZTETÉS: Kifejezett albuminuria, oliguria, allergiás reakciók, fülzúgás esetén tovább nem adható.

A minimális felszívódás ellenére nephrotoxikus, ototoxikus károsodást idézhet elő, ezért a vizeletet, vérképet és a hallást rendszeresen ellenőrizni kell.

RENDELHETŐSÉG: Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető. Az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetve szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

CSOMAGOLÁS: 10 tabletta (0,25 g) **Térítési díj:** 6,50 Ft

Forgalomba hozza:

GYÓGYÉRT

Információ: MEDEXPORT Tudományos Ismertető Iroda
Budapest, Balassi Bálint u. 25. 1055
Telefon: 122-867, 316-531

Exportálja: V/O MEDEXPORT, Moszkva

QH
1251

POTESEPT®

potenciált hatású sulfonamid tabletta

HATÁS

A két antibakteriális hatású komponenst tartalmazó gyógyszer a baktériumok folsav-szintézisét gátolja. A Superseptyl a p-aminobenzoesav-dihydrofolsav, a trimethoprim a dihydrofolsav-tetrahydrofolsav fázisban gátolja a folsavszintézist. E kettős ferment-blokád útján ható kombináció a Gram negatív és Gram pozitív baktériumok jelentős részének növekedését egyaránt gátolja. A baktericid hatás többszörösre fokozódik, rezisztens baktérium-populatio kifejlődése igen lassú. Az epében magas koncentráció alakul ki, a vizelettel nagyrészt aktív formában ürül.

ÖSSZETÉTEL

Trimethoprimum	0,08 g
Sulfadimidinum	0,40 g

tablettánként.

JAVALLAT

Légúti infectiók (tonsillitisek, bronchitis chr., pneumoniák etc.).
Húgyúti infectiók (acut és chronikus pyelonephritis, cystitis, chronikus pyuriák).
Shigellosis. Cholera.
Typhus abdominalis.
Salmonellosis gastroenteritica.
Reconvalescentiában Salmonella- és Shigella-ürítés.
Ty. baktériumgazdaság, főként már cholecystectomizált bg.-nál.
Brucellosis. Gonorrhoea.

ELLENJAVALLAT

Máj- és veseelégtelenség, vér-dyscrasia, sulfonamid-túlérzékenység, valamint terhesség.
Csecsemőknek 1 hónapos korig nem adható.

ADAGOLÁS

A készítményt acut infectio esetén legalább 5 napon át kell adni, általában pedig legalább 2 napi tünetmentesség eléréséig.

ÁLTALÁNOS ADAGOLÁSI TÁJÉKOZTATÓ FELNŐTTEKNEK

Terápiás adag 2×2 tabl./die (reggel és este étkezés után).
Fenntartó adag 2×1 tabl./die (reggel és este étkezés után).
Maximális adag 2×3 tabl./die (reggel és este étkezés után).

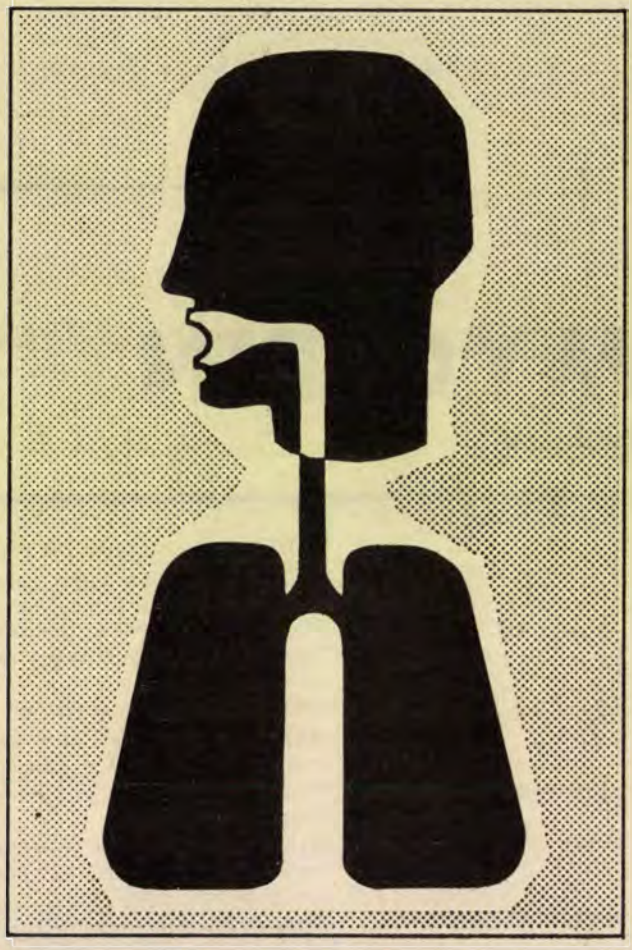
GYERMEKEKNEK

2–6 éves korban 2×$^1/_4$–$^1/_2$ tabletta,
6–12 éves korban 2×$^1/_2$–1 tabletta étkezés után.

Akut infekció esetén a fenti gyermekadagok rövid ideig (5–6 napig) tartó kezelés során a napi 6 mg trimethoprim + 30 mg Superseptyl testsúlykilogrammonkénti adagig emelhetők, napi 2 egyenlő részre elosztva.
Gyermekeknek 6 éves kor alatt a gyógyszer adagolása megfontolandó.

MELLÉKHATÁSOK

Rossz közérzet, fejfájás, gyomorpanaszok, gyógyszer-exanthema. Ritkán múló jellegű vérképzőrendszeri károsodás



észlelhető (leukopenia, thrombocytaszám- és folsavszint-csökkenés). Ezek az elváltozások folsav adására gyorsan rendeződnek.

A mellékhatások főként tartós (3–8 hetes) kezeléskor észlelhetők, és emiatt ilyenkor teljes vérképkontrollok szükségesek (thrombocytaszám kontrollok is!).

FIGYELMEZTETÉS

A kezelés ideje alatt megfelelő mennyiségű folyadékbevitelről kell gondoskodni. Ha a kezelés alatt exanthema keletkezik, a gyógyszer szedését abba kell hagyni.

Megjegyzés: ✠✠ Csak vényre adható ki és az orvos rendelkezése szerint ismételhető (legfeljebb három alkalommal).

Csomagolás: 20 db tabletta Térítési díj: 9,20 Ft

ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR, TISZAVASVÁRI

Városi Kórház, Mosonmagyaróvár,
Belgyógyászati Osztály
(főorvos: Niederland Vilmos dr.)

Thrombotikus thrombocytopeniás purpura

Niederland Vilmos dr. és Poór Ferenc dr.

1925-ben Moschcowitz (25) akut lázas pleiochrom anaemiát írt le, a terminális arteriolák és kapillárisok hyalin trombózisával. *Baehr, Klemperer* és *Schifrin* (cit. 23, 29) mutattak rá arra, hogy a betegségre még a thrombocytopeniás purpura is jellemző. 25 év alatt 25 esetet ismertettek. 1952-ben *Symmers* (cit. 26) adott áttekintést az addig közölt esetekről, európai közlemény ekkor még nem jelent meg a kórképről. 1954-ben *Singer* (cit. 8) 55 TTP-s közlést gyűjtött össze a szakirodalomban, 1969-ben már 280 esetet számoltak (3), 1971-ben 300-nál többet (12), 1978-ban négyszázat (41).

Az első magyar közlemények — Európában elsőként — 1953-ban jelentek meg, *Radnai* (29), majd *Szigeti, Takács-Nagy, Endes* (36) ismertettek 1—1 Moschcowitz-syndromás esetet. Hazánkban 20 közölt TTP-s betegről van tudomásunk (12, 13, 15, 18, 19, 21, 22, 23, 26, 30, 33, 35, 37, 40, 43).

A klinikai és morfológiai kép alapján alakultak ki az elnevezések: „thrombocyter acroangiothrombosis", „thrombotikus thrombocytopeniás purpura, TTP", „thrombopeniás purpura generalizált arteriolathrombosissal", *Symmers* javaslata pedig a „thrombotikus microangiopathia". Használják a Moschcowitz- vagy Moschcowitz—Symmers-syndroma elnevezést is (23, 26).

A kórkép négy alaptünete: láz, haemolytikus anaemia, thrombocytopenia és változó neurológiai tünetek (Symmers-tetrad). Egyesek a vesekárosodást is főtünetnek sorolják, ötödikként. A kórkép kezdeti szakaszában fejfájás, általános gyengeség, szédülés, étvágytalanság, hányinger, hányás, láz, esetleg szeptikus lázmenet jelentkezik, majd sápadtság, purpura, bőr-, nyálkahártya-, gastrointestinalis, ízületi vérzések, hasi fájdalmak, subicterus észlelhető, már súlyos betegség képével. Hepatosplenomegalia található, de nem minden esetben (3, 12, 25, 26, 29, 35, 36). Egyik legállandóbb tünet a cerebralis laesio, aminek fő jellegzetessége korai jelentkezése és változó, remissiós, progressiós tendenciája. A gócos neurológiai tünetek 1—2 nap alatt remissióba kerülhetnek, a diffúz agyi laesiók ritkábban. A liquor normális, vagy mérsékelt eltéréseket mutat. Az EEG képben gócos neurológiai elváltozások mellett diffúz abnormitást, de normális képet is találhatunk. Súlyos kóma is kialakulhat (12, 29, 35).

Vérképben a haemolytikus anaemia és thrombocytopenia jellemző. Fvs.-szám normális vagy mérsékelten emelkedett lehet. Vérkenetben anisocytosis, spherocytosis, fragmentált vvt.-k 10—30 magvas vvt., reticulocytosis, gyűrű-, sisak-, triangularis erythrocyták találhatók. A csontvelőben éretlen megakariocyták, fokozott erythropoesis észlelhető. Alacsonyabb fibrinogen szint, megnyúlt prothrombin idő, alacsony VIII. faktor szint lehet jelen (1, 6, 12, 24, 38).

A makroszkópos bonclelet szegényes, a haemorrhagiás diathesisnek megfelelő petechiák és suffusiók ismerhetők fel testszerte és a belső szervekben (12, 23, 26, 29, 36).

A szövettani képben úgyszólván minden szerv apró ereiben vérrögök ülnek, melyek sohasem zárják el teljesen a lument. A rögök változatos szerkezetet mutatnak, nagyobb részükön szervülés jelei láthatók, egynemű állományukban fibroblastok, a lumen felé eső felszínükön pedig endothel-sejtek foglalnak helyet. Az érelváltozás mindig csak a szervek parenchimájában található, tokjában vagy a környező kötőszövetben nem. A thrombotikus érszakaszok ellátási területén igen ritka a nekrózis, és ha előfordul, mikroszkópikus méretű. Az agyban is gyakori a mikrotrombózis, még a neurológiailag tünetszegény esetekben is (1, 3, 6, 11, 12, 13, 19, 22, 26, 29, 36, 38).

A diagnózis igazolását segítheti a gingiva-biopsia. A bőr-, izom-, csontvelő-biopsia általában nem vezet eredményre (6, 38).

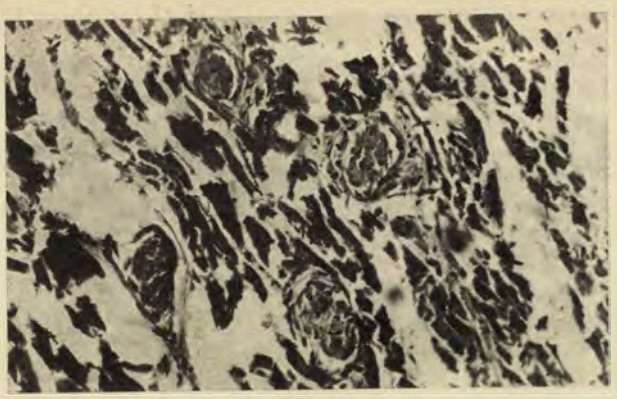
A betegség etiológiája a mai napig is tisztázatlan. Feltételezések szerint előidézésében ismeretlen septikus-toxikus ártalom, allergiás, hypersensitiv reakciók, abnormális immunválasz, collagen betegségek, DIC szerepelhetnek (1, 2, 5, 6, 10, 11, 12, 13, 15, 22, 23, 25, 26, 27, 28, 31, 32, 35, 36, 38).

Umlas és *Kaiser* (38), valamint *Bukowski és mtsai* (6) a TTP-t nem különálló betegségnek tartják, hanem syndromának, különféle, divers etiológiával.

Mivel a TTP patogenezise még tisztázatlan, terápiája is empirikus, többféle gyógyszert, kezelési módot alkalmaztak és alkalmaznak különféle eredménnyel, és leginkább a különböző kezelési módok kombinációit.

A legszélesebb körben alkalmazott gyógyszerek a glycocorticoidok, önmagukban, és a legtöbb kombinációban is szerepelnek. *Burke* és *Hartmann* (8) 1959-ben két betegük tartós, több éves remissiójáról számoltak be igen nagy adag steroid korai szakban történő alkalmazása után. Azóta egyre több beszámoló jelenik meg a corticosteroidok kedvező hatásáról. Hydrocortisonból 1000—1200 mg, prednisolonból 300—1000 mg a napi adag (2, 4, 6, 8, 9, 11, 14, 19, 35, 41).

TTP miatt 1927-ben alkalmaztak első alkalommal splenectomiát egy moribund betegen, aki a



1. ábra: Szívizom, 400× nagyítás.
Kis kapillárisokban subintimalisan elhelyezkedő hyalin–fibrin depositumok

műtét után meghalt. Az első sikeres splenectomiát 1951-ben végezték Moschcowitz-syndromában (3). Lényegesnek tartják a splenectomia korai elvégzését, a diagnózis felállítása után azonnal, lehetőleg a beszállítástól számítva 24 órán belül (2, 3, 4, 6, 11, 14, 20, 41).

1947-ben javasolták *Singer és mtsai* a heparin kezelést (cit. 4). Segítségével a thrombocyta-felhasználódás és a haemolysis szüntethető. Egyesek magnéziummal kombinálva hatásosabbnak találták. Heparin fokozhatja is a vérzékenységet, főleg ha a thrombocytopenia a kezelésre nem mérséklődik, leginkább akkor, ha endothel-károsodás a thrombocyta-consumptio oka. Ezért lehet heparinrezisztens a TTP-s esetek egy része (1, 2, 4, 6, 11, 17, 19, 20, 34).

A dextran kezelésnek jó hatása van a sérült érfalra, gátolja a thrombocyta aggregatiót. A dextran 70-et hatásosabbnak találták a 40-nél. 500—1000 ml-t adnak 10—15 napon keresztül (6, 11, 19).

Thrombocyta-működést gátló gyógyszerek TTP-ben történő alkalmazásáról először *Jobin* és *Delage* (cit. 14) számoltak be, 1970-ben. Gátolják a thrombocytaaggregatiót és adhezivitást, növelik a thrombocyta-élettartamot. Aspirinből 1200—3600 mg, dipyridamolból 400—600 mg, sulfinpyrazonból 300—800 mg a napi adag (1, 2, 6, 9, 14, 17, 18, 20, 41, 42).

Immunológiai mechanizmust feltételezve, egyesek immunosuppressiv szerek, azathioprin alkalmazásáról és az ezzel elért remissióról írnak (6, 19).

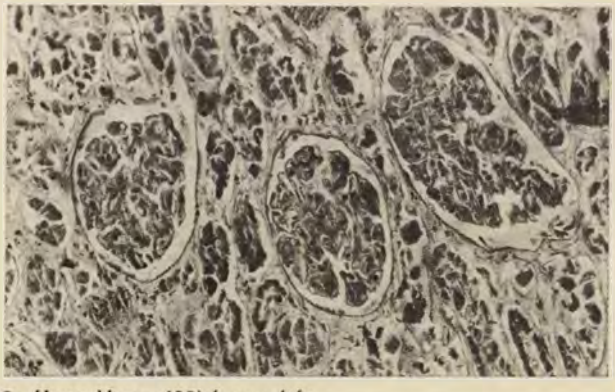
Haemodialízis alkalmazásával is történtek sikeres és sikertelen próbálkozások (6, 19).

A különféle eljárások kombinálásával próbálkoznak a legtöbben. Ezek közül a legtöbbször kipróbált és legeredményesebb a splenectomia és corticosteroidok egyidejű alkalmazása. *Siegel és mtsai* (cit. 4) 1954-ben mutatták be az első így remissióba került esetet. Felmérések szerint a túlélők kb. 70 százaléka ebből a kezelési csoportból kerül ki (1, 2, 3, 6, 11, 35, 41). Corticosteroid és dextran együttes adása is jó hatású (6, 11). *Cuttner* (11) 1974-ben ismertette splenectomia, steroidok és dextran 70 alkalmazását, 6 betege közül 5 élt a diagnózis felállítása után 4 hónaptól 4 évig. *Amir* és *Krauss* (1) splenectomia, corticosteroid és heparin kezelés után és mellett alkalmazta sikerrel az antithrombocyta hatású gyógyszereket.

A legújabban alkalmazott terápiás metódusok a kicseréléses transzfúzió, plazmatranszfúzió adása és a plazmaferezis alkalmazása. Hosszan tartó remissiót eredményező kicseréléses transzfúzióról 1959-ben *Rubenstein és mtsai* (cit. 9) írtak. *Bukowski és mtsai* (6, 7, 42) 15 TTP-s beteget kezeltek cseretranszfúzióval és 9 esetben értek el komplett és tartós remissiót. Hasonló eredményekről számoltak be *Piscietta és mtsai* (cit. 2) is. A kicseréléshez friss, teljes vért használtak. A klinikai válasz gyakran drámai volt, a kóma feltisztult, delírium megszűnt, thrombocyta-szám emelkedett, vvt.-k morfológiája javult. A hatásmód egyelőre csak feltételezés lehet, toxikus, endothelt sértő anyag, vagy antitest, vagy antigén-antitest komplex eltávolítása a kicseréléses folyamat alatt vagy az alvadási faktorok visszaadása lehet felelős a javulásért. *Bukowski és mtsai* (7, 42) jó eredményeket észleltek plazmaferezis alkalmazása kapcsán, amikor minden plazmaferezis alkalmával 2—3 liter plazmát cseréltek ki friss, fagyasztott AB0 és Rh kompatibilis plazmával. A kicseréléses transzfúzióval összehasonlítva: a plazmaferezis egyszerűbb metódus, nem igényel nagy mennyiségű friss, teljes vért.

Esetismertetés

1. Sz. M. 17 éves leányt 1971. augusztus 16-án vettük fel a mosonmagyaróvári kórház belgyógyászati osztályára. Korábban lényeges betegsége nem volt. Egy év óta gyakran fáj a feje, fáradékony, sápadtabb, az utolsó három hónapban aluszékony lett, gyakran szédült, majd az utolsó két hétben nehézlégzése, erősebb szívdobogása jelentkezett. Felvétele előtt 5 nappal lázas lett, körzeti orvosától Retardillin inj.-kat kapott. Egy alkalommal rövid ideig tartó eszméletvesztéses rosszulléte is volt. Hevenyen fellépett csillapíthatatlan fejfájás, hányinger, kollapszus miatt került osztályunkra. Felvételkor a feltűnően sápadt, anaemiás nőbeteg végtagjain több kisebb sufusio észlelhető, sclerán subicterus. Nyirokcsomók nem tapinthatók. Mellkasi szerveken tachycardián kívül eltérés nem volt. Mérsékelt fokú hepatomegalia mellett később a lép is elérhetővé vált. Reflexeltérés nem volt. Vizsgálati leletei: vizelet f: erősen op., egyéb: neg. We.: 30 mm/h, Hg.: 5,0 g%, Ht.: 17%, fvs.: 7000. Ju: 5%, St: 3%, Se: 67%, Ly: 25%, magvas vvt.: 1. Reticulocyta: 104‰, 192 000. Vércsoport: AB, Rh pos. Thrombocyta: 60 000. Vérzési idő: 5 perc 35 másodperc, alvadási idő: 6 perc 55 másodperc. Kürten: neg. Acid gél: neg. Sia: neg. Euglobulin:



2. ábra: Vese, 400× nagyítás.
Fokális glomeruluskacs-nekrózis, és subintimalisan elhelyezkedő hyalin–fibrin depositumok

neg. RN: 31 mg%. Se. húgysav: 4,86 mg%. Se. bi.: 2,4 mg%, dir.: 0,3 mg%, Thy: 94%. SGOT: 37 E, SGPT: 23 E. Vércukor: 108 mg%. Coombs dir., indir.: neg. Se. összfehérje: 7,0 g%, alb.: 45,3%, α_1: 9,5%, α_2: 9,5%, β: 11,9%, γ: 23,8%. Se. Fe: 200 γ%. Vvt. resistentia: norm. Sternum punktátumban fokozott erythropoesis, norm. myelopoesis észlelhető. Mellkas rtg-vizsgálat és csontfelvételek eltérést nem mutattak. EKG: repolarisatiós zavar nincs. Szemészeti vizsgálat tócsás szemfenéki vérzéseket ír le.

A kifejezett anaemia, perifériás és csontvelői kép, magas szérum vas érték, indirekt bilirubin szaporulat, reticulocytosis, haemolytikus anaemia mellett szóltak — bár a thrombocytopenia nem volt beilleszthető ebbe a képbe. A beteg elesett állapota mellett elvégzett vizsgálataink az etiológiára vonatkozóan nem adtak eredményt. A nagyfokú anaemia miatt 3500 ml csoportazonos transzfúzió adására kényszerültünk, amely mellett továbbra is észleltünk haemolytikus kríziseket, csak a napi 80 mg Prednisolon bevezetése hozott drámai, de csak átmeneti javulást. A corticosteroid adás harmadik napján újabb fejfájás, hányinger, hányással bevezetett saceres jellegű rosszullét jelentkezett ismételten, ami csak többször alkalmazott Seduxen hatására szűnt meg. A haemolytikus anaemia eredetének pontos tisztázása és kezelése céljából Kelemen Endre dr. tanárral történt megbeszélés alapján betegünket a Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. sz. Belgyógyászati Klinikájára helyeztük át.

Sz. M. 1971. augusztus 31-től szeptember 4-ig feküdt az I. sz. Belgyógyászati Klinikán. Epikrízise: felvételkor nagyon súlyos általános állapotot, zavartságot, gravis anaemiát, thrombocytopeniát, igen kifejezett reticulocytosist észleltünk. Az elvégzett vizsgálatok vasculitisre, diffúz intravascularis alvadásra, microangiopathiás haemolysisre, következményes thrombocytopeniára, Moschcowitz-syndromára utaltak. Szeptember 2-án heparin kezelést kezdtünk, ill. infúziós, transzfúziós kezelést is végeztünk, nagy adag steroid (Oradexon) adása mellett. Állapota fokozatosan progrediált, a neurológiai tünetcsoport állandóan változott, majd szeptember 4-én exitált. Dg.: Moschcowitz-syndroma.

Boncolást a Semmelweis Orvostudományi Egyetem II. sz. Kórbonctani Intézete végezte. A bonclelet és a szövettani kép Moschcowitz-syndromának felelt meg (Brittig Ferenc dr.).

Cs. G.-né, 40 éves beteg 1978. február 25-én került felvételre a Mosonmagyaróvári Kórház belgyógyászati osztályára. Elmondása szerint sohasem volt beteg. Felvétele előtt három héttel minden előzmény nélkül gyomorgörcsei jelentkeztek, étvágytalan lett, hányt, hőemelkedése volt. Felvétele előtt egy héttel körzeti orvosát kereste fel ,aki laboratóriumba küldte, február 20-án. Ht: 36%, Hg: 11,4 g%. fvs.: 9200, St: 6%, Se: 56%, Eo: 2%, Ly: 34%, Mo: 2%. We.: 15 mm/h. Vérvukor: 75 mg%. Se. bi.: 1 mg%. dir.: 0,3 mg%. thy.: 85%. SGOT: 14 E, SGPT: 4 E. Aznap apró pontszerű kiütéseket észlelt magán testszerte és erős fogínyvérzést. Szédült, különösen felálláskor. Később nagyon gyenge lett és minden nyomásnak kitett bőrfelületen bevérzései lettek. Kórházi felvételkor a sápadt nőbeteg bőrén testszerte petechiák, suffusiók láthatók. Gingiva vérzékeny. Nyirokcsomók nem nagyobbak. Mellkasi szerveken fizikálisan eltérés nincs. Mája nem tapintható, lépe elérhető. Inreflexek kiválthatók, kóros reflex nincs.

Vizsgálati leletei: vizelet f.: teiszerű, egyéb: neg. Ht: 13%, Hg: 3,8 g%. vvt.: 1,6 M, fvs.: 10 200, thrombocyta: 40 000, St: 3%, Se: 62%, Ly: 35%, a vvt.-ek különböző alakúak, sok csepp alakú sejt. Reticulocyta: 14‰. Vércsoport: 0, Rh pos. Vérzési idő: 4 perc 30 másodperc, alvadási idő: 5 perc 30 másodperc. CN: 36 mg%, kreatinin: 1,1 mg%. Vércukor: 260 mg%. Se. bi.: 1,3 mg%, dir.: 0,5 mg%, thy.: 76%. Coombs dir., indir.: neg. Se. húgysav: 6,2 mg%. Se. Fe: 217 γ%. TVK: 445 γ%. Se. összfehérje: 6,4 g%. albumin: 48,7%, α_1: 9,2%, α_2: 10,5%, β: 11,8%, γ: 19,8%. Kürten: neg. Sia: neg. Acid gel: neg. Vvt.-resistentia: norm. Sternum punctatum: fokozott erythropoesis, norm. myelopoesis. Reticulum megszaporodott. Több változatos alakú és nagyságú megakariocyta, thrombocyta lefűződés csak gyér számban figyelhető meg. EKG: repol. zavar nincs. Szemfenék: a jobb macula alatt egy nagy csíkos vérzés látható.

A kórházi észlelés három napja alatt a thrombocytopeniás vérzékenység megközelítése irányában végzett vizsgálataink alapján — csontvelői mérsékelt megakaryocytosis, perifériás vérkép, vvt.-ek alaki változásai, a haemolysisre utaló tünetek, valamint az észlelés második napján kialakult a jobb felső és alsó végtagot érintő latens paresis, jobb oldali facialis paresis megjelenése és a múló jellegű beszédzavar észlelése alapján — a klinikai történések hátterében elsősorban Moschcowitz-syndroma lehetőségét látjuk. Mindezekre való tekintettel a beteg klinikai elhelyezését tartottuk szükségesnek és Kelemen Endre dr. professzorral történt helybiztosítás után a Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. sz. Belgyógyászati Klinikájára helyezzük át további vizsgálatok és kezelés érdekében. Az elmúlt három nap alatt a beszállításkor észlelt 3,5 g%-os Hg érték miatt 2100 ml csoportazonos transzfúziót és nagy adagban Depersolont adtunk, a Hg érték 7,5 g%-ra emelkedett. A második napon kialakult jobb oldali latens paresis jelentősen regrediált.

Február 28-án került felvételre a Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. sz. Belgyógyászati Klinikájára. Anamnesisben a már ismertetett adatokat rögzítik. A beteg statusa, vizsgálati eredményei is egyeztek az általunk észleltekkel. Neurológus: elsősorban a frontalis és parietalis lebenyeket érintő cerebralis laesio, durvább hosszúpálya-tünet nélkül. Di-Adreson F aquosumot, Micristint, Prodectint, AHG plazmát kap naponta és több alkalommal választott vvt.-masszát.

Epicrisis: a beteget a mosonmagyaróvári kórházból vettük át, ahová kb. 10 nappal ezelőtt Moschcowitz-syndroma típusos tünetei miatt került. Észlelésünk során a beteg állapota a szokásos kezelés ellenére fokozatosan romlott, eszméletlenné vált, diffúz parenchymás vérzése folytatódott, majd III. 6-án légzési és keringési elégtelenség, valamint agynyomásfokozódásra utaló tünetek közt exitált.

Boncolást a Semmelweis Orvostudományi Egyetem II. sz. Kórbonctani Intézetében végezték. A makroszkópos és mikroszkópos bonclelet a Moschcowitz-syndroma klinikai diagnózisát igazolja *(1. és 2. ábra)*.

A halált az alapbetegség szövődményeként kialakult agy-oedema, agytörzsi beékelődés, valamint kétoldali bronchopneumonia magyarázza (Molnár dr.).

Megbeszélés

Moschcowitz fatalis lefolyásúnak véleményezte a betegséget, és a későbbi megfigyelők véleménye szerint is fulmináns, a felismeréstől számított 4—8 héten belül halálhoz vezet. A közvetlen halálok: kiterjedt cerebralis laesio, uraemia, profus vérzések, mellékvesevérzés. Az 1950-es évek vége felé számoltak be először egy-egy eset komplett remissiójáról, splenectomia és kortizon kezelés hatására. *Amarosi* és *Ultmann* (cit. 14, 24) 1966-ban 271 esetből csak 27 olyan beteget talált, akinél a tartós remissio igazolt volt. 1973-ban *Amir* és *Krauss* (1) 300 közölt eset között 20 gyógyult vagy remisszióban levőt talált. Nehéz meghatározni a jelenlegi remissiós rátát, a központi regisztrálás hiánya miatt, és mivel természetes tendencia a kedvező esetek ismertetése, de a 10%-ot nem haladja meg lényegesen a remisszióban levő esetek száma (2, 4, 8, 11, 14, 20, 24, 26).

A betegség lefolyása, további kimenetele szempontjából nagyon lényeges a diagnózis korai felállítása — ezt segítik elő az esetismertetések, melyek felhívják a figyelmet arra, hogy a kórkép ritka-

sága mellett is számolni kell előfordulásával. Első betegünkön lassan, fokozatosan, egy év alatt alakultak ki a tünetek, de vizsgálatra csak az utolsó három hétben, a kórházban és klinikán került sor. Második betegünknek felvétele előtt három héttel kezdődtek nem típusos panaszai, 5 nappal kórházi felvétele előtt a laboratóriumi vizsgálat lényeges eltérést az igen kisfokú anaemián kívül nem mutatott, és 5 nap alatt alakult ki a 3,8 g% Hg szintű anaemia. Érdekesség volt még második esetünkben az, hogy a megelőző vizsgálatok szerint a betegnek diabetesze nem volt, a kórházi és klinikai észlelés alatt viszont végig magas vércukorértékeket észleltünk, időnkénti glycosuria mellett, nyilván a microangiopathiás folyamat pancreasra való ráterjedése miatt. Az első beteget 2 hétig észleltük osztályunkon és csak megközelítő diagnózist állítottunk fel, második betegünkön 48 órán belül diagnosztizáltuk a Moschcowitz-syndromát és az észlelés harmadik napján klinikai felvételt nyert. Mindkét beteg glycocorticoidot és transzfúziókat kapott, első betegünk heparin kezelésben, a második salicylat granulatum, Prodectin és plazma kezelésben részesült.

Több évtizedes tapasztalat, több száz beteg kórlefolyásának ismerete alapján a legújabb vélemények a korai szakban elvégzendő splenectomiát, magas dózisban alkalmazott steroid kezelést javasolják, antithrombocyta hatású gyógyszerek alkalmazása mellett. Az újabb terápiás lehetőségek, kicseréléses transzfúzió és plazmaferezis bevezetése a további feladat — a lehetőségektől függően. Mivel a TTP nem egységes betegség, hanem különféle okokra visszavezethető syndroma, a terápiás beavatkozásokra adott válasz sem egyforma, betegenként más és más lehet.

Köszönetnyilvánítás. Köszönetünket fejezzük ki a Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. sz. Belgyógyászati Klinikájának — *Kelemen Endre dr.* professzornak — a betegek átvételéért és a kórtörténeti adatok átengedéséért, és a II. sz. Kórbonctani Intézetnek — *Jellinek Harry dr.* egyetemi tanárnak — a boncjegyzőkönyvek és a szövettani felvételek rendelkezésünkre bocsátásáért.

Összefoglalás. Szerzők ismertetik a Moschcowitz-syndroma irodalmának főbb megállapításait, a hazai szerzők munkásságát, a thrombotikus thrombocytopeniás purpura (TTP) tünettanát, kórbonctani, kórszövettani képét, az etiológiára vonatkozó elképzeléseket. A legújabb vélemények szerint nem egységes betegség, hanem különféle okokra visszavezethető syndroma. A világirodalomban 400 körül van a közölt esetek száma. Hazánkban 20 esetet ismertettek. Egyre több az élőben diagnosztizált Moschcowitz-syndroma, és az 1960-as évek végétől komplett remissiókról is jelennek meg közlemények. A legújabb felmérések szerint a tartós remissióba került esetek 70%-ban a korai szakban splenectomia és nagy dózisú steroid kezelés történt. Felvetik a plazmafaktorok jelentőségének szerepét a betegség egyes formáinak létrejöttében. Ismertetik két saját esetüket.

IRODALOM: 1. *Amir, J., Krauss, S.:* Blood. 1973, *42*, 27. — 2. *Aster, R. H.:* N. Engl. J. Med. 1977, *297*, 1400. — 3. *Bernard, R. P., Bauman, A. W., Schwartz, S. I.:* Annals of Surg. 1969, *169*, 616. — 4. *Bernstock, L., Hirson, C.:* Lancet. 1960, *1*, 28. — 5. *Boros M.:* Orv. Hetil. 1968, *109*, 1071. — 6. *Bukowski, R. M. és mtsai:* Seminars in Hematology. 1976, *13*, 219. — 7. *Bukowski, R. M. és mtsai:* Blood. 1977, *50*, 413. — 8. *Burke, H. A., Hartmann, R .C.:* Arch. Intern. Med. 1959, *103*, 105. — 9. *Byrnes, J. J., Khurana, M.:* N. Engl. J. Med. 1977, *297*, 1386. — 10. *Cameron, J. S., Vick, R.:* Lancet. 1973, *2*, 975. — 11. *Cuttner, J.:* JAMA. 1974, *227*, 397. — 12. *Csorba A., Králl G., Aszalós Z.:* Ideggy. Szemle. 1971, *24*, 97. — 13. *Dévényi I., Királyfalvi E.:* Morph. és Ig. Orv. Szemle. 1963, *3*, 87. — 14. *Eckel, R. H. és mtsai:* Arch. Intern. Med. 1977, *137*, 735. — 15. *Farkas A., Wagner L., Schalkowsky E.:* Orv. Hetil. 1973, *114*, 1240. — 16. *Fuchs, W. E. és mtsai:* JAMA. 1976, *235*, 2126. — 17. *Giromini, M. és mtsai:* Brit. J. Med. Journ. 1972, *1*, 545. — 18. *Görög A., Borka I., Kovács L.:* Bács-Kiskun megyei Orvosnapok. 1978. — 19. *Horváth T. és mtsai:* Magyar Belorv. Arch. 1974, *27*, 190. — 20. *Howard, D. J. és mtsai:* Brit. Med. Journ. 1975, *2*, 317. — 21. *Kádas I., Illyés T.:* Dunántúli Belgyógyász Vándorgy. 1966. — 22. *Kiss I., Máté K.:* Orv. Hetil. 1959, *100*, 1562. — 23. *Kellner, R. és mtsai:* Orv. Hetil. 1971, *112*, 2886. — 24. *Eder, M., Kunst, H.:* Dtsch. Med. Wschr. 1969, *94*, 2326. — 25. *Moschcowitz, E.:* Arch. Intern. Med. 1925, *36*, 89. — 26. *Nyíri J., Benkő G.:* Zschr. ärztl. Fortbildung. 1964, *58*, 172. — 27. *Petrányi Gy.:* Orv. Hetil. 1958, *99*, 329. — 28. *Petrányi Gy.:* Orv. Hetil. 1961, *102*, 1585. — 29. *Radnai B.:* Orv. Hetil. 1953, *94*, 1387. — 30. *Radnai B. és mtsai:* Acta Morph. 1954, *3*, 437. — 31. *Sas G., Kékes E.:* Magyar Belorvosi Arch. 1969, *22*, 101. — 32. *Steiner B., Vecsei A.:* Orv. Hetil. 1957, *98*, 960. — 33. *Szatmári M.:* Med. Univ. 1972, *5*, 221. — 34. *Szerk. közl.:* Orv. Hetil. 1978, *119*, 2508. — 35. *Székely K.:* Gyermekgyógyászat. 1963, *14*, 54. — 36. *Szigeti I., Takács-Nagy L., Endes P.:* Magyar Belorv. Arch. 1953, *6*, 132. — 37. *Szodoray L., Nagy J.:* Arcta Morphol. 1964, *13*, Suppl. 83. — 38. *Umlas, J., Kaiser, J.:* Am. J. Med. 1970, *49*, 723. — 39. *Verrier, J. J. és mtsai:* Lancet. 1976, *1*, 709. — 40. *Szilágyi G., Ruttkai P.:* Zschr. inn. Med. 1961, *16*, 977. — 41. *Rutkow, I. M.:* Ann. Surg. 1978, *188*, 701. — 42. *Ansell, J. és mtsai:* Annals of Intern. Med. 1978, *89*, 647. — 43. *Wenczl, M. és mtsai:* Dunántúli Belgyógy. vándorgy. 1979.

Fővárosi László Kórház,
IV. Gyermekosztály
(főorvos: Nyerges Gábor dr.),
II. Gyermekosztály
(főorvos: Barna Mária dr.),
V. Gyermekosztály
(főorvos: Baranyai Elza dr.)

A nyálkahártya – bőr – nyirokcsomó (Kawasaki) syndromáról 12 hazai eset kapcsán

Nyerges Gábor dr., Mészner Zsófia dr., Barna Mária dr. és Varsányi Olga dr.

Kawasaki 1967-ben adott hírt először egy Japánban előforduló gyermekbetegségről, amelyet elhúzódó lázas állapot, nyálkahártya- és bőrjelenségek jellegzetes együttese s a nyirokcsomók duzzanata jellemez (22). A betegség ritka szövődménye a koszorúserek aneurysma-képződéssel járó thrombarteritise, amely szívinfarktushoz és hirtelen halálhoz vezethet (44). A kórképet „mucocutaneous lymph node syndrome (MCLS)"-nek nevezték el, az irodalomban gyakran Kawasaki-betegség néven is emlegetik.

Kawasaki és mtsai 1974-ben több mint 6000 japáni esetről számoltak be (23) s számuk ma már meghaladja a 18 000-et, 1% körüli halálozással (39). Időközben kiderült, hogy a betegség — ha nem is ilyen nagy számban — a világ más részein is előfordul (1, 3, 4, 8, 9, 10, 12, 13, 15, 18, 24, 26, 29, 30, 35, 37, 38, 40, 42, 43). Az első hazai esetről 1976-ban számoltunk be (32), majd az első három esetről szóló közleményünk 1978-ban jelent meg (33). Az esetek, úgy tűnik, évről évre szaporodnak: 1976-ban 1, 1977-ben 2, 1978-ban 5, 1979 első felében 4 Kawasaki-syndromás beteget észleltünk. További hazai esetekről számoltak még be 1978-ban Kapuvárról (25) és 1979-ben Egerből (31).

Bár az említett hazai közléseken kívül az Orvosi Hetilap folyóiratreferáló rovata is igyekezett a kórképet ismertté tenni (5, 41), az eddig észlelt betegek kivétel nélkül valamilyen ismert kiütéses betegség, hepatitis vagy bőrbetegség gyanúja miatt kerültek kórházba. Indokoltnak gondoljuk tehát, hogy az Orvosi Hetilap széles körű olvasottságát felhasználva, eddig észlelt eseteink és az irodalmi adatok összefoglaló ismertetésével újból felhívjuk a Kawasaki-betegségre a figyelmet.

Betegek és vizsgálati módszerek

1976—79 között 12 olyan beteget észleltünk, akiknek tünetei és laboratóriumi vizsgálati leletei megfeleltek az MCLS Kutató Bizottság által több ezer eset elemzése alapján lefektetett diagnosztikai kritériumoknak (39) *(1. táblázat)*. Ha a klinikai tünetek alapján a Kawasaki-betegség gyanúja felmerült, a rutin vizsgálatokon kívül a következők elvégzését kértük a laboratóriumunktól: antistreptolysin O- és C-reaktív protein-titer; serumfehérje-electrophoresis; vér-, torokváladék- és széklet bacteriológiai vizsgálat, a serumban adenovírus komplementkötő-, morbilli és rubeola heamagglutinatiót gátló-ellenanyagtiter meghatározás. A sárgasággal járó esetekben serum bilirubin és transaminase (SGOT, SGPT) meghatározás. Két esetben történt liquor-vizsgálat. Ugyancsak két esetben kértük a Weil—Felix-reakció elvégzését. Hetenként általában kétszer EKG vizsgálatot végeztettünk.

Megfigyelések és megbeszélés

Betegeink fontosabb adatait a *2. táblázat* szemlélteti.

Kormegoszlás. A Kawasaki-syndroma elsősorban a kisded- és kisgyermekkor betegsége. Betegeink fele 1—2 éves, háromnegyede 5 éves koron aluli volt. Hasonló kormegoszlást észleltek több ezer beteg adatainak elemzése során Japánban: a kormegoszlási görbe csúcsa az 1 éves korra esett, 3 éves korig meredeken, 7—8 éves korig kisebb lejtéssel csökkent; a betegek 80%-a 5 évesnél fiatalabb volt, 8 éves koron túl viszont csak elvétve fordult elő (23). Nyugat-Németországból és Ausztriából összegyűjtött 29 beteg életkora is hasonló megoszlást mutatott (38).

Nemek szerinti megoszlás. Japánban a fiú:lány rányt 1,5 : 1-nek találták (39), ezzel szemben a mi betegeink között háromszor annyi lány szerepel mint fiú.

Egyéb járványtani megfigyelések. A *2. táblázatból* látható, hogy a megbetegedések térben és időben egymástól távol jelentkeztek, közöttük sem közvetlen, sem közvetett kontaktus nem volt. Japánban sem észleltek ugyanabban a családban két esetet (23). Ami a betegség szezonalitását illeti, Japánban az egész évi ingadozó eloszlás mellett nyári hónapokban több eset volt (23), a mi betegeink több mint fele az év első három hónapjában jelentkezett. Az említett nyugatnémet—osztrák anyagban a legtöbb eset az őszi hónapokban és decemberben fordult elő (38).

Klinikai tünetek. A betegség legállandóbb tünete az antibiotikum kezelésre nem reagáló, elhúzódó *láz* volt. Eseteinkben ez leggyakrabban 9—13 napig tartott. Lázas állapot miatt valamennyi betegünk többnyire már felvétele előtt — többségük nem is egyféle — antibiotikum kezelésben részesült, eredmény nélkül.

A lázzal egy időben, többnyire azonban 1—2 nappal később jelentkeztek a *nyálkahártyatünetek.* Valamennyi esetben minden jellemző nyálkahártyatünetet megtaláltunk, egy beteg kivételével, akinek conjunctivitise és cheilitise nem volt.

A nyálkahártyatünetekkel egy időben megduzzadtak a *nyaki nyirokcsomók.* A duzzanat általában nem feltűnő, inkább tapintással volt észlelhető. Egy esetünkben azonban a diónyira duzzadt nyaki nyirokcsomók a beküldő orvosban a mumpsz gyanúját is keltették. Egy másik esetünkben viszont nyirokcsomó-megnagyobbodást nem észleltünk. A nyirokcsomók egyik esetben sem gennyedtek el.

1. táblázat **A Kawasaki-syndroma tünetei**
(A japán MCLS Kutató Bizottság „Diagnosztikai vezérfonala" alapján)

A. *Fő tünetek*

1. Öt vagy több napig tartó ismeretlen aetiológiájú láz.
2. Mindkét oldali bulbaris conjuctiva vérbősége.
3. Az ajkak és a szájüreg elváltozásai.
   (1) Az ajkak szárazsága, vörössége és berepedése.
   (2) A nyelv papilláinak duzzanata (málnanyelv).
   (3) A száj és a garat nyálkahártyájának diffuz vörössége.
4. A végtagok perifériás részeinek elváltozásai.
   (1) A tenyerek és a talpak vörössége (a kezdeti szakban).
   (2) Indurativ oedema.
   (3) Az ujjak hegyének lemezes hámlása (reconvalescentiában).
5. A törzs polymorph exanthemája vesicula- és pörkképződés nélkül.
6. A nyaki nyirokcsomók 1,5 cm vagy ennél nagyobb átmérőjű, nem gennyes, acut duzzanata.

(Az 1—6 pontok közül öt jelenléte elegendő az MCLS diagnosisához.)

B. *Más jelentős tünetek vagy leletek*

1. Carditis, különösen myocarditis és pericarditis.
2. Diarrhoea.
3. Arthralgia vagy arthritis.
4. Proteinuria és leukocyturia.
5. A vér elváltozásai.
   (1) Leukocytosis balratolódással;
   (2) Mérsékelten csökkent vvt-szám és heamoglobin;
   (3) Gyorsult vvt-süllyedés;
   (4) Pozitív CRP;
   (5) Emelkedett α_2-globulin szint;
   (6) Thrombocytosis;
   (7) Negatív AST.
6. Ritkábban észlelt elváltozások.
   (1) Asepticus meningitis.
   (2) Enyhe sárgaság és a serum transaminase mérs. emelkedése.
   (3) Az epehólyag duzzanata.

A betegség 3—5. napján megjelenő bőrtünetek közül a *tenyerek, talpak vörösségét* és a *kéz- lábháti oedemát* találtuk a legkevésbé állandónak: 12-ből csak 8—8 esetben jelentkezett. Minden esetben észleltünk viszont *kiütést*. A kiütés többnyire scarlatinára, ritkábban kanyaróra emlékeztetett, egy esetben erythema multiformeszerű volt. Hólyagképződés nem fordult elő. Egy kivételével mindegyik betegen a nyálkahártya- és bőrtünetek visszafejlődése után a 2. hét vége felé *hámlás* jelentkezett: a körmök és a bőr találkozásánál kezdődött s általában csak az ujjbegyekre korlátozódott. Egy esetünkben viszont továbbterjedt: a tenyér és a talp bőre a scarlatinában észlelhető módon nagy lemezekben hámlott le.

A Kawasaki-betegségben leírt „más jelentős tünetek" közül leggyakrabban — az esetek felében — az arthritist és a hasmenést észleltük. Mindkét tünet a betegség első napjaiban jelentkezett. Az *arthritis* 6 esetben az ujjak kis ízületein mutatkozott: ezek orsószerűen megduzzadtak, felettük a bőr lilásvörös volt; egy esetben viszont csípőízületi fájdalmat és mozgáskorlátozottságot találtunk. A *hasmenés* jellegtelen volt, naponta 3—5 híg, esetenként nyálkás székürítésből állott. Két betegünknek volt már a felvételkor enyhe *icterusa*.

Szerencsére egyetlen esetben sem tudtunk fizikális és EKG vizsgálattal *szívelváltozást* kimutatni. Nem gondolhatjuk azonban, hogy a coronariák elváltozása a betegségben japán specialitás lenne. Egyrészt Amerikából és Európából is több coronaria-elváltozással, aneurysma rupturával járó esetet közöltek (1, 8, 10, 35, 38), másrészt újabb coronarographiás vizsgálatok arra utalnak, hogy a koszorúserek elváltozásai olyankor is jelen lehetnek, amikor azoknak klinikai és EKG jelei nincsenek. Ezek egy része a betegség gyógyulása után egy éven belül eltűnik, máskor még két év múlva is kimutathatók (19).

A szív megbetegedésére utaló tünetek már az 1—2. héten jelentkezhetnek; az aneurysma ruptura és az infarctus a 3—5. héten, a betegség acut tüneteinek lezajlása után szokott keletkezni. Tompa szívhangok, galoppritmus, a csúcson systoles zörej, arrhytmia, shock, az EKG-n QTc és a PR intervallum megnyúlása, alacsony T hullámok minden elvezetésben, low voltage vagy a szív-infarctus jellegzetes EKG elváltozásai, a szív megnagyobbodása hívják fel a szív megbetegedésére a figyelmet (16, 19). A Kawasaki-betegség halálos végződése minden esetben a koszorúserek megbetegedésére vezethető vissza.

Idegrendszeri elváltozások ritkák, *Kawasaki és mtsai* (23) asepticus meningitis ritka előfordulásáról, míg *Hosaki és mtsai* (17) arteria cerebri media elzáródással járó esetükről számoltak be. Meningealis izgalmi tüneteket mi nem észleltünk. Kettőnek vizsgáltuk a liquorát negatív eredménnyel. Egyébként betegeinknél két olyan idegrendszeri eltérésre figyeltünk fel, amelyre vonatkozó utalást az irodalomban nem találtunk. Az egyik eltérés, amelyet minden betegünkön észleltünk, psychés jellegű. A gyermekek az akut szakban igen bágyadtak, mozgásszegények, „befeléfordultak", kapcsolat alig teremhető velük. A láz szűntével, a bőr- és nyálkahártyatünetek visszafejlődésével ez az állapot fokozatosan megszűnik. A másik idegrendszeri eltérést viszont csak egyetlen esetünkben észleltük: a gyermek hazaadása után néhány nappal ataxiássá vált. Újabb kórházi felvételkor láztalan, de vörösvértest-süllyedése ismét emelkedett. A liquor- és EEG vizsgálat negatív eredményt adott, az ataxia néhány hét alatt megszűnt, vörösvértest-süllyedése normalizálódott.

Valamennyi betegünk gyógyult, távozásuk után egy hónappal végzett kontroll vizsgálatkor nem találtunk kóros eltérést. Recidivát egy gyermeken észleltünk: a tünetek megszűnte után a 3. héten otomastoiditis alakult ki s ennek kapcsán a lázzal együtt a bőr- és nyálkahártyatünetek ismét visszatértek, majd a mastoidectomia után az 5. hét végére tűntek el ismét (32).

A betegek többségében megtaláltuk azokat a *laboratóriumi vizsgálati eltéréseket*, amelyeket a Kawasaki-betegségben leírtak. Állandó eltérés volt — az esetek többségében extrém módon — *gyorsult vörösvértest-süllyedés*. Az eseteink mintegy háromnegyedében észleltünk *leukocytosist* és *„balratolt" fehérvérsejtképet*. A *CRP-titerek* minden esetben *emelkedettek* voltak, ugyanakkor magas AST-titert csak egy esetben találtunk. A *serum* α_2-*globulin* szintek a normális felső határán vagy a felett voltak. Leukocyturiát és mérsékelt albumin-

Robébi "B" R

GYÓGYTÁPSZER



A Robébi „B" kémiailag és mikrobiológiailag ellenőrzött tej, tejzsír, növényi olaj, laktóz, szacharóz, ásványi anyagok és vitaminok homogenizátumából porlasztva szárítási gyártástechnológiával előállított tápszerkészítmény. A tápszer nagyobb zsírtartalma megfelel az idősebb csecsemő zsírigényének.

Robébi "B" R

HUMANIZÁLT GYÓGYTÁPSZER



ÖSSZETÉTEL

	Robébi „B" tápszerpor, %	*Robébi „B" fogyasztásra kész tápszeroldat (1 dl), g/100 ml*	*Anyatej, g/100 ml*
Fehérje	11,5	1,70	2,1
Zsír	25,8	3,80	4,0
Szénhidrát	57,0	8,40	7,0
Ásványi anyagok + vitaminok	2,7	0,40	0,2
	100 g = 506,2 Kal	100 ml (1 dl) = 74,6 Kal	100 ml = 71 Kal

Vitamintartalom 100 ml- (1 dl)-ben

Vitamin A	0,052 mg
Vitamin B_1	0,031 mg
Vitamin B_2	0,032 mg
Nikotinsavamid	0,65 mg
Kalcium-pantotenát	0,32 mg
Vitamin B_6	0,09 mg
Folsav	0,32 mg
Vitamin B_{12}	0,26 μg
Vitamin C	4,8 mg
Vitamin D_2	1,3 μg (52 NE)
Vitamin E	0,38 mg
Vas(II)-laktát	0,65 mg

JAVALLATOK

Az egynapos—6 hónapos életkorú csecsemők tartós táplálására alkalmas tej alapú tápszerkészítmény. Az anyatej teljes hiánya esetén annak pótlására, ill. csökkent tejelválasztás esetén az anyatej kiegészítésére adható.

A TÁPSZEROLDAT ELKÉSZÍTÉSE

A dobozban levő adagolókanálkával (1 kanál tápszerpor = 5 g) annyiszor 2,5 lesimított kanálnyi tápszerport (kb. 12,5 g-ot) veszünk ki, ahány deciliter (100 ml) tápszeroldatot akarunk készíteni. A tápszeroldatot felforralt és 60 °C-ra hűtött vízzel készítjük el. A gyógytápszerhez további adalékanyagok (pl. cukor) hozzáadása szükségtelen.

A már felbontott dobozból a tápszert két héten belül fel kell használni!

ADAGOLÁS

A napi adag általában testsúlykilogrammonként 150 mg (másfél deciliter) tápszeroldat. Ha az orvos másként nem rendelkezik, ezt a mennyiséget elosztva, napi 5—6 alkalommal kell a csecsemőnek adagolni. Az esetben, ha más tejes ételt (pl. főzeléket) is kap, akkor a tejadagok számát megfelelően csökkenteni kell. Az egyszeri táplálásához szükséges mennyiségek kb. a következők:

3 kg-os csecsemőnek 2 adagolókanál tápszeroldat + 75 ml (¾ deciliter) víz, napi 6 alkalommal.

4 kg-os csecsemőnek 4 adagolókanál tápszerpor + 150 ml (1½ deciliter) víz, napi 5 alkalommal.

5 kg-os csecsemőnek 5 adagolókanál tápszerpor + 175 ml (1¾ deciliter) víz, napi 5 alkalommal.

A fenti táplálási ajánlat csak általános irányelvként szolgál. Bármilyen észrevétel esetén az orvos vagy védőnő tanácsát kell kérni.

FIGYELMEZTETÉS

A tápszer fogyasztása alatt a külön D-vitamin-adagolást a tápszer D_2-vitamin-tartalmának (100 g tápszeroldatban 52 NE) figyelembevételével az orvos határozza meg.

Megjegyzés: 1 éven aluli csecsemők részére, táplálkozási zavaraik megszüntetésére térítésmentesen rendelhető. Rendelésére jogosultak mindazok az orvosok, akiknek a gyógyító-megelőző ellátás keretében a csecsemőellátás a feladatkörükbe tartozik.

Csomagolás: 200 g 6,50 Ft

Egyt GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST

uriát az esetek felében találtunk. Az icterusos betegekben vizsgált serum transminasék (SGOT, SGPT) csak mérsékelt emelkedést (100 WE körül) mutattak. Thrombocytosis előfordulása a betegségben újabb felismerés, így rendszeresen nem kerestük, a vizsgált esetekben a thrombocyta-szám normális volt.

Kórokozó vagy ellenanyag kimutatására irányuló vizsgálataink két esetben jártak eredménnyel. Az egyikben az adenovírus komplementkötő ellenanyagtiter szignifikáns emelkedését találtuk, a másikban a haemoculturából zöldítő streptococcus tenyészett ki. Valószínű azonban, hogy ezeknek a betegség aetiológiájában nem volt szerepük, hanem concomittáló fertőzésként foghatók fel. Az irodalomban is találtunk olyan közléseket, amelyek szerint a betegség alatt egyik esetben a székletből Coxsackie B_1 vírust lehetett izolálni homológ titeremelkedés mellett (43), a másikban parainfluenza-komplement kötő ellenanyagtiter-emelkedést találtak (24).

Elkülönítő kórisme. A betegség egyetlen tünete sem specifikus önmagában és külön-külön vagy más kombinációban számos más betegségben előfordulhat. Így a Kawasaki-betegséget mindenekelőtt a lázzal és kiütéssel járó heveny fertőző betegségektől: a *scarlatinától, morbillitől, rubeolától* kell elkülöníteni. Nem véletlen, hogy betegeink többsége ilyen betegségek gyanúja miatt került osztályunkra. Egy esetben a kiütés a beküldő orvosban az *erythema multiforme* gyanúját ébresztette, ezért küldte a gyermeket a Heim Pál Kórház bőrgyógyászati osztályára, ahonnan már a helyes diagnosissal került a gyermek hozzánk. A sárgasággal kezdődő esetekben a bőr- és nyálkahártya-tünetek megjelenéséig a betegséget igen nehéz a *hepatitis*től elkülöníteni. Hasonló tünetekkel és laboratóriumi eltérésekkel járhat a *sepsis*, és bevalljuk, első esetünket, amelyben később otomastoiditist észleltünk, sokáig magunk is sepsisnek tartottuk. A betegség több tünete megtalálható a *juvenilis rheumatoid arthritis*ben, a *subsepsis allergicá*ban, a *Stevens—Johnson-syndromá*ban és a ma már nem látott *Feer-féle betegség*ben is. Ha végiggondoljuk a felsorolt betegségek tüneteit, azok között a Kawasaki-betegség valamennyi tünete szerepel, ezért specifikus tünet, illetve laboratóriumi eltérés hiányában az utóbbi diagnosisát csak akkor állíthatjuk fel, ha az előbbieket kizártuk — és az *1. táblázatban* felsorolt fő tüneteket mind, vagy legalább ötöt együtt találunk. Bár feltételezhető, hogy a Kawasaki-betegségnek enyhébb formái is vannak, ezeket felismerni, illetve más betegségektől elkülöníteni a mai lehetőségeink birtokában lehetetlen. Ugyancsak nem lehet a coronaria-elváltozásokkal járó letalis formákat az *infantilis polyarteritis nodosá*tól sem klinikailag, sem szövettanilag megkülönböztetni (1, 2, 10, 28, 36, 40), így egyes szerzők kétségbevonják a két kórkép különálló voltát s a Kawasaki-betegséget az infantilis polyarteritis nodosa enyhébb, gyógyuló formájának tekintik (2, 28).

Therapia. Az antibakteriális szerek — mint említettük — e betegségben hatástalanok. Prednisolon therapiára viszont gyorsan múlnak a tünetek:

2. táblázat. Kawasaki-syndromás betegeink fontosabb adatai

Sorszám	Kor (év)	Nem	Lakhely	Kórházi felv. ideje	Beküldő diagnosis	Apolási napok száma	Láz tartama (nap)	Klinikai tünetek: conjunctivitis	cheilitis	glossitis	stomatitis	vörös tenyérfalp	oedema	hámlás	kiütés	ny.csomó duzzanat	cardiitis	hasmenés	arthritis	icterus	aseptícus meningitis	Laboratóriumi vizsgálati leletek: fvs. szám ezer/µl	P/M*	vvt. süllyedés, mm/h	CRP reciprok titerek	AST E/ml	α_2 globulin g/dl
1.	1	♀	Tápió-szecső	76.02.17.	scarlatina	56	35	+	+	+	+	+	+	+	+	+		+	+	-		17,2	4,5	110	400	75	1,2
2.	1	♀	Bpest XI.	77.01.14.	scarlatina	48	14	+	+	+	+	+	-	+	+	+		-	-	-		12,0	3,1	88	1120	143	1,1
3.	6	♀	Kistarcsa	77.05.16.	scarlatina	28	12	+	+	+	+	+	+	+	+	+		+	-	-		10,0	3,1	120	400	84	1,7
4.	3	♀	Bpest XI.	78.02.08.	hepatitis	36	12	+	+	+	+	+	+	+	+	+		+	+	+		16,0	4,0	97	1170	84	0,77
5.	3	♀	Bpest X.	78.03.06.	scarlatina	8	3	+	-	+	+	+	-	+	+	+		+	-	-		10,4	0,8	60	1120	100	1,2
6.	1	♀	Bpest XV.	78.03.20.	morbilli	24	9	+	+	+	+	+	+	+	+	-		+	+	-		17,0	2,4	80	800	120	0,96
7.	1	♂	Bpest XIX.	78.05.01.	morbilli	22	12	+	+	+	+	+	-	+	+	+		+	+	-		6,6	2,0	78	1120	170	0,96
8.	4	♂	Taksony	78.10.19.	hepatitis	22	13	+	+	+	+	+	+	+	+	+		+	+	+		12,2	7,3	124	560	336	0,91
9.	6	♀	Bpest III.	79.02.20.	scarlatina	36	11	+	+	+	+	+	+	+	+	+		+	+	+		12,2	1,7	105	440	1344	0,94
10.	2	♀	Vecsés	79.03.14.	Kawasaki s.	13	11	+	+	+	+	+	+	+	+	+		+	+	+		18,6	0,5	105	280	84	—
11.	6	♀	Bpest III.	79.06.10.	scarlatina	17	10	+	+	+	+	+	+	+	+	+		+	+	+		7,2	7,3	95	400	200	1,0
12.	2	♂	Bpest IV.	79.07.16.	scarlatina	12	10	+	+	+	+	+	+	+	+	+		+	+	+		6,6	3,3	45	800	84	0,9

* Polymorph-magvú és mononuclearis sejtek aránya

a láz 1—2 nap alatt megszűnik; a bőr- és nyálkahártyajelenségek néhány nap alatt eltűnnek. Mi 9 esetben alkalmaztuk. A Prednisolon therapiát 2—3 mg/kg/nap dosissal kezdtük, majd a tünetek elmúltával 1 hét alatt fokozatosan megszüntettük. A therapia minden esetben hatásos volt, mégis megfontolásra intenek *Kato és mtsai* nemrég közölt vizsgálatai, amelyek szerint a csak aspirinnel kezeltek 11%-ában, a csak antibiotikummal kezeltek 20%-ában, míg a Prednisolon és aspirinnel kezeltek 64,7 százalékában lehetett 1—2 hónappal később coronarographiával aneurysmát kimutatni (21). E szerzők ezért therapiaként napi 30 mg/kg aspirint javasolnak 2 hónapon át, nem annyira a szer antipyretikus, mint inkább anticoagulans hatására számítva.

Aetiológia, pathogenesis, pathológia. E kérdések tárgyalását szándékosan hagytuk — a szokásostól eltérően — az ismertetés végére. E kérdésekről ugyanis jóval kevesebbet tudunk mint a tünetekről, és magunknak sem sikerült az ezekre vonatkozó ismereteket gyarapítani.

Az *aetiológia* ma még ismeretlen. Következetes baktérium- és vírusizolálási kísérletek eredménytelenek voltak. *Hamashima és mtsai* (14) a betegek bőr- és nyirokcsomó-biopsiás anyagából a macrophagok cytoplasmájában, az artériák endothel sejtjeiben és az érlumenben összecsapzódva elektronmikroszkóppal rickettsiaszerű képleteket találtak és azokat szikhólyagkultúrában izolálni tudták. Hasonló képleteket találtak *Carter és mtsai* (6) egy, a betegségben meghalt csecsemő lépében. Bár *Bergeson és mtsai* (3) közlése, miszerint a betegség során pozitív Weil—Félix-reakciót észleltek, alátámasztani látszik a rickettsia aetiológiát, az erre vonatkozó további megerősítések elmaradtak. Magunk két esetben végeztettünk Weil—Felix-reakciót, mindkét esetben negatív eredménnyel. Volt aki Feer-féle betegség hasonló tüneteire gondolva felvetette a nehézfém mérgezés lehetőségét, ezt azonban *Kawasaki* több adat alapján kizárhatónak tartotta (7).

Ha így az aetiológia ismeretlen is, annyi valószínű, hogy a *pathogenesis*ben immunológiai folyamatok szerepet játszanak. Erre utal az, hogy a betegek serumában az IgE és IgM szintek emelkednek (27), a komplement szintek változnak és thrombocyta aggregatiós teszttel immunkomplexek mutathatók ki (11).

A betegséggel szembeni fogékonyságban úgy látszik a HLA típus meghatározó szerepű. *Kato és mtsai* (20) ugyanis kimutatták, hogy a HLA—BW22 típus szignifikánsan gyakoribb volt a Kawasaki-betegek mint az egészséges kontrollok között. Japánban ez a HLA típus igen gyakori: 15% (míg pl. Magyarországon csak 2,98% gyakoriságú [34]) és feltételezik, hogy ezzel magyarázható a betegség gyakoribb előfordulása Japánban. A HLA—BW22 subtípusok közül a Kawasaki-betegség a HLA—BW22J2 subtípussal társult, amely specifikusan japán subtípus, kaukázusiakban nem fordul elő.

Pathológiailag a kórkép feltehetően systemás vasculitis, a szövettani elváltozások, mint említettük, nem különböznek az infantilis polyarteritis nodosában találhatóktól. A nyirokcsomók szövettani képe sem specifikus, reaktív elváltozásokat mutat (12).

Végül a leírtak után felmerül a kérdés: fertőző, azaz élő agens által okozott betegség-e a nyálkahártya-bőr-nyirokcsomó syndroma. A kérdésre aligha lehet egyértelműen válaszolni.

Bár sok hasonlóságot mutat a heveny kiütéses fertőző betegségekkel, s lehet, hogy a folyamatot valamilyen élő agens indítja el, több adat szól amellett, hogy inkább egy postinfectiosus, immunopathogenesisű kórképről van szó, amelynek keletkezésében genetikai tényezők is fontos szerepet játszanak.

Összefoglalás. A szerzők az utóbbi három és fél évben 12 hazai nyálkahártya-bőr-nyirokcsomó (Kawasaki-) syndroma esetet észleltek. Észleléseiket az irodalmi adatokkal egybevetve ismertetik az elsősorban Japánban honos betegség epidemiológiájára, klinikumára, aetiológiájára és pathogenesisére vonatkozó ismereteket.

IRODALOM: 1. *Ahlström, H. és mtsai:* Acta Pediatr. Scand. 1977, *66*, 193. — 2. *Becker, A. E.:* Pediatrics. 1977, *60*, 774. — 3. *Bergeson, P. S. és mtsai:* J. Amer. med. Ass. 1977, *237*, 2299. — 4. *Brown, J. S. és mtsai:* J. Pediatr. 1976, *88*, 81. — 5. *Butor É.:* Orv. Hetil. 1977, *118*, 3048. — 6. *Carter, R. F. és mtsai:* Lancet. 1976, *2*, 1954. — 7. *Cheek, D. B.:* Pediatrics. 1975, *56*, 335. — 8. *Cremer, H. J.:* Pädiat. prax. 1979, *21*, 75. — 9. *Darby, C. P., Kyong, C. V.:* J. Amer. med. Ass. 1976, *236*, 2295. — 10. *Fanconi, A. és mtsai:* Helv. pediat. Acta. 1978, *33*, 133. — 11. *Fossard, C., Thompson, R. A.:* Brit. med. J. 1977, *1*, 883. — 12. *Goldsmith, R. W. és mtsai:* Pediatrics. 1976, *57*, 431. — 13. *Gross, Ch. W. és mtsai:* Laryngoscope. 1977, *87*, 1702. — 14. *Hamashima, Y. és mtsai:* Lancet. 1973, *2*, 42. — 15. *Hewitt, C. J.:* Brit. med. J. 1977, *1*, 883. — 16. *Hosaki, J. és mtsai:* Acta Paed. Jap. 1976, *18*, 8. — 17. *Hosaki, J. és mtsai:* Helv. paediat. Acta. 1978, *33*, 127. — 18. *John, I. T. és mtsai:* Amer. J. Dis. Child. 1976, *130*, 613. — 19. *Kato, H. és mtsai:* J. Pediat. 1975, *86*, 892. — 20. *Kato, S. és mtsai:* Pediatrics. 1978, *61*, 252. — 21. *Kato, H. és mtsai:* Pediatrics. 1979, *63*, 175. — 22. *Kawasaki, T.:* Jap. J. Allerg. 1967, *16*, 178. — 23. *Kawasaki, T. és mtsai:* Pediatrics. 1974, *54*, 271. — 24. *Keim, D. E. és mtsai:* Lancet. 1977, *2*, 303. — 25. *Keszei K., Virághalmi A.:* M. Gy. T. Nyugatdunántúli Csoportjának tud. ülése, Kapuvár, 1978. szept. 1—2. — 26. *Kim. J. és mtsai:* J. Pediat. 1975, *86*, 892. — 27. *Kusakawa, S., Heiner, D. C.:* Pediat. Rev. 1976, *10*, 108. — 28. *Landing, B. A., Larson, E. J.:* Pediatrics. 1977, *59*, 655. — 29. *Lauer, B. és mtsai:* Amer. J. Dis. Child. 1976, *130*, 610. — 30. *Melish, M. E. és mtsai:* Amer. J. Dis. Child. 1976, *130*, 599. — 31. *Nagy M. és mtsai:* IX. Heves megyei Orvos és Gyógyszerésznapok. 1979. okt. 18—20. — 32. *Nyerges G., Molnár L.:* Gyermekgyógyászat. 1976, *27*, 538. — 33. *Nyerges G. és mtsai:* Acta paediat. Acad. Sci. Hung. 1978, *19*, 1. — 34. *Petrányi Gy. és mtsai:* Orv. Hetil. 1978, *119*, 71. — 35. *Radford, F. B. és mtsai:* Amer. J. Dis. Child. 1976, *130*, 596. — 36. *Roberts, F. B., Fetterman, G. H.:* J. Pediat. 1963, *63*, 519. — 37. *Russel, A. S. és mtsai:* Canad. med. Ass. J. 1975, *112*, 1210. — 38. *Schweier, P.:* Pediat. prax. 1979, *21*, 83. — 39. *Shigematsu, J. és mtsai:* Lancet. 1979, *2*, 193. — 40. *Smith, A. D.:* Acta Paediat. Scand. 1977, *66*, 381. — 41. *Vadász Gy.:* Orv. Hetil. 1977, *118*, 3048. — 42. *Valaes, T.:* Pediatrics. 1975, *55*, 295. — 43. *Wuilloud, A. H. és mtsai:* Helv. paediat. Acta 1979, *39*, 161. — 44. *Yamagishawa, M. és mtsai:* Pediatrics. 1974, *54*, 277.

Megjegyzés. Fényképeket betegeinkről szándékosan nem közöltünk. Fekete-fehér fényképeken ugyanis nem dokumentálhatók jól a betegség bőr- és nyálkahártyatünetei. Ezért utalunk korábbi közleményünkre (33), amely színes fotókkal ábrázolja a főbb tüneteket.

Országos Onkológiai Intézet
(főigazgató: Eckhardt Sándor dr.),
Belgyógyászati és Klinikai Kísérleti Laboratóriumi Osztály

Klinikai és laboratóriumi vizsgálatok Zitazoniummal

Hindy Iván dr., Számel Irén dr.
és Eckhardt Sándor dr.

Az emlőrák hormondependenciájára vonatkozó első megfigyeléseket a múlt század utolsó éveiben közölték (23, 1). Ezen tapasztalati adatok alapján végezték évtizedeken keresztül a kezeléseket, melyek célja a praemenopausás betegek petefészekműködésének, ill. ösztrogén termelésének megszüntetése, az ösztrogén hatás kikapcsolása volt. Irodalmi adatok alapján a válogatás nélkül végzett hormonkezelés (műtéti, sugaras vagy gyógyszeres formában) az esetek kb. egyharmadában bizonyult eredményesnek. Így született meg az a vélemény, hogy az emlőrákok 30—40%-a hormondependens, 60—70%-a pedig hormonindependens. Csak az utolsó 10—15 évben sikerült igazolni, hogy a hormondependenciáért az emlő szövetében (az emlőrákos szövetben is) meglevő és kimutatható fajlagos hormonreceptorok a felelősek (17), ill., hogy hormonindependencia esetén e receptorok az emlőben nem, vagy kisebb mennyiségben találhatók meg. A kutatások következő lépése az volt, hogy az emlő ösztrogén receptorait bizonyos anyagokkal (antiösztrogének) sikerült úgy megkötni, hogy ezáltal meg tudták gátolni az ösztrogén hormonoknak a receptorokhoz való kötődését, az ösztrogén hatás érvényesülését a target sejteken (18). Számos ilyen antiösztrogén hatású anyagot állítottak elő és végeztek velük kísérleti és klinikai vizsgálatokat. A legismertebbek: Chlomiphen, Naphoxidin, Nolvadex, ill. Tamoxifen.

Jelen összefoglaló munkába a hazai előállítású Zitazoniummal végzett klinikai és laboratóriumi vizsgálatokat, az elért kezelési eredményeket ismertetnénk.

Módszerek és beteganyag

A Zitazoniumot a Gyógyszerkutató Intézetben Schneider Géza dr., Horváth Tibor dr. és Ábrahám Gizella állította elő. Kémiailag: 1-(4)2-dimetilamino-etoxi(-fenil) transz-1,2-difenil-1-buten citrát *(1. ábra)*. A Zitazonium színtelen, kristályos, íztelen anyag, molekulasúlya 563,65. Forró vízben 1 : 2, 25 °C-on 1 : 5000, metanolban elég jól oldódik. A farmakológiai vizsgálatokat Borvendég János dr. és Hermann Jánosné (2, 11), a toxikológiai vizsgálatokat Székely Antal dr., Elek Sándor dr. és Polgár István dr. végezték. A Zitazonium 10 mg hatóanyagot tartalmazó tablettákban készül. Az elvégzett farmakológiai vizsgálatok szerint patkányokon erős antiösztrogén hatást mutat (9), antigonadotrop hatás csak igen magas adagok alkalmazása során volt megfigyelhető. Jelentősebb androgén-antiandrogén hatás nem észlelhető.

A klinikai vizsgálatok az Országos Onkológiai Intézetben több lépcsőben történtek.

Irodalmi adatok alapján ismeretes, hogy a Tamoxifent (Zitazonium) általában 20—30 mg-os napi adagokban alkalmazzák (4, 30). Vizsgálatainkat mi is napi 3×10 mg-os adaggal kezdtük, ezt a dózist egy hétig adtuk. Megfelelő laboratóriumi értékek és tűrőképesség esetén egy hét után átlagos testsúlyú betegeken (50 kg felett) a napi dózist 3×2 tbl.-ra (60 mg), 50 kg alatti betegeken napi 4×1 tbl.-ra (40 mg) emeltük fel és a fent említett emelt adagban a kezelést 90—100 napon keresztül folytattuk (13, 14, 15) *(1. táblázat)*. A kb. 3 hónapos kezelést hatékonyság esetén 4—8 hetes szünet után ismételtük (egy esetben 7 kezelési sorozat történt).

A betegek egy kisebb csoportja (17 beteg) folyamatosan szedte a szert napi 30, ill. 40 mg-os adagban, 6—12 hónapon keresztül (egy beteg 17 hónapig).

Az adagolási módszert és a szer alkalmazása során esetleg jelentkező mellékhatásokat közel 200 betegen vizsgáltuk (fázis I. vizsgálat). E vizsgálatok céljára olyan menopausás, előrehaladott emlőrákos betegeket választottunk, akik megelőzően egyáltalán nem, de legalább a kezelés megkezdése előtti utolsó két hónapban sem sugár, sem cytostatikus, sem egyéb hormonális kezelésben nem részesültek, nehogy előző kezelések késői vagy elhúzódó hatásai, ill. mellékhatásai a vizsgálatok értékelését zavarják. Klinikai beteganyagról lévén szó, etikai szempontból természetesen nem mellőzhettük a szükséges egyéb kezeléseket (digitalizálás, értágítók, fájdalomcsillapítók, szükség esetén antibiotikumok stb.). A kezelés megkezdése előtt, alatt és után végzett ellenőrző vizsgálatokat a *2. táblázatban* foglaltuk össze.

A Fázis II. vizsgálatokban betegeinket a daganatos betegség kiterjedése alapján három csoportba soroltuk *(3. táblázat)*.

Az első csoportba tartozó betegeinken remisszió alatt a látható, tapintható elváltozások 50%-ot meg-

1. táblázat **Zitazonium-adagolás módja**

1—7 nap	napi 30 mg
8—90—100 nap	napi 40—60 mg
100 nap	napi 30—40 mg

2. táblázat **Ellenőrző vizsgálatok Zitazonium-kezelés kapcsán**

	Kezelés előtt	Kezelés alatt 1. hét	2. hét	4. hét	8. hét	Kezelés után
fizikális	folyamatosan					
R. R.	szükség szerint, de legalább hetente					
röntgen	+					+
szcintigráfia	+					+
szemészet	+					+
haematologia	+	+	+	+	+	+
májműködés	+	+	+	+	+	+
veseműködés	+	+	+	+	+	+
prothrombin	+	+	+	+	+	+
vércukor	+	+	+	+	+	+

3. táblázat **Zitazoniummal kezelt betegek megoszlása a daganatos betegség kiterjedése alapján**

1. Lágyrészáttét	12
2. Csontáttét	36
3. Többszörös áttételek	55

haladó visszafejlődését értettük, legkevesebb két hónap időtartamára. Csontáttétes betegeink esetében a remisszió fogalma a csont röntgenlelet javulását, esetenként a lyticus elváltozások sclerotisatióját jelentette, mely együtt járt a betegek fájdalmainak mérséklődésével vagy teljes megszűnésével, mozgáskészségük javulásával. Harmadik csoportba sorolt betegeinken a fizikális status, a röntgen- és laboratóriumi leletek, az általános állapot javulása képezte az értékelés alapját. A harmadik csoportba sorolt betegeink esetében a remisszió csupán csak részlegesnek minősíthető, a javulás többnyire csak egy-egy áttét (elsősorban a lágyrész- vagy a csontelváltozás) regressziójában nyilvánult meg. Tüdő-, mellhártya- és különösen májáttétek mérsékelten reagáltak.

Zitazonium kezelésben részesülő betegeink egy részén a kezelés klinikai hatásosságának megfigyelése mellett endokrin kivizsgálást is végeztünk, s a kezelések hatására bekövetkező hormonális változásokat, ill. ezeknek a klinikai állapottal való összefüggését elemeztük. Munkánk célja kettős volt:

1. Laboratóriumi paraméterek megállapítása a Zitazonium kezelés hatékonyságának korai értékelésére, előrejelzésére. Laboratóriumi ellenőrzésként mértük a sexual hormon (ösztradiol, progeszteron, tesztoszteron, prolaktin) szinteket radioimmunoassay módszerrel.

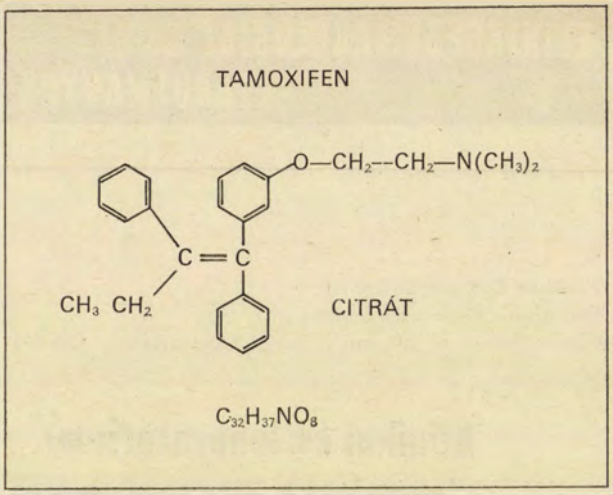
A meghatározáshoz gyári kiteket használtunk (CEA—IRE—Sorin cég).

2. A Zitazonium hatásmódjának tanulmányozása az endokrin regulációra gyakorolt befolyásán keresztül. Funkcionális próbaként mértük a TRH-val (thyreotrop releasing hormon) indukált prolaktin-szekréciót, amely jellegzetes lefutású stimulációs görbét ad a hypophysis szintjén kifejtett hatása következtében. A TRH-teszt a hypophysis prolaktin reserve kapacitásának kiürítését célozza, ezáltal több felvilágosítást ad mint a hormon basal értékének mérése önmagában (24, 25, 26, 27, 28, 29).

Az endokrin vizsgálatokat 30 előrehaladott emlőrákos betegen végeztük, akik az ismertetett adagolás szerint kapták a gyógyszert, s a kezelést megelőző két hónapban hormonkezelésben nem részesültek. A normál kontroll csoportot 10 egészséges (negatív nőgyógyászati status, ép endokrin rendszer) 55—65 év közötti menopausás nő képezte. A TRH funkcionális tesztet 18 esetben végeztük el: 13 betegen önkontrollos módszerrel, 5 betegen csak hosszan tartó Zitazonium kezelés után. A TRH terheléses próba alatt, ill. azt megelőzően a betegek centrálisan ható gyógyszereket (psychofarmakonok, sedativumok, hypnoticumok stb.) nem kaptak. A hormonszinteket kezelés előtt, majd ezt követően a 2., 4., 8., 12. héten reggel, étkezés előtt vett vénás vérből a szérumban határoztuk meg. A TRH terhelés (400 μg szintetikus TRH inj. iv.; gyártó cég: Gyógyszerkutató Intézet) során a vérvételek időpontja: 0., 15., 30., 60. és 120. perc az injekciók beadását követően.

4. táblázat **Zitazonium-kezelés eredményei**

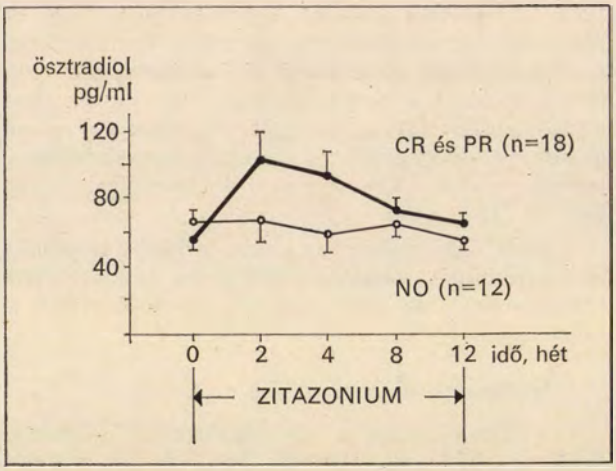
	Remisszió	Változatlan állapot	Progresszió
1.	5	3	4
2.	20	13	3
3.	12	19	24



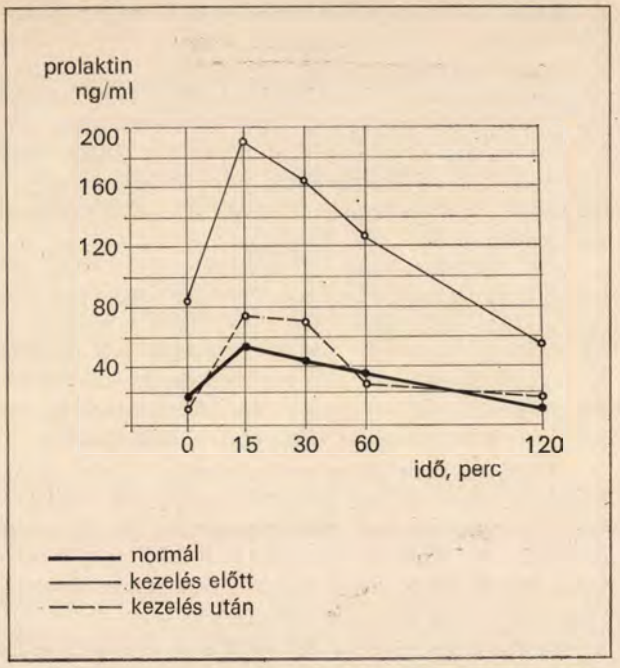
1. ábra: A Zitazonium hatóanyaga és szerkezeti képlete

Eredmények

A Fázis I. vizsgálatok értékelése során egyértelműen bebizonyosodott, hogy akár a napi 40—60 mg-os kezelés 3 hónapon keresztül, akár a napi 30—40 mg-os adag 6 hónapon át vagy azon túl is káros következmények nélkül alkalmazható. Sem a laboratóriumi eredményekben, sem egyéb vonatkozásban (R. R., szemészet) a gyógyszer mellékhatásával kapcsolatba hozható mellékhatást nem észleltünk. (Egy esetben kezdődő kataraktás betegen alkalmazva sem tapasztaltunk háromhónapi gyógyszer szedése után szemészeti állapotában rosszabbodást.) A napi adagnak és a kezelés tartamának tulajdonképpen a gyomor-bél rendszer tűrőképessége szab határt. Étvágytalanság, hányinger, hányás miatt egy esetben kellett a kezelést négy hét után végleg leállítani, egy esetben pedig egyhetes átmeneti gyógyszerszedési szünetet közbeiktatni. Nyolc esetben a tervezett napi 60 mg helyett napi 30—40 mg-os — az irodalmilag ismertnél még mindig magasabb — adaggal tudtuk a 100 napos kezelést lefolytatni. A 6—12 hónapos napi 30—40 mg-os kezelések során számottevő emésztőszervi mellékhatás nem volt.



2. ábra: A Zitazonium kezelésre jól reagáló (CR, PR) és nem reagáló (NO) emlőrákos betegek szérum ösztradiol szint értékei (átlag ±SD)



3. ábra: Zitazonium kezelésre jól reagáló emlőrákos betegek (n = 5) szérum prolaktin szint értékei 400 μg TRH injekció iv. beadását követően. A kezelés időtartama: 8 hét

Allergiás jelenségeket bőrviszketés formájában 3 betegen tapasztaltunk: egy esetben emiatt a kezelést el sem indítottuk, egy esetben 4 hét után kényszerültünk a kúra abbahagyására, míg a harmadik betegen helyi kezeléssel a bőrviszketés ellensúlyozható volt és a tervezett kezelést nem akadályozta meg. Egyetlen praemenopausás betegünkön az előzőleg Retandrol injekciókkal megszüntetett menses 3 hetes Zitazonium kezelés után újból jelentkezett, emiatt a kúrát nem folytattuk. (Ugyanezen betegen azonban fél évvel később a 100 napos kúrát minden mellékhatás nélkül tudtuk elvégezni.) Hosszan tartó, folyamatos szedés mellett egy esetben tapasztaltunk thrombophlebitist, de ennek összefüggése a kezeléssel egyértelműen nem volt igazolható. A Fázis II. vizsgálat eredményeit a *4. táblázat* szemlélteti.

A kezelések hatásfokával bizonyos párhuzamosságot mutattak laboratóriumi eredményeink.

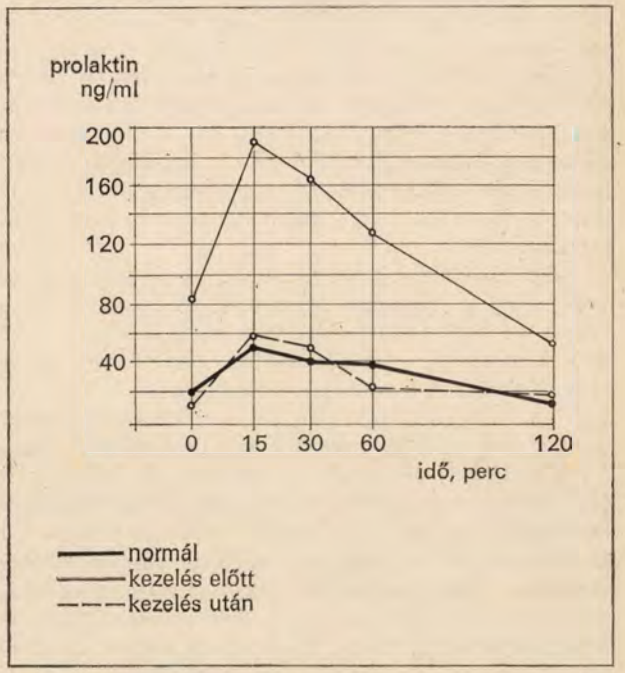
A kezelésre komplett (CR) vagy partialis (PR) remisszióval válaszoló betegeken (n = 18) a Zitazonium átmeneti ösztradiolszint-növekedést okozott az esetek nagy részében. Az ösztradiol szint gyorsan emelkedett és általában a kezelést követő 2. héten érte el a csúcsértéket, majd fokozatosan csökkent a kiindulási érték felé *(2. ábra)*. A 2., ill. a 4. héten mért hormonkoncentrációk átlagértéke 104, 29±33, 39 pg/ml, ill. 96, 75±25, 50 pg/ml. A növekedés mértéke a betegek kezelés előtti ösztradiolszintjeihez (58, 18±8, 93 pg/ml) viszonyítva statisztikailag éppen szignifikáns ($P < 0,05$), a normál kontroll csoport értékeihez (25, 60±8, 78 pg/ml) viszonyítva azonban erősen szignifikáns ($P < 0,01$).

A progeszteron, tesztoszteron és prolaktin szint nem változott a hosszan tartó Zitazonium kezelés során.

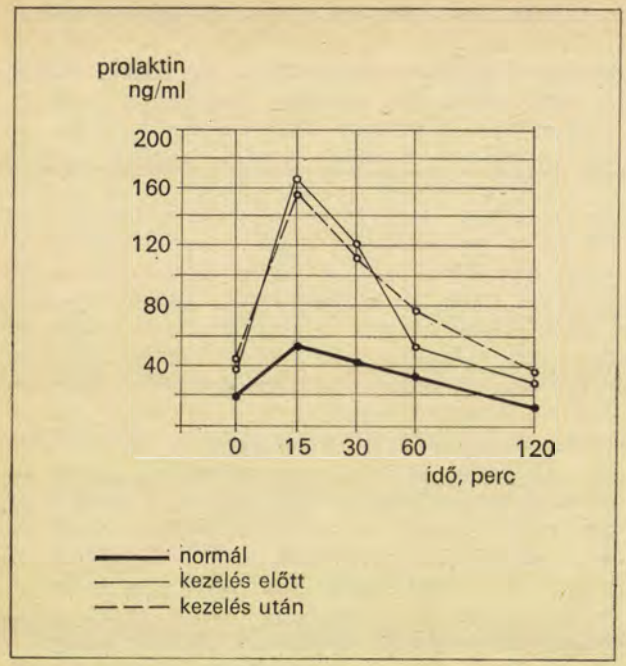
A kezelés alatt klinikailag változatlan állapotot mutató vagy rosszabbodó betegek (n = 12) hormonszint értékei változatlanok maradtak, ösztradiolszint-emelkedés egyetlen esetben sem volt tapasztalható. A betegek TRH-val indukált prolaktin válaszának mértékét normál kontroll csoport stimulációs görbéjével hasonlítottuk össze. A prolaktin-release csúcsértéke egészséges menopausás nőkön 15 perc után 55, 32±9, 3 ng/ml volt. Hosszan tartó (8 hetes) Zitazonium kezelés után a TRH terhelési értékek nagyfokú egyéni ingadozása ellenére a prolaktin szint változás bizonyos tendenciát mutatott. A kezelésre jól reagáló betegek esetében a kezelés előtti magas lefutású prolaktin-szekréciós görbe a 8. héten jelentősen alacsonyabb és gyakorlatilag megközelíti a normál egyedek hormonválaszát *(3. ábra)*. A csökkenés mértéke a 15. és 30. percben statisztikailag szignifikáns ($P < 0,01$). Az önkontrollos csoportot együtt értékelve a „nem önkontrollos" CR és PR válaszoló betegek (n = 5) adataival a funkcionális teszt csaknem azonos a normál kontroll csoport értékeivel *(4. ábra)*. A kezelésre nem reagáló betegek prolaktin szintjét a Zitazonium kezelés nem befolyásolta *(5. ábra)*. Figyelemre méltó Cs. A. esetében a TRH-val indukált prolaktin-release alakulása. A betegen átmeneti, szubjektív PR-ót figyeltünk meg a kezelést követő 8. héten. Ez idő alatt a Zitazonium szupprimálta a prolaktin elválasztást. A 12. héten — amikor már nem reagált a beteg a gyógyszerre — a stimulációs görbe megegyezett a kezelés előttivel *(6. ábra)*.

Megbeszélés

Klinikai észleléseink egyeznek azzal az általános tapasztalattal, hogy hormonkezeléssel elsősorban a lágyrész- és csontelváltozások befolyásolha-



4. ábra: A Zitazonium kezelésre jól reagáló emlőrákos betegek (n = 10) szérum prolaktin szint értékei 400 μg TRH injekció iv. beadását követően. A kezelés időtartama: 8 hét



5. ábra: A Zitazonium kezelésre nem reagáló betegek (n= 3) szérum prolaktin szint értékei 400 μg TRH injekció iv. beadását követően. A kezelés időtartama: 8 hét

tók kedvezően, míg egyéb szervi áttétek kezelésére hasznosabbnak látszik a cytostatikumok alkalmazása.

Lerner és mtsai (20) lágyrészáttétek esetén 70 százalékos, csontáttétek esetén 38%-os, egyéb szervi áttétek esetén 39%-os remissziót figyeltek meg Tamoxifen kezeléssel. *Henningsen* szerint is (10) a csontáttétek befolyásolhatók a legkevésbé.

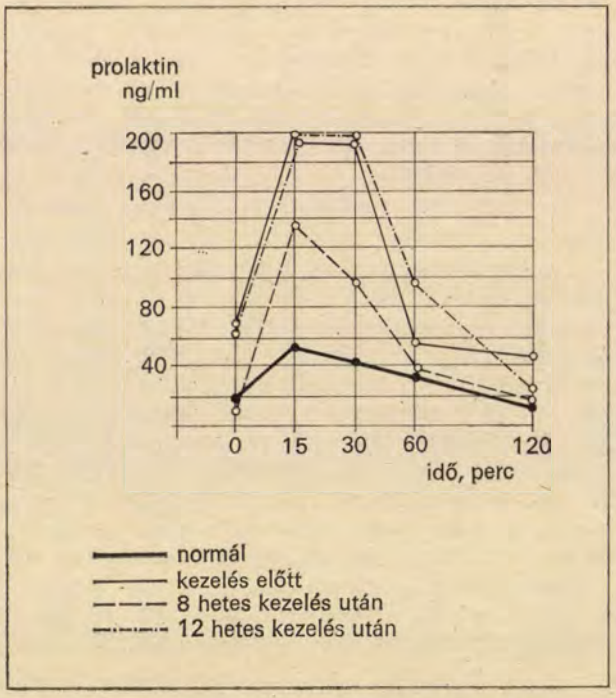
Ha saját eredményeinket elemezzük, a lágyrészelváltozások remissziós aránya megfelel az irodalmi adatoknak. Szembetűnő viszont a csontáttétek esetén elért kedvező tapasztalatunk, mely lényegesen jobb az irodalomban ismerteknél. Ez a tény talán az általunk hosszasan alkalmazott magasabb dózis javára írható (13, 14, 15). Ilyenkor a remisszió fokozatosan alakul ki: legelőször a fájdalomérzés csökkenése, ill. megszűnése, a mozgáskészség javulása, végül sclerotisatio a lyticus területeken.

Az ismételt kúrák során az is megállapítható volt, hogy a második, harmadik stb. kezelés nem éri el az első hatásfokát, viszont a hosszan tartó (6—12 hónapos) kezelésektől az eredmények javulása várható. A kombinált cytostatikus + Tamoxifen kezelés kérdésében a zürichi chemotherapiás kongresszuson (1977. szept.) két, egymással ellentétes álláspont hangzott el. *Brunner* (3) és *Holland* (16) szerint a Tamoxifennel együtt alkalmazott kombinált cytostatikus kezelés synergeticusan hat és eredményei jobbak mint a Tamoxifen monotherapiával, vagy ugyanazon cytostatikus kombinációval, de Tamoxifen nélkül elérhető eredmények. Ezzel szemben *Rubens* (22) elméleti alapon és saját eredményeire hivatkozva összeférhetetlennek tartotta a két kezelési mód egy időben való alkalmazását mondván, hogy a cytostatikumok által elpusztított hormonreceptorokon nem érvényesülhet a Tamoxifen receptorblokkoló hatása. Saját beteganyagunkban eddig csupán két olyan eset volt, ahol a betegek párhuzamosan cytostatikus + Zitazonium kezelésben részesültek, ezért ilyen irányú következtetésre anyagunk még nem alkalmas. Bár a Tamoxifent kiterjedten alkalmazzák világszerte, viszonylag kevés közlemény jelent meg a kezelés hatására bekövetkező hormonális változásokkal kapcsolatban (6, 7, 21, 31, 32).

Az ösztradiol szint szignifikáns növekedése ellenére a Zitazonium kezelés eredményességének korai klinikai értékelése nem egyértelmű a hormonális változás alapján. Bár a kezelésre jól reagáló esetek zömében nagyfokú ösztradiolszint-emelkedés jelentkezett, több — hasonlóan jó remissziójú betegen — ilyen változás nem volt kimutatható.

Több esetben jelentkező ösztradiol szint növekedés oka ismeretlen. Magyarázatára elképzelhető, hogy a nem steroid antiösztrogének kompetitíve gátolják az ösztradiol kötődését az ösztrogén receptorokon, de gátolhatják egy új ösztradiol-receptor szintézisét is a cytoplasmában.

A fentieket *Golder* (6) és *Willis* (32) adataival támaszthatjuk alá, akik Tamoxifennel kezelt betegeken nem tapasztaltak FSH (folliculus stimuláló hormon) szint növekedést, ezért egy FSH által stimulált ösztradiolszint-emelkedés az ösztradioltermelő szövetekből kizárható. *Groom* (7) megfigyelései szerint a Tamoxifen praemenopausás nőkön ösztradiolszint-növekedést okoz. Feltételezi, hogy a Tamoxifen közvetlenül hat a petefészekre és ösztradiol-szekréciót eredményez átmeneti gonadotrop hormon stimuláció nélkül. *Willis* (32) menopausás betegeken ösztradiolszint-növekedést nem észlelt, de szupprimált prolaktin-release-t tapasztalt TRH-val történő indukálás után azokon, akik jól reagáltak a Tamoxifen kezelésre.



6. ábra: Cs. A. beteg szérum prolaktin szint értékei 400 μg TRH injekció iv. beadását követően

Állatkísérletek adatai alapján a lassú „receptor reszintézis" is oka lehet az ösztradiolszint-emelkedésnek (19). Tamoxifen többszöri adagolása után az ösztradiol-receptorok száma csökken a cytoplazmában, ezért nincs kötési hely a termelődő hormon számára a target szervben (5). Míg ösztradiollal kezelt állatokban a receptorok regenerálódása 24 órán belül megtörténik, Tamoxifen kezelés után több napot is igénybe vehet (12). Úgy tűnik, hogy Tamoxifen kezelés után fokozatosan alakul ki egy új hormonális egyensúly. A Tamoxifen — bár kismértékben direkt hatást fejthet ki a perifériás hormonszintre — a TRH funkcionális teszt alapján a hypophysisre gyakorolt gátló hatása következtében csökkenti a prolaktin szekréciót. Ez feltehetőleg a hypophysis prolaktin szekretáló sejtjeire kifejtett direkt gyógyszerhatás következménye (8, 12).

In vitro kísérleteink szerint a Zitazonium nem szorít ki ösztradiolt a kötődési helyekről a szérum fehérjében.

Köszönetnyilvánítás

Ezúton köszönjük Andrássy Katalin dr., tudományos főmunkatárs (OHVI Donor Osztály), Bános Csaba dr., főorvos (János Kórház, Izotóp Labor.) értékes közreműködését a normál kontroll csoport vérmintáinak gyűjtésében, valamint Varga Éva és Fazekas Mihályné vegyésztechnikusok lelkiismeretes munkáját.

Összefoglalás. A szerzők klinikai és laboratóriumi vizsgálatokat végeztek a Zitazonium nevű hazai előállítású per os antiösztrogén készítménnyel. A közel 200 menopausában levő előrehaladott emlőrákos betegen végzett Fázis I. vizsgálat alapján a szer napi 40—60 mg-os adagban 100 napon keresztül, illetve napi 30—40 mg-os adagban 6—12 hónapon keresztül a betegek döntő többségében számottevő mellékhatás nélkül alkalmazható. Az általuk adott gyógyszermennyiség az irodalom szerint általában alkalmazott adag 2—3-szorosa volt. Az áttétek típusa szerint a legkedvezőbb hatást lágyrész- és csontáttétek eseteiben észlelték, utóbbiban eredményeik jobbak az irodalomban közölteknél. A hormonális vizsgálatok alapján megállapítható, hogy a kezelés hatására emelkedett szérum ösztradiol szint a TRH-val indukált prolaktin-szekréció szupprimálásával együtt esetenként jelezheti a Zitazonium kezelés várható hatékonyságát. Az ösztradiolszint-emelkedés hiánya viszont nem jelenti egyértelműen a kezelés eredménytelenségét.

IRODALOM: 1. *Beatson, G. T.:* Lancet. II. 1896, *104*, 162. — 2. *Borvendég J. és mtsai:* Előadás a VIII. Magyar Endokrinológiai Kongresszuson, Budapest, 1977. nov. 9—11. — 3. *Brunner, K.:* 10. Int. Congr. of Chemother. Zürich, 1977. szept. 18—23. — 4. *Cole, M. P. és mtsai:* Brit. J. Cancer. 1971, *25*, 270. — 5. *Garola, R. és mtsai:* Oncology. 1974, *30*, 105. — 6. *Golder, M. P. és mtsai:* Europ. J. Cancer, 1976, *12*, 719. — 7. *Groom, G. V., Griffiths, K.:* J. Endocr. 1976, *70*, 421. — 8. *Mc Guire, W. L.:* Metabolism. 1978, *27*, 487. — 9. *Harper, M. J. K., Walpole, A. L.:* Nature. 1966, *212*, 87. — 10. *Henningsen, B., Amberger, H.:* VII. Int. Symp. on the Biol. Charact. of Human Tumours. Budapest, 1977. ápr. 13—15. — 11. *Hermann, I. és mtsai:* Előadás a VIII. Magyar Endokrinológiai Kongresszuson, Budapest, 1977. nov. 9—11. — 12. *Heuson, J. C. és mtsai:* Gynecol. Invest. 1971. *2*, 130. — 13. *Hindy, I. és mtsai:* VII. Int. Symp. on the Biol. Charact. of Human Tumours, Budapest, 1977. ápr. 13—15. — 14. *Hindy, I. és mtsai:* 10. Int. Congr. of Chemother. Zürich, 1977. szept. 18—23. — 15. *Hindy I. és mtsai:* Előadás a VIII. Magyar Endokrinológiai Kongresszuson, Budapest, 1977. nov. 9—11. — 16. *Holland, J. F:.* 10. Int. Congr. of Chemother. Zürich, 1977. szept. 18—23. — 17. *Jensen, E. V., De Sombre, E. R.:* Science. 1973, *182*, 126. — 18. *Jordan, V. C., Koerner, S.:* Europ. J. Cancer. 1975, *11*, 205. — 19. *Jordan, V. C.:* Cancer Treatm. Rep. 1976, *60*, 1409. — 20. *Lerner, H. J. és mtsai:* Cancer Treatm. Rep. 1976, *60*, 1431. — 21. *Manni, A. és mtsai:* Cancer Treatm. Rep. 1976, *60*, 1445. — 22. *Rubens, R.:* 10. Int. Congr. of Chemother. Zürich, 1977. szept. 18—23. — 23. *Schinzinger, J.:* Zbl. Chir. 1889, *16*, 55. — 24. *Számel I. és mtsai:* VII. Int. Symp. on the Biol. Charact. of Human Tumours, Budapest, 1977. ápr. 13—15. — 25. *Számel I. és mtsai:* Előadás a „Ggyógyszerek biokémiai hatásmódja és metabolizmusa" Kollokviumon, Mátrafüred, 1977. máj. 5—7. — 26. *Számel I. és mtsai:* 10. Int. Congr. of Chemother. Zürich, 1977. szept. 18—23. — 27. *Számel I.:* Előadás KGST Konferencián, Budapest, 1977. nov. 2—3. — 28. *Számel I. és mtsai:* Előadás a VIII. Magyar Endokrinológiai Kongresszuson, Budapest, 1977. nov. 9—11. — 29. *Számel I. és mtsai:* Előadás a II. Magyar Orvostudományi Nukleáris Kongresszuson, Budapest, 1978. márc. 16—17. — 30. *Ward, H. W. C.:* Brit. Med. J. 1973. *1*. 13. — 31. *Willis, K. J.:* Endocr. 1976, *61*, 51. — 32. *Willis, K. J. és mtsai:* Brit. Med. J. 1977, *1*, 425.

Helyesbítés

Kérjük szíveskedjék figyelembevenni, hogy e számban megjelenő színes hirdetéseinkben a ROBÉBI B és LINOLAC szöveges oldalán a feketébe szedett rész felcserélődött.

Ezért a kék színnel nyomtatott összetétel táblázatok után a ROBÉBI B hirdetésnél a LINOLAC, a LINOLAC oldalán pedig a ROBÉBI B ismertető szövege található.

Egyt **Gyógyszervegyészeti Gyár, Budapest**

Gamma

BUDAPEST

ALAPÍTVA: 1920

Fájdalommentes diagnózis!

A Gamma Művek 25 éve szolgálja az egészségügyet izotópos orvosdigagnosztikai berendezéseivel, komplett laboratóriumaival. Legújabb gyártmányaival, a PICKER CO; „know-how" alapján gyártott Szcintillációs gamma-kamerával és a saját fejlesztésű, orvosorientált, software-rel rendelkező

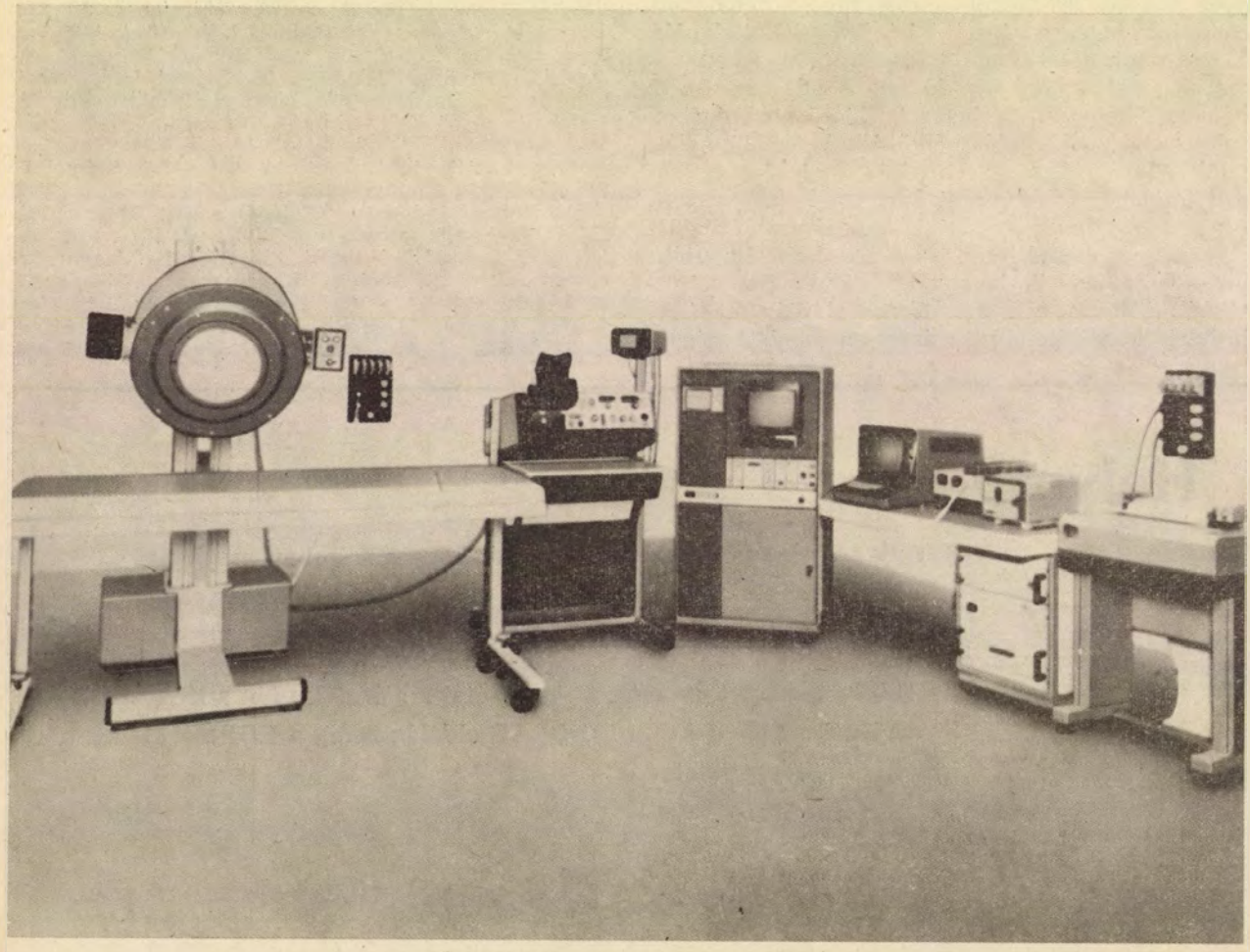
Adatfeldolgozó és megjelenítő berendezéssel statikus és gyors dinamikus vizsgálatok végezhetők el. Biztosítják az élő szervezetbe juttatott radioaktív izotópok egyes szerveken belüli eloszlásának gyors feltérképezését, a szerveken belüli daganatok felderítését, a különböző keringési folyamatok ellenőrzését!

Vállalatunk részt vesz a Tavaszi BNV-n!

Tekintse meg kiállításunkat az „A" pavilonban, a 104/c standon!

GAMMA MŰVEK

Budapest, Fehérvári út 85., 1119
Telefon: 853-144
Telex: 22-4946



Department of Paediatrics,
The Children's Hospital,
Sheffield, England

A myelomeningocele szelektív kezelésének okai és eredményei

John Lorber

1958 és 1971 között 1500 csecsemőt vett fel spina bifida cysticával a sheffieldi gyermekkórház. Valamennyi aktív terápiában részesült, szelekció nélkül. Ez a hatalmas erőfeszítés, mely valamennyi gyermek segítését célozta, végzetes eredménnyel járt. Több problémát hoztunk létre, mint amennyit megoldottunk. Egyre több és több súlyosan fogyatékos gyermek élte túl a beavatkozásokat, mérhetetlen sok fizikai és szellemi szenvedéssel, akik soha nem fogják tudni magukat eltartani és semmi reményük nem lehet normális családi életre. Sokan intézetben fogják végezni vagy már ott is vannak. Maguk a családok is szenvednek. Gyakori az idegbetegség és gyakori a házasságok felbomlása. Számottevő anyagi nehézséggel kell számolni, az ingyenes gyógyítás ellenére is. A súlyosan fogyatékosok úgynevezett megmentése azt jelentette, hogy bíztatóan normálisnak mondható csecsemőket az esetek többségében nem sikerült elérni. Emellett mindennek óriási ára volt, erőfeszítésben, szakértelemben és pénzben.

524 válogatás nélküli eset utánvizsgálatát 1971-ben közöltem. Ebből kiderült, hogy a túlélőknek csak kevesebb mint egyötöde él mérsékelt testi hibával vagy anélkül, a többinek súlyos, többféle fogyatékossága van, melyek mintegy 40%-ban még szellemi elmaradottsággal is társulnak.

A „mérsékelt" szót itt a spina bifida terminológiájában használom, más körülmények között ez aligha volna mérsékeltnek mondható. A fogyatékosság — egyedül vagy kombinálva — a következőkből áll: vizelet incontinentia vagy vizeletelvezetés idült veseelégtelenség nélkül; széklet-incontinentia mérsékelt kontrollal; kisebb fokú alsó végtag gyengeség vagy deformitás, mely lehetővé teszi a járógép nélküli mozgást, legfeljebb térden aluli támasztószerkezet vagy bot segítségével. Mozgásuk gyakran esetlen, kacsázó. Sokan időnként tolószékre szorulnak. Érzéketlenségük nem vezet ismétlődő vagy idült decubitushoz. Végül lehet olyan vízfejűségük, mely vagy nem igényel sebészi kezelést vagy shunttel van szabályozva és így a gyermek szellemi képessége normális.

A súlyos fogyatékosság két vagy több rendellenesség kombinációja: vizelet-incontinentia vagy -elvezetés állandó vesekárosodással vagy eltávolított vesével; gyakori és kényelmetlen széklet-incontinentiával; kifejezett alsó végtag bénulás, mely kiterjedt támasztókészüléket vagy egyéb járógépet igényel a korlátozott otthoni mozgáshoz, vagy pedig tolókocsi gyakori vagy állandó használatát; kifejezett kyphosis, lordosis és különösen scoliosis, mely nem ritkán gyorsan progrediál a serdülőkorban. Heroikus sebészi beavatkozások, melyek ez utóbbiak javítását célozták, mindig kiábrándító eredménnyel jártak, gyakori visszaesésekkel. A csípőficam gyakori és általános, dacára az ileopsoast áthelyező beavatkozásoknak. Egyéb nagyobb deformitások és patológiás törések sokrétűbbek és változatosabbak annál, hogy felsorolhatnánk őket. Az apró termet állandó jellegű.

Decubitusok és trophicus fekélyek nagyon gyakoriak és mozgásképteleséget okoznak. A hydrocephalus, mely gyakori műtétet, ill. revíziót igényel, egy állandó életveszélyes fenyegetést jelent. A súlyos esetek 40%-ban szellemi elmaradottsággal járnak; sokan görcsölnek, erősen elhíznak, szexuálisan koraérettek és néhányan vakok.

A szelekció kritériumai

Ezt a gyakorlatot nem volt szabad folytatni. Olyan kritériumokat kellett találni, melyekkel fel lehetett ismerni azokat az újszülötteket, akik túlélés esetén súlyos, többszörös fogyatékosságnak lettek volna kitéve és ezeket nem szabadott volna aktív kezelésben részesíteni. Ugyanígy lényeges volt biztosítani azt, hogy egyetlen csecsemőtől se tagadjuk meg a kezelést, akinek esélye van a túlélésre mérsékelt fogyatékossággal, annak tudatában, hogy közülük egyesek még súlyosan károsodottak lehetnek.

Szerencsére, eseteink nagy száma lehetővé tette, hogy olyan kritériumokat találjak, melyek lehetővé teszik a döntést gyakorlott gyermekideggyógyász vagy idegsebész számára és nem igényelnek túl sok időt vagy felszerelést. Erre elsősorban közvetlenül a születés után van szükség, de egyszer-egyszer a szelekció szükségszerűen később is szóba jöhet.

Ezek a kritériumok a következők:

Születéskor:

1. Thoracolumbalis vagy thoracolumbosacralis elváltozások a gerincoszlop szintjének megfelelően.
2. Az alsó végtagok kifejezett bénulása (a harmadik lumbalis segmentig terjedően, a csípő hajlító- és adductor izomzata zömének és a quadricepsnek megtartásával.
3. Kyphosis vagy scoliosis.

Az 1979. szeptember 3-án Budapesten tartott előadás alapján.

1. táblázat **1967/68-ban válogatás nélkül operált 203 eset utánvizsgálata**

	kritériumokkal bíró sorsára hagyandók közül	kritériumok nélküli operálandók közül
meghalt	53%	21%
	a túlélők közül	
támasztószerkezethez vagy székhez kötött	94%	29%
súlyos kyphosis vagy skoliosis	50%	12%
continens	4%	33%
vesekárosodott	44%	6%
shunt műtét történt	84%	5%
szellemileg elmaradott	46%	17%
átlagos IQ	80	95

4. Nagyfokú fejkörfogat-növekedés, mely 2 cm-rel vagy többel meghaladja a 90 percentilt, vagyis a normális felső határát.
5. Intracerebralis szülési sérülés.
6. Egyéb súlyos veleszületett rendellenesség, mint például cyanosissal járó szívrendellenesség.

A gerinc zárása után, még újszülöttkorban:

Meningitis vagy ventriculitis a csecsemőben, súlyos idegrendszeri károsodással és hydrocephalus.

Végül ritkán és később:

Bármely az életet veszélyeztető körülmény a gyermekben, aki súlyosan fogyatékos, kifejezett szellemi és idegrendszeri defektus következtében.

1967/68 eseteink utánvizsgálata

Ezen kritériumok értékéről meggyőződhettünk 1977 márciusában, amikor 203 myelomeningocelés gyermeket utánvizsgáltunk, akik 1967 és 1968-ban életük első napján lettek megoperálva, minden szelekció nélkül.

Magas, 57%-os túlélést állapíthattunk meg ekkor, 8—10 éves korú gyermekekben; ez a legmagasabb késői túlélés szelektálatlan beteganyagon. Lényeges különbség van azonban a halálozásban és a túlélők qualitásában a kritériumok jelenlétének vagy hiányának megfelelően. Ezt az *1. táblázat* mutatja be.

A legfőbb tanulság mindebből, hogy ezek a kritériumok minden esetben valóságos prognózist adnak és használatuk megfelelő következtetésekre jogosít. Az adatok azt is megerősítik, hogy a kritériumok hiányában is lehetnek még súlyosan fogyatékosak. De az is valószínű, hogy jobb kezeléssel még ezek az eredmények is javíthatók.

Észak-Amerika legjobb központjainak eredményei sem jobbak a sheffieldiekénél. Például Philadelphiában 156 túlélő gyermeken végeztek intelligenciavizsgálatot, akik 1961 és 1969 között álltak kezelés alatt. Ezeknek intellektuális szintjét össze lehet hasonlítani 218 Sheffieldben kezelt gyermekével, akik nagyjában ebben az időben álltak kezelés alatt. Meglepő hasonlóság van az IQ értékek között, kivéve azt, hogy a philadelphiai gyermekek 19%-a és a sheffieldieknek 9%-a súlyosan retardált. A fizikálisan károsodottak száma és súlyossága Philadelphiában ugyanaz volt, de a philadelphiai orvoscsoport azt a gyermeket is kisfokban vagy mérsékelten fogyatékosnak határozta meg, aki bénult, incontinens és vízfejű volt, mindaddig, amíg géppel járóképes volt és legalább 80-as IQ-val rendelkezett.

Egyébként mind a szülőknek, mind a tanároknak általános megfigyelése, hogy ezek a fiatalok, akik intelligensek, de fizikálisan elmaradottak, érzelmileg sokkal érzékenyebbek mint a szellemileg retardáltak és ez teljes mértékben egyezik saját megfigyelésemmel.

A szelektív kezelés irányelvei és gyakorlata

Sheffieldben a szelekciónak olyan irányelveit fogadtam el, melyeknek alapját a fent említett kritériumok alkotják. Akikből ezek hiányoznak, azoknak teljes, sokoldalú kezelést ajánlottunk, míg a szelektáltak normális ápolást és az élet fenntartásához szükséges támogatást kaptak csupán, de semmiféle olyan kezelést, mely életük és szenvedéseik meghosszabbítását célozta volna. Ez a politika széles egyetértésre talált orvosi, nővéri és tanári körökben éppúgy, mint a széles közösségben. A szülők túlnyomó többségének is szívből jövő támogatását élvezte. Az élő, súlyosan károsodott gyermekek szülei közül az egyik anya ezt tipikusan így fejezte ki: „Sandrát jobban szeretem, mint saját életemet, így érez a férjem is, de Sandra miatt naponta megszakad a szívem, mert mindennap történik valami, mondanak valamit, ami könnyeket csal a szemembe. A munka és törődés Sandrával nem zavar. Csontig koptatnám az ujjamat érte... Ha Sandra kint van a kertben vagy a városban, megfordul és azt mondja: hogy lehet az, hogy ez a lány jár és én nem vagyok képes, és megemeli a lábát, majd leteszi... A férjem és én egyetértünk Önnel, pedig nem vagyunk szívtelenek, ellenkezőleg, de rettenetes valakit szenvedni látni, akit szeretünk. Nem gondolok fizikai fájdalomra, inkább lelki szenvedésre, amikor másokat lát táncolni, ugrókötéllel szökdécselni, korcsolyázni és még sok minden mást."

2. táblázat

	túlélő	mérsékelt testi hibával vagy anélkül	súlyos testi hibával
1959 és 1963 között válogatás nélkül operált 524 eset utánvizsgálata	220	42	178
	42%	19%	81%
1971 és 1976 között szelekcióval operált 52 beteg utánvizsgálata	47	39	8
	90%	83%	17%

Betegek és módszerek

1971 májusa és 1976 decembere között 123 újszülöttet utaltak be hozzám.

A vizsgálat után következett a családtagokkal való konzultáció. Ha lehetséges, a megbeszélés mindkét szülőre kiterjed. Ha nem, az apával beszélünk, és ha lehet, az anya családjának egy tagjával. Ha kétség merül fel, kérjük az apát, hogy beszélje meg a dolgot a feleségével és jöjjön vissza azzal, amit határoztak.

A megbeszélésnél mindig jelen vannak a beosztott orvosok és nővérek, akik ezeket a csecsemőket ápolják. A megbeszéléseket bármely időben, éjjel vagy nappal én végzem, vagy a távollétemben egy fiatalabb orvos. Egy-egy ritkább esetben ez sajnos nem volt lehetséges és néhány súlyosan károsodott csecsemőt megoperáltak.

A csecsemő állapotát érthetően és ismételten megmagyarázzuk, tudva, hogy milyen nehéz ezt az összetett és súlyos helyzetet megérteni. Az aktív és inaktív kezelés alternatív lehetőségeit vázoljuk fel és annak prognózisát, hogy milyen minimális fogyatékossága lesz teljes terápia esetén, ill. a kezelés nélküli valószínű túlélési időt. A tennivalók rizikójáról és szövődményeiről is tájékoztatást adunk. A kevésbé súlyos esetekben ez a megbeszélés rendszerint megerősít bennünket. Ez fontos, mert a közösséget a gerincsérv kifejezés félelemmel tölti el. Gyakran határozott ígéretet kell adni, hogy a csecsemőnek jó kilátása van arra, hogy csak mérsékelten károsodott lesz.

A megbeszélés végén, mely akár két óráig is eltarthat, javaslatot teszünk a kezelés mellett vagy ellene és felajánljuk, hogy egy másik kolléga véleményét is hallgassák meg, aki más etikai alapon áll. De ezt sohasem vették igénybe. Legtöbb szülő már elhatározásra jutott a megbeszélés befejezése előtt és ez majdnem mindig megegyezett az ajánlott eljárással. Néhány esetben a szülők haboztak, még akkor is, ha kevésbé súlyos esetről volt szó. Ilyenkor rábeszéltük őket a kezelés elfogadására. Egyetlen szülő sem kérte a gyermek kezelését, ha mi nem voltunk mellette. Remélték, hogy gyermekük nem fog sokat szenvedni.

Ennek a periódusnak első éveiben a kezeletlen gyermekeket, akik nem Sheffieldben laktak, visszaküldtük a beküldő kórházba azzal, hogy csupán ápolásban részesüljenek: szájon át való táplálásban, antibiotikum vagy más kezelés nélkül, mely életüket meghosszabbíthatná. Sajnos néhány esetben ezt a tanácsot nem fogadták meg és intenzív kezelésben részesítették a gyermeket. Ez a tevékenység életüket feleslegesen hosszabbította meg és hozzájárult a szülők gyötrelméhez.

Kezeletlen csecsemők

71 csecsemőt nem kezeltünk. Ezeknek egy vagy több, néha 4—5 fogyatékossága volt. Leggyakrabban, 82%-ban thoracolumbalis vagy thoracolumbosacralis elváltozásról volt szó és bénulásról a második lumbalis segmentig vagy még feljebb. A következő leggyakribb elváltozás a kyphosis vagy scoliosis volt a betegek 49%-ában, harmincöt esetben. A kezeletlen csecsemők igényük szerint voltak táplálva és megfelelő szedálásban és fájdalomcsillapításban részesültek.

70 csecsemő meghalt. Csak 28% érte meg az egy hónapot, 3% az egy évet. Egy másik csecsemő két és fél évig élt. 6 hónapos korában, amikor jó állapotban volt, shunt-műtétet végeztek és zárták a gerincsérvét. 2 évvel később pneumococcus meningitis fejlődött ki. Ezt kezeltük, de a ventilt fertőzöttsége miatt el kellett távolítani. További antibiotikum kezelés ellenére meghalt. Az egyetlen túlélő 3 éves. Súlyosan károsodott, nagy fejjel, szellemileg erősen elmaradott ,a spina bifidások összes fizikai károsodásával. A halálok a legtöbb esetben ventriculitis, hydrocephalus, multiplex veleszületett rendellenesség és légúti fertőzés volt.

Kezelt csecsemők

Az 52 kezelt csecsemőből 7-nek egyszerű meningokeléje volt. Valamennyien simán gyógyultak. Kezelésük sem klinikai, sem etikai problémát nem okozott.

Negyvenötnek volt myelomeningokeléje. Ezek közül 5-nek volt különféle kritériuma a felvétel alkalmával. Négynek volt thoracolumbalis elváltozása. Kezelésük a protokoll ellenében történt, a születéskor kollégáimnak indokolatlanul optimista megítélése alapján. Valamennyien életben maradtak súlyos következményekkel, 2 szellemileg elmaradott volt. A többiekben vagy magas, de kicsiny, vagy alacsony, lumbalis és sacralis elváltozás volt. Ezeket életük első napján zárták, 4 csecsemő kivételével. Ezek közül 3 később lett zárva, egyikük elváltozása lassan behámosodott, mert túl nagy volt zárás szempontjából.

Ventriculographiát 33 csecsemőben két héten belül végeztünk és a 34.-ben később. Valamennyien kezdődő hydrocephalus képét mutatták, de mérsékelt formában; 5 nem igényelt kezelést. A hydrocephalus növekedését isosorbide-dal meggátoltuk 15 esetben, míg 11 másikban ez nem volt elég és ezek, valamint 3 második csecsemő súlyosabb hydrocephalussal shunt-műtétben részesült. A hydrocephalusosoknak tehát csak 41%-ában volt szükség shunt-műtétre. 9 ventiles gyermekben 12 revízióra volt szükség.

45 kezelt myelomeningokelés csecsemő eredménye

Negyven kezelt gyermek életben van. 9-nek nincsen károsodása; 3-an közülük hydrocephalus nélkül, 6-nek mérsékelt hydrocephalusa van, de nincsen shuntjük, a legidősebbet is beleértve, akinek IQ-ja 123. A többieket isosorbide-dal kezeltük. Fejlődésük normális, de szabályszerű tesztvizsgálatban még nem részesültek.

Tizenhárom gyermeknek kisfokú fizikális károsodása van. Csak 4-nek van shuntje. Egynek közülük, most 3 éves, elhúzódó ventriculitise volt a sacralis elváltozás zárása után és csak állandó ventriculus drainage után jött rendbe. Egy másik gyermeknek többszörös háti gerinc rendellenessége volt, félcsigolyák formájában és Sprengel-deformitása. A többiek fizikális károsodása egyrészt egy vagy mindkét alsó végtag térd alatti gyengeségé-

ben vagy incontinentiában (normális veseműködéssel) nyilvánult meg.

Tíz gyermeknek mérsékelt károsodása van, mérsékelt alsó végtag izomgyengeséggel és incontinentiával, ép veseműködés mellett. Egy (shunt nélküli) gyermek mérsékelten elmaradott szellemileg, a többiek fejlődése normális. A 10-ből 9-nek van hydrocephalusa, de csak 4-en kellett shuntműtétet végezni.

Nyolc (a túlélők 20%-a) fizikálisan súlyosan károsodott. 4-nek volt thoracolumbalis elváltozása, ezeket nem kellett volna kezelni. Egy csecsemőnek, széles thoracolumbalis elváltozása és félcsigolyái dacára, melyek később scoliosishoz vezettek, látszólag ép alsó végtagjai voltak, zárás előtt. Napok alatt az alsó végtagok megbénultak a műtét után. Ennek ellenére ez a lány és 5 másik normális intelligenciájú. Kettő sikeres isosorbide kezelésen esett át és nincs shuntjük. Csak 2 gyermek van, aki szellemileg súlyosan elmaradott. Egyiknek súlyos hydrocephalusa volt, mely shunt-műtétet igényelt. A shunt elzáródott és erről csak akkor szereztek tudomást, amikor a gyermek megvakult. A revízió már későn történt; IQ-ja 36, súlyosan elmaradott és görcsrohamai vannak. A másik gyermeknek thoracolumbalis elváltozása volt és amikor a szülők a súlyos károsodást a zárás után észrevették, hazavitték, abban a reményben, hogy hamarosan meg fog halni. De nem halt meg, így 2 éves korban hozták vissza. Ekkorra nagyon súlyos hydrocephalusa lett és a shunt-műtét nagy fejének csak további növekedését tudta megakadályozni.

Végül 5 csecsemő meghalt, 4 közülük az első 4 napon. Bizonyos vonatkozásban a kedvezőbb esetek közé tartoztak, alacsony sacralis vagy lumbosacralis elváltozással. 2-nek liquor-folyása volt pár órás korában s a liquorból E. coli nőtt ki, septicaemiával, ventriculitissel és meningitissel. Mindketten életük második napján meghaltak. A harmadik újszülöttnek streptococcus viridans nőtt ki a velőlemezéről és liquorából. Egy, látszólag kitűnő állapotban levő újszülöttnek, életének második napján leállt a légzése és azonnal meghalt. A boncoláskor rendkívül kiterjedt Arnold—Chiari-rendellenességet találtak. Az ötödik gyermek kezeletlen ventriculitisben halt meg 5 hónapos korban.

Végezetül, ha összehasonlítjuk az 1970-ben utánvizsgált (1971-ben közölt), 5 év alatt, 1959 és 1963 között válogatás nélkül operált 524 eset túlélőinek, és a jelenleg utánvizsgált, ugyancsak 5 év alatt, 1971 és 1976 között már szelekcióval operált 52 beteg túlélőinek utánvizsgálatát, akkor lényeges különbséget találunk a túlélők testi fogyatékosságát illetően, még akkor is, ha erősen eltérő számú esetről is van szó. Ezt a különbséget a *2. táblázat* érzékelteti.

A megelőzés lehetősége

A szelekciós terápia politikája és gyakorlata folytatódik és elfogadott világszerte. Szerencsére nem sokkal később, hogy a szelekció megindult, 1972-ben *Brock* és *Sutcliffe* arra a forradalmi felfedezésre jöttek rá, hogy a myelomeningokelét a terhesség alatt lehet diagnosztizálni és még időben megszakítani a terhességet. Az alpha-foetoprotein túlzott mennyisége a magzatvízben indikátora a magzat velőcső-rendellenességének. Ha az amniocentesis a terhesség 18—20. hete között történik, akkor a nyitott spina bifida esetek születésének túlnyomó többsége elkerülhető. Mindazonáltal az amniocentesis nem végezhető el minden egyes terhességben, csak az olyan veszélyeztetett terheseken, akiknek már volt myelomeningokelés gyermekük vagy ahol familiáris előzmény volt. Ezáltal az eseteknek csak 5%-a deríthető ki, mert a myelomeningokelés csecsemők többsége mint elsőszülött jelentkezik. Szerencsére a magzatvíz magas alpha-foetoprotein tartalmának felfedezését újabb felismerés követte éspedig az, hogy ez a protein a velőcső-rendellenességgel bíró magzatok esetében az anya serumában is megszaporodott. Ez a mennyiség azonban nagyon csekély, csak ezermilliomod grmmokkal mérhető és csak radioimmun vizsgálattal mutatható ki, egy viszonylag komplikált és drága eljárással. Mindazonáltal ezt a szűrést valamennyi terhes nőn el lehet végezni és ez a gyakorlatban meg is történt Sheffieldben és más nagybritanniai központban. Ha az anyai savó alpha-foetoprotein tartalma 96 percentil vagy annál magasabb, akkor ezt a vizsgálatot az amniocentesis követi a végső diagnózis érdekében. Ezt a lakosságnak csak körülbelül 1%-ában kell elvégezni és ezzel a myelomeningokelés esetek 80%-a felismerhető. Ennek eredményeképpen Sheffieldben nagyon ritkán kell élnünk a szelekció fegyverével. Ebben az évben egyetlen újszülött sem született súlyos myelomeningokelével Sheffieldben, pedig 10 évvel ezelőtt évente 15—20 ilyen csecsemővel kellett számolnunk.

A terheseknek a rutin szűrése ezért nagyjából megoldhatja a súlyos spina bifidások problémáját a közeljövőben minden egészségügyileg fejlett országban. Remélhető, hogy egyéb, még biztonságosabban elvégezhető módszerek állnak majd rendelkezésre és ezzel a myelomeningokelések kezelésének fejezetét le is zárhatjuk.

Egy nemzedék leforgása alatt jelentős változásokat észlelhettünk a kezelésben, attól kezdve, hogy eleinte egy gyermeket sem kezeltek, majd az ötvenes években minden újszülöttet, egészen a hetvenes évekig, amikor a szelektív terápia lépett előtérbe és végül a hetvenes évek második feléig, amikor már a praenatalis diagnózis és a megelőzés lehetősége merült fel.

Ezen idő alatt minden tekintetben rengeteget tanultunk a velőcső-rendellenességekről. Az intenzív kezelés időszaka, bár sok szenvedést okozott, mégis nagy fejlődést eredményezett, nagy haladást a jelenben és még nagyobbat a jövőre nézve.

IRODALOM: 1. *Brock, D. J. H., Sutcliffe, R. S.:* Lancet. 1972, *II*, 197. — 2. *Lorber, J.:* Develop. Med. Child. Neurol. 1971, *13*, 279. — 3. *Lorber, J.:* Arch. Dis. Childh. 1972, *47*, 854. — 4. *Lorber, J.:* J. Roy. Coll. Phycns. 1975, *10*, 47.

Semmelweis Orvostudományi Egyetem,
I. Női Klinika
(igazgató: Csömör Sándor dr.),
Országos Haematológiai és Vértranszfúziós Intézet
(igazgató: Hollán Zsuzsa dr.)

Haemoglobinopathia és terhesség

Szinnyai Miklós dr., Treit Sándor dr., Solymosi Árpád dr., Natonek Katalin dr. és Szelényi Judit dr.

A haemoglobinopathia előfordulása hazánkban meglehetősen ritka. *Hollán* úttörő munkássága óta azonban újabb és újabb esetet ismernek fel. A haemoglobinopathia és terhesség szövődéséről két közlést találtunk a magyar irodalomban. Az első esetet *Hollán* (8) említi könyvében, egy β-thalassaemia minoros anya két gyermeket szült. A másik közlés *Laub és mtsai*tól (13) származik, szintén β-thalassaemia minoros anyának két zavartalan terhessége és szülése zajlott le. Az utóbbi esetben a helyes kórismét csak a szülések után állították fel.

Klinikánkon 1973 és 1978 között két haemoglobinopathiában szenvedő nő terhességét és szülését észleltük.

Esetismertetések

1. K. M.-né, 27 éves. Kisgyermekkora óta sápadt és sárgás a bőre. 1958-ban splenectomiát végeztek, de állapota nem változott. 1968-ban és 1969-ben az ORFI-ban feküdt vérszegénysége miatt, ahol nem választott vértranszfúziót kapott. Ezután súlyos posttranszfúziós reactio (magas láz, haemoglobinuria, icterus) alakult ki. 1973. november 29-től december 21-ig a II. Belgyógyászati Klinikán feküdt, ahol választott mosott vvt.-transzfúziókat kapott. A 8 palack vér után haemoglobinuria jött létre. A beteget — mint veszélyeztetett terhest — december 21-én az I. Női Klinikára helyezték át anaemia haemolytica, haemoglobinopathia, grav. m. VI—VII. miatt.

A felvételkor 28 hetes terhesség, jó szívhangok. Megtartott portio, zárt méhszáj. Tekintve, hogy szülészeti tennivaló nem volt, előzetes konzílium után áthelyeztük a terhest az Országos Haematológiai és Vértranszfúziós Intézetbe (továbbiakban OHVI). Vizsgálati eredményei: bőre és látható nyálkahártyái igen halványak, icterusosak. Nyirokcsomó nem tapintható. A csontokon eltérés nem mutatható ki. Hepar 2 hu.-jal nagyobb, st. post splenectomia. Vizelet neg. Mesobilifuscin a vizeletben neg. Vvt.: 1 400 000, hgb.: 4,9 g%. Htk.: 28%, fvs.: 20 000, thr.: 240 000, qualit. vérkép balra tolt, nagyfokú aniso-poikilocytosis, polychromasia. Jolly-testek, céltábla sejtek. A vvt.-ben zárványtestek (Heinz-testek). Se. vas 228 μg%, teljes vaskötőképesség 271 μg%, se. bi. 2,7 mg%, indirect. A beteg haemoglobinopathia irányában történő vizsgálata során terhessége alatt Hb F szintje 1,8—3,8% közötti értékeket mutatott. (Normál érték 1% alatt.) Hb A_2 szintje kissé magasabb, 3,8% (normál érték 2,0—3,5%). Haemoglobin electrophoresis során keményítőgélben pH 8,6-nál a Hb A_2 előtt vándorló mintegy 1—2%-nyi haemoglobin frakció figyelhető meg.

A beteg anaemizálódás miatt még három alkalommal feküdt az OHVI-ban. Haemoglobin vizsgálata ekkor is hasonló képet mutatott, kifejezett Hb F (8,5 százalék) és Hb A_2 (6,1%) szaporulattal. Az elvégzett Hb labilitási vizsgálatok (nem vesztés *Jacob* és *Winterhalter* (11), denaturáció-kinetika *Rieder* (15), *Hollán és mtsai* (9) által módosítva, az isopropanol test *Carrel* és *Kay* (2) szerint, valamint a methaemoglobin stabilitás test *Carrel* szerint] közül csak a methaemoglobin stabilitási test mutatott enyhén pozitív értéket.

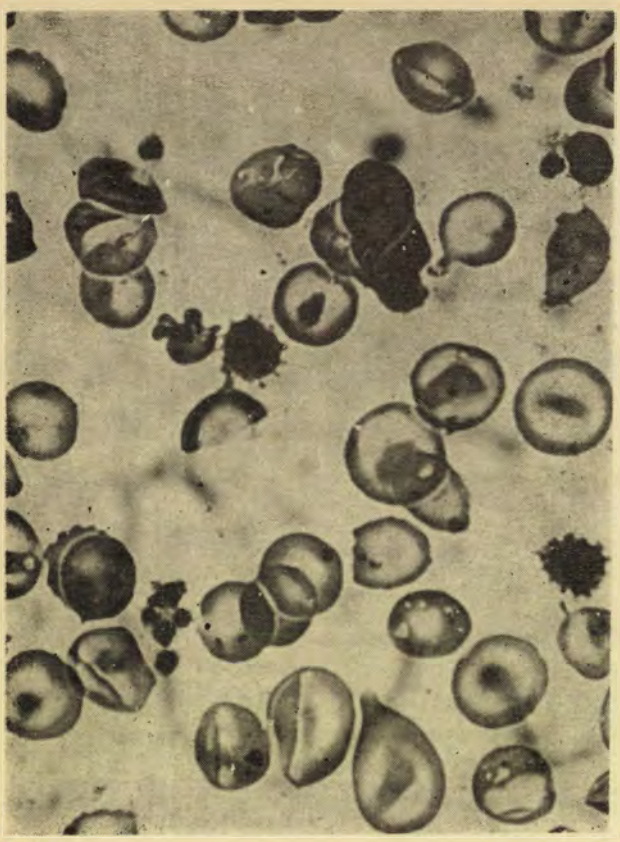
E vizsgálatok felvetik a β-thalassaemia minor mellett labilis haemoglobin betegségek lehetőségét is.

A vérválasztás a beteg számára igen nagy nehézségekbe ütközött. Biológiai próbák után fractionáltan — Diadreson infusio védelemben — választott szűrtmosott vvt.-concentratumot kapott. Anaemiája javult. Távozáskor (1974. I. 22.) vvt.: 2 500 000, Hb: 7,6 g%. Otthonra fólsavat írtak elő.

Otthon hányás, hasmenés következtében legyengült s egy hét múlva, I. 29-én újabb felvétel történt az OHVI-be. Itt a kezelést folytatták és február 27-én 10 perces contractiók miatt jó vérképpel (vvt. 3 3000 000, Hb: 9,5 g%), mentőkkel a klinikánkra szállítják. Itt a fájások hamarosan abbamaradnak. Ultrahang vizsgálat szerint a biparietalis átmérő 8,2 cm. 34 hetes terhesség, jó szívhangok (140/min.) Visszaszállítjuk az OHVI-be.

Március 7-én 14 órakor rendszeres fájások indulnak, s a terhest átvesszük. Felvételi status: bemenetben rögzült fej, álló burok, jó szívhangok, 5 perces fájások. Elsimult portio, ujjnyi méhszáj. 23 órakor bőven 2 ujjnyi méhszájnál spontán burokrepedés, meconiumos magzatvíz. Március 8-án 3 óra 10 perckor spontán szülés. A töredezett lepény miatt méhűri letapintást végzünk, de csak coagulumot távolítunk el. A szülés folyamán a szokásosnál nagyobb vérveszteség nem volt. Az újszülött súlya 2400 g, hossza 54 cm. Apgar score 8/10. Actuális pH 7,26, pCO_2 43, BE —7,5, BB: 38, St. bicarb. 18, vércukor 70 mg%. Az anya terminuson szült (számított terminusa III. 10.) és a 2400 g-os és 54 cm hosszú magzat dysmaturusnak tekintendő. Az intrauterin sorvadt újszülöttön az első 2 napon hypoglycaemiás tendenciát észleltünk. A gyakori vércukor control mellett is kétszer mérhetetlenül alacsony szintre esett a vércukra. Naponta többször adtunk 20%-os dextrózét + 5 mg Diadresont, tekintve hogy a terhes minden transzfúziót Diadreson védelemben kapott. Se. bi. 3,3 mg%. Coombs direkt neg. Az újszülött testsúlya jó ütemben gyarapodott, távozáskor a X. napon 2650 g volt.

2. Sz. L.-né, 24 éves I. para. Gyermekkora óta sovány és sápadt volt, sokszor volt ájulásszerű érzése, de vérkép nem készült. 1977. januárban adnexectomia l. d. történt cysta ovarii miatt. Utolsó menses és a mozdulás szerint is a szülés várható időpontja 1978. április 10. Terhességének VI. hónapjában a körzeti rendelőben nagyobb fokú anaemiát találtak és lépét is tapintották. Tekintve, hogy testvérén a β-thalassaemia minort már megállapították, kivizsgálás céljából az OHVI-be küldték, ahol először 1977. december 13—20-ig feküdt. Statusa: kp. fejlett, sovány nőbeteg. Bőr és látható nyálkahártyái halványak. Nyirokcsomók nem tapinthatók, lien 2 hu.-jal haladja meg a bordaívet. Hb: 7,5 g%, vvt. 3 200 000, Htk: 29%, fvs.: 5600, thr. 130 000. Qualitativ vérkép: nagyfokú aniso-poikilocytosis. Hb A_2 5% (magas), Hb F 1,5% (magas), se. vas 57 μg%, teljes vaskötőképesség 302 μg%, se. bi.: 1,2 mg%, indirect. Vércsoport: „B" Rh poz. Dg.: β-thalassaemia minor. Grav. m. VI. 1978. február 23-tól március 1-ig ismét az OHVI-ben feküdt. Mosott vvt.-



1. ábra.

concentratumot kapott. Ittléte alatt kiderítették, hogy ájulásszerű rosszullétei nem az anaemiával, hanem spontán hypoglycaemiával függenek össze. Távozáskor Hb: 11,2 g%, vvt 3 800 000.

Március 18-án vettük fel az I. Női Klinikára alhasi görcsök miatt. Bricanyl kezelést kezdtünk és 50 mg Diadresont adunk 3 napon át. Ultrahangvizsgálat: bipacientális átmérő 8,9 cm, grav. s. 36, magzati szívfrequ. 140/min. Március 29-én 5 órakor spontán burokrepedés. Fájások nincsenek. Ugyaneznap 17 órakor oytocinos infúzióval szülésmegindítást kezdünk, intenzív észlelés mellett. 20.15 spontán szülés, élő érett 2650 g-os fiú magzat, 49 cm hosszú. Gyermekágyban láz miatt antibioticumot és 2 palack „B" Rh. poz. választott teljes vértransfúziót kapott.

Megbeszélés

Első esetünkben β-thalassaemia minor mellett észlelt labilis haemoglobin okozta a gyermekkor óta fennálló anaemiát. A hb molekula súlyos labilitása következtében létrejövő haemoglobinopathiára jellemző *[Hollán* (8) szerint] az öröklött, rendszerint már kisgyermekkorban manifestálódó haemolytikus anaemia. Időnként haemolytikus krízisek jelentkeznek sárgasággal, esetleg sötétbarna vizeletürítéssel (mesobilifuscinuria). A vvt-kben a zárványtestek az ún. Heinz-testek láthatók. Extrem fokú aniso-poikilocytosis, fragmentocyták, céltáblasejtek és microspherocyták *(1. ábra)*. Magas serum vas és csökkent telítetlen vaskötőképesség érték mellett hypochrom anemia és kifejezett splenomegalia található. Az állandóan fokozott erythropoesis következtében néha csontelváltozások alakulnak ki. Feltűnő a koponyacsontok deformálódása: széles orrgyök, nagy pupillatávolság *(2. ábra)* előredomborodó homlokcsontok, prognathia, gótikus szájpad. A laboratóriumi vizsgálatok közül jellemző a vvt.-ek erősen fokozott vas incorporatiója és a vvt.-ekben megszaporodik a nem hb vaskötő fehérje tartalom.

A betegen több éves megfigyelés során állandóan Hb A_2 és Hb F szintet észleltünk terhessége alatt és után is. Az emelkedett foetalis haemoglobin szint tehát diagnosztikai értékű. Az elektrophoresis során igen anaemiás állapotban észlelhető kis mennyiségű Hb frakció, valamint a methaemoglobin stabilitási test eredménye felveti a β-thalassaemia minor + labilis haemoglobin betegség kettős heterozygotia lehetőségét.

Ezt valószínűsíti az is, hogy mint ismeretes, a β-thalassaemia minor egymaga ritkán okoz klinikai problémát, más haemoglobinopathiával társulva viszont gyakran. *Hollán és mtsai* (9) egy β-thalassaemia minor Hb A Arab kettős heterozygotán éppen terhessége kapcsán észlelték a haemoglobinopathiát. Ez esetben sem a Hb 0 Arab (amely nem tartozik a labilis haemoglobinok közé), sem a β-thalassaemia minor nem okozott tüneteket és csak a családvizsgálat során észlelték az anomália hordozókat. A kettős heterozygotában terhességei alatt manifesztálódott a haemoglobinopathia, s ez okozta a haemolytikus anaemiát.

Nagyon kevés adat van a labilis haemoglobinopathia és a terhesség szövődéséről. *Horger* (10)



2. ábra.

szerint az alapbetegség nincs kihatással az anyai morbiditásra és a perinatalis mortalitásra. Esetünkben a terhesség lényegesen súlyosbította az anaemiát és egészen közel a terminushoz dysmaturus magzat született. Fontos tudni, hogy ha a labilis haemoglobinopathiában szenvedőt valamely oxidatív ártalom vagy fokozott megterhelés (heveny fertőző betegség, terhesség) éri, a zárványtestképződés hirtelen fokozódik és a létrejövő membránkárosodás a vvt-ek acut intravasculáris haemolysisét okozza. Éppen ezért oxidatív gyógyszerek mint sulfonamid, nitrofurantoin adagolását labilis haemoglobinopathiában kerülni kell. Ugyancsak fontos a fertőzések megelőzése, illetve annak hatékony kezelése. Gyógyszeresen fólsavat adunk, szükség esetén vvt.-concentratumot.

Béta-thalassaemia major esetét közölték *Vadász és mtsai* (18). Betegük jelenleg Magyarországon élő, de mediterrán országban született 2 éves fiúgyermek.

Béta-thalassaemia minoros betegekről *Ringelhann* és *Tóth* (16), *Kahán és mtsai* (12), *Hollán* (8), *Laub és mtsai* (13) számoltak be.

A β-thalassaemia minorban a β-lánc synthesise gátolt. Jellemző: A_2 hb szaporulat, néha az F hb is emelkedett, hypersideraemiás hypochrom anaemia, céltábla sejtek. Legfontosabb diagnosztikus jel a magasabb Hb A_2 szint és a családkutatásban a le- vagy felmenő rokonok között legalább egy heterozygota thalassaemia felismerése.

A β-thalassaemia minor kórismézése sokszor nehézségbe ütközik. Néha a beteg egyetlen panasza a gyengeség; a hypochrom, microcytaer anaemiát könnyű összetéveszteni a vashiányos anaemiával. *Fleming* és *Lynch* (5) szerint a thalassaemia minoros betegek hb concentratiója általában 2—3 g%-kal alacsonyabb mint egészséges control egyéneké. Több szerző (4, 6, 10, 17) tapasztalata szerint a terhességben az anaemia súlyosbodik. *Whiteside* és *Smith* (19) szerint a hb szint fokozatosan csökken a 30. hétig, s ezután lassan emelkedik, míg a reticulocyta-szám végig emelkedik és a vvt. abnormitások végig fokozódnak. Az irodalomban közölt 208 β-thalassaemia minoros esetben az átlagos legalacsonyabb hb szint 9,3 g% volt. Az anaemiát fokozza még a fiziológiás hydraemia is.

Se. vas meghatározás szükséges, ami általában emelkedett, de még alacsonyabb se. vas esetén sem szabad vaskészítményt adni, mert a globin synthesis gátlása miatt a vasfelhasználás mindig zavart. Vvt.-concentratumok adása esetén is viszonylag hamar jelentkezik a hypersideraemia. Kezelésében fólsavat kell adni, mert a fólsavfelhasználás fokozott.

Transzfúzió az említettek miatt lehetőleg kerülendő, de ha a hb 8 g% alá esik vagy szüléskor hirtelen nagy a vérveszteség, transfusio szükségessé válhat. Ha thalassaemiás betegek kezelésében ismételt transzfúziókra szorulnak, akkor hypersideraemia esetén a felhalmozódott haemosiderin mobilizálására desferrioxamin kezelést kell bevezetni.

Horger (10) szerint a β-thalassaemia minor nem befolyásolja a fertilitást s nincs kedvezőtlen hatással a perinatalis mortalitásra és a magzati testsúlyra. *Pakes és mtsai* (14) Kanadában vizsgálták a mediterrán bevándorlókat, s nem találták az anyai és magzati szövődmények magasabb arányát a β-thalassaemia minoros terheseken. *Beischer és mtsai* (1) 3% halvaszülést és 13,6% placenta hypertrophiát találtak, összehasonlítva az egész szülészeti anyaggal, ahol ezek aránya 1,8%, ill. 6,4% volt. A placenta hypertrophia szerintük compenzáló hypertrophia és az anyai anaemiával és a magzati hypoxiával függ össze. Ez a kompenzáció nem mindig adaequat, amit az alacsony vizelet oestrogen és a magasabb foetalis distress előfordulása mutat. *Hocking* és *Ibbotson* (7) szerint közel kétszer annyi volt a foetalis distress β-thalassaemia minorban. *Cataldi* és *Bagni* (3) szerint több a veleszületett fejlődési rendellenesség és az újszülötthalál ebben a betegségben. *Schulte-Krumpen és mtsai* (17) egy a β-thalassaemia minorral szövődött ikerterhesség lefolyását ismertették. A terhesség alatt a hbg ismételten 8 g% alá csökkent, s így több transzfúziót adtak. Érdekes megfigyelésünk volt, hogy az addig igen alacsony vizelet oestrogen szint a transzfúziók után kb. 3 hétig emelkedett, azaz a bevitt vvt.-ek javították a foetoplacentaris functiót.

Összefoglalás. A szerzők egy β-thalassaemia minor + labilis haemoglobin kettős heterozygota és egy β-thalassaemia minoros nő terhességének és szülésének lefolyását ismertetik. Mindkét esetben zavartalan spontán szülés zajlott le. Az első esetben élő dysmaturus magzat, a második esetben élő érett magzat született.

IRODALOM: 1. *Beischer, N. A. és tsai:* Amer. J. Obstet. Gynecol. 1968, *102*, 819. — 2. *Carell, R. W., Kay, R.:* Brit. J. Haemat. 1972, *23*, 615. — 3. *Cataldi, G., Bagni, C.:* Scitti Obstet. Ginecol. 1952, *6*, 329. — 4. *Fleming, A. F., Path, M. R.:* Amer. J. Obstet. Gynecol. 1967, *116*, 309. — 5. *Fleming, A. F., Lynch, W.:* J. Obstet. Gynaec. Brit. Comm. 1969, *76*, 451. — 6. *Grové, S. S., Jenkins, T., Kamuzora, H. L.:* Acta Haematol. (Barc.) 1977, *57*, 143. — 7. *Hocking, I. W., Ibborson, R. N.:* Med. J. Aust. 1966, *2*, 397. — 8. *Hollán Zs.:* Haemoglobinok és haemoglobinopathiák. Akadémiai Kiadó, Bp. 1972. — 9. *Hollán S. R. és mtsai:* Haematológia. 1968, *2*, 291. — 10. *Horger, E. O.:* Clin. Obstet. Gynecol. 1974, *17*, 127. — 11. *Jacob, H. S., Winterhalter, K. H.:* Proc. Nat. Acad. Sci. 1970, *65*, 697. — 12. *Kahán A., Kahán I. L., Benkő A.:* Brit. J. Ophthal. 1963, *47*, 620. — 13. *Laub, M. és mtsai:* Orv. Hetil. 1976, *117*, ???. — 14. *Pakes, J. B., Cooperberg, A. A., Gelfand, M. M.:* Amer. J. Obstet. Gynecol. 1970, *108*, 1217. — 15. *Rieder, R. T.:* J. Clin. Invest. 1970, *49*, 2369. — 16. *Ringelhann B., Tóth E.:* Acta Med. Acad. Sci. Hung. 1954, Suppl. 1, 6, 105. — 17. *Schulte-Krumpen, R., Caniels, B., Hammans, W.:* Zbl. Gynäk. 1975, *97*, 311. — 18. *Vadász Gy., Göblyös P., Groák V.:* Orv. Hetil. 1976, *117*, 67, 2739. — 19. *Whiteside, M. G., Smith, M. B.:* Med. J. Austral. 1973, *2*, 487.

Elektrokardiogrammok helyszini elsősegélynyújtásnál és rendelőintézetekben



EKIT-03M egycsatornás elektrokardiográf

- regisztrálható elvezetések: I, II, III, aVR, aVL, aVF, V
- érzékenysége, mm/mV: 5, 10, 20
- felrajzolás 50 mm szélességű hőérzékeny papírszalagra

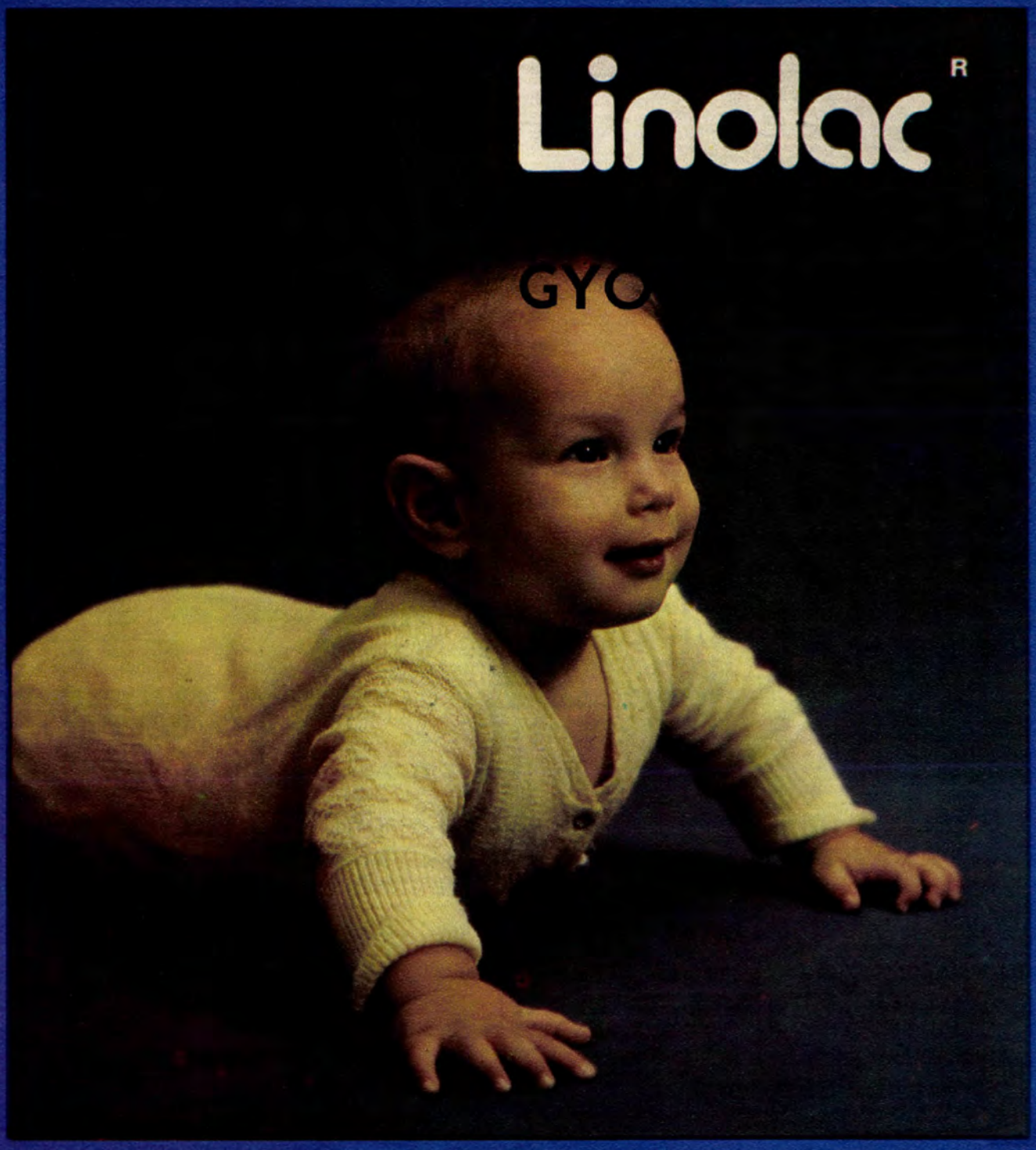
Diszkrét fokozatmentes érzékenységváltoztatás.

Automatikus csillapítás az átkapcsolás alkalmával.

Táplálható 127 V és 220 V, 50 illetve 60 Hz váltóárammal, vagy akkumulátor-teleppel.

MEDEXPORT

113461 Moszkva, Ul. Kahovka 31, korp. 2.
SZOVJETUNIÓ
Telefon: 121-01-54. Telex: 7247



A Linolac kémiailag és mikrobiológiailag ellenőrzött tej, demineralizált savó, növényi zsír, tejcukor és ásványi anyagok homogenizátumából porlasztva szárítási gyártástechnológiával előállított tápszerkészítmény. Adalékanyagként vitaminokat és vasat tartalmaz. Tej alapú tápszerkészítmény; kémiai összetétele megközelíti az anyatejét.

Linolac®

GYÓGYTÁPSZER



ÖSSZETÉTEL

	Linolac tápszerpor, %	*Linolac fogyasztásra kész tápszeroldat, g/100 ml*	*Anyatej, g/100 ml*
Fehérje	12,5	1,5	1,2
Zsír	26,5	3,3	4,0
Laktóz	56,1	6,9	7,0
Ásványi anyagok + vitaminok	1,9	0,2	0,2
	100 g = 513 Kal	100 ml (1 dl) = 65 Kal	100 ml = 71 Kal

Vitamintartalom 100 ml- (1 dl-)ben

Vitamin A	300 NE
Vitamin B_1	0,08 mg
Vitamin B_2	0,12 mg
Vitamin B_6	0,05 mg
Vitamin C	6,00 mg
Vitamin E	1,00 mg
Biotin	0,01 mg
Niacin	0,80 mg
Ca-pentotenát	0,20 mg

JAVALLAT

Mesterségesen táplált, 4,5—5 kg-nál nagyobb testsúlyú csecsemők tartós táplálására alkalmas tej alapú tápszerkészítmény.

A TÁPSZEROLDAT ELKÉSZÍTÉSE

A dobozban levő adagolókanálkával (1 kanál tápszerpor = 5 g) annyiszor 3 lesimított kanálnyi tápszerport veszünk ki (kb. 15 g-ot), ahány deciliter (100 ml) tápszeroldatot akarunk készíteni.

A tápszeroldatot felforralt és 60 °C-ra hűtött vízzel készítjük el.

A gyógytápszerhez további adalékanyagok (pl. cukor) hozzáadása szükségtelen.

A már felbontott dobozból a tápszerport két héten belül fel kell használni!

ADAGOLÁS

Ha az orvos másként nem rendeli, az egyszeri adag 150—200 ml, azaz 1½—2 dl tápszeroldat. Ezt a mennyiséget a szokásos napi 5 etetés közül 3, legfeljebb 4 alkalommal kapja a csecsemő.

Megjegyzés: 1 éven aluli csecsemők részére, gyógyítás céljára, táplálkozási zavaraik megszüntetéséhez rendelhető, minden esetben térítésmentesen. Rendelésére jogosultak mindazok az orvosok, akiknek a gyógyító- megelőző ellátás keretében a csecsemőellátás a feladatkörükbe tartozik.

*

Csomagolás: 500 g 33,— Ft

*

EgyT GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST

Városi Kórház-Rendelőintézet, Szeged,
Baleseti Sebészeti Osztály
(főorvos: Vadász Károly dr.)

A későn diagnosztizált egyszakaszos izolált traumás léprepedésről

Csonka Lajos dr. és Vadász Károly dr.

A traumás léprepedés kór- és tünettanával minden sebészeti tankönyv foglalkozik (1, 2, 4, 6, 12, 13), hiszen ez, az irodalmi adatok szerint, a tompa hasi sérülések 20—40%-ában fordul elő. A problémát nem a kezelés mikéntje okozza, ez lezárt kérdésnek tekinthető, mert lépsérülés esetében a splenectomia az egyedüli radikális és biztonságos megoldás (2, 7, 10). A nehézséget legtöbbször a baj felismerése jelenti, hiszen gyakran a társsérülések fedik el a tüneteket. Amíg az idejében kezelésre került izolált léprepedések mortalitása 4—10% között van, addig a későn felismerteké nagyobb letalitáshoz, az elnézetteké pedig 100%-ban elvérzéses halálhoz vezetnek (3, 5, 8). Központi kérdés ma is a sérülés idejében történő felismerése maradt.

A masszív hasüregi vérzéssel, haemorrhagias shockkal, az acut has klinikai képével járó repedés diagnosztizálása nem nehéz. Más a helyzet, amikor a vérzés nem olyan nagyfokú, shock még nincs, a hasi tünetek szegényesek vagy hiányosak. Azonban ilyenkor is számos jel segíthet a diagnózis felállításában. Így a léptájon látható contusio vagy abrasio nyomai, helyi érzékenység enyhe fokú izomvédekezéssel, a léptompulat fokozódó megnagyobbodása (*Ballence*-jel), felületes lég-Douglas, a *Kehr*-féle bal váll fájdalom, a *De Quervain—Saegesser* phrenicus fájdalom, a bal here magasabb állása (*Henscher*-tünet), bélatonia, hányinger, hányás stb. Labor leletek közül a haemoconcentratio, hgb. csökkenés, leukocytózis. Radiológiailag a lépárnyék megnagyobbodása, magasabb rekeszállás, kontrasztos vizsgálatkor a gyomornak és a colonnak medial és lefelé történő eltolódása lehet útmutató. A hasüregi punctatum, a peritonealis öblítő folyadék véres elszíneződése is döntő bizonyítékul szolgálhat (9). Ahol pedig erre lehetőség van, bizonytalan elhúzódó esetekben az angiographia, a scintigraphia, vagy pedig az ultrahangos vizsgálat zárhatja ki kételyünket.

Esetismertetés

K. S., 33 éves férfit 1978. január 8-án este szállították osztályunkra. Elmondotta, hogy 10 nappal ezelőtt kerékpárját tolva elesett, b. oldalát ennek kormányával megütötte (a léprepedés keletkezésének elég jellegzetes formája!).

Hazamenetele után lefeküdt, mert gyengének érezte magát, hányt, éjfél felé bal vállába kisugárzó fájdalmat érzett. Másnap körzeti orvoshoz fordult, aki fájdalomcsillapító adása után az illetékes szakrendelésre küldte.

Itt megvizsgálták, bordáiról rtg-felvételeket készítettek, de törést nem találtak, majd hazabocsátották. Otthon négy napig feküdt, azonban állapota nem javult, hányt, bal lapockatájra kisugárzó fájdalmai voltak és felkeléskor elájult.

Újból körzeti orvosánál jelentkezett, aki mentőkkel másodszor is szakrendelésre szállíttatta. Onnan vérképének vizsgálata alapján a nem felvételes sebészeti intézet közvetítésével, az esti órákban került osztályunkra, tíz nappal az elszenvedett sérülése után. A kp. fejlett és táplált, tiszta tudatú férfibetegnek még a mesterséges megvilágításban is feltűnt vérszegény külleme. P: 120/min, RR: 150/100 Hgmm. Labor leleteiből a 2 millió vvt.-et és a 6,5 g% hgb.-t kell kiemelni. A has bal oldalán és bal deréktájon jelzett fájdalmat, mely a bal vállba is kisugárzott. Hasi leletében a bal bordaív alatt megnagyobbodott tompulatot lehetett érzékelni közepes fokú nyomásérzékenységgel, mely az epigastriumba és kisebb mértékben a jobb bordaív alá is kiterjedt. A hasat máshol jól be lehetett tapintani, érzékenységet nem jelzett.

Az anamnézis és a klinikai kép a léprepedést számunkra kétségtelenné tette. Figyelembe véve a már tíznapos anamnézist, a folyamat elhatároltnak tűnő mivoltát, az anaemiás vérkép ellenére viszonylag kielégítő általános állapota, transfusio beállítása után kórisménk bizonyítására peritoneális öblítő drainage-t végeztünk. Azonban sem a műanyag cső bevezetésekor, sem az 1 literes öblítő folyadék leengedése alkalmával vér, illetve véresen elszíneződött folyadék nem ürült, noha a csövet a léptájék irányába is mozgattuk és betegünket oldalára is forgattuk. Mivel a szabad hasüregi vérzést a negatív öblítő lelet alapján ki lehetett zárni, s ez is a letokolt lép-ruptura dg.-t erősítette meg — a beteg általános állapotát figyelembe véve — az éjszakai műtéttől eltekintettünk. Transfusiók, infusiók adása, valamint a sérült állandó megfigyelése mellett azt másnapra halasztottuk el. Az éjszaka folyamán a beteg általános állapotában és hasi leletében lényeges változás nem történt. Másnap, sérülése után a 11. napon, Gastrographinnal gyomor rtg-vizsgálatot végeztünk, melynek során kiderült, hogy a gyomor és colon transversum lefelé és középvonal felé tolódott el.

Ezután történt a műtét: felső haránt hasmetszésből. A szabad hasüregben vért nem találtunk, az egész colon transversum cseplesszel együtt a hasfalhoz letapadt. Ennek felszabadítása után kiderült, hogy a hasüreg felső negyede tele van jórészt folyékony vérrel, mely mk. rekeszkupoláig felterjedt és jobb oldalon a máj alatt és feletti területet is kitöltötte. A májon sérülés nem volt. A lépen két db 3 és 4 cm hosszú tengelyével párhuzamos repedést találtunk, melynek csak kis részét tömeszelte el alvadt vér, nagyobb részéből ekkor is vérzett. Splenectomia után a hasüreget kiöblítettük, külön nyílásból a lépágyat drainháltuk és zártuk.

A postop. szakban a szükséges vér-, elektrolit- és folyadékpótlást elvégeztük. Bal oldali pneumonián kívül, mely Tetran és Sumetrolim kezelésre felszívódott a lefolyás eseménytelen volt. A műtét után a 14. napon a beteget gyógyultan bocsátottuk haza. A háromhetes ellenőrzéskor is panaszmentes volt.

Megbeszélés

A típusos egy- vagy kétszakaszos léprepedés klinikai képe elég jellegzetes, azt félreismerni alig lehet. Esetünkben, a sérülés létrejöttének körülményei, a klinikai tünetek, kezdettől fogva egyértelműen egyszakaszos léprepedésre utaltak; a beteg ismételt szakorvosi észlelés ellenére csak tíz nap múlva került intézetbe. Az, hogy bajának ki-

menetele szerencsésen végződött, az annak a körülménynek tudható be, hogy a colon transversum és a cseplesz letapadása következtében a vérzés a hasüregnek csak a lenövések feletti részében zajlott le mindaddig, amíg e térségnek kapacitása ezt megengedte, s ezért nem vérezhetett el. Ezt igazolta a negatív peritonealis öblítés, valamint a műtéti lelet is.

Bár a gyakorló traumatológust és sebészt aligha vezeti tévútra hasonló eset, ritka formája miatt ismertetésre érdemesnek tartottuk. Különlegességén kívül az a sokszor elhangzott és leírt tanulság vonható le, hogy tompa hasi, léptáji sérültet — bordatöréssel vagy anélkül — a szakrendelés megkerülésével az általános orvosnak a traumatológiai vagy sebészeti osztályra kell szállíttatni, mert szerencsés kimenetel — mint betegünkön — nem mindig következik be.

Összefoglalás. A szerzők cseplesz- és vastagbélletapadás következtében elhatárolt, izolált, egyszakaszos léprepedésnek 11 nappal a sérülés után sikeresen operált esetét ismertetik.

IRODALOM: 1. *Bugyi I.:* Gyakorlati sebészet. Medicina, 1960. — 2. *Braun, L., Michalke, H. J., Sanetger, R.:* Mschr. Unfallheilk. 1974, 77, 476. — 3. *Hamelmann, H., Nitschke, J.:* Chirurg. 1971, *42*, 433. — 4. *Kelemen E.:* Heveny hasi kórképek fizikális diagnosztikája. Akadémiai KiKadó, Budapest, 1965. — 5. *Kern, E., Klaue, P.:* Dtsch. med. Wschr. 1975, *100*, 660. — 6. *Kun M.:* Az acut has sebészete. Medicina, 1969. 7. *Littmann, I.:* Sebészeti műtéttan. Medicina, 1977. — 8. *Nemes Gy.:* Magyar Traum. 1975, *18*, 1. — 9. *Root, H. D. és mtsai:* Surgery. 1965, *57*, 633. — 10. *Schmidt, H. W., Stahlschmidt, M., Brünner, H.:* Zbl. Chir. 1976, *101*, 744. — 11. *Schwek, W. és mtsai:* Chir. praxis. 1977, *23*, 393. — 12. *Stefanics J.:* Részleges sebészet II. Medicina, 1977. — 13. *Streicher, H. J.:* Chirurgie der Milz. Springer, Berlin—Göttingen—Heidelberg, 1961.

„Bár egész életemben az irodalmi termékek módszertana érdekelt, nem ismerek egyetlen kutatót vagy írót sem, aki az egyszeri diktálással beérte volna. Még a magasabb teljesítményeket nyújtók közt is csak keveset ismerek, aki ne azzal kezdte volna, amit a kézirat szó is kifejez, vagyis ne írta volna le előbb a nyers szöveget úgy, hogy a legkézenfekvőbb igazítások érdekében már közben nem törölt, változtatott, vagy kiegészített volna. Ide tartozik a szóismétlések kigyomlálása, a kifejezésmód egyszerűsítése, a mértéktelen túlzások és melléknevek tompítása. Csak ezt követheti az első gépírás. Az így elért szakasz, további javításra törekvő, komoly elszántságot igényel. Legfontosabb feladat a törlés és rövidítés, melynek kapcsán magunk is elcsodálkozunk, hogy mi mindent lehet egyszerűbben kifejezni és elhagyni, amely mégis végeredményben a lényeg, cél, tartalom és érthetőség javát szolgálja."

Rudolf Nissen

Kórházi bútorok és berendezések

kiállítása

az OMKER Bemutatótermében

(Budapest, VI. Népköztársaság útja 36.)

1980. május 21— június 6-ig

naponta 9—16 óráig

szombat—vasárnap zárva

QH 1280



FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Therapiás kérdések

A heroin esetleg előkerül a chronikus fájdalom csillapítására? Montgomery, B. J., JAMA (Medical News): 1978, *240*, 1567—1575.

Az amerikai társadalomban a heroint a halál jelképének tekintik, mégis több szinten — egészen a Fehér Házig — tárgyaltak arról, hogy valóban annyira gonosz karakterű-e és nem lehetne mégis legálisan használni az elviselhetetlen fájdalom ellen, különösen terminális állapotokban. Ilyen álláspontot az **ezzel foglalkozó** Nemzeti Bizottság és egyes anaesthesiologusok képviselnek. Óvatosabb csoportok sürgetik a veszélyes szerek (schedule I.) új vizsgálatát, de a heroin therapiás használatát korainak tartják.

1977-ben több orvosi és tudományos szervezetből alakult bizottság vizsgálta a kutatásnak, a fájdalom mechanizmusa vizsgálatának és a terminális állapotú betegek gondozásának ügyét. A Sloan—Kettering rákcentrum 1982-ig tervezett vizsgálataiban összehasonlítják a morfint és a heroint p. o. és im. adagolva, a heroint önmagában és más analgetikumokkal együtt adva is, mindezt jó és rossz prognózisú betegeken egyaránt. A heroin beszerzése mindenképp nehézkes, mert az USA-ban az előállítás és az import tilos, therapiásan csak Anglia és Belgium engedélyezi, néhány más államban tudományos célra szabad használni csupán.

A korábbi, főleg brit vizsgálatok szerint a heroin kevésbé okoz nauseát és hányást, növeli az étvágyat, ritkább az obstipatio, a hangulat javul és a beteg élénk, aktív és együttműködő marad. *Twycross* 1971/77 között több szakaszban kezelt betegeket, kezdetben **Brompton-koktélt** (kokaint, alkoholt és/vagy morfint, vagy heroint tartalmaz), később 700 terminális rákbetegnek standard heroin vagy morfin elixírt adott két, véletlen-eloszlású csoportban. Eszerint nincs különbség a két szer között p. o. adva, aequianalgetikus dózisban. Viszont inj.-ban adva a diamorfin-HCl jobban oldódik (1 g 1,6 ml-ben), mint a morfin-szulfát vagy -hydrochlorid (1 g több mint 20 ml-ben) s ezért praktikusabb.

Twycrosst a világ legismertebb heroinkutatójának tartják és gyakran idézik a p. o. adásra vonatkozó megállapításait, de — legalábbis Amerikában — azokat nem, amelyek a heroin inj. előnyére utalnak. *Reichle* vitatja az experimentális és a kóros fájdalom analógiáját, az előbbit vizsgálva nem lehet az utóbbiról kielégítő információt nyerni. Megjegyzései egy korábbi tanulmányra utalnak, ahol experimentális fájdalomban a heroint 4-8-szor hatásosabbnak találták a morfinnál. *Scott* és *Orr* összehasonlító vizsgálatai szerint, 118 akut myocardialis infarctus okozta fájdalomban a heroin (5 mg) és a methadon (10 mg) a betegek szignifikánsan nagyobb csoportjában szüntette a fájdalmat, mint a morfin (10 mg) és a pentazocin (30 mg). *Dundee és mtsai* a heroin, morfin és methadon toxicitását hasonlították össze, aequianalgetikus dózisban. A heroinnak volt nagyobb sedatív hatása, mindhárom szer okozott szédülést, de hányást a heroin kevésbé, mint a morfin.

Gyakori kritika *Twycross*-szal szemben, hogy betegei más szereket (pl. phenothiazinokat) is kaptak a próbák során, s így gyógyszer-interakciók is szerepet kaphattak. Ő maga viszont óvatosságra int a korábbi morfin—heroin összehasonlító tanulmányokat illetően, utalva a heterogén beteganyagra. A heroinnal kapcsolatosan tartózkodó: nem szükséges és fontos, hogy minden kábító fájdalomcsillapító szert használjunk betegek kezelésére.

Kuncz Elemér dr.

Használható-e a heroin fájdalomcsillapításra? Levis, J. R. (Dept. of Drugs, AMA, Chicago): JAMA, 1978, *240*, 1601—1602.

A heroint egyesek előnyösebbnek tartják a morfinnál, mivel euforizál és növeli az étvágyat, kevésbé okoz nauseát és obstipatiót. Kontrollált klinikai vizsgálatok ezt nem erősítették meg. *Lasagna* egészséges felnőtt önkénteseken, „postaddikciósokon" és chronikus betegeken összehasonlította (parenteralisan) a morfint, heroint és placébót. A postaddikciósok jelezték a morfint kedvezőbbnek, az egészségesek viszont inkább diszfóriát okozónak. Más vizsgálatok a két szert hasonló hatásúnak találták. *Twycross* 700 terminális állapotú rákos betegének p. o. Brompton-mixturát adott négy óránként, egyéni dózisban. Csak a férfiak észleltek kis különbséget a morfin javára.

A narkotikum- és drógabuzus 1962. évi Fehér Ház-beli konferenciája leszögezte, hogy helytelen felfogás a heroinnak szignifikánsan különböző hatást tulajdonítani a morfinnal szemben. Most egyes csoportok azt javasolják, hogy a veszélyes szerek közül a heroint reklasszifikálják „schedule II." szerré, az idevágó törvény szerint (Controlled Substances Act). A drógabuzusokkal foglalkozó Nemzeti Szervezet kiterjedt kutatási programot kezdeményezett rákos betegeken a heroin hatását illetően. Vizsgálata azt is kimutatta, hogy egyes kórházakban nem kielégítő a fájdalomcsillapítás, bár adnak narkotikumokat, mivel alulértékelik a dózist és túlértékelik a szer hatástartamát, s félnek a hozzászokás veszélyétől. Egy, a fájdalommal foglalkozó szimpozion megállapította, hogy a medikusokat és az orvosokat nem képezik ki jól a chronikus fájdalom kezelésére. A terminális állapotú betegek számára a fájdalom enyhítése a fontos, és lényegtelen probléma a hozzászokás. A szerző végül leszögezi, hogy a heroinnak nincs előnye a morfinnal szemben s ha alkalmazását lehetővé tennék, növekedne ellenőrzésének problémája. Lényegesebb, hogy az orvosképzésben a chronikus fájdalom csillapításának kérdései nagyobb jelentőségűek legyenek.

Kuncz Elemér dr.

Van-e értelme a tartós digitalisglycosida kezelésnek? Pierach, C. A., H. R. Baur (Szerkesztőségi cikk.) (University Medical Unit, Nothwestern Hospital Minneapolis, MN 55407, USA): Deutsche medizinische Wochenschrift. 1979, *104*, 1251.

A digitalis kezelés javallata országonként változik; befolyásolja a divat és nem utolsó sorban a reklám. A digitalis-glycosidák hatása oly mértékben uniformizált, hogy a cikk szerint megfelelő, ha véleményüket digoxin és digitoxin kezelésben részesültek megfigyelésére alapítják.

A digitalis kezelés hatásossága heveny szívelégtelenségben és tachyarrhytmiák eseteiben nem vitatott. A cikk meggondolásai olyan szívelégtelenségben szenvedő betegekre vonatkoznak, akiknek szíve sinus rhythmusban működik, és akik tartós digoxin vagy digitoxin kezelésben részesültek.

A megállapítások a következő megfigyeléseken alapulnak: 1. Ha atípusos panaszok eseteiben a kezelés hatására nem mutatkozik javulás, nincs értelme az adag további, a tolerantia határáig való emelésének. 2. *Dall:* Életük nyolcadik évtizedében levő 80 beteg digitalis kezelését szakította meg. Közülük 53 tünetmentes volt, 27 intoxicatióban szenvedett. Az első csoportban 5, a másodikban 16 esetben vált szükségessé a digitalis kezelés újrakezdése. 3. *Hull* és *Mackintosh:* 17 járóbeteg tartós digitalis kezelését szakította meg. Egyiküknek sem romlott az állapota, de 10 betegnek diuretikus, antihypertensiv, ill. β-blockoló kezelés vált szükségessé. *McHaffie és mtsai* 6 betege esetében a szívelégtelenség kezelésének megindítása diureticumokkal történt. 4. *Johnston és McDevitt:* 34 betegük serum-digitoxin tükre a therapiás

szint alatt volt; a kezelés megszakítása után csak 1 betegen lépett fel pitvari fibrillatio, a többinek a klinikai állapota változatlan maradt. 22 betegük serumdigitoxin tükre therapiás szinten volt, a gyógyszer elhagyása után 7 állapota romlott. Összességében 86%-ban minden káros következmény nélkül lehetett a glycosida kezelést abbahagyni, köztük majd minden rendszertelen gyógyszerszedőét. 5. A megkérdezettek 50%-a, az előírás szerinti digitalis kezelést illetően megbízhatatlannak bizonyult. Másik vizsgálatsorozatban a vizsgáltak 15,9%-ban a digoxintükör subtherapiás értéket mutatott, viszont 20%-ban toxikus jelenségek léptek fel. Bostonban a gyógyszerek mellléktünetei miatt kórházba szállítottak között első helyen a digoxin intoxicatio állott.

A megfigyelésekből levonható következtetések, illetve javaslatok: tartós glycosida kezelést különös gondossággal mérlegelve kell előírni. Ha a beteg saját elhatározásából elhagyja a digitalist, abban a „szervezet bölcsessége" tükröződik; ilyen esetben nincs alapja a gyógyszer újólagos frásának.

(Ref.: A szerkesztőségi cikk nem ad egyértelmű választ a címében feltett kérdésre, tehát arra, hogy van-e értelme a tartós digitalis kezelésnek. A problematikának csak negatív oldalát mutatja be, amikor a tartós digitalis kezelés megszakítása bizonyos esetek egy részében nem járt a klinikai állapot romlásával. Az a következtetés, hogy a digitalis kezelést különös gondossággal kell előírni és végezni, csak helyeselhető. A háttérben nálunk is ismert problémák szerepelnek: A digitalis kezelés megindítása nem megfelelő javallat alapján történt; mutatkoznak hibák a glycosida adagolásában; egyik oldalon a therapiás hatás eléréséhez nem elegendő a digitalis mennyisége, a másik oldalon túladagolás-intoxicatio van; probléma a kellő orvosi ellenőrzés hiánya. Vitatható azoknak az eseteknek elemzése, amelyekben a kezelés elhagyása történt, valamint végkövetkeztetésük másik része: a digitalis kezelés orvosi tanács nélkül való leállításáról írottak.) *Rochlitz Károly dr.*

Digoxin rendelések az általános gyakorlatban 1967—77. Tunstall Pedoe, H. D. (Epidemiology Depart., St. Mary's Hosp. Med. School, London): Lancet 1978, *II*, 931—933.

A tabletták biológiai felhasználhatóságára (bioavailability) vonatkozó új vizsgálómódszerek kidolgozása után, 1972-től a Lanoxin tabl. (digoxin készítmény) a korábbihoz viszonyított kétszeres hatáserősséggel került forgalomba. A hatáserősség növeléséről és így a szükséges dózis csökkenéséről a gyógyszergyár és az egészségügyi minisztérium levélben tájékoztatta a brit orvosokat.

A szerző azt vizsgálta, hogyan alakultak a Lanoxin vényfelírások ezen változások után. Vizsgálatát a gyógyszeripar piackutatási adataira alapozta, melyek titkosak, de a jelen közleményhez szükségeseket a gyárak a szerző rendelkezésére bocsátották. A piackutatási felmérés reprezentatív mintavétellel történt és a minta adatait általánosították.

1967 és 1977 között valamennyi erősségű Lanoxin, Digoxin tabl. és egyéb digitalis készítmény átlagos napi tablettaszáma lefelé irányuló trendet mutatott. Ugyanakkor a felírt digitalis összmennyisége nőtt. Az átlagos napi dózis a tíz év alatt csökkent, éspedig a Lanoxiné 450 μg-ról 220 μg-ra, a Digoxiné 450 μg-ról 280 μg-ra, s az egyéb digitalis készítményeké is esett. Lanoxinnál meredekebb az esés 1972-ben, azaz a hatáserősség változás évében, a Digoxinnál pedig 1975-ben, amikor hatályba lépett a biológiai felhasználhatóságról szóló szabvány. Mindamellett a dózis-csökkenés kicsi ahhoz képest, hogy a Lanoxin potenciálja a duplájára nőtt. Ez azt mutatja, hogy az általános orvosok minden tájékoztatás dacára sem vették figyelembe kellően a biológiai értékesíthetőségben bekövetkezett változást.

Nagy László Béla dr.

Migraine és Marcumar. Behnen, H. J.: Dtsch. med. Wschr. 1979, *104*, 32—33.

A szokásos kezeléssel dacoló migraines főfájás bizonyos esetekben kumarinok hatására megszűnik. A szerző ezekre az esetekre hivatkozva ismerteti 32 éves nőbetegének betegségét; a betegen a migraines panaszok mellett átmeneti jellegű kisebb hemiparesis is keletkezett. A panaszok carbamezapin (Tegretal), phenytoin (Zentropil) azonkívül dihydroergotamin és serotonin-antagonisták alkalmazása ellenére nem szűntek meg, de Marcumar (3-alpha-aethylbenzyl-4-hydroxy-cumarin) therapiára teljesen elmúltak.

Az aetiopathogenesisben az eddigi ismert okok mellett — érspasmus és dilatatio, kollateralis oedema, serotonin, histamin és plasmakininek, hormonhatás, allergia — a kisebb vénák thrombosisával is számolni kell, különben alig lehetne magyarázni a kumarin kezelésre bekövetkező panasz- és tünetmentességet. A szerző ezért határozottan javasolja a szokásos kezelésre nem reagáló esetekben.

Bán András dr.

Salbutamol intravénás és intermittáló pozitív nyomásos lélegeztetéssel való alkalmazásának összehasonlító vizsgálata életveszélyes asthmában. Bloonfield, P. és mtsai Brit. med. J. 1979, *1*, 848—850.

A bronchodilatator béta$_2$-receptor izgatók, mint a salbutamol is, nélkülözhetetlenek a súlyos asthmás roham initialis periódusában, amikor a corticosteroidok hatása még nem fejlődött ki. Kísérleteikkel a szerzők salbutamol alkalmazásának legmegfelelőbb módját akarták meghatározni. A kísérlet két kezelési eljárás keresztezett kettős-vak kísérlettel történő összehasonlítása volt: intravénásan adtak salbutamolt, ill. intermittáló pozitív nyomásos lélegeztetéssel (IPPB) salbutamolaerosolt adtak. A kísérletre kijelölt betegeknek súlyos asthmás rohama volt, szívfrequentiájuk 120/min. felett, a csúcsáramlás (PEFR) 20%-kal a számított normál érték alatt volt. A betegek életkora 17-54 év között volt. A kísérletek előtt regisztrálták a szívfrequentiát, a légzésszámot és a PEFR-t, s az értékeket a salbutamol adása után 5, 15, 45, 60 perccel kontrollálták. A kísérlet előtt 5 percen át 35% O_2 belélegeztetése után, valamint a salbutamol adása után 60 perccel vérgáz analysist végeztek. A pulsus paradoxus fokát megmérték a kísérlet előtt és a salbutamol adása után 60 perccel. Mindegyik beteg kapott a kísérlet előtt 500 mg hydrocortisont iv.

Első kísérletként 10 beteg 0,5%-os salbutamolt 3 percen át IPPB-vel, majd lassú, 3 percnél tovább tartó iv. injectióban konyhasóoldatot kapott, a másik 10 beteg 3 percen át konyhasó-aerosolt IPPB-vel, majd lassú, 3 percnél tovább tartó iv. injectióban konyhasóban oldott 500 μg salbutamolt kapott. 1 óra után váltották a két csoport kezelését.

Eredmények: *szívfrequentia:* a kísérlet előtt átlag 138/min. volt. IPPB a szívfrequentia azonnali és progressiv csökkenését okozta. Iv. salbutamol után 5 perccel az átlag szívfrequentia percenként 20-szal növekedett, amit progresszív csökkenés követett, de még 60 perc múlva is magasabb maradt, mint IPPB után. *PEFR:* a kezelés előtt átlag 103 l/min. volt. Mindkét kezelési eljárás után az átlag érték 20 l/min.-nal emelkedett az első 5 percben, s ez szignifikáns javulás. Viszont a két kísérleti eljárás, vagy azok sorrendisége között nem volt statisztikai különbség a PEFR-re gyakorolt effektusában. *Pulzus paradoxus:* a kezelés előtt átlag értéke 33,8 Hgmm volt. Akár az első, akár a második kezelési eljárás volt az IPPB, 13,6, ill. 15 Hgmm csökkenést okozott. Az iv. salbutamollal szemben a hatás-különbségek szignifikánsak voltak. *Arteriás O_2 tensio:* a kísérlet előtt átlag 87 Hgmm volt. IPPB-re 6 Hgm, iv. salbutamolra 5 Hgmm emelkedés következett be, tehát a két effektus tekintetében nem volt szignifikáns különbség. *Légzésszám:* a kezelés előtt átlag 27.5/min. volt, mindkét kísérletre progresszíve csökkent, tehát a kétféle kísérleti eljárás hatása között nem volt szignifikáns különbség. *Mellékhatások:* az eredetileg 22 betegre tervezett kísérlet elején 2 beteget, akik iv. salbutamolt kaptak, ki kellett vonni álla-

potuk rosszabbodása miatt. 4 beteg panaszolt hidegrázást, ezek közül kettő palpitatiót is tapasztalt az iv. salbutamol után .(A kísérletben a salbutamol nagyobb adagját adták iv. Viszont hasonló kedvezőtlen frequentia változás következett be kisebb adagok után, és a salbutamol tartós infusiójára is.)

Kísérleteik alapján a szerzők megállapítják, hogy súlyos asthmás rohamban mellékhatásoktól mentes és jobb effektusú a salbutamol IPPB-vel való alkalmazása, mint iv. adása.

Kretter Rudolf dr.

Az antibiotikum indukálta hasmenés antibiotikus kezelésének paradoxonja. J. G. Bartlett (Szerkesztőségi közlemény): (Tufts University School of Medicine, Boston): Gastroenterology, 1978, *74*, 952—953.

DeJesus és *Peternal* ugyanebben a folyóiratszámban 3 beteget ismertetett, akiken súlyos, antibiotikus kezeléshez csatlakozó hasmenést észleltek. A betegek előzőleg az antimikrobás gyógyszerek széles skáláját kapták. Pseudomembranosus colitist, pozitív széklet tenyésztési eredményt nem észleltek. A hasmenést prompt megszüntették orális tetracyclin adagolással. Észlelésükkel kapcsolatban néhány kérdésnek fel kell merülnie.

A tetracyclinek maguk is gyakran tekinthetők az antibiotikus kezeléshez társuló hasmenés kórokaként. A szerzők megfigyelése csak három betegre korlátozódott, és nem volt semmilyen kontroll sem. Az antibiotikumokhoz társuló hasmenések lefolyása annyira eltérő, hogy a jó hatás akár véletlen is lehetett. A szerzők észlelését legjobb esetben anekdotikus jellegűnek lehet tekinteni, legrosszabb esetben azonban mint az irracionális antibiotikum abusus példáját lehet értékelni.

Értékelve a közelmúlt adatait az antibiotikumokhoz társuló colitisek okaként általában clostridium toxinokat tesznek felelőssé. Kísérleti állat modellen általában letalis, gyulladásos bélkárosodást lehet indukálni, melynek szöveti képe hasonlít a pseudomembranosus colitis histologiai képére. Az eltérés coecalis tartalommal transmittálható. A transmissio polyvalens gázgangraena antitoxinnal felfüggeszthető. A clostridiumok számának növekedését is kimutatták a kísérleti állatmodellek székletében. Ennek az elétérésnek a klinikai megfelelője a pseudomembranosus colitis. Ezen betegek székletében polyvalens gázgangraena antitoxinnal közömbösíthető, neutralizálható toxint és nagy mennyiségű Clostridium difficile-t mutattak ki. Ezek bizonyítják, hogy az antibiotikumhoz társuló pseudomembranosus colitiseket toxin termelő clostridiák okozzák, és ezek jelentősége a kompenzáló bacterium flóra kiirtásával nő. Elméletileg antibiotikumokkal ezek a clostridiák sanálhatók és így therapiás hatás is elérhető. A kísérleti állatmodelleken a clindamycin indukált letalis enterocolitiseket a vancomycin ki tudja védeni. A toxin termelő clostridiumok a pseudomembranosus colitises betegek székletében tehát megjelennek, de jelentőségük a colitis nélküli, antibiotikumokhoz társuló hasmenésekben már sokkal kevésbé tisztázott. Az alapkérdés az, hogy a két gastrointestinalis szövődmény kialakulásának útja azonos-e. Tény, hogy clostridiumokat és toxinjaikat csak a pseudomembranosus colitises betegek székletéből lehetett kimutatni. Ez két dolgot jelenthet: részben felveti az igen kicsi toxin mennyiségek jelentőségének lehetőségét a nem komplikált, antibiotikumhoz társuló hasmenésben, részben pedig más kóroki tényező szerepét sugallhatja.

A kérdés még sokkal részletesebb vizsgálatokat igényel.

Ujszászy László dr.

Antibiotikumhoz társuló hasmenés kezelése orális tetracyclinnel. R. DeJesus, W. W. Peternel (Mercy Hospital, Pittsburgh): Gastroenterology 1978, *74*, 818—820.

Bármely antibiotikum adagolását követheti hasmenés. A hasmenés mértéke nagyon különböző, és kezelése esetenként komoly problémát jelenthet. A szerzők három, antibiotikum adagolás után jelentkező súlyos hasmenésben szenvedő beteget ismertetnek, akiken az antibiotikum kihagyásával és az alkalmazott tüneti gyógyszerekkel nem sikerült befolyásolni a hasmenést. Valamennyi esetükben azonban az orális tetracyclinnek csaknem drámaian jó hatását észlelték.

Betegeik ampicillint, neomycint, clindamycint, cephalothint kaptak a hasmenés jelentkezése előtt. Valamennyiükben dehydratio, hypokalaemia és abdominalis dyscomfort jelezte a hasmenés súlyosságát. Pseudomembranosus colitisre utaló eltéréseket rectoscoppal egyik esetben sem találtak. Az orális tetracyclin mindhárom betegen 24 óra alatt megszüntette a hasmenést.

A tetracyclinek hatásmódja ezekben az esetekben nem ismert. Kísérleti állatokban clindamycinnel és lincomycinnel az állatok pusztulásához vezető igen heves hasmenéseket lehet kiváltani. Ezekben az esetekben igen súlyos, transmittálható ileocolonális nyálkahártya elváltozások alakultak ki, melyek létrejötte tetracyclin származékkal kivédhető volt. A clindamycin által indukált hasmenéses állatok székletéből polyvalens clostridia antitoxinnal neutralizálható enterotoxin hatású toxint is sikerült kimutatni. A kísérleti állatokban kimutatható clostridia proliferatiónak és toxin termelésnek a szerzők emberben is jelentős aetiologiai szerepet tulajdonítanak az antibiotikum adagoláshoz csatlakozó hasmenések pathomechanizmusában. Valószínűnek látják, hogy ezekben a hasmenéses állapotokban a tetracyclinek segítséget jelenthetnek a kezelésben, bár a kérdés lezárása és a hatásmód kiderítése még a jövő feladata.

Ujszászy László dr.

Rehabilitáció

Pszichológiai rehabilitáció myocardialis infarctus után. Naismith, L. D. és mtsai (Southern General Hospital, Glasgow): British Medical Journal 1979, *1*, 439—442.

A myocardialis infarctus növekvő gyakorisága és a fiatalabb korosztályokban egyre gyakoribb előfordulása Angliában is nagy problémává vált. Az intenzív ellátással szemben eddig a pszichológiai rehabilitáció még nem áll központi helyen, jóllehet fontosságát elismerik. Nincsenek azonban e problémák megoldásához még kikristályosodott irányelvek. A közlemény célja megkísérelni a pszichológiai rehabilitáció metódusainak tisztázását, egyben saját eredményeik értékelését.

143 férfibeteget vizsgáltak. Minden betegük 60 év alatti volt és akut myocardialis infarctus után került vizsgálatra. A rehabilitációban részesült betegek randomizált csoportjaihoz megfelelő kontroll csoportokat állítottak be. A rehabilitációs team a myocardialis infarctus utáni harmadik napon kezdte meg munkáját és azt folyamatosan végezte a kórházi tartózkodás alatt, majd utána még hat hónapig. A tanácsadó, bátorító, és reményt felkeltő munkába bevonták a hozzátartozót (feleséget) is. Közben rögzítették mind a fizikális, mind a pszichés státust, illetve feljegyezték annak változásait. Nemcsak szóban, de írásban is közölték a prevenciós irányelveket. Megtanították ezeket a betegeket és hozzátartozóikat a betegség természetére, a nehézségek legyőzési módjaira. Ezzel szemben a kontroll csoport betegei a szokásos utasításokat kapták a myocardialis infarctus utáni életmód viteléhez. Ezt egy kis füzetben is összefoglalták a részükre. Hat héttel a kórházi távozás után e betegeknél a fizikális vizsgálat alapján a munka újrakezdésére is esetleg megtörténtek a kezdeményező lépések. Ezután azonban e betegeket nem látták a team résztvevői egészen a 6 hónapos kontrollig, csak a hozzátartozóval tartották a kapcsolatot.

Kezdetkor minden beteg kitöltött egy kérdőívet a munkájáról és felvették velük az Eysenck-féle személyiségi leltár „A" formuláját is. A beteg attitűdjét a betegségével és jövőjével szemben pozitívnak vagy negatívnak értékelték, de meghatározták ennek pontos feltételeit, pl. a szorongás mértékét, a tervezgetések szintjét, a segítségre

szorulás érzésének nagyságát vették számításba, illetve a depresszió fokát vizsgálták. Rögzítették továbbá a vizsgálat kimeneteli mértékeit is (a munkához való visszatérés, emócionális stabilitás, szociális függetlenség stb. tényezőiben). Mindezeket aztán értékelték a hathónapos megfigyelési idő elteltével és pontszámokban fejezték ki. A találati értékek adták meg végül a beteg pszichológiai rehabilitációjának nagyságát. Ugyanekkor a betegek kitöltötték a „B" formulájú személyiségi leltárt, hogy meghatározhatóvá váljék az esetleges személyiségi változás is. Végül statisztikai elemzéssel dolgozták fel az eredményeket.

Eredményeik értékelésénél megállapíthatták, hogy a myocardialis infarctust túlélő, bár jó egészségi állapotban lehet, mégis állandóan félhet az infarctus megismétlődésétől és a korai haláltól. Bár kezdetben legtöbbjük egyetért a preventív irányelvekkel, mégis hamar nyilvánvalóvá válik számukra, hogy azok alapjában változtatják meg az életet és egyáltalán nem biztosítják a második infarctus ellen. Időközben konfliktusaik támadhatnak és ezekhez pszichológiai segítséget nem könnyű szerezni és főként nem gyorsan. Mindezek persze nem jelenthetik a másodlagos prevenció lebecsülését, amelyben a stabil pszichológiai állapot elérése és a jövő irányában megnyilvánuló pozitív attitűd kialakítása a legfontosabb. Mostanáig csak a munkához való visszatérést tekintették a rehabilitációban egyedüli sikernek. Ma már ez önmagában nem tekinthető annak, mivel azt a korábbi munka milyensége, a család hozzáállása és még sok egyéb befolyásolja.

Minden betegük kétségtelenül értékelte azt, hogy foglalkoztak a problémáival. Erre az orvosoknak általában nem áll elég idő rendelkezésre. Ezt a nehézséget hidalja át a specifikus rehabilitáció, melynek természetesen különböző országokban és társadalmakban eltérőnek kell lennie. Alkalmazása előtt az értékét is meg kell határozni az illető társadalom szempontjából. Fontos, hogy a rehabilitációs beavatkozások ne fokozzák a betegek neuroticizmusát. Ezt a szerzők nem észlelték. A legjobb eredményeket a neurotikus introvertáltakban értek el, míg extravertáltaknál az a benyomásuk támadt, hogy a pszichológiai rehabilitáció megzavarta azokat a védekezési és elhárítási módokat, amelyeket e személyek már bevetettek az életnehézségekkel való megbirkózás céljából. Ezért szükséges a betegek egyértelmű előzetes szelektálása. Erre az általuk alkalmazott tesztmódszer alkalmasnak bizonyult. A szerzők nagy fontosságot tulajdonítanak a vizsgálatok alapján a myocardialis infarctus után hat héttel elvégzett interjúnak. Ekkor kell felmérni a beteg attitűdjét és ebbe bele kell vonni a hozzátartozót is. Az ő hozzáállása ugyanis meghatározó lesz a rehabilitáció kilátásában.

Tapasztalataik szerint a rehabilitációs munkát teljes idejű foglalkozásban lehet csak végezni. Erre alkalmas lehet egy felkészített gondozói hálózat. Ez elegendő időt tud fordítani a beteggel való foglalkozásra, beleértve a hozzátartozókkal való törődést is. Az otthoni környezet közvetlen ismerete is döntő jelentőségű. Természetesen e gondozóknak szoros kapcsolatban kell lenniük mind a kórházi, mind az általános gyakorlatot folytató orvosokkal. Ezeknek viszont megfelelő tájékoztatást kell adniok e gondozóknak. Csak így tudják azok teljesíteni a rehabilitációs feladatokat.

Császár Gyula dr.

Rehabilitáció szívinfarktus után edzéssel vagy lidoflazinnal. Degré, S. és mtsai (Hop. Univ. Saint-Pierre, Brussels): Cardiology 1979, *64*, 35—47.

12 beteg kéthónapos, heti 3 × 25 perces edzést végzett a megfelelő kontroll csoporttal szemben, másik 10 beteg pedig 5 hónapig lidoflazint szedett a nekik megfelelő kontroll személyekkel szemben. Az edzés és a lidoflazin azonosan hatott az aerob kapacitás növelésére és a nem-maximális munka alatt mérhető pulzusszámcsökkenésre, azonban a lidoflazin nem növelte az izom oxigén-felhasználó képességét.

Apor Péter dr.

A rehabilitáció oktatása a Southamptoni Egyetem Orvosi Karán. Glanville, H. J.: International Rehabilitation Medicine 1978, *1*, 21—24.

A szerző, Anglia első rehabilitációs tanszékének professzora, a rehabilitáció egyetemi oktatásának jelentőségét a következőkben látja: csak az alapok oktatásával együtt lehet rokkant-rehabilitációra orientált szemléletet kialakítani. A most oktatott és megfelelő szemlélettel rendelkező orvosok is csak legjobb esetben egy évtized múlva tudják majd az egészségügyi ellátást rehabilitációs irányban fejleszteni.

A rehabilitáció oktatásának célja a rokkantság iránti érdeklődés felkeltése, az orvos személyes, rokkantakkal, fogyatékosokkal szembeni magatartásának kialakítása és megértetése, a vizsgálómódszerek, kezelési eljárások és az eredmények értékelésének bizonyos szintű elsajátíttatása és végül a rehabilitációval kapcsolatos fogalmak és a rehabilitációs „szolgáltatások" formáinak és lehetőségeinek megismertetése.

Mindezt a II., III. és IV. évben, évente 2-3 nap idejét kitöltő elméleti és gyakorlati foglalkozások során kívánják elérni. Törekednek a hallgató aktív részvételére, véleményének kialakítására. Ezen oktatási formát több klinikai és elméleti tárgy rehabilitáció-orientált oktatása is támogatja.

A negyedéves hallgatók kötelező klinikai tanulmányt készítenek. A rehabilitáció oktatásának sikerét jelzi, hogy a tanszék első 3 éves működése során évente megháromszorozódott azoknak a száma, akik tanulmányukat a rehabilitációs intézetben kívánták elkészíteni.

Kullmann Lajos dr.

Légzéstornával és kerékpározással is rehabilitált krónikus obstruktív tüdőbetegek funkcióinak összehasonlítása. Sergysels R. és mtsai: Respiration 1979, *38*, 105.

Hathónapos edzéshatást hasonlítottak össze 20 betegen. Azokon, akik csak légzőtornát végeztek, a teljes tüdőkapacitás (+241 ml), a vitál kapacitás, a diffúziós kapacitás emelkedett, csökkent a $PaCO_2$, míg akik emellett kerékpároztak is, a fentieken kívül javult az arteriás PO_2, a peak flow és az oxigénfelvevő képességük is.

Apor Péter dr.

Fog- és szájbetegségek

A tibia dento-alveolaris abscessust követő osteomyelitise. Shepherd, J. P.: Brit. dent. J., 1978. *145*, 267.

Egy hatéves kisfiú esetét ismerteti, aki kezdetben egyik jobb alsó metszőfogát fájlalta; azon a tájékon duzzanatot is észleltek. A szülők szerint a fogorvosi vizsgálat során nem derült ki semmi kóros; így penicillin-injekciót, majd orálisan penicillin-származékot kapott.

Három nap múlva a gyermeknek 39 °C láza lett, alsó ajka ekkor kifejezetten duzzadt volt. A vizsgálat során az alsó ajak belső felszínéből genny ürült; a submentalis és submandibularis nyirokcsomók is duzzadtak voltak; a jobb alsó oldalsó metsző fájt és mozgott. Orális penicillin- és cloxacillin-gyógyszerelésben részesült, s bár a gennyből tenyészett Staphylococcus aureus érzékeny volt cloxacillinre (és rezisztens penicillinre), a gyermek állapota nem javult.

Két nap múlva az ajak külső és belső felszínén több sipoly keletkezett. Miután a duzzanat a vestibulumban nőtt, mind a négy alsó tejmetszőt eltávolították. A következő napon az alsó ajak duzzanata lényegesen csökkent, de a lázas állapot nem szűnt meg. Az újabb tenyésztés eredménye az előbbivel azonos volt, így a kezelést intravénás cloxacillinnel folytatták.

Közben megfájdult a gyermek jobb bokája is. Rtg.-képen nem látszott kóros eltérés a csonton, de a láz és a duzzanat a jobb belső boka magasságában a konzervatív kezelés ellenére is fokozódott; a

kezelést iv. erythromycinnel és fucidinnel folytatták. Két nap múltán osteomyelitis tibiae-nek diagnosztizálták. Sebészetileg trepanálták a jobb belső malleolus felett a csontot, s az itt nyert gennyből ismét a Staphylococcus aureus tenyészett ki, amely rezisztens volt a penicillinre. A lábat ekkor begipszelték, s a gyógyszerelést flucloxacillinnel folytatták.

A gyermeket 10 nap múlva hazaengedték és a lábáról a gipszet eltávolították. Egy hónapig orálisan fucidint és flucloxacillint szedett. Az ajak állapota már az elbocsátás napján kielégítő volt. A kezelés befejezése után három hónappal a tibia Rtg.-képe nem mutatott eltérést.

Bótyik Margit dr.

Haematológia

A chronikus lymphocytás leukaemia radiotherapiájáról. Szerkesztőségi közlemény: Lancet, 1979, *I*, 82—83.

Dameshek megfogalmazása szerint a chronikus lymphocytás leukaemia (CLL) az immunológiailag incompetens lymphocyták accumulatiójával járó megbetegedés. A lymphocyta markerekkel végzett vizsgálatok tanulságai szerint a CLL-ák többsége a B-lymphocyták burjánzásából származik. A morphológiailag érettnek kinéző lymphocyták fokozatos burjánzásából és accumulatiójából származóan a lympho-reticularis szövetek fokozatosan és egyre jobban obliterálódnak. Ennek eredményeként a nyirokcsomók fokozatosan növekednek, a csontvelőt lymphocyták infiltrálják és bekövetkezik a máj, valamint a lép megnagyobbodása is. Kimutathatóan súlyosan károsodik a lymphocyták recirculatiója.

Az immunológiai állapot valamint a lymphocyták kinetikája és recirculatiója esetenként igen nagy eltérést mutathat. A betegek átlagos túlélése 3—6 esztendő, amit — az eddigi tapasztalatok szerint — a therapia lényegesen nem befolyásol. A betegek halálát rendszerint az immundeficientiából származó fertőzések szokták előidézni.

A kezelés eszköze — több mint 20 éve — a chlorambucil és a prednisolon kombinációja. Újabban — különösen gyógyszer resistens esetekben, ill. ha igen kifejezett a lymphadenomegalia és splenomegalia — a radiotherapia alkalmazása hozhat javulást. A besugárzás történhet az említett nyirokcsomókra, lépre stb., de végzik extracorporaliasan is. Chemotherapiával az esetek 10%-ában lehet remissiót elérni, míg egyes szerzők tapasztalata szerint mediastinalis, ill. thymus irradiatióval a remissiós ráta 60%-ra emelhető. Hangsúlyozzák azt is, hogy a radiotherapia eredményeként gyakoribb és kifejezettebb az immunológiai javulás. A legjobb eredményekről 0—2. stádiumbeli esetekben számolnak be, a 3. és 4. stádiumban azonban a remissio gyakorisága nem haladja meg a 10%-ot. Prolongált chemotherapia után a radiotherapia igen nagy óvatosságot igényel, mert a súlyos irreversibilis csontvelő depressio ezen esetekben igen gyakori.

Ma még nem ítélhető meg, hogy a chemotherapia vagy a radiotherapia-e a legmegfelelőbb therapia a CLL-ben, de érdemes nagyobb beteganyagon, és hosszabb idő alatt szerzett tapasztalatokat gyűjteni.

Berkessy Sándor dr.

A leukaemiás sejtek sejtproliferatiót gátló hatásáról. Olaffson, T., Cline, M. J. (Division of Haematology-Oncology, University of California, Los Angeles): Blood, 1978, *52*, 143—151.

Általánosan elfogadott vélemény szerint a granulocytopoesist pozitív és negatív feedback mechanizmusok szabályozzák. A különböző forrásokból származó humoralis colonia stimuláló factor (CSF) a granulocytopoesis sejtjeinek proliferatiójáért és differenciálódásáért felelős. Az eddig leírt CSF-ok proteinek, ill. glycoproteinek. Az eddig ismertetett inhibitor anyagokkal kapcsolatos ismereteink meglehetősen diverzek. Kimutatták pl. bizonyos serum lipoproteinekről, hogy gátolják in vitro a colonia formatiót. Ugyancsak gátló hatást észleltek az erythropoesis sejtjeire vonatkozóan bizonyos, a granulocytákból származó chalonoktól. Számos közlemény foglalkozott azzal a kérdéssel is, hogy a leukaemiás sejtek is termelnek granulocyta proliferatiót és maturatiót gátló tényezőket. Ezzel volna többek között magyarázható az, hogy leukaemiákban a normális sejtek proliferatiója és differenciálódása is erősen károsodott.

A szerzők in vitro kísérletekben tanulmányozták egy, Ph[1] chromosoma pozitív CGL-ás betegből blastos crisis során nyert nagy molekulasúlyú inhibitor anyag tulajdonságait a granulocytopoesisre. A kísérleti módszereket és azok kivitelezését részletesen ismertetik.

In vitro kísérleteikből levonható következtetéseik szerint a leukaemiás sejtek igen hatásos inhibitor anyagot termelnek. Sajnos ebből az anyagból biokémiailag analyzálható mennyiséget nem sikerült előállítani. Ezen anyag — 20 fokon 60 napon át hatásos maradt, jól tűrte a többszöri lefagyasztást és felmelegítést, de 56 fokon 30 perc alatt inaktiválódott. Inhibitor hatását a chloroformos extrahálás megszüntette és azt mikropórusos filteren való filtratio során is elvesztette. Molekulasúlya 300 000 Dalton körüli. Inhibitor aktivitásának érvényesüléséhez kb. 3000 leukaemiás sejtre volt szükség.

Hatása jelentkezésére vonatkozóan feltételezik, hogy nem közvetlenül hat a CFU sejtjeire, hanem a CSF hatását gátolja, vagy keletkezését csökkenti. Hatása 30—60 perc múlva jelentkezik. A célsejtekhez való kötődése gyors, a kötődés bekövetkezte előtt a célsejtekről eluálható. Nem lehet pontosan megállapítani, hogy a sejtoszlási ciklus melyik fázisában hat, de az bizonyosnak tűnik, hogy nem az S-fázisban. Ellentétben a fiziológiás inhibitorok feltételezhető hatásával, nem hat specifikusan az egyes sejtsorokra. Kimutatható azonban, hogy leggyengébb hatása az erythropoetikus sor sejtjeire van. Bizonyos mértékben azonban az erythropoesist és a lymphocytopoesist is gátolja.

Berkessy Sándor dr.

Normális csontvelősejtek transzformációja egy feltételezett új humán vírust hordozó leukaemiás sejtvonallal. Karpas, A., Wreghitt, T. G., Nagington, J. (Department of Haematological Medicine, University of Cambridge Clinical School, Cambridge and Public Health Laboratory Service, Addenbrooke's Hospital, Cambridge): Lancet, 1978, *II*, 1016—1019.

Egy akut monocyta leukaemiás férfi perifériás fehérvérsejtjeiből T lymphoblastokból álló permanens sejtvonalat hoztak létre. Ezek cytoplazmájában elektronmikroszkóposan leukovírus-szerű részecskéket találtak. A sejteket letálisan besugározták és egészséges nő csontvelő-sejtjeivel inkubálták, amelyek ezt követően szaporodni kezdtek. Így egy újabb sejtvonal jött létre, amely B lymphoblastokból állt, de ezek már női (XX) karyotípusúak voltak, így jól meg lehetett különböztetni az eredeti, férfi (XY) karyotypusú T lymphoblastos sejtvonaltól. Mindkét fajta kultúrában 50, ill. 70 nm átmérőjű oncorna A vírusszerű részecskéket találtak a Golgi regióban és a felülúszóban is. A tenyészetekben reverz transzkriptázet is sikerült kimutatni, ez a részecskék oncorna vírus természete mellett szól. Egyetlen ismert állati leukovírus elleni antiszérummal sem kaptak pozitív eredményt immunfluoreszcenciás vizsgálattal, ami azt jelentheti, hogy a részecskék egy új humán vírusnak felelnek meg.

A szerzők véleménye szerint megfigyelésük a csontvelősejtek vírus-szerű részecskék által történt in vitro transzformációját igazolja, így kísérletesen támasztja alá *Fialkow* és mtsai 1971-es észlelését, mely szerint egy irradiált, majd egészséges férfi-donorból származó csontvelővel transzplantált akut leukaemiás nőbetegben relapsuskor férfi (XY) karyotípusúak voltak a blastsejtek.

(Ref.: A szerzők nem említik, hogy a B sejtvonal kialakításához felhasznált női csontvelőben eredeti-

leg voltak-e vírusszerű particulumok, ill. volt-e benne reverz transzkriptáze.) *Demeter Judit dr.*

Acut myeloid leukaemia mint a Hodgkin-kór késői komplikációja. Ho, A. D., Hunstein, W., Uhl, N. (Med. Poliklinik der Univ. Heidelberg): Münch. med. Wschr. 1979, *121*, 521—522.

1970—1978 között 60 olyan esetet ismertettek az irodalomban, melyekben a Hodgkin-kór késői szövődményeként akut leukaemia lépett fel. A szerzők 5 év alatt 52 Hodgkin-kóros beteget kezeltek — 9-et radiotherapiával, 19-et chemotherapiával és 24-et kombinált radio- és chemotherapiával. Három-, ill. ötéves remissio után két akut myeloid leukaemia fellépését figyelték meg, ami anyagukban 3,8%-os gyakoriságot jelentett. A normális populatióban az akut leukaemia gyakorisága 2,2/100 000, így Hodgkin-kór esetében az akut leukaemia előfordulási gyakorisága 14-400-szorosa a normális gyakoriságnak. Saját és mások megfigyelései alapján a leukaemia leggyakrabban a kombinált kezelés következményeként lép fel. Feltehetően hozzájárul a leukaemia manifesztálódásához a Hodgkin-kóros betegek immundeficientiája, aminek eredményeként leggyakrabban lymphoid tumorok jelentkezését észlelik. Az akut myeloid leukaemia typusos második tumorként jelentkezik a primer immunhiányhoz társuló iatrogén immundeficientia következtében.

Berkessy Sándor dr.

Csontvelői sejtek chromosoma abnormitásai mutagén-carcinogén ágensekre visszavezethető akut nem-lymphocytás leukaemiákban. Mitelman, F. és mtsai (Dept. of Clinical Genetics and Internal Medicine, Univ. Hospital, Lund): Blood, 1978, *52*, 1229—1237.

Az experimentális tumorkutatás eredményei hívták fel a figyelmet arra, hogy a mutagén-carcinogén ágensek változatos karyotypus változást idézhetnek elő. A szerzők 56 nem-lymphocytás leukaemiában szenvedő betegüknél végezték el a karyotypus vizsgálatát és elemezték a talált eltérések összefüggését aszerint, hogy a betegek carcinogén ágenseket illetően exponáltak voltak-e vagy nem. A nem exponáltak között háziasszonyok és tanulók szerepeltek, az exponáltak között 1. kémiai oldószerekkel dolgozók, (festők, festékgyári munkások, gumiipari dolgozók), 2. insecticidekkel dolgozók (permetezők, kertészek) és 3. petrolipari munkások (benzinkút kezelők, autóbusz- és traktorvezetők, motorszerelők) voltak. Az észlelt nem-lymphocytás leukaemiák között AML, APL, AMMol, AMol és erythroleukaemia szerepelt. 23 beteg szerepelt a nem exponáltak között és 33-nál lehetett expositiót kimutatni. Az exponáltak között az AML volt a leggyakoribb, míg a nem exponáltak között az AMMol. A remissió hajlam és a túlélés a két csoport között nem tért el egyerratiók aránya 24,2% volt, az exponáltak között a chromosoma aberratiók aránya 24,2% volt, az exponáltak között 84,2%, az utóbbiakon 1—4 chromosoma eltérés is volt észlelhető, leggyakrabban: 5-ös, 7-es monosomia, ill. 8-as vagy 21-es trisomia. A nem exponáltakon nem észleltek 5-ös monosomiát és 8-as trisomiát, viszont egynek 7-es monosomiája és egynek 21-es trisomiája volt.

Megjegyzik, hogy az átlag populatióban a 20—65 éves férfiak között a petróleumtermékeknek kitett expositio 10%, míg az akut nem-lymphoid leukaemiásokon 36 százalékban lehetett expositiót kimutatni. A leukaemogéneknek kitett egyének chromosoma aberratiói szignifikáns párhuzamot mutatnak az akut nem-lymphoid leukaemiák gyakoriságával. A csontvelői sejtek chromosoma aberratióival — megállapításuk szerint — fontos prognosztikai következtetéseket lehet levonni, ennél fogva ezen vizsgálatok elvégzése gyakran volna szükséges.

Berkessy Sándor dr.

Subacut idiopathiás autoimmun haemolytikus anaemiával társuló protrahált aplasiás fázis és ezt követő erythraemiás reactio. Seewann, H. L. (III. Med. Abt. des Landeskrankenhauses Graz): Wiener med. Wschr. 1979, *129*, 180—183.

A vörösvértest destructio oka gyakran immunpathológiai történésben rejlik. *Pirofsky* szerint az autoimmun haemolysisnek három jól elkülöníthető formája lehetséges: 1. isoantitestek okozta immunhaemolysis, melyre jellemző, hogy kialakulása előzetes hetero sensibilisatióhoz kötött (mint erythroblastosis foetalisban, ill. transfusiós szövődményekben), 2. antiglobulin pozitív immunhaemolysis, ahol az antitestképződésért exogén ágensek (gyógyszerek, vírusok) felelősek, 3. auto-immun haemolysisek, amely esetekben az immunhomeostasis zavart voltában rejlik a haemolysis oka, azaz az antitestek a normális, egészséges vvt-membran ellen irányulnak. Ez utóbbi ún. primer formáiban az immunsystema kórossá válásának okát nem lehet kimutatni, secunder formáiban leggyakrabban lymphoproliferativ alapbetegség lelhető fel.

A szerzők 66 éves nőbetegén hevenyen lépett fel a súlyosfokú haemolysis. A kezdeti hyperregeneratiót hamarosan 4 hétig tartó aplastikus periódus váltotta fel. Transfusiós és corticosteroid kezelés mellett előbb reticulocyta crisist észleltek, majd 34%-os perifériás erythroblastosis kíséretében PAS-pozitív erythroblastokkal járó erythraemiás reactio jelentkezett. Végül is a beteg újabb rövid haemolytikus schub után gyógyult. Az aplastikus periódus — a szerzők véleménye szerint — az erythroid precursorokat is érintő autoimmun folyamat eredménye lehetett. A PAS-pozitív erythroblastokkal járó erythraemiás fázisra magyarázatot nem tudnak adni. Bár a beteg több mint egy éve tünet- és panaszmentes, ma még nem lehet eldönteni, vajon nem erythroleukosis praeleukaemiás fázisát észlelték-e, ezért a beteg további megfigyelése szükséges.

Berkessy Sándor dr.

Monocyta maturatio és a primer emlőcarcinoma prognosisa. Taylor, S. A., Currie, G. A. (Dept. of Tumour Immunology, Chester Beatty Research Institute, Sutton, Surrey): Brit. Med. J. 1979, *1*, 1050—1051.

A daganatos betegek monocyta funkciói számos kóros eltérést mutatnak. Egyik ilyen jellemző eltérés, hogy károsodik a macrophagok motilisatiója és maturatiója. A szerzők primer emlőtumorban szenvedőkön végeztek in vitro maturatiós vizsgálatokat a kezelés elkezdése előtt. A vizsgált 54 emlőtumoros nőn végzett vizsgálatok eredményei szerint a macrophagok maturatiója jelentős fokban deprimált volt, s ennek a depressiónak a mértéke párhuzamban volt a betegség végső kimenetelével, a remissió-hajlammal, ill. a túléléssel. A subnormális mononuclearis maturatio kifejezett relapsus hajlammal járt, míg a normális maturatiót mutatókon a relapsusok szignifikánsan ritkábban jelentkeznek. A macrophagok maturatiójának vizsgálatát prognosztikai célokból klinikai vizsgálatként is ajánlják.

Berkessy Sándor dr.

Sézary-syndroma. Westphal, H. J. és mtsai (Klinik für Hautkrankheiten der Wilhelm-Pieck Universität, Rostock): Folia Haematol. 1978, *105*, 615—625.

1938-ban *Sézary* és *Bouvrain* nosologiai egységként írták le a melanodermiával, ill. generalizált erythrodermiával járó „benignus cutan histiocytosist", melynek jellegzetességeként felhívták a figyelmet a vérben fellelhető atypusos sejtekre. A 10 000—20 000 közötti fehérvérsejtszám mellett a lymphocyták 90%-át ezek az atypusos sejtek képezik, melyek lymphoid eredete egy ideig bizonytalan volt. A perifériás vérben kis és nagy Sézary-sejtek fordulhatnak elő. Jellemző rájuk a mag ún. cerebriform, gyrifikált volta, durva chromatin struktúrája, valamint az, hogy a sejtek mindig PAS pozitívak. A modern immunológiai eljárások bizonyították be, hogy a Sézary-sej-

SENSIT®

drazsé

CHINOIN BUDAPEST

CORONARIA DILATATOR



A Sensit új típusú koszorúsér-tágító. Kalcium-antagonista és foszfodiészteráz-aktivitást gátló hatása miatt növeli a szív anoxia-toleranciáját, csökkenti a szívizom oxigénfelhasználását, tágítja a koszorúsereket, fokozza a koronáriaáramlás mértékét, növeli a szívizom oxigénellátását. Kardioprotektiv hatása stressituatiókban is érvényre jut, amennyiben kivédi a katekolaminok kardiostimulatorikus hatását. Adagolását az első stenocardiás panaszoknál előnyös elkezdeni. Huzamosabb használata mellett csökken a nitroglicerin-igény.

ÖSSZETÉTEL

Drazsénként 50 mg fendilinum hydrochloricum hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK

Koronária-elégtelenség, angina pectoris, coronaria-sclerosis, a szívinfarktus megelőzése és utókezelése.

ELLENJAVALLAT

A szívinfarktus akut fázisa. Terhességben csak vitalis indikáció esetén alkalmazható.

ADAGOLÁS

Átlagos adagja felnőtteknek naponta 3×1 drazsé.

MELLÉKHATÁSOK

Gyomorpanaszok, fejfájás, nyugtalanság, kábultság vagy allergiás jelenségek szórványosan előfordulhatnak, melyek a dózis átmeneti csökkentésére többnyire megszűnnek.

FIGYELMEZTETÉS

Májbetegek huzamosabb kezelése során ajánlatos az időszakos laboratóriumi ellenőrzés.
Vérnyomáscsökkentők és bétareceptor-blokkolók hatását erősítheti, illetve kiegészítheti, ezért együttes adásuk esetén fokozott óvatosság ajánlatos.

MEGJEGYZÉS

✠ Az a szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógykezelésére területileg és szakmailag illetékes.
Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

CSOMAGOLÁS

50 db drazsé — Térítés: 2,70 Ft

CHINOIN
BUDAPEST

CHINOFUNGIN®

spray

FUNGICIDA TOPICA



A tolnaftat fungicid és fungisztatikus hatású vegyület. Hatásos számos dermatophytia lokális kezelésében, elsősorban Trichophyton mentagrophytes, Trichophyton rubrum, Misrocporon canis, Epidermophyton floccosum, továbbá Malassezia furfur okozta fertőzések esetén.
Alkalmazható grizeofulvinnal kezelt krónikus dermatophytiák kiegészítő antimycotikus local-therapeuticumaként.

ÖSSZETÉTEL

1 g tolnaftatum hatóanyagot tartalmaz 125 g-os palackonként, olajszerű folyadékban.

JAVALLATOK

Dermatophyton okozta superficialis mycosisok gyógyítására: elsősorban erosio interdigitalis mycotica, továbbá tinea versicolor, trichophytia superficialis, epidermophytia inguinale, ekzema mycoticum, rubrophytia, intertrigo mycogenes. Onychomycosisban adjuváns kezelésre.

ELLENJAVALLAT

Nyílt seb befúvása ellenjavalt.

MELLÉKHATÁS

Bőrirritáló, illetve szenzibilizáló hatása elhanyagolható.

ALKALMAZÁS

Szappanos, melegvizes lemosás után naponta 2-szer permetezzük a gondosan leszárított bőrfelületre, 15–20 cm távolságról, a függőlegesen tartott palackból.

FIGYELMEZTETÉS

Az üres palackot tűzbe dobni, felnyitni nem szabad.
A palack legfeljebb 30°C hőmérsékletű helyen tárolható. Az aerosol véletlen belégzése nem ártalmas, legfeljebb enyhén irritáló (köhögtető) lehet. Vigyázni kell arra, hogy a permet a szembe ne kerüljön!

MEGJEGYZÉS

✠ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

CSOMAGOLÁS

125 g fémpalackban

Térítés: 8,60 Ft

tek T-sejt eredetűek, így a Sézary-syndroma a cutan kiindulású (és többnyire végig cutan lokalizációjú) T-sejtes malignus lymphomák egyik reprezentánsa. Ma már többen azt is bebizonyítottnak látják, hogy a Sézary-sejtek közelebbről helper T-sejtek.

A szerzők egy esetük ismertetése kapcsán tárgyalják a Sézary-syndroma klinikumát és haematológiai jellegzetességeit. Hangsúlyozzák, hogy betegük vérében extrém magas migratio-inhibitiós-faktor (MIF) szintet találtak, és a bőrben nem tudtak *Pautrier* abscessusokat kimutatni. Az alkalmazott prednisolon, Alexan és cyclophosphamid kezeléssel nem tudtak javulást elérni, a beteg mélyvénás thrombosisból származó tüdőemboliában halt meg.

Berkessy Sándor dr.

Az alkalikus leukocyta phosphatase reactio a haematológiában. Pont, J., Reimer, E. E. (III. Med. Klinik des Kaiser Franz Josef Spital der Stadt Wien): Wiener med. Wschr. 1979, *129*, 136—139.

Az alkalikus phosphatase reactio vizsgálatát a haematológiába 1946-ban *Wachstein* vezette be. Legelterjedtebben a *Kaplow*-féle eljárást végzik. A leukocytákban jelentkező sárgás-barna granulatiót annak erőssége szerint 0-tól 5-ös fokozatig jelzik, majd 100 sejt megfigyelése után a multiplikált végeredményt index-szám (score) formájában fejezik ki. Normális körülmények között ez a szám 10 és 100 között van. A friss natív kenetből, vagy heparinizált vérből készített leukocyta koncentrátumból ajánlatos a reactiót azonnal elvégezni. A score általában normális; vashiányos anaemiában, anaemia perniciosában, thrombopathiákban és CLL-ban, alacsony CGL-ban és paroxysmalis éjjeli haemoglobinuriában, emelkedett polycytaemia verában, plasmocytomában, Hodgkin-kórban és osteomyelosclerosisban.. CGL-ben remissio alatt az alkalikus phosphatase score normalizálódhat, ugyancsak változik Hodgkin-kórban is a remissiónak megfelelően, ezért alakulásából a therapiás effektus is megítélhető.

Berkessy Sándor dr.

A haemophiliás arthropathia kis dózisú VIII. faktor kezelésével szerzett tapasztalatok. Harris, B. J., Stuart, J. (Dept. of Haematology, Queen Elisabeth Hospital, Birmingham): Lancet, 1979, *I*, 93—94.

A haemophiliás betegek ízületi bevérzéseinek azonnali kezelésére legmegfelelőbb eljárás a beteg által alkalmazható VIII. faktor koncentrátum adása. E gyors beavatkozás szakszerű elvégzésére a felnőtt betegek mindegyike megtanítható.

Az alkalmazandó VIII. faktor mennyiségét illetően a vélemények megváltoztak. Régebben 20—30 egység/kg, újabban 10 egység/kg mennyiséget tartanak megfelelőnek. A szerzők 27 olyan betegen végezték megfigyeléseiket, akik VIII. faktor aktivitása 1% alatt volt. Megfelelő kioktatás után a betegek olyan VIII. faktor preparátumot kaptak, amelynek egy palackja 230—330 egység VIII. faktort tartalmazott. Ebből nagyízületi vérzés esetén egy adagot kellett maguknak beadniuk. A kétszer 6 sorozat alatt az optimális minimális adagnak 7,3, ill. 5,5 egység/kg bizonyult elegendőnek. E viszonylag kis mennyiség ellenére ritkán volt szükség arra, hogy 24 órán belül meg kellett volna ismételni a VIII. faktor substitutiót.

Az otthoni VIII. faktor alkalmazás — amelyhez a szükséges VIII. faktor koncentrátum olcsónak nem mondható — lényegében rentábilis eljárásnak bizonyult, azaz az éves költséget sikeresen csökkentette.

Berkessy Sándor dr.

Indukált rosszindulatú haemopathiák. Clément, F. (Dép. de méd., Univ. Lausanne): Schweiz. med. Wschr. 1979, *109*, 544.

Az utóbbi években egyre több megfigyelést közöltek, hogy előzetesen, rendszerint eredményesen kezelt rosszindulatú folyamat kapcsán *második malignus folyamat* lép fel *(haemopathia maligna inducta: HMI*, vagy *carcinoma)*. Igen valószínű, hogy ezeknek keletkezéséért az alkalmazott cytostatikus és/vagy a radiotherapia a felelős. Ilyen szövődményeket legtöbbször Hodgkin-kór, myeloma vagy petefészekrák esetén észleltek; ide tartoznak továbbá egyéb nem malignus folyamatok immunsuppressiv kezelése kapcsán fellépő akut leukaemiák, valamint a veseátültetés utáni daganatképződések. A legtöbb: HMI leukaemia myeloblastica vagy erythroleukaemia; gyakran praeleukaemiás fázis előzi meg jelentkezésüket.

A szerzők 246 (49 Hodgkin, 29 myeloma, 75 egyéb lymphoma és immunproliferativ syndroma, 76 rák és 23 egyéb nem malignus formatban **szenvedő) beteget** kezeltek cytostatikus chemotherapiás és immunsuppressiv szerekkel, akik közül az utóbbi 7½ év alatt 6 betegen lépett fel HMI (leukaemia acuta myeloblastica, erythroleukaemia és erythaemia), ezen kívül két esetükben carcinomát is észleltek. Valamennyi beteg melphalant vagy chlorambucilt kapott egyedül vagy egyéb cytostatikus szerekkel. A chemotherapia ideje 7—110 hónap között ingadozott, a latentia ideje pedig 45—110 hónap között változott. A 6 esetből 4 betegen volt cytopenia és „praeleukaemiás fázis" megfigyelhető.

Bár a cytostatikus szerek használata javította néhány súlyos betegség prognosisát, mégis a *leukaemogén hatás* kiváltása aggályossá teszi és határok közé szorítja alkalmazásukat.

ifj. Pastinszky István dr.

X-chromosomalis öröklléses családi thrombocytopenia. Bigler, C. és mtsai (Univ. Kinderklinik, Bern): Schweiz. med. Wschr. 1979, *109*, 321—327.

A herediter thrombocytopeniák — ellentétben a szerzettekkel — igen ritkák és egyes betegségek résztünetei lehetnek, mint pl. a Wiskott—Aldrich syndromában, a radius aplasiával járó thrombopeniában, vagy a May—Hegglin-anomáliában, néha azonban egy haemorrhagiás diathesis okaként izoláltan is manifesztálódhatnak. Ezeket az eseteket nehéz a chr. idiopathiás thrombopeniáktól elkülöníteni. Az eddigi ismereteink szerint a familiaris thrombopeniák ismert esetei különböző típusokat mutatnak: *a)* leggyakoribb a *domináns* öröklődési mód enyhe klinikai tünetekkel; *b)* a *recessiv-autosomalis öröklődési forma* ritka, de súlyos klinikai manifestatiókkal jár; *c)* az *X-chromosomalis öröklődési típusból* eddig csak hat család ismeretes, a klinikai megnyilvánulásai igen különbözőek és lehetséges, hogy egyes tünetei (ekzema, fertőzési hajlamosság stb.) miatt a Wiskott—Aldrich-syndromával vonatkozásban van.

A szerzők egy svájci családban herediter X-chromosomalis thrombocytopeniát írnak le; négy férfi családtag kora gyermekkora óta haemorrhagiás diathesisben és idült thrombocytopeniában szenved, két további korábban elhunyt férficsaládtag szintén „vérzékeny" volt. 14 további családtag, akik közül három biztosan conductor volt, klinikailag és a vérlemezke értékeket tekintve egészségesnek mutatkozott. Egy beteg csecsemőkori ótvarban szenvedett, de ekzema és fertőzési hajlamosság nem volt kimutatható. A thrombocyta morphologia és egyéb parameterek normálisak voltak. A chrommal jelzett homolog thrombocyták túlélési ideje egyik betegükön 8.5 nap volt. Két betegük splenectomiára gyógyult. A thrombocytopenia kóroktanát és a Wiskott—Aldrich-syndromához való viszonyát vitatják.

ifj. Pastinszky István dr.

Szervátültetés

A veseátültetések mortalitásának csökkenése. N. L. Tilney és mtsai (Harvard Medical School, Boston, USA): N. Engl. J. Med. 1978, *299*, 1321.

Világszerte növekszik a végstádiumban levő krónikus vesebetegek száma. Kezelésükben a krónikus dialysis, vagy a veseátültetés

dilemmája attól függ, hogy az adott körülmények között milyen a dialysis színvonala, illetve a veseátültetés biztonsága. A szerzők erről szóló tanulmánya azért érdemel különleges figyelmet, mert a közlemény szerzői (*Merrill* munkacsoportja) végezték az első veseátültetést a világon, és elemzésük áttekinti a veseátültetés technikájának és eredményeinek változását egészen napjainkig. A veseátültetés mortalitásának jelentős csökkenését sikerült elérniük intézetükben az 1974—1977-ben alkalmazott új eljárási protokoll eredményeképpen. Míg 1971—1974-ben 172 transzplantált betegük közül egy éven belül meghalt 25 (14,5%), addig 1974—1978-ban 186 beteg közül csak 7 (3,8%). Véleményük szerint a veseátültetés mortalitási arányát a septikus szövődmények determinálják. Felsorolják azokat a kezelési tényezőket, amelyek az új eljárási szabályzatukban a sepsis megelőzését szolgálják.

1. A sepsis előfordulási aránya 25% volt a régebbi időszakban, amit elsősorban a túlságosan erélyes immunsuppressióval hoztak összefüggésbe, és a kezelés módosítását itt kezdték el. Jelenleg a veseátültetés után a prednison adagja 20—30 mg/nap, majd fokozatos csökkentés után 10—20 mg/nap egy éven át. Akut kilökődési reakció esetén jelentősen kisebb steroid adagokat alkalmaznak, mint régebben; 3 napon át napi 1 g steroid, esetleg rövid szünetek után még kétszer megismétlik a kúrát. Antilymphocyta-globulint, localis röntgenbesugárzást nem alkalmaznak. Kilökődési reakciósorozat esetében, ha az átültetett vese nem működik kielégítően, nem veszélyeztetik a beteg életét a túlságosan erélyes immunsuppressióval, hanem a transzplantátumot inkább feladják és a beteg visszakerül a krónikus dialysis kezelésbe. Az irreversibilisen károsodott átültetett vesét csak akkor távolítják el, ha a steroidok kihagyása után is tüneteket okoz. Jelen gyakorlatukban a nem működő transzplantátum az esetek kétharmadában a helyén marad.

2. A sepsis forrását, az esetek túlnyomó többségében a műtéti sebben találták meg, ezért az anaesthesia bevezetésekor lökésszerűen, egyszeri adagban adtak antibiotikumot: ampicillint vagy oxacillint (2 g) és gentamycint (1,5 mg/testsúlykg).

3. A transzplantált vese körüli folyadékgyülem (vér, vizelet, exsudatum, genny) korai felismerését kitűnően szolgálja az ultrahang diagnosztika. A korai drainage megelőzi a septicaemia kialakulását.

4. A műtéti, „nyitott" vesebiopsiával felhagytak a fertőzési veszély miatt. A tű-biopsiát eredményesnek és kockázatát kicsinek találták.

A kezelési módszerek változtatásával a transzplantált betegek összmortalitását csökkenteni lehetett, de nem változott a transzplantátum túlélési ideje; élő donor esetében 83%-ban, míg cadaver donor esetében az esetek 50%-ában maradt működőképes az átültetett vese az első évben. Eredményeik mégis azt mutatják, hogy jelenleg nemcsak az élő donor, hanem a cadaver donor transplantatio is minden szempontból alternatívája lehet a krónikus dialysisnek. A veseátültetés műtéte biztonságossá vált a régebben nagyobb kockázatú beteganyag esetében is (diabetes, idős kor stb.). A transzplantáció olyan életmódváltozást, rehabilitációt jelent, hogy a krónikus vesebetegek többsége inkább ezt választja, mert jelentősen csökkent az utóbbi években a műtéti kockázat — bár az átültetett vese működési kilátásai nem javultak ezzel arányosan.

Gál György dr.

Veseátültetés gyermekeken Hannoverben 1970—1977. Offner, G. és mtsai (Abteilung für Pädiatrische Nephrologie der Kinderklinik und Klinik für Abdominal- und Transplantationschirurgie der Medizinischen Hochschule Hannover): Dtsch. med. Wschr. 1979, *104*, 393.

A gyermekkori veseátültetések tapasztalatairól először 1969—1970-ben az Egyesült Államokból számoltak be. Európában 1971 óta az EDTA gyűjti a gyermekkorban végzett transzplantációk adatait. 1976 decemberében 348 gyermek élt működő átültetett vesével. Egyidejűleg 572 gyermeket kezeltek krónikus intermittáló haemodialysissel.

A gyermekkori veseátültetéseket jelző számok az NSZK-ban még napjainkban is szerények. A hannoveri osztály az „Eurotransplant"-hoz tartozik, az átültetéseket a hasi és transzplantációs sebészeti osztály, a gyermekek előkészítését, a dializálásokat és a műtét utáni kezeléseket a gyermek-nephrológiai osztály végezte. 1970 és 1977 között 27 — 3—16 év közötti — gyermeken 31 veseátültetést végeztek. Csak 2 vese származott élő donorból, a további 29 cadaver vese volt. 4 gyermeken kétszer történt veseátültetés. Az alapbetegség 15 betegen veleszületett vagy öröklődő vesebetegség volt. Primer nyelonephritis egyetlen esetben sem fordult elő.

A művese kezelés átlagos ideje az átültetés előtt 5,8 hónap volt. 5 gyermek veseátültetését előzetes dialysis nélkül végezték. A leghosszabb várakozási idő 2,7 év volt.

Az átültetett veséket minden esetben az iliacalis erekhez anasztomizálták a peritoneum megnyitása nélkül. Az ureter hólyagba ültetését csaknem minden esetben Politano-, Leadbetter szerint végezték. Előzetesen 4 betegen történt bilateralis nephrectomia, infekció, malignus hypertonia, ill. haemolytikus uraemiás syndroma miatt.

Immunsuppressiv kezelést általában 2—3 mg/kg azathioprin és a műtét napján 30 mg/kg prednisolon adásával kezdték. A prednisolon dózist ezt követően 3 hétig 3 mg/kg, 6 hétig 2 mg/kg, majd 0,5 mg/kg, 1 év után pedig napi 10—20 mg volt a fenntartó adag. Antilymphocyta globulint csak néhány esetben adtak.

1977 végén 27 gyermekből 23 élt. 3 beteg visszakerült a haemodialysis programba, 20 beteg veséje jól funkcionált. Az első év végén 92%, a második év végén 85%, a harmadik év végén 72% volt a gyermekek túlélése. Az átültetett vesék élettartama az első év végén már 69%-ra, a második év végén pedig 56%-ra csökkent. Ezt követően a betegeket, ill. a graftot illetően alig észleltek jelentősebb változást. A leghosszabb túlélési idő 7 év.

Négy gyermek meghalt, kettő működő grafttal, 4 hónappal, ill. 2,4 évvel az átültetést követően. Részletesen ismertetik a meghalt gyermekek kórrajzikivonatait.

Tárgyalják a transzplantátumok sorsát, a sebészi komplikációkat és az átültetést követő egyéb szövődményeket, a hypertoniát, az infekciót, az aseptikus csontnekrózist, katarakta előfordulását. A szövődmények közül megemlítik, hogy az egyik gyermeken gyomor- és duodenum-fekélyeket észleltek, maszszív vérzés miatt gyomorrezekció történt, de így sem sikerült a beteg életét megmenteni, egy másik betegükön is észleltek duodenum ulcust, amely konzervatív therapiára meggyógyult.

Részletesen érintik a növekedési zavar kérdését, hangsúlyozzák, hogy a krónikus veseelégtelenségben szenvedő gyermekek egyik jellegzetes elváltozása a növekedés elmaradása. A problémát a dialysis nem, a veseátültetés is csak részben oldotta meg. A növekedési zavar okai sokrétűek — így különkülön a kalória- vagy fehérjehiány, a hyperparathyreoidismus, az uraemia, a károsodott D-vitamin metabolizmus stb., nem tehető felelőssé. A 14 éven alul átültetett vesével élő 14 gyermek közül csupán 6 növekedett megfelelően. A prednisolon dózis és a növekedési zavar között összefüggést nem találtak. A pubertas eltolódott, kb. 16 éves korra fejeződött be a nemi érés.

Foglalkoznak továbbá a psychoszociális fejlődés kérdésével is. Tapasztalataik szerint a gyermekkorban végzett veseátültetés sikeresen elvégezhető. Az EDTA 1977-es adatai szerint a rizikó nem nagyobb, mint felnőtteken. 1976 végéig Európában 14 615 veseátültetést jelentettek. A graft túlélés a határnapig 6307 volt, ez 43,2%. Gyermekeken az 5 éves túlélés 72% (élő donor 73,7, cadaver vese 69,6%). Ezt az arányszámot csak

az otthoni dialysis túlélése múlja felül. Az elkövetkezendő időben lényeges javulással nem számolhatunk, hisz az utolsó 15 évben lényeges változást az immunológiai mechanizmus legyőzésére nem sikerült elérni.

Befejezésül megemlítik, hogy a veseátültetés kontraindikációja napjainkban gyermekeken lecsökkent, abszolút kontraindikációt lényegében csak a rendszerbetegség jelent. A veseelégtelenség kezelését már praeterminálisan kell elkezdeni, hisz így a komplikációk megelőzhetők, a dialysis, ill. veseátültetés sikere fokozható.

Pintér József dr.

Traumatológia

Újabb trendek a közlekedési balesetekben. Hutchinson, T. P., R. A. Harris (Traffic Studies Group, Univ. Coll. London): Injury, 1978, *10*, 133—137.

A szerzők a Registrar Generalnak a közlekedési balesetekre vonatkozó éves (1958—1975) adatai és a Hospital In-Patient Enquiry (HIPE)-nek a kórházi ápolás tartamára vonatkozó éves (1964—1973) jelentései alapján kísérték figyelemmel a közlekedési balesetek sérültjeinek morbiditási és letalitási viszonyait a friss sérültekre vonatkozóan.

A Registrar General a sérült kora és a közlekedés módja (gyalogos, motoros, autós) alapján osztályozza halálokok szerint a sérülteket. A fő halálokot a koponyatörés képezi, a második leggyakoribb halálok a belső sérülések. A vizsgált 18 év alatt határozott trend mutatkozik mind a gépkocsi balesetek sérültjeinek különböző korcsoportjaiban, mind a motorosokon: a koponyatörtés okozta halál minden csoportban csökkent, míg a belső sérülések aránya jelentősen nőtt, a legtöbb csoportban meg is haladta a koponyatörést. Ugyanakkor csökkent a meghatározatlan kórismék aránya. Gyermek autóutasokon a koponyatörés aránya magasabb, a törzs- és gerinctörések aránya alacsonyabb, mint gyalogosokon. Felnőtt- és időskori autósokon viszont kevesebb a koponyatörés, több a belső sérülés, mint gyalogosokon. Időseken az alsó végtag, gerinc és törzs törése gyakoribb, a koponyatörés ritkább, mint fiatalabbakon.

A kórházi felvételre került sérültek között a törés nélküli fejsérülések aránya 10 év alatt 38%-ról 42%-ra nőtt. A koponyatörés 8%, arc-koponyasérülés 6%. A másik gyakori testtájék az alsó végtag 19%-kal. Az életkor emelkedésével az intracranialis sérülések és koponyatörések aránya csökken, az alsó végtag sérülések aránya nő. 10 év alatt a fejsérülések között a commotio aránya csökkent, az egyéb intracranialis sérüléseké nőtt. Leghosszabb kórházi ápolást a combtörés igényli — átlagosan több mint 6 hetet —, ezt a lábszártörés és medencetörés követi. A fejsérülés, lábszár, alkartörés, belső sérülés átlagosan hosszabb kezelést igényel közlekedési, mint más baleset után.

A beszámolóhoz a lap szerkesztőségének két tagja fűz észrevételeket:

Bull, I. P. hozzászólásában kiemelte, hogy a közlekedési halálesetek száma nem változott sokat az egész időszak alatt, bár a közlekedés jelentősen növekedett. Ez azzal magyarázható, hogy a védőeszközök (sisak, öv) elsősorban a fejsérülések és súlyosságuk megelőzését szolgálják. Az országos statisztikából csak korlátozott következtetések vonhatók le, de adatai bizonyításra váró hypothesiseket vetnek fel.

Potter, J. M.: „Milyen értelemben használhatók a hivatalos adatok?" c. hozzászólásában felveti, hogy ma különböző területeken így az egészségügyben is sokan minden fejlődést az információk számának emelésétől várnak, anélkül, hogy azok elemzésére komoly szellemi erőfeszítéseket tennének. Pedig az információk, különösen másod-harmad kézből gyakran félrevezetők. A klinikumban járatlannak nehézséget okoz, hogy milyen releváns adatokat kell gyűjtenie. Ez különösen érvényes a mások által gyűjtött adatokra, vagy ha az adatokat más célra gyűjtötték. A hivatalos adatgyűjtések e hiányosságai kiemelik, hogy aki pontos adatokat akar szerezni, magának kell azokat releváns szempontok szerint gyűjteni. Ezért azok a klinikusok, akiknek van tapasztalatuk adatok gyűjtésében, gyanakodással fogadják az olyan forrásokat, amelyekre a közlemény szerzői hivatkoznak. Itt mindjárt a közlemény „fejsérülés" fogalmát bírálja. A fejsérülések nagy változatában csak kevés képez halálokot. Így helytelen a koponyatörést haláloknak, sőt vezető haláloknak feltüntetni. Maga a koponyatörés sohasem okoz halált, bár gyakran szerepel így a halotti bizonyítványokban. A halált több tényező okozhatja, egyet megadnak, amely a halottkémet kielégíti, de a tényleges halálok tisztázatlan marad. Beírják a hagyományos „koponyatörést" s ezzel félrevezet a statisztika. Így van ez gyakran a kórházi kibocsátó kórismével is, amelyet helyenként pontosan regisztrálnak, másutt felületesen, esetleg nem is az orvos.

A Registrar General kevés kérdésre válaszol: aki fel akarja használni, annak mélyebb vizsgálathoz sok kérdést kell feltennie, így fel kell készülnie az elégtelen válaszra. Amíg világos különbséget teszünk a hivatali használatra gyűjtött és a tudományos fontosságú adatok között, addig ezzel nincs baj.

(Ref.: Potter igen megfontolandó érvekkel támasztotta alá a nem szakember által gyűjtött adatok tudományos hitelének hiányosságait. Bár hazánkban a közlekedési balesetekben elhalt sérültek boncolása általános, a KSH által közölt adatokban még nálunk is vannak hiányosságok, nem is beszélve arról, hogy a kórházi elbocsátó kórismékben talán nálunk sem sokkal jobb a helyzet, mint Angliában. Az így nyert statisztikai adatok tudományos információ értéke így korlátozott. A közlemény néhány megállapítása megbízhatóbb adatok alapján ismert, más részéről megfelelő elemzés híján nem vonható le következtetés. Ennek ellenére elfogadhatjuk Bull értékelését, hogy a védőeszközök alkalmazásával éppen a súlyos fejsérülések száma és aránya csökkent.)

Kazár György dr.

Kik nem használnak biztonsági övet? Halsing, K. J., Comstock, G. W. (J. Hopkins Train Center, Publ. Hlth. Res. Hagerston, 21 744 USA): Am. J. Publ. Hlth. 1978, *67*, 1043—1050.

A szerzők az Egyesült Államokban 1971 decemberétől 1974 júniusáig tartó tanulmányozást végeztek azzal kapcsolatban, hogy az autókba beszerelt biztonsági öveket kik használják és kik nem, 1009 olyan egyént kérdeztek meg, akik személygépkocsival rendelkező családok tagjai. A válaszok alapján kiderült, hogy a kérdezettek 47%-a nem használja utazás közben a biztonsági övet. Az adatokat elemezve kiderült, hogy nők kevésbé használják az övet, mint a férfiak, továbbá az alacsonyabb iskolai végzettséggel rendelkezők, a kisebb jövedelmű kategóriák s a bizonytalan sorsú egyének kevésbé veszik az övet igénybe, mint az ellentétes kategóriák.

Mint érdekességet lehet megemlíteni, hogy a nőknél a házasság csökkentette az övhasználat gyakoriságát, a férfiaknál inkább fokozta.

Nikodemusz István dr.

Súlyos sérültek kimentése és első ellátása. Muhr, G., Tscherne, H.: Chirurg, 1978, *49*, 593—600.

Az NSZK-ban az 1976. évben a személysérüléssel járó összesen 356 000 közúti-közlekedési baleset során 14 560 ember vesztette életét és 475 700 sérült meg. Indokolt ezért a címben jelzett teendők fontosabb szempontjainak felelevenítése.

Mind a baleset helyszínén, mind a gyógyintézetben a mindent megelőző, elsődleges feladat a baleset végzetes kimenetelének kivédése. Kétségtelen tény, hogy a súlyos sérültek között magas a polytrauma-

tizáció gyakorisága, s így az ellátás során a shock és a következményes szervi manifesztációk adják a legjelentősebb terápiás problémákat. Kiváltó ok lehet az egyes sérülések summációja, de nemegyszer az izolált súlyos szervsérülés (tüdőcontusio, centrális májruptura stb.). Súlyos sérülteknél ezekből eredhet életveszély; az irodalom adatai szerint a halálozás 25% és 70% között ingadozik.

A kezelési alapelvek célja az első ellátás során a vitális funkciók helyreállítása, a shock és következményeinek elhárítása, s lehetőség szerint optimális feltételek megteremtése a definitiv ellátás számára. Szükségtelen részletezni az első ellátás két legnagyobb jelentőségű tényezőjének — az időfaktornak és a minél korábbi orvosi segélynyújtásnak — értékét, illetve fontosságát. Mértékadó szakmai körök egyértelműen állást foglaltak abban a tekintetben, hogy *ne a sérültet igyekezzünk ellátás nélkül gyorsan az orvoshoz eljuttatni, hanem az orvost kell a lehető legrövidebb időn belül a sérülthöz, a helyszínre vinni!* Ennek az ajánlásnak helyességét statisztikai adatok is meggyőzően bizonyítják. Magas baleseti gyakoriságú nagyvárosok (Hamburg, Osaka) és országok (NSZK, USA, Japán) sérült beteganyagának elemzései azt mutatták, hogy az egészségkárosodás bekövetkeztétől számított azon intervallumban, melyben a sérült még semmiféle segélyt, ellátást nem kapott minden 30 perc 300%-kal emeli a súlyos sérültek halálozási arányát.

Röviden, mintegy címszavak szerint az első két legfontosabb feladatcsoportot az alábbiakban foglalhatjuk össze (időbeli sorrendben):

I. *Az első ellátás célja:* 1. Az akut életveszély elhárítása. 2. Kimentés (ha szükséges). 3. Szállítható állapotba hozás. 4. Szállítás közbeni felügyelet.

A fentieket alapul véve — ugyancsak időbeli sorrendben, de már kissé bővebben — összeállítható a következő feladatcsoport:

II. *Azonnali teendők a baleset helyszínén:*

1. *Baleseti helyzetmegítélés* (a sérültek száma, a sérülések kiterjedése és súlyossága, további baleset veszélye, kimentés szükségessége, erősítés igénye).

2. *Életmentő beavatkozások:* (az akut életveszély elhárítása, vitális funkciók stabilizálása, a kárhely biztosítása, kimentés a veszélyzónából, a mentőszolgálat riasztása).

3. *További teendők* (kötés felhelyezés, rögzítések, a megfelelő gyógyintézetek értesítése).

4. *Szállítás* (a szükséges beavatkozások folytatása, felügyelet).

Nyilvánvaló, hogy az orvosi beavatkozásoknak, a szervezési és technikai intézkedéseknek *párhuzamosan* kell történniük. Egyidejűleg törődni kell az életveszély kivédésével; az esetlegesen beszorult, betemetett sérült(ek) *kimentésével;* a további balesetek elkerülése miatt a kárhely (veszélyforrás) biztosításával; s nem utolsósorban a sérültek *osztályozásával* is — ami nem könnyű, de döntő jelentőségű feladat.

A légzési elégtelenség megoldása a légutak szabaddá tételével kezdődik, amit a direkt vagy segédeszközös lélegeztetési eljárás kövessen; amint spontán légzés észlelhető, a sérültet stabil oldalfekvésbe kell fordítani. *Keringés megszűnés* esetén a művi lélegeztetéshez külső szívmasszázs társul; az utóbbit gyógyszeresen célszerű támogatni. A *shock* megelőzése, illetve kezelése az ismert módon (autotransfusiós testhelyzet, vérzés- és fájdalomcsillapítás, volumenpótlás stb.) történjék; természetesen már a helyszínen. Kiemelten fontos a fájdalomcsillapítás; analgeticumok adásának csak intravénásan van értelme, intramuscularisan vagy subcutan sohasem; ópiátok feltétlenül kerülendők; a törések rögzítése is hatékony fájdalomcsillapítás lehet.

Miután a légzés és a keringés biztosítása megtörtént, a *sérülések* ellátására kerül sor. Koponya-agysérülésre a sebzés, illetve zavart tudat utal; gerincsérülésre a fájdalomból is lehet következtetni, a mellkassérültek 3/4 részénél külsérelmi nyom nincs, de azt figyelembe kell venni, hogy e területen életveszélyt okoznak és azonnali beavakozást igényelnek a nyílt vagy a feszülő pneumothorax, a mediastinalis emphysema, instabil mellkasfal, s a szívtamponád. Hasi sérülések a polytraumatizáltak mintegy 40%-ánál észlelhetők; nyílt abdominalis sérülésnél az előesett képleteket nem reponáljuk, steril nedves kötéssel fedjük. A mellkasba és hasüregbe behatolt, beékelődött idegentesteket nem szabad eltávolítani a helyszínen, a további sérülések és a csillapíthatatlan vérzés veszélye miatt. A végtag nyílt vagy zárt sérüléseinél a vérzéscsillapítás és rögzítés a legfontosabb.

Szállításnál a beteg testhelyzetét a sérülések döntik el ugyan, de a vakuum-matracban való rögzítés a legoptimálisabbnak tekinthető. Minden szállítás előfeltétele az elementaris fontosságú funkciók biztosítása, vérzéscsillapítás, kötés, rögzítés, s a fájdalomcsillapítás. Szállítás közbeni alapvető teendők az életfontos funkciók fenntartása, komplikációk (vérzés, aspiráció) kivédése, fájdalomcsillapítás ,szállítási traumák megakadályozása.

A súlyos sérültek szempontjából döntő fontosságú első ellátás szakmailag és technikailag is jól felszerelt orvost kíván. Ezért kell a gyakorló orvosok minél szélesebb körében lehetővé tenni a szükséges ismeretek szervezett keretek között (különféle tanfolyamok stb.) történő elsajátítását.

Cselkó László dr.

Sárkányrepülő balesetek. R. Margreiter, L. J. Lugger (Chirurgische Universitätsklinik, Innsbruck): Brit. med. J. 1978, *1*, 400.

1973 és 1976 között Tirolban 75 sárkányrepülő baleset történt. A valóságos szám ennél lényegesen több, mert 1977 elejéig Ausztriában nem működött sárkányrepülőklub és balesetbejelentési kötelezettség sem volt.

A szerencsétlenül jártak legfiatalabbja 19 éves, a legidősebb 61 esztendős volt (átlagos életkor 31,7 év). Egyesek már tapasztalt pilóták voltak, a balesetet megelőző repüléseik száma 7 és 200 között ingadozott (átlagosan 94). Alkohol vagy gyógyszer egyetlen alkalommal sem játszott szerepet.

A legtöbb baleset május, június és szeptember hónapokban történt. Érdekes, hogy a szerencsétlenségek 73%-a 11 és 15 óra között következett be. Feltehetően komoly szerepe van ebben a turbulenciának, a légréteg rendezetlen örvénylő mozgásának és a meleg levegő konvekciós hőáramlásának.

34 baleset a startnál, 13 repülés közben és 28 a leszálláskor történt. Az egyik igen különleges baleset volt, amikor siklás közben két gép összeakadt a levegőben. A pilóták több mint 80%-a ülő helyzetben repült, míg a fennmaradó hányad rézsútos testtartásban helyezkedett el repülés/siklás közben. Jelenleg sincs eldöntve, hogy melyik helyzet előnyösebb. Nyolc baleset közepes, 60 súlyos fokú volt, 7 pilóta életével fizetett. 24 polytraumatizált volt közöttük! Az esetek többségében a gerinctörés dominált; egy nyakcsigolya subluxatiós törés azonnal halált okozott.

Yuill 1977-ben megjelent tanulmányában azt fejtegeti, hogy a sárkányrepülés nem veszélyesebb sport, mint a lovaglás, hegymászás, vagy a motorkerékpár versenyzés. A tiroli szerzők ezt kétségbevonják. Nevezetesen 1976 végéig összesen 350 aktív tiroli sárkányrepülőt tartottak számon és a balesetet szenvedettek száma két év alatt 36 (10,2%) volt.

(Ref.: Egyet kell értenünk a tiroli szerzők véleményével, akik kétségbevonják, hogy a sárkányrepülés nem veszélyesebb sport a motorkerékpár-versenyzésnél, hegymászásnál vagy a lovaglásnál: két év alatt 350 tiroli sárkányrepülő között 36 sérülés, amelyek közül több halálos is volt!

Ma már a vitorlázó repülés korszakában semmi gyakorlati jelentősége nincs a sárkányrepülésnek, művelője feleslegesen kockáztatja testi épségét, sőt életét. Elegendő, ha tudomásul vesszük, hogy az évezredes monda, Daidalos álma megvalósult — ezzel pontot tehetünk a sárkányrepülésre.)

Győry Kiss Ferenc dr.



KÖNYVISMERTETÉS

K. W. Brunner, G. A. Nagel (szerk.): **Internistische Krebstherapie.** Springer-kiadás. Berlin, Heidelberg, New York. 1979. 565 oldal, 123 táblázat, 55 ábra. Ára: 79,— DM.

Napjainkban a daganatos betegek kezelését többféle módon kísérlik meg. A szocialista országok gyakorlatában kialakult az onkologia mint önálló disciplina. Másutt, főleg az az Egyesült Államokban, megkülönböztetik a belgyógyászati onkologiát (medical oncology), sebészi onkologiát (surgical oncology) és az onkoradiologiát (radiation oncology). E törekvések egy ponton találkoznak: a daganatos betegekkel foglalkozó szakorvosok olyan centrumokba tömörülnek (onkologiai intézetek, „comprehensive cancer center"), ahol az interdisciplináris ellátás feltételei adva vannak. Bármily ellátási rendszer alakuljon is ki, a daganatos betegek felkutatása, utókezelése és gondozása nem lehet csak központi intézmények feladata, hanem abban egyaránt részt vesznek más kórházak és az alapellátás orvosai is, akár körzeti orvosnak vagy háziorvosnak nevezik is őket.

A könyv elsősorban azoknak az orvosoknak készült, akik belgyógyász alapképzettség birtokában daganatos betegekkel foglalkoznak. E tekintetben különleges helyet foglal el: nem onkologiai és nem is belgyógyászati tankönyv, hanem a kettő szerencsés ötvözete. Ad annyit az onkologiai alapműveltségből, amennyi a gyakorló orvos eligazodásához szükséges, de a hangsúlyt mindenütt a gyakorlati ellátás kapja. A szerzőgárda neves svájci klinikusokból toborzódott, s a két szerkesztő személye garancia arra, hogy a korszerű onkologiai szemlélet érvényesüljön a mondanivalóban. Brunner professzor a Berni Inselspital onkologiai osztályának főorvosa, Nagel professzor pedig a baseli hasonló intézmény vezetője volt éveken át. Mindketten kiemelkedő szervezők és oktatók. Kezdeményezésükre jött létre a SAKK (Schweizerische Arbeitsgruppe für Klinische Krebsforschung) nevű szervezet, melynek tagjai a daganatos betegek gyógymódjait közös elvek alapján alkalmazzák és az eredményeket együttesen értékelik. Ez az önkéntes klinikusokból álló tudományos célú liga egyre több orvost vonzott szervezetébe. Közülük került ki a könyv szerzőgárdája is.

A könyv szerkezetileg általános és részletes részre tagolódik. Az előbbi rész a könyv mintegy harmadát teszi ki. Zömében a cytostatikus kezeléssel foglalkozik, de megtalálható benne az immuntherapia, az adjuváns kezelés, valamint a beteg vezetéséhez szükséges psychologiai alapismeretanyag is. A figyelmes olvasó olyan csemegékre lelhet, mint a daganatok és a terhesség kérdése vagy hallhatunk arról is, milyen „placebo" hatású gyógyszerekkel szédítik a betegeket és az orvosokat széles e világon. Micsoda tanulság ez a magyar orvosoknak, akik nap mint nap hasonló csodaszerek iránti igénnyel találkoznak. Az első részt Brunner professzor fejezete zárja, amely az onkologiai betegellátás szervezeti kérdéseit taglalja. Ebben külön hangsúlyt kap az orvos és a kórház konzultatív tevékenységének, valamint a beteggel kapcsolatos minden információ folytonosságának a szükségessége és az interdisciplináris ellátás igénye. Korszerű szemlélet ez, amely a svájci viszonyok között jelentős előlépés a szervezett onkologiai ellátás felé.

A második részben szervek szerint ismerteti a könyv a therapiás lehetőségeket. Csak a szolid, minden kritikát kiálló eredmények szerepelnek, kutatási irányok, vizsgálat alatt álló gyógyszerek nem kapnak helyet. A vérképzőszervek malignus daganatai, az emlő, a here és a tüdőrák a legrészletesebben megírt fejezetek. Hiányérzet az olvasóban csak a 24. fejezettel kapcsolatban keletkezik; itt 19 oldalon egy fejezetben szerepel az idegrendszer, a csontok, az érzékszervek, a vese, a hólyag stb. daganatainak kezelése. Ez sajnálatos összevonás és a részletek káros elnagyolása. A csontsarcomák vagy a fej-nyaki daganatok kezelése sokkal több figyelmet érdemelt volna. A gyermekkori daganatok fejezet ezzel szemben nagyon is részletes. Találunk viszont olyan fejezetet is, amit más könyvekben nem: a 29. fejezet azon áttétes daganatokról szól, amelyek primaer tumora ismeretlen. Ez a kitűnő fejezet is bizonvítja, hogy a szerzők mondanivalójuk témáját a mindennapi gyakorlatból merítik. Talán a legértékesebb fejezet az utolsó: életveszélyhelyzetek az onkologiában. Ez olyan onkologiai osztályok ügyeleteseinek szóló útmutató, amelyet mindenkinek illik betéve tudni.

A könyvhöz tartozik a ma használatos hormon és cytostatikus hatású szerek gondosan összeállított jegyzéke. Az olvasó örömmel veszi tudomásul, hogy a magyar Myelobromol sem hiányzik belőle. A fejezetek végén rövid irodalmi tájékoztató, a könyv végén alaposan válogatott tárgymutató segíti a tájékozódást.

Ez a könyv mindenképpen megérdemli, hogy felhívjuk rá a figyelmet. Elvezetes olvasmány kitűnő ábraanyaggal, amely nagy tapasztalatú klinikusok józan, mértéktartó felfogását tükrözi a daganatos betegek ellátásával kapcsolatban.

Eckhardt Sándor dr.

Klaus Poeck: Neurologie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Fünfte, neubearbeitete Auflage. Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York. 1978. 91 ábra, 26 táblázat, 432 oldal. Ára: 48,— DM.

A könyv először 1966-ban jelent meg, „Einführung in die klinische Neurologie" címmel orvostannallgatók és orvosok számára a legfontosabb ideggyógyászati betegségek klinikumának, kórismézésének és terápiájának megismertetésére. Az aacheni neurológus professzor az újra átdolgozott ötödik kiadásban is a klinikumot állítja az előtérbe, a betegségegységekre helyezi a hangsúlyt, egyidejűleg vázolja a korszerű ideggyógyászat kapcsolódását az alaptudományokhoz és a klinikai határterületekhez. A neurológus élvezettel lapozgatja ezt a hagyományos felépítésű, jól szerkesztett, tömören és szabatosan megfogalmazott, jó ábrákkal, könnyen áttekinthető táblázatokkal ellátott tankönyvet. A bevezető fejezet összefoglalja az ideggyógyászati vizsgálatot — a beteg megtekintésétől a computer-tomographiáig. Az új diagnosztikai eljárások leírása, a hagyományosak mellett az új nemzetközi SI mértékrendszer alkalmazása segíti az orvost a neurológiai zárójelentések, szakorvosi leletek megértésében. A második nagy fejezetben a gyakorlat számára 11 legfontosabb tünetcsoport szerepel: az ophthalmoneurologiai, koponyaalapi, gerincvelői, motoros (bénulásos, extrapyramisos, cerebellaris, decerebratiós, akaratlan), sensoros, vegetatív, neuropsychologiai syndromák tünetei, anatómiai és kórtani alapjai, előidéző okaik, klinikai jelentőségük. Ez a két fejezet lényegében az általános neurologia ismeretanyagát öleli fel, amit a hazai középkorú orvosgeneráció Horányi Béla Neurologia (Medicina, 1961.) tankönyvéből sajátított el. Poeck kevesebbet közöl az idegélettanból, Juhász Pál is inkább utal az alaptudományokra A klinikai neurológia alapjai (Medicina, 1977.) tankönyvében; ez azonban megnöveli a terjedelmet, ismétli a neurobiológiát; és jelzi a képzés vertikális integráltságának elégtelenségét. Az olvasó számára természetesen ez a kényelmesebb. A további fejezetekben a szerző a központi idegrendszer keringészavarait, térfoglaló folyamatait, gyulladásos, traumás, rendszeres betegségeit, a környéki idegek és az izmok kórképeit tárgyalja. Külön fejezetet szentel az epilepsiás és nem-epilepsiás rohamoknak, a lues és

az alkohol okozta neuropsychiatriai károsodásoknak. A határszakmák érdeklődésére is számot tarthat a paraneoplastikus syndromák, valamint a heveny és idült gyógyszermérgezések idegrendszeri következményei c. fejezet. A részletes rész fejezeteiben a betegségek klinikai leírása, elkülönítő diagnoszikai kérdései, a terápiás elvek és gyakorlati utalások minden lényeges ismeretet tartalmaznak, ami a más terület orvosát a neurológiából érdekelheti. A szöveg tömörsége nemcsak tartalmára, hanem formájára is érvényes; tipográfiája A gyakorló orvos enciklopédiája (Medicina, 1973.) küllemét idézi.

A tankönyvíró nincs könnyű helyzetben. Szakterülete ismeret-halmazából választja ki azt, amit az orvostanhallgató számára szükségesnek tart, és ami a más szakmájú orvost tájékoztatja, anélkül, hogy elveszne a részletekben. A neurológus is azt szeretné, ha minél többet közölhetne tankönyvéből, a medikus és a nem ideggyógyász ezt mégis többnyire túlzottnak tartja. Az ideggyógyászat kézikönyvei terjedelmesek, pl. a Vinken—Bruyn-féle Handbook of Clinical Neurology 41 kötetéből egy is kétszerese ennek a tankönyvnek. Ehhez viszonyítva a tárgymutatóban szereplő mintegy 2200 szakfogalom nem sok. Juhász említett tankönyvében ez a szám 4500 körül van. Ez kétszerese Horányi tárgymutatójának. Egy hasonló céllal írt amerikai könyvben, Peritz Scheinberg Modern Practical Neurology (Raven Press, 1977.), 1900 fogalom szerepel. Az ideggyógyászati vizsgálatot Juhász és Scheinberg 7—7000 szóval írja le. Poeck ennek kétszeresét használja. A neurológus klinikusok gyakorlati tapasztalata azt bizonyítja, hogy a tankönyvekben leírt részletességgel csak az ideggyógyász vizsgálja betegét; a nem szakorvos az egyetemen megtanult vizsgálatból alig valamit hasznosít a gyakorlatban. A magyar orvostanhallgató több mint 600 oldalas tankönyvből készül a szigorlatra; a tankönyv írója a gyakorló orvos számára alig 100 oldalon foglalja össze az ideggyógyászati ismereteket (A gyakorló orvos enciklopédiája, II. kötet).

Poeck tankönyve a beteg vizsgálatától a tünetcsoportokon át a betegségegységekig és a differenciális diagnosztikáig tart; Juhász a mindenki számára egyértelmű jelenségből (mozgászavar, fájdalom, szédülés, tudatzavar etc.) indul ki és vezeti el az olvasót a tünetcsoport klinikai elemzéséhez. A német tankönyv felépítése a Horányi könyvre, tömörsége és szabatossága Környey egyetemi jegyzetére emlékeztet. Poeck tankönyve leíró jellegű, Juhász szakít a hazai tankönyvekre is jellemző nozológiai leírásokkal és csoportosítással, az észlelés és vizsgálat logikáját a tünetekre építi. Az amerikai könyv kombinálja a két közelítést, a rövid ismertetéseket azonban irodalomjegyzék követi, ahol az érdeklődő a speciális témáról bővebb ismereteket szerezhet.

Az egyetemi tankönyvek írói nehezen szakadnak el a betegágytól, klinikájuktól. Egyetemi képzésünk a fekvőbeteg-intézmények igényeit szolgálja, a betegek milliói azonban az alap- és járóbeteg-ellátásban halmozódnak. Vajon segítik-e az ilyen igényes tankönyvek a gyakorló orvost abban, hogy saját kompetenciáját a neurológia határterületén megtalálja? Az ilyen könyv — talán nemcsak a recenzens szubjektivitása torzítja e megállapítást — az átlag medikust viszszariasztja az ideggyógyászattól és orvos korában meg sem próbálkozik a neurológiai jellegű beteg vizsgálatával, pedig az — ahogyan Scheinberg írja bevezetőjében — nem is olyan komplikált eljárás. A kényelmes szakorvosjelölt viszont a szakvizsgára is megelégszik enynyivel, és ha jól megtanulja, nemcsak a vizsgán, a gyakorlatban is boldogul tudásával. Azaz a medikusnak sok, a szakorvosnak kevés. Kinek ajánlja akkor a recenzens Poeck könyvét? A leghasznosabb annak a fiatal orvosnak, aki idegosztályra kerül, a szakrendelést végző neuropsychiaternek, ha tudását felfrissíteni szeretné, és minden orvosnak, aki egy-egy ideggyógyászati betegségről, tünetcsoportról a leglényegesebb tájékozódást igényli.

A könyv újabb és újabb kiadásai lépést tartanak a neurológia fejlődésével; a szerző kritikusan és mértéktartóan veszi fel könyvébe az új eredményeket. Amit közöl, az világos, szabatos, tartalmazza mindazt, amit ma a nem szakembernek a tárgyról tudni hasznos, de nem nyújt többet, mint a hazai tankönyvek. Közhely, de igaz: a német szakkönyvekre jellemző kvalitások e műre is kivétel nélkül érvényesek.

Ozsváth Károly dr.

Human oocytes and their chromosomes. An atlas. **Uebele-Kallhardt, B. M.:** Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1978. 106 oldal, 72 kép. Ára: 48,— DM.

E szerény külsejű könyv jelentőségének méltatását a téma rövid ismertetésével kell kezdeni. Közhelynek számít az a megállapítás, hogy a biológia fejlődése — lévén kísérletes és nem deduktív tudomány — elsősorban a technika haladásához kötött. Az is közismert, hogy a biológia experimentális módszerei között a citogenetikai vizsgáló eljárások előkelő helyet foglalnak el, mivel az utóbbi évtizedben igen intenzíven fejlődtek és jelentősen hozzájárultak ahhoz, hogy az élet alapvető jelenségeit jobban megismerjük. Az újabb és újabb citogenetikai módszerek kidolgozása, persze, elsősorban a genetika fejlődéséhez járult hozzá, aminek hatása oly sok és sokféle irányban észlelhető. Az orvostudomány területén a kromoszóma-kutatások a legtöbb ismeretet a fejlődési rendellenességek aetiopathogenesisében nyújtották. Olyan legújabb eredmények, mint pl. a sávfestésekkel lehetővé vált génlokalizáció a sejthibridizációs kísérletekben csak a szakemberek előtt ismeretesek, de a fejlődési rendellenességek specifikus metafázis-kromoszómaképe, a morfológiai jellemzőkből levonható tanulságok már a más szakterületen dolgozó, olvasottabb orvosoknak sem idegen. Ezzel szemben a mitozisnál jóval nagyobb jelentőségű meiozis kromoszómákról nem sokat tudunk, megismerésük a korlátozott vizsgálati körülmények miatt, különösen a női ivarsejtek esetében, alig haladt előre, holott az ivari sejtélet ezen szakasza döntő jelentőségű az ontogenezisben. A meiozisban történik a homológ kromoszómák szétválása, a chiasma képződés, a redukciós osztódás és mindezek hibájából a non-disjunctio, ami a női ivarsejtek esetében az utódban számbeli kromoszóma aberrációt eredményez. A hibás férfi sejtek többsége valószínűleg kiszelektálódik. A meiozisban történik továbbá a crossing over, amely viszont bizonyos esetekben rekombinációs aneusomiához vezet a zygotában. A meiozis kromoszomákon — ellentétben a testi sejtek metafázis-kromoszomáival —, jól tanulmányozható a funkcionálisan aktív szakaszok és a nyugalmi szakaszok változása. Mindezen folyamatokról a tankönyvek rajzos sémái alig nyújtanak maradandó ismereteket.

A szerző több éves munkáját foglalja magába a könyv, olyan munkát, amit a világon — az előszót író Benirschke szerint — talán csak 2-3 laboratóriumban végeznek. A női ivarsejtek kromoszómáinak descriptiv ismertetése helyett kitűnő technikával készült fényképeken a valóságot mutatja be.

A könyv három fejezetből áll. Az I. fejezetben a foetális ovariumok oocytáinak érését mutatja be, az oogoniumnak oocitává transformálódásától az első meiotikus osztódás profázisáig, azaz a születésig. Különösen értékesek azok a felvételek, amelyek a spiralizáció és kondenzáció folyamatáról és az ezekkel ellentétes folyamatokról készültek. A II. fejezetben megismerkedünk a születéskor megállt folyamat folytatásával, azaz az első profázistól a teljes érésig terjedő szakasz morfológiájával felnőtt nők ovariumából tenyésztett sejtekről készített fényképeken. Kiemelendőnek tartom azokat a képeket, amelyeket egy transzlokációt hordozó nőből származó sejtekről készített. A szerkezetileg kóros kromoszómák az első meiotikus osztódáskor olyan hurokképződéssel párosodnak, amely alakzatban a crossing over következtében segment-rekombinációra kerül sor. A rekombinációs aneusomiához vezető mechanizmus igazolása a női ivar-

sejtekben gyakorlati jelentőségű. Arra int, hogy jelenleg nem rendelkezünk még elegendő ismerettel és tapasztalattal, hogy a strukturális heterozygoták utódaira vonatkozó kockázati értéket százalékokban kifejezhessük. A meiozis és ezen belül a homológ kromoszómák párosodása és elválása rendkívül bonyolult folyamat, amit számos, ma még alig tisztázott tényező befolyásol. Ezek megismeréséhez szükség van arra, hogy a női ivarsejtek kromoszómáinak viselkedését behatóbban tanulmányozhassuk.

A III. fejezet módszereket és terminológiát ismertet.

A szép kiállítású atlaszt elsősorban citogenetikusoknak, citológusoknak, pathológusoknak és nőgyógyászoknak ajánlom.

Osztovics Magda dr.

Bollinger, A.: Funktionelle Angiologie. (Funkcionalis angiologia.) Georg Thieme Verlag. Stuttgart. 1979. 333 oldal, 335 ábra. 59 táblázat. Ára: 148,— DM.

A szerző előszavában rámutat arra, hogy munkájában a funkcionalis angiologiai szemléletet kívánja hangsúlyozni. A kitűnő munkán gyakorlatilag ez a bevezető gondolatsor vonul végig. A könyv 17 nagy fejezetből áll, az elsőben anatómiai és általános fiziológiai bevezetést tartalmaz. Ezt követi az arteriás érelzáródások különböző formája. Ebben a fejezetben külön részletességgel tér ki az egyes kórformák pontos definíciója után a pathogenetikai tényezőkre, haemodinamikai vonatkozásokra. Részletesen elemzi a rizikófaktorok jelentőségét. Külön kiemelendő a supraaortikus érelváltozások korszerű tárgyalása, a cerebrovascularis kórképek lefolyásának, modern therapiájának ismertetése. Részletesen elemzi a primer Raynaud-kór és a szekunder Raynaud-syndroma differenciáldiagnosztikáját, tárgyalja a különböző aetiologiájú angiitiseket, kollagén és egyéb belgyógyászati kórképekhez társuló érbetegségeket, traumás érelváltozásokat. Külön fejezetben foglalkozik a neurovascularis vállöv syndromával, tibialis anterior syndromával. Kitér az erek tumoros elváltozásaira, az aneurysmák, arterio-venosus fistulák elemzésére. Részletesen foglalkozik az egyes microangiopathiákkal, tárgyalja a vénás megbetegedések diagnosztikáját, klinikumát és therapiáját. Igen értékes az utolsó 2 fejezet, melyekben ismerteti az arteriás és vénás megbetegedések korszerű therapiás szempontjait, kiemelve a konzervatív és aktív sebészi kezelés lehetőségeit, indikációit. Külön figyelmet szentel a prophylaxisnak és a rizikó faktorok eliminálásának.

Az egyes témakörök tárgyalásában a könyv fejezetenként azonos szerkezeti felépítésű, s ezért didaktikailag igen jó. Nem tartalmaz felesleges elméleti eszmefuttatásokat, hanem tömören, jó és könnyű, olvasmányos stílusban foglalja össze a lényeget. Elméleti megfontolásai, megállapításai és következtetései a legmodernebb angiologiai szemléletet tükrözik. Megismertet a legújabb angiologiai diagnosztikai lehetőségekkel, kiemelve a mindinkább tért hódító ultrahangos vizsgáló eljárás jelentőségét. Külön értéke a könyvnek a fejezetek után felsorolt irodalmi összeállítás, mely a legfrissebb közleményeket tartalmazza. Az irodalmi hivatkozások között örömmel olvashatjuk magyar angiologusok munkáját is. A jól tagolt szöveget értékes, bőséges ábraanyag egészíti ki, mely olvasmányossá teszi a szép kiállítású könyvet. Nyugodtan állíthatjuk, hogy az utóbbi évek angiologiai irodalmának kiemelkedő terméke ez a könyv. Tömör, relative rövid, ugyanakkor teljességre törekvő összeállítása tankönyvként is kiváló, de eddigi tudását fejleszteni akaró angiologus is bőséges anyagot nyerhet a szakszerű feldolgozásból.

Meskó Éva dr.

W. Krause: Sexuell übertragbare Krankheiten. (Szexuálisan terjedő betegségek.) Ferdinand Enke, Stuttgart 1979. 129 old. 46 ábra. Ára: 24,80 DM.

A magyar venerológiai irodalom világviszonylatban is gazdag, de eredményei nem váltak közkinccsé, az orvosi köztudatban is sok a téves vagy elavult nézet. Ezért érdeklődéssel veszi kézbe az olvasó ezt a kis zsebkönyvet, remélve, hogy a korszerű venerológia summáját kapja, és ebben nem is csalódik.

Szerzőnk szerint a venerológia tárgykörébe nemcsak a négy nemi betegség tartozik. Ezek kórokozóin kívül ugyanis még számos fertőző ágens terjed főleg szexuális úton, a genitáliák nagyszámú és makacs megbetegedését okozva. Ismertetésük ezért differenciáldiagnosztikai és epidemiológiai szempontból is nélkülözhetetlen. A még mindig morális töltésű nemi betegség elnevezés kiterjesztése az egész betegségcsoportra nem kívánatos. Helyette a szerző angol mintára a „szexuálisan terjedő (átvihető) megbetegedés" elnevezést javasolja minden olyan betegségre, mely leginkább szexuális úton terjed és elsősorban a nemi régiókban okoz megbetegedést. A nomenklatúra módosítása is lényeges, mert ezzel kiküszöbölhető lenne a nemi szervek fertőző betegségeinek „venereás" és „nem venereás" csoportra osztása. Ez elavult, gyakorlatilag is káros, mert a nem venereásnak tartott kórformák kezelése nem egy helyen történik, gondozásuk és nyilvántartásuk sem megoldott. Egyedül Angliában foglalkoznak önálló klinikai egységek minden szexuális úton terjedő betegséggel. Ott 1975-ös adatok szerint a nem specifikus bakteriális fertőzések száma volt a legnagyobb, majd gyakorisági sorrendben a gonorrhoea, a candidiásis, condyloma acuminatum és a trichomoniasis következett, míg a herpes pediculosis, scabies és a korai syphilis lényegesen ritkább volt. A venereás betegségek leküzdését célzó gyakorlati javaslatokkal zárul a bevezetés.

Anatómiai és élettani áttekintés, majd a betegségek részletes tárgyalása következik 70 oldalon. Ebből 30 oldal jut a négy klasszikus betegség, döntően a syphilis és gonorrhoea tárgyalására. Továbbiakban a férfi és női nemi szervek legfontosabb egyéb bakteriális, vírusos, protozoonos, gombás és parazitás betegségeit írja le. Zsebkönyvről van szó, mely eredeti formájában egyetemi előadások vezérfonala volt, így érthető, hogy lényegileg tankönyvi adatokat közöl didaktikusan és tömören, de a legkorszerűbb diagnosztikai módszereket és therapiás eljárásokat ki nem hagyva.

A következő fejezet azokkal a dermatológiai betegségekkel foglalkozik, melyek ugyan nem szexuális úton terjednek, de a nemi szerveken is mutatkozhatnak, ezért differenciáldiagnosztikailag fontosak. Végül nagyon hasznos az a záró fejezet, amely a férfi és női külső és belső nemi szervek olyan, gyakorlatilag fontos kórképeinek differenciáldiagnosztikáját tárgyalja, mint pl. a balanitis, vulvitis, kolpitis, prostatitis stb. A klinikai diagnózison kívül a mikrobiológiai, szerológiai, histológiai vizsgálatokat is részletezi. Therapiás index és tárgymutató zárja a kötetet, mely érthető módon irodalmat nem közöl. A könyv kiállítása ízléses, nagyszámú ábra és fekete-fehér felvétel szolgálja a szemléltetést. Ezt a könyvet elsősorban medikusok és általános orvosok forgathatják haszonnal, a szakorvosok részére inkább korszerű szemlélete figyelemre méltó.

Vályi Lajos dr.



A **TMB Pszichológiai Szakbizottsága** 1980. május 26-án délután 2 órára tűzte ki *Balogh László dr.: „A feladatrendszeres oktatás hatása az ismeretelsajátításra és gondolkodás fejlődésére"* c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az MTA Kistermében.

Az értekezés opponensei: *Fekete István*, a pszich. tud. kandidátusa, *Kürti Istvánné*, a pszich. tud. kandidátusa.

A **TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága** 1980. május 27-én, délután 2 órára tűzte ki *Lábas Zoltán dr.: „Idegen anyagok aspirációja újszülött-, csecsemő- és gyermekkorban"* c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az MTA Kistermében.

Az értekezés opponensei: *Miriszlai Ernő dr.*, az orvostudományok kandidátusa, *Mihók György dr.*, az orvostudományok kandidátusa.

A **TMB Pszichológiai Szakbizottsága** 1980. május 28-án, délután 2 órára tűzte ki *Kulcsár Zsuzsanna dr.: „Az introverzió-extraverzió idegélettani háttere az alvás alatti agyi elektromos tevékenység mutatóinak tükrében"* c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az MTA Kistermében.

Az értekezés opponensei: *Grastyán Endre dr.*, az orvostudományok doktora, *Marton Lajosné dr.*, a pszich. tud. kandidátusa.

A **TMB Klinikai Orvosi Szakbizottsága** 1980. május 30-án, délután 2 órára tűzte ki *Godó György dr.: „Az antiprolactinaemiás kezelés klinikai jelentősége a fertilitás helyreállításában"* c. kandidátusi értekezésének nyilvános vitáját az MTA Kistermében.

Az értekezés opponensei: *Doszpod József dr.*, az orvostudományok kandidátusa, *Egyed Jenő dr.*, az orvostudományok kandidátusa.

A **Magyar Farmakológiai Társaság** és a **Pécsi Orvostudományi Egyetem I. Belgyógyászati Klinika** 1980. május 28—30. között Pécsett, az Orvostudományi Egyetem Központi Épületében (Szigeti u. 12.) rendezi meg az *V. Nemzetközi Klinikai Farmakológiai szimpoziont.*

Főtéma: *A klinikai farmakológiai vizsgálatok III. fázisa.*

Egyéb témák: *Farmakokinetika. A klinikai farmakológia új vizsgáló módszerei. Szabadon választott előadások.*

1980. május 28., szerda, 18.00 óra
Megnyitó — Üdvözlések

1980. május 29., csütörtök,
8.30 órától
tudományos előadások.

Előadások időtartama 8 perc, kivéve a felkért előadásokat.

A központi kongresszusi iroda 1980. május 28-án 17.00 órától az Egyetem Központi Épületében működik (tel.: 24-122/761).

A kongresszust megelőzően az I. Belgyógyászati Klinikán adnak felvilágosítást.

(50 × 50 mm), írásvetítő, külön kéAz előadásokhoz diavetítés résre 8 mm-es filmvetítő biztosított.

A **Fővárosi Weil Emil Kórház-Rendelőintézet Tudományos Köre** 1980. május 28-án, szerdán, du. 14 órakor, a Kórház kultúrtermében (XIV., Uzsoki u. 29.) *tudományos ülést rendez.*

Üléselnök: *Németh György dr.*

Czigner Jenő dr.: A chronicus otitisek korszerű műtéti therapiája.

Móricz István dr.: Előzetes „radicalis" fülműtéti üregben végzett tympanoplastikák.

Kótai Zsuzsa dr., Szendi László dr.: 2 év alatt végzett tympanoplastikák halláseredményei.

Márkus Ágnes dr., Czigner Jenő dr.: Az otosclerosis okozta hallás-csökkenés és a műtétileg elérhető hallásjavítás.

Répássy Gábor dr.: A hallócsontok morfológiai elváltozásai otosclerosisban és chronicus otitisben.

Brandl Beatrix dr., Balatoni Zsuzsa dr.: A fülkürt működésének vizsgálata és functiójának jelentősége a hallásjavító műtétekben.

Balatoni Zsuzsa dr., Kuti Ágnes dr.: Középfülgyulladások szövődményes esetei osztályunk 2 éves beteganyagában.

Fehérvári Irén dr., Czirják Júlia dr.: Az acut cochlearis laesiók intenzív therapiája.

A **Semmelweis Orvostudományi Egyetem** 1980. május 29-én (csütörtök) 15 órakor, a II. Belgyógyászati Klinika tantermében (VIII., Szentkirályi u. 46.) *tudományos ülést* rendez.

Az I. Sebészeti Klinika előadásai

Elnök: *Szécsény Andor dr.* rektor.

1. *Alánt O., Horányi J., Jászsági-Nagy É., Révész G.:* A transzplantálandó sejtek enkapszulálása térhálósodó polimerben.

2. *Mérei J., Alánt O., Hársing É., Harkányi Z.:* Aspirációs vékonytűbiopsia és ultrasonographia szerepe a pajzsmirigy daganatos elváltozásainak preoperativ diagnosztikájában.

3. *Popik E., Szily J., Magyar A., Darvas K.:* Az akut pancreatitis gyógyítási eredményei.

4. *Flautner L., Tihanyi T., Bock Gy.:* A ductalis occlusio, mint új lehetőség az ún. „therapia resistens" krónikus pancreatitisek kezelésében.

5. *Tihanyi T., Flautner L., Hársing É.:* A pancreas intraoperatív finomtűs aspirantiós biopsia cytológiai (ABC) vizsgálatával szerzett tapasztalataink.

6. *Kupcsulik P., Darvas K., Bodnár A., Vadon G.:* A portalis hypertensióhoz társuló vérző nyelőcsővarixok endoscopos sclerotizáló kezelése.

7. *Perner F., Járay J., Alföldi F.:* A humán veseátültetés kapcsán szerzett klinikai tapasztalataink.

8. *Darvas K., Pulay I., Megyaszai S., Perner F., Hidvégi M.:* A veseátültetés anesztéziája.

A **Magyar Szemorvostársaság** 1980. május 30-án (péntek) 15 órakor, a Semmelweis OTE I. Szemklinika tantermében (VIII., Tömő u. 25—29.) *tudományos ülést* tart.

Dr. J. F. d'Ivernois (Bobigny): Az orvosképzés új irányzatai — alkalmazásuk a szemészet oktatásában.

Prof. Dr. A. Heydenreich (Jena): A retina lipoidpharenosisa.

Az **Ózd Városi Tanács Kórház-Rendelőintézet Tudományos Bizottsága** 1980. május 30-án, 9 órakor a Kórház rendezvénytermében *tudományos ülést* tart.

Hanyiszkó Pál dr.: Megnyitó.

1. *Zeltner György dr.:* Az integráció tapasztalatai a kórház-rendelőintézetben.

2. *Gavallér István dr.:* A város perinatalis mortalitásának alakulása és koraszülési problematikája.

3. *Farkas Sándor dr.:* Diagnosztikánk hatékonysága a gyermekosztály gyakorlatában.

4. *Schmoll János dr.:* Az átvilágító ernyőtől a képerősítőig.

5. *Ondrejkó István dr.:* Ózd járóbeteg-ellátásának fejlődése.

6. *Verebélyi Tibor dr.:* Az OKÜ üzemegészségügyi szolgálatának fejlődése az integráció tükrében.

7. *Zeltner György dr.:* A belgyógyászati intenzív ellátásunk fejlődése.

8. *Magyar Zsuzsa dr.:* Az „acut" laboratóriumi diagnosztika feltételeinek megteremtése és jövője az integráció tükrében.

9. *Szikorszky László dr.:* A thoracotomia jelentősége az általános sebészetben.

10. *Paragh Lajos dr.:* A vérellátás és a transfusio szerepe és fejlődése intézetünkben.

11. *Póka László dr.:* Eredményeink és tapasztalataink a legújabb tympanoplasticai eljárásokkal.

12. *Pohánka Lajos dr.:* Adalékok a melanoma malignum klinikopathologiájához.

A **Magyar Radiológusok Társasága Gyermekradiológiai Sectiója** és a **Borsod-Abaúj-Zemplén megyei Kórház-Rendelőintézet Gyermekegészségügyi Központja** 1980. május 30—31-én Miskolcon, a Megyei Kórház kiselőadótermében (Szentpéteri kapu 72.) *tudományos ülést* rendez.

Május 30., 15.00 óra

Molnár György dr. főigazgató főorvos, *prof. Zsebők Zoltán*, a Magyar Radiológusok Társasága elnöke: Megnyitó.

Üléselnök: *Görgényi Ákos dr.*

1. *Velkey L.* (Miskolc): Adatok a gyermekkori malignus betegségek klinikumához (ref.).
2. *Ormóshegyi M.* (Miskolc): Malignus betegségekkel járó csontelváltozások radiológiai vonatkozásai (ref.).
3. *Váradi M., Zimonyi I., Madarász J.* (Bp.): Néhány ritka haematológiai esetünk csontröntgen vonatkozásai.
4. *Barton A., Vörös K., Környey V.* (Kaposvár): Csecsemőkori acut reticulosis gyógyulásának radiológiai követése.
5. *Horváth L., Schäfer J.* (Dombóvár, Pécs): Óriás dysplasia monostotica esete.
6. *Madarász J., Tasnády G., Bitvai K.* (Bp.): Végtagcsontok röntgenelváltozásai angiographiával kimutatott érfejlődési zavar következtében.
7. *Magda T., Ükös M., Horváth L.* (Dombóvár): Ernyőképszűréskor differentialdiagnosztikai nehézséget okozó csontelváltozás.
8. *Görgényi A., Váradi S.* (Bp.): Craniofacialis fibrosus dysplasia gyermekkori megjelenési képe.

Vita — Szünet

9. *Schläffer E.* (Bp.): Csontelváltozások radiológiai tünetei (Quizjáték).

Szünet

A Gyermekegészségügyi Központ Röntgen-részlegének bemutatása.

A Gyermekegészségügyi Központ könyvtárában

Schläffer Erzsébet dr.: A gyermekradiológia jelen és jövője — kötetlen beszélgetés meghívott résztvevőkkel. A megbeszélésen részt vesz *prof. Csákány György*, az Orvostovábbképző Intézet Röntgenológiai Tanszék igazgatója.

Május 31., 9.00 óra

Üléselnök: *Geffert Károly dr.*

1. *Klujber L.* (Pécs): A raktározási betegségek pathomechanizmusa (a tünetek molekuláris alapjai) (ref.).
2. *Szabó L.* (Bp.): A raktározási betegségek tünettana, különös tekintettel a mucopolysacharidozisra (ref.).
3. *Weisenback J.* (Pécs): A mucopolysaccharidosisok röntgenológiai kórismézése (ref.).
4. *Makay A.* (Debrecen): Hystiocytosis syndromák.
5. *Bitvai K., Vázsonyi J., Várady M.* (Bp.): Thyrosinaemia okozta csontelváltozások 3 testvéren.
6. *Németh M., Sólyom E.* (Miskolc): Icel-syndroma radiológiai vonatkozásai esetünk kapcsán.
7. *Lombay B.* (Miskolc): Új módszerrel végzett csontkór meghatározás adta lehetőségek csecsemőkorú anyagcsere beteganyagunk tükrében.

Vita — Zárszó

Információ: május 30-án 14.00 órától a helyszínen, a délelőtt érkezők számára a Gyermekegészségügyi Központ Rtg-részlegén.

A **Magyar Dermatológiai Társulat** 1980. május 31-én, 10.30 órakor, a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Bőrgyógyászati Klinika tantermében (VIII., Mária u. 41.) *tudományos ülést* tart.

Betegbemutatások:

1. *Hrabovszky Tamás:* Acropathia ulceromutilans.
2. *Ujlaki Éva:* M. Reiteri.
3. *Harangozó László* (Nagykanizsa), *Sikos József* (Zalaegerszeg): Xeroderma pigmentosus melanoma malignummal.
4. *Drobnitsch Ildikó:* D-penicillamin indukálta pemphigus seborrhoicus.
5. *Kiss Anikó:* Pityriasis rubra pilaris.
6. *Hrabovszky Tamás:* Steroidkenőcs okozta ulcus-cruris („Steroidsalbenulcus").
7. *Drobnitsch Ildikó:* Gégecarcinoma és bőrtünetek.

Előadások:

Zombai Erzsébet: Morphológiai vizsgálatok mykosis fungoidesben.
2. *Hrabovszky Tamás:* Lábszárfekély komplex terápiájának tapasztalatai.
3. *Ujlaki Éva:* Belsőszervi rosszindulatú daganat és dermatomyositis.
4. *Somos Zsuzsanna:* Enteralis dysbacteria bőrgyógyászati jelentősége.

A **Magyar Sebész Társaság** 1980. június hó 5-én (csütörtökön) 18 órakor, a Semmelweis OTE I. Sebészeti Klinika tantermében (VIII., Üllői u. 78.) *tudományos ülést* rendez.

Üléselnök: *Marton Tibor.*

Üléstitkár: *Jakab Ferenc.*

Az Orosházi Kórház I. Sebészeti Osztály beszámolója

1. *Botos Árpád:* Bevezető.
2. *Grosz Miklós, Fabó Ferenc:* Az epekő okozta panaszok kezdetétől a műtétig eltelt idő elemzése osztályunk beteganyagában.
3. *Vida Klára, ifj. Botos Árpád:* Néhány negatív példa az epekőbetegség kezeléséből.
4. *Grosz Miklós, Marjai György:* A külső epeutak műtéteihez használható metszések értékelése.
5. *Misurda Mihály, Fabó Ferenc:* Az acut cholecystitis műtéti kezelésével kapcsolatos álláspontunk.
6. *Misurda Mihály, Marjay György:* Kehr-cső vagy ductus cysticus drainage?
7. *Marjay György, Grosz Miklós:* Közvetlen sebészorvosi ártalmak osztályunknak epekő miatt végzett műtéti anyagából.
8. *ifj. Botos Árpád, Vida Klára:* Helyes-e (minden esetben) cholecystektomiát és cholecystotomiát önálló műtétként végezni?
9. *ifj. Botos Árpád, Vida Klára:* 12 év epekő miatt operált beteganyagának elemzése.
10. *Fabó Ferenc, Grosz Miklós:* Methodikai ajánlás a kórházunk vonzáskörzetében dolgozó kollégák számára az epekőbetegség kezeléséről

---

A **Debreceni Akadémiai Bizottság Onkológiai Albizottsága** és a **Magyar Nőorvos Társaság Cervixpatológiai Szekciója** 1980. szeptember 5-én Debrecenben (Elméleti Tömb) *tudományos ülést* rendez.

Témák:

1/a. A cervix változása terhességben.
1/b. Cervix-tágítás prosztaglandinokkal.
2. A méhnyakrák megelőzése, korai felismerése (kolposzkópia, onkocitológia, anyagvétel, szövettani feldolgozás).

Csatlakozó előadásokat poszteren lehet bemutatni.

Ezek bejelentésének határideje: *június 15.*

Cím: Pohánka Ödön dr., 4012 Debrecen, Női Klinika.

A **Magyar Belgyógyász Társaság Dunántúli Sectiója** 1980. május 28—29—30-án Esztergomban, a Petőfi Sándor Művelődési Házban (Petőfi S. u. 22.) és a Városi Tanács épületében (Sectiók) (Széchenyi tér 1.) rendezi *vándorgyűlését.*

1980. május 28., szerda, 9.00 óra

Prof. Hámori Artúr: Elnöki megnyitó.

Üdvözlések.

Prof. Burger Tibor: „Barta Imre" emlékelőadás.

Szünet
10.30 óra
Plenáris ülés

Üléselnök: *prof. Burger Tibor.*

1. *Varga László, Ferenc Béla, Pálossy Béla, Szemere Pál:* (Győr, Bpest.): Osteopetrosis generalizata haematológiai lefolyása.
2. *Patakfalvi Albert* (Zalaegerszeg): A plasmocyta kombinált induciós + állandó fenntartó cytostatikus kezelésének eredményei.
3. *Sipos József* (Csorna): Leukaemiás betegeink kezelése közben megjelenő második betegség kérdéseiről.

4. *Schmelzer Matild, Burger Tibor, Mann Vera* (Pécs, Bpest.): Ferritin-vizsgálat malignus haematológiai kórképekben.

5. *Tornoczky János, Horgász János, Muth Lajos* (Szekszárd): A gastrointestinális kiindulású non-Hodgkin malignus lymphomákról.

6. *Bencze Katalin, Patakfalvi Albert* (Zalaegerszeg): Az angioimmunblasztos lymphadenopathia kezeléséről.

7. *Janáky Rózsa, Kövér Géza* (Keszthely): Malignus lymphomák diagnosztikus nehézségei.

8. *Wolkober Ágnes, Prinz Géza* (Szombathely): A malignus lymphomák epidemiológiája Vas megyében.

1980. május 28., szerda, 15.30 óra

„A" sectio
Cardiologia

Üléselnök: *prof. Böszörményi Ernő.*

9. *Kazinczy Katalin, Kiss Barnabás, Csapó Gábor, Eigemann Éva, Szalay László, Simon Júlia* (Dunaújváros): Oesophagus-elvezetés és ingerlés gyakorlati jelentősége a ritmuszavarok diagnosztikájában.

10. *Ludwig G., Mikes L., Berényi I., Szigeti Gy., Böszörményi E.* (Balatonfüred): Béta-receptor-blockolok hatása trapezoidális terhelés hatására létrejövő pulzusválaszra.

11. *Brenner Ferenc, Szentcsiki Mária, Kocsis József* (Tatabánya): Pharmacoelekrocardiologiai vizsgálatok WPW-syndromában.

12. *Veress G., Borbola I., Szatmáry L.* (Bpest., Balatonfüred): Atropin és külső pitvari ingerlés egyidejű alkalmazása latens ingerületvezetési zavar kimutatására.

13. *Szatmáry L., Medvedowszky J. L., Barnay C., Veres G., Borbola J.* (Bpest.): Piprofurollal végzett elektrofiziológiai vizsgálatok sinuscsomó dysfunctióban.

14. *Endersz Frigyes, Kiss-Antal Mária, Lénárt Katalin, Szabó Mária* (Sopron): Terheléses vizsgálatok összehasonlító értékelése szívbetegeknél.

Üléselnök: *prof. Bohenszky György.*

15. *Szegfalvi Edit, Ludwigh Károly, Török Mária* (Balatonfüred): A terheléses ultrahang Doppler nyomás és áramlásmérés diagnosztikus értéke.

16. *Wágner Gyula, Tarján Jenő, Rostás László, Jozan Mihály* (Szekszárd): Mikor észlelhető ST-szakasz süllyedés jobb kamrai üregi EKG görbén?

17. *Mohai András, Kenderesi Péter, Boros György* (Kaposvár): B_1 avitaminosis okozta cardiomyopathia.

18. *Veress G., Strommer M., Karsai L., Böszörményi E.* (Balatonfüred és Bpest.): Syncope és bifasciculáris block kapcsolata idős betegeken.

19. *Zsolt Njura, Solymos Márta* (Komárom): Non-streptococcális pancarditis sectióval igazolt esete.

B sectio
Nephrologia

Üléselnök: *Nagy Judit.*

20. *Süle Tamás, Brasch Hilda, Nagy Judit, Sámik József, Deák György, Burger Tibor* (Pécs): Asymptomás persitáló proteinuria képében jelentkező vesebetegségek.

21. *Brasch Hilda, Nagy Judit, Szepes Éva, Ambrus Mária, Süle Tamás, Deák György, Burger Tibor* (Pécs): Generalizált candidiasis társulása membranosus glomerulonephritissel.

22. *Tóth Erzsébet, Boros György, Berta Mária* (Kaposvár): Myelofibrosis és nephrotoxikus-syndroma együttes előfordulása.

23. *Kádas István, Csete Béla, Fauszt Erzsébet* (Pécs, Mohács): Kétoldali multiplex chronikus vesevéna rögösödés.

24. *Vizer Gyula, Jilek Zsuzsa, Horváth András, Udvardi Tibor, Weiland Ottó* (Pápa): Tapasztalataink az időskorú Schönlein—Henoch-syndromás vesebetegeink heparin kezeléséről.

25. *Olasz Éva, Garai Erzsébet, Czuczor Huba, Sipos József, Patakfalvi Albert* (Zalaegerszeg): Immunpathogenesisű glomerulonephritises betegek kombinált immunsupresszív kezelésének eredményei.

Üléselnök: *Süle Tamás.*

26. *Farkas László, Frang Dezső, Karátson András, Rácz Lajos* (Pécs): Nephrotoxikus eredetű heveny veseelégtelenség gyógykezelése.

27. *Karátson András, Gróf József, Gofman Ljubov, Farkas László* (Pécs, Bpest.): Hyperosmoláris mosófolyadékkal végzett peritoneális dialysis hatása kis és középnagy molekulasúlyú anyagok eltávolítására.

28. *Pák Gábor, Zsembery Dezső* (Dorog): Uraemiás betegek konzervatív kezeléséről peritoneális dialysis hátterében.

29. *Gofman Ljubov, Németh László, Karátson András, Farkas László* (Pécs): Peritoneális dialysis szövődményeként kialakult candida albicans peritonitis sikeres kezelése.

30. *Szalmássy Zsuzsanna, Frang Dezső, Götz Frigyes, Nagy Zoltán* (Pécs): Kombinált gyógyszeres húgysavkőoldás.

„C" sectio
Módszertan

Üléselnök: *Hankiss János.*

31. *Jávor András, Takács Sándor* (Szekszárd): A számítástechnika nyújtotta lehetőségek a belgyógyászati ellátásban.

32. *Takács Sándor, Jávor András* (Szekszárd): A hagyományos orvos—beteg kapcsolat érvényesítése a számítógépes belgyógyászati anamnesis kialakításában.

33. *Baliko Zoltán, Leposa Dezső, Csiki Pál* (Szekszárd, Bpest.): Számítógépes lekérdező rendszer és diagnosztikus módszer a klinikai toxicologiában.

34. *Pölöskei István, Nagy László* (Győr): Keresőképtelen morbiditási vizsgálatok által felvetett gondozási problémák.

Hepatologia

Üléselnök: *Zsembery Dezső.*

35. *Kassay F. Sándor, Schwarcz Tibor, Kindler Miklós, Zulik Róbert* (Tatabánya): Histologiai és laboratóriumi vizsgálatok összehasonlítása májbetegségekben.

36. *Fekecs Béla, Grog Vera, Görög M., Major E.* (Siófok): Az ERCP diagnosztikai jelentősége betegeink vizsgálata alapján.

37. *Tóth Antal, Tornoczky János, Vesztergomi Zsuzsa* (Szekszárd): Emelkedett FFA-szint mint contrainzuláris faktor a májcirrhozisos betegek diabetesében.

38. *Parais Ilona, Schwarcz Tibor* (Tatabánya): Átmeneti májsérülés kontrasztanyagok adása után.

39. *Vincze Károly, Sülle Csaba, Csorba Lajos* (Kaposvár): Az ascites kezelése LeVeen-féle peritoneojuguláris shunt műtéttel.

40. *Mészáros István, Goth László, Németh Hajnalka* (Sümeg): Serum amylase visekedése hyperlipaemiás acut pancreatitisben.

1980. május 29., csütörtök,
9.00 óra
Kerekasztal-konferencia

Téma: Az ischaemiás szívbetegségek különféle klinikai formáiban végzendő vizsgálatok, therapiás döntések.

Moderator: *Horváth Mihály* (Balatonfüred).

Résztvevők: *prof. Böszörményi* Ernő (Balatonfüred), prof. Bohenszky György (Pécs), Brenner Ferenc (Tatabánya), Endersz Frigyes (Sopron), Szigeti Gyula (Balatonfüred), Szontagh Csaba (Esztergom).

Szünet

11.30 óra
Plenáris ülés

Üléselnök: *Brenner Ferenc.*

41. *Tarján Jenő, Gaborják Mária, Temes Gyula, Horgász János* (Szekszárd, Pécs): Az intracardiális EKG, ST szakaszának változása jobb kamrai infarctusban.

42. *Böszörményi E., Ludwig G., Ittzes L., Berényi I., Mikes E., Molnár J.* (Balatonfüred): A somatikus risk faktorok és a psychés status myocardiuma infarctus után.

43. *Pátkai István, Szontagh Csaba, Hambach József, Dinnyés József, Osvai László* (Esztergom): Élethelyzetek stress-hatása és a myocardialis infarctus.

44. *Csermely Ferenc* (Nagykanizsa): Ischaemiás szívizomkárosodás diabeteses betegeinken.

45. *Dinnyés József, Szontagh Csaba* (Esztergom): Kinetocardio-

graphiás vizsgálat acut myocardialis infarctusban.

46. *Keresztfalvi András* (Szigetvár): A recidiv myocardialis infarctus jelentősége.

47. *Petro Olivia, Hikisch Miklós, Pálfy Aladár* (Sopron): Szívspecifikus izoenzym meghatározásaink acut myocardialis infarctusban.

48. *Szlávi József, Parragh Attila, Róna György* (Ajka): Myocardialis infarctus felismerése, kamrai rhythmuszavarok alkalmával.

1980. május 29., csütörtök, 15.30 óra

„A" sectio
Cardiologia

Üléselnök: *Tarján Jenő.*

49. *Horváth Mihály, Böszörményi Ernő, Kálmán Miklós, Sárdy Józsefné, Babiczky Tiborné* (Balatonfüred): Néhány példa az ischaemiás szívbetegek bal kamrai aneurysmectomiájára és coronaria bypass műtétjére vonatkozóan.

50. *Zulik Róbert, Zentay Ildikó, Parais Ilona* (Tatabánya): A P-hullám változásainak prognosztikus jelentősége myocardialis infarctusban.

51. *Szontagh Csaba, Hambach József, Dinnyés József, Osvai László* (Esztergom): Pulmonális embolia EKG jeleinek vizsgálata.

52. *Sipos Erzsébet, Andréka Bertalan, Pölöskey István* (Győr): A szívizominfarctus prae- és posthospitális időszaka a városi körzeti orvos szemével.

53. *Veres József, Schwarcz János, Böszörményi Ernő* (Balatonfüred): Kezelt essentiális hypertoniában szenvedő betegeknél jelentkező angina pectoris.

54. *Gangl Miklós, Endersz Frigyes* (Sopron): A telemetriás EKG jelentősége a myocardialis infarctus rehabilitációjában.

Üléselnök: *Szontagh Csaba.*

55. *Zörényi István, Barakonyi István, Takács Piroska, Rácz Szabolcsné* (Zalaegerszeg): Munkaképes korú férfiak coronaria és cerebrovascularis megbetegedése és a dohányzás.

56. *Andréka Bertalan, Pölöskey István, Hafenscher István* (Győr): Az infarctus rehabilitatio egyik korszerű vizsgálati lehetősége.

57. *Herr Gyula, Wekman Simon, Érdi Ildikó, Pelyhe János, Palotai Zoltán, Kompa Ferenc* (Nagyatád): Ideiglenes pacemaker kezelés.

58. *Solymos Márta, Jojárt Tibor, Zsolt Njura* (Komárom): Sikeresen resuscitalt és defibrillalt eseteink.

59. *Pruberger László, Weigl Miklós, Andits Tamás, Tóth György* (Szombathely): Van-e összefüggés a myocardialis infarctus jelentkezése és a napfolttevékenység között?

60. *Völgy Zoltán* (Zalaegerszeg): A Koran és a rizikofaktorok.

„B" sectio
Hypertonia

Üléselnök: *Zulik Róbert.*

61. *Fehér Gy., Schwarz J., Veres J., Böszörményi E.* (Balatonfüred): Nagydózisú béta-receptor-blockolóval kezelt essentiális hypertoniás betegeknél fellépő rhythmuszavarok elemzése.

62. *Nagy Judit, Bajtai Gábor, Ambrus Mária, Brasch Hilda, Sámik József, Karátson András, Deák György, Burger Tibor* (Pécs): Hepatitis B-vírus antigenek malignus hypertoniában.

63. *Schwarz János, Veres József, Böszörményi Ernő, Fehér Gyula, Pintér István* (Balatonfüred): Tapasztalataink a nagy dózisú bétablockoló kezelés hatásosságáról essentiális hypertoniában.

64. *Kocsis Zsuzsanna, Brenner Éva* (Szombathely): Tobanummal szerzett tapasztalatainkról.

65. *Niederland Vilmos, Poór Ferenc* (Mosonmagyaróvár): Tobanum alkalmazása hypertonia betegség kezelésében.

66. *Böszörményi E., Schwarz J., Veres J., Pintér I.* (Balatonfüred): Essentiális hypertonia kezelésének negatív következményei.

Endocrinologia

Üléselnök: *Réthly Endre.*

67. *Bognár Klára, Árvay György, Zsemlye László, Kiss-Antal Mária* (Sopron): Fluorid hatása a pajzsmirigyhormon secretiójára, ill. a provokált secretio okozta szénhydrát- és sziranyagcsere-változások.

68. *Dobos Jenő, Virág Lajos, Hankiss János, Legli Veronika, Oblidál Zoltán* (Szombathely): Serum T_3, T_4 RIA vizsgálatok értékelése.

69. *Kovács Elemér, Fenyőházi László* (Szekszárd): Felnőttkort megért gyermekkori glutein indukált enteropathia diabetes insipidus társulásával.

70. *Vértes László* (Budapest): Időskori cukorbetegség.

71. *Tarnay Ete* (Szombathely): Hatékonyabb cukorbeteggondozás a körzeti orvos gyakorlatában a zsíranyagcserezavar tekintetében.

„C" sectio

Varia

Üléselnök: *Szentcsiki Mária.*

72. *Prugberger Emil, Hegyi Pál* (Sárvár, Zalaegerszeg): Az immuntherapia helye az inoperabilis primaer hörgőrák kezelésében.

73. *Frank Mária, Fenyőházi László* (Szekszárd): Az arthropathia psoriatica kezelése során nyert tapasztalataink.

74. *Ürmösi András* (Tatabánya): A psychogen rheumatismus.

75. *Katona Klára, Fenyőházi László* (Szekszárd): Löfgren-syndroma előfordulás rheumatológiai osztály gyakorlatában.

76. *Novotny György, Fenyőházi László, Péntek Zoltán, Pálvölgyi Richard* (Szekszárd): Xeroradiographiás vizsgálatok mozgásszervi betegségekben.

Üléselnök *Kopasz László.*

77. *Szentcsiki Mária, Brenner Ferenc, Szélvári Ferenc* (Tatabánya): Alfa-methyldopa okozta haemolytikus anaemia.

78. *Gajda József, Varga József* (Tata): Alfa-methyldopa kezelés kapcsán kialakult immunhaemolytikus anaemia.

79. *Póth Ilona, Bán András* (Zalaegerszeg): Tartós anticoagulatiós kezelés alatt észlelt szövődmények.

80. *Varga József, Nagy Anikó* (Tata): Forszírozott diuresis kapcsán kialakult hyperkalaemia diabeteses betegeken.

81. *Kiss-Antal Mária, Árvai György, Zsemlye László* (Sopron): Vizsgálataink a calcium- és a szénhydrát-anyagcsere kapcsolatáról.

1980. május 30., péntek 9.00 óra

Üléselnök: *prof. Hámori Artúr.*

Felkért referátum:

Zsembery Dezső (Dorog): Erosiv gastritis.

Szünet

9.45 óra
Plenáris ülés

Üléselnök: *Nemes Tihamér.*

82. *Kéki Kálmán, Nemes Tihamér, Bárdos László* (Kaposvár): Echo vizsgálatokkal szerzett tapasztalataink a diagnosztikában.

83. *Kelle László, Bota László, Fodor László, Verman Simon* (Nagyatád): Tapasztalatok és következtetések 1000 felső gastrintestinális endoscopos vizsgálat kapcsán.

84. *Csermely Lajos, Rumi György, Patty István, Németh Árpád* (Pécs): Biopsziával felismert ritka primaer és secundaer malignus gyomortumor esetek.

85. *Küronya Pál, Mészáros Sándor, Dóczy Mariann* (Ajka): Congenitalis kettős pylorus.

86. *Varga László, Láng László, Meyer Dezső, Molnár Sándor* (Győr): Arterio mesenteriálisduodenum stenosis.

87. *Kubinyi Klára, Nemes Tihamér, Sülle Csaba* (Kaposvár): Iatrogen ártalmak elemzése gyomorbetegeknél.

88. *Várady Éva, Wenczl Miklós, Dobos Jenő, Takács Ilona* (Szombathely): Epekő ileusról szerzett tapasztalataink.

Szünet

Üléselnök: *Láng László.*

89. *Pák Gábor, Zsembery Dezső, Mátyus Lajos, Lamperth András, Erdélyi Ilona, Kerekes Károly, Elekes Zoltán* (Esztergom): Epekő a gyomorban — endoscoposan igazolt esete.

90. *Téri Nóra, Debreceni Kálmán* (Győr): Masszív gastrointestinális vérzést okozó aorto-jejunális fistula.

91. *Tóth Tibor, Boros György, Kubinyi Klára, Bőhm Klára* (Kaposvár, Pécs): Hasi angiographiával igazolt, ismételt bélvérzést okozó colon haemangioma.

92. *Wenczl Miklós Farkas Kálmán, Barta Miklós, Hankiss János* (Szombathely): Familiáris vékony- és vastagbél varicositás.

93. *Schmidt Imre, Kenéz Pál, Medgyes Árpád* (Szekszárd): A rectum és sygma — bél polypusairól.

94. *Tőrös Péter, Mátyus Lajos* (Esztergom): Hibák és tévedések a vastagbéldaganatok diagnosztikájában és therapiájában.

95. *Bokor Nándor, Koltai Erzsébet* (Szombathely): Halidor—Grandaxin kombinációval szerzett tapasztalatok a fekélybetegség kezelésében.

96. *Rácz István, Téri Nóra* (Győr): Új lehetőségek az ulcusbetegség gyógyításában.

97. *Rumi György, Takátsy Zoltán, Németh Árpád* (Pécs): Korai gyomorrák miatt operált betegek utánvizsgálata.

Záróülés

A vándorgyűlés munkájának összefoglalása.

Prof. Hámori Artúr: Elnöki zárszó.

ELŐADÁSOK—ÜLÉSEK

Dátum	Helye	Időpont	Rendező	Tárgy
1980. máj. 28. szerda	Tata, Művelődési Ház kiselőadóterme	délután 13,30 óra	*Tatai Városi Kórház Tudományos köre*	1. *Ferenczy Miklós:* M. Kuzmin moszkvai orvosprofesszor szerepe Tata város és környéke felszabadításában (emlékelőadás). 2. *Bazsó Piroska:* Listeriosis szülészeti vonatkozásai. 3. *Milián Csaba, Lakos Kornél, Tarnóczy József:* Koraszülés elleni küzdelmünk a méh fájástevékenységét felfüggesztő szerek birtokában. 4. *Jordán Gyula, Kovács Ernő, Földvári Gyula:* Részleges cseplesz elhalásról
1980. máj. 28. szerda	Főv. VIII. ker. Tanács Balassa János Kórház ebédlő, VIII., Vas u. 17.	délután 14,30 óra	*Főv. VIII. ker. Balassa János Kórház és Egyesített Intézményei*	1. *Honti József:* Az emlőrák pathologiája. 2. *Forgács István:* Az Arudán és intraperitoneálisan adott antibiotikumok kölcsönhatása
1980. máj. 30. péntek	Szájsebészeti Klinika, VIII., Mária u. 52.	délelőtt 8,30 óra	*Magyar Fogorvosok Egyesülete*	A Pécsi Orvostudományi Egyetem Fogászati Klinika orvosainak előadásai 1. *Vajda L., Modla Z., Olasz L., Herczegh P.:* Arckoponyatörött beteganyagunk 1975—1980 között. 2. *Pásztor E.:* Ambuláns narkózis-módszer gyermekek fogászati ellátásában. 3. *Szabó J.:* A geminációés a fúzió elkülönítésének problémája egy eset kapcsán
1980. máj. 30. péntek	Orsz. Idegsebészeti Tudományos Intézet könyvtára, XIV., Amerikai u. 57.	délután 13 óra	*Orsz. Idegsebészeti Tudományos Intézet Röntgen Osztálya*	*Deák György:* Discussérvek (esetbemutatással)
1980. máj. 30. péntek	Orsz. Reuma és Fizioterápiás Intézet klubterme, II., Frankel L. u. 25.	délután 14 óra	*Magyar Rheumatologusok Egyesülete*	*Esetbemutatások* 1. *Insperger Antal:* Krónikus Morbus Reiterben szenvedő beteg kezelése és gondozása. 2. *Molnár Lajos, Tantó Zsuzsanna, Borsics Éva:* Befagyott váll eredménytelen konzervatív kezelése után narcosisban végzett redressio. 3. *Gasztonyi Gyöngyi, Káli Gábor, Korda Judit, Bátori Gábor, Bálint Géza:* Súlyos polymyositis esete. 4. *Papp Irén:* Derékfájás képében jelentkező myeloma multiplex

Lapzárta: az aktuális szám megjelenése előtt legalább 20 nap

Terjedelmesebb programok esetén 30 nap

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, 1374 Budapest VI., Révay u. 16. Megjelenik 17 000 példányban
A kiadásért felel Dr. Petrus György igazgató
Telefon: 116-660

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatalnál,
a Posta hírlapüzletében és a Posta Központi Hírlap Irodánál
(Budapest V., József nádor tér 1., Postacím: 1900 Budapest)
közvetlenül vagy átutalási postautalványon, valamint átutalással a PKHI MNB 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámlára.
Telefon: 325-109, ha nem felel: 327-530/135 Szerkesztőség: 1363 Budapest V., Münnich Ferenc u. 32. I.
Előfizetési díj egy évre 432,— Ft, negyedévre 108,— Ft, egyes szám ára 9,— Ft

80.1581 Tipografika Athenaeum Nyomda, Budapest — Ives magasnyomás — Felelős vezető: Soproni Béla vezérigazgató

INDEX: 25 674 | ISSN 0030—6002