ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY LAJOS
1857-ben

*

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

*

124. ÉVFOLYAM

*

45. SZÁM

*

1983. NOVEMBER 6.

TARTALOMJEGYZÉK

Csehák Judit dr.:
November 7. 2723

Fazekas Tamás dr., Papp Gyula dr. és Szekeres László dr.:
A zsírsavak és lizolipidek patogenetikai szerepe akut szívizom infarktusban 2725

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Misz Mária dr., Balla György dr., Karmazsin László dr., Beck Piroska dr. és Rák Kálmán dr.:
Antithrombin III-meghatározás kinetikus nephelometriával 2731

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Bognár Benedek dr., Makó János dr., Mérei János dr. és Szücs János dr.:
Renális osteodystrophia radiológiai képének változása subtotális parathyreoidectomia után 2737

KLINIKOFARMAKOLÓGIAI TANULMÁNYOK

Borbola József dr.:
A verapamil human szív-elektrofiziológiai hatásai 2745

RITKA KÓRKÉPEK

Ürmösi János dr. és Szabó Imre dr.:
Hernia masseterica és sebészi gyógyítása ... 2751

Marosvári István dr. és Szőnyi László dr.:
Újszülöttkori gluteális arteriás keringési zavar a nervus ischiadicus károsodásával ... 2753

Beszámolók, jegyzőkönyvek 2755
Folyóiratreferátumok 2757
Levelek a szerkesztőhöz 2773
Könyvismertetés 2775
Hírek 2779
Pályázati hirdetmények 2777

TOBANUM
TABLETTA

ÖSSZETÉTEL

1 tabletta 5 mg cloranololum hydrochloricumot tartalmaz.

JAVALLATOK

Hipertónia: enyhe és mérsékelt magas vérnyomás esetén önmagában vagy szaluretikummal, mérsékelt és súlyos hipertóniában szaluretikummal, metildopával és/vagy perifériás értágítóval kombinálva; **angina pectoris; különböző szívritmuszavarok;** paroxysmalis supraventricularis tachycardia (a roham megszüntetésére és a paroxysmusok megelőzésére), krónikus pitvarfibrilláció (digitálisszal kielégítően nem befolyásolható kamrai frekvencia csökkentésére és más antiaritmiás szerrel, pl. kinidinnel a sinus-ritmus helyreállítására és fenntartására), ventricularis extrasystolia (különösen, ha azt adrenerg izgalom, pl. terhelés vagy digitálisz-intoxikáció okozza); **esszenciális keringési hyperkinesis; hypertrophiás obstruktív cardiomyopathia; hyperthyreosis:** a thyreostatikus kezelés adjuválására.

ELLENJAVALLATOK

Abszolút ellenjavallatok: digitálisszal és diuretikummal nem kompenzálható keringési elégtelenség (a digitálisz pozitív inotrop hatását nem függesztheti fel, ezért a keringés kompenzálása után a digitálisz, ill. a diuretikus terápia folytatása mellett adása nem ellenjavallt), asthma bronchiale, ill. egyéb eredetű súlyos obstruktív légzési elégtelenség, bradycardia (50/min. alatti nyugalmi szívfrekvencia), beteg sinus-csomó szindróma, másod- és harmadfokú atrioventricularis block, metabolikus acidózis.
Relatív ellenjavallatok: claudicatio intermittens és Raynaud-szindróma. Elegendő tapasztalat hiányában terheseknek való adása nem javallt.

ADAGOLÁS

Kezdő adagja felnőtteknek naponta 2–3×½ tabl. A betegség súlyosságától függően adagja másod-harmadnaponta emelhető a kívánt hatás eléréséig. Átlagos napi adagja 10–20 mg, maximálisan 45 mg.

MELLÉKHATÁSOK

Leggyakoribb a bradycardia, előfordulhat továbbá keringési elégtelenség, obstruktív légzészavar, claudicatiós panaszok fokozódása, gasztrointesztinális panaszok (nausea, diarrhoea) központi idegrendszeri tünetek (alvászavar, fejfájás), fáradékonyság, gyengeségérzés. A mellékhatások jelentős része, pl. az álmatlanság, nausea spontán, az adagolás megváltoztatása nélkül megszűnhet. Néhány tünet pl. a bradycardia az adag csökkentésével megszüntethető.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK

Kombinációs kezelés során az együtt adott egyéb vérnyomáscsökkentő gyógyszerekkel egymás hatását erősítik.
Fokozott óvatossággal adható
- katecholamin depletiót okozó gyógyszerekkel, pl. reszerpin, és adrenerg neuronbénítókkal, pl. guanetidin (bradycardia, ill. hipotenzió veszélye);
- inzulinnal és orális antidiabetikummal (vércukorcsökkentő hatása fokozódhat).

FIGYELMEZTETÉS

Tartós Tobanum-kezelés elhagyása – más béta-blokkolókhoz hasonlóan – csak fokozatosan, orvosi ellenőrzés mellett történhet.
Szívelégtelenség, nagyfokú bradycardia vagy bronchusspazmus jelentkezésekor adagolását be kell szüntetni. Keringési elégtelenségben digitálisz és diuretikum adható; bradycardia esetén 0,5–1 mg atropin, ill. annak hatástalansága esetén béta-receptorizgató (pl. percenként 5 μg, max. 25 μg izoprenalin) alkalmazható iv. Obstruktív típusú légzészavarban iv. Diaphyllin és atropin adható.
A Tobanum elsősorban labilis és inzulint igénylő diabetesben, a hypoglykaemiás hajlamot fokozhatja és a hypoglykaemiával járó szimpatikus aktivitás tüneteit elfedheti, ezért a vércukorszint időnkénti ellenőrzése szükséges és az antidiabetikum-adagot adott esetben újra be kell állítani. Kloroform-, éternarkózis alkalmazása esetén a műtét előtti napokban a Tobanum adását fel kell függeszteni. Ha béta-receptorblokkolót szedő beteg általános érzéstelenítése szükséges, lehetőleg csekély inotrop hatású készítményt (halotan, nitrogénoxidul) kell választani.

MEGJEGYZÉS

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

CSOMAGOLÁS

40 db tabl. Térítési díj: 7,80 Ft.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR
BUDAPEST

November 7

Gondolatok az egészségügy és a társadalom kapcsolatáról

Hatvanhat esztendeje, hogy győzött a Nagy Októberi Szocialista Forradalom. A fegyveres harc, amely kivívta az elnyomott tömegek szabadságát, megszüntetett mindenfajta elnyomást és hadat üzent az éhségnek és nyomornak, szinte reflexszerűen, a békedekrétummal kívánt utat nyitni a világtörténelemben új irányt szabó eszme valóraváltásának. A körülmények azonban úgy alakultak, hogy a győztes forradalom nem foghatott azonnal a békés alkotómunkához; az ellenforradalmi erők, a külföldi intervenció ellen folytatott hősies küzdelemben kellett megalapoznia a világ első szocialista államát. Miközben a fegyverek ropogtak, nőtt a háborúval tetézett nyomorúság, járványok pusztítottak, kezdtek testet ölteni egy új, az egész lakosság érdekeit szem előtt tartó egészségpolitika körvonalai.

Amikor a Szovjetunió Kommunista Pártja 1919-ben a VIII. kongresszusán meghatározta a párt programját és ezen belül egészségpolitikáját, azaz megfogalmazta a szocialista egészségügy alapelveit — nyilvánvalóvá vált, hogy az egészségpolitika szerves tartozéka a társadalompolitikának. Azzal, hogy a szocialista állam feladatává tette a lakosság egészségéről való gondoskodást, mindenki számára hozzáférhetővé az ingyenes orvosi ellátást, és ugyanakkor biztosította a munkához, a pihenéshez való jogot, valamint a betegek, az öregek, illetve a keresőképtelenek anyagi ellátottságát, kinyilvánította: az egészség fogalmán az ember teljes és magas szintű, szellemi és szociális jólétét érti. Ami nem csupán az orvostudomány eredményein, az egészségügyi ellátás rendszerén múlik, hanem elsődlegesen a termelőerők fejlettségén, a társadalmi és elosztási viszonyokon.

Mert hogyan is mondotta N. I. Pirogov a XIX. században élt nagy orosz sebész? „Az államnak természetesen olcsóbb, ha néhány ezer jól megépített kórházat tart fenn, mint adminisztratív intézkedésekkel megelőzni a tömegbetegségek kifejlődését, javítani a dolgozók életmódját, kihozni őket a nedves földalatti pincelakásokból és az összeeszkábált csűrökből!"

Az elmúlt évtizedek látványosan igazolták hazánkban is az egészségügy függőségét a társadalom gazdasági, politikai, kultúrális fejlődésétől. Ez határozta meg lehetőségeit, a fejlesztés prioritásait és amikor hullámvölgybe kerültünk, a korlátait. Ezt a függőséget kellett tudatossá tenni a társadalom, a lakosság előtt, kialakítani az állampolgároknak az egészségügy iránti felelősségét és ösztönözni az együttműködési készségüket.

Az első igen jelentős lépés volt ilyen irányba a Magyar Szocialista Munkáspárt Politikai Bizottságának 1959-es határozata, amelynek szelleme és szövege egyaránt kifejezi, hogy Magyarországon az egészségügy a társadalom egészének ügye. A határozatot követően meggyorsult az egészségügyi ellátás fejlesztésének üteme, és számos máig ható intézkedés és kezdeményezés alapozta meg az azóta bejárt utunkat az egészségügy tárgyi és személyi feltételeinek megjavításában, és az ezt szolgáló közszellem kialakításában.

A párthatározat azonban elsődlegesen az egészségügy anyagi támogatására serkentette a társadalmat — nagyon is rászorultunk! — és nem eredménytelenül. Hogy a kisebb példát említsem: gombamódra szaporodtak — a községi tanácsok és a lakosság hozzájárulásával — a falusi orvosi rendelők, szociális intézmények, a környezethigiénét szolgáló beruházások. Az egészségügy társadalmasítását törvényerőre emelő 1972-es egészségügyi törvény már szélesebben értelmezi a társadalom közreműködését. Leszögezi az egészségügyre vonatkozó alapvető rendelkezéseket és szabályozza a lakosság egészségvédelmével kapcsolatos jogokat és kötelességeket. Egyebek mellett az egészséges életmódra való nevelést, az egészségügyi műveltség fejlesztését.

És ez nem véletlen. Az általános haladás, a tudományos-technikai forradalom, a civilizáció nemcsak pozitív, hanem negatív módon befolyásolja a társadalom, a lakosság egészségét. Az iparosodás, a motorizáció, az urbanizáció új ártalmakat teremtett.. És miután megszüntettünk számos, azelőtt népbetegségnek számító kórt, helyükbe mások léptek. Ezek többségének gyakori előfordulásában számottevő, nem egyszer meghatározó szerepe van az úgynevezett emberi tényezőnek. E betegségeket társadalmi összefüggésük alapján — Hutás Imre nyomán — három kategóriába sorolhatjuk.

Az elsőbe tartoznak azok, amelynek létrejöttében a társadalommal való lényeges kapcsolat nem állapítható meg. Ilyenek a jó- vagy a rosszindulatú daganatok. Okuk ismeretlen, összefüggésük a társadalmi háttérrel nem bizonyítható. De ha a dohányzást mint társadalmi — társasági jelenséget vizsgáljuk, úgy a tüdőrák és a dohányzás közötti kapcsolatnak megvan a maga társadalmi bázisa. A fertőző betegségben kimutatható a kórokozó, de azt, hogy egyedi-e a megbetegedés, vagy járványos méreteket ölt, azt a társadalmi összefüggések határozzák meg.

A második kategóriába a sokténye zős betegségeket sorolhatjuk, amelyeknek kialakulását elősegíthetik, gyorsíthatják vagy gátolhatják a társadalmi folyamatok, annak ellenére, hogy a szervekben kimutathatók anatómiai, szövettani károsodások. Ilyen például a szív- és érrendszeri megbetegedések, amelyek összefüggésbe hozhatók a technikai-társadalmi fejlődéssel, a megváltozott életmóddal. Ismeretes, hogy hazánkban ez a vezető halálok; a mortalitásnak több mint a feléért felelős. A rokkantnak minősítettek negyven százaléka szívbeteg. A belgyógyászati osztályokon ápoltaknak ugyancsak negyven százaléka szív- és érrendszeri betegségben szenved, csakúgy mint az alapellátásban gondozottaké.

Az egészségkárosodások harmadik csoportja csakis társadalmi összefüggéseiben magyarázható: az alkoholizmus és annak szervi — májzsugor, alkoholos szívizomelfajulás stb. — és szellemi károsodásai, valamint az üzemi és közlekedési balesetek egy része, az öngyilkosság, az elmebetegség különböző formái, a lelki krízisek.

A legtömegesebben előforduló légszőszervi megbetegedés bizonyítottan összefügg a dohányzással, de a levegőszennyeződéssel is. A kérdés a mi viszonyaink között az: tudomásul kell-e vennünk a gazdasági és más folyamatoknak a környezetszennyezésen át érvényesülő egészségkárosító hatásait, és az egészségügy csak a gyógyító technológiák fejlesztésére összpontosítsa figyelmét, vagy élve a szocialista tervezés, a többi tárca egyetértő, tevékeny közreműködésével, lehetőségeivel, érje el, hogy abban kellő súllyal szerepeljenek a légzőszervi betegségek megelőzésének szempontjai.

Az orvostudomány vizsgálatokkal támasztja alá, de a gyakorló orvos nap mint nap tapasztalja, hogy számos olyan betegség van, aminek nemcsak szenvedő alanya, hanem előidézője is maga a modern ember, a lüktető élettempójával, meggondolatlan étkezési szokásaival, leküzdhetetlen szenvedélyeivel, önmagára és környezetére ártalmas életvitelével. Még a leglelkiismeretesebb orvos ambícióját is csökkenti amikor figyelmeztetése ellenére a cukorbeteg „melléeszik", a krónikus hörghurutban szenvedő nem hagyja abba a dohányzást, a májbeteg az ivást. A nagy anyagi áldozatok árán épített intenzív és traumatológiai osztályokat az emberi felelőtlenség okozta „népbetegség", a közlekedési balesetek áldozatai töltik meg, az inkubátorokat pedig a nikotint és alkoholt élvező anyák kis súllyal vagy korán született csecsemői.

Mindezt tudva sokan hitetlenkedve, vagy legalábbis kételkedve fogadták az Egészségügyi Világszervezet humánus programját: „Egészséget mindenkinek 2000-ig!" Pedig ez a felhívás arra ösztönzi az országokat és így bennünket is, tekintsék át az ezzel kapcsolatos teendőiket, bevonva ebbe — az egészségügyi kultúra terjesztésével — a lakosságot, a társadalmat, amely nem maradhat tétlen önmaga egészségének védelmében.

Az Egészségügyi Világszervezet 1982 szeptemberében tartott regionális ülésén még tovább részletezte elgondolásait. Három megközelítési módot emelt ki. Éveket adni az életnek a várható élettartam meghosszabbításával, az idő előtti halálozások csökkentésével. Egészséget adni az életnek a betegségek és a rokkantságot okozó ártalmak korlátozásával. És végül életet adni az éveknek azzal, hogy a lakosság testi és lelki egészségét védelmezik.

A WHO említett madridi regionális ülésén fogalmazódott meg — s ez kulcskérdése mozgósító erejű felhívásuknak —, hogy ezek valóraváltásával lehetne biztosítani az eljövendő generációknak a mainál lényegesen egészségesebb és harmónikusabb életét.

Anélkül, hogy csökkenteni akarnám az állam és az egészségügy irányítóinak felelősségét az ellátás fejlesztésében, engem mint orvost és szociálpolitikust különösen érdekel az a lehetőség, amit bizonyos betegségek megelőzésért maga a társadalom, maga az egyén tehet.

Egyre inkább magaménak vallom azok álláspontját, akik szerint az egészségügyi ellátás az egészségügy hagyományos szervezetén kívül, az egyén otthonában, családjában, a munkahelyén és az iskolában kezdődik.

Ismert, hogy a fejlett ipari országokban az állampolgár saját aktivitása, egészsége iránt érzett felelőssége, a család és különböző közösségek tevékenysége adja mindenfajta egészségügyi ellátás 50—60 %-át, a „hivatásos egészségüggyel" azonos mértékben járulva hozzá az egészség megőrzéséhez.

Sajnos, mi nem mondhatjuk magunkénak a lakosság ilyen mértékű támogatását, hiányzik szakmailag helyes törekvéseink mögül a társadalmi méretű azonosulás hátszele. De bevonjuk-e eléggé az embereket? Kérjük-e megértésüket, segítségüket? Közösen döntünk-e velük saját sorsukról? Bizony nem! Pedig „az egészségügyi segítséget nem lehet kívülről ráerőszakolni egy közösségre... E segítség inkább válasz kell legyen a társadalom olyan problémáira, amelyeket az maga fedez fel.

Az önálló kezdeményezés és tevékenység mind egyéni, mind pedig családi, közösségi és nemzeti szinten egyaránt alapvető tényező kell hogy legyen minden olyan egészségügyi stratégia számára, amelynek az a célkitűzése, hogy mindenki számára egészséget biztosítson." — Az 1982-es WHO dokumentum számunkra is a reális — s talán az egyetlen — lehetséges kiutat fogalmazta meg az előző mondatokban.

Hiszen „mindenki egészsége" csak álom, ha csupán kórházban, létszámban, drága műszerekben gondolkodunk.

Valóság csupán akkor lehet, ha kilépve tanult és gyakorolt gyógyító orvosi, csupán a betegre, az intézményre, különböző technikákra koncentráló szerepünkből egy izgalmas új szerepre is vállalkozunk. Arra, hogy nevelve, tanítva, társadalmi méretekben gondolkodva próbálunk a munkánkhoz megértő társakat találni, akik segítenek az öntevékeny egészségvédelemben nélkülözhetetlen tudatformálásban, meggyőzésben, abban, hogy az állampolgárokkal, egészségesekkel és gyógyítandókkal közösen „országban, nemzetben" gondolkodva dolgozzunk, döntsük és határozzuk meg a következő évek, évtizedek egészségügyi feladatait. A nehezedő légkör, a fokozódó gazdasági gondok ezt nem tehetik feleslegessé, ellenkezőleg méginkább kiemelik a szükségességét. Mindez, szorosan illeszkedik társadalmi rendszerünk sokirányú tökéletesítését célzó folyamatba.

Csehák Judit dr.

FAZEKAS TAMÁS DR.*,
PAPP GYULA DR.
ÉS SZEKERES LÁSZLÓ DR.

A zsírsavak és lizolipidek patogenetikai szerepe akut szívizom infarktusban

Szegedi Orvostudományi Egyetem, Gyógyszertani Intézet
(igazgató: Szekeres László dr.)

A szerzők összefoglalják az ischaemiás szívizomban felhalmozódó zsírsavak és lizolipidek patogenetikai szerepével kapcsolatos újabb ismereteket. Rámutatnak arra, hogy a zsírsavszaporulat kardiodepresszív (negatív kronotrop, dromotrop, inotrop) hatású, s a szívben elsősorban ingerületvezetési zavarok, blokkok kialakulását segítheti elő. Megállapítják, hogy az ischaemiás szívelektrofiziológiai eltérésekhez egészében véve inkább a lizolipidek, mint a zsírsavak okozta elektropatológiai változások hasonlítanak. Vizsgálataik szerint a legfontosabb lizolipid, a lizofoszfatidilkolin (LPC) az ischaemiás szöveti koncentrációhoz hasonló töménységben jelentősen fokozza a sinus- és Purkinje-automáciát, supraventricularis (sinus-csomó, pitvar, junkcionális régió) és kamrai (Purkinje-rostok, papilláris izom) szívterületeken egyaránt aritmogén, s megnyújtja a pitvar-kamrai átvezetési időt. Az LPC kamrai szívizomsejtekben csökkenti a nyugalmi membránpotenciált, a depolarizáció sebességét és a repolarizáció idejét, s gyakran vált ki ún. „lassú válasz" típusú akciós potenciálokat. Mivel a heveny szívizom infarktushoz társuló aritmiák kialakulásában mind a lizolipideknek, mind a zsírsavaknak fontos szerepe lehet, az a véleményük, hogy a *korai* antilipolitikus terápia az eddiginél több figyelmet érdemel.

The pathogenetic role of fatty acids and lysolipids in acute myocardial infarction. Recent knowledge of the pathogenetic role of fatty acids and lysolipids accumulating in the ischaemic myocardium is summarized. It is pointed out that the fatty acid excess has a cardiodepressant (negative chronotropic, dromotropic and inotropic) effect, and may facilitate the development of conduction disturbances and blocks in the heart. It is established that the ischaemic cardiac electrophysiological alterations are more similar to the electropathological changes caused by lysolipids than to those induced by fatty acids. According to the authors' investigations lysophosphatidylcholine (LPC), the most important lysolipid, in concentration comparable to that of ischaemic tissue considerably enhances the sino-atrial and Purkinje-automaticity, it is arrhythmogenic both in supraventricular (SA-node, atrium, AV-junction) and ventricular (Purkinje fibers, papillary muscle) myocardial regions, and lengthens the AV conduction time. In ventricular muscle cells LPC decreases the resting membrane potential, the rate of depolarization and the time of repolarization, and often evokes action potentials of „slow response" type. Since both lysolipids and fatty acids may have an important role in the development of arrhythmias accompanying acute myocardial infarction, the authors are of the opinion that the *early* antilipolytic therapy deserves more attention than given hitherto.

„mert sejtjeidben hordozod ... azt a zsírvegyületet, amely lassú szorítással fojtja meg ereidet ..."

(Hankiss János: Hajnali három)

Közismert, hogy a hiperlipoproteinémia a coronaria-betegség egyik rizikótényezője. Az azonban kevésbé köztudott, hogy a koszorúér-elzáródás kapcsán bekövetkező *heveny lipidanyagcsere-eltérések*nek fontos patogenetikai szerepe van az ischaemiás szívizom-károsodás, az akut myocardium infarktushoz (AMI) társuló ingerképzési és ingerületvezetési zavarok kialakulásában (23). A lipidek jelentősége könnyen érthetővé válik, ha arra gondolunk, hogy a szívizom energiaszükségletének 60—90%-a *szabad zsírsavak* (free fatty acids = FFA) „égetéséből" (zsírsav-oxidáció) származik (26, 38). A szívizomsejt-membrán (szarkolemma) és az intracitoplazmatikus membrán-rendszer nagy mennyiségben tartalmaz *foszfolipideket* (PL), elsősorban lecitint (PC, foszfatidilkolin) és kefalint (PE, foszfatidil-etanolamin). A foszfolipid kettős réteg épsége, az észterző zsírsavak minőségi és mennyiségi összetétele meghatározza a biomemb-

Rövidítések:

AMI	= akut myocardium infarktus
FFA	= szabad zsírsavak
PL	= foszfolipid
PC	= foszfatidilkolin (lecitin)
PE	= foszfatidil-etanolamin (kefalin)
ATP	= adenozintrifoszfát
CP	= kreatinfoszfát
TG	= triglicerid
VT	= kamrai tachikardia
VF	= kamrafibrilláció
PLA_1	= foszfolipáz A_1
PLA_2	= foszfolipáz A_2
LPC	= lizofoszfatidilkolin
LPE	= lizofoszfatidil-etanolamin
cAMP	= ciklikus adenozin 3':5'-monofoszfát
PGE_1	= prosztaglandin E_1

* MTA aspiráns, eredeti munkahelye: Szegedi OTE I. Belgyógyászati Klinika

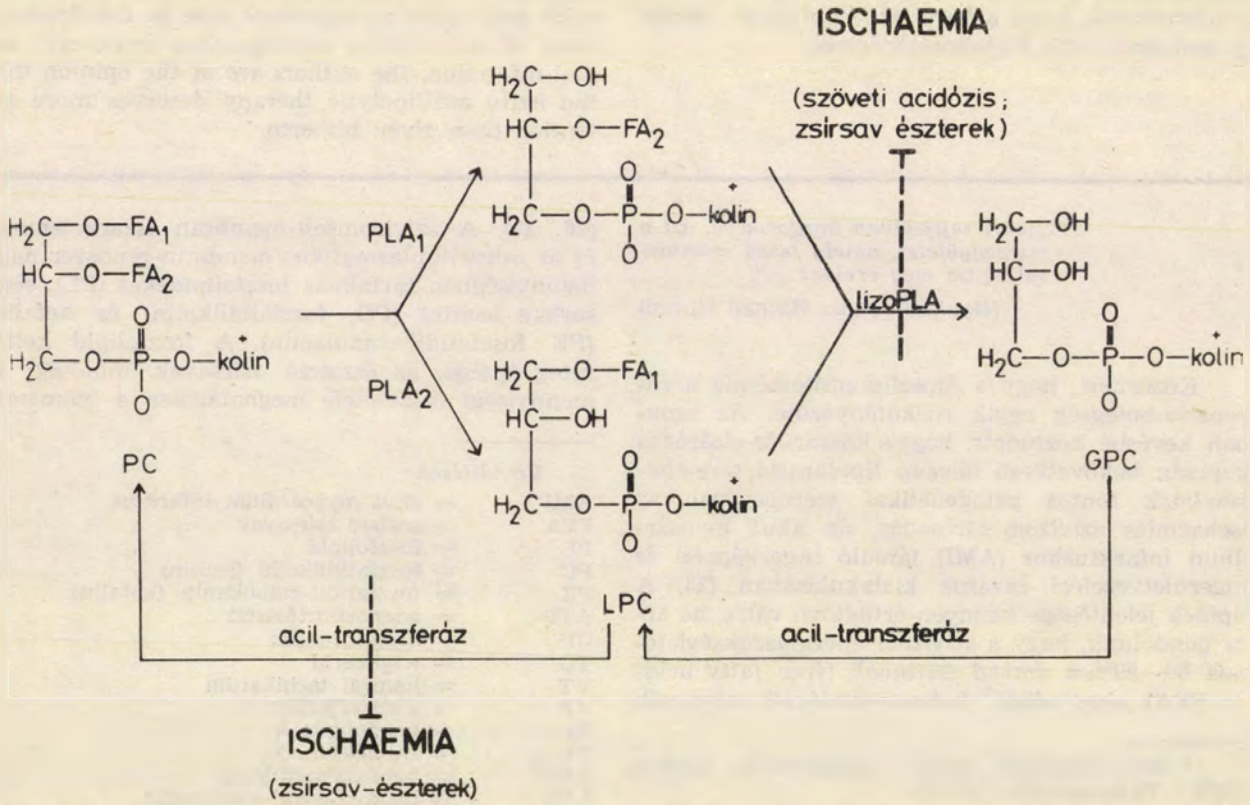
Az ischaemiás szívizomban felhalmozódó fontosabb anyagok és felszaporodásukkal összefüggő jelentősebb patogenetikai eltérések

Felhalmozódó anyagok	Patogenetikai eltérések
noradrenalin, cAMP	szisztémás és lokális adrenerg izgalom
H^+, laktát	gátolt glikolízis
szabad zsírsavak (FFA)	zsírsav-oxidáció
zsírsav CoA és karnitin észterek	citrát-kör
β-hidroxi-zsírsavak	fokozott lipolízis
lizolipidek (LPC, LPE)	foszfolipolízis
intracellularis Ca^{++}, Na^+ extracelluláris K^+	sejtmembrán károsodás makroerg foszfát hiány
	hipoperfúzió (hipoxia + csökkent „kimosódás")

ránok morfológiai és funkcionális sajátságait, ionpermeabilitását (19, 40).

Coronaria elzáródás után a hipoxiás sejtekben átmenetileg a jóval kevesebb kémiai energiát szolgáltató anaerób glikolízis kerül előtérbe. A zsírsav-oxidáció gátlása (23) következtében hosszú szénláncú FFA (46), zsírsav koenzim A és karnitin észterek (31), hidroxi-zsírsavak (28) szaporodnak fel a citoszólban és a mitochondriumokban *(táblázat)*. A szöveti acidózis (H^+, laktát szaporulat) és a felhalmozódó zsírsav-intermedierek egy ponton túl bénítják a glikolízis kulcsenzimeit (foszfofruktokináz, gliceraldehid-3-foszfát dehidrogenáz), s a szívizomsejt energiatermelő folyamat nélkül marad (20, 21, 26). A makroerg foszfát (ATP, CP) készlet gyorsan elhasználódik, az aktív transzportfolyamatok (membrán Na^+-K^+-ATPáz, Ca^{++}-Mg^{++}-ATPáz) — kémiai energia híján — nem működnek (29). Az elektrolit-egyensúly megbomlik: a sejt K^+-ot és Mg^{++}-ot veszít, míg az intracelluláris Na^+, Ca^{++} és Cl^- koncentráció megnő (20, 29); sejtduzzadás jön létre (21). A K^+ kiáramlás következtében a nyugalmi membránpotenciál csökken, s kb. —50 mV körüli értéknél az akciós potenciál gyors felszálló szárát létrehozó Na^+-áram inaktiválódik: kis amplitúdójú, rövid, lassan tovaterjedő, elsősorban Ca^{++} által közvetített ún. „lassú válasz" („slow response") típusú akciós potenciálok keletkeznek (35, 36). Az ischaemiás szívizomban felhalmozódó zsírsavak és észtereik egy sor enzim (szarkoplazmatikus Ca^{++}-ATPáz, adenin nukleotid transzlokáz, acil-karnitin transzferáz, citrát-szintetáz, stb.) aktivitását csökkentik (23, 26, 31), s „szétkapcsolják" az oxidatív foszforilációt (47).

Az AMI korai szakában a vér FFA szintje a normális érték (100—660 μmol/l) kettő-négyszeresére emelkedik (7, 8, 25, 30, 34). Az FFA szaporulat oka a lokális myocardiális ischaemiához társuló szimpatoadrenális hiperaktivitás (megnövekedett katecholamin és kortizol elválasztás), valamint a csökkent inzulin-szekréció következtében jelentősen fokozódó zsírszöveti lipolízis (8). A zsírsejtekben raktározott neutrális zsírokból triglicerid



1. ábra: A foszfatidilkolinból (PC) foszfolipázok (PLA_1, PLA_2) hatására lizofoszfatidilkolin (LPC) keletkezik, amely felszaporodik az ischaemiás szívizomban. GPC = glicerofoszforilkolin

(TG)-lipázok közbejöttével FFA keletkezik, s bekerül a vérkeringésbe (23). A szívizomban felszabaduló és felszaporodó noradrenalin aktiválja az adenilciklázt (32), valamint a myocardiális PL-ek és TG-ek hidrolízisét katalizáló lipázokat (23, 49). A különböző anyagcseretermékek felhalmozódásában *(táblázat)* — az említett biokémiai eltérések mellett — nagy jelentősége van az ischaemiás szívizomterület hipoperfúziójának és a keletkező metabolitok csökkent „kimosódásának" (13, 23, 36). Ezen kóros történések együttesen és egymás hatásait valószínűleg felerősítve hozzák létre az AMI-hoz társuló ingerképzési és ingerületvezetési zavarokért felelős elektrofiziológiai eltéréseket (20, 23, 29, 35).

Az elmondottakat *összegezve* megállapíthatjuk, hogy a coronaria-elzáródást követő myocardiális zsírsavszaporulat oka:

1. a fokozott intramyocardiális (TG, PL) lipolízis
2. a zsírsav-intermedierek csökkent „kimosódása"
3. a megnövekedett artériás FFA tartalom
4. a hipoxiás szívsejtek csökkent zsírsav oxidációs kapacitása.

A zsírsavak patogenetikai szerepe

Klinikai és kísérletes megfigyelések bizonyítják, hogy a zsírsav szaporulat károsan befolyásolja a szívizom elektromos és mechanikai aktivitását:

1. fokozza a normoxiás és ischaemiás szív O_2-fogyasztását (49),
2. miközben csökkenti annak kontraktilis erejét (2, 17) és
3. növeli az ischaemiás, ill. infarktusos terület nagyságát (34, 49).

Oliver és mtsai összefüggést észleltek az AMI-hoz társuló vér FFA koncentráció emelkedés mértéke, az életveszélyes aritmiák és ingerületvezetési zavarok, valamint a hirtelen halál gyakorisága között (25, 30), s feltételezték a zsírsavak (FFA) közvetlen aritmogén hatását (zsírsav-hipotézis). *Opie* a zsírsav-észterek patogenetikai szerepét hangsúlyozza (acil-CoA hipotézis, 31).

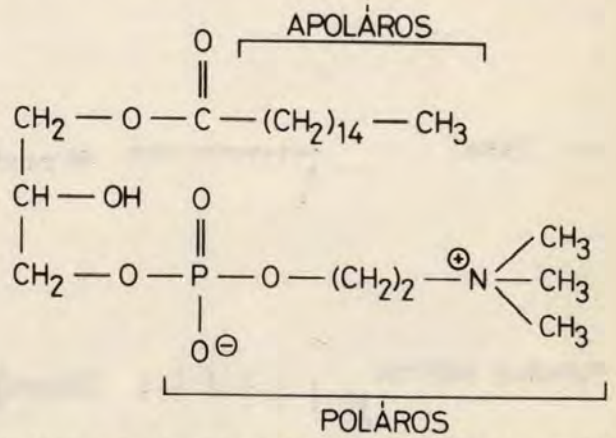
A zsírsavak gyors típusú aritmiát okozó, direkt hatását több szerző sem klinikai (39), sem kísérletes (24, 33) körülmények között nem tudta megfigyelni. Ennek valószínűleg az az oka, hogy a zsírsavak *per se* elsősorban kardiodepresszív anyagok: negatív kronotrop (6), dromotrop (3) és inotrop (2) hatásuk van. Az iv. adott palmitinsav ($C_{16:0}$) csökkenti a bal kamra kontraktilis erejét, de kizárólag részleges vagy teljes pitvar—kamrai blokkot okoz, gyors típusú aritmiát (VT, VF) nem (17). A zsírsavak a kamrai munkaizom elektromos fibrillációs küszöbét (24), valamint izolált szívkészítmények nyugalmi potenciálját nem csökkentik (4, 11). *Borbola, Papp* és *Szekeres* vizsgálatai szerint a magas zsírsavszint a repolarizáció időtartamát a kamra különböző pontjain eltérő mértékben rövidíti (5); a repolarizáció ezen inhomogén rövidülése a kamrákban fokozza a szív aritmia-készségét (43).

A zsírsavak szívhatásainak áttekintése és saját tapasztalataink alapján megállapítható, hogy a zsírsav szaporulat elsősorban *ingerületvezetési zavart és blokk képződést* kiváltó tényező, amely a vezetés lassításával elősegítheti újraingerlődésen („re-entry"-n) alapuló aritmiák jelentkezését.

A lizolipidek patogenetikai szerepe

Az ischaemiás szívizomban felszabaduló noradrenalin és bradikinin aktiválja a PL-eket bontó foszfolipázokat (23). A membrán-foszfolipidekben az észterző zsírsavak hasítását a foszfolipázok (PLA_1, PLA_2) katalizálják, s ez lizofoszfogliceridek (lizolipidek) és FFA képződéséhez vezet *(1. ábra)*. A *lizo*-származékokat a szövetek igen kicsiny töménységben tartalmazzák szoros enzimatikus ellenőrzés mellett, mivel a lizolipidek rendkívül citotoxikus anyagok (23). Elsőként *Sobel és mtsai* bizonyították, hogy az ischaemiás szívizomban és az onnan elfolyó vénás vérben lizofoszfatidok halmozódnak fel (18, 42). Tőlük származik az a megfigyelés is, hogy az ischaemiához társuló szöveti acidózis és zsírsav-észter szaporulat gátolja a lizolipideket tovább bontó, ill. reaciláló enzimeket (a lizofoszfolipázokat, illetve a lizolipid-transzacilázokat, (1). Vizsgálataik, valamint saját méréseink szerint a lizolipid-szaporulat igen korán — már 10 perces lokális ischaemia után — észlelhető (10, 15). A foszfolipolízis (40) és a keletkező lizofoszfogliceridek beépülése a szarkolemmába (19) megváltoztatja a plazmamembrán elektrofiziológiai tulajdonságait, ionpermeabilitását, s ezek a változások kóros elektromos tevékenység, aritmiák alapját képezhetik (23, 29).

Corr és mtsai megfigyelései szerint a lecitinből keletkező lizofoszfatidilkolin (LPC, *2. ábra)* és a kefalin-származék lizofoszfatidil-etanolamin (LPE), a patológiás szöveti koncentrációnak megfelelő töménységben, az ischaemiás szíven *in vivo* megfigyeltekkel (13) *analóg* elektrofiziológiai eltéréseket hoz létre jól oxigenizált szívkészítményeken *in vitro* (9, 11). Vizsgálati eredményeik alap-



2. ábra: A palmitoil-lizofoszfatidilkolin (LPC) ún. amfifil molekula, amely apoláros (hidrofób) és poláros (hidrofil) csoportot egyaránt tartalmaz. Erős detergens, a membránokat károsítja

ján feltételezik, hogy az ischaemiás aritmiákért elsősorban a lizolipidek felelősek (lizolipid-hipotézis, 10, 42).

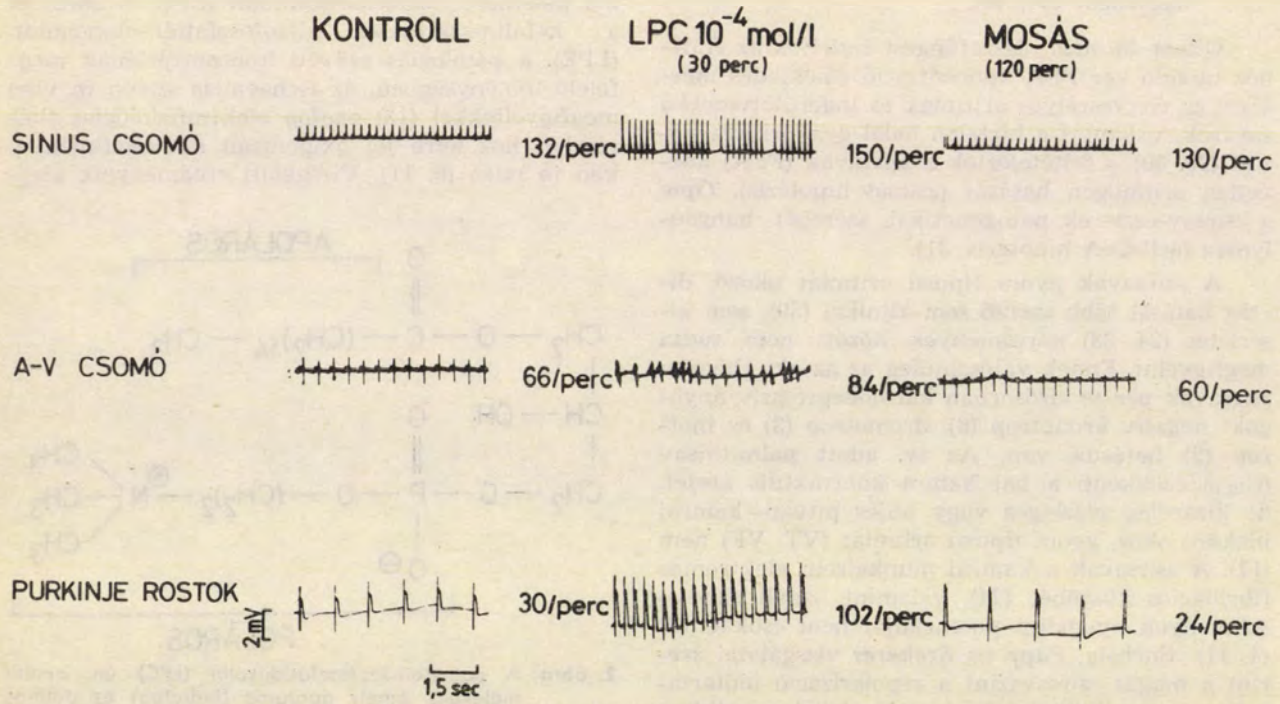
A Sobel-csoport a lizofoszfogliceridek elektrofiziológiai hatásait csupán kamrai struktúrákon (Purkinje-rostok, papilláris izom) vizsgálta. Mivel a jobb koszorúér, ill. a bal coronaria ramus circumflexusának elzáródása gyakran szövődik a sinuscsomó és a junkcionális régió ischaemiájával, a közelmúltban megvizsgáltuk az LPC hatását ezen struktúrák ingerképzésére és a pitvar—kamrai átvezetésre is. A supraventricularis és kamrai hatásokat összehasonlítottuk. Az LPC elektromos hatásait extra- és intracelluláris mikroelektrofiziológiai módszerekkel (2, 4, 37, 45, 48), 30—60 perces inkubációs idő mellett, nyúlszívkészítményeken vizsgáltuk. A tápoldat az anyagot az ischaemiás szöveti koncentrációhoz hasonló töménységben (100 μmol/l) tartalmazta.

Megállapítottuk, hogy az LPC

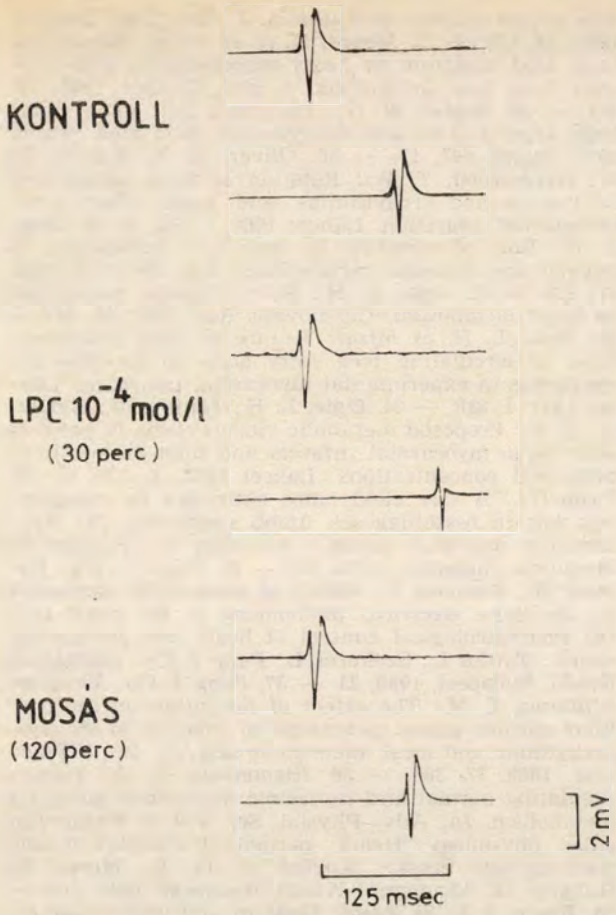
1. jelentősen fokozza a sinus- és Purkinje-automáciát (16),
2. supraventricularis (sinus-csomó, pitvar, junkcionális régió) és kamrai (Purkinje-rostok, munkaizom) szívterületeken egyaránt aritmogén *(3. ábra,* 16),
3. nyugvó Purkinje-rostokban spontán aktivitást (lassú diasztolés depolarizációt) indukál (16),
4. megnyújtja a pitvar—kamrai átvezetési időt *(4. ábra,* 16),
5. kamrában, az ischaemiához hasonlóan, csökkenti a nyugalmi potenciált, az akciós potenciál amplitúdóját és időtartamát, valamint a depolarizáció maximális sebességét *(5. ábra,* 15),
6. gyakran vált ki ún. „lassú válasz" típusú akciós potenciálokat *(5. ábra,* 15),
7. pitvarsejtekben hiperpolarizációt, az akciós potenciál amplitúdójának és időtartamának növekedését okozza, tehát a kamrai és pitvari elektromos hatás ellentétes irányú (15).

Corr és mtsai LPC hatására (100—200 μmol/l) kutya Purkinje- rostokból a lassú csatornát (elsősorban a Ca^{++} beáramlást) gátló mangánnal és verapamillal megszüntethető, de a gyors Na^{+} csatornát blokkoló tetrodotoxinnal nem befolyásolható akciós potenciálok képződését figyelték meg (12). Az LPC még kisebb töménységben is (20 μmol/l) képes VT-át, VF-ot létrehozni izolált hörcsögszíven (27). Az *in situ* coronaria occlusióhoz (18) hasonlóan képes elektromos alternans létrehozására (11).

A LPC felsorolt hatásai valószínűleg nem a szívben raktározott katecholaminok felszabadításának következményei, mivel az anyag rezerpinnel előkezelt (katecholamin depletált) szívben is aktiválja az adenilcikláz-rendszert (1). A szöveti cAMP szaporulat közismerten fokozza a szív aritmiakészségét (32, 35). A lizolipidek a zsírsavaknál jóval kisebb töménységben is gátolják a szívizomsejtmembrán transzport folyamataiban szereplő Na^{+}-K^{+}-ATPázt (22), ami szintén elősegítheti ritmuszavarok kialakulását. Ismert ugyanis, hogy a toxikus szívglikozid koncentrációk közvetlen aritmogén hatása részben a Na^{+}-K^{+}-ATPáz bénítására vezethető vissza (44). Fontos hangsúlyozni, hogy az LPC és a zsírsav-észter palmitoil-karnitin káros elektrofiziológiai hatásai *in vitro* összeadódnak, s valószínű, hogy a lizolipidek és zsírsavak hatása *in vivo* is additív (11). Az ischaemiás viszonyoknak megfelelő savanyú miliő (pH 6,7) pedig mindkét



3. ábra: LPC hatása sinus-, AV-csomó és Purkinje-rost készítmény ingerképzésének frekvenciájára. Kifejezett sinus- és junkcionális aritmia. Extracellulárisan regisztrált akciós potenciálok (15)



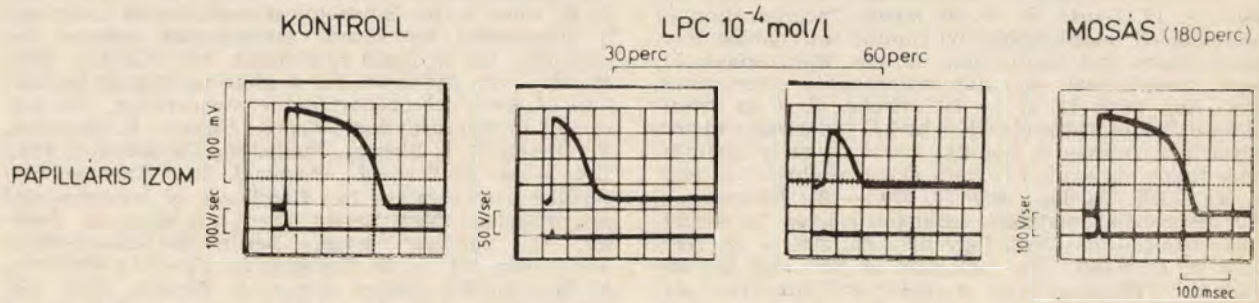
4. ábra: LPC hatása a pitvar-kamrai átvezetési időre. A jobb pitvari (felső) és a jobb kamrai (alsó) felületi potenciálok megjelenése közt eltelt idő megnyúlása (15)

súbbodás (18) és az újraingerlődésen alapuló korai postocclusiós aritmiák kialakulásában (35, 43).

A foszfolipolízis és a lipázok gátlásával a zsírsavak és a lizolipidek szöveti koncentrációja mérsékelhető, ezért az antilipolitikus anyagoktól antiischaemiás és közvetett antiaritmiás hatás várható (48). Az antilipolitikus terápiás eljárások — egyes nikotinsav származékok (béta-piridil-karbinol, 5-fluoro-nikotinsav), de különösen a *glukóz-inzulin-kálium* (GIK) oldat és a PGE_1 — jó hatásúnak bizonyultak az AMI igen korai kórházi szakában. Kedvező állatkísérletes tapasztalatok vannak a PLA_2 gátló (41) chloroquinnal: altatott kutyán és éber patkányon coronaria ligaturával létrehozott szívritmuszavarokban jelentős antiaritmiás aktivitással rendelkezik (14).

Végső soron megállapítható, hogy az ischaemiás szívben létrejövő elektropatológiai jelenségekért nem lehet *egyetlen* anyagot vagy vegyületcsoportot felelőssé tenni. A hipoxia, makroerg foszfát hiány, extracelluláris K^+-, intracelluláris Na^+- és Ca^{++}-szaporulat, régionális acidózis, sejtduzzadás, lokális noradrenalin felszabadulás, cAMP-, laktát-, zsírsav- és lizolipid (LPC, LPE) felszaporodás együttesen hozza létre azokat a változásokat, amelyeket korai ischaemiás elektrofiziológiai eltéréseknek nevezünk. A lizolipidek, köztük mindenekelőtt az LPC, viszont kétségkívül a legfontosabb aritmogén tényezők közé sorolhatók.

Az ischaemiás szívizomban keletkező aritmogén anyagcseretermékek szerepének alaposabb megismerése és a hatásukra létrejövő patofiziológiai folyamatok terápiás befolyásolása a kutatás ígéretes útja. Tekintetbe véve a zsírsavak és a lizolipidek patogenetikai szerepét, a *korai* antilipoliti-



5. ábra: LPC jelenlétében kiváltható „lassú válasz" típusú akciós potenciál kamrai szívizomsejtben. Intracelluláris mikroelektród-technikával elvezetett akciós potenciálok. Az „O" potenciál szintje minden felvételen felülről a második vízszintes vonalnak felel meg. A felvételek alján a depolarizáció maximális sebességével arányos differenciált jelek láthatók (16)

amfifil-vegyületcsalád hatásait tovább erősíti (11, 12, 19).

A lizofoszfogliceridek és a zsírsavak *in vitro* elektrofiziológiai hatásait (2—6, 15, 16) összevetve megállapítható, hogy az *in vivo* ischaemiás elektrofiziológiai eltérésekhez inkább a lizolipidek okozta változások hasonlítanak. Az aritmogén ischaemiás metabolittal szemben támasztott követelményeknek (1) mai ismereteink szerint leginkább az LPC felel meg. Ez a metabolit képes „lassú válasz" jellegű akciós potenciálok kiváltására, amilyeneknek fontos szerepe van az ischaemiás vezetéslaskus terápia mind elméleti, mind gyakorlati vonatkozásban az eddiginél több figyelmet érdemel.

IRODALOM: 1. *Ahumada, G. G. és mtsai:* Augmentation of cyclic AMP content induced by lysosophosphatidyl choline in rabbit hearts. Cardiovasc. Res. 1979, *13*, 377. — 2. *Borbola J., Papp Gy., Szekeres L.:* A lipid-anyagcsere egyes metabolitjainak hatása a szívizom néhány elektrophysiologiai paraméterére és contractilitására. Kísérl. Orvostud. 1974, *26*, 20. — 3. *Borbola J., Papp Gy., Szekeres L.:* Octanoat hatása Purkinje-rostból intracellulárisan regisztrált akciós potenciálra és izolált kamracsíkok spontán automáciájára. Cardiol. Hung. 1974, *3*, 203. — 4. *Borbola, J.,*

Papp, J. Gy., Szekeres, L.: Effects of octanoate on the electrical activity of Purkinje fibres. Experientia 1974, *30*, 262. — 5. *Borbola J., Papp Gy., Szekeres L.:* Magas zsírsavszint hatása a jobb kamra izolált distalis ingerületvezető rendszerére. Cardiol. Hung. 1975, *4*, 121. — 6. *Borbola, J., Papp, J. Gy., Szekeres, L.:* Effect of free fatty acids on the automaticity of the sinus node and Purkinje fibers. *In:* Symposium on pharmacology of the heart. Szerk.: Szekeres L., Papp J. Gy. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1976, 75. — 7. *Borbola J. és mtsai:* A vér szabadzsírsav-albumin szint moláris arányának alakulása acut szívizom-infarctus során. Orv. Hetil. 1979, *120*, 1001. — 8. *Ceremuzynski, L.:* Hormonal and metabolic reactions evoked by acute myocardial infarction. Circ. Res. 1981, *48*, 767. — 9. *Corr, P. B. és mstai:* Potential arrhythmogenic electrophysiological derangements in canine Purkinje fibers induced by lysisophosphoglycerides. Circ. Res. 1979, *44*, 822. — 10. *Corr, P. B., Gross, R. W., Sobel, B. E.:* Arrhythmogenic amphiphilic lipids and the myocardial cell membrane. J. Mol. Cell. Cardiol. 1982, *14*, 619. — 11. *Corr, P. B. és mtsai:* Electrophysiological effects of amphiphides on canine Purkinje fibers. Implications for dysrhythmia secondary to ischaemia. Circ. Res. 1981, *49*, 354. — 12. *Corr, P. B. és mtsai:* Pathophysiological concentrations of lysophophatides and the slow response. Am. J. Physiol. 1982, *243*, H187. — 13. *Downar, E., Janse, M. J., Durrer, D.:* The effect of acute coronary artery occlusion on subepicardial transmebrane potentials in the intact porcine heart. Circulation 1977, *56*, 217. — 14. *Fazekas T. és mtsai:* Chloroquin (Delagil) hatása heveny szívizom ischaemiában. Kísérl. Orvostud. közlés alatt. — 15. *Fazekas T. és mtsai:* Transzmembrán potenciál-változások a szív munkaizomsejtjeiben és Purkinje-rostjaiban egy ischaemiás lipid-anyagcseretermék, a palmitoil-lizofoszfatidilkolin hatására. Cardiol. Hung. közlés alatt. — 16. *Fazekas T. és mtsai:* Egy ischaemiás lipid-anyagcseretermék, a palmitoil-lizofoszfatidilkolin hatása szívkészítmények ingerképzésére, pitvar-kamrai ingerületvezető képességére és kontraktilitására. Cardiol. Hung. közlés alatt. — 17. *Fazekas T. és mtsai:* Zsírsav (palmitinsav) terhelés hatása a szívműködésre kutyában. Magyar Élettani Társaság 47. Vándorgyűlése, Pécs, 1982. július 7—9. — 18. *Fazekas T., Udvary É., Szekeres L.:* Ischaemiás ST alternans verapamil kezelése. Orv. Hetil. 1982, *123*, 2911. — 19. *Gross, R. W. és mtsai:* Incorporation of radiolabeled lysophosphatidyl choline into canine Purkinje fibers and ventricular muscle. Electrophysiological, biochemical, and autoradiographic correlations. Circ. Res. 1982, *51*, 27. — 20. *Hirche, H. J. és mtsai:* Myocardial extracellular K+ and H+ increase and noradrenaline release as possible cause of early arrhythmias following acute coronary artery occlusion in pigs. J. Mol. Cell. Cardiol. 1980, *12*, 579. — 21. *Hjalmarson, A.:* Myocardial metabolic changes related to ventricular fibrillation. Cardiology 1980, *65*, 226. — 22. *Karli, J. N. és mtsai:* The inhibition of Na+ and K+ stimulated ATPase activity of rabbit and dog heart sarcolemma by lysophosphatidyl choline. Life Sci. 1979, *24*, 1869. — 23. *Katz, A. M., Messineo, F. C.:* Lipid-membrane interactions and the pathogenesis of ischemic damage in the myocardium. Circ. Res. 1981, *48*, 1. — 24. *Kostis, J. B. és mtsai:* Effect of high concentrations of free fatty acids on the ventricular fibrillation threshold of normal dogs and dogs with acute myocardial infaction. Cardiology 1973, *58*, 89. — 25. *Kurien, V. A., Oliver, M. F.:* A metabolic cause for arrhythmias during acute myocardial hypoxia. Lancet 1970, *1*, 813. — 26. *Liedtke, A. J.:* Alterations of carbohydrate and lipid metabolism in the acutely ischemic heart. Progr. Cardiovasc. Dis. 1981, *23*, 321. — 27. *Man, R. Y. K., Choy, P. C.:* Lysophosphatidylcholine causes cardiac arrhythmia. J. Mol. Cell. Cardiol. 1982, *14*, 173. — 28. *Moore, K. H. és mtsai:* Incomplete fatty acid oxidation by heart mitochondria: beta-hydroxy fatty acid production. J. Mol. Cardiol. 1982, *14*, 451. — 29. *Nayler, W. G.:* The heart cell: some metabolic aspects of cardiac arrhythmias. Acta Med. Scand. 1981, *Suppl. 647*, 17. — 30. *Oliver, M. F., Kurien, V. A., Greenwood, T. W.:* Relation between serum-free fatty-acids and arrhythmias and death after acute myocardial infarction. Lancet 1968, *1*, 170. — 31. *Opie, L. H.:* Role of carnitine in fatty acid metabolism of normal and ischemic myocardium. Am. Heart J. 1979, *97*, 375. — 32. *Opie, L. H.:* Role of cyclic nucleotides in heart metabolism. Cardiovasc. Res. 1982, *16*, 483. — 33. *Opie, L. H. és mtsai:* Failure of high concentrations of circulating free fatty acids to provoke arrhythmias in experimental myocardial infarction. Lancet 1971, *1*, 818. — 34. *Opie, L. H., Tansey, M., Kennely, B. M.:* Proposed metabolic vicious circle in patients with large myocardial infarcts and high-plasma-free-fatty-acid concentrations. Lancet 1977, *2*, 890. — 35. *Papp Gy.:* A szív elektromos aktivitása és anyagcseréje közötti összefüggések újabb szemlélete. *In:* Myocardialis infarctus. Szerk.: Antalóczy Z., Kárpáti P. Medicina, Budapest, 1978, 43. — 36. *Papp, J. Gy., Németh M., Szekeres L.:* Effect of myocardial ischaemia on the basic electrical phenomena in the heart cell. *In:* Pharmacological control of heart and circulation. Szerk.: Tardos L., Szekeres L., Papp J. Gy. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1980, 21. — 37. *Papp J. Gy., Vaughan Williams, E. M.:* The effect of bretylium on intracellular cardiac action potentials in relation to its antiarrhythmic and local anaesthetic activity. Br. J. Pharmac. 1969, *37*, 380. — 38. *Riemersma, R. A.:* Factors regulating normal and ischaemic myocardial substrate metabolism. *In:* Adv. Physiol. Sci. Vol. 8. Cardiovascular physiology. Heart, peripheral circulation and methodology. Szerk.: Kovách A. G. B., Monos E., Rubányi G. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1981, 109. — 39. *Russo, J. V. és mtsai:* Heparin and ventricular arrhythmias after myocardial infarction. Lancet 1970, *2*, 1271—1275. — 40. *Shaikh, N. A., Downar, E.:* Time course of changes in porcine myocardial phospholipid levels during ischemia. Circ. Res. 1981, *49*, 316. — 41. *Smith, J. B.:* The prostanoids in hemostasis and thrombosis. Am. J. Pathol. 1980, *99*, 741. — 42. *Sobel, B. E., Corr, P. B.:* Biochemical mechanisms potentially responsible for lethal arrhythmias induced by ischemia: the lysolipid hypothesis. Adv. Cardiol. 1979, *26*, 76. — 43. *Szekeres, L.:* A pharmacological evaluation of electrical events in the myocardium. *In:* Advances in myocardiology. Szerk.: Chazov, E., Smirnov, V., Dhalla, N. S. Plenum Publishing Corporation, 1982, 223. — 44. *Szekeres L., Papp, J. Gy.:* Experimental cardiac arrhtyhmias. *In:* Handbook of experimental pharmacology. New Series. Szerk.: Schmier, J., Eichler, O. Springer-Verlag, Berlin—Heidelberg—New York, 1975, 131. — 45. *Szekeres L., Vaughan Williams, E. M.:* Antifibrillatory action. J. Physiol. 1962, *160*, 470. — 46. *van der Vusse, G. J. és mtsai:* Uptake and tissue content of fatty acids in dog myocardium under normoxic and ischemic conditions. Circ. Res. 1982, *50*, 538. — 47. *Vághy P. L. és mtsai:* Effects of ischemic metabolites on the mitochondrial membrane. *In:* Pharmacological control of heart and circulation. Szerk.: Tardos L., Szekeres L., Papp J. Gy. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1980, 11. — 48. *Varró, A., Németh, M.:* Measurement of atrio-ventricular transmission in isolated preparation. 8th International Congress on Electrocardiology. Budapest, 1981, Előadáskivonatok, 158. — 49. *Vik-Mo, H., Mjos, O. D.:* Influence of free fatty acids on myocardial oxygen consumption and ischemic injury. Am. J. Cardiol. 1981, *48*, 361.

MISZ MÁRIA DR.,
BALLA GYÖRGY DR.,
KARMAZSIN LÁSZLÓ DR.,
BECK PIROSKA DR.
ÉS RÁK KÁLMÁN DR.

Antithrombin III-meghatározás kinetikus nephelometriával

(Összehasonlító vizsgálatok idült májbetegségekben)

Debreceni Orvostudományi Egyetem II. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Rák Kálmán dr.)
és Gyermekklinika (igazgató: Karmazsin László dr.)

Az antithrombin III-antigen (AT III:Ag) plasmaszintjét vizsgálták a szerzők idült májbetegségekben (33 cirrhosis, 15 chronikus aktív hepatitis és 15 steatosis esetében) egy általuk kidolgozott új immunológiai módszerrel, a kinetikus nephelometriás eljárással. Cirrhosisban a szint 14,5 ± 4,1 mg/dl, a kontrollokéhoz képest (30,0 ± 7,2 mg/dl) lényegesen csökkent. Chronikus aktív hepatitisben az érték közel normális (28,0 ± 6,9 mg/dl), steatosisban mérsékelten csökkent (26,5 ± 2,7 mg/dl). Az eredmények jól egyeznek azokkal, melyeket a *Laurell*-féle egydimenziós immunelektroforézises és a *Mancini*-féle radiális immundiffúziós módszerrel kaptak. Mérték az AT III biológiai (heparin-cofactor) aktivitását (AT III: HC) is a saját coagulatiós (módosított *Gerendás)* és egy amidolytikus (COATEST, *Kabi)* módszerrel. Cirrhosisban és steatosisban az eredmények jól egyeztek, chronikus aktív hepatitisben a biológiai aktivitás gyakran csökkent, feltehetően DIC (az antithrombin fokozott felhasználása) következtében. Az AT III párhuzamos mérését immunológiai és biológiai módszerrel diagnosztikus értékűnek tartják.

Study of antithrombin III by kinetic (rate-) nephelometry in patients with chronic liver diseases. Plasma antithrombin III antigen (AT III:Ag) of patients with chronic liver diseases (33 with cirrhosis, 15 with chronic active hepatitis, CAH and 15 with steatosis, SH) were studied immunologically by a new method introduced by us *(Balla* et al. 1982). The level of patients with cirrhosis was 14,5 ± 4,1 mg/dl, significantly lower than that of control persons (30,0 ± 7,2 mg/dl). Values in patients with CAH were near normal (28,8 ± 6,9 mg/dl) and in SH slightly decreased (26,5 ± 2,7 mg/dl). These results corresponded well with those obtained by another two methods, i. e. the *Laurell's* „rocket" immunoelectrophoresis and the radial immunodiffusion assay of *Mancini.* In simultaneous study the biological (heparin co-factor) activity of antithrombin III (AT III:HC) measured by own coagulation method and an amidolytic assay (COATEST, Kabi) was also found decreased in patients with cirrhosis, variable in CAH and normal in SH. It is concluded that measurement of antithrombin III by two different methods has distinct diagnostic and prognostic significance.

Az antithrombin III (AT III) egy alpha$_2$-globulin, egyike a véralvadás inhibitorainak. Az alvadásban szereplő 11 protein közül hatból ún. serinprotease képződik, s az AT III valamennyinek, de mindenekelőtt a thrombinnak és az aktív X faktornak (Xa-nak) a működését gátolja. E fontos élettani tényező sajátságaival, működésével, klinikai jelentőségével a közelmúltban is kitűnő tanulmányok foglalkoztak (4, 8, 18).

Az AT III biztosítja a plasma teljes antithrombin aktivitásának az 50—70%-át, a többi főleg az alpha$_2$-makroglobulinnak és az alpha$_1$-antitrypsinnek köszönhető. Glycoprotein, molekulasúlya 58 000 és 65 000 dalton között van. Argininjével kapcsolódik a thrombin aktív centrumában levő serinhez, a thrombinnal inaktív komplexet képez. Gátló hatását a heparin a reakció gyorsításával jelentősen fokozza, az 1:1 stoechiometrikus arány megváltoztatása nélkül. A heparin az antithrombin molekula lysinjéhez kötődik. A heparin és a serin protease-k között is erős kötés jöhet létre, s ez a reakció is szerepelhet az enzim inaktiválásában. Plasmaszintje 22—38 mg/dl, félélettartama 17,5—26,5 óra; az AT III-heparin komplex félélettartama rövidebb, az

Rövidítések:
AT III: antithrombin III.
AT III: Ag: antithrombin III — antigen aktivitás
DIC: diffúz intravascularis coagulatio
CH: cirrhosis hepatis
CAH: chronikus aktív hepatitis
SH: steatosis hepatis

AT III-thrombin (és az egyéb protease-val képzett komplexek) még rövidebb ideig maradnak a keringésben. Keletkezési helye mindenekelőtt a máj, de képződik az endothel-sejtben és talán a megakaryocytákban is. Önmagában progresszív thrombin-inaktiválásra képes, ezt az aránylag lassú folyamatot már igen kis mennyiségű (0,01 E/ml) heparin katalizálja. Élettani körülmények között ennyi is csak ritkán található a vérben, ezért feltételezik, hogy az AT III folyamatos és lényeges haemostatikus működését kis mennyiségű, endothelsejthez kötött heparin vagy más — heparinszerű — vascularis proteoglycan biztosítja.

Az újszülöttek AT III-szintje 50—60%-os, de a gyermekeké is alacsonyabb a felnőttekénél. A veleszületett AT III-csökkenés bizonyítottan thrombosis-készséget jelent, s nagyon valószínű, hogy a szerzett AT III-deficit is fokozza a thrombosisra való hajlamot.

Az *AT III meghatározására biológiai* és *immunológiai* módszereink vannak. Az előbbiek főleg a thrombint és a Xa faktort gátló hatásán alapulnak, *coagulatiós* vagy ún. *amidolytikus* (chromogen szubsztrátumot használó) módszerek. Az utóbbiak a biológiai hatástól függetlenül az immunreaktív protein (antigen) mennyiségét mérik, köztük legelterjedtebb a *Laurell*-féle egy- és kétdimenziós immunelektroforézises és a *Mancini*-féle radiális immundiffúziós módszer. A legújabb technikát, a lézernephelometriát is alkalmazzák már az AT III meghatározására. Nem hiányzik e téren sem a radioimmun eljárás (5). Jó módszertani összefoglaló jelent meg a közelmúltban (6).

Magunk sok éve és kiterjedten végzünk AT III-vizsgálatot májbetegségekben. Diagnosztikus hasznáról már a régóta alkalmazott coagulatiós eljárás rendszeres végzése során meggyőződtünk (9, 12, 13). Kedvező tapasztalatokat szereztünk később más módszerekkel is. A közelmúltban munkacsoportunk *(Balla* és mtsai) új módszert, ún. kinetikus nephelometriás eljárást dolgozott ki az AT III immunológiai mérésére (2). Ez a módszer a korábbiakkal szemben számottevő előnyöket ígér.

Az alábbiakban az AT III kinetikus nephelometriás vizsgálatáról, valamint e módszer és a korábbi eljárások összevetésének eredményéről számolunk be. Az adatgyűjtésre az idült májbetegségekben szenvedők vizsgálata nyújtott lehetőséget.

Betegek, anyagok és módszerek

Huszonöt egészséges felnőttön kívül 33 cirrhosis hepatis-es (CH), 15 chronikus aktív hepatitises (CAH) és 15 steatosis hepatis-es (SH) beteget vizsgáltunk. Az idült májbetegség diagnózisa a klinikai és a laboratóriumi adatokon és májbiopsiás anyag szövettani vizsgálatán alapult. (Az utóbbit a Debreceni OTE Kórbonctani Intézetében végezték.)

A *plasmát* citrátos vér cenrtifugálásával nyertük. Ha a feldolgozásra később került sor, a mintákat —20 °C-on tároltuk. A *defibrinált plasma* oxalátos vérből készült. A „kontroll" plasmát 10 egészséges felnőtt egyén plasmájának keveréke szolgáltatta. Az AT III normális szintjének a 30 mg/dl-es értéket tekintettük. (Legutóbb egyre több laboratórium százalékban adja meg az eredményt, egyszerű számítással: vizsgált plasma conc./kontroll plasma conc. (mg/dl)×100].

Az *immunológiai* tesztekhez kétféle (l. később) nyúl-antiserumot (Clotimmun-Antithrombin III, Behring) és M-Partigen-Antithrombin III (Behring) kitet alkalmaztunk. A plasma *thrombin-inaktiváló* képességének a méréséhez hődefibrinált (5 perc, 52 °C) oxalát-plasmát, thrombin oldatot (Topostasin, Roche), heparin-oldatot (Kőbányai Gy.), toluidinkéket (0,1%-os oldat) és Owren-puffert használtunk (12). A *heparin-cofactor aktivitás* amidolytikus módszerrel történő vizsgálatához a COATEST (Kabi) kit állt rendelkezésre.

Az AT III *immunológiai* meghatározásának *kinetikus nephelometriás* módszerét másutt részletesen ismertettük (2). Beckman készülék (Beckman Immunochemistry System, Fullerton, CA) segítségével 20 µl plasmából 60 sec alatt végezhető el a mérés. A készüléket kézi üzemmódban használtuk. Az optimális feltételek a következők voltak: a plasma hígítása 1:12-es, az antitesté 1:2,5-es, M 22-es kódkártya, Beckman hígító folyadék és puffer használata. Az immunkomplexképződést a megfelelően hígított plasmának, antitestnek, valamint a puffernek a Beckman-cellába való bemérése után követtük. A „kontroll" plasmából készítettünk kalibrációs görbét, s az egyes minták értékeit ezek alapján határoztuk meg.

Az AT III immunológiai meghatározására még *Mancini* radiális immundiffúziós módszerét (7), a *Laurell*-féle egydimenziós immunelektroforézises módszert (19) és az M-Partigen kitet használtuk.

Az AT III *biológiai* aktivitásának a vizsgálatára az általunk módosított *Gerendás*-teszt (12) és a chromogent tartalmazó COATEST kit szolgált. (Ez utóbbi normál értéke 80 és 120% közötti.) Az előbbiben az eredményt az ún. PAT_{10}-index fejezi ki, mely a progresszív thrombin inaktiválás jelzője. A kontroll és a vizsgált defibrinált plasmát thrombinnal inkubáljuk, s 10 perc után az elegy thrombin-aktivitását szubsztrát-plasmán mérjük. A vizsgálatot heparin hozzáadásával megismételjük. Az index számlálójában a kontroll plasmával, nevezőjében a vizsgált (beteg) plasmával kapott alvadásidők szerepelnek. Minél kisebb a plasma thrombin-inaktiváló kapacitása, annál nagyobb az index. A heparin az indexet csökkent AT III-aktivitás esetén tovább növeli. A normál érték mind a heparinos, mind a heparin nélküli plasma-minták vizsgálatakor 1,5 alatt van.

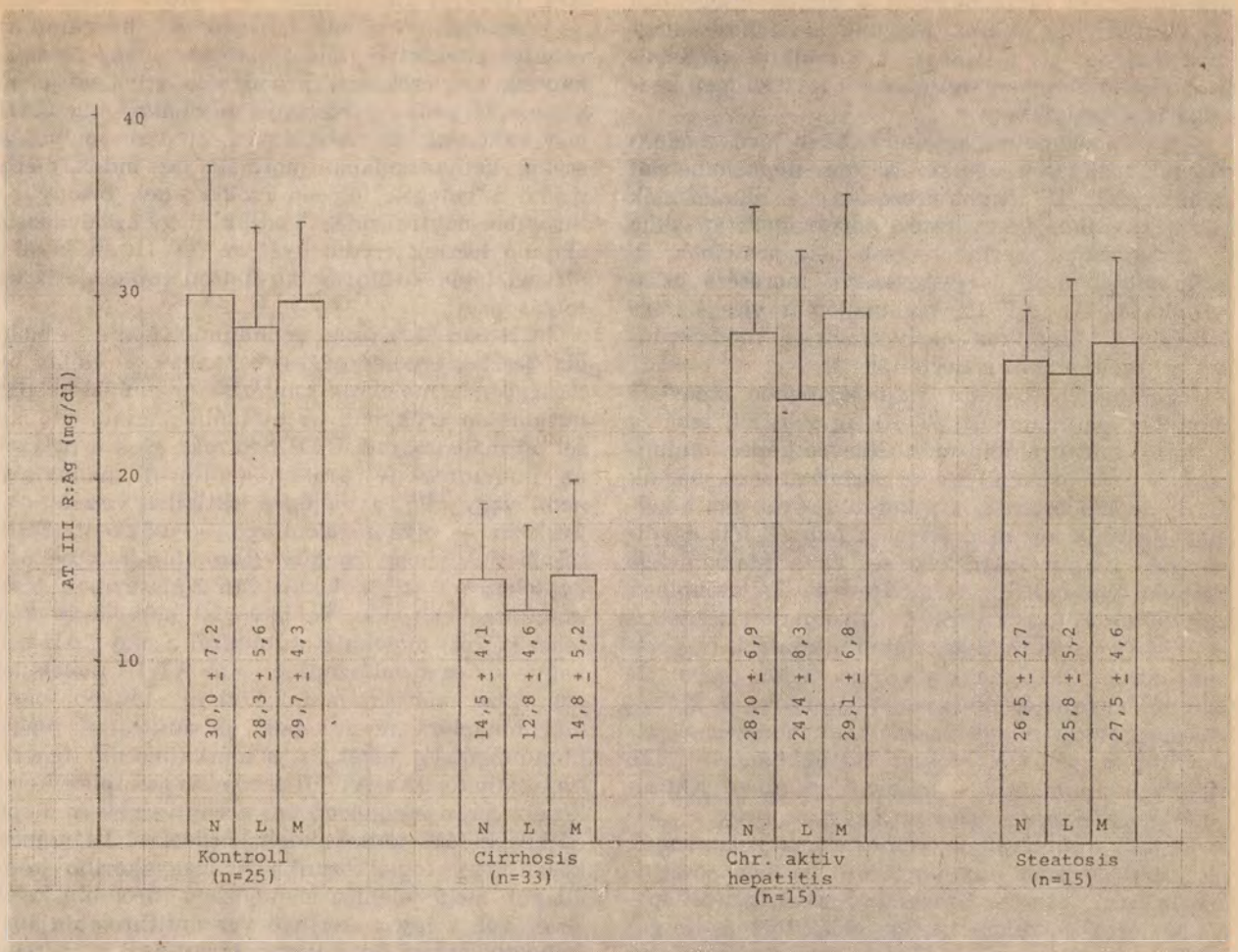
A statisztikai értékeléshez a Student-féle *t*-tesztet alkalmaztuk, a két változó közötti kapcsolat erősségét a korrelációs együtthatóval fejeztük ki.

Eredmények

A kinetikus nephelometriás technika megbízhatóságának igazolására összevetettük a három immunológiai módszerrel nyert eredményeket, tehát a nephelometriás, a *Laurell* és a *Mancini*-féle módszerrel kapott AT III:Ag értékeket a vizsgált (kontroll és beteg) egyének egy-egy csoportjában, tekintet nélkül a májbetegség természetére. A korlerációs együtthatók szoros kapcsolatot igazoltak (a *Laurell*-technikával 56 beteg vizsgálata alapján 0,81, a *Mancini*vel 54 vizsgálat alapján 0,78, a Partigen-kittel 15 beteg plasmájának vizsgálatakor 0,71 volt az *r* érték).

Mint arra a metodikai közleményben kitértünk (2), a *Behring* cég kétféle antiserumot forgalmaz, külön a lézernephelometriás és az immundiffúziós vizsgálatok céljára. Azt találtuk, hogy a kinetikus nephrometriához mindkét antiserum egyaránt alkalmas, a kétféle reagenssel vizsgált minták AT III:Ag szintje szoros korrelációt mutatott ($r = 0{,}9901$).

Az immunológiai mérések (AT III:Ag meghatározások) eredménye a három idült májbetegség-



1. ábra: AT III: Ag átlagértékek idült májbetegségkben (átlag ± SD)
N = nephelometria; **L** = Laurell-fél egydimenziós immunelektroforézis; **M** = Mancini-féle radiális immundiffúziós módszer

csoportban egybehangzó *(1. ábra)*. CH-ban a csökkenés jelentős, az értékek mindhárom módszerrel 15,0 mg/dl alatt vannak. A CAH-ban értékelhető eltérés nincs, SH-ban a csökkenés mérsékelt fokú, nem szignifikáns. A kontrollként szereplő egészséges felnőttek szintje mindhárom módszerrel 30 mg/dl körüli; náluk is, mint valamennyi májbetegség-csoportban, a *Laurell*-technikával kaptuk a legkisebb értékeket is, de a különbség a másik kettővel szemben nem szignifikáns.

A koagulációs eljárással mért progresszív AT III aktivitás — aránylag nagy, sokéves anyagon vizsgálva — CH-ban következetesen csökken (az index nagy), CAH-ban változó, heparin jelenlétében az eseteknek mintegy a felében csökkent, míg SH-ban az értékek normálisak *(1. táblázat)*.

A heparin-cofactor aktivitást (AT III:HC) amidolytikus (chromogenes) módszerrel CH-s betegekben jelentősen csökkentnek találtuk *(2. táblázat)*.

Megbeszélés

Az AT III meghatározás az egyre több helyt igényelt és egyre elterjedtebben végzett haemostasis-vizsgálatok közé tartozik. Vérzékenység (DIC) és thrombotikus állapotok mellett bizonyos beteg-

1. táblázat. **Idült májbetegségben szenvedők plasmájának progresszív antithrombin aktivitása**
(PAT_{10}-index)
(módosított *Gerendás*-módszer)

Diagnózis	Betegek száma	Heparin nélkül <1,5	Heparin nélkül >1,5	Heparinnal <1,5	Heparinnal >1,5
Cirrhosis	168	49	119	5	163
CAH	34	27	7	18	16
Steatosis	23	23	—	22	1
Összesen	225	99	126	45	180

2. táblázat. **Cirrhosisos betegek plasma-antithrombinjának heparin-cofactor (AT III:HC) aktivitása**
(COATEST, Kabi)

Csoport	Vizsgáltak száma	Átlag érték (%)	SD	SE
Cirrhosis	24	57,1	16,9	3,5
Kontroll	22	112,1	16,5	3,5

A különbség szignifikáns ($p < 0,001$)

OH 2733

ségekben, így mindenekelőtt a májbetegségekben igen informatív eljárás. Magunk a cirrhosis diagnosztikájában és általában a chronikus májártalmak elkülönítésében szereztünk a teszttel igen kedvező tapasztalatokat.

A nephelometria az elterjedőben levő, modern vizsgálómódszerek egyike. A lézer-nephelometriát már az AT III meghatározására is alkalmazták (1), a kinetikus (vagy rate-) nephelometriát eddig — tudomásunk szerint — csak más proteinek, illetve metabolitok és gyógyszerek mérésére használták (3, 11). AT III immunológiai vizsgálatára kidolgozott kinetikus nephelometriás módszerünket a közelmúltban ismertettük (2).

Egészséges és idült májbetegségben szenvedő felnőttek plasmájának AT III:Ag szintjét, tehát a biológiai antithrombin-működésekre képes immunreaktív protein mennyiségét párhuzamosan mértük az új nephelometriás, s a korábbi, évek óta alkalmazott másik két módszerrel, a *Laurell*-féle egydimenziós immunelektroforézises és a Mancini-féle radiális immundiffúziós módszerrel. Ez utóbbinak egy változata a gyári kittel kényelmesen kivitelezhető M-Partigen módszer. Mind a kontroll csoportban, mind a májbetegségben szenvedők csoportjában jól egyező eredményeket kaptunk. A kinetikus nephelometria jól használható módszernek bizonyult, mely — a műszer birtokában — több előnnyel rendelkezik a többivel szemben. Antiserum-igénye kicsi, s nagyon lényeges, hogy a „közönséges", aránylag könnyen elérhető, valamennyi, általunk használt immunológiai teszben eddig is alkalmazott antiserum megfelelő, nem igényel speciális, lézer-nephelometriához előállított és forgalomba hozott reagenst. Gyors, sorozatvizsgálatra alkalmas, ideális szűrővizsgálat. (A *Laurell*- és *Mancini*-teszt eredményére 48—72 órát várni kell.) Tudnunk kell azonban, hogy ez is, mint a többi immunológiai módszer, az AT III immunreaktív proteinjét méri, s nem a biológiailag aktív AT III mennyiségét.

Az AT III biológiai vizsgálatára alkalmas az amidolytikus eljárás, mely egyre elterjedtebb és népszerűbb, s kiviteléhez szaporodó számú, chromogent tartalmazó gyári kit áll rendelkezésre. Magunk a Kabi cég COATEST-jével szereztük a legkedvezőbb tapasztalatokat, de eddig rendszeresen — sajnos — csak cirrhosisos betegeket vizsgálhattunk. A teszt a plasma thrombin-neutralizáló hatását méri heparin jelenlétében, ténylegesen a heparin-cofactor (AT III:HC) aktivitás jelzője. Eredményét a plasma többi antithrombinja, az $alpha_2$-makroglobulin és az $alpha_1$-antitrypsin nem befolyásolja. CH-ban az értékek jelentősen csökkentek, anyagunkban átlagosan a kontroll értékek felére. Ezek az eredmények az immunológiai vizsgálatok eredményeivel igen jól egyeznek, s azt a nézetet támogatják, hogy CH-ban az AT III molekulának a szintézise csökkent (1, 17).

Az AT III biológiai működésének másik, régóta használt, s általunk is a legrégebben alkalmazott vizsgálómódszere a coagulatiós teszt, melynek sok változata ismert. Mi a módosított *Gerendás*-tesztet tartjuk igen hasznosnak az AT III progresszív thrombin-inaktiváló képességének a vizsgálatára. Heparin alkalmazásával a próba érzékenysége jelentősen növelhető. CH-ban csak kisszámú kivételtől eltekintve következetesen nagy indexet kapunk, s ez csökkent thrombin-inaktiválást jelent. SH-ban a próba eredménye normális, míg CAH-ban változóak az eredmények. Heparin nélkül az esetek kétharmadában normális az index, heparinnal a betegek felében csökkentnek bizonyul a thrombin-neutralizálás. Tudjuk, hogy az alvadáson alapuló tesztek eredményét az AT III-on kívül a plasma többi antithrombin hatású proteinje is befolyásolja.

CH-ban és SH-ban az immunológiai és a biológiai tesztek eredménye egybehangzó, az előbbi betegségben a molekula szintézise és működése párhuzamosan csökkent, az utóbbiban mindkettő közel normális marad. CAH-ban más lehet a helyzet: az immunreaktív protein (antigen) mennyisége nem, vagy alig, a biológiai aktivitás viszont elég gyakran — olykor jelentősen — csökkent. Feltételezhetjük, hogy inaktív (thrombin-inaktiválásra képtelen) AT III molekula van a plasmában. Vagy immunreakciót adó, de biológiai működésre képtelen (kóros) molekulát szintetizál a máj CAH-ben, vagy — s ez a valószínűbb — az AT III molekulák egy része már thrombint köt, így további biológiai funkcióra nem képes; az antitesttel reagál, immunreakciót tehát ad, s mint (inaktív) fehérje, kimutatható. (Az AT III-thrombin komplex keletkezése során megjelenő ún. neoantigenek és a specifikus hatású antiserumok kérdésével itt szándékosan nem foglalkozunk.) A leggyakoribb kóros állapot, mely jelentős mennyiségű thrombin keletkezésével, s így a keringő vér antithrombinjának felhasználásával (consumptiójával) jár, a disseminált intravascularis coagulatio (DIC), így ez a magyarázat kézenfekvőnek és elfogadhatónak látszik (1, 16, 17). Arra törekszünk, hogy a CAH-ban, s minden olyan más esetben is, melyben a nephelometriás (immunológiai) és a coagulatiós teszt eredménye eltérő, történjék más biológiai vizsgálat is (elsősorban chromogenes módszerrel), illetve, hogy az AT III struktúrájáról is nyerjünk adatokt. Ez utóbbira a kétdimenziós („crossed") immunelektroforézis látszik alkalmasnak, különösen a *Sas és mtsai* által módosított formájában (14).

Az AT III vizsgálatára — saját tapasztalataink alapján is — két különböző típusú módszer, egy immunológiai és egy biológiai teszt párhuzamos alkalmazása a legmegfelelőbb. Előnyösen választható a nephelometriás vagy műszer hiányában a *Laurell*-féle egydimenziós immunelektroforézis-eljárás és a chromogent alkalmazó kitek egyike, ez utóbbi hiányában a coagulatiós módszer. A két vizsgálat *együttes* értékelése felvilágosítást nyújt az AT III:Ag mennyiségéről és az AT III:HC működéséről. Eltérés esetén keresnünk kell annak okát. Májbetegségekben ez főleg az in vivo antithrombin-consumptióban (DIC) lesz megtalálható. Így derülhet fény a strukturális anomáliákra is, mely kísérhet májbetegséget, de lehet, hogy a ritka, veleszületett, thrombosisra hajlamosító, kóros antithrombin-termeléssel járó állapot lesz a jelenség magyarázata, mint az antithrombin „Budapest" életében (15). Még egy alkalmazási terület:

ma sem látszik feleslegesnek a contraceptiv szert szedők AT III-jának komplex vizsgálata.

IRODALOM: 1. *Anker, E. és mtsai:* Low antithrombin in severe disease: Consumption or decreased synthesis? Scand. J. Haematol. 1983, *suppl. 59,* 30, 59. — 2. *Balla Gy. és mtsai:* Antithrombin-III. meghatározás kinetikus (rate)-nefelometriával. Kísérl. Orvostud. 1983, *35,* 175. — 3. *Beck, O. E., és Kaiser, P. E.:* Nephelometry of human IgG subclass concentration in serum. Clin. Chem. 1981, *27,* 310. — 4. *Bick, R. L.:* Clinical relevance of antithrombin III Semin. Thromb. Haemost. 1982, *8,* 276. — 5. *Chan, V. és mtsai:* The determination of antithrombin III by radioimmunoassay and its clinical application. Br. J. Haematol. 1979, *41,* 563. — 6. *Fareed, J. és mtsai:* Laboratory evaluation of antithrombin III; a critical overview of currently available methods for antithrombin III measurements. Semin. Thromb. Haemost. 1982, *8,* 288. — 7. *Mancini, G., Carbonara, A. O., Heremans, J. F.:* Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion. Immunochemistry 1965, *2,* 235. — 8. *Messmore, H. L.:* Natural inhibitors of the coagulation system. Semin. Thromb. Haemost. 1982, *8,* 267. — 9. *Misz M. és Varga S.:* Májfunctiós, immuncomplex és haemostasis-vizsgálatok idült májbetegségekben. Orv. Hetil. 1980, *121,* 2747. — 10. *Parvez, Z. és mtsai:* Laser nephelometric quantitation of antithrombin—III (AT—III) development of a new assay. Thromb. Res. 1981, *24,* 267. — 11. *Parvez, Z. és Moncada, R.:* Immunological vs. functional methods for serine protease inhibitors. In: Perspectives in Hemostasis (Ed. Fareed, J. és mtsai) Pergamon, New York 1981, 355. o. — 12. *Rák K. és Nagy M.:* A plasma és serum progresszív thrombin-inaktiváló képessége (antithrombin—III-aktivitása) májcirrhosisban. Magy. Belorv. Arch. 1969, *22,* 3. — 13. *Rák K.:* A máj és a haemostasis. Magy. Belorv. Arch. 1974, *27,* 1. — 14. *Sas G. és mtsai:* Heparinos „crossed" immunelektroforézis: az antithrombin III vizsgálatának új módszere. Kísérl. Orvostud. 1976, *28,* 344. — 15. *Sas G. és mtsai:* Abnormal antithrombin III (antithrombin „Budapest") as a cause of a familial thrombophilia. Thrombos. Diathes. haemorrh. (Stuttg.) 1974, *32,* 105. — 16. *Schramm, W.:* Hämostasestörungen bei Lebererkrankungen. Die Rolle des Inhibitorpotentials (AI —III). In: Schlegel, B. (Hrsg.) Verhandl. Dtsch. Ges. Inn. Med. Wiesbaden 1982, Bergmann, München, 1982, *88,* 1340. — 17. *Thaler, E.:* Pathogenese und klinische Bedeutung des erworbenen Antithrombin—III—Mangels in der inneren Medizin. Wien. Klin. Wochenschr. 1981, *93,* 563. — 18. *Thaler, E. és Lechner, K.:* Antithrombin III deficiency and thromboembolism. Clin. Haematol. 1981, *10,* 369. — 19. *Zimmerman, T. S. és mtsai:* Determination of the von Willebrand's disease antigen (factor VIII-related antigen) in plasma by quantitative immunoelectrophoresis. J. Lab. Clin. Med. 1975, *86,* 152.

Az OMKER Bemutatóterem

1983. II. félévi kiállítási programja

November 9–11.	DRAGER (Ausztria) cég önálló kiállítása
November 22–24.	„BÖRZE" a budapesti kórházak, klinikák és egyéb egészségügyi intézmények elfekvő készleteiből
December 13–15.	„Gyártót keresünk"

OMKER Bemutatóterem

Budapest VI., Népköztársaság útja 36.
Nyitva: naponta 9–16 óráig

KIÁLLÍTÁSAINKRA MINDEN ÉRDEKLŐDŐT SZERETETTEL VÁRUNK

OMKER
ORVOSI MŰSZERKERESKEDELMI VÁLLALAT

A programban változás lehetséges!

OH 2735

Infúziós oldatok hazai választéka

ELEKTROLITMENTES VÍZPÓTLÓ SZÉNHIDRÁTTARTALMÚ OLDATOK

Isodex (literenként 50 g glukózt tartalmazó oldat).
Fructosol 5 (literenként 50 g fruktózt tartalmazó oldat).
Fructosol 10 (literenként 100 g fruktózt tartalmazó oldat).
Fructosol 10–E (literenként 100 g fruktózt és 50 g alkoholt tartalmazó oldat).

ELEKTROLITTARTALMÚ FOLYADÉKPÓTLÓ ÉS KALÓRIAHORDOZÓ OLDATOK

Rindex 5 (literenként 50 g glukózt tartalmazó, elektrolitra nézve félizotóniás oldat).
Rindex 10 (literenként 100 g glukózt tartalmazó, elektrolitra nézve félizotóniás oldat).
Saletanol D5 (elektrolitra nézve félizotóniás konyhasóoldat, literenként 50 g glukózt és 50 g alkoholt tartalmaz).
Saletanol D10 (elektrolitra nézve félizotóniás konyhasóoldat, literenként 100 g glukózt és 50 g alkoholt tartalmaz).
Rehydrosol S5 (elektrolitokat fiziológiás arányban tartalmazó félizotóniás, literenként 50 g szorbitot tartalmazó folyadékpótló oldat).

BÁZIS-OLDAT

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

TELJES ELEKTROLIT OLDATOK

Ringer-Laktát („szabad vizet" nem tartalmazó izotóniás sópótló oldat).
Ringer-Acetát S5 („szabad vizet" nem tartalmazó izotóniás, literenként 50 g szorbitot tartalmazó sóoldat).

IZOTÓNIÁS KONYHASÓOLDAT

Salsol A (Na és Cl-t azonos – tehát nem fiziológiás – arányban tartalmazó, izotóniás, enyhén savanyító oldat).

SAV–BÁZIS HÁZTARTÁS ZAVARAIT KORRIGÁLÓ OLDATOK

Acidigen (ammónium-kloridot tartalmazó oldat, metabolikus alkalózis kezeléséhez).
Alkaligén (1,4%-os – 1/6 mol-os – izotóniás, natriumbikarbonátot tartalmazó oldat, a metabolikus acidózis kezeléséhez).
Liotris (0,3 mol Tris-puffert tartalmazó oldat, a metabolikus acidózis kezeléséhez).

OZMOTERÁPIÁS OLDATOK

Mannisol A (literenként 100 g mannitot tartalmazó ozmodiureticum).
Mannisol B (literenként 200 g mannitot tartalmazó ozmodiuretikum).

FEHÉRJESZÜKSÉGLETET FEDEZŐ PARENTERÁLIS OLDATOK

Infusamin S5 (literenként 50 g esszenciális aminosav keveréket és 50 g szorbitot tartalmazó infúziós oldat).
Infusamin X5 (literenként 50 g esszenciális aminosav keveréket és 50 g xilitet tartalmazó infúziós oldat).

VOLUMENPÓTLÓ OLDATOK

Rheomacrodex 10% (izotóniás NaCl-oldatban, vagy literenként 50 g glukózt tartalmazó oldatban) Pharmacia (Uppsala) licencia.
Macrodex 6% (izotóniás NaCl-oldatban, vagy literenként 50 g glukózt tartalmazó oldatban) Pharmacia (Uppsala) licencia.

Alkalmazásukra a palackokhoz csomagolt kísérőirat, illetve az „Útmutató a gyógyszerkészítmények rendelésére" c. kiadvány irányadó.

Az infúziós oldatokat a kórházak és klinikák közvetlenül a HUMAN Oltóanyagtermelő és Kutató Intézettől szerezhetik be.

HUMAN

Cím: 2101 Gödöllő, Táncsics Mihály út 82.

BOGNÁR BENEDEK DR.,
MAKÓ JÁNOS DR.,
MÉREI JÁNOS DR.
ÉS SZÜCS JÁNOS DR.

Renális osteodystrophia radiológiai képének változása subtotális parathyreoidectomia után

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, Urológiai Klinika
(igazgató: Balogh Ferenc dr.)
I. Sebészeti Klinika (igazgató: Szécsény Andor dr.)
I. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Holló István dr.)

Hat év alatt 284 krónikus haemodializissel kezelt beteg közül hat betegen végeztek subtotális parathyreoidectomiát. A műtét után egy beteg kivételével a különösen szembetűnő elváltozások radiológiai jeleinek javulását észlelték, a kisebb eltérések alig változtak. A radiológiai jelek javulásán kívül megbeszélik a műtét indikációit is.

Changes in the radiological picture of renal osteodystrophy following parathyroidectomy subtotal. During six years six patients of 284 treated by chronic hemodialysis underwent subtotal parathyroidectomy. Radiological signs of striking lesions were found of to be improved after the surgical operation in all but one of the patients. Nevertheless, the minor lesions were hardly influenced. Indications of the surgical operation also are discussed in addition to the improvement of radiological signs.

A művesekezelések bevezetése óta a krónikus uraemiás betegek hosszú ideig élhetnek. Az anyagcserezavar, a hormonális egyensúly felborulása, az uraemiás toxinok tartós hatása új problémák megoldása elé állította az orvostudományt. Ezek egyike a ROD kezelése.

A krónikus veseelégtelenségben gyakran kialakul a végső soron kalcium felszívódási zavarral magyarázható (14) hypokalcaemia, amihez hozzájárul a csökkenő foszfor ürítés miatti hyperphosphataemia is. A csökkenő tendenciájú szérum kálciumtartalom következtében nő a PTH elválasztása (13). Súlyosbítja a helyzetet, hogy a glomerulus filtráció csökkenésével lassul a PTH és degradációs termékeinek eliminációja. A szérum PTH igen nagyra nőhet, az esetek egy részében kialakul a secunder hyperparathyreosis kórképe, melynek pathológiai szubsztrátuma általában a mellékpajzsmirigyek diffúz vagy mikronodularis hyperplasiája (14.) A betegség hosszú fennállása alatt megtörténhet, hogy egy vagy több mellékpajzsmirigy adenomásan átalakul (16), túlműködése autonommá válik: ezt nevezte *Dent* (1) tertier hyperparathyreosisnak. A terápiás próbálkozások célja a szérum kalcium növelése, a foszfor csökkentése és a PTH elválasztás direkt, vagy indirekt úton történő visszaszorítása (9). *Stanbury* (15) 1960-ban vetette fel először a reactiv hyperparathireosis kezelésére a sebészi megoldás gondolatát, s alkalmazta sikerrel a subtotális parathyreoidectomiát. Azóta több eredményes mellékpajzsmirigy eltávolításról olvashattunk ROD kezelésben (2, 8, 19).

Hat krónikus veseelégtelenségben szenvedő, rendszeres HD-vel kezelt betegünkön magunk is elvégeztük Magyarországon először a subtotális parathyreodectomiát. A műtét ROD-ra gyakorolt hatásáról az alábbiakban számolunk be.

Rövidítések:

PTH = parathormon
HD = haemodializis
ROD = Renalis osteodystrophia

Betegek és módszer

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem Urológiai Klinika Művese Osztályán 1976-tól 1982-ig 248 beteget kezeltünk heti 2×5, illetve 3×5 órában, 1,0—1,2 m^2 felületű VITA—2 dializátorral. A mosófolyadék Ca-tartalma 1,75 mmol/l volt.

A kezekről, lábakról, a csontos mellkasról, valamint a medencéről, ezenkívül szükség esetén a panaszosnak mondott területről hagyományos módon röntgen felvételeket készítettünk. A filmeket a ROD magyar szakirodalomban is részletesen ismertetett (3, 5, 6, 7.) jelei alapján értékeltük.

A csont ásványianyag tartalmát a radius diaphysisen Norland-Cameron BMA 178 típusú gamma foton abszorpció mérésén alapuló osteodensitométerrel határoztuk meg, és az eredményeket az egészséges hazai populációra általunk mért kór és nem szerint különböző értékekhez hasonlítottuk (4). A szérum foszfortartalmát rutin laboratóriumi módszerrel, a kalciu-

1. táblázat

Beteg neve	Dializis időtartama a műtétig/ hónap	sze. Ca.	sze. P.	alkalikus fosfatase norm. 20—48	PTH Norm. 2—4 u/l
1. M. E.	13	3,0	2,8	48	
2. T. K.	19	3,0	2,6	56	65,0
3. S. E.-né	8	2,47	2,2	62	42,0
4. B. B.-né	56	2,4	2,1	96	60,0
5. N. J.	21	2,0	2,2	40	29,0
6. K. M.	11	2,4	1,9	56	

mot atomabszorpciós spektrofotometriával, a szérum alkalikus foszfatese aktivitást Boehringer teszttel, a szérum PTH-t RIA módszerrel, CIS kit segítségével határoztuk meg.

A vizsgálatokat a mellékpajzsmirigy műtét után 3 hónap és másfél év közötti időben, több ízben megismételtük.

Eredmények

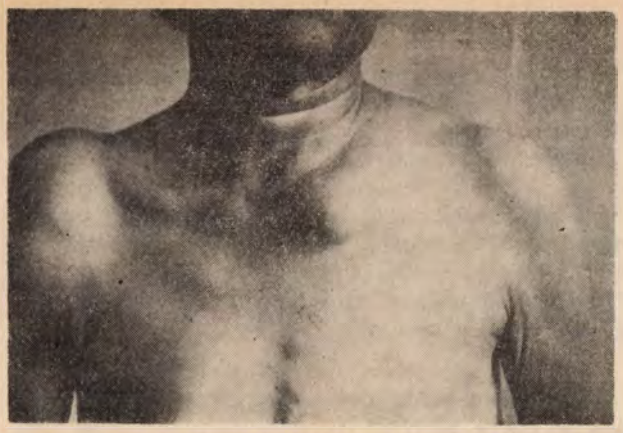
ROD jeleként az alábbi eltéréseket észleltük: Osteoporosis, csontgerendázat illetve corticálisok megkevesbedése. Osteodystrophia fibrosa: subperiosteális resorbció, főleg a kézen. A kontur finoman egyenetlen, esetenként kirágott, fogazott. Subchondrális, periarticuláris eroziók. Cystaszerű felritkulások, sclerotikus szegéllyel, vagy anélkül. Periostozis, akroosteolysis. A csigolyák spongiosa sclerosisa („rugger jersey spine"). Periarticuláris lágyrészmeszesedések.

A szérum kálcium, foszfor, alkalikus fosfatese és PTH értékeket, illetve a dialyzis kezdetétől a műtétig eltelt hónapok számát az 1. táblázaton, a műtét előtti és utáni röntgen vizsgálati eredményeket, valamint a csont denzitometriás értékeit a 2. táblázaton tüntetjük fel. Műtét után a ROD radiológiai tünetei mérséklődtek, de a densitometriás vizsgálatok alapján a csontok ásványianyag tartalma lényegesen nem változott. A fájdalmas periartikuláris lágyrészduzzanatok és kiterjedt lágyrészmeszesedé-

2. táblázat

A beteg neve, kora	Csont röntgen vizsgálatok	Denzitometria		Osteoporosis		Kortikális egyenetlenség		Cystás felritkulások		Akroosteolysis		Vasosclerosis		Lágyrész meszesedés		Pathologiás fractura	
		e	u	e	u	e	u	e	u	e	u	e	u	e	u	e	u
1. M. É. 24 é.	Kézen mérsékelt osteodystrophia	0,9 0,87	0,87	+	+	+	+	+	+	–	–	–	–	+	–	–	–
2. T. K. 21 é.	Mindkét váll, kéz, könyök osteodystrophiás, bal csípő körül kiterjedt, kezeken mérsékelt fokú lágyrészmeszesedés.	0,86 0,82	0,74 0,73	+	+	–	–	+	+	–	–	–	–	+ + +	–	–	–
3. S. E.-né 46 é.	Mindkét kéz, láb osteodystrophiás. A bal clavicula med. végén tu szerű meszes növedék, mk. clavicula aromiális vége szinte eltűnt, helyette szabálytalan meszes conglomeratum. B. IV. bordán pathologiás fractura.	0,6	0,59	+ + +	+ + +	+ +	+	+ +	+	+ + +	–	+	+	+ +	–	+	–
4. B. B.-né 44 é.	Súlyos osteodsytrophia kézen, csípőben femuron. Kiterjedt lágyrészmeszesedések. Koponyán Paget kór.	0,91 0,87 0,6 0,56	nem történt meg	+ + +	+ + +	+ + +	+ + +	+ + +	+ + +	+ +	+	+	+	+	+	–	+
5. N. J. 30 é.	Mindkét kézen osteodystrophia és meszesedés. Jobb VI—VIII. bordákon path. fractura.	1 0,96 0,88	nem történt meg	+	+	+	+	+	+	–	–	+	+	+	–	+	–
6. K. M. 26 é.	Mk. kézen, humeruson, scapulán ostedystrophia. Claviculák mk. végén tu szerű meszes növedék, acromiális végek felrostozódtak.	0,6	0,63	+ + +	+ +	+	+	+	+	+	–	–	–	–	–	–	–

e = műtét előtt
u = műtét után



1. ábra: A bal sterno-claviculáris ízület felett zölddiónyi „tumor" képe

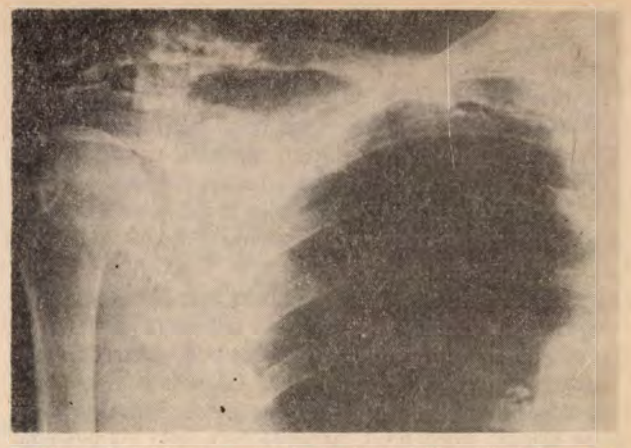
sek viszont — egy beteget kivéve — maradéktalanul felszívódtak, ilyen irányú panaszaik megszüntek és újból nem jelentkeztek. A 4. sz. betegünk műtéte során 2 cm átmérőjű mellékpajzsmirigy-adenomát találtunk és távolítottunk el. A műtét után sem az általános állapot nem javult, sem a szérum kálcium nem csökkent, sőt növekedett. Az osteitis fibrosa előrehaladását, a femurok fejében és nyakán megszaporodott cystás felritkulások következtében kétoldali patologiás combnyaktörést észleltünk. Az elvégzett combnyakszögezés után később sem alakult ki callus. Betegünk a második nyaki exploratio végzésébe nem egyezett bele. A mellékpajzsmirigy-műtét után egy évvel, agyvérzés miatt meghalt. A sectio magyarázatát adta a műtét sikertelenségének, a patológiai vizsgálat két residualis mellékpajzsmirigy-adenomát derített fel (dr. Detre Zoltán, II. Kórbonctani Intézet).

3. sz. betegünket az eset érdekessége miatt részletesebben ismertetjük:

S. E.-né 46 éves beteg polycystás vese talaján kialakult krónikus uraemia miatt 1980. február óta áll rendszeres művesekezelés alatt. Leleteiből: szérum kálcium: 2,48 mmol/l., foszfor: 2,18 mmol/l., csont denzitometria: 0,6 g/cm (igen kis érték). A bal sternoclaviculáris ízület feletti duzzanat szembetűnő volt *(1. ábra)*. Röntgen felvételek: mindkét kézen és lábon ROD típusos jelei. A bal sternoclaviculáris

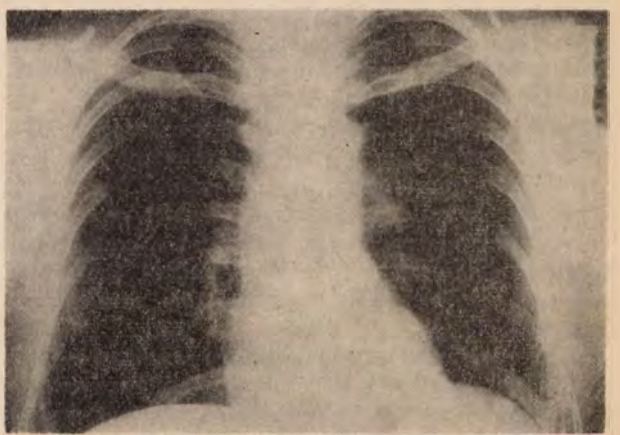


2. ábra: A bal clavicula sternális végén zölddiónyi kerek, éles szélű csontintenzitású szerkezet nélküli árnyék, mely az ízületet is fedi

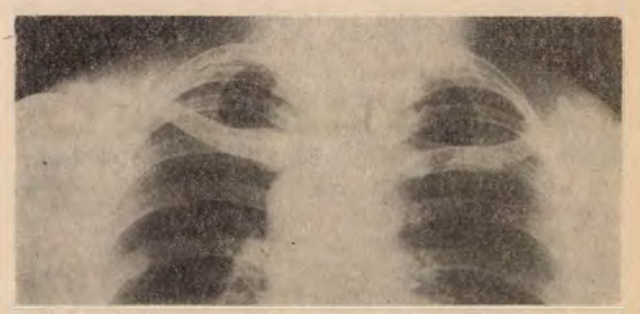


3. ábra: A jobb acromio-claviculáris ízület körül kiterjedt lágyrészmeszesedés. A clavicula laterális vége kb. 3 cm hosszan teljesen eltűnt – akroosteolysis

ízület felett észlelhető kb. zölddiónyi porckemény terimének megfelelően éles szélű, kerek, csontintenzitású, szabályos szerkezet nélküli árnyék van, mely a clavicula sternális végét és az ízületet is fedi, attól nem különíthető el *(2. ábra)*. Ezt más kórházban csonttumornak vélték. Próbaexciziót ajánlottak, amibe a beteg nem egyezett bele. Mindkét clavicula acromiális végén a normális csontállomány eltűnt. Helyette kiterjedt, szabálytalan meszes conglomerátum jelent meg (a *3. ábra* a jobboldali elváltozást mutatja). A bal IV. bordán patológiás fraktúra, a bal csípő körül kiterjedt lágyrészmeszе-



4. ábra: Műtét után 6 hónappal: a 2. ábrán látható csontintenzitású árnyék teljes egészében felszívódott



5. ábra: Műtét után 6 hónappal: a 3. ábrán látható lágyrészmeszesedések csaknem teljesen felszívódtak. A clavicula teljes egészében kivehető, normális csontstruktúra kialakulóban

sedés jelentkezett. 1980. október 24-én subtotális parathyreoidectomiát végeztünk. Október 30-án szérum kalcium: 1,75 mmol/l., november 11-én: 2,18 mmol/l. Röntgen vizsgálat: ROD jelei jelentősen csökkentek. Lágyrészmeszesedései felszívódtak. Clavicula: a mediális, diónyi növedék nyomtalanul eltűnt. A kulcscsont alakja, szerkezete szabályossá vált *(4. ábra)*. Laterálisan a clavicula folytonossága teljes hosszában helyreállt, csontszerkezet kialakulóban a laterális metaphysisen is. Körülötte callusszerű meszesedés *(5. ábra)*. Közérzete, étvágya, általános állapota lényegesen javult, testsúlya 4 kg-ot gyarapodott, fájdalmai megszüntek. Másfél éves viszonylagos nyugodt periodus után ismét jelentősen rosszabbodott. Másodlagos hyperparathyreosis képe került előtérbe. Clavicula felvétel: a jobb clavicula laterális végén kb. 3 cm-es szakasz szétesett, szinte teljesen eltünt. A középső és laterális harmad határán 1 cm széles dehiscentia, körülötte callus szerű meszesedés. Újabb műtétet határoztunk el, amire 1982. februárban került sor. Műtét során residualis mellékpajzsmirigyből recidiv göböt távolítottunk el. Szövettan: adenoma. Műtét után alacsony szérum kalcium értékei és ennek klinikai tünetei miatt Tachystin és Kálcium terápiában részesült. A következő hónapban dializis után közvetlenül kamrafibrilláció lépett fel, amit befolyásolni nem tudtunk.

Megbeszélés

A krónikus HD-vel életben tartott betegeken a ROD súlyos mozgásszervi panaszokat okoz. A csontelváltozások kialakulásának egyik fontos összetevője a mellékpajzsmirigy fokozott működése, mely a HD-vel kezeltek anaemiájában (17) és perikarditiszében(11) is kóroki szerepet játszhat. A kifejezett csontelváltozások, azok progressziója felhívhatja a figyelmet műtéti megoldást igénylő mellékpajzsmirigy-túlműködés lehetőségére. A jelentős hyperparathyeroidizmus a transplantált vese túlélési lehetőségét is ronthatja. Ezért, ha a konzervatív kezelés nem vezet eredményre, műtét jön szóba, melynek egyik módja a subtotális parathyreoidectomia.

Jelenleg az a műtéti megoldás számít a legkorszerűbbnek, melynél valamennyi mellékpajzsmirigyet eltávolítjuk, mellékpajzsmirigy-szövet megfelelő mennyiségét autoreimplantáljuk. Ez a módszer mellékpajzsmirigy-szövet tartós cryopreservatioját is szükségessé teszi (12, 18).

A D-vitamin aktív metabolitja egyelőre nem áll rendelkezésünkre, ezért a konzervatív kezelés a dializis mellett csak foszfort kötő alumínium-hidroxid (Fresenius) és Tachystin adásából állott. A szérum foszfor szintjének csökkentésével a lágyrészmeszesedés egy részét kedvezően lehetett befolyásolni, bár meg kell jegyeznünk, hogy a lágyrészmeszesedések néha spontán is javulhatnak. A kezeléssel azonban a csontelváltozások progresszióját nem tudtuk megállítani.

A 248 beteg közül hatnál végeztünk műtétet, ami 2,8 %-ot jelent. A krónikus dializáltak 5—8 %-ában szokták a subtotális vagy totális parathyreoidectomiát elvégezni.

A műtét indikációjául elsősorban a ROD kifejezett tüneteit, a magasabb szérum kalcium értéket és kiterjedt lágyrészmeszesedéseket tekintettük. Az indikációt alátámasztotta a „csökkent" osteodensitometria (10), a szérum magas alkalikus fosfatase értéke és a corneában réslámpa-vizsgálattal kimutatott kálcium lerakódás szemcsék formájában. Társ-indikációul szolgált a jelentősen megnövekedett transzfúziós igény (17), a szérum kreatininnel és CN-el nem magyarázható tartós, rossz általános állapot. A normális vagy kisebb szérum kálcium érték nem szól a műtét ellen (10).

Betegenként más és más indikáció állt az előtérben. Első betegünkön a magas szérum kálcium érték, az egyre növekvő transzfúziós igény és az általános állapot fokozatos romlása miatt döntöttünk a műtét mellett annak ellenére, hogy a csonteltérések csak mérsékeltek voltak.

Operált betegeink közül három betegen végeztek veseátültetést. Két betegnek a transplantált veséje 3, illetve 5 év után is sikeresen működik. A harmadik betegünkön a műtét után közvetlenül fellépett ruptura miatt a graftot el kellett távolítani.

A műtét után a legkifejezettebb javulást a lágyrészmeszesedésekben láttunk. A csontelváltozások progressziója — egy beteg kivételével — megállt, néhány esetben javulás mutatkozott. Az oteoporozis lényegében nem változott. A kortikális periarticuláris durvább erroziók mérséklődtek, elsimultak, a kisebbfokúak nem változtak. A cystás felritkulások közül a nagyobbak kisebbekké váltak. Az akroosztеolizis (a körömpercekben, a clavicula acromális végén) konszolidálódott, újra közel normális csontkortikálisok és struktúra alakult ki (emlékeztet a diabeteses trophikus zavaron alapuló csontszétesés — újraképződésre). A szembetűnő durva elváltozások jelentős javulást mutattak, a diszkrét eltérések alig javultak, vagy változatlanok maradtak.

IRODALOM: 1. *Dent, C. E.* Some problems of hyperparathyreoidism. Brit. Med. J. 1962, *2*, 1419 — 2. *Finch, T. és Jacobs, J. K.* Indications for parathyreoidectomy in patients with chronic renal failure. Surg. 1974, *40*, 40. — 3. *Forgács S.:* Bones and joints in Diabetes Mellitus Budapest, Akadémia 1982. — 4. *Gergely I. és mtsai.:* Egészséges felnőttek rádiusának ásványi anyagtartalma. Orv. Hetil. 1978, *119*, 699. — 5. *Gaizler Gy. és mtsai.:* Idült uremiás betegek csontelváltozásai. Magyar Radiol. 1978, *30*, 157. — 6. *Gyarmati J. és mtsai.:* Hormonális eredetű csontelváltozások idült veseelégtelenségben. Magyar Radiol. Suppl. 1978, *34*, 153. — 7. *Gyarmati J. és mtsai.:* A röntgen morphometria és mikrodioscopia értéke a renalis osteodystrophia kórismézésében. Magyar Radiol. Suppl. 30/1 103. — 8. *Hubertus, H. és mtsai.:* Tertierer renaler Hyperparathyroidismus: Parathyreoidectomie und Vitamin D Behandlung. Med. Klin. 1972. *67*, 303. — 9. *Lőcsey L. és mtsai.:* Renális osteodystrophia hormonális változásai és therápiája. Orv. Hetil., 1980, *121*, 2121. — 10. *Lindegard, B. és mtsai.:* Clinical evaluation of bone-densitometry in patients with final renal insufficiency operated for hyperparathyreodism. Scand. J. Urol. Nephrol. 1977, *11*, 59. — 11. *Makó J. és mtsai:* Krónikus haemodialyzissel kezelt betegek pericarditise és csontelváltozása közötti összefüggés. Orv. Hetil. 1982, *123*, 3199. — 12. *Martin, F. Mozes és mtsai.:* Total parathyreoidectomy and Autotransplantation in Secondary Hyperpara-

thyreoidism. Arch. Surg. 1980. *115*, 378—385. — 13. *Massry G. S.:* Is parathyroid Hormone a Uremic Toxin? Nephron. 1977, *19*, 125. — 14. *M. Rothmund:* Hyperparathyreodismus. G. Thieme Verl., Stuttgart, 1980. — 15. *Stanbury, S. W. és mtsai:* Elective subtotal parathyrodectomy for renal hyperparathyreoidectomy. Lancet, 1960. I. 793. — 16. *Szücs J. és mtsai.:* Mellékpajzsmirigy adenoma (tertiaer hyperparathyreosis) krónikus haemodialysissel kezelt uraemiás betegen. Orv. Hetil. 1978. *119*, 155. — 17. *Szücs J. és mtsai.:* Blood requirement and subtotal parathyreoidectomy in patients with chronic renal failure treated with haemodialysis. Clin. Nephrol. 1983, *19*, 142. — 18. *Wels S. A. és mtsai.:* Transplantation of the parathyroid glands in man: Clinical indications and results. Surgery. 1975, *78*, 34—44. — 19. *Wilson, R. E. és mtsai:* Subtotal parathyreoidectomy in chronic renal failure. Ann. Surg. 1971. *174*, 640.

HALOPERIDOL

tabletta, injekció, cseppek

ÖSSZETÉTEL:
1 amp. (1 ml) 5 mg haloperidolum-ot,
1 tabl. 1,5 mg haloperidolumot,
1 üveg (10 ml) 20 mg (10 csepp = 1 mg) haloperidolumot tartalmaz.

HATÁS: A haloperidolum a butyrophenon csoportba tartozó neuroleptikum. Hatásmechanizmusa még nem pontosan tisztázott. A psychés és más eredetű túlmozgásokkal járó kórképekben és állapotokban kiemelt jelentőségű. Specifikus hányáscsillapító hatása alacsony dózisban is érvényesül.

JAVALLATOK: Minden olyan kórkép, amely motoros és psychés agitatióval jár, mania, oligophrenia, paranoid, hallucinatoros állapotok és epileptiformis psychosisok, delírium tremens, Huntington chorea, csillapíthatatlan hányás.

ELLENJAVALLATOK: Izomtónus fokozódásával járó extrapyramidalis megbetegedések és az anamnezisben megismert ilyen jellegű mozgászavarok. Depressiók és depressiv hangulattal járó elmegyógyászati tünetcsoportok.

ADAGOLÁS: Az injekció alkalmazása általában akkor javallt, amikor az oralis adagolás valamilyen okból lehetetlen (pl. nagyfokú agitatio). Adagja ilyenkor intramuscularisan 1 ampulla (5 mg). Felnőttek átlagos oralis adagja 4,5—18,0 mg (3—12) tabl., az egyéni tűrőképesség és szükséglet figyelembevételével, egyenlő részekre elosztva.
Gyermekek napi oralis dózisa 5 éves korig átlagosan 0,5—1 mg (1/2—3/4 tabletta vagy 5—10 csepp); 6—15 éves korig 1—2 mg (10—20 csepp).
Krónikus hányásban általában 2 × 10 cseppet (2 mg) adnak naponta.

MELLÉKHATÁSOK: Huzamosabb ideig tartó kezelés után a betegek nagy részénél akinesia, tremor, izomhypertonia vagy egyéb parkinsonszerű tünetek léphetnek fel. Ezek a tünetek az adag csökkentésére vagy a kezelés átmeneti abbahagyása után spontán megszűnnek, illetve antiparkinsonos szerekkel kupírozhatók.

KÖLCSÖNHATÁSOK:
A Haloperidolt ne alkalmazzuk; együtt:
— anticholinerg készítményekkel (növekedhet az intraocularis nyomás),
— központi idegrendszeri bénítókkal (hatásfokozódás),
— MAO inhibitorokkal (hatásfokozódás),
— antihipertenzivumokkal (hatásfokozódás),
— tricyclikus, depresszió elleni szerekkel,
— oralis anticoagulansokkal együtt adva újra be kell állítani a beteg anticoagulans adagját.

FIGYELMEZTETÉS: A gyógyszer bevétele, ill. alkalmazása után 8—10 órán belül, vagy folyamatos szedése, ill. kezelés esetén a kúra időtartama alatt járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni tilos. Alkalmazásának, ill. hatásának tartama alatt tilos szeszes italt fogyasztani.

MEGJEGYZÉS: ✠ A tablettát és a cseppeket az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.
Az injekciót az a szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerint betegség esetén a beteg gyógyszerelésére területileg és szakmailag illetékes.
Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.



Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

OH 2743

Kálium-R

TABLETTA

N 400 ● Aqua et sales minerales

A Kálium-R tabletta alkalmas az endokrin, ill. nem endokrin okból bekövetkező hipokalémia megszüntetésére. A kívánt intra- és extracelluláris káliumszintet a megfelelő adagolás mellett fenntartja, az ionháztartás stabil marad. A Kálium-R tabletta egyenletes, nyújtott hatóanyagleadást biztosít. A bélben helyileg mindig alacsony a káliumklorid koncentráció, s így kiküszöböli a poralakban vagy oldatban történő káliumbevitel esetén fellépő gyomor-bélnyálkahártyára káros mellékhatást, ritkán okoz hányingert vagy hányást.

Összetétel:

1000,00 mg kálium-chloratum (=524,44 mg K+ = 13,3 mmol K+) tablettánként.

Javallatok:

Hipokalémiát okozó állapotokban — hányás, hasmenés; mellékvesekéreg hiperfunkció, renális eredetű fokozott káliumvesztés (krónikus veseelégtelenség kompenzációs polyuriás retenció nélküli stádiuma), vizelethajtók-, digitálisz-, kortikoszteroid-kezelés — a káliumhiány megelőzése, ill. megszüntetése.

Ellenjavallatok:

Akut veseelégtelenség oligo-anuriás uraemiás stádiuma, krónikus veseelégtelenség retenciós, uraemiás stádiuma; mechanikusan akadályozott vagy organikus, ill. funkcionális okok miatt lelassult gyomor-bélműködés.

Adagolás:

Az alapbetegségtől és a szérum kálium-szinttől függően naponta 1—2 tabletta. Súlyosabb káliumvesztéses esetekben naponta 4—6 tabletta.

Mellékhatások:

Hiperkalémia (csökkent veseműködés esetén) Hányás, hasmenés, meteorizmus, véres széklet.

Figyelmeztetés:

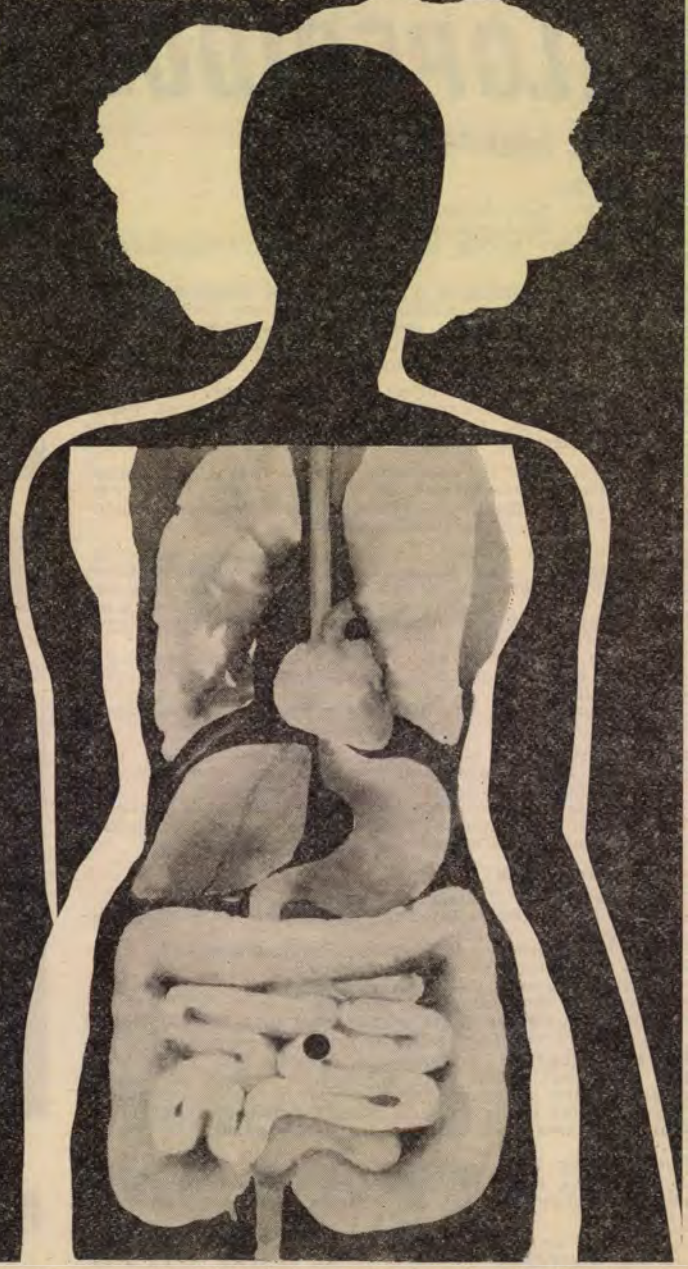
A tablettákat a reggeli étkezés után, szétrágás nélkül, kevés vízzel célszerű bevenni.
Magasabb napi adagok 4—6 tabletta — alkalmazása esetén rendszeres szérum káliumszint és időnkénti EKG-ellenőrzés szükséges.
Mellékhatások jelentkezése esetén adagolását meg kell szüntetni.

Megjegyzés:

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

Csomagolás:

30 db tabletta, térítési díja: 3,– Ft



Forgalomba hozza:

ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR, TISZAVASVÁRI

BORBOLA JÓZSEF DR.

A verapamil human szív elektro-fiziológiai hatásai

Országos Kardiológiai Intézet (főigazgató: Árvay Attila dr.)
Belgyógyászati Osztály (osztályvezető: Török Eszter dr.)
Diagnosztikai és Kutatási Osztály (osztályvezető: Pogátsa Gábor dr.)

A verapamil intrakardiális elektrofiziológiai hatását tanulmányozták klinikai szív-elektrofiziológiai vizsgálat elvégzése után gyógyszerrezisztens paroxizmális supraventricularis tachycardiában, illetve pitvarfibrillációban szenvedő 30 betegen. A verapamil antidiszritmiás adagban (0,10 mg/kg iv.) klinikailag jelentős mértékben megnövelte a sinus-csomó korrigált feléledési idejét, az AV-junkció anterográd ingerületvezetési idejét (A—H) és effektív refrakter szakát. Az intraatriális (P—A) és az intraventricularis (H—V) ingerületvezetési idők, valamint a pitvari és kamrai effektív refrakter szakok nem változtak. Atropin adása (0,02 mg/kg iv.) a verapamil intrakardiális elektrofiziológiai hatásait ellensúlyozta. A verapamil eseteik 80 %-ában bizonyult hatékony antidiszritmiás gyógyszernek. A verapamil szívelektrofiziológiai hatásspektruma alapján megtárgyalják antidiszritmiás hatásának mechanizmusát, valamint a gyógyszer klinikai alkalmazásának kardiológiai indikációit és kontraindikációt.

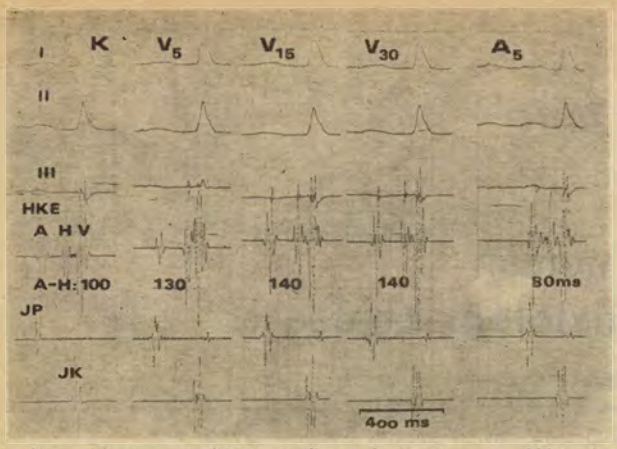
Cardiacelectrophysiologic effect of verapamil in humans. Following clinical cardioelectrophysiological investigation the intracardiac electrophysiological effect of verapamil was studied in 30 patients with drug-resistant paroxismal supraventricular tachycardia and auricular fibrillation, respectively. If verapamil was given in antidysrhythmic dose (0,10 mg/kg. i. v.) the corrected sinuatrial recovery time, the anterograde impulse conduction time (A—H) and the effective refractory period of AV-junction significantly increased while thein intraatrial (P—A) and intraventricular (H—V) impulse conduction time as well as the atrial and ventricular effective refractory periods did not change. By giving atropine (0,02 mg/kg i. v.) the intracardiac electrophysiological effect of verapamil was neutralized. It proved to be an effective antidysrhythmic effect of verapamil and the cardiological indications and coontraindications of its clinical application are discussed as well.

A verapamil antianginás és antidiszritmiás tulajdonságú szintetikus papaverin-származék, amely szelektíve gátolja a depolarizáció késői fázisa és a repolarizáció korai fázisa alatt a szívizom-membránon keresztül a sejt belseje felé irányuló úgynevezett lassú kálcium-áramot (6). Kálciumcsatorna-gátló farmakológiai tulajdonságának megfelelően szívelektrofiziológiai aktivitása elsősorban a sinus-csomó és az atrioventrikuláris (AV)-junkció szintjén érvényesül (6, 19).

Paroxizmális supraventriculáris tachycardiában való intravénás adása az elmúlt években széles körűen elterjedt, mivel minden eddigi antidiszritmiás gyógyszernél (digitalis, adrenerg béta-blokkolók stb.) nagyobb arányban (kb. 83 %) lehetett vele a tachycardiát megszüntetni, a sinus ritmust akutan helyreállítani (10.) Kedvező eredménnyel zárult hazai klinikai farmakológiai vizsgálata (13) után került sor intézetünkben human szív-elektrofiziológiai hatásainak tanulmányozására, amelynek eredményéről e közleményünkben számolunk be.

Betegek és módszer

Vizsgálatainkat a szokásos hazai antidiszritmiás gyógyszerekkel befolyásolhatatlan krónikus, rekurrens szívritmuszavarokban (paroxizmális supraventricularis tachycardia, illetve pitvarfibrilláció) szenvedő 30 betegen (16 nő, 14 férfi; életkor: 24—58 átlag 42 év) végeztük. A verapamil hatásának az elemzésére a rutin intrakardiális elektrofiziológiai vizsgálat elvégzése és a ritmuszavar mechanizmusának tisztázása után került sor. A vizsgálatsorozatban sem sinus-csomó diszfunkcióban, sem pedig WPW-szindrómában szenvedő betegek nem vettek részt. A vizsgálat időpontjában a betegek sinus-ritmusban voltak, ingerületvezetési zavaruk nem volt. A verapamil hatását azon betegek esetében vizsgáltuk, akiknél a paroxizmus prevenciójában a gyógyszer önállóan vagy kombinációban szóbajött az intrakardiális elektrofiziológiai vizsgálat eredménye (AV-junkcionális re-entry tachycardia) alapján. A verapamilt akkor tekintettük hatékonynak, ha a spontán jelentkező vagy a pitvari extrastimulus (S_1—S_2) technikával kiváltott supraventricularis tachycardiát megszüntette, valamint ha a gyógyszer jelenlétében — a kontrollal azonos ingerparaméterekkel — a supraventricularis tachycardiát ismételten kiváltani nem lehetett. A vizsgálati indikáció felállításában nemzetközi és hazai kritériumokhoz tartottuk magunkat (2, 3, 9). Az intrakardiális elektrofiziológiai vizsgálatok a betegek előzetes felvilágosítása és írásos belegyezése után tör-



1. ábra: Verapamil (0,10 mg/kg iv.) hatása az AV-junkcionális ingerületvezetési idő-(A–H)-re. (K: Kontroll, $V_{5\text{-}15\text{-}30}$: a verapamil beadása utáni 5., 15. és 30. percben készült felvételek. A_5: atropin (0,02 mg/kg iv.) beadása utáni 5. percben készült felvétel. Felső három csatorna: standard végtagi (I–II–III) elvezetések (1 mV = 10 mm), negyedik csatorna: **HKE:** His-köteg elektrogram, ötödik csatorna: **JP:** jobb pitvari elektrogram, hatodik csatorna: **JK:** jobb kamrai elektrogram. Papírsebesség: 100 mm/s.)

téntek. A vizsgálat előtti 48 órában a betegek a kardiovaszkuláris rendszerre ható gyógyszert nem kaptak, szérum-kálium szintjük normális volt. A His-köteg elektrogrammot (továbbiakban: HKE) *Scherlag*-féle katéteres technikával regisztráltuk. Az általunk alkalmazott módszer részleteiről korábbi közleményeinkben számoltunk be (2, 3, 21). Röviden összefoglalva: a jobb véna femoralis percutan punkciója után — *Seldinger*-féle módszert alkalmazva — fluoroszkópos kontroll és EKG (intrakardiális és felszíni) monitorozás mellett tripoláris katétert juttattunk His-pozícióba. A megfelelő katéterpozícióról az elvezetett HKE és a His-köteg ingerlés eredménye alapján győződtünk meg. Ezt követően a jobb vena femoralison keresztül egy lumenes bi poláris és egy lumen nélküli quadripoláris elektródkatétert vezettünk fel a jobb kamra csúcsába, illetve a jobb pitvar felső, laterális falához. Az elektródok által kapott elektromos jeleket programváltó kapcsolódoboz (Hellige) és előerősítő (szűrő: 60 Hz) közbeiktatásával, hat csatornás pigment-írós direktíró készüléken (Hellige) 50—100—250 mm/s papírsebességgel regisztráltuk. A programváltó kapcsolódoboz segítségével regisztrálás vagy külső, programozható elektromos ingerlővel (Biotronic USM—30) történő ingerlés (kétszers elektromos ingerküszöb intenzitás, ingeridőtartam: 1,5 ms) tetszés szerint beállítható. Vizsgálataink során az I—aVF—V_1 felszíni EKG elvezetésekkel (1—3 csatorna), a HKE időintervallumait (4. csatorna), jobb felső pitvari elvezetés (5. csatorna), valamint a jobb kamra csúcsi elvezetés bipoláris elektrogramjait (6. csatorna) szimultán regisztráltuk. A betegeken a gyógyszerbeadás előtt sinus-ritmust és normális P—A, A—H és H—V időintervallumokat regisztráltunk, a verapamil adásának kontraindikációja nem volt. A verapamil (Verpamil R, Orion Pharma, Finnország) beadása (0,10 mg/kg fiziológiás konyhasóval 10 ml-re higítva, három perc alatt i. v.) előtt (kontroll), valamint a beadást követő 0—30 percekben 5 percenként, a következő paramétereket vizsgáltuk:

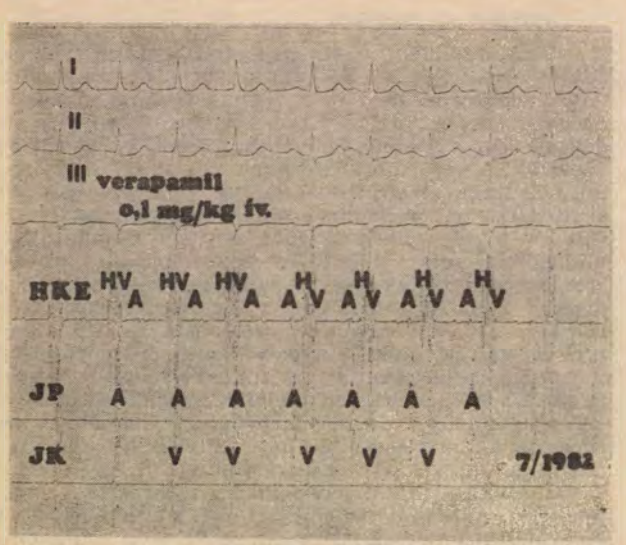
1. Sinus-csomó ciklus-hossza (RR),
2. Sinus-csomó ciklushosszal korrigált feléledési ideje (SCSKFI),
3. Sinuatriális ingerületvezetési idő (SAVI),
4. Intraatriális (jobb pitvari) ingerületvezetési idő (P—A),
5. AV-junkcionális ingerületvezetési idő (A—H),
6. His—Purkinje-rendszer ingerületvezetési idő (H—V),
7. Jobb pitvari effektív refrakter szak (JPERP),
8. AV-junkcionális effektív refrakter szak (AVJERP),
9. Jobb kamrai effektív refrakter szak (JERP),
10. AV-junkcionális ingerületvezetési idő (A—H), jobb pitvari elektromos hajtás (120/min) mellett.

Az egyes paraméterek definícióját és pontos meghatározásának módszertanát korábbi közleményeinkben (2, 3, 21) részletesen leírtuk. A továbbiakban azt kívántuk tisztázni, hogy a verapamil AV-junkcióra kifejtett hatása atropinnal ellensúlyozható-e. Ezért a gyógyszer beadását követő 30. perc eltelte után atropint (0,02 mg/kg i. v.) adtunk a betegeknek, majd a 35. percben az előző paramétereket ismételten meghatároztuk. Vizsgálati eredményeink statisztikai analízise Student *t* teszt alkalmazásával, asztali számítógépen (Hewlett—Packard) történt. Ábráinkon minden esetben a középérték mellett az átlag hibáját (S. E.) tüntettük fel.

Eredmények

Az előző vizsgálatok (15,18) és saját tapasztalataink alapján a verapamil antidiszritmiás hatékonyságúnak tartott adagjának (0,10 mg/kg i. v.) a HKE egyes időintervallumaira kifejtett hatása az *1. ábrán* látható. A kontroll felvételhez képest jól megfigyelhető, hogy a verapamil beadása után az AV-junkcionális ingerületvezetési idő (A—H) 40 %-kal megnövekedett (15. perc), ugyanakkor a P—A és H—V intervallumok nem változtak. A maximális hatás a beadást követő 10—15. percben alakult ki, és a 30. percben is észlelhető volt. Atropin (0,02 mg/kg i. v.) beadása után a verapamil hatására megnövekedett A—H intervallum 140 ms-ról a kontroll érték (A—H: 100 ms) alá csökkent (A—H: 80 ms), az A—V-junkció ingerületvezetése meggyorsult, a verapamil A—V-junkcióra gyakorolt hatása felfüggesztődött.

A verapamil hatásának intrakardiális elektrofiziológiai vizsgálata során 30 betegen nyert eredmények középértékeinek időbeli változásait az *1., 2. és 3. táblázaton* tüntettük fel. A verapamil beadása utáni 30 percben a sinus-csomó ciklushossza statisztikailag szignifikánsan nem változott. A sinus-csomó ciklushosszal korrigált feléledési ideje vera-



2. ábra: Verapamil (0,10 mg/kg iv.) hatása AV-junkcionális re-entry tachycardiában. Jól megfigyelhető a supraventriculáris tachycardia megszűnése, a sinus-ritmus helyreállása. (Ábramagyarázat: lásd **1. ábra.** Papírsebesség: 50 mm/s.)

1. táblázat

	Sinus ciklushossz (ms)	SCSKFI (ms)	SAVI (ms)
Kontroll	757±24	206±19	108±10
Verapamil (0,10 mg/kg iv.)			
5. perc	723 22		
10. perc	754±18		
15. perc	740±21	307±15**	130±12*
30. perc	752±17	310±21**	128± 9*
Atropin (0,02 mg/kg iv.)			
5. perc	579±20**	210±16**	105±10*

Verapamil hatása a sinus-csomó ciklushosszára, a sinus-csomó ciklushosszal korrigált feléledési idejére (SCSKFI), valamint a sinuatriális ingerületvezetési időre (SAVI).
(Középértékek ±S.E., n=30, *: p <0,05, **: p <0,01)

pamil hatására jelentősen (mintegy 50%-kal) megnyúlt, a sinuatrialis ingerületvezetés megnövekedett.

Atropin hatására az említett változások reverzibilisnek bizonyultak: a sinus-csomó korrigált feléledési ideje és a sinuatriális ingerületvezetés a kontroll értékek szintjére normalizálódott *(1. táblázat)*. A verapamil nem befolyásolta az intraatriális (jobb pitvari) ingerületvezetési időt (P—A) és az intraventrikuláris ingerületvezetési időt (H—V). Nem változott sem a pitvari, sem pedig a kamrai effektív refrakter periódus. Ezzel szemben mind a sinusritmus mellett, mind pedig jobb pitvari elektromos hajtás (120/min) során mért AV-junkcionális ingerületvezetés lelassult, az A—H intervallum statisztikailag szignifikáns mértékben, jelentősen megnövekedett. Ezzel egyidőben az AV-junkció effektív refrakter periódusa is nagymértékben megnyúlt. A verapamil által előidézett változások maximumát a beadást követő 15. percben észleltük. A 30. percben mért értékek (A—H, aVJ—ERP) bár csökkenő tendenciát mutattak, azonban a kontroll értékektől még szignifikánsan eltértek. Atropin iv. beadása után az AV-junkció ingerületvezetési ideje és effektív refrakter szaka is normalizálódott, a verapamil AV-junkcióra kifejtett hatása reverzibilisnek bizonyult *(2 .és 3. táblázat)*.

A verapamilt (0,10 mg/kg iv.) 30 beteg közül 24-nél (80 %) hatékonynak találtuk a supraventricularis tachycardia megszüntetésében, illetve prevenciójában.

2. táblázat

	P—A (ms)	A—H (ms)	A—H (ms) (120 PM)	H—V (ms)
Kontroll	43±2	74±4	114±5	40±2
Verapamil (0,10 mg/kg iv.)				
5. perc	44±2	95±5**		40±2
10. perc	44±2	100±5**		41±2
15. perc	43±2	102±5**	162±10**	41±2
20. perc	44±2	99±5**		41±2
25. perc	44±2	98±5**		41±2
30. perc	44±2	96±5**	153±10**	40±2
Atropin	(0,02 mg/kg iv.)			
5. perc	41±2	73±4**	106±5**	40±2

Verapamil hatása az intraatrialis (P—A), AV-junkcionális (A—H) és a His-Purkinje (H—V) ingerületvezetési idejére.
(Középértékek ±S.E., n=30, *: p <0,05, **: p <0,01)

3. táblázat

	JP—ERP (ms)	AVJ—ERP (ms)	JK—ERP (ms)
Kontroll	306± 6	360± 8	235± 5
Verapamil (0,10 mg/kg iv.)			
15. perc	314±10	428± 9**	234± 6
30. perc	308± 9	414±11**	236± 6
Atropin	(0,02 mg/kg iv.)		
5. perc	302±10	342±10**	235± 5

Verapamil hatása a jobb pitvari effektív refrakter periódusra (JP—ERP), az AV-junkcionális effektív refrakter periódusra (AVJ—ERP) és a jobb kamra effektív refrakter periódusra (JK—ERP).
(Középértékek ±S.E., n=30, *: p <0,05, **: p <0,01)

A gyógyszer vizsgálata során szubjektív vagy objektív mellékhatást nem tapasztaltunk.

Megbeszélés

A verapamil azon iv. adagjának (0,10 mg/kg), amely az irodalmi adatok (1, 4, 5, 10, 12) alapján az esetek kb. 60—83 %-ában képes a paroxizmális supraventriculáris tachycardiát megszüntetni, a sinus-ritmust akutan helyreállítani, klinikai szempontból jelentős szív-elektrofiziológiai hatásai a következők voltak:

1. A sinus-csomó ciklushosszal korrigált feléledési idejének (SCSKFI) és a sinuatriális ingerületvezetési időnek (SAVI) a megnyúlása,
2. Az AV-junkció anterográd ingerületvezetési idejének (A—H) és effektív refrakter szakának (AVJ—ERP) megnövekedése.

A verapamil nem befolyásolta sem a pitvari, sem pedig az intra-His vagy infra-His ingerületvezetési időt, nem fejtett ki hatást a pitvari vagy kamrai effektív refrakter szakokra. A verapamil általunk megfigyelt intrakardiális elektrofiziológiai hatásai megegyeznek más szerzők (1, 4, 5, 7, 8, 11, 18, 20) korábbi leírásaival, akik az említetteken kívül megállapították azt is, hogy a verapamil a bypass-traktus (Kent-köteg) anterográd vagy retrográd ingerületvezetését, refrakter szakát általában nem befolyásolja.

Verapamil hatása a sinus-csomó automáciájára

Más szerzők adatait megerősítve (4, 5, 15, 20) azt találtuk, hogy a verapamil átmeneti, mintegy 5 percig tartó tachycardizáló hatást fejt ki, majd ezt követően a sinus-csomó globális pace-maker aktivitásának tartós, a 30. percben is észlelt jelentős csökkenése alakul ki.

A sinus-csomó aktuális ingerképzési frekvenciáját pace-maker sejtjeinek belső ingerképzési üteme és a sinus-csomót beidegző autonom idegrendszer impulzusai együttesen határozzák meg (2, 4). A sinus-csomó pace-maker sejtjeinek automáciája, spontán diasztolés depolarizációja — többek között — a lassú, befelé irányuló transzmembrán kálcium (és nátrium) áram függvénye (19). A verapamil egy rövidebb ideig tartó, az autonom idegrendszeren keresztül érvényesülő indirekt, és egy hosszabb ideig tartó direkt hatást fejt ki a sinus-csomó pace-maker sejtjeire. Verapamil iv. beadása után a perifériás érellenállás csökkenés, vasodilatáció, enyhe vérnyomás csökkenés következtében a baroreceptorokon keresztül vagustónus csökkenés, szimpatikus tónusfokozódás jön létre. A rövid ideig (kb. 5 perc) tartó adrenerg izgalom hatására tachycardizálódás alakul ki, amely átmenetileg elfedi a verapamil sinus-csomó automáciájára kifejtett direkt depresszív hatását (1, 5, 14, 18). A reflexes szimpatikus tónus-fokozódást a rövid hatástartamon kívül azok a megfigyelések (5, 12, 18) is igazolják, amelyek szerint előzetes adrenerg beta-blokád után, sinus-csomó betegségben, a sinus-csomó izolált perfúziója során a verapamil tachycardizáló hatása elmarad, szívfrekvencia fokozódás nem jön létre. Az indirekt, rövid ideig tartó reflexes hatással ellentétben a verapamilnak a sinus-csomó automáciájára kifejtett direkt depresszív hatása — amely a sinus-csomó korrigált feléledési idejének, poststimulációs periódusainak jelentős megnyúlásában nyilvánul meg — tartós, eseteinkben (ép sinus-csomó működés esetén) a beadás utáni 30. percben is észlelhető volt. Kimutatták (4, 5, 15, 20), hogy a verapamil ezen hatása dózis-függő, ép sinus-csomó funkció esetén elsősorban csak magasabb verapamil adagok (0,10—0,15—0,20 mg/kg iv.) alkalmazása esetén jön létre. Megfigyelték azt is, hogy az AV-junkció verapamil érzékenysége nagyobb a sinus-csomóénál: az A—H intervallum megnyúlása előbb következik be és kisebb verapamil adagok hatására, mint a sinus-csomó poststimulációs periódusainak megnövekedése. Ez más szóval azt jelenti, hogy az AV-junkció ingerületvezetéséért felelős sejtjeinek „lassú csatornája" érzékenyebb a verapamil kálcium antagonista hatása iránt, mint a sinus-csomó pace-maker sejtjeinek „lassú csatornája" (16, 18, 20). Manifeszt vagy latens sinus-csomó betegséget kísérő pitvari ritmuszavarokban a verapamil adása azonban veszélyes lehet, ezért kontraindikált, mivel nagyfokú sinusbradycardia, gyakori sinuatriális blokk-képződés, hosszabb sinus-leállás alakulhat ki. Kimutatták, hogy sinus-csomó betegségben a verapamilnak a pace-maker sejtekre kifejtett depresszív hatása négyszer-ötször nagyobb, mint normális sinus-csomó működés esetén (16, 18, 20). Ez a nem kívánt mellékhatás nem mindig közvetlenül a gyógyszer iv. beadása után alakul ki: egy Holter-monitorozott betegen megfigyelték, hogy 5 mg verapamil iv. beadása után 31 perccel következett be a 5,5 s-ig tartó aszisztole (14).

Atropin iv. adásával vizsgálatainkban a verapamil hatását ellensúlyozni lehetett. Ez a jelenség vagy a sinus-csomó működését dominálóan szabályozó paraszimpatikus tónus csökkenése következményének tartható, vagy annak, hogy az atropin javítja a sinuatriális ingerületvezetést, s ezáltal elősegíti a sinus-csomó gyorsabb feléledését pitvari elektromos ingerlést követően 4, 5).

Verapamil hatása az AV-junkcióra

Az Aschoff—Tawara-csomó a verapamil terápiás hatásának fő helye: a szer hatására az AV-junkció anterográd ingerületvezetése lelassul, az AV-junkció ingerületvezetési ideje (A—H), valamint effektív és funkcionális refrakter szaka jelentősen megnyúlik. Kimutatták (1, 5, 11, 14, 18), hogy nincs szelektív hatása az AV-junkció gyors vagy lassú ingerületvezetésű pályáira, mindkettőre egyaránt hat. Nem befolyásolja a ventriculoatriális ingerületvezetést, vagy a bypass-traktus elektrofiziológiai tulajdonságait. Csökkenti az úgynevezett pitvari echo-zónát, amely idő alatt pitvari korai, vagy echoütés beindíthatja a re-entry-t. A verapamil AV-junkcióra kifejtett hatása az iv. beadást követő 2—3. percben már kialakul, maximumát az 5—10. percben éri el, hatása azonban még a 6. órában is kimutatható. Rövid felezési ideje (iv.: 2—3 óra) mellett ez a jelenség a verapamil metabolitok farmakológiai aktivitásával magyarázható (7, 17). AV-junkcionális ingerületvezetést gátló tulajdonsága

miatt adása AV-vezetési zavarokban (II—III. fokú AV-blokk) kontraindikált (10). I. fokú AV-blokkban az ingerületvezetési zavar progressziója következhet be. Fokozott elővigyázatosság szükséges az AV-ingerületvezetést gátló, azonos hatású egyéb antiaritmiás gyógyszerek (digitalis, adrenerg beta-blokkolók stb.) és a verapamil együttes per os adásakor, iv. együttes adásuk pedig kontraindikált (10).

Érdemes megemlíteni, hogy a kalcium-antagonista gyógyszerek AV-junkcióra kifejtett hatásai nem azonosak. A nifedipinnek nincsen számottevő hatása az AV-junkcióra, egyéb tulajdonsága (pl. hemodinamikai hatása) ugyanakkor azonos a verapamiléval. Ezért a nifedipin előnyösen alkalmazható angina pectorishoz társuló AV-vezetési zavarok esetén, ahol a verapamil adása kontraindikált (16).

A verapamil említett szívelektrofiziológiai tulajdonságain alapszik antidiszritmiás hatása. Paroxizmális supraventriculáris tachycardiában az esetek 60—85 %-ában az iv. beadástól számított 2—10 percen belül megszünteti a ritmuszavart, a sinus ritmust helyreállítja (10). Vizsgálatainkban az esetek 80 %-ában bizonyult hatékony antidiszritmiás gyógyszernek. Fő hatékonysága elsősorban AV-junkcionális re-entry tachycardiában érvényesül, de azokban az esetekben is hatékony lehet, ahol az AV-junkció a re-entry tachycardia anterográd pályája. A supraventriculáris tachycardia ismételt beindulását oly módon előzi meg, hogy az AV-junkció refrakter szakának megnövelésével meggátolja a pitvari echo-ütések AV-junkcionális megfordulását (1, 14, 15, 18, 20). Hasonló mechanizmussal az esetek kb. 70 %-ában csökkenti a szívfrekvenciát gyors kamrai frekvenciával járó pitvarfibrilláció vagy pitvari fluttern esetén. Ezekben a pitvari ritmuszavarokban a verapamil hatékonysága csekély, 10, illetve 30 % annak az eshetősége, hogy a sinusritmus helyreáll (1). A verapamil az első választandó iv. antidiszritmiás gyógyszer supraventricularis tachycardia esetén, különösen ha adrenerg bétablokkoló (krónikus obstruktív tüdőbetegségek), vagy digitalis (WPW-szindroma) nem adható (10). Megfigyelések (14) szerint WPF-szindromában verapamil iv. adása után a kamrafrekvencia fokozódása előfordulhat, ilyenkor procainamid iv. adása vagy elektromos cardioverzio válhat szükségessé. Amennyiben verapamil után adrenerg béta-blokkoló iv. adása is szükségessé válik, néhány órás szünet közbeiktatása szükséges az AV-junkcióra és a szívizom kontraktilitására kifejtett depresszív hatás elkerülése céljából (10).

Utóbbi miatt szívelégtelenség, hypotonia is a szer adásának ellenjavallatát képezi. Kamra ritmuszavarokban a verapamil általában hatástalan.

Vizsgálataink szerint verapamilnak az AV-junkcióra kifejtett depresszív hatása iv. atropinnal ellensúlyozható. Ezen kívül a kalcium-áramot specifikusan aktiváló isoproterenol is adható. Verapamil intoxikáció esetén ideiglenes pacemaker kezelés mellett a szérum ionizált kalcium-szintjének növelése is javasolt (10).

A verapamil paroxizmális supraventricularis tachycardia akut megszüntetésében az irodalmi adatokkal egyezően tapasztalataink szerint is igen hatékony gyógyszer, előírásszerű használata során mellékhatást, szövődményt nem észleltünk. Tekintettel arra, hogy a verapamil alkalmazásának széles körű elterjedése hazánkban is várható, a racionális antidiszritmiás kezelés szükségessé teszi intrakardiális elektrofiziológiai hatásainak pontos ismeretét.

IRODALOM: 1. *Aronow, W. S. és mtsai.:* Verapamil in atrial fibrillation and atrial flutter Clin. Pharm. Therap. 1979, *26*, 578. — 2. *Borbola, J. és mtsai.:* A Tobanum human szívelektrofiziológiai hatásai. Orv. Hetil. 1980, *121*, 2129. — 3. *Borbola, J.:* Intrakardiális elektrogrammok regisztrálása szívelektrofiziológiai vizsgálatokban. Kórház és Orvostechnika, 1982, *5*, 140. — 4. *Breithard, G. és mtsai.:* Acute effects of Verapamil on sinus node function in man. Europ. J. Cardiol. 1978, *8*, 379. — 5. *Carrasco, H. A. és mtsai.:* Effect of verapamil on normal sinoatrial node function and on sick sinus syndrome. Am. Heart J. 1978, *96*, 760. — 6. *Dreifus, L. S. és mtsai.:* The effect of antiarrhythmic agents on impulse formation and impulse conduction. In: The conduction system of the heart (editors: Wellens, H. J. J., Lie, K. I., Janse, M. J.). Martinus Nijhoff Medical division — the Hague, 1978, p. 182. — 7. *Hess, D. S.:* Newer antiarrhythmic drugs. West. Med. J. 1981, *134*. 333. — 8. *Horowitz, L. N. Josephon, M. E. Kastor, J. A.:* Intracardiac electrophysiologic studies as a method for the optimalization of drug therapy in chronic ventricular arrhythmias. Progr. in Cardiovasc. Dis. 1980, *23*, 81. — 9. *Josephon, M. E. Seides, S. F.:* Evaluation of therapeutic modalities: antiarrhythmic agents and pacing. In: Clinical cardiac electrophysiology Lea, Febiger, 1979. Philadelphia. p. 291. — 10. *Knoll* Pharmaceutical Company: Isoptin prescribing information. Amer. Heart J. 1981. — 11. *Nadamanee, K., Singh, B. N.:* Advances in antiarrhythmic therapy. JAMA, 1982, *247*, 217. — 12. *Rabkin, S. W. és mtsai.:* Verapamil and supraventricular tachyarrhythmias. Can. Med. Ass. J. 1980, *122*, 64. — 13. *Rausch, J., Hankóczy, J., Békés, M.:* A verapamil hatása, klinikai farmakológiai vizsgálata krónikus kamrai extraszisztolében és supraventriculáris rohamban. Magyar Kardiológusok Társaságának 1981. évi tudományos ülése, Balatonfüred. Előadáskivonatok 137. old. — 14. *Rinkenberger, R. L. és mtsai.:* Effects of intravenous and chronic oral verapamil administration in patients with supraventricular tachyarrhythmias. Circ. 1980, *62*, 996. — 15. *Rizzon, P. és mtsai.:* Electrophysiologic evaluation of intravenous verapamil in man. Europ. J. Cardiol. 1977, *6*, 179. — 16. *Rowland, E., Evans, T., Krikler, D.:* Effect of nifedipine on atrioventricular conduction as compared with verapamil. Brit. Heart J. 1979, *42*, 124. — 17. *Schomerus, M. és mtsai.:* Physiological disposition of verapamil for termination of re-entrant supraventricular tachycardias. Ann. of Int. Med. 1980, *93*, 682. — 19. *Szekeres L.:* Orvosi gyógyszertan. Medicina, Budapest, 1980. 278—316. old. — 20. *Tonkin, A. M. és mtsai.:* Verapamil in prophylaxis of paroxysmal atrioventricular nodal reentrant tachycardia. J. Cardiovasc. Pharm. 1980, *2*, 473. — 21. *Veress, G. és mtsai.:* A His-köteg EKG technikája és értékelése. Cardiol. Hung. 1978, *7*, 3.

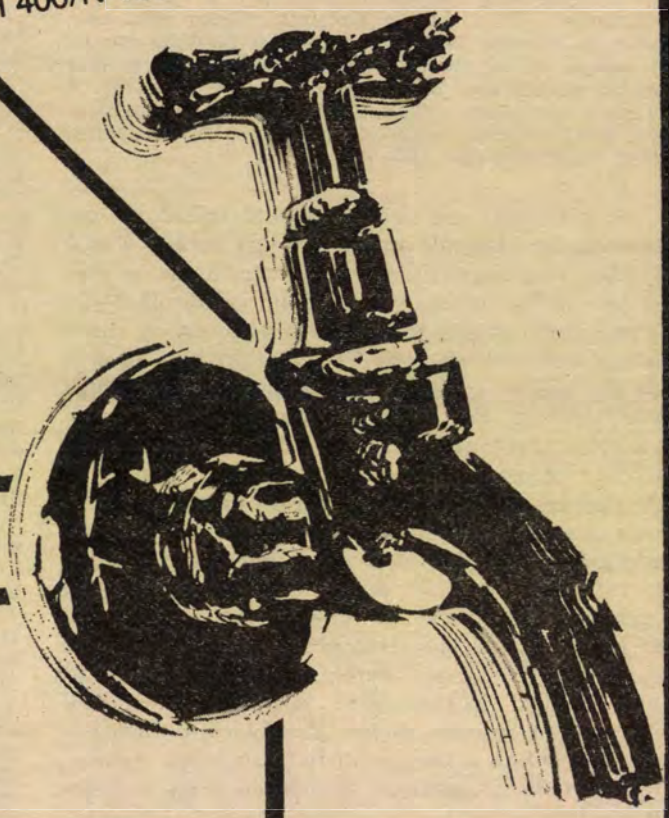
Megjegyzések a korrektúránál:

A közlemény kéziratának lezárása után jelent meg egy cikk (*Gulamhusein és mtsai:* Ventricular fibrillation following verapamil in the WPW syndrome. Am. Heart J. 1983, *106*, 145.), amely egy esetük kapcsán leírja, hogy WPW-s supraventricularis tachycardia akut megszüntetési kísérlete során a verapamil iv. beadása után 10 perccel kamrafibrilláció alakult ki. Ezért WPW-s betegeknek (különösen, ha kórelőzményükben már pitvarfibrilláció szerepelt, vagy ismerten rövid a Kent-köteg effektív refrakter szaka), verapamil iv. adása *csak* intenzív osztályon javasolható.

Hygroton®

H 400/N 100 Antihypertensiva diuretica

tabletta



ÖSSZETÉTEL: 50 mg chlorthalidonum tablettánként.

JAVALLATOK: Különböző eredetű (kardiális, renális stb.) ödémás állapotok: enyhe és középsúlyos hipertónia (különösen egyéb vérnyomáscsökkentőkkel, főleg béta-receptor blokkolókkal kombinálva); a terhesség késői szakában fellépő hipertónia és ödéma; premenstruációs panaszok; kóros elhízással együtt járó folyadékretenció; a laktáció gátlása az elválasztás időszakában; folyadékretencióval együtt járó gyermekkori megbetegedések.

ELLENJAVALLAT: Veseelégtelenség, 100 mg/dl feletti maradék-N, ill. 50 mg/dl feletti karbamid-N értékekkel.

ADAGOLÁS: Egyéni megítélést és gondos orvosi ellenőrzést igényel.

Felnőttek szokásos adagja hipertónia és ödémák kezelésére naponta 1—2 tabl. a hatás eléréséig, a fenntartó adag heti 3 × 1 tabl.

A terhesség késői szakában a hipertónia és ödéma megelőzésére heti 1—4 tabl., kezelésére kezdetben 1 tabl./die, majd heti 3 × 1 tabl. Premenstruációs panaszok esetén célszerű a kezelést a menstruáció várható időpontja előtt 4—8 nappal kezdeni; az 1—3. kezelési napon 1 tabl., majd napi ½ tabl. az adag, a szabályos vérzés megindulásáig. A kóros elhízással kapcsolatos folyadékretenció kezelése hasonlóan történik, mint hipertónia, ill. ödémák esetén. A tejelválasztás csökkentésére elegendő 2 tabl. kezdő adagként, majd 1 tabl./die 2—6 napig.

Gyermekek kezdő adagja 1—5 éves korig ½ tabl./die 2—3 napig, majd fenntartó adagnak hetente 3 × ½ tabl.; 6 éves kortól a kezdő adag ⅓ tabl./die, a fenntartó adag naponta ½ tabl.

A napi adagot célszerű reggel, étkezés után bevenni.

MELLÉKHATÁSOK: Enyhe szédülés, adynamia, fáradtságérzés, elsősorban a kezelés elején — ezek a panaszok többnyire spontán, vagy az adagok átmeneti csökkentésére megszűnnek. Enyhe gastrointestinális panaszok, ha a gyógyszert éhgyomorra veszik be. Szórványosan észleltek allergiás bőrtüneteket is.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK: Óvatosan adható:
- szívglikozidokkal (a hypokalaemia következtében a glikozidok toxicitásának fokozódása);
- orális antidiabetikumokkal (antidiabetikus hatás csökkenése);
- kortikoszteroidokkal (K-vesztés fokozódása).

FIGYELMEZTETÉS: Súlyos cerebrális és coronaria-sclerosis esetén, valamint szívinfarktus után adása fokozott óvatosságot igényel.

Kezelés alatt ajánlatos a szérum-elektrolitok gyakori ellenőrzése.

Az egyéb salureticumokhoz hasonlóan előidézheti a latens köszvény vagy diabetesz manifesztálódását.

Szedése alatt a szigorúan nátriumszegény diéta előnytelen, mert a K-ürítés fokozásával rontja a vizeletelhajtó, ill. vérnyomáscsökkentő hatást.

MEGJEGYZÉS: ✠ „Csak vényre adható ki. Az orvos utasítása szerint egyszeri vagy legfeljebb kétszeri alkalommal ismételhető."

CSOMAGOLÁS: 30 tabl. **TÉRÍTÉSI DÍJ:** 5,— Ft.

BIOGAL Gyógyszergyár Debrecen

CIBA—GEIGY licencia alapján

URMÖSI JÁNOS DR.
ÉS SZABÓ IMRE DR.

Hernia masseterica és sebészi gyógyítása

Pécsi Orvostudományi Egyetem, Fogászati Klinika (igazgató: Szabó Imre dr.)

Szerzők a ritkán előforduló masseter hernia két esetéről számolnak be. A kórkép mindkét betegnél differenciál diagnosztikai problémaként jelentkezett, mert daganatnak vélték. Egyik esetben a fascia parotideo-masseterica mobilizációjával, míg a másikban a fascia lata autotransplantatummal értek el jó eredményt.

Masseteric hernia and it's surgical treatment. The authors report on two cases of the rare masseteric hernia. Both cases were associated with difficulties in differential diagnosis, since the possibility of neoplasia had to be excluded. The mobilization of parotideo-masseteric fascia in one of the cases, and autotransplantation of fascia lata in the other provided good outcome.

Az általános sebészetnek szinte mindennapos feladata a leggyakrabban előforduló lágyék-, comb- és köldöksérv diagnosztizálása és gyógyítása. Ezek gyakorisága *Bugyi* (2) szerint 3—5 % között van. Vannak azonban ritkábban előforduló sérvek, melyeket a különböző szervek sebészetei többnyire tárgyalnak, de vannak olyanok is, melyeket a ritkaságuk miatt meg sem említenek. Ide tartozik többek között a fascia parotideo-masseterica szakadását követő izomsérv, amelyről az általunk elért irodalomban csak egy, *Römer* (8) által ismertetett esetközlést találtunk.

Anyagunkban előfordult és differenciál diagnosztikai problémát okozott 2 esetünk viszont azt mutatja, hogy a kórképpel, ha ritkán is, de számolnunk kell. A hazai és a rendelkezésünkre álló külföldi tankönyvek a kórképet nem említik. Ezért tartottuk szüségesnek eseteink közlését és a klinikai kép, a sebészeti ellátás részletes ismertetését.

Anyag és módszer

Két esetet észleltünk és gyógyítottunk, az elsőt 1967-ben, míg a másodikat 1978-ban. Mindkét beteg fiatal nő volt, az egyik 24, a másik 25 éves. A sérvkaput az elsőnél a mobilizált fascia parotideo-masseterica kettőzött lebenyével, míg a másiknál a fascia latából vett autotransplantatummal zártuk eredményesen.

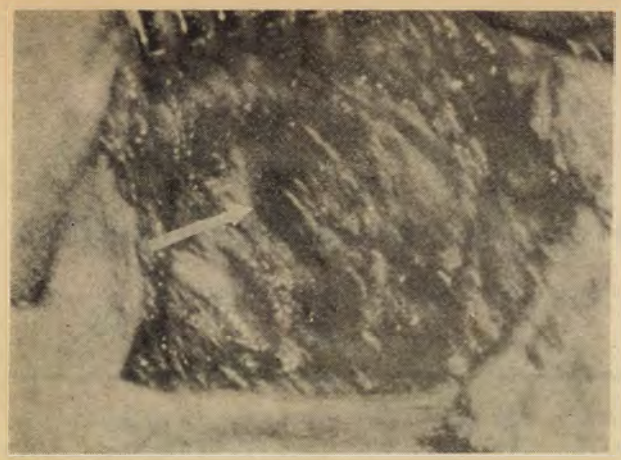
1. eset: H. J. 24 éves nőbeteget 1967-ben mandibula tumorral utalták hozzánk. Duzzanata egy éve erős összeharapáskor keletkezett. Rágáskor fájdalmat nem érzett, kozmetikai okok miatt fordult körzeti orvosához. Vizsgálatkor a jobb arcfélen, az angulus mandibulae fölött mogyorónyi, a környezettől elhatárolt, rugalmas tapintatú, fájdalmatlan duzzanatot észleltünk, mely fölött a bőr elmozdítható volt *(1. ábra)*. A fogak összeharapásakor a duzzanat megnagyobbodott, keményebb lett, szájnyitáskor viszont eltűnt. A regionális nyirokcsomók területén kórosat nem tapintottunk. Intraorális vizsgálatkor a két alsó 6-os fog hiányát észleltük. A parotisról készült sialographia negatív eredményt hozott.

Műtét: Helyi érzéstelenítésben submandibularis bőrmetszésből feltárást végeztünk. A duzzanatnak megfelelően ujjbegynyi területen a fascia parotideo-masseterica szakadását és összeharapáskor az izomállomány kinyomulását észleltük *(2. ábra)*. A fascia mobilizálása után a széleket egymás fölé csúsztatva kettőzött fascialebenyt képeztünk, és a sérvkaput feszülésmentesen zártuk. A műtét jó kozmetikai és funkcionális eredményt hozott, recidiva nem jött létre.

2. eset: P. L. 25 éves nőbeteget 1978-ban parotis tumorral utalták klinikánkra. Bal arcfelén fél éve rágás



1. ábra: Mogyoró nagyságú duzzanat a jobb oldali musculus masseter területén

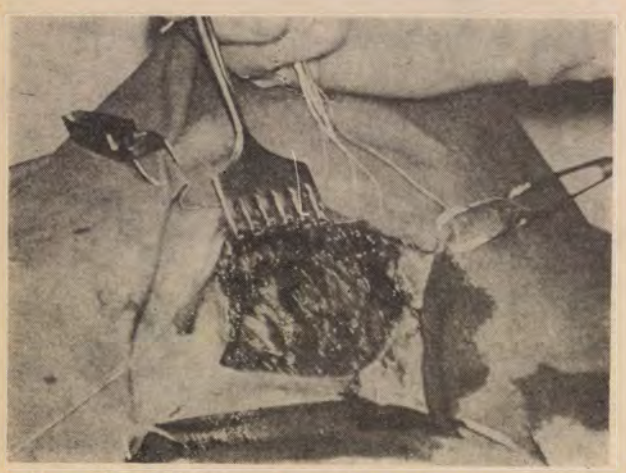


2. ábra: Ujjbegynyi masseter hernia

közben keletkezett duzzanata, mely azóta kissé megnövekedett. Rágás közben duzzanata keményedett, de fájdalmat, feszülést nem okozott. Kozmetikai okok vezették orvoshoz. Vizsgálatkor a bal arcfélen, az angulus mandibulae felett, a musculus masseter területén babnyi nagyságú, a környezettől elhatárolt, fájdalmatlan, rugalmas tapintatú duzzanatot észleltünk *(3. ábra)*. A fogak összeharapásakor a duzzanat kissé nagyobb és keményebb lett, szájnyitáskor viszont eltűnt. Erős összeharapáskor a masseter megfeszülése mellett finom fascia-szakadást és nyílást lehetet tapintani. A regionális nyirokcsomók területén kórosat nem észleltünk. Intraoralis vizsgálatkor caries mentes fogazatot, és a jobb alsó 6-os hiányát találtuk. A parotisról készült sialogramm eredménye: a parotistól független folyamat, mely az alsó polusra kompressziót gyakorol. Laboratóriumi leletek normális értékűek voltak.



3. ábra: Bab nagyágú duzzanat a bal oldali m. masseter területén



4. ábra: Nagyfokú fascia parotideo-masseterica szakadása és izomelőnyomulás

Műtét: Narcosisban submandibularis bőrmetszésből feltárást végeztünk, és a fascia parotideo-masseterica nagyfokú szakadását, valamint a musculus masseter előnyomulását észleltük *(4. ábra)*. A fascia széleit csak közelíteni tudtuk, de egymás fölé csúsztatni és kettőzött fascialebenyt képezni nem lehetett. Ezért a jobboldali fascia latat feltártuk és megfelelő nagyságú lebenyt kivettünk. A sérvkaput azután fascia autotransplantatummal izom-fascia varratok alkalmazásával zártuk biztonságosan. A műtéttel jó kozmetikai és funkcionális eredményt értünk el.

Megbeszélés

A hernia masseterica általunk ismertetett két, továbbá *Römer* (8) által közölt egy esete fiatal nőbetegeken fordult elő. A hernia létrejöttét eseteink alapján úgy ítéljük meg, hogy a száj zárásában szerepet játszó rágóizomban, hirtelen erős összeharapáskor nagyobb nyomás és feszülés keletkezik, amely a fascia parotideo-masseterica egy gyengébb pontján szakadást eredményezhet. A kórképre klinikailag jellemző a masseter fölötti arcduzzanat, amely összeharapáskor nagyobb és keményebb lesz, szájnyitáskor eltűnik, a rágófunkciót nem érinti, fájdalmat nem okoz, és a betegek esztétikai meggondolásból fordulnak orvoshoz. Az elkülönítő kórisme szempontjából mindenkor számításba jön a pofa-lipoma, atheroma, myositis ossificans, a parotis különböző megbetegedései, valamint a *Coffey* (3), *Ivánkievicz* (5), *Honée és mtsai* (4) által közölt féloldali masseter hypertrophia. A hernia okozta arcduzzanat nagyságát mindenkor a sérvkapu mértéke és a rajta kitüremkedett izomtömeg mennyisége határozza meg. A sérvkapu nagysága viszont a fascia parotideo-masseterica szakadásának mértékétől függ, amely a sebészi kezelést is megszabja. A kisebb sérvnél, mint első esetünk is mutatja, a hasi sebészetbe bevezetett fascia mobilizációt és lebenykettőzet kialakítást itt is alkalmazni tudtuk sérvkapu zárására. Nagyobb sérvkapunál a feszülésmentes zárás biztosítása céljából *Littmann* (7), *Kós és mtsai* (6), továbbá *Bier és mtsai* (1) elsősorban autotransplantatiot javasolnak. Második esetünkben a sérvkapu nagysága miatt fascia mobilizációval az anatómiai viszonyokat helyreállítani nem lehetett, ezért a hasi sebészetben *Kirschner* (cit. 1) által bevezetett fascia lata autotransplantatumot alkalmaztuk a masseter hernia zárására is. Esetünk igazolja, hogy e területen is jó eredmény érhető el fascia lata autotransplantatummal.

IRODALOM: 1. *Bier, A., Braun, H., Kümmel, H.:* Chirurgische Operationslehre. Band V. J. A. Barth. Leipzig. 1957. 13. o. — 2. *Bugyi B.:* Gyakorlati sebészet. Medicina. Budapest. 1960. 540 o. — 3. *Coffey, R. J.:* Unilateral hypertrophy of the masseter muscle. Surgery. 1942, *11*, 815. — 4. *Honée, G. L., Bloem, J. J.:* On the Differential Diagnosis of Masseter Muscle Hypertrophy. J. Maxillofac. Surg. 1974, *2*, 246. — 5. *Ivánkievicz D.:* Zur Klinik und Pathogenese der Masseter hypertrophie. Dtsch. Stomat. 1963, *13*, 837. — 6. *Kós R., Zoltán J.:* Tapasztalataink sérvek irha-lemez plasztikájával. Orv. Hetil. 1958, *99*, 1675. — 7. *Littmann I.:* Sebészeti műtéttan. Medicina. Budapest. 1968. 60. o. — 8. *Römer, K. H.:* Hernia masseterica. Fogorv. Szle. 1966, *59*, 170.

MAROSVÁRI ISTVÁN DR.
ÉS SZŐNYI LÁSZLÓ DR.

Újszülöttkori gluteális arteriás keringési zavar a nervus ischiadicus károsodásával

Fővárosi János Kórház-Rendelőintézet
Koraszülött-Csecsemő és Gyermekosztály (főorvos: Marosvári István dr.)

Gluteális keringési zavar és az ischadicus ideg károsodását észlelték a szerzők két újszülöttben. Az egyik esetben dysmaturitás és placenta praevia, a másik esetben intraumbilieális injekciónak lehetett pathogenetikai jelentősége. Az ischiadicus idegsérülés kezelése a gyakorlatban előforduló újszülöttkori idegkárosodás, a plexus brachiális lézió komplex kezeléséhez hasonló.

Gluteal arterial circulation disturbance of a newborn baby with injury of the sciatic nerve. Two cases of gluteal circulatory dysturbance associated with ischiadic nerve palsy are described in this report. In the first case dysmaturity and placenta previa, in the second one intraumbilical injection of bicarbonate-glucose may have had pathogenetic importanse. The treatment of ischadic nerve palsy is similar to those with brachial plexus damage.

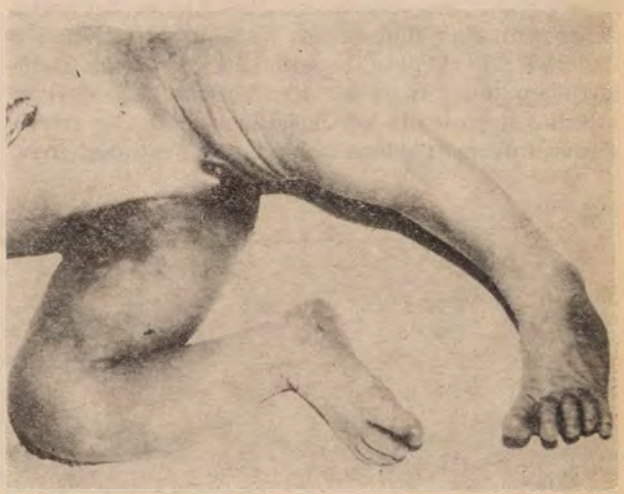
Rudolph és munkatársai (1) 1974-ben írták le a farpofa nekrózisát újszülöttben umbilicális artéria katéterezése kapcsán. Mások hypertóniás dextrose intraumbilicális infúziója alkalmával észleltek hasonló gangrémát (2). Gluteális nekrozis mellett az ischiadicus ideg károsodását *Puhorit és munkatársai* írták le 1978-ban (3). *Mann 1980-ban* három hasonló esetet közölt, és javasolja újszülöttekben a far és hát rendszeres vizsgálatát e komplikáció felismerésére köldökkatéterezett újszülöttekben (4). Esetünk egyikében is az umbilicalis artéria katéterezése és infúziója alkalmával észleltük a jelenségeket. Általunk észlelt eseteink ismertetésével itthon is szeretnénk felhívni a figyelmet a kórképre. Első esetünk érdekessége, hogy az újszülött köldökbe injekciót, infúziót nem kapott. Ez a tény a gluteális nekrózis; az artériás keringési zavar intrauterin keletkezése mellett szól.

Esetismertetés

1. sz. eset.: K. V. N. 2 900 g-os újszülött a 42-ik gestatációs hétre sectió caesariával született. A műtét indikációja túlhordás és elölfekvő lepény miatti vérzés volt. Az anya különben egészséges, diabétesze nincs. Az újszülött 1 perces Apgarja 6, 5 perces Apgarja 9 volt. Ponderális indexe 2,6. A magzat kiemelése után látható, hogy a jobb gluteus, a comb, az inguinális tájék és a gát felett a bőr kékes-lilán elszíneződött. Az elváltozás haematómának imponált. A jobb alsó végtag paretikus, areflexiás. Gyermeksebészeten a jobb combcsont proximalis epiphyseolysisének kizárására csípő Rtg. felvétel készült, amely kóros eltérést nem mutatott. Újszülött-pathológiás részlegünkben történt felvételkor az újszülött általános állapota jó. A szív felett punctum maximummal a bal III—IV-ik bordaközben kifejezett, fúvó jellegű systoles zörej hallható. EKG; fiziológiás jobb túlsúly. Mellkas Rtg. felvételén normális nagyságú szívárnyék, tiszta tüdőmezők láthatók. Keringés kompenzált. Femorális pulzusok jól tapinthatók. Vérkép, vizelet, vércukor, Astrup normális értékeket mutattak. Jól táplálható, 7 x női tejre állíthattuk be az újszülöttet. Az elkövetkező napokban a leírt bőrelváltozás területe fokozatosan demarkálódott (*1. és 2. ábra*). Necrectomia, Oxicort spray, Mikulitz kenőcs lap alkalmazása mellett a sebalap jól feltisztult. Tekintettel a fertőzés veszélyére a beteg Gentamycin, Meticillin terápiában is részesült 8, illetve 10 napig. A 10. napon elvégzett idegsebészti konzílium (OITI, Czirják



1. ábra: Nekrotikus terület a jobb gluteális régióban



2. ábra: A jobb alsó végtagon az alszár és a lábfej paretikus tartásban helyezkedik el. Jobboldalt inguinalisan a bőrön keringési zavar nyomai látszanak

dr.) szerint a jobb lábszár izomzata petyhüdt, jobb oldalon areflexia. Fizikoterápiás kezelést javasolt. Az első két hétben hypoproteinaemia: szérum albumin 30 g/l (3,0 g%) és anaemia: Hbg: 104 g/l (10,4 g%) Ht: 0,34 (34 %) miatt albumin infúziót és transzfúziót adtunk a betegnek. Három hetes kezelés után a nekrotikus terület helyét telítő, hámosodó sarjszövet képződött. Az ischiadicus károsodására utaló tünetek változatlanul fennálltak, ezért a Szabadsághegyi Állami Gyógyintézet Neurorehabilitációs osztályára helyeztük a beteget. Itt a gyermek fizikoterápiás kezelésben, gyógytornában részesült. Ezt a kezelést ambulanter, illetve otthonában is folytatták. 2 éves korban történt utánvizsgálatkor a beteg segítséggel jár. A jobb alsó végtag hypotrophiás, patella reflex nem váltható ki, a láb dorsál flexiója kiesett. A végtag térd alatti része igen gyenge. Egyébként a beteg gyengébben fejlett és táplált, általános állapota kielégítő. Pszichomotoros fejlődése korának megfelel. Keringése kompenzált. Kamrai septumdefektus gyanújával kardiológiai ellenőrzés alatt áll.

2. sz. eset: 15 hónappal első esetünk észlelése után került a második eset a Péterfy S. utcai kórház patológiás újszülött részlegében észlelésre. Sz. K. 37-ik gestatiós héten született leány újszülött. Egyperces Apgar: 3, hatperces Apgar: 6 volt. Felvételkor testsúly: 1350 g, hossz: 42 cm, fejkörfogat: 28 cm. A szülés napján a beteg vérképe, vizelete normális volt, IgM negatív. Az újszülött születés után intraumbilicalisan Na bikarbonát-glukóz, Depersolon injekciókat kapott. Újszülött-osztályra történt felvételkor feltűnt a jobb alsó végtag sápadt színe, hűvös tapintata. Gluteálisan tojásnyi haematomának imponáló elváltozás volt látható. 12 nap alatt az elszineződés fokozatosan megszünt. A bőrön fekély nem alakult ki, viszont a jobb alsó végtagon a n. peroneus paralizisének jelei voltak észllehetők. Csípő Rtg. felvétel kóros eltérést nem mutatott. Ortopéd konzílium után Myotest elektromos kezelés történt. Az 1 hónappal később elvégzett kontroll alkalmával még mindig paretikus a jobb alszár.

Megbeszélés

Újszülött gluteális necrosisát és ischiadicus ideg károsodását régebben gluteális régióba adott bizmut és penicillin terápia kapcsán észlelték (5). Ilyenkor véletlenül intraarteriálisan adott injekcióról volt szó, következményes érfalkárosodással, trombózissal. Újabban az artéria umbilicális katéterezése kapcsán az alacsonyan levő katéter végén keletkező trombus, vagy az artéria pudenda internába direkt bekerülő hypertoniás dextroz károsító hatásának jelentőségét hangsúlyozzák a gluteális terület keringésére (6). Egy diabeteszes anya újszülöttjében is észlelték a kórképet (7).. A diabéteszes anyák újszülöttjében talált nagyobb trombozishajlam szerepet játszhat a gluteális keringési zavarban. Az arteria glutea inferior (Artére ischiadique) keringési zavara a n. ischiadicus károsodását okozhatja. Az arteria glutea inferior és a pudenda interna közeli eredése az artéria iliaca internából magyarázza a gluteális necrosis és a n. ischiadicus lézió társulását. Második esetünkben a gluteális keringési zavar és a következményes ischiadicus lézió létrejöttében szóba jön az élesztéskor alkalmazott glukóz-bicarbonát és dexamethason intraumbilicális injekciójának károsító hatása. Nem világos azonban, mi okozta első esetünkben a súlyos elváltozás létrejöttét. Mivel császármetszés alkalmával már látható volt a bőr elszíneződése, feltehetőleg a károsító noxa már intrauterin hatott. A dysmaturiás és congenitális vitium mint magzati ok, a placenta praevia által okozott vérzés mint anyai ok prediszponálhattak az intrauterin kialakult perifériás keringési zavarra. A keringési zavar kezelésében anticoagulans (Heparin) kezelés szóba jön, de tekintettel az újszülöttek fokozott vérzékenységi hajlamára csak gondos felügyelet, laboratóriumi kontroll mellett kísérelhető meg. Arteriographia vagy sebészi beavatkozás (embolectomia) az eddig közölt esetünkben nem történt.

A keringési zavar súlyos következménye a nervus ischidias károsodása. Kezelésében először mindenképpen gyógytorna, fizikoterápia javasolt. Ha 6 hónap után sem javul a helyzet a károsodott idegszakasz rezekciója jön szóba (8).

Köszönetnyilvánítás:

A III. ker. Tanács Margit Kórház Szülészeti Osztály osztályvezető főorvosának *Dr. Kubinyi Jánosnak*, a Fővárosi Péterfy Sándor utcai Kórház Csecsemő- Koraszülött és Gyermekosztály osztályvezető főorvosának *Dr. Korányi Györgynek* az adatok átengedéséért köszönetünket fejezzük ki.

IRODALOM: 1. *Rudolph N., és mtsai.:* Gangrene of the Buttock: A Complication of Umbilical Artery Cathetriasation. Padiatrics. 1974, *53.* 106. — 2. *Arad I., Benady W:* Gangrene following intraumbilical injection of hypertonic glucose. J. Pediat. 1976, *89*, 327. — 3. *Puhorit D. M. és mtsai.:* Gluteal necrosis with foot drop. Am. J. Dis. Child. 1978, *132*, 879. — 4. *Mann N. P.:* Gluteal skin necrosis after umbilical artery catheterisation. Arch. Childh. 1980, *55*, 815. — 5. *Knowles G. A.:* Accidental intraarterial injection of Penicillin Am. J. Dis. Child. 1966, *11*, 552. — 6. *Coshran W. C. és mtsai.:* Advantages and complicatios of umbilical artery catheterization in the newborn. Pediatrics. 1968, *42*. 769. — 7. *Oppenheiwer E. H., Esterly J. R.:* Thrombosis in the newborn: Comparison between infants of diabetic and nondiabetic mothers. J. Pediat. 1965, *67*. 549. — 8. *Schaffer A. J., Avery M. E.:* Diseases of the newborn. 4. Edition W. B. Saunders Comp. Philadelphia. London. 1977. 701 p.



BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

Irányzatok, ekleticizmus és szintézisre törekvés. A 7. Pszichiátriai Világkongresszus: Bécs, 1983. július 11—16.

Hálátlan feladat a mammut-kongresszusról beszámolni: az átfogó ismertetés fizikailag lehetetlen, az adott kép legjobb esetben mozaikszerű és erősen szubjektív lehet csupán. A bécsi rendezvény alapján azonban úgy látszik efféle mammut-kongresszus *megszervezése* sem sokkal hálásabb dolog: a résztvevők — akikel személyesen sikerült beszélnem — legtöbben barokkosan túlzsúfoltnak, erőszakoltnak, többé-kevésbé áttekinthetetlennek érezték a programot.

A kongresszus anyagát kereken 3300 benyújtott munka alkotta: közülük több, mint 800 poszter, 62 plenáris előadás, valamint 21 előre szervezett tematikus (meghívott előadókkal kialakított) szimpozion. Végül összesen 176 szekciót(!) alakítottak ki az ötnapos programra.

A szervező bizottság azt a megoldást választotta, hogy délelőttönként csakis a plenáris ülések (és a poszter-megbeszélések) kerültek sorra a Wiener Stadthalle-ban. Mindennap délután 14.00 órakor indultak párhuzamosan a szimpozionok, fele-fele részben a Hofburg kongresszusi centrumában, illetve az onnan kb. másfél kilométerre fekvő egyetem épületében. Ebből már következett, hogy a hallgatónak választania kellett a két helyszín közül.

A benyújtott munkák kivonatait egy kereken 600 oldalas, négy hasábon igen apró betűkkel szedett kötet tartalmazza, melyhez azonnal csatlakozott egy negyven oldalas kiegészítő füzet, valamint külön a részvevők névsora. A korábbiakhoz képest viszont határozottan javult e kivonatok színvonala: csökkentek a semmitmondó általánosságok (mint pl. „eredményeiket ismertetik"„ „tárgyalják a kérdés irodalmát", stb.), ehelyett valóban konkrét eredményeket, sok esetben a témának megfelelően tényleges számokkal is, adtak meg. Igaz, az absztraktok formai kívánalmait előzetesen többször, aprólékosan közölték minden résztvevővel.

A fő témakörök minden eszközzel igyekeztek átfogni a pszichiátria egészét. Egy némiképp szubjektív csoportosításban a szimpozionok témájuk szerint a következőképpen oszlottak meg: biológiai-biokémiai témájú volt 53, szociálpszichiátriai 10, pszichoszomatikus témájú 14, gyógyszeres terápiával foglalkozó 44, organikus betegségek pszichiátriai szövődményeivel foglalkozó 12, pszichiátriai szervezéssel-oktatással kapcsolatos 20, igazságügyi-militáris pszichiátriai 9, klasszikus értelemben vett pszichopatológiai témájú 17, kifejezetten pszichoterápiás 8, geropszichiátriai 4, gyermekpszichiátriai 6, alkohol- és drogproblémákkal foglalkozó 3, etikai-filozófiai-politikai vonatkozásokat tárgyaló 8 szimpozion. A felsorolás nem teljes.

A nagyszámú biológiai pszichiátriai munka a várakozással szemben a témában dolgozó hallgató számára kissé csalódást hozott. A neves kutatók nagyobbrészt már ismert eredményeiket hozták el, vagy azoknak néhány újabb adattal kiegészített utóvizsgálatait prezentálták. Bár hosszú ideje jól ismert, hogy a nagy kongresszusok nem az igazán átütő, új, izgalmas vagy éppen úttörő eredmények első bemutatásának színterei, ez a monstruózus seregszemle ezen a téren talán a szokásosnál — pl. az 1981-es Biológiai Pszichiátriai Világkongreszusnál (Stockholm) — is laposabbra sikerült. A témák a régiek voltak: dexamethasonteszt, TRH/TSH teszt, liquor monoamin vizsgálatok, opioid anyagcserekutatás, egyéb biokémiai és neuroendokrin markerek mérése — de legnagyobbrészt a régi, megszokott témákban és módszerekkel. Ezen a téren talán a legfigyelemre méltóbb eredmény annak a több helyen nyíltan és hangsúlyozottan megfogalmazott konklúziónak a vállalása, hogy *„a jelenlegi klinikai nozológiának megfelelő biológiai kulcsrendelenességek identifikálása — amennyiben ezek egyáltalán léteznek — még várat magára" (Hippius).* A klinikai és biokémiai kutatások közötti „híd" ellentmondásosságát különböző kutatók különbözőképpen igyekeznek megoldani: a klinikai klasszifikáció revízióval, számtalan alcsoport és „al-alcsoport" elhatárolásával, a pszichopathológiai tünetek felbontásával (betegségek helyett tünetek, esetleg személyiség- vagy tesztfaktor jellemzők korrelálásával), maguknak a biológiai vizsgálómódszereknek a fokozatos standardizálásával stb.) Ennek két tipikus példája lehet a liquor-5HIAA koncentráció mérése és értelmezése (korábban a depressziós betegségre vélték jellemzőnek az alacsony szintet, ma ez már alig kerül szóba, viszont korrelációk találhatók egyes személyiségvonások és a fokozott agresszív, ill. szuicid hajlam terén), *valamint a dexamethasonteszt pályafutása, melyet kifejezetten az „endogén" depresszió „diagnózisára" ajánlottak, de mára már egyértelmű, hogy nagyon sok különféle betegpopulációban ugyancsak kóros, míg sok depressziós betegben nem kóros értékű, tehát semiképpen nem használható olyanféle adatként, mint pl. a terheléses vércukorgörbe a belgyógyászatban.* Talán nem függött ezzel össze, de a DST „atyja", Bernard J. Caroll nem vett részt a kongresszuson. Mindez nem jelenti azt, hogy nem voltak értékes és érdekes biológiai eredmények: de nem hangzottak el igazán új irányba mutató kutatások, és főleg azok a munkák tűntek értékesnek, amelyek megmaradtak a biológiai mérések biológiai értelmezésénél.

Ezzel függhetett össze, hogy a farmakológiai előadások színvonala lényegesen jobb volt. Igaz, ezek jelentős részét a jelenlevő közel 40 gyár, ill. cég támogatta, vagy éppen szervezte, ezért elegánsak, látványosak, nagyvonalúan kivitelezettek voltak, mintaszerű illusztrációkkal: ám ezen túlmenően is a farmakológia valódi előrehaladását tapasztalhattuk. A depressziók kezelésében rohamosan előretörő „második generációs" antidepresszánsok lényege általában többé-kevésbé szelektív biokémiai hatás, ezzel összefüggően jóval kevesebb mellékhatás (elsősorban idős betegek, szívbetegek, gyermekek, anyagcserezavarban szenvedők esetében), valamint sokkal kevesebb interakció más szerekkel, alkohollal, miközben az antidepresszáns hatás változatlan. A neuroleptikumok terén különös érdeklődés övezte a „hírhedt" clozapin (Leponex) utódvegyületének bemutatkozását, mely az eddigi adatok szerint nemcsak az extrapiramidális, de a vérképzőszervi mellékhatásoktól is mentes lesz. Külön szimpozion foglalkozott a depó-neuroleptikumok (és persze a tardív diszkinéziák) kérdéseivel: e készítmények használatának indokoltsága ma már nem kétséges — de az is igaz, hogy ezen a téren sincs igazán „áttörő" újdonság (habár idehaza sajnos még a „régiségekhez" is alig jutunk hozzá — *Ref.*). Sok előadás hangzott el a benzodiazepinek hatásmechanizmusáról és a szorongásoldó, valamint a szedatív hatás szétválaszthatóságáról, ennek alapján új ve. gyületeket is bemutattak. A farmakológia vázlatos ismertetése is hiányos maradna azonban a mind tartalmilag, mind technikailag ragyogó film- és videoprodukciók említése nélkül, melyeket a Hofburgban mindennap többször is látni lehetett: a 15—30 perces igen instruktív, didaktikus anyagok nemcsak gyógyszerreklámok voltak, hanem a szinaptikus ingerületátvitel, a transzmitter-biokémiai mechanizmusok, a receptorbiokémia stb. magas színvonalú és meglepően szakszerű demonstrációi, gyakran meglepően kritikus interpretációval az elmélet és gyakorlat ellentmondásait illetően.

A szervezési-oktatási kérdésekben igen nagy teret kapott a modern klasszifikációk, elsősorban a

DSM-III. és az RDC értékelése; egyre több az olyan munkák száma, amelyek több független diagnosztikus rendszert hasonlítanak össze mára már a tradícionális kraepelini, bleuleri nozológiát is „operacionalizálták", azaz pontokba szedik a tételesen megválaszolható inkluzív és exkluzív kritériumokat), bár az eredmények átfogó értékelése egyelőre zavarosnak tűnik: ez idő szerint egyik rendszerezés sem bizonyíthatóan „jobb" a többinél. A valódi eredmény talán sokkal inkább az explicit definíciókra törekvés, a kommunikabilitás, az oktathatóság és a reproducibilitás vitathatatlan növekedése és egyre általánosabb igénye — a konkrét rendszer, iskola előnyei és hátrányai egyelőre a DSM-III. esetében sem világosak még (ezt a kötetet egyébként 13 nyelven árusították a helyszínen). Nagy súlyt kapott a fejlődő vagy „harmadik" világ pszichiátriai szervezése, oktatása: elsősorban Indiából, de arab, afrikai és latin-amerikai országokból is sok érdekes adat, szempont és igény merült fel — ezzel is bizonyítva, hogy a pszichiátriai problémák szaporodása nemcsak a „nyugati" vagy „fehér" világ gondja. Természetesen sok országnak speciális problémái vannak: a szakemberhiányon és a távolságokon, valamint az előítéleteken-babonákon túl pl. a hiányos táplálkozás okozta betegségek, egyes élvezeti szerek, valamint vallásos hitben gyökerező ellenállás vagy éppen kórostól alig elhatárolható magatartásformák stb. Ugyanakkor meglepő, hogy ezekben az országokban mennyire Európához hasonló arányú és megjelenési formájú akár a kedélybetegség, akár a szkizofréniák, sőt a neurózisok képe.

Az elektrokonvulzióval (ECT) összesen egy szimpozion foglalkozott, ugyancsak egyetlenegy a pszichokirurgiával; alig mutattak be új adatokat, az indikációk rendkívül szűkek, a feltételek igen szigorúak, elsősorban a kényszerbetegségek és a minden terápiára rezisztens szorongások esetén vélik a műtéteket alkalmazhatónak (szkizofréniáról egyáltalán nem esett szó). Az ECT terén viszont úgy tűnik, nemzetközileg egybehangzó standard van kialakulóban: kizárólag az altatásos-relakációs, unilaterális és szinguláris technikát fogadják el, előírt technikai és személyi feltételekkel (sőt még az oktatás mikéntjére is hangzott el javaslat): az indikáció világosan leszűkült a depressziók bizonyos formáira és a (kizárólag!) kataton szkizofréniák heveny alakjaira. Az előadók azonban ismételten hangoztatták, hogy „sajnos mindezek az elvek és javaslatok ma még alig realizálódnak a gyakorlatban".

A pszichiátriai és pszichoterápiás munkák értékelésére a recenzens csak tartózkodóan vállalkozik: szembeötlő volt viszont a transzkulturális pszichiátria népszerűsége, nagyszámú dolgozatban indiai, pakisztáni, arab és latin-amerikai országok magatartás-, élet- és értéknormáinak összehasonlítása, elemzése. Amerikai kutatók sok elemzést hoztak a stressz-reakció magatartásanalíziséről, a tanulási folyamatok szerepéről a stressztűrő képesség fejlődésében. Az egyes kórképek pszichotherapiás kezeléséről (szkizofrénia, depresszió, kényszerbetegség, anorexia, nervosa stb.) külön-külön szimpozionok hangzottak el.

Néhány szűkebb téma külön figyelmet érdemelt: pszichiátria-történeti előadások hangzottak el két szekcióban, egyfelől a fejlődő országok népi gyógyászatának különlegességeiről (pl. Japánból, Indiából), de az ismert európai pszichiátriatörténet egy-egy alakjáról (Adler, Jung) is. „Művészek és pszichiátria" címmel Mozart, Mahler, Dali, Freud, és sok más híresség került pszichopatológiai elemzésre. Volt külön szekció a „tömeggyilkosság"-ról (egy-egy bűnöző patográfiája, vagy bizonyos indiai esetek kapcsán), a terrorizmusról (hasonló formában), a különböző háborús és nem-háborús erőszakcselekmények elkövetőnek és áldozatainak pszichiátriai megítéléséről.

Amint várható volt, a nagyon túlzsúfolt szimultán program miatt egy-egy szekció látogatottsága mérsékelt maradt: magukon az előadókon kívül általában (kevés kivétellel) néhányszor tíz hallgató alkotta a szimpoziont. A plenáris üléseken viszont meglepően nagyszámú hallgató ült — talán a jó szervezés miatt, délelőttönként nem lévén más program. A Stadthalle adott helyet az összes hivatalos szervező és rendező bizottságnak és kirendeltségnek, itt volt sok könyv- és folyóiratkiadó kiállítása, valamint a teljes poszteranyag bemutatása is. A Hofburgban kaptak helyet a délutáni szekciók mellett a gyógyszergyárak — többször igen reprezentatív — kiállításai, a film- és videobemutatók, természetesen a velük egybekapcsolt hivatalos és tárgyalási helyiségekkel együtt. Feltétlenül említésre méltó, a Hoechst cég speciális, mindenki számára hozzáférhető 40 perces computeres oktatóprogramja: egyszerre tíz érdeklődő vizsgálhatta saját pszichiátriai ismereteit és diagnosztikus-terápiás felkészültségét két rendkívül részletesen, de szakszerűen és impresszionálisan végigvezetett beteg kapcsán: az interaktív computerprogram audiovizuális lehetőségei és koncentrálást igénylő struktúrája az oktatás új útjait jelezheti!

A kongresszus hivatalos nyelve az angol mellett a német, francia és spanyol volt, de tolmácsolást csak a helyiségek mintegy tizedében tudtak biztosítani, így a nem angol nyelvű előadók háttérbe szorultak; ezért is volt sok alig érthető, igen rossz angolsággal elmondott anyag.

Hazánkat impresszionáló számú résztvevő képviselte, ez egyfelől a földrajzi közelségnek is volt köszönhető, de talán a hazai pszichiátria fejlődése, lendülete volt ebben a fontosabb tényező. A hazai résztvevők részben poszterekkel, részben szimpozion-előadásokkal szerepeltek, de volt közöttük szekcióba meghívott előadó is. A recenzens két előadással szerepelt, egyfelől a liquorbiokémiai vizsgálatok klinikai értelmezéséhez, másfelől az öngyilkosság-kérdés biológiai kutatásához törekedett adatokkal hozzájárulni. A magyar résztvevők, előadók fogadtatása igen jónak tűnt, a hazai pszichiátria értékéről általában kedvező véleményeket lehetett hallani.

A kongresszusról hazafelé utazva és az élményeket rendszerezve nehéz volt két alapvető élménytől megszabadulni. Egyfelől úgy tűnt, a pszichiátria kezd partalanná válni, témaválasztása idestova az emberi és társadalmi élet egészét igyekszik átfogni és „szakmailag" elemezni — anélkül, hogy ehhez megszokott, hagyományos módszerein változtatna —. vajon előremutató, fejlődést tükröző megközelítés-e ez kultúrák, népek összemérésében, vagy akár gyilkosságok, terrorizmus, erőszak és öngyilkosság elemzésében? Vajon beletartozik-e mindez a pszichiátria, mint orvosi szakág, kompetenciakörébe? A másik, ettől el nem választható élmény pedig az volt, hogy e szerteágazó terület, kutatás, vizsgálat és adatgyűjtés szinte annyi vonatkoztatási rendszert, módszert fogalomkört és „organizációs szintet" képviselt, ahány munkacsoport vagy elmélet csak létezik. Nem volt érezhető, látható, megtanulható a pszichiátria valamiféle akár csak közel is egységes teoretikus modellje, vontkoztatási kerete; ma aligha lehetne egységes választ kapni olyan kérdésekre, hogy mi is a pszichiátria feladata, célja, területe, módszertana? Ez talán nem baj, hiszen a fejlődést, a forrongást is tükrözheti: de a heterogenitás egy ponton túl már a téma, a tárgy széthullásához is vezethet — és ezen a kongresszuson inkább ez volt érezhető. Elsősorban a biológiai, farmakológiai, tehát hagyományosan „medicinális" pszichiátria képviseltette magát, a szociál- és pszichoterápiás terület kisebbségben látszott maradni és többé-kevésbé saját körében is mozgott, a két témakör között alig volt kapcsolat. Vajon a jövő az egységes pszichiátria felé mutat, vagy két, három, több új szama szétválásához? Ezt a világkongresszus ma még nem jelezte igazán előre.

A recenzens utolsó mondatával köszönetét szeretné kifejezni az Egészségügyi Minisztériumnak és munkahelyi vezetőinek azért a megtiszteltetésért, hogy ezen az igen rangos rendezvényen módja volt részt venni.

Bánki M. Csaba dr.

Véralvadás, thrombosis

Thrombocytopenia és disseminált intravasalis alvadás kis dózisú heparin prophylaxis alatt. Heyes, H. és mtsai (Zentr. f. Gynec. u. Geburtshilfe d. Univ. Ulm): Dtsch. med. Wschr. 1983, *108*, 619.

A műtét utáni thromboemboliák megelőzéseként alkalmazott kisadagú heparin jól bevált a gyakorlatban. Szövődmények csak ritkán észlelhetők. Az utóbbi években azonban több közlemény felhívta a figyelmet a heparin-prophylaxissal kapcsolatos thrombocytopeniára. Fellépése független a beadott heparin fajtájától és mennyiségétől. Thromboemboliát és disseminált intravasalis alvadást is megfigyeltek. A heparin abbahagyása után ezek a szövődmények megszűnnek.

A szerzők 1 esetüket ismertetik. A 43 éves nőbeteget myomatosus uterusból származó vérzés miatt operálták (histerectomiát végeztek). Előzőleg napi 3-szor 5000 E. Na-heparint kapott prophylactikusan. A betegnek 4 évvel felvétele előtt vena femoralis thrombosisa volt. A heparint a műtét után tovább folytatták. A 10-ik napon vaginalis vérzés lépett fel. Alvadási zavar gyanúja miatt laboratóriumi vizsgálatokat végeztek, melyek kifejezett coagulopathiát, thrombocytopeniát, haemorrhagiás diathesis nélküli fokozott fibrinolytikus aktivitást mutattak ki. A heparin adásának megszüntetése után 6 nappal normalizálódtak a laboratóriumi értékek. Paraproteinaemiára, allergiára, autoimmun betegségre utaló klinikai tüneteket nem észleltek.

A szerzők a heparin okozta thrombocytopeniát két okra vezetik vissza. Az egyik felfogás szerint ritkán előforduló, genetikailag fixált, bizonyos heparin preparátumokkal szembeni túlérzékenységről van szó. A dózis nagyságától függetlenül azonnal jelentkezik a thrombocytopenia. A másik, a gyakoribb forma, lassan manifesztálódik, s hosszabb ideig tartó heparin kezeléskor jelentkezik. Feltételezik, hogy a heparin haptenként hat a thrombocyták felületén fixált antithrombocyter antitestekre, ami aztán az aggregatiót indukálja. Ez a pathomechanizmus azonban még vitatott. Tipikus disseminált intravasalis coagulopathiát, mikrothrombusokkal eddig még nem sikerült bizonyítani. Újabb vizsgálatok nyomán csupán feltételezik. Az ismertetett esetben kimerüléses coagulopathia és a fibrinolytikus rendszer aktiválódása mutatkozott, felismerhető alapbetegség nélkül. Okként csak a heparin jöhetett számításba, amit az is bizonyított, hogy a gyógyszer adásának megszüntetése után a thrombocytopenia és a fibrinolytikus aktivitás fokozatosan javult, s egy hét elteltével megszűnt. Felvetődik, hogy esetleg a heparin elektrostatikus tulajdonságok következtében, bizonyos idő után a thrombocyták masszív aggregációját idézi elő, ami a thrombocytaszám csökkenéséhez és thromboemboliához, vagy DIC-hez vezethet. Megfigyelték, hogy a heparin közvetlenül a thrombocyta membránhoz kötődik, s ezek a thrombocyták bizonyos, heparinra reagáló antitestek céltáblájává válnak. Újabb kutatások alapján feltételezik, hogy fibronectin, egy nagymolekulájú glycoprotein, indukálja az aggregatiót, egyrészt thrombocytákhoz kötődve, másrészt heparinnal nagyobb aggregatumokká egyesülve. Ezek az elméletek azonban nem magyarázzák az intravasalis disseminált alvadást. A kérdés továbbra is tisztázatlan.

Fel kell tételezni, hogy a heparinnak eddig még ismeretlen hatása játszik szerepet, ezért alkalmazása esetén, egy hét után a thrombocytaszám, a plasmafibrinogen, a fibrin(ogen) hasadási termékeinek meghatározása ajánlatos, a thrombocytopenia, a coagulopathia idjében történő felismerése céljából.

Viczián Antal dr.

Reactiv leukaemoid plasmocytosis polyclonális gammaglobulin szaporulattal streptokinase kezelés kapcsán. Maubach, P. A. és mtsai (I. Medizinische Klinik der Technischen Universität, Klinikum rechts der Isar, D-8000 München, 80): Dtsch. med. Wschr. 1983, *108*, 383.

A streptokinase (strk.) kezelés tüdőembolia, mélyvénás thrombosis és akut myocardialis infarctus egyes eseteiben indokolt. A nagy tisztaságú fehérjével szemben immunreactiók is várhatók, mert a korábbi streptococcus infectiók anti-streptokinase ellenanyagok termelését indíthatták meg. Az ismert és gyakori mellékhatások a kezelés kezdetén, mint a fej- és tagfájdalmak, derékfájdalom, nyugtalanság, verejtékezés, flush, hidegrázás, urticaria, hányinger, hányás is a korai immunreactio megnyilvánulásai. A kezelés folyamán akár több ezerszeresére is emelkedhet a serum anti-streptokinase szintje, és ilyenkor a szer már hatástalan.

A szerzők 44 éves férfi betegüknél vena poplitea és vena femoralis thrombosis és tüdőembolia miatt alkalmaztak strk. kezelést. Kezdetben fejfájás, hidegrázás, láz, majd makroszkópos haematuria és vesetáji fájdalom jelentkezett. A hetedik napon, a kezelés befejezése után leukocytosist és a maximán 34%-os plasmasejtszaporulatot észleltek a peripheriás vérkenetben. Ezek túlnyomóan plasmoblastok és proplasmocyták voltak, érett plasmasejt csak elvétve volt. Ezért felvetődött a plasmasejtes leukaemia lehetősége is. Két nap múlva azonban eltűntek a plasmasejtes elemek a peripheriáról. A plasmasejtszaporulattal párhuzamosan gammaglobulin-szaporulat is jelentkezett, ennek maximuma 28 g/l volt, de az elfőn széles alapú volt a gammacsúcs, és az immunelfo sem utalt monoclonalis gammopathiára. Megnagyobbodott a lép is. Mindezek az elváltozások átmeneti jellegűek voltak és teljesen megszűntek.

Az észlelt jelenségek a strk. kezelés alatt szokatlanok, strk.-val szembeni immunreactio következményei voltak klinikai jelentőség nélkül.

Kálló Kamill dr.

Lupus anticoagulans 14 férfi betegben. Waddel, C., A. Brown (Baylor College of Medicine and the Veterans Administration Medical Center, Houston): JAMA 1982, *19*, 2493.

A kóros körülmények között megjelenő, keringő anticoagulansok gátolják a vér alvadását. A VIII. faktor inhibitor leginkább A-típusú haemophiliásoknál képződhet, de előfordul immun pathogenesisű és vascularis kórképekben is. A lupus anticoagulans létezését *Conley és Hartmann* írták le 2 SLS-ben szenvedőn. A lupus anticoagulans immunglobulin, IgG vagy IgM, SLE-ben 6% körül várható az előfordulása. A prothrombin aktivitását gátolja a prothrombin aktivátor komplex hatásának megakadályozásával. A szerzők 14 férfi betegben találtak lupus anticoagulanst. A prothrombin idő 2 esetben volt mérsékelten megnyúlt. 4 betegen antinuclearis antitest pozitivitást észleltek, SLE csak 2 esetben igazolódott. A szerzők jellemzőnek tartják a parciális thromboplastin idő megnyúlását. Az SLE-n kívül ischaemiás szívbetegséget, hypertensiót, congestiv cardiopathiát, diabetes mellitust és carcinomát találtak. 4 betegen schizophreniát észleltek, akik phenothiazin tartalmú szert kaptak. Feltételezik a kapcsolatot a phenothiazin szedés és antinuclearis antitest pozitivitás, valamint a lupus anticoagulans megjelenése között. A szerzők megfigyelése

megerősíti a korábbi tapasztalatokat, mely szerint vérzéses komplikáció ritkán fordul elő lupus anticoaguláns pozitivitás esetén, így nagyobb, megterhelő műtétek is elvégezhetők. Vérzéses szövődmény jelentkezésekor inkább egyéb haemostasis zavarra kell gondolni. A szerzők által megfigyelt betegek közül kettőnél thrombotikus epizód zajlott le. Lupus anticoagulans pozitivitásnál észlelhető thrombosis látszólag paradox jelenség. E jelenséget egyesek a prostacyclin aktivitás csökkenésével, ill. a képződés hibájával magyarázzák. Mások összefüggést találtak a thrombotikus epizódok és a VIII. faktor aktivitásának a fokozódása között. *Bozóky Géza dr.*

Akut venathrombosis. E. Minar és mtsai (Angiologische Abteilung und Röntgenabteilung der I. Med. Universitätsklinik Wien): Dtsch. med. Wschr. 1982, *107*, 1303.

A malignus folyamatokat nem ritkán kíséri vénás thrombosis. A szerzők ennek előfordulását vizsgálták 279 (53,8 év átlagéletkorú) beteg adatai alapján, akiket akut mélyvénás thrombosis miatt utaltak be az angiológiai ambulanciára.

A pontos anamnesis és fizikális vizsgálat után a betegeket két csoportra osztva vizsgálták laboratóriumi és röntgen — endoscopos „teljes", illetve „nem teljes" programmal, a háttérben rejlő malignoma felderítésére, illetve kizárására. A thrombosist phlebographiával igazolták. A betegeket 14—58 hónapig ellenőrizték.

16 betegben (5,8%) derítettek fel malignus folyamatot, az esetek felében már az első vizsgálat alkalmával. 8 esetben csak később, de egy éven belül, ellenőrző vizsgálattal derült fény a háttérben rejlő rosszindulatú daganatra. Ezen csoport felét az első vizsgálatnál „teljes tumorkeresés"-nek vetették alá, de ekkor még nem tudtak malignitást igazolni, erre klinikai gyanú sem volt. 3 betegben a thrombosis után 3—3,5 évvel később mutattak ki malignomát — ezen esetekben az összefüggést a thrombosis és a daganat között elvetették.

A malignus daganatokat kísérő thrombosis lefutása a szokásostól gyakran eltér. Nehezebben befolyásolhatók anticoagulansokkal, gyakoribb a „többszintű" elzáródás — ellentétben az egyéb eredetű vénás thrombosisokkal. Jellemző még a recidivára való hajlam, a szokatlan localisatio, több végtag egyidejű érintettsége.

Ilyen „szokatlan" thrombosist 6 betegben figyeltek meg. Vénathrombosisnál mindig kell gondolni paraneoplasiára. A mélyvéna thrombosis gyakori előfordulása miatt azonban nem lehetséges minden esetben átfogó neoplasma keresést végezni, csak ha erre bizonyos anamnesztikus, klinikai, illetve kémiai paraméter utal.

A modern vizsgáló eljárások ellenére sem lehet mindig a malignomát kimutatni, így negatív eredmény esetén klinikai kontroll vizsgálat szükséges.

Hajós Márta dr.

Új családi antithrombin-III. variáns: az antithrombin III. Paris. Wolf, M. és mtsai (Inst. de Pathologie Cellulaire, Hôpital de Bicêtre, Franciaország): Brit. J. Haematol. 1982, *51*, 285.

Az első kóros, nem funkcionáló antithrombin-III. variánst 1974-ben *Sas* és mtsai írták le és antithrombin-III. Budapestnek nevezték el. A szerzők egy rekurráló thrombosisokban szenvedő betegükön és családján végzett vizsgálatok alapján egy újabb, az antithrombin-III. Budapesttel nem azonos variánst fedeztek fel és írnak le, melyet antithrombin-III. Paris-nak neveztek el. A család négy nemzedékén kimutatható defektus csak nőkön volt észlelhető. E kóros antithrombin-III. variáns a második felismert typus az irodalomban.

Berkessy Sándor dr.

A centralis tüdőembolia nagy adagú helyi streptokinase kezelése scintigraphiás és angiographiás ellenőrzéssel. Thämmig, R. és mtsai (St. Clemens Hospital, Geldern): Fortschr. Röntgenstr. 1982, *136*, 673.

13 esetről számolnak be. A tüdőembolia klinikai gyanúját perfusiós tüdőscintigraphiával erősítették meg, majd pulmonalis angiographiával igazolták. Az angiographia végén megfelelő katétert vezettek kétoldali embolia esetén a truncus pulmonalisba, egyoldali esetben a megfelelő pulmonalis arteriaágba. Ezen át az első 30 percben 250 000 IE, majd folyamatos infusióban óránként 100 000 IE streptokinaset adtak. A kezelés tartamát az elért eredménytől tették függővé, amit ismételt perfusiós scintigraphiával, annak jó eredménye esetén pedig angiographiával ellenőriztek. A kezelés időtartama ennek megfelelően 2—7 nap volt. Utókezelésként heparint majd cumarinszármazékokat alkalmaztak. 7 esetben teljes gyógyulást értek el, a scintigraphia és angiographia a kezelés végén normális viszonyokat mutatott. 3 esetben a kezelést a tüdőáramlás jelentős javulása után fejezték be. Egy esetben gyors kezdeti klinikai javulás ellenére csak kismértékű recanalisatiót sikerült elérniük. Egy betegük a kezelés második napján koponyaűri vérzés következtében meghalt. Egy beteg a kezelés megkezdése után 6 órával befolyásolhatatlan shockban meghalt, boncoláskor kiterjedt vérzést találtak a nyaki és gátori lágyrészekben. Egyik betegük jelentkezett az eredményes kezelést követően 3 hónap múlva recidiv pulmonalis mikroemboliákkal, állapota ekkor streptokinase nélkül is rendeződött. Az alkalmazott helyi streptokinase kezelés a súlyos életveszélyben levő betegek életkilátásait jelentősen javítja komoly iatrogen veszélyeztetésük nélkül. *Laczay András dr.*

A vállöv heveny és félheveny mélyvénás thrombosisainak fibrinolytikus kezelése. Theiss, W., A. Wirtzfeld (I. Med. Klin. der Technischen Universität München): Dtsch. med. Wschr. 1982, *107*, 933.

Bár a v. subclavia sokszor több hetes thrombosisa oldhatóságának lehetősége mintegy tíz éve ismeretes, mégis hiányoznak a megbízható adatok, vajon hogyan függ össze a kezelés eredményessége a hónaljvénák elzáródásának idejével. A szerzők ezt vizsgálták 19, phlebographiával diagnosztizált (20—60 éves, átlagkor 30 év; anamnesis 2—28 napig fentálló thrombosis, átlag 7 nap; 13 férfi, 6 nő; 12 j. o., 7 b. o.) betegükön, akiknél a v. subclavia és (vagy) axillaris thrombosisát (= Paget — v. Schroetter syndroma) streptokinaseval (vagy) urokinaseval kezelték. 11 betegükön phlebographiailag igazolt teljes, kettőnél pedig részleges recanalisatiót értek el. Az anamnesztikusan kéthetes időtartamú betegeiken elért eredményeik függetlenek voltak a panaszok fellépte és a kezelés megkezdése közti időtől és még azon két betegüktől is, akiknél a fibrinolytikus kezelést hosszabb (3 hetes) elhúzódás után vetették be; az egyiknél teljes, a másiknál részleges recanalisatiót tudtak elérni. Mivel a heveny pangási panaszok messzemenően spontán is visszafejlődnek, a fibrinolytikus kezelés javallata csak fiatal egyéneknél áll fenn és olyanoknál, akik a felső végtag kifogástalan működésére utaltak. A halogatott fibrinolysis therapiára is mutatkozó jó válaszeredmény azt a lehetőséget veti fel, hogy ezt a differens therápiás módszert csak olyan betegekre korlátozzuk, akiknél heparinnal és a kar felpolcolásával végzett kezelési eljárás egyedül nem adott kielégítő klinikai javulást.

ifj. Pastinszky István dr.

A tüdő thromboemboliás betegségének általános státusa: kórélettan, kórisme, megelőzés és kezelés. Bell, W. R., T. L. Simon (Div. Hematol., Dept. Med., The Johns Hopkins Univ. School of Med., 600 N. Wolfe St., Baltimore, MD, 21205, USA): Am. Heart J., 1982, *103*, 239.

A 162 irodalmi adatra támaszkodó amerikai tanulmány arra a többször idézett amerikai vizsgálatra hivatkozik, amely szerint az USA-

ban évenként mintegy 650 000 tüdőembolia fordult elő, s ezek 38%-a halállal végződik. Ha a tüdőembóliát azonnal felismerik és kezelésbe veszik, akkor a halálozás csak 8%.

A korántsem elhanyagolható probléma miatt a szerzők sorra veszik a tüdőemboliához vezető pathologiás történéseket, a hajlamosító tényezőket, a klinikai jeleket, a diagnózist biztosító eljárásokat, a megelőzés lehetőségeit és a therapiát.

A mélyvénás thrombosisok, a jobb pitvari thrombusok, septikus gócok, tumorok, atheroemboliás történések, az amnion folyadék és egyéb lehetőségek (zsír, levegő, paraziták, szívkatéterezés stb.) ismertek és keresendők tüdőembolia fennállása esetén, de a megelőzésben is fontos ismeretük.

A klinikai kép symptomákból és bizonyító jelekből tevődik össze, a pleurális jellegű fájdalom, a dyspnoe, a félelemérzés, a köhögés a leggyakrabban előforduló tünetek, a tachypnoe és a láz és a mellkas felett hallható zörejek jelenleg is a legértékesebb kórjelző adatok. A betegek fele meghal 1 órán belül, háromnegyed részük 2 órán belül, ezért a biztos kórisme és a korai kezelésbevétel döntő a betegek sorsát illetően.

A vérgáz analysis adatai segítenek, de nem döntők, az enzymvizsgálatok közül az LDH emelkedése eléggé jellegzetes, de nem specifikus, a gyanút alátámasztja. A coagulatiós próbák értéke nem meggyőző, olykor kevesebb, mint $^1/_3$-ukban jellegzetes. Az EKG-jelek csak akkor bizonyítóak, ha nincsenek előzetes cardiopulmonalis betegségre utaló adatok, ilyenek viszont az idősebb korosztályban rendszerint megtalálhatók. Ezek figyelembevételével az esetek mintegy 80%-ában az EKG-kép nem kórjelző. A mellkas röntgen-képe még kevésbé jellegzetes, negatív lelet ellenére is lehet tüdőembolia. A perfusiós és ventilatiós tüdő-scintigraphia együttesen sokkal megbízhatóbb, mint a tüdő-scintigraphia egymagában; egyéb gyanújelek nélkül a tüdő-scintigraphia lelete nem kórjelző értékű. A tüdő angiographia jelenleg a legjobb módszer, invasiv volta miatt azonban csak a scintigraphia után következhet.

A tüdőembolia diagnosisának kimondása nem mindig könnyű, de elnézni is könnyen lehet, éppen ezért a legkisebb gyanú esetén is igénybe kell venni a bizonyító vagy kizáró eljárásokat, különösen akkor, ha mélyvénás thrombosis jelei egyidejűleg kimutathatók. Vannak azonban olyan szituációk is, amelyek mélyvénás thrombosis kifejlődésére hajlamosítanak (pl. nagy műtétek utáni tartós immobilisatio), ilyenkor az anticoagulans preventio megszívlelendő, eredményei lényegesen jobbak, mint a preventio nélküli esetekben. Erre a célra a legmegfelelőbbnek tartják ma az alacsony dózisú subcutan heparin kezelést, s a statisztikák a dextran prophylaxissal szemben egyre inkább előnyben részesítik, bár a heparin kezelés szövődményei is ismertek (vérzések, thrombocytopenia, arteriás embolizáció), ezek azonban zömmel az infusiós vagy ismételt intravénás tartós therápia során fordulnak elő.

Ma az ismert szövődmények ellenére a leggyakrabban alkalmazott kezelés heparin adásából áll, ezt per os anticoagulans therapiával kell folytatni átfedő módon minimálisan 12 hétig. A thrombolytikus therápia az endogen fibrinolysissel életmentő számos esetben, adása azonban jóval nagyobb körültekintést igényel, mint a heparin esetében. A két kezelés hatásában nem hasonlítható össze, a heparintól a további thrombusok és emboliák kialakulásának megakadályozása várható. Mindenesetre ezen therápiás törekvések hatására az említett nagy amerikai statisztika adatai szerint a halálozás 8%-ra szorítható le, s ez a 38%-os összhalálozáshoz viszonyítva igen jelentős eredmény.

Iványi János dr.

A mély medencei és alsóvégtagi vénák rögösödésének kórisméje. Bollinger, A., U. K. Franzeck (Universitätsspital Zürich): Schw. med. Wschr. 1982, *112*, 550.

Az alsó végtagi és medencei mélyvénák rögösödésének klinikai jelei sokszor bizonytalanok, az esetek mintegy harmadában téves kórisméhez vezetnek. Különösen ez a helyzet a tünetszegény esetekben. A szerzők elemzik a klinikai tüneteket, a Doppler-sonographia, a plethysmographia, a jód-fibrinogén teszt és a phlebographia teljesítőképességét és helyét a diagnosztikában. Mint egyszerű műszeres eljárástól elsősorban a Doppler-sonographiától és a plethysmographiától várható diagnosztikus segítség, így a comb és a medence vénáinak rögösödése az esetek 80—95%-ában igazolható. A lábszár területén ezek cserbenhagynak, itt a jódfibrinogén teszt és a phlebographia eredményes. Bizonyos esetekben azonban még a legbiztosabbnak látszó phlebographia is tévedéshez vezethet. Ilyen tévedési lehetőség az alsó végtag sérülés utáni duzzadása, a vénák különböző eredetű külső összenyomatása, az izomműködés elégtelensége, bénulásokban, az erysipelas, a lymphoedema és az egyéb eredetű vizenyők. Ezeket a lehetőségeket a phlebographia értékelésénél figyelembe kell venni.

A gyakorlat számára a következő diagnosztikai sémát ajánlják. Klinikai gyanú esetén Doppler-sonographiát és plethysmographiát végeznek. Ha így az eredmény bizonytalan, phlebographia következik, ennek eredménye határozza meg a további teendőket. Ha a Doppler-sonographia és plethysmographia alapján a kórisme biztos, konzervatív kezelés előtt phlebographia nem szükséges. A phlebographia ilyenkor csak akkor indokolt, ha fibrinolytikus kezelést vagy thrombectomiát terveznek. Szükséges ezenkívül természetesen a thrombosis hajlam esetleges okának tisztázása egyéb irányú vizsgálatokkal.

Laczay András dr.

A heveny tüdőembolia kóreléttana, klinikuma és kezelése. Angehrn, W. (Kantonsspital St. Gallen): Schw. med. Wschr. 1982, *112*, 557.

A tüdőembolia gyakori, az USA-ban a halálokok listáján az előkelő harmadik helyen szerepel. A heveny tüdőemboliát túlélők 70%-ában a kórisme nem tisztázódik, és ezen betegek 30%-a kezelés hiányában általában recidiva következtében hal meg. Azon 30%-nak, melyben a kórisme tisztázódik és a beteg megfelelő kezelésben részesül, túlélési esélye több mint 90%. Döntő jelentőségű tehát a tüdőembolia korai felismerése.

A gyanút a klinikai tünetek keltik fel, de típusos klinikai kép az esetek alig 10%-ában várható. Ismételt nehézlégzés, átmeneti mellkasi fájdalommal, tachycardiával, subfebrilitással, ismeretlen okú pleuritis fel kell keltse a gyanút. A laboratóriumi leletek közül jellemző az artériás hypoxaemia, hyperventilatio esetén kezdetben csökent PCO_2. Az EKG leggyakrabban tachycardiát mutat nem jellemző ST- és T-eltérésekkel, de EKG-elváltozások az esetek csak mintegy negyedében várhatók. A mellkas röntgenfelvétel többnyire diszkrét és nem jellemző elváltozásokat mutat. Nagyon értékes a tüdő-scintigraphia, mert a normális röntgenkép mellett kimutatható átáramlási kiesés cardiopulmonalis előzmény nélkül diagnosztikus jel.

A helyes technikával végzett tüdő-scintigraphia negatív lelete a tüdőembolia kórisméjét gyakorlatilag kizárja. Legbiztosabb diagnosztikum a pulmonalis angiographia. Ennek elvégzése azonban csak akkor indokolt, ha a kezelés módjának eldöntéséhez szükségesnek tűnik. A kezelés általában konzervatív, anticoagulatio vagy fibrinolysis. Sebészi beavatkozás és műtéti embolia-megelőzés viszonylag ritkán válik szükségessé vagy lehetővé.

Laczay András dr.

A vena subclavia-axillaris thrombosisának urokinase therápiája. Zimmermann, R. és mtsai (Med. Klin., Univ. Heidelberg): Klin. Wschr. 1981, *59*, 851.

A felső végtag heveny venathrombosisa leggyakrabban trauma, stress, megerőltetés vagy véletlen következménye. Az alsó végtag mélyvénás thrombosisával egybe-

vetve ritkábban (1—2%) arányban) fordul elő és ritkábban társul életveszélyes szövődményekkel is (venakatheter centralis thrombosisa). A spontán recanalisatio igen ritka (8%), maradandó idült vizenyővel, fájdalommal és mozgáskorlátozottsággal (68—95%). Sikeres eredményeket írtak le thrombectomiával, bypass-implantatióval, de ma sok szerző a streptokinase thrombolysist ajánlja. A szerzők 18 elsődleges kulcscsont-hónalji venathrombosis esetükben heparinnal kombinált urokinase fibrinolytikus kezelést végeztek. A thrombolytikus hatásosság függött az alvadék időtartamától és az alkalmazott urokinase mennyiségétől. 150 000—250 000 IE/kg/óra kezdő majd 1000—2000 IE/kg/óra fenntartó dosis melletti heparin (15—17 E/kg/óra) kombinációval a 11 friss thrombosisos beteg közül 9 esetben (82%) teljes gyógyulási eredményt értek el. Lényegesebb mellékhatást nem észleltek. Eredményeik alapján a v. subclavia-axillaris thrombosisok esetén a heparinnal kombinált urokinase fibrinolytikus kezelést javasolják.

ifj. Pastinszky István dr.

Élettan

A köhögés mechanizmusa. Berger, D. és mtsai (Forschungsinstitut für Krankheiten der Atmungsorgane und Innere Abteilung II des Städtischen Krankenhauses Bad Reichenhall): Praxis und Klinik der Pneumologie, 1981, *35*, 343.

A köhögésmechanizmus élettani szempontból a légcső és a hörgők tisztán tartását szolgálja. Hatékonysága nemcsak légzésmechanikai tényezőktől, hanem csillószőrös tevékenységtől is függ, ami szabadon tartja a perifériás légutakat és segíti a hörgőváladék kiürülését. A köhögés 3 szakaszból áll: a belégzésből, zárt hangréssel a mellkasban levő levegő összenyomásából és nyitott hangrés mellett az összenyomott levegőnek robbanásszerű kifújásából. Az első szakaszban belégzéskor a tüdő rugalmas része kitágul, a hörgők átmérője nagyobb lesz. A második szakaszban a kompresszió időtartama 250 msec. A mellhártya-, ill. a légcsőnyomás 60 vízcm, sőt 80—100, esetleg 100—160 vízcm is lehet. A harmadik szakaszban a robbanásszerű levegő kiáramlás két részből áll. Az első részre a magas levegőáramlás sebesség jellemző, aminek az időtartama 70 msec. Az egészséges emberben köhögési roham esetén a maximálisan elérhető levegőáramlás erősség ugyanolyan nagy, mint fokozott kilégzéskor a csúcsáramlásé. A második részben nyitott hangrés mellett a levegő áramlási sebessége egyre csökken, a mellhártyarésben a nyomás nem emelkedik.

A köhögésmechanizmus előfeltétele a reflexutak, a légzőizmok összehúzódó képességének, a hangrés szabályos működésének, a tüdő állományának, a hörgők izomtónusának az épsége és a csillószőrös tevékenység érintetlen volta. A hatásos köhögési roham dinamikai szempontból a levegőáramlás gyorsaságától függ. Nyugalmi helyzetben egy liter levegő áramlási sebessége másodpercenként 1—6 méter, ami köhögési roham közben 280 méterre is felemelkedik, a légutak átmérője pedig egyhatodára szűkül be.

A hatásos köhögési roham mérésére a szerzők 1977-ben pneumotachogramm segítségével egy új eljárást dolgoztak ki, amit áramlás-hányadosnak neveztek el. Ez az érték a közepes és a maximális levegőáramlás erősség hányadosa, ami az egészséges emberben függetlenül azok életkorától és testsúlyától állandóan 0,65—0,66. Ehhez viszonyítva kóros körülmények között az áramlásarány rutinszerűen bármikor könnyen kiszámítható.

Pongor Ferenc dr.

Újabb adatok az E-vitaminról. Henry, M., Mareschi, J. P. (Lab. Rech. Olida, 92521, Neully-sur-Seine): Méd. Nutrit. 1982, *18*, 377.

Az utóbbi évtizedek kutatásai alapján az E-vitaminról sok derült ki, de számos idevonatkozó tény még ismeretlen maradt. Ismeretes az antioxidáns szerepe, de ennek ellenére a hatásmechanizmusa nem eléggé felderített. Néhány klinikai alkalmazási területe pl. a claudicatio intermittens kezelésében tisztázott, de a tapasztalt jó hatás nincs mindenütt alátámasztva. Jó eredménnyel adják az E-vitamint kollagén betegségekben, szívelégtelenség esetén, diabetikus angiopathiákban, glomerulonephritisben, decubitusok ellen, magas vérnyomás ellen, sterilitás esetén, bőrgyulladásokban, malabsorptiós neuropathiákban, atherosclerosisban, izom dystrophiákban, phlebitisben, periodontosisban, thalassaemiákban, sclerodermában stb. A jó eredmény a detoxikálásban és az immunitás fokozásában áll, e két területen kell a kutatásokat folytatni. Az öregedés egyik jelensége az oxidáció, itt ismert az ezt gátló hatás, érthető a sikeres adagolás. A pontos kimutatási eljárás lehetővé teszi, hogy a vérsavóban is meghatározzák e mennyiségét. A túladagolást a szervezet jól elviseli, mellékreakciókat nem írtak le. A meghatározásra jól bevált az in vitro haemolyzálási próba.

Nikodemusz István dr.

A tüdő cukoranyagcseréje. Ebert, W., Lüllig, H. (Krankenhaus Rohrbach, Klinik für Thoraxerkrankungen der LVA Baden, Heidelberg): Therapiewoche 1982, *32*, 6388.

A tüdőt hosszú időn át olyan szervnek tekintették, amely nem vesz részt az anyagcserében. Ezt a megállapítást az utolsó évtizedek kutatásai megdöntötték. A tüdőben történő glukóz felhasználás in vivo vizsgálata a nagyfokú vérátáramlás és a számos arteriovenosus shunt miatt csak izotópos technika segítségével végezhető. A legnagyobb beépülési értékeket a laktát (40%), a CO_2 (25%), a lipidfrakció (5%), ebből a dipalmitoylphosphatidylcholin (DPPC) 90%-os részvételi arányt, az aminosavak (10%) és a pentosephosphat (5%) mutattak. Az embryo tüdejében a glukózból történő bioszintézis mintegy 2—4-szer nagyobb, mint a felnőttekében. A laktátnak csak 60%-a származik a glukózmetabolizmusból a maradék az aminosav katabolizmus terméke. A bekebelezett glukóz intermedier anyagcseréjének fő iránya nem tér el az egyébként ismert úttól. A hypoxiás tüdő laktátprodukciója megkétszereződik. Noha a tüdő aerob szerv, normális körülmények között is viszonylag nagy mennyiségben alakítja át a glukózt laktáttá, és eközben rossz hatásfokkal kevés ATP-t képez. Ennek egyik magyarázata az, hogy mivel az I. típusú pneumocyta cytoplasmája az alveolaris felszínen szétterül és így a mitochondriumok távol fekszenek egymástól, a citrátcikluson, ill. a légzési láncon keresztül folyó ATP képződés bennük az elvárhatónál kisebb mértékű. Az I. pneumocyták emiatt nagyon érzékenyek a glucolysis zavaraira és arteria pulmonalis elzáródáskor elsőként pusztulnak el. A II. pneumocyta viszont számos mitochondriuma segítségével tökéletes oxidációra képes. A foetalis tüdőben a cortison elősegíti a glukóz felvételt és a glycogenolysist a glukozénak α-glycerophosphaton keresztül DPPC-né való átalakulását. A felnőtt tüdőben lezajló glukózlebontás szabályozása egyelőre kevéssé ismert. A Pasteur-effektus nem játszik szerepet benne, az energiaszükséglet a glucolysist nem stimulálja, az insulin a glukóz metabolizmust nem befolyásolja. A tüdő fehérjeanyagcseréjében a glukóz és insulin úgy vesznek részt, hogy a proteolysist gátolják. A leírtakból az következne, hogy a szükséges energia a zsírsavforrásból származik. Az utóbbit látszik bizonyítani, hogy a plazmazsírsavak extractiója a tüdőben nagymértékű. Az említettek nem zárják ki azonban azt, hogy bizonyos sejtek (I. pneumocyták) kizárólagos energiaforrásaként a glycosis tekinthető. Biztos vélemény azonban csak az izolált sejtek anyagcserevizsgálatától várható.

A tüdőben lezajló cukoranyagcsere jelentősége tehát nem annyira az energia előállításban, mint inkább az α-glycerophosphat és NADPH képzésben rejlik. A tüdő nem tudja a plazmaglycerint lebontani, mivel igen kevés glycerokinaset tartalmaz. Ezért az α-glycerofoszfátra, mint a DPPC prekurzorára van szorulva. A DPPC a cor-

pora multimellaria-ban vagy a II. pneumocyták myelinképződményeiben található, amelyekből szükség szerint az alveolusfelszínre kerül. A NADPH szerepe a tüdőben kettős: 1. a reduktív biosynthesisekhez, különösen a zsírsavképzéshez van rá szükség az extramitochondrialis cytoplasmában, 2. védi a tüdőt a különböző agresszív oxidánsoktól. A NADPH, a glukóz-6-phosphat-dehydrogenase által katalizált direkt glukózoxidáció révén pótlódik. A glutathiont redukált állapotban tartja, ezáltal egyrészt az oxidánsok is redukálódnak, másrészt a sejteket is megvédi az őket károsító oxidációs folyamatoktól (lipidperoxidáció).

Barzó Pál dr.

A D-vitamin anyagcsere és a D-hormon. Ringe, J. D. (Abteilung Klinische Osteologie der Medizinishen Universitätklinik Hamburg): Dtsch. med. Wschr. 1982, *107*, 1483.

A bőrben képződő és a distalis ileumban a zsírral együtt resorbeálódó D-vitamin specifikus transport segítségével jut a májba. A májban egy microsomális enzim segítségével 25-hydroxycholecalciferollá alakul. Innen egy újabb transportprotein a vesébe juttatja, ahol a proximalis tubulus sejtjeiben 1, alfa, 25-dihydroxycholecalciferollá alakul, mely jelenlegi ismereteink szerint a D-vitamin legaktívabb biológiai formája, és mint a vese hormonja a calcium-phosphat anyagcsere meghatározója. Synthesisét a parathormon a hypophosphataemián keresztül direkt, a hypocalcaemián keresztül indirekt módon stimulálja. Ugyanakkor feltételezik, hogy normális calcium- és phosphat-szint esetén az 1,25-dihydroxycholecalciferol 24,25-dihydroxycholecalciferollá alakul át.

Az 1,25-dihydroxycholecalciferol célszervei, a vékonybél, a csontok és a vese. A vékonybél epithel sejtek magvaiban ez a „steroid hormon" specifikus messenger RNS képzését indítja meg, mely a cytoplasmában calciumhoz kötött fehérjét (CaBP) indukál. Ezek a fehérjék szállítják a calcium ionokat a bélluменből a környező kapillárisokba. Ugyanakkor ez a hormon egyben a vékonybél phosphatresorptiót is stimulálja. A vesében pedig, főként a distalis tubulus szakaszon, a calcium visszaszívódást segíti elő. A csontokban az anyagcsere-állapottól függően az ásványi sók mobilizálását végzi. Ezen 3 legismertebb célszerv mellett az utóbbi időben ismertté váltak receptorok a bőrben, emlőben és a pancreas béta sejtjeiben. Kétségkívül tény, hogy megemelkedett parathormon értékeknél az 1,25-dihydroxycholecalciferol a legfontosabb faktor a calcium és ezzel együtt a phosphat csontszövetekből történő mobilizálásában, és fontos szerepet játszik a hypocalcaemia megszüntetésében. Nem bizonyított viszont — mint azt korábban gondolták —, hogy a 24,25-dihydroxycholecalciferol inaktív forma lenne. Mint kiderült, ez az osteoblast sejtek érését stimulálja. Olyan adatok is ismertek, hogy a 24,25-dihydroxycholecalciferol normális együttműködés esetén fontosabb szerepet játszik, mint az 1,25-dihydroxycholecalciferol, és a parathromon secretiót is a 24,25-dihydroxycholescalciferol stimulálja.

A D-hormon metabolitjainak therápiás felhasználására renalis osteodystrophia, primer és secunder hypoparathyreoidismus, pseudo-hypoparathyreoidismus, osteomalacia, hereditaer pseudohiányrachitis és primer osteoporosis esetén kerülhet sor. Jelenleg Európában forgalomba került készítmények: Degrodyl (Roussel), Delakmin (Roussel és Albert), Rocaltrol (Roche), Etalpha (Leo (Leo) és Eins Alpha mite (Thomae).

Schmidt Péter dr.

Urológia

Érintés nélküli vesekőszétzúzás lökéshullámok segítségével. Chaussy, Ch. és mtsai (Urologische Klinik und Poliklinik der Ludwig-Maximilians-Universität München, Klinikum Grosshadern): Dtsch. Ärztebl. 1981, *18*, 881.

A vesekőbetegség új, műtét nélküli, sokat ígérő formáját közlik a szerzők. Eddig a felső húgyutakban keletkezett nagyobb köveket csak műtéti úton lehetett eltávolítani. A kémiai-gyógyszeres kőoldás a húgyköveket kivéve, mindez ideig nem hozott egyértelműen megnyugtató eredményeket. A lökéshullám kezelés kifejlesztése lehetővé tette klinikai alkalmazását. Ezzel a kezeléssel sikerült a veseköveket olyan kis darabokra széttörni, hogy azok a húgyutakból eltávoztak, így a beteg a megterhelő nagy műtétet elkerülhette. A módszer alkalmazhatóságát először az állatkísérletek igazolták. Emberi veseköveket ültettek kutyák vesemedencéjébe, és azokat eltávozni képes kis darabokra lehetett szétzúzni lökéshullámok segítségével. Ezután emberen is kipróbálták a módszert.

A közlés időpontjáig 25 betegnél alkalmazták az eljárást. Két betegnél magasan ülő ureterkő volt, melyeknél a másodszori lökéshullám alkalmazása sem tudta a köveket oly mértékben összetörni, hogy azok spontán eltávozzanak. 23 betegnél viszont, akiknek vesemedence vagy kehelykövük volt, és 35%-uk egyszer vagy többször volt operálva, sikerült a köveket spontán eltávolítható darabokra széttörni. Ezeknél egyik esetben sem akadt el a kő az ureterben, és így őket operálni sem kellett. Csak 4 beteg panaszkodott görcsökről, a széttört kövek távozásakor, de a görcsöket spasmolytikus kezeléssel meg lehetett szüntetni.

Megállapították, hogy a vesék funkciója a kezelés során nem sérült lényegesen, ezt 131-I-hippurán clearance vizsgálatokkal is igazolták. A kezelés után kapott clearance értéke 98%-a volt a kezelés előttinek.

Felsorolják a lökéshullám kezelés kontraindikációit is: 1. Cseresznyenagyságot meghaladó kő. 2. Vizeletelfolyási akadályok. 3. Kifejezett húgyúti fertőzés. 4. Ureterkő. 5. Csekély röntgen kontrasztot adó kő. 5. Belgyógyászati szempontból rizikós beteg. Összegezésül megállapítható, hogy lökéshullám alkalmazásával a vesekőbetegség bizonyos formái jól kezelhetők. Alkalmazásának lehetőségeit és határait viszont csak a további klinikai kipróbálások mutatják majd meg.

[Ref.: Annál is inkább biztató az új módszer, mivel lehetővé teszi, hogy elkerülhetők legyenek a műtéti, ill. eszközös beavatkozások (mechanikai, Jutkin-féle elektrohidraulikus, ultrahangos lithotripsiák, eszközös kőoldások) által okozott kellemetlen fájdalmak, szövődmények. Ez az eljárás ugyanis nem igényel műszeres beavatkozást, mivel a mechanikai lökéshullámokat vízalatti szikrakisütésekkel hozzák létre a testen kívül, s ezek energiáját egy elliptikus reflektor fokuszálja röntgenkészülék segítségével a vesekőre anélkül, hogy a kezelés közben a környező szövetek károsodnának. Erről részletesen már egy korábbi közleményükben beszámoltak (Biomed. Tech., 1977, 22, 164.)

A münchen-grosshaderni urológiai klinikán az ilyen kezelésre előjegyzett betegek jelenleg még hónapokig várakoznak. A kezelés költsége kb. 6000 Ft-nak megfelelő.

Az új eljárás természetesen nem teheti kérdésessé továbbra sem a prevenció fontosságát. Szükséges a kőgondozó hálózat további fejlesztése, kiszélesítése hazánkban is. Laboratóriumi automaták szélesebb körű felhasználásával is kell a veseköveket előidéző kóros állapotokat korai stádiumban kiszűrni, a jellemző laborparaméterek (szérum kalcium, foszfor, húgysav; vizelet kalcium, foszfor, pH stb.) többször ismételt, pontos meghatározásával.]

Kondrai László dr.

Pseudoaneurysmák nephrostomia után. Cope, C., R. M. Zeit (Albert Einstein Medical Center, Philadelphia): Amer. J. Roentgenol. 1982, *139*, 255.

A percutan nephrostomia irodalmi adatok szerint 1—2%-ban okozhat szövődményként jelentős sérülést a vese ereiben. Ez a gyakoriság feltehetően alacsonyabb a valóban előfordulónál, mert az ilyen szövődmények sokáig tünetmentesek maradhatnak, csak hónapok, sőt évek múltán okozhatnak klinikailag észlelhető következményeket. Ez az időpont pedig sokszor

hosszabb a rosszindulatú ureterelzáródásos betegek élettartamánál. A szerzők percutan nephrostomia után csak 3 esetben észleltek életveszélyes szövődményt, jelentékeny vérvizelést a lobaris arteriák sértése következtében. Mindegyik érintett betegüknek malignus ureterobstructiója volt, az elvégzett nephrostomiát ez tette szükségessé. A vérvizelés okának tisztázására 9, 6 és 21 nappal a beavatkozás után angiographiát végeztek, ami kimutatta az érsérülést és a következtében kialakult álaneurysmát. Egy esetben subselectiv, egyben semiselectiv embolizálással sikerült megszüntetniük a vérzést. Harmadik esetükben a subselectiv embolizálást előkészítő katéterezés manipulatio során véletlenül sikerült az intimaszakadás lebenyét helyére igazítani úgy, hogy a kis álaneurysma nyílását elzárta, és az érintett alsó vesepólus keringése is helyreállt. Az ilyen szövődmények megelőzésére javasolják, hogy a nephrostomia készítése során a punctio vékonyabb tűvel történjék, a járatot később különleges vezetődrótcserével tágítják. Másrészt a vesekelyhek és artériák viszonyát figyelembe véve lehetőleg kerülni kell a mély punctiót, a pyramisokon keresztül valamely felszínes kehely megszúrására kell törekedni. Ha a beavatkozás után mégis 4—5 napnál tovább tartó vérvizelés alakul ki, angiographia végzendő a vérzés eredetének tisztázására és annak embolizálással való megszüntetésére a további következmények megelőzése végett.

Laczay András dr.

Felnőtt nők akut cystitisének kezelése egy dózis sulfisoxazol, vagy trimethoprim-sulfamethoxazol (Sumetrolim) adásával. Buckwold, F. J. és mtsai (Dept. of Medical Microbiology and Medicine and the School of Pharmacy the University of Manitoba): JAMA, 1982, *247*, 1839.

Felnőtt nőknél az antimikrobás kezelés egyik leggyakoribb indikációja az akut cystitis. A kezelés általában 7—14 napig tart. Évek óta folynak a vizsgálatok, amelyek azt bizonyítják, hogy az esetek nagy részében a heveny hólyaggyulladás egy adag antimikrobás szerrel is gyógyítható. Beszámoltak már az amoxicillin, kanamycin, sulfisoxazol, trimethoprim-sulfamethoxazol sikeres alkalmazásáról.

A szerzők 116 nem terhes, az akut cystitis klasszikus tüneteivel jelentkező nőt vettek be a kísérletbe. (Dysuria, gyakori vizelés, suprapubikus dyscomfort-érzéssel vagy anélkül.) Eleve kizárták azokat, akik a fenti gyógyszerekkel szemben allergiásak voltak, vagy akiknél a vese károsodására utaló tünetek voltak. (38 °C feletti láz, vesetáji fájdalom, vagy nyomásérzékenység.) A későbbiekben zártak ki 41 beteget, 13 nem jelent meg ellenőrzésen, 28-nál pedig nem volt szignifikáns bacteriuria a kezelés megkezdése előtti vizeletben.

A vizsgálatot ambulanter végezték. Valamennyi esetben vizelet bakteriológiai tenyésztést végeztek. Pozitívnak tekintették az eredményt, ha 5×10^4-nél több, az urológiai tractusban potenciálisan pathogen baktériumot találtak. Az esetek 81%-ában E. coli volt a kórokozó. A fertőzés kiterjedésének meghatározására az ún. ACB tesztet használták. (Antibody coated bacteria = antitesttel fedett baktérium.) Ha ilyet találtak a vizeletben, az a felső urologiai tractus fertőzöttségére utalt.

Válogatás nélkül 4 terápiás csoportba osztották a betegeket: *a)* 1 g sulfisoxazol, *b)* 2 g sulfisoxazol, *c)* 160 mg trimethoprim és 800 mg sulfamethoxazol, *d)* 320 mg trimethoprim és 1600 mg sulfamethoxazol.

Összességében a betegek 85—95%-a gyógyult a fenti gyógyszerek egyszeri adagjától. Nem volt szignifikáns különbség a két szer, illetve a kétféle dózis között. Azoknak a betegeknek azonban, akiknél az ACB-teszt pozitív volt, csak 69%-a gyógyult, bár még ez az arány is jobb az irodalmi adatoknál. A pácienseket megkérték, hogy 6, 12 és 24 órával a kezelés megkezdése után középsugár vizeletet vegyenek, amit otthon, hűtőszekrényben tároltak. Egy héttel és egy hónappal a kezelés megkezdése után újabb kontroll vizelet bakteriológiai tenyésztést végeztek.

Az egyszeri dózis előnyei: egyszerűbb a betegnek (nem kell napokig gyógyszert szednie), csökken a gyógyszer okozta toxikus reakció valószínűsége és az intestinalis és vaginalis baktériumflóra megváltozásának lehetősége, valamint kevesebb pénzbe kerül.

A szerzők ajánlják az egyszeri dózis alkalmazását felnőtt nők és esetleg leánygyermekek akut cystitisének kezelésére. További vizsgálatokat tartanak szükségesnek annak eldöntésére, vajon akut urethritis esetén alkalmazható-e az eljárás, és hogy férfiak alsó húgyúti infectiója esetén hatásos-e?

Holman Endre dr.

A húgyhólyag pheochromocytomája. Messerli, F. H. és mtsai (Dept. of Internal Medicine and the Division of Research, Ochsner Medical Institutions, New Orleans): JAMA, 1982, *247*, 1863.

A húgyhólyag pheochromocytomája rendkívül ritka betegség, az összes hólyagtumorok kevesebb, mint 0,06%-a. Bár megvannak a klasszikus tünetei — éles fejfájás, hypertonia, rosszullét közvetlenül vizelés után — mégis gyakran okoz diagnosztikus fejtörést, minthogy maga a betegség nem elég széles körben ismert.

A szerzők ismertetik 38 éves férfi betegük esetét, akinek egy éve voltak közvetlen vizelés után jelentkező, néhány percig tartó szúró fejfájásai. Ilyenkor elsápadt, erősen izzadt és úgy érezte, mindjárt elájul. Hogy elkerülje a tüneteket, megpróbálta vizeletét részletekben üríteni.

Nyugalmi vérnyomása 110/70 Hgmm, pulsus 60/min. Rutin laboratóriumi vizsgálatok negatívak. A 24 órás vizelet catecholamin- és metanephrin-szint normális. Iv. urographia, hasi és medencei computer tomographia negatív. Cytoscoppal közvetlenül a léghólyag mögött egy 1,5 cm átmérőjű tumort láttak.

Közvetlenül a hólyag kiürítése után az arteriás vérnyomás jelentősen emelkedett, ugyanakkor a perctérfogat és a pulsus csökkent. Szignifikánsan emelkedett a plazma noradrenalin, adrenalin és dopamin szintje is. 5—10 perccel a vizelés után valamennyi érték normalizálódott. Meglepetés, hogy a glucagon és a phentolamin teszt negatív volt.

Megfelelő előkészítés (alfa- és béta-receptor blokkolók) után a tumort exstirpálták. A szövettani vizsgálat egyértelműen benignus pheochromocytomát igazolt. A beteg szövődménymentesen gyógyult, azóta panaszmentes, vérnyomása normális.

Esetük ismertetésével hangsúlyozni akarják, hogy a pheochromocytoma szokásos diagnosztikus módszerei negatívak lehetnek, ha a tumor csak intermittálóan secernál catecholamint (nevezetesen a hólyag contractiójakor). A korrekt diagnózis felállításához fontosnak tartják a pontos anamnézist, az alapos klinikai megfigyelést és a jól időzített plazma-catecholamin mérést.

Holman Endre dr.

Kétoldali veserák. Newman, C. P., Essenhigh, D. M. (Department of Urology, Freeman Hospital, Newcastle upon Tyne, Anglia): Brit. Med. J. 1982, *284*, 22.

Kétoldali veserákkal eléggé ritkán találkozhatunk. A szerzők betegét műtéttel sikerült meggyógyítaniuk.

47 éves nőbetegüknek jól észlelhető terimenagyobbodás volt a jobb hasfelében. Mind a kiválasztásos urographia, mind a vesék ultrahang-vizsgálata arra utalt, hogy mindkét vesében térszűkítő folyamat helyezkedik el. Arteriographiával a jobb vese $^2/_3$-a, valamint a bal vese felső pólusa imponált daganatosnak. A többi vizsgálat nem mutatott kórosat. Műtét alkalmából mindkét vesében nagy kiterjedésű daganatos elváltozást találtak, azonban áttéteket nem tudtak kimutatni. Kétoldali nephrectomiát végeztek, a jobb oldali mellékvese benthagyásával. A kivett bal vesét hűtött „Sack II." oldattal áramol-

tatták át, majd a tumoros felét resecálták a mellékvesével és a vesekörüli zsírszövettel együtt. Utána a megmaradt ép alsórészt visszahelyezték a jobb fossa iliacába, helyreállítva a verőeres (arteria renalis — arteria iliaca int.), valamint a visszeres (vena renalis — vena iliaca ext.) anastomosist, továbbá az uretert reimplantálták a hólyagba. A betegnek a műtét utáni 3. napra lett 500 ml vizelete, s ekkorra serum-kreatinin szintje 579 μmol/l-re emelkedett. Az ekkor elvégzett radioaktív technetiumos vizsgálat arra utalt, hogy a renalis perfusio jó, azonban a kiválasztás még elégtelen. Ezért haemodialysist végeztek, melyet a 6. postoperatív napon megismételtek. Ezután a vizeletkiválasztás fokozatosan nőtt s a 18. napra a kreatinin-szint 140 μmol/l-re csökkent. 3 hónap múlva a beteg már munkába állt, 128-as kreatinin-szinttel, mely a féléves ellenőrzéskor is hasonló volt, tumor-recidivára utaló jel nélkül.

Kézenfekvő, hogy a vesedaganatok kezelésében csak műtéttől várható eredmény; ahol kétoldali a daganat, ha van elegendő ép szövet, ennek megtartása a cél, ha nincs, akkor kétoldali nephrectomia + haemodialysis. Műtét nélkül a túlélés nem éri el a félévet; ugyanakkor azok kilátásai jobbak az operáltak közül, akiknek maradt elegendő működőképes veseszövetük.

Nem vitás, hogy technikailag nehezebb a már kivett veserészlet visszahelyezése, mint a vese ép részének benthagyása, azonban kiterjedtebb daganatos esetekben mégis ez utóbbi a helyes eljárás.

Major László dr.

Enzymopathiák

IgA típusú antigliadin antitestek: a mucosakárosodás jelei gyermekkori coeliákiában. Savilahti, E. és mtsai (Children's Hospital University of Helsinki, Finland): Lancet, 1983, I, 320.

A coeliákia (c.) a glutennel szembeni permanens intolerancia, amely végső soron teljes bélboholy-atrophiához vezet. A mucosakárosodás feltehetően immunológiai eredetű. Az aktív betegség idején ugyanis a beteg vékonybél-mucosája IgA-termelő sejtekkel infiltrált. Ezen IgA-k nagy része glutenellenes antitest, kisebb részük antigliadin antitest (Agli-At).

A szerzők véleménye szerint az Agli-At jobb markere a coeliákiának, mint a korábban vizsgált glutenellenes antitest.

31 két év alatti gyermek serumában vizsgálták az Agli-At szintet ELISA módszerrel. Észlelésük szerint a gluten-megvonás az Agli-At-szint gyors csökkenéséhez vezetett, az ismételt glutenterhelés pedig ennek szignifikáns növekedésével járt. 2 szerzett IgA-deficienciában szenvedő gyermekben a fenti jelenséget az IgM-típusú Agli-At-kel kapcsolatban figyelték meg. Mindebből arra következtetnek, hogy az IgA, ill. — a 2 utóbbi esetben — az IgM típusú Agli-At-k a vékonybél mucosából származnak.

Az IgG típusú Agli-At-ről ugyanakkor megállapították, hogy egyrészt gyakran adnak álpozitív eredményt, másrészt a betegség teljes remissiója után is sokáig persistálnak; ezért feltételezik, hogy nem a vékonybél mucosából származnak. Valószínűnek tartják, hogy a minden c.-s betegben kimutatható immunkomplexek képzésében vesznek részt.

A szerzők végül megjegyzik, hogy a 2 évnél idősebb gyermekekben — akik általában tünetszegények — az IgA Agli-At szint normális is lehet.

Horváth Andrea dr.

^{51}Cr-hoz kötött EDTA absorptiós teszttel kimutatott persistáló vékonybél permeabilitási zavar coeliakiában. Bjarnason, I. és mtsai (Division of Clinical Cell Biology, Medical Research Council, Clinical Research Centre, Harrow, Middlesex): Lancet, 1983, *I*, 323.

A szerzők egy új módszert javasolnak a vékonybél permeabilitás megítélésére. A korábbi tesztek megbízhatóságát számtalan intestinalis és renalis faktor rontotta.

100 μCi mennyiségű ^{51}Cr-mal jelölt EDTA beadását követően 24 óráig gyűjtött vizeletből vizsgálták a kiürülést. A kontroll csoport a beadott dózis 2,5%-ánál kevesebbet választott ki, míg a relapsusban levő coeliákiás betegek ennek 4,7—14,7%-át, a teljes klinikai és szövettani remissióban levő coeliákiás betegek pedig 3,0—12,7%-át. A teszt jelentőségét az adja, hogy a gluten megvonása után bekövetkező teljes remissio idején is jelzi a bélpermeabilitás zavarát. A vizsgálati eredmények megerősítik azt az in vitro kísérletek alapján felvetődött elképzelést, amely szerint a coeliákia alapja a permeabilitás primer v. persistáló zavara. Valószínűnek tartják, hogy a relapsusban levő betegekben a megnövekedett permeabilitás összefügg az intraepithelialis lymphocyta-számmal.

Bár jelenleg még semmi sem helyettesíti a vékonybélbiopsiát, mint abszolút diagnosztikus értékű vizsgálatot coeliákiában, a szerzők szerint értékes vizsgálat lehet a biopsia előtt. A sugárterhelés minimális. Mivel jól reprodukálható,egyszerű és pontos, minden vékonybélbetegségre gyanús esetben rutinvizsgálatként ajánlják.

Horváth Andrea dr.

A proteas-gátlók és az idült tüdőbetegségek kapcsolata. Endres, P. (Medizinische Klinik II, Norwest-Krankenhaus Sanderbusch): Praxis und Klinik der Pneumologie, 1981, *35*, 249.

A proteas-inhibitorok olyan fehérjék, amelyek az enzimek proteolytikus aktivitását gátolják. Ez a hatásuk egy vagy több enzim ellen irányul, de minden proteasnak fajlagos spektruma van. Élettani szerepük fontos. A hasnyál- és egyéb külső elválasztású mirigyből származó proteas a gyomor-bélrendszerben az emésztést szabályozza, az elhalás és a gyulladás hatására a fehérvérsejtekből kiáramló proteas pedig a szervezet védelmét szolgálja. Jótékony hatásuk mellett ártalmasak is lehetnek: károsíthatják az egészséges fehérjét és a biológiai szempontból fontos aktív peptideket. Normálisan a proteasok és a proteas-inhibitorok között jól szabályozott egyensúlyi állapot van.

A proteas-gátlók hiánya többféle betegséget okozhat. Ezeket három csoportba sorolják: vannak vérsavó-, váladék és olyan gátlók, amelyek a nyálkahártyából proteolysis útján nagy molekulasúlyú anyagokból választódnak ki. A vérsavóban jelenleg hat proteas-gátlót ismerünk, éspedig az alfa-1-antitrypsint, az alfa-1-antichymotrypsint, az inter-alfa-trypsin gátlót, az antitrypsin 3-at, a C-1-esteras gátlót és az alfa-2-makroglobulint. Ezek 80—90%-a alfa-1-antitrypsin, amelynek a mennyisége élettani és kóros körülmények között változó. Legfontosabb feladata a granulocytákból származó elastas és kollagenas semlegesítése. Ezek a fermentumok a saját testnek a védelmére a fehérvérsejtekből és a macrophagokból szabadulnak ki.

A tüdő alsó részének bővebb a vérellátása, ott több fehérvérsejt pusztul el és több proteas, valamint proteast gátló anyag képződik. Gátló anyag hiányában proteas-túlsúly jön létre és mivel az elastas és a kollagenas a legjelentősebb proteas, ezek elpusztítják a tüdő rugalmas rostjait.

Az alfa-1-antitrypsin különböző aminosavból áll, pontos kémiai szerkezete még ismeretlen. Meghatározása spektrometriás módszerrel történik. A vérsavóban az anyag 90%-ban trypsingátló aktivitású. Mennyisége a vérsavóban normálisan 200—400 mg/dl. Menynyisége fertőzés, rák esetén, műtét után és terhesség folyamán csökken. Jelenleg 14 féle variációja ismert és ezeket B, E, F, G, I, L, M, N, P, R, S, V, W, és Z betűkkel jelölik meg. Ezek közül az M variáns aránya 90%, az S variánsé 2—3%, a többieké 1% körül mozog.

A tüdőgyógyászatban döntő jelentőségű volt *Laurell* és *Erikson* 1963-ban közölt azon megállapítása, hogy a Z variáns hiánya tüdőtágulatot okozott. Azóta számos európai országban kimutatták, hogy minden 1500—3000 egészséges em-

ber közül egy, az idősebb dohányzó férfiak közül pedig ennél jelentősen több homozygota alfa-1-antitrypsin hiányos. Tüdőtágulat főleg az MS, az MZ és az SS típusú alfa-1-antitrypsin hiányos emberekben keletkezik. A Z phenotípusú alfa-1-antitrypsin hiány az újszülöttek 7%-ában súlyos, 11%-ában enyhe májgyulladást, a felnőttekben pedig 12%-ban gyakran halállal végződő májzsugorodást, a gyermekek 15%-ában pedig glomerulonephritist okoz.

Az alfa-1-antitrypsin hiány korai felismerése azért fontos, hogy a betegek figyelmét felhívjuk a dohányzás káros hatására, másrészt pedig arra, hogy foglalkozásuk közben kerüljék a hörgő izgalmát okozó anyagok belégzését.

A C-1-esteras inhibitor egy neuraminglycoprotein. Töménysége a plasmában 20—30 mg/dl, aminek a hiánya gége-ödémát és így néha halált is okozhat. A thrombin-gátló hatású antithrombin 3 töménysége az ember vérsavójában 17—30 mg/dl, aminek a mennyisége éren belüli véralvadás, súlyos májkárosodás, östrogen-gestagen kezelés, vese-szindróma és családi thrombosis-hajlam esetén csökken, heveny májgyulladás, elzáródásos sárgaság esetén pedig emelkedik.

A proteas-gátló alfa-1-antichymotrypsinnek és az alfa-2-makroglobulinnak tüdőgyógyászati jelentősége nincsen. Az intenr-alfa-trypsin inhibitor hiány váladékképzést gátló hatásának a szerepe az újszülöttek légszomj-szindrómában és a mucoviscidosisban vitás.

Pongor Ferenc dr.

Az anyai phenylketonuria felkutatása és kezelése a fogamzás előtt. Hanley, W. B., Bell, L. (Hospital for Sick Children, Toronto): Canad. Med. Ass. J. 1982, *126*, 1259.

A közlemény a lap szerkesztőségi rovatában jelent meg, és a phenylketonuriás anyák felkutatására és kezelésére ad útmutatást. Az újszülöttkori szűrővizsgálatok során felismert és diétás kezelésben részesített phenylketonuriás betegek normál integrációjú egyénekké fejlődnek, akiknek reprodukciós magatartása semmiben sem különbözik az egészségesekétől. Ismeretes azonban, hogy a phenylketonuriás, ill. hyperphenylalaninaemiás anyák újszülöttjei veszélyeztetettek. Mentalis retardatio 88%-ban, microcephalia 75%-ban, intrauterin növekedési retardatio 30%-ban, más súlyos fejlődési rendellenesség (congenitalis vitium) 17%-ban fordul elő a phenylketonuriás anyák utódai között, és magasabb (25%) a spontán vetélések gyakorisága is. A terhesség alatti phenylalanin-szegény diétával ezek az arányok sajnos csak kismértékben csökkenthetők. Megfelelő eredmény csakis akkor várható, ha a diétás kezelés már a fogamzás előtt elkezdődik. A phenylalanin normális vérszintje 1—3 mg/dl, a phenylketonuriás anyákban viszont eléri, sőt meghaladhatja a 20 mg/dl-t is. A diétás kezelés feladata, hogy a phenylalanin szintet 5 mg/dl alatt tartsa. Ehhez természetesen rendszeres biokémiai ellenőrzés szükséges.

Kanadában a phenylketonuria tömegszűrése a 60-as évek közepén kezdődött. Számításaik szerint az ezredfordulóra mintegy 250 ismert phenylketonuriás nőre lehet számítani. A jelenlegi szülőképes korosztály nagy többsége azonban még a szűrések bevezetése előtt született. Észak-Amerikában 30 000 nőre esik egy hyperphenylalaninaemiás, és ezeknek jó része ismeretlen, különösen akkor, ha intelligenciájuk megközelítően normális. Utódaik ugyanakkor súlyosan veszélyeztettek. Felkutatásuk céljából a szerzők azt javasolják, hogy a házasság előtti tanácsadásokon vezessék be a vizsgálatokat hyperphenylalaninaemia irányában is. Továbbá a genetikai tanácsadásokon jelenlevő nőknél, akik retardált, microcephal vagy vitiumos gyermeket szültek, ill. habituális vetélők, ugyancsak végezzék el a szűrést. Kanadában egyébként 17 centrum végzi a phenylketonuria szűrését és kezelését, amelyekben gyermekgyógyász, szülész, biokémikus és táplálkozási szakértőkből álló munkacsoportok foglalkoznak ezekkel a betegekkel.

Gardó Sándor dr.

2,8-dihydroxyadenuria. Noro, T. és mtsai (Kinderklinik der Med. Hochschule Tokio): Dtsch. med. Wschr. 1982, *107*, 1887.

Nem régóta ismertették *(Cartier* és *Hamet,* 1974), hogy az adenin-phosphoriboltransferase (A-PRTase) teljes hiánya esetén a 2,8-dihydroxyadeninből ureterkövek képződnek. Ezek már kora csecsemőkorban kis kerek kristályok formájában találhatóak a vizeletben. Az ilyen kövek ürítését *2,8-dihydroxyadenuriának* nevezzük *(Watt,* 1977). A nagyobb kövek képződése hólyagkövekre is vezethet, sőt veseelégtelenséget is eredményezhet. Az ilyen természetű kőürülés purinszegény étrenddel és allopurinol gyógyszereléssel csökkenthető, illetve megakadályozható.

A szerzők hároméves leánygyermek esetüket ismertetik, aki 1976 óta ismételten ureterfertőzésekben, veseelégtelenségben és 2,8-dihydroxyadenin ureter-kőképződésben szenvedett; az utóbbi a vizeletüledékben jellegzetes kerek finom kristályok alakjában mutatkozott még a tünetmentes szakokban is. Az erythrocytákban az adenin-ohosphoribosyl-transferase aktivitása a normális érték 4,5%-ára csökkent. Allopurinol a kristályképződést megakadályozta. A leleteik amellett szólnak, hogy már korán lehetséges a nagyfokú A-RTase-hiányt felismerni és a kőképződést és szövődményeit megakadályozni.

ifj. Pastinszky István dr.

Hypercalciuria és herediter fructose-intolerancia. Betend, B. és mtsai (Service de Pédiatrie, Hôpital Edouard-Herroit, Place d' Arsonval F-69374 Lyon): Arch. Fr. Pediatr. 1982, *39*, 99.

A nem kezelt herediter fructose-intoleranciában (h. f. i.) gyakoriak a proximális vesetubulusok anomáliái, amelyek gyorsan és véglegesen eltűnnek, ha a táplálékból a cukrot kiiktatjuk. A szerzők egy olyan leánygyermekről számolnak be, akinél a klinikai tünetek és biológiai adatok alapján 3½ hónapos korban a h. f. i. diagnózisát felállították, fructosementes diétára állították be, mire állapotában gyors javulás következett be. 4 hónapos korban elvégzett fructoseterhelés, a májbiopszia révén megvizsgált enzimek (1,6 diphosphat-fructose aldolase, fructose-1-phosphat) erősen csökkent volta a diagnózist megerősítették.

A 3 éves 10 hónapos gyermek, betegségének felismerése óta, olyan fructosementes táplálékon élt, amely kb. 100 mg/kg/die calciumot tartalmazott. 27 hónapos korig az ürített Ca-értékek normálisak voltak, míg a fentebb említett időpontban már Ca-szegény táplálékra rezisztens hypercalciuriát észleltek (40 mg/kg/die Ca mellett 0,25—0,4 mmol/kg/die a vizeletben). Ez hydrochlorothiazidra normalizálódott. 6 év 8 hónapos korban ezt a kezelést rövid időre megszakították, amire gyors calciuria — 0,4 mmol/kg/die között ingadozott, s ezen sem a táplálék módosítása, sem a hydrochlorothiazid nem változtatott. A parathormon-szint normális, a csontok radiográfiája szerint osteoporosis indult meg. A fokozott Ca-ürítés és mérsékelt polyuria kivételével a többi vesefunkció normális értéket mutatott. Hypoglykaemiás rosszullét nem fordult elő, a hossznövekedés is normálisnak bizonyult a fructosementes diéta alatt.

A fructose-1-phosphat intracelluláris felhalmozódása a herediter-intolerancia esetében proximális tubulopathiát hoz létre — acidosis, proteinuria, hyperaminoaciduria, csökkent phosphorreabszorpció —, amely veseanomália a fructosenak a táplálékból való kiiktatásával gyorsan megszűnik. Betegüknél 3½ éves fructose-mentes táplálás ellenére a phosphat-calcium anyagcsere izolált zavaraként hypercalciuria jelentkezett, amely a táplálék Ca-tartalmának csökkentésére sem szűnt meg; ez — egyéb vesefunkció-zavar hiányában proximális tubuláris eredet mellett szól. Ez a zavar a h. f. i.-ban nagyon ritka; az irodalom csak egy esetről tesz említést, a két felnőtt beteg mellett.

A szerzők az izolált hypercalciuria eredetét mérlegelve — betegüknél nanizmus nem volt, egyéb tubuláris károsodás nem jelentkezett, D-vitamin túladagolás nem fordult elő, — arra a következtetésre jutottak, hogy azt a h. f. i.-ban a táplálékban nyomban megmaradt fructose okozhatja, miután azt teljesen kiiktatni lehetetlen.

Kövér Béla dr.

Anyagcsere-betegségek szűrése a Metropolitan Kórházban. I. Krieger, M. Nigro, Q. Taqi (Wayne-i Orvostudományi Egyetem, Michigani Gyermekkórház Gyermekgyógyászati és Neurológiai oszt., Detroit): Amer. J. Dis. Child. 1982, *136*, 125.

A szerzők beszámolnak 1978 és 1979-ben Michigani Gyermekkórházban végzett anyagcsere szűrővizsgálatok eredményeiről. Az összetett vizsgálatok segítségével 15 specifikus öröklődő anyagcsere betegséget sikerült felfedezni és egyértelműen igazolni a 2 év során. Ezek a betegségek a következők voltak: 2 hyperglycinaemia (nem ketotikus típus); 1 jávorfaszirupbetegség; 1 argininosuccinil acidaemia; 1 tyrosinaemia; 2 herediter fructose intolerantia; 2 mucopolysaccharidosis; 4 metylmalonylaciduria; 1 glutaracidaemia; 2 pyruvat dehydrogenase complex deficientia. A retrospektív vizsgálat alapján álpozitív eredmény nem volt. Az észlelt anyagcsere betegségek számának jelentős emelkedése a vizsgált időszakban (7,5 eset/év az 1,3 eset/évhez viszonyítva) a szerzők szerint arra enged következtetni, hogy korábban ezeket a betegségeket nem diagnosztizálták.

Javasolják a módszer egyszerűsége miatt a vizelet methylmalonsav colorimetriás szűrését alkalomszerűen jelentkező hányás, letargia, acidosis, megmagyarázhatatlan súlyos betegség miatt kezelt gyermekeknél. A metylmalonylaciduria felismerése azért is nagyon fontos, mert irodalmi adatok szerint az esetek 38%-ban cyanocobalaminnal tünetmentesség és remissio érhető el.

Ruszinkó Viktória dr.

Érbetegségek

Érdemes-e tovább kutatni az arteriosclerosis területén? E. Schacht, M. Marshall (Abt. der Robopharm, CH-4006 Basel, 1. Inst. u. Poliklinik f. Arbeitsmedizin der Universität, D-8000 München 2.) Münch. med. Wschr. 1981, *123*, 1965.

Svájcban a betegségek 50%-a cardiovascularis eredetű, ebből 90% az arteriosclerosis részaránya. A korai munkaképtelenség és invaliditás nagymértékben vezethető vissza az arteriosclerosisra. Az arteriosclerosis multifaktoros vagy legalábbis heterogen eredetű megbetegedés, ezért nehéz az egyes causalis pathogenetikus faktorokat definiálni. Az egyes vizsgálatokban statisztikai korrelációs faktorokat, ún. rizikófaktorokat identifikáltak az arteriosclerosis eredetére vonatkozólag. *Exogen faktorok:* dohányzás, mozgáshiány, túltápláltság, stress, környezeti és szociális befolyások. *Endogén faktorok:* hyperlipaemia, fokozott thrombocyta aggregáció, hypercoagulabilitas, csökkent fibrinolysis, érelváltozások, kor, nem, öröklődés, és endocrin zavarok.

A legfontosabb rizikófaktorok ezek közül az inhaláló dohányzás, a hypercholesterinaemia és a hypertonia. A pathologiai elváltozások túlnyomóan az arteria fal intimájában folynak le, csak hosszabb fennállás után változik a media is erősebben. Az arteriosclerosisos elváltozások oka a mai ismeretek szerint többnyire az ér endothel primer sérülése. Az emelkedett serum lipidek, nikotin, CO, magas koncentrációjú insulin, fokozott thrombocyta aggregáció és adhaesio, C-vitamin hiány, hypertonia, stress általi vérnyomás csúcsok, mechanikus és kémiai folyamatok homályosan meghatározott szerepűek.

Ezek a faktorok okozzák az endothel sejtek leválását az alatta fekvő kötőszövetekről és az endothel sejtek kontrakcióját, úgy, hogy az endothelben hézagok támadnak. A károsodás következtében a szabadon levő subendothelialis szövetben thrombocyta adhaesio és aggregáció történik, és plasma componensek, különösen lipoproteinek hatolnak be.

Újabb vizsgálatok szerint a thrombocyták a károsodott endothel sejtekre is adhaesivabbakká válhatnak. Egyidejű prostaciklin „hiány szintézis" az érfallal okozza az aggregációt. Ezek a folyamatok együttesen proliferációs ingert váltanak ki az érfal simaizomsejtjeire. Hasonló proliferációt emelő hatást tulajdonítanak az inzulinnak is. A felszaporodott collagen, elasztin és proteoglikánok szintézise egy extracelluláris lipid lerakódással kapcsolatban fibrosus plaquokká fejlődhet, amely felett trombusok képződnek és amely végül elmeszesedik.

Az endothel réteg károsodásai azonban a legújabb kutatások szerint nem kifejezett előfeltételei az arteriosclerosis keletkezésének. Arteriosclerosisos állatokon a hyperlipémiásoknál is megállapították, hogy a prostaciklin képződése az erek endothel sejtjeiben gátolva van és egyidejűleg a tromboxán szintézis a thrombocytákban fokozott.

Klinikailag az arteriosclerosis csak akkor tűnik fel, ha fokozatosan a lumen beszűkülés következtében a vérkeringési zavarok folytán az illető szervekben következményes betegségek folytán manifesztálódnak.

Az arteriosclerosis therapiája korunkban jórészt kemoterápiás eredetű, amely az alábbiak szerint osztható fel: 1. Vasodilatatorok, 2. antikoagulánsok, 3. thrombocyta-aggregatio gátlók, 4. rheologiailag aktív anyagok, 5. fibrinolitikumok, 6. antiatherosclerotikumok, 7. endothelium védő anyagok 8. proliferatiót gátló anyagok.

Meg kell azonban állapítani, hogy túl azon, hogy a kemotherapeutikumok alkalmazása az indifferens mellékhatásokon túl még minden indikációban a kezdeti stádiumban van. Még nincsenek speciális HDL cholesterin-apoprotein befolyásoló anyagok forgalomban. Még messzebb vannak a sikertől a valódi antisclerotikumok területén folytatott erőfeszítések. A specifikus gátlók kifejlesztése bizonyos lemezke funkcióknál éppen csak elkezdődött. A thromboemboliás események profilaxisához való therapiás lehetőségek bizonyos eredmények ellenére ugyancsak nem optimálisak. Nem jobb a helyzet a rheologiailag hatékony kapcsolatok területén sem. A nemrég és csak egész szelektíven használható kígyóméreg enzimcsoport mellett csak a pentoxifillin típus említésre méltó, míg egy teljesen fehérfoltot jelentenek a therapiás atlaszon a szintetikus fibrinolitikumok. Van néhány támpont a proliferációt gátló hatóanyagok tekintetében pl. óvó hatás az endothelre, melyeket a szakértők érdekesnek és követendőnek tekintenek.

A megfelelő hatékony therapiás szerekre a szükséglet minden említett területen nagy és a megbetegedések emelkedő számával ugyancsak nő.

Alig akad egy másik indikáció szempontjából ilyen lényeges kutatási terület a therapiás kutatásban, mint az arteriosclerosis kutatás. Annak alapján, hogy jelentős pharmacologiás-therapiás lehetőségek ismeretesek és a gyakorlati therapia számára a jelentőség minden rész területen óriási, ez a munkaterület a jövő therapiás, pharmacologiai kutatásában elsőrendű helyen kell, hogy álljon.

Pál Antal dr.

„Non-occlusive disease" diagnózisa, differenciáldiagnózisa és kezelése. Kauffmann, G. W. és mtsai (Abt. Röntgendiagnostik und Chir. Abt. der Universität Freiburg): Chirurg, 1982, *53*, 641.

A mesenterialis artériák keringési zavarának egyharmadát embolia, további egyharmadát thrombosis okozza. Hasonló arányban fordul elő az érspasmuson alapuló „non-occlusive disease" is. A szerzők 3 esetüket ismertetik. 2 betegnél a tipikus tünetek és klinikai jelek alapján mesenterialis emboliára gondoltak, s angiographiát végeztek. A röntgenvizsgálat multiplex stenosist mutatott az arteria mesenterica superiorban. Egyik

esetükben priscol, illetve prostaglandin E_1, a másik esetben levadosin perfusiót alkalmaztak. A perfusio ellenére kiterjedt bélnecrosisok keletkeztek. A betegek nem voltak operálhatók. Sectiónál érelzáródást nem találtak a mesenterialis erekben. Véleményük szerint az értágítás elkésve történt. Harmadik esetükben a diagnosztikus arteriographia az arteria mesenterica superior egyes ágainak gyöngyfüzérszerű multiplex stenosisát mutatta. Az angiographiás kanülön keresztül beadott isoptin hatására a spasmus kissé oldódott. Folytatták az isoptin adagolást előbb az arteriába, majd intravénásan infundálva. Ismételt arteriographia és a klinikai tünetek a spasmus oldódását jelezték. A beteg a 6. napon panaszmentessé vált.

A microcirculatiós zavar oka mindhárom esetben digitalis túladagolás volt.

Differenciáldiagnosztikai szempontból kisebb recidiváló emboliák jöhetnek számításba, melyek idegentest reakcióként érgörcsöt okozhatnak. Az arteriosclerosis, különösen diabeteses betegeknél járhat hasonló tünetekkel, ezek azonban szabálytalanok és excentrikusabbak mint „non-occlusive disease"-nél. Panangitis nodosa apró aneurysmái könnyebben elkülöníthetők, mint a gyulladásos rheumatikus elváltozások (Takayashu-arteritis).

Digitalison kívül barbiturát túladagolás, methysergid és ergotismus is okozhat zavarokat a mesenterialis keringésben.

A szerzők szerint mesenterialis keringési zavar gyanúja visceralis angiographia elvégzését indokolja, Elhúzódó kontrasztanyag passage, vagy látható verőérszűkületek a „non-occlusive disease"-t teszik valószínűvé. Az angiographiás kathéteren keresztül először 2 ml levadosin beadása szükséges. Amennyiben a rtg-kontroll a lokális keringés javulását mutatja, előbb arteriás, majd vénás infusio javallt. 2,4 mg/óra isoptinnal. Maximális napi adag 100 mg. Kétes esetben a laparotomia dönti el a további teendőt. Az infusio esetleg csökkentheti a bélnecrosis terjedelmét. Recidiváló microembolisationál is érdemes vasodilatatiós perfusiót alkalmazni.

Viczián Antal dr.

Percutan transluminalis angioplastica: a fibromuscularis dysplasia okozta renalis hypertensio kezelésének választandó eljárása. Tegtmeyer, C. J. és mtsai (University of Virginia Medical Center, Charlottesville): Radiology, 1982, *143*, 631.

Az utóbbi időben számos tapasztalat utalt arra, hogy a katéteres angioplastica különösen előnyös a fibromuscularis dysplasia okozta artériszűkületek tágítására. Ezekben az esetekben kevésbé kell recidivával és szövődményekkel számolni, mint arteriosclerosisos szűkületek tágítása után. Angiographiás képen a kétfajta szűkület elkülöníthető, a fibromuscularis dysplasia képe jellegzetes. A szerzők 64 magas vérnyomású beteg 84 veseartéria szűkülete miatt 103 percutan angioplasticát végeztek. 21 betegüknek volt összesen 23 fibromuscularis típusú szűkülete. Ezeknek a tágítása minden esetben eredményes volt, 1 esetben kellett megismételni. A betegek systolés vérnyomása átlag 62, a diastolés átlag 36 Hgmm-rel csökkent. 13 beteg teljesen meggyógyult, 8 beteg állapota jelentősen javult, vérnyomásuk további gyógyszeres kezeléssel könnyen rendezhető volt. A beavatkozás következtében jelentős szövődmény nem fordult elő.

Laczay András dr.

Transfemoralis veseartéria embolectomia. Maxwell, D. D., L. A. Mispireta (Washington Hospital Center, Washington): Radiology, 1982, *143*, 653.

Egy 58 éves nőbetegről számoltak be, akinek mellkasi fájdalma és bal láb gyengesége mellett a bal alsó végtagján csökkent érlüktetést észleltek. Aortographia a bal a. iliaca communist teljesen elzáró vérrögöt mutatott. Ezenkívül nagy embolus volt a jobb veseartériában, mely abból belelógott az aorta lumenébe. További embolizálás megelőzésére átmenetileg ballonkatéterrel elzárták a jobb a. iliaca communist. A bal a. femoralis sebészi feltárása után Fogarty szerint eltávolították a bal a. iliaca communist elzáró rögöt. Ballonkatétert vezettek a jobb veseartériába az embolus mögé, a ballont felfújták, és segítségével a femoralis arteriotomiás nyíláson át az embolust kihúzták. 5 nappal később végzett ellenőrző aortographia normális viszonyokat mutatott. A beteg gyógyult, féléves észlelése során anticoaguláns kezelés mellett panaszmentes volt.

Laczay András dr.

Diéta és edzés hatása perifériás érbetegségre. J. A. Hall és mtsai (University of California, Los Angeles): Physician and Sportmedicine, 1982, *10*, 90.

A szerzők egy esetbeszámoló kapcsán tárgyalják a rendszeres edzés hatását a perifériás érbetegségekre.

Esetükben egy 46 éves testnevelő, kosárlabda játékvezetőnél, enyhe klaudikációs panaszok léptek fel 1966-ban. Állapota 10 év alatt nagy mértékben romlott, az 1976-ban készült arteriogram mk. femoralis artéria teljes okklúzióját mutattta, a poplitealis régióban kialakult kollaterálisokkal, amelyeken keresztül azonban a vérátáramlás minimális volt. A laboratóriumi vizsgálat magas (407 mg%) vérkoleszterin szintet mutatott, normál triglicerid (164 mg%) érték mellett. Járási távolság 100 yard (kb. 90 m) volt, amelynél a fájdalom miatt meg kellett állnia. Ekkor 26 napos étrendi és mozgásterápiát kezdtek, amelynek alapja a Pritikin-diéta (max. 10% zsír — nem telített/telítetlen arány 1,85 —, 13% protein, a többi szénhidrát. A protein nem állati eredetű, kivéve kevés zsírtalan tejet és halat. A szénhidrát 90%-a komplex, napi 10 —20 g rosttartalommal) és napi 45 —60 perc séta volt, alkohol, nikotin és koffein absztinencia mellett.

A 26 napos kezelés végén a vérkoleszterin 130 mg%-ra, a triglicerid 92 mg%-ra, a járási távolság kb. 4500 m-re nőtt. Későbbiekben otthonában folytatta diétáját és edzésprogramját. 1978 és 1980 között több amatőrök számára rendezett távfutóversenyen vett részt, legjobb ideje 41 perc 5 mérföldön (kb. 8 km). 1981-ben végzett Dopplervizsgálat az 1976-ban végzetthez képest javuló keringést mutatott változatlan a. femoralis okklúzió mellett, amely javulás az arteriogram alapján a mély femoralis artériák dilatációjával és kialakuló kollaterálisokkal magyarázható.

Áttekintve mások közleményeit, a szerzők véleménye szerint a klinikai kép javulása elsősorban az intenzív fizikai aktivitás következménye.

Jákó Péter dr.

Az óriássejtes arteriitis diagnosztikája. Dunker, P. J., Ebel, J.: Dtsch. med. Wschr. 1982, *107*, 987.

Az óriássejtes arteriitis a nagy és középnagy arteriák generalizált betegsége. Érintheti magát az aortaívet, az aortaívből kiinduló feji és nyaki arteriákat, a végtag és veseartériákat. A tünetek helyi gyulladásos jelenségekből és az érintett testrészek csökkent vérellátásából adódnak. A két legtipikusabb előfordulási forma az arteriitis temporalis és a polymyalgia rheumatica. Az arteriitis temporalis a halántéktáji arteriák csomós megkeményedésével, erős fejfájással jár, s ischaemiás talajon kialakuló optikus neuropathia révén kétoldali vaksághoz is vezethet. A polymyalgia rheumatica a vállövi, esetleg medencetáji izomzat lázas merevségével jár, fogyás, gyengeség, gyorsult vvt-süllyedés kísérheti. A betegség laboratóriumi diagnosztikájában a gyorsult süllyedés obligát, gyakori a normo- vagy hyperchrom anaemia, az alfa-2 globulinszaporulat. Az arteria temporalis superficialis biopsziája (melyet ritkán kétoldalt is el kell végezni) szövettani kép révén biztosítja a diagnózist. A korai diagnózis fontosságát a szövődmények megelőzése indokolja.

Farkas Péter dr.

Az óriássejtes arteriitis therápiája. Dunker, P. J., Ebel, J.: Dtsch. med. Wschr. 1982, *107*, 998.

A betegség kezelésében a leghatékonyabbnak a corticosteroidok bizonyultak. A therápia tünetmentességet eredményez, illetve az ischaemiás szervkárosodások megelőzését teszi lehetővé. Átlagban napi 60 mg Prednisolonnak megfelelő dosisban szokták a kezelést elkezdeni, a fenntartó adag általában 10, szemészeti érintettség esetén 15 mg Prednisolon aequivalens. Akkor is steroid adása javasolt, ha az arteria temporalis superficialis nem érintett, ugyanis a hirtelen (akár egy éjszaka alatt) bekövetkező vakság veszélye ilyenkor is fennáll. A vvs-süllyedés jó paramétere a therápiás sikernek, gyorsult süllyedés esetén emelni kell a steroid adagot, Az arteria temporalis superficialis kétoldali resectiója, Dextran infúziók, Azathioprin adása is szóbajön mint therapiás eljárás. A legjobb eredmény vitathatatlanul a steroid kezeléstől várható.

Farkas Péter dr.

Vetélytársa vagy kiegészítője-e a carotis-B-scan a Doppler-ultrahang vizsgálatnak? Ringelstein, E. B. és mtsai (Technische Hochschule, Aachen): Dtsch. med. Wschr. 1982, *107*, 928.

27 beteg 38 carotisának Dopplersonographiás vizsgálata során 29 bizonytalan és 9 normális eredményt kaptak. Ugyanezen esetekben a B-típusú ultrahangvizsgálat 30 érben talált kóros elváltozást, kisfokú szűkületet, atheromás felrakódást vagy fekélyt az érfalon. A Doppler-módszer megbízható az előrehaladott szűkületek kimutatásában, de cserbenhagy a kisfokú szűkületek és atheromás elváltozások felderítésében. Ugyanakkor a B-scan értékes eljárás a kismértékű szűkületek és kis kiterjedésű érfali elváltozások vizsgálatában, de bizonytalanná válik előrehaladott szűkület és elzáródás esetén. A vizsgálat nem mindig egyszerű, tapasztalt szakember kezében is legalább 20—30 percet igényel. Előnye az angiographiával szemben az, hogy tetszés szerint számos síkban végezhető. Ezzel magyarázható, hogy a 22 esetben elvégzett carotis angiographia 2 esetben nem mutatta a B-scanen előzőleg felismert érfali felrakódást, amit a két irányban készített angiographiás felvételeken az érben levő kontrasztanyag takart.

A B-scanen kimutatható kis elváltozásoknak komoly klinikai jelentőségük van. A kis felrakódásokból elszabaduló embolusok ismételt agyi inzultusokat okozhatnak. A B-scanen felismerhető elváltozások későbbi súlyos szűkületek kezdeti szakaszát jelentik, amikor még kedvezőbbek a körülmények érsebészi beavatkozás elvégzésére. A szerzők ennek értelmében a Doppler-módszert és a B-scant együttesen alkalmazva az angiographiával egyenértékű diagnosztikus eljárásnak értékelik a carotis extracranialis szakaszának vizsgálatában.

Laczay András dr.

Percutan transluminalis angioplastica végtag megmentése végett. Chien-Tai Lu és mtsai (University of Chicago, Chicago): Radiology, 1982, *142*, 337.

30 olyan betegben végeztek Grüntzig ballon katéterrel angioplasticát, kiknek alsó végtagját már amputálni akarták súlyos arteriosclerosisos keringészavar miatt. 29 betegnek már nyugalmi fájdalma, fekélye vagy gangraenája volt. Hatnak másik alsó végtagját már amputálták, 4 eredménytelen áthidaló műtéten esett át. A katéteres tágítás 2—21 cm hosszú érszakaszon történt. Az érintett ér az a. iliaca 2, a femoralis és poplitea 22, a. tibialis 6 esetben volt. A recanalisatio 25 esetben eredményes volt, az ischaemiás panaszok enyhültek, a fekélyek gyógyultak. Az eredményes beavatkozás után 2—6 hónappal 6 esetben alakult ki újra a szűkület, ezek közül ötöt ismételten eredményesen sikerült tágítani. 5 esetben nem járt eredménnyel az angioplastica, ezeknek a betegeknek a lábát 1 hónapon belül valóban amputálni kellett. Két betegük a megfigyelési időtartam alatt egyéb okból meghalt. 2—17 hónapig terjedő megfigyelési időszakot figyelembe véve összességében a 30 amputálásra ítélt végtagból a percutan katéteres angioplasticával 22-t sikerült megmenteniük.

Laczay András dr.

Vírushepatitis

Hepatitis vaccina: kinek kell megfizetni? Szerkesztőségi cikk: Münch. med. Wschr. 1982, *124*, 60.

Ma még nem rendelkezünk az akut B vírushepatitis olyan therápiájával, amely elhárítja a krónikus kórlefolyású kórformákat — amelyek egyébként a fertőzés terjesztésének veszélyével is járnak.

A kezelés költségei: a biztosító intézetek adatai szerint a kórházi kezelés 9000—12 000 DM között változik. Az NSZK-ban 23 millió DM-ba kerül évente a költséges tüneti therápia, a munkaképtelenség és a passzív védekezés.

Passzív védőoltás: noha lehetséges a B vh ellen, néha hátrányokkal járhat és nincs direkt therápiás hatása. Intolerancia is előfordulhat.

Aktív immunizálás: a vaccina hatása kedvező. Nagy a biztonság, jobb a hatásfok, jó a tolerancia. Már 3 hónap múlva (3 inj.) 95%-os védelem érhető el az oltottakban. Úgy tűnik, az újraoltás 5 év múlva aktuális. A B vh veszélyeztetettjei: orvosok, eü. dolgozók, laboratóriumi dolgozók, dialyzált betegek, transfusióban részesültek, trópusi országokba utazók és sok más expositiónak kitett egyének.

Ki fizeti a vaccinát: Svájcban adagonként 100 frankba kerül a vaccina, az NSZK-ban 120 DM-ba. A 3 oltás összesen 360 DM. A betegség enormis költségei és a munkakiesések láttán felvetik, hogy az egész populációt fenyegető fertőzés miatt nem volna-e olcsóbb az ingyenes védőoltás?

Ilyen irányban halad az új baleseti-megelőzési tervezet. A 4. paragrafus (immunizálás) előrelátható terve: „Az egyes esetekben az immunizálásra rendelt intézkedéseket azzal az orvossal kell egyeztetni, aki az orvosi vizsgálatokról gondoskodik. Az immunizálás ingyenes".

Függetlenül attól, hogy a jövőben ki viseli a terheket, a biztosító pénztáraknak már most sem kell aggódniuk a költségek egyeztetéseitől (klinikai kezelés, táppénz-, ill. a védőoltások összegét illetően).

Mindenesetre javasolják a vaccinatiót a déli országokba utazóknak, hogy saját költségükre oltassák be magukat B vh ellen.

Barna Kornél dr.

Hepatitis B antigének és antitestek gyakorisága kórházi gondozóknál. Ferroni, P. és mtsai (Ist. Virol., Via Pascal 38, 20133, Milano): Igiene mod. 1981, *76*, 521.

A szerzők a milánói Országos Daganatkutató Intézet személyzeténél előforduló Hepatitis B antigenek és ellenanyagok gyakoriságát vizsgálták, különös tekintettel az egyes rizikófaktorokra. Az eredményeket életkor, nem, munkahely, azelőtti tevékenység szerint csoportosították. Az adatokból kiderült, hogy csak az számít veszélyesnek, ha valaki közvetlenül betegekkel, vagy vérekkel dolgozik. Más kórházakban végzett régebbi tevékenység — úgy látszik — kevésbé volt veszélyes Hepatitis B fertőzés szempontjából. A legfontosabb azonban a vérrel végzett tevékenység, azok az orvosok, nővérek és egyéb kórházi dolgozók, akik nem estek át heveny májgyulladáson és nem kerültek vérrel kapcsolatba, alig mutattak az átlagnál magasabb serológiai pozitív arányt.

Nikodemusz István dr.

Hepatitis B-vírus felületi antigénjével végzett, véletlenszerűen ellenőrzött védőoltás francia művese egységekben. Crosnier, J. P., Jungers, A. M., Couroucé, A. (Inst. Pateur, Paris): Lancet, 1981, *I*, 455.

Az Európai Haemodialysis és Transzfúzió Társaság adatai szerint a legtöbb európai művese egységben — Anglia kivételével — a hepatitis B morbiditás magas. Franciaországban, ahol az ápolószemélyzet 15%-a évente fertőződik a májgyulladás kórokozójával, a felületi antigenből (HBsAg) készült oltóanyaggal önkéntes jelentkezési alapon 48 művese állomás 318 dolgozóját kettős vakpróbával ellenőrzött védőoltásban részesítették. 164 egyént egy havi időközökben háromszor oltottak, a többi 154 ugyanakkor csak placebót kapott. Egyéves megfigyelési idő alatt a védőoltottak közül 6 (3,6%), a placebót kapottak közül 19 (12,3%) kapta meg a fertőzést. A placebos csoportban a megbetegedések egyenletesen léptek fel az egész időszak alatt, s a legtöbb páciens vérében az antigen (HBsAg) magas titerben volt jelen, e virémiás szak átlag 100 napig tartott, ezenkívül a GOT-értékek emelkedtek. A védőoltottak közül csak a tizedik hét után következtek be megbetegedések, csak 1 páciensnek volt magas és 1 másiknak mérsékelt anti-HBs (ellenanyag) titere és a GOT-értékek alig emelkedtek. A többieknél csak a core-antigen elleni antitestek (anti-BBc) esetében volt seroconversio. Az oltottak 94%-ának immunfelelete jó volt s 86%-ban a vérük 50 nemzetközi egységen (IU) felül tartalmazottt antitestet. A legmagasabb érték az első oltás után négy hónappal mutatkozott: 2,433 ± 1,077 IU. Még a 12. hónap végén is 904 ± 231 IU volt mérhető.

Melléktünet mindkét csoportban kevés volt, 17, ill, 15%, ezek helyi fájdalomban, bőrpírban, beszűrődésben, néha hányingerben, elesettségben és lázban nyilvánultak meg. A Pasteur Intézet oltóanyaga jónak bizonyult.

Nikodemusz István dr.

Hepatitis A és B markerek, feltehetőleg Non-A, Non-B Hepatitis elmegyógyászati intézményben. Gmelin, K. és mtsai (Med. Klinik, Univ. Heidelberg): Zbl. Bakt. Hyg. I. Orig B, 1982, *176*, 15.

A szerzők Hepatitis A- és B-vírus markerek gyakoriságát vizsgálták egy tartományi elmekórház 714 betegén (432 férfi, 282 nő) és 291 alkalmazottjánál (124 férfi). A betegek 71,8%-a psychosisban, 17,6%-a neurosisban szenvedett és 10,7%-a oligophren volt. Hepatitis A-vírus ellen antitesteket (HAV) a betegek 84,4 és a személyzet 69,2%-ának a vérében találtak. A páciensek 28,8%-a és a személyzet 19,9%-a tartalmazott legalább egy Hepatitis B markert (HBsAg, anti-HBs, anti-HB). A core-antigen elleni antestek (anti-HBc) előfordulási gyakorisága az életkorral s nem a kórházi tartózkodás idejével növekedett egyenes arányban. Ezek az egyének nem mutattak kóros serumtransaminase értékeket gyakrabban, mint régebbi vizsgálatok során. A betegek 2,6%-ának feltehetőleg Non-A, Non-B Hepatitise volt, serologiailag ki lehetett zárni, hogy A- vagy B-típusú májgyulladás lett volna s nem volt toxikus májkárosodásuk sem.

Ennek alapján a szerzők arra következtetnek, hogy a Non-A, Non-B Hepatitis gyakorisága körülbelül megegyezett a HBsAg pozitív egyénekével. A nemek szerinti különbségek a markerek szempontjából nem mutatkoztak.

Nikodemusz István dr.

Hepatitis A-vírus fertőzések a Vajdaságban. Vukovic, B. S., Rocevic, N., Borota, R. (Újvidéki Orvosegyetem, Jugoszlávia): J. Hyg. (Camb.), 1981, *86*, 105.

Serologiai módszerekkel kimutatható, hogy a hepatitis A-vírus elleni védettség az élet végéig megmarad. Jugoszláviában a védettség 81—97%-os. Karlovácon, Boszniа-Hercegovinában 97%-os védettséget tapasztaltak, Horvátországban 93%-os pozitív arányt kaptak, a jugoszláv hadsereg 114 véradója közül 92-nél találtak ellenanyagot. A szerzők a Vajdaság mintegy kétmillió lakosa közül 1000 egyénben megvizsgálták radioimmunoassay segítségével a hepatitis A-vírus elleni ellenanyagtartalmat. A vizsgáltak között 55 egészséges gyermek volt, a többi 945 beteg a klinikán állt kezelés alatt, elsősorban tüdőgyulladás és egyéb légúti fertőzés és ismeretlen láz miatt; egyikük sem esett át azelőtt hepatitisen. 789 egyén vérében találtak a HAV elleni antitesteket (anti-HAV). Egyéves életkor alatt viszonylag gyakoriak az ellenanyagok, 1 és 9 év között a savók 18%-ában találtak anti-HAV-t, 10—19 év között a pozitivitás 42—46% közötti változik, 20 év fölött meghaladja a 85%-ot és 30 évnél idősebbek savóiban 95—98%-ban van ellenanyag. A morbiditás ennek megfelelően a Vajdaság területén 1 év alatt 0,16‰, 1—9 év között 0,6‰, 30 év fölött 0,05‰ alá csökken; eddig gyakorlatilag mindenki átesik a fertőzésen. Európában a morbiditási adatok hasonlóak, Costa Ricában és egyes csendes-óceáni szigeteken a tizedik életév előtt a lakosság zöme fertőződik.

Nikodemusz Istvan dr.

Interferon szisztéma akut vírushepatitisben. Levin, S., Talia, H. (Paediatr. Res. Dep., Kaplan Hospital, Rehovot, Israel): Lancet, 1982, *I*, 592.

A vírusbetegségek elleni védekező mechanizmus általában komplex, mind a humorális, mind a celluláris immunválasz részt vesz benne. A szervezet jelentős védekező tényezője az interferon rendszer, mely antivirális mechanizmus normális körülmények között inaktív, de vírusfertőzés esetén potenciálisan kész működésbe lépni. Ilyen hatásra a megfelelő sejtek stimulálódnak és produkálnak egy vagy többféle interferon molekulát, melyek a primer-sejtekre visszahatva gátolják a vírusszaporodást, illetve limitálják a fertőzés szétterjedését. Találhatók azonban olyan adatok is, hogy bizonyos vírusfertőzésekben, így vírushepatitisben nincs interferon produkció. A szerzők e kérdést kívánták tisztázni új vizsgáló eljárásokkal, valamint azt, hogy van-e összefüggés a hepatitis súlyossága és az interferon szisztéma hatékony működése között.

Vizsgálataikat a következő csoportokon végezték: akut vírushepatitisben szenvedő és szokványos lefolyást mutató 16 beteg; 6 fulminans hepatitis; 76 egyéb vírusbetegségben szenvedő egyén; valamint 47 egészséges kontroll. A hepatitiszes betegek kora néhány hónaptól 66 év volt és közöttük azonos arányban szerepelt A, B, non-A és non-B hepatitis. A betegektől heparinnal vért vettek, melyben vizsgálták az in vivo interferon produkciót, a sejtek stimulálásra történő in vitro interferon produkcióját, a mononukleáris sejtek protektív képességét, valamint azt, hogy akinél nem találtak interferon készséget, vajon az in vitro létrehozható-e fokozatosan adagolt exogén alfa-interferonnal.

Eredményeik szerint az egészséges kontrollok vérében nem volt kimutatható interferon, de fehérvérsejtjeik stimuláló hatásra nagy mennyiségű alfa és gamma interferon termelésére voltak képesek. Az akut vírusfertőzésben szenvedőknél változóan aktiválódott interferon szisztémát találtak. Az in vivo interferon produkció az esetek 85%-ában növekedett, a legtöbb beteg antivirális állapotban volt és sejtjeik in vitro is képesek voltak alfa és gamma interferon termelésre, de az egészségeseknél alacsonyabb szinten — valószínűleg a vírusok immunsuppresszív hatása miatt. A szokásos lefolyást mutató 16 hepatitises beteg interferon rendszerének működése hasonló volt a többi vírusfertőzésben szenvedőéhez.

A 6 akut, fulminans hepatitises betegnél egészen eltérő képet találtak. Az interferon szisztéma inaktív volt, a vérben csak egy betegnél volt kimutatható interferon, a perifériás vér mononukleáris sejtjeinek alfa és gamma interferon produkciója erősen defektes volt. A 6 betegnél interferon therápiát határoztak el. Közülük egy beteg még a kezelés elkezdése előtt meghalt, 5 comában volt és életben maradásukra kevés volt a remény. Az interferon szisztéma állapotát tanulmányozták a kezelés megkezdése előtt, a kezelés alatt és utána. Az 5 comában levő betegnek 3×10^6 nemzetközi egység alfa-inter-

feront adtak naponként intramuscularisan néhány napig.

A therápia minden esetben gyorsan aktiválta az interferon rendszert. Az exogén alfa-interferon alkalmazása tehát arra utal, hogy mind az 5 fulminans hepatitises betegnél az intracelluláris antivirális interferon szisztéma a therápia előtt inakt volt, mivel az antivirális állapot létrehozásához kis mennyiségű exogén interferon is elegendő volt. Az interferonnal kezelt 5 súlyos beteg közül három túlélte a fertőzést, a klinikai kép gyorsan javult és párhuzamosan kifejlődött a sejtek antivirális állapota is. Két beteg a kezelés utáni 5. napon meghalt — az egyik 68 éves hólyag-carcinomás férfi vérző gyomorfekéllyel és diabetesszel, a másik másfél éves gyermek herpes hepatitisszel. E két betegnél is kifejlődött az antivirális állapot az interferon therápia következtében, de úgy látszik, hogy a májsejtek károsodása már a kezelés elkezdésekor irriverzibilis volt.

A szerzők eredményei szerint a legtöbb vírushepatitisben szenvedő beteg a fertőzésre az antivirális interferon szisztéma aktiválásával reagál — hasonlóan a többi vírusfertőzésekhez. Az akut fulminans hepatitiszes betegeknek viszont defektes az interferon válasza, ami azonban kis mennyiségű exogén interferonnal helyreállítható. Véleményük szerint interferon therápiával érdemes próbálkozni akut, életveszélyes hepatitisekbe, ahol fontos a therápia mielőbbi elkezdése, valamint a kezelés elkezdése előtt, alatta és utána az antivirális interferon szisztéma állapotának figyelemmel kísérése. Ha a kezelés fulminans hepatitisekben beválik, talán minden vírushepatitisben lehet jelentősége az interferonnak, mivel a korán kezdett kezeléssel a vírus-replikáció megelőzhető, ezáltal viszont lehetővé válhat a krónikus hepatitis vagy a vírushordozó állapot megelőzése.

Kulcsár Gizella dr.

A keringő HBsAg/IgM komplex akut B vírushepatitisben: korai jele a krónikus kórformának. F. Careoda és mtsai (Instit. di Clinica Medica III, Univ. di Milano, etc.): Lancet, 1982, *2*, 358.

Palla és mtsai rámutattak arra, hogy a HBsAg pozitív májbetegek egy részében a serumban HBsAg/IgM komplex circulálhat. A komplexek eredete, természete és klinikai jelentősége még mindig nem tisztázott; előzetes vélemények alapján a komplexnek prognosztikai jelentősége van az akut B vírushepatitisben. Bizonyos esetekben a betegség korai fázisában kimutatott komplex hamar eltűnik azok serumából, akik meggyógyulnak, de persistál azokéban, akikben a betegség krónikus folyamatba megy át. Ez arra utal, hogy a chr. hepatitist már a korai stádiumban meg lehet állapítani a HBsAg/IgM komplex kimutatásával. A szerzők 110 akut B vírushepatitis esetben vizsgálták a komplexet solid fázisú RIA-val. 102 beteg meggyógyult, ezekben a komplex vagy kezdetben sem fordult elő, vagy 4 héttel a kórházi felvétel után eltűnt a serumból, jóval a HBsAg negatívvá válása vagy a GPT-érték normalizálódása előtt. 8 betegben chr. hepatitis keletkezett. Ezekben a komplex a kórházi felvételkor is jelen volt, de nem tűnt el a serumukból. Ez annyit jelentett, hogy a vérben persistálóan keringő HBsAg/IgM komplex az akut B vírushepatitis korai stádiuma után előjele az idült kórlefolyásnak; így legkorábban a betegség 5. hetében a chr. hepatitis jelöltek elkülöníthetők azoktól, akik meggyógyulnak.

Barna Kornél dr.

A hepatitis B-vírus core antigénje elleni IgM ellenanyagfrakció klinikai jelentősége. A. Feuerhake és mtsai (Gastroenterológiai és Hepatológiai Osztály, Orvosi Főiskola Belgyógyászati Központja, Hannover, NSZK): Dtsch. med. Wschr. 1982, *107*, 1012.

A hepatitis B-vírus (HBV) 1973-ban felfedezett belső antigénje, a DNS-t tartalmazó vírus-core burka (HBcAg) ellen a szervezet ellenanyagot termel. Az ellenanyag jelenlétét a folyamatos vírusszaporodás bizonyítékának tartják. A termelt immunglobulin (Ig) tartozhat a G, A, vagy a M osztályba. Ismeretes, hogy az IgM termelésére akkor kerül sir, amikor egy adott antigéninger először éri el a szervezetet. A későbbi antigénstimulusokra a szervezet IgG természetű ellenanyag termelésével válaszol. Ha ismerjük egy-egy adott IgM osztályú ellenanyag perzisztenciáját, elvben egyetlen savómintából is megmondható, hogy friss, vagy régebbi keletű fertőzésről van-e szó. A HBV fertőzés különböző formáinál is igen hasznos lehet az IgM osztályú ellenanyagok vizsgálata.

A szerzők 2—3 évig kontrollálták 44 betegüket (25 férfit és 19 nőt) a különböző HBV markerekre; HBsAg, anti-HBS, anti HBs-t RIA-val, a HBeAg-t és az anti-HBcIgM-et mikro ELISA-val. Az utóbbi két módszerüket az NSZK-ban fejlesztették ki.

A 10 betegből álló első csoportjukba akut HBsAg pozitív hepatitiszesek közé tartoztak. Közülük 3 HBeAg pozitív, 7 pedig negatív volt. Az akut szakban mindegyiküknek volt IgM anti-HBc-je általában $\geq 10^{-3}$-on titerben. Az IgM osztályú anti-HBc titer 7 hónap múltán 10^{-2} nagyságrendre esett vissza, végül 23 hónap múlva 9 betegnek még volt anti-HBcIgM-je, de csak 10^{-1} titerben, egy beteg pedig negatívvá vált. A hosszú IgM perzisztencia ellenére a betegek kórfefolyása a szokásos volt, és a kb. két év múltán végzett ellenőrzéskor a többi HBV antigen markert tökéletesen negaívnak találták.

A betegek második csoportjában 23 krónikus aktív kórformában szenvedő egyént vizsgáltak. A CAH diagnosztizálásának idején csak a 11 HBeAg pozitív beteg rendelkezett HBcIgM-el 10^{-2}—10^{-4} közötti titerben; ugyanakkor a 14 HBeAg negatív beteg közül 3 anti HBc-IgM-re is negatív volt, 11-nek az anti HBcIgM titere 10^{-1}—10^{-4} között szórt. 15, majd 34 hónap múlva megismételve az anti-HBcIgM meghatározást, a titerek különösebb ingadozást nem mutattak, megfelelően a már kialakult CAH állapotnak. A szokatlan ebben a csoportban éppen az, hogy 2—3 éves időtartam után is változatlanul IgM osztályú anti-HBc perzisztál.

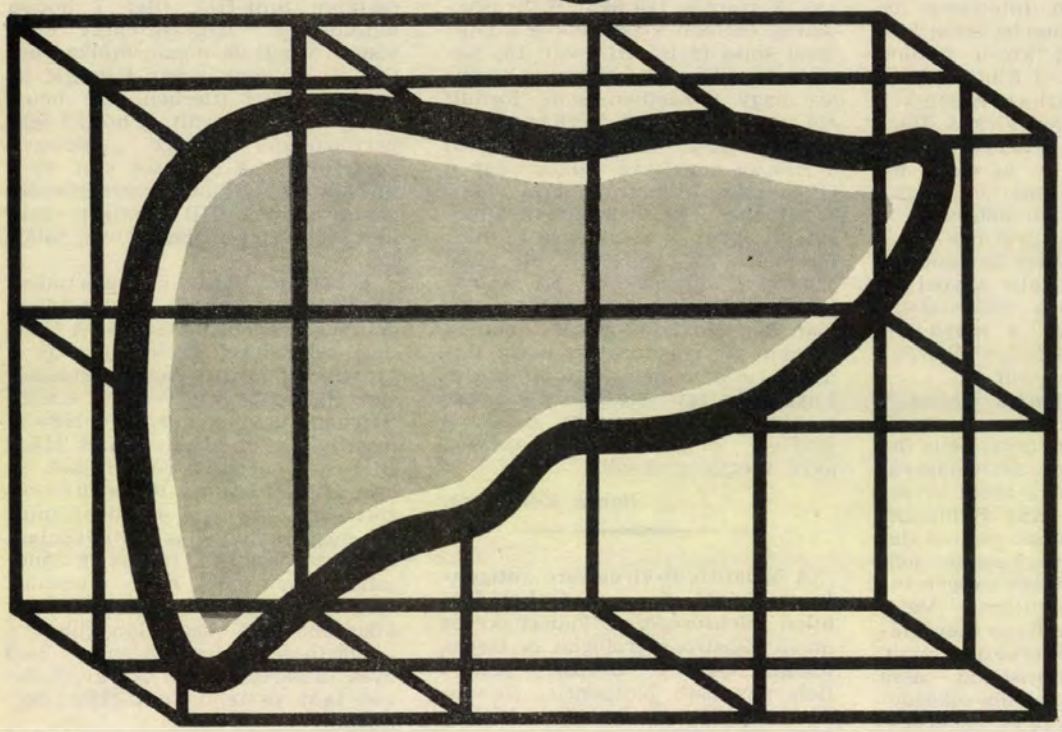
A harmadik csoport nem HBV fertőzés eredményeként kialakult krónikus formájú 9 betegből állt. A kórszövettani diagnózis szerint: krónikus destruktív cholangitis, chr. perzisztáló hepatitis, zsírmájhepatitis, alkohol-toxikus cirrhosis-ban szenvedő betegek vizsgálatát végezték. A betegek valamennyien negatívak voltak anti-HBcIgM-re és természetesen 15, illetve 34 hónap múlva is negatívak voltak.

Az eredmények szerint az anti-HBcIgM jelenléte csak a HBV fertőzést magát igazolja, annak kezdetét (2—3 éves intervallum!) nem határozza meg. Ha az anti-HBcIgM titerét is meghatározták, $>10^{-2}$ titer a viszonylag friss fertőzés mellett szól. Akut kórformánál a titer idővel csökken, a krónikusnál azonban legtöbbször változatlanul perzisztál. Így egyetlen anti-HBcIgM meghatározás nem alkalmas az akut és krónikus kórformák elkülönítésére. Viszont a vizsgálat eredménye a HBV fertőzést igazolja.

Hollós Iván dr.

Catergen®

TABLETTA
mM 990 Hepatoprotectiva



Állatkísérletekben fokozza a májsejtek energiatermelését, megelőzi a májszövet destrukcióját, segíti a károsodott májsejtek regenerációját. Klinikailag értékes hatásait vírus hepatitisben tanulmányozták. Az eddigi megfigyelések szerint a kezelés hatására lerövidül az icterusos fázis, ami az emelkedett szérum-bilirubin és szérum-transzaminász értékek gyorsabb csökkenésében nyilvánul meg, továbbá enyhül az émelygés, viszketés, étvágytalanság.

HATÓANYAG

500 mg cianidanolum tablettánként.

JAVALLATOK

Akut vírus hepatitis, elhúzódó vírus hepatitis, krónikus hepatitisek, alkoholos májártalmak, heveny és idült toxikus májkárosodások.

ELLENJAVALLATOK

Jelenleg nem ismeretesek.

ADAGOLÁS

Szokásos adagja felnőtteknek naponta 3×1 tabletta étkezés közben. A tablettákat egészben, kevés vízzel kell bevenni. A kezelés szükség esetén több hónapig is folytatható.

MELLÉKHATÁSOK

Ritkán enyhe gasztrointesztinális panaszok (gyomortáji nyomásérzés, gyomorégés, hányinger). Az egyéni túlérzékenység jeleként elvétve allergiás lázreakció, máskor Coombs-pozitív immun-haemolytikus anaemia) haemolytikus icterus) is előfordulhat. Ilyenkor a kezelést azonnal meg kell szakítani.

MEGJEGYZÉS ✠

„Csak vényre adható ki. Az orvos utasítása szerint egyszeri, vagy legfeljebb kétszeri alkalommal ismételhető."

CSOMAGOLÁS: 40 tabl.

TÉRÍTÉSI DÍJ: 20,– Ft.

Előállító: Zyma AG, Nyon licencia alapján
BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ



A művi abortuszok orvosi javallata és annak kritikája.

T. Szerkesztőség! Nagy élvezettel olvastam az Orv. Hetil. 1983. 22. számában (1297—1302) Czeizel Endre dr.: *„A terhességmegszakítások orvosi javallat alapján történő engedélyezéseinek az elemzése"* c. tanulmányát márcsak azért is, mert már régóta időszerű a TEMEB-ek működésének az elemzése. Nyilvánvaló, hogy igen komplex kérdésről van szó, amit minden oldalról egy cikk keretein belül aligha lehet megközelíteni és ezért igen helyes döntés volt az indikáció vizsgálata és remélhető, hogy ez csak a kezdet.

Vitathatatlanul egyet kell érteni — mivel tények — a cikkben írottakkal, így azzal is, hogy a TEMEB-ek tevékenységének a lényege a döntés, az, hogy engedélyezik-e a terhesség megszakítását, vagy sem és döntésüket milyen indoklással hozzák.

A cikkből kitűnik, hogy a megszakítás engedélyezése orvosi indok miatt tartalmilag és formailag egyaránt gyakran kifogásolható. Czeizel dr. utal arra, hogy a tapasztalt és bizonyított negatívumokért nem mindig a TEMEB, vagy annak elnöke a felelős egyedül. Tapasztalataim szerint a tanulmányban említetteken felül még számos ok játszik abban közre, hogy a vázolt helyzet kialakulhatott. Így többek között pl.

— a TEMEB elnökség, vagy tagság nem tartozik az áhított megbízatások közé, csábító tiszteletdíj sem jár érte. Ezért többnyire csak némi „ráhatással" lehet a megbízást elfogadtatni és az a körülmény, hogy a személyi összetétel gyakran változik — legalábbis területünkön — arra enged következtetni, hogy ha tudnak, sokan szívesen le is mondanak a „megtiszteltetésről". Arról, hogy valakik alkalmatlansága miatt mentettek volna fel, nem tudok;

— a TEMEB munkája nem újszerű — tízéves —, de a döntés lényegét illetően még ma sem tárgya egyetlen szigorlatnak, vagy szakvizsgának sem. A megbízatáskor az illető legfeljebb a rendeleteket is tartalmazó könyvet kapja kézhez és utána azt önállóan legjobb belátása szerint értelmezheti, s ha gondja van — pl. a formát vagy a tartalmát helyezze-e előtérbe — alig van kihez fordulnia tanácsért. Biológiai jellegű képzettsége és szemlélete miatt legtöbb orvosnak sok a gondja;

— az egyes orvosi szakágazatokon belül is csak kevés szó esik a tankönyvekben az egyes betegségek tárgyalásakor arról, hogy azok fennállása esetén mi a helyes családtervezési cél: mikor ajánlatos védekezni (és hogyan), mikor engedhető meg, ha fenntartással is a terhesség vállalása. Így azután az „indikáló" orvosok állásfoglalása — mint ahogy a cikk is jól demonstrálja — eltérő és minden bizonnyal gyakran túlzó, hisz elképzelhetetlen, hogy a 35 év alatti női populáció körében gyakoribb lenne a megszakítást indokló „súlyos" betegség, mint az idősebbek között;

— az indikáló orvosok a javallat megfogalmazásának még a formáit is alig ismerik. Amikor 1974 előtt Család- és Nővédelmi Gondozónkban működött a régi mintájú Abortusz Bizottság, azt tapasztalhattuk, hogy még a „gyakran indikáló" szakorvosok sem „tudták" azt, mit és hogyan kell írni, pedig „régen" is gyakran „nyújtottak segítséget", s nem ritkán személy szerint is ugyanazok az orvosok;

— az indikáció hitelét nem erősítette, hogy azt egyetlen orvos is felállíthatja, noha régebben csak kettő;

— az Elbírálási Lap formátuma is a szűkszavúságra ösztönöz, hisz alig van hely biztosítva arra, hogy kellőképpen meg lehessen indokolni és fogalmazni a véleményt.. Az aláírás pedig gyakran olvashatatlan, így a TEMEB még arról sem győződhet meg, hogy „ki" véleményezett, a szakorvosi bélyegző ellenére valóban szakorvos volt-e. Talán célszerű lenne, ha a Lapon megfelelő nagyságú hely állna rendelkezésre és az indikáló az aláíráson felül köteles lenne nevét olvashatóan ráírni és azt is jelezni, hogy milyen szakorvos. A TEMEB-ek figyelmét pedig arra lehetne felhívni, hogy nem kötelesek szolgai módon elfogadni a lehetetlen javallatokat is;

— külön bizonyítékot nem igényel az a vélemény, hogy bizonyos „humánus" (vagy álhumánus?) elgondolások az alapjai a cikkben jelzett körülményeknek. Kérdéses ugyanis, hogy az orvosok akkor szolgálják-e mindig a terhes érdekét, ha egyéb tételes szociális okok hiánya esetén „keresnek és találnak" betegséget és így bizonyos mértékig leértékelik a szakvélemény hitelét, talán nem túlzás azt mondani, hogy hazugságra nevelnek. Feledésbe merül ugyanis az, hogy a TEMEB-nek joga van az egyéni mérlegelésre és a paragrafusokba nem illő körülmények méltányolására. Hasonló tapasztalható az NSZK-ban is, ott is szinte azonos gyakoriságú a megszakítást „indokló" betegség, s ebben nagy valószerűséggel közrejátszik az is, hogy egyházi kórházak szociális indikáció esetén nem vállalják a terhesség megszakítását („bűn" a szociális indikáció, de nem az a megalapozatlan orvosi javallat).

A fentiekben teljességre nem törekedtem és végezetül még arra szeretnék utalni, hogy a cikkben említett és igen fontos helyzet kialakulásához az is hozzájárul, hogy a TEMEB-ek munkáját „szakmailag" és szervezetten gyakorlatilag senki sem ellenőrzi. Márpedig amit nem ellenőriznek, az gyakran „félrecsúszik". Borsod megyében a megyei főorvos ezt felismerte és ezért speciális „család- és nővédelmi szakfőorvosi" megbízást szervezett. A szakfőorvos feladata a névben említett tevékenység felügyelete és ezenbelül a terhességmegszakításokkal kapcsolatosaké is. Eddigi tapasztalataink szerint a TEMEB-ek igénylik a támogatást, szükségét látják a speciális továbbképzésnek és új megbízatás esetén a részletes eligazításnak. Szükségesnek látszik ezenkívül még az egyes szakfőorvosok (bel- stb.) meggyőzése afelől, hogy saját szakterületükön belül terjesszék az indikációval kapcsolatos tudnivalókat, s inkább arra törekedjenek, hogy ha a terhesség vállalása betegség — vagy egyéb ok — miatt nem ajánlatos, helyesebb és a beteg valódi érdekét inkább szolgálja a védekezés, mint az indikáció okának a „keresése".

Minden bizonnyal indokolt lenne — a cikkben említett okok miatt is — a terhességmegszakítással ismételten és folyamatosan foglalkozni, nem új jogi szabályozást keresni, hanem a meglevőket reálisan, egyértelműen, egységesen és korszerűen értelmezni.

Aszódi Imre dr

T. Szerkesztőség! — Köszönöm *Aszódi Imre dr.* értékes kiegészítését, különösen két ok miatt. Egyfelől magam kutatóorvosként vállalkoztam a művi vetélések javallatainak elemzésére. A Veleszületett Rendellenesség Felügyelet munkája ugyanis megköveteli a szülészeti események alakulásnak folyamatos figyelemmel kísérését is. Ennek során derült ki, hogy az elmúlt években hazánkban jelentősen emelkedett az orvosi indikáció miatt végzett művi vetélések aránya. Ez mindenképpen figyelmet és elemzést érdemelt. Már csak azért is, mivel a genetikai tanácsadás gyakorlatából tudom, hogy a különböző intézményekben sokszor alapvetően eltérő módon ítélik meg a genetikai, de főleg a teratogén és maternalis javallatokat. Ez pedig ellentétes az azonos szintű orvosi ellátást ígérő szocialista egészségügy alapelveivel. Ráadásul a nem kívánt terhességek bekövetkeztekor az „ügyesebb" asszonyok előbb-utóbb találnak orvost, aki kiadja a művi vetéléshez szükséges szakvéleményt. Számomra azonban a meghatározóbb negatív élményt azoknak a terheseknek a sorsa és elkeseredése jelentette — sajnos a

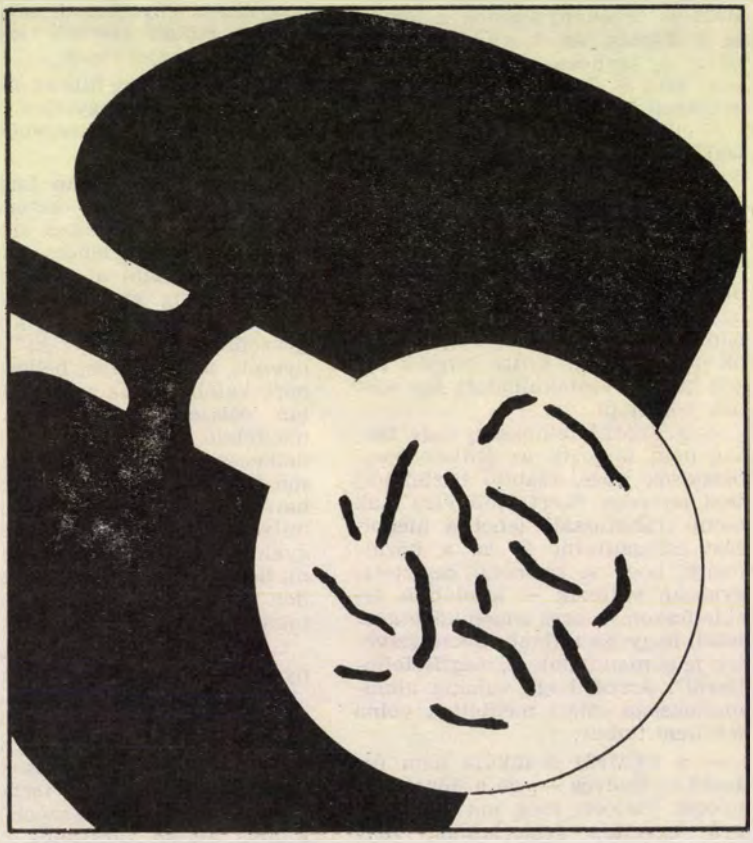
múlt idő használata nem indokolt —, akik kívánt terhességüket nem merték megtartani a szakemberek indokolatlan rémisztése miatt. Számításaink szerint emiatt évente több ezer tervezett és örömmel várt terhességet szakíttatnak meg. (Az ilyen terhességet mégis megtartók iatrogén ártalmáról nem rég írtunk Métneki dr.-nővel e lap hasábjain.) Aszódi dr. ezeket a tapasztalatainkat a TEMEB munkájának alapos ismeretében, a gyakorlat oldaláról erősítette meg és ezzel aláhúzta a művi vetélések orvosi indikálásának jelenlegi tarthatatlan gyakorlatát. Másfelől Aszódi dr. kiegészítése talán hozzájárul a változáshoz, tehát valamiféle döntés előkészítéséhez.

A TEMEB-ek munkájában, egyetértve Aszódi dr.-ral, gyökeres változásra lenne szükség. Mindenekelőtt a jelenleg érvényben levő, de szakmailag sok tekintetben idejét múlt, a teratogén ártlamak esetében pedig méltatlanul szakszerűtlen „Útmutató a terhességmegszakítás orvosi javallat alapján történő engedélyezéséhez" alapos átdolgozása és korszerűsítése szükséges. Ezentúl fontos lenne a technikai megvalósítás pontosabb körvonalazása (milyen szakorvos, milyen anyai és magzati veszélyeztetettség esetén, hogyan adhat szakvéleményt) és a gyakorlat folyamatos ellenőrzése. Végül, bár ez jelenleg dőre álomnak tűnik, meg kellene oldani az orvos- és orvostovábbképzésben az alapvető teratológiai ismeretek szakszerű oktatását. Még egyszer köszönöm Aszódi dr.-nak e fontos téma napirenden tartását.

Czeizel Endre dr.

TEBEFORM®

drazsé



ÖSSZETÉTEL: 250 mg protionamidum drazsénként.

JAVALLATOK: A tuberkulózis pulmonális, más antituberkulotikumok iránt rezisztens esetei. Egyéb antituberkulotikumokkal szemben fennálló intolerancia.

ELLENJAVALLATOK: Terhesség. Heveny gyomorbetegség, gyomor-nyombél fekély, colitis ulcerosa. Máj-cirrhosis. Heveny májgyulladás (ennek lezajlása, a májfunkciós próbák rendeződése után azonban már adható).

ADAGOLÁS: Adagolását az egyéni érzékenység és tűrőképesség figyelembevételével esetenként célszerű meghatározni. Effektusát legalább háromhónapos kúra után lehet leméri. Folyamatos regresszió és kedvező bakteriológiai hatása esetén a kezelés 8–9 hónapon át folytatható. Szokásos adagja **felnőtteknek:** 500–1000 mg (2–4 drazsé) naponta. Célszerű a kúrát napi 250 mg-mal (1 drazsé) kezdeni, majd másodnaponként 1 drazséval emelni a szükséges adagig.

Gyermekeknek naponta 20–25 mg/tskg. A teljes napi adagot 3 részre elosztva, étkezés után kell bevenni.

Kombinált kezelés: Minthogy monoterapeutikumként adva igen gyorsan rezisztencia fejlődnék ki, adagolása csak kombinációkban célszerű. A kombinációs szerek közül a tioszemikarbazon és az etionamid együttes adagolása – keresztrezisztencia miatt – nem indokolt.
Cikloszerinnel történő együttadásakor gondolni kell a neurotoxicitás fokozódására.

MELLÉKHATÁSOK: Neurotoxikus tünetek (álmatlanság, remegés, izgatottság). Gastrointestinalis panaszok, emiatt azonban csak kivételesen szükséges a kezelés megszakítása. Májműködési zavarok.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS: Egyéb máj-toxikus szerek adása esetén fokozott májfunkció-ellenőrzés szükséges.

FIGYELMEZTETÉS: Huzamos kezelés vagy az átlagosnál nagyobb adag alkalmazása esetén a májfunkció ellenőrzése indokolt.

MEGJEGYZÉS: ✠ Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti (gondozóintézeti) felhasználásra van forgalomban. Az intézet készletéből kell a betegnek térítésmentesen kiadni.

CSOMAGOLÁS: 50 drazsé 11,90 Ft, 500 drazsé 119,– Ft.

QH 2774 *Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest*



KÖNYVISMERTETÉS

Klaus Dörner, Ursula Plog: Irren ist menschlich, oder Lehrbuch der Psychiatrie Psychotherapie. 1982 (6. Auflage), Psychiatrie-Verlag, Rehburg-Loccum, 483 oldal.

A könyv különleges vállalkozás, a maga nemében talán az egész világon egyedülálló. Olyan tankönyv, ami az ún. alternatív vagy kritikus pszichiátriát, vagy más néven a radikális szociálpszichiátriát képviseli, mépedig úgy, hogy közben a könyv megfeleljen a német egyetemek tematikus tankönyvi előírásainak, vagyis fel lehessen készülni belőle a vizsgára. A radikális, ill. alternatív irányzat elsősorban pszicho- és szociotherápiás módon közeledik a pszichiátriai problémákhoz, nagy hangsúlyt helyez a beteg megértésére, kritikusan áll szemben a hagyományos pszichiátriával, mind annak gyakorlatát (különösen intézményeit), mind pedig elméletét illetően. Erősen kritikus a betegségfogalommal szemben, e téren rokonszenvezik az ún. antipszichiátriával. A megértés, a betegség emberi oldala kap nyomatékot a könyv címében is. A cím szellemes szójáték, a „tévedni emberi dolog" közmondás az „irren" ige kettős értelme miatt úgy is felfogható, hogy „bolondnak lenni emberi dolog".

A szerzők — valószínűleg elsőként — szó szerint vették Sullivan „interperszonális pszichiátriájának" elvét, amely szerint a beteget nem lehet természeti objektumként kezelni, és pszichiátriai közegben mutatott viselkedését nem lehet egyértelműen a benne rejlő endogén mozzanatok alapján értékelni, mert az reakció is a helyzetre, ezt részben a pszichiáter és a pszichiátriai személyzet váltja ki. Ezt az elvet úgy módosítják, hogy a kóros viselkedés fenntartása mindenképpen a pszichiátria hatása, ugyanis a zsákutcába került, megoldhatatlan problémák miatt szenvedő vagy elől menekülő embernek nem tud segíteni a hagyományos beállítódású orvos vagy személyzet. Ez csak akkor sikerül, ha tudatosítani tudja a beteg bajai, problémái miatt benne keletkező érzelmeket, ha a beteget újfajta párbeszédbe tudja vonni. Erre kínálkozik a beteg párkapcsolatának, ill. családjának bevonása, továbbá a therapiás munkacsoport sokrétű kapcsolatrendszere. Ha a pszichiatriai szemlélet nem távolítja el magától érzelmileg a beteget, ha nem reagál különböző védekező mechanizmusokkal a beteg által benne keltett szorongásra és más, különféle indulatokra, hanem azokat tudatosítani képes, akkor új szempontból tudja megvilágítani a beteg problémáit, kommunikációs eszközökkel is tud segíteni a betegnek.

Ennek érdekében a könyv minden pszichiátriai jelenség tárgyalásával együtt részeletesen leírja, mik zajlanak le a pszichiáterben vagy a személyzet más tagjaiban, mire kell ügyelni, gondolni, milyen speciális kommunikációs gyakorlatokkal lehet elősegíteni, hogy a viselkedés tényleg therápiás legyen. A szerzők segítséget nyújtanak abban, hogyan lehet az empátiás megértés adatait „átkódolni" a hagyományos pszichiátriai gondolkodásra. A szerzők fontos tétele, hogy a beteg sohasem teljes egészében beteg, mindig van egészséges része, ezt kell erősíteni, miközben a kóros, beszűkült részével foglalkozik a kezelés. A therápia legfőbb célja, hogy elérje, hogy a beteg maga gyógyítsa magát, vagyis, új, konstruktív módon közeledjen a problémáihoz, vegye igénybe mások segítségét, kapcsolódjon új módon az emberekhez, változtassa a beállítódásait. Ez a célkitűzés azért lényeges, mert a szerzők által hirdetett szociálpszichiátriai kezelési rendszer nagyon erősen támaszkodik nemcsak az intézményes therápiás csoportokra (kis- és nagycsoportokra), hanem az önsegítő csoportok mozgalmára is.

A kötet lényegében áttekinti a pszichiátria összes hagyományos témakörét. Tíz problémacsoportról van benne szó, ezek mindegyikének címében benne van az „ember" szó (a depresszív ember, a kóros kapcsolatokban élő ember, a szerető ember — (itt a szexualitás zavarairól van szó, — stb.). A „betegségek" leírása előtt egy nagy fejezet „a pszichiátriában dolgozó emberről" szól, vagyis a therapeutáról, foglalkozási motivációiról, saját bajairól, szakmai szemléleti dilemmáiról stb. Majd három fejezet a therápiás technikákat mutatja be, és egy-egy fejezet tárgyalja a pszichiátriai ellátás rendszerét, a pszichiátria történetének tanulságait és a pszichiátria törvényszéki problémáit.

A klasszikus ismeretanyag általában a fejezetek végére kerül, petit szedésben. Apróbetűs szedésűek az esetismertetések is. A szerzők sokat kurzíválnak, többféle nagybetűs szedés is van a szövegben, és minden fejezet szerkezetét nagyon világossá teszi a belső bontásokat megvilágító tartalomjegyzék, ami közvetlenül a fejezet első oldalán található meg.

A szerzők megkérdőjelezik a funkcionális pszichózisok endogenitás elméletét, nem tulajdonítanak nagy jelentőséget a betegség örökletes hajlamának és kritikusak a szokásos fizikális therápiák és gyógyszeres kezelések iránt. Ugyanakkor ismertetik ezeket a felfogásokat és módszereket is, rámutatva, hogy ezeket a hagyományos pszichiátria hogy értelmezi. Megadják a legfontosabb és legmodernebb szakmunkákat, amikből további ismereteket lehet szerezni.

A könyv nagyon érdekes és olvasmányos. Néha meghökkentően hiteles és gyakorlatközeli az a mód, ahogyan a tipikus pszichiátriai problémát, viselkedésmódot vagy tünetet az orvos vagy a személyzet szubjektív átélésén keresztül ismerteti. Szinte minden fejezet egy igen frappáns gondolattal kezdődik. A depresszióról pl. azt írják, hogy ez sajátos emberi létforma, élménytechnika, amivel az ember képes a környezet és a saját személyiség elviselhetetlenségét elviselhetővé tenni. Ezt a gondolatot a fejezet nem tudja egészen kibontani, viszont az alkoholizmusról és a gyógyszerfüggőségről írt fejezet alapgondolata, hogy minden embernek van valamilyen függőségi állapota, valamilyen szimbolikus értelemben vett „szere", amivel él, szinte telitalálat, és ez talán a kötet legjobb részévé teszi. Kevés szakkönyv enged ilyen mély bepillantást a függőségek pszichodinamikájába.

Azt nem tudjuk, milyen mértékben használható ez a könyv a kezdők számára. Valószínűleg leginkább a pszichológusok és ápolók, szociális gondozók tudják használni. Az orvosok számára talán nem sikerül teljesen integrált alternatív képet nyújtani a pszichiátriáról, már csak a vizsgatematika megőrzése miatt is, ami szükségessé teszi pl. a pszichoorganikus kórképek, a gyengeelméjűség, a gerontológia, stb. tárgyalását, és ezen belül egy alternatív szempontból nehezen feloldható ismeretanyagot. Igen valószínű, hogy a könyv nagy népszerűgét, és 1978 óta a hatodik új kiadás megjelenését az indokolja, hogy a pszichiátriában dolgozó „haladottabb" szakemberek igénylik a kritikus szemléletet és szeretnék megismerni, min lehet, min kell változtatni a pszichiátria mai elméleti és gyakorlati rendszerében. Ebből a célból is ajánlható a kötet leginkább, meggondolkodtatja, vitára ingerli az olvasót, és alig lehet elképzelni, hogy a könyv figyelmes átolvasása legalább néhány hasznos, új szempontot ne adna valakinek, még a szemléleti ellenpóluson állóknak is.

A kötet szép kiállítású, kellemes kézbe venni. Sajnos a recenziós példány 209—224 oldalát kétszer fűzték be, kimaradt viszont a következő 16 oldal. Így azután éppen a szexualitás zavarainak értelmezését nem sikerült megismerni. Ugyan tévedni emberi dolog, de azért (hogy a szubjektív reakciókat is tudatosítsuk, ahogy a kötet tanítja) ez elég bosszantó dolog . . .

Buda Béla dr.

Dr. Milan Beniak (szerkesztette): Stary clovek a jeho zdravia (Az idős ember és egészsége). Szlovák Szocialista Köztársaság Egészségügyi Minisztériuma, Pozsony, 1982. 108 oldal.

Az *Egészségügyi Világszervezet* kezdeményezésére 1982-ben ünnepeltük az *Idősek Világnapját.* Ebből az alkalomból a szlovák egészségügyi miniszter-h., *Vrabelová* védnöksége alatt reprezentatív kötetet adtak ki. A védnökség annál is kevésbé formális, mert a miniszter-h. hosszú idő óta aktív gerontológus.

Az előszót a szintén régóta elismert gerontológus, a szlovák egészségügyi miniszter, *Matejicek* professzor akadémikus írta. Sorai német, angol, francia, spanyol és orosz nyelven is megjelentek. Megfogalmazta, hogy az idősek számára az aktivitást, a rendszeres elfoglaltságot biztosítani kell. Szlovákiában is mind több a nyugdíjasok száma és aránya, a gyógyító ellátáson kívül minél szélesebb körű szociális gondolkodás is szükséges. Az idősek anyagi és szociális támogatása, a szociális és rehabilitációs intézményhálózat bővítése időszerű feladat.

Beniak áttekintést ad az idősekről történő gondoskodás múlt századairól. Említi, hogy az ókori társadalmakban milyen tisztelet és megbecsülés övezte az időseket. Kitért *Cicerora,* aki több művében is foglalkozott az öregedéssel, az idős korral. Olvashatunk *Mecsnyikovról* (tőle származik a gerontológia szó), *Brown-Sequardról* (a megfiatalítást kísérelte meg) és *Nascherről,* a geriatria szó szülőjéről. (Sajnos e könyvben e szó születési idejeként tévesen szerepel 1914, 1909 helyett.) Megtaláljuk *Bogomolec* nevét is, szérummal próbálkozott „fiatalítani". A szerző helyesen idézi azokat, akik hosszú életűek voltak — s ezáltal az idősekről alkotott téves deficit-kép eloszlatását segíti elő —, például *Aristotelesz, Hippokratesz, Paré, Edison* 90, *Stradivari* 92, *Shaw* 94, *Pavlov* 86 évig élt. Pozsonyban 1684-ben otthont hoztak létre időseknek. (Említsük meg: Szlovákia már három (!) geriátriai klinikával rendelkezik: Pozsonyban és Kassán az egyetem, Pozsonyban az Orvostovábbképző Intézet keretében.)

Beniaková demográfiai adatokat közöl, a múlt század végétől napjainkig táblázatokban szemléltetve az idősek arányának folyamatos növekedését. A század elejének és korunknak adatait összegező, összehasonlító korfák hasonlóak a hazaihoz: mind karcsúbbak az alsó részeken, azaz mind kevesebb a fiatal.

Virsik az ország gerontológiai programjáról nyújt tájékoztatást. Összegezi az állami és társadalmi szervek szélesedő tevékenységét. Bővülő intézményhálózat, sokrétű társadalmi gondozás, alapos tudományos kutatás jellemzi a fejlődést. (Megjegyzésünk: Szlovákiában évek óta működik főgeriáter, két-két körzeti orvos mellett geriátriai ápolónő dolgozik, járási gerontológus orvosok vannak és 1983-tól gerontológiai szakvizsgát lehet tenni!)

Beniak és mtsa a szociális gerontológia eredményéről számolnak be. A magány oldására klubokat létesítenek, kulturális programokat, kirándulásokat, nyaralásokat szerveznek.

A kötet egyik értékes fejezete geriátriával foglalkozik, többek között *Gressner, Litomericky, Makai* tollából. A multimorbiditásról, az egyedi kezelés fontosságáról, a foglalkoztatásról, a rehabilitációról olhashatunk. Alfejezet témái a keringési betegségek, azok veszélyeztető tényezői, a heveny sebészeti, valamint az ortopédiai és a reumatológiai megbetegedések.

Végül *Vrabelová* és *Baláz* rövid áttekintést ad Szlovákia demográfiai helyzetéről, az idős kor felé eltolódó nemzetközi arányokról.

A kötet az *Egészségügyi Világnaphoz* méltó külsővel, szép kivitelben jelent meg. Az érdeklődőknek hasznos áttekintést nyújt a szlovák gerontológiai helyzetről.

Vértes László dr.



GLUDESIN
fertőtlenítőszer

Baktericid, virusoid, sporocid és fungicid hatású általános fertőtlenítőszer.

ALKALMAZHATÓ:

- gumi- és műanyag katéterek, intratracheális tubusok, drainek, egyéb gumi- és műanyag tárgyak,
- különféle endoszkópok (cystoscop, oesophangoscop, bronchoscop, gastroscop stb.),
- tonométerek és egyéb kényes szemészeti eszközök és műszerek,
- anaesthesiológiai gépi berendezések és ezek tartozékai,
- fogászati eszközök (öntvények, fúrók, tükrök stb.),
- audiológiai berendezések és ezek tartozékai, valamint inkubátorok mosható részeinek hatásos fertőtlenítésére.

Ára:
1 liter 58,– Ft
5 liter 264,– Ft

KERJE RÉSZLETES ISMERTETŐNKET

Gyártja: Reanal

FINOMVEGYSZERGYÁR
1147 Budapest, Telepes u. 53.
Forgalmazza: REANAL Vegyszerbolt
1147 Budapest, Telepes u. 58–60.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(368/a)

Fővárosi Tanács Csepeli Kórház-Rendelőintézet (Budapest XXI ker., Déli u. 11. 1751) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet a járóbeteg-ellátás területén megüresedett:

egy gégész szakorvosi,
egy szemész szakorvosi,
egy bőrgyógyász szakorvosi,
egy tüdőgyógyász szakorvosi,
egy anaesthesiológus szakorvosi,
egy körzeti orvosi,
egy gyermekkörzeti orvosi állásra.

Pályázatot hirdet továbbá egy röntgen és egy laboratóriumi szakorvosi állásra változó munkahellyel.

Az állások azonnal betölthetők.

Kövér Ferenc dr.
főigazgató főorvos

(375)

A Heim Pál Gyermekkórház-Rendelőintézet (Bp. VIII., Üllői út 86. 1089.) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet az intézmény Gyermeksebészeti Osztályán **segédorvosi** állásra.

Az állásra sebész szakorvosi vizsgával rendelkezők, vagy közvetlenül szakvizsga előtt állók pályázhatnak.

Gorácz Gyula dr.
c. egyetemi tanár
főigazgató főorvos

(376)

A Szabolcs-Szamár megyei Tanács „Jósa András" Kórház-Rendelőintézet Nyíregyháza (Vörös Hadsereg út 68.) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet **az integrált Baktalóránházi 120 ágyas III. Pulmonológiai Osztály osztályvezetői** állására.

Az állást betöltő **magángyakorlatot** nem folytathat.

Orvos házaspár jelentkezése esetén megfelelő orvosi állás biztosított.

Az álláshoz 4 szobás összkomfortos lakást biztosítunk, az intézet területén.

A pályázatot a megjelenéstől számított 30 napon belül kell benyújtani.

Az állás azonnal betölthető.

Vágvölgyi János
főigazgató főorvos

(377)

Fővárosi Tanács Csepeli Kórház-Rendelőintézet (Budapest XXI., Déli u. 1751) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet **belgyógyász csoportvezető főorvosi** állásra.

Az állás betöltéséhez belgyógyász szakképesítés szükséges.

Kövér Ferenc dr.
főigazgató főorvos

(378)

Érd város rendelőintézetének igazgató főorvosa pályázatot hirdet **körzeti gyermekorvosi** állásra.

Illetmény kulcsszám szerint.

Lakótelepi lakás rendelkezésre áll.

Lengyel Eleonóra dr.
rend. int. ig főorvos

(379)

Az Országos Traumatológiai Intézet főigazgatója (Budapest VIII., Baross u. 23—25.) pályázatot hirdet az 1984-ben beinduló új intézetbe, 1984. január 1-i munkábaállással:

— Központi laboratóriumba bakteriológiai szakvizsgával rendelkező szakorvos, valamint

— egyetemet végzett vegyész állásra.

Bérezés kulcsszám szerint + orvosnak traumatológiai munkahelyi pótlék és mindkét álláson 30% veszélyességi pótlék.

Részletes tájékoztatás az intézet személyzeti osztályán.

Prof. Manninger Jenő dr.
intézeti főigazgató

(380)

A Cegléd városi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvos (Cegléd, Törteli út 1—3.) pályázatot hirdet 1 fő **psychiátriai szakorvosi állásra a kórház psychiátriai osztályára.** Pályázhatnak szakvizsga előtt állók is.

Illetmény a szakképzettségnek és gyakorlati időnek megfelelően.

Lakás: megbeszélés tárgyát képezi.

Szabadfalvi András dr.
igazgató főorvos

(381)

A Makó városi Tanács Kórház-Rendelőintézeti Egység igazgató főorvosa (Makó, Kórház u. 2. sz. 6901. Pf.: 72.) pályázatot hirdet a kórházban áthelyezés miatt megüresedő **anaesthesiológus szakorvosi állás betöltésére.**

Pályázhatnak szakképesítéssel nem, de gyakorlattal rendelkezők is.

Lakás: megbeszélés tárgya.

Máthé Judit dr.
igazgató főorvos

(382)

A Makó városi Tanács Kórház-Rendelőintézeti Egység igazgató főorvosa (Makó, Kórház u. 2. sz. 6901. Pf.: 72.) pályázatot hirdet a **röntgen osztályon** nyugdíjazás miatt megüresedő **osztályvezető főorvosi állás** betöltésére.

Pályázati feltételek: Radiológia szakorvosi képesítés. A szakorvosi képesítésnek megfelelő munkakörben mint szakorvos 10 év gyakorlati idő.

Lakás: megbeszélés tárgyát képezi.

Máthé Judit dr.
igazgató főorvos

(383)

A Makó városi Tanács Kórház-Rendelőintézeti Egység igazgató főorvosa (Makó, Kórház u. 2. sz. 6901. Pf.: 72.) pályázatot hirdet a **sebészeti osztályon** nyugdíjazás miatt megüresedő **osztályvezető főorvosi állás** betöltésére.

Pályázati feltételek: Sebész szakorvosi képesítés. A szakorvosi képesítésnek megfelelő munkakörben mint szakorvos 10 év gyakorlati idő.

Lakás: megbeszélés tárgyát képezi.

Máthé Judit dr.
igazgató főorvos

(384)

A Makó városi Tanács Kórház-Rendelőintézeti Egység igazgató főorvosa (Makó, Kórház u. 2. sz. 6901. Pf.: 72.) pályázatot hirdet **az üres pszichológusi állás** betöltésére.

Felvétel: pszichológus képzést végző felsőoktatási intézmény nappali, esti, levelező vagy kiegészítő szakon pszichológiából pszichológusi oklevelet kapott, illetve tanulmányait végzi.

A Kórház-Rendelőintézet szállásán lakást biztosítunk. (Havi: 180,— Ft a térítés.)

Máthé Judit dr.
igazgató főorvos

(385)

A Makó városi Tanács Kórház-Rendelőintézeti Egység igazgató főorvosa (Makó, Kórház u. 2. sz. 6901. Pf.: 72.) pályázatot hirdet **Makó városában, két körzeti orvosi állásra.**

Központi ügyelet van.

Lakás: megbeszélés tárgyát képezi.

Házaspár a pályázatnál előnyben részesül.

Máthé Judit dr.
igazgató főorvos

(386)

A Pásztói Kórház igazgatója — egyetértésben a kállói községi tanács elnökével — pályázatot hirdet a **Kálló II. sz. körzeti orvosi állás betöltésére.**

Illetmény a rendelkezéseknek megfelelően.

Egy csatolt község van 3 km távolságban, hétvégi összevont ügyelet megszervezve.

Az álláshoz 2 szobás lakást biztosítunk.

A pályázatot a kállói tanács elnökéhez kérjük benyújtani. (Kálló 2175.)

Kovács Bertalan dr.
kórházigazgató
járási főorvos

(387)

A Dunaújvárosi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa (Dunaújváros, Korányi S. u. 4—6.) pályázatot hirdet **szülész-nőgyógyászati osztályon egy segédorvosi állásra.**

Illetmény kulcsszám szerint.

Elhelyezést nővérszállón tudunk biztosítani.

Csák Endre dr.
kórház-rendelőintézet
igazgató főorvos

(388)

A Fővárosi István Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapest IX., Nagyvárad tér 1.) pályázatot hirdet — változó munkahellyel —**1 urológus szakorvosi** állásra.

Az alkalmazás és bérezés feltételeit a fennálló rendelkezések határozzák meg.

Az állásra több éves gyakorlattal rendelkező segédorvos is pályázhat.

Az állás azonnal betölthető.

Balázs Tamás dr.
főigazgató főorvos

(389)

A Komárom városi és járási Egyesített **Gyógyító-Megelőző Intézmény kisbéri** telephelye (2870 Kisbér) igazgató főorvosa pályázatot hirdet:

1 belgyógyász csoportvezető főorvosi,
1 rend. int. labor. orvosi állásra.

Orvosházaspár esetén röntgen — ideggyógy. — labor szakmával rendelkezők elhelyezkedésére lehetőség van.

Pályázhatnak szakorvosok, szakvizsga előtt állók.

Bérezés a szolgálati idő figyelembevételével a 3/1977. EüM—MüM sz. együttes utasítás szerint.

Lakás házaspár részére 2 és ½ szoba komfortos szolgálati lakás, egyedülállók részére megbeszélés alapján.

Major Ferenc dr.
mb. kórházigazgató főorvos

(390)

Csongrád városi Tanács Egyesített **Egészségügyi Intézmény igazgató** főorvosa (Csongrád, Gyöngyvirág u. 5. 6640) pályázatot hirdet egy **szülész-nőgyógyász szakorvos** részére.

A szakorvos a szülőotthonban és az onco-cytologiai szakrendelésen, mint kórház-rendelőintézeti egységben dolgozik.

Az állás 1983. november 01-vel tölthető be.

Bérezés kulcsszám szerint.

A lakás megbeszélés alapján.

Lehoczky Gábor dr.
igazgató főorvos

(391)

Ózd városi Tanács **Kórház-Rendelőintézeti Egység** igazgató főorvosa (Ózd I., Béke u. 1.) pályázatot hirdet:

1 anaesthesiologus főorvosi állásra. Az állás azonnal betölthető.

Illetmény a 30/1980. (XII. 29.) EüM sz. rendelettel módosított 3/1977. (VIII. 19.) EüM sz. rendelet alapján.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

1 szülész szakorvosi állásra. Az állás azonnal betölthető.

Illetmény a 30/1980. (XII. 29.) EüM sz. rendelettel módosított 3/1977. (VIII. 19.) EüM sz. rendelet alapján. Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Mészáros Miklós dr.
kórház-rendelőintézeti egység
igazgató főorvosa

(392

Fehérgyarmati városi Tanács **Kórház-Rendelőintézet** (Fehérgyarmat, Damjanich u. 1. 4901) igazgató főorvosa pályázatot hirdet **belgyógyász osztályvezető főorvosi** állásra.

Az állás azonnal betölthető.

2 és félszobás összkomfortos szolgálati lakás biztosított.

Ráday János dr.
mb. kórh. ig. főo.

(393)

A Hajdúnánási városi Tanács Rendelőintézet igazgató főorvosa pályázatot **hirdet az alábbi állásokra:**

1 szemész szakorvos,
1 baleseti sebész (ortopéd) szakorvos,
1 körzeti gyermekorvos,
1 csop. vez. belgyógyász.

Az állások azonnal elfoglalhatók.

Illetmény az érvényben levő bérbesorolás szerint.

Az állásokhoz a városi tanács 3 szobás összkomfortos tanácsi bérlakást biztosít vagy OTP-lakás vásárlására lehetőséget ad.

Orvosházaspárok jelentkezését előnyben részesítjük.

Nagy József dr.
igazgató főorvos

(394)

Az **Egészségügyi Gyermekotthonok Országos Módszertani Intézetének** főigazgató főorvosa [Budapest (Budatétény) Kápolna u. 3. 1223] pályázatot hirdet **két** gyermekgyógyász szakorvosi állásra.

Bérezés az érvényben levő rendelkezések szerint kerül megállapításra.

A szabályszerűen felszerelt pályázatokat a szolgálati út betartásával kell a fenti címre megküldeni.

Szondy Mária dr.
főigazgató főorvos

(395)

A Központi Állami Kórház és Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapest XII., Kútvölgyi út 4.) pályázatot hirdet az intézetben integrált egységként működő **szülészet-nőgyógyászati osztályon** megüresedő **szakorvosi** állásra.

A pályázók közül előnyben részesül, aki klinikai gyakorlattal rendelkezik, és nőgyógyászati endocrinológiában jártas.

Illetmény: kulcsszámnak megfelelően + központi pótlék. **Heckenast Ottó dr.**
főigazgató főorvos

Az Egészségügyi Minisztérium tájékoztatója az 1983. augusztus havi fertőző megbetegedésekről

A járványügyi helyzet általános jellemzése

Valamennyi enterális úton terjedő fertőző betegségből — a dyspepsia coli kivételével — több esetet jelentettek, mint az előző hónapban. A salmonellosis megbetegedések száma mintegy 20%-kal, a hepatitis infectiosa megbetegedéseké mintegy 30%-kal emelkedett. Kétszer annyi dysenteria megbetegedést jelentettek, mint az előző hónapban, a legtöbb esetet Hajdú-Bihar megyéből, a fővárosból, Békés és Szolnok megyéből. A tárgyhavi esetek száma kevesebb volt az elmúlt év azonos időszakában jelentettnél, de több volt a medián értékénél.

Valamennyi cseppfertőzéssel terjedő betegségből — a morbili kivételével, mely nem változott — kevesebbet jelentettek, mint az előző hónapban. A scarlatina és parotitis epidemica megbetegedések száma kb. fele, a rubeola eseteké kb. egyötöde volt az előző hónapban regisztrált megbetegedések számának. A scarlatina és parotitis epidemica bejelentési száma csaknem azonos a morbillié fele, a rubeoláé kb. kétszerese volt a medián értékének.

Az idegrendszeri fertőző betegségek közül több meningitis serosát és kevesebb encephalitis infectiosát jelentettek, mint az előző hónapban, mindkét betegség bejelentési száma alacsonyabb volt a medián értékénél.

Kiemelésre érdemes járványügyi esemény
Salmonellosis.

Augusztus első napjaiban az ország több területéről különböző turista csoportok tagjainak csaknem egyidőben történt, enterális tünetekkel járó megbetegedését jelentették. Az epidemiológiai adatok közül a következők voltak azonosak: valamennyi csoport átutazott Győr városon július 23—25. között és az ottani Rába Hotelben étkezett; a felszolgált ételek valamelyike majonézzel vagy tartármártással készült; a hidegkonyhai készítményből valamennyi beteg fogyasztott; a betegekből egységesen 7-es fágtípusú *S. enteritidis* volt kimutatható. Ezen adatok alapján arra lehetett következtetni, hogy a fertőződés helye a Rába Hotel volt. A fertőződés körülményeinek tisztázását így a Győr-Sopron megyei, a betegekkel kapcsolatos járványügyi teendőket pedig a Somogy, a Szabolcs-Szatmár, a Borsod-Abaúj-Zemplén, a Veszprém, és a Zala megyei KÖJÁL-ok szakemberei végezték. Vizsgálataik eredménye szerint a járvány július 23—augusztus 4. között zajlott le. Összesen 10 turista csoport (7 lengyel, 1 belga, 2 magyar) mintegy 400 tagját, a Rába Hotel 243 dolgozóját, valamint egyéb ott étkező személyeket érintett. Az ismert 641 exponált személy közül 100 megbetegedését derítették fel. 69 beteg és 29 tünetmentes személy székletéből izolálták a kórokozót. A Győr-Sopron megyei KÖJÁL szakembereinek véleménye szerint az *S. enteritidis* a magánháztartásokból vásárolt tojásokkal került be a hotel konyhájába, ahol a nem megfelelően fertőtlenített tojásokból készített, nem megfelelő hőmérsékleten tárolt hidegkonyhai készítményekkel terjedt. A vizsgálatok idején már nem voltak fellelhetők sem a tojások, sem a hidegkonyhai készítmények mintái, így azok bakteriológiai vizsgálatára nem kerülhetett sor. A felhasználtakkal azonos helyről származó tojások azonban a betegekével megegyező fágtípusú *S. enteritidis* volt kimutatható. Így a fenti készítmények fertőzést terjesztő szerepét az epidemiológiai és bakteriológiai adatok valószínűsítették.

Az ország 6 területi egységét érintő, látszólag elkülönülten előfordult csoportos megbetegedések közötti kapcsolatokra a fágtípus vizsgálatokkal igazolt egységes aetiológia hívta fel a figyelmet. Az esetek közötti összefüggések tisztázását, a fertőző forrás és a kórokozó terjedési módjának a kivizsgálását a különböző megyei KÖJÁL-ok illetékes szakembereinek a rendszeres és kölcsönös információ cseréje nagymértékben elősegítette.

Bejelentett fertőző megbetegedések Magyarországon 1983. augusztus×

Betegség	Augusztus 1983.	Augusztus 1982.	Augusztus Medián 2977—1981	Január 1—augusztus 31.× 1983.	Január 1—augusztus 31.× 1982.	Január 1—augusztus 31.× Medián 1977—1981
Typhus abdominalis	2	1	2	6	5	13
Paratyphus	1	—	—	2	—	1
Salmonellosis	1 282	1 274	691	6 120	5 958	3 909
Dysenteria	1 450	1 601	1 037	4 107	3 665	3 650
Dyspepsia coli	44	44	74	329	415	488
Hepatitis inf.	346	330	514	2 541	2 646	4 296
Poliomyelitis	—	—	—	—	—	—
Diphtheria	—	—	—	—	—	1
Scarlatina	264	242	250	9 966	8 278	8 060
Morbilli	13	49	24	258	2 415	222
Rubeola	488	303	247	25 850	15 263	5 935
Parotitis epid.	1 269	908	1 310	28 384	29 130	34 848
Pertussis	—	—	3	12	34	23
Meningitis epid.	5	1	9	45	50	66
Meningitis serosa	60	82	83	285	350	423
Encephalitis inf.	43	120	88	273	49	356
Mononucleosis inf.	50	47	31	521	496	379
Keratoconj. epid.	108	7	4	192	16	20
Malaria	1*	2*	1*	14*	12*	4*
Typhus exanth.	—	—	—	—	—	—
Staphylococcosis	24	12	27	158	103	155
Tetanus	1	9	7	17	27	33
Anthrax	—	—	—	—	—	—
Brucellosis	—	2	1	5	17	26
Leptospirosis	6	1	6	19	21	28
Tularemia	—	6	—	7	34	7
Ornithosis	1	—	1	1	1	6
Q-láz	1	—	—	1	4	1
Lyssa	—	—	—	—	—	—
Taeniasis	6	3	3	39	36	37
Toxoplasmosis	9	9	5	116	67	38
Trichinellosis	—	—	—	—	7	1
Lyssa fertőzésre gyanús sérülés	157	141	165	1 262	1 440	1 295

×Előzetes, részben tisztított adatok.
*Importált esetek.

HÍREK

A **Magyar Reumatologusok Egyesülete** 1983. november 11-én, pénteken délután 14 órakor, az Országos Reuma- és Fizioterápiás Intézet Lukács Klubjában (II., Frankel Leó u. 25.) *tudományos ülést* tart.

Prof. Dr. Stefan Sitaj (Pöstyén, Csehszlovákia): A balneoterápia néhány klinikai és kísérletes vonatkozása a reumás betegségekben (magyar nyelven).

A **Magyar Kardiológusok Társasága** 1983. november 14-én, hétfőn 18 órakor, az Orvostovábbképző Intézet Oktatási Épülete nagytermében (XIII., Szabolcs u. 33—35.) *tudományos ülést* rendez.

Romics László, Német-Csóka Mihály, Pados Gyula, Karádi István, Szám István: Bezafibrat-kezelés hatása hiperlipoproteinemiában.

B. Jelinek Klára, Salamon Ferenc, Pados Gyula, Kőszegi Gábor: Pezafibrat hatása a vér- és plazmaviszkozitásra hiperlipoproteinemiában.

Karádi István, Romics László, Kusztos Róbert, Szilvási István: A vaszkuláris permeabilitás változása hiperlipoproteinemiás betegekben Bezalip hatására.

Az **Országos Közegészségügyi Intézet** 1983. november 15-én, 14 órakor, az Intézet előadótermében (IX., Nagyvárad tér 2.) *tudományos ülést* tart.

Métneki Júlia: Az ikernyilvántartás és ikerkutatás elvi és gyakorlati jelentősége.

A **Magyar Psychiatriai Társaság Biológiai Psychiatriai Sectiója, Psychopharmacológiai Munkacsoportja és Nyugat-dunántúli Sectiója** 1983. november 16-án, de 9 órakor, Szombathelyen, a Megyei Ifjúsági és Művelődési Központban „Depressiók-antidepressánsok" címmel *tudományos ülést* tart.

1. *Prof. Lipcsey Attila:* Depressiók-antidepressánsok (referátum).

2. *Magyar Iván dr., Molnár Gyula dr.:* Intenzív kezelések depressióban.

3. *Gaszner Péter dr.:* Az antidepressánsok terápiás hatásának előrejelzéséről.

4. *Karczag István dr., Pethő Bertalan dr.:* Terápia-rizisztens depressiók kezelése Ludiomillal.

5. *Nagy Endre dr., Budavári Ágota dr., prof. Lipcsey Attila:* Tapasztalatok depressiós betegeink Ludiomil kezelésénél.

6. *Bánki M. Csaba dr.:* Multricentrikus nyílt terápiás vizsgálat a Ludiomil ambuláns alkalmazásával általános orvosi praxisban.

7. *Prof. Magyar István:* Infusiós terápia súlyos depressiókban.

8. *Peres Aladár dr., Nagy Endre dr., prof. Lipcsey Attila:* Infúsiós terápiával kapcsolatos tapasztalataink a depressió kezelésében.

9. *Laczay Gabrialla dr., Carlo Perris dr., Gaszner Péter dr.:* CPRS mérések depressióban.

10. *Baraczka Krisztina dr.:* Triciklikus antidepressánsok monitorozása.

11. *Sztaniszláv Dániel dr.:* A triciklikus antidepressánsok aktív metabolitjainak farmakokinetikája és terápiás hatása.

12. *Demeter Erzsébet dr., Rihmer Zoltán dr., Révai K. dr., György S.:* Az antidepressiv kezelés hatékonyságának tükröződése a színekre adott assziciációkban.

A **Fővárosi János Kórház Tudományos Bizottsága** 1983. november 17-én, 14 órakor, a Kórház tanácstermében *tudományos ülést* rendez.

Üléselnök: *prof. Szám István.*

Rochlitz Károly dr.: Néhány ritkábban előforduló ingerképzési zavar.

Szende László dr.: Kettős supraventricularis tachycardia digitalis intoxicatio következtében.

Fábián Mária dr., Gergely Ágnes dr., Solymos Árpád dr., Szathmáry Gábor dr., Rodek István: Újszülöttkori EKG-elváltozások és klinikai parameterek közötti összefüggések.

Róth János dr., Nagy Endre dr., Felkai Ildikó dr.: Carotis angiographia betegágynál.

A **Magyar Néphadsereg Központi Katoni Kórház Fiatalok Szakmai Fóruma** 1983. november 17-én, 14 órakor, a Kórház tanácstermében (XIII., Róbert K. krt. 4.) *kerekasztal-beszélgetést* tart.

Téma: *Új laboratóriumi módszerek.*

A **Magyar Sebész Társaság,** a **Magyar Gastroenterológiai Társaság Sebész Szekciója** 1983. november 17-én (csütörtökön) 16.00 órakor, a Semmelweis OTE I. sz. Sebészeti Klinika tantermében (VIII., Üllői u. 78.) *tudományos ülést* rendez.

Üléselnök: *E. Szabó László.*

Üléstitkár: *Rózsa Imre.*

1. *Weltner J., Tóth G., Forgács A., Tóth A.* (Budapest): Rectum carcinomák palliatív kryokezelésével szerzett első tapasztalataink.

2. *Ondrejka P., Jakab F., Sugár I.* (Budapest): Az anus prae készítéséről és postoperatív kezeléséről.

3. *Papp S.* (Mezőtúr), *Baradnay Gy.* (Szeged): A colostoma irrigációs kezelése.

4. *Fekete Cs., Andrássy E., Tóth T.* (Budapest): Vastagbélen alkalmazott egysoros drótvarrat tapasztalatai.

5. *Baradnay Gy., Nagy A., Zöllei I.* (Szeged): Varrógépek a vastagbélsebészetben.

6 *Nagy A., Baradnay Gy.* (Szeged): A gyógyszeres előkészítés hatása a művi colon perforatiók sebészi kezelésének eredményeire.

A **Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társasága,** a **Szolnok megyei Hetényi Géza Kórház Neurológiai Osztálya** 1984. május 4—5-én Szolnokon tartja a *Fiatal Neurológusok Fórumát.*

Téma: *Továbbképző jellegű előadások cerebrovascularis betegségek tárgykörében.*

A szállás és étkezési lehetőségek megszervezése érdekében a jelentkezési határidő: *1983. december 31.* Cím: *Karsay Koppány dr.* főorvos, Szolnok, Pf. 2., 5004.

A **Magyar Sebész Társaság** 1983. november 10-én, csütörtökön, 10 órakor, a Magyar Tudományos Akadémia kongresszusi termében (I., Országház u. 28.) *szimpoziont* rendez *a hazai rugalmas csőháló kötőanyag alkalmazásáról.*

Az elasztikus hálókkal szerzett tapasztalatokról külföldi előadók számolnak be.

Megnyitót mond *Juszt Lajos dr.* egészségügyi miniszterhelyettes.

Az **Országos Orvostudományi Információs Intézet és Könyvtár** az alábbi szolgáltatásokat nyújtja a megrendelőinek a hazai és a nemzetközi szakirodalomból:
a *Témafigyelő Szolgálat* az orvostudomány 35 féle szakterületéről válogatott idegen nyelvű közlemények magyar nyelvű referátumait szolgáltatja. A kartonok egyéni dokumentáció kialakítására alkalmasak. Egy-egy téma előfizetési díja 300,— Ft. Ezért havonta témánként 10 referátumot kap a megrendelő.

*

A *Gyorstájékoztató Szolgálat* a hazai és külföldi szakirodalom 78 témakörét figyeli. A kartonon a szokásos bibliográfiai adaton kívül (szerző, közlemény címe, folyóirat adatai), a szerző munkahelyi címe is megtalálható. A szolgáltatás évi előfizetési díja témánként 200,— Ft.

*

A *Fordítószolgálat* évente többszáz külföldi szakközleményt fordíttat le. E fordítások jegyzékét a „Gyógyszereink" című folyóirat havonta közli, amelyek alapján a fordítások másolatai megrendelhetők oldalanként 5,— Ft-ért.
Egyéni, vagy intézeti megrendelésre, idegen nyelvű közlemények magyarra fordítása, illetve kéziratok idegen nyelvre fordítása is lehetséges.

*

Irodalomkutatás megrendelhető egyéni igény szerint bármely orvosi témakörből. A bibliográfia tartalmazza a kért nyelvterület és időszak releváns szakközleményeinek címadatait a hazai és a külföldi szakirodalomból. A szolgáltatás alapdíja 50,— Ft.

*

A *Tartalomjegyzék sokszorosító szolgálat* keretében 400-nál több külföldi szakfolyóirat tartalomjegyzékének fénymásolata rendelhető meg. Az elkülönítési díj a folyóirat periodicitásától függően változik (40,— Ft-tól 400,— Ft-ig).

*

A szolgáltatások részletes ismertetését, valamint a szakirodalmi tájékoztatás egyéb formáit az OIK propaganda füzete tartalmazza, amely díjmentesen igényelhető. Postai cím: Országos Orvostudományi Információs Intézet és Könyvtár Bp. Pf. 452, 1372, tel.: 343-789.

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 600,— Ft, negyedévre 150,— Ft, egyes szám ára 12,— Ft

83.2396 Tipografika Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Szlávik András vezérigazgató

ISSN 0030—6002 • INDEX: 25 674

ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY LAJOS
1857-ben

*

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

*

124. ÉVFOLYAM

*

46. SZÁM

*

1983. NOVEMBER 13.

TARTALOMJEGYZÉK

Dr. Lenart György (1896—1983) 2783

Götze Árpád dr., Dobi Imréné és Kemény Péterné:
Halláscsökkenés megszüntetése a beszédfejlődés megindulása idején 2785

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Kiss Róbert dr., Gláz Edit dr., Láng László dr., Rácz Károly dr. és Varga Ibolya dr.:
A szervezet mineralokortikoid-aktivitás vizsgálatára szolgáló gyors teszt értékelése 2789

Orosz Márta dr., Nagy Lajos dr. és Galambos Éva dr.:
Immunológiai és fiziológiai vizsgálatok hexachlorophen okozta foglalkozási tüdőasztmában 2793

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Iliás Lajos dr., Pattantyús János dr., Kiss Gábor dr. és Hormay Mihály dr.:
A szubarachnoidális vérzéshez társuló EKG eltérések vizsgálata 2797

TERÁPIÁS KÖZLEMÉNYEK

Simon László dr. és Kovács Sándor dr.:
A hipertoniás Oddi-szfinkter diszkinézis kezelése kalcium-antagonista szerekkel 2805

RITKA KÓRKÉPEK

Detky Gábor dr.:
Villosus adenoma talaján kialakult carcinoma az appendixben 2815

HORUS

Emlékezés Anna Freudra 2819
Rupp N. János 2821
Az utolsó nagy kolerajárvány demográfiai és epidemiológiai képe Európában és az Egyesült Államokban (1872—73) 2825

Folyóiratreferátumok 2827

Levelek a szerkesztőhöz 2841

Hírek 2843

TOBANUM

TABLETTA

ÖSSZETÉTEL

1 tabletta 5 mg cloranololum hydrochloricumot tartalmaz.

JAVALLATOK

Hipertónia: enyhe és mérsékelt magas vérnyomás esetén önmagában vagy szaluretikummal, mérsékelt és súlyos hipertóniában szaluretikummal, metildopával és/vagy perifériás értágítóval kombinálva; **angina pectoris; különböző szívritmuszavarok;** paroxysmalis supraventricularis tachycardia (a roham megszüntetésére és a paroxysmusok megelőzésére), krónikus pitvarfibrilláció (digitálisszal kielégítően nem befolyásolható kamrai frekvencia csökkentésére és más antiaritmiás szerrel, pl. kinidinnel a sinus-ritmus helyreállítására és fenntartására), ventricularis extrasystolia (különösen, ha azt adrenerg izgalom, pl. terhelés vagy digitálisz-intoxikáció okozza); **esszenciális keringési hyperkinesis; hypertrophiás obstruktív cardiomyopathia; hyperthyreosis;** a thyreostatikus kezelés adjuválására.

ELLENJAVALLATOK

Abszolút ellenjavallatok: digitálisszal és diuretikummal nem kompenzálható keringési elégtelenség (a digitálisz pozitív inotróp hatását nem függesztheti fel, ezért a keringés kompenzálása után a digitálisz, ill. a diuretikus terápia folytatása mellett adása nem ellenjavallt), asthma bronchiale, ill. egyéb eredetű súlyos obstruktív légzési elégtelenség, bradycardia (50/min. alatti nyugalmi szívfrekvencia), beteg sinus-csomó szindróma, másod- és harmadfokú atrioventricularis block, metabolikus acidózis.
Relatív ellenjavallatok: claudicatio intermittens és Raynaud-szindróma. Elegendő tapasztalat hiányában terheseknek való adása nem javallt.

ADAGOLÁS

Kezdő adagja felnőtteknek naponta 2–3×½ tabl. A betegség súlyosságától függően adagja másod-harmadnaponta emelhető a kívánt hatás eléréséig. Átlagos napi adagja 10–20 mg, maximálisan 45 mg.

MELLÉKHATÁSOK

Leggyakoribb a bradycardia, előfordulhat továbbá keringési elégtelenség, obstruktív légzészavar, claudicatiós panaszok fokozódása, gasztrointesztinális panaszok (nausea, diarrhoea) központi idegrendszeri tünetek (alvászavar, fejfájás), fáradékonyság, gyengeségérzés. A mellékhatások jelentős része, pl. áz álmatlanság, nausea spontán, az adagolás megváltoztatása nélkül megszűnhet. Néhány tünet, pl. a bradycardia az adag csökkentésével megszüntethető.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK

Kombinációs kezelés során az együtt adott egyéb vérnyomáscsökkentő gyógyszerekkel egymás hatását erősítik.
Fokozott óvatossággal adható
- katecholamin depletiót okozó gyógyszerekkel, pl. reszerpin, és adrenerg neuronbénítókkal, pl. guanetidin (bradycardia, ill. hipotenzió veszélye);
- inzulinnal és orális antidiabetikummal (vércukorcsökkentő hatása fokozódhat).

FIGYELMEZTETÉS

Tartós Tobanum-kezelés elhagyása – más béta-blokkolókhoz hasonlóan – csak fokozatosan, orvosi ellenőrzés mellett történhet.
Szívelégtelenség, nagyfokú bradycardia vagy bronchusspazmus jelentkezésekor adagolását be kell szüntetni. Keringési elégtelenségben digitálisz és diuretikum adható; bradycardia esetén 0,5–1 mg atropin, ill. annak hatástalansága esetén béta-receptorizgató (pl. percenként 5 μg, max. 25 μg/izoprenalin) alkalmazható iv. Obstruktív típusú légzészavarban iv. Diaphyllin és atropin adható.
A Tobanum elsősorban labilis és inzulint igénylő diabetesben, a hypoglykaemiás hajlamot fokozhatja és a hypoglykaemiával járó szimpatikus aktivitás tüneteit elfedheti, ezért a vércukorszint időnkénti ellenőrzése szükséges és az antidiabetikum-adagot adott esetben újra be kell állítani. Kloroform-, éternarkózis alkalmazása esetén a műtét előtti napokban a Tobanum adását fel kell függeszteni. Ha béta-receptorblokkolót szedő beteg általános érzéstelenítése szükséges, lehetőleg csekély inotrop hatású készítményt (halotan, nitrogénoxidul) kell választani.

MEGJEGYZÉS

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

CSOMAGOLÁS

40 db tabl. Térítési díj: 7,80 Ft.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR

BUDAPEST

Dr. Lenart György
(1896—1983)

Nem a föld s az idő
neki a temető:
szívünk, agyunk.
Itt s odaát.
(Illyés Gyula)

Súlyos veszteség érte az Orvosi Hetilap szerkesztő bizottságát. Szeptember 18-án meghalt Lenart György professzor, szerkesztő bizottságunk egyik legrégibb, e tevékenységének kezdeti évtizedében legaktívabb tagja. Halálát hosszas betegség előzte meg, amelynek első romboló hatását bámulatra méltó, szívós akarattal küzdötte le. Ennek köszönhette, hogy előrehaladott kora ellenére még sokáig aktív tevékenységben folytathatta orvosi pályafutását. Lenart Györgyöt hosszú élettel ajándékozta meg a sors, ezért nem kerülhette el az öregkor megpróbáltatásait. Bámulatos fegyelmezettséggel viselte el azokat; nem panaszkodott soha, zokszót nem ejtett.

Kristálytiszta, ragyogó intellektusa, amelynek fényét úgyszólván az utolsó hetekig megtartotta, nem hagy kétséget afelől, hogy a megöregedő ember számára megfogyatkozó és mind szűkebbé váló világ fájdalmát mélyen átélte.

Életének ebben a legtragikusabb korszakában ugyancsak zokszó nélkül, páratlan odaadással segítette, gondozta, ápolta életének fél évszázadán keresztül hű társa, felesége.

Tudtuk, hogy beteg, tudtuk, hogy hány éves, három hónap választotta el 87. életévétől, halála nem érte a szerkesztő bizottságot váratlanul, de mégis megrendítette. Személyében a magyar orvostársadalom nagyszerű emberét, nagy orvostudósát veszítette el.

Lenart György 1896. december 18-án született Budapesten, tisztviselő családból. Iskoláit is Budapesten végezte. Orvosi tanulmányait 1924-ben fejezte be, miután az I. világháborúban 18 hónapot töltött a fronton, további 3 évet hadifogságban. A diploma megszerzését követően a budapesti Gyermekklinikán gyakornokként, majd tanársegédként dolgozott. Minthogy tanulmányaival, cikkeivel és tudományos eredményeivel az endokrinologia területén már korán érdemeket szerzett, az endokrinologiai szakrendelés főorvosi teendőivel bízták meg. Éveken át a Charité poliklinika gyermekosztályának főorvosaként is tevékenykedett. 1949-ben nevezték ki a budapesti János Kórház gyermekosztályának főorvosává, ahol később megszervezte és irányította a gyermek-tüdőosztályt is.



Ifjúkora szakmai fejlődésének és tudományos kutatásainak serény évei voltak: egymás után szerezte meg az iskolaorvosi és az egészségtan tanári —, a gyermekgyógyászati — és a gyermekkori gümős betegségek szakorvosi képesítését.

Tudományos tevékenységét 66 tudományos közlemény fémjelzi részben magyar, részben idegen nyelveken. A nagy hírű Springer kiadó felkérésére annak „Ergebnisse..." sorozatában több monográfiája jelent meg. Az újszülöttkori sárgaság kóreredetének tisztázásával lényegében a küszöbén állt az Rh-faktor felfedezésének. Jóval Thorn előtt leírta és alkalmazta az endokrin diagnosztikában az eosinophil sejtszámlálást. Felhívta a figyelmet az ionizáló sugarak genetikai ártalmasságának lényegére és szerepükre a fejlődési rendellenességek jelentkezésében. Kidolgozta a gyermekkori gyógyszeradagolás kiszámításának elveit.

Tudományos tevékenységének legjelentősebb állomása a magyar humángenetikai kutatás megalapozása és megindítása volt. Magántanári témájának is az „Öröklestan és annak gyermekgyógyászati vonatkozásai" tárgykört választotta. Magyar-

országon első ízben szervezett 1963-ban genetikai tanácsadást a János Kórház gyermekosztályán, amellyel sok fejlett egészségügyi kultúrájú országot előzött meg. 1964-ben az OTKI megbízásából szervezte meg Magyarországon az első humángenetikai továbbképző tanfolyamot, majd részt vett a WHO—Egészségügyi Minisztérium Humángenetikai tanfolyamának munkájában is, mind szervezőként, mind előadóként. A magyar humángenetikai kutatás megindításában iskolateremtő szerepe volt.

Tanársegédként tartott egyetemi előadásokat, magántanárként orvostovábbképző előadásokat, de előadott Bécsben, Drezdában, Kanadában, vendégprofesszorként a Harvardon és a kaliforniai Stanford Egyetemen.

Jelentős tisztségeket töltött be tudományos társaságok élén, megtisztelő megbízatásokat kapott az Egészségügyi Tudományos Tanácsban, a MOTESZ-ben, a Tudományos Ismeretterjesztő Társulat Orvosi Szakosztályában. Elnöke volt a Magyar Biológiai Társaság Humángenetikai Szekciójának, a Humángenetikai Társaságnak, vezetőségi tagja és alelnöke a Magyar Gyermekorvosok Társaságának.

Humanista hivatástudatát és önzetlen tettvágyát bizonyította, hogy társadalmi megbízatásként vállalta a felszabadulást követő közellátási nehézségek közepette a fővárosi csecsemők, gyermekek és aggok tejellátásának megszervezését. Éveken át működött a Közellátási kormánybizottságon, majd a fővárosi IX. ügyosztályon mint orvos tanácsadó. Tevékenységével nagymértékben hozzájárult az ostrom utáni magas gyermekhalandóság jelentős csökkenéséhez.

Sokirányú szakmai munkájában érdeklődése és hivatástudata vezérelte, ami nemcsak orvosi, de szervezői vonatkozásban is eredményes volt. Helytállását a „Kiváló Orvos" kitüntető címmel, a „Szocialista Kultúráért" jelvénnyel, a SZOT „Szakszervezeti Munkáért" jelvénnyel, a „Bókay" emlékéremmel tisztelték meg. 1970-ben megkapta a „Munka Érdemrend" arany fokozatát és a c. egyetemi tanári címet.

Ha az ember áttekinti a tanítványok és munkatársak által összeállított életrajzi mozzanatokat és tudományos munkásságot, önkéntelenül merül fel bennünk a kérdés, miért marad annyira háttérben Lenart György orvosi és tudományos pályafutása, ennyi érték birtokában. Ezt mi tagtársai, akik ismertük, csak szerénységével és azzal tudjuk megmagyarázni, hogy a Lenart Györgyöket a látványos siker helyett a jól végzett munka öröme is kielégíti. Ilyen örömmel vett részt az Orvosi Hetilap munkájában. Kezdeményezésére született a Markusovszky emlékérem alapításának gondolata. A szerkesztőség archívumának féltve őrzött emlékei közé tartoznak azok a gyakran terjedelmes levelek, amelyekben betegszobájából őrködött a Hetilap színvonala felett. Ezek a levelek a szerkesztőségen belül közmondásossá vált „lenarti szigor"-t testesítették meg, anélkül, hogy bárki, akihez szóltak, bántva érezhette volna magát.

Szellemes, találó bírálataiban azokat a megjelent vagy megjelenés előtt álló cikkeket elemezte, tollhegyre tűzve a tartalmi és formai hibákat, a tudományos sznobizmust éppúgy, mint a hibás nyelvi fordulatokat, vagy a kisiklott gondolatokat. Soraiban ott őrködött a pedagógus, a gondolkodó és a tapasztalt orvos. Irtotta az üres, indokolatlan nagyképűséget és a mérce megemelésére biztatott szerzőt, lektort, szerkesztőt. Azt is készségesen elismerte, ha kritikájában néha tévedett. Példája olyan termékenyítőerő, amely kell, hogy mindannyiunkat a feladatok jobb megoldására serkentsen.

A szakirodalom művelésével foglalkozó orvos számára fontos tanulság, amit a tudományos közlés formai igényességéről írt: „... igazat és okosat mondjon, szabatosan, világosan, magyarosan fejezze ki magát — és élvezetesen!..." „Az orvost a betegágy mellett nemcsak tudása és emberszeretete avatja jó orvossá, hanem kedélye és humora is. Miért kellene e tulajdonságait lepleznie akkor, amikor nem beteghez, hanem kollégáihoz szól?" — Ezek a sorok bizonyára nemcsak a szerkesztő bizottsági tag, hanem az orvos, az ember Lenart György ars poeticája is.

„Nagy ember volt" — mondotta Kerpel-Fronius akadémikus a keresetlen szavak egyszerűségével, aki a legszűkebb körben búcsúzott a barától és a pályatárstól. Egyben háláját is kifejezte, mert saját tudományos pályájának indulásában is része volt, amikor első hosszabb lélegzetű munkáját öt hosszú estén át Lenart György segítségével tette nyomdakésszé.

Életműve és személyisége olyan példamutatás, amelyet ápolni és kegyelettel őrizni feladatunk és megtisztelő kötelességünk.

Távozásával nemcsak a magyar orvostársadalom lett szegényebb egy sokoldalú tudóssal, de fájdalmas űrt hagyott mindazokban, akik ismerték és tisztelték szelíd és mértéktartó lényét.

A szerkesztőség és szerkesztő bizottság

GÖTZE ÁRPÁD DR.,
DOBI IMRÉNÉ*
ÉS KEMÉNY PÉTERNÉ**

Halláscsökkenés megszüntetése a beszédfejlődés megindulása idején

Fővárosi János Kórház-Rendelőintézet, Fül-orr-gégeosztály
(főorvos: Götze Árpád dr.)

1978. szeptember és 1981. december között 200 10 hónaposnál fiatalabb csecsemő hallását vizsgálták. 132 ép hallásúnak, 68 nagyothallónak, siketnek bizonyult. A halláscsökkenésben szenvedő csecsemők — már kéthetes kortól — azonnal sztereofonikusan kél fülre való hallókészüléket kaptak és haladéktalanul megkezdődött a kicsik otthoni hallásfejlesztése, a beszéd tanítása. 51 esetben 2 — 22 hónap múlva az addig szívesen viselt hallókészüléket csecsemőik egyre rövidebb ideig, majd egyáltalán nem tűrték meg és ilyenkor az ismételt hallásmérések során fokozatosan javuló hallás elérte az ép szintet. E gyerekek tartósan, ma is jól hallanak. 12 gyermekük hallása nem javult, 2 kivételével valamennyien a 10. hónap után kezdték meg a hallókészülék viselését. Öt hallókészülékkel ellátott csecsemő sorsáról nem tudnak. Eredményeik meglepőek, de megegyeznek a kaliforniai Pasadena HEAR Center-jében Griffiths által közölt tapasztalatokkal. Legújabb idegélettani állatkísérletek az érzékszervi fejlődésnek egy kritikus és egy szenzitív periódusát bizonyítják. Eredményeik ezeket a kutatásokat látszanak alátámasztani emberben.

Cure of hypacusia during the starting period of speech development. Between September 1978 and December 1981 the hearing of 200 babies, all under the age of 10 months, was studied. The audition of 132 children proved to be normal while in 68 cases bradyacusia or deaffness were diagnosed. Neonates — at the age of two weeks — suffering from impaired hearing have got a hearing aid for both ears and exercised started without delay at home aiming at improving audition. In 51 cases the babies wearing the hearing aid less and less (2—22 months) and the repeated examination showed that their hearing has gradually improved and finally it became normal, and this state proved to be permanent. Hearing of 12 children did not improve; 10 of them started to wear the hearing aid after the age of 10 months. Results could not be followed up in 5 cases. — These really surprising results accord well with the experiences of Griffiths (HEAR Center, Pasadena, Calif.). Recent neurophysiological animal experiments have revealed a critical and a sensitive period. The above results seem to corroborate these findings.

Hallószervi károsodás, siketek vagy idegi jellegű nagyothallók gyógyítása, a hallás kifejlesztése általános felfogás szerint lehetetlen. Minél korábbi felkutatásuk, hallókészülékkel való ellátásuk, korai hallásfejlesztésük révén azonban már évek óta sikerrel érjük el, hogy megtanuljanak beszélni és egy részük siketek iskolája helyett nagyothallók, sőt, hallók iskolájában kezdheti meg tanulmányait — hallókészülék állandó viselésével.

Éppen ezért nagy érdeklődéssel, de komoly kétkedéssel figyeltük a kaliforniai Pasadenából, *Griffiths* pedoaudiológiai intézetéből (HEAR Center) érkezett híreket a 8. hónap előtt hallókészülékkel ellátott, hallásfejlesztésben részesített s ily módon hallóvá tett gyermekekről (1., 4., 5.). Miután az eredményeket a tárgyilagos, kritikus állásfoglalásáról ismert heidelbergi *Löwe* professzor megerősítette (7), 1977 nyarán elhatároztuk, hogy e módszert kísérletképpen bevezetjük. A pedoaudiológiai ellátás ilyen korai megkezdése nehéz feladat, sok körültekintő munkát kíván, kis betegeinknek azonban nem árthat. Ha nem is hittünk a sikerben, nem akartuk ezt az óriási lehetőséget a ránk bízott hallássérültektől megvonni.

1977. szeptember 1. és 1981. december 31. között 200 10 hónaposnál fiatalabb csecsemőt vizsgáltunk meg. A legfiatalabb kéthetes volt. Mivel *Griffiths*ék legidősebb hallóvá vált gyermeke nyolc hónapos és kéthetes volt, valamennyi kilenc és félhónapos (maximum 281 napos) csecsemőt is felvettük programunkba.

Nyolcvanhárom csecsemőt a Szabadság-hegyi Gyermekgyógyintézet Fejlődésneurológiai és neurohabilitációs osztályáról kaptunk, de az egészségügyi hálózatból (74) és közvetlenül a családtagok is fordultak hozzánk (40) a hallásmérés kérésével. Utóbbiak közül hárnat televízióban, rádióban hallott, illetve hetilapban olvasott ismertetés vezette hozzánk.

A kis csecsemőket mindig azonnal, soron kívül megvizsgáltuk. A vizsgálatokat túlnyomó többségében magunk végeztük, elsősorban azért, hogy e speciális gyermekanyag kényes ellátása, gondozása, ellenőrzése, dokumentációja egységes és egy kézben legyen. Azonban munkatársaink mindegyike ugyanazon elvek alapján látott el esetenként kicsiket.

A vizsgálat különböző hangokkal történő ingerléssel s az erre adott reflexválaszok és magatartásváltozás értékelésével történt. Több esetben megkíséreltük az objektív stapedius reflex kiváltását, de ez többször, elsősorban a rendkívül szűk hallójárat miatt technikailag kivihetetlen volt.

A 200 csecsemő közül 132 ép hallásúnak bizonyult. Nagy részük (111) még féléves sem volt az első vizsgálatkor. A jelentkezők között az évek során megnőtt a négy-hat hónaposak és különösen a nyolchetesnél fiatalabbak száma. Csecsemőink nemek szerinti megoszlásában jellemző a fiúk magasabb (125:75) aránya.

* audiológus asszisztens
** gyógypedagógiai tanár

A vizsgálatokra hallászavar gyanújának felmerülése miatt került sor. Az anamnesisben szereplő rizikófaktor, a család, illetve a környezet rendszerint egy tagjának észrevétele, aggodalma szolgáltatott erre okot. A kórelőzményben koraszülöttség (37 esetben), agykárosodás (17), veszélyeztetett terhesség, szülési rendellenesség (9—9), fejlődési rendellenesség, nagyothalló testvér (7—7), siket szülők (6), császármetszés, otitis media (3—3), nagyothalló szülők (2), RH incompatibilitás, rubeola, köldökzsinór-rendellenesség, légzészavar, transzfúzió, meningitis, ototoxikus therapia, nagyothalló, értelmi fogyatékos szülők, illetve családtag, családi terheltség (1—1 esetben) szerepeltek.

Legtöbbször (77 ízben) az első vizsgálat alkalmával ki tudtuk zárni a hallászcsökkenést, de nem egy esetben, különösen egyéb (pl. agyi) károsodás, betegség, értelmi fogyatékosság esetén ez csak 2—3 hetente ismételt vizsgálatok alkalmával sikerült. Az ép hallás bizonyítása ma már sokkal több esetben sikerül egy ülésben, ami gyakorlatunk, tapasztalatunk fejlődését mutatja. A hallás végleges tisztázása a szülők együttműködésén is múlik. A 2—4 hét múlva megbeszélt második vizsgálatra három csecsemőt csak 2, hármat csak 3 és egyet-egyet csupán $5\frac{1}{2}$, illetve 14 hónap múlva hoztak vissza.

Az ép hallású csecsemőket a 8. hónap betöltéséig havonta berendeljük és szükség esetén a 7. hónapban ajánlott levélben is behívjuk. Ha a hallás e korban ismételten és megnyugtatóan épnek bizonyul, 18 hónapos korban egy utolsó hallásmérésre kerül sor, hogy az esetleg mégis elnézett vagy időközben kialakult hallási fogyatékosságot legalább a kritikus 2 életév előtt felismerjük, rehabilitáljuk hallókészülék és hallásfejlesztés segítségével.

A vizsgálatra került 200 csecsemő közül 68 hallását nem találtuk normálisnak. Közülük öt még nem volt 2 hónapos, de nyolc a 8 és $\frac{1}{2}$ hónapos koron túl volt. Siketséget, a hallás teljes hiányát egyetlen esetben sem észleltük.

Ebben a csoportban a szülők, a családi környezet tagjai, a védőnő, a gyermekorvos, a fülész legtöbbször egyértelműen észlelték a hallászavart. Valamenyiüket — 20 éves gyermek-audiológiai jártassággal rendelkező vizsgálók — ismételten nagyothallónak találtuk.

A környezet és méréseink egybehangzó ítéletét, a hallászavar fennállását bizonyította eseteinkben az is, hogy az ismételt mérések is hallászcsökkenést, majd legtöbbször a hallás lassú, fokozatos javulását mutatták. E csecsemők a rendelt hallókészüléket azonnal elfogadták, szívesen viselték, igényelték. Ezzel szemben azonban a hallónak bizonyult kisdedeink — amikor ezt néha, főként a 8. hónapos korban, megkíséreltük — nem tűrték, csak öt esetben lehetett őket próbaképpen néhány napra, egy ízben 4 hétre készülékkel ellátni, amelyet azonban alig, percekig (egy esetben napi 1—2 órán át) tűrtek, viseltek. Mindezek alapján, a mérési leleteket mindenkor igen kritikusan mérlegelve, nagyothallóink hallási fogyatékosságában biztosak voltunk.

Nagyothalló csecsemőink hallászavarát legtöbbször (26) a szabadság-hegyi neurológiai osztályon fedezték fel, de 16 esetben az anya, négyben nagyszülők (ketten egészségügyi dolgozók) vették észre. Kiemelkedő, hogy egyet a Lóczi úti csecsemőotthonban szűrtek ki, aki két héten belül készüléket kapott, hallásnevelésben részesült, majd állandó készülékviselés után másfél éves korában (hallókészülék nélkül) hallóként került nevelőszülőkhöz.

A kórelőzményben 20 esetben szerepelt normális terhesség és szülés, valamint veszélyeztetett terhesség, 17 volt koraszülött, 15-nek légzészavara, 13-ban agykárosodás, 10-ben szülési rendellenesség, 6-nál mozgászavar, 5-ször császármetszés, látászavar, transzfúzió, ikertestvér, siket szülők, 3-szor köldökzsinór-rendellenesség, meningitis, nagyothalló testvér, 2 ízben RH incompatibilitás, Down-kór, fejlődési rendellenesség és 1—1 csecsemő esetén n. facialis, illetve végtagbénulás, otitis med. ac., ototoxicus therapia, siket apa és nagyothalló anya; nagyothalló családtag.

Megvizsgáltuk azt is, hogy az első észleléstől az ellátásig mennyi idő telt el.

Tizenegy csecsemőnk napok alatt került teljes ellátásra, 17 két hét alatt, 11 egy, 11 másfél hónapon belül. Négy esetben azonban ez fél éven túl húzódott, egyszer 19 hónapig. Egy egészségügyi szakdolgozó anya sokat kockáztatott, amikor 4 és fél hónapot várt a fülorvoshoz fordulással. Két hét múlva került csak sor hallásvizsgálatra s újabb négy hét múlva jelentkezett csupán egyénileg készített illesztékével hallókészülék ellátására, hallásnevelésre. Ma halló gyermeke van. A szülők megszületése óta észlelték egy másik csecsemő halláshiányát. Mégis csak öt hónap múlva került hallásmérésre sor. Állandóan (éjjel is) viselt készülékkel hallása fél év múlva kifejlődött. Mulasztást követett el az az anya, aki siket csecsemőjével csak öt és fél hónappal később fordult a szabadság-hegyi intézethez. Négy hét múlva hallókészülékkel ellátva tért haza, amelyet a siketek óvodájában sajnos ma is visel. Két esetben a csecsemő elesett állapota miatt húzódott el az ellátás, egy harmadik szülei csak a negyedik berendelésre jöttek el a szükséges hallókészülék átvételére. Szerencsére mindhármat még idejében sikerült ellátni, s ma hallókészülék nélkül hallanak. Hallási fogyatékos maradt és ma is hallókészülék-viselő az a két gyermek, akinél szülei hanyagsága miatt (egyiküknél talán mi sem voltunk elég határozottak) a vizsgálatok elhúzódtak. Nagyothalló, hallókészülék-viselő az a néhány gyermek, aki csak a $9\frac{1}{2}$., 10. (3 esetben is), 11., 12., 18., 24. és a harmincadik hónapban kezdhette meg a 9. hónap előtt számára felírt kiadott hallókészülék viselését. Ennek okai: a szülők „nem értek rá" hallókészüléket viseltetni, a gyermek „hall", az apa is három és fél éves korában kezdett beszélni stb. Az a további 4 gyerek is „siket" maradt, akinek siket szülei hallókészülékviselés és hallásfejlesztés azonnali megkezdésének

jelentőségét nem értették meg. Ugyancsak nem változott a hallása azon siket szülők gyermekének, akit már 6 hónapos korban ellátunk, de ma másfél éves korában is csak 1—2 órát viseli hallókészülékét, pedig hallásgörbéje változatlanul 80 dB körül fut. Siket szülők — egymással többnyire jeleléssel érintkezve — csak halló rokonok aktív segítségével biztosíthatnak „beszélő" hangos környezetet hallókészüléket viselő csecsemőjüknek.

Amint a hallás zavara bizonyítást nyer, vagy gyanúja — különösen a kritikus 8. hónap körül — megerősödik, soron kívül egyéni lenyomat útján fülillesztéket készítettünk. Az illeszték elkészülte után haladéktalanul fülkagylóra illeszthető (fülreváló) hallókészülékkel látjuk el a kis csecsemőket, mindkét fülön, sztereofonikusan.

Eleinte felírtuk számukra a készüléket (amelyet a Hallókészülék Szaküzlet soron kívül adott ki) vagy régebbi próbakészülékeinkből adtunk kölcsön. Ezek a picinyeknek túl nagyok voltak, a viselésük (ötletes, ravasz pántokkal, sapkákkal is) igen nehézkes volt. 1979 óta miniatűr Viennatone Eureka ART PC (limiteres) vagy PP (nagy teljesítményű) készülékeket kölcsönözhetünk.

Ha két éven túl is szükséges készülék viselése, vagy annak elhagyása már korábban se látszik lehetségesnek, a kölcsönkészülék helyett végleges készüléket írunk fel. Az eleinte felírt és már nem szükséges hat hallókészüléket a SZOT Társadalombiztosítási Főigazgatóság — kivételes engedéllyel — visszaváltotta.

Ugyancsak azonnal megkezdtük a kicsik hallásfejlesztését is. Ez „home training" formájában történik. Az anyát, lehetőség esetén a család több tagját oktatjuk ki a rendszeres, tervszerű beszédmegindításra, a gagyogás, gügyögés és az értelmes beszéd fejlesztésére. Ennek irányítását, ellenőrzését heti két alkalommal mi végezzük. Legalább havonta azonban kontrolláltuk a foglalkozást az ellenőrző hallásmérések, készülék-ellenőrzések alkalmával. Az ellenőrzésen meg nem jelenteket írásban rendeltük be, de 14 esetben egy orvostanhallgató, illetve gyógypedagógus tanárjelölt otthonukban is felkereste gondozottjainkat.

Hallászavarban szenvedő 68 csecsemőnk a hallókészüléket azonnal elfogadta s kevés kivétellel naponta 6—8 órát vagy állandóan (többször alvás közben is) viselte. 51 csecsemő gagyogása, gőgicsélése megindult, színesebbé vált, játszottak a hangjukkal, énekeltek, élénkebbek, figyelmesebbek lettek. Hallásuk hallókészülék nélkül is egyre jobbnak tűnt, mérésről mérésre javulást mutatott. A hallókészüléket egyre kisebb hangerőre állítva, egyre rövidebb ideig tűrték, s végül — egy-két hét alatt — teljesen elhagyták. Ekkor méréseink és a környezetükkel teljesen egybehangzó véleményünk szerint is hallóvá váltak *(táblázat)*. A hallóvá válás átlagában fél év (6,02 hónap) alatt következett be. Egy csecsemőnk másfél, öt pedig 2 hónapig viselte a hallókészülékét. 33 csecsemő fél, 47 egy éven belül vált hallóvá. Csupán három, ma is súlyos állapotban levő, többszörösen sérült, agykárosodást

Hallás javulás (hó)	Esetszám	Életkor első vizsgálatkor (hó)		Hallókészülék viselés tartama (naponta)
Hallóvá vált nagyothallók				
1 1/2	1	7 1/2		állandó
2	5	4—8 3/4	(átlag: 5 1/4)	3:állandó, 2:4—6 óra
2 1/2	5	2 1/2—8 3/4	(átlag: 5 1/2)	3:állandó, 1:6—8, 1:2—3 óra
3	6	1—7	(átlag: 4)	2:állandó, 2:4—6, 1:2—3×1/2, 1:1 óra
4	5	4—8	(átlag: 5)	3:állandó, 1:8—10, 1:3—4 óra
4 1/2	1	2		állandó
5	1	3		állandó
6	5	3 1/2—7	(átlag: 4 1/2)	5:állandó
6 1/2	1	6		állandó
7	3	1 1/2—3	(átlag: 2 1/2)	2:állandó, 1:6—7 óra
8	4	3—7	(átlag: 5 1/4)	4:állandó
8 1/2	2	3 1/2—6 1/2	(átlag: 5)	1:állandó, 1:5—6 óra
9	1	5 1/2		állandó
10	2	3—4	(átlag: 3 1/2)	1:állandó, 1:1/2 nap
11	1	2		állandó
14	1	6 1/2		állandó
15	1	9 1/4		2—3 óra
20 1/2	1	3		állandó
24	1	7		1/2 nap
Hallóvá vált féloldali nagyothallók				
3—4 1/2	4	3—6	(átlag: 4 1/2)	állandó (3:jobb, 1:bal oldalt)
	51			
Nagyothallók maradtak				
	12	3—9	(átlag: 6 1/4)	1:állandó, 1:1—2 óra, 10:9 1/2 hó után állandó
A hallókészülék rendelése után nem jelentkeztek				
	5	3—8 1/2	(átlag: 5 1/2)	?
	68			

szenvedett gyermekünk viselte 15—24 hónapig készülékét. Érdekes, hogy négy esetben féloldali hallászavar rendeződött 3—4 és fél hónapos hallásfejlesztés, féloldali készülék viselése után.

A 200 válogatás nélkül vizsgálatra érkezett csecsemő közül hallássérültnek bizonyult 68-ból 12 véglegesen hallásfogyatékos, hallókészülék-viselő maradt. Ezek közül csak kettő a 9. hónapos kor előtt, megkezdett hallókészülék-viselés után. Egyikük azonban ma is csak naponta 1—2 órán át hordja készülékét, és mindketten siket szülők gyermekei. Feltűnő, hogy a 12 sikertelenül hallásnevelt csecsemő között ötnek siket, nem beszélő, jelelő szülője van. Öt gyermek sorsáról nem tudunk *(táblázat)*.

Elért eredményeink igazolják egy kritikus, illetve szenzitív periódus létezését. Az időben meglehetősen behatárolt kritikus fejlődési időszakban alakulhatnak ki ugyanis csupán irreverzibilisen bizonyos struktúrák és képességek. Az ezen időben fellépő zavarok, hiányok teljes korrigálására egy ugyancsak rövid időszak, a szenzitív periódus áll rendelkezésre, a fázis specifitás, illetve a csecsemőagy plaszticitása biológiai faktorainak felhasználásával. A *Lorenz* állatkísérletein alapuló fázisspecificitás az érzékszervek fejlődésének fokozódását jelenti az egyidejű intenzív ingerlés hatására (9). Az agy plaszticitása, kompenzatorikus és reorganizációs lehetősége is sokkal nagyobb a legkorábbi csecsemőkorban. Ismeretes, hogy a gliasejtek a 28. terhességi héttől az első életév végéig fejlődnek ki, a neuronok differenciálódása is a 28. terhességi hét körül indul meg és a 4. életév kezdetéig tart, míg a myelinisatio a születéstől a 6. életévig alakul ki (6). Időben — egy bizonyos optimális perióduson belül — felismert hallászavar korai kezelésével, a hallószerv ingerlésével egy szenzoros deprivatio kialakulása tehát megelőzhető, sőt, a már kialakult hallászavar megszüntethető. *Graf* már 1966-ban megállapította, hogy a hallászavar korai felismerésének és kezelésbe vételének a beszédfejlődés élettani kezdetekor, a 6—8. hónapban kell megkezdődnie (3).

A hallószervi fejlődés zavarának számos oka lehet. A méhlepény rendellenessége oxigén, illetve a fejlődéshez szükséges egyéb anyagok hiányához, s ez az idegpályák, átkapcsolások, az agyi központok fejletlenségéhez, rendellenességéhez vezethet, időben, éretten született csecsemőkben is. Az újszülöttek csaknem 1%-a kisebb-nagyobb agykárosodással jön világra. A sérült agy kórosan fejlődik tovább és bizonyos idő elteltével ezt már nem lehet befolyásolni Ezért fontos, hogy a zavart működést már néhány hónapos korban felismerjük és — tapasztalatunk alapján — legkésőbb a 8. élethónapban megkezdjük a kezelést, ellátást.

Köszönetnyilvánítás

Köszönetet mondunk számos orvos, asszisztens, gyógypedagógus munkatársunknak, osztályunkon, kórházunkban és a kórházon kívül, a szabadság-hegyi Fejlődésneurológiai Osztály vezetőjének, *Dr. Katona Ferenc* tanárnak és kollégáinak, a SZOT Társadalombiztosítási Főigazgatóság osztályvezetőjének, *Gere Sándornénak, Tóth Lászlónénak* a Fogtechnikai Vállalat füllileszték laboratóriuma vezetőjének, az OMKER Hallókészülék Szaküzlet vezetőjének, *Vigh Lászlónénak* és dolgozóinak, megértésükért, önzetlen segítségükért.

IRODALOM: 1. *Ebbin, J.:* Critical age in hearing. Proc. internat. conf. aud. techn. Springfield 1974. — 2. *Götze, A.:* Conquering childhood deafness in possible. XII. Fül-orr-gégészeti Világkongresszus, Budapest, 1981. június 26. — 3. *Graf, K.:* Pro Infirmis 1966, *25*, 177. — 4. *Griffihts, C.:* Conquering childhood deafness. New York 1967. — 5. *Griffiths, C. és Ebbin, J.:* Effectiveness of early detection and auditory stimulation on the speech and language of hearing impaired children. Pasadena 1978. — 6. *Heese, E.:* Prägung. München 1975. — 7. *Löwe, A.:* Hörgeschädigte Kinder 1977, *14*, 14. — 8. *Löwe, A.:* Frühförderung interdisziplinär 1982, *1*, 11. — 9. *Mathis, A.:* Pro infirmis 1976, *35*, 8. — 10. „Früh"erkennung? Memorandum zum Stand der Erkennung und Förderung schwerhöriger Kleinkinder — in der Bundesrepublik Deutschland. Hamburg 1981, 22. — 11. Koordination und Rationalisierung bei der Früherkennung und Therapie von Hörstörungen bei Kindern in der ersten Lebensjahren. (Multidisziplinäres Kolloquium. Bonn-Bad Godesberg 1981. November 23—24. (Median, Heidelberg 1982, 6., 25., 41.

KISS RÓBERT DR.,
GLÁZ EDIT DR.,
LÁNG LÁSZLÓ DR.,
RÁCZ KÁROLY DR.
ÉS VARGA IBOLYA DR.

A szervezet mineralokortikoid-aktivitás vizsgálatára szolgáló gyors teszt értékelése

Semmelweis Orvostudományi Egyetem II. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Petrányi Gyula dr.)
Győr-Sopron megyei Kórház I. Belgyógyászati Osztály (főigazgató: Horváth Ottó dr.)

A szerzők hormonmeghatározások alapján igazolták, hogy a rectális és orális nyálkahártya-potenciálmérésből számolt szubsztrakciós potenciál-differencia értéke (SPD) szoros korrelációt mutat a szervezet mineralokortikoid aktivitásával. A vizsgált betegcsoportok (esszenciális hipertónia, n = 21; hipadrenia, n = 6; primer hiperaldoszteronizmus, n = 7) potenciáldifferencia értékei egymástól szignifikánsan eltértek: x ± SE: esszenciális hipertónia: 5,67 ± 28 mV; hipadrenia —8,00 ± 3,3 mV; primer hiperaldoszteronizmus: 33,85 ± 2,01 mV. Vizsgálati eredményeik alapján az SPD mérés megbízhatóan jelzi a szervezet mineralokortikoid aktivitását, és alkalmas gyors „screening"-tesztnek, amely a hipermineralokorticismus gyanúját ambuláns, egyszerű és gyors vizsgálattal megerősíti. A hipertóniák elkülönítő diagnózisában elsőrendű fontosságú a mineralokortikoid-aktivitás fokozódásán alapuló magasvérnyomás-betegség elkülönítése, mert hatásos gyógyszeres kezelése eltér az egyéb hipertóniák kezelésétől, ill. egy részük műtéttel véglegesen gyógyítható.

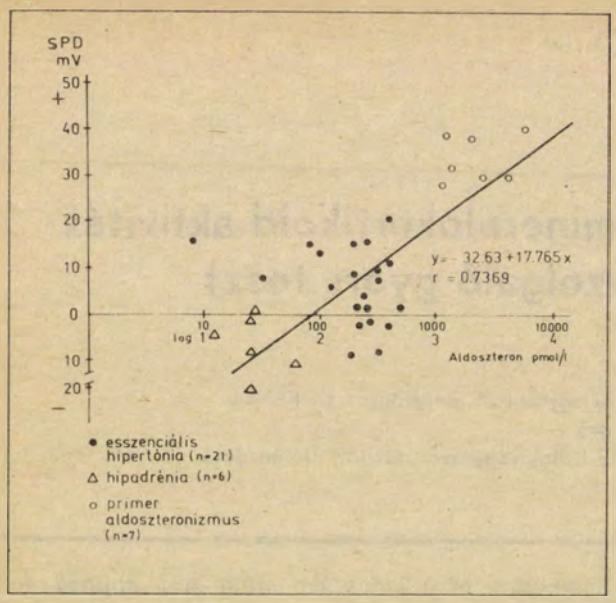
Evaluation of a quick screening test applied for studying the mineralocorticoid activity of the human organism. The authors proved by hormone determinations that the measurement of oral and rectal potential difference (Substraction Potential Difference, SPD) shows a close correlation with the mineralocorticoid activity of the human organism. The SPD values (expressed as Mean ± SEM) of patients with essential hypertension (+5,67 ± 28 mV; n = 21), adrenocortical insufficiency (—8,00 ± 3,3 mV; n = 6) and primary hyperaldosteronism (+ 33,85 ± 2,01 mV; n = 7) were found to be significantly different from each other. These results suggest that the SPD measurement is a reliable method to estimate the mineralocorticoid activity of the organism, and it can be used as a simple and quick test for screening ambulantory patients with a suspected hypermineralocorticism. Therefore this method is highly important in order to select patients with hypermineralocorticism from others with hypertension, since the former group of patients should apply either a specific but effective pharmacological therapy, or they can be entirely treated through surgery.

Az ismeretlen etiológiájú hipertóniabetegségben szenvedők közül irodalmi adatok szerint (8) a betegek 1—8%-a primér aldoszteronizmusban szenved. Hazánk morbiditási adatait figyelembe véve ez kb. 5000—40 000 olyan hipertóniás beteget jelent, akiknek — a betegség felismerése esetén — a kezelése elveiben különbözik az ún. esszenciális hipertónia kezelésétől. Ha a primer aldoszteronizmus oka a mellékvesekéreg aldoszteront termelő, az esetek többségében féloldali adenomája, az adrenalektomia végleges gyógyulást hoz; ha pedig úgynevezett idiopátiás hiperaldoszteronizmus, azaz mellékvesekéreg diffúz, vagy mikronoduláris hiperpláziája, akkor a hipertónia kezelésében a szokásos antihipertenzív kezeléssel szemben az aldoszteron antagonistáknak, a spironolaktonoknak van döntő szerepe (9).

A primer aldoszteronizmus megbízhatóan csak olyan endokrin osztályon — részlegen — diagnosztizálható, ahol a hormon (elsősorban aldoszteron és renin) meghatározások elvégezhetők. Ez pedig a szigorúan betartott kautélák (standard elektrolit egyensúly, többnyire 2—3 hetes gyógyszermentes periódus stb.) mellett nemcsak sok munkát, szakértelmet és tapasztalatot igényel, hanem megfelelő béta- és gamma-izotóp sugárzást mérő műszereket, izotópot, vegyszereket, jelentős pénzügyi — elsősorban deviza — költségeket is. Ilyen feladatokra hazánkban csak egy-egy speciálisan felszerelt en-

Rövidítések:

OPD: orális potenciál differencia
RPD: rectalis potenciál differencia
SPD: szubtrakciós potenciál differencia

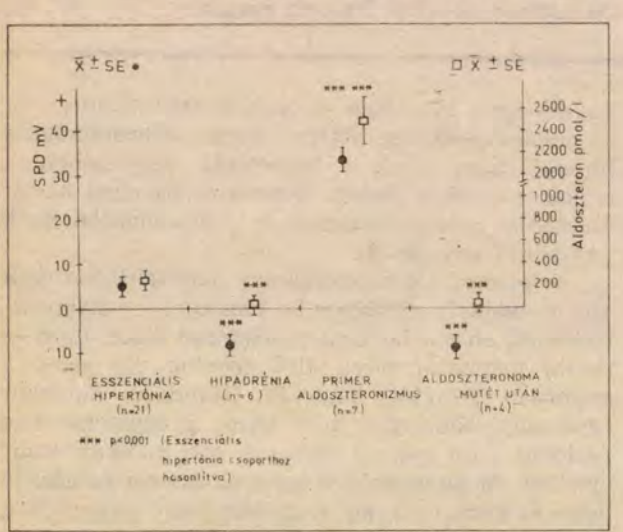


1. ábra: Korreláció a plazma aldoszteron és a szubtrakciós potenciál differencia (SPD) értékei között

dokrin profilú osztály képes. Ezek az osztályok túlterheltek, anyag- és pénzigényük alig kielégíthető. A primer aldoszteronizmusra utaló klinikai gyanújelek — hipertónia melletti hipokaliémia, vagy arra való hajlam stb. — alapján felvett betegek közül kevés primer hyperaldoszteronizmusban szenvedő beteget diagnosztizálnak, „találataranyuk" kicsi.

Érthető tehát az igény, olyan egyszerű, ambulanter is elvégezhető szűrővizsgálat kidolgozására, amely a hipertóniás betegek közül a gyanút hiperaldoszteronizmusra megerősíti. Erre a célra a mineralokartikoidok elektrolit háztartást befolyásoló hatása használható fel a „célszerven". Így többek között a Na/K arány aktuális értéke a nyálkahártya membránon elektromos potenciál-változást hoz létre (1, 9), amely arra alkalmas műszerrel könnyen mérhető.

Az osztrák gyártmányú ADRENOSONDE



2. ábra: Plazma aldoszteron és szubtrakciós potenciál differencia (SPD) átlagértékei különböző mineralokortikoid aktivitású betegcsoportokban

(Kontron, Wien) eddigi irodalmi adatok szerint (14, 15) alkalmas az elektromos potenciálváltozás regisztrálására a nyálkahártyákon, és a mért, ill. számított adatokból a mineralokortikoid aktivitás mértéke megítélhető.

A készülékhez hozzájutván első feladatul — amelyről itt számolunk be — azt a célt tűztük magunk elé, hogy a műszer megbízhatóságáról, a kapott információk specificitásáról meggyőződjünk.

Beteganyag

Vizsgálatainkat a Semmelweis OTE II. Belklinika Endokrin Részlegére felvett és vizsgált betegeken végeztük.

Az *I. csoportba* (esszenciális hipertónia — 21 beteg) tartoznak azok a betegek, akiknél az elvégzett vizsgálatok a hipertónia okaként semmiféle organikus eredetet nem mutattak ki.

A *II. csoport*ba sorolt betegeken (primér aldoszteronizmus — 7 beteg) a kivizsgálás idiopátiás hiperaldoszteronizmust (3 beteg), ill. aldoszteronomát (4 beteg) igazolt. Ezen utóbbi betegeken a vizsgálatokat az adenoma eltávolítása után megismételtük.

A *III. csoport* (hipadrénia — 6 beteg) betegei a vizsgálatok során mind a glokokortikoid, mind pedig a mineralokortikoid vonatkozásában súlyos hipofunkció képét mutatták.

Vizsgálati módszerek

Valamennyi betegtől a plazma aldoszteron meghatározására a vért minimálisan 2 hetes gyógyszermentes időszak, normál Na-felvétel, és a K-szint normalizálása után 9 órás fekvést, ill. alvást követően reggel 7—8 óra között vettünk. A meghatározás az általunk kidolgozott RIA módszerrel történt (6). Valamennyi betegen a szekunder, ill. a tertier hiperaldoszteronizmust a renin aktivitás meghatározása (Angiotensin—I NEN RIA kit), és a szerionefroangiográfia alapján kizártuk.

Az adrenosondával történő elektromos potenciál differencia mérést közvetlenül a vérvételt követően végeztük. *A mérés menete:* a referencia-elektródát az alkar bőrén helyezzük el, ahová előzetesen intrakután néhány tized ml fiziológiás konyhasóoldatot fecskendeztünk.

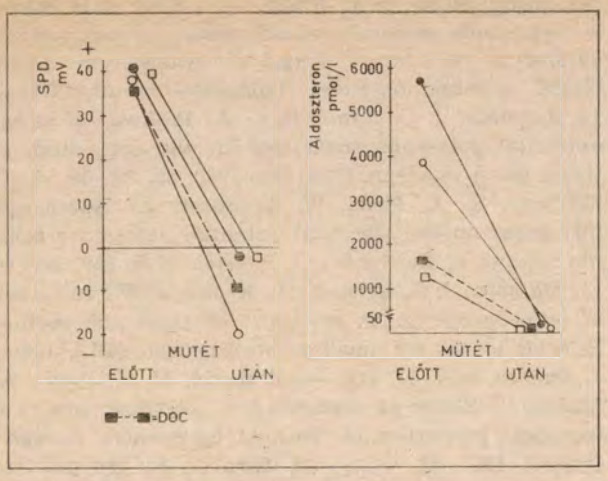
A műszer elektródját enyhe nyomással a buccalis nyálkahártyához tartva meghatározzuk az úgynevezett oralis potenciál differenciát (OPD), ezután a rectum ampullájába 20 ml fiziológiás konyhasót fecskendezünk, majd az elektródát bevezetve meghatározzuk az ún. rectalis potenciál differenciát (RPD), a két mérés különbsége (RPD—OPD) az ún. szubtrakciós potenciál differencia (SPD) az az érték, amelyhez a betegek plazma aldoszteron koncentrációját viszonyítottuk.

Az eredmények matematikai értékelését lineáris korreláció számolással, ill. Student-féle kétmintás „t" próbával végeztük.

Eredmények

Szignifikáns pozitív korreláció mutatkozott, ha a plazma aldoszteron értékeket az SPD-hez hasonlítottuk *(1. ábra)* és a három betegcsoport egymástól, mind a plazma aldoszteron szint, mind a SPD értékeinek tekintetében jól elkülönül.

A *2. ábra* mutatja az egyes betegcsoportok aldoszteron és SPD értékeinek átlagát; külön feltüntettük primer aldoszteronizmus miatt operált — adenomás — betegeink műtét után mért értékeit is. Külön kiemeljük a jelentős különbséget mindkét paraméter vonatkozásában a két hipertóniás, azaz az esszenciális hipertóniás és a primer aldoszteronizmusos betegcsoport között.



3. ábra: Plazma aldoszteron és szubsztrakciós potenciál differencia (SPD) primer aldoszteronizmusban (aldoszteronoma) szenvedő betegekben műtét előtt és után

A *3. ábrán* látható a 4 mellékvesekéreg adenomával operált beteg plazma aldoszteron, ill. DOC és SPD értékei műtét előtt és után. (Egy beteg, akin a primer hipermineralokorticizmus valamennyi jellegzetes tünetét megtaláltuk, DOC-termelő adenomában szenvedett, másutt részletesen ismertettük (7).

A számadatokat *táblázatban* foglaltuk össze.

Megbeszélés

Egyértelmű a mineralokortikoid hormonok alapvető élettani szerepe a szervezet elektrolit anyagcseréjének szabályozásában. A legerőteljesebb Na-retineáló, ill. K-uretikus hatása a szervezet fő mineralokortikoid hormonjának, az aldoszteronnak van (5). Hatását az ún. target (cél) szervek „endothelium"-án fejti ki, a transepithelialis Na-transzport növelése útján, mely elektromos potenciál változásával mérhető (10, 14). Specifikus aldoszteronkötő receptorok vannak, és így Na-reszorbció észlelhető nemcsak a vese disztális tubulusaiban, hanem egyéb célszervekben, így a colonban és a rectumban is (3).

Az RPD mérése azonban az aktuális mineralokortikoid aktivitásról önmagában nem nyújt megbízható információt, mert itt a Na-transzportot egyéb hormonok is befolyásolják (katekolaminok, pajzsmirigy-hormonok, angiotenzin, prolactin, hisztamin stb. 4, 11, 12, 13).

Irodalmi adatok alapján ismert (2, 14, 15), hogy a szájnyálkahártya — mivel hormon receptorai között mineralokortikoid receptora nincs — érzéketlen a mineralokortikoid hatásra. A rectum nyálkahártyáján mért elektromos potenciál differencia tehát a mineralokortikoid + egyéb hormonok hatásának a jellemzője, míg a szájnyálkahártya csak az egyéb hormonok elektrolit hatásának megfelelő elektromos potenciál értékét mutatja. Ebből következik, hogy ha az RPD értékéből kivonjuk az OPD értékét, a kapott SPD érték egyértelműen a szervezet aktuális mineralokortikoid aktivitását mutatja. Irodalmi adatok (14, 15) szerint az SPD átlagos (± SEM) értékei:

normális mineralokortikoid aktivitás:
+11,5 ± 8,7 mV

fokozott mineralokortikoid aktivitás:
+46,1 ± 15,1 mV

csökkent mineralokortikoid aktivitás:
—10,6 ± 8,6 mV

A mérés elvéből értelemszerűen következik, hogy ez a módszer önmagában a primer és szekunder hiperaldoszteronizmus elkülönítésére nem alkalmas, erre a célra további vizsgálatok (elsősorban renin aktivitás meghatározása) szükséges.

Vizsgálati eredményeink az előbbieket igazolták. Az SPD érték alapján a különböző betegcsoportok jól elkülöníthetők, mind az aldoszteron, mind pedig az SPD értékek szignifikáns eltérést mutattak. Különösen nagy jelentőségű differenciáldiagnosztikai szempontból, hogy jól elkülöníthető az esszenciális hipertóniás betegek csoportja a szintén hipertóniával járó aldoszteronizmusban szenvedő betegekétől. Gyakorlati szempontból ugyanis a hypadréniás betegek — klinikai tünetek alapján — az előbbiektől könnyen elválaszthatók és így az SPD mérése a hipertóniás megbetegedés elkülönítéséhez nyújt lehetőséget.

Az Adrenoszonda megbízhatóságát mutatja operált primer aldoszteronizmusban szenvedő — adenomás — betegek műtét előtti és utáni eredményeinek összehasonlítása is.

Mindezek alapján megállapíthatjuk, hogy a megfelelő körülmények között végzett SPD mérés megbízhatóan jelzi a szervezet aktuális mineralokortikoid aktivitását és a módszer alkalmas betegek szűrővizsgálatára hipermineralokorticizmus vonatkozásában.

Az egyes betegcsoportok plazma aldoszteron és szubsztrakciós potenciál differencia (SPD) átlagértékei

Betegcsoport	n	Aldoszteron (pmol/l) $\bar{X}$±SEM	SPD (mV) $\bar{X}$±SEM
Esszenciális hipertónia	21	243,19±28,42	+5,66±2,28
Hipadrenia	6	32,0±8,64	—8,0±3,30
Primer aldoszteronizmus	7	2518,43±652,99	+33,85±2,01
Aldoszteronoma műtétje után	4	22,80±4,31	—9,00±4,26
Normotoniás kontroll	11	201,12±25,30	+6,02±3,11

± az átlag hibája

IRODALOM: 1. *Adam, W. R., Mendelsohn, F. A. G.:* Measurement of the end-organ response to aldosterone in man: diversity of response and its possible biological significance. Aust. N. Z. J. Med. 1979, *9*, 278—283. — 2. *Edwards, C. R. W.:* Diagnostic relevance of mineralocorticoid assay. 5. Intern. Congress of Hormonal Steroids, Symp. New Delhi. 1978. — 3. *Efstratopoulus, A. D., Peart, W. S.:* Effect of single and combined infusions of angiotensin II. and aldosterone on colonic potential difference, blood pressure and renal function in patients with adrenal deficiency. Clin. Sci. Mol. Med. 1975, *48*, 219. — 4. *Efstratopoulos, A. D., Peart, W. S., Wilson, G. A.:* The effect of aldosterone and colonic potential difference and renal electrolyt excretion in normal man. Clin. Sci. Mol. Med. 1974, *46*, 489—499. — 5. *Gláz E.:* A mellékvesekéreg. In: Klinikai Endocrinologia. Szerk. Gláz E., Medicina, Bp. 1981, 449. old. — 6. *Gláz E. és mtsai:* Radioimmunoassay for aldosterone in human plasma. 20th Congr. Hung. Soc. Clin. Path, Pécs, 1974. Abstr. 32. — 7. *Gláz E. és mtsai:* Conn-szindróma klinikai tüneteit utánzó DOC-termelő mellékvesekéreg adenoma. Magy. Belorv. Arch. *Suppl. 5.* 82 (1982). — 8. *Gláz E. és mtsai:* A hypertonia endocrin vonatkozásai. Orvostudomány 1978/80). — 9. *Gláz E., Vecsei P.:* Aldosterone. Akad. Kiadó — Pergamon Press, Budapest—Oxford, 1971. — 10. *Kermode, J. C., Edmonds, C. J.:* Pathway of transepithelial potassium movement in the epithelium of distal colon in mean. Clin. Sci. 1980, *59*, 29—39. — 11. *Lennane, R. J., Peart, W. S., Shaw, J.:* Adrenergic influences on the electrical potential across the colonic mucosa of the rabbit. J. Physiol. 1975, *250*, 367. — 12. *Mainoya, J. R, Bern, H. A., Regan, J. W.:* Influence of ovine prolactin on transport of fluid and sodium chloride by the mammalian intestine and gall bladder. J. Endocr. 1974, *63*, 311. — 13. *Marin, M. C., Davis, B., Nadel, J.:* Effect of histamin on electrical and ion transport properties of tracheal epithelium. J. Appl. Physiol. 1977, *42*, 735. — 14. *Skrabal, F.:* Ein präzises Bioassay zur Bestimmung der In-vivo-Mineralocorticoid-aktivität. Wien. Klin. Wschr. 1977, *89*, 3—13. — 15. *Skrabal, F. és mtsai:* Substraction potential difference: in vivo assay for mineralocarticoid activity. Lancet 1978, *I*, 298—302.

Az OMKER Bemutatóterem

1983. II. félévi kiállítási programja

November 22–24. „BÖRZE" a budapesti kórházak, klinikák és egyéb egészségügyi intézmények elfekvő készleteiből

December 13–15. „Gyártót keresünk"

OMKER Bemutatóterem

Budapest VI., Népköztársaság útja 36.
Nyitva: naponta 9–16 óráig

KIÁLLÍTÁSAINKRA MINDEN ÉRDEKLŐDŐT SZERETETTEL VÁRUNK

OMKER

ORVOSI MŰSZERKERESKEDELMI VÁLLALAT

A programban változás lehetséges!

OROSZ MÁRTA DR.,
NAGY LAJOS DR.
ÉS GALAMBOS ÉVA DR.

Immunológiai és fiziológiai vizsgálatok hexachlorophen okozta foglalkozási tüdőasztmában

Semmelweis Orvostudományi Egyetem
Pulmonológiai Klinika és az Országos Munka- és Üzemegészségügyi Intézet

A szerzők munkájukban a hexachlorophennek, egy lokális dezinficiensnek tüdőasztmát okozó hatását igazolták. Immunológiai, fiziológiai és farmakológiai vizsgálatokat végeztek az etiopatogenezis tisztázása érdekében. Kimutatták, hogy a dinátrium-kromoglykat előzetes adása megakadályozta a korai hörgi obstrukció kialakulását. Kimutatták, hogy a bronchiális reakció során nő a szérum neutrofil kemotaktikus aktivitása, ami a dinátrium kromoglykat pozitív hatásával együtt — hízósejt dependens reakciót tételez fel a kórkép hátterében. A szerzők külön felhívják a figyelmet a légzésfunkció circadián változásának detektálására, mert enélkül az antigén indukálta késői hörgi obstrukció a spontán diurnális változástól nem különíthető el és téves diagnózishoz vezethet.

Investigations in occupational asthma due to hexachlorophene.
The authors have proved the causativ role of the hexachlorophene — a local desinficient — in occupational asthma. They have performed immunological physiological and pharmacological studies in order to make clear the ethyopathogenezis of this type of asthma. The disodium-chromoglykate (DSCG) had a protective effect on the development of the early bronchial reaction. They have found an increase in the serum neutrophil chemotactic activity after bronchial challenge with hexachlorophen powder. On the basis of the rise in serum neutrophil chemotactic activity and the protectiv reaction of DSCG, they suggest a mast-cell dependent reaction in the pathogenesis of hexachlorophen induced asthma. The authors have pointed out the detection of the diurnal variation of the airflow, in the correct diagnosis of the late bronchial reaction.

A kis molekulasúlyú kémiai anyagok okozta foglalkozási tüdőasztmák az utóbbi évek irodalmában megkülönböztetett figyelmet kaptak és kapnak (2).

Ezen anyagok többnyire haptenként viselkednek (11) és fehérjéhez kapcsolódva allergizálnak.

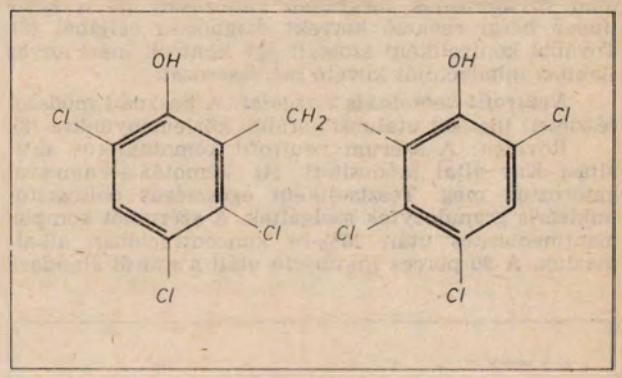
Korábbi munkáinkban többnyire nagy molekulasúlyú anyagok okozta foglalkozási asztmás kórképeket tárgyaltunk, rámutatva a különböző bronchiális reakciótípusok detektálásának fontosságára, különösen a korrekt etiológiai diagnózis és a terápia szempontjából (9).

Munkánkban hexachlorophen *(1. ábra)* por okozta foglalkozási tüdőasztmát ismertetünk, kimutatva annak farmakológiai befolyásolhatóságát és mértük a szérum neutrofil kemotaktikus aktivitását is a hörgi reakció lezajlása során.

Módszerek

43 éves gyermekápolónő 23 éven át dolgozott gyermekosztályon. Hexachlorophen hintőport az utóbbi 15 évben használtak az osztályon. Légúti panaszai 10 éve vannak, melyek az utóbbi 2 évben intenzívebbé váltak.

Nehézlégzése a munkakezdés után 20—30 perccel kezdődött, és a hajnali órákban ismét visszatért. A hétvégi pihenőnapokon és a szabadság ideje alatt panaszmentes volt. Egyéni és családi atopiás anamnézise negatív. Totál IgE (Phadebas-PRIST) 73 U/ml, abszolút eosinofil sejtszám normál. Szokványos Bencard antigénekre és 1%-os hexachlorophen oldattal végzett prick teszttel negatív reakciót adott.



1. ábra: A hexachlorophen szerkezeti képlete

A légutak hiperszenzitivitását acethylcholin inhalációval igazoltuk.

Specifikus bronchiális provokáció és légzésfunkció. Az inhalatív provokációt a munkahelyi viszonyok imitálásával végeztük *(2. ábra)*, Pepys által javasolt módszerrel (10), melynek alkalmazásáról már mi is beszámoltunk (6, 9). Az expozíciós idő 20 perces volt, ekkor jelentkeztek a hörgi asztmás reakció egyértelmű klinikai és légzésfunkciós jelei. A farmakológiai vizsgálatok során mindig 20 perces volt az expozíciós idő. A 40 mg dinátrium-kromoglykátot (DNKG) 20 perccel az inhalációs provokációt megelőzően adtuk, ketotifen esetében 2 hetes, napi 2 mg szedését követően ismételtük a provokációs tesztet. A légzésfunkciós paramétereket térfogatstabil egésztest-plethysmographfal mér-

Rövidítések:
DNKG = Dinátrium-kromoglykát
Rt = Totális légúti áramlási ellenállás

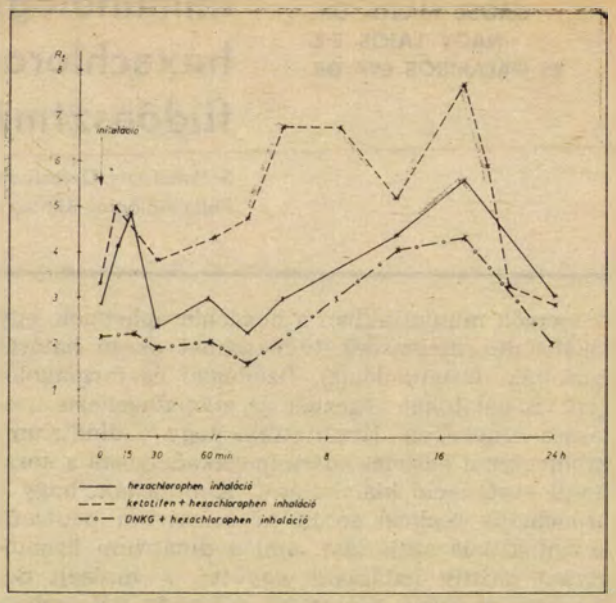


2. ábra: Az inhalációs provokáció módszere

tük. Regisztráltuk a totális légúti áramlási ellenállást (Rt), a térfogat-áramlás görbét és egyéb statikus paramétereket is. A specifikus hörgi obstrukció kontrolljaként a 24 órás légzésfunkciós nyomon követés szolgált, így regisztrálva a légutak kaliberének, a circadián rhythmusnak megfelelő változásait (5) a késői típusú hörgi reakció korrekt diagnózisa céljából (3). További kontrollként szolgált egy kontroll inert anyag (laktóz) inhalációját követő méréssorozat.

Neutrofil-kemotaxis vizsgálat: A használt módszer részleteit illetően utalunk korábbi közleményünkre (8).

Röviden: A szérum neutrofil kemotaktikus aktivitást Kay által módosított (4) kemotaxis-kamrával határoztuk meg. Tesztsejtként egészséges polimorfonukleáris granulocyták szolgáltak. A szérumot komplementmentesítés után 20%-os koncentrációban alkalmaztuk. A 90 perces inkubáció után a szűrőt standard



4. ábra: A dinátrium-kromoglikát (DNKG) és ketotifen hatása a légúti áramlási ellenállás (Rt) változásaira hexachlorophen expozíció után

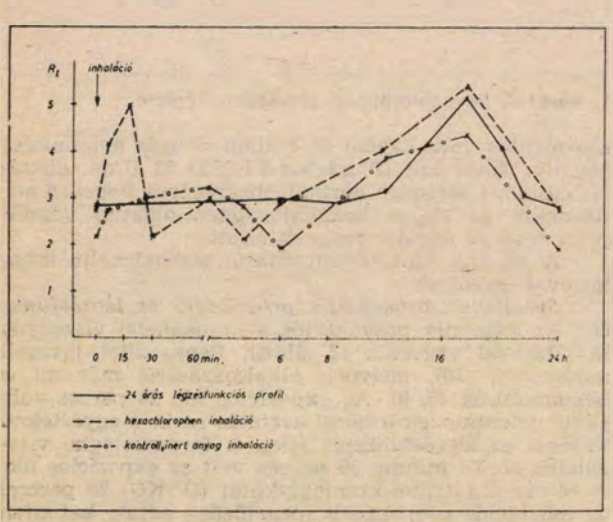
technikával festettük (7). A kemotaktikus aktivitás nagyságát a filter alsó felszínére vándorolt sejtek számában fejeztük ki.

A vizsgálatok időpontja: vizsgálat előtt, majd a kialakult reakció csúcsán és azután 30. 60 perc, valamint 3, 6, 12, 18 és 24 óra, némely esetben ennél kevesebb számú vérvételre került sor.

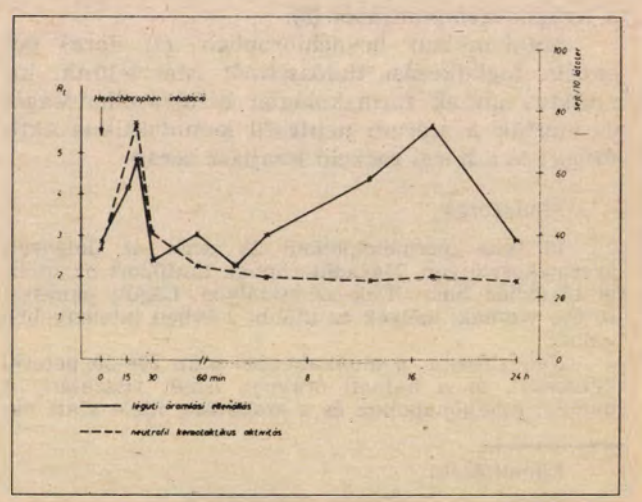
Eredmények

A *3. ábrán* a hexachlorophen expozíciót követő korai hörgi obstrukciót mutatjuk be (Rt: 4,9 H_2O cm/l/s). Ábrázoltuk a 24 órás légzésfunkciós profil és a kontroll inert anyag expozícióját követő légúti áramlás változásokat is. A légúti áramlási ellenállás a hajnali órákban minden egyes esetben csökkent, tehát ez az antigén inhalációtól függetlenül jelentkezett.

A *4. ábrán* látható, hogy a DNKG előzetes adása teljes védelmet biztosított a korai hörgi obst-



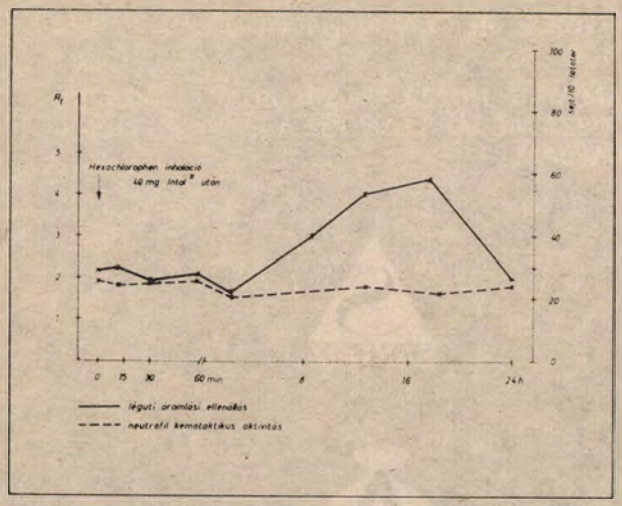
3. ábra: A légúti áramlási ellenállás (Rt) változásai az inhalációs provokáció után, valamint a 24 órás légzésfunkciós profil értékei



5. ábra: A szérum neutrofil kemotaktikus aktivitás és légúti áramlási ellenállás (Rt) változásai hexachlorophen expozíció után

rukció kialakulásával szemben, de a circadián rhytmusnak megfelelő késői légúti áramlási fokozódást nem befolyásolta.

Ugyanitt a Ketotifen előkezelés hatástalanságát is láthatjuk. Az 5. *ábrán* látható, hogy a szérum neutrofil kemotaktikus aktivitása a hörgi obstrukció korai szakaszában nő és a kiindulási értékre történő visszatérés után nem változik. A 6. *ábra* mutatja, hogy a DNKG előzetes adása után a szérum neutrofil kemotaktikus aktivitása nem növekedett, hasonlóan a légúti áramlási ellenállás értékhez.



6. ábra: Az Intal (dinátrium-kromoglikát) hatása a szérum neutrofil kemotaktikus aktivitására, a légúti áramlási ellenállásra hexochlorophen expozíció után

Megbeszélés

Munkánkban igazoltuk a hexachlorophen mint foglalkozási allergénnek tüdőasztmát okozó hatását. Kimutattuk, a hörgi obstrukció hátterében hízósejt-függő reakció állhat, mert: 1. a DNKG előzetes adása megakadályozta az obstrukció kialakulását, 2. mert növekedett a szérum neutrofil kemotaktikus aktivitása — melynek hátterében a hízósejt degranuláció során felszabaduló neutrofil kemotaktikus faktor áll (7), 3. mert a DNKG előzetes adása kivédte a neutrofil kemotaktikus aktivitás növekedését. A ketotifen hatástalanságának valószínű oka, hogy koncentrációja nem elég magas a lokális anafilaxiás szervben a tüdőben ahhoz, hogy a hörgi választ megakadályozza.

Nagyon fontosnak tartjuk a 24 órás légzésfunkciós profil vizsgálat és kontroll inhalációs vizsgálat elvégzését a késői típusú reakció pontos diagnózisához.

A szerzők köszönetet mondanak *Valentin Évának*, *Lengyel Máriának* és *Marton Teréznek* magas szintű lelkiismeretes asszisztensi munkájukért.

IRODALOM: 1. *Bourne, M. S. és mtsai:* Asthma due to industrial use of chloramine. Br. Med. J. 1979, *2*, 10—12. — 2. *Butcher, B. T.:* Pulmonary reactions to inhaled low molecular wight chemicals. Eur. J. Resp. Dis. 1982, *63*, Suppl. 123. 13—16. — 3. *Burge, P. S.:* Single and serial measurements of lung function in the diagnosis of occupational asthma. Eur. J. Resp. Dis. 1982, *63*, Suppl. 123. 47—59. — 4. *Kay, A. B.:* Studies on eosinophyl leukocyta migration. Clin. exp. Immunol. 1978, *61*, 54—62. — 5. *Miskovits G. és mtsai:* Functional Spirometric Profile Eexaminations in Bronchial Asthma and Airway Obstruction. Scand. J. Resp. Dis. Suppl. 1978, *102*, 163—167. — 6. *Nagy L.:* A hörgi asztmatikus reakciók típusai és kapcsolatuk a szérum neutrofil kemotaktikus aktivitásával. Pneuminol. Hung. 1980, *33*, 73—77. — 7. *Nagy L., Mészáros Gy.:* A házipor-antigén indukálta asztmatikus reakció során a szérumban megjelenő neutrofil kemotaktikus faktor izolálása és biológiai jellemzői. Magyar Belorv. Arch. 1982, *25*, 71—77. — 8. *Nagy, L., Tak, L. H., Kay, A. B.:* Neutrophyl chemotactic activity in antigen-induced late asthmatic reaction. New Engl. J. Med. 1982, *306*, 499—501. — 9. *Orosz M. és mtsai:* Etiopatogenetikai vizsgálatok foglalkozási asztma bronchialéban. A Magy. Belorv. Arch. Közlésre elfogadva. — 10. *Pepys, J., Hutchroft, B. J.:* Bronchial provocation tests in etiologic diagnosis and analysis of asthma. Amer. J. Resp. Dis. 1975, *112*, 829—840. — 11. *Pepys, J.:* Occupational asthma: an overwiew. J. Occup. Med. 1982, *24*, 534—538.

Teronac

TABLETTA

A Teronac tabletta az étvágycsökkentő gyógyszerek csoportjának új típusú képviselője. Hatóanyaga triciklikus imidazo-izoindol vegyület, mely a többi anorexigén hatású készítménytől eltérően nem tartalmaz fenil-etil-amin vázat. Kis adagban is csökkenti az éhségérzetet, klinikailag és statisztikailag jelentős testsúlycsökkenést eredményez. A gyógyszer előnye az esetek jelentős részében kényelmes napi egyszeri adagolás, minimális mellékhatásokkal járó progresszív testsúlycsökkenés, tolerancia és dependencia kifejlődése nélkül. A készítmény elősegíti és lehetővé teszi a beteg számára, hogy fogyókúrás diétáját betartsa. A kezelés időtartama általában 3 hónapos, de rövidebb ideig tartó kúra is hatásos lehet.

ÖSSZETÉTEL: 1,00 mg mazindol tabl.-ként.

JAVALLATOK: Az elhízás minden formája az esetleges endokrinológiai háttér tisztázása után, ha a kalóriafelvétel korlátozása javallt. Gyermekeknek 12 éves kor felett adható!

ADAGOLÁS: az átlagos napi adag $^1/_2$—1 tabletta Teronac a reggeli étkezés után; ez individuálisan változtatható: legfeljebb napi 2 tabl.-ig emelhető.

ELLENJAVALLATOK: glaucoma, szívritmuszavarok, súlyos szív-, vese-, vagy májelégtelenség, súlyos hypertensio, cerebrális folyamatok, psychiatriai megbetegedések, gyomor-, bélfekély. Terhesség és szoptatás.

MELLÉKHATÁSOK: szájszárazság, székrekedés (részben az étkezési szokások megváltozása miatt), álmatlanság, fejfájás, tachycardia, hányinger, bőrkiütés, mydriasis.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK:

TILOS EGYÜTT ADNI:

— MAO-bénítókkal, noradrenalint depletáló vérnyomáscsökkentőkkel: (vérnyomás extrém fokú emelkedése);

ÓVATOSAN ADHATÓ

— antidiabetikumokkal, egyéb vérnyomáscsökkentőkkel (hatásuk módosulhat).

FIGYELMEZTETÉS: A kúra alatt a vérnyomást időszakosan ellenőrizni kell, mert a vérnyomáscsökkentő gyógyszerek adagjának újra beállítása válhat szükségessé (a kúra kezdetén az adagok esetleges emelése, kúra közben — a súlyveszteség miatt — csökkentése.) Súlycsökkenés miatt megváltozhat a cukorbeteg inzulinra és orális antidiabetikumokra való reakciója, ezért a kúra folyamán a vércukor értékváltozását időnként ellenőrizni kell. MAO-bénítóval való kezelés befejezése után 14 nappal kezdhető csak Teronac-kúra.
A szív katekolamin-érzékenységét növeli, emiatt alkalmazásának időtartama alatt a szív és keringés időnkénti ellenőrzése ajánlott.

Alkalmazásának ideje alatt tilos szeszes italt

CSOMAGOLÁS: 20 db tabletta térítési díja: 3,– Ft

MEGJEGYZÉS: ✠ Csak vényre adható ki, egyszeri alkalommal.

FORGALOMBA HOZZA: ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR TISZAVASVÁRI, SANDOZ A. G. BASEL LICENCIA ALAPJÁN.

SANDOZ



ILIÁS LAJOS DR.,
PATTANTYÚS JÁNOS DR.,
KISS GÁBOR DR.
ÉS HORMAY MIHÁLY DR.

A szubarachnoidális vérzéshez társuló EKG eltérések vizsgálata

Fővárosi Weil Emil Kórház II. Belgyógyászati Osztály (főorvos: Fiala Ervin dr.)
Felvételi Diagnosztikai és Intenzív Therapiás Osztály (főorvos: Szabó Ibolya dr.),
Ideggyógyászati Osztály (főorvos: Horváth András dr.)

A szerzők a szubarachnoidális vérzéshez társuló EKG-változásokat vizsgálták. A legjellemzőbb eltéréseket az agytörzs és a diencephalon közelében zajló folyamatok esetében észlelték. A kialakuló EKG-eltéréseket a vegetatív idegrendszer egyensúlyzavarával magyarázzák. Felhívják a figyelmet a szubarachnoidális vérzésben szenvedő betegek folyamatos monitorozására, mivel az igen gyakran észlelhető megnyúlt QT időhöz társuló ventrikuláris ritmuszavarok csak így kezelhetők eredményesen. Továbbá javasolják a vegetatívumra ható szerek adását, amelyekkel az EKG eltérések esetleg megelőzhetők.

ECG examination in subarachnoidal haemorrhages. The authors examined ECG disturbances in subarachnoid hemorrhage. They observed that the most characteristic deviations occured in areas next to the brain stem and the diencephalon. They associate these ECG deviations with the disturbances of the autonom nervous system. The authors suggest that patient with subarachnoid hemorrhage sould be continuously monitored as lifethreatening ventricular arrhythmias associated with a prolonged QT interval can successfully be treated only this way. They propose the giving of medications affecting the autonom nervous system, by which these ECG deviations can be prevented.

A központi idegrendszer károsodásainál (trombózis cerebri, apoplexia cerebri, szubarachnoidális vérzés, koponyaűri térszűkítő folyamat, fejsérülések, meningitisz) fellépő EKG eltérések ismertek (3, 17, 33). A szubarachnoidális vérzés kapcsán *Byer* (4) volt az első, aki 1947-ben leírta a T-hullám eltérést és a QT idő megnyúlását. Ezen idő óta számos közlemény foglalkozott a kérdéssel, köztük hazai szerzők is (13, 24, 27, 34). Jelen munkánkban 5 év beteganyagában (1977—1981) észlelt 14 szubarachnoidális vérzés kapcsán fellépő EKG eltéréseket vizsgáltuk és megkíséreltünk összefüggést találni a lézió helye és az EKG változás jellege között.

Módszer

A betegek adatait *táblázatban* foglaltuk össze. A diagnózist az anamnézis, a meglevő klinikai tünetek és az egyértelműen véres likvor alapján állítottuk fel. Felvételkor és a beteg állapotának változásakor 12 elvezetéses EKG felvételt készítettünk és ha állapotában heveny változás nem volt észlelhető, akkor az EKG vizsgálatot 24 óránként ismételtük meg. SGOT, HBDH és seK vizsgálatot minden esetben elvégeztük, a CPK vizsgálattól eltekintettünk, mivel a betegek egy része felvételét megelőzően muszkuláris injekciót kapott. A betegek anamnézisében szívbetegségre utaló adatokat nem találtunk és csak azon EKG eltéréseket vettük figyelembe, amelyek a megfigyelés ideje alatt a klinikai képnek megfelelően változtak.

Az akut tünetek lezajlását követően, a likvor feltisztulása után carotis angiográfiát végeztünk. Elhunyt eseteinkben a boncolás állapította meg a lézió helyét és a szív boncolása is megtörtént.

Eredmények

A betegek átlagos életkora 58 év volt (6 férfi, 8 nő). A 14 betegből 7 elhunyt, ezek mindegyikében, a 7 túlélő közül pedig öt esetben kóros volt az EKG. Az 5. esetben *(táblázat)* találtunk csak magasabb SGOT értékeket, ugyanakkor az SGPT is emelkedett volt, amely hepatocelluláris károsodásra utalt. Kóros HBDH értékeket (norm. 140 mE/ml-ig) nem találtunk. A seK szint egyetlen esetben sem volt alacsonyabb 3,8 maeq/l-nél. Az elvégzett carotis angiográfia 4 esetben aneurizmát igazolt, 2 esetben negatív volt. A hét túlélő között csak egy esetben nem végeztünk angiográfiát a beteg általános állapota miatt (12. eset). Az elhunyt hét betegből a boncolás 3 esetben aneurizmát (4., 5., 8. eset), három esetben a szubarachnoidális térbe is betörő roncsoló állományi vérzést bizonyított, egy esetben boncolás nem történt (3. eset).

A létrejövő EKG eltérések igen színesek voltak, amelyek megnyilvánultak mind az ingerképzés, mind az ingerületvezetés, mind a repolarizáció zavarában. Négy alkalommal sinus bradikardiát, egyszer paroxizmális junkcionális tachicardiát, 2 esetben 120/min feletti sinus tachikardiát, egy esetben pitvarremegéses rohamot figyeltünk meg. Egy alkalommal észleltünk vezetési zavart I., majd II. fokú AV blokk formájában. Négy esetben a

	Név	Nem	Kor	EKG eltérés	SGOT	HBDH	K.	C.A.G.	±ÉI	Boncolás
1.	K. S.	Ffi	65	Sinus bradycardia poz. U hullám QTc: 0,50	18	65	3,8	negatív	—	—
2.	F. K.	nő	34	Junctionalis paroxysmusos tachycardia. Magas, hegyes pos. T hull. QTc.: 0,57	18	120	4,8	arteria basilaris aneurysma	—	—
3.	P. F.	nő	78	QTc : 0,57	18	84	3,9	—	+	boncolási nem történt
4.	F. B.	nő	75	Giganticus, negatív hegyes T hullámok QTc: 0,62 kamrai tachycardia	18	100	4,1	—	+ szív ∅	a circulus arteriosus willisi területén mkét. o. art. cer. media aneurysma
5.	Sz. P.	nő	52	sinus tachycardia pos U hullám	38	120	3,9	—	+ szív ∅	art. cer. media kezdeti szakaszán jobb oldalon aneurysma
6.	K. G.	Ffi	90	sinus bradycardia 5 mm mély junctionalis típusú ST depressio	18	88	4,7	—	+ szív ∅	subarachnoidalis térbe betörő kisagyi vérzés
7.	P. M.	nő	63	szabályos EKG	18	100	3,9	jobb old. cerebri anterior aneurysma	—	—
8.	V. J.	nő	41	magas, hegyes pos T hullámok QTc: 0,5 pos U hullám	18	89	4,4	negatív	+ szív ∅	J. o. ateria cerebri media aneurysma
9.	K. F.	nő	45	szabályos EKG	18	96	4,1	negatív	—	—
10.	L. F.	nő	51	sinus tachycardia QTc: 0,52 magas, hegyes pos T hullámok	18	56	4,1	J. o. carotis interna aneurysma	—	—
11.	D. P.	Ffi	55	sinus bradycardia magas, pos., hegyes T hullámok	18	120	4,1	B. o. carotis interna aneurysma	—	—
12.	H. I.	Ffi	69	pos. U hullámok	18	100	4,9	—	—	—
13.	B. M.	Ffi	27	sinus bradycardia giganticus, negatív, hegyes T hullámok	18	89	3,88	—	+ szív ∅	B. o. fronto-temporális vérzés mely a kamrába és a subarachnoidalis térbe is betört
14.	A. F.	Ffi	60	Paroxysmusos pitvar fibrillatio, majd I—II. fokú ÁV block	18	124	5,0	—	+ szív Ø	subarachnoidalis térbe betörő vérzés vérzés a törzsducok területén

vérzés ideje alatt magas, hegyes, pozitív T-hullámokat láttunk, melyek a vérzés megszűnését követően eltűntek *(1. ábra, 2. beteg)*. Invertált gigantikus T-hullámokat, melyek később pozitívvá váltak, két alkalommal jegyeztünk fel *(2. ábra,* 4. beteg). Leggyakrabban — hatszor — a QT idő megnyúlásával találkoztunk. Itt jegyeznénk meg, hogy a második ábrán bemutatott esetben, ahol negatív, gigantikus T-hullámokat figyeltünk meg a QT idő megnyúlásával, kamrai tachikardia lépett fel, amely miatt sikeres elektromos kardioverzió történt. Egy esetben 5 mm mély junkcionális típusú ST depresszió lépett fel a vérzés ideje alatt, mely később megszűnt. Kifejezett U hullám 4 beteg EKG-ján jelentkezett. Két esetben az EKG görbe szabályos volt.

Az elhunytakban a szív boncolása során korábban zajlott vagy friss myokardiális történésre utaló makroszkópos, illetve fénymikroszkópos eltérést nem találtunk.

Megbeszélés

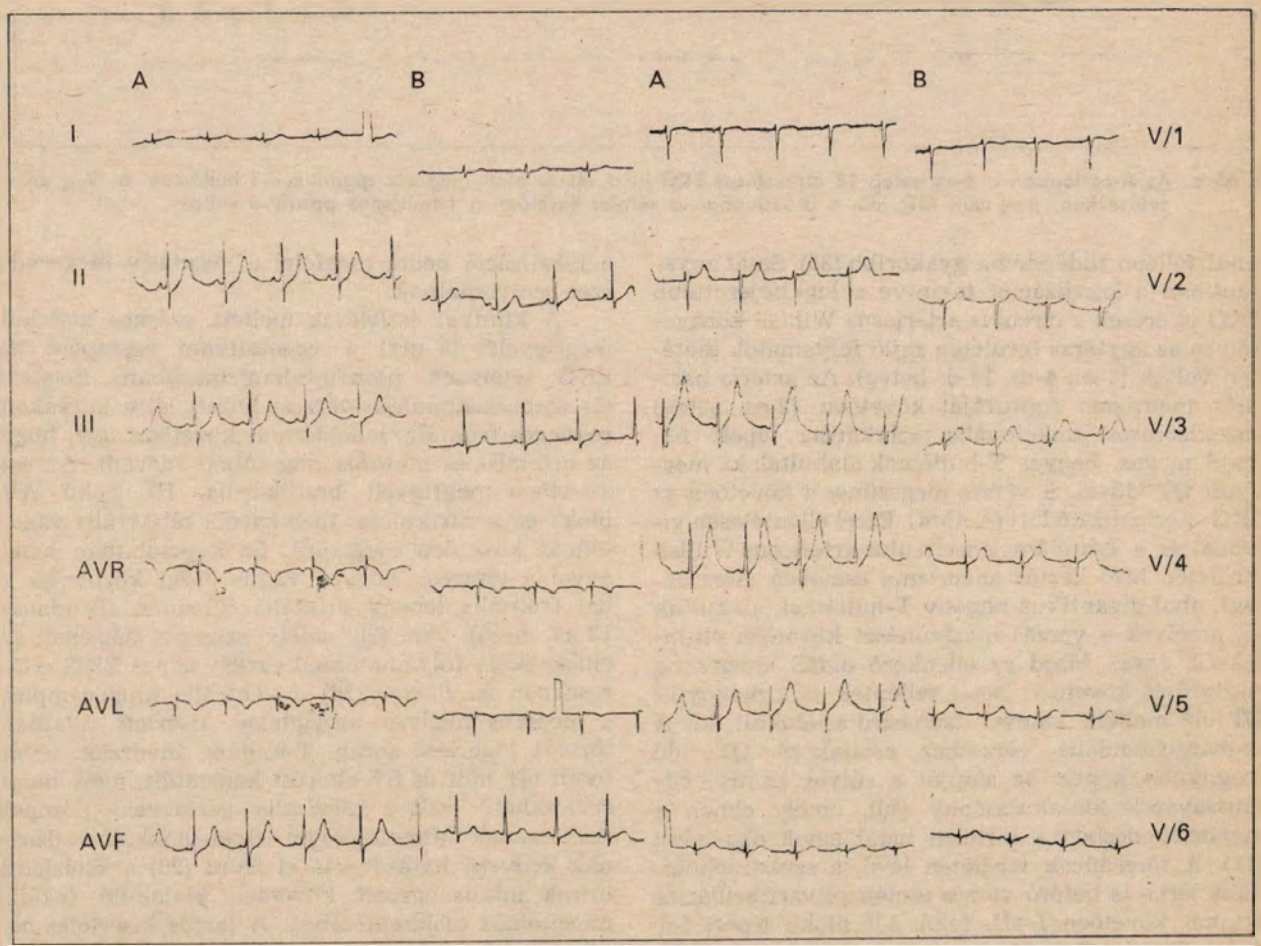
Az első leírás óta (4), a szubarachnoidális vérzéshez társuló EKG eltérésekkel számos szerző foglalkozott (10, 18, 29, 31).

Az EKG eltérések gyakoriságát a szubarachnoidális vérzésben *Kreus* (23) 71,5%-nak, *Fentz* és *Gormsen* (12) 71%-nak találta. Ellentétben ezzel más cerebrovaszkuláris történések esetében *Fentz* 15%-ban talált EKG eltérést. Saját anyagunkban 85,7%-ban volt EKG eltérés.

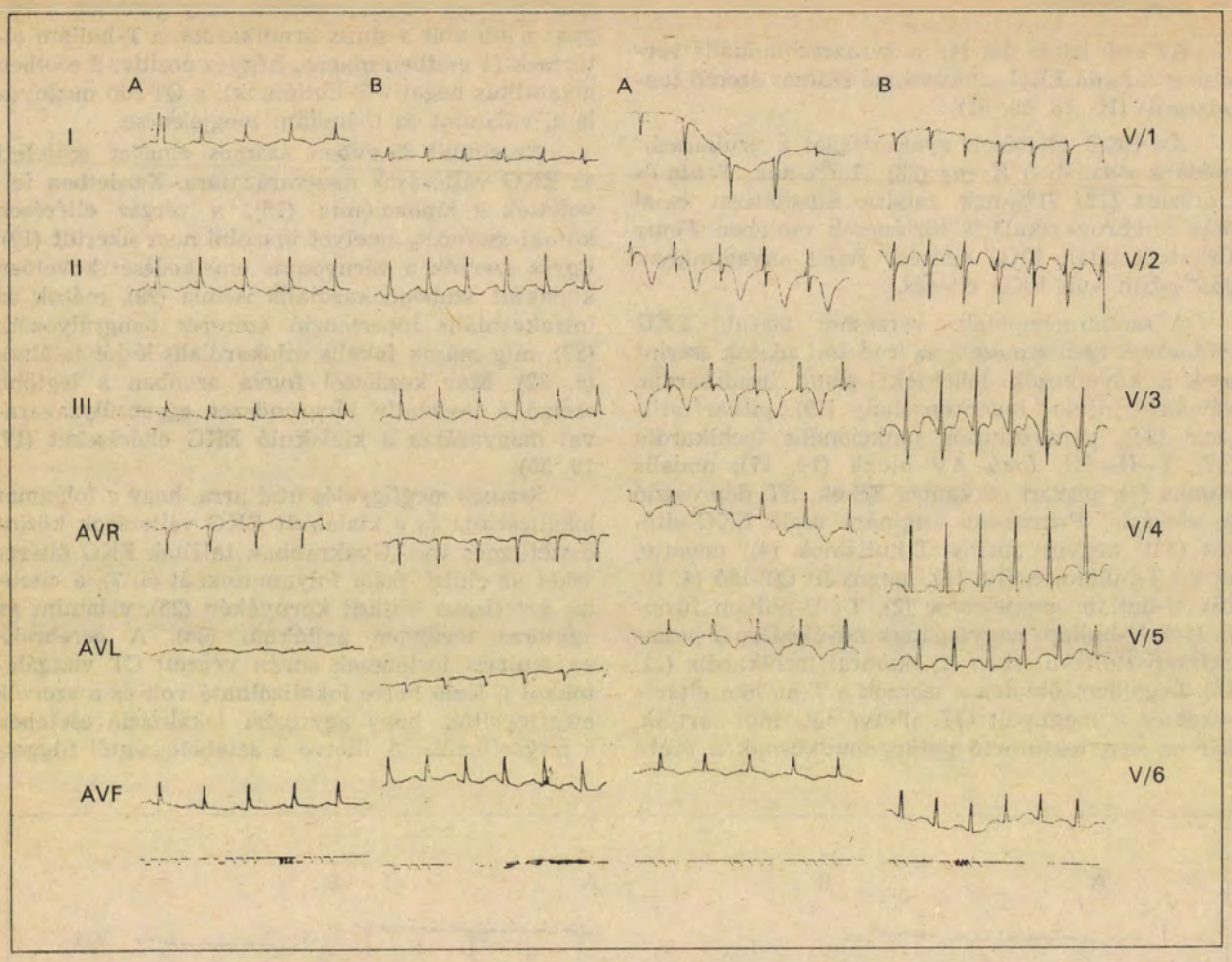
A szubarachnoidális vérzéshez társuló EKG változások igen színesek, az irodalmi adatok szerint ezek a következők lehetnek: sinus bradikardia, vándorló pitvari ingerképzőhely (19), pitvarfibrilláció (29), paroxizmusos junkcionális tachikardia (17), I—II—III. fokú AV blokk (14, 17), nodalis ritmus (7), pitvari és kamra ES-ek, ST depresszió és eleváció, Prinzmetal anginára utaló EKG-eltérés (32), hegyes pozitív T-hullámok (4), negatív, széles T-hullámok (10, 18), megnyúlt QT idő (4, 10, 18), U-hullám megjelenése (2), T—U-hullám fúziója (10), U-hullám nagyságának növekedése a posztextraszisztolés ütésben (2), kamrai tachikardia (11, 15). Legjellemzőbbnek a szerzők a T-hullám eltéréseket és a megnyúlt QT, illetve QU időt tartják, bár ez sem tekinthető pathognomikusnak a szubarachnoidális vérzés esetében. Anyagunkban a leggyakoribb volt a sinus bradikardia, a T-hullám eltérések (4 esetben magas, hegyes pozitív, 2 esetben gigantikus negatív T-hullámok), a QT idő megnyúlása, valamint az U-hullám megjelenése.

Az elmúlt 35 évben számos elmélet született az EKG változások magyarázatára. Kezdetben felvetették a hipokalémia (16), a vérgáz eltérések kóroki szerepét, amelyet igazolni nem sikerült (10). Egyes szerzők a vérnyomás emelkedését követően kialakult szubendokardiális isémia (29), mások az intrakraniális hipertenzió szerepét hangsúlyozták (23), míg mások fokális miokardiális léziót találtak (6, 22). Már kezdettől fogva azonban a legtöbb szerző a vegetatív idegrendszer egyensúlyzavarával magyarázza a kialakuló EKG eltéréseket (17, 19, 35).

Számos megfigyelés utal arra, hogy a folyamat lokalizációja és a kialakult EKG változások között összefüggés van. Gyakrabban találtak EKG eltéréseket az elülső skála folyamatoknál (5, 7), a circulus arteriosus Willisii környékén (25), valamint az agytörzs területén zajlóknál (35). A cerebralis vaszkuláris történések során végzett CT vizsgálatokkal a lézió helye lokalizálható volt és a szerzők megfigyelték, hogy agytörzsi lokalizáció esetében a pitvarfibrilláció, illetve a szívbetegségtől függet-



1. ábra: Az A oszlopban a 2-es beteg 12 elvezetéses EKG-ja a vérzés alatt, magas, pozitív, hegyes T-hullámok a II, III-as végtagi, az AVF Goldberger és a V_{3-5} mellkasi elvezetésekben. B-oszlopban a vérzés megszűnését követően normalizálódott T-hullámok láthatók. Hitelesítés 1 mmV



2. ábra: Az A-oszlopban a 4-es beteg 12 elvezetéses EKG-ja a vérzés alatt, negatív gigantikus T-hullámok a V_{2-5} elvezetésekben, megnyúlt QTc idő, a B-oszlopban a vérzést követően a T-hullámok pozitívvá váltak

lenül fellépő tüdőödéma gyakoribb (35). Saját anyagunkban a lokalizációt tekintve a legkifejezettebb EKG eltérések a circulus arteriosus Willisii környékén és az agytörzs területén zajló folyamatok esetében voltak (2-es, 4-es, 14-es beteg). Az arteria basilaris aneurizma rupturáját követően (2-es beteg) paroxizmusos junkcionális tachikardia lépett fel, majd magas, hegyes T-hullámok alakultak ki, megnyúlt QT idővel. A vérzés megszűnését követően az EKG normalizálódott *(1. ábra)*. Ezzel ellentétesen viselkedtek a T-hullámok a circulus arteriosus Willisii területén levő kettős aneurizma esetében (4-es beteg), ahol gigantikus negatív T-hullámok alakultak ki, amelyek a vérzés megszűnését követően eltűntek *(2. ábra)*. Majd az ellenkező oldali aneurizma rupturáját követően ismét felléptek és a megnyúlt QT idő mellett kamrai tachicardia alakult ki. A szubarachnoidális vérzéshez csatlakozó QT idő megnyúlás képezi az alapját a súlyos kamrai ritmuszavarok kialakulásának (30), amely ebben a megbetegedésben a hirtelen halál egyik oka lehet (11). A törzsdúcok területén levő, a szubarachnoidális térbe is betörő vérzés esetén pitvarfibrillációs attakot követően I—II. fokú AV blokk lépett fel. A lokalizációt figyelembe véve az agytörzs és a diencephalon környékén zajló folyamatok esetében gyakoriak a ritmus- és repolarizációs zavarok. Ez a lokalizáció pedig megfelel a vegetatív idegrendszer centrumainak.

A klinikai észlelések mellett, számos kísérleti megfigyelés is utal a vegetatívum szerepére az EKG eltérések pathomechanizmusában. *Boagert* (1) szubarachnoidális vérzést hozott létre kutyákon részleges frontális lobektomiát követően úgy, hogy az orbitális és motoros rész intakt maradt. Az ezt követően megfigyelt bradikardia, III. fokú AV blokk és ventrikuláris tachikardia bilaterális vagotómiát követően megszűnt. Ez kapcsolatban lehet avval a ténnyel, hogy a vagus kérgi központja a bal frontális lebeny orbitális felszínén (Brodman 13-as mező) van (7), amely szerepet játszhat az elülső skála folyamatoknál észlelt színes EKG eltérésekben is. *Porter* (26) a ventrális hippocampus, a medialis nucleus amygdalae kísérleti állatban történt ingerlése során T-hullám inverziót, megnyúlt QT időt és ST eltérést konstatált, mely megszüntethető volt a cervicalis gerincvelő középső szakaszának átmetszésével. Beta-blokkoló adásának kedvező hatását írta el *Hunt* (20) a kísérletes intrakraniális vérzést követően kialakuló fokális miocitolízis csökkentésében. A tartós kísérletes cerebralis károsodást kísérő kardiovaszkuláris zavarok létrehozásában már a szimpatikus idegrendszer és a catecholamin hatás dominál, melyet klinikai

megfigyelések is alátámasztanak (8). Ezen esetekben a Propranolol adásának kedvező hatása ismert (9).

Mindezek a megfigyelések arra utalnak, hogy a létrejövő EKG eltérések a vegetatív egyensúly megbomlásával kapcsolatosak. Ezen adatokat támaszthatná alá olyan esetek megfigyelése, hol a szívátültetést követően lép fel szubarachnoidális vérzés. További adatokkal szolgálhatna az autonóm kardiális neuropátia (28) esetén fellépő vérzések megfigyelése, illetve a gyógyszeresen létrehozott úgynevezett autonom blokád (21) állapotában végzett állatkísérletek eredményeinek értékelése.

A klinikai gyakorlat számára ajánlható a szubarachnoidális vérzésben szenvedő betegek monitorozása, a hirtelen halált okozó nem primeren kardiális eredetű ritmuszavarok kiküszöbölésére, valamint a vegetatívumra ható szerek adása.

IRODALOM: 1. *Van Bogaert, A., Selasse, P.:* Rôle du lobe frontal cérébral dans la génèse des réactions cardiovasculaires et électrocardiographiques de l'hémorrhagie-méningée. Arch. Mal. Coeur. 1972, *65*, 351. — 2. *Burch, G. E., Meyers, R., Abildskov, J. A.* A new electrocardiographic pattern observed in cerebrovascular accidents. Circulation. 1954, *9*, 719. — 3. *Burch, G. E., Colcolough, H., Giles, T.:* Intracranial lesions and the heart. Am. Heart J. 1970, *80*, 574. — 4. *Byer, E., Ashman, R., Toth, I. A.:* Electrocardiograms with large upright T wawes and long Q—T intervals. Am. Heart. J. 1947, *33*, 796. — 5. *Calvert, J. M.:* Premonitory symptoms and signs of subarachnoid hemorrhage. Med. J. Aust. 1966, *1*, 651. — 6. *Connor, R. C. R.:* Fuchsinophilic degeneration of myocardium in patients with intracranial lesions. Brit. Heart J. 1970, *32*, 81. — 7. *Cropp, G. J., Manning, G. W.:* Electrocardiographic change stimulating myocardial ischemia and infarction associated with spontaneous intracranial hemorrhage. Circulation. 1960, *22*, 25. — 8. *Cruickshank, J. M., Dwyer, G. N., Stott, W. A.:* Electrocardiographic changes in subarachnoid hemorrhage: Role of catecholamines and effects of beta-blockade. Brit. Heart J. 1974, *36*, 395. — 9. *Dwyer, G. N. és mtsai:* Effect of propranolol and phentolamine on myocardial necrosis after subarachnoid hemorrhage. Brit. Med. J. 1978, *2*, 990. — 10. *Effert, S., Grosse-Brockhoff, F., Rippert, R.:* Elektrocardiographische Befunde bei Subarachnoideal-blutungen. Dtsch. med. Wschr. 1961, *86*, 1058. — 11. *Estanol, B. V., Marin, O. S. M.:* Cardiac arrhythmias and sudden death in subarachnoid hemorrhage. Stroke. 1975, *6*, 382. — 12. *Fentz, V., Gormsen, J.:* Electrocardiographic patterns in patients with cerebrovascular accidents. Circulation. 1962, *25*, 22. — 13. *Fiala, E., Abafalvi, A., Fényes Gy.:* Myocardialis infarctust utánzó EKG kép subarachnoidealis vérzés kapcsán. Orv. Hetil. 1967, *108*, 1507. — 14. *Goldman, M. R., Rogers, E. L., Rogers, M. C.:* Subarachnoid hemorrhage. Association with unusual electrocardiographic changes. J. A. M. A. 1975, *234*, 957. — 15. *Grossman, M. A.:* Cardiac arrhythmias in acute central nervous system disease. (Successful management with stellate ganglion block.) Arch. Intern. Med. 1976, *136*, 203. — 16. *Haann, D.:* EKG und Electrolytveränderungen bei cerebralen Massenblutungen. Münch. med. Wschr. 1963, *105*, 17. — 17. *Hersch, G.:* Electrocardiographic changes in subarachnoid hemorrhage, meningitis and intracranial space-occupying lesions. Brit. Heart J. 1964, *26*, 785. — 18. *Hugenholtz, P. G.:* Electrocardiographic abnormalities in cerebral disorders. Report of six cases and rewiew of the literature. Am. Heart J. 1962, *63*, 451. — 19. *Hunt, D., McRae, C., Zapf, P.:* Electrocardiographic and serum enzyme changes in subarachnoid hemorrhage. Am. Heart J. 1969, *77*, 479. — 20. *Hunt, D., Gore, I.:* Myocardial lesions following experimental intracranial hemorrhage. Prevention with propranolol. Am. Heart J. 1972, *83*, 232. — 21. *Jose, A. D.:* The effect of combined sympathetic and parasympathetic blokade on the heart rate and cardiac function in man. Am. J. Cardiol. 1966, *18*, 476. — 22. *Koskelo, P., Punsar, S., Sipilä, W.:* Subendocardial hemorrhage and ECG changs in intracranial bleeding. Brit. Med. J. 1964, *I*, 1479. — 23. *Kreus, K. E., Kamilä, S. J., Takala, J. R.:* Electrocardiographic changes in cerebrovascular accidents.-Acta. Med. Scand. 1969, *185*, 327. — 24. *Pálossy B., Szabolcs I.:* Cerebrovascularis insultusok hatása a szív elektromos történéseire. Orv. Hetil. 1975, *116*, 1148. — 25. *Poole, J. L.:* Vasocardiac effects of the circle of Willis. Arch. Neurol. Psychiatr. 1957, *78*, 355. — 26. *Porter, R. W., Kamikawa, K., Greenhoot, J. H.:* Persistent electrocardiographic abnormalities experimentally induced by stimulation of the brain. Am. Heart J. 1962, *64*, 815. — 27. *Romics, L., Fehér, J., Diczendy, S.:* Concomittant cerebral and cardiac ischemia. Lancet. 1965, *II*, 1076. — 28. *Runge, M., Kühnan, J.:* Die autonome kardiale Neuropathie. Dtsch. Med. Wschr. 1983, *108*, 109. — 29. *Schuster, S.:* The electrocardiogram in subarachnoid hemorrhage. Brit. Heart J. 1960, *22*, 316. — 30. *Smith, W. M., Galagher, J. J.:* „Les Torsades de Pointes" An unusual ventricular arrhythmia. Ann. Intern. Med. 1980, *93*, 578. — 31. *Srivastava, S. C., Robson, A. O.:* Electrocardiographic abnormalities associated with subarachnoid hemorrhage. Lancet 1964, *2*, 431. — 32. *Toyama, Y. és mtsai:* Prinzmetal's variant angina associated with subarachnoid hemorrhage. A case report. Angiology 1979, *30*, 211. — 33. *Weidler, D. J.:* Myocardial damage and cardiac arrhythmias after intracranial hemorrhage. A critical review. Stroke. 1974, *5*, 759. — 34. *Zulik R.:* EKG eltérések cerebrovascularis insultusok kapcsán. Magy. Belorv. Arch. 1968, *21*, 23. — 35. *Yanour, B. J. és mtsai:* Electrocardiographic changes in cerebrovascular hemorrhage. Am. Heart J. 1980, *99*, 294.

Antivaricosica

VENORUTON®

GÉL

külsőleges használatra

ÖSSZETÉTEL

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

JAVALLATOK

Akut trombophlebitis, 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 ismeteresek.

ALKALMAZÁS

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

MEGJEGYZÉS

„Csak vényre adható ki. Az orvos utasítása szerint egyszeri vagy legfeljebb kétszeri alkalommal ismételhető."

CSOMAGOLÁS

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

előállítja: **BIOGAL GYÓGYSZERGYÁR, DEBRECEN**
ZYMA AG licencia alapján

SIMON LÁSZLÓ DR.
ÉS KOVÁCS SÁNDOR DR.

A hipertoniás Oddi-szfinkter diszkinézis kezelése kalcium-antagonista szerekkel

Megyei Kórház-Rendelőintézet, Szekszárd, II. Belgyógyászati Osztály (Gastroenterológia) (főorvos: Simon László dr.)
és Központi Laboratórium (főorvos: Kovács Sándor dr.)

A hipertonias Oddi szfinkter diszkinézis korszerű vizsgálómódszerekkel objektíve bizonyítható, önálló klinikai entitásnak tekinthető. Kezelésében mind ez ideig a már kialakult fájdalom gyors hatású nitrátkészítményekkel való megszüntetése játszott szerepet. A szerzők egy kalcium-antagonista szer (nifedipin, Corinfar) hatását vizsgálták akut és krónikus alkalmazás során, és azt találták, hogy a nifedipin képes oldani a morfiummal provokált Oddi szfinkter spazmust, tartós kezelés esetén pedig mellékhatás nélküli, folyamatos panaszmentességet biztosít. Mivel a nifedipin-kezelés megelőzi a szfinkter görcs és a következményes epeúti nyomásfokozódás létrejöttét, alkalmazásával remélhetőleg kiküszöbölhetők a hepatobiliaris rendszer késői morfológiai károsodásai is. Tudomásunk szerint a nifedipin ilyen irányú terápiás hatását eddig még nem vizsgálták.

Treatment of Oddi's sphincter hypertension with calcium channel blocking agents. The existence of Oddi's sphincter hypertension — as a functional syndrome and an independent clinical entity — may be objectified by modern and correct examination methods. Up to this time in the treatment of the syndrome fast-acting coronary dilators (e. g. nitroglycerine) were administered for alleviation of the postprandial pain. The therapeutic effect of a calcium channel blocking agent (nifedipine, Corinfar^{R}) was investigated by the authors. Nifedipine — given perorally at a single dose of 20—30 mg — was able to eliminate the morphine-induced spasm of Oddi's sphincter. Chronic administration of nifedipine resulted in a continous symptom-free period — without any side effects — in every treated patients. Nifedipine treatment may prevent the development of sphincter contraction and resultant increase in intraluminal biliary ductal pressure, therefore the prevention of late hepatobiliary morphological lesions also may be expected. To our knowledge this therapeutic effect of nifedipine has not yet been studied.

Az ún. posztkolecisztektómiás tünetcsoportok „nagy szemétládájában" különleges helyet foglal el az Oddi-szfinkter hipertóniás diszkinézise. Míg a gasztrointesztinális traktus más motilitászavarainak diagnózisa az esetek legnagyobb részében csak nagy nehézségek árán igazolható (2, 5, 10), ezt a funkcionális eredetű záróizomgörcsöt ma már — elsősorban *Varró és mtsai* (14, 15, 16, 17) munkásságának köszönhetően — invazív és non-invazív módszerekkel egyaránt objektíve bizonyítani tudjuk, a kórkép önálló klinikai entitásnak tekinthető (15, 16).

A megnyugtató kórismézéssel ellentétben nem látszik megoldottnak a kórkép *tartós* kezelésének problémája. A gyorsan ható koszorúsértágítók (amylnitrit, nitroglycerin) képesek ugyan *megszüntetni* az étkezés után fellépett görcsös fájdalmat, de ezek preventív szedése csak nehezen megoldható (és indokolható!), más, jelenleg alkalmazott hagyományos görcsoldó szerek pedig a legtöbb esetben nem eredményeznek tartós panaszmentességet.

A kálcium-antagonista szerek (verapamil, nifedipin, diltiazem) felfedezésük óta hatékony — és gyakorlatilag minimális mellékhatású — koronária- és perifériális arteriatágítóknak és effektív antiarritmiás ágenseknek bizonyultak (13). Az emésztőszervek simaizom-struktúrájára gyakorolt, hasonló relaxáns — in vitro — hatásukat 1972-ben írták le (6).

Ezek az adatok — és az alsó nyelőcső-szfinkter kezelésében osztályunkon is igazolt tapasztalatok (1, 12) — adták az ötletet, hogy megvizsgáljuk a kalcium-antagonisták terápiás hatását az Oddi-szfinkter hipertóniás diszkinézisében (továbbiakban: HOD).

Beteganyag és módszerek

Az elmúlt 16 hónap során osztályunkon 116 olyan beteget észleltünk, akikben benignus epehólyag-meg-

1. táblázat. **A beteganyag részletes adatai**

Ssz.	Nem	Kor	Műtét óta eltelt idő	Panaszok kezdete	Morfologiai vizsgálómódszer	Debray próba	Kóros laboratóriumi eltérés
1.	N	28	4 év	3 év	ERCP: neg.	poz.	nincs
2.	N	35	2 év	1,5 év	ERCP: neg.	poz.	γ-GT ♂
3.	F	44	7 év	4 év	ERCP: neg.	poz.	nincs
4.	N	35	6 év	4 év	ERCP: neg.	poz.	nincs
5.	N	38	4 év	1 év	ERCP: nem sikerült PTC: neg.	poz.	csökkent glukóz tolerancia
6.	F	40	11 év	5 év	ERCP: neg.	poz.	nincs
7.	N	33	5 év	2 év	ERCP: neg.	poz.	nincs
8.	N	42	3 év	3 év	ERCP: neg.	poz.	nincs
9.	N	39	8 év	4 év	ERCP: neg.	poz.	nincs
10.	N	26	1 év	1 év	ERCP: neg.	poz.	nincs
11.	N	44	15 év	2 év	ERCP: neg.	poz.	nincs
12.	N	42	3 év	2 év	ERCP: neg.	poz.	nincs
Kontroll csoport							
1.	N	32	4 év	—	ERCP: neg.	neg.	nincs
2.	N	56	19 év	—	ERCP: neg.	neg.	nincs
3.	F	48	11 év	—	—	neg.	nincs
4.	F	35	3 év	—	ERP: neg.	neg.	nincs
5.	N	33	3 év	—	—	neg.	nincs

betegedés (102 esetben kövesség, 11 esetben idült epehólyaggyulladás, 3 esetben cholesterolosis) miatt epehólyag-eltávolítás történt. A betegek közül 12 esetben (10,3%) hipertóniás Oddi-szfinkter diszkinézist kórismézünk, a diagnózis alapfeltétele (16), a pozitív Debray-próba (3, 4, 14) alapján. Ezekben a betegekben — természetesen — alaposan megvizsgáltuk az epeút- és pankreászvezeték-rendszer, valamint a papilla esetleges organikus elváltozásainak lehetőségét: duodenoszkópia, szükség esetén a papillából végzett biopszia, ERCP vagy PTC, részletes endokrin és exokrin pankreászfunkciós vizsgálatok (cukor- és keményítőterhelés, Lundh-teszt, Lipiodol-teszt, amylase-provokációs teszt) segítségével kizártuk kő, tumor, vagy bármely organikus szűkület fennállását. *Varró* (15, 16) definíciója szerint az olyan betegeket tekintettük HOD-szindrómásoknak, akikben a Debray-próba pozitív volt és „... akiknek sem a fizikális adataik, sem a laboratóriumi paramétereik, sem a műszeres vizsgálataik semmiféle szervi eltérést nem jeleztek" és akikben a provokált fájdalom amilnitrittel vagy nitroglicerinnel felfüggeszthető volt.

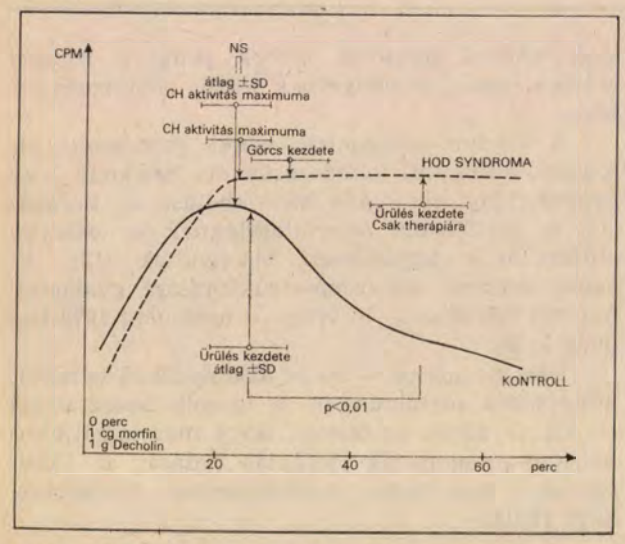
A betegek részletes adatait az *1. táblázatban* tüntettük fel.

A műszeres beavatkozás után legkevesebb 6 nappal dinamikus hepatobiliaris szcintigráfiát végeztünk ^{99m}Tc-HIDA segítségével. A morfium-koleretikum próba (10 mg Morphinum hcl. sc. és 1 g Na-dehydrocholat (Decholin^{R}/iv.) hatására létrejövő ürülési stop és a beteg által jelzett — anamnezisében szereplőkkel analóg — görcs és fájdalom jelentkezésekor 20, ill. 30 mg nifedipint (Corinfar^{R}) adtunk a tablettákat szétrágatva, vagy összetörve szublingválisan.

Az izotóp kumulálódását és ürülését gamma-kamerával statikus felvételek során, valamint SUPER-SEGAMS számítógépes rendszerrel rögzítettük.

Öt esetben — kontrollként — Debray-negatív, panaszmentes, epehólyag-eltávolított betegekben is elvégeztük a fenti vizsgálatot.

A betegeket a Corinfar akut effektusának bizonyítása után tartósan kezeltük. Kezdetben az osztályon, majd otthonukban — a kórházi vizsgálatot megelőzően megszokott diétás rendszabályok és életvitel mellett — a betegek minden komolyabb étkezés előtt kb. 10 perccel 20 mg (maximalisan napi 80 mg) Corinfart rágtak szét vagy alkalmaztak szublingválisan, porrá törve. A kézirat benyújtásáig eltelt időben 2 beteg kilenc, 4 beteg nyolc, 1 beteg hét, 5 beteg pedig négy hónapig szedte a gyógyszert. A gyógyszerhatás értékelésében részben a betegek szubjektív beszámolóit, másrészt a megismételt Debray-próba és ^{99m}Tc-HDA dinamikus biliaris szcintigráfia eredményeit vettük figyelembe.



1. ábra: ^{99m}Tc-HIDA dinamikus biliaris scintigraphia. 5 kontroll és 12 HOD-syndromás beteg Super-Segams számítógépes rendszerrel értékelt, összesített ürülési görbéje

Eredmények

A kontroll csoport és a HOD-syndromás betegek morfin-choloretikum utáni dinamikus hepatobiliáris szcintigráfiás görbéinek összesített adatait az *1. ábrán* mutatjuk be.

Jól látható, hogy a choledochusban kumulálódó izotóp-aktivitás maximumának idő-intervallumai mindkét csoportban körülbelül összeesnek. A A Debray-negatív — kontroll — betegekben nem alakul ki a morfin indukálta szfinkter spazmus, az ürülés gyorsan bekövetkezik. A HOD-syndromás

betegekben az epevezetékben tartósan pang az izotóp-aktivitás, jelentkezik a típusos fájdalom és az ürülés csak gyógyszer adására indul meg. Az egyes időintervallumok átlagait és szórásait statisztikai módszerrel értékelve (kétmintás t-próba) szignifikáns eltérést találtunk a két csoport között *(1. ábra)*.

A nifedipin akut hatásának vizsgálatában két típusú reakciókészséget tapasztaltunk. A Corinfar minden esetben 8—15 percen belül oldotta a Oddi-szfinkter görcsét (átlagban 11,3 perc), de a panaszok teljes megszűnését és az izotóp folyamatos kiürülését csak hét betegben eredményezte. Öt másik betegünkben az egyszer adott 20 mg Corinfar a morfinhatást nem tudta elmosni, az ismételt adagok viszont — dózisfüggőséget nem mutatva — újbóli, átmeneti szfinkter ellazulást eredményeztek.

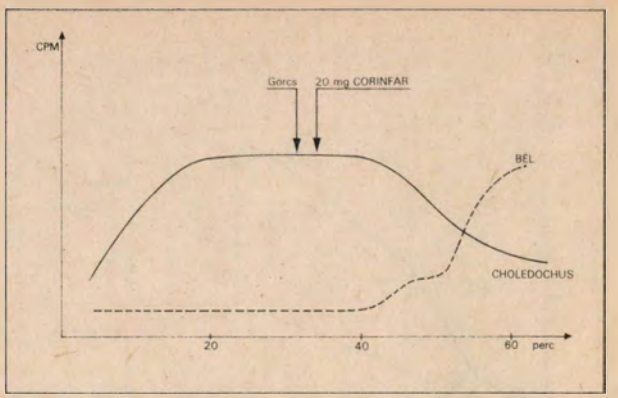
A két típusú választ egy-egy betegünk jellemző esetével demonstráljuk:

1. eset. A 28 éves nőbetegben 4 éve történt epehólyag-eltávolítás hólyagkövesség miatt. A műtét után egy évvel, az utóbbi 15 hónapban fokozódó frekvenciával és intenzitással jelentkeztek étkezés utáni, a HOD-re jellemző feszítő, időnként görcsös fájdalmai. Az ultrahangvizsgálat, majd az ERCP kizárta reziduális vagy recidiv kő, vagy organikus szűkület lehetőségét, a duodenum és a papilla teljesen normális küllemű volt.

A dinamikus biliaris szcintigráfia számítógéppel értékelt görbéjét 2. *ábránkon* sematikusan ábrázoltuk. Jól látható, hogy a Corinfar alkalmazása után 6 percel a szfinkter megnyílik, az addig pangó epevezetékből szinte zuhanásszerűen ürül az izotóp a bélbe.

A második típusú terápiás választ egy másik betegünk jellegzetes esetével illusztráljuk.

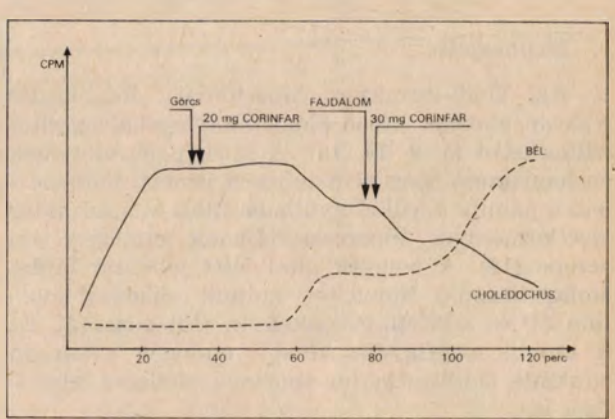
2. eset. A 35 éves — egészségügyi dolgozó — nőbetegben 3 éven keresztül fennálló típusos epeköves panaszok miatt jelenlegi felvétele előtt 2 évvel történt kolecisztektómia. A műtét során eltávolították a köves epehólyagot, az epevezetékben követ nem találtak. Majdnem azonnal a posztoperatív időszak után kezdődtek újra panaszai, étkezés utáni jobb bordaív alatti feszítő fájdalmak felléptéről számolt be. Az ERCP kóros eltérést nem mutatott, a ^{99m}Tc-HIDA dinamikus biliaris szcintigráfia szabad epeelfolyást igazolt. A Debray-próba jellegzetesen pozitív volt. A morfium-koleretikum próbával kombinált biliaris szcintigráfia során *(3. ábra)* jól látható, hogy az epevezetékben pangó izotóp a Corinfar adása után 10—12 perccel lassabban és elnyújtottabban ürül a bélbe, az adagot megemelve és megismételve újabb lassú izotópkiürülést észlelünk. Az előző esethez hasonló hirtelen „aktivitászuhanás"-t csak amylnitrit belélegeztetésekor lehetett elérni.



2. ábra: ^{99m}Tc-HIDA dinamikus biliaris scintigraphia. Segams számítógépes görbe. Corinfar adására azonnali gyors reakció

A HOD tartós nifedipin kezelése során az eredmények igen meggyőzőek voltak (a részleteket a 2. *táblázatban* foglaltuk össze).

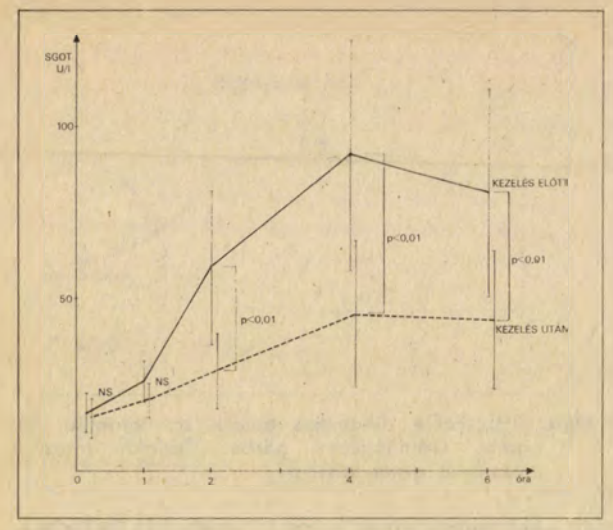
Mind a 12 beteg tartósan panaszmentessé vált, csak néhány esetben volt szükség kiegészítő nitroglycerin kezelésre. A Corinfar tartós szedése során mellékhatást nem észleltünk.



3. ábra: ^{99m}Tc-HIDA dinamikus biliaris scintigraphia: Segams számítógépes görbe. Cornifar adására elnyújtott, lassú, de jól értékelhető reakció. Az ismételten jelentkező fájdalom után adott emelt dosisú Cornifar jól hat

2. táblázat. **A tartós Corinfar-kezelés eredményei**

Beteg ssz.	Nifedipin reakció típusa	Gyógykezelés időtartam	dózis	Fájdalom gyakorisága a kezelés előtt	alatt	Kiegészítő kezelés	Mellékhatás
1.	korai	9 hó	60 mg	minden nap	0	0	hypotonia
2.	késői	8 hó	60 mg	3—4 hét	2/8 hó	nitroglycerin	0
3.	késői	8 hó	30 mg	6—8 hó	0	0	0
4.	korai	8 hó	30 mg	2—3 hét	0	0	0
5.	korai	6 hó	30 mg	4—6 hó	0	0	0
6.	késői	6 hó	50 mg	minden nap	2 hét	sedativum	0
7.	korai	6 hó	30 mg	minden nap	0	0	0
8.	korai	6 hó	30 mg	minden nap	0	0	0
9.	késői	5 hó	60 mg	minden nap	0	nitroglycerin	0
10.	késői	5 hó	60 mg	minden nap	0	0	0
11.	korai	3 hó	30 mg	2—3 hét	0	0	0
12.	korai	3 hó	30 mg	4—5 hét	0	0	0



4. ábra: Debray-próba eredményei Cornifar kezelés előtt és után (átlag SD) 12 HOD-syndromás betegen

A betegekben a kezelés 3—5. hónapja során — Corinfar védelemben — megismételtük a Debray-próbát. Az eredményeket a *4. ábra* szemlélteti. Ezek azt igazolják, hogy Corinfar adásával fel tudjuk függeszteni a morfin-indukált szfinkter-spazmust és a következményes enzimszint emelkedést.

Megbeszélés

Az Oddi-szfinkter hipertóniás diszkinézise gyakran okozhat kínzó panaszokat epehólyag-eltávolítás után (5, 9, 14, 16). A kórkép létrejöttének mechanizmusa még nem teljesen ismert, feltételezhető a papilla körülírt gyulladásának és a szfinkter következményes hiperesztéziájának esetleges oki szerepe (14). A betegek által leírt jellemző fájdalomhoz hasonló tüneteket tudunk előidézni morfium (8) és szintetikus enkefalin (18) adásával. Ez az utóbbi megfigyelés felveti endogén enkefalin indukálta Oddi-szfinkter spazmus esetleges lehetőségét is.

Az Oddi-szfinkter spazmusa az epeútrendszer intraluminális nyomását lényegesen megemeli, ez a hatás 4—6 órán keresztül is tarthat (18). Így az eddig elterjedten alkalmazott gyógyszeres kezelés, amely a már kialakult szfinktergörcs megszüntetésén alapszik, két szempontból is kritikával illethető. Egyrészt az ismételten jelentkező epeúti nyomásfokozódás következtében biztosra vehető a fokozatosan, lassan kialakuló epeúttágulat és a hepatobiliaris rendszer következményes morfológiai károsodása, másrészt pedig psychés szempontból sem mindegy, hogy a betegnek egy már kialakult, sokszor már az étkezés gondolatára is rettegést okozó, kínzó fájdalmát szüntetjük meg, vagy rendszeres gyógyszeres kezeléssel előzzük meg a tünetek fellépését.

A szokványosan alkalmazott simaizom-görcsoldó szerek nem váltak be ilyen jellegű preventív terápiára. Ismert, hogy a kalciumion kritikus szerepet játszik minden izom összehúzódásában — beleértve az emésztőrendszer simaizomzatát is. A kalcium-antagonista szerek megakadályozzák az ion sejtekbe való beáramlását a sejtmembránon át. A nyelőcső motoros rendellenességeiben jó hatásukat in vitro és in vivo vizsgálatok egyaránt igazolták (1, 2, 11). Ezt a megfigyelést használtuk fel akkor, amikor nifedipin adásával első ízben sikerült megbízható görcsmegelőző hatást elérnünk, akut és krónikus alkalmazás során egyaránt. A szublingválisan alkalmazott Corinfar akut hatását dinamikus biliáris szcintigráfia segítségével objektíve igazoltuk, a betegeken két típusú: egy azonnali és egy elhúzódó reakciókészséget figyeltünk meg. Hypertoniás krízisek kezelésében hasonló nifedipin-reakciókat észlelt *Magometschnigg* (9) is, a nifedipin per os alkalmazása után 12—15, illetve maximum 30—45 perc múlva fellépő effektussal. Ezt a két típusú reakciókészség eseteinkben nem befolyásolta a krónikus kezelés eredményeit, a betegek minden esetben tartós, mellékhatás nélküli panaszmentességéről számoltak be.

Érdekesnek és a prognózis szempontjából igen biztatónak tartjuk azt a megfigyelésünket, hogy — *Kewenter* (7) eddigi tapasztalataival ellentétben — Corinfar tartós adása mellett a megismételt Debray-próba normalizálódik, nem következik be SGOT emelkedés. Így bizonyos mértékben az is remélhető, hogy a nifedipin kezeléssel a késői parenchymás májkárosodásokat is meg tudjuk előzni.

Eredményeink alapján javasoljuk a hipertóniás Oddi szfinkter diszkinézis kalcium-antagonista szerekkel történő kezelését. Siker azonban természetesen csak azokban az esetekben várható, ahol a HOD kórismézének felállítása korszerű, *exakt módszerekkel* (17) minden kétséget kizáróan megtörtént.

IRODALOM: 1. *Bartolotti, M., Labo, G.:* Clinical and manometric effects of nifedipine in patients with oesophageal achalasia. Gastroenterology, 1981, *80*, 39. — 2. *Castell, D. O.:* The spectrum of esophageal motility disorders. Gastroenterology, 1979, *76*, 639. — 3. *Debray, Ch., Jourde, L., Le Canuet, R.:* Arch. Mal. app. digest., 1954, *43*, 1086. (cit. 14.) — 4. *Debray, Ch., Hardouin, J. P., Fablet, J.:* Gastroenterologia, 1962, *97*, 137. (cit. 14.) — 5. *Demling, L.:* Klinische Gastroenterologie. Thieme Verlag, Stuttgart, 1973. — 6. *Golenhofen, K., Lammel, E.:* Selective supression of some components of spontaneous activity in various types of smooth muscle by proveratril (verapamil). Pflügers Arch., 1972, *331*, 233. — 7. *Kewenter, J., Koch, N. G.:* Scand. J. Gastroent., 1971, *6*, 401. (cit. 14.) — 8. *Krueger, H.:* The action of morphine on the digestive tract. Physiol. Rev., 1937, *17*, 619. — 9. *Magometschnigg, D.:* Zur Therapie bei hypertonen Krisen. Dtsch. Med. Wschr., 1982, *107*, 1423. — 10. *Pap, Á., Berger, Z., Varró V.:* Trophic Effect of Cholecystokinin-Octapeptide in Man — A New Way in the Treatment of Chronic Pancreatitis? Digestion, 1981, *21*, 163. — 11. *Richter,*

J. E. és mtsai: Verapamil — a potent inhibitor of esophageal contractions in the baboon. Gastroenterology, 1982, *82*, 882. — 12. *Simon L.:* Közlés alatt. — 13. *Stone, P. H. és mtsai:* Calcium channel blocking agents in the teratment of cardiovascular disorders. Ann. Int. Med. 1980, *93*, 886. — 14. *Szöllősi G. és mtsai:* A Debray test (cholereticum-morphium próba) és egyidejű enzimvizsgálatok jelentősége a hypertoniás Oddi-sphincter dyskinesis kórismézésében. Orv. Hetil. 1978, *119*, 139. — 15. *Varró V. és mtsai:* New possibilities to objectify the diagnosis of Oddi's sphincter hypertension. — Internal Duodenal Club meeting, Liszszabon, 1981. — 16. *Varró V. és mtsai:* Hypertoniás Oddi-sphincter dyskinesis. Orv. Hetil. 1981, *122*, 1885. — 17. *Varró V.:* Az idült pankreatitisz belgyógyászati vonatkozásai. Orv. Hetil. 1982, *123*, 515. — 18. *Worobetz, L. J. és mtsai:* The effect of naloxone, morphine and an enkephalin analogue on cholecystokinin-octapeptide stimulated gallbladder-empyting. Amer. J. Gastroent., 1982, 77, 509.

RIGEVIDON® tabletta

ÖSSZETÉTEL: 1 tabletta 0,15 mg D-norgestrelumot és 0,03 mg aethinyloestradiolumot tartalmaz.

HATÁS: A RIGEVIDON két komponensű, orálisan alkalmazható antikoncipiens, mely 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 anamnézisben, Dubin—Johnson- és Rotor-szindróma, májműködési zavarok, cholecystitis, trombóziskészség, súlyos organikus szívbetegség, krónikus colitis, az endokrin mirigyek betegségei, malignus tumorok, elsősorban emlőkarcinoma, továbbá laktáció és intolerancia.

ADAGOLÁS: A RIGEVIDON tabletta szedését a menstruáció 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 menstruációszerű megvonásos vérzés jelentkezik. Függetlenül ennek bekövetkezésétől 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 a szokásos időben elmarad, a legrövidebb időn belül pótolni kell.
Nem tekinthető folyamatosnak az ovulációgátlás, ha a kúra folyamán 2 tabletta bevétele között 36 óránál hoszabb idő telik el. A fogamzásgátlás kialakulásához bizonyos időre van szükség, biztos antikoncipiens hatás csak a szedés második ciklusában van.

ALKALMAZÁS KÜLÖNLEGES SZEMPONTJAI: Tekintettel a RIGEVIDON tabletta igen alacsony hormontartalmára, hasmenés és hányás esetén — az akadályozott felszívódás miatt — a fogamzásgátló hatás átmenetileg szünetelhet. Ezért a RIGEVIDON rendelésekor mindazon interkurrens betegségek figyelembe veendők, amelyek hányással, hasmenéssel járnak. Egyszeri heveny tünet esetén aznap 2 tabletta adandó. Elhúzódó tartós diarrhoea vagy hányás a szedés felfüggesztését, és más konzervatív védekező módszer alkalmazását teszi szükségessé.
A kezelés során esetleg jelentkező, enyhe, pecsételő vérzés nem indokolja a kúra megszakítását. Erősebb áttöréses vérzés esetén a tabletta szedését abba kell hagyni és nőgyógyászati vizsgálatot kell végezni. A vizsgálat eredményétől függően a vérzés 1. napjától számított 5. nap után újabb 21 napos kúrát kell elkezdeni. Az áttöréses és pecsételő vérzés jelentkezése a RIGEVIDON kúrák előrehaladtával csökken, majd rendszerint meg is szűnik.
A differenciált tablettarendelés szempontjait figyelembe véve a RIGEVIDON a kiegyensúlyozott, ill. enyhén ösztrogén fenotípusú nők részére a legalkalmasabb.
Funkcionális vérzészavarok, középidős fájdalom, dysmenorrhoea esetén a RIGEVIDON tabletta terápiás értékű.

ÁTTÉRÉS ELŐZŐLEG SZEDETT NAGYOBB HORMONTARTALMÚ TABLETTÁRÓL: Nagyobb hormontartalmú tablettáról áttérés esetén vagy egyhónapos tablettaszedési szünet tartandó, vagy a RIGEVIDON szedését a vérzés első napján kell megkezdeni az első ciklusban. A továbbiakban a megszokott 21 nap szedés, 7 nap szünet, 21 nap szedés alkalmazási mód tartandó.
A RIGEVIDONRA történő áttérés az esetek döntő többségében semminemű zavarral nem jár. Az áttöréses vérzések néha átmenetileg gyakoribbá válhatnak, de a későbbi szedés során spontán rendeződnek.

MELLEKHATASOK: A kúra kezdetén esetleg jelentkező gastrointestinalis tünetek, mellfeszülés, testsúlynövekedés a folyamatos kezelés során rendszerint csökkennek vagy megszűnnek.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATASOK: Enzim induktív hatású gyógyszerek mint pl. barbiturátok, rifampicin, fenitoin, fenilbutazon, a metabolizációjának meggyorsításával a fogamzásgátlás biztonságát csökkenthetik.

FIGYELMEZTETÉS: Varicositasban, epilepsziában, hipertóniában, depresszióval járó pszichiatriai kórképekben, diabetes mellitusban a készítmény alkalmazása körültekintést igényel. A magzat védelme érdekében a tervezett terhesség előtt 3 hónappal a tabletták szedését tanácsos abbahagyni és más, nem hormonális védekezési módszerhez folyamodni.

MEGJEGYZÉS: ✠ Rendelhetőségét a — módosított — 23/1973. (Eü. K.) EüM. számú utasításban, valamint az Egészségügyi Minisztérium 89560/1978. (Eü. K. 1980. 1.) számú közleményében foglaltak szabályozzák.
Csak vényre adható ki. Egyszeri alkalommal 3 hónapra elegendő gyógyszermennyiség rendelhető.

CSOMAGOLÁS: 3×21 tabletta; térítési díj: 2,— Ft.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

QH
2809

FENISTIL RETARD®

TABLETTA

HATÓANYAG:

2,5 mg dimethindenum maleinicum tablettánként.

Allergiás és nem allergiás viszketések minden fajtája, csalánbetegség, Quinke-ödéma, szérumbetegség, felső légúti allergiás megbetegedések (szénanátha, rhinitis allergica), rovarcsípés, kontakt bőrgyulladások, ekcémák.

ELLENJAVALLATOK

Jelenleg nem ismeretesek.

ADAGOLÁS

Szokásos adagja felnőtteknek reggel és este 1 tabl., esetleg este 2 tabl. A tablettát egészben, szétrágás nélkül, kevés vízzel kell lenyelni.

MELLÉKHATÁSOK

Ritkán fáradtságérzés, álmosság, szájszárazság, émelygés.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁS

Óvatosan adagolható:

- altatókkal, nyugtatókkal, trankvillánsokkal, anticholinergikumokkal (hatásuk fokozódhat),
- triciklikus antidepresszívumokkal (anticholinerg hatás fokozódhat, együttes adások glaucomás betegeken rohamot válthat ki).

FIGYELMEZTETÉS

Főleg gépjárművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által ismert egyéni érzékenységnek megfelelően, az előírt adagban szedhetik. Alkalmazásának időtartama alatt tilos szeszes italt fogyasztani.

MEGJEGYZÉS

✠ „Csak vényre adható ki. Az orvos utasítása szerint egyszeri vagy legfeljebb kétszeri alkalommal ismételhető."

CSOMAGOLÁS

20 tabl. 7,40 Ft.

Előállító:

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen.

ZYMA AG licencia alapján

DETKY GÁBOR DR.

Villosus adenoma talaján kialakult carcinoma az appendixben

Fővárosi János Kórház-Rendelőintézet
Kórbonctani és Kórszövettani Osztály (főorvos: Balázs Márta dr.)

A szerző appendix villosus adenomájának talaján kifejlődött mucinosus cystadenocarcinoma esetét ismerteti. A daganat mucocele kialakulásához vezetett, amely perforált. Két év után végzett újabb műtétnél malignus pseudomyxoma peritoneit figyeltek meg. A szerző az irodalom áttekintése közben megállapítja, hogy ezzel a kórképpel kevés szerző foglalkozott; a hazai irodalomban ezzel kapcsolatban közlemény még nem jelent meg. Tárgyalja esetének klinikopathológiai vonatkozásait.

Carcinoma developed from the villous adenoma of the appendix. A mucinous cystadenocarcinoma developed from the villous adenoma of the appendix has been described. The tumour caused formation of mucocele which perforated. On performing the second operation atfer two years malignant pseudomyxoma peritonei was observed. The author — reviewing the relevant literature — stated that only a few reports have dealt with this clinical picture and there is no Hungarian publication among them. Also the clinicopathology of the case is discussed.

Az appendix daganatai igen ritkák, az emésztőcsatorna összes tumorainak mintegy 0,2—0,5%-át teszik ki (1, 11). A villosus adenomák ezeken belül is kis számban fordulnak elő. Az irodalom áttekintése után kitűnik, hogy igen kevés közlemény látott napvilágot, amelyben az appendix villosus adenomája talaján kialakult mucinosus cystadenomát ismertettek (14, 16, 21, 23, 24). Esetünkben az appendix ritka villosus adenomájának talaján mucinosus cystadenocarcinoma fejlődött ki, amely mucocelével szövődött és perforált. A kisodródott tumorsejtek a hasűri szervek serosaján metastasisokat hoztak létre, pseudomyxoma peritoneit okoztak.

Esetünk ismertetésével fel szeretnénk hívni a figyelmet erre a ritka kórképre egyrészt érdekessége, másrészt klinikai vonatkozásai miatt.

A hazai irodalomban tudomásunk szerint hasonló esetet még nem ismertettek.

Esetismertetés

E. Gy. 69 éves férfibeteget első ízben 1978. IX. 29-én vették fel a János Kórház I. Sebészeti Osztályára. 1,5 nappal bejövetel előtt kezdődő jobb oldali alhasi fájdalmak miatt, amelyek fokozatosan erősödtek. Időnként hányingere is volt, láza 38 °C. Széklete rendben.

Felvételi statusából a következőket emeljük ki: (A has a mellkas szintjében), az ileocoecalis tájon erős nyomásérzékenységet jelez. Az appendicitis indirekt tünetei is pozitívak.

Appendicitis acuta diagnosis miatt műtétet végeznek *(Vályi Sándor dr.)* a hasüreg megnyitásakor bőséges, kocsonyás váladék ürül. A coecum előemelésekor kitűnik, hogy a megvastagodott appendix végén dió-nyi tágulat van, amely a terminális ileumkacs mesenteriumába perforált, appendectomiát végeznek. Azóta a betegnek enyhe hasi panaszai vannak.

Pathológiai vizsgálat: 9 cm hosszú proximalis részén 1,5 cm, distalisan 2 cm átmérőjű appendix. A csúccsal összefüggésben diónyi 2—3 mm falvastagságú üreg van, amely közlekedik az appendix lumenével. A üreg van, amely közlekedik az appendix lumenével. Az üreg felszínén sondányi perforatiós nyílás látszik. A metszéslapon a nyálkahártya helyén szürkésfehér dudoros felszínű idegen szövet látható. Mind az appendix, mind a leírt üreg lumenében nyákos váladék van.

Szövettan: Az appendix falának szokott rétegződése felismerhető, de a nyálkahártya helyén daganatszövet fekszik. A daganat egy része kesztyűujjszerű nyúlványokkal fedett, amelyeknek felszínét egyrétegű hengerhám borítja. Máshol a daganat jellege megváltozik, rövid, oldalirányban elágazódó mirigyek találhatók, atypusos, sötéten festődő hengerhámsejtekkel bélelve *(1. ábra)*. Ezeken a területeken magpolymorphia és számos oszló alak látszik. A daganatsejtcsoportok az appendix falának minden rétegét infiltrálják. Egyes területeken a tumorsejtek kifejezetten nyáktermelő jellegűek és mucinosus váladékkal telt cystákat bélelnek. A fent leírt diónyi tömlő falában és bélésében is hasonló daganatos hámsejtcsoportok vannak *(2. ábra)*. Diagnosis: Adenoma villosum talaján kifejlődött mucinosus cystadenocarcinoma és mucocele appendicis.

Másodszori felvételére 1980. X. 16-án került sor, a műtéti területen kb. egy év óta lassan növekvő fájdalmatlan csomó miatt.

Felvételi státusából kiemeljük: az appendectomia hegében kialakult porckemény resistentia miatt végzett relaparotomia során, az ileocoecalis szájadéktól 20 cm-re a vékonybél serosáján kisalmányi, a coecum és kismedence hashártyáján számos, színes gombostűfejnyi-mogyorónyi, kocsonyás daganatos göb volt. A két legnagyobb gócot ileum resectióval, hasfali excisióval eltávolították.

Pathológiai vizsgálat: A hasfalból kimetszett képlet izomszövetből, valamint borsónyi-babnyi tömlőket



1. ábra: A daganat másik területéről készült ábrán megnyúlt, irreguláris alakú mirigyek vannak, részben világosan festődő nyáktermelő, részben sötéten festődő hámbéléssel.
(He eo festés: 150×)

tartalmazó daganatszövetből áll. A tömlőket kocsonyás tartalom tölti ki. A vékonybél serosájával összefüggő tumorszövet hasonló kocsonyás bennékű tömlőket tartalmaz.

Szövettan: Mindkét tumor szövettani szerkezete azonos. A nyákos anyagot tartalmazó tömlők bélését atypusos, nyáktermelő hengerhámsejtek képezik, 2—3 soros rétegben, néhol papillaris növedékeket alkotva. Diagnosis: Pseudomyxoma malignum peritonei.

Megbeszélés

A vastagbél jóindulatú daganatait a WHO a következőképpen osztályozza:

1. Tubularis adenomák (Adenomatosus polypok)
2. Villosus adenomák
3. Tubulo-villosus adenomák (19).

A villosus adenomák az összes colon tumor mintegy 1,5—2,5%-át, illetve az itt előforduló polypok 2—14%-át teszik ki (11). A villosus adenomák kb. 80%-a a recto-sigmoideumban található



2. ábra: Az ábra bal oldalán az appendix lumenének részlete látható, a nyálkahártya helyén daganatszövet fekszik. Az ábra jobb oldalán a nyákot tartalmazó üreg részlete figyelhető meg. Az üreget sötéten festődő daganatsejtek bélelik.
(He eo festés: 60×)

(18, 22, 23, 24). *Grinnel* és *Lane* (9) előfordulásukat 50,8%-ban a sigmában, 28,40%-ban a rectumban találták. *Goldfarb* (8) 1032 eset közül 93%-ban a bal colonfélben és a flexura lienalisban, 61 esetben a colon transversumban, 13 esetben (1,3%) a coecumban észlelt villosus adenomát. *Kutin* (17) az irodalmat áttekintve 21 közleményt talált a gyomorban, 14-et a duodenumban, 8-at a jejunumban, 3-at az ileumban elhelyezkedő vilosus adenomákról. Villosus adenomák az appendixben igen ritkák (9, 16, 21, 23). *Collins* (cit. 22) 50 ezer appendix tanulmányozása során a nyálkahártya benignus tumorait 36 esetben (0,072%), malignus nyálkahártya polypokat 6 alkalommal (0,012%) észlelte. A szerző nem különítette el a villosus adenomákat, csak az általános „mucosa polyp" meghatározást használja. *Goldfarb* (9) egyik közleményében 146 villosus adenomáról számol be, amelyek közül 11 tumor volt a jobb colonfélben, 6 érintette a coecumot, 3 az appedixben helyezkedett el. Ezek közül egy bizonyithatóan a coeumból indult ki. A klasszikus villosus adenomák esetében jellegzetes folyadék- és ion- (K) vesztéses syndroma alakulhat ki, amely a jelen esetben nem manifesztálódott. A coecumban, illetve a proximális colonfélben elhelyezkedő villosus adenomák általában nem okoznak ilyen syndromát (2).

A villosus adenoma potenciális malignitását általánosan elismerik (6, 11, 15, 17). A malignizálódási esély kb. 50%. *Enterline* (6) a kialakult malignus tumor felfedezésekor már 30%-ban nyirokcsomó metastasisokat talált, s ez az elváltozás 20%-ban a betegek halálához vezetett. Az irodalomban néhány olyan esetet említenek, amikor az appendix villosus adenomájából invasiv carcinoma fejlődött ki (14, 16, 21, 23). Tekintettel arra, hogy a vilosus adenoma ritkán fordul elő az appendixben, érthető, hogy a talaján kialakult carcinoma még ritkább. Így igen kevés az irodalomban ismertetett eset és az ezzel a kórképpel foglalkozó közlemények száma.

A villosus adenoma talaján kialakult mucinosus cystadenocarcinoma abban különbözik a többi appendix-malignomától, hogy mucin termelése révén mucocelét hozhat létre. Ez a túlélési prognosist annyiban rontja, hogy könnyen perforál. A kiömlő tumorsejtek miatt korán alakulnak ki peritoneális áttétek, illetve pseudomyxoma malignum peritonei. Esetünkben is bekövetkezett a perforatio, a kisodródott tumorsejtek a hasűri szervek serosáján, illetve a peritoneumon számtalan metastasist hoztak létre, amelyek pneudomyxoma malignum peritoneit okoztak.

A leggyakoribb praeoperatív diagnosis az appendicitis. *Nüllen-nél* (22) a gyakoriság 50%, míg *Edmonson* (5) 70%-ot említ. Tekintettel arra, hogy a carcinoma 50%-ban az appendix basisán helyezkedik el, érthető, hogy aránylag korán szűkíti a lument, s ezáltal a váladék pangását okozza. Így következményes gyulladás alakul ki. Általában az appendix daganataira szövettani feldolgozás után derül fény.

Forsgren (6) szerint az appendix carcinoma terápiai alapjai megegyeznek a colon carcinomáé-

val. Több szerző radikális műtétet, azaz jobb oldali hemicolectomiát javasol a regionalis nyirokcsomók egyidejű eltávolításával (3, 13). A hemicolectomiát akkor is szükségesnek tartják második ülésben elvégezni, amikor az első műtét során appendectomia történt, s a diagnosis csak az első műtét után vált ismeretessé. *Didolkar* és *Fanous* (4) szerint papillaris adenocarcinoma és mucinosus cystadenocarcinoma egyes eseteiben, amikor az appendix falát a tumor még nem infiltrálta és az eltávolítás az épben történt, elegendő az appendectomia. *Hesketh* (12) a hemicolectomián átesett betegek esetében 63%-os, míg appendectomia után 20%-os túlélésről számol be.

Köszönetnyilvánítás:

A klinikai adatok rendelkezésünkre bocsátásáért köszönettel tartozunk *Ihász Mihály dr.* egyetemi tanár úrnak (I. Sebészeti Osztály).

IRODALOM: 1. *Adolfsson, G.:* Benign and Malignant Tumours of the Appendix. Acta Chir. Scand. 1974, *140*, 151. — 2. *Ashley, D. J. B.:* „EVANS" Histological Appearances of Tumours. Churchill Livingstone Edinburgh London and New York. 1978, *581.* — 3. *Braasch, J. W., Vansant, H. J.:* Carcinoma of the Appendix. Surg. Clin. N. Amer. 1959, *39*, 753. — 4. *Didolkar, M. A., Fanous, N.:* Adenocarcinoma of the Appendix: a Clinicopathologic Study. Dis. Col. Rect. 1977, *20*, 130. — 5. *Edmonson, H. T. et Hobbs, M. L.:* Primary Adenocarcinoma of the Appendix. Surg. 1967, *33*, 717. — 6. *Enterline, H. T. és mtsai:* Malignant Potencional of Adenomas of Colon and Rectum. JAMA 1962, *179*, 322. — 7. *Forsgren, L., Rieger, A.:* Adenocarcinoma of the Vermiform Appendix. Acta Chir. Scand. 1974, *140*, 486. — 8. *Goldfarb, W. B.:* Villous Adenomas of the Right Colon. Cancer 1964, *17*, 264. — 9. *Goldfarb, W. B., Kempson, R.:* Villous Adenomas of the Appendix. Surg. 1964, *55*, 769. — 10. *Grinnel, R. S., Lane, N.:* Benign and Malignant Adenomatous Polyps and Papillary Adenomas of the Colon and Rectum. Int. Abst. Surg. 1958, *106*, 519. — 11. *Grosberg, S. J.:* Diffuse Villous Adenomatosis of the Colon. Dis. Col. Rect. 1976, *19*, 266. — 12. *Hesketh, K. T.:* The Management of Primary Adenocarcinoma of the Verfiform Appendix. Gut. 1963, *4*, 158. — 13. *Higa, E. és mtsai:* Mucosal Hyperplasia, Mucinous Cystadenoma and Mucinous Cystadenocarcinoma of the Appendix. Cancer. 1973, *32*, 1525. — 14. *Hopkins, G. B., Tullis, R. H., Kristansen, K. H.:* Primary Adenocarcinoma of the Vermiform Appendix: Report of Seven Cases and Review of the Literature. Dis. Col. Rect. 1973, *16*, 140. — 15. *Jackson, B. R.:* Adenomas of the Colon and Rectum: Histopathology and Managment. Dis. Col. Rect. 1974, *17*, 656. — 16. *Jafari, N. és mtsai:* Villous Adenoma of Appendix: Report of a Case and Review of the Literature. Am. J. Proctal Gastroenterol. Colon Rectal. Surg. 1979, *303*, 30. — 17. *Kurzon, R. M., Ortega, R., Rywlin, A. Am.:* The Significance of Papillary Features in Polyps of the Large Intestine. Amer. J. Clin. Pathol. 1974, *62*, 447. — 18. *Kutin, N. D. és mtsai:* Villous Tumors of the Duodenum. Ann. Surg. 1975, *181*, 164. — 19. *Morson, B. C., Sobin, L. H.:* Hystological typing of intestinal tumors. (WHO — Genf 1976). — 20. *Murray, T., Theils, M.:* Villous Tumors of the Rectum. Dis. Col. Rect. 1979, *22*, 406. — 21. *Müller, D.:* Appendiceal Neoplasm Resulting from a Malignant Transformation of a Villous Adenoma. Chirurg. 1980, *51*, 609. — 22. *Nüllen, H.:* Das primare Appendixkarzinom. Med. Welt. 1979, *30*, 354. — 23. *Pettigrew, R. A.:* Invasiv Carcinoma Arising in Villous Adenomata of the Appendix. Aust. N. Z. J. 1981, *50*, 627. — 24. *Qirilhash, A. H.:* Primary Adenocarcinoma of the Appendix. Arch. Pathol. 1975, *99*, 548—555. — 25. *Quan, S. H., Castro, E. B.:* Papillary Adenomas (Villous Tumors): a Review of 215 Cases. Dis. Col. Rect. 1971, *14*, 267. — 26. *Shamiyeh, F.:* Das villöse Adenom des Rectum. Münch. med. Wschr. 1973, *115*, 1827. — 27. *Welch, J. P., Welch, C. E.:* Villous Adenomas of the Colorectum. Amer. J. Surg. 1976, *131*, 185.

FENTANYL
injekció

ÖSSZETÉTEL

1 üveg (10 ml) 0,5 mg fentanylumot tartalmaz 10 ml vizes oldatban.

JAVALLATOK

Műtéti előkészítés, valamint különböző típusú narcosisok praemedicatiójaként Droperidol injekcióval kombinálva. A neuroleptanalgesiában műtéti fájdalomcsillapításra: a hasi és mellkasi, az ideg- és érsebészetben, nőgyógyászati, orthopaediai stb. műtéteknél. A neuroleptanalgesiában. Droperidol injekcióval együtt alkalmazható.

ELLENJAVALLAT

Sectio caesarea a magzati légzőközpont nagyfokú depressiója miatt.

ADAGOLÁS

Felnőtteknek: Műtéti előkészítésre: 0,05—0,1 mg (1—2 ml) Fentanyl 2,5—5 mg (1—2 ml) Droperidollal együtt adagolandó intravénásan 10—15 perccel, vagy intramuscularisan 15—45 perccel a műtéti beavakozás megkezdése előtt. Műtéti érzéstelenítésre: 0,4—0,6 mg (8—12 ml) Fentanyl adagolandó intravénásan. Műtéti érzéstelenítés fenntartására: 0,05—0,2 (1—4 ml) intravénásan. Ez az adag szükség esetén általában 20—30 percenként ismételhető.
Gyermekeknek: Műtéti előkészítésre: testsúlykilogrammonként 0,002 mg Fentanyl, testsúlykilogrammonként 0,1 mg Droperidollal együtt adagolandó, a műtéti beavatkozás megkezdése előtt, intramuscularisan. Műtéti érzéstelenítésre: testsúlykilogrammonként 0,010—0,015 mg Fentanyl adagolandó intravénásan, vagy 0,015—0,025 intramuscularisan. Műtéti érzéstelenítés fenntartására: testsúlykilogrammonként 0,001—0,002 mg adagolandó intravénásan, vagy 0,002 mg intramuscularisan.

MELLÉKHATÁSOK

Nagyobb dózisok alkalmazásakor kifejezett légzés-depressio alakul ki. A készítmény vagus-tónust fokozó hatásának következtében bradycardia jelentkezhet. Ritkán bronchospasmus, izomrigiditas léphet fel. A mellékhatások nalorphinnal, atropinnal, illetve izomrelaxánsokkal és lélegeztetéssel megszüntethetők. Megfelelő anaesthesiologiai felkészültség hiányában a készítmény alkalmazása rendkívül kockázatos.



MEGJEGYZÉS

„Kizárólag fekvőbeteg gyógyintézeti (gondozóintézeti) felhasználásra hozható forgalomba."

Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest X.

QH 2817

SEDUXEN®

szuszpenzió

ÖSSZETÉTEL

1 ml szuszpenzió 0,4 mg diazepam.-ot tartalmaz.

Egy adagolókanál (4 ml) szuszpenzió 1,6 mg hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK

Gyermekgyógyászat: Neuropatiás tünetek (szorongás, „ideges" fejfájás, alvászavarok, pavor nocturnus, dacreakciók, tic), idegen környezethez szoktatás, rossz szokások, fájdalmas beavatkozások, műtétek előtti nyugtalanság. Epilepszia adjuváns kezelése, Little-kór és más fokozott izomtónussal, spasticitással, vagy hiperkinezissel járó megbetegedések (chorea minor, tetanusz, gerincvelősérülés stb.).

Felnőttek: Neurózisok bármely formájának kezelése – főként előtérben álló szorongás esetén.

Pszichosomatikus megbetegedésekben a feszültség, szorongás oldása.

Epilepszia adjuváns kezelése.

Belgyógyászati kórképeket kísérő nyugtalan állapotok.

Fokozott izomtónusok és spasticitással járó mozgásszervi megbetegedések.

ELLENJAVALLAT

Myasthenia gravis.

Koraszülöttek Seduxen-kezelése a hiányos Seduxen-metabolizmus miatt mérlegelendő. Adását a terhesség első harmadában nem ajánljuk.

ADAGOLÁS

Gyermekgyógyászat: Egyéni, átlagos gyermekgyógyászati adagja 0,15 mg/tskg naponta. Az adagolást ajánlatos a napi féladaggal kezdeni, fokozatosan emelve a napi teljes adagig.

Felnőtteknek: Átlagos napi adag 4,8–16 mg (3–10 adagolókanál).

MELLÉKHATÁS

Álmosság, fáradtságérzés, izomtónus-csökkenés.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK

Mivel a Seduxent igen gyakran adják gyógyszerkombinációban, a **nem kívánatos gyógyszerinterakciók** elkerülésére lehetőleg ne alkalmazzunk Seduxent együttesen:

- hypnoticumokkal és analgeticumokkal (hatásfokozás),
- diphenylhydantoinnal (a Seduxen gátolja a diphenylhydantoin metabolizmusát)
- izomrelaxánsokkal (kiszámíthatatlan hatás az izomtónusra, esetleg apnoe!)

FIGYELMEZTETÉS

A gyógyszer alkalmazása alatt fokozott elővigyázatosság szükséges! Szoptató anya Seduxen kezelésekor a tejbe átjutó gyógyszer miatt fokozott figyelemmel kell kísérni a szoptatott csecsemőt!

Glaucomás betegeknek óvatosan adandó.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest

Emlékezés Anna Freudra

1982. október első napjaiban meghalt Anna Freud, a lélekelemzés alapítójának leánya, a gyermekanalízis egyik úttörője. A nagy név varázsa végig elkísérte, úgyhogy szinte magától értetődően Sigmund Freud szellemi örökösének, valamifajta „trónörökösnőnek" tekintették. Holott az utolsó fél évszázadban világszerte elterjedt új tudományágnak eredeti és jelentős művelője volt, apja tanainak nemcsak hűséges folytatója, de bizonyos értelemben megreformálója is.

1895-ben született Bécsben; Freud legkisebb leánya volt és sok gyermeke közül az egyetlen, aki folytatta művét. A lélektannak világszerte ismert és nemcsak analitikus körben tisztelt nagysága lett, holott se orvosi, se pszichológiai végzettsége nem volt. Pedagógusnak készült. Nem volt ez véletlen, hanem szorosan összefüggött a pszichoanalízis iránti korai elkötelezettségével. Freud felfedezései minduntalan a gyermekkor sorsdöntő jelentőségére mutattak rá a személyiségfejlődés meghatározásában. E század elején mindenki, aki a lélekelemzés varázskörébe került, jogosan hihette, hogy a lelki betegségeknek, különösen a neurózisnak megelőzése analitikus szempontokat hasznosító, felvilágosult neveléssel megoldható. Ferenczi 1908-as „Pszichoanalízis és pedagógia" c. előadása jól tükrözi e kor pedagógiai optimizmusát. Anna Freud is a pszichoanalízis tanulságait akarta hasznosítani a pedagógiában. Dicséretre méltó törekvés, amely azonban nem számolt kellőképpen se az ösztönerőkkel, se a társadalmi valósághoz alkalmazkodás követelményével. Újra elkerülhetetlenül csalódásokhoz vezetett, és kritikáját éppen Anna Freud adta meg 1937-ben Budapesten tartott előadásában „A pszichoanalitikus pedagógia revíziójá"-ban. Közel harminc évvel később „Normality and Pathology in Childhood" c. könyvében (The Hogarth Press London, 1966) még egyszer visszatér erre a témára. Ekkor — túl reményeken és csalódásokon — megállapítja: a neurosis megelőzése ugyan nem sikerült, de a pszichoanalízis érdemei a nevelés humánussá formálásában, a durva nevelési noxák elkerülésében mégis tagadhatatlan.

Valószínűleg preventív, pedagógiai törekvései során kezdte el neurotikus gyermekek analízisét. 1923-ban már apjával közös rendelőben dolgozik a bécsi Bergasse 19-ben. A gyermekanalízisnek Melanie Kleinnel együtt és egyidőben valójában ő a megalapítója. A megfigyelésnek és gyógyításnak új területét tárták fel a tudomány számára. Persze, nem előzmények nélkül. Sigmund Freud „Egy ötéves fiú phobiája" c. tanulmányában leírja a kis Hans analitikus kezelését, ami azonban még az apának adott tanácsok segítségével történt, magát a gyermeket csak egyszer látta. Hermine Hug-Hellmuth már a tízes években próbálkozott gyermekek pszichoterápiájával, analitikus szempontokat követve, de ötletszerűen, határozott módszertani elképzelés nélkül.

Anna Freud és Melanie Klein azonban mind a ketten közvetlenül a gyermekkel foglalkoztak és kidolgoztak egy terápiás módszert, amely mindmáig ennek a szakterületnek módszertani alapmodellje. Természetesen a kutatás és a gyógyítás szempontjából egyaránt csábító volt a lehetőség, hogy a felnőttek analíziséből rekonstruált korai lelki történéseket in statu nascendi megfigyelhetik a gyermeknél és egyben a további fejlődés szempontjából kedvezőtlen mozzanatokat már ekkor kiiktathatják. De aki megpróbálkozott gyermekek analízisével, csakhamar egy nagy nehézségbe ütközött: a gyermek nem képes szabad asszociációra. Melanie Klein nevéhez fűződik az alapvető meglátás: a gyermek életkorra jellemző tevékenysége, a játék helyettesíti a szabad asszociációt. A benne felbukkanó összefüggések éppúgy értelmezhetők, mint amiket a felnőttek képzetáramlásából kiolvashatunk. Ezt Anna Freud is átvette. Ettől kezdve azonban útjaik különválnak. Soha nem ment olyan messzire a játék szimbolikus értelmezésében, mint Melanie Klein. 1926-ban megjelent könyvében, a „Bevezetés a gyermekanalízisbe" címűben (A. Freud 1926—1946 The Psycho-Analytic Treatment of Children, Imago Publishing Co. London 1946) taglalja a gyermek és a felnőtt kezelése közti különbséget. A gyermeknek hiányos betegségbelátása és szülőktől való érzelmi függése miatt egy bevezető szakot lát szükségesnek, amelynek során az analitikus a gyermek bizalmát megnyeri és a kezelési móddal megismerteti. A terápia során a játék megfigyelése mellett sokat épít a rajzra, szóbeli közlésre, álomelemzésre és a viselkedés megfigyelésére. Józansága és kényes kritikai érzéke visszatartja Klein merész teóriáitól. Melanie Klein — aki hamarosan Angliába távozott és az ottani pszichoterápiára óriási hatást gyakorolt — meglepő elméletet dolgozott ki a csecsemőkor élményvilágáról és részben erre alapozta a gyermeki játék tudattalan értelmének megfejtését. Terápiás eredményei tagadhatalanok voltak, de Anna Freudot mindig visszariasztotta ezeknek az elméleteknek ellenőrizhetetlensége és azt sem tartotta elfogadhatónak, hogy a játék mindenkor tudattalan szimbólumként értelemezhető. Józanságára jellemző, hogy Melanie Kleint kritizálva azt írja: ha a gyermek két autót összeütköztet, ez jelentheti ugyan a szülők koituszát, de lehet lejátszá-

sa egy valóságos autókarambol félelmetes élményének, melynek a gyermek tanúja volt.

A gyermekanalitikus kezelés technikájának kidolgozása után Anna Freud érdeklődése mindinkább az én-funkciók tanulmányozása felé fordult. Az „én" a freudi fogalomrendszerben a személyiség központi instanciája, mely egyensúlyoz az ösztönerők, a belsővé vált erkölcsi törvény és a külvilág követelményei között, egyben a lelki folyamatokat az alkalmazkodás érdekében integrálja. Freud eleinte teljes egészében tudatosnak tartotta, később azonban rájött, hogy az „én" elhárítómechanizmusai valójában tudattalanul működnek, kora gyermekkori tapasztalatok hatására a gondolatokat, érzéseket, késztetéseket még a tudatba kerülés előtt megszűrik. Ezeknek az elhárítómechanizmusoknak (pl. elfojtás, áttolás, ellentétbe fordítás, izolálás, kivetítés, bevetítés stb.) leírása a freudi életműben elszórtan található meg. Anna Freud ad róluk először rendszeres képet 1936-ban megjelent művében az „Én és az elhárítómechanizmusok"-ban („The Ego and the Mechanisms of Defence" Hogarth Press, London, 1979). Ebben a könyvében írja le elsőként a serdülőkorra specifikusan jellemző elhárítómechanizmusokat, valamint elemez néhány, az elhárítás szolgálatában álló, eddig fel nem tárt karaktervonást, mint az „azonosítást az agresszorral" és az „altruizmust". Ez a könyve, Heinz Hartmann egy évvel később megjelent könyvével „Az én és az alkalmazkodás"-sal együtt a pszichoanalízis új elméleti fordulópontját jelzi, ami Sigmund Freud halála után bontakozott ki a maga teljességében.

A harmincas években Anna Freud, apja betegsége miatt, annak mindinkább nélkülözhetlen munkatársa lesz. Ápolónője és titkárnője egy személyben, egyben a legkülönfélébb tudományos fórumokon képviselője. A Goethe-díj átvételére is ő utazik el és olvassa fel Frankfurtban apja előadását. 1938-ban Ausztria náci-német megszállásának tragikus napjaiban Freud egyszer veszti el önuralmát, azon a napon, amikor Annát elviszi a Gestapo. „Egész nap föl-alá járkált szobájában, egyik szivarról a másikra gyújtott, hogy csillapítsa fájdalmát — írja Ernest Jones. — Amikor Anna még ugyanaznap este hét órakor hazatért, Freud már nem tudta visszafojtani érzelmeit."

Elkíséri apját Angliába és annak halála után a pszichoanalitikus mozgalom egyik vezéregyénisége lesz. A II. világháború alatt tudományos tanácsadóként támogatja és tanulmányozza azoknak a gyermekeknek a nevelését, akiket a veszélyeztetett nagyvárosoktól távol nyugalmas vidéki intézetekben helyeztek el, de ennek a nyugalomnak ára a szülőktől való elszakadás volt. Dorothy Burlingham segítőtársa ebben a nagy és felelősségteljes munkában. Az eredmény nagy jelentőségű: a gyermekek fejlődési elakadása és fokozott neutralizálódása a szülők — kisgyermeknél különösen az anya — hiányára, a fejlődés újra megindulása érzelmi támasz „anya-pótlék" nyújtására, minden addigi tapasztalatnál élesebben felhívta a figyelmet a korai anya—gyermek kapcsolat fontosságára. Ezek a tapasztalatok jelentős szemléleti változáshoz vezettek. Míg addig a pszichoanalitikusok figyelme főként a 4—5 éves életkor, az ún. oedipális korszak szeretet-gyűlölet konfiktusaira irányult, attól kezdve az érdeklődés mindjobban az első életévek felé fordult. Egyben bebizonyosodott, hogy a stabil, személyhez kötött érzelmi kapcsolat (objekt kapcsolat) az ember elemi ösztönszükségleletei közé tartozik és az egészséges gyermeki fejlődésnek feltétele. Ezt a felismerést a következő években számos megfigyelés és gondosan ellenőrzött vizsgálat igazolta (Spitz, Bowlby, Robertson stb.). Csak utalunk arra, hogy a korai anya—gyermek kapcsolat fontosságát a lélekelemzés magyar iskolája már jóval előbb hangsúlyozta.

A II. világháborút követő években Anna Freud tekintélye saját szakterületén nőttön nő — ezt versenytársnőjének, Melanie Kleinnek erős befolyása sem teszi kétségessé. Elméleti vitákban szava csaknem annyira döntőnek számít, mint apjáé volt. 1952-ben megalapítja a Hamstead Gyermekpszichoterápiás klinikát, melynek haláláig igazgatója és amely hamarosan a gyermekanalitikusok szellemi centruma, Mekkája lesz. Közben sorra jelennek meg közleményei a gyermekanalitikus technika tökéletesítéséről, indikációs területéről, a serdülőkor lélektanáról stb. Több mint négy évtizedes tapasztalatát összegezi már említett könyvében 1966-ban, mely a normális és kóros gyermeki fejlődéséről szól. A „Normality and Pathology in Childhood" alighanem máig a gyermekkori psychogen zavarok legjobb tankönyve. Szokatlan tömörséggel és világossággal ismerteti a gyermek lelki fejlődésének menetét és a kóros tünetek diagnosztikai jelentőségét is abban találja meg, hogy milyen fejlődéslélektani összefüggésben jelentkeznek. Külön érdeme, hogy megvonja a gyermekanalízis indikációs területének határait és meghatározza azokat a szindrómákat, amelyeknél nem az analízis specifikus eszközeitől várható eredmény, hanem a pszichoterápia más, nem specifikus összetevőitől. A könyvben fölvetett gondolatok a következő években tovább foglalkoztatták és egészen haláláig dolgozott egy pszichoanalitikus fejlődéslélektanra épülő diagnosztika kimunkálásán.

Anna Freudnak számos kiváló tanítványa volt. Közéjük tartozott Erik H. Erikson, akit később „Gyermekkor és Társadalom" c. könyve, valamint Lutherről és Gandhiról írott analitikus tanulmányai annyira híressé tettek. Erikson e század húszas éveinek végén jár hozzá kiképző analízisbe, de akkor még erős szálakkal kötődött eredeti foglalkozásához, a festőművészethez. Egy analitikus órán kifejtette: még mindig a művészi pályát érzi magához közelebb állónak, mint a pszichoanalízist. Anna Freud azt felelte: olyanokra is szükségünk van, akik az embereket látni tanítják. (Robert Coles: „Erik H. Erikson, Leben Und Werk" 37. oldal, Kindler, München, 1974.). Ez a mondás őrá magára is vonatkoztatható. Azok közé tartozott, akik a pszichoanalitikusokat és általában a pszichoterápiával foglalkozókat megtanították arra, hogy ne csak „halljanak", hanem „lássanak" is, olvasni tudjanak pl. a gyermek rajzaiból, játékából, viselkedéséből. És amit ő maga meglátott, ma már az ember lelki életéről való tudásunknak elválaszthatatlan része.

Vikár György dr.

Rupp N. János

175 éve, 1808-ban Budapesten született Rupp N. János, akinek nevéhez fűződik hazánkban a törvényszéki orvostan önálló tudományként való művelése. Itt végezte az egyetemet és itt avatták doktorrá 1831-ben. Több európai országban tanulmányozta a törvényszéki orvostant, a közegészségügyi intézményeket. A nagy műveltségű és jeles orvosi képzettségű Rupp fiatalon megpályázta a budapesti kar elemi bonctani tanszékét. Rajta kívül *Csausz* is pályázott, így a sokkal fiatalabb Ruppnak nem sok esélye volt. A pesti kar Ruppot a második, a bécsi aligazgató a harmadik helyre jelölte. Mint Győry megjegyezte: *Jüstel* József, az államtanács előadója méltán csodálkozott, hogy lehet két pályázó közül az egyiket a harmadik helyre jelölni.

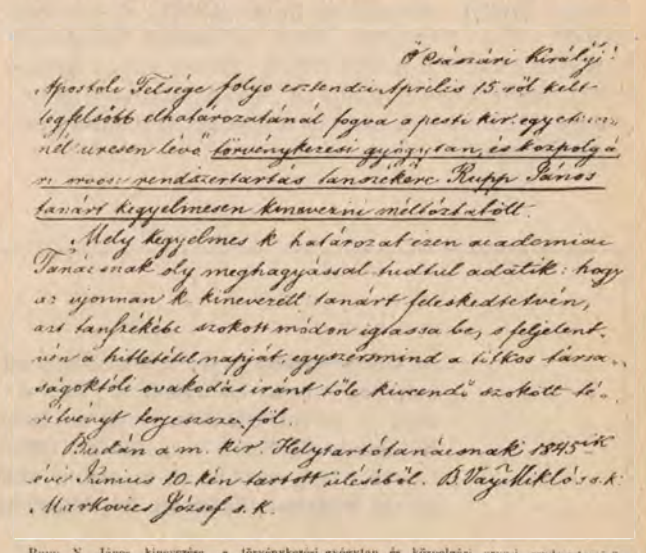
1834-ben az orvosi kar jegyzőjévé választották. Amikor 1845-ben az *államorvostan* tanszékre pályázatot hirdettek, a 8 pályázó között szerepelt az orvosi kar külső tagja, Rupp Nepomuk János is. Pályázott *Schmidt János*, Pest megye főorvosa is, aki már túllépte a 40 éves korhatárt. Maga a nádor-főherceg kérte a korhatár alóli felmentését és hozzátette, hogy a tanszéken „minden tekintetben meg fog felelni". *Bugát* Pál pályázat nélküli kinevezését kérte. Bugát már évek óta tanár és ismételten dékán is volt s az ő műszavai tették lehetővé, hogy az orvostudományt magyar nyelven lehetett oktatni. A három véleményező tanár *Balassa, Csausz* és *Sauer*, Ruppot az első helyre jelölte, mint Balassa megállapította, „mert lényegesen felülmúlja pályázó társait". Jüstel József prépost a kancellárián az egyetemi ügyek előadója megjegyezte, hogy „fontos tanszék és rövidesen még fontosabb lesz, mert az országban a büntető bíráskodást szabályozni fogják. A legkiválóbb pályázót kell kiválasztani, az pedig a rendelkezésre álló adatok szerint Rupp János".

A király 1845 áprilisában a törvényszéki orvostant és orvosrendészetet magában foglaló „törvényszéki gyógytan és közpolgári orvosi rendszertartás tanszékére" Ruppot nevezte ki. Már a következő évben a kórbonctani tanszékkel közösen asszisztenst is kapott. Figyelembe vették, hogy törvényszéki boncolásokat is végez, jegyzőkönyveket és szakértői véleményeket szerkeszt, vagy másokét felülbírálja.

1849-ben a cs. és kir. haditörvényszék igazoló jelentések alapján elbírálta az egyetem tagjait. Rupp egyes osztályzatot kapott, lojálisnak („gutgesinnt") minősült. A bécsi kormány ebben az évben kari jegyzővé nevezte ki. Az V. tanév első felében *a törvényszéki orvostant*, második felében *az orvosi rendészetet* adta elő, mindkettőt naponta egy órában. Az orvostanhallgatók a tanársegéd vezetésével törvényszéki boncolási gyakorlatokat is végeztek. Később a sebész tanfolyamon szigorlati tárgyként előadta az egészségügyi törvényes rendelkezéseket (Medizinal Gesetzkunde). A karnak — főképpen Ruppnak — egyre több munkát adott a törvényszéki orvosi szakvélemények felülvéleményezése. Ezért 1862-ben legfelsőbb határozatban kimondták, hogy a bíróságok a tanári testületet csak a szakértői vélemények eltérése esetén vagy különösen fontos ügyekben vegyék igénybe.

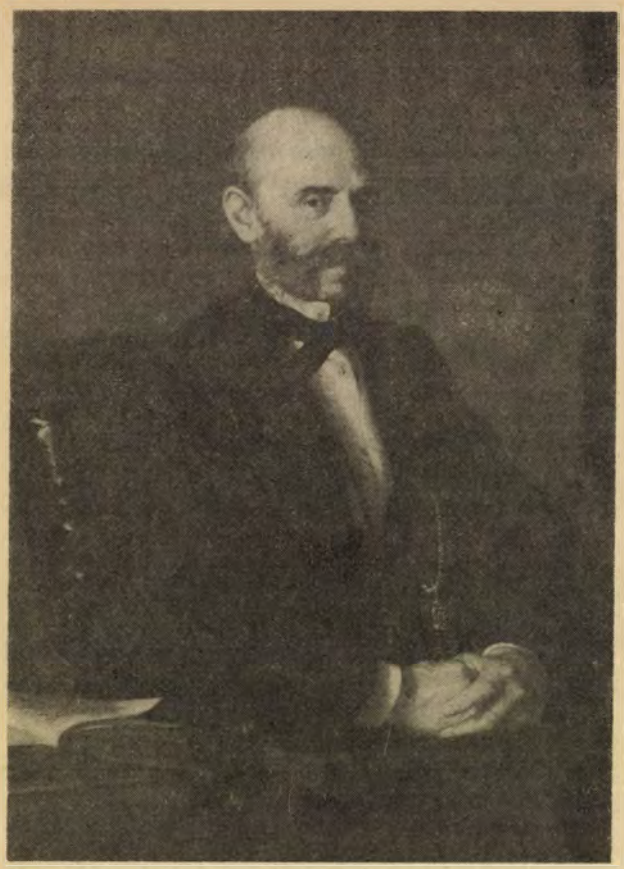
A kiegyezés alkalmával 1867-ben báró *Eötvös* József kultuszminiszter felszólította az egyetemi tanácsot, terjesszék elő mindazt, aminek a megvalósítását szükségesnek tartják. Az orvosi kar 1869-ben felterjesztett javaslata 31 pontból állott. A 10. pontban kérték, hogy a törvényszéki orvostan és közegészségtan váljon szét és *mindkettő önálló tanszéket és intézetet kapjon.* Még abban az évben Rupp, *Korányi* Frigyes és *Wagner* tanárok, mint kari küldöttség kereste fel a minisztert s tájékoztatták, hogy az egyetem bővítését szolgáló építkezés tovább már nem halasztható. Ekkor döntöttek a ma belső és külső klinikatelep néven ismert klinikák és intézetek, közöttük a mai Igazságügyi Orvostani Intézet felépítéséről. 1874-ben *Fodor* József már elfoglalta a közegészségügyi tanszéket és két évvel később abba beolvasztotta az orvosi rendészettan anyagát is.

Ruppnak jelentős érdeme volt abban, hogy a törvényszéki orvostan tanszék önálló és független tárgy lett. Ő maga 35 éven át adta elő a törvényszéki orvostant. Az 1866/67. tanévben az egyetem rektora és több mint 10 tanéven át az orvosi kar dékánja volt. A múlt század hatvanas éveinek elején síkra szállt azért, hogy a *Helytartótanács* tegye hatályossá a *Semmelweis* javasolta preventív rendszabályokat. 1871-ben az orvosi kar 100 éves fennállásakor ő mondott ünnepi beszédet, egyben 1000 forintos alapítványt tett „az egyetemi tudomány" művelésére. A nagy műveltségű tanár előadásait az orvostanhallgatók részére külön magyarul és németül, a sebészek részére latinul tartotta. A sebésztanfolyam megszűnése után az előadások nyelve egyedül a magyar volt. Már kinevezésének



Rupp N. János kinevezése „a törvényszéki gyógytan és közpolgári orvosi rendszertartás" tanszékére – 1845

Rupp N. János kinevezése „a törvénykezési gyógytan és közpolgári orvosi rendszertartás" tanszékére – 1845.



Rupp N. János portréja (Than M. festménye, 1873.)

évében külön kollégiumot hirdetett *„Munkaártalmak"* címen. Először esett szó az egyetemen a munkások védelméről.

Téves *Gortvay* azon megállapítása, hogy Rupp a törvényszéki orvostan tanszéket anélkül látta el, hogy az „orvosdoktori értekezésen kívül más, a szakmába vágó tanulmányt közreadott volna". Tudományos közleményei az avató értekezésen kívül: A nehéz nyavalya gyógyítása kígyóepével (1832); Kétes beszámítási képesség gyújtogatási vádnál (1860); Erőszakos halál (1868); A mellkas átható sebe. Akasztás. Ezen erőszakos behatások melyike okozta a halált (1869). Tudományos dolgozatai, rektori székfoglaló és dékáni tanévnyitó beszédei az Orvosi Hetilap és a Gyógyászat hasábjain jelentek meg.

Egyetemi munkája mellett jelentős volt közéleti szereplése is, elsősorban az *Országos Közegészségi Tanácsban*. A Tanács 1868-ban alakult meg, ekkor a király Balassa Jánost elnökké, Kovács Sebestyén Endrét alelnökké nevezte ki, a rendes tagok sorában találjuk Rupp nevét is. A Tanácson belül négy albizottságot alakítottak, a negyedikhez tartoztak a törvényszéki ügyek. Elnöke Rupp János, tagjai Csatáry Lajos és Korányi Frigyes volt. Később Rupp a Közegészségi Tanács alelnöke, majd *elnöke* lett. Ilyen minőségében dolgozott ki tervezetet a pestisjárvány elleni védekezésre, a szegedi árvíz káros közegészségügyi kihatásainak elhárítására, az amerikai „fonalóczzal" (trichinella) fertőzött hústermékek kitiltására, több megyében fellépett az agy- és gerinchártya-gyulladás járvány leküzdése érdekében. Meghatározta a rendőrorvosok hivatalos ügykörét, utasítást írt a halottkémek számára.

Egyéb közéleti munkássága: egyik alapítója és elnöke volt a *Magyar Orvosi Könyvkiadó Társulatnak, az Országos Statisztikai Tanácsnak*, a Budapesten ülésezett Nemzetközi Statisztikai Kongresszus Közegészségügyi osztályának. Kitüntetései: magyar nemességet kapott, királyi tanácsos volt, a vaskorona rend kiskeresztjével is kitüntették.

1881. április 24-én délután ülést tartott az egyetemi tanács. Rupp János, mint a törvényszéki orvostan tanára és az orvosi kar dékánja, a kar egyik felterjesztése mellett szólal fel, közben *hirtelen rosszul lett, hanyatt esett és meghalt.*

Utódja *Ajtai K. Sándor*, a kolozsvári egyetem törvényszéki orvostan tanára lett. Kettőjük érdeme, hogy több európai országot megelőzve, a budapesti egyetemen a törvényszéki orvostan *minden más tárgytól független, önáló szigorlati tárgy volt* s megépítése idején mintaszerű és modern intézettel rendelkezett.

Somogyi Endre dr.

IRODALOM: 1. *1. Ajtai K. Sándor:* A Törvényszéki Orvostani Intézet, a tanszék felállításának története. — in: Hőgyes Endre: Emlékkönyv ... a Tudományegyetem Orvosi Karának múltjáról és jelenéről, Budapest, 1896. — 2. *Győry Tibor:* Az Orvos Kar Története, Budapest, 1936. — 3. *Gortvay György:* Az újabb kori orvosi művelődésügy története, Budapest, 1953. — 4. *Varga Lajos:* Rupp N. János (1808—1881). Communicationes ex Bibl. Hist. Med. Hung. 1964, Suppl. No. 2.

Az **Orvosi Hetilap** ez évi számai (1983. januártól) megvásárolhatók a Posta alábbi hírlapboltjaiban: **2. sz.** Hírlapbolt: V., Váci u. 10. (185-604), – **3. sz.** Hírlapbolt: V., Szabadsajtó u. 6. (184-840/279), – **12. sz.** Hírlapbolt: VII., Lenin krt. 17. (423-929), – **16. sz.** Hírlapbolt: V., Petőfi S. u. 15–17. (189-013), – **17. sz.** Hírlapbolt: XV., Rákosfalva park 1/c. (847-274), továbbá az **Ezermester Úttörő és Ifjúsági Vállalat Ifjúságmozgalmi Propaganda Boltjában, Budapest, VII., Majakovszkij u. 15.** (427-230).

Az utolsó nagy kolerajárvány demográfiai és epidemiológiai képe Európában és az Egyesült Államokban (1872–73)

A XIX. században 1816 és 1895 között öt kolerapandémia volt, melyek a gőzhajózás és a vasúti közlekedés fejlődésével a Föld valamennyi kontinensén elterjedt. Európában 1831—32-ben volt az első, 1872—73-ban az utolsó nagy kolera epidémia, mely utóbbi a IV. pandémia időszakában (1863—1875) zajlott le. Az 1872—73. évi kolerajárvány — akárcsak az előzőek — az Egyesült Államokban is fellobbant.

A kolera Oroszország felől Galícián keresztül érkezett Magyarország területére, Rahó községben 1872 szeptember 14-én fordultak elő az első megbetegedések. A járvány októberben már Nyitra megyét is elérte, Budapestre *Fodor József* szerint Galíciából szállított katonák hurcolták be az akkor még ismeretlen kórokozókat. Az Országos Közegészségügyi Tanács javasolta, hogy a kolerajárványos galíciai területekről ne mozgassák a katonai alakulatokat, a közös hadügyminisztérium azonban ezt figyelmen kívül hagyta, mert a kiképzési terv végrehajtását mindennél fontosabbnak tartotta. A kolera első hulláma 1872 végéig elöntötte az egész ország területét és áthúzódott 1873. év elejére is. A kolera második hulláma áprilisban kezdődött és az év végéig tombolt. A lezajlott kolerajárványok között ez volt a leghosszabb, 15 hónapon át igen súlyos demográfiai csapást okozott a népesség körében.

Európában minden földrajzi irányban elterjedt az ázsiai kolera, Kelet-Európa országai azonban sokkal nagyobb veszteségeket szenvedtek el, mint a többi régiók országai.

Magyarországon — hasonlóan az előző kolerajárványokhoz — a megyei főorvosoknak a megbetegedésekről, felgyógyulásokról és a halottakról heti jelentést kellett a belügyminisztériumnak (korábban a Helytartótanácsnak) küldeniük. A statisztikai adatgyűjtés *teljessége* csak Budapesten volt biztosítva, ahol a *Kőrösy József* vezette Fővárosi Statisztikai Hivatal jól együttműködött a tiszti főorvosi hivatallal. A belügyminisztérium 1874-ben közzétett zárójelentése szerint 446 648 kolerás beteget vettek számba, a morbiditási arányszám 1000 lakosra 33,2, Bajorországban ez a mutató csak 1,2 volt. A halálozások száma — Erdéllyel együtt — 188 611 volt, ezer lakosra 14,2 haláleset jutott.

Az általános halandósági viszonyok Magyarországon már a kolerajárvány előtti években is igen kedvezőtlenek voltak. A nyers halálozási arányszámunkat 1970-ben (32,5‰) csak Horvát-Szlavonország (40,5‰) Oroszország (34,6‰) és Württenberg (36,3‰) haladták meg az európai országok között. Az utolsó nagy koleraepidémia második éve, 1873 volt a súlyosabb, a halandóság az érintett országok jelentős részében ekkor emelkedett a legnagyobb mértékben. Európában 1873-ban *Magyarországon volt legnagyobb az általános mortalitás*, a 65,1‰-es arányszám több mint háromszorosa volt Norvégiáénak, Svédországénak, Dániáénak és Írországénak. Ezekben az országokban ezer lakosra 20-nál kevesebb halálozás jutott. Magyarország megdöbbentő halandóságát Galícia 56,0, Horvát-Szlavonország 52,5, Oroszország (1872-ben) 40,6, és Lengyelország 37,5 ezrelékkel követték. Magyarországon a halálozások összes száma az 1870. évi 446 ezerről 1872-ben 580 ezerre, 1873-ban *robbanásszerűen 874 ezerre szökött fel.* A hivatalos népmozgalmi statisztika adatai alapján *Keleti Károly* a Magyar Tudományos Akadémián 1875. március 1-én felolvasott művében jogosan kérdőjelezte meg a belügyminisztériumi zárójelentésben közölt *189 ezer kolerahalálozás adatát.* A katasztrofális halandóság következtében 324 ezer volt a természetes fogyás, mert a születések száma a kritikus években csak csekély mértékben csökkent. *Keleti* 160 ezer kolerahalott számbavételének hiányát állapította meg a halálozási, majd az 1880. évi népszámlálás kormegoszlási adatai alapján. Számítása szerint a kolerában meghaltak száma a valóságban 350 ezer lehetett. Ezt a halálozási többletet csak a kolera okozta, mert egyidejűleg más járvány nem volt az országban, mely a kolerán kívül ilyen magasra emelte volna a halandóságot.

Ebben a témakörben kutatásom egyik célja volt, hogy a járványtanban, az egyetemes orvostörténetben és a demográfiában immár több mint 100 éve szereplő, az irodalomban gyakran idézett 189 ezer kolerahalálozás adatát, a valóságot jobban megközelítő statisztikai adattal helyesbítsem. A halálozási többlet fogalma szerint demográfiai és epidemiológiai előmunkálatokkal, illetve megfontolásokkal végzett számításaim szerint 1872—73-ban Magyarországon (Erdéllyel együtt, Horvát-Szlavonország nélkül) *484 054 ember halt meg kolerában, vagy annak szövődményeiben.* A *közel félmillió kolerahalálozás súlyosságának* megítélése céljából hasonló számításokat végeztem az Osztrák—Magyar Monarchia egykori országaira és tartományaira vonatkozóan.

Halálozási többlet az előző járványmentes évek átlagához viszonyítva 1872–73-ban

Ország	Halálozási többlet szám	1000 lakosra
Ausztria mai területe	30 525	5,7
Krajna	3 565	7,5
Trieszt, Görtz, Istria	3 670	6,0
Csehország	53 413	10,0
Morvaország	20 986	10,0
Szilézia	5 900	11,3
Dalmácia	–	–
Bukovina	3 700	7,0
Galícia	151 916	27,9
Magyarország	484 054	35,7

A halálozási többlet alapján számított kolerahalálozás gyakorisága Magyarország tájegységei között legmagasabb a *Tisza jobb partján elterülő megyékben* (65,0‰) és a bal partja menti területeken (51,4‰), legalacsonyabb a Dunántúlon volt (16,6 ezrelék). Az általános halandóság arányszáma 1000 lakosra — az összes halálozás — 1873-ban legmagasabb volt Tolna (119,8), Nógrád (109), Zemplén (94,5), Heves (91,6), Bihar (89,9) és Borsod megyében (89,1).

Bajorországban 1873—74-ben 1000 lakosra csak 0,5, Felső-Bajorországban azonban 6,8, Schwabenben 4,1 kolerahalálozás jutott.

A koleramorbiditás és mortalitás maximuma 1872-ben novemberre, 1873-ban július—augusztusra esett Pest városában, Bécsben augusztusra és szeptemberre. Magyarországon az összes meghaltak között a nők részaránya az 1870. évi 46,8%-ról 1873-ban 48,4%-ra tolódott el, Csehországban, Morvaországban és Galíciában ez az arány kolerajárványkor változatlan maradt. Az 1870-es évhez viszonyítva 1873-ban a 0—4 éves korban meghaltak száma 57%-kal, Galíciában 44%-kal, az 5 éves és idősebb korban elhaltaké Magyarországon 134%-kal, Galíciában 105%-kal emelkedett.

A demográfiai jellemzők közül figyelmet érdemelnek a foglalkozás és a kolerahalálozás összefüggései. A letalitási arányszám Pest városában legmagasabb volt a napszámos nők (52,6%) és a napszámos férfiak csoportjában (49,4%).

Epidemiológiai szempontból tanulságos. Felső-Bajorország kolerastatisztikája, a betegek 73,7%-a 3 napon belül meghalt 1873—74-ben. Magyarországon a mezőgazdasági termelés a kolerajárványos években csökkent, az egyébként is hiányosan táplálkozó falusi szegényparaszti lakosság ellenállóereje gyengült, továbbá jelentős számú munkaerő esett ki éppen a nyári időszakban, mivel a felgyógyultak sokáig erőtlenek voltak. A *szociális viszonyok*, a lakások minősége jelentős különbségeket mutatott az egyes városrészek kolerahalálozása között Pest városában és Bécsben egyaránt. *Fodor József* higiénés és járványtani vizsgálatai szerint Budapesten a koleramentes házakban az igen tiszta lakások aránya hatszor nagyobb volt a kolerás házakénál, az igen szennyes lakások részaránya pedig a kolerás házakban kétszer akkora volt, mint a koleramentes házak lakásaiban.

A kolera okozta magas halandóság *társadalmi-gazdasági okai között* számos tényező húzódott meg. Magyarország népességének 86%-a falusi lakos volt. Nehéz munkakörülmények, rossz lakásviszonyok között, a lakóházak és a közterületek tisztasága higiénés szempontokból igen elmaradott volt. A lakosság népességének 69%-a 1880-ban analfabéta volt, a falusi lakosságtól orvos, gyógyszerész, kórház igen távol estek. Az egészségügyi ellátás a városokban nagyobb védelmet nyújtott a lakosságnak, a falusi emberek jobban hittek a babonának és kuruzslásnak, mint a gyógyító orvosoknak. A városokban viszont megoldatlan volt a szűrt, vezetett ivóvíz biztosítása, a csatornázás, a szemét elhordása stb., ami mind hozzájárult a kolera terjedéséhez. Mindehhez hozzájárult az a döntő körülmény is, hogy az orvosok akkor még nem ismerték a kórokozót, a betegség terjedésének *körülményeit*, az elkülönítés szükségességét.

Az 1872—73. évi kolerajárvány demográfiai következményei *Magyarországon voltak a legsúlyosabbak.* A népességszám csak 1876-ban érte el az 1870-es értéket. A tényleges szaporodás évi átlagos üteme 1869 és 1880 között csupán 0,13% volt. A népességfejlődés üteme ezzel az igen alacsony értékkel szemben Angliában és Walesben 1,24%, Hollandiában 1,14%, Belgiumban 0,96%, az Osztrák Császárságban 0,89% volt.

A kolera már 1872-ben fellobbant Jamaicában, az Egyesült Államok szomszédságában. Egy Hamburgból kifutott német hajó Amszterdamban és Liverpoolban, kolerajárványos vidékekről további utasokat vett fel. A kolerát részint New York Citybe, részint New Orleansbe hurcolták be. A járvány a Mississippi völgyében rohamos gyorsasággal terjedt északi irányban. A kolerás betegek száma az USA-ban 7356 volt, ebből 3800 meghalt (51,7%). A letalitási arányszám a fehér kolerás betegek között 50,2%, a nem fehér kolerás betegek 61,1%-a meghalt.

A kolera elleni küzdelemben, a nemzetközi tudományos kutatásban jelentős szerepet játszottak olyan kiváló magyar statisztikusok, mint *Keleti Károly* és *Kőrösy József*. *Fodor József* és *Korányi Frigyes* orvosprofesszorok kolerastatisztikai módszertani javaslatai nagy elismerést vívtak ki 1876-ban a Budapesten tartott VI. Nemzetközi Statisztikai Kongresszuson.

Mádai Lajos dr.

IRODALOM: 1. *dr. Mádai Lajos:* Az utolsó nagy kolerajárvány demográfiai képe Európában és az Egyesült Államokban (1872—73). A Népességtudományi Kutató Intézet Kutatási jelentései 9. Budapest. 1983. 75 o. (A részletes irodalom az idézett munkában található.)

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Gastroenterologia

A vérző pepticus fekély sebészi vagy belgyógyászati kezelésének összehasonlítása. K. D. Vellacott és mtsai (City Hospital, Nottingham NG5 LPB): Brit. Med. Journal, 1982, *284*, 548.

Az angol kórházakba haematemesis és melaena miatt bekerülő betegek több mint felében peptikus fekélyt találtak. Bár a kezelés módjáról a gastroenterologusoknak eltérő véleménye van, általában azt javasolják, hogy idősebbeknél, akiknek anamnézisében fekélybetegség vagy dyspepsia van, akiknél ismétlődik a vérzés — főleg gyomorfekély esetén — műtétet végezzenek. Az utolsó 30 évben sokat változott a diagnosztizálási lehetőség (endoscopia), valamint specifikus antiulcusos terápia terjedt el, mégis nincs pontos felmérés, hogy mennyiben befolyásolják ezek a korai eredményt.

A szerzők felmérést végeztek, hogy Nottingham kórházaiba 1975 és 1980 között, felső gastrointestinalis vérzés miatt felvett betegek műtéti vagy belgyógyászati kezelése esetén milyenek voltak a közvetlen eredmények. Ez idő alatt 1730 vérző beteget vettek fel, ebből 908-nak volt gyomor- vagy nyombélfekélye. Feldolgozták az életkort, nemet, a vérzés súlyosságát, a kezelést és a közvetlen eredményt (ez utóbbit a kórházban tartózkodás idejével, illetve a halálozással mérték le).

A 908 betegből 245-ön végeztek műtétet (27%), a gyomor- és nyombélfekély közel azonos számban szerepelt. A műtétek száma az évek folyamán csökkent; az 1975—77-es években az operált és belgyógyászatilag kezelt esetek aránya 1:3, míg 1978—80-ban 1:5 volt. A halálozási arány a belgyógyászatilag kezelt betegeken sokkal alacsonyabb volt, mint a sebészeti kezelés esetén. Belgyógyászati kezelés esetén a gyomor- vagy nyombélfekélyes betegeken a halálozási arány nem volt szignifikánsan különböző, míg sebészi kezelés esetén a duodenalis fekélyesek között 2-szer, a gyomorfekélyesek között 4-szer akkora volt a halálozás, mint belgyógyászati kezelésnél. Ha az 1975—77 és 1978—80-as periódus halálozási arányát hasonlították össze, sem a belgyógyászati, sem a sebészeti kezelés, sem az összesített halálozási arányban nem találtak szignifikáns különbséget.

A 48 halállal végződő, belgyógyászatilag kezelt betegből 41 volt 65 év fölött. 25 beteg halt meg közülük elvérzés miatt (a többi szívelégtelenség, kísérő daganat stb. miatt). Az 54 sebészileg kezelt, halállal végződő esetből 42 volt 65 év fölött, s ezek majdnem mind férfiak voltak. 17-en haltak meg a műtét következtében. A többi 37 a postoperatív periódusban különböző okok miatt halt meg, leggyakrabban cardiorespiratorikus ok, szívelégtelenség, pulmonalis embolia és pneumonia miatt.

A műtét típusa általában Billroth I. volt gyomorfekély, vagotomia és drainage duodenalis fekély esetén. A halálozás alacsonyabb volt vagotomia után, mint Billroth I. után. Megfigyelték azt is, hogy a halálozást a nem szokványos műtéti beavatkozások emelték.

A szerzők eredményei szerint 5 év alatt a műtéti esetek száma szignifikánsan csökkent, de a mortalitás nem változott lényegesen. Általános hit, hogy a korai műtét főleg idős betegek esetén jobb, — a vérzés megszűnése miatt — ők azonban ezt nem tudták igazolni. Az 5 év alatt a diagnózist endoscoppal vagy kettős kontrasztos röntgenvizsgálattal állították fel — mint ahogy azt kísérő közleményükben írják —, és nem találtak összefüggést a diagnózis felállításának módja és a rövid távú kezelési eredmény között.

A műtéti kezelés száma szignifikáns csökkenésének a pontos okát nem tudják. Több tényező is szerepet játszhat a mintegy háromszoros esésben: a jobb diagnosztizálási lehetőség; a biztos diagnózis tudatában a belgyógyász könnyebben foglal el várakozó álláspontot, az új gyógyszer, a histamin antagonista használata közben nyugodtabban vár mind a belgyógyász, majd a sebész. Végül, már előző adatok alapján is úgy látják, a klinikusok, hogy a korai és ismételt műtét a vérzés esetén nem feltétlenül jó. *Allan* és *Dykes* (Q. J. Med., 1976, *45*, 533.) is azt találták, hogy a felső gastrointestinalis vérzés miatt végzett sürgős műtét korai postoperatív halálozás magas. Tekintve, hogy a haemorrhagia miatti halálozás is magas, mind a súlyos vérzés konzervatív kezelésében, mind a postoperatív ellátásban további, jobb módszerek szükségesek.

Balogh István dr.
Demeter Jolán dr.

Endoscopos vagy röntgenvizsgálat utáni korai kezelési eredmények akut felső gastrointestinalis vérzés esetén. 1037 beteg vizsgálata. M. W. Dronfield és mtsai (City Hospital, Nottingham NG5 1PB): Brit. Med. Journal, 1982, *284*, 545.

Felső gastrointestinalis vérzések endoscopos és röntgen vizsgálatának eredményességét már számos felmérésben összehasonlították, és megállapították, hogy a diagnózis felállításában az endoscopia eredményei jobbak. Nincs azonban felmérés arra vonatkozóan, vajon a diagnózis módja befolyásolja-e a beteg belgyógyászati vagy műtéti kezelési eredményeit, ill. a mortalitást. A szerzők, randomizált felmérésükben, 1037 akut, felső gastrointestinalis vérzés miatt felvett beteg eredményeit dolgozták fel. A vérzés miatt felvett betegeket 24 órán belül megvizsgálták (Olympus GIF-K vagy Olympus GIF-P2, JFB-2 endoscop, illetve a kettős kontrasztos gyomor röntgenvizsgálat).

Az 1037 betegből 526-ot vizsgáltak endoscoppal és 511-et röntgennel, a nembeli megoszlás hasonló volt. Endoscopia esetén 382 betegen (73%), röntgennel 280 betegen (55%) jutottak diagnózishoz. Az endoscopia főleg superficialis laesióknál eredményesebb (pl. Mallory—Weiss-syndroma, oesophagitis, gastritis, gyomor erosiók, duodenitis), ezeket röntgennel ritkábban diagnosztizálják. Gyomorfekélyt is gyakrabban találtak endoscoppal, mint röntgennel, ezzel ellentétben viszont nyombélfekélyt röntgennel találtak gyakrabban.

A vizsgálómódszer hatékonyságát a műtétre kerülő esetek számán, a mortalitáson, illetve a kórházban töltött napok számán mérték le. A műtétre kerülők száma közel azonos volt, az endoscopos csoportból 76%-ot operáltak krónikus peptikus fekély miatt, a röntgen csoportból pedig 82%-ot. Megjegyzik, hogy az endoscopos csoport betegei hamarabb kerültek műtétre. Egy esetben az endoscoppal megtalált vérzés helyét laparotomiánál nem tudták igazolni.

A mortalitás a két csoportban hasonló volt; 44, illetve 36 eset (halálokok között a leggyakoribbak: carcinomatosis, cardiorespiratorikus betegség, postoperatív szövődmény).

A vizsgálat módja a kórházban töltött napok számát sem befolyásolta.

Az endoscopos csoportból 115 beteg, a röntgen csoportból 106 beteg került műtétre vagy boncolásra, így ezekben az előzetesen felállított diagnózist ellenőrizni lehetett. A megfelelő diagnózis felállításában az endoscopia eredményei jobbnak bizonyultak (helyes diagnózis endoscopos vizsgálatnál: 90%, téves diagnózis: 10%, helyes diagnózis röntgen-vizsgálatnál: 81%, téves diagnózis: 19%). Nyombélfekélyt egyforma gyakran nem fedeztek fel a két módszerrel, viszont gyakrabban írtak le röntgenvizsgálattal álpozitív nyombélfekélyt. (A röntgenvizsgálatnál általában túldiagnosztizálják a nyombélfekélyt). A gyomorfekély megállapításához az endoscopia megfelelőbb.

Endoscopos vizsgálataik során szövődményt nem észleltek, a vérzést egyetlen esetben sem súlyosbította. Megállapították viszont, hogy postoperatív szövődmény és mortalitás magasabb volt az endoscopos csoportban (sebészi szövődmény következtében az endoscopos csoportból 7, a röntgen csoportból 1 halt meg). A vizsgálat során befújt levegő is nehézséget okozhat a műtétnél.

Végezetül megállapították, hogy bár az endoscopia pontosabb diagnosztikus módszer felső gastrointestinalis vérzés esetén, mint a kettős kontrasztos röntgenvizsgálat, a kezelt betegek rövid utánkövetése során értékelhető különbség nincs.

Balogh István dr.
Demeter Jolán dr.

A cimetidin hatásosságának elbírálása akut pancreatitisben. Broe, P. J. (Baltimore, Maryland): Surg. Gynecol. Obstet. 1982, *154*, 13.

A szerző az akut pancreatitis jelenleg elfogadott pathomechanizmusának ismeretében vizsgálja a cimetidin várt hatásosságát. A 116 betegen végzett vizsgálat szerint azonban nem volt szignifikáns különbség a cimetidinnel és anélkül kezelt betegek kórlefolyásában.

Ezután a szerző áttekinti az akut pancreatitis therápiás lehetőségeit. 1948-ban *Paxton* és *Payne* a műtöttek mortalitását nagyobbnak találta a nem operáltakkal szemben. Így ők és *Moynihan* is a konzervatív kezelés mellett foglaltak állást. Ennek lehetősége: koplaltatás, orrszonda, iv. folyadék táplálás, fájdalomcsillapítás és atropin. Harminc év alatt ez a kezelési séma csupán azzal egészült ki, hogy egyesek antibiotikumot, Trasylolt és glucagont is alkalmaztak. Ezek hatásosságait vizsgálva a szerző a következő adatokat találta:

1974-ben *Levant* az orrszonda hatékonyságát vizsgálva nem talált enyhébb klinikai lefolyást az evvel, és enélkül kezelt akut alkoholos pancreatitises betegeknél.

1975-ben *Cameron* és munkatársai kimutatták, hogy akut alkoholos pancreatitises betegeken nem volt szignifikáns különbség az antibiotikummal és anélkül kezeltek klinikai lefolyásában. A fent említett szerző más tanulmányában ugyanezt a következtetést vonja le az atropin hatásosságáról.

A Medical Research Council 257 betegen végzett vizsgálata szerint a Trasylol és glucagon a placebóval megegyező hatékonyságú.

A fentiek szerint úgy tűnik, az akut pancreatitis non operatív kezelésében egyetlen lehetőségünk a fájdalomcsillapítás és iv. folyadékbevitel.

A cimetidin hatástalansága a kórkép lefolyására további bizonyíték az akut alkoholos pancreatitis jelenleg elfogadott pathomechanizmusa ellen.

Az akut pancreatitis halálozása az 1940-es 25%-ról 1980-ra 5%-ra csökkent, ennek az oka a betegellátás javulása lehet.

Világossá vált, hogy olyan gyógyszerek, mint az atropin, glucagon, cimetidin, melyek a pancreas elválasztást csökkentik, nem változtatják meg a klinikai megfigyelési formát, és nem rövidítik meg a lefolyást. Orrszonda levezetése súlyos esetekben, ileusban, illetve hányadék aspiratio elkerülése érdekében indokolt.

Az akut alkoholos pancreatitis lényegében egy magától gyógyuló gyulladásos folyamat, mely csak az ehhez szükséges támogatást igényli. Jelenlegi specifikus kezelése abból a hitből indul ki, hogy a mirigyműködés jelentős tényező a pathogenesisben. A specifikusabb és hatásosabb kezelés a pathogenesis teljes tisztázását várja.

Keresztury Gábor dr.

Imuran a colitis ulcerosa gyógyításában. Theodor, E., Niv, Y. Bat, L. (Beilinson Medical Center, Petah Tikvah, Israel): Amer. J. Gastroent., 1981, *76*, 262.

A szerzők retrospektíve vizsgálták 35 Imurannal kezelt colitis ulcerosás beteg sorsát. A betegek 11 éven keresztül kapták az Imurant, egyedül, vagy corticosteroiddal kombinálva, azokban az esetekben, ahol a tünetek sulphasalazin, ill. steroid therapiára nem megfelelően reagáltak. A javulás megindulását már az Imuran therapia kezdete után két héttel regisztrálhatták, és a betegek 62%-ában 1,7 hónap után komplett remissio lépett fel. Két betegnél (akut fulmináns szak!) az Imuran-kezelés során fatális septicaemia lépett fel, egyéb súlyos mellékhatást nem észleltek. Hét betegben történt a 11 év alatt colectomia, és egy betegben coloncarcinomát kórisméztek. Tapasztalataik alapján — hangsúlyozva az igen szoros ellenőrzés szükségességét és a valószínűleg megemelkedett carcinoma-rizikót — megfelelően megválasztott esetekben hasznosnak tartják a colitis ulcerosa Imuran kezelését.

Simon László dr.

Azathioprin-kezelés ellenőrzött vizsgálata colitis ulcerosás betegekben. Kirk, A. P., Lennard-Jones, J. E. (St. Mark's Hospital, London EC1V 2PS): Brit. Med. J., 1982, *284*, 1291.

A szerzők — megfelelő etikai előkészítés után — kettős vak módszerrel vizsgálták 44, chronikus colitis ulcerosa aktív stádiumában szenvedő betegben az azathioprin (Imuran) hatását. A betegnél a megelőző corticosteroid kezelés nem okozott megfelelő javulást. Hat hónapon keresztül 24 beteg napi 2—2,5 mg/tskg azathioprint, 20 beteg pedig placebót kapott az addigi szabvány kezelés mellett. A placebo-csoportban a kezelést 3 betegnél félbe kellett szakítani, mert a betegség súlyosbodott, és colectomiára került sor. Ezenkívül még 15 beteget kellett kizárni a tanulmányból (9 azathioprin, 6 placebo) részben mellékhatások (hányinger, bőrtünetek, másrészt pedig szubjektív okok miatt. A colitis aktivitását numerikus score segítségével mérték, és úgy találták, hogy az azathioprin-csoportban a tünetek lényegesen jobban csökkentek ($p < 0{,}001$). Ugyancsak szignifikánsan ($p < 0{,}001$) mérséklődött az azathioprint szedő betegek steroidigénye is, nemcsak a kezelés időtartama során, hanem 3 hónappal a tanulmány befejezése után is.

A szerzők véleménye szerint a colitis ulcerosa azathioprin kelet-kezését azokra a betegekre érdemes korlátozni, akiknél a hagyományos gyógyszeres therapia sikertelennek bizonyul, illetve, akiknek tartós, szisztémás steroid kezelésre van szükségük és sebészi beavatkozás még nem javallt.

Simon László dr.

A colitis ulcerosa kezelése „Immunsuppressiv" szerekkel. Korelitz, B. I. (Section of Gastroenterology, Lenox Hill Hospital, New York): Amer. J. Gastroent., 1981, *76*, 297.

A szerkesztőségi cikk jól ismert írója — inkább történeti jellegű — áttekintést ad a tárgykörben elért saját eredményeiről. Őt először egy ausztráliai orvos (*Bean*, 1962) közleménye inspirálta, amelyben elsőként számolt be colitis ulcerosás betegek 6-mercaptopurin kezelésének sikeréről. Azóta számos beteget, köztük 13 gyermeket is kezelt tartósan — és sikeresen — immunsuppressiv szerekkel. Úgy találta, hogy a kezelés effektusa közel hasonló colitis ulcerosában és Crohn-colitisben egyaránt.

(Ref. — A referens 1974-ben, a Magyar Belgyógyász Társaság XXV. Nagygyűlésén számolt be a colitis ulcerosa azathioprin kezelésével elért eredményeiről. Azóta — most már összesen 17 betegben — arról győződhetett meg, hogy az Imuran-kezelés — a steroid-igény csökkenése mellett — még súlyos esetekben is képes többéves, tartós remissio létrehozására is. Ugyancsak jól ismertek Prónay dr. munkacsoportjának therápiás eredményei. Ennek ellenére, a kórházi tapasztalatok alapján lemérhető, hogy a vastagbél nemspecifikus gyulladásos megbetegedéseinek kezelésében még mindig egy meglehetősen egysíkú szemlélet uralkodik, amely — elsősorban a tartós kezelést igénylő, és a szokványos Salazopyrin therápiára nehezebben reagáló esetekben — figyelmen kívül hagyja a therápiás fegyvertár újabb eszközeit. Ez a tény is — is-

mételten! — igazolni látszik egy hazai „IBD-regiszter" mielőbbi felállításának szükségességét, valamint ezen betegek korrekt kezelési elveinek, illetve az elektiv műtéti indikáció felállításának gastroenterológiai centrumokban történő egységesítését.)

Simon László dr.

Crohn-betegség és emésztőszervi carcinoma. Gyde, S. N. és mtsai (Gastroenterology Unit, General University Birmingham, England): Gut 1980, *21*, 1024.

Az elmúlt néhány évben szaporodnak az olyan esetekről szóló beszámolók, melyek Crohn-betegeken észleltek emésztőszervi rákot. A szerzők jelen beszámolójában 218 Crohn-beteg adatait elemzik. Ebben a betegcsoportban 31 esetben észleltek malignus folyamatot és ezek közül 14 betegen a folyamat az emésztőtraktusban alakult ki. A felső gastrointestinális traktuson észlelt 5 esetben csupán 1 betegen észlelték azon a területen a Crohnos érintettséget. Ezzel szemben a vastagbélben észlelt 8 carcinoma előfordulásból 5 betegen kiterjedt vastagbélgyulladást észleltek. Ezeket az adatokat viszonyították a proctocolectomián, ill. ileorectostomián átesett betegek adataihoz (az összes eset 27%-a). Az összehasonlító elemzés adatai szerint a colectomia nélküli betegcsoportban a rák kialakulásának a veszélyét mintegy 20-szor nagyobbnak találták, mint a műtötteken. A 31 betegen, akinek a malignus folyamatát észlelték, kettő kivételével valamennyin a 20. életév után kezdődött a betegség. Valamennyi malignus folyamat kialakulása előtt a gyulladásos folyamat legalább 8 éve fennállt már.

Az adataik alapján felvetik a Crohn-betegség és a rákos folyamat kapcsolatának a lehetőségét mind a gastrointestinális traktusban, mind azon kívül.

Ujszászy László dr.

Carcinoma előfordulás Crohn-betegségben és colitis ulcerosában. Greenstein, A. J. és mtsai (Mount Sinai Hospital, New York): Cancer, 1980, *46*, 403.

A Mount Sinai Kórházban 1960—1976 között 579 Crohn-beteget és 267 colitis ulcerosás beteget észleltek. A Crohn-betegek közül ezen időszak alatt 28 esetben (4,8%) és a 267 colitis ulcerosás beteg között 30 esetben (11,2%)észleltek bélrák kialakulását. Az extracolonális tumor előfordulás a Crohnos beteganyagban magasabb volt, mint a colitis ulcerosás betegeken. A betegségben eltöltött idővel a carcinoma előfordulás mindkét csoportban növekedett, de a colitis ulcerosás csoportban mindig gyakoribb volt.

[Ref.: Az idiopathiás ulcerativ colitisben hosszú fennállás után ugrásszerűen megnő a rákos elfajulás lehetősége a vastagbélben. Crohnos beteganyagban ez a kapcsolat kevésbé elfogadott. Bár újabban közöltek olyan Crohn colitises esetet, ahol a vastagbél nyálkahártyájában súlyos dysplasiát és praecancerotikus eltéréseket észleltek. (Gastroenterology 1981, 80, 578.). Ezek kimutatása még komoly nehézségbe ütközik, s talán ezzel magyarázható, hogy a profilaktikus elektiv totalis colectomia ebben a betegcsoportban még nem ajánlható.]

Ujszászy László dr.

A gyomor-bél rendszer felső szakasza Crohn-betegségének radiológiai és endoscopos képe. Kurtz, B. és mtsai (Medizinisches Strahleninstitut der Eberhard-Karls-Universität Tübingen): Fortsch. Röntgenstr. 1982, *136*, 124.

1973—1980 között 318 Crohn-betegséget észleltek. 129 esetben végeztek oesophagogastroduodenoscopiát. 34 esetben vetették fel az endoscopos lelet alapján a Crohn-betegség gyanúját. Ez irányban az alábbi elváltozásokat értékelték: aphtha-szerű nyálkahártyajelenségek, idült erosiók, szabálytalan fekélyesedés, utcakövetzetszerű redőkép, szűkületek, vaskos nyálkahártyaredők, foltos erythema, granularis nyálkahártya. Az endoscopos biopsia során végzett szövettani vizsgálat 15 esetben igazolta a Crohn-betegség fennállását nem sajtosodó epitheloidsejtes granulomák kimutatásával. Az igazolt esetekben a gyomor corpusa 3, antruma 14, a duodenum 5 alkalommal volt érintett. Ugyanazon esetekben elvégezték a gyomor-bél röngenvizsgálatot is. A felszínes kis erosiók és granularitás felismerése így nehezebb volt mint endoscoppal, a foltos erythemáé lehetetlen. Ugyanakkor az esetleges szűkületek, ürülési zavarok röntgenvizsgálattal voltak jobban megítélhetők. Általában azonban az endoscopos és radiológiai vizsgálat eredménye jól egyezett. A gyanúba vett és szövettanilag nem igazolódott esetek makroszkópos elváltozásai nem különböztek a bizonyított Crohn-esetektől, a kórisme tehát szövettani vizsgálat nélkül nem állítható fel. Számos egyéb kórfolyamat okozhat hasonló elváltozásokat, így polyposis, idült fekélybetegség, erosiv antrumgastritis, eosinophil gastritis, lymphoid hyperplasia, egyéb granulomatosisok stb. Crohn-betegség gyanúja esetén mindig elvégzendő a bélrendszer distalis szakaszainak vizsgálata, az ott esetleg kimutatható jellegzetes elváltozások alátámasztják a kórismét.

Laczay András dr.

Tüdőgyógyászat

Az asthma bronchiale és az exacerbálódott chronikus obstructiv bronchitis. Birke, S. (I. Geriatrische Klinik des Geriatrischen Zentrums des Städtischen Klinikums Berlin-Buch): Z. Alternforsch. 1981, *36/4*, 293.

Az idősödő embert a pulmonalis megbetegedések fokozottabb mértékben veszélyeztetik, mivel tüdejének funkcionális tartalékai kisebbek. Ennek oka, hogy a tüdő rugalmas rostjai fellazulnak, és egyúttal a tüdő szerkezete átépül. Fiatal tüdőben az alveolusok „kabinszerűen" rendeződnek el a ductus alveolusok közül. Idős korban az elasztikus szövet elernyedésével a ductus alveolarisok felfüggesztési pontjai eltolódnak, így azok deformálódnak, kitágulnak. Ez az átépülés a kapillarizált alveolus felszín beszűküléséhez, az összes acinusokat érintő emphysemához vezet. A működésbeni eltérések közül a legfontosabb a residualis volumen és a funkcionális residuális kapacitás megnövekedése. A tüdő tágulási középhelyzete az inspiratorikus irányba tolódik el, csakúgy, mint a mellkas légzési középállása. Az említettek miatt igen beszűkülnek a dynamikus ventilatiós értékekért felelős funkciók, a FEV_1, a légzési határérték. A gázcserét lebonyolító légzőfelület megcsökkenése, a diffusiós kapacitás romlását hozza létre. Idős korban a maximálisan lehetséges O_2 felvevő képesség jelentősen megkisebbedik, de a nyugalmi O_2-szint is alacsonyabb. Az idős kori tüdő funkcionális viszonyait összefoglalva megállapítható, hogy gyakorlatilag minden paramétere beszűkült, azonban ennek mértéke nem éri el a nyugalmi légzési elégtelenség határát. Tehát az idős kori tüdő és senilis emphysema, szűkebb értelemben véve nem jelent betegséget, hanem csak egy nagyobb fokú megbetegedési hajlamot.

A legkomolyabb és leggyakoribb komplikációk egyike az idült obstructiv bronchitis, amely a légúti ellenállás megnövekedésével kisvérköri hypertoniával jár és végstádiumában cardiorespiratorikus elégtelenségbe torkollik. A általa létrehozott légszomj hátterében a bronchospasmus játssza a legnagyobb szerepet a nyálkahártya duzzanata és a hyperdyscrinia mellett. A bronchospasmus a hörgőizomzat hyperaktivitásával függ össze. Az utóbbira való hajlam öröklődhet is, és az élet folyamán a legkülönbözőbb tényezők válthatják ki.

Az idős korban fellépő exogen-allergiás asthma bronchiale ritkaság, de a 60—70 éves egyén sincs védve ellene, mint ahogy erre a szakirodalom is példával szolgál. A diagnózis azonban csak a típusos anamnesis, a bőrpróba és a serumban meghatározott specifikus IgE titerének figyelembevételével állít-

ható fel. Ezeket a betegeket el kell különíteni azoktól, akik fokozott aspecifikus görcskészséggel rendelkeznek, mivel az utóbbiak alkotják a többséget.

Nem ritka az sem, hogy a valamikor klasszikus asthmának induló folyamat évek során chronikus obstructiv bronchitisbe megy át. Ugyanakkor a chronikus obstructiv bronchitisből bakteriális infekció következtében asthmás status alakulhat ki; nem bakteriális allergia, hanem az aspecifikus hyperreaktivitás következtében. Az obstructiv emphysema hátterében extrabronchialis okok állnak, amelyben az áramlás akadályoztatásáért a túltágult, a kis hörgőket körülvevő, azokat komprimáló parenchyma a felelős. A bronchiolostenosisos obstructiv emphysema kórképét a chronikus obstructiv bronchitis tünetei alkotják. A recidiváló infekciók, pneumoniák életveszélyes légzési insufficientiához vezethetnek. A már fennálló cor pulmonale miatt az említett állapot jobb szívfél elégtelenséggel is szövődik.

Az obstructiv syndroma akut exacerbációjában a kezelés legfontosabb elemei a következők: A bakteriális gyulladás leküzdése, a bronchospasmus és a váladék oldása, a nyálkahártya odemájának megszüntetése, cardialis támogatás, a légzési elégtelenség leküzdése valamint kiegészítő therapia (nikotintilalom, aerosol, physiotherapia, pszichológiai vezetés stb). Legalább 14 napos széles spektrumú antibiotikus kezelés szükséges. A gyógyszerérzékenység meghatározásának csak makacs esetekben van jelentősége. Ügyelni kell az exsiccosisra. Ilyenkor a cardialis statustól függő mennyiségben parenterálisan bevitt folyadék az expectoratiót is megkönnyíti. A köptetők közül a felületi feszültséget és a viscositast csökkentők ajánlhatók parenterálisan, oralisan, ill. aerosolban. A broncholyticumok közül béta$_2$-mimeticumok alkalmazása javasolt. Tachycardizáló hatásuk miatt azonban idős korban, chronikus cor pulmonale esetén elővigyázatosság szükséges. Acidózisban viszont a béta$_2$-receptorok érzékenysége kisebb fokú, így a hatás gyengébb lehet. A parasympathicolyticumok közül csak az ipratropiumbromid alkalmazható aerosolban, elsősorban profilaktikus célból. Idős korban a purinszármazékok biztos broncholytikus hatással rendelkeznek iv., vagy infúzióban. Súlyosabb esetekben corticoidok adásával sem szabad késlekedni, de hosszabb ideig történő corticoid kezeléstől idős korban tartózkodni kell.

A cardialis támogatás keringési zavarokban mindig szükséges. A fennálló acidózis és hypoxia a glycosid toleranciát ronthatja. Manifeszt jobb szívfél elégtelenségben diuretikumokkal fontos kiegészíteni a kezelést. A légzési elégtelenség III. stádiumában, akut reversibilisnek látszó folyamatos intubáció és gépi lélegeztetés indikált. Idült cardiorespiratorikus elégtelenségben orrszondán, vagy maszkon keresztüli O_2 bevitel nélkülözhetetlen. Dekompenzált acidózisban óvatos $NaHCO_3$ infúzió megkísérelhető. Az Aldacton vagy más diureticumok alkalmazásának javallata független a respiratorikus acidózis mértékétől. Obstruktív légzészavarban a légzési frekvenciával együtt növekszik az áramlási ellenállás is, ezért a leggazdaságosabb légzés megtanítása igen ésszerű, az egyéb fizioterápiás eljárások alkalmazása mellett. A cardiorespiratorikus elégtelenség megelőzése leginkább a légúti infekciók távoltartásával lehetséges. A profilaktikus antibiotikus kezelés azonban — ismert veszélyei miatt — erre nem alkalmas.

Barzó Pál dr.

Tracheotomia és lélegeztetés chronikus obstructiv tüdőbetegségben — prognosztikai szempontok. Schaeffer, L. G., Bieber R. J. (Atmungslabor Havelhöhe der I. Abt. für Lungenkranke des Krankenhauses Spandau-Berlin): Intensivbehandlung, 1982, 7, 26.

A szerzők a mechanikus lélegeztetés és a tracheotomia terápiás hatását vizsgálták idült obstructiv légzőszervi megbetegedés talaján létrejött respiratorikus elégtelenségben. A prognózist befolyásoló tényezők meghatározására retrospektív elemzést végeztek huszonnyolc, 41—43 éves betegen. A postoperatív, a nem obstructiv légzőszervi esetek és a status asthmaticusban szenvedők nem szerepelnek a felmérésben. Asszisztált lélegeztetést alkalmaztak, először nasotrachealis tubuson, majd tracheostomán keresztül. A lélegeztetés javallatát a konzervatív kezelés ellenére fokozódó légzésdepressio, ill. eszméletlenség létrejötte képezte. A 16 meghalt beteg közül 15 került sectióra; kórbonctani diagnózisuk bronchopneumonia, szívelégtelenség és tüdőembolia volt.

A boncolási adatok szerint a bronchopulmonalis infekciók a prognózist jelentősen rontják. A hörgőváladékból leggyakrabban a következő kórokozókat izolálták: Ps. aeruginosa (10x), E. coli (5x), Proteus sp. (2x), Staphylococcus aureus (4x) és vegyes baktériumflóra (5x). Mindegyik esetben chr. cor pulmonale állt fenn, részben biventricularis szívelégtelenséggel.

Az összesen 776 artériás vérgázérték elemzése alapján mind a kezelés előtti, mind pedig a kezelés alatti O_2-telítettség, a hypercapnia és a sav-bázis status, ill. a prognózis között csak kismértékű összefüggést találtak. A hb mennyiség, az O_2-tartalom viszont összefüggést mutatott a prognózissal. Mindenki meghalt, akinek 14,5 ml/dl alatti arteriás O_2 volumene volt, és 11-et vesztettek el a 11,4 g/dl-t el nem érő hb-nal rendelkező 13 beteg közül.

Sajnos, a légzési elégtelenségben szenvedők kezelésekor legtöbbször megelégednek a PaO_2, ill. O_2-telítettség vizsgálatával, miközben a hb transzportkapacitását és ezzel együtt az O_2 koncentrációt figyelmen kívül hagyják. Az O_2-tartalom ingadozási szélessége azonos telítődési fok (a disszociációs görbe állandósága) ellenére is nagy: 100%-os telítődés esetén 5, 10, 15 és 20 g-os hb szintek mellett 7, 13,7, 20,4 és 27,2 ml-t tehet ki. Ezért a szerzők tapasztalatai alapján légzési elégtelenségben a 12 g% alatti hb és 15 vol %-nál alacsonyabb O_2-értékek kialakulásának elkerülésére kell törekedni.

Barzó Pál dr.

A tüdőben való lerakódás, átszállítás és kiürülés meghatározása neutron aktiváló technikával. Wehner, A. P. és mtsai (Battele Pacific Northwest Laboratories, Richland, WA, USA): Zschr. Erkr. Atmungsorg. 1981, *157*, 238.

A levegőt szennyező anyagok belégzése után azok tüdőt károsító hatásának a tanulmányozására a laboratóriumi adatok a legalkalmasabbak. Lényeges ugyanis annak az ismerete, hogy hol tapadnak meg ezek az anyagok a tüdőben, mely szervekbe jutnak onnan át és hogyan ürülnek ki a szervezetből. A szerzők kísérleteikre szállóhamut és síkport alkalmaztak, azokat nukleáris kamrában 10^{16} n/m^2 neutronnal besugározták, ^{60}kobalt, ^{46}scandium és ^{59}vas radionukleotidokkal nyomjelezték és aerosolban az erre a célra szerkesztett 20 literes expozíciós kamrában egy ablakon át a hörcsögök 10—10-es csoportját 90—120 percen át az orrukon keresztül lélegeztették. Majd 15 perccel, 1, 3, 7, 14, 24, 51 és 99 nappal az expozíció után az állatokat megölték, szétdarabolták és testrészeikben gamma-sugár spektrométerrel megmérték a bennük levő radioaktív izotópok mennyiségét. Azért választották ezt a három izotópot, mert a ^{60}kobalt felezési ideje 5,2 év, a ^{46}scandiumé 83,3, a ^{45}vasé pedig 45 nap. Így azután pontosan meghatározták a tüdőben megtapadt izotópok mennyiségét, azoknak a különböző szervekbe való átvándorlását és a szervezetből való kiürülését. Megállapították, hogy a nyomjelzett scandium, a vas és a kobalt izotópok mennyisége 15 perctől a 99 napig az expozíció után mikrogrammokban kifejezve a tüdőben fokozatosan 65,8-ról 6,4-re, 63,2-ről kevesebb mint 7,65-re, ill. 40,1-ről 2,4-re; a tüdőből a májba átvándorolt izotópoké 0,52-ről 0,36-ra csökkent, 1,2-ről kevesebb mint 2,6-ra emelkedett, ill. 3,4-ről kevesebb mint 0,21-re csökkent; a vesében kevesebb mint 0,12-ről kevesebb mint 0,21-re, kevesebb mint 0,40-ről kevesebb mint 2,3-ra emelkedett, ill. kevesebb mint 0,94-ről

kevesebb mint 0,17-re csökkent; az állatok hullájában 26,9-ről 0,70-re, 28-ról kevesebb mint 4,3-ra, ill. 66,9-ről 0,64-re csökkent. Ugyanezek az izotópok az expozíció után 15 perc, 1, 3, 7, és 14 nap múlva a gyomor-bél traktusban 14-ről 4,7-re, 792-ről kevesebb mint 5,7-re, 767-ről kevesebb mint 5-re; az állatok külön levágott fejében 102-ről 12-re, ill. 120-ról 22-re; a nyersbőrben 80,6-ról 2,9-re, 75,8ról 4,4-re, ill. 91,6-ról 18-ra; a székletben 873-ról 127-re, 831-ről 130-ra, ill. 903-ról 142-re csökkent; a vizeletben pedig 1-ről 0,9-re csökkent, 3,2-ről kevesebb mint 3,5-re emelkedett, ill. 21,3ról 3,8-ra csökkent.

A tüdőben mért ^{60}kobalt értékek a kisebb eltérésektől eltekintve alapjában párhuzamosak voltak a másik két izotóp értékeivel, jeléül annak, hogy azok valóban a szállóhamu és a kilúgozott radionucleotidok mennyiségét jelezték. Mégis a tüdőben a ^{60}kobalt értékek alacsonyabbak voltak a másik két izotóp értékeinél. Talán a kobalt a tüdő mélyebb részeiben telepedett le és onnan főleg az állat fejébe és nyersbőrébe került át, ahonnan a vizelettel ürült ki. A tüdő mindhárom izotóp tartalma 99 nap múlva mintegy a tizedére, 200 nap múlva pedig a valószínűségszámítás szerint 200 nap múlva kb. 1%-ra csökken. A belégzett és a légutakban megtapadt szállóhamu aeroszol-töménysége 470 μg/l, expozíciós ideje 90 perc, a hörcsög légzés pertérfogata 60 ml/négyzetperc. A belégzett szállóhamu mennyisége tehát 95 percig tartó expozíció után 2,7 mg volt. Ebből 63 μg, azaz 2,3% tapadt meg a tüdőben. Az állat fejében több mint 100 μg szállóhamu rakódott le az orrüregből és az alsó légutak csillószőrös tevékenysége útján. 7 nappal az expozíció után a fejben az eredeti izotóp mennyisége mintegy 5%-ra csökkent. Vonatkozott ez az állat nyersbőrére is. Az állatok bőrére valószínűleg kívülről tapadtak rá az izotópok. A máj és a vese izotóp mennyiségei jelentéktelenek voltak. Jelentős mennyiségű volt a szállóhamu a gyomor-bél traktusban, ahová az izotópok részben kívülről, részben a légutakból kerültek, onnan pedig a széklettel ürültek ki. A szerzők 1977-ben már beszámoltak arról, hogy a bébi hintőpor 6—8%-a rakódott le az alveolusokba, felezési ideje a hörcsög tüdejében 7—10 nap volt és az alveolusokból való teljes kiürülése 4 hónapig tartott. A hintőpor nem került át a májba, a vesébe, a petefészkekbe és az egyéb szervekbe. A neutron-aktiválás kiválóan alkalmas biomedikális vizsgálatokra, mert 10^7—10^8 g nyomjelzett részecske kimutatására is képes.

Pongor Ferenc dr.

A nyák-csillószőrös tevékenység működészavara hörgőasztmában. Wanner, A. (Division of Pulmonary Diseases, Mount Sinai Medical Center, Miami Beach, USA): Zschr. Erkr. Atmungsorg, 1981, *157*, 252.

Klinikai megfigyelések szerint a felszaporodott légútváladék kiürítése nehéz, endoszkópos és röntgenvizsgálattal nyákdugó, ill. atelectasia észlelhető, ami a nyák kiköhögését gátolja. A hörgőfát hámsejtek borítják, amelyek mindenike kb. 200 darab 0,1—0,2 μ átmérőjű és 6 μ hosszúságú csillószőrt tartalmaz. A hámsejteket két folyadékréteg borítja: az egyik a csillószőrök körüli sol folyadék, a másik a nyák, a gélréteg. Az 5 μ vastagságú nyákot mirigyek termelik. A hámsejtek között 10:1 arányban esernyősejtek is vannak. A csillószőrök száma, hossza, a nyákréteg vastagsága és térfogata a légcsőtől és a főhörgőktől a terminális hörgőkig egyre csökken. A csillószőrök ürítik ki a hörgőfából a belégzett idegen anyagokat. Csapásszámuk percenként mintegy 1000. Hörgőasztmában a csillószőrök száma csökken, az alaphártya megvastagszik, az ernyősejtek száma növekszik és a nyákmirigyek túlburjánzanak. Hasonló a helyzet idült hörghurutban is. A légutakban a nyák mennyisége és az eosinophil-sejtek száma növekszik. Status asthmaticusban a halált gyakran a nyákdugók okozzák. Az idős és asztmás nem dohányzó betegeken a csillószőrös tevékenység fele annyi, mint az egészséges nem dohányzó emberekben. Ennek oka a kóros csillószőrös tevékenység, a hörgőváladék szaporodása és a nyák besűrűsödése. Az allergiás asztmában az anaphylaxia keletkezésében a kémiai mediátoroknak is szerepe van. Ezek közül a hisztamin fokozza a nyák kiürülését. Elősegíthetjük ezt a mellkas ütögetésével, lejtőzéssel is. A nyákoldó aeroszolok hatásáról eltérőek a vélemények. A béta-adrenerg agonisták és a methylxanthinok hatása azonban előnyös.

Pongor Ferenc dr.

A házi inhaláció jelentősége az idült obstructiv tüdőbetegség kezelésében. Ctauder, J. és mtsai (Praxis für Lungen- und Bronchialheilkunde Mainz, BRD, und Hufelandklinik Bad Ems, BRD): Zschr. Erkr. Atmungsorg. 1981, *157*, 256.

A heveny, életveszélyes állapotban levő légúteléglen betegek inhalációs kezelésének a szükséges volta és véleménye vitathatatlan. Ennek az objektív megítélése azonban nehéz, pedig ez a betegek életminőségének és az ismétlődő légszomj megelőzésének az érdekében fontos lenne. A vérgáz- és a légzésfunkciós értékek erre a kérdésre nem adnak megnyugtató választ. A legmegbízhatóbb mérce erre a betegek közérzetének a javulása. A szerzők 7 évvel ezelőtt a betegek két csoportján: egyrészt bent a klinikán, másrészt járóbetegeken a tüdőbeteg-gondozó intézetben végeztek inhalációs kezelést. Az utóbbiak vizsgálati eredményeiről kérdőívek adatai alapján a szerzők már beszámoltak. Az utóbbi csoportban levő 32 betegen 1979-ben újabb vizsgálatokat végeztek. Valamennyi idült légútbeteg hypercapniája 46 torrnál nagyobb, hypoxemiája pedig 55—60 torrnál kisebb volt. A betegeknek súlyos funkcionális objektív légzészavara és légzésfunkciós labilitása volt. Előzetesen megállapították légzésfunkciós próbával minden betegen rövid ideig tartó kezeléssel az inhaláció hatékonyságát, megismertették velük a készülék kezelését, fertőtlenítését, az inhaláció mellékhatásait és a beteg együttműködési szándékát. 1977-ben 54, 1979-ben 90 beteget lélegeztettek respirátorral. A kérdőívekre 92,5, ill. 96% válaszolt. Az a 32 beteg, akik 1977-ben és 1979-ben a kérdőívekre válaszoltak, az utóbbi években átlag 64 éves volt és hörghurutos panaszaik kb. 10 éven át voltak. Házi inhalációs kezelésben 4 éven át részesültek. A betegek naponta 3—6-szor hörgőtágító: fenoterol, ipratropiumbromid, retroterol, salbutamol és terbutalin, valamint köpetoldó gyógyszereket inhaláltak. Az inhalációra vérgáz értékeik csak enyhén csökkentek, légzésfunkciójuk alig rosszabbodott. 1977-ben a betegek több mint a felének csökkent a köhögése, a köpete, a nehézlégzése. 1979-ben az eredmény nem volt ilyen jó. Igaz, ezeknek a betegeknek a hörghurutja igen súlyos, sokszor irreverzibilis volt és csak átmenetileg lehetett javítani. Mindenesetre a házi inhaláció csökkentette a betegek kórházi ápolásának a számát, javította a hörghurut tüneteit, hosszabb időre csökkentette a hypercapnia fokozódását, javította a betegek életszínvonalát és teherbíró képességét.

Pongor Ferenc dr.

Inhalációs kezelés és túlérzékeny hörgőrendszer. Schmidt, O. P. és mtsai (Klinik Bad Reichenhall des Landesversicherungsanstalt Niederbayern-Oberpfalz): Zschr. Erkr. Atmungsorg. 1981, *157*, 262.

A tüdőbetegségek gyógyításában az inhalációs kezelés alapvetően fontos. Sokan azonban nem gondolnak arra, hogy néha még a közömbös, pl. az élettani konyhasóoldat belégzése is köhögési ingert, vagy légzési nehézséget okozhat. Azt tudjuk, hogy a légutak számos belégzett ingerre, pl. hideg, meleg, poros vagy nedves levegőre, ködre, kémiai anyagokra: kén-dioxidra, foszgénre, kénsavra, ammóniákra, formaldehydre, ecetsavra vagy idült dohányzásra reflex-mechanizmus útján hörgőszűkülettel reagálnak. A reflex-pálya a légcső és a hörgőfa nyálkahártyája alatt levő receptorokban kezdődik, onnan az

inger az afferens ágakon át a centrális vagus központba kerül, onnan áttevődik a vagus ideg efferens ágaiba, amelyek végződései a neurotransmitterek útján acethylcholint szabadítanak ki és ez a hörgőfa simaizmainak az összehúzódását okozza. Vannak olyan veleszületett hörgőtúlérzékeny emberek, akik olyan minimális külső vagy belső ingerre is hörgőszűkülettel reagálnak, amelyeket az egészséges emberek észre sem vesznek. A hörgőtúlérzékenység megállapítására a legtöbb kutató 1%-os acethylcholin oldatból két szippantásnyit lélegeztetett be a vizsgált egyénnel. Pozitívnak minősítették a próbát, ha erre a Tiffeneau-érték 15%-kal, a teljes légútellenállás (Raw) több, mint 6 mb/l/s-mal, a specifikus vezetőképesség (SGaw) pedig több, mint 60%-kal csökkent. Az így keletkezett légútszűkület 1—2 szippantásnyi anticholinergikum vagy béta-2-adrenergikum hatására ismét normális lett. A szerzők a hörgő-túlérzékenység kimutatására az első napon élettani, a másodikon 2%-os só-oldatot, a harmadikon pedig 2%-os ambroxol-oldatot lélegeztettek. A fenti paramétereket valamennyi betegen a belégzés előtt, majd azután 5 és 20 perc múlva mérték. A már hörgő-túlérzékenynek bizonyult 10 egyénnel ultrahang aeroszollal két szippantásnyi béta-2-adrenergikumot (fenoterolt) lélegeztettek és a fenti paramétereket a belégzés előtt, majd azután 5, 10 és 20 perc múlva mérték meg. 18 betegen 20 °C hőmérsékletű szobalevegővel, valamint egy fúvóka-készülékkel 36—40 °C hőmérsékletű levegővel való lélegeztetés után mérték a maximális kilégzési gyorsaság (peak-flow) indexet. Megállapították, hogy az egészséges emberek hörgőfájában mindhárom oldat belégzése után 4 perc múlva csak minimális mértékben, a túlérzékeny hörgőjű egyénekben, továbbá reproterenol és 36—40 °C hőmérsékletű levegő belégzése után kifejezetten csökkent a sypecifikus légút-vezetőképesség. A másik két légzésfunkciós érték a 3 oldat belégzése után lényegesen nem változott. Ezért a szerzők azt ajánlják, hogy minden inhalációs kezelés előtt ajánlatos a beteggel béta-2-adrenergikumot és testhőmérsékletű levegőt lélegeztetni.

Pongor Ferenc dr.

Tüdőfunkciós vizsgálatok theophyllin inhaláció után. Greger, G. (Klinik Bad Reichenhaller Landesversicherungsanstalt Niederbayern-Operpfalz): Zschr. Erkr. Atmungsorg. 1981, *157*, 270.

Az obstructiv tüdőbetegségek gyógyítására már eddig is számos gyógyszerkombinációt, köztük aeroszol formában theophyllint is alkalmaztak. Ezek hatását légzésfunkciós próbákkal ellenőrizték. A szerző is beszámolt már 1978-ban arról, hogy test-plethysmograph-készülékkel végzett kísérletei szerint 48 mg theophyllin ultrahang-aeroszol jó hörgőgörcs oldó hatású volt. A jelen munkájában azt vizsgálta, hogy ez az eredmény szisztémás, vagy helyi, nyákoldó hatású volt-e. 18 obstructiv légútbeteg férfivel adagoló aeroszol készülékkel egy szippantásban 15 mg, majd ezt követően két szippantásban 30 mg tiszta theophyllint lélegeztetett be. Közvetlenül a belégzés előtt és után, majd 30, 60 és 180 perc múlva test-plethysmograph-készülékkel megmérte a teljes légútellenállás, (Raw), a mellkason belül a levegőtérfogat (Vtg), ezekből a specifikus vezetőképesség (SGaw) értékét. Megállapította, hogy közvetlenül 15 mg theophyllin belégzése után ezek az értékek nem változtak, 30, 60 és 180 perc múlva azonban jelentősen csökkentek. Ezzel szemben 30 mg theophyllin aeroszol belégzése után már közvetlenül a belégzés után is, később pedig még nagyobb mértékben csökkentek, mint 15 mg theophyllin belégzése után. A mellűrben a levegőtérfogat egyik adag után sem változott lényegesen, 180 perc múlva pedig ismét normális lett. A vérsavóban a theophyllin-szint mindkét adag után is normális maradt. A belégzett theophyllin tehát hörgőgörcs oldó hatását nem szisztémásan, hanem a hörgőfán belül helyileg fejtette ki.

Pongor Ferenc dr.

A biológiai természetes aeroszolok: virágpor és spórák okozta immunológiai hatások. D'Amato, G. és mtsai (Division of Pneumology and Respiratory Allergy, Hospital A, Cardarelli, Naples, Italy): Zschr. Erkr. Atmungsorg. 1981, *157*, 281.

A természetes aeroszolok: a virágpor és a spórák az atmoszférában suspensio formájában lebegnek és belégzésük betegséget okozhat. A virágpor a növényben a hím állat ondójának felel meg, neve: stamen, ami a virágpor termelőkamrában: az anther-ben képződik. A virágpor a megtermékenyítéskor bejut a nőnemű növény pestil-jébe. A szél gyakran virágporesővel lepi el környezetünket. Légúti tüneteket az anemophilus virágpor okoz, ami egy sensibilizáló antigént tartalmaz. A gombák, nem differenciált növények, klorofilt nem tartalmaznak, ezért önfenntartók. A spórák a gombák azon részei, amelyek az újraképződésről, a túlélésről és a szétszaporodásról gondoskodnak. Az immunallergiás betegségek kórismézése elsősorban a levegőben levő allergének expozíciójától függ. A kóroktan szempontjából fontos annak az ismerete is, hogy a virágpor és a spórák milyen mélyen jutnak be a légutakba. A 10 μ-nál nagyobb átmérőjű részecskék a felső légutakban, az 5—10 μ átmérőjűek a légcsőben és a hörgőfában tapadnak meg és csak a 0,5—6 μ átmérőjűek jutnak be az alveolusokba. A virágporok átlag 10—100 μ nagyságúak, allergológiai szempontból azonban csupán a 20—30 μ átmérőjűek jelentősek. A gombaspórák kisebbek ugyan, azokat azonban az orr kiszűri. Lehetséges az is, hogy a virágpor a szájon át való légzéskor is bejuthat az alsó légutakba. A 3—5 μ átmérőjű gombaspórák bekerülhetnek az alveolusokba, így pl. a 2 μ átmérőjű micropilyspóra faeni az extrinsic farmer-tüdő alveolitist okozza. Elméletileg az is lehetséges, hogy az asztmát a virágpornál kisebb részecskék okozzák, vagy a virágpor a szájon légzéskor az emésztőrendszerbe kerül, ott felszívódik és a vérkeringés útján jut be a tüdőbe; végül a virágpor a felső légutakban feloldódhatik és reflex-mechanizmus útján vezet légútszűkülethez.

Pongor Ferenc dr.

A fluocortin butylester klinikai adatai — egy új belélegezhető corticoid. Chen-Walden, H. (Schering AG Berlin West): Zschr. Erkr. Atmungsorg. 1981, *157*, 287.

A fluocortin butylester egy új corticosteroid készítmény, ami szisztémás mellékhatás nélkül főleg a bőrre és a nyálkahártyára hatásos. Klinikai kísérletek szerint főleg a hörgőasztma kezelésében vált be. A szerzők 21 hörgőasztmás betegnek naponta 2 mg-ot, 14 betegnek 4 és 10 betegnek 8 mg-ot adagoltak. Az utóbbi 10 betegben a légútellenállás a gyógyszer bevétele előtt 3,5-ről közvetlenül a gyógyszer bevétele után 3,25-re, 10 perc múlva 7,1-ről 3,5-re és 20 perc múlva 10,6-ról 3,6-ra csökkent mBar/l/sec-ban kifejezve. A funkcionális residualis kapacitás a gyógyszer bevétele előtt 3,725 ml-ről közvetlenül a gyógyszer bevétele után 3,670-re, 10 perc múlva 4,260-ról 3,850-re és 20 perc múlva 4,844-ről 3,760 ml-re csökkent. 17 beteg közül 14-ben a napi 4 mg adag — ha kisebb mértékben is —, a napi 2 mg adag pedig 21 beteg közül kettőben volt hatásos. Megkísérelték 4 és 8 mg fluocortint egy hétig beclomethason diproprionattal együtt is adagolni. A fluocortint hatásosabbnak találták. Ezt a két gyógyszert 3 éven át külön adták hörgőasztmás betegeknek. A kezelés végén légzésfunkciójukban lényeges különbséget nem észleltek. 12 egészséges egyénnel 2 héten át naponta 2000 mg beclomethasont, az ajánlott adag ötszörösét, fluocortinból pedig 48 mg-ot, az ajánlott adag 12-szeresét lélegeztették. Hetenként 2—3-szor megmérték az ACTH, a plasma és a vizelet cortisol-szintjét. E próbák szerint a beclomethason suppressiv hatású, a fluocortin viszont mellékhatástól mentes volt. A fluocortin tehát naponta 4—6 mg aeroszolban mellékhatástól mentesen kedvezően befolyásolta a hörgőasztmát.

Pongor Ferenc dr.

A felső légutak immunológiai vizsgálata aeroszol belégzés előtt és után. Zippel, R. és mtsa (Hals-Nasen-Ohren-Klinik der Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald, DDR): Zschr. Erkr. Atmungsorg. 1981, *157*, 160.

Az utóbbi években a felső légutak nyálkahártyájának a védekező működésével sokan foglalkoztak és így ismereteink a produktív immun-apparátusról, az immunglobulinokról, mint a nyálkahártya humorális védekező rendszerének a hordozóiról jelentősen bővültek. Ezzel összefüggésben kétségtelen, hogy a gyermekekben a fertőző betegségekre való hajlam az immunológiai problémákkal kapcsolatban az első helyen áll. A felső légutak nyálkahártyájának az idült gyulladása összefügg az öregkorúak megbetegedésének a gyakoriságával is. Ennek a problémának a tanulmányozására a felső légutakban az orrváladék vizsgálata látszik alkalmasnak.

A szerzőket az érdekelte, hogy hogyan alakul az élettani konyhasóoldat aeroszol hatására az IgA az IgG, a lysozym és a fehérje menynyisége. Az egészséges ember orrváladékában az IgA 80%-ban 11 S IgA formájában található. A lysozymmel együtt az IgA komplementkötő lesz és így megfelelő antigenekre kifejlődik fokozott oldó hatása. Az IgG a vérsavóból áramlik át az orr nyálkahártyájára. Idült fertőzés esetén gyulladásos helyzetben az IgG-termelő plasma-sejtek száma az orr nyálkahártyáján jelentős mértékben megszaporodik. A szerzők 9—9 egészséges 20—40 éves egyén középső orrjáratából 3, 2 és 1 órával az inhaláció előtt szűrőpapírral váladékot vettek az IgA, az IgG, a lysozym és a fehérje meghatározására. Ezután az első csoportbeli egyéneket 10 percig élettani konyhasóoldatot tartalmazó folyadékkal egyedül ultrahang aeroszollal, a második csoportbelieket pedig szintén 10 percig vibrációs ultrahang aeroszollal lélegeztették, majd az inhaláció végén, azután 15, 45 és 75 perc múlva ismét váladékot vettek. Megállapították, hogy a vibráció nélküli ultrahang aeroszol hatására mind a négy paraméter emelkedett. A vibrációs ultrahang aeroszolra viszont az orrváladékban az IgA és az IgM mennyisége csökkent.

Pongor Ferenc dr.

A theophyllin inhalációs alkalmazása. Kandt, D. és mtsai (Forschungsinstitut für Lungenkrankheiten und Tuberkulose Berlin-Buch, DDR): Zschr. Erkr. Atmungsorg. 1981, *157*, 152.

Az obstructiv légútbetegségek, főleg a hörgőasztma kezelésében a theophylinnek és származékainak vitathatatlanul jelentősége van. Alkalmazásuknak mégis korlátai vannak: mellékhatás nélkül csupán a vérsavóban 5—30 mg/l töménységig adhatók. Aeroszol-lélegeztetéssel viszont elkerülhetők a gyomor-bél rendszerben jelentkező mellék tünetek, mert a theophyllin direkt úton hat a hörgő nyálkahártyájára.

A szerzők 61 — részben asztmás — idült hörghurutos járó betegen vizsgálták a hydroxyethyltheophyllin és az aminophyllin hatékonyságát és alkalmazhatóságát, a megfelelő töménységét és a kezelés időtartamát, valamint a vérsavóban a theophyllin töménységét. Valamennyi beteg Tiffeneau-értéke 60% alatt volt. Pozitívnak akkor minősítették az eredményt, ha a gyógyszer belégzése után 5 és 10 perc múlva a Tiffeneau-érték legalább 15%-kal emelkedett. A 2,5 vagy 5%-os aethophyllin és a 2,4%-os aminophyllin aeroszolt vagy fújtatós, vagy ultrahangkészülékkel végezték, 5 vagy 10 percig. Ezután 10, 20, 30 és 60 perc múlva megmérték a Tiffeneau-értéket. Ezt megelőzően valamennyi beteg hörgőgörcs oldó próbával pozitív volt, vagyis 4 szippantásnyi novodrin aeroszol belégzése után 5 és 10 perc múlva legalább 15%-os Tiffeneau-próba emelkedéssel reagáltak.

Megállapították, hogy a fújtató készülékkel az 5 vagy a 10 percig belélegeztetett 5%-os aethophyllinnek sem szubjektív, sem objektív hatása nem volt. Az ultrahangkészülékkel 5 percig belélegeztetett 5%-os aethophyllin erős helyi mellékhatás miatt nem volt elviselhető. Ezzel szemben a hasonló módon belélegeztetett 2,5%-os oldatot a betegek jól tűrték, a Tiffeneau-érték is legalább 15%-kal emelkedett. E kezelés után a betegek szubjektív panaszai és a kapott értékek párhuzamosak voltak. 60 perccel az aeroszol belégzés után a vérsavóban theophyllin nem volt kimutatható. A theophyllin tehát a vérkeringés mellőzésével direkt úton a hörgő nyálkahártyáján fejtette ki hörgőgörcs oldó hatását. A theophyllin okozta Tiffeneau-érték emelkedése az azt követő novadrinnal végzett hörgőgörcs oldó próba után még tovább emelkedett. Ebből arra következtettek, hogy a theophyllin és a béta$_2$-sympathicometikum kombináció aeroszol formában optimálisan eredményes és mellékhatástól mentesen alkalmazható.

Pongor Ferenc dr.

A diffúz fibrotizáló alveolitis. Strumeliev, St. (Bezirksberatungsstelle für Lungenkrankheiten und Tuberkulose, Szófia, Bulgária): Zschr. Erkr. Atmungsorg. 1981, *157*, 147.

A diffúz fibrotizáló alveolitist Scadding írta le először 1964-ben. Ez a kórkép ritka, és jellemző rá a terminális bronchiolusok és alveolusok gyulladása. Egy évvel később Libow és mtsa 18 betegben egy aránylag jóindulatú tüdőbetegséget: a desquamatív interstitialis tüdőgyulladást észlelt, amit *Scadding* és mtsa 1967-ben a fibrotizáló alveolitis desquamatív típusának minősített. Később több kutató ezt a kórképet a Hamman—Rich-szindróma idült stádiumának tartotta. 1976-ban *Head* minden diffúz lymphoid-, óriás- és lymphoplasmasejtes alveolitist fibrotizáló alveolitis néven foglalt össze.

Ennek a betegségnek a kóroktana ismeretlen. A betegek 30 százalékában reumás tünetek, az alveolusok falában IgM, reuma- és 7 százalékában antinuclearis faktorok észlelhetők. A szövettani lelet alapján a betegség valószínűleg vírus eredetű. A szövettani képben ugyanis az alveolusok falait sejtes beszűrődés és az alveolusok üregét fibrosist előkészítő nagy mononuclearis sejtek töltik ki. Ezt követi a disseminált fibrosis, aminek desquamatív és fali típusa van. Ez a két típus ugyanazon betegben egyidejűleg is jelen lehet. Corticosteroidokkal csupán az első stádiumban levő elváltozás gyógyítható. A fibrosus stádium légzésfunkciós zavarokkal jár.

A betegek átlagos életkora 49 év. Férfiakban gyakoribb, mint nőkben. A családi diszpozíció valószínű. Bevezető klinikai tünete kezdetben a csak terheléskor, később pedig már nyugalomban is jelentkező légszomj, amihez hónapokig-évekig tartó száraz ingerköhögés társul. Ehhez később influenzaszerű tünetek, rekedtség, bágyadtság, fogyás, ízületi és izomfájdalom csatlakoznak. A betegek 70—90%-ának dobverőujjai vannak. A mellkas-röntgenfilmen kezdetben fibrotizáló alveolitis, majd a lépes-cisztás tüdő, később pedig kiterjedt tüdő-fibrosis látható. Tüdő-scintigráfiával a tüdő ereinek a csökkenése észlelhető. A hörgő-mosófolyadékban a betegek 33%-ában neutrophil-sejtek és az IgE töménység emelkedése figyelhető meg.

A kórjóslat, a megelőzés és a kezelés megállapítására a tüdőmechanika, a diffúzkapacitás és a tüdő keringésének a vizsgálata ajánlatos. A kórisme biztosan csakis tüdő-biopsziával állapítható meg. A bőrön vagy a hörgőn át végzett biopszia eredménye csupán 75%-ban értékelhető. Ezt a kórképet az exogén allergiás alveolitistől, a sarcoidosistól, a lymphangiosis carcinomatosistól, a tbc-től, az alveolaris proteinosistól, a pneumoconiosistól és a collagenosistól kell elkülöníteni. A betegek élete néhány hónaptól 20 évig, a betegség felismerésétől a halálig átlag 47.4 hónapig tart. Kedvezőbb a corticosteroidokkal kezelt betegek kórjóslata, ezek 67%-a 5 éven túl él. A desquamatív típus spontán is meggyógyulhat. A betegek 80%-a hörgő- és

tüdőfertőzés következtében keletkezett légútbetegségben hal meg.

A kezelés alapja a corticosteroidok alkalmazása. Az első 6 héten naponta 30—70 mg prednisont adjunk, később ez az adag csökkenthető. Prednison és azathioprin kombinációval az eredmény javítható. Ha a corticosteroid-kezelés eredménytelen, adjunk cyclophosphamidot és azathioprint. Az utóbbi években előtérbe került a collagen érést gátló D-penicillinamin, valamint a hármas: prednison, azathioprin és D-penicillinamin adása is.

Pongor Ferenc dr.

Összehasonlító vizsgálatok a mellkasfalon át végzett tüdőcsapolás és a kis tüdőmetszés értéke között Eule, H. és mtsa (Helmuth-Ulrici-Klinik, Bezirksfachkrankenhaus für Lungenkrankheiten des Magistrat von Berlin, DDR): Zschr. Erkr. Atmungsorg., 1981, *157*, 51.

A különböző tüdőbetegségek kórismézésére rendelkezésünkre álló biopsiás eljárások javallatai egymásnak gyakran ellentmondóak. Ez talán azzal magyarázható, hogy a légzőszervi betegségek szerkezete és a biopsiás anyag hozzáférhetősége különböző. Bár a citológiai vizsgálatot újabban egyre gyakrabban alkalmazzák sikeresen, mégis főleg a disseminált tüdőelváltozások felismerésében agresszívabb eljárásokra: mellkasfalon át végzett tüdőcsapolásra és kis tüdőmetszésre is szükség van. A szerzők ezt a két eljárást végezték el 130 disseminált tüdőbetegen és azok eredményét hasonlították össze.

A kis tüdőmetszéssel 98%-ban kaptak biztos kórismét, éspedig sarcoidosisban 52 beteg közül 40, tüdő-fibrosis esetén 31 beteg közül 23,8, szilikózis esetén 10 beteg közül 7,7, histiocytosis esetén 10 beteg közül 7,7, allergiás alveolitis esetén 6 beteg közül 4,6, tbc esetén 6 beteg közül 4,6, carcinosis esetén 4 beteg közül 3,1, egyéb betegség esetén pedig 11 beteg közül 6,5%-ban. Ezzel szemben a mellkasfalon át végzett csapolással csupán 48%-ban, éspedig sarcoidosisban 48, tüdőfibrosisban 55, szilikózisban 30, tbc-ben 30, allergiás alveolitisban 50 és egyéb betegségben 33%-ban kaptak biztos eredményt. Gyakorlott tüdősebész kezében a kis tüdőmetszés alig jár szövődménnyel, eredménye pedig közel 100%-ban biztos. A szintén némi szövődménnyel járó mellkascsapolás csupán feleannyi esetben ad megbízható eredményt.

Pongor Ferenc dr.

A bronchoalveoláris mosófolyadék — egy újabb vizsgálati anyag a pneumológiában. Bergmann, K. Ch. és mtsai (Forschungsinstitut für Lungenkrankheiten und Tuberkulose Berlin-Buch, DDR): Zschr. Erkr. Atmungsorg. 1981, *157*, 34.

Az utóbbi 10 év folyamán a hörgő-alveolus mosófolyadék vizsgálatával egyre több betekintés volt nyerhető a tüdőbetegségek folyamataiba. Úgy látszik ugyanis, hogy ezzel a módszerrel az alveolusok hámfelületéről és a kislégutakból visszaszívott folyadék sejtes és nem sejtes alkatrészei reprezentálják az alsó légutak gyulladásos és immun-rendszerét. A nyílt tüdő-biopsia eredményét hűen tükrözik az alveolusokból kimosott sejtek és fehérjék adatai.

A legtöbb kutató helyi érzéstelenítésben fiber-bronchoszkóppal a jobb középső lebeny vagy a lingula hörgőjébe levezetett katéteren át 100—300 ml élettani konyhasóoldattal végzi a bronchoalveolaris mosást. Az így bevitt folyadékot 60—100 Hgmm negatív nyomással szívják vissza, azt centrifugálják, az üledékét Giemsa-oldattal megfestik és 200 sejtet megszámolnak. A folyadék felülúszójában levő fehérje mennyiségét nephelométerrel mérik meg. Az egészséges tüdőbe fecskendezett 100 ml konyhasóoldatból kb. 40—60 ml-t nyernek vissza. Az ebben levő sejtek száma $5—10 \times 10^6$. Ezeknek több mint 95%-a élő állapotban van. Fehérjetartalma 1—10 mg.

A sejtekközül 90% macrophag, 7% lymphocyta, 1—1% neutrophil, eosinophil, ill. basophil-sejt. A tüdőben, ill. a vérben levő lymphocyták 73, ill. 74%-a T, 8, ill. 7%-a B és 19, ill. 19%-a nulla lymphocyta. A tüdő B-lymphocytáinak a 0,1—0,3%-a IgA, IgG és IgE immunglobulinokat készít, ill. választ ki.

A tüdő lymphocytái is ugyanúgy működnek, mint a vérben levők. Egyformán reagálnak mitogénekre, antigénekre és lymphocyta vegyes tenyészetben. A tüdő lymphocytái aktiválás után lymphokinokat, pl. vándorlást gátló és kemotaktikus faktort termelnek. A hörgő-mosófolyadékban levő fehérjék vagy helyben, az alveolusokban termelődnek, vagy a vérsavóból áramlanak át az alveolusokba. Az alveolusok saját maguknak a proteas-emésztéstől való védelmükre aránylag magas töménységben $alpha_1$-antitrypsint termelnek. Ez a gátló anyag védi a szöveteket a szétesett leukocytákból származó elastastól is. Ezenkívül még egyéb enzimek: lysosym, béta-glucuronidas, esteras, savanyú proteas és phospholipas is található benne, amiknek a tüdőben való jelentősége még ismeretlen.

Ami pedig a hörgő-mosófolyadékban levő sejteknek az egymáshoz való viszonyát illeti, megállapították, hogy a dohányzók, az idiopathiás tüdő-fibrosisos és az asbestosisos betegek hörgő-mosófolyadékában a leukocyták; az allergiás alveolitis, a sarcoidosis, tüdő-tbc esetén a teljes lymphocyta-szám az allergiás alveolitis, a sarcoidosisos betegekben a T-sejtek jelentősen megszaporodtak; a sarcoidosisos és az allergiás alveolitises betegekében a leukocyták; az idiopathiás tüdő-fibrosisos, az asbestosisos, a histiocytosis X-es betegekben a teljes lymphocyták; az idiopathiás tüdő-fibrosisos és a histiocytosis X-es betegekben a T-sejtek; a dohányzókban, az idiopathiás tüdő-fibrosis, a histiocytosisos betegekben a B-sejtek száma változatlan maradt; az allergiás alveolitises és a sarcoidosisos betegekében pedig jelentősen csökkent. A hörgő-mosófolyadékban a fehérjék összetétele is változó volt. Így pl. allergiás alveolitisben lényegesen több IgM volt található, mint sarcoidosisban. A hörgő-mosófolyadékban talált fehérjék adatai még sokszor egymásnak ellentmondóak. Mindezek ellenére az egyes tüdőbetegségek kórismézésében a hörgő-mosófolyadék elemzése közelebb visz.

Pongor Ferenc dr.

Trópusi medicina

Marburg-vírus okozta betegség Kenyában. Smith, D. H. és mtsai (Division of Disease Control, Ministry of Health, Vírus Research Institute, Nairobi, Kenya, és más intézetek): Lancet, 1982, *I*, 816.

A harmadik felismert Marburg-vírus betegség (MVD) okozta járvány volt Kenyában 1980-ban. Az első beteg 56 éves francia cukorgyári elektromérnök, hirtelen fellépő magas láz, fej- és izomfájdalmak, majd hasmenés, haematemesis, bél-, orr és szájüregi vérzés, exsiccosis és icterus miatt került betegsége 7. napján Nairóbiban belgyógyászati osztályra. Resuscitatiós kísérletek ellenére 6 óra múlva meghalt. Boncoláskor kiterjedt májelhalást és haemorrhagiás diathesist találtak. A kórisme fulminans hepatitis volt, de a vesében fluorescens mikroszkóppal talált vírusok retrospektíve MVD-t igazoltak.

A második beteg a kezelés közben vérrel szennyeződött kórházi orvos volt, aki 9 napos lappangás után láz, fej-, hát- és izomfájdalom közepette került felvételre egy elkülönítőben, betegségének 4. napján, amikor már súlyos, több ízben véres hasmenés és hányás jelentkezett. A diagnózis nem tisztázódott; ultrahangos vizsgálat májtályog gyanúját vetette fel, de ezt a laparotomia nem erősítette meg. Májbiopsiás lelete sem volt típusos. Veseműködésének romlása miatt intenzív osztályra helyezték át. A betegség 7. napján vett serumból Marburg-vírus tenyészett ki, a serum ellenanyag titere egy hét alatt 1:4-ről 1:256-ra emelkedett. Az egyéb vírustenyésztések a vérből, a későbbi serum, vizelet és conjunctiva váladék vizsgálata is eredménytelen volt, de a gyógyulás után 2 hónappal a seminalis folyadékból Marburg-vírus tenyészett ki.

A resuscitatióban asszisztáló nővér 11 nap múlva lett lázas, fej- és hátfájása támadt, valamint az 5. napon felkarjain 2 hét alatt lehámló macularis kiütés. Kórlefolyása enyhe volt, eltekintve a szokottnál erősebb és hoszabb mensestől. A vírus- és antitest vizsgálatok negatívok voltak.

Az MVD kórismét a második beteg betegségének 17. napján állították fel és ekkor szervezték meg a kórházon belüli járványvédelmet. A beteget az intenzív osztályon belül teljesen elkülönítették, az osztály többi részét lezárták. Már exponált és önként vállalkozó nővérek végezték a beteg ápolását. Egyszer használatos védőruhát, maszkokat és kesztyűket használtak. Az intenzív osztályra kis laboratóriumot telepítettek, a többi vizsgálatokat a központi laboratórium végezte a napi munkaidő után, megfelelő védelem és fertőtlenítés mellett.

A második beteggel szoros (direkt) kontaktusban 67 személy volt (főleg kórházi dolgozók), akiket a kontaktus utolsó napja szerint csoportosítva a kórházban karanteníztak 14 napra. A laboratórium dolgozói szinte mind kontaktok voltak, a karantén alatt tovább dolgoztak. Az összes karantenizáltak kiindulási fvs.-számát meghatározták, naponta kétszer hőmérőzték őket és serumot vettek későbbi vizsgálatokra. A karanténben előfordult két banális megbetegedés nem bizonyult MVD-nek.

A 76 indirekt kontakt egyén részben kórházi dolgozó, részben a beteg barátja volt. Ezeket járványügyi felügyelet alá helyezték (hőmérőzés, panaszok jelentése, 56 személytől serum tárolása).

Az első beteg fertőzési forrását intenzív kutatás ellenére sem tudták megállapítani.

Az összesen 186 kontakt egyén közül csak kettőnek a seruma volt antitest pozitív. Az egyik az első beteget a megbetegedése előtti 4. napig ellátó cselédlány volt, titere 6 hónapon át változatlan volt; előzőleg beteg nem volt, mindig Kenyában élt. A másik pozitív serum egy laboratóriumi dolgozóé volt, aki a második beteg vérmintáival dolgozott. Ő sem volt előzőleg beteg, 4 éve volt a kórház dolgozója.

Az első beteg tartózkodási helye és környékének több mint 500 lakója közül csak az egyik kórház 3 alkalmazottjának volt 1:16-os vagy ennél nagyobb antitest titere.

A szerzők lefrják a következő hat hónap alatt a terület minden eü. intézményében végzett prospektív esetkutatást, felvilágosító munkát; egy eü. hatósági megbízott feladatul kapta a gyanús esetek bejelentését, a mintavételt, a dokumentációt, a család és a kontaktok vizsgálatát. A 6 hónap alatt 17 gyanús esetet jelentettek, közülük talán 6 volt klinikailag MVD, de a vírustenyésztések és a post mortem májszövet vizsgálatok negatívok voltak. Találtak viszont két serológiailag igazolt Ebola-vírus okozta megbetegedést, az egyik letális volt. Ezekkel kapcsolatban kórházi infectio nem volt, bár semmiféle preventív intézkedés nem történt. A családok és közeli szomszédok (86 kontakt személy) közül 4-nek volt 1:16-os vagy annál nagyobb Ebola antitest titere.

Tárgyalják az MVD differenciáldiagnosztikai problémáit (malária, hastífusz, sepsis, trypanosomiasis, májtályog stb.). Az afrikai laboratóriumi viszonyok miatt csak nemzetközi segítséggel lehet az MVD-t kórismézni. A kórházi munka preventív célú átszervezése szükséges, de közben a napi feladatokat is el kell látni. Az MVD terjedéséhez szoros kontaktus kell, az eddig ismert 36 eset közül 27 volt primer és 9 secunder; az Ebola-vírus járványok 602 esete közül 40 volt primer, a nagy többség pedig secunder, bár e járványok többsége kórházon kívül zajlott le, ahol orvosi ellátás gyakorlatilag nem volt.

[Ref.: A járványvédelmi intézkedések az afrikai haemorrhagiás lázak esetében lényegében azonosak a különösen veszélyes (karantén) betegségekre vonatkozókkal. Az endemiás területről érkezők a lappangási szakaszban lehetnek!]

Keleti Béla dr.

Chlorpromazinnal mint secretiót gátló szerrel végzett kontrollált kísérletek intravénásan hydrált cholerás betegek kezelésében. Rabbani, G. H. és mtsai (International Centre for Diarrhoeal Disease Research, Bangladesh): Br. med. J. 1982, *284*, 1361.

A cholera kezelése jelenleg intravénás folyadékpótlásra és tetracyclin adására korlátozódik.

Állatkísérletek tanulságai szerint a choleratoxinnal létrehozott hasmenésben adott chlorpromazin (a továbbiakban Ch) csökkentette az intestinalis folyadékveszteséget; egy újabb közlemény cholerás betegek esetében is igen jó hatásról számol be. A choleratoxin a sejt adenyl-cyclase aktivitás és az intraepithelialis cAMP koncentrációjának növelése révén hat. A Ch gátolja a bélmucosa adenyl-cyclase aktivitását, de számos egyéb hatást is feltételeznek.

A szerzők széles körű randomizált, kontrollált kísérletek alapján megerősítik az eddigi észleléseket. 46 cholerás betegen végeztek megfigyeléseket; közülük 34-et Ch-nal kezeltek, 12 beteg alkotta a kontroll csoportot. A kezelt csoportot 4 alcsoportra osztották a Ch dózisa (1, ill. 4/mg/kg) és a beadás módja (oralis, ill. intramuscularis) szerint. A Ch hatása a beadás után 2 órával jelentkezett, első maximumát csak 1—16 órás periódusban, a másodikat a 24—36 órás periódusban érte el. Ezt a bimodalis gátlási választ valamennyi csoportban megfigyelték, oka még tisztázatlan; egyesek szerint az első csúcs a Ch toxin-antagonista hatását, a második a Ch valamely metabolitjának kialakulását tükrözi, mások szerint a második csúcs létrejöttét a Ch gyenge antibakteriális hatása okozza.

A Ch minden esetben jelentősen csökkentette az intestinalis folyadékveszteséget a kontroll csoporthoz képest, egyformán hatásos volt oralisan és intramuscularisan, a 4 mg/kg-os dózis azonban nem volt lényegesen hatásosabb az 1 mg/kg-os dózisnál.

A Ch ezenkívül lerövidítette a hasmenés időtartamát, csökkentette a hányás gyakoriságát, így a beteg lényegesen kevesebb intravénás folyadékbevitelre szorult.

Bár a jól hydrált betegek esetében a Ch csak enyhén sedált és hypotensiót sem okozott, ezen mellékhatásai alkalmazhatóságát — elsősorban gyermekeknél — egyelőre korlátozzák.

Horváth Andrea dr.

Actinomycetoma Nigériában. H. C. Gugnani és mtsai (Departments of Microbiology, Morbid Anatomy and Surgery, Univ. of Nigéria Teaching Hospital, Enugu, Nigeria): Journal of Tropical Medicine and Hygiene, 1981, *84*, 259.

A mycetoma gombás infectio következtében kialakult, esetenként daganat képére emlékeztető elváltozás, melyben gennyedés és idült lobosodás, súlyos, destruktív károsadást eredményezhet a bőrön, lágyrészekben és csontokban egyaránt. Mycetoma eseteket elsősorban Nyugat-Afrika francia nyelvterületű vidékéről közöltek (Szenegál, Mauritania, Elefántcsontpart, Csád). Nigériából eddig szintén Gugnani és mtsai ismertettek 2 esetet. E tanulmányban 5 beteg rövid kórtörténete szerepel.

Első betegük egy 29 éves ápolónő volt, akinél 3 lefolyás után a jobb lágyékban és farpofán alakultak ki torzító duzzanatok és sipolyok. Következményes hólyagfistulából savós, véres folyadék ürült, benne sárgásfehér granulákkal. Szövettani vizsgálat és tenyésztés történt, melyből Nocardia brasiliensis volt kimutatható. A terápia napi 300 mg Dapsone volt 6 hétig. Nagyobb destrukció nélkül gyógyult.

Második és harmadik eset: 18 és 24 éves farmer, előbbinek 2 és fél éves anamnesis volt, a jobb láb plantáris és dorsalis felszínén ulcerosus, granulomatosus folyamat dominált. A harmadik betegnél 1 és fél éves előzményi adatok után bal láb duzzanat alakult ki, számos kis üregképződéssel, mely lépesmézre emlékeztetett. Rtg-felvétel alapján tumorgyanú merült fel.

Negyedik eset: 15 éves leánynál 2 éves lefolyás után a jobb lábon és poplitealis regióban számos furun-

kulus-szerű duzzanat képződött, helyenként tömött szövetkötegeket alkotva. Kaposi-sarcomára is gondoltak.

Az ötödik beteg egy 19 éves férfi, szintén 2 éves előzményi adatokkal került vizsgálatra. Bal metatarsus duzzanat, fekély látszott. Rtg-felvételen súlyosfokú csont destructiót figyeltek meg. Emellett az inguinalis regio duzzanata, kifekélyesedése is kialakult. Szövettani képben krónikus gyulladás mellett, számos mikroabscessus látszott, melyben a lebenyezett actinomycetoma granulomák tömegesen fordultak elő. Gram-pozitivitás kimutatható volt. Néhány óriássejtet is megfigyeltek. Az első eset kivételével, betegeiket követni nem tudták, ellenőrző vizsgálatra nem jelentkeztek.

(Ref.: Mint a szerzők is jelezték, nagyon nehéz feladat fejlődő országokban a betegek megfelelő követése, ismételt vizsgálatra, mert ellátásuk után nem jelentkeznek. Így nehéz a megfelelő dokumentáció kivitele is. Pathológusnak különösen a bőrelváltozásokkal járó megbetegedések okozhatnak sok gondot és fejtörést. 1982-ben Dél-Yemenben 2 mycetoma esetet találtunk. Az első páciens egy 20 éves farmer volt, 1 éves anamnesissel, akinél a jobb belső bokatájon és talpon alakultak ki kis furunkulus-szerű elváltozások, melyek csúcsi részén fekete színű granulák, csomók látszottak. Emellett néhány mm átmérőjű fekélyek és hámhiányok is kialakultak. A bal láb nagyujján hasonló elváltozások voltak, kifejezett duzzanatot okozva.

A második beteg egy 25 éves gépkocsivezető volt, akinek betegsége 2 éve kezdődött. Elsősorban bal tenyerén és csuklóján voltak súlyosfokú deformitások és mozgáskorlátozottságot okozó duzzanatok. Tenyerén és a csukló volaris felszínén számos fekély és a bőr felszínéből kiemelkedő, széli részén fehér, centralisan fekete színű, granulumot hordozó csomócskák látszottak, melyekből, ha a beteg „kinyomta", a fekete színű tőkék könnyen kifordultak. A diagnózis kenetből történt, az elváltozásokat mycetoma maduromycoticumnak véleményeztük.)

Bugovics Elemér dr.
M. Ruszink dr.
R. Yassin Abdulla

„Congo-Crimean" haemorrhagiás láz Dubaiban: histopathológiai vizsgálatok. A. Baskerville és mtsai (Mikrobiology, Porton Down, Salisbury, England és más intézetek Dubaiból és az USA-ból): J. Clin. Pathol. 1981, *34*, 871.

A megbetegedést először a Szovjetunióban észlelték 1944-ben, de a vírus izolálása csak 1956-ban sikerült Afrikában. Pakisztánban 1976-ban, Bagdadban 1979-ben észleltek egészségügyi dolgozók között is halált okozó megbetegedéseket. Dubaiban 1980-ban 5 tagú eü teamben jelentkezett a megbetegedés, akik ilyen beteget resuscitáltak. Kettő közülük meghalt. A boncolások különleges védőöltözetben történtek, légzőkészülékkel stb.

A klinikai jelek közül kiemelik, hogy 5—10 nap lappangási idő után magas láz, nehézlégzés lép fel, majd a megbetegedés 6. napján kiterjedt vérzések jelennek meg. Majdnem specifikusnak mondják, hogy a vérzések először a könyökhajlat alatti bőrrészeken jelentkeznek. Ezután fogíny és intestinális vérzések következnek melaenával.

Post mortem a májból vírus izolálás történt immunofluorescens és complement-fixációs teszt segítségével. A három túlélő esetében C-CHF vírus ellenanyagtiter emelkedést figyeltek meg.

A máj kórszövettani feldolgozása során különösen a lebenykék középső zónájára kiterjedő, esetenként a széli részeken is látható eosinophil necrosist észleltek. A nagy, amorph nekrotikus részletek néhol hasonlítottak a Councilman testekre. A reticularis váz követhető volt. A necrotikus részek mellett kiterjedt vérzéseket is találtak. A maradék májlebenyke részletekben mérsékelt fokú zsírcseppes degeneratio látszott. A vérzések melletti területeken kevés Kuppfer-sejt szaporulat is látható volt vas pozitivitással. A lobulusokban sejtes beszűrődést nem találtak, de periportálisan minimális kereksejtes beszűrődés volt. A lép szövettani képében a vörös és fehér pulpára kiterjedő nekrózist, a germinalis centrumok hiányát és kifejezett lymphoid depletiót találtak. A tüdőben alveolaris oedemát és fibrin depositumokat, a vesében tubulusok közötti vérzéseket, belekben a mucosára és submucosára kiterjedő vérzéseket észleltek. Emellett gócos vérzéseket figyeltek meg a mellékvesében és a szívizomban is. Megjegyzik, hogy hasonló elváltozásokat lehet találni Lassa, Marburg, Ebola és sárgaláz esetén is. A vírus erős affinitást mutat a lymphoid sejtekhez. Ez utóbbit megfigyelték Dengue lázban, mely oka lehet a gyulladásos jelenségek hiányának. A közleményt jól áttekinthető színes mikrofotók egészítik ki, melyek a májból és lépből készültek.

Bugovics Elemér dr.

Rektális biopsia értéke a schistosomiasis kórismézében. Deva Mirabent, G., Lopez, C. (Fac. Cienc. Méd. Univ. Luanda, Angola): Rev. Cuban Méd. 1981, *19*, 419.

A szerzők 352 páciensnél (101 fekvő és 251 járóbeteg, akik különböző betegellátásból tevődtek össze) végeztek rektális biopsiát. A páciensek közül 227 (64%) nő volt, 279 fekete és 73 mulatt, életkoruk 10 és 60 év között váltakozott, a legtöbben 10—19, ill. 20—29 évesek voltak: 106 (30%), ill. 95 (27%). Ezekben az esetekben megtalálták a kórokozót, ez 223 alkalommal Schistosoma mansoni (79%) és 129 alkalommal Schistosoma haematobium volt (21%).

A szerzők a vérmételyek (Schistosomák) kimutatására legalkalmasabbnak magát a biopsiát ártalmatlan eljárásnak ítélik meg. A vérmételyek Afrikában széles körben elterjedtek, Egyiptomban, Zaireben, Gabonban, Mozambikban és Angolában írták le előfordulásukat. Először Kairóban találták meg, később derült ki, hogy egy 3000 éves múmiában is kimutatták a féreg petéit. Jelenleg az emberiség 5%-a fertőzött Schistosomákkal.

Nikodemusz István dr.

Orr-fül-gégebetegségek

Adatok a Morbus Menière klinikumához és patofiziológiájához. Arnold, W. (Müncheni Fül-orr-gége Klinika): Laryng. Rhinol. 1981, *60*, 601.

A Morbus Menière klasszikus tünete a változó hallás, rohamokban jelentkező szédülés és fülzúgás. A tünetek váltakozva is jelentkezhetnek, ami a diagnózis felállítását megnehezíti. Másrészt különböző etiológiai faktorok nagyon hasonló panaszokat okozhatnak, így belsőfül vérkeringési zavarok, belső hallójárati vagy kisagy-hídszögleti tumor, nyakcsigolya-elváltozások, neurolues. A szerző részletesen tárgyalja a lehetséges audiológiai elváltozásokat is.

Morbus Menière-ben szenvedő betegek sziklacsontjának vizsgálatakor típusos elváltozás az endolympha tömlő meghatározott részének hydrops-szerű kitágulása. Az endolympha folyadékgyülem oka valószínűleg az, hogy az endolympha fő resorptiós szerve, a saccus endolymphaticus működése atrophia miatt kiesik. Az atrophia morfológiai jelei a perisaccularis szövetek fibrosisa, a kapillárisok károsodása és a ductus endolymphatikus fibroticus vagy csontos elzáródása. A stria vascularis és planum semilunatum továbbra is szállítanak káliumot az endolymphába, ami az endolympha térben osmotikus nyomás emelkedést okoz. A hydrops keletkezését úgy lehet magyarázni, hogy a víz a környezezetből (pl. perilymphából) addig áramlik az endolympha térbe, amíg nincs osmotikus nyomásesés. Az endolympha határmembrán (Reissner membrán, sacculus fal, utriculus fal) rugalmasságától függően ez valamikor a fal rupturájához vezet, káliumban gazdag endolympha tör be a perilympha térbe, és az ott szabadon és védtelenül futó anoxok intoxicatiójához vezet. Ilyen ruptura a coch-

lea és vestibularis rendszer bármely területén létrejöhet, emiatt különbözők az audiometriai és vestibularis tünetek. Az endolympha térben feltételezett osmotikus folyadékgyülem hypothesisét támogatja a glycerin adást követő változó klinikai kép. Míg a hydrops keletkezés pathomechanizmusa és ebből levezetve a Morbus Menière eltérő klinikai képe ma már sejthető, addig pathogenesise és etiológiája teljesen ismeretlen. Ebből ered a ma alkalmazott bizonytalan kimenetelű polypragmasiás konzervatív vagy sebészi kezelés Morbus Menièreben.

Tolnay Sándor dr.

A Morbus Menière intratympanalis gentamicin kezelése. Katzke, D. (Tübingeni Fül-orr-gégeklinika): Laryng. Rhinol. Otol. 1982, *61*, 4.

A Morbus Menière intratympanalis kezelését aminoglycosidákkal már 1957-ben leírták. Az akkor alkalmazott streptomycin a szédülést legtöbbször megszüntette, de a legtöbb betegnél süketséget vagy súlyos nagyothallást okozott.

A később alkalmazott gyógyszerekkel már a funkció megőrzését is célul tűzték ki. A kezelés célja a crista ampullarisok és a stria vascularis secretoros epithelsejtjeinek károsítása a vestibularis érző hám és a cochlearis működés megtartása mellett.

A szerzők 41 betegen végzett intratympanalis gentamicin szulfát kezelés eredményéről számolnak be. A betegek egy része saccotomián is átesett (13 fő), a többiek pedig intenzív gyógyszeres kezelésben részesültek, ennek ellenére gyakori szédüléses roham lépett fel náluk. A kezelést a dobhártyába helyezett csövecskén keresztül végezték, naponként 16 mg gentamicin szulfátot fecskendezve a dobüregbe. Összmennyiségben a betegek átlagban 88,8 mg gentamicint kaptak. A kezelés után a betegek 66%-ánál többé nem lépett fel szédülés. 17%-nál lényegesen enyhébb lett a szédüléses roham. A hallás 17%-ban javult és 66%-ban változatlan maradt. A betegek egyharmadában megszűnt a fülzúgás, felében pedig a beteg fülben levő nyomásérzés is elmúlt.

A gentamicin kezelésnél figyelni kell a helyes adagolásra, mert kis adagok alkalmazásakor a szédülés kiújulhat, nagy adagok alkalmazásakor pedig az egyensúly- és hallószerv hámja is szerepet játszik, az eljárás eredményesebbé tételére további állat- és klinikai vizsgálatok szükségesek.

Tolnay Sándor dr.

Peritonsillaris abscesssus: tonsillák antibiotikus szintje abscesstonsillectomiával kezelt betegekben. Maisel, H. R. (Minneapolisi Egyetem): Laryngoscop 1982, *92*, 80.

Az amerikai irodalomban csak 1960-tól olvasható abscess-tonsillectomiáról közlés, de a legtöbb kézikönyv ma is az incisiót és drainage-t ajánlja a peritonsillaris abscessus akut kezelésére.

A szerző 45 peritonsillaris abscessusban szenvedő betegen abscesstonsillectomiát végzett, és erről számol be cikkében. Minden beteg a műtét előtt intravénás penicillin vagy cephalosporin készítményt kapott. Mindkét mandulából és a vérből is meghatározták az antibiotikus szintet a műtét alatt. A tonsilla szövet antibiotikum szintjét összehasonlították a tályogos és nem tályogos oldalon. Úgy várták, hogy a gyulladt oldalon kisebb lesz az antibiotikum szint, mivel műtétkor kisebb vérzést észleltek, így feltételezték, hogy a tályogos szövetben rosszabb a vérátáramlás.

Vizsgálataik szerint 60%-ban találtak a tenyésztésben vagy szérumban streptococcust. Szövődmény egy betegnél sem volt. A tályog 85%-ban a felső pólusban volt, 15%-ban hátul helyezkedett el, és csak tonsillectomia útján volt drainálható. Kimondott szezonális összefüggést nem találtak, és a streptococcus lelet alapján sem találtak jellemző virulentiát. A szöveti antibiotikum vizsgálat penicillinnel kezelt betegek 32%-ában mutatott ki mérhető antibiotikum szintet.

Penicillin adásakor hasonló antibiotikum szintet találtak mind a tályogos, mind a nem gyulladt oldalon. A tályogos tonsillában viszont magasabb cephalosporin szintet találtak, mint a másik mandulában. Ebből arra következtettek, hogy a penicillin nem hatol be olyan jól a tonsilla szövetbe sem a fertőzött, sem a nem fertőzött oldalon, míg a cephalosporin specifikusan csökkentheti a szöveti barriert, elősegítve a behatolást gyulladás esetén. A vér antibiotikum szintet mindkét gyógyszer esetében megfelelőnek találták.

A szerző az abscess-tonsillectomia mellett foglal állást. Műtét előtt és műtét után 24 óráig iv. antibiotikus kezelést alkalmaz a megfelelő vér antibiotikum szint biztosítására. Általában 1 millió E penicillint adnak iv. 4 óránként, penicillin allergia esetén 1 g cephalosporint 6—8 óránként. 24 óra után a kezelést per os folytatják.

(Ref.: Előző munkahelyemen 10 évig végeztünk, jelenlegi munkahelyemen 12 éve végzünk abscesstonsillectomiát antibiotikum adása nélkül. Szövődményt egy esetben sem észleltünk. A több száz műtét alapján a beavakozásról igen kedvező véleményük alakult ki.)

Tolnay Sándor dr.

Hőmérséklet és nyomásmérés belsőfülben Argon-lézer alkalmazásakor. Thoma, J. és mtsai (Fül-orr-gégeklinika, FU Berlin-Charlottenburg): Laryng-Rhinol. 1981, *60*, 587.

Otosclerosisban a hallászcsökkenés stapedectomiával jól javítható. A műtét után gyakran fellépő magashang károsodás ma is megoldatlan probléma, és nem függ az alkalmazott prothesistől. A károsodás feltehetőleg a stapes talpon végzett műszeres beavatkozás okozta nyomáshullámok következménye, melyek a fiziológiásnál jóval nagyobbak. Több szerző e kérdés megoldására Argon-lézerrel végezte a stapedectomiát. A cikk szerzői is ilyen irányban végeztek kísérleteket. 37 °C-os vízfürdőben tartott hulla-sziklacsontban a kengyeltalp alatt kb. 1 mm-rel mérték a hőmérsékletváltozást Argon-lézer alkalmazásakor. A mérés nem mutatott lineáris összefüggést a behatás alatt a lézerteljesítmény, az impulzus időtartama és a hőmérsékletváltozás között. Lineáris összefüggést találtak az impulzus energia és a perilympha tovább tartó maradandó hőmérséklet emelkedése között többszöri lézer alkalmazásakor. Modellkísérletkor teflon-tömlővel nem észleltek gázbuborékokat a fókusz alatt, melyeknek szétpukkadása hirtelen nyomásváltozás okozhatna a folyadékban. 1,0 W-os lézer-energiánál ténylegesen 59 dB-ig terjedő hangnyomást állapítottak meg. Figyelembe kell venni, hogy a mélyfrekvenciás nyomásimpulzusok ezen értékelésnél nincsenek megfelelően figyelembe véve. Kísérleteikben élő, majd elpusztított tengerimalacokon is mérték az alaphőmérsékletemelkedést, és úgy találták, hogy az említett paraméterek változatlanok voltak.

Kísérleteik alapján nem tudták biztosan kizárni az Argon-lézer labyrinth károsító hatását, további vizsgálatokat tartanak szükségesnek, melyek a funkcionális kihatásokra irányulnak.

Tolnay Sándor dr.

Beszéd-rehabilitáció gégekiirtás után. Ganzer, U.: Dtsch. med. Wschr. 1982, *107*, 1123.

A hangszalagrezgést a trachea felöli légáramlás biztosítja a hangszalagok állásnak és feszülésének beállításával a belső és külső gégeizmok a hang frekvenciáját és intenzitását szabályozzák. A beszédhangok képzése, illetve a hang színének kialakulása rezonancia révén, szekunder módon a garatban és szájüregben történik.

Ezen bevezető sorok után szerző hangsúlyozza a hang és beszéd fontosságát a mindennapi életben. A hang a személyiség alkotó része, a beszéd nélkülözhetetlen az interpersonalis kommunikációban.

Minden műtéti beavatkozás nemcsak a hang és beszéd megváltozását, hanem egyidejűleg a személyi károsodást is jelenti.

A gégeműtéteknek egyik leggyakoribb okát a gégedaganatok képezik és e beavatkozások általában

a hang károsodásával járnak. Egyoldali műtétek esetén a hangképzés még lehetséges, de a hang rekedt, nyers, a hangerő csökkent. A hangképzést tulajdonképpen a gége vázának teljes eltávolítása gátolja. Laryngectomia esetén a beteg nemcsak a hangképző szerveit veszti el, hanem a hangképzéshez szükséges légáramlás is megszűnik, mert légcsövét a nyakra varrják ki. A beteg a keletkezett tracheostomán keresztül légzik és beszédében csak a „pseudo-suttogást" (hangtalan artikuláció) használhatja fel.

Már az 1873-ban Billroth által végzett első gégekiirtás óta, fennáll a hangrehabilitáció szükségessége. Ennek három lehetőségét ismerjük:

1. *A foniátriai rehabilitáció* elvi alapja, hogy a laryngectomizált beteg a nyelőcsövébe gyűjtött levegőt „böfögési hang" formájában visszanyomja és ezt szájüregében artikulálja (oesophagus hangképzés). Hátránya, hogy idősebb korban nehezen sajátítható el. Előnye a spontán beszéd lehetősége és a technikai segédeszközöktől való függetlenség.

2. *A sebészi eljárás* lényege sipoly készítése a trachea és hypopharynx között. Így az exspiratiós légáramlás a légcsőből a garatba vezethető. A keletkező préselt hang jól artikulálható, sőt bizonyos mértékig modulálható is. A hangképzés előfeltétele, hogy a beteg egyik ujjával a tracheostomát befogja. A műtéti eljárás nagy hátránya a folyadék-aspiratio veszélye, ilyenkor a műtétileg kialakított sipoly zárása válik szükségessé. Az aspiratio veszélye esetleg csökkenthető a sipolyba helyezett elasztikus műanyagból készült protézisek segítségével, ilyenkor a hangképzéshez azonban fokozott exspiratiós nyomásra van szükség, ami tüdőemphysema kifejlődését segítheti elő.

3. *Elektro-akusztikus rehabilitáció.* Azok számára, akik a nyelőcsőhangképzést nem tudják elsajátítani, ún. hangprotézis használata ajánlható. Ez tulajdonképpen egy egyszerű hanggenerátor, amelynek celluloid membránját kívülről a szájfenék lágyrészeihez nyomjuk. Ezeken keresztül a membrán rezgései a szájban és garatban levő levegő rezgését idézik elő. A beteg az így keletkezett gépi hangot artikulálja. E hangképzés-technika független a légzéstől és gyorsan megtanulható. A készülék használata azonban az egyik kezet igénybe veszi, a gépi hang monotoniája pedig eléggé zavaró.

Áttekintve a hangrehabilitáció jelenlegi lehetőségeit, a szerző a nyelőcső-hangképzést tartja viszonylag a leghelyesebbnek, mert a beteg saját hangját használja és ez spontán részvételt biztosít a beszélgetésben. Nincs szüksége technikai segédeszközök igénybevételére. A beteg intenzív és folyamatos foniátriai gondozása minden esetben előfeltétele a jó eredménynek.

Frint Tibor dr.

A krónikus sinusitis allergiás eredete. Schlenter, W. W., Mann, W. J. (Freiburgi Fül-orr-gégeklinika): Laryng. Rhinol. Otol. 1982, *61*, 223.

587 gátolt orrlégzésű beteget vizsgáltak meg, akiknél sinusitis vagy allergiás orrfolyamat gyanúja állt fenn. A vizsgálatok 50,2%-ában találtak sinusitist, ami igen nagy szám. A megoszlás férfiak és nők között egyenlő volt. A gyulladás az arcüreget csaknem mindig, a homloküreget ritkábban érintette. Izolált homloküreg gyulladást csak 3 esetben találtak. A sinusitist 20%-ban orrpolyposis kísérte.

A sinusitis allergiás eredetét 40,3%-ban mutatták ki. Az allergiásnak bizonyult betegek 82%-a penészgombára, háziporra, különösen háziporatkára volt érzékeny. Csak 18%-ban találtak izolált pollenallergiát. A krónikus panaszért főleg az egész éves expositio volt felelős, a szezonális allergia csak kevesebb panaszt okozott. Említésre méltó, hogy az allergológiai diagnosztikában egyébként oly értékes anamnesis az allergiás arcüreggyulladásoknál csak kevésbé használható. Az egész évben gátolt orrlégzést, a panaszok reggeli és esti fokozódását mind a sinusitis, mind az orrüregi allergia okozhatja. A diagnózist különböző bőrtesztek alapján lehet felállítani. Tévesen pozitív bőr-reakciót 16,5%-ban kaptak. Biztosabb diagnosztikus mód az orr provokációs teszt. A sinusitises betegek 40%-ában szükséges volt e vizsgálat elvégzése. A sinusitisek kísérőjeként 12%-ában találtak secretoros otitis mediát, és 14%-ban asthmát.

Vizsgálataik alapján szükségesnek tartják a krónikus sinusitisben szenvedő betegek allergológiai vizsgálatát, és kimutatott allergia esetén az antibiotikus és műtéti kezelés előtt antiallergiás therápia bevezetését.

Tolnay Sándor dr.

Áramlás-fizikai nézőpontok a krónikus sinusitis gyógyítási tervében. Müsebeck, K., Rosenberg, H. (Fül-orr-gégeklinika és Egyetemi Áramlástani Tanszék, Kaiserloatern): Laryng. Rhinol. Otol. 1982, *61*, 231.

Az arcüreg műtéti kezelésére különböző eljárások ismertek. Az oralis vagy endonasalis behatolás során különböző nagyságú nyílások készülnek az arcüreg orrüregi falán, ennek optimális nagyságáról és a radicalitás mértékéről is megoszlik a szerzők véleménye. Az új eljárások segítségével az arcüreg áramlási és termodinamikai viszonyai normális és kóros viszonyok között pontosan meghatározhatók, és ez a műtéti terv elkészítésében is segítséget nyújthat. Sinuscopiával meghatározható a nyálkahártya állapota és az ostium átjárhatósága. Az átjárhatóság vizsgálható V alakú draincsőben levő folyadék oszlop segítségével is. A szerzők előnyben részesítik az áramlásmérést fűtőszálas manométerrel, vagy a hőmérsékletmérést termoelektroszondával. Ezen eljárásukat sinumetriának nevezik.

A szerzők áramlástani modellkísérleteket és klinikai vizsgálatokat végeztek az idült gyulladt arcüreg áramlási viszonyainak vizsgálatára, és az arcüregen készített nyílás optimális nagyságának meghatározására. Úgy találták, hogy az 1 cm átmérőnél nagyobb naso-antralis stoma nem javítja az arcüreg levegőzését. A természetes nyílás mellett készített műtéti nyílás esetén aerodinamikai rövidzárlat lép fel, így a lateralis sinus-fél nem levegőzik. Az arcüreg és orrüreg között készített túl tágas nyílás előnyös ugyan a kontroll és gyógyszerbejuttatás szempontjából, a levegőzés szempontjából azonban kedvezőtlen, az arcüreg hypo- vagy hyperventilációjának különböző formáit hozza létre.

Tolnay Sándor dr.

Klinikai megfigyelések a középfül tuberkulotikus fertőzésénél. Kamio, T. és mtsai (Kamio-Hospital-Foundation és Nippon Medical School, Tokyo.): HNO 1982, *30*, 350.

50 éve vitatott, hogy a középfül tuberkulotikus fertőződése hematogen úton v. a tubán keresztül jön-e létre, vagy tulajdonképpen primer infekciónak felel meg. Mivel gyermekeknél rendszerint másutt nem található fertőzött terület, általában hematogen vagy primer infekciót tételeznek fel. Megválaszolatlan, hogyan jut be a tuberkulózis baktérium a középfülbe, ahol a primer affectiót létrehozza.

A szerzők két középfül tuberkulózisban szenvedő gyermek megfigyelése alapján, akiknél az orrmandulában is volt specifikus terület, a primer infekciót az adenoid szövetben tételezik fel, ahonnan a dobüreg az Eustach kürtön keresztül fertőződött. Mindkét gyermek (3 és 7 éves) hosszabb idő óta fennálló fülfolyás miatt került fülműtétre. A szövettani vizsgálat a mastoid üreg sarjszövetében Langhans-sejteket mutatott ki. A tuberkulózist mikrobiológiailag is igazolták. A fülműtét után 1 hónappal eltávolított adenoid vegetatióban is típusos tuberkulotikus jeleket mutattak ki. A szerzők ennek alapján úgy vélik, hogy a tbc-s fertőzés az adenoid szövetből a tuba auditiván keresztül jutott a középfülbe, tehát nem primer vagy hematogen fertőzés eredménye volt.

Tolnay Sándor dr.

Nemesfémből készült dobhártyacsövecskék felhasználhatósága. Heumann, H. és mtsai (Tübingeni Fül-Orr-gégeklinika és Mikrobiológiai-Epidemiológiai Laboratórium): Laryng. Rhinol. Otol. 1982, *61*, 17.

A dobhártya drainage -évek óta jól bevált módszer a serosus és mucosus dobüri folyadékgyülem kezelésében. A dobhártyába helyezett csövecskével a középfül szellőzését visszaállítják, így a károsodott dobüri nyálkahártya regenerálódhat, és a súlyos dobüri elváltozások megakadályozhatók.

Általában ma már a gyárilag előállított teflon, polyethylen vagy silicon csövecskéket alkalmaznak. A betegek kb. 10%-ában lép fel ezen anyagból készített csövecskékkel szemben túlérzékenység, erős váladékozás kíséretében, ami a tubus alkalmazását lehetetlenné teszi.

A szerzők ilyen célra aranyból vagy nemesfém ötvözetből készített tubust használtak. Előzőleg állatkísérleteket, és bakteriológiai vizsgálatokat végeztek, és ezután kezdték meg a klinikai alkalmazást. Ezen csövek jelentős előnye az oligodynamiás, ezáltal baktérium elhárító hatás. A felületi tulajdonságok miatt ezeknek a csöveknek igen jó a drainage hatása. Túlérzékenységi reakciót egy esetben sem észleltek.

Tolnay Sándor dr.

Aspergillus mykosisok a fül-orr-gégészetben. Jakse, R., Stammberger, H. (Fül-orr-gégeklinika, Graz): HNO 1982, *30*, 45.

A fül-orr-gégészeti irodalomban relatíve kevés az Aspergillus fertőzéssel foglalkozó közlemények száma. Ennek oka egyrészt az, hogy a mykosist gyakran nem ismerik fel, másrészt a fertőzések száma főleg az utóbbi időben emelkedik, ami összefügghet a gyakoribb tartós antibiotikus, steroid, és hormonkezeléssel.

A cikk részletesen tárgyalja a betegség etiológiáját, pathogenesisét és a klinikai megjelenési formáit. 65 esetben észleltek aspergillosist az orr és melléküregei területén, ebből 25-öt részletesen kivizsgáltak. Csak két betegnek voltak panaszai, a többi klinikailag egészséges volt. Feltűnő volt a betegek gyakori kapcsolata háziállatokkal és kerti földdel. Egy esetben röntgenen is többször észlelt kőkemény konkrementumot találtak. Az esetek zöme non invasiv formájú aspergillosis volt, csak egy betegben találták meg az invasiv növekedés szövettani jeleit. Fülműtéti üreg és külső hallójárat mykosisát gyakran észlelték, ez a klinikai kép alapján könnyen diagnosztizálható volt. A közép- és belsőfül, valamint gége Aspergillus megbetegedését nem észlelték.

Az arcüreg mykosis kezelése lokális antimykotikumokkal történik. Ha szükséges, műtéti vagy endoscopos úton távolítják el a gombamasszát és ezután végzik el a lokális kezelést.

A fül elváltozások kezelése a gombatelepek szívással vagy törléssel való eltávolítása után 5%-os salicylalkoholos vagy jódkészítménnyel való öblítésből áll. Hatásosak az alkoholos festékoldatok és lokális antimykotikumok is, több hétig alkalmazva.

Tolnay Sándor dr.

A 4 éven aluli gyermekek süketségének diagnosztizálása. A. Morgan (Pavillon U., Hôp. Edouard-Herriot, 69374 Lyon Ced. 2.): Journal francais D'O. R. L. 1982, *31*, 580.

A 4 éven aluli gyermekek süketségének diagnosztizálása elsősorban a klinikai audiológiai vizsgálatra támaszkodik, bár időnként mellékleletként kerül felderítésre.

A süketség, ill. a nagyothallás lehet idegi vagy vezetéses jellegű, de típustól függetlenül mindkét esetben a legfontosabb a legkorábban elkezdett kezelés, hogy a gyermek beszédkészsége ne szenvedjen kárt.

A nagyothallásra utaló észrevételek: a gyermek nem vagy rosszul reagál a környezet hangjaira, a szokásos családi, esetleg a durvább zajokat sem hallja meg; a felső légutak nyálkahátrtyájának gyulladásos folyamata, melynek minden esetben gondos felülvizsgálatot kell maga után vonnia, felderítvén az esetleges latens seromucosus otitiseket. Gyakran az ismétlődő középfülgyulladások vezetnek nagyothalláshoz.

A beszédkészség fejlődése születéstől 4 éves korig ismert. E területen nagy variációs lehetőségek vannak, de 3 éves gyermeknek érthetően felépített mondatokat kell mondania, 4 éves már normális kiejtéssel, hanglejtéssel beszél. A túl későn kialakuló helytelen szóképzés már felhívja a figyelmet az audiológiai vizsgálat szükségességére.

Az idegi eredetű süketség bizonyos magatartászavarral jár együtt. Ezekben az esetekben a magatartászavar psychiatriai kezelése tévaudiológiai vizsgálat feltárná a heautdiológiai vizsgálat feltárná a helyes diagnózist.

Bizonyos esetek az újszülöttek, ill. az iskolás korúak szűrővizsgálatakor kerülnek napfényre.

A beszédhang meghallásának segítségével nagy vonalakban tájékozódhatunk, hogy teljes süketségről, nagyothallásról vagy közel normális hallásról van-e szól. Otoscopiás vizsgálattal elkülöníthető a krónikus vagy a subacut otitis okozta nagyothallás a perceptiós jellegűtől. Gyulladásos eredet esetén a therapia jól ismert. A gyermekkori perceptiós nagyothallás nagy részben congenitalis, igen gyakran szövődik egyéb fejlődési rendellenességgel. Gyakorlott kezekben a jól kooperáló 18—24 hónapos gyermekek hagyományos audiológiai módszerekkel vizsgálhatók. De a gyermek fejlődése szempontjából a süketség gyanúja esetén igen fontos 1 éven alul végezni a pontos vizsgálatot. A lyoni audiológiai centrumban lassan 20 éve rutinszerűen végzik az electro-encephalographiás audiometriát, electrocochleographiát és stapidus reflex vizsgálatot, szükség szerint anaesthesiában vagy sedatióban. De mindezeket gondos anamnézis, otoscopia és tympanometria előzi meg.

Az 1 éven aluli nagyothalló gyermekeket a részletes audiológiai vizsgálat után a megfelelő hallókészülékkel látták el, mely biztosította, hogy a beszédkészség és a megértés a normálisan halló gyermekéhez hasonlóan fejlődjön.

Péterffy Erzsébet dr.

A gége verrucosus carcinomája. J. M. David és mtsai (Clinique O. R. L. et de Chirurgie Max. — Fac. Hop. Rangueil, Toulouse): Journal francais d'O. R. L. 1982, *31*, 638.

A gége verrucosus carcinomája figyelmet érdemel a gégészetben, mert szövettani jellemzői, fejlődése és prognózisa megkülönbözteti a gége más rosszindulatú tumoraitól. Kezelése kizárólagosan sebészi, melynek minden esetben biztosítania kell a gyógyulást.

A verrucosus carcinoma kórszövettani jellemzői: az elváltozás mindig jól körülhatárolt, a felszínt verrucosus keratin réteg fedi, mely alatt kóros elváltozás nélküli epidermoid sejtburjánzást találunk. A sejtek ritkán mitosist mutatnak. A folyamat inkább a felszín felé, mint a mélybe terjed. A kórszövettani diagnózis felállítása az elváltozást teljességében át nem fogó biopsia nélkül nehéz.

Az elváltozásra klinikailag jellemző az évek óta tartó, egyre fokozódó rekedtség, súlyosabb esetben légzészavar. Az általános állapot mindig jól megtartott. Laryngoscópos vizsgálat során fehér vagy szürkésfehér szövetszaporulatot látunk, mely a felszínen éles határú leukoplakiás plaque formájában terjed, érintésre könnyen vérzik és könnyen infiltrál a mélyebb rétegek felé. A gégében bárhol megtalálható, mégis inkább az egyoldaliság és a glottikus lokalizáció a gyakoribb. A nyak tapintásakor egy vagy két megnagyobbodott nyirokcsomót találhatunk, mely gyulladásos és metastatikus eredetű.

A gége verrucosus carcinomájának therápiája kizárólagosan sebészi. A sebészi beavatkozás mértékét a tumoros elváltozás jellege határozza meg, így lehet portalis, illetve totalislaryngectomia, szük-

ség szerint ez utóbbi összekötve a nyaki nyirokcsomók eltávolításával. A szerzők anyagában a lokális recidiva 10%-os volt, ezekben az esetekben totalis laryngectomiát kényszerültek végezni. A cytostatikus therápiá hatástalan. A radiotherapia által kezelt esetekben pár hónappal a kezelés után anaplastikus transformatiót mutató, rendkívül gyorsan proliferáló, a nyaki nyirokcsomókba és a zsigeri szervekbe is metastasist adó tumorrecidiva alakult ki, mely nagyon hamar a beteg halálát okozta. Ezért a szerzők hangsúlyozzák, hogy jó prognózis a sebészi beavatkozástól várható, mert a daganat jól körülhatárolt, a legtöbb esetben a lymphatikus rendszert nem érinti, a tumoros folyamat lassan alakul ki, így a korai diagnózis esetén még adott a lehetőség a partialis laryngectomiára, a minden esetben radikális jellegű teljes gégeeltávolítással szemben.

Péterffy Erzsébet dr.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

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

HÉVÍZI GYÓGYISZAP KOMPRESSZ

A hévízi forrás környékéről kitermelt iszapnak rendkívüli gyógyhatása van.

JAVALLATOK: idült esetleg mozgásszervi betegségek kezelésére.

ELLENJAVALLATOK: minden heveny megbetegedés, magas vérnyomás, a szív keringési zavarai, nyílt sérülések, rosszindulatú daganatok, lázas állapotok, fertőző betegségek, bőrbajok esetén.

VIKUV



LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ



A Budd—Chiari-szindróma differenciáldiagnosztikai problémái.

T. Szerkesztőség! Mészáros és munkatársai közleményükben (DIC-kel szövődött Budd—Chiari-szindróma, Orv. Hetil. 1983, *124*, 1491. o.) a betegség keletkezését orális antikoncipiens szedésével hozzák kapcsolatba. Ez a feltételezés — korábbi irodalmi adatok alapján — jogosnak látszik; szeretném azonban egy másik lehetőségre is felhívni a figyelmet.

A fiatal nőbetegnek ismételten 17 g/100 ml hemoglobin-szintje, 52%-os hematokritja, 18 000 fvs-e, valamint 2 mm-es vvt-süllyedése volt. Ezek az adatok polycythaemia gyanúját keltik még akkor is, ha a beteg thrombocyta-száma csak 180 000 volt.

A polycythaemia és a Budd—Chiari-szindróma közti kapcsolat régóta ismeretes. Parker tanulmányában, melyet a szerzők is idéznek, 14 ilyen eset szerepel. Tavill és Sherlock 19 betegéből 6-nak volt polycythaemiája (Gastroenterology 1975, *68*, 509.) Egy esetet mi is ismertettünk 1964-ben a Magyar Belorvosi Archívumban és azóta még hármat láttunk. Szőőr és munkatársai 1970-ben ugyanabban a lapban 4 esetről számoltak be. Egyik, 37 éves nőbetegünknek korábban fel nem ismert enyhe polycythaemiája volt és a hirtelen kialakult vena hepatica-thrombosissal 3 évig élt. A boncolás mindkét diagnózist igazolta; a beteg sohasem szedett orális fogamzásgátlót.

A tartós Bisecurin-szedés szerepe Mészáros és munkatársai esetében és természetesen mások eseteiben sem bizonyítható. Amennyiben a gondos kórbonctani, illetve szövettani vizsgálat alapján a polycythaemia kizárható, valószínűnek mondhatjuk az antikoncipiens-szedés és a Budd—Chiari-szindróma közötti összefüggést. A betegségnek (vagy kezelésének?) DIC-kel történt szövődése mindenképpen feltűnő és talán eddig egyedülálló megfigyelés, ami önmagában is indokolhatta a közlést.

Winter Miklós dr.
Hódmezővásárhely

T. Szerkesztőség! Az Orvosi Hetilap 1983. 25. számában jelent meg *Mészáros István dr., István Lajos dr., Marton Éva dr.* és *Cseh András dr.* közleménye, melyben oralis antikoncipiens szedése kapcsán kialakult Budd—Chiari-szindróma (BCS) esetét ismertetik.

Igen nagy érdeklődéssel olvastuk a fiatal nőbeteg esetéhez kapcsolódó kitűnő klinikai tanulmányt. A szerzők úgy gondolják, hogy a Bisecurin szedés válthatta ki a súlyos, fatális kimenetelű, a máj vénás rendszerének trombózisán alapuló BCS-t, melyhez krónikus DIC is társult.

A közleményhez infektológiai szempontból szeretnénk néhány megjegyzést fűzni. Véleményünk szerint nem kapott elég hangsúlyt a beteg felvételekor már a klinikai tünetek és a laboratóriumi adatok alapján egyértelmű akut, diffúz hepatocelluláris lézió mellett észlelt HBsAg pozitivitás. A szerzők ugyan három sorban felvetik: „A HBsAg pozitivitása miatt esetünkben feltételezhető a hepatitis B infekció járulékos szerepe is a BCS kiváltásában, vagy súlyosbításában." Kérdés, hogy ez esetben a HBV-nek tényleg csak járulékos, ill. súlyosbító szerepe lett volna? Nem képzelhető el, hogy a kórkép tengelyében friss, akut B vírus hepatitis — mégpedig annak az ascitesszel és ödémaképződéssel járó típusa — állt? A szerzők az antikoncipiens szer szedése folyamán kialakult BCS és a DIC ok-okozati kapcsolatát feltételezik. Biztosan tudjuk azonban azt is, hogy vírusinfekciók talaján, hosszú viraemiával járó betegségek során (B-vírus hepatitis!) kialakulhat DIC. A kórlefolyás leírásának olvasásakor olyan adatokat találtunk, melyek differenciál diagnosztikai szempontból érdekesek. A 38 °C feletti lázzal felvételre került beteg We értéke 2 mm/ó volt. Ezt ritkán észleljük „diffúz hepatopátiához társult epeútinfekció" esetében, annál gyakrabban látjuk vírushepatitisben. A „nem tömött, erősen nyomásérzékeny máj" jellemző lehet a vírus okozta májgyulladásra is. A beteg „testszerte fellépett exanthemája" aktuális zajló immunkomplex történés lehetőségét is felveti, mely B vírus hepatitisben jól ismert (HBsAg, anti-HBs, önkötés egyidejű jelenléte!). Gyakran látjuk azt is, hogy akut vírus hepatitis során a vérben a legkülönbözőbb mikrobiális ellenanyagok titere aspecifikusan megemelkedik. Így érthető lehet a beteg esetében észlelt Widal-pozitivitás. A szteroid kezelés átmeneti jó effektusa ugyancsak elgondolkoztató (általános állapota gyorsan javult, majd alvadásértékei is javultak, fibrinogen szint emelkedett, ascites csökkent). Nem tudjuk, mi magyarázhatná ezt a jó hatást BCS-ban, ill. DIC-ban. A HBV nem citopatogén vírus. A kórfolyamat lényegét képező hepatocelluláris nekrózist végső soron a vírus eliminálását célzó szervezeti immunválasz hozza létre. Ennek esik áldozatul a májsejt, szerencsés esetben a mikrobával együtt. A szteroidok ezt az immunreaktivitást fékezik le, ezért jó tüneti hatásúak. (Mégsem alkalmazunk rutinszerűen szteroidokat a gyógyításban, mivel ezzel feltehetően a HBV hordozók számát növelnénk meg.) Talán szerepe lehet a szteroid kezelésnek abban is, hogy jelentős cholostasis — érdekes módon — nem alakult ki. A kórlefolyás során fellépett anuria éppúgy lehet a szubakut lefolyású, fatális kimenetelű hepatitishez társult hepato-renális szindróma, mint a „vesét érintő akut DIC". Érthető, hogy a viszonylag rövid közleményben nem jutott hely a részletes kórszövettani leírásnak. Mégis szívesen olvastunk volna a májsejtek elváltozásairól és főleg arról, hogy hisztológiailag kimutatható volt-e a krónikus HBV-hordozó állapotra jellemző Shikata-orcein pozitivitás. Ha nem, ez megint csak friss, akut B vírus fertőzés mellett szóló adat lehet. Úgy érezzük, hogy a kitűnően feldolgozott, izgalmas eset megérdemelte volna a vírusvizsgálatok kiterjesztését. A HBsAg titerváltozás, az emelkedő anti-HBc titer, esetleg az „e" antigén detektálása bizonyíthatta volna. ill. egyéb esetben kizárhatta volna infekciózus hepatitisszel kapcsolatos kételyeinket. Végül megjegyezzük, hogy a tartósan ösztrogén tartalmú anticoncipiens szert szedő nők esetében a tapasztalatok szerint a B vírus hepatitis sokszor elhúzódó, súlyos lefolyású.

Természetesen az általunk felhozottak alapján sem állíthatjuk, hogy a szerzők fiatal nőbetege akut B vírus hepatitisben szenvedett. Differenciál diagnosztikailag azonban — úgy gondoljuk — ennek a lehetőségnek a szem előtt tartása nagyon fontos. Csupán az erre irányuló figyelemfelkeltés — és nem a kritika — kedvéért ragadtunk tollat.

IRODALOM: 1. *Hollós I.:* A vírushepatitisek etiológiájára vonatkozó kutatások újabb eredményei., in Az orvosi virológia aktuális kérdései. (Szerk.: Lapis K.) Medicina, Budapest, 1978. 227. old. — 2. *Hoofnagle, J. H. et al.:* Serologic responses in HB., in Viral hepatitis (Ed. by Vyas G. N., Cohen, S. N., Schmid. R.) The Franklin Institute Press, Philadelphia, 1978. 219. old. — 3. *László B., Kendrey G.:* Hepatitis infectiosa. in Fertőző betegségek (Szerk.: Binder L., Budai J., Kátay A., Nyerges G.) Medicina, Budapest, 1981. 153. old.

Mikola István dr.
Nika Mária dr.

T. Szerkesztőség! Winter Miklós dr. levelében jogosan hívja fel a figyelmet a polycythaemia vera és a Budd—Chiari-szindróma (BCS) viszonylag gyakori összefüggésére. Ezen összefüggést magunk is jól ismerjük, de közleményünkben nem érintettük, mert — egyrészt — a betegünkön észlelt polycythaemia csupán átmeneti volt és azt

relatívnak tartjuk — másrészt — a BCS, illetve kiváltó tényezői differenciáldiagnosztikájának tárgyalása igen terjedelem-igényes.

Esetismertetésünkből kiderül, hogy betegünk csupán a sebészeti osztályra történt beutalásakor (V. 2.) és a belgyógyászati osztályra történő átvételekor (V. 7.) volt polycythaemiás. Átmeneti polycythaemiáját hypovolaemiával magyarázzuk, amelynek okát a sebészeti osztályra történt felvételét megelőző hányásaiban, majd forszírozott diuresisben és hascsapolásban látjuk. A beteg só- és vízháztartásának rendezésére polycythaemiája megszűnt, s normocythaemiás állapotban került átadásra a haematológiai osztályra (V. 12.), s ezt követően többé nem volt polycythaemiás. Polycythaemia vera ellen szól továbbá az is, hogy a beteg a Bisecurin-szedés folyamán végig gondos orvosi ellenőrzés alatt állt, mely kapcsán a fizikális status mellett mennyiségi vérképét és májfunkcióját rendszeresen vizsgálták és kóros elváltozast nem észlelték. A gondosan elvégzett boncolás és a kórszövettani vizsgálatok sem utaltak polycythaemia verára. Az eset Vas és Veszprém megye közös klinikopathológiai konferenciáján igen élénk vitát kiváltó tárgyalást nyert.

Amennyire elfogadottá vált a BCS kiváltásában a fokozott thrombosis hajlam révén a polycythaemia vera etiológiai szerepe, ugyanúgy elfogadható abban hypercoagulabilitást okozó hatásuk miatt az ösztrogének hasonló súlyú etiológiai szerepe is. Alátámasztják ezt az irodalmi adatok is. Kétségtelen, hogy a BCS-t gyakrabban írták le polycythaemia vera kapcsán, mint ösztrogén hatásra. Viszont, ha figyelembe vesszük, hogy az előző esetek megoszlanak a két nem között, az ösztrogéneknek a tünetegyüttes kiváltásában játszott etiológiai szerepe máris kettőzött súllyal kerül latba. Közleményünkben 42 ösztrogén hatás (terhesség, gyermekágy, orális anticoncipiensek) alatt kialakult BCS eset közlését említjük. Közülük 21 eset orális anticoncipiens szedése kapcsán alakult ki. A közelmúltban került kezünkbe a Singapore Medical Journal egyik száma, amelyben *Tong és mtsai* (Singapore Med. J. 1981, *22*, 168.) hasonló esetüket ismertetik, s további két általunk nem ismert esetet idéznek. Így ez ideig a miénkkel együtt 25 orális anticoncipiens szedés kapcsán kialakult BCS közléséről van tudomásunk. Fentiek értelmében a betegünkön kialakult BCS-t Bisecurin-szedéssel tartjuk összefüggőnek, amely mellett azonban — mint az következő válaszlevelükből kiderül — hepatitis B infekcio szerepe sem zárható ki.

Megköszönjük *Winter Miklós dr.*-nak, a BCS egyik kiváló hazai szakértőjének, hogy közleményünket e fontos patológiai összefüggés ismertetésével kiegészítette.

Örömmel olvastuk *Mikola István dr.* és *Nika Mária dr.* levelét is. Valóban igen röviden utaltunk közleményünkben a hepatits B infekció feltételezhető járulékos szerepére a Budd—Chiari-szindróma (BCS) kiváltásában, vagy súlyosbításában. Válaszunkban előre kell bocsátanunk, hogy az eset észlelése a beteg kéthónapos hospitalizálása során nem volt egységes, hiszen egymástól földrajzilag is távoli osztályokon feküdt (Tapolca—Sümeg—Szombathely), a BCS diagnózisát pedig post mortem állítottuk fel, mivel ehhez a döntő bizonyítékot a máj kórszövettani vizsgálata adta.

A kórlefolyás megítélésében — a levél megállapításával szemben — a HBsAg pozitivitást kellő súllyal kezeltük, hiszen az esetünkben differenciáldiagnosztikailag számításba veendő májbetegségek közül — éppen a HBsAg pozitivitás alapján — a chr. agressiv hepatitist tekintettük alapbetegségnek. Feljogosít erre az a jól ismert összefüggés, mely szerint mint *Schmid* írja „Die besseren Kenntnisse über die Epidemiologie des Australia-Antigens haben wenig Zweifel darüber offen gelassen, dass der Virushepatitis eine fundamentale Bedeutung im Ursachenspektrum der chronischen Hepatitis, sowohl der chronischpersisterirenden als auch der chronisch agressiven Hepatitis, zukommt" [in: *Kühn, H. A., Wernze, H.* (eds.): Klinische Hepatologie. Thieme, Stuttgart, 1979, *6*, 285. o.] *Mikola dr.* és *Nika dr.* kórtörténetünkből számos olyan momentumot emelt ki, amelyek HBV infekció mellett szólnak, s mindez nem mond ellent a klinikai és laboratóriumi adatok alapján felállított alapdiagnózisunknak.

A levélírók azon kritikai megjegyzése viszont, amely szerint nem adtunk kellő hangsúlyt a HBsAg pozitivitásnak, a HBV és a BCS közötti viszony említésének hiánya miatt jogos. Kiterjesztett vírusvizsgálatokat, valamint Shikata-festést a BCS post mortem diagnózisa miatt nem végeztünk. A betegünkön észlelt DIC májlaesio, vírus vagy bakteriális infectio, továbbá a májvénák thrombosisának talaján alakulhatott ki. Hasonló, 12 órás anuriával járó DIC esetét írta le *Levin* és *Ostrowski* (JAMA 1974, *229*, 186.), akik polycythaemia verás betegén pulmonális thrombosishoz társult a DIC. Betegük átmeneti anuriáját egyértelműen DIC-kel tartják összefüggőnek, vesefunkciói még terminálisan nem romlottak.

A levél nagy értéke, hogy a benne leírt korszerű adatokból logikusan felépített gondolatsor elolvasása után indokoltan vetődik fel bennünk a HBV-nak a BCS kiváltásában játszott nem csupán járulékos, hanem annál jóval több, éppen etiológiai szerepének kérdése is. Megjegyezzük, hogy *Palmer* (Ann. Int. Med. 1954, *41*, 261.) alapvető tanulmányában a BCS etiológiai tényezői között (ahol kiemelten szerepelteti a polycythaemia verát), a diffúz májbetegségeken mint etiológiai tényezőkön belül kérdőjellel jelöli a vírus-hepatitist. Különös figyelmet érdemel e tekintetben a levélben ismertetett azon megfigyelés, mely szerint „a tartósan ösztrogén tartalmú anticoncipiens szert szedő nők esetében a tapasztalatok szerint a B-vírus hepatitis sokszor elhúzódó, súlyos lefolyású".

Befejezésül megköszönjük *Mikola István dr.* és *Nika Mária dr.* igen elismerő levelét. Nagy öröm számunkra, hogy a HBsAg pozitivitás körüli szófukarságunk részükről olyan termékeny reflexiót váltott ki, amely alkalmas programot képes adni a HBV és a BCS közötti etiológiai összefüggés korszerű vizsgálatához.

Mészáros István dr.
és munkatársai

HÍREK

Az **Egészségügyi Tudományos Tanács** 1983. november 21-én, hétfőn 15 órakor, a Semmelweis-teremben „Hőgyes Endre" *tudományos emlékülést* rendez.

A megnyitót *Petrányi Gyula dr.* akadémikus, egyetemi tanár, az ETT elnöke tartja.

Az előadást *Váczi Lajos dr.* egyetemi tanár tartja: *A vírusok és egyes emberi daganatok kapcsolata.*

A **Főv. Tététnyi úti Kórház-Rendelőintézet** 1983. november 24-én, 13.30 órakor, a Kórház tanácstermében (XI., Tétényi út 12—16., „B" ép.) — a III. Belosztály 25 éves fennállása alkalmából — *tudományos ülést* tart.

Üléselnök: *prof. Németh-Csóka Mihály.*

Máté Károly dr.: Bevezető.

1. *Horváth József dr., Máté Károly dr.:* Az ischaemiás szívbetegségek szemléleti és kezelési változásai az utóbbi két évtizedben.
2. *Szabó Zoltán dr., Szigeti Éva dr., Máté Károly dr.:* Intermedier coronaria egység egyéves tapasztalatai.
3. *Kulcsár Marianne dr.:* A kardiológiai ambulancia 8 éve.
4. *Végh Enikő dr.:* Terhesség és kardiológia.
5. *Nagy Mária dr., Máté Károly dr., Szabó Zoltán dr.:* A tartós hatású nitroglycerin készítményekről.
6. *Schmidt János dr., Máté Károly dr.:* Respiratiós manőverek szerepe az EKG diagnosztikában.

Minden előadás 10 perces.

A **Magyar Gerontológiai Társaság, a MTA MAB Neveléstudományi és Közművelődési Szakbizottsága,** az **Egri Tanárképző Főiskola Neveléstudományi Tanszéke** 1983. november 16-án, szerdán, Egerben *tudományos ülést* tart és *bemutatják a magyarországi első Nyugdíjasok Főiskoláját.*

10 óra

Tudományos ülés az Ifjúsági Házban (Széchenyi u. 16.).

Prof. Szücs László: Megnyitó.

Lengyel Éva dr., Szabados Lajos dr.: Üdvözlések.

Üléselnök: *Király Gyula dr.*

Vértes László dr., Szegő Imre dr., Szabados Lajos dr.: Az idősek felsőfokú képzésének története, külföldi eredményei.

Vértes László dr., Szegő Imre dr., Szabados Lajos dr.: A magyarországi első Nyugdíjasok Főiskolája kezdetei.

Vértes László dr., Szegő Imre dr., Szabados Lajos dr.: A Nyugdíjasok Főiskolája eddigi tapasztalatai, az idősek szervezett rendszerű oktatásának és képzésének perspektívái.

Vita

13.45 óra

A *Nyugdíjasok Főiskolája* bemutatása.

Tanárképző Főiskola (Szabadság tér 2.).

Prof. Nagy Andor: Üdvözlés.

Lachata István dr., Mjazovszky Albert, Molnár József dr., Czeglédi Csaba: Tanórák bemutatása.

A **Magyar Fogorvosok Egyesülete** Közép-magyarországi Területi Szervezete 1983. november 18-án, de. 8.30 órakor Budapesten, a Szájsebészeti Klinikán (VIII., Mária u. 52.) *tudományos ülést* tart.

1. *Prof. Szentpéteri J.:* A mandibula oldalmozgásainak matematikai elemzése.
2. *Suba Zs.:* A patologus a szájsebész szolgálatában.

A **Szegedi Orvostudományi Egyetem Tudományos Bizottsága** 1983. november 22-én, 16 órakor, az Akadémiai Bizottság Székház dísztermében (Somogyi u. 7.), az I. Belgyógyászati Klinika munkatársainak részvételével *tudományos ülést* rendez.

1. *Bálint G.:* A prosztaciklin citoprotektív hatása.
2. *Karácsony G.:* Trofikus hatások az emésztőrendszerben.
3. *Lonovics J.:* A kolecisztokinin hormonális interakciói.
4. *Pap Á.:* A hasnyálmirigy szekréció szabályozása.
5. *Rózsa Zs.:* A vékonybél keringés és motilitás peptiderg szabályozása, neuromoduláció, interakciók.
6. *Sági I.:* A gyomor vérkeringés és szekréció kapcsolata.
7. *Varga L.:* Gasztrinszármazékok metabolizmusa.
8. *Várkonyi T.:* A vékonybél felszívódás és transzport szabályozása.

A **Központi Állami Kórház Tudományos Bizottsága** 1983. november 24-én, csütörtök, 14 órakor, a Kórház könyvtárában (XII., Kútvölgyi út 4.) *tudományos ülést* tart.

Fekete Béla dr.: Az immunrendszer funkcionális felépítése.

A **Főv. Péterfy Sándor utcai Kórház-Rendelőintézet** 1983. november 24-én, 2 óra, a kórház tanácstermében (VII., Péterfy S. u. 14. IV. em.) *tudományos ülést* tart.

Üléselnök: *prof. Graber Hedvig.*

Magyar Tamás dr.: Általános belgyógyászati osztály terápiás lehetőségei generalizált malignus betegségekben.

Kondás József dr., Gyarmathy Ferenc dr.: Recidivák és túlélés hólyagdaganatok műtétei után.

Szentgyörgyi Ervin dr., Kondás József dr.: Adjuváns intravesicalis cytostaticum hatása a hólyagdaganatok TUR kezelése utáni recidivák gyakoriságára.

Simonffy Márta dr.: Liquorcytológiai vizsgálatok.

A **Korányi Sándor Társaság** 1984. február 13—14-én rendezi *XVIII. Nagygyűlését.*

Témája: *A transzplantáció.*

Bejelenthetők 10 perces előadások a vese, a csontvelő, az ér, a szívbillentyű, a csont, a lágyrész, a cornea és a máj átültetésének aktuális kérdéseiről.

Részvételi díj: MOTESZ-tagoknak 150,— Ft, nem MOTESZ-tagoknak 300,— Ft.

Az *előadások címének* (10—15 soros összefoglalással beküldési határideje: *1983. december 20.* Cím: *Szabó György dr.,* a Társaság főtitkára, Budapest, Mária u. 52., Szájsebészeti Klinika, 1085.

A **Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társasága** 1984. április 25—27-én Budapesten, a MEDOSZ Székházában (VI., Jókai tér 9.) rendezi az *Európai Klinikai Neurofarmakológiai Munkaközösség II. Kongresszusát.*

Témái :

1. Fejfájás — klinikai és terápiás vonatkozások.
2. A Parkinson-szindróma krónikus szubsztitúciós kezelésének kérdései.

A kongresszus nyelve: angol.

Részvételi díj: MOTESZ-tagoknak 800 Ft, nem tagoknak 1000 Ft.

Az előadások bejelentési határideje: *1984. január 15.* Cím: Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társasága „Klinikai Neurofarmakológia" Budapest, Balassa u. 6. 1083.

A **Magyar Gastroenterológiai Társaság** 1984. május 16—19. között Balatonaligán tartja *26. Nagygyűlését.*

Témák:

1. Kerekasztal: A képalkotóeljárások szerepe a gastroenterológiában.
2. Főtéma: A környezeti ártalmak szerepe a gastroenterológiában.
3. Hetényi Géza emlékelőadás.
4. A Társaság 1984. évi közgyűlése, melynek keretében történik a Társaság emlékérmeinek és pályadíjainak átadása.
5. Az Endoszkópos Szekció ülése.
6. A Kutatói Fórum ülése.
7. A Poszter Szekció.

A témákhoz csatlakozó előadások és poszterek — *20 soros összefoglaló* egyidejű csatolása mellett — bejelentési határideje: *1984. január 31.* Cím: *Gáti Tibor dr.* főtitkár, Budapest, Nagyvárad tér 4. 1089.

A program összeállítása az összefoglalók alapján történik.

Az **Országos Orvostudományi Információs Intézet és Könyvtár** az alábbi szolgáltatásokat nyújtja a megrendelőinek a hazai és a nemzetközi szakirodalomból:
a *Témafigyelő Szolgálat* az orvostudomány 35 féle szakterületéről válogatott idegen nyelvű közlemények magyar nyelvű referátumait szolgáltatja. A kartonok egyéni dokumentáció kialakítására alkalmasak. Egy-egy téma előfizetési díja 300,— Ft. Ezért havonta témánként 10 referátumot kap a megrendelő.

*

A *Gyorstájékoztató Szolgálat* a hazai és külföldi szakirodalom 78 témakörét figyeli. A kartonon a szokásos bibliográfiai adaton kívül (szerző, közlemény címe, folyóirat adatai), a szerző munkahelyi címe is megtalálható. A szolgáltatás évi előfizetési díja témánként 200,— Ft.

*

A *Fordítószolgálat* évente többszáz külföldi szakközleményt fordíttat le. E fordítások jegyzékét a „Gyógyszereink" című folyóirat havonta közli, amelyek alapján a fordítások másolatai megrendelhetők oldalanként 5,— Ft-ért.

*

Egyéni, vagy intézeti megrendelésre, idegen nyelvű közlemények magyarra fordítása, illetve kéziratok idegen nyelvre fordítása is lehetséges.

*

Irodalomkutatás megrendelhető egyéni igény szerint bármely orvosi témakörből. A bibliográfia tartalmazza a kért nyelvterület és időszak releváns szakközleményeinek címadatait a hazai és a külföldi szakirodalomból. A szolgáltatás alapdíja 50,— Ft.

*

A *Tartalomjegyzék sokszorosító szolgálat* keretében 400-nál több külföldi szakfolyóirat tartalomjegyzékének fénymásolata rendelhető meg. Az elkülönítési díj a folyóirat periodicitásától függően változik (40,— Ft-tól 400,— Ft-ig).

*

A szolgáltatások részletes ismertetését, valamint a szakirodalmi tájékoztatás egyéb formáit az OIK propaganda füzete tartalmazza, amely díjmentesen igényelhető. Postai cím: Országos Orvostudományi Információs Intézet és Könyvtár Bp. Pf. 452, 1372, tel.: 343-789.

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: 327-53
Előfizetési díj egy évre 600,— Ft, negyedévre 150,— Ft, egyes szám ára 12,— Ft

83.2804 Tipografika Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Szlávik András vezérigazgató

ISSN 0030—6002 • INDEX: 25 674

ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY LAJOS
1857-ben

*

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

*

124. ÉVFOLYAM

*

47. SZÁM

*

1983. NOVEMBER 20.

TARTALOMJEGYZÉK

Czeizel Endre dr., István Lajos dr., Kerényi Mária dr., M. Tóth Antal dr. és Domby Elemér dr.:

Négy dunántúli megye haemophiliásainak genetikai-epidemiológiai vizsgálata 2847

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Farkas Gyula dr., Karácsonyi Sándor dr. és Hódi Miklós dr.:

Humán embrionális Langerhans-sziget szövettenyészet klinikai transzplantálása ... 2853

Gelléri Dezső dr.:

A pitvari elektromos tevékenység lokalizálása fonomechanográfiás módszerrel 2857

STATISZTIKAI TANULMÁNYOK

Schweiger Ottó dr. és Stolmár Ede:

A tüdőgondozókban regisztrált asthma bronchiales betegek epidemiológiai adatai 2861

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Czina Géza dr. és Törő Imre dr.:

Az arteria pulmonalis kis- és középágainak emboliája 2867

ÚJABB TERÁPIÁS ELJÁRÁSOK

Taraba István dr., Ifkó Iván, Antal Magda dr., Boros György dr., Ferenczy Sándor dr., Kulcsár Imre dr., Karátson András dr. és Szegedi János dr.:

A peritoneális dialízis kezelés automatizálása 2871

KLINIKOFARMAKOLÓGIAI TANULMÁNYOK

Perényi Tamás dr., Buday Géza dr., Kerkovits Gyula dr. és Juvancz Péter dr.:

A Cavinton hatásának vizsgálata EKG monitorozással aritmiára hajlamos betegekben 2875

RITKA KÓRKÉPEK

Berkessy Sándor dr., Molnár Imre dr., Balyi Gizella dr., Pauker Zsolt dr. és Anderkó Irén dr.:

Thrombotikus thrombocytopeniás purpura systemás lupus erythematodesben 2877

Kottász Sándor dr. és Korányi Endre dr.:

Echinococcosis a vesében 2879

Beszámolók, jegyzőkönyvek 2885
Folyóiratreferátumok 2887
Könyvismertetés 2899
Hírek 2901

TOBANUM

TABLETTA

ÖSSZETÉTEL

1 tabletta 5 mg cloranololum hydrochloricumot tartalmaz.

JAVALLATOK

Hipertónia: enyhe és mérsékelt magas vérnyomás esetén önmagában vagy szaluretikummal, mérsékelt és súlyos hipertóniában szaluretikummal, metildopával és/vagy perifériás értágítóval kombinálva; **angina pectoris; különböző szívritmuszavarok;** paroxysmalis supraventricularis tachycardia (a roham megszüntetésére és a paroxysmusok megelőzésére), krónikus pitvarfibrilláció (digitálisszal kielégítően nem befolyásolható kamrai frekvencia csökkentésére és más antiaritmiás szerrel, pl. kinidinnel a sinus-ritmus helyreállítására és fenntartására), ventricularis extrasystolia (különösen, ha azt adrenerg izgalom, pl. terhelés vagy digitálisz-intoxikáció okozza); **esszenciális keringési hyperkinesis; hypertrophiás obstruktív cardiomyopathia; hyperthyreosis;** a thyreostatikus kezelés adjuválására.

ELLENJAVALLATOK

Abszolút ellenjavallatok: digitálisszal és diuretikummal nem kompenzálható keringési elégtelenség (a digitálisz pozitív inotróp hatását nem függesztheti fel, ezért a keringés kompenzálása után a digitálisz, ill. a diuretikus terápia folytatása mellett adása nem ellenjavallt), asthma bronchiale, ill. egyéb eredetű súlyos obstruktív légzési elégtelenség, bradycardia (50/min. alatti nyugalmi szívfrekvencia), beteg sinus-csomó szindróma, másod- és harmadfokú atrioventricularis block, metabolikus acidózis.
Relatív ellenjavallatok: claudicatio intermittens és Raynaud-szindróma. Elegendő tapasztalat hiányában terheseknek való adása nem javallt.

ADAGOLÁS

Kezdő adagja felnőtteknek naponta 2–3×½ tabl. A betegség súlyosságától függően adagja másod-harmadnaponta emelhető a kívánt hatás eléréséig. Átlagos napi adagja 10–20 mg, maximálisan 45 mg.

MELLÉKHATÁSOK

Leggyakoribb a bradycardia, előfordulhat továbbá keringési elégtelenség, obstruktív légzészavar, claudicatiós panaszok fokozódása, gasztrointesztinális panaszok (nausea, diarrhoea) központi idegrendszeri tünetek (alvászavar, fejfájás), fáradékonyság, gyengeségérzés. A mellékhatások jelentős része, pl. áz álmatlanság, nausea spontán, az adagolás megváltoztatása nélkül megszűnhet. Néhány tünet, pl. a bradycardia az adag csökkentésével megszüntethető.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK

Kombinációs kezelés során az együtt adott egyéb vérnyomáscsökkentő gyógyszerekkel egymás hatását erősítik.
Fokozott óvatossággal adható
– katecholamin depletiót okozó gyógyszerekkel, pl. reszerpin, és adrenerg neuronbénítókkal, pl. guanetidin (bradycardia, ill. hipotenzió veszélye);
– inzulinnal és orális antidiabetikummal (vércukorcsökkentő hatása fokozódhat).

FIGYELMEZTETÉS

Tartós Tobanum-kezelés elhagyása – más béta-blokkolókhoz hasonlóan – csak fokozatosan, orvosi ellenőrzés mellett történhet.
Szívelégtelenség, nagyfokú bradycardia vagy bronchusspazmus jelentkezésekor adagolását be kell szüntetni. Keringési elégtelenségben digitálisz és diuretikum adható; bradycardia esetén 0,5–1 mg atropin, ill. annak hatástalansága esetén béta-receptorizgató (pl. percenként 5 μg, max. 25 μg) izoprenalin) alkalmazható iv. Obstruktív típusú légzészavarban iv. Diaphyllin és atropin adható.
A Tobanum elsősorban labilis és inzulint igénylő diabetesben, a hypoglykaemiás hajlamot fokozhatja és a hypoglykaemiával járó szimpatikus aktivitás tüneteit elfedheti, ezért a vércukorszint időnkénti ellenőrzése szükséges és az antidiabetikum-adagot adott esetben újra be kell állítani. Kloroform-, éternarkózis alkalmazása esetén a műtét előtti napokban a Tobanum adását fel kell függeszteni. Ha béta-receptorblokkolót szedő beteg általános érzéstelenítése szükséges, lehetőleg csekély inotrop hatású készítményt (halotan, nitrogénoxidul) kell választani.

MEGJEGYZÉS

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

CSOMAGOLÁS

40 db tabl. Térítési díj: 7,80 Ft.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR

BUDAPEST

CZEIZEL ENDRE DR.,
ISTVÁN LAJOS DR.,
KERÉNYI MÁRIA DR.,
M. TÓTH ANTAL DR.
ÉS DOMBY ELEMÉR DR.

Négy dunántúli megye haemophiliásainak genetikai-epidemológiai vizsgálata

Orsz. Közegészségügyi Intézet, Humángenetikai Laboratórium,
Markusovszky Kórház, Vértranszfúziós Állomás, Szombathely,
Megyei Kórház, Vértranszfúziós Állomás, Zalaegerszeg,
Megyei Kórház, Vértranszfúziós Állomás, Veszprém,
Megyei Kórház, Vértranszfúziós Állomás, Győr

1980-ban Győr-Sopron, Vas, Veszprém és Zala megyékben kiterjesztett családvizsgálatok révén 61 haemophiliás család 149 haemophiliás betegének epidemiológiai és genetikai vizsgálatát végezték el. A harmadfokú rokonságig bezárólag kiegészítették a meglevő családfák adatait. Négyszemközti interjúmódszerrel tájékozódtak az érintett betegek és konduktorok genetikai ismereteiről, az index paciensek társadalmi helyzetéről és mindezt összekötötték az obligát és lehetséges konduktorok haemostaseológiai, ill. az index paciensek komplex klinikai vizsgálatával. A haemophilia A és B prevalenciáját 10 000 lakosra számítva 0,61 és 0,11-nek találták. Az indirekt módszerrel számított mutációs ráták $2{,}2\times10^{-5}$-nek, ill. $1{,}7\times10^{-6}$-nak bizonyultak.

Genetic-epidemiological study of hemophiliacs in four counties of Transdanubia. In connection with family-examinations carried out in Győr-Sopron, Vas, Veszprém and Zala counties epidemiological and genetic studies were performed with 149 hemophiliacs of 61 hemophilic families. Data of family-trees were completed up to third degree of relatives. Information was gathered with personal interview method on the genetic knowledge of the affected patients and conductors, on the social position of the index patients and all these were connected with the hemostatic examinations of the obligatory and possible conductors and the complex clinical examination of the index patients. The prevalence of hemophilia A and B was found to be 0.61 and 0.11 for 10 000 persons. Calculated with indirect method mutation rates were 2.2×10^{-5} and 1.7×10^{-6}.

Az A- és B-típusú haemophilia a legyakrabban előforduló congenitalis alvadászavar, amely az X-kromoszómához kötötten, recesszív módon öröklődik. A haemophilia A (H—A) esetén a VIII-as plasmogen alvadás faktor (az ún. AHG — *anti*haemophiliás *g*lobulin), a haemophilia B-ben (H—B) pedig a IX-es alvadás faktor (PTC — plasma*t*hromboplastin component) csökkent vagy elégtelen aktivitása okozza az alvadászavart. A gyakoribb H—A régóta ismert. H—B-t 1952-ben írták le (1, 2, 13) először, az érintett angol család neve alapján Christmas-betegségnek nevezték el; ráadásul a British Medical Journal e betegséggel foglalkozó száma éppen 1952 karácsonyán jelent meg. Az első hazai H—B esetet egyikünk 1956-ban közölte az Orvosi Hetilapban (6). Az összes haemophiliás kb. 14%-át B-típusú haemophiliások teszik ki (8). A H—A és H—B elkülönítésének a tisztított alvadáskoncentrátumok miatt nagy a gyakorlati jelentősége: a H—A alvadászavar kryopraecipitátummal vagy tisztított VIII-as faktor készítménnyel, a H—B pedig prothrombin-complex concentrátummal (PCC) vagy tisztított IX-es faktor készítménnyel korrigálható.

A H—A és H—B genetikájában az elmúlt években jelentős haladás történt [pl. a konduktorság bizonyíthatósága, vagy az egyértelmű méhen belüli magzati kórismézés (4)], így érdemesnek látszott négy nyugat-magyarországi megye gondozott haemophiliásainak genetikai-epidemiológiai felmérésére vállalkozni. A vizsgálat klinikai és haematológiai eredményeiről korábban már beszámoltunk (5, 10, 11, 12, 14).

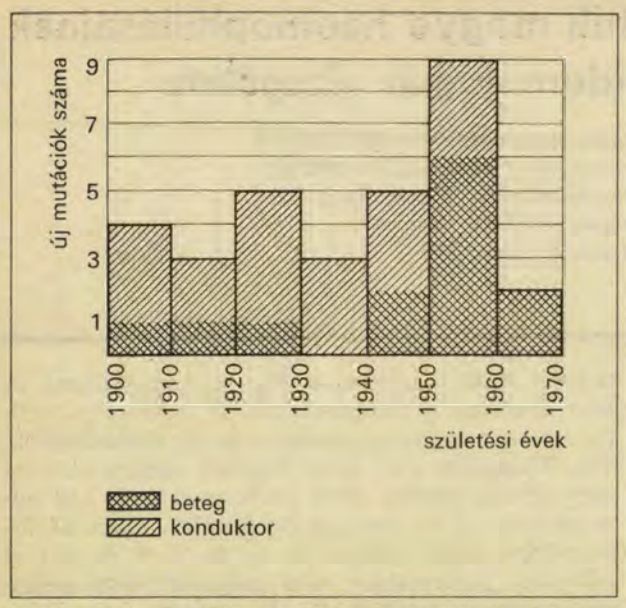
Vizsgálati anyag és módszer

Győr-Sopron, Vas, Veszprém és Zala megye összes ismert H—A-s és H—B-s betegét (ők az ún. index paciensek) anyjukkal együtt ellenőrző vizsgálatra hívtuk be a szombathelyi Markusovszky Kórház és Rendelőintézetbe, valamint a Veszprém megyei Kórház Vértranszfúziós Állomására 1980-ban. Az index paciensek címlistája a megyei vértranszfúziós állomásokon — a substitutiós kezeléseknek köszönhetően — rendelkezésre állt. Az ellenőrző vizsgálat a meglevő családfaadatok kiegészítését (a harmadfokú rokonságig bezárólag); az alapvető epidemiológiai és családtervezési adatok nyomtatott adatfelvételi lapon történő rögzítését; egy beszélgetést az index pacienssel és konduktor édesanyjával sorsukkal, a haemophiliára vonatkozó genetikai ismereteikkel és a praenatalis nem-meghatározással kapcsolatban; az obligát és lehetséges konduktorok teljes körű laboratóriumi vizsgálatát; valamint az index paciensek klinikai állapotának ellenőrzését foglalta magába.

74 haemophiliás betegen és 57 konduktor anyán sikerült a vizsgálatot elvégezni. A vizsgálaton meg nem jelenő 8 index paciens későbbi bevonásával végül is 61 haemophiliás család 149 haemophiliás betegét sikerült kiderítenünk és értékelnünk.

Eredmények és megbeszélésük

74 H—A-s index paciens kapcsán 53 család összesen (az index pacienseket is beleértve) 131 H—A-s férfi betegét tudtuk felkutatni. Ezzel párhuzamosan a H—A-s családokon belül 111 obligát

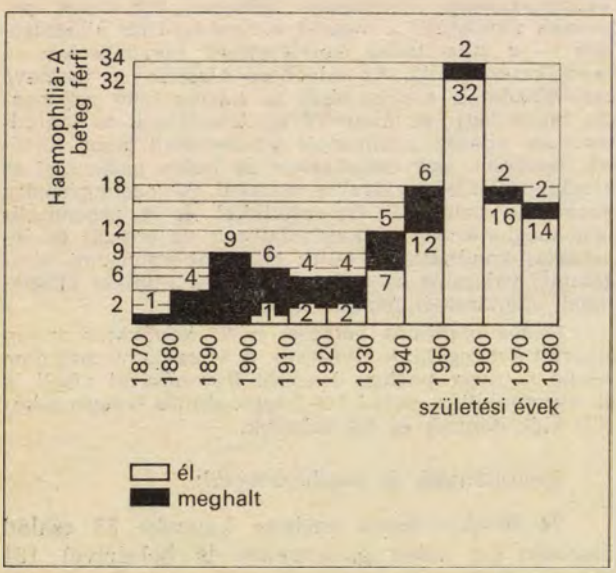


1. ábra: A haemophilia A lokusz mutációjának első megjelenése a betegek és konduktorok születési éve alapján

és 112 lehetséges konduktort találtunk. Az utóbbiak közül — laboratóriumi módszerekkel — 26-ban igazolhatónak, 19-ben kizárhatónak tűnt a konduktorság (4). A maradék 67 lehetséges konduktor közül 11 nem él, 12 nem házas, ill. nem kíván gyermeket.

8 H—B-s index paciensen keresztül 8 család összesen 18 H—B-s férfibetegét sikerült kideríteni. A H—B-s családokban 18 obligát és 20 lehetséges konduktort találtunk. Az utóbbiak közül 5-ben igazolhatónak, 3-ban kizárhatónak tűnt a konduktorság. A H—B esetek alacsony száma miatt a továbbiakban elsősorban a H—A-s esetek genetikai-epidemiológiai értékelésére vállakozunk.

Genetikai szempontból minden egyes családot egységként foghatunk fel, amelyekben az X kromoszóma H—A, ill. H—B lokusz génjének valamikor bekövetkezett mutációja váltotta ki a haemophilia megjelenését. Az 53 H—A-s család közül 20-ban (37,7%) a mutáció bekövetkeztének időpontja és az először megbetegedett személy nem tisztázható, mivel már a nagyszülők is örökölték a mutáns gént. A maradék 33 esetben kísérletet tettünk az új mutáció következményét (betegség vagy konduktorság) először elszenvedő személy tisztázására. [Erre a családfa adatainak Bayes szerinti elemzése és a laboratóriumi vizsgálati eredmények, ill. együttes értékelésük nyújt lehetőséget. Ennek módszertanával külön közleményben foglalkozunk (4).] A mutáció első megnyilvánulása 20 esetben konduktorság (13 obligát és 7 lehetséges), 13 esetben H—A volt. Két konduktorban és egy index paciensben azonban az új mutáció manifesztálódása kérdéses volt. A 8 H—B-s család közül 2-ben a familiaritás korai kialakulása miatt nem kerülhetett sor a mutációs esemény tisztázására. A maradék 6 eset közül az új mutáció következtében 3-szor konduktorság (2 obligát, 1 lehetséges), 3-szor H—B alakult ki.



2. ábra: A kórismézett haemophilia A-s betegek születési éveloszlása

Az új mutációk következményével született H—A-s konduktorok és betegek születéseinek megoszlása évtizedenként a következő *(1. ábra)*: 1900—1909: 4 (1), 1910—1919: 3, 1920—1929: 5 (1), 1930—1933: 3 (1), 1940—1949: 5, 1950—1959: 9, 1960—1969: 2, 1970—1979: 0. (2 személy még a múlt században született; a 3 kérdéses eset születését zárójelben közöljük.) Az egyes dekádok esetszáma 1950-ig egyenletesnek mondható. Az 1960 utáni esetek alacsonyabb számát az esetleges későbbi manifesztációk még módosítják. Az ötvenes évek magasabb száma figyelemre méltó.

A haemophilia A és B prevalenciája és mutációs rátája

A H—A- és H—B-s betegek *prevalenciáját* (ún. létezési gyakoriságát) a diagnózisok életkormegoszlása jelentősen befolyásolja. A H—A megjelenése normálishoz közelítő — balra ferde — életkoreloszlású *(2. ábra)*. (A H—B-sek eloszlása is hasonló, a csúcs esetükben is az ötvenes évekre esik.) A vizsgált négy megyében — az 1980. évben élő betegeket figyelembe véve — a H—A és H—B prevalenciája *tízezer* lakosra számítva 0,61 és 0,11. Jogos azonban kiemelnünk — mint legteljesebb esethalmazt — az 1950—1959-ben születetteket, így H—A-sok és H—B-sek specifikus prevalenciája 2,73, ill. 0,25. Ezek az értékek megfelelnek a szakirodalom által mérvadónak elfogadott 1—2/10 000 és 0,2—0,3/10 000 gyakoriságnak (3, 7, 9, 18).

A hetvenes években a H—A és H—B *incidenciája* (új eset gyakorisága) 0,27 és 0,03 volt. A négy megyében e szerint évente mintegy 3—4 új H—A-s felismerésével kell számolni, viszont egy-egy új H—B-s diagnózisára csak 2—3 évente kerülhet sor. A nyugat-magyarországi adatok extrapolálása alapján országosan évente 30—35 H—A és 3—4 H—B születése várható.

A négy vizsgált megye haemophilia gyakoriságaiban is mutatkozik eltérés: a H—A Győr-Sopron, Veszprém és Zala megyei prevalenciája 0,4, míg Vas megyében ez az érték 0,8. Hazánk különböző területei ezért nem reprezentálhatják az országot. Mégis, az eltérések hátterében valószínűleg inkább diagnosztikai különbségek, mint objektív eltérések állhatnak. A gyakorisági értékeket a H—A-s és H—B-s családok gyermekszáma is befolyásolhatja.

A mutációs ráta *(Mu)* kiszámításakor a régebben szokásos indirekt és a konduktorság feltárása révén

újabban hasznosítható direkt módszert alkalmaztuk (4). Az *indirekt* mutációs ráta a következő képlet segítségével számítható ki:

$$Mu = 1/3\ (1-f).\ N$$

ahol f a relatív fitness, tehát a viszonylagos rátermettség (amely a betegek átlagos gyermekszámának a népesség arányszámához történő viszonyításával számítható ki — ezeket az adatokat később ismertetjük) és N a sporadikus betegek, tehát az új mutációk aránya. Így a H—A-ra $2{,}2\times10^{-5}$, míg a H—B-re $1{,}7\times10^{-6}$ mutációs rátát kapunk. Ezek a gyakoriságok megfelelnek a nemzetközi szakirodalom mérvadó közléseinek (17).

Az ún. *direkt* számítás alapja a következő képlet:

$$Mu = \frac{N}{2n}$$

ahol n a vizsgált populáció, míg N az új mutációk számát jelenti. Így a H—A-ban $1{,}2\times10^{-6}$ és a H—B-ben $2{,}1\times10^{-7}$ mutációs rátát kaptunk. Ezek egy nagyságrenddel alacsonyabbak az indirekt módszer eredményénél, bizonyítva, hogy a konduktorság bizonyítási lehetőségei még nem elég megbízhatóak.

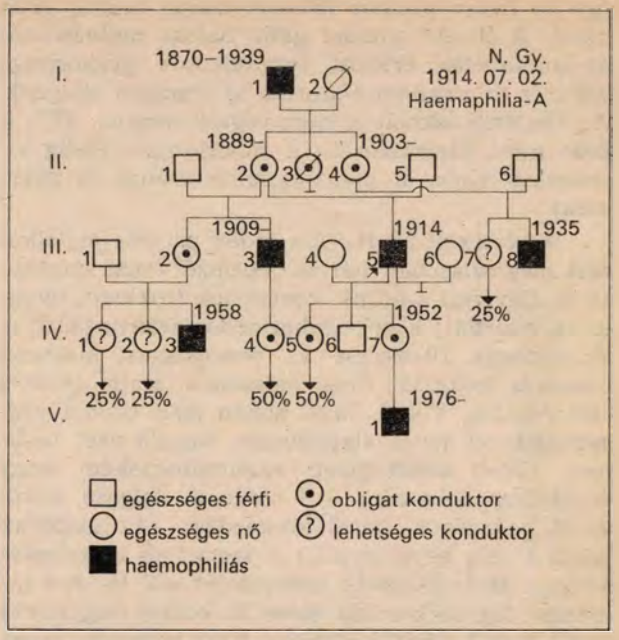
Az öröklődés

A familiáris H—A és H—B esetek családvizsgálatakor talált betegek aránya és eloszlása összhangban van az X kromoszómához kötött recesszív öröklődés alapján várt értékekkel. A 110 familiaris H—A-s beteg fivéreiben, az anyai ágú nagybácsikban és a fiú unokatestvérekben várt 50%-os, 25%-os és 12,5%-os értékek helyett 47,7%-os, 20,7%-os és 8,2%-os gyakoriságot találtunk. Az eltérések nem jelentősek és a rokonsági fokkal növekvő különbség nyilvánvalóan a kideríthetőség feltételeinek romlásával magyarázható. A konduktorság hasonló előfordulása várható az anyákban, nővérekben, az anyai ágú nagynénikben és a leány-unokatestvérekben. Ez azonban csak a fiúutódok megfelelő és teljes körű laboratóriumi szűrésével lenne kimutatható. Az ettől elmaradó gyakoriságokat (26,7% a nővérekben, 15,3% a nagynénikben, 7,4% a leány unokatestvérekben) a fenti feltételek hiánya indokolja. A sporadikus új mutációk jelentkezésekor természetesen a felmenő és oldalágú rokonságban H—A és H—B nem fordulhat elő. A 14 familiaris H—B eset családvizsgálatának eredményét a viszonylag kis esetszámok eleve torzíthatják. Így nem meglepő a fivérek vártnál alacsonyabb (30,0%), míg a nagybácsik magasabb (27,8%) érintettsége. A fiú unokatestvérek 11,9%-os talált értéke viszont megfelel a vártnak.

Néhány családfa különleges érdekessége miatt kiemelést érdemelne. Itt csak egyet mutathatunk be *(3. ábra)*, amely azt bizonyítja, hogy egyrészt az enyhe H—A esetében a beteg férfiak utódnemzése régebben is előfordult, másrészt a H—A a család viszonylag távoli tagjaiban is felbukkanhat. Az obligát és lehetséges konduktorok fiúutódainak további kockázatát is jelezzük.

A H—A-s index paciensek AB0 vércsoport megoszlása: A = 41,0% (42,4%), B = 18,0% (17,9%), 0 = 25,6% (31,0%) és AB = 15,4% (8,7%). A zárójelben feltüntetett országos gyakoriságoktól (15, 16) a 0 és AB vércsoport némileg eltér, egymás rovására. Az Rh pozitivitás és negativitás aránya 82,1:17,9% megfelelt az országos eloszlásnak (83,9:16,1%).

Vizsgálatunk egyik meglepő eredménye az index paciensek magasabb átlagos születési súlya (3,277 g) és általában a magasabb súlycsoportok

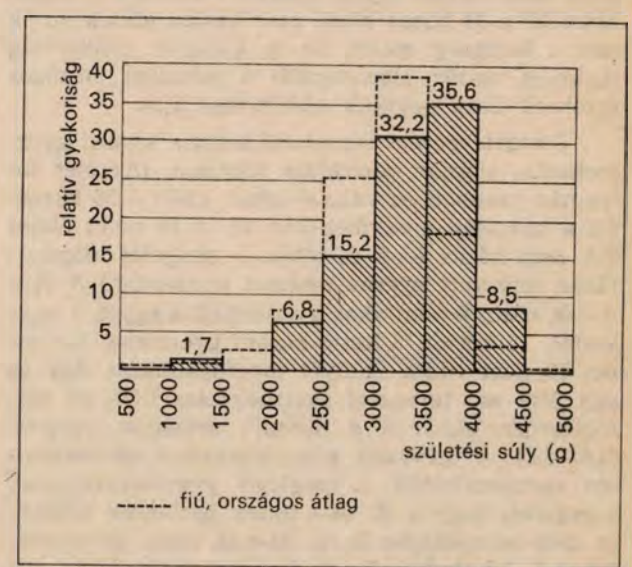


3. ábra: A haemophilia A-s N. Gy. (H–A 12. sorsz.) családfája

fokozott részesedése *(4. ábra)*. Két technikai hiba lehetőségével kell számolni. Egyrészt a nagyon kis súlyúak fokozott halálozás miatt esetleg nem érhették meg a H—A vagy H—B manifesztációját. (A súlyeloszlási görbe viszont inkább a nagyobb súlycsoportoknál tér el.) Másrészt a szülői információ megbízhatósága is megkérdőjelezhető. Mégis, nem zárható tehát ki a konduktor nők terhességéből származó fiúk nagyobb születési súlya.

Az index paciensek társadalmi helyzete

A 74 H—A-s index paciens közül nyolcan még nem érték el az iskoláskort. További 15 még 18 éves kor alatt van, tehát iskoláskorú. Közülük ketten azonban már abbahagyták az általános iskolát.



4. ábra: A haemophilia A-s férfiak születési súlyainak eloszlása a hetvenes évek országos adataival összehasonlítva

Így 53 index paciens *iskolázottságát* tudtuk értékelni. A H—A tanulást gátló hatása nyilvánvaló: az analfabéták, értelmi fogyatékosok gyakorisága 9,4% és ez csaknem 3-szorosa az országos átlagnak. Az általános iskolát el nem végzők aránya: 17% is több mint háromszorosa a szokásosnak. Pedig viszonylag magas a magántanulók aránya (4 gyermek).

Az értékelt 53 H—A-s index paciens *foglalkozási* megoszlásában három jellemző vonás emelhető ki. Egyrészt a munkaképtelenek (rokkant, nyugdíjas, eltartott) közel egyharmados aránya (30,2%). Ez mintegy 10-szerese az országosnak. Másrészt bizonyos szakmák: órás, műszerész, szabó gyakori előfordulása. Végül, hogy sokan csak iskolai végzettségüknél jóval alacsonyabb foglalkozást találnak. (Több érettségizett segédmunkásként vagy portásként dolgozik.) A 4 szellemi dolgozó közül kettő pedagógus, kettő közgazdász. (Az utóbbiak közül 1 még egyetemista.) A személyes beszélgetés során a 46 értékelhető információt adó H—A-s (az értelmi fogyatékosokat eleve ki kellett hagynunk) közül csak 7 (15,2%) állította, hogy betegsége munkavégzését nem akadályozta. A döntő többség a saját testi korlátaikból és a társadalmi segítőkészség hiányából (nem részesültek semmilyen előnyben a számukra kedvezőbb foglalkozások, pl. órás elérhetőségében; nehezebben alkalmazzák őket; gyakorta éreznek hátrányos megkülönböztetést a munkahelyen) adódó fokozott nehézségeket hangsúlyozta. A 22 fiatalabb korú elsősorban a játékokból és sportból való kiszorulásukat sérelmezte.

Családi állapotuk két jellemző sajátosságot mutat. Egyfelől a 18 évet betöltött 51 H—A-s index paciens közül csak 24 házas (47,1%), ez — figyelembe véve a vizsgált férfiak életkormegoszlását — szignifikánsan elmarad az országos gyakoriságtól (75,4%). A betegség hatása a szokásosnál későbbi házasodási életkorukon is jól lemérhető. A nőtlen 27 férfi közül 12 szeretne megnősülni, 12 viszont nem szándékozik családot alapítani. (Hárman nem tudtak ilyen irányú információt adni.) Másfelől a 24 házas közül csak ketten váltak el, ők sem a betegség miatt. Ez a 8,3%-os gyakoriság csaknem ötször alacsonyabb a jelenlegi országos értéknél. Csak egyikük nősült meg újra.

Családtervezési magatartásukat a kívánt gyermekszám alapján próbáltuk tisztázni. (Az élet folyamán azonban ez változó lehet, ezért a 26 házastól a házasság megkötésekor, ill. a 15 nemi életet élő, nem házas férfi esetében a vizsgálat időpontjában tervezett gyermekszámot kérdeztük.) A H—A-sok közül 9 nem akar gyermeket, 4 egyet, 3 egykettőt, 12 kettőt, 3 kettő-három gyermeket szeretne. 10 nem tudta igényét megfogalmazni. Így az egy főre eső tervezett gyermekszám 1,29; ez számottevően elmarad a hasonló országos aránytól (2,5—3,0). A tervezett gyermekszámot természetesen szembesítettük a meglévő gyermekszámmal, hozzátéve, hogy a H—A-s index paciensek többsége még nemzőképes korú. 36-nak nincs gyermeke, 5-nek 1, 3-nak 2 és 7-nek 3 gyermeke van. Az egy főre eső gyermekszám így 0,63. Ez szignifikánsan elmarad mind az országos átlagtól: 1,82, mind a betegek egészséges testvéreinek gyermekszámától: 1,55. H—A-ban (0,63) és H—B-ben (1,33) az átlagos gyermekszám jelentősen különbözik. A betegek összes egészséges rokonának átlagos gyermekszáma 2,50, ez azonban az utolsó 80 év adatait öleli fel. A haemophiliás férfiakban tehát él a fokozott születéskorlátozás igénye és ezt meg is valósítják. A 26 házas férfi közül viszont csak kettő említette a tervezett fogamzás nehezített (12 hó és 4 év) elérését. A fertilitás biológiai zavara tehát nem haladja meg a szokásost.

Nemi életük elemzése alkalmasnak látszott társadalmi beilleszkedésük jellemzésére is. Az 51 felnőtt (18. évet betöltött) H—A-s személy közül 12 (23,5%) nem élt még nemi életet. Viszont a maradék 39 férfi közül a nemi élet kezdete csak 3-nál tevődött 25 év utánra. Az életkor függvényében történő heti közösülési gyakoriságot csak néhány személyben befolyásolta kedvezőtlenül a betegség. Az eddigi nemi partnerek bemondott magas száma pedig szinte bizonyos kompenzálási tendenciára utal. 5-nek volt 1 (12,8%), 21-nek 2—5 (53,9%), 6-nak 6—10 (15,4%), 3-nak 11—20 (7,7%), 1-nek 22, 2-nek kb. 25 és 1-nek pedig kb. 50 nemi partnere. A 47 felnőtt (nem értelmi fogyatékos) index paciens közül a nemi élet szerepét életükben 26 fontosnak, 11 közepesen fontosnak és 10 nem fontosnak ítélte.

A személyes beszélgetés során életükről és sorsukról is megkérdeztük őket. Véleményüket állapotuk súlyossága és életkoruk jelentősen befolyásolta. A 65 iskoláskort betöltött H—A-s és H—B-s közül 14-en (21,5%) érzik szerencsétlennek magukat. Nyolcan (12,3%) semmiféle hátrányról nem panaszkodtak. A maradék többség (66,2%) nem érzi magát szerencsétlennek, de életét a szokásosnál nehezebbnek tartja: főleg a nehezebb társadalmi beilleszkedés, a mozgáskorlátozottság, a társadalmi megkülönböztetés, a kisebbségi érzés, izolálódásuk, a reménytelenség, és nem utolsósorban a betegség okozta fájdalmak miatt. Legfontosabbnak saját érvényesülési területük (a megfelelő munkán túl az olvasás, tv, hobbik) megtalálását és személyiségük megfelelő alakítását (óvatosság, figyelem, a lelkierő tudatos növelése, szellemi képességeik céltudatos fejlesztése) tartják. Többen megfogalmazták, hogy a nehézségek leküzdésében és személyiségük irányított fejlesztésében a társadalom sokkal több segítséget nyújthatna nekik. A gyermekkorú betegek információi kevésbé értékelhetők, de nehezen felejthető két gyermek kívánsága: 9 és 11 éves fiúk szeretnének meghalni.

A konduktor anyák genetikai ismeretei

74 H—A-s index pacienssel volt alkalmunk személyesen találkozni. Közülük 8 testvérpár volt, tehát édesanyjuk azonos. A 66 család közül 57 esetben (86,4%) tudtunk az index paciensek *édesanyjával* is elbeszélgetni. Öt kérdéscsoportban próbáltunk tőlük, mint legilletékesebbektől véleményt kérni:

1. Mit tudnak e betegség öröklődéséről? A familiáris esetekben az öröklődés lehetősége és jelentősége szinte mindegyikük előtt ismert volt. A részletekről (pl. hogy a beteg fiúknak csak egészséges gyermekük lehet) azonban kevesen és keveset tud-

tak. A sporadikus eseteket viszont nem hitték genetikai eredetűnek.

2. Igényelnék-e esetleges további terhességeikben a méhen belüli nem meghatározását és a fiúmagzat esetén megszakítanák-e terhességüket? 43-an egyértelmű igennel válaszoltak. További 4 is igényelné a praenatalis vizsgálatot, de a szelektív abortuszt egy asszony vallási okokból, egy másik a jobb kezelhetőség miatt most már (de régebben igen) nem kérné, 1—1 asszony pedig az ártalom várható súlyosságától, ill. hogy van-e már gyermeke, tenné függővé a döntését. A megkérdezettek 82,5%-a tehát igényelné a méhen belüli magzati vizsgálatot. A 10 nemleges választ adó közül 4 meg is indokolta döntését. Kettőnek gyermekre mindenképpen szüksége van, akár egészséges, akár nem. Egy anya reméli, hogy neki most már egészséges fia fog születni. Egy anya pedig bízik az esetleg beteg fiú hatékony gyógykezelésében.

3. Korlátozzák-e további terhességvállalásaikat? Csak hatan akarnak még további gyermeket. Az ő gyermekeik azonban mind enyhébb H—A-ban szenvedtek. A gyermeket nem akarók korszerű fogamzásgátló módszerekkel kapcsolatos ismeretei szegényesek. Sokan közülük terhességmegszakítással védekeznek. (Ketten már az index paciens születéséhez vezető terhességet is meg akarták szakíttatni, de a szülészorvosok megnyugtatták őket, mondván, az öröklődéstől nem kell tartaniuk.) 1 asszony sterilizáltatta magát. Többek véleménye szerint konduktor anyának felelőtlenség és megengedhetetlen önzőség gyermeket szülnie, így még a társadalmilag előírt születéskorlátozást is szükségesnek tartanák. E meglepő véleményt talán a következő kérdésre adott válaszaik motiválhatják.

4. Hogyan befolyásolta életüket gyermekük betegsége? Néhány enyhe H—A-s gyermek anyjától eltekintve megrázó volt az édesanyák panaszáradata. Mindenekelőtt gyermekük szenvedéseinek látványát és ennek megélését érezték legborzasztóbbnak. Második helyen az állandó izgalmat, feszültséget és szorongást emelték ki, amellyel fiaik életét kísérték, várva az újabb bevérzést. Majd a gyermek gondozásával járó fokozott és állandó teendőket említették, hozzátéve, hogy a gyermek ellátása egy teljes embert igényel és ezért korábbi munkájukat általában fel kellett adni és az egészséges gyermekekre is sokkal kevesebb idő maradt. Végül a fokozott anyagi nehézségekről panaszkodtak. Mindezek együttesen vezethettek oda, hogy sokszor érezték már úgy: nem bírják tovább; hármat közülük idegösszeroppanás miatt kezeltek is. Két asszony ráadásul magát hibáztatja fiai betegségéért. Egy asszonyt pedig a férje azért hagyott el, mivel „ő volt a hibás". Keveslik a társadalom megértését és segítségét. (Elvárnák, hogy ők a gyermek 6 éves kora után is rendkívüli szabadságot kapjanak.) Különösen a pedagógusok gyakori értetlenségét rótták fel. Három család azért változtatta meg lakhelyét, hogy közelebb legyen gyermekük gyógyintézményéhez. Többen kiemelték az orvosi segítség meghatározó fontosságát életükre.

5. Kinél várható a családjukban a jövőben a betegség esetleges öröklődése? 41 konduktor anya (71,9%) tisztában volt saját további fiúgyermekeik veszélyeztetettségével. A leányaik, ill. a nővéreik révén esetleg tovább vitt hibás génről már csak négyen (7,0%) tudtak a valóságnak megfelelő választ adni. Felvilágosításuk után többen szinte csodálkozva kérdezték, hogy akkor miért nem figyelmeztetik az orvosok a biztos vagy lehetséges konduktorsággal tisztában nem levő rokonaikat? Mindez a haemophilia és általában a genetikai ártalmak regiszterének fontosságát és társadalmi igényét húzza alá.

A haemophilia legilletékesebbjeinek (tehát a betegeknek és anyjuknak) véleményét a szakembereknek is feltétlenül figyelembe kell venni.

IRODALOM: 1. *Aggeler, P. M. et al.:* Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.) 1952, *79*, 692. — 2. *Biggs, R. et al.:* Br. Med. J. 1952, *2*, 1378. — 3. *Carter, C. O.:* Progress in Mutation Research, Volume 3, 1. Elsevier Biomedical Press 1982. — 4. *Czeizel E., István L.:* Az Orvostudomány Aktuális Problémái (megjelenés alatt). — 5. *Domby E.:* Transzfúzió, 1982, *15*, 55. — 6. *István L., Jilly, P.:* Orv. Hetil., 1956, *97*, 133. — 7. *István L.:* Adatok a haemophilia klinikumához, kezeléséhez és gondozásához. Kandidátusi disszertáció, Szombathely 1969. — 8. *István L.:* Orv. Hetil. 1971, *112*, 51. — 9. *István L.:* Transzfúzió, 1975, *9*, 78. — 10. *István L. és mtsai:* Transzfúzió, 1981, *14*, 39. — 11. *István L., Bariska, I., Giczy, T.:* Transzfúzió, 1982, *15*, 17. — 12. *Kerényi M.:* Transzfúzió, 1981, *14*, 47. — 13. *Schulmann, I., Smith, C. H.:* Blood, 1952, *7*, 794. — 14. *M. Tóth A., Szakolczai, I.:* Transzfúzió, 1982, *15*, 78. — 15. *Rex-Kiss, B., Szabó R.:* Demografia, 1978, *21*, 109. — 16. *Tauszik T., István I., Marosfalvi F., Simonovits I.:* Transzfúzió, 1981, *14*, 56. — 17. *Vogel, F., Motulsky, A. G.:* Human Genetics, Springer Verlag, Berlin—Heidelberg—New York, 1979. — 18. WHO Scientific Group, WHO Techn. Rep. Ser. 1972, No. 497.

PERIDISOL

Oldatok peritonealis dializishez

Összetétel:

	Na+	K+	Ca++	Mg++ mmol/l	Cl−	Laktát	Glukóz	Szorbit g/l	Ozmolaritás mOsm/l
PERIDISOL 1–D	140	0	2	0,75	102	43,5	15		374
PERIDISOL 1–DK	140	4	2	0,75	106	43,5	15		382
PERIDISOL 2–D	140	0	2	0,75	102	43,5	70		680
PERIDISOL 2–SK	140	4	2	0,74	106	43,5		70	684

JAVALLATOK

1. Akut vagy idült veseelégtelenség.
2. A folyadék és sav–bázis háztartás súlyos zavarai (különböző eredetű, gyógyszeresen nem befolyásolható ödémák, metabolikus acidózis).
3. Súlyos mérgezések (dializálható mérgek esetén).

ELLENJAVALLATOK

A peritonealis dialízisnek abszolút ellenjavallata nincs. Megvalósításának gátat szabhatnak a technikai keresztülvitel akadályai, illetve nehézségei, mint pl. hasfal sérülése, kiterjedt peritonealis összenövések, külső és belső sérvek stb.

ALKALMAZÁS

A palackokhoz csomagolt kísérőirat szerint.

CSOMAGOLÁS ÉS ÁR

PERIDISOL 1–D	1000 ml	61,10 Ft.
PERIDISOL 1–DK	1000 ml	54,70 Ft.
PERIDISOL 2–D	1000 ml	63,80 Ft.
PERIDISOL 2–SK	1000 ml	58,60 Ft.

Fekvőbeteg-gyógyintézetek közvetlenül a HUMAN Oltóanyagtermelő és Kutató Intézettől szerezhetik be.

HUMAN

Cím: 2101 Gödöllő, Táncsics Mihály út 82.

FARKAS GYULA DR.,
KARÁCSONYI SÁNDOR DR.
ÉS HÓDI MIKLÓS DR.

Humán embrionális Langerhans-sziget szövettenyészet klinikai transzplantálása

Szegedi Orvostudományi Egyetem, I. Sebészeti Klinika
(igazgató: Karácsonyi Sándor dr.)
I. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Varró Vince dr.)

A szerzők 10 hétig tenyésztett, humán embrionális Langerhans-szigeteket transzplantáltak előzetes szövettipizálás után 31 éves, I. típusú diabetes mellitusban és következményes retinopátiában szenvedő férfibetegbe. A transzplantáció a v. umbilicalison át a májba történt. Immunszuppresszió céljából azathioprint és prednisolont alkalmaztak. A transzplantációt követő harmadik hónaptól a napi inzulin dózist kismértékben, majd a nyolcadik hónaptól jelentősebben tudták csökkenteni. Az eredeti inzulin szükséglet (72 E) a felére (36 E) csökkent. Tizenhat hónappal a beültetés után a beteg alacsonyabb inzulinigénye változatlan. A transzplantált szövet működését bizonyítja a fiziológiás szérum C-peptid koncentráció (1,9 ng/ml), valamint az a tény is, hogy a diabéteszes retinopátia nem progrediált.

Clinical transplantation of human embryonic Langerhans island tissue culture. Following tissue-typing human embryonic Langerhans islands cultured for 10 weeks were transplanted in a 31-year old male patient suffering from type I diabetes mellitus and secondary retinopathy. The transplantation was carried out through the umbilical vein into the liver. Azathioprin and prednisolon were applied for immunosuppression. The daily insulin dose could be reduced slightly from the 3rd month after transplantation and from the 8th month on to a more significant degree. The original insulin requirement (72 U) decreased to the half (36 U). Sixteen months after the transplantation the reduced insulin requirement of the patient did not change. The activity of the transplanted tissue was confirmed by the physiological serum C-peptid concentration (1,9 ng/ml) as well as by the fact that the diabetic retinopathy did not progress.

Az elmúlt 10—15 évben a diabetes mellitus gyógyításában számottevő változás ment végbe. A diabéteszes másodlagos komplikációk közvetlen gyógyítása (fotokoaguláció retinopátiában, vesetranszplantáció glomerulosclerosisban) a klinikai gyakorlatban polgárjogot nyert. Emellett új terápiás módszerek is előtérbe kerültek: így az ún. mesterséges endokrin pancreas, ill. a hordozható inzulinadagoló pumpa alkalmazása, másrészt az endokrin állomány transzplantálása akár a pancreas, akár az izolált Langerhans-szigetek átültetése révén (1). Ez utóbbiak fő célja a glukóz homeosztázis és anyagcsere normalizálása vagy megközelítőleg normálissá tétele. Számos kísérletes eredmény bizonyította, hogy a megfelelő glukóz homeosztázis megakadályozhatja, ill. lassíthatja a másodlagos elváltozások kifejlődését a szem, a vese, az idegrendszer stb. vonatkozásában (2, 3). Minthogy a diabéteszes betegek életkilátásait csaknem 100%-ban a másodlagos szövődmények progressziója határozza meg, csupán az ún. „mesterséges pancreas" alkalmazása vagy az endokrin pancreas transzplantációja adhat lehetőséget a komplikációk háttérbe szorítására.

Napjainkig 76 Langerhans-sziget allotranszplantáció történt (4). Az eredmények azonban szegényesek. Csupán négy esetben lehetett időlegesen az inzulin kezelést felfüggeszteni (5, 6, 7). A négy esetből háromban embrionális Langerhans-szigeteket ültettek be, míg a többi sikertelen esetben főleg felnőtt cadaver pancreasból történt az izolálás. A sikertelenségért két tényező tehető felelőssé: egyrészt az izolálási technika hiányossága, másrészt — és ezt kell döntőnek tekintenünk — az immunológiai háttér megoldatlansága. A kísérleti eredmények bizonyították, hogy az embrionális Langerhans-szigetek transzplantációjakor, főleg, ha megelőzően szövettenyésztés is történt, gyengébb antigenitással lehet számolni (8, 9).

E tény ismeretében, a megelőzőekben végzett experimentális vizsgálataink alapján (10, 11, 12) kísérletet tettünk *in vitro* tenyésztett embrionális Langerhans-sziget kultúra transzplantálására I. típusú diabetes mellitusos betegen.

Anyag és módszer

Az embrionális pancreast transabdominalis hysterotomiával eltávolított 22 hetes embrióból nyertük. (A fetus hossza 27 cm volt.) A pancreas kivétele aszep-

tikus körülmények között történt és a szervet azonnal +4 °C-os Hanks-oldatba helyeztük. Ugyanakkor szövettipizálás céljából a lépet is eltávolítottuk és a köldökvénából vért vettünk.

A Langerhans-szigetek izolálása a következő módon történt: a pancreast ollóval kicsiny darabokra vágtuk (0,5—1 mm), majd 5 percig 37 °C-on 500 E Collagenase-val (Sigma) emésztettük. Ezt követően fél percig Omnimixerrel (Sorvall) tovább daraboltuk. A +4 °C-oc Hanks-oldattal történt ismételt átmosás után a szövetszuszpenzióhoz Eagle tápfolyadékot adtunk és 4 műanyag Petri-csészébe (50 mm) szétmértük. A tápfolyadék 20% humán AB-s savót és antibiotikumot is tartalmazott. A tenyésztést 37 °C-on 5% CO_2 mellett termosztátban végeztük. A tápfolyadékot előbb a 3. napon, majd azt követően 2 naponként cseréltük.

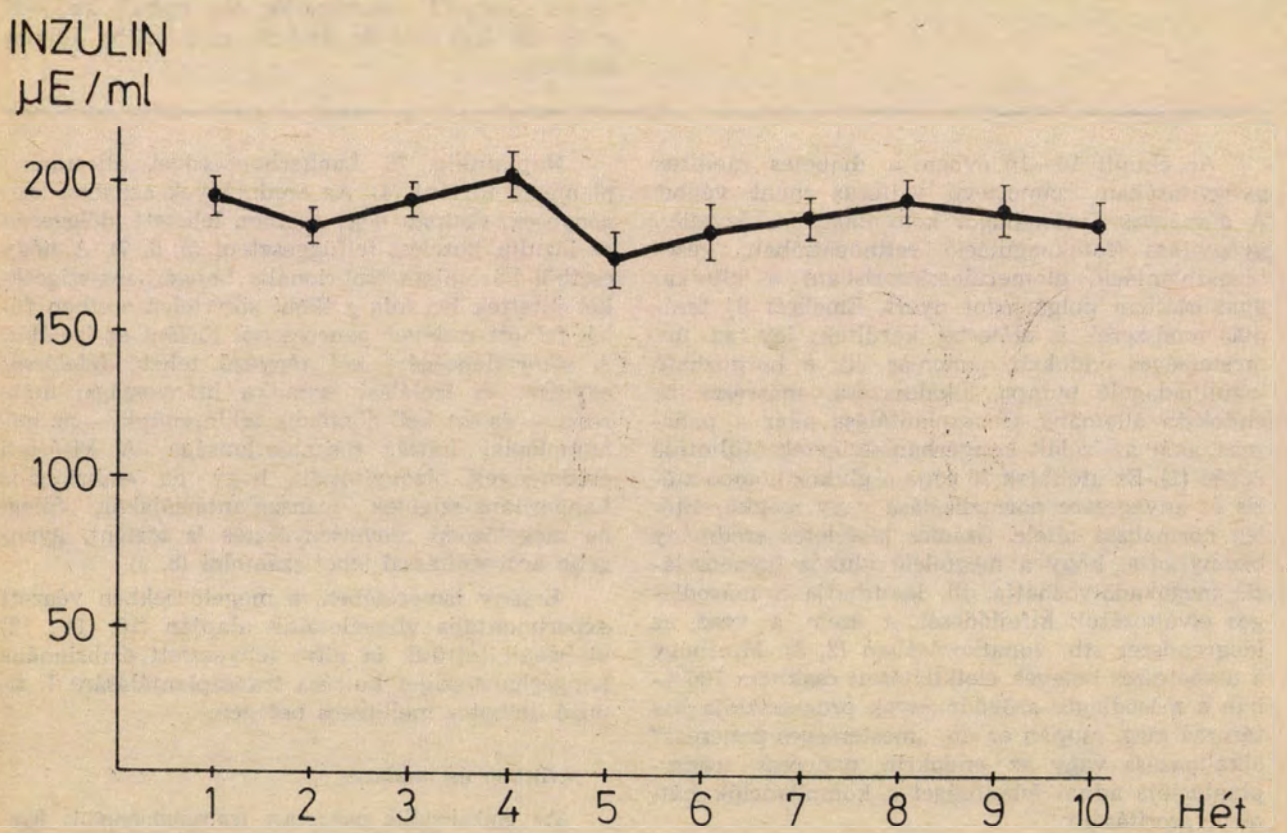
A Langerhans-szigetek funkcióképességét az általuk termelt inzulin meghatározásával bizonyítottuk. A tápfolyadék inzulin koncentrációját Inzulin Radioimmunanalitikai (RIA) készlettel (MTA Izotóp Intézete) határoztuk meg.

A recipiens M. I. 31 éves férfibeteg volt. Ötéves kora óta ismeretes diabetes mellitusa és azóta inzulin kezelés alatt áll. Tizennégy év óta inzulin szükséglete fokozatosan növekedett, ugyanakkor vércukorszintje ingadozóvá vált (4,5—22 mmol/l) és emiatt számos alkalommal igényelt intézeti kezelést, mind acidotikus állapot, mind hipoglikémiás rosszullét miatt, de panaszmentes időszakban is vércukor profilja 4,5—22,5 mmol/l között ingadozott, napi kétszeri inzulin adagolás mellett. Vizeletcukor ürítése ugyanakkor néhány g és 125 g/die értékek között változott. Ezen időszakban a napi inzulin szükséglete összmennyiségben 44 E-ről 68 E-re emelkedett. Testsúlya 62—68 kg között változott.

1975-ben a szemfenéki vizsgálat már néhány mikroaneurizmát véleményezett. 1982. febr. 10-én ismételten felvettük az I. Belgyógyászati Klinikára cukoranyagcseréjének zavara miatt. A 64 E inzulin dózis mellett a napi cukorürítése 103,5 és 160,4 g között változott. Az inzulin dózis emelése után (72 E), a napi vizelet cukorürítés 10,5—22 g-ra csökkent. A rutin laboratóriumi vizsgálatok, mellkasátvilágítás, EKG kóros eltérést nem mutattak. A szemfenéki vizsgálat lelete: „tiszta elülső törőközegek, éles határú papilla, kanyargós erek. A makula ép. Fundusszerte számos tócsás vérzés, kevés mikroaneurizma látható. Az előző vizsgálatokhoz képest jelentős progresszió észlelhető". Vércsoportja: A Rh pos. HLA—A1, Aw24, B8, Bw22, C—. A progrediáló diabéteszes retinopátia miatt indokoltnak tartottuk a Langerhans-sziget allotranszplantáció elvégzését.

1982. febr. 24-én 22 hetes humán embrióból származó, 10 hétig *in vitro* tenyésztett Langerhans-sziget szövetkultúrát (vércsoportja: A Rh, pos. HLA—A1, A9, B5, Bw49, C—) transzplantáltunk a rekanalizált v. umbilicalison keresztül a májba. Intratrachealis narkózisban a köldök felett ejtett 10 cm-es hosszanti metszésből kipreparáltuk a v. umbilicalist, melyet merev szondával rekanalizáltunk. A vénán át a v. portae bal ágába vékony kanült vezettünk és a portalis nyomás ellenőrzése után (10 vízcm), 20 ml +4 °C-os Hanks-oldatban (pH 7,4) szuszpendált szövetkultúrát lassan injektáltuk. A szövetszuszpenzió beadása után a portalis nyomás fokozódását nem észleltük. A v. umbilicalisba helyezett kanült 24 óra múlva távolítottuk el. A transzplantációkor 300 mg azathioprint és 500 mg methyl-prednisolont alkalmaztunk. Az azathioprin dózisát az első posztoperatív napon 150 mg-ra, a prednisolon dózisát a 12. posztoperatív napra fokozatosan 20 mg-ra csökkentettük és továbbiakban ezen a szinten tartottuk. A posztoperatív időszakban végzett májfunkciós vizsgálatok kóros értékeket nem mutattak. Egyhónapos megfigyelés után a beteget hazabocsátottuk és a továbbiakban 4 hetenként ellenőrzésre visszarendeltük az éhgyomri vércukor érték, a vizeletcukorürítés, a fehérvérsejt-szám és két alkalommal a szérum C-peptid koncentráció ellenőrzésére.

A transzplantáció után 16 hónappal a testsúlya 68 kg. Az ismételt máj- és vesefunkciós vizsgálatok kóros eltérést nem mutattak.



1. ábra: Tíz hétig tenyésztett embrionális Langerhans-szigetek inzulintermelése (n = 4). Az adatok átlagértékek; ± S. D.

Eredmények

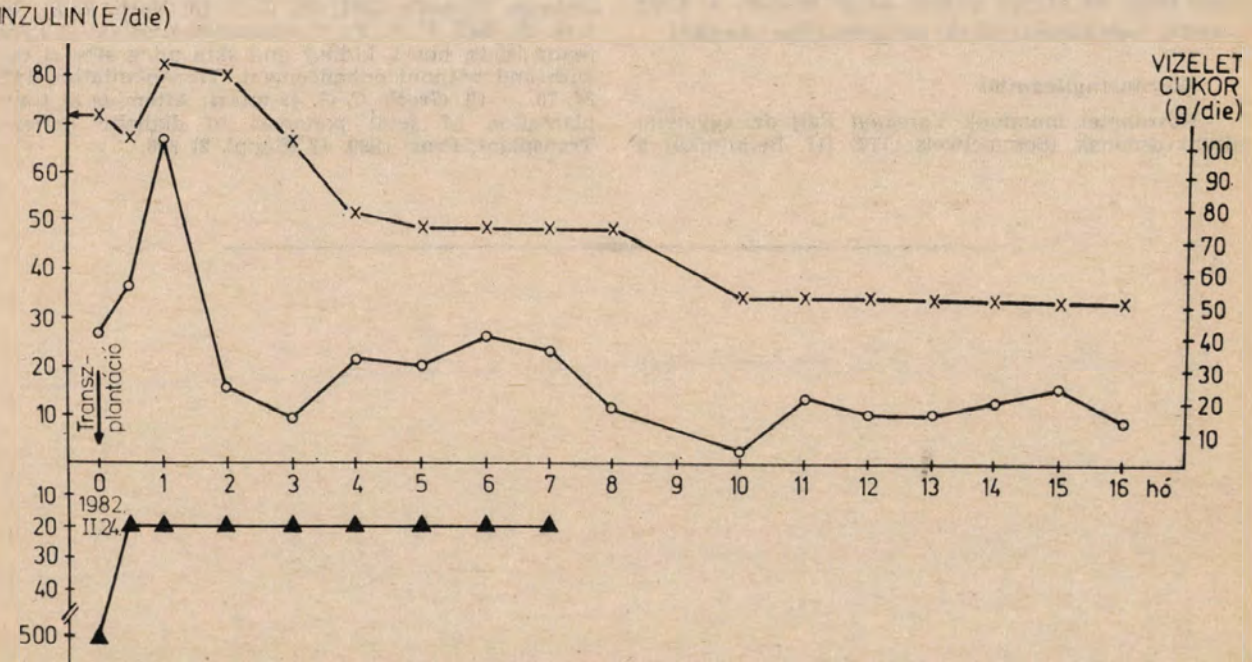
A 10 hétig tenyésztett embrionális Langerhans-sziget szövetkultúra élet- és funkcióképességét a tenyésztés folyamán mindvégig megtartotta. A Langerhans-szigetek által termelt inzulin koncentráció csaknem állandónak bizonyult. A mért értékeket az *1. ábrán* tüntettük fel. A tenyésztés első hete után sejtszaporodás jelentkezett, mely később (8. hét) sejtdifferenciálódáshoz vezetett. Hasonló megfigyelésünket előző közleményünkben már publikáltuk (12). Így a transzplantációkor (10 hetes tenyésztés után) nemcsak az eredeti Langerhans-sziget tömeg — mely magas koncentrációban termelte az inzulint —, állott rendelkezésre, hanem új szigetképződmények (pszeudo-Langerhans-szigetek) is beültetésre kerültek. A transzplantáció előtt végzett vitális festés (trypan kék) is bizonyította a szövetkultúra életképességét.

A transzplantáció után a beteget 16 hónapon át ellenőriztük. A *2. ábrán* ez idő alatt, a kontroll vizsgálatok során észlelt napi cukorürítés mértékét, az alkalmazott inzulin dózist és az immunszuppresszióként rendelt prednisolon dózisát tüntettük fel. (Az azathioprin dózisa a fehérvérsejt-számtól függően 75—100 mg között változott.) A transzplantáció után egy héttel az inzulin dózist időlegesen 4 E-gel csökkentettük. A később észlelt magas vizeletcukor-ürítés miatt azonban az eredeti inzulin szükségletet emelnünk kellett. A harmadik hónaptól az inzulin dózist ismét csökkentettük (68, majd 52 E). A hetedik hónaptól az immunszuppressziót fel kellett függesztenünk az akutan kialakult periodontitis miatt. A fog extrakciója után a gyulladásos tünetek megszűnnek. Az immunszuppresszió abbahagyása ellenére, rejekcióra utaló tünet nem jelentkezett, sőt a nyolcadik hónap után a beteg ismételt hipoglikémiás rosszulléteket észlelt. Vizelet cukorürítése jelentősen csökkent, így a napi inzulin szükségletet tovább mérsékelhettük (36 E), mely az eredeti dózis felének felelt meg. Utolsó észlelésünkig (16 hónap) a beteg hasonló dózisú inzulint igényel. Vizeletcukor-ürítése 10—20 g/die között változik.

Három hónappal a transzplantáció után szérum C-peptid meghatározást végeztünk, mely csak nyomokban mutatott ki C-peptid jelenlétet. Egy évvel a transzplantáció után a szérum C-peptid 1,9 ng/ml koncentrációt mutatott. Ugyanakkor kontroll szemfenéki vizsgálat is történt. A szemfenéken néhány mikroaneurizmát és 2—3 tócsás vérzést lehetett megfigyelni. A leletet összehasonlítva a transzplantáció előtt végzett vizsgálat eredményével megállapítható, hogy progresszió nem jött létre.

Megbeszélés

A Langerhans-sziget transzplantációk sikerének egyik alapfeltétele a kellő számú sziget beültetése. Vonatkozik ez főleg az embrionális és neonatális szövetek transzplantálására. Mivel az embrionális és neonatális pancreas endokrin és exokrin szövetének aránya fordított a felnőtt pancreas szövetéhez képest, ezért az előbbiek potenciális forrást jelentenek a klinikai alkalmazásra (13). E lehetőséget támogatja az a tény is, hogy rövid idejű tenyésztés után, a meglevő exokrin állomány degenerálódik, míg az endokrin szövet életképessége változatlan marad (14). Sőt, optimális szövettenyésztési feltételek mellett sejtproliferáció is jelentkezik. Több szerző kísérletes eredménye igazolta, hogy egyetlen embrionális pancreasból izolált Langerhans-sziget tömeg hatásosan normalizálhatja a diabéteszes cukoranyagcserét, mivel a transzplantáció után az embrionális Langerhans-szigetek



2. ábra: Tíz hétig tenyésztett embrionális Langerhans-szigetek transzplantációját követően a napi inzulin szükséglet (X—X), a napi vizelet cukorürítés (O—O) és az alkalmazott prednisolon dózis mg (▲—▲) alakulása a 16 hónapos megfigyelés alatt

izogén rendszerben tovább szaporodnak, ill. differenciálódnak (15, 16, 17).

A Langerhans-sziget a transzplantáció szempontjából az egyik legerősebb antigenitású sejtrendszernek tekinthető (18). Az eddigi sikertelen klinikai transzplantációs kísérletek egyik fő oka valószínűleg e tényben keresendő. Az embrionális Langerhans-szigetek immunogenitása tartós szövettenyészetben lényegesen csökken, így e szövetek alkalmazásánál gyengébb rejekciókészséggel számolhatunk (8, 9). Klinikai kísérletünkben ezért 10 hétig tenyésztett Langerhans-sziget szövetkultúrát transzplantáltunk megelőző szövettipizálás után. Hasonló, hosszú ideig tenyésztett Langerhans-sziget kultúrát ez ideig még a klinikai gyakorlatban nem transzplantáltak, csupán 1—15 napos inkubálást alkalmaztak a beültetés előtt (6, 19). A transzplantáció a v. umbilicalison át a májba történt. Az általunk alkalmazott műtéti megoldás biztonságos, a beteget nem terheli meg, szemben a jelentősebb műtéti feltárást igénylő direkt v. portae punkcióval. A transzplantáció után portális nyomásfokozódás, ill. májműködési zavarra utaló enzimváltozás nem jelentkezett. Minthogy a v. umbilicalis ismételten rekanalizálható, esetleges sikertelen Langerhans-sziget transzplantáció esetén a beültetés a beteg veszélyeztetése nélkül megismételhető. A beültetést követően csupán a harmadik hónap elteltével csökkenthettük kismértékben az inzulin dózisát, de ez a nyolcadik hónap után jelentősebb lett. Az eredeti inzulin szükséglet a felére csökkent és azóta is ezen a szinten maradt. Feltételezhető, hogy a szigetsejtek szaporodása és differenciálódása a nyolcadik hónapra érte el azt a fokot, amikor már jelentősebb inzulin szekréció jelentkezett. E feltételezést a fiziológiás szérum C-peptid koncentráció is támogatja. Az endogén inzulin, ill. az így részben szabályozott cukoranyagcsere lehet az alapja annak, hogy másfél év alatt a beteg retinopátiájának progressziója megállt.

Köszönetnyilvánítás

Köszönetet mondunk *Varsányi Edit dr.* egyetemi adjunktusnőnek (Semmelweis OTE III. Belklinika) a szérum C-peptid meghatározás és a Szegedi OTE Vértranszfúziós Állomásnak a szövettipizálás szíves elvégzéséért.

IRODALOM: 1. *Sutherland, D. E. R.:* New treatments for diabetes. Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs 1982, *28*, 681. — 2. *Matas, A. J., Sutherland, D. E. R., Najarian, J. S.:* Current status of islet and pancreas transplantation in diabetes. Diabetes 1976, *25*, 785. — 3. *Jonasson, O.:* Transplantation of the pancreas, 1978. Transplant. Proc. 1979, *11*, 325. — 4. *Sutherland, D. E. R.:* Report of international human pancreas and islet transplantation registry cases through 1981. Diabetes 1982, *31*, Suppl. 4.) 112. — 5. *Kolb, E., Largiadér, F.:* Clinical islet transplantation. Transplant. Proc. 1980, *12*, (Suppl. 2.) 205. — 6. *Valente, V. és mtsai:* Report of clinical cases of human fetal pancreas transplantation. Transplant. Proc. 1980, *12*, (Suppl. 2.) 213. — 7. *Chastan, Ph. és mtsai:* Treatment of an insulin-dependent diabetic by homograft of fetal pancreas removed before the tenth week of pregnancy: one-year follow-up. Transplant. Proc. 1980, *12*, (Suppl. 2.) 218. — 8. *Lacy, P. E., Davie, J. M., Finke, E. H.:* Prolongation of islet allograft survival following in vitro culture (24 °C) and a single injection of ALS. Science 1979, *204*, 312. — 9. *Rabinovitch, A. és mtsai:* Tissue culture reduces Ia antigen-bearing cells in rat islets and prolongs islet allografts survival. Diabetes 1982, *31*, (Suppl. 4.) 48. — 10. *Farkas Gy. és mtsai:* Kísérletes Langerhans-sziget transzplantáció. Orv. Hetil. 1982, *123*, 395. — 11. *Farkas Gy. és mtsai:* Inkubált Langerhans-sziget transzplantáció Streptozotocin diabeteses patkányokon. Kísérl. Orvostud. 1982, *34*, 39. — 12. *Farkas Gy., Pusztai R.:* Humán Langerhans-szigetek izolálásával és fenntartásával szerzett tapasztalatok. Magy. Seb. 1982, *35*, 209. — 13. *Sutherland, D. E. R. és mtsai:* Infant human pancreas: a potential source of islet tissue for transplantation. Diabetes 1976, *25*, 1123. — 14. *McEvoy, R. C. és mtsai:* Fetal rat pancreas: differentation of the acinar cell component in vivo and in vitro. Diabetes 1973, *22*, 584. — 15. *Mullen, Y. S. és mtsai:* Complete reversal of experimental diabetes mellitus in rats by a single fetal pancreas. Science 1977, *195*, 68. — 16. *Mandel, T. E., Higginbotham, L.:* Organ culture and transplantation of fetal mouse pancreatic islets. Transplant. Proc. 1979, *11*, 1505. — 17. *Brown, J. és mtsai:* Islet cells grow after transplantation of fetal pancreas and control of diabetes. Diabetes 1981, *30*, 9. — 18. *Nash, J. R., Peters, M., Bell, P. R. F.:* Comparative survival of pancreatic islets, heart, kidney and skin allografts in rats, with and without enhancement. Transplantation 1977, *24*, 70. — 19. *Groth, C. G. és mtsai:* Attempts at transplantation of fetal pancreas to diabetic patients. Transplant. Proc. 1980, *12* (Suppl. 2) 208.

GELLÉRI DEZSŐ DR.

A pitvari elektromos tevékenység lokalizálása fonomechanográfiás módszerrel

Hetényi Géza Kórház-Rendelőintézet, Szolnok
Megyei Kardiológiai Rendelés Felnőtteknek (főorvos: Gelléri Dezső dr.)

Atrioventrikuláris disszociációban az EKG ritmuszavar-analízist gyakran nehezíti, hogy a „P" hullámok a kamrai elektromos szisztolé „QRS" komplexusaiban vagy „T" hullámaiban rejtőznek el. Ha a jobb szívfélbe beömlési akadály nincs, s pitvari hangok a szisztolében és diasztolében folyamatosan követhetők, akkor megállapítható, hogy minél nagyobb az indirekt véna juguláris pulzus „a" hullámának késése a pitvari hanghoz képest, annál hamarabb lép fel a „P" hullám a pitvari hang előtt. Mindez lehetőséget ad egyazon vizsgálaton belül rejtett „P" hullámok lokalizálására, ha vannak olyan szívrevolúciók, ahol a „P" és „a" hullámok, valamint a pitvari hangok egymáshoz viszonyított időbeli megjelenése pontosan bemérhető.

Localization of the electrical atrial activity with phonomechanographic method. In atrioventricular dissociation the ECG analysis of arrhythmia is often difficult owing to the fact that the P waves hide in the QRS complexes of the ventricular electrical systole or in the T waves. If there is no obstacle to the influx into the right heart and the atrial sounds can be followed continuously in the systole and diastole, one may observe that the later the a wave of the indirect jugular-vein pulse appears as compared to the atrial sound the sooner the P wave appears before the atrial sound. All these provide means to localize to hidden P waves with the same examination if there are heart revolutions where the appearance in time of the P and a waves and that of the atrial sounds can be measured precisely in relation to each other.

A klasszikus EKG ritmuszavar-analízis fontos eszköze a „P" hullámok megfigyelése, annak megállapítása, hogy nevezett hullámok milyen kapcsolatban vannak a QRS complexusokkal, illetve az elektromos szisztolé idején abban megtalálhatók-e? Ez utóbbi véleményezése azonban sokszor nehézségbe ütközik, mivel a „P" hullámok a QRS komplexusokban vagy a „T" hullámokban rejtőzhetnek el (7, 13). A szinkron felvett EKG standard II. elvezetés (továbbiakban EKG), indirekt véna juguláris pulzus (továbbiakban VJP), fonokardiogram 70 Hz-s frekvenciasáv (továbbiakban PKG), új lehetőséget kínál a ritmuszavarok analízisében, mivel segítségükkel bizonyos esetekben lehetővé válik rejtett „P" hullámok lokalizálása. Az alábbiakban 3 tanulságos esetet ismertetünk.

Módszer és esetismertetések

A regisztrálás 3 NEK—1 háromcsatornás direktírón VP—102-es véna pulzus transzducerrel és HM 612-es szívhangmikrofonnal történt hanyatt fekvő helyzetben. A véna pulzus felvevőt „statív rendszer" rögzítette, és magát a felvételt enyhén megemelt fejalj mellett a m. sterno — cleidomastoideustól laterálisan néhány cm-el a clavicula felett a véna juguláris externán készítettük. A beteg a vizsgálat alatt légzését visszatartotta.

1. eset. L. I. 59 éves coronariasclerosisban szenvedő férfi intermittáló II.—III. fokú atrioventrikuláris blokk Adams—Stokes-rohamok miatt IDP—44 demand pacemakert kapott. A műszer beültetése után rohamai megszűntek. Feltűnő viszont, hogy a nyaki vénák időszakosan rendkívül nagymértékben pulzálnak, amit a beteg megérez, de panaszt nem okoz neki. Az elkészült regisztrátumon a „P" hullámok a diasztolében jól követhetők, de az elektromos szisztolében rejtve maradnak. A PKG-n a pitvari hangok (4. szívhang) a szisztolében és a diasztolében egyaránt láthatók; az úgynevezett vándorló pitvari hang (1) jelensége állt elő. A szisztolés pitvari hangoknak megfelelően c. w.-k jelentkeznek. A következőkben megvizsgáltuk, milyen késéssel követik a VJP „a" hullámainak csúcsai, valamint a pitvari hangok első nagy kilengései az EKG „P" hullámainak csúcsát azokban a szívrevolúciókban, ahol a fenti 3 elem egymáshoz viszonyított időbeli lefutása pontosan bemérhető volt. (Ilyen pl. az 1. ábrán látható 1., 6. és 7. szívciklus. Összesen 15 ilyen adatpárt rögzítettünk.) Első ránézésre a késések változók és semmilyen szabályszerűség nem mutatkozik. Ha viszont a pitvari hangoknak a VJP „a" hullámaihoz való távolságát nézzük (4.-„a"), és ezen távolságokat csökkenő nagyságrendben válogatjuk össze feltűnő, hogy a hozzájuk tartozó „P" — 4. távolság (azaz az EKG „P" hullámának csúcsa és a 4. szívhang első nagy kilengése közti távolság) nő (lásd *táblázat*). Mindezek alapján a következőképpen megkíséreltük a rejtett „P" hullámokat lokalizálni (*1. ábra*). A 2. szívciklus „P" hullám fedett, itt a 4. — „a" távolság 60 msec. A táblázaton a legkisebb 4. — „a" érték 70 msec és az ehhez tartozó „P" — 4. intervallum 90 msec. Így ez utóbbit választottuk ki és a 90 msec-ot a 4. szívhang első nagy kilengésének csúcsától visszafelé mérve a rejtett „P" hullám csúcsát megjelöltük. A 3. ciklusban a 4. — „a" késés 150 msec, ennek megfelelő „P" — 4. intervallum

Rövidítések:

av. = atrioventrikuláris;
bal pst. IV. = bal parasternális IV. bordaköz;
c. w. = cannon wave;
EKG II. = EKG standard II. elvezetés;
VJP = indirekt véna juguláris pulzus.

OH 2857

Összefüggés a 4. szívhang — VJP „a" hulláma közti távolság (4. — „a") valamint az EKG „P" hulláma — 4. szívhang közti távolság („P" —4.) között

L. I. 59 éves férfi IDP — 44 demand pacemakerrel			66 éves férfi III. fokú av. blokkal			49 éves férfi Thinlith II. 227-01 demand pacemakerrel		
4.-„a" msec	„P" 4 mse	Megjegyzés	4.-„a" msec	„P"-4. msec	Megjegyzés	4.-„a" msec	„P"-4. msec	Megjegyzés
170	20	2 c.-ban	130	40	c.w.	195±5	40	2 c. á.
160	40	—	110	50	c. w.	165±5	55±5	4 c. á.
150	40	6.c.*	100	60	2 c.-ban	30	90	—
135±5	60	4 c. á.	57±16	70	3 c.á.	20	100	—
100	70	7.c.*	36±5	80	5 c.á.	10	110	—
84± 6	78± 3	5 c. á.	20	84±8	7 c. á.	0	117±4	3 c. á.
70	90	—	10	92± 6	5 c. á.	—10	135±5	4 c. á.
—	—	—	0	89±4	8 c. á.	—	—	—
—	—	—	—10	110±10	2 c. á.	—	—	—

Rövidítések: c. szívciklus, á. átlaga.
* Az 1. ábrán látható szívciklus számjelölése.

a táblázaton megtalálható (40 msec), míg a 4. ciklus esetében 4. — „a" 110 msec, így itt a „P" — 4. távolságot interpolálással állapítottuk meg, ami 70 msec-al egyenértékű. Megjegyzendő, hogy a 4.-es ciklus c. w.-je nem csúcsban, hanem vízszintes vonalban végződik, mivel nem fér el a rendelkezésre bocsátott regisztrálási sávban. Így itt e hullám csúcsának a vízszintes vonal felezési pontját tekintettük. (Hasonló eset más helyen is előfordult.) A rejtett „P" hullámok lokalizálása lehetővé tette a pitvari ingerképzési idő folyamatos követését.

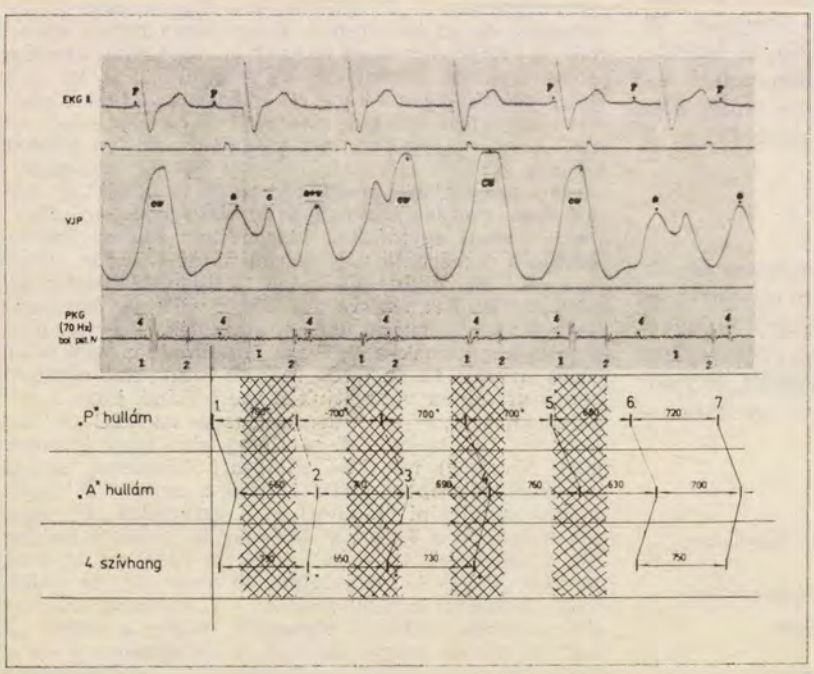
2. eset. Teljesen hasonló jelenséget figyeltünk meg, egy coronariasclerosisban és III. fokú av. blokkban szenvedő betegen. Itt a „P" hullámok jól kivehetők voltak, mivel az ST szakaszra estek, tehát a „P" hullámok lokalizálására nem volt szükség.

3. eset. 49 éves férfi Thinlith II. 227—01 demand pacemakerrel. A beültetés indikációja: sinuscsomó betegség. A „P" hullámok jórészt az elektromos szisztolében rejtve maradnak, de időnként megjelennek a pacemaker impulzus előtt, illetve a „T" hullámok után, melyeket karcsú QRS komplexusokkal járó szívrevolúciók követnek. Ez utóbbiak néha olyan közel kerülnek a pacemaker vezérlésű komplexusokhoz, hogy a „P" hullámok bennük rejtve maradnak. Pitvari hangok a szisztolében és a diasztolében egyaránt megfigyelhetők.

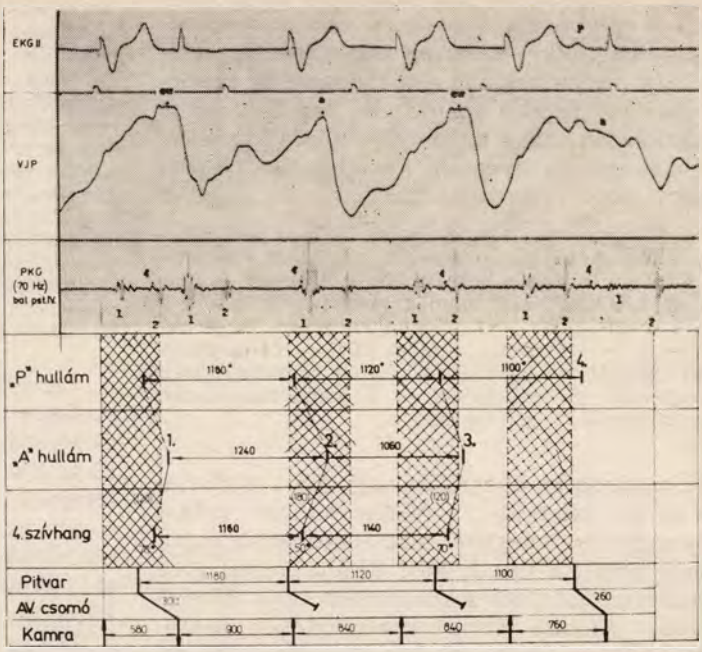
A készült regisztrátumon a „P" és „a" hullámok, valamint a 4. szívhang egymáshoz viszonyított időbeli lezajlása a tárgyalt törvényszerűséget mutatta. (A 3 eset adatait a *táblázaton* láthatjuk.) Ennek alapján a rejtett „P" hullámokat az előzőekben leírtak alapján interpolálással lokalizáltuk, és így a „létra diagram" is megszerkeszthető volt *(2. ábra).*

Megbeszélés

A VJP regisztrálás mint a ritmuszavar-analízis eszköze régi múltra tekint vissza. *Mackenzie* (cit. 11) már 1902-ben felhasználta ezt, valamint a szinkron rögzített carotis pulzust a ritmuszavarok vizsgálatában. Az EKG megjelenése, majd elterjedése feleslegessé tette a módszer alkalmazását, legalábbis az esetek nagy részében. 1960-ban *Hartman* (8) a VJP regisztrálásáról írt nagy, összefoglaló munkájában már beszámol a különböző ritmuszavarokban (sinus tachikardia, atrioventrikuláris blokkok, pitvarfibrilláció) észlelhető VJP formákról.



1. ábra: L. I. 59 éves férfi IDP—44 demand pacemakerrel.
A regisztrátum alatt levő sémás rajzon a „P" és „a" hullámok, valamint a 4. szívhang egymáshoz viszonyított időbeli lefutását láthatjuk. A satírozott téglalapok azokat a szívrevolúciókat jelzik, ahol a fenti elemek a pacemaker által indukált elektromos szisztolába vagy annak közelébe estek. A középső és alsó nyilak alatt levő kis számok az „a" hullám csúcsának, ill. a 4. szívhang első nagy kilengésének késését mutatják a „P" hullámok csúcsához viszonyítva. (Ez utóbbi a „P" — 4. távolság.) A ()-ben levő számok a késések különbségét — másszóval a 4. — „a" intervallumot tüntetik fel. A *-gal jelölt számok becsült értékek. Minden érték msec-ban. Jelmagyarázat: „a", „c", „v", a VJP hullámai (az „a" a pitvari kontrakciót, a „c" a trikuszpidális billentyűk zárását, a „v" a kamraszisztolé második felében fellépő pitvari vértorlódást jelzi) c. w. cannon wave. 1, 2, 4 — a szívhangok számjelölése. 1, 2, stb. a szívciklusok számjelölése. Papírsebesség: 50 mm/sec — Időjelzés: 1 sec



2. ábra: 49 éves férfi Thinlith II. 227-01 demand pacemakerrel.

Jelölés és értelmezés az 1. ábra szerint. A satírozott téglalapok alatt a „létra-diagram" látható. Minden érték itt is msec-ban. Látható, hogy a 2. és 3. szívciklus „P" hulláma nem vezetődik át a kamrákra, míg az 1. ciklusban a PQ intervallum 300 msec-ra tehető. A 4. ciklusban a „P" hullám előtűnik és a PQ intervallum lerövidül

Ha a pitvarok a kamraszisztolé alatt kontrahálódnak — a zárt atrioventrikuláris billentyűk miatt — a juguláris vénarendszerben nagy torlódás, sőt kisméretű reflux (13) is keletkezik, ami szemmel látható igen nagy juguláris hullámot („cannon wave") eredményez (1, 4, 7, 8, 12). C. w. a következő ritmuszavarokkal jár együtt. Kamrai extraszisztoliában aktiválódhatnak a pitvarok a kamrák felől (retrográd aktiváció), de ha retrográd blokk lép fel, az esedékes következő pitvari szisztolé eshet a kamraszisztolé idejére. Ha az atrioventrikuláris átvezetési idő extrém fokban megnyúlik és emellett még tachikardia is jelen van, a pitvari kontrakció az őt megelőző kamraszisztoléra eshet. A következő lehetőség a junkcionális ritmus, amikor a pitvarok és a kamrák egyidőben kontrahálódnak. Az eddig felsorolt esetekben c. w. szabályos időközökben jelentkezik. Az atrioventrikuláris disszociáció (III. fokú av. blokk, kamrai tachikardia stb.) különböző formái ezzel szemben a szabálytalan megjelenésű c. w.-k feltételeit teremtik meg (11).

C. w. megjelenése a kamraszisztolé alatti pitvari tevékenység abszolút bizonyítéka, így komoly segítséget adhat a ritmuszavar-analízisben (7, 13).

Berman és *Waxman* (2) egy 50 éves nőbetegükön 110/min.-os sinus tachikardia 0,42 szekundumos PR intervallum mellett az EKG „P" hulláma a megelőző QRS komplexusban rejtőzött el, így jobb Tawara-szár blokk képét utánozta. A szinkron regisztrált VJP a c. w.-k révén azonban leleplezték a rejtett „P" hullámokat. *Massumi és mtsai* (13) hangsúlyozzák, hogy 2:1 arányban blokkolt pitvari tachikardiában, az egyik „P" hullám a QRS komplexusban fedve maradhat, az egyidőben felvett VJP „a" hulláma azonban jelezheti a kamrai elektromos szisztoléra eső pitvari tevékenységet.

Mi magunk szintén eredményesen alkalmaztuk a VJP regisztrálást paraszisztoliában kamrai extraszisztoliában rejtett „P" hullámok kimutatására (7).

A c. w.-kel néha hallható és/vagy PKG-n regisztrálható ún. szisztolés pitvari hangok járnak együtt (1, 3, 6). *Benchimol* (1) mutatott rá, hogy az egyidőben regisztrált VJP teszi lehetővé, hogy a szisztolében észlelhető hangjelenségeket (ejekciós és nem ejekciós klikkek, szélesen kettős II. hang) — a c. w.-k segítségével — a szisztolés pitvari hangoktól elkülönítsük.

C. w. és szisztolés pitvari hang együttes megjelenése ezenkívül megítélésünk szerint annak a lehetőségét is a kezünkbe adja, hogy segítségükkel „rejtett P" hullámokat pontosan lokalizáljunk. A VJP „a" hulláma mivel retrográd haladó volumenhullám az artériás pulzushullámhoz viszonyítva lényegesen lassabban terjed. A „P" hullámhoz viszonyított késés függ a vénákban uralkodó nyomástól, a vénafalak rugalmasságától, ill. a felvétel helyétől, valamint annak technikájától (4, 5). Fentiekből következik, hogy a késés betegenként — mint ahogy azt *Bodrogi* is hangsúlyozta — változó (4). Ha a pitvari tevékenység a szisztolé és a diasztolé más és más fázisára esik (ez a helyzet az atrioventrikuláris disszociáció különböző eseteiben) a késés ugyanazon betegen is ingadozik. Ha azonban adódnak olyan szívrevolúciók, ahol a „P" és az „a" hullám, valamint a 4. szívhang egymáshoz viszonyított időbeli lefolyása pontosan bemérhető, akkor a 4. — „a" távolság alapján, mint ahogy ezt eseteinkből láttuk, a „P" — 4. távolság megbízhatóan becsülhető, mivel a 4. — „a" távolságok csökkenésével a „P" — 4. távolság nő. Felmerül a kérdés. Mivel lehet mindezt magyarázni? Egyik lehetséges magyarázat az, hogy a pitvaroknak különböző ellenállásokat kell legyőzni

a diasztolé és a szisztolé különböző fázisaiban. Legnagyobb ez az ellenállás kamraszisztolé alatt, mivel ilyenkor a pitvarok záródó vagy zárt atrioventrikuláris billentyűkkel szemben húzódnak össze, de magas még preszisztolében a többé-kevésbé befejeződött kamrai telődés miatt, míg legalacsonyabb protodisztolében; azaz a kamrai telődés kezdetén, mivel a pitvarok ilyenkor könnyen és gyorsan ürülnek.

Az elmondottakat támasztják alá saját eseteink. A III. fokú av. blokkos betegünkön a VJP „a" hullámának az EKG „P" hullámához viszonyított késése a c. w.-nek megfelelően volt a legnagyobb (Pl.: 4. — „a" + „P" — 4. = 170 msec), míg az IDP — 44-es pacemakeres betegünkön ugyanez a késés a preszisztolében a legmagasabb (5. szívciklus) és a protodiasztolében a legalacsonyabb (7. szívciklus).

Ha nagyobb az ellenállás, nagyobb a vértorlódás és az így keletkezett „volumenhullám" („tidal wave") nagyobb tömegénél tehetetlenségénél fogva lassabban terjed a vénák felé. Régóta ismert (14), hogy a pitvari hangnak 2 komponense van. Az első komponens részben pitvari kontrakcióból, pontosabban ebből és az ennek következtében fellépő pitvari nyomásemelkedésből származik (9), míg a második komponens a kamrákban keletkezik azáltal, hogy a vér a kamrafalba ütközik. Ha nagyobb az ellenállás, a nyomás gyorsabban emelkedik a pitvarokban, következésképpen a pitvari hang első komponense nagyobb amplitúdójú lesz és hamarabb is lép fel. (C. w. esetén természetesen csak az első komponens van meg, mivel pitvari kontrakció révén ilyenkor vér nem juthat a kamrákba.)

Fentiek ellentéte; ha a pitvarok kis ellenállással szemben kontrahálódnak, kisebb vértorlódás keletkezik, ami gyorsabban végigfut a vénarendszerben. Ugyanakkor a lassabban emelkedő pitvari nyomás a pitvari komponens késéséhez vezet, sőt az is előfordulhat, hogy a pitvari hangnak csak a kései kamrai komponense jön. Ilyen helyzet alakulhat ki protodiasztolében és csak így magyarázható a negatív 4. — „a" intervallum (lásd táblázat), vagyis az a jelenség, hogy az „a" hullám a 4. szívhangot megelőzi. Másszóval ezt úgy mondhatjuk, hogy a pitvari kontrakció, mely a vértorlódást létrehozta, „némán" zajlott le.

Természetesen a „P" hullámhoz viszonyított késés nem minden esetben mutatja a fenti törvényszerűséget. A vénafal strukturális tulajdonságai ugyanis olyanok, hogy egy bizonyos teltség után disztenzibilitásuk lecsökken és ilyenkor már kisebb volumenváltozás, viszonylag nagyobb nyomásváltozást idéz elő (10). A nyomáshullám viszont a volumenhullámhoz képest — mint ahogy erre már utaltunk — lényegesen gyorsabban terjed. Jobb szívfél-elégtelenségben, tehát amikor a jobb kamrai végdiasztolés nyomás megemelkedik — következésképpen a nyaki vénák teltek lesznek — preszisztolében a pitvari kontrakció „a" hulláma „nyomáshullámként" („pressure wave") terjed, tehát preszisztolében a „P" hullámhoz viszonyított késés a protodiasztolés késéshez viszonyítva nem nő, hanem éppen csökken. Ezzel egyidőben az „a" és a „v" hullám között levő lefelé irányuló „x" hullám sekélyebb lesz.

Általános tanulságként megállapítható, hogy azokban a ritmuszavarokban, ahol rejtett pitvari elektromos tevékenység gyanítható, mindig célszerű az EKG-val szinkron regisztrált szívhang és VJP felvételt is készíteni. C. w. megjelenése önmagában a kamraszisztole alatti pitvari tevékenység abszolút bizonyítéka, míg ez utóbbi szisztolés pitvari hanggal együtt már pontosabb lokalizálást tesz lehetővé, különösen akkor, ha a „P" hullám a 4. szívhang és a VJP „a" hullámának egymáshoz viszonyított időbeli lefutását egyazon eseten belül tanulmányozzuk.

IRODALOM: 1. *Benchimol, A., Fishenfeld, J., Desser, K. B.:* Chest, 1973, *64*, 508. — 2. *Berman, N. D., Waxman, M. B.:* Am. Heart J. 1976, *91*, 643. — 3. *Bodrogi Gy.:* Gyermekgyógyászat, 1969, *20*, 39. — 4. *Bodrogi Gy.:* Orv. Hetil. 1974, *115*, 2347. — 5. *Constant, J.:* Bedside Cardiology. Little Brown Co., Boston, 1969. — 6. *Cossio, P., Fongi, E. G.:* Am. Heart J. 1936, *11*, 723. — 7. *Gelléri D.:* Magyar Kardiológusok Társasága 1979. évi Tudományos ülése, Balatonfüred. Előadáskivonatok 284 oldal. — 8. *Hartman, H.:* Am. Heart J. 1960, *59*, 698. — 9. *Luisada, A. és mtsai:* Am. J. of Cardiology, 1971, *28*, 140. — 10. *Naszlady A.:* Kandidátusi disszertáció, Budapest, 1967, I. kötet, 167 oldal. — 11. *Silber, E. N., Katz, L. N.:* Heart Disease. Macmillan Publ. Co., Inc. New York, 1975, p. 473. — 12. *Tenczer J., Littmann L.:* Am. Heart J. 1978, *96*, 134. — 13. *Weissler, A. M.:* Noninvasive Cardiology. Grune & Stratton Inc. New York, San Francisco, London, 1974. p. 401. — 14. *Weitzman, D.:* Br. Heart. J. 1955, *17*, 70.

SCHWEIGER OTTÓ DR.
ÉS STOLMÁR EDE

A tüdőgondozókban regisztrált asthma bronchiales betegek epidemológiai adatai

Orsz. Korányi Tbc. és Pulmonológiai Intézet
(főigazgató főorvos: Schweiger Ottó dr.)

A tüdőgondozókban regisztrált asthma bronchialesban szenvedő betegek epidemiológiai adatait ismertettük. Megállapítottuk, hogy az incidencia 43 — és a regisztrált prevalencia pedig 249‰. A betegek többsége 60 év alatti és a nők túlsúlyban vannak.

Epidemiological data of patients with bronchial asthma recorded in T. B. dispensaries. Epidemiological data of patient suffering from bronchial asthma and recorded in T. B. dispensaries are reported. The incidence was found to be 43 — and the recorded prevalence 249‰. The majority of the patients were under 60 years and women were dominating.

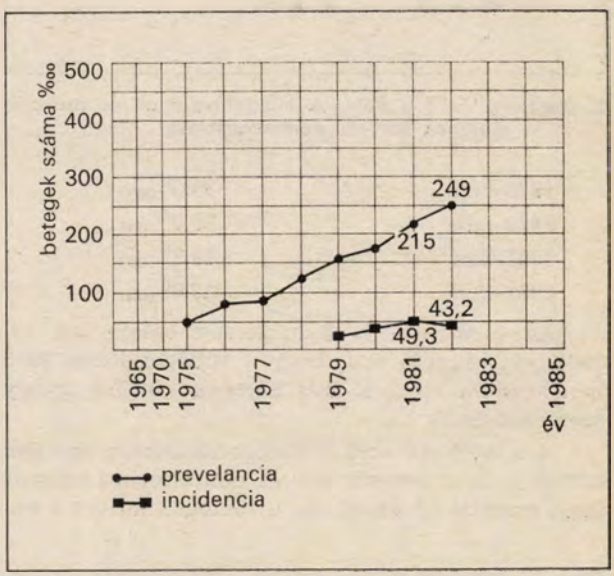
Az asthma bronchialenak mind egyéni, mind társadalmi jelentősége egyre nő. Egyéni jelentősége a betegek krónikus voltában, társadalmi pedig a beteg munkaképességének esetleges elvesztésében, a nagyszámú asthmás beteg ellátásának költségkihatásában van. Az elmondottak miatt is fontos, hogy ismerjük az asthmás beteg epidemiológiai adatait.

Az asthma bronchiale (a. b.) gyakoriságára vonatkozó hazai, illetve külföldi adatok jelentős eltéréseket mutatnak (1, 2, 3, 4, 5, 6). (Ezek elsősorban reprezentatív felméréseken vagy becsléseken alapulnak.)

A tüdőgondozók 1969 óta — többek között — az a. b.-s betegeket is regisztrálják. Ez azt jelenti, hogy az asthmás panaszokkal a tüdőgondozókba került betegeket kivizsgálják vagy kivizsgáltatják és ha a. b.-nak bizonyul, akkor regisztrálják. Tisztában vagyunk azzal, hogy ezek az adatok nem reprezentálják az a. b. valódi előfordulását. Miután az a. b. betegséget a panaszok jellemzik, ezek az adatok valószínűen megközelítik a valóságot. Alátámasztja ezeket az adatokat, hogy a betegek nyilvántartása a tüdőgondozókban több éve folyik.

Az a. b. betegek gondozói nyilvántartásának bevezetésekor meghatároztuk a betegség definícióját és a diagnózis felállításának feltételeit. Olyan betegségként diagnosztizáltuk, melyet a hörgő simaizomzat fokozott érzékenysége következtében kifejlődött részleges vagy teljes reverzibilis hörgőobstrukció jellemez.

A betegség megállapítására az alábbi módszereket vesszük igénybe: anamnézis, bőr- és nyálkahártya próbák, illetve IgE, RAST-vizsgálat az allergia jelenlétének kimutatására, illetve kizárására, hörgőreaktivitás vizsgálatára provokációs tesztek (specifikus és nem specifikus allergénekkel, pharmacodinamias vizsgálatok), végül egyéb (rtg, köpet stb.) vizsgálatok.

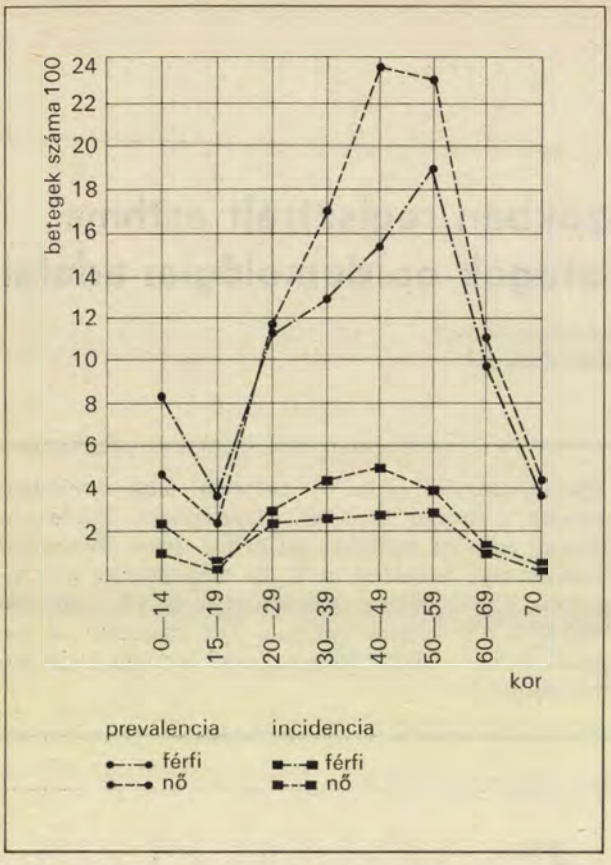


1. ábra: Nyilvántartott asthma bronchiales betegek prevalenciája és incidenciája

A tüdőgondozókban nyilvántartott asthmás betegek incidenciáját és prevalenciáját az évek függvényében mutatjuk be *(1. ábra).*

1975 óta a nyilvántartottak száma évről évre fokozatosan emelkedik. (1982-ben 249‰-e) 26 681 beteget regisztráltunk.

Az utóbbi pár évben az incidencia adatok is rendelkezésünkre állnak;



2. ábra: Az A. B.-s betegek incidenciájának és prevalenciájának kor- és nemmegoszlása

1979-ben	33,5‰
1980-ban	35,7‰
1981-ben	49,3‰
1982-ben	43,0‰

Az incidencia is fokozatosan emelkedik. (Az 1981. évi kiugrás oka, hogy a tüdőgondozók 1981-ben kezdték el az a. b.-s betegek külföldi gyógyszerellátását.)

A következő ábra a tüdőgondozókban nyilvántartott a. b.-s betegek kor és nem szerinti megoszlását mutatja *(2. ábra)*. Az új betegek között a 40—49 évesek, az összes nyilvántartottak között pedig a 40—59 évesek dominálnak. 19 éves korig a férfiak, majd a nők vannak túlsúlyban mindkét nemben. Idős korban az előfordulási gyakoriság kb. hasonló. Az a. b.-n belül ma különböző kórformákat különböztetünk meg: Első helyen az extrinsic csoport van (51,2%), ezt az intrinsic (25,3%), majd a vegyes (8,4%), illetve a nem meghatározható (15,1%) csoport követi. 60 év felett az intrinsic, 60 év alatt pedig az extrinsic van túlsúlyban.



3. ábra: A tüdőgondozókban nyilvántartott asthma bronchiales betegek száma 100 ezer lakosra vonatkoztatva

A betegség évekig tartó fennállása végül is a légzőfelület károsodásához vezethet (Ez a tüdők légzőfelületének tartós csökkenését jelenti.) A legtöbb ilyen beteg 50—59 éves. Eddig az összesített országos adatokat mutattuk be. Következő ábra az a. b. prevalenciáját megyei bontásban *(3. ábra)* mutatja. A megyék többsége az átlag közelében helyezkedik el. Egy-egy megye (pl. Zala, Nógrád stb.) jelentős eltérést mutat.

Megbeszélés

Az asthma bronchiale epidemiológiai adataival mind hazánkban, mind külföldön többen foglalkoztak (1, 2, 3, 4, 5, 6). Az előfordulási gyakoriság tekintetében az egyes szerzők adatai eltérőek. Adataink az egész országra terjednek és több éves megfigyelésen alapulnak. Nyilvántartási rendszerünk bevezetésekor tisztáztuk az a. b. definícióját és a diagnózis feltételeit (BNO kód szerint az alábbi tartozik ide: 493).

A tüdőgondozók adatszolgáltatása révén ugyanis tájékoztatást kaptunk a nyilvántartott asthma bronchialeban szenvedő betegek prevalenciájáról, incidenciájáról. Tisztában vagyunk, hogy ez nem tükrözi a teljes a. b. morbiditást, de országos adatok lévén jelentőseknek tartjuk.

Az országosan regisztrált betegek prevalenciája 249, incidenciája pedig 43‰. *Levendel, Mészáros, Berta* — felmérések alapján — hasonló adatokról számoltak be (3, 6, 7).

Fontos kérdés, hogy az a. b. prevalenciájában jelentkező — akár magyar, akár más országok közötti — különbségnek mi lehet az oka. Az eltérés egyik oka a betegek különböző felkutatása lehet. Vannak területek, amelyeken a betegek felkutatása intenzívebb, máshol kevésbé. Ennek jelentősége valószínűen kisebb, ugyanis az a. b. előbb-utóbb panaszokhoz vezet és ez végül is orvoshoz vezeti a beteget.

További ok a betegség diagnózisában lehet. Elképzelhető, hogy egyes helyeken a diagnózis felállítása szigorúbb kritériumok alapján, másutt könnyebben állapítják meg azt. Ezért is közösen határoztuk meg a betegek definícióját.

Végül az is elképzelhető, hogy bizonyos helyi tényezők szerepet játszhatnak a betegség gyakoriságában (pl. pollenekben gazdag vidék stb.).

Adatainkat ezért tájékozódó jellegűnek tartjuk. Miután országos adatszolgáltatásra épül, ezért figyelemre méltóak és bizonyos következtetés levonására alkalmasak.

IRODALOM: 1. *Dodge, R. R. és mtsai:* The prevalence and incidence of asthma and asthma — like symptoms in a general population sample. Amer. Rev. Resp. Dis. 1980, *122*, 567. — 2. *Fodor M.:* Az idült légzési betegek gondozása a körzeti orvosi gyakorlatban. Medicina Univ. 1981, XIV/1, 3. — 3. *Levendel L.:* Asthmás betegek gyógykezelése és gondozása. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1982. — 4. *Levendel L. és mtsai:* Adatok a felnőttkori asthma bronchiale előfordulásának meghatározásához. Orv. Hetil. 1975, 11, *25*, 1458. — 5. *Levendel L.:* A hörgi asthmás betegek gondozásáról. Orv. Hetil. 1977, *118*, 1107. — 6. *Mészáros L. és mtsai:* Egy területegység asthma bronchiales morbiditásának felmérésére irányuló kísérlet. Tuberk. Tüdőbetegs. 1973, *26*, 88. — 7. *Berta Gy.:* A felnőttkori asthma bronchiale morbiditás Somogy megyében. Pneumol. Hung. 1979, *32*, 522. — 8. *Varjas J. és mtsai:* Egy asthma decentrum munkájának tapasztalatai. Pneumol. Hung. 1979, *32*, 409.

HALOPERIDOL

tabletta, injekció, cseppek



ÖSSZETÉTEL:
1 amp. (1 ml) 5 mg haloperidolum-ot,
1 tabl. 1,5 mg haloperidolumot,
1 üveg (10 ml) 20 mg (10 csepp = 1 mg) haloperidolumot tartalmaz.

HATÁS: A haloperidolum a butyrophenon csoportba tartozó neuroleptikum. Hatásmechanizmusa még nem pontosan tisztázott. A psychés és más eredetű túlmozgásokkal járó kórképekben és állapotokban kiemelt jelentőségű. Specifikus hányáscsillapító hatása alacsony dózisban is érvényesül.

JAVALLATOK: Minden olyan kórkép, amely motoros és psychés agitatióval jár, mania, oligophrenia, paranoid, hallucinatoros állapotok és epileptiformis psychosisok, delirium tremens, Huntington chorea, csillapíthatatlan hányás.

ELLENJAVALLATOK: Izomtónus fokozódásával járó extrapyramidalis megbetegedések és az anamnézisben megismert ilyen jellegű mozgászavarok. Depressiók és depressiv hangulattal járó elmegyógyászati tünetcsoportok.

ADAGOLÁS: Az injekció alkalmazása általában akkor javallt, amikor az orális adagolás valamilyen okból lehetetlen (pl. nagyfokú agitatio). Adagja ilyenkor intramuscularisan 1 ampulla (5 mg). Felnőttek átlagos orális adagja 4,5—18,0 mg (3—12) tabl., az egyéni tűrőképesség és szükséglet figyelembevételével, egyenlő részekre elosztva.
Gyermekek napi orális dózisa 5 éves korig átlagosan 0,5—1 mg ($^1/_3$—$^2/_3$ tabletta vagy 5—10 csepp); 6—15 éves korig 1—2 mg (10—20 csepp).
Krónikus hányásban általában 2 × 10 cseppet (2 mg) adnak naponta.

MELLÉKHATÁSOK: Huzamosabb ideig tartó kezelés után a betegek nagy részénél akinesia, tremor, izomhypertonia vagy egyéb parkinsonszerű tünetek léphetnek fel. Ezek a tünetek az adag csökkentésére vagy a kezelés átmeneti abbahagyása után spontán megszűnnek, illetve antiparkinsonos szerekkel kupírozhatók.

KÖLCSÖNHATÁSOK:
A Haloperidolt ne alkalmazzuk együtt:
— anticholinerg készítményekkel (növekedhet az intraocularis nyomás),
— központi idegrendszeri bénítókkal (hatásfokozódás),
— MAO inhibitorokkal (hatásfokozódás),
— antihipertenzivumokkal (hatásfokozódás),
— tricyclikus, depressió elleni szerekkel,
— orális anticoagulansokkal együtt adva újra be kell állítani a beteg anticoagulans adagját.

FIGYELMEZTETÉS: A gyógyszer bevétele, ill. alkalmazása után 8—10 órán belül, vagy folyamatos szedése, ill. kezelés esetén a kúra időtartama alatt járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni tilos. Alkalmazásának, ill. hatásának tartama alatt tilos szeszes italt fogyasztani.

MEGJEGYZÉS: ✠ A tablettát és a cseppeket az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.
Az injekciót az a szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerint betegség esetén a beteg gyógyszerelésére területileg és szakmailag illetékes.
Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

CSOMAGOLÁS:

5 ampulla (1 ml)	térítési díj: 2,20 Ft
50 tabletta	térítési díj: 2,10 Ft
1 üveg (10 ml)	térítési díj: 2,60 Ft

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

QH 2863

BRADOSEPT®

sebészeti kézfertőtlenítőszer (bemosakodószer)

Korszerű, széles antimikrobiális hatásspektrummal rendelkező készítmény műtéti beavatkozások előtti hatásos kézfertőtlenítéshez.
Bőrkímélő hatóanyag-tartalma folyamatos használat esetén is megakadályozza a bőr kiszáradását.

HATÓANYAG: Benzil-dodecil-bis(2-hidroxietil)-ammónium klorid (Bradophen^{R} Ciba-Geigy, Basel)
Cetil-piridinium bromid
különböző alkoholokat tartalmazó, enyhén illatosított közegben.

ALKALMAZÁS: töményen, hígítatlanul kell alkalmazni.
Bemosakodáshoz: Szappannal, folyó, meleg vízzel végzett kézmosás, körömtoilette után: 5×1 perces bemosakodás, percenként 5 ml készítménnyel.
Bemosakodási idő: 5 perc.
Bradosept szükséglet: 25 ml.
Műtétek közötti átmosakodáshoz: 3×1 percès, percenként 5 ml készítménnyel.
Átmosakodási idő: 3 perc.
Bradosept szükséglet: 15 ml.
A készítmény nem keverhető szappannal vagy más anionaktív tisztítószerekkel!

CSOMAGOLÁS: 1 literes műanyag flakonban.
ÁR: 65 Ft/l.

Gyártja: UNIVERSAL Szövetkezet, Szeged
Forgalomba hozza: Gyógyért, Budapest

BRADOSAN®

higiénes kézfertőtlenítőszer

Korszerű, tisztító hatású, széles antimikrobális spektrumú kézfertőtlenítő szer fekvő- és járóbeteg-ellátó intézményekben a vizsgálatok, kisebb beavatkozások, a betegápolás, beteggondozás során szükséges kézfertőtlenítéshez.
Bőrkímélő hatóanyag-tartalma folyamatos használat esetén is megakadályozza a bőr kiszáradását.

HATÓANYAG: Benzil-dodecil-bis(2-hidroxietil)-ammónium klorid (Bradophen^{R}, Ciba-Geigy, Basel)
alkoholos közegben

ALKALMAZÁS: töményen, hígítatlanul kell felhasználni.
5 ml készítménnyel a kéz, illetve az alkar bőrét be kell dörzsölni.
Behatási idő: 30 másodperc.
A készítmény nem keverhető szapannal, vagy más anionaktív tisztítószerekkel!

CSOMAGOLÁS: 1 literes műanyag flakonban.
ÁR: 60 Ft/l.

Gyártja: UNIVERSAL Szövetkezet, Szeged
Forgalomba hozza: Gyógyért, Budapest

CZINA GÉZA DR.
ÉS TÖRŐ IMRE DR.

Az arteria pulmonalis kis- és középágainak emboliája

Városi Tüdőgondozó Intézet, Békéscsaba (vezető főorvos: Czina Géza dr.)

A szerzők 62 kórházi kivizsgálással és perfusiós scintigraphiával igazolt minor és submassiv tüdőemboliás betegen szerzett tapasztalataikról számolnak be. A kisvérköri thromboemboliára hajlamosító tényezők közül leggyakoribbak voltak a cardiális decompensatio (45,2%), a varicositás és a postthromboticus syndroma (48,3%). Betegeik leggyakoribb panasza a mellkasi fájdalom volt. Tachycardiás volt betegeik 88,7%-a. Foglalkoznak a tüdőembolia kapcsán észlelt mellkasi röntgenelváltozások formáival, fennállásuk időtartamával, lokalizációjukkal, valamint az esetleg visszamaradó röntgen residuumok formájával. A tüdőembolia ismétlődését betegeik 45,1%-ában észlelték. Végül ismertetik az anticoagulans kezeléssel elért eredményeiket és a betegeik gondozása kapcsán nyert tapasztalataikat.

Embolism of the small and middle branches of arteria pulmonalis. Experiences with 62 minor and submassive pulmonary embolisms, verified by hospital examination and perfusion scintigraphy, are reported. Cardial decompensation (42,5%), varicositas and post-thrombotic syndrome (48,3%) were found to be the most frequent factors predisposing to pulmonary thromboembolism. The patients complained chiefly of thoracic pains and the majority of them (88,7%) suffered from tachycardia. Also the alterations — revealed by x-ray examination — their duration, localization and the forms of the possible x-ray residuum are discussed. Pulmonary embolism recurred in 45,1%. Finally the results of anticoagulant therapy and experiences with the care of patients are described.

Az utóbbi évtizedek alatt többen számolnak be a tüdőemboliák (rövidítve: t. e.) számának növekedéséről (1, 3, 9). *Soloff* és *Rodman* szerint a t.e. az USA-ban a leggyakoribb halálhoz vezető tüdőbetegség (11). Más szerzők becslése szerint az Amerikai Egyesült Államokban évenként 600 000 t. e. fordul elő, feleannyi, mint myocardiális infarctus és háromszor annyi, mint agyvérzés (3). Hazánkban évenként 15 000 thromboemboliás beteget kezelnek kórházban és évenként 2000 t. e. okozta halálesetről tudunk (10).

A t. e. mindig második vagy harmadik betegség. Felismerése és a beteg gondozása két okból fontos: 1. A kis t. e-kat massiv, perceken belül halált okozó embolia követheti (4). 2. Ha az emboliát okozó vérrög nem oldódik és az embolia többször ismétlődik, a kisvérkör keresztmetszetének beszűkülése miatt irreversibilis kisvérköri hypertonia alakulhat ki (8).

A massiv t. e.-nak főleg haemodynamikai, a kisebb arteria pulmonalis ágak emboliájának inkább pulmonologiai tünetei vannak (mellkasi fájdalom, haemoptoe, röntgen árnyék). Ezért az arteria pulmonalis kis- és középágainak emboliája miatt megbetegedett személyek, panaszaikkal — ha vannak — leginkább a körzeti orvost, a belgyógyászati szakrendelést, vagy a tüdőgondozó intézetet keresik fel. Ezért a t. e. ezen formáját ambulans t. e-nak is nevezhetjük. A felismerését nagyon megnehezítheti, hogy gyakran nincsenek tünetei, vagy ha vannak, nem jellemzőek. Néha a tüdőszűrő vizsgálatnál talált röntgenelváltozás hívhatja fel a figyelmet a lezajlott vagy még friss t. e.-ra (2).

Beteganyag és módszer

Tárgyalt betegeink egy részét a mellkasszűrő vizsgálat kapcsán a tüdőkben talált röntgenelváltozás miatt emeltük ki. Másik csoportjukat a körzeti orvosok és a helyi Bőr- és Nemibeteggondozó Intézet küldte consiliumba. Jelentős részük pedig panaszai miatt kereste fel intézetünket. Ilyen módon az elmúlt tíz esztendő alatt 135 beteg került megfigyelésünk és ellenőrzésünk alá. Közleményünkben közülük azzal a 62 betegünkkel foglalkozunk, akiknél a t. e. kórismèjét kórházi kivizsgálás és ezen belül a tüdők perfusiós scintigraphiája (rövidítve: perf. scint.) is megerősítette. Ha a panaszok, a rizikófaktorok, a tünetek és az elvégzett vizsgálatok (kétirányú mellkas röntgen felvétel, EKG, légzésfunctiós vizsgálat, a beteg fizikális vizsgálata) alapján a t. e. gyanúja felmerült, a beteget kórházba küldtük. Amennyiben a kórházi kivizsgálás és a kórlefolyás gyanúnkat megerősítette, a beteget gondozásba vettük.

OH
2867

1. táblázat. **Tüdőemboliás betegeink életkor és nem szerinti megoszlása**

Életkor év	Férfi	Nő	Összesen
20—29		1	1
30—39	2	3	5
40—49	7	4	11
50—59	20	9	29
60—69	9	3	12
70—79	2	1	3
80—		1	1
Összesen	40	22	62

Eredmények

Betegeink kor és nem szerinti megoszlását az *1. táblázaton* tüntettük fel. Betegeink között a t. e. férfiaknál csaknem kétszer gyakoribb, mint nőknél. Az esetek kis száma miatt ebből nem következtethetünk a férfiak nagyobb veszélyeztetettségére. Az ismert tény, hogy a t. e. idős korban gyakoribb, táblázatunkból egyértelműen kiviláglik.

2. táblázat. **Tüdőemboliás betegeink panaszai**

Panasz	Szám	%
Mellkasi fájdalom	41	66,1
Nehézlégzés	37	59,6
Haemoptoe	21	33,8
Panasz nincs	4	

A veszélyeztető tényezők közül a cardialis decompensatio (28 beteg, 45,1%) és a vénák betegségei (30 beteg, 48,3%) a leggyakoribbak. Trauma és műtét után 12 betegünk (19,4%), polycythaemia alapbetegsége következtében 4 betegünk (6,4%) kapott t. e.-t.

Nem volt ritka a rizikófaktorok halmozódása. Két rizikófaktort találtunk 17, hármat, vagy ennél többet 6 betegünknél. Ez betegeink 27,4%-ának, ill. 12,9%-ának felel meg. Az alsó végtag acut thrombophlebitisét, melyből a t. e. származhatott, 21 betegünknél (33,8%) találtuk meg.

Betegeink panaszait a *2. táblázaton* tüntettük fel. A panaszok közül egyfélét 14, kétfélét 37, három- vagy többfélét 7 betegünk érzett. Négy betegünknek semmi panasza nem volt, őket az ernyőfényképükön látott röntgenelváltozás miatt emeltük ki.

3. táblázat. **Tüdőemboliás betegeink röntgen morphologiája**

Kóros rtg. eltérés	Szám	%
Infiltratum	45	72,5
Hiányzó érrajzolat	20	32,2
Mellüri folyadékgyülem	19	30,6
Magasan álló rekeszfél	17	27,4
Vonalas árnyék	12	19,3
Art. pulmonalis tágulat	6	9,6

Tachycardiás volt 55 betegünk (88%). Tapasztalatunk szerint gyakori tünet, de sokszor az alapbetegség is okozhatja. A tachycardia 7 esetben mérsékelt (80—90/p.) 48 esetben kifejezett (több mint 90/p) volt. Percenként 24 feletti légzésszámot 45 betegünknél (72,5%) észleltünk.

3. táblázatunkon a betegeink mellkas röntgen felvételein látható kóros elváltozások előfordulásának számát tüntettük fel. Mivel több esetben többféle röntgenelváltozás is volt egy betegnél, a röntgenelváltozások száma több a betegek számánál. A táblázaton látható, hogy leggyakrabban a komplett vagy az inkomplett infarctusra jellemző röntgenárnyék fordult elő. Hat esetünkben észleltük a klasszikus, ék alakú röntgenárnyékot. Néhányszor az infarctus árnyéka kerek volt. A röntgenárnyék alakja leggyakrabban szabálytalan, határa elmosódott volt. Nagysága többnyire 1—2 tüdősegmentre terjedt ki.

A röntgenárnyék 39 alkalommal (62,8%) a jobb alsó lebenyben, 19 alkalommal (30,6%) a bal alsó lebenyben, 4 alkalommal (6,4%) pedig a jobb felső lebenyben helyezkedett el. Az embolus betegeink több mint 90%-ában valamelyik alsó tüdőlebeny arteriát zárta el.

36 betegünk (58%) röntgenárnyéka nyom nélkül felszívódott, 29 esetben (46,7%) nyolc héten belül. 26 betegünknél (42%) a t. e. után a röntgenfelvételen különféle heges maradványok láthatók. Tizenhárom esetben a mellhártya heges megvastagodása, tizenegy esetben vonalas heg, 7 esetben magasan álló rekeszfél, három esetben parenchymás árnyék, 2 esetben „világos tüdőrész". Néhány betegnél többféle heges maradvány látható, például a mellhártya heges megvastagodása, magasan álló rekeszféllel. Három betegünknél a tüdőparenchymában az infarctus árnyéka évek múlva is látható. Ezek minden bizonnyal valódi infarctusok voltak.

A perf. scint. vizsgálatot, az emboliát követő 14 napon belül 39 betegünknél végezték el, a többinél különféle okok miatt 14 napon túl. A mellkas röntgen és a perf. scint. leletét együtt értékelve a következő kombinációk fordultak elő:

1. A kezdeti röntgenkép és az ennek megfelelő helyen levő, de a röntgenelváltozásnál többnyire nagyobb területen észlelhető perfusio kiesés 21 esetben (33,8%).
2. A kezdeti röntgenkép helyén, de a tüdő más területén is perfusio kiesés 14 esetben (22,5%).
3. A perfusio kiesés helyén az eredeti röntgenkép maradványa látható 11 esetben (17,7%).
4. A perfusio kiesés helyén röntgenelváltozás már nem látható 7 esetben (11,2%).
5. Perfusio kiesés a vizsgálat időpontjában nem volt, de a klinikai kép és a kórlefolyás t. e. mellett szólt 9 esetben (14,5%).

Ismert tény, hogy t. e.-n kívül pneumonia, atelektasia, emphysemás bulla, daganat is okozhat perfusio kiesést, ezen lehetőségeket azonban a kórházi kivizsgálás és a kórlefolyás kizárta.

4. táblázat. **Betegeinknél talált kóros EKG görbék**

Mély S_1—Q_3	2
Pitvari fibrillatio	1
Jobb Tawara-szár-blokk	2
P pulmonale	3
Jobb kamra hypertrophia	1
Süllyedt S T_{2-3}	9

A perf. scint. többszörös kiesést mutatott ki azonos oldalon 5, mindkét tüdőben 9, összesen 14 betegünkben (22,5%).

EKG vizsgálatot hat elvezetésben 47 betegünkön végeztünk, az embolia gyanújának felmerülésekor. Az EKG görbén nem találtunk kóros eltérést 29 esetben. Tizennyolc betegünkön az EKG kóros volt. A talált EKG eltéréseket a *4. táblázaton* részletezzük. A kóros EKG lelettel bíró betegek között kilencnél találtunk olyan eltérést, melyet t. e. okozhatott.

A megfigyelési idő alatt 28 betegünkön (45,1%) észleltük a t. e. ismétlődését. Megfelelő anticoagulans kezelésben nem részesült 36 betegünk közül 26-ban (72,2%), anticoagulans kezelésben részesült 26 betegünk közül kettőben (7,7%) következett be recidiva. Mindketten a Syncumar kezelés befejezése után kaptak újabb emboliát.

Az anticoaguláns kezelést Syncumarral végeztük, melyet legtöbbször a diagnózist megerősítő intézetben kezdtek el. Ha az emboliát kiváltó ok megszűnt, az anticoagulans kezelést 5—6 hónapig folytattuk. Ha az emboliát kiváltó ok nem szűnt meg, akkor a kezelést évekig folytatjuk. Az alvadásgátló kezelésben részesített betegeinkben a prothrombin időt kezdetben 2 hetenként, később havonként ellenőriztük.

T. e-s betegeinket az anticoagulans kezelés befejezése után félévenként ellenőrizzük. Ekkor meghallgatjuk esetleges panaszait. Ha szükséges, fizikális vizsgálatot, röntgenfelvételt, EKG-t végzünk. A gondozáshoz tartozik az alapbetegség kezelése is.

Gondozott betegeink jelenlegi állapotát az *5. táblázaton* tüntettük fel. A megfigyelési idő alatt 8 betegünket (18,9%) veszítettük el. Négy betegünk életének mors subita vetett véget. Közülük kettőnek halálát sectióval igazolt massiv t. e. okozta. A másik két esetben sectio nem történt. Négy beteg halálának körülményeit nem ismerjük.

Megbeszélés

A kis arteria pulmonalis ágak emboliájának felismerése nem könnyű. Ha panaszt nem okoz, de röntgentünetei vannak, a ernyőfénykép szűrés „véletlenül" felfedezheti (2). Tipikus esetben a jellemző tünetek (hirtelen mellkasi fájdalom, dyspnoe, haemoptoe) felhívhatják rá a figyelmet, de ez inkább kivétel, mint szabály. Alig van mellkasi betegség, amelynek tüneteit a t. e., a „pulmonologia nagy színésze" ne utánozhatná (4). A dyspnoe, tachycardia sokszor az alapbetegség tünete, de ha hirtelen súlyosbodik és más okkal nem magyarázható, gondolni kell a t. e. lehetőségére, főleg olyankor, ha rizikófaktorok is vannak. Gyanúnkat a megfelelő diagnosztikus eljárásokkal igazolni kell (14). Úgy tűnik, hogy a mellkas röntgen vizsgálata az esetek egy részében alkalmas a gyanúnk alátámasztására, de nem a t. e. bizonyítására. Ismeretes, hogy a t. e.-k bizonyos hányadánál a röntgenképen kóros eltérés nem látható (6,4). Ezt bizonyítják azok az eseteink is, amelyeknél a perf. scint. ott is emboliát mutatott ki, ahol röntgeneltérés nem volt. A t. e. kórisméjének valószínűsítésére a non invasiv módszerek közül a perf. scint. a legalkalmasabb. Különösen magas a scint. találati értéke, ha a perfusio csökkenés területe nagyobb, mint a röntgenelváltozás (12).

5. táblázat. **Gondozott betegeink jelenlegi állapota**

Jelenlegi állapot	Szám	%
Panaszmentes	40	64,5
Panasza van	8	12,9
Körzet. cardiologia gondozza	6	9,6
Meghalt	8	12,9

Betegeink több mint felének (58%) röntgenárnyéka nyom nélkül felszívódott. Az ilyen jellegű röntgenelváltozások jelölésére ajánlotta *Hampton* és *Castleman* (5) az „incomplett tüdő infarctus", vagy tüdővérömleny fogalmát, mivel a valódi infarctusok nekrosist okoznak, ezért maradék nélkül nem szívódhatnak fel.

Aránylag gyakran észleltük a *Westermark* (13) által leírt világos tüdőt. Úgy gondoljuk azért, mert az embolia után készített röntgenfelvételt módunkban állt összehasonlítani a beteg előző években készített ernyőképfelvételeivel, így az érrajzolat megítélésekor nem voltunk szubjektív értékelésünkre utalva.

Az EKG vizsgálat betegeink 19%-ánál jelzett jobb szívfél terhelést. Az irodalomban hasonló értékeket találunk (6, 7).

Huszonnyolc esetben (45,1%) észleltünk recidivát. Ez is igazolja azt a véleményt, hogy *a t. e. ritkábban izolált epizód, gyakrabban recurrens betegség, amelynek progressiója csak a beteg gondozásával lassítható* (3).

Nagy segítség a betegség felismerésében, hogy hazánkban a közel húsz éve folyó ernyőfénykép szűrés eredményeként a t. e. bekövetkezte előtt és után ellenőrizhető a szív és a tüdőerek dynamikája az ernyőképek révén (2).

Köszönetnyilvánítás:

Ezúton is köszönjük *Schweiger Ottó dr.* professzor úrnak, *Szentgyörgyi Csaba dr.* főorvos úrnak betegeink klinikai kivizsgálását, valamint *Lőrinczy Endre dr.* főorvos úrnak, a Megyei Kórház Izotóp Laboratóriuma vezetőjének, a perf. scint. vizsgálatok elvégzését.

IRODALOM: 1. *Bartók I.:* A thrombosis és embolia gyakoribbá válásáról és annak okairól. Orv. Hetil. 1959, *10*, 1761. — 2. *Czina G., Törő I.:* Az ernyőképszűrés jelentősége a kis tüdőemboliák felderítésé-

ben. Pnemonol. Hung. 1980, *33*, 275. — 3. *Dalen, J., Alpert, J. S.:* Natural history of pulmonary embolism. Prog. Cardiovasc. Dis. 1975, *17*, 259. — 4. *Ferlinz, R.:* Diagnostik und Therapie der Lungenembolie. Prax. Pneumol. 1976, *30*, 199. — 5. *Hampton, A. O., Castleman, B.:* Pulmonary embolism and infarction. Am. J. Roentgenol. 1940, *43*, 305. — 6. *Herzog, H. és mtsai:* Clinical signs and symptoms in chronic recurrent pulmonary embolism. Progr. Resp. Dis. 1979, *13*, 104. — 7. *Juhász E.:* Osztályunk ötéves tüdőembóliás beteganyaga. Pneumonol. Hung. 1980, *33*, 403. — 8. *Ljungdahl, M.:* Gibt es eine chronische Embolisierung der Lungenarterie? Deutsche Arch. klin. Med. 1928, *160*, 1. — 9. *Morrell, M. T. és mtsai:* Pulmonary Embolism. Brit. Med. J. 1963, *2*, 830. — 10. *Sas G.:* A thromboembolia elleni korszerű küzdelem stratégiája. Orv. Hetil. 1978, *119*, 1939. — 11. *Soloff, L. A., Rodman, T.:* Acute pulmonary embolism. Am. Heart. J. 1967, *74*, 710. — 12. *Varga Gy., Barzó P.:* A perfúziós tüdőscintigrafia szerepe és jelentősége a pulmonális embolia diagnosztikájában. Magyar Belorv. Arch. 1982, *35*, 311. — 13. *Westermark, N.:* On the roentgen diagnosis of lung embolism. Acta Radiol. 1938, *19*, 357. — 14. *Wolfe and Sabiston:* Pulmonary Embolism. Saunders Comp. Philadelphia—London—Toronto 1980, 52. old.

AUROBIN *KENŐCS*

OSSZETETEL: 40 mg prednisolonum capronicum, 400 mg lidocainum hydrochloricum, 400 mg dexpanthenolum és 20 mg triclosanum 20 g lemosható kenőcsben.

HATAS: Az AUROBIN megfelelő arányban tartalmazza a perianalis tájék gyulladással járó folyamatainak kezelésében hatékony anyagokat. A prednizolon kapronat helyi hatású, nem halogénezett glukokortikoid. Csökkenti az erek permeabilitását, növeli az erek falának tónusát, csökkenti a gyulladás tüneteit.
A lidokain rövid idő alatt megszünteti a fájdalmat és égő érzést. A pantenol elősegíti a sérült hám regenerálódását. A triclosan széles hatásspektrumú antiszeptikum.

JAVALLATOK: A perianalis tájék gyulladással járó folyamatai, így pl.; pruritus ani, ekzema et dermatitis perianalis, nodi haemorrhoidales, fissura ani.

ELLENJAVALLATOK: Vírusinfekció, valamely komponenssel szembeni érzékenység. Egyéb indikáció alapján egyidejű szisztémás lidokain-kezelés.

ALKALMAZAS: Az érintett területet naponta 2—4 alkalommal kell vékonyan bekenni. Belső haemorrhoidális nodus esetén borsónyi mennyiséget kell a végbélbe juttatni naponta 2—4 alkalommal.
A tünetek mérséklődésekor ritkább alkalmazás is elegendő.

MELLEKHATAS: Tartós használata esetén bőratrophiát, striakat, hypertrichozist okozhat. Belső haemorrhoidális nodus kezelésekor túladagolás esetén enyhe bradycardia jelentkezhet.

FIGYELMEZTETÉS: Kiterjedt gyulladás esetén számolni kell a hatóanyagok esetleges felszívódásával, ezért a terhesség első harmadában nem alkalmazható, későbbiekben pedig fokozott óvatosság szükséges.
Szteroid tartalma miatt hosszan tartó és folyamatos alkalmazása kerülendő.
Amennyiben a gyulladás fenntartásában gomba szerepe bizonyított, gondoskodni kell az egyidejű specifikus antimikotikus kezelésről.

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

CSOMAGOLÁS: 20 g-os tubusban.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST

2870

TARABA ISTVÁN DR.,
IFKÓ IVÁN,
ANTAL MAGDA DR.,
BOROS GYÖRGY DR.,
FERENCZY SÁNDOR DR.,
KULCSÁR IMRE DR.,
KARÁTSON ANDRÁS DR.
ÉS SZEGEDI JÁNOS DR.

A peritoneális dialízis kezelés automatizálása

Multicenter alkalmazás eredményei

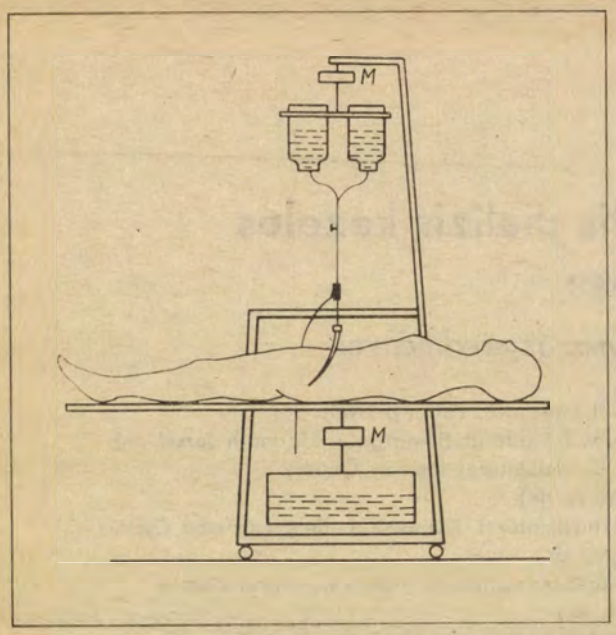
Orsz. Belgyógyászati Intézet (igazgató: Petrányi Gyula dr.)
Orsz. Kórház- és Orvostechnikai Intézet (főigazgató: Harmath József dr.)
Főv. Jahn Ferenc Kórház-Rendelőintézet Intenzív Osztály
(o. v. főorvos: Forgács István dr.)
Somogy Megyei Kórház-Rendelőintézet, Kaposvár, I. Belgyógyászati Osztály
(o. v. főorvos: Boros György dr.)
Győr-Sopron megyei Kórház-Rendelőintézet, I. Belgyógyászati Osztály
(o. v. főorvos: Láng László dr.)
Vas megyei Markusovszky Kórház-Rendelőintézet, Szombathely,
I. Belgyógyászati Osztály (o. v. főorvos: Hankiss János dr.)
Pécsi Orvostudományi Egyetem Urológiai Klinika (igazgató: Frang Dezső dr.)
Szabolcs megyei Jósa András Kórház-Rendelőintézet, Nyíregyháza,
I. Belgyógyászati Osztály (o. v. főorvos: Szegedi János dr.)

A szerzők ismertetik a Magyarországon kifejlesztett és gyártott *PDK—8 típusú* peritoneális dialízis készülékkel szerzett tapasztalatokat. Ismertetik működését, technikai és orvosi értékelését. Hangsúlyozzák, hogy ezzel az egyszerű és könnyen kezelhető készülékkel a peritoneális dialízis nehézségei csökkenthetők, munkaigényessége és kórházhoz kötöttsége megszüntethető. Alkalmazását kórházak nephrológiai és intenzív osztályai részére, valamint a betegek otthonában is javasolják.

Automatization of peritoneal dialysis treatment. Results of multicenter application. The authors report on their experiences with the PDK—8 type peritoneal dialysis instrument developed and produced in Hungary. Its function, technical and medical valuation are described. It is stressed that with this simple instrument the difficulties of peritoneal dialysis easy to handle its labour intensity and restriction to hospital use can be eliminated. It is recommended in nephrological departments, in intensive therapy units and in the home of patients.

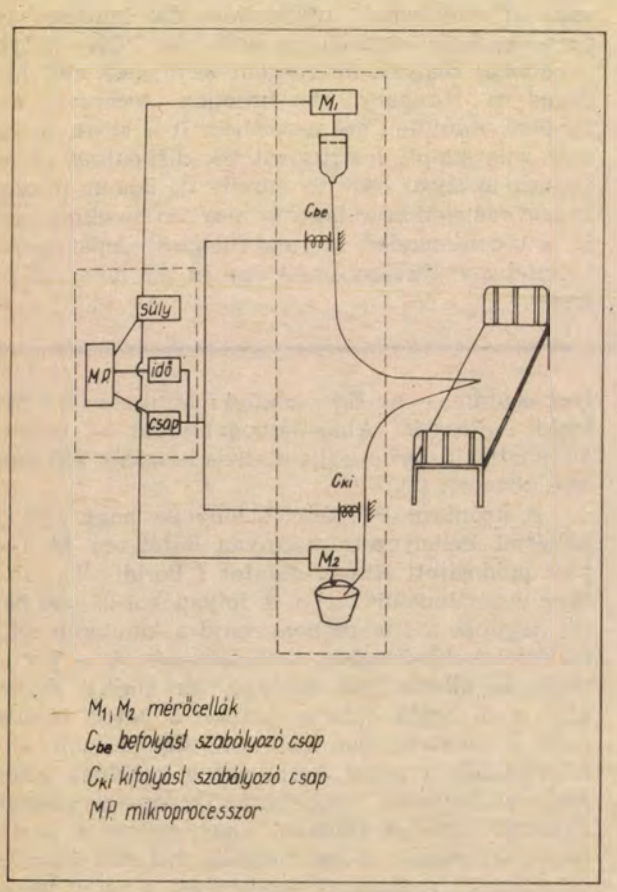
Az akut és krónikus veseelégtelenség kezelésében az utóbbi években egyre jelentősebb a krónikus peritoneális dialízis (PD). Külföldi és a magyar szaklapok hasábjain egyre több közlemény ismerteti e kezelés alkalmazhatóságát, hatásosságát és előnyeit (1, 2, 4, 5, 10). A PD kezeléshez sok szakképzett ápolónőt igényeltek a dialízis osztályok, a nővérhiány pedig, különösen a speciálisan képzett dialízis-nővérek hiánya mindenütt, így Magyarországon is, alig kielégíthető gondja az egészségügyi hálózatnak. E komoly ellentét, a dialízisre szoruló betegek számának emelkedése és a szakképzett egészségügyi dolgozók nem kielégítő létszáma, mind követelőbben vetette fel, hogy a nővérek munkáját automatikával helyettesítsük vagy legalább könnyítsük. Ennek jegyében készült az Országos Belgyógyászati Intézetben először egy félig automatizált peritoneális dialízis készülék (8), melyet ezután — az Egészségügyi Minisztérium Műszaki Fejlesztési Alap támogatásával — teljesen automatizált peritoneális dialízis készülék kifejlesztése követett (3).

A krónikus PD kezelés lényege, hogy egy kis műtéttel behelyezett műanyag katéteren át 1—2 liter módosított Ringer-oldatot („Peridisol") juttatunk a peritoneális térbe. A folyadékot 25—40 percig hagyjuk a hasüregben, majd a katéteren lebocsátjuk. A hasüregben levő folyadék és a peritoneum kapillárisaiban keringő vér közötti dialízis által a dializáló oldatba jutnak a beteg vérében nagy koncentrációban levő „urémiás toxinok" és a folyadékból a beteg keringésébe kerülnek mindazok az anyagok, melyeket a beteg szervezetébe akarunk juttatni (föltéve, hogy ezekre a peritoneum átjárható). A peritoneális dializáló folyadék ozmotikus nyomásának emelésével a beteg vérkeringéséből vizet is el tudunk vonni, éspedig az ozmotikus szívóhatás függvényében többet vagy ke-



1. ábra: Peritoneális dialízis kezelés a PDK–8 típusú automatával. M-el jelzett helyen mérőcella méri a befolyó és kifolyt folyadék súlyát

vesebbet. A dializáló oldat ismételt be-, ill. kifolyatásával 6 vagy 24 órás kezelés alatt a betegtől jelentős mennyiségű ún. retenciós anyagot vonunk el, ami a veseműködés elégtelensége miatt a szervezetben felhalmozódott. A kezelés részleteit és hatékonyságát illetően utalunk előző (6, 9) közleményeinkre.



2. ábra: A PDK–8 típusú automata peritoneális dialízis készülék elvi működési vázlata

Az automata működésének ismertetése

A PDK—8 típusú teljesen automatizált peritoneális dialízis készüléknek két mérőcellája van. Egyik a befolyó oldat, a másik a betegből kifolyó oldat súlyát méri. A kettő különbsége a kezelés folyadékegyensúlyát jelzi (ld. *1. ábra*).

A betegbe befolyó „friss" peritoneális dialízis oldatot tartalmazó üvegek a fűthető palacktartóba helyezendők, ahol testhőmérsékletre (37 °C) melegszenek. A palacktartó magassága mechanikus szerkezet segítségével változtatható, hogy a befolyáshoz szükséges hidrosztatikus nyomást elérjük. A beteget az üvegekkel egy többágú egyszer használatos szerelék kapcsolja össze. *[Előnyösebb lenne, ha minél kevesebb steril tartály tartalmazná az intermittáló PD-hez szükséges oldatmennyiséget,* de ezt a hazai ipar eddig nem tudta megoldani, ezért a készülék egyelőre a kapható üvegekre lett kialakítva.] A szerelék szára kapcsolószelepeken vezet keresztül. A befolyószelep zárt állása megakadályozza a dializáló oldat befolyását a betegbe, míg a kifolyószelep zárt állása nem engedi, hogy az oldat kifolyjon a betegből.

A készülék három fő fázisban üzemel:

1. Oldat *befolyik* a beteg hasüregébe. Ebben a fázisban a befolyószelep nyitva, a kifolyószelep zárva van.
2. *Dialízis.* Ekkor mindkét szelep zárva van, a folyadékadagot bent tartja.
3. Oldat *kifolyik* a peritoneális térből. Ebben a fázisban a befolyószelep zárva és a kifolyószelep nyitva van.

A készüléken a következő paraméterek állíthatók be:

— befolyó oldatmennyiség súlya (grammban)
— dialízis idő (percben)
— kifolyó oldatmennyiség súlya (grammban)

A készüléken digitális kijelző mutatja a kezelés folyamán a beteg mindenkori folyadékegyensúlyát: a felső és alsó tartály folyadékmennyiségének különbségét. Az elektronikus egység úgy vezérli a folyamatot, hogy a kezelés kezdetén beállított paraméterek szerint a készülék automatikusan „továbblép" egy-egy fázist, amíg végül a palacktartóban levő üvegekben összesen fél liter oldat marad. Ezt a készülék jelzi és ekkor kézi vezérlésre kapcsolva az utolsó fél liter oldat is befolyatható a betegbe. Ha a kezelés kezdetén beállított paraméterek eltérnek a megadottól, a készülék riasztójelzést ad. A készülék elvi vázlatát mutatja a *2. ábra.*

A készülék klinikai alkalmazása

1981. április 1. és 1982. szeptember 1-e közötti időszakban az országban hat kórházi osztályon 10 db PDK—8 típusú peritoneális dialízis automata készülék működött krónikus vesebetegek kezelésére. Egy osztályon 1 készüléket az intenzív betegek ellátásában alkalmaztak.

A kezeléseket intermittálóan hetenként 2—3-szor végeztük, egyenként 6—24 órás időtartamban. A dialízisekhez a Humán Oltóanyag Termelő Vállalat által készített Peridisol 1D, 2D, 1S, 2S jelű oldatot, ill. a nagyobb megyei kórházakban a kórház gyógyszertára által előállított dializáló oldatot használtuk.

A kezeléseket túlnyomó részben nyolcágú speciális peritoneális dialízis szerelékkel (Bellco, BL 064), ennek hiányában kétágú (Bellco BL 063) peritoneális szerelékek alkalmazásával végeztük. A nyolcágú szerelék végein levő tűkkel hatoltunk be

a dializáló oldatot tartalmazó üvegbe és miután a készülék palacktartójában nyolc üveg helyezhető el, ezek kifolyása egyszerre indult. A nyolc palackból kifolyó folyadék egy központi gyűjtőzsákba kerül, s ezzel elkerülhető — bár nem veszélyes, de nem kívánatos —, hogy akár egyetlen üveg kiürülésével is levegő kerüljön a hasüregbe.

A szerelék betegből kifolyó szárának végét a készülék alsó mérőcellájára helyezett edénybe tesszük. A befolyó ág (gyűjtőszák utáni szakasza) és a kifolyó szár (edénybe érő része) került az elektromágnes által vezérelt fent említett és a 2. *ábrán* jelzett zárócsapokba. Ezeket elektromos vezérlés nyitja és zárja.

A készülék az előzetes program alapján a beteg testsúlya és a dialízis igénye szerint 1000—2000 ml között szabadon választott mennyiségű folyadékot enged be, ill. ki. A befolyó és kifolyó csap zárása, ill. nyitása között az orvos által választott 25—30—35—40 perc telik el, mely alatt a dializáló oldat a hasüregben van („equilibrációs fázis", ill. „dialízis idő"). Bár a készülék elsősorban a krónikus peritoneális dialízis célját szolgálja, a Jahn Ferenc kórház intenzív osztályán több beteg akut veseelégtelenségének a gyógyítására is eredményesen alkalmazták.

A készülékkel szereztt tapasztalatok értékelése

A 10 készülékkel összesen 1467 kezelés történt. (A kezelések osztályonkénti megoszlását *táblázat*-ban foglaltuk össze.) A készülék előnyei a manuális intermittáló kezeléssel szemben nemcsak technikaiak, hanem orvosiak is. A *medicinális* előnyöket a következőkben foglalhatjuk össze:

1. A készülék a nővérek munkáját jelentősen csökkentette. Ezzel lehetőség nyílik arra, hogy a nővér, aki a folyamat ellenőrzését (ill. a gépek ellenőrzését) végzi, más munkát is végezzen, ill. egyidejűleg több betegre felügyeljen.
2. A készülékbe épített fűtőtestekkel a dializáló oldatot tartalmazó palackok melegen tarthatók, ill. az előlemegítése tökéletesen megoldott. Ennek jelentősége különösen nagy, ha tekintetbe vesszük, hogy egyébként a palackokat vagy vízfürdőben tudjuk felmelegíteni, vagy külön e célra vásárolt termosztátokban. A vízfürdőben történő felmelegítés ellen szól, hogy ennek kapcsán a peritonitis veszélye jelentős, a termosztátok pedig helyigényesek és nem olcsók.
   A készülékkel tehát nemcsak munkát takarítunk meg, hanem a peritonitis gyakoriságát is csökkentjük.
3. A sterilitás biztonságosságát jelenti a nyolcágú, sterilen csomagolt szerelék tűinek azonnali felhasználása. E tűk legfeljebb még egyszer, az ún. „második menetben" kerültek felhasználásra, szemben a kétágú szerelékekkel, amikor minden üvegbe ugyanazt a szereléktűt szúrtuk be (néha 16-szor).
4. A MOM mérőcellák alkalmazásával pontosan ismerjük a be -és kifolyt oldat mennyiségét. Ezt régebben volumetriásan mértük, de a kifolyásnál keletkező hab miatt pontatlan volt. A PDK—8 készülék gravimetriás elven működik, s így nemcsak a betegből kifolyt dializáló oldat mennyiségét ismerjük pontosan, hanem a befolyó mennyiséget is (amit a volumetriás mérésnél csak becsülni tudunk, feltételezve, hogy nyolc palack űrtartalma nyolc liter!). A gravimetriás elv segítségével a be-, ill. kifolyt mennyiség jól kontrollálható és előre programozható.
5. A betegek a készülékben bíznak, psyches hatása jó, mert a géppel történő kezelés „magasabbrendű"-nek tűnik szemükben, mint a palackból történő kezelés.
6. A készülék felhasználásával lehetőség nyílik arra, hogy a beteg a kezelést maga végezze. Ily módon házi peritoneális dialízis kezeléseket is végeztünk egy betegnél öt hónapon keresztül. Ennek további előnye, hogy műanyag zsák nélkül is lehetőség van a beteg napi kezelésére, azaz a continuous ciklikus peritonealis dialízis kezelést (a CCPD-t) végeztük.

A PDK-8 típusú automatával végzett dialízis kezelések

Kezelést végző klinika ill. kórházi osztály	Működő készülékek száma	Betegek száma	Kezelések száma	Működési óraszám
Semmelweis OTE II. Belklinika	3	18	753	3801
Pécsi OTE Urológia Klinika	1	11	162	1197
Győr M. T. Kórház I. Belgyógyászat	2	9	134	3216
Nyíregyháza M. T. Kórház I. Belgyógyászat	1	8	73	876
Szombathely M. T. Kórház I. Belgyógyászat	2	5	280	2240
Kaposvár M. T. Kórház I. Belgyógyászat	1	6	65	1120

Műszakilag is kielégítően vizsgázott a PDK—8 típ. készülék. A minősítő vizsgálat alkalmával végzett mérések során olyan meghibásodás nem fordult elő, amely a klinikai kipróbálást megakadályozta volna. A lényegesen hosszabb ideig tartó klinikai approbáció alatt azonban jelentkeztek olyan hibák, melyek a folyamatos kipróbálást, működést gátolták, de ezeket a gyártó rövid időn belül kijavította. Néhányat felsorolnánk ezek közül:

6. a. A be- és kifolyó csap konstrukciója olyan volt, hogy egy elemének elfordulása azt eredményezhette, hogy a csapkinyitás után zárni már nem tudott. Ennek az elemnek az átalakításával a hiba valamennyi készüléknél elhárítható volt.
6. b. Az alkalmazott többágú (kettő vagy nyolc) szerelék közül nem mindegyik bizonyult

minőségileg megfelelőnek. A dializáló oldat a készülékre csepegett, onnan a kezelőelemekbe folyt. A cukros oldat a forgató- és nyomógombok beragadását okozta. Egy takaró-védőlemez elhelyezésével a probléma megoldható volt.

6. c. A készülék az oldatok tömegét méri. A mérés elvét a cikk során már ismertettük. Itt csak felhívnánk a figyelmet arra, hogy ha a készüléket üzem közben meglökik, vagy egyéb dinamikus erőhatásnak van kitéve, az ekkor mért értékek a valós értékektől eltérnek, a készülék „csal". Ez valamennyi hasonló elven működő készüléknél fennáll.

Nyomatékosan felhívjuk a figyelmet arra, hogy a készüléket hosszabb szállítás alkalmával szét kell szerelni, azaz a palacktartókat a felső erőmérő celláról le kell csavarni, mert a szállítás közben fellépő rázkódások a mérőcellát tönkretehetik.

Tapasztalataink alapján a hazai ROLITRON Társaság által gyártott PDK—8 típusú peritonealis dializis készülék a külföldi készülékekkel azonos értékűnek látszik. Előnye, hogy a Magyarországon előállított, ill. használatban levő „Humán" peritoneális dializáló oldat palackjaira méretezett, ezért teljes mértékben független a külföldi oldat importtól, ugyanakkor könnyen átállítható lesz a kívánt nagyobb folyadéktartályok méreteinek megfelelően. Több kórház saját gyógyszertára ugyanis előállítja a dializáló folyadékot. Ha más nagyságú palackokat használnak, akkor ezek melegítésére a jelenlegitől eltérő nagyságú fűthető palacktartóra van szükség.

A készülékkel jelentős egészségügyi szakmunkát takarítunk meg, és mivel a betegek a készüléket maguk is képesek kezelni, házi dializis kezelésre is alkalmas.

IRODALOM: 1. *Curtis, F. K., Boen, S. T.:* Lancet 1965, *II*, 620. — 2. *Jarell, B., Lasker, N., Roberts, M.:* Dial and Transplant. 1974, *3*, 36. — 3. *Kottra, G., Taraba, I., Wahl, F.:* Orvos és Technika 1979, *17*, 172. — 4. *McDonald, H. P.:* Proc. EDTA 1965, *2*, 118. — 5. *Mion, C.:* Proc. EDTA 1975, *12*, 140. —6. *Taraba I., Balás É. A.:* Orv. Hetil. 1981, *31*, 1899. — 7. *Taraba I., Hering A., Békésy Zs.:* Orv. Hetil. 1983, *124*, 1131. — 8. *Taraba I., Kottra G.:* Orvos és Technika 1978, *16*, 129. — 9. *Taraba I. és mtsai:* Int. Urol. Nephrol. 1981, *13*, 193. — 10. *Zsembery D., Pák G., Bende Gy.:* Orv. Hetil. 1977, *13*, 750.

Az OMKER Bemutatóterem

1983. II. félévi kiállítási programja

November 22–24.	**„BÖRZE" a budapesti kórházak, klinikák és egyéb egészségügyi intézmények elfekvő készleteiből**
December 13–15.	**„Gyártót keresünk"**

OMKER Bemutatóterem

Budapest VI., Népköztársaság útja 36.
Nyitva: naponta 9–16 óráig

KIÁLLÍTÁSAINKRA MINDEN ÉRDEKLŐDŐT SZERETETTEL VÁRUNK

OMKER
ORVOSI MŰSZERKERESKEDELMI VÁLLALAT

A programban változás lehetséges!

PERÉNYI TAMÁS DR.,
BUDAY GÉZA DR.,
KERKOVITS GYULA DR.
ÉS JUVANCZ PÉTER DR.

A Cavinton hatásának vizsgálata EKG monitorozással aritmiára hajlamos betegekben

Fővárosi Bajcsy-Zsilinszky Kórház-Rendelőintézet,
IV. Belgyógyászati Osztály (o. v. főorvos: Kerkovits Gyula dr.)

A szerzők 14 hypokalaemiás és/vagy digitalizált beteget azonos időperiódusban, tartós EKG monitorozással (Holter-monitorral) vizsgálták. A betegek 24 órás alapregisztrálás után 20 mg Cavinton kaptak azonos napszakban, azonos sebességgel és azonos mennyiségű infúziós folyadékban. A harmadik napon placebo infúzió adása közben azonos módon készítettek Holter-monitorral felvételt. A pitvari és a kamrai extrasystolék 1000 szívakcióra jutó számában bekövetkező változások statisztikailag (egy mintás t próba) egyetlen esetben sem bizonyultak szignifikánsnak. A vizsgált 14 betegben a Cavintonnak aritmiát keltő hatását nem észlelték.

Study of the effect of Cavinton with 24-hour ECG monitoring in hypopotassemic and digitalized patients susceptible to arrhythmia. Fourteen hypopotassemic and/or digitalized patients were examined in identical period with permanent ECG monitoring (using Holter's monitor). The patients were given after 24-hour basicregistration 20 mg of Cavinton in identical part of the day, with identical speed in identical amount of infusion fluid. On the third day in the course administration of placebo infusion records were prepared in identical way with Holter's monitor. Changes in the number of auricular and ventricular extrasystoles for 1000 cardiac actions were not significant statistically (one-pattern t test) in either of the cases. Using Cavinton according to prescription no arrhythmic effect of the drug was observed.

Az utóbbi években intravénás Cavinton kezelés kapcsán ritmuszavarokat írtak le. *Somogyi és munkatársai* (6) extrasystoliát, palpitatio-érzést, *Hutter és munkatársai* (1) pedig Cavinton adását követően 4 betegükön — hagyományos módszerekkel — irreguláris bradykardiát, irreguláris tachykardiát, kamrai extrasystoliát, valamint kamraremegést észleltek.

Kárpáti szerint (2) viszont a Cavinton a pitvarremegés kísérleti kiváltásához szükséges áramerősséget megnöveli.

Paróczai és munkatársai (4) a Cavinton hatását izolált tengerimalac szívpreparátumon elektrofiziológiai vizsgálatokkal figyelték különböző kálium koncentrációk mellett. A Cavinton terápiás szérumszintjének megfelelő koncentrációban kóros elektrofiziológiai hatást nem észleltek.

Solti és munkatársai (5) programozott elektromos stimulálással és His elektrogram segítségével tanulmányozták a Cavintonnak a szív ingerképzésére, ingerületvezetésére és ingerlékenységére kifejtett hatását. A sinus csomó újraéledési idejének rövidülését figyelték meg. A QT idő meghosszabbodását is észlelték és a Cavintonnak bizonyos antiaritmiás hatására is következtettek. Az eddigi megfigyelések során normokaliaemiás és nem digitalizált betegekben, nem folyamatos EKG monitorozással — a Cavintonnak ritmuszavart keltő hatását sem orális, sem intravénás adagolás során nem észlelték (3).

Osztályunkon hypokaliaemiás és/vagy digitalizált betegeket vizsgáltunk és figyeltük, hogy Cavinton infúzió hatása kivált-e valamilyen ritmuszavart, vagy sem.

Mind a hypokaliaemia, mind a digitalizáltság ugyanis önmagában is ritmuszavarra hajlamosító tényező. Ha pedig egy gyógyszer aritmogén, akkor ennek a hatásnak a megnyilvánulása a hypokaliaemiás és/vagy digitalizált betegben fokozottabban várható.

Betegek

Összesen 14 beteget vizsgáltunk. Közülük 5 hypokaliaemiás, 7 digitalizált, 2 pedig hypokaliaemiás is és digitalizált is volt.

9 nőbeteg mellett 5 férfit vizsgáltunk. A nők életkora 50 és 71, a férfiaké 30 és 72 év között változott.

Alapbetegségeik között a thrombosis következtében létrejött cerebralis infarktus, hemiparesis és vertebrobasilaris insufficientia szerepelt. A vizsgálatok a cerebralis történésnek nem az akut fázisában történtek.

A hypokaliaemia kritériuma a 3,5 mmol/l alatti szérum kálium érték volt.

		ALAP regisztrálás		CAVINTON infúzió		KONTROLL infúzió	
		1—2 ó	1—2 ó	1—2 ó	3—4 ó	1—2 ó	3—4 ó
1. H		—	—	—	—	—	—
2. H		—	—	—	—	—	—
3. H		—	—	—	—	—	—
4. H		—	—	—	—	—	—
5. H	KES	—	—	0,8	0,5	20,5	—
6. H+D	KES	203	118	27	116	25	31
7. H+D	KES	118	82	89	106	143	140
	PES	49	58	21	60	43	28
8. D	PES	4,0	4,0	0,5	0,8	0,1	—
9. D	KES	1,0	2,8	6,7	5,8	—	—
10. D	KES	246	216	173	147	157	151
11. D	KES	1,7	11	0,5	—	1,3	—
12. D		—	—	—	—	—	—
13. D		—	—	—	—	—	—
14. D		—	—	—	—	—	—
$\bar{X}$		44,48	35,13	22,75	31,15	27,85	16,48
S_x		23,67	18,61	13,98	16,42	25,00	15,41

A hypokaliaemia korábbi diuretikus kezelés következménye volt. A diuretikum adására hypertonia, keringési elégtelenség vagy agyoedema csökkentése céljából került sor.

Digitálisz adására 3 betegben bal kamrát terhelő vitium (aorta insufficientia és mitrális insufficientia), 5 betegben ischaemiás kardiopathia talaján dilatált bal kamra, 1 betegben pedig primer dilatatív kardiomyopathia miatt volt szükség. A digitálisz kezelés orálisan történt és a klinikai megítélés alapján a digitalizáltság minden esetben kellő fokú volt.

Módszer

Az esetleges ingerképzési vagy ingerületvezetési zavarok megfigyelésére Holter-monitort használtunk. Ennek segítségével 24 órás megszakítás nélküli EKG felvételt készítettünk.

Az elektromágneses jeltárolás egy 4×10×15 cm méretű, hordozható készülékkel történt. Az egyenként 8—8 cm átmérőjű 2 orsóval felszerelt „Holter 2500 Recorder" típusú egység 9 voltos teleppel működik és 2 csatornás szinkron felvételt biztosít.

Az elektródákat a mellkas 5 pontjára ragasztottuk fel. A felvétel során a jelrögzítő egységet járás közben a beteg vállásra akasztva vagy a zsebében viselhette. A páciens a megszokott napi tevékenységet folytathatta — aki erre alkalmas volt — s erről, valamint a közben érzett panaszairól pontos időmegjelöléssel naplót vezetett. Amennyiben kifejezetten kardialis panasza volt, akkor a készüléken levő kis gomb megnyomásával az EKG-n külön jelet hagyhatott, mely utólag a panasz és a ritmuszavar összefüggésének a kiderítését könnyítette meg.

A 24 órás teljes EKG programot a központi komputer (Holter 7700 Advence Med) 3 perc alatt visszajátssza és fényérzékeny papírra kicsinyítve kiírja. A program átnézése után a kiválasztott részletek az időadataik betáplálásával kinagyíthatók. Ezáltal 25 mm/s papírsebességgel rajzolt, kitűnően értékelhető EKG görbéket kapunk.

Egy-egy beteg vizsgálata 3 napon át tartott. Az első 24 órában alapfelvételt készítettünk. Ekkor csak a korábban beállított, régebbi gyógyszereit kapta a beteg. A második napon 500 ml Salsol infúzióban 2 ampulla (20 mg) Cavintont adtunk. Összehasonlítás céljából a harmadik napon placebo infúzió adása közben azonos módon készítettünk Holter-monitorral felvételt. A bevitt folyadék mennyisége és sebessége is egyezett a Cavinton infúzióéval és az alkalmazásuk is azonos napszakban történt. A háromszor 24 órás EKG program teljes áttekintése és kiértékelése után mindegyik felvétel első 4 órájában még külön megszámláltuk a különböző eredetű extrasystolékat és azokat 1—2., illetve 3—3 órára történő bontásban 1000 R hullámra vonatkoztattuk.

A vizuális értékelés hibahatára („intra-observer error") a saját kontrollunk szerint 4%-on belül volt.

A statisztikai értékelést egy mintás *t* próbával végeztük.

Eredmények és megbeszélés

A *táblázat* az 1000 R hullámra jutó pitvari (PES) és kamrai (KES) etxrasystolék számát mutatja a vizsgálatok első és második két órájában. A „H" a hypokaliaemiás, a „D" a digitalizált betegeket jelzi.

7 betegnek egyáltalán nem volt extrasystoléja sem az alap görbén, sem pedig Cavinton adását követően. A Cavinton mentes alapfelvétel közben 7 betegben találtunk kamrai és/vagy pitvari extrasystolét.

Meglepetéssel tapasztaltuk, hogy Cavinton infúzió adását követően a pitvari és kamrai extrasystoléknak az 1000 szívakcióra vonatkoztatott száma legtöbbször csökkent. Az így felvetődött szisztémás hatás valószínűségét azonban csökkenti az, hogy placebo infúzió alkalmazására is ugyanúgy, sőt helyenként még kifejezettebben csökkent az extrasystolék száma.

A változások egyetlen esetben sem bizonyultak statisztikailag szignifikánsnak (egy mintás *t* próba). Az egyértelműen kiderült, hogy a vizsgált 14 betegben a Cavintonnak aritmiás hatása nem volt. A vizsgált időszakban a betegek arteriás vérnyomása és a szívfrekvenciája nem változott.

IRODALOM: 1. *Hutter K., Deli L., Csomós J.:* Cavinton okozta hirtelen halálból sikeresen reanimált eseteink. Orv. Hetil. 1980, *121*, 397. — 2. *Kárpáti, E., Szporny, L.:* General and Cerebral Haemodynamic Activity of Ethyl Apovincaminate. Arzneim-.Forsch. 26. 10/a. 1980. (1976). — 3. *Matos L., Békés M.:* A Cavinton esetleges arrhythmogen hatásának vizsgálata acut intravénás és subchronicus per os alkalmazás során. Magyar Kardiológusok Társasága 1980. évi tudományos ülése. Előadáskivonatok Ssz. 32/a. — 4. *Paróczai M., Forgács Zs., Kárpáti E.:* Cavinton elektrofiziológiai hatása izolált tengerimalac szívpreparátumon. Orv. Hetil. 1981, *122*, 3011. — 5. *Solti F., Czakó E., Juvancz P.:* Cavinton hatása a szív ingerképzésére és ingerületvezetésére. Orv. Hetil. 1981, *122*, 3099. — 6. *Somogyi É., Alberth B.:* Cavinton (RHG—4405) kezeléssel szerzett tapasztalataink. Gyógyszereink. 1978, *28*, 49.

BERKESSY SÁNDOR DR.,
MOLNÁR IMRE DR.,
BALYI GIZELLA DR.,
PAUKER ZSOLT DR.
ÉS ANDERKÓ IRÉN DR.

Thrombotikus thrombocytopeniás purpura systemás lupus erythematodesben

(Sikeres kezelés plasma-transfusiókkal)

Semmelweis Kórház, Miskolc
II. Belgyógyászati Osztály (főorvos: Berkessy Sándor dr.)
Központi Laboratórium (főorvos: Losonczi István dr.)

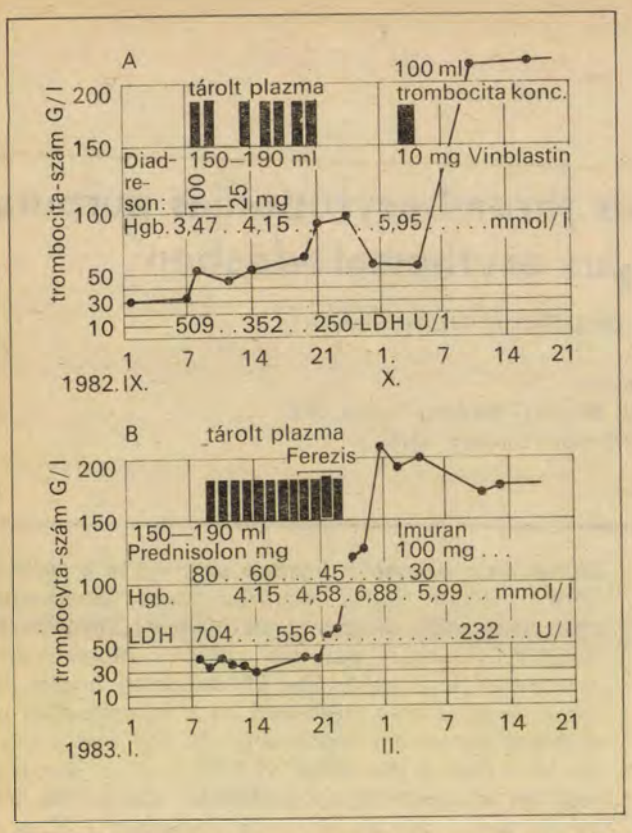
A thrombotikus thrombocytopeniás purpura (TTP, Moschcowitz-syndroma) tünetegyüttesének számos kiváltóoka lehet. Viszonylag ritkán észlelték systemás lupus erythematodes (SLE) szövődményeként. Az ismertetett esetben csak a TTP relapszusa alkalmával derült fény a SLE-re, mint alapbetegségre. A TTP-t plasma-transfusiókkal sikerült ismételten remisszióba hozni, az alapbetegségre jellemző LE-sejt jelenség azonban tartósan megmaradt.

Thrombotic thrombocytopenic purpura in a patient with systemic lupus erythematosus (Successful treatment with plasma transfusions.) Thrombotic thrombocytopenic purpura (TTP, Moschcowitz syndrome) is a syndrome of unknown origin. In some cases it was published as a complication of systemic lupus erythematosus. In the case reported here during the relaps of TTP could be discovered the systemic lupus erythematosus as the patient's basic disease. In both instances TTP was treated successfuly with infusions of stored frozen plasma against that the positivity of LE-cell phenomenon remained unchanged.

A *Moschcowitz* által 1925-ben leírt thrombocytopeniás thrombotikus purpura (TTP) olyan polietiológiás tünetegyüttes (disszeminált vaszkulitisz, mikrothrombotizáció, konszumpciós trombocitopénia, fragmentocitózissal járó mechanikus hemolitikus ikterusz, változatos szervtünetek: vese, májlézió, agyi vaszkuláris katasztrófák), amelynek oka, vagy okai nem ismeretesek (6). Leggyakrabban ma még nem identifikálható légúti és enterális vírusfertőzésekre, autoimmun megbetegedésekre vezetik vissza. Systemás lupus erythematodessel (SLE) való előfordulását — 34 összegyűjtött eset kapcsán — 1964-ben *Levine* és *Shearn* ismertették (5). Legutóbb — 1982-ben — *Finkelstein és mtsai* (4) közölték egy 27 éves SLE-ben szenvedő nőbeteg esetét, akin a szövődményként manifesztálódott TTP-t a *Byrnes* és *Khurana* (3) által 1977-ben ajánlott plasmatranszfúziókkal kezelték eredményesen. Ez utóbbi esetközlés megjelenésével egyidőben magunk is észleltük és sikeresen kezeltünk egy hasonló tünetegyüttes-társulásban szenvedő nőbeteget, akinek esetét az alábbiakban ismertetjük.

M. L.-né 30 éves nőt körzeti orvosa egy éve kezelte Rheosolonnal primer chronikus polyarthritisre (PCP) jellemző panaszok miatt. Osztályunkra történt felvétele előtt néhány héttel nyakán, lábszárain, karjain purpura jelentkezett, azért ambulanciánkra küldték vizsgálatra. Ekkor a Fvs-szám: 5,2 G/l, a Vvt-szám: 2,2 T/l, a Hgb: 4,15 mmol/l, a Thc-szám: 22,0 G/l volt, a vérkenetben aniso-poikylocytosist és pénztekercsképződést lehetett látni. Immun thrombocytolytikus purpura (ITP) gyanújával osztályunkra felvettük. A bőrvérzésektől eltekintve fizikális statusza negatív volt, enyhe szubikteruszt észleltünk (össz-bilirubin: 24,0 μmol/l, direkt bilirubin: 10,0 μmol/l, az LLDH 509 U/l volt). A csontvelőben normoblasztos eritropoetikus hiperpláziát láttunk. Vesefunkciós paraméretei normálisak voltak. A Latex, Waaler—Rose-próba és az LE-sejt jelenség ismételten negatívnak bizonyultak. Pár nap elteltével a perifériás vérkenetben kifejezett fragmentocitózis jelentkezett. Negatív volt az etanol gelációs teszt, normális a Quick-idő és a PTI. Idegrendszeri tünetek nem jelentkeztek.

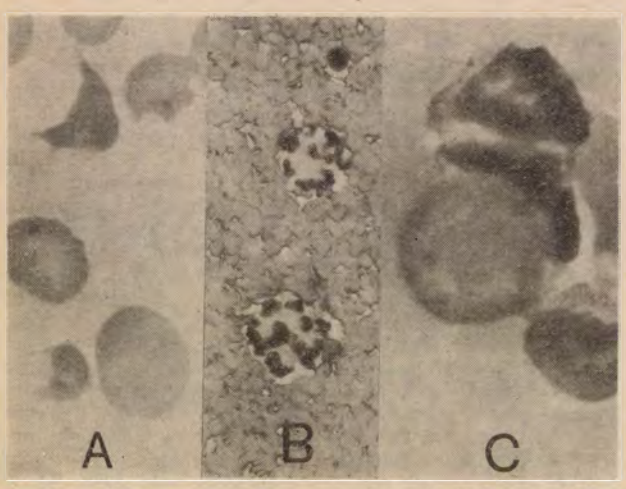
A jellegzetes vérképeltérések (fragmentocitózis, trombocitopénia, hemolitikus anémia) alapján TTP-t diagnosztizáltunk, ezért haladéktalanul elkezdtük az általunk már korábban is sikerrel alkalmazott plazma-transzfúziós kezelést. Alkalmanként 150—190 ml tárolt plazmát transzfundáltunk, plazmaferezist, vércserét nem alkalmaztunk (1. ábra, A). A trombocita-szám néhány nap alatt 50,0 G/l fölé emelkedett, újabb purpura nem jelentkezett, a Hgb-érték javult, az LDH-érték csökkent, de a fragmentocitózis perzisztált. A trombocita-szám a kezdeti Prednisolon lökés befejezése után is 50—100 G/l közötti értékeken maradt, de a plazma transzfúziók befejezését követően ismét csökkent és a gingiván apró vérzések jelentkeztek. Ekkor 10 mg Vinblastinnal inkubált trombocita-szuszpenziót kapott azzal a szándékkal, hogy meggátoljuk az esetleg már szenzitizált trombociták szekvesztrációját a RES-ben (2). Ezt követően a Thc-szám 200 G/l fölé emelkedett, a vérzések megszűntek, a beteg panaszmentes lett. Vérképe a távozás utáni ellenőrzések során is normális volt (1982. XI. 25-én: Fvs: 4,0 G/l, Hgb: 7,31 mmol/l, Thc: 160,0 G/l, Se: 56, Ly: 44%, fragmentocita — nincs). Javasoltuk, hogy a másodnaponta szedett 10 mg Prednisolont hagyja el.



1. ábra: A: A trombocita-szám alakulása a beteg első ízben és **B:** második alkalommal történt kezelése alkalmával. (Részletes magyarázat a szövegben)

Ezután egy hónappal újra fáradékony lett, magas láza keletkezett, arcán és lábszárain purpura jelentkezett, ezért osztályunkra újra felvettük.

Szubikterusza ekkor kifejezettebb volt (össz-bilirubin: 31 μmol/l, direkt-bilirubin: 17 μmol/l, LDH: 704 U/l, aranyszol próba: ++++), anémiás és trombocitopéniás volt (1. ábra, B). A vörös vértestek 25—30%-a volt fragmentocita. Véralvadási paraméterei Quick-idő, PTI, trombin-idő, fibrinogén) normális értékei adtak. Az ízületi fájdalmak exacerbációja miatt ez alkalommal is elvégzett LE-sejt jelenség eredménye kifejezetten és ismételten pozitív lett (2. ábra). Vesefunkciós eltéréseket ez alkalommal sem észleltünk, gamma-globulin-szintje 32, majd 46%, az IgG: 2600 mg%, IgA: 220 mg%, IgM: 290 mg% volt, haptoglobint nem lehetett kimutatni. A bal comb bőréből végzett biopsziás anyagban csak a kapilláris endothel duzzadását lehetett észlelni, mikrotrombusok nem voltak láthatók. (A teljesen fogatlan, alsó és felső protézist viselő beteg gingivájából nem végeztünk biopsziát.)



2. ábra: A: Fragmentált vörös vértestek (schistocyták) a perifériás vérben, **B:** LE-koszorú jelenség a perifériás vérben, **C:** LE-sejt a perifériás vérben

Mivel a TTP korábbinál is súlyosabb fokú exacerbációját tapasztaltuk, nyolc egymás utáni napon transzfundáltunk esetenként 150—200 ml tárolt plazmát, majd a 9—12. napokon ezt 200—400 ml plazma ferezisével (vérvétel ACD oldatba, centrifugálás, a vvt-ek retranszfúziója) kombináltuk a hiperfibrinogenémia elkerülése érdekében. A plazmakezelés második napjától kortikosteroid kezelésben is részesült, majd a 4. héttől Imurant is kapott. A trombocitaszám a plazmakezelés tizennegyedik napján kezdett emelkedni és többé nem is csökkent. Az anémia javult, a fragmentocitózis megszűnt, májfunkciói normalizálódtak, de az LE-sejt pozitivitás megmaradt. Rendszeresen jár ellenőrzésre, vérképe kóros eltérést nem mutat, az LE-sejt jelenség pozitív. Naponta 3×1 tbl. Prednizolont és 2 tbl. Imurant szed.

Megbeszélés

Egy korábbi munkánkban már beszámoltunk egy plazma-transzfúziókkal sikeresen kezelt TTP-s nőbetegről (1), aki azóta is tünet- és panaszmentes, dolgozik, relapszusa nem volt. Most ismertetett betegünk tünetei már első bentfekvése alkalmával is kimerítették a TTP kritériumait. A késedelem nélkül elkezdett plazma-kezelésnek tulajdonítható, hogy súlyosabb szervléziói nem alakultak ki. A fenntartó kortikosteroid kezelés felfüggesztése lehetett az oka annak, hogy a relapszus bekövetkezett. A klinikai állapot és a hematológiai leletek második alkalommal is megfeleltek TTP-nek, azonban az LE-sejt pozitivitás fényt derített az alapbetegségként értelmezhető SLE-re is. A plazma-transzfúziók a TTP tüneteinek megszüntetésére ez alkalommal is eredményesek voltak, az alkalmazott kortikosteroid + Imuran kezelés az alapbetegség befolyásolása révén segített abban, hogy betegünk panaszmentessé vált.

Az SLE mint alapbetegség esetében is eredményes plazmaterápia azt bizonyítja, hogy a TTP tüneteinek kialakulásáért egy olyan plazma-tényező lehet felelős, amelynek képződése autoimmun betegségekben kritikus érték alá csökkenhet. *Wall és mtsai* szerint (7) anti-endoteliális antitestek okozzák a hisztológiai módszerrel kimutatható endoteliális léziókat, s minden bizonnyal az antiaggregációs anyag (prosztaciklin?) képződésnek zavarát is.

IRODALOM: 1. *Berkessy S., Pauker s., Mády J.:* Plasma-transfusiókkal sikeresen kezelt thrombotikus thrombocytopeniás purpura. Orv. Hetil. 1981, *122*, 1387. — 2. *Berkessy S. és mtsai:* Vinblastinnal kezelt thrombocyták transfusiója ITP miatt végzett splenectomia előkészítésére. Orv. Hetil. 1981, *122*, 1773. — 3. *Byrnes, J. J., Khurana, M.:* Treatment of thrombotic thrombocytopenic purpura with plasma. New Engl. J. Med. 1977, *297*, 1386. — 4. *Finkelstein, R. és mtsai:* Plasma infusions in thrombotic thrombocytopenic purpura complicating systemic lupus erythematosus — a successful outcome. Postgrad. Med. J. 1982, *58*, 577. — 5. *Levine, S., Shearn, M.:* Thrombotic thrombocytopenic purpura and systemic lupus erythematosus. Arch. Int. Med. 1964, *113*, 826. — 6. *Umlas, J., Kaiser, J.:* Thrombotic thrombocytopenic purpura: a disease or syndrome? Amer. J. Med. 1970, *49*, 23. — 7. *Wall, R. T. és mtsai:* Immune-mediated endothelial cell injury in the pathogenesis of thrombotic thrombocytopenic purpura. Clin. Res. 1977, *25*, 350.

KOTTÁSZ SÁNDOR DR.
ÉS KORÁNYI ENDRE DR.

Echinococcosis a vesében

Főv. Újpesti Kórház-Rendelőintézet
(főorvos: Kottász Sándor dr.)

A szerzők hazánkban igen ritka megbetegedést, vese-echinococcosist közölnek. Ismertetik a betegség tüneteit, kitérnek a kórismézés és kezelés nehézségeire. Hangsúlyozzák, hogy a diagnosztikai és differenciál diagnosztikai problémák azon területekre vonatkoznak, ahol e megbetegedés csak szórványosan fordul elő. Bemutatják érdekes esetüket, amelyben évek óta lezárt, nem működő vesében a modern vizsgáló eljárások segítségével sikerült praeoperatíve diagnosztizálni az echinococcosist.

Echinococcosis in the kidney. Renal echinococcosis occurs infrequently in Hungary. The authors describe the symptoms and deal with the diagnostic and therapeutic problems, emphasizing that difficulties in establishment of diagnosis and differential diagnosis arise in the areas where its occurrence is sporadic. They report on an interesting case where using up-to-date method, they succeeded in diagnosing echinococcosis pre-operatively in a kidney, non-functioning for years.

Az echinococcosis parazitás megbetegedés, melyet a kutya vékonybelében élősködő echinococcus (E.) granulosus lárvája okoz. A kutya székletével ürülő peték a természetes köztigazdába (juh, sertés, szarvasmarha) vagy az emberbe jutnak. A petéből kibúvó lárva a bélfalon, majd a vérpályán át a májba, tüdőbe vagy más szervbe kerül és ott tömlőt (E. hydatidosus) képez. Az E. leggyakoribb szervi lokalizációja a máj, utána a tüdő. A vese a legritkábbak közé tartozik (1—5%).

A vesébe az E. háromféle módon juthat: a véráramon, a nyirokutakon keresztül és egyesek szerint direkt is átvándorolhat a szomszéd szervekbe. A vese E. rendszerint az egyik vesét érintő megbetegedés. Erről az első közleményt 1702-ben *Davies* írta (cit. 9.). *Roscher* 1899-ig csak három olyan esetet talált az irodalomban, ahol az elváltozás kétoldali volt (cit. 13.). Azóta is csekély számú bilateralis vese E-ről tudunk. Az E. a veseparenchymában fejlődik, falai mindig a veseállománnyal függenek össze. Lassan és csaknem tünetmentesen fejlődő betegség. Idővel azonban olyan nagyra nő, hogy környezetére nyomást gyakorol.

Tünetek: tapintható-ballotálható nagy terime, hydaturia, gyomor-bél panaszok, kalcifikáció. A tapintható terime az echinococcosison kívül tünete lehet még soliter cystás, multicystás, polycystás, valamint daganatos vesének. Csupán a hydaturia karakterisztikus tünete a vese E.-nak. Ezt általában fájdalom és görcs is kíséri. A kólika csak a hydaturiával együtt kórjelző. A haematuria sem jellemző tünet, hiszen a legtöbb vesemegbetegedésnek velejárója. A jobb vese felső pólusán elhelyezkedő E. cysta gyakran gyomor-bél panaszokat is okoz. Ha a cysták meszes falúak, a natív röntgen felvétel jó szolgálatot tehet. Heveny tüneteket csak a tömlő fertőződése okoz; ilyenkor magas láz, hidegrázás, erős, görcsös fájdalom jelentkezik. Életveszélyes szövődmény, ha a tömlő a hasüregbe tör. Szerencsésebb eset, ha a vese körüli szövetekbe tör át és paranephritikus tályog kórképe alakul ki. A tömlő megrepedését anaphylaxiás jelenségek, schock, urticaria követheti. A tömlők jó része áttör a vesemedencébe, ennek következtében a vizelet zavaros, tejszerű lesz és scolexeket, leánytömlőket tartalmaz.

A diagnosztikában különbséget kell tenni az endémiás területek (Észak-Afrika, Közép- és Dél-Amerika, India, Kína, egyes európai országok) és a szórványos előfordulás területei között. Ha a téma irodalmát áttekintjük, azt látjuk, hogy a műtét előtt felismert esetek nagy részét olyan vidékről közlik, ahol az E. halmozottan fordul elő. A vese E. az esetek jó részében felismerhető lenne, azonban igen ritka előfordulása miatt nem gondolunk rá. A hazai irodalomban a kevés számú vese E. közleményben mindössze négy praeoperatíve diagnosztizált eset szerepel (4, 8, 9, 13). Általában a műtétet a nem működő vese miatt indikálták (6), vagy tbc. gyanújával (19), máskor gynecológiai tumor diagnózissal (17) és csak a műtéti feltárás vagy a szövettani vizsgálat során derült ki a vese E.

A biológiai tünetek is értékes diagnosztikai segítséget nyújtanak. Az eosinophilia a vese E. esetén aránylag ritkább, mint a máj ugyanilyen megbetegedéseiben (10% és 40%). Az elhalt, elmeszesedett cysták esetén hiányzik. Az E. antigén intracután befecskendezése után pozitív esetben erythematosus papula jelenik meg; ezt nevezzük Cassoni-féle raekciónak. Kachexiás betegeken negatív reakciót ad, különben az esetek 50%-ában szokott pozitív lenni. A Weinberg—Parvou—Imez-reakció a komplement kötésen alapszik, mintegy 40%-ban pozitív és ilyenkor biztos diagnosztikai jele az E.-nak. Újabban az E. serológiai diagnosztikájában az indirekt haemagglutinációs tesztet és az indirekt immunfluorescens eljárást is alkalmazzák (2).

A századfordulón diagnosztikus és therápiás céllal rutinszerűen végeztek szúrcsapolást (8). Két halálos szövődmény kapcsán írtak az E. tömlők

punkciójának veszélyeiről (21). Három évtizeddel később egyesek műhibának tartották a beavatkozást (13). A mai tankönyvek felhívják a figyelmet arra, hogy milyen fontos tevékenység a műtét során a környező szervek és szövetek lefedése-védelme, mivel a cystatartalom fertőző, másrészt súlyos allergiás reakciót is okozhat (1, 18). Más szerzők nem tulajdonítanak ilyen nagy veszélyt a szúrcsapolással járó szövődményeknek, ma is végzik és a leszívás után a cysta kontrasztanyagos feltöltését röntgenvizsgálattal kapcsolják össze (7).

A röntgenjelek a diagnosztika legérdekesebb elemei. A cystafal meszesedése gyakoriságával, mely 40—50% (16, 23) és jellegével a vese E. kórismézés karakterisztikus röntgenjele. Differenciál diagnosztikai szempontból a meszes falú multicystás vese, tönkrement tbc-s vese és ritkán vesedaganat adhat hasonló képet a natív röntgenfelvételen. Kalcifikáció nélkül az E cysta, más vesecysták és vesedaganatok az urogrammon hasonló kehelydeformitást okozhatnak. Az utóbbi években az elkülönítő kórismézésben a legnagyobb jelentőségű két vizsgálómódszer a computer tomographia (10, 11, 14) és a sonographia (10, 14, 23, 24) radikálisan átalakította a differenciál diagnosztikai bizonyító eljárást. E két vizsgálóeljárás lehetővé teszi, hogy csökkentsük az angiographiák számát. A cysta és a hypervascularizált tumor elkülönítésében az angiographia jelentős szerepet játszik, de az E. diagnosztikájában egyéb értékelhető szempontot nem ad. Így ez az invazív vizsgálómódszer az E. kórismézésében veszített jelentőségéből, viszont megtartotta szerepét a műtét előtti vizsgálatként, az érellátási viszonyok tisztázására. A felsorolt új vizsgálóeljárások az endémiás területeken pontosabbá és biztosabbá tették az E. kórismézését.

A vese E. kezelése sebészi. Kérdés, hogy a konzervatív vagy a radikális sebészi megoldás a jobb? A vese E. sebészetében nagy tapasztalattal rendelkező szerzők (16, 23) véleménye alapján a gyakorlatban a műtéti megoldások közül első helyre az E. cysta kiirtását helyezzük (gondos izolálás után a cystatartalmat leszívjuk és 2%-os formalinnal dezinficiáljuk az üreget. Ha a cysta benneke maszsza, úgy annak eltávolítása után következik a cystafal rezekciója). A vese felszínéről nem látható visszamaradó E. cysta a legnagyobb veszélye a konzerváló sebészi műtéteknek, mégis hangsúlyozni kell a szervmegtartó műtétek jelentőségét (23). Ha a zárt cysták biztonsággal nem üríthetők ki, a vesét el kell távolítani; csakúgy, mint a veseállomány súlyos laesiója esetén. A legbiztosabb és a legkönnyebb műtéti megoldás a nephrektomia. A gyógykezelésben meg kell említeni az utóbbi években használatos chemotherapeuticumokat, a fluorbendazol (12) készítményeket és az új specifikus radioimmun therápiát (15).

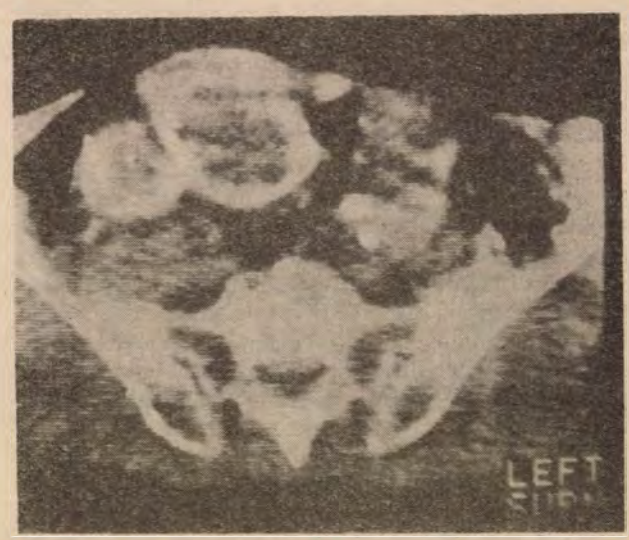
Esetismertetés

D. J. 54 éves férfibeteg anamnéziséből megemlítjük, hogy felvétele előtt kilenc évvel (1973-ban) hasi görcsök és jobb oldali tapintható nagy rezisztencia miatt sebészeti és urológiai osztályon vizsgálták. A tapintható terime pontos helyét kideríteni nem sikerült, jobb oldali vesehiányt (agenesia) állapítottak meg

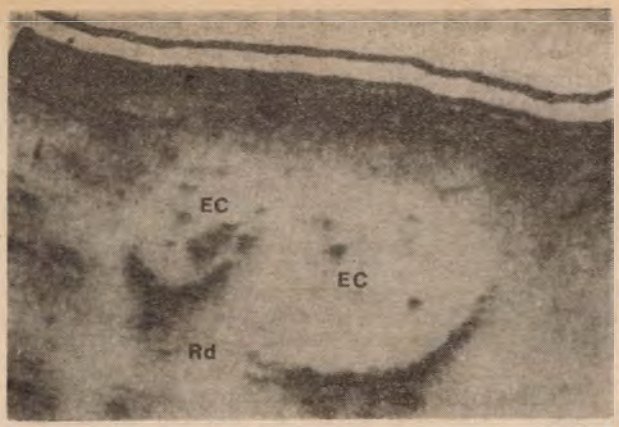


1. ábra: Urographia: a jobb vesében kontrasztanyag kiválasztás nincs, bal oldalon ép urogramm látható

és műtéti beavatkozást nem tartottak szükségesnek. Ugyanakor leírják, hogy az E. komplement reakció negatív volt. A kórelőzményből többszöri célzott kérdés után kiderült a betegről, hogy fiatal korában évekig kocsis volt. 1982 szeptemberében ismét jobb oldali hasi görcsök, étvágytalanság, 7 kg fogyás miatt került sebészi osztályra. Onnan helyezték át osztályunkra „Agenesia renis l. d." „Tu. retroperit?" diagnózissal. Statuszából említésre méltó, hogy a sovány férfi beteg hasának jobb felét jól tapintható és ballotálható terime tölti ki.



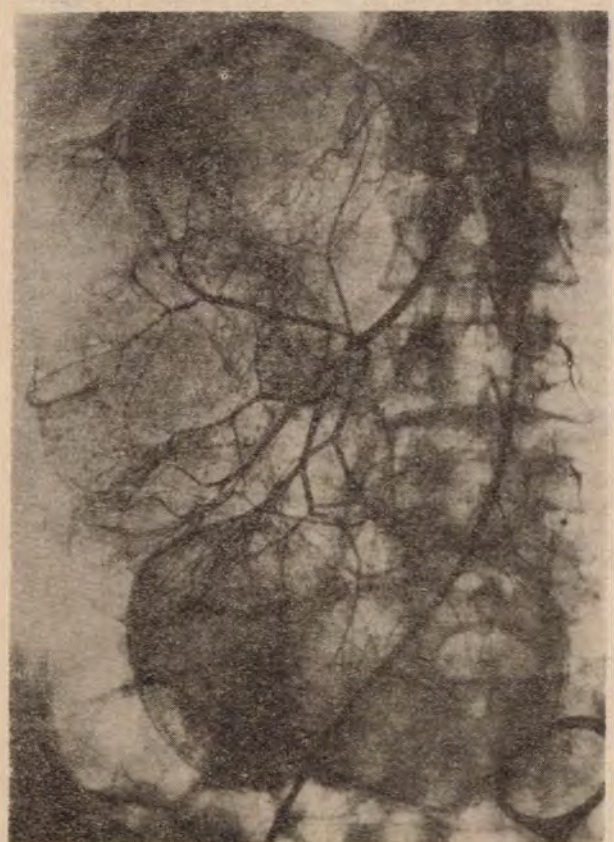
2. ábra: Hasi CT vizsgálat: jobb oldalon a vese helyén több kerek, meszes falú lágyrészintnezitású, echinococcus cystának megfelelő képlet van. Normális vesemetszet jobb oldalon sehol sem látható. LEFT = bal



3. ábra: USG: különböző nagyságú és mésztartalmú echinococcus cysták a hasban és a kismedencében. EC = echinococcus cysta, Rd = jobb vese (téves megállapítás, valójában ez is EC)

Laboratóriumi vizsgálati adatok: vérkép (Eo.: 0), vizelet vesefunkció, májfunkció normális, illetve negatívak, vvt. süllyedés: 5 mm/óra.

A vizsgálatokat a következő sorrendben végeztük: natív röntgen, urographia *(1. ábra)*, cystoscopia és jobb oldali uréter-kathéteres vizsgálat. A hólyagtükrözés során ép hólyagnyálkahártyát, a bal oldalon ép ureterszájadékot láttunk jó akciókkal. A ligamentum interuretericum jobb oldalán a szájadék csak sejthető volt és a bevezetett uréterkathéter 3 cm-re masszívan elakadt. A befecskendezett kontrasztanyag (retrograd töltés) sem jutott tovább. Ezután irrigoscopia, CT *(2. ábra)*, USG *(3. ábra)* és végül angiographia *(4. ábra)* következett.



4. ábra: Jobb vese selectiv angiographia: a jobb vese parenchymája csaknem teljesen elpusztult, helyén több centiméter átmérőjű, almányi nagyságú avascularis képletek láthatók



5/a. ábra: A kivett szerv

Műtét: Nephrektomia l. d. Jobb oldali Bergmann — Izrael-féle metszésből feltárjuk a retroperitoneumot és a tömör dudoros felszínű gyermekfejnyi terimét kipraeparáljuk. Gondosan ügyelünk arra, hogy ne nyíljon meg és benneke ne kerülhessen a sebüregbe. A folyamat intraperitoneálisan nem terjed be, a hashár-



5/b. ábra: A felvágott szerv

tyát végig maga előtt tolva dislocálja a beleket. A hashártya sérülése nélkül sikerül egészben eltávolítani, miután a vesekocsányt Guyon-fogóval leszorítottuk és az uretert is elláttuk. Az ureter heges tapintatú és teljesen obliterált. Az art. iliaca comm. oszlása magasságában kötjük le. Kétszeres kocsánylekötés. Drain. Az izom és fasciarétegeket egyben, eltávolítható tovafutó polyamid fonallal varrtuk össze. Bőrvarrat.

Szövettan: A kivett szervet felvágjuk (*5. a, b. ábra*), azután láthatóvá válik a szürkéssárga kenőcsös anyag, amely az egész erősen tágult üregrendszert kitölti. A veseszövet nem ismerhető fel. Rámetszéskor kemény göbökben akad el a kés. A húgyvezeték ujjnyi vastag, lumenében hasonló bennék van, mint a veseüregrendszerben. Mikroszkóp alatt a veseállományban a tömlők fala vaskos, rostos kötőszövetből áll, helyenként mészintenzitású festés is megfigyelhető. A tömlők bennékét eosinophil massza és kevés szövettörmelék képezi, melyben néhány tojásdad, sötét eosinophil festődésű képlet is van, amelyek echinococcus scolexeknek megfelelhetnek. Vélemény: nagy valószínűséggel a vese echinococcus tömlője.

Elhúzódó sebgyógyulás, a tovafutó polyamid fonalat a műtét után négy héttel eltávolítjuk. A beteg gyógyultan távozik.

Megbeszélés

Az echinococcosis Magyarországon csak szórványosan fordul elő. Különösen ritka a vese lokalizáció és azért nehéz a kórismézése, mert nem gondolunk rá. Évek óta nem jelent meg hazai tudományos közlés a vese E.-ról és előzőleg is csak néhány praeoperatíve diagnosztizált esetet ismertettek. Ezért tartottuk fontosnak esetünk közlésén kívül a tünetek, a kórismézés, a differenciál diagnosztikai kérdések és a gyógykezelés leírását. Esetünkben klinikailag külön érdekesség az, hogy hasonló panaszok miatt kilenc éve már vizsgálták és kezelték a beteget sebészeti és urológiai osztályon. „Agenesia renis l. d." diagnózist írtak a zárójelentésben, mely nehezítette a kórismézést. Azonban az extrém nagy terime többszörös meszes falú képletei miatt már a natív röntgenfelvétel alapján felvetődött az E. gyanúja. A több mint tíz éve nem működő lezárt vese E.-al humoralis kapcsolat nem volt, így érthető a laboratóriumi vizsgálatok negatív volta és az egyetlen karakterisztikus tünet a hydaturia sem jöhetett szóba bizonyításul. Ennek ellenére a korszerű vizsgálómódszerek segítségével sikerült praeoperatíve igazolni a felvetett klinikai diagnózist: a vese echinococcosist. A legpontosabb információt az E. cysták retroperitoneális elhelyezkedéséről és kiterjedéséről a computer tomographia adta. A sonographia a sok hasznos adat és topographiai segítség mellett egy E. cystacsoportot „dislocalt kis méretű jobb vesének" vélt. Ezt a tévedést a selectiv angiographia korrigálta. A vizsgálatok eredményeinek együttes, összehasonlító értékelése tette egyértelművé a diagnózist.

Köszönetnyilvánítás:

A CT és USG vizsgálat elvégzéséért és a dokumentáció készséges kiadásáért ezúton mondunk köszönetet az Orvostovábbképző Intézet Röntgenológiai Intézetének; *Bartha Lászlónak* és *Szebeni Ágnesnek*. Az angiographia elvégzéséért, a felvételek kiadásáért a köszönetet a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Radiológiai Klinikáját és *Kónya Andrást* illeti.

IRODALOM: 1. *Balogh F.:* Urológia. Medicina, Budapest, 1978. — 2. *Disko, R., Bravery, I.:* Echinokokkose Aktuelle Probleme der Diagnose und Verbreitung. Med. Klin. 1979, *74*, 1159. — 3. *Erdélyi J.:* Vegyes vesedaganat és echinococcus együttes előfordulása. Magyar Röntgen Közl. 1928, *2*, 9—10, 229. — 4. *Fillenz, K.:* Echinococcus a vesében. Orv. Hetil. 1925, *69*, *35*, 839. — 5. *Gyuris J. és mtsai:* Echinococcosis a gerinccsatorna alsó szakaszán. Orv. Hetil. 1982, *38*, 2361. — 6. *Herczel M.:* Nephrectomiával gyógyult vese echinococcus esete. Orv. Hetil. 1902, *34*, 557. — 7. *Imani, F. és mtsai:* Radiological appearences of hydatid cysts of the kidney. 10 confirmed cases. J. Radiol. Electrol. Med. Nucl. 1977, *58/2*, 135. — 8. *Imrédy B.:* Egyes adatok a máj és a vese echinococcusáról 12 eset kapcsán. Orv. Hetil. 1896, *40*, 1, 1—3, 2, 16. — 9. *Lini Gy.:* A vese-echinococcus. Magyar Urológia, 1942, *5*, 5—6, 112. — 10. *Martorana, G. és mtsai:* Giant echinococcus cyst of the kidney associated with hypertension evaluated by computerized tomography. J. Urol. 1981, *126*, (1) 99. — 11. *Pertillo, G. és mtsai:* Case report. Renal echinococcosis. J. Comput. Assist. Tomogr. 1981, (6), 21. — 12. *Quilici, M. és mtsai:* Hydatidosis praeoperative treatment by fluorbendazole (letter). Nouv. Presse Med. 1979, *8*, (7), 524. — 13. *Schmidt, A.:* A veseechinococcusról. Magyar. Urol. 1942, *5*, 5—6, 112. — 14. *Schulze, K. és mtsai:* Computertomographische und sonographise Diagnostik der Echinokokkose. Fortschr. Röntgenstr. 1980, *132*, 514. — 15. *Skromne-Kadlubik G.—Celis, C.:* Cysticercosis of the nervous system. Treatment by means of specific internal radiation. Arch. Neurol. 1981, *38*, 288. — 16. *Steg, A.:* Les affections kystiques du rein de l'adulte. J. Urol. Nephrol. 1975, *81*, 112. — 17. *Tóth I.:* Veseechinococcus, nephrectomia. Orv. Hetil. 1902, *46*, Gynaekológia, *2*, 26. — 18. *Trencséni T.:* A gyakorló orvos enciklopédiája. Medicina. Budapest, 1977, *I*, 1187. — 19. *Varga E.:* Vese-echinococcosis. Magy. Seb. 1967, *20* (2), 112. — 20. *Zádor L.:* Veseechinococcus esete. Magy. Seb. 1950, *3*, 3, 244. — 21. *Zirkelbach, A.:* Az echinococcus-tömlők punctiójának veszélyeiről. Orv. Hetil. 1903, *47*, 41, 642. — 22. *Zmerli, S. és mtsai:* Diagnostic et traitement du hydatique du rein á propos de 18 cas meghrébins. J. Urol. Néphrol. 1969, *75*, 353. — 23. *Zmerli, S.:* Le kyste hydatique du rein. J. Urol. (Paris) 1980, *86*, (7), 519. — 24. *Chami, I. és mtsai:* Place d l'échographie dans l'exploration des masses rénales. J. Urol. (Paris) 1982, *88*, 577.



BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

Beszámoló a 33. lindaui pszichoterápiás hetekről (Lindau, 1983. április 17—30.)

Ebben az évben a lindaui pszichoterápiás hetek programjában két főtéma szerepelt. „A család jelentősége a pszichoterápiában" az első héten és a pszichoterapeuta személye a második héten. Az első héten délelőttönként két előadás hangzott el, az előadók párba választottan a pszichoanalitikus, illetve a rendszerelméleti megközelítés képviselői voltak. A megnyitó előadást P. Watzlawick tartotta a kommunikáció- és rendszerelmélet fejlődéséről.

Tudománytörténeti példákkal alátámasztva fejtette ki, hogy a tudományos megismerés korábban az elméleteket valóságtartamuk alapján ítélte meg, míg ma az elméletek értékét inkább hatásosságuk, használhatóságuk adja. Családterápiás vonatkozásban ez azt jelenti, hogy a terápiás nézőpont a miért kérdés megválaszolása helyett a minek, mi célból kérdésre tevődik át, azaz a pszichikus jelenségek jelenlegi funkciója a lényeges az adott emberi kapcsolatrendszeren belül. Thea Bauriedl pszichoanalitikus indítású, a kapcsolatrendszer elemzésén alapuló családterápiás modelljéből különösen a terapeuta szerepét hangsúlyozta, aki mint a rendszer szerves része, a viszontindulatáttétel feldolgozása révén mélyebb betekintést és ezzel együtt terápiás lehetőséget is kap a rendszeren belül.

Kimutatta, hogy a pszichoanalízis mindig is rendelkezett bizonyos rendszerelméleti elemekkel és ezek az egyénre vonatkozó elemekkel együtt kibővíthetők a pszichoanalízis interperszonális rendszerelméletévé. Sperling előadása („Többgenerációs szempont a családdinamikában") a szülő-nagyszülő reláció bevonását ajánlotta a családterápiás mezőbe. Weber „családterápiás tapasztalatok" c. előadása inkább gyakorlati indítású volt.

Welter-Enderlin asszony svájci családterapeuta a Watzlawick-féle rendszerelméleti modell gyakorlati alkalmazását mutatta be szupervíziós gyakorlatában. Kiemelte, hogy a terápiás rendszer szélesebb, mint az adott család és változáshoz vezet az ellátó intézményen belül uralkodó felfogásban, munkamódban, a szervezési struktúrákban, és a terapeuták énképében.

Ez a változás nem következik be konfliktusok nélkül és ez a terapeuta nehézségeit csak fokozza.

A kerekasztal-megbeszélésen az összes előadó előtt egy friss esetet ismertettek, akik erre kifejtették a konkrét eset kapcsán terápiás elképzelésüket. A vitában paradox módon a rendszerelméleti megközelítés hívei a családot és a közvetlen környezetet rendszerként koncipiálják és az interakcióra helyezik a hangsúlyt, eközben a terapeuta a rendszeren kívül marad. Az analitikus megközelítés képviselői éppen a terapeuta szerepét hangsúlyozták, mely a terápiás rendszer fontos eleme.

Délutánonként kiterjedt szemináriumi csoportmunka folyt, ezenkívül előadássorozat, váltott előadókkal egy-egy pszichoterapiás módszer ismertetésére és esetekkel illusztrált bemutatására. Figyelemre méltó volt ebből Lermer: Mi a támogató pszichoterápia, és Rechenberger: Mi a fokalis és rövid pszichoterápia?, valamint Heigl: Mi a mélypszichológiai indítású pszichoterápia? c. előadása.

A csoportválasztékot a hagyományos analitikusan orientált sajátélmény csoportok mellett autogen tréning, pszichodráma, gestaltterápiás csoport, tranzakcionális analízis, zeneterápia, éberálom-terápiás csoport, hypnozis- és viselkedésterápiás csoport képezte a program alapján igen hagyományos volt az esetmegbeszélő csoportok aránya, részben Bálint-csoport jelleggel. A sajátélmény csoportok egy része évközben is összejön intenzív hétvégi kurzusok formájában és a következő évi rendezvényen azonos összetételben folytatja a munkát. Külön megjelölték, hogy melyik csoport látogatása számít be a képzésbe.

A második héten egy megnyitó előadás volt, H. Thomä: „A pszichoanalitikus hatása a terápiás folyamatra". Kiindulva a húszas évek aktivitás-passzivitás vitájából az analitikus technika különböző képviselőit mátrixba rendezte és kimutatta, hogy az analitikus vagy terapeuta mindig aktív hatással van a terápiás folyamatra, attól elválaszthatatlan, az analitikus passzív „tükröző" funkciója a gyakorlat szempontjából vitatható. A pszichoanalitikus folyamatban a terapeutára, a terapeuta viszontindulat-áttételére fokozott figyelmet kell fordítani.

A további napokon három párhuzamosan futó előadássorozat közül lehetett választani. Elhardt „A pszichoanalitikus betegségtan új aspektusai" c. előadásában Kohut, Kernberg, M. Mahler elméleti munkásságát ismertette és ötvözte a terápiás gyakorlattal. Wesiack: „A pszichoszomatikus medicina alapmodelljei" c. sorozatban a pszichoszomatikus kórképek fejlődéslélektani elméleti megközelítését nyújtotta. Heig-Evers: „Az analitikusan orientált csoportpszichoterápia elméleti koncepciói" sorozatban főleg saját csoportterápiás elméletét és a konkurrens elméleteket tárgyalta, sok gyakorlati példával. Reggelente a rendezvény közös zeneterápiás élménnyel kezdődött, a délutáni csoportok az előző héthez hasonlóan voltak.

Ebben az évben a lindaui pszichoterápiás heteken kb. 2400-an vettek részt, az első héten ebből kb. 1400-an. A résztvevők nemek szerinti megoszlása igen kiegyenlített volt, foglalkozást tekintve az orvosok voltak többségben, különösen a fiatalabb korosztályok, nemcsak pszichiáterek, hanem belgyógyászok, körzeti orvosok, gyermekgyógyászok, sőt manuális szakmák képviselői is. Részben ebből, részben a programkínálatból érezhető volt, hogy a pszichoszomatikus orvoslás gondolata jóval elfogadottabb és elterjedtebb, mint nálunk. Jelentős volt a résztvevők között a pszichológusok és a medicinális határterületek képviselete is. Sikeresnek tűnt a rendezvény integrálása a pszichoterápiás képzésbe. A jelentkezés bizonyos programokra történik, ezek látogatásáról a résztvevő tanúsítványt kap, mely a továbbképzési programjába beszámít. Imponáló volt az a nyitottság minden szinten és az integrálódásra törekvés, mely szerint az egyes eljárások speciális indikációs területeket figyelembe véve inkább kiegészítik egymást, mint konkurálnak egymással. Sokszoros túljelentkezést vonzott a rendszerorientált terápiás szeminárium és a különböző éberálom és testterápiák, különösen a bioenergetika.

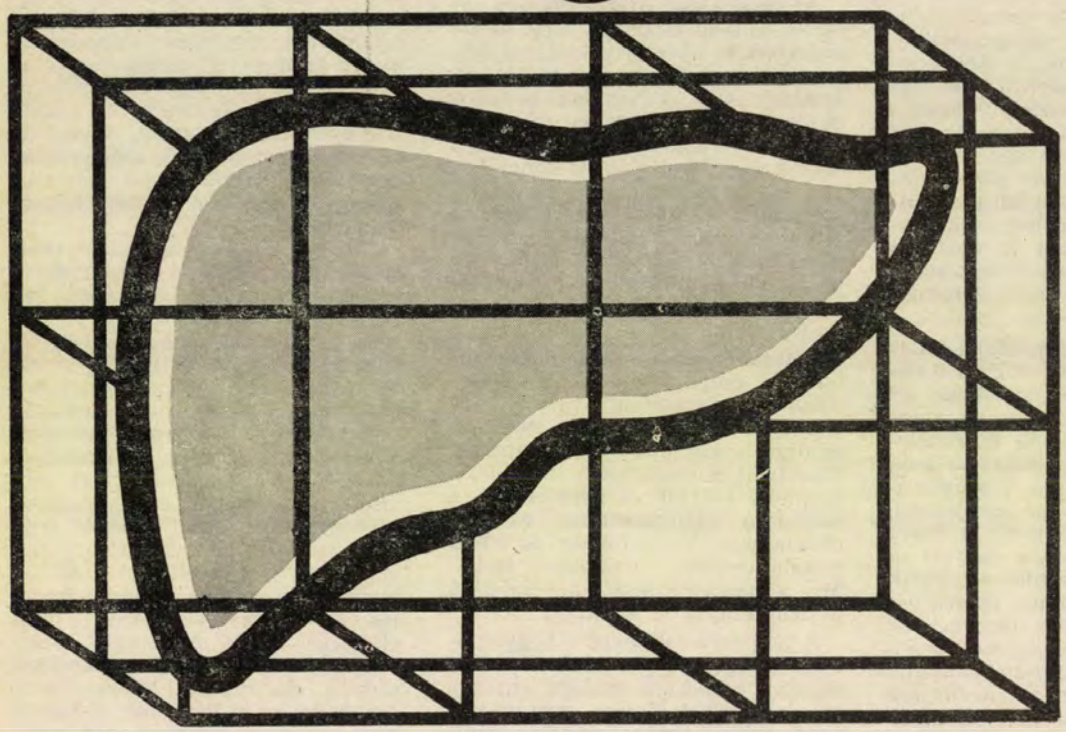
A lindaui pszichotherápiás hetek programjában és lebonyolításában sikeresen hangolta össze a fórum a tudományos konferencia, a pszichoterápiás képzés és továbbképzés, az új terápiás eljárások demonstrációjának nem mindig egyirányba eső szempontjait az összesen 156 különféle rendezvényen.

Ezúton fejezem ki köszönetemet Th. Seifert és H. Remmler kollégáknak a meghívásért, a Egészségügyi Minisztérium Nemzetközi Főosztályának és munkahelyi vezetőimnek pedig a támogatásért, mellyel részvételemet lehetővé tették.

Harmatta János dr.

Catergen®

TABLETTA
mM 990 Hepatoprotectiva



Állatkísérletekben fokozza a májsejtek energiatermelését, megelőzi a májszövet destrukcióját, segíti a károsodott májsejtek regenerációját. Klinikailag értékes hatásait vírus hepatitisben tanulmányozták. Az eddigi megfigyelések szerint a kezelés hatására lerövidül az icterusos fázis, ami az emelkedett szérum-bilirubin és szérum-transzaminász értékek gyorsabb csökkenésében nyilvánul meg, továbbá enyhül az émelygés, viszketés, étvágytalanság.

HATÓANYAG

500 mg cianidanolum tablettánként.

JAVALLATOK

Akut vírus hepatitis, elhúzódó vírus hepatitis, krónikus hepatitisek, alkoholos májártalmak, heveny és idült toxikus májkárosodások.

ELLENJAVALLATOK

Jelenleg nem ismeretesek.

ADAGOLÁS

Szokásos adagja felnőtteknek naponta 3×1 tabletta étkezés közben. A tablettákat egészben, kevés vízzel kell bevenni. A kezelés szükség esetén több hónapig is folytatható.

MELLÉKHATÁSOK

Ritkán enyhe gasztrointesztinális panaszok (gyomortáji nyomásérzés, gyomorégés, hányinger). Az egyéni túlérzékenység jeleként elvétve allergiás lázreakció, máskor Coombs-pozitív immun-haemolytikus anaemia) haemolytikus icterus) is előfordulhat. Ilyenkor a kezelést azonnal meg kell szakítani.

MEGJEGYZÉS ✠

„Csak vényre adható ki. Az orvos utasítása szerint egyszeri, vagy legfeljebb kétszeri alkalommal ismételhető."

CSOMAGOLÁS: 40 tabl.

TÉRÍTÉSI DÍJ: 20,– Ft.

Előállító: Zyma AG, Nyon licencia alapján
BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Orvosi deontológia

Az orvosi titoktartás problémái. Siegler, M. (University of Chicago, Pritzker School of Medicine, Chicago, IL 0637, USA): N. Engl. J. Med. 1982, *307*, 1518.

A modern orvoslás megváltoztatta, megkérdőjelezte az orvosi titoktartás ősi fogalmának értelmét és létjogosultságát. A szerző egy betege kérdésére kiszámította, hogy egy nagyobb egyetemi klinikán vagy oktatókórházban legalább 25, de átlagosan inkább 75—100 olyan személy van, akinek lehetősége van arra, hogy egy-egy beteg orvosi adataihoz hozzáférjen. Ezek többsége olyan, hogy feladatkörénél fogva kell is, hogy a beteg adataiba betekintsen. A mai orvoslás team-munka, és a teamnek tájékozottnak kell lenni a beteg adatairól. A régi gyógyítás főleg közvetlen orvos-beteg kapcsolatban folyt, a hagyományos osztályszerkezet is lehetővé tette, hogy a beteg bizalmas adatai csak egy-két, de legfeljebb néhány ember tudomására jussanak. Ma a helyzet megváltozott. Azt is elkerülhetetlennek kell tartani, hogy a betegek bizonyos adataiba nem orvosok, ill. nem egészségügyiek is betekintsenek. Ezt főleg a betegbiztosítás elterjedése tette szükségessé. Aki a beteg kezelését fizeti, annak kell ellenőriznie a kezelési folyamat bizonyos arculatait. A megelőző orvoslás és a társadalom védelme, ami számos kötelező találkozást ír elő az egészségügy és az állampolgár között (pl. szűrővizsgálatok, alkalmassági vizsgálatok stb.) ugyancsak az orvosi titoktartás lehetőségeit gyengíti. A titoktartás iránt a betegek igénye is változott, számos betegség pl. mentesül a korábbi szociális stigmáktól. De azért a betegek egy része ma is ragaszkodik a titoktartáshoz. A pszichiátriában különösen nagy gond ez. A titoktartás igénye és a releváns adatok szélesebb körű hozzáférhetőségének szükségessége közötti ellentmondást a pszichiáterek Észak-Amerikában mind gyakrabban úgy oldják meg, hogy két kórlapot állítanak ki a betegről. Az egyik hagyományos orvosi kórlap, ebben szomatikus adatok, ill. a kezelés adminisztratív, biztosítási, jogi stb. megítéléséhez szükséges adatok szerepelnek, ez a kórlap kerül a konziliáriusok, kórházi tisztviselők, jogi képviselők stb. kezébe. Van egy bizalmas kórlap, amelyben a lényegi pszichiátriai adatok vannak, ez a kezelőorvos és az osztályvezető, ill. az orvosi hierarchia néhány más tagja számára betekinthető csak. Ez a rendszer körülményes és költséges.

Az orvosi titoktartást a szerző szerint úgy kell szemlélni, hogy arra ma elsősorban azért van szükség, mert az orvoslásnak továbbra is a beteg bizalma, ragaszkodása az alapja, és a bizalomhoz szükséges a valóban bizalmas (konfidenciális), tehát a titoktartást is magában foglaló viszonyulás. A szerző tapasztalatai szerint a betegek túlnyomó többsége megérti, hogy ma már a titoktartás viszonyai megváltoztak. Nem is okoz nekik gondot, ha illetékesekkel meg kell osztani titkaikat. Inkább az illetéktelen információszórás zavarja őket, amiknek akaratlanul is tanúi kórházi büfékben, előcsarnokokban, liftekben, társaságokban, orvosok és egészségügyi személyzet beszélgetéseit hallgatva.

Az orvosi titoktartás kérdéseinek rendezésében tehát elsődlegesen az ilyen fecsegések ellen kell küzdeni, pl. a titoktartás kérdéseinek megtárgyalásával, felszínen tartásával a személyzetben. A nyílt kommunikáció a megoldás a beteggel kapcsolatban is. A titoktartás kérdéseit, különösen megsértésének eseteit és problémáit általában nem szokták megbeszélni a betegekkel, igyekeznek elhallgatni őket. Ez nem jó taktika. A beteggel való fő therápiás kapcsolatot fenntartó orvos kötelessége, hogy a titoktartással összefüggő igényeket és problémákat megbeszélje a beteggel, hogy a betegek adatainak kezelésmódjáról felvilágosítsa. Ha ez megtörténik, alig van olyan beteg, akinek a titoktartás gondot okozna, vagy akivel emiatt konfliktus támadna.

(Ref.: A probléma nagyon aktuális, és nem lehet eléggé alátámasztani a szerző javaslatát: a titoktartás kérdésének aktív és nyílt kezelése, megbeszélése elengedhetetlen része a beteg korszerű pszichológiai vezetésének, ami ma már a szomatikus orvoslásban is alapkövetelménynek tekinthető. Ha a titoktartással kapcsolatos kérdések megbeszélésre kerülnek, az orvos maga is könnyebb helyzetben van, hogy a beteg titkainak megóvását intézhesse, hiszen kell gondolnia erre a problémára, mégpedig a beteg egyedi, sajátos helyzete és igényei szerint.)

Buda Béla dr.

A resuscitatio kérdései

Enyhe fokú hypothermia agyi védő hatása. Berntman, L. és mtsai (University of Pennsylvania, Dept. of Anesthesia): Anesthesiology 1981, *55*, 495.

Féloldali carotis-lekötés után patkányokon arteriás hypoxiát hoztak létre ($PaO_2 = 20$—30 torr 20 percen át), miközben a testhőmérsékletet 37 °C, 36 °C, ill. 34 °C-on tartották. A hypoxia agyi következményeinek megítélésére mérték a cerebrális kortikális ATP, PCr (foszfokreatinin) és tejsav szintet.

A normothermiás (37°C-on tartott) hypoxiás csoport jelentős agyi anyagcserezavart mutatott: csökkent az ATP és PCr szint, míg a tejsavkoncentráció emelkedett. Hypothermiában — annak mértékétől függően — az értékek rendeződtek, illetve közeledtek a kontroll csoport értékeihez.

A vizsgálatok megerősítik az egyébként más vizsgálatokkal már eddig is valószínűsített feltételezést, hogy a testhőmérséklet 1—3 °C-szal történő lecsökkentése kivédi vagy legalábbis jelentősen enyhíti — a hypoxia által kiváltott energetikai csődöt az agyban.

Szántó Imre dr.

Hypothermia plusz thiopental: prolongált EEG szupresszió. A. L. Quasha, J. H. Tinker, F. W. Sharbrough (Dept. of Anesthesia, Univ. of California, San Francisco California 94143): Anesthesiology, 1981, *55*, 936.

Barbiturát adásával el lehet érni az agy izoelektricitását (az elektromos tevékenység felfüggesztését), ám ez a keringés jelentős depressziójával jár, és az agy O_2 fogyasztása csak mintegy 40%-kal csökken. 28 °C-os hypothermiával a kísérleti állat O_2 konszumpciója ($CMRO_2$) 50%-kal csökkenthető, de izoelektromos EEG görbe csak 22 °C-nál alacsonyabb hypothermiával érthető el.

A szerzők nyitott szívműtétek során azt észlelték, hogy kis adag thiopental és kis fokú hypothermia együttes alkalmazásakor elérhető volt az EEG tevékenység kikapcsolása anélkül, hogy a nagy fokú hűtés, ill. a nagy dózisú thiopental káros mellékhatásai jelentkeztek volna. Vizsgálataik alapján feltételezik, hogy az agyi elektromos aktivitás ilyen módon elért mély depressziója az agyi anyagcsere jelentős csökkenését is magával vonja. Az alkalmazott thiopental dózis műtétre kerülő betegeik esetében: 8 mg/tskg iv. (ezt az adagot még kétszer ismételték), a hűtés szintje 25—30 °C volt (nasopharyngeálisan mérték a hőmérsékletet).

[Ref.: A korszerű resusticatio és az intenzív therápiás módszerek széles körű alkalmazása az agyi hypoxia késői következményeinek kérdéseit egyre inkább előtérbe állítja. A Safar iskola toxikusan nagy dózisú thiopental kezeléssel meglepően jó eredményeket ért el a hypoxiás agyi károsodások kivédésében, ám kétséges, hogy ez a mód-

szer a klinikai gyakorlat rutineljárásává válhat, éppen a barbiturát-toxicitás miatt. Állatkísérleti adatok alapján már eddig is feltehető volt, hogy a nagydózisú thiopental és az egyidejűleg alkalmazott hypothermia hatása nem additív, hanem kumulatív jellegű. (Lafferty, Keykah, Shapiro, 1978.).

(A közlemény adatai annyiban meglepőek, hogy az agyi anyagcsere csökkentése és a hypoxiás károsodások megelőzése már aránylag kis adag thiopental és biztonságos szintű hypothermia kombinációjától is elvárható. Ez a módszer már alkalmasnak látszik arra, hogy a klinikum mindennapi gyakorlatává váljék, legalábbis az intenzív therápiában.)

Szántó Imre dr.

Agyoedema-profilaxis, illetve az anoxiával szembeni tolerancia-idő megnyújtása barbiturátok és etomidát segítségével. G. Haldemann és mtsai (Institut für Anästhesie, Kantonspital CH-5001 Aarau): Schweiz. med. Wschr. 1982, *112*, 969.

A barbiturátok képesek csökkenteni az agyi oxigénfogyasztást ($CMRO_2$) és az agyi átáramlás (CBF) mértékét, így tehát az intracranialis nyomást (ICP). Állatkísérletek szerint az agyi anoxiát követő reperfusio zavarait is képesek kedvezően befolyásolni. Újabban felmerült a barbiturátok „scavenger" (azaz kisöprő, eliminálló) hatása is a mitochondrialis hypoxiában felszabaduló gyökökkel szemben.

A szerzők szerint az etomidát hasonló hatású, ám a haemodinamikai egyensúlyt a barbituráto knál lényegesen kisebb mértékben veszélyezteti. Emellett sedatív hatása is kedvezően érvényesül.

Koponyatraumák vagy syncope esetén 1 mg/kg dózisban adják bolus formájában, ezt követően 6 órán keresztül tartós infusio formájában 1 mg/kg/óra dózisban. Eredményekről nem számolnak be.

(Ref.: A szakirodalom tanúsága szerint meglepően hamar, bár nem váratlanul, került az ún. agresszív barbiturát therápia a kritikai megnyilvánulások pergőtüzébe. Természetes, hogy minden új therápiás módszer csak bizonyos idő elteltével, megfelelő tapasztalatok birtokában foglalhatja el reális helyét a klinikai gyakorlatban. Valószínű, hogy a hypoxiás agyi károsodások kivédésére ajánlott barbiturát kezelés a maga eredeti formájában nem fog elterjedni. A barbiturátok helyett már ma is számos agresszív szer kerül kipróbálásra, közöttük az etomidát is. A magunk részéről a gammahydroxy-vajsav szélesebb kipróbálását javasoltuk; gyermekbeteganyagon mi jó eredményeket láttunk alkalmazásával.

Bármi lesz is majd a kikristályosodott álláspont az alkalmazandó gyógyszerek tekintetében, a Safari-iskolának mégis vitathatatlan érdeme marad, hogy tisztázta: a maradandó hypoxiás agyi károsodások kivédésében nemcsak a klinikai halál szűkre szabott időszaka áll rendelkezésünkre, hanem az agyi reperfúzió időszaka is, hiszen a beteg „agresszív védelmének" valamennyi eddig ajánlott módszere gyakorlatilag erre a posztreszuszcitációs periódusra esik.)

Szántó Imre dr.

Az agyi ischaemia barbiturát kezelése: agyrém vagy valóság? A. Forster (Institut d'Anesthesiologie, Hôpital cantonal, CH-1211 Genève 4): Schweiz. med. Wschr. 1982, *112*, 968.

Az előzetes állatkísérletek meglepő adatain felbuzdulva, az orvostársadalom nagy várakozással tekint a hypoxiás agyi károsodások kivédésére ajánlott nagydózisú barbiturát kezelés elé. A módszer reális értékét és veszélyeit mindazonáltal csak randomizált és multicentrikus (ref.: a világ *több* nagy centrumában azonos elvek alapján megszervezett) klinikai vizsgálatsorozattal lehet a későbbiek folyamán megítélni.

A szerző véleménye szerint a szívmegállást követő globális agyi ischaemia agresszív barbiturát kezelése valószínűleg nemcsak fölösleges, de egyenesen káros is, miután a szisztémás keringés rendszerint amúgy is fennálló elégtelenségét az egyensúly teljes felborulásáig fokozza. Ígéretesnek látszik a módszer viszont a jelentős koponyaűri nyomásfokozódással járó koponyasérülések, valamint a Reye-syndroma eseteiben.

Szántó Imre dr.

A Glasgow skála. J. Berney (Clinique de Neurochirurgie, Hôpital cantonal CH-1211 Genève 4): Schweiz. med. Wschr. 1982, *112*, 961.

A *Teasdale* és *Jennett* által 1974-ben szerkesztett skála — segítségével a tudatzavar foka kvantitative jellemezhető — egyszerűségénél fogva túllépte szülőföldjét, Skóciát, és ismertté vált a klinikai gyakorlat különböző szakágaiban.

A skálabeosztás alapja a tudat állapotát tükröző három funkció numerikus kiértékelése. Ezek: a szem nyitása, a nyelv (egy feltett kérdésre adott legjobb verbális válasz) és a motricitás (felszólításra vagy fájdalomingerre kiváltható legjobb motoros reakció). A skála maximális értéke 15 pont, ezzel jellemezhető a tiszta tudat (spontán szemnyitás: 4 pont; orientált verbális válasz: 5 pont; a felszólításnak megfelelő mozgásválasz: 6 pont).

Ha a beteg a tudatzavar következtében nem tudja a szemét nyitni (1 pont), legjobb esetben is csak hangokat hallat (2 pont), és felszólításra nem következik be adaequat mozgásválasz (5 pont), akkor ez már coma állapota, melynek mélysége 8 és 3 pont közé eshet (a 3 pont már a cerebralis halált jelzi).

A szerző hangsúlyozza e könnyen elsajátítható mérési módszer előnyeit egy egyébként nehezen objektiválható klinikai állapot összehasonlításában. Részletezi a módszer értékét korlátozó körülményeket is (kis gyermekek kiértékelése nehéz, bizonyos típusú sérülések eleve megakadályozzák a helyes értékelést, a tudatzavar progressziója és regressziója nem tükörképei egymásnak stb.).

(Ref.: A Glasgow skála az Orvosi Hetilap 1982. évf. 21. számában a 1294. oldalon megtalálható.)

Szántó Imre dr.

Automatizált külső defibrillátor-pacemaker alkalmazása a mentőellátásban. Jaggarao, N. S. V. és mtsai: Lancet, 1982, *II*, 73.

Kórházon kívül történt szívmegállás esetén a reszuszcitáció sikere az azonnali megkezdésen múlik. A hirtelen szívhalált legtöbbször ventrikuláris fibrilláció okozza; így a túlélési arány jelentősen növelhető, ha az elektromos defibrillációt már a reszuszcitáció első perceiben elvégezzük. Egy biztonságos mechanizmusú, automatizált defibrillátor igen hatékony lehet még akár olyan laikus kezében is, aki az alapvető kardiológiai reszuszcitációnál csupán közreműködve segédkezik. Ilyen meggondolásból került értékelésre egy automatizált külső defibrillátor-pacemaker készülék (automated external defibrilator-pacemaker, ezután AEDP). melynek kísérleti jellegű kipróbálását rutinos mentőszakemberek végezték el.

Az AEDP olyan hordozható (9,3 kg súlyú), tölthető telepes energiaforrású eszköz, amely a beteghez két elektródával kapcsolható. Az egyik elektróda önklorid lemez, mely gél-alákenés után az epigasztriumra helyezendő; a másik rozsdamentes acél végződéshez rögzített felnőtt méretű (90 mm-es) műanyag, Berman-típusú, légútbiztosító cső, melyet úgy kell bevezetni, hogy a fémrész a nyelvháttal érintkezik. E két elektródával a standard II. elvezetéses EKG regisztrálható. A helyes felhelyezéseket ellenőrzendő, a készülék az elektródák közötti impendanciát monitorozásszerűen mutatja, s ha ennek értéke a 200 ohm-ot meghaladja, akkor a készülék leáll. A légútbiztosító csőre szerelt értékelő segítségével lehet a légzést ellenőrizni; az értékelő ugyanis az exspirium áramlatát elektromos jelként láthatóvá teszi. Az AEDP alkalmas mind defibrilláló shock, mind pedig folyamatos ingerstimulus keltésére.

A készülék használata egyszerű; akár a szerényebb felkészültségű személyzet sőt laikusok kezében is jól alkalmazhatónak bizonyult. A szakképzett mentőegységek 27 szívmegállás esetén alkalmazták; tapasztalataik jók. Szélesebb körű bevezetése — mint a szokványos kardiopulmonális reszuszcitációhoz csatlakoztatható eljárás csökkentheti a gyógyintézeten kívül bekövetkezett szívmegállások halálozását.

Cselkó László dr.

Miért szegényesek a cardiopulmonalis resustitatio eredményei általános célú kórteremben? Hershey, O., Fischer (Dep. of Medicine, Cleveland Metropolitan General Hospital): Lancet, 1982, *I*, 31.

A szerzők az általános célú kórház kórtermeiben végrehajtott újraélesztési tevékenység (CPR) eredményeit elemezték. A tapasztalatokat összehasonlították az intenzív osztályon és a sürgősségi osztályon talált adatokkal.

Megállapították, hogy az első csoportba sorolt 36 CPR kísérletet követően egy beteg hagyta el a kórházat, míg a kontroll csoport 50 betege közül kilencet lehetett elbocsátani.

A szegényes eredmények okait vizsgálva elemezték a halálhoz vezető alapbetegségeket. Megállapították, hogy a 36-ból harminc esetben malignus betegség, idült folyamat végstádiuma, progreszszív organikus neurológiai kórképek miatt kezelt betegeknél került sor újraélesztésre. A felmérés adatai szerint az esetek 28%-ában a CPR megkezdése előtt meghatározatlan idővel bekövetkezett definitív halál állapotában találták a beteget.

A szerzők véleménye szerint az alapbetegségek jellege és az inadaequat indicatio fontos, de másodlagos tényezők a sikertelenség okai között. Álláspontjuk szerint a szolgálatot teljesítő ápolószemélyzet legális lehetőség hiányában nem meri elmulasztani a CPR kezdeményezését; ily módon *átmenetileg* a gyakorlatilag életképtelen esetekben is sikerült helyreállítani a vitalis funkciókat (58%). Ilyen körülmények között „újraélesztett" betegekből definitív eredmény nem várható, azonban jelentős kapacitásokat kötnek le az intenzív osztályon.

Indokoltnak tartják, hogy a megszűnt életjelenségek észlelésével kapcsolatos teendőket illetően az ápolószemélyzet kifejezettebb megítélése jogot kapjon.

Tury Peregrin dr.

Vena subclavia kanülálás resuscitatio közben. A percután supraclavicularis és infraclavicularis behatolás prospektív összehasonlítása. Dronen, S. és mtsai (Division of Emergency Medicine, Henry Ford Hosp., 2788 W. Grand Blvd., Detroit, MI 48202): JAMA, 1982, *247*, 3227.

Bár a jelenlegi resuscitatiós vezérfonalak nem ajánlják centrális véna kathéter kezdetben való bevezetését, szerzők mégis igyekeznek ezt mennél hamarabb megtenni, hogy a gyógyszereket optimálisan adagolhassák és szükség esetén pacemaker kathétert is fel tudjanak vezetni.

A vena subclavia infraclavicularis (IC) és supraclavicularis (SC) percutan kanülálásának összehasonlítása érdekében postoperatíve tanulmányozták 76 betegen végzett 89 subclavia kanülálás paramétereit. 44 SC és 45 IC behatolást végeztek. A SC behatolást a clavicula fölött és a sternocleidomastoideus clavicularis tapadásától laterálisan 1—1 cm-rel végezték, a sagittalis síkkal 45°-os szögben (az ellenoldali emlőbimbó irányában) és a horizontális síkhoz képes 10—15°-kal felfelé irányulva. 2—3 cm mélységben érték el a venát.

A kétféle behatolás közül a SC módszer mutatkozott jobbnak: a bevezetett kanül szignifikánsan ritkábban „tévedt el", a módszerben gyakorlatlan orvosok is eredményesen tudták alkalmazni és a resuscitatiós tevékenységet szignifikánsan ritkábban és rövid ideig kellett megszakítani, mint az IC behatoláskor.

A szerzők véleménye az, hogy a vena subclavia SC kanülálása, megbízható, kevés szövődménnyel járó, ennélfogva választandó módszer, amelyet a resuscitatiós vezérfonalban tanítani kellene.

Incze Ferenc dr.

Psychiatria

A schizophrénia dialízis-kezelése. Kettős-vak értékelés. S. C. Schulz és mtsai (Biological Psychiatry Branch, National Institute of Mental Health, Bethesda, Maryland 20205, USA): Science, 1981, *211*, 1066.

1960-ban *Feer* és munkatársai beszámoltak arról, hogy dialízissel öt schizophrén betegük közül három esetben javulást értek el. 1977-ben *Wagemaker* és *Cade* ismételte meg a kísérletet, ők drámai javulást írtak le öt esetükben hetenként egyszer, több héten át alkalmazott dialízis kezeléssel. Azóta sok próbálkozás és vizsgálat történt a schizophrénia dialízis kezelésével, és nagy a kérdés irodalma. Mind pozitív, mind negatív eredményekről számolnak be a kutatók, Egy összesített irodalmi áttekintés 92 esetből 42-ben talált javulást.

Sajnos azonban a beszámolók nem meggyőzők, mert nem kielégítők a közölt adatok a betegekről és az alkalmazott kezelésről, a javulás értékeléséről, jellegéről, tartósságáról stb. Így az eredmények kétségesek. A szerzők a tisztázás kedvéért kezdték el a kettős-vak vizsgálatot. Míg vizsgálatuk folyt, a szakirodalomban megjelent két kettős-vak vizsgálatról híradás, az egyik közlemény szerint *Linkowski* és munkatársai a valódi dialízissel hét betegből hatban javulást értek el, míg az öt „ál-dializált" esetben három javult. *Diaz-Buxo* és munkatársai viszont egyáltalán nem találták hatásosnak a dialízist.

A szerzők 5 férfit és 3 nőt kezeltek, akik egyértelműen schizophrének voltak, átlagban 10 éve tartott már betegségük. 10 héten át dializálták őket, és 10 héten át „áldialízist" is adtak, ez mindenben olyan volt, mint a valódi, csak a készülékben a vér nem ment át szűrőn, hanem egyszerűen csövön vezetődött vissza. A betegeket különféle skálák segítségével minősítették, a betegek állapotát vizsgálók nem tudtak arról, hogy kettősvak vizsgálat folyik, és a dialízis lebonyolításával nem voltak kapcsolatban. A vizsgálati elrendezésben a betegek önmaguk kontrolljai voltak, hiszen váltakozva kaptak valódi és ál-dialízist.

A valódi dialízis semmilyen észrevehető javulást nem hozott az ál-dialízissel szemben. A szerzők a korábbi pozitív eredményeket módszertani hibának tulajdonítják. Ismert jelenség, hogy a hosszú ideig nagy adag neuroleptikumra beállított pszichótikusok átmenetileg javultak a gyógyszer elhagyása után. A vizsgálatok leírásai nem közölték, mikor hagyták el a dialízis megkezdése előtt a medikációt. Ha túl rövid idő telt el a dialízis megkezdése és a gyógyszerek elhagyása között, a javulás a gyógyszermegvonás átmeneti következménye is lehet. De az eredményekben szerepet játszhat a placebo effektus, a spontán remisszió, és a tünetek disszimulációja is. A szerzők a dialízis megkezdése előtt 4—6 héttel elhagyták a gyógyszereket, és így viszonylag stabil „baseline" állapotból indultak ki.

A szerzők konklúziója az, hogy a dialízis jelenleg nem alkalmas a schizophrénia kezelésére.

(Ref.: A szerzők részletesen közlik a vizsgálat adatait és az adatok matematikai analízisét. Megjegyzendő, hogy a schizophrénia „detoxikálására" már jóval 1960 előtt történtek kísérletek, pl. a század első évtizedeiben, vérátömlesztéssel, az így kezelt esetekben általában eredményekről számoltak be. Tapasztalt pszichiátereknek tudniuk kellene azonban, hogy milyen nehéz egyes esetekben lemérni a hatást, és érdemes felvetni a kérdést, szabad-e ilyen invazív eljárást kipróbálni betegeken csak azért, mert valamilyen feltevés szerint esetleg előnyösek, mikor a hatáselemzés kis esetszámon aligha lehet megbízható. A kettős-vak módszert használó szerzőcsoport

kritikai közelítése helyes, bár az „ál-dialízis" kissé hátborzongató, hiszen a „gyógymód" reménye nélkül teszi ki a betegeket a veszélyeknek. Igaz, hogy a betegek és a hozzátartozók, mint ezt a közleményből megtudjuk, beleegyeztek a kezelésbe. Dehát a betegek legtöbbször beleegyeznek! Mindenbe. Mit tehetnek?)

Buda Béla dr.

A XX. századi psychiatria madártávlatból. Havens, L. L. (Cambridge Hospital, 1493 Cambridge St., Cambridge, MA 02139): Amer. J. Psychiat. 1981, *138*, 1297.

A szerző előszavában jelzi, hogy a kortárs történetírót segíti az, hogy a XX. századi psychiátriát „buzgó szektásság" jellemzi. A psychiatria nem nagyon létezik általánosan elfogadott ismeretanyag összegeként. Ehelyett számos psychiatria létezik: psychoanalízis, biológiai, behaviorista psychiatria és szociálpsychiatria. 1920 után „psychiatriai robbanás"-ról beszélhetünk és *Rogers* szerint az egyes iskolák közötti különbségek áthidalhatatlanok. Ezért a kortárs történetírónak a mélyben munkálkodó legfontosabb erőket kell hangsúlyozottan érzékeltetnie.

I. A diagnosztika kérdése az egyes iskolák szemszögéből

Az elmondottak ellenére a XX. századi diagnosztika két eleme feltűnően állandó: A *Kraepelin* által 80 éve felállított diagnózis struktúra még ma is megállja helyét, és a páciens populáció stabilizálódott. Eltérés az iskolák között abban van, hogy miként lehet eljutni a diagnózishoz. Ugyanis a psychoanalízis és objektív leíró módszerek révén szétvált a diagnózisra kiszemeltek tábora. Így a pszichoanalízis főként azzal foglalkozik, amit a leíró módszerekkel asymptomatikus állapotnak mondtak volna. Azonban az egzisztenciális analízissel szemben mindkét iskola egyezik abban, hogy szigorúan védi a kauzalitást, a pathologikumot és kalkulálhatóságot. A hagyományos iskolák mindezeken túl azzal vannak elfoglalva, hogy a psychopathologiai képeket oly pontossággal lehessen elkészíteni, hogy lehetővé váljon eredetük felderítése és minden tünet megfeleljen valamilyen kémiai anyagnak. (A DSM-III. igazi megoldást nem jelent azzal, hogy csak megsokszorozza a diagnózisokat.) Az egzisztencialisták viszont a teljes embert kívánják feltérképezni mielőtt eldöntenék, ki a beteg. A szociálpszichiátria a szociális tényezők ismeretét követeli meg. Az egzisztencialista nézőpont kihatása a diagnózisra mindmáig nem világos. Ennek oka a kreativitás-centrikussága, hogy ti. mindenki saját életének kovácsa, s nem lehetséges rögzített célokról beszélni egy emberi világban, mivel az emberi lét alapvető részét képezi új világok létrehozatala. A pathológikust pedig csak a meg nem teremtett jövővel való szembeállításban lehet meghatározni.

Nehézség még, hogy a psychiatria kevés qualitatív módszerrel rendelkezik, s a biológiai, psychológiai, ill. társadalmi tényezők vizsgálata olyan módszereket kíván, amelyeket a gyakorló psychiater felhasználni nem tud. Többek között ez a magyarázata a szektás vitáknak és ezért fontos a főbb módszerek fejlesztése.

Divatos dolog, hogy a mérések és megfigyelések problémáját a fizika hasonló gondjaival vessék össze. Úgy tűnik azonban, hogy a quantummechanika a fizikában is lehetővé teszi, hogy megszabaduljunk a mérési torzítások problémájától.

II. A psychiatriai diagnózis és a közegészségügy kapcsolata

Míg a század első felében *Freud* hatására a figyelem az egyéni dinamikára összpontosult, a második felében a szociálpsychiatria térhódítása miatt a társadalmi dinamikára centrál. Ezért a psychiatria kikerül a kórházból, a törvény, a család és az egész társadalom világába. Ezek megoldására a szociálpsychiatria speciális módszereket honosít meg: szociális gondozás, család- és csoporttherapia stb. Ezeknek a diagnózisokra való hatása az, hogy megváltozik a vizsgált egység, ugyanis a házasság, a család, de még a társadalom is lehet beteg. A psychiatriai etiológia ugyanis az interperszonális felfogásban is organikus alapokra épül, de nem szűkül le a vírusok, baktériumok, ill enzimek tevékenységére: emberi szervezetek is képesek arra, hogy őrületbe hajszolják egymást. A folie és deux az esetek mind szélesebb körének prototípusává válik.

III. A therapia megközelítése az egyes iskolák szemszögéből

Nem hagyva figyelmen kívül az elmebetegek gyógyszeres kezelésének jelentőségét sem, egy therapiás forma kiemelkedik, az ipari országokban terjed a psychotherapia. Ez a jelenség az orvosi specializáció függvénye, mely a maga részéről az általános ismeretanyag fejlődésétől függ. De olyan fejlemény is, ami túlmutat az orvostudományon. Hegelianus megfogalmazásában az egyén és társadalom öntudata fejlődésének függvénye, reflexiós folyamat. Ez úgy értendő, hogy amint a természettudományban felfogásunk tökéletesedik az érzékelő műszerek megsokszorozódásával, úgy tökéletesedik az embernek magáról, az általa létrehozottakról való tudása az események többféle formában történő észlelése kapcsán. Ez a feltáró tevékenység akkor válik therapiás célzatúvá, amikor a szabadság, ellenőrzés és választás lehetőségét nyújtja, hasonlóan ahhoz, amikor a tudomány gyógyszer formájában gyógyíthatóvá válik, s lehetővé teszi az életnek mint lehetőségnek választását. A psychotherapia arra kíván, próbál képessé tenni, hogy új döntéseket hozzunk. Hogyan? Próbáljuk megközelíteni a főbb iskolák empirikus alapjai szempontjából:

1. Az első lépés *Freud* felfedezése volt, aki a therapiás neurosis kapcsán felfedezte az indulatátvitel jelenségét azt, hogy a páciens neurosisát behozta a therapiába, s ez lett az, ami az egész kezelés alapjául szolgált. Az alapfelfedezés mellett újabb ismeretek, mint pl. a schizoid-paranoid- és depressiv pozíció *(Klein)*, a tárgyra való átvitel *(Mahler, Kohut)* stb. újabb iskolákat és therápiás formákot eredményezett.

2. Ezek után az egzisztencialisták és szociálpsychiaterek újabb kérdéseket vetettek fel. Az első a therapeuta nehézségeit állította a középpontba, a második a társadalomét. Hogy ti. a therapeuta miként fogja fel a páciens üzenetét? A prekoncepciók erősítésének problémáját megoldja-e a viszontindulat-áttétel analízise? Illetve — a szociálpsychiatria kérdésfeltevése szerint — értékeli-e a páciens élményeit a való élet összefüggéseiben?

A therapiával szemben az egzisztencialisták mutatták a legszigorúbb és legaszketikusabb követelményeket: mindent a másik világának kell alárendelni. A therapeutától azt várják, hogy félretegye az összes prekoncepciót, elvárást és konklúziót, s arra törekedjék, hogy megértse a másikat. Ebben az értelemben vett megértés annyit jelent, hogy szabadon teremtődjék meg a másik világa, a gyógyítóból szolga legyen.

A szociálpsychiatria azzal, hogy bizonyos jogokat kiterjeszt a páciensre, annak aktív részvételét igényli therapiája folyamatában, egy másik gondolatot is jelent: ha a páciens része a társadalomnak és reszocializációjában aktív részesedést vállal, a társadalomnak át kell alakulnia, ha neki változnia kell. Az a mód, hogy egész csoportokat, családokat kezelnek, nagyon nagy változást jelent a felelősség kérdésében: az egyes páciens válláról leveszi a bénító és méltánytalanul súlyos terhet, s az a társadalmi klíma, amelyben ez történik, kihat az egyes betegre is.

„Úgy vélem, a psychiatria nagy lendületet kap attól, hogy folyik az emberi ideálok faggatása, reflektálunk rájuk, s változáson mennek keresztül. A terápia partnerré válik a korlátozások megszüntetése, a változás előkészítése és az alternatívák közötti választás során. Többfajta társadalmi alternatíva jelenléte — pl. karrier vagy gyerekszülés — konfliktust okoz, a lehetséges azonosulási sémákat szélesíti, a korlátozás és a zárkózottság felől az önmeghatározás felé halad, mely először így nyer kifejezést: „Nem tudom, ki vagyok". Úgy hiszem, sok hasonlóság van

abban, ami az élettelen világban, s a választások és eszmények emberi világában lejátszódik. A tudomány fejlődése egyre másra új célokat tűz ki, a holdra és a csillagokra szállunk, le a tenger mélyébe vagy a föld közepébe. A műszaki tudományok hallatlan módon bővülnek, hogy elérjük ezeket az új célokat, s a műszaki fejlődés a természettudomány állásától, ill. felfedezéseitől függ. Hasonlóképpen az emberi világban az eszmények és célok változása technikai eszközként a pszichotherapiát állítja elérésük szolgálatába."

(Ref.: A nagy terjedelmű, 21 kurrens cikkre hivatkozó közlemény ismertetését azért is szükségesnek tartom, mert véleményem szerint teljesíti előszavában foglalt vállalását és igazán utal a XX. század pszichiátriájának „mélyben munkálkodó legfontosabb erőire.")

Liziczai Etel dr.

A szupervízió etikai kérdései a pszichoterápiában. Newman, A. S. (Department of Psychology, Washington University Saint Louis, Missouri 63130, USA): Professional Psychology, 1981, *12*, 690.

Az Amerikai Pszichológiai Társaság etikai irányelvekben szabályozza a pszichológiai, pszichoterápiás tevékenységet. Hasonló állásfoglalás azonban a szupervíziós kapcsolatra vonatkozóan nincs és a kérdéssel eleddig meglepően keveset foglalkozott a szakirodalom is. A szerző áttekinti a szupervíziós kapcsolatokban rejlő etikai problémákat és a közlemény végén azt javasolja, hogy a Társaság hozzon létre a kérdés vizsgálatára egy munkacsoportot, amely kidolgozná a szupervíziós kapcsolat vezérelveit.

A szupervízió a pszichoterápiás folyamat kontrolljának és egyben a pszichoterápiás készségek és ismeretek élményszintű elsajátításának elfogadott, pótolhatatlan eszköze. A szupervíziós kapcsolat kontextusában formálódik a tanuló-terapeuta professzionális identitása, változnak-fejlődnek attitűdjei, érzései a páciensekkel és általában a pszichoterápiával kapcsolatban. A szupervizor kiképzőként, szerepmodellként és „mentorként" vesz részt a kapcsolatban. Etikai problémák lehetőségét hordozza az a tény, hogy a kapcsolat lényegénél fogva egyenlőtlen, a státusz, a hatalom és a szakértelem vonatkozásában egyaránt.

A szupervíziós kapcsolat több eleme is (az ülések frekvenciája és hossza, indulatáttételes és viszont-indulatáttételes relációk megjelenése stb.) terápiaszerűvé teszi azt, amelynek tartalma irányzatok szerint meglehetősen eltérő lehet. Lényeges, hogy a kapcsolat kezdetén (a pszichoterápiás szerződéshez hasonlóan) az önelemzésre, az érzések, személyes problémák feltárására vonatkozó elvárásokat explicitté kell tenni.

A felvetődő etikai problémákat ezután kérdések formájában veti fel a szerző, amelyek között ilyenek szerepelnek: Képesített-e a pszichológus arra, hogy szupervíziót végezhessen? Elfogadja-e a szerepével, funkciójával kapcsolatos felelősséget? A kapcsolat célkitűzései, módszerei megfelelő módon kidolgozottak-e? Megfelelően kezelik-e a titoktartás kérdését? Egyeztették-e elvárásaikat? Értékeli-e valamilyen formában a kiképzendő terapeuta előmenetelét?

Telkes József dr.

A rák chemotherápiája által keltett anticipációs hányinger és hányás kezelése viselkedéstherápiával. Norrow. G. R., C. Morrell (University of Rochester, Cancer Center, Box 704, Rochester, NY 14642, USA): N. Engl. J. Med. 1982, *307*, 1476.

A rák chemotherápiája során a keletkező hányinger és hányás gyakran akadálya a kezelés befejezésének. A kezelések után fellépő ilyen panaszok viszonylag jól befolyásolhatók antiemetikumokkal. Minden négy, ismételt chemotherápiás kezelésben levő beteg közül egyben azonban kifejlődnek anticipatív hányingerek és hányások, ezek gyógyszerrel nagyon nehezen befolyásolhatók, és a kezelést nagyon zavarják. Ezek pszichológiai okokból keletkeznek. A szerzők azt vizsgálták, lehetséges-e a panaszokat viselkedéstherápiával kezelni.

500 beteget választottak ki, akik ismételt, infúzióban adott chemotherápiában részesültek, közülük jelölték ki azokat az anticipatív hányingerben és hányásban szenvedőket, akik legalább három kezelést kaptak. Az ötszáz betegből 120 szenvedett ilyen tünetekben, de a vizsgálati kritériumoknak 33 nem felelt meg. További lemorzsolódás is volt, végül 60 beteggel végezték el a vizsgálatot. 20 részesült viselkedéstherápiás kezelésben, ez *szisztémás deszenzitizációból* állt. Jacobson-féle relaxációban a betegeknek el kellett képzelniük — súlyossági fok szerint, az enyhétől az intenzívebb ingerek felé haladva — azokat a szituációkat, amelyekben a hányinger és a hányás keletkezik. Ezek rendszerint a klinikához és a kezeléshez kapcsolódó szituációk voltak. Minden beteggel két alkalommal, egy-egy óráig foglalkoztak, kb. 20 percbe telt a relaxáció megtanítása, majd minden ingerhelyzetet 2—3 alkalommal, néhány másodpercig el kellett képzelni.

A vizsgálatnak két kontroll csoportja volt, 20 beteg ugyancsak 2 × 1 órán át (a kísérlettervező therapeuta kezelésében, aki a vizsgált csoporttal a viselkedéstherápiát is végezte) verbális pszichotherápiában részesült, a Rogers-féle nondirektív módszer szerint, 20 beteg pedig kezelésben nem részesülő kontroll volt.

A szisztémás deszenzitizáció szignifikánsan csökkentette az anticipatív hányinger előfordulását, akin pedig jelentkezett, annál tartama volt rövidebb, és hevessége kisebb. A pszichotherápiában részesülő csoport is kevesebb hányingert és hányást mutatott, mint a kezelésbe nem vettek. A szerző szerint a viselkedéstherápia eredménye nem placebohatás, hanem valódi therápiás effektust fejez ki.

A szerző a viselkedéstherápiás kezelést ajánlja a chemotherápia okozta hányinger kezelésére. Szerinte a kezelés nagyon gazdaságos. Ajánlja, hogy csoportosan is érdemes csinálni a deszenzitizálást (a vizsgálatban egyéni kezelést alkalmaztak).

Buda Béla dr.

Pszichiátriai nappali kórház. Greene, L. R., De La Cruz, A. (Department of Psychiatry, UCDMC, 2315 Stockton Boulevard, Sacramento, CA 95817, USA.): Community Mental Health Journal, 1981, *17*, 191.

A szerzők annak a néhány tucatnyi vizsgálatnak az áttekintésére vállalkoztak, amelyek összehasonlítani próbálták a hagyományos — „full time" — pszichiátriai kórházi kezelést a nálunk nappali szanatóriumként ismert formákkal, amelyeket sokan nem csupán átmeneti, a kórházi és a valóságos élet közötti távolságot áthidaló megoldásként ajánlanak, hanem a hagyományos pszichiátriai kórházi kezelés teljes értékű alternatívájának is.

A további kutatások szempontjából mindenekelőtt az a pszichiátriai hatékonyságvizsgálatokból oly jól ismert következtetés vonható le, hogy a vizsgálatok módszertani gyengéi miatt a két megközelítés végső értékelése nem zárható le: még a két kezelési formára vonatkozó hipotézisek is túlegyszerűsítettek, a kezelések eredményességét mérő vizsgálatok mellett igen kevés ma még a folyamatkutatás, vagyis hogy miképpen jönnek létre a kedvező vagy kedvezőtlen eredmények. Végső soron ezeknek a vizsgálatoknak kellene választ adniuk arra a kérdésre, hogy milyen feltételek, beteg- vagy betegségcsoportok esetén várhatunk jobb eredményt a teljes vagy a részleges kórházi kezeléstől.

Az eddigi, korlátozott érvényességű vizsgálatok mégis arra mutatnak, hogy a nappali kórház erős versenytársa lehet a hagyományos pszichiátriai kórháznak. A betegek tüneti javulást, visszaélésük aránya és a költségesség tekintetében lényeges különbség nem mutatható ki.

Eléggé meggyőzőek viszont azok az eredmények, melyek szerint a nappali kórház sikeresebb a betegek társadalmi alkalmazkodásának javításában és megkönnyíti a társadalomba való visszailleszkedésüket. E kérdéskörön belül is kitüntetett jelentőségű a családi alkalmazkodás vizsgálata, ugyanis többen kritizálták a közösségi mentálhigiénés ellátás, a nappali kezelés hatékonyságát azzal érvelve, hogy az aránytalanul nagy terhet ró a hozzátartozókra. *Lystad* a két kezelési formában résztvevő betegeket és családtagjait kérdezte. A válaszolók többsége a nappali kórházi kezelést tartotta kedvezőbbnek, annak ellenére, hogy kimutatható volt a tünetek kirobbanásának idején a nagyobb fokú családi megterhelés is. A nappali kórházi kezelésben részesülő betegek úgy értékelték, hogy családi kapcsolataik kevésbé károsodnak betegségük miatt. Más vizsgálatok ellenkező eredményt hoztak. Mindenesetre empirikus vizsgálatokkal nem támasztható alá az a törekvés, hogy a pszichiátriai ellátás kusztodiális jellegének legalább részleges megtartására a család „kímélése" érdekében szükség lenne.

Telkes József dr.

Hatékony-e a neurótikusok pszichoterápiája? Andrews, G., Harvey, R. (Új-Dél-Walesi Egyetem Pszichiátriai Tanszéke, Sydney, Ausztrália): Arch. Gen. Psychiatry, 1981, *38*, 1203.

A pszichotherápia eredményességét, gazdaságosságát, hasznát sokan vonták és vonják kétségbe. Ezért is fontosak azok a kutatások, amelyek tárgyilagos mérlegelést kívánnak készíteni és a kérdéskörre tudományos választ igyekeznek adni. *Lubomirszki* vizsgálatai tekinthetőek a mai kutatások legfőbb előzményének, fogyatékosságuk azonban, hogy a gyógykezelt betegek adatait csak önmagukon belül elemzik, és az eredményeket nem vetik össze semmiféle kontroll csoport eredményeivel. Ezt a körülményt kiküszöbölendő *Smith és mtsai* matematikailag egzakt — ún. metaanalitikus — módszert alkalmazva nagyszámú pszichotherápiában részesített személy tünetskálájának adatait egy ikerpárszerűen kiválasztott, kezeletlen kontroll csoport adataival vetették össze. Ez a vizsgálat a pszichotherápiát igen hatékonynak találta. Nem adott azonban választ arra a kérdésre, hogy a pszichotherapeuták valóságos, mindennapi gyakorlatában ténylegesen kezelt betegpopuláció esetében milyen mértékű a hatékonyság, ugyanis *Smith* és mtsai által vizsgált népesség igen vegyes volt: neurótikusok mellett egészségesek, felkért diákok is, továbbá a pszichotherápiára motiváltak mellett csak kutatási célból bevontak, egyéb módon motiváltak is szerepeltek. Az elemzés a Smith-féle vizsgálatnak ezeket a nem specifikus elemeit próbálta kiküszöbölni olyan módon, hogy Smith-ék populációjának adatait megrostálta: csak a panaszokkal jelentkező és pszichotherápiára motivált betegek adatait vette figyelembe és ütköztette ikerjellegű kontroll csoportjuk adataival. Azt találta, hogy a *pszichotherápiában részesítettek 77%-ának állapota volt jobb a terápiát követően, mint* ugyanennyi idő elteltével *a kontroll csoport megfelelő tagjainak.*

(A tünetskála pontértékei a kezelés, illetve az eltelt idő folyamán megváltoztak: a kiinduló és befejező értékek abszolút számokban kifejezett szórásait az SD értékek segítségével standardizálva majd a kezelteket a kontrollokhoz hasonlítva nyerték a szerzők az ún. hatékonysági mutatót, mely a kezelés egyértelmű eredményességét számszerűen fejezi ki.)

Smith-ék vegyes populációjú vizsgálatánál a kezelés hatékonysága ugyan 10%-kal még jobbnak mutatkozott, de a szigorúbb kritériumoknak is eleget tevő itt ismertetett kutatás is igen hatékony kezelésmódnak találja a pszichotherápiát.

A hospitalizáltaknál a kezelés kissé hatékonyabb, mint a járóbetegeknél. Ez az adat talán közvetett bizonyíték amellett, hogy nemcsak a kevésbé súlyos esetek reagálnak jól a pszichotherápiára — mint azt sokan feltételezik — hiszen a hospitalizáltak átlagosan valószínűleg éppen súlyosabbak, mint az ambulánsok.

A behavior terápiák hatékonysági mutatója a legkedvezőbb, utána következnek a verbális (dinamikus, kognitív és gestalt) módszerek, míg a legszerényebb hatékonysági mutatók a kliens centrikus és direktívebb tanácsadó módszerek esetében figyelhetők meg. Ám a javult állapot az utóbbiaknál egy éven belül tartós, míg a viselkedésterápia esetében enyhén súlylyedő görbével jellemezhető.

A kutatás eredményeivel szemben esetleg felmerülhetnek kétségek is. Egyebek között: talán egészen más kóresetekben alkalmaznak viselkedéstherapiát, mint valamilyen verbális módszert; így a hatékonysági különbség a kórformák különbségéből is adódhat, és nem (kizárólag) a gyógymód effektivitásának különbségéből. Nem ad továbbá választ a kutatás a pszichotherápiák gazdaságosságának kérdéseire.

[Ref.: A dolgozatot tiszteletre méltó koncepcionális és módszertani igényesség jellemzi, és a hatékonyság kutatására, kérdései megválaszolására alkalmas megközelítésnek látszik. Ezért érdemes komolyan venni, és érvelésének gondolatmenetének esetleges kétséges pontjait feltárni. A szerzők által felkínált fenntartásokon túl nyilvánvaló, hogy a következtetések helytálló volta azon áll, vagy bukik, hogy tartalmilag mennyire érdemi az alkalmazott tünet-skála, az általa becsült dimenziók mennyire relevánsak, nem tartalmaznak-e olyan itemeket, amelyek a fokozott törődéstől (vagy ennek akár puszta látszatától) gyorsan változó válaszokat hívnak elő, továbbá lényeges, hogy milyen atmoszféra vette körül a kontroll csoportot, főként, ha betegekből állt a kontroll csoport — márpedig az ikerpár-módszer kívánalmainak kielégítéséhez ez elkerülhetetlen —, mi történt az eltelt időben a kontroll csoporttal, ha semmi, akkor ezt miként tűrte, ha egyéb kezelést kapott, akkor ez hogyan befolyásolta az állapotát stb., stb. Talán a dolgozatot lezáró bőséges szakbibliográfia nyomán továbbolvasó érdeklődők a javasolt munkákból választ kaphatnak az itt felmerült kérdésekre is.]

Kolozsi Béla dr.

Csecsemő- és gyermekgyógyászat

A Reye-syndroma diagnózisa és kezelése. JAMA, 1981, *246*, 1441.

Az első klasszikus leírás óta (1963) behatóan vizsgálták a Reye-syndromát (RS), mégis homályos maradt a betegség etiológiája és pathogenezise. Jól ismert azonban, hogy a betegség kimenetele nagymértékben függ a betegség korai felismerésétől és a megfelelő therápia gyors bevezetésétől, ezért a National Institutes of Health 1981-ben megrendezett konferenciáján különböző szakterületet képviselő munkacsoport foglalkozott a RS diagnosztikus és therápiás kérdéseivel.

A gyermekkor e sajátságos ritka megbetegedésének prodromális tünetei megegyeznek a vírus betegségek (influenza, bárányhimlő) banális tüneteivel. Az ismétlődő hányások, a gyermekkor magatartásának a megváltozása, a psychés zavartság, majd a gyorsan kifejlődő stupor és coma állapota már agyi károsodásra utal. A tudat fokozatos romlása, a decorticatiós-decerebratiós jelenségek, a szemtünetek súlyosan veszélyeztetett állapotot jeleznek. Végül is az agyi oedema miatt kialakult agyi beékelődés vezet a beteg halálához. Károsodnak egyidejűleg a zsigeri szervek is (elsősorban a máj és vese zsíros degenerációja miatt), ezért számos laboratóriumi eltérés található. Leggyakrabban a vér ammónia szintje és a serum transaminase aktivitása emelkedett, valamint a prothrombin idő megnyúlt. A betegség korai szakaszában magas ammóniaszint rossz prognosztikai jel. Láz és sárgaság rendszerint nincs jelen. A liquor normális összetételű. A CT és EEG vizsgálatok utalhatnak súlyos agyi oedema jelenlétére, de a betegségre nem jellemzőek. Úgy vélik, hogy a beteg-

ség diagnosztizálható májbiopsia nélkül is. Ennek végzése csak kétes esetekben, veszélyesebb diagnosztikus-therápiás eljárások bevezetése előtt szükséges.

A klinikai tünetek megjelenésekor a beteget kórházban, a stupor kialakulásakor multidisciplinaris team felügyelete alatt álló intenzív osztályon kell elhelyezni.

A még nem eszméletlen beteg kezelésében jó hatású az iv. adott 5—10%-os glucose oldat. Neurológiai tünetek jelentkezésekor a szervátáramlás fenntartásához szükséges kritikus értékekre kell beállítani a folyadék bevitelt. Nagyon fontos a haemodinamikai állapot folyamatos megfigyelése artériás és vénás katéterek alkalmazásával. Egyértelmű, hogy a légzés romlása, vagy a szívmegállás előtt a beteget intubálni kell. A máj és vese működésének károsodásával együtt számos anyagcserezavar fejlődik ki. Ezek megszüntetésére különböző therápiás beavatkozást kíséreltek meg (dialysis, aminosav-phosphat-insulin infúzió) meggyőző eredmény nélkül. Ha jelentős a vérzékenység, friss vér, vagy fagyasztott plazma segíthet. Újabban az intracranialis, subarachnoidealis és ventricularis térben az intracranialis nyomás folyamatos mérését kísérelték meg. Alkalmazzák az osmotherapiát, spontán, vagy ellenőrzött hyperventilációt, továbbá nagy dózisú barbiturátok, corticosteroidok adását, liquor lebocsátást és a decompressiv craniotomiát. Sajnos a túlélők száma nem nagyobb azokban az intézetekben sem, ahol az újabb kísérleti eljárásokat alkalmazzák.

A RS kiváltó okaként manapság leginkább a vírus szerepét hangoztatják, bár ismeretlen még, hogy mi módon vezetne a vírus a RS kialakulásához. Mások a vírusbetegség alatt szedett salicylatokat teszik felelőssé. Valószínű, hogy a betegség kialakulásában különböző faktorok hatnak együtt, amelyek felderítésére még további vizsgálatok is szükségesek.

Baltavári László dr.

Haemolytikus uraemiás syndroma társulása idiopathiás thrombocytopeniás purpurával. B. S. Kaplan (Montreal Childern's Hospital, Montreal, Canada): Int. J. Ped. Nephrol. 1981, 2, 97.

A szerzők egy 3 éves gyermek esetét írják le. Ez a leírás második az irodalomban. Az első esetet *Mandoza* és mtsai írták le.

A 3 éves gyermek hasi fájdalom és epés hányás miatt került felvételre. Felvételkor lázas volt és nyugtalan. A has puffadt és feszes volt. Bélhangok jól hallhatók, és a rectalis vizsgálat negatív volt. Csecsemőkorában a colon ascendens egy részét resecálták enterocolitis necrotisans miatt. A natív hasi és a kontrasztanyagos röntgenvizsgálat kifejezett vékonybél szűkületet mutatott. A széklet vér-negatív volt. A laparotomia során számos összenövést távolítottak el. A mesenterialis nyirokcsomók megnagyobbodtak, és az összenövésekben kis mennyiségű serosus folyadék volt letokolódva.

10 nappal később a gyermeknek véres hasmenése volt, majd mikroszkópos haematuriát is észleltek, a vérnyomás 90/60 Hgmm volt. A gyermek sápadt volt, és praetibialis oedema volt megfigyelhető. Zúzódás vagy patechiák nem látszottak. Anaemiás volt, thrombocytaszám: 63 000, fvs: 13 000. A perifériás vérképben polychromasiás és fragmentált vvt-ket lehetett látni. Se-kreatinin 2,0 mg%, UN: 61 mg% volt, a VIII. faktor 150%, Coombs-teszt negatív volt. Torokváladékból nem tenyészett ki béta-haemolyticus Streptococcus. AST negatív. A gyermek transzfúziót kapott, antibiotikumot, heparint, corticosteroidot nem. Dialysis nem volt szükséges.

6 hét múlva a gyermek veseklinikára került 3 napja tartó spontán vérzéssel. Fájt a torka, hasmenése volt, hányt, és hasi fájdalmai voltak. Vizsgálatkor a gyermek sápadt volt, testén petechiák és purpurák voltak, a szájnyálkahártyáján is láthatók vérzések. Hepato-splenomegalia, lymphadenomegalia, icterus nem volt. Hgb: 9,9 g%, fvs: 6300, thrombocytaszám: 4000.

A perifériás kenetben fragmentált vvt-ket lehetett látni, egyéb laboratóriumi eredmény nem volt kóros. A csontvelőben sok fiatal megakaryocyta volt, amelynek cytoplasmája basophil és vacuolizált volt. A myelopoesis és erythropoesis normális volt. Prednisolon adására (1 mg/kg/die) a thrombocyta-szám 4000-ről 50 000-re emelkedett. 6 héttel a thrombocytopenia megjelenése után a thrombocyta-szám 2000—8000/µl között ingadozott. 250 ml friss fagyasztott plazma beadása után 12 órával. 30 000-re emelkedett a thrombocyta-szám.

A beteg esetében egy szokatlan megjelenési forma volt a thrombocytopeniás purpura és a haemolyticus uraemiás syndroma találkozása. Mendoza és mtsai leírták az idiopathiás thrombocytopeniás purpura és a haemolytikus uraemiás syndroma együttes jelenlétét, amikor a thrombocytopeniát varicella infectio váltotta ki.

A betegség súlyosságára a vvt-ek destrukciójának fokából lehet következtetni. *Remuzzi* és mtsai a haemolytikus uraemiás syndromában szenvedő betegek esetében megállapították, hogy friss plazma adása javította a betegek állapotát 2 esetben. Egy másik esetben, amikor a gyermeknek thrombocytopeniás purpurája volt, ez nem javult a plazma adására, csak plazmapheresis alkalmazására.

Szilágyi Mária dr.

Glomerulonephritis extra-membranosa jelentkezése krónikus szeptikus granulomatosis lefolyásában. Cottin, X. és mtsai (Service de Pédiatrie, Hôpital Debrousse, 69322 Lyon Cedex 1): Pédiatrie 1982, 37, 299.

A szerzők egy 5½ éves betegükről számolnak be, akinél a Goodféle krónikus szeptikus granulomatosis (k. sz. g.) folyamán glomerulonephritis extra-mebranosa (g. e. m.) jelentkezett, amit az előbbi betegség következményének tekintettek.

A gyermek korábbi éveit is már a különböző, gyakori infekciók jellemezték. Az említett korban láz és fájdalmas hepatomegalia miatt került klinikai felvételre, aminek hátterében májtályog állott; ez k. sz. g. következménye volt. NBT teszt negatív. Kiderült, hogy a polinukleáris sejtek baktericidiája teljesen hiányzott. Már az első felvételkor proteinuriája volt; ennek akkor jelentőséget nem tulajdonítottak, a fő figyelmet a fertőzés leküzdésére fordították, nem sok sikerrel, főleg, mert a mykotikus infekciók kerültek előtérbe.

A szerzők táblázaton mutatják be a beteg leukocytáin végzett vizsgálataikat (NBT teszt, phagocytosis, bactericidia, leukocyta eredetű enzimek), és eredményeiket.

A nephropathia felismerésére az újabb felvételkor, három hónappal később került sor, amikor is a súlyosan dysuriás betegnél a hólyag falában granulomát találtak, proteinuria és mikroszkópos haematuria mellett. Biopszia után a fénymikroszkópos vizsgálat csak a membránok megvastagodását mutatta; extramembranózus depozitumukat nem észleltek. Az immunofőleg IgG-ből álló granulált e. m. fluoreszcens vizsgálat azonban depozitumokat mutatott, de helyenként IgM depozitumok is fellelhetők voltak. Ezek alapján diagnózisuk — g. e. m. — kézenfekvő volt. — C 1q módszerrel a betegnél cirkuláló immunkomplexet kimutatni csak a későbbi lefolyás kapcsán sikerült. A lefolyást később krónikus pyelonephritis fellépte is zavarta.

A szerzők esetük elemzésekor kiemelik, hogy a k. sz. g. veseszövődményei nagyon ritkák, főleg lokalizált infekciók — így krónikus pyelonephritis is, ami a hólyag-granulomát is okozta. A glomeruláris szövődmények kivételesek; g. e. m.-ről eddig még nem is számoltak be. Bár a véletlen egybeesés nem kizárható, de nem valószínű, mint ahogy az sem, hogy ezért az infekciók gyógyszeres kezelése lenne a felelős. Nagyon valószínű ezzel szemben a k. sz. g. és a g. e. m. direkt kapcsolata. A k. sz. g.-nél a perzisztáló, bakteriális antigén immunkomplexek képződéséhez vezet, amit a g. e. m. létrejöttében felelősnek tartanak, mert ezek a glomerulusok bazális membránján lerakódnak.

Megfigyelésük arra utal, hogy a g. e. m. számos oka között a k.sz. g. is szerepelhet: ritka előfordulása azt a reményt kelti, hogy a hatásos anti-infekciózus kezeléssel a nephropathia kivédhető.

Kövér Béla dr.

Moxalactam kezelés gyermekkori fertőzésekben. Yogev Ram és mtsai [A Chicagoi Gyermekkórház (Memorial) Fertőző Osztálya]: Am. J. Dis. Child. 1982, *136*, 836.

A legutóbbi években számos kórokozó rezisztenssé vált a szokásos antibiotikumokra (AB).

A haemophylus influenzae törzsek jelentős része ampicillinre és chloramphenicolra egyaránt rezisztenssé vált. A coliform kórokozók rezisztenciája is sokat változott. Ezért meningitis, periorbitalis cellulitis és septikus arthritis kezelésére 2 vagy 3 AB egyidejű alkalmazását ajánlották még a kórokozók identifikálása előtt.

A szerzők a kedvező kísérleti adatok alapján az oxacephalosporin moxalactam dinátriumot (M) vizsgálták 54 különböző fertőzésben szenvedő gyermekbetegben. Ez az új AB in vitro hatásos volt különböző Gram-pozitív baktériumokkal — staphylococcusok és streptococcusok — valamint Gram-neg. baktériumokkal — pl. a Pseudomonassal szemben. Ezen felül hatásos volt a Gram-neg. anaerob baktériumokkal szemben is.

A M-ot vagy iv. adták 20—30 perces infúziókban, ritkábban im. 50 mg/kg egyszeri adagban óránként. Az izolált baktériumok mindegyike in vitro érzékeny volt M-mal szemben. Vizsgálták a vérszinteket, MIC és MBC-t (minim. bactericid hatás).

Valamennyi betegük jól reagált a M. kezelésre, de egy végső stádiumban levő, pseudomonas aeruginosa szepszisben szenvedő leukaemiás betegük a kezelés 54. órájában meghalt.

Betegeik között 9 osteomyelitises volt (közülük egyből H. influenzae tenyészett ki), 9 purulens meningitis, 5 periorbitális cellulitis, 3—3 szepszis, ill. ventriculitis. Ezek egy kivételével meggyógyultak. A kezelés ideje 3—49 nap volt. A M. injekciókat a betegek jól tűrték. Öt betegnél a kezelés végén enyhe thrombocytosis fordult elő. Átmeneti SGPT emelkedés és eosinophilia 3 betegnél volt. Egyszer fordult elő maculopapulosus rash.

A harmadik generációs cephalosporinoknak kiterjedtebb antibakteriális spektrumuk van. Különösen érzékenyek voltak a H. influenzae törzsek M.-mal szemben. Ugyancsak kedvező volt a hatás Pseudomonas aeruginosa fertőzésekben. Streptococcus faecalis okozta ventriculitis esetében kezdetben kedvező volt a M. hatása, de két hét múlva már rezisztensnek bizonyult. *Korányi György dr.*

Választható-e a cefotaxim a gyermekkori meningitis kezelésére? Helwig, M., Daschner, F. (St Hedwig Gyermekkórház Freiburg/Br.): Dtsch. med. Wschr. 1982, *107*, 1343.

A cefotaxim (c) magas antibakteriális aktivitásának ismerete ellenére kevés adat volt eddig a különböző eredetű gennyes meningitisekben kifejtett terápiás hatásáról. Ugyancsak kérdéses volt eddig, hogy a liquorba átjut-e és milyen koncentrációban?

10 beteget kezeltek, két gyermeket és nyolc csecsemőt. A kórokozó 3 betegben H. influenzae, 2 betegben H. influenzae, 2 betegben Str. pneumoniae, 1—1 esetben N. meningitidis, streptococcus haemolyticus, proteus mirabilis volt. (Két esetben nem sikerült a kórokozó izolálása). A kezelés időtartama 3—28 nap között váltakozott, 90—187 mg/kg pro die adagban, napi 2—3 adagra elosztva. A kitenyésztett kórokozóra vonatkozó minimális gátló koncentrációt és a serum, valamint a liquor C. koncentrációját a kezelés megkezdése után 24—36 órával meghatározták. Lehetőleg a legutolsó injectio után 2—3 órával vették le a vizsgálandó anyagot. Újabb lumbálpunctio esetén a meghatározást megismételték.

A liquor koncentrációt 1 és 10 mg/l között találták — ezt „terápiás tartománynak" jellemzik. A serumkoncentráció 7—74% között volt. Ennek a túlbecsülésétől tartózkodnak. Hat beteg liquora a második punctiónál steril volt —, ezt az eredményt nem sikerült koraszülött betegük B-streptococcus meningitisében csak 4 nap múlva — akkor is azlocillin, amikacin, később chloramphenicol kezeléssel elérni. H. influenzae kórokozó esetében másfél órával a C. beadása után nyert liquor ugyan sterilnek bizonyult, de cerebrális vérzés és atrophia követte. A str. pneumoniae 6 nappal a kezelés után már nem tenyészett ki a liquorból, de az üledékben még fellelhető volt.

A cephalosporin származékok nem voltak alkalmasak a purulens meningitisek kezelésére, az alacsony liquorszintjük (gyulladásmentes meninxek) esetében. A cephalosporin származékok korlátozott antibakteriális aktivitása ugyancsak alkalmazásuk ellen szólt. A cefotaxim tulajdonságai között ezek a hátráltató sajátságok hiányoznak. Kiemelendő a kedvező magas antibakteriális aktivitása. Több adat van újszülöttek gram. neg. purulens meningitisében C.-mal elért terápiás eredményről. H. influenzae meningitisben a jövőben helyettesíthetné a C. az ampicillint és a chloramphenicolt. Megfigyeléseik nem szolgálják és szándékukban sincs, hogy szolgálják azt a szándékot, hogy a penicillin érzékeny kórokozók kezelésének területéről C.-mal kiszorítsák a bevált antibioticumokat. Újszülöttek kezelésénél a C. kombinációja aminoglykosiddal — érzékeny kórokozó esetén — eredményes lehet. C. monotherápia nem alkalmas staphylococcus, listeria, pseudomonas aerug. fertőzés kezelésére.

[Ref.: 1. Kevés a vizsgált betegek száma. 2. Ezek között is 1—1 reprezentáns kórokozó szerepel csupán. 3. A liquorszint és a bact. tenyésztés vizsgálata megtörtént, de klinikai következtetés, részletes esetismertetés és katamnesztikus vizsgálatok nélkül purulens meningitis gyógyulásáról elhamarkodott ítélet mondható. 4. Együtt tárgyalják a különböző korú betegeket — ez csecsemőkoron belül sem elfogadható. Az újszülött, ill. koraszülött beteg mellékes említése túlságosan nagyvonalú. A kezelések dózisa és időtartama olyan széles határok között mozog, amelyekre nem építhet az olvasó. 5. H. influenzae (liquorból tenyésztett kórokozó). 6. Első inj. után másfél órával steril volt a liquor. Erősen bírálható az egy inj. után megismételt lumbalpunctio.]

Farkas Éva dr.

A saccharose-abszorpció tanulmányozása a légzési teszt segítségével a csecsemőkori heveny hasmenésben. Hermier, M. és mtsai (Service de Pédiatrie, Hôpital Debrousse, 29, rue Soeur-Bouvier, 69322 Lyon Cedex 1): Arch. Fr. Pédiatr. 1982, *39*, 371.

Metz és mtsai óta számos tanulmány foglalkozott a cukor-malabszorpciók felismerésében a légzési tesztek, a *breath*-teszt (BT) értékével és fölényével a breath-hydrogen-teszt (BTH) fölött. A szerzők tanulmányukban a BTH segítségével heveny hasmenésekben tanulmányozták a saccharose-abszorpciót (s. a.), a hasmenés kezelése előtt egyetlen 40 g/l saccharose-oldat, majd öt napon át napi 1 g/kg saccharose adása után.

A vizsgált 41 gyermek (2 hó—2 **éves korúak**) hasmenéséért 28 esetben rotavírus, 7 esetben baktérium volt a felelős, 6 esetben az etiológiát kimutatni nem sikerült. A módszer lényege, hogy saccharose-malabszorpció (s. m. a.) esetén az esetleges fermentációt meg lehet ítélni a kilégzett levegőben kiválasztott hydrogen (H_2) révén, a meghatározott mennyiségű, s. orális elfogyasztása után. A H_2 koncentrációt gáz-kromatográfia segítségével mérték, mégpedig két különböző körülmény között: 28 gyermeknél 12 órás előzetes táplálék-folyadékmentes idő elteltével 40 g/l saccharose-s oldat adagolása után 90 perccel négy koncentrációt határoztak meg a kilégzett levegőben, míg 36 gyermeknél 8—12 órával a reggelit követően, 1 g/kg saccharose 10%-os oldatának bevitele után, 30 percenként három órán át, és előtte végezték el a BTH-t. Az eredményeket táblázatokon közlik a szerzők. Az értéke-

ket hasmenésben nem szenvedő gyermekcsoportok adataival hasonlították össze.

Eredményeiknek a kontroll-értékekkel és az irodalom hasonló adatainak összevetésével, kétségtelennek tűnik, hogy ≥ 10 ppm H_2 (valószínűleg még a ≥ 5 ppm is), egy bizonyos fokú cukor-malabszorpció mellett tanúskodik. Ilyen malabszorpcióval 28-ból 8 esetükben találkoztak. Ezek hasmenését valamennyinél rotavírus okozta.

A szerzők a terheléses vizsgálatokkal, akut és krónikus hasmenésekben a BTH tesztet vizsgálva (Δ H_2 emelkedését ppm-ben mérve) hangsúlyozzák, hogy akut hasmenésekben átmeneti s. m. a.-val kell számolni. Ez azonban nem lehet akadálya annak, hogy a saccharoset 40 g/l-es koncentrációban a hasmenések kezelésének kezdetén csecsemőknél alkalmazzák. Ennek a malabszorpciónak a mechanizmusa ismeretlen; nem kétséges, hogy nem egyedüli ok az enterocyták károsodását kísérő enzimhiány, mivel a teljes villózus atrophiát nem kíséri hasonló saccharose malabszorpció.

A tanulmány bizonyítja, hogy a cukor-malabszorpció felmérésére a BTH-teszt, mint nem invazív, érzékeny, semi-kvantitatív módszer előnyösen felhasználható.

Kövér Béla dr.

Csecsemőkori akut alsólégúti infekciók kimenetele: előzetes közlemény hétéves utánvizsgálatról. Mok, J. Y. Q., Simpson, H. (Dep. of Child Life and Health, Univ. of Edinburgh és Royal Hosp. for Sick Children, Edinburgh): Brit. Med. J. 1982, *285*, 333.

Hét évvel a lezajlott csecsemőkori alsó légúti infekciót követően 200 gyermeket (index csoport) vizsgáltak meg azonos létszámú kontroll csoporttal együtt. A kontroll csoportot egyező korú és nemű iskolatársakból választották ki, akik csecsemőkorukban nem estek át alsó légúti infekción.

Megmérték testsúlyukat, magasságukat, felmérték a család szociális helyzetét, részletes anamnézist vettek fel az előző évek légúti betegségeiről, légzésfunkciós vizsgálatokat végeztek mindkét csoportban. A csecsemőkori légúti infekció során a vizsgált 200 gyermekből 100 esetben sikerült RS vírust izolálni.

Gestatiós kor és átlagsúly tekintetében a két csoport megegyezett. A kontroll csoportban több szopott csecsemőkorában, és valamivel jobb volt a szociális helyzetük.

Hétéves korban összehasonlítva őket a kontroll csoport átlagos magassága az egyező életkor ellenére 2 cm-rel nagyobb volt. A szerzők ezt az index csoportban gyakrabban fellépő betegségekkel magyarázzák. Az előző évek során az index csoport tagjaiban nagyobb számban ismétlődtek légúti tünetek: köhögés, nehézlégzés, hallászavar stb. gyakoribb köztük a krónikus bronchitis és az asthmás beteg. Az index csoport tagjai gyakrabban igényeltek antibiotikus, ill. bronchodilatator kezelést. Összehasonlítva a légzésfunkciós eredményeket, az index csoportban az egyes funkciók kisebb-nagyobb mértékű csökkenését állapították meg. Az index csoporton belül a 100 RS-vírus pozitív, ill. negatív eset között a fenti tényezők tekintetében nem találtak eltérést.

A már kora csecsemőkorban súlyos alsólégúti infekción átesett betegek fokozott érzékenysége gyermekkorban is kimutatható. A szerzők felteszik a kérdést: vajon a légúti fertőzésekre való hajlam csökken felnőttkorig, vagy ezen gyermekek jelöltek a felnőttkori krónikus légúti betegségekre? Ennek megválaszolására hosszabb távú utánvizsgálatokat javasolnak.

Fejes Irén dr.

A tunéziai gyermekek heveny ízületi reumáinak recidivái. (100 eset kapcsán). Kuss, J. J. és mtsai (Département de Pédiatrie, Hôpital Universitaire, Sousse, Tunézia): Pédiatrie, 1982, *37*, 263.

A heveny ízületi reuma (h. i. r.) recidivára hajlamos megbetegedés. Ezek a recidivák, amelyek a kardiális állapotot súlyosbíthatják, a rendszeres penicillin adagolással megelőzhetők. Ez egyszerű és kevéssé költséges eljárás, megvalósítása azonban a szegényebb országokban számos nehézségbe ütközik. Észak-Afrikában, Tunéziában, ahol 10 éve vezették be a penicillin prevenciót (p. p.), ennek a betegségnek a recidivái nemhogy csökkentek volna, hanem még emelkedtek is. Jelen tanulmányukban ennek okait kutatják a szerzők.

A szerzők 1975—1980 között klinikájukon feküdt, 324 h. i. r.-s gyermek (170 fiú, 154 leány) legfőbb klinikai és paraklinikai adatait tanulmányozták, ezeket táblázaton is ismertetik. Közülük 100-nál fordult elő visszaesés. A recidivák 69%-ában tudtak kimutatni streptococcus fertőzést. A visszaesés mértékét 7 paraméter (nem, kor, az első megbetegedés ideje, ízületi, vagy kardiális bántalom megléte, az első attak alatt, társadalmi-gazdasági helyzet, családi anamnézis, a p. p. beszüntetése, vagy folytatása) segítségével elemezték. A p. p.-t akkor tekintették folytatottnak, ha a gyermek sohasem maradt 3 hónapnál tovább benzathin penicillin nélkül.

A vizsgálatokból kitűnik, hogy a h. i. r. 30,8%-ban (100/324) recidivált. Kiderült az is, hogy a recidivák leggyakrabban a h. i. r. jelentkezését követő első évben léptek fel. A 100-ból 36-nál ismételten fordult elő recidiva. A recidivák rontják a prognózist, különösen a kardiális állapotot. A recidivák számát, a 7 paraméter figyelembevételével, táblázat is szemlélteti.

A szerzők adatai megerősítik, hogy a benzathin penicillin rendszeres, periodikus adagolása a recidivák gyakoriságát, még a fejlődő országokban is, 85%-ról 2%-ra csökkentheti. A leányok gyakoribb recidiváit azzal a szocio-kulturális magatartással magyarázzák, hogy ezeknél az egészségre, így a p. p.-re is, kevesebb figyelmet fordítanak, mint a fiúknál. A szociális-gazdasági helyzet jelentősége kidomborodik a családi anamnézisben is, bár ma már kétségtelen, hogy genetikai tényezők is szerepet játszanak a h. i. r. előfordulási gyakoriságában. A recidivák gyakoriságát azonban megítélésük szerint, leginkább a p. p. beszüntetése befolyásolja. A h. i. r. elleni küzdelem a primer és szekunder prophylaxison alapszik. Az első megvalósítása nagyon nehéz. Hatékonyságához szükséges a nagyszámú angina stb. penicillin kezelése mellett a szocio-kulturális színvonal emelése, a szegénység megszüntetése. Könnyebb, így eredményesebb is a szekunder prophylaxis-retard penicillin injekciók periódikus adagolása, — ez azonban megfelelő egészségügyi hálózat kiépítését jelenti.

Kövér Béla dr.

Szív- és keringési betegségek

Az akut myokardiális infarctus kapcsán fellépő cardiogen shock terápiája. Vollschläger, H. és mtsai (Freilung, Med. Universitätsklinik, III. Inn. Med.-Kardiologie): Dtsch. Med. Wschr. 1982, *107*, 743.

A cardiogen shock leggyakoribb oka az akut myocardialis infarctus (AMI). Az AMI-ban *10—15%-ban fenyegeti* a betegeket ez a súlyos szövődmény, melynek halálozása 80—95%. Fellépése akkor várható, ha a *bal kamra izomzatának több mint 40%-a* elpusztul, illetve az infarctus lefolyását valamilyen súlyos destrukció kíséri, mint pl. a papillaris izom leszakadása vagy a kamrák közti sövény átszakadása.

A kezelés célja: 1. *A koszorúér keringés* fenntartása, 2. *a systole volumen növelése* (pozitív inotropia), 3. *az O_2-igény* csökkentése (az elő- és utánterhelés redukálása).

A *fenyegető cardiogen shock* veszélye csak úgy hárítható el, ha a beteget folyamatosan monitorozzuk (klinikai, EKG, haemodynamikai észlelés!). A *haemodynamikai észlelésnek* két korszerű módszere van: Swan—Ganz-féle pulmonalis artériás katéter (pulmonalis capillaris nyomás és a percvolumen monitorozása), és az intraarteriás kanülön mért vérnyomás.

I. *Általános terápiás eljárások.*

A hypovolaemia (izzadás, hányás, masszív diuretikus kezelés stb.), az

AMI-t kísérő shock esetek 10%-ában játszik szerepet. Ezért minden más kezelési eljárás bevezetése előtt erről is meg kell győződni (pulmonalis capillaris nyomás, jobb pitvari nyomás).

A kísérő *ritmuszavarok* tovább rontják a haemodynamikai helyzetet (cardioversio, káliumszint rendezése, átmeneti pacemaker stb.).

Az egyéb — idetartozó — teendőket a szerzők táblázatban sorolják fel. (Nyugtatók, fájdalomcsillapítók, O_2, diuretikumok, nátriumhydrocarbonat).

II. *Speciális kezelési eljárások. Sympathomimetikumok.*

E szerek alkalmazásának célja: a megmaradt myocardium kontraktilitásának növelése, a kritikus érték alá süllyedt arteriás nyomás fokozása, a koszorú erekben levő perfúzió fenntartása. *Szóbajövő szerek:*

Dopamin: magasabb dózisban fokozza a szív elő- és utóterhelését. A haemodynamikai javulás ellenére rontja a myocardium anyagcsere helyzetét.

Dobutamin: a frekvencianövelő és arrhythmia serkentő hatása enyhébb. Nem növeli az infarctus terjedés veszélyét.

Noradrenalin: akkor alkalmazzuk, ha az előző szerek nem vezetnek eredményre.

Vasodilatatorok. Járulékos alkalmazásukra szoros haemodinamikai kontroll mellett kerülhet sor.

Nitroprussid-Natrium (Nipride). Mind az elő- mind az utánterhelést csökkenti, növelve ezáltal a lökésvolument, csökkenti a bal kamrai végdiastolés nyomást, rendszerint alig változtatva az arteriás nyomást.

Különösen kedvező akut mitralis elégtelenség és akut ventrikularis septum-defektusban a hatása. (10—100 μg/min cseppinfúzióban).

Nitroglycerin. Magas előterhelés (töltőnyomás) esetén javít a keringésen (10—30 μg/min cseppinfúzióban).

Intraaortalis ballon-ellenpulzáció (IABP). A közismert technikájú eljárás *rövid időre képes stabilizálni* a helyzetet. A beteg *„pumpafüggővé"* válik, a gépről való levétel után újra jelentkezik a shock. Ma a legfőbb célja — ahol ez lehetséges — a coronarographiara, a revascularisatióra, a billentyű pótlásra való felkészülés. Az időnyerés sajnos sok esetben hiábavaló, mert a betegek jelentős része inoperabilis. Lényeges prognózis javulást a készülék alkalmazása sem hozott. Ott vált be, ahol a shock oka kis infarctus, nagy ischaemiás területtel. Gátat szab elterjedésének drágasága, használatának magas személyzet igényessége is.

Gesztesi Tamás dr.

Transzvenózus kardioverzió visszatérő, életveszélyes kamrai tahiaritmiákban. Alacsony szinkronizált kardioverzió kamrai tahikardiában, és kamrafibrilláció megszüntetése katéter elektróda használatával. Ziper, D. P. és mtsai (Indianapolis, USA): Am. Heart Journal, 1982, *103*, 789.

Szinkronizált transztorakális DC sokk biztonságosan és hatásosan szünteti meg a kamrai tahikardiát (KT). Jelen tanulmány célja, hogy felmérje a transzvenózus kardióverzió (CV) hatásosságát és tolerálhatóságát nem altatott, nem nyugtatott betegeken, és hogy megállapítsa azt, hogy a CV-ra használt katéter segítségével a kamrafibrilláció megszüntethető-e.

A szerzők által használt Medtronic gyártmányú katéter két pár bipoláris elektródát tartalmaz. A csúcson egymástól 5 mm-re levő két elektróda képezi a katódot, a 13 cm-rel proximálisabban levők az anódot. A katétert a véna cubitalison vagy véna jugularison át vezették fel 7—11 napra.

A kísérletbe bevont 7 beteg (55—72 éves férfiak) korábban miokardiális infarktuson esett át. Mindegyiknek visszatérő, hosszabb ideig fennálló kamrai tahikardiái voltak. A betegek, egy kivételével, kardioaktív gyógyszereket szedtek.

A szerzők a KT-t megszüntető legkisebb energia meghatározására törekedtek ily módon, hogy a leadott energiát 0,0075 Joule-ról fokozatosan emelték 2,0 J-ig. KF esetén 25 J-t alkalmaztak az energiaküszöb meghatározás megkísérlése nélkül.

A 7 betegen 141 sokkot alkalmaztak a küszöb alattiakkal együtt. Három betegen már 0,25 J alatti energiával meg tudták szüntetni a megfigyelési idő alatt előfordult összes KT-t, egy alkalom kivételével. Ez utóbbi alkalommal az egyik betegen miután már előzőleg 18 sikeres CV-t végeztek, a fellépő KT-t transzvenózus úton nem tudták megszüntetni. A klinikai állapot olyan nagyfokú romlása következett be, hogy intraaortikus ballonpumpa használatára is sor került, transztorakális CV-t is alkalmaztak, majd a végén fellépő KF-t 25 J energiájú transzvenózus sokk-kal szüntették meg. Másik két betegen 0,75 J alatti CV minden esetben hatásos volt. A kísérletbe bevont betegek közül kettőn a KT-t 2,0 J-ig felemelt energia sem szüntette meg. Az egyik esetben sikertelen transzvenózus próbálkozások alatt bekövetkezett állapotromlás miatt a KT-t transztorakális CV-val szüntették meg, a másik két esetben később spontán megszűnt.

A nem altatott, nem nyugtatott betegek a sokkot 0,5 J-ig könnyen tűrték, egy nagy csuklást vagy egy enyhe mellkasi ütést éreztek a diafragma és az intercostalis izomzat kontrakciója miatt. 0,5 J feletti sokkot már kissé nehezebben tolerálták, mert enyhe vázizom stimuláció is jelentkezett.

A hagyományos szinkron transztorakális CV a leghatásosabb és legbiztonságosabb módszer KT megszüntetésére, de krónikus alkalmazásának nyilvánvaló akadályai vannak. A majdnem olyan biztonságosnak és hatásosnak látszó transzvenózus módszer krónikusan használható véglegesen implantált rendszer segítségével. Az implantáció nem igényel torakotomiát, a generátor igen kicsiny és élettartama hosszú. A transzvenózus módszer előnye a pacemakeres módszerekkel szemben az is, hogy nem igényel annyira alapos elektrofiziológiai tanulmányozást a stimulusok száma, az intervallumok és ciklusok hossza valamint más paraméterek tekintetében. Ugyanakkor a CV-t kevésbé befolyásolják a betegek által szedett gyógyszerek okozta fiziológiai változások.

Márk László dr.

A pitvari fibrillatio epidemiológiai sajátosságai. Kannel, W. B. és mtsai: N. Engl. J. Med. 1982, *306*, 1018.

A szerzők vizsgálatuk során 2325 férfit és 2866 nőt ellenőriztek két évenként 22 éven keresztül (a betegek életkora 30-tól 62 éves volt). Az idült pitvari fibrillatio kifejlődését vizsgálták megelőző szív-érrendszeri betegségekkel és rizikófaktorokkal kapcsolatban. Pitvari fibrillatio 49 férfiban és 49 nőbetegben fejlődött ki észlelésük során.

A betegség előfordulása meredeken emelkedett a korral, és lényegesen nem különbözött a nemek között. A pitvari fibrillatio rendszerint követte a szív-érrendszeri megbetegedés kifejlődését. 18 férfinak és 12 nőnek volt idült pitvari fibrillatiója szív-érrendszeri megbetegedés nélkül. A szervi szívbaj és a rheumás szívbetegség volt a leggyakoribb megelőző betegség, az egész népességben való gyakorisága miatt is. Szoros összefüggést találtak a pitvari fibrillato előfordulása és a szív-érrendszeri betegség, a cukorbetegség és a bal kamrai hypertrophia közt.

A szerzők 13 elvezetéses EKG-val, részletes klinikai és laboratóriumi vizsgálatokkal követték nyomon a vizsgált anyagot. Pitvari fibrillatio túlsúlyban a férfiaknál fejlődött ki, de nem szignifikáns mértékben. A teljes előfordulás mindkét nemben két évenként két ezrelékes volt. A pitvari fibrillatio mindkét nemben azok közt a betegek közt fejlődött ki zömben, akik korábban elsődlegesen már szív-érrendszeri megbetegedésben szenvedtek. Hypertensiv cardiomyopathia, szervi szívbaj, rheumás szívbetegség és coronaria betegség társult az elváltozásokhoz. „Izolált" pitvari fibrillatio (egyéb, nyilvánvaló szívbetegség nélküli 30 esetben fordult elő.

A kontroll beteganyaggal egybevetve megállapították, hogy a magas vérnyomás okozta szívbetegség volt a legáltalánosabb megelőző betegség. Ezt észlelték a pitvari fibrillatióban szenvedő betegek felénél. Coronaria szívbetegséget csak körülbelül az esetek negyedében észleltek. Fibrillatióban szenvedő férfi betegeknél gyakran észleltek heveny coronaria rohamot. Nőknél inkább a rheumás szívbetegség volt a precursor. Mindkét nemben szignifikánsan gyakrabban fordult elő szervi szívbaj a kontroll csoporttal egybevetve. Kifejezett rizikó arányt észleltek cukorbetegségben szenvedő betegeknél. A dohányosok és nem dohányzók közt nem volt meggyőző és általános különbség. Nem találtak lényeges kapcsolatot a serum cholesterinszint és a pitvari fibrillatio előfordulása közt. További vizsgálatok szükségesek annak a tisztázására, hogy mi az összefüggés a coronaria szívbetegség és a pitvari fibrillatio előfordulása közt. Pontosan az sem ismeretes, hogy a szervi szívbaj hogyan idézi elő a pitvari fibrillatiót. Bár a mitralis szervi szívbajban a hemodynamikai változásokat teszik felelőssé, melyek a bal pitvar megnagyobbodásához vezetnek és a pitvari nyomás megnövekedését idézik elő, a haemodynamikai zavar sebészi megoldása után sem mindig sikerül a sinus rhythmus visszaállítása. Főleg ez tapasztalható régóta fennálló fibrillatio, a bal pitvar hatalmas megnövekedése és domináló mitralis insufficientia esetén.

A szerzők hangsúlyozzák a pitvari fibrillatio és az agyi embolisatio közti szoros összefüggést. A pitvari fibrillatio megelőzésében hangsúlyozzák a cardiológiai és diabetes gondozás jelentőségét.

Szodoray Péter dr.

A pitvari fibrillatio újra áttekintése. Selzer, A. (Szerkesztőségi cikk.): N. Engl. J. Med. 1982, *306*, 1044.

A pitvari fibrillatióval, annak részletes klinikai leírásával a század elején MacKenzie és Lewis részletesen foglalkozott. E kórforma kezelésmódja az elmúlt két évtizedben leszámítva a shock-kezelést — nem sokat változott. A gyógyításában ma is a két legrégebben ismert szív gyógyszert alkalmazzák: a digitalist és a chinidint.

A pitvari fibrillatio maradt a klinikus megoldatlan problémája. Az epidemiológiai tanulmányok érdekes adatokat nyújtanak, melyeket a klinikumnak még meg kell erősítenie. A teljes népességet felölelő megfigyelések szerint 1,7% fordul elő.

A legerősebb rizikófaktor a szervi szívbaj és a rheumás szívbetegség. Általánosan ismert, hogy a pitvari fibrillatio legáltalánosabb oka a stenosis mitralis. A szervi szívbajt a rheumás szívbetegségek követik. A szerzők feltételezik, hogy a pitvari izomzat rheumás érintettsége egyik oka a pitvari fibrillatio kifejlődésének. Mások úgy vélik, hogy a bal pitvar nagyfokú megnagyobbodása a pitvari fibrillatio következménye, és nem oka. Ismeretes, hogy pitvari fibrillatio jöhet létre nem csupán csak szervi szívbaj esetén, hanem szívkatheterezés, szív-ér sebészeti beavatkozások következtében is. Azt hihetnénk, hogy a pitvari fbirillatio oka az esetek többségében a pitvari izomzat sérülése. *Kannel* vizsgálatai szerint a fibrillatio esetek harminc százalékában cardiovascularis megbetegedés volt kimutatható. Ezen ún. „izolált" fibrillatio esetekben igen rossz volt a prognózis a cerebrovascularis embolisatio szempontjából. Ez a megállapítás nincs összefüggésben a klinikai megfigyelésekkel. Nyilvánvaló, hogy az epidemiológiai technika nem elég pontos. Gyakorta az agyi embolisatio megelőzi a pitvari fibrillatio létrejöttét. Kérdés, hogy ilyenkor a központi idegrendszeri megbetegedés váltja-e ki a fibrillatiót, vagy — ami valószínűbbnek látszik — a pitvar megbetegedése „rejtve" már jelen van. A klinikai észlelést megelőzően már vannak paroxysmusok, melyek az agyi embolisatiót előidézték. Ezen paroxysmusos pitvari fibrillatiók válnak később idült pitvari fibrillatióvá. Az agyi embolisatio négyszer gyakoribb pitvari fibrillatióval szövődött mitralis stenosis esetén, mint sinus rhythmusos stenosis mitralisnál. A bal pitvari thrombus feltehetően nem felismert paroxysmusok alkalmával keletkezik. Valószínű, hogy mitralis szívbetegségekben a pitvari fibrillatio előfeltétele a fali thrombus kialakulásának. Ismeretes, hogy a pitvari fibrillatio rizikója nagyfokban megnő, ha mitralis stenosissal, coronaria szívbetegséggel, vagy más szív-érrendszeri megbetegedéssel társul.

A Framingham tanulmány rámutatott, hogy kórismézett idült pitvari fibrillatióban a mitralis stenosis jelenléte az agyi embolisatiót megháromszorozza.

A kumarin prophylaxis rizikója nagy, sürgősen szükséges a biztonságosabb embolia megelőzés.

A szerző további klinikai megfigyeléseket sürget a pitvari fibrillatio és thromboemboliás szövődményeinek gyógykezelésére és megelőzésére.

Szodoray Péter dr.

A szívinfarctus béta-blokkoló kezelésének eredményessége. Barber, N. S., Lewis, J. A. (Imperial Chemical Industries PLC, Pharmaceuticals Division, Macclesfield, Cheshire): Brit. med. J. 1982, *284*, 1749.

17 közlemény adatait dolgozták fel, melyek a szívinfarctus béta-blokkoló kezelésének eredményességével foglalkozik. Mindegyik tanulmány prospektív, randomizált és — kivéve az intravénás kezelést — placebóval kontrollált volt.

Az értékelés szempontjából a kísérletek eredményeit két csoportba osztották aszerint, hogy a kezelést a fájdalom kezdete után korán, 24 órán belül, vagy később, 24 órán túl kezdték el. Mindegyik kísérlet megegyezett abban, hogy a kezelés 20% feletti arányban eredményes volt, elsősorban a késői adás bizonyult hatásosnak. Korai adás esetében 8, késői adás mellett pedig 26%-ban csökkentette a mortalitást.

Bár az összehasonlított eredmények különböznek a betegek összetétele, az alkalmazott béta-blokkoló gyógyszerek és azok dózisa tekintetében, különböző statisztikai értékelések és klinikai megfigyelések is igazolják, hogy a késői béta-blokkoló kezelés a mortalitást csökkenti. A korai alkalmazás hatásossága vitatható, úgy tűnik, hogy intravénás adás esetében kedvező lehet.

Völgyi Zoltán dr.

Az izolált kamrai sövénydefektus spontán záródása. Gyakoriság és időbeli lefolyás. von Bernuth, G. és mtsai (Rajna-Vesztfáliai Műszaki Főiskola, Aachen és Gyermekgyógyászati Centrum, Ulm): Dtsch. med. Wschr. 1981, *106*, 1206.

A kamrai sövénydefektus a veleszületett vitiumok közül a leggyakoribb. Spontán záródását a klinikai jelek alapján már 1918-ban leírták, 1958-ban szívkatéterezéssel is igazolták. E közleményben 149 beteg észleléséről referálnak, akiket a gyermekkardiológiai ambulancián nyolc év alatt észleltek. A betegcsoportban sürgős kórházi felvételt igénylő nagy kamrai sövénydefektusok nem szerepelnek. A diagnózist a klinikai adatok alapján állították fel (3/6 fokozatúnál hangosabb szisztolés zörej), és a zörej eltűnése alapján tételezték fel a defectus záródását. A diagnózist 23%-ban szívkatéterezés, 7%-ban műtéti lelet is megerősítette.

A defectusok fiúknál és lányoknál egyenlő arányban 35—37 százalékban záródtak. A 3 hónapos kor előtt észlelt zörejek 45 százalékban, a később észleltek 22%-ban tűntek el. A nagyobbnak tartott defektusok (4/6-nál hangosabb zörej, EKG-n bal kamrai, vagy biventrikuláris hypertrophia, nagyobb szív stb.) 15 százaléka, a kisebbek 53 százaléka záródott spontán.

A kórlefolyás és zörejek alakulása alapján feltételezett defektuskisebbedés nagy defektusoknál 46%-ban, kis defectusok 31 százalékában fordult elő.

Keltai Mátyás dr.

A glycosylált haemoglobin meghatározásának jelentősége acut myocardiális infarktus után. Soler, N. G., Frank, S. (Dept. of Endocrinol.

and Dept. of Medicine, Southern Illinois University School of Medicine, Springfield, USA): JAMA, 1981, 246, 1690.

Minden egyes, a coronaria őrző egységbe akut myocardialis infarktus (MI) gyanújával beküldött betegen (200 személy) vizsgálták a glycosylált haemoglobin (HbA_1) mennyiségét (mint a teljes Hb. %-át) valamint a plasma glucose szintet a felvételkor és másnap reggel éhező állapotban azzal a céllal, hogy az esetleges stress-hyperglycaemiát elkülönítsék a fennálló, de addig nem diagnosztizált diabetes mellitustól.

Diabetesesnek minősítették a beteget, ha éhgyomri vércukorértéke 7,84 mmol/l-nél magasabbnak adódott. A MI diagnózisát a New York Heart Ass. kritériumai alapján állapították meg.

A 200 betegből 33-at kizártak a vizsgálatból, mert diabetesük már ismert volt. A megmaradt 167 beteg közül 99 esetben igazolódott a MI (70 férfi, 29 nő), 68 betegnek (49 férfi, 19 nő) nem volt infarktusa. 48 beteget (32 MI, 16 nem MI) három hónap múlva is ellenőrizték.

Megállapították, hogy hyperglycaemia gyakran jelentkezik MI után, de a HbA_1-szint emelkedése kevésbé gyakori és egyforma frekvenciával észlelhető infarktusban megbetegedett és nem infarktusos személyeken. Ebből azt következtetik, hogy az emelkedett HbA_1-érték azokra jellemző, akiknek magasabb vércukorértékét megelőzően fel nem ismert cukorbetegség okozza. Ha csupán a vércukor emelkedik közvetlenül MI után, az csupán a következményes stress-állapotot jelzi és nem bizonyítja diabetes fennállását.

Végső következtetésük szerint MI gyanúja esetén a vércukorérték valamint a HbA_1-szint együttes meghatározása alkalmas a stress-hyperglycaemia valamint az addig fel nem ismert diabetes elkülönítésére. Magas vércukorszint normális HbA_1-értékkel igen súlyos infarktust jelent.

Tanos Béla dr.

A halálokok klinikopatológiai tanulmányozása heveny szívizom infarktus esetén. Sellen Crombts, J., Aguirrenabiria Ruiz. (Hosp. „C. Manuel Fajardo", La Habana, Kuba): Rev. Cuban. Méd. 1981, *19*, 193.

A „C. Manuel Fajardo" Kórház kardiológiai osztályán meghalt 100 egyén kórtörténetét és boncleletét tanulmányozták. 71 beteg az intenzív osztályon, a többi az őrző részlegben halt meg. 54 esetben a halálok heveny szívelégtelenség volt, 23 esetben elsődleges aritmia, 13 esetben a bal kamra szabad falának rupturája, 10 esetben a kamraközti fal szakadt el vagy egyéb szövődmény jött létre, pl. heveny dekompenzált cukorbaj, agyi vagy hasi infarktus. A heveny infarktus elsősorban fehérbőrű férfiak közül szedte áldozatait, általában idősebbek estek áldozatul. 73 boncolás során közvetlenül ki lehetett mutatni a heveny infarktust egyedül, vagy régi infarktussal együtt, 27 esetben csak a régi nyoma látszott. Az első fali esetek jobban kiterjedtek, mint a rekeszizom felé esőek. A legtöbb alkalommal kamraritmus következett be, függetlenül az elváltozás helyétől.

96 esetben a boncolás súlyos érelmeszesedést is kimutatott (III. vagy IV. fokú) a koszorúerek elzáródását, ill. szűkületét 69 esetben régi atheroma, 28 esetben heveny thrombosis idézte elő. Akik heveny szívelégtelenség miatt haltak meg, azok sokszoros infarktust mutattak, az átlagosnál súlyosabb koszorúér károsodásokkal A nyilvánvaló haemodinamikai összeomlás leginkább a supraventricularis aritmiákhoz és a kardiális shockhoz társult. Sok esetben, amikor a beteg elsődleges ütemzavarok, vagy szívrepedés miatt halt meg, meg lehetett találni az első elzáródás, ill. elhalás helyét, ezek általában az idősebb korosztályok betegein voltak tapasztalhatók. Minden korcsoportban gyakori a thrombosis, mint érszűkítő folyamat oka. A szívrepedés elsősorban azoknál jött létre, akik a kórházi felvétel során csekély szívtünetet jeleztek. 42 betegnél, akik elsődleges ütemzavarban szenvedtek, a halál a tünetek kezdetétől számított 9 napon következett be. A beteget védeni kell újabb jelenségektől.

Nikodemusz István dr.

A pulmonalis capillaris wedge nyomás becslése echocardiographiával. J. Askenazi és mtsai (Lakeside Medical Center, Chicago, USA): New Engl. J. Med. 1981, *305*, 1566.

Mitrális stenosisban az aorta-billentyű záródás és mitrális billentyűnyitási kattanás (A_2-o.s.) távolsága fordítva, az EKG Q-csipke és az I. hang távolsága ($Q\text{-}S_1$) pedig egyenesen aránylik a stenosis súlyosságával, vagyis a bal pitvari nyomással. E két index echophonocardiographiás mérése mitrális stenosisban nem szenvedő betegeknél alkalmasnak látszott a bal kamrai töltőnyomás becslésére. A phonocardiographia azonban rutinszerűen nem elérhető eljárás a legtöbb intézetben, ezért a kombinált EKG-echo vizsgálatot próbálták ki a szerzők a pulmonalis capillaris nyomás becslésére.

A $Q\text{-}S_1$ távolság azonos a Q-MC (mitrális záródási pont) távolsággal, az A_2-o. s. távolság pedig a Q-E (mitrális maximális nyitódási pont) és a Q-AC (aorta záródási pont) távolságok különbségével (AC-E).

Egyidejűleg végzett jobb szívfél katéterezéssel 34 betegben azt találták, hogy a (Q-MC):(AC-E) arány szoros, egyenes összefüggésben van a pulmonalis capillaris középnyomással ($r = 0{,}94$). A módszer fő előnye, hogy a betegágy mellett az intenzív osztályon bármikor hozzáférhető.

(Ref.: Sajnos hazánkban nem érvényes a szerzőknek az a tapasztalata, hogy az echocardiographia a kardiológiai rutinvizsgálatok számára könnyebben elérhető, mint a phonokardiographia. Így a gyakorlat számára nálunk ma még az $Q\text{-}S_1$):(A_2-o.s.) index phonokardiographiás mérése ajánlható.)

Lengyel Mária dr.



KÖNYVISMERTETÉS

Alpert S. Joseph—Francis S. Gary: Der akute Myokardinfarkt. Intenzív ápolás, gyógykezelés és rehabilitáció. (Németre fordította: Müller-Haake R. Constanze.) G. Thieme Verlag, Stuttgart, New York. 1982. 134 o. Ára: 18,80 DM.

A myocardiális infarctusban (MI) szenvedő betegek intenzív ellátása az egészségügynek az érdeklődés középpontjában álló egyik kérdése. Fenti könyvecskében két ismert amerikai kardiológus az intenzív ellátásnak gyakorlatukban felmerült tapasztalatait írja le pontokba, ill. fejezetekbe foglalva. Tapasztalatuk alapján azzal kezdik: milyen környezetet és bánásmódot kell biztosítani az intenzív osztályra került betegek számára; még az ápolószemélyzet magatartására vonatkozó szempontokra is kitérnek, amelynek alkalmazkodnia kell a beteganyag sajátosságaihoz. Szerzők is rámutatnak, a köztudott tényre, hogy az intenzív kezelés már a betegágy mellett, illetve a beteg szállításakor kezdődik és hogy speciálisan képzett ápolószemélyzetre, orvosokra van szükség a MI-ban szenvedő beteg kezelésének egész tartama alatt. Szempontokat adnak arra, hogyan kell gondosan megtervezni az MI-ban szenvedő beteg kezelését, diétáját, aktív mobilizációját. Utóbbi vonatkozásában részletesen ismertetik tervezetüket az intenzív részlegen töltött minden ápolási napra terjedően. Nagy súlyt helyeznek a beteg vitális funkcióinak, klinikai, hemodinamikai állapotának rendszeres ellenőrzésére; EKG-ját, enzimértékeit, elektrolit és fontosabb laboratóriumi adatait a szükséges gyakorisággal rutinszerűen vizsgálják.

Szerzők mondanivalóikat didaktikus szempontok szerint építik fel. Áttekinthető formában, egyenként tárgyalják az intenzív államásra került MI-ben szenvedő beteg minden terápiás problébáját. Példának néhány téma címe: A fájdalom kezelése heveny MI-nál; Aritmiák és kezelésük; Ütemadó (pace maker): az implantáció indikációja és technikája. A jobb áttekinthetőség kedvéért kisebb-nagyobb fejezetekben írják le tapasztalataikat; a fejezetek végén a gyors tájékozódás érdekében külön kiemelten pontokba foglalják az elmondottakat. Ezek összefoglalás, ill. eljárás elnevezés alatt futnak, de nemcsak az illető fejezetben elmondottak rövid ismertetését tartalmazzák, hanem emellett gyakorlati útmutatások, adatok egészítik ki azokat. Külön tárgyalják a heveny MI szövődményeit: pl. a bal szív elégtelenséget, heveny mitrális inszufficienciát, kardiogén sokkot, kamrasövény repedést stb. Kitérnek az újabban felmerült problémákra is; pl. az infarcerált terület áreájának kisebbítésére, intrakoronáriás lízisre stb.

Az angina pectorisz, MI és ezek különböző szövődményeinek gyógyszeres kezelését külön fejezetben tárgyalják. Az egyes fejezeteken belül a különböző klinikai, hemodinamikai állapotoknak megfelelően alternatív kezelést ajánlanak. A gyógyszerelés elvei hasonlóak ahhoz, ami nálunk is szokásos. Viszonylag kevés gyógyszert alkalmaznak: az azonos hatásmechanizmusúak közül egyet-egyet, esetleg kettőt említenek; a béta-blokkolók közül pl. csak a propranolollal szerzett tapasztalataikat közlik. Az ingerképzési zavarok kezelésében lidokain, prokainamid, propranolol, chinidin, disopiramid a sorrend; bradikard ritmuszavaroknál orciprenalin, atropin. — A szívelégtelenség kezelésére digoxint, digitoxint használnak (strofantint nem alkalmaznak); kiterjedten alkalmazzák a nitriteket. Terápiás eszköztárukban szerepel az ütemadóval való kezelés; overdrive; kardioverzio, elektrosokk, a ballonpumpa, a sebészeti beavatkozások (bypass, infarkektomia) szükségessége. — Terjedelemben is kiemelten, részletesen tárgyalnak néhány nagy fontosságú kérdést; pl. az aritmiákat, a szívelégtelenség különböző formáit, kardiogen sokkot, néhány technikai eljárást (ütemadó beültetés).

A könyv kétségtelenül meglevő értékei és használhatósága mellett vannak hiányérzetet okozó, illetve vitatható tények. Így pl. a sav-bázis egyensúlyról csak mellékesen esik szó; nincs külön pont az újraélesztésről, az intrakoronáriás lízis és katéteres tágítás éppen csak említve van; stb. Az I. Függelék címében a táblázatban gyakrabban alkalmazott kardiakumok indikációját és kontraindikációját ígéri az adagolás és mellékhatás leírásán kívül. A táblázatban azonban nincs rovat az indikáció-kontraindikáció számára; a megjegyzés rovatban találunk csak itt-ott utalást erre. A II. és III. Függelékre (prognosztikus index számítás, testfelület-számítás testsúly, -magasságból) a mindennapi gyakorlatban nincs szükség. A könyv a MI klinikumából, diagnosztikájából nagyon keveset nyújt. Az infarktus EKG-t pl. 1 (egy) oldalon tárgyalja, ábrák nélkül. Az aritmiákat jelentőségükhöz mért terjedelemben és körültekintéssel tárgyalják két fejezetben, azonban a vonatkozó EKG-kat ugyancsak felvétel nélkül, néhány mondatban írják le, Ezek ismeretét Szerzők nyilván feltételezik.

A könyv a heveny MI intenzív ellátásának igen jól használható útmutatója. Röviden, világosan, jól áttekinthető formában tárgyalja a tennivalókat: a beteg állapota változásának, a különböző laboratóriumi, hemodinamikai mutatóknak ellenőrzését, a mindenkori állapotnak megfelelő gyógyszeres és műszeres kezelést; kitérnek a rehabilitáció szempontjaira is. A MI klinikumát, diagnosztikáját, patológiáját ismertnek tételezik fel és csak annyiban említik, amennyire az általuk mondottak megértéséhez okvetlenül szükséges.

A Szerzők és a fordító előszavából az olvasható ki, hogy a könyvet orvosok és ápolószemélyzet számára írták. Ezért az ajánlást pontosabbá kell tenni. Az ápolószemélyzet a könyvnek csak bizonyos részét hasznosíthatja a maga számára. A *könyv elsősorban olyan kardiológusoknak, vagy kardiológiai profilú belosztályon évek óta dolgozó olyan orvosoknak ajánlható, akik MI intenzív osztályon szándékoznak dolgozni, vagy már ott dolgoznak.* Általában haszonnal forgathatják a könyvet azok az orvosok, akik MI kezelésében részt vesznek.

Rochlitz Károly dr.

W. Braun A. Dönhardt: Vergiftungsregister. Haushalts- und Laborchemikalien Arzneimittel. Symptomatologie und Therapie. (Háztartási és laboratóriumi vegyszerek, valamint gyógyszerek által okozott mérgezések. Tünettan és therapia.) G. Thieme Verlag Stuttgart, 1982, 416 oldal. Ára: 39,— DM.

A zsebkönyv a mindennapi orvosi gyakorlat számára készült. Ismerteti a mérgezett betegnél alkalmazandó első orvosi segítségnyújtást, részletesen azonban a kórházban végrehajtható beavatkozásokat tárgyalja. Első kiadása 1970-ben jelent meg, melyet hazánkban is gyakran forgattunk mérgezett betegek kezelésekor.

A 416 oldalas könyv három fő részre tagolódik. Az első 10 oldalas rész tömören ismerteti az általános irányelveket a mérgezett beteg ellátásakor. Részletesebben foglalkozik a légzés- és keringés várható zavaraival, a differenciáldiagnosztikai felsorolást therápiás útmutató követi. A méregeltávolítás kapcsán főleg a gyomron és vesén keresztüli méregeltávolítást tárgyalja. Az új kiadásban a dialysis alkalmazhatóságáról bővebben írnak, felhívva a figyelmet, hogy a dialysis sikere a méreg fehérjéhez kötődésének nagyságától függ. A sav-bázis háztartásnál ismertetik a differenciáldiagnosztikus fogalmakat, majd therápiás javaslatot adnak. Az első fejezetet egy táblázat zárja, mely többi gyakori méreg gyorsított kiválasztásának a lehetőségét ismerteti forszírozott diuresis, haemodialysis és haemoperfusio útján.

A második részben 58 olyan specifikumot, antagonistát, chelátképzőt és analepticumot ismertetnek, melyek gyakran használatosak a mérgezések therápiájában. Az első kiadáshoz viszonyítva ezt a fejezetet erősen átdolgozták. Valamennyi gyógyszernél közlik a kémiai nevet, az indikációt, az alkalmazás módját, részletesen az adagolást, és a kereskedelmi forgalomban használatos gyári neveket, valamint a gyártó cégeket.

A harmadik rész 380 oldal terjedelemben kb. 5000 háztartási és labor vegyszert, növényvédőszert, gombát, állati mérget és gyógyszert tartalmaz, melyek mérgezést okozhatnak. Röviden az ionizáló sugárzás által okozott sugárbetegséget is ismertetik. Nagy értéke a fejezetnek a jó áttekinthetőség. A felsorolt anyagoknak ismertetik a vegyi összetételét, a hatóanyagait, jellemző fizikai és kémiai tulajdonságait. Ezután felsorolják az illető anyagnak az emberre kifejtett acut és chronicus mérgező hatását, a késői következményeket, a toxicitást és a therápiát. A toxicológiai szempontból fontos vegyi anyagokat külön megjelölték. A szerzők számos anyag kezelését összevontan tárgyalják, amennyiben közös a hatóanyaguk. A címszó után jelzik azt a hatóanyagot, ahol a megfelelő therápia található. A therápiás részben mind az oki, mind a tüneti therápiát ismertetik.

Zsiga Imre dr.

Chronische Lebererkrankungen. Ursache, Entstehung u. Verlauf. 12. Lebertagung d. Sozialmediziner, Bad Mergentheim, 15—18. Oktober 1981. Hrsg. von W. Tittor. (Idült májbetegségek: aetiologia, keletkezési mechanismus és lefolyás.) Thieme, Stuttgart, New York, 1982. 221 oldal. Ára: 88,— DM.

A kiadvány a 12. Bad Mergentheim-i hepatológiai napok anyagát tartalmazza. A 2 évenként sorra kerülő rendezvény 20 év óta a németül beszélő heptológusok rendszeres találkozója, ami nemcsak a továbbképzést szolgálja, hanem tudományos vitafórumot is jelent prominens szaktekintélyek részvételével. A rajzos ábrákkal, fekete-fehér fotókkal, mikroszkópos és elektronmikroszkópos felvételekkel illusztrált 38 előadás a gyakorlat szempontjából naprakészen tárgyalja az idült májbetegségek klinikumának legfontosabb területeit; külön súlyt helyeznek a társadalomorvostani szepontokra és a rehabilitációra.

Az I., legterjedelmesebb rész a chronicus hepatitisek okaival, keletkezési mechanizmusával és lefolyásával foglalkozik. Tárgyalják a testidegen anyagok, gyógyszerek, contraceptívumok és az alkohol szerepét; utóbbi cocarcinogen jellegét meggyőzően illusztrálja a heidelbergi munkacsoport közlése (Seitz és mtsai). Megtaláljuk ebben a részben a hepatitis-szel kapcsolatos legújabb virologiai adatokat. Ismeretessé vált az A és B vírussal valamint a non-A, non-B vírussal történő fertőzés módja, és sikerült a B-vírussal szemben aktív immunizálásra alkalmas altóanyagot előállítani. Az aktív védőoltást a fejlett országokban egyelőre a leginkább veszélyeztetettek (művese állomások személyzete, immunsuppressiv kezelésben részesülő betegek, homoszexuálisok) oltására ajánlják. Több közlés foglalkozik a portalis hypertensióval és varix-vérzés ellátásával. Kiemelést érdemel Kiefhaber és Kiefhaber (München) adata, mely szerint laser-coagulatióval 91%-ban sikerült megszüntetni a vérzést.

A II. rsézben 1—1 közlés foglalkozik az ultrahang diagnosztika, a laparoscopia, a kórszövettan és a scintigraphia időszerű kérdéseivel, értékelésével. Figyelemre méltó megállapítás, hogy a sonographia és a scintigraphia együttes alkalmazásával el lehet érni a computer tomographia találati biztonságát.

A III. rész témája az emésztőszervi megbetegedések következtében csökkent munkaképességűek rehabilitációja; ezen a téren tehát a könyv túllépi a hepatologia határait (foglalkozik pl. az idült gyulladásos bélbetegségekkel, az anus prae.-t viselőkkel). A közlések vezérelve, hogy a közvetlen orvosi rehabilitációval nem szabad megelégedni, ugyanis nem szükségszerű, hogy a különböző idült gastroenterologiai betegségben szenvedők és a chronicus májbetegek idő előtt rokkantsági nyugdíjassá váljanak, annál is inkább, mert többnyire olyan egyénekről van szó, akik életük legtermékenyebb szakaszában vannak.

A kiadványt meggyőződéssel ajánljuk minden orvosnak, aki májbetegek ellátásával foglalkozik. Különösen haszonnal forgathatják általános orvosok, belgyógyászok, sebészek, az infectologia művelői és — különös tekintettel a III. részre — azok is, akik társadalomorvostannal, keresőképesség elbírálásával, munkaképességcsökkenési kérdésekkel és rehabilitációval foglalkoznak.

Szarvas Ferenc dr.

Brückner, Jutta, Mederacke, Ingrid, Ulbrich, Christel: Musiktherapie für Kinder. Verlag Volk und Gesundheit, Berlin, Verlag Neue Musik, Berlin. 1982. 272 oldal, 11 ábra, 11 táblázat. Ára: 48,— M.

A zeneterápiával foglalkozók az utóbbi évek egyik legsikerültebb szakkönyvét vehetik kézbe. Zeneterapeutából, pedagógusból, táncterapeutából álló „trió" foglalta össze mindazt, amit a gyermekek zeneterápiájáról tudni lehet és kell.

Hét fejezet tárgyalja a mondanivalót. A szerzők először általános gyermekélettani fogalmakat foglalnak össze, majd a zene érzelmi életben betöltött szerepét elemzik. Olvastunk a különböző fogyatékosságú (mozgássérült, érzékszervi károsodásban szenvedő) gyermekek sajátos psychés vezetéséről. Több fejezet a gyakorlatban jól hasznosítható útmutatást nyújt az egyedi és csoportos, az aktív és passzív zeneterápiás foglalkozások összeállításához, menetéhez. A gyermekek esetén különösen hasznosan egészíti ki a terápiás lehetőségeket a mozgás, a tánc, a rajzolás, a festés széles körű alkalmazása.

A kötet előnye, hogy zeneműveket, dalokat sorol fel, tehát az olvasó érdemi segítséget kap mindennapi munkájához. A bevezetésből megtudjuk, hogy az NDK-ban az utóbbi 25 évben bontakozott ki a zeneterapia, a gyermekek zeneterapiája pedig ennél is újabb keletű. A szerzők elfogultsága azonban aligha métányolható: csak német nyelvterületen megjelent munkákat sorolnak föl az irodalomjegyzékben. Sőt, szinte kizárólag az NDK-ból és az NSZK-ból származó publikációk kaptak helyet, az ausztriai és a svájci irodalmi hivatkozások száma az ötöt sem éri el. Hiányoljuk a kiterjedt lengyel, angol, amerikai és bár kisebb volumenben, a magyar gyermek-zeneterápiai irodalom említését. Sajnos, tárgymutatót nem tartalmaz a kötet; a nyomdai kivitelezés viszont elismerést érdemel.

Vértes László dr.



A **Szegedi Orvostudományi Egyetem Tudományos Bizottsága** 1983. december 1-én (csütörtökön) 16 órakor, az Oktatási Épület előadótermében (Dóm tér 13.), az Anatómiai Intézet munkatársainak részvételével — *Csillik Bertalan dr.* tanszékvezető egyetemi tanár működésének 15 éves évfordulója alkalmából — *tudományos emlékülést* rendez.

1. *Prof. Petri Gábor* akadémikus, az egyetem rektora: Elnöki megnyitó.

2. *Poberai Mária, Sávay Gyula, Tóth Lajos, Karcsú Sarolta:* A motoros véglemezben lezajló elváltozások fény- és elektronmikroszkópos tanulmányozása kísérletes foszfátészter-mérgezésben.

3. *Tóth Lajos, Karcsú Sarolta, Jancsó Gábor, Bácsy Ernő, Kreutzberg G. W.:* A neuronális acetilkolinészteráz transzvazális eliminációja.

4. *Mihály András, Kuhnt U., Joó Ferenc:* A kálcium elektronhisztokémiai lokalizálása ingerelt hippocampus szeletben.

5. *Bodor Tibor, László István, Pór István:* Thiamin-analógok hatásmechanizmusának neurohisztokémiai és elektrofiziológiai vizsgálata.

6. *Kovács Annamária, Ferencsik Mária:* Savanyú foszfatáz-pozitív afferensek térképezése patkány gerincvelő hátsó szarvában.

7. *Szabó Anikó, Piros Györgyi, Remák Géza:* Gastrointestinalis peptidek meghatározása patkány hormon gerincvelőben RIA-val.

8. *Bezzegh Attila, Záborszky Zita, Knyihár Erzsébet:* Vinblastinnal indukált transganglionaris degeneratív atrophia immunhisztokémiai elemzése.

A **Fővárosi Bajcsy-Zsilinszky Kórház Igazgatósága és Tudományos Bizottsága** 1983. november 24-én, 14 órakor, a Kórház tanácstermében (X., Maglódi u. 89.) *tudományos* ülést tart.

1. *Nóga Imre, Benke Bálint:* Alkoholisták gyógykezelése során kialakuló psychosisok — disulfiram psychosis.

2. *Rosdy Ernő:* Beszámoló a berni urológiai klinikán tett látogatásról.

3. *Palócz Erzsébet:* Tüdőödéma reverzibilis szívizom iszkémia következtében.

A **Magyar Fogorvosok Egyesülete Közép-magyarországi Területi Szervezete** 1983. november 25-én, de. 8.30 órakor Budapesten, a Szájsebészeti Klinikán (VIII., Mária u. 52.) *tudományos ülést* tart.

1. *Prof. István L.:* Vérzékeny betegek stomatologiai ellátásának mai lehetőségei és problémái.

2. *Prof. Szabó Gy.:* Előrehaladás a vérzékeny betegek stomatologiai ellátásában.

A **Magyar Gerontológiai Társaság, a Ráckevei járási Egészségügyi Osztály, a Ráckevei járási Egyesített Gyógyító-Megelőző Intézmény** 1983. november 25-én, pénteken, 10 órakor Szigetszentmiklóson, a Csepel Autógyár színháztermében „A geriatria korszerű kérdései" címmel *tudományos ülést* tart.

Bacsa Antal dr.: Megnyitó.

Raffay Béla, Vértes László dr.: Üdvözlések.

Üléselnökök: *Lengyel Éva dr., Szanyó László dr.*

Szabó Raffael dr.: A nemek aránya és az életkor.

Spellenberg Sándor dr., Minor Gudrun dr.: Az objektív hallásvizsgálat értéke hypertoniában és arteriosclerosisban.

Vértes László dr.: Gerodiabetologia és multimorbiditas.

Spellenberg Sándor dr., Csáthy Anna: Az egyoldali halláskiesés vestibulogramja.

Vita — Szünet

Üléselnökök: *Vértes László dr., Szabó Raffael dr.*

Bányász Tibor dr.: Cerebrovascularis megbetegedések 50 éves kor alatt és fölött.

Marisch Ilona dr.: A nagyothalló idősek rehabilitációja.

Fábián Imre dr.: Az étrend és a munkavégzés jelentősége az idős cukorbetegek korszerű ellátásában.

Ördög Szilveszter dr., Levendovszky Tihamér dr.: A fizikai munka hatása a nyugdíjasokra.

Vita

Szabó Raffael dr.: Zárszó.

A **Debreceni Akadémiai Bizottság Endokrinológiai Munkacsoportja** 1983. november 25-én, 14 órakor, az Akadémiai Bizottság Székházában *„endokrinológiai napot"* tart.

Téma: Ritka endokrin kórképek, korszerű diagnosztikai és kezelési eljárások.

Üléselnök: *Lampé László dr.*

Moderátor: *Kulcsár András dr.*

1. *Ilyés István dr., Borsos Antal dr., Kirilina Szvetlana dr.:* Klinikai jellemzők és hormonvizsgálat eredménye a korai telarchéban.

2. *Szakáll Szabolcs dr., Szőőr József dr., Kósa Csaba dr., Hajdu Zoltán dr.:* Gasztroenteropankreatikus (GEP) apudomák kórházi diagnosztikai lehetőségei.

3. *Darida Sarolta dr., Péter Mózes dr., Wórum Imre dr.:* Szigetsejtes tumorok diagnosztikája (gastrinomás esetünk bemutatása).

4. *Kozlovszky Bertalan dr., Lőrincz István dr.:* Insuláris carcinoma.

5. *Dezső Balázs dr., Gomba Szabolcs dr., Tóth Miklós dr.:* Cadaver vesék renin tartalmának vizsgálata.

6. *Kaposi Tibor dr., Mórocz István dr.:* Recklinghausen betegséget okozó mellékpajzsmirigy adenoma ritka esete.

7. *Dr. Patakyné Baráth Ida dr., Petrik Péter dr., Szombathy Gábor dr.:* Gyermekkorban diagnosztizált diabetes insipidus.

8. *Molnár Ildikó dr., Medgyessy Ildikó dr., Stenszky Valéria dr., Balázs Csaba dr.:* Basedow-kór és ITP társulásának esetei.

9. *Neuwirth Gyula dr.:* Lipodystrophia progressiva.

10. *Bohaty Ilona dr., Kis András dr., Szabó Tibor dr., Kovács László dr., Balázs Csaba dr.:* Hashimoto thyreoiditisben, discoid lupus erythematosusban (DLE-ben), rheumatoid arthritisben szenvedő beteg klinikai tüneteinek és labor adatainak alakulása terhessége folyamán.

11. *Szabó Jenő dr., Nagy Attila dr., Wórum Imre dr., Mohácsi Attila dr.:* Bartter-szindróma.

12. *Kozma László dr., Balázs Csaba dr., Stenszky Valéria dr.:* Génikus faktorok jelentősége Basedow-kóros betegek gondozásában.

13. *Mikita János dr., Kulcsár András dr., Udvardy Miklós dr.:* Hyperparathyreoidismus és differenciáldiagnosztikája két esetünk kapcsán.

14. *Bolodár Alajos dr., Takács István dr., Dr. Bazsáné Kassai Zsuzsanna dr.:* Béta-endorfin koncentrációk változása a gesztációs periódusban.

15. *Udvardy Miklós dr., Iványi János dr., Kulcsár András dr.:* Pseudohermaphroditismus femininus esetünk elemzése, tanulságai.

A **Magyar Anaesthesiológiai és Intenzív Therápiás Társaság Gyermekanaesthesiológiai és Intenzív Therápiás Szekciója** 1983. november 25-én, 14 órakor Budapesten, az Orvostovábbképző Intézet Oktatási Épületében (XIII., Szabolcs u. 35.) *tudományos ülést* tart.

Üléselnök: *Hirsch Tibor dr.*, a szekció elnöke.

1. *Hencz Péter dr.* (Szeged): Újszülöttek respirációs kezelése.

2. *Pleskott Katalin dr.* (Budapest): „Rövid-bél"-syndroma intenzív ellátásának tapasztalatai.

3. *Kiss Árpádné* (Szeged): A Nitralgin gyermekanaesthesiológiai alkalmazásáról.

4. *Jellinek Kinga dr.* (Budapest): Beszámoló finnországi tanulmányutamról.

Hozzászólások

A **Magyar Sebész Társaság Délmagyarországi Csoportja, a Gyulai Kórház** 1983. november 26-án, szombaton, 9.30 órakor Gyulán, a SZOT Szállóban *tudományos ülést* rendez.

Téma: *Sürgős műtétek a vastagbélbetegségekben.*

A referátumot *Baradnay Gyula dr.* (Szeged) tartja.

Vezetőségválasztás.

A **Magyar Kardiológusok Társasága, a Magyar Gyermekorvosok Társasága Gyermekkardiológiai Sectiója** 1983. november 26-án, de. 10 órakor Budapesten, az Orvostovábbképző Intézet nagyelőadótermében (XIII., Szabolcs u. 35.) *tudományos ülést* tart.

Kamarás J., Bendig L., Kádár K., Kiss A., Koncz E., Oprea V., Szatmári A., Vázsonyi J., Záborszky B.: Tachyarrhythmiák megoszlása, diagnosztikus szempontok és therápiás eredmények az Országos Kardiológiai Intézet Gyermekosztályának 6 éves beteganyagában.

Fekete Farkas P., Fäller K., Szabolcs J.: Újszülöttkori kóros rhythmuszavarok.

Oprea V., Vázsonyi J.: Újszülöttkori tachyarrhythmiák.

Koncz E., Bendig L., Borbola J., Szatmári A.: Kamrai tachycardia, vagy szupraventricularis tachycardia aberráns kamrai vezetéssel?

Szünet

Czakó E., Solti E., Bodor E., Szatmári L., Moravcsik E. Gyermekkori tachyarrhythmiák elektrophysiologiai sajátosságai.

Szatmári A., Bendig L., Borbola J., Kiss A.: Tachyarrhythmiás sinus csomó dysfunctióban.

Világi Gy., Barcsák J.: Tachyarrhythmiák pacemaker kezelése.

Csürös É., Zsámár E., Marton H.: Feladatok és nehézségek tachyarrhythmiás betegek gondozásában.

A **Fővárosi Korányi Frigyes és Sándor Kórház-Rendelőintézet, a Magyar Vöröskereszt VI. kerületi Vezetősége** 1983. november 28-án, hétfőn, 14.00 órakor Budapesten, a KPVDSZ II. emeleti klubtermében (VI., Eötvös u. 25/a.) *tudományos ülést* tart.

Program

Németh Bálintné: Megnyitó.

Üléselnökök: *Németh Bálintné, Szabó Istvánné.*

Tóth Pál dr.: Megelőzés a gyermekfogászatban.

Prof. Frank Kálmán: Az anyatejes táplálás jelentősége.

Prof. Frenkl Róbert: Sport és egészség.

Binder Károly dr.: Táplálkozás és rák.

Vértes László dr.: Az idős cukorbetegek helyes táplálkozása.

A **Magyar Ortopéd Társaság** 1983. november 28-án, hétfőn, délután 16 órakor, a Semmelweis OTE Ortopédiai Klinika nagytermében (XI. ker., Karolina út 27. IV. em.) rendezi a *Fiatal Orvosok Fórumát.*

Az előadások szünetében tartjuk *közgyűlésünket.*

A **Magyar Farmakológiai Társaság Klinikai Farmakológiai Szekciója** 1983. november 29-én (kedd) délelőtt 10 órakor Budapesten, az Orvostovábbképző Intézet Oktatási Épületében (XIII., Szabolcs u. 35.) *tudományos ülést* tart.

Üléselnök: *Gráber Hedvig.*

1. *Kerpel-Fronius S.:* A humán fázis I vizsgálatok módszertana.

2. *Hajós P., Révész I., Gachályi B.:* A gyógyszerrendelés betartásának vizsgálata.

3. *Gráber H.:* A harmadik generációs cephalosporinok klinikai farmakológiája.

4. *Ludwig E.:* Antibiotikumok farmakokinetikája fiatal- és időskorban.

5. *Vas Á., Gachályi B., Káldor A.:* Acetilátor fenotípus: életkor, nem, kronokinetika.

6. *Falus F., Herjavecz I.:* Ketaconazole hatásának vizsgálata a mellékvese funkciójára.

Szünet

Üléselnök: *Jávor Tibor.*

7. *Genti Gy., Bálint G., Jakab M., Győry E., Réti P., Szvétek L., Bozsóky S.:* A betegség aktivitásának mérése térdarthrosisban.

8. *Antal M., Genti Gy., Falus A., Merétey K.:* Nem-szteroid antireumatikumok hatása a fehérvérsejtek kemilumineszcenciájára.

9. *Keserű P., Genti Gy., Paál T., Kissné Csikós E., Litákné Csekey É.:* Acetil-szalicilsav tartalmú tabletták in vitro és in vivo kísérleti adatainak korrelációs vizsgálata.

10. *Balogh Z., Koó É., Tanka D., Gátai K., Reviczky A.:* Proteolytikus enzimaktivitások alakulása rheumatoid arthritisben, ill. egyéb mozgásszervi megbetegedésben szenvedő betegek synovialis folyadékában.

11. *Koó É., Gátai K., Tanka D., Balogh Z., Reviczky A.:* Lizoszomális és mitokondrialis enzim aktivitás változások synovialis folyadékban: Tauredon in vivo és in vitro hatása.

12. *Gátai K., Tanka D., Koó É., Balogh Z., Reviczky A.:* Lizoszomális és mitokondrialis enzimaktivitás változások synovialis folyadékban: D-penicillamin in vivo, ill. in vitro hatása.

13. *Tanka D., Gátai K., Balogh Z., Koó E., Reviczky A.:* Hisztokémiai és biokémiai változások rheumatoid synovialis membránban.

14. *Tolna J., Karczag I., Marosfi S., Székely J., Török K., Juhász P.:* A GYKI 14238 enkefalin analóg klinikai, pszichometriai és EEG hatásának elemzése.

15. *Földes J., Váradi A., Gara Á., Bános Cs., Székely J. I., Török K., Borvendég J.:* A GYKI 14238 jelzésű enkefalin amid hatása a prolacti, TSH és GH leválasztásra.

16. *Papp J., Lengyel G.:* Glukagon és Dolargan összehasonlító vizsgálata az endoszkópos retrográd cholangio-pankreatográfia premedikációjában.

Szünet

Üléselnök: *Káldor Antal.*

17. *Váradi A., Gara Á., Földes J., Székely J. I., Borvendég J.:* A Tobanum^{R} feltételezett alfa-receptor blokkoló hatásának vizsgálata emberen.

18. *Gyimesi A., Hanyecz V., Pocsay G., Iványi J.:* Viskaldix, egy fix összetevőjű antihypertensivum.

19. *Radó J., Gercsák Gy., Pató É., Csabuda M., Molnár Zs.:* A gyógyszerrezisztens hypertonia eredményes kezelése kis adag captopril és diureticum (Hygroton) kombinációjával.

20. *Varga K., Vajda L., Kaposi J., Farsang Cs.:* Clonidin fokozza a plazma beta-endorfin szintet eszszenciális hipertoniás betegekben.

21. *Alföldi S., Vajda L., Kapocsi J., Farsang Cs.:* A plazma béta-endorfin szint adrenerg regulációja.

22. *Farsang Cs., Vajda L., Báthi R., Hatlaczki E., Dubecz S.:* Emelkedett plazma béta-endorfin szint shockos betegekben.

23. *Erdélyi K., Böszörményi E., Pekó E.:* A nitroglycerin acut haemodynamikai hatása nifedipinnel kezelt ischaemiás szívbetegeken.

24. *Kiss I., Simkó K., Farsang Cs.:* A kálcium csatorna blokkoló nifedipin és alfa-1 adrenerg receptor blokkoló prazosin együttes hatásának vizsgálata esszenciális hipertóniás betegekben.

A **Szegedi Orvostudományi Egyetem Tudományos Bizottsága** 1983. november 29-én, 16 órakor, az Akadémiai Bizottság Székház díszermében (Somogyi u. 7.), az Anaesthesiológiai és Intenzív Therápiás Intézet munkatársai részvételével *tudományos ülést* rendez.

1. *Praefort L., Tornyos Sz.:* Ketamin-Fentanyl anesztézia a csecsemő- és gyermekkorban.

2. *Kertész Á., Tekulics A., Faragó M., Falkay Gy., Gyöngyösi J.:* Intravénás aneszteziológiai eljárások összehasonlító vizsgálata rövid nőgyógyászati műtétek során.

3. *Tekulics A., Kertész Á.:* A császármetszés aneszteziológiai vonatkozásai.

4. *Méray J., Tenk É.:* Éber intubáláshoz alkalmazott Seduxen, Rohypnol és Midazolam összehasonlítása szájsebészeti betegeken.

5. *Hortobágyi A., Hudák K., Horváth Gy., Dóczi T.:* A koponyasérüléseket követő hiponatrémia és hipovolémia (Schwartz—Bartter-szindróma) jelentősége és kezelése.

6. *Szenohradszky J., Ono K., Goldstein P. A., Duncalf D., Földes F.:* Verapamil, Nifedipin és Normorfin hatása és kölcsönhatása a vékonybél simaizomzatára és az ACh-felszabadulásra in vitro.

7. *Zentai G., Ungi I., Brzozka M., Boros M.:* Posztoperatív fájdalomcsillapítás epidurálisan adott opiátokkal.

8. *Boros M.:* Az anesztézia kockázatáról.

A **Semmelweis Orvostudományi Egyetem Radiológiai Klinikája** 1983. november 30-án, szerdán, 15 órakor, a Klinika tantermében (VIII., Üllői út 78/a) *továbbképző jellegű tudományos ülést* rendez.

Forgács Sándor dr.: A csontízületi röntgendiagnosztika aktuális kérdései.

Cser Imre dr.: Újabb ortopédiai műtétek röntgendiagnosztikai vonatkozásai.

ifj. Gyarmati János dr.: Vese eredetű csontízületi elváltozások.

Megbeszélés, melynek keretében a hallgatóság által hozott felvételek bemutatásra kerülnek.

A **Perinatális Szekció** 1984. március 30—31-én rendezi *tudományos ülését.*

Téma: *Anyatejes táplálás, újszülöttkori infekciók, Tokolysis.*

Jelentkezési határidő *1983 december 15.,* előadások, posterek bejelentésének határideje: *1984. február 1.* Cím: *Horváth Imre dr.* Győr, Magyar u. 8., Megyei Kórház, 9002.

A **Magyar Gyermekorvosok Társasága,** a **Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társasága,** a **Magyar Idegsebész Társaság Gyermekneurológiai, Pszichiatria, és Idegsebészeti Szekciója, Szaboles-Szatmár Megyei Kórház** 1984. május 10—11-én Nyíregyházán *tudományos ülést* rendez.

Témák: 1. *Perifériás idegsérülések* 2. *Az újszülött- és csecsemőneurológia problémái.* 3. *Organikus eredetű primér és szekunder magatartás-zavarok kezelése, különös tekintettel a minimális cerebrális dysfunctióra.*

Előadások bejelentése *1984. január 25-ig.* Cím: *György Ilona dr.* Debrecen, Gyermekklinika, 4012.

A **Korányi Frigyes Tbc és Tüdőgyógyász Társaság,** a Magyar Belgyógyász Társaság, a Magyar Kardiológusok Társasága, a Magyar Onkológusok Társasága, a Magyar Anaesthesiológus és Intenzív Therápiás Társaság, a Magyar Általános Orvosok Tudományos Egyesülete (MAOTE) közreműködésével 1984. június 6—7—8-án Budapesten *XLIV. nagygyűlését.*

Téma: *A mellkasi belgyógyászat ambuláns és gyógyintézeti kérdései.*

1. Légzési elégtelenség.
2. Légzés és keringés gyógyszeres kezelése.
3. Időszerű kérdések a mediastinális nyirokcsomó-betegségek és -daganatok diagnosztikájában és therápiájában.
4. A körzet és a tüdőgondozó együttműködése a diagnózis, a therápia és a gondozás területén.

A főtémákat felkért hazai és külföldi referensek vezetik be. A főtémákhoz csatlakozó 10 perces előadásnak (az előadás címének és rövid, max. 10 soros összefoglaló csatolásával) bejelentésének határideje *1984. január 31.*

Az előadás bejelentése tartalmazza a szerző(k) teljes nevét (keresztnév is kiírva), munkahelyét és annak hivatalos elnevezésű teljes (levelezési) címét, irányítószámát. Cím: Korányi Frigyes Tbc és Tüdőgyógyász Társaság Titkársága, Budapest XII., Pihenő út 1. 1529.

HELYESBÍTÉS

Kérjük, szíveskedjék figyelembe venni, hogy e szám színes hirdetéseiben szereplő készítmények rendelhetősége és ára megváltozott.

BETALOC tabletta

Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint – egy vagy két alkalommal – ismételhető.

CSOMAGOLÁS

20 tabl. 10,– Ft.

GRANDAXIN tabletta

Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint – egy vagy két alkalommal – ismételhető.

CSOMAGOLÁS

20 tabl. 4,– Ft.

EgyT Gyógyszervegyészeti Gyár, Budapest

QH 2903

A MEDEXPORT

Szovjetunió, Moszkva

Felhívja szíves figyelmét az alábbi hallásjavító készülékekre, melyeket exportál:

U–1 típusú fül mögötti légvezetéses készülék:

Főbb műszaki adatai:

Tápfeszültség (V)	1,2 ± 10%
Akusztikus erősítés 1000 Hz frekvencián	48 ± 5 dB
Kimenő maximális hangnyomásszint	120 dB
Frekvenciatartomány	200–3800 Hz
Akkumulátoros üzemben a folyamatos üzemidő (óra)	20
Áramfelvétel (mA)	1,4

Az U–1 típusú fül mögötti készülék légvezetéses, kis vagy közepes mértékű hallászcsökkenésben szenvedő egyének számára ajánlott, integrált áramkörű készülék.

ASZ–V típusú szemüvegszáras készülék:

Főbb műszaki adatai:

Tápfeszültség (V)	1,2 ± 10%
Akusztikus erősítés 1000 Hz frekvencián	45 dB ± 5 dB
Kimeneti saját zajszint	max. 65 dB
Frekvenciatartomány	300–3800 Hz
Szemüvegszár hossza	105 mm
Áramfelvétel (mA)	1,3

Az ASZ–V típusú szemüvegszáras hallásjavító készülék, kis vagy közepes mértékű hallászcsökkenésben szenvedő egyének számára ajánlott. A készülék légvezetéses. Két szemüvegszárból áll, melyet egy keret kapcsol egybe. Háromfajta kivitelben készül: bal fülre, jobb fülre és mindkét fülre. Kivitel megrendelés szerint történik.

Mindkét készüléknek igen kicsi az áramfelvétele, ezért előnyös, illetve gazdaságos a használata.

További előnyt jelent a készülékek kedvező beszerzési ára. A készülékek az ORKI. engedélyével rendelkeznek.

Importálja és forgalomba hozza: OMKER

Információ: Medexport Iroda.

1055 Budapest V., Balassi Bálint u. 25. Tel.: 122-867. 316-531.

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 600,— Ft, negyedévre 150,— Ft, egyes szám ára 12,— Ft

88.2805 Tipografika Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Szlávik András vezérigazgató

INDEX: 25 674 ISSN 0030—6002

ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY LAJOS
1857-ben

*

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

*

124. ÉVFOLYAM

*

48. SZÁM

*

1983. NOVEMBER 27.

TARTALOMJEGYZÉK

Vincellér Mária dr. és Rubecz István dr.:
Dysmaturus koraszülöttek veszélyeztetettsége 2907

TERÁPIÁS KÖZLEMÉNYEK

Kerpel-Fronius Sándor dr., Nyerges Gábor dr., Mészner Zsófia dr., Eckhardt Sándor dr., Walker Ewa dr. és Bridgen David dr.:
Immunológiailag veszélyeztetett betegek varicella-zoster vírus fertőzésének intravénás acyclovir (ACV, ZOVIRAX®) kezelése 2913

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Horváth István dr., Fekete Katalin dr. és Simon György dr.:
Szerológiai vizsgálatok chlamydia fertőzés kimutatására légzőszervi betegségben és veleszületett szívhibában szenvedő gyermekeken 2919

KLINIKORADIOLÓGIAI TANULMÁNYOK

Kónya András dr., Engloner László dr. és Vadon Gábor dr.:
A mellékvese morfológiai elváltozásainak arteriográfiás diagnosztikájáról 2923

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Kodaj Imre dr. és Szalay János dr.:
Ikermagzatok méhen belüli növekedésének ellenőrzése ultrahangvizsgálattal 2931

KAZUISZTIKA

Somodi Zoltán dr.:
Anyai steroid kezelés, dextrocardia és pulmonális fejlődési rendellenesség 2935

HORUS

Babits Mihály szenvedései 2937
Babits betegségei 2940
Adatok Babits betegségéhez 2942

Folyóiratreferátumok 2947
Könyvismertetés 2960
Megjelent 2934
Hírek 2962

TOBANUM
TABLETTA

ÖSSZETÉTEL

1 tabletta 5 mg cloranololum hydrochloricumot tartalmaz.

JAVALLATOK

Hipertónia: enyhe és mérsékelt magas vérnyomás esetén önmagában vagy szaluretikummal, mérsékelt és súlyos hipertóniában szaluretikummal, metildopával és/vagy perifériás értágítóval kombinálva; **angina pectoris; különböző szívritmuszavarok;** paroxysmalis supraventricularis tachycardia (a roham megszüntetésére és a paroxysmusok megelőzésére), krónikus pitvarfibrilláció (digitálisszal kielégítően nem befolyásolható kamrai frekvencia csökkentésére és más antiaritmiás szerrel, pl. kinidinnel a sinus-ritmus helyreállítására és fenntartására), ventricularis extrasystolia (különösen, ha azt adrenerg izgalom, pl. terhelés vagy digitálisz-intoxikáció okozza); **esszenciális keringési hyperkinesis; hypertrophiás obstruktív cardiomyopathia; hyperthyreosis:** a thyreostatikus kezelés adjuválására.

ELLENJAVALLATOK

Abszolút ellenjavallatok: digitálisszal és diuretikummal nem kompenzálható keringési elégtelenség (a digitálisz pozitív inotrop hatását nem függesztheti fel, ezért a keringés kompenzálása után a digitálisz, ill. a diuretikus terápia folytatása mellett adása nem ellenjavallt), asthma bronchiale, ill. egyéb eredetű súlyos obstruktív légzési elégtelenség, bradycardia (50/min. alatti nyugalmi szívfrekvencia), beteg sinus-csomó szindróma, másod- és harmadfokú atrioventricularis block, metabolikus acidózis.

Relatív ellenjavallatok: claudicatio intermittens és Raynaud-szindróma. Elegendő tapasztalat hiányában terheseknek való adása nem javallt.

ADAGOLÁS

Kezdő adagja felnőtteknek naponta 2–3×½ tabl. A betegség súlyosságától függően adagja másod-harmadnaponta emelhető a kívánt hatás eléréséig. Átlagos napi adagja 10–20 mg, maximálisan 45 mg.

MELLÉKHATÁSOK

Leggyakoribb a bradycardia, előfordulhat továbbá keringési elégtelenség, obstruktív légzészavar, claudicatiós panaszok fokozódása, gasztrointesztinális panaszok (nausea, diarrhoea) központi idegrendszeri tünetek (alvászavar, fejfájás), fáradékonyság, gyengeségérzés. A mellékhatások jelentős része, pl. az álmatlanság, nausea spontán, az adagolás megváltoztatása nélkül megszűnhet. Néhány tünet pl. a bradycardia az adag csökkentésével megszüntethető.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK

Kombinációs kezelés során az együtt adott egyéb vérnyomáscsökkentő gyógyszerekkel egymás hatását erősítik.
Fokozott óvatossággal adható
- katecholamin depletiót okozó gyógyszerekkel, pl. reszerpin, és adrenerg neuronbénítókkal, pl. guanetidin (bradycardia, ill. hipotenzió veszélye);
- inzulinnal és orális antidiabetikummal (vércukorcsökkentő hatása fokozódhat).

FIGYELMEZTETÉS

Tartós Tobanum-kezelés elhagyása – más béta-blokkolókhoz hasonlóan – csak fokozatosan, orvosi ellenőrzés mellett történhet.
Szívelégtelenség, nagyfokú bradycardia vagy bronchusspazmus jelentkezésekor adagolását be kell szüntetni. Keringési elégtelenségben digitálisz és diuretikum adható; bradycardia esetén 0,5–1 mg atropin, ill. annak hatástalansága esetén béta-receptorizgató (pl. percenként 5 μg, max. 25 μg izoprenalin) alkalmazható iv. Obstruktív típusú légzészavarban iv. Diaphyllin és atropin adható.
A Tobanum elsősorban labilis és inzulint igénylő diabetesben, a hypoglykaemiás hajlamot fokozhatja és a hypoglykaemiával járó szimpatikus aktivitás tüneteit elfedheti, ezért a vércukorszint időnkénti ellenőrzése szükséges és az antidiabetikum-adagot adott esetben újra be kell állítani. Kloroform-, éternarkózis alkalmazása esetén a műtét előtti napokban a Tobanum adását fel kell függeszteni. Ha béta-receptorblokkolót szedő beteg általános érzéstelenítése szükséges, lehetőleg csekély inotrop hatású készítményt (halotan, nitrogénoxidul) kell választani.

MEGJEGYZÉS

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

CSOMAGOLÁS

40 db tabl. Térítési díj: 7,80 Ft.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR
BUDAPEST

VINCELLÉR MÁRIA DR.
ÉS RUBECZ ISTVÁN DR.*

Dysmaturus koraszülöttek veszélyeztetettsége

Pécsi Orvostudományi Egyetem, Gyermekklinika (igazgató: Mestyán Gyula dr.)

A szerzők 116 intenzív ellátásban részesült 1750 g-nál kisebb súlyú dysmaturus, koraszülött csecsemő fontosabb peri- és neonatalis morbiditási sajátosságait elemzik. Megfigyeléseik szerint az asphyxia és következményei domináns szerepet játszanak a morbiditásban. A perinatalis infekciók és sepsis gyakori előfordulása is szembetűnő. Az idő előtti burokrepedés, a gépi lélegeztetés a két legfontosabb fertőzőforrás. Gyakori a hypoglykaemia is, amelynek kialakulásában, minden valószínűség szerint, a csökkent glycogen-tartalékon kívül az asphyxia, a fertőzés is szerepet játszik. A szerzők hangsúlyozzák, hogy a prematuritás és a dysmaturitás kombinációja magas veszélyeztetettséget jelent a mortalitás, morbiditás és a permanens idegrendszeri utóképek szempontjából. Az egymással szorosan összefonódó rizikótényezők, így az asphyxia, az infekciók, a hypoglykaemia külön-külön és együttesen potenciálisan károsítják a központi idegrendszert. Idokolt tehát ezen igen esendő újszülött-kategória morbiditásával, kórélettanával és prognózisával kiemelten foglalkozni.

Morbidity and mortality of dysmature preterm infants. The perinatal morbidity and mortality of 116 dysmature neonates weighing less than 1750 g admitted to the Regional Neonatal Intensive Care Unit have been investigated. Asphyxia turned out to be the dominant pathological factor. The high occurrence rate of perinatal infections and sepsis were also characteristic features of this newborn population. Two major factors namely premature rupture of the membranes and intubation + ventilation appeared to be the most important source of infections. Hypoglycaemia probably due to the reduced glycogen stores as well as asphyxia and infections was also frequently observed. It is emphasized that the combination of prematurity represents a high risk factor as far as acute and permanent cerebral consequences are concerned. It is known that asphyxia, hypoglycaemia and infections are in themselves potentially harmful conditions to the central nervous system. Therefore it is desirable to study more thoroughly the morbidity pattern and pathophysiology of this very high risk category.

Az utóbbi 15 év kutatásaiból jól ismerjük azokat a morbiditási tényezőket, melyek vezető szerepet játszanak az intrauterin sorvadás pathológiájában (6, 16, 19, 21, 23). A jelentős súlydeficit, a celluláris növekedés károsodása, a hypoglykaemia, az asphyxia nemcsak a neonatális adaptációt zavarják, hanem cerebralis laesiók talaján permanens utóképeket is okozhatnak. Tulajdonképpen az akut és krónikus veszélyeztetettség különböző formái és a megelőzés lehetőségei miatt szükséges az intrauterin retardáció biológiai és klinikai aspektusainak minél mélyebb és kiterjedtebb elemzése.

Nemcsak a kiviselt érett újszülöttben, hanem koraszülöttben is észlelhető a gestációs korhoz képest jelentős súlydeficitben, dystrophiás vagy atrophiás somatikus jelekben megnyilvánuló intrauterin retardáció (2, 14, 22). A koraszülöttség és dysmaturitás együttes előfordulása többszörös veszélyeztetettséget jelent, amikor is számolni kell az éretlenségből és rossz tápláltsági állapotból fakadó adaptációs zavarok kombinációjával és magas mortalitással. A veszélyeztetettség mértéke és típusa tisztázásának céljából feltétlenül indokolt, hogy ezen újszülött-kategóriával külön és kiemelten foglalkozzunk. Tulajdonképpen ilyen jellegű feladatot tűztünk magunk elé, amikor az 1750 g-nál alacsonyabb súlyú, intenzív osztályunkon ápolt újszülöttek közül választottuk ki a dystrophiás vagy atrophiás újszülötteket és részletesen elemeztük a terhes, perinatalis és postnatalis pathológiai sajátosságokat. Ily módon kívántuk feltárni, hogy a koraszülöttség és az intrauterin retardáció kombinációjából adódó alacsony súly mit jelent a veszélyeztetettség, a morbiditás és a mortalitás szempontjából.

Beteganyag és módszer

Összesen 116, 1750 g-nál kisebb súlyú dysmaturus, túlnyomórészt koraszülött, terhességi és szülési anamnesisét, peri- és neonatalis pathológiáját elemeztük, a Pécsi Gyermekklinikán működő Perinatalis Intenzív Központ dokumentációja alapján. Az 1750 g-nál kisebb születési súly és a dysmaturitás volt a két szelekciós kritérium. Az utóbbi ismérve volt a gestációs kornak megfelelő 10 percentilis, vagy annál alacsonyabb születési súly, ill. ennél magasabb születési súly esetében kifejezett dystrophiás, vagy atrophiás klinikai tünetek jelenléte. Helyi intrauterin növekedési standardon ábrázoltuk az egyes újszülöttek súly, gestációs kor, ill. intrauterin növekedés üteme szerinti megoszlását *(ábra)*.

Betegeink fontosabb perinatalis adatait az *1. táblázatban* foglaltuk össze, két súlycsoportnak megfelelő ikerkoraszülöttek (összesen 21) is szerepeltek anyagunkban. A 21-ből 5 ikerpár mindkét tagját, 7 ikerpárból pedig csak az egyik tagot helyezték át az Intenzív Perinatalis Központunkba. Hét pár esetében az egyik tag intrauterin elhalt volt, a tagok közötti súlykülönbség 5 ikerpár esetében 30—550 g volt. A gestációs kort az utolsó menstruáció időpontjától számí-

* *Jelenlegi munkahelye:* Zala megyei Tanács Kórház-Rendelőintézet, Csecsemő- és Gyermekosztály, Zalaegerszeg

1. táblázat. **1750 g-nál kisebb súlyú prematurus és dysmaturus újszülöttek fontosabb jellemzői két születési súlycsoport szerinti bontásban**

Súlycsoport	<1250	1251—1750 g
Újszülöttek száma	29	87
Születési súly	1046,55±27,84	1570,00±15,87
Gestációs kor	31,07±0,45	34,68±0,23
Medianhoz viszonyított súlydeficit	–696,55±68,53	–846,55±38,86
Mortalitás %	44,83	13,79

tottuk, percentil pozíciót pedig a helyi intrauterin növekedési standard segítségével határoztuk meg *(ábra)*.

A beteganyagot két súlycsoportra bontva elemeztük (1251—1750 g és < 1250 g), ami lehetővé tette a két súlykategória összehasonlítását.

Eredmények

A 2. táblázat a terhes- és szüléspathológia szerinti megoszlást mutatja a két súlykategóriában. Az egyes állapotokban az összesetszámmal együtt

2. táblázat. **A terhesség lefolyása, pathologiája és szülésmechanizmus szerinti megoszlás**

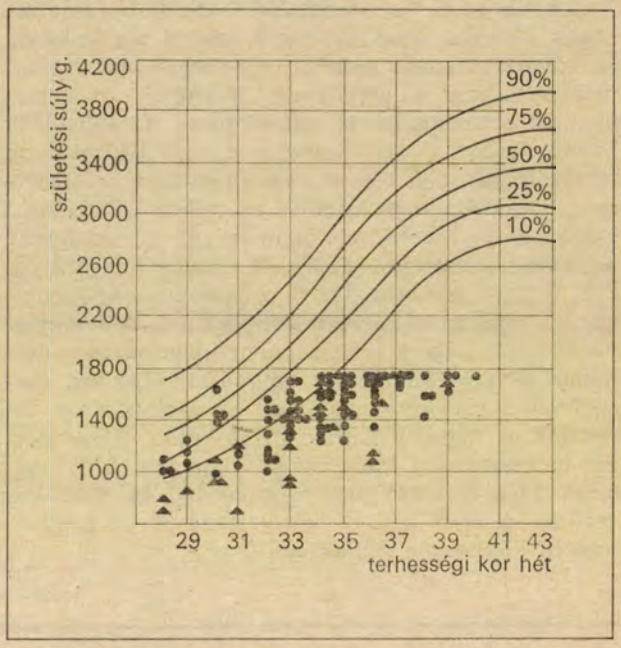
Súlycsoport	<1250	1251—1750	Összesen
Zavartalan terhesség	7/2	26,3	38/5
Ikerterhesség	6/4	15/1	21/5
Imminens terhesség	3/0	4/0	7/0
Toxaemia	3/1	3/1	6/2
Infarceálódott placenta	1/0	8/0	9/0
Idő előtti burokrepedés	9/*h*	31/7	40/13
X^2= 17.3939 sz.f.: 5	p <0,01		
Spontán szülés	25/12	65/11	90/23
Bracht extractio	2/1	10/1	12/2
Sectio caesarea	2/0	12/0	14/0

3. táblázat. **6-nál magasabb és alacsonyabb Apgar score gyakorisága születési súlycsoport szerinti bontásban**

Apgar score	<1250	1251—1750 g	Összesen
<6	24/11	33/10	57/21
–7–10	5/2	54/2	59/4
X^2= 15.4972 sz.f.: 1	p <0,001		

4. táblázat. **Korai postnatalis morbiditás (első 6 napon belüli) típusai és azok gyakorisági megoszlása a két súlycsoportban**

Súlycsoport	<1250	1251—1750	Összesen
IRDS	5/2	2/0	7/2
RDS II	20/8	41/3	61/11
Perinatalis infekció	2/2	17/3	19/5
Hypoglykaemia	2/1	6/2	8/3
Fejlődési rendellenesség	0/0	6/4	6/4
Tünetmentes	0/0	15/0	15/0
X^2= 15.4972 sz.f.: 1	p <0,001		



A vizsgált újszülött-populáció megoszlása a lokális intrauterin súlynövekedési standardon
● túlélők
▲ meghaltak

a meghalt dysmaturusok számát is feltüntettük. Az intrauterin retardációhoz vezető állapotok közül az ikerterhesség fordult elő leggyakrabban. 1251—1750 g közötti súlycsoportban gyakoribb ($p < 0,01$) az infarceálódott placenta és a „zavartalan" terhesség, míg a toxaemia és imminens panaszok az alacsonyabb súlycsoportban gyakoribbak. Ugyanakkor a halálozásban nem volt jelentősége a pathológiai különbségeknek. χ^2-el számolva ugyanaz a halálozási arány a két súlycsoportban.

A *3. táblázat* az újszülöttek Apgar score szerinti megoszlását demonsrálja. Látható, hogy a vizsgált beteganyag mintegy 50%-ában 6, ill. ennél alacsonyabb volt az Apgar score, jelezvén az asphyxia gyakori előfordulását. A két súlycsoport szerinti bontásból pedig az következik, hogy az 1250 g-nál kisebb súlykategóriában domináns szerepet játszik az asphyxia ($p < 0,001$), ami magasabb mortalitásban is megnyilvánul. Egyébként 12 esetben volt szükség resuscitációra, IPPV + bicarbonat- és oxygen-therapia formájában.

A korai neonatalis morbiditás (első 6 napon belüli) típusait és gyakorisági megoszlását demonstráló *4. táblázatból* is következik, hogy a perinatalis asphyxia vezető szerepet játszik a dysmaturus koraszülöttek pathologiájában. Nem kétsé-

5/a. táblázat. **Felvételi vércukorszint-intervallumok megoszlása**

Vércukorszint-intervallumok	<1/1	1,1—1,6	1,7—2,2	2,3—2,7	2,8—4,4	Összesen
Esetszám/meghalt	6/4	24/9	24/6	28/5	23/1	115/25
Mortalitás %	66,6	36,5	25,0	17,8	4,3	21,7

5/b. táblázat. **Felvételi rectalis hőmérsékleti intervallumok megoszlása**

Hőmérsékleti intervallumok	<34	34,0—34,9	35,0—35,9	36—37	Összesen
Esetszám/meghalt	14/9	17/8	38/7	47/0	116/25
Mortalitás %	64,3	47,1	18,4	0,60	21,6

6. táblázat. **Idő előtti burokrepedés időtartama szerinti megoszlás**

Idő előtti burokrepedés időtartama (óra)	<24	24—72	<72	Összesen
Felvett/meghalt	10/1	14/2	16/10	40/13
Mortalitás %	10,0	14,2	62,5	32,5

ges, hogy postasphyxiás syndroma keretében megnyilvánuló RDS II kimagasló jelentőségű a morbiditásban. IRDS-el inkább az alacsonyabb súlykategóriában találkoztunk, mely összhangban van azzal a megfigyeléssel, hogy dysmaturus újszülöttben kevésbé kell számolni a tüdőimmaturitás ezen súlyos respiratorikus következményeivel.

A magasabb súlycsoportban jelentős már a szerepe a fejlődési rendellenességgel társuló dysmaturitásnak, ugyanakkor az infekció is gyakoribb ezen súlycsoportban ($p < 0{,}001$). Különbség van az egyes pathológiás állapotok szerinti halálozásban is (χ^2 19 4608, $p < 0{,}01$).

Alacsonyabb súlykategória esetében az IRDS + RDS halálozása magasabb, mint a nagyobb súlykategória esetében, míg a magasabb súlycsoportban a meghaltak $^1/_3$-ánál fejlődési rendellenesség volt a vezető halálok.

Összesen 115 újszülöttben történt vércukormeghatározás a felvételkor. A nagyobb súlykategóriában 13, a kisebb súlycsoportban pedig 2 újszülöttben észleltünk hyoglykaemiát. Az 5. *táblázatban* az egyes vércukor szintek frekvenciája mellett a halálozást is feltüntettük. Látható, hogy minél alacsonyabb a vércukorszint, annál magasabb a halálozás. Ebből természetesen csak az következik, hogy a kritikus állapot többek között, alacsonyabb és nemegyszer hypoglykaemiás vércukorszinttel is párosul.

Az 5. *táblázat* a felvételi hőmérsékleti intervallumok megoszlását is demonstrálja. A hypothermia súlyosságával jelentősen nő a halálozás, ami a vércukorszinthez hasonlóan jelzi a súlyos állapot és az egyes fiziológiás parameterek kedvezőtlen irányban történő eltolódását.

A 6. *táblázatban* látható az idő előtti burokrepedés időtartama szerinti megoszlás. 24 órát meghaladó időtartam 116 újszülött közül 30-ban fordult elő, ebből 8 a kisebb, 22 a nagyobb súlycsoportban (halálozás 62,5 versus 31,8%). Kieme-

7. táblázat

Szül. súly (g)	Gest. kor (hét)	Vércukor mM/l	Apgar score	Rectalis hőmérséklet C°	pH	Idő előtti burokrepedés időtartama	Resuscitatio	Gépi lélegeztetés	Haemocultura	Túlélési idő
800	29	2,8	6	36,0	7,27	6 nap	+	+	E. coli	11 nap
1000	29	1,3	5	35,0	7,35	28 óra	×	—	St. aureus	36 nap
1150	33	2,6	10	34,0	7,27	—	—	—	Klebsiella	36 nap
1050	32	1,2	5	35,5	7,33	3 nap	+	—	Str. alfa	8 nap
980	34	1,8	4	34,0	7,33	6 nap	+	+	E. coli	15 nap
1650	34	1,1	3	34,8	7,40	—	—	—	Klebsiella	7 nap
1120	35	1,2	4	34,0	7,23	3 nap	+	—	Ps. pyoc.	12 nap
700	29	1,1	4	37,0	7,29	6 nap	+	+	E. coli	7 nap
1200	33	0,8	10	34,0	7,21	—	—	—	St. aureus	3 nap
1310	33	1,1	5	35,0	7,19	3 nap	+	+	E. coli	7 nap
1750	35	2,1	6	36,4	7,45	10 nap	+	+	Proteus	5 naó
1360	34	2,1	6	34,0	7,21	2 nap	+	+	E. coli	7 nap
1450	35	1,9	9	35,0	7,15	24 óra	—	—	Ps. pyoc.	4 nap
1050	32	1,1	4	34,0	7,30	2 nap	+	+	E. coli	7 nap
1460	36	1,2	6	36,1	7,29	3 nap	—	—	St. aureus	
1750	36	1,1	4	37,0	7,27	2 nap	+	+	E. coli	
1600	38	1,9	10	35,6	7,27	—	—	—	St. aureus	
1450	36	1,8	6	36,1	7,32	6 nap	—	+	E. coli	

2909

lendő, hogy 116 újszülöttből 7 esetben az idő előtti burokrepedés meghaladta a 6 napot, igen magas mortalitással (71,4%). A septikus eseteink részletes adatait a 7. *táblázat* foglalja össze. Sepsis 18 újszülöttben alakult ki. Az aetiopathogenesist illetően két körülményt kell hangsúlyozni: az idő előtti burokrepedést és a gépi lélegeztetést. 18-ból 14 esetben 24 órát meghaladó idő előtti burokrepedés szerepelt a perinatalis anamnesisben. Kilenc újszülöttnél történt gépi lélegeztetés, de mind a 9 esetben idő előtti burokrepedés is szerepet játszhatott a sepsis kialakulásában. Kiemelendő, hogy 9 esetben 3 napos, vagy ennél hosszabb ideig tartó magzatvízcsorgás szerepelt az anamnesisben. Ennek tükrében nem meglepő a sepsis gyakorisága és nem ésszerűtlen feltételezni, hogy az alacsony Apgar score, vagyis resuscitációt, majd gépi lélegeztetést igénylő asphyxia gyakori előfordulása és elsősorban az idő előtti burokrepedést követő szülés késleltetésnek tulajdonítható.

Megbeszélés

Fontos kérdés, hogy a terhesség harmadik trimenonjának korai szakában (28—33 hétig terjedő periódus) milyen aetiopathogenetikai tényezők okozhatnak intrauterin retardációt? Sajnos, anyagunk nem ad egyértelmű támpontot arra vonatkozólag, hogy milyen maternalis, placentaris és foetalis tényezők tehetők felelőssé a dysmaturitással járó koraszülésért. Valószínű, hogy az esetek többségében klinikailag nem manifeszt anomáliák kombinációja felelős a terhesség kedvezőtlen kimeneteléért. A prematuritás és dysmaturitás együttes előfordulásának megelőzése pedig csak úgy lehetséges, ha ismerjük azokat a rizikófaktorokat, melyek a szóban forgó periódusban foetalis retardációval fenyegetnek. A veszélyeztetettség mértékét tekintve az aetiopathogenetikai tényezők identifikálása, valamint a magzat növekedésének követése a terhesgondozás feladata.

Szemben a prematuritás és a dysmaturitás kombinációjáért felelős aetiopathogenetikai tényezőkkel, a perinatalis morbiditás sajátossága sokkal inkább nyilvánvaló a szóban forgó újszülött-populációban. Így egyértelmű, hogy az asphyxia és következményei domináns szerepet játszanak a morbiditásban, ami különösen szembetűnő az 1250 g-nál kisebb súlykategóriában. E tekintetben úgy látszik, nincs különbség az érett dysmaturus újszülötthöz viszonyítva: korai és késői magzati retardáció egyaránt intrauterin, ill. perinatalis asphyxiával fenyeget (6, 13, 14, 16, 19). Az Apgar pontszámon kívül az asphyxia vezető szerepét a halálozásban és morbiditásban a postasphyxiás syndroma gyakorisága is aláhúzza, melyet a leggyakrabban RDS II formájában észleltünk. E tünetcsoport az 1250 g-nál kisebb súlycsoportban különösen magas halálozással (40%) párosult, melyből következik, hogy az immaturus + dysmaturus kategóriában a halálozás számottevő javulása a súlyos perinatális asphyxia megelőzésétől várható.

Miután az érett újszülöttben a dysmaturitás a cerebralis utóképek szempontjából jelentős rizikótényezőként tekintendő (5, 18, 22), felvetődik a kérdés, hogy prematurus, vagy immaturus újszülött esetében hasonló, vagy még nagyobb jelentőséggel bír a retardáció? Igen fontos kérdés, azonban kevés és ellentmondó adatok miatt egyértelmű állásfoglalás még nem lehetséges. *Fitzharding* (4) 1000 g-nál kisebb súlyú, 29. terhességi hétre született megfelelő és retardált növekedésű túlélő újszülötteket hasonlított össze. Megfigyelése szerint az utóbbiakban gyakrabban került sor permanens fizikális és neurológiai károsításokra. Ezzel szemben *Vohr és mtsai* (20) 34 hetes terhességi korú és 1500 g-nál kisebb súlyú dysmaturus újszülöttek 2 éves követése során a fizikális és neurológiai státusban nem észleltek eltérést a jól táplált, azonos terhességi korú csecsemők fejlődésétől. További összehasonlító tanulmányok szükségesek annak megállapításához, hogy mit jelent a prematuritás és dysmaturitás társulása a túlélés kvalitása szempontjából. Miután az intrauterin táplálási elégtelenség gyakran szövődik asphyxiával és mindkét állapot potenciálisan károsítja a központi idegrendszert, az összehasonlító vizsgálatok nagy körültekintést igényelnek. Tulajdonképpen a két rizikófaktor szeparált és együttes hatásának vizsgálatára van szükség. E két veszélyeztetettségi tényező relatív jelentőségének tisztázása azért is indokolt, mert az igen kis súlyú újszülöttek egyre javuló túlélésével a permanens károsítások minimalizálására kell törekedni.

Perinatalis infekció, ill. sepsis volt a második leggyakoribb morbiditási tényező. Két potenciálisan fertőző forrást kell kiemelni: az idő előtti burokrepedést és a gépi ventillációt. Septikus eseteink túlnyomó többségében 24 óránál hosszabb idő telt el a burokrepedéstől a szülésig. Kilenc csecsemőben a gépi ventilláció során alakult ki septikus állapot, amikor is bronchopneumonia volt az első infekciós manifesztáció. Megjegyzendő, hogy mind a 9 esetben 24 óránál hosszabb burokrepedés is szerepelt a perinatális anamnesisben.

Megfigyelésünk szerint az infekció, ill. a sepsis jelentős tétele a vizsgált újszülött-kategória morbiditásának és mortalitásának. E körülmény tulajdonképpen nem meglepő, ha figyelembe vesszük, hogy a prematuritás és dysmaturitás társulása immunológiailag magas veszélyeztetettséget reprezentál (1, 2, 15) és az IRDS megelőzését szolgáló anyai steroid-kezelés tovább növelheti a fertőzésekre való hajlamot. Az infekció, esendőség és potenciális fertőző források miatt a szülésznek, neonatológusnak egyaránt a prevencióra kell koncentrálni.

A szülés késleltetése az idő előtti burokrepedést követően és így nemegyszer napokig tartó magzatvízcsorgás, az anya steroid-kezelése, majd a perinatalis asphyxia, a resuscitáció, a gépi lélegeztetés, vagy egyéb invazív beavatkozások, mind potenciális fertőző források, és kérdés, hogy a szóban forgó újszülött-kategóriában az egymással szorosan összefonódó rizikótényezők nem veszélyeztetik-e azokat a kedvező hatásokat, melyek a tüdőimmaturitás következményeinek meglőzésére irányuló törekvésektől várhatók? E lehetőség alapos mérleglése szükséges ahhoz, hogy a fertőzés szem-

pontjából nagymértékben veszélyeztetett szituációban ritkábban tévedjünk a kedvezőbb kimenetellel járó beavatkozások megválasztásában.

Mivel a prematuritás és dysmaturitás hypoglykaemiára hajlamosít (8, 12, 17), a vizsgált újszülöttek felvételekor vércukor-meghatározás történt. Összesen 15 újszülöttben észleltünk hypoglykaemiát, vagyis 20 mg% (1,1 mM/l)-nál alacsonyabb vércukorszintet. A hypoglykaemia viszonylag gyakori előfordulása nem meglepő, hiszen a koraszülöttség, dysmaturitás, önmagában is hajlamosít hypoglykaemiára. Az 1750 g-nál alacsonyabb súlyú újszülöttben e két állapot kombinációja érthető módon igen alacsony glycogentartalékot reprezentál, mely csak rövid ideig elegendő a glycose-szükséglet fedezésére. A glycogen-képzés biokémiai éretlensége és az intrauterin táplálási elégtelenségből adódó substrat-hiányon kívül a gyakori asphyxia, fertőzés és hypothermia is hozzájárulhat az életveszélyes glucose-deficit kialakulásához. Az újszülöttkori hypoglykaemia nemcsak közvetlen életveszélyt jelnt, hanem a központi idegrendszert is károsíthatja (3, 9, 10). Igaz, utóbbiért elsősorban a symptomás hypoglykaemiát teszik felelőssé, a vizsgált populációban viszont kizárólag asymptomás hypoglykaemiát észleltünk. Miután az újszülöttkorban a tünetek megjelenésével általában több órás hypoglykaemia után kell számolni és a felvételkor a vérminta levétele után azonnal glucose-infúziós kezelésben részesültek az újszülöttek, érthető, hogy nem észleltünk tüneteket. A többszörös veszélyeztetettség tükrében hiba lenne azonban, ha az asymptomás hypoglykaemiát nem kísérelnénk meg azonnal megszüntetni és ezzel egy, a központi idegrendszerre potenciálisan károsító tényezőt eliminálni.

IRODALOM: 1. *Addy, D. P.:* Cord serum IgG levels in 2 „small for dates" babies. Arch. Dis. Childh. 1970, *45*, 809. — 2. *Babson, S. G.:* Growth of low-birthweight infanst. J. Pediat. 1970, *77*, 11. — 3. *Cornblatt, M. és mtsai:* Hypoglycemia in the Newborn. Pediat. Clin. N. Amer. 1966, *13*, 905. — 4. *Fitzharding, P. M.:* Intrauterine growth retardation: an added risk to the preterm infant. Presented at the International Neonatal Intensive Care Conference at Durham. August 29—September 2. 1977. — 5. *Fitzharding, P. M., Steven, E. M.:* The small for dates infant II. Neurological and intellectual sequela. Pediatrics, 1972, *50*, 50. — 6. *Gruenwald, P.:* Chronic fetal distress and placental insufficiency. Biol. Neonat. 1963, *5*, 215. — 7. *Hagberg, G., Hagberg, B., Olow, I.:* The changing panorama of cerebralpalsy in Sweden 1954—1971. III. The importance of fetal deprivation of supply. Acta Paediat. Scand. 1976, *65*, 403. — 8. *Járai, I. és mtsai:* Body size and neonatal hypoglycemia in intrauterine growth retardation. Early Human Develop. 1977, *1*, 25. — 9. *Knobloch, H. és mtsai:* Prognostic and etiologic factors in hypoglycemia. J. Pediat. 1967, *70*, 876. — 10. *Kaiser, É. és mtsai:* Clinical correlations with immunglobulin levels in newborns in a referal neonatal unit. II. Neonatal responses of immunglobulins in full term, preterm and dysmature infants admitted with suspected or proved infections. Acta Paediat. Acad. Sci. Hung. 1973, *14*, 191. — 11. *Mestyán Gy. és mtsai:* Újszülöttkori hypoglykaemiával kapcsolatos megfigyeléseink. Gyermekgyógyászat, 1973, *23*, 298. — 12. *Mestyán Gy. és mtsai:* Magzati súlynövekedés üteme, perinatalis pathologia és újszülöttkori vércukorszint. Orv. Hetil. 1971, *111*, 247. — 13. *Mestyán J.:* Intrauterin malnutrition. Perinatal Medicine. Ed. Kerpel-Fronius, E., Véghelyi, P., Rosta, J. Akad. Kiadó, 1967, 587. o. — 14. *Miller, H. C., Merritt, T. A.:* Fetal Growth in Humans. Year Book Medical Publ. Inc. Chicago—London, 1979. — 15. *Papadatos, C. és mtsai:* Serum immunglobulin G levels in „small for dates" newborn babies. Arch. Dis. Childh. 1970, *45*, 570. — 16. *Scott, K. L., Usher, R. H.:* Fetal malnutrition: its incidence, causes and effects. Amer. J. Obstet. Gynec. 1966, *94*, 951. — 17. *Shelley, H. J., Neligan, G. A.:* Neonatal Hypoglycemia. Brit. Med. Bull. 1966, *22*, 34. — 18. *Storcz, J., Mestyán, J.:* Long term prognosis of asphyctic neonates from an intensive care unit: Intrauterin retarded infants at high risk of cerebral plasy. Acta Paediat. Acad. Sci. Hung. 1982, *23*, 361. — 19. *User, R. H.:* Clinical and therapeätic aspects of fetal malnutrition. Pediat. Clin. N. Amer. 1970, *17*, 169. — 20. *Vohr, B. R., Oh., W., Rosenfield, A. G., Cowett, R. M.:* The preterm small for gestational age infant: a two year follow up study. Amer. J. Obstet. Gynecol. 1979, *133*, 425. — 21. *Winick, M.:* Cellular growth in intrauterine malnutrition. Pediat. Clin. N. Amer. 1970, *17*, 69. — 22. *Yerushalmy, J.:* Relation of birth-weight, gestational age and the rate of intrauterine growth to perinatal mortality. Clin. Obstet. Gynecol. 1970, *13*, 107.

Antivaricosica

VENORUTON®

GÉL

külsőleges használatra

ÖSSZETÉTEL

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

JAVALLATOK

Akut trombophlebitis, 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 ismeteresek.

ALKALMAZÁS

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

MEGJEGYZÉS

„Csak vényre adható ki. Az orvos utasítása szerint egyszeri vagy legfeljebb kétszeri alkalommal ismételhető."

CSOMAGOLÁS

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

előállítja: **BIOGAL GYÓGYSZERGYÁR, DEBRECEN**
ZYMA AG licencia alapján

KERPEL-FRONIUS SÁNDOR DR., NYERGES GÁBOR DR., MÉSZNER ZSÓFIA DR., ECKHARDT SÁNDOR DR., WALKER EWA DR. ÉS BRIDGEN DAVID DR.

Immunológiailag veszélyeztetett betegek varicella-zoster vírus fertőzésének intravénás acyclovir (ACV, ZOVIRAX®) kezelése

Országos Onkológiai Intézet (főigazgató: Eckhardt Sándor dr.)
Főv. László Kórház (főigazgató: Várnai Ferenc dr.)
The Wellcome Foundation, London

A szerzők a közlemény bevezetőjében összefoglalják az acyclovirre, egy a herpes virus csoport tagjaira ható új antivirális szerre vonatkozó eddigi ismereteket. A gyógyszerrel 30 feltételezetten immunhiányos beteget kezeltek, egy kivételével valamennyi malignus alapbetegségben szenvedett és/vagy immunoszuppresszív terápiában részesült. A 20 felnőtt beteg közül 19-nek lokalizált vagy disszeminált herpes zostere, egynek varicellája volt. A 10 gyermekbeteg közül 6-nak progresszív varicellája, 4-nek generalizált herpes zostere volt. Hét gyermeknek a varicella-zoster vírus fertőzés viscerális manifesztációjaként pneumoniája is volt. Valamennyi felnőtt beteg meggyógyult, csak egy esetben észleltek a 9. napig elhúzódó újabb hólyagképződést. Az igen súlyos prognózisú gyermekcsoportból egy esetet veszítettek el, akinek kezelését csak a betegség 8. napján tudták elkezdeni. Eredményeiket összevetve az irodalomból származó placebóval kezelt kontroll csoportot is alkalmazó vizsgálatokkal, valamint korábbi, saját történelmi kontroll csoportjukkal megállapíthatták, hogy az acyclovir megrövidítette a betegség lefolyását, megakadályozta a cután és viscerális disszeminációt, továbbá hogy a már kialakult viscerális manifesztáció gyógyításában életmentő jelentőségű szer.

Intravenous acyclovir (ACV, Zovirax®) treatment of immunocompromised patients suffering from varicella zoster virus infection.
In the introduction the data available on acyclovir (Zovirax®), a new antiviral agent active against herpes viruses, are summarized. The authors then describe their results obtained by treating 30 possibly immunocompromised patients by the drug. All except one patient suffered from malignant disease and/or received immunosuppressive treatment. From the 20 adult patients 19 had localized or disseminated herpes zoster infection, while one had varicella. Out of the 10 pediatric cases 6 had progressive varicella, 4 disseminated herpes zoster. Seven children had pneumonia as the manifestation of visceral spreading. All adult patients recovered, only in one case could new vesicle formation observed until the 9th day. From the children group with very poor prognosis one patient died, whose treatment could be started only on the 8th day after the onset of the disease. Comparing the present results with those obtained in placebo controlled trials and with their own hitorical control group it was conluded that acyclovir shortened the duration of the disease, inhibited the cutaneous and visceral dissemination, furthermore it is of life saving value in the treatment of visceral manifestation of the VZV infection.

A vírusfertőzések oki terápiájának megoldatlansága a modern medicinának ma is egyik legnagyobb gondja. E terápiás gondunk különösen komoly a veleszületett vagy szerzett immunhiányos állapotban levő betegek esetében, akiknek bizonyos vírusfertőzései egyrészt gyakoribbak, másrészt gyakran atípusos, súlyos, nem ritkán letális formát öltenek. Ma még nem tisztázott okok miatt a vírusok elsősorban a herpesvírus csoport egyes tagjai: a herpes simplex virus (HSV), a varicella-zoster virus (VZV), a humán cytomegalovírus (CMV), továbbá a vaccinia- és morbillivírus fertőzések veszélyeztetik e betegek életét.

Az immunhiányos betegek többségét ma a daganatos, autoimmunbetegség vagy szervtranszplantáció miatt immunoszuppresszív kezelésben részesülő betegek teszik ki. A modern tumorterápia egyre több beteg életét hosszabbítja meg jelentősen, sőt egyes tumorféleségekben, például a gyermekkorban leggyakoribb akut lymphoblastos leukaemiában, a végleges gyógyulás kilátásai is egyre javulnak. Immunológiai ismereteink gyarapodásá-

val a csontvelő és szervtranszplantátumok tartós befogadásának esélyei is növekszenek. Az infekció így az onkoterapeuta vagy transzplantációs csoportok egyre nagyobb reményekkel kecsegtető törekvéseit egy csapásra tönkreteheti.

Az immunfunkciók restituciójára irányuló törekvések az ilyen betegek vírusbetegségeinek terápiájában ugyan kedvező eredményekkel biztattak, de akár a transzferfaktor-, akár a humán leukocyta interferon- vagy a thymosin-terápiát tekintjük, túl költségesek és nehezen hozzáférhetők ahhoz, hogy minden esetben alkalmazhassuk azokat.

Széles körű alkalmazásra elsősorban az antivirális hatású szerek számíthatnak. Ilyenek szintézisére azok a kutatások szolgáltatnak alapot, amelyek a vírus-adszorpció, penetráció és replikáció molekuláris biológiai mechanizmusainak megismerését célozzák és feltárva ily módon a vírus és gazdasejt metabolizmusában fennálló különbségeket, lehetővé teszik a vírusinfekció mechanizmusainak szelektív gátlását a gazdasejt károsítása nélkül. A herpesvírus-csoport tagjaira hatásos, humán terápiában is felhasználható, eddig forgalomba került szerek (jód deoxiuridin, citosinarabinosid, adeninarabinosid, trifluorotimidin) alkalmazását mérsékelt klinikai hatásosságuk mellett, toxikus mellékhatásaik és egyéb hátrányaik is korlátozták (25).

A Wellcome cég által szintetizált 9-(2-hidroxietoximetil)-guanin (aciklóguanozin; acyclovir) az első olyan nagy szelektivitású vírusreplikációt gátló gyógyszer, amely igazi áttörést jelent egyes vírusfertőzések klinikai kezelésében. A vegyület egy nukleozid, amelyben a guaninhoz a szokásos ciklikus szénhidrát helyett egy aciklikus oldallánc kapcsolódik.

A vegyület „in vitro" elsősorban a herpesvírus-csoport tagjaira hat, csekély vagy semmi hatása nincs a vizsgálatok közül a vaccinia vírusra, az 5-ös típusú adenovírusra és az RNS-vírusok egész sorára, így többek között a rhino-, sárgaláz-, kanyaró-, RS-, influenza vírusra sem (23). Az ACV-vel szembeni érzékenységben azonban a herpesvírus csoport tagjai között is jelentős különbségek mutatkoztak. Az 50%-os vírusszaporodásgátló koncentráció (ED_{50}) a HSV 1 és 2 típus esetében 0,1—1 μmol/l, VZV esetében 1—10 μmol/l, Epstein—Barr vírus (EBV) esetében 6—7 μmol/l, míg a humán CMV esetében 30—100 μmol/l között volt, vagyis a szerrel szemben legérzékenyebbnek a HSV típusok bizonyultak (6, 7, 9, 13).

A különböző herpesvírusok eltérő érzékenysége a szer hatásmechanizmusából és a vírusreplikáció mechanizmusának különbségeiből adódik. Az ACV-nek eredeti formájában nincs vírusreplikációt gátló hatása. Az ACV-t azonban a fertőzött sejtekben a vírus által indukált timidin kináz (TK) gyorsan ACV—monofoszfáttá alakítja, míg a nem fertőzött sejtek hasonló enzimjének ilyen aktivitása csekély. Az ACV monofoszfátot a sejt saját enzimjei tovább foszforilálják ACV-trifoszfáttá. Az ACV-trifoszfát viszont gátolja a DNS polimeráz működését. Azonkívül, hogy ily módon csak a vírusfertőzött sejtekben keletkezik az aktív ACV-trifoszfátból megfelelő koncentráció, a vegyületnek további szelektivitást biztosít az, hogy a vírus DNS-polimeráz jóval érzékenyebb az ACV-trifoszfátra, mint a sejt DNS-polimeráz. A vírus-specifikus DNS-polimeráz igen gyorsan épít be ACV-trifoszfátot a DNS-templátba. A beépülés azonban hamarosan megszűnik, mivel 3'-hidroxil csoport hiányában ACV beépülés után újabb nukleotid nem tud kapcsolódni, azaz a lánc befejeződik. A befejezett templát erősen köti a DNS-polimerázt, következésképpen gátolja annak további működését (9).

A herpesvírus-csoport tagjainak eltérő érzékenysége az ACV-vel szemben abból adódik, hogy az EBV és a CMV nem indukálnak vírus-specifikus TK-t, míg a HSV és a VZV igen. Annak, hogy az ACV mégsem hatástalan az EB vírusra, az a magyarázata, hogy az EBV által indukált DNS-polimeráz igen érzékeny az ACV-trifoszfát gátló hatása iránt, így a sejt saját enzimjei révén az aránylag kis koncentrációban keletkező inhibitor is hatásos (13). Az ACV — mint a leírtakból kiderül — csak a vírusreplikációt gátolja és nem virocid hatású. Így, ha a kezelés befejezése után a vírus latens formában fennmarad, ACV hiányában a replikáció újra megindulhat (12, 21, 30).

Az ACV-vel végzett „in vitro" toxicitási vizsgálatok arra mutattak, hogy a vegyület 50 μmol/l koncentráció alatt semmiféle hatást nem fejt ki a szövettenyészetek sejtjeire. Sejtpusztulást az oldhatósági határnak megfelelő 20 mM koncentrációban sem okoz, csupán a sejtosztódás gátolt és fuziformis sejtek keletkeznek. Az ACV eltávolítása után a sejtek osztódása újra megindul. Ennek alapján nem meglepő, hogy a vegyület „in vivo" toxicitása különböző állatfajokban a HSV esetében in vitro mért ED_{50} értéket több százszor meghaladó plazmaszint mellett is elhanyagolható. Az ACV könnyen áthatol a placentán, de reproduktív, teratogenetikus és neonatalis toxicitása nincs és nem carcinogen (29). A humorális és celluláris immunválaszt nem gátolja (22).

Az ACV legfontosabb, de könnyen megelőzhető toxikus hatása a vesekárosodás. Patkányoknak 20 mg/kg dózisban adagolva megfigyelték, hogy az ACV a tubulusok disztális szakaszán kristályos formában kicsapódik és obstruktív nephropathiát okoz (29). A szer nephrotoxikus hatását emberen is megfigyelték. Intravénás bolus injekcióban adva az ACV a betegek 20%-ában okozott szérum karbamid és/vagy kreatinin emelkedést, míg ha ugyanazt a mennyiséget egy órán át tartó iv. infúzióban juttatták be és a beteget megfelelően hidrálták, vesekárosodás csak ritkán jelentkezett (5, 11). A jelenség magyarázata az, hogy 72 óra alatt a beadott gyógyszer 7—90%-a a glomeruláris filtráció és tubuláris szekréció útján változatlan formában választódik ki. A kiürülő mennyiség 90%-a már az első 12 órában megjelenik a vizeletben. Az inaktív metabolitok (9-karboximetoximetil-guanin és 8-hidroxi-9(2-hidroxietoximetil)-guanin csak a dózis 8—15%-át teszik ki. Bolus-injekció esetén magasabb plazmaszint jön létre. A gyors kiválasztódás miatt a vizelet ACV-koncentrációja elérheti a kritikus 1,3 mg/l-t és a kristályos kiválás

a vesében megindul. Beszűkült vesefunkciók esetén az ACV-kiürülés lassúbb, ezért az adagolási szüneteket hosszabbítani kell. Míg ép vesefunkció esetén az ACV terminális plazma felezési ideje 3 óra, újszülöttekben a vese éretlensége miatt ennek kétszerese is lehet (4). A rövid felezési idő következtében a szokásos 5—10 mg/kg-os dózisok 8 óránként 60 perces infúzióban adagolva 50—100 μmol/l és 5—10 μmol/l között ingadozó ACV plazmaszintet adnak (4, 14, 28, 31). Az ennek ellenére megfigyelhető permanens vírusreplikáció-gátlás feltehetően azzal magyarázható, hogy a sejtben keletkező ACV-trifoszfát felezési ideje a plazma ACV-szintjénél hosszabb, ami az adagolás közötti szünetekben is a sejtekben hatásos antivirális koncentrációt biztosít (9).

Az ACV terápiás hatását nagyszámú állat, nyílt és placebo kontrollált, prospektív, randomizált klinikai vizsgálat igazolta. Ezek összegzésére az 1982-ben tartott Acyclovir Szimpoziumon került sor (1). Mivel betegeink túlnyomó többsége VZV fertőzés miatt került kezelésre, ezért elsősorban ezen adatok részletes ismertetésére szorítkozunk. Oralisan, parenterálisan, illetve kenőcsben adagolva a vegyület csökkentette az elváltozások súlyosságát, a vírus titert és meggyorsította a gyógyulást a mucocutan és genitalis HSV fertőzésekben. Jelentős sikereket értek el herpes keratitis és herpes encephalitis gyógyításában. A kevésbé érzékeny majom varicella vírus fertőzést (26), valamint humán bárányhimlőt és övsömört is eredményesen gyógyítottak normál és immunológiailag veszélyeztetett egyedekben. Kiemelendő, hogy az utóbbiakban jelentősen csökkent a súlyos prognózisú cután és viscerális disseminatiók aránya. Az új hólyagok megjelenésének ideje lerövidült, a hólyagok gyorsabban pörkösödtek. Az akut fájdalom számos esetben jelentősen csökkent, de a postherpetikus neuralgia kifejlődését nem akadályozta meg a gyógyszer (3, 10, 24, 31). Humán EBV, CMV és krónikus hepatitis B vírus kezelésében gyakorlati eredmények nem születtek (3, 10, 24, 31). Hangsúlyozni kell, hogy a fenti kedvező eredmények mellett klinikailag jelentős mellékhatásokat nem észleltek, kivéve a bolus adagolás okozta nephropathiát.

A fent leírt igen kedvező farmakológiai tulajdonságok alapján az ACV megfelelő feltételek mellett hatásos, veszélytelen antivirális szer, melynek széles körű klinikai alkalmazásával a közeli jövőben biztosan számolhatunk. Hazai terápiás vizsgálatokra a gyógyszer kereskedelmi bevezetését megelőzően az Országos Gyógyszerészeti Intézet engedélye alapján a Wellcome céggel együttműködve került sor VZV fertőzésben szenvedő betegeken. A felnőtt- és gyermekbetegeken szerzett tapasztalatainkat bizonyos mértékig elkülönítve tárgyaljuk, mivel a VZV-infekció jelentősége más az immunológiailag veszélyeztetett felnőtt- és gyermekbetegek esetén, továbbá a vizsgálati engedélynek megfelelően az utóbbi csoportban csak súlyos prognózisú, progresszív VZV fertőzés fennállásakor került sor a kezelésre.

Betegek és módszerek

A terápiás vizsgálatokat 20 felnőtt, 10 gyermekbetegen végeztük. A felnőttek ACV-kezelése 6 különböző intézményben történt, a gyermekeket a László Kórház IV. gyermekosztályán kezeltük.

A *felnőttek* közül 6 volt férfi, 14 nő, életkoruk 22—83 év között változott. Immunhiányos állapotuk alepbetegségük és/vagy az immunoszuppresszív kezelés miatt alaposan feltételezhető volt. Alapbetegségeik szerint a következőképpen oszlottak meg: Hodgkin-lymphoma: 7, non-Hodgkin lymphoma: 2, krónikus lymphoid leukaemia: 3, emlőcarcinoma: 2, tüdőcarcinoma: 1, herecarcinoma: 1, csontvelő aplasia: 1, myelofibrosis: 1, glomerulonephritis: 1, vesetranspiantáció: 1.

Az ACV kezelés indikációját a súlyos általános állapotú betegek közül 19 esetben zoster, 1 esetben varicella képezte. A diagnózist minden esetben a klinikai tünetek alapján állapították meg.

A betegek ACV kezelését az infekció első jeleit követő 1—3. napon kezdték.

A *gyermekek* közül 3 fiú, 7 leány volt: a legfiatalabb 2 éves, a legidősebb 13 éves. Alapbetegségük szerint a következőképpen oszlottak meg: akut lymphoid leukaemia: 6, akut myeloid leukaemia: 1, non-Hodgkin lymphoma: 1, szisztémás lupus erythematodes: 1, kongenitális sphaerocytosis: 1.

A gyermekek közül hatnak volt varicellája, négynek zostere. A diagnózist 9 esetben szerológiai vizsgálattal (18), egy ellenanyag-termelésre képtelen gyermek esetében a VZV izolálásával igazoltuk. (A szerológiai és virológiai vizsgálatok elvégzéséért ezúton is köszönetet mondunk Simon Miklós doktornak [OKI]).

Az ACV kezelés indikációját a gyermekbetegek esetében a progresszív VZV fertőzés következő jelei közül legalább kettőnek az észlelése képezte: a) perifériásan terjedő, szabálytalan vesiculák vagy bullák; b) a perifokális lob hiánya; c) vérzéses vagy nekrotikus bőr- és nyálkahártya erupciók; d) az erupciók vontatott fejlődése, hiányos pörkösödése; e) viscerális manifesztáció; f) a zoster generalizálódása; g) újabb erupciók a betegség kezdetétől számított egy héten túl is.

Mivel e jelek esetenként a VZV-infekció lefolyása során csak később jelentkeznek, a gyermekek kezelését a felnőttekénél később, a betegség első tüneteit követő 3—10 (átlagban 5) nappal kezdtük. Gyermekbetegeink VZV-infekciójának súlyosságát jelzi, hogy a tízből hét esetben észleltük a progresszív VZV fertőzés egyik legbiztosabb jelét, a viscerális manifesztációként jelentkező varicella pneumoniát.

Az ACV kezelés felnőtt és gyermekbetegeken azonos módon történt. Az ACV 250 mg liofilizált gyógyszert tartalmazó ampullákban állt rendelkezésünkre. Az ampullák tartalmát előbb 10 ml steril desztillált vízben vagy fiziológiás konyhasóoldatban oldottuk fel, majd az egyszeri adagnak megfelelő mennyiséget olyan mennyiségű infúziós folyadékkal hígítottuk tovább, amely 1 óra alatt iv. befolyatható. Leggyakrabban fiziológiás konyhasóoldatot használtunk.

Az ACV leggyakoribb napi adagja (21 esetben) az előállító cég első javaslatának megfelelően *30 mg/kg* volt. Egy betegnek a beszűkült vesefunkciók miatt 12 mg/kg/die dózist adtunk. Két gyermek esetében 50 mg/kg/die dózist alkalmaztunk, mivel a gyár időközben a gyermek napi adagot 1500 mg/m^2-ben állapította meg. Hat esetben a kezelőorvosok a napi adagot önkényesen módosították 15—60 mg/kg/die adagok között.

A gyógyszer napi adagját minden esetben *3 egyenlő részre* osztva *8 óránként* kapták a betegek. A kezelés időtartama leggyakrabban (16 esetben) 5 nap volt; 12 esetben a kezelés a betegség súlyossága vagy a szer nem kielégítőnek ítélt hatása miatt 6—10 napig tartott. Egy beteg kezelését a szer feltételezett mellékhatása (tetánia) miatt félbeszakították, egy pedig a kezelés 4. napján meghalt. Gyermekeknek a kellő hidrálás és a gyakori vénapunkció elkerülése miatt ál-

talában a kezelés egész tartama alatt 1/3 NaCl + 2/3 5% dextróz cseppinfúziót adtunk.

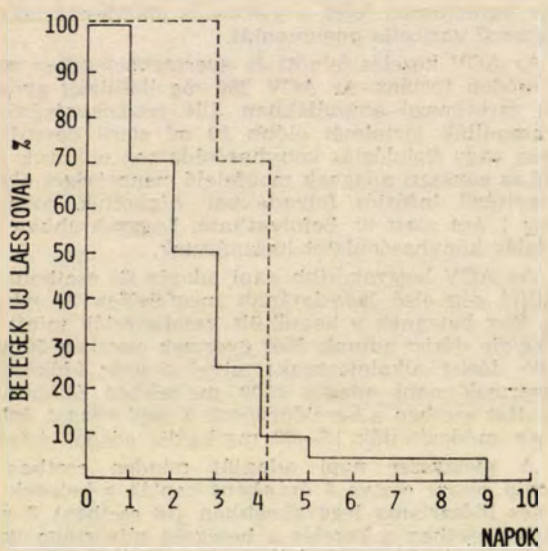
Az ACV kezelés megkezdése előtt, továbbá a kezelés 3. napján, majd a kezelés befejezése után a következő laboratóriumi vizsgálatokat végeztük: szérum karbamid-nitrogén és kreatinin, GOT, ALP, GPT, teljes vérkép és vizelet. Gyermekbetegek esetében a szerum VZV specifikus IgM és IgG titert is meghatároztuk membrán immunfluorescens módszerrel (18).

Multicentrikus vizsgálatról lévén szó, a terápiás effektus értékelésére adatlapokat szerkesztettünk, melyen a betegre, az alapbetegségre és a herpes fertőzésre vonatkozó adatok mellett a kezelőorvos naponta feltüntette az alkalmazott ACV és fájdalomcsillapító adagokat, laborértékeket, a bőrlaesiók állapotát, az esetleges mellékhatásokat, továbbá a fájdalom mértékének alakulását. Ezenkívül nyilatozniuk kellett a kezelés eredményességéről, valamint a szubjektív javulás bekövetkeztének napjáról. Az adatlapokat a szerzők dolgozták fel. Az ACV terápiás hatását a kezelést indokló infekció kimenetele, a kezelés során keletkező újabb erupciók jelentkezésének ideje, zosteres betegek esetében a fájdalomcsillapítás szükségessége, továbbá a kezelőorvosok véleménye alapján értékeltük.

Mivel a gyógyszer hatásosságát a nemzetközi vizsgálatok már bebizonyították, etikai okokból kontroll csoportot nem alkalmaztunk. A felnőtt betegek adatait az irodalomból ismert kettős vak vizsgálatok placebo csoportjával, gyermekek esetében saját historikus kontroll csoportunkkal vetettük egybe.

Eredmények

Felnőtt betegek VZV infekciója minden esetben meggyógyult, a kezelőorvosok véleménye szerint a gyógyszer kivétel nélkül hatásos volt. A kezelést követő napok során az új bőrerupciók megjelenése rohamosan csökkent, az 5. naptól már csak egy felnőtt betegben észleltünk újabb laesiókat a 9. napig *(ábra)*. A fertőzés további disszeminációját nem észleltük. Placebo csoport hiányában adatainkat *Balfour és mtsai* (3) 1983-ban megjelent adataival vetjük össze. E legnagyobb esetszámú multicentrikus vizsgálatba a betegeket a mienkhez hasonló kritériumok alapján választották ki. Az általuk vizsgált 52 kezelt betegekben az új bőrerupciók kialakulásának megszűnése a mi eseteinkkel gyakorlatilag azonos dinamikát mutat. A 42 placebóval kezelt beteg közül az első nap 67, a 2. nap 60, a 3. nap 38, a 4. nap 28, az 5—6. nap 20—18, végegezetül a 7. nap 0%-ra csökkent azon betegek aránya, akiknél új laesiók jelentkeztek. Fontos megjegyezni, hogy a vesiculákból nyert pozitív vírus kultúrák száma az új laesiók elmaradásával párhuzamosan csökken (3, 31).



Az új laesiók keletkezésének megszűnését tüntettük fel a kezelt betegek százalékában. Folyamatos vonallal —— a húsz felnőtt beteg, míg szaggatott vonallal – – – – a progresszív varicellás 10 gyermekbeteg adatait ábrázoltuk

A betegek szubjektív javulása általában egy nap késéssel követte új vesiculák megjelenésének elmaradását. A szubjektív javulás fogalmát pontosan nem határoztuk meg, magába foglalta a fájdalom, a láz csökkenését, a beteg közérzetének jobbra fordulását. Húsz felnőtt betegünk igen változatos képet mutatott fájdalom szempontjából. Hét esetben gyógyszeres beavatkozást igénylő fájdalmat nem jeleztek. A többi esetben semminemű összefüggést nem találtunk a fájdalomcsillapítás igényének és az új hólyagok megjelenésének megszűnése között. Esetenként azonban megfigyelhettük a kezdeti rendkívül heves fájdalom drámai csökkenését már 2—3 ACV-infúzió után. Placebo kontrollal végzett vizsgálatok szerint a fájdalom valamivel korábban szűnik meg a kezelt csoportban, a postherpeticus neuralgia kialakulására az ACV kezelésnek feltehetően nincs hatása (3, 10, 31).

A kezelésnek kevés mellékhatása volt. Átmeneti vesekárosodást csak egy betegnél észleltek. A szérum kreatinin koncentráció a kiindulási 52 μmo/l-ről a második napra 308 μmol/l-re emelkedett, a 4. napon még 226 μmol/l volt, majd a 8. napon 90 μmol/-re csökkent. Vesebetegeknél a kezelés előtti, gyakran kóros kreatinin koncentráció a kezelés során nem változott. Egy betegnél az infúzió a vénában égető fájdalmat okozott. Az egy-egy esetben észlelt tetánia, somnolencia, hallucináció, keserű íz érzése, allergiás jellegű bőrkiütés és az ACV kezelés közötti összefüggés kérdéses.

Gyermekbetegeink közül csak egyet vesztettünk el, akit súlyos haemorrhagiás varicellával, pneumoniával vettünk fel, varicellája 8. napján. Bár az ACV-kezelés megkezdése után bőrerupciói pörkösödni kezdtek, a beteg a pneumoniájában a kezelés 4. napján meghalt. A boncoláskor a tüdőben elszórtan számtalan microabscessust találtak.

Ha az ACV-kezelésnek a progresszív varicella letalitására gyakorolt hatását vizsgáljuk és az ACV-vel kezeltek adatait a korábban a László kórház IV. gyermekosztályán ápolt progresszív varicellás betegekéivel vetjük egybe *(táblázat)*, akkor még a kis számok ellenére is látható, hogy az ACV kezelés a progresszív varicella letalitását jelentő-

ACV-vel kezelt és nem kezelt gyermekkori progresszív varicella letalitása

			Meghalt
ACV-vel kezelt csoport	Összes beteg	10	1
	ebből pneumoniás	7	1
Nem kezelt, historikus kontroll csoport	Összes beteg	32	9
	ebből pneumoniás	7	7

sen csökkenti. Tekintettel arra, hogy historikus kontrollt alkalmaztunk, megvizsgáltuk, hogy a kezelt és nem kezelt csoport a progresszív varicella legveszélyesebb szövődménye a pneumonia előfordulása tekintetében összehasonlítható-e. A táblázatból látható, hogy a historikus kontroll csoportban a pneumoniások aránya jóval kisebb volt, mint a kezeltek között, valamint az is, hogy míg a hét nem kezelt pneumoniás beteg meghalt, az ACV-vel kezelt, ugyancsak hét pneumoniás közül hat meggyógyult.

Az igen súlyos állapotban levő, dyspnoés, pneumoniás betegeinkben az ACV hatása klinikailag és radiológiailag is drámai volt: a kezelés 2—3. napján az általános állapot javult, a dyspnoe megszűnt és az 5—6. napra a kezdetben észlelt kiterjedt víruspneumoniára jellemző röntgenárnyék eltűnt.

Újabb bőrerupciók jelentkezése csak a kezelés kezdetét követő 3. napon kezdett csökkenni, viszont a 4. napon minden betegen megszűnt *(ábra)*. Arra vonatkozóan azonban, hogy az ACV a betegség időtartamát valóban megrövidítette-e, nem tudunk megfigyeléseink alapján választ adni. A kezeltek és nem kezeltek betegségének időtartamát nem hasonlíthatjuk össze, tekintve, hogy a betegeket a betegség egyénenként különböző időpontjában (3—10 nap) kezdtük kezelni.

Fontosnak tartjuk azt a klinikai megfigyelésünket, hogy az ACV kezelés bevezetése után 1—2 nappal a korábban már meglevő hólyagok — az immunhiányos betegeknél gyakori — perifériás terjedése megállt, a hólyag ellapult, majd nem ritkán a hólyagalap pörkösödése nélkül hámosodott.

Az ACV kezelésnek egyetlen gyermekbeteg esetében sem volt mellékhatása.

Megbeszélés

A VZV fertőzés formája, prognózisa az immunhiányos betegekben is különbözik felnőtt- és gyermekkorban, ennek megfelelően az antivirális terápia jelentősége is más. Mivel felnőttkorra az emberek többsége átesik varicellán, a felnőttkori VZV-infekció leggyakrabban zoster formájában jelentkezik, a szervezetben túlélő VZV reaktiválódása következtében. Míg a zoster előfordulása különböző szerzők szerint az átlagpopulációban 0,3—0,5%, Hodgkin lymphomások között 4—25%. Leukaemiások és szolid tumorosok között a zoster gyakorisága nem különbözik az átlagpopulációétól, de e betegségekben alkalmazott kemo- és sugárterápia fokozza az előfordulás gyakoriságát. A betegség veszélyességét a folyamat generalizációja jelenti, amely Hodgkin-lymphomás betegek 6—25%-ában jelentkezik, szemben az egyébként egészséges egyéneken észlelt 2%-os gyakorisággal. A betegség letalitása ugyan a nagy morbiditás ellenére is „csak" 0—5% immunhiányos felnőttek esetében, de a betegség olykor hetekig elhúzódó, igen súlyos általános állapottal jár és az alapbetegség kezelését is késlelteti (8). A zosteres beteg további VZV fertőzés forrása lehet, ami immunológiailag veszélyeztetett betegeket ápoló osztályokon különös jelentőségű.

Az elmondottakból következik, hogy az antivirális terápia hatása az immunológiailag veszélyeztetett felnőtt betegek VZV fertőzéseinek letalitására csak nagyszámú betegen volna lemérhető, erre valószínűleg csak az egyes vizsgáló csoportok eredményeinek nemzetközi összesítése lesz alkalmas. Kisebb csoportok esetén, mint amilyen a miénk is, felnőtt betegek esetén az ACV terápia hatásosságát a rendszerint spontánul is gyógyuló infekcióban a betegség tartalmának megrövidülésén, elsősorban a bőr és viscerális disszeminációó elmaradásán lehet lemérni. *Balfour és mtsai*nak (3) vizsgálatában a kezelt és kontroll csoportokban e disszeminációk száma 1/52, illetve 11/42 volt. Az utóbbi 11 esetből 4 betegben viscerális zoster alakult ki, mely 3 esetben halálos kimenetelű volt. Az a tény tehát, hogy az általunk kezelt 20 felnőtt közül egy esetben sem észleltünk disszeminációt, továbbá csak egy betegben húzódott el az új hólyagok megjelenése a 9. napig az ACV terápia hatásosságát bizonyítja.

Gyermekkorban az elsődleges VZV-infekció: a varicella a gyakoribb, ami immunológiailag veszélyeztetett betegeken gyakran ölt progresszív formát és nagy letalitású. A generalizált zoster ilyen gyermekeken ugyancsak progresszív varicella formájában jelentkezhet. A László kórház IV. gyermekosztályán az ACV-korszakot megelőző 10 évben 56 immunológiailag veszélyeztetett varicellás beteget ápoltunk, közülük 32 varicellája mutatta a progresszió jeleit és 9 (16,1%) meghalt *(táblázat)*.

Az immunológiailag veszélyeztetett gyermekek VZV-fertőzéseinek nagy letalitása miatt kisebb betegcsoport is alkalmas az antivirális terápia letalitásra gyakorolt hatásának lemérésére. Saját, az irodalom adataival egyező eredményeink alapján határozottan állíthatjuk, hogy az ACV a progresszív varicella esetében életmentő hatású szer és különösen az a progresszív varicella veszélyes szervi manifesztációja: pneumonia esetén. Joggal kell tehát feltételeznünk, hogy az egyetlen elveszített betegünk is megmenthető lett volna, ha kezelését korábban kezdhetjük és a betegséget nem komplikálja még szeptikus tüdőszövődmény is.

Az ACV tehát az immunológiailag veszélyeztetett betegek súlyos VZV-fertőzésében a mi tapasztalataink alapján is eredményesen alkalmazható. Más kérdés azonban az, hogy vajon minden feltételezett immunhiányos beteg VZV-fertőzését annak súlyosságától függetlenül kell-e ACV-vel kezelni. A malignus alapbetegségben és/vagy immunoszuppresszív kezelésben részesülők ugyanis nem alkotnak immunológiailag homogén csoportot, nagyobb részüknek, különösen az alapbetegség remissziójában, fenntartó kezelésen levőknek immunfunkciói kielégítőek, így VZV-fertőzéseik egyébként egészséges társaikéhoz hasonlóan spontánul gyógyulnak (2, 8, 18, 19). A kérdés megválaszolására kollaboratív vizsgálataink a gyermek leukaemia munkacsoporton belül folyamatban vannak.

A *Magyar Klinikai Együttműködés* keretében a vizsgálatokat a szerzőkön kívül az alább közölt kollégák végezték, akiknek közreműködésükért ezúton mondunk köszönetet:

Országos Onkológiai Intézet, Budapest: Fleischmann T. dr., Gyergyay F. dr., Kovács I. dr., Molnár Zs. dr., Osváth M. dr., Szántó I. dr., Szántó J. dr.

Fővárosi László Kórház, Budapest: Bodor Gy dr., Koltai M. dr., Telegdy L. dr.

Országos Haematológiai és Vértranszfúziós Intézet, Budapest; Hollán Zs. dr., Poros A. dr.

Semmelweis OTE, Sebészeti Klinika, Budapest: Szécsény A. dr., Alföldy F. dr., Járay J. dr.

Semmelweis OTE, II. Belklinika, Budapest: Petrányi Gy. dr., Perl A. dr., Szeley L. dr., Taraba I. dr.

Semmelweis OTE III. Belklinika, Budapest: Gráf F. dr., Fekete S. dr., Raposa T. dr.

Semmelweis II. Gyermekklinika, Budapest: Schuler D. dr., Kardos G. dr.

IRODALOM: 1. Acyclovir Symposium. Am. J. Med. 1982, *73*, No. 1A. — 2. *Alford, C. A.:* Am. J. Med. Acyclovir Symposium 1982, *73*, 225—228. — 3. *Balfour, H. H. és mtsai:* New Engl. J. Med. 1983, *308*, 1448—1453. — 4. *Blum, M. R. és mtsai:* Am. J. Med. Acyclovir Symposium 1982, *73*, 186—192. — 5. *Brigden, D. és mtsai:* Am. J. Med. Acyclovir Symposium 1982. *73*, 182—185. — 6. *Collins, P. és Bauer, D. J.:* J. Antimicrob. Chemother. 1979, *5*, 431—436. — 7. *Collins, P. és mtsai:* Am. J. Med. Acyclovir Symposium 1982, *73*, 380—382. — 8. *Dolin, R. és mtsai:* Ann. Intern. Med. 1978, *89*, 375—388. — 9. *Elion, G. B.:* Am. J. Med. Acyclovir Symposium 1982, *73*, 7—13. — 10. *Esman, V. és mtsai:* Am. J. Med. Acyclovir Symposium 1982, *73*, 320—325. — 11. *Keeney, R. E. és mtsai:* Am. J. Med. Acyclovir Symposium 1982, *73*, 176—181. — 12. *Klein, R. J.:* Am. J. Med. Acyclovir Symposium 1982, *73*, 138—142. — 13. *Lang, D. J. és Cheung, K. S.:* Am. J. Med. Acyclovir Symposium 1982, *73*, 49—52. — 14. *Laskin, O. L.:* Clin. Pharmacokin. 1983, *8*, 187—201. — 15. *Lietman, P. S.:* Am. J. Med. Acyclovir Symposium 1982, *73*, 193—196. — 16. *Mayers, J. D. és mtsai:* Am. J. Med. Acyclovir Symposium 1982, *73*, 229—235. — 17. *McLaren, C. és mtsai:* Am. J. Med. Acyclovir Symposium 1982, *73*, 376—379. — 18. *Mészner Zs. és mtsai:* Orvosi Hetilap 1982, *123*, 2645—2647. — 19. *Molnár L. és Nyerges G.:* Orvosi Hetilap 1976, *117*, 2291—2296. — 20. *Nyerges G. és mtsai:* Paediatr. Grenzgeb. 1980, *19*, 89—96. — 21. *Pagano, J. S. és Datta, A. K.:* Am. J. Med. Acyclovir Symposium 1982, *73*, 18—26. — 22. *Quinn, R. P. és mtsai:* Am. J. Med. Acyclovir Symposium 1982, *73*, 62—66. — 23. *Schaeffer, H. J. és mtsai:* Nature, 1978, *272*, 583—585. — 24. *Serote, F. T. és mtsai:* JAMA 1982, *247*, 2132—2135. — 25. *Smith, R. A. és mtsai:* Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol. 1980, *20*, 259—284. — 26. *Soike, K. F. és Gerone, P. J.:* Am. J. Med. Acyclovir Symposium 1982, *73*, 112—117. — 27. *Spector, S. A. és mtsai:* Am. J. Med. Acyclovir Symposium 1982, *73*, 36—39. — 28. *Spector, S. A. és mtsai:* Am. J. Med. Acyclovir Symposium 1982, *73*, 275—280. — 29. *Tucker, W. E.:* Am. J. Med. Acyclovir Symposium 1982, *73*, 27—30. — 30. *Van der Meer, J. W. M. és Versteeg, J.:* Am. J. Med. Acyclovir Symposium 1982, *73*, 271—274. — 31. *Whitley, R. J. és mtsai:* Am. J. Med. Acyclovir Symposium 1982, *73*, 165—171.

Az OMKER Bemutatóterem

1983. II. félévi kiállítási programja

December 13–15. „Gyártót keresünk"

OMKER Bemutatóterem

Budapest VI., Népköztársaság útja 36.
Nyitva: naponta 9–16 óráig

KIÁLLÍTÁSAINKRA MINDEN ÉRDEKLŐDŐT
SZERETETTEL VÁRUNK

OMKER
ORVOSI MŰSZERKERESKEDELMI VÁLLALAT

A programban változás lehetséges!

HORVÁTH ISTVÁN DR.,
FEKETE KATALIN DR.
ÉS SIMON GYÖRGY DR.

Szerológiai vizsgálatok chlamydia fertőzés kimutatására légzőszervi betegségben és veleszületett szívhibában szenvedő gyermekeken

Orsz. Bőr- és Nemikórtani Intézet (igazgató: Rácz István dr.)
Szabadság-hegyi Gyermekgyógyintézet (igazgató: Simon György dr.)

A chlamydia fertőzéseket a nemzetközi szakirodalom a nemi érintkezéssel terjedő (NÉT) betegségek (Sexually Transmitted Diseases) csoportba sorolja. A kutatás és a publikációk nagy része ennek megfelelően, a sexualisan aktív korosztályra vagy az újszülöttekre — akik a szülőutakból fertőződhetnek — lokalizálódik. Alig van az újszülöttkortól a sexualis aktivitásig terjedő életkorra vonatkozó irodalmi adat. A gyermekeken végzett vizsgálatok egyértelműen igazolják, hogy tüdő- és szívmegbetegedéssel hospitalizált gyermekek körében magas, 25%-os gyakorisággal fordulnak elő chlamydia fertőzésre utaló antitestek. Az esetek egy részében specifikus terápiára javuló, aktív folyamatot figyeltek meg.

Serological examinations in children with pulmonary diseases and congenital heart failure aiming at the demonstration of chlamydia infection. Chlamydia infections are classified in the international literature as a sexually transmitted disease (STD). Consequently, the majority of publications deal with and the research is directed chiefly to the sexually active age groups and neonates — the latter being infected in the birth canal. Data relating to the period between the neonatal age and sexual activity, is available only in a small number. Examinations of children explicitly show that occurrence of antibodies, indicating chlamydia infection, is high (25%) in those hospitalized with pulmonary and heart complaints. Applying special therapy an active process, suggesting recovery, was observed in a part of cases.

Az egyiptomi szembetegség volt az első kórkép, melyben kimutatták a chlamydiák (Ch) kórokozó szerepét (5). A diagnosztikai módszerek fejlődésével egyre több újszülöttkori (15) és az ivarérettséget követő (9) betegségről bizonyosodott be, hogy Ch-k okozzák. A Ch-fertőzések etiologiai és epidemiologiai elemzése igazolta, hogy a fertőzés átvitelében a nemi érintkezésnek elsődleges szerepe van, ezért az Egészségügyi Világszervezet (WHO) a nemi érintkezéssel terjedő (NÉT) betegségek, angol rövidítéssel STD közé sorolta (17).

A felnőttkori megbetegedéseket (13) egyszerű kapcsolatba hozni a nemi érintkezéssel, de császármetszéssel született újszülöttek egymás közti fertőződését is feltételezik (15), sőt az intrauterin fertőződés lehetőségét sem lehet kizárni (4). A Chlamydia psittaci, az ornitozis kórokozója, a madarak beszáradt ürülékének porával is terjedhet. Pneumonitist, endocarditist, myocarditist és pericarditist okozhat (6). *Ward* szövettani vizsgálatokkal igazolta, hogy chlamydia okozta valvulitis, szívbillentyű-elégtelenség és szűkület kialakulásához vezethet (16).

A laboratóriumi diagnosztika elterjedésével egyre világosabban felismerhető, hogy a fertőzések komoly és egyre növekvő egészségügyi problémát jelentenek. A Ch-k okozta felnőttkori NÉT betegségekről tudjuk, hogy befolyásolják a termékenységet, a magzat fejlődését (1), az újszülöttek életképességét és egészségét (2).

Alig van azonban a gyermekkorra vonatkozó adat, a csecsemőkortól a sexualis aktivitás kialakulásáig (6). Vizsgálatunknak az volt a célja, hogy gyermekeken tanulmányozzuk a Ch-fertőzöttség gyakoriságát. Ezért légzőszervi és szívbetegségben szenvedő hospitalizált gyermekeken szerológiai módszerrel végeztünk szűrővizsgálatot.

Anyag és módszer

A vizsgálat anyaga: A vért vizsgálat céljára *81 légzőszervi megbetegedésben* szenvedő és *51 veleszületett szívhibás* gyermektől nyertük.

A légzőszervi betegek többsége ismételt kórházi kezelés és antibiotikum kúrák után került hozzánk, hogy speciális módszerekkel — bronchoscopia, allergiás és légzésfunkciós vizsgálatok, immunológiai tesztek — tisztázzuk a légzőszervi panaszok és infectiók okát, és speciális terápiában részesüljenek.

1. táblázat. **A chlamydia szerológia eredményeinek megoszlása a különböző kórformákban**

Diagnosis		Eset-szám	Chlamydia pos.	Chlamydia neg.
Légzőszervi megbetegedések	Bronchitis recid.	35	8	27
	Pneumonia recid	12	5	7
	Asthma bron.	28	7	21
	egyéb: tüdő tumor	1		1
	egyéb: mediastinalis ny.cs. megnagyobbodás	1	1	
	egyéb: tüdő abscessus	1		1
	egyéb: tüdő fibrosis	1		1
	egyéb: Br. ectasia	2		2
	Összesen	81	21	60
Szívgyógyászati megbetegedés	veleszületett szívhibák: műtéti előkezelés	12	2	10
	veleszületett szívhibák: műtéti utókezelés	39	10	29
	Összesen	51	12	39
Összes beteg		132	33	99

A gyermekek átlagos életkora 6 év, a legkisebb *1* éves, a legidősebb *15* éves; *43* kislány és *38* fiú.

A veleszületett szívhibában szenvedő gyermekek műtéti előkészítésre vagy műtét utáni utókezelésre kerültek intézetünkbe. A szívbeteg gyermekek anamnézisében is szerepel légzőszervi megbetegedések miatt beutalt gyermekeknél. A gyermekek átlagos életkora *6 év*, a legfiatalabb *1* éves, a legidősebb *14* éves; *24* kislány és *27* fiú.

Szerológiai vizsgálatok: A chlamydiak csoport antigénjével végeztünk mikrokomplementkötést (7). Minden alkalommal quantitatív próbát állítottunk be a szérum 1:2—1:64 hígításaival. A vizsgálatot minden savóval specifikus és nem specifikus antigénnel is elvégeztük. A pozitivitást akkor fogadtuk el, ha a specifikus antigénnel legalább 16 E ellenanyagot, a pozitív kontrollsavóval egyező titert tudtunk kimutatni. A reakciót csak akkor nyilvánítottuk értékelhetőnek, ha aspecifikus antigénnel nem, vagy legalább két hígítással alacsonyabb értékű pozitivitást észleltünk, mint specifikus antigénnel. A leolvasást minden alkalommal a pozitív savóval beállított reakcióhoz viszonyítva végeztük.

Az antigén, a specifikus és nem specifikus antigén egyaránt szovjet gyártmányú (Antigen virosa ornitoza Miniszterstvo Zdravoohranyenyie SzSzSzR, Glavnoe Upravlenyie pro Proizvodsztvu Bakterijnüj Preparatov, Odessza SzSzSzR) volt.

A pozitív kontrollsavó: Az antigént gyártó intézetből származott.

2. táblázat. **Koracsecsemőkori chlamydia pneumonia tünettana**

Életkor	3—12 hét
Betegség kialakulása	Fokozatos
Súlyossága	Enyhe, közepes, nincs közvetlen életveszély
Köhögés	Sztakkato, nincs nyákürülés
Conjunctivitis	Az esetek felében
Láz	Nincsen
Légzőszervi vizsgálat	Tachypnoe, szörcszörejek, légzési nehezítettség nincsen, vagy kismérvű
Mellkas rtg.	Interstitialis infiltratum, rendszerint kétoldali Hyperinflatio
Labor leletek	Eosinophilia, emelkedett IgG, IgM, néha IgA Specialis anti „C" trachomatis IgM antitest
Lefolyás	Hosszan tartó, több hétig

Lumicao után (12)

Eredmények

Az egész ország területéről intézetünkben ápolt gyermekeken végzett chlamydia vizsgálatok eredményeit az *1. táblázat* mutatja be. A szerológiai vizsgálatok értéke szerint a gyermekek egynegyede — 132 gyermek közül 33 — átesett a chlamydia fertőzésen. Valamivel gyakrabban fordul elő a szeropozitivitás a légzőszervi betegek csoportjában. Az eltérés azonban nem szignifikáns. Nem tekinthetjük semmiképpen a légzőszervi betegek kontrolljának a kongenitális vitium miatt gyógykezelt gyermekeket. A veleszületett szívhiba, elsősorban az arteriovenozus vérkeveredéssel járó pitvari és kamrai sövényhiány, a kóros hemodinamikai viszonyok miatt, elősegíti gyulladásos légzőszervi betegségek kialakulását (10, 11).

A mi 51 szívbetegünk kórtörténetében is ismételten előfordul hörghurut és tüdőgyulladás.

Leginkább a recidiváló pneumonia miatt gyógykezelt gyermekek voltak chlamydia szerologiában pozitívak, *12* gyermek közül *5* bizonyult fertőzöttnek. A szerológiai vizsgálatok eredménye a kórismézést és egyúttal a terápiát is segítette, de a viszonylag kis esetszám miatt ebből az adatból nem vonhatók le messzemenő következtetések. Egyértelműen bizonyítja azonban, hogy nemcsak újszülött- és felnőttkorban, de gyermekeknél is előfordul a chlamydia infectio.

Megbeszélés

A Ch-fertőzések diagnosztizálására napjainkban világszerte szerológiai és mikrobiológiai eljárásokat alkalmaznak. A szerológiai módszerek közül a komplementkötés és a kitenyésztett törzsek szerotipizálására és az immunfluorescens eljárás terjedt el. A mikrobiológiai módszerek közül, mivel a Ch. obligát sejtparazita, csak élő sejtekben történő tenyésztés lehetséges. Erre az utóbbi évtizedben a sejttenyészetet alkalmazzák leggyakrabban (8). A laboratóriumi tenyésztés feltételeként a WHO a rickettsiákhoz hasonló óvatossági rendszabályok betartását írja elő. Mivel a tenyésztés feltételeit nem tudtuk biztosítani, a komplementkötési eljárást kellett alkalmazni (7). A belső szervekre kiterjedő vagy generalizált fertőzés esetén, a komplementkötéssel kimutatható magas ellenanyagszintet bizonyító étékűnek tartják a chlamydiák mindkét speciesébe tartozó valamennyi szerotípus által okozott fertőzés kimutatására. A lokális fertőzéseket, amelyek immunológiailag nem hangolják át a szervezetet (14), a komplementkötés nem mutatja ki. Egyes szerzők a laboratóriumi eredmények és a klinikai tünetek összevetése alapján úgy vélik, hogy fiatal csecsemőkorban a Ch-k által okozott pneumoniák tünettana olyannyira jellegzetes, hogy a tünetek alapján a kórokozóra következtethetnek (12) *2. táblázat.* Idősebb csecsemőkben lázzal járó interstitiális pneumoniát okozhat a Ch (15). Gyermekkorban tüdőgyulladást idézhet elő, de feltételezzük, hogy krónikus hörghurutot is fenntarthat Ch-fertőzés.

A krónikus légzőszervi betegségek elsődleges kórokozói leggyakrabban vírusok (3). Gondolni kell

azonban arra, hogy negatív bakteriologiai lelet egyértelműen nem bizonyítja a vírus etiologiát. A vírusfertőzés mellett fennáll a Ch-fertőzés lehetősége is. Terápiás szempontból ennek jelentősége van, mert a Ch-k antibiotikumokra érzékenyek. Mi a WHO előírásainak megfelelően 8 napos tetracyclin kezelést alkalmaztunk (17), ha szeropozitivitás légzőszervi tünetekkel együttesen fordult elő.

A tetracyklinek mellett az erythromycin adását is hatásosnak tartják, néhány törzsnél azonban in vitro körülmények között rezisztenciát figyeltek meg az erythromycinnel szemben (17). Mivel tenyésztéssel nem ellenőrizhettük a rezisztenciát, a tetracyklin kezelés mellett döntöttünk. A gyógyszer nemcsak a klinikai tüneteket befolyásolja kedvezően, hanem a kúrát követően 6—8 hét múlva szerologiai titer csökkenést is megfigyeltünk egyes esetekben.

Egészséges nők 5,2%-ban (14) mutattak ki emelkedett Ch antitest titert, amit latens fertőzéssel hoztak kapcsolatba. Egészséges gyermekeken mi is figyeltünk meg szerologiai pozitivitást. A latens fertőzés lehetőségét ezekben az esetekben nem tudtuk kizárni. Feltehető, hogy az emberek közti fertőzésen túl, falvakban a gazdasági udvarban élő haszonállatok, városokban a kutyák és a madarak ürülékével szennyezett kövezet is lehet a Ch fertőzés forrása. A kisgyermek gyakran kerül kapcsolatba a földdel, örömmel simogatja az állatokat. A fertőzőforrás kiiktatása szinte lehetetlen, bár fokozott gondossággal csökkenthető a veszélye. Mindenesetre, atípusos tünetek, rövid antibiotikus kezelésre nem reagáló, vagy visszatérő tünetek esetében gyermekeknél is gondolnunk kell a Ch-fertőzés lehetőségére.

IRODALOM: 1. *Alexander, E. R.:* Chlamydia, The organism and neonatal infection. Hosp. Practice 1979, 7, 63. — 2. *Beem, M. O., Saxon, E., Tripple, M. A.:* Treatment of chlamydial pneumonia of infancy. Pediatrics 1979, *63*, 198. — 3. *Bognár I., Horváth K., Szentágothai K.:* Klinikai megfigyelések virológiailag igazolt csecsemőkori légúti megbetegedések kapcsán. Gyermekgyógyászat 1982, *33*, 477. — 4. *Givner, L. B., Rennels, M. B., Woodward, C. L., Hung, Sh. W.:* Chlamydia trachomatis infection in infant delivered by ceserean section. Pediatrics 1981, *68*, 420. — 5. *Halberstaedter, L., von Prowazek, S.:* Über Chlamydozoenbefunde bei Blenorrhoea Neonarotum. Berl. klin. Wschr. 1909, *46*, 1829. — 6. *Hammerschlag, M. R.:* Chlamydial pneumonia: Not for babies only? J. A. M. A. 1981, *245*, 1346. — 7. *Horváth I.:* Kolmer-rendszerű mikrokomplementkötés a syphilis szerológiai diagnosztikájához. Kísérl. Orvostud. 1972, *24*, 130. — 8. *Horváth I.:* Chlamydia. Orvosképzés 1982, *57*, 196. — 9. *Johannisson, G., Lövenhagen, G. B., Lycke, E.:* Genital Chylamydia tarchomatis infection in women. Obstet. Gynecol. 1980, *456*, 6. — 10. *Jordan, S. C., Scott, O.:* Heart disease in paediatrics. Butterworth, London, 1973. — 11. *Levison, D. A., Ward, C., Guthrie, W.: Green, D. M., Robertson, P. G. C.:* Infective endocarditis as part of psittacosis. Lancet 1971, *1*, 844. — 12. *Lumicao, G. G., Heggie, A. D.:* Chlamydial infections. Ped. Clin. North Am. 1979, *26*, 269. — 13. *Mardh, P.-A., Lind, I., From, E., Andersen, A. L.:* Prevalence of Chlamydia trachomatis and Neisseria gonorrhoeae infections in Greenland (A seroepidemiological study). Brit. J. Vener. Dis. 1980, *56*, 327. — 14. *McCormack, W. M., Mardh, P-A.:* Fifth International Symposium on Human Chlamydial Infection. Sex. Trans. Dis. 1982, *9*, 216. — 15. *Roos, R., Klose, H. J., Hellein, G., Marget, W.:* Chlamydia trachomatis als Erreger einer Neugeborenen Pneumonie. Infection 1980, *8*, 123. — 16. *Ward, A. M.:* Acquired valvular heart disease in patients who keep pet birds. Lancet 1974, *2*, 734. — 17. *WHO Scientific Group:* Nongonococcal urethritis and other selected sexually transmitted diseases of publich health importance. WHO Techn. Rep. Ser. *660*, WHO, GENEVA, 1981, 11—21.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

Posta Központi Hírlap Iroda, Budapest V., József nádor tér. Tel.: 180-850

OH
2921

Infúziós oldatok hazai választéka

ELEKTROLITMENTES VÍZPÓTLÓ SZÉNHIDRÁTTARTALMÚ OLDATOK

Isodex (literenként 50 g glukózt tartalmazó oldat).
Fructosol 5 (literenként 50 g fruktózt tartalmazó oldat).
Fructosol 10 (literenként 100 g fruktózt tartalmazó oldat).
Fructosol 10–E (literenként 100 g fruktózt és 50 g alkoholt tartalmazó oldat).

ELEKTROLITTARTALMÚ FOLYADÉKPÓTLÓ ÉS KALÓRIAHORDOZÓ OLDATOK

Rindex 5 (literenként 50 g glukózt tartalmazó, elektrolitra nézve félizotóniás oldat).
Rindex 10 (literenként 100 g glukózt tartalmazó, elektrolitra nézve félizotóniás oldat).
Saletanol D5 (elektrolitra nézve félizotóniás konyhasóoldat, literenként 50 g glukózt és 50 g alkoholt tartalmaz).
Saletanol D10 (elektrolitra nézve félizotóniás konyhasóoldat, literenként 100 g glukózt és 50 g alkoholt tartalmaz).
Rehydrosol S5 (elektrolitokat fiziológiás arányban tartalmazó félizotóniás, literenként 50 g szorbitot tartalmazó folyadékpótló oldat).

BÁZIS-OLDAT

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

TELJES ELEKTROLIT OLDATOK

Ringer-Laktát („szabad vizet" nem tartalmazó izotóniás sópótló oldat).
Ringer-Acetát S5 („szabad vizet" nem tartalmazó izotóniás, literenként 50 g szorbitot tartalmazó sóoldat).

IZOTÓNIÁS KONYHASÓOLDAT

Salsol A (Na és Cl-t azonos – tehát nem fiziológiás – arányban tartalmazó, izotóniás, enyhén savanyító oldat).

SAV–BÁZIS HÁZTARTÁS ZAVARAIT KORRIGÁLÓ OLDATOK

Acidigen (ammónium-kloridot tartalmazó oldat, metabolikus alkalózis kezeléséhez).
Alkaligén (1,4%-os – 1/6 mol-os – izotóniás, natriumbikarbonátot tartalmazó oldat, a metabolikus acidózis kezeléséhez).
Liotris (0,3 mol Tris-puffert tartalmazó oldat, a metabolikus acidózis kezeléséhez).

OZMOTERÁPIÁS OLDATOK

Mannisol A (literenként 100 g mannitot tartalmazó ozmodiureticum).
Mannisol B (literenként 200 g mannitot tartalmazó ozmodiuretikum).

FEHÉRJESZÜKSÉGLETET FEDEZŐ PARENTERÁLIS OLDATOK

Infusamin S5 (literenként 50 g esszenciális aminosav keveréket és 50 g szorbitot tartalmazó infúziós oldat).
Infusamin X5 (literenként 50 g esszenciális aminosav keveréket és 50 g xilitet tartalmazó infúziós oldat).

VOLUMENPÓTLÓ OLDATOK

Rheomacrodex 10% (izotóniás NaCl-oldatban, vagy literenként 50 g glukózt tartalmazó oldatban) Pharmacia (Uppsala) licencia.
Macrodex 6% (izotóniás NaCl-oldatban, vagy literenként 50 g glukózt tartalmazó oldatban) Pharmacia (Uppsala) licencia

Alkalmazásukra a palackokhoz csomagolt kísérőirat, illetve az „Útmutató a gyógyszerkészítmények rendelésére" c. kiadvány irányadó.

Az infúziós oldatokat a kórházak és klinikák közvetlenül a HUMAN Oltóanyagtermelő és Kutató Intézettől szerezhetik be.

HUMAN

Cím: 2101 Gödöllő, Táncsics Mihály út 82.

KÓNYA ANDRÁS DR.,
ENGLONER LÁSZLÓ DR.
ÉS VADON GÁBOR DR.

A mellékvese morfológiai elváltozásainak arteriográfiás diagnosztikájáról

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, Radiológiai Klinika
(igazgató: Horváth Ferenc dr.)

A szerzők a mellékvesék morfológiai elváltozásainak angiográfiás jellemzőit és az eljárás értékét tárgyalják 22 vizsgálat kapcsán. Rövid áttekintést adnak a mellékvese vizsgálatainak egyéb módszereiről, hangsúlyozva azt a tényt, hogy a korszerű diagnosztika első vizsgálatként a jó feloldóképességű gyors leképezésű CT vizsgálatot követeli meg. A szerzők — ennek híján — a jelenlegi hazai viszonyok között használható diagnosztikus protokollt javasolnak.

Diagnostics of morphological alterions of the suprarenal gland by arteriography. The authors report on the arteriographic characteristics of the morphological disorders of the suprarenal glands in connection with the examination of 22 patients. Other procedures of the examination of the suprarenal glands are also summarized briefly, nevertheless, the fact is emphasized, that quick-imaging CT of high resolving power is at first place in the upto-date diagnostics. The authors are proposing a diagnostic protocol, which enable successful diagnostics if the modern equipment is not available.

A hagyományos röntgen vizsgálatok teljesítőképessége elégtelen a mellékvese elváltozások kimutatásában. A *natív* felvétel meszesedést, illetve nagyobb suprarenális terimét kimutathat, a *kiválasztásos urográfia* rétegvizsgálatokkal kiegészítve a vesét is komprimáló-diszlokáló nagyobb kiterjedésű elváltozásokat kiderítheti, azonban a folyamat természetéről semminemű felvilágosítást sem nyújt. A lineáris irányú és vékony réteget ábrázoló *tomográfia* megnöveli a diagnosztikus pontosságot, de 4 cm vagy ennél nagyobb átmérőjű elváltozások vonatkozásában ideális feltételek mellett is csak megközelíti a 70%-os eredményességet (11); a 2 cm-nél kisebb átmérőjű terimék biztosan rejtve maradnak (1). A hagyományos eljárások alkalmazásával jelentős mind a fals-negatív, mind a fals-pozitív diagnózisok száma. *Pneumoretroperitoneum* készítésével végzett vizsgálatok értéke korlátozott, ugyanakkor a beteg számára megterhelő, emiatt az utóbbi években alkalmazása háttérbe szorult (6).

Az arteriográfia és a venográfia hasznos eljárások a mellékvesefolyamatok tisztázásában. A *venográfia* és a *vénás mintavétel* a hyperfunkció felderítésében közel 100%-os pontosságú lehet. E módszerek jelentősége elsősorban a hormontúlprodukciót okozó kicsiny és/vagy kevéssé vaszkularizált képletek kimutatásában rejlik (pl. Conn-syndromát okozó aldoszteronomák), mely esetekben az arteriográfia teljesítőképessége alacsonyabb (4, 7). Alkalmazását korlátozó tényező a venográfiát követően fellépő hemorrágia, infarktus, illetve következményes Addison-kór kialakulásának potenciális veszélye (8, 10).

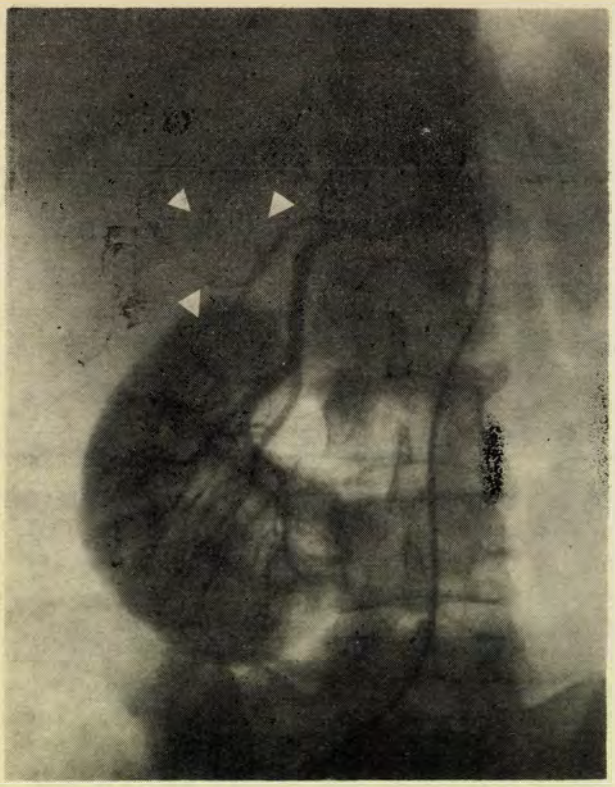
A *szelektív arteriográfia* a multiplex vérellátás és a gyakori anatómiai variációk miatt technikailag nem könnyű és többszörös befecskendezést igényel (2). Alkalmazásával anatómiai pontosságú morfológiai információkhoz juthatunk, melyeken kívül mód nyílik a folyamat természetére vonatkozó következtetések levonására is.

A non-invazív vizsgálatok közül az *ultrahang* vizsgálat elsősorban akkor javasolt, ha a mellékvese térszűkítő folyamatának gyanúja merül fel. A normál mellékvese, illetve a kis, 2 cm átmérőnél kisebb terimék igazolása nehéz vagy nem lehetséges (1).

A ^{131}I-jodocholesterollal végzett *izotópvizsgálat*tal mód nyílik a hyperfunkció oldaliságának és bizonyos fokig a képlet méretének meghatározására is. Egyben ez a metodika jelentős funkcionális tartalmakat is hordoz (5).

Számítógépes rétegvizsgálat

Az utóbbi évtizedben a jó feloldóképességű, rövid leképezési idejű CT-készülékek elterjedésével a mellékvesék vizsgálatában felhasznált képalkotó eljárások teljesítőképessége döntően átértékelődött. Mivel ezek a CT-berendezések 100%-ot megközelítő biztonsággal mutatják ki a normális nagyságú mellékveséket is, így bármilyen morfológiai elté-



1. ábra: A jobb mellékvesének megfelelően kb. 2 cm átmérőjű, mérsékelten vaszkularizált, kerek, körülírt elváltozás látható (nyilak).
Hiszt.: **Aldoszteronoma.**

rést okozó suprarenális folyamat megközelítésének első lépcsőfoka a CT-vizsgálat kell, hogy legyen. Ennek eredménye birtokában vagy lezárul a diagnosztikus tevékenység, vagy ha szükséges, kiegészítő vizsgálatok jöhetnek szóba, de immár célzottan (pl. extraadrenális cromaffin-szövet hyperplázia arteriográfiás vizsgálata: vénás vérminta vétele).

Vizsgálataink

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem Radiológiai Klinikán az elmúlt 4 évben 21 betegen 22 vizsgálatot végeztünk. Nő—férfi arány: 15:6-nak adódott.

Egyik betegünknél két vizsgálatot végeztünk. Első ízben a jobb mellékvese nagy kiterjedésű carcinomáját mutattuk ki; az ezzel egyidőben készített abdominális aortográfián a bal mellékvese intaktnak látszott. Az elvégzett műtét után négy hónappal a betegnél bal oldali felső hasi térszűkítő folyamat klinikai jelei mutatkoztak. Ekkor a bal mellékvese szelektív arteriográfiájával kb. ökölnyi, malignus érszerkezetű szuprarenális terimét igazoltunk, mely szövettanilag mellékvese-carcinoma metasztázisának bizonyult.

A mellékveséket ellátó arteriák eredhetnek közvetlenül az aortából, de hordozhatják különböző nagyobb arteria törzsek is. Így a már említett és leggyakoribb eredési variáció az arteria suprarenális inferiornak a renális főtörzsből való eredése. Így a vese-arteria szelektív vizsgálatán kívül szükség lehet az arteria coeliaca, az arteria phrenica inferior és az arteria mesenterica superior szelektív katéterezésére is. A nagyobb értörzsek szelektív vizsgálata a szokott mennyiségű kontrasztanyaggal, gépi befecskendezéssel történhet. Szuperszelektív vizsgálatok esetén (pl. mellékvese saját arteriáinak szuperszelektív katéterezése) a nagy áramlási sebességből származó szövődmények elkerülésére kézi befecskendezés válik szükségessé.

Valamennyi beteg klinikai képe, valamint egyéb vizsgálatok alapján a mellékvesék morfológiai elváltozása volt feltételezhető. Mindegyik vizsgálatunk szelektív katéterezésből állott, egyes esetekben abdominális aortográfiával egészítettük ki.

Az abdominális aortográfia csak extrém hypervaszkularizált elváltozások esetén lehet eredményes, ilyen esetekben akár 0,5—1 cm átmérőjű képletet is igazolni lehet (2, 13). Ez a módszer lehet adott esetben az extraadrenális cromaffin-sejtes hyperplázia kimutatásának egyetlen módja.

Egyéb mellékvese elváltozások az aortográfián egyáltalán nem, vagy alig ábrázolódnak. Ilyenkor mindig szelektív vizsgálatra kell törekedni. Első lépésben az arteria renális szelektív vizsgálata indokolt, mert az esetek jelentős részében az arteria suprarenális inferiort a renális főtörzs hordozza. Tapasztalataink szerint a mellékvese morfológiai elváltozásai esetén — feltehetően a megnövekedett perfúzió következtében — az arteriák könnyebben katéterezhetők. Egy arteria szelektív vizsgálata már elegendő lehet a diagnózis felállításához.

A 22 vizsgálat szövettanilag az alábbi módon oszlott meg:

Tumorok:	
1. Carcinoma	7
2. Metastasis	3
3. Adenoma	4
4. Pheochromocytoma	1



2. ábra: A bal arteria suprarenalis inferior szelektív arteriográfiája: kb. 6 cm átmérőjű hypervaszkularizált elváltozás figyelhető meg. Az érstruktúra mintegy „gombolyagszerű", tócsákkal, korai vénás telődéssel (nyilak).
Hiszt.: **Pheochromocytoma.**



3/a. ábra: A bal arteria suprarenalis inferior szelektív vizsgálata: a bal mellékvesében többszörös, körülírt, kerek képletek láthatók, melyek perifériáján egy-egy intenzíven ábrázolódó tócsa figyelhető meg (nyilak).
Noduláris hyperplázia.



3/b. ábra: A késői parenchymás fázisban továbbra is megfigyelhető a körülírt kontrasztanyag-sztázis (nyilak).

Hyperplázia:	1
Noduláris hyperplázia:	1
Cysta:	4

A metastasisok megoszlása a primer tumor szerint:

1. Ellenoldali mellékvese cc-ból
2. Ellenoldali hypernephromából
3. Azonos oldali hypernephromából.

Az adenomák közül 3 Cushing-syndromát okozott, 1 Conn-aldoszteronoma volt. Ez utóbbi betegen a jobb oldali mellékvesének megfelelően kb. 2 cm átmérőjű, körülírt, közepesen vaszkularizált terimét mutattunk ki *(1. ábra)*, a környező kis arteria ívelt diszlokációjával.

A carcinomák egyike androgent termelt, következményes virilizációval.

Az általunk vizsgált 7 carcinomás esetben valamennyi elváltozás jelentős fokban vaszkularizált volt, pathológiás ereket, tócsákat lehetett megfigyelni. Egyetlen pheochromocytomás betegünknél a bal mellékveséből kiinduló igen erősen vaszkularizált elváltozást igazoltunk, sűrű hálózatot képező arteriákkal *(2. ábra)*.

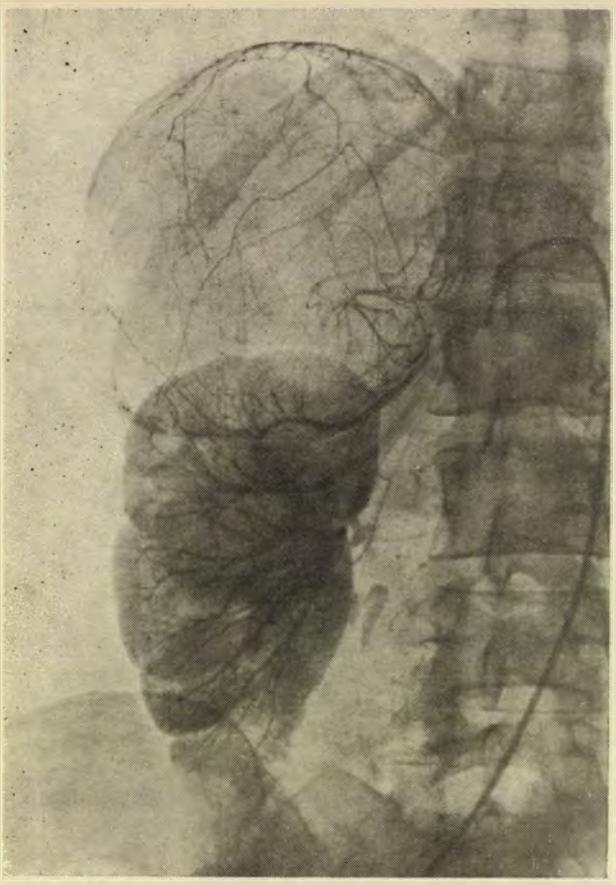
A kéreg noduláris hyperpláziájánál egy esetben az egészében megnagyobbodott, s több körülírt „nodus"-ból álló mellékvese perifériáján több, hosszú ideig perzisztáló kontraszt-tócsát észleltünk *(3. a—b. ábra)*. 4 esetben mellékvese cystát diagnosztizáltunk, melyek típusosan, avaszkuláris képletek formájában jelentkeztek *(4. ábra)*, a környező capsuláris erek diszlokációjával. 2 esetben a vizsgálatot megelőzően történt az ultrahangvizsgálat és ezen esetekben a látott cysta kiindulási helyének pontos megállapítása volt a feladat. Másik 2 esetünkben az arteriográfiát követően elvégzett ultrahangvizsgálat egyértelműen igazolta diagnózisunkat.

Mindkét hypernephromából származó mellékvese metasztázisnál a pheochromocytoma erezettségéhez megtévesztően hasonló vaszkularizációt figyeltünk meg, míg a harmadik esetben az ellenoldali mellékvese carcinomából szórt áttét esetében a primer tumorhoz hasonló, finom reticuláris szerkezetű endotumorális érstruktúrát láttunk, inhomogen festődéssel, tócsákkal. Az egyik vizsgálatunk fals-pozitívnak bizonyult, a bal mellékvesében látott körülírt fokozottabban festődő, mintegy másfél cm átmérőjű képletet a műtét igazolni nem tudta.

Megbeszélés

Az irodalom adatai szerint nincs kimutatható korreláció a vaszkularizáció foka és a malignitás jelenléte, illetve hiánya között sem a pheochromocytomákban, sem a mellékvesekéreg daganataiban (3, 4).

A *pheochromocytoma* általában jelentősen vaszkularizált, homogen festődésű, nagyfokú kont-



4. ábra: A jobb vese szelektív angiográfiája (késői arteriás fázis): a mellékveséből kiinduló kb. 12 cm átmérőjű avaszkuláris képlet látható, részben ívben diszlokált kapszuláris kisarteriákkal. **Mellékvese-cysta.**

rasztanyag-akkumulációval a parenchymás fázisban. Kisebb részük hypovaszkuláris és ezek arteriográfiás kimutatása nagyon nehéz lehet (13).

A *kéreg adenomák és carcinomák* sokkal különbözőbb vaszkularitásúak, a finom reticuláris erezettségtől az egészen durva érstruktúráig minden fokozat előfordulhat. Gyakoriak a vénás tócsák, sinusoid öblök, melyeket jellegzetesnek tartanak mind az adenomákban, mind a carcinomákban (4).

Adrenális hyperpláziákban általában mindkét oldali mellékvese megnagyobbodott, számban és méretben is megnövekedett erekkel.

A *kéreg noduláris* jellegű *hyperpláziájában* pathognomikusnak tartott angiográfiás jelet írtak le: a mellékvese perifériáján több 2—5 mm átmérőjű kontrasztgyülemet figyeltek meg, melyek a késő arteriás fázistól a késő vénás fázisig perzisztáltak. Szövettanilag kapilláris malformációnak felel meg (4). Anyagunkban előfordult egyetlen ilyen esetnél a fenti jellegzetességet magunk is megfigyeltük.

Vizsgálataink között 7 mellékvese carcinoma szerepelt, valamennyi esetben az elváltozás jelentős fokban vaszkularizált volt, pathológiás ereket, tócsákat lehetett megfigyelni. Az adenomától való elkülönítést segítette az a tény, hogy mind a hét daganat jelentős méretűre nőtt, míg az adenomák nagy többsége 2—5 cm átmérőjű (9), kivéve az aldoszteronomákat, melyek 3—30 mm átmérőjűek (3). Az általunk vizsgált adenomák egy kivételével a fenti átlagos mérethatárok között voltak, egy érte csak el az 5 cm-es legnagyobb átmérőt.

A mellékvese *cysták* könnyen elkülöníthetők avaszkuláris jellegük folytán a daganatoktól; az ultrahangvizsgálat célszerűen meg kell, hogy előzze az arteriográfiát.

A látott cystózus képlet kiindulási helyének megállapítása (vese — mellékvese?) és a topográfia preoperatív meghatározása képezi ez esetben az angiográfia indikációját.

Abrams összehasonlító vizsgálataiból kiderült, hogy az arteriográfia sensitivitása a mellékvese laesióinak kimutatásában kevéssel még a jó feloldóképességű CT-ét is felülmúlja (1). Azonban, mint az előzőekben már utaltunk rá, a diagnosztikus protokoll a CT vizsgálat rutin eljárássá válásával alapvetően megváltozott. Ilyen körülmények között amennyiben a mellékvese hyperfunkciója, tumora, illetve cystás elváltozása gyanítható, úgy az első lépés a CT vizsgálat elvégzése. Az egyes metszeti képek intervallumainak csökkentésével és gyors scanneléssel a normál mellékvesék 97—99%-ban ábrázolhatók (1). Kevésbé szigorú technikai feltételek mellett az ábrázolhatóság akár 50%-ra is leeshet! A negatív CT lelet így sok esetben önmagában is kizárhatja a mellékvese feltételezett elváltozását (pl. tumor vagy cysta). Pozitív CT-eredmény a diagnosztikus tevékenységet lezárja, amennyiben Cushing-syndroma, illetve aldoszteronizmus áll fenn, kivéve, ha az eltérés bilaterális. Ilyenkor a venográfia, illetve az ezzel kapcsolt vénás mintavétel biztosítja a diagnózist. Pheochyromocytomában negatív vagy kétes CT diagnózis esetén az arteriográfia elvégzése javallt.

A fentiekből látható, hogy a CT, minden előnye ellenére nem teszi feleslegessé az angiográfiát, sőt, bizonyos indokolt esetekben szükségszerűen indikálja.

Hazánkban korszerű, az említett kívánalmaknak megfelelő számítógépes rétegvizsgáló berendezés jelenleg még nem áll rendelkezésünkre. CT hiányában az ultrahangvizsgálat lehet — a hagyományos röntgen vizsgálatok mellett — az első diagnosztikus állomás, mely nem invazív módszer és jó feloldóképességű készülékekkel kb. 2—2,5 cm-es körülírt képletek is kimutathatók a vizsgálat technikai és a beteg alkati paramétereitől függően (12). Ezek után a tájékozódó jellegű vizsgálatok után következhet az angiográfiás vizsgálat.

Hyperfunkció igazolásában a ^{131}I-jodocholesterollal, illetve ^{75}Se-cholesteronnal (Scintadren) végzett scintigráfia adhat értékes információkat (5), melyeket a vénás vér hormonvizsgálata teheti egzakttá.

Reméljük, hogy nem a távoli jövőben a radiológiai diagnosztika e területén még kényszerűségből érvényesülő „komplex ikonográfiát" felválthatja a korszerű számítógépes rétegvizsgálat.

IRODALOM: 1. *H. L. Abrams és mtsai:* Computed tomography Versus Ultrasound of the Adrenal Gland: a Prospective Study. Radiology 1982, *143*, 121.

— 2. *E. Boijsen, C. M. Williams, M. P. Judkins:* Angiography of Pheochromocytoma. Amer. J. Roentgenol. 1965, *98*, 225. — 3. *R. F. Colapinto, B. L. Steed:* Arteriography of Adrenal Tumors. Radiology 1971, *100*, 343. — 4. *Ph. Costello, és mtsai:* Problems in the Diagnosis of Adrenal Tumors. Radiology, 1977, *125*, 335. — 5. *Dabasi G.:* Mellékvese-scintigraphia. Orv. Hetil. 1983, *124*, 635. — 6. *M. Georgi:* Röntgendiagnostik der Nebennieren. Röntgen-Bl. 1979, *32*, 20. — 7. *Gláz E.* (szerk): Klinikai endocrinologia. Medicina, Budapest, 1981. — 8. *R. E. Gold, B. M. Wisinger, A. R. Geraci:* Hypertensive crisis as a result of Adrenal Venography in patient with Pheochromocytoma. Radiology 1972, *102*, 579. — 9. *J. C. McNulty, M. L. Thomas, J. R. Tighe:* Angiographic Diagnosis of Benign Adrenal Adenoma. Amer. J. of Roentgenol. 1968, *104*, 386. — 10. *H. A. Mitty, J. L. Gabrilove, G. L. Nicolls:* Non-Tumorous Adrenal Hyperfunction: Problems in Angiographic-Clinical Correlation. Radiology 1977, *122*, 89. — 11. *R. S. Pickering és mtsai:* Excretory Urographic Localization of Adrenal Cortical Tumors and Pheochromocytoma. Radiology 1975, *114*, 345. — 12. *W. F. Sample, D. A. Sarti:* Computed Tomography and Gray Scale Ultrasonography of the Adrenal Gland: A Comparative Study Radiology 1978, *128*, 377. — 13. *J. V. Zelch, T. F. Meaney, G. H. Belhobek:* Radiologic Approach to the Patient with Suspected Pheochromocytoma. Radiology 1974, *111*, 279.

HÉVIZI GYÓGYISZAPKOMPRESSZ



A hévízi forrás környékéről kitermelt iszapnak rendkívüli gyógyhatása van.

JAVALLATOK: idült, esetleg subacut mozgásszervi betegségek kezelésére.

ELLENJAVALLATOK: minden heveny megbetegedés, magas vérnyomás, a szív keringési zavarai, nyílt sérülések, rosszindulatú daganatok, lázas állapotok, fertőző betegségek, bőrbajok esetén.

HASZNÁLATI UTASÍTÁS: nagyobb edényben vizet melegítünk, s amikor már kb. 50–60 °C hőfokra felmelegedett, a gyógyiszapkompresszt belehelyezzük a vízbe. Gondosan ügyeljünk, hogy a víz fel ne forrjon, mert ezáltal a gyógyiszap veszít hatóerejéből! Mintegy 15 percig a vízben hagyjuk a kompresszt, hogy a gyógyiszap kellően átmelegedjen, azután kiemeljük és kicsurgatjuk belőle a vizet. Amikor a víz már kicsurgott a kompresszből és csak sárszerű massza marad a vászonban, ráhelyezzük a beteg testrészre. A kompresszen levő szalaggal rákötözzük és egy vastagabb, meleget jól tartó ruhadarabbal gondosan befedjük. Kb. 25 percig tartjuk a beteg testrészen. Kúra után a testrészt langyos vízzel jól lemossuk és szárazra dörzsöljük.

Használat után a gyógyiszapkompresszt szellős helyre akasszuk fel! Száradás közben a kompresszben az iszap darabossá válik. A következő használat előtt a meleg vízben a darabosság fellágyul.

A gyógyiszap a test különböző részeinek megfelelő formájú és nagyságú vászoncsomagolásban kerül forgalomba:

1) váll és a nyak
2) a derék és a végtagok
3) a láb és a boka
4) a kéz és a csukló
5) a nyak
6) a térd és a könyök kezelésére

QH
2929

FENISTIL RETARD®

TABLETTA

HATÓANYAG:

2,5 mg dimethindenum maleinicum tablettánként.

Allergiás és nem allergiás viszketések minden fajtája, csalánbetegség, Quinke-ödéma, szérumbetegség, felső légúti allergiás megbetegedések (szénanátha, rhinitis allergica), rovarcsípés, kontakt bőrgyulladások, ekcémák.

ELLENJAVALLATOK

Jelenleg nem ismeretesek.

ADAGOLÁS

Szokásos adagja felnőtteknek reggel és este 1 tabl., esetleg este 2 tabl. A tablettát egészben, szétrágás nélkül, kevés vízzel kell lenyelni.

MELLÉKHATÁSOK

Ritkán fáradtságérzés, álmosság, szájszárazság, émelygés.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁS

Óvatosan adagolható:

- altatókkal, nyugtatókkal, trankvillánsokkal, anticholinergikumokkal (hatásuk fokozódhat),
- triciklikus antidepresszívumokkal (anticholinerg hatás fokozódhat, együttes adások glaucomás betegeken rohamot válthat ki).

FIGYELMEZTETÉS

Főleg gépjárművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által ismert egyéni érzékenységnek megfelelően, az előírt adagban szedhetik. Alkalmazásának időtartama alatt tilos szeszes italt fogyasztani.

MEGJEGYZÉS

✠ „Csak vényre adható ki. Az orvos utasítása szerint egyszeri vagy legfeljebb kétszeri alkalommal ismételhető."

CSOMAGOLÁS

20 tabl. 7,40 Ft.

Előállító:

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen.

ZYMA AG licencia alapján

KODAJ IMRE DR.
ÉS SZALAY JÁNOS DR.

Ikermagzatok méhen belüli növekedésének ellenőrzése ultrahangvizsgálattal

Központi Állami Kórház és Rendelőintézet
Szülészeti és Nőgyógyászati Osztály (főorvos: Szalay János dr.)

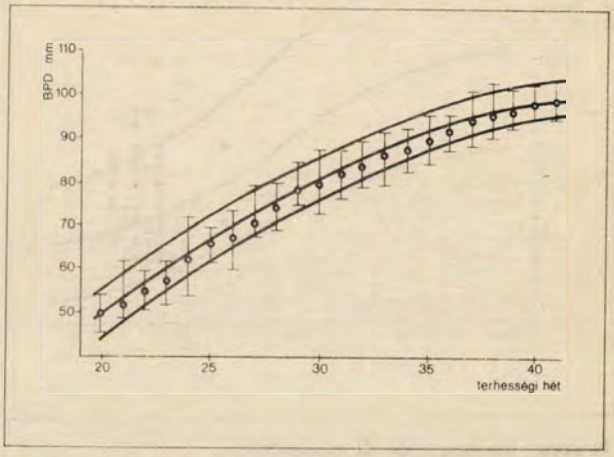
A szerzők ultrahangvizsgálat alapján összehasonlítják az egyes, ill. ikermagzatok biparietális átmérőjének növekedését a terhesség 20. és 38. hete között. Megállapítják, hogy az ikermagzatok biparietális átmérőjének növekedése a 28. hétig az egyes magzatokéval azonos, a 28. hét után az ikermagzatok biparietális átmérőjének növekedése lassul, a különbség a 38. héten 10 mm. A szerzők megerősítik, hogy ikerterhességben igen gyakori az intrauterin retardáció (anyagukban 25%). Irodalmi adatokra hivatkozva felhívják a figyelmet arra, hogy ikermagzatok esetében 5 mm-nél nagyobb biparietális átmérő különbség nagyfokú veszélyeztetettség jele. Irodalmi adatok és vizsgálataik alapján javasolják az ikermagzatok kéthetenkénti ultrahangvizsgálatát a 28. terhességi hét után.

Control of intrauterine growth of twin fetuses by ultrasonic examination. The authors compared the increase in the biparietal diameter of single fetuses with that of twins between the 20th, and 38th weeks of pregnancy. The results show that the growth of biparietal diameter is identical in the case of both single fetuses, and twins upto the 28th week of pregnancy. Later on the increase in the biparietal diameter of twins becomes slower. The difference was found to be 10 mm on the 38th week. The authors confirmed, that intrauterin retardation is very frequent (25% in their material) among twinpregnancies. With reference to published data it is concluded, that differences exceeding 5 mm are signes of severe endangerments. The repeated ultrasonic examination of twin fetuses is suggested by the authors every fortnight after the 28th week of pregnancy.

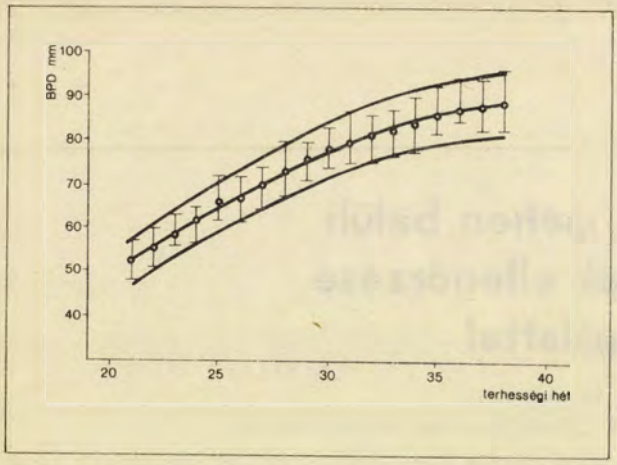
A perinatalis magzati halálozás csökkentése terén jelentős javulást hozhat a terhesgondozás minőségének további javítása. A korszerű terhesgondozás elképzelhetetlen a terhesség idejének ismerete nélkül. A szokásos számítási módszerekkel és fizikális vizsgálattal a terhesség pontos ideje nem minden esetben állapítható meg Az ultrahangvizsgálat olyan noninvazív, egyszerű és veszélytelen módszer, amellyel a terhesség ideje igen nagy pontossággal meghatározható. A fejtető—far távolság mérésével a 8. héttől (8), a biparietális átmérő mérésével pedig a 12. héttől (5, 6, 11, 12) a magzat növekedése jól nyomon követhető. Nem ismerünk olyan hazai közleményt, amely az ikermagzatok testméreteinek változását vizsgálná. Vizsgálataink célja a biparietális átmérő növekedésének összehasonlítása egyes és ikerterhességben, továbbá az ikermagzatokra vonatkozó normális értékek megállapítása, amelyek alapján az ikrek méhen belüli fejlődése ellenőrizhető és a terhességi idő megfelelő pontossággal meghatározható.

Vizsgálat és módszer

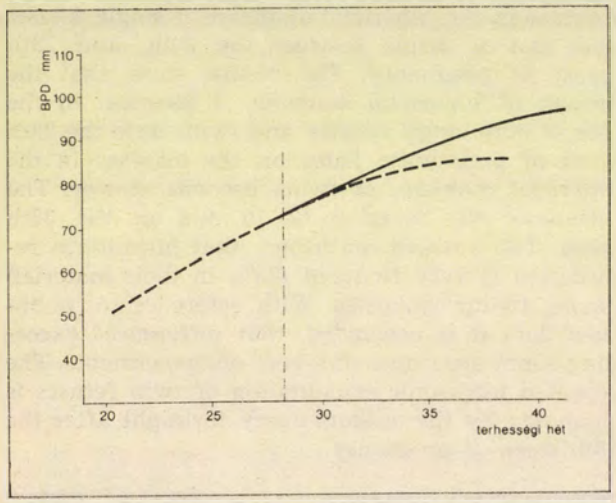
A Központi Állami Kórház Szülészeti Osztályán 1978. 11. 01. és 1983. 01. 31. között egyes terhességekben 5218, ikerterhességben 508 biparietális átmérőt (továbbiakban BPD) mértünk. Vizsgálatunkból kizártuk az indukált terhességeket, a szabálytalan ciklussal



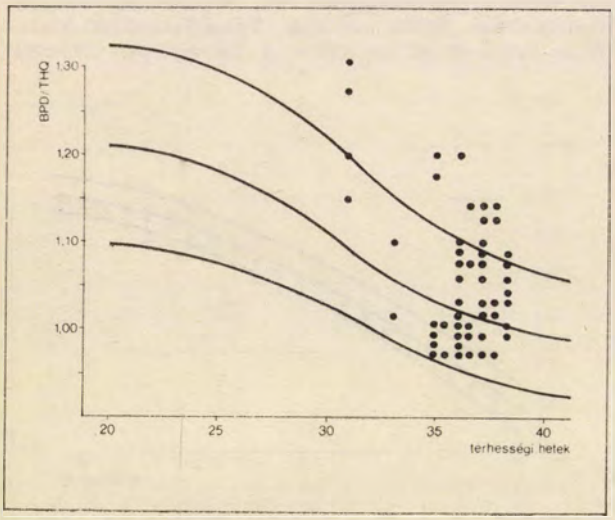
1. ábra: Egyes magzatok BPD növekedése a terhességi idő függvényében (mérési középértékek és szórás, közelítő függvény és ± 2S tartomány)



2. ábra: Ikermagzatok BPD növekedése a terhességi idő függvényében (mérési középértékek és szórás, közelítő függvény és ± 2S tartomány)



3. ábra: Egyes (folytonos vonal) és ikermagzatok (szaggatott vonal) BPD növekedése a terhességi idő függvényében



4. ábra: Ikermagzatok Q hányadosai.
$Q = \frac{\text{biparietalis átmérő}}{\text{mellkas harántátmérő}}$
12 érték a kóros tartományba esik

rendelkezőket és az olyan eseteket, melyekben az utolsó menses ideje ismeretlen vagy bizonytalan volt. A továbbiakban 1124 egyes és 306 ikermagzaton mért BPD értéket használtunk fel. A vizsgálatokat DIASONIC RA—1 (Siemens, 3,5 MHz, 1540 m/s) készülékkel végeztük, a BPD-t elektronikusan mértük. Az adatok feldolgozása után az eredményeket grafikusan ábrázoltuk *(1. és 2. ábra)*.

Eredmények

Vizsgálatunk adatainak feldolgozása után azt találtuk, hogy az ikermagzatok BPD növekedése a 28. terhességi hétig az egyes magzatokéval azonos, ezt követően a fejlődés üteme csökken. A különbség a 38. héten 10 mm *(3. ábra)*. Osztályunk anyagában 26 ikerszülés volt. Az 52 magzatból 1 méhen belül elhalt (valódi köldökzsinór csomó miatt). Az átlagos BPD különbség 1,96 mm, az átlagos súlykülönbség 260 g volt. Egy esetben mértünk 6 mm-es BPD különbséget, de perinatalis veszteségünk ebben az esetben nem volt. Az 51, élve született magzatból klinikailag 15 (6 esetben mindkettő, 3-ban pedig csak az egyik) volt retardált. A *4. ábrán* láthatók ikermagzataink Q értékei a normális értékekhez viszonyítva (Q = biparietalis átmérő/mellkas haránt átmérő). A Q hányados a retardációt 70%-os biztonsággal jelzi (5, 7). Az ikermagzatainkon mért értékek közül 12 a kóros tartományba esett.

Megbeszélés

Hazánkban az ikerszülés gyakorisága 1%, ez évi 3200—3800 újszülöttet jelent (2). A tokolytikus terápia bevezetése előtt az ikrek 50—70%-a koraszülött volt (9). A perinatalis halálozás 9—20% (9), az egyes magzatok mortalitásának sokszorosa, ezért az ikerterhesség veszélyeztetett terhesség. A megfelelő kezelés feltétele a korai diagnózis, a terhesség idejének pontos ismerete. Az irodalomban kevés közlemény található, amely az ikermagzatok méhen belüli fejlődésének ultrahangvizsgálatával foglalkozik. *Göttlicher és mtsai* (3) összehasonlító tanulmányukban 660 egyes és 83 ikerterhességben mért BPD érték feldolgozásáról számolnak be. Az adatok elemzése során azt találták, hogy az ikermagzatok BPD növekedése a 28. hétig teljesen azonos az egyes magzatokéval. A 28. hét után az ikermagzatok BPD növekedése lassul és a 38. héten átlagosan 10 mm-rel kisebb, mint az egyes magzatok BPD értéke. *Lichtenegger és mtsai* (10) 147 ikerterhességben mért 547 BPD adatot elemeznek. Úgy találták, hogy az ikermagzatok fejlődése a 30. hétig az egyes magzatokéval azonos, majd a növekedés lassul és a 38. héten a különbség 8 mm az egyes magzatok javára. 10 esetben mértek 7 mm-nél nagyobb BPD különbséget az ikerpárokon. Felhívják a figyelmet arra, hogy 10 mm-nél nagyobb BPD különbség a kisebb magzat közvetlen életveszélyét jelenti. *Crane és mtsai* (1) 135 ikerterhességről számolnak be. Eseteikben az ikermagzatok átlagos BPD különbsége 1,8 mm, az átlagos súlykülönbség 10,3% volt. Kilenc olyan ikerpárt találtak, akiken a BPD különbség 5 mm-nél nagyobb, a születési súlykülönbség 33% (25—59%) volt. E magzatok közül 6 méhen belül elhalt.



5. ábra: 10 hetes ikerterhesség, polaroid felvétel (DIASONIC RA–1, Siemens, 3,5 MHz)

Úgy találták, hogy normális esetekben az ikermagzatok fejlődése az egész terhesség folyamán az egyes magzatokéval azonos. Felhívják a figyelmet arra, hogy „discordans" ikerterhességben, amikor a magzatok BPD különbsége 5 mm-nél nagyobb, a kisebb magzat veszélyeztetettsége igen nagy. *Haney és mtsai* (4) 106 ikerterhességet vizsgáltak a 15. és 39. terhességi hét között. A terheseket két csoportra osztották. Külön csoportban vizsgálták azokat az eseteket, amelyekben az egyik vagy mindkét magzat retardált volt, ill. egyik vagy mindkét magzat méhen belül elhalt. A kontroll csoportot a fennmaradó esetek képezték. A „patológiás" csoportban az átlagos BPD különbség 6,86 mm, az átlagos súlykülönbség 604 g volt. A kontroll csoport megfelelő értékei: 1,32 mm, ill. 250 g. Ők is felhívják a figyelmet arra, hogy az 5 mm-nél nagyobb BPD különbség nagyfokú veszélyeztetettség jele.

Az ikerterhesség a 8—10. terhességi héttől biztosan diagnosztizálható *(5. ábra)*. Az egyes magzatokhoz viszonyított többszörös perinatalis halálozás, a gyakori retardáció és koraszülés miatt az ikerterhességet veszélyeztetett terhességként kell kezelni, ezért indokolt a magzatok méhen belüli fejlődésének fokozott ellenőrzése (kéthetenkénti ultrahangvizsgálat a 28. terhességi hét után).

IRODALOM: 1. *Crane, J. P., Tomich, P. G., Kopta, M.:* Ultrasonic growth patterns in normal and discordant twins. Obstet. Gynec. 1980, *55*, 678. — 2. *Czeizel E. és mtsai:* A budapesti ikernyilvántartás első 5 éve: 1970—1974. — Orv. Hetil. 1977, *118*, 2961. — 3. *Göttlicher, S., Madjaric, J., Krone, H. A.:* Der biparietale Durchmesser des fetalen Kopfes bei Zwilligen und Einlingen im Verlauf der Schwangerschaft. Eine vergleichende Studie. Geburts. Frauenheilk. 1977, *37*, 762. — 4. *Haney, A. F. és mtsai:* Signifikance of biparietal diameter differences between twins. Obstet. Gynec. 1978, *51*, 609. — 5. *Hansmann, M.:* Ultraschallbiometrie im II und III Trimester der Schwangerschaft. Gynäkologe, 1976, *9*, 133. — 6. *Kiss D., Szőke B., Kovatsits B.:* Foetalis biometria. Magy. Nőorv. L. 1981, *44*, 248. — 7. *Kodaj I., Szalay J.:* Intrauterin retardáció felismerése ultrahangvizsgálattal a második és harmadik trimeszterben. Orv. Hetil. 1981, *122*, 2015. — 8. *Kodaj I., Szalay J.:* A gestatiós idő meghatározása ultrahangvizsgálattal a terhesség első felében. Magy. Nőorv. L. 1981, *44*, 248. — 9. *Komáromi B., Lampé L.:* A perinatalis mortalitás csökkentésének lehetőségei ikerterhességben. Orv. Hetil. 1977, *118*, 1591. — 10. *Lichtenegger, W., Weiss, P. A., Kömetter, R.:* Zur Gestationzeitbestimmung mittels Ultraschall Kephalometrie bei Zwilligen. Z. Geburtsh. Perinat. 1978, *182*, 122. — 11. *Persson P. H. és mtsai:* Normal range curves for the intrauterine growth the biparietal diameter. Acta Obstet. Gynecol. Scand. 1978, *78*, 15. — 12. *Sabbagha, R. E. és mtsai:* Sonar BPD and fetal age. Definition of the relationship. Obstet. Gynec. 1974, *43*, 7.

MEGJELENT

NÉPEGÉSZSÉGÜGY

1983. 2. szám

Mikolás Miklós dr., Sárkány Jenő dr.: Újabb adalékok újszülött-populációnk vitalitásának hosszú távú alakulásához.

Kovács Andor dr., Füsi József dr.: Néhány szempont a gyomor- és nyombélfekély miatt operált orvosszakértői értékeléséhez.

Ostorharics-Horváth György dr., Csizmadia Tiborné: Epilepsziás ebtegek hospitalizált morbiditása Győr-Sopron megyében 1977—1980 között.

Arnold Csaba dr., Kerényi Zsuzsa dr.: Szénhidrát-anyagcserezavar gondozása az alapellátásban III.

Takács Margit dr., Kovács Bertalan dr.: A váci sürgős betegfelvételi részleg kétéves működéséről.

Szilasi Anna dr.: Szűrővizsgálatok megszervezése és tapasztalatai nagyvárosi lakosság körében.

Bene Éva dr., Szilágyi Marianne dr., Temesvári Péter dr., Pera: Ferenc Bányászok mozgásszervi, klinikai és radiológiai szűrővizsgálatának eredmnyei.

Sótonyi Gábor dr., Roósz András dr.: Gyneco-cytológiai vizsgálati szűrési anyag gépi tárolása, feldolgozása.

Bodnár Lóránt dr.: A cigány nők terhességének társadalmi, demográfiai jellemzői Szabolcs-Szatmár megyében.

Matolay György dr., Juhász György dr.: A nőgyógyászati onkológiai vizsgálatok dinamikája 1962—1980. között Hajdú-Bihar megyében.

BŐRGYÓGYÁSZATI ÉS VENEROLOGIAI SZEMLE

1983. 3. szám

Hunyadi János dr. és Dobozy Attila dr.: Genetikai, epidermális és immunológiai tényezők, valamint ezek kölcsönhatásának szerepe a psoriasis vulgaris etiopatogenezisében.

Füzi Miklós dr.: Genitális Haemophilus törzsek nitrofurantoin és nalidixsav érzékenysége.

Farkas Beatrix dr. és Dobozy Attila dr.: A ketoconazol és a fagocitarendszer kölcsönhatásának in vitro vizsgálata.

Szekeres Lenke dr., Tiba Annamária dr. és Mágori Anikó dr.: Letális kimenetelű poliszisztémás panarteritis nodosa.

Varga Gabriella dr. és Haraszti Antal dr.: Malignus lymphomával szövődött generalizált Kaposi-sarcoma.

Török Ibolya dr., Simon Gyula és Papp Ferencné: Gombás betegségek Nizoral (ketoconazol) kezelésével szerzett 4 éves tapasztalatainak.

Balogh Éva dr., Batár István dr., Lakatos Lajos dr. és Oláh Éva dr.: Ketoconazol a gombás betegségek kezelésében.

PNEUMONOLOGIA HUNGARICA

1983. 4. szám

Schweiger Ottó, Strausz János: A tüdő intersticiális betegségei.

Strausz János, Egerváry Márta, Vincze Egon: Az intersticiális tüdőbetegségek patológiája.

Böszörményi Nagy György: A légzésfunkció intersticiális tüdőbetegségekben.

Strausz János, Dubay Miklós: A biopszia és a hörgőmosás jelentősége intersticiális tüdőbetegségekben.

Schweiger Ottó, Strausz János: A tüdőfibrózis kezelésével szerzett tapasztalatok.

Vértes Krisztina, Debreczeni Loránd: Experimentális tüdőfibrózis.

Kancsár László, Vadász Imre: Bakteriológiai szűrővizsgálat a tüdőtuberkulózis felkutatására.

ORVOSKÉPZÉS

1983. 4. szám

Marton Tibor dr., Jakab Ferenc dr., Regöly Mérei János dr., Záborszky András dr., Rózsa Iván dr.: A hasűri tályogok felismerése és kezelése.

de Chatel Rudolf dr.: Civilizációs ártalmak szerepe a hipertónia keletkezésében.

Losonczy György dr.: Iatrogen septicaemiák és sepsisek járványtana.

Pethő Bertalan dr.: Az ún. schizoaffectív pszichózisokról. Történetük, konstruktum-validitásuk és néhány empírikus adalék.

Zsolnai Béla dr.: A születésszabályozási módszerek alkalmazásának tapasztalatai.

Morvay József dr., Traub Alfréd dr.: A szexuál hormont kötő globulin (SHBG) klinikai jelentősége és a gyógyszerek hatása kötőkapacitására.

PNEUMOLOGIA HUNGARICA

1983. 5. szám

Kádas István, Bánhidi Endre: A tuberkulózis klinikai-patológiai arculata ma.

Kozma Dezső, Szabó István, Gaál Inez, Csollák Mária: A típusos mycobaktériumok okozta tüdőmegbetegedések.

ane LP o Síx—h-oi b u8góé - phódté

Szük Béla, Gergely István, Winkler Ilona, Jankó Erzsébet, Mihóczy László: Adatok a tbc-s betegek kontrollált ambuláns kezeléséhez.

Pálffy Gyula, Zubovits Kornélia, Vincze Egon, Forrai István, Csekeő Attila, Ungár Imre: Primér hörgőcarcinoma miatt kiterjesztett tüdőszekcióval megoldott hosszan túlélő betegek elemzése.

Strausz János: A mediastinalis nyirokcsomók toxoplasmosisáról.

Zsámboki Gabriella, Gimpl Ferenc, Hordós Alajos: Diabetes mellitus és Mycobakterium kansasii infekció együttes előfordulása.

Sitkei Éva, Solymosi Pétr: Tüdőtumor képében jelentkező leukaemiás infiltratum.

Csukás Zsuzsanna, Horváth József, Slowik Felícia, Bertók Lóránd: Haemophilus influenzae endotoxin szerepe az idült aspecifikus légzőszervi megbetegedésekben.

FOGORVOSI SZEMLE

1983. 6. szám

Terner K. dr., Tapsonyi Zs. dr. és Jávor dr.: Acromegáliás beteg protetikai re-T. dr.: A nyálnitrit és jelentősége.

Joós L. dr., Szőke Á dr. és Somogyi E. bilitációja. Esetismertetés.

Komári J. dr. és Varga A dr.: Felületmérési módszer protetikai vizsgálatok céljára.

Gerle J. dr. és Kovács-D. G.: Szerzett állkapocsanomáliás beteg protetikai rehabilitációja. Esetismertetés.

Keszthelyi G. dr. és Szabó I. dr.: A tömés és a fogágy kapcsolata.

Prágai Gábor dr. és Antal A. dr.: A fogatlan állkapocsgerinc terhelhetősége a moláris tájék involúciója függvényében.

PNEUMONOLOGIA HUNGARICA

1983. 6. szám

Nagy Gábor: Az expectoransok elméleti és gyakorlati problémáiról a klinikus szemszögéből.

Ringelhann Ágnes, Juhász Erzsébet: A köpetviszkozitás és biokémiai paraméterek.

Juhász Erzsébet, Ringelhann Ágnes: Egyes köpetek hatásának vizsgálata köpetviszkozimetriával.

Mészáros Lajos, Cseke Zsuzsanna, Percs Erika, Molnár Borbála: A légúti obstrukció és az arteria pulmonalis nyomása közötti összefüggés terhelés alatt.

Szilágyi János, Kovács Erzsébet, Fésüs László, Szilágyi Nóra: Totálkapacitás meghatározása „egy-légvételes" technikával.

Strausz János, Matus László: Kartegener szindróma — mozdulatlan csilló

PNEUMONOLOGIA HUNGARICA

1983. 7. szám

Székely Edgár, Farkas Edit, Váradi Júlia, Zsigmond Györgyi, Márialigeti Tivadar: A műtéti gyógyítás szerepe napjaink gyermektüdőgyógyászatában.

Mihóczy László, Winkler Ilona, Szük Béla, Kaló Ilona: Krónikus obstruktív bronchitises betegek Mucosolvan kezelésével szerzett tapasztalataink.

Forrai István: Ernyőképszűrés hatása az operált kissejtes tüdőrákos betegek prognózisára.

Csobály Sándor, ifj. Erdélyi Mihály, Bartha László: Mellkasi komputertomográfia.

Tuckányuk Katalin: Akut pneumoniás betegeink adatainak tanulságai.

Rott Zsuzsanna, Hammer István, Nagy György: Egy- és háromfázisú acetilkolin provokáció asthma bronchialés és bronchitis chronikás betegeken.

Seri István, Tuckányuk Katalin, Kecskés László, A szőérum IgE-szint és a keringő eosinophilsejt-szám jelentősége a tüdőtumor diagnosztizálásában.

FOGORVOSI SZEMLE

1983. 7. szám

Németh Á. dr., Gratzer M. dr. és Kéri I. dr.: Gyermekkorban sérült maradandó metszőfogak élpótlása Estilus UV módszerrel.

Fazekas Á. dr., Pósch E. dr. és Zelles T. dr.: Atropin hatása a paraszimpatikus ingerléssel kiváltott vazodilatációra nyúl submandibuláris nyálmirigyben.

Szőke Á. dr. és Kispál A. dr.: Részleges foghiány okozta nagyfokú abrázió protetikai ellátása. (Esetismertetés).

Le-Vant Hach dr.: Háborús arc-állcsontsérülések és azok ellátása.

Szeghő A. dr. és Hanzély B. dr.: Habszifon-fej okozta arc- és állcsontsérülésekről két eset kapcsán.

Gergyeni P. dr.: Rögzített fogpótlások behelyezhetőségének megállapítása lenyomat alapján.

ifj. Kelentey B. Á.: Cefalosporinok kiválasztódása a nyálban.

Sárhegyi J. dr.: Fogászati rendellenességek egy körzeti fogorvos eseteiből.

SOMODI ZOLTÁN DR.

Anyai steroid kezelés, dextrocardia és pulmonális fejlődési rendellenesség

Főv. Péterfy Sándor utcai Kórház-Rendelőintézet, Csecsemő- és Gyermekosztály (osztályvezető: Korányi György dr.)

A szerző dextrocardiában, kombinált pulmonális és nagyér fejlődési rendellenességben szenvedő, átmenetileg hipadrénias koraszülöttről számol be. Az anya a terhesség előtt és annak teljes ideje alatt steroid (methyl-prednisolon) kezelésben részesült. A szerző kiemeli a terhesség alatt alkalmazott steroid készítmények lehetséges hormonális és teratogén mellékhatásait, utal a valószínű pathomechanizmusra is.

Steroid treatment of the mother, dextrocardia and pulmonary anomaly. The author reports on a baby with dextrocardia suffering from malformation of the lung and the main blood vessels as well as from temporary hypoadraemia. The mother was treated with steroid (methyl-prednisolon) before and during the pregnancy. The possible hormonal and teratogenic side effects are emphasized and the probable pathomechanism is dealt with, too.

Napjainkban az anya corticosteroid (CS) kezelésének a magzatra kifejtett hatása az érdeklődés középpontjában áll. Legutóbb *Veszelovszky és mtsai* (16) számoltak be CS kezelés nem kívánatos mellékhatásairól. A szerzők megállapítják, hogy a normálistól való gyakoribb eltérés koraszülöttekben fordul elő.

A megfigyelések jelentős része a magzat érdekében a terhesség III. trimeszterében alkalmazott CS kezelés utóhatásaira irányul. Lényegesen kevesebb adat található a korai terhességben adagolt CS készítmény magzati hatásairól (2, 4, 6, 7, 15).

Ismertetésünk a terhességet megelőzően és annak teljes időtartama alatt alkalmazott CS kezeléséről és a megszületett magzatban észlelt elváltozásokról számol be.

Esetismertetés

F. N. leány koraszülött 2 megszakított terhesség után 1870 g-mal III. terhességből született. Az újszülött gesztációs idejét morfológiai és neurológiai jegyek alapján Dubowitz szerint a 34. hétben határoztuk meg (12). Apgar pontszáma 1': 6, 5': 7 volt. Már az első vizsgálatkor észleltük, hogy szívtompulata jobbra helyezett, szívhangjai is jobb oldalon hallhatók.

EKG-és mellkas rtg.-felvétel a dextrocardia diagnosisát megerősítette. Egyéb kóros eltérést nem találtunk.

Családi anamnézis: öröklődő betegségről, fejlődési rendellenességről (FR) egyik szülői ágon sem tudnak.

Antenatális anamnézis: Az anya a gyermek születését megelőzően 6 évvel kezdett el CS készítményt szedni egyéb kezelésre resistent rheumatoid arthritis miatt. A jelen, nem tervezett graviditása előtt 1 évvel Medrolra (methyl-prednisolon) tért át a kifejezett cushingoid tünetek mérséklésére 1 mg/die dózisban. Antikoncepciót a szülők (mater 33, pater 51 éves a gyermek születésekor) nem alkalmaztak. A graviditás ténye kb. a III. hónap végén tudatosult. Mater a szülésig számos egészségügyi intézményben fordult meg és számtalan egymásnak ellentmondó tanácsot kapott, de a magzat állapotára vonatkozó vizsgálat (pl. α foetoprotein), ill. a maternál se-cortisol szint meghatározás nem történt. Mater egyéb gyógyszert nem szedett, lázas betegsége, rubeolája nem volt.

Tekintettel az antenatális anamnézisre, a koraszülött részletes kivizsgálása két szálon futott.

Szérum kortizol szintje 2 hetes korban 2,6, négyhónapos korban 4,3 mikrog/dl volt, ami szubnormális érték (normális 6—20 mikrog/dl között). A hipadrénia mellett azonban a mellékvese kéregállomány funkcionálisan intakt maradt, amit bizonyított a 7. hónapban elvégzett provokáció is.

Synacthen depot injekciót kapott i. m. összesen 1 mg adagban, amely után szérum kortizol szintje a kiindulási érték négyszeresére emelkedett.

Az intrauterin életben az anyai CS vérszint miatt a CRH (corticotrop realising hormon), ill. az ACTH szekréció feltehetően gátolt volt. A mellékvesekéreg érése azonban normális üteműnek tekinthető. Ezt bizonyítja az is, hogy a gyermek születése után a 15. hónapban a szérum kortizol szintje szabályos napszaki ingadozást mutatott: 6 órakor 21,7 mikrog/dl maximum, ill. 21 órakor 2,5 mikrog/dl-nél kisebb minimummal. Valószínűleg hipadréniára utaló tünete volt az első életnapon észlelt hipoglikémiája is (0,2 mmol/l), ill. a 3 napos korban Oxacillin kezelésre jó ütemben gyógyuló pemphigoidja is.

A kivizsgálás másik iránya a dextrocardia miatt FR további lehetősége felé fordult. A gyermek kariotípusát 46 X,X-nek állapította meg a Semmelweis OTE II. Gyermekklinika laboratóriuma.

Bár keringése mindig kompenzált volt, erőteljes síráskor időnként enyhe perioralis és végtagcianózis jelent meg. Az Országos Kardiológiai Intézetben echográfia alapján szív, ill. nagyér FR lehetősége merült föl. A II. hónapos csecsemő jó általános állapota és meg-

A Magyar Gyermekorvosok és Magyar Nőorvosok Társaságának Perinatális Szekciójának Tudományos Ülésén (Miskolc, 1982. VI. 4—5.) elhangzott, részben kiegészített előadás.

felelő ütemű fejlődése miatt további kivizsgálásra csak 1½ éves korban került sor. Ekkor pneumoangiográfia, ventrikulo- és aortográfia, valamint szívkatéterezés alapján megállapítható volt, hogy a jobb tüdőfél valamennyi vénája egy közös törzsbe szedődve a v. cava inf. v. hepatica határra ömlik a rekesz alatt. Ezen elváltozás nem igényel sürgős műtétet.

A csecsemőt gondozása során ismételten kényszerültünk fölvenni osztályunkra középsúlyos bronchitis, bronchialis obstruktív szindróma miatt.

Ezért III. hónapos korban (az echográfia után) az Országos Kardiológiai Intézettel egyetértésben részletes pulmonológiai kivizsgálásra a Szabadság-hegyi Gyermekgyógyintézetbe küldtük. Az elvégzett bronchográfia és bronchoszkópia jobb felső lebeny agenéziát, valamint középső lebeny hipopláziát és a trachea kb. 40%-os sztenózisát állapította meg.

Megbeszélés

CS-ok adása gyakran indokolatlan. Még többször a terhességre vonatkozó adat ismeretének hiánya miatt megvan a lehetősége annak, hogy terhes nő rendszeresen vagy alkalmilag CS készítményt kapjon. Anyai okból számos krónikus betegségben (asztma bronchiale, autoimmun folyamatok vagy nefrózis szindróma, bőrbetegségek), magzati okból pl. hyalin membrán betegség prevenciója miatt adnak CS-t a terhesség végén (9, 11). Az utóbbi esetben FR nem fordul elő, hormonális diszfunkció azonban lehetséges (7). Nem szól a CS kezelés ellen az az utánvizsgálati adat, amely szerint egészen kis súlyú koraszülöttek későbbi psychoszociális fejlődését az anyának a terhesség végén adott Betamethasone nem zavarja (10).

Már több, mint 25 éve ismert *Migeon és mtsai* vizsgálata alapján, hogy a CS-ok átjutnak a placentán (8). A folyamatosan az élettani érték felett levő anyai CS szérum szint a magzat mellékveséjének fejlődését egyes esetekben bizonyára befolyásolhatja (2, 7) a kialakuló hipotalamo-hipofizeális rendszeren át az ismert „feed back" gátlás útján. A gátló hatás nem feltétlenül jár klinikai tünetekkel, de a hipadrénia kimutatható (7). Állatkísérletekben bizonyították, hogy CS készítmény hatására a magzati mellékvese súlya változik.

Problémánk másik nézőpontja a teratogenitás kérdése. A gyógyszer teratogenitást összefogóan elemezte, értékelte több, mint 10 éve *Szórády* (15).

Ma Magyarországon a nyilvántartás szerint a FR gyakorisága 3,0—3,5% között van (5), míg a szív és nagyér FR előfordulása 0,6—1,04% közötti (13). A terhesség első trimeszterében adagolt szteroid készítmények FR-t okozó hatásáról számos irodalmi adat áll rendelkezésre (2, 4, 8). Bizonyítottnak látszik a progesztogén/ösztrogén készítmények cardiovaszkuláris teratogén hatása [5], valamint a CS-ok és a szájpadhasadék közötti összefüggés. Nem ilyen egyértelmű azonban a CS-ok első trimeszterben való adásának kérdése. Míg egyrészről egyértelműen az alkalmazás ellen emelnek szót (14, 15), ugyanakkor az Európai Teratológiai Társaság 1978/79-ben megjelent állásfoglalása szerint a biztosan FR-t okozó gyógyszerek között a CS-ok nem szerepelnek (3). Ezzel szemben a hatásmechanizmusra vonatkozóan megalapozott hipotézisek állnak rendelkezésre. Fölmerült már placenta vérátáramlás, ill. a transport mechanismus akadályozása (11), valamint az, hogy a CS-ok placenta elégtelenség követett hatásaként okoznak FR-t (6) föltehetően nem szelektív prosztaglandin szintézis gátlásán át (1).

Mindezek szerint esetünk és az elérhető irodalmi adatok — úgy gondoljuk — óvatosságra intenek és ismét fölvetik a terhesség alatt alkalmazott CS kezelés lehetséges veszélyeit. Mindenesetre terhesség esetén a CS kezelés elkezdésekor különösen mérlegelni kell várható hasznát és a kezelés kockázatát.

Köszönetnyilvánítás:

Sólyom János dr. tudományos főmunkatársnak (Semmelweis OTE II. Gyermekklinika) a szérum kortizol szintek meghatározásáért és értékes tanácsaiért, valamint *Szollár Judit dr.*-nak a genetikai vizsgálatért.

IRODALOM: 1. *Balla Gy., Karmazsin L.:* A prosztaglandinok és néhány gyermekgyógyászati vonatkozásuk. Az orvostudomány aktuális problémái. Medicina Bp. 1982, *44*, 3. old. — 2. *Behrman, R. E.:* The fetus. In *Nelson, W. E., Vaughan, V. C., McKay, R. J.* (ed.): Nelson Textbook of pediatrics. W. B. Saunders Co. Philadelphia 1975, 324. old. — 3. *Cholnoky P., Czeizel, E., Szabó L.:* A congenitalis mlaformációt okozó gyógyszerek és a genetikai tanácsadás. Orv. Hetil. 1980, *121*, 1166. — 4. *Czeizel, E.:* Teratogenitas. In: *Kerpel-Fronius Ö., Véghelyi, P. V., Rosta, J.* (ed.): Perinatal Medicine. Akadémiai Kiadó. Bp. 1978, 199. old. — 5. *Czeizel E.:* A gyakori izolált veleszületett rendellenességek kóreredetének főbb szabályai. Doktori értekezés. Bp. 1977. 9. old. — 6. *Czeizel E., Dénes J., Szabó L.:* Veleszületett rendellenességek. Medicina. Bp. 1972. 73. old. — 7. *Graywer, L. A. és mtsai:* Neonatal subclinical adrenal insuffiency. JAMA 1977, *238*, 1279. — 8. *Jackson, L. G., Scluke, R. N.* (ed.): Clinical genetics. Wiley Med. Publish. New York, Chishester, Brisbane, Toronto 1977. — 9. *Johnson, D. E., Munson, D. P., Tomson, T. R.:* Effect of antenatal administration of betamethasone on hospital costs and survival of premature infants. Pediatrics. 1981, *68*, 633. — 10. *McArthur, B. A. és mtsai:* Cognitive and psychosocial development of 4 year old child whose mathers were treated antenatally with Bethametasona. Peditarics. 1981, *68*, 638. — 11. *Motoyama, E. K. és mtsai:* Effect of se cortisol on the maturation of the fetal rabbit lung. Pediatrics. 1971, *48*, 553. — 12. *Obricht, Z. és mtsai:* A terhességi idő megítélése az újszülött klinikai vizsgálata alapján. Orv. Hetil. 1975, *116*, 2707. — 13. *Országos Csecsemő és Gyermekegészségügyi Intézet:* Módszertani levelek gyűjteménye, Egészségügyi Minisztérium. Bp. 1982, 160. old. — 14. *Országos Szülészeti és Nőgyógyászati Intézet:* Módszertani levél az intrauterin fejlődő magzat gyógyszerek okozta ártalmának megelőzéséről. Gyógyszereink. 1978, *28*, 32. — 15. *Szórády J.:* Gyógyszerártalmak a fejlődési rendellenességek aethiológiájában. Magyar Pediáter. 1970, *4*, 45. — 16. *Veszelovszky E. és mtsai:* Gyermekgyógyászati utánvizsgálatok antenatális dexamethasone kezelést követően. Gyermekgyógyászat. 1982, *33*, 350.

A száz éve született Babits Mihály életműve a magyar szellem új, nagyszerű szintézise Európával, a humanizmussal. Ady Endre után, aki elátkozta a megkövült, a jelenben is tovább vegetáló múltat, Ő mind nyomasztóbbá váló korának, szelídségében is engesztelhetetlen, a gonosszal soha cinkosságot nem vállaló fia volt. Szerzőink megemlékezésükben annak a költőnek alakját idézik fel, aki nemcsak lidércessé váló korától szenvedett, de a természettől reá mért csapásoktól is. Megélte a szenvedések dantei stációit, az elnémulásra, mozdulatlanságra kárhoztatottság rettenetét, „a kínoknak eleven, süket, éjforró sötét"-jét, a „szakadt légcső görcseit, s a fulladás csatáját és rémületét", mégis, mindvégig költő maradt és szavakat fakasztott a létére támadó „acsargó némaság"-ból. Betegsége és szenvedése életművének szerves része, a megszenvedett költészet megrázó epilógusa.

Babits Mihály szenvedései

Száz éve, hogy — 1883. november 26-án — Babits Mihály, a magyar irodalom egyik legnagyobb talentuma, a huszadik század Arany Jánosa, megszületett. Illyés Gyula — akinek elmúlása még nem szűnő fájdalmat okoz a magyar irodalom minden hitvallójának —, mint Babits Mihálynak hűséges híve és tanítványa, írta mestere halála után: „Mióta magyar irodalom van, Ő a legeurópaibb költőnk, a legtágabb... Szellemünk határait a Csatornáig, az Óceanig tolta... Aztán tartotta ezt a *hódítást*. És ilyen világhódítónak, világtartónak akarta a magyart." Egy másik hűséges tanítvány, a néhány éve elhunyt Gyergyai Albert pedig „Emlékezés Babits Mihályra" című ünnepi beszédét a következőként fejezte be: „Babits — akárcsak Bartók Béla — azokhoz a vigasztaló jelenségekhez tartozik, akinek nemes költészete emberi nemességben gyökerezik, emberi jelleme viszont költészete méltóságán nevelődött, s ezért merném őt sorolni a magyar költészet egén, a Kölcseyk, a Vörösmartyk, az Arany Jánosok csillagsorába..."

De köteteket lehetne megtölteni azokkal a kritikákkal, dicséretekkel és elismerő-hódoló véleményekkel, amelyek Babits Mihály emberi, írói és költői értékeit dicsőítik. Az Orvosi Hetilapnak azonban nem az a feladata, hogy szépirodalmi problémákat tárgyaljon —, még ha azok egy Babits Mihály nagyságú író születésének századik évfordulójával kapcsolatosak is —, sokkal inkább célunk rámutatni arra, hogy Babits Mihály hatalmas méretű és jelentőségű tevékenységét egy olyan ember fejtette ki, akit egész életében különböző szervi betegségek gyötörtek, s akinek élete utolsó éveit kínoktól hasogatva némaságra és szótlanságra kárhoztatva és mégis értékes irodalmi munkát végezve kellett végig szenvednie. Röviden szólva: megpróbáljuk vázlatosan áttekinteni, hogy élete utolsó éveiben milyen betegségekben szenvedett és mik voltak azok a bántalmak, amelyek utolsó éveit megkeserítették, s végül is halálát okozták. Babits Mihály emberi és költői nagysága szinte szükségessé teszi, hogy életének kínoktól sújtott — és mégis írói alkotásokban gazdag — utolsó éveit orvosilag is elemezzük. Babits Mihály mindig sovány, törődött, alkatilag asthaeniás típusú ember volt. Dr. *Szállási* Árpádnak sikerült egy kórtörténet-másolatot felkutatnia, amely szerint Babits 1924. nov. 18-tól 1925. jan. 24-ig a pesti egyetem akkor Bálint Rezső professzor vezette I. sz. Belklinikáján feküdt dysenteria utáni polyarthritis chronica miatt. 1932-ben sokízületi gyulladása ismét kiújult, 1932-ban pedig szívizomgyulladás támadta meg s az egész nyarat ágyhoz kötve a János-szanatóriumban töltötte. Szállási Árpádnak sikerült egy orvosi leletre is bukkannia, amit Babits szeretett, kiváló orvosa, Dr. *Schill* Imre egyetemi magántanár 1934-ben egy meg nem nevezett kezelőorvoshoz intézett s amely azt állítja, hogy „Babits Mihály szerkesztő urat myocarditisével sokáig észleltem... mozgás tekintetében igen nagy óvatosságot ajánlok... Amennyiben időnkint kimutatható vezetési zavar mutatkoznék, fekvést és a nála már bevezetett digitális kezelés újból való elkezdését ajánlom..." Az ízületi gyulladás, szívpanaszok miatti lábadozás — mint Basch Lóránt írja* — hónapokig elhúzódott,

* Jelenkor, 1962. I. 90—99. l.

de 1934 nyarát egészségesen Esztergomban töltötte, s még evezett is. A kora őszt régi barátjának, *Szilasi* Vilmosnak vendégeként Svájcban töltötte (Lago Maggiore). Az előbb említett betegségek nincsenek a későbbi gégebajjal oki kapcsolatban, csupán a költő betegségekre hajlamos szervezetének bizonyítékai.

Babitsnak a harmincas években kezdődött s tragikusan végződő gégebajának történetét a korabeli iratokból — főként Babitsné Török Sophie és Basch Lóránt visszaemlékezéseiből — s a némaságra kárhoztatott költő írásos feljegyzéseiből, „beszélgető füzeteiből" Belia György állította össze, aki a Babits által írt céduláknak, feljegyzéseknek az Országos Széchényi Könyvtár kézirattárában őrzött tömegét *„Babits Mihály beszélgető füzetei"* címen két vaskos kötetben jelentette meg** s ezzel nemcsak hatalmas kultúrmunkát végzett, hanem betekintést nyújtott a beteg Babits szakadozott cédulákban is tükröződő szellemi és lelki világába.

Az említett visszaemlékezések és feljegyzések szerint Babits a harmincas években kezdett nehézlégzés miatt szenvedni. Beszélgetése, előadásai mind szaggatottabbakká s nehezen érthetővé váltak, úgyannyira, hogy 1935. jan. 10-én felesége a János-kórházba kísérte vizsgálatra, de a különböző leletek elemzése alapján Dr. Schill Imre a tüneteket asthmás eredetűeknek minősítette. Ugyancsak 1935 tavaszán a költő vesepanaszai, vesekő okozta fájdalmai is fellobbantak, amelyek kezelése végett a zugligeti Révész-szanatóriumba feküdt be, ahol 1935 április—május havában eredményesen kezelték. Ezután az egész nyarat esztergomi-előhegyi nyaralójukban töltötték, ahol Babits mindig — most is — jól érezte magát, anélkül, hogy nehézlégzéssel járó panaszai lényegesen csökkentek volna.

1935—36-ban megismétlődtek a vesepanaszok s fokozódott a nehézlégzés okozta kínlódás, úgyhogy 1937 tavaszán, ápr. 9—13-a között a zsidókórházban a legrészletesebb s legsokoldalúbb vizsgálatokat végezték, különösen a mind kifejezettebbé váló nehézlégzési panaszai miatt, s ekkor szögezték le, hogy a légzési nehézségeket nem asthma, hanem légcsőszűkület okozza. „A nyelési próba szűkületet mutatott a gége és a légcső érintkezésénél." (Basch Lóránt feljegyzése szerint.) A vizsgálatokat végig Schill Imre irányította s az ő jelenlétében *Winternitz Arnold* sebész professzor is megvizsgálta Babitsot, akinek légcsőszűkületében *Lénárt* Zoltán gégész professzort tartotta a legilletékesebbnek. Lénárt volt az, aki 1937. ápr. 17-én a gégeszűkületet *daganatos eredetűnek* minősítette s gyógykezelésképpen műtétet javasolt. Babits orvos barátai — Dr. *Förster* Gyula, Dr. *Laub* László — valamennyien a műtéti megoldást ajánlották, de — mint Belia írja — „Babits a műtétnek még a gondolata ellen is tiltakozott!" 37. ápr. 22-én *Illés* Endre meglátogatta a költőt s a már ismert tények birtokában azt ajánlotta, hogy kérjék ki a legnagyobb magyar orvostudós, *Korányi* Sándor véleményét is. *Korányi* Sándor nem volt gégész, de olyan átfogó, egyetemes tudású orvos volt, akinek szavára mindenképpen érdemes volt felfigyelni. (A Korányinál tett látogatást megelőzően Babitsot kiváló egyházi személyek — így Schütz Antal vallásfilozófus is — a műtét vállalására biztatták.) Schill Imre 1937. ápr. 28-án elkísérte Babitsot Korányi Sándorhoz s mint Belia idézi, Török Sophie szerint ez a vizsgálat és a Korányival való beszélgetés után kezdett Babits a műtét gondolatával megbarátkozni.

Ezzel elérkeztünk volna a műtéthez, aminek bekövetkezte s az operatőr személyének kiválasztása a baráti kör önfeláldozó tevékenységének volt az eredménye. A dombóvári születésű *Klopstock* Róbert*, aki Prágában, majd Berlinben a Sauerbruch-klinikán dolgozott s 1935-ben visszatért Magyarországra, hogy aztán végleg Amerikába emigráljon, 1937. ápr. végén azt tanácsolta a költő barátainak, hogy a műtétet Sauerbruch egykori kiváló asszisztensével, a Németországot elhagyni kényszerült s Isztambulban egyetemi tanárként működő Rudolf *Nissennel* végeztessék, akit ő szakmájában a legkiválóbb sebésznek tart. (Nissen később 1940—52-ig az Egyesült Államokban, majd 1952—67-ig Baselben volt egyetemi tanár.) Basch Lóránt, a Baumgarten-alapítvány jogi kurátora s Babitsnak haláláig leghűségesebb híve és barátja, felvette Nissennel a kapcsolatot, sőt Svájcban személyesen is találkoztak s megállapodtak abban, hogy Nissen megvizsgálja, s ha kell, megoperálja Babits Mihályt. Ebben az időpontban, 1937 június utolsó napjaiban, vagy július elején írta a költő híressé vált *Balázsolás* című versét, amelyben gyógyulásáért a gyermekek gége- és torokbajának szent életű és tragikus sorsú elhárítójához, a Diocletianus császár parancsára megkínzott és kivégeztetett Szent Balázshoz esedezik.

1938 telén—tavaszán megkezdődtek a műtét előkészületei. Belia György idézi, hogy előbb a zsidókórházban megröntgenezték, majd a János-szanatóriumban EKG vizsgálatot végeztek, közben állandóan folytak az orvosi tanácskozások. 1938. febr. 8-án egy konzílium után (Nissen, Winternitz, Schill, Laub) Nissen, Basch társaságában, felkereste a költőt, aki elárasztotta Nissent a műtéttel kapcsolatos, annak következményeire, esetleges veszedelmeire vonatkozó kérdésekkel. Nissen emlékirataiban röviden Babits műtétére s az azt megelőző beszélgetésekre is kitér** s megemlíti, hogy a

---

** Babits Mihály Beszélgető füzetei, I—II. köt. Szépirodalmi Könyvkiadó, 1980.

* *Klopstock* Róbert (1900—1972). Segítőkész barátja volt Franz Kafkának az író utolsó éveiben. A nácizmus elől Németországból Budapestre tért vissza, hogy orvosi gyakorlatot folytasson. Álláshoz azonban minden fáradozásuk ellenére Babits, Hatvany Lajos és Lesznai Anna sem tudták segíteni, noha megszerezték számára Thomas Mann, Albert Einstein és Albert Schweitzer ajánlólevelét. Klopstock ismertette meg Ady munkásságát Kafkával. (L. Pók Lajos: Kafka világa, 1981. 299. old.).

** R. *Nissen:* Helle Blätter — dunkle Blätter, 1969. Az emlékiratból „Babits Mihály műtéte Nissen professzor emlékirataiban" címmel Scheiber Sándor fordításában jelentek meg részletek, az Élet és Irodalom 1972. évi 16. számában.

költőt — akit már többször megvizsgált — „... rendkívül leromlott állapotban, erősen lefogyva láttam viszont."

„A műtét 1938. febr. 10-én, reggel kilenckor kezdődött a *Park*-szanatóriumban" — írja Belia György. A műtő előtt *Török* Sophe, *Illyés* Gyula, *Gellért* Oszkár, *Basch* Ilona és *Basch* Lóránt várt szorongva a műtét kimenetelére." Nissen azt írja fentebb idézett visszaemlékezésében, hogy „Nagy megkönnyebbülést jelentett számomra, hogy az egyik budapesti kórház sebészfőorvosa, Winternitz, fölajánlotta: asszisztál a műtétnél... Pozíciója és szakmai tudása révén szerzett tekintélye nagymértékben hozzájárult ahhoz, hogy a műtőben minden simán zajlott le." Nissen helyi érzéstelenítésben végezte a műtétet, amely egy és negyed óráig tartott. Mint Belia írja: „Nissen eltávolította a légcső fölső részére nehezedő daganatot és nyílást metszett a légcsőbe, a szegycsont fölső peremének magasságába, a nyílásba pedig kanült helyezett, a levegővétel megkönnyítésére s a váladékok elvezetésére." A szövettani vizsgálat nem tudta egyértelműen megállapítani, hogy a daganat jó- vagy rosszindulatú volt-e. Az orvosi kórleírások, jegyzőkönyvek ismeretének híján ma már megállapíthatatlan, hogy a nyaki részek mely szövetében keletkezett a kóros daganat (pajzsmirigy? gége?). Babits a műtét után teljesen elvesztette a hangját s két hónapig egyáltalában nem tudott beszélni.

Babits majd két hónapot töltött a Park-szanatóriumban, ahonnan ápr. 7-én ment haza, de bejáró betegként folytatta a már márciusban megkezdett röntgenkúrát. Állapota szépen javult, már társaságba is járhatott, a nyarat megint Esztergomban tölthette s ekkor fejezte be (aug. 18-án) a *Jónás könyvét*, amit az *átmenetileg visszakapott hangján* ő maga olvasott fel a látogatóban levő Gellért Oszkárnak és Földi Mihálynak. 1939 általában komolyab panaszok nélkül telt el, de gyakran részesült az Eötvös Loránd Rádium és Röntgen Intézetben sugártherápiában. Ennek eredményeképpen 1940 márciusában családjával együtt San Remóba utazhatott a Dante-fordításáért kapott jutalomdíj átvételére s még olasz nyelvű beszédet is tudott tartani. De nem sokkal ezután belázasodott, igen rosszul lett, Locarnóban kanült is kellett cserélni. 1940. ápr. 19-én érkeztek vissza s néhány nap múlva Babits ismét befeküdt a János-szanatóriumba, hol Schill Imre orrszondát vezetett be s heteken át ezen keresztül táplálták. Állapotát vesekőrohamai is súlyosbították. Megint röntgentherápia következett, ami némileg javított a költő állapotán, olyannyira, hogy Esztergomban 1940 júliusában és augusztusában belekezdhetett Sophokles-fordításába, amit Budapesten folytatott. Állapota olyan rosszra fordult, hogy mesterséges táplálására Dr. *Schmidt* Lajos a Siesta-szanatóriumban gastrostomiát végzett, de Babits állapota napról napra romlott s légzési és étkezési szenvedései közben, amelyekhez vese- és hólyagbántalmak is csatlakoztak, valósággal megváltás volt számára az 1941. aug. 4-én a Siesta-szanatóriumban bekövetkezett halál.



A nagybeteg Babits Mihály

Már az eddigi fejtegetések során is többször említettem, hogy Babits, a műtét után, rövidebb-hosszabb intervallumoktól eltekintve, elvesztette a hangját s kéréseit, panaszait, szándékait, gondolatait különböző formájú és alakú papírlapokra írta fel. Ezeken a „beszélgető füzeteken" keresztül — amelyeket (mint már írtam) Belia György két vaskos kötetben gyűjtött össze — közölte nemcsak betegségével, fájdalmaival, testi szükségleteivel, étkezésével kapcsolatos kéréseit és kívánságait, hanem ezeken a diribdarab papírokon fejtette ki kulturális elgondolásait, a magyar és a nemzetközi irodalommal, olvasmányaival, munkáival, a napi politika változásaival kapcsolatos véleményeit. Ezek a vélemények olyan sokrétűek, szétágazók, de mindig mélyrehatóak és logikusak, hogy hűségesen visszatükrözik Babits hatalmas tudását és irodalmi tájékozottságát. Ezeknek a feljegyzéseknek a tömege — amelyeket állandóan megszakít a fájdalmai és testi kínjai miatti panaszáradat — önmagukban is hű tükrét adják egy kivételes tudású és kultúrájú írónak, akinek testi szenvedései és azok ellenére tanúsított szellemi magatartása nemcsak a magyar, hanem talán a világirodalom egyik legfájóbb és legdrámaibb fejezete.

Bíró Imre dr.

Babits betegségei

Márai Sándor írta a nekrológjában: „Babits betegségének története a szellemtörténet egyik legnagyobb példája maradt." Ma sem jellemezhető tömörebben a költő mérhetetlen kínjainak epikrízise. A bajsorozat, amely a húszas évek elején heveny epehólyag-gyulladással kezdődött, aztán szűnni nem akaró emésztési zavarokkal, majd egy tisztázatlan eredetű sokízületi gyulladással, a húszas évek végén valószínűleg tonsillogén szívszövődménnyel, közben kínzó vesekő okozta rohamokkal folytatódott, végül a legborzalmasabb, a légutat elzáró rosszindulú daganathoz vezetett. A szakszerű tracheotómia, a korszerű sugárkezelés, a gyomorsipolyon keresztüli táplálás, a féltően gondos ápolás még három és fél gyötrelmes esztendőt adott a költőnek, hogy kiszenvedje a legdrágább gyöngyfüzért, befejezze a *Jónás könyvét*, megadassék neki a bibliai Jónás és Jób sorsa, amelyről a *Beszélgetőfüzetei* szaggatott sorokban oly hangtalanul tanúskodnak.

Fond III./1830

BUDAPESTI KIR. MAGYAR
PÁZMÁNY PÉTER TUDOMÁNYEGYETEMI I. SZ. BELKLINIKA.

I. em. elme- ideg- betegszoba. V. 120 ágyszám.

A beteg

neve:	Babits Mihály.
kora és vallása:	41 rom. kath.
foglalkozása:	író
születési helye és lakása:	Szekszárd – Budapest, Reviczky utca 7
szüleinek v. hozzátartozóinak neve:	feleség. n. o.

Felvétetett: 1924 XI. 18

Távozott: 1925 D 24.

gyógyultan | javultan | nem javultan

Meghalt:

felvételkor: nem mérték. Testsúly: távozáskor:

Észlelők: Kolta, Förster, Pogány, Kálmán

Kórisme:

Polyarthritis chronica post dysenteriam

Kórelőzmény

Öröklés, terheltség, általános életviszonyok, előző betegségek

Apja tüdőgyulladásban halt meg. Anyja él egészséges.

2 testvére él egészséges, 1 kis korában halt meg. Gyermekkorában Magyarországon diftéria, mellhártyagyulladás.

3 év előtt epeköves-gyulladás, sárgaság.

Nem vitézy, hólyagmelle nem fájt, vesekőgörcse nem volt.

Ritkán dohányzik, bort nem iszik, fogyasztott.

Fényképei és a visszaemlékezések alapján elképzelt státusfelvétel szerint az aszténiás és neurotikus Babits alkatilag predisponált volt az emésztőrendszeri bántalmakra, amelyek először 1922-ben szögezték ágyhoz az akkor már országos hírű, korábbi békeversei miatt pedig „hírhedt" költőzsenit.

Kaposy Ferenc belgyógyász 1923. I. 18-án keltezett leletrögzítése szerint „Babits Mihály úr kb. 1 év előtt heves fájdalmakkal, magas lázakkal járó cholecystitisen esett keresztül, amely után az epehólyag duzzanata és érzékenysége majd hosszabb ideig fennállott. Négy nap óta újból fájdalmak léptek fel az epehólyag- és gyomortájon. Gyomrára különben is igen sokat panaszkodik. — Kívánatos volna az epehólyag Röntgen-felvétele, cholelithiasis szempontjából, s a gyomor Röntgen-vizsgálata. Epehólyagtáj *jó* felvétele." Nem valószínű, hogy a kért diagnosztikus vizsgálat megtörtént, különben amikor 1924. XI. 18-án felvették a Bálint Rezső vezette I. sz. belklinikára, az eredmény a kórlapra mindenképp rákerült volna. Kaposy dr. sárgaságról nem tesz említést, így a zárókő utólag is kizárható. Roham esetén akkor még szokásos volt a morfin adása, a mellékelt felvételen is a bódulat fátyolozza be a költő tekintetét. A karlsbadi ivókúra és a diéta ellen utólag sem emelhető kifogás, nem volt szerencsés viszont (cholecystitisre) a nátrium salicylicum adása, mert többet ártott a gyomornyálkahártyának, mint használt az epehólyaggyulladásra. A költő ekkor még harmincöt éves, ez testi regenerációs képességének első nagy próbája, a csupaszellem ember fizikai krízise. Az átmeneti javulás nem sokáig tartott. 1924. XI. 18-án a Bálint-klinikára került, ahol 1925. I. 24-ig feküdt. Kezelői: *Kolta* Ervin, *Förster* Gyula, *Pogány* Alice és *Kálmán* Sándor doktorok. A kórlap szerinti kibocsájtó diagnózis: *Polyarthritis chronica post dysenteriam.* Ezen kissé elcsodálkozhatunk, hiszen Liebermann Tódor gégész tanár konzíliáris vizsgálata szerint 1924. nov. 21-én (tehát felvétele után három nappal) a jól involvált mandulákból nyomásra ömlik a genny, „az ízületi bajjal való összefüggés tehát valószínűbben tonsillogen, mint dysenteriás". Továbbá az 1923-as kiadású Jendrassik-féle belorvostani könyv szerint vérhasnál „sokízületi gyulladás általában a lábadozó stádiumban szokott kifejlődni, akkor is enyhe lefolyással". Márpedig Babitsnak komoly ízületi fájdalmai voltak magas lázzal és helyenkénti duzzanattal. A november 23-iki bejegyzés szerint az egyébként türelmes páciens torokfájásról panaszkodott, amelyre 2%-os sulfosalicylsavas öblítést rendeltek. Az ízületeire *Heilner*-féle *Sanathrit* nevű porckivonatot, és napi 6 gr natrium salicylicumot, natrium bicarbonicummal kombinálva, hogy komoly gyomorpanaszokat ne okozzon. Post hoc ergo propter hoc; nem értjük a különben kiváló klinikusok makacs ragaszkodását a dysentériás aetiológiához. Miként azt sem, hogy noha *Engel* Károly (a Jendrassik-könyv rheumás láz fejezetének írója) heveny ízü-

leti gyulladás esetén nem ajánlotta a Bier-féle strangulációs lokálkezelést, Babitsnál már a felvétel utáni napon alkalmazták a jobb kézre és az azonos oldali alszáron. Liebermann tanár ajánlotta a tonsillectomia elvégzését, de (sajnos) ez sem történt meg. Nem csodálható, ha a rheumás láz rövidesen recidivált, komoly kardiális szövődménnyel.

A kor kiváló kardiológusa, *Schill* Imre később azt írta Förster Gyulának: „Babits Mihály szerkesztő urat myocarditiséval sokáig észleltem. Ez eleinte Wenkebach-periódusokat mutató vezetési zavarban nyilvánult meg, később klinice nem észlelhetők az átvezetési idő meghosszabbodásában. Mivelhogy ezen idő teljesen normálissá válását még nem volt alkalmam észlelni, mozgás tekintetében igen nagy óvatosságot ajánlok. Amennyiben időnként klinice kimutatható zavar mutatkoznék, fekvést és a nála már bevezetett digitális kezelés újból való elkezdését ajánlom, megjegyezve, hogy a digitális mellé strychnint is kapott. Különben nephrolithiasisos görcsrohamai vannak időnkint, amelyek csak morphium- vagy hasonló készítmények adására szűnnek. Kiváló tisztelettel kész híve: Dr. Schill".

Figyeljük a dátumot, 1934. 11. 2. A kitűnő diagnoszta még semmi utalást nem tesz a stridoros légzésre. S mi történik a következő hónapban! A rádió irodalmi osztályának vezetője előadásra kérte fel a költőt, és a stúdió falai között már a laikusoknak is feltűnik különös küszködése a levegőért, amely lámpalázzal nem magyarázható. 1935. január 2-án ismét a stúdió vendége, ekkor már valósággal zihálja az Iliász-ról a mondanivalóját. Fáradtság, nikotinos hörghurut, bent fullasztó, kint hasító levegő — vélte féltő felesége, Török Sophie. Ám a fulladás néhány napos pihenő után sem szűnt meg, így az ok tisztázása végett január 10-én elmentek Schill tanárhoz a János-szanatóriumba, aki a tőle megszokott alapossággal megvizsgálta, s a légzés jellege, valamint az eosinophilia alapján *asztmának* minősítette. Schill Imre a legjobb tudása és lelkiismerete szerint járt el, ám a meglepetési faktornak a legjobb diagnoszta is ki van téve. Zavarta az összképet, hogy kiújultak vesebántalmai, ezek kezelésére április 18—május 14. között a *Révész*-szanatóriumban feküdt. 1935 nyarát részben pihenés, részben levegőváltozás miatt az esztergomi nyaralójukban töltötte, a levegődeficit azonban változatlan maradt. Szeptember 19-én ismét felkeresték Schill Imrét, aki ekkor már feljebb sejtette a baj okát, ezért a zsidókórházba, gégészeti konzíliumra küldte. *Pollatschek* Elemér vizsgálta meg, aki kitűnő laringológus hírében állt — a felső légutak diagnosztikája és gyógytana tárgyköréből szerzett magántanári képesítést — a gégetükör azonban semmi különöset nem mutatott, így maradt Schill tanár diagnózisa, amely a költő mellett, őt nyugtatta meg a legkevésbé. 1936. május 27. és június 2. között Babits a János-szanatóriumban feküdt, feje fölött a diagnosztikai bizonytalanság Damoklész kardja. Schill sürgetésére 1937 tavaszán a zsidókórházban ismét tüzetes gégészeti vizsgálatot végeztek, megnézte a kor legkiválóbb sebésze: *Winternitz* Arnold, az ő javaslatára *Lénárt* Zoltán, s április közepén már egyértelműen nyilvánvaló volt, hogy a nehézlégzést gégeszűkület, a gégeszűkületet daganat okozza. A kórkép *riasztó*, a biztos fulladástól csak palliatív műtéttel lehet megszabadítani. A daganat hírére a legjobb irodalmárok torkát az aggodalom szorongatta, mi lesz velük Babits nélkül! Lénárt és Winternitz műtétet javasló véleményéhez csatlakozott Förster Gyula, Schill Imre, Laub László, végül, de nem utolsósorban a belgyógyászok Babitsa: *Korányi* Sándor. Az orvosok részéről kételynek többé nem volt helye, hangsúlyozták, hogy az idő ezúttal ellenükre dolgozik. 1937 nyarát a nagybeteg költő zugligeti meditációban töltötte, ekkor született egyik legcsodálatosabb verse, a — *Balázsolás*. Felkészült, hogy miként Szent Balázsét, az ő torkát is késsel fogják „nyiszálni", de arra is, — „hogy nem is olyan nagy dolog a halál". Megnyugodott, most már csak megfelelő operatőrt kellett keresni. A dunántúli születésű *Klopstock* Róbert, a híres mellkassebész *Sauerbruch* tanítványa, Rudolf *Nissen* professzort ajánlotta, a berlini mester egykori jobbkezét, akit Sárközi György szavaival „a barátok Konstantinápolyból hívtak az operációs asztalhoz". Nissen személyében a legjobb hazai szakorvosok is megbíztak, tudták, mit és hogyan tud — ő elvállalta és tudta, mire vállalkozik. Következett a műtét előkészítése és kivitelezése. A zsidókórházban megröntgenezték, a János-szanatóriumban EKG-vizsgálatot végeztek, 1938. február 8-án reggel konzílium, tagjai: *Nissen, Winternitz, Schill* és Laub. A nem könnyű operáció február 10-én délelőtt 9 órakor kezdődött a Park-szanatóriumban, helyi érzéstelenítéssel kb. másfél óráig tartott.

Nissen bravúros beavatkozással eltávolította a trachea felső részére tapadó *térszűkítő* képletet, és a szegycsont felső peremének magasságában kanül behelyezésére alkalmas ablakot képezett a légcső *frontális* porcfalán. A nagy sebész a nagy költőnek rajzban magyarázta meg a műtét milyenségét, az ábra *Babits Mihály beszélgetőfüzetei* I. kötetének 29. oldalán található. A költő kanülön át levegőhöz jutott, tisztelői is fellélegeztek. Április 7-én hagyta el a Park-szanatóriumot, közben Nissen javaslatára március 8-án elkezdték a röntgenbesugárzást. A dozírozás rekonstrukciója, a szövettani lelet másolatának megszerzése, a daganat hisztológiai tisztázása, a kiindulás valószínűsítése döntően Gyenes György onkológus professzor érdeme, aki *Adatok Babits Mihály betegségéhez* címmel szakszerűen írta meg kutatásainak eredményét. Az Orvostörténeti Közlemények hasábjain kerül majd publikálásra.

Nissen a besugárzást eredetileg a stockholmi *Karolinska* Intézetben, vagy a párizsi *Curie* alapítvány laboratóriumában akarta végeztetni — szerencsénkre. Ugyanis *Basch* Lóránt a kórtörténet, a *Bársony* Tivadar által készített „trachea átvilágítás és felvétel" (Pesti Izraelita Hitközség Kórházainak Központi Röntgenintézete) kíséretében konzílium céljából szövettani metszeteket küldött a svéd fővárosba, ahol nem kisebb szaktekintélyek tekintették meg, mint Elis *Berven* és *Forssell* professzor. A daganat sugárérzékenységének megítélésében tévedtek, ám ez a szomorú tényeken mit sem változtatott. Tény viszont, hogy megmaradtak a szövettani metszetek, aminek jelentőségét nem kell külön hangsúlyoznunk. A kórtörténet (német válto-

zatban), valamint az említett trachea-felvétel még 1938-ban visszakerült a szakadék szélén álló Magyarországra, Berven kísérőlevele Basch Lóránthoz, nem tesz viszont említést a szövettani metszetekről. A hisztológiai lelet hiánya késztette Gyenes professzort, hogy 1980-ban levéllel forduljon Elis Berven utódához, J. *Einhorn* igazgatóhoz. A levélváltás alig remélt meglepetést szerzett. Előkerültek a *szövettani* metszetek, amelyekről Einhorn professzor docense, C. *Silferswärd* készséggel készíttetett mikrofilmfelvételeket és szakvéleményével együtt elküldte magyar kollégájának. A svédek példás rendszeretetének és Gyenes György professzor nyomra vezető ügybuzgalmának köszönhetően birtokában vagyunk a kórkép „hiányzó láncszem"-ének*.

Visszatérve a palliatív sugárkezelésre, Nissen professzor még rádiumtubusokat is akart küldeni, ám a budapesti Röntgen és Rádiumintézet ekkor már rendelkezett a megfelelő felszereléssel. *Czunft* Vilmos igazgató és *Révész* Vidor főorvos a költőt a kor követelményeinek megfelelően előbb röntgen-, majd rádiumkezelésben részesítette. Ez, noha a daganat nem bizonyult sugárérzékenynek, a gyors progressziót, az esetleges áttéteket mégis hátráltatta. Sajnos, 1940 őszén a daganat a nyelőcsőt már annyira komprimálta, hogy a kontrasztanyag alig mutatott lument, így *gyomorsipoly* képzése vált szükségessé a pépes táplálásra. Haláláig ezen át táplálták a *Jónás könyve* költőjét.

A szakszerű sugárkezelés után még volt ereje lemenni Itáliába, hogy átvegye a Dante-fordításért járó San Remo-díjat, de — mint Bíró Imre dr. tanulmányából kitűnik — az út nagyon megviselte. 1941 tavaszán többször feküdt az esztergomi városi kórházban, ahol állandó orvosi segítségre szorult. Kanülcsere, vesekőroham miatti morfininjekciók, katéterezés, megannyi válogatott gyötrelem. „Már csak a szeme élt" — emlékezik vissza két esztergomi ápolója: Gabi nővér (Iványi Gabriella) és Misi beteghordozó (Tingyela Mihály), akinek nevével Babits beszélgetőfüzeteiben gyakran találkozunk.

Kegyetlen sorsa kétszer ítélte teljes némaságra: 1938. február 10-től március közepéig, majd 1940. október 12-től december 16-ig. Főleg ezekből az időkből valók a papírcsíkokra jegyzett *Beszélgetőfüzetei*, amelyeket Belia György két vaskos kötetbe osztott és 1980-ban jelent meg. Az 1938-as évi kötet közel hétszáz oldalnyi, az 1940/41-es (mivel az ujjhegyével elzárt kanül segítségével való suttogás is fárasztotta) 436 oldalt tesz ki, kolumna szélességű szedéssel. Aki olvassa, a halhatatlan szellem és a halandó test párharcának páratlan irodalmi dokumentumát csodálja.

1941. augusztus 4-én szűnt meg szívverése a budapesti Siesta-szanatóriumban. Hogy a betegségei alatt hányszor lázasodott be, milyen szövődmények gyötörhették (pl. a nem éppen steril katéterezés következtében), kórlapok híján csak sejthetjük. Ami nem került a szemérmes ember beszélgetőfüzeteibe. A korántsem teljes, vázlatosan ismertetett szenvedéseit sztoikus nyugalommal tűrte.

„Im, a nagy lélek válasz a létre
s a művészé, hogy megérte
poklot szenvednie."

A fenti sorokat Illyés Gyula írta Bartók zenéjéről, de ugyanúgy érvényesek Babits Mihályra. Egy barbár kor megváltójára. Aki méltó volt maga választotta kolosszális elődeihez, akinek *Jónás könyvét* minden nyelven olvasni kellene a sötét időkben.

Szállási Árpád dr.

IRODALOM: 1. *Babits Mihály:* Keresztül-kasul az életemen (Bp. 1939). — 2. Babits Emlékkönyv (szerkesztette Illyés Gyula, Bp. 1941). — 3. *Pók Lajos:* Babits Mihály alkotásai és vallomásai tükrében. (Bp. 1967). — 4. Babits Mihály beszélgetőfüzetei, I—II. kötet (szerkesztette Belia György Bp. 1980). — 5. *Szállási Árpád:* Babits betegségei a tracheotomia előtt. O. H. 1981, 122. évfolyam, 36. szám. — 6. *Kenéz János:* Elhunyt R. Nissen O. H. 1981, 122. évfolyam, 46. szám. — 7. *Csukly László:* Babits Mihály és Esztergom (Tatabánya, 1980). — 8. *Szállási Árpád:* Babits esztergomi ápolói (Új Tükör, 1981. 05. 10.) — 9. *Gyenes György:* Adatok Babits Mihály betegségéhez (közlés alatt).

* l. Gyenes György dr. itt következő tanulmányát.

Adatok Babits betegségéhez

Babits Mihály 42 évvel ezelőtt, 1941. augusztus 4-én halt meg a budai Siesta szanatóriumban, amelynek falai között működik ma az *Országos Onkológiai Intézet*. A nagybeteg költőt egy nappal előbb, mentőautóval szállították be Esztergomból és — mint *Illyés* Gyula, aki jelen volt utolsó óráinál elmondotta — a második emelet 54. sz. szobájában helyezték el (1). A költő ebben a szanatóriumban esett át a gastrostomián (*Schmidt* Lajos). 1938 februárjában végzett gégeműtéte (Rudolf *Nissen*) óta több sorozatban részesült rádium- és röntgensugárkezelésben. A sugárkezelésekről értékes levelezés maradt fenn Basch Lóránt hagyatékában. E kezeléseket részben az *Eötvös Loránd Rádium és Röntgen Intézetben* (ennek jogutóda az Országos Onkológiai Intézet) dr. *Czunft* Vilmos igazgató, részben a *Park Szanatóriumban* dr. *Révész* Vidor főorvos végezte. *Basch* Lóránt néhány nappal a gégeműtét után beszámolt arról Nissen professzornak, hogy a beteg viszonylag kis adagok-

E témakörben nagyobb tanulmány van előkészületben, melyet az Orvostörténeti Közlemények, a közeljövőben publikál.

ban jól tűri a besugárzást, de Czunft és Bársony dr.-ok úgy vélik, mindez nem képes a daganatot eloszlatni. Nissen válaszában (márc. 17.) helyesli a rádiumkezelést és felajánlja speciális tubusok küldését, melyek gégedaganat esetén a szűkületbe juttatva fejtik ki hatásukat. Basch válaszában, köszönete mellett jelzi, hogy a budapesti rádiumkórház minden szükséges eszközzel rendelkezik a beteg kezeléséhez, egyben konzílium céljából kiküldi a beteg szövettani metszeteit Stockholmba, a Radiumhemmetbe. Az ezt tanúsító levélben Elis *Berven* professzor, a Radiumhemmet akkori igazgatója 1938. június 8-án a következőket írja R. Nissennek: *„Forssell"*** professzor éppen most juttatta el hozzám Babits úr mikroszkópiai metszeteit. Daganatról van szó, mely úgy tűnik, viszonylag sugárérzékeny. Sajnos, ebben a helyzetben elképzelhetetlen a beteget végérvényesen meggyógyítani. Röntgen- vagy telerádiumkezeléssel azonban alá nem becsülhető tüneti (palliatív) javulás érhető el!" A kezelésnek ez a formája az úgynevezett rádiumágyús besugárzás — ahogy Babits nevezte, „ólomgömb" — a rádium alacsony intenzitása miatt sokáig, olykor egy órán át is tartott. A hosszú kezelések alatt támadt gondolatait írta meg a költő *„Gondolatok az ólomgömb alatt"* c. cikkében, amely először a *Pesti Napló* 1938. évi, karácsonyi számában jelent meg (3). Berven sajnos abban tévedett, hogy a daganatot „viszonylag sugárérzékeny"-nek („verhältnismässig strahlenempfindlich") vélte, de abban nem, hogy a betegséget gyógyíthatatlannak tekintette és hogy a kezeléssel csak átmeneti, tüneti eredmény érhető el. Berven nem csupán kórtörténetet, hanem röntgenfelvételeket is kapott betekintésre és azokat 1938. október 13-án kelt levele szerint, visszaküldte Basch Lórántnak. A szövettani metszetek visszaküldéséről azonban nem történt említés. Időközben felmerült annak lehetősége, hogy Párizsban *Coutard** is konzultálja Babitsot. Szeptember 23-án a zsidókórházban rtg.-felvétel készült a költő légcsövéről. E lelet szerint „a trachea igen kifejezett beszűkülése, melyet elölről és hátulról bedomborodó lágyrészárnyék okoz" volt észlelhető, valamint az, hogy „... a beszűkült területnek megfelelően, csak keskeny, egyenetlen kontúrú csíkban halad le a kontrasztanyag."** Erről Basch Lóránt beszámolt Nissennek, aki október 1-án így foglalt állást: „Jelen körülmények között újabb sugárkezelést tartok szükségesnek. Coutard természetesen *tökéletesen kompetens.* Ha Babits úr Párizsba megy, ne feledje magával vinni a metszeteket." Kilenc nap sem telik el, Nissen újabb levelet küld: „... meggyőződésem, mielőbb szükség van intenzív besugárzásra, hogy elkerülhető legyen a szűkület fokozódása. Magától értetődik, ha a nyelőcső átjárhatatlanná válik, meg van a lehetőség rá, hogy gyomorsipoly útján biztosítsák a táplálást. Ez azonban szörnyű állapot, amit jobb elkerülni." Ez az első baljós adat, amelyben felmerül a gyomorsipoly lehetősége. Mindenesetre, Nissen és Berven tanácsainak megfelelően, folyik tovább a sugárkezelés, amelyről Basch november 5-i levelében számol be Nissennek, jelezve, hogy van elegendő rádium és az ambulanter kezelésre is meg van a lehetőség, amire Czunft dr. készséggel vállalkozik. A kezelésnek köszönhetően a költő még két évig elkerülhette a gyomorsipollyal járó „scheusslicher Zustand"-ot. 1940 novemberében azonban már nem várhattak tovább és a gastrostomia elvégzésére kényszerültek. Így Babits Mihálynak utolsó kilenc hónapjában ebben az állapotban kellett élnie, ami amúgy is keserves életét még nyomasztóbbá tette.

Mint látható, igen sok és jelentős adat maradt fenn betegségéről, kezeléséről, de mint Belia György Babits „Beszélgető füzetei"-ben írta, a daganat keletkezési helyét és a szövettani leletet nem lehetett rekonstruálni (2). Sajnos, az egykori kezelőorvosok közül ma már senki sem volt életben, amikor felmerült a hiányzó információk utáni nyomozás gondolata, kivéve, a koronatanút, Rudolf Nissent*, aki a költő gégeműtétét végezte és 1980-ban még élt (4). A Petőfi Irodalmi Múzeum, személy szerint dr. Kabdebo Lóránt érdeklődésére Nissen professzor 1980. október 15-i válaszlevelében kevés új adatról számolt be, azt azonban megerősítette, hogy a műtéti feltáráskor *nagy kiterjedésű és gátorűrbe is beterjedő daganatot* talált és a szövettani lelet „később" *„rák"*-ról tanúskodott („später war der mikroscopische Befund carcinomatös".) Nissen professzor néhány keresetlen szóval rávilágított 1938 lehangoló magyar közviszonyaira, melyek hatással — tegyük hozzá, biztosan rossz hatással — voltak a költő állapotára, betegsége alakulására. Ezt írta Nissen: „Az egész úgy kezdődött, mint egy politikai szomorújáték. *Betegségének jelentősége háttérbe szorult azzal a kívánsággal szemben, nehogy „nemárja" sebészre bízzák a beavatkozást."* Nissen azt is megírta: a hozzáforduló orvosokkal közölte, hogy véleménye szerint műtétre van szükség, de: „Hónapok teltek el, míg végül is a műtét mellett döntöttek." Babitsot, a pácienst így jellemezte: „A beteg mintaképe volt a türelemnek, annak ellenére, hogy tisztában volt fájdalmai természetével", betegsége mibenlétével, lefolyásával. Mivel Nissen esetleges további információk lehetőségét nem zárta ki, magam is levélben fordultam hozzá, sajnos azonban további adatokat nem talált feljegyzései között. Ugyancsak eredménytelen volt az Országos Orvostörténeti Múzeum, Könyvtár és Archivum mb. főigazgatójához, dr. *Antall* Józsefhez intézett megkeresésem, ha csak az a szomorú adat, mely szerint „... a jelzett anyagot, illetve, ami ezzel összefüggésbe hozható, legkésőbb az ötvenes években kidobták" — nem tekinthető mégis fontosnak.

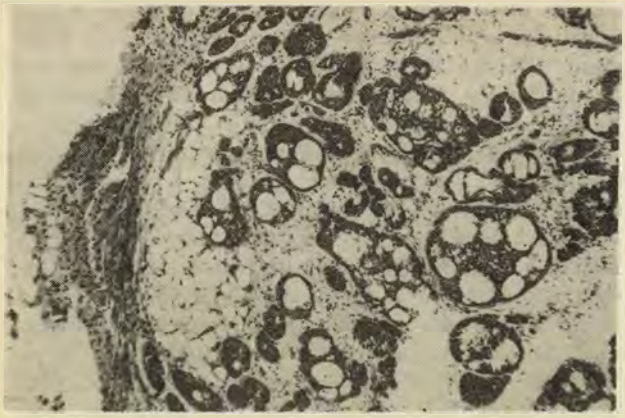
Miután arról tudomásunk nem volt, mi lett a Stockholmba küldött szövettani metszetek sorsa,

** *G. Forssell* (1876—1950) svéd röntgenológus, stockholmi egyetemi tanár.

* *Henri Coutard* (1876—1950) francia származású amerikai radiológus a rák röntgenkezelésének úttörője.

** A felvételt *dr. Bársony Tivadar* készítette a 17,855 folyószám alatt. (Pesti Izraelita Hitközség Kórházainak Központi Röntgenintézete).

* Rudolf Nissen 1981. január 22-én hunyt el (4)



A nyálmirigy szövettani metszete

levélben fordultam Dr. J. Einhorn professzorhoz, a Radiumhemmet jelenlegi igazgatójához. Ő értesített arról, hogy megtalálták azokat és átadták véleményezésre Dr. Claes *Silferswärdnek,* az intézet kórbonctani osztálya docensének. A docens kérésemre készséggel megküldte az eredeti metszetekről készített felvételek másolatait, valamint véleményét. Szerinte — a leletek alapján — Babits Mihálynak a *garatból vagy a légcső nyálmirigyeiből kiinduló daganata volt, szövetileg igen magasan differenciált típusú mirigyrák.* Egyben leszögezi, hogy kiindulási helye bizonyosan nem a pajzsmirigy volt. A Stockholmból megkapott fényképmásolatokat dr. *Holczinger László* professzor, az *Onkopathológiai Kutató Intézet* h. igazgatója is átnézte. Véleménye egyezett a svéd patológuséval, hozzátéve, hogy a kiindulás lehetett *nyálmirigy jóindulatú megnagyobbodásának rosszindulatúvá változott formája, vagy a garatból származó, igen speciális felépítésű tumor* (5).

A daganat tehát a garat alsó, vagy a légcső felső részéből indult ki, szövettani szerkezete alapján sugárzásra kevéssé érzékeny és így, már felfedezésekor, illetve a gégeműtétkor gyakorlatilag gyógyíthatatlan volt. Hogy a költő ennek ellenére több mint három évig, kínlódások közepette élt és példátlan önuralommal fizikai állapotán, papírra vetette gondolatait, végeredményben a sugárkezelések palliatív hatásának volt köszönhető. A halála után 40 évvel megkerült „hiányzó láncszemek", azaz a szövettani metszetek fényképmásolatainak köszönhető, hogy véglegessé tehetjük a nagy költő betegségéről alkotott képünket.

Úgy érzem, az adatok közlése nem csupán a magyar irodalom egyik legnagyobb XX. századi alakja életsorsának ismeretét tette teljessebbé, ami alapvető cél volt, hanem ugyanakkor bebizonyította, hogy a két világháború között, szinte már a második árnyékában, az elnyomó törvények szorításában, a magyar orvosok világszínvonalon gyógyítottak. Közülük egy sem él már, volt, akit a fasizmus pusztított el, volt, akinek végzetes betegségét a fasizmus elől, aktatáskában menteni kívánt rádium okozta. Sorsuk és emlékük összefonódik a költőével — legyen ez az írás is emlék mindannyioknak.

Gyenes György dr.

Jegyzet

Ezúton mondok köszönetet mindazoknak, akik munkámban segítségemre voltak és adataikkal hozzájárultak a kórkép tisztázásához. Köztük elsősorban *Kabdebó Lórántnak, J. Einhorn* professzornak, *C. Silferswärd* docenesnek. *Rudolf Nissen*nek a nagyszerű sebésznek, humanista orvosnak már nem mondhatok köszönetet, mint ahogy nem fejezhetem ki hálámat az időközben elhunyt *Belia György*nek sem. Emlékezetünk megőrzi nevüket.

IRODALOM: 1. *Illyés Gyula:* Iránytűvel Szépirodalmi Könyvkiadó, Budapest, 1975, 165. old. — 2. *Babits Mihály:* Beszélgető füzetei, 1930. Szépirodalmi Könyvkiadó, Belia György: Bevezetés, 12. old. — 3. *Babits Mihály:* Gondolatok az ólomgömb alatt, Pesti Napló, 1938, december 25. — 4. *Mario Rosetti:* Rudolf Nissen zum Gedenken. Deutsche medizinische Wochenschrift, *106,* 16, 511. — 5. *Holczinger László:* Szóbeli közlés, 1981.

HELYREIGAZÍTÁS. Az Orv. Hetil. 1983. évi *40.* szám HORUS rovatában közölt *„Gondolatok az izomkutatás történetéről"* c. cikk 2437. oldalán, az első hasáb negyedik sorának helyes szövege: „Hadd kezdjük a 17. századi *holland* természetkutató, Jan Swammerdam munkájával a sort..."



FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Orvostörténelem

Koch Róbert hatása a japán orvosi tudományra — tbc-kutatás Japánban. Fujita, S. (Internationale Medizinische Gesellschaft Japans, Tokyo Teishin Krankenhaus, Showa Universität, Tokyo 170, Japan): Praxis und Klinik der Pneumologie, 1982, *36*, 111.

Koch Robert tanítványa: a japán *Kitasato* 1852-ben született. Két évvel orvosi diplomája megszerzése után a japán kormány 1885-ben Németországba, *Koch* laboratóriumába küldte a bakteriológia és a fertőző betegségek tanulmányozására. Ott 1889-ben sikerült kitenyésztenie a tetanusz-bacilusokat. 1892-ben tért vissza Japánba. Még ebben az évben egy saját kis laboratóriumot létesített, amiből nem sok idő múlva a „Fertőző betegségek Intézete" néven Japán központi kutató laboratóriuma lett. Az ő tanítványa volt *Hata*, aki *Ehrlich*-hel együtt előállította a salvarsant, valamint *Shiga*, a dysenteria-bacilusok felfedezője. *Kitasato* 1894-ben a pestis sújtotta Hongkongba utazott, ahol kimutatta a pestis kórokozóját. Ezen kívül intenzíven foglalkozott a tbc-vel is, amiről számos közlemény jelent meg. 1917-ben a Keio Orvostudományi Egyetem dékánja, 1923-ban pedig a Japán Orvosi Kamara elnöke lett. *Koch Róbertet* tanítómestereként tisztelte. 1908-ban 40 napos látogatásra hívta meg a Koch-házaspárt Japánba, ahol *Kochékat* a japán tudósok, a hatóságok és az egész lakosság nagy tisztelettel fogadták. Két évvel később *Koch* meghalt. *Kitasato Koch* emlékére intézetében ereklyetartót építtetett és Koch minden születése és halála évfordulóján tudományos ülésen emlékezett meg atyai jó barátjáról. *Kitasato* 1931-ben halt meg. Intézete azután is folytatta ezt a hagyományt: 1942-ben a tbc-bacilus felfedezésének 50-ik, 1943-ban születésének 100-ik és 1960-ban halálának 50-ik évfordulója alkalmával a Japán Tuberkulózis Társaság védnökeként tisztelegtek *Koch Róbert* emlékének. Japánban jelenleg is két orvosi egyetemen *Koch* mellszobra áll. A Japán Tuberkulózis Társaság 1925-ben alakult meg. Akkor „Tuberkulózis" című lapot indítottak el és évente tudományos ülést tartanak. Jelenleg epidemiológiai vizsgálatokkal, a BCG-vel, a tbc kóroktanával, a kemoterápiával és biológiai-immunológiai kutatásokkal foglalkoznak.

Ami Japán tbc epidemiológiai helyzetét illeti, régebben a tbc Japánban is népbetegség volt. 1948-ban 100 000 lakos közül 179,9 1980-ban pedig már csak 5,5 ember halt meg tbc-ben. Így a tbc a halálokok között az első helyről a 13-ikra került. Régebben főleg a fiatalok, ma pedig — az európai országokéhoz hasonlóan — az idősebbek halnak meg tbc-ben. 1953-ban Japán egész lakosságán tuberkulin- és röntgenszűrővizsgálatot végeztek. Ekkor a tüdő- és az extrapulmonalis tbc-s betegek száma 2 920 000 volt, ami 1973-ban 820 000-re csökkent. 40 éves életkorig a tbc-s betegek száma mindkét nemben azonos volt, később azonban a tbc-ben meghalt férfiak száma kétszerese, később pedig háromszorosa lett a nőkének. 1973 után ezt a vizsgálatot csak minden ötödik évben végezték el. 1980-ban 70 916, vagyis 100 000 lakosonként 60,7 új tbc-s beteget regisztráltak. Ezek közül fertőző volt 23 914, azaz 100 000 lakosonként 20,5 beteg. 1980 végén valamennyi aktív tbc-s beteg száma 472 356, a prevalencia 100 000 lakosonként 204,2, közülük fertőző 38 477, vagyis 100 000 lakosonként 33,1 volt. A II. világháború előtt a tbc fertőzés kockázata Japánban 2—6, átlag 4% volt, ami a háború után 11—13%-ra emelkedett, 1979-ben viszont 0,15%-ra esett vissza.

Japánban a BCG-vakcinálást 1946-ban 100 000 lakoson próbálták ki. Megállapították, hogy 1—2 év múlva a vakcináltakon a tbc-s megbetegedés a felére, 2—3 év múlva pedig a tbc-ben meghaltak száma egynyolcadára csökkent. 1951-ben kötelezővé tették valamennyi 30 éven aluli tuberkulinnegatív egyén BCG-oltását. 1974 óta minden 3, 6 és 13 éves gyermeken tuberkulin-próbát végeznek, 15 éves kortól felfelé pedig évente egyszer minden lakoson mellkas-röntgenfelvételt és tuberkulin-próbát csinálnak és a tuberkulin-negatív egyéneket BCG-vel vakcinálják. 1982 óta ezt a két vizsgálatot csupán a 14 és a 16 évesekre korlátozták.

Véleményük szerint a tbc-s megbetegedés a primer komplexumból és nem reinfectióból származik.

A kanamycint a japán *Umezava* állította elő. Hatása a streptomycinéhez hasonló. Japán készítmény a tuberactinomycin-N is, aminek a kémiai szerkezete a viomycinéhez hasonló. Japánban a hagyományos kemoterápia ideje aránylag hosszú volt: a kavernás fertőző tüdőbetegeket INH, streptomycin és PAS kombinációval 1,5—2,5 évig kezelték. Újabban ezt az időt ők is rövidebbé tették: első kezeléskor 6 hónapig INH-t és rifampint adnak, amit súlyos esetben streptomycinnel vagy ethambutollal kombinálnak. Ha a beteg az első 3 hónapban Koch-negatív lett, a kemoterápiát 9—12 hónap múlva abbahagyják. A kaverna nélküli negatív tbc-s beteget 6—9 hónapig INH-val és rifampinnal kezelik.

Japánban jelenleg a rák immunkezelésével is foglalkoznak. Erre a célra a BCG és a nocardia rubra sejtkivonatával próbálnak állatkísérletben és rákos betegekben daganat-ellenes hatást elérni.

Pongor Ferenc dr.

A 100 éves tbc elleni küzdelem Kínában. Rövid történelmi áttekintés. Hsu, Hsu-Yu (Anti-Tuberkulose-Center der Stadt Shanghai, Shanghai, Volksrepublik China): Praxis und Klinik der Pneumologie, 1982, *36*, 116.

Kína lakosainak a száma majdnem egy milliárd. Így érthető, hogy a tbc történelmének még a legutóbbi 100 évét is nehéz röviden összefoglalni. Ennek a fejlődése 1882 óta 3 periódusra osztható. Az első szakaszban, 1882-től 1910-ig a nyugati orvosi gondolkozásmód hatott a kínai tbc elleni küzdelemre. A második szakaszban, 1911—1948 között elvégezték a tbc elleni küzdelem pionir munkáját. A harmadik szakaszban, 1949 után saját erejükből kiépítették tbc elleni küzdelmüket.

Az első szakaszban még uralkodott a tbc-vel kapcsolatos sok évezredes hagyomány. A „gyengeséget", a „sorvadást„ a lázzal, a lép és a gyomor betegségével, a tűz hatásával és a maláriával hozták kapcsolatba. Tudtak a tbc fertőző voltáról is, és mivel a betegek szerteszét köpködtek, igyekeztek a „férgeket" elpusztítani. A 18. században, főleg annak a második felében, a kínai császárság és a külső aggresszorok elnyomása fokozta a nép nyomorúságát és a tbc terjedését. Hongkongon és Kantonon át sok misszionárius és orvos jutott ugyan az ország belsejébe, ezek munkájának azonban nem sok volt az eredménye. A tbc-ről az első közlemény 1889-ben jelent meg egy kínai orvosi misszionárius újságban. A tbc akkoriban a rossz lakásviszonyok és a nyomor miatt rettenetesen pusztított. Csunkingban valamennyi gyermek és ifjú tbc-ben meghalt középkora elérése előtt. Shanghaiban 1908-ban 10 000-re becsülték a tbc-ben meghaltak számát. A tbc bacilus felfedezése után a hatóság plakátokon higiénés rendszabályokra hívta fel a lakosság figyelmét; szanatóriumokat, járóbeteg rendelőket létesítettek. A tuberkulint 1904-ben alkalmazták először. Mindezek ellenére e téren Kínában káosz volt.

A második szakaszban 1911, a kínai köztársaság kikiáltása után az egészségügy is javult. Katasztrófák és a polgárháborúk azonban tönkretették a mezőgazdaságot. A nyo-

mor fokozódott, a tbc tovább terjedt. Ekkortájt a tbc-s betegek számát 12 millióra becsülték. A járóbeteg-rendeléseken a tüdőtbc 63,5%, a csonttbc 16%, a nyirokcsomótbc pedig 12,7% volt. A tbc-s betegek 37%-a 0—9, 46,6%-a pedig 20—29 éves volt. 1933-ban Shanghaiban megalakult a Tbc Elleni Társaság. Kötelezővé tették a tbc-s betegek bejelentését, a tej pasztőrözését, a tüdőtbc-sek korai kórismézését és kezelését, szanatóriumok és járóbeteg-rendelők létesítését és a megelőző eljárások alkalmazását. Ezekkel „Ázsia beteg emberéből" egészséges kínai nép lehetett volna, a japán megszállás azonban ezt lehetetlenné tette. A kínai Tbc Elleni Társaság csak 1948-ban folytathatta munkáját. A BCG-vakcinát Kínában 1935-ben kezdték el gyártani és azzal 1936-ban 248 gyermeket szájon át oltottak be. E vakcina gyártásának a Japán elleni háború vetett véget. A légmellkezelést 1929-ben kezdték el és kifejlesztették a mellkassebészetet is. A streptomycin, és a PAS hatásáról az első közlemény 1946-ban jelent meg. E gyógyszerek alkalmazására azonban pénz hiányában nem kerülhetett sor. A tbc halálozás a századfordulókor 100 000 lakos közül Hongkongban 885 volt, ami 1920-ban 300-ra csökkent. A tuberkulinpozitívok aránya az 1930-as években a 12 éven aluliakon 42—44%, a 15 éven aluliakon 50—60%, a 21 éven aluliakon pedig 62,5—85,5% volt.

A harmadik szakaszban a Kínai Népköztársaság egyik fő feladata a fertőző betegség elleni küzdelem volt. Az újszülöttek 80—90%-át BCG-vel vakcinálták. Az újraoltást 3—7 év múlva végezték. 1980-ig évente 70 millió eddig összesen fél milliárd gyermeket oltottak be BCG-vel. Az üzemekben, a gyárakban bevezették az ernyőkép-röntgen szűrővizsgálatot. 1949-ben ezt a munkát a dolgozók 3—9%-án végezték el. 1970-ben ezt az eljárást abbahagyták és jelenleg az új betegeket a tbc klinikai tünetei alapján kórismézik. A tbc-s betegek 90%-át járóbetegként kezelik, csak 10% kerül szanatóriumba. Az ápolási költséget az üzemek és hivatalok fizetik, a családtagok azonban bizonyos összeget kötelesek fizetni, csupán a teljesen vagyontalanok ápolása ingyenes. A kemoterápiát INH-PAS-streptomycin, INH-thiosemicarbason-streptomycin vagy INH-rifampin-ethambutol kombinációval végzik. 1980 óta pyrazinamidot is adnak. Mindezeket a gyógyszereket maguk gyártják. A kollapszus és a sebészeti kezelést alig végzik. A tbc prevalencia Shanghaiban 1957-ben 100 000 lakosonként 4200 volt, ami 1979-ben 350-re, 91,7%-kal csökkent. Hasonló mértékben esett vissza ebben a két időpontban az új tbc-s betegek évenkénti száma is. A 15 éven aluliak átvészelési aránya az 1950 évi 83%-ról 1981-ben 15%-ra módosult. A tbc halálozás az 1973—1975 években 100 000 lakosonként 34,9-ről 4,9-re csökkent. Így a tbc halálokként a 9. helyre került. Jelenleg újabb antibiotikumok után kutatnak. Mindezek ellenére a tbc Kínában még ma is aktuális probléma. 1969-ben 100 000 lakos közül 717 aktív tbc-s, közülük 187 fertőző beteg volt. Ha ma Kínában a tbc-t felszámolnák, a világ egynegyed része tbc-től mentes lenne.

Pongor Ferenc dr.

Svéd közlés 1859-ben egy akut myocardialis infarctus esetről. Johansson, B. W., Nicol, P. (Section of Cardiology, Dept. Int. Medicine, Gen. Hospital, Malmö): Brit. Med. Journ. 1982, *284*, 888.

Malmsten, J. P. és von Düben, G. W. J. 1859-ben a Svéd Orvostársaság ülésén ismertették egy akut, szívrupturával járó, infarctus részletes klinikai és kórbonctani leírását, amely ugyanezen évben a Hygiea c. folyóiratban svéd nyelven jelent meg. A közlés a myocardialis infarctus első részletes klinikopathologiai bemutatásának tekinthető. Jelen dolgozat a BMJ orvostörténeti rovatában angol fordításban közli az eredeti szöveget.

Takács Lajos dr.

A légcső-intubálás fejlődésének történelmi vonatkozásai. Klippe, H. J. és mtsai (Krankenhaus Grosshansdorf der LVA Freie und Hansestadt Hamburg): Praxis und Klinik der Pneumologie, 1981, *35*, 413.

Hippocrates végzett először kísérleteket az intubálással: fémcsövet vezetett be a száj-garatüregbe és azon át levegőt fújt be a tüdőbe, hogy a fulladást megelőzze. A görög és az arab orvosok: *Antyllus, Agathinos, Leonidas, Heliodorus, Archigenes,* ill. *Avicenna* végeztek először légcsőmetszést. Jelentős lépést tett előre ebben az eljárásban állatkísérletekkel a légzés és a szív működésének a tanulmányozásával *Vesalius, Hooke* és *Hunter.* A XVIII. században intenzív munkát végeztek a légcsőintubálással a vízben fuldoklók és a tetszhalottak újraélesztésével. Jelentősen elősegítette a mellkassebészet fejlődését e téren végzett munkájával *Leroy, Trendelenburg, Macewen, Maydl* és *Eisenberg.* Tovább fejlesztette a légcső-intubálás technikáját *Matas, Magill, Rowbotham* és *Kuhn,* aki 1900 és 1912 között 50 közleményt írt a légcső-intubálásról: felismerte altatás közben a nyomáskülönbség jelentőségét. 1932-ben írta le *Gale* és mtsa az endobronchialis anesthesiát. Forradalmi jelentőségű volt 1942-ben a kanadai *Griffith* és mtsa által az altatás gyakorlatában a curare alkalmazása. 1953-ban *Frey* javaslatára Németországban is önálló szakma lett az anaesthesiologia. A szerzők az ő tiszteletére készítették ezt a dolgozatot. (*Frey* professzor a közelmúltban hunyt el. A német anaesthesiologia egyik úttörője volt. — *Szerk.*)

Pongor Ferenc dr.

A prevenció kérdései

Kell-e morbilli ellen oltani? Celers, J. (Laboratoire National de la Santé, 25, boulevard Saint-Jacques, 75014, Paris): Arch. Fr. Pediatr. 1981, *38*, 651.

Az USA-ban 1963-ban vezették be a kanyaróellenes védőoltást. Bár még ma sem lehet végleges véleményt mondani a védettség tartósságáról, a közvetlen kedvező hatások kétségtelenek. 1963 előtt az USA-ban évenkint 450 000 kanyarós megbetegedést jelentettek s bár a bejelentés körülményei javultak, a megbetegedések száma évről évre csökkent, 1966 és 1970 között 72 500-ra s ez a szám 1979 és 1980-ban csak 14 000 volt. Ugyanígy csökkent az elhaltak száma is, mintegy évi 400-ról fokozatosan az 1980-as évi 6 esetre. Ugyanez a tendencia érvényesül a posztmorbillis heveny encephalitiseknél, a szubakut, szklerotizáló panencephalitiseknél is. Ezzel kapcsolatban meg kell említeni, hogy az utóbbiban, többek között, egy „lassú", lappangó vírusnak is szerepet tulajdonítanak s ma még nem lehet kizárni, hogy a morbilli vírusának az attenuálása nem könnyíti-e meg a vírus „lassúvá", szunnyadóvá válását.

1977-ben a „Center for Disease Control" adatai azt mutatták, hogy az oltottaknál kevesebb a panencephalitisek száma s az oltások azt a reményt keltették, hogy a következetes védoltások folytán ez a szám nagyon kicsi lesz. Az USA-ban 1971 óta évenként több mint 7 millió adag oltóanyagot osztottak szét, ami több mint kétszerese az évi átlag születési számnak (3 000 000). Az egészségügyi dolgozók, az óvodák, az iskolák tevékenysége folytán évről évre növekszik az egyes beoltott gyermekpopulációk száma.

A szerző ezek után a franciaországi adatokat elemzi, s megállapítja, hogy az 1978-as év mortalitási és encephalitises esetek adatai nagyjából megfelelnek az USA-beliekének. 3 táblázat ismerteti a különböző francia forrásból szerzett adatokat.

A szerkesztőségi közlemény megállapítja, hogy a morbilli ellenes vakcinálásnak két indikációs területe van: 1. orvosi (a pneumoniás és encephalitises komplikációk kivédése); 2. társadalmi-gazdasági (a kórházi ápolási napok száma, az iskolai hiányzások, a szülők munkából való kiesése jelentősen csökkenthető stb.). Mindez indokolja, hogy a morbilli ellenes vakcinációért a kampányt Franciaországban is fokozni kell. Bár az évenkint for-

galomba kerülő vakcinák mennyisége évről évre emelkedik, a gyenge felvilágosító munka miatt a közlemény megírásakor még csak a gyermekpopuláció ¼-e került beoltásra.

A közlemény foglalkozik azzal a kérdéssel, hogy miként lehetne az eredményeket javítani. A vakcinának kétségtelenül vannak kellemetlen következményei, de ezek ritkák. Az USA-ból származó 1980-as adatok szerint ezek száma nem haladja meg az oltások 6,2%-át, ha az oltás a 15. élethónap után történik. Az oltás után az esetek kb. 25%-ában láz is jelentkezhet, de ez mérsékelt, különösen ha betartjuk az oltás kontraindikációit. Mindezek csak kis és nem gyakori problémák, a védoltások nyújtotta előnyökkel szemben. Az oltóanyagra adott gyenge immunválasz miatt a védoltásra a 3—5 éves kort tartják alkalmasnak. A morbilli ellenes vakcináció propagálását nagyon fontosnak tartják, mindez az eü. hatóságok, az orvosi és eü. személyzet, óvodák és iskolák összehangolt tevékenységét igényli, hogy ennek értékéről, a gyermek egészsége érdekében, a szülőket meggyőzzék.

Kövér Béla dr.

A pertussis vaccinatio hatékonysága Angliában. T. M. Pollock és mtsai (Epidemiological Research Laboratory, Colindale): Brit. med. J. 1982, *285*, 357.

A szerzők széles körű felmérést végeztek Anglia 21 körzetében a pertussis vaccina hatékonyságáról. Összehasonlították azokat a pertussisban megbetegedett 6 éves koron aluli gyermekeket, akik 3—6 hónapos korukban 3 dózisban diphtheria-tetanus-pertussis (továbbiakban DTP) védőoltást kaptak, azokkal, akik ugyancsak 3 dózisban, ugyanolyan korukban diphtheria-tetanus vaccinatióban részesültek pertussis komponens nélkül (továbbiakban DT). A 21 körzetből nyert adatok Anglia közegészségügyi szervezeteinek ¼-ét reprezentálják. A szamárköhögéssel bejelentett betegek durván 90%-át otthonukban is felkeresték mindkét oltási csoportban.

Az összesen 11 776 pertussis esetből (1973—1979 között) 2261 fordult elő a DTP és 9515 a DT csoportban. Megállapításaik szerint minden születési évben hatszor többen kaptak pertussist a csak DT-1 oltottak közül, mint a DTP-1 oltottakból. Átlag populációra számítva 1000 hat éven aluli gyermekre 50,7 eset jutott a DT, míg „csak" 9 a DTP vaccináltakra. A házi látogatások kapcsán kitűnik, hogy a betegség súlyossága enyhébb, a napi rohamok és hányások száma kisebb volt a DTP oltást kapottak között, mint a másik csoportban. Ugyanakkor figyelemre méltó, hogy az előzők 53%-ában, az utóbbiak 63%-ában volt a betegeknek 10 vagy annál több paroxismusa. 4%, ill. 2%-ban egyik csoportban sem volt típusos köhögési roham. A házi kontaktok aránya DTP:DT = 1:1,4 —1:2 között változott. A kórokozót 14-szer gyakrabban izolálták a DT csoportban, mint a DTP-ben. A serotípus többségében mindkét csoportban 1,3 volt. Részletes szociális vizsgálatokban, amelyben a foglalkozáson, osztályba soroláson stb. kívül az etnikai hovatartozást is figyelembe vették, a két csoport között nem találtak különbséget.

Táblázatok feltüntetésével, áttekinthető számadatokkal alátámasztva a következőkben foglalnak állást. A vaccina hatékonysága kétségkívül jónak ítélhető meg (átlag 84%). Hatékony mind a súlyos betegség megelőzésében, mind a megbetegedettek betegségének attenuálásában. Ezen túlmenően csökkentik az infektivitást is. Korlátait a következő pontokban állítják fel: nem ad teljes védelmet, súlyos esetek a vaccináltakban is előfordulnak, a házi kontaktok száma keveset csökkent, bármelyik vaccinát is használták oltásra. A vaccináltakban előforduló enyhe attakok a szóródás lehetőségét rejtik magukban. A szerzők jobb hatásfokú vaccina előállítását sürgetik.

Baranyai Elza dr.

Mumps-praeventio. Spiess, H. (Kinderpoliklinik der Universität München): Dtsch. med. Wschr. 1982, *107*, 909.

A járványos fültőmirigylob, a parotitis epidemica általános megbetegedés, mint az angol neve „mumps" (m.) is mutatja (to be in the mumps: rosszkedvű). A m. jellegzetes tünetei a kezdeti hőemelkedés, rágási fájdalom, periglandularis oedema, tapintási fájdalom, a Stenon-vezeték beszájadzásának vérbősége és duzzanata, továbbá submaxillaritis; emellett a könnymirigyek, a pajzsmirigy, thymus, pancreas, és a nemi mirigyek is részt vehetnek a folyamatban (20%-ban fájdalmas orchiepididymitis, ritkábban oophoritis, amelyek az esetek harmadában sterilitast okozhatnak). További ritkább szövődmények, nephritis, carditis, polyarthritis mellett a mumps-meningo-encephalitis, továbbá a VIII. agyideg laesiója folytán fellépő hallás- és egyensúlyzavarok.

Az egyébként ártalmatlan lefolyású m.-fertőzés megelőzését a *szövődménylehetőségek* indokolják. Az expositio prophylaxis csak korlátoltan lehetséges, mert a paramyxovírusokhoz sorolt m.-vírus cseppfertőzéssel, vagy nyál-, vizelettel való szennyeződéssel történik. A vírus már 1—5 nappal a betegség klinikai nyilvánulása előtt a nyálból izolálható, így az apparens és inapparens megbetegedettek infectiositása már akkor fentáll és csökkenőleg maximálisan egy hétig tart. A ráköhögéses cseppfertőzés csak maszkkal vagy 1,5 m-es távolság betartásával lenne megvalósítható. A lappangási idő átlag 18 nap; a fertőzötteknek csupán kétharmada betegszik meg, egyharmadában inapparens marad. A m. gyakorisága ősszel és télen emelkedik, tavasszal és nyáron csökken. A szerzők antitest vizsgálatai szerint a fiatal felnőttek 92,5%-ban antitesthordozók; így a terhesek kb. 7,5%-ban veszélyeztetettek, ami fokozott abortus vagy koraszülési veszélyt jelent. Az emberi m.-fertőzés teratogenitasát nem észlelték.

Az aktív védőoltás attenuált élő vírussal lehetséges (*Smorodintsev; Hillemann-vaccina*, 1965). A védőoltás kis gyermekeken rendszerint a 15. élethónapban hármas kombinációban (morbilli, mumps, rubeola) történik, de a későbbi életkorban is elvégezhető. A m.-oltás post infectionem preventív védőoltásban bizonytalan, csak az expositio ellenére fel nem lépett fertőzés esetén a későbbi fertőzés ellen hatásos. A m. élő vaccina jó tűrhetőségét sokezres tapasztalat bizonyítja; sem viraemia, sem vírus-ürítés nem volt a nyálban és vizeletben kimutatható. Az oltottak 13%-ában mutatkoztak kisebb hőemelkedések; cecebralis szövődmény sohasem volt. A m. élő vaccinaoltás nem javallt csökkent resistentia, terhesség, tojásérzékenység esetén. Teratogenitása nincs. A protektív hatás öt évig 95% feletti; felfrissítő újraoltásokkal az antianyagtiter emelhető. Az USA-ban végzett epidemiológiai tanulmányok szerint a következetesen végrehajtott védőoltások hatásai a m.-fertőzések visszaesésében és a szövődmények számának csökkenésében világosan igazolhatóak.

ifj. Pastinszky István dr.

Csecsemőápolónők vaccinatiója élő, gyengített cytomegalovírussal. Fleischer, G. R. és mtsai (Gyermekkórház és Egyetemi Gyermekosztály, Pennsylvania, Philadelphia): Am. J. Dis. Child. 1982, *136*, 294.

Az Egyesült Államokban évente 30 000 cytomegalovírus (CMV)-sal fertőzött csecsemőre lehet számítani, akik közül több mint 6000 betegszik meg. Ezért lenne szükség a szülőképes nők hatásos oltására.

Elek és *Stern* már 1974-ben sikeres CMV vaccinatióról számoltak be. Ezután *Plotkin és mtsai* közölték a 125-ször passzált CMV vaccinával végzett kísérleteiket. Ez volt a Towne 125 oltóanyag, mely biztonságos és immunogen hatású volt.

Tartós CMV-ürítő betegek gyakran fekszenek csecsemőosztályokon, akik fertőzhetik az ott dolgozó fiatal nőket. Ezért CMV hatásos vaccinával való oltásuk igen hasznos lehet. A Towne 125-ös CMV vaccinával 10 szülőképes korú csecsemőápolónőt oltottak és vizsgálták a védőhatását. Az oltottak az oltás

utáni 2., 4., 8., 12., 26., 39. és 52. héten vizsgálaton estek át. Elvégezték a rutin laboratóriumi vizsgálatokat, a vírus izolálást, a sejtközvetített immunitást, a complement fixatiós tesztet (CF), az anticomplement immunfluorescentiát (ACIF) és neutralizátiót.

A Towne 125 törzset újabb 129 passage után lyophilezték. Ezt az oltóanyagot adták a felkarba subcutan. Az önkéntes nővérek valamennyien seronegatívok voltak, CF és ACIF teszttel vizsgálva. Terhességi próbákkal bizonyítva, valamennyien nem voltak gravidák és vállalták, hogy az oltás után 1 évig nem lesznek terhesek. Helyi reakciót minden esetben, de általános tüneteket egyszer sem észleltek. A serológai válasz a 2—4. hét között jelent meg; csúcspontját a 4—8. héten érte el. A legmagasabb titert az ACIF reakcióval észlelték. A sejtközvetített immunválasz, amit a lymphocyta proliferatiós teszttel vizsgáltak, minden oltottban megfigyelhető volt, többnyire kétfázisú jelleggel.

A kaliforniai és oslói vizsgálatok szerint a fertőzésnek kitett nők 4—10%-a fertőződik CMV-vel, ami lényegesen nagyobb az átlag populatióban észlelteknél. A kísérleti személyeknél bár folyamatosan ápoltak CMV-vel fertőzött csecsemőket, nem fordult elő fertőződés, míg a veseátültetésben részesültek közül 11 betegből 6-ban történt fertőzés. Ennek oka a therapiás immunhiányos állapot. Bár a CMV elleni oltás a fertőződést nem mindig gátolja meg, viszont *megelőzi a congenitalis betegséget*, azzal hogy a humorális és celluláris immunitás meggátolja az anyai viraemia átjutását a foetusba.

A jövőben nagyobb beteganyag és ellenőrzött kísérletek kiértékelése lenne szükséges. Annyit azonban meg lehet állapítani, hogy a Towne 125 törzzsel végzett oltás hatásosnak és biztonságosnak tűnik a szülőképes korban levő nőknél.

[Ref.: A közelmúltban megjelent közleményben (Orv. Hetil. 1980, 121, 1129.) kimutattuk, hogy a veleszületett (angolszász terminológia szerint congenitális) újszülöttkori CMV fertőzések száma Magyarországon megközelíti a tanulmányban közölt gyakoriságot. Fentiek alapján veszélyeztetettek oltására hazánkban is szükség lesz.]

Korányi György dr.

Alultápláltság és védőoltás. Tarzaali, A. (Inst. Pasteur, Alger.): Méd. Nutrit. 1982, *18*, 11.

A szerző fehér egereket különböző kalória értékű tápanyagokkal etetett, úgy, hogy azokon nagyfokú és mérsékelt alultápláltság jött létre s ebben az állapotban immunizálta azokat tetanus toxoiddal. A toxoidhoz különböző adjuvánsokat adott, éspedig Bordetella pertussist, egy oltóanyagkeveréken belül (DCT, Diphteria, Coqueluche, Tétanos = hasonló a magyar Dipertehez) vagy pedig BCG-t. A tetanus toxoiddal elért antitesteket határozta meg passzív mikrohaemagglutináció segítségével. Elsőnek azt állapította meg, hogy a tetanus toxoidnak mindhárom (két alultáplált + kontroll) csoport esetében a BCG a jobb adjuvánsa, mint a B. pertussis. Az eredményekből arra következtet, hogy nagyfokú alultápláltság esetén először a tápláltság hiányt kell megszüntetni, mert ilyen állapotban az ellenanyagtermelés csökkent, pl. alultáplált gyerekeket először kórházban kell helyreállítani s csak azután vaccinálni. Oltási kampány esetén azt kell figyelembe venni, mi a nagyobb veszély, az alultápláltság miatt csökkent ellenanyagtermelés vagy maga a fertőző betegség. Mérsékelt alultápláltság esetén mindenképpen el kell végezni a védoltást, mert a fertőző betegség fokozza az alultápláltságot s az ellene való védekezés más szempontból is fontos. A mérsékelt alultápláltságban az antitestképzés még alig változik a normálishoz képest.

Nikodemusz István dr.

Az alfa foeto-protein mérése beszárított vér eluátumában. Alkalmazása a neurális cső fejlődési rendellenességének antenatalis szűrésében. Augier, D. és mtsai (Laboratoire d'Endocrinologie Infantile, Service de Pédiatrie et Génétique Médicale, C. H. U. Rangueil, 31054 Toulouse): Arch. Fr. pediatr. 1981, *38*, 757.

Brocq 1972-ben hívta fel a figyelmet arra, hogy a neuralis cső záródásának hiánya (n. cs. z. h.) esetén az amnion folyadékban az alfa foeto-protein (a. f. p.) felszaporodik. Ezt a későbbi vizsgálatok megerősítették, ugyanúgy azt is, hogy ez párhuzamosan észlelhető az anya szérumában is. A szerzők — tömegszűrés érdekében — az a. f. p. radioimmunológiai mérését vezették be az itatóspapírra vett, beszáradt vér eluátumából.

1557, a terhesség különböző szakaszában levő nőtől vettek vért és szárították be az itatóspapíron. Részletesen leírják a szerzők az a. f. p. radioimmunológiai módszerrel való mérését. Az a. f. p.-t a teljes vérben ng/ml-ben fejezték ki. Ennek mennyisége a 6-ik gesztációs héttől a 32-ig progresszíve emelkedik, majd a terminusig lassan csökken. Megállapították, hogy az eluátumban és a szérumban mért a. f. p. értékek között erősen szignifikáns korreláció van, még 4 hónapos tárolás sem csökkenti az a. f. p. értékét. Mindezeket táblázatokon és ábrákon is szemléltetik. Egy esetben a 19. gesztációs héten az a. f. p. 240 ng/ml volt (99-es percentil:112 ng/ml), a 20. gesztációs héten elvégzett echographia anencephaliát mutatott ki. Az amnionfolyadékban az a. f. p. 58 ng/ml volt. A 21. élethéten elvégzett terhességmegszakítás az anencephaliát megerősítette. Két másik esetben a magas a. f. p. szint mögött az echographia méhen belül elhalt magzatot mutatott ki.

A szerzők tapasztalatai azt bizonyították, hogy a módszer kielégítően érzékeny a n. cs. z. h.-nak kiszűrésében, akár az amnionfolyadékból, akár az anya szérumából a 14. gesztációs hét után. Nem eléggé specifikus, a spina bifidák, főleg a zártak, bizonyos %-ában az a. f. p. emelkedés elmarad, emellett bizonyos materno-foetalis állapotokban (a gastro-intestinalis rendszer malformációi, kongenitális nephrosis, ikerterhesség, foetalis distress és halál) is fokozott lehet. De ma még a n. cs. z. h.-a antenatális diagnosztikájában 100%-os specifikus módszer nem ismert, s így az emelkedett a. f. p. szint által felvetett gyanút más módszerrel (echographia, foetoscopia, embryoscopia) meg kell erősíteni. A módszer előnye, hogy segítségével egyéb súlyos anomáliák is kiszűrhetők.

A szerzők érdeme, hogy az a. f. p. radioimmunológiai mérését a szűrőpapíron beszárított vér elátumából bevezették s bebizonyították, hogy a technika, mint más szűrések esetében is, az anencephalia kiszűrésére alkalmas. Téves negatív eredményt nem kaptak, az ál-pozitív esetek száma sem érte el az 1%-ot, így a módszer rendszeres szűrésre kitűnően felhasználható.

Kövér Béla dr.

A klinikus és a laboratórium

A C-reaktív protein új aspektusai. J. Sölter, G. Uhlenbruck (Med. Univ.-Klinik, Köln): Dtsch. med. Wschr. 1982, *107*, 391.

Újabb ismereteink a CRP-ről: bizonyos bázikus molekulákkal reakcióba lép (histon, aminosav-polimerek stb.): lektin — azaz cukorkötő képessége van, e tekintetben anti-galaktan típusú; réztartalmú fehérjéket megköt (coeruloplazma, haemocyanin). Az egyetlen szénhidrát mentes akutfázis protein, szerkezetileg pentamer. Sok szerkezeti hasonlóságot mutat a 9,5 S-*a* 1'-glikoproteinnel. Valószínű feladatai helyiek pl. szövetekben tisztogató feladatok, és általánosak, pl. opszonizáció. Meghatározása immunkémiai módszerekkel történik. Érzékeny, de nem specifikus akut fázis indikátor. A szerzők szerint intenzívebben kellene vele foglalkozni a klinikumban.

(Ref.: A cikk legújabb ismeretek összegező kivonata, amelyet jól kivonatolni nem, legfeljebb zanzásítani lehet, esetleg a következőképpen: Tok-Fehérke előbújt a sutból,

üvegcipellőjével elbűvöl kutató királyfikat, de a nagy varázsló, Clin-I-Cus, megbízhatóbb lábbelit kíván.)

Hevér Ödön dr.

Vizelet cytológiai preparátum készítésének egyszerűsített módja. Aeikens, B., D. Wittekind (Urologische Klinik der Medizinischen Hochschule Hannover und Anatomisches Institut II der Universität Freiburg): Aktuelle Urol. 1981, *12*, 23.

A vizelet cytológiai vizsgálat eredményessége messzemenően függ a sejtek levétele utáni állapotától. Az autolysis elkerülésére célszerű mindig frissen nyert, és lehetőleg nem reggel ürített vizelet gyűjtése. A készítmények festésére Papanicolaou eljárása vált be legjobban, hátránya azonban, hogy nagyon munka- és időigényes metódus.

A szerzők cytológiai preparátum készítésének egyszerűbb módját, és egy kevésbé időigényes festési eljárást ismertetnek.

A hagyományos módon, centrifugálással nyert üledékben mindig jelenlevő szennyeződés, sejttöredékek jelentősen zavarják az értékelést. Az általuk javasolt 5—8 μ pórusnagyságú membránfilter alkalmazásával ez a zavaró momentum elkerülhető; egyenletesen eloszlott, legtöbbször különálló, jól vizsgálható sejtek nyerhetők. A 25 mm átmérőjű mikroszűrőn (Sartorius, Göttingen) egyszerhasználatos fecskendő segítségével szűrnek le 20 ml vizeletet. A pórusszűrőség úgy van kialakítva, hogy a fecskendő nehezített járása jelzi ha szűrőlapocska sejtekkel beterítetté vált. Ily módon sejtszegény vizeletből is kellő mennyiségű sejthez juthatunk. A sejtréteget szendvics eljárással egy előzetesen fehérje-glycerinnel preparált tárgylemezre viszik át.

Két lehetőség nyílik a további feldolgozásra. Fixálás után (Merkofix spray) a készítmény károsodás nélkül továbbszállítható vagy megfestve értékelésre készen áll. Az általuk kidolgozott, Papanicolaou-féle festést helyettesítő eljárás szintetikus thionin felhasználásán alapszik. A sejtek megfesthetősége majdnem azonos a Papanicolaou-féle eljárásével, de lényegesen kevesebb időre van szükség. Mivel a thionin gyengén a cytoplasmát is megfesti, lemondhatunk a cytoplasma ellenfestéséről. Az ajánlott festési eljárás előnye, hogy kis felszereltségű laboratóriumokban is egyszerű módon kivitelezhető.

Somogyi László dr.

Egyszerű immundiffúziós próba a Legionella pneumophila 1-es szerotípusú ellenanyagainak kimutatására. Soriano, F., Aguilar, L., Comez Garces, J. L. (Dept. Microbiol. Fundacion Jimenez Diaz, Madrid 3): J. Clin. Microbiol. 1982, *12*, 330.

A szerzők egy egyszerű immundiffúziós eljárást dolgoztak ki a Legionella pneumophila 1-es szerotípus ellen kialakult antitestek kimutatására. E vizsgálat eredményeit összehasonlították az indirekt immunfluorescens módszer adataival, s az adatok 98,6%-ban egyeztek. 73 tüdőgyulladásban szenvedő beteg vérét vizsgálták párhuzamosan mindkét eljárással, s mindkét módszer kimutatta a legionárius betegséget. E 73 páciens közül 58 mindkettővel negatív volt, ezek más etiológiájú pneumonia miatt kerültek kórházi kezelésre.

A legionárius betegség, amelyet először az Egyesült Államokban írtak le, Spaonyolországban is észlelésre került; légúti fertőzésekben főleg az 1-es típusú Legionella pneumophila-t találták meg. A szerzők által leírt módszer előnye, hogy időt takarít meg, valamint, hogy a szükséges feltételek bármelyik mikrobiológiai laboratóriumban adottak.

Nikodemusz István dr.

Cigarettázás és a vizelet oestrogen ürítés összefüggése. MacMahon, és mtsai (Dept. of Epidemiology, Harvard School of Public Health, Boston): N. Engl. J. Med. 1982, *307*, 1062.

A szerzők kísérletsorozatukban arra a kérdésre keresték a választ, hogy miért jelentkezik a menopausa dohányos nőknél korábban és miért kisebb a mamma carcinoma előfordulása ebben a csoportban irodalmi adatok szerint, mint a nem dohányzók között.

106 nő adatait dolgozták fel, az életkor 25—49 év között volt. A vizeletgyűjtés a menstruációs ciklus 10. és 11., valamint 21. és 22. napján történt éjszaka. Az oestron, oestriol, oestradiol, pregnandiol meghatározás biokémiai módszerrel történt, és az eredményeket 1 g kreatinin ürítésre vonatkoztatták. A ciklust akkor tekintették ovulatiósnak, ha a pregnandiol ürítés a ciklus luteális fázisában több volt, mint 1 mg/l. Az eredményeket a nem dohányzóktól való százalékos eltéréssel fejezték ki, külön csoportot képezve a régebben dohányos, de jelenleg nem dohányos és a most is dohányos nők között.

A follicularis szakaszban nem mutattak az oestrogen frakciók eltérést összehasonlítva a nem dohányos csoporttal. A luteális szakaszban kb. 30%-kal csökken a jelenleg is dohányzó nők mindhárom oestrogen frakció ürítése a jelenleg nem dohányos csoporthoz képest is. Viszgálataikban gyakrabban találtak ovulatiós ciklust a dohányos nőknél, mint a nem dohányzóknál és eredményeik alapján úgy látszik, hogy az oestrogen ürítés csökkenése a luteális szakaszban az ovulatióval rendelkező ciklusban fordul elő. 33 ovulatio mentes ciklusban ti. nem találtak az oestrogen ürítésében különbséget a nem dohányosok és dohányosok között.

A luteális szakaszban a dohányos nőknél észlelt csökkent ostrogen ürítés oka valószínűleg a csökkent termelés, mert ha a nikotin májkárosító hatása vagy egyéb mechanizmus okozná az oestrogen metabolizmus változását, akkor nemcsak a luteális szakaszban volna ez észlelhető. Ezt a magyarázatot alátámasztja a dohányosoknál jelentkező korai menopausa.

A másik érdekes probléma, hogy ez a csökkent oestrogen-szint okozhatja-e a dohányosoknál a mamma carcinoma ritkább előfordulását. Miután a magas osetrogen-szint fokozza a mamma carcinoma előfordulási veszélyét, fennáll az a lehetőség, hogy ha dohányosoknál csökken az oestrogen-ürítés kb. 30%-kal, akkor a mamma carcinoma rizikója is csökken kb. 20%-kal. Több irodalmi adat mutatja, hogy a halálozási arány alacsonyabb mamma carcinomában a dohányosok között, mint a nem dohányzó nőknél. További adatok szükségesek azonban ennek bizonyítására.

Érdekesek azok az irodalmi adatok is, amelyek az ostoeporosis és az osteoporosisban előforduló fractura gyakoribb előfordulását tárgyalják dohányos nőknél. Miután az exogen oestrogen bevitel védelmet nyújt ilyen fractura ellen, itt is azonos mechanizmus játszthat szerepet, mint amit kísérletsorozatuk mutat. A dohányosoknál észlelt luteális szakaszban található alacsonyabb oestrogen-szint lehet felelős a farcturákért.

Láng Edit dr.

Máj- és epeútbetegségek

Propranolol alkalmazása ismétlődő gastrointestinalis vérzés megelőzésére cirrhosisban. Lebrec, D. és mtsai [Unité de Recherches de Physiologie Hepatique (INSERM) Hôpital Beaunjon Clichy, France]: N. Engl. J. Med. 1981, *305*, 1371.

A szerzők varixból, vagy erosióból már egyszer vérző betegek közül randomizálva 38 egyént kezeltek napi 28—180 mg propranololllal, 36 esetben placebót alkalmaztak. A gyógyszer a pulzusfrekvencia 25%-os csökkentésével az újbóli vérzés megelőzésére hatásosnak bizonyult. A vizsgálatba csak azokat a cirrhosisban szenvedő betegeket vették be, akik egyébként teljesen kompenzáltak voltak. A terápia kezdetekor sem ascitesük, sem sárgaságuk nem volt kimutatható. A 38 kezelt betegből csak 1 vérzett újra. A kontroll csoportból 16 esetben észleltek ismételt vérzést. A valószínű hatásmechanizmus: csökken a cardiac output, következésképpen csökken a véráramlás a májban és a vena portae-ban.

(Ref.: Az igen érdekes, jól ellenőrzött klinikai kísérletsorozat meg-

győzően bizonyítja a béta-blokkolók hatását a gastrointestinalis vérzés megelőzésében. A gyógyszer adása azonban ismert mellékhatásai miatt nagy óvatosságot igényel. Ha — ahogy a szerzők ajánlják — csak stabil kompenzált cirrhosisban adható, akkor alkalmazási területe erősen beszűkül, hiszen a vérzéses szövődmény nem ezekben az esetekben a gyakoribb. Éppen ezért hasonlóan alapos vizsgálatok volnának szükségesek a propranolol hatás tanulmányozására előrehaladott cirrhosisban.)

Preisich Péter dr.

Az epe cytologiai vizsgálata az epeutak daganatos szűkületeinek diagnosztikájában. Harell, G. S. és mtsai (Stanford University Medical Center): Amer. J. Roentgenol. 1981, *137*, 1123.

27 beteg 33 epemintájából végeztek citológiai vizsgálatot. A vizsgálati anyagot Kehr-csövön át, percutan cholangiographia során vagy percutan drénen át nyerték. Az epevezetékeket körülvevő sejtek folyamatosan besodródnak az epébe, így esetenként cytológiai kórisme felállítása lehetséges. 19 betegnek volt elzáródásos sárgasága, ezek közül 15 tumoros epeútszűkület igazolódott. Utóbbi 15 közül 7 esetben az epe cytológiai vizsgálata során daganatsejteket sikerült kimutatni. Az anyagban előfordult cholangiocarcinoma, angiosarcoma, pancreasrák, vastagbélrák áttét. A pozitív cytológiai lelet alapján a tumor jellegére, kiindulási helyére megbízható következtetést levonni nem sikerült minden esetben, de ezt később a kórlefolyás és az egyéb irányú vizsgálatok kiderítették. A pozitív cytológiai lelet alapján 6 esetben nem végeztek feleslegesen műtétet, a betegeket konzervatív kezelésben részesítették. Két esetet részletesen ismertetnek.

Laczay András dr.

Mirizzi-syndroma. Marosi L. és mtsai (Abt. f. Gastroenterologie und Hepatologie der I. Med. Universitätsklinik Wien): Dtsch. med. Wschr. 1982, *107*, 1195.

Mirizzi argentin sebész (1945) írta le a róla elnevezett triászt: „cystikus-kő, cholecystitis és jóindulatú hepaticusstenosis". A beteg és a további gyógykezelési eljárás számára döntő, hogy ezen jóindulatú megbetegedés műtét előtti kórismeje a rosszindulatú hepaticusstenosis és az intrahepatikus cholestasis között megtörténjen. A szerzők a syndroma praeoperatív diagnosztikai problematikáját 36 éves betegük ismertetésével példázzák. Az extra- és intrahepatikus cholestasis elkülönítése közel 100%-ban sikeres sonographiás eljárással. Az esetek nagy százalékában ultrahang-vizsgálattal az elzáródás szintje is felderíthető. Az elzáródási ok egzakt praeoperatív meghatározására azonban mégis szükséges az endoszkópos-retrograd cholangiographiával. vagy a percutan transhepatikus cholangiographiával való kiegészítő vizsgálat. A szerzők esete a Mirizzi-syndroma legcélravezetőbb kivizsgálási tervét mutatja be.

ifj. Pastinszky István dr.

Zieve-syndroma és hepatitis alcoholica acuta. Veyrac, M. és mtsai (Clin. Gastroenterol., Montpellier): Nouv. Presse Méd. 1982, *11*, 2003.

A hepatológiában a *Zieve-syndroma* (Z. s.) jól ismert ritka klinikai entitás. Négy jellemző tünete: a recidiváló icterus, a hyperlipidaemia, az anaemia haemolytica és a steatofibrosis. A syndromát rendszerint fiatal, idült alkoholistákon találjuk, akiknél steatosis hepatica, ritkábban fibrosis vagy cirrhosis áll fent. A máj szövettani elváltozásait az alkohol toxicitása idézi elő. A szerzők három esetük kapcsán elemzik a hepatitis alcoholica acuta és a Z. s. vonatkozásait; a két folyamat társulása főleg prognosztikai jelentőségű. A hepatitis alcoholica acuta klinikailag többször lappangó. A Z. s. kifejlődését eddig többször jóindulatúnak vélték, amelyet a klinikai, biológiai és kórszövettani visszafejlődése feltételezett. Azonban a máj ismételt tűbiopsiás kórszövettani vizsgálata azt látszik megerősíteni, hogy bizonyos esetekben a steatosis hyalin necrosist és neutrophil beszűrődést álcázhat. A Z. s. felléphet klinikailag lappangó heveny alkoholos hepatitisen, amelyet a steatosis álcázott. A Z. s. lényegében az alkoholos elváltozás első szakasza a cirrhogen evolutio irányában.

ifj. Pastinszky István dr.

Az intrahepatikus epeút-elzáródások kezelésének lehetőségei. McLean, G. K., Ring, E. J., Freiman, D. B.: Radiology, 1982, *145*, 289.

Általános érvényű stratégia helyett az egyénenként változó klinikai és anatómiai státushoz kell alkalmazkodni. A cholangiocarcinomás és sclerotizáló cholangitises betegek kezelésében és prognózisában különbség nincs. Minden beavatkozás előtt minden betegnél kontrasztanyaggal töltik fel az epeutakat. 60 betegük közül 36 esetben készítettek percutan biliaris drainage-t (PCBD). Rendszerint sebészi beavatkozással az epeútba helyezett T vagy Y csövön keresztül juttatnak vezetődrótot a szűkület fölé, majd ezt katéterrel cserélik fel. A súlyosabb, vagy előrehaladottabb esetekben a katéterek időszakos cseréje, továbbiakban behelyezése, vagy az újonnan kialakult szűkületek tágítása válik szükségessé. A percutan külső epeút-drenázst egyedüli megoldásként és az előbbi módszer kiegészítéseként is alkalmazzák. Ahol technikailag lehetetlen minden elzáródott szakasz teljes drenálása, a meglevő katéterek helyzetét változtatják a szükségletnek megfelelően. Szövődményként a lezárt részek fertőződését említik. Három esetben próbálkoztak percutan katéteren át epeútba juttatott katéteren át epeútzeléssel is, de ebből nem lehet, és nem is kívánnak következtetéseket levonni. Fenti módszereket sebészi beavatkozások helyett, vagy azok kigészítéseként egyaránt alkalmazzák.

Papp Zsuzsanna dr.

Belgyógyászat

POEMS-syndroma. Morrow, J. S. és mtsai (National Institute of Health, Bethesda, USA): Arch. Intern. Med. 1982, *142*, 1231.

POEMS-syndromában a polyneuropathia, az organomegalia és az endocrinopathia *M* (monoklonális) proteinnel és dermatológiai (skin) eltérésekkel együtt észlelhető. Az említett öt tünet angol megfelelőinek kezdőbetűit egymás után írva kapjuk a POEMS (syndroma) elnevezést. *Bardwick* és mtsai közölték az első esetet 1980-ban.

A polyneuropathia az eddig publikált 40 eset mindegyikében előfordult. Az organomegalia jelentheti a máj, a lép, vagy a nyirokcsomok megnagyobbodását. Az endocrin eltérések elég változatosak, megnyilvánulhatnak diabetes mellitusban, gynaecomastiában, impotenciában, oligo- vagy amenorrhoeában, esetleg hypothyreoidismusban. Két nemrég megjelent közleményben hyperprolactinaemiáról számoltak be. A dermatológiai elváltozások hyperpigmentatio, bőrmegvastagodás, hirsutismus és hyperhydrosis formáját ölthetik. A POEMS-syndromás betegeknek csak egy részénél történt immunelektroforézises vizsgálat, de az minden eddigi esetben lambda könnyűlánc típusú paraproteint igazolt.

A szerzők egy 48 éves nőbetegről számolnak be, akinél splenomegáliát, hyperprolactinaemiát, oligomenorrhoeát, galactorrhoeát, thyreoiditist találtak, továbbá nagyfokú hyperpigmentatiót és bőrmegvastagodást. A tünetegyüttesből hiányzott a polyneuropathia, és a beteg szérumában kappa könnyűlánc típusú IgG paraproteint igazoltak. Esetük érdekessége a polyneuropathia hiánya és a kappa típusú paraprotein. A betegnél hetente három alkalommal összesen egy hónapig végzett plasmapheresis hatására a paraprotein szintje 70%-kal csökkent, azonban a klinikai tünetek nem változtak. Nem sikerült etiológiai kapcsolatot találni az M protein jelenléte és a bőr-, ill. az endocrin elváltozások között.

A szerzők felhívják a figyelmet arra, hogy ismeretlen eredetű monoklonális gammopathia, vagy hyperpigmentatióval együtt észlelt endocrinopathia esetén differenciáldiagnosztikus lehetőségként a POEMS-syndromára is lehet gondolni. Véleményük szerint csak további esetek részletes klinikai és laboratóriumi kivizsgálása fogja tisztázni a kórképeknél észlelhető tünetek közötti etiológiai összefüggést.

Fátrai Zsuzsanna dr.

Kartagener-syndroma. Capeder, J. és mtsai (Chir. Abt., Rätisches Kantonsspital Chur): Dtsch. med. Wschr. 1982, *107*, 1635.

A situs inversus totalis, bronchiectasia, polyposis nasi, sinusitis aetiológiai-nosologiai egységét *Kartaganer* (1933) ismerte fel, noha egyes eseteket előtte is közöltek. Az irodalom 1979-ig több mint 700 kazuisztikát publikált. A K. s. előfordulási gyakorisága az egyes szerzők adatai szerint ingadozik: 1: 20 000, illetve 1:300 000. A szerzők két esetük adatai ismertetésével elemzik a K. s. pathogenesisének legújabb kutatásait. A hörgőhám elektronmikroszkópos vizsgálata a ciliaris tengelyek teljesen szabálytalan elrendeződését mutatta, de az ún. „dynein"-karok várt hiánya nem volt észlelhető. A „primaer ciliaris syndroma" terminológiával szemben egyesek az „immotile ciliaris syndroma" elnevezést helyesebbnek tartják. Eddig nem észlelt *új leletként* írják le mindkét esetükben a *spermiogenesis súlyos zavarát*. Míg az egyik betegük a műtét után messzemenően tünetmentessé vált, addig a másik betegüket broncho-pleuralis fistula és kétoldali pneumonia következtében elvesztették.

ifj. Pastinszky István dr.

Schönlein—Henoch purpura és annak nem szokványos formái. Künzer, W., Niederhoff, H. (Universitäts-Kinderklinik, Freiburg): Dtsch. med. Wschr. 1981, *106*, 1228.

A Schönlein—Henoch purpura (Sch.—H. p.) a kis erek és a kapillárisok vasculitisének fogható fel, egy generalizált Arthus reakcióról van szó. Antigen-antitest komplexek rakódnak le a kis erekben subendothelialisan és aktiválják a komplementrendszert, ami érpermeabilitas növekedését és granulocyta bevándorlást okoz. Az immunkomplexek phagocytosisa után a fehérvérsejtek elpusztulnak, és proteolytikus enzimek szabadulnak fel belőlük. Az érfallaesiók területén ezután a thrombocyták összecsapzódnak. Végül aktiválódnak a makrophagok, melyek az elpusztult szövetrészeket phagocytálják és elszállítják.

A betegség legtöbbször egy, máskor több schubban zajlik le. Az enyhe lázzal kezdődő megbetegedés kezdetén majdnem mindig 5—25 mm nagyságú makulopapulosus pirosas színű efflorescentiát látunk. Az elváltozások közepén, ill. azok között szimmetrikusan petechiák jelentkeznek. Kisgyermeken oedema látható a lábon, a kézen, a arcon és a genitalis szerveken. Egyes efflorescentiák közepén felületes diszkrét necrosisok jelentkeznek. Az esetek kétharmad részében az ízületek részvétele az ugróízület fájdalmasságában nyilvánul meg, mely pár nap alatt következmények nélkül visszafejlődik. Az esetek felében hasi panaszok, hányás, melaena jelentkezhet, ritkán invaginatio és bélperforatio is előfordulhat. Veseelváltozások az esetek harmadában jelentkeznek. Néha monoszimptómás esetek is lehetségesek, akkor a vesetünetek minden más szervtünetet megelőznek. A szöveti kép a focalis glomerulonephritises elváltozásoktól a félholdképződéssel járó súlyos diffúz, gyorsan progrediáló glomerulonephritisig terjedhet. A renalis folyamatra a haematuria, a proteinuria, a vérnyomásemelkedés és a vizelettel kiválasztásra kerülő anyagok retenciója utal. A betegek nagy részénél a panaszok spontán megszűnnek, de kb. 5%-ban maradandó vesekárosodás fejlődik ki, mely terminalis veseelégtelenséget okozhat. Vesebiopsiás anyagon immunfluorescens optikai eljárással a mesangiumban és a kapilláris falaknak megfelelően immunkomplex lerakódás látható, mely IgA-t, IgG-t C_3-as komplement komponenst és fibrint tartalmaz. A központi idegrendszer részvételét gyakran fejfájás, viselkedési zavar és kóros EEG, ritkán súlyos tudatzavar, meningismus és paresisek jelzik.

Sch.—H. p. esetén a szokásos laboratóriumi adatok alig használhatók. A vérsejtsüllyedés csak mérsékelten gyorsult. A fehérvérsejtszám, enyhén emelkedett és kissé balratolt a spektrum. Normális a thrombocytaszám, a vérzési idő, a thromboplastin idő és a Quick-érték. Anyagukban a betegek kétharmad részében csökkent kapillaris resistentiát találtak. A betegek ugyancsak kétharmad részénél emelkedett komplement szintet észleltek. A bőr-efflorescentiák szövettani vizsgálatára csak kétes esetben lehet szükség. Vesebiopsia akkor javalható, ha a renalis tünetek 6—9 hónapnál hosszabb ideig állnak fenn.

A ritka sebészi kórképektől és a nephritises komplikációktól eltekintve a Sch.—H. p. kezelése tüneti. Kolikaszerű hasfájás esetén 2—3 mg/kg prednison adása előnyös, de a corticosteroidoknak nincsen hatásuk a vesekomplikációk lefolyására és mértékére. Súlyos progressiv glomerulonephritis esetén alkalmazni kell az immunosuppressiv szereket.

A Sch.—H. p. egyik szokásostól eltérő formája a purpura necrotisans. Ekkor előzetes megbetegedés után vagy anélkül súlyos általános tünetek jelentkeznek: láz, hányás, hasmenés, collapsus, görcsrohamok. Pár órával később maculopapulosus exenthema, oedema és bőrvérzések lépnek föl. A nagyobb vérzések közepén kifejlődik egy intenzív kékesfekete elszíneződés, és ez az elváltozás kissé kiemelkedik és szélén haragosvörös udvar veszi körül. Az elváltozások közepén kemény száraz necrosisok fejlődnek ki, melyek 2—3 hét alatt demarkálódnak és kilökődnek. A lágyrészhiányok granulatióval, heget hátrahagyva gyógyulnak. Nyálkahártya-, ízületi-, bél- és vesetünetek kísérhetik a képet és maradhatnak viszsza.

A megbetegedés kórtana még nem tisztázott, de valószínű, hogy itt is Arthus típusú allergiás reakcióról van szó. Heparin kezelést ajánlanak, de ez meggondolandó, mivel sérült, károsodott érrendszer van, és alkalmazása vérzésveszéllyel járhat.

A Seidlmayer-féle kokárda purpura a Sch.—H. p. másik szokásostól eltérő alakja. Ez leginkább a csecsemőkor végefelé és a második életévben fordul elő. A bőrön, elsődlegesen az arcon és a felső végtagok feszítő oldalán durva maculopapulosus efflorescentiák jelentkeznek, melyek közepe bevérzik és így alakul ki a jellegzetes kokárdára emlékeztető kép. A hasi és az ízületi panaszok valamint a veseszövődmények hiányoznak. Kóroktanilag egyes esetekben mycoplasma pneumoniát lehetett kimutatni. A maculopapulosus efflorescentiák, az oedema és a petechialis vérzések triásza miatt a Seidlmayer-féle kokárda purpura közel áll a Sch.—H. p.-hoz és az allergiás vasculitis szindrómák csoportjába sorolandó.

Dux Ernő dr.

A klinikai és tudományos sarcoidosis kutatás 100 év múltán. Wurm, K. (Fachklin. Sonnehof, 7821 Höchenschwand): Fortschr. Med. 1982, *100*, 1560.

Az NSZK-ban évenként 5000—6000 sarcoidosisos beteget fedeznek fel és mintegy 30 000-et tartanak nyilván. Ennek következtében a szóban forgó folyamatnak nemcsak klinikai, hanem szociálegészségügyi jelentősége is megnövekedett. A kezdetben dermatológiai raritásként észlelt betegség ma a klinikai immunológiai alapkutatások tárgyává vált. A prioritási vita, amely *Hutchinson, Besnier* valamint *Boeck* körül kialakult, nem dönthető el, mivel a bőrelváltozások csak a csúcsát képezik a jéghegynek, és a kórkép lényegét illetően nem döntő jelentőségűek. A megbetegedés systemás jellegét *Schaumann*, valamint tőle függetlenül *Kusnitzky* és *Bittorf* ismerték fel. Csak azután figyeltek fel a tüdőel-

változásokra, amelyek alapján a kórképet egy ideig a tbc egyik változataként tekintették. Ezért maradtak meg az intrathoracalis megjelenést mutató formák a pulmonológia szakterületén belül, a tbc-teória túlhaladottá válása után is. Az 50-es években *Löfgren* írta le a sarcoidosis addig figyelemre nem méltatott, róla elnevezett az esetek $^1/_3$-ában előforduló akut formáját, amelyet arthritis, erythema nodosum és bihilaris adenopathia jellemez. A sarcoidosisos eredetű, erythema nodosummal együttjáró, főként a bokaízületre kiterjedő arthritis tízszer gyakoribb a vele könnyen összetéveszthető rheumás láznál.

A sarcoidosis akut és krónikus formájának megkülönböztetése nemcsak therápiás, hanem prognosztikai szempontok miatt is fontos. A szívnek a folyamatban való részvétele a sarcoidosis második leggyakoribb halálokát képezi, amely sokszor klinikai diagnózis hiányában, mors subitaként lép fel. A kórképet legtöbb esetben azonban csak véletlenül, mellkas-rtg-vizsgálat kapcsán fedezik fel panaszmentes betegeken.

A sarcoidosis endemiák és epidemiák hiánya valamint a megbetegedés ubiquitaer előfordulása, élő kórokozó etiológiai szerepe ellen szól. Az a megfigyelés, hogy a folyamat gyakoribb olyan négereken, akik Észak-Amerika, vagy Dél-Afrika iparosított területein élő fehérekkel közös településeken laknak, ismeretlen külső kórokozó behatásra enged következtetni. A klimatikus tényezők szerepét veti fel az az észlelés, hogy a sarcoidosis akut formája megszaporodik az év első fél évének hónapjaiban, amikor a meghűléses megbetegedések száma kétszeresére emelkedik; Észak-Japánban pl. 3-szor több megbetegedést észlelnek, mint délen. Egyes rasszokat, így az észak-amerikai négereket és a Londonban élő nyugat-indiai lakosokat gyakrabban és súlyosabb formában érinti a megbetegedés, mint a velük egy lakóterületen élő fehéreket. A rasszától függetlenül fellépő, familiaris halmozódású, az egypetéjű ikreken megegyező lefolyást mutató esetek a genetikai praedispositio valószínűségét támasztják alá. A szerzők beteganyagában a közeli vérrokonok között 2—3%-kal gyakrabban fordul elő sarcoidosis. Ezek szerint egy sarcoidosisos családból származó egészséges egyén húsznor nagyobb valószínűséggel betegszik meg m. Boeck-ben, mint akinek familiája ilyen irányú terheltséggel nem rendelkezik.

Az a megfigyelés, hogy a folyamat ritka pubertás előtt és főként nőkön jelentkezik, endogen vagy endocrin tényezők lehetőségére utal. A biztos kiváltó okok homályban maradása, a negatív tuberculin próba, a Kveim kután-teszt felfedezése a szervezet megváltozott reakciókészségét tette valószínűbbé, illetve az immunológiai kutatások kiterjesztésére teremtett alapot. Ma a sarcoidosist olyan immunpathológiai kórképnek tartjuk, amelyet a magas fokú humorális és csökkent celluláris immunitás jellemez. A T-sejt defektus a helper sejtek megszaporodásában és a Killer-sejtek csökkenésében nyilvánul meg. A B-lymphocyták túlműködésének következménye a keringő immunkomplexek és más antitestek megjelenése. A hörgőöblítő folyadékban nemcsak a B-lymphocytáknak, hanem a helper sejteknek a suppressor sejtek kárára történő nagyobb arányú előfordulása szembetűnő. Ugyancsak kimutatható mind szövettanilag, mind a bőr-ablak módszerrel a makrophagok megnövekedett aktivitása.

A megbetegedés tehát a lehetséges kiváltó okok alapján polyaetiológiájú, de az egyén genetikailag meghatározott immunológiai reakciókészségének megfelelően alakul ki, illetve zajlik le.

A sarcoidosis klinikai diagnosztikája általában könnyű. A klinikai tünetek és a típusos rtg-kép birtokában a biopsiát legtöbbször nélkülözni lehet. Míg régen az epitheloid sejtes granulomákat sokszor helytelenül produktív tbc-nek vélemenyezték, addig ma inkább az a veszély fenyeget, hogy az említett megjelenésű, de többféleképpen értelmezhető szövettani elváltozásokat sarcoidosisnak tartják A jelenlegi kutatások arra irányulnak, hogy a T-sejtek differenciálása hisztológiailag is megoldhatóvá váljék és így az epitheloid sejtes granulomák elkülönítése ne okozzon nehézséget. A sarcoidosis kórismézésére alkalmas laboratóriumi teszt még ma sem áll rendelkezésre. Az ACE (angiotensinase I), vagy a lysozym-szint alakulásából sem lehet megbízható következtetéseket levonni, jelentőségük inkább csak a therapia ellenőrzésére szorítkozik.

A sarcoidosis kezelésére egyelőre a legalkalmasabbak a corticoidok, de az alkalmazásuk során elkerülhetetlenül fellépő mellékhatások miatt ma is folyamatos erőfeszítések történnek más therápiás lehetőségek felkutatására. Az immunrendszerek stimulálását célzó BCG és levamisol kezelések családdal jártak. A thymushormonokkal folyatott kísérletek eredményei ellentmondóak. Ugyanez érvényes az interferont és a transfer faktort illetően. Előfordulnak azonban olyan esetek is, amelyekben a betegségnek még viszonylag korai szakaszában a corticoidok hatástalanok. Ez a jelenség feltehetően endokrinológiai okokkal (pajzsmirigy túlműködés) magyarázható. Ilyen folyamatokban, vitalis indikáció fennforgásakor a cytostaticumok nyújthatnak menedéket.

Barzó Pál dr.

Sexualpathologia

A szexuális teljesítmények értékelése — funkcionális és diszfunkcionális párok összehasonlítása. Hoch, Z. és mtsai (The Center for Sexual Counseling, Therapy and Aducation, Rambam Medical Center, Technion Faculty of Medicine, Haifa, Israel): J. Sex and Marital Therapy, 1981, 7, 195.

Az orvosokból, pszichológusokból, antropológusokból, szociológusokból álló szerzőcsoport nagy anyagon, komplex módszerekkel, multidiszciplináris megközelítéssel mérte fel a szexuálisan jól funkcionáló kontroll csoport és a szexuális zavaraik miatt segítségért forduló párok közötti különbségeket. A sok irányú megközelítés, az alkalmazott módszerek igényessége kiemeli a kutatást az irodalomban gyakorta olvasható hasonló vizsgálatok sorából.

Legfontosabb eredményeik: 1. A szexuális zavarokkal küzdők élettörténetében gyakoribb a család valamelyik szülő halála, vagy válás, különélés miatti felbomlása. 2. A szexuális zavarokkal küzdő férfiak között nagyobb számban találni olyanokat, akik tradicionális, vallásos nevelést kaptak és ez felnőtt értékrendjükben is meghatározó maradt. 3. Gyakori, hogy — különösen a női szexualitásra vonatkozóan — hiányosak, illetve helytelenek a szexuális működésre vonatkozó anatómiai-élettani ismereteik. 4. Hiányos a partnerek közötti kommunikáció, az empátiás viszonyulás zavarai mutathatók ki. 5. A „normális" szexuális viselkedéssel kapcsolatos előítéletek, 6. a szexuális teljesítményekkel kapcsolatos mítoszok szintén gyakoribbak, fokozottabbak, mint a kontroll csoportban.

A felsorolt tényezők elsődlegesen különféle „diszfunkcionális viselkedésmódokat" hoznak létre, amelyek azután szexuális elégtelenséghez vezetnek. Jellemző a szexuális aktivitás kezdeményezésében, a pozícióválasztásban, a stimulációs módokban megmutatkozó nemek közötti egyenlőtlenség. A kölcsönösen merev, sztereotipiák irányította viselkedés gátolja a kommunikációt, megakadályozza a szexuális kísérletezést és így nagymértékben hozzájárul a szexuális zavarok kialakulásához.

Bár szignifikáns különbséget nem találtak a két csoport között a közösülés időtartamában, a különbség nem támogatja azt a nézetet, miszerint „a hosszabb jobb" lenne; 4 percnél kisebb közösülési időtartam is gyakori volt a szexuálisan jól funkcionáló pároknál. A korábbi vizsgálatok eredményeitől szintén eltérő az a megállapításuk, hogy a férfiak kezdeményezték gyakrabban a kezelést.

A gyakorlati szexuálterápiás munka számára hasznosítható következtetéseik között szerepel, hogy

törekedni kell a szimmetrikusabb, rugalmasabb, kölcsönös tiszteleten alapuló kapcsolatok építésére, a kommunikációs akadályok elhárítására, az emberi szexualitásra vonatkozó teljesebb fiziológiai és pszichológiai ismeretek növelésére — a szexuális nevelés során is.

Telkes József dr.

A szexualitás Ausztriában (a legkényesebb aspektus: Freud hazájában szánalmas a helyzet). E. Borneman (Ebonhaus A-4612 Scharten): Sexualmedizin, 1982, *11*, 265.

A „női" folyóiratokhoz befutó számtalan olvasó-levél arra enged következtetni, hogy a szexuális élet terén sok családban van megoldatlan gond. Legjellemzőbbnek azt a levelet tartja, amely szerint a „jó" családokban is csak az a férj főszerepe, hogy „ondó és pénz spender" legyen. A szerző szerint az ilyen házasság létrejöttében nyilván szerepe van a nőnek is abban, hogy ő épp „ilyen" férfivel köt házasságot.

A helyzet megítélésével kapcsolatban merült fel a felelősség kérdése, az, hogy nem pszichiátriai esetekben ki felelős az egyes személyek magatartásáért, az illető, vagy szülei-nevelői, akik „ilyennek" nevelték, otthon ellentmondásokkal telített „példát mutattak".

A válások gyakoribbá válásának az egyik okát is ebben látja, s e vonakozásban a helyzet rosszabb, mint ahogy azt a válási statisztika mutatja, hiszen sokan csak különélnek, mások pedig együtt kínlódnak.

A válás módozatában is változás észlelhető, egyfelől ma nem a férjek „dobják el" feleségeiket, hanem mind több nő a férjét és másfelől az ok nem az „ágyban" van, mert sokan elválnak, noha szexuálisan kölcsönösen megelégedettek egymással, sőt a válás után is fenntartják a nemi kapcsolatot, olykor nagyobb mértékű orgazmussal.

A válás jogi oldala is elég korszerűtlen, mert egyik feltétel a félévi „különélés" és ezt nem egyszer „hazudni" szükséges. A bírák pedig gyakran erkölcsi kötelezettségüknek tartják a bontás megakadályozását. Nehéz a válás, ha az alperes nem akar válni, mindig újabb és újabb kielégíthetetlen és valójában indokolatlan feltételeket szab meg, s így gyakran kimerítően elhúzódnak a válóperek.

A törvényes szabályozás az újraházasodást is nehezíti, ugyanis a nő csak 10 hónappal a válás után mehet ismét férjhez, „kiskapu" azonban ott is van, nevezetesen, ha az orvos „igazolja", hogy e 10 hónap alatt keletkezett terhesség nem a férjtől származik. A szerző megjegyzi, hogy ezt viszont valójában lehetetlen megállapítani, de sok ilyen igazolást adnak ki.

A cikk részletesen foglalkozik a szexuális bűncselekményekkel is. A lakosság ezeket kevésbé ítéli el ma, mint korábban, inkább „irigységgel" olvas azokról a tettesekről, akik azt tették, amiről a többség csak álmodik.

Jogi vonatkozásban ezek a tettesek többnyire „beszámítható" elmeállapotúak, akik belátják cselekményeik következményeit, de mégsem képesek „megfelelő" magatartást tanúsítani. S ebben nagy szerepet tulajdonít a szerző annak, hogy a gyermeknevelés során elmarad annak a „megtanítása", hogy miként kell megértenünk saját nemiségünket, hogy viszonyuljunk a másik nemhez. Sokat így válnak gátlásossá, ami néha hirtelen „kitöréshez", szexuális bűncselekményhez vezet, mert a tettes számára érthetetlen erők válnak uralkodóvá rajta, olyat tesz, ami különben számára is ellenszenves, tette miatt néha ő épp úgy szenved, mint az áldozata. Az ilyen tetteseket — a szerző szerint — nevelőik életfogytig tartó abnormitásra kondícionálták — bár többnyire akaratlanul. Ennek megfelelően talán nem is a tettesek, hanem nevelőik a valóban felelősek.

„Normális" szexualitásúak körében is előfordulnak a legkülönbözőbb vágyak, de nem tudnak arra a kérdésre konkréten felelni, hogy miért és mit szeretnének, hogy lenne ez akkor elvárható az „aberráns"-tól. Meghatározó tényező, hogy a „kéz" csak azt teszi, amit az „agy" parancsol. Van viszont tudatalatti is, ami az „agyba" felkerülhet, tudatosodhat és így uralkodni is lehet rajta.

Az igazságügyi elmeszakértő, amikor a vádlott beszámíthatóságáról nyilatkozik, mindezeket nem veheti figyelembe, mert még nem váltak ezek a modern nézetek általánossá — épp ez az, amit a szerző Auszriában, Freud hazájában fájlal.

Megelőzésként lehet viszont arra törekedni, hogy az emberek boldogok lehessenek, erre őket azonban szexuális vonatkozásban is nevelni kell, mert ha a potenciális jövőbeni szexuális bűncelekmény tettese megértené saját motivációját, gátolni is tudná azt, és így nem válna belőle tettes.

Aszódi Imre dr.

Szexualitás és idült betegség. M. Strauch (Nephrologische Klinik Klinikum der Stadt Mannheim 6800 Mannheim): Sexualmedizin 1982, *11*, 256.

Az önmegvalósítás egyik fontos feltétele, hogy a párok között szexuális vonatkozásban is harmónia legyen, s ezen felül és belül az egyes személyek vágyai és lehetőségei között is. Vonatkozik ez fiatalokra, idősekre, egészségesekre és betegekre egyaránt. Elvileg csaknem mindenki e nézetet tartja helyesnek, a gyakorlat azonban azt mutatja, hogy sokszor éppen akkor nem foglalkozik a szexualitással sem a beteg, sem az orvos nyíltan, komolyan és előítéletmentesen, amikor ilyen jellegű gondok fennállnak. Ez a logikátlan gondolkodásmód vezet azután oda, hogy az orvos „elfedekezik" arról a lehetőségről, hogy a szervi betegségben szenvedőnek is lehet szexuális gondja, pedig ezek közül nem egy befolyásolja a szexualitást.

Részletesen foglalkozik a cikk az idült vese- és májbetegségben szenvedőkkel, a szívinfarktuson átesettekkel, a cukorbetegekkel és végül összefoglalásszerűen arra a következtetésre jut, hogy

— az idült betegeknek az egészségeseknél gyakrabban vannak szexuális zavaraik;

— ez többnyire libidó- és erekció csökkenésben, elmaradásban mutatkozik meg;

— a zavar jellege gyakran az alapelváltozás függvénye;

— a panaszok látens módon már többnyire a megbetegedés előtt is fennállottak;

— a szexualitás beszűkítése irányában hat a betegség miatti családi, munkahelyi és szabadidő eltöltésével kapcsolatos szerepeltolódás is;

— az általános vélemény, hogy az idült betegség „okozza" a szexuális zavart, megkérdőjelezhető, mert inkább az a helyzet, hogy a betegség miatti intenzívebb orvos-beteg kapcsolat végett adják elő többen panaszaikat.

Aszódi Imre dr.

A család és a szexualitás mint a rizikófaktor. A háziorvos Svájcban. G. Krüsi (Seestr. 224, CH-8700 Küsnacht): Sexualmedizin 1982, *11*, 272.

A társadalom és az ember egyik fontos értékmérőjének a teljesítményt tekinti. A betegség pedig teljesítménycsökkenéssel jár. A teljesítményt a családi miliő (nehéz gyermekkor, partner, konfliktusok, válások stb.) és a szexualitás is befolyásolja, ezért adott esetben ezeket is rizikófaktoroknak kell tekinteni. Ezt azonban csak az az orvos veszi figyelembe, aki individuálisan kezeli a betegét, annak személyes, intim, családi helyzetét és gondjait is igyekszik körültekintően megismerni.

Az orvosképzés során azonban csak a szomatikus rizikófaktorokat „oktatják", a pszichoszociális miliőre kevésbé terjed ki a figyelem, noha a háziorvos *(hazánkban a körzeti orvos — ref.)* hosszú ideig gondozza az egész családot, megelőző tevékenységet is kifejt, de csak az egyedek vonatkozásában, noha valójában „csoport"-ot alkot a család. Sajnálatosnak tartja, hogy Svájcban egyetlen általános orvosi tanszék sincs *(hazánkban Országos Intézet van. — ref.)* nem úgy, mint az NSZK-ban, ahol 28 van.

A családi helyzetet pedig különösen ma kell figyelembe venni, hisz a mai „kis-családok" törékenyebbek, mint a régi „nagy-család-

dok" és a ma házasulandók is többnyire „kis-családok"-ból származnak. Arra is gondolni kell, hogy az életkor emelkedése miatt „később" ismét egyedül marad a kétszemélyes család, amikor a gyerek önálló életet él, sokszor igen messze költözik. Ehhez az „üres" házhoz ismét hozzá kell szokni, ez újabb konfliktusokat teremt.

Egy kémiai vér-értékét persze könnyebb meghatározni, mint az interperszonális kapcsolatok jellegét, a lelki befolyásolhatóság mértékét és irányát, ugyanakkor azonban erre szükség van, mert a legtöbb beteg pszichoszomatikus bajban szenved, s ezek mögött többnyire a család és a szex áll (s mindkettő még tabu), vagy a partnerkapcsolat szervi betegség (rák, sclerosis multiplex, alkoholizmus, nőgyógyászati, urológiai betegség stb.), megözvegyülés, válás stb. zavarja meg.

Sajnálatos módon a tudományos közlemények sem gyakran térnek ki az individuális helyzetre, többet foglalkoznak a „tömegek" betegségével, a rangot az adja, hogy „hány" esetet dolgoztak fel. Pedig az általános orvos éppen ezekkel az említett gondokkal foglalkozhatna, felismerhetné, hogy a családi szituáció és a nemi élet zavara rizikótényező, s így a beteg mellett állva megértő szakemberré válhatna, aki olykor többet tehetne szavakkal, mint gyógyszerekkel, mind a kezelés, mind a megelőzés terén.

Aszódi Imre dr.

Coitalis cephalalgiák. Schmidt, D. (Abt. f. Neurologie, Klinikum Charlottenburg der Freien Universität Berlin): Schweiz. med. Wschr. 1982, *112*, *1068*.

A cohabitatio alatti hirtelen fellépő rendkívül heves fejfájás heveny subarachnoidalis vérzésre utaló riasztó tünet. Valójában az összes subarachnoidalis vérzés 2—4%-ban igen heves coitalis fejfájással kezdődik; mindemellett kevésbé fenyegető kórtényezők is szerepelhetnek ilyenfajta fejfájás jelentkezésében, amelynek példázására a szerző négy esetét sorolja fel. Ezeknél az igen heves coitalis cephalalgiát, amit még részben meningismus és vomitus is kísért, a lumbalpunctio nem erősítette meg a subarachnoidalis vérzést; az órákon belül elvégzett liquorvizsgálat eredménye nemleges volt. A fejfájást a cohabitatio alatti erőfeszítés, ejaculatio és az orgasmus váltotta ki. A közösülési fejfájás kóroktanában több tényező játszik szerepet; így az orgazmus alatti vérnyomásemelkedés, amely nőknél 200 Hgmm-, férfinél 250 Hgmm-re szökhet; a pulsus frequentia 100/min, ill. 140/min-ra emelkedhet; a szív verőtérfogata pedig 130, illetve 170%-kal növekedhet. Valószínű tehát, hogy a közösülési fejfájást („mint a derült égből a villámcsapás az agyban") a hypertensiv vérnyomás krisis váltja ki. Az akut coitalis subarachnoidalis vérzés esetén rendszerint az érfalzat locus minoris resistentiae (aneurysma vagy art.-vena. angioma) helye reped meg. Eseteik megfigyelése alapján nem minden hirtelen fellépő közösülési fejfájás subarachnoidealis vérzés jele, amit a benignus erőlködési fejfájásoktól el kell különíteni.

ifj. Pastinszky István dr.

Reumatológia

A discusos eredetű ischiasok kémiai nucleolysises kezelése. M. Benoist és mtsai: Revue du Rheumatisme, 1981, *48*, 697.

A discusos eredetű ischiasok többsége jól vezetett konzervatív kezelésre néhány hét alatt meggyógyul. Ha ez elhúzódik, egy ésszerű várakozási idő után érdemes a sebészi kezelési módszerekhez folyamodni.

A műtét azonban az izmok, szalagok, néha az ízületi kapcsolatok szükségszerű átvágásával, az ideggyökök manipulációjával jár együtt; a postoperatív fibrosus hegesedések, epiduro-arachniditisek újabb klinikai tüneteknek lehetnek okai. Ezért a gerinccsatorna megnyitásának elkerülésére 1956 óta több kísérlet történt: 1956-ban *Feffer* intradiscalis hydrocortison inj.-kal, 1963-ban *L. Smith* a discus nucleusnak enzim roncsolásával próbálkozott. Ez utóbbi 1967-ben *Brown*nal közösen számolt be az első intradiscalis chymopapainos kezelési sorozatról. Az alkalmazott szer a Carica Papaya 3 proteolytikus enzimkivonatainak egyike. A módszer elnevezése is tőlük származik.

A szerzők 56 saját esetük eredményeit adják közre a kezelést követő 6 hó—2 évi megfigyelési idő után, s módszerüket, számos más országban végzett kezelések eredményeit, az azok kiváltotta vitákat is közlik.

Minden esetben előbb egy ágynyugalomból, trakcióból, epiduralis infiltrációkból, gyakran gipszfűző alkalmazásából állott konzervatív kezelést alkalmaztak, melynek időtartama 1—12 hónapig tartott. A betegeket gondosan válogatták ki: nem ezzel a módszerrel kezelték a kizárt discusosokat, a canalis stenosisokat, a paretikusokat, a tisztán csak lumbagósokat. Minden esetben előzetesen rtg-felvételeket, Amipague sacco-radiculographiát, myelographiát végeztek. A kezelést általános anaesthesiában végezték egy előzetesen lehetőleg sterilizált rtg-teremben, ahol aseptikus kautelák mellett fényerősítő cső segítségével rtg kontroll mellett vezették be a tűt a kérdéses discusba. Előzetesen a megelőző este és a műtét előtt a beteg szokásos praemedicatióban részesült. A bevezetett tű helyzetét discographiával ellenőrizték. Ezt követően 15 perccel később 2 ml (4000 E) chymopapaint injektáltak a discusba, szigorúan lateralis behatolásból a durazsák kikerülése érdekében. A tűt 15 perc múlva húzták vissza. A betegek többsége rögtön az ébredés után jelezte a kedvező hatást. A betegek 48 órán át feküdtek, az 5-ik nap hagyták el a kórházat. Foglalkozásukat a munka minősége szerint folytatták, ülő foglalkozást 3 hét múlva kezdhetett el a beteg, mielőtt gondot fordítottak a helyes lumbalis gerinctartás és a hasizmok, gluteusok egyszerű izometrikus gyakorlásának megtanítására.

A beavatkozás után egyetlen neurológiai szövődményt sem észleltek, egy esetben a cyanosissal kísért bronchospasmust hydrocortison inj.-val megszüntették; más szerzők anaphylaxiás shockról, halálesetről is beszámoltak. Egyik esetükben az inj.-t követően igen kifejezett lumbalis fájdalom lépett fel gerincmerevséggel, akkor, amikor az ischias már meggyógyult. Discitis lehetősége merült fel, de a labor és rtg-leletek, valamint a lefolyás ennek lehetőségét kizárták. Ez a lumbago kb. 3 hó alatt fokozatosan megszűnt egy antidepresszív kezelésre, miközben az intervertebralis discus lelapulás mértéke semmiben sem különbözött attól, ami normálisan is megjelenik a nucleolysist követő hetekben.

Az 56 betegen a jó és az igen jó javulás mértéke a 2. hó végén 70%, a 3. hó végén 73% volt s ennek mértéke a továbbiakban már nem változott, ezért a szerzők úgy vélik, hogy az eredménytelenséget már a 8. hét végén meg lehet állapítani. Egy betegük ischiasa 8 hó múlva recidivált, műtétileg kezelték, incarcerált discusát eltávolították. A sorozatban 15 kezelést minősítettek eredménytelennek, ezek közül 13 beteg műtéti kezelésben részesült. Ezeknél az epiduralis térben vérbőségen kívül a chymopapainra visszavezethető eltérést nem találtak. A technikai kivitelnél lényegesnek tartják, hogy a szer extraduralisan kerüljön a discusba, mert intrathecalis alkalmazása erősen toxikus. A nucleolysis nem nehezítette meg a későbbi műtéti discus eltávolítás lehetőségeit.

A szerzők szerint a kémiai nucleolysist úgy kell tekinteni, mint a konzervatív kezelések utolsó stádiumát, amikor is a helyesen kiválogatott betegek többségénél a műtét elkerülhetővé válik, a súlyos szövődmények pedig tökéletes és pontos technikával elkerülhetők.

Agyagási Dezső dr.

A gerincoszlop elváltozásai idült polyarthritisben. Trost, H. (Rheumaklinik der Universität Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1982, *112*, 878.

Az idült polyarthritis (= rheumatoid arthritis) több éves fennállás után szokta a gerinoszlopot megtámadni. Elsősorban a nyaki gerincszakasz érintett, de megbetegedhet a gerinc bármely része, ízület, porckorong, szalagok, csigolyatestek, nyálkatömlők. A kórisme megállapításában döntő szerepe a röntgenvizsgálatnak van. A nyaki szakaszon atlanto-occipitalis dislocatio, spondylarthritis, dens usuratio, másodlagos basilaris impressio, spondylitis és általános osteoporosis látható, a gerinc alsóbb szakaszain osteoporosis, spondylarthritis látható, a gerinc alsóbb szakaszain osteoporosis, spondylarthritis, spondylodiscitis, acroosteolysis, costovertebralis és costotransversalis arthritis, sacroileitis, valamint ezek következményei, csigolyadeformitások és eltolódások. Fiatalkorban lezajlott folyamat után blokkcsigolya, elcsontosodott porckorong, csontos csigolyaív ankylosis maradhat vissza növekedési zavarokkal.

A klinikai tünetek és panaszok rendkívül változatosak lehetnek, hátterükben a gerinc tartási rendellenességei, működési zavarai, lágyrészelváltozások, az ideggyökök, erek és a gerincelő összenyomatása állhatnak. Különösen tünetgazdag lehet a nyaki localisatio, mely tarkótáji fájdalom, szédülés, látászavarok, collapsus-hajlam, fülzúgás, nyelési panaszok, fonákérzés, hallásgyengeség formájában jelentkezhet, ezenkívül okozhatja a gerinvelő összenyomásának legkülönbözőbb mértékű tüneteit a fonákérzéstől a harántlaesión át a hirtelen halálig. Rheumatoid arthritises betegek gerincoszlopának klinikai és röntgenvizsgálata ezért elengedhetetlen.

Laczay András dr.

A manubrio-sternalis ízület az axialis gyulladásos rheumatizmusban. C. Hermine és mtsai: Revue du Rhumatisme, 1981, *48*, 581.

Grosbois, Pawlotsky és mtsai 1981-ben beszámoltak a manubriosternalis (továbbiakban m-st) ízület klinikai és radiológiai megbetegedések gyakoriságáról 88 spondylitis ankylopoeticás (továbbiakban spa-s) betegen, 80 kontroll esettel összehasonlítva. Felhívták a figyelmet arra, hogy az spa korai diagnózisának felállításánál szerepe lehet a m-st ízület vizsgálatának.

A szerzők ezt a közlést ellenőrizték 50 saját spa- betegükön 28 gyulladásos reumatizmustól mentes kontroll eset mellett hypocycloid letapogatásos tomográfiás módszerrel. Az spa-s betegek 45%-ában találtak kóros m-st ízületet erróziókkal, kondenzációkkal, vagy szerzett szekunder fúzióval. A kontroll esetek 6%-ában nem lehetett m-st ízületet kimutatni; a különböző sternalis részek között tökéletes synostosis volt, vagyis primer fúzió. A szekunder fúziókat — az arthritis végstádiumát — a primerektől el lehetett különíteni az elpusztult ízületi résben fellelhető residualis kondenz szegély többkevesebb jelenlétével.

Az 50 spa-s beteg közül egy betegnek volt primer m-st, 5-nek (10,2%-nak) szekunder fúziója. Egy esetben a m-st arthritis megelőzte a sacroiliacalis ízületi arthritist. A sacroileitis I-ső stádiumában 31,6%-ban, a II. stádiumban 66%-ban találtak m-st arthritist. Általában gyakoribbak voltak a m-st elváltozások, ha a betegnek sacroiliacalis ízületi elváltozásai és syndesmophytosisuk is volt. 27 spa-s betegnek még nem volt syndesmophytosisa, ugyanakkor 8-nak a m-st ízülete pathológiás volt. 42 esetben a pubealis symphysist is megröntgenezték, közülük 29 esetben ez érintetlen volt, ezekből 12-nek m-st arthritise volt.

A calcaneitis figyelmeztető radiológiai tünetét 36 esetben keresték, ez negatív eredményt adott 23 esetben, közülük 9-nek volt m-st arthritise. Tehát a m-st arthritis kissé korábban jelentkezett, mint az spa más klasszikus lokalizációban. A tanulmányozott betegek 52%-ának volt szorosan vett axialis, 48%-nak axialis és perifériás betegsége. A sternum megbetegedése gyakoribb volt az axialis formában: 52%, szemben a 37,5%-kal. Ennek ellenére a sternum elváltozásait nem tekintik az spa-ra specifikusnak, mivel azt két kontroll esetükben is kimutatták, más szerzők pedig egyéb gyulladásos reumatizmusokban is.

A különböző szerzők erősen eltérő arányban észlelték a m-st ízület megbetegedését az spa-ban: 34—100%-ig — kétségtelenül a különféle radiológiai technika alkalmazása folytán. A szerzők legtöbbje megyezik abban, hogy a korai m-st ízületi laesiók 31%-ban fordulnak elő az spa-s sacroiliacalis arthritisek I-ső stádiumában, amikor a radiológiai kép értékelése nehézségeket vethet fel, ezért a m-st ízület radiológiai vizsgálata az spa korai diagnózisához értékes kiegészítő biznyítékokat szolgáltathat.

Agyagási Dezső dr.

A periarthritis calcarea. Bahous, I. (Bethesda-Spital, Basel): Schweiz. med. Wschr. 1982, *112*, 897.

A régebben mellékleletként értékelt ízület körüli meszesedés ma már egyértelműen meghatározott kórkép. Előfordul egyetlen ízületre korlátozottan vagy több ízületben generalizált formában. A periarthritis calcarea a köszvényhez hasonlóan heveny fájdalmakat okozhat, melyek napokon át tarthatnak, utánozhatják ízületi gyulladás klinikai képét. Alapvető röntgentünet az ízület körül kimutatható meszesedés, amely később eltűnik. Legismertebb izolált forma a vállízület körüli inak és nyálkatömlők meszesedése. A ritkább generalizált változat kórismejének kritériuma a különböző ízületekben jellemző recidiv periarthritis, az ízület körüli meszesedés kimutatása röntgenképen, ennek eltűnése heveny roham után, végül hydroxyapatit kristályok kimutatása. Utóbbi biztonsággal elektronmikroszkóppal végezhető, a fénymikroszkóp a kis kristályok láthatóvá tételére elégtelen.

A családi halmozódás genetikai okra utal, de az anyagcserezavar lényegét még nem sikerült tisztázni. Elkülöníthető kórisme szempontjából figyelemre méltó a különböző ismért okokból kialakuló másodlagos ízületkörüli mészlerakódás, pl. D-vitamin túladagolás, hormonháztartási zavarok, tartós haemodialysis következtében. A klinikai képet utánozhatja köszvény, inak és nyálkatömlők traumás vagy gyulladásos eredetű egyéb kórfolyamatai. A kezelés az ok pontos ismerete hiányában csak tüneti lehet. Antirheumatikumok, analgetikumok adásán kívül szóbajön colchicin, röntgensugárzás, tapasztalt kezekben punctio. Ezt csak akkor érdemes megkísérelni, ha a röntgenképen kimutatható alakváltozás folyákony meszes tartalomra utal.

Laczay András dr.

Carpal-alagút-syndroma köszvény kapcsán. Walther, B. és mtsai (Med. und Chir. Poliklinik der Univ. München): Dtsch. med. Wschr. 1982, *107*, 942.

A carpal-alagút-syndroma a nervus medianus összenyomásos neuropathiájának kifejezője. Az ujjak kilenc hajlítható ina alatt húzódó n. medianus felületesen fut le a ligamentum carpi tranversum alatt és ha az ideget körülvevő struktúrák volumene megnő, az ideget összenyomva motoros és sensoros tüneteket vált ki (paraesthesia, fájdalom, zsibbadás, bizsergés az ideg ellátási területén). Számos kórfolyamat válthatja ki ezt a tünetegyüttest: az ínhüvely és ízületek rheumás megbetegedése, synovitis, traumák, akromegalia, amyloidosis, myxoedema, és arteriaanomáliák.

A szerzők 69 éves *köszvényes* nőbetegükön kétoldali carpal-alagútsyndromát észleltek, amelyet eddig az irodalomban kóroktani tényezőnek még nem írtak le. A kifejezett klinikai sympatomatika alapján jobb oldalon neurolysist végeztek; a bal oldalon xanthin-oxydase-inhibitorral végzett kezelés egyelőre elegendőnek bizonyult. Mivel az ilyen kezelés lehetséges és eredményes, a carpal-alagút-syndromában a *köszvény* kóroktani szerepét korán kell tisztázni. Kórszövettanilag ismertetett esetükben a carpal-alagút-syndroma okaként a *tendovaginitis uratica*-t sikerült igazolniok.

ifj. Pastinszky István dr.

Chondrocalcinosis. Fallet, G. H. *és mtsai (Div. de rhumatol., Hôp. cantonal univ., Genève):* Schweiz. med. Wschr. 1982, *112,* 888.

A chondrocalcinosis (sch.) az ízületekben, alkalmilag az inakban és a szalagokban fellépő arthropathia, amelyet calciumpyrophosphatdihydrat kristályok lerakódása okoz. A mi területeinken csaknem mindig idősebb egyéneken sporadikusan jelentkezik. Klinikailag „néma" is lehet, amikor radiológiai vagy kórbonctani véletlen leletként kerül észlelésre. Klinikailag négy formában nyilvánulhat, amelyek külön vagy váltakozva, olykor pedig együttesen is jelentkezhetnek. Ezek a formák a következők: 1. mono- vagy oligoarticularis *arthritis acuta,* amely megtévesztően hasonlíthat a köszvényes krízishez („pseudogoutte"), vagy a septikus arthritishez; 2. *polyarthropathia inflammatorica* subacuta recidivans, amely több hónapon át tart; az esetek 5%-ában áll fenn és rheumatoid polyarthritis-szel téveszthető össze; 3. leggyakrabban (50%) azonban a banalis *polyarthrosis* klinikai és radiológiai képét öltheti és főleg nőkön találhatjuk; 4. néha pedig (20%) mono-, aligo-, sőt polyarticularis gyorsan kifejlődő *arthropathia destructivaban* is mutatkozik és súlyos ízületi károsodásokat okozhat.

A 70. életév után a destruktív jellegű coxarthrosisok 40%-ban chondrocalcinosisok. A calciumpyrophosphat nemcsak a végtagok, de egyéb ízületek struktúráiban is lerakódhat [articulatio symphisis pubica (klasszikus localisatio!), vertebralis.] Bizonyos esetekben a chc.-hoz egyéb anyagcsere zavarok is társulhatnak; egyes országokban családi formák is ismeretesek.

Kórbonctanilag a hyalin-porcokon, meniscusokon, néha synovián felületes apró hófehér halmazok láthatók, amelyek calciumpyrophosphat kristályokból álltak. A kristályok a chondrocyták körül képződnek, gyűrűkké olvadhatnak össze, A radiológiai lelet néha szintén „néma" lehet; a calciumpyrophosphat kristályok „pallisade" szerű, vékony opákos szegélyekben övezik az ízület corticalis rétegét; a már erosiv jellegű chc. fűrészfogszerű rajzolatot mutathat. A chc.-ízületből nyert folyadék gyakran zavaros, véres; az ízület punctatum centrifugátumában a mikrokristályoknak polarizált fényben való kimutatása és radiocrystallographiás vizsgálata megerősíti a diagnózist. A chc.-nak causalis therapiája jelenleg nincs; így a kezelésben nem steroid gyulladásellenes szerek adására és physiotherapiára vagyunk utalva.

ifj. Pastinszky István dr.

A hyperostotikus láb. Claustre, J., Simon L. (Clinique de Rhumatologie CHU, Hopital Saint Eloi, Montpellier): Revue de Rhumatisme, 1982, *49,* 629.

Az 1950-ben *Forestier* és *Rotes Querol* által leírt ankylotizáló vertebralis hyperostosist (AVH) hosszú időn át gyakorlatilag tünetmentes valódi „Röntgen érdekesség"-nek tartották. Néhány éve több szerző leírta az extravertebralis manifesztációkat a térdeken és a csípőkön. A szerzők 25 típusos AVH beteg (9 nő, 16 férfi) lábainak megbetegedéseit és jellegzetességeit írják le, melyekről még csak kevés közlemény számolt be.

Anyagukat 2 csoportra osztották: Az 1. csoport 16 betege esetében a gerinc betegségét a lábak vizsgálatából ismerték fel, a 2. csoport 9 betegén a láb betegségét a már ismert gerincbetegek rendszeres tanulmányozása során állapították meg. 11 betegnek domináló lábfájdalom syndromája volt. A hátsó lábfej elváltozásai voltak a leggyakoribbak: osteophyta képződmények — néha karikatúra szerűen — a calcaneum alsó és hátsó felszínén, mely jól elkülöníthető a gyulladásos eredetűektől, 80%-ban kétoldaliak, 20%-ban egyoldaliak, 9 esetben subcalcanearisak voltak, 12 esetben retrocalcanearisak; gyakoriságuk az életkorral növekedett. Jellegzetesnek tartják a *Graber—Duvernay és mtsai* által új radiológiai jelként leírt sarok-párna kiszélesedést, melyet terhelés nélküli szigorúan oldalirányú, 1 m fókusztávolságból készített filmen mérnek. Ez az a legrövidebb távolság, mely a calcaneum alsó széle és a plantaris bőrfelület között van. Ezt a sarokpárna kiszélesedést ez idáig csak 2 féle betegségben figyelték meg: akromegaliában, ahol ez meghaladja a 2,2 cm-t és az AVH-ban, ahol értéke 1,6—2,2 cm között változik.

A talus elváltozásai oldalirányból láthatók: hátul látható egy „os trigonum", mely a normális 10—15%-nál gyakrabban fordul elő. Elöl a nyakon az „os Pirie" látható, mely ligamentum talo-naviculare tapadásának valódi ossificatiójának felel meg s igen jellegzetes elváltozásnak tartják (6 esetben találták), az oldalirányú felvételen a lábnak „felborzolt" kinézetet ad.

A közép lábon a ligamentumok insertiójának csontosodása karikatúra szerűen hangsúlyozott „felborzolt" képet mutat. A dorsoplantaris felvételen jelennek meg a jellegzetesebb elváltozások: vonalas osteophyta képződmények (valódi osszificatiók) az os naviculare belső felszínén (2 esetben) és az V. metatarsus styloides apophysisén (2 esetben), az I. metatarsus hátsó végének belső szélén (1 esetben).

Az előlábon meszesedés volt az I. metatarsalis fejecs belső felén 3 esetben a hallux rigidus 5 esetben, mely hypertrophiás osteophytosissal jár együtt, de ezek nem specifikusak. Viszont igen jellegzetes a nagy lábujj utolsó percének basisának belső oldalán 8 esetben észlelt háromszög alakú csont hypertrophia.

A lábon 8 esetben boltozott varus talpat, 1 esetben hallux valgust és 3 esetben izolált calcaneus valgust találtak. A hallux rigidus egyszerű képe nem kapcsolható össze a HVA-val. 4 betegnek deformáló csípőízületi, 3-nak térdízületi manifesztációi, 8-nak diabetes mellitusa volt. Az életkor 45 és 70 év között változott, az átlag életév 65 év volt. A fájdalom szindroma ritkábban a láb külső oldalán vagy a metatarsophalangealis ízületen, gyakrabban sub- vagy retrocalcanearisan jelentkezett.

Általában mindkét lábról 1—1 dorsoplantaris, 1—1 terheléses és 1—1 tehermentesített oldalirányú 1 m fókusztávolságú felvételt készítettek. A HVA során a láb figyelmes tanulmányozásra szorul, jellegzetes láb eltérések esetén a gerincet is meg kell vizsgálni.

Agyagási Dezső dr.

Aranykúrában részesült reumás betegek csontvelői macrophagjainak arany koncentrációja. Galle, P., Villiamey, J. (Laboratoire de Biophysique, Faculté de Médicine), Revue du Rhumatisme, 1982, *49,* 273.

A szerzők a csontvelői histiocyták aranytartalmának ultrastrukturalis kristály vizsgálatát végezték el 12 betegen, akik közül 11 klaszszikus rheumatoid arthritises, 1 pedig palindrom rheumatismusos volt. A betegek kora 20 és 89 év, betegségüké pedig ½ és 10 év között változott. Betegeik közül 2 nem kapott aranykezelést, kontrollként szerepeltek. A többi 10 beteg aurothiopropranolszulfát natrium (Allochrysin) kezelést kapott, melynek időtartama 1 héttől 4 év 4 hónap között változott. A kezeltek az arany intoleranciának sem klinikai, sem laboratóriumi jeleit nem mutatták.

A sternalis csontvelőmintákat előkezelés után Eponba ágyazták, ebből ultra finom metszeteket készítettek, ezeket az elektronmikroszkópiában szokásos rézrácsra helyezték és uranylacetáttal impregnálták. A metszetekben a lysosomális zárványokat elektronmikroszkópra szerelt Camebax mikroszondával keresték. Pozitív esetben az elektronnyalábot a zárványra irányították. Ekkor a zárvány Röntgen tubus antikatód szerepét töltötte be s így sugárspektrumot bocsátott ki, melynek karakterisztikus sugárvonalai alapján meghatározták az emittáló atomokat minőségileg és azok koncentrációját. Ezzel a módszerrel 5—100

nm hosszú tű alakú mikrokristályokat észleltek a csontvelői macrophagok lysosomáiban 9 aranykúrában részesült betegben, akik 0,6 g-nál nagyobb dózisú Allochrysint kaptak. A 2 kontroll betegben és a kezelés elején levő betegben semmiféle kristályalakzatot nem találtak. Az analízis szerint a kristályok 1 atom arányra 2 atom ként tartalmaztak, az injektált készítménnyel azonos megoszlásban. Az arany összdózisa szerint változott a depók száma és a kezelés megkezdése után több évvel is jelen voltak: ha van is elimináció, az bizonyára igen lassú. Az intracellularis koncentrálódás mechanizmusa még ismeretlen. A lymphocyta vagy plazmacyta típusú sejtek immunműködésében zavarokat nem észleltek.

Előző saját és mások *(Cox és mtsai, Nakamura)* patkánykísérleteiben aranysó injekció után ennek az elemnek a koncentrálódását találták a vesék proximális tubulus setjeiben, az ízületek A típusú synoviális sejtjeinek lysosomáiban és a bőr histiocytáiban.

Más fémes elemek esetében is kimutatták már, hogy a lysosomák azokat felveszik, koncentrálják. Eddig az uránról *(Galle)*, a krómról *(Berry és mtsai)*, a tellurról *(Duckett és mtsai)* és az alumíniumról *(Galle és mtsa)* vannak hasonló megfigyelések. Az urán és az alumínium fémfoszfát alakban precipitálódik, ami az intracelluláris savanyú foszfatáze jelenlétéhez kötött. Az aranysók esetében a lysosomális szulfatázéknak juthat szerep.

Agyagási Dezső dr.

RIGEVIDON® tabletta

ÖSSZETÉTEL: 1 tabletta 0,15 mg D-norgestrelumot és 0,03 mg aethinyloestradiolumot tartalmaz.

HATÁS: A RIGEVIDON két komponensű, orálisan alkalmazható antikoncipiens, mely 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 anamnézisben, Dubin—Johnson- és Rotor-szindróma, májműködési zavarok, cholecystitis, trombóziskészség, súlyos organikus szívbetegség, krónikus colitis, az endokrin mirigyek betegségei, malignus tumorok, elsősorban emlőkarcinoma, továbbá laktáció és intolerancia.

ADAGOLÁS: A RIGEVIDON tabletta szedését a menstruáció 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 menstruációszerű megvonásos vérzés jelentkezik. Függetlenül ennek bekövetkezésétől 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 a szokásos időben elmarad, a 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 fogamzásgátlás kialakulásához bizonyos időre van szükség, biztos antikoncipiens hatás csak a szedés második ciklusában van.

ALKALMAZÁS KÜLÖNLEGES SZEMPONTJAI: Tekintettel a RIGEVIDON tabletta igen alacsony hormontartalmára, hasmenés és hányás esetén — az akadályozott felszívódás miatt — a fogamzásgátló hatás átmenetileg szünetelhet. Ezért a RIGEVIDON rendelésekor mindazon interkurrens betegségek figyelembe veendők, amelyek hányással, hasmenéssel járnak. Egyszeri heveny tünet esetén aznap 2 tabletta adandó. Elhúzódó tartós diarrhoea vagy hányás a szedés felfüggesztését, és más konzervatív védekező módszer alkalmazását teszi szükségessé.
A kezelés során esetleg jelentkező, enyhe, pecsételő vérzés nem indokolja a kúra megszakítását. Erősebb áttöréses vérzés esetén a tabletta szedését abba kell hagyni és nőgyógyászati vizsgálatot kell végezni. A vizsgálat eredményétől függően a vérzés 1. napjától számított 5. nap után újabb 21 napos kúrát kell elkezdeni. Az áttöréses és pecsételő vérzés jelentkezése a RIGEVIDON kúrák előrehaladtával csökken, majd rendszerint meg is szűnik.
A differenciált tablettarendelés szempontjait figyelembe véve a RIGEVIDON a kiegyensúlyozott, ill. enyhén ösztrogén fenotípusú nők részére a legalkalmasabb.
Funkcionális vérzészavarok, középidős fájdalom, dysmenorrhoea esetén a RIGEVIDON tabletta terápiás értékű.

ÁTTÉRÉS ELŐZŐLEG SZEDETT NAGYOBB HORMONTARTALMÚ TABLETTÁRÓL: Nagyobb hormontartalmú tablettáról áttérés esetén vagy egyhónapos tablettaszedési szünet tartandó, vagy a RIGEVIDON szedését a vérzés első napján kell megkezdeni az első ciklusban. A továbbiakban a megszokott 21 nap szedés, 7 nap szünet, 21 nap szedés alkalmazási mód tartandó.
A RIGEVIDONRA történő áttérés az esetek döntő többségében semminemű zavarral nem jár. Az áttöréses vérzések néha átmenetileg gyakoribbá válhatnak, de a későbbi szedés során spontán rendeződnek.

MELLÉKHATÁSOK: A kúra kezdetén esetleg jelentkező gastrointestinalis tünetek, mellfeszülés, testsúlynövekedés a folyamatos kezelés során rendszerint csökkennek vagy megszűnnek.

GYÓGYSZER-KOLCSÖNHATÁSOK: Enzim induktív hatású gyógyszerek mint pl. barbiturátok, rifampicin, fenitoin, fenilbutazon, a metabolizációjának meggyorsításával a fogamzásgátlás biztonságát csökkenthetik.

FIGYELMEZTETÉS: Varocisitasban, epilepsziában, hipertóniában, depresszióval járó pszichiatriai kórképekben, diabetes mellitusban a készítmény alkalmazása körültekintést igényel. A magzat védelme érdekében a tervezett terhesség előtt 3 hónappal a tabletták szedését tanácsos abbahagyni és más, nem hormonális védekezési módszerhez folyamodni.

MEGJEGYZÉS: ✠ Rendelhetőségét a — módosított — 23/1973. (Eü. K.) EüM. számú utasításban, valamint az Egészségügyi Minisztérium 89560/1978. (Eü. K. 1980. 1.) számú közleményében foglaltak szabályozzák.
Csak vényre adható ki. Egyszeri alkalommal 3 hónapra elegendő gyógyszermennyiség rendelhető.

CSOMAGOLÁS: 3×21 tabletta; térítési díj: 2,— Ft.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

QH
2959



KÖNYVISMERTETÉS

Grabow, L.: Postoperatíve Intensiv therapie. Fischer, Stuttgart—New York, 1983. 615 oldal, 63 ábra, 119 táblázat. Ára: 158,— DM.

A posztoperatív intenzív therápia az intenzív betegellátás igen fontos, alapvető része. Nem tekinthető tehát az intenzív betegellátás további tagozódása eredményének, hiszen annak idején az operált betegek vitális funkcióinak megfigyelésére alakult ébresztő szobák, posztoperatív részlegek, sőt specializált részlegek (szívsebészeti, neurochirurgiai őrzők) tapasztalataira is épült az intenzív betegellátás, mint önálló disciplina. Az általános intenzív osztályok mellett jelenleg is funkcionálnak specializált sebészeti intenzív osztályok, elsősorban nagy egyetemi intézmények, klinikák keretén belül, ahol a sebészet több ágát művelik (általános sebészet, szív és nagyerek sebészete, agysebészet, traumatológia, szervtranszplantáció stb. . . .).

Hasonló gondolatok olvashatók az e téren jelentős személyes tapasztalatokkal rendelkező anaesthesiológus professzor, Grabow művéhez írt előszóban is, melynek írója — nem véletlenül — az a sebészprofesszor, akivel a szerző több mint egy évtizeden át együtt dolgozott a gieseni egyetemen. Szimbolikusnak is tekinthető ez, mert a posztoperatív intenzív therápia műveléséhez elengedhetetlen az egyenrangú, partneri viszony az anaesthesiológus és a sebész közt az együttes, közös feladatok harmonikus megoldására és a szakmai illetékesség felosztására egyaránt.

A kézikönyv célja a posztoperatív intenzív therápia területéről származó információk és ismeretanyag áttekinthető összefoglalásának felkínálása mindazok számára, akik az operált begek ellátásában illetékesek.

A mű 20 fejezetből áll, a ma divatos számozott további tagolódást követi. E fejezetek tárgyuk szerint a következők: 1. A posztoperatív intenzív therápia, 2. Anaesthesiológiai eljárások, fájdalomcsillapítás, 3. Anyagcsere és táplálás, 4. Infúziós therápia, 5. Farmakotherápia, 6. Központi idegrendszer, 7. Tüdő, 8. Szív és vérkeringés, 9. Polytrauma, szeptikus és égési shock, 10. Vér, 11. Vese, 12. Folyadék és elektrolit terek, a víz- és sóháztartás zavarai és kezelésük, 13. Emésztőszervek, 14. Intenzív therápia pajzsmirigy, mellékpajzsmirigy, mellékvese műtétek után, 15. Transzplantációk utáni állapot, 16. Nőgyógyászati és szülészeti vonatkozások, 17. Malignus hiperthermia, 18. Tetanusz, 19. Irodalom (702 hivatkozás), 20. Regiszter.

Logikus sorrendben követik egymást az általános részre osztható fejezetek (1—5) és a részletes rész (6—18. fejezetek).

Szándékosan kimaradt a gyermeksebészeti intenzív therápia, amely — egyetértve a szerzővel — önálló jellegű terület és speciális ismereteket kíván minden téren, így egyetlen fejezetbe nem lett volna besűríthető. Ugyanakkor csupán jelképes és a teljességre törekvést jelzi a 16. fejezet (Nőgyógyászati és szülészeti intenzív therápia), mely mindössze 1 oldal és csak a praeeklampsia és eklampsia rövid tárgyalására szorítkozik. Az ezt követő két rövid fejezet viszont (Malignus hiperthermia, Tetanusz) tárgya szerint inkább anaesthesiológiai, ill. általános intenzív therápiával foglalkozó szakkönyvek részét szokta képezni.

Az általános részből tárgykörük és terjedelmük alapján is kiemelkedőek a következők:

1. Posztoperatív intenzív therápia. Ebben a fejezetben a definíció, általános elvek, a személyi és tárgyi feltételek ismertetése, a személyzet psychés megterhelése és okai taglalása találhatók. Néhol még mindig hadakozni kell azzal a burkolt nézettel, mely az intenzív osztályt haldoklók osztályának tekinti.

3. Anyagcsere és táplálás. Az anyagcsere biokémiai folyamatai ismertetésére épülnek a parenterális táplálás elméleti és gyakorlati vonatkozásai.

5. Farmakotherápia. Gyakorisági és talán fontossági sorrendben is többek között az antibiotikumok, a catecholaminok, a sympatholyticumok, digitalis készítmények, antiarrhythmiás szerek, analgetikumok s végül a hypnotikumok és trankvuillánsok kerültek ismertetésre. Az antibiotikum-kezelés elvi és gyakorlati vonatkozásai e fejezet kiemelkedő részét képezik.

A 6. fejezettől az egyes szervek, szervrendszerek taglalásánál követett felosztás és logikai sorrend: funkcionális anatómia, élettani, részletesebb kórélettani vonatkozások, majd pedig a diagnosztika, differenciál diagnosztika és a kezelés.

Ez a rész tartalmazza a neurochirurgiai beavatkozások és traumák, mellkassebészeti műtétek, szív- és nagyérműtétek, endokrin sebészeti, valamint a különböző általános sebészeti jellegű betegségek és műtétek utáni és a szervátültetéseket követő intenzív megfigyelés és a kezelés különleges szempontjait.

Az egyes fejezetekbe építve, vagy önálló fejezetekként is szerepelnek az intenzív kezelést igénylő szindrómák: így pl. a légzési elégtelenség, keringési elégtelenség és ritmuszavarok, shock állapotok, a haemostasis zavarai, a só-, vízháztartás rendellenességei stb.

Egészében véve Grabow műve kitűnő intenzívtherápiás kézikönyv, amely elsősorban mindazok érdeklődésére számíthat, akik sebészeti intenzívtherápiás osztályokon vagy specializált részlegeken dolgoznak, ill. konzíliáriusként tényked nek. A könyv jelentős része azonban hasznos információforrásként szolgálhat minden sebész és anaesthesiológus orvos számára is, függetlenül attól, hogy altatott vagy operált betegeik hová kerülnek a műtétek után megfigyelésre és ápolásra.

Boros Mihály dr.

Schilddrüse 1981. 5. Konferenz über die menschliche Schilddrüse, Homburg/Saar Henning Symposium Publikation. Pajzsmirigy 1981. 5. Konferencia az emberi pajzsmirigyről). Szerkesztette: P. C. Scriba, K. H. Rudorff, B. Weinheimer. Georg Thieme kiadó Stuttgart—New York 1982. 533. old. 147. ábra. 99. táblázat. Ára: 70,— DM.

A már hagyományos és népszerű hamburgi pajzsmirigy kongreszszusok sorában az 1981. évi konferencia főtémája a pajzsmirigy betegségek gyógykezelése volt, leszűkítve a hyperthyreosis az euthyreoid golyvák kezelésére. A könyv 72 előadást, valamint az ehhez kapcsolódó discussiókat foglalja magában.

A hyperthyreosis gyógyítása. A bevezető előadás mint fontos előrehaladást kiemeli, hogy a terhesség folyamán is adható pajzsmirigygátló kezelés propylthyouracyl formáájban. Ugyanis csak töredéke jut át a placentán. A lactatio alatt is folytatható. Bevétele után 4 órával a tejben a szérum koncentráció kevesebb mint 13%-a található. (Tegler és mtsai 1980).

— A hyperthyreosis kezelésében már általánosan elfogadott, hogy a metylmercaptoimidazol kezdő adagja nem kell, hogy meghaladpja a 40 mg-ot. A hyperthyreosis kezelésének még mindig nyitott kérdése a kezelés időtartamának meghatározása. Alaptételként elfogadott: az autoimmun származású Basedow-kór thyreostatikus, a toxikus göbös golyva radiojód, s a soliter hyperfunkciós autonom adenoma műtéti kezelése. Nem egységes az állásfoglalás a Basedow-kór thyreostatikus kezelésének időtartamában, valamint abban, hogy a toxikus göbös golyva kizárólagos kezelési módja az azonnali 131 J terápia, s a soliter hyperfunkciós (toxikus) autonom adenomának csak a műtéti megoldás az egyetlen módszere. A radikalitásra törekvők a toxikus formák azonnali definitív ellátása mellett foglalnak állást. A Basedow-kór konzervatív kezelését csak akkor tekintik eredményesnek,

ha a klinikai euthyreoid állapot bekövetkeztével párhuzamosan a T. R. H.-ra adott TSH-válasz, valamint az immunfolyamatot jelző pajzsmirigy stimuláló immunglobulinok (TSI) szintje normálissá válik. Ellenkező esetben, vagy recidiva létrejöttekor következetesen definitív beavatkozást ajánlanak. (*Höfer* referatuma). A túlzó radikalitásnak ellenzői is vannak (*Scriba*). A gyakorlat éppen arra utal, hogy az első recidiva nem jelent annyi veszélyt, mint a totális pajzsmirigyirtás esetleges későbbi szövődménye. Hasonlóképpen túl radikálisnak tartható a toxikus göbös golyva sugárkezelése. Nincs biztosítéka annak, hogy az autonom túlműködő göbök nyelik csak a radioizotópot és a környező pajzsmirigyszövet a sugárzástól mentes marad. — A Basedaw-kór lefolyásának relatíve rövid észlelése során a definitív terápiára való törekvéssel szemben áll az ún. elnyújtott thyreostatikus kezelés (Langzeittherapiie). Ennek az eljárásnak a célja, hogy a gátlószeres kezeléssel a pajzsmirigy stimuláló antitestek a klinikai javulással párhuzamosan normális szintre szuprimálódjanak. A kezelés előtt és annak során egészen két évig folyamatos pajzsmirigy stimuláló antitest (TSAb) aktivitás mérést végeznek (Fritz, J., és mtsai). A túlzottan elhúzódó kontroll dependens kezelés szigorú keresztülvitele a beteg számára korántsem megnyugtató.

A Basedow-kór részjelenségeként fellépő *ophthalmophatiával*, mely még ma is a gyógyítás kereszjeként emlegetett 7 előadás foglalkozott. Előadók az eset súlyosságát szemelőtt tartva a terápiás beavatkozások egymásutáni alkalmazása tekintetében a következő séma betartását javasolják: 1. thyreostatikus kezelés, 2. Prednisolon lökésterápia, a steroid kezelés kombinálható cyklophosphamid, illetve azathiopryn immunsuppressív kezeléssel, 3. eredményelenség esetén retrobulbaris rtg-besugárzás. (Minél előbb történik a besugárzás annál jobb az effektus). 4. Amennyiben a progrediáló ophthalmopathia malignus orbitopathiába csap át, illetve azt közelíti egyesek jó eredményt tapasztaltak plazmapheresis alkalmazásától (*Usadel* és mtsai, *Bayer* és mtsai.). A betegség e szakában a szerzők többsége egyúttal totális thyreoidectomiát + J 131 besugárzást javasol. 5. Minden kísérlet eredménytelensége esetén decompressiós orbita műtét jön szóba. Legújabban az Ogura által kidolgozott az egyéb eddig alkalmazottakét felülmúlja (*Lamberg*).

Az autonom adenomák felosztása bővült. A soliter és multinoduláris formák mellett megkülönböztetik az ún. disseminált autonom adenomát (Miller), mikor is a pajzsmirigy szövetében szétszórva autonom működésű mikrofolliculusok rendeződnek össze anélkül, hogy makroszkopikus göb nagyságrendet elérnének. Ez az adenoma típus a negatív TRH-testtel, valamint a 99 mTc és a J 131 felvétel csökkent szuppresszibilitásával is alátámasztható. E betegek többsége 50 éven felüli, kiknél a struma növekedési hajlama kisebb és a nyak körfogat regressiója gyakrabban fordul elő. A hyperthyreoticussá vált disszeminált autonom adenomák J 131 kezelése után a struma megkisebbedése csekélyebb. Jód expozíció esetén a hyperthyreosis kialakulása a disszeminált autonom adenomáknál gyakoribb, mint a TRH-test poztiív struma adenomatosa esetében. Többen az euthyreoid disszeminált autonom adenomát praehyperthyreoticusnak tartják.

A *thyreotoxikus krízis kezelése.* A sokak által propagált Lithium-terápia nem eredményesebb a nagy adagú parenterális jód bevitelnél. Mellékhatásai viszont egyrészt súlyosak lehetnek, másrészt elfedhetik, illetve összetéveszthetőek a thyreotoxikus coma kiváltotta centrális idegrendszeri tűnetekkel. A klasszikus eljárások megtartása mellett ma már a fenyegető krízis esetén a haemoperfúzió alkalmazása mindinkább elterjedőben van. Két óra leforgása alatt az extrém magas pajzsmirigyhormon-értékek normális szintet érnek el. A költséges eljárás azonban csak centrális intézetekben vihető keresztül. Hasonló eredménnyel kecsegtet az aktív szén adszorbciós eljárás. Kevésbé költséges, használata hepatitis fertőzés veszélyt nem jelent. friss plasma, vagy human albumin volumen pótlásra nincs szükség (*Rudorff*).

A konferencia fő témaként foglalkozott az euthyreoid ún. „bland struma" kezelésével. Az első előadások profilaxisról hangzottak el. A megfelelő mennyiségű és minőségű jódozott konyhasó használatára a golyva endemia mindenütt visszaszorult. (Sajnos hazánkban a jód-profilaxis helyes és szervezett megvalósítása még mindig megoldatlan) (*Recensor*). A hyperplasiás és hypertrophiás euthyreoid golyva kezelése sematikusan sohasem állítható be. Figyelembe kell venni, hogy endémiás vidékeken még a nem strumás egyének intrathyreoideális jódforgalma is lecsökken. Természetesen a golyvásoké jóval nagyobb mértékben. Ehhez feltétlenül igazodni kell a pajzsmirigy-hormon addagolással. Figyelembe kell venni még, hogy egyes esetekben a TSH spontán szupresszziója figyelhető meg (*Studer*) és ilyen esetekben a szupressziót előidéző pajzsmirigy hormonkezelés helytelen választás. Csak pozitív TSR-TRH-test esetében szabad hormon-kezelést alkalmazni. Ma már a nyak körfogat mérésén kívül sonographiával ellenőrzik a pajzsmirigy valumen változását.

A fő témákon kívül a konferencia technikai kérdésekkel mint a szabad thyroxin-meghatározás (FT 4), a pernasalis TRH-test (minimális mellékhatás), az ultrahang pajzsmirigy volumen meghatározás, végül az aspirációval nyert anyagból történő thyreoglobulin-immunhystokémiai vizsgálatokkal mint a pajzsmirigy-carcinoma korai felismerésének újabb módszereivel foglalkozott.

Összefoglalva: Tanulságos, érdekes olvasmánynak bizonyul „5. Hamburgi Konferencia" kiadványa. Gondossággal elemzi a hyperthyreosis és az euthyreoid golyvakezelés problémáit és az újabb terápiás lehetőségeket. A kiadvány nagy előnye, hogy elég részletesen közli az előadásokhoz fűződő sokszor éles discussiót, mely az olvasót segítheti a helyes vélemény kialakításában.

Szántó László dr.

HÍREK

A **Fővárosi Balassa János Kórház-Rendelőintézet** 1983. november 30-án, 14.00 órakor, a VIII. ker. Tanács dísztermében (VIII., Baross u. 65—67. III. em.) *„a Kórház 75 éves fennállása alkalmából" ünnepi ülést* rendez.

1. Elnöki megnyitó.
2. Megemlékezés a kórház múltjáról, jelenéről.
3. A jubiláló intézet köszöntése.
4. A jutalmak átadása.
5. Himnusz

Az **Országos Szakképesítő Bizottság** általános „tájékoztatója" és a szakvizsgára jelentkezés „feltételei" az Orvosi Hetilap 1980. márc. 2-i (9.) szám 549. oldalán jelent meg.

A bizottság megismétli azt a jogát, hogy a jelentkezések ismeretében határozza meg a szakvizsgák helyét és idejét.

A meghirdetett időszakokra a szabályosan felszerelt kérelmek benyújtási határideje, a naptárt tartalmazó Egészségügyi Közlöny megjelenésétől számított — *15 nap.*

A szakvizsga-kérelmek elbírálásánál a bizottság a kötelező konzultációk eredményeit is figyelembe veszi. Az integrált intézményben töltött idő esetén külön igazolni kell a kórházi osztályon és a járóbetegrendelésen eltöltött időt.

A vizsganaptár időpontjai az elméleti vizsgára vonatkoznak, amelyet megelőz a rendeletek szerinti gyakorlati vizsga. Felhívjuk az érdekelt szakorvosjelöltek figyelmét, hogy 1984-ben a ráépített szakmákból szakorvosi vizsga csak az első félévben lesz.

AZ ORSZÁGOS SZAKKÉPESÍTŐ BIZOTTSÁG VIZSGANAPTÁRA

1984. február 6-tól június 8-ig

I. Orvosi, fogorvosi vizsgaidőpontok

FEBRUÁR 6—17. között: Audiológia (ré.), Csecsemő és gyermek kardiológia (ré.), Érsebészet (ré.), Foniátria (ré.), Gastroenterológia (ré),Haematológia (ré.), Iskolaegészségtan és ifjúságvédelem (ré.), Izotópdiagnosztika (ré.), Kardiológia (ré), Klinikai farmakológia (ré.), Klinikai onkológia (ré.), Mozgásszervi rehabilitáció (ré.), Orvosi mikrobiológia (ré.), Plasztikai (égési) sebészet (ré), Fog- és szájbetegségek, Gyermekfogászat (ré.) Gyermekfogászat és fogszabályozás (ré.), Szájsebészet (ré.).

FEBRUÁR 20—*MÁRCIUS* 2. között: Anaesthesiológia-intenzív terápia, Csecsemő-gyermekgyógyászat, Fog- és szájbetegségek, Gyermeknőgyógyászat (ré.), Sebészet, Szívsebészet (ré.), Szülészet-nőgyógyászat.

MÁRCIUS 5—16. között: Belgyógyászat, Fertőző betegségek (x), Fog- és szájbetegségek, Idegsebészet (ré.) Psychiátria, Radiológia, Sportorvostan (x), Trópusi betegségek (ré), Tüdőgyógyászat (x).

MÁRCIUS 19—30. között: Általános orvostan, Belgyógyászat, Bőrgyógyászat, Endokrinológia (ré), Fog- és szájbetegségek, Mellkassebészet (ré.), Oxyológia, Transfúziológia.

ÁPRILIS 2—13. között: Csecsemő-Gyermekgyógyászat, Csecsemő és gyermek fül-orr-gégegyógyászat (ré.), Fog- és szájbetegségek, Fül-orr-gégegyógyászat, Kórbonctan-kórszövettan, Reumatológia és fizioterápia (x), Társadalomorvostan, Traumatológia (ré.), Urológia.

ÁPRILIS 16—27. között: Belgyógyászat, Fog- és szájbetegségek, Gyermektüdőgyógyászat (ré), Igazságügyi orvostan, Igazságügyi elmeorvostan (ré), Neurológia, Onkoradiológia (x), Ortopédia, Radiológia, Tüdőgyógyászat (x).

ÁPRILIS 30—*MÁJUS* 11. között: Anaesthesiológia-intenzív terápia, Belgyógyászat, Csecsemő-gyermekgyógyászat, Fog- és szájbetegségek, Gyermekpsychiátria (ré), Klinikai laboratóriumi vizsgálatok, Psychhiátria, Szülészet-nőgyógyászat.

MÁJUS 14—25. között: Fog- és szájbetegségek, Gyermeksebészet (ré.), Reumatológia és fizioterápia (x), Sebészet, Szemészet, Társadalomorvostan, Traumatológia (ré.).

MÁJUS 28—*JÚNIUS* 8. között: Fog- és szájbetegségek, Közegészségtan-járványtan, Közegészségügyi-járványügyi labor. vizsgálatok, Repülőorvostan (x), Üzemorvostan (x).

Jelzések: (x) alap- vagy ráépített szakképesítés is lehet (ré.) csak ráépített szakképesítés lehet.

Ügyfélfogadási idő: Hétfőtől péntekig 8.00—12.00 óráig.

II. Gyógyszerészi vizsgaidőpontok

FEBRUÁR 6—17. között: Gyógyszerellátási és gyógyszerügyi szervezés (Budapesten).

FEBRUÁR 20—*MÁRCIUS* 2. között: Gyógyszerellátási és gyógyszerügyi szervezés (Budapesten).

MÁRCIUS 5—16. között: Gyógyszerellátási és gyógyszerügyi szervezés (Budapesten és Sopronban).

MÁRCIUS 19—30. között: Gyógyszerellátási és gyógyszerügyi szervezés (Budapesten, Debrecenben és Szegeden).

ÁPRILIS 2—13. között: Gyógyszerellátási és gyógyszerügyi szervezés (Budapesten).

ÁPRILIS 16—27. között: Gyógyszerellátási és gyógyszerügyi szervezés (Budapesten).

ÁPRILIS 30.—*MÁJUS* 11. között: Gyógyszerellátási és gyógyszerügyi szervezés (Budapesten és Debrecenben).

MÁJUS 14—25. között: Gyógyszertechnológia, Kémiai (fizikai-kémiai) gyógyszerellenőrzés, Mikrobiológiai gyógyszerellenőrzés, Gyógyszerhatástan, Közegészségügyi-járványügyi laboratóriumi vizsgálatok, Farmakognózia (gyógynövényismeret), Klinikai laboratóriumi vizsgálatok, Gyógyszerellátási és gyógyszerügyi szervezés (Budapesten és Szegeden).

MÁJUS 28—*JÚNIUS* 8. között: Gyógyszertechnológia, Kémiai (fizikai-kémia) gyógyszerellenőrzés, Gyógyszerhatástan, Toxikológia, Gyógyszerellátási és gyógyszerügyi szervezés (Budapesten), Egészségügyi gyógyszerügyi igazgatás.

Intézeti gyógyszerészek részére gyógyszerellátási és gyógyszerügyi szervezésből szakvizsgát csak Budapesten tartunk április 16—27. között.

A **Fővárosi Weil Emil Kórház Tudományos Bizottsága** 1983. november 30-án, du. 14 órakor, a Kórház kultúrtermében (XIV., Uzsoki u. 29.) *tudományos ülést* tart.

A Sebészeti Osztály tudományos előadásai

Üléselnök: *Fiala Ervin dr.*

Csengődy dr., Fauszt dr., Kádár dr.: Sympathectomia szerepe a mellkas vállövi kompressziós szindroma sebészi befolyásolásában.

Kerényi dr., Baranyai dr., Konda dr.: Idős betegek műtéti indikációiról.

Baranyai dr., Ravasz dr., Mészáros dr.: Változik-e a vena portae rendszer osmoreceptorainak érzékenysége sebészi beavatkozás során?

Schultheisz dr., Ötvös dr., Konda dr., Ravasz dr.: Tápcsatorna haemangiomatosisa.

Kerényi dr., Mészáros dr., Szentpétery dr., Lehoczky dr.: Májcysták.

Erdi dr., Csengődy dr., Fauszt dr.: A vér viszkozitásának klinikai jelentősége.

A **Korányi Sándor Társaság,** a **Debreceni OTE Haemostasis Klubja,** a **Debreceni Akadémiai Bizottság** 1983. december 1-én (csütörtök) Debrecenben, az Akadémiai Bizottság Székházban (Thomas Mann u. 49.) egész napos *tudományos ülést* rendez *„A vérlemezkeműködések gyógyszeres befolyásolása"* címmel.

Délelőtt 10 óra

Referátumok hangzanak el a thrombocyta-aktiváció *(Muszbek L.)*, a vérlemezkék normális és kóros működése *(Rák K.)*, a prostacyclin-kutatás jelenlegi helyzete *(Kovács G.)*, az „anti-platelet" szerek farmakológiai jellemzése *(Boda Z.)*, a vérlemezke-aggregometria *(Stadler I.)*, az izotóp módszerek szerepe a kutatásban *(Udvardy M.)* és a vérlemezke-működés gátlás, mint gyógyszer-mellékhatás *(Tornai I.)* témakörökben.

Délután 15 óra

Kerekasztal-megbeszélés „A thrombocyta-működéseket gátló szerek klinikai alkalmazása" címmel.

Moderátor: *Rák K.*

Résztvevők: Boda Z., László E., Machovich R., Misz Mária, Muszbek L., Orosz L., Péterfy M., Rákóczi I., Udvardy M.

A **Magyar Fogorvosok Egyesülete Közép-magyarországi Területi Szervezete** 1983. december 2-án, de. 8.30 órakor Budapesten, a Szájsebészeti Klinikán (VIII., Mária u. 52.) *tudományos ülést* tart.

1. *Viltsek E.:* Rágószervi variációk stomatológiai jelentősége.
2. *Martonffy K.:* Elsődleges és áttételes daganatok az állcsontokban.

A **Debreceni Orvostudományi Egyetem Női Klinika** 1983. december 5-én, 14 órakor, a Klinika tantermében *„Új eljárások, új műtétek a nőgyógyászatban IV."* címmel *tudományos ülést* trendez.

1. *Lampé László dr.:* Bevezetés.
2. *Kovács László dr.:* A lézer nőgyógyászati alkalmazása.
3. *Herczeg János dr.:* A mikrosebészet térhódítása a nőgyógyászatban.
4. *Borsos Antal dr.:* A külső nemi szervek korrekciós műtétei kislánykorban (elvi és gyakorlati állásfoglalás).
5. *Pál Sándor dr.:* Új műtétek a mamilla inversa megszüntetésére.
6. *Jakubecz Sándor dr.:* Petefészek „drénezés" funkcionális meddőségben.
7. *Szomolya Miklós dr., Nagy Péter dr., Kathi Antal dr., Surányi Sándor dr.:* Szociális otthoni gondozottak nőgyógyászati szűrővizsgálata.

A **Fővárosi István Kórház-Rendelőintézet Merényi Gusztáv Kórház Tudományos Köre** 1983. december 6-án, kedd, 14.00 órakor, a Kórház kultúrtermében (IX., Gyáli út 17—19.) *tudományos ülést* tart.

1. *Molnár Gyula dr.:* Új irányzatok a korszerű gyakorlat a psychiátriában (bécsi—helsinki—pomázi tapasztalatok).
2. *Kokovai Emőke dr., Simkó Erzsébet dr.:* Endogén psychoticusok hypertoniája.
3. *Máté Róbert dr., Hardicsay Gábor dr.:* Psychiátriai problémák a repülőorvosi gyakorlatban.
4. *Magyar Iván dr., Molnár Gyula dr.:* Új lehetőségek a depressio therapiájában.
5. *Pándy László dr.:* Kreatív therapiák (betegek műalkotásainak kiállításával).

A **Szegedi Orvostudományi Egyetem Tudományos Bizottsága** 1983. december 6-án 16 órakor, az Oktatási Épület tantermében (Dóm tér 13.), a Szülészeti Nőgyógyászati Klinika munkatársainak részvételével *tudományos ülést* tart.

1. *Szabó E. dr.:* Béta-endorfinok szerepe a terhesség és szülés során.
2. *Herczeg J.:* Menstruatio inductio Sulprostonnal és mini-vacummal.
3. *Szabó János dr.:* A habituális vetélés genetikai vonatkozásai.
4. *Traub A. dr., Szöllősi J., Farkas Z., Sas M.:* A kóros spermium scanning elektronmikroszkópiája.
5. *Gellén dr.:* Oralis fogamzásgátlók hatása az anyatej mennyiségére és összetételére.

A **Magyar Sebész Társaság** 1983. december 8-án (csütörtökön) 16.00 órakor, a Semmelweis OTE I. Sebészeti Klinika tantermében (VIII., Üllői út 78.) tartja a „Fiatal Sebészek Fóruma" első előadás sorozatát.

Üléselnök: *Marton Tibor.*
Üléstitkár: *Faller József.*

1. *Várszegi Zs., Szendrői T.* (Debrecen): A rectum és sigma perforációjának ellátása osztályunkon 30 eset kapcsán.
2. *Papp L., Berecz J.* (Miskolc): Vastagbél perforációkról.
3. *Görög D., Tóth A., Weltner J.* (Budapest): A vastagbél átfúródás prognózisa.
4. *Nagy I., Lazáry Gy., Gerencsér J.* (Szombathely): Tapasztalataink a vékony-, és vastagbél-perforácók ellátásában.
5. *Lazarits M., Haskó L.* (Budapest): Az elmúlt 5 év iatrogen vastagbél perforációs eseteinek elemzése.
6. *Czakó T., Elek I.* (Szentes): Vékony és vastagbél tumoros perforációi betegeinken.
7. *Szenykov I.* (Vác): Epehólyag-, vékonybél- és vastagbél-perforációkról 10 éves beteganyagunkon.
8. *J. C. Crespo, Kuti L., Takács J.* (Jászberény): Hasi zsigeri perforációk a Jászberényi Kórház Sebészeti Osztálya 10 éves beteganyagában.

A **Magyar Onkológusok Társasága és a Magyar Fogorvosok Egyesülete** 1983. december 9-én, pénteken 11 órakor, a Semmelweis OTE Szájsebészeti és Fogászati Klinika előadótermében (VIII., Mária u. 52. „A stomato-onkológiai oktatás problémái" címmel *kerekasztal-konferenciát* rendez.

Moderátor: *prof. Németh György.*

Résztvevői: prof. Bánóczy Jolán, prof. Eckhardt Sándor, prof. Lapis Károly, prof. Orsós Sándor, prof. Sugár János, prof. Szabó György.

A **Magyar Gyermeknephrológiai Szekció** 1983. december 9-én, 11.00 órakor, a Semmelweis OTE I. Gyermekklinika Könyvtárában (VIII., Bókay u. 53.) tartja *alakuló* ülését.

A Gyermeknephrológiai Szekció megalakítása.

Vezetőségválasztás.
Marosvári István dr.: Izolált haematuria.
Miltényi Miklós dr.: Az idült vesebetegek gondozásának megszervezése.

A **Magyar Rehabilitációs Társaság** 1984. május 24-én, csütörtök, délután 16 órakor, az Orsz. Orvosi Rehabilitációs Intézet kultúrtermében rendezi a „Fiatalok Fórumát", rehabilitációs szakemberek számára.

Célja a rehabilitáció területén végzett sokrétű tevékenység és egymás munkájának jobb megismerése.

Részvételi díj nincs. Előadást bármely rehabilitációs témakörből lehet tartani; maximális tartama 5 perc, szerzője 35 éven aluli lehet. Dia-, keskenyfilm- és fóliavetítés lehetséges.

A legjobb előadásokat a Társaság díjazza. A korábbi Fórum résztvevői meglepetésben részesülnek!

Jelentkezési határidő: — név, foglalkozás, beosztás, munkahely neve és címe, tervezett előadás pontos címe, hová kéri az értesítést, ill. meghívót egyidejű közlésével — *1984. március 31.* Cím: *László Gergely dr.* Budapest, 123., Magyar Rehabilitációs Társaság, 1528.

Az **Európai Kötőszövet Társaság, a Magyar Kötőszövet Klub** 1984. július 16—20. között a Duna-Intercontinental szállóban rendezi *IX. ülését* a „Kötőszövet szerkezeti és funkcionális egysége" témában.

Az ülés elnöke: *Bihari-Varga Magdolna dr.*
Főtitkára: *Kádár Anna dr.*

Főtémái:

1. Kötőszöveti sejt-mátrix interakció.
2. A kötőszövet strukturális elemei közötti kölcsönhatás.

3. A kötőszövet struktúrája és biomechanikai funkciói közötti kapcsolat.
4. A kötőszövet bioszintézise.
Tudományos levelezés: „IX. FECTS ülés" Budapest, Üllői út 93., H-1450, tel.: 336-921.
Egyéb ügyekben: MOTESZ Kongresszusi Szervező Iroda, Budapest, Pf. 32., 1361, tel.: 125-012.

A **Magyar Nőorvos Társaság** 1984. szeptember 5—8-ig Szegeden tartja *22. nagygyűlését.*

A kongresszus elnöke: *Sas Mihály dr.* egyetemi tanár.

I. Főtéma: Perinatologia
a) Méhen belüli retardatio.
b) Szülésvezetés kissúlyú magzatok esetén.
c) Érett magzati halálozás.
II. Főtéma: Az emlő a szülésznőgyógyász szemszögéből.
a) Az emlő fejlődése.
b) Galactopoesis, lactatio, ablactatio.
c) Extrapuerperialis galactorrhoea.
d) Mastitis puerperialis.
e) Az emlő benignus elváltozásai,
I. Altéma: Steroid hormon receptorok.
a) A steroid receptorok biológiája.
b) Receptor meghatározás.
c) Steroid receptorok és emlőcarcinoma.
d) Receptorok és nemi szervek tumorai.
e) Az uterus steroid receptorai.
II. Altéma: Nőgyógyászati mikrosebészet.
III. Altéma: Szabadon választott előadások.

A Szervező Bizottság címe: „MNT 22. Nagygyűlése 1984." *Szeged,* Semmelweis u. 1., Női Klinika, Pf. 438, 6701.

A **Magyar Anaesthesiológiai és Intenzív Therapiás Társaság,** a **Magyar Farmakológiai Társaság Klinikai Farmakológiai Szekciója,** az OTKI II. **Sebészeti Klinika,** az Amerikai Reionális Anaesthesiológiai Társaság közreműködésével 1984. szeptember 17—19. között Budapesten *továbbképző jellegű konferenciát* rendez.

Tematikája:
1. Fájdalom.
2. Regionális anesztézia.

A konferencia szervezését a MOTESZ Kongresszusi Szervező Iroda (Budapest 1361, Pf. 32.) intézi.

„Silcoplat"

A „REANAL" Finomvegyszergyár új terméke, műanyag fóliára rögzített szilikagél vékonyréteg.

A hordozóanyag nagy tisztaságú szilikagél, a kötőanyag nagy molekulasúlyú, szerves oldószerekben oldhatatlan, lineáris polimer, mely a szilikagél alapvető tulajdonságait nem befolyásolja. A rögzített réteg csupán OH-csoportokat tartalmaz, így a kromatográfia során zavaró komplexképződésekkel számolni nem kell.

A műanyag fólia alapanyaga polietiléntereftalát – indifferens valamennyi számításba vehető oldószerrel szemben.

Felhasználható bármilyen, hagyományos vékonyréteg-kromatográfiás feladat megoldására.

Rétegvastagság 0,12 mm (száraz állapotban).

A 20×20 cm-es fólia ollóval tetszés szerinti méretre szabható.

Alkalmazható felszálló egy- és kétdimenziós, radiál és antiradiál kromatográfiára.
Kvantitatív kiértékeléshez reflexiós vagy átvilágított üzemmódban egyaránt alkalmazható.

Egységcsomagolás: 25 fólia/doboz, Ára: 478 Ft/dob.

MEGRENDELHETŐ: REANAL Közületi Vegyszerbolt

1147 BUDAPEST, Telepes u. 58–60.
Tel.: 632-047.

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 600,— Ft, negyedévre 150,— Ft, egyes szám ára 12,— Ft

83.2806 Tipografika Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Szlávik András vezérigazgató

ISSN 0030—6002 • INDEX: 25 674