AZ 1983. évi 124. évfolyam tartalomjegyzéke

dr., Szente András dr., Árvay Attila dr.: Jobb kamrai myxomát utánzó cor triatriatum dextrum 1817
Tihanyi Margit dr., Rubecz István dr.: Diabetes insipidust okozó connatalis toxoplasmosis 827
Tomcsányi István dr., Lónyai Tihamér dr., Berentey Ernő dr., Világi Gyula dr.: A bal kamra aneurysma sebészi kezelése 623
Tomory István dr.: Scoliosis kezelése óvodáskorban 813
Tornai István dr., Kulcsár András dr., Udvardy Miklós dr.: Metoclopramid által kiváltott galactorrhoea 1001
Tóth Csaba dr., Hódi Imre dr., Holman Endre dr.: A sigmabél egysoros drótvarrata Goodwin-műtéteink során 37
Tóth Gábor dr., Csobály Sándor dr., Széplaki Zoltán dr., Antóny Miklós dr.: Cerebrovaszkuláris történés hosszmetszeti CT, agyi szcintigráfiás és EEG-vizsgálata 1569
Tóth Gábor dr., Széplaki Zoltán dr., Antóny Miklós dr.: A radionuclid angioszcintigráfia jelentősége a neurológiai diagnosztikában 3167
Tóth Irén dr., Bodrogi István dr., Baki Márta dr., Eckhardt Sándor dr.: Adjuváns és kuratív kemoterápiában részesült heretumoros betegek szérum α_1-foetoprotein vizsgálatának értékelése 2661
Tóth Károly dr., Sugár Edit dr.: Magyarország ivóvizeinek fluorid-tartalma 3091
Tóth Péter dr., Horváth Zoltán dr., Molnár Emma dr.: Az újszülöttkori idiopathiás hyperbilirubinaemia és a szignifikáns bacteriuria vizsgálata 439
Tóth Péter dr., Méhes Károly dr., Keszei Károly dr.: Öröklődik-e a születési súly? 863
Tóth Péter dr., Molnár Emma dr.: A fejlődési rendellenességek ún. fizikális szűrése a minor-jelek figyelembevételével 1135
Tóth Péter dr., Szőnyi Edit dr., Horváth Zoltán dr.: Újszülöttkorban szignifikáns bakteriuria miatt kezelt betegek utánvizsgálata 1389
Tóth Péter dr.: A dysmaturitás ismétlődése 3155
Tóth Zoltán dr., Kórodi Ilona, Vachter János dr., Dezső Balázs dr., Papp Zoltán dr.: Hygroma colli prenatális diagnózisa 1759
Török Béla dr.: Langenbuch és Halpért Béla. Az első cholecystektómia centenáriumára 1577 H
Török Éva dr., Jellinek Kinga dr., Schneider Ferenc dr., Gulics Ákos dr.: Juvenilis hyalin fibromatosis 1507
Troján Imre dr., Kulka Frigyes dr.: Bronchus carcinoma miatt végzett bifurcatio resectio 2975
Túri Sándor dr., Kiss Éva dr., Bodrogi Tibor dr., Tekulics Péter dr.: Urémiás gyermekek hemodialízise során észlelt szövődmények és azok ellátása 873
Túri Sándor dr., Tekulics Péter dr., Bodrogi Tibor dr.: Plazmaferezis a hemolitikus urémiás szindróma kezelésében 1641
Túri Sándor dr., Németh Ilona dr., Bodrogi Tibor dr.: Szérum és vizelet arginin-eszteráz aktivitásának vizsgálata gyermekkori vesebetegségekben 2169
Udvardy Miklós dr., Pfliegler György dr., Misz Mária dr., Boda Zoltán dr., Rák Kálmán dr.: A beta-thromboglobulin meghatározásának jelentősége. (Tapasztalataink coronariasclerosisban és cukorbetegségben) 1797
Újszászy László dr., Nagy György dr., Kovács József dr., Libor János dr., Prónay Gábor dr.: Vastagbélrák szűrővizsgálataink 3115
Ürmösi János dr., Szabó Imre dr.: Hernia masseterica és sebészi gyógyítása 2751
Vadon Gábor dr.: Perkután transzhepatikus epeútprotézis 2493
Vadon Gábor dr., Karácsonyi Sándor dr., Engloner László dr.: Katéteres embolizációval gyógyított poszttraumás hemobilia 3057
Vágó Magdolna dr.: Serdülők és ifjak vérnyomásértékei 2549
Varga Emil dr.: Megemlékezés Went Istvánról 2319 H
Varga Gábor, Solomon E. Travis dr., Folly Gábor, Hídvégi Edit dr., Papp Miklós dr.: Pancreas polypeptid kivédi a caeruleinnek a pancreasra kifejtett trofikus hatását patkányban 1511
Varga Károly dr., Juhász István dr., Kiss István dr., Székács Béla dr., Farsang Csaba dr.: A terápia rezisztens malignus hipertónia kezelése minoxidillel 401
Varga Károly dr., Kapocsi Judit dr., Juhász István dr., Kunos György dr., Farsang Csaba dr.: Naloxon hatása a clinidinnel kezelt esszenciális hipertóniás betegek egyes hemodinamikai jellemzőire 991
Varga Lajos dr.: Az exanthema subitum jelentősége a körzeti gyermekorvosi gyakorlatban 1077
Varga Pál Ibolya dr., Karádi Kázmér dr., Várszegi Ákos dr.: „Somogyi-tünet" biztonsági ov által okozott retroperitonealis duodenum rupturában 2131
Vargha Géza dr., Rigler András dr.: Légzési elégtelenséget okozó emphysemás óriásbulla transthoracalis szívókezelése 705
Várkonyi Ágnes dr., Farkas Zoltán: Pásztázó sugaras elektronmikroszkóppal diagnosztizált Giardia lamblia-fertőzés 1693
Várkonyi Ágnes dr., Szeleczki Teréz dr., Csanádi Jolán dr., Gyurkovits Kálmán dr.: A nem specifikus gyógyszer-metabolizáló enzimkapacitás vizsgálata Gilbert-kórban 2249
Várkonyi Ágnes dr., Falkay György dr.: Prolaktin-szint coeliakiás gyermekekben 2541
Várkonyi Ágnes dr., Szüts Péter dr., Szabó Éva dr., Beviz József dr.: Pyoderma gangrenosum — mint lehetséges vezető tünet a gyermekkori solitis ulcerosában 2381
Vas György dr., Hídvégi Jenő: Balassa érsebészeti munkásságáról 709 H
Vecsey Dénes dr., Pánykó Éva dr.: Hólyagdaganatos betegek kombinált kezelésével nyert tapasztalataink 1125
Veress Gábor dr., Böszörményi Ernő dr., Ludwig Géza dr., Molnár János dr.: Syncopeval társult incomplet trifascicularis block elektrofiziológiai vizsgálata 2315
Vértes László dr.: Dr. Lóránd Sándor 80 éves 2257
Vértes László dr.: Első gerontológusunk: Rózsay József akadémikus 2564 H
Vincellér Mária dr., Rubecz István dr.: Dysmaturus koraszülöttek veszélyeztetettsége 2907
Vikár György dr.: Emlékezés Anna Freudra 2819 H
Vilmon Gyuláné: Orvosi közművelődésünk — és könyvtáraink hőskora 341 H
Viselkedészavarok — agyi biokémiai elváltozások — pszichiátriai kutatás 3053 (Szerk. közl.)
Vizkelety Tibor dr.: Dr. Glauber Andor (1910—1983) 2595
Wórum Imre dr., Leövey András dr., Wórum Ferenc dr.: Lítiumcarbonát kezeléssel szerzett tapasztalataink súlyos, terápia-rezisztens cardialis decompensatióban 139
Zachariás István dr., Gombár Lajos dr., Mészáros Anna dr., Nagy Gyula dr.: Granuloma venereum 519
Zákonyi Ferenc dr.: Dr. Huray István, Balatonfüred főorvosa 2192 H
Zallár Andor dr.: Huszonöt éve hunyt el Jáki Gyula professzor 2321 H
Zulik Róbert dr., Zentai Ildikó dr.: Toxikus agranulocytosis lithium-kezelése 277
Zulik Róbert dr., Zentai Ildikó dr.: A—P hullám prognosztikai jelentősége acut myocardialis infarctusban 755
Zsámbéky Pál dr., Schneider Imre dr., Fodor Domonka dr., Kocsis Zsuzsanna dr., Klujber László dr.: Angiokeratoma corporis diffusum (Morbus Anderson—Fabry) 1009
Zséli János dr., Csillag József dr., Tulassay Zsolt dr., Tarján Gábor dr., Moksony István dr.: Primaer sclerotizáló cholangitist utánzó májcarcinoma fokozott gonadotropin képzéssel colitis ulcerosában 2559

NÉVJEGYZÉK

Ádám Edit dr. 1917
Adler Péter dr. 854 L
Ágoston Annamária 1989
Alberth Béla dr. 1111
Altorjay Áron 501
Altorjay István dr. 501, 771
Anderkó Irén dr. 2877
Angeli István dr. 241"

Anger, Günter dr. 313
Antal Magda dr. 2871
Antalóczy Zoltán dr. 389
Antoni Ferenc dr. 1474"
Antóny Miklós dr. 1569, 3103, 3167
Apró György dr. 695, 1751
Arató Gabriella dr. 767
Arató Mihály dr. 927
Árvay Attila dr. 1817
Aszódi Imre dr. 281*, 775*, 2773 L
Asztalos László dr. 997

Back Frigyes dr. 1581 H
Bacsa László 1629
Bagdy Emőke dr. 856"
Bagi István dr. 1197
Baján György dr. 1989
Bajor Gábor dr. 2061
Bak Mihály dr. 793 L, 2568 H
Ifj. Bak Mihály dr. 917 L
Bakács Tibor dr. 15, 1547
Bakay Endre dr. 1613
Baki Márta dr. 2661
Bakos László dr. 1671
Balás Éltes András dr. 2030"
Balás Gyula dr. 1197
Balázs Lujza dr. 1675
Balázs Márta dr. 1377
Balázsi Imre dr. 629, 1865
Bali Ilona dr. 2535
Balkó Zoltán dr. 131, 918 L
Bálint István dr. 1373, 1805
Bálint József dr. 2061
Balla György dr. 366", 776*, 997, 2297
Balla József dr. 712 H
Balogh Attila dr. 668 L
Balogh Éva dr. 937
Balogh Ferenc dr. 1003, 2545
Balogh Gábor dr. 135
Balogh István dr. 2629
Balogh János dr. 2693 H
Balogh József dr. 2373
Balyi Gizella dr. 2877
Banga Ilona 2440 H
Bánhídy Ferenc dr. 667 L, 2001
Bánki M. Csaba dr. 2462", 2755*, 3045
Bánóczy Jolán dr. 857 L
Bános Csaba dr. 869
Baradnay Gyula dr. 1413", 1559, 2045
Barakonyi István dr. 2187
Barna Béla dr. 485"
Barta Irén 1373
Barta Lajos dr. 145, 1051, 1391, 1565
Barta Ottó dr. 2715"
Bartalits Liliana dr. 2423
Bártfai Judit dr. 687
Bartók István dr. 1875
Bartók Katalin dr. 1875
Barzó Pál dr. 29, 667 L
Bátorfi Istvánné dr. 2113
Beálló Erzsébet dr. 1251
Beck Piroska dr. 2731
Bedő Magdolna dr. 145
Békésy Zsuzsanna dr. 1131
Bender György dr. 1785"
Bendig László dr. 1817
Bereczky Aranka dr. 1419
Beregi Edit dr. 385
Berentey Ernő dr. 389, 623, 1603
Berentey György dr. 365", 670"
Berkessy Sándor dr. 1861, 2877
Berkő Péter dr. 1923
Berlász Mariann dr. 2109
Beró Tamás dr. 67, 581
Beviz József dr. 1873, 2381
Bihari Imre dr. 2507*
Bihari-Varga Magdolna dr. 1315
Bíró György dr. 2650"
Bíró Imre dr. 2065 H, 2937 H
Bitvai Katalin dr. 2183
Bitter István dr. 2715"
Bock György dr. 1369
Bod Péter dr. 701
Boda Domonkos dr. 1334 H, 1979
Boda Márta dr. 1873
Boda Zoltán dr. 435, 1797
Bodonyi Anna dr. 687
Bodnár Lóránt dr. 1381
Bodrogi István dr. 2661
Bodrogi Lajos 2483
Bodrogi Tibor dr. 25, 873, 1641, 2169
Bodza Zsuzsa dr. 937
Bognár Benedek dr. 2737
Bognár Ilona dr. 563, 631
Bohár Anna dr. 379, 811
Bohár László dr. 2347
Bor Katalin dr. 2347
Borbola József dr. 1285", 2745
Borcsányi Judit dr. 1647
Bordás István dr. 1259
Boros György dr. 1983, 2871
Boros Mihály dr. 2960"
Bors Zsuzsa dr. 811
Bors Zsuzsanna dr. 3159
Bot Judit dr. 545 L, 3024 L
Botond Csaba 1185
Botos Árpád dr. 1755
Böhm Ádám dr. 389
Böszörményi Ernő dr. 2315
Bridgen Dávid dr. 2913
Brittig Ferenc dr. 411
Brooser Gábor dr. 505
Buda Béla dr. 57", 179", 242", 485", 525*, 671", 732", 796", 1021*, 1042", 1160", 1227", 1414", 1847", 2031", 2088", 2153", 2404", 2652", 2775", 3205"
Buday Géza dr. 2875
Bugyi Balázs dr. 1208 H, 1825 H
Bujalka Rezső dr. 1055
Bulin Andrea 1543
Burger Tibor dr. 2195
Büchler Róbert dr. 241"

Czappán Piroska dr. 811
Czeizel Endre dr. 612 L, 855, 899*, 1185, 1286", 1297, 1412 L, 1555, 1811, 2121, 2195 H, 2473, 2773 L, 2847
Czina Géza dr. 2867
Czinner Antal dr. 1051, 1565
Czvalinga István dr. 1003
Csaba Imre dr. 2417, 3107
Csabuda Mária dr. 1687
Csákány György dr. 2347, 2461"
Csáky Gergely dr. 776*, 2297
Csanádi Jolán dr. 2249
Csanády Miklós dr. 1113, 2535
Csanda Endre dr. 668 L, 817
Csapó Zoltán dr. 1739, 2617
Császi Lajos dr. 413*
Csató Zsuzsa dr. 2423
Cseh András dr. 1491
id. Cseh Imre dr. 546 L
Csehák Judit dr. 2723
Csere Tibor dr. 1551
Csermely Anna dr. 1377
Csernay László dr. 1113, 1917
Csiba András dr. 176 L, 793 L
Csiky Miklós dr. 1055, 2049, 2402 L
Csillag József dr. 2559
Csillik Bertalan dr. 3142 L
Csiszér Eszter dr. 1251
Csizér Zoltán dr. 3085 L
Csobály Sándor dr. 1569
Csobán György dr. 1555
Csókai Zsolt 2037 L
Csókási Zsolt 509, 1533 L

Dabasi Gabriella dr. 635, 1805
Dalmi Lajos dr. 1425, 1867, 3143"
Dankó János dr. 895
Danyi Gyöngyi 2473
Daru József dr. 191, 695
Dávid Károly dr. 879, 1241
Davidovits Zoltán dr. 449
Deák György dr. 2597, 3121
Dénes János dr. 1475"
Detky Gábor dr. 2815
Dezső Balázs dr. 1759
Divényi Albin dr. 2651"
Dóber Ilona dr. 1623
Dobi Imréné 2785
Dobó István dr. 1047
Dobos Anna dr. 2671
Dobos Matild dr. 1791
Dobronyi Ilona dr. 75
Dohanics Sándor dr. 953
Domby Elemér dr. 2847
Domino Éva dr. 2417
Domján Lajos dr. 1047, 2508*
Donáth Tibor dr. 3061 H
Dorogi János dr. 269
Doszpod József dr. 1061, 1783 L
Döbrönte Zoltán dr. 149, 745
Dömök István dr. 1355
Duffek László dr. 1117
Duka Zólyomi Norbert dr. 711

Eck Erna dr. 1979
Eckhardt Sándor dr. 495, 549", 2661, 2913
Édes István dr. 1113
Egri Piroska dr. 668 L
Élő János dr. 1629
Endreffy Emőke dr. 321, 1979
Endres Mária dr. 2239
Endrőczi Elemér dr. 679
Engloner László dr. 1613, 2923, 3057
Entz László dr. 2303
Ertl Tibor dr. 1947, 3107
Ésik Olga dr. 91

Fáber Károly dr. 1017
Fábián Csaba dr. 581
Fábián Erzsébet dr. 1497
Fábián Ildikó 2525
Fajt Erzsébet dr. 1883
Falkay György dr. 987, 2541
Faluhelyi Anikó dr. 454 L, 1503, 1943
Farkas András dr. 1267
Farkas Elek dr. 91
Farkas Gyula dr. 2853
Farkas Iván dr. 1751
Farkas János 1983
Farkas József dr. 2431
Farkas Zoltán dr. 1793
Farsang Csaba dr. 71, 255, 401, 991, 2603
Fay Kálmán dr. 1887
Fazekas László dr. 751
Fazekas, Anne-Kristin dr. 379
Fazekas Tamás dr. 2725
Fehér G. Katalin 1385, 2483
Fehér Tibor dr. 1385, 2483
Fehérvári Szabolcs dr. 1719 L, 3142 L
Fekete Béla dr. 1251
Fekete György dr. 1543
Fekete Gyula dr. 2049
Fekete Katalin dr. 2919
Fekete Márton dr. 2603
Fél Pál dr. 1763, 2059
Félegyházi Árpád dr. 1555
Felek Csanád dr. 2377
Fenyvesi Csaba dr. 1649*
Fenyvesi Tamás dr. 935
Ferenczi Sándor dr. 2427, 2871
Flautner Lajos dr. 1369, 1805
Fodor Domonka dr. 1009
Follmann Piroska dr. 1847"
Folly Gábor 1511

Forgács István dr. 2030"
Fórizs Zoltán dr. 1845 L
Forrai György dr. 1143*
Forrai Jenő dr. 117", 2087"
Földes János dr. 869, 2483
Földvári Árpád dr. 1003
Földvári Márta dr. 1373
Fövényi József dr. 1117, 1547
Frang Dezső dr. 1414"
Frank Kálmán dr. 767
Frankl József dr. 176 L, 466 H
Fráter Loránd dr. 2535
Fülöp Zsuzsa dr. 937
Fűrész József dr. 3177
Füst György dr. 1385, 3163
Füzi Miklós dr. 455, 2293

Gaál Tibor dr. 1113, 1603, 1917, 3041
Gachályi Béla dr. 1038 L
Galambos Éva dr. 2793
Gallai Margit dr. 2309
Galuska László dr. 569
Garam Tamás dr. 15, 1547, 2423
Garamvölgyi György dr. 776*
Garas Zsuzsa dr. 1117
Gáspár Lajos dr. 1573
Gaszner Péter dr. 3026"
Gáti István dr. 1061, 2671
Gegesi Kiss Pál dr. 1329 H
Gellén János dr. 763
Gelléri Dezső dr. 2857
Genszky Kázmér dr. 3121
Gercsák György dr. 1017, 1687
Gerencsér Ferenc dr. 1251
Gergely István dr. 1497
Gergely Péter dr. 807
Gervain Mihály dr. 569, 2377
Giacinto Miklós dr. 1911"
Glaser Krisztina dr. 2061
Gláz Edit dr. 1535", 2789
Godó György dr. 191, 1303
Gofman Ljubov dr. 195
Gombár Lajos dr. 519
Gonda Ferenc dr. 3177
Gondos Tibor dr. 1755
Gorácz Gyula dr. 643
Gottwald Gizella dr. 79
Gömöri Péter dr. 643
Gönczi Judit dr. 333
Görgényi Ákos dr. 3159
Görgey Eszter dr. 1497
Götze Árpád dr. 2785
Gráf Ferenc dr. 203, 1915
Gratzer Marianna dr. 577
Groák Vera dr. 767
Gruber Éva 1315
Gruber Noémi dr. 1113
Grynaeus Tamás dr. 3184 H
Gulics Ákos dr. 1507

Gyarmati János dr. 1555
Gyenes György dr. 1829 H, 2942 H
Gyenes Vilmos dr. 1573
Gyöngyösi József dr. 1609
Győrfi Gyula dr. 1923
György Ilona dr. 1013
Gyuris Jenő dr. 1997, 2555
Gyurkovits Kálmán dr. 2249

Habis György dr. 2030"
Hadházy Csaba dr. 135, 2487
Hagymássy László dr. 1923
Hajdú Júlia dr. 1121
Halász László dr. 1497
Halász Péter dr. 2049, 2411
Halmos Tamás dr. 263, 2085 L
Halmy László dr. 879, 1241
Hammer István dr. 1883
Hamvas Antal dr. 2369, 3031
Hankóczy Judit dr. 2675
Hárdi István dr. 2067 H
Harkányi Zoltán dr. 1805
Harmath György dr. 2671
Harmatta János dr. 2885*
Hartyánszky István dr. 949
Határ András dr. 1003
Hegedüs Csaba dr. 1875
Hegyi Edit dr. 823
Hencz Péter dr. 2497
Herczegh Ottília dr. 2233
Hering Andrea dr. 559, 1131
Hernádi István dr. 1763, 2059
Hernádi Zoltán dr. 2175
Hernády Tibor dr. 1805, 2353
Herold, Michael dr. 313
Hervei Sarolta dr. 811
Hidasi Pál dr. 2629
Hidvégi Edit dr. 1511
Hidvégi Jenő 589 H, 709 H
Hiegl Klára dr. 1983
Hódi Imre dr. 37
Hódi Miklós dr. 2505, 2853
Hollán Zsuzsa dr. 1575 H
Holman Endre dr. 37
Homoki János dr. 379
Honti József dr. 219 H, 2387*
Hormay Mihály dr. 2797
Hornyák Mária dr. 939
Horváth Ágnes dr. 1697
Horváth Boldizsár dr. 1441
Horváth Csaba dr. 869
Horváth István dr. 2919
Horváth Mária dr. 203, 3163
Horváth Sándor dr. 2297
Horváth Tünde dr. 581
Horváth Zoltán dr. 439, 1389
Hőgye Márta dr. 2029", 2535
Hörcsik Edit dr. 1453 H
Hudák János dr. 2045
Hulesch Helga dr. 2233
Hunyadi Katalin dr. 1433
Hunyi László dr. 443, 1845 L
Huszár György dr. 967 H
Huszár Ilona dr. 2087"
Hüttl Tivadar dr. 365", 3066 H

Ifkó Iván 2871
Ihász Mihály dr. 1785"
Iliás Lajos dr. 2797
Illés Margit dr. 3003
Imreh Ajtony dr. 1763, 2059
Incze Ferenc dr. 157*
Intődy Zsolt dr. 2671, 3084 L
István Lajos dr. 313, 803, 1491, 2387*, 2847
Iványi Béla dr. 509, 1533 L, 2027 L
Iványi János dr. 3025"

Jakó János dr. 917 L
Jakobovits Antal dr. 671"
Ján Huba dr. 1055
Jancsó Sándor dr. 1411 L
Janny Géza dr. 1347 L
Jánosa Margit dr. 619, 2401 L
Jánosi András dr. 2675
Jansen Judit dr. 3031
Jászberényi Miklós dr. 701
Jávor András dr. 1259
Jávor Péter dr. 1055
Jávor Tibor dr. 67, 581
Jellinek Kinga dr. 1507
Jermendy György dr. 505, 3097
Jobbágyi Péter dr. 1597"
Jobst Kázmér dr. 123, 2460 L
Joó Zsuzsanna dr. 1637
Jósfay Lóránt dr. 2353
Józan Mihály dr. 1259
Jozefovics Ferenc dr. 2402 L
Juhász Béla dr. 2175
Juhász Ferenc dr. 776*
Juhász István dr. 71, 401, 991
Juhász Lajos dr. 2339"
Juhos Éva dr. 1017
Juvancz Péter dr. 2875

Kádár András dr. 33, 2675
Kádár Krisztina dr. 683
Kádas István dr. 581
Kahán Zsuzsanna dr. 745
Kakuszi István dr. 187
Káldor Antal dr. 1474"
Kállai Klára 2555
Kálmán Gyula dr. 962 H
Kálmán Károly dr. 2287
Kálmán Mihály dr. 895
Kammerer László dr. 505
Kapocsi Judit dr. 71, 991, 2603
Kapolka Pál 1983
Kaposi Pál dr. 407
Káposztás József dr. 1055
Kapronczay Károly dr. 344 H
Kapronczay Katalin 1699 H
Karácsonyi Etelka dr. 1419
Karácsonyi Mária dr. 823
Karácsonyi Sándor dr. 2853, 3057
Karádi István dr. 629
Karádi Kázmér dr. 2131
Karátson András dr. 2871
Karczag István dr. 2683
Kardos Gabriella dr. 1543
Kardos Mária dr. 643
Karlinger Tihamér dr. 2587"
Karmazsin László dr. 247, 647, 793 L, 1412 L, 2731
Károlyi Alice dr. 1429
Kárpáti Endre 3063 H
Kárpáti Pál dr. 687
Kasler Miklós dr. 2001
Kassay-Farkas Sándor dr. 1846 L
Kassay László dr. 943, 1923
Kaszás Ilona dr 333
Katona László dr. 546 L
Kazár György dr 1160"
Kazinczy Katalin dr. 1516*
Kecskeméti László dr. 1979
Kecskeméti Valéria dr. 2967
Kékes Ede dr. 389
Kéki Kálmán dr. 1697
Kelemen Endre dr. 3, 149, 619 2401 L
Kelemen Gábor dr. 831 H
Kelemen János dr. 149, 2535
Kelemen József dr. 1185
Kelényi Gábor dr. 313, 1675
Keleti Béla dr. 1473"
Keleti György dr. 1681
Kellényi Lóránd dr. 1927
Keller István dr. 885
Kellermayer Miklós dr. 1485
Keltai Mátyás dr. 33, 1603
Kemény András dr. 1303
Kemény János dr. 895
Kemény Pál dr. 3084 L, 3204 L
Kemény Péterné 2785
Kempler Kurt dr. 1821 H
Kenderesi Péter dr. 1983
Kenéz János dr. 461 H, 835 H
Kenyeres Imre dr. 3206"
Kerényi Károly dr. 407
Kerényi Mária dr. 2847
Keresztes Márta dr. 1623
Kerkovits Gyula dr. 2875
Kerpel-Fronius Sándor dr. 495, 2913
Kertész Dezső dr. 668 L
Keszei Károly dr. 863
Keszler Pál dr. 2649"
Kétyi Iván dr. 555
Kisbenedek László dr. 2369
Kiss Ákos dr. 1193
Kiss Attila dr. 1425, 1867, 2029"
Kiss Béla dr. 1923
Kiss Dezső dr. 794 L
Kiss Éva dr. 873, 3003
Kiss Gábor dr. 2797
Kiss Ilona dr. 1419
Kiss István dr. 401
Kiss Róbert dr. 2789
Kiss Tamás dr. 2687

Kiss Zoltán dr. 2505
Kiszel János dr. 19, 1121
Kiszely György dr. 959 H
Klujber László dr. 1009, 1733
Koesis Zsuzsanna dr. 1009
Kodaj Imre dr. 2931
Kohary Emőke dr. 2487
Kohut László dr. 794 L
Kollin Éva dr. 2483
Kolozsy Zoltán dr. 1739, 2617
Koltai György dr. 1051
Komár József dr. 523, 757
Kondás József dr. 1931
Konrády András 211
Kónya András dr. 1613, 2923
Konyár Éva dr. 85
Koó Éva dr 1385
Koós Rozália dr. 563
Korányi Endre dr. 2879
Korányi György dr. 3086"
Kóródi Ilona 1759
Koronkai Bertalan dr. 2588"
Korpásy István dr. 2303
Koszó Péter dr. 269
Kotsis Lajos dr. 1755, 2151 L, 3035
Kottász Sándor dr. 2879
Kovács Ágota dr. 1743
Kovács Balázs dr. 917 L
Kovács Gábor dr. 1917
Kovács Ilona dr. 937
Kovács József dr. 3115
Kovács Máté dr. 3024 L
Kovács Péter dr. 1263
Kovács Sándor dr. 1259, 2805
Kovách Gergely dr. 1647
Kovalkovits István dr. 545 L, 2373
Kováts-Szabó Erzsébet dr. 1445
Kováts Tibor dr. 1559
Kozlovzsky Bertalan dr. 1497
Kozma Pál dr. 2373
Köllő Katalin dr. 2423
Körner Anna dr. 145, 1391, 2109
Környei Vilmos dr. 371, 2587"
Köves Gábor dr. 2629
Köves István dr. 2303
Kraszkó Pál dr. 385
Krasznai Géza dr. 1139
Krasznai István dr. 869
Krause Izabella dr. 3159
Krisár Zoltán dr. 3035
Kuhn Endre dr. 1551, 2985
Kukán Ferenc dr. 2303
Kulcsár András dr. 1001
Kulcsár Imre dr. 2871
Kulka Frigyes dr. 333, 2151 L, 2975
Kun Miklós dr. 1535"
Kunos György dr. 71, 255, 991, 2603
Kusnyerik György dr. 447

Lábas Zoltán dr. 795"
Laczay András dr. 517, 1937, 2999
Lakatos Lajos dr. 247, 1013
Lampé László dr. 647, 957, 1412 L, 2175
Lándori Péterné 1210 H
Láng István dr. 559, 807, 1181
Láng Jenő dr. 569, 745, 1113
Láng Klára dr. 2183
Láng László dr. 325, 1039 L, 2427, 2789
László Aranka dr. 25
László Ferenc dr. 1081 H
László János dr. 1235, 2671, 3084 L
Léb József dr. 41*, 1649*, 2005*, 3084 L
Leel-Őssy Lóránt dr. 2213"
Lénárt György dr. 2461"
Lengyel Éva dr. 3163
Lengyel László dr. 459, 1497
Lengyel Mária dr. 2545
Leövey András dr. 139, 2287
Lészkó Csilla dr. 135, 2487
Libor János dr. 3115
Lindner Zsuzsanna dr. 577
Lipcsey Attila dr. 2981
Liszka György dr. 691
Littmann László dr. 935
Lónyai Tihamér dr. 389, 623
Lovász László dr. 2303
Lozsádi Károly dr. 949
Lőcsey Lajos dr. 1263
Lőrincz Ferenc dr. 1598"
Lőrincz István dr. 1263
Ludwig Géza dr. 2315
Lukács Dezső dr. 1083 H
Lukács Géza dr. 776*
Lukácsy András dr. 1039 L
Lydyard, Peter dr. 1181

Machay Tamás dr. 19, 1121
Madácsy László dr. 145
Mádai Lajos dr. 2825 H
Mádi Szabó László dr. 85
Mády János dr. 545 L, 3024 L
Magyar Imre dr. 176 L, 215, 1411 L
Mehunka Imréné dr. 1497
Makó János dr. 889, 1846 L, 2545, 2737, 3031
Malik Teréz dr. 811
Malisák Zita dr. 71, 2603
dr. Mantuanoné Driesz Mária dr. 794 L
Marcsek Péter dr. 949
Máriaföldy Erika 2045
Marosvári István dr. 2753
Marschal János dr. 369
Marton Éva dr. 1491
Máté Károly dr. 405
Mátyus József dr. 631
Medgyesi György dr. 1910"
Megyeri Pál dr. 321
Megyesi Mária dr. 1449
Méhes Károly dr. 863
Mencser András dr. 187, 1159 L, 2151 L
ifj. Menner Ödön 1451
Mérei János dr. 2737
Mercz László dr. 1989
Mertz Tibor dr. 2401 L
Mess Béla dr. 731"
Mester Endre dr. 2388*, 2508*
Mester János dr. 1113, 1917
Mestyán Gyula dr. 63
Mészáros Anna dr. 519
Mészáros István dr. 1491, 2841 L
Mészáros László dr. 2303
Mészner Zsófia dr. 2913
Métneki Júlia dr. 885, 1811
Mezey Zsuzsa dr. 3163
Mikó Tivadar dr. 997
Mikola István dr. 2841 L
Miltényi Miklós dr. 379, 739, 1329 H, 1663", 2109
Miriszlai Ernő dr. 631
Misz Mária dr. 1797, 2731
Mituszova Mila dr. 2353
Mizsei István 2535
Mogyorós Ilona dr. 817
Mohás András dr. 1845 L
Mohácsi László dr. 953, 1739, 2617
Moksony István dr. 2559
Molnár Emma dr. 439, 1135
Molnár Ferenc dr. 389
Molnár Imre dr. 2877
Molnár János dr. 2315
Molnár Lajos dr. 29
Molnár Mária dr. 145, 2109
Molnár Miklós dr. 1637
Molnár Zsuzsa dr. 1687
Mommaerts, Wilfried F. H. 2436 H
Moró Zsuzsanna dr. 2985
Mozga Enikő dr. 1559
Mózsik Gyula dr. 67
Mucsi Gabriella dr. 1663", 2031"
Muth Lajos dr. 131
Nádas Iván dr. 405, 3177
Nádor Györgyi dr. 1551
Nádor Tamás dr. 2687
Náfrádi József dr. 2233
Nagy Attila dr. 1559, 2045
Nagy Béla dr. 1013
Nagy Ferenc dr. 2233
Nagy György dr. 1883, 3115
Nagy Gyula dr. 519
Nagy István dr. 2459 L, 2597
Nagy Kálmán dr. 1433
Nagy Lajos dr. 311, 2793
Nagy László dr. 2545
Nagy Magdolna 2121
Nagy Margit dr. 337
Nagy Péter dr. 771
Nagy Tamás dr. 1419
B. Nagy Zoltán dr. 701
Nehéz Mária dr. 649*
Nékám Kristóf dr. 807, 1041"
Nemes Tihamér dr. 1697
Németh-Csóka Ágnes 2423
Németh Ilona dr. 2169
Németh József 3041
Németh László dr. 2427
Németh Tibor dr. 1309, 1533 L, 1975
Nerup Jørn dr. 3097
Neuwirth Gyula dr. 2026 L
Niederland Vilmos dr. 2039
Nika Mária dr. 2841 L
Noskó Károly dr. 2049

Nyárády Iván dr. 1309, 1533 L
Nyerges Gábor dr. 1909 L, 2913
Nyerges Gáborné dr. 1419

Oláh Éva dr. 771
Oláh János dr. 1061
Ongrádi József dr. 1515*
Oó Mária dr. 3121
Orosz László dr. 429"
Orosz Márta dr. 2793
Oroszlán György dr. 247, 1013
Orsós Sándor dr. 2088", 2472

Pácsa Sándor dr. 1733
Pajor Attila dr. 619, 1671, 2401 L
Pajor László dr. 2369
Pál Attila dr. 1609
Palik Imre dr. 33
Palkó András dr. 2985
Páll Gábor dr. 2993
Pálóczi Katalin dr. 1139
Pánykó Éva dr. 1125
Papp Gyula dr. 2725
Papp Miklós dr. 1473", 1511
Papp Zoltán dr. 1759, 2099
Paraicz Ervin dr. 75, 2597, 2671
Past Tibor dr. 67
Pastinszky István dr. 1536"
ifj. Pastinszky István dr. 980"
Pasztarak Erzsébet dr. 131
Pásztor András dr. 75, 2671
Pásztor Emil dr. 1303
Pásztor János dr. 85
Patakfalvi Albert dr. 2211 L
Pató Éva dr. 1017, 1323, 1687
Pattantyús János dr. 2797
Pauker Zsolt dr. 2877
Pávics László dr. 1917
Pázsy Andrea dr. 2121
Pecze Károly dr. 1425, 1867
Pejtsik Béla dr. 1733
Pénzes István dr. 1755
Peredi Gizella dr. 484 L, 2713 L
Perényi András dr. 1073
Perényi Tamás dr. 2875
Péter László dr. 1205 H
Péter Mózes dr. 997, 1497
Péterffy Ida 1895 H
Pethő Bertalan dr. 1041", 2683
Pethő István dr. 1637

Petrányi Győző dr. 15
Petrányi Gyula dr. 807, 2163
ifj. Petrányi Gyula dr. 149, 869
Petri Gábor dr. 1559, 1853, 3085 L
Petri Ildikó dr. 1559
Pfliegler György dr. 771, 1797, 1867
Piffkó Pál dr. 1303
Pintér András dr. 158*, 1267, 1598", 1953
Pintér Éva dr. 3121
Pintér József dr. 585"
Pisztora Ferenc dr. 221 H, 591 H
Pleskott Katalin dr. 895
Pogátsa Gábor dr. 505
Polyák László dr. 2431
Polgár Péter dr. 1263
Polony István dr. 1629
Pongor Ferenc dr. 671"
Poór Ferenc dr. 2039
Poór Gyula dr. 2353
Porkoláb Zoltán 953
Povázsay Éva dr. 263
Prónay Gábor dr. 919", 3115
Pump Károly dr. 1953
Pusztai Judit 2121

Rábai Kálmán dr. 3121
Rácz István dr. 325, 2363
Rácz Károly dr. 2789
Radó János dr. 668 L, 1017, 1323, 1687, 2621
Radó Judit dr. 691
Radnót Magda dr. 1208 H
Rahóty Pál 1613
Rák Kálmán dr. 435, 794 L, 1425, 1797, 1867, 2731
Ramirez-Gonzalez, Maria, D. 255
Ravasz Gábor dr. 407
Rejtő Kálmán dr. 1629
Remák Géza dr. 3041
Remenár Éva dr. 1629
Répássy Dénes dr. 2369
Rex-Kiss Béla dr. 2359, 3173
Révész Tamás dr. 1543
Rigler András dr. 705
Ringelhann Béla dr. 1171
Ringwald Gábor dr. 15, 495
Ritter László dr. 1581 H
Rochlitz Károly dr. 2899"
Rodics Károly dr. 2055
Rohla Miklós dr. 629, 1865
Román Hajnalka dr. 379, 1791
Romhányi György dr. 429"
Romics Imre dr. 1003
Rosdy Ernő dr. 1003
Rosta András dr. 1887
Rostás László dr. 1927
Rott Zsuzsanna dr. 1883
dr. Rózsa Györgyné 2191 H
Rózsa Zsuzsanna dr. 33
Rózsás Zsuzsa dr. 203
Rozsos István dr. 2611
Rubecz István dr. 827, 2907
Rusznák Miklós dr. 135, 2487
Rüdiger, Dieter dr. 313

Sági István dr. 745
Ságodi László dr. 943, 1193
Salamon Ferenc dr. 1647
Sándor Tamás dr. 443, 1845 L
Sántha Andrea dr. 2461"
Sápi Erzsébet dr. 949
Sápy Péter dr. 997, 2085 L
Sas Géza dr. 1038 L
Sas Mihály dr. 191, 695, 987, 1303, 1751
Sas Katalin 501
Schlammadinger József dr. 612 L
Schmidt János dr. 405
Schmidt Mariann dr. 631
Schneider Ferenc dr. 1507
Schneider Imre dr. 1009
Schranz Dénes dr. 1285"
Schranz Viktor dr. 203
Schultheisz Ferenc dr. 407
Schumann Béla 1373
Schweiger Ottó dr. 1667, 2861
Sebő Judit dr. 449
Shao-Hsien, Chen dr. 1181
Simon György dr. 1317, 2919
Simon László dr. 1047, 2113, 2503*, 2805
Síró Béla dr. 1555
Soegaard Ulla 3097
Sohár István dr. 501
Soltész Gyula dr. 1623
Soltész Ibolya dr. 2026 L
Solti Ferenc dr. 1647, 1663"
Somló György dr. 1705 H
Somodi Zoltán dr. 2935
Somogyi Csilla 1245
Somogyi Endre dr. 98 H, 2821 H
Somogyi László dr. 2431
Sonkodi Sándor dr. 149
Soponyai József dr. 2417
Steczek Katalin 869
Stolmár Ede 2861
Stumpf János dr. 157*
Suba Ilona dr. 263, 2026 L
Sugár Edit dr. 3091
Sugár László dr. 669"
Sulyok Endre dr. 1947, 2501, 3107
Sükösd László dr. 2693 H
Svastits Egon dr. 15, 495
Svékus András dr. 486"
Svendsen Per Aaby 3097

Szabadváry Ferenc dr. 2563 H
Szabó Attila dr. 2045
Szabó Elemér dr. 1317
Szabó Éva dr. 2381
Szabó György dr. 1573
Szabó Győző dr. 187
Szabó Gyula dr. 1317
Szabó Imre dr. 2751
Szabó István dr. 563
Szabó János dr. 3151
Szabó Károly dr. 2629
Szabó Lajos dr. 1245
Szabó László dr. 1801, 2527 L
Szabó Raffael dr. 2359, 3173
Szabó Zoltán dr. 305"
Szabolcs István dr. 333
Szakács Gábor dr. 29
Szakáll Szabolcs dr. 1139
Szakmáry Éva dr. 1791
Szakolczai István dr. 79
Szalay Ágnes dr. 1997, 2555
Szalay János dr. 2931
Szalay Mária dr. 523
Szállási Árpád dr. 95 H, 464 H, 651*, 833 H, 2691 H, 2940 H
Szalóczy Péter dr. 3121
Számel Irén dr. 495
Szamosi Tamás dr. 631
Szántó Dezső dr. 273, 2245
Szántó Imre dr. 895
Szántó László dr. 2960"
Szarvas Ferenc dr. 117", 1227", 2900"
Szarvas István dr. 305"
Szász Károly dr. 2535
Szebeni Ágnes dr. 980"
Szebenyi Béla dr. 546 L
Szécsény Andor dr. 1369
Szegedi Gyula dr. 1139
Szegedi János dr. 2871
Szegvári Mária dr. 757
Székács Béla dr. 401
Székács István dr. 1889 H
Székely György dr. 2659
Székely Judit dr. 1315, 3163
Szekér Ernő 467 H, 2695 H
Szekeres György dr. 1947, 2501
Szekeres László dr. 2725
Szekeres Vera dr. 3003
Székely Tamás dr. 795"
Szél István dr. 523
Szeleczki Teréz dr. 2249
Szelényi Judit dr. 505
Széll Kálmán dr. 920"
Szemere György dr. 25, 3151
Szemes Ferenc dr. 1419
Szénási Zsuzsanna dr. 2233
Szende László dr. 1647
Szendei Ádám dr. 301 L, 1349 L
Szendrey Tünde dr. 2473
Szentágothai Klára dr. 563
Szente András dr. 1817
Szentgyörgyi István dr. 1411 L
Szentirmai Zoltán dr. 691
Széplaki Ferenc dr. 1786", 2055
Széplaki Zoltán dr. 1569, 3103, 3167
Szigeti András dr. 411
Szilágyi Attila dr. 135
Szilágyi Géza dr. 333, 3121
Szilágyi Á. Katalin dr. 1727
Szilágyi Vilmos dr. 651*
Szilvási István dr. 2347
Szita Mária dr. 1647
Szobor Albert dr. 1479, 2633*
Szolga Lajos dr. 2611
Szomor László dr. 1003
Szondy Éva dr. 3163
Szórády István dr. 2403"
Szőke Béla dr. 794 L
Szőllősy Ervin dr. 2233
Szőnyi Edit dr. 1389
Szőnyi Ferenc dr. 548"
Szőnyi László dr. 1245, 2753
H. Szörényi Ágnes dr. 25, 3151
Szporny Gyula dr. 2431
Sztanyik B. László dr. 2223
Szücs János dr. 2737
Szücs Katalin dr. 3121
Szücs László dr. 2621
Szücs Rózália dr. 2031"
Szűk Béla dr. 2297
Szüts Péter dr. 2381

Tahy Ádám dr. 3125*
Takács Tibor dr. 2459 L
Takáts Annamária dr. 817
Takáts István dr. 57"
Takáts János dr. 91
Takó József dr 869
Tamás Gyula dr. 889
Tamás Péter dr. 2501
Tamáska Péter dr. 2322 H
Tapsonyi Zsuzsanna 67
Taraba István dr. 559, 751, 1131, 2871
Táreczy Miklós dr. 817
Tari Gábor dr. 1943
Tariska István dr. 2309
Tarján Gábor dr. 2559
Tarján Jenő dr. 1065, 1259, 1927
Tasnádi Géza dr. 41*, 269, 643
Tekulics Péter dr. 873, 1641
Telek Béla dr. 771, 1425
Teller, Walter dr. 379
Temesvári András dr. 935
Temesvári Péter dr. 176 L, 1979
Tenczer József dr. 935
Téri Nóra dr. 325, 2363
Ternai Antal dr. 701
Thaisz Erzsébet dr. 1117, 1547
Thomka István dr. 1817
Thurzó László dr. 987
Tichy Mária dr. 505, 1051, 1565, 2109
Tihanyi Margit dr. 827
Tihanyi Tibor dr. 1369
Timár István dr. 411
Tiroler Zoltán dr. 1159 L
Tomcsányi István dr. 389, 623
Tomory István dr. 813

Tordasi Éva dr. 1259
Tornai István dr. 1001
Tornoczky János dr. 131, 2113
Tóth Ágnes dr. 545 L
Tóth Antal dr. 131, 2113
M. Tóth Antal dr. 2847
Tóth Csaba dr. 37
Tóth Erzsébet dr. 29
Tóth Gábor dr. 1569, 3103, 3167
Tóth Gyula dr. 2113
Tóth Irén dr. 2661
Tóth József dr. 495
Tóth Károly dr. 3091
Tóth Péter dr. 439, 863, 1135, 1399, 1783 L, 3155
Tóth Sándor dr. 1883
Tóth Zoltán dr. 1759, 2175
Tótpál Klára dr. 15, 1547, 2423
Törő Imre dr. 2867
Török Béla dr. 1577 H
Török Éva dr. 1507, 2527 L
Török Miklós dr. 1061
Török Péter dr. 2687
Tőzsér Kornél dr. 2373
Travis, Solomon, E. dr. 1511
Trojján Imre dr. 2975
Tulassay Tivadar dr. 19, 1121
Tulássay Zsolt dr. 2559
Turay András dr. 1441
Túri Károly dr. 1847"
Túri Sándor dr. 873, 1641, 2169

Udvardy Miklós dr. 1001, 1797
Ugrai Miklósné 811
Újszászy László dr. 3115
Uray Éva dr. 2297
Urbancsek János dr. 2633*

Ükös Mária dr. 1763
Ürmösi János dr. 2751

Vachter János dr. 1759
Vadász Imre dr. 1309, 1533 L
Vadnay István dr. 2211 L
Vadon Gábor dr. 1613, 2493, 2923, 3057
Vágo Magdolna dr. 2549
Vajda Lídia 71, 2603
Vanik Miklós dr. 1003
Várbíró Mária dr. 313
Varga Emil dr. 2319 H
Varga Gábor 1511
Varga Ibolya dr. 2789
Varga Imre dr. 1933
Varga József dr. 19, 1121
Varga Károly dr. 401, 991, 2603
Varga Lajos dr. 1077, 1909 L
Varga László dr. 2045, 2363, 2417, 3041, 3107
Varga Margit dr. 305"
Varga Pál Ibolya dr. 517, 1937, 2131
Varga Péter dr. 1395*
Varga Zoltánné 1637
Vargha Géza dr. 705
Vargha Márton 1543
Varjassy Péter dr. 449, 687
Várkonyi Ágnes dr. 1793, 1873, 2249, 2381, 2541
Várkonyi András dr. 85
Várkonyi Péter dr. 949
Várnai Zsuzsa 629, 1865
Varró Vince dr. 149, 365", 527*, 745, 669", 2233, 2715"
Varsányi Júlia dr. 1637
Varsányi-Nagy Mária dr. 629
Várszegi Ákos dr. 2131
Várszegi József dr. 2187
Váry László dr. 1003
Vattay Péter dr. 1559
Vas György dr. 709 H
Vecsey Dénes dr. 175 L, 411, 1125, 1349 L
Véli Margit dr. 811
Velkey László dr. 1433
Veress Mária dr. 937
Veress Sándor dr. 2527 L
Veszelovszky Iván dr. 701
Veszprémi Béla dr. 2417
Vértes László dr. 795", 1042", 1161", 1912", 2134*, 2212", 2257, 2565 H, 2776", 2900"
Viczián Antal dr. 2649"
Világi Gyula dr. 389, 623
Vilmon Gyuláné 341 H
Vikár György dr. 2819 H
Vinceller Mária dr. 2501, 2907
Vincze Borbála 495
Vincze Egon dr. 1533 L
Vincze Lajos dr. 2061
Vissy Ágnes dr. 943
Vígváry László dr. 337
Vízkelety Tibor dr. 179", 1597", 2595
Völgyi Mátyás dr. 1697

Wágner Gyula dr. 1259
Walker Ewa dr. 2913
Walsa Róbert dr. 57", 731", 1535", 1910"
Weisenbach János dr. 1267
Wessely János dr. 3143"
Winter Miklós dr. 2841 L
Wohlmuth Gertrúd dr. 547", 2403"
Wórum Ferenc dr. 139, 1263
Wórum Imre dr. 139, 1263
Wutke, Karl dr. 313

Záborszky László dr. 731"
Záborszky Zoltán dr. 1649*
Zachariás István dr. 519
Zákonyi Ferenc dr. 2193 H
Zalányi Sámuel 2133*
Zallár Andor dr. 2321 H
Zámbó Katalin dr. 1953
Zámori Csaba dr. 1396*, 3205"
Zárándy Bertalan dr. 1003
Zentai Ildikó dr. 277, 755, 918 L
Zimmermann István dr. 2461"
Zöllei István dr. 1559
Zulik Róbert dr. 277, 755, 918 L, 1846 L

Zsámbéky Pál dr. 1009
Zséli János dr. 2559
Zsiga Imre dr. 2899"
Zsolnai Béla dr. 1671
Zsonda László dr. 135

KÖNYVISMERTETÉS

Adler Péter, Záray Ervin, Bánóczy Jolán: Cariologia és endodontia 1285

Advances in steroid analysis (Haladás a steroid-analízisben) 1536

Ahnefeld F. W.: Sekunden entscheiden 485

Alpert S. Joseph, Gary Francis S.: Der akute Myokardinfarkt. 2899

Arbeit und Psychiatrie 2404

Asmus, Finzen: Medikamentenbehandlung bei psychischen Störungen. Leitlinien für den psychiatrischen Alltag 2715

Autoimmun und neure Technologie in der Opthalmologie 1597

Bailey, Hamilton: Chirurgische Krankenuntersuchung 2649

Bánóczy Jolán: Oral leukoplakia 669

Batory Ivan: Ätiologie der pathologischen Veränderungen des kindlichen Huftgelenkes. Bücherei des Orthopäden (Band 32) 2715

Baust G., Gündel W., Klinkmann H. (Szerk.): Extrakorporális rendszerek életfontos szervek pótlására — szív, tüdő, máj, vese és pancreas 2030

Beck, E. G., Schmidt, P.: Higiéne, preventivmedicina 2650

Beckmann H.: Biológiai pszichiátria 2462

Begemann, Herbert: Praktische Hämatologie: Differentialdiagnose; Therapie; Methodik 2029

Belastunguntersuchungen in der Praxis 1786

Beniak, Milan (Szerk.): Stary clovek a jeho zdravia (Az idős ember és egészsége) 2776

Bojanovsky, Jiri, Stubbe, Hannes: Der depressive Mensch Individuelle und gesellschaftliche Aspekte der Depression 671

Böger J., Kanowski S.: Gerontologie und Geriatrie für Krankenpflegeberufe 1161

Braun W., Dönhardt A.: Vergiftungsregister. Haushalts- und Laborchemikalien Arzneimittel. Symptomatologie und Therapie 2899

Breast Cancer. Experimental and Clinical Aspects 1413

Brownlee Michael (Szerk.): Handbook of diabetes mellitus, Vol 1—5. 3025

Brückner, J. B.: Kreislaufschock 1911

Brückner, Jutta, Mederacke, Ingrid, Ulbrich, Christel: Musiktherapie für Kinder 2901

Bryceson Anthony, Pfaltzgraff Roy, E.: Leprosy 429

Burri Caius, Rüter Axel: Verletzungen der Wirbelsäule 305

Burri C., Rüter A.: Verletzungen des Ellbogens. Hefte zur Unfallheilkunde 155, 670

Büdingen, H. J., Reutern, G. M., Freund, H.-J.: Doppler Sonographie der extracraniellen Hirnarterien 1910

Dürger, Dietrich: Pankreaserkrenkungen im Kindesalter 1598

Cheli R., Molinari F., Giacosa A.: Gyógyszer okozta gyomorártalmak 365

Chronische Lebererkrankungen 2901

Ciaverelli, Hamilton, Helen, Manzi, Catherine: Pflege von Schwerkranken 1911

Cotta, H.: Orthopädie Ein kurzgefasstes Lehrbuch mit 150 Prüfungsfragen und Schlüssel zum Gegentandskatalog 2461

Császár Gyula dr., Juhász Erzsébet dr.: A gastrointestinalis rendszer két megbetegedésének (ulcus, colitis) pszichológiai vizsgálata 241

Debrunner H. U.: Orthopädisches Diagnostikum 179

Dihlmann, W.: Gelenke — Wirbelverbindungen. Klinische Radiologie 2461

Dörner Klaus, Plog Ursula: Irren ist menschlich, oder Lehrbuch der Psychiatrie/Psychotherapie 2775

Dörner Klaus, Egetmeyer Albrecht, Koenning Konstanze: Freispruch der Familie. Wie Angehörige psychiatrischer Patienten sich in Gruppen von Not und Einsamkeit, von Schuld und Last frei-sprechen 2652

Drobni Sándor: Bélsebészet 1785

Faust Volker, Hole Günter (Szerk.): Depressionen. Symptomatik — Ätiopathogenese — Therapie 3205

Forgács S.: Bones and Joints in Diabetes Mellitus 117

Fülgraff G., Palm Dr. (Ed.): Pharmakotherapie Klinische Pharmakologie 1474

Gebbers Jean-Olaf: Colitis ulcerosa. Immun- und Ultrastrukturpathologie 919

Glatzel Johann: Spezielle Psychopathologie 57

Glatzel J.: Endogene Depressionen. Zur Psychopathologie, Klinik und Therapie zyklothymer Verstimmungen 2088

Gloor Max: Pharmakologie dermatologischer Externa 1535

Grabow L.: Postoperative Intensivtherapie 2960

Gramberg—Danielsen, Berndt, Mewe Ludwig: Angenärztliche Begutachtung im Versicherungswesen 305

Guthеil Hermann, Singer Helmut: Herzrhythmusstörungen im Kindesalter. Ursachen — Klinik — Behandlung 2587

Haase, H.-J.: Psychopharmakotherapie: optimale Dosierung der Neuroleptika 3026

Harrer Gerhardt (Szerk.): Grundlagen der Musiktherapie und Musikpsychologie 796

Hart, Frank, Dudley: Arthritis und Rheumatismus 2651

Heilmann, K.: Therapeutische systeme 2403

Heinrich Peter, Oschatz Renata, Eillenberg Ekkehard: Arterienverletzungen 3205

Hierholzer G., Ludolph E., Watermann F.: Hygieneanforderungen an Operationsabteilungen 365

Hinterhuber, Hartmann: Epidemiologie psychiatrischer Erkrankungen. Eine Feldstudie 1847

Hirano, A.: Praktischer Leitfaden der Neuropathologie 2213

Hirschberg J., Szende T.: Pathologica] Cry, Stridor and Cough in Infants 795

Hohmann D., Uhlig R.: Orthopädische Technik 1597

Holschneider Alexander M.: Hirschsprung's Disease 1475

Huguier, M., Bernades P.: Az emésztőszervi betegségek belgyógyászati és sebészi kezelése 2715

Husemann, Bernhard: Chirurgie der Speiseröhre 2649

Janzarik Werner (Hrsg.): Psychopathologische Konzepte der Gegenwart. 1128

Jonat W., Maas H.: Steroidhormonrezeptoren im Karzinomgewebe 549

Juhász Pál, Pethő Bertalan: Általános pszichiátria. Pszichopathológia. Betegségtan és terápia 2153

Junge-Hülsing Gerhardt, Hardinghaus Winfried: Herzschrittmacher (A pacemaker) 1285

Juvancz Ireneusz, Pálsy András: Orvosi biometria 2030

Kardioprotektion: Sekundärprophylaxe nach Herzinfarkt und antiarrhythmische Therapie; internationales Symposion Rottach-Egern/Tegernsee 3143

Kassai Tibor: Handbook of Nippostrongylos brasiliensis (Nematode) 1598

Kind Hans: Psychotherapie und Psychotherapeuten 856

Klinikai vizsgálatok korai emlőrák esetében 2339

Klosterhalfen H., Altenahr E., Franke H. D.: Das Prostatakarzinom (Pathologie — Diagnostik — Therapie) 855

Klümper A.: Knochenerkrangungen (Röntgen — wie? — wann? —Band VIII.) 2087

Knörr K., Knörr-Gartner H., Beller F. K., Lauritzen Ch.: Lehrbuch der Geburtshilfe und Gynäkologie 671

Kraft, Hartmut: Autogenes Training. Methodik und Didaktik 2588

Krämer, J.: Konservative Behandlung kindlicher Luxationshüften 2214

Krause W., Rothauge C.-F.: Andrologie 117

Kröger F., Luban-Plozza B. (hrsg.): Studenten—Bálint—Gruppen. Eine Erweiterung der medizinischen Ausbildung 732

Krug H. (Szerk.): Quantitative Mikroskopie 429

Kühn H. A., Schirmeister J. (hrsg.): Innere Medizin 1227

Kümmerle F., Rückert K.: Chirurgie des endokrinen Pankreas 2587

Lang, Joseph: Mikrostrabismus 1847

Laux Gerd: Infusionstherapie bei Depressionen 2031

Laux G., Reimer F. (hrsg.): Klinische Psychiatrie. Tendenzen, Ergebnisse, Probleme und Aufgaben heute 485

Lissner J. (Szerk.): IV. Radiologische Woche 1980, München 980

Lüders Dieter: Tankönyv gyermekápolónőknek 3086

Macintosh, Sir Robert: Lumbalpunktion, intradurale und extradurale Spinalanalgesie 920

Magasi P.: Surgery of the neurogenic bladder 1414

Mattern H.: Prothetischer Herzklappenersatz, klinische und hämodynamische Nachuntersuchung 305

Meermann Rolf: Anorexia nervosa. Ursachen und Behandlung 179

Metze Helmut, Schäfer Dieter W.: Retrolentale Fibroplasie 2031

Miskovits Gusztáv: „Tüdőgyógyászat" 671

Moberg E.: „Orthesen in der Handtherapie" 2461

Mumenthaler M.: Didaktischer Atlas der klinischen Neurologie 731

Müller K., Wieland (Szerk.): Vastagbél (Dickderm). Handbuch der inneren Medizin 669

Nász István: Mikrobiológia és immunitástan 2088

Oepen, Heinrich: Geriatrie als angewandte Gerontologie 2213

Payk T. R.: Therapie psychischer Erkrankungen 2087

Pepping J., Ch. Witting: Biomolekulare Aspekte bösartiger Tumoren 1663

Pfeiffer Wolfgang M., Schoene Wolfgang (hrsg.): Psychopathologie im Kulturvergleich 1414

Pillau H.: Der Arzt und sein Patient. Einsichten eines Allgemeinarztes 548

Probst J., Pannike A. (hgbr.): 44. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Unfallheilkunde 364

Rabending G., Jährig K., Fischer W.: Epilepsien 57

Rabl C. R. H., Nyga W.: Orthopädie des Fusses 1785

Reindell H.-Roskamm, H.: Herzkrankheiten 1663

Reiner Josef: Grundlagen der ophthalmologischen Optik 1663

Rommer Gerhard: Die PP-Zelle des endokrinen Pankreas Immuncytochemie und Ultrastruktur 1473

Said H. M. (Szerk.): New Researches in Biology and Genetics 1287

Said Hakim Mohammed: Medicine in China 1169

Schilddrüse 1981. 5. Konferenz über die menschliche Schilddrüse, Homburg/Saar Henning Symposium Publikation 2960

Schley Gerhard: Kardiale Therapie 2029

Schlierf G., Geiss R.—D., Vogel G.: Ernährung bei Fettstoffwechselstörungen 241

Schweiger M.: „Funktionelle Analsphincter-Untersuchungen" 1535

Shulman J. A., Schlossberg D.: Differentialdiagnose der Infektionskrankheiten 1473

Sloane R. B.: Analytische Psychotherapie und Verhaltenstherapie 2031

Stefanics János, Kocsis László: Sebészet I. 366

Surján László, Bodó György (Szerk.): Borderline Problems in Otorhinolaryngology (A fül-orrgégészet határterületi problémái) 795

Szewczyk, H. (Szerk.): Der Fehlentwickelte Jugendliche und seine Kriminalität 3206

Thaler H.: Leberkrankheiten (Histologie, Pathophysiologie, Klinik) 3143

Thiesen-Hutter Maren: Psychologie und Neurophysiotherapie Vojtas 2403

Touwen Bert C. L.: „Enyhe idegrendszeri működészavarban szenvedő gyermekek vizsgálata" 547

Ulrich Gerald: Videoanalyse depressiver Verhaltersaspekte. Studien zum non-verbalen Verhalten in einer Interviewsituation 242

Vojta V.: Dié zerebralen Bewe-

gungsstörungen im Säuglingsalter 486
Vorwerg Manfred (hrsg.): Klinische Pathologie und soziales Verhalten 796
Wahn, Volker: Intravenöse Gammaglobulintherapie Messung von zirkulierenden Immunkomplexen und Komplementfaktoren 1911
Wehner W., Sauder E. (Szerk.): Unfallchirurgie 1160
Weill F. S.: Ultraschall diagnostik in der Gastroenterologie 980
Wollensak Josef: Arteriitis temporalis 57
Záborszky László: Afferent Connections of the Medical Basel Hypothalamus. Advances in Anatomy, Embryology and Cell Biology 731
Zictz-V. G., Beutel-H., Viehberg-F.: Weber Beatmingsgeräte 2030
Zweifel P.: Ein ökonomisches Modell des Arztverhaltens 1535

ROVATMUTATÓ

A gondozás kérdései: 1989
A gyakorlat kérdései: 215, 455, 459, 1073, 1077, 1197, 1449, 1811, 2187
A prevenció kérdései: 701, 1245, 1497, 1565, 2121, 2549, 3115
A rehabilitáció kérdései: 145, 577, 2239
A szervezés kérdései: 1065, 1317
Aktuális kérdések: 1637
Anaesthesiológia: 2377
Beszámolók, jegyzőkönyvek: 41, 157, 281, 413, 525, 649, 775, 899, 1021, 1143, 1395, 1515, 1649, 2005, 2133, 2387, 2507, 2633, 2755, 2885, 3125
Diagnosztikai problémák: 1937
Epidemiológiai tanulmányok: 1309, 2993
Eredeti közlemények: 15, 67, 71, 131, 191, 255, 321, 379, 385, 439, 501, 559, 629, 687, 745, 807, 811, 869, 935, 991, 1051, 1117, 1181, 1241, 1315, 1369, 1373, 1425, 1485, 1547, 1609, 1671, 1733, 1797, 1861, 1865, 1923, 1927, 1979, 2045, 2109, 2169, 2233, 2293, 2297, 2353, 2423, 2483, 2541, 2603, 2671, 2731, 2789, 2793, 2853, 2857, 2919, 2981, 3041, 3097, 3103, 3155
Fejlődési rendellenességek: 885
Folyóiratreferátumok: 43, 105, 161, 227, 283, 351, 415, 469, 529, 599, 653, 717, 779, 837, 901, 969, 1025, 1089, 1145, 1213, 1269, 1335, 1397, 1459, 1519, 1583, 1651, 1707, 1767, 1831, 1897, 1955, 2007, 2071, 2135, 2197, 2259, 2327, 2389, 2445, 2511, 2573, 2637, 2699, 2757, 2827, 2887, 2947, 3009, 3071, 3129, 3191
Genetika: 25, 1009, 1135, 1445, 2183
Genetikai tanulmányok: 1185, 1555
Geriátria: 449
Hírek: 59, 118, 183, 243, 307, 367, 431, 487, 551, 615, 673, 733, 797, 857, 921, 981, 1043, 1104, 1162, 1229, 1287, 1351, 1415, 1476, 1538, 1599, 1721, 1787, 1969, 2032, 2089, 2157, 2215, 2275, 2341, 2405, 2463, 2529, 2589, 2653, 2717, 2779, 2843, 2901, 2962, 3027, 3088, 3120, 3208
Horus: 95, 98, 219, 221, 226, 341, 344, 350, 461, 464, 466, 467, 589, 591, 709, 711, 712, 713, 831, 833, 835, 959, 962, 967, 1081, 1083, 1205, 1208, 1209, 1210, 1327, 1329, 1334, 1451, 1453, 1458, 1575, 1577, 1581, 1699, 1701, 1705, 1821, 1825, 1829, 1830, 1889, 1895, 2065, 2067, 2191, 2192, 2195, 2196, 2319, 2321, 2322, 2435, 2436, 2440, 2563, 2564, 2568, 2691, 2693, 2695, 2819, 2821, 2825, 2937, 2940, 2942, 3061, 3063, 3066, 3069, 3181, 3184
Iatrogén ártalmak: 1001, 1131, 1503, 2055
Immunológia: 203, 1559, 3163
In memoriam: 311
Intenziv betegellátás: 1263, 2497
Kazuisztika: 33, 91, 149, 277, 337, 405, 407, 519, 523, 581, 641, 643, 705, 767, 771, 827, 889, 895, 953, 1013, 1017, 1323, 1391, 1569, 1573, 1641, 1647, 1693, 1697, 1755, 1759, 1887, 1947, 1997, 2131, 2315, 2501, 2505, 2559, 2621, 2629, 2687, 2935, 3003, 3057, 3121, 3177
Klinikai epidemiológia: 1003, 1381
Klinikai tanulmányok: 19, 75, 135, 195, 263, 325, 389, 443, 447, 505, 563, 623, 691, 755, 757, 813, 873, 937, 997, 1055, 1121, 1193, 1251, 1303, 1389, 1429, 1491, 1551, 1623, 1681, 1739, 1801, 1931, 2049, 2113, 2175, 2303, 2363, 2417, 2487, 2545, 2611, 2675, 2737, 2797, 2867, 2931, 2975, 3035, 3107, 3159
Klinikofarmakológiai tanulmányok: 1259, 1687, 2309, 2745, 2875
Klinikopatológiai tanulmányok: 509, 823, 1377, 1675, 1875
Klinikoradiológiai tanulmányok: 517, 1613, 2923, 2985
Könyvismertetés: 57, 117, 179, 241, 305, 364, 429, 485, 547, 669, 731, 795, 855, 919, 980, 1041, 1160, 1227, 1285, 1413, 1473, 1535, 1597, 1663, 1785, 1847, 1910, 2029, 2087, 2153, 2213, 2339, 2403, 2461, 2586, 2649, 2715, 2775, 2899, 2960, 3025, 3086, 3143, 3205
Köszöntés: 957, 1851, 2257
Közérdekű kérdések: 647
Levelek a szerkesztőhöz: 175, 301, 483, 545, 611, 667, 793, 853, 917, 1038, 1159, 1347, 1411, 1533, 1719, 1733, 1845, 1909, 2025, 2085, 2151, 2211, 2401, 2459, 2527, 2713, 2773, 2841, 3024, 3084, 3142, 3204
Megjelent: 180, 303, 442, 489, 552, 799, 1020, 1572, 1596, 1608, 2381, 2467, 2718, 2934, 3070, 3207
Nekrológ: 311, 1111, 1295, 1915, 2471, 2595, 2659
Onkológia: 1125
Orvosi etika: 2999
Orvosi szociológia: 2555
Összefoglaló referátumok: 3045
Pályázati hirdetmények: 60, 178, 299, 332, 399, 484, 524, 675, 735, 860, 924, 968, 1168, 1231, 1232, 1352, 1439, 1539, 1540, 1568, 1646, 1724, 1844, 2160, 2283, 2408, 2532, 2655, 2777, 3146
Ritka kórképek: 1139, 1267, 1507, 1817, 2059, 2061, 2249, 2381, 2431, 2751, 2753, 2815, 2877, 2879
Rövid experimentális közlemények: 1511
Rövid metodikai közlemények: 1763, 1953
Rövid műtéttechnikai közlemények: 37, 411, 2001
Statisztikai tanulmányok: 1061, 2359, 2861, 3173
Szerkesztőségi közlemények: 3053
Szindrómák: 2245
Terápiás közlemények: 79, 139, 401, 631, 695, 817, 943, 1385, 1433, 1751, 1883, 1943, 1983, 2683, 2805, 2913
Toxikológia: 211, 2427
Továbbképzés: 763, 1743
Újabb diagnosztikai eljárások: 29, 85, 333, 569, 879, 3167
Újabb műtéti eljárások: 949, 2373, 2617
Újabb terápiás eljárások: 269, 751, 1629, 2369, 2493, 2871
Újabb vizsgáló eljárások: 273, 635, 683, 1441, 1805, 1867, 1873

REFERÁLÓ ROVAT: NÉVMUTATÓ

Ábrányi István dr. 1712
Adamovich Károly dr. 227, 351, 1408, 1903, 2008, 2144, 2262, 2265, 2266
Áfra Dénes dr. 2334
Agyagási Dezső dr. 1854, 2956, 2957, 2958
ifj. Altorjay István dr. 424, 2639
Angeli István dr. 53, 240, 289, 291, 292, 421, 530, 533, 534, 606, 718, 720, 721, 722, 723, 779, 783, 841, 842, 843, 844, 977, 1405, 1406, 1409, 1470, 1471, 1590, 1594, 1651, 1653, 1771, 1773, 1777, 1779, 1835, 1963, 2270, 2330, 2513, 2582, 2583, 2584, 2585, 3080, 3196, 3203
Apor Péter dr. 2711
Aszódi Imre dr. 417, 916, 974, 975, 1025, 1026, 1216, 1657, 1831, 1832, 1836, 2198, 2203, 2455, 2701, 2955, 3022, 3023, 3081, 3137, 3138, 3139, 3140, 3141, 3191, 3192, 3193, 3194, 3201
Bajkaý Gábor dr. 1712, 1777, 2704
Bajor Gábor dr. 482, 2644
Balázs Mihály dr. 2524
Balikó Zoltán dr. 1275
Bálint Mária dr. 2709
Balogh Ádám dr. 1093
Balogh István dr. 1898, 2827, 3083
Balogh Péter dr. 2080
Baltavári László dr. 2892
Banai János dr. 1153, 1154, 2582
Bánki M. Csaba dr. 234, 237, 3052, 3197, 3198, 3201
Barabás Klára dr. 2148
Baradnay Gyula dr. 602, 2455
Baranyai Elza dr. 2949
Barna Béla dr. 108, 1146, 1833, 3018
Barna Kornél dr. 166, 171, 653, 1270, 1584, 1588, 1965, 2080, 2082, 2083, 2330, 2515, 2769, 2771, 3079
Bartha László dr. 540, 914
Bartók András dr. 2328
Barzó Pál dr. 54, 172, 174, 297, 727, 1585, 1714, 2269, 2397, 2574, 2762, 2829, 2830, 2953, 3133, 3202
Bedő Magdolna dr. 978
Bencsáth Márta dr. 2640
Bene Julianna dr. 909
Benoist György dr. 108
Bereczky Judit dr. 356, 1843

Berényi Károly dr. 2516
Berkessy Sándor dr. 229, 357, 358, 422, 423, 424, 425, 426, 427, 428, 609, 659, 726, 727, 789, 790, 791, 792, 905, 908, 1158, 1275, 1276, 1586, 1593, 1595, 1659, 1769, 1835, 1841, 1842, 2272 2330, 2335, 2336, 2337, 2338, 2450, 2458, 2523, 2525, 2575, 2579, 2641, 2643, 2758
Berkő Péter dr. 416, 417, 907
Bitter István dr. 1409
Bódog Gyula dr. 2646
Bodrogi István dr. 724
Bognár Gábor dr. 1218
Bohár László dr. 482, 659, 660, 661
Borbola József dr. 2578
Boros Mihály dr. 105
Bozóky Géza dr. 1340, 2757
Brenner Ferenc dr. 537
Buda Béla dr. 1100, 1215, 1216, 1522, 1523, 1524, 1654, 1655, 2453, 2629, 2887, 2889, 2891, 3079, 3080, 3139, 3191, 3198, 3199
Bugovics Elemér dr. 56, 113, 358, 416, 726, 1594, 1709, 1710, 1711, 1774, 1836, 1843, 1906, 1907, 2835, 2836, 3011
Clemens Béla dr. 1397, 2644
Czeizel Endre dr. 2446
Csapó Zsolt dr. 418, 2071
Császár Gyula dr. 717, 1219, 1270
Császári Lajos dr. 719, 1216, 1217, 1459, 1460, 1462, 1833, 2197
Cselkó László dr. 112, 113, 114, 161, 162, 1398, 1461, 1463, 1464, 1465, 1466, 2389, 2391, 2888, 3080, 3081
Csermely Ferenc dr. 723
Cserne István dr. 1090
Csikós János dr. 473, 474
Csóka József dr. 168
Csűrös Éva dr. 1030
Dalos Márta dr. 292, 293, 2646, 2647
Dallos György dr. 2018
Deák Zoltán dr. 1218
Deli László dr. 1152
Demeter Jolán dr. 2827
Demeter Judit dr. 1340
Dési Illés dr. 654, 657, 658, 1341, 1343, 1459, 2204, 2205, 2206, 2445, 2511, 2512, 2513, 2641
Divényi Albin dr. 48, 49, 50
Dóbiás György dr. 1583
Dohanics János dr. 846, 848, 849, 2145, 2705, 2706, 2709, 3022, 3200
Domány Zoltán dr. 1595
Döme László dr. 969, 970, 971, 972, 973
Dux Ernő dr. 2953
Elek László dr. 3136
Engárt Gizella dr. 1397
Faluhelyi Anikó dr. 785, 1150
Farkas András dr. 2146
Farkas Elek dr. 476, 477, 2081
Farkas Éva dr. 2081, 2894, 3073
Farkas Péter dr. 2768, 2769
Fátrai Zsuzsanna dr. 1583, 1769, 2643, 2952
Fejes András dr. 298, 3130, 3200
Fejes Irén dr. 1278, 2895
Fenyvesi Tamás dr. 3133
Ferencz Antal dr. 360, 361
Fiala Ervin dr. 48
Fogarassy Ibolya dr. 1583
Forgács István dr. 784
Forgács Sándor dr. 845
Frint Tibor dr. 2838
Füzy Márton dr. 608
ifj. Füzi Miklós dr. 3076
Gábor Éva dr. 239, 1843
Gábor Zsuzsa dr. 2640
Gagyi Dénes dr. 352, 1028, 2009
Gardó Sándor dr. 415, 418, 421, 915, 1027, 1028, 1335, 1336, 1337, 2074, 2766, 3022, 3131
Gellén János dr. 351, 3021
Gergely Mihály dr. 718
Gerlóczy Ferenc dr. 1961
Gesztesi Tamás dr. 2896
Göcze Péter dr. 351
Graber Hedvig dr. 2329
Gulyás Péter dr. 1025
Gyenes György dr. 605, 2638
Györffy Árpád dr. 1589
Gyory Kiss Ferenc dr. 610
Gyurkovits Ágnes dr. 469
Habis György dr. 109, 1961, 3017
Hajós Márta dr. 114, 2758
Hankiss János dr. 850, 2709
Harsányi Ádám dr. 537, 538
Hevér Ödön dr. 2950
Hoffmann Artúr dr. 115
Holländer Erzsébet dr. 289, 425, 599, 722, 723, 1274, 1774
Holló Iván dr. 1145, 1269, 1587, 2771
Holman Endre dr. 480, 481, 1339, 2764
Honti B. László dr. 1219
Horváth Andrea dr. 46, 52, 535, 1772, 2456, 2765, 2835
Horváth Tibor dr. 165, 665, 1031, 1033, 1344, 2080
Horváth Zsuzsanna dr. 608, 609
Ibrányi Endre dr. 171
Incze Ferenc dr. 780, 1408, 1834, 2889
Iványi János dr. 44, 55, 109, 288, 292, 719, 720, 779, 1273, 1402, 1406, 1470, 1652, 1654, 1907, 2333, 2577, 2581, 2642, 2758, 3082, 3129, 3132, 3195, 3196
Jakó János dr. 2334, 2335
Jákó Péter dr. 1213, 1471, 2017, 2768
Jakobovits Antal dr. 1026, 1027, 1399, 2203, 2204
Jelencsik Ilona dr. 2647
Jelinek Zsuzsanna dr. 170
Józsa László dr. 844, 845
Julesz János dr. 46
Kádár János dr. 2524, 2573, 2641
Kálló Kamill dr. 1090, 1586, 1778, 1779, 2757
Kappéter István dr. 237
Karádi Kázmér dr. 1402, 2451, 2573, 3137
Kardi Vera 654
Károlyi György dr. 290, 721, 1215, 2202, 2261, 3195, 3196
Károlyi Zsuzsanna dr. 1521
Károvits János dr. 1834
Kazár György dr. 837, 1462, 1661, 1662, 2019, 2392
Kelemen Endre dr. 2336
Keleti Béla dr. 2834
Keltai Mátyás dr. 2897
Kemény Pál dr. 607
Kempler Kurt dr. 1150, 1151, 1459, 1832, 2327, 2445
Keresztury Gábor dr. 2828
Kertész Adrienne dr. 478
Kiss Ákos Levente dr. 2020
Kiss Attila dr. 2523
Kiss Csongor dr. 1955
Kiss Szabó Antal dr. 356, 470, 1029, 1030, 1094, 1097, 2009 2010, 2011, 2012, 2015, 2016, 2141, 2142
Kiss Tamás dr. 115
Kiszely Katalin dr. 294, 1149, 1660, 1962, 2201, 2399, 2645, 2647
Koczka István dr. 1151, 2328, 2579
Kollár Lajos dr. 3134
Kolozsy Béla dr. 2892
Kómár József dr. 297, 1586
Kondrai László dr. 2763
Korányi György dr. 170, 352, 353, 354, 543, 544, 912, 1029, 1214, 1277, 1401, 1901, 1902, 2007, 2008, 2018, 2259, 2260, 2265, 2329, 2949, 3009, 3011
Korossy Sándor dr. 1031
Kovács Ildikó dr. 52
Kovács Márta dr. 167, 1588, 1907
Kováts-Szabó Erzsébet dr. 2202
Környei Vilmos dr. 536
Kövér Béla dr. 45, 51, 232, 290, 352, 354, 355, 357, 358, 422, 470, 473, 475, 476, 478, 609, 610, 784, 796, 909, 910, 911, 1031, 1097, 1098, 1226, 1277, 1400, 1401, 1521, 1658, 1659, 1708, 1770, 1771, 1842, 2012, 2017, 2018, 2082, 2143, 2145, 2146, 2205, 2260, 2261, 2262, 2265, 2333 2334, 2525, 2645, 2703, 2766, 2893 2894, 2895, 2948, 2950, 3010, 3011 3012, 3071, 3073
Krasznai Péter dr. 108, 784, 3018
Krompecher Éva dr. 478
Kulcsár András dr. 47
Kulcsár Gizella dr. 2770
Kullmann Lajos dr. 2147
Kusnyerik György dr. 415
Kusztos Dénes dr. 3134
Laczay András dr. 46, 47, 112, 171, 172, 234, 480, 529, 538, 539, 540, 541, 542, 543, 601, 602, 605, 659, 660, 661, 662, 663, 664, 724, 726, 781, 786, 841, 906, 907, 912, 913, 914, 915, 1034, 1035, 1036, 1215, 1269, 1270, 1278, 1279, 1280, 1281, 1282, 1283, 1398, 1401, 1587, 1659, 1708, 1715, 1716, 1767, 1768, 1769, 1836, 1837, 1838, 1839, 1840, 1841, 1899, 1963, 1964, 1965, 2138, 2141, 2207, 2208, 2209, 2210, 2268, 2328, 2394, 2456, 2573, 2581, 2704, 2705, 2710, 2758, 2761, 2763, 2768, 2769, 2829, 2956, 2957, 3014, 3018, 3019, 3020, 3021, 3130, 3131
Láng Edit dr. 2951
László Gergely dr. 1156
Léb József dr. 717, 908, 909, 1461, 2018, 2331, 2332, 3012
Leel-Őssy Lóránt dr. 2398
Lehel Frigyes dr. 359, 1145, 1146
Lengyel Mária dr. 2898
Lipcsey Attila dr. 2399, 2452
Liziczai Etel dr. 1410, 2890
Lőw Brigitta dr. 1715
Magyar Iván György dr. 973
Major László dr. 53, 359, 601, 902, 977, 1408, 1589, 1653, 1660, 1906, 2205, 2329, 2764, 3131
Mándi Yvette dr. 479, 3072
Márk László dr. 53, 1091, 1907, 2896
Masszi Ferenc dr. 975
Máté Károly dr. 1472
Máthé Zoltán dr. 3129
Matos Lajos dr. 534
Megyeri László dr. 2135
Meggyessy Veronika dr. 1707
Méhes Károly dr. 355, 1401, 1520, 1521, 1595, 1707, 1708, 2011, 2146, 2201, 2202
Mester Endre dr. 43, 3203
Metzl János dr. 2458
Mohácsi Gábor 1718
Molnár Dénes dr. 977, 1707, 2072, 2327, 2333, 2451, 2514, 2515, 2704
Molnár Ferenc dr. 52, 2268
Molnár Lajos dr. 2711
Nagy Aranka dr. 469
Nagy Judit dr. 110, 111
Nagy László Béla dr. 538, 1469
Nemes János dr. 1220, 1221, 1222, 1223, 1224
Nemes Tihamér dr. 3130

Nemes Zsuzsanna dr. 469, 599
Németh Attila dr. 1959
Niederland Tamás dr. 359, 910, 1098, 2207
Nikodemusz István dr. 115, 167, 168, 169, 170, 229, 230, 231, 232, 233, 290, 363, 428, 480, 658, 978, 979, 1027, 1037, 1342, 1714, 1716, 1962, 1965, 1966, 1967, 2082, 2084, 2331, 2513, 2514, 2517, 2518, 2521, 2522, 2702, 2762, 2769, 2770, 2836, 2898, 2950, 2951, 3010
Novák János dr. 54, 838, 1897, 2390, 2393
Nyerges Gábor dr. 161
Oláh Andor dr. 235, 236
Oláh Melinda dr. 2446
Ostorharics-Horváth György dr. 355, 973
Osztovics Magda dr. 1520, 1707
Ozsváth Imre dr. 1590
Pál Antal dr. 2767
Pálffy György dr. 297
Pálossy Béla dr. 51, 534, 781, 1089, 1778, 1779, 1780, 1781, 2579
Pálvölgyi László dr. 610, 1093, 1905, 2450, 3136, 3137
Pánczél Pál dr. 290, 3130, 3194
Papp Ilona dr. 3132
Papp Tibor dr. 1898, 2019, 2391
Papp Zsuzsanna dr. 2952
ifj. Pastinszky István dr. 46, 47, 48, 50, 54, 109, 110, 112, 168, 228, 231, 362, 418, 425, 426, 428, 482, 535, 536, 539, 542, 544, 599, 602, 605, 606, 607, 654, 660, 665, 666, 723, 725, 728, 783, 789, 791, 792, 837, 843, 845, 847, 850, 851, 901, 902, 905, 907, 908, 912, 977, 979, 1030, 1035, 1090, 1101, 1152, 1155, 1158, 1213, 1220, 1273, 1276, 1338, 1339, 1407, 1470, 1472, 1587, 1589, 1592, 1594, 1659, 1660, 1712, 1714, 1716, 1769, 1771, 1772, 1843, 1908, 1958, 1962, 1964, 1965, 1966 1967, 2017, 2072, 2084, 2137, 2142, 2148, 2202, 2209, 2269, 2270, 2271, 2330, 2394, 2397, 2452, 2453, 2457, 2516, 2517, 2518, 2521, 2574, 2575, 2576, 2577, 2579, 2641, 2642, 2643, 2706, 2711, 2758, 2761, 2766, 2949, 2952, 2953, 2956, 2957, 2958, 3010, 3021, 3023, 3076, 3077, 3129, 3133, 3196, 3202
Péter Károly dr. 169
Péterffy Erzsébet dr. 2839
Péteri Miklós dr. 779
Pető Zsolt dr. 2073, 2445, 3023
ifj. Petrányi Gyula dr. 1651
Pintér András dr. 2332, 3013
Pogátsa Gábor dr. 1833
Póka László dr. 603, 604, 725, 726, 728, 729, 1150, 1154, 1156, 1157, 1225, 1586, 1591, 1592, 1593, 1835, 1956, 1957, 1959, 1960, 2135, 2136, 2137, 2148, 2270, 2271, 2272
Pongor Ferenc dr. 55, 116, 173, 230, 234, 240, 283, 284, 287, 288, 362, 427, 542, 663, 724, 785, 910, 1031, 1033, 1101, 1102, 1103, 1155, 1283, 1343, 1344, 1345, 1346, 1525, 1526, 1529, 1530, 1531, 1715, 1716, 2011, 2016, 2077, 2078, 2137, 2208, 2458, 2580, 2581, 2762, 2766, 2830, 2831, 2832, 2833, 2834, 2947, 2948, 3078
Pongrácz Kálmán dr. 3011
Preisich Péter dr. 2951
Prugberger Emil dr. 173, 1519
Puppi András dr. 43, 1342
Ratkóczi Iván dr. 727
Renner Antal dr. 3135
Rényi-Vámos Ferenc dr. 2574
Resch Béla dr. 2203
Ribiczey Sándor dr. 838, 1717, 2393
Rihmer Zoltán dr. 2454
Riyad Yassin Abdulla 1594, 1709, 1710, 1711, 1836, 1843, 2835
Rochlitz Károly dr. 2269
Romhányi Imre dr. 233
Romoda Tibor dr. 1467, 1468
Rosztóczy István dr. 477, 3072
Rozgonyi Ferenc dr. 2578
Ruszinkó Viktória dr. 1097, 2265, 2767
Sárközy Károly dr. 2702, 2704
Sarok Judit dr. 789, 1033, 1092, 1778, 1956, 1958
Schlammadinger József dr. 1025
Schmidt Péter dr. 2143, 2455, 2763
Schneider Imre dr. 607, 727, 2699, 2700, 2701
Seif Al-Absi dr. 3131
Simon László dr. 2828
Simon Miklós dr. 227, 228, 1902, 3076
Simonyi János dr. 2578
Solti Ferenc dr. 2702
Somi-Kovács Tibor dr. 3074
Somogyi Béla dr. 535
Somogyi Gábor dr. 1399
Somogyi László dr. 2951
Stefanits Klára dr. 2637
Süle Ferenc dr. 237, 238, 1099, 1100, 2354
Svastits Egon dr. 600, 1092, 1957, 1958
Svékus András dr. 478, 479
Svidró Anna dr. 2084
Szabó István dr. 2516
Szabó Júlia dr. 230, 1588
Szabó Rezső dr. 730, 1090, 1711, 2197
Szabolcsi Margit dr. 1767, 1768
Szalay Mária dr. 293, 2398
Szalóczy Péter dr. 1345
Szalóki Tibor dr. 2327
Szalontai Sándor dr. 601
Szám László dr. 1037
Szántó Endre dr. 357, 1032, 2079, 2080
Szántó Imre dr. 106, 107, 2887, 2888
Szarvas Ferenc dr. 599, 2273
Székely Katalin dr. 422, 1777
Szél István dr. 294, 1036
Széll Kálmán dr. 3017
Szemantsik Tibor dr. 114
Szemere Pál dr. 2522
Szénásy József dr. 2259
Szendi Mária dr. 2710
Szenohradszky János dr. 901
Széplaki Ferenc dr. 2266, 2267
Szeverényi Péter dr. 416
Szilágyi Mária dr. 1652, 2893
Szilágyi Zsuzsanna dr. 53, 2573, 2574
Sziráki Katalin dr. 353, 1027, 1903
Szklenárik György dr. 659
Szobor Albert dr. 294, 906
Szodoray Péter dr. 116, 2896
Szőnyi Ferenc dr. 841, 1661, 1770, 1898, 1899, 2021, 3014
Takács Lajos dr. 2948
Takács Tibor dr. 1397, 1709
Tanos Béla dr. 2897
Tardos László dr. 1961, 2578
Tariska István dr. 3074, 3075
Tekeres Miklós dr. 105, 106
Telkes József dr. 239, 1098, 1099, 1218, 2453, 2891, 2954
Tényi Mária dr. 44, 780
Ternák Gábor dr. 48, 55, 168, 357, 600, 846, 902, 1032, 1154, 1471, 1590, 1832, 1955, 1960, 1963, 2083, 2138, 2516, 2517, 3197
Tolnay Sándor dr. 44, 2836, 2837, 2838, 2839
Tóth Csaba dr. 480
D. Tóth Ferenc dr. 1835
Tóth Károly dr. 851, 852
Tóth Levente dr. 782
Tóth Miklós dr. 1655, 1656
Tóth Péter dr. 2017, 2073
Tóth Sára 1519
Török Andrea dr. 1402, 3072, 3077
Tury Peregrin dr. 428, 2889
Udvarhelyi Ágoston dr. 2643
Ugocsai Gyula dr. 107
Ujszászy László dr. 786, 2829
Vadász Imre dr. 1342
Vályi Lajos dr. 1338
Várady Erzsébet dr. 1399
Varga Ferenc dr. 2207
Varga Györgyné dr. 654, 657, 658, 1341, 1343, 1459, 2204, 2205, 2206, 2272, 2445, 2511, 2512, 2513, 2641
Varga Károly dr. 1034
Varga Pál Ibolya dr. 475, 662, 910, 1279, 1280, 1283, 1587, 1708, 2145
Varga Péter dr. 1407
Vargha Géza dr. 363, 2078, 2079
Veres Judith dr. 3078
Vértes László dr. 1213, 1341, 3075, 3132, 3135
Vezendi Sándor dr. 2136
Viczián Antal dr. 665, 666, 846, 903, 1091, 1153, 1157, 1904, 1905, 2020, 2021, 2331, 2332, 2397, 2449, 2580, 2703, 2757, 2767, 3133, 3134, 3135, 3137
Voith László dr. 2268
Völgyi Zoltán dr. 1151, 2576, 2897
Vörös Pál dr. 1150, 2267, 2268
Wenczl Miklós dr. 329, 976, 1340
Wessely János dr. 1469
Wohlmuth Gertrúd dr. 353, 1900, 2007
Zakar Gábor dr. 1717
ifj. Zalányi Sámuel dr. 1335, 1337, 2071, 2072
Zulik Róbert dr. 162
Zsiga Imre dr. 536, 2576

TÁRGYMUTATÓ

Actinomycosis, cervicofacialis 1197
Adler Péter 2471
Agranulocytosis, toxikus 277
Agyi biokémiai elváltozások 3053
— szcintigráfia, cerebralis infarktus 3103
Alkaloida-kutatás 1821 H
Alpha-1-antitrypsin globulusok, májcirrhosis 1875
Alport-szindróma 195
Amniocentézis, genetikai 2099
Anaesthesiológiai Kongresszus 157*
Anesztézia, lumbalis, peridurális 2417
Aneurysma, bal kamra 623
Angina pectoris 389, 2675
Angiokeratoma corporis diffusum 1009
Angiomák, embolizáció 269
Angioneurotikus oedema 1385
Angioszcintigráfia, radionuclid 3167
Antikoncipiens, Budd—Chiari-szindróma 1491
Antithrombin III., nephelometria 2731
Anyai steroid-kezelés, dextrocardia, pulmonalis fejlődési rendellenesség 2935
Anyatej, mélyhűtött 1637
Aorta bifemoralis bypass, ureterelzáródás 953
Apáthy István 1083 H

Apolónőképzés 344 H
Appendicitis 407
—, adnexitis, gyermek 1193
Appendix villosus adenoma, carcinoma 2815
Archasadék, lágyszájpad-izom funkció 501
Arginin-eszteráz aktivitás, gyermekkori vesebetegségek 2169
Aritmia, Cavinton 2875
Ariyan-féle musculus pectoralis maior bőr-izom lebeny 2001
Arteria pulmonalis embólia 2867
Arteriosclerosis, lipoprotein immunválasz 3163
— obliterans, lipoproteidek 1315
Arterio-venosus shunt-rendszerek, embolizáció 269
Árvay Sándor 957
Ascites, nephrogen 3031
Asthma bronchiale 385, 1883, 2861
Athrombia essentialis 435
Audiológiai szűrővizsgálat 1317
Axillaris érzéstelenítés 1503
— —, Sudeck-syndroma 1943
Babits Mihály 2937 H, 2940 H, 2942 H
Babydop 1441
Bacteriuria, hyperbilirubinaemia, újszülöttkori 439
Balassa 709 H
Bakteriuria, újszülöttkori 1389
Behtyerev 831 H
Belbetegségek, rehabilitáció 215
Béta$_2$-mikroglobulin, myeloma multiplex, non-Hodgkin-lymphoma, lymphoid leukaemia 131
Beta-thromboglobulin 1797
Billings, Shaw, John 2191 H
Boerhaave-szindróma 187
Bókay János 1327 H, 1329 H, 1334 H
Boszorkányüldözések 2322 H
Bronchus carcinoma, bifurcatio resectio 2975
Budd—Chiari-szindróma 643, 1491
Bugyi Balázs 967 H
Caerulein, pancreas polypeptid 1511
Calcitonin, hyperthyreosis 869
Captopril 1687
Carcinoma jejuni 2629
Cardialis decompensatio, lítium-karbonát 139
Cardiomyopathia, congestiv, szívnagyság 2535
—, hypertrophiás 2487
Cardiovascularis betegségek, pontrendszer 1565
Cavinton, aritmia 2875
Cerebrovaszkuláris történés, CT, szcintigráfia, EEG 1569
Ceruloplasmin, réz, periódikus katatónia 2981
Cervicalis faktor, subfertilitas 191
Cervicofacialis actinomycosis 1197
Cherubizmus syndroma 1573
Chinidin, májkárosodás, pneumonitis 2055
Chlamydia-fertőzés, gyermekek 2919
Cholegráfia 2347
Chordomák, sacrococcygealis 2303
Citogenetikai vizsgálatok, limfocita-tenyészet 1791
Clonidin, hipertónia, beta-endorfin 2603
Clostilbegyt, serdülőkori méhvérzés 943
CMF kemoterápia, emlőrák 79
Coeliakia, prolaktin-szint 2541
Colitis ulcerosa 2233, 2381, 2559
Colon descendens ureter 953
Colorectalis carcinomák, leukocita adherencia-gátlás 2045*
Computer tomographia, orbita 2935
Condyloma acuminatum, gyermekkori 1801
Cor triatriatum dextrum 1817
Coronaria angioplastica, transluminalis 33
Cortrosyn depot, asthma bronchiale 1883
Cukorbetegek anyagcserehelyzete 505
—, glikozilált fehérjék 629
—, — —, glikohemoglobin 3097
— limfocitáinak citotoxikus kapacitása 1547
Curie-therapiás Társaság Kongresszusa 157*
Cushing-szindróma 1997
Cyclosporin A, limfociták citotoxicitása 1181
Csonk-carcinoma, primer 325
Csontdaganat, „K"-sejt-aktivitás 2423
Csoport-pszichotherapiás Társaság Kongresszusa 525*
Daganatok áttéte, törések 2373
Degeneratio corneae nivalis 337
Dehidroepiandroszteron 1385
Dehydroepiandrosteron 2483
Depressziók, Ludiomil 2683
—, neuroendokrin-vizsgálatok 927
Dextrocardia, anyai steroid 2935
Diabetes insipidus, hypophysis daganatáttét 1017
— —, Schwartz—Bartter-syndroma 1323
— —, toxoplasmosis 827
— mellitus, acetilátor status 1865
— —, Friedreich-féle ataxia 1391
— —, gyermekkori, tubularis proteinuria 2109
— —, inzulin, B-sejt-kapacitás 1117
Diabetesz mellitusz, kardiorespiratorikus reflex 263
Diabeteszes gyermekek 145
Diósszilágyi Sámuel 1705 H
Dinamikus Pszichiátria Világkongresszus 1021*
Dohányzás, fejszámolás 935
— és Egészség Világkongresszus 3125*
—, terhesség 1979
Doppler-ultrahang, mélyvénás thrombosis 443
Down-kóros gyermekek, leukaemia 1543
Duodeno-kasztrikus reflux 2508*
Duodenum Klub összejövetele 527*
— ruptúra, „Somogyi-tünet" 2131
Dyserythropoiesis, magzati máj 619
Dysmaturitás 3155
Dysmatosus koraszülöttek 2907
Echinococcosis, vese 2879
Echocardiographia, bal pitvari myxoma 3177
Égési Társaság konferenciája 1649*
Egészségügy, harmadik világ 3184 H
Elektronmikroszkóp, Giardia lamblia 1693
Elmeosztály, -betegek 2555
Emberi Termékenység Szabályozásának Kutatása 2133*
Embryopathia diabetica 647
Emléktábla-avató, Balatonfüred 467 H
Emlődaganat, „NK" és „K"-sejt aktivitás 15
Emlő önvizsgálata 459
Emlőrák, CMF 79
—, ösztradiol, progeszteron-receptor 495
— szűrés 1497
Emperipolesis 1861
Emphysemás óriásbulla 705
Endometrium carcinoma, cytosol-receptorok 987
Endoscopia, csonk carcinoma 325
Epeútprotézis, transzhepatikus 2193
Epiduralis érzéstelenítés, urológia 2377
— haematomák 75
Epilepsziás mechanizmusok 2411
Érsebészeti tanulmányút 1396*
Erythrocytosis, vese-carcinoma 149
Érzéstelenítés, axillaris 1503
—, epiduralis 2377
Escherichia coli 555
Etoposid, malignus-betegségek 2387*
Exanthema subitum 1077
E-vitamin, retrolentalis fibroplasia 811
Faber Tamás 466 H
Fábián Dániel 464 H
Fejlődési rendelleneségek, minorjelek 1135
Fej-nyaki defektusok, Ariyan-féle bőr-izom-lebeny 2001
Felhívás Szerzőinkhez 3144
Ferenczi Sándor 2067 H
Fertőző betegségek, II. világháború 2568 H
Fibrinragasztó, heresebészet 411
Fibromatosis, hyalin, juvenilis 1507
Finnország 1143*
α_1-foetoprotein, heretumoros betegek 2661
Fogamzásgátlás 763
Freud, Anna 2819 H
Friedreich-féle ataxia, diabetesz mellitusz 1391
Ga-67-citrát szcintigráfia, hasi tályog 1905
Galactorrhoea, metaclopramid 1001
Gastro-duodenális fekélyek 3035
Gastrointestinalis vérzés, gyógyszerek 2363
Gasztrin, metabolizmus, tüdő 3041
Gégeelváltozások, LASER 1629
Gelley Rafael Mihály 1895 H
Genersich Antal 1825 H
Genetikai amniocentézis 2099
Gerontológiai Társaság Kongresszusa 2134*
Giardia lamblia-fertőzés 1693
Gilbert-kór, gyógyszer-metabolizáció 2249
Glauber Andor 2595
Glukóz-tolerancia, Hgb A_1 1373
Gluteális artériás keringési zavar, újszülöttkori 2753
Gonad-diszgenezis, x-izokromoszóma 3151
Gonorrhoea 455
Goodwin-műtét, sigmabél drótvarrat 37
Goretex műanyag ér 949
Gömöri Pál 3181 H
Gramoxone intoxikáció 2427
Granuloma venereum 519
Granulomatosus betegség, gyermek 767
Gümőkór 509, 1309
Gyermek mérgezési osztály 937
— neurológia, számítógépes rétegvizsgálat 2597
Gyermeksebész Társaság Kongresszusa 158*
— — szimpozionja 41*
Gyógyszerek, ulcerogen 2363
Gyomornyálkahártya-keringés 745
Gyomorrák, csontáttétek 691

Gyomorresectiók, alkalias reflux oesophagitis 1047
Haematomak, epiduralis, csecsemő-, gyermekkori 75
Haemophilia, genetikai-epidemiológiai vizsgálat 2847
Hallásesökkenés, beszédfejlődés 2785
Halpert Béla 1577 H
Hamburger Jenő 3063 H
Hámori Artúr 1295
Hari Pál 1889 H
Hasi tályogok, Ga-67-citrát szcintigráfia, ultrahang 1805
Hasnyálmirigy-punkció, ultraszonográfia 85
— vezeték, pankreatitisz 2113
Hemiplegiások, rehabilitáció 2239
Hemobilia, katéteres embolizáció 3057
Hemodialízis, urémia 559, 873
Hemofiltráció 751
Hepatitis A-vírus-ellenanyag, májbetegségek 1241
— B-felszíni antigen, májcirrhosis 1875
— — mag antigén elleni antitest 879
Heresebészet, fibrinragasztó 411
Heretumoros betegek, α_1-foetoprotein 2661
Hernia masseterica 2751
Herpes zoster, Hodgkin-kór 1551
Hexachlorophen, foglalkozási tüdőasztma 2793
$HgbA_1$, glukóz-tolerancia 1373
Hipertireózis 2505
Hipertónia, beta-endorfin 2603
—, minoxidil 401
—, naloxon 71, 991
His-köteg elektrogram 1927
Histiocytosis, malignus 2039
Hitler patográfiája 835 H
Hodgkin-kór, herpes zoster 1551
Hoffmann-féle külső rögzítő konferencia 1649*
Hólyagdaganatos betegek 1125
Hólyagnyaki rezekciók 2617
Hőgyes Endre 2691 H
Húgyhólyag-laphámrák 1931
Huray István 2192 H
Hydrocephalusos magzat, intrauterin koponyaűri nyomás 2671
Hydrops foetalis 2947
Hyperbilirubinaemia, becteriuria, újszülöttkori 439
Hyperglykaemiás kóma, inzulin 1983
Hyperinsulinismus 997
Hyperlipaemia, szűrővizsgálatok 1245
Hyperprolactinaemia, meddőség 1923
Hyperthyreosis, calcitonin 869
—, idősek 2297
—, parkettlakk-mérgezés 211
Hypoglykaemiás tünetegyüttes 2197
Hypophysis daganatáttét, diabetes insipidus 1017
— mikroadenomái, prolactin-termelő 1303
Ikermagzatok, ultrahangvizsgálat 2931
Ikrek, összenőtt 885
Immaturitás 63
„Immunobead"-teszt 1867
Immunológiai vizsgálatok, CLL, NHL 203
Immunoperoxidase-eljárás 1675
Immunoplasia 2163
Immunotrophia 2163
Immun-thrombocytopeniák 1867
Imre József 1208 H
IMV, légzési elégtelenség 2497
Infrapulmonalis folyadékgyülem 517
Intenzív terápia, több szervrendszer 1263
Intrahepatikus gázgyülem, ultrahang 1887
Intrakoronáriás trombolizis, kardiológiai vizsgálatok 1917
— —, miokardium infarktus 1603
Intrauterin retardáció, cigányok 1381
— —, perinatalis-halálozás 1061
Írásgörcs 757
Ivóvíz-fluorid 3091
Izomkutatás 2436 H, 2440 H
Izzasztó fürdők 713 H
Jáki Gyula 2321 H
Járványok, újszülött-részlegek 2993
Jejunum carcinoma 2629
Johan Béla 1699 H
József Attila 464 H
Juhász Gyula 1205 H
Julesz Miklós 1081 H
Kardiológia 1065
Katarakta, kortikoszteroid 379
Katatónia, periodikus, ceruloplasmin, réz 2981
Katéteres betegek, járóbeteg-rendelés 1989
Katschalsky—Katzir A. 2436 H
Kettesy Aladár 1111
Klinikai kémia 123
Kolerajárvány 2825 H
Koncz Josef 1895 H
Kontrasztechocardiographia 683
Koraszülöttek tüdőbetegsége 3159
Kórházak, 1945 803
Kórházi közvélemény, elmebetegek 2555
Kortikoszteroid, katarakta 379
Koszorúsér-szűkület, ballonkatéteres tágítás 33
Környezeti Mutagén Társaság Konferenciája 649*
Köszöntő, orvostalálkozó 1851
Köszvény, funkcionális vese-scintigraphia 2353
Krompecher István 2659
„K"-sejt-aktivitás, csontdaganat 2423
Kubányi Endre 3066 H
Lágyrész- és csontdaganatok 1613
Lágyszájpad-izom funkció, archasadék 501
Langenbuch 1577 H
Langerhans-sziget szövettenyészet 2853
LASER '83 2508*
Látóideggyulladás, sclerosis multiplex 1479
Légúti megbetegedések, antibiotikus kezelés 631
Légzési elégtelenség, IMV 2497
Légzőszervi betegek, rehabilitáció 1975
Lehelet H_2 67
Lenart György 2783
Lengyel Dániel 833 H
Leukaemia, Down-kóros gyermekek 1543
—, lymphoid, béta$_2$-mikroglobulin 131
—, —, immunológiai vizsgálatok 203
—,—, vörös vértest (M)-rozettaképződés 1425
—, myeloid, extramedullaris blastos transzformáció 771
Leukocita adherencia-gátlás, colorectalis carcinomák 2045
Leukotriének, prosztanoidok 2967
Limfocitotoxicitás, cyclosporin A 1181
—, traszfer-faktor 807
Lipid, lipoprotein, gyermekek 1051
Lipoproteidek, arteriosclerosis obliterans 1315
Lipoprotein-ellenes immunválasz, arteriosclerosis 3163
Lithium, toxikus agranulocytosis 277
Lítium-karbonát, cardialis decompensatio 139
Lóránd Sándor 2257
Lumbális peridurális anesztézia 2417
Luteális elégtelenség, clomiphen-citrát 695
Lymphadenopathia, angioimmunoblastos 1139
Magzat, hydrocephalusos, intrauterin koponyaűri nyomás 2671
Magzati állapot, Babydop 1441
— immunglobulinok 3107
— tüdő cisztás-adenomatoid malformáció, polyhydramnion 2501
Magzatmozgások számolása 1609
Májbetegségek, anti-HAV 1241
—, anti HBc 879
—, antithrombin III. 2731
Májcarcinoma, colitis ulcerosa 2559
Májcirrhosis, alpha-1-anti-trypsin globulusok 1875
Májcysta, ultrahang 1697
Máj-punkció, ultraszonográfia 85
— vena-anomália, Budd—Chiari-szindróma 643
Malária 1171
Malignus-betegségek, etoposid 2387*
— —, methotrexat 1433
Mangold-emléktábla 2695 H
Manninger Vilmos 2693 H
Marx Károly 589 H
Mátraházai Gyógyintézet 712 H
Meconium aspiráció-szindróma, apnoek 1121
— — —, tüdő-compliance 19
Meddőség, clomiphen-citrát 695
—, hyperprolactinaemia 1923
Megacystis-microcolon-intestinalis hypoperistaltica-szindróma 1267
Méhszájzárás 447
Méhvérzések, serdülőkori, Clostilbegyt 943
Mellékvese arteriográfia 2923
— szcintigráfia 635
Mellkasi folyadékgyülemek 1429
Mélyvénás thrombosis, posztoperatív 443
Menner Adolf 1451 H
Mészáros Kálmán 962 H
Methotrexat, gyermekkori malignus-betegségek 1433
Metoclopramid, galactorrhoea 1001
Mineralokortikoid-aktivitás, gyors teszt 2789
Miokardium-infarktus, intrakoronáriás trombolízis 1603
Mitralis billentyű-prolapsus, pitvari extrasystole 405
— műbillentyű thrombosis 135
Morgagni kórbonctana 219 H
Myastheniás syndroma, béta-blokkoló 523
Mycobaktérium chelonei, csecsemő-gyermekkor 563
Myelobromol lökés-kezelés, polycythaemia 3
Myeloma multiplex 131, 313
Myocardialis infarctus, cink, vas 687

— —, hyperlipaemia szűrővizsgálatok 1245
— —, időskori 449
— —, P-hullám 755
Myxoma, bal pitvari 3177
Naloxon, plazma-renin 71
Nemi differenciálódás 1235
Nemzetközi Szimpozion 2388*
Nephrogen-ascites 3031
Nephrostomia, terhességi pyelonephritis 2369
Nervus ischiadicus-károsodás, újszülött 2753
Neurológia, radionuclid angioszcintigráfia 3167
Nobel-díj 461 H
N. medianus-laesio 757
Non-Hodgkin-lymphoma, béta$_2$-mikroglobulin 131
— — —, immunológiai vizsgálatok 203
Noonan-syndroma 1445
November 7. 2723
Nukleáris kardiológiai vizsgálatok 1917
Nyaki cysta + tonsilla palatina 91
Oddi-szfinkter diszkinézis, hipertóniás 2805
Oesophagitis, gyomorresectiók 1047
Oesophagus atresia 2473
Ophthalmopathia, endocrin 2287
Opio-melanocortin-peptidek 679
Orthodontiai-protetikai rehabilitáció 577
Orvos—beteg kapcsolat, India 1453 H
Orvosi közművelődés, könyvtár 341 H
— Nobel-díj 461 H
— szociológia 413*
— tudós társaságok 711 H
Orvosképzés 1853
Orvostörténeti kongresszus 651*
— munka, 15. század 1701 H
— szimpozion 2387*
Orvostudomány, klinikai kémia 123
Oxigén-fogyasztás, fehér vérsejtek 321
— toxicitás, újszülöttkorban 247
Öngyilkossághajlam 3045
Öröklődés, születési súly 863
Pajzsmirigybetegség, dehydroepiandrosteron, -sulphat 2483
Pajzsmirigy Szimpozion 776*
Pálos A. László 1915
Pancreas polypeptid, caerulein 1511
Pankreatitisz, hasnyálmirigy-vezeték 2113
Pankreatoduodenektomiák 1369
Pankreatitisz 1369
Parathyreoidea-adenoma, ultrahang 333
Parathyreoidectomia, renalis osteodystrophia 2737
Parkettlakk-mérgezés, hyperthyreosis 211
Parkinsonizmus, l—dopa + Jumex 2309
Parlodel prolaktinoma 3121
Patkóbél-vesemedence sinoly 2687
Perikardium-fenesztráció, uraemiás perikardiális folyadékgyülem 2545
Perinatális ellátás 63
— fertőzések 3107
— halálozás 1061, 3173
Peritonealis dialízis 1131, 2871
Peritonitis chronica fibrosa incapsulans 2611
— „járvány" 1131
Petefészek-daganatok, ultrahang 2175
Péterfi Tibor 3061 H
PGF$_2$-alfa, vetélés indukció 1671
Phlebologiai Világkongresszus 2507*
P-hullám, myocardialis infarctus 755
Pitvari elektromos tevékenység lokalizálás, fonomechanográfia 2857
— extrasystole, mitralis billentyű prolapsus 405
Poliomyelitis 1355
Polycythaemia, myelobromol 3
Polyhydramnion, magzati tüdő cisztás-adenomatoid malformáció 2501
Polyposis, adenomatosus, familiaris 1681
Porfíria, kután 581
Prazosin, szívelégtelenség 1259
Priestley, Joseph 2563 H
Prinzmetal angina pectoris 2675
Proctológia 1581 H
Prolaktin-szint, coeliakia 2541
Prolaktinoma, parlodel 3121
Prosztanoidok, leukotriének 2967
Proteinúria, gyermekkori diabétesz 2109
Proteinúriák 739
Psychiatriai kórképek, India 221 H
Pszichiátriai kutatás 3053
— Világkongresszus 2755*
Pszichofarmakonok megvonása 1073
Pszichoterápiás hetek 2885*
Pubertas praecox, 49, XXXXY-syndroma 25
Pulmonális fejlődési rendellenesség, anyai steroid 2935
Pyelonephritis, terhességi, nephrostomia 2369
Pyelum-ureter-daganatok 1003
Pyoderma gangrenosum, colitis ulcerosa 2381
Rachitis, hypophosphateaemiás 1623
Radiológiai vizsgálatok, negativitás 1937
Rákszűrés 701
Rehabilitáció, belbetegségek 215
—, légzőszervi betegek 1975
Retrolentalis fibroplasia, E-vitamin 811
Reuter-trokár, hólyagnyak-rezekció 2617
Reye-szindróma 1013
Rheomacrodex, anúria 889
Rheumatoid arthritis, öröklődés 1555
Ritmusszabályozó-beültetés 1647
Rotor-szindróma 581
Rózsay József 2564 H
Röntgen-diagnosztika, tévedések 2999
— Múzeum 1210 H
— tankönyv 1829 H
Rupp N. János 2821 H
Rusznyák István utca 1575 H
Sacrococcygealis chordomák 2303
Schwann, Theodor 959 H
Schwartz—Bartter-syndroma 1323
Scintigraphia, köszvény 2353
Sclerosis multiplex, látóideggyulladás 1479
— — Kutatócsoport szimpozionja 2633*
Scoliosis, óvodáskor 813
Sertan, esszenciális tremor 817
Shock-syndroma, toxikus 895
Sigmabél drótvarrata 37,
Situs inversus 1185
Smith W. David 2195 H
„Somogyi-tünet", retroperitonealis duodenum ruptúra 2131
Stefanics János 311
Subfertilitas, cervicalis faktor 191
Sudeck-syndroma, axilláris érzéstelenítés 1943
Sugárbiológia 2223
Systemás lupus erythematodes, TTP 2877
Számítógépes rétegvizsgálat, gyermek neurológia 2597
Székely Ágoston 95 H
Szemsérülések, üvegrobbanás 1449
Szent-Györgyi Albert 2435 H
Szexológiai konferencia 650*
— továbbképzés 281*
Szexuális magatartás 775*
Szilay Aurél 2065 H
— Adolf 2065 H
Szívbetegség, ischaemiás 371
—, —, acetilátor-status 1865
—, —, szívizom-szcintigráfia 1113
Szívbetegségek, veleszületett, goretex 949
Szívelégtelenség, Prazosin 1259
Szívizom-infarktus, zsírsavak, lizolipidek 2725
Szívnagyság, cardiomyopathia 2535
Szociálenergetika 1021*
Szoptatás 763
Szubarachnoidális vérzés, EKG 2797
Születések, kis súlyú, idő előtti 2359
Születési súly, öröklődés 863
Tanulmányút, Glasgow 1515*
—, Indonézia 2005*
—, Lengyelország 1516*
—, Memphis 2633*
Társadalom- és családszerkezet, tradíciók 221 H
Tbc elleni küzdelem 1667
Tbc-s bélelváltozások 1055
^{99m}Tc-4-metilaminoazofen clearance 745
Teratológiai Társaság konferenciája 899*
Térdízületi-funkciók, testsúly 273
Terhesek, psychés iatrogen-ártalom 1811
Terhesség, dohányzás 1979
— megszakítások 1297
Testsúly, térdízületi-funkciók 273
Tetanusz elleni védettség 1419
Thrombocyták, sejtnövekedési faktor 1485
Thrombosis, mitralis műbillentyű 135
Thrombotikus thrombocytopeniás purpura, SLE 2877
Tiszaeszlári vérvád 98 H
Tonsilla palatina + nyaki cysta 91
Toxikus shock-syndroma 895
Toxoplasmosis, diabetes insipidus 827
Törések, daganatok áttéte 2373
Tracheo-laryngofiberscopia 29
Transzfer-faktor, limfocitotoxicitás 807
Transzfúziós szövődmény, anti-C-ellenanyag 3003
Traumatológiai, Anaesthesiológiai, Intenzív Terápiás és Reanimációs Társaság konferenciája 1395*
Tremor, esszenciális, Sertan 817
Tricho-rhino-phalangealis-syndroma, I. 2183
Trifascicularis block, incomplet 2315
Tudományos gondolkodás, orvoslás 1853

Tüdőasztma, foglalkozási, hexachlorophen 2793
Tüdő-compliance, PEEP újszülöttek 19
— cystikus adenomatoid malformatio 823
Ultrahang, hasi tályogok 1805
—, intrahepatikus gázgyülem 1887
—, parathyreoidea adenoma 333
—, petefészek-daganatok 2175
Újszülött részlegek, járványok 2993
Urémiás betegek, hemodialízis 559
— gyermekek, hemodialízis 873
— szindróma, hemolitikus, plazmaferezis 1641
Ureter bifidus, vakon végződő 2431
Urológia, epiduralis érzéstelenítés 2377
X-izokromoszóma, gonád-diszgenezis 3151
49, XXXXY-syndroma, pubertas praecox 25
Vallások, India 591 H
Varicella-zoster-fertőzés, ACV, ZOVIRAX 2913
Vastagbélműtétek, immunstatus 1559
Vastagbélrák-szűrővizsgálatok 3115
Vastag-, és végbéldaganatok, resectio 2049
Végbéldaganatok, perioszteális újcsontképződés 2245
Vékonybél-nyálkahártya, duodenum nedv nyerése 1873
Veleszületett rendellenességek 2121
Verapamil, szív 2745
Vérnyomáscsökkentők, centrális 255
Vérnyomásértékek, fiatalok 2549
Véroxigén affinitási vizsgálatok 1979
Vesebetegségek, gyermekkori, arginin-eszteráz 2169
Vesebiopszia, veselokalizáció 1953
Vese-carcinoma, erythrocytosis 149
— cysta ruptúra 2061
— echinococcosis 2879
— elégtelenség, Rheomacrodex 889
— kehely-ruptúra 2059
— szcintigráfia 569
Vetélés-indukció, PGF_2-alfa 1671
Vibrio cholerae, niridazol 2293
Viselkedészavarok 3053
Vitiumok, congenitalis 683
Wegener-granulomatosis 1251
Went István 2319 H
Wilson—Mikity-szindróma 3159
Wittelshöfer Lipót 1208 H
Zsírmáj, alkoholos 1377
Zsírsavak, lizolipidek, szívizom-infarktus 2725

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

Abortumok terápiás felhasználása 2401
Abortuszok 2773
Angio-immunoblasztos lymphadenopathia 2211
Apáthy—Cajal-vita 3142
Béltuberculosis 2402
Beteg orvos 1347
Budd—Chiari-szindróma 2841
B_6-vitamin, újszülött véroxigéntranszport 176
Carbamazepin 668
Caries fluorid-profilaxis 853
Catergen 1411
Condyloma acuminatum 2527
Dalacin-C 3084
Didmoad-szindróma 2026
Dolgozat 2527
Embryopathia diabetica 1412
Exanthema subitum 1909
Fötoszkópia 3084
Genetika 611
Gyógyszerallergia 1909
Gyógyszerek mellékhatásai 2025
Insulinoma 2085
Irodalom, hazai 545, 793
Klinikai gyakorlat 3204
— kémia 2459
Kórházi adminisztráció 175
Közlemények 794
Laboratóriumi leletek 668
Lithium 918
Lymphadenopathia, angio-immunoblastos 2211
Mélyvénás trombózis 1845
Metronidazol 3084
Munkaképesség-csökkenés 484, 2713
Nyelőcső-ruptúra 2151
Nyirokcsomó aspirációs cytológia 917
Orvos—beteg-kapcsolat 175, 301, 1348
Penicillin-allergia 3204
Pongyolaság 546
Publikációs morál 2527
Rák, szuperoxid dizmutáz 793
Rheomacrodex anafilaxia 1846
Röntgendiagnosztika, ambulans 1719
„Sajtóhiba" 3142
Streptokináz, szívinfarctus 1038
Svédország 1159
Szakkifejezés 545
Szívinfarktus, streptokináz 1038
Szuperoxid dizmutáz, rák 793
Társszerzőség 3085
Tracheo-laryngofiberoscopia 667
Transfusiós szövődmények 545, 3024
Tüdő-tbc 1533, 2026
Újszülött véroxigén-transzport, B_6-vitamin 176
Vastagbél-végbélműtét 1159
Vizsgálatok 2459
Wolfram-syndroma 2026

REFERÁLÓ ROVAT: TÁRGYMUTATÓ

Ac.-acetylosalicylicum, urticaria, asthma bronchiale, rhunopathia 1032
Acetylsalicilsav, anya, újszülött 3011
ACTH, cortisol, dehydroepiandrosteron 849
—, foetalis, prolactin, szülés 3022
— — kezelés, agy-atrophia, subduralis haematoma 1660
— —, plazma LH 2709
—, neuropszichiátria 2399
Actinomycetoma 2835
Adenovírus-infectiók, immunvédekezés 357
Adrenerg-tumorok, scintigraphia 2394
Aeroszol, felső légutak immunológiája 2833
Aeroszolok, virágpor, spórák 2832
Agranulocytosis 1842
—, granulocytotoxikus antitestek 2575
Agy-atrophia, ACTH 1660
Agyhalál, anyai 1337
—, élveszületés 1336
Agyi érrendszer, angiographia 3019
— fejlődési rendellenességek, CT 912
— ischaemia, barbiturát 2868
— vena- és sinusthrombosis, CT 539
Agykutatók, klinikusok 2452
Agyoedema-profilaxis, barbiturátok, etomidát 2868
Agy-scintigraphia 2394
Agytályog, angiographia, radioizotópia 1037
Agytumor, áttéti 109
Agyvérzés, újszülöttkori 352
Akne, étrend 2702
Akrosin-gátlók 974
Akupunktúra, endorfinok 1036
Alfa-foeto-protein, antenataljs szűrés 2950
Alfa-nehézlánc-betegség 357
Alkar mély izom ischaemiás nekrózis 845
Alkohol 1409
—, dohányzás, ólomszint 1471
— — drog interakciók, gyógyszerészek 1459
— fogyasztás, légúti tünetek 287
—, gyógyszer-biotranszformáció 1963
Alkoholizmus 1409
—, kérdőíves, laboratóriumi tesztek 1410
—, májcirrhosis, hepatocellularis rák 1154
Alkoholmérgezés, gyermekek 654
Allergia, légúti, aspergillus 1031
—, légutak érzékenysége 2077
Allopurinol, 5-fluorouracil 790
—, májtoxicitás 1586
Alsó légúti infekciók, csecsemő 2895
Alultápláltság, védőoltás 2950
Alveolitis, fibrotizáló 2833
Amenorrhoea, cytogenetika 2201
Aminoglycosidok 1151, 1962
Aminophyllin 1962
Amiodaron 52, 1586, 3129
Amyloidosis, hyperlipidaemia 1774
Amyloid tenosynovitis, haemodialysis 1586
Amyotrophiás lateralsclerosis 3074
Anaemia, aplastikus 426, 792, 1842, 2329
—, haemolytikus 1842
—, megaloblastos 1586
—, sideroblasztos; leukaemia 2335
— szűrés 910
—, thymoma, myasthenia, myositis, myocarditis 906
Anaesthesia, hyperthermia 784
— költségei 784
—, regionalis, halálesetek 1834
—, spinalis, bupivacain 107
Anaesthesiológus, medencevégű koraszülés 3018
Anaesthesiológusok, ondóvizsgálatok 2446
Analgesia, placebo 1219
Anaphylactoid reakciók, idiopathiás 2080
Andrológiai gyógyszerek 3141
Anémia, hemolitikus 2575
Aneurysma ruptúra, cerebralis 2333
Aneurysmák, saccularis 2334
Angina, éjszakai 2268

—, instabil 1467, 1468
—, variáns 1780, 1781
Angiodysplasia, radiológia 1839
Angiographia, digitális, subtractiós 3018, 3019
—, DVSA 1034
—, photoelektronikus 1034
Angioplastica, transluminalis 1963, 2768, 2769
Angiosarcoma, bőr, lágyrész 728
Angiotomographia 1283
Anthracyclinek, kardiotoxicitás 1659
Antiaritmiás kezelés 2579
Antibiotikus profilaxis 3134
Anticentromer 1584
Antiepilepsziás gyógyszerek 2399
Antiepilepticumok 294
—, valproat-szint 2647
Anti-HBs ellenanyagtermelés 1587
Antihipertenzív gyógyszerek 2578
Antihipertensív kezelés 54, 1151
Anti IgE, anti IgG, hörgi asztma 1033
Antikoncipiensek, nőgyógyászati betegségek 1224
—, szénhidrát-anyagcsere 1221
Antireumatikumok, glukokortikoidok 53
Antithrombin III.-hiány 792
— — Paris 2758
Anus-rák 1157
Anyagcsere-betegségek szűrése 2767
Anyagyilkosság 1397
Anyatej, csecsemő vasellátottság 1098
—, fejlődés 469
Aorta aneurysma 1035
— — coronaria bypass 2702
— — nyelőcső-sipolyok 1840
Apai felelősség 1335
Apgar, anya dohányzása 1592
—, asphyxia 1028
Apnoe, alvási, bronchiolitis 2016
—, nasopharyngealis reflux 1094
—, periodikus légzés 1094
Appendicitis, halálozás 3135
—, metronidazol 2331, 2451
Appendix „chronikus elváltozása", gyermek 2331
Aranykúra, csontvelői macrophag 2958
Arteria axillaris-sérülés, biztonsági öv 1898
— carotis, extracranialis, ultrahang B típusú 1964
— — megbetegedés, Doppler-ultrahang 292
— iliaca communis elzáródás 2704
— pulmonalis hipertenzió, csecsemő 2703
Arteriás betegségek, progestogenek 1222
Arteriitis, óriássejtes 2768, 2769
Arteriographia, szigetsejt-daganatok 1837
Arteriosclerosis 2767, 3132
Arthritis, leukaemia 790
Arthrodesisek, pulzáló elektromágneses mező 837
Arzén neuropathia 293
Ascites, peritoneovenosus shunt 2138
Aspergilloma, tüdő 1101
Aspergillosis 171, 172
Aspergillus mykosisok 2839
Asphyxia, agysejtek 1029
—, Apgar 1028
—, cerebralis tomodensitometria 1097
Aspirin, gyomornyálkahártya 55
Asplenia, drepanocytosis 2143
Asthma 2077
—, allergiás, theophyllin 2078
—, aminophyllin retard 2078
— bronchiale 1032, 2078, 2829
—, chronikus, légzés, hypoxaemia alvásban 2079
— ,hörgi, anti IgE, anti IgG 1033
—, kémiai anyag 1033
— — szindróma, „terápiás testtartás" 910
—, terheléses, salbutamol 2080
Asztmás betegek 2079
— gyermekek, légútszűkület 1033
Asztmások, hydrocortison bronchospasmus 1031
Atombomba 2393
A/USSR-vakcina 476
Autoantitestek, béta-adrenerg receptorok 1032
Bacillaris dysenteria 232
Bacillus cereus keresztfertőzések 2521
Balanitis, necrotizáló, herpes simplex 1339
Baleset, elektromos, kardiális felügyelet 2269
Balesetek, elektromos 1398
—, foglalkozási 2019
Baleseti sebészet 1463, 1662
Bal kamrai thrombusképződés, myeloproliferatív betegségek 1842
Ballasztanyagok 979
Banán 979
„Bántalmazott gyermek syndroma" 910
Barbiturátok 2207
BCG-vakcináció 3073
Belégzési volumen, pulmonalis szövődmények 105
Bélférgek 480
Bélplasztika, szűkítő, újszülött 3013
Bélsipolyok, radiológia 3020
Belsőfül, Argon-lézer 2837
Benoxaprofen 2573, 2574
Beriberi, cardiovascularis 1471
Beszéd-rehabilitáció, gégekiirtás 2837
Beta-adrenerg-receptorok 1032, 1585
6-béta-hydroxycortisol-szint 417
Béta-receptor blokkolók, szénhidrát anyagcsere 53
B/Hongkong-vakcina 476
Bilirubinometria, transcutan 353
Billentyűhiány, pulmonalis, Fallot-tetralógia 1708
Billroth II. gyomor, kettős kontraszt-vizsgálat 1280
Biológiai-pszichoszociális nézőpont 1215
Biopsia 2147
Biotechnológia, insulin 1025
Boeck-betegség 173
Bombamerénylet 161, 2389
Bordatörés, röntgen 1269
Bölcsőhalál 470, 2015
Bőr-, lágyrész-angiosarcoma 728
Bőrnekrózisok, heparin 1658
Bőrrák, ivóvíz-arzén 2206
Bradycardia, újszülött 1097
Bret-műtét, termékenység 3023
Bronchiolitis, alvási apnoe 2016
—, pozitív légúti nyomás 909
Bronchioloalveoláris rák 2458
Bronchitis, idült, mucus clearance 1344
—, obstructiv 2829
Bronchoalveoláris mosófolyadék 2834
Bronchopulmonalis aspergillosis 172
— megbetegedések, anaerob csirok 172
Bronchoscopia, csontvelővizsgálat 727
Bronchus adenocarcinoma 1591
— rák, laser 3203
Bulimia nervosa 3199
Bupivacain intoxicatio, újszülött 544
Burkitt lymphoma 609, 610
Calcium-, csontanyagcsere, vékonybél bypass 2582
Campylobacter coli hepatis 1155
— enteritis 2082
— pancreatitis 1906
Campylobacteriosis 2516
Candida-fertőzések, Miconazolos tampon 1027
— —, születés előtt 2265
Capillaroscopia, vibratiós betegség 2446
Captopril + diuretikumok, magas vérnyomás 52
—, hyperkalaemia 52
Carcinoembrionalis antigén 2269
Carcinoma, serum retinol, cholesterin 1592
Cardiogen shock, dobutamin, salbutamol 1089
— —, myokardiális infarktus 2895
— —, szívpumpa 2702
Cardiopulmonalis resuscitatio 2889
Cardiovascularis beriberi 1471
— betegségek, progestogenek 1222
— —, rizikófaktorok 530
— mortalitás 1774
— rendszer, kontraceptív steroidok 1222
— —, progestogenek 1223
— rizikófaktorok 534
Caries 851
Carotis-B-scan, Doppler-ultrahang 2769
Carpal-alagút-syndroma, köszvény 2957
Carpalis-alagút-syndroma, haemodialysis 1586
Cefotoxitin 359
Cephalalgia, coitalis 2646, 2956
Cervicalis szekretoros immunrendszer 1769
Cervico-oculo-acusticus szindróma 1708
Chemoembolisatio, artériás, rák 1591
Chiasma opticum gliomák, gyermekkor 1277
Chilaiditi-betegség 610
Chlamydia-pneumonia, csecsemőkori 2143
Chlorazol Black E-festés 2337
Chlorpromazin, újszülött-hypoxia 1901
Chlorpropamid-alkohol-kimelegedés 291
Cholecystectomia, cirrhosis 3136
—, vastagbélcarcinoma 1590
Cholecystitis, akut 666
Cholecystosis hyperplasia 601
Cholegraphia, rtg. kontrasztanyagok 1280
Cholelithiasis, vastagbélcarcinoma 1590
Cholera, chlorpromazin 2835
Cholestasis, ultrahang 1964
Cholesteatoma, húgyutak 115
Cholesterin-szint 533
Chondrocalcinosis 2958
Choriocarcinoma, bacteriaemia 416
Chorion biopszia, magzat neme 1519

Chromosoma-rendellenességek 2201
Ciánakrilát kontrasztanyag 1964
Cigaretta, myocardialis infarctus 114
Cigarettázás, akut légúti betegségek 1342
—, spermium-rendellenességek 115
—, vizelet oestrogen 2951
Cigarettázók, halálozás 240
Cimetidin 52
—, digitoxin-chinidin intoxikáció 2579
—, gyomorrák 3129
—, pancreatitis 2828
— — reactio, delirium tremens 2329
Cinkszint 1090
Cinkszulfát 54
Cirrhosis, alkoholizmus 1154
—, biliaris, glomerulonephritis 358
—, hormonok, folyadékretenció 1154
—, portosystemás keringés 1034
Cisplatin, hemolitikus anémia 2575
Cisternographia, metrizamid, liquorsipoly 2208
Citogenetikai anomáliák, spermium 1520
Citosztatikumok 2445
Cluster-fejfájás 2646
CMV immunitás 1902
Coeliákia, ^{51}Cr EDTA absorptiós teszt 2765
—, gyermekkori, IgA antigliadin antitestek 2765
Coliform-baktériumok, élelmiszerek 1967
Colitis ulcerosa, azathioprin-kezelés 2828
— —, carcinoma 2829
— —, dohányzás 1906
— —, immunsuppressiv-szerek 2828
— —, imuran 2828
Colon adenocarcinoma, májmetastasis 2273
Colonoscopiás polypectomia 786
Colonrák 726
Colorectalis carcinoma 606, 664
— rákszűrés 605
— resectio, gépi anastomosis 610
Coma, nem traumás 901
Combcsont kimerüléses törése 664
Combnyaktörés, Ender—Simon—Weidner-rögzítés 2021
—, myelographia 781
Compliance 1220, 2577
Computer, klinikai ítélőképesség 730
— tomographia, ágyéki porckorongok 543
— —, agyi fejlődési rendellenességek 912
— —, — vena- és sinusthrombosis 539
— —, agykoponya 912
— —, emlőrák-áttétek 543
— —, epilepsia 2399
— —, gátor 2208
— —, gyermekkori 2327
— —, — mediastinalis rendellenességek 913
— —, hasnyálmirigy-vezeték 913
— —, herpes simplex encephalitis 539
— —, iliocavalis thrombosisok 2210
— —, intraventricularis rögösödés 540
— —, kisagy-hídszögleti daganatok 2208
— —, koponya 539
— —, koponyaalap 538
— —, lágyrészdaganatok 539
— —, lépsérülések 2209
— —, lymphomák 605
— —, máj 914
— —, májlaesiók 3021
— —, májlebenyek 914
— —, máj nodularis hyperplasia 1839
— —, medialis orbitafal törése 912
— —, mellkasfali 541
— —, nőgyógyászat 543
— —, nyelőcsőrák 913
— —, orbita-daganatok 2207
— —, osteomyelitis 539, 540
— —, pancreas-betegségek 914
— —, pancreas finomtű-biopsia 2209
— —, peritonealis mesothelioma 2209
— —, — űr tályogai 2209
— —, pleuralis callus, pleuraempyema 542
— —, prostatarák nyirokcsomó-áttétek 543
— —, retroperitonealis sérülések 915
— —, subependymalis vérzés 912
— —, subduralis vérömleny 538
— —, szigetsejt-daganatok 1837
— —, szív 540
— —, thymus 913
— —, tüdőelváltozások 541
— —, tüdő, mediastinum 542
— —, vese 2210
— —, veseátáramlási zavarok 542
— —, vesesérülés 914
— —, visceroatrialis rendellenességek 3021
— —, Wirsung-vezeték-tágulat 542
„Congo-Crimean" haemorrhagiás láz 2836
Contraceptio, rákkockázat 1587
Contraceptivumok, epe összetétele 1962
—, lipoprotein-szint 2328
Cor pulmonale 1526
Coronaria-betegség, pitvarfibrilláció 2268
— —, rizikófaktorok 536
— —, szívizom-scintigraphia 234
— sclerosis, dohányosok, hypercholesterinaemiások 1711
— spasmus, Prinzmetal-angina 535
— szűkület, áthidaló műtét 2705
—, transluminalis tágítás 529
Coronariák recanalisatioja, infarktus 529
Corticosteroid, Cushing-syndroma 2329
—, immunpharmacologia 1771
Corticotropin-releasing-factor 848
Coxarthrosis, meralgia paraesthetica 845
^{51}Cr EDTA absorptiós teszt, coeliakia 2765
C-reaktív protein 2950
Creutzfeld—Jakob-féle betegség 3075
Crohn-betegség 1907, 2829
Cukorbetegdiéta (csökkent glukóztolerancia) 841
Cukorbetegek, anyagcserekontroll 1406
—, haemoglobin-frakciók 722
—, haemostasis 1653
—, mellékvesekéreg-funkció 2583
—, mesterséges béta-sejtek, inzulininfúziók 292
—, nephropathia, I. típusú 2584
—, önkontroll 720
—, szexuális zavarok 3138
—, beleszületett fejlődési rendellenesség 1653
—, vércukorértékek 1653
Cukorbeteg-önkontrollok 1405
Cukorbetegség, diureticumok 1774
Cushing-syndroma, alkohol 46
— —, corticosteroid 2329
— —, hypophysis adenomák 46
Cutan-tályog, gyermek 2514
Cyclophosphamid, haemorrhagiás cystitis 2575
Cystitis, haemorrhagiás 2575
—, sulfisoxazol, Sumetrolim 2764
Cytogenetika, amenorrhoea 2201
—, értelmi fogyatékosság 2201
Cytomegalia 228
Cytomegalovírus-fertőzés kongenitális 1902
—, szülészet 3076
— vaccinatio, csecsemőápolók 2949
Cytosin-arabinosid, pancreatitis 779
Család, idült beteg 1831
Családorvoslás 1831
—, rákos beteg 1832
Családterápia, behaviorista, rendszerszemléletű 1219
—, genogram-módszer 2453
Császármetszés 415, 421, 1027, 1335
Csecsemők, vena renalis thrombosis 2018
Csecsemőkori hirtelen halál 2012, 2015, 2016, 2141
Csigolyák fejlődési rendellenességei 1708
Csontáttétek, Yttrium-90 2641
Csontcysták, juvenilis 846
Csontdaganatok, osteoarticularis, intercalaris allograft 2148
Csontízületi fertőzések, pristinamycin 473
— — lágyrészdaganatok, biopszia 2147
Csontvázáttételek, hypocalcaemia 728
Csontvelői fagocitózis, sarcoidosis 2643
Csontvelő-transzplantáció 2522, 2523
— vizsgálat, bronchoscopia 727
Csoportpszichotherapeuták 2454
Csoportpszichotherapia 238, 1099
Csoporttherapia, miliő biopszia 238
Daganatok emlőáttétei 2456
—, újszülött 2332
Daganatos halálozás 2640
— megbetegedések 2271
Defibrillálás 113
Delta-agens 166
Deoxynucleotidyl transferase 2330
Depresszió, puerperális 1524
Depressziók, étvágy, testsúly 237
Dermatózis, neutrofil, lázas 2523
Devic-kór, varicella 909
DeVita-protokoll chemotherápia 2637
D-hormon 2763
Diabetes, alkohol 1773
—, brittle, tartós iv. insulin 722
—, dialízis 2585
—, glomeruláris vesekultúra 2583
—, glomerulocapillaris érelváltozások 2583
—, gyermekkori, vércukor-monitorizálás 3196
—, infarctus, myocardium scintigram 1470
— kezelése, psychológiai problémák 3194
—, köszvény 842
— mellitus 292, 1651
— —, HbA_{1c} 1653

— —, insulin-dependens 721, 722, 1652
— —, májbetegségek 721
— —, mikroalbuminuria 1654
— —, opticus neuropathia, ophthalmoplegia 2710
— —, phimosis 3196
— —, szulfonilureák 289
— —, testsúly 3195
— —, thyreoiditis 723
— —, I. typusú, Ia-Antigén 3197
— —, vese 2583, 2584
— nevelési program 1652
—, rostgazdag diéta 723
—, I. típusú, vesefunkció 2584
—, II. típusú, insulin-pumpa 3194
Diabeteses coma, keringési elégtelenség 723, 1651
Diabetesesek gondozása 3195
Diabeteszes anyagcsere, Hb_1a-c 1773
— férfiak, szexuális problémák 3138 3138
— gyermekek, béta-sejt funkció 290
— —, diéta 3195
— —, inzulin, C-protein, glukózeszint 290
— nephropathia, glomerulus filtráció, vérnyomás 2584
— —, mesterséges pancreas 2585
— —, tubuláris-funkció 2583
— —, vesebiopszia 2583
— polyradiculopathia 1406
— terhes, parenteralis táplálás 1654
Diagnosztikus ténykedések 976
Diagnózis 1270
Dialízis, otthon 1843
Dialysis, peritoneális 111, 428
—, szilikonzárványok 110
Dialyzáló folyadék endotoxin 110
Diazepam 1090, 1833
DIDMOAD-syndroma 843
Diftéria-védőoltás, szerokonverzió 3072
Digitális videosubtractiós angiographia 1034
Digitalizált betegek, cinkszint 1090
Digitoxin-chinidin intoxikáció, cimetidin 2579
Digoxin, acetildigoxin, metildigoxin 2578
— interakciók 1961
2,8-dihydroxyadenuria 2766
Dinitrogénoxid, máj methionin-szintézis 1833
Diuretikus kezelés, hypomagnaesiaemia 3131
Dobhártyacsővecskék, nemesfém 2839
Dobutamin, salbutamol, cardiogen shock 1089
Dohány, károsító anyagok 1346
Dohányosok, carcinoembryogen antigén 240
—, leszoktatás 115
Dohányzás abbahagyása, tüdőfunkció 1343
—, alkohol, ólomszint 1471
—, egészség 1342
—, életkor, tüdőfunkció 116
—, insulin-felszívódás 1774
—, középiskolások 1343
—, munkahely 115
—, myocardialis infarctus 114
—, orvos 1341
—, passzív 1341
—, terhesség 1345
—, tüdő működése 116
Dohányzási szokások 530, 1345
Dohányzók, alveoláris macrophagok 240
Donor-inseminatio 975
Doppler-ultrahang, a. carotis-megbetegedés 292
— —, carotis B-scan 2769
— —, extracranialis arteriák 293
Down-kór 2202
D-penicillamin, myasthenia-syndroma 294
— —, terhesség 544
Drainage, elzáródásos icterus 1153
Drepanocytosis, asplenia 2143
Drogelvonási syndroma, újszülöttek 1030
Drogok, ondó 2204
Ductus arteriosus zárás, E-vitamin 1401
— Botalli persistens, indomethacin 1030
— parotideus átvágása 3014
Duodenalis atresia, oesophagus ruptúra, újszülött 3014
Duodenumstenosis, jejúnumtransplantatio 2451
Dupuytren-contractura, talp 2452
Dyschondrosteosis 1281
D-vitamin anyagcsere 2763
Echinococcosis 2518
Echocardiographia, bacterialis endocarditis 1472
—, bal koszorúértörzs 3021
—, pulmonalis capillaris wedge 2898
—, szívfal aneurysma 1965
Edzés abbahagyása 2711
—, HDL cholesterin 2711
—, kardiorespiratórikus funkció 2711
Égés, baktériumflóra, gyermekek 2515
—, kapillárisfal átjárhatósága 1897
—, mély 2019
—, polyvinylpyrrolidon-jódkomplex 3014
Égések, légúti sérülés 1897
Égési seb, ezüstlerakódás 2019
Egészségügyi ellátás költségei 1460
Égettek, farmakokinetikai vizsgálatok 54
—, izoláció 1897
—, vörös vérsejtek 838
Egyéni, csoportpszichotherapia 1099
Egyesült Nemzetek környezetvédelmi programja 2511
Éhségsztrájk 3080
Ejakuláció, nő 3192
EKG, bal kamra hipertrófia, oldalsó fali ischaemia 534
Elektrokonvulzív kezelés, kognitív funkciók 972, 973
— terápia 970
Elektrosokk 234, 970, 971
—, depresszió 969
—, EEG 971
—, emlékezés 971, 972
—, endogén depresszió 971
Elektrothrombosis, érembolizálás 663
Élelmezés, Japán 978
Életesemények 3197, 3198
Elhízás 843, 844, 1407
—, jejunoilealis bypass 1581
Elmebetegség, sztereotípiák 1100
Élveszületés, agyhalál 1336
Embolizálás, angiographiás 662
—, elektrothrombosis 663
—, medencei erek 662
Emésztőrendszeri vérzés, angiographia 1283
Emlőáttét 2456
Emlő cysták, mésztej 1840
Emlődaganat, kontrasztanyag befecskendezés 1279
Emlőfibromatosis, infiltráló 1711
Emlő lymphographia 1282
— óriássejtes arteriitis 726
— önvizsgálat 602, 2455
Emlőrák 1956, 2135
—, áttétes 1956, 2135
—, familiáris 1957
—, hyperprolactin 725
—, intraductalis 2270
—, mammaria interna nyirokcsomóáttétek 543
—, mammographiás kép 603
—, mastectomia nélkül 907
—, megastrol acetát, tamoxifen 2136
—, mellhártya effúzió 725
—, NSABP protokoll No. B—04 724
—, oestrogen receptor 1957
—, pecsétgyűrűsejtes 1957
—, sebész 1957
—, szeszesital-fogyasztás 1835
Emlősebészet, helyreállító 603
Encephalopathia, aspongiformis 3074, 3075
Endocarditis bacterialis, alkoholos májkárosodás 602
— —, echocardiographia 1472
— infectiosa 1714, 1779
Endocrinológia, peptidek 2705
Endometrium carcinoma 907
—, progestogenek 1224
Endorfinok, akupunktúra 1036
Endorphinok, liquorkoncentráció 3200
Endoscopok fertőtlenítése 786
Endotoxin, cirrhosis 600
ENSZ Élelmezési és Mezőgazdasági Szervezete 2512
Enteralis fertőzések, vaccinálás 3072
— táplálás, gastrin szekréció 911
Enterocolitis, necrotizáló, újszülöttkori 1903, 2018
Enterovírusok, környezet 2512
Eosinophilia 2330
Eosinophil-sejtes infiltratio, ileum perforatio, újszülött 3011
Epe-cytológia, daganatos szűkület 2952
— összetétele, contraceptivumok 1962
Epekő calcificatio, ursodesoxycholsav 601
— ileus 665
— oldás 601, 1152
Epekövesség, gyermekkori, sonographia 662
Eperendszer sebészete 2450
Epeutak daganatos szűkületei, epecytológia 2952
—, drainage 602
— rekonstrukciója 1093
Epeút-elzáródások, intrahepatikus 2952
Epeútkövesség, cholangiographia 600
Epevezeték tágulékonysága 1035
Epiduralis analgesia, bordatörés 3017
— érzéstelenítés, lidocain + bupivacain 785
Epilepsia, antikonvulzívumok 2645
—, clonazepam, carbamazepin 1962
—, CT 2399
—, gyermekkori parciális 2644
—, — pszichózis 2399
—, kisgyermekkori, pszichiatriai betegségek 2644
—, tanárok 2645
Epilepsziák 2201
Epilepsziás góctünetek, EEG 2645
— gyermek, váratlan halál 2399

— roham, erőszakos cselekmények 1397
— rohamok „közbülső" 2399
Epipodophyllotoxin 727
Episiotomia 1025
Epstein—Barr-vírusinfectio 1965
— — vírust hordozó lymphoma 2639
Érbetegség, perifériás, diéta, edzés 2768
Erdheim—Chester-betegség 1036
Értágítók, szívelégtelenség 2576
Értelmi fogyatékosság, cytogenetikai vizsgálatok 2201
Erythropoetikus aplasia 423
Érzéstelenítés, légzésfunkció 785
—, mélyvénás thrombosis 108
Érzéstelenítők, amid típusú, cardiovascularis hatás 1833
Escheria coli, pneumatokele, pneumónia 232
Ételmérgezések 231
Ethylenglycol-mérgezés 659
Etikai bizottságok 717
Étkezési szokások, testsúly-index 533
Étrend, A-vitamin, carcinóma 978
Euthanasia 718
Extraduralis morphin, bupivacain 1833
Evans-syndroma 2336
E-vitamin 1961, 2762
Ewing-szarkóma 908
Fájdalomcsillapítás, periduralis ópiát 108
Fáradási törések 837
Fasciitis, eosinophil 1339
— necrotisans 1093
Fehérjehiány, kwashiorkór 3197
Fejlődési rendellenességek, alfafoeto-protein 2950
— —, csigolyák, húgyút 1708
Fekély, gyomorürülés akadálya 3136
—, pepticus 43, 2827
Fémfüstláz, magnesiumoxyd 3076
Féregnyúlvány endometriosis 1711
Férgek 480
Fertőzés 1270
Fertőzések, csont- és ízületi 473
„Fertőzésekkel szembeni fogékonyság"-szindróma 1771
Fertőző kórképek 161
Fibromatosis plantaris 2452
Fibromuscularis dysplasia 2768
Fluocortin butylester 2832
Fluorid ürülése 851
5-Fluorouracil, allopurinol 790
Fogamzásgátlás 3194
—, cardiovascularis-hatás 1220
—, hormonális, hypertonia 779
—, progestogenek 1220
—, terhességmegszakítás 974
—, véralvadás 1223
Fogamzásgátlók 975
—, férfi 974
—, kismedencei gyulladások 2071
—, lipoprotein 779
—, lipoproteinek, triglyceridek, cholesterin 1221
—, véralvadás, thrombosis 1222
Foglalkozási balesetek 2019
Folyadékszükséglet, posztoperatív 3012
Forrázás, hideg víz, vizenyő gátlása 838
Fossa olecrani-sérülés, osteochondralis izegér 1899
— posterior neurochirurgiája, tomodensitometria 2334
Fötális disztressz, mentális károsodás 475
Frome-kísérlet 605
Fructose-intolerancia, hypercalciuria 2766
Fül-orr-gégészet, aspergillus mykosisok 2839
Fültőmirigy-gyulladás 1967
Fürdőláz-járvány 1716
GABA-anyagcsere 106, 107
— bontás, narkotikumok 107
Gammopathia, biklonális 1769
Gammopathiák, monoklonális 1583
Gardner-syndroma 1281
Gastrin-szekréció, enteralis táplálás 911
Gastrointestinalis endokrinopathiák 1907
— vérzés 2827, 2951
Gastrooesophagealis reflux 474, 1097
Gátmetszés 1025
Gátor, CT 2208
Gége-verrucosus carcinoma 2839
Gégekiirtás, beszédrehabilitáció 2837
Genitáliák viszketése 421
Genitális elváltozások, kapcsolatzavarok 1657
— ékszerek 3192
— infekciók, nő 3022
— sérülések 1026
Genetikai szűrés, újszülöttek 2201
Genogram-módszer, családtherapia 2453
Gentamycin, csecsemő 51
—, hashártyagyulladás 1962
Géntérkép, kiegyensúlyozatlan transzlokáció 1520
Gennyedések, postinjectiós 2573
Gépi lélegeztetés, bordatörés 3017
Geriatricumok 1213
Gerincoszlop sérülései 1466, 2020
Gerinc-szalag elcsontosodás 3020
Gerincvelő harántlaesio, posttraumás 1899
Giardiasis 2518
Ginzeng 1037
Glasgow-skála 2883
Glaucoma-syndroma, pancreas tumor 847
Glomerulonephritis 111
—, biliaris cirrhosis 358
— extra-membranosa 2893
—, vesevéna-thrombosis 112
Glomus jugulare-tumorok 912
Glukokortikoidok, antireumatikumok 53
Glükohaemoglobin-index 842
Gonorrhoea, spermicidek 1338
Goodpasture-syndroma, plasmapheresis, cyclophosphamid 2643
Graft-versus-host betegség, donor csontvelő OKT3 kezelése 2336
Granulocyta transfusió 792, 1310
Granulocyták, neutrofil, lithium 1842
Granulomatosis, glomerulonephritis extramembranosa 2893
Graviditas, nephrolithiasis 3023
GRID-syndroma 653
Guillain—Barré-syndroma 478
Gyermek, károsodott, házasság 1218
Gyermekcsípő, sugárkezelés 1587
Gyermekek, alkoholmérgezés 654
—, szénhidrogén-mérgezés 654
Gyermekgyógyászati sürgősségi szállítási szolgálat 1461
Gyermekkori fertőzések, moxalactam 2894
— lymphoblastos leukémia 422
— lymphoid leukémia 421
— meningitis, cefotaxim 2894
— veseeredetű magas vérnyomás 3013
Gyermekorvosok, etika 717
Gyermeksebészet, antibiotikum 2332
Gyógyszer-aeroszolok 55
Gyógyszerek, felelősség 2327
— mellékhatásai 427
—, új, vényírás 1151
—, vérkép 2575
Gyógyszerelés nyilvántartás 1150
Gyógyszerészek, alkohol-drog interakciók 1459
—, családot ellátó 1832
Gyógyszerészet, USA 1151
Gyógyszer-mellékhatás, halálok 3129
Gyógyszertári gyakorlat, automatizálás 1459
Gyomor-bélrendszer, kábítószercsempészet 1398
Gyomor-bélrendszeri vérzés 234, 2394
— — vizsgálatok 661
Gyomor-bél lymphomák 2271
Gyomor-cardia adenocarcinoma 608
Gyomorrák 1156, 1592, 3129
Haematoma subduralis, CT 538
Haematúria 1843
Haemodialysis, carpalis alagút syndroma, amyloid tenosynovitis 1586
Haemoglobin A_1c, veleszületett rendellenességek 421
Haemoglobinopathiák, magzati dg. 1519
Haemoglobinuria, nocturnalis 425
Haemolysis, autoimmun 424
—, intravascularis, pancreatitis 1906
Haemophilus influenzae 229, 477
Halál, humánus 3080
Halálokok 1709
Halálozás, férfiak–nők 1273
Haláltól való félelem 1217
Hallux rigidus-arthrosis, köszvény 43
Halotán, GABA-anyagcsere 106
Hashártyagyulladás, gentamycin 1962
—, tápcsatornai műtétek 1092
Hasi CT, kontrasztfokozás 541
— fájdalmak, IgE 473
— műtéti heg, csontképződés 1093
— sérülések 541, 1661
— traumák 1465
Hasmenés, csecsemőkori, saccharose-absorptio 2894
—, utazók 2518
—, Vibrio cholerae, E. coli 2517
—, viralis 2518
Hasnyálmirigy-elhalás, pancreaticographia 2573
—, gáz 3019
— vezeték CT 913
— — rák 1093
Háziorvos 1831
HbA_1-meghatározás, diabetes 722
HBsAg-hordozók, májkárosodás 1588
— peptidek, szintetikus 1587
HDL-cholesterin anyagcsere 783
— — szint 1471
„Headspace"-GC-analízis 1399
Hegyi betegség 2711
Hemiplegia, heroin 3133
Hemodializáltak, szexualitás 3138
Hemoperfúzió-mérgezések, aktívszenes 659
Heparin prophylaxis, thrombocytopenia 2757
Hepatitis A vírus elleni IgM 170

— — — fertőzések 2770
— — és B markerek 2770
— alcoholica, Zieve-syndroma 2952
— B antigen, antitest, kórház 2769
— — —, hepatocellularis carcinoma 1146
— —, csecsemők immunizálása 1588
— Be-antigén, e-antitest, core antitest 168
— — —, —, HBsAg-hordozók 169
— —, fulminans, hepatitis A 1589
— —, HBsAg/IgM komplex 2771
— — markerek, szülés 169
— — oltás 168
— — oltóanyagok, rest-infectivitás 1146
— —, transfusiók, vesetransplantatio 1588
— — vaccina 1145
— — vaccinálás 1269
— — vírus, család 167
— — —, DNA, májbetegségek 1590
— — — felületi antigen védőoltás 2769
— — — fertőzés 171
— — —, hepatocellularis carcinoma 1589
— — vírushordozás 1146
—, extrahepatikus manifestatiók 1589
—, interferon 2770
— markerek 167
—, non-A, non-B, elmegyógyászat 2770
—, —, — hordozó 168
—, —, —, serum alanin aminotransferase 171
—, posttransfusiós 169, 171
—, terhesség 167, 170
—, újszülöttkori, növekedési hormonhiány 3012
— vaccina 2769
Hepatocellularis rák, alkoholizmus 1154
Hepato-gasztroenterológia, radiokarbonos légzési teszt 233
Here-biopszia 977
— daganatok, Raynaud-syndroma 2575
— gyulladás, mononucleosis infectiosa 2082
Heroin, hemiplegia 3133
Herpes simplex encephalitis 539, 2081
— —, perianalis, ulcerativ 1767
— — vírus, 1-es, necrotizáló balanitis 1339
— — vírusfertőzés 228
Herpesvírusok 227
Hidrogén mágneses rezonancia 1836
Hilusi, gátori tűbiopszia 1840
Hiperprolaktinémia, szexuális viselkedés 1655
Hirschprung-f. megacolon congenitum 2332
Hirsutismus 45
Hirtelen halál, epilepsiás gyermek 2399
— —, gyermek-serdülőkorban 2141
Histiocytoma, uterus 1592
Histiocytosis, vese 792
Histoplasmosis, tüdőarteria-elzáródás 3019
Hisztiocitózis 2523
HLA, veleszületett hypothyreosis 2201
— — DR, monoklonális gammopathiák 1583
Hodgkin-kór 908, 2269
— —, ABVD 2272
— —, osteosarcoma 607
— —, rekeszfeletti, sugárterápia 2638
„Hoigné-szindróma" 3130
Hólyagdaganatok, lézer 482
—, sonographia 1281
Hólyagfal, intravesicalis ultrahang 482
Homofil-beteg 3141
Homoszexuális férfiak, Burkitt-szerű lymphomák 2456
— —, herpes simplex 1767
— —, immunhiányos állapot 1583
— —, Kaposi-sarcoma 1768, 1769
— —, pneumocystis carinii pneumónia 1767, 1768
Homoszexuálisok, immunodepressio syndroma 3077
Homoszexualitás 3139, 3140
Hormonszint, szigetsejt-daganatok 1837
Hormontermelő daganatok, v. portae-katéterezés 1964
Houssay-jelenség 3196
Hőmérsékletmérés, homlokbőr 912
Hörgőasztma, nyák-csillószőrös tevékenység 2831
Hörgőasztmás betegek 283
Hörgő hiperreaktivitás, porlasztott oldatok 1033
Hörgőrák, antidiuretikus hormon 2137
—, praetherapiás metastasis diagnosztika 605
—, tüdő scintigraphia 234
—, vena cava-elzáródás 724
Hörgőrendszer, túlérzékeny, inhaláció 2831
Hörgőtágulat, gyermekek 2580
Hörgő-tüdő sarcoma 1155
Hővezetés, lézersebészet 44
Húgyhólyag phaeochromocytoma 2764
Húgyhólyagfal meszesedés 663
Húgyúti fertőzés 360, 2018
— rendszer fejlődési rendellenességei 1708
Humerus epiphysis-törés 2020
Hüvelyi szülések, császármetszés után 1026
Hyalin membrán betegség, resuscitatio 1030
Hydralazin, hypertonia 2642
Hydronephrosis, congenitalis, műtét 2074
—, magzati, transabdominalis renocentezis 2074
Hyperaldosteronizmus 2709
Hypercalcaemia, diphosphonatok 729
—, kórház 905
—, tumorok 609
Hypercalcitoninismus 850
Hypercalciuria, fructose-intolerancia 2766
Hypercholesterinaemia, ilealis áthidalás, cholestyramin 290
Hyperglykaemia, diazoxid 2265
Hyper-IgE, „fertőzésekkel szembeni fogékonyság" szindróma 1771
Hyperkalaemia, captopril 52
Hyperlipidaemia, amyloidosis 1774
Hypernephroma, sonographia 1837
Hyperostosis triangularis ilii 662
Hyperostotikus láb 2958
Hyperparathyreosis, újszülöttkori 2265
Hyperphagiás táplálkozási zavarok 2582
Hyperprolactin, emlőrák 725
Hyperprolactinaemia 850
Hypertensio, labetalol 2577
—, renovascularis, angiographia 3019
Hyperthermia, familiáris, anaesthesia 784
—, „killer"-sejtek 357
Hyperthyreoidismus, mitralis billentyű prolapsus 1713
Hyperthyreoiditis 46
Hypertonia 533, 2641
—, enyhe 1273, 1275
—, fogamzásgátlás 779
—, hyperuricaemia 1274
—, intracellularis Na, Ca 2642
—, keresztezett dupla-vak vizsgálatok 2578
—, pindolol, clopamid 2578
—, szűrés, követés 1274
Hypertoniák, terhességi 418
Hypertoniás betegek, glucose intolerancia 3132
— —, labetalol, propranolol, hydralazin 2642
— —, szakrendelők 2641
Hypocalcaemia, csontvázáttétek 728
Hypoglycaemia factitia 1406
—, parenteralis táplálás 1408
Hypogonadismus, autoimmun 910
Hypokaliaemia, béta blokkoló + thiazid 780
Hypomagnaesiaemia, diuretikus kezelés 3131
—, inzulinrezisztencia 3196
Hypophysis-adenomák, ACTH-termelő 851
Hypotensio, agyfunkciós monitor 105
Hypothalamus-hypophysis-ovarium tengely 848
Hypothermia, agyi védőhatás 2887
— + thiopental, EEG 2887
Hypothyreosis, erythrocyta filtrálhatóság 847
— — szűrés, újszülöttkori 355
—, veleszületett, HLA 2201
Hypotonia, terhesség 2072
Hypoxaemia, újszülöttkori, tolazolon 3010
Iatrogén-betegségek, 780
Icterus, elzáródásos, drainage 1153
Idősek, gondozás 3132
—, infekciós betegségek 3133
—, sport 1213
IgA antigliadin antitestek, coeliákia 2765
IgD myeloma 358
IgE, hasi fájdalmak 473
IgG-kappa immunglobulin, Waldenström-lymphoma 426
IgG-myelomaprotein 2458
Iker A és B magzatkihordás 1027
Ileitis, heveny 1907
Ileum-malignomák 2073
Iliocavalis thrombosisok, CT 2210
Immissio penis 3193
Immundeficiencia 3076, 3077, 3078
Immundeficiens syndroma, szerzett 1584
Immundeficitek, kongenitális 470
Immunizálás 3071
Immunodepressio syndroma, homosexuális 3077
Immunológiai monitorozás, műtét után 1225
Immunpharmacologia 3079
Implantatumok, lágyrészreakciók 844
Imuran, colitis ulcerosa 2828
Indometacin, nyitott ductus arteriosus 475
Infarktus, béta-receptor blokkoló 1469, 1779
—, coronariák recanalisatiója 529
—, nitrátkezelés 1469

—, pitvari 1778
Infectológia 2080
Influenza A vírus, immunitás 1966
— elleni védőoltás 477, 1966
— járvány 229, 2081
— vakcina 477
Inhalatiós kezelés 3202
Insulin, allergiás bőrreakciók 289
—, biotechnológia 1025
— fecskendők 1833
— felszívódás, dohányzás 1774
—, human 720
—, intranasalisan adott 1772
—, nem diabeteszben 288
— + sulfonylurea 719
Insulinoma, pancreas vér 47
Insulinszerű I. növekedési faktor 850
Inszemináció 2203, 3139
Intercerebralis haemorrhagiák, újszülött 3011
Interferon 1835
—, cytotoxikus aktivitás 358
— indukált enzim, fehér vérsejtek 359
— termelés, elektro-aeroszolok 2137
Internist—I. 729
Intraperitonealis tályogok, ^{99m}Tc-Zn-granulocyták 2394
Intrauterin-eszközök 3021
— fogamzásgátló, diabetes 2071
— növekedési retardáció 2073
— sorvadt gyermekek 2017
Intraventricularis haemorrhagia 353
Inzulin-infúziós készülék, beültetés 3203
Inzulinigény, inzulinpumpa 1405
Inzulinrezisztencia, hypomagnesiaemia 3196
IRPTC 657
Irrigoscopia, intraluminalis vérnyomásmérés 664
—, polyp 1281
—, vastagbél átfúródás 2573
Isaacs-féle sejtgyűjtő 727
Ischaemiás „compartement syndroma" 845
Ischiasis, nucleolysises kezelés 2956
Ítéletvégrehajtás, injekció 1397
Ivóvíz, arzén, bőrrák 2206
Izmok, átültetés 1092
Jehova tanúi 718
Jejunoilealis bypass, elhízás 2581
^{131}J-meta-benzyl-guanidin scintigraphia 2394
Jobb pitvartágulat 1714
Jódfelvétel, felső határ 847
Kábítószer-csempészet, gyomor-bélrendszer 1398
Kadmium 2513
Kamrai sövénydefektus záródás 2897
— szeptum defektus, cseçsemő 2703
— tahiaritmia, transzvenózus kardioverzió 2896
Kamravérzés, koraszülöttek 2259
Kanyaró 232, 3073
Kaposi-sarcoma, homosexuálisok 1768, 1769, 3078
— —, Vinblastin 607
Kardiológia, non invazív, invazív 781
Kardiopulmonális reszuszcitáció, abdominális szorítókötés 113
Kartagener-syndroma 284, 2953
Katarakta, gyermekek 2711
Katasztrófa 2390, 2391, 2392, 2393
— medicina 162, 2391
— terv, repülőtéri 2390
Kávébarna foltok, iskolások 2146
Kaverna 1102
Kawasaki-betegség, haemolytikus uraemiás syndroma 474
Kemo- és radioterápia, kardiális szövődmények 1658
Kemotaxis, fehérjehiányos malnutrició 470
Képmagnó, serdülőkorúak, csoportterápia 1100
Keresztcsont osteoporotikus törés 845
Keringési elégtelenség, diabeteses coma 723, 1651
Ketokonazol, tüdő-aspergillosis, -aspergilloma 1101
Kézbántalmak, zeneművészek 3075
Kisagy-hídszögleti daganatok, CT 2208
Klippel—Feil-syndroma 1520
Komplementdefektusok, öröklődő 1521
Kompressziós szindróma, felső végtag 297
Kontrasztanyagok, vesekárosítás 2328
Konvulzív-kezelés 969
Koplalás, vérlipidek 536
Koponyaalap CT 538
Koponya CT, daganatáttétek 539
— ultrahang, kisgyermekkor 1965
Koponyasérült betegek 108
Koponyasérültek, röntgen 1270
Koraszülés, medencevégű 1337, 3018
Koraszülöttek, alkalifoszfatáze 2262
—, aminosavak, urea, ammónia 352
—, apnoe, bradycardia 352
—, cink 2144
—, ductus arteriosus, nyitott 475
—, emésztési zavarok 2261
— hazaadása 2011
—, intraventricularis haemorrhagia 352
—, intenzív újszülöttellátás 2007
—, kamravérzés 2259
—, naso-duodenalis táplálás 2260
— nephrocalcinosisa 1400
—, pneumothorax, intraventrikuláris 1901
— rehospitalisatiója 1278
—, szív 2142
Koreai Haemorrhagiás Láz-vírus 2518
Koronáriabetegek, szexuális problémák 3137
Kortikoidok, neuropsychiatria 2399
Koszorúérbetegek, hirtelen halál 1712
—, magnesium 1470
Köhögés 2762
Köldökzsinór-előesés 2073
— vér, NBT-teszt 2012
Könyörület 1832
Környezet, enterovírusok 2512
—, fegyverek 2511
Köszvény, carpal-alagút syndroma 2957
—, diabetes 842
—, hallux rigidus-arthrosis 48
Közegészségügy, Szovjetunió 1459
Középfül tuberkulotikus fertőzése 2838
Kraniocerebrális sérülések 1463
Kromoszóma-mozaicizmus, Prader—Willi-syndroma 2202
Kullancs-encephalitis 228
Kumarin-származékok 3131
Kutyaharapás 838
Labetalol, hypertonia 2577, 2642
Lábgörcsök, éjszakai 2453
Lábszártörés, Sarmiento 1661
β-lactamase-gátlók 1152
Lactose malabsorptio, vizelet-teszt 2330
Lágyrészdaganatok 539, 1592
— reakció, bioinaktív implantatumok 844
Lakásszerkezet, kommunikáció 1216
Langerhans-sziget átültetés 1772
Laphámrák, nyirokcsomó 1959
Laser, bronchus-rák 3203
— coagulatio, tüdővérzés 3202
— fotokoaguláció, peptikus fekély 43
Larsen-szindróma 1708
Láz, visszatérő 2643
Lázas görcs, bölcsőhalál 470
— görcsroham 1277
LD_{50}-teszt 2206
Ledderhose-kór 2452
Légcső-intubálás 2948
Légcsőszűkület, a. anonyma 663
Légionárius betegség, légkondicionálók 2084
Legionella pneumophilia 229, 230, 1965
— — antitestek, tüdőbetegek 283
— —, ellenanyag 2951
— —, fertőtlenítőszerek 230
— — seroreaktivitás 2522
Légutak, gyógyszerek mellékhatásai 427
—, tüdő fertőzései 361
Légútbetegség szindróma, fibrin bomlástermék 287
Légútbetegségek, obstructiv 1344
Légútelégtelenség, oxigénnyomás 1530
—, szívelégtelenség 1532
Légúti allergia, aspergillus-féleségek 1031
— betegség, bányászok 362
— betegségek, gastrooesophagealis reflux 474
— fertőzések, bakteriális 1214
— sérülés, égések 1897
— tünetek, alkoholfogyasztás 287
Légútszűkület, asztmás gyermekek 1033
Légzés, külső holttéren át lélegeztetés 284
Légzési sérülés, tüdő víztartalma 1898
Légzéskárosodás, rehabilitáció 165
Légzésszám-emelkedés 977
Légzőpumpa 1102
Légzőszervi károsodás, füst 1898
— megbetegedések, légzésrehabilitáció 165
Lélegeztetés, belégzési idő, PEEP 1408
—, pozitív végnyomású 106
—, szakaszos kontrollált 1407
Lépbesugárzás, prolymphocytás leukaemia 423
Lépsérülések 837
—, CT 2209
—, fibrines ragasztás 2451
Léptályog, ultrahang 1282
Leukaemia, akut, co-trimoxazol 2334, 2335
—, —, prolongált remisszió 1841
—, —, pulmonalis vérzés 1340
—, —, sideroblasztos anémia 2335
—, arthritis 790
—, csontvelő-transzplantáció 2523
—, éretlensejtes 2525
—, granulocytás 423, 2338
—, hypoplastikus 790
—, keringő immunkomplexek 791
—, lymphoblastos, Burkitt-típusú 1842
—, —, gyermekkori 422, 2525

ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY LAJOS
1857-ben

Szerkesztő bizottság:
ALFÖLDY ZOLTÁN DR.
BODA DOMOKOS DR.
BRAUN PÁL DR.
ECKHARDT SÁNDOR DR.
FÜZI ISTVÁN DR.
HIRSCHLER IMRE DR.
JOBST KÁZMÉR DR.
LAMPÉ LÁSZLÓ DR.
OZSVÁTH KÁROLY DR.
PETRÁNYI GYULA DR.
PETRI GÁBOR 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

AZ 1983. ÉVI 124. ÉVFOLYAMBAN MEGJELENT KÖZLEMÉNYEK TARTALOMJEGYZÉKE

*A névjegyzékben és a tárgymutatóban a H jelzi a Horus-rovatban megjelent cikkeket, az L a leveleket, a könyvismertetések "-mel, a beszámolók *-gal jelöltek.*

A 90 éves Szent-Györgyi Albert köszöntése 2435 H

Alberth Béla dr.: Kettesy Aladár (1893—1983) 1111

Alföldy Zoltán dr.: Johan Béla (1889—1983) 1699 H

Altorjay István dr., Altorjay Áron, Sas Katalin, Sohár István dr.: Archasadékos betegek lágyszájpad-izom funkciójának elemzése biokémiai vizsgálatok alapján 501

Altorjay István dr., Telek Béla dr., Oláh Éva dr., Pfliegler György dr., Nagy Péter dr.: A csontvelő blastos átalakulását megelőző extramedullaris blastos transzformáció krónikus myeloid leukaemiában 771

Apró György dr., Daru József dr., Sas Mihály dr.: Luteális elégtelenségen alapuló meddőség kezelése clomiphen citráttal 695

Apró György dr., Farkas Iván dr., Sas Mihály dr.: Luteális elégtelenségen alapuló funkcionális meddőség gonadotropin-kezelése 1751

Arató Mihály dr.: A depressziók neuroendokrin vizsgálati lehetőségei 927

Back Frigyes dr., Ritter László dr.: Adatok a magyar proctológia történetéhez (1700—1847) 1581 H

Bagi István dr., Balás Gyula dr.: A cervicofacialis actinomycosisról 1197

Bak Mihály dr.: Kórházvonatos tapasztalatok a II. világháború fertőző betegségeiről 2568 H

Balázs Márta dr., Csermely Anna dr.: Fatális alkoholos zsírmáj 1377

Balázsi Imre dr., Varsányi-Nagy Mária dr., Várnai Zsuzsa, Karádi István dr., Rohla Miklós dr.: Glikozilált szérum fehérjék vizsgálata cukorbetegeken 629

Balikó Zoltán dr., Tornóczky János dr., Pasztarak Erzsébet dr., Tóth Antal dr., Muth Lajos dr.: Szérum béta$_2$-mikroglobulin vizsgálata myeloma multiplexben, non-Hodgkin malignus lymphomában és chronikus lymphoid leukaemiában 131

Bálint István dr., Barta Irén, Schumann Béla, Földvári Márta dr.: A HgbA$_1$ meghatározásának szerepe a csökkent glukóz tolerancia felismerésében 1373

Bálint István dr., Flautner Lajos dr., Harkányi Zoltán dr., Dabasi Gabriella dr., Hernády Tibor dr.: Hasi tályogok kimutatása Ga—67-citrát szcintigráfiával és ultrahang-vizsgálattal 1805

Bálint József dr., Bajor Gábor dr., Glaser Krisztina dr., Vincze Lajos dr.: Serosus vesecysta műtéttel igazolt spontán ruptúrája 2061

Balla József dr.: 50 éves a Mátraházai Gyógyintézet 712 H

*Balogh Ferenc dr., Romics Imre dr., Czvalinga István dr., Vanik Miklós dr., Földvári Árpád dr., Zárándy Bertalan dr., Határ András dr., *Szomor László dr., Rosdy Ernő dr., Váry László dr.:* Pyelum- és ureter-daganatok klinikai és epidemiológiai vizsgálata 1003

Balogh István dr., Hidasi Pál dr., Köves Gábor dr., Szabó Károly dr.: Carcinoma jejuni 2629

Balogh János dr., Sükösd László dr.: Manninger Vilmos akadémiai pályadíjának 80 éves évfordulójára 2693 H

Banga Ilona: Az izomkutatás eredményei 2440 H

Bánki M., Csaba dr.: Vannak-e az öngyilkossághajlamnak biológiai tényezői? 3045

Barakonyi István dr., Várszegi József dr.: A hypogiykaemiás tünetegyüttes neurológiai vonatkozásai 2187

Barta Lajos dr., Molnár Mária dr., Körner Anna dr., Madácsy László dr., Bedő Magdolna dr.: Diabeteszes gyermekek helyzete a társadalomban 145

Bartók István dr., Bartók Katalin dr., Hegedüs Csaba dr.: Alpha—

—, lymphocytás, erythroleukaemia 423
—, —, stádiumbeosztás 2335
—, lymphoid, gyermekkori 421
—, —, totális tumormassza 1841
—, megakaryoblasztos 2336
—, monoblastos 422
—, monocyta 423, 2336
—, myeloblasztos, ARA-C 2337
—, myeloid 789, 790
—, —, csontelváltozások 2336
—, —, granulocyta-transfusio 1841
—, —, hypokaliémia 789
—, —, myeloid metaplasia 1841
—, —, túlélés 1339
—, myelomonocytás, haemoglobinuria 425
—, —, hypophosphataemia 423
—, —, myeloma multiplex 2643
—, neutrofil dermatózis, láz 2523
—, prolymphocytás 423
— — sejtek, myeloid 791
—, tüskés-sejtes, hepatitis 2336
—, —, polyarteriitis nodosa 2338
—, —, splenectomia 790
Leukaemiás betegek, chromosomalis károsodás 2524
— gyermekek, BCG-oltás 789
— sejt karyotypus 2524
Leukaemoid plasmocytosis, streptokinase 2757
Levamisol 287
Levegő, szerves vegyületek 2513
Lézer érelváltozások 44
Lidocain 1472
Limfogranulomatózis 2638
Lipid-anyagcsere, oestrogenek, progestogenek 1223
Lipoprotein, fogamzásgátlók 779
Liquor cytológia, újszülött 1902, 2266
— sipoly, metrizamid cisternographia 2208
Lissencephalia
Listeriosis 2521
Lithium-mérgezés, photophobia 3131
—, neutrofil granulocyták 1842
—, vese 2454
Lubricatio deficiens 3193
Lupus anticoagulans 2757
Lyme-betegség 2084
Lymphadenitis, oesophagitis 662
Lymphadenopathia, angioimmunoblastos, nefrokalcinózis 1158
Lymphangiosarcoma 1958
Lymphohistiocytosis 1770
Lymphoid-besugárzás, rheumatoid arthritis 48, 49
Lymphoma, B-sejt 2138
—, CT 605
—, cutan, T-sejtes 1835
— malignum 424, 908
Lymphomák, Burkitt-szerű, homoszexuálisok 2456
—, gyomor-bél 2271
Macrocytosis 425
Macrosomia 2261
Magas vérnyomás, béta-receptor + salureticum 55
— —, captopril + diuretikumok 52
— —, ipar 362
— —, magzat sorsa 1027
— —, veseeredetű, gyermek 3013
Magatartászavar 3200
Mágneses magrezonancia 1964
— rezonancia 43, 659, 1278, 1279
Magnesium, koszorúérbetegek savója 1470
Magnéziumhiány, foetus 2008
Magnéziumoxyd, fémfüstláz 3076
Magzat neme, endoszkópos chorion biopszia 1519
Magzati echocardiographia, szívelégtelenség 2074
— malnutritio, réz 1401
— tüdő 2011
Magzatvíz, ritodrin 2072
Májártalmak, gyógyszer 3129
Máj, arteriovenosus-sipolyok 2209
Májbetegségek, diabetes mellitus 1590
—, gyógyszerek 2579
—, hepatitis B-vírus DNA 1590
—, narcomániások 166
Májcarcinoma, humán vírus 1955
Májcirrhosis 540, 599
Máj CT 914
Máj-cysta, ultrahang 660
Májdaganatok, Yttrium^{90} 2138
Májelégtelenség, neurotransmitterek 600
Májgyulladások 168
Máj, hepatocellularis rák 2271
Májkárosodás, endocarditis 602
Májlebenyek, CT 914
Máj mágneses magrezonancia 1278
Májmetastasisok, sonographia 599
Májmétely látszatfertőzések 231
Máj methionin-szintézis, dinitrogénoxid 1833
Májműködési zavar, salicylat 1659
Májrák 604, 607
Májresectio, májsérülés 1900
Májtályog, peritonealis dialízis 3130
—, pyogen, tű-aspiráció 1153, 1154
—, transhepatikus epeelvezetés 602
—, ultrahang 3021
Májtoxicitás, allopurinol 1586
Makrophag aktiválódás 2640
— tumorok 2524
Malakoplakia 56
—, cerebrális 1709
Malária 479
— falciparum 2083
Malignoma, lympho-, myeloproliferativ 426
Malignomák, extrathoracalis, endobronchialis metastasisok 1958
Malignus lymphoma, mononucleosis infectiosa 424
Mallory—Weiss-syndrom 1905
Malnutricio, fehérjehiányos 470
Mamma-carcinoma 724
Mammographia, emlősebészet 906
Mánia 3200
Manubrio-sternalis ízület, rheumatizmus 2957
Márburg-vírusbetegség 2834
Maxillectomia, malignus-daganatok 2141
Maxillo-facialis törések, röntgen 3014
McArdle's-szindróma, mágneses rezonancia 43
Meconium ileus 664
Medencei, alsó végtagi vénarögösödés 2761
Medencevégű fekvés 1337
Mediastinalis-, hilusi aspiratiós biopsia 1841
Mediastinum carcinoid tumorai 1838
Medikusvizit 2197
Megakaryocyták 426
Megtermékenyítés, in vitro 2203
Méheltávolítás, hormonok 417
Méhkürtgyulladás 1026
Méhnyakrák 907
Melanoma acrale lentiginosum 908
—, bőr 2699
—, familiaris 1521
— malignum 2699, 2700
Melanomák, sugárkezelés 2700
Mellékvese CT, ultrahang 1282
— hyperplasia, kongenitális 44, 2333
— scan, jodocholesterol 1835
Mellékveselájék, sonographia 660
Mellkasdeformitások, oxigénkezelés 1531
Mellkasfali tumorok, CT 541
Mellkas-röntgenfelvétel 663, 665
— trauma 1464
Mélyvénás thrombosis, medence, alsó végtag 2761
— —, vállöv 2758
Meningitis, bacteriaemiás gyermekek 1277
—, cefuroxim 2579, 2894
—, újszülött, intraventricularis antibiotikum 2011
Meniscusganglion 1280
Meniscus-sérülés, porckárosodás 3017
Mentális károsodás, fötális disztressz 475
Mentőellátás, defibrillátor-pacemaker 2888
Meralgia paraesthetica, coxarthrosis 845
Merevgörcs 232, 233
Mérgezés, gyermekek 2204
Mesenterica superior arteriographia, ballon-elzárásos 3019
„Mesterséges endokrin pancreas" 1771
Metakommunikatív hatás, régi partner 1217
Methotrexat 792
Metronidazol, császármetszés 421
Migraine, thrombocyták 2647
Mikroalbuminuria, diabetes mellitus 1654
Miokardiális infarktus, nitroglycerin 1781
Mirizzi-syndroma 2952
Mitomycin-C, chemoembolisatio, rák 1591
Mitralis billentyű prolapsus 538, 1471, 1713, 2202, 2267
Monocyta leukaemia 423, 424
Mononucleosis infectiosa, heregyulladás 2032
— —, lymphoma 2639
Morbilli 478, 2948
Morbus Menière 2836, 2837
Moxalactam, gyermekkori fertőzések 2894
Mozaik 21 trisomia, szülők 1521
Mozgáskárosodás, cerebrális, gyermekek 2455
Mozgásterápia, vérlipidek 536
Mucoviscidosis, gastrooesophagealis reflux 474
—, myocardialis fibrosis 2145
Mucus clearance, bronchitiszesek 1344
Mumps-fertőzés 2517
— preventio 2949
Munkakörülmények 2445
Műtét, immunológiai monitorozás 1225
—, immunrendszer 666
—, sebészi betegek 105
Műtőlevegő, septikus szövődmények 3135
Myasthenia gravis, thymectomia 906
—, thymoma, anaemia, myositis, myocarditis 906
— syndroma, D-penicillamin 294
Mycobacteriumok 1466
Mycoplasma pneumoniae fertőzések 2521
— — serореaktivitás 2522

Mycoplasmák, sejttenyészetek 2521
Mycoplasma-pneumoniák 902
— toxinok 2522
Mycosis fungoides 726, 2641
Myeloid metaplasia, -leukaemia 1841
Myeloma multiplex 1275, 1276
— —, chemoimmunotherapia 1593
— —, familiaris 2643
— —, IgD 2643
— —, M-komponens 905, 1583
— —, pneumococcus vaccina 1276
Myelopathia, subacut, nekrotizáló 1959
Myeloproliferatív betegségek 1842, 2337
— syndroma 791
Myocardialis infarctus 537, 2897, 2948
— —, cardiogen shock 2895
— —, cigaretta 114
— —, dobutamin 538
— —, dohányzás 114
— —, glycosylált haemoglobin 2897
— —, kamrafibrilláció 537
— —, myocardium scintigram 1470
—, —, natrium nitroprussid 1469
— —, propranolol 1778, 2574
— —, rehabilitáció 162
— rostok calcificatiója 1709
Myocardiopathia, mucoviscidosisos 2145
Myocarditis, óriássejtes, thymoma, myasthenia, anaemia, myositis 906
Myocarditisek, viralis 783
Myocardium infarctus 1777
— scintigram, technetium pyrophosphat 1470
Myositis, thymoma, myasthenia, anaemia, myocarditis 906
Myxoedemás coma, béta-blokkoló 2576
Narcisztikus személyiség szerveződés 1100
Narcomaniások, májbetegségek 166
Narkózis, immunrendszer 666
Nasopharyngealis reflux 1094
Nátrium nitroprussid, myocardialis infarctus 1469
NBT-teszt, köldökzsinór-vér 2012
Nefrókalcinózis, angioimmunoblasztos lymphadenopathia 1158
Nelson-syndroma 46, 851
Nemi élet, terhesség 418
— identitás zavarai 1523
Neoplasia, polyendokrin 2706
Nephritis, lupus, vesevéna-thrombosis 112
Nephrocalcinosis, koraszülöttek 1400
Nephrolithiasis, graviditas 3023
Nephronophthisis 112
Nephropathia, IgA, mesalgium-sejtek 1843
—, könnyűlánc 1276
—, mikroalbuminuria 1654
—, penicillin, vaskezelés 3130
Nephrosis syndroma, thrombosis 112
Nephrostomia, pseudoaneurysmák 2763
Nephrotikus szindróma, v. renalis thrombosis, hydrocephalia 355
Népi orvoslás 236
Nesidioblastosis, pancreaseltávolítás 3136
Neuroblastoma, congenitalis, placenta 1592,
Neuroblastomák, tomodensitometria 1098
Neuroendokrin stratégiák, ES 970
Neuromyelitis optica, varicella 909
Neuropathia, arzén 293
—, pulmonalis-megbetegedés 2393
Neuropátiás hólyag-inkontinencia, gyermek 2146
Nitrofurantoin 2328
Nitroso-aminok, sor, whisky 658
Non-Hodgkin-lymphomák, infekciók 1591
— — lymphoma-kolóniák 2640
„Non-occlusive disease" 2767
Nonstressz-teszt, túlhordás 416
Nőgyógyászat, CT 543
Női tej 2259, 2260
Növekedés, gyermekkor 1215
Növekedési hormonhiány, újszülöttkori hepatitis 3012
— — kezelés 45
n. ulnaris neuropathia, epicondylectomia, neurolysis 297
Nyelőcsőrák, CT 913
Nyelőcsőszűkület, gyulladásgátlók 2327
Nyelőcsövet záró „légút" 112
Nyirokcsomó toxoplasmosis 229
Nyirokcsomók tojáshéjmeszesedése 173
Obezitás, gyermekkori, idiopátiás 911
Oedema praemenstruale 2072
Oedemák, bromocriptin 905
Oesophagitis, lymphadenitis 662
Oesophagus-ruptura, duodenalis atresia, újszülött 3014
Oestradiol, LHRH antagonista kezelés 849
Oestrogen-progesteron-hatás 1221
Oestrogenek, szívizom-infarktus 534
Oftalmoherpesz 2711
Ólommérgezés, encephalopathia 2205
Ólomszint, alkohol, dohányzás 1471
Ondó, drogok 2204
Ondóvizsgálatok, — anaesthesiológusok 2446
Onkobiogrammok, tumor-kemoterápia 1590
Onychomycosis, ketokonazol 2702
Opoidok, szülés 2706
Opticus neuropathia, ophthalmoplegia, diabetes 2710
Orbita-daganatok, CT 2207
Orbitafal kiütéses törése, CT 912
Orbitatető törése 2710
Orchidopexia, preperitonealis feltárás 2333
Orvos, dohányzás 1341
Orvosegyetemi eskük 719
Orvosi hivatás ideológiája 1462
— titoktartás 2887
— utasítások, terápiák 298
Orvosképzés, „szexuális medicina" 2198
Orvostanhallgatók, hivatás 2197
Osteochondralis izegér, fossa olecrani-sérülés 1899
Osteogen sarcomák, gyermekkori 607
Osteomyelitis, CT 539, 540
Osteoporosis, heparinkezelés 1660
—, nátriumfluorid, calcium 1407
Osteoporotikus fájdalmak 50
Osteosarcoma 1959
—, Hodgkin-kór 607
Oxigén 1526, 1529
Oxigénellátás, házi 363
Oxigénkezelés, fizikális terápia 1531
—, mellékhatások 1525
—, otthoni 363, 1525, 1529, 1533
Oxigén-koncentrátor-kezelés 1529
Oxigéntartalom-alvás 1525
Oxytocin-terhelés-teszt 416
Ovulatio, ultrahang 418
Ongyilkosság 3080
—, hadsereg 3079
— — kézikönyv 3081
—, propranolol 3083
—, pszichiátriai intézet 3082
—, szex 3081
—, utánzás 3080
Öngyilkosságok megelőzése, humánus halál 3080
Önkielégítés 1657, 3192
Öregség, geriatricumok 1213
Pacemaker defibrillátor, mentőellátás 2888
— implantáció 2703
—, telefon-monitorozás 44
Pajzsmirigy carcinoma, sklerodermia 727
Pajzsmirigygöb, carcinoembrionalis antigen 604
Pajzsmirigylebenyek térfogata, sonographia 665
Pajzsmirigyműködés, polyvinylpyrrolidon-jódkomplex 3014
Pajzsmirigysebészet, n. recurrens kipreparálás 1092
Pancreas-betegségek, CT 914
Pancreascarcinoma 2328
Pancreas CT, ultrahang 1283
—, ectopiás 1711
— eltávolítás 1093
— —, nesidioblastosis 3136
— finomtű-biopszia, CT 2209
— mágneses magrezonancia 1278
Pancreasrák, finomtű-biopsia 1269
Pancreas retentiós cysta 1906
— tumor, glaucoma-syndroma 847
Pancreaticographia, hasnyálmirigy-elhalás 2573
Pancreatitis, campylobacter 1906
—, cimetidin 2828
—, cytosin arabinosid 779
—, duodenumstenosis 2451
—, haemorrhagiás, pancreasresectio 1402
—, intravascularis haemolysis 1906
—, meszesedő, sebészet 2450
—, sebészet 1402
—, szigetsejtes adenoma 1906
—, vékonytű-biopsia 3131
—, vese-halo-jel 1036
Pancytopenia, Azathioprin 428
Panmyelopathia, csontvelő-transzplantáció 2523
Papillon—Lefèvre-betegség 2202
Paralysis bulbaris progressiva, gyermekkori 2645
Paraquat-mérgezés 654
Parazitás megbetegedés, immunoszuppresszió 2516
Parkinsonismus-dementia 3074, 3075
Párterápia 3140
PCB-szennyeződés 2446
Penicillamin nephropathia, vaskezelés 3130
Penicillin-allergia, bőrpróba 1031
—, depo, „Hoigné-szindróma" 3130
Peptidek, endokrinológia 2705
Periarteritis nodosa renalis isolata 109
Periarthritis calcarea 2957
Pericardialis tamponád 428
Perifériás éráthidalások, angiographia 3018
Perihepatitis, felső hasi fájdalmak 977
Perinatalis asphyxia, hallás, beszédkészség 356
— hemolitikus betegség 1031

— mortalitás csökkenése 1399
Periostitis, multifocalis, recurráló 475
Peritonealis dialysis, colonperforatio 428
— —, diabétesz 1718
— —, krónikus 1718
— —, multiplex májlályog 3130
— mesothelioma, CT 2209
— úrtályog, CT-2209
Peritonitis, szakaszos átmosás 3133
Peritonsillaris abscessus 2637
Pertussis immunizáció, neurológiai betegség 478
— vaccinatio 479, 2949
Petevezeték elektromos aktivitás, menstruáció 2073
Phaeochromocytoma 44
—, factitium 902
—, húgyhólyag 2764
—, scintigraphia 2394
Phenacetin, malignus tumorok 2575
Phenylketonuria, anyai 2766
Phenytoin, perifériás károsító hatás 1149
Photoelektronikus intravénás angiographia 1034
Photophobia, lithium-mérgezés 3131
Pirbuterol, szívelégtelenség 53, 1089
Pitresin, tüdővérzés 1103
Pitvarfibrilláció, coronaria-betegség 2268
Pitvari fibrillatio 2896, 2897
— infarktus 1778
Pitvartágulat, jobb 535
Placebo-analgesia 1961
Plazmafaktor, XIII. 111
Plethysmograph, légzésindukciós 284
Pleuraempyema, fali meszesedés, CT 542
Pleuralis callus, meszes, CT 542
Pleurasapka, csúcsi 664
Pneumococcus bacteriaemia 230
Pneumocystis carinii pneumonia 1710, 1767, 1768
Pneumológia, sebészet 2581
Pneumónia 902
—, aspiratiós 1834
Pneumopericardium, újszülöttek 1401
Pneumothorax, katameniás 3020
POEMS-syndroma 2952
Poliklórozott bifenol expositio 2446
Poliomyelitis, csoportos immunizálás 3073
Polyarteriitis nodosa, tüskéssejtes leukaemia 2338
Polyarthritis, gerincoszlop elváltozásai 2956
—, synovectomia 2148
Polycythaemia vera 426
Polyendokrin neoplasia 2706
Porckorongok, ágyéki, CT 543
Porckorongsérv, lumbalis 1839
Porc-transzplantáció 2449
Porencephaliás cysták, újszülöttek 1282
Pornográfia 3194
Portális hypertensio, shunt 599
Postpericardiotomiás syndroma 2705
Prader—Labhart—Willi-szindróma 1520
Prader—Willi-syndroma 2202
Praeleukaemiás syndroma, cytostatikus therapia 789
Praetherapiás metastasis diagnosztika 605
Prenatális diagnosztika 1028
Primozid-megvonás 3201
Prinzmetal angina, coronaria spasmus 535
Pristinamycin 473
Progestogenek 1221
—, arteriás betegségek 1222
—, cardiovascularis hatás 1220,
—, cardiovascularis hatás 1220, 1222, 1223
—, endometrium 1224
—, fogamzásgátlás 1220
—, lipid-anyagcsere 1223
—, sérumlipidek, HDL-lipoprotein 1222
Prolactin-szekréció, TRH 849
Prolaktinémia-szűrés, szexuális diszfunkció 1655
Prolactinomák, cystikus tumorregressiók 47
Propranolol, gastrointestinalis vérzés 2951
—, hypertonia 2642
—, myocardialis infarctus 2574
—, öngyilkosság 3093
—, thrombocytaellenes hatás 1963
Prostata-carcinoma 480, 481
— —, finomtű-punctio 2271
— echographia 482
Prostatarák nyirokcsomóáttétek 543
—, sonographia 1280
Proteas-gátlók, tüdőbetegségek 2765
Protoporphyrinaemia, vashiány 425
Pseudomembranosus colitis, csecsemő 1150
Psychiatria 2890
Psychoactiv szerek 3133
Psychosis, procarbazin 1660
Pszichiátria, monoideizmus 239
Pszichiátriai betegségek, családtörténet 1099
— nappali kórház 2891
Pszichogén folyás 3023
Pszichológiai tanácsadás 1523
Pszichoszexuális érettség 3192
Pszichoszomatikus tényezők 1218
— konziliáriusi tevékenység 1831
Pszichotherapia 238, 239, 1522
—, csoport-, egyéni 3200
—, járóbetegellátás 1523
—, kezdő csoport 1100
—, neurotikusok 2892
—, szupervízió 2891
—, transzszexualitás 3140
Pszichoterápiás elméletek 1098
— tevékenység 3139
Puerperium, hypophysealis válasz, oestradiol benzoat 848
Pulmonalis alveolaris proteinosis 1715
— capillaris wedge, echocardiographia 2898
Pyonephrosis, sonographia 1837
Pyrazinamid 1101
Q-láz 1967, 2515
5-α-minus-syndroma 789
QRS-számítómódszer, szívinfarktus 782
Rachitis, calcium-, phosphat-pótlás 2259
—, koraszülött 1283
Radiculomyelopathia, gerincszalag-elcsontosodás 3020
Radius-fejecs, -nyak-törések, gyermekek 2020
Rák-pszichoszomatika 2639
—, táplálkozás 1158
—, védekezőmechanizmus 1958
—, viselkedéstherapia 2991
Rákos betegek, fájdalom 2457
— rizikó, táplálkozás 2270
Ranitidin, gyomornedv-elválasztás 53
Raynaud-syndroma, heredaganat 2575
Re-akkulturáció 235
Recall-antigen, intracutantest 3135
Rectosigmoidealis carcinoma 2458
Rectum carcinoma, 5-fluorouracil-kúp 2450
Reflux 1215
Reiter-syndroma, szívszövődmények 535
Rekeszizomhiány, elülső-medialis 1708
—, veleszületett 1707
Rekeszizom-vezérlés, légzészavar 109
Renális policisztás betegség 2017
Respiratiós distress, neonatalis 354
— — szindróma 1399, 1715
Resuscitatio, v. subclavia kanülálás 2889
Retrolentalis fibroplasia 351, 1401
Retroperitonealis sérülések, CT 915
Retroplacentaris vérzés, sonographia 1034
Reuma, gyermek 2895
Reye-syndroma 2017, 2892
Rhesus diploid rabies vakcina 3072
Rheumatizmus, axialis, gyulladásos 2957
Rheumatoid arthritis 50
— —, EBV-specifikus suppressor T-sejt 357
— —, érelzáródás 51
— —, lymphoid, besugárzás 48, 49
Rhinitis, allergiás, Natrium-cromoglycat 2080
Rhinopathia, krónikus, ac. acetylosalicylicum 1032
Rhinopathiák, allergiás 1032
Rifampicin, intravascularis haemolysis, vesekárosodások 428
Ritodrin, serum, magzatvíz 2072
Rizspor elektrolit, hasmenés 2517
Robbanó lövedékek 2018
Rotavírus, gyermekek 469
Röntgen-kontrasztanyagok, veseelégtelenség 2574
Rubeola-ellenanyagszint 478
Salbutamol, dobutamin, cardiogen shock 1039
Salmonellosis 231, 2517
Sarcoidosis 2953
—, csontvelői fagocitózis 2643
—, légiszemélyzet 1519
—, szív 2268
Schistosomiasis, rektális biopszia 2836
Schizophrének visszaesése 3198
Schizophrenia, dialízis kezelés 2889
—, premorbid életesemények 2453
Schönlein—Henoch-purpura 2953
Schwannoma-malignum 1958
Scimitar-syndroma, patkótüdő 1708
Scintigraphia, agy 2394
—, adrenerg tumorok 2394
—, májlaesiók 3021
—, máj nodularis hyperplasia 1839
—, phaeochromocytoma 2394
—, tüdőventilatio 2397
Sclerosis multiplex 297, 2646
Sebészkesztyű, keményítőpor-eltávolítás 3136
Segítség, teljesítmény, orvos 1217
Seminoma, herebiopszia 1836
Sérülések, gerincoszlop 1466
—, kraniocerebrális 1463
—, 2 testüregre terjedő 841
—, végtagok 1465
Sevesoi baleset 2204
Sézary-syndroma 425
S. G. A. csecsemők, halálozás 1901

Shulman-syndroma 1339
Shu[illegible]terápia, portális hypertensio 599
SIDS 2012, 2015
Sinus histiocytosis, csontlaesiók, splenomegalia 791
Sinusitis, krónikus 2514, 2838
Sklerodermia, pajzsmirigy-carcinoma 727
Sófluorozás 851, 852
Sójódozás 852
Sonographia, ductus pancreaticus-tágulat 661
—, felhasi artériák, vénák 1035
—, hólyagdaganatok 1281
—, hypernephroma 1837
—, máj gócos nodularis hyperplasia 1839
—, mellékvesetájék 660
—, pyonephrosis 1837
—, szigetsejt-daganatok 1837
—, vesekőbetegség 661
—, visceroatrialis rendellenességek 3021
Spermicidek, fejlődési rendellenességek 1707
—, gonorrhoea 1338
—, szex 1338
Spermium öregedése 1520
— rendellenességek, cigaretta 115
Sphinctorotomia, endoscopos 786
Splenectomia 2450
—, fertőzések 1658
—, sepsis 1770
—, tüskés-sejtes leukémia 790
Splenomegalia, idiopathiás 908
Spondylitis ankylopoetica 779
Spongiosa transzplantáció 2449
Sport, idősek 1213
—, szívinfarctus 1777
Sportsérülések, ultrasonographia 1035
Staphylococcus-fertőzések, vérvétel 543
Steatocrit metodika, székletzsír 359
Sterilizáló, vegyszerek, vetélés 2445
β-stimulatorok inhalatioja 3202
Streptococcus betegség, B csoportú, újszülöttkori 2008
— B-sepsis 2083
Streptokinase-kezelés 2704, 2757, 2758
Subarachnoidealis morphin 3018
Subduralis haematoma, ACTH-kezelés 1660
Sudeck-syndroma 2148
Suicidium, inzulin 3082
Sulfinpyrazon, veseelégtelenség 2574
Süketség, 4 éven alul 2839
Sürgősségi orvosi egységek, mozgó 1461
Synovectomia, polyarthritis 2148
Synovialis-, csontgyulladás, szilikongumi protézis 845
Synovitis, szilasztik kopási termék 844
Systemás lupus erythematosus 906, 2701
Szállodatűz 2392
Székletzsír, steatocrit metodika 359
Szénhidrát-anyagcsere, béta-receptor-blokkolók 53
— —, oestrogen, progestogen, anticoncipiensek 1221
— —, veseelégtelenség 2584
Szénhidrogén-mérgezés, gyermekek 654
Szénmonoxid-expozíció 2514
— mérgezés, csecsemő 2207
Szepszis, újszülöttkori, antibiotikumok 1903
„Szexterápia" 1655, 1656
Szexualis diszfunkció, prolaktinémia 1654
— —, pszichoaktív gyógyszerek 1656
— aktivitás 3191
— medicina, orvosképzés 2198
— problémák, koronariabetegek 3137
— teljesítmények 2954
— tévhitek, humor 3191
— úton terjedo betegségek 2071
— viselkedés 1654, 1655
— zavarok, cukorbetegek 3138
Szexualitás 2455, 2955, 3138, 3140, 3192, 3193, 3194
Szexuálterápia 1657
Szexuálmedicina 3191
Szigetsejt-daganatok 1837
Szigetsejtes adenoma, pancreatitis 1906
Szigetsejtrák, hyperinsulinismus 2457
Szilikongumi protézis, synovialis-, csontgyulladás 845
Szívbeteg gyermekek, sport 2017
Szívbetegek, műtétek 1091
Szívbetegség, ischaemiás 1470, 2578
Szívburokömleny 1965
Szív CT, EKG 540
Szívelégtelenség, értágítók 2576
—, 5-HT_2-receptor-blokád 51
—, pirbuterol 53, 1089
Szívfal aneurysma, echocardiographia 1965
Szívhalál, hirtelen 1712
Szívinfarctus 536
—, álaneurysma 2268
—, béta-blokkoló 2268, 2897
—, korai angina 1712
—, QRS-számítómódszer 782
—, sotalol 2266
—, sport 1777
—, szexualitás 2455
Szívizomelhalás, kamrai sövényátalakulás 2704
— infarktus, halálok 2898
— —, heveny 1714
— —, oestrogének 534
— —, szívkatéterezés 1468
Szívizomzat vérellátása, coronariaáthidalás 2705
Szívkatheterezés 2704
Szív-keringési rendszer betegségei, magaslati helyek 1778
Szívkoszorúér-betegség, cigaretta 116
Szívműtétek 2702, 2704
Szívpumpa 2702
Szívsérülés, perforáló 1662
Szív szemölcsizom, necrosis-gócok 782
Szkizofrén-barátok nemzeti társasága 237
— szindróma 3201
Szupervízió, pszichoterápia 2891
Szülés alatti TRH, prolactin-szekréció 849
—, foetalis ACTH, prolactin 3022
—, hangulatváltozások 2454
—, hüvelyi, császármetszés után 1026
— indukció, éretlen cervix 3022
—, opoidok 2706
Szülési fájdalomcsillapítás 784
Szülészeti pszichoszomatika 415
Tabes dorsalis, Conan Doyle 2398
Tályogok lecsapolása 1837
Tampon-higiéne 916
Tamponsokk 417
Tápcsatorna-fiberoszkópia, gyermekkori 786
— műtétek, hashártyagyulladás 1092
Táplálkozás, rák 1158
—, rosttartalom 977
Tbc-baktérium festése 2516
— elleni küzdelem, Kína 2947
— kutatás, Japán 2947
—, Hollandia 1717
—, NSZK 1716
^{99m}Tc jelzésű vvt, gyomor-bél vérzés 2394
— kénkolloid, gyomor-bél vérzés 234
— — Zn-kolloiddal jelzett granulocyták, intraperitonealis tályogok 2397
Tej-antigén-felszívódás, újszülött 2009
Tejelválasztás, sulpiride 2145
„Terápiás testtartás" asztma-szindróma 910
Térdízületi keresztszalag-sérülés 2021
Terhes életbentartása, magzat 1336
— súlya, AFP-szint 415
Terhesség, dohányzás 1345
—, fiatalkorúak 1593
—, hypotonia 2072
—, magas vérnyomás, magzat 1027
—, magnéziumhiány 2008
—, nemi élet 418
Terhességmegszakítás 3194
Termikus trauma, tüdő-ultrastruktúra 1898
Test irányítása 1216
Testi aktivitás, fizikai teljesítőképesség 533
Testsúlycsökkenés, vérnyomás 901
Testtartás, amethocain 107
Tetanus 232, 233, 294
^{201}Thallium szívizom-scintigraphia 234
Theophyllin-inhaláció 2833
— töménység 362
— túladagolás 2205
Therapeuták, egyenrangú 237
Thrombocyta aggregatio-gátlás, propranolol 1963
— aktiváció 427
— megbetegedés, migraine 2647
Thrombocytopenia 1842, 2338
—, heparin-prophylaxis 2757
— — subendothelium, myeloproliferativ betegségek 1842
Thrombocytopeniás purpura, haemolytikus uraemiás syndroma 2893
Thrombocytosis 791
Thromboembolia 1093
Thrombosis, fogamzásgátlók 1222
—, L-asparaginase, antithrombin III. 1226
— prophylaxis 3134
Thrombotikus thrombocytopeniás purpura 1340, 2337
Thromboxansynthesis, propranolol 1963
Thymectomia, systemás lupus erythematosus 906
Thymoma 906, 1585
Thymus CT 913
— cysták 1840
— epithel-átültetés 1769
Thyreoiditis, lymphocytás, jódprophylaxis 846
— lympho-plasmacellularis, diabetes 723
Thyreotropin-releasing-hormon 816
TIA, pentoxifyllin, acetylsalicylsav + dipyridamol 1090
T-lymphomasejtek phenotypus 3[illegible]

Tomodensitometria, asphyxia 1097
—, fossa posterior neurochirurgia 2334
—, neuroblastomák 1098
Toxikológia, orvosi 658
Toxikus kémiai anyagok nyilvántartása 657
— — — 2204
— shock-syndroma 915
Toxoplasmosis, nyirokcsomó 229
Törések, fáradási 837
—, nyílt, ellátás 1660
—, pulzáló elektromágneses mező 837
Törpeség, Langer-típusú mesomeliás 1281
Trachea cylindroma 724
Transzfontanelláris echoencephalographia 476
Transzplantáció, autolog 2449
—, spongiosa 2449
Transposonok, trimethoprim-resistentia 230
Trauma 1462
TRH—TSH regulatio, idősek 1213
Trimethoprim-resistentia 230, 2578
— — sulfamethoxazol 1586, 2018
21-triszomia, túlsúly 2202
Truncus arteriosus, rtg. 1279
t (8, 13) transzlokáció 1521
Tuberkulózis 231, 3074
Túlhordás, nonstressz-teszt 416
Tumor citotoxicitás, makrofág-aktiválódás 2640
— promotor 1955
— vírusok 1955
Tumorok, phenacetin abusus 2575
Tumornövekedés, prostaglandinok 605
Tüdő, kovasav 363
—, lerakódás, kiürülés, neutronaktiváló technika 2830
— szerkezet, működés 1103
—, világos, féloldali 1839
Tüdőartéria-elzáródás, histoplasmosis 3019
Tüdő arteriovenosus fejlődési rendellenességek 1282
— aspergillosis 171, 1101
Tüdőbetegek, isoproterenol 288
—, oxigénkezelés 283, 1530
—, tüdőbiopszia 288
Tüdőbetegség, obstructiv 2930, 2931
Tüdőbetegségek 174
—, bronchographia 1716
—, disseminalt 283
—, proteas-gátlók 2765
Tüdő-biopsia 288, 1715
Tüdő-cukoranyagcsere 2762
— cystás fibrosis 1715
— csapolás, kis tüdőmetszés 2834
Tüdőelváltozások, vascularis, CT 541
Tüdőembólia 2397, 2758, 2761
Tüdő ereinek magas vérnyomása, oxigén 1529
Tüdőfibrosis 1716
Tüdőfibrosisok 1530
Tüdőfolyadék-mozgékonyság, röntgen 3020
Tüdőfunkció, ikrek 1344
—, theophyllin-inhaláció 2832
Tüdőhaemosiderosis 2142
Tüdőmegbetegedés, amiodaron 3129
Tüdőrák 1155
—, mellékvese scan 1835
— szűrés 2136
Tüdőrákos betegek, sugárkezelés 608
Tüdősebészet 2580
Tüdősequestratio 2581
Tüdő-tbc 173
— thromboembolia 2758
Tüdőventilatio, scintigraphia 2397
Tüdővérzés, laser-coagulatio 3202
—, pitresin 1103
—, tüdőbiopsia 1587
Tüdővérzések 905
Tűzkatasztrófák 2391, 2392, 2393
Újszülött eosinophil-sejtes infiltratio, ileum perforatio 3011
— fürdetés, öblítés 2009
— hővesztése, fej befedése 2010
— intenzív egység, vérbaktériumflóra 2010
Újszülöttek, bakteriális meningitis 2011
—, genetikai szűrés 2201
—, hypoxia, chlorpromazin 1901
—, intercerebrális haemorrhagiák 3011
— intubációja 1029
— ikterusza, clofibrát 1400
—, kis súlyú 1900, 1901, 2007, 2144, 2259
—, liquor cytologia 2266
—, perinatalisan károsodott 355
—, pozitív vérbakteriológia 3009
—, sav-bázis viszonyok 2262
— táplálása, bilirubin-szint 2262
—, transitorikus tachyapnoe 356
—, vérgázok 1903
Újszülöttellátás, intenzív 227, 2007
Újszülöttkor, kreatin-kináze 2265
Újszülöttkori agyvérzés 352
— apnoe 1094
— asphyxia 1029
— bupivacain intoxicatio 544
— fedett jobb tüdő 1280
— hyperglykaemia, diazoxid 2265
— hypothyreosis-szűrés 355
— hypoxaemia, tolazolon 3010
— konvulziók, fenobarbiton 3011
— necrotizáló enterocolitis 353, 1903
Újszülöttszállítás 351
Ulcus duodeni 1904, 1905
Ultrahang, cholestasis 1964
—, epehólyag 660
—, icterusok 659
—, jugularis vena thrombosis 661
—, koponya, kisgyermek 1965
—, májtályog 3021
—, portosystemás keringés 1034
— vezérelt aspiráció 660, 661
Ultrasonographia, portális hypertensio 1838
Uraemiás haemolytikus szindróma 111, 232, 474, 2893
U rendszeri - foeto-maternalis inkompatibilitás 1031
Ureterkövek kitolása 480
Urethritis non-gonorrhoica 1338
Urographia 1279, 3130, 3131
Urokinase, v. subclavia-axillaris thrombosis 2761
Urticaria, ac. acetylosalicylicum 1032
—, krónikus 2701
Uterus bicornis, Bret-műtét 3023
—, elzáródott 726
— histiocytoma 1592
Yersiniosis, enteralis 2084
Yttrium^{90}, intraarterialis, májdaganatok 2138
Vaginalis aplasia 3140
Válás, gyermekek 1218
Vállöv mélyvénás thrombosis 2758
Valproat-szint, antiepileptikumok 2647
Varázslás 235
Varicella, Devic-kór 909
—, neuromyelitis optica 909
Varicokele, v. spermatica interna occlusio 481
Vas, csecsemők, anyatej 1098
Vascularis betegségek, photoelektronikus angiographia 1034
Vasculitis, urticariás, SLE 2701
Vashiány, bőrviszketés 425
—, protoporphyrinaemia 423
Vastagbél carcinoma 609, 1590
— átfúródás, irrigoscopia 2573
— elhalás, embolizálás 1659
— polyp 2272
— urticaria 3020
Vastagbélrák 606, 1836
Védőoltás, alultápláltság 2950
Végbél argentaffin carcinoid 1157
— rák, transanalis resectio 3137
Végtagok sérülései 1465
Vékonybél adenomák 1592
— bypass 2582
— ileus 3134
Veleszületett rendellenességek 421, 1707
Vena jugularis interna katéter, a. pulmonalis thrombosis 1150
— portae transhepatikus katéterezés, hormontermelő daganatok 1964
— renalis thrombosis, csecsemők 2018
— subclavia axillaris thrombosis 2761
— — kanülálás, resuscitatio 2889
— — katéterezés 1408
Venathrombosis 2758
Vényírás, új gyógyszerek 1151
Véralkohol-meghatározás 1399
Véralvadás, fogamzásgátlók 1222, 1223
Vércukorértékek, vasutasok 290
Vércukor-kontrollok 1402
— meghatározás, reflektométer 2330
Vérkép, gyógyszer 2575
Vérnyomás, placebo 1960
—, testsúlycsökkenés 901
Vérsavóbaktericid-hatás, bilirubin 3010
Vértenyészetek, kórház 2331
Vérzéscsillapítás, zafír coagulator 1091
Vérzések, heveny, külső 1466
Veseartéria-elzáródás, angioplasztika 2644
— embolectomia, transfemoralis 2768
Veseátáramlási zavarok, CT 542
Vesebeteg gyermekek, XIII. plazmafaktor 111
Vesebetegségek, plazmacsere 1717
—, ultrahang 1279
—, zsiranyagcsere-zavarok 1843
Vesebiopsia, diabeteszes nephropathia 2583
Vese CT 2210
Veseelégtelenség, glükozilált haemoglobin 1773
—, röntgenkontrasztanyagok 2574
—, sulfinpyrazon 2574
—, szénhidrát-anyagcsere 2584
—, vakság 2143
Vese histiocytosis 792
Vesekőbetegség, sonographia 661
Vesekő-eltávolítás 480
Vesekő-szétzúzás 2763
Vesemedencerák, cyclophosphamid 1149
Veserák, átmeneti sejtes 2456
— áttétek, regresszió 1960
—, immunterápia 728
—, kétoldali 2764

kek 2145
Vesesérülés, CT 915
Vesevéna-összenyomatás syndroma 1838
— thrombosis 110, 112
Vesico-ureteralis reflux, gyermek 2146
Veszettség 232, 2082, 3072
Vetélések, se-relaxin, -HCG 1028
Vibratiós betegség, capillaroscopia 2446
Vírusnepatitis, interferon 2770
Visceroatrialis rendellenességek, sonographia, CT 3021
Vízbefúlásos baleset 114
Vizelet cytológia 2951
Vulvovaginalis Candida-fertőzés 1027
— gombás fertőzés 2701
Waldenström-lymphoma, IgG-kappa immunglobulin 426
West-szindróma, pszichiátriai betegek 2145
Whipple-kór 1908
Wilms'-tumor 909, 915
Wirsung-vezeték elzárása 3137
— — tágulat, CT 542
WPW-szindróma 534
Zieve-syndroma, hepatitis alcoholica 2952
Zsíranyagcsere, testi megterhelés 1276
— zavarok, vesebetegségek 1843
Zsíremulzió, gyermekek 1214

Kiadja az Ifjúsági Lap- és Könyvkiadó Vállalat, 1374 Budapest VI., Révay u. 16. Megjelenik 15 000 példányban
A kiadásért felel dr. Petrus György igazgató
Telefon: 116-660

84.0806 Athenaum Nyomda Budapest — Ives magasnyomás — Felelős vezető: Szlávik András vezérigazgató



AZ EGÉSZSÉGÜGYI
DOLGOZÓK
SZAKSZERVEZETÉNEK
TUDOMÁNYOS
FOLYÓIRATA

ORVOSI HETILAP

124. ÉVFOLYAM 1. SZÁM 1—60 OLDAL
BUDAPEST, 1983. JANUÁR 2.
ELŐFIZETÉSI ÁRA 1 ÉVRE 600,— FT
EGYES PÉLDÁNY ÁRA 12,— FT



CHINOIN
BUDAPEST

SENSIT®

drazsé
CORONARIADILATATOR

A Sensit új típusú koszorúértágító. Kalcium-antagonista és foszfodiészteráz aktivitást gátló hatása miatt növeli a szív anoxiás toleranciáját, csökkenti a szívizom oxigénfelhasználását, tágítja a koszorúereket, fokozza a koronáriaáramlás mértékét, növeli a szívizom oxigénellátását. Kardioprotektív hatása stress situatiókban is érvényre jut, amennyiben kivédi a katekolaminok kardiostimulatorikus hatását. Adagolását az első stenocardiás panaszoknál előnyös elkezdeni. Huzamosabb használata mellett csökken a nitroglicerin igény.

ÖSSZETÉTEL
Drazsénként 50 mg fendilinum hydrochloricum hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK
Koronáriaelégtelenség, angina pectoris. Koronária-sclerosis, a szívinfarctus megelőzése és utókezelése.

ELLENJAVALLAT
A szívinfarctus akut fázisa. Terhességben csak vitális indikáció esetében alkalmazható.

ADAGOLÁS
Átlagos adagja felnőtteknek naponta 3×1 drazsé.

MELLÉKHATÁSOK
Gyomorpanaszok, fejfájás, nyugtalanság, kábultság, vagy allergiás jelenségek szórványosan előfordulhatnak, melyek a dózis átmeneti csökkentésére többnyire megszűnnek.

FIGYELMEZTETÉS
Májbetegek huzamosabb kezelése során ajánlatos az időszakos laboratóriumi ellenőrzés. Vérnyomáscsökkentők és béta-receptor blokkolók hatását erősítheti, ill. kiegészítheti, ezért együttes adásuk esetén fokozott óvatosság ajánlatos.

CSOMAGOLÁS ÉS TÉRITÉS
50 db drazsé 2,70 Ft

MEGJEGYZÉS
✠ Csak vényre adható ki, az orvos rendelkezése szerint. legfeljebb három alkalommal ismételhető.

1-antitrypsin globulusok és hepatitis B felszíni antigen majcirrhosisos betegben 1875
Bártfai Judit dr., Bodonyi Anna dr., Kárpáti Pál dr., Varjassy Péter dr.: A cink és a vas szérumszintje a myocardialis infarctus akut szakában 687
Barzó Pál dr., Szakács Gábor dr., Molnár Lajos dr., Tóth Erzsébet dr.: Retrograd tracheo-laryngofiberoscopia 29
Berentey Ernő dr., Kékes Ede dr., Világi Gyula dr., Molnár Ferenc dr., Böhm Ádám dr., Tomcsányi István dr., Lónyai Tihamér dr., Antalóczy Zoltán dr.: Instabil angina pectoris haemodynamikája 389
Berkessy Sándor dr.: Emperipolesis: csontvelői sejtek vándorlása a megakariocitákban 1861
Berkessy Sándor dr., Molnár Imre dr., Balyi Gizella dr., Pauker Zsolt dr., Anderkó Irén dr.: Thrombotikus thrombocytopeniás purpura systemás lupus erythematodesben. (Sikeres kezelés plasma-transfusiókkal.) 2877
Berkő Péter dr., Kassay László dr., Hagymássy László dr., Győrfi Gyula dr., Kiss Béla dr.: Hyperprolactinaemia és funkcionális meddőség 1923
Beró Tamás dr., Past Tibor dr., Tapsonyi Zsuzsanna, Mózsik Gyula dr., Jávor Tibor dr.: A lehelet H_2-meghatározás klinikai jelentősége 67
Biró Imre dr.: Szily Adolf, Szily Aurél 2065 H
Biró Imre dr.: Babits Mihály szenvedései 2937 H
Boda Domonkos dr.: Bókay János junior, a Magyar Gyermekorvos Társaság alapítója 1334 H
Boda Márta dr., Várkonyi Ágnes dr., Beviz József dr.: Új lehetőség vékonybél-nyálkahártya és duodenum nedv együttes nyerésére 1873
Boda Zoltán dr., Rák Kálmán dr.: Athrombia essentialis: az elsődleges thrombocyta-aggregatio örökletes zavara 435
Bodnár Lóránt dr.: Intrauterin retardáció gyakorisága cigányokban 1381
Bognár Benedek dr., Makó János dr., Merei János dr., Szücs János dr.: Renális osteodystrophia radiológiai képének változása subtotális parathyreoidectomia után 2737
Bognár Ilona dr., Szabó István dr., Koós Rozália dr., Szentágothai Klára dr.: Mycobaktérium chelonei okozta fertőzések csecsemő- és gyermekkorban 563
Bor Katalin dr., Bohár László dr., Szilvási István dr., Csákány György dr.: A cholegráfia kérdései 2347
Borbola József dr.: A verapamil human szív elektro-fiziológiai hatásai 2745
Borcsányi Judit dr., Kovách Gergely dr., Salamon Ferenc dr., Solti Ferenc dr., Szende László dr., Szita Mária dr.: Elektromos ritmusszabályozó beültetése 100 éves korban 1647
Bors Zsuzsanna dr., Görgényi Ákos dr., Krause Izabella dr.: A koraszülöttek idült tüdőbetegsége, a Wilson—Mikity-szindróma 3139
Botond Csaba, Kelemen József dr., Czeizel Endre dr.: A situs inversus öröklődése 1185
Bugyi Balázs dr.: Wittelshőfer Lipót 1208 H
Bugyi Balázs dr.: Genersich Antal vasútépítés orvosakénti tevékenységéről 1825 H
Burger Tibor dr.: Dr. Hámori Artur (1909—1983) 1295
Czeizel Endre dr.: A terhességmegszakítások orvosi javallat alapján történő engedélyezéseinek az elemzése 1297
Czeizel Endre dr.: David W. Smith (1926—1981) 2195 H
Czeizel Endre dr., István Lajos dr., Kérényi Mária dr., M. Tóth Antal dr., Domby Elemér dr.: Négy dunántúli megye haemophiliásainak genetikai-epidemiológiai vizsgálata 2847
Czeizel Endre dr., Métneki Júlia dr.: A terhesek psychés iatrogén ártalma. (A teratogén hatások hibás megítélése.) 1811
Czeizel Endre dr., Pázsy Andrea dr., Fábián Ildikó, Nagy Magdolna, Pusztai Judit: A veleszületett rendellenességek kóroki monitorozása 2121
Czina Géza dr., Törő Imre dr.: Az arteria pulmonalis kis- és középágainak embóliája 2867
Czinner Antal dr., Tichy Mária, Koltai György dr., Barta Lajos dr.: A lipid és lipoprotein paraméterek napszaki ingadozása normális súlyú és kövér gyermekekben 1051
Czinner Antal dr., Tichy Mária, Barta Lajos dr.: Egyszerű pontrendszer értéke a cardiovascularis betegségek megelőzésében 1565
Csáky Gergely dr., Horváth Sándor dr., Szük Béla dr., Uray Éva dr., Balázs György dr.: A 65 év felettiek hyperthyreosisának sebészi kezelése 2297
Csató Zsuzsa dr., Garam Tamás dr., Németh-Csóka Ágnes, Köllő Katalin dr., Tótpál Klára, Bartalits Liliana dr.: Csontdaganatos betegek „K"-sejt aktivitása 2423
Csehák Judit dr.: November 7. 2723
Cernay László dr., Mester János dr., Láng Jenő dr., Gruber Noémi dr., Édes István dr., Gaál Tibor dr., Csanády Miklós dr.: Terheléses szívizom-szcintigráfia ischaemiás szívbetegségben (^{201}Tl-klorid-vizsgálatok) 1113
Csernay László dr., Gaál Tibor dr., Mester János dr., Pávics László dr., Ádám Edit dr., Kovács Gábor dr.: Nukleáris kardiológiai ellenőrző vizsgálatok szelektív intrakoronáriás trombolízis után 1917
Csiky Miklós dr., Ján Huba dr., Jávor Péter dr., Káposztás József dr., Bujalka Rezső dr.: Thesis bélelváltozások miatt végzett műtéti eseteink 1055
Csiky Miklós dr., Fekete Gyula dr., Halász Péter dr., Noskó Károly dr.: Bélelzáródást okozó bal oldali vastag- és végbéldaganatok primaer resectiójával szerzett tapasztalataink 2049
Csiszér Eszter dr., Beálló Erzsébet dr., Fekete Béla dr., Gerencsér Ferenc dr.: Wegener-granulomatosisban szenvedő három beteg ismertetése 1251
Dabasi Gabriella dr.: Mellékveseszcintigráfia 635
Dávid Károly dr., Halmy László dr.: A hepatitis B-mag antigen elleni antitest (anti-HBc) előfordulásának vizsgálata idült, diffúz májbetegségekben 879
Dávid Károly dr., Halmy László dr.: A hepatitis A-vírus ellenanyag (anti-HAV) vizsgálata idült, diffúz májbetegségekben 1241
Detky Gábor dr.: Villosus adenóma talaján kialakult carcinoma az appendixben 2815
Dóber Ilona dr., Soltész Gyula dr., Keresztes Márta dr.: Hypophosphataemiás D-vitamin-resistens rachitis 1623
Dobos Matild dr., Román Hajnalka dr., Szakmáry Éva dr.: Citogenetikai vizsgálatok citotoxikus szerekkel kezelt gyermekek limfocita tenyészetében 1791
Dominó Éva dr., Veszprémi Béla dr., Soponyai József dr., Varga László dr., Csaba Imre dr.: Folyamatos lumbális peridurális anesztézia értékelése 2417
Domján Lajos dr., Simon László dr., Dobó István dr.: Alkáliás (epe) reflux oesophagitis különböző típusú gyomorresectiók után 1047
Donáth Tibor dr.: Dr. Péterfi Tibor (1883—1953) 3081 H
Doszpod József dr., Török Miklós dr., Oláh János dr., Gáti István dr.: Az intrauterin retardáció gyakorisága és a perinatalis halálozás 1061
Döbrönte Zoltán dr., Kahán Zsuzsanna dr., Láng Jenő dr., Sági István dr., Varró Vince dr.: A gyomornyálkahártya-keringés mérése emberben ^{99m}Tc—4-metilaminoazofen clearance módszerrel 745
Dömök István dr.: Poliomyelitis: új felismerések, kiújult viták és a hazai helyzet 1355
Duka Zólyomi Norbert dr.: Orvosi tudós társaságok alapítási kísérletei a 18. századi Magyarországon 711 H
Élő János dr., Rejtő Kálmán dr., Polony István dr., Remenár Éva dr., Bacsa László dr.: Nem-malignus gégeelváltozások LASER-therapiája 1629
Endres Mária dr.: Elmélet és gyakorlat összefüggései a hemiplegiások rehabilitációjában 2239
Endrőczi Elemér dr.: Opio-melanocortin peptidek élettani és kémiai jelentősége 679
Ertl Tibor dr., Szekeres György dr., Sulyok Endre dr.: Nem izoimmunizáció okozta hydrops foetalis 1947
Fábián Csaba dr., Horváth Tünde dr., Beró Tamás dr., Kádas Ist-

ván dr., Jávor Tibor dr.: Kután porfiria megjelenése Rotor-szindrómában 581
Faluhelyi Anikó dr.: Az axillaris érzéstelenítés szövődményei 1503
Faluhelyi Anikó dr., Tari Gábor dr.: Therápiás axilláris érzéstelenítés Sudeck-syndromában 1943
Farkas András dr., Pintér András dr., Weisenbach János dr.: Megacystis-microcolon-intestinalis hypoperistaltica szindróma 1267
Farkas Gyula dr., Karácsonyi Sándor dr., Hódi Miklós dr.: Humán embrionális Langerhans-sziget szöveltenyészet klinikai transzplantálása 2853
Farsang Csaba dr., Maria D. Ramirez-Gonzalez, Kunos György dr.: Centrális vérnyomáscsökkentők hatásmechanizmusának analízise 255
Farsang Csaba dr., Vajda Lídia, Malisák Zita dr., Fekete Márton dr., Kapocsi Judit dr., Varga Károly dr., Kunos György dr.: Béta endorfin szerepe a clonidin szimpatikus tónuscsökkenéssel járó antihipertenzív hatásában esszenciális hipertóniában 2603
Fazekas Tamás dr., Papp Gyula dr., Szekeres László dr.: A zsírsavak és lizolipidek patogenetikai szerepe akut szívizom-infarktusban 2725
Felek Csanád dr., Gervain Mihály dr.: Epidurális érzéstelenítés az urológiai gyakorlatban 2377
Felhívás Szerzőinkhez! 3145
Fenyvesi Tamás dr., Littmann László dr., Temesvári András dr., Tenczer József dr.: A dohányzás és a fejszámolás akut hatása a szívfrekvenciára és a systole időintervallumokra 935
Ferenczy Miklós dr.: Izzasztó fürdők és testedzés otthon 713 H
Flautner Lajos dr., Tihanyi Tibor dr., Bock György dr., Szécsény Andor dr.: Krónikus pankreatitisz miatt végzett pankreatoduodenektomiák szövődményeiről és mortalitásáról a befolyásoló tényezők tükrében 1369
Földes János dr., Fehér Tibor dr., Fehér G. Katalin, Kollin Éva dr., Bodrogi Lajos: Plasma dehydroepiandrosteron-tartalmának vizsgálata pajzsmirigybetegségben 2483
Földes János dr., ifj. Petrányi Gyula dr., Takó József dr., Bános Csaba dr., Krasznai István dr., Horváth Csaba dr., Steczek Katalin: A serum calcitonin tartalmának vizsgálata hyperthyreosisban 869
Fövényi József dr., Garam Tamás dr., Tótpál Klára, Thaisz Erzsébet dr., Bakács Tibor dr.: I. és II. típusú cukorbetegek perifériás limfocitáinak ellenanyagközvetített citotoxikus kapacitása emberi vörös vérsejtek ellen 1547
Fövényi József dr., Thaisz Erzsébet dr., Garas Zsuzsa dr., Duffek László dr.: Inzulin-igény és residualis B-sejt-kapacitás I. és II. típusú diabetes mellitusban 1117
Frankl József dr.: Faber Tamás dr., Somogy első megyei orvosa 466 H
Frank Kálmán dr., Groák Vera dr., Arató Gabriella dr.: Chronikus granulomatosus betegség a gyermekkorban. (Sajátos immun deficienciával járó szepszis.) 767
Fráter Loránd dr., Bali Ilona dr., Kelemen János dr., Mizsei István, Csanády Miklós dr., Högye Márta dr., Szász Károly dr.: A szívnagyság időbeli alakulása congestiv cardiomyopathiában 2535
Füzi Miklós dr.: Különös gonorrhoea-esetek 455
Füzi Miklós dr.: A niridazol antibakteriális hatása Vibrio cholerae-törzsekre 2293
Galuska László dr., Marschal János dr., Láng Jenő dr., Gervain Mihály dr.: A veseszcintigráfia értéke a veseparenchymát roncsoló kórfolyamatok diagnosztikájában 369
Garam Tamás dr., Bakács Tibor dr., Tótpál Klára dr., Svastits Egon dr., Ringwald Gábor dr., Petrányi Győző dr.: Emlődaganatos betegek „NK" és „K" sejtjeinek aktivitása 15
Gegesi Kiss Pál dr.: Bókay János junior a tanítvány szemével 1329 H
Gellén János dr.: Szoptatás és fogamzásgátlás 763
Gelléri Dezső dr.: A pitvari elektromos tevékenység lokalizálása fonomechanográfiás módszerrel 2857
Gercsák György dr., Pató Éva dr., Fáber Károly dr., Juhos Éva dr., Radó János dr.: Diabetes insipidus megszűnése a hypophysis elülső lebenyében keletkezett daganatáttét következtében 1017
Godó György dr., Daru József dr., Sas Mihály dr.: A cervicalis faktor vizsgálata zavartalan ovulatio mellett fennálló subfertilitásban 191
Gofman Ljubov dr.: Alport-szindróma 195
Gonda Ferenc dr., Nádas Iván dr., Fürész József dr.: Bal pitvari myxoma felismerése 2 dimenziós sector echocardiographiás módszerrel 3177
Gottwald Gizella dr., Szakolczai István dr.: CMF (Cyclophosphamid, Methotrexat, Ftorafur) kemoterápia előrehaladott emlőrákban 79
Gömöri Pál emlékezete 3181 H
Gönczi Judit dr., Szilágyi Géza dr., Szabolcs István dr., Kulka Frigyes dr., Kaszás Ilona dr.: Ultrahang-vizsgálattal lokalizált parathyreoidea adenoma 333
Götze Árpád dr., Dobi Imréné, Kemény Péterné: Halláscsökkenés megszüntetése a beszédfejlődés megindulása idején 2785
Gráf Ferenc dr.: Pálos Á. László (1912—1983) 1915
Gratzer Marianna dr., Lindner Zsuzsanna dr.: Orthodontiai-protetikai komplex rehabilitáció felnőttkorban 577
Grynaeus Tamás dr.: A harmadik világ egészségügyi gondjai és feladatai 3184 H
Gyenes György dr.: 65 éves az első magyar röntgen-tankönyv 1829 H
Gyenes György dr.: Adatok Babits betegségéhez 2942 H
Gyenes Vilmos dr., Szabó György dr., Gaspár Lajos dr.: Adatok a cherubizmus syndromáról 1573
Gyuris Jenő dr., Szalay Agnes dr., Kállai Klára: Elmeosztály és elmebetegek megítélése a kórházi közvéleményben 2555
Halász Péter dr.: Az epilepsziás mechanizmusok megítélésének néhány aktuális szemléleti kérdése 2411
Halmos Tamás dr., Povázsay Éva dr., Suba Ilona dr.: A kardiorespiratorikus reflex károsodása mint az autonóm neuropátia részjelensége diabetesz mellitusban 263
Hárdi István dr.: Ferenczi Sándor jelentősége a mai orvostudomány számára 2967 H
Hartyánszky István dr., Lozsádi Károly dr., Várkonyi Péter dr., Marcsek Péter dr., Sápi Erzsébet dr.: Goretex műanyag és alkalmazásával nyert tapasztalataink a csökkent tüdőkeringéssel járó veleszületett szívbetegségek sebészeti kezelésében 949
Hencz Péter dr.: Időszakosan felerősített légzés (IMV): újabb respirációs lehetőség a heveny légzési elégtelenség kezelésében 2497
Hernádi István dr., Fél Pál dr., Imreh Ajtony dr., Ükös Mária dr.: Retrograd infúziós urethrographia 1763
Hervei Sarolta dr., Bors Zsuzsa dr., Ugrai Miklósné, Malik Teréz dr., Czappán Piroska dr., Bohár Anna dr., Véli Margit dr.: A retrolentalis fibroplasia megelőzése vízoldékony E-vitamin adásával 811
Hidvégi Jenő: Marx Károly betegsége és halála 589 H
Hollán Zsuzsa dr.: Rusznyák István utca 1575 H
Honti József dr.: Morgagni kórbonctana 219 H
Horváth Boldizsár dr., Turay András dr.: Egyszerű vizsgálat a méhen belüli magzati állapot megítélésére 1441
Horváth István dr., Fekete Katalin dr., Simon György dr.: Szerológiai vizsgálatok chlamydia fertőzés kimutatására légzőszervi betegségben és veleszületett szívhibában szenvedő gyermekeken 2919
Horváth Mária dr., Schranz Viktor dr., Rózsás Zsuzsa dr., Gráf Ferenc dr.: Immunológiai vizsgálatok chronicus lymphoid leukaemiában (CLL) és non-Hodgkin lymphomában (NHL) szenvedő betegekben 203
Hörcsik Edit dr.: Hagyományos és modern gyógyítás Indiában, különös tekintettel az orvos—beteg kapcsolatra 1453 H
Hudák János dr., Máriaföldy Erika, Nagy Attila dr., Szabó Imre dr.,

Baradnay Gyula dr., Varga László dr.: Colorectalis carcinomák immundiagnosztikája leukocita adherencia gátlás vizsgálatával 2045
Huszár György dr.: Dr. Bugyi Balázs (1911—1982) 967 H
Hüttl Tivadar dr.: Kubányi Endre (1893—1983) 3066 H
Iliás Lajos dr., Pattantyús János dr., Kiss Gábor dr., Hormay Mihály dr.: A szubarachnoidális vérzéshez társuló EKG-eltérések vizsgálata 2797
Illés Margit dr., Szekeres Vera dr., Kiss Éva dr.: Anti-c ellenanyag okozta akut haemolytikus transzfúziós szövődmény 3003
Imreh Ajtony dr., Fél Pál dr., Hernádi István dr.: Vesekehely spontán ruptúrája 2059
István Lajos dr., Karl Wutke dr., Michael Herold dr., Günter Anger dr., Kelényi Gábor dr., Várbíró Mária dr., Dieter Rüdiger dr.: A myeloma multiplex haemocytológiai osztályozása, klinikai stádium beosztása és polychemotherapiája 313
István Lajos dr.: 1945. április 4. Korszakváltás kórházaink történetében 803
Iványi Béla dr., Csókási Zsolt: Fel nem ismert gümőkór a szegedi Kórbonctani Intézet boncolási anyagában 509
Jánosi András dr., Hankóczy Judit dr., Kádár András dr.: A Prinzmetal (varians) angina pectoris kórismézésének lehetőségei 2675
Jermendy György dr., Kammerer László dr., Szelényi Judit dr., Tichy Mária dr., Brooser Gábor dr., Pogátsa Gábor dr.: Többszöri inzulinadással kezelt cukorbetegek anyagcserehelyzetének vizsgálata 505
Jermendy György dr., Søegaard Ulla, Svendsen Per Aaby, Nerup Jørn dr.: Glikohemoglobin és glikozilált plazma fehérjeértékek vizsgálata cukorbetegek javuló anyagcseréje során 3097
Jobst Kázmér dr.: A klinikai kémia helye és szerepe az orvostudományban 123
Józan Mihály dr., Tarján Jenő dr., Tordasi Éva dr., Wágner Gyula dr., Bordás István dr., Jávor András dr., Kovács Sándor dr.: Az orális Prazosin-kezelés hatása súlyos szívelégtelenségben 1259
Juhász Béla dr., Hernádi Zoltán dr., Tóth Zoltán dr., Lampé László dr.: Az ultrahangvizsgálat jelentősége a petefészekdaganatok diagnosztikájában 2175
Kádár Krisztina dr.: Kontrasztechocardiographia a congenitalis vitiumok diagnosztikájában 683
Kálmán Gyula: Mészáros Kálmán emlékezete 962 H
Kálmán Károly dr., Leövey András dr.: Az endocrin ophthalmopathia pathogenezise, diagnosztikája és therapiája 2287
Kapocsi Judit dr., Vajda Lídia, Malisák Zita dr., Juhász István dr., Kunos György dr., Farsang Csaba dr.: Naloxon hatása a plazma renin aktivitásra clonidinnel kezelt esszenciális hipertóniás betegekben 71
Kapronczay Károly dr.: A magyar ápolónőképzés kezdetei 344 H
Kapronczay Katalin: Két kevéssé ismert 15. századi orvostörténeti munka 1701 H
Karácsonyi Mária dr., Hegyi Edit dr.: A tüdő congenitalis cystikus adenomatoid malformatiója 823
Kardos Gabriella dr., Bulin Andrea, Vargha Márton, Fekete György dr., Révész Tamás dr.: Down-kóros gyermekek leukaemiája 1543
Károlyi Alice dr.: A mellkasi folyadékgyülemek differenciáldiagnosztikus problémái 1429
Kárpáti Endre: Emlékezés Hamburger Jenőre (1883—1936) 3063 H
Kásler Miklós dr., Bánhidy Ferenc dr.: Fej-nyaki tumorok radikális kiirtása utáni defektusok rekonstrukciója a szerzők által módosított Ariyan-féle musculus pectoralis maior bőr-izom lebennyel 2001
Kecskeméti Valéria dr.: Prosztanoidok (prosztaglandinok, tromboxánok, prosztaciklin) és leukotriének 2967
Kéki Kálmán dr., Horváth Ágnes dr., Völgyi Mátyás dr., Nemes Tihamér dr.: Ultrahangvizsgálattal igazolt és sikeresen műtött többszörös májcysta 1697
Kelemen Endre dr.: Myelobromol (DBM) lökés-kezelés valódi polycythaemiában: tizenkét év tapasztalatai 3
Kelemen Gábor dr.: 125 éve született V. M. Behtyerev 831 H
Kelényi Gábor dr., Balázs Lujza dr.: Szemléletváltozás a pathológiában: az immunoperoxidase eljárásról 1675
Keleti György dr.: A familiaris adenomatosus polyposis 1681
Kellermayer Miklós dr.: A humán thrombocyták sejtnövekedési faktoráról 1485
Keltai Mátyás dr., Kádár András dr., Palik Imre dr., Rózsa Zsuzsanna dr.: A koszorúsér szűkületének tágítása ballonkatéterrel — Percutan transluminalis coronaria angioplastica 33
Keltai Mátyás dr., Berentey Ernő dr., Gaál Tibor dr.: Új lehetőség az akut miokardium infarktus kezelésében: szelektív intrakoronáriás trombolízis 1603
Kemény János dr., Pleskott Katalin dr., Szántó Imre dr., Dankó János dr., Kálmán Mihály dr.: Toxikus shock syndroma 895
Kempler Kurt dr.: Az alkaloidakutatás kezdetei 1821 H
Kenderesi Péter dr., Varga Imre dr., Boros György dr., Hiegl Klára dr., Kapolka Pál, Farkas János: Nomogram szerint, folyamatos infúzióban alkalmazott inzulin-kezelés hyperglykaemiás kómában 1983
Kenéz János dr.: Orvosi Nobel-díj 1982 461 H
Keněz János dr.: Hitler patográfiája. Gastrointestinalis panaszok. (Carcinophobia.) 835 H
Kerpel-Fronius Sándor dr., Nyerges Gábor dr., Mészner Zsófia dr., Eckhardt Sándor dr., Walker Ewa dr., Bridgen Dávid dr.: Immunológiailag veszélyeztetett betegek varicellazoster vírusfertőzésének intravénás acyclovir (ACV, ZOVIRAX®) kezelése 2913
Kétyi Iván dr.: Az extraintesztinális fertőzéseket okozó Escherichia coli patogenitási faktorai 555
Kiss Róbert dr., Gláz Edit dr., Láng László dr., Rácz Károly dr., Varga Ibolya dr.: A szervezet mineralokortikoid-aktivitás vizsgálatára szolgáló gyors teszt értékelése 2789
Kiss Tamás dr., Török Péter dr., Nádor Tamás dr.: Spontán kialakult patkóbél-vesemedence-sipoly 2687
Kiss Zoltán dr., Hódi Miklós dr.: Hipertireózis neuropszichiátriai tünetcsoport hátterében 2505
Kiszely György dr.: Theodor Schwann 959 H
Kodaj Imre dr., Szalay János dr.: Ikermagzatok méhen belüli növekedésének ellenőrzése ultrahangvizsgálattal 2931
Kolozsy Zoltán dr., Csapó Zoltán dr., Mohácsi László dr.: Uréterkövek kezelése Dormia-kosárral és Zeiss-hurokkal 1739
Kolozsy Zoltán dr., Csapó Zoltán dr., Mohácsi László dr.: Permanens hólyagnyaki rezekciók Reuter-trokár alkalmazásával 2617
Kómár József dr., Szalay Mária dr., Szél István dr.: Nagy mennyiségű béta-blokkoló bevételét követő átmeneti myastheniás syndroma 523
Kómár József dr., Szegvári Mária dr.: Az írásgörcs peripheriás neurológiai háttere: középső típusú n. medianus laesio 757
Kondás József dr.: A húgyhólyag elsődleges laphámrákja 1931
Konrády András dr.: Parkettlakkmérgezést követő hyperthyreosis 211
Kónya András dr., Vadon Gábor dr., Engloner László dr., Bakay Endre dr., Rahóty Pál dr.: Tapasztalataink lágyrész- és csontdaganatok arteriográfiás vizsgálatával 1613
Kónya András dr., Engloner László dr., Vadon Gábor dr.: A mellékvese morfológiai elváltozásainak arteriográfiás diagnosztikájáról 2923
Koó Éva dr., Fehér G. Katalin, Fehér Tibor dr., Füst György dr.: Tapasztalataink dehidroepiandroszteron terápiával herediter angioneurotikus oedemában 1385
Kotsis Lajos dr., Gondos Tibor dr., Pénzes István dr., Botos Árpád dr.: A spontán nyelőcsőruptúra korszerű kezeléséről két gyógyult eset kapcsán 1755
Kotsis Lajos dr., Krisár Zoltán dr.: A perforált krónikus gastroduodenális fekélyek primer végleges műtéteiről 3035
Kottász Sándor dr., Korányi Endre

dr.: Echinococcosis a vesében 2879
Kovács Ilona dr., Balogh Éva dr., Bodza Zsuzsa dr., Fülöp Zsuzsa dr., Hornyák Mária dr., Veress Mária dr.: Gyermek mérgezési osztály 20 év alatt szerzett tapasztalatai 937
Kováts-Szabó Erzsébet dr.: Noonan-syndroma leánygyermekekben 1445
Kozma Pál dr., Kovalkovits István dr., Tőzsér Kornél dr., Balogh József dr.: Rosszindulatú daganatok áttéte okozta patológiás törések kezelése 2373
Körner Anna dr., Barta Lajos dr.: Diabetesz mellitusz és Friedreich-féle ataxia együttes előfordulása 1391
Körner Anna dr., Miltényi Miklós dr., Molnár Mária dr., Tichy Mária dr., Berlász Marianna dr.: Reverzibilis tubuláris proteinuria gyermekkori diabetesz mellituszban 2109
Környei Vilmos dr.: Az ischaemiás szívbetegség megelőzéséről. Lehetséges és indokolt teendők gyermekkorban 371
Köves István dr., Lovász László dr., Mészáros László dr., Kukán Ferenc dr., Korpásy István dr., Entz László dr.: Sacrococcygealis chordomákról négy operált beteg követése kapcsán 2303
Kraszkó Pál dr., Beregi Edit dr.: Újabb adatok az asthma bronchiale immunológiai elváltozásához 385
Kusnyerik György dr.: A méhszájzárás indikációja és optimális ideje 447
Laczay András dr., Varga Pál Ibolya dr.: Az infrapulmonalis folyadékgyülemről 517
Laczay András dr.: Történelmi tévedések a röntgendiagnosztikában és a tévedés etikája 2999
Laczay András dr., Varga Pál Ibolya dr.: A radiológiai vizsgálatok elfogadható negativitása 1937
Lakatos Lajos dr., Karmazsin László dr., Oroszlán György dr., Balla György dr.: Az oxigén toxicitás elleni védekezés lehetőgei újszülöttkorban 247
Lakatos Lajos dr., Nagy Béla dr., György Ilona dr., Oroszlán György dr.: Sikeresen kezelt Reye-szindróma 1013
Lampé László dr.: Árvay Sándor professzor 80 éves 957
Lampé László dr., Karmazsin László dr.: Összefogás az embryopathia diabetica megelőzése érdekében 647
Lándori Péterné (Müller Veronika): A Röntgen Múzeumban 1210 H
Láng István dr., Tabara István dr., Hering Andrea dr.: Hemodialízis hatása urémiás betegek antitest-dependens és természetes citotoxicitására 559
Láng István dr., Nékám Kristóf dr., Gergely Péter dr., Petrányi Gyula dr.: Tumoros betegek csökkent természetes limfocitotoxicitásának fokozása transzfer faktor kezeléssel 807
Láng István dr., Chen Shao-Hsien dr., Peter Lydyard dr.: Cyclosporin A hatása emberi limfociták antitest-dependens és természetes citotoxicitására 1181
Láng Klára dr., Bitvai Katalin dr.: A tricho-rhino-phalangealis syndroma I. típusa 2183
László Ferenc dr.: Megemlékezés Julesz Miklós haláláról (halálának 10. évfordulóján) 1081 H
László János dr.: A nemi differenciálódás mechanizmusának újabb szempontjai 1235
Dr. Lenart György (1896—1983) 2783
Lengyel László dr.: Az emlő önvizsgálatának jelentősége és nehézségei 459
Lengyel László dr., Kozlovzsky Bertalan dr., Halász László dr., Fábián Erzsébet dr., Péter Mózes dr., Gergely István dr., Görgey Eszter dr., Mahunka Imréné dr.: Adatok az emlőrákszűrés hazai lehetőségeihez. A debreceni emlőrákszűrési rendszer felépítése és másfél éves eredményei 1497
Lipcsey Attila dr.: Ceruloplasmin és réz dinamikai vizsgálatok periódikus katatoniában 2981
Lőcsey Lajos dr., Wórum Imre dr., Kovács Péter dr., Polgár Péter dr., Lőrincz István dr., Wórum Ferenc dr.: Több szervrendszer funkciózavarának egyidejű komplex intenzív terápiája akut életveszélyes állapotokban 1263
Lukács Dezső dr.: 120 éve született Apáthy István a Stazione Zoologica di Napoliban legtöbbet kutató, lángeszű orvos-zoológus 1083 H
Machay Tamás dr., Kiszel János dr., Tulassay Tivadar dr., Varga József dr.: A tüdő-compliance alakulása gépi lélegeztetést (PEEP) igénylő meconium aspiráció szindrómás (MAS) újszülötteken 19
Machay Tamás dr., Kiszel János dr., Tulassay Tivadar dr., Varga József dr., Hajdú Júlia dr.: A meconiumaspiráció szindrómához társuló apnoek eredete és kezelése 1121
Mádai Lajos dr.: Az utolsó nagy kolerajárvány demográfiai és epidemiológiai képe Európában és az Egyesült Államokban (1872—73) 2825 H
Mádi Szabó László dr., Pásztor János dr., Várkonyi András dr., Konyár Éva dr.: A máj és a hasnyálmirigy ultraszonográfiával vezérelt punkciója 85
Magyar Imre dr.: Gondolatok a krónikus belbetegségekben szenvedők rehabilitációjáról 215
Makó János dr., Hamvas Antal dr., Jansen Judit dr.: A nephrogen ascites kezelésének lehetőségei 3031
Makó János dr., Lengyel Mária dr., Nagy László dr., Balogh Ferenc dr.: Perikardium fenesztrációja uraemiás perikardiális folyadékgyülemben 2545
Makó János dr., Tamás Gyula dr.: Rheomacrodex által okozott dialysist igénylő acut anuria krónikus veseelégtelenségben 889
Marosvári István dr., Szőnyi László dr.: Újszülöttkori gluteális arteriás keringési zavar a nervus ischiadicus károsodásával 2753
Megyesi Mária dr.: Üvegrobbanás okozta szemsérülések 1449
Mencser András dr., Kakuszi István dr., Szabó Győző dr.: Sikeresen gyógyított Boerhaave-szindróma 187
ifj. Menner Ödön: Menner Adolf dr. (1824—1901) 1451 H
Mercz László dr., Baján György dr., Agoston Annamária dr.: Állandó katéteres betegek gondozása járóbeteg-rendelésen 1989
Mestyán Gyula dr.: Immaturitás és intenzív perinatális ellátás 63
Mészáros István dr., István Lajos dr., Marton Éva dr., Cseh András dr.: DIC-kel szövődött Budd—Chiari-szindróma oralis antikoncipiens szedése kapcsán 1491
Métneki Júlia dr., Czeizel Endre dr., Keller István: Az összenőtt ikrek gyakorisága epidemiológiája és kóreredete 885
Miltényi Miklós dr.: Proteinuriák 739
Miltényi Miklós dr.: Emlékezés ifjú Bókay Jánosra 1327 H
Miltényi Miklós dr., Román Hajnalka dr., Bohár Anna dr., János Homoki dr., Anna-Kristin Fazekas dr., Walter Teller dr.: Katarakták kialakulása kortikoszteroid-kezelés után 379
Misz Mária dr., Balla György dr., Karmazsin László dr., Beck Piroska dr., Rák Kálmán dr.: Antithrombin III-meghatározás kinetikus nephelometriával (Összehasonlító vizsgálatok idült májbetegségekben) 2731
Mohácsi László dr., Porkoláb Zoltán dr., Dohanics Sándor dr.: Aorto-bifemoralis bypass műtétet követő kétoldali ureter-elzáródás megoldása colon descendens ureterrel 953
Molnár Miklós dr., Varga Zoltánné, Joó Zsuzsanna dr., Varsányi Júlia dr., Pethő István dr.: Nagy tisztaságú, mélyhűtött, nyers anyatej 1637
Mommaerts, Wilfried, F. H.: Gondolatok az izomkutatás történetéről 2436 H
Nagy Attila dr., Baradnay Gyula dr., Petri Ildikó dr., Zöllei István dr., Vattay Péter dr., Mozga Enikő dr., Kováts Tibor dr., Petri Gábor dr.: Az immunstatus kapcsolata a vastagbélműtéteket kísérő fertőzésekkel 1559
Nagy István dr., Paraicz Ervin dr., Deák György dr.: A számítógépes rétegvizsgálat a gyermek neurológiai klinikumban 2597
Nagy Kálmán dr., Hunyadi Katalin dr., Velkey László dr.: Közepes és magas dózisú methotrexát-kezelés alkalmazása gyermekkori malignus-betegségek terápiájában 1433
Nagy Lajos dr.: Dr. Stefanics János (1914—1982) 311
Nagy Margit dr., Vígváry László dr.: Degeneratio corneae nivalis (hókristály degeneratio) 337

Németh László dr., Láng László dr., Ferenczi Sándor dr.: Gyógyult Gramoxone intoxikáció 2427
Németh Tibor dr.: Foglalkoztatási rehabilitáció légzőszervi betegeken 1975
Németh Tibor dr., Nyárády Iván dr., Vadász Imre dr.: A gümőkór epidemiológiai helyzete a világban és hazánkban (1882—1982) 1309
Niederland Vilmos dr., Poór Ferenc dr.: A malignus histiocytosis 2039
Nyerges Gáborné dr., Karácsonyi Etelka dr., Bereczky Aranka dr., Kiss Ilona dr., Nagy Tamás dr., Szemes Ferenc dr.: A hazai felnőtt lakosság tetanusz elleni védettsége és a 40 évesnél idősebbek aktív védőoltásának várható eredménye 1419
Oó Mária dr., Deák György dr., Genszky Kázmér dr., Pintér Éva dr., Rábai Kálmán dr., Szalóczy Péter dr., Szilágyi Géza dr., Szücs Katalin dr.: Parlodel jó hatása prolaktinoma és részleges üres sella együttes előfordulása esetén 3121
Orsós Sándor dr.: Dr. Adler Péter (1910—1983) 2471
Orosz Márta dr., Nagy Lajos dr., Galambos Éva dr.: Immunológiai és fiziológiai vizsgálatok hexachlorophen okozta foglalkozási tüdőasztmában 2793
Pacsa Sándor dr., Pejtsik Béla dr., Klujber László dr.: Terhesekszérum ferritin szintjének meghatározása ELISA-eljárással 1733
Pajor Attila dr., Bakos László dr., Zsolnai Béla dr.: Vetélés indukció a terhesség második harmadában PGF_2 alfa intraamniális adagolásával 1671
Pajor Attila dr., Kelemen Endre dr., Jánosa Margit dr.: Dyserythropoiesis magzati májban, mint a vetélés keltette stress intenzitásának jelzője 619
Pajor László dr., Kisbenedek László dr., Hamvas Antal dr., Répássy Dénes dr.: Percutan nephrostomia a septicus terhességi pyelonephritis kezelésében 2369
Pál Attila dr., Gyöngyösi József dr.: Egyszerű módszer a magzatmozgások rendszeres számolásának klinikai hasznosítására 1609
Palkó András dr., Kuhn Endre dr., Moró Zsuzsanna dr.: A computer tomographia szerepe az orbitalis térfoglaló folyamatok felismerésében 2985
Páll Gábor dr.: Nosocomialis járványok újszülött-részlegen 2993
Pálóczi Katalin dr., Krasznai Géza dr., Szakáll Szabolcs dr., Szegedi Gyula dr.: Angioimmunoblastos lymphadenopathia immunoblastos sarcomás transzformációja 1139
Papp Zoltán dr.: Genetikai amniocentézis 2099
Paraicz Ervin dr., László János dr., Gáti István dr., Intődy Zsolt dr., Pásztor András dr., Harmath György dr., Dobos Anna dr.: Hydrocephalusos magzat intrauterin monitorizált koponyaűri nyomásának néhány jellegzetessége 2671
Pásztor András dr., Paraicz Ervin dr., Dobronyi Ilona dr.: Csecsemő- és gyermekkori epiduralis haematomák kezelésének sajátosságai 75
Pecze Károly dr., Dalmi Lajos dr., Kiss Attila dr., Telek Béla dr., Rák Kálmán dr.: Egér vörös vérsejt (M)-rozetta képződés chronikus lymphoid leukaemiában 1425
Pecze Károly dr., Dalmi Lajos dr., Pfliegler György dr., Kiss Attila dr., Rák Kálmán dr.: Az immun-thrombocytopeniák laboratóriumi diagnosztikája („Immunobead"-teszt) 1867
Perényi András dr.: A pszichofarmakonok megvonása után kialakuló tünetegyüttesek 1073
Perényi Tamás dr., Buday Géza dr., Kerkovits Gyula dr., Juvancz Péter dr.: A Cavinton hatásának vizsgálata EKG-monitorozással aritmiára hajlamos betegekben 2875
Péter László dr.: Juhász Gyula betegségtudata 1205 H
Péterffy Ida: Híradás két felvilágosodás kori jeles orvosról 1895 H
Pethő Bertalan dr., Karczag István dr.: Terápia-rezisztens depressziók kezelése Ludiomillal 2683
Petrányi Gyula dr.: Immunoplasia. Immunotrophia. Az immunológia másik oldala 2163
Petri Gábor dr.: Tudományos gondolkodás, orvosképzés, orvoslás 1853
Pintér András dr., Pump Károly dr., Zámbó Katalin dr.: Veselokalizáció scintigraphiával percutan vesebiopszia végzésére gyermekekben 1953
Pisztora Ferenc dr.: Hagyományos társadalom- és családszerkezet, túlélőtradíciók és psychiátriai kórképek Indiában 221 H
Pisztora Ferenc dr.: Évezredes-évszázados vallások és a religiózus megélés szélsőséges, valamint elmekóros formái a mai Indiában 591 H
Poór Gyula dr., Hernády Tibor dr., Jósfay Lóránt dr., Mituszova Mila dr.: Köszvényes betegek veseműködésének vizsgálata funkcionális scintigraphia segítségével 2353
Rácz István dr., Téri Nóra dr., Láng László dr.: A primer csonk carcinoma előfordulása endoscopos anyagunkban 325
Radnót Magda dr.: id. Imre József 1208 H
Radó János dr., Pató Éva dr.: Schwartz—Bartter-syndroma hosszú DDAVP-kezelés után diabetes insipidusos betegben 1323
Radó János dr., Gercsák György dr., Pató Éva dr., Csabuda Mária dr., Molnár Zsuzsa dr.: Captopril: új út a hypertónia kezelésében 1687
Radó János dr., Szűcs László dr.: Hyponatraemia malignus renovascularis hypertóniában 2621
Radó Judit dr., Liszka György dr., Szentirmai Zoltán dr.: A gyomorrák csontáttétjeiről 691
Remák Géza dr., Gaál Tibor dr., Németh József, Varga László dr.: Az emberi tüdő szerepe az endogén gasztrin metabolizmusában 3041
Rex-Kiss Béla dr., Szabó Raffael dr.: Megjegyzések a perinatális halálozás epidemiológiájára vonatkozó nemzetközi adatgyűjtés módszeréhez 3173
Rodics Károly dr., Széplaki Ferenc dr.: Ritka Chinidin melleknatás: májkárosodás, pneumonitis, 2055
Rohla Miklós dr., Várnai Zsuzsa dr., Balázsi Imre dr.: Acetilátor status diabetes mellitusban és ischaemiás szívbetegségben 1865
Rosta András dr., Fáy Kálmán dr.: Ultrahanggal felismert intrahepatikus gázgyülem 1887
Rostás László dr., Tarján Jenő dr., Kelényi Loránd dr.: Testfelületi elvezetéssel regisztrált His-köteg elektrogram 1927
Rott Zsuzsanna dr., Fajt Erzsébet dr., Tóth Sándor dr., Hammer István dr., Nagy György dr.: Steroid dependens asthma bronchialeban szenvedő betegek tartós Cortrosyn depot kezelése 1883
Rózsa Györgyné dr.: 70 éve halt meg John Shaw Billings 2191 H
Rozsos István dr., Szolga Lajos dr.: Tapasztalataink peritonitis chronica fibrosa incapsulans decorticatiójával 2611
Rusznák Miklós dr., Hadházy Csaba dr., Szilágyi Attila dr., Lészkó Csilla dr., Balogh Gábor dr., Zsonda László dr.: A mitralis műbillentyű thrombosisról 135
Rusznák Miklós dr., Kohári Emőke dr., Hadházy Csaba dr., Lészkó Csilla dr.: A hypertrophiás cardiomyopathiáról 2487
Ságodi László dr., Kassay László dr., Vissy Ágnes dr.: Tapasztalataink a serdülőkori diszfunkcionális méhvérzések Clostilbegyttel történő kezelésében 913
Ságodi László dr., Kiss Ákos dr.: Appendicitist követő adnexitisek gyermekkorban 1193
Sándor Tamás dr., Hunyi László dr.: A posztoperatív mélyvénás trombózis szűrővizsgálata Doppler ultrahangtechnikával 443
Sápy Péter dr., Asztalos László dr., Péter Mózes dr., Mikó Tivadar dr., Balázs György dr.: A hyperinsulinismus sebészi kezelése 997
Sas Mihály dr., Thurzó László dr., Falkay György dr.: Endometrium carcinoma és cytosol steroid receptorok 987
Sas Mihály dr., Pásztor Emil dr., Godó György dr., Piffkó Pál dr., Kemény András dr.: A hypophysis prolactin-termelő mikroadenomái 1303
Schmidt János dr., Máté Károly, Nádas Iván dr.: Mitralis billentyű prolapsusban szenvedő beteg mély légvétellel kiváltott pitvari extrasystoleja 405

Schultheisz Ferenc dr., Kerényi Károly dr., Ravasz Gábor dr., Kaposi Pál dr.: Szokatlan klinikai tünetegyüttest okozó appendicitis 407
Schweiger Ottó dr.: A tbc-elleni küzdelem eredményei Magyarországon 100 évvel a mycobacterium felfedezése után 1667
Schweiger Ottó dr., Stolmár Ede: A tüdőgondozókban regisztrált asthma bronchiales betegek epidemiológiai adatai 2861
Sebő Judit dr., Davidovits Zoltán dr., Varjassy Péter dr., Kárpáti Pál dr.: Myocardialis infarctus az idős korban 449
Simon László dr., Tornóczky János dr., Bátorfi Istvánné dr., Tóth Gyula dr., Tóth Antal dr.: A hasnyálmirigy-vezeték radiomorfológiai elváltozásai krónikus pankreatitiszben 2113
Simon László dr., Kovács Sándor dr.: A hipertóniás Oddi-szfinkter diszkinézis kezelése kalciumantagonista szerekkel 2805
Síró Béla dr., Csobán György dr., Gyarmati János dr., Félegyházi Árpád dr., Czeizel Endre dr.: A felnőttkori rheumatoid arthritis (RA) öröklődési módja 1555
Somló György dr.: Megemlékezés Diósszilágyi Sámuelről Makón 1705 H
Somodi Zoltán dr.: Anyai steroidkezelés, dextrocardia és pulmonális fejlődési rendellenesség 2935
Somogyi Endre dr.: A tiszaeszlári vérvád tanulságai 98 H
Somogyi Endre dr.: Rupp N. János 2821 H
Somogyi László dr., Szporny Gyula dr., Polyák László dr., Farkas József dr.: Egyik ágában vakon végződő ureter bifidus 2431
Sonkodi Sándor dr., Döbrönte Zoltán dr., Kelemen János dr., ifj. Petrányi Gyula dr., Kelemen Endre dr., Varró Vince dr.: Vese-carcinomához társuló erythrocytosis 149
Stefanits Klára dr., Kuhn Endre dr., Csere Tibor dr., Nádor Györgyi dr.: Herpes zoster előfordulása Hodgkin-kóros betegek között 1551
Sulyok Endre dr., Vincellér Mária dr., Szekeres György dr., Tamás Péter dr.: Polyhydramnion és a magzati tüdő veleszületett cisztás-adenomatoid malformációja 2501
Sulyok Endre dr., Csaba Imre dr., Ertl Tibor dr., Varga László dr.: Idő előtti burokrepedés, magzati immunglobulinok és perinatális fertőzések 3107
Szabadváry Ferenc dr.: Joseph Priestley születésének 250. évfordulójára 2563 H
Szabó Elemér dr., Szabó Gyula dr., Simon György dr.: A 0—18 évesek audiológiai szűrővizsgálata 1317
Szabó Lajos dr., Somogyi Csilla, Szőnyi László dr.: Szűrővizsgálatok primer hyperlipaemiára myocardiális infarctuson átesett szülőkben és utódaikban 1245
Szabó László dr.: Condyloma acuminatum a csecsemő- és gyermekkorban 1801
Szabó Raffael dr., Rex-Kiss Béla dr.: Az idő előtti és a kis súlyú születések alakulása hazánkban az 1978—1981. években 2359
Szalay Ágnes dr., Gyuris Jenő dr.: Pszichiátriai problémák Cushing-szindrómában 1997
Szállási Árpád dr.: Székely Ágoston — a szerkesztői másodvonalból 95 H
Szállási Árpád dr.: Fábián Dániel és József Attila 464 H
Szállási Árpád dr.: Arany János tanártársa Lengyel Dániel dr. 833 H
Szállási Árpád dr.: Hőgyes Endre pesti kinevezésének centenáriuma 2691 H
Szállási Árpád dr.: Babits betegségei 2940 H
Számel Irén dr., Vincze Borbála, Svastits Egon dr., Tóth József dr., Ringwald Gábor dr., Kerpel-Fronius Sándor dr., Eckhardt Sándor dr.: Az emlőszövet ösztradiol- és progeszteron-receptor szintjének jelentősége emlőrákos betegek ellátásában 495
Szamosi Tamás dr., Miriszlai Ernő dr., Schmidt Marianna dr., Bognár Ilona dr., Mátyus József dr.: A localis antibiotikus kezelés jelentősége a csecsemő- és gyermekkori alsó légúti megbetegedésekben 631
Szántó Dezső dr.: A testsúly felhasználása a térdízületi-funkciók károsodásának kimutatására 273
Szántó Dezső dr.: Rosszindulatú végbéldaganatokat kísérő perioszteális újcsontképzés 2245
Székács István dr.: Hári Pál emléke (1869—1933) 1889 H
Székely György dr.: Dr. Krompecher István (1905—1983) 2659
Szekér Ernő: Emléktábla-avató ünnepség Balatonfüreden 467 H
Szekér Ernő: Megvalósulás előtt a füredi Mangold-emléktábla 2695 H
Székely Judit dr., Bihari-Varga Magdolna dr., Gruber Éva: Nagy sűrűségű lipoproteidek szintje arteriosclerosis obliteransban 1315
Szemere György dr., H. Szörényi Ágnes dr., László Aranka dr., Bodrogi Tibor dr.: 49, XXXXY-syndroma pubertas praecox jeleivel 25
Szemere György dr., H. Szörényi Ágnes dr., Szabó János dr.: Gonád-diszgenezis és X-izokromoszóma 3151
Szénási Zsuzsanna dr., Nagy Ferenc dr., Náfrádi József dr., Hulesch Helga dr., Herczegh Ottília dr., Szöllősy Ervin dr., Varró Vince dr.: Mikrobiológiai vizsgálatok colitis ulcerosában 2233
Szendrey Tünde dr., Danyi Gyöngyi, Czeizel Endre dr.: Az izolált oesophagus atresia kóreredetének vizsgálata 2473
Széplaki Zoltán dr., Tóth Gábor dr., Antóny Miklós dr.: Agyi szcintigráfiás vizsgálatok cerebralis infarktusban 3103
Szigeti András dr., Vecsey Dénes dr., Brittig Ferenc dr., Timár István dr.: Fibrinragasztó alkalmazása a heresebészetben (állatkísérletek) 411
Szilágyi A. Katalin dr.: Liquor-fehérjevizsgálatok aktuális kérdései 1727
Szobor Albert dr.: A látóideg-gyulladás viszonya a sclerosis multiplexhez 1479
Szondy Éva dr., Horváth Mária dr., Mezey Zsuzsa dr., Székely Judit dr., Lengyel Éva dr., Füst György dr.: Lipoprotein-ellenes immunválasz arteriosclerosisban 3163
Sztanyik B. László dr.: A sugárbiológia negyedszázada 2223
Takáts János dr., Ésik Olga dr., Farkas Elek dr.: Benignus nyaki térfoglaló folyamat és malignus tonsilla palatina daganat együttes előfordulása 91
Tamáska Péter dr.: A boszorkányüldözések gazdasági és társadalmi háttere 2322 H
Taraba István dr., Fazakas László dr.: Hemofiltrációval szerzett első hazai tapasztalatok 751
Taraba István dr., Hering Andrea dr., Békésy Zsuzsanna dr.: Peritonealis dialízishez társuló peritonitisz-járvány 1131
Taraba István dr., Ifkó Iván, Antal Magda dr., Boros György dr., Ferenczy Sándor dr., Kulcsár Imre dr., Karátson András dr., Szegedi János dr.: A peritoneális dialízis-kezelés automatizálása. Multicenter alkalmazás eredményei 2871
Tárczy Miklós dr., Mogyorós Ilona dr., Takáts Annamária dr., Csanda Endre dr.: Az esszenciális tremor kezelése Sertannal 817
Tariska István dr., Gallai Margit dr.: A Parkinsonizmus kombinált (l-dopa + Jumex) kezelése hatásosságának felmérése a multicentrikus kettős vak vizsgálatsorozat számadatai alapján 2309
Tarján Jenő dr.: Kardiológia megyei szinten 1065
Tasnádi Géza dr., Koszó Péter dr., Dorogi János dr.: Arteriovenosus shunt-rendszerek, angiomák kezelése embolizációval 269
Tasnádi Géza dr., Kardos Mária dr., Gorácz Gyula dr., Gömöri Péter dr.: A Budd—Chiari-szindróma diagnosztikájáról — gyermekben, élőben igazolt májvéna anomália kapcsán 643
Temesvári Péter dr., Boda Domokos dr., Kecskeméti László dr., Eck-Erna dr., Endreffy Emőke dr.: Az anya terhesség alatti dohányzásának káros hatásai: véroxigén affinitási vizsgálatok 1979
Téri Nóra dr., Rácz István dr., Varga László dr.: Gastrointestinalis vérzés és az ulcerogen-gyógyszerek 2363
Ternai Antal dr., Veszelovszky Iván dr., B. Nagy Zoltán dr., Jászberényi Miklós dr., Bod Péter dr.: Növédelmi rákszűréseink ötéves tapasztalatai 701
Thomka István dr., Bendig László

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

*

1. SZÁM

*

1983. JANUÁR 2.

TARTALOMJEGYZÉK

Kelemen Endre dr.:

Myelobromol (DBM) lökés-kezelés valódi polycythaemiában: tizenkét év tapasztalatai 3

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Garam Tamás dr., Bakács Tibor dr., Tótpál Klára dr., Svastits Egon dr., Ringwald Gábor dr. és Petrányi Győző dr.:

Emlődaganatos betegek „NK" és „K" sejtjeinek aktivitása 15

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Machay Tamás dr., Kiszel János dr., Tulassay Tivadar dr. és Varga József dr.:

A tüdő-compliance alakulása gépi lélegeztetést (PEEP) igénylő meconium aspiráció szindrómás (MAS) újszülötteken 19

GENETIKA

Szemere György dr., H. Szörényi Ágnes dr., László Aranka dr. és Bodrogi Tibor dr.:

49, XXXXY syndroma pubertas praecox jeleivel 25

ÚJABB DIAGNOSZTIKAI ELJÁRÁSOK

Barzó Pál dr., Szakács Gábor dr., Molnár Lajos dr. és Tóth Erzsébet dr.:

Retrograd tracheo-laryngofiberscopia 29

KAZUISZTIKA

Keltai Mátyás dr., Kádár András dr., Palik Imre dr. és Rózsa Zsuzsanna dr.:

A koszorúsér szűkületének tágítása ballonkatéterrel — Percutan transluminalis coronaria angioplastica 33

RÖVID MŰTÉTTECHNIKAI KÖZLEMÉNYEK

Tóth Csaba dr., Hódi Imre dr. és Holman Endre dr.:

A sigmabél egysoros drótvarrata Goodwin-műtéteink során 37

Beszámolók, jegyzőkönyvek 41
Folyóiratreferátumok 43
Könyvismertetés 57
Hírek 59
Pályázati hirdetmények 60

CAVINTON® injekció, tabletta

ÖSSZETÉTEL: 1 tabletta 5 mg vinpocetinumot, 1 ampulla (2 ml) 10 mg vinpocetinumot tartalmaz.

HATÁS: A Cavinton javítja az agyi perfusiót és ezáltal az agyi oxigénellátását. Állatkísérletekben javítja a kísérletesen létrehozott hypoxia utáni agyi regenerációt.

JAVALLATOK: Orálisan: különböző eredetű (postapoplexiás, posttraumás vagy sclerotikus), agyi keringészavarok psychés vagy neurológiai tüneteinek: emlékezészavarok, aphasia, apraxia, mozgászavarok, szédülés, fejfájás csökkentésére, a klimaktérium szindróma vasovegetatív tüneteinek kezelésére.

Hypertensiv encephalopathia, intermittáló vascularis cerebralis insufficientia, angiospasticus agyi kórképek, továbbá endarteritis cerebri.

Ischaemiás agyi károsodásokban előrehaladott agyi arteriosclerosisban a kollaterális keringés javítására.

Szemészetben az érhártya és ideghártya vascularis, elsősorban arteriosclerotikus, ill. angiospasmus okozta maculadegeneratiók, partialis thrombosisok, érelzáródás következtében kialakuló másodlagos zöldhályog.

Fülészetben korral járó vascularis vagy egyes toxikus (gyógyszeres) hallászcsökkenés, labyrinth eredetű szédülés.

Parenterálisan: kizárólag cseppinfúzióban. Neurológiai indikációban olyan akut, gócos ischaemiás cerebrovascularis kórkép, amelyben a vérzéses eredet biztonsággal kizárható.

ELLENJAVALLAT: Orálisan: terhesség.

Parenterálisan: Súlyos ischaemiás szívbetegségek, súlyos szívritmuszavarok. Terhesség.

ADAGOLÁS: Orálisan: Naponta 3×1–2 tabl., a fenntartó adag napi 3×1 tabl., hosszabb időn keresztül.

Parenterálisan: kezdő napi adag 20 mg lassú cseppinfúzióban (2 ampulla tartalma 500–1000 ml infúziós oldatban) infundálva. A továbbiakban a szokásos napi adag 30 mg/3 amp. tartalma 500–1000 ml infúziós oldatban), lassan cseppinfúzióban infundálva.

Amennyiben a beteg állapota szükségessé teszi – és a toleranciája megengedi – óvatosan emelve az adagot, a tizedik napon az infúzióban adott napi összmennyiség elérheti az 1 mg/tskg-ot. A készítmény iv. és im. nem alkalmazható.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS: Az eddigi tapasztalatok szerint a tabl. interakciót nem okoz, ezért kombinációs kezelésre is alkalmas. Az injekció heparinnal incompatibilis, ezért az infúziót olyan beteg nem kaphatja, aki heparin kezelésben részesül.

MELLÉKHATÁS: Kismértékű vérnyomáscsökkenés, ritkán tachycardia, extrasystole fordulhat elő. Tartós kezelés esetén a vérképet ellenőrizni kell időnként.

FIGYELMEZTETÉS:

Parenterális alkalmazása során az ampulla sorbitol tartalma miatt diabetesek vércukorszintje a kezelés alatt ellenőrizendő.

MEGJEGYZÉS: ✠ A **tabletta** csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető. Az **injekció** csak fekvőbeteg-gyógyintézeti felhasználásra van forgalomban.

CSOMAGOLÁS: 10 amp. (2 ml) 14,– Ft
50 tabl. 23,– Ft

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

KELEMEN ENDRE DR.

Myelobromol (DBM) lökés-kezelés valódi polycythaemiában: tizenkét év tapasztalatai

Cytostaticum klinikai kipróbálásának modellje

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, I. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Holló István dr.)

Néhány súlyos Myelobromol (DBM)-pancytopenia észlelése alapján az elfogadott DBM-kezelés helyett lökéskezelést vezettek be (2—3 g 3—4 nap alatt), s ennek 12 éves tapasztalatait összegzik 40+ valódi polycythaemiás (PV) beteg kezelésében. A kezelés ambulanter történt, s évente 2—4 ízben került sor lökéskezelésre. Klinikai problémát okozó nem kívánt hatás — több, mint 250 kezelési periódus folyamán — nem fordult elő. A DBM-hatás csúcspontja a periférián 3—7 hét múlva alakul csak ki, ami magyarázza az elfogadott adagolás és kellő vérsejtszám-ellenőrzés mellett máshol fellépő súlyos cytopeniákat. A remisszió — a periféria sejtszámaiból ítélve — nem hosszú (2—4 hónap), de a kóros sejtszámok restitúciója aránylag lassan következik csak be. Kiemelik, hogy kezelésmódjuk mellett eddig sem akut leukaemiát, sem rezisztenssé válást nem észleltek, s hogy a regeneráció sok éven át történő ismételt kezelések után is zavartalan maradt. Elemzik a keltett remisszió fokát, s megállapítják, hogy a keltett remisszió jó, de nem ideális. Említik annak lehetőségét, hogy más cytostatikum prolongált alkalmazásakor is lehetőség nyílik arra, hogy feleslegesen toxikus adagot alkalmazzunk a therápiás hatás javítása nélkül. Hasonló vizsgálatokhoz évekre van szükség, ezért ajánlják már forgalomban levő készítmények adagolásának stb. évek múlva történő újraellenőrzését, s egyben leukaemogén, ill. rezisztencia-kiváltó hatásuk új mérlegelését. Ezek — elsősorban akut leukaemia távolmaradása — döntő jelentőségűek: hiszen éppen az eddig alkalmazott kezelésmódok leukaemogén hatása miatt indokolt új kezelésmód keresése. Máshol észlelt további 30+ DBM-lökéskezelt PV-sen sem fejlődött eddig akut leukaemia. — Érintik a PV diagnózisának nehézségeit, pathogenezisének, ill. mechanizmusának jelenlegi szemléletét, valamint ismertetik állatkísérleti adataikat, melyek alapján valószínűnek tartják, hogy a jelenlegi felfogástól eltérően, a DBM nem egyszerűen sejtciklus-specifikus alkiláló szer, hanem annál szélesebb spektrumú hatóanyag, amely a nyugvó haemopoetikus őssejteket, valamint azok feltételezett precursorait, ill. az ún. mikrokörnyezetet (strómát) is befolyásolja. Utóbbi hatások magyarázhatnák az elhúzódó restitúciót. További megfigyelések dönthetik el, hogy a feltüntetett előnyök valóban a lökéskezelésnek köszönhetők-e?

Myelobromol (DBM) pulse therapy in polycythaemia vera. (Experiences of 12 years). On diagnosing severe pancytopenia caused by prolonged DBM therapy carried out elswhere, pulse therapy (2—3 g total for 3—4 days) was applied instead of the usual DBM treatment. Experiences with 40 cases over 12 years are summarized and evaluated in the article. Patients with five years or more history were considered. The patients have got ambulatory treatment on 2—4 occasions yearly. No serious complication occurred during the more than 250 therapeutic periods. The peak of DBM effect developed in the periphery only 3—7 weeks after the pulse. The remission is generallly 2—4 months long only but the restitution of the original cell counts takes place relatively slowly. Analysing the degree of the remission it was established that it was rather good but not ideal. It is emphasized that applying pulse therapy no acute leukaemia developed among the patients (with 5 year or more history). None of the patients became resistant. Haemopoietic regeneration remained undisturbed even after repeated courses during several years. All these are of primary importance as the treatments applied previously had to be changed just because of the leukaemogenic effect of P^{32} and alkylating agents. No acute leukaemia developed in further 30 cases with 5 year or more history and treated with pulse therapy in other Hungarian institutes. Wider observations could clarify whether the apparent absence of acute leukaemia and drug resistance, and the undisturbed haemopoietic regeneration over and over again are attributable to pulse therapy. — Difficulties in diagnosis of PV as well as its pathogenesis and mechanism are discussed. On the basis of animal experiments it seems to be likely that DBM is not a cycle-specific alkylating agent but a compound of a much wider range of actions, influencing resting haemopoietic stem cells as well as their hypothetical precursors and the stromal microenvironment too. All these may be responsible for the delayed restitution.

Az Orvosi Hetilap indulásának 125. évfordulójára, a szerkesztőség felkérésére írt tanulmány

Harminchat éve foglalkoztatnak a polycythaemia vera (PV) kérdései. 1949-ben jelent meg *Korpássy* professzorral írt „Vaquez-Osler'sche Kranheit — Panmyelose" című munkánk (1), melyben az ún. myeloproliferatív syndromát — két évvel *Dameshek* azóta is mindenütt idézett szerkesztői eszmefuttatása (2) előtt — leírtuk. Ebben táblázatba foglaltunk *32 különböző diagnózissal közölt* munkát, s azt írtuk, hogy ezeknek nagy része azonos pathológiai folyamat variánsa, ezért a terminológia egyszerűsítését ajánlottuk.

„The anatomical foundation of the clinical syndrome ... the intensive proliferation of all three blood-forming systems in the bone marrow .. etc.", azaz a PV mindhárom myeloid rendszer intenzív proliferációjával járó syndroma.

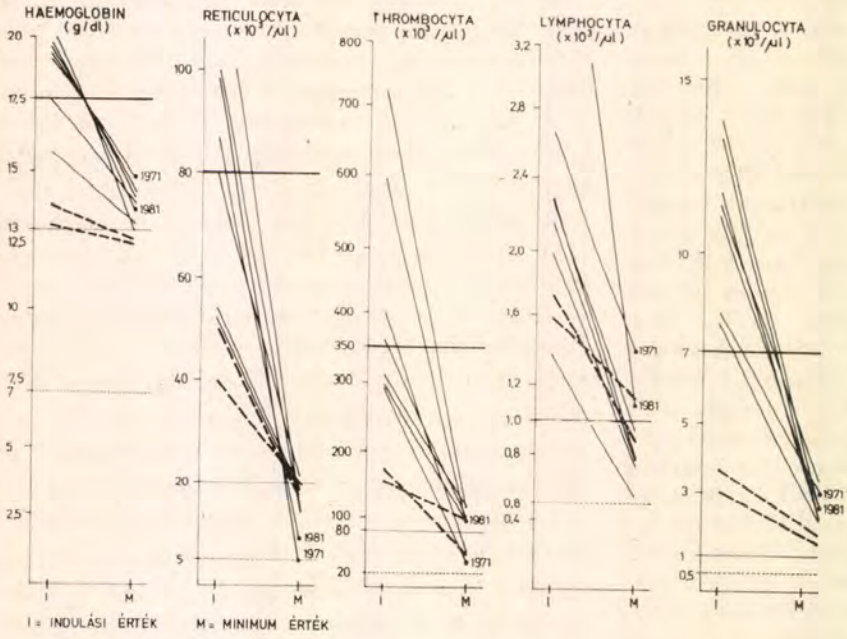
Tizenkét éve használjuk a hazai gyógyszeripar *tartós világsikert* elért készítményét, a *Myelobromolt* (dibromomannitol, DBM, mitobronitol) PV-s betegeink kezelésére. Betegeink 1970 óta — szükség szerinti vénapunkciókon kívül — *más PV kezelésben nem részesülnek.*

A DBM-lökéskezelés bevezetésének klinikai alapja

A klinikán alkalmazott DBM-kezelés lényegesen eltér a máshol alkalmazott kisebb napi dózisú, prolongált kezelésektől. Utóbbi módszerrel máshol kezeltek közül, 1970 óta, kilenc súlyos DBM-ártalomban szenvedő — nem szükségképpen PV-s — beteg került osztályunkra, s közülük kettő meg is halt. Az első hat esetet 1975-ben részletesen közöltük (7). Ebben a közleményben hangsúlyoztuk, hogy egyes esetekben, *megengedett* (ajánlott) DBM-összdózisú kezelés kapcsán *három—nyolc hét múlva* súlyos pancytopenia alakulhat ki még akkor is, ha az adagolás folyamán történt szabályos vérkép-ellenőrzés ilyen tendenciát nem jelzett.

Ezt a figyelmeztetést 1975-ben megismételtük (8), majd *Gulya* értekezésében (9) újabb esetekkel egészítette ki. Kár, hogy az egyik 1979-ben megjelent PV monographia (6), sőt, egy újabb DBM kis-monographia (3) is a fenti figyelmeztető adatokat negligálja.

Míg az idézett szerzők több héten át, napi 1—2 DBM tablettát adtak (1 tbl. 250 mg), s ugyanezt tették a nem idézett külföldi szerzők is, 1970 óta



1. ábra: Tizenkét éven át csak DBM-el kezelt PV-s beteg sejtszámváltozásai nagyrészt szokásos adagú lökés alkalmazása után. A válaszok közel egyformák maradtak az észlelés elejétől a befejezéséig. Két ízben történt DBM-kezelés remisszióban: ezeket az adatokat szaggatott vonal jelzi. A többi görbe relapszusra vonatkozik. A vízszintes vonalak a normális sávát jelzik (a felső határ vastagabb), a pontozott alsó vízszintes pedig a kritikusan kis sejtszámot. Betegünk haematológiai szempontból tizenkét éve panaszmentes

Munkánk nem elemzi más szerzők anyagát: az eddigi kezelések heteken át tartó DBM-adagolásból álltak. Alapvető *hazai* munkákat mégis kiemelek. *Eckhardt, Horváth és Institoris* (3), *Szentkláray* (4), *Füzy és mások* (5), valamint *Nagy* (16) *és mások* közleményeit, ill. monographiáját.

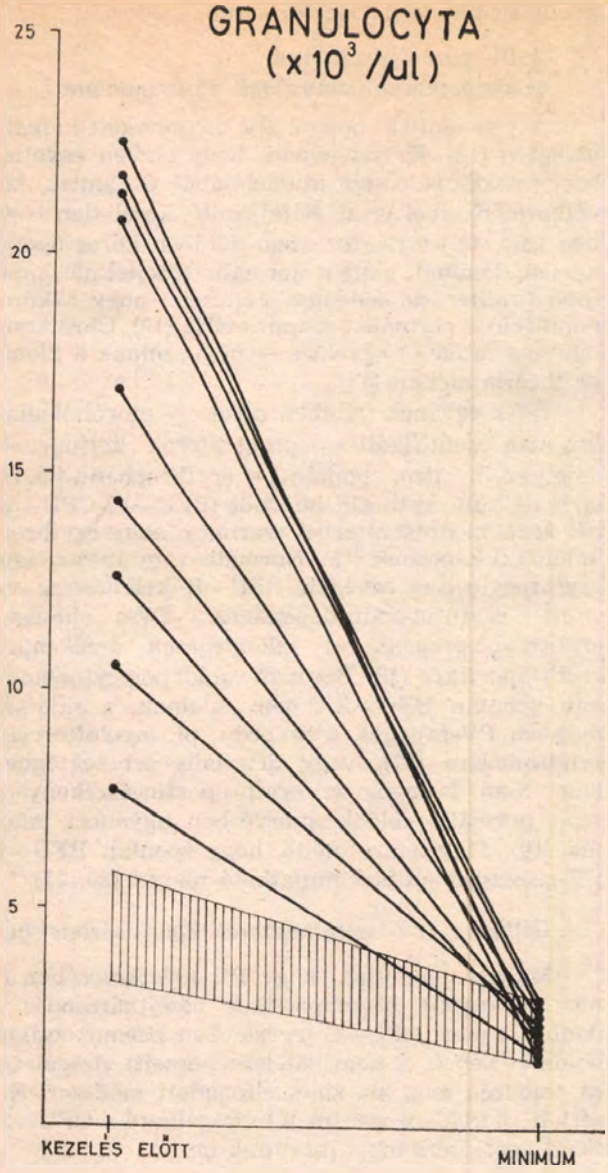
PV-s betegeinket *lényegesen redukált* DBM-összdózissal, *lökésszerűen* kezeljük. Három vagy négy napon át, összesen 1500—3000 mg-ot adunk, ami 6—12 tablettának felel meg. A tabletták elfogyasztása ritkán, múló szubjektív panaszokat okoz, melyek a kezelés abbahagyásakor megszűnnek.

A helytelen PV-diagnózis gyakorisága és jelentősége

Döntő kérdés a nemegyszer elég nehéz diagnózis. Minél elégtelenebb kritériumokat használ valaki PV-diagnózisaihoz, annál több PV-snek nyilvánított nem PV-s betege lesz, s annál jobb kezelési eredményekről számolhat be: legjobbakról azokon, akiknek nem volt PV-jük. Nem egy beteg felesle-

Rövidítések:

CFU—E: erythroid kolóniát képző progenitor;
BFU—E: erythroid „burst"-képző (korábbi) progenitor;
CFU—S: egérlép-kolóniát képző el-nem-kötelezett őssejt;
pre-CFU—S: egérlépkolóniát képző (még koraibb) őssejt, feltételezett;
CFU—C: granulocyta-makrophag kolóniát képző progenitor.

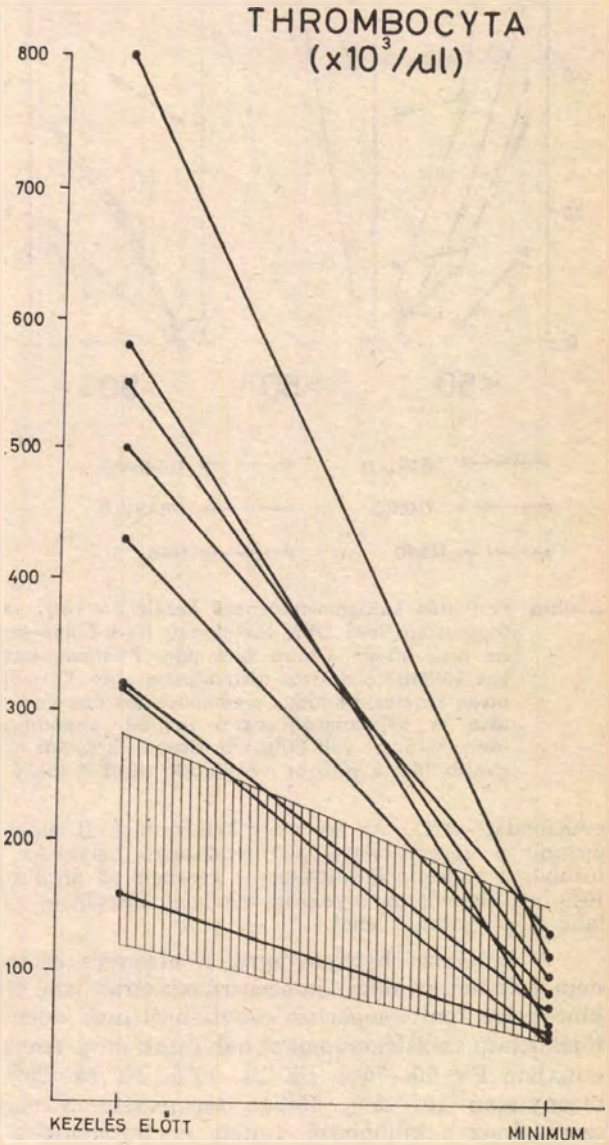


2. ábra: A) Keringő granulocyták kezelés előtti, ill. minimum-értékei kezeletlen vagy relapszusban levő PV-s betegen 1500 és 3000 mg között változó DBM-lökések után. Az első és utolsó vizsgálat között négy év telt el. Az árnyékolt sáv nem-PV-s egyének DBM-válaszát tünteti fel

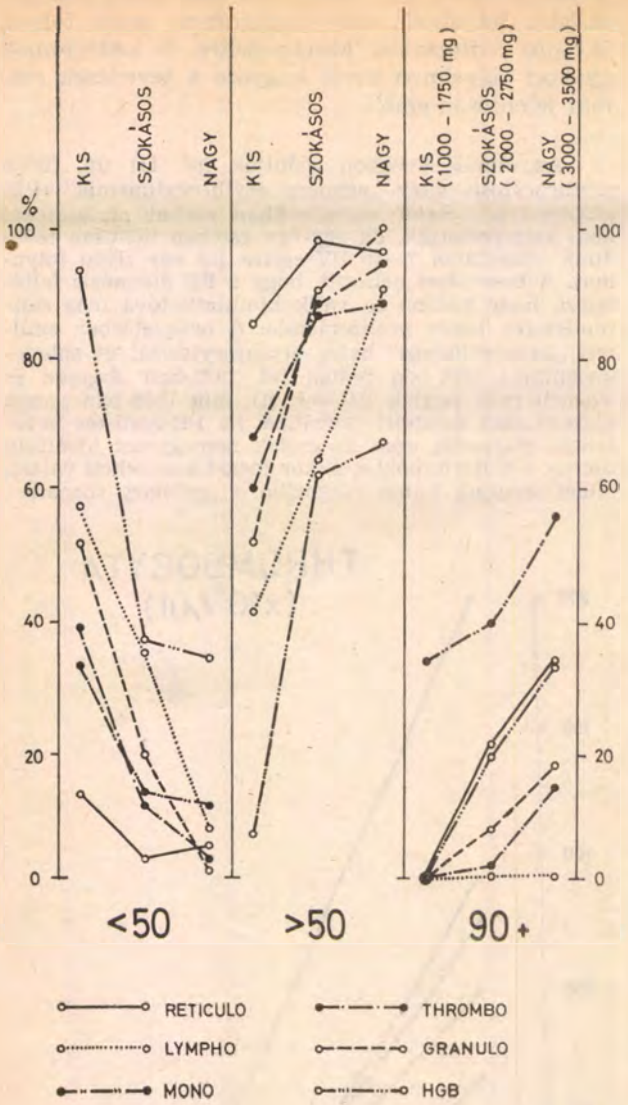
gesen fog P^{32}-t vagy más cytostaticumot kapni, s ezek közül nem egy leukaemogen (l. később). A diagnózis jelenlegi — jobb hiányában — nemzetközileg elfogadott kritériumait kialakító USA-beli „PV Study Group" működése folyamán kiderült, hogy haematológiai vagy ilyen profilú intézetek PV-diagnózisai mintegy 20%-ban helytelenek voltak (10).

Saját anyagunkban, jóllehet a besoroláshoz szükséges vizsgálatokat, köztük a teljes vörösvértest-készlet radioizotóp mérését, az arteriális oxigéntelítettség meghatározását és bármilyen bizonytalanság esetén lép-scintigraphia végzését minden esetben megköveteltük, *10% körüli* a bizonytalan diagnózisú vagy helytelenül PV-nek tartott esetek aránya. Nagy beteganyagban még ez is sok esetet jelent. Ez azért van, mert a PV-nek sem a klinikai észlelés folyamán, sem postmortem *nincs biztos, fajlagos kritériuma.* Mindenesetre, a kritériumok gyakori figyelmen kívül hagyása a tévedések számát jelentősen emeli.

Az elmúlt években ajánlják (pl. 11) ún. tiszta erythrocytosis vagy „primary erythrocythaemia" (PE) elkülönítését. Saját anyagunkban ezeket az eseteket nem szerepeltetjük, de egy-egy esetben biztosan tévedünk. Nagyjából 7—10 PV-esetre jut egy ilyen folyamat. A besorolást nehezíti, hogy a PE diagnózis feltételezi, hogy később se válik kimutathatóvá más sejtrendszerek kóros proliferációja. A bevezetésben említett „panmyelosisos" beteg erythrocytosisát és splenomegaliáját 1924-ben fedték fel, 1933-ban *Ángyán* és *Naegeli* nem tartják PV-nek (1), míg 1946-ban annak klasszikusan megfelel. Továbbá, ha PE-eseteket beveszünk, márpedig ezek az esetek nemegyszer ideálisan illenek a kritériumokba, akkor joggal kérdezheti valaki, miért soroljuk külön csoportba a „primary thrombo-



2. ábra: B) Keringő thrombocyták indulási és minimum-értékei másik hasonló betegen. Az első és utolsó vizsgálat között öt és fél év telt el. Az utolsó vizsgálat alkalmával a DBM-dózis mindössze 1500 mg volt, de az effektus ugyanolyan maradt, mint volt az első 2750 mg-os adag után



3. ábra: Perifériás sejtszámváltozások kezeletlen vagy relapszusban levő DBM-lökéskezelt PV-s betegeken az első három hónap folyamán. Minimum-értékek különböző dózisok alkalmazása után. Kétszázötven kezelési periódus eredményeinek összefoglalása. A sejtszámváltozás a vizsgált periódusok hány %-ában volt 50%-nál kisebb, 50%-nál nagyobb, illetve 90%-ot meghaladó (lásd 2. tbl.)?

cythaemiát" (PT)? Az ún. nagy kritériumok (l. előbb) ugyanis a vörösvérsejt-képző rendszerre helyezték a fősúlyt, s ennek jogosultsága — részben az általunk 1949-ben kiemelt panmyelosis-szemlélet alapján — valaha még vitatható lehet.

A hullámzó beteganyagra, s bizonyos esetek nem véletlen klinikai „koncentrálódására" való tekintettel a fenti csoportok eloszlásáról csak durva, tájékoztató százalékszámokat adhatunk meg. Anyagunkban PV 60—75%, PE 10—15%, PT 15—20%, bizonytalan 10—15%. Ebben természetesen *nem* szerepelnek a különböző tüneti erythrocytosisok. Ezek az erythrocytosisok 30—50%-át is kitehetik. A tüneti erythrocytosisok kb. 60%-a hypoxiás, s ebben erős dohányosok és alkoholisták is alcsoportot képeznek.

Durva, megközelítő számítás szerint Magyarországon évente kb. 40 *új* PV-betegre számíthatunk, s egy időpontban kb. 400 beteg él az országban. Tévedések lehetőségeit számba véve 300 körüli.

A PV pathogenezisének és pathomechanizmusának új szemlélete

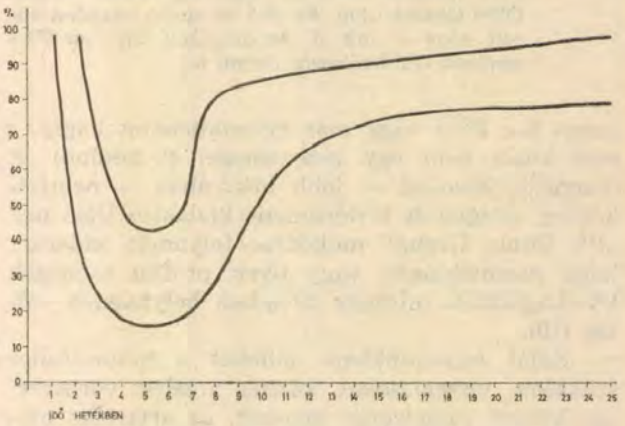
Azt gondolják, hogy a PV úgynevezett *klonális betegség* (12). Ez azt jelenti, hogy elvben egyetlen haemopoetikus őssejt mutációjából és annak következményeiből ered. Kifejlődött, kezeletlen esetben vagy teljes relapszusban döntően *kóros* őssejtkészlet dominál, amit a normális őssejteknél *gyorsabb proliferáció* jellemez. Felteszik, hogy a kóros populáció a normálist szupprimálja (13). Chromosomavizsgálatok — egyelőre — nem szólnak a klonális theoria mellett (14).

PV-s egyének vérében olyan — morphológiailag nem identifikált — progenitorok keringenek, amelyek *in vitro*, spontán (= erythropoetin-hozzáadás nélkül) erythroid burst-öt (BFU—E, CFU—E-nél korábbi progenitorból származó nagy erythroid kolóniák) képeznek (15). Normális vagy másodlagos erythrocytosisos egyének BFU—E keletkezése viszont erythropoetin-dependens. PV-s betegek *erythroid progenitorai különlegesen érzékenyek erythropoetinre* (16). Bár nem valódi polycythaemiában spontán BFU—E-t nem találnak, a sajátság mégsem PV-fajlagos, s előfordul pl. myelofibrosis-syndromában (17), vagy arteriális érbetegségben (18). Nem fajlagos az erythropoetin-érzékenység sem: normális köldökzsinórvérben ugyanezt találták (19). Figyelemre méltó, hogy spontán BFU—E PV-remisszióban is kimutatható marad (20, 21).

DBM és az őssejtrendszerek egérkísérletekben

Ma azt gondoljuk, hogy PV keletkezésében el nem kötelezett haemopoetikus őssejtkárosodás a döntő tényező. CFU—S (egérlépben haemopoetikus kolóniát képző, el nem kötelezett őssejt) vizsgálatára emberen még ma sincs elfogadott módszer. Kísérleti egerekben viszont jól vizsgálható a CFU—S. Ezért egérkísérleteket iktattunk be.

1977-ben közöltük egyszeri LD 50/30 körüli, nagy DBM-dózis (1600 mg/kg) egércsontvelőre, ill. annak CFU—S koncentrációjára gyakorolt hatását vizsgáló



4. ábra: Emberi, egyszeri, jól tolerált, „kombinált" haemopoetikus sejtkárosodás lefutásának görbéje DBM-lökéskezelt, aktív PV-seken a keringő vérsejtszámváltozások alapján. Az ábrán a hgb-érték változása nem szerepel. A sejtszámváltozási görbék 90%-a a felrajzolt határok közé esik

1. táblázat. **Keringő sejtszámok DBM-kezelés előtt kezeletlen vagy relapszusban lévő PV-s betegeken**

A vizsgálatok száma mindegyik csoportban 100 feletti

Reticulocyta	20—250 G/l között, ebből
	80 G/l alatt 41%
	felett 59%
Thrombocyta	100—1500 G/l között, ebből
	350 G/l alatt 44%
	felett 56%
Granulocyta (neutro)	3—24 G/l között, ebből
	7 G/l alatt 37%
	felett 63%
Monocyta	0,05—1,6 G/l között, ebből
	0,8 G/l alatt 90%
	felett 10%
Lymphocyta	0,2—4,9 G/l között, ebből
	1,2 G/l alatt 26%
	1,2—4 G/l 72%
	4 G/l felett 2%
Hgb	15—24 G/dl, ebből
	17,5 G/dl alatt 42%
	felett 58%

Kórosan magas értékekkel szerepeltek a reticulo-, thrombo-granulocyta-szám és a hgb. Mindegyikből a vizsgálatok kb. kétharmadában észleltünk kóros értékeket. A monocyta- és lymphocyta-szám nem kóros, ill. az esetek egynegyedében a lymphocyta-szám kisebb volt. Az adatok 40 betegre vonatkoznak.

kísérleteink eredményeit (22). *Lehoczky* előzően 1000 mg/kg DBM ilyen hatásait vizsgálta (közöletlen adatok).

A csontvelő *CFU—S* koncentrációja már két órával egyszeri *nagy* DBM-dózis befecskendezése után igen kicsi, s 24—48 óra múlva van mélyponton: az eredeti néhány %-a. A restitutio azonban — szemben több más cytostaticummal — feltűnően elhúzódik, s jóllehet a keringő vérsejtszámok nem csökkentek látványosan és a csontvelő össz-sejtszáma három hét múlva már normális, a CFU—S érték még durván felényi, s az eredeti szintet a második hónap végére éri csak el. Nagyjából hasonlóan viselkedik a csontvelő *CFU—C* (granulocyta/macrophag telepek in vitro tenyészetben) tartalma is, de ennek restitutiója a CFU—S-énél gyorsabb. *Lehoczky* kisebb dózisa után a CFU—S mélypontja valamivel későbbi, emelkedése jobb ütemű, a csontvelő sejtszáma már a második héten normális, s a CFU—S restitutio is előbb következik be.

Fenti adatok birtokában mérlegeltük annak lehetőségét, hogy a DBM-kezelés az el nem kötelezett és elkötelezett őssejtek károsítása mellett a *környezetet* (a strómát, ill. a stróma őssejtjeit) *is* károsíthatja, s a lassú restitutióban megnyilvánuló reziduális károsodás ennek kifejezője: azaz a CFU—S készlet megfelelő miliő hiányában marad elhúzódóan alacsony szinten. Elég sok kísérletet végeztünk a stróma károsodásának bizonyítására, ezek azonban eddig negatív eredménnyel zárultak.

Ha irradiált egerek rekonstrukciójára fluorouracillal (5—FU) kezelt donorok csontvelejét használják, a lépkolóniák száma 11—14 nap múlva a szokásos 8—9 napos kolóniaszámhoz képest néhányszorosára nő: ún. extra-kolóniák (23). Újabb vizsgálataink szerint aránylag nem nagy DBM-dózis (1000 mg/kg), amely a strómát aligha károsíthatja, az 5—FU extra-kolóniakeltő hatását teljes mértékben meggátolja (*Holló, Gulya* és *Kelemen*, közlés előtt). Ezeknek az adatoknak interpretálása még spekulatív lenne.

DBM-lökéskezelés: klinikai észlelés részletei

A feldolgozásban szereplő PV-betegeket vagy *csak* DBM-el, vagy vénapunkció + DBM-el kezel-

2. táblázat Különböző Myelobromol lökés-dózisok hatása valódi polycythaemiás betegek keringő vérsejtjeire

Vérkép-változás	DBM-dózis, mg <1500					2000—2750					3000—3500				
	Reticulo	Granulo	Thrombo	Lympho	Hgb	Reticulo	Granulo	Thrombo	Lympho	Hgb	Reticulo	Granulo	Thrombo	Lympho	Hgb
	Ún. kis adag: 12 beteg					Szokásos adag: 37 beteg					Nagy adag: 18 beteg				
50%-ot el nem érő sejtszám-csökkenés, ill. 2,5 g/dl-nél kisebb hgb-csökkenés	2/13 (15)	7/15 (47)	6/15 (40)	7/12 (58)	13/14 (93)	h4/131 (3)	13/127 (10)	6/124 (13)	38/106 (36)	43/115 (37)	1/21 (5)	0/21 (0)	1/21 (5)	2/21 (9)	7/21 (33)
50%-os vagy nagyobb sejtszám-csökkenés, ill. 2,5 g/dl-nél nagyobb hgb-csökkenés	11/13 (85)	8/15 (53)	9/15 (60)	5/12 (42)	1/14 (7)	127/131 (97)	114/127 (90)	108/124 (87)	68/106 (64)	72/115 (63)	20/21 (95)	21/21 (100)	20/21 (95)	19/21 (91)	14/21 (67)
90%-os vagy nagyobb sejtszám-csökkenés, ill. 4,5 g/dl-nél nagyobb hgb-csökkenés	0/13	0/15	0/15	0/12	0/14	30/131	10/127	1/124	0/106	24/115	7/21	4/21	3/21	0/21	7/21

A monocyták száma az alábbiak szerint változott: kis adag alkalmazásakor (felülről lefelé): 3/9 (33), 6/9 (67), 3/9.
Szokásos adagra: 4/28 (14), 24/28 (86), 11/28. Nagy adag után: 2/16 (13), 14/16 (87), 9/16.
A betegek vagy először vagy relapszusban kapták a DBM-et. A kezelés előtti, ill. az első három hónap folyamán észlelt minimum-értéket vetettük össze. A törtszámok nevezője a vizsgált kezelési periódusok számát mutatja. Azonos betegen végzett ismételt vizsgálatok száma az oszlopok felett szereplő betegszám alapján ítélhető meg. Zárójelben a %-os érték szerepel.

3. táblázat. **Szokásos DBM-lökés hatása előzőleg DBM-el a perifériás sejtszámokat tekintve remisszióba hozott PV-s betegek keringő vérsejtjeire**

Vérkép-változás	Reticulo	Granulo (neutro)	Thrombo	Lympho	Hgb
50%-ot el nem érő sejtszámcsökkenés, ill 2,5 g/dl-nél kisebb hgb-csökkenés	4/18 (22)	6/18 (33)	7/14 (50)	11/13 (85)	9/13 (69)
50%-os vagy nagyobb sejtszámcsökkenés, ill. 2,5 g/dl-nél nagyobb hgb-csökkenés	14/18 (78)	12/18 (67)	7/14 (50)	2/13 (15)	4/13 (31)
90%-os vagy nagyobb sejtszámcsökkenés, ill. 4,5 g/dl-nél nagyobb hgb-csökkenés	4/18	0/18	0/14	0/13	0/13

A monocyták számának változása (felülről lefelé): 4/20, (20), 16/20 (80), 7/20 (magyarázat a 2. táblázat alján).

tük. Ha a bizonytalan diagnózisokat levonjuk, tizenkét év alatt 50+ eset marad. Ezek közül öt évet elérő történetű 40+ beteg, míg 10 éves, vagy hosszabb történetű 19. (A + jel azt jelenti, hogy az esetszám a feltüntetett adatok lezárása óta nőtt.)

Az észlelések túlnyomó része *perifériás vérsejt-számadatok rendszeres követésén* alapul. A már ismertetett három-négy napos DBM-lökéskezelés eredményeinek összefoglalása előtt, ezért, feltüntetem, milyen számadatokat tekintettünk kórosnak, azaz — elvben panmyelosisról lévén szó — hol szabtuk meg a *még nem kóros felső határt.*

Kórosnak tekintettük a 80 G/l-t meghaladó, nem korrigált retikulocyta-számot, a 7 G/l-t meghaladó neutrophil granulocyta-számot, a 350 G/l-t meghaladó thrombocyta-számot, valamint férfiakon a 18 g/dl-t, nőkön pedig a 17 g/dl-t meghaladó haemoglobin-értéket.

Jóllehet a keringő monocyta-szám érzékenyen reagál DBM-re, tekintettel arra, hogy DBM előtt a monocyta-szám nagyrészt 0,5 G/l alatt volt, a gyakori számolás könnyű lehetőséget adott arra, hogy három hónap folyamán — akár relapszusban, akár remisszióban vizsgált PV-seken, akár nem PV-seken — jelentős csökkenést regisztrálhassunk. A monocyták adatai ezért a táblázatokban nem szerepelnek, hanem lábjegyzetként adjuk meg azokat. Ugyanilyen okból, ebben a munkában nem szerepelnek az eosinophil és basophil granulocyták számváltozásai.

Relapszus, ill. remisszió szempontjából a hgb-értéket, a granulo- és thrombocyta-számot vettük figyelembe. *Relapszusról* beszélünk akkor, amikor a hgb-érték fenti határértékeket akár egyedül, akár a granulo- és/vagy thrombocyta-számmal együtt meghaladja. A granulo- vagy thrombocyta-szám izoláltan magasabb voltát viszont csak akkor tekintettük relapszusnak, ha emelkedésük fenti felső határértéket legalább 40%-kal felülmúlta. *Remisszióról* akkor beszélünk, amikor fenti három paraméter közül egyik se kóros.

A kezelés első három hónapjában a sejtszámokat hetenként ellenőriztük. A kezelés utáni első ellenőrzés azonban — az első évek tapasztalata után — gyakran csak két hét múlva történt. A későbbiekben két „hiányzást" engedtünk meg egy bizonyos kezelés folyamán. *Kétszázötven* körüli kezelési periódust regisztráltunk.

DBM-lökéskezelt PV-betegek perifériás vérsejtszám-változásai: a DBM-remisszió

Tizenkét év tapasztalata alapján kimondhatjuk, hogy akinek kezeletlen vagy relapszusban levő valódi polycythaemiája van, az DBM-re minden sejtrendszert illetően — beleértve a keringő lymphocyták számát is — cytopeniával válaszol. Ez nem jelenti azt, hogy a válasz fajlagos, jóllehet a válasz bizonyos fokú differenciáldiagnosztikai felhasználása mérlegelhető.

Nem kívánt hatások

Az alkalmazott 3—4 napos kezelés folyamán szubjektív kellemetlenséget ritkán észleltünk, az minden esetben tolerálható volt, s a gyógyszervétel után azonnal megszűnt. Allergiás jelenséget eddig nem tapasztaltunk. Elméleti veszélyt jelentő cytopenia előfordult ugyan (l. később), de klinikai veszélyhelyzetet PV-s betegeinken, a leírt adagolás mellett, *12 év alatt* szerencsére *nem észleltünk.*

4. táblázat. **Szokásos DBM-lökés-dózisok hatása nem PV-s (túlnyomóan tüneti erythrocytosisos) egyének keringő vérsejt-adataira**

Vérkép-változás	Reticulo	Granulo (neutro)	Thrombo	Lympho	Hgb
50%-ot el nem érő sejtszámcsökkenés ill. 2,5 g/dl-nél kisebb hgb-csökkenés	4/16 (25)	10/14 (71)	10/13 (77)	12/15 (80)	9/12 (75)
50%-os vagy nagyobb sejtszámcsökkenés ill. 2,5 g/dl-nél nagyobb hgb-csökkenés	12/16 (75)	4/14 (29)	3/13 (23)	3/15 (20)	3/12 (25)
90%-os vagy nagyobb sejtszámcsökkenés ill. 4,5 g/dl-nél nagyobb hgb-csökkenés	2/16	0/14	0/13	0/15	1/12

A monocyták számának változása (felülről lefelé): 2/11 (18), 9/11 (82), 1/11 (magyarázat a 2. táblázat alján).

5. táblázat. **DBM hatás összefüggése a kezelés előtt észlelt keringő sejtszámokkal lökés-dózisokkal kezelt PV-s betegeken**

Kezelés előtti érték (G/l, ill. g/dl)	50%-ot el nem érő sejtszámcsökkenés, ill. 2,5 g/dl-nél kisebb hgb-csökkenés	50%-os vagy nagyobb sejtszámcsökkenés (zárójelben a %-os érték), ill. 2,5 g/dl-nél nagyobb hgb-csökkenés		Az előbbi oszlopban szerepelt (jelentősen csökkenő) esetek közül 90%-os vagy nagyobb sejtszámcsökkenés, ill. 4,5 g/dl-nél nagyobb hgb-csökkenés
Reticulocyta				
20— 60	4/35	31/35	(89)	4/31
60—100	1/61	60/61	(98)	12/60
100+	0/48	48/48	(100)	17/48
Granulocyta (neutro)				
— 6	6/29	23/29	(69)	0/23
6—10	5/61	56/61	(93)	1/56
10+	1/50	49/50	(98)	10/49
Thrombocyta				
—250	9/26	17/26	(65)	0/17
250—500	7/74	67/74	(90)	0/67
500+	0/37	37/37	(100)	2/37
Lymphocyta				
—1	20/27	7/27	(26)	0/7
1—3	21/75	53/75	(71)	0/53
3+	0/17	17/17	(100)	0/17
Monocyta				
—0.5	22/41	19/41	(46)	6/19
0.5—0.8	7/24	17/24	(71)	9/17
0.8+	1/10	9/10	(90)	6/9
Hgb				
14—17	13/22	9/22	(41)	2/9
17—20	27)73	46/73	(63)	13/46
20+	3/24	21/24	(87)	9/21

Ebben a táblázatban mindegyik dózis szerepel (magyarázat a 2. táblázat alján)

Minden cytopenia spontán rendeződött. Figyelembevéve, hogy kb. 250 kezelési periódust regisztráltunk, ez az adat igen kedvező.

Részletes számadatok

Az alábbi táblázatok ismertetik kezeletlen vagy relapszusban levő, egyszeri DBM-lökéssel kezelt PV-s betegeink sejtrendszereinek quantitatív válaszát. A DBM-kezelés előtti sejtszámok eloszlásáról az *1. táblázat* tájékoztatja az olvasót.

A betegek egy része ismételten szerepel a táblázatokban, mégpedig elsősorban a „szokásos dózis" csoportban (l. alább). Nagyobb mértékű egyéni halmozódás azonban nem fordul elő, azaz eredményeinket ez észrevetten nem befolyásolta.

A kezelés előtti sejtszámok csökkenését %-ban adjuk meg. Az *50%-nál kisebb csökkenés a nem válaszoló csoportba került*, s így — az *önkényes határmegszabás* következtében — bizonyos kielégítő válaszok is a nem válaszoló csoportba kerülhettek. Ha pl. 1000 G/l-es thrombocyta-szám 550 G/l-re csökken vagy 20 G/l-es granulocyta-szám 11 G/l-re, az statisztikánkban helytelen besorolást kap, noha mindkettő kétségtelen effektus. Mégis ezt a határt választottuk, hogy a spontán sejthullámzásból és a technikai szórásból eredő változások lehetőleg ne kerülhessenek a DBM-effektus csoportjába.

A hgb-értéket illetően 2,5 g/dl-nél nagyobb csökkenést értékeltünk pozitívként, azaz az esetek ekkor kerültek az egyéb paraméterekre vonatkozó *50%-os vagy nagyobb csökkenés* csoportjába, míg 90%-os vagy nagyobb csökkenéssel azonos csoportba a 4,5 g/dl-nél nagyobb hgb-érték csökkenéssel válaszoló eseteket soroltuk.

Ezerötszáz mg-os vagy kisebb adagot tekintettünk *kis adagnak*, 2000—2750 mg-ot *szokásos adagnak*, 3000—3500 mg-ot *nagy adagnak*. Ennél nagyobb dózist nem alkalmaztunk. A DBM-dózist nem a testsúly, ill. testfelszín szerint szabtuk meg, hanem először kisebb adaggal tettünk próbát, különösen 65 év felettieken, s az adagot a későbbiekben a megfigyelt válasz alapján szabtuk meg. Betegeink életkora a folyamat felfedhető indulásakor túlnyomóan 55 és 70 év között volt.

A *2. táblázat*ból kitűnik, hogy a reticulocytákra már a *kis adag* is hat, s thrombo-, ill. monocyta-szám csökkenés is elég gyakori. Nem csökken viszont a hgb., s 90%-ot elérő csökkenés csak a monocytákkal fordul elő. *A szokásos adag minden sejtszámot az indulási érték felére, ill. az alá csökkent.* Kilencven %-os csökkenés — a monocytáktól eltekintve — ritka. Az ún. *nagy adag* valamivel erélyesebb hatású ugyan, de 90%-os, vagy nagyobb csökkenést ez az adag is csak valamivel gyakrabban vált ki, mint a szokásos adag, úgyhogy ún. *nagy adagok alkalmazása valószínűleg nagyrészt szükségtelen.*

A lymphocyta-szám 90%-os csökkenése, említésre méltóan, még nagy adag után sem fordul elő: viszont — szemben az ún. myeloid paraméterekkel — a lymphocyta-szám az egyetlen olyan paraméter, melyben a keringő szám csökkenést nagy adag tovább fokozta. Valószínű, hogy a máshol alkalmazott prolongált kezelések jelentősen károsíthatják a lymphoid rendszert is. Ilyen adatot közöltünk (7).

Külön feltüntetjük a legnagyobb mértékű sejtszámcsökkenéseket. Kétszázötven körüli DBM-kezelési periódust feldolgozva 20 G/l-nél kisebb thrombocyta-

6. táblázat. **Az indulási érték 20%-ára vagy az alá csökkenő keringő sejtszámok előfordulásának százaléka DBM-lökéssel kezelt, addig kezeletlen, relapszusban, ill. remisszióban lévő PV-s ill. nem PV-s betegeken**

	Reticulo	Granulo	Thrombo	Lympho	Vizsgálatok száma oszloponként
Összes kezeletlen vagy relapszusban levő PV-s	65	34	22	10	114—160
PV <1500 mg DBM	23	20	13	0	12— 15
PV, 3000 mg vagy több DBM	78	43	29	14	18— 21
PV remisszióban	42	0	7	12	15— 18
Nem PV (nagyrészt erythrocytosis)	37	5	7	0	13— 17

Monocyták (felültől lefelé): 70, 44, 80, 46, 27. Vizsgálatszám: 44, 9, 17, 20, 11.

számot három esetben észleltünk, s a minimum-érték 5 G/l volt. Klinikai problémát okozó vérzés azonban nem fordult elő. 1 G/l-nél kevesebb granulocytát 8 esetben találtunk, s a minimum 0,5 G/l volt. Egyik epizód sem járt felismert klinikai következményekkel. A lymphocyta-szám 27 esetben volt 0,5 G/l alatt, 0,2 G/-es minimumértékkel, végül 20 G/l-nél kevesebb retikulocytát 13 alkalommal számoltunk, s a minimum (virtuálisan) 0 G/l volt.

Egyszeri „lökés" után az észlelt *minimumérték időpontja* a következőképpen alakult: monocyta és retikulocyta 2—3 hét, thrombocyta 3—6 hét, granulocyta 6—8 hét, hgb. 5—15 hét múlva. A lymphocyta-szám 1—6 hét múlva (l. alább). *Kiemeljük a későn* — 6—8 hét után — *jelentkező granulocytopeniát.* A korai (első két hét) DBM-hatások (monocyta, reticulocyta, bizonyos lympocyták), valószínűleg CFU—C, CFU—E, azaz elkötelezett őssejt, esetleg közelálló felismerhető precursor-hatást jelezhetnek.

Ha az egyes sejtrendszereket a minimum-érték észlelhetősége alapján állítottuk sorba, kiderül, hogy a sorrend párhuzamos az egyes sejtrendszerek csontvelőbeli „átfutási" idejével.

A csontvelőbeli „átfutás" (legkoraibb felismerhető precursoroktól a kiáramlásra kész érett sejtig) egészséges egyéneken legrövidebb a monocytákat és bizonyos lymphocytákat illetően (2—5 nap), közepes tartamú megakaryocyták és erythropoietikus sejtek esetében (7—10 nap), hosszabb a granulocytákra (11—15 nap) és leghosszabb bizonyos lymphocytákra vonatkozóan (hónapok). Ez az összefüggés arra utalhat, hogy korai progenitorok (őssejtszint) rövid tartamú károsítása szerepel, s *a károsítás következményei a periférián* a sejtrendszerek „átfutási" idejétől függően válnak észlelhetővé.

Az esetek megközelítően felében — főleg a reticulo-, granulo- és lymphocytákat illetően — két minimumértéket kaptunk, azaz egyszeri lökéskezelés után *„hullámzást"* észleltünk. Ennek lényeges elméleti jelentősége lehet. Egyik lehetőség az első, korai csökkenés elkötelezett őssejt-, a második CFU—S hatásként való értékelése. Másik, amire a lymphocytákkal kapcsolatban gondolhatunk, hogy a populáció nem egységes.

A táblázatokból nem tűnik ki, hogy kezeletlen vagy relapszusban levő *PV-s betegek azon sejtrendszereiben* is jelentős csökkenés követi a DBM-lökést, melyeknek perifériás reprezentációja az adott időpontban *nem kóros.* Így joggal feltételezhetjük, hogy ezeknek a rendszereknek progenitorai és precursorai is kórosan proliferálnak (l. később).

A *3. táblázat* jól demonstrálja, hogy *PV remissziójában* — azaz, amikor a DBM-kezelt beteg perifériás sejtszámadatai az említett kórosat nem érik el — alkalmazott újabb DBM-dózis a monocyta- és reticulocyta-számot újra jelentősen csökkenti, viszont a granulo- és thrombocyta-szám csökkenése a relapszuskor észlelhető csökkenés mértékét gyakran nem éri el, s a hgb-érték, ill. a lymphocyta-szám az indulási értékhez viszonyítva alig változik.

Mindenesetre, PV remissziójában — a monocyták kivételével — rendszerint minden válasz csökkent. Azt gondolom, hogy amikor ez a válaszcsökkenés hiányzik, azaz amikor *remisszióban alkalmazott DBM is cytopeniát vált ki: a remisszió nem megfelelő.* Eszerint, a jó remissziót az jellemezné, hogy a sejtszámok többsége a szokásos DBM-adagra nem csökken a kiindulási érték fele alá.

A remisszióban levő PV-sekhez hasonlóan válaszolnak nem PV-nek bizonyult erythrocytosisos, esetleg nem-erythrocytosisos egyének is, bár granulo- és thrombocyta-szám válaszuk a remissziós PV-seknél is lényegesen kisebb *(4. táblázat).*

A DBM-remisszió tartama

A sejtszámcsökkenések mértékének és észlelhetőségük időpontjának ismertetése után lássuk, hogy *milyen hosszú* a keltett remisszió? A thrombocyta-szám 7—18, a reticulocyta-szám 8—17, a granulocyta-szám 9—14, a hgb-érték pedig 14—22 hét múlva éri el, vagy haladja meg a feltüntetett *kóros értékeket,* míg az *indulási lymphocyta-szám nem ritkán fél év múlva sem tér vissza.* Az *eredeti érték* eléréséig „magas indulású" esetek egy részében még több idő telik el. Ezek szerint a keltett remisszió — a keringő vérsejtszámok alakulásából ítélve — 2—6 hónap közötti, *általában 3—4 hónapos.* Ez az időtartam azonban magába foglalja a remisszió kialakulásáig eltelő kb. 1 hónapot is. Ez ugyan radioposphorhoz vagy busulphanhoz (Myleran) képest aránylag rövid (24), azonban a következőkben ismertetett *lényeges előnyökkel jár.*

7. táblázat. **DBM-lökéssel elért „teljes" remisszió addig kezeletlen relapszusban lévő PV-sekben a hgb-szintcsökkenés abszolút mértéke alapján**

Összes vizsgálat	Dózis és válasz	„Teljes" remisszió Hány esetben?	Hány %-ban?
	Szokásos adag		
127	16 g/dl-re csökkentett	75	59
138	15 g/dl-re csökkentett	52	38
	Nagy adag		
19	16 g/dl-re csökkentett	15	79
20	15 g/dl-re csökkentett	12	60

Az egyes sejtszámok restitúciójának időpontjait tekintve — az aránylag nagy eltérések miatt — jelenleg két csoport látszik elkülöníthetőnek: a valamivel gyorsabban restituálódó csoportba kerülhet a sejtfélék többsége, míg a lassúbb csoportba a hgb. és bizonyos lymphocyták. Úgy tűnik, hogy a restitúció az egyes sejtek *keringésbeli élettartamával* hozható párhuzamba.

Nyolc, olyan PV-s adataiból, akik 9—12 éven át csak DBM-et kaptak, az derült ki, hogy egy betegre évenként durván másfél—két kezelési periódus jut. Az egész anyagot illetően az *évi maximum* 2 és 4 közöti, átlag 3. Ez mindössze 10—12 gyógyszeres nap egy év folyamán, 30 körüli ambuláns ellenőrzéssel.

A betegek túlnyomó többsége jól reagál

Táblázataim nem tájékoztatják az olvasót arról, hogy melyik adatok tartoznak egy-egy beteghez. Ennek ismerete is szükséges. Ennek megfelelően, az anyagot egyes betegekre bontva: DBM-lökésekkel kezelt, *relapszusban levő vagy kezeletlen PV-s betegeink háromnegyed része „jó" válasszal reagált* (azaz minimum-sejtszámaik mind a táblázatokban megadott mértékben csökkentek), míg egynegyedük egyik vagy másik sejtrendszere — leginkább a hgb-érték — nem reagált kielégítően. Ennyi év távlatából ma már azt gondolom, hogy azok, akiken — kivételt képezve — csak egy sejtrendszer adott kellő mértékű választ, vagy éppen egyik se: *nem voltak* (vagy túlnyomórészt nem voltak) valódi, kezeletlen vagy relapszusban levő PV-s betegek. (Ezek fenti csoportosításban nem szerepelnek: számuk — mint már említettem — az előbbi két csoport egybevétele esetén azoknak egytizedét, vagy kevesebbet teszi ki.)

Rezisztenssé válás kivételes

A kezelés — mint arról már szó volt — otthon történik, s mindössze 3—4 napig tart. Talán az egészen rövid adagolásnak köszönhető, hogy 12 év alatt — mintegy 40 kezeletlen vagy relapszusban levő, vénapunkciókon és DBM-en kívül egyéb PV-kezelésben nem részesülő, ötéves vagy hosszabb történetű betegen — *rezisztencia fejlődését nem észleltük*. Sőt, néhány esetben azt is bizonyítottuk, hogy 5—12 éven át sok ízben, szokásos adag DBM-el kezelt PV-s beteg jól reagálhat akár csökkentett DBM-adagra is. Az esetszám ugyan még nem elég nagy, de az biztos, hogy rezisztencia — ha van — ritka. Három olyan férfibetegünk volt, akiknek hgb-értékét DBM-kezelés nem csökkentette, noha többi paraméterük — beleértve a reticulocyta-számot is — megfelelően csökkent. Az *1. ábra* tizenegy éven át alkalmazott kezelések sejtszámhatásainak hasonló voltát mutatja be ugyanazon betegen.

A regeneráció sok éven át alkalmazott ismételt kezelések után is zavartalan

Mind elméleti, mind gyakorlati szempontból fontos, hogy a sok éven át (7—12 év) ismételten alkalmazott DBM-lökés, ill. az ismételten előidézett „pancytopenia" nem vezet-e a regenerációs készség kimutatható, *maradandó* károsodásához? Nyolc, 7—12 éven át, betegenként 12—18 alkalommal kezelt PV-sen egyetlen esetben se fordult elő a regeneráció észrevett defektusa. Az egy évre eső kezelési periódus 1.12—2.00 volt. Ugyanilyen eredményt szolgáltatott négy olyan PV-s beteg megfigyelése is, akik gyakrabban: 5—6 év alatt egyénenként 13—16 ízben kaptak DBM-et, s akiken 2.5—2.8 kezelési periódus jutott egy évre.

Akut leukaemiát eddig nem észleltünk

Mint említettük, 40 feletti az 5 éve vagy régebben DBM-kezelt betegeink száma. Ezek közül 10 éves vagy hosszabb történetű 19. Közülük 10 már meghalt. Akut leukaemiát — sem in vivo, sem postmortem — eddig egyetlen betegben sem észleltünk. *Burger* 17, öt évnél tartósabban észlelt DBM-kezelt PV-s betege közül 7 halt meg, akut leukaemia nem fordult elő (személyes közlés).

Az ötéves történetet azért választottuk határként, mert a PV Study Group 1981-ben közölt — összesen 341 PV-s betgere vonatkozó — adatai szerint, az USA-ban 141 betegen alkalmazott *prolongált* cytostatikus kezelés — chlorambucillal — 2—3-szor annyi akut leukaemiát keltett, mint amennyit radiophosphorral és *tizenháromszor annyit*, amennyit csak phlebotomiával kezelt betegeikben észleltek. Kiemeljük, hogy az észlelt akut leukaemiák nagy része *három éven belül* fejlődött (25). Kiegészítésül említjük, hogy PV spontán evolúciója is torkollhat akut leukaemiába, ez azonban ritka. A 14. évben vagy azután meghalt betegeink közül 3-nak jól kifejtett myeloid metaplasiája volt. Ez is jól ismert adat.

Az alkalmazott DBM-lökéskezelés elméleti alapjáról

A lökéskezelés bevezetésének tapasztalati alapját a munka elején leírtuk. Azt is, hogy milyen előnyt jelent a 3—4 napos otthoni kezelés ún. nem kívánt hatások, valamint gyógyszer-rezisztencia kialakulása szempontjából, s arról is, hogy akut leukaemiát — csak DBM-el kezelt betegeinken — eddig nem észleltünk.

A DBM-et ún. sejtciklus-specifikus alkilálószernek tekintik (3). Felteszik, hogy ilyen szerek *rövid időn át* történő alkalmazása jobban károsítja a *kóros* sejtrendszereket (l. alább), míg tartós adagolásuk valószínűleg a normális őssejtek ciklusba kerülését, s ezúton a normális poezist is jelentősen károsíthatja (26). Ismertetett DBM-állatkísérleteink azonban amellett szólnak, hogy még egyszeri, nagyobb DBM-dózis hatása is *több*, mint a ciklusban

talált őssejtek károsítása, azaz a DBM, noha hatása fokozott profileráció esetén sokkal könnyebben demonstrálható és intenzívebb, valószínűleg *nem* sejtciklus-specifikus.

Fokozott proliferáció jelentősége

Már 1969-es monographiámban (27) kiemeltem annak jelentőségét, hogy PV-s betegek serumában — a normális savó ilyen hatású anyagainál jelentősen hatékonyabb — nem fajlagos, egéren perifériás cytosisokat előidéző faktor van jelen *(Kelemen, Lehoczky, Cserháti, Krizsa).* Most bizonyítottuk, hogy kezeletlen, ill. relapszusban levő PV-s betegek DBM-válasza nemegyszer *eltér* a remisszióban levőkétől. *Jó remisszióban* pedig a válasz nem PV-seкéhez hasonló. Ezzel összhangban azt találtuk, hogy általában — minél magasabb az indulási sejtszám vagy hgb-érték, annál nagyobb lesz a DBM-keltette sejtszámcsökkenés. A *2. ábra* azt szemlélteti, hogy minél magasabb az indulás sejtszám, annál látványosabb a csökkenés, s a minimum-értékek aránylag kis, körülírt területen, egy csoportba koncentrálódnak. Részletes adatainkat az *5. táblázat* tartalmazza. A fokozott proliferációt újabban in vitro is bizonyították (28).

A *6. táblázat* áttekintést nyújt az egyes csoportokban előforduló 80%-os vagy nagyobb sejtszámcsökkenésekről, a *3. ábra* pedig összefoglaló jellegű. Szemlélteti, hogy nagy DBM-dózis hatása milyen kevéssel tér el a szokásos dózisétól (középső oszlop), ill. hogy a 90%-ot elérő, vagy nagyobb csökkenés a szokásos (közepes) dózist alkalmazva mindössze a vizsgálatok egyötödében vagy ritkábban fordul elő, tehát az adag elegendő klinikai biztonságot nyújt.

A DBM-remisszió foka és kritikája: jó, de nem ideális

Az előzőekben részletesen ismertettem a DBM-remisszió jelentkezésének időpontjára, a különböző cytopeniák mértékére, valamint azok tartamára vonatkozó tapasztalatunkat. Hangsúlyoztam azokat a lényeges előnyöket, amelyekkel a DBM-lökéskezelés — máshol alkalmazott kezelésmódokhoz viszonyítva — rendelkezik. Ha azonban a klinikumban előtérben álló paraméterek — hgb- és hkrit-érték — változását „teljes" effektus (15 vagy 16 g/dl-re csökkenő hgb) és annak tartóssága szempontjából vizsgáljuk, kiderül, hogy a minimum-értékek kiemelése az eredmények „szebbik oldala".

A *7. táblázat* tájékoztat arról, hogy hány %-ban értünk el teljes remissziót, ha fenti *alacsony-normális hgb-érték elérését* vettük figyelembe. Mint kitűnik, szokásos adagunk durván 50%-ban, nagy adagunk durván 70%-ban produkált ilyen hatást. Ezt az értéket, mint láttuk, több hét után érjük csak el, s az effektus távolról sem elég tartós, azaz az ajánlott kezelés *jó, de nem ideális.*

Még kevésbé előnyösek granulocytákra vonatkozó adataink. Közismert, hogy PV-s betegek *keringő neutrophiljainak alkaliphosphatase-aktivitása* (NAP) igen magas. A szokásos pontszámot tekintve: kezeletlen vagy relapszusban levő PV-seinken egyetlen esetben sem találtunk 150-nél kisebb pontszámot. DBM-kezelt, ilyen szempontból feldolgozott PVS-seinken azt láttuk, hogy 150 alatti NAP (három hónap folyamán) a betegek kb. egynegyedében fordul elő, azonban ez az összes észlelt pontszámnak mindössze kb. 3%-a. Ha a remisszió folyamán *újabb* DBM-lökést alkalmazunk, az első érték 40% körüli, de az összes pontszám kb. 15%-át találjuk csak 150 alatt. A granulocyták normálissá válását tehát — még az említett nagy adaggal is — aránylag ritkán érjük el, s akkor se tartósan.

A fejezetrész végére marad a kérdés: mennyiben döntő és szükséges a beteg számára *tartós, teljes* remisszió biztosítása, másszóval: *biztosan jobban jár-e a beteg,* ha kezelésmódunkat a jövőben megváltoztatjuk? Erre a kérdésre csak *újabb évek múltán* kaphatunk majd választ.

Klonális betegség-e a PV?

Az a tény, hogy *jó* remisszióban levő PV-betegek DBM-válasza kisebb vagy elmarad, felveti két sejtpopuláció egyidejű jelenlétének lehetőségét ugyanazon betegben. Az egyik sejtpopuláció *kóros,* s ez dominál a kifejlett kezeletlen folyamatban vagy relapszusban; a másik *normális,* s ez kerül előtérbe teljes remisszióban. Nem PV-s egyének DBM-válasza természetesen a normális populáció válasza, s mint azt bizonyítottam, nagyrészt a teljes remisszióban levő PV-sek válaszával egyezik (1., 3. és 4. táblázat). Ezen az alapon beszéltem 1974-ben a PV-s betegek két populációjáról (29).

A kóros populáció sejtrendszerei akkor is cytopeniával reagálnak, amikor a megfelelő sejtrendszer *perifériás sejtszáma normális.* Ez korai progenitor károsodásban játszott szerepére utal, s egyben a PV-sek és nem-PV-sek közti döntő különbség.

A populációkérdés tisztázása nem akadémikus jellegű. Ellenkezőleg. Ha a kifejlett folyamatú PV-s betegnek *egy, csak kóros* populációja van, akkor ennek kezeletlen állapotban vagy relapszusban észlelhető kiterjedt voltát (proliferációját) különböző beavatkozásokkal csökkenthetjük ugyan, de a populáció optimális esetben sem lesz teljesen eliminálható, azaz a betegség — egészséges csontvelőátültetések elméleti lehetőségétől eltekintve — nem gyógyítható. Ha viszont a kóros sejtklónus(ok) mellett a *normális őssejtrendszer* is *fennmaradt,* még ha szupprimált állapotban is, akkor a betegség gyógyulása elképzelhető.

A proliferáló őssejtrendszer klonális jellegét glukóz-6-foszfát-dehidrogenáz-heterozigota nőbetegeken mutatták ki és bizonyították azt is, hogy valóban kimutatható szupprimált normál populáció is (12, 13).

Fentiek ellenére, tekintettel arra, hogy gyógyult PV-esetet még senki sem észlelt, a két populációs elképzelés még *klinikai bizonyításra vár.*

1976-ban közölt (30) szubletális DBM-ártalomban felvett csontvelő-átültetett, súlyos panmyelophthisises PV-s betegünk folyamata — ha nagyon lassan is — visszatért (az átültetett csontvelő csak átmenetileg működött), s extenzív myeloid metapláziával exitált az átültetést követő hetedik évben. Végleg megfogant

transzplantátummal rendelkező PV-s betegről nem tudunk.

A klinikai és állatkísérleti adatok összevetése. A sejtszámváltozások egységes szemléletének lehetősége

A sejtszámváltozásokat egyetlen grafikonba sűrítve a *4. ábrán* feltüntetett „pipát" kapjuk. DBM-lökés után vizsgált kezeletlen vagy visszaeső PV-s betegeken a különböző sejtrendszerek perifériás számváltozásait ábrázoló görbék több mint 90%-a a két határgörbe közé kerül. A DBM-kezelés előtti sejtszámot 100%-nak tekintve megállapíthatjuk, hogy az összes keringő sejtféleség reprezentációja, a harmadik és nyolcadik hét között, az eredeti 20—40%-ára csökken. A mélypontelterés sorrendje megegyezik az egyes sejtrendszerek csontvelőbeli átfutási idejével: a gyorsabb átfutású sejtrendszerek képviselete csökken legkorábban a periférián. Mindez *közös korai progenitor(ok)*, valószínűleg pluripotens őssejtek károsodása mellett szól. A harmadik hét *előtt* észlelt jelentős sejtszámcsökkenések valószínűleg elkötelezett őssejt vagy korai felismerhető precursorok károsodásából eredhetnek.

A cytopeniák megszűnése lassú: a sejtszámok indulási értékeik 80%-át 7—22 hét múlva érik el, az eredeti értéket pedig, időnként még ennél is később. Kiemelem, hogy az ábra „pipája" ugyanolyan alakú, mint amilyen egyszeri nagyobb DBM-dózissal kezelt *egerek* csontvelejében található pluripotens őssejtek görbéje. Eszerint úgy látszik, hogy egészséges egerek csontvelőbeli progenitorai DBM-lökésre a PV-s betegek progenitoraihoz hasonlóan válaszolnak.

Az egerek keringő sejtszámai nem mutatnak olyan csökkenéseket, amilyeneket PV-s betegeinken láthattunk (9, 22). Lehet, hogy kísérleti állatokon nyert eredményeink emberre extrapolálhatók: hiszen ugyanígy kisebb választ adtak nem PV-s egyének is.

Egérkísérleteink rámutatnak arra is, hogy nem PV-s egyének őssejtrendszerei is károsodhatnak, s hogy létezik olyan őssejtkárosodás is, amelyet a periférián sejtszámcsökkenés alig kísér. Így az állatkísérletek több szempontból kiegészítették és megvilágították a klinikai megfigyelésekből levonható következtetéseket. A lassú restitúció „egyszerű" őssejtkárosodásnál biztosan *szélesebb spektrumú* károsodásra utal, de hogy ebben a károsodásban ciklusban nem lévő (nyugvó) őssejtek, a feltételezett még korabbi profenitorok (pre-CFU—S), vagy az ún. mikrokörnyezet (stróma) ártalma milyen mértékben vesz részt, ma még csak gyanítjuk. Mindenesetre, az a tény, hogy egerek csontvelejének CFU—S tartalma zuhanásszerűen reagál DBM-re, valószínűtlenné teszi a sejtciklus-specifikus hatást, mert kezeletlen állatban a CFU—S kb. 10%-a van csak ciklusban.

Klinikofarmakológiai tanulság

Fentiekben hazai szer egy bizonyos kórképben (PV) való alkalmazásával szerzett tizenkét éves tapasztalatokat foglaljuk össze. Ezek alapján úgy tűnhet, hogy a forgalomba hozás előtti vizsgálatok az adagolásmódot, az ellenőrzés módját (és a hatásmechanizmust) nem elégségesen állapították meg, s ezzel bizonyos betegek gyógyszerártalma szükségtelenül fokozódhatott. Bár erre a figyelmet mind közlésekben, mind előadásokban ismételten igyekeztünk felhívni, ezek a felhívások gyakorlatilag hatástalanok maradtak. Elképzelhető, hogy nem a DBM az egyetlen olyan cytostatikum, melynek elterjedt alkalmazásmódja felesleges ártalmat okozhat a therapiás effektus javítása nélkül. Ezért ezúton javaslatot teszünk arra, hogy illetékesek mérlegeljék bizonyos szerek forgalomba hozatala után *évekkel* az újraellenőrzés kötelezővé tételét és a kérdéses szerek használati utasításának és prospektusainak szükség szerinti megváltoztatását.

Ne sok szert alkalmazzunk többé-kevésbé elhamarkodott adatszolgáltatás alapján, hanem kevesebbet: *hosszú mérlegelés és minél intelligensebb, szinte szer-specifikus ellenőrzés után.* És akkor a gyógyszert rendelő orvosok, főleg a kezelt betegek, de még a gyógyszergyárak is előnyösebb helyzetbe kerülnek. Ezzel a segítőszándékkal ajánlom fenti munkát a *125 éves Orvosi Hetilapnak.*

A munkában szereplő észlelésekben és vizsgálatokban, vagy azok értékelésében a következők nyújtottak — itt külön is megköszönt — segítséget: Bach Iván, Gruber Ottó, Gulya Ernő, Juvancz Iréneusz, Krizsa Ferenc, Laub Margit, Lehoczky Dezső, Mózsa Szabolcs, Péterfy Miklós, Vass Katalin, Vezendy Klára. Külön kiemelem *Triska Éva* elsőrangú és áldozatkész részvételét.

IRODALOM: 1. *Korpássy, B., Kelemen, E.:* Acta Haematol. (Basel) 1949, *2*, 110. — 2. *Dameshek, W.:* Blood, 1951, *6*, 372. — 3. *Eckhardt, S. és mtsai:* Clinical and experimental investigation of Myelobromol®, Chinoin, Budapest, 1981. — 4. *Szentkláray J.:* Orv. Hetil. 1969, *110*, 651. — 5. *Füzy, M., Lelieveld, M. P., van Putten, L. M.:* Eur. J. Cancer 1975, *11*, 169. — 6. *Nagy Gy.:* Polycythaemia rubra vera. Akadémiai Kiadó, Budapest 1979. — 7. *Kelemen E., Gulya E. és mások:* Magy. Belorv. Arch. 1975, *28*, 133. — 8. *Kelemen E., Büki B., Juvancz I. és mások:* Magy. Belorv. Arch. 1975, *28*, 203. — 9. *Gulya E.:* Kísérleti állatokon végzett haemopoetikus transzplantációk klinikai tanulságai (Kandidátusi értekezés), Budapest, 1980. — 10. *Berlin, N. I.:* Semin. Hematol. 1975, *12*, 339. — 11. *Naejan, Y., Triebel, F., Dresch, C.:* Am. J. Hematol. 1981, *10*, 129. — 12. *Fialkow, P. J.:* Ann. Rev. Medicine 1979, *30*, 135. — 13. *Singer, J. W., Fialkow, P. J., Adamson, J. W. et al.:* J. Clin. Invest. 1979, *64*, 1320. — 14. *Sandberg, A. A.:* The chromosomes in human cancer and leukaemia, Elsevier, New York—Amsterdam, 1980. — 15. *Varet, B., Casadevall, N., Lacombe, G.:* Blood Cells 1981, *7*, 125. — 16. *Roodman, G. D., Spivak, J. L., Zanjani, E. D.:* J. Lab. Clin. Med. 1981, *98*, 684. — 17. *Lutton, D. J., Levere, R. D.:* Acta Haematol (Basel) 1979, *62*, 94. — 18. *Reid, C. D., Chanarin, I., Lewis, J.:* Lancet 1982, *I*, 14. — 19. *Tchernia, G., Miebot, F. et al.:* J. Lab. Clin. Med. 1981, *97*, 322. — 20. *Kimura, H., Kokubun, R. et al.:* Exp. Hematol. 1980, Suppl. 7, Abstr. 210. — 21. *Najman, A., Doway, L. et al.:* Nouv. Rev. Franc. Hématol. 1980, Suppl. 135. — 22. *Gulya E., Mózsa Sz., Kelemen E.:* Kísérl. Orvostud. 1977, *29*, 479. — 23. *Hodgson, G. S., Bradley, T. R.:* Nature 1979, *281*, 381. — 24. EORTC Leukaemia and Haematosarcoma Cooperative Group: Brit. J. Cancer 1981, *44*, 75. — 25. *Berk, P. D., Goldberg, J. D., Silverstein, M. N. et al.:* New Engl. J. Med. 1981, *304*, 441. — 26. *Hill, B. T.:* Biochim. Biophys. Acta 1978, *516*, 389. — 27. *Kelemen, E.:* Physiopathology and therapy of human blood diseases. Pergamon, Oxford 1969. — 28. *Adamson, J. W.:* J. Clin. Invest. 1980, *66*, 1363. — 29. *Kelemen, E.:* Polycythaemia Vera Study Group, Annual Meeting, New York, 1974. — 30. *Bach, I. és mtsai:* Magy. Belorv. Arch. 1976, *29*, 195.

HYGROTON TABLETTA

H 400/N 100 Antihypertensiva Diuretica

ÖSSZETÉTEL

50 mg chlorthalidonum tablettánként.

JAVALLATOK

Különböző eredetű (kardiális, renális stb.) ödémás állapotok: enyhe és középfokú 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 elválasztási időszakban; 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 időszakában a hipertónia és ödéma megelőzésére heti 1–4 tabl., kezelésére kezdetben 1 tabl./die, majd heti 3×1 tabl. Prementsruációs panaszok esetén célszerű a kezelést a menstruáció várható időpontja előtt 4–8 nappal kezdeni; az 1–3 kezelési napon 1 tabl., majd napi $^1/_2$ tabl. az adag, a szabályos vérzés megindulásáig. A kóros elhízással kapcsolatos folyadékretenció kezelése hasonlóan történik, mint hipertónia, ill. ödéma esetén. A tejelválasztás csökkentésére elegendő 2 tabl. kezdő adagként, majd 1 tabl./die 2–6 napig.

Gyermekek kezdő adagja 1–5 éves korig $^1/_2$ tabl./die 2–3 napig, majd fenntartó adagnak hetente 3×$^1/_2$ tabl.; 6 éves kortól a kezdő adag $^1/_2$ tabl./die, a fenntartó adag naponta $^1/_2$ 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 vizelethajtó, ill. vérnyomáscsökkentő hatást.

MEGJEGYZÉS

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

CSOMAGOLÁS

30 tabletta, térítési díja 11,80 Ft.

Előállító: BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen,

Ciba–Geigy licencia alapján

GARAM TAMÁS DR.,
BAKÁCS TIBOR DR.,
TÓTPÁL KLÁRA DR.,
SVASTITS EGON DR.,
RINGWALD GÁBOR DR.
ÉS PETRÁNYI GYŐZŐ DR.

Emlődaganatos betegek „NK" és „K" sejtjeinek aktivitása

A betegség stádiumainak kapcsolata a citotoxikus aktivitással

Péterfy Sándor utcai Kórház-Rendelőintézet, C. Belgyógyászati Osztály (főorvos: Márton István dr.)
Országos Onkológiai Intézet (főigazgató: Eckhardt Sándor dr.)
Országos Haematológiai és Vértranszfúziós Intézet (igazgató: Hollán Zsuzsa dr.)

A szerzők 79 emlődaganatos beteg „természetes ölő" és „ölő" sejt aktivitását határozták meg az általuk kifejlesztett, a limfociták maximális célsejtölő képességét mérő citotoxikus kapacitás tesztben. K—562 természetes sejtközvetített citotoxicitás, K—562 ellenanyag közvetített citotoxicitás és humán vörös vérsejt ellenanyag közvetített citotoxicitás tesztrendszereket használtak. Az találták, hogy a betegek citotoxikus kapacitása mindhárom tesztrendszerben szignifikánsan alacsonyabb a kontroll csoporténál. A betegek stadium szerinti csoportosítása azt mutatta, hogy a citotoxikus kapacitás a betegség előrehaladásával mindhárom tesztrendszerben csökkent. A betegek szérumai a citotoxikus kapacitásokat befolyásolták, átlagban a természetes sejtközvetített citotoxikus reakciót fokozták, a K—562 ellenanyag közvetített citotoxikus reakciót alig változtatták, míg a humán vörösvértest-ellenes ellenanyag közvetített citotoxikus reakciót gátolták.

„NK" and „K" cell activity in patients with cancer of the breast. (Connection between the different stages of the disease and cytotoxic activity). The activity of „natural killer" and „killer" cells was determined in 79 patients with cancer of the breast using a cytotoxic capacity test — developed by the authors — which can measure the maximal cell-killing capacity of lymphocytes. Different test systems (K—562 natural cell-mediated cytotoxicity, K—562 antibody-mediated cytotoxicity and human erythrocyta antibody-mediated cytotoxicity) were used and it was found that cytotoxic capacity of the patients was significantly lower in all the three systems than in controls. The distribution according to the stage of the disease showed that cytotoxic capacity decreased in all the three systems with the progress of the disease. On examining the patients' sera it was established that they generally increased the natural cell-mediated cytotoxic reaction, hardly changed the K—562 antibody-mediated cytotoxic reaction and inhibited the human erythrocyte antibody-mediated cytotoxic reaction.

A daganatok elleni immunvédekezésről alkotott vélemények az utóbbi években jelentősen megváltoztak. *Thomas* (38) és *Burnet* (8) immunsurveillance elmélete még a T-sejteknek tulajdonított fontos szerepet a daganatok elleni védekezésben. A későbbiekben ezt az elképzelést állatkísérletek eredményei alapján felül kellett vizsgálni. Kimutatták, hogy T sejt hiányos egerekben az átültetett daganatok megeredése, valamint a spontán daganatok száma nem tér el a T-sejtekkel bíró egerekétől (2, 32, 35). Ismeretessé vált, hogy állatokban csak vírusok által indukált, valamint a kémiai carcinogénekkel kiváltott daganatok hordoznak daganatspecifikus antigéneket, a „spontán" tumorok többsége viszont nem (25). Ezen túlmenően csak néhány emberi daganat (a nazofaringeális carcinoma, a Burkitt-limfoma, a melanomák) esetében sikerült a specifikus T-sejtekhez kötött immunitás alapvető feltételének — a daganatspecifikus antigéneknek — egyértelmű kimutatása (25). Az emberben előforduló daganatok többségében azonban emberben sem sikerült a daganatokhoz kapcsolódó transzplantációs antigéneket kimutatni *Kiessling és mtsai* (23, 24), *Takasugi és mtsai* (37), *Herberman és mtsai* (17, 18, 19) és *Petrányi és mtsai* (27, 28, 29) munkái nyomán azonban világossá vált, hogy létezik egy olyan limfocita populáció, amely sem a T-, sem a B-sejtek közé nem sorolható és a daganatsejtek széles spektrumát képes minden előzetes immunizálás nélkül elpusztítani. Ezeknek a killer sejteknek a daganatellenes védekezésben in vivo betöltött szerepét állatokban már bebizonyították (17, 24, 27).

Rövidítések:

NCMC: természetes sejtközvetített citotoxicitás;
ADCC: ellenanyag-közvetített citotoxicitás;
NK-sejt: természetes ölősejt·
K-sejt: ölősejt.

1. táblázat. **Az emlődaganatos betegeken és az egészséges nőkön mért citotoxikus kapacitás összehasonlítása, valamint a betegek szérumának hatása limfocitáik citotoxikus kapacitására**

	Emlődaganatos nők		Egészséges nők
	szérum nélküli cit. kapacitás	szérummal mért cit. kapacitás	
Citotoxikus kapacitás NCMC (átlag)	43 091	74 000	73 5380
±SE	5 272	5 890	6 82
Citotoxikus kapacitás K-562 ADCC (átlag)	135 782	137 560	210 340
±SE	11 094	7 890	15 334
Citotoxikus kapacitás Hvvt. ADCC (átlag)	601 379	392 427	835 250
±SE	54 443	3 920	61 709

Az állatkísérletek eredményei alapján tehát felvetődött, hogy a természetes killer sejtek által kifejtett nem specifikus, sejthez kötött immunitás szerepet játszhat az emberi daganatok elleni védekezésben is. A nem specifikus, sejtközvetített immunitás két effektor mechanizmusát ismerték fel. Az egyikben a limfociták minden előzetes immunizálás nélkül képesek elpusztítani a célsejtek széles spektrumát. Ez a természetes sejtközvetített citotoxicitás (NCMC), amelynek az effector sejtjeit „NK" sejtnek nevezték. A másikban a limfociták minden előzetes immunizálás nélkül, de specifikus ellenanyagok segítségével pusztítják el a célsejteket. Ez az ellenanyag-közvetített sejtes citotoxicitás (ADCC), ennek effektor sejtjeit „K"-sejteknek nevezték. Az NK- és K-sejtek működéséről *Callewaert és mtsai* (9), *Thorn és mtsai* (39), *Zeijlemaker és mtsai* (42) és kísérleti eredményeink (3, 13, 14, 15) alapján bebizonyosodott, hogy a killer sejtek működése célsejtfüggő. Ez a felismerés vezetett minket a killer sejtek maximális célsejtölő képességét mérő citotoxikus kapacitás teszt kidolgozásához. Ez a teszt — mint ahogy az előző körülményeinkben beszámoltunk (13, 14) — a citotoxikus aktivitás érzékenyebb mérését teszi lehetővé, mint az eddig alkalmazott tesztek, amelyek általában limfocita feleslegben vizsgálták a citotoxikus aktivitást. Ezért vizsgálatainkat a citotoxikus kapacitás teszttel végeztük el. Elméleti meggondolások alapján a spontán daganatok elleni immunvédekezésben elsősorban az NCMC reakció játszhat szerepet, mivel ilyen daganatokból eddig daganatspecifikus antigéneket biztonsággal kimutatni nem tudtak. Vizsgálataink azonban az NCMC reakción túlmenően kiterjedtek az ADCC reakció vizsgálatára is, mivel feltehetően a két rendszer effektorsejtjei azonosak és csak a reakciókat befolyásoló tényezőkben van a különbség.

Betegek

A vizsgált emlődaganatos betegektől vett vért az Országos Onkológiai Intézet Sebészeti Osztályától kaptuk. 79 beteget vizsgáltunk. A betegek átlagos életkora 55 év volt. A legfiatalabb 33, a legidősebb 80 éves. A daganatok szövettanilag igazolt, túlnyomórészt nagy malignitású, különböző szövettani szerkezetű (carcinoma solidum, carcinoma simplex, carcinoma scirrhosum, carcinoma adenomatosum, carcinoma anaplasticum) malignomák voltak. A vizsgálatok közvetlenül a diagnózis után, műtét előtt történtek. A betegek a műtét előtt semmiféle daganatellenes kezelésben nem részesültek.

A betegek közül 37 praemenopausás, 42 postmenopausás korban volt. A stádium szerinti beosztás alapján I. stádiumban 42, II-ben 33, III-ban 3, IV-ben 1 beteg volt. A beteganyag homológ abból a szempontból, hogy frissen felfedezett, kezeletlen emlődaganatos betegek csoportja. A fenti szempontok szerint azonban a vizsgált betegek csoportosíthatók. Ezért a vizsgálatokat mindenkin elvégeztük, de az eredményeket a fentieknek megfelelően is kiértékeltük.

Normál kontroll

A kontroll csoport 70 nőből állt. A limfocitákat egészséges intézeti (OHVI) dolgozó nők és egészséges véradó nők véréből szeparáltuk. A vizsgált nők átlagos életkora 45 év volt.

Módszer

Limfociták szeparálása: 25 ml heparinos vérből a mononuklearis sejteket Ficoll—Uromiro gradiens centrifugálással izoláltuk (7) Az így nyert limfocitákat 2×10^6/ml sejtszámra állítottuk be.

Természetes sejtközvetített citotoxikus kapacitásteszt K—562 célsejtek ellen: K—562 sejtvonalat, amely erythroid leukaemiában szenvedő betegből származik, mint szuszpenziós kultúrát 10% FCS—RPMI 1640 tápfolyadékban tartottunk fenn. A limfociták citotoxikus kapacitásának vizsgálatát az általunk kidolgozott technikával végeztük. 1×10^6/ml koncentrációjú, Cr^{51}-gyel jelölt (Amersham) K—562 célsejt felező hígításaiból 50—50 µl-t adtunk a mikrotálca egy-egy vályújába. A limfocitákat állandóan 2×10^6/ml koncentrációban adtuk minden célsejt hígításához 50—50 µl-nyi mennyiségben. Az össztérfogatot további 100 µl médiummal 200 µl-re állítottuk be.

Ellenanyag-közvetített citotoxikus kapacitásteszt K—562 célsejtek ellen: a tesztet az előbbiekben leírtak szerint végeztük, de 100 µl médium helyett 50 µl 1:250 hígítású K—562 ellenes, nyúlban termelt hiperimmun antiszérumot adtak minden kultúrához, és az össztérfogatot további 50 µl médiummal 200 µl végtérfogatra egészítettük ki.

Mind az NCMC, mind az ADCC reakciónál a kultúrákat 4 óra időtartamra ASSAB inkubátorban (37 °C, 5% CO_2) tartottuk.

Ellenanyag-közvetített citotoxikus kapacitás teszt humán vörös vérsejtek ellen: a tesztet *Urbaniak* (41) szerint végeztük el. Rhesus-antitestek olyan terhes szérumból származtak, amely az elővizsgálatokban magas titerű anti-D agglutinin tartalmú volt. Ezeket 6000× véghígításban alkalmaztuk. Célsejtnek friss, ismert fenotípusú humán Rh (D) pozitív vörös vérsejtet használtunk. A sejteket 1%-os papainnal kezeltük szobahőn 10 percig, majd Cr^{51}-mal jelöltük (Amersham, 150 µCi,

2. táblázat. **A betegség stádiumainak kapcsolata a citotoxikus aktivitással**

	N	Citotoxikus kapacitás NCMC±SE (×10⁴)	Citotoxikus kapacitás K-562 ADCC±SE (×10⁴)	Citotoxikus kapacitás Hvvt. ADCC ±SE (×10⁴)
Kontroll	70	7,3±0,6	21,0±1,5	83,5±6,1
St. I.	42	5,6±1,2	20,1±2,7	65,0±10,8
St. II.	33	3,9±0,8	12,2±1,7	56,5±7,1
St. III.	3	1,7±0,5	6,7±0,2	31,6±24,8
St. IV.	1	—	—	18,4±1,8

60 min. 37 °C) és 1×10^7/ml koncentrációra állítottuk be. A tesztben ennek felező hígításaiból 50—50 µl-t használtunk. 2×10^6/ml koncentrációjú limfocitákból 50 µl-t vittünk be minden kultúrába, majd 50 µl fenti véghígítású anti-D szérumot adunk a kultúrákhoz és a végtérfogatot 50 µl médiummal 200 µl-ra egészítettük ki. A tesztet 18 óráig 37 °C-on inkubáltuk 5% CO_2 termosztátban.

A citotoxikus kapacitás számítása:

A citotoxikus kapacitás úgy számítható ki, hogy a telítő célsejtszámnál számítjuk ki az elpusztult sejtek mennyiségét.

Citotoxikus kapacitás:

$$\frac{\text{telítő célsejtszám} \times \text{ehhez tartozó specifikus release } \%}{100}$$

Specifikus release a limfociták citotoxikus aktivitása által elpusztított célsejtekből felszabadult izotóp mennyiség, amely jelzi az elpusztult sejtek számát. A spontán release a limfociták nélkül elpusztult sejtekből felszabadult izotóp mennyiség. Így a tesztben felszabadult össz-izotóp mennyiség a specifikus és a spontán release összegéből áll. Specifikus release számítása:

$$\frac{\text{felülúszó aktivitása—spontán release}}{\text{beépült teljes aktivitás}} \times 100$$

A telítő célsejtszám az a legkisebb célsejtszám, ami a limfociták maximális aktivitásának a kialakulását lehetővé teszi, tehát hiába tartalmaz a rendszer több célsejtet, a citotoxikus aktivitás tovább már nem emelkedik. Minden limfocita és célsejt kombinációban 3 párhuzamos mintát használtunk és ezek átlagával dolgoztunk.

Szérumok citotoxikus reakciókat módosító hatásának mérése:

Előkísérleteink során úgy találtuk, hogy a betegek szérumai különböző limfocita célsejt arányoknál ugyanolyan mértékben gátolják vagy serkentik saját limfocitáik citotoxikus reakcióit, ezért úgy ítéltük meg, elegendő a citotoxikus kapacitásteszt egyetlen pontján megvizsgálni a szérum hatását és az itt észlelt gátlás vagy serkentés a kapacitásokra is vonatkoztatható. Ennek megfelelően 50 µl 56 °C-on hőinaktivált (1/óra/szérumot tettünk a kapacitás teszt legkevesebb célsejtet tartalmazó pontjához. Ez K—562 célsejteket tartalmazó rendszer esetén $0{,}6\times10^5$/ml célsejt, humán vvt. célsejtek esetén $0{,}6\times10^6$/ml célsejt. A limfocita szám természetesen minden esetben 2×10^6/ml volt.

Eredmények

Az *1. táblázat* az emlődaganatos betegeken és az egészséges nőkön mért citotoxikus kapacitások összehasonlítását mutatja. Szemlélteti továbbá a betegek szérumának hatását limfociták citotoxikus kapacitására. Eredményeink szerint a betegeken mindhárom tesztrendszerben szignifikánsan ($p < 0{,}001$) alacsonyabb citotoxikus kapacitást mértünk, mint az egészséges kontrollon.

A *2. táblázat* a betegség stádiumainak kapcsolatát mutatja a citotoxikus aktivitással.

A betegség előrehaladásával a limfociták citotoxikus aktivitása szinte egyenes arányban csökkent. Az egyes csoportokban levő kis esetszám miatt statisztikai elemzés nem történt.

A táblázatokban megadott értékek egyöntetűen kétmillió limfocita maximális célsejtölő képességét (citotoxikus kapacitását) mutatják.

Megbeszélés

Az emlődaganatos betegek nem specifikus killer aktivitásának vizsgálata során saját módszertani eredményeinket használtuk. Ennek megfelelően a citotoxicitás enzimszerű működését figyelembevéve a citotoxikus aktivitást citotoxikus kapacitás tesztben határoztuk meg. Megvizsgáltuk, a betegek saját szérumai hogyan befolyásolják a citotoxikus kapacitásukat. Az emlődaganatos betegek vizsgálata során azt tapasztaltuk, hogy a három teszt közül a humán vörös vérsejt ADCC mutat a legnagyobb sejtpusztulásra, ezért a betegek közti citotoxikus kapacitáskülönbségek érzékenyebb detektálására képes. A legalacsonyabb szintű sejtpusztulás a K—562 NCMC reakcióban található. A különböző tesztrendszerekben mért citotoxikus kapacitások átlaga szignifikánsan különbözik egymástól. Az elvégzett vizsgálataink megítélésünk szerint leglényegesebb eredménye, hogy a mamma cc. betegek citotoxikus kapacitását mindhárom tesztrendszerben az egészséges nőkénél szignifikánsan ($p < 0{,}001$) alacsonyabbnak találtuk. Ezt az eredményünket azért ítéljük jelentősnek, mert tudomásunk szerint a nem specifikus killer aktivitásra vonatkozó ilyen különbségeket *korai* daganatos betegek és egészségesek között eddig még nem mutatták ki (10)

Meg kell jegyezni, hogy a vizsgálatok eddig a konvencionális citotoxikus rendszerben történtek, így ezek a mi eredményünkkel közvetlenül nem hasonlíthatók össze. Ezen vizsgálatok zöme a daganatos betegeknél jelentős citotoxikus aktivitás csökkenést nem tudott kimutatni. Néhány munka bizonyos előrehaladt daganatos betegségekben csökkent nem specifikus killer aktivitást talált a konvencionális rendszerben is (20, 26, 30, 33, 37).

Adataink megbízhatósága mellett szólnak azok az előkísérletek, amelyekben párhuzamosan határoztuk meg a citotoxikus %-tesztben és a citotoxikus kapacitás tesztben mérhető killer aktivitást. Ezek a vizsgálataink a citotoxikus kapacitás teszt érzékenységére és számos előnyére meggyőző adatokat szolgáltattak (13).

Ha betegek citotoxikus aktivitását egészséges kontrollok százalékában fejezzük ki, akkor mindhárom tesztrendszerben megközelítőleg azonos mértékű csökkenést találtunk. Ez közvetetten talán a három citotoxikus rendszerben működő effektorsejtek azonosságra utal (—40%).

A betegség előrehaladásával a citotoxikus aktivitás még legnagyobbrészt nem ismert tényezők hatására csökkent. A szérumhatások elemzése azt mutatja, hogy a szérumok átlagban az NCMC reakciót serkentik, a K—562 ADCC reakciót alig befolyásolják, míg a Hvvt. ellenes ADCC reakciót átlagban gátolják. Egészségesekben a saját szérumok valószínűleg immunglobulin tartalmuk miatt minden tesztrendszerben fokozzák a citotoxikus aktivitást (12). Felmerül a kérdés, hogy a szérum milyen faktorai befolyásolják a fenti citotoxikus reakciókat. Ezt a kérdést a specifikus celluláris immunválasz vonatkozásában már vizsgálták. IgM típusú, komplementet kötő citotoxikus ellenanyagokat tudtak kimutatni, ami a daganatok ellenes celluláris immunválaszt elősegítette (36).

Sjögren és mtsai (34) a blokkoló faktorokat eluálta a tumorok felszínéről és két eltérő, egy kisebb és egy nagyobb molekulasúlyú anyagot nyertek. Külön-külön nem volt hatásos a két anyag, együttesen azonban gátolták a celluláris immunitás

in vitro megfelelőit. Feltételezték, hogy a blokkoló faktor antigén-antitest komplexből tevődik össze. A A blokkoló faktort a szérumból is ki tudták mutatni. A humorális ellenanyagok tehát részben segítik a celluláris immunreakció hatékonyságát, illetve blokkolni képesek azt. E kétféle hatás legtöbbször egyszerre található meg a tumoros beteg szérumában és bizonyos balance-mechanizmus érvényesül a hatásuk kialakulása során. A tumoros betegek szérumából egyéb anyagokat is mutattak ki. Egyes betegek szérumából nyert alfa$_2$-globulin a saját, de a normális egyedek limfocitáinak a stimulálhatóságát is csökkentette (1, 16). Prostata cc-ben szenvedő beteg szérumából limfocita ellenes ellenanyagokat mutattak ki (1).

Nyúlban egy citotoxikus reakciót csökkentő 160 000 molekulasúlyú IgG-t izoláltak (21). Kimutattak továbbá egy IgG osztályba tartozó anti-receptor blokkoló faktort (22). Egérszérumban is bizonyos vizsgálatok egy szupresszor T-sejtek által termelt szolubilis citotoxicitást gátló faktor létezését igazolták (6).

A nem specifikus sejtközvetített immunitás és szérumfaktorok kapcsolatára igen kevés adatunk van. Egyik legérdekesebb adat *Rosenberg és mtsai*nak (31) megfigyelése, mely szerint egy 7S típusú ellenanyagot találtak a tumor felszínén, amely Fc fragmentumán keresztül nem specifikus limfocitákat köt meg és teszi őket képessé a tumorellenes küzdelemre.

Daganatos beteganyagon *Benczúr és mtsai* (4, 5), *Fekete és mtsai* (11), *Pulay* (30) végeztek szérumvizsgálatokat Azt találták, hogy a daganatos betegek szérumai gátló, valamint serkentő hatást fejtenek ki az NCMC reakcióra.

Tresdosiewicz és mtsai (40) szerint a daganatos betegek szérumának NCMC aktivitást növelő hatása szérumok antitest tartalmával egyenes arányban van. A gátló és serkentő faktorok megismerése az immunterápia szempontjából lényeges lehet, mert a gátló tényezők mesterséges eltávolítása, vagy serkentő faktorok alkalmazása talán a daganatos betegségek elleni küzdelem új tényezőivé válhatnak.

IRODALOM: 1. *Albin, R. J.:* Cancer, 1972, *21*, 874. — 2. *Allison, A. C.:* Cancer Immunol. Immunother. 1972, *2*, 151. — 3. *Bakács, T. és mtsai:* Archiv für Geshultforschung 1981, *51*, 1. — 4. *Benczúr, M. és mtsai:* Immunobiol. 1979, *156*, 320. — 5. *Benczúr, M. és mtsai:* Oncology, 1981, *4*, 22. — 6. *Benecerraff, B. és mtsai:* Transplant. Rev. 1975, *26*, 21. — 7. *Böyum, A.:* Scand. J clin. Lab. Invest. 1968, *21*, 77. — 8. *Burnet, F. M.:* Br. Med. J., 1957, *779*, 841. — 9. *Callewaert, D. M. és mtsai:* J. Immunol. 1978, *121*, 710. — 10. *Eremin, O. és mtsai:* Int. J. Cancer 1978, *21*, 35. — 11. *Fekete B. és mtsai:* Magyar Oncologia, 1982, *26*, 13. — 12. *Garam, T. és mtsai:* Kísérletes Orvostudomány, 1980, *32*, 86. — 13. *Garam, T. és mtsai:* Magyar Onkológia, 1980, *24*, 107 — 14. *Garam, T. és mtsai:* Orvosi Hetilap, 1980, *28*, 1705. — 15. *Garam, T. és mtsai:* Cancer, 1981, *47*, 2850. — 16. *Gatti, R. A.:* Lancet, 1971, *1*, 1351. — 17. *Herberman, R. B., Holden, H. T.:* Adv. Cancer Res. 1978, *27*, 305. — 18. *Herberman, R. B., Holden, H. T.:* J. Natl. Cancer Inst. 1979, *62*, 441. — 19. *Herberman, R. B., Ortaldo, J. R.:* Science 1981, *214*, 24. — 20. *Hersey, P. és mtsai:* Br. J. Cancer 1978, *37*, 505. — 21. *Huber, S. A., Lucas, Z. J.:* J. Immunol. 1978, *121*, 2485. — 22. *Huber, S. A., Lucas, Z. J.:* J. Immunol. 1978, *121*, 2490. — 23. *Kiessling, R. és mtsai:* J. exp. Med. 1976, *143*, 772. — 24. *Kiessling, R. és mtsai:* Int. J. Cancer, 1976, *17*, 1. — 25. *Klein, G.:* Proc. Natl. Acad. Sci. USA 1979, *76*, 2442. — 26. *Menon, M., Stefani, S. S.:* Oncology, 1978, *35*, 63. — 27. *Petrányi, G. Gy. és mtsai:* Immunogenetics, 1975, *2*, 53. — 28. *Petrányi, G. Gy.: és mtsai:* Panminerva Med. 1978, *20*, 71. — 28. *Petrányi, G. Gy. és mtsai:* Immunogenetics, 1976, *3*, 15. — 30. *Pulay, T.:* Kandidátusi disszertáció 1978. — 31. *Rosenberg, E. B.:* Lancet, 1973, *20*, 153. — 32. *Ryggard, J., Povlsen, C. O.:* Transplant. Rev. 1976, *28*, 43. — 33. *Shohat, B. és mtsai:* Cancer Immunol. Immunother. 1978, *4*, 139. — 34. *Sjögren, H. O. és mtsai:* Proc. nat. Acad. Schi. 1971, *68*, 1372. — 35. *Stutman, O., Herberman, R. B.:* Cancer Research, 1976, *36*, 781. — 36. *Szegedi Gy.:* Magyar Immunológiai Társaság, 1973, 34. — 37. *Takasugi, M. és mtsai:* Cancer Res. 1977, *37*, 413. — 38. *Thomas, L.:* New York, Harper, 1959. — 39. *Thorn, R. M., Henney, C. S.:* J. Immunol. 1977, *119*, 1973. — 40. *Trejdosiewicz, L. K. és mtsai:* Cell. Immunol. 1979, *45*, 49. — 41. *Urbaniak, S. I.:* Brit. J. Haematol. 1976, *33*, 409. — 42. *Zeijlemaker, W. P. és mtsai:* J. Immunol. 1977, *119*, 1507.

MACHAY TAMÁS DR.,
KISZEL JÁNOS DR.,
TULASSAY TIVADAR DR.
ÉS VARGA JÓZSEF DR.

A tüdő-compliance alakulása gépi lélegeztetést (PEEP) igénylő meconium aspiráció szindrómás (MAS) újszülötteken

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, I. Női Klinika (igazgató: Csömör Sándor dr.)

A szerzők ismertetik 41 meconium aspiráció szindrómás újszülött kezelése során annak a 10 betegnek tüdő-compliance értékeit, akik pozitív kilégzésvégi nyomással végzett gépi lélegeztetést igényeltek. Megállapítják, hogy a tüdő-compliance a PEEP kezelés hatására 20 percen belül jelentősen emelkedik. Feltételezik, hogy ezen újszülöttek azért igényelnek gépi lélegeztetést, mert a tüdő-compliance beszűkülése miatt — emelkedett jobb-bal shunt mellett — a ventilációjuk is jelentősen beszűkült. PEEP kezelés hatására ezen újszülöttek állapota gyorsan javul, túlélésük emelkedik. Ismertetik a tüdő-compliance emelkedésének feltételezett magyarázatát.

Alteration of pulmonary compliance in neonates with meconium aspiration syndrome (MAS) demanding artificial respiration (PEEP). The pulmonary compliance values of 10 neonates out of 41 with meconium aspiration syndrome are made known. These ten children needed artificial respiration and it was observed that on PEEP treatment their pulmonary compliance significantly increased within 20 minutes. It is assumed that these patients needed artificial respiration beacuse due to restriction of the pulmonary compliance also the ventilation markedly decreased. On PEEP treatment the general condition of the newborn babies rapidly improved and the survival rate increased. The authors describe their hypothesis concerning the enhancement of pulmonary compliance.

A meconium aspiráció szindróma (MAS) súlyosságát csak részben vezethetjük vissza a tüdőparenchima megbetegedésére (atelektáziás-emfizémiás tüdőterületek); a súlyos hipoxiát a tüdőkeringés zavara (extrém, 40%-ot is meghaladó jobb-bal shunt) okozza. A pozitív kilégzésvégi nyomással támogatott respiráció jelentősen növelte ezen újszülöttek gyógyulási arányát. *Fox* vizsgálatai szerint a pozitív kilégzésvégi nyomás azonnal emeli az artériás pO_2 értéket, függetlenül attól, hogy azt gépi lélegeztetéssel (PEEP), vagy csupán áramló gázkeverékkel (CPAP) alkalmazzuk (3).

Jelen vizsgálataik arra irányultak, hogy a MAS-ás újszülöttek egy része miért igényel pozitív kilégzésvégi nyomással végzett gépi lélegeztetést.

Betegek és módszer

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. Női Klinikájának intenzív újszülött osztályán 3 év alatt (1976—1978) 41 újszülöttet kezeltünk MAS miatt. Az újszülöttek adtait az *I. táblázat*ban foglaltuk össze. Fontos hangsúlyoznunk, hogy csupán azon megbetegedést tartottuk „szindrómának", ahol a jellegzetes radiológiai kép (4) és klinikai tünetek mellett a hiperoxia-teszt segítségével meghatározott jobb-bal shunt (6) a 40%-ot meghaladta.

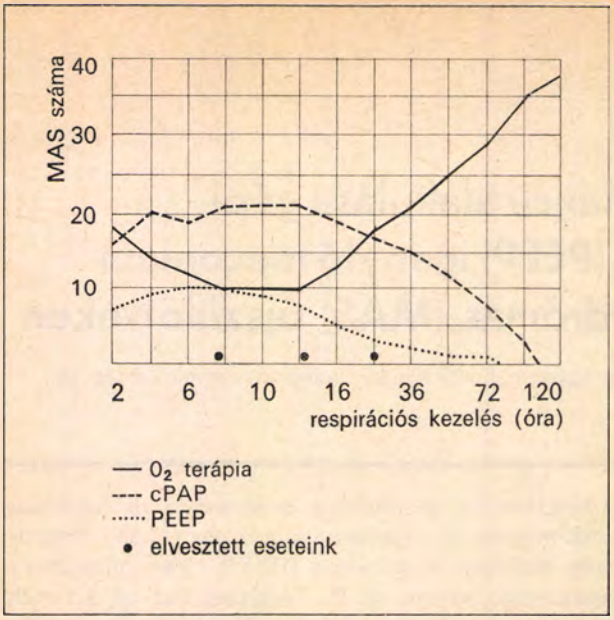
Az újszülöttek kezelése a következőképpen alakult:

1. A betegeket 100%-os oxigénben helyeztük el, a légutakat leszívtuk, az artéria umbilicalist kanüláltuk.
2. A légzést, beat-to-beat szívfrekvenciát és a transzkután mérhető artériás pO_2 értéket (5) monitorizálni kezdtük (oxikardiorespirográfia).
3. Artériás vérből meghatároztuk a vérgáz értékeket és a sav—bázis viszonyokat, majd ennek alapján respirációs kezelést kezdtünk.
4. Az újszülöttek antibiotikus kezelésben részesültek és parenterális folyadékbevitelt alkalmaztunk.

Respirációs kezelést a következő indikációk alapján végeztünk:

1. Abban az esetben, ha FiO_2 0,21—1,0 mellett az artériás pO_2 értéket 6,65 kPa felett tudtuk tartani, és nem tapasztaltunk 7,98 kPa feletti PCO_2 értéket, úgy az újszülöttek csupán oxigénkezelésben részesültek.
2. FIO_2 1,0 mellett mért 5,32—6,65 kPa közötti artériás pO_2 érték esetén, vagy ha a pCO_2 érték a 7,98 kPa-t meghaladta, CPAP kezelést végeztünk.
3. FiO_2 1,0 mellett mért 5,32 kPa alatti artériás pO_2 érték azonnali gépi lélegeztetést (PEEP) jelentett.
4. Két, 30 s-ot meghaladó apnoe esetén PEEP kezelést kezdtünk.

CPAP vagy PEEP kezelés esetén +5 H_2O cm-es kilégzési nyomást alkalmaztunk: a levegő—oxigén arányát úgy választottuk meg, hogy az artériás pO_2 érték 9,31—10,64 kPa között legyen. A CPAP kezelést nazofaringeális tubussal (2), a PEEP kezelést minden esetben volumenvezérelt Bourns-respirátorral végeztük. Utóbbi esetben a légzésvolument 7,0 ml/kg mennyiségben szabtuk meg, de arra törekedtünk, hogy a belégzési csúcsnyomás a 40 H_2O cm-t ne haladja meg.



1. ábra: 41 meconium-aspiráció szindrómás betegünk respirációs kezelésnek módja az idő függvényében

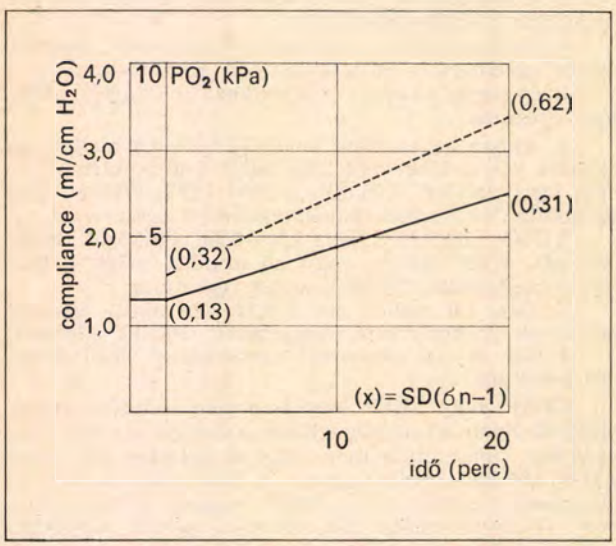
PEEP kezelés esetén lehetőségünk volt az újszülöttek tüdő-compliance meghatározására is (2). Itt azt vizsgáltuk, hogy a légzésvolument mennyivel kell növelnünk ahhoz, hogy a belégzési nyomás 1 H_2O cm-rel emelkedjen.

Eredmények

Az *1. ábrán* 41 MAS-ás betegünk respirációs kezelésének módját ismertetjük, az idő függvényében. Az ábrán feltüntettük elvesztett eseteinket is. A *2. ábrán* az újszülöttek tüdő-compliance értékeinek alakulását ismertetjük. Ugyancsak itt ábrázoljuk a PEEP-kezelés első 20 percében észlelt artériás pO_2 érték emelkedését.

Eredmények megbeszélése

A MAS-ra jellemző, hogy érett vagy túlhordott újszülötteket érint, mortalitása magas, az 50%-ot is elérheti (9). A respirációs zavar klinikai tünetei változatosak lehetnek: enyhe hipoxiával járó diszpnoétől és tahipnoétől a súlyos, gépi lélegeztetést igénylő légzészavarig minden változat előfordulhat (7). E légzészavar foka két okra vezethető vissza:



2. ábra: Az artériás pO_2 érték és tüdő-compliance emelkedése PEEP bevezetése után (10 MAS-eset)

41 meconium-aspiráció szindróma miatt kezelt újszülött klinikai adatai

Klinikai adatok	Esetszám (n = 41)
Gestatios idő X(SD) hét	40,6 (0,52)
Születési súly X(SD) g	3210 (416)
Meconiumos magzatvíz	41
Apgar érték X(SD)	
1 perces	6,6 (1,3)
5 perces	6,3 (1,2)
Légzésszám (<70/min.)	41
Típusos mellkas felvétel	41
Hepatomegalia	39
Cerebrális tünetek (oedema)	14
Cyanosis	38
Kevert acidosis	41
Kóros mellkasi levegőgyülem	13
PIE	4
PM	5
PTX	4
Jobb-bal shunt <40%	41

1. A meconiumos magzatvíz aspirációja a bronchiolusok teljes vagy részleges elzáródását okozza. Teljes elzáródás esetén az elzáródás mögött az alveolusok teljes atelektáziája alakul ki: a részlegesen elzárt bronchiolusok mögött emfizémás területek keletkeznek. Mindkét elváltozás súlyosan csökkenti az alveoláris gázcserét.

2. A tüdőparenhima megbetegedéséhez súlyos, 40%-ot meghaladó jobb-bal shunt társul. E shunt az artéria pulmonalis arterioláinak spazmusára vezethető vissza. A vazospazmust hipoxia váltja ki, amely intrauterin eredetű (az újszülöttek Apgar értéke kritikusan alacsony), de mértékét a meconium aspiráció tüdőparenhimát károsító hatása még fokozza. Mivel az extrém mértékű jobb-bal shunt maga is súlyos hipoxiát okoz, könnyen alakul ki az a „circulus vitiosus", amely a kórkép rendkívül magas mortalitását magyarázza.

MAS kezelésében a pozitív kilégzésvégi nyomás nélkül végzett gépi lélegeztetés (IPPR) nem sok eredményt hozott. *Prod'hom* és *Vidyasagar* (7, 8) adatai szerint e respirációs terápia gyorsan csökkentette a pCO_2 értéket, de nem befolyásolta az artériás oxigén tenziót, amely a jobb-bal shunt következménye. Az IPPR kezelés bevezetése a MAS mortalitását tehát nem csökkentette a kívánt mértékben.

A megbetegedés kezelésében az első jelentős eredményeket *Fox* vizsgálatai hozták (3). Kimutatta, hogy a pozitív kilégzésvégi nyomás bevezetése MAS esetén az artériás pO_2 értéket jelentősen emeli. Betegeinél azt találta, hogy 1 H_2O cm-es pozitív kilégzésvégi nyomás az artériás pO_2 értéket 12 Torr-al emeli. A pO_2 érték emelkedésének maximumát 4—7 H_2O cm között találta, és nem talált különbséget a PEEP és a CPAP kezelés artériás O_2 tenziót emelő hatása között. Vizsgálataiból azt a következtetést vonta le, hogy a jó terápiás eredmények alapja a pozitív kilégzésvégi nyomás jobb-

Robébi „A"

gyógytápszer



A Robébi „A" kémiailag és mikrobiológiailag ellenőrzött tej, tejzsír növényi olaj, laktóz, szacharóz, ásványi anyagok és vitaminok homogenizátumából porlasztva szárítási gyógyszertechnológiával előállított tápszerkészítmény. A fiatal csecsemő magas fehérjeszükségletének megfelelő fehérjetartalmat biztosít a tápszer. Kalóriaértéke azonos az anyatej kalóriaértékével 297,3 joule

Robébi „A"

gyógytápszer

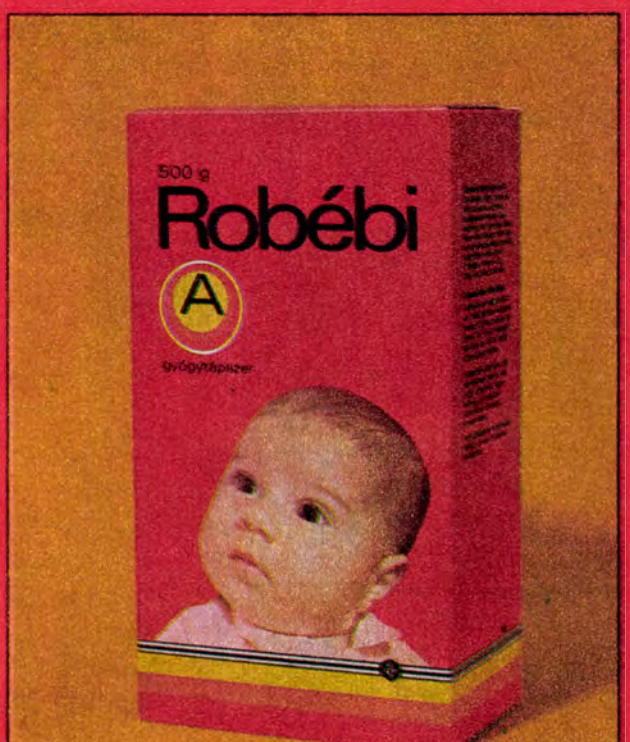
Összetétel	Robébi „A" por %	Robébi „A" fogyasztásra kész tápszeroldat 100 ml (1 dl) g/100 ml	Anyatej g/100 ml
Fehérje	14,6	2,10	1,2
Zsír	23,6	3,40	4,0
Szénhidrát	55,5	8,00	7,0
Ásványi anyagok+vitaminok	3,3	0,50	0,2
	100 g=2063,4 joule	100 ml (1 dl)=297,3 joule	100 ml=297,3 joule

Vitamin tartalom 100 ml (1 dl)-ben

Vitamin A	300 NE
Vitamin B_1	0,08 mg
Vitamin B_2	0,12 mg
Vitamin B_6	0,05 mg
Vitamin C	6,00 mg
Vitamin E	1,00 mg
Biotin	0,01 mg
Niacin	0,80 mg
Ca pantotenát	0,20 mg

JAVALLATOK

Az anyatej teljes hiánya esetén annak pótlására, ill. csökkent tejelválasztás esetén az anyatej kiegészítésére adható az első 3 hónapban, ill. 4,5 kg/max. 5 kg/testsúly eléréséig.



TÁPSZEROLDAT KÉSZÍTÉS

A dobozban lévő adagolókanállal (1 kanál tápszerpor = 5 g) annyiszor 3 lesimított kanálnyi tápszerport (kb. 15 g) veszünk ki, ahány deciliter (100 ml) tápszeroldatot akarunk készíteni. A tápszeroldatot felforralt és 60°C-ra hűtött vízzel készítjük el. A gyógytápszerhez további adalékanyagok, pl. cukor hozzáadása szükségtelen. A már felbontott dobozból a tápszerport két héten belül el kell használni.

ADAGOLÁS

A napi adag testsúlykilogrammonként 150 ml (másfél dl) tápszeroldatnak felel meg. Ha az orvos másként nem rendelkezik, ezt a mennyiséget elosztva napi 5—6 alkalommal kell a csecsemőnek adagolni. Az esetben, ha más — nem tejes — ételt (pl. főzeléket) is kap, akkor a tejadagok számát megfelelően csökkenteni kell.

Az *egyszeri* tápláláshoz szükséges mennyiségek kb. a következők:

3 kg-os csecsemőnek 2 adagolókanál tápszerpor + 75 ml (3/4 dl) víz, napi 6 alkalommal; 4 kg-os csecsemőnek 4 adagolókanál tápszerpor + 125 ml (1, 1/4 dl) víz napi 5 alkalommal.

A fenti táplálási ajánlatot csak általános irányelvként közöljük. Bármilyen észrevétel esetén orvos vagy védőnő tanácsát kell kérni.

MEGJEGYZÉS

Anyatej pótlására, továbbá gyógyítás céljára, csecsemők táplálkozási zavarainak megszüntetéséhez az első 3 hónapban, ill. 4,5 (max. 5) kilogramm testsúly eléréséig rendelhető minden esetben térítésmentesen. Rendelésére jogosultak mindazok az orvosok, akiknek a gyógyító- megelőző ellátás keretében a csecsemőellátás a feladatkörükbe tartozik.

CSOMAGOLÁS

500 g 30,90 Ft

EgyT GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST

bal shunt-öt csökkentő hatása; ennek következménye az artériás pO_2 érték emelkedése.

Klinikánkon 3 év alatt 41 újszülöttet kezeltünk MAS miatt. Az *1. ábrán* a respirációs kezelés jellegét tüntettük fel, az idő függvényében. Feltűnő, hogy viszonylag magas a gépi lélegeztetést (PEEP) igénylő esetek száma. 7 esetben a respirációs kezelést azonnal PEEP-el kezdtük, három esetben eredménytelen CPAP kezelés után kellett e respirációs kezelésre áttérnünk. Feltűnő azonban, hogy az újszülöttek kezelésének első hat órájában már adott azon újszülöttek száma, akik PEEP kezelést igényeltek.

A pozitív kilégzésvégi nyomás a MAS-hoz társuló tüdőkeringési zavart megoldani látszott. Felmerült tehát a kérdés, hogy mi az a betegség első néhány órájában jelentkező patofiziológiás folyamat, amely gépi lélegeztetéssel oldható meg csupán?

Arra a következtetésre jutottunk, hogy a gépi lélegeztetés ténye a kritikus állapotban levő újszülöttek ventilációját jelentősen, ugyanakkor rövid időn belül javítja. Ezt a tényt támasztja alá az a megfigyelésünk is, hogy a PEEP kezelés ideje rövid volt: 48 órás lélegeztetés után már csupán egy újszülött szorult rá.

Vizsgálataink szerint a ventiláció javulása a dinamikus tüdő-compliance emelkedésére is visszavezethető. A gépi lélegeztetés bevezetésének pillanatában 10 újszülött tüdő-compliance-e 1,35 ml/H_2O cm volt, 20 percig tartó PEEP lélegeztetés hatására ez az érték 2,48 ml/H_2O cm-re emelkedett *(2. ábra)*. Az ábrából az is látható, hogy az artériás pO_2 érték a tüdő-compliance javulásával párhuzamosan emelkedik, feltehetően a pozitív kilégzésvégi nyomás jobb-bal shunt-re gyakorolt hatása és a javuló ventiláció miatt. Nem zárhatjuk ki természetesen a centrális légzésdepresszió (agyödéma, hipoxia) gépi lélegeztetést követő „kiesését" sem.

MAS-s betegek tüdőfunkcióiról viszonylag kevés adat áll rendelkezésünkre. *Bancalari* (1) spontán légző MAS-s újszülöttek (8 eset) tüdő-compliance értékét 1,82 (SD: 0,76) ml/H_2O cm-nek találta. Feltételezi, hogy a dinamikus tüdő-compliance e jelentős beszűkülése a légutakban levő meconium inspiratorikus rezisztenciát fokozó hatására vezethető vissza, de nem zárja ki annak lehetőségét sem, hogy azt a meconium által kiváltott gyulladásos reakció és következményes elaszticitás csökkenés okozza. Vizsgálatai során egészséges, érett újszülöttek tüdő-compliance-ét 4—6 ml/H_2O cm-nek találta.

Az általunk vizsgált 10 MAS-s újszülött tüdő-compliance értékét rendkívül alacsonynak találtuk. Feltételezhető, hogy ezen alacsony értékek mellett észlelt súlyos ventilációzavar magyarázza azt, hogy ezen újszülöttek PEEP kezelést igényeltek. Az a tény, hogy a respirációs kezelés első hat órájában már adott volt azon újszülöttek száma, akik gépi lélegeztetést igényeltek, valamint a volumenvezérelt PEEP respiráció rendkívül gyors és eredményes hatása arra enged következtetni, hogy a compliance-beszűkülés a bronchiolusokban levő meconiumra, nem pedig gyulladásos reakcióra vezethető vissza.

A volumenvezérelt PEEP respiráció tüdő-compliance-t emelő hatásának mechanizmusával kapcsolatban feltételezzük, hogy a gépi lélegeztetés a teljes és részleges bronchus-elzáródásokat oldja, ezzel csökkenti a légúti ellenállást, javítja a tüdő-compliance-t, következményesen a ventilációt.

A javuló ventiláció biztos jele a CO_2 retenció csökkenése. 10 MAS-s újszülöttünk artériás pCO_2 értéke PEEP kezelés előtt 9,4 kPa volt, 1 órával a respirációs kezelés bevezetése után 5,7 kPa (SD = 0,16).

A javuló ventiláció, csökkenő jobb-bal shunt jelentősen javítja a MAS túlélését. 10 gépi lélegeztetést igénylő újszülött közül hármat veszítettünk el. A halálok egy esetben az os parietale fraktúrája és spinalis vérzés volt, másik két esetben agyödéma, egy betegünknél feszülő pneumotoraxszal együtt.

Kritikusan alacsony arteriás pO_2 érték esetén tehát a MAS-ban feltétlenül indokoltnak tartjuk a PEEP-kezelést, mivel a javuló ventiláció és tüdőperfúzió következtében ezen újszülöttek kilátásai lényegesen javultak. A javuló ventilációt a tüdő-compliance jelentős emelkedése is magyarázza.

IRODALOM: 1. *Bancalari, E.:* Meconium Aspiration Syndrome. Clinics in Perinatology. W. B. Saunders. 1978. Vol. 5., 320. — 2. *Büky B.:* Respiratorikus zavarok kialakulása és kezelése újszülöttkorban. Kandidátusi értekezés, 1976. — 3. *Fox, W. W.:* Pediatrics, 1975, *56*, 214. — 4. *Goding, C. A.:* Radiology, 1971, *100*, 131. — 5. *Kiszel J. és mtsai:* Anaesth. és Int. Ther. 1980, *10*, 65. — 6. *Klaus, M.:* Respiratory function and pulmonary disease in the newborn. In: Barnett: Pediatrics. Appleton—Century—Crofts. 1972. 15. kiadás, 1255. — 7. *Prod'hom, L. S.:* The pediatric aspects of fetal asphyxia: The post-asphyxia syndrome. Proceedings of the Second European Congress of Perinatale Medicine, London, 1970. 131. — 8. *Vidyasagar, D.:* Pediatrics, 1975, *56*, 208. — 9. *Wesenberg, R. L.:* The Chest. Hagertown, Maryland, Harper-Row. 1979, 119.

Bayolin

KENŐCS



ÖSSZETÉTEL:

Heparinoid Bayer	2500 HDB-E
Aethylenglykolum monosalicylicum	5,00 g
Benzylium nicotinicum	1,25 g

50 g lemosható kenőcsben.

HATÁS:

Hatóanyagai közül a Heparinoid Bayer gyulladásgátló anyag, amely a vérrögképződést is gátolja. A nikotinsav —benzilészter helyi vérbőséget okoz, ezzel a megbetegedett szövet vérkeringését támogatja. Etilénglikol monoszalicilát külsőleges alkalmazásával gátolható a kondroitinszulfát bioszintézise. Mivel a reumás sarjszövettel jól összehasonlítható, kísérleti úton előállított hegszövetben megnövekedett mucopolisaccharid és kondroitinszulfát szintézis igazolható, a kondroitinszulfát szintézisének gátlásával a reumás kórképek feltehetően előnyösen befolyásolhatók.

A szalicilátok a bradykinin gátló hatáson keresztül fájdalomcsillapító hatást is kifejtenek.

JAVALLATOK:

Ízületi gyulladások, arthrosis, spondylosis, spondylarthrosis esetén fellépő izom- és végtagfájdalmak, izomláz és zúzódások, zárt baleseti sérülések, contusiok, haemetomák, distorsiok, továbbá tendovaginitis, epicondylitis, bursitis, radiculitis, neuritis, fibrositis, myositis.

ALKALMAZÁS:

A fájdalmas testrészt bedörzsöljük vékony rétegben általában naponta 2—3-szor. Ha a bedörzsölés a túl nagy fájdalom miatt nem lehetséges, elegendő a kenőcsöt csak könnyedén a bőrfelületre vinni. Az alkalmazás módja mindig a betegség lokalizációjától, illetve a beteg állapotától függ. Keringést javító hatása fürdőkkel fokozható.

FIGYELMEZTETÉS:

A kenőcs szembe vagy nyálkahártyára ne kerüljön, mert erős vérbőséget okoz; alkalmazása után kézmosás javasolt.

MEGJEGYZÉS:

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

ELTARTÁS:

Hűvös helyen.

Csomagolás:
1 tubus (50 g) 6,80 Ft.

FORGALOMBA HOZZA:
ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR, TISZAVASVÁRI,
BAYER A. G. LEVERKUSEN LICENCIA ALAPJÁN



SZEMERE GYÖRGY DR.,
H. SZÖRÉNYI ÁGNES DR.,
LÁSZLÓ ARANKA DR.
ÉS BODROGI TIBOR DR.

49, XXXXY syndroma pubertas praecox jeleivel

Szegedi Orvostudományi Egyetem, Orvosi Biológiai Intézet (igazgató: Molnár János dr.)
Gyermekklinika (igazgató: Boda Domokos dr.)

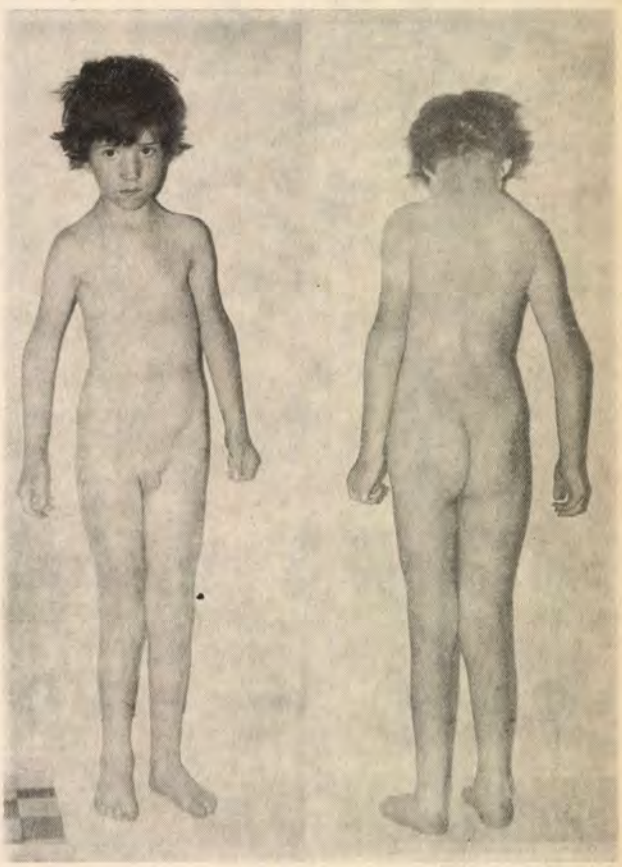
A szerzők cytogenetikai vizsgálattal feltárt 49,XXXXY chromosomaképpel járó supra-Klinefelter syndroma esetét ismertetik, amit az ismert tüneteken (vázrendszeri rendellenességek, hypertelorismus, craniostenosis, mentalis retardatio, durva, dús haj) kívül az általában előforduló hypogenitalismus helyett pubertas praecox jellemzett. Összefoglalják a supra-Klinefelter syndroma lehetséges keletkezési mechanizmusait, megállapítva, hogy — míg az ovogenesis zavara egymagában is elegendő lehet az XXXXY zygota létrejöttéhez — a spermiogenesis hibája önmagában nem elegendő a syndroma keletkezéséhez, s az ilyen okból csak akkor jön létre, ha egyszersmind az ovogenesisben is zavar történik.

49,XXXXY syndrome with signs of premature puberty. A case of supra-Klinefelter syndrome with 49,XXXXY chromosome pattern has been revealed by cytogenetic examination. Beside the known symptoms (skeletal disorders, hypertelorism, craniostenosis, dark, bushy hair) the child was characterized also by premature puberty instead of hypogenitalism so typical for the syndrome. Regarding the possible mechanism of the formation of a supra-Klinefelter baby, it is stated that while the disturbance of the ovogenesis may lead to the formation of an XXXXY zygota in itself, the disorder of the spermatogenesis alone cannot be responsible for the syndrome, it needs the simultaneous disturbance of the ovogenesis.

Az XXXXY chromosoma-összetétel a Klinefelter syndroma változata. Klinikailag bizonyos vázrendszeri rendellenességekről, hypogenitalizmusról és súlyos szellemi visszamaradottságról vélik felismerni. Gyakran társul hozzá a gerincdeformitáson kívül veleszületett szívhiba, myopia és epilepsia. A diagnosist segítheti a kryptorchismus, a microcephalia és a proximalis radio-ulnaris synostosis felismerése. Előfordulhat szájpadhasadék, rövid, görbült V. kézujj és lapostalp. Az arc általában jellemző: epicanthus, hypertelorismus, strabismus, myopia az esetek többségében megfigyelhető. A klinikai kép azonban nem elég határozott ahhoz, hogy chromosomavizsgálat nélkül megkülönböztethető syndromát alkosson, csak a maior és minor anomáliák felhívják a figyelmet a chromosomavizsgálat szükségességére.

Fraccaro és *Lindsten* (1) eredeti leírása óta a 49,XXXXY karyotypussal járó supra-Klinefelter syndromás esetek száma a világirodalomban nem éri el a százat, Magyarországon pedig mindössze egy esetet (12) ismertettek.

A syndroma legtípusosabb tüneteiként a hypogonadismust, a jelentős szellemi retardatiót és a vázrendszeri anomáliákat tartják számon. A szellemi retardatio — összehasonlítva a 47,XXY Klinefelter esetekkel — általában súlyosabb, az IQ. nem éri el a 7-et (9, 1). A többi tünet előfordulási gyakorisága nagyon változó (5, 6, 8, 10, 14), de az ulna



1. ábra.

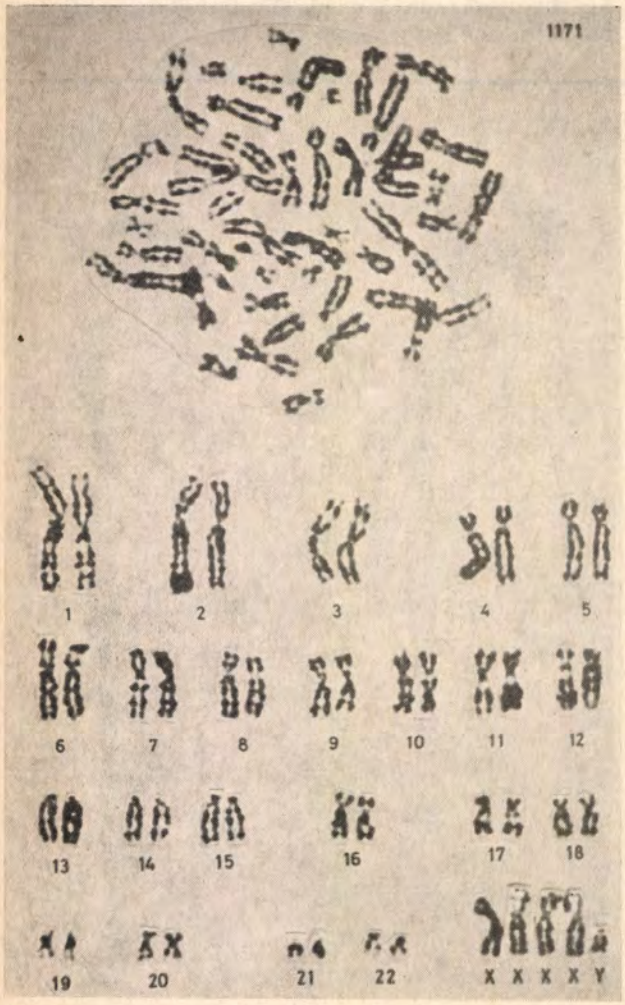


2. ábra.

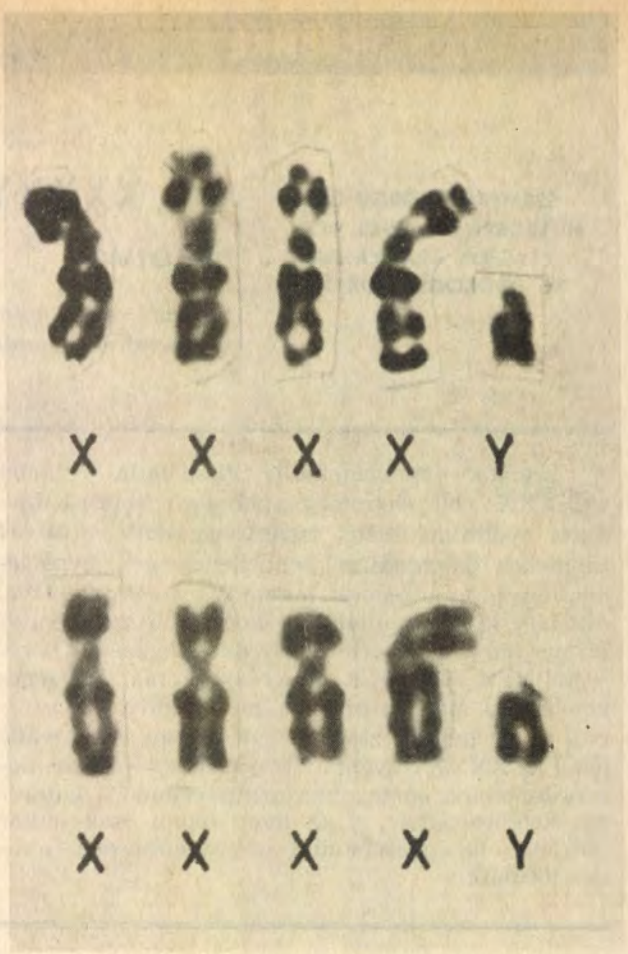
abnormitása az esetek 96%-ában megtalálható. Gyakori a radioulnaris synostosis és a radius dyslocatiója is, bár nem feltétlen velejárója a betegségnek Leírtak atlanto-occipitalis synostosist, spina bifidát és hydrocephalust (14), taurodontismust (13), microcorneát és colobomát (4, 14), hemifacialis microsomiát (8) és számos minor anomaliát, beleértve a sötét, sűrű hajzatot (11).

Esetismertetés

A jelenleg 7 éves, mentalisan retardált fiúgyermek, aki zavartalan terhesség után 1500 g súllyal született anyjának második terhességéből, a hatéves korá-



3. ábra.



4. ábra.

ban észlelt pubertas praecoxos tünetek — kezdődő fanszőrzet-növekedés, korához képest nagyobb penis — miatt került klinikai kivizsgálásra *(1. ábra)*. Felvételekor feltűnt a hypertelorismus, a durva, dús haj és szemöldök *(2. ábra)*, a bal here retentiója és a szívcsúcson halk systoles zörej. A folyamat hátterében hypophysis tumor fennállását kizártuk a negatív sella röntgenkép és a normális szemfenéklelet alapján. Röntgenvizsgálattal a koponyacsontok jól fejlettek, a varratok csipkések. A sella 40 mm^2-es, a kornak megfelelő alsó határon. Az impressiók nem fokozottak. A maxilla és a mandibula az agykoponyához viszonyítva nagy. A carpusban 7 csontosodási mag látszik, amelyből 2 jól fejlett, 2 kezdemény és 3 közepes nagyságú. A metacarpus és az ujjpercek csontjai lazább szerkezetűek, kissé póroticusak. A radius és ulna epiphysise közepesen fejlett. A csontszerkezetben eltérés nem látszik (Dr. Páldy). A normális csontkor fokozott androgén produkció ellen szólt.

A mentalis retardatiója miatt végzett anyagcserevizsgálatok a mucoopolysaccharidosist (vizelet MPS: 32,5 mg/24 h), továbbá aminoaciduria fennállását kizárták.

Az immunelektroforetogrammon a praealbumin praecipitatiós íve hiányzott, az albumin íve széles, tömött volt. Az IgG praecipitatiós íve rövidebb kifutású, elmosódott volt, normális IgA és IgM ívvel. A quantitativ immunglobulinszint megközelítően a kornak megfelelő normál értéket adott:

IgA: 32, IgM: 87; IgG: 1500 mg%.

Összfehérje: 7,1 g%; $ZnSo_4$: 5,6 E; Ca: 9,7; P: 3,5 mg%, P-ase: 150 U/l; AST: 84 E alatt.

Az endokrin vizsgálatok eredményei: vizelet KS: 0,6 mg/24 h.

A supra-Klinefelter syndroma (XXXXY) keletkezésének lehetséges útjai az ovogenesis és a spermiogenesis hibája folytán

Petesejt / Spermium	X	XX	O	XXX	XXXX
X	XX	XXX	XO	XXXX	XXXXX
Y	XY	XXY	(YO)	XXXY	XXXXY
XY	XXY	XXXY	XY	XXXXY	XXXXXY
O	XO	XX	—	XXX	XXXX
XX	XXX	XXXX	XX	XXXXX	XXXXXX
XY	XYY	XXYY	(YY)	XXXYY	XXXXYY
XXY	XXXY	XXXXY	XXY	XXXXXY	XXXXXXY
XYY	XXYY	XXXYY	XYY	XXXXYY	XXXXXYY
XXYY	XXXYY	XXXXYY	XXYY	XXXXXYY	XXXXXXYY

LH—RH teszt:

	0'	30'	60'	90'
LH	4,07	15,02	13,16	10,64 U/l
FSH	1,00	5,9	7,4	5,14
Testosteron	265	386	221	463 pg/ml

A fentiek alapján LH—RH terhelésre megfelelő hormonmobilizálást kaptunk

Se. Ca: 2,53 mmol/l, P: 1,4 mmol/l, Se. húgysav: 224,3 mmol/l (3,8 mg%). Capillaris vér: pH 7,47; st. bic: 21,4 mmol/l; pCO_2: 3,3 kPa (25 Hgmm).

Intelligenciavizsgálat kapcsán a gyermek incooperabilis volta miatt a verbális próbák részben elvégezhetetlenek voltak, részben (az élethelyzetek és a számolás próbájára) hibásan válaszolt. Rajzai a firkatípusok közül elsősorban a körkörös firkáknak felelnek meg, ami a 3 éves szinthez áll közel.

Jobb oldali testis retentiója miatt mentalis retardatiójára való tekintettel korrekció nem történt.

Feltűnő hypertelorismusa, megkésett beszédfejlődése, elmaradott mozgáskoordinációja miatt és dysmorphiás alkata miatt chromosomavizsgálatot végeztünk.

Az analizált 30 mitosis mindegyikében 49 chromosomát találtunk. A Giemsa-sávfestéssel készült praeparatumokon a karyotypus 49, XXXXY-nak bizonyult *(3.; 4. ábra)*.

Megbeszélés

Az XXY Klinefelter syndroma klinikai jellegzetességei a kis herék, a végtagok eunuchoid arányai, a másodlagos nemi jellegek hibás fejlődése és a szellemi retardatio. A supra-Klinefelter formák (XXXY és XXXXY) esetében előforduló elváltozások hasonlóak, de mind számukban, mind súlyosságukban kifejezettebbek. Míg az XXY Klinefelter syndroma radiológiai vizsgálatával található csontdeformitások nem specifikusak, kivéve a csontérés végső fázisainak késedelmét és a megnyúlt keskeny csövescsontok megjelenését, addig az X-chromosomák számának növekedésével a röntgenvizsgálati jelek is progresszíve súlyosbodnak (7). Míg *Houston* (3) eseteinek csak egyharmadában talált radioulnaris synostosist, *Gordon és mtsai* (2) ezt az elváltozást craniostenosissal jellegzetesnek tartják.

A többszörös X-polysomiával járó supra-Klinefelter syndroma keletkezési mechanizmusa nem egyszerű. Míg ugyanis a XXY Klinefelter syndroma keletkezése az ovogenesis, vagy a spermiogenesis első meioticus metaphasisában bekövetkezett non-dysjunctio alapján jól magyarázható, addig az XXXXY állapot csakis háromféle módon jöhet létre:

1. Successiv non-dysjunctio az ovogenesis első és második anaphasisában.

2. Párhuzamos successiv non-dysjunctio az ovogenesis és a spermiogenesis során.

3. Postzygoticus mitoticus osztódászavar.

A meioticus non-dysjunctio során a következő ivarsejttípusok keletkezhetnek (I. és II. osztódás együttvéve):

a) petesejt: X, XX, 0, XXX, XXXX;

b) spermium: X, Y, XY, 0, XX, YY, XXY, XYY, XXYY.

A lehetséges zygotatípusokat a *táblázat* tünteti fel, ami világosan mutatja, hogy az ovogenesisben bekövetkező osztódászavar egymagában is elegendő az XXXXY zygota létrejöttéhez, míg a spermiogenesis zavara csak akkor vezethet ilyen zygota képződéséhez, ha egyszersmind az ovogenesisben is non-dysjunctio történik. Ez megmagyarázza, hogy az X chromosomatöbblet 60%-ban anyai és csak 40%-ában apai eredetű, amint az az X-chromosomán öröklődő marker gének, elsősorban Xg vércsoport segítségével kimutatható.

IRODALOM: 1. *Fraccaro, M., Kaijser, K., Lindsten, J.:* Lancet, 1960, *2*, 899. — 2. *Gordon, I. R. S., Burman, D., Butler, N. R.:* Clin. Radiol. 1974, *25*, 253. — 3. *Houston, C. S.:* J. Ass. Canad. Radiol. 1967, *18*, 258. — 4. *Hübner, H. és mtsai:* Bull. Pol. Med. Sci. Hist. 1969, *12*, 17. — 5. *Karsh, R. B. és mtsai:* Pediatrics, 1975, *56*, 462. — 6. *Korten, J. J. és mtsai:* J. Ment. Defic. Res. 1975, *19*, 63. — 7. *Kozlowski, K., Soutter, G. B.:* Radiol. diagn. 1978, *19*, 457. — 8. *Kushnick, T., Colondrillo, M.:* Clin. Genet. 1975, 7, 442. — 9. *Lemarec, B. és mtsai:* Rev. Pediatric. 1972, 7, 731. — 10. *Lessard, M. és mtsai:* Rev. Franc. Endocrinol. Clin. 1975, *16*, 581. — 11. *Molska, I., Lech, H., Wisniewski, L.:* Klin. Pädiat. 1977, *189*, 477. — 12. *Osztovics, M., Barbe, E., B. Piszker Á.:* Gyermekgyógy. 1974, *25*, 548. — 13. *Stewart, R. E.:* Clin. Genet. 1974, *6*, 341. — 14. *Terheggen, H. G. és mtsai:* Z. Kinderheilk. 1973, *115*, 209.

VITAMIN E

KAPSZULA 100 mg, OLAJOS INJEKCIÓ 30 mg.

ÖSSZETÉTEL 1 kapszula 100 mg tocopherolum aceticum, 1 amp. (1 ml) 30 mg tocopherolum aceticum hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK Felnőttek: Sterilitás, habitualis abortus, abortus imminens, terhesség és lactatio alatt a fokozott E-vitaminszükséglet kiegészítésére, oligo- és amenorrhoea, menopausa-syndroma. Endarteritis obliterans, localis keringési és trophiás zavarokon alapuló végtag-megbetegedések.

Gyerekek: Újszülöttkori scleródéma, atrophia, dystrophia, coeliakia, sprue, malabsorptio epeút-elzáródás, csökkent capillaris resistentiaval járó kórállapotok, égésbetegség, dystrophia musculorum progressiva.

ADAGOLÁS Felnőttek: Általában hetente 1–2 alkalommal napi 1–3 kapszula vagy hetenként 2–3 amp. im.

Menopausa-syndroma kezelésére naponta 2–3 kapszula, 2–3 hétig, ha a panaszok csökkennek, másodnaponta 1 kapszula további 5–6 héten át. Habitualis abortus, abortus imminens esetén adagja allyloestrol tartalmú készítményekkel (pl. Turinallal) kombinálható. Súlyosabb esetekben napi 150–180 mg im.

Gyerekek: Általában 3–12 hónapos korig napi 0,3–1,0 ml im., 1–14 évesig hetente 2–3 alkalommal 1 kapszula vagy 0,5–1,5 ml im. naponta.

Ezek az adagok kb. a feltételezett napi szükségletnek felelnek meg (substitutiós adagok). Farmakológiai hatás elérésére (pl. égésbetegségekben), dystrophia musculorum progressivában ezeknek az adagoknak sokszorosa (5–10-szeres) adandó. Újszülöttkori scleródémában 0,3–0,5 ml im., 2–5 napon át.

Hazai vizsgálatok alapján indokoltnak látszik a **mesterségesen** táplált csecsemőket (2–12 hó között) a hiányállapot (alacsony vérszint) elkerülése végett E-vitamin-substitutióban részesíteni.

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

CSOMAGOLÁS

10 db kapszula	térítési díj: 6,60 Ft.
5×1 ml ampulla	térítési díj: 6,60 Ft.

Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest

Retrograd tracheo-laryngofiberscopia

BARZÓ PÁL DR.,
SZAKÁCS GÁBOR DR.,
MOLNÁR LAJOS DR.
ÉS TÓTH ERZSÉBET DR.

Megyei Tüdőgyógyintézet, Miskolc, III. Tüdőbelgyógyászati Osztály (főorvos: Barzó Pál dr.)
Megyei Kórház, Miskolc, Fül-Orr-Gégészeti Osztály (főorvos: †Dévald József dr.)

A bronchofiberscop a tracheostomán keresztül történő endoscopos vizsgálatot megkönnyítette és lényegesen kíméletesebbé, veszélytelenebbé tette. A stomán át, az attól proximálisan fekvő légcsőszakaszba merev cső nem vezethető be, anatómiai és technikai okok miatt. A szerzők elsőként számolnak be az említett területnek a stomán keresztüli, endoscopos vizsgálat céljából végzett intubációjáról és az eljárást retrograd tracheo-laryngofiberscopiának (r. t.) nevezték el. A közleményben foglalkoznak a beavatkozás lehetőségeivel, határaival, indikációjával, eseteiken keresztül az eddig szerzett tapasztalataikat ismertetik. Először közölnek r. t. kapcsán készült endoscopos képet a subglotticus területről és az epipharynxról.

Retrograde tracheo-laryngofiberscopy. Bronchofiberscope made the endoscopic examination through the tracheostoma easier as well as considerably less painful and less dangerous. Owing to anatomical and technical causes rigid tubes cannot be introduced through the stoma into the tracheal part situated proximally. The authors are first to repont on intubation throught the stoma for the endoscopic examination on this region and call this technique retrograde tracheo-laryngo-fiberscopy. The application of this technique, its limits and indications are dealt with on the basis of the experiences obtained in their cases. Endoscopic picture of the sublingual region and of the epipharynx prepared in connection with the retrograde tracheo-laryngofiberscopy are presented the first time.

A tracheobronchoscopia inferior régóta folytatott eljárás (7), mivel a stomán át, megfelelő méretű merev csövű bronchoscop minden segítség nélkül bevezethető. A bronchofiberscop a technikát még kíméletesebbé tette (3, 5, 6). A tracheoscopia inferior az utóbbi időkig gyakorlatilag mindig a stomától distalisan elhelyezkedő területek vizsgálatát jelentette, mert a nyílástól orálisan fekvő szakasz áttekintéséhez, a merev cső nem állítható be a szükséges fokban a trachea tengelyébe. Ennek határt szab részben a sternum, részben pedig a kanül által kialakított, a proximális tracheadarab lefutásával hegyesszöget bezáró nyílászcsatorna. Az említett légcsőszakaszba ezért csak fiberscop vezethető be, végének jelentős fokú behajlítása után. A szóban forgó eljárást *retrograd tracheo-laryngofiberscopiának* (a továbbiakban r. t.) neveztük el, amikor azzal kapcsolatos tapasztalatainkról elsőként beszámoltunk. Tudomásunk szerint r. t. alkalmával látható, normális viszonyokat bemutató endoscopos kép sem került még közlésre.

Betegek

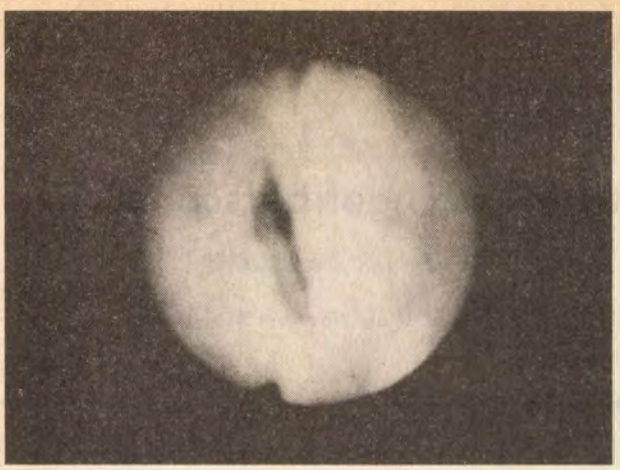
Az eddigiek során 9 esetben végeztünk r. t.-t intenzív osztályon tracheotomisált betegeken, a stomától proximálisan kialakuló stenosis gyanúja miatt. Közülük 4 alkalommal észleltünk a lumen 5%-ára kiterjedő, 3-ban a légcső űrterét 30%-nál nagyobb fokban beszűkítő stenosist. Mivel az utóbbi 3 esetben a műszerrel nem sikerült a stenosison átjutni, a szűkület jellegének és kiterjedésének megállapítása érdekében oralis, ill. nasalis bevezetéssel szintén elvégeztük a tracheoscopiát. Közülük 2 beteg tracheája a stomától distalisan is, mintegy 50%-os beszűkülést mutatott.

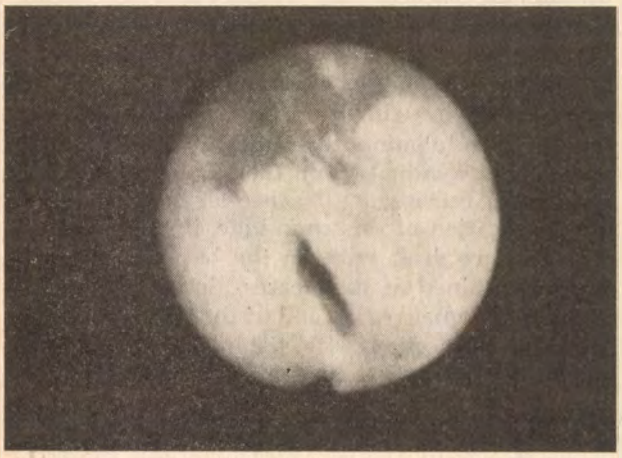
6 alkalommal történt r. t. gégestenosist okozó cc., 2 ízben pedig papilloma miatt. Egyik papillomás betegünkben a folyamat a subglotticus aerából burjánzott elő. 5 tracheotomiára szoruló recurrens paresisben végeztünk a stomán keresztül tumorkutatás céljából r. t.-t. Ezekben a betegekben a mérsékelt fokú nyálkahártyagyulladáson kívül egyéb eltérést nem találtunk.

Esetismertetés

J. S. 84 é. betegen 1982. 01. 04-én gégecc. miatt tracheotomia vált szükségessé. Gégetükri kép: A jobb hangszalag egész hosszában egyenetlen, nem mozog. R. t.: A trachea mk. lat. fala subglotticusan szemölcsösen bedomborodik, emiatt a lumen 1 cm-es szakaszon kissé beszűkült. Ezen a területen, csakúgy, mint a hangszalagok alsó felszínén a nyálkahártya egyenetlenül infiltrált *(1/a—b. ábra).*

T. J. 52 é. 1981. július 31-én nyakcsigolya luxatio, mely után okt. 19-i felvételéig hangja fokozatosan gyengült, légzése nehezített vált. Kétoldali recurrens paresise miatt 23-án tracheotomia történt. 1982. márc. 11-én állapotának javulása után a gégetükri kép a következő: Jobb hangszalag mozgása renyhébb, de jól kitér. Bal hangszalag intermedier állásban fixált. A nyálkahártya sima felszínű. Felmerült a stoma zárásának lehetősége. Előtte r. t.: A trachea felső sakasza teljesen ép. A hangrés caudál felől vizsgálva, funkciójában a gégetükri képet mutatja *(2. ábra).* Rajta átjutva, látótérbe kerül az epiglottis belső felszíne, az uvula, előtte a lágyszájpad és az epipharynx *(3. ábra).* A garatizmok nyeléskor mind a szájüreg, mind az epipharynx felé jól zárnak.

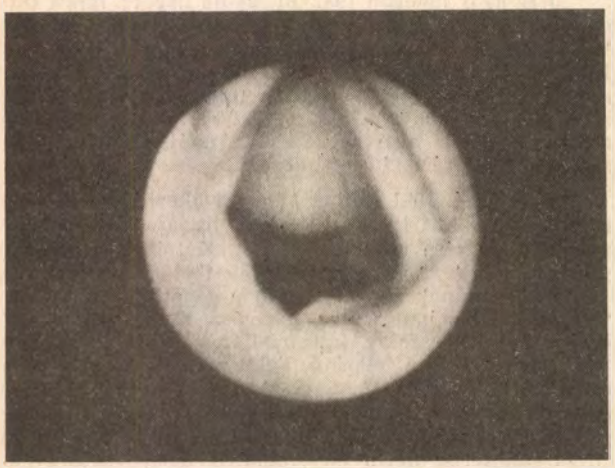




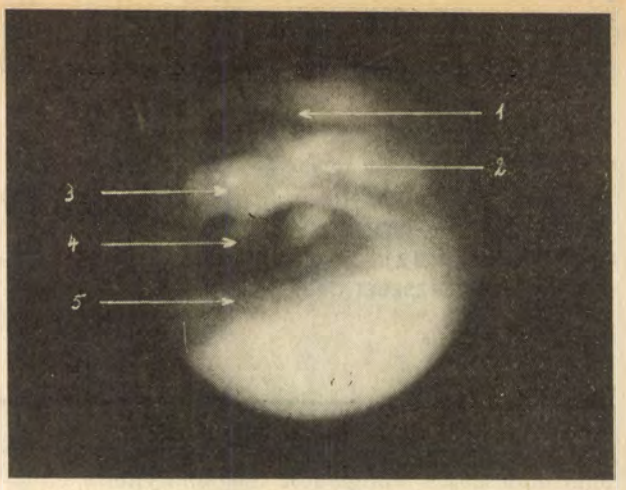
1/a–b. ábra: A trachea mk. lateralis fala subglotticusan szemölcsösen bedomborodik. Ezen a területen és a hangszalagok alsó felszínén a nyálkahártya egyenetlenül infiltrált

Megbeszélés

A r. t. egyszerű, veszélytelen beavatkozás, a betegnek megterhelést nem okoz. A tracheostoma és a proximális légcső szakasz Lidocainnal való beérzéstelenítése igen könnyű. A r. t. segítségével átlekinthetők a hangszalagok alsó felszínei és mozgásaik, valamint a közvetlenül alattuk levő, általuk fedett terület. A r. t. ezért bármilyen eredetű gégestenosisban a subglotticus terület átvizsgálására alkalmas. A láthatósági viszonyok kitűnőek, a fiberoscopba bevezetett műszerrel biopsia, szükség esetén a granulatiós szövet elektroscalpellezése szintén elvégezhető. A hangrésen át történő továbbhaladásnak nincs elvileg akadálya, ha az nincs elzárva. Ilyenkor látótérbe kerül az epipharynx és a lágyszájpad hátsó, az uvula alsó és az epiglottis belső felszíne. A garatizmok működése nyeléskor részben szintén megfigyelhető.



2. ábra: A bal hangszalag intermedier állásban fixált. Alsó felszínén a nyálkahártya normális képet mutat



3. ábra: A hangrésen caudal felé haladva látótérbe került képletek: 1. epiglottis, 2. szájpadívek, 3. uvula, 4. orrkagylók, 5. hátsó garatfal

A tartósan intubáltak között viszonylag gyakran alakul ki légzészavart létrehozó tracheaszűkület, annak ellenére, hogy a bronchofiberscoppal jól ellenőrizhető a tubus elhelyezkedése és a nyálkahártya állapota (1, 4). Az is előfordul, hogy az eleinte csak intubált beteg később mégis tracheotomiára szorul és az utóbbi miatt létrejött stenosis csak a stoma zárása folyamán, vagy utána okoz tüneteket. A r. t. indikációját az esetismertetésben említett 2 betegünkön, a stoma zárási kísérletekor fellépő nehézlégzés képezte, amelynek okát direkt laryngoscopiával nem sikerült egyértelműen megállapítani, mert a granuloma típusos elhelyezkedési helyét, a hátsó subglotticus területet nem látjuk. Különösen a proximálisan levő stenosisok okoznak a zárás folyamán meglepetést, mivel azokat a meglévő stoma áthidalja. Egyik esetünkben mind a stomától proximálisan, mind distalisan állt fenn szűkület. Ezek bármelyike külön-külön is légzészavart idézett volna elő. Közülük a proximálisan elhelyezkedő stenosis r. t.-val volt verifikálható. Más esetekben azonban a szűkület megítéléséhez nasalis vagy orális bevezetésben, a glottis felől végzett tracheoscopiára is szükség lehet.

Gégestenosist okozó malignus gégetumoros és papillomás betegeinken azért végeztünk r. t.-t, mivel egyéb vizsgálatokkal nem volt biztosan eldönthető, hogy a folyamat a subglotticus területre is ráterjedt-e vagy onnan burjánzott-e ki (2, 8, 9) R. t.-ával a helyi továbbterjedés, közeli metastasisok megjelenése, valamint inoperabilis esetekben a cy-

tostaticus és irradiációs kezelés eredményessége is nyomon követhető.

IRODALOM: 1. *Amikam, B. és mtsai:* Amer. Rev. Resp. Dis. 1972, *105*, 747. — 2. *Bruntsch, U. és mtsai:* Münch. med. Wschr. 1982, *124*, 209. — 3. *Ikeda, S. és mtsai:* Jap. J. Clin. Oncol. 1971, *1/1*, 55. — 4. *Michell, D. M. és mtsai:* Brit. Med. J. 1980, *281*, 360. — 5. *Nakhosteen, J. A.:* Fiberbronchoskopie. Thieme Verlag. Stuttgart. 1978. — 6. *Preisler, B.:* Z. Erkr. Atmungsorgane, 1930, *154*, 179. — 7. *Sackner, M. A.:* Amer. Rev. Resp. Dis. 1975, *111*, 62. — 8. *Sauer, R. és Thiel, H. J.:* Münch. med. Wschr. 1982, *124*, 204. — 9. *Steiner, W.:* Münch. med. Wschr. 1982, *124*, 194, 198.

RHEOSOLON® TABLETTA

ÖSSZETÉTEL: 2 mg prednisolonum és 100 mg phenylbutazonum tabl.-ként.

JAVALLATOK: Polyarthritis chronica, febris rheumatica (polyarthritis rheumatica acuta, carditis, polyserositis); spondylarthritis ankylopoetica, periarthritis (humeroscapularis stb.), bursitis, arthrosis.

ELLENJAVALLATOK: Vakcináció időtartama. Ulcus ventriculi et duodeni, vese- és májmegbetegedések, diabetes mellitus, dekompenzált vagy dekompenzáció határán levő szívbetegségek. Ödéma, ödémakészség és hipertónia esetében csak sószegény diéta mellett, állandó ellenőrzéssel alkalmazható.

ADAGOLÁS: Individuális.

Felnőtteknek: az első napon 4—6 tabl., a további napokon 2—3 tabl.
Gyermekeknek: 7—14 éves korig naponta 3 × ½ tabl. Ha az anamnézisben pszichózis szerepel, magasabb adagok adása körültekintést igényel.
A kúra időtartama lehetőleg felnőtteknek se haladja meg az 1—2 hetet.

MELLÉKHATÁSOK: Csökkent ellenállás fertőzésekkel szemben, hipertónia, glycosuria, hypokalaemia, vagy víz- és sóretenció (fenilbutazon tartalom miatt), negatív N-mérleg (katabolizmus), mellékvesekéreg-kimerülés, osteoporosis. Hyperaciditás, ulceratio, glycosuria, cytopenia.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK:
A többi kortikoszteroid, valamint fenilbutazon tartalmú készítményekhez hasonlóan:
Tilos együtt adni:
— sympatomimeticumok aerosoljaival asztmatikus gyermekeknek (légzésbénulás veszélye).
Kerülendő az együttadás:
— barbiturátokkal (hatását a fenilbutazon növelheti, ill. a barbiturát a kortikoszteroid hatását, valamint a fenilbutazon felezési idejét csökkentheti).
Óvatosan adandó:
— orális antidiabeticumokkal (hypoglykemia veszélye),
— antikoagulánsokkal (antikoaguláns hatásnövekedés),
— szalicilátokkal (csökkenhet a plazma szalicilát koncentrációja; a mellékhatások összegeződhetnek pl. okkult vérzés),
— diureticumokkal (fokozott hypokalaemia).

FIGYELMEZTETÉS: A számos mellékhatás és az egyénileg különböző butazolidin érzékenység miatt gyermekeknek csak kivételes esetekben, 1—2 hétig, kórházban állandó orvosi ellenőrzés mellett vérkép, vizelet, májfunkció) ajánlatos adagolni. Felnőtteknek hosszan tartó kezeléskor az esetleges hypokalaemia kivédésére szükséges lehet a kálium adása (napi 1—2 g káliumsó). A katabolizmus és az osteoporosis veszélyének csökkentésére esetleg egyidejű Nerobol (Neroboletta) adása szükséges. A kúra során rendszeres vérnyomásmérés, vérkép, májfunkció, valamint vizelet- és székletvizsgálat kívánatos. A kúra végén a szert csökkenő adagban kell elhagyni. Befejező — kúra utáni — ACTH adás mérlegelendő (bőrpróba!).
Orális antidiabeticumok, valamint az antikoagulánsok adagját célszerű újra beállítani a kortikoszteroid terápia alatt. Diuretikumokkal együtt adva fokozottan figyelemmel kell kísérni a szervezet elektrolit háztartását (kálium-só pótlása). Szalicilátok egyidejű adásakor, ha csökkentjük a kortikoszteroid adagot a szalicilát adagjának egyidejű csökkentésére is szükség lehet (a kisebb adag steroid kevésbé csökkenti a vér szalicilát szintjét).

MEGJEGYZÉS: ✠✠
Csak vényre adható ki egyszeri alkalommal.

CSOMAGOLÁS:
50 tabl. 4,90 Ft.
100 tabl. 24,50 Ft.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

POSTINOR

TABLETTA

ÖSSZETÉTEL

0,75 mg d-norgestrelum-ot tartalmaz tablettánként.

HATÁS

A d-norgestrel 0,75 mg-os egyszeri adagban közvetlenül a közösülés után alkalmas a terhesség megelőzésére.

JAVALLAT

Orális fogamzásgátlás.

A készítmény csak a ritkán, alkalomszerűen nemi életet élő nőknek tanácsolható. Általában a heti 1, havi 4 közösülési gyakoriság az alkalmazás felső határa. Ennél gyakoribb esetben már a kombinált fogamzásgátló tabletták rendszeres szedése a célszerűbb.

ELLENJAVALLAT

Májbetegség, az epeutak betegsége, a kórelőzményben szereplő terhességi sárgaság. Pubertásban alkalmazása meggondolandó.

ADAGOLÁS

A coitust közvetlen követően, de feltétlenül egy órán belül kell bevenni 1 Postinor tablettát. Emlékeztetünk, hogy általában heti 1, havonta összesen 4 tabletta szedhető.

3 órán túl megismételt közösülés esetén: újabb 1 tabletta szedendő postcoitálisan. Halmozott coitus eseteiben az első aktust követően 1 tabletta, 3 óra elteltével és másnap újabb 1–1 tabletta alkalmazandó.

MELLÉKHATÁS

Hányinger és vérzés jelentkezhet.

FIGYELMEZTETÉS

Havonta összesen 4 db Postinor tabletta szedhető!

MEGJEGYZÉS ✠

Rendelhetősége tekintetében a fogamzásgátló szerek vonatkozásában kiadott 23/1973. (Eü. K. 17.) EüM számú utasítás módosított szövegében foglaltak, valamint az Egészségügyi Minisztérium 89560/1979. (Eü. K. 1980. 1.) számú Közleményében előírtakat kell figyelembe venni.

Csak vényre adható ki.

Egyszeri alkalommal 2–3 hónapra elegendő gyógyszermennyiség (10 db tabletta) rendelhető.

CSOMAGOLÁS

10 db tabletta térítési díj: 2,– Ft.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST

KELTAI MÁTYÁS DR.,
KÁDÁR ANDRÁS DR.,
PALIK IMRE DR.
ÉS RÓZSA ZSUZSANNA DR.

A koszorúsér szűkületének tágítása ballonkatéterrel – Percutan transluminalis coronaria angioplastica

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, Kardiológiai Tanszék
Országos Kardiológiai Intézet (igazgató: Árvay Attila dr.)

A szerzők 38 éves nő esetét ismertetik, aki akut inferior szívinfarktust szenvedett. Az infarktus 5. órájában végzett szívkatéterezés során a jobb koronária teljes elzáródását szelektív intrakoronáriás sztreptokináz infúzióval megszüntették. A korábbi elzáródás helyén anginás rohamokat okozó 90%-os koronária szűkület maradt vissza. Ezt a szűkületet három hónappal később a jobb koronáriába vezetett ballonkatéterrel sikerült kitágítani. Újabb fél év elteltével végzett ellenőrzés során az elzáródás, ill. szűkület helye már alig ismerhető fel. A ballonkatéteres angioplasztika a bal kamra funkció javulását, az anginás fájdalmak elmaradását, a terhelhetőség fokozódását eredményezte.

Dilatation of coronary artery stenosis by balloon catheter — Percutaneous transluminal coronary angioplasty. The case of a 38-year-old woman is presented. She had an acute inferior myocardial infarction caused by the complete obstruction of the right coronary artery. The occlusion was effectively treated by selective intracoronary thrombolysis but a 90% coronary artery stenosis remained causing anginal attacks. This stenosis was successfully treated later by percutaneous transluminal coronary angioplasty. Six month later with control coronary arteriography the site of the former obstruction and stenosis is hardly visible. The intervention resulted in the improvement of left ventricular funtion, cessation of symptoms and increased exercise capacity.

Charles Dotter 1964-ben katétert vezetett fel egy beteg csaknem teljesen elzáródott arteria iliaca-ján és ezt követően azt észlelte, hogy a szűkült rész a katéter külső átmérőjének megfelelő lumenűvé vált, a végtag keringése javult (1). Ennek a megfigyelésnek alapján dolgozta ki a percutan transluminalis katéteres angioplasztika elvét, coaxialisan felvezetett, növekvő átmérőjű katéterek segítségével.

Az angioplasztika segítségével csak a katéter külső átmérőjének megfelelő lumen érhető el. A katéter külső átmérőjét növelni nem lehet, mivel a punkció helyén a lokális szövődmények annál gyakoribbak, minél nagyobb a punkciós nyílás. Ezen nehézség leküzdésére *Andreas Grüntzig* ballonkatéter alkalmazását vezette be (2). A leengedett ballonkatéter bevezetéséhez 2—3 mm átmérőjű punkciós nyílás elegendő, a szűkület területében felpumpált ballon viszont 6—8 mm átmérőjű lument eredményezhet. 1977-ben *Grüntzig* továbbfejlesztette módszerét, a ballonkatéter miniatürizálása és a koronarográfiára használatos *Judkins*-katéter módosítása után elvégezte az első sikeres „percutan transluminalis coronaria angioplastica"-t. (3).

Az elmúlt 4 évben több száz esetben végeztek ballonkatéteres PTCA-t biztató korai és késői eredménnyel (4, 5, 6). Közleményünkben az első sikeres hazai alkalmazásról számolunk be.

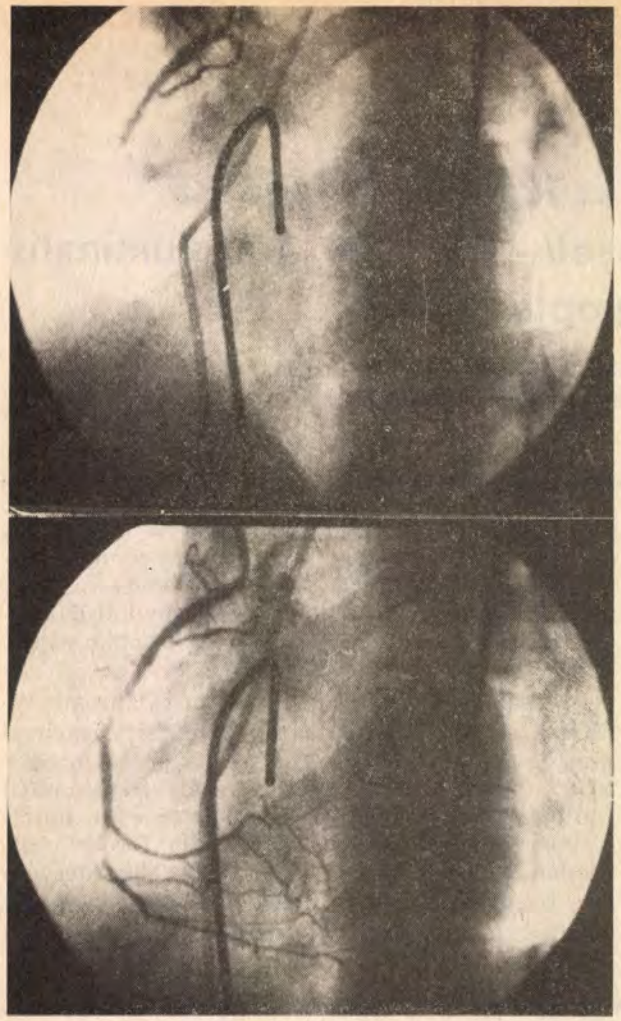
A dolgozatban használt rövidítések:
PTCA = percutan transluminalis coronaria angioplasztika;
ACBG = aorto-coronaria bypass graft műtét;
PTA = percutan transluminalis angioplasztika;
PEP = praeejekciós periódus;
BKEP = bal kamrai ejekciós periódus;
BKVD ∅ = bal kamra végdiasztolés átmérő;
BKVS ∅ = bal kamra végszisztolés átmérő;
BP ∅ = bal pitvar átmérő.

Esetismertetés

O. V.-né, 38 éves nőbeteg 1981. november 28-án került először felvételre intézetünk koronária őrző részlegébe, négy órája tartó mellkasi fájdalom, akut miokardium infarktus miatt. Előző kórtörténetében lényeges megbetegedés nem szerepelt. Rizikófaktorok: dohányzás, Infecundin szedése. Felvételkor hűvös, cianotikus végtagok mellett mindkét tüdőbázison pangásos szörtyzörejek, a szív felett tompa szívhangok voltak hallhatók.

Az EKG akut alsó fali infarktusra utalt. Szívkatéterezést végeztünk, mely a bal kamra infero-bazális és diafragmális részének akinézisét mutatta. A bal kamra végdiasztolés nyomása 17 Hgmm volt. A bal koronária rendszerben ép viszonyokat találtunk, a jobb koronária a második marginális ág eredésénél teljesen elzáródott.

Rentrop (7) módszere szerint 2000 E/min sztreptokináz szelektív intrakoronáriás infúziójával lokális



1. ábra: O. V.-né jobb koronária töltésének felvételei 1981. nov. 28-án szelektív intrakoronáriás trombolízis előtt és után. Az ábra felső részén a jobb koronária teljes elzáródása látszik. Az alsó részen az áramlás folyamatos a jobb koronáriában, a korábbi elzáródás helyén 90%-os szűkület maradt vissza

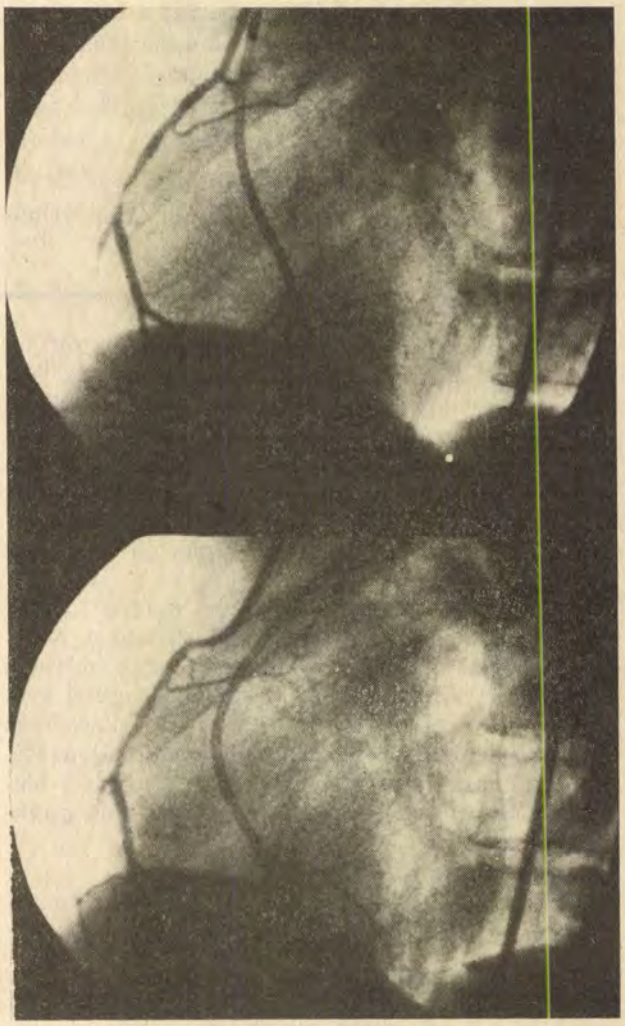
fibrinolitikus kezelést végeztünk és az elzáródást vezetődróttal perforáltuk (8, 9). Az infúzió 10. percében a jobb koronáriában megindult az anterográd áramlás, ezzel egyidejűleg az akut ischaemiát jelző mellkasi fájdalom és ST szakasz eleváció megszűnt. Az elzáródás helyén 90%-os szűkület maradt vissza *(1. ábra)*. A rekanalizáció utáni kórlefolyás akut inferior szívizominfarktusra jellemző EKG és enzimgörbe mellett szövődménymentes volt, bár a rekanalizáció előtt egy alkalommal kamrafibrilláció és átmenetileg III. fokú A—V blokk is fellépett. A mobilizálás során az első kerékpár-ergometriás vizsgálatot az infarktus 18. napján végeztük. 12,5 watt 2' terhelés után mellkasi fájdalom és ST depresszió lépett fel. Az alacsony terhelhetőség megfelelt a rekanalizáció után fennmaradó 90%-os szűkületnek.

Fokozatos mobilizálása közben, kímélő napi tevékenység, 3×1 tabl. Corinfar., 3×1 tabl. Sorbonit és Colfarit kezelés ellenére heti 10—12 alkalommal lépett fel nitroglycerinre szűnő angina pectoris. Béta-receptor gátló kezelést az alacsony szívfrekvencia és hypotonia miatt nem alkalmaztunk.

Mellkasi fájdalmak miatt került ismét felvételre 1982. III. 4-én, három hónappal az infarktus után fizikális státuszában eltérést nem találtunk, laboratóriumi leletei eltérést nem mutattak. Mellkas röntgen negatív volt. Kerékpár-ergometria során fizikai terhelhetősége emelkedett, 50 watt 3 perc terhelés után azonban mellkasi fájdalom és ST depresszió lépett fel. Revaszkularizációs kezelést határoztunk el és mivel egyetlen koronária proximális, nem meszes szűkületéről volt szó, alkalmasnak ítéltük PTCA végzésére.

Ismételt szívkatéterezést végeztünk III. 11-én. A nyomásviszonyok normálisak voltak, a bal ventrikulográfia, a szelektív bal és jobb koronarográfia ugyanolyan helyzetet mutatott, mint az első katéterezésnél, a trombolízis után. A diagnosztikára használt katétereket kicseréltük és 9Ch Judkins R4 katétert vezettünk a jobb koronária szájadékba. A katéteren keresztül 5Ch DJ 20—30 dilatációs katétert vezettünk a jobb koronáriába és a katétert átvezettük a szűkületen. A dilatációs katéter megfelelő helyzetéről hígított kontrasztanyaggal végzett szuperszelektív koronarográfiával győződtünk meg. Hígított kontrasztanyaggal töltöttük fel a ballont és 5 atmoszféra nyomással 2×10 másodpercig dilatációt végeztünk *(2. ábra)*. A dilatációhoz elektronikusan vezérelt pneumatikus szerkezetet használtunk (Schneider—Medintag, Zürich, Schweiz), mely a gyors feltöltés mellett a gyors leszívást is biztosítja. Végül a dilatációs katétert visszavonva, ismét feltöltöttük a jobb koronáriát. A felvétel igazolta, hogy a korábban látott 90%-os szűkület helyett csupán kb. 50%-os szűkület maradt vissza.

A katéterezés után végzett kontroll vizsgálatok a bal kamra funkció javulását, az angina küszöb emel-



2. ábra: PTCA a jobb koronárián. Az ábra felső részén a dilatációs katéterrel végzett distalis szuperszelektív koronarográfia látszik, az alsó részen a szűkületben kontrasztanyaggal feltöltött, 30 mm hosszú, 2 mm átmérőjű ballon látható

kedését mutatták *(táblázat)*. Hét nappal a bevavatkozás után a beteg panaszmentesen távozott. Az elért eredmény fenntartására Syncumar kezelést kezdtünk.

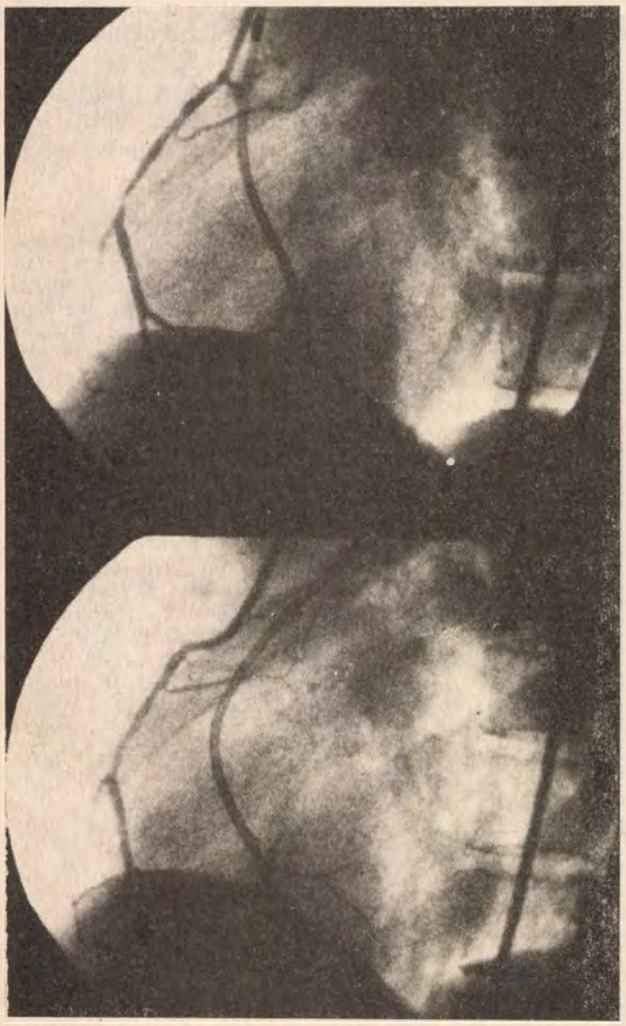
Újabb fél év elteltével a beteg ergometriás terhelés során elérte az életkorának megfelelő maximális frekvencia 94 százalékát mellkasi fájdalom és ischaemiás EKG-változás nélkül. A kontroll koronarográfián pedig a korábbi elzáródás helye alig ismerhető fel *(4. ábra)*.

Megbeszélés

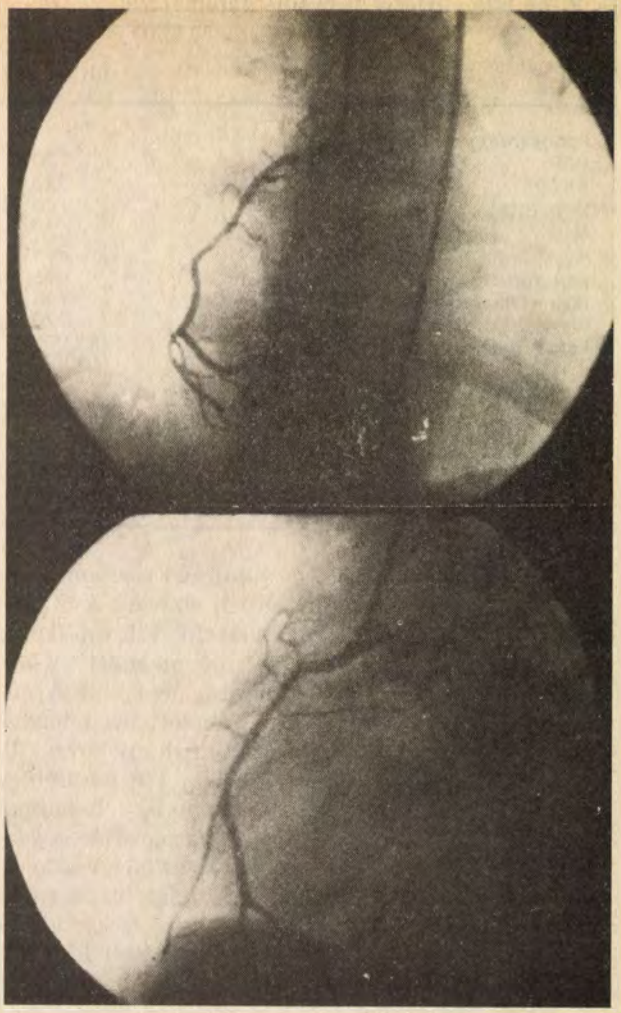
Katéteres angioplasztika során az érfal lument szűkítő felrakódásait a mechanikus túlnyomás összenyomja, a benne levő kásás törmelék volumenét megkisebbíti, hasonlóan ahhoz, mint amikor a hógyolyót gyúrjuk. A dilatáció során az intima bereped és az adventitia túlnyújtása is felléphet (1). Az ilyen módon létrejött új lument az intima néhány hét vagy hónap alatt újra beborítja (4, 5).

A tágítás révén létrehozott nagyobb lumen a koszorúér-keringés javulását eredményezi. A beavatkozás az aorto-coronaria bypass graft műtétnél lényegesen kisebb megterhelést jelent, mortalitása 0,5% alatt van. A PTCA-t elsősorban olyan esetekben lehet végezni, ahol csupán egy koszorúéren van kritikus (70%-nál nagyobb) szűkület. A beavatkozás során ugyanis, ha néhány másodpercre is, de teljesen elzárjuk az adott koronáriát. Ha a koronáriarendszer egyéb pontjain is kritikus szűkület van, akkor a koronáriakeringés átmeneti felfüggesztése a kollaterálisok elzárása révén heveny ischaemiához vezethet. A PTCA-val szerzett eddigi tapasztalatok szerint a bal koronária közös főtörzsének szűkületeit dilatálva viszonylag nagyobb kockázattal kell számolni, ezért amerikai szerzők főtörzsszűkületek kezelésére nem javasolják a PTCA-t (12).

Minél hosszabb ideig állanak fenn a beteg anginás panaszai, annál nagyobb a valószínűsége annak, hogy az ischaemiát okozó szűkületben meszesedés van. Az elmeszesedett, kemény plaque-ot természetesen kevésbé jól lehet dilatálni. Ezért nyilvánvalóan meszes szűkület esetén a PTCA ellenjavallt (4, 13). PTCA-ra, csakúgy, mint ACBG műtétre is, csak a proximális koszorúérszűkületek alkalmasak. Egy koszorúéren levő többszörös szűkület esetén először is át kell haladni valamennyi szűkületen és a legdistalisabb szűkületben kell végezni az első dilatációt (13).



3. ábra: O. V.-né jobb koronária töltésének felvételei 1982. III. 11-én PTCA előtt és után. PTCA előtt (felső kép) a szűkület 90%-os, utána (alsó kép) 50% körüli



4. ábra: O. V-né jobb koronária töltésének felvételei 1982. szeptemberben, hat hónappal PTCA után. Az ábra felső részén postero-anterior, az alsó részen 60 fokos bal elülső ferde irányban készült felvétel. A korábbi elzáródás helye alig ismerhető fel

O. V.-né non=invaziv funkciós paraméterei

Paraméter	PTCA előtt III. 8—9.	PTCA után III. 16—17.	PTCA után IX. 23—24.	Dimenzió
1. Fonokardiogram				
PEP	130	120	120	msec
BKEP	300	330	340	msec
PEP/BKEP	0,433	0,366	0,353	—
2. Ergometria				
teljesítmény	50 watt 3'	75 watt 3'	75 watt 3'	—
max. frekvencia	110	148	160	l/min
max. szisz. vérny.	162	170	180	Hgmm
kettős index	178 000	252 000	288 000	Hgmm/min
3. Echokardiogram				
BKVD ∅	46	54	49	mm
BKVS ∅	30	30	33	mm
hátsófal mozgás	5	12	13	mm
BP ∅	32	25	29	mm

Grüntzig (13) három év alatt 164 esetben kísérelte meg a PTCA-t. 147 esetben sikerült a dilatációs katétert a szűkületen átvezetni, 129 esetben a dilatáció révén a lumen átmérője megnőtt. A beavatkozásnak közvetlen halálozása nem volt. Valamennyi beteget, akiknél nem lehetett eredményes angioplasztikát végezni (35 eset) néhány órán, ill. napon belül ACBG műtétre vittek. 110 esetben, a sikeresen kezeltek 87 százalékában egy hónappal a beavatkozás után kontroll koronarográfiát végeztek. 28 esetben észlelték, hogy a szűkület részlegesen vagy teljes mértékben visszatért, 82 esetben a primaer siker tartósnak bizonyult. A koronária restenosisok kezelésére 16 esetben ismételt PTCA-t, 5 esetben ACBG műtétet alkalmaztak.

Hazai tapasztalat a PTCA alkalmazásával nincsen. Az arteria femoralis és az iliofemoralis regio artériáinak kezelése során mind a korai, mind a késői eredmények kedvezőek (14, 15).

O. V.-né esetét különösen érdekessé teszi, hogy nála a PTCA olyan éren történt, mely előzőleg teljesen elzáródott és csak szelektív intrakoronáriás sztreptokináz kezelés révén vált ismét átjárhatóvá. A szelektív intrakoronáriás trombolízis viszonylag új módszer. Az első sikeres szelektív sztreptokináz kezelést akut infarktusban *Csazov és mtsai* végezték (16). *Rentrop és mtsai* ezt a módszert mechanikus vezetődrótos tágítással, az intrakoronáriásan feltételezhető trombus perforációjának kísérletével és szelektív intrakoronáriás nitroglycerin kezeléssel egészítették ki (7). Az infarktus kezelésében alkalmazott új módszer első eredményei mind nemzetközileg (17, 18), mind pedig idehaza (8, 9) biztatóak. Az idejében végzett trombolízis az infarktus kialakulását ugyan nem tudja általában meggátolni, de a koronáriakeringés helyreállítása az ischaemiás EKG-változások gyors csökkenéséhez, a bal kamra funkció javulásához, a nekrotikus terület nagyságának csökkenéséhez vezet. Mivel trombolízis után rendszerint szignifikáns koronária szűkület marad vissza, az ilyen betegek kezelésében a gyógyszeres kezelés mellett a revaszkularizációnak, ACBG műtétnek, vagy, mint esetünkben PTCA-nak szerepe lehet.

IRODALOM: 1. *Dotter, C. T., Judkins, M. P.:* Circulation 1964, *30*, 654. — 2. *Grüntzig, A.:* Die perkutane transluminale Rekanalization chronischer Arterienverschlüsse mit einer neuen Dilatationstechnik. G. Witzstrock. Baden-Baden 1977. — 3. *Grüntzig, A.:* Lancet 1978, *1*, 263. — 4. *Grüntzig, A., Senning, A., Siegenthaler, W. E.:* N. Engl. J. Med. 1979, *301*, 61. — 5. *Meyer, J. és mtsai:* Catheterization and Cardiovasc. Diagn. 1981, *7*, 361. — 6. *Ganz, W. és mtsai:* Amer. Heart J. 1981, *101*, 4. — 7. *Rentrop, P. és mtsai:* Clin. Cardiol. 1979, *2*, 354. — 8. *Gaál T. és mtsai:* Orv. Hetil. 1982, *123*, 653. — 9. *Keltai M. és mtsai:* Magy. Belorv. Arch. 1982, *35*, 116. — 10. *Bagluan, K. L. és mtsai:* Amer. J. Cardiol. 1981, *48*, 1044. — 11. Veterans Administration Coperative Study Group: Amer. J. Cardiol. 1980, *45*, 456. — 12. *Rapaport, E.:* Circulation 1979, *60*, 969. — 13. *Grüntzig, A.:* Személyes közlés. — 14. *Horváth L. és mtsai:* Orv. Hetil. 1980, *121*, 2435. — 15. *Horváth L.:* Radiol. Közlem. 1976, *16*, 225. — 16. *Csazov, J. I. és mtsai:* Terap. Archiv 1976, *47*, 8. — 17. *Merx, W. és mtsai:* Amer. Heart. J. 1981, *102*, 1181. — 18. *Mason, D. T.:* Amer. Heart J. 1981, *102*, 1126.

TÓTH CSABA DR.,
HÓDI IMRE DR.
ÉS HOLMAN ENDRE DR.

A sigmabél egysoros drótvarrata Goodwin-műtéteink során

Városi Kórház, Szentes, Urológiai-sebészeti Osztály
(oszt. vez. főorvos: Tóth Csaba dr.)

A szerzők Goodwin szerint végzett ureterosigmoidostomiák során a hosszirányú sigmoidostomia bélsebét egysoros, tovafutó atraumatikus, szövetbarát acéldrót varrattal egyesítették haránt irányban. Varrattechnikájuk biztonságos, ezzel összefüggésbe hozható szövődményt nem észleltek.

Single-row wire suture of the sigmoid in Goodwin-operations. In Goodwin-operations the intestinal wound of longitudinal sigmoidotomy has been united in transverse direction with single-row continuous suture, using atraumatic, single, steel wire suture material. This suture technique is reliable and no complications were associated with it.

A Goodwin szerint végzett ureterosigmoidostomia egyik postoperatív szövődménye a mellső fali sigmoidotomia varratelégtelensége lehet.

Az urológiai sebészetben különleges helyet foglalnak el a vastagbélen végzett műtétek. Ez a terület a gastrointestinalis sebészetben is még sok megoldatlan feladatot rejteget. A vastagbélműtétek — főleg a bal colonfél, sigmabél — leggyakoribb és legsúlyosabb szövődménye a varratelégtelenség. Világirodalmi statisztikák szerint 2—25%-ban fordul elő, halálozása 20% felett van (5, 10).

A bél-lumen biztonságos zárására több mint száz év óta számtalan próbálkozás történt Különböző varrattechnikai eljárásokat dolgoztak ki, különböző varróanyagokat alkalmaztak. A *Czerny* által 1877-ben bevezetett kétsoros varratot még ma is használják világszerte. Csak az utolsó 20 évben próbálkoznak egysoros varrattal a tápcsatorna falának zárására és ebben az időben kezd egyre szélesedő körökben polgárjogot nyerni a dróttal varrás.

Belsey (3) alkalmazta először az egysoros, rozsdamentes acéldrót varratot a nyelőcső—gyomor, illetve nyelőcső—vastagbél közötti összeköttetés elkészítésére. Tőle tanulta meg *Imre* (7) és végezte hazánkban először a nyelőcsősebészetben. E varrási módszer cole-colikus használatát *Gergely és mtsai* (6) említik először, majd több mint félszáz szövődménymentes esetük volt. *Littmann és mtsai* (8), *Marton és mtsai* (10), valamint *Fekete* és *Andrássy* közleményei is mind arról tanúskodnak, hogy az egysoros drótvarrat igen jól bevált eljárás a bél-lumen helyreállításában.

A sigmabél egyrétegű, tovafutó monofil, rozsdamentes acéldróttal történő varratáról szóló urológiai közlésről nincs tudomásunk. Kezdeti eredményeinket 1981-ben mutattuk be (13).

Betegek és módszer

A Szentesi Kórház-Urológiai-sebészeti Osztályán az elmúlt évben három esetben készítettünk Goodwin-műtéteink során tovafutó, monofil, rozsdamentes, 3/0 atraumatikus dróttal bélvarratot, amellyel egy rétegben, harántul varrtuk össze a hosszanti bélsebet.

Betegeink közül egy nő, kettő férfi. A legidősebb 76 éves, a legfiatalabb 49 éves volt, a harmadik beteg 53 éves volt a műtét idején. Két esetben cystectomia után, egy esetben palliatíve végeztük a vizelet deviatióját ezzel a módszerrel. Műtéti halálozás nem történt, varratelégtelenség egyik esetünknél sem következett be.

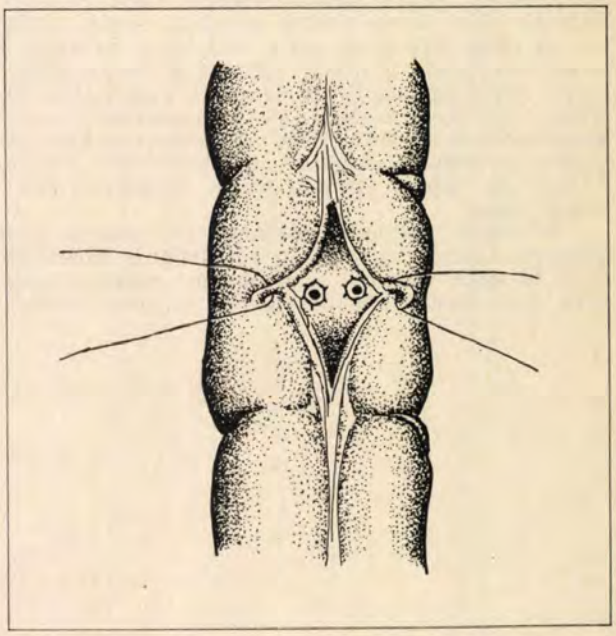
Fontosnak tartjuk a vastagbél megfelelő műtét előtti előkészítését (2, 4), ami a következő:

Műtét előtti 3. nap: rostszegény vagy folyékony étrend.

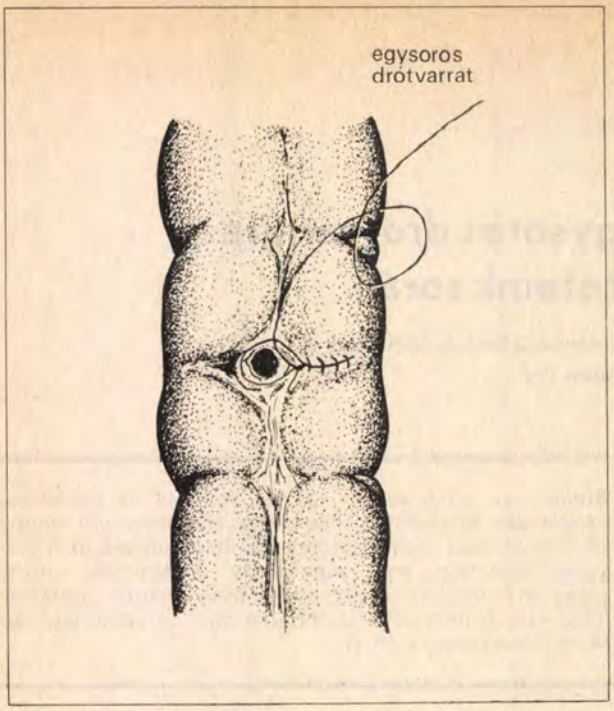
Műtét előtti 2. nap: diéta ugyanaz. $MgSO_4$ (keserűsó) 30 ml 50%-os oldat per os 10, 14 és 18 órakor. Első beöntés 19 órakor, második 20 órakor, a harmadik és a többi óránként tiszta vízig.

Műtét előtti nap: folyékony étrend. $MgSO_4$ előző dosisban, 10 és 14 órakor. Neomycin sulphat (1 g) 4 tabl., Erythromycin base (1 gr) 4 tabl. és Klion 2 tabl. per os 13, 14 és 23 órakor. Beöntést nem adunk!

Műtét napja: A beteg ½7 órakor kiüríti rectumát. 8 órakor műtét.



1. ábra: A sigmabél taenia liberáján ejtett hosszanti metszés és a beültetett ureterszájadékok



2. ábra: A sigmoidotomia haránt elvarrása tovafutó, atraumatikus, rozsdamentes acéldrót varrattal egy rétegben

Műtét után: 1—3. napon folyékony étrend, a 4—6. napon rostszegény, pépes ételek, a 7. naptól könnyű, vegyes étkezés. A postoperatív 7. napig adjuk az Erythromycin, Neomycin és Klion tabl.-át (4×1/die). Ezen felül infusiók adása és a szükséges aktuális gyógyszerelés történik.

A műtétet a *Mayor* és *Zingg* (11) műtéttani könyvében leírtak szerint végezzük azzal az eltéréssel, hogy a sigmabelet a taenia libera mentén történt hosszirányú megnyitása, és az ureterek hátsó fali beültetése után *(1. ábra)* a mellső fali sigmoidotomiát harántul varrjuk össze 3/0 monofil, atraumatikus, tovafutó rozsdamentes acéldróttal, egy rétegben *(2. ábra)*.

A varrás technikája: kezdetben a gastroenterológus sebészek leírását követve csomós öltéseket alkalmaztunk. Ezek befelé fordító, egysoros csomós varratok, az egyes öltések az egyik bélfalon a lumenből a serosa felé, majd a másik bélfalon a serosa felől a lumen felé haladnak és ott kerülnek csomózásra. Átölthetik az egész bélfalat, de korlátozódhat csak a seromuscularis rétegekre is. A drót csomózása kissé nehézkes, minden mozdulattal arra kell külön figyelni és vigyázni, nehogy spontán hurok, megtöretés keletkezzék rajta.

A teljes, körkörös anastomosisok esetén azért szükséges csomós varratokkal egyesíteni a lumeneket, mert tovafutó varrattal rugalmatlan, esetleg szűkítő, vagy éppen elégtelenül összefektető szájadék keletkezne, illetve körkörösen merev, rugalmatlan lenne ezen a szakaszon a bélfal. A hosszanti irányú sigmoidotomia haránt irányú elvarrása azonban — mint gyakorlatunk is mutatja — nem jár ilyen veszélyes következményekkel. A tovafutó varrattal is arra törekszünk, hogy ne öltsük át teljesen a bél falát, öltésünk csak a seromuscularis rétegre korlátozódjék.

Egy betegünk hazamenetele után, a műtétet követő 2 hónap múlva a műtéttel közvetlen összefüggésbe nem hozható ok miatt meghalt. A boncolás során reakciómentes, kifogástalanul tartó bélvarratot találtak, mikroszkópos vizsgálattal gyulladásos szöveti reakciót nem észleltek.

Megbeszélés

A három esetben végzett egysoros drótvarrat a sigmabélen, mivel ebből következtetéseket jószerével nem lehet levonni, mégis közöljük, mert 25 ágyas kis osztályunkon csak évek múlva várható a sokkal nagyobb, irodalmilag komolyan értékelhető esetszám. A korábban alkalmazott transperitoneális Coffey-műtétről 1975-ben áttértünk a jobb eredményeket adó műtéti változatra, amelyben a sigmafalat kétoldalt körkörösen extraperitonizáltuk és ide ültettük be az ureterekét. Ez utóbbi megoldást pedig 1981-ben felváltottuk a Goodwin-műtéttel, amelyet az összehasonlítások alapján a legbiztonságosabbnak tartunk, más hazai szerzőkhöz (1, 12) hasonlóan.

Az atraumatikus monofil drótvarrat előnyei (9):

1. nem drainálja a béltartalmat a bél-lumen felől a serosa felé,
2. semmiféle gyulladásos reakciót nem vált ki a szövetekben,
3. ha csomós varratként alkalmazzuk, két szabályosan felhelyezett csomó szilárdan tart, míg a monofil műanyag fonalra 5—6 csomót is kell tenni.

A drót *hátránya*, hogy vigyázni kell arra, hogy ne keletkezzen hurok rajta.

Az egysoros drótvarrat világszerte gyorsan terjedő módszer a tápcsatorna sebészetében. A gastroenterológus sebészek által sikerrel alkalmazott bélzárási technikát az urológiai sebészetben is sikerrel alkalmaztuk azzal a módosítással, hogy csomós varratok helyett tovafutó varratokat alkalmaztunk a sigmabélen, kifogástalan eredménnyel.

IRODALOM: 1. *Balogh F.:* Szóbeli közlés. — 2. *Bartlett, J. G. és mtsai:* Ann. Surg. 1978, *188*, 249. — 3. *Belsey, R.:* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1965, *49*, 33. — 4. *Clarke, J. S. és mtsai:* Ann. Surg. 1977, *186*, 251. — 5. *Fekete Cs., Andrásy E.:* Magy. Seb. 1980, *33*, 317. — 6. *Gergely M., Csikós M., Imre J.:* Orv. Hetil. 1972, *113*, 123. — 7. *Imre J., Petri I., Gergely M.:* Magy. Seb. 1975, *28*, 364. — 8. *Littman I. és mtsai:* Orv. Hetil. 1977, *118*, 2319. — 9. *Littmann I.:* Sebészeti műtéttan, Medicina, Budapest, 1977. — 10. *Marton T. és mtsai:* Magy. Seb., 1978, *31*, 376. — 11. *Mayor, G., Zingg, J.:* Urologic Surgery, Thieme, Stuttgart, 1976. — 12. *Pintér J.:* Szóbeli közlés. — 13. *Tóth Cs., Hódi I., Holman E.:* I. Kecskeméti Országos Urológus Napok, 1981. okt. 9—10.

Robolact

gyógytápszer



Robolact kémiailag és mikrobiológiailag ellenőrzött tej, tejzsír, dextrin-maltóz, laktóz, szacharóz, ásványi anyagok és vitaminok homogenizátumából porlasztva szárítási gyártástechnológiával előállított tápszerkészítmény. A tejalapú tápszer magas fehérje és alacsonyabb zsírtartalma a koraszülöttek sajátos tápanyagszükségletének felel meg.

Robolact

gyógytápszer

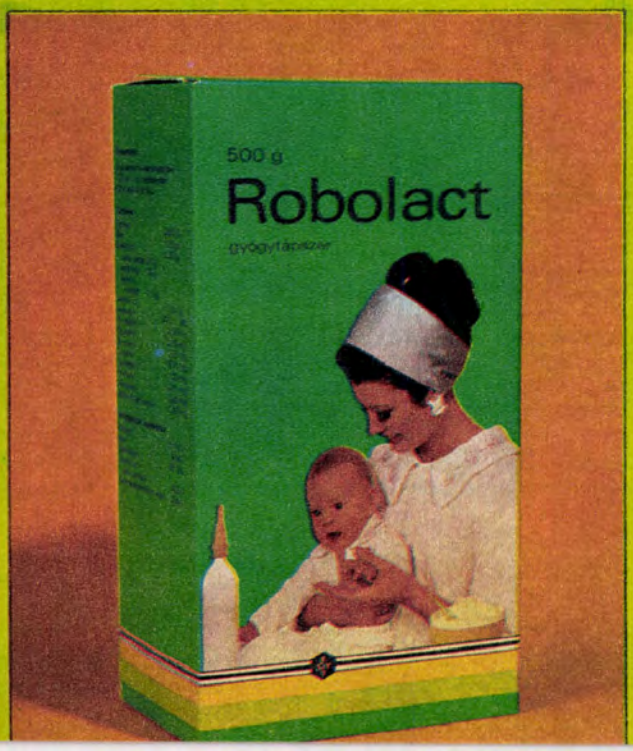
ÖSSZETÉTEL	Robolact por %	Robolact fogyasztásra kész tápszeroldat 100 ml (1 dl) g/100 ml	Anyatej g/100 ml
Fehérje	17,1	2,6	1,2
Zsír	9,9	1,5	4,0
Szénhidrát	66,0	10,0	7,0
Ásványi anyagok+vitaminok	4,0	0,60	0,2
	100 g=1 764,8 joule	100 ml (1 dl) = 312,4 joule	100 ml = 297,3 joule

Vitamin tartalom 100 ml (1 dl)

Vitamin A	300 NE
Vitamin B_1	0,08 mg
Vitamin B_2	0,12 mg
Vitamin B_6	0,05 mg
Vitamin C	6,00 mg
Vitamin E	1,00 mg
Biotin	0,01 mg
Niacin	0,80 mg
Ca pantotenát	0,20 mg

JAVALLATOK

Koraszülöttek, vagy 3 kg-nál kisebb testsúlyú 1—2 hónapos csecsemők mesterséges ill. kevert táplálására alkalmas tejalapú tápszerkészítmény.



Átmeneti táplálásként dyspepsia, ill. enteritis diétás kezelésére is alkalmazható.

TÁPSZEROLDAT KÉSZÍTÉS

A dobozban lévő adagolókanálkával (1 kanál tápszerpor = 5 g) annyiszor 3 lesimított kanálnyi tápszerport (kb. 15 g-ot) veszünk ki, ahány deciliter (100 ml) tápszeroldatot akarunk készíteni. A tápszeroldatot felforralt és 60°C-ra hűtött vízzel készítjük el. A gyógytápszerhez további adalékanyagok (pl. cukor) hozzáadása szükségtelen.
A már felbontott dobozból a tápszerport két héten belül el kell használni!

ADAGOLÁS

A napi adag általában a testsúly 1/5—1/6-ának felel meg. Ezt annyi részre kell elosztani, ahányszor etetjük a csecsemőt. A tápszer kizárólag az orvos utasítása alapján és ellenőrzése mellett adható.

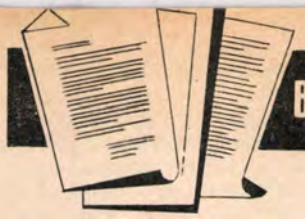
MEGJEGYZÉS

Koraszülöttek, 3 kilogrammnál kisebb testsúlyú csecsemők részére anyatej pótlására, valamint átmenetileg dyspepsia, enteritis diétás kezeléséhez 1 éven aluliaknak rendelhető, minden esetben térítésmentesen. Rendelésre jogosultak mindazok az orvosok, akiknek a gyógyító-megelőző ellátás keretében a csecsemőellátás a feladatkörükbe tartozik.

CSOMAGOLÁS

500 g 30,50 Ft

EgyT GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST



BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

Az Osztrák Gyermeksebész Társaság II. Délkelet-európai szimpoziona. (Graz, Ausztria, 1982. IX. 2—4.)

Az Osztrák Gyermeksebész Társaság 1982. szeptember 2—4. között rendezte meg Grazban a II. Délkelet-európai Gyermeksebészeti szimpozionát. A szervező, és egyben a házigazda prof. dr. H. Sauer volt, a Grazi Gyermeksebészeti Klinika vezetője. A konferencia témája a „Vékonybélsebészet az újszülöttkorban" volt. Ezen belül megtárgyalták a témakör minden vonatkozását, kezdve a genetikától és a pathológiától, a diagnosztikán és a műtéti megoldásokon át a posztoperatív kezelés, a táplálás és a szövődmények minden szempontjáig.

A nagy nemzetközi érdeklődésre jellemző, hogy 21 országból mintegy 500-an vettek részt a konferencián. A témakörben 66 előadás hangzott el a két nap alatt, és 3 érdekes és értékes filmvetítést is láthattunk.

A megnyitó ünnepélyes keretek között zajlott le. Az üdvözlő beszédet Sauer prof. tartotta, majd Steiermark tartományi főnöke üdvözölte a konferencia résztvevőit. Hasonlóképpen szívélyesen üdvözölte a résztvevőket Graz polgármestere is. Ezt nagyon kedves ünnepélyes aktus követett, amelynek során az Osztrák Gyermeksebész Társaság tiszteletbeli tagjává választotta prof. dr. Franco Soavet, a Genovai Gyermeksebészeti Klinika vezetőjét, aki a világ gyermeksebészei között köztiszteletnek és általános szeretetnek örvend.

A bevezető referátumot prof. A. Flach (Tübingen) tartotta. Rövid, de tömör összefoglalójában vázolta az újszülöttkori vékonybélsebészet jelenlegi problémáit. Kitért a kora- és újszülöttkori enteritis necrotisans, a Crohn-betegség és az ún. „short bowel-syndroma" kérdéseire és a kezelés jelenlegi nehézségeire és megoldatlan részleteire. Megemlítette a diagnosztikai gondokat, a sonographiás vizsgálat jelentőségét, különös tekintettel az egyes fejlődési rendellenességek praenatalis diagnózisára (gastroschisis, omphalocele). Sort kerített a műtéti megoldás nehézségeire, a postoperatív kezelés gondjaira, különös tekintettel a parenteralis táplálásra. Végezetül annak a meggyőződésének adott kifejezést, hogy az előadások sok, mindeddig megoldatlan kérdést tisztázni fognak.

Prof. Becker és prof. Rosenkranz a vékonybél atresiák pathológiáját elemezték. Ismertették a különböző típusokat, jellemző esetek bemutatásával. Végső következtetésük az volt, hogy az esetek döntő többségében a genetikai eredet kizárható. A funkcionális elváltozások között külön kiemelték a thrombocytopaenias alapon kialakuló bélvérzéseket és a familiaris polyposis által okozott invaginatiók jelentőségét, amelyek elsősorban ritkaságuk miatt okoznak diagnosztikai és kezelési nehézséget. Angerpointer és mtsai (Müchen) mindezt megerősítették, mert saját nagy anyagukban sem volt a familiáris előfordulás 5%-nál magasabb.

A diagnosztika területén minden előadó az intrauterin kórismézés jelentőségét hangsúlyozta. Napjainkban egyre inkább teret hódít az ultrahangvizsgálat, mint non-invazív, de ugyanakkor nagyon értékes és kitűnő hatásfokkal dolgozó vizsgálati eljárás. Jó technikával és korszerű készülékkel már praenatalisan is számos veleszületett anomália (gastroschisis, omphalocele, vékonybél-atresia, vékonybél kettőzet stb.) kimutatható, így közvetlenül a születés után, időveszteség nélkül a sebészi beavatkozás elvégezhető. Emellett segítséget nyújt más újszülöttkori elváltozások, mint invaginatio, periappendicularis tályog, intraabdominalis tályogok kórismézésében és lokalizációjában is.

Élénk figyelmet keltett Gdanietz és mtsai (Berlin-Buch) előadása a vékoynbélkettőzetekről. Hosszú szakaszú kettőzet esetén, ha a rezekció a bél jelentős megrövidüléséhez vezetne, a nyálkahártya kifejtését végzik és ezzel a felesleges bélszakaszt hegesítik. H. Kolb (Bréma) és U. Schütze (Heidelberg) az intraabdominalis lymphcysták kezelésének nehézségeiről beszélt. Véleményük szerint az elváltozás csak az esetek mintegy 10%-ában diagnosztizálható a műtét előtt. A megoldás sebészi, az adott helyzettől függően esetleg bélrezekcióval, de a mesenterium nagy részére kiterjedő lymphcysta kezelése megoldatlan. Nagy vitát váltott ki a Crohn-betegség kezelése. Waldschmidt (Berlin) szerint a korai differenciáldiagnosztika határozza meg a műtéti beavatkozás formáját. Többnyire haemicolectomiát végeznek, de hangsúlyozták a Yersinia fertőzés bizonyításának, vagy kizárásának a fontosságát. A hozzászólók egyetértettek a diagnosztika nehézségeiben és a műtéti kezelés még megoldatlan voltában.

Az egyes fejlődési rendellenességek műtéti megoldásában számos új műtéti megoldásról számoltak be. Prof. Hartl bevezetője után Schuster (Boston) előadása keltett általános feltűnést. 104 gastroschisises és omphaloceles betegük műtéti megoldását ismertette. Nagy kiterjedésű hasfali izomszétválás esetén teflon háló beültetését végzik és a háló fokozatos húzásával rövid idő alatt elérik az izomszélek egyesítésének a lehetőségét. Eredményei kitűnőek, halálozásuk minimális. Hasonlóan jó eredményekről számolt be prof. Tischer (Greiswald) is, de az osztályon alkalmazott műtéti megoldás alapvetően más. Ők a metszés meghosszabbításával és a bőr mobilizálásával zárják a hasfalat és csak ritkán ültetnek be műanyagot. Eredményeik jók, de a későbbiekben gyakran szükséges második műtét. Az előadásokat követő vita azzal a konklúzióval zárult, hogy általános irányelveket ugyan ki kell alakítani, de a megoldásnak mindig az adott helyzethez kell alkalmazkodnia, amit viszont csak az tud eredményesen alkalmazni, aki ismeri az eddig elért eredményeket és a mások által használt műtéti eljárásokat. Többen számoltak be olyan ritka vékonybél fejlődési rendellenességekről, amelyek műtéti megoldása különleges gondot okozhat (Torricelli és mtsai, Soave): elsődleges szempont a vérellátás biztosítása.

Számos előadás hangzott el a Meckel-diverticulumról. Ez elsősorban akkor okoz gondot, ha az appendektomia során a féregnyúlvány ép volt. Akut tünetek esetén a Meckel-diverticulum már rendszerint szövődményes formában jelentkezik. A vékonybélatresiák eredményes sebészi megoldására több új eljárást ismertettek. Ezeket azonban aránylag kisszámú beteganyagon szerzett tapasztalatokra alapozták, ezért annak ellenére, hogy jó eredményekről számoltak be, fenntartással kell fogadni. Az erőfeszítések elsősorban a biztonságos anasztomózis készítésére irányulnak.

A téma következő része a különböző szövődmények megvitatása volt. Prof. Schaerli (Luzern) beszámolójában vázolta a szövődmények lehetséges formáit. Kihangsúlyozta a műtéti technika és a megválasztott varróanyagok jelentőségét, valamint a vérellátási viszonyok jelentőségét.

A konferencia keretén belül jelentős helyet foglalt el az enterocolitis necrotisans problémáinak megbeszélése. Az előadásokból kiderült, hogy ez még ma is nagy gondja a gyermeksebészeknek. Jelenleg, az adott helyzettől és a beteg állapotától függően, az alábbi műtéti megoldások jöhetnek szóba: resectio és primaer anasztomózis, kétnyílásos enterostoma, az érintett bélszakasz előhelyezése. A sebészi megoldást nagyon gondos és megalapozott parenteralis táplálásnak és antibiotikus kezelésnek kell követnie. Nagy a jelentősége a béltraktus tehermentesítésének, ezt Harberg (Boston) gastrostomia készítésével éri el és jó eredményei vannak. A késői szövődmények

gyakoriak, főleg stenosis és másodlagos atresia, valamint malabsorptiós szindróma alakul ki.

A postoperatív kezelésben elsősorban a kalóriapótlást kell biztosítani. Ez elsősorban akkor lényeges, ha hosszabb vékonybélszakasz eltávolítására került sor. A felszívódási viszonyokat lényegesen befolyásolja a megmaradt vékonybélszakasz hossza és minősége, és ettől függően kell a parenteralis táplálást beállítani. Ennek módja a centrális katéter, de Berger (Lausanne) eljárása követésre méltó. Módszerének lényege, hogy a rezekció után a bélbe két katétert helyez be. Az egyiket átvezeti az anasztomózison, ezen keresztül történik a beteg táplálása, a másik, oralis katéter pedig a béltraktus tehermentesítésére szolgál.

Magyarországról négyen vettünk részt a konferencián, többségünkben előadás tartásával. Ezek nagy érdeklődést keltettek a külföldi kollégák körében. Mindannyian, akik részt vehettünk a konferencián, az előadásokból és a kötetlen beszélgetések során nagyon sok hasznos és követésre érdemes tapasztalattal tértünk haza. Célunk az, hogy ezeket széles körben megismertessük. A konferenciát, annak tudományos értékén túl, feledhetetlenné tette az osztrák kollégák szívélyessége és vendégszeretete, a város szépsége és tisztasága. Ausztria a szomszédunk, államközi kapcsolataink kitűnőek, hasznos és gyümölcsöző lenne mindkét fél részére, ha minél gyakrabban lenne mód az ilyen és hasonló jellegű együttműködésre. Az osztrák kollégák részéről ennek nincs akadálya, sőt konstruktív tervekkel rendelkeznek.

Léb József dr.
Tasnádi Géza dr.

SALVUS

nátrium-karbonátos természetes gyógyvíz

Javasolt:

1. soksavas gyomorhurutnál kezdetleges gyomor- vagy nyombélfekélynél.

Adagolás: naponta kétszer 2 dl étkezés előtt 1 órával 4 héten át. Ajánlatos évente kétszer megismételni.

2. cukorbaj – enyhe esetekben, mely diétával, esetleg kisadagú gyógyszerrel egyensúlyban tartható.

Adagolás: naponta háromszor 1–2 dl – rendszeresen, amennyiben kellemetlen tüneteket (hasmenés) nem okoz.

3. vesekőképződésnél húgysavas kő esetén.

Adagolás: naponta háromszor 2 dl hónapokon át.

4. köszvénynél.

Adagolás: kétszer fél liter vagy egyszerre 1 liter 2–3 hétig naponta.

5. légúti hurutos megbetegedéseknél.

Adagolás: naponta ötször 1–2 evőkanál.
Ajánlatos a gyógyvizet használat előtt vízfürdőben 38–40 °C-ra felmelegíteni és melegen 3–4 perc alatt kortyonként fogyasztani.



HELYESBÍTÉS

E számban megjelenő Robébi A és Robolact színes hirdetéseink SI mértékrendszer szerint megadott kalóriatáblázataiban szereplő értékek egysége joule helyett helyesen kjoule.

Egyt Gyógyszervegyészeti Gyár, Budapest

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Orvosi technika

Magmágneses rezonancia: új eszköz a klinikai medicinában. F. H. Epstein: New Engl. Jour. Med. 1981,*304*, 1360.

A szerző röviden vázolja azokat a lehetőségeket, melyeket a magmágneses rezonancia nyújtani tud a klinikusoknak. Mindenekelőtt hangsúlyozza, hogy felhasználása lehetséges csaknem mindazon területeken, ahol a foszfor, a szén, a hidrogén tartalmú molekulák mennyiségének analizise diagnosztikai jelentőségű. Vannak természetesen határai is a módszer alkalmazásának; az egyik, hogy a mágnesek közti terek egyelőre korlátozottak, bár végtagok és izolált szervek már vizsgálhatók. A mágnesek közötti tér növelésével lehetőség nyílik majd az egész test végigtapogatására is. Másik hátránya, hogy csak a 0,5 mM-nál nagyobb koncentrációjú anyagmennyiségek analízisére használható, így pl. ADP, és AMP szintek már nem vizsgálhatók. Általában a módszer inkább használható relatív változások mérésére, mint abszolút értékek megadására. Minthogy különböző ischaemiás károsodások során az ATP szintek erőteljes változásai kinetikát mutatnak, ezen módszer használata ilyen esetekben sok előnnyel és lehetőséggel kecsegtet.

Minthogy az alkoholos myopathiában jellegzetes az izom glikolízis defektusa, a módszer ezen kérdésekben használhatónak látszik, hasonlóképpen izolált szervek átültetés előtti vizsgálata is perspektivikus. Általában a test végigtapogatása fókuszált hullámokkal, a magmágneses rezonanciával vizsgálható folyamatok lokalizációjának vizsgálatára lehetőséget nyújt majd. Tekintettel a tumorok relatíve magasabb víztartalmára, ezek elhelyezkedése, kiterjedése is jól analizálható a módszerrel.

A szerző véleménye szerint ezen új metodika alkalmazása jelentősen meg fogja változtatni eddigi gondolkodásmódunkat egy egész sor pathomechanizmus vonatkozásában.

Puppi András dr.

Feltételezett McArdle's szindróma eset vizsgálata ^{31}P-mag mágneses rezonancia spektroszkópiával. Ross, B. O. és mtsai: New Engl. Jour. Med. 1981, *304*, 1338.

A szerzők magmágneses spektroszkópiával (proton mágneses spektroszkópia, PMR) vizsgáltak egy McArdle's szindrómában szenvedő férfit, a beteg 51 éves volt. Maga a szindróma a vázizmok örökletes glikogén foszforiláz aktivitásának hiányára vezethető vissza. Ennek megfelelően információkat kell gyűjteni az intracelluláris pH, és a nagy energiájú foszforvegyület (ATP, foszfokreatin) szintek állapotáról, hogy a diagnózis felállítható legyen. A szerzők megállapították, hogy erre — mint noninvazív módszer — a ^{31}P-MR vizsgálat kiválóan alkalmas.

A beteg alkarját a mágnesek közé helyezve lehetőség nyílik arra, hogy aerob, ill. ischaemiás körülmények között történő izommozgatás folyamata közben vizsgálják az ATP, foszfokreatin, P_2, és pH szintek változásait. Megállapították, hogy aerob körülmények között a kóros izom pH-ja magasabb, míg a foszfokreatin csökkenés, és a P_2 növekedése nagyobb mértékű volt, mint a kontrolloknál. Ischaemiás jellegű izmok mozgatásakor a foszfokreatin szint erősebben csökkent a patológiás izomban, míg a pH nem változott, szemben a kontrollok erőteljes csökkenésével.

Ezen jellegzetességek alapján a szindróma jól diagnosztizálható, és egyben felhívja a figyelmet a PMR diagnosztikai eszközként való felhasználására egyéb területeken is, ahol az intracelluláris pH, és különböző foszformetabolitok szintjének megállapítása szükséges.

Puppi András dr.

Argon-laser fotokoagulációs hatásának ellenőrzött vizsgálata vérző peptikus fekélyek esetében. Swain, C. P. és mtsai (St. James Kórház és az Egyetemi Kollégiumi Kórház, London): Lancet, 1981, *II*, 1313.

Az utóbbi 25 évben a vérző peptikus fekélyek mortalitása a pontos endoszkópos diagnosztika, valamint az intenzív belgyógyászati és sebészi kezelés ellenére sem csökkent. A kórházi kezelés kezdete utáni recidiváló vérzés fontos prognosztikai jel, és ha a vérzést endoszkóposan rendezni lehet, akkor a sürgős műtét veszélyei elkerülhetők.

A laser endoszkópos alkalmazása sokkal előnyösebb, mint a diathermiás kauteré, mert a fénysugár a vérző eret érintés nélkül koagulálja. Ezáltal a keletkező pörk helyén marad és az eredmény definitív. Erre a célra jelenleg főleg kétféle laser-typus kerül alkalmazásra. Egyik a neodim-YAG (yttrium alumínium garnet), ami infravörös láthatatlan sugár. A másik az argon (488—515 nm hullámhosszú), ami kék-zöld fény keveréke. A szerzők az utóbbit használták, és közleményükben 15 hónapos randomizált, ellenőrzött vizsgálataikról számolnak be a két kórház beteganyaga alapján. A sürgős endoszkópia 24 órán belül történt vérző gyomor, duodenum és stoma ulcusok friss vérzése esetében, ha a vérzés forrása a lasersugár számára hozzáférhető volt. A vérzés pontos helyét állandó öblítés segítségével határozták meg, a koagulációt csak indikált esetben végezték, ugyanazok a gyakorlott kollégák. A kezelés 200 μm szóló quartz száloptikával történt, ami 1,7 mm-es plasztik-katheterben volt elhelyezve. A kezelt betegek 7 napig álltak ellenőrzés alatt és naponta 1 g cimetidint kaptak. Ha újabb vérzés keletkezett, akkor műtétet végeztek — kivéve azokat az eseteket, amelyekben a beteg rossz állapota miatt vagy az ő saját kívánságára megismételték a laserkezelést. A 15 hónapos kísérletben 330 olyan beteget vizsgáltak endoszkóposan, akiket akut felső gastrointestinalis vérzés miatt szállítottak be a két kórház egyikébe. Ezek közül 76 felelt meg fenti kritériumoknak a következő csoportosításban: 52 esetben ulcus és ér látható (közülük 11 aktívan vérzett), 17 ulcus látható ér nélkül, és 7 esetben mosás után megmaradó alvadék volt látható. A 24 laserkezeltből 8, a kontroll 28-ból 17 újra vérzett. A kontroll esetek közül 7 beteg meghalt, a laserrel kezeltek közül egy sem. A szerzők szerint ez volt az első kontrollált vizsgálatsorozat, amit újabbaknak kell követniük különféle laser-typusokkal és technikákkal.

[Ref.: tudomásom szerint Kiefhaber és mtsai a müncheni sebészeti klinikán rutinszerűen alkalmazzák hasonló esetekben a neodim-YAG lasert, Darmstadtban viszont Frühmorgen az argon-laser híve.

Az 1981. november 23—27-i tokiói kongresszuson 15 hasonló tárgyú előadás hangzott el, mind pozitív értelemben, de a neodim-YAG, ill. argon vonatkozásában döntés nem történt.

Ilyen összefoglaló vizsgálat nagyobb beteganyagon, amit szerzők javasolnak, még nincs leírva, pedig az eredmények alapján indokolt lenne.

Ugyanazon folyóirat 1982. január 23-i számában hozászólás jelent meg a szerzők által idézett Cotton, D. B. és mtsa tollából, akik vitába szállnak a közleménnyel, nem tartják sem technikailag egyszerűnek, sem olcsónak (£ 30 000,—), sem veszélytelennek.

Egyben azonban egyetértenek és ez az, hogy további nagyobb számú elfogulatlan vizsgálat és randomizált kísérletek szükségesek, amelyek a laser endoszkópos alkalmazása kérdésében végleges álláspont kialakítására alkalmasak lennének. Ezzel viszont referens is egyetért.]

Mester Endre dr.

Pacemakerrel ellátott betegek telefon monitorozása Nyugat-Skóciában. G. B. Shaw és mtsai (Department of Med., Southern General Hospital, Glasgow): Brit. Med. J. 1981, *283*, 127.

Skócia nyugati területén újfajta figyelő szolgálatot létesítettek, a pacemakerrel (p. m.) ellátott betegek számára. Eddig a glasgowi p. m. központba kellett ellenőrzésre utazni a betegeknek, ami az útiköltség kiadás mellett a távolabb lakóknak a legtöbbször fárasztó is volt. Amerikai mintára egy nyugati kerület — Ayshire — három kórházában felszerelt transzmitter segítségével telefonon közvetítik a glasgowi központba az EKG-t, így a pacemaker jelzéseit. (Minden betegnek nem tudnak transzmittert adni, gazdaságtalan lenne és nem is tudná mindenki megfelelően kezelni, ezért kórházban működtetnek egyet-egyet, ahová a környék betegei eljutnak és egyúttal az orvosi vizsgálat is megtörténik.) E rendszer segítségével tehermentesítik a glasgowi központ személyzetét is. Oda csak akkor rendelik be a beteget, ha a telefonon át közvetített kép valamilyen zavart mutat a pacemaker működésében. Az alkalmazott „Cardiotrak" vevőkészülékének ára: 1900 font, egy-egy transzmitter pedig 155 font; az egy évi útiköltség megtakarítás ugyanakkor 2000 font volt. 1 év alatt 85 beteget ellenőriztek ilyen módon és csak egy esetben — teljes panaszmentesség mellett — volt „üzemzavar" a pacemaker működésében, úgy, hogy a beteget Glasgowba kellett vizsgálatra küldeni. Nyugat-Skócia további területeire is ki szerenék terjeszteni a hálózat működését.

Tényi Mária dr.

Különböző szövetek hővezetésének mérése, és jelentősége a gége lézersebészetben. Richter, H. G., Schuchardt, W. (Fül-orr-gégeklinika, Essen): HNO, 1981, *29*, 163.

Nyulakon végzett kísérletben vizsgálták a CO_2 — és Neodym—Yag-lézer által különböző szövetekben okozott hőelváltozásokat. Kísérleteiket nyúlfülkagyló-porcon, izomroston és élettelen szöveten, így exstirpált carcinomás gégén végezték. Minden első lézer behatás a vizsgált szövet normál hőmérsékletének hosszabb ideig tartó hőmérséklet emelkedéséhez vezetett. A vizsgált szövetek hővezető képessége megközelítően hasonló. A hőbehatás a szövetszéleken CO_2-lézernél sokkal alacsonyabb, mint Neodym—Yag-lézernél. Ugyancsak a hőmaximum is többszörösen alacsonyabb CO_2-lézernél, mint a Neodym-Yag-lézernél. Ezért a CO_2-lézer jóindulatú daganatok endolaryngealis alkalmazásában alkalmasabbnak tűnik. Ezzel szemben a Neodym—Yag-lézer rosszindulatú daganatok kezelésére alkalmasabbnak látszik, bár általános alkalmazása e területen még nagyon kérdéses.

Tolnay Sándor dr.

CO_2 lézerrel létrehozott érelváltozások fény- és elektronmikroszkópos vizsgálata. Vollrath, M., Ralph, G. (Fül-orr-gégeklinika és Pathológiai Intézet, Göttingen): HNO 1981, *29*, 153.

A CO_2 lézer legjellemzőbb tulajdonsága a vérmentes metszés. Másik, az endolaryngealis műtéteknél igen fontos előnye a minimális postoperatív oedema. A haemostatikus hatáshoz hasonlóan a nyirokerek is elzáródnak, ami a lymphogen metastasis szempontjából fontos. A szerzők ennek vizsgálatára állatkísérletet végeztek, amire alkalmasnak tűnt a vér- és nyirokerekben gazdag patkány vastagbél tunica submucosája. CO_2 lézer alkalmazása után fény- és elektronmikroszkóppal vizsgálták a patkány vastagbélen létrejött érelváltozásokat.

A felületi elszenesedési zónában az erek 250 mikron átmérőig elszenesedtek és lumenük irreversibilisen elzáródott. A következő necrotikus zónában az összes összehúzódott ér falszerkezetének részleges homogenisatiója következett be. Az endothel vagy széttöredezett, vagy legalábbis erősen megduzzadt. Intravascularis thrombussal elzáródott eret csak kivételes esetben láttak. A lézer-metszéssel ellentétben a sebészi eljárásnál a műtéti terület vérzése és mindenekelőtt a megnyitott erekből a tunica submucosába préselődő bevérzés uralja a képet. Mechanikusan nézve az elszenesedési zónában bekövetkezett azonnali érelzáródás a metastatizálódás első lépését, azaz a tumorsejtek ezekbe való beáramlását akadályozza meg.

Tolnay Sándor dr.

Endokrinológia

A klinikailag nem gyanított phaeochromocytoma gyakorisága. St. John Sutton, M. G., S. G. Sheps, J. T. Lie (Div. of Cardiovasc. Disease and Int. Med., Mayo Clinic, Rochester, MN 55905, USA): Mayo Clin. Proc., 1981, *56*, 354.

A hypertoniák alig 1%-át okozza phaeochromocytoma, melynek sebészi ellátása legtöbbször végleges gyógyuláshoz vezet, fel nem ismerése viszont halálhoz. A szerzők a Mayo-klinika 50 éves anyagából 54 boncolással igazolt esetet elemeznek azzal a kérdéssel, hogy a betegség felismerése vagy rejtve maradása a sectio után milyen tanulságokkal járt. Az 54 boncolt eset az összes sectio 0,13%-át tette ki, 31 volt közülük nő és 23 a férfi, az átlagos életkor 53 év. A legtöbb eset a 6. és 7. évtizedben levőkre esett, 13 beteg diagnosisát életében felfedezték, 41 betegé rejtve maradt. A typusosnak mondott symptomák (fejfájás, izzadás, palpitatio, hasi fájdalmak, idegesség, nausea, gyengeségérzés) jóval gyakrabban fordultak elő az élőkön, mint azokon, akiknek csak a boncasztalon diagnosztizálták betegségét. A hypertonia is ritkábban, csak az esetek felében fordult elő a rejtett tumorosokban, 10 alkalommal a phaeochromocytoma többszörös előfordulású volt, extraadrenális elhelyezkedésű 5 esetben, malignus formában 6 esetben jelentkezett.

A halál okáért az élőben felismerteken az esetek $^2/_3$-ában a műtéttel kapcsolatos hypertensiv vagy hypotensiv krízis, $^1/_3$-ában cerebrovascularis történés volt felelős, a fel nem ismertek között egyenlő arányban fordult elő krízis és myocardialis infarctus, kisebb számban cerebrovascularis attak, de mindegyik formában a halál hirtelen következett be. A hirtelen halál elkerülésére a szerzők javasolják azoknak a *klinikai figyelmeztető jeleknek* számbavételét, melyek meglétekor gondolni kell phaeochromocytoma jelenlétére is. Ezek a következők: *szokatlanul labilis vérnyomás, paroxysmalis hypertensio és tachyarrhythmia*, az *5 P-jel* (head pain, palpitations, pallor, perspiration, hypertension), *accelerált hypertensio, hypermetabolismus és friss súlyvesztés, abnormális szénhidrát metabolismus, pressor válasz anaesthesia bevezetésekor vagy bármilyen antihypertensiv szerre, suprarenálisan vagy középvonalban tapintható hasi tumor.* A computer tomographia 90%-ban lokalizálja a tumort, s megkönnyíti a praeoperatív tájékozódást. Ha azonban hypertensio nincs jelen, s a fentebb említett symptomák jelenlétében sem gondolnak tumorra, s a biokémiai vizsgálatokat sem végzik el, a tumorok jelentős része a továbbiakban is rejtve marad, s a szerzők anyagához hasonlóan csak a boncasztalon derül ki, hogy a beteg haláláért tumor volt felelős.

Iványi János dr.

Kongenitális virilizáló mellékvese hyperplasia. Rappaport, R. (Département de Pédiatrie, Hôpital des Enfants Malades, 149, rue de Sèvres, Paris): Arch. Fr. Pediatr. 1981, *38*, 393.

A szerző szerkesztőségi közleményében a két utóbbi évtizedben elért haladást és az aktuális kérdéseket tárgyalja. A kongenitális mellékvese hyperplasia (k. v. m. h.) színes klinikai és gazdag fiziopatológiai képet mutató egység. A női pseudohermaphroditismus leggyakoribb oka, magába foglalja az újszülöttkori sóvesztő szindróma csaknem valamennyi formáját. Mind fiúkon, mind leányokon korai pubertást, valamint a pubertásig

normálisnak tűnő hosszfejlődésben, a csontok érésében, ha a kezelés nem megfelelő, komoly zavarokat okoz. Autoszóm, recesszíve öröklődő kórkép, amely familiális és genetikai problémát is jelent.

Ez a klinikai és biológiai entitást képező szindróma 1950-től áll az érdeklődés előterében, amikor *Wilkins*, majd *Bartter* eredményesen kezelték kortizonnal betegüket. Az ezt követő évtizedben kialakult a steroidkémia, különböző klinikai formákat izoláltak, megismerték a mellékvese enzimhiányokat, a steroid anyagcseréjét, bioszintézisének útjait, a vizelet pregnantriol tartalmának mérésével a kortizon terápia biológiai ellenőrzését, ami lehetővé tette a virilizálódás elfojtását, a betegség prognózisának alapvető megváltozását. Új távlatot nyitott a cirkuláló steroidok, különösen az aldosteron mérése, valamint az androgeneké, majd az a felismerés, hogy a 21-hydroxylatio hiánya genetikus karaktert mutat, amennyiben szorosan kapcsolódik a 6-os kromoszómán elhelyezkedő HL histocompatibilitas komplexéhez. Kimutatták a HLA-B haplotípus és a 21-hydroxylasehiány közötti szoros kapcsolatot. Így lehetővé vált a betegek családjában a heterozigóták felkutatása. A k. v. m. h.-ban a kortizol szintézisében különböző enzimrendszerek hiányát mutatták ki: 21-hydroxylase, 11-hydroxylase, 3-beta-21-desoxydrogenase, 20—22 desmolase, 17-hydroxylase. Ez utóbbiak azonban nagyon ritkák. Mindezek ellenére a hydroxylatióval kapcsolatos ismereteink hiányosak. Különösen nem tudjuk, hogy a sóvesztéses szindrómában a hydroxylatio kvantitatív, vagy kvalitatív zavarával állunk-e szemben.

Manapság leginkább a kezelés módjait, kritériumait vitatják, mert a vitális rizikó, a fejlődő országokat kivéve, praktikusan megszűnt.

A szerző részletesen foglalkozik a kezelés alatti hossznövekedéssel és a csontérés problémáival, a túladagolás és a hiányos adagolás kérdésével, ezek veszélyeivel. Nagy betegszériák elemzése alapján a legjobb hossznövekedést és csontfejlődést a 15—25 mg/m^2/die hidrokortizon adag biztosítja. Egyesek szerint ezt kedvezően befolyásolja a minenalokortikoiddal való kiegészítés. Mélyreható zavarokat mutat a pubertas, ha a kezelés nem kezdődik korán, mert a mellékvese androgénjei gátolják a gonadotrop funkciót. Még kedvező körülmények között is, gyakori a menstruációs zavar. Ezen a téren javulást hozott a hidrokortizon dexamethasonnal való helyettesítése. A hossznövekedés befejezése előtt ez nem ajánlatos. A nőknél a fertilitás megőrzésére gyakori kontroll (szemben a fiúkéval) ajánlatos (vizelet pregnantriol). A terápia beszüntetése azonban ebben az időpontban a fiúknál sem ajánlatos, mert hosszú távon a mellékvese hyperplasiáját, tumorképződést, a spermatogenesis megváltozását, a stresszekre adott rossz alkalmazkodást vonhatja maga után.

A sóvesztő szindróma a betegek felénél fellelhető, hiányos aldosteron elválasztás eredménye, aminek egy szekundér hyperrenismus felel meg. Szemben a régebbi felfogással, az aldosteron szekréció hiánya perzisztál s megszakítás nélküli mineralokortikoid adagolást igényel. Lehet, hogy a hypoaldosterinismus a 21-hydroxylase blokkjának eredménye, de lehet, hogy az enzim finom genetikai regulációja zavart. Emellett szólna a familiáris előfordulás. Manapság az ilyen esetekben a 9-alpha-fluorhydrocortison indikációját liberálisabban szabják meg, mert fékező hatása a kortikorenális aktivitásra tagadhatatlan, s hidrokortizonnal együtt adva, ennek mellékhatásait csökkenti.

A leánygyermekeknél a genitáliák rendellenességeinek plasztikai megoldását is mérlegelni kell. A megoldás előtt komplex vizsgálat és konzílium szükséges.

Végül foglalkozik a szerző a genetikai analízissel, a 21-hydroxylatio hiányában a HLA histocompatibilitas génjeinek tanulmányozásával. Megállapítja, hogy a késői formák is a 6-os kromoszóma génanomáliái (kongenitális és késői formák, mások szerint részleges és teljes formák). A nem kongenitális formáknál nagyon kifejezett kapcsolatot figyeltek meg a HLA A_{33}, B_{14}, és DZrwl haplotípusokkal. Nagy vívmány, hogy az antenatális diagnózist is lehetővé teszi az amnionsejtek haplotípusainak tanulmányozása, aminek elvégzése ajánlatos, ha a családban egy beteg már előfordult. Legújabb vizsgálatok szerint a 21-hydroxylase hiány 1:10 000—20 000 gyakorisággal fordul elő. Kívánatos, hogy a jövőben pontosabban határozzuk meg a sóvesztő szindróma határait, a kongenitális és a késői formák közötti különbséget.

Kövér Béla dr.

Emberi növekedési hormonnal való kezelés. Kurtz, F. és mtsai (Service d'endocrinologie pédiatrique, Hopital des Enfants-Malades, 149 rue de Sèvres, Paris): Arch. Fr. Pediatr. 1981, *38*, 405.

A hypophyser nanismusban (h. n.) szenvedők ma már az emberi növekedési hormon (e. n. h.) áldásait is élvezhetik. Az elért eredmények megítélése nem egységes. Az eredményeket számos tényező befolyásolja: a dózis az etiológia, a kronológiai, és a csontkor a betegség kezdetén, továbbá a hossz és a súly.

A szerzők célja, hogy 59 gyermeken ezeket a tényezőket tanulmányozzák. A gyermekeket az első életévben mutatott hossznövekedési gyakoriság (3 havonként ellenőrizték) alapján 3 csoportra osztották: 1. a hossznövekedés 1 év alatt 5 cm, vagy ennél kisebb; 2. 7 cm. vagy ennél nagyobb; 3. 5,1 és 6,9 cm között volt. Betegeiknél az e. n. h.-hiányt vagy craniopharyngeoma, vagy a hypothalamus-hypophysis terület radioterápiája, vagy multiplex idiopathiás, vagy izolált növekedési hormon-hiány okozta. A hossznövekedés eredményeit összehasonlították a kezelési időszak eredményeivel a különböző csoportokban. A két első csoportban néhány beteg megelőzően anabolikus hormont, hydrocortisont, thyreoidea kivonatot, 4 gyermek pedig lysin-vasopressint is kapott. Az elért eredményeket ábrákon szemléltetik. Az e. n. h. adagja 7,8 $\pm$ 0,7 mg/kg/év, illetve 11,2 $\pm$ 0,2 mg/kg/év volt, az egyes és kettes csoportban, ezek eredményeit hasonlították össze, mert az előbbiben a legrosszabb, az utóbbiban a legjobb eredményt érték el. Ennek a két csoportnak a második életévben elért hossznövekedését is megvizsgálták.

Az eredmények megbeszélésében a következőket hangsúlyozzák: 1. Az eredmények kevésbé kielégítőek az idősebb gyermekeken, akiknél a testhossz a kezelést megelőzően a legnagyobb volt, s akiknél a növekedési gyorsaság gyengének bizonyult. 2. A kronológiai és a csontkor befolyásolja a terápiás eredményt, a növekedési gyorsaság és ezen két paraméter között negatív korreláció áll fenn. 3. A hormon adagja is befolyásolja a kívánt eredményt, mint azt más szerzők is megállapították. Kiemelik azonban, hogy nincs szignifikáns összefüggés az e. n. h. adag és a növekedésgyorsaság között. 4. Az elért eredményekben nem észleltek különbséget a két csoportban annak alapján, hogy a gyermekek megelőző kezelésben részesültek-e, vagy sem. 5. A növekedési gyarapodás és a növekedési hormonhiány etiológiája közötti kapcsolat nem pontosan tisztázott. Megfigyeléseik amellett szólnak, hogy a legjobb eredmény az idiopathiás formáknál várható. A gyermekek 12—30%-ának növekedési gyorsasága a 7 cm/év alatt marad. 6. A második év folyamán a növekedési hormonra adott válasz csökken.

Kövér Béla dr.

Fokozódó hirsutismus vizsgálata katétertechnikával és ennek eredményei. Sörensen, R., L. Moltz (Klinikum Steglitz der Freien Universität Berlin): Fortschr. Röntgenstr. 1981, *135*, 257.

A nőkben előforduló hormonaktív, virilizáló daganatok kimutatásához nélkülözhetetlen a célzott vénakatéterezéssel végzett vérminta vizsgálata akkor is, ha a daganat kis mérete miatt nem invazív módszerekkel, sonographiával vagy computer tomographiával nem ábrázolható. A szerzők fokozódó hir-

sutismus okának tisztázására 70 esetben alkalmazták ezt az eljárást. A betegek vérsavójában emelkedett testosteron- és androsteronszint képezte a vizsgálat javallatát. 30 esetben a hormonszint magassága már a daganat gyanúját vetette fel. Mindegyik esetben elvégezték a v. iliaca communis, valamelyik karvéna, a mellékvesevénák és a kétoldali v. ovarica vérének hormonszint-meghatározását dexamethason iv. befecskendezése előtt és utána 15—30 perccel. 40 esetben a daganat kórisméjét ki tudták zárni. 7 virilizáló ovariumtumort fedeztek fel, átmérőjük 0,5—2,5 cm volt. 5 esetben nem sikerült a kórismét tisztázniuk. A többiben a gyakoriság csökkenő sorrendjében hyperthecosis, adrenogenitalis syndroma, abortív here, mellékveseadenoma, hypophysisadenoma, Cushing-syndroma igazolódott. A katéteres vizsgálat szerint az emelkedett hormonszint származási helye 32%-ban a mellékvese, 29%-ban a petefészek volt, 22%-ban vegyesen. Nem sikerült tisztázni a magas hormonszint eredési helyét 17%-ban. Tárgyalják a katéterezés technikai problémáit, különös tekintettel a téves katéterbevezetés lehetőségére, amire főként a vénarendszer változatai esetén kell számítani mint hibaforrásra. Az eddigi irodalmi adatok szerint az eljárás 5—9% súlyos szövődménnyel jár. Saját anyagukban életveszélyes szövődményt nem észleltek.

Laczay András dr.

Alkohol okozta Cushing-syndroma atípusos esete. Jenkins, R. M. és mtsai (Sely Oak Hospital, Birmingham): Br. Med. J. 1981, *282*, 1117.

Az irodalomban eddig több mint 20 olyan beteg esetét ismertették, akikben a Cushing-syndroma kialakulását az alkohol-abusus váltotta ki.

Ezen esetekben a szerzők a típusos klinikai tüneteket és laboratóriumi eltéréseket észlelték, beleértve a magas cortisol-szintet, ill. a cortisol-szint diurnalis ritmusának eltűnését. A kis dózisú dexamethasonra adott válasz változó volt. Az alkohol-indukálta Cushing-syndromára jellemző, hogy néhány hetes alkoholmegvonás után a tünetek spontán visszafejlődnek, a laboreredmények normalizálódnak.

A krónikus alkoholisták hypercorticosteroidismusát vagy az alacsonyabb cortisol-ürülési aránnyal, vagy a májfunctiós zavarból eredően — a cortisolt megkötő globulinok szintjének csökkenésével magyarázzák.

A szerzők olyan alkohol által indukált Cushing-syndromás esetet írnak le, amely teljes egészében megfelelt a hypophysis-dependens Cushing-kórnak. A típusos klinikai tünetek és laboratóriumi értékek mellett ugyanis magas ACTH-szintet és nagy dózisú dexamethasonnal supprimálható cortisol-termelést találtak, ami a hypophysist érintő centrális mechanizmusra jellemző. Ezenkívül az alkoholmegvonás után a tünetek még több mint 2 hónapig persistáltak. Egyetlen különbség az volt, hogy végül — az alkoholmegvonás mellett — egy rövid ideig tartó metoprinkezelés teljes gyógyulást eredményezett. Ez viszont az alkoholos eredet mellett szól.

A szerzők felhívják a figyelmet arra, hogy egyrészt az absztinencia nem vezet mindig rövid időn belül a cushingoid tünetek visszafejlődéséhez, másrészt a Cushing-kór diagnósisának felállításakor mindig ki kell zárni a alkohol-abusus etiológiai szerepét. *Horváth Andrea dr.*

Cushing-syndroma miatti kétoldali adrenalectomia utáni ACTH-termelő hypophysis-adenomák gyakorisága és klinikai megnyilvánulása („Nelson-syndroma"). Froesch, T. és mtsai (Med. Klin. und Neurochirurg. Klinik, Univ. Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1981, *111*, 1346.

A hypophysis-dependens Cushing-syndromának (C.-s.) néhány év óta a legjobb és legbiztosabb kezelésének a bilateralis total adrenalectomia ígérkezett. Ennek a beavatkozásnak jól ismert késői szövődménye az ACTH-termelő hypophysis-adenoma keletkezése vagy növekedése, amely mindig hyperpigmentatióra és egyes esetekben neurológiai kiesési tünetekre is vezet. Ennek az ún. *„Nelson-syndroma"*-nak gyakorisága jelenleg vitatott kérdés. Régebben csak ritkán észlelték, sőt egyes betegségsorozatokban egyáltalán nem fordult elő. Az újabb közlemények szerint már viszont a hypophysis-dependens C.-s.-betegek többségében semiautonom ACTH-termelő mikroadenomákat találtak. Ma sok szerző az ilyen daganatot a leggyakoribb elsődleges kóroknak tekinti és nem úgy mint eddig, a hypothalamus szabályozási zavarának.

A szerzők 1958—1979 között bilateralisan adrenalectomizált 39 betegükről számolnak be, akiken az ACTH-termelő hypophysis-adenoma különböző megnyilvánulásait és klinikai lefolyását észlelték. Ezen esetekből 9 betegen végeztek az ACTH-termelő hypophysis-adenoma eltávolítást. Adrenalectomia után valamennyi hypophysis-adenoma esetükben a legfeltűnőbb klinikai tünet a hyperpigmentatio volt. Tapasztalataik szerint a C.-s. miatt aderenalectomizált betegükön sokkal gyakrabban lépnek fel ACTH-termelő hypophysis-adenomák, mint azt eddig gondolták. Az újabb beszámolók szerint a hypophysis-dependens C.-s.-esetekben már gyakran észleltek mikroadenomákat és sok szerző ezt tekinti a betegség elsődleges okának. Éppen ezért nem lehet ezen betegségben a bilateralis adrenalectomiát korlátlanul a választandó therapiának tekinteni, hanem esetenként gondosan mérlegelni kell, vajon nem inkább az ACTH-termelő hypophysis-adenoma microchirurgiás eltávolítása lenne-e célszerűbb.

ifj. Pastinszky István dr.

„Hyperthyreoiditis". Luft, D., Eggstein, M. (Tübingeni Orvosegyetem IV. Belklinika): Deutsche Med. Wschr. 1981, *106*, 575.

A szerzők egy 51 éves férfi esetét ismertetik. Fáradékonyság, álmatlanság, közepesen nagyobb pajzsmirigy utalt hyperthyreosisra. A vér össz-thyronin szintje, a T_3-felvétel, a szabad T_4-index, az összjód thyronin koncentráció és a fehérjéhez kötött jód értéke igazolta a hyperthyreosist. TRH iv. adása nem váltott ki TSH felszabadulást a hypophysisből.

Az említett adatok szólhatnak Graves—Basedow-kór, vagy autonom pajzsmirigy-adenoma fennállása mellett. Nem támogatta azonban e lehetőséget a ^{131}J tárolási görbe lapos volta, illetve a ^{99m}Tc pajzsmirigy scintigrammon észlelt diffuze egyenetlen izotóp dúsulás.

A differenciáldiagnosztikai szempontból felmerülő hyperthyreosis factitiát, jódindukálta hyperthyreosist, metastatizáló, hormontermelő follikuláris pajzsmirigyrákot a kórelőzmény, a felsorolt laboratóriumi adatok és ^{131}J egésztest szcintigráfia alapján kizárták.

A hyperthyreosis okai között szerepelhet a pajzsmirigy gyulladása is: gyakrabban a thyreoiditis subacuta (de Quervain), ritkábban a krónikus lymphocytás thyreoiditis (Hashimoto). De Quervain thyreoiditis ellen szólt a pajzsmirigy aspirátum gazdag lymphocyta tartalma, a fél-heveny gyulladás helyi és általános tüneteinek hiánya. Ugyanakkor a kép Hashimoto gyulladásnak sem felelt meg, a thyreoglobulin, ill. pajzsmirigy mikroszómák ellen irányuló keringő ellenanyagok hiánya, és az általános immunológiai vizsgálatok negatív eredménye miatt. A beteg csak β-blockolót kapott, s 3—4 hónap alatt a pajzsmirigy működés valamennyi mutatója normálissá vált.

Az eset bemutatása kapcsán ismertetik a kórforma irodalmát. Az utóbbi 7 évben 48 beteget írtak le átmeneti hyperthyreosissal, de Quervain és Hashimoto féle thyreoiditis kritériumainak meg nem felelő enyhe gyulladásos tünetekkel. Elnevezéseként ajánlották a *„fájdalmatlan", „néma", „atípusos" pajzsmirigy-gyulladás* kifejezéseket.

Jackson, I. M. D. a hyperthyreosis és a gyulladás tünetegyüttéséből a *„hyper-thyreoiditis"* fogalmát alkotta meg (New Engl. J. Med. 1975, *293*, 661.), azóta e szóhasználatot követi a szerzők többsége.

[Ref.: A „hyperthyreoiditis" felismerésének jelentősége a kórkép viszonylagos gyakoriságában (a hyperthyreosisok 3,6—25%-a, a különböző statisztikák szerint) és múló, jóindulatú jellegében áll. A tünetek többnyire nem tesznek szükségessé kezelést, vagy átmenetileg nyugtatók, β-blockoló szerek adása elegendő. Műtét, thyreostaticum, immunszuppresszió alkalmazása felesleges. Az „aktív" belgyógyászat korában is e kórkép felismerése türelmes várakozásra inti a gyógyító orvost.]

Julesz János dr.

A hyperthyreosis konzervatív kezelése. Schumm, P. M. és mtsai (Abt. f. Endokr., Zentr. d. Inneren Med. u. Abt. f. Chirurgie, Zentr. d. Chirurgie, d. Univ. Frankfurt/Main): Dtsch. Med. Wschr. 1981, *106*, 43.

A szerzők retrospektív tanulmányban választ keresnek arra, hogy 1. a hyperthyreosis konzervatív kezelésének időtartama szerepet játszik-e a recidiva incidenciában; 2. van-e olyan biokémiai vizsgálati eredmény vagy klinikai tünet, amely jelezné a recidiva hajlamot.

158 thyreostatikus kezelésben részesült beteg adatait dolgozták fel, az alábbi paramétereket regisztrálták: nem, életkor, a thyreostatikus kezelés időtartama, a klinikai, illetve biokémiai euthyreosis kialakulásának időpontja. Figyelemmel voltak a struma jellegére, nagyságára, a Hertel-értékre, vérnyomásra, pulzusfrekvenciára, testsúlyra. Tekintetbe vették a klinikai tünetek közül a tremort, hajhullást, verejtékezést, idegességet, alvászavart, hasmenést és a praetibiális myxoedemát. Statisztikailag feldolgozták a PBI-értéket, Hamolsky-, T_4-, $RIAT_3$ teszteket, TSH bazálértéket, TRH-szintet és leukocyta számot.

Az átlagosan 17 és fél hónapig kezelt betegek 44,3%-a volt tartósan euthyreotikus a kezelés után 18—90 hónappal, a többi a kúra befejezése után 1—56 hónappal recidivált. A statisztikai számítás nem mutatott szignifikáns összefüggést a recidiva gyakorisága és a kezelés időtartama között, nem volt korreláció a terápia időtartama és azon intervallum között sem, amely a recidiva fellépéséig tartott. Mind a recidivált, mind a nem recidivált csoportban a nők aránya 80%-os, az átlagéletkor 41 évnek mutatkozott A recidiva maximum 30—34 éves életkor között jelentkezett.

A betegség kiújulását észlelték túlnyomóan nagy strumával rendelkezőkön, továbbá nodosus strumásokon. Az endokrin ophtalmopathia is a recidiva javára volt szignifikáns. Mindkét betegcsoportban a kémiai paraméterek a klinikai tüneteknél korábban jeleztek euthyreotikus állapotot. Az időintervallum recidiválókon volt hosszabb, mint recidivamenteseken. Hangsúlyozzák a „verejtékezés"-nek, mint a leggyakoribb klinikai tünetnek a jelentőségét, ennek befolyásolhatatlansága szignifikánsan nagyobb volt recidiváló, mint nem recidiváló betegeken.

A kúra alatt, illetve utána végzett TRH-teszt a pajzsmirigy aktuális funkciójáról nem adott megbízható felvilágosítást. Tartós remisszióban is sok esetben hyper-, illetve hyperthyreosis volt jellemző. A hosszan tartó kezelés során 11,4%-ban leukopeniát, 0,6%-ban pedig csontvelő-depressiót észleltek.

A szerzők irodalmi adatokra is hivatkozva arra a következtetésre jutnak, hogy a konzervatív kezelésnek nincs olyan sémája, amely nagy valószínűséggel biztosítani a recidivamentességet, ajánlják a suppressiós próba végzését már hónapokkal a kezelés kezdete után. Ez prognosztikus megítélést nyújthat a kezelés optimális formájáról. A recidivahajlam tesztelésénél szóba jön az életkor, amely a szerzők vizsgálataiban 30 és 34 év között jelentkezett, a nagy diffúz, továbbá a nodalis struma. Hivatkoznak *Labhart*-ra, aki utóbbiaknál a konzervatív thyreostatikus kezelést kontraindikálja. Ugyancsak recidivahajlamra utal a kezeléssel nehezen elérhető euthyreotikus állapot. Végül a recidiva veszélyeztetettség kardinális tünetének Labhart-tal egyetértésben „a befolyásolhatatlan verejtékezés"-t tartják.

Immunológiai folyamatok túlsúlya esetén a betegség karakterének megfelelően a kórlefolyás teljes remissiótól recidiváig vagy hypothyreosisig terjedhet, ezért a szerzők sikeres kezelés esetén is a beteg szabályos és rendszeres ellenőrzését tartják szükségesnek.

Kulcsár András dr.

A pancreas vénás vérének vizsgálata rejtett insulinoma helyének meghatározásában. Doppman, J. L. és mtsai (The Clinical Center Bethesda, MD): Radiology, 1981, *138*, 557.

Az insulinoma kórismézésének klinikai felállítása után következő feladat a daganat helyének megállapítása. Ha ez arteriographiával megnyugtatóan sikerül, lehetővé válik a sebész számára a képlet eltávolítása a pancreas állományának megkímélésével. Arteriographiával kimutatott kis insulinoma a műtétnél néha nem tapintható, ilyenkor részleges pancreatectomia a megoldás. Ha arteriographiával nem sikerül a tumort kimutatni, amire kb. az esetek 15%-ában lehet számítani, szokás vakon distalis pancreatectomiát végezni. Ennek veszélye, hogy az esetleg proximalisan elhelyezekedő insulinoma benmarad, és eltávolítása már csak totalis pancreatectomia árán érhető el. Ezért ilyen esetekben selectiv venographia ajánlatos a vénás vérből vett mintákban végzett insulinszint meghatározással. Minden esetben így sem sikerül a probléma megoldása, így például multiplex insulinomák esetében. A sonographiától és computer tomographiától jelen állapotukban nem várható segítség ezen a téren.

A szerzők által ajánlott diagnosztikai menetrend a következő: Insulinoma klinikai és laboratóriumi kórismézése esetén konzervatív kezelés kísérlendő meg. Ha ez sikertelen, következik a selectiv arteriographia, ennek egyértelmű eredménye esetén műtét. Arteriographia eredménytelensége esetén következik a transhepatikus katéterezéssel végzendő venographia vérmintavétellel. Ha így sikerült megközelíteni a daganat helyét, műtét következik. Ha a sebész tapintani tudja a tumort, enucleatio végzendő, ha nem, proximalis vagy distalis részleges pancreatectomia a vénás vér vizsgálata alapján történt helymeghatározás eredményétől függően.

Laczay András dr.

Bromocriptin-indukált cystikus tumor-regressiók előrehaladt prolactinomákban. Galvan, J. és mtsai (Inst. f. Nuklearmedizin und Endokrinologie, Salzburg): Dtsch. med. Wschr. 1981, *106*, 637.

A prolactin radioimmunológiai meghatározása lehetővé tette annak a felismerését, hogy az eddig mint „nem secretorikus chromophob hypophysis-adenomák" mintegy 40—50%-ban *prolactinomák*. Ez a megállapítás jelentős, mert a prolactinsecretio anyarozs-alkaloidákkal nemcsak gátolható, hanem az utóbbi időben bromocriptin- és lissuridkezelés alatt nagyobb prolactinomák visszafejlődéséről is beszámoltak. A szerzők is konzervatív bromocriptin-kezelés kapcsán három makroprolactinoma visszafejlődését és a daganat cystikus elfajulását észlelték, amit a klinikai lefolyás, prolactinszint meghatározás és a computertomographiás vizsgálat igazolt. Mindhárom betegükön az emelkedett prolactinszint a normálisra, sőt szubnormálisra süllyedt. Egyik kiterjedt, retro- és suprasellaris prolactinoma messzemenő visszafejlődést mutatott cystikus elfajulás keretében; az átmenetileg fellépő liquorrhoeát a tumor-regressio jelének tulajdonítják. Egyik parasellaris prolactinoma-recidiva és egy intrasellaris prolactinoma esetükben a bromocriptin-kezelés alatt a daganat megkisebbedett és tömlősen elfajult. A bromocriptin dózisai 3,75 és 30 mg/die, a kezelés tartama pedig 20—26 hónap között ingadozott. Súlyosabb mellékhatást nem észleltek; néha defluvium capillitii mutatkozott. A prolactinomák és prolactinoma-recidivák eseteiben a bromocriptin-kezelés a műtét alternatívájának kínálkozik.

ifj. Pastinszky István dr.

Autoantitestek jelentősége endokrin-betegségek diagnosztikájában. Scherbaum, W. A., Berg, P. A. (Medizinische Poliklinik, Abteilung Innere Medizin und Medizinische Klinik, Abteilung II. der Universität, Tübingen): Dtsch. med. Wschr. 1981, *106*, 308.

Hashimoto thyreoiditis esetén 90% felett fordulnak elő pajzsmirigy (pm.) mikrosoma (ms.), ill. thyreoglobulin (tg.) ellenes antitestek (at.), idiopathikus myxoedemában 60%-ban. Basedow-kórban a ms. at.-ek az esetek 60, a tg. ellenesek kb. 20%-ban vannak jelen. Magas titerű at. képzés toxikus adenomában ritka, ill. hiányzik.

Euthyreoid ophthalmopathia endokrin eredetét támaszthatja alá az említett at.-ek kimutathatósága.

Ha magas at. titerrel járó Basedow-kóros beteg pm. műtétre kerül, élethossziglan szorul substitutióra. Hashimoto golyvánál csak rákgyanú vagy állandó fájdalom miatt végeztessünk pm. műtétet. Az Addison-kór 70%-ban autoimmun (60%-ban találni mellékvesekéreg elleni at.-eket), 20%-ban tbc-s eredetű. Lehet az at.-szint alacsony, tovább csökkenhet, sőt meg is szűnhet, és az Addison-kór csak évekkel később manifesztálódik.

A steroid productiv gonad sejtekkel szemben is termelődhetnek at.-ek. Amenorrhoea, korai — tisztázatlan okú — menopausa esetén az at. pozitivitás az autoimmun eredet bizonyítéka.

Bizonyos genetikai constellatióban gyakori immun(-endokrin) betegség(ek) előfordulása, ill. egymással való társulása; így vált jobban érthetővé a polyendokrinopathia.

Insulinigényes diabetes mellitusban az első évben kb. 60, a másodikban 36, 10 éven túl 8%-ban vannak szigetsejt ellenes at.-ek jelen. Az at. pozitivitás alapján a későbbi insulinigény fellépésére lehet következtetni.

Immunológiai kritériumok szerint feltételeznek (I/a) antiinsularis és más szervspecifikus permanens at. képzéssel járó, (I/b) vírus okozta, átmenetileg at. pozitív diabetest és (I/c) olyan szigetsejtpusztulást, amelyben a vírus immunválaszt nem indukál.

Fiala Ervin dr.

Rheumatológia

Hallux rigidus-arthrosis és a köszvény közötti összefüggés. Mertz, D. P. és mtsai (Klinik am Park, Horn-Blad-Meinberg): Med. Klin. 1981, *76*, 743.

Hallux rigidus az öregujj alapízületének részleges merevségét jelenti túlterhelő arthrotikus elváltozások következményeképpen. Jellegzetesek a hallux rigidus-arthrosisra (hra.) az I. metatarsusfej oldalsó és háti részén levő tüskeszerű reaktív osteophyták; a kórfolyamat során az öregujj alapízületében flexiós contractura alakul ki. A szerzők azt az állandóan felmerülő felfogást vizsgálták, hogy a hra. az átlagnál nagyobb mértékben fordul-e elő köszvényeseken és az idült köszvény jelének értékelendő-e. 14 hra. különböző kóros leleteit elemezték és ezekből a következő megállapításokat szűrték le: 1. a hra. rendszerint jobb vagy mindkét oldali, viszont csak ritkán fordul elő bal oldalt izoláltan; 2. hra.-betegeken gyakoribb a hyperuricaemia és a köszvény, balamint az obesitas, mint általában a felnőtt lakosságban; gyakran szövődik az alsó végtag területén statikus elváltozásokkal; 3. a hyperuricaemia, ill. köszvény és hra. közti oki összefüggésre nincs semmi támpont; a kettő között az obesitas tekinthető közti kapocsnak és teszi kedvezőbbé a keletkezésüket; 4. a Heberden-arthrosis mellett a hra. a leggyakoribb összetévesztési lehetőség a köszvénnyel.

ifj. Pastinszky István dr.

Penicillamin: a therapiás paradoxon. Szerkesztőségi közlemény: Lancet, 1981, *2*, 1209.

Eredetileg a Wilson-kór elhúzódó gyógykezelésére alkalmazták, mivel a rézzel chelatot képez, de az elmúlt 10 évben bebizonyosodott, hogy hasznos a rheumás betegségek kezelésében is.

A rheumás betegségek kezelésében alkalmazott gyógyszereket általában 2 csoportba oszthatjuk, az egyik csoportnak analgetikus és/vagy gyulladásgátló hatása van, míg a másik csoport gyógyszerei, úgy tűnik, hogy magára a rheumás folyamatra hatnak elsősorban. A penicillamin is, az aranyhoz hasonlóan, ebbe a csoportba tartozik. Sikeres penicillaminkezelés általában együtt jár a rheumatoid factor titerének és az immunglobulinok valamint immuncomplexek szintjének csökkenésével. Nem lehet pontosan megállapítani, hogy ez a gyógyszer direkt hatásának vagy a betegség aktivitáscsökkenésének az eredménye, de a klinikai megfigyelések azt mutatják, hogy a penicillamin csökkenti a humoralis immunválaszt. A penicilinaminkezelésnek számos mellékhatása van, melyek közül a legsúlyosabb a lupus erythematodes-(SLE) syndroma kialakulása, melyben immuncomplex typusú membranosus nephropathia is kialakulhat. Ez a jelenség felveti, hogy ugyanaz a gyógyszer lehet egyszerre immunosuppressiv és immunrendszer aktivátor is. *Lipinsky* és *Ziff* kimutatták, hogy lymphocytákat rézzel és penicillaminnal szérummentes közegben incubálva a lymphocyták hyposensitivek lettek mitogénekkel szemben, míg a penicillinaminnak, ill. réznek ilyen hatása külön nem volt. Feltételezhető volna, hogy ez a mechanizmus in vivo is lejátszódik, azonban a kísérletben a lymphocyták incubatiója szérummentes közegben történt. Más szerzők 10%-os human szérumot tartalmazó közegben megismételve a vizsgálatot, más eredményre jutva megfigyelték, hogy rheumás betegek T lymphocytáinak proliferatiós készsége fokozott alacsony koncentrációjú penicillamin hatására. Hasonló megfigyeléseket tettek állatkísérletekben is. A penicillamin nagyobb koncentrációban egészséges és rheumás betegek monocytáira viszont gátló hatással volt, míg alacsonyabb koncentrációban csak az egészséges sejtekre volt gátló hatással. Ezek a vizsgálatok felhívják a figyelmet, hogy a penicillamin különböző körülmények között más hatást fejt ki. Az immunológiai reakciók feedback mechanizmusának komplexitását figyelembe véve ezek az eredmények nem meglepőek, de még számos in vitro és in vivo vizsgálatra van szükség, hogy a penicillinamin immunsuppressiv, immunaktivátor szerepét jobban megértsük.

Ternák Gábor dr.

Makacs rheumatoid arthritises kóresetek kezelése teljes lymphoid besugárzással. Kotzin, B. L. és mtsai (Depart. of Med. Rad. and Pathology, and the Howard Hughes Med. Inst. Laboratory, Stanford University School of Medicine, Stanford, Cal.): New Engl. Jour. Med. 1981, *305*, 969.

Az utolsó 20 év folyamán a Hodgkin-kór kezelésére kiterjedten alkalmazták a teljes lymphoid besugárzást. (Total lymphoid irradiation = TLI). A kezelések után több száz beteg hosszú évekig tartó megfigyelése azt mutatta, hogy súlyosabb mellékhatások csak kis százalékban fordultak elő, és nem növekedett mérhetően sem a leukaemiák vagy egyéb neoplasmák kialakulásának, sem a súlyosabb vírus-, vagy baktériumos fertőzéseknek a száma. Ezzel szemben a sejtközvetítette immunitás nagyfokú csökkenését észlelték.

A szerzők állatkísérleteikben is kimutatták, hogy az egerek és patkányok teljes lymphoid besugárzása mélyreható és tartós immunsuppressiót eredményez, mely összefügg nem antigen-specifikus suppressor T-sejtek kialakulásával. Az elmondottak alapján a stanfordi kutatócsoport indokoltnak vélte, hogy a TLI-t a reumatoid arthritisek kezelésére használt és súlyos mellékhatásokkal járó cytotoxikus therapia alternatívájaként kipróbálja.

A kísérlethez kiválasztottak 11 klasszikus, ill. definitív rheum. arthritisben szenvedő beteget, akiknek betegsége már átlag 16 éve fennállt és súlyos deformitásokat okozott. A ma használatos összes gyógyszerekkel, köztük azathioprin-

nel kezelték őket, de folyamatuk aktivitását nem sikerült megszüntetni. Rtg-vizsgálattal minden betegen erosiv csontelváltozásokat, 10-en latex pozitivitást és 9-en rheumás csomókat észleltek. A kísérletekből kizárták azokat, akiken chron. infectiókra vagy a vérképzőszervek bántalmazottságára utaló jeleket találtak. Az azathioprin adását 3 hónappal, az arany- és penicillamin-adást 6 héttel a kísérlet megkezdése előtt megszüntették. A már hosszú évek óta prednisont szedő 10 beteg a kísérlet folyamán a szert tovább kapta a lehető legalacsonyabb szinten.

A betegeket a sugárkezelés megkezdése előtt két ízben, majd 4—8 hetenként ugyanaz az orvos megvizsgálta, illetve 7—21 hónapig megfigyelés alatt tartotta. Egy önkényesen felállított skála segítségével az ízületi elváltozásokat a gyulladás, fájdalom, duzzanat foka szerint 0-tól 4-ig kiértékelte. Minden betegen 78 ízületet vizsgált meg, így az eltérő max. pontszám 312 volt. (Potential total score.) Emellett további 14, részben szubjektív, részben objektív paramétert vizsgált ugyancsak 0—4 fokozattal: a reggeli kézmerevséget, kezek szorítóerejét, nappali és éjszakai fájdalmakat, rheum. csomókat stb. Ezek alapján az elérhető pontszám 56. (Global composite score.) Az immunológiai változások rögzítésére elvégezték az abs. lymphocytaszám-meghatározást, a perif. vér-lymphocyták mitogen stimulatiójának, az allogen-sejtekre adott sejtválasznak, a Pokeweed mitogen stimulálta immunsynthesis és suppressiójának vizsgálatát, a T-lymphocyta populatiók monoclonális antitestekkel történő analysisét, valamint a vérkép, vérsejtsüllyedés és latex vizsgálatokat. Ezeket szükség szerint több ízben megismételték.

A kezelésre alkalmazott sugáradag meghatározásánál figyelembe vették azokat az állatkísérleti adatokat, melyek szerint az alloantigénekkel szembeni tolerantia a Hodgkin-kórnál adott adag felével, azaz 2000 rad-dal elérhető. Ennek megfelelően a betegek alkalmanként 150—200 rad-ot kaptak a teljes 2000 rad eléréséig, ami kb. 3 hétig tartott. Első szakaszban a diaphragma feletti nyirokcsomókat és a thymust, majd a második szakaszban a diaphragma alatti csomókat és a lépet sugározták be.

Klinikai vonatkozásban az első észlelhető változás a reggeli kézmerevség javulása volt. Az ízületi pontszámok alapján (pot. tot. score) a javulás csak a kezelés befejezése után egy hónappal, a többi paraméteren mérve (glob. score) még később mutatkozott. Ennek oka feltehetően a sugárhatásra kialakuló és 5—6 hétig tartó általános legyengülés. A kezelést akkor tekintették eredményesnek, ha a javulás a klinikai jeleken és számításokon mérve legalább 35%-os volt. Ilyen módon 9 betegen észleltek kifejezett javulást és az 6—18 hónapig tartott.

A klinikai javulással ellentétben sem a Westergreen és latex-titer, sem a quantitatív immunglobulinszint értékelhetően nem változott. Az abs. lymphocytaszám a kezelés folyamán 200 alá csökkent, majd hat hónap múlva 577-re és tíz hó után 668-ra emelkedett. Kifejezett változás mutatkozott a T-sejt populatiókban, amennyiben a suppressor sejtek aránya a helper sejtekhez viszonyítva lényegesen emelkedett. A lymphocyta functiók nagyfokú, 3—5-szörös csökkenését észlelték.

Eredményeiket 8 táblázaton szemléltetik: az elsőn a klinikai, másodikon a lymphocyta populatiók, harmadikon a lymphocyta functiók változásait mutatják be. Mellékhatások részben a kezelés folyamán, részben annak befejezése után alakultak ki. Egy esetükben a kezelést állandóan fokozódó legyengülés, második esetben súlyos leukopenia miatt meg kellett szakítani. Utóbbinál a vizsgálatok Felty-syndromát igazoltak, és lépeltávolítás után a fehérvérsejtszám gyorsan normalizálódott. Két betegben enyhébb neutropenia miatt a sugárkezelést megszakításokkal folytatták. Három hónappal a TLI után egy betegük rheum. tüdőbetegség miatt kórházi kezelésre szorult, a további egy év folyamán 2 herpes zostert és 2 átmeneti pericarditist észleltek.

Kiemelik, hogy a javulást nem mutató betegükön a suppressor/helper sejtek arányában sem mutatkozott változás, ami azt a feltevést támasztja alá, hogy a rheum. arthritisek pathogenesisében a sejtközvetítette immunitás szerepe nagyobb, mint az immuncomplexeké. Áttekintve a hosszú ideig tartó cytotoxikus kezelések, a Hodgkin-kórosok sugárkezelése és a mostani kísérlet folyamán szerzett eredményeket, a szerzők indokoltnak látják ilyen irányú további kísérletek folytatását. Ezek, valamint hosszabb ideig tartó megfigyelések lesznek hivatva eldönteni a TLI szerepét a rheumatoid arthritisek gyógyításában.

Divényi Albin dr.

Fractionált teljes lymphoid besugárzás klinikai és immunológiai hatásai therapia-refracter rheumatoid arthritiseseken. Trentham, D. E. és mtsai (Depart. of Med. and Rad. Ther. Harvard Med. School, és Brigham and Women's Hospital, Boston): New Engl. Jour. Med. 1981, *305*, 976.

A szerzők tíz súlyos, egyéb kezelésre nem javuló rheum. arthritises beteget kezeltek teljes lymphoid besugárzással (TLI). Kísérletük alapját részben saját, részben régebbi megfigyelés képezte. Intézetükben az utolsó tíz évben 70 Hodgkin-kóros beteget kezeltek az említett módon és csak egy esetben alakult ki súlyosabb szövődmény tartós thrombopenia formájában. Ugyanez tűnik ki az irodalomban közölt megfigyelésekből, melyek szerint 3000 teljes lymphoid besugárzással kezelt betegen tíz év alatt másodlagos tumorok kialakulása rendkívül ritkán fordult elő. A TLI immunsuppressiv behatásait állaton és emberen már leírták. Alapos bizonyítékok utalnak arra is, hogy a rheum. arthritises synovialis gyulladás kialakulásában érzékenyített lymphocyták fontos szerepet játszanak.

A bostoni kutatócsoport ezek alapján határozta el, hogy a teljes lymphoid besugárzást a cyclophosphamid kezelés alternatívájaként rheumatoid arthritiseseken kipróbálja. A kísérletben részt vevőket 2 rheumatológusból, 1 orthopéd-sebészből és 1 fizikotherapiás szakemberből álló bizottság választotta ki azok közül, akiknek gyulladásos folyamatát a ma használatos szerek alkalmazásával sem sikerült megállítani és a deformitások foka nem zárt ki minden későbbi rehabilitációs lehetőséget. További feltételek voltak: 40 éven felüli kor, ARA. kritériumok szerint klasszikus rheum. arthritis, a betegség 36 hónapon túl fennálló aktivitása, rtg-nel igazolható, csontdeformitások és erosiók, több ízület érintettsége synovialis hypertrophiával vagy exsudatummal.

Az így kijelölt 10 beteg közül 9 nő volt, életkoruk 45—73 év között, betegségük átlag 11 éve állott fenn. Hét beteg seropositiv volt, négyen rheum. csomókat észleltek. Kizáró oknak tekintették neoplasia gyanúját vagy egyéb betegség fennállását, Felty-syndromát, az anmnézisben tbc-t, 10 mg feletti prednisolon vagy cytotoxikus szerek szedését. A sugárkezelés megkezdése előtt a betegeket 5 napig kórházi megfigyelés alatt tartották és megállapították a számukra legmegfelelőbb therapiás programot. Ezt a továbbiakban mindegyikük saját rheumatológusa vezette és szükség szerint salicylatokat, propionsavszármazékokat, fájdalomcsillapítókat és kis adag prednisolont rendelhetett. Ezzel szemben a kísérlettel kapcsolatos megfigyeléseket mindig ugyanaz a vizsgáló orvos végezte az ARA Cooperating Clinics Committee által megadott módszer szerint. Mérte a kezek szorítóerejét, a prox. interphal. ízületek, könyökök, csuklók, térdek kerületét, a rheum. csomók nagyságát. A synovialis gyulladás fokát egy skála alapján kiértékelte. Vizsgálta a járási, elfáradási időt és az igényelt gyógyszerek mennyiségét regisztrálta.

Az immunológiai hatások megfigyelésére mérték a vér mononuclearis sejtjeinek mitogen és antigen indukálta válaszát, lymphokin termelését, a leukocyta migratiót, ill. az inhibitor-factor aktivitást, elvégezték a T-sejtek számlálását valamint a rheumatoid factor, az antinucl. antitest és a humán

collagén Typ. I., II., III., elleni antitest titer, a complement factorok, properdin és az IgG, IgA, IgM, IgD és IgE meghatározást.

A besugárzást 3 pár, mindegyikben 1—1 antero-posterior és postero-anterior mezőben végezték. Az első párban a cervicalis, supra- és infraclavicularis, axillaris, mediastinalis és hilaris, másodikban a paraaortalis nyirokcsomókat és a lépet, a harmadikban a medencei nyirokképleteket kezelték. A napi adag 180—200 rad volt, amit váltakozva adtak az ap., ill. pa. mezőkben. A teljes 3000 rad sugármennyiséget kb. 3 hét alatt érték el.

A klinikai és immunológiai vizsgálatok eredményeit 4 táblázaton és 2 ábrán mutatják be. Ezek alapján megállapítják, hogy 10 betegük közül 8 objektíve javult, ami főképp az ízületi gyulladásos duzzanatok csökkenésében mutatkozott. Egy évvel a sugárkezelés befejezése után 6 esetben a synovialis gyulladások időlegesen fellángoltak. Ennek ellenére később a prednison adagot a sugárkezelés előttinek felére lehetett csökkenteni. A mellékhatásokat táblázaton szemléltetik. Kiemelik egy betegüket, akinél a kezelést súlyos thrombopenia miatt meg kellett szakítani. A kialakult heveny reactiók a Hodgkin-kór kezelésénél észleltekhez hasonlóak voltak és a kezelés befejezése után megnyugodtak.

Az immunológiai változások vonalán a legszembetűnőbb az abs. lymphocytaszám nagyfokú csökkenése volt, mely egy év alatt normalizálódott. Ekkor újultak ki a gyulladásos tünetek. Hasonló időbeli összefüggés mutatkozott a klinikai javulás és a lymphocyta functiók visszaszorítása között. A sejtközvetítette immunműködések csökkenésével szemben a humorális antitest titerek nem változtak, sőt az antinuclearis antitestek és az immuncomplexek szintje emelkedett. Ez a T-sejtek szerepének fontosságát igazolja az ízületi gyulladásos folyamatok kialakulásában. A kísérlet kapcsán nyert adatok a továbbiakban hasznosak lehetnek annak eldöntésére, hogy a TLI alkalmas-e a rheum. arthritisek gyógyítására.

Divényi Albin dr.

Makacs rheumatoid arthritises kórformák kezelése. McCarty, D. J. (Szerkesztőségi közlemény.) (Medical College of Wisconsin): New Engl. Jour. Med. **1981**, *305*, 1009.

Stanfordi és bostoni kutatók beszámoltak arról, hogy teljes lymphoid besugárzással (TLI) sikerült addig therapiaresistens rheumatoid arthritises betegek ízületein a gyulladásos folyamatot visszaszorítani. A kezelés befejezése után 3 hónappal a betegség aktivitásának kifejezett csökkenését észlelték, ami további 3 hónapig folytatódott. Mind a bostoni, mind a californiai betegeken azonban 10—18 hónap múlva fellángolások fordultak elő és nagyobb adag corticoid adását tették szükségessé. Immunológiai sorozatvizsgálataikban perifériás lymphopeniát és tartósan csökkent sejtközvetítette immunitást figyeltek meg. A stanfordi kísérletek szerint sugárhatásra a T-helpersejtek reductiója jóval nagyobb volt, mint a T-suppressor sejteké, és ez játszik szerepet mind a klinikai javulásban, mint a tartós anergia kialakulásában. A serum immunglobulinok és a rheum. factor titere nem változott lényegesen. Mellékhatások aránylag ritkák voltak.

A kísérletek alapján mindkét csoport kutatói azt a következtetést vonják le, hogy a TLI alkalmas a rheumatoid ízületi gyulladás kezelésére. A klinikai hatást csak a sejtközvetítette immunitás csökkenése kíséri, a humorális immunitásé nem. Ezek a kísérletek tulajdonképpen a sugárkezelés feltámasztását jelentik egy nem malignus betegség esetében, egy feltámasztás pedig mindig indokolja az óvatosságot. Mindazonáltal figyelembe kell venni, hogy mindkét csoport a Hodgkin és nem Hodgkin lymphomák kezelésében rendkívüli gyakorlattal rendelkezik és évekig tartó megfigyelések folyamán sem észleltek súlyosabb mellékhatásokat.

Mai felfogásunk szerint a rheumatoid ízületi gyulladás egy intraarticularis immuncomplex betegség. A synovialis folyadékban az immuncomplex koncentráció magasabb, a complementé alacsonyabb, mint a betegek serumában. Complementkötő factorok hatására megszaporodnak a polymorphonuclearis leukocyták is. Az immuncomplex phagocytosist fokozott lysosomalis enzymfelszabadulás követi, ami szöveti károsodást és végül progressiv deformáló betegséget okoz.

A rheumatoid arthritis pathogenezisében fontos szerepe van a sejtközvetítette immmunitásnak is. A synovium jellegzetes megvastagodását részben mononuclearis sejtek lerakódása okozza, ezek részt vesznek a helyi immunglobulin synthesisben, lymphokin és egy factor képzésében amely protease, collagenase, prostaglandin stb. termelést stimulál. Végül is ezek csont és porc erosiót okoznak. Az első történés, amely ezeket a complex folyamatokat „beindítja" teljesen ismeretlen. A gyógykezelés ennek megfelelően empirikus és így gyakran nem kielégítő. A therapiás lehetőségek felsorolása ezt az egész folyóiratot betöltené, melyek közül egyesek racionálisnak tűnnek, mások anekdotikus kísérleteken alapulnak.

A ma rendelkezésünkre álló kezelési programmal sajnos sok esetben nem tudunk megnyugtató eredményt elérni. E közlemény írója 1974-től 126 rheum. arthritises beteget kezelt és ebből 30 th.-resistens volt. Az újabb eljárások: immunsuppressiv szerek adása, ismételt plasma-, vagy leukopheresis és most a teljes lymphoid besugárzás, bár mindegyik valamennyire hatásos, de egyik sem megfelelő általános alkalmazásra. Megemlíti ezeknek az eljárásoknak rendkívül költségességét és kiemeli azt, hogy ezek minden különösebb kontroll nélkül adhatók ugyanakkor, amikor az új gyógyszerek alkalmazásánál rendkívül szigorú biztonsági standardok vannak. Mindenesetre nagyobb számú, jól kontrollált megfigyelésre van szükség, mielőtt a TLI-t rheum. arthritisek kezelésére alkalmazhatnánk. Amíg ilyen értelmű pozitív eredmények nincsenek, a „szellemet tartsuk a palackban".

Divényi Albin dr.

Osteoporotikus fájdalmak gyógykezelése. Felder, M. és mtsa (Rheumaklinik der Univ. Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1982, *112*, 60.

Az osteoporosis (op.) a csontmassza olyan elvesztését jelenti, amely az élettani kornorma sorvadást felülmúlja. A szelektív CT lehetővé teszi a compacta és a spongiosa külön értékelését, a spongiosa rétegvastagság meghatározását és az öregkori sorvadás átmenetét az op.-ba, illetve az op. progressióját is felismerhetővé teszi. Az op. a leggyakoribb csontbetegség, hiszen az össznépesség 12%-át érinti és ez a számarány a népesség élettartamának növekedésével még inkább emelkedni fog. A 45 éven felüli nők fracturáinak harmada az op. gátlásával megelőzhető lenne.

A radiológiai lelet és a fájdalom intenzitása *nem feltétlenül párhuzamos.* A *heveny* erős fájdalmakat legtöbbször a gerincoszlop spontán törései okozzák, továbbá a subperiostealis vérzések, csillagsérülések, valamint a kis ízületi subluxatiók és a reaktív izomzavarok. Az *idült* fájdalmakat a gerincoszlop deformitásai, ízületeinek, izmainak, szalagjainak megváltozott statikája, a tokszalagok egyensúlyi zavarai, húzódásai, terhelései idézhetik elő. A radicularis fájdalmakat legtöbbször a zavart statika miatti szűk gerinccsatorna okozhatja. Az op. kezelése kiterjed magára a betegségre és az azt kísérő fájdalmakra. A menopausa után magas csontanyagcserével járó op.-ban a fokozott csontfelszívódás oestrogenekkel csökkenthető. Idősebb nők alacsony csontanyagcseréje esetén a fluor stimulálja az osteoblastokat és így a csontrendszer pozitív egyensúlyát eredményezi.

Az op. kezelésében a perifériásan ható gyógyszerek (pl. salicylatok és antirheumatica), centralisan ható fájdalomcsillapítók, antidepressiva, neuroleptica, localis (steroid, anaestheticum) infiltratiók jöhetnek szóba; emellett a *passzív* fizikális kezelés (ágynyugalom, elekt-

rotherapia, thermotherapia, detonizáló massage stb.); aktív fizikális kezelés (thrombosis prophylaxis, légzési, stabilizáló, erősítő, vízgymnastika, különféle orhopaediai eljárások stb.) kerülnek javallatba; ezeket külön vagy rendszerint kombináltan alkalmazhatjuk.

ifj. Pastinszky István dr.

Rheumatoid artritisz következtében kialakuló koszorúér és nagy perifériás érelzáródás. Rudge, S. R. és mtsai (Harlow Wood Orthopedic Hosp., Mansfield): Postgrad. Med. J. 1981, *57*, 196.

A rheumatoid arthritis (RA.) jól ismert szövődménye a vaszkulitisz, mely elsősorban a kis ereket érinti. Nagy perifériás érkárosodás igen ritka. A szerzők 53 éves betegüket ismertetik, 10 éve ismert RA.-szel. A kórlefolyás jelentősebb eseményei: műtéti feltárást szükségessé tevő ízületi gyulladás; multiplex periungualis infarktusok vaszkulitisz következtében; 3 évvel aktuális felvétele előtt jobb bokafájdalom, ennek hátterében radiológiai vizsgálattal igazolt ízületi porclaesio és csontkárosodás, mely miatt arthroplastica történt; még ugyanebben az évben a bal boka tájékán mély ulcus alakult ki, mely inficiálódott, e végtagokon a beteg súlyos nyugalmi fájdalmat jelzett. Az a. dors. pedis egyik oldalon sem tapintható, a b. art. femoralis sem, a jobb felett zörejt észleltek. Perifériás neuropathia jeleit nem észlelték. Mivel lumen helyreállításra lehetőség nem volt, a bal alsó végtagot térd alatt amputálták, ezt követően a beteg fájdalma megszűnt. Néhány hónappal később a még nem gyógyult bőrfelületű arthroplastica területén súlyos nyugalmi fájdalom alakult ki, ezért 1 hónap elteltével a jobb alsó végtagot is amputálták térd alatt. A műtétet követő 1 hónapon belül mindkét csonkon ismét igen jelentős nyugalmi fájdalmat észlelt a beteg, mely miatt kétoldali, térd feletti amputációt terveztek; ez előtt azonban hirtelen szívmegállás jelentkezett, a resuscitatio eredménytelen volt. A boncolás során a bal kamra hátsó falán szervülő szívizomelhalást mutattak ki, a jobb a. coronaria eredésétől 1 cm-re teljesen elzáródott, hasonlóan mindkét a. iliaca communis is, míg az iliaca externák és az a. femoralisok épek. Mikroszkóposan az elzáródott erek falában limfocitás és plazmasejtes infiltráció látható, az intima fibrotikus megvastagodása mellett. A miokardium kis ereiben károsodást nem észleltek. A periungualis ulcusok környezetében levő bőrben a kis ereket érintő occlusiv arteritis.

RA.-ban az a. coronariák érintettsége ismert, ennek jelentősége a miokardiális infarktus etiológiájában vitatott. A kis koronáriaágak károsodását boncolási statisztikák adatai alapján az esetek kb. 20%-ában mutatták ki. Igen ritkán érinti a folyamat a szív nagyereit. Nagy perifériás ér elzáródását eredményező folyamatról e megbetegedésben az irodalomban nincs adat. Az elvégzett hisztológiai vizsgálat szerint a jobb koronária elzáródás, illetve az a. iliaca communisok elzáródása a RA-s gyulladás talaján alakult ki.

Esetük alapján a szerzők feltételezik, hogy a RA esetenként felelőssé tehető nagy koronáriaág, ill. nagy perifériás artériák elzáródásáért: e ténynek részben terápiás, de elsősorban differenciáldiagnosztikus jelentősége van.

Pálossy Béla dr.

Klinikai farmakológia

Csecsemőnek véletlenül nagy adagban adott gentamycin. Rigal, J. és mtsai (Service d'Urgence et de Réanimation Pédiatrique, 29 rue, Soeur-Bouvier, 69 322, Lyon): Arch. Fr. Pédiatr. 1981, *38*, 437.

Az aminosidok nephro- és ototoxicitása jól ismert. A vese és a vestibulo-cochlearis zavarok hosszú időn át adott, igen nagy adagokkal történt kezelés után lépnek fel. A gentamycin (g.) igen nagy adagjának iv. adagolásáról az irodalom eddig még nem számolt be.

A szerzők esetében egy másik kórházban, egy 16 hónapos csecsemőnek, az intravesicalis öblítésre előkészített 320 mg gentamycint iv. adták be. A beteg kórelőzményében ismételt, pyuriával, bakteriuriával kísért húgyúti fertőzés szerepelt. A tévesztés után elvégzett urographia és ionogramm normálisnak bizonyult.

A beteg klinikai felvételekor normális státust mutatott: vérnyomása 90 Hgmm, szívritmusa normális, sem tudatzavar, kollapszus, fejfájás, vagy emésztési zavar nem volt észlelhető. A baleset után 8 órával a szerzők peritoneális dialízist indítottak be, amit 36 órán keresztül tartottak fenn. Ez alatt a beteg állapota mindvégig kitűnő volt, a vesefunkciós vizsgálatok is normálisnak bizonyultak, a vizeletben nem volt fehérje, genny, vagy vörös vértest kimutatható. A 2 hónappal később elvégzett hallásfunkció vizsgálat ép működést mutatott.

Szemikvantitatív mikrobiológiai módszerrel a vérben, a vizeletben, a dializáló folyadékban gentamycin meghatározásokat végeztek, ennek koncentrációja a dializátumban egy alkalommal sem haladta meg a 2 μg/ml-t, míg a szérumban 4—8 μg/ml között ingadozott. A 40 ml-nyi eltávolított összdializátumban a bevitt 320 mg-ból csak 80 mg volt kimutatható. A vizeletben végzett mérések szerint a vizelettel a g. gyorsan, nagy mennyiségben kiürül, a két alkalommal ürített vizeletben ez kb. 250 mg volt.

A szerzők tehát nem észlelték az egyszer, nagy adagban adott g.-nek sem nephro-, sem ototoxikus hatását. Mindez azonban ép vesét feltételez. A szérumban a g. felezési idejét 90 percnek találták, ez magyarázza a gyors kiürülést és azt, hogy a dializátumban a g. mennyisége alacsony volt. Az óvatosságból, egészséges veséjű gyermeknél, így a dialízis felesleges volt, maszszív intoxikáció és károsodott vesefunkció mellett a cseretranszfúzió csak a mérgezést követő két órán belül hozhat eredményt. Az extrarenalis dialízis indikációja még nem pontosan meghatározott, e mellett szól, hogy a g. jól dializálható, hogy a szövetek csak kis mennyiséget tartalmaznak s a szövetekből csak lassan eliminálódik. Komolyabb intoxikáció esetén, a dialízis elvégzése legkésőbb 6—8 óra elteltével indokolt s jobb a haemo-, mint a peritonealis dialízis. A beteg egyébként a 10-szeresét kapta a testsúlykg-ra számított adagnak.

Kövér Béla dr.

5-HT_2 receptor blokád a szívelégtelenség kezelésében. (Előzetes közlemény): Demoulin, J.-C. és mtsai (Sections of Cardiol. and Haematol., Inst. of Med., Univ. Hosp. Liége, Belgium): Lancet, 1981, *I*, 1186.

A vazodilatátorok a prae- és afterload csökkentésével igen hasznos szerek a szívelégtelenség kezelésében. Ismeretes, hogy a pulmonális hypertoniák számos formájában a keringő serotonin mennyisége növekedett. A serotonin fokozza az angiotensin és noradrenalin vazokonstriktív hatását, fokozza az adrenalin kiváltotta trombocita aggregációt. Újabb vizsgálatok szerint 2 serotonin receptor működik: az 5-HT_1 és az 5-HT_2. A vaszkuláris simaizomzatban található serotoninergiás receptorok az utóbbiak.

A quinazolin derivatum *ketanserin* (a belga Jansen-gyár készítménye) szelektív 5-HT_2 receptor blokkoló. Blokkolja a serotonin hatását az erekre, trombocitákra, a bronchusokra, nem befolyásolja az egyéb aminok (elsősorban a katekolamin) hatását. Egyéb serotonin antagonistákkal szemben intrinsic serotonin-szerű hatása nincsen, s hatását főleg a periférián fejti ki. Kálcium antagonista hatása elhanyagolható. Feltételezhető, hogy a szívelégtelenségben kialakuló vazokonstrikció fenntartásában a serotonin is szerepet játszhat. Ennek alapján a szerzők 8 esetben elemezték az említett serotonin antagonista hatását. Valamennyi esetben a szívindex 2,5 l/min/m² alatt volt a kezelés elkezdésekor, a PCM meghaladta a 18 Hgmm-t. Minden beteg az előzetesen kapott digitalis, diuretikum, ill. vazodilatator (4 eset) mellett kapta a szert. A haemodinamikai hatást monitorozták.

Az alapértékek meghatározása után 10 mg ketanserint kaptak a betegek 3 perc alatt intravénásan, majd a méréseket 5, 15, 30 és 60 perc elteltével megismételték. Az átlagos jobb pitvari, ill. a. pulm. nyomás, a PCM és az átlagos arteriás nyomás jelentősen csökkent. Csökkent a szisztémás és pulmonális vaszkuláris rezisztencia, a szívindex és a verővolumen index növekedett. Az injekció hemodinamikai hatása rövid, 15—30 perc alatt megszűnik.

Vizsgálataik alapján a készítmény csökkenti a prae- és afterloadot, javítja a szív működését kardiális elégtelenségben. E kedvező hatás a klasszikus kezelés egyidejű alkalmazása mellett mutatható ki. Betegeik igen súlyos állapotban voltak (előrehaladott szívelégtelenség, ill. praeshock), mely fokozott szimpatikus aktivitással társult. Vizsgálati adatok szerint ilyen esetekben a renin-angiotensin rendszer aktivitása is fokozódik, fokozódik a trombocita aggregáció.

A szer kedvező hatásának alapja a serotonin vaszkuláris hatásának kivédése mellett a magas plasma katekolamin-szint indukálta trombocita aggregáció csökkentése (ezt két esetükben igazolták is). Adataik további vizsgálatok elvégzését teszik szükségessé.

(Ref.: A vazodilatátor szerekkel elért kedvező eredmény e súlyos esetekben feltétlenül figyelemre méltó. Elsősorban további betegek hemodinamikailag hasonlóan megalapozott vizsgálatára van szükség s a tartós hatás biztosítására szájon át adható szelektív 5-HT_2 receptor blokkoló szerre. Az elméleti megfontolások alapján valószínű, hogy ilyen készítmény kedvező terápiás hatást biztosít az előrehaladott szívelégtelenség kezelésében, együtt alkalmazva a jelenleg már hagyományosnak minősíthető gyógyszerekkel).

Pálossy Béla dr.

Amiodaron. Ismétlődő ventricularis tachycardia, illetve fibrillatio hosszú idejű therapiájának klinikai hatásossága és elektrophysiológiája. Heger, J. J. és mtsai: New Engl. J. Med. 1981, *305*, 539.

Az amiodaron benzofuran származék, kémiai struktúrájában hasonlít a thyroxinhoz. Ez ideig az angina pectoris kezelésében használták. A szerzők antiarrhythmiás hatását vizsgálták 45 (37 férfi és 8 nő) olyan 21 és 70 év közötti betegen, akiken ismételten jelentkeztek más antiarrhythmiás gyógyszerek adása ellenére ventricularis tachycardiák, illetve ventricularis fibrillatiók. Az amiodaront per os 12,7 ± 8,8 hónapig adták 800 mg dosisban, több esetben 200—600 mg/die fenntartó adagban. Elektrophysiológiai vizsgálatokkal állandóan ellenőrizték betegeiket, s így eseteik 67%-ában nem ismétlődött a ventricularis tachycardia, illetve fibrillatio. Több esetben a dosisok csökkentésére, illetve a gyógyszer teljes elhagyására volt szükség mellékhatásai miatt, amelyek közül a pulmonalis fibrosis volt a legaggasztóbb elváltozás (bár steroid therapiára regressiót lehetett észlelni).

A legtöbb betegen cornealis microelváltozások alakultak ki, néhány betegen a hepatikus enzymértékek a serumban emelkedettek voltak, neurológiai eltérések fordultak elő (tremor, izomgyengeség), s néhány betegben photodermatitis tette szükségessé a dosis csökkentését.

Kovács Ildikó dr.

A cimetidin fekélybetegségen kívüli indikációi. Szerk. közlemény: Br. Med. J. 1981, *283*, 89.

A közlemény a legutóbbi, Londonban tartott cimetidin-szimpozionon elhangzottakat foglalja össze. A cimetidin (a továbbiakban c.) az ulcuson kívül elsősorban pancreas-insufficientiában jó hatású. A pancreas-insufficientia esetén adott enzimpótlók a savas pH-ban inaktiválódnak. Étkezés előtt alkalmazott, c-nel együtt adott enzimpótlás azonban az esetek zömében megszünteti a steatorrheát, és megindul a súlynövekedés. A szerzők ileum-resectio utáni steatorrheában is javasolják a c.-t.

Akut pancreatitisben a c. nem adható, mivel fokozhatja vagy prolongálhatja a hyperamylasaemiát. Egy jelenleg is folyó kísérletsorozat eddigi tanulságai szerint akut pancreatitisben a c.-therapia jelentősen rontotta a gyógyulási arányt, a kontroll csoporthoz viszonyítva.

Krónikus pancreatitisben a c.-t még nem próbálták ki. Erősen vitatták a c. indikációját gastrointestinalis vérzésekben. Az bizonyos, hogy nem szünteti meg a vérzést ulcusos betegekben; egy újabb vérzés megelőzésére azonban — különösen antacidákkal kombinálva — a legtöbb klinikus alkalmazza.

Horváth Andrea dr.

Captopril és diuretikumok együttes alkalmazása magas vérnyomásban. H. Koffr és mtsai (Department of Medicine, of Clinical Pharmacology and General Medicine, Thomas Jefferson Univ., Philadelphia, PA 19107): JAMA, 1980, *244*, 2532.

A captopril a renin-angiotensin rendszerre ható antihypertensiv gyógyszer. Hatását az angiotensin I.-et angiotensin II.-vé alakító enzim kompetitív gátlása révén fejti ki.

Viszonylag gyakori súlyos mellékhatása (proteinuria, neutropenia, agranulocytosis) miatt főleg egyéb szerek nem kielégítő hatása esetén adják. Korábbi vizsgálatok azt mutatták, hogy a captoprilt önmagában alkalmazva a dózis nagysága elsősorban a hatástartamot és nem a vérnyomáscsökkentés mértékét befolyásolta. Miután a gyógyszert gyakran diuretikus kezelésben már részesülő betegeknek adják, a szerzők klinikailag és laboratóriumi módszerekkel gondosan ellenőrzött vizsgálatsorozatot végeztek arra vonatkozóan, hogy a diuretikus kezelés mellett milyen a captopril dózis-hatás összefüggés és mennyire biztonságos az adagolás.

8 legalább 28 nap óta diuretikus kezelésben részesülő hypertensiós betegnek adtak fokozatosan növekvő dózisban captoprilt (6,25 mg, 12,5 és 25 mg). Álló és fekvő helyzetben megmérték a betegek vérnyomását, plasma renin aktivitását (PRA) és plasma aldosteron koncentrációt (PAC) határoztak meg mind a gyógyszer beadása előtt, mind utána. A következő magasabb adagot az első adag beadása után 6 órával, illetve korábban adták abban az esetben, ha az előző adag vérnyomáscsökkentő hatása korábban megszűnt.

Az önálló adáshoz hasonlóan a diuretikumokkal kombinálva a gyógyszer vérnyomáscsökkentő hatása csaknem független volt az adag nagyságától, a növekvő dózisok csaknem azonos mértékű vérnyomáscsökkenést okoztak (fekvő helyzetben 38/18, 25/17, álló helyzetben 30/14, 22/15 és 24/20 Hgmm-es volt az átlagos vérnyomáscsökkenés, az emelkedő adagok hatására), ugyanakkor az adag növelésével nőtt a hatás időtartama, a legkisebb adagra átlagban 103, a nagyobb adagokra 175, ill. 287 percig volt a diasztolés nyomás legalább 10 Hgmm-rel kevesebb a kiindulási értéknél.

Captopril adagolás után a PRA növekedett, a PAC csökkent. Lényeges mellékhatás nem fordult elő, 2 beteg múló szédülésről panaszkodott.

A szerzők által leírt eredmények azt mutatják, hogy a captopril jól használható a hypertonia kezelésében diuretikumokkal kombinálva is.

Molnár Ferenc dr.

Hyperkalaemia captopril adagolás következtében. S. E. Warren, D. T. O'Connor (Dept. of Medicine, Univ. of California, és V. A. Med. Center, San Diego): JAMA, 1980, *244*, 2551.

A szerzők egy 52 éves férfi beteg esetét ismertetik, akinek hypertoniája kombinált gyógyszeres kezelésre rosszul reagált, ezért captopril kezelésben részesítették. A gyógyszer a vérnyomást normalizálta, de a betegen magas renin és alacsony aldosteron-szint mellett hyperkalémia alakult ki, káliumszegény diéta ellenére. A káliumszint fluorocortison adagolására normalizálódott és a két gyógyszert a továbbiakban együtt adva a be-

teg normotenziós és normokalaemiás maradt.

A jelenség magyarázataul szerzők feltételezik, hogy a captopril az angiotensin-konvertáló enzim kompetitív gátlása révén hypoaldoszteronizmust okozott, nőtt a nátrium-, csökkent a káliumüríítés a vizeletben. Ehhez járult a scleroderma következtében károsodott vese kálium-retineáló tendenciája és ennek következtében alakult ki a klinikailag jelentős káliumszint emelkedés.

A szerzők azt a következtetést vonják le, hogy a captopril óvatosan alkalmazandó renális insufficientiában, káliumürítést csökkentő diuretikumokkal együtt, illetve olyan betegeken, akik káliumszintje már a captopril kezelést megelőzően is magas volt.

Molnár Ferenc dr.

A béta-receptor-blokkolók hatása a szénhidrát-anyagcserére. Bretzke, G. (II. Med. Klinik des Bezirkskrankenhauses Zwickau): Z. ärztl. Fortbild. 1981, *75*, 859.

A béta-receptor blokkolók az utóbbi 14 évben az alábbi *kezelési indikációkban* szerepelnek: essentialis hypertonia — szívkoszorúérbetegségek — ritmuszavarok — hypertrophiás obstruktív cardiomyopathiák — hyperthyreotikus szívzavarok — psychés indikációk (szomatikus szorongás és psychés stressz-szituációk) — neurológiai indikációk (essentialis és Parkinson tremor, migrén).

Gondos megfigyeléssel a béta-receptor blokkolóktól 10%-os gyakorisággal észlelhetők *mellékhatások*. Ezek a következők: gastrointestinalis tünetek — bőrelváltozások — a központi idegrendszer depressiós, álmatlanság és hallucinációs tünetei — Raynaud-jelenség — claudicatio intermittens és hideg végtagok — hypoglykaemiás tünetek.

A szerző 10 inzulinra és 15 glibenclamidra beállított cukorbetegen vizsgálta 49 és 76 éves kor között a béta-receptor-blokkoló Obsidan hatását a szénhidrát-anyagcserére. Ennek adására átlagosan a reggeli vércukor 168-ról 147, a délutáni 174-ről 149, a minimális 131-ről 112, a maximális 214-ről 168 mg%-ra csökkent. Elhagyása után a reggeli 172, a délutáni 181, a minimális 138, a maximális 224 mg%-ra, vagyis kissé még magasabbra emelkedett ismét, de a különbségek nem bizonyultak szignifikánsnak.

Tapasztalata alapján hypoglykaemiás hajlam esetén a béta-receptor blokkolók adásának mellőzését javasolja, hypoglykaemiás hajlam nélkül pedig adásukkor az anyagcsere gondos ellenőrzését.

Angeli István dr.

Ranitidinnel kezelt betegek gyomornedv-elválasztásának vizsgálata. Guslandi, M. és mtsai (Gastroenterology Unit., 3rd Medical Clinic, University of Milano): Brit. Med. J. 1981, *283*, 699.

A ranitidin egy új, H_2-receptor antagonista, mely napi 200 mg-os adagban a cimetidinhez hasonlóan igen jól használható a nyombélfekélyes betegek rövid távú kezelésére. Míg a cimetidin megváltoztatja a gyomornedv összetételét, a ranitidin iv. infusiója erre nem képes.

A szerzők vizsgálataikban arra kívántak választ kapni, hogy a szer tartós alkalmazása (1 hónapon át per os adva) változtat-e a gyomornedv összetételén. Ezért 12, 26—73 év közötti, endoscopiával bizonyítottan nyombélfekélyben szenvedő betegüknek adtak 4 héten át napi 2 × 150 mg ranitidint, s ekkor a kezelést abbahagyták. A kontroll endoscopiás vizsgálat szerint 12 betegük közül 11 esetben a fekély meggyógyult. Ugyanakkor összehasonlították a kezelés előtti és utáni gyomornedv összetételét is. Azt találták, hogy ebben semmiféle változást nem okozott a ranitidin-therapia.

A szerzők vizsgálatai szerint tehát a ranitidin — szemben a cimetidinnel — nem változtatta meg a gyomornedv összetételét, így a cimetidin ilyen irányú hatása nem H_2-receptor blockolással, hanem magának a készítmény molekulájának tulajdonságával függ össze. Más különbség is kimutatható a két gyógyszer között: pl. a cimetidin megváltoztatja az aminopyrin metabolizmusát, a ranitidin nem. Ezért joggal feltételezhető, hogy az utóbbi készítmény más irányú hatása az imidazolgyűrű hiányával magyarázható.

Major László dr.

A béta-adrenerg agonista pirbuterol alkalmazásakor létrejövő hatáscsökkenés és a lymphocyták béta-adrenerg receptor sűrűségének csökkenése szívelégtelenségben. Colucci, W. S. és mtsai (Harvard Medical School, Boston): New England Journal of Medicine, 1981, *305*, 185.

A csak parenterálisan adható sympathomimetikus dopamin és dobutamin gyakran használatosak cardialis dekompenzáció rövid távú kezelésére. A közelmúltban kimutatták, hogy a szintetikus pirbuterol hatására nő a perctérfogat, csökken a szisztémás vascularis ellenállás és a pulmonalis capillaris nyomás. Mivel a pirbuterol per os adható és hatása 6 óráig eltart, úgy tűnt, hogy a hosszú távú therapiára is alkalmas lesz. A szer hatásának vizsgálatához a szerzők meghatározták a bal kamrai ejekciós frakciót és a szívindexet 12 betegen az első dózis, valamint egyhetes és egyhónapos kezelés után.

Pirbuterol adására kezdetben jelentős szívindex és bal kamrai ejekciós frakció növekedés következett be, ami a szer bevétele után legalább 5 órán át bizonyítható volt. De 4 hetes kezelés után a szív index és a bal kamrai ejekciós frakció a kezelés előtti értékére esett vissza. Ezt a nyilvánvaló hatáscsökkenést nem magyarázza a pirbuterol abszorpció és metabolizmus, ill. a renin-angiotenzin-aldosteron rendszer változása, mert a serum pirbuterol koncentráció 1, 7, és 30 napos kezelés után változatlan volt, ill. nem volt változás a renin és a noradrenalin szintben sem.

A pirbuterol cardiovascularis hatásának mediátorai a myocardium és az érfal simaizomzatának béta-adrenerg receptorai. Kimutatták, hogy hosszú távú pirbuterol therapia jelentősen csökkenti a lymphocyták béta-adrenerg receptorainak sűrűségét. Ez valószínűsíti azt, hogy a hatáscsökkenést a myocardium és az érfal simaizomzatának béta-adrenerg receptorainak csökkenése okozza.

Asthmás betegek béta-adrenerg agonistákkal történő hosszú távú kezelése is béta-adrenerg receptor sűrűség csökkenést okoz a polymorph magvú leukocytákon, ami magyarázza a hosszú ideig adott béta-adrenerg agonisták légutakra való hatásosságának csökkenését.

Cardialis dekompenzációban szenvedő betegeken folyamatos dobutamin infúzió hatására 48 óra múlva 16%-os perctérfogat növekedés volt kimutatható, amelynek 32%-a 96 óra múlva elveszett. Ezt összevetve a pirbuterol adásánál tapasztaltakkal feltételezhető, hogy a haemodinamikai hatáscsökkenés és a béta-receptor sűrűség csökkenés minden béta-adrenerg agonistára érvényes.

[Ref.: Ez a közlemény egy lehetséges magyarázatot ad a sympathomimetikus aminokkal kapcsolatban gyakran tapasztalt „hozzászokás"-ra. Cardialis dekompenzációban ezek a szerek hatásosak, de alkalmazásukat rövid távú adásra kell korlátozni, hatáscsökkenés jelentkezésekor más, nem a béta-adrenerg receptoron ható inotrop agensre (szívglycosida, amrinon) kell áttérni.]

Márk László dr.

Interakciók a nonsteroid antireumatikumok és a glukokortikoidok között. F. Husmann (Hohenfeldklinik Pitzer KG, Klinik für innere und Psychosomatische Erkrankungen): EULAR Bulletin, 1981, Nr. *2*, 36.

A nonsteroid antireumatikumok (NSA) és glukokortikoidok (GL) egyidejű adagolása hatásfokozódást okoz, ami természetesen nemcsak a kívánt hatásra, hanem a mellékhatásokra is kiterjed.

A GL és oxyphenbutazon együttes adásakor az endogén cortison

felszabadul a protein-kötésből, így egy rövid lejáratú, felerősödött cortisolhatás jön létre a szövetekben.

A GL és NSA additív hatása arra épül, hogy a két anyag a gyulladásos folyamatot különböző helyeken befolyásolja. A NSA a prostaglandin (PG) szintézist akadályozzák úgy, hogy gátolják az enzimszisztéma akitvitását, az arachidonsav PG-ná alakítását. A GL egy lépéssel előbb lépnek be a gyulladásos folyamatba: stabilizálják a sejtmembránt és a sejtorganellumok membránját (lysosoma), ezáltal akadályozzák az arachidonsav kijutását. Így a PG szintézis kétszeres gátlást szenved, egyrészt, mert csökkentett mennyiségben szabadul fel az arachidonsav, másrészt, mert az enzimszisztéma gátlása miatt ez is csak minimális menynyiségben alakul át PG-ná.

A GL és NSA az immunmechanizmusba is beavatkoznak különböző helyeken. Beavatkoznak az antigének makrofágokba történő felvételébe, az antigének elszállításába, és hatnak az antigénérzékeny sejtekre is. A GL gátolják ezekben a sejtekben az RNS-szintézis aktivizálódását, az immunoblasttá alakulást, és antitesttermelő sejtté történő további proliferációjukat és differenciálódásukat. Ezáltal lymphopeniát indukálnak. A GL és NSA akadályozzák az antigén-antitest kötés kialakulását, és védik a szervezetet az antigén-antitest reakció következményeitől.

A hatáserősödés mellett az interakcióban pharmakokinetikai tényezőknek alárendelt jelentősége van. Bár a salicylátok és a phenylbutazon kiszorítják a corticoidokat a plazmafehérjekötésből, továbbá a phenylbutazon indukálja a lebontást végző enzimet, ezeknek a reakcióknak nincs klinikai jelentőségük. Lényegesen nagyobb jelentőségűek a hatásmechanizmustól függő nem kívánt mellékhatások. A gyomor HCl szekréció fokozása, a mucopolysaccharid szintézis, mucinképződés korlátozása (GL hatás) fokozzák a gyomor és intestinális vérzések veszélyét és az ulcusveszélyt. A NSA által okozott vízretentiót és vérnyomásemelkedést a GL fokozzák a mineralokorticoidok aktivitására és a véreloszlásra gyakorolt hatásukon kereszül. A reninfelszabadulás és a vesék elektrolittranszportja olyan folyamatok, amelyekben a PG szabályozólag vesznek részt. Fokozódik a Na-retenció, egyidejű K-exkrécióval. Ezek a komplex mechanizmusok felelősek azért, hogy a kombinált terápia során gyakori erős fejfájás lép fel, továbbá látási zavarok is kifejlődhetnek.

A NSA és GL különbözőképpen befolyásolják a véralvadást. Az acetylsalicylsav reverzibilisen gátolja a trombocyták aggregációját. A NSA általában nemcsak a PG szintézist, hanem a prostacyclin és thromboxan A képződését is gátolják, ezáltal csökken a vér alvadékonysága. Ezzel szemben a GL, feltehetően enzimindukción keresztül elősegítik az alvadási faktorok szintézisét.

Nem ismeretesek interakciók a GL és antimaláriás szerek, a GL és az aranysók, vagy a GL és d-penicillamin között. Azonban, mivel a bázisterápiás szerek hatásmechanizmusa még nem mindig részletesen tisztázott, nem kívánt mellékhatások jelentkezése nem zárható ki.

Egyesek szerint a GL és cytostaticumok együttes adása hatáserősödéshez vezet, mivel az immunrendszer különböző helyein hatnak. Az is lehet, hogy a GL és cyclophosphamid kombinációjakor az utóbbi hatáscsökkenése következik be, mivel a GL gátolja a cyclophosphamid biológiailag hatásos formába történő alakulását. A GL és más cytostatikumok kombinációi a nem kívánt mellékhatások számának gyarapodását is előidézhetik.

Szilágyi Zsuzsanna dr.

A nagy dózisban per os adott cinkszulfát tűrhetősége. Tschumi, P., G. L. Floerscheim (Dermat. Universitäts-klinik, Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1981, *111*, 1573.

Az oralis cinkterápia javallatai az utóbbi két évtizedben jelentősen bővültek. A cink-substitutio választandó kezelés az örökletes cinkhiányos betegségben, az acrodermatitis enteropathica-ban, ahol teljes gyógyulásra vezet. Kevésbé súlyosak az idült hiányos táplálkozás kapcsán kialakuló szerzett cinkhiányos állapotok; ilyeneket Iránban, Egyiptomban fedeztek fel; ezek jellegzetes tünetei: a gyermekek késlelt fejlődése, hypogonadismus, anaemia, étvágytalanság, lethargia, bőrtünetek, amelyek szintén jól reagálnak a cinkkezelésre. Egyéb javallati területei még a sarlósejtes anaemia, diaeta-resistens sprue, Wilson-kórban a D-penicillamin kiegészítése vagy alternatívája, acne vulgaris, ulcus cruris, a T-sejtrendszert illető immunológiai hyporeaktivitás.

Mivel az irodalomban a hosszan tartó, nagydózisú oralis cinkkezelés toxicitására nincs adat, a szerzők a lábszárfekély gyógyításában alkalmazott cinkkezelés keretében vizsgálták a vérsavó cink-, réz- és vastartalmát és kölcsönös vonatkozásait. Vizsgálataikat két olyan betegcsoportban végezték, hol kezdetben az ulcus cruris, haemoglobin, leukocyta, a vas- és cink szignifikáns különbséget nem mutattak. Mindkét csoportban a cinkértékek az alsó normális szinten voltak. Az egyik csoportban naponta 3 × 220 mg cinkszulfátot adtak per os, a másik csoport pedig placebót kapott. Ezek szerint a cinkszulfáttal kezelt csoportban kellett volna intolerancia jelenségeknek mutatkozniuk, de a háromhónapos kezelési időszakban ilyen tüneteket nem észleltek. Következtetéseik szerint az oralis cinkszulfát-kezelés klinikailag tűrhető, sem haematológiai, sem renalis, sem májtoxicitást nem okoz. Tekintettel a cinkkezelés iránti széles érdeklődésre, a javallatok bővülésére — főleg adjuvánsként immunológiai insufficientia esetén —, ez a vizsgálat jelentős a kezelés bevezetésében, illetve folytatásában.

ifj. Pastinszky István dr.

Farmakokinetikai vizsgálatok égett betegeken. Sawchuk, R. J., Rector, T. S. (Minnesotai Egyetem Gyógyszerészeti Kara, Minneapolis, USA): Clin. Pharmacokin. 1980, *5*, 548.

Az égésbetegség során — többek között — gyakran károsodik, illetve változik a vesefunkció. Ennek lényege a percvolumen növekedése és/vagy glukagon, illetve prostaglandin hatásra a glomerulus filtratio fokozódása. Erre vezethető vissza egyes antibiotikumok hatásos szérum szintjének a szokottnál gyorsabb csökkenése, azaz a felezési idő megrövidülése. A szerzők a gentamicinre, a tobramycinre és az amikacinra nézve kimutatták, hogy a gyári előírás szerint adagolt antibiotikus terápia kapcsán a hatásos szérumszint biztosítható.

A sebkezeléshez alkalmazott szerek közül a sulfonamid és ezüst tartalmú, valamint a jód készítmények vizsgálata során kitűnt, hogy a felszívódást, s így a lehetséges toxikus hatást a kezelt sebfelszín kiterjedésén kívül a szervezet hidratációs állapota, valamint az alkalmazott szer mennyisége befolyásolja. Az ezüst ionok nem szívódnak fel, és ezért a pörk alatti rétegben nem fejtik ki hatásukat.

A szerzők hangsúlyozzák, hogy az égettek sokféle lehetséges kórélettani állapota miatt a vizsgálatokból következtetés csak óvatosan vonható le.

Novák János dr.

Antihypertensiv kezelés béta-blockolókkal és obstruktív légzészavar. Trauth, H. A. (Med. Poliklinik der Univ., E.—Mankopff—Str., D-3550 Marburg): Münch. med. Wschr. 1981, *123*, 1119.

A béta-blockolók ma is fontos szerepet töltenek be a hypertonia kezelésében. Ha a súlyos szívelégtelenségben, av-blockban és asthma bronchialeban szenvedő betegeket kizárjuk, a mellékhatások átlag 5—10%-ra tehetők. Ezekből az irodalmi adatok szerint legfeljebb 2,6%-ban fordul elő bronchospasmus. Az utóbbi tisztázására 100, egymagában béta-blockolókkal, vagy salureticummal kombináltan kezelt hypertoniás beteg légúti resistentiáját vizsgálták meg (R_{tot} egésztest pletizmográffal mérve), és adatokat szereztek be az egyidejűleg, vagy régebben előforduló lég-

zőszervi, ill. allergiás megbetegedésekkel kapcsolatban. Az általuk adott propranolol napi dózisa 160—320 mg volt, vagy egy másik béta-blockoló alkalmazásakor, annak bevitt mennyisége az előbb említett gyógyszer aequivalens adagjának felelt meg. A 100 vizsgált beteg közül 32 légúti ellenállását találták magasabbnak ($\bar{X} \pm SD$ 6,3 ± 3,7 cm H_2O/l/sec). Nem mutatkozott különbség az ún. cardioselectivnek tartott metaprolol és az egyéb béta-blockolók hatása között. Az emelkedett légzési ellenállással rendelkező betegek mellkasi nyomásérzésről, abroncsszerű szorításról, légszomjról panaszkodtak. A betegek közül 28, életében legalább egyszer észlelt magán mellkasi sipolást. A szerzők vizsgálata szerint a béta-blockolók már olyan egyéneken is a légúti ellenállás fokozódását váltják ki, akik gyakran szenvednek alsó légúti infekciókban, vagy gyermekkorukban feltűnően sokat voltak bronchitisesek. Ezek a betegek a hypertonia kezelésében alkalmazott szokványos adagokra is reagáltak. Az atopiások bronchospasmusra való készsége még kifejezettebb, és már az aspecifikus hyperreagibilitást mutató betegek veszélyeztetve vannak. A béta-blockolók alkalmazása előtt ajánlatos ezért célzott légzőszervi anamnesist felvenni, a kezelés folyamán pedig a beteget auscultálni, a légúti ellenállást, vagy más hasonló, a kooperációtól független paramétert rendszeresen ellenőrizni. Az említett vizsgálatokkal még panaszmentesség esetén is korán felfedezhető a gyógyszerszedés által kiváltott hörgőobstrukció.

Barzó Pál dr.

Az aspirin, pufferezett aspirin és enterosolvens aspirin gyomornyálkahártyára gyakorolt hatásának endoscopos értékelése. Laura, F. L. és mtsai: N. Engl. J. Med. 1980, *303*, 136.

Az aspirinnek a gyomornyálkahártyára gyakorolt káros hatása már régóta ismeretes, ezt korábbi endoscopos vizsgálatok, ill. a széklet vértartalmának vizsgálata ismételten bebizonyították. A mindennapi gyógyításban kifejtett sokoldalú és jó hatása miatt különböző pufferezett és enterosolvens készítményeket fejlesztettek ki, hogy meggátolják ennek a súlyos mellékhatásnak a kifejlődését.

A szerzők 20 egészséges, önként jelentkezőt 4 csoportba osztottak. Az első csoport aspirint, a második csoport pufferezett aspirint, a harmadik csoport enterosolvens aspirint kapott napi 3,9 g mennyiségben. A negyedik csoport volt a kontroll, csak placebót kaptak. A vizsgált személyek 8 napig szedték a gyógyszereket a fenti adagban. Endoscopiás vizsgálat történt az első gyógyszeradag bevétele előtt 2 órával és az utolsó dózis után 2 órával. Az észlelt nyálkahártya-elváltozásokat 0—4 kategóriába sorolták az elváltozás súlyossága szerint. A nyálkahártyán észlelteket fényképen rögzítették. Megfigyelték, hogy az aspirin és a pufferezett aspirin minden esetben produkált valamilyen fokú nyálkahártyavérzést, míg az enterosolvens aspirin csak 1 esetben. A placebós csoportban nem találtak elváltozást sem a gyomor, sem a duodenum nyálkahártyán. Megállapítják, hogy a pufferezett aspirin használata nem csökkentette a nyálkahártya laesiók számát. Az antacidokkal kombinált aspirin alkalmazása nem praktikus, ugyanis ahhoz, hogy a gyomor pH-ja 3,5 felett maradjon, nagy mennyiségű savkötő gyakori bevitelére van szükség. Egy másik vizsgálatsorozatban, ahol nagyobb mennyiségű szalicilátot adtak intravénásan, önként jelentkezőknek, nyálkahártya-elváltozásokat nem észleltek. Az erosiók kifejlődésére direkt kapcsolatra van szükség. Eseteikben a nyálkahártyavérzések súlyossága jó összefüggést mutatott a székletből kimutatható vér mennyiségével, melynek meghatározására Cr^{51}-gyel jelölt vörös vértesteket használtak .

Ternák Gábor dr.

Hosszan tartó tanulmány (1 éves) egy béta-receptor és salureticum kombinációval magas vérnyomás betegség kezelésében. Gotzen, R., R. P. Faupel, D. Hammerschmidt (Med. Klin. und Poliklin., Klinikum Steglitz der FU, Hindenburgdamm 30, D-1000 Berlin, 45): Med. Welt, 1981, *32*, 1450.

Néhány éve egyre több közleményt lehet olvasni olyan terápiás próbálkozásokról, melyekben egy gyógyszerben kombináltan fix összetevőjű szereket adnak enyhe és középsúlyos magas vérnyomás betegségben szenvedőknek. E gyógyszerek közül a *Viskaldix* irodalma már viszonylag bőségesnek mondható. A szer 10 mg pindololt (Visken) és 5 mg clopamidot (Brinaldix) tartalmaz és a nyugat-berlini szerzők 15 hetes terápiás kísérletben már kipróbálták. Eredményeik szerint nemcsak a vérnyomás karbantartására jó ebben az összetételben a gyógyszer, hanem biztosította az ún. „káliumneutralitást" is.

1 évig tartó megfigyeléseik során ugyanezek a szerzők azt vizsgálták, a szer hosszabb távon is megállja-e a helyét a vérnyomás csökkentésében, a káliumszint változatlanul tartásában és az esetleges mellékhatások tekintetében.

37 férfi és 64 nőbeteg képezte a vizsgálati csoportot, életkoruk 24—84 év között volt, magas vérnyomásuk többségében essentiális jellegű és legalább 5 éve már fennállott. 2 hetes placebo előkezelés előzte meg a Viskaldix kezelést ambuláns módon úgy, hogy a betegek *naponta 1 tabletta Viskaldixet vettek be.*

A placebo periódus végén a vérnyomás átlagosan 180,1/99,3 Hgmm volt állva, fekve pedig 175,2/94,2 Hgmm. A pulzus a testhelyzetnek megfelelően átlagban 81, illetve 75/min. volt. A vérnyomás a 13. hétig folyamatosan csökkent, álló helyzetben 146,5/83,5 Hgmm-re, fekve 142,6/80,1 Hgmm-re. Ettől az időtől fogva jelentősebb vérnyomásváltozást nem figyeltek meg, úgyszintén a pulzusszám sem változott. Az 1 éves megfigyelési idő alatt ezen gyógyszerelés mellett egyetlen betegen sem fordult elő sem hypertensiv crisis, sem olyan kellemetlen mellékhatás, amelyik miatt a szer szedését abba kellett volna hagyni. A mellékhatások közül fejfájás, szédülés, fáradtságérzés, szívtáji fájdalom, szívdobogás és álmatlanság fordult elő, de elviselhető mértékben. Ugyanezen panaszok jelentős része a Viskaldix terápiára megszűnt.

A rendszeresen (4 hetenként) ellenőrzött se. kálium-szint a kiindulási 4,68 mval/l értékről alig változott, 1 év után 4,57 mval/l szinten állt be.

Az eredmények alapján ebben az összetételben a szerzők a Viskaldixet hosszabb távon is alkalmasnak tartják hypertoniás betegek gyógykezelésére, mert a salureticum lehetséges mellékhatásait a béta-blockoló kivédi.

Iványi János dr.

A gyógyszer-aeroszolok klinikai és kísérleti vizsgálata. Kandt, D. (Poliklinische Abteilung für Lungenkrankheiten und Tuberkulose der Gesundheitseinrichtung Krankenhaus-Polikliniken, Oranienburg, DDR): Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane, 1981, *156*, 125.

A szerző az 1970 óta megjelent 20 közlemény alapján megállapítja, hogy a különböző gyógyszer-aeroszolok klinikai eredményének a megállapítása egymástól lényegesen eltérő módon történt. Eltekintve a hörgőtágító szerektől, amelyeknek a hatása 90%-ban kontroll csoporttal összehasonlítva objektív, reprodukálható funkcionális paraméterekkel is ellenőrzött volt, a többi gyógyszerek esetén a kísérletek nem feleltek meg a klinikai szempontból is ellenőrizhető követelményeknek. Mind a vizsgálati módszerek, mind a paraméterek annyira eltérőek voltak, hogy az eredményeket nehezen lehetett egymással összehasonlítani. Az antibiotikumok köptető hatásának az értékelése szubjektív adatok alapján történt. A gyógyszer-aeroszolok hatásának az eredménye csak akkor lesz megbízható, ha majd azokat placebóval, kontroll csoporttal, véletlenül kiválasztott egyéneken kettős-vak kísérletekkel és pontos statisztikai kiértékeléssel végzik. A gyógyszer-aeroszolok vizsgálatakor a kérdéseknek konk-

rétaknak, a módszereknek ellenőrizhetőknek, a szubjektív jelenségektől menteseknek és a gyógyszer hatásmechanizmusától függően rövidebb vagy hosszabb ideig tartóknak kell lenniük. A gyógyszer kiválasztása előtt meg kell győződni arról, hogy van-e értelme a hörgőfa helyi kezelésének és az nem okoz-e káros mellékhatásokat. Pontosan meg kell állapítani a légútbetegség klinikai diagnózisát is. A legalkalmasabbak a gyógyszer-aeroszol kezelésre az idült hörghurutos betegek. A kezelési terv készítésekor meg kell állapodni abban, hogy a belégzés egységes módon és azonos ideig ugyanazon típusú készülékkel és belégzési technikával, objektív paraméterekkel: spirograph-, plethysmograph-készülékkel, provokációs próbával és szubjektív paraméterekkel: a klinikai tünetek figyelembevételével történjék. A laboratóriumi értékeknek és a statisztikai értékelésnek is azonosaknak kell lenniük.

A hörgőtágító szerek vizsgálatakor tekintettel kell lenni arra, hogy direkt ható béta$_2$-sympathomimetikumról vagy más klasszikus gyógyszerről, pl. theophyllin-származékról, vagy pedig olyan gyógyszerről van-e szó, ami a mediátorok hatására felszabadult gátló anyagokra fejti ki hörgőtágító tevékenységét. Az első csoportbeli betegeken a gyógyszer-aeroszolt rövid ideig vak-kísérletben kell adni. Meg kell figyelni az adag-hatás, ill. mellékhatás nagyságát, kezdetét, csúcspontját és végét. A légzésfunkció objektív mérésére a Tiffeneau-próba, ill. a csúcsáramlás, plethysmograph-készülékkel pedig az ellenállás meghatározása alkalmas. A mellékhatás objektív mérőeszköze az EKG és a vérnyomás mérése, a szubjektív panaszok ellenőrzésére pedig a szívdobogás, a paroxizmusos tachycardia, a vértolulás a fejbe és az izgalmi állapot megfigyelése ajánlatos. A második csoportbeli betegeken a megfigyelést kettős vak-kísérletben hosszabb ideig kell végezni. A köpetoldó gyógyszer-aeroszolok vizsgálatakor mérni kell a köpet mennyiségét, viscositását, mikrobiológiáját, másodlagosan pedig a köhögés alakulását. A corticosteroidok belégzésekor nem támaszkodhatunk a tüdőfunkció heveny változására, hanem tartósan meg kell figyelni a hörgők specifikus és nem specifikus reaktivitását. Az antibiotikum-aeroszolok alkalmazása vitás, mivel ezek nem szívódnak fel a hörgőfából és legfeljebb helyileg hatnak. Egyéb gyógyszer-aeroszolok, pl. Panthenol vagy vérzéscsillapító szerek alkalmazására csak speciális körülmények között a hörgőnyálkahártya szövettani és citológiai vizsgálatok végzése céljából kerül sor.

Pongor Ferenc dr.

Kórbonctan

A malakoplakia ultrastruktúrája. J. CcClure és mtsai (Division of Tissue Path., Adalaide): Journal of Pathology. 1981, *134*, 13.

A malakoplakia elsősorban a nyálkahártyákon megjelenő, ritkán észlelhető kóros elváltozás, mely puha plaquok vagy csomók formájában jelentkezik. Cellularisan macrophagok felszaporodása dominál, bennük a jellegzetes Michaelis—Guttman (MG) testekkel. A jelzett területeken a nyálkahártya sárga vagy szürke pontozottságot mutat. Közleményükben rendszerezik az irodalmi adatokat, így eddig 48 publikáció jelent meg a malakoplakia elektronmikroszkópos képéről. Legtöbben (14 eset) húgyhólyagban, mások (11—10 eset) vesében és colonban, néhány esetben testisben figyelték meg, valamint mellékherében, prostatában, retroperitoneumban, ureterben. Vaginában, transplantált vesében, gyomorban, endometriumban, agyban, pancreasban, bőrben és bőr alatti kötőszövetben 1—1 esetben észlelték. A megbeszélés rovatban számos magyar szerző munkájára is utalnak (Kuthy, Ormos és mtsai, Csapó, Bartók és mtsai). E tanulmányban ACTH termelő, bronchialis carcinoid tumor mellett megjelenő, prostatát, vesét és a retroperitonealis szöveteket „infiltráló" ún. disseminált malakoplakiát ismertetnek boncolási anyagból. A macrophagokban talált intracellularis inclusiókat három csoportba sorolták. Első a phagolysosomák, második a phagolysosomák intermedier formái és MG testek, a harmadik tisztán MG testek. Az összes inclusiók ún. „unit-membránnal" voltak határoltak, matrixuk a membranás structurák változatossága miatt ujjlenyomatra emlékeztető képet mutatott. A tiszta MG testekben kristályos szerkezet látszott, a periférián granuláris és homogén területtel. Több előző tanulmányban leírták a phagolysosomák kapcsolódását is. A szerzők észlelték először a phagolysosomák és MG testek kapcsolódását ún. junctionális complexek közreműködésével. *Abdou* és mtsai szerint a malakoplakia a macrophag mikrotubularis, mikrofilamentaris rendszernek egy rendellenes reakciója, s e complexek reprezentálhatják az organellumok fúziójának vagy a határoló unit membrán molekuláris organisatiójának a zavarát. A phagolysosomák átmérője 1,5 μm volt. Feltételezik, hogy az említett formák a MG testek fejlődési alakjai. A MG testek eredete nem ismert: több szerző az említett residuumokban desintegrált baktériumok maradványait ismerte fel. Sokan vizsgálták a MG testek összetételét is, melyben calcium, foszfor, kén, chlor, vas jelenlétét sikerült kimutatni.

Bugovics Elemér dr.



KÖNYVISMERTETÉS

Josef Wollensak: Arteriitis temporalis. Bücherei des Augenarztes. Heft 87. F. Enke, Stuttgart, 1981. 81 oldal, 25 ábra, 15 táblázat. Ára: 32,— DM.

Az igen hasznos monográfia egy ismert, de igen gyakran fel nem ismert, tisztázatlan eredetű, idős korban előforduló megbetegedésre hívja fel a figyelmet. Bár a különböző tankönyvek (szemészet, belgyógyászat, ideggyógyászat stb.) mint óriássejtes arteriitis leírják a kórképet, mégis sokszor előfordul, hogy csak a beteg látásának elvesztése után kerül diagnosztizálásra.

Az első rész a világirodalom szinte teljes áttekintését adja a kórkép változatos szemészeti és egyéb szubjektív és objektív tünetéről, az arteriákban lezajló patológiás elváltozásról (fény- és elektronmikroszkópos képek), a laboratóriumi leletekről.

A második részben saját 42, szövettanilag bizonyított arteriitis temporalisban szenvedő betegének részletes adatait találjuk. A korai felismerés szempontjából az erős fejfájásnak, az artéria jellegzetes tapintási leletének és a vvt-süllyedés fokozódásának jelentőségét hangsúlyozza. Esetei is azt mutatják, hogy a kórkép felismerése későn történik; 21 betegének egyoldali, 17-nek kétoldali nagyfokú látáscsökkenése állt fenn már az első észleléskor. A látáscsökkenés oka eseteinek $^2/_3$-ában ischaemiás opticus-neuropathia, a többieknél az art. centr. retinae emboliája vagy vascularis eredetű látóideg atrophia volt. Az észlelés után azonnali bevezetett nagy dózisú, majd fokozatosan csökkentett prednisolon, továbbá iv. és per os adott mikrocirkulációt elősegítő gyógyszerelésssel sikerült az esetek kb. 80%-ában a még meglevő látást megtartani, ill. javítani. 18 betegnél 2 éves megfigyelési idő alatt nem lépett fel a másik szem látásromlása, mely szintén jelentős eredménynek tekinthető.

A harmadik, discussiót tartalmazó részben a saját és az irodalomban közölt esetek adatait hasonlítja össze. Megállapítható, hogy a kortizon éra előtthez képest bár szerény, de haladás történt ezen súlyos kórkép kezelésében, legalábbis a második szem megbetegedését késleltetni, esetleg megakadályozni lehet.

Az igen gondosan, logikusan szerkesztett monográfia nemcsak szemorvosoknak, hanem minden idősebb betegeket gyógyító orvosnak is ajánlható, annál is inkább, mert az életkor meghosszabbodása következtében a kórkép gyakoribb előfordulásával lehet számolni.

Takáts István dr.

Johann Glatzel: Spezielle Psychopathologie. 1981. Ferdinand Enke, Stuttgart, 391 oldal. (Klinische Psychologie + Psychopathologie, Bd. 17.) Ára: 68,— DM.

A szerző 1978-ban (ugyanebben a sorozatban) megjelent általános pszichopathológiája után érdeklődéssel várta a szakma a speciális pszichopathológia kötetét. A szerző írja előszavában, hogy elméleti síkon igyekszik maradni, és az olvasó ne várjon tőle a mindennapi diagnosztikában vagy therapiában felhasználható ismereteket. Ő egy egyes pszichopathológiai kérdésfeltevések szemléleti hátterét, más felfogásokkal való összefüggését, és a pszichológiai elméletek fogalomkezelési és elméletalkotási implikációit próbálja tisztázni.

A célkitűzésnek megfelelően igen elvont fogalmi szinten íródott a kötet, sokkal nehezebb olvasmány, mint az „Allgemeine Psychopathologie". A szerző lényegében a klasszikus német elmekórtan eredményeit igyekszik feldolgozni, és ezen belül vonatkoztatja egymásra az egyes felfogásokat. Számításba veszi a háború utáni fenomenológiai, ill. antropológiai irányzatokat, melyek a német pszichiátriában kialakultak, és helyenként — elég ritkán — hivatkozik angolszász felfogásokra is. A könyv nemcsak elvontsága miatt tartogat megpróbáltatásokat az olvasónak, nehéz azért is, mert benne marad a klasszikus német pszichiátria szemantikai csapdáiban, fogalmi „ördögi köreiben", amelyek főleg a vizsgálni szándékozott jelenségterület rejtett ontologizálásában mutatkoznak, vagyis abban, hogy a felhasznált denominatív fogalmak észrevétlenül a jelenség lényegi elméletét megragadó kategóriákká válnak, és a későbbiekben már az elméleti építkezés premisszái lesznek. Az eredeti denomináció szemléleti köttöttségei vagy hibái így sokszorosan továbbadódnak és korlátok közé szorítják a gondolkodást. Ezt a kötet speciális részeiben gyakran megfigyelheti a kritikus olvasó.

A könyv első kb. 60—70 oldala inkább az általános pszichopathológiába kívánkozott volna, hiszen a pszichopathológiai megközelítés mai helyzetéről általában van benne szó. Érdekesek azok az oldalak, amelyekben a szerző a mai pszichopathológiaikritikákat ismerteti. Mint 1981-ben Budapesten tartott előadásaiban is elmondta, jogosnak tartja a pszichológia, a szociológia és az anthropológia integrálását hiányoló kritikákat. De ezt az integrációt egyelőre nem végezték még el (a recenzens szerint elsősorban a pszichológia sajátos szemléleti zártsága miatt van ez, az egyszerűen nem teszi lehetővé, hogy más szemlélet is helyet kapjon benne). Majd Jaspers és Kurt Schneider nézeteit ismerteti a speciális pszichopathológia tárgyköréről. Ezután történik egy — kissé erőtlen — kísérlet az interakció és a társas szituáció szempontjainak ötvözésére, a szerző kb. 20 oldalban a szociálpszichológiát, a családpathológiai szemléletet és a Sullivan-féle interperszonális nézőpontot értékeli.

Ezután három fejezetben következik a tulajdonképpeni speciális pszichopathológia. Előbb a kóros pszichés működések élmény-jelenségtanáról esik szó. Itt nagyon érdekes a depresszió élménylélektanának leírása, a fenomenológiai felfogás, ill. Tellenbach nyomán. Majd pedig a „pszichés abnormalitások pregnanciatípusai" című fejezetben a szerző a pszichopathológiai típusalkotás, kategorizálás formáit elemzi. Végül pedig a betegségegységek problémájáról szól egy hosszabb fejezet, ebben az ismert nosológiai alapegységek problémáit a különféle főbb pszichiátriai iskolák nézőpontjaiból vizsgálja. Itt ismét szóba kerül a családpathológiai megközelítés, de helyet kap a pszichoanalízis és a viselkedéstherapia is.

Igazában a kötetnek kevéssé sikerül túllépni a klasszikus keresztmetszeti-leíró, rejtett élménylélektani előfeltételezéseken alapuló pszichopathológia keretein. Tiszteletre méltó erőfeszítéssel próbálja meg azonban a szerző a fogalmi rendszerteremtést. A kötetet kezdő pszichiáternek vagy pszichológusnak nem érdemes figyelmébe ajánlani, valószínűleg nehezen olvasná végig. A pszichiáterek idősebb nemzedéke, amely a német hagyományban nőtt fel, azonban haszonnal forgathatja, és nemcsak a klasszikus felfogások tiszta, értelmes, rövid összefoglalásából és egymással való ütközéséből profitálhat, hanem az új szemléletek és megközelítési módok lehetséges kapcsolódási pontjait és néhány tartalmi vonatkozását is megismerheti.

Buda Béla dr.

G. Rabending, K. Jährig, W. Fischer: Epilepsien. Leitfaden für die Praxis. 1981. G. Thieme Verl., Leipzig. 299 old. Vászonkötés. Ára: 33,— DM.

Az epilepsiákról az elmúlt években több könyv jelent meg, de azok között Rabending dr. és munkatársainak könyve talán a legalaposabb, legteljesebb, amely ki fogja állni a mindennapi gyakorlat próbáját. Nem a modern epilepsiakutatás elméleti eredményeivel foglalkozik, de amennyire szükséges, irodalmi adatai között azokra is bőségesen utal. A könyv — alcímének megfelelően — elsősorban a

praxis számára készült és ennek a célkitűzésnek minden tekintetben meg is felel. Erre a segítségre a mindennapos epilepsiaellátás, gondozás nagyon rá is szorul, amint az a számos tekintetben tapasztalható tanácstalanságból ki is tűnik, Természetesen akik az epilepsiakutatás eredményeit, irodalmát folyamatosan nyomon követik, vagy akik az epilepsia klinikumában tevékenykednek, azok számára a könyv nem tartogat meglepetéseket, legfeljebb ismereteik összefoglalását kapják meg tőle.

A szerzők bevezetőjükben többek között megemlítik, hogy az egész epilepsia kérdésben szükség van a szemlélet megújulására, amihez a könyv gazdag tapasztalatokon nyugvó ismeretekkel járul hozzá. Az epilepsiák előfordulási gyakoriságára vonatkozó adatok pontosságát számos tényező befolyásolja, ezért a közismert statisztikák eredményei revízióra szorulnak. Önkényesnek és hibásnak tartják azt az álláspontot, amely szerint valaki egyetlen epilepsiás rohamot követően vagy valamilyen acut betegséggel (pl. meningitis) kapcsolatosan átmenetileg elszenvedett paroxysmalis állapotok után egész életében epilepsiásként lenne számon tartható, ami az orvost therapiás konzekvenciák levonására, a beteget pedig ezen felül életmódjának megszorítására kényszeríti.

De talán a leginkább megszívlelendő megállapításaik közé tartozik, hogy — mivel az epilepsiák $^3/_4$ része a 20. életév előtt jelentkezik első ízben — kívánatos a beteg mielőbbi helyes diagnosztikai és prognosztikai megítélése, ami a megfelelő therapiás és életmódbeli következtetéseket teszi lehetővé, elősegítve ezzel a beilleszkedést, a beteget és környezetet felesleges csalódásoktól kíméli meg és jövőjét egyengeti.

Minthogy a kórkép klinikai megnyilvánulásai határozzák meg a beteg besorolását, a prognózist és a tennivalókat: nagy figyelmet fordítanak a szerzők a korszerű klasszifikációra, a rohamleírásra és a differenciáldiagnosztikára. Az aetiopathológiai elemzés, ill. az egyes rohamok okainak ismertetése során szóba kerülnek az epilepsia biokémiai, elektrofiziológiai hátteréről ismert feltételezések és az egyes rohamok kialakulásáért felelősnek tartott tényezők, amelyek között a „begyújtás" elmélete, ill. a modern alváskutatás eredményei egyaránt szerepelnek. Ismert tény, hogy az epilepsiáért felelős pathofiziológiás jelenségek és az anticonvulsiv szerek hatásmechanizmusának megismerése egymást kölcsönösen jótékonyan serkentették.

Az acut és chronikus epilepsiás psychopathológiai megnyilvánulásokkal foglalkozó fejezet segít eligazodni ebben a korántsem egyértelmű jelenségcsoportban. Az epilepsiás rohamokkal járó anyagcserebetegségekről a teljesség igényével terjedelmes táblázatban számolnak be. Speciális epilepsiaformaként az életkor, az aetiológia és a roham kialakulás néhány közismert változatával foglalkoznak, amilyenek a gyermekkori lázas convulsiók, az ún. benignus gyermekkori és serdülőkori epilepsiák, a korai és a késői posttraumás epilepsiák, a cerebrovascularis károsodások talaján kialakuló epilepsiás rohamok, a reflex-epilepsiák, az alkoholos epilepsia és az alkalmi epilepsiás rohamok. Csak futólag tesz olyan megkülönböztetést, amely korábban szokásos volt és aetiopathológiailag, therapiásan és prognosztikailag is bevált, amely az epilepsiákat legalább a gyakorlat számára symptomás (tumor, encephalitis, traumás szövődmények okozta) epilepsiákra és ún. epilepsia betegségre különítette el. Differenciáldiagnosztikai igényességgel szólnak a leggyakoribb nem-epilepsiás, de az epilepsiával gyakran összetévesztett paroxysmalis állapotokról.

Minden olyan vizsgálómódszerről is szó esik, amelyre a diagnózis megerősítésében, ill. kizárásában szükség van. Elsők között természetesen az EEG-ről, amely epilepsia gyanúja esetén ma már nem nélkülözhető vizsgáló eljárás, de nem felejtik el az anamnesis jelentőségének kellő méltatását sem, amelynek körültekintő felvétele és gondos elemzése különösen interparoxysmalisan, jellemző EEG jelenségek és megbízható rohamleírás hiányában is támpontot adhat a helyes diagnózis számára. A therapiás eszközök választéka az elmúlt évtizedekben kibővült, de változott az epilepsiás beteg ellátásának szemlélete is. A szerzők ebben a kérdésben is igyekeznek világos képet adni és felhívják a figyelmet a legyakoribb therapiás hibákra. Szenzibilisen tárgyalják azt a feladatot, hogy az epilepsiás beteg mikor tart igényt sajátos elbánásra: az anticonvulsiv szerekkel együtt szedett más gyógyszerek synergetikus vagy antagonisztikus hatása idején, intercurrens betegségek és védőoltások alkalmával. Szempontokat ad az epilepsiás rohamokban szenvedő gyermek bölcsődei, óvodai elhelyezhetőségéről, beiskolázásáról, pályaválasztásáról, sportolási lehetőségeiről, az epilepsiás beteg baleseti veszélyeztetettségéről, családalapítási lehetőségeinek, büntetőjogi felelősségének megítéléséről, epilepsiás gyermek adoptálásának mérlegeléséről stb.

Terjedelmét alig növelik azok az ismétlődések, amelyek abból adódnak, hogy egy-egy gondolatkör, (pl. aetiológia, pathofiziológia, tennivalók) vizsgálódás nézőpontjának változásával újra és újra felvetődik.

A könyv 11 fejezetből áll, függelékében 24 képen mutatja be a leggyakoribb jellemző epilepsiás EEG elváltozásokat. A szövegben részletesen leírtak közül táblázatba kívánkozó adatokat 28 táblázat teszi áttekinthetővé, amilyenek pl. az epilepsiák klasszifikációja, az epilepsiás pszichés megnyilvánulások, a különböző rohamfajtákban használatos hatóanyagok és gyógyszerkészítmények, gyógyszer-mellékhatások és gyógyszerinterakciók stb. Minden fejezet végén gazdag és korszerű irodalomjegyzék teszi lehetővé az elmélyedést egy-egy szűkebb témakörben.

A könyv elején részletes felsorolásban szerepel a 11 fejezet és a decimális számozással jelzett nagyszámú alfejezet, amely a kötet végén levő részletes tárgymutatóval együtt biztosítja a könnyű tájékozódást.

Kár, hogy a könyv külalakja nem igyekezett felvenni a versenyt a tartalom színvonalával. A praktikus ismereteknek ez a valóban gazdag tárháza tetszetősebb kiadást, vonzóbb külsőt érdemelt volna. Az olvasást sem könnyítik a sűrű soros szedés, és az apró betűs táblázatok, irodalmi adatok és tárgymutató.

Walsa Róbert dr.

HÍREK

A **Fővárosi Merényi Gusztáv Kórház Tudományos Köre** 1983. január 4-én kedd délután 14 órakor, a Kórház kultúrtermében (IX., Gyáli út 17.) *tudományos ülést* tart.

1. *Czappán György dr.:* Az osteosclerosis generalisata klinikuma és szájsebészeti jelentősége.
2. *Soós Aladár dr.:* A diétás kezelés jelentősége a cukorbetegek gondozásában.

Az **Országos Testnevelés és Sportegészségügyi Intézet Tudományos Bizottsága** 1983. január 6-án csütörtök délután 14.30 órakor, az Intézet tanácstermében (XII., Alkotás u. 48.) *tudományos ülést* tart.

Berkes István dr., Csépe Imre dr.: Az akklimatizáció aktuális problémái a Los Angeles-i olimpia szemszögéből.

A **Magyar Kardiológusok Társasága Non-invazív Módszerekkel Foglalkozó Munkacsoportja** 1983. január 10-én hétfőn 18 órakor, az OTKI Oktatási Épület nagytermében (XIII., Szabolcs u. 33—35.) *tudományos ülést* rendez.

1. *Kékes Ede:* Beszámoló a strasbourgi mechanokardiográfiás konferenciáról.
2. *Mihóczy László:* A jobb kamrai kardiogram.
3. *Lengyel Mária:* A szegmentális kamrafunkció megítélése echokardiographiás módszerrel.
4. *B Nagy András:* A magnetokardiográfia alapjai.
5. Tájékoztató a Munkacsoport terveiről.

NICOFLEX

kenőcs

V 000 Antirheumatica

mV 200 Nem glucocorticoidok



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

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

ELLENJAVALLAT:
Minden gyulladás aktív szaka.

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

MELLÉKHATÁSOK:
Esetleg bőrtúlérzékenység, mely antihisztaminokkal kedvezően befolyásolható.

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

MEGJEGYZÉS:
Vény nélkül is kiadható.

CSOMAGOLÁS:
50 g-os tubus.

TÉRÍTÉSI DÍJ:
5,— Ft/tubus

Gyártja:
„REANAL" Finomvegyszergyár, Budapest

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(845/b)

A BIOGAL Gyógyszergyár 4042 Debrecen, Pallagi u. 13. sz. állást hirdet **orvosok és gyógyszerészek** részére azonnali belépéssel.

Munkakörük: gyógyszer-törzskönyvezési és gyógyszerismertetési tevékenység a vállalat orvostudományi főosztályán. Feltétel: legalább 5 éves szakmai gyakorlat, legalább egy idegen nyelv középfokú ismerete.

Fizetés személyes megbeszélés alapján a vállalati kollektív szerződésben foglaltak szerint.

(506)

A Kiskunfélegyházi városi Tanács V. B. Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa pályázatot hirdet Kórház-Rendelőintézeti egységben **elmegyógyász szakorvosi** állás betöltésére.

Bérezés: a 3/1971. EüM—MüM sz. rendeletnek megfelelően.

Az állás 1983. január 1-el betölthető.

Pályázati határidő: a megjelenéstől számított 30 nap.

Tóth Sándor dr.
igazgató főorvos

(507)

A Pest megyei Tanács Flór Ferenc Kórház főigazgató főorvosa pályázatot hirdet a II. belgyógyászati osztályon megüresedett **két beosztott orvosi** állásra.

Az állást belgyógyász szakorvosok vagy közvetlen szakvizsga előtt állók pályázhatják meg. Előnyben részesülnek az angiológiában jártas, vagy e téma iránt érdeklődő pályázók.

Kulcsszám és illetmény megállapítása az érvényes rendelkezések alapján történik.

A kórház Budapestről kék autóbusszal, vagy HÉV-vel közelíthető meg.

A pályázatokat a szolgálati út betartásával a megjelenéstől számított 15 napon belül kell benyújtani a kórház főigazgató főorvosához.

Cím: Kerepestarcsa, Semmelweis tér 1. 2143.

Pethő Ede dr.
főigazgató főorvos

(508)

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem Általános Orvostudományi Karának dékánja pályázatot hirdet a II. sz. Gyermekklinikán egy **a 3224. ksz. egyetemi tanársegédi állás** betöltésére.

A kinevezendő egyetemi tanársegéd feladata lesz a klinika általános sebészeti osztályán műtéti feladatok ellátása, részvétel az oktató, nevelő és tudományos munkában. Az állás betöltéséhez általásos orvosi diploma, sebész szakorvosi képesítés, kellő műtéti gyakorlat és idegen nyelvtudás szükséges.

A pályázónak meg kell felelnie az egyetem oktatóival szemben támasztott követelményrendszerben foglaltaknak, amely megtekinthető az egyetem személyzeti és oktatási osztályán.

Az illetmény kulcsszám szerint kerül megállapításra.

Az álláshoz az egyetem lakást biztosítani nem tud.

Az 1/1979, (III. 17.) OM. sz. rendelet 9. § (1.) és (2.) bekezdés előírásai szerint összeállított és felszerelt pályázatokat — a szolgálati út betartásával — a Semmelweis Orvostudományi Egyetem személyzeti és oktatási osztályára (Bp. VIII., Üllői út 26. fszt. 9. 1085) kell beküldeni a megjelenést követő 30 napon belül.

Répássy András dr.
osztályvezető

(509)

A Semmelweis Orvostudományi Egyete Fogorvostudományi Kar dékánja pályázatot hirdet a Szájsebészeti és Fogászati Klinikán 1983. januál 1-vel megüresedő **3224. ksz. egyetemi tanársegédi állásra,** anaesthesiológusi munkakörbe.

Az állás betöltéséhez általános orvosi diploma és anaesthesiológus-intenzív therapia szakképesítés szükséges.

A kinevezendő egyetemi tanársegéd feladata: részvétel a klinikán folyó szakmai és tudományos munkában, valamint a klinika működésével összefüggő egyéb, a vezető által megjelölt feladatok ellátása.

Az elbírálásánál előnyben részesül az, aki fej-nyak sebészeti műtétek altatásában való jártassággal bír.

A pályázónak meg kell felelnie az egyetemi oktatókkal szemben támasztott követelményrendszerben foglaltaknak (megtekinthető az egyetem személyzeti és oktatási osztályán, Bp. VIII., Üllői út 26.).

Az egyetem az álláshoz lakást biztosítani nem tud.

A szabályszerűen felszerelt pályázatokat amelyet az 1/1979. (III. 14.) OM. sz. rendelet 9. §-a tartalmaz — a szolgálati út betartásával — az Eü. Közlönyben történő megjelenéstől számított 30 napon belül az egyetem személyzeti és oktatási osztályára kell benyújtani.

Répássy András dr.
osztályvezető

(510)

A Semmelweis Orvostudományi Egyetek rektora pályázatot hirdet a III. sz. Belklinikán egy **3223. ksz. egyetemi adjunktusi állás** betöltésére.

Pályázhatnak általános orvosi diplomával, laboratóriumi szakorvosi képesítéssel és legalább tízéves gyakorlattal rendelkezők.

A kinevezendő adjunktus feladata lesz a klinika rutin-laboratóriumának vezetése, a kutató laboratóriumok munkájának koordinálása, részvétel a klinika oktató, nevelő, tudományos munkájában.

A pályázónak meg kell felelnie az egyetem oktatóival szemben támasztott követelményrendszerben foglaltaknak, amely megtekinthető az egyetem személyzeti és oktatási osztályán.

Az illetmény kulcsszám szerint kerül megállapításra.

Az álláshoz az Egyetem lakást biztosítani nem tud.

Az 1/1979. (III. 17.) OM. sz. rendelet 9. § (1.) és 2.) bek előírásai szerint összeállított és felszerelt pályázatokat — a szolgálati út betartásával — a Semmelweis Orvostudományi Egyetem személyzeti és oktatási osztályára (Bp. VIII., Üllői út 26. fszt. 9. 1085) kell beküldeni a megjelenést követő 30 napon belül.

Répássy András dr.
osztályvezető

(511)

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem Általános Orvostudományi Karának dékánja pályázatot hirdet a Fül-Orr-Gégeklinikán megüresedett **3224. ksz. egyetemi tanársegédi állásra.** Az állás betöltéséhez általános orvosi diplomával, anaesthesiológusi szakorvosi képesítéssel és gyakorlattal rendelkezők pályázhatnak.

Az állást elnyerő egyetemi tanársegéd feladata, a klinika igazgatója által meghatározott munkakör ellátása, részvétel az oktatásban és a klinika tudományos munkájában.

A pályázónak meg kell felelnie az egyetemi tanársegédekkel szemben támasztott követelményeknek (a követelményrendszer megtekinthető az egyetem személyzeti és oktatási osztályán).

Az illetmény kulcsszám szerint kerül megállapításra. Az álláshoz az egyetem lakást biztosítani nem tud.

Az 1/1979. (III. 17.) OM. sz. rendelet 9. §. (1.) és 2.) bek. előírásai szerint összeállított és felszerelt pályázatokat — a szolgálati út betartásával — a Semmelweis Orvostudományi Egyetem személyzeti és oktatási osztályára (Bp. VIII., Üllői út 26. fszt. 9.) kell beküldeni a megjelenést követő 30 napon belül.

Répássy András dr.
osztályvezető

(512)

A Bp. Főváros Tanács V. B. Visegrádi Gyógyintézet főigazgató főorvosa (Visegrád, Gizella-telep 2026) pályázatot hirdet áthelyezés folytán megüresedett **segédorvosi állásra.**

Belgyógyász szakorvosi képesítés megszerzéséhez lehetőséget biztosítunk. Munkába járás Budapestről kijárással is — az intézet saját autóbuszával — megoldható.

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

Kocsis Ferenc dr.
főigazgató főorvos

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

82.2994 Tipografika Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Szlávik András vezérigazgató

INDEX: 25 674 ISSN 0030—6002



JUMEX®

tabletta

ANTIPARKINSONICA

CHINOIN – BUDAPEST

A mitokondriális monoamino-oxidáz (MAO) két fő típusát, az A és B tipust különböztetik meg. A JUMEX a B típusú MAO szelektív bénítója. A két enzim egyenlőtlenül oszlik meg a szervezetben. Emberben a bélben majdnem kizárólag MAO–A, az agyban főleg MAO–B található. A két enzim szubsztrát-specificitása különböző. A MAO–A bontja a szerotonint, az adrenalint és a noradrenalint, a MAO–B szelektív szubsztrálja a feniletilaurin, a dopamint pedig mindkét enzim metabolizálja. A parkinsonismus szempontjából fontos nigrosriatális neuronokban emberben MAO–B található. A JUMEX az enzim gátlásával a sérült dopaminerg neuronokban növeli a dopamin szintet, és levodopával együtt adva nagy dopamin-koncentrációt biztosít a corpus striatumban. Fokozza a levodopa hatását, lerövidíti a kedvező hatás kialakulásának latencia idejét, megnyújtja a hatástartamot. Nem gátolja az egyéb monoaminok lebomlását, ezért nem hozza létre a hagyományos, nem szelektív MAO-bénítók mellékhatását (hipertóniás krízis).

ÖSSZETÉTEL

5 mg selegilinum hydrochloricum tabl.-ként.

JAVALLAT

Parkinsonismusban a levodopa terápia adjuválása. A jó terápiás effektus fenntartása mellett a levodopa mennyisége esetenként csökkenthető. Alkalmazható a parkinsonismus minden fázisában, különösen előnyös előrehaladott parkinsonismusban, ahol a betegek állapota jelentős napszakos ingadozást mutat. Ezekben az esetekben az éjjel teljesen kiürült dopamin-raktárakat a reggel nagy mennyiségben adott levodopa gyorsan felttölti, de viszonylag gyorsan ismét hatástalanná válik. Ez az on-off periódusváltás a betegnek rövid időre jó mozgáskészséget biztosít, majd újból hirtelen akinesis alakul ki az újabb gyógyszeradag bevételéig. Ez az akinesis Jumex alkalmazásával jelentősen csökkenthető.

ELLENJAVALLATOK

Minden dopaminhiánnyal nem járó extrapiramidális megbetegedés (esszenciális, familiáris tremor, Huntington chorea stb.).

ADAGOLÁS

Fekvőbeteg-gyógyintézeti beállítás szükséges. Szokásos kezdő adagja napi 1–2 tabl. (5–10 mg), reggel, esetleg reggeli-esti elosztásban. Néhány hét múlva a kezdő adag a felére csökkenthető.

KOMBINÁLT KEZELÉS

A levodopa szubsztitúció mértéke Jumex adása során esetenként csökkenthető; az egyéb antiparkinsonos szerek (paraszimpatolitikumok, amantadin stb. alkalmazását (rendszerint nem befolyásolja.

MELLÉKHATÁSOK

Megyeznek a levodopa-túladagolás nem kívánt hatásaival. Amennyiben a levodopa mennyiségét nem csökkentik a megfelelő, individuális mértékben, annak mind cerebrális mellékhatásai (nyugtalanság, álmatlanság, hallucinációk, téveseszmék, hyperkinesis) fokozódhatnak a Jumex adagolására.

A dekarboxiláz-gátlóval kombinált levodopa-terápia kiegészítése JUMEX-szel kedvezőbb, mert kisebb az extracerebrális mellékhatások kialakulásának lehetősége.

CSOMAGOLÁS

50 tabl. Térítés: 2,70 Ft.

MEGJEGYZÉS

✠✠ Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti idegosztályon történt beállítás után a beteg gyógykezelésére területileg és szakmailag illetékes szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti. A beállítást végző osztály a beteget minimálisan 3 havonként ellenőrizni tartozik. A vényen a javaslattevő intézet pontos nevét és címét, valamint a javaslat, illetve ellenőrzés keltét fel kell tüntetni. Ennek hiányában a gyógyszertárnak a gyógyszer kiszolgálását meg kell tagadnia.



BETALOC® tabletta

antiarrhythmicum
antihypertensivum

A Betaloc elsősorban az adrenerg $béta_1$-receptorokon ható kardiószelektív béta-blokkoló készítmény. Béta-receptor stimuláló (intrinsic sympatomimetikus) aktivitással nem rendelkezik. A magas vérnyomást mind álló-, mind fekvőhelyzetben kifejezetten csökkenti. Ortosztatikus hipotenziót nem okoz és az elektrolit háztartást nem befolyásolja. Angina pectorisban csökkenti a rohamok számát és növeli a fizikai teljesítményt. A Betaloc adható indokolt esetben asztmás betegeknek is. A légúti ellenállás értéke ritkán növekszik alkalmazása után. Ez a növekedés azonban — ha előfordul — ellensúlyozható $béta_2$ stimuláns adagolásával.

HATÓANYAG: tablettánként 100 mg metoprolol tartarát.

JAVALLATOK: Hipertónia enyhe és középsúlyos eseteiben magában, súlyos esetekben diuretikumokkal és egyéb antihipertenzívumokkal kombinálva. Angina pectoris. Szívritmuszavarok: sinus tachycardia, paroxysmusos supraventriculáris tachycardia, irreguláris tachycardia, esszenciális keringési hiperkinezis.

ELLENJAVALLATOK: II. és III. fokú A. V.-blokk; szívelégtelenség; kardiogén shock; bradycardia (60/min. szívfrekvencia érték alatt).

ADAGOLÁS: Egyéni beállítást igényel.

Hipertónia: naponta 100—200 mg (1—2 tabl.), reggel egy adagban vagy elosztva: reggel és este. Egyes esetekben szükséges lehet a fenti adag növelése, vagy egyéb hipotenzív szerekkel való kombinálása.

Angina pectoris: naponta 100—200 mg (1—2 tabl.) elosztva reggel és este; súlyos esetben ez az adag növelhető napi 300—400 mg-ig (3—4 tabl.).

Ritmuszavar: naponta 100 mg (1 tabl.) elosztva: reggel és este, ha szükséges a napi adag 200—300 mg-ig (2—3 tabl.) emelhető.

MELLÉKHATÁSOK: Általában enyhék és ritkán jelentkeznek. Ezek a hatások sok esetben átmenetiek, vagy a dózis csökkentésével megszűnnek.
Leggyakoribb mellékhatás: fáradtság, gasztrointesztinális tünetek, alvászavar, bradycardia. Ritkán nem specifikus bőrreakció, vagy a végtagokban hidegérzés jelentkezhet.

Túladagolás kezelése: A túladagolás kifejezett hipotenziót és bradycardiát okoz. Ilyen esetben 1—2 mg atropin iv. adása szükséges. Ha ezután sincs megfelelő javulás, vérnyomásemelő szereket, pl.: noradrenalint, dopamint (dobutamint) lehet adni.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁS: Kerülendő együtt adásuk: kalcium antagonista koszorúér-tágítókkal (egymás hatását kiegészíthetik, vagy erősíthetik).

FIGYELMEZTETÉS: A kezelést fokozatosan kell befejezni. A terápia hirtelen megszakítása — különösen ischaemiás szívbetegség esetében — a beteg állapotát akutan rosszabbíthatja. Műtét esetén a Betaloc kezelést az anaesthesia előtt legalább 48 órával meg kell szüntetni.
Asztmás betegek kezelésekor $béta_2$ stimuláns együtt adása válhat szükségessé.
A Betaloc nem adható szívelégtelenségben, kivéve ha azt a frekvencia növekedése idézte elő. Egyébként a beteget előzetesen kompenzáljuk digitálisszal, diuretikummal és vazodilatátorral. (A digitálisz által kiválasztott szívkontraktilitás növekedést nem befolyásolja.) Inzulin dependens diabetes mellitusban szenvedő betegek kezelésekor — más béta-blokkolókhoz hasonlóan — fokozott elővigyázatosság szükséges.

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

CSOMAGOLÁS: 20 tabletta 15,50 Ft.

ASTRA Pharmaceuticals AB, Svédország licence alapján
gyártja és forgalomba hozza: EGYT Gyógyszervegyészeti Gyár — Budapest.

A Betaloc® védjegy az ASTRA tulajdona.

Egyt GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST





AZ EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

ORVOSI HETILAP

124. ÉVFOLYAM 2. SZÁM 61—120 OLDAL

BUDAPEST, 1983. JANUÁR 9.

ELŐFIZETÉSI ÁRA 1 ÉVRE 600,— FT

EGYES PÉLDÁNY ÁRA 12,— FT

TRASICOR® 80

tabletta



CHINOIN
BUDAPEST

A Trasicor a sympathikus béta-receptorok specifikus gátlása alapján csökkenti a magas vérnyomást. A magas vérnyomás csökkenése napokon belül jelentkezik és fokozatosan nő, míg néhány hét alatt a teljes hatást eléri. Diureticum együttes adása az antihypertenzív hatást növeli, illetve meggyorsítja annak kialakulását. Az ellenjavallatok figyelembevételével jól tolerálható, és általában nem okoz klasszikus antihypertonicumokra jellemző mellékhatásokat. A Trasicor 80 tabletta mellett, mely elsősorban a hypertonia kezelésére alkalmas, a béta-receptor blokkolók egyéb indikációs területén (szívritmuszavarok, angina pectoris, funkcionális keringési zavarok stb.) az eddig is forgalomban levő 20 mg hatóanyag-tartalmú Trasicor tabletta alkalmazható.

ÖSSZETÉTEL: Tablettánként 80 mg oxprenololum hydrochloricum hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK: Hypertonia. Enyhe esetekben önmagában is adható, többnyire azonban más antihypertensivummal, elsősorban diureticummal kombinálva.

ELLENJAVALLATOK: Asthma bronchiale, cor pulmonale atrioventricularis block, kifejezett bradycardia, szívelégtelenség (egészen enyhe esetekben megfelelő digitalis kezelés után megkísérelhető a csökkent adagolás).
Obstruktív légzészavar, uraemia, metabolikus acidózis, friss infarctus utáni állapot.
Elegendő tapasztalat hiányában terheseknek való rendelése nem javasolt.

ADAGOLÁS: Egyéni megítélést igényel.
Átlagos adagja a kezelés kezdetén általában naponta 2×1 tabletta, mely napi adag szükség esetén egy-két hetes időközönként 2 tablettával emelhető a kívánt hatás eléréséig. Kombinációs kezelés esetén mind a Trasicor 80, mind a diureticum vagy más antihypertensivum adagját többnyire csökkenteni lehet. A legtöbb esetben, főleg kombinációs kezelés során, napi 160–320 mg elegendő.
A tablettákat szétrágás nélkül, kevés vízzel kell lenyelni.

MELLÉKHATÁSOK: Felléphet szívelégtelenség, bradycardia, bronchospasmus. Főleg a kezelés kezdetén jelentkezhet fáradtság, szédülés, fejfájás, gyomor-bél panaszok, hasmenés, hányás; ezek a tünetek általában átmenetiek és csak kivételesen teszik szükségessé az adag csökkentését, vagy a kezelés abbahagyását.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK: Kombinációs kezelés során a Trasicor 80 és a vele együtt adott egyéb vérnyomáscsökkentő gyógyszerek (diureticumok, perifériás vasodilatatorok, sympatholyticumok) egymás hatását erősítik. A szénhidrát-anyagcserére kifejtett hatása következtében fokozhatja az inzulin és az orális antidiabetikumok hatását. Fokozott óvatossággal adható: – katecholamin-depletiót okozó gyógyszerekkel (pl. Sanotensin) (erős vérnyomásesés, orthostatikus collapsus veszélye); – kálium-antagonista típusú koszorúér-tágítókkal (pl. Sensit) (egymás hatását erősíthetik, ill. kiegészíthetik).

FIGYELMEZTETÉS: A Trasicor 80 csak gondos ellenőrzés mellett alkalmazható. Adagolását általában fokozatosan – 7–10 nap alatt – kell leállítani, mert a kezelés hirtelen abbahagyása, elsősorban ischaemiás szívbetegségekben, a beteg állapotának akut rosszabbodását idézheti elő. Kivétel: szívelégtelenség, nagyfokú bradycardia vagy bronchusspasmus tüneteinek megjelenésekor az adagolást be kell szüntetni! Bradycardia esetén 1 mg atropin adható iv., ha az eredménytelen, béta-receptor izgató (pl. izoprenalin). A bronchusgörcs oldására is béta-receptor izgató alkalmazható, injekció vagy aerosol formájában.
A Trasicor 80 a hypoglykaemia tüneteit elfedheti!
Cukorbetegek antidiabeticum adagját adott esetben újra be kell állítani – elsősorban labilis és inzulint igénylő diabetesben – és a vércukorszint időnkénti ellenőrzése szükséges.
Kloroform- és éternarkózis alkalmazása esetén a műtét előtti napokban a Trasicor 80 adását fel kell függeszteni.
Ha béta-receptor blokkolót szedő beteg általános érzéstelenítése szükséges, lehetőleg csekély negatív inotróp hatású készítményt (halothan, nitrogenoxydul) kell választani.

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

CSOMAGOLÁS: 40 db à 0,08 g tabletta 29,30 Ft.

CIBA-GEIGY licencia alapján.

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

*

2. SZÁM

*

1983. JANUÁR 9.

TARTALOMJEGYZÉK

Mestyán Gyula dr.:
Immaturitás és intenzív perinatális ellátás 63

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Beró Tamás dr., Past Tibor dr., Tapsonyi Zsuzsanna, Mózsik Gyula dr. és Jávor Tibor dr.:
A lehelet H_2 meghatározás klinikai jelentősége 67

Kapocsi Judit dr., Vajda Lídia, Malisák Zita dr., Juhász István dr., Kunos György dr. és Farsang Csaba dr.:
Naloxon hatása a plazma renin aktivitásra clonidinnel kezelt esszenciális hipertóniás betegekben 71

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Pásztor András dr., Paraicz Ervin dr. és Dobronyi Ilona dr.:
Csecsemő- és gyermekkori epiduralis haematomák kezelésének sajátosságai 75

TERÁPIÁS KÖZLEMÉNYEK

Gottwald Gizella dr. és Szakolczai István dr.:
CMF (Cyclophosphamid, Methotrexat, Ftorafur) kemoterápia előrehaladott emlőrákban 79

ÚJABB DIAGNOSZTIKAI ELJÁRÁSOK

Mádi Szabó László dr., Pásztor János dr., Várkonyi András dr. és Konyár Éva dr.:
A máj és a hasnyálmirigy ultraszonográfiával vezérelt punkciója 85

KAZUISZTIKA

Takáts János dr., Ésik Olga dr. és Farkas Elek dr.:
Benignus nyaki térfoglaló folyamat és malignus tonsilla palatina daganat együttes előfordulása 91

HORUS

Székely Ágoston — a szerkesztői másodvonalból 95

A tiszaeszlári vérvád tanulságai 98

Folyóiratreferátumok 105
Könyvismertetés 117
Hírek 118

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

MESTYÁN GYULA DR.

Immaturitás és intenzív perinatális ellátás

Pécsi Orvostudományi Egyetem, Gyermekklinika (igazgató: Mestyán Gyula dr.)

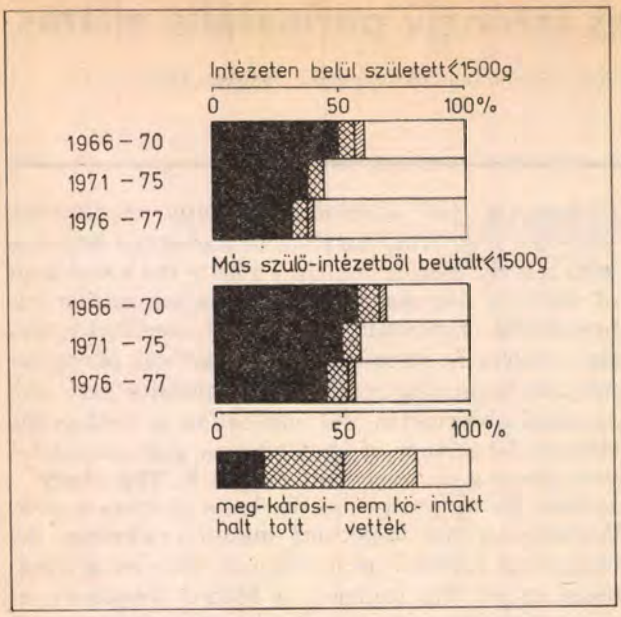
Az 1500 g-nál kisebb súlyú, immaturus újszülöttek egyre javuló túlélésével az életképesség alsó határa is csökkent. A mortalitás látványos javulása több kiváló intenzív centrumban nyilván multifaktoriális jelenség, melyben az intenzív peri- és neonatális megfigyelés és ellátás egyre javuló feltételei, a szülészek és neonatológusok szoros együttműködése játszanak fontos szerepet. A tanulmány az irodalmi közlések alapján választ keres arra a fontos kérdésre, hogy a javuló túlélés egyúttal javuló prognózist is jelent-e, vagy éppen ellenkezőleg a súlyos, krónikus agyi utóképek nagyobb frekvenciájával kell számolni? Az eddigi elemzések nem engednek meg határozott állásfoglalást, a vélemények megoszlanak. Egyes összehasonlító elemzések alapján úgy tűnik, hogy a permanens agyi károsítások gyakorisága nem, vagy csak kismértékben különbözik az intenzív peri- és neonatális ellátás bevezetése előtti gyakoriságtól. Tulajdonképpen a különböző intenzív centrumokban végzett vizsgálatok módszertani hiányosságai, a vizsgált populációk összetételének különbözősége, valamint az összehasonlítás alapjául szolgáló különböző periódusok therápiás heterogenitása nehezíti az intenzív ellátás és a túlélés kvalitása közötti összefüggés egyértelmű megítélését.

Immaturity and intensive perinatal medication. With the improving survival of immature neonates with a body weight less than 1500 g the lower limit of viability decreased as well. The impressive improvement of mortality in several excellent intensive centers is obviously a multifactoral phenomenon, the improving conditions of intensive peri- and neonatal observation and medication as well as the close collaboration of obstetricians and neonatologists playing an important role in it. This study is seeking for an answer on the basis of literary publications on the important question whether the improving survival means also an improving prognosis or on the contrary a higher frequency of grave chronic residual cerebral pictures must be taken into consideration. Analyses performed so far fail to allow to take up a definite position and the opinions differ. On the basis of certain comparative analyses the occurrence of permanent cerebral impairments appears to differ to a small extent or not at all from that observed before the introduction of the intensive peri- and neonatal medication. The methodological deficiencies of the examinations carried out in different intensive centers, the difference in the composition of the population studied as well as the therapeutic heterogeneity of different periods serving as basis for comparison make difficult the definite determination of the correlation between intensive medication and quality of survival.

Az utóbbi évtizedben világszerte nagy erőfeszítések történtek az úgynevezett igen kis súlyú, vagyis 1500 g-nál alacsonyabb súlyú újszülöttek jobb túlélése érdekében. Egyes külföldi intenzív centrumok igen kedvező eredményeket értek el, nyilván az ellátási területükhöz tartozó szülőosztályok szoros együttműködésével. Különösen figyelemre méltók a Londoni University College Hospital Gyermekklinikájának eredményei (1—3), melyek látványosan demonstrálják, hogy mire képes a körültekintő és a korszerű technikai lehetőségeket hathatósan igénybe vevő perinatális ellátás *(1. ábra)*. Ezen igen vulnerabilis koraszülöttkategória egyre javuló túlélését más intenzív peri- és neonatális egység közleménye is támogatja, amint az *Stewart és társai* részletes irodalmi összeállításából és az összegyűjtött globális adatok 5 éves intervallum szerinti felbontásából következik (3) *(2. ábra)*. Nem kétséges tehát, hogy az immaturus újszülöttek életkilátásai az elmúlt 15 évben fokozatosan és jelentősen javultak. Felvetődik azonban a kérdés, vajon a mortalitás csökkenése elsősorban az intenzív peri- és postnatális ellátásnak köszönhető, vagy pedig az évek során megváltozott körülmények (terhes-, ill. újszülött-populáció összetétele, terhesgondozás, szülészeti tényezők, szociális viszonyok stb.) is kisebb-nagyobb mértékben hozzájárultak a javuláshoz. Igen valószínű, hogy egy multifaktoriális tendencia érvényesüléséről van szó, melynek eredményeként csökkent az immaturitás három fő morbiditási tényezője, nevezetesen a hypoxia, mechanikai ventilációt igénylő RDS, és infekció okozta halálozás (2).

Javuló túlélés és annak kvalitása

Nemcsak szakemberek, hanem laikusok is gyakran felvetik e kérdést, hogy társadalmi, humanitárius és ökonómiai szempontból kívánatosak-e a nagy fokban éretlen újszülöttek fokozott túlélése érdekében kifejtett erőfeszítések? Nem fizetünk-e túl magas árat a bizonytalan intakt túlélésért? A jelenleg rendelkezésre álló adatok (3) elégségesek-e a feltételezett kedvező prognózis igazolásához vagy cáfolásához? Számos további kritikus kérdés vár megválaszolásra. Így pl. az intenzív és invazív beavatkozások iatrogen ártalmai önmagukban milyen mértékben járulnak hozzá a permanens károsítások kialakulásához? Az intenzív ellátási és gondozási rendszerekben tulajdonképpen mi a lényeges, mi a hatásos az intakt túlélés szempontjából? Másszóval,



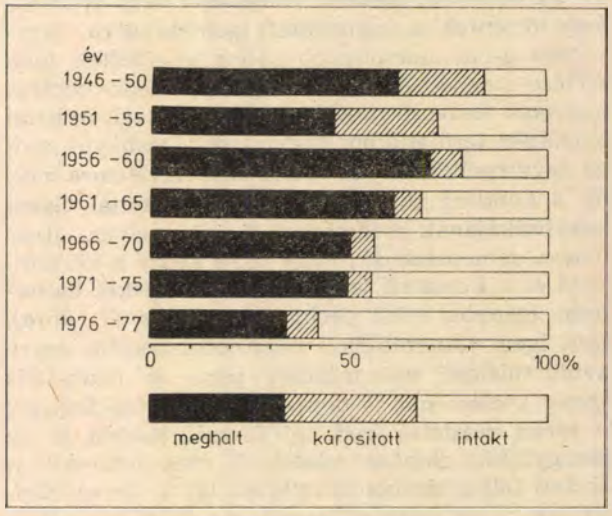
1. ábra: Az University College Hospital (London) intenzív újszülöttosztályán az ≤ 1500 g-os újszülöttek halálozása, intakt és károsított túlélése az 1966-tól 1977-ig terjedő periódusban. (Stewart, A. L. és mtsai, Lancet, 1981, **1**, 1038.)

mi nyújt többet és mi biztonságosabb: a pre-, peri- és neonatális ellátás korszerű intervenciós és technikai lehetőségei, vagy a látványos technikát nélkülöző, de ugyanakkor körültekintő, a vitális szempontból legszükségesebb vizsgálatokra támaszkodó és inkább konzervatívnak mondható újszülöttápolás és -ellátás? Igen nehéz kérdések, egyértelmű megválaszolásuk, úgy tűnik, egyelőre nem lehetséges, a jelenlegi ismereteink tükrében csak néhány aspektus és a határozottabb állásfoglaláshoz szükséges követelmények vázolására lehet vállalkozni.

Az intenzív perinatális ellátás effektivitásával kapcsolatos kételyek, ellentmondások és bizonytalanságok

A mortalitás kétségkívül számottevően csökkent (3, 4), de — egyes vizsgálók szerint — a permanens agyi és neurológiai károsítások gyakorisága nem, vagy csak kismértékben különbözik az intenzív ellátás bevezetése előtti frekvenciától (5—14). Ezen megfigyelésekből úgy tűnik, hogy a prognózis, a halálozással ellentétben, nem mutat látványos javulást, ami az érvelések szerint érthető, ha figyelembe vesszük, hogy az immaturusok globális halálozásának javulása túlnyomórészt az extrauterin élet első heteiben gyakran súlyosan beteg 750—1250 g-os koraszülöttekből adódik. Nem meglepő, ha e kategóriában a jobb túléléssel egyenesen nő a krónikus károsítások gyakorisága (6). Azzal is számolni kell, hogy az intenzív neonatális ellátás, bármilyen korszerű és magas színvonalú, az immaturusok egy részében nem képes a súlyos cerebrális utóképet megelőzni, legfeljebb, nagy erőfeszítések árán, a túlélést biztosítani. Igen valószínű ugyanis, hogy az intenzív újszülöttosztályra érkezők egy részének sorsa már prenatálisan, vagy a szülőszobában eldől a cerebrál-parézis szempontjából és így a megelőzésre vagy hathatós therápiára, a neonatális ellátás során már nincs lehetőség. Pl. *Jones és társai* (6) anyagában a 19 cerebrál-paretikus 1500 g-nál kisebb súllyal született gyermek közül 15 (74%) anamnézisében jelentős antenatális, vagy subpartális szövődmény szerepelt és ebből a 19-ből 12 (63%) intrauterin retardáció következtében súlydefecittel és 7 (37%) pedig még asphyxiában is született. Ilyen terhességi és perinatális kórelőzmény alapján jogos feltételezni, hogy a központi idegrendszer már az intenzív neonatális therápia megkezdése előtt irreverzibilisen károsodhat. Ezekben az esetekben hathatós prevenció természetesen elsősorban a magas szintű terhesgondozástól és perinatális ellátástól várható. *Dale* és *Stanley* (11) által vizsgált cerebrál-paretikus gyermekek jelentős hányadának kórtörténetében is kedvezőtlen intrauterin körülmények és szövődmények szerepeltek a kórelőzményben. Hangsúlyozzák, hogy a kis súlyúak kedvezőbb túlélésével nő a fizikális és intellektuális defektusok gyakorisága és elsősorban a prenatális események, szövődmények (foetalis distress, terhesség alatti vérzések, fenyegető koraszülés, szülészeti intervenció, fekvési rendellenesség stb.) felelősek a kedvezőtlen prognózisért.

Davies (8) az 1970—1975 intervallumban született és túlélő 1500 g-nál kisebb súlyúak között a krónikus agyi károsítások előfordulásában nem észlelt lényeges különbséget az 1961—1965. periódushoz viszonyítva, amikor még nem végeztek ún. intenzív ellátást. A súlyos utóképek gyakorisága nem nőtt, de nem is csökkent a túlélés javulásával, s az 6% maradt a 15 éves periódusban. *Drillien* (10) Edinburgban végzett megfigyelései alapján is csalódottan állapítja meg, hogy 1966-tól 1970-ig terjedő időszakban a cerebrál-parézis gyakoriságában nem volt különbség az 1953—1955-ös periódushoz viszonyítva.



2. ábra: Igen kis súlyú (≤ 1500 g) újszülöttek túlélésével és prognózisával foglalkozó 27 közlemény alapján szerkesztett ábra, mely mutatja a meghaltak, károsított és intakt túlélők arányát. Látható, hogy 1966 óta fokozatosan és jelentősen javult a túlélés, az agyi károsítottak aránya viszonylag alacsony szinten (6–8%) stabilizálódott. (Stewart, A. L. és mtsai, Lancet, 1981, **1**, 1038.)

Svédországban *Hagberg* (15, 16) epidemiológiai vizsgálatai szerint a cerebrál-parézis gyakorisága 2,2/1000 élveszülöttről (1954—1958) 1,3/1000-re (1967—1970) csökkent. E csökkenés túlnyomórészt a kis súlyúak spastikus diplegiájának frekvenciacsökkenéséből adódott, ami csak részben esett egybe a perinatális intenzív ellátás bevezetésével. Ugyanis a spastikus diplegia gyakorisága már 5 évvel az Usher-rezsim (17) bevezetése előtt kezdett csökkenni. Hangsúlyozni kell továbbá, hogy a cerebrál-parézis előfordulásában további javulás nem következett be, annak ellenére, hogy Svédországban a peri- és neonatális intenzív ellátás az utóbbi évtizedben kiterjedésében és kvalitásában tovább fejlődött. 1970-es években Nyugat-Ausztráliában sem folytatódott a cerebrál-parézis kedvező alakulása (1967—1970-ben 1,34 és 1971—1974-ben 1,49/1000 élveszülött). Dél-Írországban (18) a súlyos agyi utókép gyakorisága 1966—1970 periódusban 2,4 és 1971—1975-ben 2,7/1000 élveszülött. Ugyanakkor a vizsgált 10 éves periódusban a perinatális mortalitás fokozatosan csökkent. *Fryers* és *McKay* (14) a perinatális okokra visszavezethető súlyos mentális retardáció epidemiológiai sajátosságait vizsgálva 1971—1975-ben kétszer magasabb frekvenciát észleltek, mint az 1961—1965-ig terjedő 5 éves periódusban (1,05/1000 élveszülött versus 0,5/1000). Ugyanakkor a perinatális mortalitás fokozatosan csökkent. A súlyos mentális retardáció gyakoribb előfordulását a vizsgálók a túlélést javító intenzív szülészeti és neonatális ellátással magyarázzák.

A Londoni University College Hospital intenzív osztályáról (1—3) közölt adatok szerint az 1500 g-nál kisebb súlyúak egyre javuló túlélésével nem nő a krónikus ártalmak gyakorisága (2, 3). Hangsúlyozzák, hogy az immaturusok többsége tulajdonképpen intakt születéskor, különösen, ha a szülészeti ellátás optimális, de az immaturitásból fakadó adaptációs zavarok az újszülött halálát okozzák, vagy a különböző szervek struktúráját és funkcióit károsítják. A neonatális intenzív ellátás feladata ezek megelőzése és így az intakt túlélés biztosítása.

A Lancet levelezési rovatában a túlélés kvalitásával kapcsolatos vita indította a Londoni University College munkatársait arra, hogy immaturus újszülöttek túlélésével és az utóképek gyakoriságával foglalkozó közleményeket részletesen tanulmányozzák (3). Az elemzésből következik, hogy az 1500 g-nál kisebb súlyú koraszülöttek mortalitása 1960-tól fokozatosan csökkent, a krónikus károsítások gyakorisága valamennyi 1500 g-nál kisebb súlyúra vonatkoztatva pedig 6—8%-os szinten stagnál. Az irodalmi adatok elemzése tehát nem szolgáltat meggyőző bizonyítékot arra, hogy a javuló túléléssel nőtt a cerebrálisan károsított gyermekek gyakorisága. Arra vonatkozóan sincs támpont, hogy a túlélés kedvező alakulását a szociális viszonyok, valamint a kis súlyú újszülött-populáció összetételének világméretű változása magyarázná. *Stewart és társa* (3) szerint kézenfekvőbb az a következtetés, hogy a korszerű szülészeti és neonatális technika egyre kiterjedtebb alkalmazása javítja az igen kis súlyúak túlélését és ugyanakkor nem nő a cerebrális utóképek gyakorisága. Ennek eredményeként azonban nő a károsítottak abszolút száma, ami nem közömbös a társadalmat érintő tehertétel szempontjából.

Stewart és társai összehasonlító tanulmányával kapcsolatban felvetődött a kérdés, hogy menynyire jogos különböző szerzők által vizsgált különböző összetételű és jellegű immaturus populáció összehasonlító értékelése? A tévedések elkerülése érdekében többet kellene tudni az utóképek súly- és gestációs kor-specifikus gyakoriságáról, a mortalitás változása és a túlélőkben a cerebrális utókép rizikója közötti összefüggésről, az utóvizsgálatok módszereiről, a fizikális és intellektuális ártalmak súlyossági és minőségi kritériumairól. Ezek nélkül aligha teljesíthetők a komparibilitás követelményei. Elég csak az intrauterin retardációt megemlíteni, mely mint egyik fontos veszélyeztetettségi tényező, gyakori előfordulás esetén lényegesen befolyásolhatja a vizsgált újszülött-populáció mortalitási és krónikus morbiditási jellegzetességeit (5—9). Ezenkívül még több olyan tényezővel és körülménnyel kell számolni, melyek egyelőre megnehezítik a neonatális intenzív ellátás prevenciós potenciáljával kapcsolatos határozott és egyértelmű állásfoglalást.

Az effektivitás megítélésének fontosabb módszertani követelményei

A jól definiálható cerebrál-paretikus syndromák gyakoriságának követése logikus módszernek látszik az intenzív peri- és neonatális ellátás hatásosságának felmérésére (9). Különösen érvényes ez a spastikus diplegiára, mely egyrészt elsősorban perinatális okokra vezethető vissza, másrészt gyakorisága fordítottan arányos a születési súllyal. Valóban, ahogy már fentebb említés történt, *Hagberg* (15, 16) anyagában az intenzív ellátás elterjedésével csökkenő spastikus diplegia alapján kézenfekvő az oki összefüggést feltételezni. Figyelembe veendő azonban, hogy populációs adatokról van szó, melyek nem tükrözik következetesen és egyértelműen az intenzív peri- és neonatális ellátás hatásosságát. Sőt, az is előfordulhat, hogy a javuló túléléssel egyenest nő a permanens károsítások frekvenciája, hiszen az intenzív therápia nemegyszer kétélű fegyver. Számolni kell átmeneti vagy permanens iatrogen ártalmakkal. Jó példa erre az oxigéntherápia, melynek korszerű és hathatós módszerei könnyen toxikus szintű hyperoxiához vezethetnek. E szempontból elgondolkoztatók *Phelps* (20) becslései, melyek szerint a hyperoxiás retinopathia az Egyesült Államokban az intenzív therápia kiterjedt alkalmazásával párhuzamosan megközelítette az 1942—1953-as periódusra jellemző frekvenciaszintet.

Az intenzív perinatális ellátás eredményeként túlélő 1500 g-nál kisebb súlyú újszülöttekben a krónikus cerebrális utóképek gyakoriságának kérdését kontrollokkal, vagyis intenzív therápiában nem részesülő immaturusokkal való összehasonlítással lehetne a legmeggyőzőbben eldönteni. Miután etikai meggondolások alapján megengedhetetlen, hogy a kritikus állapotban levő újszülött ne részesüljön a potenciálisan leghatásosabbnak tűnő therápiában, a

túlélés kvalitásával kapcsolatos feltételezéseket, megállapításokat, prospektív követésekkel, vagy retrospektív vizsgálatokkal kívánatos tisztázni. Az előbbi, vagyis a randomizált, kontrollált megközelítés megbízhatóbb, informatívabb, a standardizált feltételek jobban biztosíthatók és így kevesebb csapdát tartogat a vizsgáló számára. A retrospektív elemzéssel szemben egyetlen hátránya, hogy határozott véleményadás több éves folytonos gondozással lehetséges, különösen akkor, ha a távoli prognózist illetően az enyhébb fizikális és intellektuális defektusok, magatartási zavarok is érdeklik a vizsgálót, melyek rendszerint később, az iskoláskorban válnak szembetűnővé (10). Tulajdonképpen kb. 8 éves prospektív gondozásra van szükség a túlélő, 1500 g-nál kisebb súllyal született gyermekben a fizikális, mentális, sensoros és magatartási utóképek teljes spektrumú felméréséhez. Miután a prospektív vizsgálatok egyik fő célja valamely új therápiás módszer, vagy therápiás rendszer hatásosságának, ill. káros voltának megállapítása, a 8 év túl hosszú idő ahhoz, hogy viszonylag korán dönteni lehessen a therápiás eljárás sorsáról. Ugyanakkor dynamikusan változó therápiás módszerek, eljárások korát éljük, ami hosszabb intervallumon belül kialakuló therápiás heterogenitás miatt rendkívül megnehezíti a therápia és kimenetel közötti összefüggés egyértelmű megállapítását. Ezért feltétlenül kívánatos a prospektív utógondozás rövid intervallumokban történő értékelése, ami viszonylag korán hívja fel a figyelmet valamely therápia kedvező vagy kedvezőtlen hatásaira, valamint az iatrogen ártalmakra (10).

A különböző centrumokban végzett utóvizsgálatok általában kis beteganyagon történtek, ami ugyancsak megnehezíti az intenzív ellátás és az utóképek alakulása közötti összefüggések egyértelmű értékelését. Ennél még fontosabb, hogy az 1500 g-nál kisebb súlyúak összetétele a születési súly és a gestációs kor szempontjából sem egységes. A heterogenitás problematikája az infekció, a nemi megoszlás, a kongenitális anomáliák, a perinatális morbiditás és a perinatális ellátás szintje szempontjából is felvetődik. Figyelembe veendő továbbá, hogy a különböző szerzők anyagában a kórelőzményt milyen gyakran terhelték specifikusan károsító, krónikus cerebrális utóképet okozó pre-, peri- és postnatális szövődmények és ennek eredményeként a vizsgált populációban milyen arányban szerepelnek a cerebrális prognózis szempontjából megpecsételt sorsú újszülöttek?

Végül hangsúlyozni kell, hogy az intenzív centrumba beutalt újszülöttek átmeneti és permanens morbiditását elemző tanulmányok tulajdonképpen nem alkalmasak az egész populációra érvényes következtetések levonására. A szelekció befolyása mint fontos módszertani probléma, ugyanis nem teszi lehetővé, hogy az intenzív centrum tapasztalatait minden további nélkül a régió egész populációjára transzponáljuk. Egyáltalában nem biztos, hogy egy osztály, vagy egy centrum beteganyagában a súlyos cerebrális utóképek, vagy mentális retardáció gyakorisága az egész populációhoz hasonló mértékben vagy irányban változik. Feltétlenül figyelembe veendő az a számtalan tényező, körülmény, melyek ugyancsak befolyásolhatják a morbiditást és mortalitást. Csak az egész populációra (regionális vagy országos) támaszkodva és minden, a túlélést és károsításokat lényegesen befolásoló körülmény mérlegelésével kaphatunk reális információt az intenzív peri- és neonatális ellátás hatásosságáról.

IRODALOM: 1. *Rawling, G. és mtsai:* Lancet, 1971, *I*, 516. — 2. *Stewart, AL., Reynolds, EOR:* Pediatrics, 1974, *54*, 724. — 3. *Stewart, AL., Reynolds, EOR., Lipcomb, AP.:* Lancet, 1981, *I*, 1038. — 4. *Thompson, T., Reynolds, J.:* J. Perinat. Med. 1977, *5*, 59. — 5. *Fitzhardinge:* Devl. Med. Child. Neurol. 1973, *15*, 447. — 6. *Jones, R. A. K., Cummins, M., Davies, PA.:* Lancet, 1974, *I*, 1332. — 7. *Douglas, TWB., Gear, R.:* Arch. Dis. Childh. 1976, *51*, 820. — 8. *Davies, PA.:* Arch Dis. Childh. 1976, *51*, 817. — 9. *Hughes-Davies, TH.:* Arch. Dis. Childh. 1979, *54*, 59. — 10. *Drillien, CM., Thomson, AJM., Burgoyne, K.:* Devl. Med. Child. Neurol. 1980, *22*, 26. — 11. *Dale, A., Stanley, FJ.:* Devl. Med. Child Neurol. 1980, *22*, 13. — 12. *Kieley, JL. és mtsai:* Devl. Med. Child Neurol. 1981, *23*, 533. — 13. *Nelson, KB., Ellenber, JH.:* Advances in Neurol. 1978, *19*, 419. — 14. *Fryers, T., McKay, R. L.:* Early Human Devl. 1979, *3*, 277. — 15. *Hagberg, B., Hagberg, G., Olow, I.:* Acta Paediat. Scand. 1975, *54*, 187. — 16. *Hagberg, B.:* Europ. J. Pediat. 1979, *130*, 71. — 17. *Usher, R.:* Pediatrics, 1963, *32*, 966. — 18. *Cussen, GH. és mtsai:* Irish. Med. 1978, *71*, 568. — 19. *Sinclaire, J. P. és mtsai:* New Engl. J. Med. 1981, *305*, 489. — 20. *Phelps, DL.:* Pediatrics, 1981, *67*, 924.

BERÓ TAMÁS DR.,
PAST TIBOR DR.,
TAPSONYI ZSUZSANNA,
MÓZSIK GYULA DR.
ÉS JAVOR TIBOR DR.

A lehelet H_2 meghatározás klinikai jelentősége

Új módszer a szénhidrát malabszorpció kimutatására (Előzetes közlemény)

Pécsi Orvostudományi Egyetem, I. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Jávor Tibor dr.)

A szerzők célműszert fejlesztettek ki a lehelet H_2 koncentráció mérésére. Vizsgálataik alapján a lehelet H_2 meghatározás alkalmazási területei a következők: 1. Genetikus szénhidrát malabszorpció kimutatása, 2. Hasmenéses kórképek okának tisztázása, 3. A vékonybél tranzit idő meghatározása, 4. Intesztinális bakteriális túlburjánzás igazolása, 5. Különböző anyagok felszívódást befolyásoló hatásának vizsgálata. A kifejlesztett műszer olcsó, a meghatározások könnyen kivitelezhetőek és fájdalmatlanok, jól reprodukálhatók.

Determination of H_2 concentration in breath and its clinical significance. New method for demonstration of carbohydrate malabsorption. The authors developed an instrument for the determination of H_2 concentration in breath. On the basis of the studies the following fields of application were found concerning the H_2 determination in breath: 1. Demonstration of genetic carbohydrate malabsorption. 2. Elucidation of the causes of diarrheal diseases. 3. Determination of the small intestinal transit time. 4. Confirmation of the bacterial overgrowth in the intestines. 5. Study of the influence of different agents on the absorption. The instrument is inexpensive, the determinations are easy to perform, painless and well reproducible.

A szénhidrátok felszívódászavarainak fontossága a gyomor-bélrendszer megbetegedéseiben alig ismert. Ennek oka az, hogy ez idáig csak indirekt felszívódást jelző módszereket használtunk ezek megítélésére, és nem állt rendelkezésünkre olyan érzékeny és jó, a szénhidrátok felszívódását kvantitívan is jelző módszer, mint amilyen a zsírfelszívódás vonatkozásban a székletzsír kémiai meghatározása. Mindezek miatt a szénhidrátok szerepe a hasmenések, a maldigesztív és malabszorptív állapotok genezisében kevésbé ismert.

Normál körülmények között az orálisan adott diszaharidák — laktóz, szukróz stb. — a vékonybélben hidrolizálódnak, majd ezt követően felszívódnak. Ha az enzimatikus hidrolízis elégtelen, vagy a felszívódás károsodott, a fel nem szívódott szénhidrátok a vastagbélbe kerülnek, és az ott jelenlevő baktériumok által fermentálódnak. E fermentatív metabolizmus egyik végterméke a hidrogén (H_2) gáz (12). A termelődött H_2 gáz két úton hagyja el a szervezetet:

a) egyik része per anum a flatussal távozik;
b) másik része a bél lumen és a keringő vér közötti koncentráció kiegyenlítődését követően kiválasztódik a tüdőn keresztül, és a lehelettel távozik.

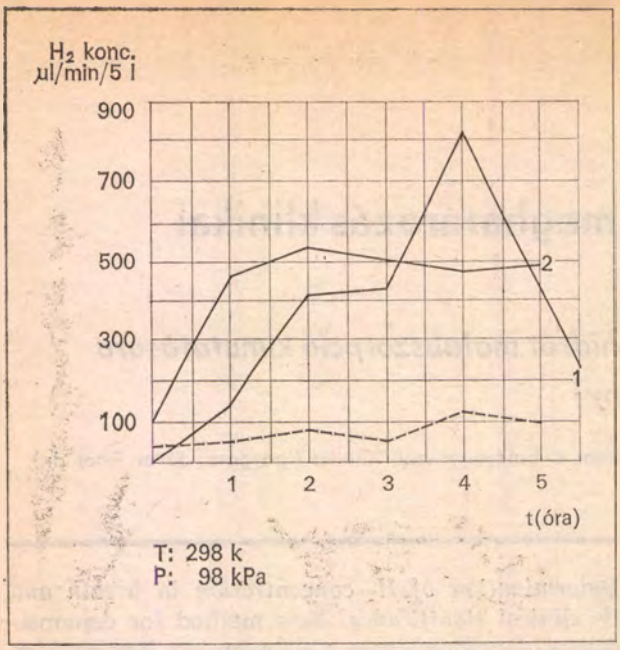
Ez utóbbi jól mérhető (1, 4, 5, 6, 8).

Az utóbbi években több közlemény is beszámolt arról, hogy a lehelet H_2 koncentráció egyenes arányban van a fel nem szívódott szénhidrátok mennyiségével (3, 4, 5, 6, 7, 10, 13, 14). A H_2 koncentrációjának meghatározására permanens gázok mellett ez ideig a kutatók különböző speciális detektorokkal felszerelt gázkromatográfokat használtak. A gázkromatográfok magas ára és üzemeltetési költsége arra indított bennünket, hogy olcsó célműszert szerkesszünk az emberi lehelet H_2-tartalmának a mérésére. Az általunk kidolgozott műszert korábbi közleményünkben részletesen ismertettük (15).

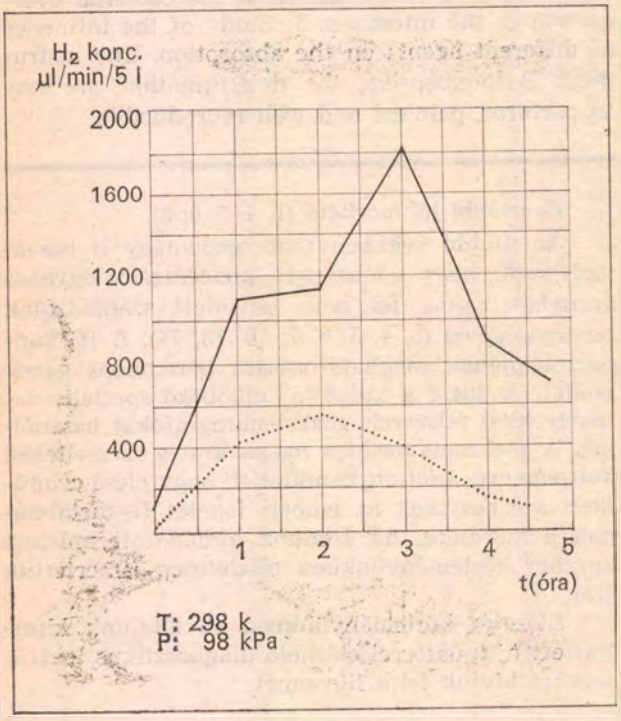
Előzetes közleményünkben az általunk kifejlesztett új műszerrel elérhető diagnosztikus lehetőségekre hívjuk fel a figyelmet.

Módszer

A vizsgálatok előtt a betegek 12 óra időtartamig éheztek, szájon keresztül nem fogyasztottak még vizet sem. A betegek 1—5 percen keresztül lélegeztek egy 5 literes zárt rendszerben (O_2:N_2 = 3:2 Vol.), a keletkező CO_2 egyidejű megkötése (soda lime) mellett. Az így gyűjtött és kilégzett levegőt konverter — elektrokémiai — detektoron átszívatva a detektor a minta hidrogén tartalmával arányos elektromosan regisztrálható jelet szolgáltat. A készülék az 5 literes térfogatba közvetlenül bemért hidrogén minták alapján kalibrálható (15).



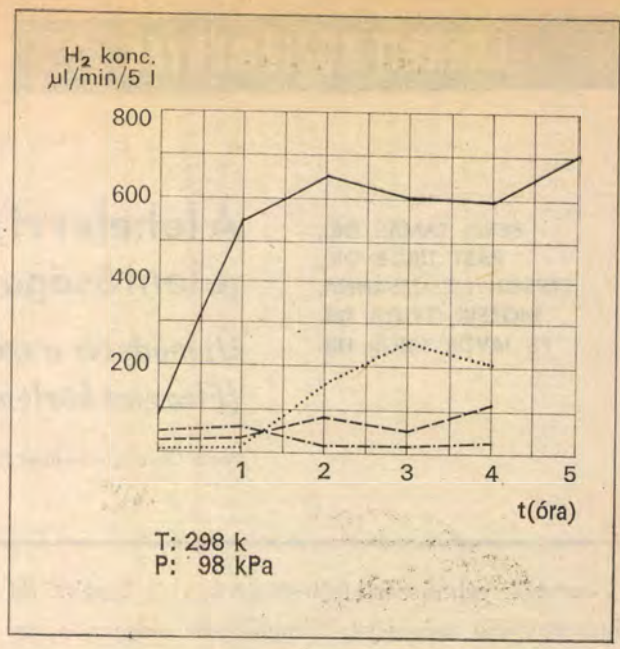
1. ábra: Lehelet H_2 koncentráció laktóz intoleráns betegben (2-es sz. vonal: 75 g laktóz p. o. – szaggatott vonal: 37,5 g glukóz, 37,5 g galaktóz p. o.) Lehelet H_2 koncentráció gluten szenzitív enteropathiában (1. számú vonal: A beteg 50 g laktózt kapott p. o. A kilégzett levegő H_2 koncentrációjának a maximuma a 4. órában van.)



2. ábra: Lehelet H_2 koncentráció változása antibiotikus terápiára. J. M. 23 éves nő. Dg.: St. p. jejunoileal bypass operationem. Intesztinális bakteriális túlburjánzás.

Jelmagyarázat: x———x 50 g laktóz p. o.
x.....x 2 g Micerin szulfát p. o. adása után 50 g laktóz p. o.

Az antibiotikus kezelés után a H_2 képződés lényegesen lecsökkent, ami igazolja a bakteriális túlburjánzást



3. ábra: Tápanyagösszetevők hatása a lehelet H_2 koncentráció változására.

Jelmagyarázat: x———x 75 g laktóz p. o.
x.....x 75 g laktóz bontott tejpor p. o.
x – – – – – x 37,5 g glukóz p. o.
x—.—.—x 37,5 g galaktóz p. o.

Eredmények

A műszer alkalmazhatóságát gasztrointesztinális megbetegedésben szenvedő betegek vizsgálatával igazoltuk. Eredményeinket az *1.*, a *2.* és a *3. ábrán* tüntettük fel.

Megbeszélés

A felszívódási folyamatok klinikai megítélésében a zsírmérleget kivéve csak indirekt eljárások használatosak, amelyek során a per os bevitt vizsgálati anyagokat meghatározzuk a szérumban és a vizeletben. Ilyen indirekt vizsgálat a glukóz-, galaktóz-, laktóz-, D-xilóz terhelés és a Schilling-teszt. Ezek a vizsgálatok sok hibalehetőséget eredményezhetnek, mivel nem számolnak a gyomorürülés mértékével, az abszorpcióval, a vizsgálati anyagok metabolizmusával, kumulációjával és exkréciójával. Ezek kiküszöbölésére vezették be a felszívódás pontosabb megismerése céljából az „izolált bélszakaszból" történő perfúziós vizsgálatokat különböző szondarendszerek segítségével (2, 9, 11). Ez utóbbi eljárásal már kvantitatíve lehet meghatározni a fel nem szívódott vizsgálati anyag mennyiségét. Hátránya azonban, hogy invazív módszer, speciális laboratóriumi felkészültséget igényel, a betegek nehezen tolerálják és az intubáció folytán bizonyos mértékig megváltoztatja a fiziológiás viszonyokat.

Ezekkel szemben a lehelet H_2 meghatározásának számos előnye van. A vizsgálatok fiziológiás viszonyok mellett történnek, nem invazív, könnyen kivitelezhető, nem fájdalmas, a betegek jól tolerálják, megbízhatóan ismételhető, kvantitatíve mérhető a kólonba bekerülő fel nem szívódott szénhidrát

mennyisége (arányos a kilégzett levegő H_2 koncentrációjával), és az általunk kidolgozott célműszerrel a vizsgálatok olcsóak, az üzemeltetési költség nem éri el a gázkromatográfiás analízis költségeinek 1/100-ad részét sem.

A vékonybélben termelődött H_2 mennyisége elenyészően kevés a vastagbél baktériumflórája által termelt mennyiséghez viszonyítva. A vékonybélben csak akkor termelődik H_2 gáz, ha ott a baktériumflóra túlburjánzik. Ekkor már a vékonybélben megkezdődik a szénhidrátok fermentációja.

Megfigyeléseink alapján a lehelet H_2 meghatározás alkalmazási területei a következők:

1. Genetikus-szénhidrát malabszorpció kimutatása (glukóz, galaktóz, laktóz)
2. Hasmenéses kórképek patomechanizmusának tisztázása (szénhidrát indukált diarrhoeák diagnosztikája, dumping-szindróma)
3. Vékonybél tranzit idő meghatározása.
4. Intesztinális baktériumok túlburjánzásának az igazolása (sönt műtétek, vak-kacs szindróma)
5. Különböző anyagok szénhidrát-felszívódást befolyásoló hatásának a vizsgálata.
   - I. Gyógyszer okozta malabszorpciók;
   - II. Tápanyag-összetevők arányának helyes megválasztása (dietetika)
     - a) salakanyagok
     - b) fehérjék
     - c) zsírok

     } hatása a felszívódásra.
   - III. Toxikus anyagok hatása a felszívódásra.

Klinikánkon az alkalmazási területnek megfelelően széles körű vizsgálatok kezdődtek. Ezekről az eredményeinkről későbbi közleményeinkben fogunk beszámolni.

Vizsgálataink meggyőzően igazolták a módszer alkalmazhatóságát a klinikai gasztroenterológiában, ami egyben új kutatási területet jelent számunkra.

IRODALOM: 1. *Bergman, I., Coleman, J. E., Evans, D.:* Chromatographia. 1975, *8*, 581. — 2. *Beró T., Mózsik Gy., Jávor T.:* Kísérletes Orvostudomány. 1976, *28*, 51. — 3. *Bodánszky H., Soutter V., Leleiko N.:* Orv. Hetil. 1981, *122*, 2039. — 4. *Bond, J., Levitt, M. D.:* J. Clin. Invest. 1972, *51*, 1219. — 5. *Bond, J., Levitt, M. D.:* Am. J. Dig. Dis. 1977, *22*, 379. — 6. *Carter, E. A. és mtsai:* Gastroenterology. 1981, *81*, 1091. — 7. *Colloway, D. H., Murphy, E. L.:* Ann. N. Y. Acad. Sci. 1968, *150*, 82. — 8. *Cook, G. C.:* Am. J. Clin. Nutr. 1980, *33*, 555. — 9. *Cooper, H. és mtsai:* Gastroenterology. 1966, *50*, 1. — 10. *Douwers, A. C., Fernandes, J., Degenhart, H. J.:* Arch. Dis. Child. 1978, *53*, 939. — 11. *Fordtran, J. S.:* Gastroenterology. 1969, *56*, 987. — 12. *Levitt, M. D.:* N. Engl. J. Med. 1969, *281*, 122. — 13. *Levitt, M. D., Donaldson, R. M.:* J. Lab. Clin. Med. 1970, *75*, 937. — 14. *Perman, J. A., Barr, R. C.: Watkins, J. B.:* J. Pediatr. 1978, *93*, 17. — 15. *Tapsonyi Zs. és mtsai:* Kísérletes Orvostudomány. 1982. (közlés alatt).

FURAGIN tabletta

Hugyúti fertőzések kemoterapeutikuma

ÖSSZETÉTEL

Tablettánként 50 mg 1-[β(nitrofuryl)-2(acryliden-amino)]hydantoniumot tartalmaz.

JAVALLATOK

Akut és krónikus pyelonephritis, cystitis, prostatitis, urethritis, valamint az urogenitalis rendszer postoperatív védelme.

ELLENJAVALLAT

Adagolása ellenjavallt nitrofuran származékokkal szemben érzékeny betegeknek, továbbá vesekárosodás, gyomor- és bél kóros elváltozása, diabetes esetén.

ADAGOLÁS

A fertőzés mértékétől és a vesék általános állapotától függően szokásos adagja felnőtteknek 2–3-szor naponta 3–4 tabletta étkezés után, 7–10 napon keresztül.
A kezelést, amennyiben szükséges, 10–15 napos szünet közbeiktatása után meg lehet ismételni.

MELLÉKHATÁS

Ritkán hányinger, hányás és allergiás urticaria előfordulhat. Bőséges folyadékfogyasztással, B-vitaminok és antihisztamin készítmények adásával ezek a mellékhatások általában megszüntethetők.
Amennyiben a mellékhatások még így sem csökkennek, a Furaginnal való kezelést fel kell függeszteni.

RENDELHETŐSÉG

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

CSOMAGOLÁS

30 tabletta (0,05 g)

TÉRÍTÉSI DÍJ

2,– Ft

Forgalomba hozza:

GYÓGYÉRT

Információ:

MEDEXPORT Iroda, Budapest, Balassi Bálint u. 25. 1055
Tel.: 122-867, 316-531

Exportálja:

V/O „MEDEXPORT" USSR, Moszkva

VENORUTON gél

H 600 Antivaricosica

KÜLSŐLEGES HASZNÁLATRA

ÖSSZETÉTEL:

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

JAVALLATOK:

Akut thrombophlebitis, varicophlebitis esetén localis fájdalom csökkentése, lobmentes, ún. „fájdalmas, meleg vénák" kezelése;

lágyrészsérülések, (contusio, distorsio stb.) esetén a feszülés, ödéma csökkentése;

egyéb steril lobos állapotok (gyulladt bütyök, lúdtalp stb.);

különböző mikrocirculatiós keringési zavarok (pl. fagydaganat).

ELLENJAVALLATOK:

Jelenleg nem ismeretesek.

ALKALMAZÁS:

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

MEGJEGYZÉS:

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

CSOMAGOLÁS:

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

Előállító: BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen, ZYMA AG licencia alapján

KAPOCSI JUDIT DR.,
VAJDA LÍDIA,
MALISÁK ZITA DR.,
JUHÁSZ ISTVÁN DR.,
KUNOS GYÖRGY DR.
ÉS FARSANG CSABA DR.

Naloxon hatása a plazma renin aktivitásra clonidinnel kezelt esszenciális hipertóniás betegekben

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Petrányi Gyula dr.)
Department of Pharmacology and Therapeutics, McGill University, Montreal
(vezető: R. I. Ogilve dr.)

A szerzők korábbi munkájuk során tapasztalták, hogy az esszenciális hipertóniás betegek egy részében (kb. 50%-ában) a naloxon felfüggesztette a clonidin antihipertenzív hatását (reaktív csoport), míg a betegek másik részében (nem-reaktív csoport) ilyen hatást nem észleltek. Munkájukban a renin-angiotenzin rendszer feltételezhető szerepét vizsgálták a clonidin-naloxon interakció során 18 esszenciális hipertóniás betegben. Kimutatták, hogy 10 beteg tartozott a reaktív, 8 beteg a nem-reaktív csoportba. A reaktív csoport betegei vérnyomása, pulzusszáma és a plazma renin aktivitása a clonidin kezeléskor (300 μg naponta) adott naloxon (0,4 mg iv.) hatására jelentősen fokozódott, míg a nem-reaktív csoport esetében nem változott. Nem volt korreláció a keringési változások és a plazma renin aktivitás között. Feltételezhető ezek alapján, hogy a clonidin hatására aktiválódó depresszor endogen opioiderg mechanizmusokat blokkolja a naloxon, melynek beadására a centrális szimpatikus tónus fokozódása jön létre és ez a vérnyomás, pulzusszám és a plazma renin aktivitás növekedéséhez vezet.

Effect of naloxone on plasma renin activity in patients with essential hypertension treated by clonidine. We have previously reported the blockade by naloxone of the antihypertensive action of clonidine in a group (abut 50%) of patients with essential hypertension (reacting group), while no such an action of naloxone was found in the other (non-reacting) group of patients. In the present work the possible role of the renin-angiotensin system in this clonidine-naloxone interaction was studied. On clonidine therapy (300 μg daily), naloxone (0,4 mg iv.) increased blood pressure, heart rate and plasma renin activity in 10 patients (reacting group), while no changes in these parameters were found in the other 8 patients (non-reacting group). Baseline heart rate and plasma renin activity were higher in the reacting than in the non-reacting group, suggesting that the ability of naloxone to block the antihypertensive action of clonidine may reflect the hyper-adrenergic state. We presume that naloxone-caused increase in blood pressure, heart rate and PRA are the consequences of the increased sympathetic tone.

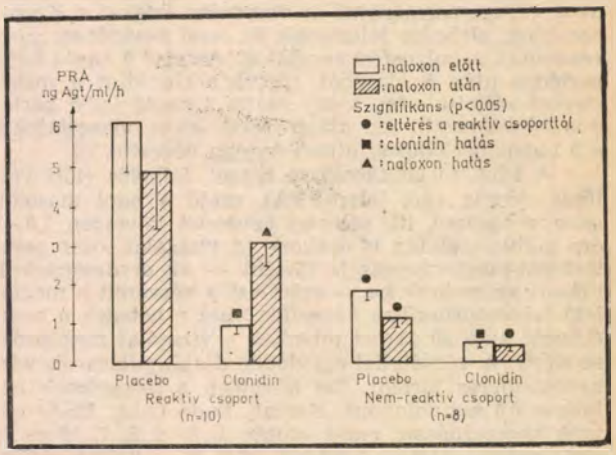
Annak ellenére, hogy a clonidint 1966 óta alkalmazzák az orvosi gyakorlatban, pontos hatásmechanimusa ma sem teljesen tisztázott. Parciális *pre-* és *poszt*szinaptikus alfa adrenerg receptor (alfa—1 és alfa—2) agonista hatása ismert.

A *pre*szinaptikus — alfa—2 — adrenerg receptorok izgatása a vazomotor központhoz vezető stimuláló hatású noradrenerg neurotranszmissziót gátolja.

A *poszt*szinaptikus — alfa—2 vagy alfa—1 — receptorokon kifejtett agonista hatás pedig feltehetően a vazomotor központhoz vezető, gátló hatású neuronok működését fokozza.

Fenti hatásainak eredményeképpen a centrális szimpatikus tónus csökken és a vágusz aktivitás megnő (5, 11, 18, 19, 20, 23, 25, 27, 31, 33). Ezzel magyarázható, hogy clonidin alkalmazásakor csökken a vérnyomás, pulzusszám, valamint a plazmában a renin aktivitás a továbbiakban (PRA), a noradrenalin és az aldosteron koncentrációja (1, 2, 12, 14, 15, 16, 17, 20, 23, 28).

Állatokon végzett újabb kutatások arra utalnak, hogy a centrális alfa adrenerg stimuláció útján ható antihipertenzív szerek hatásmechanizmusában az opioiderg rendszer aktivációjának is szerepe lehet (8, 9, 20). Feltételezhető, hogy a centrális alfa adrenerg stimuláció által okozott endorfin felszaba-



Naloxon hatása a plazma renin aktivitásra (PRA) placebo, illetve clonidin kezeléskor. Placebo kezeléskor naloxon az egyik csoportban sem változtatta meg szignifikánsan a PRA-t, míg hatására clonidin kezeléskor a reaktív csoportban jelentős PRA fokozódás következett be

Csoport	VÉRNYOMÁS								PULZUSSZÁM			
	PLACEBO NALOXON				CLONIDIN NALOXON				PLACEBO NALOXON		CLONIDIN NALOXON	
	előtt		után		előtt		után		előtt	után	előtt	után
	S	D	S	D	S	D	S	D				
Reaktív:	166,2 ±4,9	101,8 ±2,9	161,8 ±5,9	97,5 ±1,6	131,2 ±3,9	82,5 ±2,5	159,3 ±3,9	94,4 ±2,4	93,0 ±4,3	92,5 ±4,8	73,0 ±2,8	82,0 ±2,8
Nem reaktív:	166,2 ±7,9	106,2 ±2,4	164,3 ±7,6	106,8 ±2,4	146,8 ±8,8	95,0 ±4,2	143,7 ±9,2	92,5 ±3,7	83,2 ±4,1	82,0 ±2,9	69,5 ±2,8	70,3 ±3,4

Rövidítések: S = szisztolés
D = diasztolés

dulás hozza létre a depresszor hatású opioiderg rendszer aktivációját (9, 22). Korábbi vizsgálatainkban, az állatokon végzett kísérleti adatok eredményeivel egybehangzóan kimutattuk, hogy a clonidinnel kezelt esszenciális hipertóniás betegek kb. 50%-ában az intravénásan adott naloxon (opiát antagonista szer) felfüggesztette a clonidin antihipertenzív hatását, ilyenkor tehát a clonidinnel kezelt betegek vérnyomása és pulzusszáma a naloxon hatására fokozódott (7).

Itt közölt tanulmányunkban arra kerestünk választ, hogy a naloxon hatására a clonidinnel kezelt betegekben bekövetkező vérnyomás-emelkedés kapcsolatban van-e a renin-angiotenzin rendszerrel. Amennyiben ez a tenziónövekedés a szimpatikus tónus növekedésének következménye, akkor a PRA fokozódása várható. Eredményeink ezt a hipotézist alátámasztották.

Betegek és módszerek

Keresztezett, egyszerű vak módszerrel történt vizsgálatainkat 18 esszenciális hipertóniás betegen végeztük (9 nő és 3 ffi). A magas vérnyomás szekunder formáit a megfelelő vizsgálatokkal kizártuk. A betegek életkora 35,5 ± 2,3 év, testsúlya 71,3 ± 3,2 kg volt (x ± SEM).

Egy hétig tartó gyógyszermentes periódus után a betegeket 3 napig placebóval vagy clonidinnel kezeltük; a gyógyszert per os napi 4 adagra elosztva adtuk (4× 0,075 mg clonidin — Haemiton, NDK —, ill. 4×1 tabl. placebo). Napi 3 alkalommal — reggel, délben és este — rendszeresen mértük a betegek vérnyomását higanyos vérnyomásmérővel (a diasztolés értéket a Korotkov-hang eltűnése jelentette) és ezzel egyidőben megszámoltuk a pulzusfrekvenciát is. Az első 3 napig tartó periódus után a placebót, illetve a clonidint a másik szerrel váltottuk fel, s egy újabb 3 napig tartó periódus következett. Az alább részletezett vizsgálatokat a 3 napos periódusok utolsó napján végeztük el.

A PRA meghatározásra reggel, felkelés előtt vettünk először vért (alap-PRA), majd a napi második adag gyógyszer, ill. placebo bevételét követően 1,5—2 óra múlva (délután 14 órakor). (A vizsgálat során perctérfogat-meghatározás is történt — az eredményekről másutt számolunk be — ezért ezt a vérvételt a megfelelő laboratóriumban végeztük, ahol a betegek a megérkezés után 30 percet pihentek a vizsgálat megkezdése előtt). A vérvétellel egyidőben újabb pulzus- és vérnyomásmérés történt. Ezt követően a betegeknek bolusban 0,4 mg naloxont (Narcan, Endo Labs., USA) adtunk intravénásan, majd ezután 1, 2, 3, 5, 7, 10 és 20 perc múlva mértük a vérnyomást és a pulzusszámot. A 10. percben újabb vérvétel történt a PRA meghatározása céljából. Korábbi vizsgálataink során azt tapasztaltuk ugyanis, hogy amennyiben a naloxon felfüggesztette a clonidin vérnyomáscsökkentő hatását, akkor a vérnyomás emelkedése az első 10 percen belül már bekövetkezett (7). Az itt leírt vizsgálatainkban is, az előzőekkel megegyezően (7) a legalább 20/10 Hgmm-es (szisztolés/diasztolés értékek) vérnyomás-növekedést tartottuk a „reaktivitás" kritériumának. Azokat a betegeket, akiknél a naloxon felfüggesztette a clonidin hatását, „reaktív csoport"-nak, azokat pedig, ahol ilyen interakciót nem tapasztaltunk, „nem-reaktív csoport"-nak neveztük el (7).

A PRA meghatározása radioimmunoassay módszerrel történt (3), — Radioimmunoassay KIT, Angiotensin—I, NEN, USA —. A módszerben angiotenzin—I elleni antitestet használtunk, s a plazmában az angiotenzinogenből a renin hatására keletkező angiotenzin—I koncentrációját határoztuk meg, ennek mennyisége a normálisan fölöslegben levő angiotenzinogen esetén csak a renin koncentrációjától függ. Ebből következik tehát, hogy a renin mennyiségét a hatására keletkező angiotenzin—I koncentrációjával jellemezzük; s a PRA mértékegysége: nanogram angiotenzin—I/ml plazma/óra = (ng Agt/ml/ó).

Statisztikai analízis során, amennyiben a variancia analízis a csoportok között szignifikáns különbséget jelzett, akkor az adatainkat Scheffé módszerével (29) analizáltuk. A reaktív és nem-reaktív csoportok alap pulzusszámának összehasonlítására a kétmintás „t" próbát alkalmaztuk. Linearis regresszió analízist végeztünk a vérnyomás értékek (szisztolés, diasztolés, közép) és a PRA, ill. a log-PRA közötti esetleges korreláció felderítésére.

Eredmények

Vizsgálatunkban azt tapasztaltuk, hogy 10 betegben a clonidin kezelés alatt adott naloxon hatására a vérnyomás és a pulzusszám fokozódott (reaktív csoport); 8 betegben ilyen változást nem tapasztaltunk (nem-reaktív csoport). A két csoport vérnyomása és pulzusszáma a placebo kezelés előtt és alatt nem tért el.

A reaktív csoport vérnyomása clonidin hatására: 166,2 ± 4,9/101,8 ± 2,9 Hgmm-ről 131,2 ± 3,9/82,5 ± 2,5 Hgmm-re — szisztolés/diasztolés érték —; a pulzusszám 93 ± 4,8-ról 73 ± 2,8-ra csökkent. A nem-reaktív csoport vérnyomása clonidin hatására: 166,2 ± 7,9/106,2 ± 2,4 Hgmm-ről 146,8 ± 8,8/95,0 ± 4,2 Hgmm-re, a pulzusszám 83.2 ± 4,1-ről 69,5 ± 2,8-ra csökkent. A clonidin okozta vérnyomáscsökkenés a reaktív csoportban szignifikánsan nagyobb volt, mint a nem-reaktív csoportban.

Naloxon a placebo kezeléskor egyik csoportban sem változtatta meg a vérnyomást, illetve a pulzusszámot. A clonidin kezelés alatt adott naloxon hatására a reaktív csoportban a vérnyomás: 159,3 ± 3,9/94,4 ± 2,4 Hgmm-re, a pulzusszám: 82,0 ± 2,8-ra nőtt meg *(táblázat)*.

*Placebo kezelés*kor az alap-PRA a reaktív csoportban: 2,86 ± 0,41; a nem-reaktív csoportban:

0,78 ± 0,18 ng Agt/ml/ó volt. A laboratóriumba történt átmenet utáni 30 perces fekvést követő vérvételkor a reaktív csoportban a PRA 6,06 ± 1,28-ra, a nem-reaktív csoportban 1,71 ± 0,49 ng/Agt/ml/óra nőtt meg. A két csoport közötti eltérések szignifikánsak. Naloxon beadását követő 10. percben — mindkét csoportban — a PRA csökkenő tendenciát mutatott, a különbségek azonban nem voltak szignifikánsak *(ábra)*.

Clonidin kezelés az alap-PRA-t a reaktív csoportban 1,28 ± 0,25-re, a nem-reaktív csoportban 0,29 ± 0,11 ng Agt/ml/ó-ra csökkentette. A két csoport között az alap-PRA-ban clonidin kezeléskor is szignifikáns különbséget találtunk. A laboratóriumba történt átmenetet követő 30 perces fekvés után a PRA a reaktív csoportban 0,92 ± 0,17, a nem-reaktív csoportban 0,50 ± 0,08 ng/Agt/ml/ó volt, ezek az értékek nem tértek el statisztikailag sem a reggeli, alap-PRA értékektől, sem egymástól. Naloxon intravénás injekciója után 10 perccel a PRA a reaktív csoportban 3,07 ± 0,68-ra fokozódott, a nem-reaktív csoportban azonban nem változott, 0,41 ± 0,10 ng/Agt/ml/ó volt *(ábra)*.

Nem találtunk szignifikáns korrelációt a naloxon okozta keringési változások (vérnyomás, pulzusszám) és a PRA, illetve a log. PRA változása között, a clonidin okozta keringési változások (vérnyomás, pulzusszám) és a PRA, ill. log. PRA változása között. Úgyszintén nem volt szignifikáns korreláció az egyedi vérnyomás, illetve pulzusszám-értékek és a PRA, ill. log. PRA értékei között sem.

Megbeszélés

Újabb eredményeink megerősítik korábbi tapasztalatainkat: az esszenciális hipertóniás betegek két csoportra oszthatók aszerint, hogy a clonidin antihipertenzív hatása felfüggeszthető-e intravénásan adott naloxonnal (reaktív csoport), vagy nem (nem-reaktív csoport). Jelenleg is azt tapasztaltuk, hogy a clonidin által okozott vérnyomáscsökkenés a reaktív csoportban kifejezettebb volt, mint a nem-reaktív csoportban. Ugyanakkor a reaktív csoportban az alap-PRA szignifikánsan magasabb volt, a laboratóriumba való átmenetel okozta „provokáció" kifejezettebb volt, s a clonidin által létrehozott szuppresszió is jelentősebb mértékű volt, mint a nem-reaktív csoportban. Noha az alap-PRA szintek alapján a két csoport betegei nem sorolhatók egyértelműen az alacsony (low renin), illetve a magas reninű (high renin) hipertónia csoportba, ez a tapasztalatunk arra utalhat, hogy az esszenciális hipertóniás betegekben általunk alkalmazott csoportosítás megfelelhet a korábbiakban a PRA és az adrenerg tónus alapján leírt osztályozásnak (4, 21, 35). Ezt valószínűsíti az az észlelésünk is, hogy a laboratóriumba történt átmenetel után a reaktív csoport tagjainak pulzusszáma és PRA értéke nagyobb mértékben fokozódott, mint a nem-reaktív csoportban.

Placebo kezeléskor naloxon hatására a PRA mindkét csoportban kismértékben csökkenő tendenciát mutatott. Ez részben összefügghet talán a hosszabb ideig tartó fekvéssel, azonban felvethető a feltételezett endogen presszor hatású enkefalinok szimpatikus tónust növelő hatásának ellensúlyozása is (15).

Éles kontraszt mutatkozott a clonidinnel kezelt betegek esetében a naloxonnak a PRA-ra gyakorolt hatásában: a reaktív csoportban jelentős (mintegy háromszoros) PRA növekedést okozott, míg a nem-reaktív csoportban lényeges változást nem hozott létre. Ez a naloxon okozta PRA fokozódás összefügghet a clonidin centrális szimpatikus tónust csökkentő hatásának a naloxon által történt blokkolásával. Az interakció eredményeképpen fokozódó szimpatikus tónus a vese juxtaglomerularis apparatus béta adrenerg receptorainak stimulálásával PRA emelkedést eredményezhet (6, 10, 24, 26, 32, 34). Adataink tehát összhangban vannak avval a feltételezésünkkel, hogy a clonidinnel kezelt — reaktív csoportba tartozó — betegeken a naloxon által okozott vérnyomás-emelkedés a centrális szimpatikus tónus fokozódásának következménye. A megnövekedett PRA az angiotenzin-aldosteron rendszer aktiválása révén a vérnyomás-emelkedés további tényezője lehet. Az a tény azonban, hogy nem találtunk szignifikáns korrelációt a naloxon okozta keringési változások (vérnyomás, pulzusszám) és a PRA fokozódás között, a PRA-nak a vérnyomás emelkedésében feltételezhető kizárólagos oki szerepe ellen szól. A fentiek alapján tehát úgy tűnik, hogy a clonidinnel kezelt — reaktív csoportba tartozó — betegeken a naloxon okozta vérnyomás-emelkedés és a PRA fokozódás egyaránt a megnövekedett centralis szimpatikus tónus következménye, azonban ez a centrális szimpatikus tónus változás az egyes betegeken nem azonos mértékben fejti ki hatását a vérnyomásra és a PRA-ra. Véleményünk összhangban van más szerzők tapasztalataival, akik úgy találták, hogy a clonidin antihipertenzív hatása sem elsősorban az általa okozott PRA változás (szuppresszió), hanem sokkal inkább a plazma noradrenalin szint csökkentésének következménye (13). Újabb vizsgálataink (36) szintén ezt a hipotézist támasztják alá.

IRODALOM: 1. *Baer, L. és mtsai:* Ann. Intern. Med. 1971, *74*, 830. — 2. *Berger, A. C.:* Angiology, 1978, *29*, 326. — 3. *Cohen, E. L. és mtsai:* J. Lab. Clin. Med. 1971, *77*, 1025. — 4. *DeChamplain, J. és mtsai:* Clin. exp. Hypertension. 1980, *2*, 359. — 5. *Delbarre, B., Schmitt, H.:* Europ. J. clin. Pharm. 1971, *13*, 356. — 6. *Desaulles, E. és mtsai:* Brit. J. Pharm. 1978, *63*, 421. — 7. *Farsang, Cs. és mtsai:* Cardiol. Hung. 1982, *11*, 41. — 8. *Farsang, Cs., Kunos, G.:* Brit. J. Pharm. 1979, *67*, 161. — 9. *Farsang, Cs. és mtsai:* J. Pharm. exp. Ther. 1980, *214*, 203. — 10. *Gross, F.:* Europ. J. clin. Invest. 1977, *7*, 321. — 11. *Haeusler, G.:* Arch. Pharmacol. 1973, *231*, 19. — 12. *Hedeland, H. J. F. és mtsai:* Acta Endocr. (Kbh) 1969, *62*, 399. — 13. *Mitchelle, H. C., Pettinger, W. A.:* Clin. Pharm. Therap. 1981, *30*, 297. — 14. *Hökfelt, B. és mtsai:* Europ. J. clin. Pharm. 1970, *10*, 389. — 15. *Elghozi, J-L. és mtsai:* In: „Central Nervous System Mechanisms in Hypretension" ed: Buckley, J. P. New York, Raven Press, 1981. — 16. *Hökfelt, B.:* Acta Endocr. (KBh) suppl. 1978, *88*, 67. — 17. *Karlberg, B. E. és mtsai:* Curr. Ther. Res. 1977, *21*, 10. — 18. *Kobinger, W., Walland, A.:* Europ. J. Pharm. 1971, *16*, 120. —

19. *Kobinger, W., Walland, A.:* Europ. J. Pharm. 1972, *19*, 203. — 20. *Kobinger, W.:* Rev. Physiol. Biochem. Pharm. 1978, *81*, 40. — 21. *Kuchel, O. és mtsai:* Angiology 1975, *26*, 619. — 22. *Kunos, G. és mtsai:* Science 1981, *211*, 82. — 23. *Laubie, M., Schmitt, H.:* In: „Hypertension and Brain Mechanism". Ed: deJong, A. P., Provost, A—P. Shappiro, pp. 337—348. Amsterdam, Elsevier, 1977. — 24. *Levy, S. B. és mtsai:* Clin. Pharm. Ther. 1977, *22*, 511. — 25. *Mancini, G. és mtsai:* Hypertension, 1979, *1*, 362. — 26. *McDonald, R. H. jr. és mtsai:* Progr. Brain Res. 1977, *47*, 409. — 27. *Medgelt, I. C. és mtsai:* Naunyn Schmiedeberg Arch. Pharm. 1978, *304*, 215. — 28. *Hansson, B. G., Hökfelt, B.:* Brit. J. clin. Pharm. 1981, *11*, 73. — 29. *Scheffé, H.:* „The Anylysis of Variance" New York, Wiley, 1959. — 30. *Snedecor, G. W., Cochran, W. G.:* Statistical Methods 6. th. ed: Ames Iowa State Univ. Press, 1967. — 31. *Starke, K., Altman, K. P.:* Neuropharmacology 1973, 12, 339. — 32. *Wagemark, J. V. és mtsai:* Circ. Res. 1968, 22, 22. — 33. *Hoefke, W.:* In: Pharmacology of Antihypertensive Drugs. E.: Scriabine, A., New York, Raven Press, 1980. — 34. *Zanchetti, A.:* Circulation 1977, *56*, 691. — 35. *Laragh, H. J. és mtsai:* Advances in Heart Disease. Vol. 3. p. 475, Ed: D. T. Mason, 1980. — 36. *Farsang, Cs. és mtsai:* XVI. Internat. Congre. I. S. I. M.: 1982, 127.

AZAXAZIN tabletta

Antidepressívum

ÖSSZETÉTEL

1 tabletta 25 mg 2-(4-metil-1-piperazinil)-10-metil-3,4-diazafenoxazin-dihidrokloridot tartalmaz.

HATÁS

Hatásának jellegében az imipraminhoz hasonlít. Más antidepresszív szerektől (imipramin, nialamid) eltérően az Azaxazin nem okoz excitatiót és álmatlanságot. Enyhe szedatív hatásával javítja az alvást. A vegetatív idegrendszerre nincs lényeges hatása.

JAVALLATOK

Különböző eredetű enyhe depressziók kezelése, cyclophreniás, astheniás, szomatogén depresszió és anxietás. Motoros izgalommal vagy érzékcsalódással nem járó más eredetű depressziós állapotok. Schizophreniában, más szerekkel (neuroleptikumok, inzulin) együttesen alkalmazható. Tartós neuroleptikum-adagolás esetén fellépő depressziók kezelése.
Jó tolerálhatósága következtében alkalmas súlyos szomatikus betegségekben szenvedő, valamint idősebb betegek kezelésére is.
Ambuláns betegek kezelésére is használható.
Alvászavarokkal járó súlyos depressziókban egyéb antidepresszívumokkal kombináltan adagolható.

ADAGOLÁS

Kezdő adag 25–50 mg (1–2 tabletta); ez naponta 25–50 mg-mal növelhető. Optimális napi adag: 150–200 mg (6–8 tabletta).
Maximális napi adag: 400–500 mg.
Kezelés időtartama: egyéni; átlagosan 1–1,5 hónap.
A fenntartó terápiát napi 25–75 mg (1–3 tabletta) alkalmazásával – szükség esetén 1 évig – szünetek közbeiktatása nélkül lehet folytatni. Szedatív hatása miatt este is adagolható.

MELLÉKHATÁSOK

Fejfájás, émelygés, hányás fordulhat elő. Az adag csökkentésével ezek a tünetek megszűnnek.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁS

Monoaminooxidáz-bénítókkal együtt nem adható.

FIGYELMEZTETÉS

Azaxazin-kezelés csak 1–2 héttel a monoaminooxidáz-gátlókkal végzett terápia befejezése után kezdhető meg.

RENDELHETŐSÉG

Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető. Az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetve szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

CSOMAGOLÁS

50 tabletta (0,025 g)

TÉRÍTÉSI DÍJ

4,50 Ft.

Forgalomba hozza:

GYÓGYÉRT

Információ: MEDEXPORT Iroda,
Budapest, Balassi Bálint u. 25. 1055
Tel.: 122-867, 316-531

Exportálja: V/O „MEDEXPORT" USSR, Moszkva

PÁSZTOR ANDRÁS DR.,
PARAICZ ERVIN DR.
ÉS DOBRONYI ILONA DR.

Csecsemő- és gyermekkori epiduralis haematomák kezelésének sajátosságai

Országos Idegsebészeti Intézet (főigazgató: Pásztor Emil dr.)

A szerzők 16 csecsemő- és gyermekkori traumás epiduralis vérzés kapcsán a klinikumnak az életkorral kapcsolatos sajátosságait foglalták össze. Csecsemőkön a diagnózis megállapítása nem tekinthető minden esetben azonnali műtéti indicatiónak, mert 3 esetben a haematoma spontán kiürült a koponyaűrből és a műtét elkerülhető volt. Négy esetben 2—3 napos várakozás után jobb teherbírás mellett lehetett a műtétet elvégezni, mindössze csak 3 esetben kellett csecsemőkön azonnali műtétet végezni. Hat 2 év feletti gyermek azonnali műtéti indicatiója nem különbözött a felnőttekben ismerttől.

Chatacteristics of the treatment of epidural hematomas in infancy and childhood. In connection with 16 cases of traumatic epidural bleeding in infancy and childhood the authors summarize the clinical characteristics in relation to age. The diagnosis in infants is not considered in each case as indication for immediate surgery. In three of the cases the hematoma eliminiated spontaneously from the cranial cavity making thus the operation unnecessary. In 4 patients the operation could be performed only after a waiting period of 2—3 days under more favourable conditions of endurance. Immediate operation had to be indicated only for 3 infants. The indication for immediate surgery with 6 children above 2 years did not differ from that known for adults.

A traumás epiduralis haematoma gyermekeken és felnőttön általában a középső meningeális arteria szakadásából származik, míg csecsemőkön lehet vénás eredetű is. A koponyasérülést követően a klaszszikus klinikai lefolyás: eszméletvesztés — melyet sokszor lucidum intervallum követ — intracranialis hypertensio kialakulása, anisocoria, mélyülő comás állapot. Ezt sebészi beavatkozás nélkül halál követi.

Epiduralis haematomát szenvedett csecsemők kórlefolyásában olyan sajátosságokat figyeltünk meg, melyek a betegség kezelésében, műtéti indicatio megállapításaiban eltér az ismerttől, ezért korábbi álláspontunk módosítását tette szükségessé. *Matson* is kiemeli, hogy a csecsemőkori epiduralis haematomák klinikai lefolyása eltér a közismert formától (6). A vérvesztés gyakran peripherias keringési elégtelenséghez vezet, ezért általában a keringési elégtelenség tünetei uralják a képet (tachycardia, alacsony systemás vérnyomás) és nem alakulhat ki a súlyos agyi compressio tünetcsoportja: az ún. Cushing-trias. A súlyos tudatzavar sem jellemző a csecsemőkori epiduralis haematomákra.

Tapasztalataink felhívták a figyelmet arra, hogy a tágabb értelemben vett csecsemőkorban az epiduralis haematoma klinikai tüneteiben, a kezelés dinamikájában más jellemző eltérések mutatkoznak, mint nagyobb gyermekeken, felnőtteken. Munkánk célja ezen eltérések összefoglalása.

Eseteink

1977—1980 között 16 epiduralis haematomában szenvedő gyermekeket kezeltünk az Országos Idegsebészeti Intézet Gyermekosztályán. 10 beteg két évnél fiatalabb volt és 6 gyerek volt 4—12 év között. Kórtörténetük lényeges jellemzőit *táblázatban* foglaljuk össze.

Eredmények

Kétéves kor alatt a fejtraumák leggyakoribb oka valamilyen tárgyról történő leesés. Anyagunkban 4 gyermekben szerepelt közlekedési baleset.

Súlyosabb állapotú gyermekek általában 4—12 órán belül kerültek felvételre intézetünkbe, míg egy-egy esetben csak egy-két nap után vált nyilvánvalóvá a diagnózis és utalták osztályunkra.

Felvételkor csecsemőkre jellemző volt az anaemiás, hypovolaemiás, vagy praeshockos állapot, míg nagyobb gyermekekben ezt nem észleltük. Az esetek többségében tachycardiát és alacsony vérnyomást tapasztaltunk. Tíz csecsemő közül háromban nem észleltünk neurológiai góctünetet, míg a nagyobb gyermekekben ezt minden esetben tapasztaltuk. Valamennyi csecsemő somnolens állapotban került felvételre, eszméletvesztést nem lehetett felderíteni; ugyanakkor a 4 év feletti gyermekekben anamnesztikusan szerepelt eszméletvesztés, ill. eszméletlen vagy comás állapotban kerültek felvételre. 10 csecsemő közül 5 esetben észleltük az ütés helyén, általában a fractura felett subgalealis

16 epiduralis haematomával kezelt gyermek rövid kórtörténete

KOR	Trauma-műtét közötti idő	Felvételi status	Vizsgálatok	Műtét	Katamnezis
1. 8 hó	2 hét	Praeshock, somnolens	Rtg: fractura	Craniectomia	gyógyult
2. 5 hó	36 óra	Praeshock, somnolens Góctünetek, scalpjel	Rtg: fractura CAG*: pozitív	Craniotomia	gyógyult
3. 16 hó	5 nap	Anaemias, somnolens Góctünetek	Rtg: suturolyzis CAG: pozitív	Craniotomia	gyógyult
4. 4 hó	2 nap	Anaemias, somnolens Góctünetek, scalpjel	Rtg: negatív CAG: pozitív	Craniotomia	gyógyult
5. 20 hó	3—4 óra	Anaemias, somnolens, Góctünetek, scalpjel	Rtg: fractura CAG: pozitív	Craniotomia	gyógyult
6. 12 hó	3 hét	Shockos állapot, Góctünetek, kétoldali subgalealis haematoma	Rtg: többszörös fractura CAG: pozitív	Shunt műtét	gyógyult
7. 2 hó	24 óra	Anaemias, neur. gócjel nincs	Rtg: negatív CAG: pozitív CAG: pozitív	Craniotomia	gyógyult
8. 5 hó	8 óra	Anaemias, somnolens Góctünetek, scalpreactio	Rtg: negatív CAG: pozitív	Craniotomia	gyógyult
9. 2 hó	mñtétet nem végeztünk	Praeshock, somnolens, Góctünet nincs, subgalealis haematoma	Rtg: töbszörös fractura CAG: pozitív	Incisio	gyógyult
10. 12 hó	műtétet nem végeztünk	Anaemias, somnolens, góctünetek, scalpjel	Rtg: fractura CAG: pozitív	Incisio	gyógyult
11. 9 éves	3 nap	Góctünetek, scalpjel	Rtg: negatív CAG: pozitív	Craniotomia	gyógyult
12. 11 éves	6—8 óra	Coma II—III állapot	Rtg: fractura CAG: pozitív	Craniotomia	gyógyult
13. 5 éves	8 óra	Eszméletlen, góctünetek	Rtg: negatív CAG: pozitív	Craniotomia	gyógyult
14. 4 éves	6 óra	Eszméletlen, góctünetek	Rtg: negatív CAG: pozitív	Craniotomia	gyógyult
15. 10 éves	6 óra	Coma II—III	Rtg: pozitív CAG: pozitív	Craniotomia	meghalt
16. 7 éves	3 nap	Góctünetek	Rtg: negatív CAG: pozitív	Craniotomia	gyógyult

* CAG = carotis angiographia

haematomat, melyet Matson scalpreactiónak nevezett. Nagyobb gyermekeken ez nem volt jellemző. A kutacs feszes voltát a kiömlött subgalealis haematoma miatt nehezen lehetett értékelni koponyaűri nyomásfokozódás jeleként.

Az epiduralis haematoma diagnózisában a legfontosabb szerepet korábban a carotis angiographia, utóbbi időben a computer tomographia játssza. Ezek kellő felszerelés hiányában nem végezhetők el. Ilyen esetben gyakorlott orvos kezében segítséget nyújthat az echoencephalographia. Az EEG-nek, szemfenéki képnek, lumbal-subdural, ill. epiduralis punctionak nincsen nagyobb jelentősége, mert negativitása nem zárja ki a betegséget. 16 eset közül csak 8 esetben észleltünk fracturat a koponya Rtg.-felvételen, tehát 8 esetben az epiduralis haematoma koponya fractura nélkül volt jelen. Hangsúlyozzuk tehát, hogy a koponya fractura hiánya nem szól az epiduralis haematoma ellen, hiszen eseteink 50%-ában az epiduralis haematomához nem társult koponyatörés. Carotis angiographiat egy eset kivételével minden esetben végeztünk. Minden esetben pozitív volt. Angiographiának az időpontját a klinikai állapottól tettük függővé. Súlyos agyi compressio esetén azonnali angiographiat, ill. azonnali műtétet végeztünk. Amennyiben nem álltak előtérben a koponyaűri nyomásfokozódás tünetei, első feladatunknak a shocktalanítást tekintettük. A carotis angiographia, ill. az ezt követő műtét időpontjának a megválasztása az adott klinikai képtől függött. A vizsgálatot, ill. a műtétet a lehető legjobb gyermekgyógyászati állapotban kívántuk elvégezni. Konzervatív therapia alkalmazásával csecsemőkön — pozitív angiographiás lelet mellett — 3 esetben (tábl. 6—9—10. eset) a craniotomiát el lehetett kerülni és csak a kis megterheléssel járó incisiót kellett elvégezni néhány nap után. Ezekben az esetekben a decompressióra a tátongó törésvonalak nyújtottak lehetőséget. Nagyobb gyermekeken minden esetben el kellett végezni a craniotomiát.

Trauma, tudati állapot romlása, neurológiai góctünetek kialakulása, subgalealis haematoma, anaemia, fractura együttesen mind olyan tényezők, melyek felvetik az epiduralis haematoma gyanúját. Ennek gyanúja esetén betegeinket tehát a következő 2 fő szempont szerint kezeltük:

1. Ha a csecsemőkön jelentősebb subgalealis haematomát észleltünk praeshockos tünetekkel, ugyanakkor hiányoztak az életet fenyegető agyi compressio jelei, akkor az első beavatkozásnak a keringés javítását tartottuk, és csak másodlagos feladatunknak tekintettük a carotis angiographia elvégzését.

2. Azokban az esetekben, ahol jelentős koponyaűri nyomásfokozódás tünetei álltak előtérbe — még ha shock is társult hozzájuk — transzfúzió együttes adásával computeres tomographiát, vagy carotis angiographiát, és ezt követően műtétet vé-

geztünk. Kétéves kor alatti kisdedeken ilyen eset kettő volt (tábl. 5, 8, 12. eset).

3 csecsemőn (6—9—10. eset) a betegség klinikai lefolyása meglepő, teljesen új irányt vett. Miközben az egyes pontban részletezett kezelést folytatjuk, és lehetőség nyílt a haematoma diagnózisának a megállapítására angiographiával, a térszűkület klinikai tünetei javultak. A műtéti beavatkozást a klinikai kép nem sürgette, ezért tovább folytattuk a konzervatív kezelést, miközben megfigyelhető volt, hogy a subgalealis haematoma növekedése megállt. Ilyen esetekben a vérömlenyt incisióval maradéktalanul el lehetett távolítani. Ezen csecsemők klinikai állapota fokozatosan javult, kontroll angiographia tanúsította, hogy a vérömleny kiürült a koponyaűrből, így a műtéti beavatkozás véglegesen elkerülhetővé vált.

4 másik esetben az epiduralis haematoma spontán kiürülése a subgalealis térbe csak részleges volt, ezért a craniotomiát nem lehetett elkerülni (tábl. 1—2—4—7. eset). Erre azonban csak néhány nap után került sor, lényegesen jobb gyermekgyógyászati feltétel mellett. Nagyobb gyermekek kezelésében a műtét időpontjának megválasztásában az epiduralis haematomákkal kapcsolatos elveket követtük. 4 gyermek a traumát követően 6—8 óra múlva került intézetünkbe. Mindegyiken a kórházi felvételt követően angiographiát végeztünk, és azonnal műtétet indicaltunk. Ezek közül egy gyermek halt meg, aki súlyos közlekedési balesetet szenvedett és intézetünkbe légzésbénultan, moribund állapotban érkezett (tábl. 15. eset). Két gyermek traumát követően csak 3 nap múlva került intézetünkbe felvételre. Ekkor vált egyértelművé a klinikai képből a koponyaűri nyomásfokozódás. Ezen esetekben is rögtön angiographiát, majd ezt követően műtétet végeztünk (tábl. 11—16. eset).

10 két év alatti gyermek közül nem halt meg egy sem, és csak az az egy gyógyult mentalis és motoros maradványtünetekkel, akinek súlyos intraventricularis vérzése volt, és később shuntműtétet kellett végezni (tábl. 6. eset). A vérömleny operatív eltávolítását a lehető legrövidebb idő alatt és a lehetőség szerint a legkisebb terheléssel kellett elvégezni. A haematoma localisatiójától függően kis craniectomiát vagy craniotomiát készítettünk. A subgalealis és epiduralis haematoma eltávolítása után a vérzés forrását elzártuk. A durát kis szakaszon megnyitottuk, az esetleges subduralis folyadék lebocsátása, illetve a cortex megtekintése céljából.

Megbeszélés

A betegség kialakulásának a mechanizmusát jellemző életkori sajátosságok a következőek:

1. A csecsemők és gyermekek koponyája relative nagyobb traumás erő elviselésére képes, mint a felnőtt koponya merev csontjai.

2. Traumát követően a csecsemő rugalmas, compensatiós lehetősége miatt az intracranialis nyomásból származó neurológiai jelek később jelentkeznek, mint felnőttkorban. A tünetek fennállásának időtartama az érintett erektől, a kopanya rugalmasságától és az életkor, ill. a törés adta decompressiós lehetőségektől, valamint a haematoma elhelyezkedésétől függenek.

Tapasztalataink felhívják a figyelmet arra, hogy a tágabb értelemben vett csecsemőkorban — 2 éves kor alatt — az epiduralis haematoma klinikai tüneteiben, a kezelés dinamikájában más jellemző eltérések mutatkoznak, mint nagyobb gyermekeken, felnőtteken. Azok a faktorok, melyek meghatározzák az extraduralis haematoma következményeit a koponyaűrben; a supratentorialis folyadék mobilisalhatóságával függnek össze. Ezen tényezők magukba foglalják a haematoma térfogatát, a kialakulás ütemét, a localisatiót, az anatómiai variációkat, és különféle compensatiós lehetőségeket. Ha a koponyán szélesebb fractura tátong, akkor a haematoma a subgalealis térbe ürülhet. E térnek a laza kötőszövete bő helyet ad akár 150—200 ml vér számára is. Ha a csecsemő keringéséből ez a vérmennyiség hiányzik, ez shock kialakulásához vezethet.

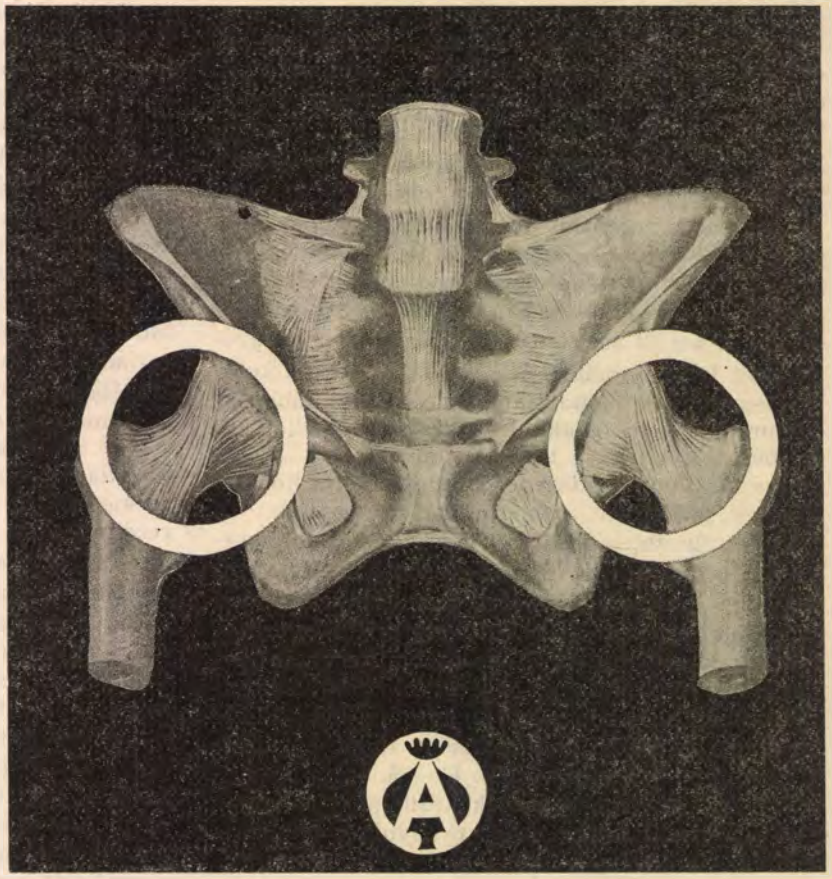
Tapasztalataink alapján a további teendőket a kórlefolyás szabja meg. Azokban az esetekben, ahol széles törés alakult ki a koponyacsonton, lehetőség van epiduralis vérömleny subgalealis térbe történő kiürülésének, és ezáltal az aktuálisan nagy megterhelést jelentő craniotomia átmenetileg vagy végleg elkerülhetővé válik. A shocktalanítás közben vagy utána megállapított diagnózis nem jelent azonnali műtéti indicatiót. Ha a csecsemő állapota javul, célszerű a műtéttel várni. Ha a neurológiai, computer tomographias és angiographias kontroll vizsgálatok segítségével a vérömleny spontán kiürülése a koponyaűrből megállapítható, akkor a kezelés punctiókból, vagy incisióból állhat. Azokban az esetekben, amikor a vér kilépése az érpályából gyorsabb, mint a koponyaűri compensatiós lehetőség, és jelentős agyi compressio alakul ki, azonnali műtét indicalt.

IRODALOM: 1. *F. D. Ingraham, J. B. Camphell, J. Cohen:* The Journal of the American Medical Association. 1949, *140:2*, 1010. — 2. *M. Saeki:* Surgical Neurology, 1979, *67—69*, 1112. — 3. *M. Choux, F. Grisoli, J. G. Pereagut:* Child's Brain, 1975, *1*, 333. — 4. *L. E. Ford, R. L. McLaurin:* Journal of Neurosurgery, 1963, *Vol. 20*, 760. — 5. *D. Matson:* Neurosurgery of infancy and Childhood. Springfield, Thomas, 1969, *Ch. XV.* New York, 949.

PROLIXAN® 300

kapszula

mV 200 Antirheumatica Antiphlogistica



ÖSSZETÉTEL:

1 kapszula 300 mg azapropazonumot tartalmaz.

HATÁS:

Újszerű, nem szteroid jellegű gyulladásgátló gyógyszer. Hatóanyagának, az azapropazonnak specifikus fizikai-kémiai tulajdonsága, hogy a gyulladásos, ödémás szövetekben feldúsul. Eloszlása lényegében az extracelluláris térre és a sejtmembránra korlátozódik. Blokkolja a gyulladásos folyamat lefolyását a lysosomális enzimek felszabadításának szintjén, melynek alapvető szerepe van a gyulladás fenntartásában. Gátolja továbbá a kininfelszabadítás és az ezt követő túlfokozott prosztaglandin-szintézis effektusait a gyulladásos mesenchimareakció korai szakaszához csatlakozva. Ezzel együtt gátolja a mediátorok felszabadulásával kiváltott gyulladásos fájdalmat is.

A szervezetben az azapropazon csak jelentéktelen mértékben metabolizálódik, ezért nem vezet enzim-indukcióhoz. A vese túlnyomórészt változatlanul választja ki, nincs említésre méltó Na-retenciós hatása, és nem befolyásolja a vese működését, de a húgysav tubuláris kiválasztását elősegíti.

JAVALLATOK:

Degeneratív ízületi megbetegedések: arthrosis spondylarthrosis, spondylosis. Gyulladásos ízületi és gerincbetegségek: rheumatoid arthritis, spondylarthritis ankylopoetica. Lágyrész-rheumatismusok: periarthritis humeroscapularis, tendovaginitis, periostitis. Posztraumás fájdalmak és duzzanatok: rándulás, tompa ütés, distorsio, zúzódás, luxatio, fractura. Postoperatív fájdalmak és duzzanatok.

A Prolixan 300 kapszula alkalmas nőgyógyászati gyulladásos állapotok, nevezetesen a szubakut és krónikus adnexitis és parametritis kezelésére

ELLENJAVALLATOK:

Gyomor- és nyombélfekély.

ADAGOLÁS:

Kezdő adagja naponta 4×1 kapszula.

Szükség esetén az adag individuálisan napi 3×2 kapszulára is emelhető. Fenntartó adagja 2–3×1 kapszula étkezés után.

MELLÉKHATÁSOK:

Gyomorpanaszok, fejfájás, álmosság, allergiás bőrjelenségek, átmeneti ödéma.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁS:

Óvatosan adható

– orális antikoagulánsokkal (antikoaguláns-hatás fokozódása).

FIGYELMEZTETÉS:

Antikoaguláns-kezelés alatt álló betegeken csak gondos laboratóriumi ellenőrzés mellett adható. Terhesség esetén – különösen az első három hónapban – csak igen indokolt javallatra rendelhető. Tartós kezelés-kor rendszeres vérképellenőrzés szükséges. Thrombocytopenia vagy allergiás bőrtünetek esetén adagolását meg kell szüntetni. Ha a beteg anamnézisében gyulladásgátló gyógyszerek szedése kapcsán fellépett gyomor- vagy bélvérzés, vagy gyomor-, ill. nyombélfekély szerepel, alkalmazása állandó orvosi ellenőrzést igényel.

Súlyos máj- és vesekárosodás esetén csak rendszeres orvosi ellenőrzés mellett adható.

MEGJEGYZÉS:

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

CSOMAGOLÁS:

30 kapszula 29,60 Ft.

Forgalomba hozza: ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR, Tiszavasvári,

Robapharm A. G. – Basel licencia alapján

GOTTWALD GIZELLA DR.,
ÉS SZAKOLCZAI ISTVÁN DR.

CMF (Cyclophosphamid, Methotrexat, Ftorafur) kemoterápia előrehaladott emlőrákban

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, Radiológiai Klinika
(mb. igazgató: Irtó István dr.)

A szerzők 125 előrehaladott emlőrákos beteget kezeltek 578 ciklusban CMF (Cyclophosphamid, Methotrexat, Ftorafur) kombinációval. A betegek 57%-ában értek el remissziót (teljes + részleges) és a remisszió tartama átlag 12 hónap volt. A kezeltek 23%-a stationer állapotban maradt, 20%-nak a folyamata progrediált. Legjobban a lágyrészáttétek, a tüdő és pleura metasztázisok reagáltak. A mellékhatások csupán dózismódosítást tettek szükségessé.

CMF (Cyclophosphamide, Methotrexat, Ftorafur) chemotherapy in advanced breast cancer. 125 patients with advancer breast cancer were treated in 578 cycles with CMF. Remission (complete or partial) was reached in 57% (average length of time: 12 months). 23% of the patients treated remained in stationary state, while in 20% a progression was observed. Metastases in the soft parts, lungs and in the pleura showed the best response to therapy. The side-effects required merely dose reductions.

A rosszindulatú daganatok gyógyszeres kezelése mind eredményesebb és egyre szélesebb körre terjed hazánkban és az egész világon (7). A kezelés tekintetében, az alkalmazott metodikák vonatkozásában igen eltérő a gyakorlat nemcsak országonként, hanem egy országon belül a különböző intézetek között is. Bizonyos egységes elvek megfogalmazására törekedett több monográfia (8, 9, 15). A közvetlen tapasztalaton alapuló közlés hazánkban nem jelentős számú, ezért a sikeres gyógykezelést ígérő eljárás elterjesztése érdekében adjuk közre a magunk évek során tett észleléseit.

Az emlőrákban az ismert kemoterápiás szerek többsége hatékonynak bizonyult. A hetvenes évek közepétől az előrehaladott emlőrák kezelése döntően kombinált kemoterápia. *Cooper* 1969-ben közzétett *CMFVP* programja (5), (melynek összetevői Cyclophosphamid, Methotrexat, Fluorouracil, Vincristin, Prednisolon) lett a kiindulópontja a későbbiekben kialakított különböző változatoknak. Ez a *Cooper*-féle kombináció az eredeti közlés szerint az esetek 80%-ában volt eredményes. Több csoport nagy beteganyagon végzett utánvizsgálatainak összesített eredménye szerint az esetek 47%-ában bizonyult hatásosnak (4). Később egy vagy több alkotórészt kihagytak vagy mással cserélték ki, anélkül, hogy a kemoterápia hatásossága csökkent volna, ugyanakkor a mellékhatások mérséklődtek. Valamennyi kombináció közül leginkább elterjedt a *CMF* Cyclophosphamid, Methotrexat, Fluorouracil) lett, melynek bevezetése *Bonnadonna* nevéhez fűződik (1). A hetvenes évek közepén kiderült, hogy az *Adriamycin* monokemoterápiaként a leghatásosabb szer. Az *Adriamycin*nel szerzett tapasztalatainkról hazánkban elsőként számoltunk be 1976-ban (14). Ezzel a szerrel is különböző kombinációkat állítottak össze: *AV* (Adriamycin, Vincristin), *FAC* (Fluorouracil, Adriamycin, Cyclophosphamid) (4).

1974 óta alkalmazzuk klinikánkon a *CMF* kemoterápiát az előrehaladott stádiumú (inoperabilis vagy multiplex folyamatú) emlőrákosok, vagy a korábban operált és sugárkezelt, majd relapsusba került betegek gyógykezelésére (11). Hét év alatt 125 emlőrákos beteget kezeltünk összesen 578 cik-

1. táblázat. **A beteganyag jellemzői**

Összes beteg:	125
Összes értékelhető:	109
Átlagos életkor:	53 év (29—85)
Betegségmentes idő:	átlag 25 hó (0—144)
Endokrin státusz a diagnózis időpontjában:	
premenopauzás:	48 (44%)
menopauza körüli:	17 (16%)
postmenopauzás:	44 (40%)
Hónalji nyirokcsomó a műtétkor:	
pozitív:	61 (56%)
negatív:	27 (25%)
tisztázatlan:	21 (19%)
Előző kezelés:	
előműtét:	105 (96%)
postop. sugárkezelés:	104 (95%)
palliatív sugárkezelés:	9 (8%)
ovariectomia:	13 (12%)
androgén:	6 (6%)
antiösztrogén:	16 (15%)
kortikoszteroid:	7 (6%)
kemoterápia:	8 (7%)

2. táblázat. **A kezelési program**

Az értékelt kezelési periódus: 7,5 év (1974. VI. 1—1982. I.1.)	
A kezelési ciklusok száma egy betegben (medián): 7	
A kezelési ciklusok száma összesen: 578	
Átlagos nyomonkövetési idő*:	
a műtét időpontjától:	49 hónap (3—180)
a kemoterápia kezdetétől:	18 hónap (3— 72)

*Nem végleges érték, mert 40 beteg jelenleg is életben van.

lusban *CMF* program szerint. Ez a mószer váltotta fel a klinikán korábban, 1968—1974 között alkalmazott monokemoterápiát, azt követően, hogy a milánói Tumor Intézetben egyikünk ösztöndíjas tanulmányúton közvetlen tapasztalatot szerezhetett *Bonnadonna* kombinált kezelési programjának jó eredményeiről.

Betegek és gyógykezelés

A beteganyag jellemzőit mutatja az *1. táblázat.* Csak azokat az eseteket minősítettük értékelhetőnek, amelyekben legalább 2 kemoterápiás ciklust végrehajtottunk (ez 2 havi gyógykezelést jelent), így mindenképpen eleget teszünk az általánosan elfogadott kritériumoknak (6). A nem értékelhető 16 eset közül 11 nem felelt meg a követelményeknek, 5 beteg pedig nem vállalta a kezelés folytatását. A táblázatban feltüntettünk olyan jellemzőket is, melyeknek prognosztikus jelentőséget tulajdonítanak. *Betegségmentes idő:* a műtéttől az első recidiva keletkezéséig eltelt idő hónapokban. Több olyan beteg volt, akinek a műtétkor már nyilvánvaló távoli áttéte volt, ezek képviselik a 0 hónap szélső értéket. *A hónalji nyirokcsomók* megítélése az esetek egy részében kétséges. Korábbi években gyakran, sőt még ma is előfordul ablatio a hónalji nyirokcsomók eltávolítása nélkül. Nemegyszer a véleményt csupán a klinikai vizsgálatra vagy a műtétkor a hónaljárok „áttapintására" alapozták, s a minősítést nem támasztotta alá szövettani vizsgálat. Itt kell hangsúlyoznunk, hogy mennyire megbízhatatlannak minősül az effajta tapintási lelet (10).

A 109 beteg közül 105 korábban emlőműtéten esett át, 4-et inoperabilis folyamat miatt vettünk kezelésbe. A *CMF* programot megelőzően a betegek 95%-a kapott postoperatív sugárkezelést a műtét kiegészítéseként. A betegek egyharmada endokrin terápiában, néhányan pedig kemoterápiában is részesültek. A betegek nagyobbik hányada már többfajta kezelést kapott a *CMF* program előtt, mint ahogy az az *1. táblázatból* kitűnik. A felsorolt eljárások közül (a műtéten kívül) ötféle kezelésben részesült 3 beteg, négyfélében 9 beteg, háromfélét kapott 16 beteg, kétfélét 30 beteg, egyfélét 48 betegünk.

Egy kezelési ciklus a következő gyógyszerekből áll:

Cyclophospamid	100 mg/m² p. o. 1—14 napig, naponta
Methotrexat	40 mg/m² i. v. az 1. és 8. napon.
Ftorafur	600 mg/m² i. v. az 1. és 8. napon

A 15—28. napig tart a kezelési szünet, majd a ciklus megismétlődik. A ciklus 1. és 8 napján a vérképet ellenőrizni kell, s ha a sejtszámok szükségessé teszik, dózismódosítást kell végrehajtani a következők szerint. Ha a fvs. 3900—2500 és/vagy a thr. 129 000—75 000 között van, 50%-os dózis adható. Ha a sejtszámok ennél alacsonyabbak, a kezeléssel várni kell addig, míg a hematológiai státusz rendeződik (minden gyógyszeres beavatkozás, ill. transzfúzió nélkül). A kezelési programot mutatja a *2. táblázat.*

Eredmények

A *CMF* kombináció a betegeknek több mint felében eredményes volt. Az értékelést az *UICC* (Nemzetközi Rákellenes Szövetség) kritériumai szerint végeztük.

CR (complete remission): teljes remisszió: minden mérhető elváltozás eltűnik legalább egy hónap időtartamra.

PR (partial remission): részleges remisszió: a mérhető elváltozások 50%-nál nagyobb fokú csökkenése legalább egy hónapra.

NC (no change): nincs változás.

P (progression): progresszió: az elváltozások kiterjedése növekedett vagy új áttétek keletkeztek.

A kezelési eredményeket a *3.* és *4. táblázatban* tüntettük fel. Teljes remissziót 27 esetben, részleges remissziót 35 esetben értünk el. Remisszióba került tehát összesen 62 beteg, az esetek 57%-a. Ez az adat megfelel az irodalomban szereplő remissziós aránynak (2, 3, 4). A remisszió tartama átlag 12 hónap. 21 hónap abban a csoportban, amelyben teljes remissziót sikerült elérni, 9 hónap a részleges remisszió csoportjában. A betegek nagyobbik része (69 személy) meghalt, ezek adatai véglegesek. Az élők egy részében a kezelés jelenleg is folyik, vagy a kemoterápia abbahagyása után is remisszióban vannak, a reagálás tartama nyilvánvalóan a jelen adatoknál hosszabb lesz. Az adatokat e körülmény tekintetbe vételével is csoportosítottuk.

A „változatlanok" csoportjában a kezelés eredménytelenné válásáig eltelt időt (time to failure) használják a kiértékelésnél. Ezzel a jellemzővel kifejezhető a kemoterápia palliatív értéke, mely önmagában is nagy jelentőségű, s rejtve marad, ha csak a remisszióba kerülteket és a remisszió tartamát tekintjük eredménynek.

Az *5. táblázatban* a betegek túlélését tüntettük fel a reagálás kategóriái szerint, csoportosítva a meghaltak és az élők adatait. Érthetően leghosszabb a túlélés a teljes remissziót elértek csoportjában. Ezen belül a meghalt személyek és az élők eredménye közti jelenlegi különbség abból adódik, hogy az utóbbi adat nem végleges.

Ha reagálást az áttétek helye szerint vizsgáljuk meg *(6. táblázat)*, akkor megállapítható, hogy remissziót legnagyobb arányban lágyrészfolyamatokban értünk el, az ellenoldali emlő-, ill. nyirokcsomó-áttétek mintegy kétharmadában. A szervi metasztázisok közül a tüdő- és mellhártya-áttétek remissziója az esetek felében bekövetkezett. Ha a

3. táblázat. **A kezelési eredmények**

Teljes remisszió:	27 eset	
Részleges remisszió:	35 eset	
Összes remisszió:	62 eset	(57%)
Változatlan:	25 eset	(23%)
Összes reagáló:	87 eset	(80%)
Progresszió:	22 eset	
Összesen:	109 eset	(100%)

RIGEVIDON

tabletta

ÖSSZETÉTEL

1 tabletta, 0,15 mg D-norgestrelumot és 0,03 mg aethinyloestradiolumot tartalmaz.

HATÁS

A RIGEVIDON két komponensű, orálisan alkalmazható antikoncipiens, amely az ovuláció gátlásával hat.

Optimálisan alacsony hatóanyag-tartalma miatt ritkán okoz mellékhatást, a szervezetet nem károsítja, a későbbi — már kívánt — terhességet nem befolyásolja.

JAVALLAT

Orális fogamzásgátlás.

ELLENJAVALLATOK

Hepatitis utáni állapotok, súlyos idiopatiás terhességi icterus és súlyos terhességi pruritus az anamnézisben, Dubin—Johnson- és Rotor szindróma, májműködési zavarok, cholecystitis, trombózis-készség, 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 menstruáció-szerű 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 fogamzásgátló hatás kialakulásához bizonyos időre van szükség, biztos antikoncipiens hatás csak a szedés második ciklusában van.

AZ 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. napon újabb 21 napos kúrát kell elkezdeni. Az áttöréses és pecsételő vérzés jelentkezése a RIGEVIDON kúrák előrehaladtával csökken, majd rendszerint meg is szűnik.

A differenciált tabletta-rendelés 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 egy hónapos 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 RIGEVIDON-ra 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.



GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK

Tekintettel a RIGEVIDON alacsony hormontartalmára, hatásfokát, enzim-indukció révén, néhány egyidejűleg szedett gyógyszer csökkentheti (áttöréses vérzés) vagy felfüggesztheti. Ilyen interakciót okozó fontosabb gyógyszerek a Rifampicin, a fenobarbitálszármazékok, a fenitoin, a széles hatású antibiotikumok és a szulfonamidok.

FIGYELMEZTETÉS

A magzat védelme érdekében a tervezett terhesség előtt 3 hónappal a tabletták szedését tanácsos abbahagyni és más, nem hormonális védekezési módszerhez folyamodni.

Varicositasban, epilepsziában, hipertóniában, depresszióval járó pszichiátriai kórképekben, diabetes mellitusban a készítmény alkalmazása körültekintést igényel.

MEGJEGYZÉS ✠

Rendelhetőségét a — módosított — 23/1973 (Eü. K. 17) Eü. M. 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

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

POSTINOR

tabletta



ÖSSZETÉTEL:

0,75 mg D-norgestrelum-ot tartalmaz tablettánként.

HATÁS:

A D-norgestrel 0,75 mg-os egyszeri adagban közvetlenül a közösülés után alkalmazva alkalmas a terhesség megelőzésére.

JAVALLAT:

Orális fogamzásgátlás.
A készítmény csak a ritkán, alkalomszerűen nemi életet élő nőknek tanácsolható. Általában a heti 1, havi 4 közösülési gyakoriság az alkalmazás felső határa. Ennél gyakoribb esetben már a kombinált fogamzásgátló tabletták rendszeres szedése a célszerűbb.

ELLENJAVALLAT:

Májbetegség, az epeutak betegsége, a kórelőzményben szereplő terhességi sárgaság. Pubertásban alkalmazása meggondolandó.

ADAGOLÁS:

A coitust közvetlen követően, de feltétlenül egy órán belül kell bevenni 1 Postinor tablettát. Emlékeztetünk, hogy általában heti 1, havonta összesen 4 tabletta szedhető.
3 órán túl megismételt közösülés esetén: újabb 1 tabletta szedendő postcoitálisan. Halmozott coitus eseteiben az első aktust követően 1 tabletta, 3 óra elteltével és másnap újabb 1—1 tabletta alkalmazandó.

MELLÉKHATÁS:

Hányinger és vérzés jelentkezhet.

FIGYELMEZTETÉS:

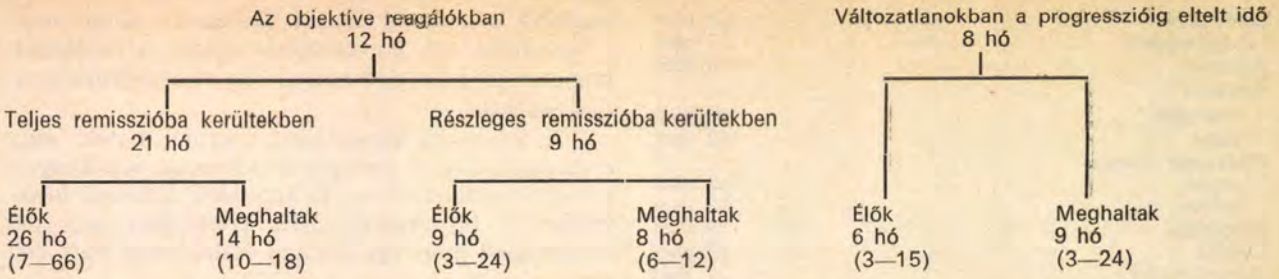
Havonta összesen 4 db Postinor tabletta szedhető!

MEGJEGYZÉS: ✠

Rendelhetősége tekintetében a fogamzásgátló szerek vonatkozásában kiadott 23/1973. (Eü. K. 17) Eü. M. számú utasítás módosított szövegében foglaltakat, valamint az Egészségügyi Minisztérium 89560/1979 (Eü. K. 1980. 1.) számú Közleményében előírtakat kell figyelembe venni.
Csak vényre adható ki.
Egyszeri alkalommal 2—3 hónapra elegendő gyógyszermennyiség (10 db tabletta) rendelhető.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

4. táblázat. **A reagálás tartama**



változatlanokat is tekintetbe vesszük, akkor a kezelés eredményes volt az áttétek $^3/_4$ részében minden csoportban. Meg kell jegyezni, hogy azok a betegek, akiknek csontáttéte is volt, az életkoruk, menstruációs státuszuk és a csonttátét lokalizációja figyelembevételével, endokrin kezelésben és bizonyos esetekben lokális sugárkezelésben is részesültek (13). A csonttátétek eredményes kezelését jórészt az utóbbi eljárásoknak kell tulajdonítani.

A kezelés mellékhatásait a 7. *táblázat* mutatja. A vérképző csontvelőre gyakorolt depresszív hatás gyenge volt, a leukopenia és thrombopenia csak dózismódosítást tett szükségessé (a fentiekben elmondottak szerint), a kezelést egyetlen esetben sem kellett megszakítani. Az alopecia kevés kivétellel a második ciklus után következett be. Erre a várható, kellemetlen mellékhatásra a betegeket a kezelés megkezdése előtt figyelmeztettük. Mikor a hajhullás észlelhetővé vált, az SZTK gyógyászati segédeszközként parókát biztosított azok számára, akik ezt igényelték. A betegek haja kivétel nélkül újra kinőtt, az új haj növekedése már az ötödik-hatodik ciklusban megkezdődött. Eltekintettünk attól a bonyodalmas módszertől, hogy a kezelés idejére a betegek fejbőrét leszorítsuk vagy jégtömlővel lehűtsük. Ismert ugyanis, hogy ezzel a hajhullás kivédhető. Gastrointestinalis mellékhatások a betegek több mint felében előfordultak. A panaszok jobbára az első és nyolcadik kezelési napon, ritkábban a Cyclophosphamid p. o. szedése alatt voltak jelen. Antiemeticumok (Torecan, B—6 vitamin, Haloperidol) rendszerint hatásosak voltak. Ritkán volt szükség Leukovorin (Citrovorum faktor) alkalmazására, elsősorban olyanokban, akiknek az előző ciklusok során hányinger, hányás mellett mucositise is volt (12).

Steril haemorrhagiás cystitis esetén bő folyadékfogyasztásról gondoskodtunk. Ennek megelőzésére a napi Cyclophosphamid mennyiséget reggeli egyszeri dózisban adagoltuk annak érdekében, hogy a hólyagban a gyógyszerkoncentrációt a minimálisra csökkentsük. Ilyen intézkedések mellett ez a mellékhatás csak ritkán jelentkezett és rövid idő alatt rendeződött.

Conjunctivitis sicca műkönny adásával napok alatt megszüntethető volt.

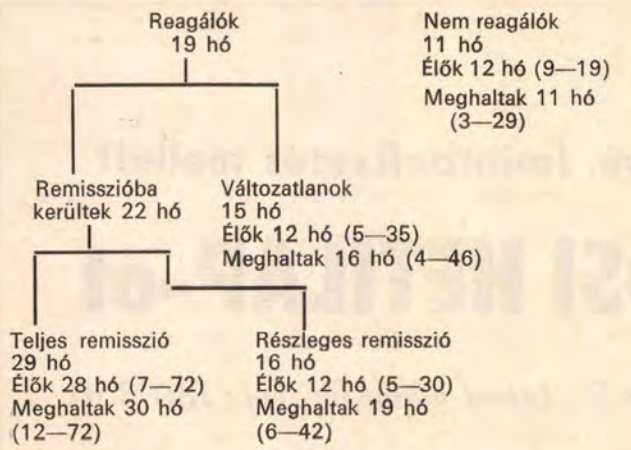
Secunder amenorrhoea 26 beteg közül 9-ben következett be, és nem minden esetben bizonyult véglegesnek.

Megbeszélés

Klinikánkon az előrehaladott emlőrákban szenvedő betegeink kezelésében a következő terápiás elveket követjük.

Postmenopausában levő, hosszabb (2 éven túli) betegségmentes idejű, dominálóan csontmetasztázisos betegek elsődleges kezelésmódja a hormonterápia, azaz antiösztrogén adása. Csak ennek sikertelensége, vagy újabb relapsus esetén alkalmazzuk a sokkal több mellékhatással járó citosztatikus kezelést. A postmenopausások csoportjában a gyors progressziójú, dominálóan szervi áttétekkel járó, az életet közvetlenül fenyegető folyamatokban késedelem nélkül kombinált kemoterápiát kezdünk.

5. táblázat. **Túlélés a kemoterápia kezdetétől**



6. táblázat. **Reagálás az áttétek helye szerint**

Az áttét helye	Összes eset	Remisszió	Változatlan	Progresszió
Lágyrész				
Emlő	12	8	1	3
Bőr	26	12	9	5
Nyirokcsomó	26	15	6	5
Szervi				
Tüdő	28	17	5	6
Mellhártya	36	16	11	9
Máj	6	2	3	1
Egyéb	4	2	1	1
*Csont**	48	13	28	7

* Csontáttét esetén a *CMF* programot egyéb kezeléssel (endokrin és/vagy sugárterápiával) kombináltuk.

7. táblázat. **A kezelés mellékhatásai**

Leukopenia	53 eset
Thrombopenia	37 eset
Anaemia	4 eset
Alopecia	
részleges	46 eset
teljes	42 eset
Hányinger, hányás	
enyhe	52 eset
súlyos	13 eset
Mucositis	19 eset
Cystitis	23 eset
Conjunctivitis	27 eset
Amenorrhoea	9/26 eset

Premenopausában domináló csontmetasztázisok esetén a kezelés első lépése rendszerint ovariectomia, egyébként kemoterápiát folytatunk.

A ciklusos kombinált kemoterápiával ma még nem lehet a szó szoros értelmében vett gyógyulást elérni az előrehaladott, disszeminált áttétes emlőrákban. Sikerül viszont megvalósítani a teljes remissziót, azaz olyan állapotot, amelyben klinikailag nem mutatható ki tumormanifesztáció. Az irodalomból jól ismert, s a mi adatainkból is kitűnik, hogy a teljes remisszióba került betegeknek a leghosszabb a várható élettartama. Eredménynek tekinthető a részleges remisszió, sőt az áttéti folyamat „változatlannak" minősített feltartóztatása is, hiszen a betegek életvitelében ez a palliatív hatás is döntő lehet. A remisszió tartama egy betegben sem volt rövidebb fél évnél. A stacioner állapot is legalább 3 hónapig tartott. Betegeink döntő része a háztartását, ill. foglalkozását ellátta. A kombinált kemoterápiától elsősorban az élet minőségének javítása várható.

A kezelések egyszerűen végrehajthatók, akár ambulánsan is, a betegek mindennapi tevékenységüket zavartalanul tudják folytatni. Klinikai felvételüket a tapasztalatgyűjtés érdekében tartottuk célszerűnek mert így állandó észlelésünk alatt voltak.

IRODALOM: 1. *Bonnadonna, G. és mtsai:* In Breast Cancer, Alan R. Liss Inc. New York, 1977. — 2. *Brambilla, C. és mtsai:* Br. Med. J. 1976, *I*, 801. — 3. *Canellos, G. P. és mtsai:* Cancer 1976, *38*, 1882. — 4. *Carter, S. K.:* Cancer Treatment Reviews 1976, *3*, 141. — 5. *Cooper, R. G.:* Proc. Amer. Ass. Cancer Res. 1969, *10*, 15. — 6. *Davis, H. L. és mtsai:* Cancer Treatment Reports 1980, *64*, 507. — 7. *Eckhardt, S.:* Orv. Hetil. 1971, *122*, 3187. — 8. *Eckhardt, S.:* Klinikai onkológia. Medicina, Budapest, 1977. — 9. *Eckhardt, S., Blokhin, N. N.:* A generalizált rosszindulatú daganatos betegségek kezelése. Medicina, Budapest 1977. — 10. *Fischer, E. R. és mtsai:* Cancer 1975, *36*, 1. — 11. *Gottwald G., Szakolczai I.:* Magyar Onkológia, 1976, *29*, 115. — 12. *Gottwald, G., Szakolczai, I.:* VII. International Symposium on the Biological Characterization of Human Tumors. Budapest 1977. — 13. *Gottwald G., Szakolczai I.:* Orv. Hetil. 1981, *122*, 2771. — 14. *Gottwald G., Szakolczai I.:* A sejtosztódás farmakológiája V. Magyar Farmakológiai Társaság Kemoterápiai Szekciója 1976, *2*, 236. — 15. *Zsebők Z., Gottwald G., Szakolczai I.:* Az emlőrák. Medicina, Budapest. 1980.

HELYREIGAZÍTÁS!

A Kőbányai Gyógyszerárugyár színes hirdetésanyagának a

VITAMIN E

kapszula 100 mg, olajos inj. 30 mg.

szövegében a Javallatok és Adagolás fejezetben helytelenül újszülöttkori scleroderma kifejezés fordul elő. Helyesen újszülöttkori **scleródémá**-ról van szó. A hibáért szíves elnézést kérünk.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

Posta Központi Hírlap Iroda, Budapest V., József nádor tér. Tel.: 180-850

MÁDI SZABÓ LÁSZLÓ DR.,
PÁSZTOR JÁNOS DR.,
VÁRKONYI ANDRÁS DR.,
ÉS KONYÁR ÉVA DR.

A máj és a hasnyálmirigy ultraszonográfiával vezérelt punkciója

Semmelweis Kórház, Budapest, IV. Belgyógyászati Osztály
(osztályvezető: Várkonyi András dr.)
Kórbonctani Osztály (osztályvezető: Konyár Éva dr.)

A szerzők 16 betegen végzett, ultraszonográfiával (US-val) célzott máj- és hasnyálmirigy punkció során szerzett tapasztalataikról számolnak be. Az US-val vezérelt perkután punkciót jelentős előrelépésnek és követendő módszernek tartják, mert 1. a célzás adta lehetőség növeli a májbiopszia hatékonyságát és csökkenti a szövődmények valószínűségét a hagyományos Menghini-módszerrel szemben. A korábbi véletlenszerűség helyett gócos májelváltozások biztos punkcióját is lehetővé teszi. 2. a hasnyálmirigy diagnosztikus és terápiás punkciója biztonsággal megvalósítható. 3. az US biztosította célzással bármely szerv hatékonyan és elenyésző veszéllyel pungálható. A vékonytű alkalmazásánál jelentős szöveti destrukcióval, számottevő vérzéssel vagy a zsigerek perforációjából származó veszélyekkel nem kell számolni. Így az irodalom és saját tapasztalaik alapján az eljárás kevés kockázatot, kis megterhelést jelent a beteg és eredményes módszert az orvos számára.

Puncture of the liver and pancreas directed by ultrasonography. Relying upon the favourable results published in the literature the authors have introduced the US-directed puncture in their laboratory. Their experiences, based on relatively small number of examinations which could however, be evaluated well diagnostically, confirm the literary data: punctures directed by sonography are generally harmless interventions without deteriorating the clinical conditions of the patients. The application of this kind of examination is indicated in all the cases when no precise diagnosis can be established using non-invasive method. For well-trained cytologists the findings of this method are equal to those of histological examination. An experienced team possessing proper laboratory equipment may reduce the number of complications to the minimal. All these suggest the wide-range application of this method.

Az ultraszonográfia (US) egyszerűen kivitelezhető, non-invazív eszközös vizsgálat. Ellenjavallata gyakorlatilag nincs, s olyan területeken nyújt értékes információkat, ahol a diagnosztika hagyományos módszereire nem támaszkodhatunk. Önmagában azonban ez a módszer sem ad választ olyan lényeges differenciál-diagnosztikai kérdésekre, mint a gyulladásos és daganatos folyamatok elkülönítése (8, 12, 18, 21, 23). E hiányosság kiküszöbölésére dán, észak-amerikai és német kutatók (5, 6, 10, 11, 19, 21, 24) — Kratochwill ötlete nyomán — kidolgozták a szonográfiával vezérelt aspirációk és biopsziák technikáját. Bár ma még többen vitatják e módszer létjogosultságát, mások évek óta sikerrel alkalmazzák. A közölt eredmények alapján rendkívül hasznos eljárásnak látszik, gyakorlott kézben, a szükséges rendszabályok megtartása mellett a kockázat csekély.

Ultrahang-laboratóriumunk munkájába — ilyen meggondolások alapján — bevezettük a célzott májbiopsziákat, a hasnyálmirigy vékonytű-biopsziáját és cisztaaspirációit.

Módszer

Ultrahangvizsgálatainkra Picker 80L típusú, analóg rendszerű gray-scale compound készüléket használunk. Az általános vizsgálatot 2,25 MHz frekvenciájú, normál transzducerrel, a punkciókat 2,25 MHz-es, bajonettállású biopsziás vizsgálófej segítségével végezzük. Az US-val történő célzás és a punkció kivitelezésének technikáját illetően szakközleményekre, valamint korábbi dolgozatunkra (16) utalunk.

A piezoelektromosan működő kerámia vizsgálófejeket 2% gludesin-oldatban, a fém- és gumiszereléket autoklávban sterilizáljuk. Gócos vagy diffúz *májbetegségek punkciója esetén* Menghini- vagy Tru—Cut tűt használunk. A biopsziát az US-célzás mellett — bőrfurat készítésével — a „vak" májbiopsziához hasonló módon hajtjuk végre, a nyert anyagot 5% formalin-oldatban küldjük szövettani vizsgálatra. *Vékonytű-biopsziát* 0,6 mm (22 gauge) külső átmérőjű, 100, illetve 150 mm hosszú tűvel végzünk. Az általunk használt Camloc készlet (Johannah Medical Services, USA) Madayag-tűt tartalmaz. E biopsziás tű hegyes mandrinja a szövetekben történő tovahaladást szolgálja. A hasfalat ún. vezetőtűvel (pl. Rekord 1-es) szúrjuk át, s a vékonytűt ezen keresztül vezetjük az előzőleg beállított jelzésig („gumilovas"). Miután a kívánt mélységet elértük, a mandarint kihúzzuk a tűből és Holm javaslata szerint (12) több irányba szúrva igyekszünk szövetmintát nyerni. Az oda-vissza és oldalirányú mozgások nagyságánál figyelemmel kell lenni a vizsgálan-



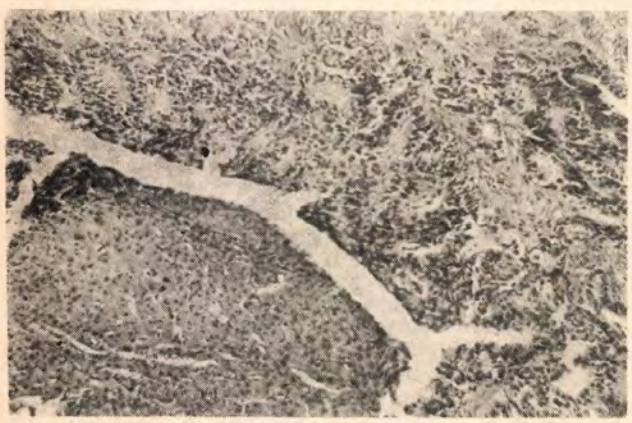
1/a. ábra (7. eset):
Transzverzális US-kép. Májmetasztázisok

dó képlet méreteire! A tű kihúzása előtt a vakuumot a fecskendőben megszüntetjük, hogy az aspirált anyag más szövetféleségekkel lehetőleg ne keveredjen. A nyert anyagot tárgylemezre fecskendezzük, kenetet készítünk, azt alkoholban fixáljuk, majd hematoxilin-eozinnal festjük. Az anyag feldolgozását és értékelését Franzén módszere szerint végezzük (4). Ez mintegy 20 percet vesz igénybe, ha a tárgylemezeken megfelelően értékelhető sejteket nem látunk, a biopsziát haladéktalanul megismételjük. A vékonytű alkalmazása a szöveti destrukciót minimumra csökkenti és a posztbiopsziás vérzés is elenyésző! Ennek mértékét 24 órán belül többször ellenőrizzük. *Cisztózus elváltozások punkciójához* 120, vagy 150 mm hosszú, 1,2 mm külső átmérőjű éles tűt (pl. lumbálpunkciós tű) használunk. Minthogy az ultrahangkészülék A-képernyőjén a ciszta falai, lumene és a tű echo-csipkéje is jól látható, a tömlő tartalmának teljes kiürítésére törekszünk.

A beavatkozás előtt, az általánosan megkívánt laboratóriumi vizsgálatok mellett, minden esetben elvégezzük a vérzési-alvadási vizsgálatokat, valamint a vércsoport meghatározását. Csoportazonos vér készenlétéről gondoskodunk. A Htk-, Hb- és amilázértékeket a punkció után 2, majd 24 órával ellenőrizzük.

Mindenfajta punkciónál fokozottan ügyelünk a iatrogén ártalmak megelőzésére, a sterilitás szabályainak szigorú betartására!

A punkciókat éhgyomorra, lehetőleg a reggeli órákban végezzük. Gyógyszeres előkészítésként kezdetben Seduxen-Atropin injekciós kombinációt alkalmaztunk, de betegeink észrevételei alapján az utóbbi időben csak a n. vagus ingerlékenységének csökkentésére törekszünk, csak atropint adunk.

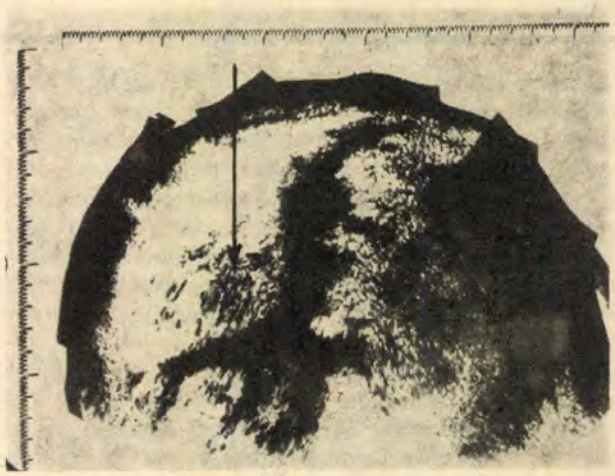


1/b. ábra (7. eset):
Szövettani kép. A májszövetben (jobb felső mező) jól differenciált adenokarcinóma metasztázisa. HE 210×

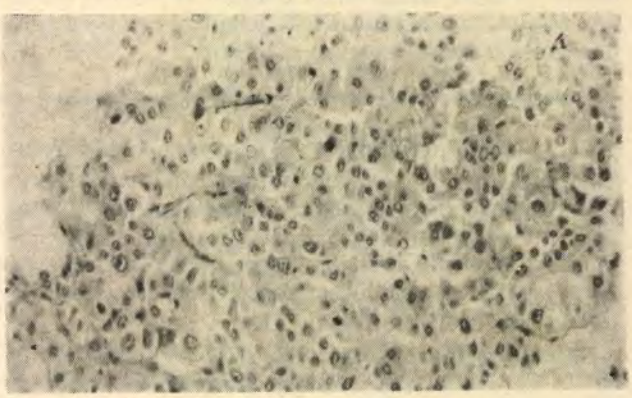
Amennyiben a máj és a pankreasz egyidejű elváltozására merül fel gyanú, az utóbbi időben e két szerv biopsziáját együlésben hajtjuk végre. Tapasztalataink szerint a kettős biopszia a beteget nem terheli meg túlzott mértékben.

Punkció után a beteg hordágyon kerül vissza az ágyába, ahonnan csak 6—8 óra múlva kelhet fel. Két óra múlva folyadékot már fogyaszthat, nyolc óra múlva pedig már folyékony-pépes táplálékot is ehet. A punkció után ellenőrző US-vizsgálatokat 15 perc múlva, majd 2 és 24 óra elteltével végzünk. Ilyenkor a punkció helyének és környezetének állapotát, illetve az okozott helyi vérzés nagyságát értékeljük.

Noha az irodalomban ambulánsan végzett punkciós esetekről is beszámolnak, mi ezt csak bennfekvő, szükség esetén más kórházból átvett betegeken végezzük.



2/a. ábra (9. eset):
Transzverzális US-kép. Szoliter gócos elváltozás a máj parenchimájában



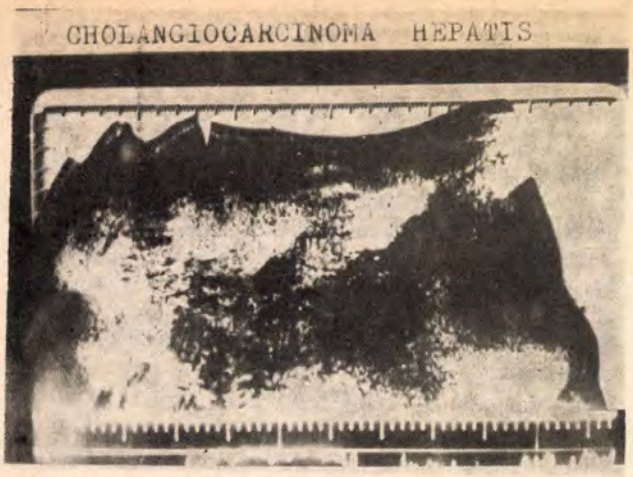
2/b. ábra (9. eset):
Szövettani kép. Hepatocelluláris karcinoma szöveti képe. HE 470×

Beteganyag és eredményeink

Az elmúlt 4 hónapban, cikkünk megírásáig 20 US-val vezérelt punkciót végeztünk osztályunkon *(táblázat)*.

Betegeink közt 11 nő és 9 férfi (n = 20). Átlagos életkoruk 54 év, a legfiatalabb 32, a legidősebb 78 éves volt.

A 10 esetben végzett májbiopsziát 4 betegen diffúz májlézió szövettani vizsgálata céljából kiviteleztük. Noha a szakirodalom álláspontja alapján a szteatózist sajátos, durva szerkezetű szonográfiás megjelenése alapján jó eredménnyel lehet valószínűsíteni, bizonyítékot csak a hisztológia szolgáltathat (23). Minthogy a krónikus májbetegségek kezelése jelentősen különbözik egymástól, a szövettani eredménytől fontos klinikai és



3/a. ábra (10. eset)
Transzverzális US-kép. A máj bal lebenyében echo-szegény terület

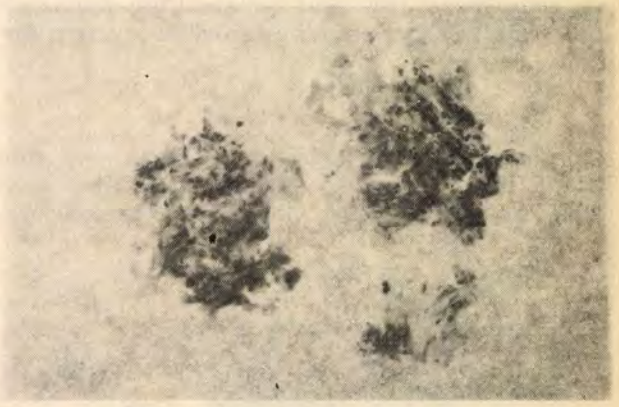
terápiás következtetéseket vártunk. Az US segítségével kívántuk az elkerülhető szövődményeket, például az epehólyag, nagyobb extra- és intrahepatikus erek megsértését megelőzni.

A 6 gócos májlézió célzott punkciója lehetővé tette, hogy a szonográfiával kórismézett intrahepatikus eltérésből vehessünk értékelhető szövettani mintát. Két esetben metasztázisból (n 7, n 8), egy betegben primér hepatocelluláris karcinómából (n 9), illetve kolangiokarcinómából (n 10) nyertünk anyagot. Utóbbi betegünk a közelmúltban exitált, a szövettani diagnózist a boncolás is megerősítette. Két betegünk fokális májléziója gyulladásos eredetűnek bizonyult (n 5, n 6). Az US vezérlés a laparoszkópiás vizsgálatot nélkülözhetővé tette, sőt, a módszer segítségével a májfelszín alatt levő elváltozásokból is biztonsággal vehettünk szövetmintát *(1. 2. 3. ábra)*. Mind a diffúz, mint a gócos májbetegek biopsziája szövődménymentes, egyszerűen kivitelezhető volt.

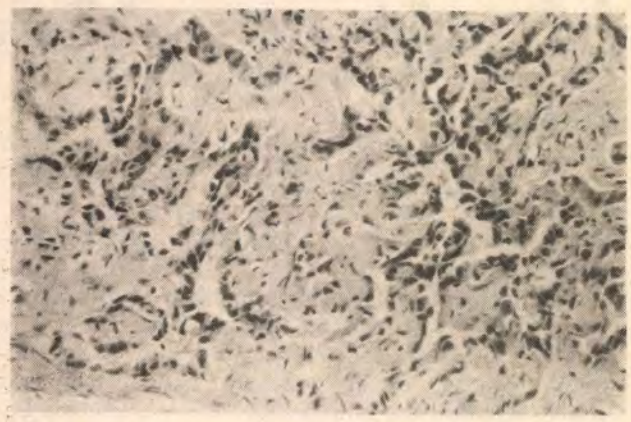
Tíz vékonytű-biopsziás esetünkből négyben ép pankreaszszövetet nyertünk. Hat betegünk citológiai lelete klinikailag is értékelhető volt. Mint a táblázatból is kiderül, a pankreaszban ábrázolódó körülírt elváltozásokat szúrtunk meg. Az elhatárolódó lézió három esetben egyenetlenül ábrázolódó gyulladásos terület volt (n 12, n 13, n 15), két alkalommal a szonográfiásan krónikus gyulladást mutató alapszöveten belül, egy betegünkön (n 12) egyébként épnek látszó parenchimában. Ez utóbbi esetben a vizsgálatot klinikailag spontán hipoglikémiák hátterének tisztázásához kérték. Az elkülönült terület citológiai vizsgálata az ép pankreaszsejtek mellett szövetközi gyulladásra utaló jeleket mutatott; inzulinoma nem volt bizonyítható. Ennek alapján a rosszulléteket a gyulladás okozta izgalmi jelenségek által kiváltott inzulin-többletszekrécióval magyaráztuk. Komplex terápia mellett a beteg ilyen irányú panaszai az utolsó kontroll idejéig jelentősen csökkentek. Egy esetben (n 14) kumarinbélnekrózisokat követő pankreaszelégtelenség tünetei miatt végeztük a szonográfiás vizsgálatot, melynek során a durván reflektogén pankreaszállományban egy helyen a normálishoz közelálló részt különítettünk el. Ilyen eltérés esetén a malignitás



4/a. ábra (12. eset)
Transzverzális US-kép. Kiszélesedett, bunkós, mikrocisztás pankreaszfej

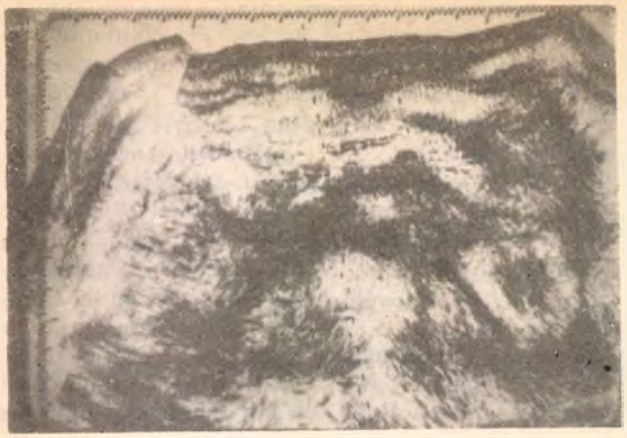


4/b. ábra (12 eset):
Citológiai kép. Magelongációt mutató kötőszövet részletekben leukocitás beszűrődés mutatható ki. Daganatsejtek nem láthatók. HE 540×



3/b. ábra (10. eset)
Szövettani kép. Rostos stromában gazdag kolangiocelluláris karcinóma. HE 470×

gyanúja mindig felmerül! A nyert anyagban szabályos acináris és duktuszsejtek mellett a szövetközi gyulladás jelei voltak felismerhetőek. Egy esetben (n 16) a gócos elváltozásban a citológiai kép primér pankreaszkarcinóma gyanúját vetette fel. Az idős beteg műtétjét interkurrens pneumonia akadályozta meg, majd más intézetben exitált. A boncoláskor a pankreasz részletes szövettani vizsgálata — sajnos — nem történt meg *(5. ábra)*. Pankreasz pszeudociszta aspirációját 4 betegünkön összesen



5/a. ábra: (16. eset)
Transzverzális US-kép. A pankreaszfejben körülírt, szolid terime, a törzsi részben tágabb Wirsung-vezeték látszik

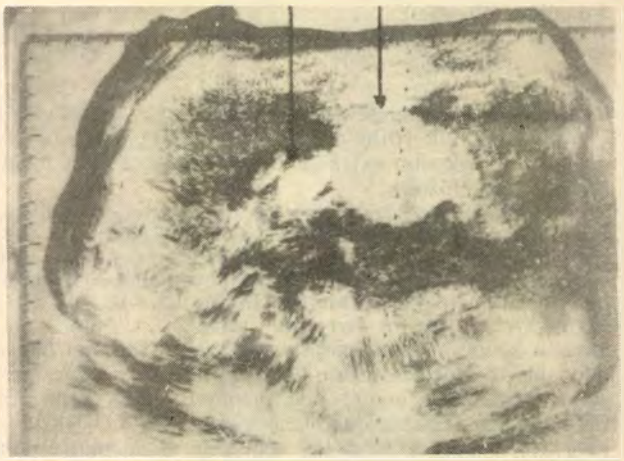
hét alkalommal végeztük el. Egy betegünk (n 18) az első tömlőleszívás óta ambulanciánkon nem járt. Két betegünk áltömlőjét (n 17, n 19) újratelődés miatt az első aspiráció után egy héttel ismét leszívtuk, mindkét betegünk panaszmentes, hízott, laza diétát tart (egyikük rendszeresen fogyaszt alkoholt is!). Újabb cisztózus elváltozást a betegeken az elmúlt 8 hét alatt nem észleltünk. Egy betegünk pszeudocisztáját malignizálódás alapos gyanúja miatt — negatív citológiai eredmény ellenére — megoperáltattuk, nem bizonyult rosszindulatúnak. A betegnek cisztája jelenleg nincs, krónikus recidiváló pankreatitisze azonban változatlan (n 20). *(6 ábra).*

Noha szövődmények elhárítására felkészültünk, sem sebészeti beavatkozásra, sem transzfúzióra, sem konzekutív akut pankreatitisz kezelésére nem volt szükség. Szeptikus szövődmény sem fordult elő.

Megbeszélés

Diagnosztikus eljárásaink általában — s ebbe az US is beletartozik — a belső szervekben zajló kórfolyamatokról csak közvetett információkat szolgáltatnak. A sikeres gyógyításhoz azonban a megbetegedés teljességének, esetleges specifikumainak, stádiumának ismerete szükséges. Ezért a kórismező munka során a szövet- és sejttani vizsgálatok igénye gyakran merül fel.

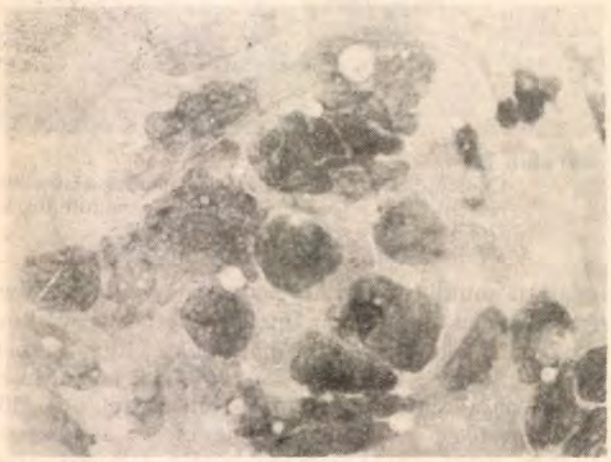
Az endoszkópia hamarosan bevezette a maga mintavételi technikáját, de a felületekről hozzáférhetetlen folyamatokról, sebészi segítség nélkül információ ezután sem volt nyerhető. Kidolgozták a máj „vak" biopsziáját, azonban e módszer korszakalkotó jelentősége mellett nyilvánvaló korlátja, hogy a mintavevő a bopsziás tű tervezett útját nem ellenőrizheti, így sem a mintavétel optimális helyét nem választhatja meg, sem az eljárás lehetséges veszélyeit nem kerülheti el. Osztályunk hatéves



6/a. ábra (17. eset)
Transzverzális US-kép. A pankreaszban 5 cm átmérőjű pszeudociszta ábrázolódik



6/b. ábra (17. eset)
Citológiai kép. A tömlőtartalom kenetében amorf anyag, leukociták, vakuolizált és pusztuló hámsejtek láthatóak. HE 860×



5/b. ábra (16. eset)
Citológiai kép. A punktátumban atípusos hámsejtsziget látszik. Feltűnő a kifejezett magpolimorfizmus. HE 2100×

májbiopsziás anyagának tapasztalatai is azt látszanak alátámasztani.

E problémakörben a szonográfia hozott lényeges változást. E módszer segítségével nemcsak a szervek topográfiai és szerkezeti sajátosságai ítélhetők meg viszonylag pontosan, hanem lehetőség nyílt folyamatosan ellenőrzött, célzott punkciós beavatkozásokra is. Az elmúlt 12 évben több országban jó eredménnyel alkalmazták a célzott perkután szöveti mintavételi eljárást (1, 2, 3, 7, 11, 13, 14, 18,

n	Név	Kor	Nem	Klinikai diagnózis	US lelet	Szövettan/citológia	Megjegyzés
1.	H. D.	40 é	nő	hepatitis chronica	diffúz májelvált.	steatosis hepatis	MENGHINI
2.	Sz. Gy.	51 é	nő	cholelithiasis	diffúz májelvált.	steatosis hepatis	MENGHINI
3.	G. A.	57 é	ffi	hepatitis chronica	diffúz májelvált.	steatosis hepatis	MENGHINI
4.	V. F.	60 é	nő	hepatitis chronica	diffúz májelvált.	hepatitis chron.	MENGHINI
5.	T. Z.	42 é	nő	pancreatitis chron.	gócos májelvált.	hepatitis chr. foc.	MENGHINI
[..	Z. I.	70 é	nő	cholelithiasis	gócos májelvált.	hepatitis chr. foc.	MENGHINI
7.	M. J.	78 é	nő	tumorkeresés	g;cos májelvált.	adenocc, metastasis	MENGHINI
8.	Gy. J.	53 é	nő	hepatomegalia	gócos májelvált.	adenocc. metastasia	MENGHINI
9.	B. P.	70 é	nő	tumorkeresés	gócos májelvált.	cc. hepatocellulare	MENGHINI
10.	Á. J.	71 é	ffi	tumorkeresés	gócos májelvált.	cc. cholangiocell.	MENGHINI
11.	L. S. Z.	34 é	nő	cholelithiasis	gócos pancr. leasio	necrotisalt anyag	VÉKONYTŰ
12.	V. H. A.	59 é	nő	insulinoma?	gócos pancr. laesio	gyull. cytol. kép	VÉKONYTŰ
13.	F. B. I.	42 é	ffi	pseudocysta?	gócos pancr. laesio	gyull. cytol. kép	VÉKONYTŰ
14.	W. L.	50 é	ffi	pancr. necrosis?	gócos pancr. laesio	gyull. cytol. kép	VÉKONYTŰ
15.	Gy. I.	73 é	ffi	tumorkeresés	gócos pancr. laesio	gyull. cytol. kép	VÉKONYTŰ
16.	Gy. J.	78 é	ffi	tumorkeresés	gócos pancr. laesio	tumorsejt pos.	VÉKONYTŰ
17.	G. P.	36 é	ffi	pancr. recid. chr.	pseudocysta	cystabennék (tu∅)	ASPIRATIO
18.	G. J.	48 é	nő	hasi resistentis	pseudocysta	cystabennék (tu∅)	ASPIRATIO
19.	F. F.	45 é	nő	pancr. chron?	pseudocysta	cystabennék (tu∅)	ASPIRATIO
20.	V. S.	32 é	ffi	pancr. recid. chr.	pseudocysta	cystabennék (tu∅)	ASPIRATIO

19, 21, 24, 25), s mivel kisszámú anyagunk messzemenő értékelést nem tesz lehetővé, a módszer minősítésénél elsősorban az irodalmi adatokra támaszkodunk. Eddigi tapasztalataink mások megállapításait egyértelműen igazolni látszanak.

Technikailag a célzott punkciók közt lényegbeli különbség nincs. A máj szövettani vizsgálatakor összefüggő szövethenger vétele a cél, ezért az ismert Menghini-módszer US-val vezérelt változata terjedt el (12, 18). Diffúz májbetegség esetén hazánkban is történt már ilyen beavatkozás (15). Más hasi szervek, így a pankreasz biopsziájánál a vékonytűs metódust alkalmazzák; itt a hasfalon történő áthaladást biztosító vezetőtű és a mélyben hasznosítható vékonytű kombinált alkalmazása a lényeg.

A célzott mintavétel indikációját illetően a vélemények meglehetősen megoszlanak. Az eljárás kidolgozói szerint a biopszia indokolt minden olyan esetben, amikor egy észlelt eltérés pontos természetét más módon nem áll módunkban tisztázni (3, 8, 9, 12, 17, 25). Ezt a gyógyításban döntő jelentőségű időfaktorral, s az eljárás veszélytelen, de magas fokon informatív voltával indokolják. Mások szerint a szöveti mintavétel csak a más módon felállított kórisme megerősítésére szolgál (14). Ez utóbbi esetben a korai diagnózis valószínűsége csekély, ami malignomáknál az operabilitás lehetőségének elszalasztását jelentheti. Mivel a szonográfia hazánkban még a nehezen hozzáférhető diagnosztikus lehetőségek közé tartozik, a betegek általában már egyéb módszerekkel megvizsgáltan érkeznek az US-laboratóriumba. Ilyen körülmények közt még inkább úgy érezzük, hogy kimondható: amennyiben az ultrahangvizsgálat megfelelő kórismét nem eredményez, hanem esetleg további diagnosztikus dilemmát vet fel, a szöveti mintavételt mielőbb el kell végezni! Eseteink közt ugyan gyógyító megoldással nem folytatódó pankreaszkarcinóma szerepel, kedvezőbb körülmények közt, fiatalabb kor, jobb általános állapot esetén a mielőbb elvégzett radikális műtét életmentő lehetett volna. Úgy véljük tehát, hogy az eljárással okozott elenyésző kockázat a diagnosztikus érték mellett eltörpül.

Ezt támasztja alá az a tény is, hogy szövődményt az irodalom alig említ. A nagyszámú beteganyaggal rendelkező szerzők mintegy 4—5‰ gyakorisággal szórványos lokális komplikációkat (pl. kis hematóma) említenek, de ezek kockázata a más eszközös vizsgálatok rizikóját nem haladja meg (2, 3, 5, 8, 11, 12, 21, 22). A hozzáférhető irodalomban egy halálos szövődményről, a hasnyálmirigy vékonytű-biopsziáját követő pankreasz-apoplexiáról értesültünk (9); posztbiopsziás műtétre egy alkalommal az epehólyag punkcióját követő epecsorgás (12), illetve három alkalommal nagyobb helyi vérzés miatt került sor (10, 12, 21). Többen azonban az eljárás szövődménymentességét hangsúlyozzák (1, 3, 17, 18, 24). Utánvizsgálatok szerint a beavatkozás a daganatsejtek szóródási valószínűségét nem növeli (12, 20). Noha a vékonytű haladásának útjába eső szervek (máj, gyomor, vékonybelek) átszúrása nem tűnik veszélytelennek, ebből eredő komplikációt a több ezres szériákat tárgyaló irodalomban nem találtunk. Ide kívánkozik az, hogy két alkalommal pungált pankreasz pszeudocisztás betegünk punkciói után két hónappal végzett gasztroszkópiás vizsgálat során a korábbi szúrások helyén gyakorlatilag ép viszonyokat találtak. — Egyértelműen veszélyes és ezért *kerülendő* az *epehólyag* és a *kolon punkciója* és tanácsos elkerülni a *nagyobb látható ereket* is!

Betegeink a mintavételt egyöntetűen nem megterhelő, fájdalmatlan eljárásnak minősítették. Több alkalommal előfordult, hogy elégtelen szövetmennyiség miatt a punkciót haladéktalanul megismételtük, volt olyan esetünk, hogy közel azonos behatolásból három alkalommal is. Ez felbátorított bennünket arra, hogy szükség esetén az indokolt máj- és hasnyálmirigy biopsziát együlésben hajtsuk végre. Úgy találtuk, hogy e procedúra ez esetben sem jelentett nagyobb megterhelést a beteg számára, mintha a mintavételt különböző időpontokban hajtottuk volna végre.

A diagnosztikus pontosságot kisszámú anyagunk alapján megítélni korai lenne, noha diagnózisaink az általunk kezdeményezett terápiás ered-

mények alapján helytállónak tűnnek. Nagy anyagú statisztikákra hivatkozva azonban megállapítható, hogy a citológiai és a műtéti-kórbonctani eredmények szerint az eljárás 80—85%-ban hatékony és pontos (3, 8, 12, 13, 18, 19, 24, 25). A szerzők tanulságként leszűrték, hogy a pozitív lelet mindig perdöntő, a negatív azonban nem bizonyító értékű. Tapasztalataikat mi is helytállónak érezzük. Negatív biopsziás eredmény esetén szorosabb ellenőrzést, a biopszia szükség szerinti megismétlését, a klinikopatológiai kapcsolat szoros és kritikus együttműködését tartjuk szükségesnek.

Mivel a US-val vezérelt punkciókat — a nagyobb tapasztalatú szerzőkkel összhangban — mi is igen informatív és veszélytelen módszernek találtuk, minél szélesebb körben elterjesztendőnek, diagnosztikus dilemmáink gyakorisága szerint kivitelezendőnek tartjuk.

IRODALOM: 1. *Bradley, E. L., J. L. Clements, jr., A. C. Gonzalez:* Am. J. Surg. 1979, *137*, 135. — 2. *Clouse, M. E., J. A. Gregg, D. G. McDonald:* Gastrointest. Rad. 1977, *2*, 67. — 3. *Eillems, J. S., T. Löwhagen:* Schweiz. Med. Wschr. 1980, *110*, 845. — 4. *Franzén, S., G. Giertz, J. Zajicek:* Br. J. Urol. 1960, *32*, 193. — 5. *Gold, J., A. T. Rosenfeld, D. Sostman:* Am. J. Roentgenol. 1978, *131*, 615. — 6. *Goldberg, B. B., Pollack:* Radiology 1972, *131*, 187. — 7. *Goldberg, B. B., H. M. Pollack:* J. Clin. Ultrasound 1976, *4*, 141. — 8. *Goldberg, B. B.* in: de Vlieger's Handbook of Clinical Ultrasound J. Wiley Ltd. New York, 1978, 390. old. — 9. *Goldberg, B. B.:* Személyes közlés, 1981. — 10. *Hancke, S., J. F. Pedersen:* Surg. Gynaecol. Obstetr. 1976, *142*, 551. — 11. *Holm, H. H., J. K. Kristensen, S. N. Rasmussen:* Ultrasonics 1972, *10*, 83. — 12. *Holm, H. H., J. K. Kristensen:* Ultrasonically guided Puncture Technique Munksgaard, Copenhagen, 1980. — 13. *Kawasaki, H., S. Sakaguchi, T. Irisa:* Am. J. Gastroent. 1978, *69*, 435. — 14. *Klinkhamer, N.:* Veszprémi Ultrahang Klub. 1981. Nov. — 15. *Lendvai I., I. Szlamka, A. Török:* Magyar Gastroent. Társaság Nagygyűlése, Keszthely, 1980. — 16. *Mádi Szabó L., J. Pásztor, A. Várkonyi:* Orv. Hetil. 1982, *123*, 921. — 17. *Raghavendra, B. N., M. J. Glickstein:* J. Clin. Ultrasound. 1981, *9*, 331. — 18. *Rasmussen, S. N., N. Holm, J. K. Kristensen:* Brit. Med. J. 1972, *2*, 500. — 19. *Schmidt, U., F. Marburger:* Diagnostik 1979, *12*, 232. — 20. *vSchreeb, T., O. Arner, G., Skovsted, N. Wikstrod:* Scand. J. Urol. Nephrol. 1967, *1*, 270. — 21. *Schwerk, W. B., Schmitz-Moorman:* D. M. W. 1920, *105*, 1019. — 22. *Schwerk, W. B., H. K. Dürr:* J. Clin. Ultrasound 1981, *9*, 389. — 23. *Scott, W. W., J. H. Cliff:* Am. J. Roentgenol. 1980, *135*, 67. — 24. *Smith, E. H., R. J. Bartrum, Y. C. Chang:* N. Engl. J. Med. 1975, *292*, 835. 25. *Weill, F. F.:* Ultrasoongraphy of Digestive Diseases Mosby Co. St.-Louis—Toronto—London. 1982, 375. old.



kenőcs V 000 Antirheumatica
mV 200 Nem glucocorticoidok

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

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

ELLENJAVALLAT:
Minden gyulladás aktív szaka.

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

MELLÉKHATÁSOK:
Esetleg bőrtúlérzékenység, mely antihisztaminokkal kedvezően befolyásolható.

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

MEGJEGYZÉS:
Vény nélkül is kiadható.

CSOMAGOLÁS: 50 g-os tubus
TÉRÍTÉSI DÍJ: 5,— Ft/tubus

Gyártja:
„REANAL" Finomvegyszergyár, Budapest

TAKÁTS JÁNOS DR.,
ÉSIK OLGA DR.
ÉS FARKAS ELEK DR.

Benignus nyaki térfoglaló folyamat és malignus tonsilla palatina daganat együttes előfordulása

Szegedi Orvostudományi Egyetem, Fül-Orr-Gégeklinika (igazgató: Ribári Ottó dr.)
Radiológiai Klinika (igazgató: Kelemen János dr.)
Kórbonctani Intézet (igazgató: Ormos Jenő dr.)

A szerzők benignus lateralis nyaki cysta és malignus tonsillatumor ritka együttes előfordulásáról és sikeres sebészi, valamint sugárkezeléséről számolnak be. A beteg sorsát elsősorban a malignoma veszélyeztette, ezért először telekobalt irradiációval a tonsilla palatinát tették tumormentessé. Ezt követte a nyaki block dissectio elvégzése a nagy kiterjedésű nyaki térfoglaló folyamat egyidejű eltávolításával. A műtét utáni részletes kórszövettani vizsgálat kétségtelenné tette, hogy a két megbetegedés különálló. Egymással legfeljebb oly módon függhetnek össze, hogy a tonsilla palatinában lassan növekvő daganat elzárt egy, a nyaki cystával közlekedő járatot, s ez eredményezte a pangás, gyulladás kialakulásával a nyaki terime megjelenését. Az eset különösen alkalmas a fej-nyaki térfoglaló folyamatok differenciális diagnosztikájának, a gondos mérlegelést követő terápia megválasztásának szemléltetésére.

Simultaneous occurrence of expansive benign cervical process and malignant tumour of the palatine tonsil. The rare simultaneous ocurrence of benign lateral cervix cyst and a malignant tonsil tumour as well as the succesful surgical and irradiation treatments are reported. As the malignant tumour meant the primary danger to the patient, the palatine tonsil was freed from the tumours first by telecobalt irradiation. This was followed by the dissection of the cervical block with the simultaneous elimination of the highly expanding cervical process. Detailed histopathological examination performed after the operation revealed clearly that the two diseases were independent from each other. The only connection between them might have been thep rocess in which the slowly growing tumours in the palatine tonsil blocked a communicating passage with the cervical cyst and causing congestion and inflammation which resulted the development of the cervical swelling. This case is especially suitable for the demonstration of the differential diagnostics in expansive processes of head and neck and for careful choice of therapy.

A nyakon jelentkező különböző terime-nagyobbodások a differenciális diagnosztika kérdéseinek sorozatát vetik fel. Ezek közé tartoznak a lateralis bronchiogen cysták is, melyek általában a musculus sternocleidomastoideus elülső széle mentén a parotistól a clavicula magasságáig helyezkednek el. Tapintási leletük típusos: mobilis, fluktuációt adó térfoglaló képletek.

A nyak viszonylag ritkább fejlődési rendellenességei közé tartozó, esetenként családban is halmozódó branchiogen cystákról a hazai irodalomban több közlés ismert (2, 3, 6, 7, 9, 10, 11, 15, 16). Leggyakrabban a 2., ritkábban a 3., ill. a 4. kopoltyúívből származnak, s az ébrényi ductus pharyngobranchialis, cervicobranchialis, esetlegesen a thymophrayngicus bizonyos szakaszainak lezáródásával jönnek létre, s ennek megfelelően a ductusok mentén bárhol elhelyezkedhetnek (3, 6, 7, 8, 11, 15). A cysta savós, nyákos tartalmú üregе közlekedhet a külvilággal, vagy járata lehet a szájüreg, garat, nyelőcső, leggyakrabban a tonsilla palatina felé. Az eddigiek alapján az esetek egy részét már egészen fiatal korban diagnosztizálják, mert a bőrfelületen nedvedzés észlelhető. Máskor a cysta hosszú ideig, akár idős korig tünetmentes maradhat, ha kivezető nyílása van valamelyik testüreg felé. A cysta falát laphám, többrétegű csillószőrös hengerhám béleli, mely alatt nyirokszövet helyezkedik el. Az üregek gyulladása bekövetkezhet, sőt, nemegyszer éppen ez teszi lehetővé a diagnózist. A gyulladás kialakulását elősegíti, ha a cystát drainálo vezeték gyulladás, műtét (6, 7), daganat vagy egyéb ok következtében elzáródik. A branchiogen cysták malignizálódásáról is beszámoltak (3, 10, 13). A la-

A Magyar Fül-orr-gége Orvosok Egyesülete 1981. május 12-i ülésén elhangzott előadás.



1. ábra: Aspirációs cytológiai kép a nyaki térfoglaló folyamatból (HE festés 300× nagyítás), 1979. december

teralis nyaki cysta diagnózisát a típusos elhelyezkedés és fizikális vizsgálat mellett az aspirációs cytológiai lelet biztosíthatja a műtét előtt. Az egyetlen választandó terápiás beavatkozás a radikális műtét, mely adott esetben tonsillectomiát is jelent. Természetesen kötelező a hisztológiai feldolgozás, mely a kórisme végső megerősítését jelenti, s csak így zárható ki a cysta malignizálódásának lehetősége (2, 11, 13).

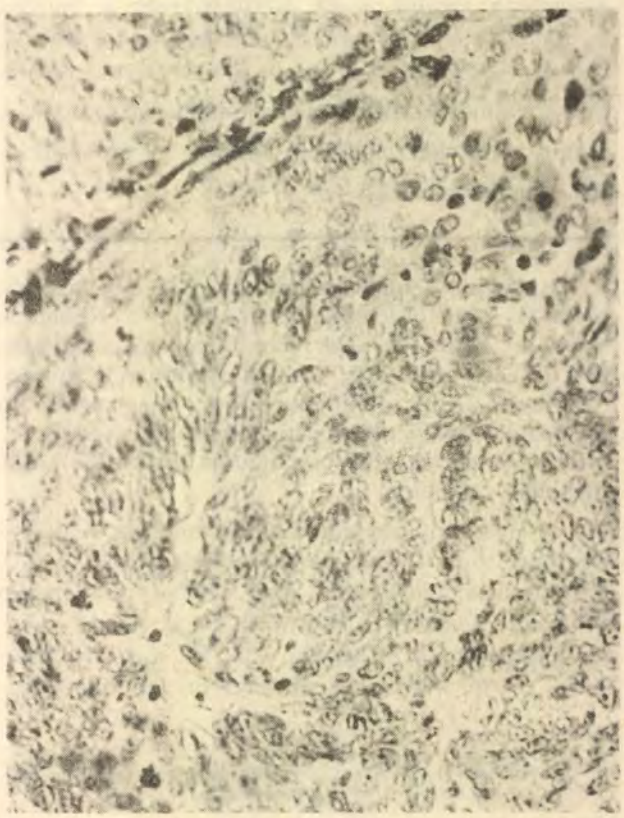
A tonsilla palatina malignus daganatai az idősebb életkorban fordulnak elő. Szövettanilag az esetek mintegy 60%-a laphám-carcinoma, a fennmaradó 40% nagy részét lymphoid eredetű malignomák képzik, s csak elenyésző százalékban fordulnak elő egyéb rosszindulatú daganatok. A korai diagnózis nehéz, mert a tumor későn okoz szubjektív tüneteket, s kezdetben a garat vizsgálatakor is legfeljebb a tonsilla-aszimmetria tűnik fel. Így érthető, hogy gyakran előrehaladott, kifekélyesedett állapotban, vagy a nyaki metasztázisok megjelenése után derül ki a helyes kórisme. A folyamat kiterjedését figyelembe veszik ugyan a gyógykezelés megválasztásában, de nincs egységesen elfogadott álláspont. Vannak olyan nézetek, melyek szerint a T 1—2 nagyságú daganatok esetén csak sebészi kezelés (tonsillectomia és elektív nyaki block dissectio), mások szerint a sebészi kezelés mellett praevagy postoperatív besugárzás, ismét mások szerint csak sugárkezelés ajánlott (1, 4, 5, 12, 14). Az előrehaladott esetek kezelésében a sebészi és sugárkezelés mellett cystostatikumok adása is szükségessé válhat.

A Szegedi Orvostudományi Egyetem Fül-Orr-Gégeklinikáján 1978. január 1-től 1981. december 31-ig 7090 beteget ápoltunk. Közöttük 18-at malignus tonsilla daganat miatt kezeltünk, és 12 lateralis nyaki cystát kórismézés után megoperáltunk. Mindkét elváltozás viszonylag ritka, az adott anyag 0,25, ill. 0,17%-a. Rosszindulatú tonsilla palatina daganat és lateralis nyaki cysta együttes előfordulásáról az irodalomban nem találtunk közlést.

Esetismertetés

E. P. 70 éves férfi 1979 szeptemberében a bal füle alatt kisdiónyi, kemény tapintatú, fájdalmatlan csomót vett észre. Az elváltozás megjelenését és az egész kórlefolyást nem kísérte láz. 1979 decemberében aspirációs cytológiai vizsgálatra került sor: a kenetekben lobsejtek, néhány degenerált laphámsejt és histocytaer óriássejt, valamint lymphocyta látszott *(1. ábra)*. A cytológiai kép gyulladásos nyaki cystát valószínűsített. Az elváltozás sebészi eltávolítását több intézetben nem vállalták. A beteg az elkövetkező közel egy évben váltott antibiotikus kezelésben részesült, s közben a nyaki terime tovább nőtt.

1980 novemberében a területileg illetékes kórház Fül-orr-gégészeti Osztályán a bal oldali nyaki térfoglaló folyamat mellett a bal tonsilla palatina malignus daganatának lehetőségét vetették fel, s ezért a beteget Klinikánkra utalták. Első észlelésünkkor a nyak bal oldalán jókori férfiökölnyi, kemény, nem nyomásérzékeny, alapjával és környezetével összekapaszkodott rezisztenciát tapintottunk. A bal tonsilla palatina az ellenoldalihoz képest méretében megnagyobbodott, felső pólusán finom egyenetlenséget figyeltünk meg. A T 1 nagyságú elváltozásból próba-excisiót végeztünk. A biopsia szövettani feldolgozása során daganatszövetet láttunk, melyet atípusos, igen anaplasiás, laphám jellegű sejtek alkottak, erős mitotikus aktivitással *(2. ábra)*. A daganat anaplasiás lamphámráknak felelt meg.



2. ábra: A tonsilla anaplasiás lamhámrákjának szövettani képe (H. E. festés 350× nagyítás)



3. ábra: A nyaki cysta belfelületének szövettani képe (HE festés 90× nagyítás), 1981. február

Az egymásnak ellentmondó adatok — malignus szövettani lelet a bal tonsilla palatinából, ill. benignus aspirációs cytológiai lelet a nagy kiterjedésű bal oldali nyaki térfoglaló folyamatból — a választandó kezelési lehetőségek alapos megfontolását igényelték. Végül arra az elhatározásra jutottunk, hogy a bal tonsilla palatinát telekobalt irradiációval kezeljük, s ezt követően mód nyílhat a *klinikailag* bizonytalan természetű nyaki terime operatív eltávolítására.

A beteg a Radiológiai Klinika Sugárterápiás Osztályán Picker telekobalt készülékkel a bal tonsillában levő gócra napi 2 Gy-s frakciókkal 54 Gy gócdózisban részesült két álló mezőből. A kezelés eredményeképpen a bal tonsilla palatina tumormentessé vált, a nyaki terime mérete, konzisztenciája ugyanakkor nem változott.

Az irradiáció befejezte után 4 héttel, 1981. februárjában műtét következett a Fül-orr-gégeklinikán. A nagy kiterjedésű nyaki folyamat eltávolítását és az azonos oldali block dissectiót tűztük ki célul. A műtétet intratrachealis narcosisban, a legnagyobb domborulaton ejtett ferde metszésből végeztük. Az elváltozás egészen a nyaki csigolyák processus spinosusáig terjedt hátra, elöl a scalenus izmokig húzódott lefelé, s itt feltűnt a plexus brachialis, felfelé a mastoid csúcs alatt a koponyaalapot is elérte. Alapjával a carotis communison ült, s azzal a carotis-villa magasságában erősen összekapaszkodott. A férfiökölnyi műtéti preparatum egy kisalmányi és egy mogyorónyi, egyenetlen belfelületű üreget tartalmazott. Hisztológiailag az üregek falát alkotó szövetben kötőszövet volt felismerhető, melyben hyalinos elfajulás és necrosisok keletkeztek. Az utóbbiakat nem kísérte lymphocyta-reakció. A kötőszövetben nagy, bizarr magvú sejtek is előfordultak. Regresszív elváltozásként haemosiderin-halmazok, cholesterin-kristályok és idegentest óriássejtek is látszottak. Hámbélést nem találtunk, és daganatszövetet sem. A belfelületen a fellazult kötőszövet macrophagokat és lymphocytákat is tartalmazott *(3. ábra)*. A cystikus elváltozást tehát benignusnak, s a tonsillatumortól függetlennek kellett minősítenünk. Egyes részjelenségei a sugárhatásra voltak visszavezethetők.

A postoperatív szak és a sebgyógyulás zavartalan volt, s a beteget két hét múlva jó kozmetikai eredménnyel, panaszmentesen engedtük haza. Egy évvel a műtét után, 1982. februárjában az ellenőrző vizsgálaton tumor- és helyi recidivamentesen jelent meg.

Megbeszélés

Esetünkben — véleményünk szerint — két külön megbetegedés együttes előfordulásáról volt szó. A nyakon elhelyezkedő térfoglaló folyamat branchiogen cysta lehetett, melyben az aspirációs cytológiai vizsgálat idején másodlagosan gyulladásos jelenségnek látszottak. A műtéti preparátum megítélését nehezíti a feltehetően irradiációs eredetű kiterjedt fibrosis, de azzal a lehetőséggel is számolni kell, hogy az eredetileg branchiogen cysta hámbélését a sugárzás pusztíthatta el. A nyaki térfoglaló folyamat megjelenése után egy évvel az azonos oldali tonsilla palatinában T 1 nagyságú malignus daganatot diagnosztizáltunk. A részletes szövettani vizsgálat kétségtelenné tette, hogy a két elváltozás különálló. Egymással legfeljebb oly módon függhetnek össze, hogy a tonsilla palatinában lassan növekvő daganat elzárt egy, a nyaki cystával közlekedő járatot, s ez eredményezte a pangás, gyulladás kialakulásával a nyaki terime megjelenését.

A terápia megválasztásában a következő elvet követtük: a beteg sorsát elsősorban a malignoma veszélyeztette, s ennek ellátása volt az elsőrendű szempont. Malignus tonsilla daganat diagnózisa esetén elsődlegesen sugárkezelést alkalmazunk, különösen akkor, ha egyidejűleg klinikailag metasztázisok is vannak, vagy azok lehetőségével számolnunk kell, mint esetünkben is. Mivel a beteg tonsilla palatinája az irradiáció után tumormentessé vált, a nyaki block dissectio elvégzése indokolt volt. Egyidejűleg a jelentős nagyságú, s a későbbiekben benignusnak bizonyult nyaki térfoglaló folyamat radikális eltávolítását is elvégeztük.

Az eset különösen alkalmas a fej—nyaki térfoglaló folyamatok differenciális diagnosztikájának, a gondos mérlegelést követő terápia megválasztásának szemléltetésére.

Köszönetnyilvánítás:

A szerzők köszönetet mondanak *Bodó Miklós dr.*-nak az aspirációs cytológiai kép rendelkezésre bocsátásáért.

IRODALOM: 1. *Barrs, D. M., DeSanto, L. W., O'Fallon, W. M.:* Arch. Otolaryngol. 1979, *105*, 479. — 2. *Bodó M. és mtsai:* Fül-Orr-Gégegyógy. 1976, *22*, 110. — 3. *Bodó M., Rónay P., Zemplén B.:* Orv. Hetil. 1980, *121*, 1137. — 4. *Cheng, V. S. T., Shetty, K. S., Deutch, M.:* Radiology, 1980, *134*, 497. — 5. *Dietz, R., Wilhelm, H.-J., Schätzle, W.:* HNO 1979, *27*, 308. — 6. *Dobsa T., Jasper, A.:* Fül-Orr-Gégegyógy. 1969, *15*, 234. — 7. *Martinovits J., Szabon J.:* Fül-Orr-Gégegyógy. 1977, *23*, 224. — 8. *Pech, A., Gitenet, P., Adul, S.:* J. franç. ORL 1978, *27*, 475. — 9. *Pécsi L., Szabados Gy.:* Somogyi Orvosi Szemle 1975, *15*, 105. — 10. *Polyánszky T., Rónay P., Daubner K.:* Nyaki daganatok sebészete, Medicina, Budapest, 1978. — 11. *Pozsonyi E., Balogh G.:* Fül-Orr-Gégegyógy. 1980, *26*, 20. — 12. *Quenelle, D. J., Crissman, J. D., Shumrick, D. A.:* Laryngoscope, 1979, *89*, 1842. — 13. *Rebattu, J. P., Constantini, J. L., Colin, B.:* J. franç. ORL 1980, *29*, 297. — 14. *Schumann, K. és mtsai:* Laryng. Rhinol. Otol. 1980, *59*, 335. — 15. *Tary E., Lellei L., Réti Cs.:* Fül-Orr-Gégegyógy. 1978, *24*, 150. — 16. *Tolnay S.:* Orv. Hetil. 1967, *108*, 122.

BISECURIN

TABLETTA

ÖSSZETETEL

1 tabletta 1 mg aethynodiolum diaceticumot, 0,05 mg aethyniloestradiolumot tartalmaz.

JAVALLATOK

Orális fogamzásgátlás.

ELLENJAVALLATOK

Hepatitis utáni állapot, súlyos idiopathiás terhességi icterus és súlyos terhességi pruritus az anamnézisben, Dubin–Johnson- és Rotor-szindróma, májműködési zavarok, cholecystitis, trombózis-készség, súlyos organikus szívbetegségek, krónikus colitis, diabetes mellitus. Az endokrin mirigyek egyéb betegségei. Malignus tumorok, elsősorban emlő-carcinoma, továbbá laktáció és intolerancia.

ADAGOLAS

A Bisecurin tabletta szedését a menstruáció első napjától számított 5. napon kell elkezdeni és 21 napon át napi 1 tablettát kell bevenni mindennap azonos időpontban, lehetőleg este. Ezt követően 7 nap szünetet kell tartani. Szabályos reakciókészség esetén a kezelési szünet 2–5. napján menstruációszerű vérzés mutatkozik. A hétnapos tablettaszedési szünet eltelte után a következő hét azonos napján ismét el kell kezdeni a Bisecurin tabletta szedését – tekintet nélkül arra, hogy a vérzés tart-e még és ismét 21 napon át kell szedni. Az egyes kúrák kezdete tehát a hét azonos napjára esik. – Amennyiben a 7 napos kezelési szünet végéig nem jelentkezne a vérzés, úgy a kezelőorvosnak kell eldöntenie, hogy újabb tablettaszedési időszak megkezdhető-e.

Ez az alkalmazási mód folytonosan ismételhető.

A fogamzásgátló hatás rendszeres szedés esetén az egyhetes tablettaszedési szünetre kiterjed. Ha a tabletta bevétele egy napon elmarad, ezt a lehető leghamarabb pótolni kell és a következő tablettát szokott időpontban be kell venni. 2 tabletta bevétele között 36 óránál hosszabb idő ne teljen el, különben az ovuláció-gátló hatás folyamatossága nem biztosított. Az ovuláció-gátló hatás kifejlődéséhez kb. 1 hétre van szükség. A kúra első hetében tehát a fogamzásgátlásra biztonsággal számolni nem lehet.

MELLÉKHATÁSOK

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

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK

Enziminduktív hatású gyógyszerek, mint pl. barbiturátok, rifampicin, fenitoin, fenilbutazon, a metabolizációjának meggyorsításával a fogamzásgátlás biztonságát csökkenthetik.



FIGYELMEZTETÉS

Varicositasban, epilepsziában, hipertóniában, depresszióval járó pszichiátriai kórképekben 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. 17.) EüM számú utasításban, valamint az Egészségügyi Minisztérium 89560/1978. (Eü. K. 1980. 1.) számú közleményében foglaltak szabályozzák.

Csak vényre adható ki.

Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

CSOMAGOLÁS

21 tabletta térítési díja: 2,90 Ft

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

Székely Ágoston – a szerkesztői másodvonalból

Ha az Orvosi Hetilapnak papíranyagában egyre fakuló, de szellemében nem halványuló régi köteteit lapozgatjuk, a címoldalon Markusovszky után, Hőgyes és Lenhossék Mihály neve mellett olyat találunk, mint a Székely Ágostoné, akinek személyére kíváncsi a kései olvasó, mert az a valaki, akit Hőgyes Endre és Lenhossék Mihály 1900—1905, illetve 1906—1923 között maga mellé vett, mégsem lehetett akárki. A szerkesztő utód Vámossy nekrológja szerint a két nagy tudós mellett a szerkesztői munka oroszlánrészét Székely Ágoston végezte, amiben semmi okunk kételkedni. Hőgyes Endre és Lenhossék Mihály idejét az oktatás és a kutatás annyira lefoglalta, hogy kedves Hetilapjuk színvonalát elsősorban nagy formátumú intenciókkal garantálhatták, míg az aprólékos munkát társszerkesztőként elsősorban Székely Ágoston végezte.

Művész családban született 1864. június 5-én az egyre gyarapodó fővárosban. Édesapja, Székely Bertalan a kiegyezés körüli kor oldódó légkörében festette nevezetes történelmi tablóit, két fia közül az idősebbik már kegyesrendi gimnazista korában többet forgatta az ecsetet a könyvnél, a fiatalabbikat viszont inkább a természettudományok érdekelték. Az apai példa csak annyiban befolyásolta a pályaválasztásnál, hogy mindketten foglalkoztak az anatómiával. Székely Bertalan volt nálunk ugyanis az első művésztanár, aki a jövő piktorait az emberi test felépítésére oktatta, a *Festészeti Bonctan* című könyvéből nemzedékek szerezték tudásukat. Székely Ágoston anatómiát Lenhossék Józseftől tanult, vagyis az orvosi fakultásra iratkozott. Kiváló medikusnak bizonyult, évfolyamtársai voltak: Grósz Emil és Krepuska Géza, az 1887/88-as tanév végén kaptak orvosdoktori oklevelet. Hőgyes Endre igen korán megkedvelte, de nem az ünnepelt festő fiát, hanem a kutatásra fogékony egyetemistát. Annyira, hogy el sem engedte az általános kór- és gyógytani intézetből, ahol a millennium esztendejében, azaz pár év után már ő volt az adjunktus, a professzor első embere. Hőgyes mellett Wágner János tanár személye hatott rá leginkább, aki Korányi Frigyes előtt legtöbbet foglalkozott a gümőkorral, érthető hát megkülönböztetett érdeklődése a veszettség és a tbc iránt. Az Orvosi Hetilap-beli szereplése 1893-ban kezdődött, amikor folytatásokban beszámolt a Párizsban tartott III. gümőkór elleni kongresszusról. Noha internacionálisnak hihetnők, hiszen magyar tiszteletbeli elnököt is választottak Müller Kálmán személyében, mégis elsősorban a francia jelleg dominált. Verneuil, Hayem, Petit professzorok voltak a főszereplők, érdekes, hogy Legay a tej sterilizálásról szólva (az egyszerű felforralás nem öli meg a gümőbacillusokat) említetlenül hagyja Pasteur nevét. A franciák mellett a belgák voltak a legaktívabb résztvevők. Van Hetzen és Stubbe főleg a mészárszékek ellenőrzésének fontosságát hangsúlyozták. Verneuil a hamvasztást forszírozta, mint a legmegbízhatóbb „fertőtlenítést", Lannois a cavernák felülfertőzöttségét ismertette, a therápiás kísérleteknek se szeri, se száma (per os adott kreozot-carbonat, jodoformos guajacol bőr alá fecskendezése stb.), Koch Róbertről azonban nem történik említés. Azaz egy ízben, amikor Courmont olyan eseteket ismertet, amelyeket tipikus gümőkór létükre „nem Koch-féle gümőbacillus okozott". Az efféle megnyilvánulások szomorú bizonyítékai a tudományra erőszakolt politikai jellegű kölcsönös elfogultságoknak.

Az 1894-es kiadású 92 oldalas könyve: *A tüdővész gyógytana* úttörő jellegű. Rámutat a fertőző betegség szociális összefüggéseire, a napfény és a klímatherápia (Davos, Új Tátrafüred) jelentőségére, továbbá igen sok paraldehyd-, codein- és ópiumtartalmú receptet ismertet. Német nyelvű változata *Behandlung der tuberkulösen Lungenschwindsucht* 1894-ben Németország fővárosában is megjelent.

A Mathematikai és Természettudományi Értesítő 1895-ös évfolyama közli a Balassa-díjjal jutalmazott *Vizsgálatok a vér hatásáról a bacteriumokra* című dolgozatát, főleg Fodor József, Mecsnikoff és Haffkine kitűnő kísérleteire hivatkozik, következtetése viszont téves. Kétségbevonja a vérben jelenlevő baktericid anyagok lehetőségét, holott Fodor József prioritása ezen a téren történetileg közismert.

A Budapesti Kir. Orvosegyesület könyvtárának szakkatalógusa mintájára (Török Lajos és Temesváry Rezső munkája) Hőgyes megbízásából Klug Nándor tanár felügyelete mellett 1895-ben összeállította az Egyetem Orvoskari Tanártestülete könyvtárának jegyzékét.

A Pasteur és Koch zászlaját lengető múlt századi francia—német bakteriológiai rivalizálásnak megvoltak a nagy eredményei és kisebb árnyoldalai. A szükségszerű egymásrautaltságnak jelképes példája, hogy 1894-ben a hongkongi pestisjárvány alkalmával a kórokozó felfedezésének dicsőségében a Pasteur-tanítvány, Yersin, és a Koch-tanítvány, Kitasato együtt osztozkodtak. A történelem sötét kísértetéről, a pestisről Székely Ágoston írt okos tanulmányt az Orvosi Hetilap 1897. évfolyamában. A patkánybolha terjesztő szerepe csak tíz év múltán vált ismertté Liston angol gyarmati orvos jó-

voltából. Érdekes olvasni Székely Ágoston ismertetését. Mintha Camus Pestis című könyvének korai változatát olvasnók: megjelennek a városban a beteg patkányok, ami rémülettel tölti el a bennszülött lakosságot, mert az emberek előre látják a kegyetlenül kiszámíthatatlan következményeket. Az orvosi vélemény egyelőre az, hogy a patkányok a földből inficiálódnak a pestis Gram-negatív, anilinfestékkel különösen a két legömbölyített végén jól festődő bacillusokkal, a patkányban a virulencia fokozódik, de tisztázatlan, hogy az ember miképp kapja meg. Egy Bulard nevű orvos két napig viselte a pestisben meghalt beteg ingét, de a betegséget nem kapta meg. Ezzel a kontagiozitás még titokzatosabbá vált. Ma már tudjuk, hogy a halott ruháit gyorsan elhagyják az élősdiek, Liston felfedezéséig azonban a terjedés alaposan próbára tette az epidemiológusok logikáját. Ami a gyógykezelést illette, a bubók megnyitása helyett a carbolsavas befecskendezés vált szokássá, továbbá a serumtherápia, Behring sikerein felbuzdulva. Segédszerkesztőnk, hogy orvostörténeti ismereteinkről is számot adjon, Schraud Ferenc könyve alapján (Historia pestis sirmiensis, Budae, 1802.) felidézte az 1795/96-os szerémségi pestisjárványt, amely a határőrvidéket sújtotta, a szigorúan elrendelt kontumácia ellenére. Ugyanis a nagy mezei munkák idején lehetetlen volt a földművelőket falvaikban tartani, viszont elég volt a fertőzéshez az embereknek a határban találkozni. Schraud egykori leírását szembesíti a mostani klinikai képpel, s megállapítja, milyen kitűnő volt az egykori kormánybiztos kollega megfigyelése, midőn profilaktikumként elrendelte, hogy „a más emberekkel való közeli érintkezésnek, tárgyaik érintésének, idegen háziállatok megtapintásának kerülése a legbiztosabb és egyedül biztos mód, mellyel minden egyes ember a fertőzéstől magát megóvhatja".

Az 1897-es év hazai gümőkór elleni küzdelemben is mérföldkőnek számít. Korányi Frigyes szuggesztív előszavával ekkor hagyta el a Magyar Orvosi Könyvkiadó társulat nyomdáját Kuthy Dezső dr.-nak *A tüdővész szanatóriumi gyógyítása* című könyve, amely különös tekintettel volt a „higiénés-diétás terápiá"-ra, valamint a „szegénysorsú tüdővészesek ügyére". Hogy Kuthy műve nemzetközi hangsúlyt kapjon, Léon-Petit párizsi profeszor írt hozzá francia nyelvű bevezetést. Ugyanebben az esztendőben jelent meg Bókay—Kétly—Korányi-féle *A belgyógyászat kézikönyve* IV. kötete, amelynek a 80 oldalas Phtysiológiai fejezetét hatalmas felkészültségével Korányi Frigyes írta. Az irodalmi felsorolásból természetesen nem hiányzik Székely Ágoston: *A tüdővész gyógyítása* című korábbi műve sem, de Korányi nagyvonalúságára jellemző, hogy Koch, Virchow, vagy Ziemssen neve mellé előlegező biztatással felsorolja szerényebb művű honfitársait, noha megengedhetné magának a minőségi szelektálást. Szép vonása ez a kor meghatározó belgyógyászának, nem mindenki követte példáját. Itt szeretném megemlíteni, hogy a Korányi Frigyes születésének 150. évfordulójára készült bibliográfiából hiányzik az 1896-ban megjelent *Die Lungenschwindsucht in Ungarn* című cikk (Pester Lloyd), ami pont mert vezető világnyelven irányította felénk a figyelmet, nem hagyható ki.

Visszatérve Székely személyére, az 1899—1900-as esztendőben *A fertőző betegségek kísérletes kórés gyógytana* tárgyköréből magántanárrá habilitálták, s ezután vette maga mellé a Hetilaphoz a kolosszális tehetségű kutató, *Hőgyes Endre*, aki fogyó egészsége ellenére egyszerre irányította a Kórtani és a Pasteur Intézetet, ugyanakkor Markusovszky szellemében az Orvosi Hetilapot is szerkesztette. Székely Ágoston igyekezett rászolgálni a bizalomra.

1903 igen eredményes esztendeje volt. A Hetilapban segédszerkesztőhöz illő alapossággal folytatásos hat cikkben összefoglaló szemlét közöl az emberi és marhagümőkór azonosságának kérdéséről. A kérdés még nem eldöntött. A berlini Köhler szerint azonos, pont ezért „a gümőkórnak tejjel és hússal az emberre átvitele szempontjából érvényben volt rendszabályok és óvintézkedések ezentúl is foganatosítandók". Köhler kívánsága azt bizonyítja, hogy helytelen nézetből is lehet helyes következtetést levonni. Annál meglepőbb Koch állítása, aki „a fertőzés tanának legelemibb szabályait teljesen figyelmen kívül hagyja, így pl. azt, hogy a fertőzés létrejöttéhez a fertőző anyagon kívül hajlamos szervezet is szükséges". A nagy tudós ezeket a berlini *tuberculosis-conferentián* hangoztatta, a klinikusok nem kis meglepetésére. Persze, Koch ettől még Koch marad. Behring az emberi gümőkórnak a marhára történő átvihetőségét bizonyítgatta kísérleteivel, az „azonosság" melletti, vagy elleni állásfoglalás nélkül. Raw felvetette az emberi és marhagümőkór különböző voltát, ami helyes kiindulási pont, de a következtetés azért helytelen, mert a két betegség közt antagonizmust tételez fel. Ennek képtelenségét megint csak Behring cáfolta, az immunizáló hatást nem annak tulajdonítva. A humán és bovin típus különböző voltának lehetőségére Moeller kísérleteiből utal, aki emberből és állatból eredt gümőbacillus-tenyészeteket összehasonlítva azt tapasztalta, hogy a marha-gümőbacillusok átlag „karcsúbbak, csak ritkán mutatnak a végükön megvastagodásokat, amelyek emberi gümőbacillusokban gyakoriak". A töménytelen pro- és kontra érv mellett Székely Ágoston a kérdést nyitva hagyja. A meglepő az, hogy az amerikai Theobald Smith már 1898-ban elkülönítette a humánt a bovin típustól, ennek ellenére az 1901-es londoni tbc. kongresszuson Koch még mindig nem veszi tudomásul. Nagy embernek a tévedései is nagyok, érdemein azonban mit sem változtat.

Székely Ágoston második pulmonológiai könyve (most már szó szerint az) 1903-ban jelent meg a Justus Jakab és Szerb Zsigmond által szerkesztett Therapia sorozat III. köteteként. Kedvelt és sokat idézett mottója: „a beteget gyógyítani és nem a betegséget". A 314 oldal négy fejezetre oszlott. Az első a hörgők betegségeivel foglalkozik (bronchitis, bronchiectasia, ashtma bronchiale stb.). Az aszthma Trosseau megállapítását idézve „a tüdő epilepsziája", vagyis „idegrendszeri úton reflex váltja ki a rohamot". Oki szerepe van a gócoknak: sinusitisek, tonsillitis stb. A légcsőhurutra külön ajánlja a Korányi Frigyes-féle jódkáliumos receptet, asztma el-

len a tbc. mellett a tüdőtályog, az atelectasia, a gombák, a syphilis és az echinococcus pulmonális elváltozásaival foglalkozik.

A mellhártya-fejezetben a pleuritis sicca és exsudativa, valamint Pthx. tüneteit-kezeléseit ismerteti.

A negyedikben a tüdősebészetről (bordaresectio stb.) szól. A klíma-, a jóltáplálkozási és tüdőenyhítő gyógyszeres therápiát kiegészíti légzésgyakorlatokkal, inhalátióval stb. Noha Koch Róbert merevségével szemben vannak korábbi fenntartásai, könyvét stílszerűen mégis a bakteriológia pápai székébe emelkedett egykori wollsteini körorvosról szóló tanulmányával zárja le. A nagy tudós előtt meghajolva vitába száll a soviniszta sáfárkodókkal, akik germán gőggel Pasteur ellenében magasztalják. Ha igaz, hogy Koch a bakteriológia „atyja", akkor Pasteur a „nagyatyja", állapítja meg találó elfogulatlansággal.

Hőgyes Endre 1904-ben súlyosan megbetegedett, szükségesnek látszott a Pasteur Intézet különválasztása, vezetésével Székely Ágostont bízták meg. Megemlítendő, hogy a Pasteur—Chamberland Intézetet erdetileg Bécsben szervezték meg, de egy feltehetően mondvacsinált „korrupció" ürügyül szolgált az osztrák—francia ellentét kiújulására, így a kiutasított intézetet hazánk fogadta be 1890-ben. Hőgyes ténykedése közismert, kedves ügyét kedves tanítványára bízta, akivel itt sem vallott szégyent. Székely Ágoston, aki korábban már megpályázta a közegészségügyi tanszéket, az 1905/1906-os tanévben Tangl Ferenc kinevezéséig az általános kórtant is előadta. Lefordította a strasbourgi R. Krehl kórélettanát, amelyben Pavlov korai munkássága már kellően méltányolt.

1906-tól 1923-ig Lenhossék Mihállyal közösen szerkesztik az Orvosi Hetilapot, most már Markusovszky és Hőgyes hatalmas szellemi hagyatékával. Pedig az első világháború alatt csökkentek az előfizetők, a szerzők, alig akadt papír, de egyetlen évfolyam ki nem maradt. Nagy öröksége, az Orvosi Hetilap hasábjain 1915-ben beszámolt a hazánkban igazán otthonra talált Pasteur Intézet 25 éves működéséről, az Orvosképzésben pedig később az 1915—1925 közé eső nehéz időről. Összesen 58 496 megharapott személyt oltottak be, a halálozási arány 0,05% volt. Az oltás ingyenes, a szegény személyek útiköltséget is kaptak. Székely a Hőgyes által módosított oltóanyagot (nem honi elfogultságból) kedvezőbbnek ítélte, mivel kevesebb velőállományt befecskendezve enyhébbek a melléktünetek (hűdés, urticaria stb.). Hőgyes eljárását Indiától az Ibér-félszigetig mindenütt szívesen alkalmazták.

Egy 1920-as kari határozattal bevezették az orvosi etika oktatását, előadásával a konzervatív szellemű, de nem politizáló Székely Ágostont bízták meg. Nem találtam rá terhelő adatot, hogy a kursus „lovagja" lett volna, mint pl. Bársony János, vagy Hoór Károly. A viharos időkben visszahúzódva semleges magatartást tanúsított.

1923-ban a Kultuszminisztériumnak ajánlotta fel az Orvosi Hetilapot, s egyben lemondott a szerkesztés gondjairól.

Előadóként különösen az orvosi titoktartással foglakozott sokat. Ahogy a halála évében megjelent könyvében írta, az orvos legyen a titkok temetője, About szavaival „le tombeau des secrets". A hippokráteszi eskü a Montpellier-i szöveggel kiegészítve: „szemeim ne vegyék észre, hogy mi történik a házak belsejében, nyelvem őrizze meg a titkokat". Avagy Goethe szavaival: „verzweifeln müsste jeder Kranke das Übel kennend, wie der Artz es kennt". Példa a legendás venerológus Ricord, aki állítólag műorrot ragasztva ment betegeihez, hogy fel ne ismerjék. Avagy Dupuytren, aki sebsült forradalmárokat bújtatott, de a rendőrség kérdésére „csak sebesülteket láttam", volt a karakán válasz. Nem helyeselte orvosi közleményekben a beteg kezdőbetűinek közlését. Nem volt híve a törvény és az etika szembeállításának, ahogy főleg a francia, vagy az amerikai szakirodalom szélsőségesei.

Lyssa-szakemberként tagja volt a *Conférence de la rage* nevű szervezetnek, ha jobboldali, a franciák akkor aligha választják meg. 1927 tavaszán súlyos betegsége miatt már nem tudott részt venni a párizsi összejövetelen.

Apjától örökölt erős fizikuma november 22-ig dacolt az elmúlással.

Művész családba született, de festészettel még a familiáris hagyatékrendezés formájában sem foglalkozott, noha Székely Bertalan, a hős történelmi képek megelevenítője, végül a szép szadai tájak festőjévé szelídülve ugyancsak gazdag hagyatékot hagyott hátra. Azt az orvosnak induló Lándor Tivadar (1873—1954) végezte el helyette.

Székely Ágoston tett annyit az Orvosi Hetilapért, a veszettség elleni küzdelemben és a Korányi Frigyes irányította gümőkór ellenes mozgalomért, hogy neve ne legyen puszta kérdőjel a Hetilap címoldalán.

Szállási Árpád dr.

IRODALOM: 1. *Hőgyes Endre:* Milléniumi Emlékkönyv (Bp. 1896.) — 2. *Szinnyei József:* Magyar írók élete és munkái, XIII. kötet (Bp. 1909.) — 3. *Székely Ágoston:* A tüdővész gyógytana (Bp. 1894.) — 4. Mathematikai és term. tud. Értesítő 1895. évfolyama. — 5. Az *Orvosi Hetilap* 1893, 1897, 1900, 1903, 1907, 1915, 1923-as évfolyamai. — 6. *Kuthy Dezső:* A tüdővész szanatóriumi gyógyítása Korányi Frigyes előszavával (Bp. 1897.) — 7. *Székely Ágoston:* A hörgők, a tüdő és a mellhártya betegségeinek orvoslása (Bp. 1903). — 8. *Pohl Gyula:* A Pasteur—Chamberland Intézet (Bp. 1905.) — 9. *L. Krehl:* Kórélettan (fordította: Székely Ágoston, Bp. 1907.) — 10. *Vámossy Zoltán:* Székely Ágoston, nekrológ az O. H. 1927. 49. számában. — 11. *Győry Tibor:* Az orvostudományi kar története 1770—1935. (Bp. 1936.) — 12. *Darányi Gyula:* Közegészségtan III. kötet. (Bp. 1940.) — 13. *Dósa Rudolfné—Liptai Ervinné—Ruff Mihály:* A magyar Tanácsköztársaság egészségügyi politikája (Bp. 1959.) — 14. *Alföldy Zoltán—Sós József:* Hőgyes Endre élete és munkássága (Bp. 1962.) — 15. *Korányi Frigyes Bibliográfia* (összeállította: Somogyi Jolán, Nagykálló, 1977.)

A tiszaeszlári vérvád tanulságai

(a budapesti egyetemi tanárok szerepe)

Solymosi Eszter április 1-én tűnt el. Június 18-án, vagyis 79 nap múlva a falutól délre előkerült a Tiszából egy női holttest, a leányka ruháiban, lábán a tehéntaposásból eredő különös ismertetőjellel, az eltelt időnek megfelelően rothadásos állapotban. Az orvosszakértők megállapították, 13—20 éves nő holtteste, legfeljebb 10 napja halott és 3 napig volt vízben.

Eötvös ismerte és nagyra becsülte a budapesti egyetem sebész tanárát, Kovács Józsefet. Közölte vele, hogy a tiszaeszlári per orvosszakértői kérdéseiről szeretne vele tanácskozni. Kovács tanár Babes Viktor tanársegéd személyében olyan segítőtársat is hozott magával, aki már 302 vízi hullát boncolt. Tíz napig, naponta délután 4—6-ig hármasban tanácskoztak. Az eredményt Kovács egy levélben foglalta össze: „A vizsgálat... hiányos, a szakértő orvosok véleménye nem egy pontban túloz s nem eléggé igazolt. A vizsgálat hiányainak egy részét a holttest kiásásával és újravizsgálatával, más részét talán a szakértők újra való megkérdezésével lehet pótolni." (3).

Eötvös előterjesztést dolgozott ki a törvényszékhez, amelyet aláírtak védőtársai is, ezzel az összes védő és vádlott beadványa lett. Kinyomtatták, lefordították németre is s Magyarországon, Ausztriában és Németországban több kiadásban is megjelent. Az olasz, francia és angol lapok bő terjedelemben ismertették. November 11-én benyújtották a törvényszékhez, egyben kérték a sír őrzését is. November 23-án a törvényszék elrendelte a sír őrzését, a holttest exhumálását és újbóli vizsgálatát.

Szakértőül a budapesti egyetem 3 orvostanárát, Belky Jánost, Mihálkovics Gézát és Scheuthauer Gusztávot rendelték ki. Belky 1881-től helyettesként vezette a törvényszéki orvostani tanszéket, 1883-ban Kolozsvárra nyilvános rendes tanárrá nevezték ki (11). Mihálkovics az anatómia professzora, a Tudományos Akadémia tagja volt. Scheuthauer a kórbonctan tanára, Európa-szerte ismert tudós. A továbbiakban a legnagyobb szerepe volt és röviddel az ítélethozatal után közleményben fejtette ki álláspontját (18).

Megyeri törvényszéki bíró vezette az exhumálást, Bary írta a jegyzőkönyvet. Odarendelték az első három orvosszakértőt is. Bírói tanúként jelen volt Józsa András dr., aki a per idején Nyíregyházán megyei főorvos volt. A törvényszék az általa kinevezett orvosokban megbízott, de az egyetemi tanárokkal szemben bizalmatlan volt. Józsa dr. feladata az volt, hogy őket ellenőrizze, hibáikat kijavítsa. Jelen volt a vád képviselője, Szeyffert h. főügyész és két védőügyvéd: Eötvös és Heumann.

1882. december 7-én ásták ki a hullát. A kiásott föld száraz homok volt s ebben 184 cm mélyen találtak egy ládát, amelyben keserűvizes üvegeket szoktak szállítani. Öt tanú igazolta, hogy Eszter holttestét júniusban ilyen ládában és erre a helyre temették. Havazott s a hullát szánon vitték át a falu végébe, ahol egy elhagyott, szalmatetős vályogház földes és hideg szobájában, nagykabátban, gyertyafény mellett boncoltak az egyetemi tanárok.

A száraz homokban egyes hullarészek mumifikálódtak. Az arc pergamenszerűen száraz bőre a csonthoz tapadt. Több helyen adipocera képződött, amihez nedves környezetben is két hónapra van szükség. A hónaljszőr hiánya éretlen, kiskorú nőre utal. A kezeken és a lábakon a körmök hiányoztak. A körömágyak megtévesztésig hasonlítanak a körmökhöz. Meg is tévesztették az első szakértő orvosokat, akik hosszúra növesztett körmöket írtak le. Trajtler meghökkenve szólalt meg: — Elrohadtak vagy ellopták. — Scheuthauer magyarázta, hogy akkor sem voltak meg, amikor a hullát először látták. Sok orvost megtréfáltak már a vízi hullák körmei.

Scheuthauer tovább elemezte az első orvosok tévedéseit. Tévedtek, amikor a kezek és lábak finom bőre, a tyúkszem és ápolt körmök alapján megállapították, hogy a halott életében durva munkát nem végzett. Tyúkszemét a csizma is okozhatta, s mivel a körmök és a felhám hiányoztak, a bőr finomnak látszott. Tévedtek abban is, hogy 3—4 napnál tovább nem volt a vízben. Hullaviasz-képződéshez legalább hat hétre van szükség. A rothadás ilyen fokán nem lehet az állítani, hogy vérszegénységben halt meg s azt sem, hogy a nemi érintkezést gyakorolta életében. Erre vonatkozó vizsgálatuk hiányos. Nem neveztek meg olyan jelenséget, amely kizárja, hogy a halál oka vízbefúlás volt. Ha vízben olyan holttestet találnak, amelynek rothadása előrehaladt és más halálokot kimutatni nem lehet, a tudomány és a tapasztalat szerint vízbefúltnak kell tekinteni. A holttest 14—17 éves leányé, aki 6—12 héttel a megtalálása előtt halt meg.

A védelem olyan szakértői megállapításokhoz akart eljutni, amilyent egyáltalán az orvostudomány lehetővé tett. Abban az időben világhírű szaktudós volt Brouardel (Párizs), Hofman (Bécs), Skreczka (Berlin), Toldt (Prága), Virchow (Berlin). Megküldték nekik az addig nyert orvosi adatokat és kérték, írják és indokolják meg véleményüket. Brouardel akadályozva volt a válaszadásban. A többiek a lényeges kérdésekben az egyetemi tanárokkal értettek egyet. Virchow megerősítette, hogy a porcos egyesülés állapota be nem fejezett ivarérési kor (14—17 év) mellett szól. Skreczka egyetértett azzal, hogy ha vízi hullán más halálokot nem lehet kimutatni, már statisztikai alapon is, a vízbefúlás a legvalószínűbb. Hoffmann azonos véleményen volt a vízi hulla hosszváltozására vonatkozólag.

A felülvéleményezés

A bírónak két szakértői vélemény állt rendelkezésére, amelyek eltérőek voltak. Ilyenkor a bíró

(A közlemény első része az Orv. Hetil. 1982, 123. évf. 36. számában jelent meg.)

VITAMIN E

kapszula 100 mg, olajos inj. 30 mg.

ÖSSZETÉTEL:

1 kapszula 100 mg tocopherolum aceticum, 1 amp. (1 ml) 30 mg tocopherolum aceticum hatóanyagot tartalmaz.



JAVALLATOK:

Felnőttek:

Sterilitás, habitualis abortus, abortus imminens, terhesség és lactatio alatt a fokozott E vitamin szükséglet kiegészítésére, oligo- és amenorrhoea, menopausa-syndroma. Endarteritis obliterans, localis keringési és trophiás zavarokon alapuló végtag megbetegedések.

Gyerekek:

Újszülöttkori scleroderma, atrophia, dystrophia, coeliakia, sprue, malabsorptio, epeútelzáródás, csökkent capillaris resistentiaval járó kórállapotok, égésbetegség, dystrophia musculorum progressiva.

ADAGOLÁS:

Felnőttek:

Általában hetente 1—2 alkalommal napi 1—3 kapszula vagy hetenként 2—3 amp. im.

Menopausa-syndroma kezelésére naponta 2—3 kapszula, 2—3 hétig, ha a panaszok csökkennek, másodnaponta 1 kapszula további 5—6 héten át. Habitualis abortus, abortus imminens esetén adagja allyloestrol tartalmú készítményekkel (pl. Turinallal) kombinálható. Súlyosabb esetekben napi 150—180 mg im.

Gyerekek:

Általában 3—12 hónapos korig napi 0,3—1,0 ml im. 1—14 évesig hetente 2—3 alkalommal 1 kapszula vagy 0,5—1,5 ml im. naponta.

Ezek az adagok kb. a feltételezett napi szükségletnek felelnek meg (substitutiós adagok). Farmakológiai hatás elérésére (pl. égésbetegségekben), dystrophia musculorum progresszívában ezeknek az adagoknak sokszorosa (5—10-szeres) adandó.

Újszülöttkori sclerodermában 0,3—0,5 ml im., 2—5 napon át.

Hazai vizsgálatok alapján indokoltnak látszik a *mesterségesen* táplált csecsemőket (2—12 hó között) a hiány-állapot (alacsony vérszint) elkerülése végett E vitamin substitutióban részesíteni.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

PHENYLBUTAZON

tabletta



ÖSSZETÉTEL:

1 tabletta 200 mg phenylbutazonumot tartalmaz.

JAVALLATOK:

Felnőtteknek:

Reumatológia:
Reumatikus eredetű gyulladás: polyarthritis chronica progressiva, synovitis, spondylarthritis ankylopoetica (Bechterew-kór).
Degeneratív reumatizmus: arthrosis, spondylosis, spondylarthrosis. Extraarticuláris reumatizmus: fibrositis szindróma, myalgia, polymyalgia rheumatica, lumbago, bursitis, tendovaginitis.
Traumatológia és sebészet: gyulladással járó állapotok, distorsio, contusio, luxatio, fractura.
Oto-rhino-laryngológia: prae- és postoperatív fájdalom, gyulladás.
Gynecologia: adnexitis, salpingitis, parametritis.
Urológia: urogenitális szervek műtéti előkezelése, gyulladása (kemoterápia mellett).
Adjuvánsként: epididymitis, prostatitis, urethritis, cystitis.
Angiologia: thrombophlebitis, lymphangitis.
Ophtalmologia: posttraumatikus és postoperatív gyulladás, keratitis, iridocyclitis.
Radiologia: malignus tumorok sugárkezelése okozta gyulladás.

Gyermekeknek: prae- és postoperatív fájdalom, gyulladás.

ELLENJAVALLATOK:

Ritmuszavarok, vitium cordis, myopathia cordis chronica, pirazolon érzékenység, vese- és májbetegségek, gyomor- és nyombélfekély, vagy azokban az esetekben, amikor a beteg anamnézisében gastrointestinális gyulladás, súlyos vagy perzisztáló dyspepsia szerepel. Ödémakészség, ödéma fellépte, vérképző szervek megbetegedései (leukopenia, thrombocytopenia, anaemia).

Hipertónia, pajzsmirigy diszfunkció, a gyógyszer iránti érzékenység.

A fenilbutazon átjut a placentán és kiválasztódik az anyatejben, ezért laktáció és terhesség idején általában ellenjavallt; különösen az első trimesterben mérlegelni kell a kezelés kockázatát és az elérhető hatást.

ADAGOLÁS:

Felnőtteknek: szokásos kezdeti adagja kortól és általános állapottól függően napi 3×1/2—1 tabletta (300—600 mg) étkezés közben. Tartós kezelés során a napi adag általában 200 mg, de a 400 mg-ot ne haladja meg, mert nagyobb adag esetén a hatás növekedése nincs arányban a mellékhatások fokozódásával.

Gyermekeknek: 7—14 éves korig, kortól és testsúlytól függően naponta 3×1/4—1/2 tabletta.

MELLÉKHATÁSOK:

Ulceratio, gastrointestinalis vérzés, abdominális diszfunkció, gastritis, epigastrikus fájdalom, vérképző szervek működésének zavara (agranulocytosis, aplastikus anaemia,thrombocytopenia, leukopenia), folyadék és só retenció, allergiás reakciók.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK:

Kerülendő az együttadás:

— barbiturátokkal (hatását a fenilbutazon növelheti),

Óvatosan adandó:

— orális antidiabetikumokkal (hypoglikémia veszélye),
— antikoagulánsokkal (antikoaguláns hatásnövekedés),
— szalicilátokkal (mellékhatások összegződhetnek; urátretenciót okozhat, ezért a köszvény manifesztálódhat,
— fenitoinnal (szérumszintje emelkedik),
— penicillinnel, szulfonamiddal (hatásfokozódás).

KOMBINÁLT KEZELÉS:

A fenilbutazon baktériumok, vírusok okozta gyulladással, lázzal, fájdalommal járó megbetegedések *tüneti* kezelésére *adjuvánsként* alkalmazható, a specifikus antimikróbás kezelés mellett.

FIGYELMEZTETÉS:

A kezelés kezdeti időszakában a vérkép, thrombocytaszám, vizelet és májfunkció hetente, majd tartós kezelés esetén havonkénti ellenőrzése javasolt.

A számos mellékhatás és az egyénileg különböző butazolidin-érzékenység miatt gyermekeknek csak kivételes esetekben, 1—2 hétig, kórházban állandó orvosi ellenőrzés mellett (vérkép, vizelet, májfunkció) ajánlatos adagolni.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

a legmagasabb szintű szakértő testülethez fordul „felülvéleményért". A bírói értékelés csak ezt követi. 1882-ben a bíróság 3 felülvéleményező testülethez fordulhatott: az Országos Közegészségi Tanácshoz, a budapesti és a kolozsvári egyetem orvostanári karához. A korabeli sajtó értesülése szerint az igazságügyminiszter döntött a Tanács mellett. A bíróság 8 kérdést intézett a Tanácshoz. A kérdéseket és a Tanács véleményét együtt ismertetjük.

1. *A holttest 18 éven felüli, vagy 14—17 éves volt-e?* A legtöbb jel szerint 16—18 éves volt, de egy-két évvel fiatalabb vagy idősebb is lehetett.

2. *Mi volt a halál oka? Vérszegénység, más testi betegség vagy vízbefúlás?* Sem az egyik, sem a másik halálokot nem lehet bebizonyítani.

3. *A holttest legfeljebb 10 nappal, vagy hetekkel a megtalálása előtt elhalt személyé volt-e?* A halál beálltának időpontja nem állapítható meg.

4. *A hulla 3—4 napig, vagy hetekig volt a vízben?* „. . ., hogy a hulla 14 napnál s talán még néhány nappal hosszabb ideig feküdt volna vízben, az nem valószínű."

5. *A Tiszából felbukkant nő nemileg érintkezett-e férfiakkal?* A nemi közösülés gyakorlásának bizonyítására a bonczadatok nem elégségesek.

6. *Haját, szőrzetét leborotválták vagy kihullott?* Valószínűbb, hogy a szőrzet borotvával távolíttatott el, de a kihullás lehetősége sem zárható ki.

7. *Megvoltak-e körmei, mikor felbukkant a vízből?* A körmöknek a bonczolás előtti hiánya nem zárható ki.

8. *Foglalkozott-e életében durva munkával, járhatott-e mezítláb?* Valószínűbb, hogy nem foglalkozott durva munkával s nem járt mezítláb, de az ellenkező sem zárható ki.

A Közegészségügyi Tanács válaszai határozatlanok voltak. A hazai és külföldi sajtó gúnyolta a Tanács szakvéleményét. Eötvös a könyvében ezt írta róla: „Amint a vélemény napvilágot látott, elbámult rajta a világ. Egyik bécsi előkelő szaklap nyilván megírta, nem hiszi, hogy olyan tudományos testület, mint a Tanács, ily badarságokat szülhetne, bizonyára valami pajkos ellensége koholta ezt a véleményt. Máshol a következőket írja: „. . . akik sohasem foglalkoztak törvényszéki orvosi dolgokkal, azok véleményét bizony nagy aggodalommal kell fogadnunk, mint olyan férfiakét, akik a tudománynak ugyan kiváló bajnokai, a közéletnek kiváló férfiai, ismerem, becsülöm őket személyenként, de akik a kérdésben a valódi szakértő komolyságával és súlyával semmi esetre sem rendelkeznek." Súlyos hibát követtek el azzal, hogy nem indokolták meg véleményüket. A királyi törvényszék az indokolást nem hiányolta s annak utólagos megküldését nem kívánta. Scheuthauer (18) megjegyezte, hogy nyereségnek tekintené, ha a felülvéleményező testületek „tudományos kijelentéseiket" indokolva, a verificatio törvényének hódolnának". A védelem számára legfontosabb: nincs bizonyítva, hogy a holttest nem Solymosi Eszter volt.

Ítéletek és fellebbezések

1883. június 19-én kezdődött a „végtárgyalás" a vármegyeház tanácstermében. A tárgyalóteremben csak az elnök által kiadott engedéllyel volt szabad tartózkodni. A termet zsúfolásig megtöltötte a megyei nemesség és a városi értelmiség. A posta közvetlen távíróvonalat létesített Nyíregyháza és Budapest, Bécs, Berlin között. A helybeli, fővárosi és külföldi lapok tudósítóinak egész hada vett részt a tárgyaláson. Az „Egyenlőség" tudósítójának, Szabó Weinstein Miksának a belépési kérését Kornis elnök megtagadta (2). Augusztus 3-án hirdettek ítéletet, addig 33 tárgyalási napot tartottak.

Kornis Ferenc a nyíregyházi kir. törvényszék elnöke elnökölt, a szavazóbíró Russu Gusztáv és Grunden Ernő volt, utóbbinak a helyét később Barna törvényszéki bíró foglalta el. A közvádló az országos főügyész helyettese, Szeyffert Ede Budapestről érkezett. Az elnök ismertette a vádat. Négy vádlottat gyilkossággal, hatot gyilkosságban való részességgel, hatot bűnpártolással vádoltak.

Szeyffert h. főügyész vádbeszéde inkább védőbeszédnek illett be. Közel 200 személy, köztük 6 orvosszakértő és a szigorló orvos megidézését indítványozta. Éles kritikával illette a vizsgálóbíró működését: „megjelenésével kezdődtek meg a rágalom napjai Tiszaeszláron . . .". „Látjuk őt jönni, menni, kutat a tiszaeszlári zsinagógában, megbolygatja a halottak sírját, vérnyomokat és hullát keres a közelben és a távolabbi vidéken, nyomoz a föld alatt, a vízben és a szárazon, ámde sehol nyoma az élő vagy a halott Solymosi Eszternek." (3).

Scharf Móric az elnök kérdéseire mint betanult leckét hadarta el a válaszát. Apjával szemben kihívóan viselkedett.

Péczely Kálmán törvényszéki írnok kihallgatása következett. Móric neki tett elsőként vallomást. Eötvös az írnok múltjára vonatkozólag intézett hozzá kérdéseket, amelyekre foghegyről, fölényesen válaszolt. Ekkor Szeyfert főügyész átnyújtotta az elnöknek az illavai fegyház levelét. Ebben megírták, hogy Péczely 1857-ben Takács Anna nevű bűntársával, annak férjén gyilkosságot követett el. A hullát darabokba vagdosta és a vízbe dobta. Tizenöt évi fegyházbüntetésre ítélték, melyből 12 évet Illaván letöltött. Mindebből a nyíregyházi törvényszéken semmit nem tudtak s ilyen ember folytatta le Scharf Móric kihallgatását.

Július 10-től 5 napon át a bíróság az orvosszakértőket hallgatta meg. Az első orvosszakértők fenntartották és ismételgették a jegyzőkönyvben leírt megállapításaikat. Trajtler dr. Scheuthauer tanár kérdésére válaszolta, hogy ezt megelőzően vízi hullát soha nem látott. Horváth Géza szigorló orvostól a tanár kérdezte, hányadik boncolás volt ez, amelyet saját kezével végzett? „Életemben az első volt" válaszolta. Az elnök kérdezte: volt-e metszés a hulla nyakán? A válasz: nem volt. A lábán volt-e halvány folt? Szerinte ez alapos lemosásra, dörzsölésre eltűnt. Kiss járásorvos mondja, hogy láttak a lábon egy-két vonalat, nem találták érdemesnek a jegyzőkönyvbe venni.

Az egyetemi tanárok hangsúlyozták, a rothadás olyan nagyfokú volt, hogy a halottat lehetetlen volt felismerni. Magyarázták: ha a nyak metszésére rögtön beáll a halál, a vér sugárban szökik fel, s ruha-

darabjain és a környező tárgyakon vérnyomok vannak.

Zurányi gyógyszerész a lábon látta a tehéntaposás nyomát, azt le is rajzolta. Kiss járásorvos azt sebforradásnak minősítette, nem tartotta érdemesnek jegyzőkönyvbe venni. Szűcs János tanú emelgette, mosta, temette a halottat. Ő hozott kannát s mosta le a lábát. Akkor nézte meg jól, amikor Eszter barátnője, Szakolczay Julcsa odamutatva felkiáltott: „Ez a forradás!" (3).

Korniss elnök felteszi a kérdést, eskettessék-e meg Móricot vallomására? Szeyffert főügyész a fiú éretlen életkora miatt ellenezte. Egymás után szólaltak fel a védőügyvédek: Eötvös szerint Móric a „vármegye tanúja", fogoly, mint akinek bilincs van a lábán. Friedmann: mire eskettessék azt, aki nem hisz Istenben? Finták: nem lehet az édesapja ellen megesketni. Heymann: Móric erkölcsi színvak, nem tud jó és rossz között különbséget tenni. A bírák tanácskozása után a teremben ülők néma csendben, feszült figyelemmel hallgatták a határozatot:

„Scharf Móric tanú megesketését a bíróság mellőzi."

Eötvös 7 órás védőbeszédet mondott, amelynek jelentős részét az orvosi kérdéseknek szentelte. Kitért a törvénysértésekre és hibákra is. A hullaszemléről kizárták a védelmet és a vádlottakat, a tanúkat önkényesen választották ki, a hullát nem fényképezték le és mezítelenül tették közszemlére. Azoknak a vallomását, akik a halottban Esztert ismerték fel, nem vették jegyzőkönyvbe. Nem kutatták, ki a hulla, ha nem Eszter?

Szeyffert főügyész, közvádló történelmi szavait idézzük: „El kell ejteni a vádat, mint a sötét középkor babonájának abszurd eszméjét. Magyarországon szűnjön meg a bűnös agitáció. Tiltakozom az ellen, hogy Magyarországon az igazságszolgáltatásba becsempésszék a babonát. *Nem lehet kétséges, a Csonkafüzesben kifogott hulla Solymosi Eszter.*" A második exhumálás megállapításait, az egyetemi tanárokét teszi magáévá. „Az *Országos Közegészségi Tanács véleménye határozatlansága miatt nem lehet mérvadó.*" „E pillanatban az egész ország, sőt az egész világ tekintete rajtunk van . . . Én a vádlottakat bűntelennek tartom és indítványozom, hogy a vád és következményei alól felmentessenek." (14).

1883. augusztus 3-án hirdettek ítéletet. A törvényszék minden vádlottat felmentett és elrendelte azonnali szabadon bocsátásukat. A két bíró egybehangzóan ezt szavazta meg, így az elnöki szavazatra nem volt szükség. Kornis elnök azokat a fegyelmi büntetéseket is visszavonta, amelyekkel a hangoskodókat büntette meg. Az ítéletet özvegy Solymosi Jánosné nevében mint magánvádló, Szalai Károly ügyvéd fellebbezte meg.

A budapesti királyi ítélőtábla mint másodbíróság, ítéletét ezekkel a szavakkal kezdte: „Az ügy ezen teljes megvizsgálásánál feltűnt, hogy a *Közegészségi Tanácsnak a bizonyítási eljárás fontos adatát képezhető véleménye indokolva nincs.*" A felmentő ítéletet a tábla 1883. december 22-én helybenhagyta.

A Magyar Királyi Kúria, mint legfőbb bíróság ítéletének bevezető szavai hasonlóak voltak: „. . . *a vélemény indokolása annak idején be kívánandó lett volna.*" A bűnügyet annak beszerzése nélkül elbírálta. A vádlottak bántalmazásáról egyedül a Kúria ítélete tett említést: Egyes vádlottak előadták, hogy mikor a vizsgálóbíró előtt tagadásban voltak, „a csendbiztosnak adatták ki s ez őket bántalmazás által kényszerítette bevallásra, a vizsgálat adatai által támogattatván, vallomásaik visszavonása indokolatlannak nem vehető." A felmentő ítéletet a Királyi Kúria 1884. április 4-én helybenhagyta s ezzel két év után az ítélet jogerőre emelkedett (3).

Tanulságok

Hőgyes (11) 1896-ban megállapította, hogy a törvényszéki orvostan megelőző elmaradás után, az utóbbi években gyors fejlődést ért el. Mint írja: sokan kutatják ennek az okát. Megjegyzi, hogy nem elég a természettudományok általános fellendülésére és a jogélet modern átalakítására hivatkozni.

Véleményünk szerint a tiszaeszlári nagy per, amely napfényre hozta hiányosságainkat, hibáinkat, elindítója lett a gyors fejlődésnek.

Már Schethauer (18) megjegyezte, hogy a per nyereséget hoz a tudomány számára. Felismertük, hogy törvényszéki orvostan hazánkban még nem nyerte el azt a helyet, ami megilleti. Nyereség volna, ha a törvényszéki orvostan szakemberei helyet foglalnának a Közegészségi Tanács tagjainak sorában és az is, hogy a legfelső felülvéleményező testületek kijelentéseiket megindokolnák. Reméljük — folytatta —, hogy a törvényszéki orvostan nagy figyelmet fordít a csontvázak életkorának meghatározására, vízi hullák körmeinek, szőrzetének változására.

Fodor József, az Orvosi Hetilap társszerkesztője megjegyzést fűzött a közleményhez. Az első orvosszakértőktől megkívánható az indokolás, mert véleményüket szakértő fórum bírálja el. A felülvéleményező testület véleményét azonban már senki nem bírálja felül. Ha a bíróság indokolást kíván, megkeresi a testületet, kívánságát teljesítik (6).

Már 1882-ben elkészült a törvényszéki orvosi vizsga tervezete, 1884-től törvényszéknél, kerületi börtönnél vagy fegyháznál csak olyan orvos volt alkalmazható, aki a vizsgát sikerrel letette (16379/I. M. sz. rend.).

1883-tól a közoktatásügyi miniszter megkívánta az egyetemtől, hogy a törvényszéki orvostant ne egy, hanem két féléven át oktassák (9).

A törvényszéki orvost mindenkor valamelyik törvényszékhez rendelték ki s hatásköre annak egész területére terjedt ki. A királyi törvényszék előtt esküt tett s a továbbiakban véleményét erre az esküre hivatkozással erősítette meg.

1884-ben Ajtai, a törvényszéki orvostan budapesti tanára, a kultuszminiszterhez felterjesztést intézett, amelyben vázolta intézetének nehéz helyzetét és sürgette új intézet építését. A bel- és igazságügyminisztériumot nem sikerült a költségekben való részvételre megnyerni, ezt a főváros is elhárította azzal, hogy temetőinek halottasházaiban vannak bonctermek. 1885 és 1890 között a Törvényszé-

ki Orvostani Intézet, mint kizárólagosan egyetemi tulajdon épült fel (1).

Törvényjavaslat készült Igazságügyi Orvosi Tanács megalakítására. Az országgyűlés elfogadta és mint 1890. évi XI. t. cz. lépett hatályba. Az Igazságügyi Orvosi Tanács feladata: segédkezés az igazságügyminisztérium és a bíróságok teendőiben. A segédkezés módja: *indokolt* véleménynyilvánítás (16).

Ha annak jelei mutatkoznak, hogy valaki nem természetes halállal múlt ki, vagy ismeretlen személy holttestét találták, a rendőri hatóságok azonnal jelenteni tartoznak az ügyészségnek vagy a járásbíróságnak (130 000/1899. B. M. sz. utasítás). Az 1886. évi XXXIII. t. cz. a „Bűnvádi perrendtartás" értelmében az előbbi esetben halottszemlét és boncolást kell foganatosítani. A holttest azonosságát a boncolás előtt meg kell állapítani. Ismeretlen holttestet le kell fényképezni.

Az elővezetett terheltet a bíró a kísérő távollétében megkérdezi, van-e a testén sérülés, ha igen, ki, mikor okozta? Ha csendőri bántalmazásról panaszkodik, törvényszéki vagy fogházorvos vizsgálja meg, a lelet a jegyzőkönyvhöz csatolandó.

A Bűnvádi Perrendtartás előírta, hogy a vizsgázott orvosszakértőt csak el nem hárítható akadály esetén szabad mellőzni. Az orvosszakértő kiválasztása és alkalmazása a bíróság hatásköre... Nem kell feltétlenül királyi törvényszéki orvosnak lennie. Akit szakértőként kirendeltek, nem tagadhatja meg a közreműködést. A kirendelő hatóság felmentheti az alól.

Az 1896. évi XXXIII. t. cz. tehát a szakértői kényszert továbbra is törvénybe iktatta. Magyarország az osztrák példát követte. A jogászok nézete általában az, hogy aki jó orvos, egyben jó törvényszéki orvos is. Az orvos csak addig vallja ezt, amíg nem kell szakértőként működnie. A tiszaeszlári per bizonyította, hogyan boncol az, aki soha nem végzett, nem is látott törvényszéki boncolást. A boncjegyzőkönyv szerkesztője a tárgyaláson kijelentette: más lett volna a jegyzőkönyv, ha ma csinálom (14). Képzett és gyakorlattal rendelkező szakértő orvosok nem állapították volna meg a vízből kifogott, rothadást és hullaviasz-képződést mutató holttestről, hogy 10 napja halott és 3—4 napig volt vízben.

Taylor nézete (19) szerint: „Ha a szakértői kényszer alapján bíróság előtt álló szakértők súlyosan tévednek, igazságtalanság őket hibáztatni. A hiba a rendszerben van."

A tiszaeszlári ügy jogerős befejezése óta eltelt 100 évben a bizonyítási eljárás szabályai, lehetőségei természetszerűleg sokat változtak. A szakértői tevékenység gondja — az ún. „szakértői kényszer" — ma is kísért, jóllehet a hibás szakértői vélemények felülvéleményezésének rendszere adottabb.

Az orvosszakértői tevékenység sokkal szélesebb körű, semhogy azt a boncolással lehetne azonosítani. Kiterjed az orvostudomány minden területére, közvetve a társadalom számos gondjára. Jelentős segítője a megelőzésnek és a gyógyító orvosi tevékenységnek. Ez még ma sem egyértelmű mindenki számára. Taylor szavai ma sem vesztettek időszerűségükből, így a tiszaeszlári pernek ma is vannak megszívlelendő tanulságai.

Somogyi Endre dr.

IRODALOM: 1. *Ajtai Sándor:* Felvilágosító megjegyzések az egyetemi törvényszéki orvostani intézet építése kérdéséhez. Emlékirat 1886. — 2. *Bary József:* Vizsgálóbíró iratai: A tiszaeszlári bűnper. 2. kiadás. Magyar Élet Kiadása, Budapest, 1942. — 3. *Eötvös Károly:* A nagy per, amely ezer éve folyik, s még sincs vége. 3. kiadás 1—3. kötet. Révai testvérek, Budapest, 1908. — 4. *Fazekas Árpád:* Orvosi emlékek Szabolcs-Szatmárban. Nyíregyháza 1975. — 5. *Fazekas Árpád:* Az eszlári per orvosi vonatkozásai. Szabolcs-Szatmár Szemle XIII. évf. 1978, *3*, 65. — 6. *Fodor József szerk.:* Orv. Hetil. mell. 1883, 24, *4*, 74. — 7. *Fővárosi Szabó Ervin* Könyvtár Ball. 178/16. — 8. *Dr. Gladius:* A tiszaeszlári ügy ismeretlen hullája. Orvosi szakvélemény a közzétett bonczlelet alapján. Zilahy Sámuel, Budapest, 1882. — 9. *Győry Tibor:* Az orvostudományi kar története. 1770—1935. Királyi Magyar Egyetem Nyomda, Budapest, 1936. — 10. *Hegedűs Sándor:* A tisztaeszlári vérvád. Kossuth Könyvkiadó. 1966. — 11. *Hőgyes Endre:* Emlékkönyv a budapesti királyi magyar tudományegyetem orvosi karának múltjáról és jelenéről. Magyarország ezeréves fennállásának ünneplése alkalmából. Athenaeum, Budapest, 1896. — 12. Képviselőházi Napló 109. Országos gyűlés 1882. máj. 23. — 13. Képviselőházi Napló 110. Országos gyűlés. 1882. máj. 24. — 14. *Krúdy Gyula:* A tiszaeszlári Solymosi Eszter. Magvető Könyvkiadó, Budapest, 1975. — 15. *Kubinszky Judit:* Politikai antiszemitizmus Magyarországon. 1875—1890. Kossuth Könyvkiadó 1976. — 16. Név nélkül: Indokolás az igazságügyi orvosi tanácsról. Gyógyászat 1890, 30, *6*, 71. — 17. *Sándor Iván:* A vizsgálat irata. Tudósítás a tiszaeszlári per körülményeiről. Kozmosz, Budapest, 1976. — 18. *Scheuthauer Gusztáv:* Aphorismák a nyíregyházai végtárgyalás orvosi része felett. Orv. Hetil. mell. Közegészségügyi és Törvényszéki Orvostan 1883, 24, *4*, 62. — 19. *Taylor Alfréd Swaine:* Az orvosi jogtudomány elvei és gyakorlata. Ford. Balogh Kálmán. 3. kötet Pest, 1871. I. kötet. Orvosi tanúsítás, hullákra vonatkozó kérdések és mérgezés. Pest, 1869. — 20. *Újvári Péter* (szerk.): Magyar zsidó lexikon, Budapest, 1929.

RHEOSOLON® TABLETTA

ÖSSZETÉTEL: 2 mg prednisolonum és 100 mg phenylbutazonum tabl.-ként.

JAVALLATOK: Polyarthritis chronica, febris rheumatica (polyarthritis rheumatica acuta, carditis, polyserositis); spondylarthritis ankylopoetica, periarthritis (humeroscapularis stb.), bursitis, arthrosis.

ELLENJAVALLATOK: Vakcináció időtartama. Ulcus ventriculi et duodeni, vese- és májmegbetegedések, diabetes mellitus, dekompenzált vagy dekompenzáció határán levő szívbetegségek. Ödéma-, ödémakészség és hipertónia esetében csak sószegény diéta mellett, állandó ellenőrzéssel alkalmazható.

ADAGOLÁS: Individuális.
Felnőtteknek: az első napon 4–6 tabl., a további napokon 2–3 tabl.
Gyermekeknek: 7–14 éves korig naponta 3 × ½ tabl. Ha az anamnézisben pszichózis szerepel, magasabb adagok adása körültekintést igényel.
A kúra időtartama lehetőleg felnőtteknek se haladja meg az 1–2 hetet.

MELLÉKHATÁSOK: Csökkent ellenállás fertőzésekkel szemben, hipertónia, glycosuria, hypokalaemia, vagy víz- és sóretenció (fenilbutazon tartalom miatt), negatív N-mérleg (katabolizmus), mellékvesekéreg-kimerülés, osteoporosis. Hyperaciditás, ulceratio, glycosuria, cytopenia.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK: A többi kortikoszteroid, valamint fenilbutazon tartalmú készítményekhez hasonlóan:

Tilos együttesen adni:

– sympathomimeticumok aerosoljaival asztmatikus gyermekeknek (légzésbénulás veszélye).

Kerülendő az együttadás:

– barbiturátokkal (hatását a fenilbutazon növelheti, ill. a barbiturát a kortikoszteroid hatását, valamint a fenilbutazon felezési idejét csökkentheti).

Óvatosan adandó:

– orális antidiabetikumokkal (hypoglykemia veszélye)
– antikoagulánsokkal (antikoaguláns hatásnövekedés)
– szalicilátokkal (csökkenhet a plazma szalicilát koncentrációja; a mellékhatások összegződhetnek pl. okkult vérzés)
– diuretikumokkal (fokozott hypokalaemia).

FIGYELMEZTETÉS: A számos mellékhatás és az egyénileg különböző butazolidin-érzékenység miatt gyermekeknek csak kivételes esetekben, 1–2 hétig, kórházban állandó orvosi ellenőrzés mellett (vérkép, vizelet, májfunkció) ajánlatos adagolni. Felnőtteknek hosszan tartó kezelésekor az esetleges hypokalaemia kivédésére szükséges lehet a kálium adása (napi 1–2 g káliumsó). A katabolizmus és az osteoporosis veszélyének csökkentésére esetleg egyidejű Nerobol (Neroboletta) adása szükséges. A kúra során rendszeres vérnyomásmérés, vérkép, májfunkció, valamint vizelet- és székletvizsgálat kívánatos. A kúra végén a szert csökkenő adagban kell elhagyni. Befejező – kúra utáni – ACTH-adás mérlegelendő (bőrpróba!).

Orális antidiabetikumok, valamint az antikoagulánsok adagját célszerű újra beállítani kortikoszteroid terápia alatt. Diuretikumokkal együtt adva fokozottan figyelemmel kell kísérni a szervezet elektrolitháztartását (káliumsó pótlása). Szalicilátok egyidejű adásakor, ha csökkentjük a kortikoszteroid adagot, a szalicilát adagjának egyidejű csökkentésére is szükség lehet (a kisebb adag steroid kevésbé csökkenti a vér szalicilát szintjét).

MEGJEGYZÉS: ✠✠ Csak vényre adható ki egyszeri alkalommal.

CSOMAGOLÁS: 20 tabl. 4,90 Ft
100 tabl. 24,50 Ft

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Anaesthesiológia

Agyfunkciós monitor alkalmazása mesterségesen előidézett hypotensio során. Patel, H. (Dept. of Anaesthetics, Queen Victoria Hospital, East Grinstead, Sussex): Br. J. Anaesth. 1981, *53*, 639.

Az indukált hypotensio 30 éve bevezetett anaesthesiológiai eljárás, melynek egyik fő célja a reverzibilis, főleg gyógyszeres vérnyomáscsökkentés révén a műtéti terület áttekinthetőségének biztosítása, a vérzés, vérvesztés csökkentése. Leggyakrabban bizonyos agyműtétek, nagy plasztikai sebészeti beavatkozások, bizonyos szívműtétek során kerül alkalmazásra. Veszélye az agyi perfúzió kritikus szint alá csökkentése, különösen idős, hypertenzív betegekben. Éppen ezért, a módszer biztonságos alkalmazása megkívánja az artériás vérnyomás és egyéb keringési paraméterek folyamatos monitorozásán kívül az agyi perfúzió adaequat voltának ellenőrzését is. Az agykérgi aktivitás ellenőrzése a gyakorlatban két módszerrel lehetséges: az egyik az EEG, a másik a CFM („Cerebral Function Monitor"). Egyszerűsége, a derivátum könnyű áttekinthetősége, interpretálhatósága és folyamatos regisztrálhatósága miatt rutin klinikai célokra ez utóbbi módszer az előnyösebb.

A klinikai vizsgálat célja az volt, hogy meghatározza a CFM, mint monitor értékét az indukált hypotensio során.

A vizsgálatban 45 egészséges páciens vett részt, akiken különböző plasztikai sebészeti beavatkozást végeztek. Ezek közül 30-at a fiatal korosztályba (15—46 év) és 15-öt az idős korosztályba (54—82 év) soroltak. Egységes intratrachealis anaesthesiát alkalmaztak, barbiturát bevezetéssel és halotán-dinitrogénoxid fenntartással, fentanyl kiegészítéssel. Az indukált hypotensiót ganglion- és béta-blokáddal (pentolinium és practolol) hozták létre, melyet esetenként egyéb módon is fokoztak [halotán, 10—20°-os fejrész emelés, valamint pozitív nyomásos lélegeztetés pozitív végkilégzési nyomással (PEEP)].

Folyamatosan regisztrálták a direkt artériás vérnyomást, a kilégzett szén-dioxid koncentrációt, valamint ezekkel párhuzamosan a CFM jeleket.

A vizsgálat eredményeképpen megerősítették, hogy sem a fiatal, sem az idős csoportban nem következett be jelentős változás az agyi aktivitásban, amennyiben a systolés artériás vérnyomásértéket fokozatosan csökkentették 60 Hgmm-re. E „kritikus artériás nyomás" alatt azonban az agyi aktivitás depressióját észlelték, mely reverzibilis volt a túl nagyfokú artériás nyomáscsökkenés azonnali korrekciója után. Mindkét csoportban jó korrelációt ($r = 0{,}694$, ill. 0,719) találtak az agyi aktivitás %-os csökkenése és a hypotensio üteme közt. Másszóval: a nyomás gyors csökkentése az agyi aktivitás reverzibilis csökkenésével járhat. Postoperatív neurológiai változást és egyéb szövődményt egyetlen esetben sem észleltek.

Azt a következtetést vonják le, hogy a CFM hasznos információkat nyújthat az indukált hypotensio biztonságos alkalmazásához, s jelzi az agyi aktivitás veszélyes csökkenését, valamint az azonnali korrekció eredményes voltát.

[Ref.: Az 1969-ben, Manard, Prior és Scott által ismertetett CFM lényege: a corticalis elektromos aktivitás folyamatos regisztrálása a biparietális elvezetésű, szűrt, komprimált EEG hullámok átlagamplitudóinak alapján. A CFM alkalmazásával elsősorban a szívsebészeti anaesthesiában egy, a közelmúltban megjelent hazai közlemény is foglalkozott (Orv. Hetil. 1981, 122, 2007.)].

Boros Mihály dr.

A maximális belégzési volumen és a postoperatív pulmonalis szövődmények. Alexander, G. D. és mtsai: Surg. Gynec. Obst. 1981, *152*, 601.

A maximális belégzési manőverekkel a postoperatív tüdőszövődmények előfordulása csökkenthető, de a kilégzési manőverek széndioxid belégzés vagy IPPB nem változtatta meg a szövődmények számát. Sokat kritizálták az IPPB therapia korlátlan alkalmazását. Közben olyan spirometereket fejlesztettek ki, melyek a belégzési gyakorlatokat segítették.

A tanulmány célja a fenntartott belégzési gyakorlatok, a szükséges inhalatiós volumen előnyeinek és a postoperatív tüdőszövődményeket csökkentő hatásának vizsgálata. 377 hasi műtéten átesett beteget tanulmányoztak 6 csoportban, akiknél különböző belégzési módszereket alkalmaztak.

Spirocare légzésgyakoroltató eszközzel naponta háromszor a praeoperatív belégzési volumen 50—66%-át lélegeztették be tízszer, másoknál óránként alkalmazták a készüléket. IPPB-t végeztek háromszor konyhasó-aerosol inhalatióval 10 percig. A két kezelést egymással is kombinálták egy másik csoportban.

A betegek egy másik csoportjában a praeoperatív maximális belégzési volumennel naponta háromszor használták a lélegeztető készüléket. A kontroll betegek nem részesültek speciális kezelésben. A praeoperatív légzésfunctiót a kilégzési középáramlást mérve akkor vették kórosnak, ha az a kell érték 80%-a alatt volt. A lélegeztető gyakorló eszközt a műtét előtti este használták először és akkor határozták meg a maximális belégzési vődményeket a postoperatív rtg-mális belégzési volument naponta ehhez viszonyították. A tüdőszövődményeket a postoperatíve rtg-felvételek alapján állapították meg.

Nem volt szignifikáns különbség a kontroll és a kezelt csoportban a különböző műtétet követő szövődmények előfordulását illetően. A maximális belégzési volumen postoperatív változása és a pulmonális szövődmények előfordulási gyakorisága között összefüggést nem találtak.

Ha a betegek a praeoperatív maximális belégzési volumen 80%-át teljesítették, 16,5%, ha 70—80% közötti maximális belégzési volument produkáltak 23,3%, és ha a belégzési volumen maximális nagysága kevesebb volt mint 70%, akkor 53,1% volt a tüdőszövődmények gyakorisága. 60 évnél fiatalabbaknál 26,5%-ban, a 60 évnél idősebbeknél 38%-ban fordult elő tüdőszövődmény. A kilégzési középlégáramlás értékeinek függvényében nem találtak összefüggést a szövődmények előfordulási gyakoriságát illetően.

Az erőltetett belégzés tágítja a tüdőket a nyomás növelésével. Az erőltetett belégzés lehet aktív, vagy passzív az IPPB segítségével. A transpulmonalis nyomás a tüdővolumennel egyenes arányban változik, a belégzés erőltetésének sikere a beteg szándékától függ és persze a beteg belégzési volumenét is ismernünk kell. A légzési gyakorlat önmagában nem előzi meg a tüdőszövődményeket, sokkal inkább a teljesített belégzési volumen nagyságától függ kialakulása, függetlenül attól, hogy a légzési gyakorlat módszere mi volt.

Ha a beteg nem teljesíti a maximális belégzési volumen 80%-át, 25% vagy ennél nagyobb az esélye, hogy tüdőszövődményt kap. Azok, akik nem teljesítik a kell érték 80%-át, a légzés hatékonyságának javítását célzó kezelést igényelnek, melyet a spirometeres légzőgyakorlatok segítenek. Az ily módon végzett légzőgyakorlat előnyösebb, mint az IPPB kezelés, mivel nemcsak gazdaságosabb, biztonságosabb is.

A hatékony postoperatív respiratiós therapiához feltétlenül ismerni kell a beteg műtét előtti maximális respiratiós volumenét.

Orvosnak kell eldöntenie, hogy a spirometriás légzési kezelés vagy az IPPB therapia lesz-e eredményesebb a beteg számára.

Tekeres Miklós dr.

A pozitív végnyomású lélegeztetés. Adel, S. Al-Jurf (Iowa City, Iowa) (Szerkesztőségi cikk): Surg. Gynec. Obst. 1981, *152*, 653.

A pozitív végnyomású lélegeztetést kiterjedten alkalmazzák a felnőttkori respiratiós distress syndrómában, de használják az egyszerű mechanikus respiratiós munkaelégtelenség kezelésére is a postoperatív periódusban. A pozitív végnyomású lélegeztetés javítja az oxigenizációt a belégzett oxigénkoncentráció veszélyes szintű növelése nélkül a funkcionális reziduális kapacitás növelésével.

Potenciális veszélyt jelent az intrathoracalis keringésre kifejtett hatása: a pulmonalis vascularis ellenállást, a pulmonalis arteriás nyomást a kapilláris éknyomást növeli, és csökkenti a szívteljesítményt és az oxigén szállítását a szövetek felé. A pozitív végnyomású lélegeztetés előidézheti vagy fokozhatja a légzési elégtelenséget okozó interstitialis vízfelhalmozódást, és csökkentheti a compliancet. A víz akkumuláció a tüdőkben — hasonlóan a respiratiós distress esetén kialakult tüdő oedemához — az oxigenizációra fejt ki kedvezőtlen hatást. A compliance csökkenhet a megnövelt pozitív nyomású légzéssel, mivel ez nem mutat lineáris összefüggést a funkcionális reziduális kapacitással. Nemcsak a dinamikus compliance csökken, de növekszik a statikus rugalmasság is és a pulmonalis felületaktív anyagok felhasználódnak a hosszú ideig tartó lélegeztetés alatt nagy tüdővolumenek mellett.

Gyakran magasabb pozitív nyomásra van szükség az adequat oxigenizáció periódusa és stabilizáció után egy kezdeti alacsony nyomás szint után. Ezt gyakran az alapvető pathofiziológiai folyamat progressziójának tulajdonítják, ami pedig tulajdonképpen a funkcionáló tüdőegységekre kifejtett nyomás károsító hatásának a következménye. A pneumothorax veszélye invasiv monitorozást igényel.

A pozitív végnyomású lélegeztetés hasonló azon pathophysiologiás folyamatokhoz, melyek cor pulmonalet okoznak. A fokozott légúti nyomás fokozza a pulmonalis arteriás nyomást és végül is jobb kamra hypertrophia és jobb szívfélelégtelenség alakul ki. Szerencsére ez a folyamat akut és rövid élettartalmú és már amennyire tudjuk, teljesen reversibilis.

Normális oxigenzáció helyreállítása egyszerű mechanikus ventilációval is biztosítható sok betegen, akik respiratiós kezelést igényelnek. A belégzési volumen emelésével önmagában a funkcionális reziduális kapacitás is növelhető a nem physiologiás technika kockázata nélkül.

A pozitív végnyomású lélegeztetés csak akkor alkalmazható, ha az egyszerű mechanikus lélegeztetés elégtelennek bizonyul.

Tekeres Miklós dr.

A műtétre adott physiológiás válaszok nagykockázatú sebészi betegeken. Waxman, K. és mtsai: Surg. Gynec. Obst. 1981, *152*, 633.

A műtéti beavatkozások élettani hatását nehéz megítélni, mivel befolyásolják az anaesthesiában használt gyógyszerek, a sebészi trauma, a beteg neurohumoralis válasza és a primer megbetegedés.

A tanulmány 57 nagy rizikójú sebészi beteg cardiorespiratiós válaszának jellegzetességeivel foglalkozik a műtét előtt, alatt és után a cardialis, pulmonalis functio és a peripheriás oxigén-transzport kölcsönhatásának problémájára koncentrálva.

Tanulmányozták az oxigéntranszport műtét alatti és utáni változásainak befolyását a betegség kimenetelére.

27 elektív beavatkozás mortalitása 15% volt, 26 sürgős műtété viszont 54%. A haemodinamikai, pulmonalis változásokat és az oxigén transzportot érintő laboratóriumi adatokat a következő paraméterekkel mérték: arteriás, pulmonalis-arteriás nyomás, éknyomás, szívteljesítmény, vérgázadatok, hőmérséklet, oxigéntelítettség, pulmonalis vascularis ellenállás, oxigénszállítás oxigén extractiós arány és felhasználás, bal kamrai contractiós munka, a pulmonalis vénás vér hozzákeveredés és shunt keringés.

A méréseket műtét előtt és alatt 15 percenként végezték, a műtét alatt a szív teljesítményét, oxigénszállítását igyekeztek optimális szinten tartani. A károsodott cardiopulmonalis functiót intraoperatíve megfelelő therapiával sikerült kompenzálni úgy, hogy az oxigénszállítás megfelelő szinten maradt. Az oxigén-fogyasztásban csökkenést észleltek a műtét alatt, ami a csökkent oxigén extractio következménye. A postoperatív szakban a szív teljesítmény növekedését, az oxigénszállítás és felhasználás fokozódását találták.

Az intraoperatíve csökkent oxigénkivonás az anaesthesia következtében csökkent anyagcsereigények miatt, ill. az intraoperatív hypothermia következményeként alakult ki. Az oxigén szállítása a sejtek felé a vér kedvezőtlen elosztásának következtében csökken, melyhez oxigén diffúziós zavarok és a mitochondrialis sejtmembran és cytoplasma functio zavarok járulnak.

A postoperatív szakban az oxigénfelhasználás a praeoperatív értékek fölé emelkedik. A szívteljesítmény és az oxigénszállítás postoperatív növekedése mellett az oxigén extractio a praeoperatív szintre tér vissza, ami fokozott oxigénfelhasználáshoz vezet. Mindez az oxigénfelhasználás kompenzációjaként fogható fel, az intraoperatíve észlelt oxigénhiány kiegyensúlyozására. A hyperdynamiás postoperatív állapot reprezentálja azt a physiológiás választ, mely szükséges az intraoperatíve kialakult relatív cellularis hypoxia által okozott károsodás restitutiójához.

(Ref.: A tanulmány azt bizonyítja, hogy a műtéti beavatkozás kimenetelével a sejtek oxidatív állapota direkt összefüggést mutat. A sürgős beavatkozások kapcsán az oxigén deficit az alapbetegség és a műtét okozta stress hatások összeadásával kumulálódik. Az oxigéntranszport megítéléséhez az egyszerű fiziológiás paraméterek ellenőrzése, sőt még a szív teljesítménymérése sem elég. Az oxigénfelhasználás monitorozása az a fontos parameter, mely a beteg állapotának megítéléséhez szükséges.

Még ez a mérés sem ideális, mivel azt ugyan meg tudja határozni, hogy mennyi oxigént használ fel a beteg, de azt nem, hogy mennyi az idővel változó oxigénigénye.

A probléma megoldása a therapiás próbálkozás, ha a betegnek fokozott az oxigénszállítása és -felhasználása egy adott therapia után, ez feltehetően nagyobb oxigénigényt jelent.

Ennek megítéléséhez azonban a jövőben olyan monitor módszerek bevezetése szükséges, melyek magukba foglalják az interstitialis és intercellularis oxigén és pH mérését, ami az adequat sejtoxigenizáció mutatója.)

Tekeres Miklós dr.

GABA anyagcsere gátlása halotánnal patkányagy szeleteken. Sze-Chuh Cheng, E. A. Brunner (Northwestern University Medical School, Chicago): Anesthesiology, 1981, *55*, 26.

Halotán jelenlétében patkány agykéregből készített szeletek GABA tartalma növekszik. (A GABA egy gátló jellegű neurotransmitternek, a gammaaminovajsavnak a rövidítése.) A szerzők előző munkáik során felvetették már, hogy a halotán narkotikus hatása és a corticalis synapsisok GABA akkumulációja között összefüggés állhat fenn.

Jelen munkájukban azt vizsgálták, hogy mi a mechanizmusa a GABA felszaporodásának a halotán inkubáció során. Megállapították, hogy a GABA mennyisége a halotán expozícióval, illetve a dózissal arányosan növekszik. GABA izotóp alkalmazásával kimutatható volt a GABA lebontásából származó CO_2 képződés csökkenése a halotánnal nem kezelt kontroll szeletekhez képest.

Eredményeik azt sugallják, hogy a „GABA effektus" nem a megváltozott felvétel, kibocsátás, vagy szintézis eredménye, hanem a csökkent katabolizmusé. A halotán ezek szerint oly módon okoz GABA felszaporodást a kérgi synapsisokban, hogy gátolja annak lebontását.

Szántó Imre dr.

Narkotikumok hatása a synaptosomák GABA bontására. Sze-Chuh Cheng, E. A. Brunner: Anesthesiology 1981, *55*, 34.

Patkányagyból Whittaker szerint (Prog Biophys Mol Biol 1965, *15*, 39.) synapsisokban — synaptosomákban — gazdag preparátumot készítettek. Vizsgálták a synaptosomákban a szén-izotóppal jelzett GABA molekulák szén-dioxiddá bomlásának mértékét különböző narkotikumok hatására. A CO_2-felszabadítás csökkenését a GABA lebontás gátlásaként értékelték.

A legerőteljesebb gátló hatást a kloroform, halotán, enflurán, éter és tiopentál mutatta. Gyenge gátlónak bizonyult a pentobarbitál, etilalkohol, paraldehid és a ketamin. A fenobarbital, morfin, fenitoin nem mutatott gátló hatást, legalábbis a narkotikus koncentráció-tartományban.

Az eredmények alátámasztják azt a feltevést, hogy a narkotikumok hatása összefüggésbe hozható a GABA katabolizmus gátlásával a synaptikus résben.

[Ref.: Ezek a vizsgálatok részét képezik a szerzők azon törekvésének, hogy az általános anaesthesia minden részletében máig sem feltárt mechanizmusát egy elektrokémiai törvényszerűségekre épülő újabb narkóziselmélettel közelítsék meg. Feltevésük szerint a narkotikumok hatásukat a NADH-oxidáció gátlása útján fejtik ki. Ez a gátlás vezetne a synaptikus rés GABA tartalmának növekedéséhez és ezen keresztül a postsynaptikus membrán hyperpolarizációjához. Jelen vizsgálatok ezt a prekoncepciót annyiban látszanak megerősíteni, hogy erős hatású narkotikumok széles skálája valóban létrehoz GABA akkumulációt a synapsisok szintjén.

A kérdés, elméleti jelentőségén túl, a mindennapi gyakorlatot is érinti, legalábbis amióta Laborit a GABA NH_2 csoportjának OH gyökkel való helyettesítésével egy új intravénás altatót szintetizált, melynek hatása gyenge ugyan, de a fiziológiás alvást leginkább megközelítő állapotot képes létrehozni (Gamma-OH 1960).

Fentiek ismeretében talán nem volna érdektelen az agyi hypoxia kivédésében jelenleg is alkalmazott gyógyszeres eljárásokat is revideálni, hiszen pl. a Safar által ajánlott nagydózisú tiopentál narkózis védő hatása is többek között membránstabilizáción alapul és a hazánkban Tekeres és munkacsoportja által elsőként alkalmazott hypoxia-védő szer, a Nootropil-Piracetam, is gammahidroxivajsavszármazék.]

Szántó Imre dr.

GABA anyagcsere gátlása midazolammal patkányagy synaptosomákban. Sze-Chung Cheng, E .A. Brunner: Anesthesiology, 1981, *55*, 41.

Ismeretes, hogy a benzodiazepinek a GABA hatását potenciálják az agyban. A szerzők a maguk által kialakított kísérleti feltételek mellett vizsgálták a midazolam (RO-21-3981) hatását a synaptosomák GABA tartalmára. Megállapították, hogy a szer csökkenti a GABA eliminációt. A feltételezett mechanizmus: a visszaszívódás gátlása a synaptikus résből.

(Ref.: A benzodiazepinek a 60-as években kerültek be a klinikai gyakorlatba. Hatástanilag nem narkotikumok, hanem a neuroleptikumok és antidepresszánsak mellett az ún. neuropsychopharmaconok harmadik csoportját alkotják. Az e csoportba tartozó diazepam, flunitrazepam és midazolam közül ez utóbbi a legrövidebb hatású; rövid idejű operációk, ambuláns műtétek során kerül alkalmazásra. Eddig is ismert volt, hogy a benzodiazepinek GABA-szerű gátló mechanizmusokban vesznek részt. Jelen tanulmány egy nem narkotikum típusú szer esetében mutat összefüggést a synaptikus GABA akkumuláció és a farmakológiai hatás között.)

Szántó Imre dr.

A testtartás hatása az isobarikus és hyperbarikus amethocain terjedésére. Wildsmith, J. A. W. és mtsai (Dept. of Anaesthesia, Royal Infirmary, Lauriston Place, Edinburgh EH3 9YW): Brit. J. Anaesth. 1981, *53*, 273.

A szerzők az isobarikus és hyperbarikus amethocaint, intrathecalisan adagolva, 60 betegen tanulmányozták a készítmény eloszlását, terjedését a liquortérben. A műtéteket az alsó végtagokon, gáttájékon, kismedencében végezték. Premedikációként 5 mg diamorfint, és 0,6 mg atropint kapott 20 beteg, 40 betegnek temazepamból 10—20 mg-ot adagoltak. A standard középmagas lumbálpunkciót 22-es, 25-ös tűvel a III—IV-ik csigolyaközben végezték. Az 1%-os amethocainból liquor és fiziológiás só hozzáadásával isobarikus és 10%-os dextrose hozzáadagolással hyperbarikus oldatot készítettek. Az oldatok fajsúlyát 25 °C-on vizsgálták. A dózisok, a fajsúly, és a terjedés összefüggéseit táblázatokban demonstrálják. A 60 beteget 3×20-as csoportokra osztották. Az első csoport betegeit a készítmény beadását követően azonnal hanyatt fektették; a második csoport 20 betege 5 percig ülő helyzetben maradt; a harmadik csoport betegeit oldalt fekvő helyzetben tartották ugyancsak 5 percig.

A nehézségi erő nem befolyásolta az amethocain terjedését. Az érzéskiesés az átmenetileg ültetett, oldalt fektetett, illetve hanyatt fektetett betegeknél azonos segmentszintig (Th IX.) terjedt, viszont a motoros blokád időtartama a dózistól (5 mg/1 ml, 10 mg/2 ml) függően növekedett. Összegezett megállapításuk az volt, hogy az isobarikus oldat bevitelét követően sem a testtartás, sem a volumen nincs hatással az analgesia kiterjedésére.

Megfigyeléseikkel kimutatták azt is, hogy hyperbarikus amethocain-oldat adagolása után a fajsúly hat ugyan a terjedésre, de a testtartás (fektetés) nem teszi lehetővé az oldat terjedésének lényeges irányítását. Feltételezték, hogy az anaesthetikum a beadást követően absorbeálódik a lumbális tájékon egy ideig, majd a fetketés változtatása után jut el a thoracalis regióba. Tehát egy bizonyos testhelyzettel elnyújtható a hyperbarikus oldat mozdulatlansága, és ezzel biztosítható meghatározott segmentekre korlátozott blokád, viszont megállapítható volt az is, hogy nagyobb dózissal is relatíve kicsi a járulékos terjedés.

Vizsgálódásaik közben elemezték az iso-, illetve hyperbarikus amethocain oldatok keringésre és vérnyomásra gyakorolt hatásait is. A vizsgálatokból egyértelműen következtettek arra, hogy a kismedencében és alsó végtagokon végzett műtétek érzéstelenítéséhez az isobarikus oldat használata előnyösebb, mivel a keringésre gyakorolt hatása elenyészőbb, és a dózissal egy időegységen belül csak az érzéstelenség időtartamát lehet megnyújtani.

Ugocsai Gyula dr.

A fajsúly hatása a bupivacainnal végzett spinalis anaesthesiára. Chambers, W. A. és mtsai (Dep. of Anaesthetics, Royal Infirmary, Edinburgh és Medical Departm. Astra Lakamedel, Sodertalje, Sweden): Brit. J. Anaesth. 1981, *53*, 279.

A szerzők 30 nőbetegen, dupla vak próbával, tanulmányozták a subarachnoideális térbe adagolt 3 ml (15 mg), tiszta, cukormentes 0,5%-os, és az 5, illetve 8%-os cukorral hyperbarikussá tett bupivacain viselkedését.

A 30 nőgyógyászati beavatkozásra váró nőbeteg életkora 18—65 év között volt. Premedikációként 5 mg diamorfint és 0,6 mg atropint kaptak a betegek, 45—60 perccel a lumbálpunkció előtt. A behatolást a lumbális III—IV. csigolyaközben 25 G-s tűvel végezték. Az oldatok fajsúlyai: az egyébként az epiduralis beavatkozásokhoz használt 0,5%-os bupivacain fajsúlya 20 °C-on 1004 (azaz hyperbarikus), 37 °C-on fs. 997 (azaz hypobari-

kus). Az 5%-os dextroset tartalmazó oldat fajsúlya 20 °C-on 1018, a 8%-os dexroset tartalmazó oldat fajsúlya 20 °C-on 1026 volt.

Az oldatok subarachnoidealis térbe injiciálása után a betegeket azonnal hanyatt fektették. A sensoros blokád cephalikus terjedését és a motoros blokád fokozatát az injiciálás után 2, 5, 8, 10, 15, 20 és 30 perccel ellenőrizték, egyidejűleg mérték a vérnyomást és rögzítették a pulzus változásait. A motoros blokkot 0, I, II, III-as fokozatra osztva ellenőrizték. (0 = nincs motoros blokk; I = képtelen felemelni a kinyújtott lábat; II = képtelen behajlítani a térdet; III = képtelen behajlítani a bokát.

A vezetésesen érzéstelenített betegeket 30 perc múlva elaltatták. 20 beteget thiopental — oxigén-dinitrogénoxid és 2,5% halothannal altattak, a többieket Heminevrin folyamatos infundálásával szedálták és ugyanezeknél a betegeknél, ha izomrelaxáció is szükségessé vált, ezt kis dózisú izomrelaxálással, illetve a halothan koncentráció növelésével hozták létre. Műtétek végén az öntudat gyors visszatérése lehetővé tette az idegblokád 15 percenkénti ellenőrzését a regresszióig. Néha az idegblokád még a műtét befejezése előtt megszűnt, így az időtartam ezeknél a betegeknél nem volt megítélhető. 24 betegnél azonban, 8 esetben izobárikus oldattal, 7 esetben 5%-os dextroséval, 9 esetben 8%-os dextroséval kevert oldatot adtak, a blokád a műtétet követő első vizsgálatnál még a LIII. csigolya szintje felett volt.

Értékelések: A szenzoros terjedést figyelembe véve egyértelmű volt, hogy a hyperbarikus oldatokkal magasabb szegmentumokra terjedt fel a blokád. Az anaesthesiának és az analgesiának az időtartama mindkét hyperbarikus oldat esetében közel azonos volt. Az analgesia beállásának a sebessége, bár látszólag gyorsabb volt a hyperbarikus oldat adagolása után, végeredményben mindhárom oldattal 19 perc után következett be a maximális terjedés. A motoros bénulás gyorsabban állt be hyperbarikus oldatok alkalmazásánál, ámbár ez statisztikailag nem volt szignifikáns.

A fájdalomérzés kiesése a thoracalis XII. dermatomában 2 órás, a lumbalis II—V. dermatomában 2,5—3 órás volt. A vérnyomás szisztolés értékének csökkenése mindhárom oldat adagolása után, de leginkább a 8%-os oldat adagolását követően süllyedt. A pulzusszám átlaga mindhárom oldat adagolását követően azonos maradt. A hypotoniás szövődményeket 1,5 mg adrenalin adagolásával ellensúlyozták.

Az ún. postanaesthesiás fejfájást egy betegnél az izotóniás, két betegnél az 5%-os, és három betegnél a 8%-os dextroséval kiegészített oldatok adagolását követően észlelték.

Végkövetkeztetés: A „tiszta" hypobarikus bupivacaint alkalmatlannak, az 5%-os, illetve 8%-os dextroseval hyperbarikussá tett bupivacaint alkalmasnak minősítették a hasi sebészeti beavatkozások spinális érzéstelenítéseihez.

Ugocsai Gyula dr.

Fájdalomcsillapítás periduralisan adott ópiátokkal. Zenz, M. (Institut für Anaesthesiologie der Medizinischen Hochschule, D-3000, Hannover, 51.): Dtsch. med. Wschr. 1981, *106*, 483.

A gerincvelő hátsó szarvában elhelyezkedő specifikus ópiát receptorok felfedezése jelentős eredmény volt a modern fájdalomkutatásban. Ez teremtette meg az elméleti alapját a különböző analgeticumok extraduralis és intrathecalis alkalmazásának. Az ópiátok a gerincvelő szintjén direkt hatást képesek létrehozni az iv. szükséges mennyiség 1/10—1/5-ével. Mellékhatások ritkán jelentkeznek. Néhány esetben légzésdepresszió bőrviszketés, hányinger, hányás, illetve vizeletretenció fordul elő. A légzésdepresszió későn, a beadást követő 4—8. órában is előfordulhat. A mellékhatások mindegyike naloxonnal vagy droperidollal megszüntethető volt. Hozzászokást az eddigi vizsgálatok alapján nem találtak.

A szerző a periduralis ópiát-analgesia fő indikációs területeit a következőkben látja: carcinomás fájdalmak, akut fájdalmak nagy hasi műtétek után, sorozat-bordatörés és rossz állapotú betegek postoperatív fájdalomcsillapítása. Ajánlott analgeticum dózisok: morfium 2,5 mg, buprenorphin 0,15—0,3 mg, fentanyl 0,1—0,4 mg.

Az eddigi tapasztalatok alapján a periduralis ópiát-analgesia eredményei meggyőzőek és a módszer az akut és főként a chronikus fájdalmak legyőzésének hatásos eszköze.

Krasznai Péter dr.

Az érzéstelenítés technikája és a mélyvénás-thrombosis gyakorisága csípőtáji törések műtétjei után. Davis, F. M., Quince, M., Laurenson, V. G. (Christchurch Clinical School of Medicine, Christhurch 1. New Zealand, Flinders Medical Centre, Bedford Park, South Australia): British Medical Journal 1980, *281*, 1528.

A postoperatív mélyvénás-thrombosisok (MVT) vizsgálatakor általában kevés figyelmet fordítanak alkalmazott érzéstelenítési technikára. A szerzők combnyaktörötteken vizsgálták a MVT előfordulásának gyakoriságát aszerint, hogy a műtéthez spinalis vagy általános anaesthesiát alkalmaztak. A műtétet mindig azonos körülmények között, szeggel és lemezzel végezték, a sérülést követő 3 napon belül. A keletkezett trombust ^{125}I-fibrinogen beépülés detektálásával mutatták ki.

A spinalis anaesthesiát 0,5%-os hyperbarikus, adrenalinos amethocainnal hozták létre, szedálásra átlagosan 9 mg diazepamot adtak. Az általános anaesthesiát diazepammal vezették be (átlagos dózis 9 mg), ezt követően a betegek fentanylt kaptak (átlag összdózis 200 µg), relaxatióra pancuroniumot használtak (átlag összdózis 6 mg), a lélegeztetést dinitrogénoxid-oxigén keverékkel végezték. Mindkét csoportban 37 beteg volt.

MVT spinalis anaesthesia után 17-szer, 46%-ban, általános anaesthesia után 28-szor, 76%-ban fordult elő. A különbség szignifikáns ($p < 0,05$). Az első postoperatív hónapban a spinalis anaesthesiával érzéstelenítettek közül 3, az általános anaesthesiával érzéstelenítettek közül 6 halt meg (a különbség nem szignifikáns), az utóbbiak közül ketten pulmonalis emboliában.

Irodalmi adatok szerint idős betegek csípőtáji műtétjei után a MVT gyakorisága 50%-nál nagyobb. Pulmonalis embolia 4—8%-ban következik be, az összes postoperatív halálozás pedig 10—30% között van.

A vénás thrombosis kialakulásának három predisponáló tényezője van: a vénás stasis, változások a vér összetételében, és az érfal károsodásai. A spinalis anaesthesia sympathicus blokádot hoz létre, ez vasodilatatióval, az alsó végtag vérátáramlásának növekedésével jár. Nem tudjuk, hogy az alvadási viszonyok megváltoznak-e. A műtét helyén az erek roncsolódnak ugyan, de a thrombus néha mindkét, vagy éppen a nem operált végtagon alakul ki.

Izotóp diagnosztikai eljárásokkal bizonyítható, hogy a csípőtáji törések műtétjei után a MVT előfordulását a spinalis anaesthesia csökkenti. A hatás mechanizmusának megismeréséhez további vizsgálódásokra van szükség.

Barna Béla dr.

Idegsebészet

Koponyasérült betegek halálához vezető elkerülhető tényezők a Mersey területi általános kórházakban. Jeffreys, R. V., Jones, J. J.: Lancet, 1982, *II*, 459.

Mersey terület 19 általános kórházának koponyasérült-halálozási adatait vizsgálták meg 1975—1976 évre vonatkozóan a kórrajzok és a boncjegyzőkönyvek elemzésével. (A Liverpooli Ideggyógyászati-Idegsebészeti Központhoz tartozó 16 általános kórház adatait részletesebben. A terület lakossága 2,1 millió.)

A koponyasérültek halálához vezető elkerülhető tényezőket határozták meg. Ilyen faktornak minősítik a hirtelen, váratlan halált („talked and died"), a térszűkítő intracranialis vérzést, a nem meg-

felelően ellátott légzészavart (az intubatio vagy tracheotomia halasztását), a transfusio elhanyagolását hypotonia esetén és a nem megfelelően kezelt görcsrohamokat.

190 meghalt koponyasérült kórrajzi és boncjegyzőkönyvi adatai szerint 58 esetben biztosan, 45-ben pedig valószínűleg volt olyan elkerülhető tényező, mely a halálhoz vezetett. E 103 beteg közül 72%-nak volt koponyatörése, 52%-ban subduralis és 18%-ban epiduralis haematoma. (Az ápolási időtartam mediánja 4 nap, de 25%-ban 10 nap vagy több.)

Az összes koponyasérültek 0,8%-ánál volt kimutatható valamely elkerülhető, halálhoz vezető tényező — az egyes kórházak közt szignifikáns differencia nem volt. E tényezők előfordulási aránya nem függött a felvett sérültek számától, kormegoszlásától, a sérülések súlyosságától és a polytraumatizáltak arányától sem. A Mersey területi adatokat a glasgow-i idegsebészet adataival összehasonlítva, lényegében azonos eredményre jutnak.

A betegek negyede hirtelen, váratlanul halt meg, egyharmadánál intracranialis haematoma eltávolításával késlekedtek, vagy azt el sem végezték, s egyharmadánál megoldatlan légzési nehezítettség állott fenn.

Három ajánlást tesznek az általános kórházak számára:

1. A koponyasérülés miatt elhaltak kórlapjait főorvosi értekezlet elemezze minden esetben.
2. Valamennyi — 4 órával a koponyasérülés után is még eszméletlen beteget idegsebészeti osztályra kell áthelyezni. (Megfelelően gondos szállítással.)
3. Az enyhe fejsérültek közül kevesebbet kell felvenni megfigyelésre, hogy nagyobb figyelmet fordíthassanak a súlyos sérültekre.

Mivel a cikk adatai kórrajzok feldolgozásából származnak, figyelmet érdemel az a tény, hogy a meghalt koponyasérültek csaknem 10%-ának kórrajza eltűnt — a feldolgozásból így kimaradt.

Benoist György dr.

Áttéti agytumor. Kishi, K. és mtsai (Div. of Pathol., Nat. Cancer Center, Res. Instit., 5—1—1, Tsukiji, Chuo-ku, Tokyo, Japán): Arch. Pathol. Lab. Med., 1982, *106*, 133.

Az intenzív radio- és chemotherapia jelentősen megnövelte a malignus neoplasmában szenvedők túlélését, s ennek következtében az agyi áttétek száma is növekedett. Manapság nem számít ritka műtétnek az elsődleges tumor eltávolítása után az agyi áttét eltávolítása sem.

A tokiói szerzők 18 év alatt 101 agyi metastasis műtéti megoldásáról számolnak be, ugyanezen idő alatt kórházukban 111 elsődleges agytumort távolítottak el.

A betegek (64 férfi és 37 nő) átlagos életkora az első craniotomia időpontjában 52,9 év volt. Az áttétet adó tumorok gyakorisága a következő volt: *tüdő* 58,4%, *emlő* 11,9%, *tápcsatorna* 6,9%, *méh* 5,0%. 69 esetben történt meg az elsődleges tumor eltávolítása.

Fejfájás 34%-ban fordult elő, hemiparesis 25,8%-ban, mentális változás 22,7%-ban, monoparesis 14,4%-ban, nausea 9,2%-ban, hányás 8,2%-ban, járási rendellenesség 5,2%-ban és szédülés 3,1%-ban.

Az elsődleges tumor kezdeti tünetei és az agyi metastasisok között átlagosan 34,5 hónap telt el, legrövidebb volt a tüdő tumorai esetében (4,5 hónap), 14 esetben a metastasis tünetei voltak az elsők.

A túlélés átlaga a craniotomia után 8 hónap volt, a tápcsatorna tumorok esetében csak 3,4 hónap, tüdőtumorok esetében 9,7 hónap. Az 59 tüdőcarcinomából 35 adenocarcinoma volt, ebből is legtöbb a papillaris typusú. Az elsődleges tumor és a metastasis histológiai képe többnyire azonos volt, legfeljebb a differenciáltság fokában volt eltérés.

A túlélést befolyásolta az elsődleges tumor eltávolítása. Azokban az esetekben, amelyekben pl. az elsődleges tüdőtumort eltávolították, az átlagos túlélés 12,5 hónap volt, az el nem távolított tüdőtumorok esetében csak 4 hónap. A szerzők többsége tüdőtumorok után figyelt meg leggyakrabban agyi áttétet, néhányan első helyre teszik a vese adenocarcinomáját, illetve a melanoma malignumot. Mindenképpen elgondolkoztató a papillaris adenocarcinomák agyi metastatizálásának gyakorisága, az agyszövet különleges fogékonysággal bír iránt.

Iványi János dr.

Rekeszizomvezérlés légzészavarban. Lozewicz, S. és mtsai (Chest Unit, Dept. of Anaesth., Dept. of Neurosurgery, King's College Hospital, London): Brit. med. Journal, 1981, *283*, 1015.

A nervus phrenicus légzéstámogatás céljából végzett elektromos ingerléséről először *Judson* és *Glenn* számolt be 1968-ban, s azóta az Egyesült Államokban több mint 180 beteget kezeltek így. A szerzők *az első angol kezelési esetet ismertetik.*

42 éves férfi betegüket 1980 januárjában szállították intézetükbe, miután lépcsőn fejjel előrezuhanva fejét erősen megütötte. Vizsgálatkor quadriplegiás volt, légzését kizárólag a sternocleidomastoideus és a scalenus izmok biztosították. A nyaki gerinc rtg-vizsgálata során egy fogszerű elváltozást észleltek. A 2. napon a betegen a kimerülés jelei mutatkoztak, így endotracheális intubatio után pozitív nyomású lélegeztetést kezdtek, majd tracheostomiát készítettek. Ha a gépi lélegeztetést megszüntették, 6 perc múlva 100 ml-es légzési volument mértek. Műtéti indicatio nem állott fenn, s az incomplett neurológiai laesio miatt kevés remény volt a rekeszaktivitás javulására.

A 2 hónappal később végzett rtg-vizsgálat egyik oldalon sem mutatott akaratlagos rekeszmozgást, így a rekesz-pacemaker behelyezésének javallatát állapították meg. A rtg-vizsgálat során a n. phrenicus percutan ingerlésére mindkét rekeszfél jól látható kitérését észlelték.

1980 szeptemberében a ritmuskeltő (pacemaker) jelfogó és elektród elemeit beépítették a jobb, majd 6 hét múlva a bal oldalra. A rekesz ingerlését először rövid ideig végezték, majd a lélegeztetési idő lett egyre rövidebb. A készülék percenként 12 légvételt biztosított 440 ml-es légzési volumennel a jobb, és 460 ml-rel a bal oldalon (hanyatt fekvésben). 4 órás ingerlés után a pAO_2 és a $pACO_2$ normális értékeit mérték. A tracheostomát a leszívások megkönnyítésére fenntartották, de nappal lezárták, hogy a beteg beszélhessen. A továbbiakban *felváltva ingerelték a két rekeszfelet 8—8 órás időtartamban váltakozva*, s gépi lélegeztetésre nem volt szükség.

A rekeszizomvezérlést a *Glenn* által ismertetett készülékkel végezték. Az elemes, külső adó jelei egy hurokantennáról jutnak a bordaív közelében subcutan beépített vevőhöz, ahonnan az egyenáramú jeleket a n. phrenicusra helyezett elektródokhoz vezetik a nyak két oldalára. A készülékkel változtatható a légzésszám, sőt az impulzusok erejének növelésével a belégzés mélysége is fokozható.

A legnagyobb tapasztalattal rendelkező *Glenn* 36 beteget kezelt így *centrális alveolaris hypoventilatio*, egyet *chr. obstruktív tüdőelváltozás*, és húsz *quadriplegiást* légzőizombénulás miatt.

Az új kezelési mód jelentőségét az adja, hogy a quadriplegiás betegeknek mindig szükséges valamilyen légzéstámogatás. Kiemelendő, hogy egyik, vagy mindkét rekeszfél *folyamatos elektromos ingerlése rekeszkimerüléshez vezet.* Emiatt egyik vagy másik rekeszfél ingerlése nem tarthat 16 óránál tovább! Glenn betegei közül 8-at 10 évig kezeltek rekeszvezérléssel. *A respirátortól való függetlenné válás nagy szociális és psychológiai segítséget* nyújt a quadriplegiás, légzőizom-bénult betegek sikeres kezeléséhez.

Habis György dr.

Vesebetegségek

Pariarteritis nodosa renalis isolata. Glasson, P. és mtsai (Div. de néphrologie, Univ. de Genève): Schweiz. med. Wschr. 1982, *112*, 93.

A periarteritis nodosa (pan.) diagnosisának felállítását a klaszszikus kórképben több szerv megbetegedése jellemzi, amelynek kór-

szöveti alapját a kis- és középátmérőjű erek fibrinoid necrosisa képezi aneurysmaképződési hajlammal. Klinikailag lázas állapot, súlyveszteség, gyakran nagyfokú arterialis hypertensio, veseelégtelenség, polyneuropathia, hasi panaszok, polyarthralgia jellemzik. A klinikai jelek különbözősége és nem specifikus jellege miatt a diagnosis felállítását a tünetek megjelenése után általában mintegy 8,5 hónapot késleltetik. A szerzők közölt esetei azért tanulságosak és érdekesek, mert szokatlan módon csupán súlyos heveny veseelégtelenség és arterialis hypertensio kíséretében mutatkozott a pan. egyéb extrarenalis megbetegedés nélkül.

A pan. rendszerint általános megbetegedés, amely a veséket 70%-ban betegíti meg, de egyéb más szerveket is. A pan. diagnosisát arteriographia segítségével sikerült felállítani, amely a pan. jellegzetes mikroaneurysmáinak jelenlétét bizonyította. Immunosuppressiv- és steroidkezelés bevezetésével sikerült a hypertensiót befolyásolni minden más gyógyszerelés nélkül mind a két betegükön, egyiken pedig a vese működését is. Hypertensióval járó heveny veseelégtelenség esetén minden más extrarenalis bántalom jele nélkül is tekintetbe kell venni a pan.-t a kórisme felállításában. Ilyen esetekben jogos a vesearteriographia elvégzése, amely a folyamat kórtani lényegét feltárja és a helyes kezelést beindíthatja.

ifj. Pastinszky István dr.

A dialyzáló folyadék endotoxintartalmával kapcsolatos vizsgálatok. Bernick, J. J. és mtsai (University of Michigan, Veter. Admin. Center and Center of Disease Control): Nephron, 1981, *27*, 307.

A haemodyalisis alkalmával észlelhető lázas reactiók egy jelentős részének oka a dialyzáló folyadék bakteriális fertőzöttségében rejlik. Ilyen esetekben a dialyzáló folyadékban Lymulus-lysatum teszttel endotoxinok mutathatók ki. A szerzők kutyakísérletekben azt vizsgálták, hogy a biztosan fertőzött dialyzáló-folyadékból intakt celofánon keresztül vajon átjut-e az állat vérkeringésébe az endotoxin vagy nem.

A vizsgálatok azt mutatták, hogy bár egyes esetekben jelentkezett a pyrogen reactio, endotoxint mégsem lehetett a vérben kimutatni. Ennek az oka az lehet, hogy az endotoxinok számára átjárhatatlan membránon keresztül endotoxinfragmentek kerülnek a vérbe, és idéznek elő pyrogen reactiót. Úgy látszik, hogy az intakt celofán a nem fragmentált endotoxinok számára átjárhatatlan. Ebből az is következik, hogy a nem ritka pyrogen reactiók jelentős részénél nem a dialyzáló folyadék endotoxin tartalmának lehet kiváltó szerepe.

Berkessy Sándor dr.

Dialysisben részesülő betegek szerveiben mutatkozó iatrogen szilikonzárványok. Bommer, J. és mtsai (I. Med. Klin. und Pathol. Inst., Univ. Heidelberg): Klin. Wschr. 1981, *59*, 1149.

A dialysisben részesülő betegeknek idegen anyagokkal való hosszú időn át tartó expositója már régóta képezi a nephrológusok vizsgálatait (pl. alumíniumvegyületek hosszan tartó bejutása folytán dialysis osteomalacia vagy dialysis dementia). A szerzők vizsgálataikban a haemodialysis iatrogen szövődményeként különböző szervekben *szilikonzárványokat* figyeltek meg. 47 olyan beteg kórszövettani leletét elemzik, akiket (1965—1980 között) szilikoncső alkalmazásával dialyzáltak. Ezen kívül két dialysis központból tíz olyan beteg kórbonctani anyagát is vizsgálták, akiknél viszont rutinszerűen PVC-tömlőket használtak. 53 hónappal rövidebb idő alatt szilikoncső alkalmazásával dialyzált betegeken a szövetekben idegen anyagot nem tudtak kimutatni; viszont hét betegükön, akik 52 és 165 hónapos dialysisben részesültek, a különböző szervek (tüdő, máj, lép, csontvelő, bőr, mellkasi és hasi nyirokcsomók) makrophagjaiban és óriássejtjeiben fény- és elektronmikroszkópos vizsgálattal idegentestzárványokat találtak. Ilyen inclusiók az agyban, szívben, vesében, endocrin szervekben nem voltak kimutathatóak. Fibrosist, necrosist, epitheloidsejtes reakciót nem észleltek. Az idegentest anyag nemisotrop, nem kristályos és a rutin festési eljárásokkal nem festődött; elektronmikroszkóposan lysosomalis membránnal övezett. Lényegesen rövidebb dialysis tartalmú betegek májbiopsiás anyagából is sikerült ilyen zárványokat kimutatniok. Az inclusio-pozitív betegeiken hepatosplenomegalia, több esetben emelkedettebb transaminase-értékek voltak kimutathatóak. Azon tíz betegnél, ahol nem alkalmaztak rutinszerűen szilikoncsöveket, ilyen idegentest anyagok kimutathatóak nem voltak. Az idegentest elemzése szilikonrészecskéknek bizonyult. A megfigyelt klinikai szövődmények, valamint a kórszövettani leletek a dialysisben alkalmazott csőanyag megfontolására intenek.

ifj. Pastinszky István dr.

Tünetmentes vagy fel nem ismert vesevéna-thrombosis. Kuntz, R. M., W. Schutz (Urol. Klinik, Techn. Univ., München): Med. Klin. 1981, *76*, 590.

A vesevéna-thrombosis klinikailag asymptomatikusan is nyilvánulhat, ezért pontos előfordulási gyakorisága ismeretlen; valójában több fordul elő, mint diagnosztizálják. Nincs életkori határa, csecsemő- és idős korban is jelentkezhet.

Kóroktanában a következő tényezők szerepelhetnek: 1. thrombosis venae cavae inf.; v. cava inf. localis gyulladása; kismedence- vagy peritonealis tumor nyomása a v. cava inf.-ra; a v. cava inf. falzat daganatai; medence vénáinak thrombosisa; 2. igen gyakran helyi trauma; 3. vesebetegség: glomerulonephritis chr. membranosa; nephropathia diabetica; pyelonephritis chr., papillitis necrotisans; phenacetinnephropathia; urolithiasis; renalis amyloidosis; renalis collagenosis; lupus-erythematodes-nephritis; 4. alvadási zavarok és hypercoagulabilitási állapot: polycythaemia vera et reactiva, thrombophlebitis migrans, contraceptiva oralia, syndroma paraneoplasticum, coagulopathia intravasalis disseminata, nephrosis-syndroma.

A klinikai tünetek a diszkrét nephrosis-syndromától a kétoldali veseinfarctusig váltakozhatnak. A kiterjedt collateralis pályák folytán a b. o. elzáródást jobban tűrik, mint a j. oldalit. Az *akut* vesevénathrombosis tünetei: hátoldali fájdalom, hányás, rosszullét, megnagyobbodott tapintható vese, proteinuria, oedema, haematuria, hypertensio, heveny veseelégtelenség; az idült vesevéna-thrombosis tünetei: hányás, rosszullét, levertség, nephrosis-syndroma, idült veseelégtelenség.

A vesevéna-thrombosis esetén a következő vizsgálatok indikáltak: serum lab. paraméterek, creatininclearance, kiválasztódási urographia, sonographia, retrograd pyelographia, angiographia, cavographia, szelektív renalis phlebographia. A diagnosist az angiographia biztosítja, amely különösen trauma esetén lényeges. A cavographiában hiányzik az ún. „renal jet", a vesevénák beszájadzásánál a kontrasztanyag felritkulása.

A thrombectomia javallata csak a j. oldali, vagy mindkét oldali elzáródás esetén áll fent. A b. vesevéna-thrombosis esetén az anticoagulans (heparin, cumarin) kezelés diureticumokkal és a veseelégtelenség kezelési schemájával egészítendő ki. A letalitas 60—80% között ingadozik és függ a kezelés kezdeti időpontjától és az esetleges tüdőembolia szövődésétől; az utóbbi fentállását a scintigraphia tisztázhatja.

ifj. Pastinszky István dr.

A folyamatos ambuláns peritonealis dyalisis 3 éves tapasztalatai. Chan, M. K. és mtsai (Dep. Nephrology and Transpl., Royal Free Hospital, London): Lancet, 1981, *1*, 1409

A folyamatos ambuláns peritoneális dyalisis (FAPD) újabb lehetőséget jelent a chronikus veseelégtelenségben szenvedők therapiájában.

A szerzők 62 beteget kezeltek FAPD-sel, közülük 29-et 6 hónapja vagy tovább. Ezek eredményeit hasonlították össze közleményükben az intermittáló peritonealis dyalisisen és haemodyalisisen levő betegekkel. A FAPD Tenckhoff-katéteren át történt 2 × 1 literes dyalizáló zsákok használatával, melyeket a betegek naponta négyszer cseréltek, általában 8, 12, 16 és 22 órakor. A FAPD-sel kezelt betegek urea, K, P és urát szintje szignifikánsan alacsonyabb, Hgb szintje szignifikánsan magasabb volt 6 hónap múlva, mint a másik két módon kezelt betegeké, HDL-choleszterol szintjük pedig szignifikánsan magasabb volt, mint a haemodyalizált betegeké. Peritonitis (felhős peritoneális folyadék hasi fájdalommal, lázzal vagy anélkül) 92 esetben fordult elő, ami betegenként 2,2 alkalom/évet jelent. Felhívják a figyelmet a szérum B_{12}-vitamin szint ellenőrzésére, mivel a B_{12} mint középmolekulasúlyú anyag, részben a peritonealis dyalisatumba kerül át.

Nincs még kialakult vélemény arra vonatkozóan, hogy mikor válasszuk a FAPD-t therapiaként, kivéve az inzulin dependens diabetest. Súlyos arteriosclerosisban szenvedőknél is előnyösebb, mint a haemodialysis, mivel nem jár nagy vérnyomás-ingadozásokkal, kevésbé terheli a keringést. Fő előnyei közé tartozik az a tény, hogy a dyalisis alatt a beteg szokásos tevékenységét folytathatja, amiben a relatíve kötetlen diéta is segíti. *Addig azonban, míg ilyen nagy a peritonitisek előfordulása, a chronikus veseelégtelenségben szenvedők kezelésében nem veheti fel a versenyt a haemodyalisissel.*

Nagy Judit dr.

Az alternatív komplement útjának aktiválódását előidéző ismeretlen anyagok különböző glomerulonephritisekben. Schena, F. P. és mtsai (2nd Clin. Med., Univ. Bari, Med. School): Nephron, 1981, 27, 9.

Az emberi glomerulonephritiseket gyakran kíséri a komplement komponensek szintjének változása. A komplement rendszer aktiválódása legalább 2 úton (a klasszikus és alternatív úton) jön létre. Az alternatív út aktiválódását eddig főleg poststreptococcalis, membranoproliferatív, lupus glomerulonephritisben és Buerger-kórban ismerték.

A szerzők 28, különböző típusú glomerulonephritisben („minimal change", membranosus, membranoproliferatív, endokapilláris, extrakapilláris, mesangiális, lupus és cryoglobulinaemiás glomerulonephritisben, valamint Berger-kórban) szenvedő beteg 79 szérum mintájában vizsgálták az alternatív út aktiválódását. Az alternatív út aktiváló szérum faktorokat 12, különböző típusú glomerulonephritisben szenvedő beteg keringésében tudták kimutatni. Emellett vizsgálták a keringő immunkomplexeket ^{125}J-Clq kötéssel, az egyes komplement komponensek szintjét és a cobra venom faktor aktivitást is.

A vizsgálat eredménye alapján a szérumokat két csoportba osztották: az 1. csoportba azok a szérumok kerültek, melyekben az alternatív utat aktiváló anyagok voltak, a 2. csoportba pedig azokat az eseteket sorolták, melyekben az aktiváló anyagok mellett keringő immunkomplexeket is ki tudtak mutatni. A C_3 koncentráció, properdin faktor szint és cobra venom faktor mindkét csoportban csökkentnek bizonyult, a Clq- és C_4-szint azonban csak keringő immunkomplexek jelenléte esetén volt alacsony. Így szerzők valószínűsítik, hogy a keringő immunkomplex pozitív esetekben mind a két út aktiválódik. Adataik alapján valószínűsítik, hogy glomerulonephritiseknél az immunkomplexeken kívül egyéb szérum faktorokkal is kell számolni, melyek az alternatív utat aktiválják és a vese károsodását hozzák létre.

Nagy Judit dr.

Antithrombin-III-mal kezelt post partum haemolyticus uraemiás syndroma. Brandt, P. és mtsai (Med. Dep., Dep Obstetr. and Gynaec., Dep. Clin. Chem. Esbjerg County Hosp., Esbjerg): Nephron, 1981, 27, 15.

A post partum haemolyticus uraemiás syndromát (HUS) 1966-ban *Waddle* és *Matz* írták le. Azóta több mint 40 esetet ismertettek szinonimaként post partum malignus nephrosclerosis és irreverzibilis post partum veseelégtelenség kifejezéseket használva. A betegség az esetek több mint felében egy éven belül fatális kimenetelűnek bizonyult. Gyógykezelésként megkíséreltek dialysist, immunszuppresszív szereket, heparint, streptokinaset, dipyridamolt, szalicilátokat és szteroidokat adni külön-külön vagy kombinációkban, a gyógyszerek azonban a túlélést számottevően nem befolyásolták.

A szerzők egy 34 éves primipara esetét ismertetik. A családban női ágon halmozottan fordultak elő thrombosisok, részben terhességek kapcsán. A beteg VIII. hónapos terhességgel hypertoniával, proteinuriával került felvételre. Normális lefolyású szülés után egy nappal dyspnoe, makroszkópos haematuria, icterus lépett fel haemolytikus anaemiával, thrombocytopeniával, akut veseelégtelenség, aktív coagulatiós folyamat és kezdődő consumptiós coagulopathia tüneteivel. Mivel az antithrombin (AT)-III. koncentrációja nagyfokban csökkent volt, gyógykezelésként AT-III. koncentrátumokat adtak. infúzióban. A therapia hatására azonnal csökkent a haemolytikus anaemia és a thrombopenia, néhány napon belül normalizálódott a vesefunkció.

A szerzők az AT-III. csökkenés okaként felvetik, hogy a szülés alkalmával az uterus kontrakciók hatására thromboplastin szabadul fel, ami a thrombocyták lokális aggregálódásához és az AT-III. letapadásához vezet. Emellett számos szerző megemlíti, hogy a terhesség, szülés és ösztrogén kezelés kapcsán AT-III. szint csökkenést észlelt. Valószínű, hogy a hormonális egyensúly megbomlása és a thrombogén stressz együtt HUS kialakulására predisponál.

Nagy Judit dr.

A XIII. plazmafaktor szintje vesebeteg gyermekeknél. Yoshioka, K. és mtsai (Dep. Ped., Klinik Univ. School Med., Osaka): Nephron, 1981, 27, 19.

Jól ismert, hogy az emberi és kísérletes vesebetegségekben a véralvadási rendszernek szerepe van a glomeruláris károsodás létrejöttében. Ilyenkor a fibrin keletkezését és a betegség aktivitását illetően hasznos információkat ad a fibrinogen/fibrin degradációs termékek mérése a vérben és a vizeletben, a koagulációs faktorok szintjének meghatározása a keringésben és a radioizotópos fibrinogen turnover mérés. A XIII. faktor (fibrin-stabilizáló faktor), melyet a thrombin inaktivál, gammaglutamyl-epszilon-lysil kötésekkel stabilizálja a fibrint a thrombuson belül. Egyes szerzők szerint akut poststreptococcalis glomerulonephritisben, Henoch—Schönlein nephritisben és chronikus veseelégtelenségben a XIII. faktor szintje csökken.

A szerzők 141, különböző típusú glomerulonephritisben szenvedő gyermeknél mérték a XIII. faktor szintjét Lorant módszerével. A XIII. faktor csökkenését észlelték akut poststreptococcalis glomerulonephritis és Henoch—Schönlein nephritis súlyos eseteiben, valamint gyors progressziójú glomerulonephritisben és chronikus veseelégtelenségben. A XIII. faktor szint csökkenésért chronikus veseelégtelenségben a *Losowszky és Walls* által kimutatott uraemiás gátló faktor, a többi esetben pedig a fokozott glomeruláris fibrin keletkezése lehet a felelős. Összefüggést találtak a glomeruláris károsodás foka és a XIII. faktor szintek között. Ugyanakkor a nephrotikus syndromában szenvedő gyermekeknél a XIII. faktor szintje magasabb volt, mint az egészségeseknél, a növekedés a szérum triglyceridekkel korrelált. Az utóbbi észlelet valószínűleg a proteinuriát követő fokozott hepatikus fehérje szintézissel kapcsolatos. Minden bizonnyal a XIII. és a többi alvadási faktor együttesen magas szintje felelős nephrotikus

syndromában szenvedőknél a fokozott thrombosis hajlamért.

Nagy Judit dr.

Vesevéna-thrombosis előfordulása membranosus glomerulonephritisben és lupus nephritisben. Bradley, W. G. és mtsai (University of California School of Medicine, San Francisco): Radiology, 1981, *139*, 571.

Korábban úgy vélték, hogy a vesevéna-thrombosis nephrosis syndromát okozhat. Későbbi elemzések arra utaltak, hogy a viszony fordított, különböző vesebetegségek talaján másodlagosan alakulhat ki a thrombosis. A nephrosis syndromában fokozott véralvadékonyság áll fenn. Ennek egyik oka fokozott antithrombin vesztés a vizeletben. Emiatt a vesevénában a legalacsonyabb az antithrombin-szint, legnagyobb az alvadáshajlam. Ennek eredménye a vesevéna-thrombosis és nem ritkán a következményes tüdőembolia. A szerzők 280 biopsiával igazolt membranosus glomerulonephritis és lupus nephritis eset között 11 vesevéna-thrombosist találtak. Mind a 11 betegnek nephrosis syndromája volt. A nephrosis syndroma 9 esetben megelőzte a vesevéna-rögösödést, 2 esetben azzal egyidejűleg alakult ki. 10 betegnek volt egyidejűleg tüdőemboliája, amit 7 esetben scintigraphia vagy angiographia igazolt. Kiválasztásos urographián a vese megnagyobbodása látható halvány kontraszttal vagy kiválasztás hiányával, esetleg vasculáris ureterbenyomatokkal. A vesevéna thrombosist a selectiv venographia igazolja. Egy esetükben szükségessé vált a jobb vese eltávolítása vérzéses elhalás miatt. A bal vesét ez a veszély kevésbé fenyegeti, mert kedvezőbb éranatomiai viszonyai miatt jobb esélyei vannak megkerülő keringés kialakítására.

Laczay András dr.

A felső húgyutak cholesteatomája. Wills, J. S. és mtsai (Wilmington Medical Center, Wilmington): American Journal of Roentgenology 1981, *136*, 941.

A húgyutak cholesteatomája ritka elváltozás. Lényege a vesemedence- és az ureter-nyálkahártyáján fellépő laphám-metaplasia elszarusodással, szaruképződmények kialakulásával. Okaként a nyálkahártya idült izgalma szerepelhet, gyakorlatilag elsősorban idült húgyúti fertőzés formájában. A szerzők 5 esetüket ismertetik. A kiválasztásos vagy retrograd urographia szabálytalan, részben vonalas jellegű kieséseket mutatott a veseüregrendszerben némelykor enyhe tágulattal és ureter-obstructióval. Egyik esetben a pyelumban ovális, polypusszerű kiesés mutatkozott. A vizelet mikroszkópos vizsgálata epithelsejteket talált, néha a vizelettel ürülő keratint. 4 betegüknek ismétlődő vesegörcs panaszai voltak, az ötödiknek visszatérő húgyúti fertőzés volt a vezető tünete. Sonographia, angiographia sem segít közelebb a diagnózishoz. CT és cholesteatomás elváltozás területén magas, 100 HE feletti denzitásértékeket mutat. Diagnosztikus értékű az ureterből biopsiával nyert minta vizsgálata, melyben laphám és keratin található. A elváltozás nem tekinthető rákelőző állapotnak, ezért sebészi kezelésében konzervativizmus indokolt. Az elváltozás hajlamos a kiújulásra, tehát konzervatív sebészi kezelés esetén a beteg folyamatos ellenőrzése szükséges.

Laczay András dr.

Thrombosisok és thromboemboliás szövődmények gyakorisága és klinikai jelentősége a nephrosis syndromában. Kuhlmann, U. és mtsai (Dept. f. inn. Med. und Röntgendiagnostisches Zentralinst. der Univ. Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1981, *111*, 1034.

A nephrosis syndromában (ns.) szenvedő betegek hosszú távú kórjóslatát lényegében a következők határozzák meg: *a)* alapvetően a glomerularis laesio, mint a vesefunkció meghatározó tényezője; *b)* a kifejlődő hyperlipidaemia következményes koszorúeres szívbetegség fellépésével; *c)* thromboemboliás szövődmények, amelyek a ns.-ban kifejlődő hypercoagubilitas következményeképpen lépnek fel. Ezen utóbbira vonatkozólag az irodalmi adatok hiányosak és a szerzőknek az volt a célja, hogy 26 ns.-betegükön a thrombosisok és thromboemboliás szövődmények gyakoriságát, localisatióját, klinikai jelentőségét prospektíve tanulmányozzák a thorax-röntgenkép, tüdő perfusiós scintigram, a medence- és lábszárvénák Doppler-sonographiája, valamint a vesephlebographia módszereivel. 26 betegük közül 7 esetben (26,9%) diagnosztizáltak thrombosist vagy thromboemboliás történést; két esetben egyoldali vesevéna, egy esetükben j. o. medencevéna-, és egy esetükben a v. cava. inf. elzáródásával járó mindkét oldali lábszárthrombosist találtak; míg az egyik betegükön a vesevéna-thrombosis a recidiváló tüdőemboliák kiinduló helye volt, addig a további három életveszélyeztető tüdőemboliának nem sikerült a kiindulási forrását kideríteniük. A serumalbuminszint a thrombosis veszélyeztetettség indirekt mértékéül használható fel; az összes thrombosisos vagy thromboemboliás betegükön a serumalbumin-tükör 2 g/dl alatt volt, míg a többi szövődmény nélküli 19 beteg közül csak egy esetben volt a savó albuminszint 2 g/dl alatt, amelynek lehetséges kóroktani okait elemzik. Eredményeik alapján a ns.-ban a különösen thrombosis-veszélyeztetett betegek elhatárolása lehetséges. Prospektív ellenőrző tanulmányok szükségesek annak az eldöntésére, vajon általános prophylactikus anticoagulatiós kezelés ilyen betegcsoporton ajánlható lenne-e.

ifj. Pastinszky István dr.

A felnőttkori familiaris nephronophthisis pathológiája. Bürgin, M., F. Reutter (Ints. f. Pathologie und Klinik f. innere Medizin, St. Gallen): Schweiz. med. Wschr. 1981, *111*, 869.

A nephronophthisis kórbonctanilag rosszul körülhatárolt kórkép, mert a laesióknak nincs sajátos specifikus értékük. A familiaris juvenilis nephronophthisis idiopathiás parenchymatosus zsugorvese az első életévekben alattomosan belopakodó kezdettel jelentkező ritka (autosomalis-dominans?) idült distalis tubulopathia; tünetei: polydipsia, polyuria, nykturia, sav-bázisegyensúlyzavar, később glomerularis retentio, néha tapeto-retinalis degeneratióval is szövődik; a halál rendszerint csendes uraemia képében praepubertalisan következik be. Jellegzetes, hogy a kórkép főleg a vörös és szőke hajúakon jelentkezik. A vesebiopsiában nehézségek merülnek fel az anyag csekély mennyisége miat.

A szerzők öt (28—35 életkorú) testvéren, illetve az 53 éves anya és 40 éves nagybátyja biopsia és nephrectomiás, illetve autopsiás anyagán tanulmányozták a kórképet. Minden esetükben a kéreg- és velőállományban tubulo-interstitialis atrophiát találtak. Különösen feltűnőek voltak a diverticulumszerű képletekkel deformált tubulusok a basalmembrán súlyos szétterödezésével, sejtsuperpositióval; a teljes tubularis atrophiával járó gócok mellett differenciált hámsejteket találtak s ezeket gyulladásos jelenségek alig vagy egyáltalán nem kísérték. Medullaris cysták és autopsia — és nephrectomia anyagban voltak találhatóak. Glomerularis elváltozások, mint a hypertrophia, focalis segmentalis sclerosis vagy fibrosis változó erősségben nyilvánultak, amit a Zollinger szerinti másodlagos „túlterhelési glomerulitis"-szel (Überlastungsglomerulitis") értelmeznek. A három esetben elvégzett immunfluorescens vizsgálat nemleges volt. Az idősebb korban nyilvánuló betegség aetiopathogenesise ismeretlen.

ifj. Pastinszky István dr.

A resuscitatio kérdései

A nyelőcsövet záró „légút". (Kritikai értékelés). Don Michael T. A.: JAMA, 1981, *246*, 1098.

Az az eszköz, amely egyidejűleg biztosít átjárható légutat és a nye-

lőcső elzárását is lehetővé teszi, a sürgősségi ellátásban 1972 óta használatos. Első leírása 1968-ban jelent meg, s már bő fél évtized múlva olyan kedvező tapasztalatokról olvashatunk beszámolókat, melyek az eszköz kardiopulmonális reszuszcitáció soráni alkalmazásának közel 2 millió (!) esetén alapulnak.

A nyelőcsövet obturáló légúti eszköz egy 34 cm hosszú, félmerev műanyag cső, átmérője 13 mm; alsó vége üregesen zárt. A cső felső és középső harmadának határán körkörösen összesen 16 enyhén ovális nyílást találni. Valamivel a cső alsó vége felett proximálisan felfújható kis ballon van, ami az eszköznek a nyelőcsőbe való helyes bevezetése esetén, a lyukaktól lefelé 22—26 cm-ig, a légcső bifurkációja alatt helyezkedik el. Felső végén az eszköz az orrot és a szájat is takaró, jól záró, felfújható maszkban végződik; ezen két nyílást képeztek ki. Az egyiken keresztül végzendő a (befúvásos) lélegeztetés, amikor is a bejuttatott levegő a 16 nyíláson át, a légcsőbemenet felett a légutakba be-, illetve azokból kiáramlik. A másik (egyirányú zárószelepes) nyíláson át a nyelőcsövet záró ballont lehet felfújni. Így elkerülhető a gyomor (lélegeztetés közbeni) esetleges felfúvása és a gyomortartalom felfelé történő ürülése (ami a légutakat elzárhatná) is. Az eszközön át természetesen tiszta oxigén is belélegeztethető rácsatolással.

A nagy gonddal végzett kísérletes ellenőrző vizsgálatok (vérgáz analízisek, oxigén-résznyomás mérések, pH meghatározások a vérben stb.) egyértelműen rámutattak az eszköz ventilációs hatékonyságának magas fokára.

Szólni kell természetesen a szövődményekről is. Az említett becsülten kb. 2 milliónyi esetnél az irodalom mindössze 19 dokumentált nyelőcsőrupturát, illetve -perforációt említ. Ezek a nyelőcső mindegyik szakaszát érintették, de volt olyan eset is (összesen 8), ahol a nyelőcsősérülés helyét a szerzők nem jelölték meg a közleményben.

Az elvégzett beavatkozásoknál előfordultak laringeális sérülések is, melyek számát egyes szerzők mintegy 5%-ra, mások 10%-ra becsülik. Nyilvánvaló, hogy a szövődményes sérülések előfordulhattak akár az eszköz bevezetése, vagy a már bevezetett eszköz ballonjának felfújása következtében is.

A tapasztalatok alapján végül is jól körül lehet írni az eljárás ellenjavallatait: a nyelőcső bármily rendellenessége, illetve kóros állapota; csecsemők, gyermekek és 120 cm-es testmagasságnál alacsonyabb személyek; végül természetesen, ha egyidejűleg olyan sérülés áll fenn, ami az eszköz alkalmazását lehetetlenné teszi (elsősorban nyaki és mellkasi szervek traumái). Nagyon fontos egyébként, hogy a beavatkozást gyakorlott szakember végezze, kinek hiánya ellenjavallt is lehet. Ezekben az esetekben a légcső szokványos intubációja kerül előtérbe.

A nyelőcsövet záró eszközös beavatkozást és az endotracheális intubálást szinoptikusan értékelve, lassan kialakul az a helyes szemlélet, mely e két mentéstechnikai beavatkozást nem egymástól elkülönülve, „kizárólagos"-ként tekinti; hanem sokkal inkább — a körülményektől függően — egymást felváltó, pótló, kiegészítő lehetőségnek. Lényegében tehát egyik sem zárja ki, s nem teszi feleslegessé a másikat. Az új eszközzel a mentéstechnika gyakorlata, egy jónak bizonyuló — de még pontosabb indikációs körülírást igénylő — módszerrel bővült.

Cselkó László dr.

125-ször ismételt defibrillálás, szívizom-necrosis nélkül. Cann, P. A., Corke, C. F. (Clinical Research Unit, Hallamshire Hospital, Sheffield S10 27F): Brit. Med. J. 1981, *282*, 1835.

Dahl Warner és mtsai írták le az ismételt cardioversiók utáni szívizom-necrosist. *Van Vleet* és mtsai ugyanezt kutyakísérletekben igazolták.

A szerzők egy 41 éves nőbetegen alkalmaztak elektromos cardioversiót 125 alkalommal. Beteg 200 mg dothiepint vett be suicid szándékkal (triciklikus antidepresszáns). A visszatérő ventricularis fibrillatio miatt vált szükségessé a kezelés alcuronium chlorid és oxigén adása mellett. GOT 333 IU/l, LDH 821 IU/l volt. Két hónappal az esemény után nem találtak EKG-eltérést. Közleményüket mint ritka tapasztalati tényt publikálták: ilyen esetben is létezhet, hogy nem alakul ki maradandó szívizomkárosodás.

Bugovics Elemér dr.

Abdominalis szorítókötés emberen végzett kardiopulmonális reszusztitáció közben. Chandra, N., Snyder, L. D., Weisfeldt, M. L.: JAMA, 1981, *246*, 351.

Állat (kutya) kísérletekkel is alátámasztott megfigyelések szerint emberen, a szokványosan végzett kardiopulmonális reszuszcitáció (ezután CPR) eredményeit, hatékonyságát jelentősen javítja a hasra alkalmazott szorító jellegű lekötés. Sorozatos összehasonlító vizsgálatok tapasztalataiból leszűrhető volt, hogy a hemodinamika javul; növekszik az intratorakális nyomás, a ténylegesen keringő vér térfogata; a megnövelt aorta (radiális)-diasztolés nyomás javítja a szívizomzat perfúzióját, a karotisz-átáramlás fokozódik.

A kísérletek kezdeti — kutyákon végzett — szakaszában azonban veszélyes szövődmények, a hasi szervek rupturái (döntő többségükben májsérülések) mutatkoztak. Egyes vizsgálatoknál a májsérülések rendkívül gyakran, más kísérletek során szórványosan, szinte elhanyagolható formában fordultak elő. A metodika elemzése kiderítette, hogy azokban a kísérletekben, ahol a leszorítást a has felső részén és kézzel (tehát kis területen) végezték, igen magas volt a rupturák gyakorisága; ahol viszont a leszorításra (szabályozható nyomású) felfújható (azaz nagyobb felületen fekvő) haskötőt használtak, a hasi belső szervi sérülések a legnagyobb ritkaságszámba mentek. Az esetleges szövődmények tekintetében mégis feltétlenül figyelembe kell venni a nyomásviszonyokat, hiszen a szívmasszázst, a mellkasra gyakorolt nyomást ma már nem mindig kézzel, hanem egyre elterjedtebben végzik mechanikus eszközökkel, az ismert ún. pneumatikus mellkas-kompresszorral. Ha már most akár a mellkasra (vagy kézzel, vagy kompresszorral), akár a hasra (leszorító haskötővel) gyakorolt nyomás végletesen erős, úgy felmerülhet szövődményként a zsigeri sérülések, rupturák esélye, illetve veszélye.

Az eljárást (felnőtt) emberen is alkalmazták és alkalmazzák, s még lényegében a kísérleti stádiumon alig van túl, az eddigi tapasztalatok egyértelműen jók és meggyőzőek. Az igen kedvező eredmények birtokában is, mielőtt még a helyszíni és a gyógyintézeti ellátásba való rutinszerű bevezetést javasolni lehetne, további részletes és hosszabb távú vizsgálatokra van szükség. Ezekkel kell elemezni az abdominális lekötés hatásának legkülönbözőbb összefüggéseit, egyebek között a tartós túléléssel, neurológiai kérdésekkel stb., de mindent megelőzően a veszélyes szövődmények kockázatai tisztázandók. Az emberen végzett eddigi vizsgálatoknál olyan 30 cm széles, levegőtartályból szabályozható felfújható haskötőt alkalmaztak, ami körkörös textil hevederbe illeszkedik. A felfújható rész a hasra helyezendő úgy, hogy az az alsó bordák és az elülső felső csípőtövis között feküdjön fel. (Az eszközt egészséges felnőtteken is kipróbálták és azt tapasztalták, hogy a már hatásos 100 Hgmm-es nyomás mellett nem okozott kellemetlen érzéseket, vagy szövődményt.)

Bizonyos, hogy a vizsgálatok ráfordításai nem lesznek hiábavalók, hiszen egyszerű, hatásos és sokat ígérő módszerről van szó. Jelen közlemény is a klinikai tapasztalatok gyűjtésének, az előnyök és hátrányok (szövődmények) tisztázásának, további alapos vizsgálatoknak ösztönzését kívánja szolgálni.

Cselkó László dr.

A „majdnem"-vízbefúlás: azonnali teendők a baleset helyszínén. Jost, U.: Münch. med. Wschr. 1981, *123*, 1529.

Az NSZK-ban a Szövetségi Statisztikai Hivatal adatai szerint a vízbefúlások száma összességében, kifejezett számszerű csökkenést mutat: 1970-ben 1126, 1979-ben viszont már csak 665 vízbe fulladás történt. Ennek ellenére a vízbefúlásos balesetekből adódik a gyermekkor második leggyakoribb haláloka. A gyermekek és fiatalok (serdülők) különösen veszélyeztetettek; világstatisztikák szerint az összes vízbe fulladtaknak 25%-át teszik ki a 9 éves és ennél fiatalabb mindkétnemű gyerekek, a 10—19 éves fiúk és fiatal férfiak. Az ilyen balesetektől sújtott korúak fiatal szervezete viszonylag nagyobb tartalékokkal rendelkezik, s így a mentés és újraélesztés minden lehetőségét igénybe kell venni (a mentőbeavatkozások eredményességének esélye reálisan nagyobb!).

Nem egyszer *differenciáldiagnosztikai* gondot jelent, ha a vízbefúlást és a vízben történt halált nem különítik el. Itt az utóbbi a gyűjtőfogalom, melyen belül feltétlenül körül kell határolni az alábbiakat:

1. Édesvíz vagy sósvíz aspiráció (e kettőt is célszerű elkülöníteni bizonyos eltérő patofiziológiai konzekvenciák miatt).
2. Laringospazmus — az ún. „száraz megfulladás" (az esetek mintegy 10—20%-ában következik be a lemerülés után, s megakadályozza a víz bejutását a légutakba, tüdőkbe).
3. Vago-vagalis reflexhalál — az elmerülési sokk.
4. Nem elsődleges fulladásos halál a vízben, melynek okai lehetnek:
   a) olyan betegségek, melyek a szárazföldön is súlyos állapothoz, egészségkárosodáshoz vezethetnek, de halálhoz nem (ilyenek például a szívinfarktus; tudat-, illetve eszméletvesztéssel járó, rohamszerűen bekövetkező kórképek stb. esélye),
   b) vízi sportbalesetek (egyebek között fraktúrák; vagy például búvármerülésnél alveoláris rupturák stb.).
5. Sikeres reanimáció után a később bekövetkezett halál, amely mindenképpen az alábbi okok következményének tekintendő:
   a) hipoxia (cerebralis, kardiális, pulmonális),
   b) aspiráció (pneumonia, szepszis).

Végül is az egész kérdésben alapvető két kategóriát indokolt elkülöníteni; egyik a *„vízbefúlás"*, ami irreverzibilis történés és meghatározója a halálos kimenetel; a másik a *„vízbefúlásos baleset"*, ami viszont reverzibilis folyamat, s mint ilyen a „majdnem-vízbefúlás" elnevezéssel is ismeretes.

A vízbefúlásos balesetnél (s a továbbiakban erről lesz szó) mindig az aszfixia áll az előtérben. Ennél a balesetnél a kimerültség, lehűlés, hipoglikémia — különösen ha alkohol hatással kombinálódnak — nagymértékben gátolják az áldozatot abban, hogy önmagán segíteni tudjon. Adatok szólnak arról, hogy az összes vízbe fulladtak (általában és átlagosan) 30%-a (szélső értékek Délkelet-Európa 5%, Skandinávia 80%) alkoholos befolyásoltság alatt állott. Ha az elmerülés után reflektórikus glottis záródás következik be, laringospazmushoz vezet, ami megakadályozza, hogy víz jusson a tüdőkbe; ez az említett száraz-megfulladás. Az esetek többségében azonban az elmerülés utáni apnoet néhány belégzés követi, amikor is a fuldokló vizet aspirál, egyidejűleg vizet is nyel. A lenyelt víz gyomortartalommal keveredve, mint hányadék, ugyancsak aspirálódhat. Innentől kezdve a patofiziológiás történéseket az aspirátum mennyisége és összetétele, milyensége (édes- vagy sósvíz, uszodákban vízfertőtlenítő adalékanyagok stb., stb.) is nagymértékben befolyásolják.

A *helyszíni ellátásnál* az elsőségély (a légutak szabaddá tétele után) a mesterséges lélegeztetésből áll, befúvással (szájból orrba, vagy szájba) vagy ballonnal; s ha szükséges, ill. gyakorlott személy van jelen, úgy extratorakális szívkompresszióval egészül ki. Orvosi és mentőszaksegély során intubáció végzendő, amihez túlnyomásos oxigénbelélegeztetés kapcsolódik. Amennyiben indokolt, a reanimáció valamennyi lehetőségével élni kell már a helyszínen és a beavatkozások folytatódnak a gyógyintézetbe szállítás közben is.

A kimentett beteget intenzív terápiás osztályon kell elhelyezni; ez az életben maradás esélyét jelentősen növeli, s a szövődmények megelőzését, kivédését is biztosítja.

(Ref.: Az ismertetett kórkép magyar megnevezésén sokat töprengtem; az irodalomban németül „Beinahe"-Ertrinken, angolul „near"-drowning néven szerepel. Végül is a „majdnem" szóval igyekeztem a lényeget érzékeltetni. Én is érzem, hogy ez nem egészen az igazi, de nem sikerült jobban találnom.)

Cselkó László dr.

A dohányzás ártalmai

A dohányzás, az artéria coronaria occlusio és a nem fatális kimenetelű myocardialis infarctus kapcsolata. Hart, A. J. és mtsai: JAMA, 1981, *246*, 851.

A szerzők 3997 olyan férfi betegben vizsgálták a dohányzás és a myocardialis infarctus (MI) kapcsolatát, akiken a MI-t megelőzően coronarographiát hajtottak végre. A betegeket a coronaria szűkület mértéke és a plasma cholesterin-szintje alapján csoportokba osztották.

Vizsgálataik alapján az 50 évnél idősebb férfiakban szignifikáns kapcsolatot találtak a dohányzás és az MI között, függetlenül az occlusio mértékétől; míg az 50 évnél fiatalabb betegekben csak közepes, vagy súlyos szűkület esetén észleltek összefüggést. Magas plasma cholesterin-szint mellett a dohányzásnak szorosabb kapcsolata volt az MI-sal, mint a coronaria occlusióval. Feltételezik, hogy a dohányzás elsősorban nem atherogenetikus hatásával segíti elő a MI kialakulását, de jelentős szerepe van a már meglevő coronaria-szűkület és a magas plasma cholesterin-szint esetén.

Számos biológiai mechanizmussal próbálják magyarázni a dohányzás káros hatását: A nikotin „stresszeli" a szívet, növeli a vérnyomást és a szívindexet. Növekszik az arrhythmiára való hajlam is.

A szén-monoxid-haemoglobin (COHb) gátolja a szívizom oxigénfelvételét; csökkenti a contractiók erejét és a terhelésre való reakciókészségét is.

A COHb növeli a thrombocyták adhaesivitását, stimulálja az erythropoesist, ezáltal a vér viszkozitását fokozza. Mindkét tényező következménye a fokozott thrombosiskészség.

Állatkísérletek azt bizonyítják, hogy a dohányzás a serum cholesterinszint emelésével és a véralvadás befolyásolásával fejti ki hatását.

Feltételezhető, hogy a MI-t okozó tényezőknek nagyobb jelentőségük van az idős emberekben.

Hajós Márta dr.
Szemantsik Tibor dr.

Cigaretta, coronariaelzáródás és myocardialis infarctus. Kannel, W. B. (Szerk. közlemény): JAMA, 1981, *246*, 871.

Számos adat bizonyítja, hogy a dohányzás kapcsolatban van a myocardialis infarctussal (MI), és a hirtelen halállal. Az angina pectorissal való összefüggése már lazább, sőt vitatható. A kóros hatással a nikotint és a szén-monoxidot (CO) vádolják.

A nikotin serkenti a catecholamin-felszabadulást, növeli a szívindexet és a myocardium irritabilitását; vasocontsrictiót okoz, és átmenetileg emeli a vérnyomást.

A CO-szint növekedése csökkenti a myocardium számára felhasználható oxigén mennyiséget. Az endothel chronikus hypoxiája elősegíti az atherogenesist. Megváltozik a thrombocyták adhaesivitása is. A károsító tényezők kombinálódnak és a coronaria átáramlást rontva hajlamosítják a dohányosokat a MI-ra és a hirtelen halálra. A MI szempontjából a dohányzás akut, noncumulatív és reversibilis hatásai a fontosabbak, amelyek szoro-

sabb kapcsolatban vannak a dohányzás mértékével, mint idejével.

Feltételezhető, hogy más cardiovascularis rizikófaktorok, és a coronariakeringés romlása előfeltétele annak, hogy a dohányzás letális hatását kifejtse. Ezt az is alátámasztja, hogy a világ azon részén, ahol alacsony a coronariaszívbetegség incidenciája, nem mutatható ki szoros kapcsolat annak mortalitása és a dohányzás között.

A dohányzás elhagyásával a MI rizikója prompt feleződik, ezután lassan csökken tovább az évek során; függetlenül attól hogy menynyit és mennyi ideig dohányzott a beteg. Érdekes, hogy a dohányzás elhagyásának kedvező hatása 65 éves kor felett már nem jelentkezik.

A dohányzás a legkönnyebben kikapcsolható rizikótényező a cardiovascularis betegségek morbiditásában és mortalitásában.

A dohányzás vádolható még a chronikus bronchitis, az emphysema és a tüdőcarcinoma előidézésével.

Szemantsik Tibor dr.
Hajós Márta dr.

Nikotin tartalmú rágógumi és pszichológiai módszerek összehasonlítása szenvedélyes dohányosoknál. Raw, M. és mtsai (Addiction Research Unit, Institute of Psychiatry, Maudsley Hospital, London): Brit. Med. Journ. 1980, *2*, 481.

Az elmúlt években Angliában is hozzáférhetővé vált a nikotin tartalmú rágógumi a dohányzásról való leszoktatás elősegítésére. A korábbi eredmények csak kissé mutattak jobb eredményeket, mint a placebo használata. A jelen vizsgálat célja a farmakológiai (rágógumi) és a pszichológiai (averzív terápia) módszer hatásosságának összehasonlítása.

A betegek két csoportban kerültek be a vizsgálatba: 49 beteget (1974—1976) pszichológiai módszerrel szoktattak le, míg 69 esetben (1977—1979) rágógumit alkalmaztak. A két csoport között nem volt különbség korban, nemben, szociális helyzetben és korábbi dohányzási szokásokban. Az első csoportban a betegek egy hónap alatt hét csoport-terápiás ülésén vettek részt, míg a második csoport tagjai az első hónapban hat alkalommal jelentek meg, majd ritkultak az ellenőrzések a későbbi hónapokban. A betegek 2 mg nikotint tartalmazó rágógumit kaptak és a használat módjára vonatkozóan részletes utasítással látták el őket. Mindkét csoportban 3, 6 és 12 hónap múlva orvosi ellenőrzésre került sor. A dohányzás mértékére vagy a leszokásra vonatkozó adatokat egybevetették a vér karboxihemoglobin és a kilégzett levegő szén-monoxid tartalmának mérésével.

Pszichológiai módszerrel az első hónapban csak 22%-ban, míg rágógumi segítségével 41%-ban sikerült teljesen leszokni a dohányzásról. Egy év múlva ez az arány 14%, ill. 38%-ra csökkent.

Az eredmények azt mutatják, hogy rágógumi segítségével több mint kétszer annyi dohányos szokott le, mint pszichológiai módszerekkel és lényegesen eredményesebben, mint más eljárásokkal. A vér nikotin tartalmának vizsgálata arra utal, hogy a rágógumi nikotintartalma szerepet játszik a kezelés sikerében. A legtöbb erős dohányos a 2 mg-os rágógumival is le tudott szokni és csak 6 beteg igényelt 4 mg-os gumit. A cigaretta káros mellékhatásainak (kátrány, szén-monoxid, és más ingerlő anyagok) kiküszöbölése mellett jelentősen csökkent a rágógumi használata esetén a vér nikotin tartalma is, legtöbbször az eredeti érték felét sem érte el.

Ez az adat mindenesetre arra utal, hogy a rágógumi kevésbé veszélyes szenvedély, mint a dohányzás és óvatos használata még olyan szívbetegek számára is megengedhető, akik képtelenek leszokni a dohányzásról. Végül a szerzők nem tartják elhanyagolható szempontnak, hogy a módszer költség kihatásai is lényegesen alacsonyabbak, mint a pszichológiai módszereknek. Valójában csak pár perces foglalkozást jelent a beteggel, amikor jelentkezik a rágógumi felírása végett. Elfoglalt orvosok számára nagyon jó módszernek látszik.

Mellékhatásokat 13%-ban észleltek és csak 2 betegnél kelett végleg felfüggeszteni a kezelést. A főbb mellékhatások a következők voltak: állkapocsfájdalom, szájnyálkahártya-kifekélyesedés, enyhe hányinger és palpitáció.

Hoffmann Artúr dr.

Spermium-rendellenességek és a cigarettázás. H. J. Evans és mtsai (MRC Clinical and Population Cytogenetics Unit, Western General Hospital, Edinburgh EH4 2XU): Lancet, 1981, *I*, 627.

A szerzők 43 cigarettát szívó dohányos és 43 nem dohányzó spermájának morfológiai rendellenességét vizsgálták. Közismert, hogy a környezeti hatások a fertilitást befolyásolják. A spermatogenesis károsodását, kóros spermiumok kialakulását figyelték meg ólommal foglalkozó munkásokon, cyproteron-acetáttal kezelt betegeknél, röntgen gonád besugárzás után és cytostaticummal kezelt rákos betegeknél.

Egereken végzett kísérletek bizonyítják a karcinogének spermatogenesist károsító hatását.

A 86 kiválasztott személyen klinikai körülmények között végezték a vizsgálatokat. Előzetesen gondos anamnézis felvételt végeztek (alkoholizmus, röntgenbesugárzás, kémiai anyagok hatása, varicokele, műtétek, hormon és gyógyszeres kezelés, here fejlődési rendellenességek stb.), A sperma vizsgálatot azonos személy végezte Papanicolaou-technikával készített keneteken. Minden kenetben 100 spermatozoát vizsgált, normális és abnormális csoportba sorolva az egyes sejtalakokat. Az abnormális csoportba a rendesnél nagyobb, kisebb, töredezett, vakuolizált, amorf, több magvú, cytoplazma cseppeket tartalmazó sejtek és az éretlen sejtalakok kerültek. Az eredmények egyértelműen igazolták, hogy a dohányzóknál a kóros sperma sejtalakok száma magasabb, mint a nem dohányzóknál. Ez a különbség szignifikáns. Bár az elszívott napi cigaretták száma szerint vizsgálva az anyagot nem találtak kvantitatív összefüggést az abnormalitás foka és az elszívott cigaretta-mennyiség között, az nyilvánvaló, hogy az erős dohányosoknál a spermaelváltozások kifejezettebbek.

[Ref.: Magyar szerző, Viczián 1969-ben közölte, hogy az erős dohányosoknál magasabb frekvenciájú a kromoszóma-rendellenességek száma, mint a nem dohányzóknál és a SCE (sisterchromatid exhanges) többször pozitív, mint a nem dohányosoknál.]

Kiss Tamás dr.

Nem dohányzás a munkahelyen. Dohányzók és nem dohányzók megkérdezése a közlekedésügyben. Batsch, F. Müller, G. (Med. Dienst Verkehrswes. DDR-108 Berlin, Leipzigestr. 125.): Z. Erkrank. Atm. Org. 1980, *153*, 218.

A dohányfüst túlszárnyal minden egyéb károsodást, ami a dolgozókat a munkahelyen érheti, ezenkívül más ártalmak hatását is erősíti. Az ártalom csökkentése, főleg a passzív dohányosoknál rendkívül fontos. A szerzők a Deutsche Reichsbahn (az NDK vasútja) 2500 dolgozójának véleményét kérték a dohányzással kapcsolatban. A megkérdezettek átlag 40%-a dohányzott.

A dohányzóknak is helyes ismereteik vannak. Nem tartják helyesnek, ha nem dohányzók jelenlétében rágyújtanak, ha csak egyetlen nem dohányzó van, akkor nem bánják. Fiatalok és terhesek vagy szoptatók jelenlétében is elítélik a dohányzást. Célszerűnek tartják, ha felszólításra abbahagyják a dohányzást. Nem dohányzó munkahelyen a dohányosok nem tartják helyesnek a rágyújtást, de általános tilalmat nem rendelnének el. Külön szobát javasolnak a dohányzóknak. Eltiltanák a dohányzást taxikban, szolgálati gépkocsikban, orvosi várószobákban, posta és vasúti várótermekben s nyilvános éttermekben a főétkezések alatt.

A válaszokat párhuzamosan a nem dohányzók is megadták, álta-

lában — ahogy várható volt — nagyobb százalékban helyeselték a tiltó szabályokat, egy nem dohányzó jelenlétében sem engedélyeznék a rágyújtást, s hívei az általános dohányzási tilalomnak. A következő célokat tűzte ki az NDK közekedésügye, hogy a dohányzást csökkentsék:

A DRB-nél növelni a nem dohányzó kocsik arányát, egyes járatokon teljes tilalom életbeléptetése, növelni a nem dohányzó pályaudvarok számát és ellenőrizni a tilalom betartását. Az Interflug (légiforgalom) területén a 60 percnél rövidebb utak alatt eltiltani a dohányzást, és a gépek fedélzetén növelni a nem dohányzó részlegek méretét. A Mitropa területén javasolja a dohányzás eltiltását az éttermekben a főétkezések alatt a büfékben, valamint önkiszolgáló éttermekben teljesen. Ezenkívül el kellene tiltani a dohányzást a munkahelyeken, bizonyos helyiségekben lehetne csak rágyújtani. Tilos legyen a dohányzás szolgálati kocsikban, étkezőhelyiségekben, pihenőtermekben, oktató helyiségekben. El *kell tiltani* a *pedagógusok dohányzását* a *tanulók*, és az *egészségügyiek* dohányzását a *betegek* jelenlétében.

Nikodemusz István dr.

Az életkornak és a dohányzás abbahagyásának távlati hatása a tüdőfunkcióra. Bosse, R. és mtsai (Normative Aging Study, VA Outpatient Clinic, Boston, and Hellenic College, Brookline, Massachusetts): Amer. Rev. Resp. Dis, 1981, *123*, 378.

Spirometriás vizsgálatokkal már többen kimutatták, hogy az életkor előrehaladásával párhuzamosan a tüdőfunkció egyre csökken. Ezt a jelenséget a környezeti ártalmak közül a dohányzás fokozza a legnagyobb mértékben. Rövid ideig tartó megfigyeléssel számosan megállapították azt is, hogy a dohányzás abbahagyása után a kis légutak működése ismét normális lett. A hosszabb ideig tartó vizsgálatok eredményei azonban már nem voltak egyértelműek. Egyesek a dohányzás abbahagyása után a légzésfunkció javulásáról számoltak be, mások viszont ezt nem észlelték. A szerzők ezt a jelenséget tanulmányozták 10 éven át 21—84 éves 850 férfin. Ezek közül 354 átlag 39 éves férfi 21,1 éven át dohányzott. 98 átlag 39,9 éves férfi átlag 22,3 évi cigarettázás után abbahagyta a dohányzást, 398 átlag 44,2 éves férfi pedig sohasem dohányzott. A vizsgálat előtt 1963-ban valamennyi egyénen légzésfunkciós mérést végeztek, ami 5 év múlva 1968-ban, majd 1969 elején és újabb 5 év múlva 1974-ben megismételtek. A vizsgálat elején az öregek tüdőfunkciója: a fokozott vitálkapacitás és a Tiffeneau-érték lényegesen rosszabb volt, mint bármelyik kategóriában a fiataloké. A nem dohányzók tüdőfunkciója azonban jelentősen jobb volt, mint a volt és az akkor is dohányzóké. Mind 5, mind 10 év múlva a nem dohányzók tüdőfunkciója csupán az életkor előrehaladásának megfelelően romlott. A volt dohányzókon azonban a tüdőfunkció gyengülése lényegesen kisebb mértékű volt, mint a folyamatosan dohányzókban. 10 éves megfigyelésük alapján tehát bizonyítottnak látják, hogy a dohányzás abbahagyásának a tüdőfunkcióra gyors és jótékony hatása volt.

Pongor Ferenc dr.

Összefüggés a filteres cigarettaszívás és a szívkoszorúér-betegség között. Castelli, P. W.: Lancet, 1981, *II*, 109.

A szerzők több mint egy évtizedig tanulmányozták, hogy van-e összefüggés a coronaria szívbetegségben szenvedők és a dohányzó emberek közt, és különösen a filteres cigarettát és a nem filteres cigarettát szívók között.

Ebből a hipotézisből kiindulva megállapították, hogy a vér coronaria szívbetegséget befolyásoló tényezői valóban megváltoznak, azonban azt tapasztalták, hogy a tartós megfigyelés alatt lényeges eltérés a két csoport között nem mutatkozott.

Arra a megállapításra jutottak, hogy bár a szérumtükör megváltozik, ezenkívül a különböző korcsoportok között is különbség van, a filteres és a nem filteres cigarettát szívók között, a vérnyomás, szérumkoleszterin értékekben. Ennek ellenére a betegség előfordulásának aránya lényegesen nem különbözött.

Úgy vélik — hosszas megfigyelés során —, hogy elsősorban nem a dohány nikotin-tartalma ártalmas, hanem a szén-monoxid, amely tartósan káros az emberi szervezetre. A szerzők 1605 férfit és 2132 nőt vizsgáltak.

A feltételezésük a nők között inkább igazolt, illetve fiataloknál.

Nem volt különbség a kezdő és az évek óta tartósan, huzamosan dohányzók között, a dohányzás és a szívkoszorúér-megbetegedés között.

A Framingham helységben végzett vizsgálat arra utal, hogy a nem filteres cigarettáról filteres cigarettára átállóknál a különbség a coronaria szívbetegséggel kapcsolatosan az összefüggés igen csekély.

Szodorai Péter dr.

A dohányzás és a tüdő működése. Beck, G. J. és mtsai (Departments of Epidemiology and Public Health, and Internal Medicine, Yale University School of Medicine, New Haven, Conn.): Amer. Rev. Resp. Dis. 1981, *123*, 149.

Nehéz megállapítani, hogy mikor kezdődik és hogyan terjed a dohányzásnak a légutakat károsító hatása. Ezt a körülményt befolyásolja a naponta vagy az évente elszívott cigaretták száma, a dohányzás időtartama, a dohányzás abbahagyása óta eltelt idő, a cigaretta füstszűrője és a dohányfüstnek a tüdőbe való leszívása. A szerzők 1972 és 1974 között ezeknek a tényezőknek a szerepét vizsgálták három város, 4690 lakosán kérdőívek és légzésfunkciós vizsgálatok alapján. A vizsgáltak közül 2067 férfi, 2623 nő, közülük 2817 nem dohányzó, 664 volt dohányzó és 1209 dohányzó volt. Az adatokat nem és életkor szerint csoportosították. Az életkort a 7—14 évesekkel kezdték, azután 10 évvel emelkedő csoportokban folytatták. Könnyű dohányzónak azt az egyént minősítették, aki naponta 20-nál kevesebb, erős dohányzónak pedig azt, aki ennél naponta több cigarettát szívott el. A pipázást és a szivarozást figyelmen kívül hagyták. A tüdő működését a Tiffeneau-próba, valamint a vitálkapacitás 25 és 30%-ánál mért maximális kilégzésáramlás arányával határozták meg. A kiértékeléskor a maradék tüdőműködés értékére támaszkodtak, amit úgy kaptak meg, hogy a három próba kell-értékéből levonták a ténylegesen megállapított értékeket.

Kiderült, hogy a dohányzó férfiakban és nőkben egyaránt a dohányzás túlműködést károsító hatása a 15—24 évesekben kezdődött, aminek a mértéke a 25—34 éves életkorig lényegesen nem változott. Ezt követően azonban a károsodás mindkét nemben fokozatosan emelkedett. A tüdőkárosodás arányos volt a dohányzás időtartamával, az elszívott cigaretták számával és az életkor emelkedésével. A dohányzás abbahagyása után a károsodás értékei jelentősen csökkentek. Ez a javulás nagyobb mértékű volt a könnyű dohányzókban, mint a dohányzást abbahagyókban. Minél régebben hagyták abba a dohányzást a vizsgált egyének, annál nagyobb mértékben javult a tüdőkárosodásuk. Ez a javulás a dohányzást abbahagyó férfiakban kevésbé volt kifejezett, mivel a férfiak többet dohányoztak, mint a nők. A dohányfüstnek a tüdőbe való leszívása, vagy a füstszűrős cigaretták szívása lényegesen nem befolyásolta a tüdőkárosodást.

Pongor Ferenc dr.



KÖNYVISMERTETÉS

Krause, W., Rothauge, C.-F.: Andrologie. (Andrologia.) Enke, Stuttgart, 1981. 295 oldal 162 ábra, 39 táblázat. Ára: 68,— DM.

A könyv 3 fejezetből és a férfi kontracepcióval foglalkozó függelékből áll; végén 28 oldal terjedelmű irodalomjegyzék található.

Az első fejezet az anatómiai, élettani és psychológiai alapokkal foglalkozik és lényegében jól megfogalmazott funkcionalis anatómiai bevezetésnek felel meg; terjedelme 36 oldal. Fekete-fehér rajzos ábrái megfelelő szemléltetést biztosítanak. A Sertoli sejtek működésében hangsúlyozzák a vér-heregát szerepet. A tubulusok sejtösszetételének ciklusos változása kapcsán célszerű lett volna megemlíteni, hogy az így értelmezett „spermatogenesis-ciklus" (16 nap) nem azonos a spermium kifejlődési idejével, ami a spermatogonium osztódásától számítva hetvenegynéhány nap; ez a gyakorlati szempontból fontos adat hiányzik a fejezetből. A fejezet végén, csak mint kivételesen előforduló jelenséget, röviden említik a climacterium virile-t; ez az álláspont vitatható, és ismeretes, hogy az NSZK vezető andrológusának, Schirren professzornak is más a nézete.

A másik két fejezet 40 oldal terjedelemben az andrológiai vizsgáló eljárásokat tárgyalja. A módszereket a mindennapi klinikai gyakorlat szemszögéből, általában kellő részletességgel ismertetik. Külön említést érdemel a vizeletvizsgálat kapcsán ismertetett, a szerzők által eredményesen használt „4 pohár próba", ami magában foglalja a prostata massage utáni exprimatum vizsgálatát is. A korszerű hormonvizsgálati eljárásokhoz hasznos lett volna az életkort is respektáló normálérték táblázat csatolása; az oestrogenekre vonatkozóan a szövegben sem találunk ilyen adatot. Részletesen és szemléletes ábrákkal illusztrálva tárgyalják az andrológiai vonatkozású urológiai eszközös beavatkozásokat, köztük a prostatabiopsiát.

Az andrológiai szempontból legfontosabb diagnosztikus beavatkozásról, a herebiopsiáról viszont nem közölnek rajzot vagy fotót. A sonographiát röviden említik azzal, hogy csekély szerepe van az andrológiai diagnosztikában; a következő fejezetben, az egyes kórképek tárgyalásakor azonban megfelelő hangsúlyt kap ez a non invasiv, andrológiai szempontból is egyre többet alkalmazott eljárás.

A harmadik, legterjedelmesebb fejezet (180 oldal) a férfi genitalis szervek betegségeit tárgyalja. Az endokrin rendszer zavaraival és a genetikai ártalmakkal 32 oldalon foglalkoznak, ebből 8 oldalt a transsexualitasnak szentelnek és részletesen rajzokkal, fekete-fehér fotókkal illusztrálva közlik műtéti eljárásukat, amellyel egy anatómiailag tökéletes férfit „nővé" lehet operálni. A viszonylag kis terjedelem folytán az endokrin kórképek tárgyalása aránylag röviden, helyenként vázlatszerűen történik. Ezután sorraveszik a férfi genitalis apparatus egyes szerveit és részletesen, a mindennapi klinikai gyakorlat szemszögéből tárgyalják azok betegségeit. Külön-külön alfejezet foglalkozik a here, a mellékhere, és az ondóvezeték, az ondóhólyagok, a prostata, a húgycső, a penis, a scrotum és a hereburkok, valamint a férfi emlő betegségeivel. A here jól definiált betegségeinek tárgyalása előtt áttekintést adnak a spermatogenesis „idiopatiás" zavarairól és a mai therapiás lehetőségekről. A kryptorchizmusról nagy anyagon alapuló, korszerű szemléletet tükröző áttekintést nyújtanak és konkrét therapiás módszereiket is közlik. Lényegében ugyanez vonatkozik a fejezet többi részére is. Gondosan megfogalmazva közlik a szóban forgó andrológiai-urológiai megbetegedések ellátása során a Giesseni Andrológiai-Urológiai Munkacsoport által követett diagnosztikus és therapiás taktikát, beleértve a gyógyszeres kezelést és a műtéti eljárásokat is. Különösen értékesek a férfi genitalis szervek daganatos betegségeit tárgyaló részek; a korszerű elméleti alapok és gyakorlati tapasztalataik alapján kialakított álláspontjuk meggyőző és eljárásaik elfogadására, követésére ösztönöz. A férfi emlő betegségei címszó alatt lényegében a gynaekomastiát tárgyalják; feltűnő, hogy a leginkább hatásos therapiás eljárást, a műtéti eltávolítást nem említik.

A férfi emlő betegségei címszó alatt tükrözik a megfelelő pharmacon hiányát; közlik a vasectomia és a recanalisatiós műtét leírását.

A könyv elsősorban az operatív urológiai és az onkológiai szempontok kezelésében különbözik a hasonló művektől. A szorosan vett andrológia iránt érdeklődő olvasó számára nem nyújt számottevően többet a korábban forgalomba került hasonló tárgyú munkákhoz képest. A könyvet elsősorban andrológiával foglalkozó urológusoknak és a férfi genitalis szervek daganatos betegségeivel foglalkozó onkológusoknak ajánlhatjuk.

Szarvas Ferenc dr.

S. Forgács: Bones and Joints in Diabetes Mellitus (Csontok és ízületek diabetes mellitusban). Akadémiai Kiadó Budapest, 1982, 188 old. 53 részben színes kép, 23 táblázat, 3 grafikus ábra.

A munka a szerző osteoarthropathia diabeticával foglalkozó kandidátusi értekezésének bővített változata. E téma a 180 oldalból 80 oldalt foglal el, 40 oldallal szerepel a hyperostosis problematikája, a többi 60 oldal rövid fejezetekre tagolódva a különböző csontfolyamatok és a diabetes mellitus esetleges összefüggéseit tárgyalja. Ezek egyike (1. fejezet) kivételképpen nem a szerző, hanem László Katalin dr. munkája, a diabeteses beteg csontállományának kórélettanával foglalkozik. A többiek a diabetes igazolható vagy feltételezett aetiopathogenetikai összefüggéseit tárgyalják az osteoporosissal, egyes anyagcserebetegségekkel (köszvény és chondrocalcinosis), veleszületett és örökletes csontfejlődési anomáliákkal, a növekedés zavaraival és néhány egyéb kórfolyamattal (rheumatoid arthritis, Paget-kór stb.). A munka jól áttekinthető, az irodalomjegyzék részletes, a röntgenfelvételek jók. A monographia elsősorban fő témája, az osteoarthropathia diabetica tekintetében nyújt értékes információt, ahol nemcsak egyszerű röntgenmorphológiával, hanem helyenként hosszú évekre terjedő röntgendekurzussal is szolgál. Hangsúlyozott kiemelést érdemel annak a ténynek meggyőző dokumentálása, hogy a diabeteses osteoarthropathia kiterjedt lytikus processusaiban is a megfelelő insulin-beállítás meglepő regressiót eredményezhet; ismerete megóvhatja az orvost, ill. beteget az elsietett csonkoló műtéttől. Érdekesek szerzőnek azok az eredményei is, melyek megerősítik a spondylosis hyperostotica (Forestier betegség) és a diabetes közti statisztikai összefüggést; diabeteszesek között lényegesen gyakoribb lévén a spondylosis hyperostotica, mint nem diabeteszes populációban, szerző ajánlja, hogy spondylosis hyperostotica esetén végezzük el a cukoranyagcsere gondos vizsgálatát.

A munka, főként az osteoarthropathiás fejezet, igen hasznos a röntgendiagnoszták számára, de tanulságos mindazoknak, akik a diabetes mellitus diagnosztikájával és therapiájával foglalkoznak.

Forrai Jenő dr.

HÍREK

Pest megyei Flór Ferenc Kórház Tudományos Köre 1983. január 13-án, csütörtökön délután 14 órakor, Kerepestarcsán, a Kórház előadótermében *tudományos ülést* tart.

1. *Vörösmarthy Dániel dr.:* Az aphakiasok optikai rehabilitációja műlencse implantatióval.

2. *Czövek Irén dr.:* Az osztályunkon végzett műlencse implantatiók opticai eredményei.

3. *Gonda Gyula dr.:* Az objektív automaticus refractometer nyújtotta lehetőségek a szemüvegrendelésben.

4. *Follát Györgyi dr.:* Tumoros megbetegedések osztályunk anyagában.

A **Korvin Ottó Kórház** 1983. január 15-én, szombaton 9 órakor Budapesten, a Kórházban (VII., Gorkij fasor 9—11.) *kerekasztal-konferenciát* rendez.

Témája: Az elhízás anorexigen kezelésének lehetőségei.

Moderátor: *Halmy László dr.*

Résztvevők: Farkas Anna dr., Mosonyi László dr., Nyakas Csaba dr., Salamon Ferenc dr., Szám István dr., Winkler Gábor dr.

Az **Országos Közegészségügyi Intézet** 1983. január 18-án 14 órakor, az Intézet előadótermében (IX., Nagyvárad tér 2.) *tudományos ülést* tart.

Osztovics Magdolna: A genetikai ártalmak megelőzésének lehetőségei.

A **Fővárosi Jahn Ferenc Kórház-Rendelőintézet** 1983. január 18-án (kedd) 14 órakor, a Kórház ülésztermében (XX., Köves u. 2—4.) *tudományos ülést* rendez.

1. *Vájlok Mária dr.:* Néhány gondolat a modern transzfúziós therapiáról.

2. *Jakschitz Györgyné* vegyészmérnök, *Vájlok Mária dr.:* Plazmapherezis a kórház és vérellátó gyakorlatában.

3. *Fornádi László dr., Vájlok Mária dr., Jakschitz Györgyné, Szobor Albert dr.:* Plasmapheresis myasthenia gravisban és sclerosis multiplexben.

Felkért hozzászólók: *Medek Sarolta dr., Kádár János dr.*

4. *Vargáné Nagy Teréz:* Relaxáció a prevencióban és rehabilitációban.

A **Magyar Psychiatriai Társaság Szenvedélybetegségek Munkacsoportja,** az **Alkohológiai Tudományos Módszertani Központ,** az **Alkoholizmus Elleni Országos Bizottság Egészségügyi Tudományos Szakbizottsága,** a **Fővárosi Róbert Károly körúti Kórház Tudományos Köre** 1983. január 18-án (kedd) 14.30 órakor Budapesten, a XIII. ker. Szakorvosi Rendelőintézet könyvtártermében (XIII., Szegedi u. 17. VI. em.) *kerekasztal-konferenciát* rendez.

Tárgya:

Alkoholbetegek terápiája III. Az alkoholfogyasztás idült belgyógyászati szövődményei.

Vitavezető: *Takách Gáspár dr.*

Résztvevők: Gáldi Zoltán dr., Gesztesi Tamás dr., Kocsis Ferenc dr., Vadnay Mariann dr., Vértes László dr.

A **Fővárosi Róbert Károly körúti Kórház-Rendelőintézet Tudományos Bizottsága** 1983. január 20-án (csütörtök) 13.30 órakor, a Kórház előadótermében (XIII., Róbert Károly krt. 82—84.) *tudományos ülést* rendez.

1. *Várnai György dr., Máté Zsuzsanna dr.:* A hyperthyreosis cardiológiai problémái.

2. *Várnai György dr.:* A kémiai cardioversio ambuláns lehetőségei.

3. *Kiss Csaba dr., Dévai István dr., Poteczin Éva:* A hirsutismus endokrinológiai diagnosztikája.

A **Magyar Anaesthesiológiai és Intenzív Therapiás Társaság** 1983. augusztus 25—27-én, a Budapesti Műszaki Egyetem „E" épületében *vándorgyűlést* rendez.

Témái:

1. A szeptikus beteg intenzív ellátása:
   - patofiziológia;
   - diagnosztika;
   - terápia (antibiotikumok, vazoaktív anyagok, szteroidok, respirációs terápia, mesterséges táplálás, egyéb);
   - szervezés és ápolás;
   - higiéne és epidemiológia;
   - gazdasági kérdések.
2. Anaesthesiológiai kockázat:
   - műtéti anaesthesia (kivizsgálás és előkészítés, veszélyeztetett betegek, betegellenőrzés, vezetéses érzéstelenítés);
   - etikai és jogi kérdések;
   - tartós fájdalomcsillapítás.
3. Szabadon választott előadások

Orvoselőadók mellett fenti tárgykörökben szakasszisztensek részére is előadási lehetőséget adunk.

Jelentkezni lehet *1983. febr. 1-ig* névvel, az előadás és a munkahely címével.

Szervező: *Oszvald Péter dr.*, Budapest, Pf. 4., Fővárosi Tétényi úti Kórház, 1502.

A **Magyar Kardiológusok Társasága** 1983. május 11—12—13-án Balatonfüreden rendezi hagyományos *vándorgyűlését.*

Főtémák:

Non-invazív kardiológiai vizsgáló módszerek.

Technika a kardiológiai diagnosztikában és terápiában.

Szívsebészet a csecsemő- és gyermekkorban.

Előadóként egy szerző csak egyszer szerepelhet. A max. *egy* gépelt oldalnyi előadáskivonatok — a munkahely, az előadás címének és az előadó(k) nevének feltüntetésével — nyomdakész *két* példányban *1983. február 1-ig* küldhetők be.

Cím: *Matos Lajos dr.* főtitkár, Budapest, Pf. 88. Magyar Kardiológusok Társasága 1450.

Az előadások programba iktatásáról, illetve poszterre helyezéséről a Rendező Bizottság dönt.

A **Magyar Belgyógyász Társaság** a fiatal orvosok tudományos tevékenységének előmozdítására 1982. évre *pályázatot* hirdetett. A pályadíjak kiosztására a XXIX. Magyar Belgyógyász Nagygyűlés (1982. november 10—12. Budapest) záróülésén került sor.

A közlemény-kategóriában:

I. díjban (5000,— Ft) részesült *Demeter J.* és mtsai: „Klinikai és immunológiai megfigyelések hajas sejtes leukaemiában" (Orv. Hetil. 1982, *123,* 2907.) c. közleménye.

II. díjban részesült (3000,— Ft) *Wittmann T.* és mtsai: „Cholecystokinin (CCK) elégtelenség gluten szenzitív enteropathiában" (Magyar Belorv. Arch. 1982, *35,* 84.) c. közleménye.

A poszterdemonstráció kategóriában:

I. díjban részesült — megosztva — (2500,— Ft) *Abonyi M. dr.* és mtsai: „HDL-koleszterin és egyéb lipid paraméterek változása akut, illetve krónikus alkohol okozta májlézióban", továbbá *Szilágyi L. dr.* és mtsai: „Serdülőkorúak dohányzási szokásai" c. poszter bemutatása.

II. díjban részesült — megosztva — (1500,— Ft) *Ludwig E. dr.* és mtsai: „Gyógyszerártalmak idős betegek antibiotikus kezelése során", továbbá *Németh L. dr. és mtsai:* »Gyógyult „Gramoxone" intoxikáció« c. poszter bemutatása.

Recenzióra érkezett külföldi szakkönyvek

(Ismertetésük folyamatban)

Ferdinand Enke Verlag Stuttgart

Beérk.	A könyv szerz. szerk.	A könyv címe, megjelent		Ára DM
VIII. 13.	Thomas, A. Chess, S.	Temperament und Entwicklung	1980	29,80
VIII. 13.	Lukesch, H.	Schwangerschsfts- und Geburtsängste	1981	45,—
VIII. 13.	Sloane, R. B.	Analytische Psychotherapie und Verhaltenstherapie	1981	36,—
VIII. 13.	(szerk.) Pfeiffer, W. Schoene, W.	Psychopathologie im Kulturvergleich	1980	68,—
VIII. 13.	Brauchli, B.	Zur Nosologie in der Psychiatrie	1981	54,—
VIII. 13.	(szerk.) Meermann, R.	Anorexia nervosa	1981	58,—
VIII. 13.	Glatzel, J.	Spezielle Psychopathologie	1981	68,—
VIII. 13.	Ulrich, G.	Videoanalyse depressiver Verhaltensaspekte	1982	39,—
VIII. 13.	(szerk.) Remschmidt, H. Schmidt, M.	Neuropsychologie des Kindesalters	1981	78,—
X. 14.	Hohmann, D. Uhlig, R.	Orthopädische Technik (7. kiadás)	1982	248,—
X. 15.	Beyer—Machule C. K.	Plastische Chirurgie der Lider	1982	40,—
X. 15.	Batory I.	Ätiologie der pathologischen Veränderungen des kindlichen Hüftgelenkes	1982	55,—
XI. 16.	Hinterhuber, H.	Epidemiologie psychiatrischer Erkrankungen	1982	39,—
XI. 16.	Beck, E. G. Schmidt, P.	Hygiene — Präventivmedizin	1982	29,80
XI. 16.	Heilmann, K.	Therapeutische Systeme (2. kiadás)	1982	24,80
XI. 16.	(szerk.) Jonat, W. Maass, H.	Steroidhormonrezeptoren im Karzinomgewebe	1982	65,—
XI. 16.	Mau, Hans	Die Ätiopathogenese der Skoliose	1982	45,—
XI. 16.	Krämer, J.	Konservative Behandlung kindlicher Luxationshüften (2. kiadás)	1982	44,—
XI. 16.	Rabl, R. H. Nyga, W.	Orthopädie des Fusses (6. kiadás)	1982	128,—
XI. 30.	Thiesen—Hutter, M.	Psychologie und Neurophysiotherapie Vojtas	1982	39,—
XI. 30.	Reiner, J.	Grundlagen der ophthalmologischen Optik	1982	32,—
XI. 30.	Metze, H. Schäfer, W.	Retrolentale Fibroplasie	1982	78,—

Georg Thieme Verlag Stuttgart

Beérk.	A könyv szerz. szerk.	A könyv címe, megjelent		Ára: DM
IX. 16.	(szerk.) Reichelt W.	Hämodynamik der haufigsten Herzfehler	1982	64,—
X. 15.	Spielmann, W. Kühnl, P.	Blutgruppenkunde	1982	128,—

X. 15.	Braun, W. Dönhardt, A.	Vergiftungsregister (3. kiadás)	1982	39,—
X. 15.	(szerk.) Beckmann, H.	Biologische Psychiatrie	1982	60,—
X. 22.	Klümper, A.	Knochenerkrankungen	1982	29,80
X. 22.	Moberg, E.	Orthesen in der Handtherapie	1982	44,—
X. 22.	Cotta, H.	Orthopädie (3. kiadás)	1982	28,80
X. 22.	Heesen, H.	Laborbefunde in der Differentialdiagnostik innerer Krankheiten (2. kiadás)	1982	88,—
XI. 22.	(szerk.) Kümmerle, F. Rückert, K.	Chirurgie des endokrinen Pankreas	1982	98,-
XI. 24.	Gutheil, H. Singer, H.	Herzrhythmusstörungen im Knidesalter	1982	79,—
XI. 24.	Böger, J. Kanowski, S.	Gerontologie und Geriatrie (2. kiadás)	1982	26,80
XI. 24.	Alpert, J. S. Francis, G. S.	Der akute Myokardinfart	1982	18,80
XI. 24.	Glatzel, J.	Endogene Depressionen (2. kiadás)	1982	29,80

Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York

Beérk.	A könyv szerz. szerk.	A könyv címe, megjelent		Ára: DM
VIII. 18.	Zweifel, P.	Ein ökonomisches Modell des Arztverhaltens Vol. 198	1982	58,—
VIII. 18.	Záborsky L.	Afferent Connections of the Medial Basal Hypothalamus Vol. 69.	1982	52,—
VIII. 18.	Bethge, K-P.	Langzeit-Elektrokardiographie	1982	48,—
VIII. 18.	Mumenthaler, M.	Didaktischer Atlas der klinischen Neurologie	1982	118,—
X. 14.	Schweiger, M.	Funktionelle Analsphinkteruntersuchungen	1982	29,80
XI. 22.	Gloor, M.	Pharmakologie dermatologischer Externa	1982	78,—
XI. 22.	Roskamm, H. Reindell, H.	Herzkrankheiten (2. kiadás)	1982	224,—
XI. 22.	Thaler, H.	Leberkrankheiten	1982	158,—

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

82.2995 Tipografika Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Szlávik András vezérigazgató

ISSN 0030—6002

INDEX: 25 674

LUDIOMIL® drazsé 10mg, 25mg, 50mg injekció 25mg

C 300

Antidepressiva

A Ludiomil pszichoaktív gyógyszerkészítmény, mely kiegyenlített hatásminősége következtében a depresszió minden fajtája ellen alkalmazható. Kifejezett hangulatemelő hatása egyként érvényesül a szorongó és agitált, a pszichomotorosan gátolt, valamint a testi panaszokkal elfedett „larvált" depressziókban.
Hatása gyorsan érvényesül: az alvászavar akár az első napon enyhülhet. Naponta adagolva már a kezelés második hetében kiegyensúlyozott szintet ér el a szérumban, akár háromszorosra elosztott, akár egyszeri az adagolás.
A napi egyszeri bevételt estére célszerű előírni, ami az esetleges altatószer vagy trankvilláns szükségletet csökkenti, egyben mérsékli a szer kolinolitikus és vérnyomáscsökkentő kísérő hatást.
Jól alkalmazható járóbetegeknek.

ÖSSZETÉTEL

25 mg maprotilinum methansulfonicum (2 ml) amp.-ként; 10 mg, 25 mg, 50 mg maprotilinum hydrochloricum drazsénként.

JAVALLATOK

Endogén depressziók: periódusos, ciklusos és késői (involúciós) formák; pszichogén (reaktív és neurotikus) depressziók; szomatogén (szimptómiás) depressziók; larvált depressziók; klimakteriális depressziók.
Más lehangoltsági állapotok: szorongó, dysphoriás és ingerlékeny, apátiás állapotok, különösen idős korban.
Pszichoszomatikus és szomatikus panaszok, depressziós és/vagy szorongó háttérrel.
Gyermek- és ifjúkori depressziók és lehangoltsági állapotok.

ADAGOLÁS

Depressziókban, elsősorban járóbetegeknek: naponta 3×25 mg, vagy este 75 mg egyszerre per os az első héten. További beállítás a beteg gyógyszertűrése szerint. Tartós tünetmentesség esetén az adag csökkenthető
Kifejezett depressziókban: naponta 3×50 mg, esetleg este egyszeri 150 mg per os az első héten. További beállítás a beteg gyógyszertűrése szerint. Tünetmentesség esetén az adag csökkenthető, rosszabbodás esetén újra az előző nagyobb adag szükséges.
Az első és kifejezett depresszióban **injekciós alkalmazás** válhat szükségessé: az egyszeri adag 25–50 mg cseppinfúzióban, vénába (250 ml steril izotóniás konyhasó vagy glukóz oldatban, 1½–2óra alatt). Ha nagyobb adag szükséges, 75–150 mg-ot ugyanezen hígítással 2–3 óra alatt lehet bejuttatni. Iv. a maximális napi adag 150 mg. Az infúziós kezelés kedvező hatása az első két hétben beáll, azután a kezelés folytatása per os adagolással helyénvaló.
Lehangoltsági állapotokban, valamint időseknek és gyermekeknek: óvatosan, kis adagokkal célszerű kezdeni a kezelést. Kezdő adagja általában naponta 3×10 mg per os, később az egyes, pl. az esti adag 25 mg-ra emelhető. A szükséges adagokat fokozatosan kísérletezve kell elérni, esetleg végül csak esti bevételt írva elő. A felnőtt adagot csak nagyobb gyermekek kaphatják, indokolt esetben.

MELLÉKHATÁSOK

Átmeneti szédülésérzés, szájszárazság, az első napokban fáradtság, valamint allergiás bőrtünetek, melyek a kezelést megszakítását általában nem teszik szükségessé. Ritkán átmeneti vérnyomáscsökkenés és tachycardia, nagyobb adagoktól reverzibilis T-hullám és vezetésváltozás. Ludiomil kezelés alatt ritkán görcsrohamokat is észleltek.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK

Tilos együtt adni: MAO-bénítókkal (centrális izgalom fokozódik).

Óvatosan adható:

- adrenerg neuronblokkolókkal (vérnyomáscsökkentő hatásukat csökkentheti, ill. megszüntetheti);
- direkt ható szimpatomimetikumokkal (kardiovaszkuláris hatásukat fokozhatja).

FIGYELMEZTETÉS

A terhesség első három hónapjában alkalmazása nem ajánlatos.

Máj- és vesebetegségben, glaucoma, vizeletürítési nehézség (pl. prostata-betegségekben), valamint epilepsziára utaló anamnézis esetén csak fokozott óvatossággal alkalmazható. MAO-bénító előzetes szedése után a Ludiomil-kezelés megkezdése előtt legalább két hét szünetet kell tartani.
Idős szívbetegek szívműködését, EKG-ját és vérnyomását rendszeresen ellenőrizni kell a kezelés alatt (ortosztatikus hipotónia veszélye).

Alkalmazásának ideje alatt szeszes italt fogyasztani tilos. Gépjármű-vezetés, magasban vagy veszélyes gépen végzett munka a kúra első két hetében tilos, a későbbiekben az orvos véleménye szerint és ellenőrzése mellett végezhető. Hatóanyaga átmegy az anyatejbe.

MEGJEGYZÉS

✠ **A 10 mg, 25 mg és 50 mg-os drazsé** csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

A **10 mg és 25 mg-os drazsét** az orvos csak akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetve szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

Az **50 mg-os drazsét** az a szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógyszerelésére területileg és szakmailag illetékes.

Az **injekció** kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti (gondozóintézti) felhasználásra van forgalomban.

CSOMAGOLÁS

50 drg. (10 mg), Térítés: 26,10 Ft.
30 drg. (25 mg), Térítés: 28,60 Ft.
30 drg. (50 mg), Térítés: 51,10 Ft.
10 amp. (25 mg), Térítés: 47,30 Ft.

CHINOIN BUDAPEST

(CIBA-GEIGY AG. BASEL licencia)

R ± CIBA-GEIGY AG. BASEL bejegyzett védjegye



BRICANYL® spray

Antiasthmaticum

HATÓANYAG: 100 mg terbutalinum sulfuricum (14 g-os) adagolószelepes palackonként.

JAVALLATOK: Asthma bronchiale, bronchitis chronica, emphysema és tüdő a hörgőspasmussal járó megbetegedései.

ELLENJAVALLAT: Hyperthyreosis. Tachycardiával járó szívritmus-zavarok.

ADAGOLÁS: A szelep egyszeri megnyomásával 0,25 mg hatóanyagtartalmú permet távozik a palackból. A palack tartalma kb. **400 adag.**

Felnőtteknek: naponta 4 × 1—2 belégzés (4 × 0,25—0,50 mg). Két belégzés közötti minimális idő 2 perc.

Gyermekeknek: 5—15 éves korig a készítmény alkalmazása — egyéni érzékenységre való tekintettel — intézeti beállítást igényel. Napi 3—4-szeri belégzés a maximum, csak felnőttek felügyelete mellett alkalmazható.

Az alkalmazás módját a gyógyszer dobozában elhelyezett tájékoztató tartalmazza.

MELLÉKHATÁSOK: A szimpatomimetikumokra érzékeny egyéneken tremor, palpitátió fordulhat elő, folyamatos kezelés esetén ezek a tünetek az első héten megszűnnek.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK:

Tilos együtt adni:

- halogénezett anesztetikumokkal (kardiális arrhythmia);
- MAO-bénítókkal (hipertóniás krízis);
- adrenalinnal status asthmaticusban;
- béta-receptor-blokolókkal (egymás hatását antagonizálják);
- kortikoszteroidokkal glaucomában, tartósan (szembelnyomás fokozódása).

Kerülendő az együttadás:

- anyarozs-alkaloidokkal (extrém magas vérnyomásemelkedés);
- egyes antihipertonikumokkal, guanetidin és származékai, reserpin, alfa-metildopa (a hipotenzív hatás csökkenése);
- triciklikus antidepresszánsokkal (szimpatomimetikus aminok hatását fokozhatja), glaucomában együttes adásuk tilos.

Csak óvatosan adagolható:

- digitalisz glukozidokkal (kardiális arrhythmia);
- inzulinnal és orális antidiabetikumokkal (vércukorszint változása).

FIGYELMEZTETÉS: Adása óvatosságot igényel hipertónia, myocardiális insufficientia esetén. A beteg szimpatomimetikus aminokkal szembeni érzékenységére figyelemmel kell lenni; diabetes mellitusban alkalmazva szükségessé válhat az inzulin vagy oralis antidiabetikum adagjának újrabeállítása

Túladagolás esetén: 1 mg/ml propranolol inj.-ból 0,5—1 ml/perc/max 5 ml/iv.

MEGJEGYZÉS: ✠Csak vényre adható kl. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.
Asthma bronchialeban szenvedő betegeknek a tüdőbeteggondozó, belgyógyászati, gyermekgyógyászati szakrendelés szakorvosa, valamint a belgyógyász, gyermekgyógyász csoportvezető főorvos kórházi javaslata alapján térítésmentesen rendelhető.

CSOMAGOLÁS: 1 palack (14 g) 18,60 Ft.

R = Astra

EgyT GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST





AZ EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

ORVOSI HETILAP

124. ÉVFOLYAM 3. SZÁM 121—184 OLDAL

BUDAPEST, 1983. JANUÁR 16.

ELŐFIZETÉSI ÁRA 1 ÉVRE 600,— FT

EGYES PÉLDÁNY ÁRA 12,— FT



JUMEX®

tabletta

ANTIPARKINSONICA

CHINOIN – BUDAPEST

A mitokondriális monoamino-oxidáz (MAO) két fő típusát, az A és B típust különböztetik meg. A JUMEX a B típusú MAO szelektív bénítója. A két enzim egyenlőtlenül oszlik meg a szervezetben. Emberben a bélben majdnem kizárólag MAO–A, az agyban főleg MAO–B található. A két enzim szubsztrát-specificitása különböző. A MAO–A bontja a szerotonint, az adrenalint és a noradrenalint, a MAO–B szelektív szubsztrálja a feniletilaurin, a dopamint pedig mindkét enzim metabolizálja. A parkinsonismus szempontjából fontos nigrosriatális neuronokban emberben MAO–B található. A JUMEX az enzim gátlásával a sérült dopaminerg neuronokban növeli a dopamin szintet, és levodopával együtt adva nagy dopamin-koncentrációt biztosít a corpus striatumban. Fokozza a levodopa hatását, lerövidíti a kedvező hatás kialakulásának latencia idejét, megnyújtja a hatástartamot. Nem gátolja az egyéb monoaminok lebomlását, ezért nem hozza létre a hagyományos, nem szelektív MAO-bénítók mellékhatását (hipertóniás krízis).

ÖSSZETÉTEL

5 mg selegilinum hydrochloricum tabl.-ként.

JAVALLAT

Parkinsonismusban a levodopa terápia adjuválása. A jó terápiás effektus fenntartása mellett a levodopa mennyisége esetenként csökkenthető. Alkalmazható a parkinsonismus minden fázisában, különösen előnyös előrehaladott parkinsonismusban, ahol a betegek állapota jelentős napszakos ingadozást mutat. Ezekben az esetekben az éjjel teljesen kiürült dopamin-raktárakat a reggel nagy mennyiségben adott levodopa gyorsan felttölti, de viszonylag gyorsan ismét hatástalanná válik. Ez az on-off periódusváltás a betegnek rövid időre jó mozgáskészséget biztosít, majd újból hirtelen akinesis alakul ki az újabb gyógyszeradag bevételéig. Ez az akinesis Jumex alkalmazásával jelentősen csökkenthető.

ELLENJAVALLATOK

Minden dopaminhiánnyal nem járó extrapiramidális megbetegedés (esszenciális, familiáris tremor, Huntington chorea stb.).

ADAGOLÁS

Fekvőbeteg-gyógyintézeti beállítás szükséges. Szokásos kezdő adagja napi 1–2 tabl. (5–10 mg), reggel, esetleg reggeli-esti elosztásban. Néhány hét múlva a kezdő adag a felére csökkenthető.

KOMBINÁLT KEZELÉS

A levodopa szubsztitúció mértéke Jumex adása során esetenként csökkenthető; az egyéb antiparkinsonos szerek (paraszimpatolitikumok, amantadin stb. alkalmazását (rendszerint nem befolyásolja.

MELLÉKHATÁSOK

Megyeznek a levodopa-túladagolás nem kívánt hatásaival. Amennyiben a levodopa mennyiségét nem csökkentik a megfelelő, individuális mértékben, annak mind cerebrális mellékhatásai (nyugtalanság, álmatlanság, hallucinációk, téveseszmék, hyperkinesis) fokozódhatnak a Jumex adagolására.

A dekarboxiláz-gátlóval kombinált levodopa-terápia kiegészítése JUMEX-szel kedvezőbb, mert kisebb az extracerebrális mellékhatások kialakulásának lehetősége.

CSOMAGOLÁS

50 tabl. Térítés: 2,70 Ft.

MEGJEGYZÉS

✠✠ Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti idegosztályon történt beállítás után a beteg gyógykezelésére területileg és szakmailag illetékes szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti. A beállítást végző osztály a beteget minimálisan 3 havonként ellenőrizni tartozik. A vényen a javaslattevő intézet pontos nevét és címét, valamint a javaslat, illetve ellenőrzés keltét fel kell tüntetni. Ennek hiányában a gyógyszertárnak a gyógyszer kiszolgálását meg kell tagadnia.

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

*

3. SZÁM

*

1983. JANUÁR 16.

TARTALOMJEGYZÉK

Jobst Kázmér dr.:

A klinikai kémia helye és szerepe az orvostudományban 123

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Balikó Zoltán dr., Tornóczky János dr., Pasztarak Erzsébet dr., Tóth Antal dr. és Muth Lajos dr.:

Szérum béta$_2$ mikroglobulin vizsgálata myeloma multiplexben, non-Hodgkin malignus lymphomában és chronikus lymphoid leukaemiában 131

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Rusznák Miklós dr., Hadházy Csaba dr., Szilágyi Attila dr., Lészkó Csilla dr., Balogh Gábor dr. és Zsonda László dr.:

A mitralis műbillentyű thrombosisról 135

TERÁPIÁS KÖZLEMÉNYEK

Wórum Imre dr., Leövey András dr. és Wórum Ferenc dr.:

Litium-karbonát kezeléssel szerzett tapasztalataink súlyos, terápia rezisztens cardialis decompensatióban 139

A REHABILITÁCIÓ KÉRDÉSEI

Barta Lajos dr., Molnár Mária dr., Körner Anna dr., Madácsy László dr. és Bedő Magdolna dr.:

Diabeteszes gyermekek helyzete a társadalomban 145

KAZUISZTIKA

Sonkodi Sándor dr., Döbrönte Zoltán dr., Kelemen János dr., ifj. Petrányi Gyula dr., Kelemen Endre dr. és Varró Vince dr.:

Vese-carcinomához társuló erythrocytosis ... 149

Beszámolók, jegyzőkönyvek 157
Folyóiratreferátumok 161
Levelek a szerkesztőhöz 175
Könyvismertetés 179
Megjelent 180
Hírek 183
Pályázati hirdetmények 178

CAVINTON ® injekció, tabletta

ÖSSZETÉTEL: 1 tabletta 5 mg vinpocetinumot, 1 ampulla (2 ml) 10 mg vinpocetinumot tartalmaz.

HATÁS: A Cavinton javítja az agyi perfusiót és ezáltal az agyi oxigénellátását. Állatkísérletekben javítja a kísérletesen létrehozott hypoxia utáni agyi regenerációt.

JAVALLATOK: Orálisan: különböző eredetű (postapoplexiás, posttraumás vagy sclerotikus), agyi keringészavarok psychés vagy neurológiai tüneteinek: emlékezészavarok, aphasia, apraxia, mozgászavarok, szédülés, fejfájás csökkentésére, a klimaktérium szindróma vasovegetatív tüneteinek kezelésére.

Hypertensiv encephalopathia, intermittáló vascularis cerebralis insufficientia, angiospasticus agyi kórképek, továbbá endarteritis cerebri.

Ischaemiás agyi károsodásokban előrehaladott agyi arteriosclerosisban a kollaterális keringés javítására.

Szemészetben az érhártya és ideghártya vascularis, elsősorban arteriosclerotikus, ill. angiospasmus okozta maculadegeneratiók, partialis thrombosisok, érelzáródás következtében kialakuló másodlagos zöldhályog.

Fülészetben korral járó vascularis vagy egyes toxikus (gyógyszeres) hallászcsökkenés, labyrinth eredetű szédülés.

Parenterálisan: kizárólag cseppinfúzióban. Neurológiai indikációban olyan akut, gócos ischaemiás cerebrovascularis kórkép, amelyben a vérzéses eredet biztonsággal kizárható.

ELLENJAVALLAT: Orálisan: terhesség.

Parenterálisan: Súlyos ischaemiás szívbetegségek, súlyos szívritmuszavarok. Terhesség.

ADAGOLÁS: Orálisan: Naponta: 3×1–2 tabl., a fenntartó adag napi 3×1 tabl., hosszabb időn keresztül.

Parenterálisan: kezdő napi adag 20 mg lassú cseppinfúzióban (2 ampulla tartalma 500–1000 ml infúziós oldatban) infundálva. A továbbiakban a szokásos napi adag 30 mg/3 amp. tartalma 500–1000 ml infúziós oldatban), lassan cseppinfúzióban infundálva.

Amennyiben a beteg állapota szükségessé teszi – és a toleranciája megengedi – óvatosan emelve az adagot, a tizedik napon az infúzióban adott napi összmennyiség elérheti az 1 mg/tskg-ot. A készítmény iv. és im. nem alkalmazható.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS: Az eddigi tapasztalatok szerint a tabl. interakciót nem okoz, ezért kombinációs kezelésre is alkalmas. Az injekció heparinnal incompatibilis, ezért az infúziót olyan beteg nem kaphatja, aki heparin kezelésben részesül.

MELLÉKHATÁS: Kismértékű vérnyomáscsökkenés, ritkán tachycardia, extrasystole fordulhat elő. Tartós kezelés esetén a vérképet ellenőrizni kell időnként.

FIGYELMEZTETÉS:

Parenterális alkalmazása során az ampulla sorbitol tartalma miatt diabetesek vércukorszintje a kezelés alatt ellenőrizendő.

MEGJEGYZÉS: ✠ A **tabletta** csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető. Az **injekció** csak fekvőbeteg-gyógyintézeti felhasználásra van forgalomban.

CSOMAGOLÁS: 10 amp. (2 ml) 14,– Ft.
50 tabl. 23,– Ft

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

JOBST KÁZMÉR DR.

A klinikai kémia helye és szerepe az orvostudományban

Pécsi Orvostudományi Egyetem, Központi Klinikai-Kémiai Laboratórium

A szakma kialakulásának történeti áttekintése után mind a klinikus, mind a klinikai-kémikus szemszögéből elemzi a hazai helyzetet, a diszciplínával szembeni elvárást a betegellátásban, oktatás- és kutatásban; vázolja fejlődésének perspektíváit.

Status and trends of clinical chemistry in medicine
Reviewing the history of development of this branch of discipline, the author analyses both from the viewpoint of the clinician and clinical chemist the conditions in Hungary, the tasks of this discipline in the patient care, education and research and describes the prospects of development.

Az eredeti, időtálló felismerések, szemlélet hatására mindig megújult a gyógyító orvos tevékenysége, a megelőzőnél lendületesebben haladt évezredes útján a sokszor már elérhetőnek tűnő cél: a betegség, a beteg ember gyógyítása felé. Ma már a klinikai tevékenységünket determináló mérföldkőnek tekintjük a kopogtatást-hallgatódzást, a baktériumokat és sterilitást, az antibiotikumokat (védőoltásokat), a Rtg.-sugárt, vércsoportokat, folyadékterápiát, anaesthesiát. De az utolsó száz év technikai felfutása sem múlt el nyom nélkül: az EKG, EEG, endoscopia mindennapos módszerei, eszközei a klinikumnak és az immunológia fejlődése az eredményes transzplantáció előtt is megnyitotta az utat. A virológia, klinikai pharmakológia, computer tomographia (CT), tűbiopsia, az izotóp és ultrahangdiagnosztika szemünk láttára fejlődik. E közel sem teljes felsorolás a J. of Med. Education ábráját juttatja eszembe (18), amely a klinikus információforrásait ábrázolja. Az ún. laboratóriumi vizsgálatok, a diagnosztikus módszerek térhódítását, jelentőségét ma már nálunk sem kell jósolni; az előbb felsorolt példák egyértelműen megerősítik. Napjaink klinikai betegellátásának a mutatója és színvonala általában így a diagnosztikus eljárások függvénye. Nem meglepő ezért, hogy a klinikai kémiának, e diagnosztikus diszciplínának kifejlődése is szükségszerű volt. Átütő előtörése már a második világháborút követő évekre esik, de még közel sem lezárt.

Mi a klinikai kémia?

Abban mindenki egységes, hogy a klinikai kémia feladata az emberi és állati anyagcsere-folyamatoknak, azok physiológiás és kóros változásainak, a beteg ember biokemizmusának tanulmányozása (6). Az élettani folyamatok kémiai alapjának megismeréséhez és megértéséhez, a betegekre vonatkozó diagnosztikus és prognosztikus információknak, a betegség kialakulásának vizsgálatához az analitika és biokémia legfejlettebb módszertanát alkalmazza (8, 21). Valójában híd a klinikum és a biokémia közt.

Angliában C. H. *Ralfe* kezdeményezésére 1883-tól, Franciaországban 1981-től használják a klinikai kémia kifejezést a laboratóriumi diszciplina ezen ágára. Az évek során a név többször változott: kémiai pathológia, klinikai biokémia, orvosi biokémia. 1955-től a nemzetközi szövetség, az IFCC (International Federation of Clinical Chemistry) ajánlására a „klinikai kémia" a szakterület hivatalos neve (21).

A klinikai kémia történeti kialakulása

Paracelsus már a 16. században arra biztatta az alkimistákat, hogy foglalkozzanak a kémia orvosi alkalmazásával is; nevéhez fűződik így a iatro-orvosi kémia. Ettől kezdve egyre gyakrabban vizsgálják a betegségeket kémiai módszerekkel. A 17. századból az angol R. *Boylet* kell megemlíteni, aki a „Memoirs for the Nature History of Human Blood" című munkájában a vérre, majd a vizelet kémiai analízisére vonatkozó megfigyeléseit írja le (12). A következő 100 év alatt a kémia módszertana rohamosan fejlődött; a 19. század elején a legtöbb vizeletkomponenst már mennyiségileg mérik, ismerik a kövek összetételét és viszonylag pontosan határozzák meg a vér albumin, fibrinogen, tejsav és húgysav koncentrációt. Erre az időre esik *Wöhler* (22) munkássága, aki 1828-ban szintetizálja az ureát és írja Berzeliusnak: „karbamidot tudok vese vagy állati szervezet nélkül előállítani." A „klinikai kémia" elnevezést J. Liebig tanítványa, Johann *Scherer* használta először (5). 1842-ben a Würzburgi Julius Kórházban önálló „klinisch-chemisches Laboratorium"-ot rendezett be, majd 1843-ban kiadja a „Chemische und Mikroskopische Untersuchungen zur Pathologie" címmel az első német nyelvű klinikai kémiai könyvet. Innen számítjuk a szakma korszerűbb, színvonalasabb fejlődését, ami három szakaszra osztható.

Az 1900-ig tartó elsőt az előbb említett vizelet- és más biológiai váladékok minőségi kémiai analízise jellemezte. A Gmelin, Pettenkofer, Schlesinger, Günzburg, Heller, Esbach nevével jelzett reakciók hosszú ideig a „módszert" jelentették (10).

A második periódus a 20. század elejétől a második világháborúig tehető. Egyrészt az 1910-ben bevezetett vena-punctio megnyitotta az utat a vér-

szérum kémiai vizsgálatához, másrészt ekkor fejlesztették ki a kvantitatív kémiai meghatározásokat. A mérés, a természettudományos munka alapja, a klinikai kémiának is lényegi vonása lett. E periódusra esik D. *Van Slyke* tevékenysége (9), akit a modern klinikai kémia alapítójának tekinthetünk. 1932-ben megjelent „Quantitative Clinical Chemistry" könyve sokban hozzájárult a disciplina fejlődéséhez.

Hazánkban is ezidőben indult meg, majd lendül fel a klinikai laboratóriumi dianosztikai tevékenység. Más klinikai vizsgáló módszerekhez hasonlóan klinikusok végezték a klinikákon felállított laboratóriumokban a mennyiségi kémiai analitikát is. Kórházi vonalon a laboratóriumi diagnosztika a negyvenes évekig jórészt a prosecturák keretében történt. Az egyetemeken az egyes klinikák önálló rutin laboratóriuma az utolsó évtizedig kevés kivételtől eltekintve, megmaradt; kórházainkban a háború után önálló laboratóriumi osztályok alakulnak. A szerológiai, mikrobiológiai feladat mellett a kémiai meghatározásokat gravimetriásan, titrimetriásan, később szubjektív fotometriával végezték. Az akkori mennyiségi és minőségi igényeknek a manuális módszerekkel dolgozó laboratórium még eleget tett. A részben még ma is használt rutin módszerek kifejlesztésében (vércukor, bilirubin, amylase, liquor-fehérje) a hazai laboratóriumokban Jendrassik Lóránd, Pándy Kálmán, Rusznyák István jelentős szerepet vállalt.

A második világháborút követően több szempontból alapvető változás következett be, ami a harmadik és jelenlegi periódus. Oka részben laboratóriumon kívül, részben diszciplínán belül kereshető. A változott szociális helyzetből adódóan fokozottabb társadalmi igény jelentkezett az egészségügyi ellátással szemben. Az egészségvédelem fokozottabb és állandó biztosítása egyre gyorsabb fejlesztést kíván. Az egészségügyi intézeteknek ezért hatásosan kellett a gyors és helyes diagnózis feltételeit biztosítani.

A disciplinán belüli előrelépést a tudományos-technikai fejlődés hozta. Az alapkutatások, elsősorban a biokémia új diagnosztikus jelentőségű eredményeinek felhasználásával alakult ki a klinikai enzymológia, követte ezt a sav—bázis metabolizmus korszerű vizsgálata, új elválasztási-kromatográfiás módszerek, a vér-vizelet drog-vitamin-hormon szint mérése, részben jelzett vegyületekkel (RIA, EIA), amit az immuno-kémiai vizsgálatok sem nélkülözhetnek ma már. A kutatásból rövid idő alatt széles spektrummal a gyakorlatba átvitt új vizsgálatok hirtelen többszörösére növelték a rutin vizsgálatok volumenét, ami a nagy teljesítményű és méréstechnikailag is igényes, részben számítógéppel vezérelt laboratóriumi készülékek, az ún. automaták kifejlesztését eredményezte. A feladatok zömében tehát biológiai orientációjú kémiai, biokémiai módszerekre épülnek.

Szervezetileg e sokrétű kívánalomnak kis egységek, egy-egy osztály, klinika laboratóriuma nem felelhet már meg (hazánk itt is kivételt képez). Ez iniciálta a Skandináv országokban és Angliában a központosított laboratóriumok felállítását. Ilyen keretben rentábilisan valósítható meg a disciplina feladatából eredő, különböző iskolázottságú, képzettségű és gyakorlattal rendelkező szakember; orvos, kémikus és biokémikus, fizikus, biológus, mérnök és számítástechnikus, összességében 30—100 közti szakember kollektiv munkája.

A laboratóriumi diagnosztika hazai fejlesztésében az elmúlt évtizedek során a Laboratóriumi Diagnosztikai Társaságnak és az OLI-nek jelentős szerep jutott.

Mit vár a klinikus a klinikai kémiától?

Nálunk még sokan nehezen barátkoztak meg a gondolattal, a klinikai „kémia" még mindig az előbbiekben a második periódusnál leírt laboratóriumi tevékenységgel egyenlő. A klinikusok többsége azonban igényesebb. Elvárja, hogy 1. a betegellátáshoz megbízható és gyors rutin analízis/vizsgálati eredmények álljanak rendelkezésére. Szívesen venné a kollaboratív, konzultatív együttműködést a vizsgálatok egy részének indikálásában, az eredmények értékelésében. 2. ma már nehezen nélkülözi az ún. „speciális" vizsgálatokat, 3. kutató munkájához széles spektrumú laboratóriumi háttere számít (14).

Bodansky a klinikus és a laboratóriumi orvos kapcsolatán, a vizsgálatok *megbízhatóságán* meditálva írta: „ha egy laboratóriumi eredmény a klinikai benyomással nem egyezik, azzal nem kell törődni. Ezután a klinikus a kémikustól nem várhat mást, mint a klinikai képbe illő vagy hibás eredményt" (7). A klinikus valóban nem arra kíváncsi, mi az oka a hibás eredménynek, csupán megállapítja, az eredmény nem illik a klinikai képbe. A konfrontáció könnyen elkerülhető, ha a gyanús, extrem értékeknél élünk az ún. plauzibilitási kontrollal, megkíséreljük azokat a klinikai adatokkal összhangba hozni. Ez diagnosztikus tapasztalatot, a klinikussal (és beteggel) jó kontaktust feltételez. *Seligson* szerint (17) „a hibás eredmény rosszabb, mintha nincs eredményünk. A megközelítően pontos értékek sem jobbak; csak arra jók, hogy elmossák az egészséges és kóros közti határt". Ezért is kötelező a laboratóriumok belső és külső kontroll rendszerének kialakítása. Egy biztos, a beteg embert ismerő klinikust nem könnyű számokkal meggyőzni, véleményének átértékelésére bírni. Lehet, magam is így volnék.

A *gyors*, a mielőbbi eredmény a klinikus döntésénél nemegyszer valóban fontos. A laboratóriumot ezért úgy kell szervezni, hogy az indokolt, a beteg egészségi állapotát szolgáló vizsgálati kéréseket akár egy órán belül megválaszolja. Sajnos, hazai vonatkozásban számos munkahely még a naprakész vizsgálati kéréseknek sem tud eleget tenni. A klinikus érthetően sérelmezi ezt a lassúságot, úgy érzi, hátráltatja munkájában. Nem hallgatható el azonban, hogy ebben nem kis része van laboratóriumaink nem éppen kedvező személyi és tárgyi feltételeinek. Érdemes elgondolkozni, a jelenlegi lehetőségeink mellett segíti-e a vizsgálati dömping a minőségi betegellátást (4)? Több éves tapasztalat alapján azt kell írjam: nem. A több vizsgálat ugyanis nem vezet előbb és pontosabb

diagnózishoz, nem jár rövidebb kezelési idővel. Épp ellenkezőleg; a kevés, de célzott vizsgálat segíti a gyors diagnózist (20). A hazai színvonalra a beszűkült spektrum mellett a kvantitás a jellemző. A klinikai diagnosztika (és kutatás) hazai helyzetének egyik oka talán éppen ebben keresendő. Jogos igénye a klinikusnak a megbízható és a lényegi vizsgálatokra felkészült éjszakai és hétvégi ügyeleti szolgálat. Nem sokat ér az olyan laboratórium, amelyik csak a hét öt napján napközben működik, szombat—vasárnap, ünnepnap „máshová" küldi a vizsgálatokat. Az „ötnapos" laboratóriumokat a betegellátás érdekében azonnal meg kell szüntetni.

Ma még alig van klinikai-kémiai laboratórium, ahol a klinikáknak rutinszerűen *speciális* vizsgálatokat végeznének. Valójában itt mutatkozik meg a disciplina hazai szűk keresztmetszete.

Külön kell szólni a ma hovatovább feledésbe ment *konzíliumról* (15). Az idősebb kollégák számára az magától értetődő ténykedés volt. 30 évvel ezelőtt a laboratóriumokat még klinikusok vezették, akik ismerték az osztályok beteganyagát, a viziteken klinikusként rendszeresen részt vettek, a problémás eseteket-vizsgálatokat ott azonnal megbeszélték. Ezzel a nem „szervezett" konzíliummal sok esetben felgyorsíthatták a végső megoldást. A színvonalas külföldön a laboratóriumi orvos ma is rendszeres résztvevője a klinikai konzíliumnak, vizitnek, partnerként klinikai-pathológiai-pathobiológiai szinten értékeli a problematikus eseteket.

Végül a klinikai *kutatás* és klinikai kémikus kapcsolatáról. A ma elterjedt laboratóriumi módszerek meghaladják a betegcentrikusan képzett átlag klinikus ismereteit. Célszerűbb ezért az ilyen feladattal az abban képzettet megbízni. Senki sem kívánja a gyógyszerésztől, vegyésztől, gyógyítással foglalkozzon. Miért is értene a klinikus a kémikus munkájához? Tudomásul kell venni, hogy autodidakta módon a mai igények mellett nehéz előrelépni úgy, hogy a nemzetközi szintet közelítsük. Változtatni kell ezért a jövőben eddigi kutatás-támogatási rendszerükön is; döntéseinknél nemcsak a technikai adottságokat kell mérlegelni.

A klinikai-kutatási bázisok szervezésére ma két alternatív megoldást ismerünk. A legtöbb fejlett országban a kutatási múlttal rendelkező, kiemelkedő klinikákkal szoros egységben klinikai kutató egységeket hoznak létre, főfoglalkozású határterületi (biológus, vegyész, fizikus) kutatókkal. A kutatási feladatot a klinikusok körvonalazzák és kivitelezésében csak esetlegesen vesznek manuálisan is részt. A klinikustól nem kívánják meg, mindenképpen kutasson, hanem jól képzett, szakmájában olvasott gyógyító orvos legyen, aki ezt magas színvonalon műveli. Az elismerést ott ez adja, biztosítva egyben a magas színvonalú egészségügyi ellátást, — és nem elsősorban a tudományos eredmény. Napjaink új felismerései olyan műhelyekből kerültek ki, ahol a szoros egymásmellettiség biztosítja a különböző alapképzettségű emberek folyamatos véleménycseréjét, a nem szervezett szakmai konzíliumot, a nyíltságot, a témáknak a klinikai problémákkal való kapcsolatát és elejét veszi az öncélú kutatásnak. A másik a skandináv országokban terjedt el, ahol a klinikai-kémiai osztály keretében centralizált analitikát ott kulcskérdésnek tekintik nemcsak gazdasági és technikai okból. Így érték el, hogy mind a kémiai analitikában, mind a műszerek területén megfelelő képzettségű szakembereik legyenek. Mindez a klinikai-kémiai rutinra vonatkozik; a kutatásban lehetőségeiket megosztják a többi klinikai disciplinával.

A klinikai kutatás napjainkban igen költséges és nemcsak az alaptudományok széles ismerete előfeltétel. Kapcsolatban kell lenni és szót kell érteni a műszaki képzettségű szakemberekkel, ismerni kell a legfejlettebb, sokszor komplex módszereket, nem utolsósorban jó és kivitelezhető ötletekre van szükség. Az anyagi és szellemi erőforrások ott limitáltak; ezért az új kórházakban speciális laboratóriumi tömböt építenek és itt helyezik el a kórház valamennyi kutató és rutin laboratóriumát (klinikai kémia, immunológia, serológia, bakteriológia, haematológia, véradó, izotóp).

A laboratóriumokban a klinikák munkatársai akár rutinnal, akár a kutatással kapcsolatos vizsgálati-kísérleti problémáikat együttesen oldhatják meg, beszélhetik meg az ott főállásban dolgozókkal és egymással. Az ottani tapasztalat szerint ez a szervezeti forma megtöri az osztályok közt ma még meglévő izoláltságot és megváltozik a vélemény a klinikai kémikusról. De miért volna nálunk hasonló a vélemény? Honnan tudná a klinikus vagy akár az elméleti területen dolgozó orvoskolléga, mi a klinikai kémia? Ez nem meglepő, hisz a struktúrájában többszörösen, de tartalmában alig, szemléletében egyáltalán nem reformált medikus oktatásunk sem ismeri a disciplinát. Ezért most megkísérelem azt bemutatni.

A klinikai kémia feladata a klinikai kémikus szemszögéből

1. A napi rutinvizsgálatok megbízható biztosítása; konzultációs tevékenység, 2. módszertani fejlesztés, 3. kutatás: a disciplinán belül és más osztályokkal kollaborálva, 4. oktatás graduális és postgraduális szinten. A felsoroltak közül csupán néhány súlyponti feladatot ismertetek, annál is inkább, mert nálunk még klinikai kémiáról inkább csak beszélhetünk; a 2—4 pont pedig ma speciális képzettségű szakembert kíván.

A *rutin* rész ellátja az évenként 10—20%-kal emelkedő vizsgálati igényt (13). E volumennövekedés eredményezte a mechanizációt, automatizációt. Mindezek szabályozásánál, valamint a klinikai osztály felé történő eredményközlésnél a számítógépnek is egyre nagyobb szerep jut. A klinikai kémikusnak ismernie, így vizsgálnia kell a beteg mellett az egészséges ember kemizmusának jellemzőit: mit nevezhetünk normál, eltérő és kóros értéknek. Mint változik a biokemizmus férfiban és nőben, gyermekben, felnőttben és idősben a tápláltságtól, napszaktól, testsúlytól és diétától függően.

A laboratóriumon belül több független eljárással rendszeresen kontrollálja a vizsgálatok specificitását, valósságát, pontosságát és érzékenységét, hogy a klinikus akceptálja a nem várt eredményt; ennek alapján esetleg módosítja a betegségről ere-

deti feltételezését (v. ö. plauzibilitás). Az ún. külső körkontroll kiépítésével biztosítja a különböző laboratóriumok komparábilis eredményeit, amivel sok félreértés, ismételt vizsgálat kerülhető el.

Vizsgálnia és ismernie kell, hogy az új gyógyszerek vagy metabolitjaik egyrészt nem zavarják-e a laboratórium analitikai mószertanát (ami inkorrekt értékhez vezethet), másrészt nincs-e nem várt hatásuk: hosszabb szedés után nem változtatják-e meg egyes szérum komponensek szintjét. A klinikai kémikus tehát együttműködve a gyógyító orvossal, esetenként konzultánsi szinten, segíti a beteg diagnózisát és therapiáját, tevékenysége így klinikai, ugyanakkor kémiai. Nem utolsósorban jó szervező; egybehangolja a szakmai, technikai és adminisztratív lehetőségeket a gyors, igényes és megbízható eredményszolgáltatás érdekében.

Szervezetileg kórházainkban centralizált a laboratóriumi ellátás: a központi laboratóriumok kevés kivételtől eltekintve csaknem valamennyi laboratóriumi feladatot, a lehetőségektől függő szinten művelik. Az egyetemi klinikákon többcélú önálló, így párhuzamos laboratóriumok működnek, ami alól talán csak a mikrobiológia és a lues serologia kivétel. Hazai kórházi laboratóriumainkban a vizsgálati kérések nagyobb része kémiai irányú, de önálló klinikai-kémiai osztály vagy részleg szervezésére még nem került sor. Egyetemeinken, egy kivételtől eltekintve már működnek a centralizált klinikai kémiai laboratóriumok.

A laboratóriumi munka, a klinikai-kémiai vizsgálatok megbízhatósága, színvonala az utóbbi években lényegesen javult (11). Ez több tényezőre vezethető vissza. Egyrészt a műszerfejlesztéssel egyidőben bevezetett korszerű módszertanra, másrészt a minőségi ellenőrzésre. A kiterjesztett minőségi ellenőrzési rendszer kiépítése felveti az önálló hazai referens laboratórium felállításának aktualitását is.

Nem szabad ugyanakkor elhallgatni, hogy nálunk a vizsgálatoknak kisebb részét végzik korszerű, mechanizált, részben automatizált készülékekkel; a többség manuális módszerrel készül. A technikai színvonal emelése nemcsak a mennyiségi mutatók emelkedése miatt döntő, de ezzel a minőség tekintetében is jelentős és gyors javulás várható. Az ilyen igényes készülékek üzemeltetése maga után vonja a technikai-műszaki szakemberek egyidejű laboratóriumi munkába állítását. Műszer- és vegyésztechnikusok nélkül nem is szabad nagy értékű műszereket, analizátorokat telepíteni.

Súlyponti egyetemi és területi laboratóriumi centrumok kialakítása azért is sürgető, mivel a *speciális* klinikai-kémiai igények: az in vitro izotóp-RIA-EIA diagnosztika, endokrinológiai, toxikológiai ellátás eredményesen csak ennek keretében oldható meg. A műszer- és eszközkihasználás, a gyakorlat, a jól képzett szakembergárda, a kontroll szisztémák lassan kötelező volta is a központi laboratóriumi rendszer mellett szólnak. Ennek keretében eredményesebben valósíthatók meg *tudományos* feladataink is. Ez részben fejlesztési. Gondolok itt az enzymdefektusokon át a speciális anyagcserezavarok tisztázására (húgysav), diagnosztikus jelentőségű enzymekre, a kötőszövet-mucopolysacharid anyagcsere szubsztrátjaira és enzymeire, tumordiagnosztikára, antiepileptikumok és narkotikumokra, vitaminológiára, melyek ma még mostoha területei egyetemeinken is a diagnosztikának. Ritkább kórképek legtöbbször csak ilyen adatok birtokában verifikálhatók és közölhetők. Ez az a pont, ahol az elméleti intézetek biokémikusai segítséget nyújthatnának a klinikai-kémiai laboratóriumoknak, a betegellátásnak, akár egy-egy ilyen feladat átvállalásával.

A klinikai kémikusnak azonban részben foglalkoznia kell alap/alkalmazott kutatással is. Régen a laboratóriumok élén a kórboncnok, esetenként részben függetlenített felügyelő klinikus laboratóriumvezető állt. A ma aktív laborvezetők nem kis része hosszabb klinikai múlt után ment végleg a laboratóriumba, mások elméleti intézetekből kerültek oda. Kutatási témájuk az előző munkahelyen elkezdettnek folytatása. Ez érvényes más országokra is. Nemrég olvastam, hogy a ma nemzetközileg elismert klinikai kémikusok nagy része előző, nem klinikai-kémiai munkahelyen végzett kutatások alapján vált ismertté, nem a klinikai kémiában alkottak maradandót (2). Ez nálunk is helytálló. Ezért vezetői utánpótlásunknak fokozottabban kell keresni a kapcsolatot a klinikummal, abból kiindulva jobban kihasználni a klinikumban rejlő biokémiai problémákat a kutatási programok megválasztásánál. Ugyanakkor elmondhatjuk, hogy az elmúlt 25 év alatt a steroid, haemostasis, kötő- és izomszövet, nyomelem, enzymológia és immunkémia területén hazai klinikai kémikusok nemzetközileg is elismert eredményeket értek el, de figyelemre méltók a disciplina methodikai részével összefüggő közlések is. Klinikai kémikusaink nem kis része tehát a napi rutinfeladatok mellett eredményes és elismert munkát is végez. Ezt azért emelem ki, mert egyetemi szinten kötelezően és még fokozottabban kell művelni a klinikai kémia elméleti alapjait, integráns részét képező patho(bio)kémiai kutatásokat is.

Csak sorrendben foglalkozom utolsóként a képzés és továbbképzés, az *oktatás* kérdésével. Itt lehetne, jelenlegi szerény feltételeink mellett a legtöbbet tenni, ami egyben meghatározó volna, és ez a döntő a későbbi orvosnemzedékre. Szándékosan orvosokat és nemcsak laboratóriumi orvosokat vagy klinikai kémikusokat írok; a leendő klinikusokra is gondolok, akiknek oktatásában szintén szemléletbeli változás kell bekövetkezzen.

Medikus oktatásunkban mielőbb szakítani kell az eddigi merev, statikus formával (19) és az első években a preaklinikai tárgyak funkcionális oktatása mellett irányt kell venni a klinikum funkcionális oktatására. Külföldön ez részben megtörtént, nem kell felfedezni. Ez olyan szemléletváltozáshoz vezetett, ami ma már nemcsak a kutatásban, de a diagnosztikában és terápiában is érezteti más országokban hatását. Ma az alap és alkalmazott biológiai kutatások számos területén, beleértve a morphológiát is, a biokémiai és biofizikai a közös nyelv, mellyel a medicina különböző területein dolgozók is véleménycserét folytathatnak. Elég csupán egy nívósabb klinikai lapot felütni, máris a biokémia

sűrűjében találjuk magunkat. Nem is szólva a kísérletes munkákról. Az ilyen közlemények egy részét még a fiatal orvosok sem értik. Jelenlegi képzési rendszerünkben ugyanis legfeljebb a periférián szerepel a kórfolyamatok molekuláris vonatkozásainak, az anomális biokémiai viszonyoknak az oktatása. Nem tanítjuk tehát a laboratóriumi „tünetek" kialakulásában szerepet játszó biokémiai folyamatokat, a „mit és mikort", a leletek értékelését, a laboratóriumi vizsgálat jelentőségét a betegségek kezelésében és kontrollálásában. Véleményem szerint ez hazai egyetemeinken is elsősorban a klinikai kémia feladatkörébe tartozik. Az oktatással talán felkelthetnénk egyesek érdeklődését e klinikum orientált kutatási terület, a klinikai kémia felé. „Was der Bauer nicht kennt fristt er nicht" mondja a német; hogy várhat utánpótlást egy több szempontból sem gondtalan karriert nyújtó szakma, ha a medikus még a nevét sem hallotta? Mit várhat ezek után a szakmától a későbbi gyakorló orvos, a klinikus?

Az átlagember, de a medikusok nem kis része előtt sem világos még, hogy a diagnózisok egy része, a kezelés hatásosságának mérése a különböző diagnosztikus osztályok, laboratóriumok adatai alapján történik (16). Ha nem így volna, napjaink diagnosztikája alig térne el a száz év előttitől. Az orvosképzésnek ezért a betegség, betegellátás mellett a laboratóriumi diagnosztikára, így a klinikai-kémiai laboratóriumokban folyó diagnosztikus munkára is fel kellene hívni a figyelmet. Végül és nem utolsósorban, talán több lesz az endogen indíttatású pályaválasztó e szakterületen. Megvallom, ellentétben a külföldi példákkal, ezt látom legkevésbé reménytkeltőnek. Ebben nálunk a nem elhanyagolható, de még társadalmilag is diszkrimináló anyagiaknak jelentős szerepe van. Nem érdekes, hogy a legtöbb országban merőben más a helyzet? Azonban az is kétségtelen, hogy vonzóvá egy szakmát színvonallal is tehetünk. Ezt kell a jövőben a mai követelményeknek megfelelő képzéssel és szakterülettel összefüggő kutatással megközelíteni. Így reménykedhetünk talán, hogy a gyógyító intézmények többségében megváltozik a klinikai kémikus presztízse, mint a „csak diagnosztikus szakember" társadalmi rangja. Valószínű, hogy az orvoslétszám kontraszelekciójának ez is egyik, bizonyára nem jelentéktelen forrása. Sokan más, jobb állás hiányában helyezkednek el laboratóriumban. Nem meglepő, ha a klinikai osztályok orvosai is csak „másodrangú" orvosnak tekintik a laboratóriumi kollégákat. Talán igazuk van; ha munkájukat ambíció, érdeklődés hiányában minimális szinten végzik, nem vesznek részt fejlesztésben vagy kutató-fejlesztő munkában: alig többek. De ez elmondható más szakmabeliekről is.

A klinikai kémikus utánpótlás nálunk válságban van. Ezért kívánatos, hogy a határterületi kollégák, gyógyszerészek, vegyészek, biológusok közül biztosítsuk diplomás utánpótlásunkat (3). Ez azonban nem jelenti azt, hogy nem lesz bizonyos számú orvosra ekkor is szükség. Előbbiek mai igényeknek megfelelő kiképzése egyáltalán nem nagyobb feladat, mint egy frissen végzett, kényszerpályára került orvosé. Egyiknek biomedicinát, másiknak a bioanalitikai kémiát kell tanulnia, de végső soron mindkettőből csak kitartó postgraduális képzés után lesz klinikai kémikus. Ezen interdisciplinaris, sokoldalú határterületi feladathoz, a különböző előképzettségű (orvos, gyógyszerész, biológus, vegyész) pályaválasztónak tehát a klinikai-kémiai szakképzés hivatott a közös nyelvet biztosítani. Feladata igen sokrétű. A külföldnek is legfőbb problémája, hogy az alapképzés és továbbképzés alig tud általában többet, mint a rutin számára megbízható, polivalens egyént produkálni. Jó volna legalább ezt a szintet elérni!

A klinikai kémia hazai helyzete és fejlődésének perspektívája

Sok olvasó méltán gondolja, túlzó, irreális mindaz, amit a klinikai kémiával kapcsolatban részben saját tapasztalat alapján kifejtettem. Úgy gondolják, mindez utópia. Egyetértenék velük, ha az ellenkezőjéről nem győződhettem volna meg; lehet egy személyben a klinikai és kémiai problémákat nívósan és alkotóan áttekinteni, szintetizálni. Kétségtelen, ezt a szintet még közel sem értük el, de mindenképp erre kell törekednünk.

Természetesen már az imént 1—4 pont alatt felsoroltaknak az aránya a kórházakban és az egyetemi laboratóriumokban. Félő, előbbiek kapacitását még hosszú ideig főképp a rutin tölti be. De utóbbiak is most kezdhetnek csak intenzívebben az oktatással, kutatással foglalkozni. Az is biztos, hogy a ma nálunk eluralkodott „elégséges" szemlélettel előrelépni nem lehet. Ez esetben a későbbiekben is csak úgy nyilatkoznak a klinikai kémikusról, „a kis vegyész, akinek nincs egy eredeti, alkotó gondolata" (1), aki csak „kiszolgálója" a klinikusnak (elfelejtve, minden egészségügyi dolgozó a beteg embert „szolgálja"). Nem könnyű ezen ma változtatni, hisz szakmai elismerést, tekintélyt ma csak magasabb tudásszinttel (nem címmel), a szakma színvonalas művelésével lehet. Lemaradásunk oka talán nem is csak az ott tevékenykedők hibája. Amíg azonban a vérkép és a vizeletüledék-vizsgálatra, amit gazdagabb országokban gépek vagy speciális képzettségű középkáderek végeznek, az orvos a „legolcsóbb" munkaerő, hogy várhatunk előrelépést? Az orvos, a laboratóriumi kollega diminuálása ez. Ha az ilyen és hasonló feladatoktól nem mentesítjük, valóban csak diplomás asszisztens marad, akinek alig jut ideje és energiája értékesebb szellemi munkára (14). Nem hallgathatjuk el azért, hogy a műszerhiány a megkívánt szakmai igény ellen hat és csak fokozza a klinikai kémia lemaradását, ami még a szocialista országokon belül is jelentős. Nem ártana megvizsgálni, mi a titka az ő egyenletes fejlődésüknek és ebből itthon miért nem kerül legalább valami megvalósításra? Biztos vagyok, sokat javítana ezen is, ha az illetékesek nemcsak az (elfogult) egyéni, de a hozzáértő testületek szakvéleményére is támaszkodnának. A klinikai kémia ma abban a szerencsés helyzetben van, hogy mind szervezési, mind tartalmi kritériumai világviszonylatban egységesek. Nálunk ez annyiban okoz

problémát, hogy sok helyen a még meglévő, feudális színezetű intézeti struktúrába a centralizált laboratóriumi ellátás nehezen illeszthető be. Még fel kell nőnünk, hogy sokrétű előnyéről meggyőződhessünk.

A *rutin* színvonalának emelése, amit a külföld tapasztalata szerint épp a centralizált rendszerrel tudnak megnyugtatóan biztosítani, megoldja majd, hogy a klinikák ne tekintsék a laboratóriumot „önkiszolgáló bolt"-nak, ahol a kirakott áruból (vizsgálati repertoár) a vásárló (a klinikus) tetszés szerint választhat. Csak akkor kell egymással beszélniük, ha nincs vagy nem megfelelő minőségű az áru. Ott legfeljebb a pénztárca szab a vásárlásnak határt, a laboratórium vonatkozásában az sem (v. ö. cost-benefit). Ez a személytelen, látszólag effektív szervezés azonban csak tovább szeparálja a klinikust a klinikai kémikustól. Meg kell mondani, nálunk jórészt ez a helyzet. Ez is indokolja, hogy orvostanhallgatóink lexikális tudásszintjét fokozatosan esetmegoldóvá, problémaorientálttá, funkcionálissá alakítsuk át (16).

A klinikai-kémiai és általában a korszerű laboratóriumi diagnosztika drága, nagy beruházással és költséges fenntartással, üzemeltetéssel járó disciplina. Túlmenően ezen az igényes speciális *módszerek* vegyszerköltsége igen magas; a vizsgálatokat nem lehet vérkép-vizeletre megállapított normákból fedezni. Ezért nem kerülhetnek sokszor a költségesebb módszerek bevezetésre. Orvosi ellátásunk nem éppen ideális színvonalát azonban nem lehet kizárólag a drága eszközök, vegyszer hiányával magyarázni. Fordítva, a magas szintű technika ineffektív, ha az eredmények értékelésére nem készítjük fel medikusainkat. Márpedig ez nem mindig van így. Ha a technikai színvonal fejlődését nem követi rohamosan a tudásszint-emelkedés, ez óhatatlan szakadékhoz vezet. Megkérdőjelezi, nem felesleges-e technikai-analitikai újdonságokkal drágítani az orvosi ellátást, ha abból a betegeknek alig van haszna. Ezért részben szakítani kell az *alapképzés* eddigi hagyományaival. Ha az anatómia helyett ma már funkcionális anatómiát oktatunk, ezt más tárgyak vonatkozásában is keresztül kell vinni. Nagyobb súlyt kell kapjon a biokémia, valamint a klinikai kémia oktatása is; utóbbit multidisciplinarisan kellene tanítani. Nem methodologiát, hanem a vizsgálatok értékelését, a betegségeket klinikai-pathológiai aspektusból kellene oktatni. Minden gyakorló orvos, klinikus nap mint nap laboratóriumi vizsgálatot kér, eredményt, leletet kap, de nem tanítjuk meg a leendő orvost, mit lehet és szabad abból kiolvasni, miért informatív. A laboratóriumi, klinikai-kémiai ismereteket ma mindenki úgy hozza magával, hogy arra nem is tanították. Nem tudom, 1982-ben megengedhető-e, hogy még mindig empíria alapján gyógyítsunk? Az igazsághoz tartozik, hogy két vidéki egyetemen az Élettan-Kóréletan keretében az orvostanhallgatók ún. „kislaboratóriumi" gyakorlati képzését 8 hétben a Klinikai-Kémiai Laboratórium munkatársai végzik. Reményt keltő, hogy a felsőbb éveken óraszámot kapnak a klinikai kémia előbb említett szempontjainak oktatására is.

Lényeges és ugyancsak nem jár jelentős anyagi kihatással a klinikai-kémikus képzés. Nem titkoljuk, a merítési alap az orvostanhallgatók közt szerény. Sokkal jobb a határterületi szakmákból. Ezért mielőbb meg kell valósítani a klinikai kémikus/biológus szakképzést, képesítést, ami a mi feladatunk. A korábbival ellentétben ugyanis a mai és a jövőbeni klinikai kémikus utánpótlást elsősorban (sajnos) nem az elméleti intézetek, klinikák adják. A frissen végzett diplomások azonnal laboratóriumba kerülnek. Ezért a képzésben e munkahelyek felelőssége fokozottabb. Az orvosok vonatkozásában a graduális, klinikailag súlyozott alapképzés után postgradualisan olyan ismereteket, főleg szemléletet is kell kapnunk, amit régen az elméleti intézeti múlt biztosított. Mindenképp indokolt legalább az egy év bel/gyermekklinikai gyakorlat. De ekkor kell szélesebb alapon újratanulniuk a biokémiát és mint oktatási, mint diagnosztikus specialitást, a patho(bio)kémiát, ami a szakterület átfogó elméleti ismereteit biztosítja. Mindez további indok, hogy egyetemeinken a klinikai-kémiai laboratóriumok hivatalosan is önálló oktatási egységként kerüljenek bejegyzésre.

A klinikai laboratóriumban dolgozó klinikai kémikusnak nemcsak vitatható társadalmi rangja, de anyagi helyzete, kereseti viszonyai nem összemérhetők az azonos kulcsszámon dolgozó klinikus kollégákéval. Ez további ok, hogy már elsődlegesen sincs a szakterület irányában érdeklődés, és akit a kényszer oda sodort, azok nagy része az első adandó gyakorló orvosi állást megpályázzák. A fluktuáció talán itt a legnagyobb a medicinában és meghaladja a népgazdaság sokszor emlegetett ágazatait.

A disciplina hazai helyzetének elemzésénél és tervezésénél, hasonlóan a klinikumhoz, meg kell találni a módot, hogy a rutin betegellátáshoz kapcsolódó tevékenységünket a szakterülettel összefüggő *kutatással* kapcsoljuk össze. Hosszú távon válságba kerülnek azok a klinikai-kémiai laboratóriumok, melyek csak kutatnak és alig van kapcsolatuk a rutinmunkával, vagy olyan kutatással-fejlesztéssel foglalkoznak, melynek nincs orvosi perspektívája vagy közvetlen jelentősége. A disciplina tehát csak akkor fejlődhet célirányosan tovább, ha elsősorban orvosi-biológiai marad és csak másodsorban technikai-analitikai. Ne legyen a klinikák melletti „elméleti intézet", de a kórházakban a kórboncnokkal képviselje ugyanakkor a „funkcionális" elméleti szemléletet.

A centralizált analitikai kémia a szakma rutin részének alapja, gerince. A későbbiekben arra kell törekedni, hogy a különböző komponensek koncentrációjának statikus leírása mellett a rideg számok diagnosztikus jelentőségére, értékére, vonzatára is történjen utalás. De a laboratórium feladata a saját kutatás mellett a laboratóriumban más osztályokkal mellérendeltségben végzett kutatás is. Míg a rutin rész elsődleges feladata az analitika, az automatizálás, az elektronikus adatközlés, a kommunikáció, a másik résznek kell a kutatás és fejlesztés mellett az ún. speciális vizsgálatokkal, analízisekkel foglalkozni, azon klinikai esetekkel, ahol laboratóriumi orvossal érdemes konzultálni. Ilyen

szempontból igen hasznosak volnának a klinikusokkal, radiológussal és kórboncnokkal közösen szervezett olyan „kazuisztikai" szakülések, ahol az ilyen „érdekes" esetek hiányosságait, tanulságait szerény őszinteséggel tárhatnánk fel egymás előtt, kijelölve a fejlesztés egy-egy új irányát is.

A klinikai kémia sokrétű, mindennapi rutin feladatát elsősorban olyan szakemberekre kell bízni, akik a legalkalmasabbak a nagy volumenű rutinmunka minőségi ellátására, annak megszervezésére. Erre a határterületi alapképzettségű (vegyész, gyógyszerész, biológus), klinikai-kémiai szakképesítést kapott kollégák a legalkalmasabbak. Másokat, elsősorba n orvosokat, nagyrészt tehermentesíteni kell a rutintól és tudásukat, energiájukat a klinikai konzíliumokon, a biológiai-klinikai orientált kutatás-fejlesztésben kell kamatoztatni. Mindez nem zárja ki, hogy ne adjunk helyet olyan technikai, módszertani kutatásoknak, melyek szorosan vett klinikai-kémiai továbbfejlesztésben hoznak újat.

Tapasztalatom alapján a rutin és speciális rutin klinikai kémia, a kutatás és fejlesztés ilyen nem szigorú, de mégis valós szétválasztása szervezeti és funkcionális szempontból is helyes és eredményes. Csak falat nem szabad a szülők, a klinikum és kémia közé emelni, mert abból csak életképtelen kémiai utód születhet.

IRODALOM: 1. *Astrup, P.:* Clin. Chem. 1975, *21*, 1709. — 2. *Astrup, P.:* Z. med. Labor.-Diagn. 1980, *21*, 3. — 3. *Bieckel, I. W. és mtsai:* N. Engl. J. Med. 1981. *304*, 1265. — 4. *Brendt, H.:* Z. ärztl. Fortbild. 1978, *72*, 517. — 5. *Büttner, J.:* J. Clin. Chem. Clin. Biochem. 1978, *16*, 478. — 6. *Büttner, J.:* Clin. Biochem. 1980, *13*, 232. — 7. *Büttner, H.:* Der Internist 1967, *8*, 423. — 8. *Büttner, H.:* Dtsch. Med. Wschft. 1970, *95*, 1986. — 9. *Caraway, W. T.:* Clin. Chem. 1973, *19*, 373. Peters, J. P. and Van Slyke, D. D., Quantitaive Clinical Chemistry, Williams and Wilkins, Baltimore, Md. Vol. I., Interpretations, 1931; Vol. II. Methods, 1932. — 10. *Colombo, J. P., Richterich, R.:* Die Einfache Urinuntersuchung. H. Huber Verl. Bern, 1977. — 11. *Endrőczi E.:* Kórh. és Orvostech. 1981, *19*, 172. — 12. *Foster, W. D.:* A Short History of Clinical Pathology, Livingstone, Edinburgh, 1967. — 13. *Goreczky, L.:* Orv. Hetil. 1973, *114*, 1354. — 14. *Gross, R.:* Der Internist. 1967, *8*, 417. — *Horváth I.:* Orv. Hetil. 1974, *115*, 1203. — 16. *Ringelhann, B.:* Orv. Hetil. 1976, *117*, 2645. — 17. *Seligson, D. cit. Gross, R.:* Medizinische Diagnostik-Grundlage und Praxis. Springer Verl. Berlin, 1969. — 18. *Strandjord, P. E.:* J. Educ. 1974, *49*, 163. — 19. *Szabó G.:* Orv. Hetil. 1977, *118*, 791. — 20. *Szerkesztőségi közlemény:* Milyen hatásosak a laboratóriumi vizsgálatok? Dtsche. Med. Wschft. 1979, *104*, 1465. — 21. The International Federation of Clinical Chemistry (IFCC). Haines Clark and Co. Ltd. Birmingham, 1980. — 22. *Wallach, O.:* Briefwechsel zwischen J. Berzelius und F. Wöhler. Leipzig, Engelmann, 1901, Vol. *1*, 206.

VITAMIN E

KAPSZULA 100 mg, OLAJOS INJEKCIÓ 30 mg.

ÖSSZETÉTEL: 1 kapszula 100 mg tocopherolum aceticum, 1 amp. (1 ml) 30 mg tocopherolum aceticum hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK: Felnőttek: Sterilitás, habitualis abortus, abortus imminens, terhesség és lactatio alatt a fokozott E-vitamin szükséglet kiegészítésére, oligo- és amenorrhoea, menopausa-syndroma. Endarteritis obliterans, localis keringési és trophiás zavarokon alapuló végtag-megbetegedések. Gyerekek: Újszülöttkori sclerödéma, atrophia, dystrophia, coeliakia, sprue, malabsorptio, epeút-elzáródás, csökkent capillaris resistentiával járó kórállapotok, égésbetegség, dystrophia musculorum progressiva.

ADAGOLÁS: Felnőttek: Általában hetente 1—2 alkalommal napi 1—3 kapszula vagy hetenként 2—3 amp. im. Menopausa-syndroma kezelésére naponta 2—3 kapszula, 2—3 hétig, ha a panaszok csökkennek, másodnaponta 1 kapszula további 5—6 héten át. Habitualis abortus, abortus imminens esetén adagja allyloestrol tartalmú készítményekkel (pl. Turinallal) kombinálható. Súlyosabb esetekben napi 150—180 mg im.
Gyerekek: Általában 3—12 hónapos korig napi 0,3—1.0 ml im. 1—14 évesig hetente 2—3 alkalommal 1 kapszula vagy 0,5—1,5 ml im. naponta. Ezek az adagok kb. a feltételezett napi szükségletnek felelnek meg (substitutiós adagok). Farmakológiai hatás elérésére (pl. égésbetegségekben), dystrophia musculorum progressivában, ezeknek az adagoknak sokszoros (5—10-szeres) adandó. Újszülöttkori sclerödémában 0,3—0,5 ml im., 2—5 napon át.
Hazai vizsgálatok alapján indokoltnak látszik a mesterségesen táplált csecsemőket (2—12 hó között) a hiányállapot (alacsony vérszint) elkerülése végett E-vitamin substitutióban részesíteni.

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

CSOMAGOLÁS: 10 db kapszula térítési díj: 6,60 Ft.
5 × 1 ml ampulla térítési díj: 3,30 Ft.

Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest

HYGROTON TABLETTA

H 400/N 100 Antihypertensiva Diuretica

ÖSSZETÉTEL

50 mg chlorthalidonum tablettánként.

JAVALLATOK

Különböző eredetű (kardiális, renális stb.) ödémás állapotok: enyhe és középfokú 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 elválasztási időszakban: 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 időszakában a hipertónia és ödéma megelőzésére heti 1–4 tabl., kezelésére kezdetben 1 tabl./die, majd heti 3×1 tabl. Prementsruációs 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. ödéma 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 ½ 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 vizelethajtó, ill. vérnyomáscsökkentő hatást.

MEGJEGYZÉS

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

CSOMAGOLÁS

30 tabletta, térítési díja 11,80 Ft.

Előállító: BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen,

Ciba–Geigy licencia alapján

BALIKÓ ZOLTÁN DR.,
TORNÓCZKY JÁNOS DR.,
PASZTARAK ERZSÉBET DR.,
TÓTH ANTAL DR.
ÉS MUTH LAJOS DR.

Szérum béta$_2$-mikroglobulin vizsgálata myeloma multiplexben, non-Hodgkin malignus lymphomában és chronikus lymphoid leukaemiában

Megyei Kórház-Rendelőintézet, Szekszárd, IV. Belgyógyászati Osztály
(főorvos: Tornóczky János dr.)
Központi Laboratórium (főorvos: Kovács Sándor dr.)
Véradó Állomás (főorvos: Kolumbusz László dr.)

A szerzők 18 myeloma multiplexben, 10 non-Hodgkin malignus lymphomában és 25 chronikus lymphoid leukaemiában vizsgálták a szérum béta$_2$-mikroglobulin változásait. Eredményeik alapján megállapítják, hogy myeloma multiplexben a klinikai stádium meghatározásában és a kórlefolyás követésében, non-Hodgkin malignus lymphomában a progresszió megítélésében a szérum béta$_2$-mikroglobulin hasznos paraméter. Chronikus lymphoid leukaemiában az értékek a klinikai stádiummal szorosan összefüggnek, de a kórlefolyás során értékelhető változást nem mutatnak.

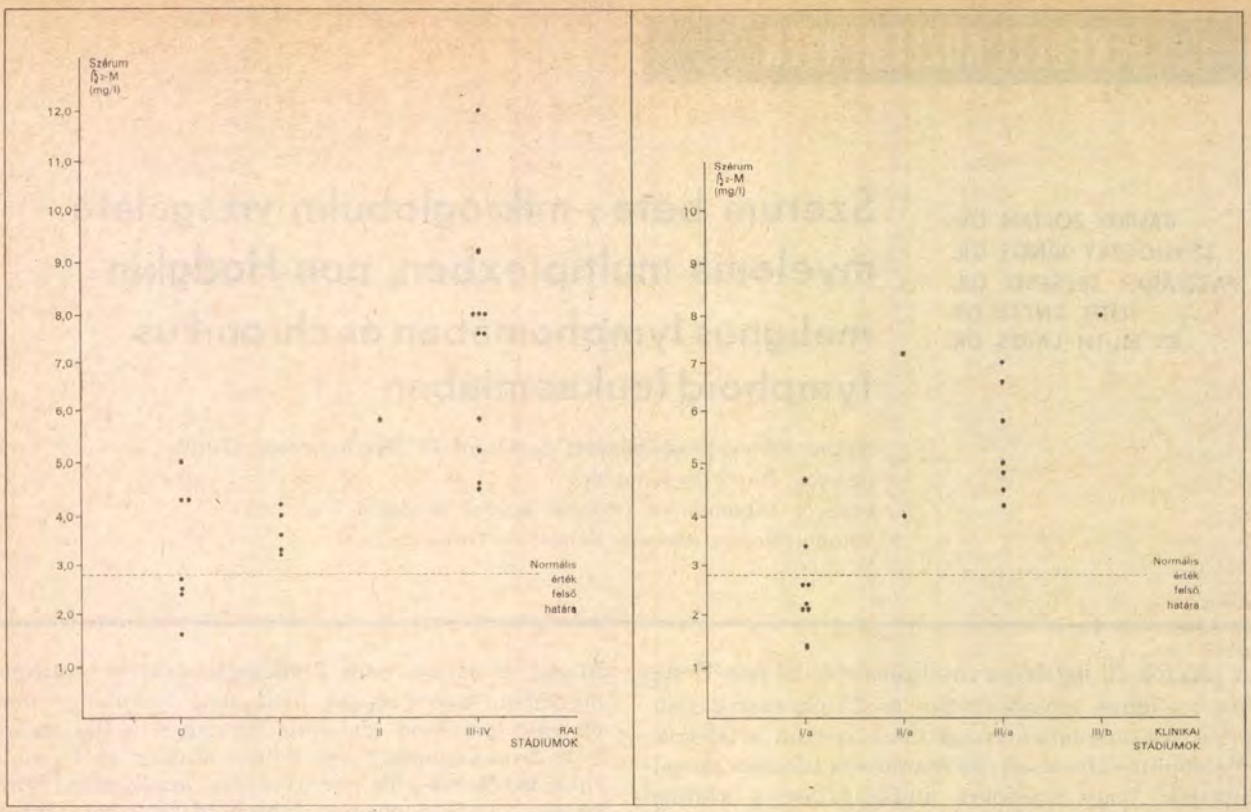
Study of serum beta 2-microglobulin in multiple myeloma, non-Hodgkin malignant lymphoma and chronic lymphoid leukemia. Changes in the serum beta 2-microglobulin have been studied in 18 multiple myeloma-, 10 non-Hodgkin malignant lymphoma- and 25 chronic lymphoid leukemia cases. The serum beta 2-microglobulin was found to be a suitable parameter for the determination of the clinical stage in multiple myeloma and for the follow-up of the disease as well as for the estimation of progress in non-Hodgkin malignant lymphoma. In chronic lymphoid leukemia the values were closely connected with the clinical stage, but failed to show evaluable changes in the course of the disease.

A béta$_2$-mikroglobulin (továbbiakban béta$_2$-M) 100 aminosavból álló 11 800 dalton molekulasúlyú, 15 Angström nagyságú fehérje, melyet először *Berggard* és *Bearn* mutattak ki tubulopathiás beteg vizeletéből (6). Az élő sejtek aktív terméke, a sejtoszlás minden fázisában, még nyugvó sejtekben is termelődik (18). A magvas sejtek felszínén kimutatható, aminosav szekvenciája megegyezik az IgG konstans szakaszával (CH_1, CH_2, CH_3), de immunológiailag nem rokon az immunglobulinokkal (10). A szérum szintje független az imunglobulinok termelésétől, amit az is igazol, hogy Bruton-típusú agammagluobulinaemiások szérumában is a szokványos mennyiségben jelen van (20). Sajátos összekötő kapocs a HLA és az immunrendszer között, egyéb sejtfelületi antigénekhez is kötődik (10, 20). A HLA (SD) moluekula integráns része, újabban feltételezik, hogy a HLA sejtfelülethez kötése mellett szerepe lehet az újonnan képződő HLA—A, B és C antigének intracelluláris transzportjában (34).

A lymphocyták felszínén először *Peterson és munkatársai* (29) mutatták ki, majd szinte minden magvas sejt felszínén megtalálták (17, 26). Sejttenyészetben végzett vizsgálatok szerint a korábbi feltételezéssel szemben nem lehetett T-lymphocyta markernek tekinteni (11, 27).

A szérumban mint szabad monomer fordul elő, átjut a glomerulusokon, a tubulusokban reabszorbeálódik és a tubulus sejtekben katabolizálódik (39). Megjelenik testüregi folyadékokban is. Egészségesekben a szérum szintje a választott immunassay-től függetlenül átlagosan 1,8 mg/l, adott egyénnél stabil, nemtől, testúlytól független, napszaki ingadozása nincs, az életkorral enyhén emelkedik. A vizeletben normális körülmények között 0,5 mg/l alatt van. A veseküszöb 4 mg/l, ennél magasabb szérum értéknél a vizeletben való növekedés már nem informatív a tubulusok károsodására (7).

A szérumban emelkedik glomeruláris funkció károsodásakor. Normális veseműködés esetén a szérumban emelkedik különböző malignus betegségekben, így myeloma multiplexben (15, 25, 28), Hodgkin (2, 5) és non-Hodgkin malignus lymphomában (3, 8, 22, 38), primaer hörgőrákban (33), hepatomában (21). Heveny leukaemiában központi idegrendszeri érintettség esetén a liquor értéke meghaladja a szérum szintet (9, 24, 35). Jelentős emelkedést észleltek autoimmun betegségekben (19, 32) és különböző nem specifikus gyulladásokban (2).



1. ábra: Chronikus lymphoid leukémiás betegek szérum béta$_2$ mikroglobulin értékei a klinikai stádiumok (Rai) szerint. Az előrehaladottabb (III–IV.) stádiumban az értékek szignifikánsan magasabbak, mint a 0. és az I. stádiumban ($p < 0,01$)

2. ábra: Myeloma multiplexes betegek szérum béta$_2$ mikroglobulin értékei klinikai stádiumok (Salmon-Durie) szerint. Az I/a és a III/a stádiumú betegek értékei között szignifikáns különbség van ($p < 0,01$)

Betegek és módszer

18 myeloma multiplex, 10 non-Hodgkin malignus lymphoma és 25 chronikus lymphoid leukaemia esetében vizsgáltuk a szérum béta$_2$-M változásait. A meghatározás Phadebas radioimmunoassay-vel történt. Minden betegtől egy év során ismételten vettünk vért. A szérumot a mérésig —20 °C-on tároltuk. A vérvételek időpontjában vizsgáltuk a szérum kreatinint is. Egy esetet kivéve a szérum kreatinin a normális értéktartományban volt. A vérvételek időpontjában a betegeknek infekciójuk nem volt. A szérum béta$_2$-M gyárilag megadott normális felső határa 1,8 mg/l (11 egészséges kontrollunk esetében az értékek ez alatt voltak), de a magasabb átlagéletkorra tekintettel *Evrin* és *Wibell* (16) nyomán a normális felső határt 2,8 mg/l-nek tekintettük.

A 18 myeloma multiplexes beteg átlagéletkora 68 év volt (42—81). A betegség tartama 0—5 év, 10 férfi és 8 nő volt. A betegeket *Salmon* és *Durie* (12) szerint soroltuk klinikai stádiumokba. I/a. stádiumban 8, II/a-ban 2, III/a-ban 7, III/b stádiumban 1 beteg volt. A paraprotein típusa szerint 13 IgG, 2 IgA, 1 IgM és 2 Bence Jones myeloma volt.

A 10 non-Hodgkin malignus lymphomás beteg átlagéletkora 62 év volt (36—79), 7 férfi és 3 nő, a betegség tartama 0—7 év volt. A szövettani típus betegenként eltérő volt. A betegeket a betegség klinikai kiterjedtsége és a remisszió alapján két csoportba soroltuk. Az I. csoportba a lokalizált kórfolyamatú és a remisszióban levő betegek tartoztak, a II. csoportba soroltuk a progressziót mutató betegeket. Az I. csoportban 6, a II. csoportban 4 beteg volt.

A 25 chronikus lymphoid leukaemiás beteg átlagéletkora 69 év volt (54—83), 14 férfi és 11 nő, a betegség tartama 0—14 év volt. A klinikai stádiumot *Rai* szerint határoztuk meg (*táblázat*, irodalom: 31). A betegek a klinikai stádiumtól függően részesülnek kezelésben, cytostatikumot általában csak a II. és efeletti stádiumokban adtunk.

A statisztikai számításokat a Student-féle „t" próbával, ahol ennek a feltételei nem voltak meg, ott Wilcoxon próbával végeztünk.

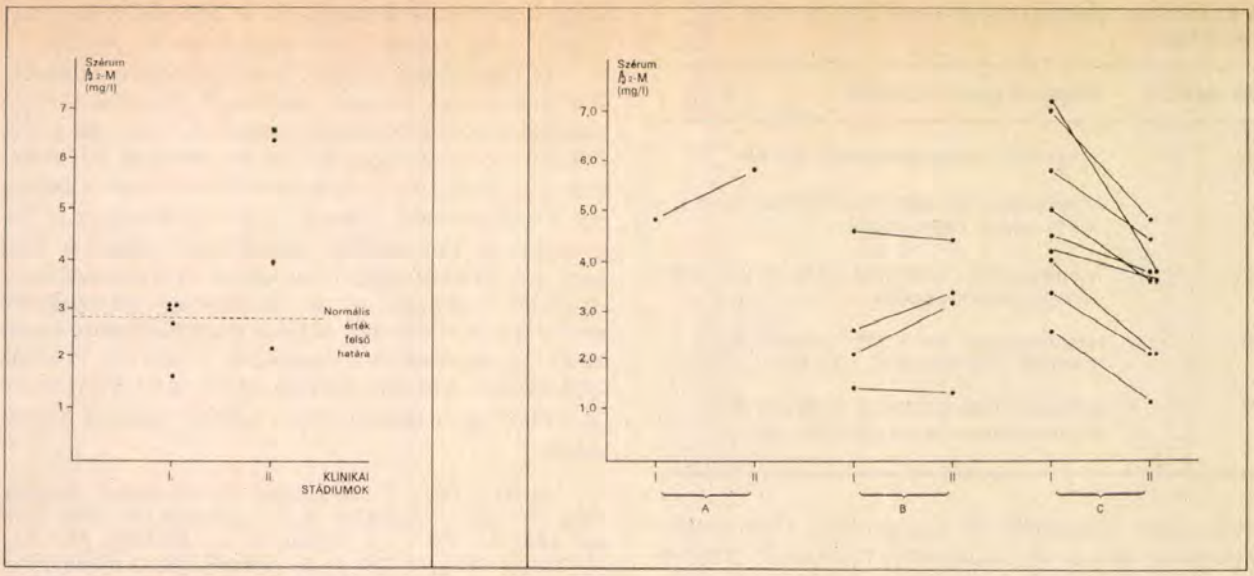
Eredmények

Az eredményeket ábrákon mutatjuk be, ahol a szérum béta$_2$-M normális értéktartományát szaggatott vonallal jelöltük.

Az *1. ábrán* tüntettük fel a chronikus lymphoid leukaemiás betegek indulási szérum béta$_2$-M értékeit a klinikai stádiummal összefüggésben. A III. és IV. stádiumot összevontuk, mert a betegség mindkét stádiumban már előrehaladott és feltétlenül kezelést igényel, így a klinikum szempontjából egy csoportként értékelhető. A 0. és a III—IV., valamint az I. és a III.—IV. stádiumú betegek szérum béta$_2$-M értékei között a különbség szignifikáns volt ($p < 0,01$). A 0. és az I. stádiumú betegek értékei között az eltérés nem volt szignifikáns.

A *2. ábrán* a myeloma multiplexes betegek értékei láthatók. A III/b stádiumban levő Bence Jones paraproteinaemiás beteg szérum kreatininje 280 mikromol/l volt. A betegség progressziójával párhuzamosan a szérum béta$_2$-M értékek magasabb tartományban vannak. A statisztikailag értékelhető I/a és III/a stádiumban levő betegek értékei között az eltérés szignifikáns volt ($p < 0,01$)

A non-Hodgkin malignus lymphomás betegeink esetében *(3. ábra)* az I. és a II. csoport szérum bé-



3. ábra: Remisszióban (I) és progresszióban (II) levő non-Hodgkin malignus lymphomás betegek szérum béta$_2$ mikroglobulin értékei. A II. stádiumban az értékek szignifikánsan magasabbak ($p < 0,05$)

4. ábra: Kezelésben részesült myeloma multiplexes betegek indulási (I) és utolsó (II) szérum béta$_2$ mikroglobulin értékei a klinikailag rosszabbodó (A), stagnáló (B) és javuló (C) esetekben. A klinikailag javuló (C) esetek indulási és utolsó értékei közötti különbség szignifikáns ($p < 0,01$)

ta$_2$M értékei között a különbség szignifikáns volt ($p < 0,05$).

A továbiakban megvizsgáltuk a cytostatikus kezelés hatását a szérum béta$_2$-M értékekre. Az egy év során mért értékekből az indulási és az utolsó mért értékeket hasonlítottuk össze. A vizsgálatból kihagytuk a non-Hodgkin malignus lymphomás eseteket a kis esetszám és a többségükben rövid megfigyelési idő miatt. A kezelésben részesült chronikus lymphoid leukaemiás és myeloma multiplexes betegeket a kórlefolyás alapján további csoportokba soroltuk: A = rosszabbodást mutató, B = stagnáló, C = javuló esetek. Chronikus lymphoid leukaemiás eseteinkben a kezelésre nem találtunk a szérum béta$_2$-M értékekben szignifikáns változást. Myeloma multiplexes *(4. ábra)* betegeink között a vizsgálat egy éve során progrediált egy beteg, 4 beteget stagnálónak, 9 beteget a remisszió szokásos kritériumai alapján (1) javulónak ítéltük meg. 4 beteg a közelmúltban került észlelésre, így csak 14 beteget tudtunk értékelni. Az ábrán látható, hogy a remisszióba került betegek szérum béta$_2$-M értékei csökkentek, a változás szignifikáns volt ($p < 0,01$).

Megbeszélés

Az irodalomban a malignus kórképekben a szérum béta$_2$-M jelentősége még vitatott (14). Meglehetősen ellentmondásosak az irodalmi adatok malignus lymphomában, myeloma multiplexben és chronikus lymphoid leukaemiában is.

Hodgkin és non-Hodgkin malignus lymphomákban a betegség kiterjedtsége, progressziója és a szövettani típus szerint a rosszindulatúságnak megfelelően magasabb értékeket találtak (2, 32). *Amlot* és *Adinolfi* (3) a magasabb értékeket nem tekintették prognosztikai indexnek, relapszusban nem észleltek emelkedést, így Hodgkin-kórban a relapszus megítélésére nem tartották megfelelő paraméternek. *Berényi és mtsai* (5) vizsgálatai viszont arra utalnak, hogy a szérum béta$_2$-M alkalmas Hodgkin-kórban az aktivitás megítélésére. Non-Hodgkin malignus lymphomákban *Child és mtsai* (8) úgy találták, hogy cytostatikus kezelésre a kezdeti magasabb értékek csökkennek. *Spati és mtsai* (38) szerint rosszabb prognózisú esetekben a szérum érték növekedése a betegség kiújulására utal.

Myeloma multiplexben magas értékekről számoltak be (25). Az indulási értékek alapján prognosztikai csoportokat tudtak elkülöníteni (28). Fontosnak tartják a vizelet béta$_2$-M vizsgálatát a tubulopathia megítélésben (15). A paraprotein szint és a szérum béta$_2$-M között nem találtak szignifikáns összefüggést, viszont hasznosnak bizonyult Bence Jones myeloma követésében (25, 28).

Chronikus lymphoid leukaemiában az esetek többségében a normális felső határa feletti értékeket találtak és a szérum béta$_2$-M szorosan összefüggött a betegség kiterjedtségével (14). Voltak, akik a klinikai stádium mellett a lymphocyta szám emelkedésével is pozitív korrelációt találtak (37), mások hasonló összefüggést nem tudtak kimutatni (13). *Spati és mtsai* (38) a kórlefolyás során végig magas és egyre emelkedő értékeket találtak, melyeket a kezelés nem csökkentett. *Simonsson és mtsai* (37) H^3-thymidinnel végzett vizsgálataik szerint a sejtek proliferációja és a szérum béta$_2$-M között nem volt szoros összefüggés.

A non-Hodgkin malignus lymphomás betegeinkben a betegség kiterjedtsége és progressziója szerint szignifikánsan emelkedett szérum béta$_2$-M értékeket találtunk. A cytostatikus kezelés hatását a kis esetszám és az észlelési idő rövidsége miatt jelenleg még nem tudtuk vizsgálni.

Chronikus lymphoid leukaemiás betegeink szérum béta$_2$-M értékei az irodalmi adatok többségének megfelelően a normális felső határa felett voltak és a betegség kiterjedtségének megfelelően szig-

A chronikus lymphoid leukaemia Rai szerinti beosztása

Rai stádium	Haematologiai kritériumok
0.	lymphocytosis és csontvelő infiltratio
I.	lymphocytosis, csontvelő infiltratio és nyirokcsomó nagyobbodás
II.	lymphocytosis, csontvelő infiltratio és hepato és/vagy splenomegalia
III.	lymphocytosis, csontvelő infiltratio és anaemia (haemoglobin <11 g%)
IV.	lymphocytosis, csontvelő infiltratio és thrombocytopenia (<100 000/mm³)

nifikánsan magasabbnak bizonyultak. Cytostatikus kezelésre az egy év múlva mért kontroll értékekben nem találtunk szignifikáns változást, ennek alapján a kezelés hosszú távú hatásának megítélésére nem tartjuk megfelelő paraméternek.

Myeloma multiplexben a klinikailag előrehaladottabb (III/a) esetekben szignifikánsan magasabb szérum béta$_2$-M értékeket mértünk. A mérések időpontjában egy betegnek volt magasabb szérum kreatininje, aki III/b stádiumban volt. *Moghadam és mtsai* (25) szerint kóros, de a kórlefolyás során lényegesen nem változó szérum kreatinin mellett a szérum béta$_2$-M még informatív lehet a betegség progressziójának megítélésében. Kezelés hatására a javulást mutató esetekben, ahol a javulást a remisszió szokásos kritériumai szerint ítéltük meg, az utolsó mért értékek szignifikánsan alacsonyabbak voltak, mint az indulási értékek. Eredményeink alapján myeloma multiplexben a klinikai stádium megállapításában hasznos a szérum béta$_2$-M meghatározása és változása segítséget nyújt a remisszió megítélésében.

Malignus haematológiai kórképekben a szérum béta$_2$-M emelkedést többféleképp magyarázzák. Okozhatja a fokozott sejtproliferáció, a nagyobb tumortömeg, a tumorsejtek felszínén megnövekedett béta$_2$-M „turnover" (3). Ennek részben ellentmondanak azok az in vitro vizsgálatok, melyek szerint lymphoblastomában az egy sejtre jutó béta$_2$-M a normális lymphocytákhoz képest inkább kevesebb (27). H^3-thymidin vizsgálatokkal a béta$_2$-M termelés és a sejtproliferáció között nem találtak összefüggést (37). Lehetséges, hogy a tumorsejtek és a normális lymphocyták közötti kölcsönhatás következménye az emelkedés (36), de az is lehet, hogy a tumor neoantigén és a béta$_2$-M komplexet képez, mely a vesén nem választódik ki (4, 22).

Vizsgálataink alapján a szérum béta$_2$-M mérését hasznosnak tartjuk myeloma multiplexben a klinikai stádium meghatározásában, mint egy paramétert, ami segítséget nyújt a kórlefolyás követésében is. Chronikus lymphoid leukaemiában a betegség kiterjedtségét tükrözi, ilyen értelemben a hagyományos *Rai* szerinti beosztással szemben újat nem ad. Non-Hodgkin malignus lymphomában a rosszabb indulatú és a klinikailag kiterjedtebb kórformákban szérum értéke szignifikánsan emelkedik. Továbbiakban vizsgáljuk a szérum értékek cytostatikus kezelést követő rövid távú változásait és a myelomás betegekben a vizelet béta$_2$-M alakulását.

IRODALOM: 1. *Alexanian, R. és mtsai:* Cancer, 1972, *30*, 382. — 2. *Amlot, P. L., Adinolfi, M.:* The Lancet, 1978, *II*, 476. — 3. *Amlot, P. L., Adinolfi, M.:* Eur. J. Cancer, 1979, *15*, 791. — 4. *Anundi, M. és mtsai:* Biochemistry, 1975, *14*, 5046. — 5. *Berényi, E. és mtsai:* M. Bel. Arch., 1980, *33*, 243. — 6. *Berggard, I., Bearn, A. G.:* J. Biol. Chem., 1968, *243*, 4095. — 7. *Brauman, H.:* Acta Clin. Belg., 1976, *31*, Suppl. 8., 3. — 8. *Child, J. A. és mtsai:* Cancer, 1980, *45*, 318. — 9. *Demeocq, F. és mtsai:* The New Engl. J. Med. 1981, *304*, 1366. — 10. *Dóbiás Gy.:* Az orvostudomány aktuális problémái, 1977, *27*, 74. — 11. *Dorval, G. és mtsai:* Scand. J. Immunol., 1977, *6*, 255. — 12. *Durie, B. G. M., Salmon, S. E.:* Cancer, 1975, *36*, 842. — 13. Editorial: Br. J. Med. 1981, *282*, 1913. — 14. *Ellegaard, J. és mtsai:* Scand. J. Hematol., 1980, *25*, 275. — 15. *Engström, W. és mtsai:* Clin. Chim. Acta, 1980, *108*, 369. — 16. *Evrin, P. E. és mtsai:* Scand. J. Clin. Lab. Invest., 1972, *29*, 69. — 17. *Evrin, P. E., Pertoff, H.:* The J. of Immunol., 1973, *111*, 1147. — 18. *Evrin, P. E., Nilson, K.:* The J. of Immunol., 1974, *112*, 137. — 19. *Gergely, P.:* M. Bel. Arch., 1982, *35*, 30. — 20. *Illés J. és mtsai:* Orvosképzés, 1979, *54*, 56. — 21. *Kin, K. és mtsai:* Gann, 1977, *68*, 427. — 22. *Kindt, R., Van Vaerenbergh, P. M.:* Acta Clin. Bel., 1976, *31*, Suppl. 8., 33. — 23. *Malley, A. és mtsai:* Cancer Res., 1979, *39*, 619. — 24. *Mavligit, G. M. és mtsai:* The New Engl. J. Med., 1980, *303*, 718. — 25. *Moghadam, F. A. és mtsai:* Deutsch. Med. Wschr. 1978, *103*, 1703. — 26. *Nilsson, K. és mtsai:* Nature, 1973, *244*, 44.— 27. *Nilsson, K. és mtsai:* Transplant. Rev., 1974, *21*, 53. — 28. *Norfolk, D. és mtsai:* Brit. J. Cancer, 1980, *42*, 510. — 29. *Peterson, P. A. és mtsai:* Proc. Natl. Acad. Sci., USA, 1972, *69*, 1697. — 30. Pharmacia Diagnostika, Phadedoc, 1977. — 31. *Rai, K. R. és mtsai:* Blood, 1975, *46*, 219. — 32. *Revillard, J. P. és mtsai:* The J. of Immunol., 1979, *122*, 614. — 33. *Shweiger, O., Tomcsányi A.:* Magyar Onkológia, 1979, *23*, 99. — 34. *Sege, K. és mtsai:* J. Natl. Cancer Inst., 1981, *20*, 4523. — 35. *Seidenfeld, J. és mtsai:* J. Natl. Cancer Inst., 1979, *63*, 919. — 36. *Shuster, J. és mtsai:* Clin. Chim. Acta, 1976, *67*, 307. — 37. *Simonsson, B. és mtsai:* Scand. J. Hematol., 1980, *24*, 174. — 38. *Spati, B. és mtsai:* The Lancet, 1978, *II*, 897. — 39. *Wibell, L. B.:* Acta Clin. Bel., 1976, *31*, Suppl. 8., 14.

RUSZNÁK MIKLÓS DR.,
HADHÁZY CSABA DR.,
SZILÁGYI ATTILA DR.,
LÉSZKÓ CSILLA DR.,
BALOGH GÁBOR DR.
ÉS ZSONDA LÁSZLÓ DR.

A mitralis műbillentyű thrombosisról

Megyei „Jósa András" Kórház-Rendelőintézet, Nyíregyháza
III. Belgyógyászati Osztály (főorvos: Rusznák Miklós dr.)
és Kórbonctani Osztály (főorvos: Dauda György dr.)

A szerzők 47 műbillentyűvel élő beteget gondoztak, akik közül 4-ben mitralis műbillentyű thrombosis alakult ki. 3 beteg meghalt. A 4 beteg közül 3-ban Kabikinase kezelést végeztek: közülük az egyik betegen az idejében adott Kabikinase hatására a thrombus oldódott, illetve leszakadt és bal oldali arteria renalis emboliához vezetett, mely miatt nephrectomia történt. A műbillentyű mozgása normális lett és a beteg meggyógyult. A szerzők hangsúlyozzák a hatásos kombinált kezelés (cumarin + thrombocyta működést befolyásoló szerek) fontosságát, a rendszeres ellenőrzést és az ismételt echocardiographias vizsgálat jelentőségét a műbillentyű állapotának megítélésében.

On thrombosis of mitral artificial valve. Out of the 47 patients with artificial heart valve followed up by the authors, four developed mitral valve thrombosis. Three patients died, however the fourth one have got Kabikinase treatment in due time which resulted in loosening and breaking of the thrombus as well as in the embolism of the left renal artery. The latter made necessary nephrectomy. Following this the movement of the valve became normal and the patient recovered. The authors emphasize the significance of the combined treatment and the regular control as well as the necessity of repeated echocardiography to determine the condition of the artificial valve.

Az utóbbi 10 évben hazánkban is jelentősen megnőtt a műbillentyű-beültetések száma s ez számos beteg állapotát javította, életét meghosszabbította. A műbillentyű-beültetések után különböző gyakorisággal fordulnak elő a billentyű működésével kapcsolatos korai és késői szövődmények (8, 11, 12, 21, 23, 27, 28, 33, 34, 35), melyek közül az egyik legsúlyosabb, közvetlen életveszéllyel járó a műbillentyű thrombosisa (5, 6, 7, 9, 18, 20, 24).

Az osztályunk keretében működő Szabolcs-Szatmár megyei Felnőtt Szívbeteggondozóban 47 műbillentyűvel élő beteget gondozunk, akik között 4 műbillentyű thrombosist észleltünk. Tapasztalatainkról az alábbiakban számolunk be.

Esetismertetések

1. beteg: A 38 éves nőbetegben rheumás láz talaján kettős aorta vitium és meszes mitralis stenosis alakult ki, mely miatt 1980 március 20-án aorta positióba 23-as mitralis positióba 25-ös Björk—Shiley-műbillentyűt implantáltak. Műtét után postcardiotomias syndroma zajlott le, majd hónapokon át panaszmentes volt. Anticoagulansként Syncumart szedett, de prothrombin aktivitása nem volt minden alkalommal therapiás szinten. 1980. december 29-én vettük fel osztályunkra néhány nap óta tartó fokozódó dyspnoe miatt. Fizikális vizsgálattal mindkét tüdőfél felett nagy kiterjedésben nedves szörtyzörejeket hallottunk. Szívműködése szapora, szívhangjai jól hallhatók voltak, nyugalomban is dyspnoés, orthropnoes és cyanotikus volt. A mellkas Rtg.-felvételen mérsékelten nagyobb szívet, perihilarisan és bal oldalon perifériásan is gócos jellegű inhomogen árnyékoltságot észleltünk. RR: 90/60 Hgmm. P: 116/min. Echocardiographiás vizsgálattal megnagyobbodott bal pitvart, asynchron septum mozgást láttunk, a mitralis műbillentyű nyílási sebessége 85 mm/sec., záródási sebessége 170 mm/sec, amplitúdója 9 mm volt. (Korábban echo felvétel nem készült.)

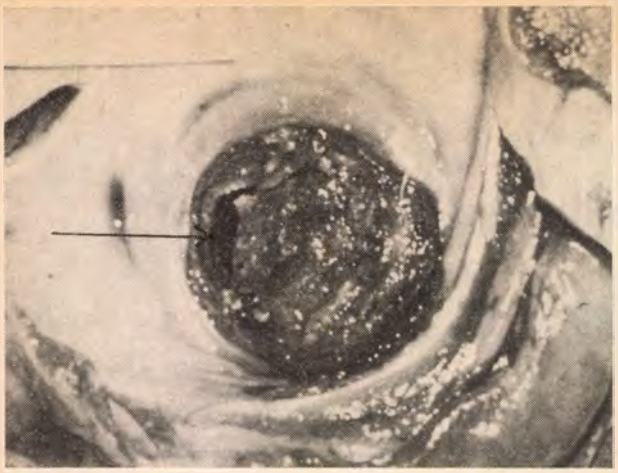
A klinikai képre a kisvérköri pangás, tüdőoedema volt jellemző, melyet gyógyszeres kezeléssel befolyásolni nem sikerült s felvétele után 24 órán belül meghalt.

Boncoláskor a mitralis műbillentyű mozgathatatlan volt, fixen rögzült, pitvari és kamrai felszínén szervült thrombus volt, mely a billentyűt teljes egészében befedte. Az aorta műbillentyű ép volt.

2. beteg: 32 éves férfi betegen szoros, meszes mitralis stenosis és I—II. fokú mitralis insuffitientia alakult ki, mely miatt 1980. február 13-án 27-es Björk—Shiley-műbillentyűt ültettek be mitralis positióba. A műtét után postcardiotomiás syndroma zajlott le, de prothrombin aktivitása néhány alkalommal nem volt therapiás szintű. 1981. január 26-án vettük fel osztályunkra. A felvétel napján hirtelen fulladni kezdett, mellkasában feszítő fájdalmat érzett. Fizikális vizsgálattal ritmusos szívműködést, jó qualitású műbillentyűhangokat hallottunk, a tüdők felett diffuse pangásos szörtyzörejeket észleltünk. RR: 120/75 Hgmm. P: 102/min. A mellkas Rtg.-felvételen perihilarisan és basalisan pangás volt látható.

A felvétel utáni 3. napon dyspnoeja fokozódott, hemoptoe jelentkezett, a műbillentyű hangja elhalkult. Az echocardiographiás vizsgálat szerint a mitralis műbillentyű megnyílási sebessége 120 mm/sec., záródási sebessége 160 mm/sec., megnyílási amplitúdója 8 mm volt.

Műbillentyű thrombosis alapos gyanúja merült fel, megbeszéltük szívsebészeti osztályra való áthelyezését, de a beteg állapota gyorsan rosszabbodott és a felvétel utáni 4. napon meghalt. Halála előtt néhány óra-



1. ábra: A 2. beteg mitralis műbillentyűje, melyet vaskos thrombus fed. A mitralis szájadék résszerű (nyíl jelzi)

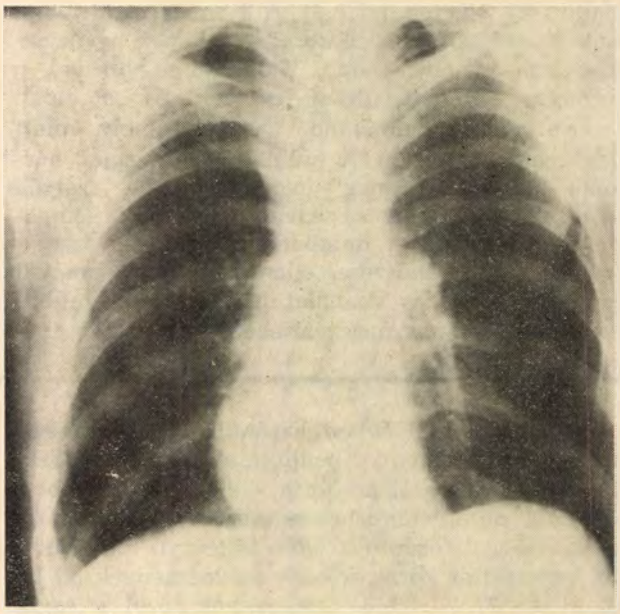
val 500 000 E Kabikinase-t is kapott iv., de a kezelés eredménytelen volt.

A boncolás során a mitralis műbillentyű mindkét felszínén vaskos, réteges, friss thrombus volt. A műbillentyűt tartó varratok a prothesist jól rögzítették. A varrógyűrűt borító sarjszöveten finom repedések voltak *(1. ábra)*.

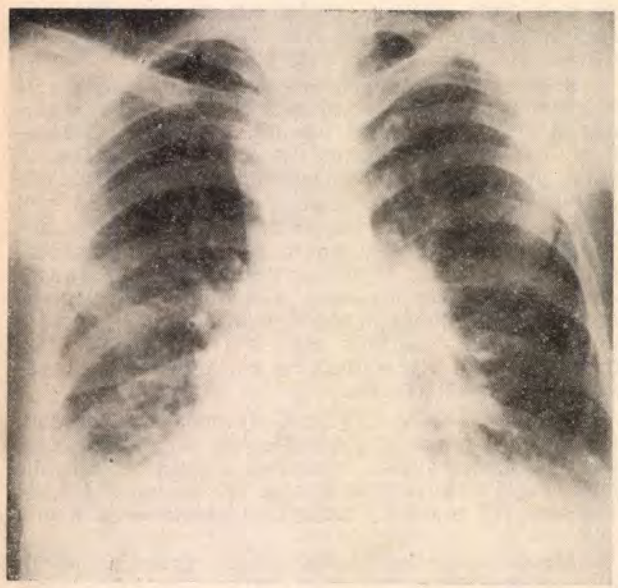
3. beteg: A 29 éves nőbetegen mitralis stenosis miatt 1966-ban zárt commussurotomia, 1974-ben recommissurotomia, majd 1980. március 20-án mitralis restenosis, aorta + tricuspidalis insuffitientia miatt 3 billentyű cseréjére került sor. (Mitralis, aorta és tricuspidalis positióba 25-ös, 19-es, ill. 31-es Ionescu—Shiley-bioprotesis). A műtét után 2 hónapig kapott anticoagulans kezelést, majd 1980 júniusában inoculatiós hepatitis miatt fertőző osztályon kezelték. Ennek gyógyulása után 1981 szeptemberéig panaszmentes volt. September 11-én lázas lett, felső légúti hurut tünetei alakultak ki. Semicillint szedett és néhány nap után láztalan lett. 1981. szeptember 23-án vettük fel osztályunkra kiújuló láz miatt. Fizikális vizsgálattal szapora szívműködést, minden szájadék felett systoles, a bal II—III. bordaközben systoles + diastoles zörejt, a tüdők felett basalisan pangásos szörtyzörejeket hallottunk. RR: 130/90 Hgmm, P: 128/min. We: 56 mm/ó. Fvs: $14{,}4 \times 10^9$/l. A láz, klinikai kép és laboratóriumi leletek alapján infectiosus endocarditist állapítottunk meg s előbb Penicillint, majd Oxacillint és Gentamycint adtunk. Véréből Salmonella genusba tartozó bacterium tenyészett ki. Felvétele utáni 7. napon állapota hirtelen roszabbodott, tüdőoedema alakult ki, vérnyomása 80/60 Hgmm-re esett és szívhangjai halkabbak lettek. Ekkor felmerült a mitralis műbillentyű thrombosis gyanúja, ezért 500 000 E Kabikinase-t adtunk, de állapota nem javult és keringési elégtelenség tünetei között meghalt.

Boncoláskor a mitralis billentyű felszínén a bal pitvar üregébe domborodó és a szájadék lumenét részben kitöltő thrombotikus felrakódást találtak. Az aorta és tricuspidalis billentyű ép volt. Histológiai vizsgálattal a mitralis billentyű széli részén kisgócos abscessusok mellett bacteriumokat találtak.

4. beteg: A 47 éves férfi betegen szoros, meszes mitralis stenosis miatt 1980. december 4-én Sorin-műbillentyű implantatio (29-es) történt. A műtét után 3 hónappal recidiváló jobb oldali pleuritis zajlott le. Korábban többször volt jobb oldali pleuritise és pleuropericarditise, melyek következtében pleuralis adhaesiók



3. ábra: A 4. beteg mellkas rtg. felvétele Kabikinase kezelés után



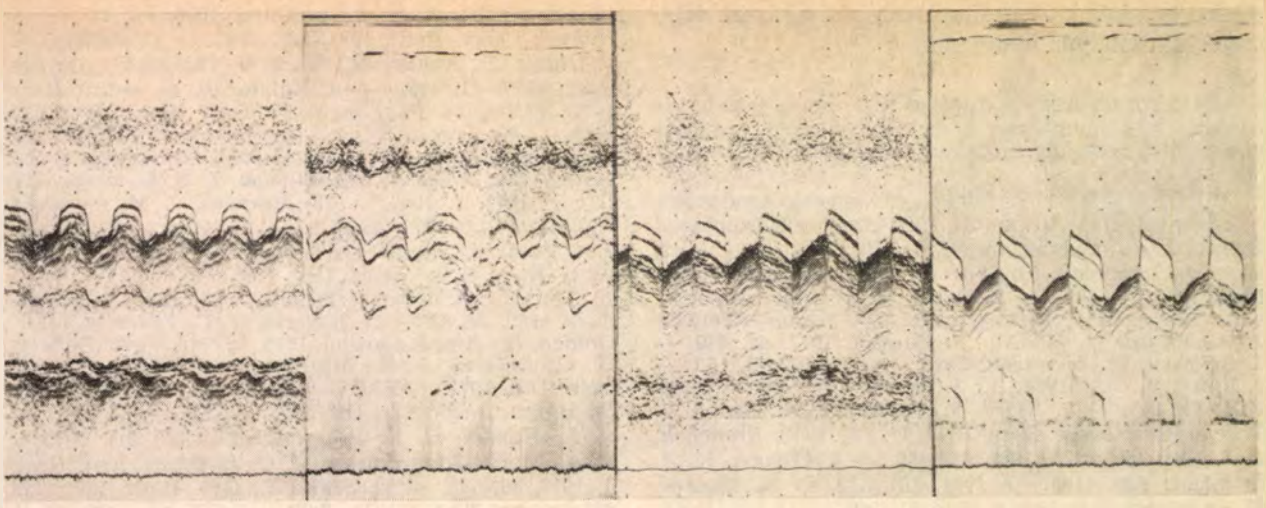
2. ábra: A 4. beteg mellkas rtg. felvétele Kabikinase kezelés előtt

alakultak ki és a középárnyék jobbra húzódott. 1981 decemberéig panaszmentes volt. Syncumart szedett, de prothrombin aktivitása néhány alkalommal nem volt therapiás szintű.

1981. december 28-án vettük fel osztályunkra. Elmondása szerint kb. 2 hete fáradékony, gyenge, szívdobogása van, 3 napja fullad, 1 napja véres a köpete.

Felvételkor szívhangjai halkak, tompák voltak, az emphysemás tüdők felett pangásos szörtyzörejeket hallottunk. Echocardiographiás felvételen a mitralis műbillentyű nyílási sebessége 50 mm/sec., záródási sebessége 120 mm/sec., megnyílási amplitúdója 7 mm volt. Másnapra a dyspnoe fokozódott, az echocardiographiás felvételen a billentyű nyílási sebessége tovább csökkent, 28 mm/sec lett, a műbillentyű hangja tovább halkult, a pulmonalis pangás fokozódott *(2. ábra)*.

Az észlelt tünetek alapján műbillentyű thrombosist állapítottunk meg. December 29-én 16 órakor Kabikinase kezelést kezdtünk el. 30 perc alatt 500 000 E-t, majd óránként 100 000 E-t adtunk iv. cseppinfusióban. A kezelés elkezdése után 65 perc múlva heveny roszszullét, alhasi fájdalom, székelési és vizelési inger alakult ki. Ugyanakkor a műbillentyűhangok hangosabbak lettek, az echocardiographias felvételen a műbillentyű mozgása normálissá vált, a megnyílási sebesség 450 mm/sec., a záródási sebesség 240 mm/sec., a megnyílási amplitúdó 13 mm lett *(3. és 4. ábra)*.



4. ábra: A 4. beteg különböző időpontokban készült echocardiographias felvételei. Az első két felvétel a Kabikinase kezelés előtt, az utolsó kettő a kezelés után készült

A Kabikinase kezelést 48 órán át folytattuk s közben bal oldali art. renalis emboliának megfelelő tünetek alakultak ki. Az urographia bal odalon néma vesét, a selectiv renális angiographia az arteria törzsén distal felé többszörös fali egyenetlenséget mutatott, a segment ágak keskenyen, hiányosan telődtek (Szatai dr.) Septikus lázmenet alakult ki, mely a bal vese eltávolítása után azonnal megszűnt (op.: Varga dr.) A histológiai vizsgálat multiplex anaemias infarctust talált, a veseparenchyma nagy része elpusztult. A további kórlefolyás eseménytelen volt, panasz- és tünetmentes, a műbillentyű mozgása normális. A Syncumar therápiát Colfarittal egészítettük ki.

Megbeszélés

A műbillentyű thrombosis gyors lefolyású, rossz prognosisú betegség. Általában 1—4%-os gyakorisággal észleltek műbillentyű thrombosist (2, 6, 26), de *Felkai* (14) csak 0,8%-os, *Copans* (10) viszont 8%-os gyakorisággal észlelte e szövődményt. *Szabó* (32) betegeiben egyetlen műbillentyű thrombosis sem alakult ki. Gondozott betegeink között a 4 eset 8,5%-os gyakoriságnak felel meg. A műbillentyű thrombosis kb. 2—3-szor gyakoribb a mitralis, mint az aorta billentyűn (2, 19, 24). Gondozottaink között aorta műbillentyű thrombosis nem fordult elő.

Betegeinken a gyorsan fokozódó kisvérköri pangás, a befolyásolhatatlan tüdőoedema, majd a csökkenő arteriás vérnyomás voltak a legjellemzőbb tünetek. Fontos fizikális jel a műbillentyű hangjának elhalkulása. Ennek megítélésében nagy segítséget ad a PKG. Igen hasznos non-invazív vizsgálat az echographia (4, 10, 13), mely különösen akkor ad nagy segítséget, ha korábbi felvétellel rendelkezünk összehasonlítás céljára. *Bernal-Ramirez* (4) szerint a Björk—Shiley-műbillentyű normális megnyílási sebessége 180 mm/sec., záródási sebessége 300 mm/sec. Eseteinkben főleg a megnyílási sebesség és a megnyílás amplitúdója csökkent. Első esetünkben nem volt korábbi felvételünk, de 2. és 4. esetünkben elsősorban az echo kép és annak változása alapján állapítottuk meg a kórismét.

A műbillentyű thrombosis kialakulásának fő oka a nem megfelelő anticoagulans kezelés (10, 24, 25, 26), de szerepet játszik a billentyű szerkezete, típusa (21, 28, 32, 35) a vérkeringés megváltozott turbulentia viszonyai (36), a bal pitvar gátolt kiürülése, az alacsony szív-perctérfogat is (10), hiszen olyan betegeken is kialakult műbillentyű thrombosis, akik az anticoaguláns kezelés szempontjából jól beállítottak és kontrolláltak voltak (15). Eseteinkben valószínű, hogy az inadequat anticoagulans kezelés jelentős szerepet játszott a thrombosis kialakulásában, de a 2. esetben a varrógyűrűt beborító sarjszöveten levő repedések, a 3. esetben pedig az infectiosus endocarditis is elősegítette a thrombosis kialakulását.

Az anticoagulans kezelés módja még jelenleg is vita tárgya. Vannak, akik csak cumarin származékot adnak (10, 19), mások csak thrombocyta működést befolyásoló szereket (salicylatok, dipyridamol, sulphinpyrazol) alkalmaznak (29, 30). Ismeretes, hogy a cumarin származékok elsősorban a vénás thrombosisok prophylaxisára alkalmasak és mivel az arteriás thrombosisok (és műbillentyű thrombosis) pathogenesisében a thrombocyták jelentős szerepet játszanak (16), a szerzők többsége a cumarin származékok és a thrombocyta működést befolyásoló szerek együttes adását javasolja (1, 25, 26, 31).

A betegség kezelésének két lehetősége van: a műtét és a thrombolysis. Számos szerző kizárólag műtétet javasol (6, 7, 10, 15, 20, 23, 24), de több közlemény jelent meg sikeres thrombolyticus kezelésről (3, 17, 22, 25), melyet főleg *recidiváló* thrombosisok esetén alkalmaztak.

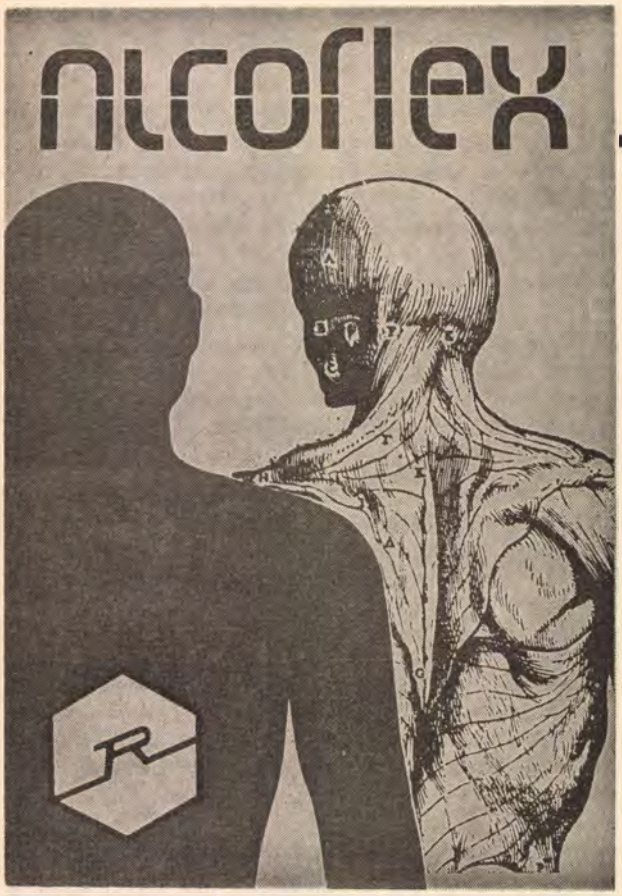
A thrombolyticus kezeléssel kapcsolatban fontos, hogy a gyógyszert idejében és megfelelő adagban alkalmazzuk, mert ellenkező esetben nem remélhető eredmény. Sajnos, az idejében és megfelelő adagú thrombolyticum sem hatásos minden esetben s ilyenkor csak a thrombus műtéti eltávolításától remélhetjük a beteg gyógyulását.

Eseteinkből azt a tanulságot vontuk le, hogy a műbillentyűvel élő betegeket hatékony, kombinált anticoagulans kezelésben kell részesíteni, gondosan ellenőrizni (lehetőleg ismételt echocardiographiás vizsgálatokkal is) és kisvérköri pangás vagy keringési zavar esetén — műbillentyű thrombosis lehető-

ségére gondolva — azonnal szívsebészeti, ill. kardiológiai osztályon elhelyezni.

Megjegyzés a korrektúránál: a 4. beteg jelenleg is panasz- és tünetmentes. 1 és 2D echocardiographiás vizsgálattal normális műbillentyűmozgást észleltünk.

IRODALOM: 1. A felnőtt szívbetegek gondozásának irányelvei. I. Vitiumok. Az Országos Kardiológiai Intézet 7. sz. módszertani levele. Budapest 1981. — 2. *Acar, J., Luxereau, Ph., Farah, E.:* La nouvelle Presse Med. 1981, *10*, 3693. — 3. *Baille, Y. és mtsai:* La nouvelle Presse Med. 1974, *3*, 1233. — 4. *Bernal-Ramirez, J. A., Philips, J. H.:* Am. J. Cardiol. 1977, *40*, 449. — 5. *Békássy, Sz. és mtsai:* Card. Hung. 1973, *2*, 123. — 6. *Björk, V. O., Henze, A.:* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1971, *62*, 947. — 7. *Björk, V. O., Henze, A.:* Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1977, *11*, 181. — 8. *Bronchek, L. I.:* Am. Heart J. 1981, *101*, 96. — 9. *Comess, K. A. és mtsai:* Am. Heart J. 1981, *101*, 112. — 10. *Copans, H. és mtsai:* Circulation 1980, *61*, 169. — 11. *ifj. Erdélyi M.:* Orv. Hetil. 1981, *122*, 255. — 12. *ifj. Erdélyi M.:* Card. Hung. 1980, *9*, 173. — 13. *Feigenbaum, H.:* Echocardiography. Lea and Febiger. Philadelphia, 1976. — 14. *Felkai B. és mtsai:* Orv. Hetil. 1981, *122*, 2391. — 15. *Fernandez, J. és mtsai:* Chest 1976, *70*, 12. — 16. *Hopp L.:* Orv. Hetil. 1981, *122*, 3065. — 17. *Inberg, M. V., Havia, T., Arstila, M.:* Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1977, *11*, 195. — 18. *Kalmár P. és mtsai:* Herz. 1977, *2*, 314. — 19. *Lónyai T.:* Orv. Hetil. 1981, *122*, 1815. — 20. *Lónyai, T., ifj. Erdélyi M. és Lengyel M.:* Card. Hung. 1975, *4*, 27. — 21. *Lukács L. és mtsai:* Card. Hung. 1976, *5*, 249. — 22. *Luluaga, J. T. és mtsai:* The Lancet 1971, *1*, 1067. — 23. *Maronas, J. M. és mtsai:* Am. Heart. J. 1977, *93*, 316. — 24. *Moreno-Cabral, R. J. és mtsai:* J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1978, *75*, 321. — 25. *S. Nagy E. és mtsai:* Orv. Hetil. 1981, *122*, 2161. — 26. *Péterffy, Á. és mtsai:* Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1980, *14*, 33. — 27. *Roberts, W. C., Fishbein, M. C., Golden, A.:* Am. J. Cardiol. 1975, *35*, 740. — 28. *Roberts, W. C., Bulkley, B. H., Morrow, A. G.:* Progr. Cardiovasc. Dis. 1973, *6*, 539. — 29. *Rogers, P. H., Sherry, S.:* Progr. Cardiovasc. Dis. 1976, *19*, 235. — 30. *Schafer, A. I., Handin, R. I.:* Progr. Cardiovasc. Dis. 1979, *1*, 31. — 31. *St. John Sutton, M. G. és mtsai:* Brit. Heart J. 1978, *40*, 558. — 32. *Szabó Z.:* Orv. Hetil. 1982, *123*, 833. — 33. *Tószegi, A., Felkai, B., Kovács G.:* Card. Hung. 1981, *10*, 31. — 34. *Tószegi, A., Felkai, B., Kovács, G.:* Card. Hung. 1980, *9*, 247. — 35. *Tószegi A., Kovács G.:* Orv. Hetil. 1981, *122*, 79. — 36. *Yoganathan, A. P. és mtsai:* Circulation 1978, *58*, 70.



kenőcs V OOO Antirheumatica mV 200 Nem glucocorticoidok

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

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

ELLENJAVALLAT:
Minden gyulladás aktív szaka.

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

MELLÉKHATÁSOK:
Esetleg bőrtúlérzékenység, mely antihisztaminokkal kedvezően befolyásolható.

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

MEGJEGYZÉS:
Vény nélkül is kiadható.

CSOMAGOLÁS: 50 g-os tubus | **TÉRÍTÉSI DÍJ:** 5,— Ft/tubus

Gyártja: „REANAL" Finomvegyszergyár, Budapest

WÓRUM IMRE DR.,
LEÖVEY ANDRÁS DR.
ÉS WÓRUM FERENC DR.

Litium-karbonát kezeléssel szerzett tapasztalataink súlyos, terápia rezisztens cardialis decompensatióban

Debreceni Orvostudományi Egyetem, I. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Leövey András dr.)

A szerzők 11, súlyosan decompensált szívbeteg kezelésben tettek kísérletet lítium-karbonáttal olyan esetekben, amikor a szokásos konzervatív gyógyszeres kezelés eredménytelen volt. Valamennyi betegnél bőséges diuresis indult, testsúlyuk csökkent, oedemáik mérséklődtek, cardiális állapotuk javult. Szívbetegek kezelésére a 0,5—1,0 mmol/l közötti szérum lítium tartományt javasolják. Véleményük szerint a lítium ebben a tartományban nem cardiotoxikus, feltéve, ha a szérum Na és K szintek is normálisak. Részletesen ismertetik az észlelt mellékhatásokat és felhívják a figyelmet a gondozás szükségességére.

Experiences with lithium carbonate treatment in serious, therapy resistant congestive heart failure. Lithium carbonate was administered to 11 patients with serious congestive heart failure where the usual conservative medical treatment failed to be successful. Abundant diuresis started in each patient, their body weight decreased, the edemas became moderate and the circulatory state improved. It is suggested that lithium has no cardiotoxicity in the range of 0,5—1,0 mmol/l if the serum Na and K levels are also normal. Side effects are discussed in details and it is pointed at the need of trict care during lithium therapy.

Valamennyi belgyógyászati osztályon komoly gondot jelentenek azok a betegek, akiknek cardialis decompensatiója a szokásos kombinált kezelésre nem reagál, sőt, a kezelés ellenére állapotuk stagnál, vagy lassan romlik.

Terápia rezisztens cardialis decompensatióban *Blumgart és mtsai* (5) thyreoidectomiát javasoltak a szervezet oxigénigényének csökkentésére. A gondolat követőkre talált (31), sőt a thyreoidectomián kívül thiourea készítményekkel (32), és radiojód kezeléssel is sikerrel próbálkoztak (6).

Psychiatriai betegek kezelésére *Cade* (10) alkalmazott először lítumot. Már ő is beszámolt bizonyos mellékhatásokról (polyuria, exsiccosis). A későbbiekben bebizonyosodott, hogy a tartós lítiumkezelés diabetes insipidus-szerű kórképet, a betegek egy részében pedig hypothyreosist okozhat (15, 41).

Közleményünkben 11 olyan esetről számolunk be, akiknek a terápia rezisztens cardialis decompensatióját a lítium diuretikus és anyagcsere-csökkentő hatásával kíséreltük meg előnyösen befolyásolni.

Beteganyag és módszer

A 11 súlyosan decompensalt szívbetegből álló csoportban 7 nő és 4 férfi volt. Átlagos életkoruk 58 ± 11,6 év (szélső értékek: 35 és 82). Kezelésük során az alábbi rendszabályokat léptettük életbe (29):

1. *Ágynyugalom*, szükség szerint sedatívum (meprobamat).

2. Sószegény *diéta* (5—6 g konyhasó). A kövér vagy diabetes mellitusban szenvedő betegeinket kalóriaszegény (1000—1600 cal) étrendre vettük.

3. A vérgázeredményektől és panaszoktól függően orrszondán át 4—6 l/min oxigént adagoltunk. A 11. sz. betegünk esetében tartós, intermittáló, pozitív nyomásos lélegeztetésre kényszerültünk (Bird Mark 8 respirator).

4. A társuló *artériás hypertonia kezelése* 2 beteg esetében (9. és 10. sz.) vált szükségessé (alfa-metildopa + dihydralazin).

5. A társuló *anyagcserezavarokat korrigáltuk.* Öt beteg diabetes mellitusban szenvedett: közülük 3 esetben csak diétával, 2 esetben pedig (1. és 9. sz.) diéta és insulin kombinációval tudtuk biztosítani a szénhidrát-anyagcsere egyensúlyát. A metabolikus acidózist 4,2%-os nátriumhidrokarbonáttal, a hypokaliaemiát kálium-klorid tartalmú infúzióval, hypalbuminaemiát 5 és 20%-os human albuminnal korrigáltuk.

6. Tartós acenocoumarol *anticoagulans* kezelésben részesült 5 betegünk (2., 4., 5., 7., 8. sz.). A többieknek prophylactikusan heparint adtunk (3×5000 E sc.).

Gyógyszeresen az alábbi kombinációval tettünk kísérletet:

1. Valamennyi betegünk kapott intravénásan *digitalis* hatású glikozidát (lanatosid-C, strophantosid-K).

2. *Diureticumként* spironolacton és salureticum kombinációt (Verospiron + furosemid, ethacrynsav, clopamid), aminophyllin tablettát vagy injekciót, esetenként pedig 20%-os mannitolt, iletve 5 vagy 20%-os albumint.

3. *Oralis vasodilatatorok* közül valamennyi betegünk pentaerythrityl-tetranitrát és isosorbid-dinitrát kezelést kapott, szükség esetén nitroglycerin tabletta kiegészítésével. Egy betegünk (8. sz.) tartós hatá-

Beteganyagunk lítium-kezelésének főbb adatai

No.	Jel, kor nem	Alapbetegség	Li—Th tartama (nap)	Követés Li—Th után (nap)	Test-súlyvál-tozás (kg)	Max. Se. Li mmol/l	Mellékhatások	Jegyzet
1.	SZF. 57. ♀	Vitium mitr.comb. Diabetes mell., IN	9	14	— 5	1,4	Hányás, ES-ek	Exitus
2.	NJ. 47. ♂	Vitium mitr. comb.	20	56	—10	1,37	Hypoxia, hasi panasz, aluszékony	Exitus
3.	VI. 57. ♀	Vitium mitr. comb.	67	17	—6	1,27	Hányás, hypoxia, aluszékony	Domicilium. Kezelést kihagyta, exitus
4.	KS. 62. ♀	Vitium mitr. comb.	94	15	—9	1,42	Hányás, hypoxia, ES-ek, aluszékony	Domicilium. Kezelést kihagyta, exitus
5.	OS. 58. ♀	St. p. commissuro-tomiam, restenosis mitr.	187	69	—6	1,7	Hypoxia, ES-ek, aluszékony	Domicilium. Él
6.	TL. 59. ♀	Vitium mitr. comb.	68	Jelenleg is	—12	0,92	∅	Domicilium.
7.	RL. 59. ♀	Recidív A.M.I. Diabetes mell., D	81	—	—11	0,87	∅	Domicilium. Újabb A.M.I., Exitus
8.	ML. 57. ♂	Recidív A.M.I. Diabetes mell., D	123	120	—9	0,92	∅	Domicilium. Él, kompenzált
9.	AS. 82. ♂	Coronariascler. Diabetes mell., IN	42	187	—8	1,8	Apathia, hányás, exsiccosis, Parkinson syndr.	Domicilium. Él, kompenzált
10.	IT. 71. ♀	Cor pulm. chr. Hyperthyreosis	63	Jelenleg is	—7	0,96	∅	Domicilium. Él, I^{131} Th
11.	DI. 35. ♂	Cor kyphoscol. Steroid-diabetes, D	I. 42 II. 67	20 Jelenleg is	—4 —7	0,94 0,87	CO_2—coma CO_2—praecoma	Domicilium. Domicilium. Él

Rövidítések értelmezése: Li — Th = lítium-terápia, Se. Li = szérum lítium szint, E S = extrasystole, A.M.I. = acut myocardialis infarctus, Diabetes, mell. IN = diabetes mellitus, insulin-kezeléssel, Diabetes mell., D = diabetes mellitus, diétás kezeléssel

sú oralis nitroglycerin kezelésben részesült (Nitrong). Dihydralazint csak hypertoniás betegeink kaptak.

4. Antiarrhythmiás kezelésre csupán átmenetileg kényszerültünk. Ezekben az esetekben 200 mg lidocain + 40 mmol Kalium chloratum + 20 mmol Magnesium sulfuricum + 100 mmol Natrium hydrocarbonium összetételű „antiarrhythmiás oldatot" alkalmaztunk.

Valamennyi betegünk kiegészítésként atropin + ephedrin kombinációt is kapott *pozitív inotrop* hatásukra való tekintettel.

6. Miután legalább 2 hetes eredménytelen kezelés után meggyőződtünk a fentiek hatástalanságáról, *lítium-karbonát* kezelést kezdtünk. Naponta 3×300 mg-ot adtunk szájon át, majd a szérum lítium szintjétől függően egyénileg szabtuk meg a további adagokat. A kezelés első hetében két-, a második hetében háromnaponta, később hetenként egyszer ellenőriztük a lítium koncentrációt (Zeiss III. típusú lángfotométer). A napi adagokat 2 részre osztottuk. Vérvétel 12—14 órával az utolsó lítiumadag bevétele után történt.

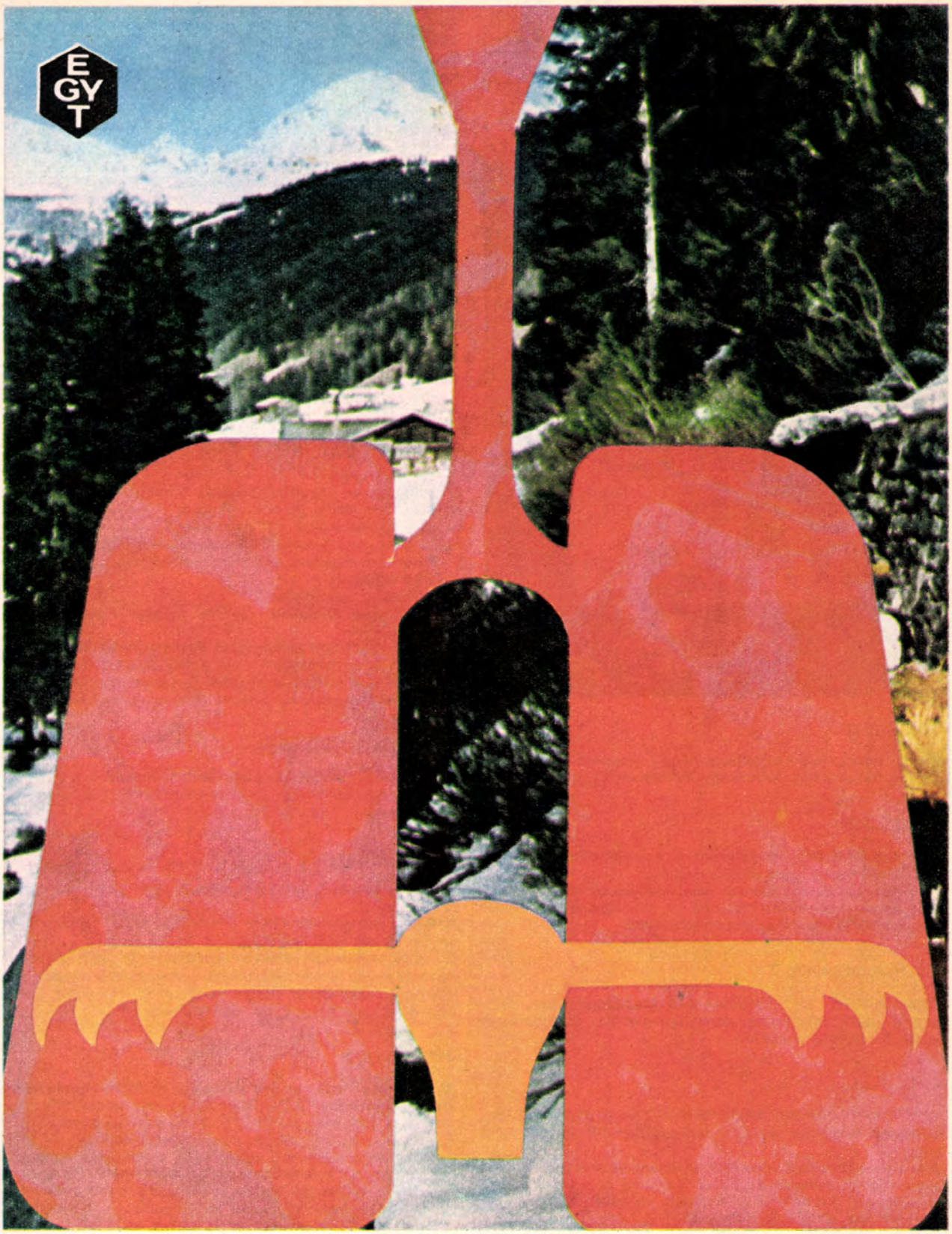
A bennfekvés idején hetenként legalább egyszer szérum Na, K, karbamid-N, vércukor, bilirubin, alkáli foszfatáz, szérum kreatinin, Ca, P (Technicon Autoanalyser) szérum Cl (Galenopharm, Cl-rapid), vérgáz (Radelkisz OP 210/2) és fehérvérsejt-szám meghatározást végeztünk. Intézeti elbocsátásukat követően ugyanezekre a vizsgálatokra 2 hetenként kerül sor.

Pajzsmirigyfunkciós vizsgálatokat két betegünknél (1. és 2. sz.) egyáltalán nem végeztünk. 3., 4., 6., 7. és 9. sz. betegek esetében csak egy alkalommal (terápiás lítium szintnél, hazabocsátás előtt), 5., 8. és 11. betegeknek három alkalommal (lítiumkezelés előtt, hazabocsátás előtt, majd az után 1 hónappal), 10. sz. betegünknél pedig több alkalommal került sor pajzsmirigyvizsgálatokra (T_3 teszt, T_3-RIA, T_4-RIA, TSH-RIA és Achilles reflexidő).

Eredmények

A kezelés öszefoglaló áttekintését az *1. táblázat* tartalmazza. A leghosszabb kezelési idő 187, a legrövidebb 9 nap volt. Euthyreoid betegeinknél a 0,5 és 1,0 mmol/l közötti szérum lítium szintet a kezelés 3.—4. napjára értük el, a 4. naptól már a dózis csökkentésére volt szükség. A terápiás szint elérésekor bőséges diuresis kezdődött, mely az oedemák mérséklődése révén a cardialis állapot javulásához vezetett. Hyperthyreotikus betegünknél (10. sz.) a terápiás lítium szint a 6. napra állt be: az oedemák csökkenésével, majd a hpyerthyreosis mérséklődésével párhuzamosan javult a beteg keringése. Ennél a betegnél a pajzsmirigyműködés paraméterei is igazolták a túlműködés mérséklődését. 5., 8. és 11. sz. betegek lítium-kezelés előtt klinikailag és laboratóriumilag egyaránt euthyreoidok voltak, a kezelés hatására nem következett be értékelhető változás pajzsmirigy státusukban. A többi beteg is klinikailag euthyreoid volt és ezen a lítium kúra nem változtatott. 3., 4., 6., 7. és 9. sz. betegek esetében a fenntartó lítium-kezelés során kapott hormoneredmények is ezt látszanak bizonyítani.

9 beteg állapotának javulása olyan mértékű volt, hogy kezelésüket ambulanter folytathattuk. A 11 betegből 5 exitált, kettő még a hospitalizáció során (1. és 2. sz.), három pedig az elbocsátás után (3., 4. és 7. sz.) A halál oka 4 esetben a lítium-kezelés kihagyását követően gyors ütemben súlyosbodó



BRICANYL®

inj. tabl. antiasthmaticum uterotonicum

BRICANYL®

INJ., TABL.
antiasthmaticum. uterotonicum



ÖSSZETÉTEL

0,5 mg terbutalinum sulfuricum (1 ml) ampullánként;
2,5 mg terbutalinum sulfuricum tablettánként.

JAVALLATOK

Asthma bronchiale, bronchitis chronica, emphysema és a tüdő hörgő-spasmusszal járó megbetegedései.
Fenyegető koraszülés, abortus imminens tünetei (a 16. terhességi héttől), cervix-insufficientia és cerclage-műtét esetén az idő előtti kontrakciók megszüntetésére.

ELLENJAVALLATOK

Hyperthyreosis. Tachycardiával járó szívritmuszavarok. Terhesség alatti erős vérzés, korai lepényleválás és intrauterin infekciók. Pyelitis chronica.

ADAGOLÁS

Asthma bronchialéban felnőtteknek 1/2 amp. (0,25 mg) sc., legfeljebb háromszor naponta, illetve naponta 2—3-szor 1—2 tabl.
A szimpatomimetikus aminokkal szembeni érzékenység lehetősége miatt a betegek kezelését ajánlatos napi 2,5 mg-mal (1 tabl.-val) kezdeni. Ha megfelelő hörgőtágulat nem jön létre, az adag 2 tabl.-ra növelhető.
Gyermekeknek 3—7 éves korig 1/4—1/2 tabl., 7—15 éves korig 1/2—1 tabl., 15 év felett 1—2 tabl., naponta 2—3-szor.
Szülészetben a kezelést tartós iv. cseppinfúzióval kell bevezetni, melynek max. időtartama 8 óra lehet.
Az infúzió összeállításakor 5 mg Bricanylt (10 ampullát) 1000 ml izotóniás glukóz- vagy izotóniás nátriumklorid-oldattal elegyítünk. (Az oldat 1 ml-e 5 μg terbutalint tartalmaz.)
A gyógyszer adagolását egyénileg kell meghatározni a hatás és tolerancia figyelembevételével (7—10 μg/perc). Általában ajánlatos az infúziós kezelést 10 μg/perc sebességgel kezdeni. Ezután 10 percenként 5 μg-mal növeljük az adagot a percenkénti 25 μg eléréséig. Ezt az adagolást 1 órán át kell folytatni, majd 30 percenként 5 μg-mal csökkentjük az adagot a legkisebb hatásos fenntartó adagig.
Utókezelésre, újabb fájástevékenység profilaxisára 3 napon keresztül sc. 250 μg-ot (1/2 amp.-t) adunk 4-szer naponta. Egyidejűleg 3×5 mg tabl.-t kap a beteg a tünetmentességig, max. a terhesség 37. hetéig.
A koraszülés egyes eseteiben használt, egyéb kombinációs kezelésre alkalmas gyógyszerekkel (prosztaglandin-antagonistákkal, gesztagénekkel, alkohollal stb.) együtt adható.

MELLÉKHATÁSOK

A szimpatomimetikumokra érzékeny egyéneken tremor, palpitatio fordulhat elő. Ezek tartós orális kezelés folyamán rendszerint az első héten megszűnnek.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK

Tilos együtt adni:
— halogénezett anesztetikumokkal (kardiális arryhythmia);
— MAO-bénítókkal (hipertóniás krízis);
— adrenalinnal status asthmaticusban;
— béta-receptor-blokkolókkal (egymás hatását megforditják);
— kortikoszteroidokkal glaucomában, tartósan (szembelnyomás fokozódása).
Kerülendő az együttadás:
— anyarozs-alkaloidokkal (extrém magas vérnyomás-emelkedés);
— egyes antihipertonikumokkal guanethidin és származékai, reszerpin, alfa-metildopa; (a hipotenzív hatás csökkenése);
— triciklikus antidepresszánsokkal (a szimpatomimetikus aminok hatását fokozhatja); glaucomában együttes adásuk tilos!

Csak óvatosan adagolható:

— digitáliszglikozidokkal (kardiális arrhythmia);
— inzulinnal és orális antidiabetikumokkal (vércukorszint-változás).

FIGYELMEZTETÉS

Adása óvatosságot igényel hipertónia és myocardiális insufficientia esetén.
A beteg szimpatomimetikus aminokkal szembeni érzékenységére figyelemmel kell lenni!
Diabetes mellitusban alkalmazva szükségessé válhat az inzulin vagy az orális antidiabetikum adagjának újrabeállítása.
Esetleges *túladagolás esetén* propranolol 1 mg/ml iv. inj. 1/2—1 ml/perc (max. 5 ml) adása ajánlott.

MEGJEGYZÉS

✠ *Az injekció* csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) megismételhető.
A tabletta csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) megismételhető. Asthma bronchialéban szenvedő betegeknek a tüdőbeteg-gondozó, belgyógyászati, gyermekgyógyászati szakrendelés szakorvosa, valamint a belgyógyász, gyermekgyógyász csoportvezető főorvos kórházi javaslat alapján térítésmentesen rendelhető.

CSOMAGOLÁS

10×1 ml amp. 3,70 Ft; 20×2,5 mg tabl. 2,90 Ft.

Egyt GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST

cardialis decompensatio (1—4. sz.), 1 betegnél pedig recidív acut myocardialis infarctus volt.

Lítium túladagolási tüneteket 7 betegnél észleltünk. A panaszok: hányás, hasi diszkomfort, illetve aluszékonyság 5—5 betegnél jelentkezett. EKG-eltéréseket (ST depressio, T-hullám ellapulása) toxikus lítium szintnél mind a 7 esetben észleltünk, míg terápiás tartományban ugyanezek csak tendenciájukban voltak meg.

Kivétel a 10. sz. betegünk, akinél az EKG-eltérések a fenntartó lítium-kezelés során a hypokaliaemia megszüntetéséig megmaradtak. Három betegnél kamrai extrasystolia, egy betegnél pedig a korábban is meglévő Parkinson-syndroma tüneteinek a romlása okozott gondot. Ez utóbbi betegünk (9. sz.) volt az egyetlen, akinél az ellenőrzés nélküli lítium-kezelés súlyos exsiccosishoz, apathiához vezetett.

A 11. sz. betegünk első lítium-kúrája során szén-dioxid coma alakult ki. Második lítium-kúrája során megállapítottuk, hogy mindaddig előnyösen alakul a cardio-respiratorikus állapota, míg a lítium szint 0,4—0,6 mmol/l között maradt. 0,7 mmol/l fölött súlyosbodott a hypoxia és a hypercapnia, anélkül azonban, hogy az a betegnek szubjektív panaszokat okozott volna.

Meg kell említenünk, hogy túladagolási tünetekkel járó mind a 7 esetünk oxigenizációja romlott, közülük 4 betegnél pedig abszolút, vagy a pO_2 változáshoz mérten relatíve szén-dioxid retentio is kialakult. Igen érdemesnek tartjuk, hogy ezek a vérgázváltozások a betegeknek nem okoztak szubjektív panaszokat, nem jártak a dyspnoe fokozódásával, illetve a légzési segédizmok fokozott igénybevételével.

Toxikus lítium szint esetében három betegben emelkedett a karbamid-N, ugyancsak 3—3 esetben hypokaliaemia, illetve hyponatraemia jelentkezett. Úgy tűnik, hogy a betegek egy részében megfigyelt extrasystolia inkább a hypoxia fokával mutatott összefüggést, nem pedig a szérum lítium szintjével.

Megbeszélés

A szervezet oxigénigényének csökkentése terápia rezisztens cardialis decompensatióban jó elgondolásnak bizonyult. A javasolt módszerek azonban mégsem terjedtek el széles körben. A súlyos szívbetegeken végzett thyreoidectomia ui. (31) viszonylag nagy műtéti mortalitással járt, a következményes tetania és myxoedema pedig újabb gondot jelentett. A radiojód lassan hat, a hatása nehezen szabályozható (7), még ha kis adagban, több frakcióban alkalmazzák is (8, 21, 22, 38), a következményes hypothyreosis végleges. Thiourea készítményeket igen nagy adagban, a szokásosnál hosszabb ideig kell adni erythroid szívbetegeknek, ami viszont a mellékhatások megszaporodását eredményezheti (32).

Betegeink terápia rezisztens cardialis decompensatiójának kezelésére olyan kiegészítő szert kerestünk, melynek a hatása jól szabályozható, elhagyását követően pedig visszaáll az eredeti állapot. A lítiumsók első alkalmazása óta ismert (10) azok diuretikus hatása. Később bebizonyosodott, hogy a lítium diabetes insipidusszerű állapotot idéz elő (16, 17, 35, 37, 41, 51). Lítiumkezeléssel megszüntethető a hyperthyreosis (4, 24, 25, 33, 34, 45, 49), sőt a betegek egy részében reverzibilis hypothyreosis jelentkezhet (15, 26, 47). Betegeink kezelése során ezeket a hatásokat kívántuk hasznosítani.

Lítium adására valamennyi betegünknél bőséges diuresis indult, csökkent a testsúly, mérséklődtek vagy eltűntek az oedemák.

Fenntartó lítium-kezelés során a kezdeti diuresist azonban nem váltotta fel folyadékretenció (2, 18, 30, 35, 43). Úgy gondoljuk, hogy a lítium indukálta folyadéktércsökkenés ellenregulációs mechanizmusokat aktivál (2, 11), melyeket az általunk alkalmazott gyógyszerkombináció kikapcsolt. Ebből a szempontból a spironolacton—lítium kombináció az oedema patogenetikai kezelését jelenti, egyben az excessiv K-vesztés megelőzése révén a lítium-kezelés számos mellékhatását enyhítheti (9, 50).

0,5 és 1,0 mmol/l közötti lítium szinteknél a betegek oxigenizációja javult. Túladagolási tünetek jelentkezésekor viszont a pO_2 érték anélkül csökkent, hogy a dyspnoe fokozódott volna, sőt a 11. sz. betegünknél szén-dioxid coma alakult ki. Meg kell azonban jegyezni, hogy ennél a betegnél is jó hatású volt, amíg a lítium szintje 0,4—0,6 mmol/l között maradt.

Az irodalom a lítium-kezelés obligát velejárójaként említ bizonyos benignus EKG-eltéréseket (12, 13, 28, 36, 37). Ezeket a jeleket 0,5 és 1,0 mmol/l közötti terápiás tartományban csak tendenciájában észleltünk. Hypokaliaemia társulásakor vagy toxikus lítium szintnél (19, 27, 30, 43), az elváltozások azonban egyértelművé váltak. Ingerületvezetési zavar egyetlen esetünkben sem alakult ki (3, 14, 20, 53, 54). Kamrai extrasystoliát csak egyéb lítium intoxicatiós tünetekkel vagy hypoxiával együtt észleltünk. Ectopiás ingerképzés jelentkezhet toxikus lítium szintnél (44), vagy önmagában is cardiotoxikus, arrhythmogen gyógyszerek egyidejű alkalmazása esetében (1, 27). A 6. sz. betegünk kamrai extrasystoliája viszont éppen lítium-kezelés alatt, az oxigenizáció javulásával párhuzamosan szűnt meg.

Felvetették, hogy a lítium cardiomyopathiát vagy cardialis decompensatiót okozhat (32, 42, 48). Anyagunkban a szívbeteg egyének cardialis decompensatiója éppenséggel enyhült. Így a lítium cardiomyopathiát okozó hatását — terápiás tartományban — másokkal együtt mi is kétségbe vonjuk (1, 4, 46). A 11 betegünkből 5 szenvedett diabetes mellitusban. Egyetlen esetben sem észleltük a szénhidrát-egyensúly felborulását, még lítium intoxicatiós tünetek társulásaként sem (52). Egy betegünk Parkinson-syndromája lítium hatására romlott. Eredeti mozgáskészége csak az adagolás teljes megszüntetése után állt helyre (27, 39).

Maradandó vesekárosodásra utaló tüneteket (9, 50, 51) nem észleltünk.

A pajzsmirigy működésének csökkenését klinikailag és laboratóriumilag csak hyperthyreotikus betegünk esetében sikerült bizonyítanunk. A többiek thyreoid státuszában klinikai változást nem

észleltünk a lítium-kezelés során. A hormonvizsgálatok eredményei is ezt látszanak bizonyítani. Ennek alapján véljük azt, hogy kedvező eredményeinket elsősorban a lítium diuretikus hatása magyarázza.

Meg kell jegyeznünk, hogy esetszámunk kevés, alapbetegség szerint pedig heterogen összetételű. A terápia rezisztencia kritériuma legtöbb betegünknél az volt, hogy a vázolt gyógyszerkombináció, a szokásos adagban hatástalannak bizonyult, maximális adagban pedig két hét alatt sem észleltünk klinikai javulást. Szükségesnek tartjuk tehát, hogy lényegesen nagyobb, pontosan megszabott kritériumok alapján megválogatott, alapbetegség szerint is homogén csoportokon prospektív formában folytassuk vizsgálatainkat. Reméljük, hogy akkor lehetőség nyílik a beszűkült veseműködéshez, majd a kúra során bekövetkező folyadéktér-változásokhoz jobban alkalmazkodó adagolási módot találnunk, mellyel a mellékhatások gyakorisága is csökkenthető lesz.

Cardiológiai beteganyagunk lítium-kezelése során szerzett tapasztalatainkat az alábbiakban összegezzük:

1. Súlyos szívbetegeknél a kúra 3—4. napjára értük el a kívánatos lítium szintet. Ezzel egyidőben bőséges diuresis kezdődött, mely az oedemák mérséklődéséhez, testsúlycsökkenéshez és a cardiális állapot javulásához vezetett. Úgy véljük, hogy a terápiás szérum lítium tartomány szívbetegeknél szűkebb (0,5—1,0 mmol/l) legyen, mint az a psychiatriai gyakorlatban megszokott. 1,2 mmol/l felett már szövődmények jelentkezésével kell számolnunk. Cor pulmonalés betegek lítium-kezelése fokozott óvatosságot igényel. E betegek lítium szintje ne haladja meg a 0,7 mmol/l értéket.

2. A lítium intoxicatiós tünetek egy részét egyidejű hypokaliaemia, hyponatraemia súlyosbíthatja. Igen előnyösnek találtuk spironolacton adását e tünetek megelőzésére.

3. Terápiás szérum lítium szintnél cardiotoxikus hatást nem észleltünk, sőt, még a jellegzetes EKG-elváltozások is csak tendenciájukban jelentkeztek.

4. Betegeink közül négynek a halálát a lítium kihagyását követően gyors ütemben súlyosbodó cardialis decompensatio, egynek pedig recidiv acut myocardialis infarctus okozta.

5. Tapasztalataink alapján felmerül a gondolat, hogy ne csak reménytelen, igen súlyosan decompenzált esetekben alkalmazzuk a lítium terápiát.

6. A mellékhatások gyakorisága, a szűkebb terápiás tartomány szükségessé teszi az egyébként is súlyos szívbetegek szigorú ellenőrzését a lítium-kezelés során.

IRODALOM: 1. *Albrecht, J. W., Müller-Oerlinghausen, B.: In: Johnson, F. N.:* (ed.): Handbook of Lithium Therapy, pp. 323. MTP Press Ltd., Lancaster, 1980. — 2. *Aronoff, M. S. és mtsai:* J. Psychat. Res. 1971, *8*, 139. — 3. *Azar, I., Turndorf, H.:* Anesth. Analg. 1977, *56*, 868. — 4. *Balázs Cs. és mtsai:* Magy. Belorv. Arch. 1978, *14*, S. 6. 111. — 5. *Blumgart, H. L. és mtsai:* Arch. Int. Med. 1933, *51*, 866. — 6. *Blumgart, H. L. és mtsai:* Circulation 1950, *1*, 1105. — 7. *Blumgart, H. L., Freedberg, A. S.:* Circulation 1952, *6*, 222. — 8. *Blumgart, H. L. és mtsai:* JAMA 1955, *157*, 1. — 9. *Brown, W. T.:* In: Johnson, F. N.: Handbook of Lithium Therapy, pp. 279. MTP Press Ltd., Lancaster, 1980. — 10. *Cade, J. F. J.:* Med. J. Aust. 1949, *36*, 349. — 11. *Davis, J. D.:* In: Bahlaman, J., Brod, J. (eds.): Disturbances of Water and Electrolyte Metabolism. p. 68. Karger, Basel, 1980. — 12. *Demers, R. G., Heninger, G.:* Dis. Nerv. Syst. 1970, *31*, 674. — 13. *Demers, R. G., Heninger, G.:* JAMA 1971, *218*, 381. — 14. *Eliasen, P., Andersen, M.:* Eur. J. Cardiol. 1975, *3*, 308. — 15. *Emerson, C. H. és mtsai:* J. Clin. Endocrin. Metab. 1973, *36*, 338. — 16. *Forrest, J. N. és mtsai:* J. Clin. Invest. 1974, *53*, 1115. — 17. *Hochman, S., Gutman, Y.:* Eur. J. Pharmacol. 1974, *28*, 100. — 18. *Hullin, R. P. és mtsai:* Br. J. Psychiat. 1968, *114*, 1561. — 19. *Hurtig, H., Dyson, W.:* New Engl. J. Med. 1974, *290*, 748. — 20. *Jaffe, C. M.:* Am. J. Psychiat. 1977, *134*, 88. — 21. *Jaffe, H. L.:* Ann. West. Med. Surg. 1951, *5*, 916. — 22. *Jaffe, H. L. és mtsai:* JAMA 1955, *159*, 434. — 23. *Kleinert, M.:* Med. Klin. 1974, *69*, 494. — 24. *Kristensen, O. és mtsai:* Lancet, 1976, *I*, 603. — 25. *Leövey A.:* Magy. Belorv. Arch. 1979, *15*, S. 6. 145. — 26. *Lindsted, G. és mtsai:* Br. J. Psychiat. 1977, *130*, 452. — 27. *Mann, J., Gershon, S.: In: Johnson, F. N.* (ed.): Handbook of Lithium Therapy, pp. 265. MTP Press Ltd., Lancaster, 1980. — 28. *McKusick, V. A.:* J. Clin. Invest. 1954, *33*, 598. — 29. *Morgan, D. Z., Heltene, C. E.:* In: Conn, H. F. (ed.): Current Therapy 1979. pp. 201. Saunders. Co., Philadelphia, 1979. — 30. *Orsz. Ideg- és Elmegyógyászati Intézet:* Módszertani levél. Orv. Hetil. 1980, *121*, 2591. — 31. *Parsons, W. H., Purks, W. K.:* Ann. Surg. 1937, *105*, 722. — 32. *Raab, W.:* JAMA 1945, *128*, 249. — 33. *Réthly, E. és mtsai:* Magy. Belorv. Arch. 1976, *29*, 35. — 34. *Rosser, R.:* Br. J. Psychiat. 1976, *128*, 61. — 35. *Saran, B. M., Russel, G. F. M.:* Psychol. Med. 1976, *6*, 381. — 36. *Schou, M.:* Acta psychiat. Scand. 1962, S. *38*, 331. — 37. *Schou, M. és mtsai:* Br. J. Psychiat. 1970, *116*, 615. — 38. *Segal, R. L. és mtsai:* Am. J. Cardiol. 1958, *1*, 671. — 39. *Shopsin, B. és mtsai:* Int. Pharmacopsychiat. 1971, *5*, 170. — 40. *Shopsin, B. és mtsai:* Cit.: Albrecht, J. W., Müller-Oerlinghausen, B. — 41. *Singer, I. és mtsai:* J. Clin. Invest. 1972, *51*, 1081. — 42. *Swedberg, K., Winblad, B.:* Acta Med. Scand. 1974, *196*, 279. — 43. *Szűcs R.:* Orvosképzés, 1978, *53*, 276. — 44. *Tangedahl, T. N., Gau, G. T.:* New Engl. J. Med. 1972, *287*, 867. — 45. *Temple, R. és mtsai:* J. Clin. Invest. 1972, *51*, 2746. — 46. *Tilkian, A. G. és mtsai:* Am. J. Cardiol. 1976, *38*, 701. — 47. *Transbol, I. és mtsai:* Acta Endocrinol. 1978, *87*, 759. — 48. *Tseng, H. L.:* Arch. Pathol. 1971, *92*, 444. — 49. *Turner, J. G. és mtsai:* Acta Endocrinol. 1976, *83*, 86. — 50. *Vacaflor, L.: In: Johnson, F. N.* (ed.): Lithium Research and Therapy. pp. 211. Academic Press, London, 1975. — 51. *Vestergaard, P. és mtsai:* In: Schou, M., Strömgren, E. (eds.): Origin, Prevention and Treatment of Affective Disorders. pp. 107. Academic Press, London. 1979. — 52. *Waziri, R., Nelson, J.:* J. Clin. Psychiat. 1978, *39*, 623. — 53. *Wellens, H. J. és mtsai:* Am. J. Med. 1975, *59*, 285. — 54. *Wilson, J. R. és mtsai:* New Engl. J. Med. 1976, *294*, 1223.

BARTA LAJOS DR.,
MOLNÁR MÁRIA DR.,
KÖRNER ANNA DR.,
MADÁCSY LÁSZLÓ DR.
ÉS BEDŐ MAGDOLNA DR.

Diabeteszes gyermekek helyzete a társadalomban

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, I. Gyermekklinika (igazgató: Miltényi Miklós dr.)
Megyei Kórház Gyermekegészségügyi Központ, Miskolc
Országos Élelmezés- és Táplálkozástudományi Intézet (főigazgató: Bíró György dr.)

A szerzők 108, 10—14 év közötti diabeteszes és 153 hasonló korú egészséges gyermekben exploratív és kérdőíves módszerekkel attitűd vizsgálatot végeztek, az értékorientáció és bizonyos személyiségdimenziók megismerésére. A kérdéseket családi és közösségi helyzetük, életszemléletük, valamint a betegségéről való tájékozottság köré csoportosították. A diabeteszes gyermekek között szignifikánsan több a nem megfelelő viszony a testvérekkel és szülőkkel, mint az egészséges kontroll csoportban. Ugyancsak erős szignifikanciával szerepel náluk az egészség utáni vágy szemben az egészséges gyermekek extroverzív élménykeresésével. A diabeteszes csoporton belül úgy a jó tanulók, mint a jól kezeltek között szignifikánsan nagyobb azoknak a száma, akiknek általános ismereteik betegségükről jónak minősíthető.

Position of diabetic children in society. The attitude of 108 diabetic children (10—14 years of age) and of 153 controls (of similar age groups) has been studied using explorative method and questionnaire in order to get to know their self-estimation and certain personality features. The questions referred to the children's position in family and society, to their view of life as well as to the knowledge of their disease. It was observed that among diabetics there were significantly more children whose relationship to the members of the family was not satisfactory than among controls. Their desire to be healthy was also significantly stronger than the extroverted interest of healthy chidren. Among diabetics those with good school progress and receiving adequate treatment had proper knowledge of their illness.

A diabeteszes gyermekek életmódja az egészséges populációval összehasonlítva sokkal korlátozottabb, mivel az anyagcsere-egyensúly alapja a rendszeres életvitel.

A szülő számára mindenképpen nagyobb gondot okoz a diabeteszes gyermek nevelése, ami fokozott ellenőrzésben és sokszor túlzó féltésben nyilvánul meg. Ez gyakran konfliktushelyzet kialakulásához vezet, úgy a szülő—gyermek kapcsolatban, mint a testvéri, illetve baráti relációkban (1).

A gyermek személyiségének kialakulásában szerepet játszik továbbá, hogy a diabetesz manifesztációja a szülő számára — mintegy 80%-ban — súlyos, sokszor kiheverhetetlen megrázkódtatást jelent (5). Az anya általában mélyebben éli át a konfliktushelyzetet, ami gyakran a szülők házassági kapcsolatának megromlásához vezet. Ezek a tényezők együttesen gátolják a gyermek emocionális fejlődését, mélyítik a problémákat, és nehezítik a diabeteszes társadalomba történő beilleszkedését.

Vizsgálataink célja a diabeteszes gyermekek egészséges populációba való beilleszkedésének elősegítése, ezért munkánkban a gyermekek értékorientációjának és személyiség-dimenzióinak a megismerésére törekedtünk.

Anyag és módszer

A diabeteszes csoport 108 (57 fiú és 51 leány) a kontroll csoport 153 (74 fiú és 79 leány) gyermekből állt. A kormegoszlás a két csoportban azonos volt: 11 év alatt 10—14%, 11—13 év között: 55—60%, 14—15 év között 30—35%.

Az attitűd-megállapítást exploratív és kérdőíves módszerrel végeztük. Választ kívántunk kapni azokra a kérdésekre, hogy milyen a gyermekek kapcsolata közvetlen környezetükkel (szülők, testvér, barát), mire vágynak az életben, milyen fogalmaik vannak a diabeteszes állapotról és mennyire befolyásolja a betegség az életben elfoglalt helyüket.

Eredmények

Elsőként a diabeteszes gyermek helyzetét vizsgáltuk a szűk családi környezeten belül, nevezetesen a szülőkkel és testvérekkel való kapcsolatát. A diabeteszes csoportban 108-ból 27, az egészséges csoportban 153 közül csupán 7 tartotta nem megfelelőnek viszonyát szüleivel, illetve testvéreivel. A csoportok között az eltérés szignifikáns.

A diétás megszorítások miatt lényegesen kevesebb diabeteszes gyermek (108-ból 27) vesz részt az iskolai étkeztetésben, mint a kontroll csoportban (153-ból 64).

A kötelező iskolai testnevelés alól közel azonos számban kaptak felmentést a két csoportban, de különtorna és versenyszerű sportolás szempontjából

a diabeteszes gyermekek erősen elmaradnak egészséges társaiktól. 153 tanuló közül különtornán 39 vesz részt, versenyszerűen sportol 31. 108 diabeteszes gyermek közül különtornán 4, versenyszerű sportolásban 7 vesz részt. A két csoport között a különbség ($P < 0{,}001$) szignifikáns.

A gyermekek vágyait úgy kívántuk megtudni, hogy a képzelet szintjén, 3, akár mesébe illő kívánság teljesülését kérhették. Külön értékeltük vágyaikat az első helyen, majd összesítve a három helyen jelölt kívánságokat. A diabeteszes gyermekeknél az első helyen igen erős szignifikanciával szerepel az egészség utáni vágy (108-ból 88 a diabeteszes csoportban, a kontrollok között 153-ból 34), így az élet többi területére vonatkozó kívánságok háttérbe szorultak náluk. Az egészséges gyermekek vágyai extraverzív sikerorientációjúak, élménykeresésük kifejezettebb. Vágyaik részben a realitás szféráján belül maradnak, de nehezen megvalósíthatóak (nagy anyagi megterhelést, jelentős utazások), vagy átkalandoznak az irrealitás szintjére (űrrepülés, minden vágyuk teljesülése). Az egészséges populációban a kívánságok között nagy számban szerepel az anyagi jólét és a jó tanulmányi eredmények elérése. Ha a három helyen jelölt kívánságokat összesítjük, a diabeteszesekre akkor is az énvédő személyiségjegyek dominanciája (nyugodt otthon, béke utáni vágy) a jellemző. (45% a diabeteszes, 22% a kontroll csoportban).

A diabeteszes gyermek beilleszkedését a társadalomba elősegíti saját betegségének minél alaposabb megismerése. A gyermekeknek a következő, állapotukra vonatkozó lényeges kérdéseket kellett megválaszolniuk: melyek a hypo-, illetve hyperglykaemia tünetei; milyen hatása van az insulinadag növelésének, illetve csökkentésének; milyen következményekkel járhat az insulin beadásának elmulasztása; a nem megengedett ételek fogyasztása, illetve a rendszertelen étkezés; mik a különböző insulinkészítmények főbb jellemzői és mi a veszélye az aceton megjelenésének a vizeletben. A precíz, tökéletes választ 2, a hiányosat 1, a teljesen hibás választ 0 pontként értékeltük. Az így nyert pontokat összeadtuk. 14—18 pont között jól, 8—14 pont között közepesen tájékozottnak, 8 pont alatt tájékozatlannak értékeltük a gyermekeket a betegségre vonatkozó tudása szempontjából. Tájékozottságuk fokát egyrészt tanulmányi eredményükkel, másrészt kezeltségük minőségével hasonlítottuk össze. (Megemlítendő, hogy a diabeteszes gyermekek tanulmányi eredmény szempontjából nem maradnak el egészséges társaiktól.) Kezeltségük minőségének megállapítására a következő kérdésekre is kellett válaszolniuk: milyen gyakran járnak ellenőrzésre; szokták-e otthon is — tesztpapírok segítségével, illetve a vizeletmennyiség mérésével — ellenőrizni az állapotukat; szokott-e aceton lenni a vizeletükben; volt-e és milyen gyakran hypo-, illetve hyperglykaemiás állapotuk; mennyi a napi insulinszükségletük; mennyire tartják a diétát és hogy voltak-e az elmúlt év(ek) során kórházban anyagcsere-egyensúly felborulás miatt. Jól kezeltnek vettük, akinek a vizelete tartósan acetonmentes, napi cukorürítése 20 g alatt volt, közepesen kezeltnek, akiknek a vizeletében a cukorürítés gyakran meghaladta a 20 g-ot, de acetonuria igen ritkán fordul elő, emiatt kórházi kezelést nem igényeltek, és végül nem megfelelően kezeltnek, akiknél gyakran van aectonuria és a cukorürítés jelentősen meghaladja a napi 20 g-ot. E csoportba tartozók legtöbbje nem járt rendszeresen ellenőrzésre. Az eredmények azt mutatták, hogy mind a jól tanulók, mind a jól kezeltek között szignifikánsan nagyobb azoknak a száma, akiknek ismerete betegségükről jónak volt minősíthető. (A jó tanulók közül 53-ból 8, a gyengébb előmenetelük miatt 55 közül 25 nem jól tájékozott a diabeteszes állapotról és az utóbbi csoportban a többség nem jól kezelt.)

Megbeszélés

A diabeteszes gyermek életmódja a betegségéből adódóan eltér az egészségesekétől (2, 4, 8). A szükségszerűen korlátozottabb életvitel, a szülők féltő gondoskodása nehezíti, hogy egyenrangúnak érezze magát társaival. Ugyanakkor fejlődésével párhuzamosan minden gyermek egyre növekvő természetes vágya az önállóságra törekvés. Az önállóság vágya és megvalósítása diabeteszes gyermek esetében sokkal több korlátba ütközik, ami — elsősorban a szülő és gyermek között — konfliktushelyzet kialakulásához vezet. A közös szórakozás élménye (sport, táborozás) a diabeteszes gyermek számára nehezen elérhető, amelynek ellensúlyozására érzékenyebb, ingerültebb, agresszívebb lesz, ami tovább nehezíti kapcsolatát testvéreivel, illetve társaival.

Fallström (3) megállapítása szerint ezekben a gyermekekben az agresszivitás, a paranoid vonások és az emocionális labilitás gyakoribb, mint egészséges társaikban.

A fenti meggondolások alapján érthetővé válik a diabeteszes gyermekek introvertálódása, énvédő mechanizmusuk megerősödése. Kívánságaik értékelésekor azt találtuk, hogy vágyaik elsősorban magukra és szűkebb környezetükre irányulnak (egészség, nyugodt otthon stb.), és kerülik a stresszhatást, valamint a kudarc lehetőségét.

A diabeteszes gyermek számára igen fontos, hogy jól ismerje betegségét, mert az alapvető feltétele a kezelés sikerességének. *Koski* (7) adatai szerint a pszichoneurózis a rosszul ellenőrzött gyermekek között nagyobb számban fordul elő.

Saját vizsgálataink alapján megállapítható, hogy mind a jól kezelt, mind a jó tanuló diabeteszesek között többen voltak jól tájékozottak betegségükről, mint a nem megfelelően kezelt, illetve rosszabbul tanuló csoportban.

A diabeteszes gyermek helyes személyiségfejlődése szempontjából lényeges az orvos, a pszichológus és a család együttműködése a gyermek érdekében. Ez azt a feladatot rója az orvosra és a pszichológusra, hogy már a betegség manifesztációjával egyidőben megkezdje a felvilágosító munkát mind a szülők, mind a gyermekek körében. Fontos, hogy mindkét szülő részt vállaljon ebből a feladatból, mivel egyes megfigyelések szerint az

apák ismerete a diabeteszről hiányosabb, mint az anyáké (6).

A felvilágosító munka mellett meg kell keresni azokat a lehetőségeket, amelyek a diabeteszes gyermekek életét színesebbé, élménygazdagabbá tehetik. A testnevelő tanárokkal való szorosabb együttműködés segítségével lehetővé kell tenni a sportolásban való részvételüket, megfelelő esetben versenyszerűen is. A diabeteszes gyermekek számára szakemberek által szervezett táborozások — az élmény mellett — tág teret nyitnak ahhoz, hogy hogy a gyermek megfelelő információkat szerezzen betegségéről, és megtanulja önállóan saját maga gondozását. Részt vesz a közös játék, szórakozás örömeiben és így introvertáltsága fokozatosan feloldódhat. Történtek olyan kísérletek is, hogy a diabeteszes gyermekek egészséges testvéreikkel együtt vegyenek részt a táborozásban, ahol a testvérek segítőtársakká és nem riválisokká válhatnak.

Célunk az, hogy a diabeteszes gyermekek jó kezeléssel és megfelelő irányítással esetleg psychoterápia alkalmazásával a társadalom egyenrangú tagjaivá váljanak.

IRODALOM: 1. *Bruch, H.:* Psychological Aspects of Diabetic children, in: Diabetes mellitus, III. Kongres d. Internationalen Diabetes Federation Hrsg. K. Oberdisse, K. Jahnke, Thieme, Stuttgart, 1959. — 2. *Craig, O.:* Childhood Diabetes and its Management: Butterworths 1981. — 3. *Fälltsröm, K.:* Acta pediatriat. Scand, Suppl. 251, 1974. — 4. *Hürter, P.:* Diabetes bei Kindern und Jugendlichen: Springer-Verlag, 1977. — 5. *Jochmus, I.:* Die psychische Entwicklung diabetischer Kinder und Jugendlicher, Beiheft z. Arch. Kinderheilk, 66. Heft. Enke, Stuttgart, 1971. — 6. *Karp, M., Manor, M., Laron, Z.:* What do juvenile diabetics and their family know about diabetes? In: Habilitation and rehabilitation of juvenile diabetic (Laron, Z., Ed.) Leiden: H. E. Stenfert Kroseese 1970. — 7. *Koski, Maijo-Liisa:* Acta Pediat. Scand. 58. Suppl. 198, 1969. — 8. *Ludvigsson, J.:* Acta paediat. Scand, 1977, *66*, 431.

ORAP tabletta 1 mg és 4 mg



ÖSSZETÉTEL: 1 tabletta 1 mg, ill. 4 mg pimozid.-ot tartalmaz.

JAVALLAT: Schizophreniás betegek tartós utókezelése — elsősorban kórházi elbocsátásukat követően rehabilitációjuk idején (ún. fenntartó kezelés). Enyhe tünetekkel zajló akut schizophreniás betegek egy részében az Orap alkalmazása a kórházi felvételt elkerülhetővé teheti és önmagában is remissiót eredményezhet. Súlyosabb izgalmi állapotok és produktiv tünetek fennállásakor az Orapot erősebb psychosedativ hatású nem fluorozott neuroleptikumokkal kell kombinálni.

ELLENJAVALLAT: Extrapyramidalis kórképek, depressiv állapotok minden formája.

ADAGOLÁS: A kezdő adag általában napi 2—6 mg, amely szükség szerint 8, legfeljebb 10 mg-ig emelhető. A gyógyszert legcélszerűbb reggel, egy adagban beadni. Minthogy a készítmény íztelen és szagtalan, szükség esetén a beteg ételébe keverve is beadható. Ha az Orap alkalmazását erősebb „potens" neurolepticum adagolás után kezdjük el, akkor a szükséges adag beállítása mellett az előző gyógyszer adagját fokozatosan kell csökkenteni. Az optimális hatás elérése után az Orap adagját lassan és fokozatosan csökkentsük az egyénileg megállapítandó optimális fenntartó adagra, amely a legtöbb esetben 2—3 mg. A kúra időtartama 3—12 hónap.

KOMBINÁLT KEZELÉS: Nem fluorozott neurolepticumokkal és szükség esetén néhány relaxációban végzett elektrosokk kezeléssel jól kombinálható.

MELLÉKHATÁS: Nagyobb adagok alkalmazásakor, különösen a kúra kezdetekor, enyhébb extrapyramidalis tünetek (akathisia, tremor) előfordulhatnak. E tünetek a kezelés megszakítását soha nem teszik szükségessé; Parkan, Pipolphen hatására, de rövid idő alatt spontán is megszűnnek. Tartós kezelés néhány esetben gyengeséget, fáradékonyságot, étvágytalanságot és enyhe hangulati nyomottságot okoz. E mellékhatások thymoleptikus szerekkel és roboránsokkal jól befolyásolhatók. Előfordulhat továbbá bőrkiütés, nagyon ritkán hypotensio.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS: Csak óvatosan adható: — központi idegrendszerre ható gyógyszerekkel: barbitálokkal, opiátokkal (hatásfokozódás).

FIGYELMEZTETÉS: E gyógyszer szedésekor fokozott elővigyázatosság szükséges. A gyógyszer bevétele után 8—10 órán belül, vagy folyamatos szedése esetén a kúra folyamán járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni és szeszes italt fogyasztani tilos.

RENDELHETŐSÉG: ✠✠ Az **1 mg-os tablettát** az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg illetőleg szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja. A **4 mg-os tablettát** az a szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógyszerrendelésére területileg és szakmailag illetékes. — Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

CSOMAGOLÁS: 50 × 1 mg tabl. 2,— Ft
20 × 4 mg tabl. 2,30 Ft

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

TISASEN A+B drazsé

laxativum

ÖSSZETÉTEL

Sennozid A + B 10 mg drazsénként.

HATÁS

A senna-drog antron, diantron és antrakinon típusú glükozidokat tartalmaz. Száraz kivonatában – melyet ez a drazsé tartalmaz – hatásos diantron származékok találhatók: sennozid A és sennozid B. Az eddigi senna készítményekkel ellentétben ebben a drazséban a hatóanyag pontosan meghatározható, és általában mentes a nem kívánatos mellékhatásoktól. A drazsé hatásos mind spastikus, mind az atoniás obstipatio esetén. A gyógyszer bevétele után 8–16 órán belül lép fel a hatás, könnyű és bőséges székletürítés formájában.

Diabeteses betegeknek is adható.

Alhasi vérbőséget nem okoz, terhességben is alkalmazható.

JAVALLATOK

Különböző eredetű (pl. habitualis, postoperatív, terhességi) obstipatio, továbbá műtéti előkészítés.

ELLENJAVALLAT

Bélelzáródás.
Káliumháztartás zavara.

ADAGOLÁS

Felnőtteknek a széklet rendezése céljából napi 1–2 drazsé, hashajtás céljából napi 3–4 drazsé este, étkezés után. Gyermekeknek 1 drazsé este, étkezés után.

MELLÉKHATÁSOK

Ritkán átmenetileg flatulentia előfordul, továbbá abdominalis fájdalmak jelentkezhetnek.

MEGJEGYZÉS: Vény nélkül is kiadható.

CSOMAGOLÁS: 30 db drazsé. ● **TÉRÍTÉSI DÍJ:** 3,90 Ft.

Forgalomba hozza:

ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR
TISZAVASVÁRI



SONKODI SÁNDOR DR.,
DÖBRÖNTE ZOLTÁN DR.,
KELEMEN JÁNOS DR.,
IFJ. PETRÁNYI GYULA DR.,
KELEMEN ENDRE DR.
ÉS VARRÓ VINCE DR.

Vese-carcinomához társuló erythrocytosis

Erythropoetin és renin-meghatározások

Szegedi Orvostudományi Egyetem, I. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Varró Vince dr.)
Radiológiai Klinika (igazgató: Kelemen János dr.)
Semmelweis Orvostudományi Egyetem, I. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Holló István dr.)

A szerzők 56 éves férfibeteg esetét ismertetik, akinek erythrocytosist okozó vesedaganat mellett májlaesióra utaló elváltozása, cukorbetegsége és magas vérnyomása volt. A perifériás vérben és a sebészileg eltávolított vese daganatos részében megnövekedett erythropoetikus aktivitást találtak, míg a reninszint nem volt kóros. A daganatos vese eltávolítása után a beteg panaszai, haematológiai eltérései — beleértve az erythropoetinaemiát is — és hypertensiója megszűntek.

Erythrocytosis associated with renal carcinoma. Erythropoietin and renin determination. The case of a 56-year-old man is a reported on who developed renal carcinoma causing erythrocytosis. Besides these other changes referring to liver lesion, further diabetes and hypertension were detected. Increased erythropoietic activity was observed in the peripheral blood and in the tumourous portion of the removed kidney but the renin level remained normal. Following the surgical intervention the patient's complaints, haematological disorders — including erythropoetinaemia — as well as hypertension ceased.

Három vesebetegség van, melynek erythrocytosissal való összefüggése ismert: a hydronephrosis, a polycystás vese és a vese jó- és rosszindulatú daganatai. Ez utóbbi összefüggéssel kapcsolatban *Forsell* 1946-ban írta le az első esetet (1), amelyben a hypernephroma emelkedett vörösvértest-számmal és haemoglobin értékkel társult, s ezek a nephrectomiát követően normálisakká váltak. 1972-ig 118 hasonló esetet közöltek (2). Ezen közlésekben a vörös vértest túlprodukció definíciója többféle formában szerepel. Kezdetben az esetek többségében a polycythaemia kifejezést használták, ami azonban nem szerencsés, hiszen a legtöbb közlés kiemeli, hogy pancytosis nem szokott előfordulni (3, 4, 5). Az erythrocytosis kifejezés látszik elfogadhatónak, amely akkor használható, ha a haemoglobin 2,79 mM/l, a haematokrit 0,55-öt, a vörösvértestszám $63{,}9\times10^{12}$/l-t meghalad (6). A kérdés irodalmának legfrissebb áttekintését l. (7).

Közlésünkben olyan esetet ismertetünk, amelyben hypernephromához erythrocytosis társult, emellett azonban a betegnek hypertensiója, májlaesiója és diabetes mellitusa is volt.

Esetismertetés

Az 56 éves férfibeteget néhány hónapja kezdődő haspuffadás és hasának fokozatos növekedése miatt vettük fel a klinikára. A beteg megemlíti, hogy felvételét megelőzően kb. 2 évvel észlelte először, hogy véres vizeletet ürít, ez néhányszor megismétlődött, de fájdalom vagy egyéb tünet nem kísérte. Anamnézisében kiemelendő, hogy évek óta rendszeresen nagy mennyiségű alkoholt fogyasztott. Cukorbetegségről nem tudott és családjában sem volt.

Fizikális statusából megemlíthető a közepes táplálтság mellett a plethorás arc, a tüdők felett érdes légzés, a szív felett ritmusos szívműködés, az aorta II ékeltsége, az előmborodó, meteorisztikus has, valamint a jobb bordaív alá 3 cm-rel érő, tömött tapintatú, éles szélű, egyenetlen felszínű máj és a bal bordaív alatt elérhető lép. Vérnyomás 190—160/110—100 Hgmm, pulzus 60 és 70/min között változott.

Laboratóriumi vizsgálati eredmények: a vizeletben mikroszkópos haematurát mutattunk ki. A haemoglobin 3,72 mM/l, a haematokrit: 0,70%, a fehér vérsejt $6{,}5\times10^9$/l, a thrombocyta: 268×10^9/l, vörösvértest-süllyedés: 1 mm/h, vércukor: 18,3 mM/l, se-K: 5 mM/l, Na: 139 nM/l, HCO_3: 19,5 mM/l, SGOT: 10,6 U/l, gamma GT: 87 U/l, se-biru.: 35,9 µM/l, thymol: 4.2 TE, alk. phosph.: 43 U/l, HAA: negatív, cukorürítés: 1,54—41,63 mM/24 h értékűek voltak. A se-creatinint, UN-t, lipideket, diastaset normális értékűnek találtuk. A perifériás vérben az ismert biológiai módszerrel vizsgáltuk az erythropoetikus aktivitást: standard egér tesztben ^{59}Fe 72 órás incorporatióját meghatározva, valamint *Haber és mtsai* módszere (8) alapján New England Nuclear kittel mértük a plasma renin aktivitást (PRA). Míg az előbbi 13,8%-os volt *(normális érték = 1,5% alatt)*, a PRA eredménye a normális határokon belül maradt. A magas incorporatio a keringő vér erythropoetinaemiáját jelzi.

Egyéb vizsgálatok:

Az *intravénás urographia* során a jobb vese alsó pólusa lényegesen kiszélesedettnek tűnt, az alsó kehelycsoport, valamint a pyelon alsó része félárnyéko-

Vénás vérminták erythropoetikus és renin aktivitásának eredményei

	Tumoros+ vese vénája	Másik vese vénája	Perifériás vér praeop.	postop. 8. hónappal a műtét után
Erythropoetikus aktivitás = = 72 órás ^{59}Fe incorporatio hypertranszfundált egérben (%)	0,85±0,57	0,42±0,04	*13,8*[a]	<1[b]
Renin-aktivitás (ng/ml/ó)	2,18	2,52	1,81	1,34

+A *tumorszövet* 20%-os vizes extraktumának azonos mennyisége *37%-os* (c), azaz nagyfokban fokozott incorporatiót váltott ki. Normális érték <1,5%.
(a) ≈ 2,0, (b) ≈0,1, (c) ≈4,0 Standard-B Erythropoetin egység/ml.

san telődött. A pyelonon és az ureteren a pyeloureterális határ magasságában iv. alakú benyomat és dyslocatio látszott, ami térszűkítő folyamat jelenlétére utal.

A *veseangiographia* során, az urographia alkalmával észlelt eltérésnek megfelelően, a jobb vese alsó pólusán nagy, érdús, carcinomának tűnő daganat látszott. Egyébként mindkét veséhez korán oszló felső poláris artéria halad.

Vesescintigraphia során a jobb vese alsó harmadában az izotópdúsulás hiányát láttuk. *Májscintigraphiával* hepatosplenomegalia volt kimutatható. *A mellkas rtg.* felvételen lényeges eltérés nem látszott.

EKG: szabályos görbét mutatott.

Légzésfunkciós vizsgálatok: vital kapacitás: 2538 ml, Tiffeneau-index 77%, reziduális volumen 36%. Vérgázanalízis: PO_2 52 Hgmm, PCO_2 3,9 Hgmm, standard bicarbonat 29,5 mmol/l.

A fizikális és a laboratóriumi vizsgálatok alapján laparoscopiát indikáltunk. Ennek során a máj felszíne mikronoduláris cirrhosis képére emlékeztetett. A hasban értékelhető mennyiségű ascites nem volt. A májból célzott biopsiás mintavétellel morzsalékony szövetdarabot nyertünk. Szövettani vizsgálattal zsíros infiltráció mellett élénk regeneratív jelenségek látszottak.

A vizsgálati eredmények alapján a jobb vesében rosszindulatú daganat volt valószínűsíthető, amely erythropoetikus aktivitásúnak tűnt.

A beteg diabetes mellitusát 200 g szénhidrát tartalmú diétával három részre osztott 44 E kristályos insulinnal sikerült egyensúlyban tartanunk. A beteget a jobb vese tumorának eltávolítása céljából urológiai osztályra helyeztük át. A műtéti feltárás során a daganatos vese eltávolítása előtt mindkét vesevénából punkcióval vért vettünk erythropoetikus és plasmarenin aktivitás meghatározásához. Az eredményeket *táblázat* tartalmazza. Az eltávolított vese szövettani vizsgálata szerint a *daganat világos-sejtes carcinomának bizonyult.* A daganatszövet a perivascularis nyirokerekben is kimutatható volt. A vesemedence körül zsírszövetben az arteriolákban endarteritis jelei látszottak. Az eltávolított vese tumoros részéből készített 20%-os vizes extractum s. c. adott 2×0,5 ml-ének erythropoetikus aktivitása polytransfundált egereken 72 óra múlva 37%-os vasizotóp incorporatiót, míg a vese épnek látszó része csak 2,8%-os incorporatiót eredményezett. Ez utóbbi mérsékelten emelkedett érték. A vesevénából származó vérsavó 2×0,5 ml-e viszont csak 0,85 ± 0,57%-os (= nem kóros) incorporatiót váltott ki. Ennek magyarázata nem ismert.

Az eltávolított vesében meghatároztuk a renintartalmat. A módszer részletei egy korábbi kísérletes munkánkban található meg (9). A meghatározáshoz reninmentes reninszubsztrát tartalmú plazmát bilateralisan nephrectomizált, haemodialysissel kezelt betegekből nyertünk. A tumoros rész renin tartalma (67,6 ng/mg nedves veseszövet) kisebb volt, mint az épnek látszó részé (105,4 ng/mg).

Műtét után a beteg haemoglobin és haematokrit értéke, valamint az erythropoetikus aktivitás a normálisra csökkent. Kétéves postoperatív megfigyelés szerint a beteg jól van, metastasisra utaló eltérés nem észlelhető. A laboratóriumi eredmények közül kiemelendő: htk: 0,42, hb: 2,29 mM/l, a perifériás vér erythropoetikus aktivitása 8 hónappal a műtét után normális, vasizotóp-beépülés < 1%. Vérnyomása csökkent (140/90 Hgmm). Szérum bilirubin, alkalikus phosphatase, SGOT, SGPT normálisak voltak. A thymolt 6,2 E-nek, a vércukorszintet 6,2 mM/l-nek találtuk.

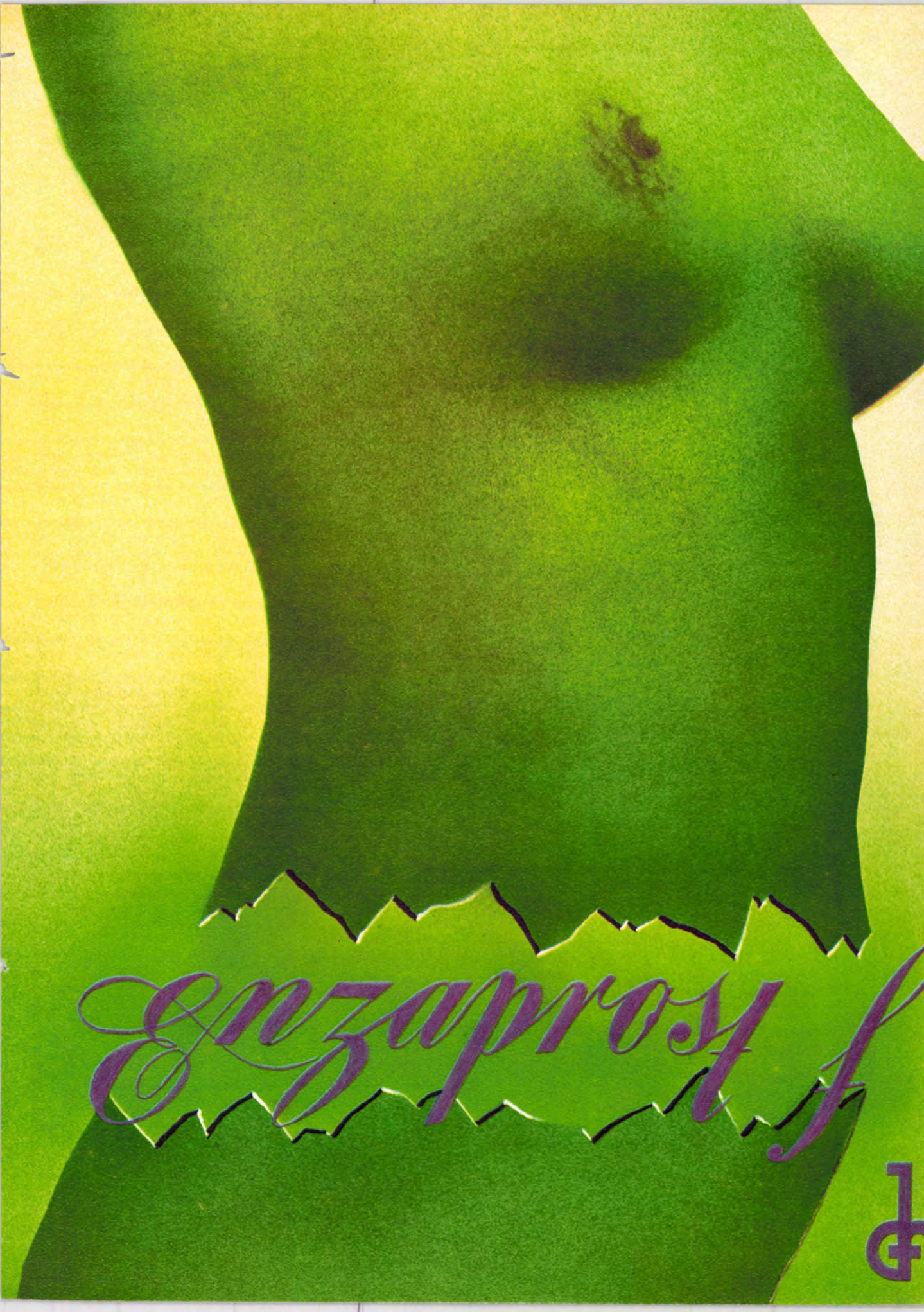
Megbeszélés

Esetünkben az erythrocytosis jelentkezéséért a jobb vesében kimutatott daganat tehető felelőssé. Ezt a feltételezésünket a perifériás vérben és a daganatszövetben talált megnövekedett erythropoetikus aktivitás mellett bizonyítani látszik az is, hogy nephrectomiát követően mind az erythropoetinaemia, mind a fokozott vörösvértest-képzésre utaló laboratóriumi adatok normálisakká váltak. Így utólag az is elvethető, hogy az egyébként ritkán erythrocytosist okozó esetleges májcirrhosisnak (Mosse-syndroma) szerepe lett volna.

Az eryhtropoetin-képzés mechanizmusa erythrocytosist okozó vesedaganatok esetén nem ismert. Elvileg a következő lehetőségek merülnek fel (10): a tumor termelhet erythropoetint, erythropoetinszerű anyagot, direkt növelheti az erythropoesist, vagy az erythropoetin vérképzést növelő hatását, végül termelhet olyan anyagot, amely a vérképzést nem az erythropoetin segítségével fokozza. Bármelyik mechanizmusról is legyen szó, erythrocytosist okozó vesedaganat esetén ez kimeríti a *paraneoplastikus erythrocytosis* fogalmát, saját esetünk is ide tartozik. Azok a módszerek, amelyeket esetünk kapcsán a vörösvértest-termelést befolyásoló tényezővel kapcsolatban végeztünk, csak az ún. erythropoetikus aktivitást jelzik, így nincs lehetőségünk a fent említett öt mechanizmus közötti differenciálásra, de valószínűnek tartjuk az első kettő valamelyikét.

Az eddig közölt, erythrocytosist okozó vesecarcinomák szövettani vizsgálata nem tudta egyértelműen tisztázni azt a kérdést, hogy az erythropoetikus aktivitás milyen struktúrához kötött. Ebben a vonatkozásában az alábbi megfigyelések érdemelnek említést:

A legtöbb erythrocytosist okozó rosszindulatú vesedaganat világos-sejtes carcinoma (11), mint


Erzaprosy

enzaprost

ÖSSZETÉTEL: 1 mg, ill. 5 mg dinoprostum (1 ml) amp.-ként

JAVALLATOK: *Terhességmegszakítás,* amikor a TEMEB engedélyezi, függetlenül a terhesség idejétől.

Kóros terhesség megszakítása korai vagy középidős magzati halál ill. a magzat ultrahanggal, röntgennel vagy egyéb módon bizonyított, súlyos fejlődési rendellenessége (anencephalia, hydrocephalia, amelia stb.) esetén.

Szülésmegindítás a következő esetekben: méhen belüli elhalás (késői magzati halál); terhesség befejezése fejlődési rendellenességek miatt; időelőtti burokrepedés és primér fájásgyengeség; a placentáris szak kezelése.

Programozott szülésindukció, ha annak feltételei fennállnak [szövődménymentes terhesség, fejvégű fekvés — biztos terminus — 3000 g feletti magzati súly (biparietális átmérő) — a koponya megfelelő helyzete — kedvező méhszáj státusz (érett cervix) — megfelelően érzékeny méhizomzat].

ELLENJAVALLATOK: *Abszolút ellenjavallatok:* asthma bronchiale, colitis ulcerosa aktív szaka, sarlósejtes anaemia, glaucoma, hipertónia jelentősebb mértéke (160/100 Hgmm v. magasabb), morbus sacer, a méhen előzetesen végzett műtétek (császármetszés, myoma enucleatio).

Relatív ellenjavallatok: cardialis decompensatio, spasztikus bronchitis, aktív pulmonális tuberkulózis, nyugalmi szakban levő colitis ulcerosa, a májműködés súlyos zavarai, a méh fejlődési rendellenességei, myoma uteri. Mérlegelni kell, hogy ilyen esetben az Enzaprost F alkalmazása vagy egyéb módszer (Rivanollal való feltöltés, sectio parva) jelenti-e a kisebb kockázatot.

ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS

1. Vetélés indukálása és kóros terhesség befejezése

Premedikáció:

A mellékhatások kivédésére és fájdalomcsillapításra a következő gyógyszerkombinációk alkalmazhatók:

Dolargan	100 mg	100 mg	100 mg	50 mg
Pipolphen		50 mg	50 mg	—
Atropin	0,5 mg	—	0,5 mg	0,25 mg
Seduxen	10,0 mg	—	—	—

Dolargan és Atropin adása a premedikációban mindig ajánlatos. Az ajánlott kombinációk egyikét az Enzaprost-F alkalmazása előtt közvetlenül intravénásan célszerű bejuttatni.

Az alkalmazás lehet lokális (extraamniális vagy intraamniális) vagy szisztémás (intravénás).

Az extraamniális alkalmazás kivitele:

— feltárjuk a hüvelyt és a portiót gondosan dezinficiáljuk,
— a portiót rögzítjük,
— a cervixen keresztül fiziológiás NaCl oldattal feltöltött katétert vezetünk fel — a nyakcsatorna irányának szondával való megállapítása után.

A következő típusú katétereket használjuk:

K-72-es táplálószonda
K-30-as táplálószonda
K-31-es táplálószonda
K-32-es táplálószonda
12-es Foley-katéter
2 mm lumenű félkemény műanyag katéter.

(A használt katéterek egyszerhasználatos, vagy gázsterilizált eszközök.)

— A katétert a méhfal és a petezsák között, lehetőleg a fundusig vezetjük.
— felvezetés után a katéteren szívást alkalmazunk, hogy a katéter nem jutott-e véredénybe,
— az Enzaprostot a katéteren keresztül az uterus üregébe, lehetőleg a fundusba deponáljuk.

0—6 hetes terhesség megszakítására egyszeri (impakt) bevitellel 3—5 mg Enzaprost adása ajánlott. Közvetlenül a pete távozása után műszeres betapintást végzünk. Ilyen idejű terhességben a módszer alkalmazása minden kórházi osztályon javallt.

7—14 hetes terhesség megszakítása: 5 mg Enzaprost egyszeri (impakt) injiciálása után a pete in toto vagy részleges távozása, a nyakcsatornának a 10-es vagy nagyobb Hegar-méretnek megfelelő tágulása következik be az esetek jelentős részében, 24 órán belül.

A terhesség nagyságának növekedésével párhuzamosan a kiürülési arány csökken.

Az Enzaprost injiciálása után 5 óra múlva hüvelyi vizsgálatot végzünk.

A peterészek távozása, vagy a nyakcsatorna ujjnyira való kitágulása után a méhűr műszeres kiürítése szükséges. Az első befecskendezés eredménytelensége után 5—6 óra múlva 5—10 mg Enzaprost adásával a kezelést megismételjük. Ilyen idejű terhességben a módszer minden kórházi osztályon alkalmazható.

15—28 hét közötti terhességek megszakítására az Enzaprost *intraamniális* bevitele ajánlható kedvezőbb hatása miatt, de adható *intravénásan* is.

A befecskendezés történhet: a hasfalon keresztül, vagy a hüvelyboltozaton keresztül.

Transzabdominális alkalmazás:

— A beteg a hólyagot a beavatkozás előtt ürítse ki,
— a hasfal bőrének dezinficiálása után helyi érzéstelenítésben amniocentézist végzünk a has középvonalában, a szeméremív felett 3—4 harántujjal, egyszerhasználatos szérum 1-es tűvel.
— a fecskendő dugattyújának visszahúzásával magzatvizet kell leszívni, ami bizonyítja, hogy a tű az amnionűrben van.

— az amnionűrbe 25 mg Enzaprost-F injiciálható. Szükség esetén a befecskendezést 8—12 óra múlva meg kell ismételni, az amniocentézis kapcsán visszahagyott műanyagkanülön keresztül.

(Amennyiben a fecskendő visszaszívásakor vér vagy véres magzatvíz ürül, az Enzaprost befecskendezésétől el kell állni. A beavatkozás előtt ultrahanggal a placenta tapadási helyét meg kell állapítani.)

Behatolás a hüvelyboltozaton keresztül:

— a hólyagot ki kell üríttetni,

— feltárással a hüvelyt és a hüvelyboltozatokat dezinficiáljuk,

— a portiót golyófogóval rögzítjük,

— a hátsó, esetleg az elülső boltozaton keresztül az amnionűrbe hatolunk,

— néhány ml magzatvíz leszívásával meggyőződünk a tű megfelelő helyzetéről,

— tiszta megzatvíz nyerése esetén 25 mg Enzaprost-F-et fecskendezünk a magzatvízbe, ami ismételhető.

A méhtevékenységet folyamatosan ellenőrizni kell tapintással tokográffal és a méhszáj tágulásának időnkénti vizsgálatával. Eredménytelenség esetén 8—12 óra múlva az Enzaprost adását megismételjük és szükség esetén Oxytocin infúzióval egészítjük ki. Amennyiben a vetélés 12 órán belül nem fejeződik be, a terhes még gondosabb ellenőrzése (pulzus, hőmenet, fvs.) szükséges.

A terhesség ilyen időszakában mindkét módszer megyei kórházi vagy magasabb szintű osztályon alkalmazható.

Intravénás alkalmazás:

500 ml 5%-os glukóz, vagy 0,45%-os NaCl oldatba 10—20 mg Enzaprost-F-et teszünk. Ennek 1 ml-e 20—40 mikrogrammot tartalmaz. Az oldatból a tűrhetőség határáig és a fájások kialakulásáig (15—28 hét közötti terhességek megszakítására) percenként 0,5—1 ml-rel kezdve, maximálisan 2 ml/percre emelve kell folytatni az infúziót mindaddig, amíg kielégítő méhtevékenység nincs. Ezután az infúziót maximálisan 12 órán át ajánlatos folytatni. Eredménytelenség esetén 12 órás szünet után az infúzió megismételhető, önmagában, vagy Oxytocinnal kiegészítve.

Enzaprost F

A módszer alkalmazása — szülőotthonok kivételével — kórházi osztályon megengedhető.
A kevesebb mellékhatás miatt elsősorban a lokális alkalmazás ajánlható.

2. Szülésmegindítás, programozott szülésindukció

Az indukció eredményességét nagymértékben befolyásolja a szülészeti státus (parturitás, a cervix és a myometrium érettsége, Bishop érték). Alapelv, hogy a lehető legkevesebb mennyiség alkalmazásával fejezzük be a szülést. Ez Enzaprost tekintetében 1—5 mg összdózist jelent és a sebességi ráta 9—15 (μg)min.

Az alkalmazás módja

A különböző adagolási sémák lényege, hogy a dózist meghatározott időszakonként emeljük és azt a mennyiséget, amely hatásosnak bizonyul, változatlanul tartsuk fenn a lepényi szak lezajlásáig. A méhtevékenység megfelelő ellenőrzésével a kezdő adag 2—3 μg/min. iv. infúzióban, amit 20—30 percenként lehet emelni, esetleg megkétszerezni, de 35—40 μg/min. adag szint fölé nem szabad menni. Ezzel az ún. dózis-titrációs módszerrel azért is óvatosan kell bánni, mert majd a később részletezendő hiperstimuláción kívül azt eredményezheti, hogy a nagyobb adagok a méh alsóbb részeit is serkentik, megszűnik a fundus dominancia és elvész a progresszív méhtevékenységet keltő hatás.

Az iv. alkalmazás az esetek döntő többségében eredményes és csak kivételesen észlelhető az uterus reakciókészségének hátránya. Intravénás adagoláskor 500 ml fiziológiás NaCl-oldatba 5 mg Enzaprostot teszünk és 2—3 μg/min sebességgel infundáljuk, amit a méhtevékenység alakulásának megfelelően fokozhatunk.

Az adagolás során tekintettel kell lenni arra, hogy olykor viszonylag hosszabb latens fázis után igen gyorsan bontakozik ki az aktív fázis. Ez a dózisfokozásban óvatosságra int.

Az alkalmazás feltételei

A hiperstimuláció lehetősége miatt feltétlenül szükséges a prosztaglandinnal megindított szülések monitorizálása. A méhtevékenységet külső tokográfiával kell ellenőrizni, a magzati szívműködés frekvenciáját pedig vagy külső ultrahang-technikával, vagy direkt EKG elektród felhelyezése útján.

A gyógyszerbevitel egyenletesebbé tétele érdekében célszerű, sőt szövődményes terhesség esetén szükséges infúziós pumpa alkalmazása. Erre a célra — egyesek szerint — jól bevált a Cardiff-infúziós rendszer.

A) *Szülésmegindítás prosztaglandinokkal, orvosi javallat alapján*

A szülésmegindítás ismertetett javallataival ellentétben az Enzaprost-F a fokozott kockázatú terhességek befejezésére nem ajánlható. Túlhordás, súlyosabb toxaemia eseteiben a prosztaglandinok alkalmazásával szemben számos kétség merül fel. Ha a lepényi gáz- és anyagcsere eleve beszűkült, a placenta nem rendelkezik kellő rezerv-kapacitással, sokkal jobban kell félni a hiperstimuláció lehetőségétől, ami a magzat szempontjából végzetes lehet. Ilyen esetekben a kevesebb kockázattal járó Oxytocinos indukció javasolható.

A szülésmegindítás módja

Az indukció előtt hüvelyi vizsgálatot kell végezni. Ennek során a burok alsó pólusát körkörösen leválasztjuk az elérhető magasságig. Ezt követi a burokrepesztés. Helyes, ha a burok megrepesztése amnioszkópon keresztül történik. A felvezetett amnioszkópos csövön át hosszú tűvel lassan bocsátjuk le az elővizet, majd a burkon ejtett nyílást megnagyobbítjuk. Célszerű 1/2—1 órát várakozni és csak ezen latencia idő után kezdeni a gyógyszeres fájdalomkeltést.

B) *Szülésmegindítás programozott szülés céljából*

Programozott szülésmegindításoknál, amelyek feltételezik a kedvező méhszáj státust, a méhizom megfelelő érzékenységét, a kedvező Bishop értéket, egyaránt alkalmazható mind az Oxytocin, mind a prosztaglandin.

A szülésmegindítás módja programozott szüléseknél sem tér el az A) pont alatti részletezettektől. A műszeres ellenőrzés itt is kötelező.

A prosztaglandinokkal végzett szülésmegindításoknak visszavisszatérő problémája a méh hiperstimulációja. A magzat szempontjából a legveszélyesebb jelenség ezen belül az alaptónus emelkedése. Rendkívül fontos hangsúlyozni hogy nemcsak túladagoláskor, hanem kisadagok (2—10 μg/min) esetében is felléphet hiperstimuláció. Az alaptónus emelkedése, a polisisztolés (6—7 méhkontrakció/10 perc) méhtevékenység, a magzat intrauterin gázcseréjét ká osan befolyásolja. A hiperstimuláció prosztaglandin adagolásakor sokkal gyakrabban fordul elő, mint Oxytocin adagolás esetén. Ez a reális szövődmény indokolja, hogy a prosztaglandinokkal megindított szüléseket kardiotokográfiával ellenőrizzük. Akut szülés alatti distress esetén a prosztaglandin adagolását meg kell szüntetni, de szükség lehet béta-mimetikumok alkalmazására is.

Partusisten infúzióval leállítható a kóros méhtevékenység, és az alaptónus, valamint a kontrakciók intenzitásának csökkenésével javul a magzat állapota. Ha ez nem vezet eredményre, a szülést műtéttel kell befejeznünk.

MELLÉKHATÁSOK: Gyomor- és bélpanaszok (hányinger, hányás, hasmenés, bélgörcsök), a méh összehúzódásával járó alhasi görcsök, szapora szívműködés, fejfájás. Előfordulhat továbbá átmeneti vérnyomásemelkedés vagy -esés, bronchospasmus okozta átmeneti nehézlégzés, verejtékezés, ájulásérzés, allergia.

Szisztémás adagoláskor a mellékhatások gyakoribbak és súlyosabbak, mint helyi (extra- és intraamniális) alkalmazás után.

FIGYELMEZTETÉS: Latens asztma vagy spasztikus bronchitis esetén a kezdő adag hatására heveny légúti szűkület állhat elő, ezért ezen szövődmény elhárítására fel kell készülni. Amennyiben cardialis decompensatioban alkalmazzák a készítményt, gondoskodni kell a szívműködés megfelelő gyógyszeres támogatásáról.

MEGJEGYZÉS: ✠✠ Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti (gondozóintézeti) felhasználásra.

CSOMAGOLÁS: 5 amp. (1 mg) 22,80 Ft; 5 amp. (5 mg) 108,— Ft.

Enzaprost F

Chinoin Budapest

amilyen saját esetünk is, ezeknek azonban csak 2—6%-a termel erythrocytosist okozó anyagot. Nagyobb felmérés szerint a veseadenocarcinomás betegek kb. 60%-ában az erythropoetikus aktivitás a vérben növekedett volt, de nem mutatott összefüggést sem a htk-tal, ill. hb-nal, sem a tumor szövettani típusával (12).

Kimutatták továbbá azt, hogy ha az erythropoetikus aktivitású humán vesecarcinoma szövethomogenizátumát szőrtelen egerekbe transfundálják, nem minden egérben jelentkezik erythrocytosis (13), noha az erythropoetikus aktivitás ezekben is általában nagyobb volt.

Az eddigi vizsgálatokból úgy tűnik, hogy az erythropoetint a vese juxtaglomerularis apparátusának granulált epitheloid sejtjei termelik (14) éppen úgy, mint a renint (15). Leírtak továbbá olyan renintermelő vesetumorokat, amelyeket szövettanilag haemangio-pericytomának tartottak és a juxtaglomerularis sejtekből származtak (16, 17, 18). Bár más vesestruktúra erythropoetint szintetizáló képességéről is van közlés (19), az előbbi elképzelés ma a legelfogadottabb.

Érthető, hogy számos munkában vizsgálták a két hormon közötti összefüggést (12, 20, 21, 22, 23, 24) és ezt vizsgáltuk magunk is, mivel a beteg hypertensiós volt. A reninszint a leírt beteg perifériás vérében normális volt. A két vesevéna vérében említésre méltó különbség nem volt és a tumorszövetben kevesebb volt, mint az ép veseszövetben. A két hormon között kapcsolatról saját esetünkben nem beszélhetünk. *Surfine és mtsai* (12) vizsgálták a két hormont 57 vese-adenocarcinomás betegben és a reninszintet 37%-ban, az erythropoetint 63%-ban találták emelkedettnek. Azt is kimutatták, hogy azokban az esetekben, amelyekben a reninszint magasabb volt, általában az erythropoetin érték is nagyobb volt. Ezek közül az esetek közül egyik sem volt renin- vagy erythropoetin-termelő daganat. A számunkra hozzáférhető adatok szerint nem közöltek eddig olyan vesedaganatot, amelyik mind renint, mind erythropoetint termelt volna. Úgy tűnik viszont, hogy esetünk az első hazánkban, amelyben *kimutattuk, hogy az erythrocytosist egy, a vesedaganat által termelt vérképzést fokozó tényező okozta.* Kelemen, Hellner és Várady 1969-ben említenek egy vesecarcinomás beteget, akin előző nephrectomia és masszív sugárkezelés után észleltek erythrocytosist, s azt helyi recidivával és metastasisokkal magyarázták, ami be is bizonyosodott (25).

A vese rosszindulatú daganatai közt a világossejtes carcinoma viszonylag jobbindulatú (26). *Chisholm* vesecarcinomás betegekben egyenes összefüggést talált a hb-érték és a beteg túlélési ideje között. A magasabb hgb-érték jobb prognózisa azt jelentheti, hogy az a tumor, amely az erythropoesist stimulálja, relatíve jóindulatú (27). Saját esetünket a műtét után két évig ellenőriztük, addig jól volt, metastasis jelentkezésének semmi jelét nem észleltük, testsúlya gyarapodott. Ezután nem jelentkezett és a kontroll vizsgálatra való felszólításnak sem tett eleget.

A társuló májlaesio valószínűen az anamnézisben szereplő nagyfoú alkoholfogyasztás következménye. A diabetes mellitus jelenléte esetünkben coincidenciának tartható.

IRODALOM: 1. *Forsell, U.:* Nord. med. 1946, *30,* 1415. — 2. *Thorling, E. B.:* Scand. J. Haematol. 1972, Suppl. *17,* 1. — 3. *Conley, C. L. és mtsai:* Bull. Johns Hopkins Hosp. 1957, *101,* 63. — 4. *Damon, A. és mtsai:* Am. J. Med. 1958, *25,* 182. — 5. *Thurman, W. G. és mtsai:* Arch. Intern. Med. 1966, *117,* 280. — 6. *Chisholm, G. D.:* Am. N. Y. Acad. Sci. 1974, *230,* 403. — 7. *Wintrobe, M. M. és mtsai:* Clinical Hematology, 8th edit., Lea-Febiger, Philadelphia, 1982. — 8. *Haber, E. és mtsai:* J. clin. Endocrin. 1969, *29,* 1349. — 9. *Sonkodi, S. és mtsai:* Pflügers Arch. Eur. J. Physiol. 1976, *363,* 177. — 10. *Hammond, D. and Winnich, S.:* Ann. of New York Acad. Sci. 1974, *230,* 219. — 11. *Sperber, M. A.:* Brit. Med. J. 1969, *I,* 51. — 12. *Sufrin, G. és mtsai:* J. of Urol. 1977, *117,* 433. — 13. *Toyama, K. és mtsai:* Blood 1979, *54,* 245. — 14. *Demopoulos, H. B. and Kaley, G.:* Fed. Proc. 1964, *23,* 183. — 15. *Robertson, jr., A. L. és mtsai:* Circulat. Res. 18. Suppl. 1966, *I,* 131. — 16. *Robertson, P. W. és mtsai:* Amer. J. Med. 1967, *43,* 963. — 17. *Kihara, I. és mtsai:* Acta Phatol. Jap. 1968, *18,* 197. — 18. *Conn, J. W. és mtsai:* Arch. of Intern. Med. 1972, *130,* 682. — 19. *Fisher, J. W. és mtsai:* Nature (Lond.) 1965, *205,* 611. — 20. *Albrecht, P. H. és mtsai:* Circulat. Res. 1969, *25,* 99. — 21. *Gould, A. B. és mtsai:* Lab. Invest. 1968, *18,* 2. — 22. *Werning, C. és mtsai:* Klin. Wschr. 1971, *49,* 13. — 23. *Gould, A. B. és mtsai:* J. of Lab. and Clin. Med. 1980, *96,* 523. — 25. *Kelemen, E., Hellner, L., Várday, J.:* Psychopathiology, and therapy of human blood diseases, Pergamon, Oxford, 1969, 509. — 26. *Foot, N. C. és mtsai:* J. Urol. 1951, *66,* 189. — 27. *Chisholm, G. D. and Roy, R. R.:* Brit. J. Urol. 1971, *43,* 687.

OVIDON® *tabletta*

ÖSSZETÉTEL

1 tabletta 0,25 mg D-norgestrelumot és 0,05 g aethinyloestradiolumot tartalmaz.

HATÁS

Az OVIDON kétkomponensű, orálisan alkalmazható antikoncipiens, amely az ovuláció gátlásával hat. Optimálisan alacsony hatóanyagtartalma 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 emlőcarcinoma, továbbá laktáció és intolerancia.

ALKALMAZÁS ÉS ADAGOLÁS

Az OVIDON 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 bekövetkeztétől és tartamától az 1 hetes szünetet követő napon az újabb 21 napos kúra megkezdhető. A fenti adagolási mód mindaddig folytatható, míg a terhesség megelőzése kívánatos. Rendszeres szedés esetén a fogamzásgátló hatás az 1 hetes tablettaszedési szünetre is kiterjed. Ha a tabletta bevétele egy napon elmarad, ezt 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 kezelés során esetleg jelentkező enyhe, pecsételő vérzés nem indokolja a kúra megszakítását. Erősebb, áttöréses vérzés esetén a tabletta szedését abba kell hagyni és a vérzés 1. napjától számított 5. napon újabb 21 napos kúrát kell elkezdeni. Az áttöréses és pecsételő vérzés jelentkezése az OVIDON-kúrák előrehaladtával csökken, majd rendszerint meg is szűnik.

Funkcionális vérzészavarok, középidős fájdalom, dysmenorrhoea esetén az OVIDON tabletta terápiás értékű.

MELLÉKHATÁSOK

A kúra kezdetén esetleg jelentkező gastrointestinális tünetek, mellfeszülés, testsúlynövekedés a folyamatos kezelés során rendszerint csökkennek vagy megszűnnek.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK

Enzinduktív hatású gyógyszerek, mint pl. barbiturátok, rifampicin, fenitoin, fenilbutazon, a metabolizációjának meggyorsításával a fogamzásgátlás biztonságát csökkenthetik.

FIGYELMEZTETÉS

Varicositasban, epilepsziában, hipertóniában, depresszióval járó pszichiátriai 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. 17.) Eü. M. számú utasításban, valamint az Egészségügyi Minisztérium 89560(1978/Eü. K. 1980. 1.) számú közleményében foglaltak szabályozzák.

Csak vényre adható ki.

Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

CSOMAGOLÁS

21 tabletta térítési díja: 2,20 Ft.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.



BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

A VI. Európai Anaesthesiológiai Kongresszus.

A VI. Európai Anaesthesiológiai Kongresszust 1982. szept. 8—15-ig Londonban tartották, talán azért, mert az időpont egybeesett Nagy-Britannia és Írország Anaesthesiológiai Társaságának (NIAT) 50 éves jubileumával.

A Kongresszust a Themze partján álló Royal Festival Hallban (RFH), a szomszédos Queen Elizabeth Hallban (QEH), valamint a National Film Theatre-ben rendezték. A mintegy 2000 résztvevő — a címmel ellentétben — nemcsak Európából, hanem a világ minden tájáról jött össze. Magyarországot tizenöten képviselték.

Az első napot a továbbképző előadások töltötték ki. Három teremben párhuzamosan folyó 6—6 előadásból lehetett választani. Az egyes témákat a szakma legjobbjai foglalták össze.

Az ünnepélyes megnyitásra délután került sor az RFH-ban. A megjelenteket W. P. Wylie, a NIAT elnöke és prof. J. Lassner, a WFSA Európai Regionális Sectiójának elnöke, majd Kenneth Clarke egészségügyi miniszter üdvözölte. Ezután Margit hercegnő nyitotta meg hivatalosan a kongresszust és az egyes európai országok anaesthesiológus társaságai elnökeinek díszoklevelet nyújtott át.

A tulajdonképpeni tudományos program másnap kezdődött. Ekkor került sor az én és munkatársaim előadására is. Az előadások, filmvetítések a naptól függően 5, illetve 8 sectióban folytak, tehát lehetetlen volt valamennyit végighallgatni, csak az egyes ülésszakok címe és az „Összefoglalások Kötete" alapján lehetett az éredekesbb előadásokat kiválasztani.

18 főtémát (iv. anaesthesia, szülészeti anaesthesia, farmakokinetika, az anaesthetikumok celluláris hatása, lélegeztető rendszerek, immunológia, akut fájdalom, neuromuscularis junctio, helyi érzéstelenítés, gyermek-anaesthesia, fertőzés az intenzív osztályon, az anaesthetikumok toxicitása, a fájdalom kezelése, az anaesthesia cardiovascularis vonatkozásai, oktatás és képzés, neuroanaesthesia, minőségellenőrzés az anaesthesiában, tüdőszövődmények az intenzív osztályon) 165 előadással szimpozionokban dolgozták fel, a RFH koncerttermében és a QEH nagy előadótermében.

A 885 csatlakozó előadás kis részben ugyanitt, főleg azonban a QEH épületében levő kisebb Purcell Roomban és a RFH-ban levő Waterloo Room-ban valamint a Nemzeti Filmszínház 3 termében hangzott el. Utóbbiban vetítették le a 21 filmet is, a 99 poster pedig a RFH VI. emeletén volt kiállítva.

Sok előadás foglalkozott az újabb narcotikus analgetikumokkal (alfentanyl = a fentanylnál rövidebb hatású, sufentanyl = a fentanylnál potensebb, buprenorphin = postoperatív fájdalomcsillapító, nalbuphine = narcotikus agonista-antagonista), benzodiazepinekkel (midazolam = postoperatív sedativum, flunitrazepam = narcosis-bevezető), új rövid hatású intravenás hypnotikumokkal (etomidate, di-izopropyl-phenol), új, nem depolarizáló izomrelaxansokkal (atracurium, fazadinium, vecuronium).

Számos előadás tárgyát képezte az enfluran, a halothannál nagyobb hatásszélességű, jó izomellazító inhalatiós altatószer.

Talán a „legdivatosabb" téma volt a high frequency ventilation = nagy frekvenciás lélegeztetés elmélete és technikája. A módszer előnye a cardiovascularis stabilitás, de megoldatlan még a légúti váladékfelhalmozódás problémája, a párásítás, a lélegeztetés hatásfoka pedig csak vérgázanalysissel ellenőrizhető.

A kongresszust szept. 15-én kora délután a QEH-ban záróceremónia fejezte be. Ezt skót dudás zenekar és skót tánccsoportok szereplése tette színessé.

A csatlakozó technikai kiállításon 88 gyógyszer-, műszer-, gyógyászati segédanyag- és könyvkiadó cég mutatta be legújabb termékeit.

A kongresszust igen jól szervezték. A résztvevők a kongresszusi anyagban kézhez kapták a részletes programot, az előadások összefoglalását, a kitűzhető névkártyákat, meghívókat, belépőket és általános közlekedési bérletet. Az időközben bekövetkezett változásokat, hasznos tudnivalókat naponta megjelenő újságban hozták a résztvevők tudomására.

A résztvevők szórakozását ingyenes megnyitó fogadás, esti térzene és tűzijáték szolgálta, de természetesen be lehetett fizetni hangversenyekre, kirándulásokra, gálaestre és búcsúebédre is.

A társasági program alkalmat adott a kollégákkal való beszélgetésre. Így tudtam meg pl., hogy a nálunk évek óta bevett gyakorlatot képező előző napi praemedicáló betegvizit Angliában csak most van elterjedőben.

A kongresszust megelőző és követő napokon lehetőség lett volna kórházak megtekintésére is, amiből sajnos kimaradtam, ugyanis londoni tartózkodásom szigorúan a kongresszus idejére korlátozódott.

A szocialista országokkal, illetve az ottani résztvevőkkel szemben a rendezőség a legnagyobb előzékenységet tanúsította. Három ülésszaknak volt szovjet szakember az üléselnöke és a többi szocialista ország mindegyikéből is jelöltek ki üléselnököt. A magyar Jakab professzor a szept. 11-i, délelőtti ülésszak elnöke volt.

A mintegy 1000 előadásból tizenötöt tartottak magyar előadók, vagyis mindegyik magyar résztvevő tartott előadást. Ez a tény, valamint előadásaik színvonala és fogadtatása öregbítette hazánk nemzetközi tudományos hírnevét.

Befejezésül ezúton is szeretném megköszönni főhatóságaimnak, hogy engedélyezték a kongresszuson való részvételemet.

Incze Ferenc dr.

Az Európai Curie-therapiás Társaság kongresszusa.

1982. május 22—23-án tartotta tudományos ülését a társaság Yorkban, Angliában. Intézetünk nevében, részben az Európai Radiológus Társaság anyagi támogatásának segítségével, idén immár harmadízben sikerült részt vennem, és a hazai munkáról beszámolnom ezen a tudományos ülésen.

A társaságot majd húsz esztendővel ezelőtt *Pierquin* professzor alapította és ma ennek egyik legfőbb vezéregyénisége. Az évi tudományos ülések két célt szolgálnak, egyfelől valamely daganatlokalizációban — előzetesen kibocsátott kérdőív alapján — felmérik a sugártherapia eredményeit, másfelől alkalmat adnak az újabb módszerek és eredmények ismertetésére, ami végül is lehetővé teszi, hogy relatíve rövid idő alatt *azonos szempontok szerint feldolgozott nagyszámú beteg* segítségével képet nyerjünk egy-egy módszer hatékonyságáról. Említést érdemel a társaság demokratikus jellege, a különböző témák vagy éppen definíciók elfogadásában végül is szavazás dönt, javaslattételre mindenkinek egyenlő joga van.

1982-ben a megbeszélés fő témája a méhtest-daganat volt. A különböző intézetek gyógyítási adataiból kiderült, hogy nincs szégyenkezni valónk therapiás eredményeink tekintetében, de sokat kell még tennünk a corpus tumorok korai diagnózisa terén. Szinte valamennyi intézet „after loading" technikával dolgozik, többségükben Iridium-192 izotóppal, de jelentős teret hódított a ^{125}Jód is. A nagy aktivitású sugárforrások használt illetően a vélemények eltérnek, nem ritka a nagy aktivitással, de *fractionáltan* végzett intracavitalis kezelés. Tekintettel arra, hogy az applikáció gyakran általános narkózisban történik, gyakorlatilag *nem csökken* számottevően sem a beteg megterhelése, sem az anyagi ráfordítás.

Intézetünk nevében alkalmam volt felhívni a figyelmet a pontos daganatlokalizáció és kiterjedés meghatározásának, az arteriographia és a hysterographia segítségével igen egzakt módszer fontosságára, mely élénk érdeklődést keltett. A módszer két összetevője közül a hysterographiát több intézet rutinszerűen használja, és jelentős szerepet tulajdonít annak a sugártherapiás taktika szempontjából.

A kongresszus második felében egyfelől értékelésre került újból az előző évi téma (szájfenéki tumorok), másfelől a ^{125}Jód különböző alkalmazási területeit vázolták.

Maga York tipikus, hagyományokban gazdag angol városka, gyönyörű fekvéssel és szemet gyönyörködtető, irigylésre méltó műemlékekkel.

Utazásom során alkalmam volt meglátogatni néhány angliai vezető sugártherapiás intézményt: a Hammersmith Hospital neutrontherapiás részlegét, a Royal Marsden Hospital, a manchesteri Christie és a leedsi Cookridge kórházak sugártherapiás részlegeit és képet alkotni az ott folyó munkáról. Valamennyi intézményben feltűnő volt a computerizált technika térhódítása és az igen jó felszereltség, melyek segítségével a kezelések nemcsak könnyebben kivitelezhetőek, de pontosabbak és hatékonyabbak.

1983-ban jubileumi, huszadik tudományos ülésére készül a társaság, mely Dijonban kerül majd megtartásra.

Stumpf János dr.

Az Angol Gyermeksebész Társaság XXIX. Nemzetközi Kongresszusa. (Madrid, 1982. július 21—23.)

A nemzetközi részvételű gyermeksebész kongresszusok közül látogatottság és szakmai színvonal szempontjából kiemelkedik az Angol Gyermeksebész Társaság (BAPS) évenkénti tudományos ülése. A szigetország nagy hagyományokkal rendelkező (Sir Denis Browne) gyermeksebészeti kongresszusát minden harmadik évben egy nem angol európai városban rendezik meg. Ez évben Madridban került sor az összejövetelre.

A kongresszus szervezésében, lebonyolításában megtalálható néhány jellegzetes angol vonás, melyek közül több mindenképpen követendő.

Világszerte, de talán mindenekelőtt Közép- és Kelet-Európában, az előadások száma megközelíti a résztvevők számát. Ez főleg azért van, mert számos esetben előadás tartása egy lényeges feltétele az ülésen való részvételnek, esetleges anyagi támogatásnak. A sok, kényszerből történő előadás-elfogadásnak számos nemkívánatos mellékterméke van. Ezek közül legfontosabb a túlzottan rövid (3—4 perc) előadások beiktatása, sok az alacsony színvonalú közlés, az előadók nem tartják be a rendelkezésükre bocsátott időt, nincs idő a vitára, a szakmai és egyéb programok gyakran jelentősen „csúsznak". Az angol gyermeksebészek kongresszusaik során ezeket a nemkívánatos jeleket szinte teljes mértékben kiküszöbölik. A szigetország konzervativizmusára jellemzően üléseiket mindig azonos módon rendezik meg. A programfüzet, az absztraktokat tartalmazó kiadvány formátuma mindig azonos, a regisztráció, a fogadás, a záróbankett is mindig azonos időben kerül lebonyolításra. Az előadások száma sem változik (40), melyeket 2—300 bejelentés közül választanak ki.

Az ülések a kiírt időben kezdődnek és hasznos, gyakran kemény viták után percnyi pontossággal fejeződnek be. A viszonylag gyakori, 30 perces kávészünetek lehetőséget biztosítanak sokrétű szakmai eszmecserékre. A kongresszus résztvevőinek száma általában 300, akik a világ minden részéből, de főleg az angol nyelvterületről érkeznek. Örömmel állapítható meg, hogy az elmúlt években a szocialista országok képviselői is, bár csak kis számban, de rendszeresen megjelennek ezen a magas színvonalú, anyagilag egyáltalán nem olcsó, de szakmailag fontos összejövetelen.

A tudományos ülés előadásai közül csak azokat emelem ki, melyek általános érdeklődésre tarthatnak számot.

Willital (Erlangen, NSZK) 68 csecsemő- és gyermekkori gyomor- és duodenum-fekélyes beteg endoszkópos diagnózisáról, kezeléséről számolt be. Műtét csak perforáció és komoly vérzés esetén indokolt, vagotomia gyermekkorban nem ajánlott.

Cain (Birmingham, USA) 5 olyan kisgyermekkori sérülésről számolt be, mely a gyermeksebészetben új, azonban esetleg mi is találkozhatunk ezzel a súlyos traumával: magán úszómedencék elszívócsövére ültek a kisgyermekek a vákuumhatás átszakította a peritoneum áthajlását és olyan erővel szippantotta ki a vékonybeleket az anus-nyíláson keresztül, hogy azok leszakadtak a mesenteriumról. Több esetben kiterjedt (majdnem totális) vékonybélresectiót kellett végezni, mely miatt két beteg meghalt.

Burge (Ausztrália) arra a nagyon gyakorlati és általunk is megfigyelt tényre hívta fel a figyelmet, hogy újszülöttkorban tünetszegényen és gyorsan alakul ki a heretorsio. A sok, későbbi életkorban felismert here-atrophia hátterében valószínűleg ezen kórkép fel nem ismerése és kezelése áll. 30 esetükből 17-nél feltárták a tünetmentes ellenoldali testist, és 7 újszülöttben találtak ezen az oldalon is patológiás leletet (ischaemiás elváltozás), mely arra utalhat, hogy a keringés érintettsége az elsődleges, ami szekunder módon eredményezheti a here-torsiót.

Sanz (Madrid) 8 gyermekről számolt be, akiknél a krónikus dialízisprogram (elsősorban haemodialízis) ellenére kontrollálhatatlan maradt a magas vérnyomás (diastolés több mint 110 Hgmm, plasma renin szint 38—160/ng/ml/3 óra), és ezért kétoldali nephrectomiát végeztek. A betegeket 2—3 hét után hazabocsátották a kórházból, és a dialízisre a továbbiakban már otthon került sor. A gyermekek további sorsával nem foglalkozott az előadás.

Klippen (Toledo, USA) két olyan ganglio-neuroblastomás gyermekről számolt be, akiknél a klinikai kép előterében a kontrollálhatatlan hasmenés állt. Felhívták a figyelmet arra, hogy ma már radioimmunoassay segítségével lehetőség van vasoaktív intestinalis polipeptidek (VIP) kimutatására. Így valószínű, hogy a neuroblastomás és a ganglio-neuroblastomás betegekben észlelt diarrhoeáért nem a katekolaminok, hanem ezek a vasoaktív intestinalis polipeptidek a felelősek. Így ezen polipeptidszint mérése ajánlatos minden olyan betegben, ahol felmerülhet a neuroblastoma vagy ganglio-neuroblastoma lehetősége.

Gentil Martins (Lisszabon) előadásában a csökkenő radikalitású sebészeti beavatkozások szükségességét igazolta beteganyagában. Előadásának azon állítását, hogy a Wilms-tumorok bizonyos eseteiben (nem szólóvesés betegekben) elég a heminephrectomia (10 ilyen betege van), a hallgatóság csak jelentős fenntartással fogadta el. Természetesen csak a hosszú megfigyelés adhat választ erre az újszerű kezelési módra.

Az ismert leedsi szívsebészek csecsemő- és gyermek-szívsebészettel foglalkozó munkacsoportja 38 hónap során 36, egy hónapnál fiatalabb (75% kéthetes kor alatt volt) csecsemőben végezte el a súlyos aorta-coartatio sebészi megoldását a subclaviából képzett lebennyel.

Cohen (Manchester) 4 olyan beteget ismertetett, akikben a vastagbél kettőződése az urogenitális traktus duplikációjával társult.

Atwell (Southampton) a gyermekurológia egy fontos kórképének, a hátsó urethra-billentyű miatt kezelt betegek sorsának alakulását ismertette körkérdéses vizsgálat alapján. Előadásának konklúziója az volt, hogy ennek az igen súlyos kórképnek a prognózisa jelentősen javult az elmúlt időben. — *Ramsley* (London), a londoni Great Ormond Street-i gyermekkórház urológusa hozzászólásában a kérdést más oldalról közelítette meg, és ez sajnos sokkal kedvezőtlenebb képet nyújt. Azon súlyos, hátsó urethra-billentyűs újszülött betegek 50%-ában, akiket a gondos neonatológiai és

gyermekorvosi ellátás életben tartott, 10 éves életkor után dializist vagy transzplantációt igénylő krónikus veseelégtelenség alakult ki.

Említést érdemel a viszonylag nagyszámú kísérletes témájú előadás. Csirke-embrióban vizsgálták az oesophagus atresia és tracheo-oesophagealis fistula keletkezését és az urininfekció szerepét a gastroschisises belek elváltozásában. Patkányokban tanulmányozták az 1,2-dimethylhydrazine dihydrochloride (DHM) hatását a vastagbél precancerosus állapotainak (polypus coli, colitis ulcerosa) keletkezésében, újszülött nyulakban pedig a rectum stenosis és atresia létrejöttét.

Az ülés folyamán nyújtották át az ez évi *Denis Browne-emlékérmet* a hasi sebészetben igen ismert *H. H. Nixonnak* (London), valamint megválasztották az Angol Gyermeksebész Társaság új elnökét *E. S. Scott*, New Castle-Upon Tyne).

Az ülések utáni beszélgetések során felmerült annak a lehetősége, hogy az Angol Gyermeksebész Társaság ezen három évenkénti, nem az Egyesült Királyságban lebonyolításra kerülő ülését 1985-ben vagy 1988-ban hazánkban rendezzék meg.

A madridi kongresszus előtt Portugáliában, Porto városában került sor az ország első nemzetközi részvételű gyermeksebészeti szimpozionára. Számos külföldi, főleg Dél-Amerikából érkezett vendég mellett több európai ország is képviseltette magát. Az előadások színvonala nem érte el a madridi rendezvényét. Ez a szimpozion magán hordta mindazon jeleket (sok előadás, időfegyelem hiánya stb.), melyekről beszámolóm elején szóltam.

A két tudományos ülésen való részvételem (előadás tartása és poszterrel való szereplés) jó lehetőséget biztosított, hogy a hazai gyermeksebészet eredményeit és hiányosságait összevethessem a távolabbi országok és földrészek szakmai tevékenységével.

Pintér András dr.

HUNYADI JÁNOS

gyógykeserűvíz

A magyar keserűvizek világhírűek. A HUNYADI JÁNOS keserűvizet 1863-ban kezdték palackozni és 1913-ban 13 millió palackot hoztak forgalomba. Ma is igen nagy a kereslet mind a külföldi, mind a hazai piacon.

JAVASOLT:

1. Soksavas gyomorhurutnál
2. Idült bélhurutnál
   adagolás: ha az orvos másképp nem rendeli, mindkét esetben 1:2 arányban hígítva, étkezés előtt fél órával 1–2 dl-t szobahőmérsékleten kortyolgatva kell fogyasztani 2–3 hétig naponta egyszer.
3. Enyhe epeút- és epebetegségnél
   adagolás: naponta egyszer 2–3 hétig étkezés közben langyosan 1–2 dl-t kortyolgatva kell fogyasztani.
4. Ételmérgezés, gombamérgezés esetében a mérgező anyag gyors és alapos eltávolítására
5. A bélrendszer időnkénti átöblítésére
6. Fogyókúrára, illetve a hízás megelőzésére



Nem okoz megszokást!

Kapható: gyógyszertárakban, ABC áruházakban, élelmiszerüzletekben és a VÍZKUTATÓ ÉS FÚRÓ VÁLLALAT mintaboltjában:

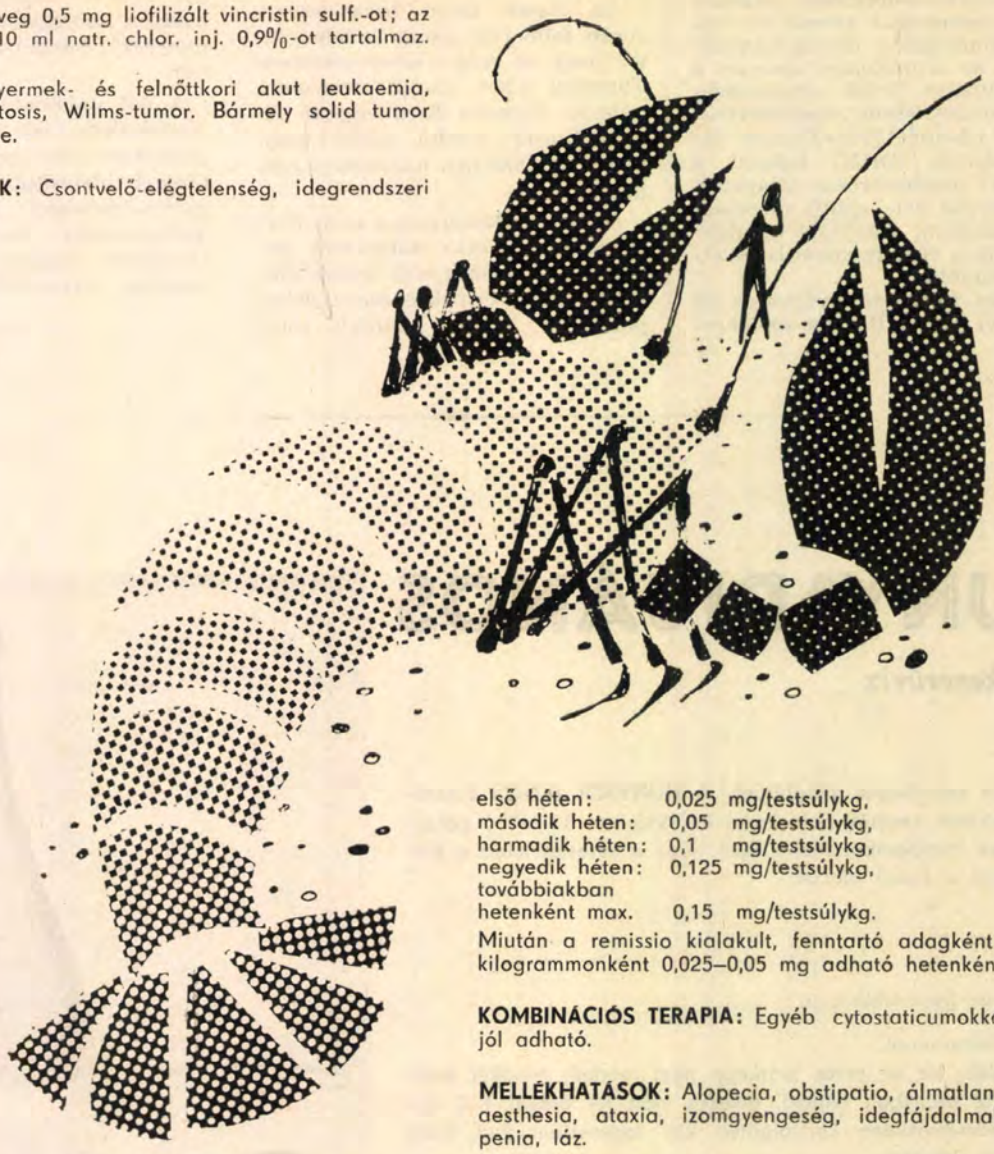
Budapest XII., Nagyenyed u. 16.

VINCRISTIN injekció

ÖSSZETÉTEL: 1 üveg 0,5 mg liofilizált vincristin sulf.-ot; az oldószerampulla 10 ml natr. chlor. inj. 0,9%-ot tartalmaz.

JAVALLATOK: Gyermek- és felnőttkori akut leukaemia, lymphogranulomatosis, Wilms-tumor. Bármely solid tumor kombinált kezelése.

ELLENJAVALLATOK: Csontvelő-elégtelenség, idegrendszeri megbetegedések.



ADAGOLÁS: Az üveg liofilizált hatóanyagát az oldószerampulla tartalmával feloldjuk. Az így elkészített oldat 1 ml-enként 0,05 mg hatóanyagot tartalmaz. A Vincristin frissen elkészítve intravénásan injekció vagy infúzió formájában hetenként egy alkalommal alkalmazható. Az adag nagyságát a beteg testsúlyának és egyéni tűrőképességének figyelembevételével kell meghatározni.

Felnőtteknek: akut leukaemia gyógykezelésére testsúlykilogrammonként 0,05–0,10 mg adható hetenként.

Gyermekeknek: célszerű az adagot a testfelszínre számítani, amely a kezdeti 4–6 hetes kezelés folyamán testfelszín-négyzetméterenként és hetenként 1,5 mg. Fenntartó kezelés esetén testfelszín-négyzetméterenként 1 mg adható hetenként mind akut leukaemiában, mind egyéb malignus tumorokban.

Egyéb megbetegedésekben: az egyéni tűrőképesség meszszemenő figyelembevételével általában a következő adagok adhatók:

első héten: 0,025 mg/testsúlykg,
második héten: 0,05 mg/testsúlykg,
harmadik héten: 0,1 mg/testsúlykg,
negyedik héten: 0,125 mg/testsúlykg,
továbbiakban
hetenként max. 0,15 mg/testsúlykg.

Miután a remissio kialakult, fenntartó adagként testsúlykilogrammonként 0,025–0,05 mg adható hetenként.

KOMBINÁCIÓS TERAPIA: Egyéb cytostaticumokkal együtt jól adható.

MELLÉKHATÁSOK: Alopecia, obstipatio, álmatlanság, paraesthesia, ataxia, izomgyengeség, idegfájdalmak, leukopenia, láz.

FIGYELMEZTETÉS: A kezelés előtt már fennálló granulocytopenia, illetve thrombocytopenia nem kontraindikálja a Vincristin-kezelést; ilyenkor azonban fokozott körültekintésre van szükség. Abban az esetben, ha a fehérvérsejtszám 2000 alatt van, a dózist felére kell csökkenteni, míg 1000 alatti fehérvérsejtszám esetén a kezelés nem ajánlható. A paravénásan adott injekció fájdalmas localis reakciót okozhat. Vincristin-kezelés után akut urikaemiás nephropathia léphet fel, ezért a szérum húgysavszint ellenőrzése, megfelelő folyadékmennyiség bevitele, illetve a vizeletürítés biztosítása szükséges. A vérképet rendszeresen – de legalább minden injekció beadása előtt – ellenőrizni kell. Láz esetén a kezelést meg kell szakítani.

MEGJEGYZÉS: ✠✠ Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti (gondozóintézeti) felhasználásra van forgalomban.

CSOMAGOLÁS: 25 × 0,5 mg + 25 × 10 ml oldószer
térítési díja: 110,– Ft.

Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest X.

Orvosképzés

A fertőző kórképek előfordulása az általános orvosi gyakorlatban. Breton, J., Lafaix, Ch. (Service de Médecine interne, Maladies infectieuses et tropicales, Faculté de Médecine de Créteil Centre hospitalier, Villeneuve St. Georges, France): Nouv. Presse Méd. 1981, *10*, 1309.

A szerzők 53 gyakorló, általános orvos tevékenységét vizsgálták Franciaország városi és falusi területein 1979 február, május és október—november hónapok egy-egy napján a fertőző kórképek előfordulása szempontjából. Az orvosok rendelőiben megfordult 2081 egyén közül a legfiatalabb 30, a legidősebb 65 éves volt. Az orvosok tevékenysége az esetek 45%-ában fertőzések kezelésével, 14%-ában azok megelőzésével (védőoltások, praenatalis infekciókra vonatkozó vizsgálatok) volt kapcsolatos. A fertőző kórképek 36,29%-át a rhinopharyngitis, 24,4%-át a bronchopulmonalis, 8,9%-át a gastrointestinalis, 6,88%-át a húgyúti, 6,88%-át a bőrfertőzések adták. A kontagiózus betegségek (varicella, morbilli, rubeola, zoster, scarlatina, hepatitis) egyenként 0,5—2,1%-os gyakorisággal fordultak elő. A nemi betegségek aránya 1,5%, egyéb fertőzéseké (nőgyógyászati, fog, nyirokcsomó, epeutak, csont-ízületi egyenként 0,5—1,0% körül volt. Antibiotikum terápiát az összes esetek 24, a fertőzések 53%-ában írtak elő. A leggyakrabban használt antibiotikumok az ampicillin (26%), a makrolidok (19%) és a ciklinek (12%) voltak.

A szerzők adataik alapján a gyakorló általános orvosok szerepét a fertőző kórképek diagnózisa, kezelése és megelőzése szempontjából igen fontosnak tartják és hangsúlyozzák, hogy az orvosképzésben a fertőző patológia oktatása az orvosi gyakorlat realitásainak megfelelő szerepet kell kapjon.

(Ref.: Bár a szerzők óvakodnak attól, hogy adataikból a franciaországi magánorvosok gyakorlatára vonatkozó általános következtetéseket vonjanak le, adataik jól tükrözik azt a nálunk is ismert — de nem elismert — tényt, hogy a gyakorló általános orvosok tevékenységének igen jelentős részét a fertőző, vagyis az élő agensek okozta betegségekkel való foglalkozás teszi ki. A közlemény adatai csak felnőtt korra vonatkoznak, a gyermekorvosi gyakorlatban ez az arány nyilvánvalóan még nagyobb. Az egyetemi oktatás és orvostovábbképzés szervezői figyelmének felkeltése szempontjából tartottam hasznosnak a közlemény ismertetését.)

Nyerges Gábor dr.

Katasztrófa medicina

Bombamerénylet a müncheni októberi ünnepen, 1980-ban. Konzert-Wenzel, I., Wischnöfer, E., Seegerer, K.: Fortschritte der Medizin, 1981, *99*, 1423.

1980. szeptember 26-án, 22 óra 19 perckor Münchenben, az október ünnepi mező főbejáratánál egy időzített bomba robbant, ami szemétgyűjtő kosárban volt elhelyezve. A bombát, angol gyártmányú mozsárágyú (rendkívül nagy repeszhatású) lövedékét a merénylet céljára alakították át; a robbanási terület kiterjedése egy labdarúgópálya méreteinek felelt meg. A merénylet egyenlege: 13 halott, 220 sérült (közülük 50 életveszélyes, illetve súlyos).

Münchenben az ún. „mentő-irányító központ" végzi a mentőfeladatok megoldásának szervezését és centrális irányítását a szokványos szabályozás szerint. Ha viszont 35 személynél többen szenvednek egy rendkívüli esemény kapcsán egészségkárosodást, akkor az irányító funkció már különleges riadóterv alapján történik (ami nemcsak gyakorlatok, hanem az „éles helyzetek" során is remekül kiállta a próbát és optimálisan bevált; jelen esetben is). A riadóterv legfontosabb irányelvei: egészségügyi kárhelyparancsok kijelölése, 5 mentőorvosi kocsi, s az ilyen esetben célzott irányítású mentőgépkocsi parkból az igénynek megfelelő számú (ha szükséges az összes) mentő- és betegszállító gépkocsi bevetése, s végül a szóba jöhető fekvőbeteg gyógyintézetek értesítése.

A robbanás után 5 perccel (azaz 22 óra 24 perckor) az első mentőorvosi kocsi már a helyszínre érkezett. A kárhelyen összesen 43 jármű végzett mentőtevékenységet; ebből tulajdonképpen csak 40 volt a mentőjármű (5 mentőorvosi kocsi és 33 szabványméretű mentő- és betegszállító autó, valamint 2 nagy mentőgépkocsi, egyenként 10 fekvőbeteg elhelyezési lehetőségével); a további 3 autó a tűzoltóság különleges technikai gépkocsija volt. A felsorolt mentőgépjárművekkel 179 sérültet összesen 23 müncheni kórházba szállítottak (6 kórház már a városon kívülre esett).

Taxikat is irányítottak a kárhelyre, a könnyű sérültek perifériásan fekvő kórházakba szállítása céljából; ezzel elérték, hogy a súlyos sérültek a közelebbi klinikákra és szakintézetekbe kerülhettek. A kárhelyen 40 percen belül több mint 30 orvos (közöttük 6 mentőorvos) és kb. 220 hivatásos vagy önkéntes elsősegélynyújtó jelent meg és vett részt a helyszíni ellátásban. A mentőirányító központnak adott jelzéstől számítva 62 perc múlva szállították el az utolsó ellátott sérültet a merénylet színhelyéről. A helyszíni ellátásnál a vérzéscsillapítás és a shockellenes beavatkozások állottak az előtérben.

A robbanás lökéshulláma, s főleg a bomba fémköpenyének, de a drót szemétkosárnak szétrepülő szilánkjai is lövedékszerűen szóródtak és jellegzetes sérüléseket okoztak. A közvetlenül a kosár mellett állók valamennyien a helyszínen haltak meg, az életben maradtak között többségben mellkasi, hasi sérüléseket és alsó végtag csonkolásokat találni. A súlyos sérülést szenvedettek csoportjában 30 lábszártörés, 5 lábszárcsonkolás, 4 combcsonkolás, 17 hasi sérülés (13 perforáló, 4 tompa), 12 mellkasi sérülés (9 perforáló, 3 tompa) adódott. Mindezek mellett ezt a tömeges balesetet nem lehet „katasztrófa" kategóriába besorolni, mert egységes irányítással, a rendelkezésre álló erőkkel és eszközökkel, külső segítség nélkül sikerült úrrá lenni a helyzeten.

Végül is a rendkívüli esemény tapasztalataiból az alábbi következtetések vonhatók le:

1. Az egészségügyi kárhelyparancsnok szerepe és tevékenysége döntő; azonban ennél a tömeges balesetnél is kiderült, hogy számára a feliratos karszalaggal való megkülönböztetés nem válik be; a kárhelyen tevékenykedő fehér köpenyes orvosok, egészségügyi dolgozók között nehéz felismerni, megtalálni. Ezért a müncheni hatóságok intézkedése nyomán tömeges baleseteknél a kárhelyparancsnok köteles a ruházatán legfelül, vörösen világító (foszforeszkáló) mellényt és különlegesen jelölt, jól észrevehető mentőorvossisakot viselni.

2. Célszerű és indokolt a kárhelyparancsnok részére olyan mobil rádió adó-vevőt biztosítani, mely a mentőirányító központtal való bármikori közvetlen és kizárólagos kapcsolatot lehetővé teszi.

3. A kárhelyparancsok mellé, az irányító munkát segítő célzattal, legalább egy fő — arra alkalmas — munkatársat kell beosztani.

4. A merénylet óta a müncheni tűzoltóság kivonuló egységei is jelentős mennyiségű egészségügyi anyagot (infúziós oldatok és szerelékek, kötszerek, háromszögletű kendők, különleges anyagok égési sérülések ellátására stb.) kötelesek a helyszínre vinni; ez az ellátás biztonságát hatékonyan fokozza és az anyagutánpótlással összefüggő, elkerülhetetlen időveszteség esélyét (igénylés, kiszállítás) kivédi.

5. Halottakat (a halál teljes bizonyosságú megállapítása után) azonnal le kell (teljes egészében) takarni. Ennek pszichológiai okai is vannak, de így elkerülhető, hogy a helyszínen tevékenykedők közül valaki esetleg felesleges reanimációs beavatkozásokkal vesztegessen el értékes időt.

6. Bebizonyosodott annak óriási előnye, hogy a müncheni mentőirányító központ és az egyes fekvőbeteg gyógyintézetek között közvetlen telefonösszeköttetést épített ki már korábban a város felső szintű egészségügyi vezetése. Így a gyógyintézetek felvételi-ellátási kapacitására vonatkozó információk „percre készen" rendelkezésre állottak.

7. Változatlanul szigorúan be kell tartani azt az utasítást, hogy minden mentőegység a kárhely elhagyása előtt köteles rádión megkérdezni a mentő-irányító központot, hogy a helyszínen ellátott sérült(ek)et melyik gyógyintézetbe szállítsa; ezzel a kárhelyparancsok irányító munkáját nem zavarhatják, hiszen a felvételi kapacitás feletti áttekintéssel (lásd előző pont!) a mentőirányító központ rendelkezik.

8. A gyógyintézetek felvételi terjedelmének meghatározásánál az intézet vezetésének ügyelnie kell arra, hogy a műtéti kapacitás és műtéti utókezelés (beleértve különösen a művi lélegeztetési igényeket) összhangban legyen.

A kárhely eredményes felszámolása köszönhető volt az emberi segítő készségnek; a mentésben részt vevők korszerű színvonalú felkészültségének és technikai lehetőségeinek; a rendszeresen gyakoroltatott, jól szervezett riadó-tervnek; s nem utolsósorban annak is, hogy a rendőrség a kárhelyet áthatolhatatlanul körülzárta. Utóbbi intézkedéssel elérhető volt az, hogy a mentést súlyosan nehezítő kíváncsiakat, valamint az újságírókat és riportereket sikerült teljes mértékben távol tartani.

Cselkó László dr.

Katasztrófa-medicinális tapasztalatok Dél-Olaszországban a Szövetségi Véderő bevetése során. Hauber, P.: Münch. med. Wschr., 1981, *123*, 1757.

Az 1980. november 23-i esti dél-olaszországi földrengés 649 települést pusztított el, ezreket ölt meg vagy tett hajléktalanná. A földrengéskatasztrófa epicentruma Eboli volt s egy olyan — mintegy 28 ezer km^2-nyi területet sújtott (az ún. Mezzogiorno, ami Olaszország legszegényebb vidéke), melyen kereken 7 millió lakos élt. Ezen a területen gyakoriak voltak azelőtt is a földrengések; így 1801-ben (5600 halott), 1857-ben (12 ezer halott), 1908-ban (123 ezer halott), 1975-ben (30 ezer halott) adódtak a legsúlyosabbak, melyek után a túlélők lényegében mindig ugyanott, a legprimitívebb eszközökkel építették fel szegényes hajlékaikat. Nyilvánvaló, hogy — különösen a hegyi településeken — ilyen adottságok mellett már a csekély földrezgések is a házak összeomlásához vezettek, s a földcsuszamlások pedig a mélybe rántva temették el a lakosokat. A nagy emberveszteségek okának a szegénységet és a földhözragadtságot is tekinthetjük, amihez még hozzájárult (az ott uralmon levő maffia „jóindulatától" függő) hatóságok cselekvési képtelensége és gondatlansága.

Jelen földrengéssel kapcsolatban a helyi hatóságok tudtak arról, hogy geológiai és szeizmológiai előrejelzések, pontos centrum-meghatározással már az 1977 körüli évekre nagyméretű földrengést valószínűsítettek ezen a területen. Itt nem szükséges azonnal és kizárólag a 7 milliónyi lakosság tömeges kitelepítésére gondolni; megfelelő megelőző intézkedésekkel (amik különben teljesen hiányoztak!) a veszteségek jelentősen csökkenthetők lettek volna. Nem készült előzetesen katasztrófavédelmi terv, nem szerveztek mentőosztagokat, s így a lakosságot nem vonhatták be a veszélyeztetett területen a védelmi gyakorlatba (amiket tulajdonképpen szintén nem szerveztek meg). Nem csoda, hogy az emberek, a minden felkészültség nélküli tömegek, a földrengéskor valósággal megbénultak; nem tudtak magukon, egymáson segíteni; kaotikus helyzet alakult ki.

Az olasz kormány csak november 28-án, azaz a katasztrófa bekövetkezte után közel egy héttel kérte az NSZK hadseregének, a Szövetségi Véderőnek (ezután SZV) segítségét. Közben a sújtott területen leesett a hó, s az időjárás hirtelen zord, hidegre fordult. A híváskor az SZV egy tábori kórháza és többprofilú különleges mentőalakulatai a helyszínre települtek; köszönhetően annak, hogy a működést a legkülönbözőbb feltételek között rendszeresen gyakorolták; szinte azonnal munkához kezdtek, fegyelmezett, rutinos szervezetben.

Feladatuk rendkívül sokrétű volt; köztük feltétlen elsőbbséget kapott a *fekvő- és járóbetegek ellátása* (kórházi kezelés, ápolás, járóbetegek kezelése, vizsgálata, ellenőrzése, tanácsadás, és természetesen a szükséges műtétek elvégzése stb.). Igen nagy figyelmet fordítottak a *közegészségügyi-járványügyi intézkedésekre* is (védőoltások, ivóvízbiztosítás, rovartalanítás stb.). A tábori kórház már az első napokban kiegészült egy „mozgó orvoscsoport"-tal és egy sebesültszállító helikopterrel. A kórház összesen 196 fekvő (ebből műtéti 82, nem műtéti 114 eset) és 744 járóbeteget, sérültet látott el. A sebészi beteganyag zöme zúzódásokkal, egyéb felületesebb sérülésekkel, azután törésekkel és fertőződött sebekkel került ellátásra. Külön gondot jelentett az *idősek* és az *állandóan gyógyszerre szorulók* kezelése, követése. A nem műtéti beteganyagban a tüdőgyulladás és az emésztőszervi megbetegedések domináltak.

Végül minden tevékenységet figyelembe véve (védőoltásokat, vizsgálatokat, tanácsadásokat is) az SZV komplex egységei — tehát a mozgó orvoscsoportok — még további 3250 fő helyi lakost láttak el (itt magyarázatként megjegyzendő, hogy az egy mobil orvoscsoport nem bizonyult elegendőnek; számukat — az igények szerint — menetközben emelni kellett). A csoport gépkocsin közlekedett; tagjai orvos, ápoló, gépkocsivezető. A tábori kórházban 3 sebész, 1 belgyógyász, 1 laboratóriumi (egyben hygiénikus) szakorvos, 4 általános orvos, 1 gyógyszerész dolgozott, természetesen a megfelelő számú asszisztencia segítségével.

A járványügyi intézkedéseket mindig a legkomolyabb szigorral kell végrehajtani, hiszen katasztrófahelyzetben csak ilyen módon lehet kivédeni az olyan rettegett járványokat, mint a tífusz, kolera stb.

A *megelőző felkészülés* alapja a *katasztrófaterv*, melynek tennivalóit rendszeresen gyakoroltatni kell. A terv biztosítsa:

— az áttekinthető és világos *szervezeti és utasítási struktúrát* (egészen a legkisebb operatív egységekig);

— a *lakosság kioktatását* a katasztrófa-, s az önvédelemre;

— *gyors bevetési készültséget* az orvosi és egyéb mentőcsoportok, valamint azok felszereltsége viszonylatában (szállítható, komplett, berendezett kezelő és vizsgálóstrak, de még jobbak a szárazföldi és légi úton is gyorsan szállítható konténer-rendszerek);

— a mobil orvoscsoportok számára a *terepjáró mentőgépkocsis és helikopteres támogatást.*

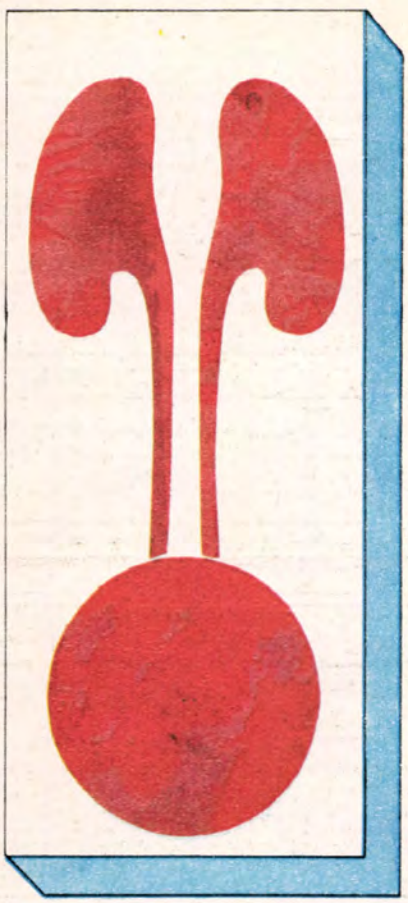
Természetes, hogy a felsorolt irányelvek csak a legfontosabbak (s egyben általános érvényűek); kívülük a katasztrófák felszámolásánál számos egyéb szempont is figyelembe veendő. Az emberveszteségeket teljes bizonyossággal elkerülni aligha lehet, de a tervszerű felkészültség a károkat jelentősen csökkentheti.

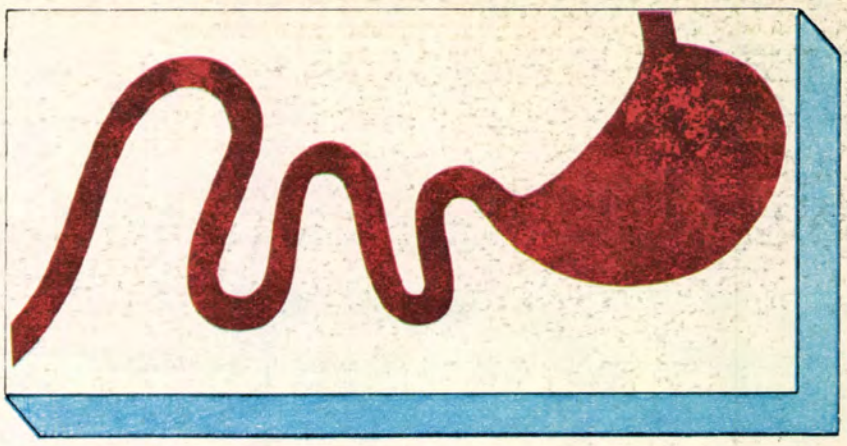
Cselkó László dr.

Rehabilitáció

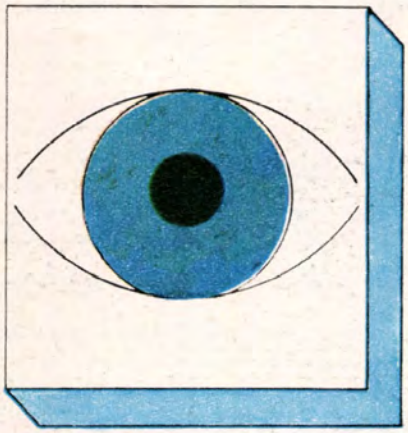
Korai rehabilitáció myocardialis infarctus után. Mayou, R. és mtsai (Warnerford and John Radcliffe Hospital, Oxford): Lancet, 1981, *2*, 1399.

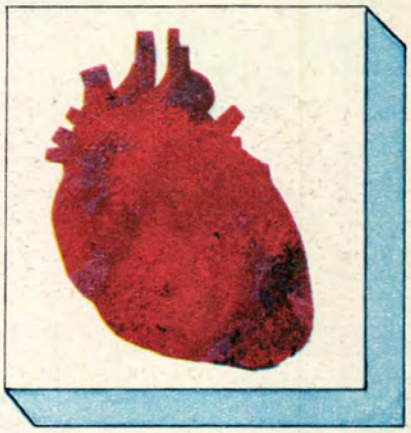
Általánosan elfogadott a myocardialis infarctuson átesettek korai rehabilitációja. Kétfajta rehabilitációs módszer ismeretes: adagolt fizikai terhelés, valamint psychés tanácsadás és foglalkozás. Az eddigi eredmények szerint a rehabilitáció nem javítja a mortalitást, ill. a











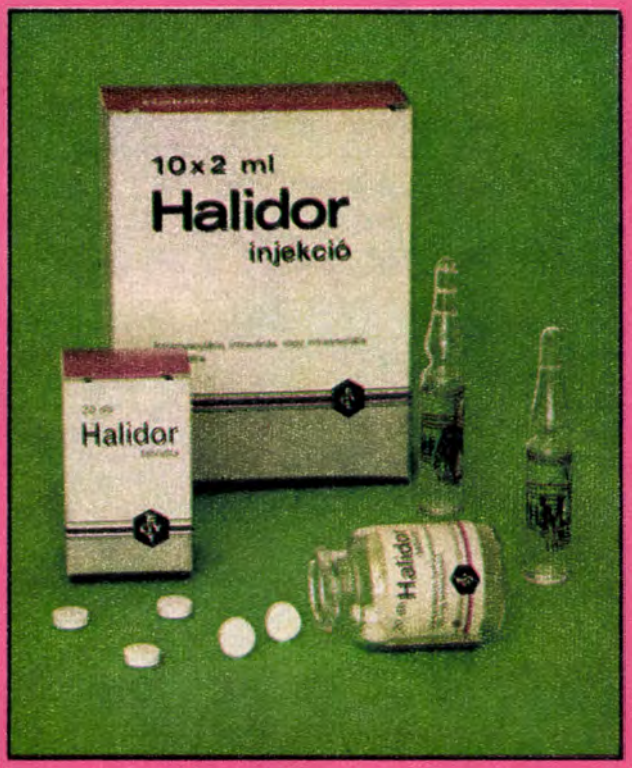
EGYT

HALIDOR®

inj. tabl. spasmolyticum vasodilatatoricum peripheric um

HALIDOR

inj. tabl.
spasmolyticum
vasodilatatoricum
periphericum



ÖSSZETÉTEL

50 mg bencyclanum hydrogenfumaricum (2 ml) ampullánként; 100 mg bencyclanum hydrogenfumaricum tablettánként.

JAVALLATOK

Különböző eredetű (apoplexiás, postapoplexiás, szklerotikus stb.) *agyi keringészavarok:* pszichés, ill. neurológiai tüneteinek csökkentése; szédülés, fejfájás, fülzúgás, alvászavar csökkentése, koncentrálóképesség javítása. Angiospastikus agyi kórképek.

Vaszkuláris eredetű szembetegségek: obliterativ artériás megbetegedések (arteriosclerosis obliterans, angiopathia diabetica stb.)

Perifériás ér-spasmusszal járó kórképek (artériagörcs mélyvénás trombózis után, postoperativ és posttraumás keringési zavarok polyalgiás mozgásszervi bántalmak).

Kardiológiában: koronária-rezisztencia, perifériás ellenállás csökkentése; normo- és bradycardiás esetekben is. (Akut és krónikus ischaemiás szívbetegségek, angina pectoris, az infarktus krónikus szakasza. Sick-sinus-szindróma. Első, másod- és harmad-fokú A—V-blokk, vagotóniás szívpanaszok).

Visceralis görcsoldás: gastrointestinalis ér-spasmus, gastritis, enteritis, colitis, tenesmus, postoperativ meteorismusok, cholecystopathia, cholelithiasis, postcholecystectomiás panaszok.

Urológiában: hólyag-tenesmus, eszközös vizsgálatok; adjuvánsként nephrolithiasis esetén.

Más gyógyszerekkel kombinálva: ulcus duodeni et ventriculi, valamint asthma bronchiale, bronchitis asthmatica.

ELLENJAVALLATOK

Veseelégtelenség, a májműködés, a légzés és a keringés zavarai (akut pitvari és kamrai tachycardia, tachyarrhythmia absoluta).

ADAGOLÁS

Inj.: felnőtteknek; csak akut esetben 1, esetleg 2 amp. iv., vagy 1 amp. im. fiziológiás nátriumklorid-oldattal hígítva és lassan befecskendezve.

Tabl.: egyszeri adag 1—2 tabl. naponta; legfeljebb 4 tabl. Kúraszerűen naponta 3 tabl. 3—4 héten át, majd 2×1 tabl. naponta.

MELLÉKHATÁSOK

Szédülés, tachycardia, gyengeségérzés, kézremegés. Esetleges túladagolás, vese- vagy májfunkció-romlás ill. egyéni túlérzékenység esetén hallucinogén hatást és epileptiform görcsöt válthat ki, főleg idősebb betegekben.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS

Óvatosan adható

— anesztetikumokkal és szedativumokkal (hatásuk fokozódik);

— szimpatomimetikumokkal (pitvari és kamrai tachyarrhythmia);

— hypokalaemiát okozó gyógyszerekkel (kardiodepresszió veszélye).

FIGYELMEZTETÉS

Parenterálisan alkalmazva a kezelés helyét lehetőleg váltogatni kell, mert endotel- károsodást, thrombophlebitist okozhat.

Parenterálisan nem adható keringési- és légzészavarokban, kollapszushajlam esetén, valamint manifeszt vizeletretencióval járó prostatahypertrophiában.

Tartós adagoláskor kb. 2 hónaponként, vérképkontroll elvégeztetése ajánlatos.

Hypokalaemiát okozó gyógyszerekkel (diuretikumok, antihipertenziv kombinációk stb.), digitalisszal, kardiodepressziv szerekkel (béta-receptorblokkolók, kinidin) a Halidor napi adagját csökkenteni kell (150—200 mg-nál nagyobb adag nem javasolt.)

MEGJEGYZÉS

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

CSOMAGOLÁS

10×2 ml amp. 2,70 Ft., 20 tabl. 2,20 Ft.

Egyt GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST

reinfarctus arányát, de a rehabilitált csoport munkaképessége, psychés állapota jobbnak látszik, mint a kontrollé. A szerzők a kétfajta rehabilitáció — fizikai terhelés és psychés foglalkozás — eredményét hasonlítják össze. Kontrollként azon betegek szerepeltek, akik standard kórházi kezelést kaptak, kibocsátásuk után ambuláns betegként a cardiológiai ambulancia, ill. körzeti orvosuk kezelte őket. A fizikai terhelést az infarctus után 4 héttel kezdték, hetenként kétszer pulzusmonitorral ellenőrizve. A psychés tanácsadást psychologus végezte. A foglalkozás még a kórházban kezdődött, és azon a beteg hozzátartozója is részt vett; majd később hetenként kétszer volt megbeszélés, amikor a tünetekről, tervekről, szexuális életről beszélgettek.

A vizsgálatban 129 beteg vett részt, közülük 8 a kórházban, 6 három hónapon belül meghalt. A betegek átlag életkora 51 év (28—60) volt, 113-nak első infarctusa volt. A „fizikai terhelés" csoport betegei 12 hét után jobban terhelhetők, magabiztosabbak voltak, mint a másik csoporté; azonban 18 hónap után úgy látszott, hogy a psychésen vezetett csoport munkaképessége, psychés és szexuális aktivitása már jobb volt. A szerzők véleménye szerint a rehabilitációnak csak kis jelentősége van a myocardialis infarctuson átesettek cardialis és psychés állapotának rendezésében.

Zulik Róbert dr.

Krónikus légzéskárosodás rehabilitációjának randomizált, kontrollált vizsgálata. Cockroft, A. E., Saunders, M. J., Berry, G. (Pneumoconiosis Unit, Llandough Hospital, Penarth): Thorax, 1981, *36*, 200.

A tartós és rendszeres fizikai tréning rehabilitációs értékét vizsgálták idült obstruktív légúti betegségben szenvedő betegeken. A tesztelt csoport tagjai 6 héten át egy rehabilitációs központban speciális tréninget végeztek, majd felkészítették őket egyszerű gyakorlataik otthoni folytatására. A kúra hatására szubjektív állapotuk és a 12 perces sétatávval mért fizikai teljesítőképességük egyaránt lényegesen javult, s e pozitív tendencia zömmel még 7 hónap múltán is konstatálható volt. Az addig célzott terhelésnek ki nem tett kontroll csoport 4 hónap késéssel ugyancsak felvételt nyert a rehabilitációs központba, s részesült a 6 hetes speciális tréningben. Érdekes megfigyelés, hogy a szubjektív állapot és fizikai teljesítőképesség szempontjából addig lényegesen rosszabb eredményeket mutató csoport a felvételt megelőzően fokozatosan javult, az intézeti felvétel pillanatában már eltűntek a korábbi szignifikáns különbségek a két csoport között. A szerzők feltételezik, hogy a felvételre való felkészülés során a betegek aktívabbá váltak, mintegy mozgósították fizikai tartalékaikat. S mint várható volt, maga a tréning tovább javította az eredményeiket.

(Ref.: az egyébként nem sok újat hozó cikket azért tartottam referálásra érdemesnek, mert felhívja a figyelmet arra, hogy idült betegségben szenvedők fizikai kondíciójának fenntartásában nemcsak a fizikai tréningnek van fontos szerepe, hanem a rendszeres kapcsolattartás pszichés aktiváló, a tartalékokat mobilizáló hatásának is.)

Horváth Tibor dr.

A légzésrehabilitáció rövid távú hatásának vizsgálata krónikus obstruktív légzőszervi megbetegedésekben. Ambrosino, N. és mtsai (Scuola Terapisti della Riabilitazione, Universitá di Pisa): Respiration, 1981, *41*, 40.

Addig kezeletlen, krónikus légúti obstrukcióval bíró betegek egyik csoportját gyógyszeres (aminophyllin, salbutamol, mukolitikum, antibiotikum), a másikat gyógyszeres és légzésrehabilitációs (relaxáció és lassú légzés, rekesz légzés és „pursed lip" légzés) kezelésben részesítették egy hónapon át. A vizsgálat célja a légzésrehabilitációs technika e kórképre gyakorolt rövid távú hatásának megítélése volt.

A vizsgált paraméterek zöme csak a komplexen kezelt csoportban mutatott szignifikáns javulást, így ezt a légzésrehabilitációnak tulajdoníthatták. A légúti obstrukciót jelző spirometriás értékek javulását nem a bronchialis claerance, hanem az exspiratórikus bronchialis kollapszus változásának tulajdonították, miután csak néhány betegen észlelték — és kezelték — a légúti hiperszekréció tüneteit. Megítélésük szerint a légúti obstrukció csökkenésével összefüggésben javultak a vérgázértékek. Ugyancsak pulmonalis okokra vezették vissza a terhelési tolerancia kifejezett javulását is, miután a szívizomzat teljesítőképességének egyidejű növekedését nem észlelték.

Horváth Tibor dr.

A fizikai tréning idült obstruktív légúti betegségekben nem hat a vázizomzat enzimjeire. Belman, M. J., Kendraga, B. A. (Dept of Respiratory Diseases, City of Hope National Med. Center, Duarte): Am. Rev. Resp. Dis. 1981, *123*, 256.

Az egészséges szervezetben a rendszeres fizikai tréning hatására fokozódik a vázizmokban az oxigén perfúzió és extrakció, csökken a glikogén felhasználás, emelkedik a mitochondriális enzimek koncentrációja és aktivitása. Késik az anyagcsere anaerob szakasza, a laktát koncentráció emelkedése. Ennek eredményeképpen emelkedik a maximális oxigén konszumpció, nő a terheléssel szembeni tűrőképesség. Ezt az adaptációs folyamatot jól jelzi az azonos oxigénfogyasztás mellett csökkenő kardiális frekvencia. Nyilvánvaló, hogy a vázizomzatban lezajló enzimatikus változások összefüggenek a kardiovaszkuláris tréning effektusokkal, azaz az aerob enzim koncentráció és aktivitás a fizikai közérzettel és teljesítőképességgel.

A szerzők nem észlelték ezeket az összefüggéseket idült légúti obstrukciós betegeik vizsgálata során. Bár közérzetük, terheléssel szembeni tűrőképességük javult a rendszeres tréning hatására, e változásokat nem követte a vázizomzat enzim koncentrációjának és aktivitásának növekedése, s karakterisztikus kardiovaszkuláris effektust sem tapasztaltak. Véleményük szerint e betegek beszűkült ventilációs lehetőségeik, s az egészségesekéhez képest kifejezetten fokozódó oxigénigényük kapcsán nem képesek a fizikai tréning olyan fokára, mely ezeket az enzimatikus és kardiovaszkuláris effektusokat kiváltaná. A teljesítőképesség és az aerob tevékenység összefüggése e betegségben nem mutatható ki. Egyéb lehetséges magyarázat a teljesítőképesség fokozódására a légzőizomzat koordinációjának javulása és/vagy a légszomjjal szembeni tűrőképesség javulása.

Horváth Tibor dr.

A légzőtorna hatása krónikus obtsruktív légzőszervi betegségekre. Casciari, R. J. és mtsai (University of California Irvine Medical Center, Orange): Chest, 1981, *79*, 393.

Bizonyított, hogy egy komplex légzésrehabilitációs program (gyógyszeres kezelés, expektoráció, fizikai tréning, légzőtorna) szignifikánsan javítja a terhelési toleranciát, de vitatott, hogy az egyes részeljárásoknak ebben mennyi a szerepe.

A szerzők a fizikai tréning és a légzőtorna relatív értékét kívánták meghatározni súlyos obstruktív légúti megbetegedésben szenvedők kezelésében. Ennek érdekében úgy állították össze két betegcsoport 9 hetes komplex terápiás programját (gyógyszeres kezelés, fizikai tréning, légzőtorna), hogy annak utolsó 3 hetében a kontroll csoport csak a fizikai tréninget folytatta, a légzőtornát nem. A légzőtorna a betegséggel kapcsolatos felvilágosításokat, „pursed lip" légzést, a kilégzés manuális hasi támogatását, a légzés ritmizálását, relaxációt és pszichotherapiát foglalt magába.

Elfogadott tény, hogy a fizikai terhelés javítva a terhelési toleranciát, ez feltehetően a neuromuszkuláris koordináció javulásának, a terheléshez történő akklimatizációnak, az oxigén jobb eloszlásának és felhasználásának, motiváló faktorok javuló hatásfokának köszönhető. Jelen vizsgálat ugyanakkor

azt igazolta, hogy a fizikai tréning légzőtornával együtt szignifikánsan hatékonyabban növelte a terhelési toleranciát, mint egyedül. Eredményeik arra utalnak, hogy ennek oka a légzési segédizmok oxigén igényének csökkenése, ezzel hatásfokának javulása, valamint a légzési térfogatok jobb kihasználása (a holttér/légvételtérfogat arány javulása). A légzőtorna tehát hatásosan egészíti ki a súlyos obstruktív légúti megbetegedésben szenvedők csökkent terhelési toleranciájának javítására irányuló egyéb irányú törekvéseinket.

Horváth Tibor dr.

Vírushepatitis

A delta-agens — A-vírus köntösben? Szerkesztőségi közlemény: Lancet, 1982, *I*, 259.

A delta (d) agens története 1977-ben kezdődött, amikor *Rizzetto és mtsai* direkt immunfluorescentiával tanulmányozták a HBV eloszlását HBsAg pozitív egyének májbiopsiás anyagában. Egyik reagensük, a HBcAt tartalmú serum fluorescáló gamma-globulin fractiója, néhány biopsiás anyagban mag-fluorescentiát eredményezett ugyanakkor, amikor elektronmikroszkópos vizsgálatkor nem volt kimutatható core-particulum.

Az anyag nem reagált más HBcAg elleni antiserummal, de (néhány) HBsAg pozitív serum — amely nem tartalmazott HBcAt-et —, magfluorescentiát váltott ki. Mivel a HBcAt negatív serummal előidézett fluorescentiát csak a HBsAg pozitív egyénben észlelték és mivel blockolás, adsorptiós vizsgálatok kimutatták, hogy nem tartozott a nem-szervspecifikus antinuclearis At-hez, sem a HBV ismeretes Ag-jeivel vagy anti IgGAt-vel reagáló Atekhez, Rizzetto arra következtetett, hogy eddig ismeretlen, olyan Ag/At systemáról van szó, amely bizonyos kapcsolatban van a HBV fertőzéssel. A rendszert delta-Ag (d-Ag), anti delta At-nek (d-At) nevezte el.

A d-pozitív magot 45, HBsAg pozitív, chr. hepatitises egyén májbiopsiájából 13-ban észlelték, 20 akut B-vírushepatitisesből egyikben sem, és 18 normális májfunctiójú HBsAg ürítőben egyszer sem, mindez korai jele a progresszív májbetegség és a d-systema kapcsolatának.

A további kutatás biokémiai vizsgálatokra vonatkozott a d-associált HBV fertőzés epidemiológiáját illetően (a HBsAg negatív egyének serumainak és különböző kategóriájú HBsAg ürítők különböző földrajzi területekről gyűjtött serumainak analysisével — különösen chr. hepatitisben).

Megállapították, hogy két különböző módja van az anti-d választ stimuláló agens átvitelének. Itáliában endémiás — különösen délen — míg a legtöbb, nem olasz, anti d-At pozitív egyén multiplex vértransfusióban részesült, vagy iv. drogot használt, vagy parenterális HBV infectiónak volt kitéve.

A figyelem a d-agens természetére terelődött. Vajon a d-Ag aktivitás társul-e valamely szokatlan, feltűnően éretlen és incomplet HBc particulummal, vagy valamely más HV-agensről van-e szó, amely valamiféle úton a HBV-tól függ replikálódása érdekében.

A zár felnyitásához a csimpánzkísérlet szolgáltatta a kulcsot: HBsAg pozitív, chr. hepatitises egyén seruma és máj d-Ag-je inoculálható volt. 5 állatból 4 HBsAg pozitív hepatitist acquirált, 3-ban átmenetileg d-Ag-t észleltek a májsejt nucleusokban, és 2-ben anti-d-At reactio következett be. 2 — már HBV immunis csimpánz — nem acquirált d-Ag-t és d-At-et, és nem kaptak manifeszt hepatitist, míg 2 állat — amelyek tartós HBsAg-ürítők voltak, kezdetben normális transaminase szinttel — hepatitist kapott négy héttel az inoculatio után, egyidejűen protrahált d-Ag-vel.

Érdekes módon, ezekben az állatokban átmenetileg csökkent HBsAg és HBcAg kiterjedése a májszövetben a d-infectio alatt, és tízszeresre csökkent a se. HBsAg koncentrációja.

A tanulmány alapján a d-Ag átvihető anyaggal kapcsolatos és synthesise HBV infectio dependens, replicatiójához a HBV segítsége szükséges, de a további vizsgálatok arra utalnak, hogy a d-infectio felfüggeszti a HBV productumainak synthesisét.

A d-agens természetére két csimpánz serum analysise világított rá. Különböző biokémiai manipulatiók után, végül is agarose elektrophoresissel discret ethidium bromid fluorescentia kötés látszott, ami azonos volt az alacsony mol. súlyú (10×10^5) RNA-val. Így a d-Ag olyan fehérjének látszik, amely alacsony mol. súlyú RNA-ba van burkolva, közbeeső nagyságú HBsAg particulumban. Kérdés, hogy ez a particulum HBV-nak öltözött más vírus-e hordozván annak burkát és — feltehetően — ezt a burkot használja-e a hepatocyták penetrálásakor és fertőzésekor. Ha ez így van, a szokatlan agens kisebb RNA-val rendelkezik, mint a valaha ismert állati vírus. Teljes dependentiája a HBV helper functiójától, és inhibitiós hatása a HBV Ag-ek synthesisére az ún. defective interferáló particulumokra emlékeztet inkább, amelyben hiányzik a vírus genom particulum, és a complet, teljes infectiós formájú vírus helper functióját igényli.

A HBVírus DNA vírus, és most először, rendkívül szokatlannak látszik, hogy — ha a d-agens a HBV hiányos formája — RNA-t kell tartalmaznia.

Summers nemrég kimutatta, hogy a HBV DNA replicatiója — mint a retrovírusokban — első út lehet a RNA mintában és lehetséges, hogy a d-agens annak az anyagnak specifikus fragmentuma, amely önmagától replikálódik más HBV kód-productumok jelenlétében. A d-associált RNA keresztezése HBV DNA--val választ adhat a kutatás kérdéseire.

Rizzetto, folytatva klinikai megfigyeléseit a d-agens és a májbetegségek összefüggése között, retrospektive a tünetmentes HBsAg ürítők hosszú időn át gyűjtött serumait, és 7 esetben kimutatta az IgM, IgG osztályú anti-d-At-eket és persistálásukat, és 5 olyanban is, akikben associáltan transaminase emelkedés volt (3-ban persistáló an).

Kontrollként, 42 akut vírushepatitisben (amikor szimultán serológiailag bizonyított d-infectio is szerepelt) egyiknek sem volt HBs Antigenaemiája, és a legtöbben csak átmeneti IgM osztályú anti-d válasz mutatkozott.

Ezért, a HBsAg ürítők a chronikus d-infectiót, ill. progresszív májkárosodást nagyobb veszéllyel várhatják, és Olaszországban az ilyen egyének a d-agens reservoirjai.

A véradók HBsAg szűrése jelentősen reducálja a d-infectio veszélyét multiplex transfusio esetén, de ahogy *Raimondo* írja cikkében (ugyanezen szám 249. oldal) a narcomániások, akik a HBV infectio gyakori expositiójának serológiai jeleit viselik folyamatosan, könnyű céltáblái a d-agensnek. A serológiai tanulmányok arra utalnak, hogy az itáliai-agens (d-agens — *Ref.*) a narcomániások akut hepatitisének leggyakoribb oka Európa-szerte. A d-infectio hosszúlejáratú megfigyelése még ismeretlen. A d-Ag észlelése májszövetben — akut hepatitis esetén — szokatlan, és 51 esetből 43%-os jelenléte a jövőre nézve aggasztó jelenség. A narcomániások HBsAg-aemiájának magas aránya feltehetően a csökkent immuncompetentiát tükrözi, és ha ezek az egyének nem tudják eliminálni a d-agenst, az állapot a d-infectio persistálásával és a chr. májbetegségek szaporodásával jár.

(Ref.: az olvasmány izgalmasan érdekes kérdéseket vet fel a vírushepatitis újszerű aetiopathogenetikájáról. Ezért hosszabb a referátum.)

Barna Kornél dr.

Multicentrikus tanulmány a HBV-al associált delta-infectio és a májbetegségek halmozódásáról narcomániásokban. G. Raimondo, és mtsai (Div. of Gastroenterol, Molinetto and Centro Tossicodipendenti, Turin, Italy): Lancet, 1982, *I*, 249.

Az újabban felismert hepatitis agens a delta (d.), feltételezett RNA genom, amely nem replikálódik a HBV segítsége nélkül. A d paren-

terálisan vihető át. A d fertőzés a polytransfundált HBsAg ürítőkben a gyakoribb. Az injectiókat alkalmazó narcomániások ugyancsak jelöltjei a d. infectiónak. Munkájukban a d. fertőzés epidemiológiai és pathogenetikai hatását, a serum és a májszövet d jeleinek halmozódását vizsgálták tünetmentes, olaszországi narcomániásokban (225) és klinikailag HBsAG pozitív hepatitisben szenvedő (261) olasz, dán, svájci és írországi narcomániásokban. Valamennyien parenterálisan alkalmazták a drogokat. A serum és a májbiopsiás (79 HBsAg pozitív egyén) anyag d. Antigen (d. Ag) és d. Antitest (d. At) tartalmát RIA-val vizsgálták.

33 tünetmentes, HBsAg pozitív narcomániás ürítőből 9-ben (27%), 156 HBsAg negatív, de HBsAt pozitívból 13-ban (8%) találtak anti-d.-t. A HBsAg negatívokban egyszer sem fordult elő. A serum d-Ag vagy d.-At halmozott gyakoriságú volt a HBsAg pozitív narcomániás hepatitisesek 64%-ában Olaszországban, 44%-ban Dániában, 33%-ban Svájcban és 31%-ban Írországban. A 79 HBsAg pozitív egyén májbiopsiájából 32 (40%) tartalmazott d.-Ag fluorescentiát.

A d-infectio HBV-al együttes előfordulása gyakori és feltehetően fő oka a drogokat parenterálisan alkalmazó narcomániások májbetegségének. A d-fertőzés szóródása a narcomániás közösségekben nem kötött egy országhoz. A d.-agens terjedésének fő módja a drog használat a nyugati világban, ahol ez a fertőzés nem endemiás.

Barna Kornél dr.

Hepatitis B-vírus családon belüli tömeges előfordulása. Egy nagy család tanulmányozása az Egyesült Államokban. Sampliner, E. R., Loevinger, L., Tabor, E. (VA Med. Center, Baltimore/Md 21218.): Amer. J. Epidem. 1981, *113*, 50.

A szerzők egy 78 főből álló, olasz eredetű amerikai család tagjait vizsgálták meg hepatitis B-vírus serológiai markereire. 51 (65%) jelzett régebbi vagy mostani hepatitis B-vírus fertőzésre jeleket, 28 (36%) esett át manifeszt fertőzésen, ezek közül 26-nál felületi antigent (HBsAg) mutattak ki, 2 vérében a core antigennel reagáló antitesteket találtak (anti-HBc). 4 családtagnál súlyos májbetegséget állapítottak meg, ezek közül 3 esetében kimutatták a fertőzöttséget, a negyedik viszont a vizsgálat előtt meghalt. 6 HBsAg pozitív anya 18 ivadéka közül 13 szintén tartalmazott hepatitis B felületi antigent. A család magas prevalenciáját nem tudták megmagyarázni, bár az anyáról gyermekre terjedő fertőzés nem egészen ismeretlen.

Nikodemusz István dr.

Vírus hepatitis markerek szovjet és amerikai véradókban. Holland, P. és mtsai (Nat. Inst. Hlth Bethesda): Md. 20205, USA): Transfusion 1980, *20*, 50.

A hepatitisvírus antigen és ellenanyagok gyakoriságának megállapítására összehasonlító vizsgálatokat végeztek a Szovjetunióban és az Egyesült Államokban. A véradókat nem és életkor szerint csoportosították, és a vérüket megvizsgálták a hepatitis B-vírus felületi antigenje (HBsAg), az ez ellen képződött ellenanyag (anti-HBs), a hepatitis B core antigenje ellen képezett ellenanyag (anti-HBc) és a hepatitis A-vírus elleni antitest (anti-HAV) jelenlétére . A 994 szovjet véradó mintái 5, az 1178 amerikai véradó mintái 6 földrajzilag különálló országrészből származtak. A szovjet donorok közül 450-nek (45%) volt valamilyen hepatitis markere a vérében, míg az amerikai donoroknak csak 8%-a (94) tartalmazott vírusmarkert. A szovjet véradók közül 848 (85%) tartalmazott hepatitis A-vírus elleni antitestet, míg az amerikaiak közül 403 (34%). Az összes 1,977 vérmintát összehasonlították mindkét technikával; a szovjet módszer 36 HBsAg-pozitív mintát mutatott ki, az amerikai 38 pozitívot talált, de csak 24 minta volt, amelyből a felületi antigen mindkét módszerrel kimutatható volt. Az 1,977 savót anti-HBs-re vizsgálva kiderült, hogy az USA-ban használt radioimmunoassay jóval több pozitívot derít fel, mint az SZU-ban használt immunautoradiographia. Az ellenanyagmennyiség pontos felderítésére, azok gyakoriságának felmérésére mindkét országban párhuzamosan mindkét technikát be kell vetni, hogy a vérsavók anti-HBs, Anti-HBc és anti-HAV tartalmát pontosan felmérjék.

Nikodemusz István dr.

Hepatitis terhességben. Williams, R., Ede, R. J. (Liver Unit, King's College Hospital Medical School, London SE5 8RX): Brit. Med. J. 1981, *283*, 1074.

A kashmiri non-A, non-B vízjárvány a figyelmet ismét a terhesek akut vírus-hepatitisére irányította. Megbetegedésük a járvány során nyolcszor gyakoribb volt, mint a nem terhes nőké, sőt fulmináns májelégtelenségbe is inkább torkollott. A viselős asszonyok többnyire a második és harmadik trimesterben betegedtek meg. A 9 hyperakut májelégtelenség mindegyike az utolsó harmadban alakult ki, 7 asszony halt meg, 5 magzatával együtt. A nem fulmináns lefolyású esetek sem az anyai, sem a magzati halálozást nem növelték.

Földrészenként változó az akut vírus-hepatitisben megbetegedett terhes nők aránya. Nyugat-Európában és Észak-Amerikában ritkaság, Közép-Keleten, Afrikában és Indiában pedig 3% körüli. Területenként változó a súlyos lefolyású esetek részaránya is. Iránban éppúgy gyakori, mint Indiában. Hasonlóan eltérőek az adatok a fertőző májgyulladásnak a terhesség lefolyására és kimenetelére gyakorolt hatásáról. Iránban a terhességek fele sima vírus-hepatitisben is koraszüléssel vagy a magzat halálával végződik. Ezzel szemben Kashmirban a szokványos kórformában semmilyen jelentős hatást nem észleltek a terhesség lefolyására, és a magzat elhalása fatális fulmináns májelégtelenségben az anyai halál közvetlen következménye volt. Iránban a 29 fulmináns kimenetelű esetből csak egyben sikerült megtartani a terhességet. Észak-Amerikában nem találták magasabbnak sem a veleszületett fejlődési rendellenességek számát, sem a magzati mortalitást, sem a halva születések gyakoriságát, sem a vetélések és az intrauterin malnutritio arányát normális lefolyású hepatitist követően, de a koraszülések aránya megnőtt (27%-ra). Utánvizsgálatokkal igazolták, hogy a Down-syndromával születettek száma sem nagyobb.

Az anyai hepatitis-fertőzés magzatra történő átvitele A, ill. non-A, non-B hepatitis vonatkozásában nem bizonyított. B-vírus esetén előfordul, de fajonként változó arányban. Taiwanban, ahol a HBsAg-hordozás 20% körüli, a B-vírus vertikális átvitele tünetmentes anyákról a magzatra a terhesség 40%-ában következik be. Az átvitel valószínűsége közvetlenül az anyai e antigén meglétének függvénye. Módja ismeretlen, bár a vaginálisan és a császármetszéssel született csecsemők azonos HBsAg-hordozási aránya és az amnion folyadék HBsAg-tartalma növeli annak valószínűségét, hogy a fertőzés ezen forrásból ered.

Az indiai példából kitűnik, hogy vírus-hepatitisben — legyen az A, B vagy non-A, non-B, típusú — a terhesség zavartalan, ha a májfunctio stabil, és a placenta működése nem károsodott. Magzati distress jelei, kedvezőtlen lefolyás vagy hirtelen rosszabbodás az anya állapotában sürgős indikációt jelentenek a szülésre, ha szükséges császármetszéssel. Amennyiben a hepatitis fulminánssá válik, azonnali császármetszés tanácsos az anya érdekében epiduralis anaesthesiában. Számos esetben azonban ez sem változtat a heves lefolyáson. Frissfagyasztott plasma és friss thrombocyta-koncentrátum válhat szükségessé a szülés alatti vérzésveszély miatt. Egyébként nem tér el a kezelés a fulmináns májelégtelenségben megszokottól.

Kovács Márta dr.

Hepatitis Be-antigén, e-antitest és core antitest járványtani tanulmányozása a Japán Államvasutak középkorú alkalmazottainál. Sakuma, K., Takahara, T., Maeda, Y. (Centr. Health Inst. Jap. Nat. Railways, Tokyo): J. Transport. Med. 1980, *34*, 17.

A szerzők a Japán Államvasutak 40—55 éves alkalmazottainál, akik HBsAg hordozók voltak, egyéb hepatitis B markerek előfordulását tanulmányozták. Először a HBeAg gyakoriságát és az anti-Hbe gyakoriságát, valamint mennyiségét vizsgálták.

1. 268 HBsAg hordozó közül, olyanokban, akik négy hónapnál tovább voltak HBsAg pozitívak, 4,9%-ban találtak e-antigent (HBeAg-t) és 48,1%-ban anti-HBe-t (e-antigennek megfelelő ellenanyagot).

2. A rutin májfunkciós próbák a HBsAg-pozitívoknál 13,4%-ban jeleztek kóros értéket, ez az arány magasabb volt a HBeAg-pozitívok és alacsonyabb az anti-HBe-pozitívok között.

3. Kétéves megfigyelés alatt a 268 antigen hordozó közül 3 halt meg májzsugor vagy májrák miatt.

4. Mind a 268 antigenhordozó anti-HBc-t is tartalmazott, s 96,6%-ban az ellenanyag titere 2^{10} fölött volt. A kóros májműködés magas titerrel járt.

5. Kontrollképpen 294 egészséges hasonló korú egyént is vizsgáltak. Ezek többségében az anti-HBs pozitívoknak alacsony anti-HBc titere volt és sohasem érte el a 2^{10} értéket. A HBsAg és anti-HBs pozitívok 20,2%-ában volt csak anti-HBc jelen, ez arra mutat, hogy a vírus gyakori a lakosságban. Két esetben fordult elő, hogy HBsAg és anti-HBs negatív egyénekben magas volt az anti-HBc titer, mindkettő HBsAg pozitív lett később.

A szerzők szerint a magas titerű anti-HBc folyamatos hepatitis B-vírus fertőzésre utal.

Nikodemusz István dr.

Krónikus non-A, non-B hordozó állapot: bizonyítottan átvihető ágens egy több mint 6 éves periódusban. Tabor, E. és mtsai: N. Eng. J. Med. 1980, *303*, 140.

A non-A, non-B (NANB) típusú hepatitis felelős jelenleg 89%-ban a posttransfusiós hepatitisekért és 25%-ban a sporadikus kórházi hepatitisekért. A megbetegedés csimpánzokra átvihető, így lehetővé vált további tanulmányozása.

A szerzők egy 23 éves, aplasztikus anaemiában szenvedő beteg esetét ismertetik, akit először 1972-ben vettek fel kórházi kezelésre, melynek során masszív transzfúziós kezelésben részesült. Összesen 31 palack vért kapott és 43 palack thrombocyta preparátumot 7 hónap alatt. Ezt követően a tranzaminázék emelkedését észlelték kisfokú hyperbilirubinaemiával, a beteg panaszmentes maradt. A beteget 1980 márciusáig követték nyomon, addig a tranzaminazék kisfokban eleváltak maradtak egy rövidebb periódustól eltekintve. Az elvégzett májbiopsia krónikus perzisztáló hepatitist mutatott. Egy ápolónő, aki a beteg vérét tartalmazó kapillárissal megsértette az ujját, szintén hepatitist kapott, melyet nagy adag hyperimmun gamma-globulinnal nem tudtak kivédeni. Egyik beteg vérében sem tudtak kimutatni HB antigént, vagy antitestet. Az aplasztikus anaemiában szenvedő beteg rendelkezésre álló szérummintáival (az első 1973-ból, a legutolsó 1979-ből való) 6 csimpánzot inokuláltak. Valamennyi állat vérében tranzamináze-szint emelkedése következett be kb. 2 hét után, és az elvégzett májbiopszia hepatitist igazolt. Az elvégzett vizsgálatok gyakorlati jelentősége abban van, hogy igazolták: a fertőző ágens normális májfunkciós próbák mellett is jelen van a beteg vérében. Korábbi tapasztalatok is azt mutatják, hogy a NANB hepatitist közvetítő donorok 80%-ában nem lehetett májfunkciós eltérést, emelkedett tranzaminázékat találni. A beteg inokulálásra használt szérummintáiban NANB hepatitisre jellemző antigen-antitest komplexeket tudtak kimutatni.

Ternák Gábor dr.

A chronikus májgyulladások elkülönítéséhez. Aktív, chronikus hepatitis-chronikus destruáló cholangitis? Vido, I., Ranft, U., Schmidt, F. W. (Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Zentrum Innere Medizin Medizinische Hochschule 3000 Hannover 61): Dtsch. med. Wschr. 1981, *106*, 861.

A szerzők 34 betegüket vizsgálták. Klinikailag chronikus májgyulladás tüneteit állapították meg, laparoscopiával, szövettani vizsgálattal chronikus portalis-periportalis hepatitist állapítottak meg, de lényeges kötőszövetes szaporodás nem volt. A messzemenően egyező szövettani képek ellenére az enzimadatokban egyértelmű különbségek mutatkoztak. A betegek egy részén a chronikus aktív hepatitis tipikus képe volt látható, a többi esetben cholostasisos parenchymakárosodást találtak. Egy betegnél sem volt kimutatható hepatitis-B infekció, sem toxikus károsodás, epeútelzáródás, stenosis. A megfigyelési idő kezdetén antimitochondriális antitestet nem találtak. Az enzimadatok ún. clusteranalysise során az enzimértékek magassága alapján alakítottak ki csoportokat. A két csoport adatait t-teszttel, variancia analysissel vizsgálták, illetve adataikat logaritmálták. A vizsgált enzymek: SGOT, SGPT, gamma-GT, GLDH, AP, CHE voltak. Két betegcsoportjukat immunosuppressióval kezelték: prednisolont és Imurant adtak. A parenchymakárosodás csökkenését az enzimértékek javulása, a gamma-globulin csökkenése, az IgG-szint csökkenése jelentette. Ekkor csökkentett adagban folytatták az immunosuppressiv kezelést. Kontroll klinikai-kémiai vizsgálatok a kezelés kezdete után 3—24 hónapos időközönként következtek, újbóli biopsia 1—2 évvel később történt.

A lefolyás során 20 betegen a chronikus aktív hepatitis korai formájának klinikai jeleit, 14 betegen chronikus destruáló cholangitist állapítottak meg.

Az enzimadatokban a SGOT, SGPT aktivitásának, illetve a gamma-GT AP, GLDH aktivitásának ellenkező tendenciáját figyelték meg. Az egyik csoport non-A — non-B vírushepatitis mérsékelt fokú aktív chronikus formájának jellegzetességeit mutatta: magas transaminase aktivitás, csekély GLDH emelkedés, cholostasisos enzimek jó válasza az immunosuppressiv kezelésre.

A másik csoportban a GLDH viszonylag magas volt, a cholostasisos enzimek immunosuppressiv kezelésre mérsékelt választ adtak. Nem volt IgM emelkedés, sem antimitochondriális antitest nem volt kimutatható: ez volt a primer destruáló chronikus cholangitis korai formájának csoportja. Ennek a kórképnek morfológiai alapon való kórismézése nehéz, különösen a korai stádiumban. Előrehaladottabb esetekben is csupán 29%-ban volt bizonyító jellegű a májbiopsia. Nagyon valószínű, hogy primer biliaris cirrhosis fog kifejlődni betegeiken az elkövetkező évek során.

Biztos következtetésként az vonható le a vizsgálatokból, hogy a nem vírushepatitisnek megfelelő chronikus aktív májgyulladásokat két csoportra lehet osztani az enzimek alapján. Morfológiailag messzemenően hasonlóak: az egyik jól, a másik csoport rosszul reagál immunosuppressiós kezelésre.

Csóka József dr.

Hepatitis-B-oltás: megvalósulás előtt? Grob, B. J. (Abt. f. klin. Immunologie, Univ. Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1981. *111*, 1146.

Csaknem tízesztendős kísérleti szakasz után a következő időben Svájcban több hepatitis--B-oltóanyag kerül a kereskedelembe. A várakozás az oltóanyagok iránt rendkívül nagy, hiszen a hepatitis-B világszerte a leggyakoribb fertőző betegségek egyike. A fertőzés leküzdésére hatásos therapia nem volt (interferon, ARA A és Acyclovir). A felfedezés kiindulópontját a hepatitis-B-surface-antigen: HBsAg, kezdetben,mint Australia-antigen (1967) felfedezése jelentette, ami végül is az oltóanyag előállítására vezetett; (ezért a teljesítményért nyert *Blumberg, B. J.* Nobel-díjat). A vaccinát HBsAg-t hordozó „egészséges" egyénekből

nyerik; számos bonyolult technológiai lépés szükséges az antigen tisztításához; az esetleg még fertőző anyagot formalinnal vagy hővel inaktiválják. Svájcban kétféle oltóanyag kerül felhasználásra; az egyik a *Merck Sharp & Dohme (MSD) vaccina*, amelyből 20 µg vagy 40 µg HBsAg-t a 0 napon, valamint 1 és 6 hó után újból im. befecskendeznek; a másik a francia *Pasteur-vaccina*, amelynek 5 µg HBsAg oltóanyag dosisait 1 és 2 hónap után adják. Említésre méltóak a holland és japán vaccinák is. A vaccinák biztonságát és immunogenitását (potenciáját) majmokon tesztelték. A titeradatok nehezen hasonlíthatóak össze, mert a titermeghatározás technikája változó. Az ismételt (booster) oltások (3 vagy 6 hó) után a titer masszívan (gyakran 10 000 fölé is) emelkedik. Az oltással kapcsolatban még számos kérdés vár tisztázásra, de mint már eddig is biztosan megítélhető, immunogen és védelmet nyújt. Remélhető, hogy az oltási stratégiával és programmal, a világon a leggyakoribb daganatnak, a hepatomáknak száma, valamint a HBsAg-hordozók száma csökkenni fog. Problémát jelent viszont a bonyolult előállítású oltóanyag drágasága (pro dosi 40 Fr., összesen 120 Fr.). Az első tapasztalatok azt mutatták, hogy az oltott egészséges személyeken 96—98%-ban anti-HBs-antitestek képződtek, vagy több mint 90%-os védőhatás jött létre. Az immunsupprimált (pl. haemodialysises) egyéneken az antitestképződés elhúzódik és gyakran kisebb is, de itt úgy látszik, hogy megnyugtató fertőzési védelem érhető el. Ilyen irányú nagyobb számú vizsgálatok folyamatban vannak. Tömeges oltásokat még nem irányoztak elő, csupán a hepatitis-B-fertőzésre kockázatos csoportokon (orvosi és ápoló személyzet, bizonyos betegségcsoportok, HBs-hordozók kontakt személyei, drog-dependensek, homoszexuálisok, valamint bizonyos kockázatos országokba utazók). Sok vitatható pont és probléma van még; ez a cikk is ez előzetes tájékoztatást kívánja szolgálni.

ifj Pastinszky István dr.

Posttransfusiós hepatitis. Szerkesztőségi közlemény: Brit. Med. J. 1981, *283*, 1.

A véradók szűrésének és a vér frakcionálásának kiterjesztése ellenére a posttransfusiós hepatitis maradt a haemophilia korszerű kezelésének legnagyobb szövődménye. A hemophiliások májelváltozásai azonosak a vírusfertőzés okozta chr. persistáló és chr. activ hepatitisével, sőt cirrhosiséval. Néhány foudroyans haláleset a kezelt haemophiliások között kapcsolatos a könnyen beszerezhető alvadási factor koncentrátummal.

Mivel semmi kétség, hogy a súlyos haemophiliások vérzésének kezelésére az egyetlen út az alvadási factor azonnali pótlása, fontos a kockázat csökkentése. Három gyakorlati tényre kell figyelni: a fizetett véradóktól nyert plazma veszélyei nagyobbak, mint az önkénteseké; a plasma készletek optimális mérete; megpróbálni kiküszöbölni a vértermékekből a különféle hepatitis vírusokat.

A vírusfertőzés kockázata igen magas, ha a plasmát fizetett véradóktól nyerik plasmapheresissel. A hepatitis B és a hepatitis A kisebb probléma, mivel a vizsgálatokkal kiszűrhető. A haemophiliások chr. májmegbetegedésének oka a „non-A, non-B" agens, amint azt *Seeff* kimutatta. A HBsAg pozitív véradók kizárása csökkentette a hepatitis előfordulást. 1975 óta a legtöbb közlemény 8—17% közötti előfordulást mutat.

A Veterans Administration vizsgálatai azt igazolták, hogy az USA-ban a nem haemophiliás betegek posttransfusiós hepatitise 6—7-szer gyakoribb a kereskedelmi vért kapottakban, mint az önkéntes véradókból származó vért kapókban. Midőn áttértek a kizárólagos önkéntes vérre, a posttransfusiós hepatitis előfordulása lecsökkent 25,7%-ról 8,1%-ra.

A másik vitás transfusiós kérdés a donor pool mérete.

A sok donorból nyert készítménynek nagyobb a vírus és egyéb pathogen fertőzési veszélye. Van már ajánlat, hogy csak egyetlen donor cryoprecipitátumát használják súlyos haemophiliás gyerekekben. A koncentrátumokat pedig, melyet 6000 liter plasmából készítenek, korlátozzák az életveszélyes vérzések kezelésére, vagy használják a sebészetben. *Stirling* és mtsai 5 éven át vizsgálták VIII-factor koncentrátumot, cryoprecipitátumot, kizárólag önkéntes plasmából készített koncentrátumot kapó haemophiliások májfunctióját. Csak a VIII. factor koncentrátummal kezeltek májfunctiója romlott meg. Korábbi közlemények azonban ilyen korrelációt nem találtak. Így nem is dönthető el egyelőre, hogy kizárják-e a házi kezelésre használt vérkészítményeket.

A harmadik kérdés: valószínű-e, hogy polytransfuldáltak immunizálódhatnak, vagy hogy a hepatitis veszélyét az adott vérből ki lehet-e teljesen küszöbölni. Hepatitis-B-vel szemben biztos az immunizáció, de a „non-A, non-B" hepatitisre specifikus markerek hiánya miatt a hepatitis elleni átfogó védelem távolinak tűnik. Egy többnyire valószínű lehetőség az, hogy hepatitismentes vértermékeket kell előállítani. Három, a közelmúltban megjelent közlemény felkelti a reményt, hogy a vírusinfectiót ki lehet küszöbölni vegyszerekkel történő specifikus eljárással, UV-fénnyel, vagy hőkezeléssel.

Péter Károly dr.

Hepatitis-B „e" antigen és ellenanyagának prevalenciája különböző HBsAg hordozó lakosságrétegben. Szmuness, W., Neurath, R. A Stevens, C. E. (Blood Center, New York, NY 10021, USA): Amer. J. Epidem. 1981, *113*, 113.

A szerzők 749 hepatitis B felületi antigent (HBsAg) hordozó egyén vérét vizsgálták meg Hepatitis „e" antigen (HBcAg) és ellene képződött antitestek (anti-HBc) jelenlétére radio-immuno-assay segítségével. A HBcAg a HBsAg pozitívok csoportjaiban a következő arányokban fordult elő: véradók = 9,1%, szellemileg visszamaradt páciensek Down-syndroma nélkül = 10,3%, kínai származású amerikaiak = 23,6%, kábítószer-fogyasztók = 35,2%, szellemileg visszamaradtak Down-syndromával=39,2%, homoszexuális férfiak = 61,4%, dialyzált betegek = 71,2%. A HBsAg prevalenciája a fenti adatok alapján független a nemtől és a fajtól és a HBsAg szubtípusától. Eddigi adatok alapján arra lehet következtetni, hogy a fiatal HBsAg hordozók könnyebben alakulnak át HBcAg hordozókká, mint az idősebb korosztályhoz tartozók. Minden ember, aki hepatitis B-vírussal fertőződik, átmenetileg, esetleg tartósan HBcAg pozitív is lehet. A HBsAg, HBcAg és az ellenük képződött antitestek keletkezése között kapcsolatok vannak. Az anti-HBc a vérekben intermittálóan van jelen.

Nikodemusz István dr.

Hepatitis-B markerek (HBsAg és anti-HBs) jelenléte a szülés időpontjában átszűrt nőknél. Naggen, L., Bar-Shany, S., Schmuelewitz, O. (Ben Gurion Univ. of the Negev, Beersheba, Israel.): Israel J. med. Sci. 1980, *16*, 347.

A szerzők 2000 nőt szűrtek át a szülés idejében hepatitis-B markerek jelenlétére, meghatározták a szülés alatt vett vérmintákban a felületi antigént és az ellene képződött antitesteket (HBsAg és anti-HBs). A vizsgálatot értékelték általános, továbbá a különösen veszélyeztetett csoportok szempontjából s megállapították a szűrővizsgálat költségeit. A nők vérében a felületi vírusantigen az egyének 2,2%-ában fordult elő; antitesteket a vérek 0%-ában találtak, a különösen veszélyeztetett csoportok vérének 32%-a tartalmazott ellenanyagokat. A legtöbb pozitív az Észak-Afrikából származott (szefárd) zsidónők között volt, ezek véreinek 3,8%-a tartalmazott antigént, ill. vírust, míg 47% vérében volt ellenanyag. Az európai eredetű (askenázi)nők voltak a legkevésbé fertőzve a vírussal, HBsAg-t csak 1,2% és anti-HBs-t 14%-ban találtak. Az Izraelben született beduin nők pozitív aránya a kettő között volt, 1,1%-ban HBsAg s 28%-ban anti-HBs volt a vérükben. Ez azt jelenti, hogy Izraelben a rosszabb helyzet-

ben levők is kevésbé fertőződnek hepatitis B-vírussal, mint Észak-Afrikában a viszonylag jobb helyzetben levő rétegek. A terhes, ill. szülés előtt álló nők szűrése jobban kivihető, mint más csoportoké s a szűrővizsgálatok az újszülöttek érdekében is fontosak.

Nikodemusz István dr.

A hepatitis-B serológiája görög prostituáltaknál. A különböző markerek jelentősége. Kaklamani, E., Kyriakidou, A., Trichopoulos, D. (School Med. Univ. Athens, Goudi, Athens 609.): J. Hyg. (Camb), 1980, *84*, 257.

A szerzők 198 prostituált (átlag életkoruk 41,8 év) és 117 szegény asszony (kontroll csoport, életkoruk 43,8 év) vérmintáit vizsgálták hepatitis B fertőzés markereire. A májgyulladás vírus felületi antigenjét (HBsAg), az ellene képződött antitesteket (anti-HBs) és a hepatitis B-vírus core antigenje ellen képződött antitesteket (anti-HBc) mutatták ki szolíd fázisú radioimmunoassay-vel. A felületi antigen (HBsAg) jóval nagyobb gyakorisággal fordult elő a prostituáltak savóiban, mint a kontroll csoport nőinek savóiban (11%, illetve 4%). E különbség azzal magyarázható, hogy a prostituáltak inkább ki vannak téve hepatitis fertőzésnek, mint a kontroll csoport tagjai, az előbbiek 97%-a, az utóbbiak 45%-a esett át emlékezete szerint májgyulladáson, bár a HBsAg pozitív arány nem mutatott aszerint különbséget, ill. alig mutatott, hogy az illető átesett-e hepatitisen, vagy sem, az előbbiek 11, az utóbbiak 9%-a hordozott antigent. Az anamnesztikusan fertőzött prostituáltak 75%-ának vére tartalmazott ellenanyagot mind a HBsAg, mind a HBcAg-vel szemben, míg a kontroll asszonyoknak csak 52%-a volt pozitív, az is csak anti-HBc-t tartalmazott.

Nikodemusz István dr.

Hepatitis terhességben. Feist, D., Joosten, R. (A Heidelbergi Egyetem és az Aacheni Tecnikai Főiskola Gyermekklinikái): Pädiat. Prax. 1980/81, *24*, 381.

A vírushepatitisek (VH) a magasabb életszínvonal ellenére is gyakoribbá váltak. A háborús időkben a hepatitist elsősorban az A-vírus okozta, jelenleg a felnőttek VH-énak több mint 60%-át a B-vírus okozza.

Az A VH jól körülírt, maradandó immunitással gyógyuló fertőzés. Soha nem okoz tartós vírusürítést, vagy víruspersistálást. Az A-vírus transfusióval nem vihető át.

A HBsAg (Hepatitis B surfance Antigén) a B HV biztos jele nemcsak parenterálisan, hanem orálisan is átvihető. A B-vírusfertőzés tünetei a celluláris immunreakcióktól függenek, úgyszintén az is, hogy a kórokozó a szervezetben fennmarad-e? Normális betegséglefolyás esetén icterus és transaminase szint emelkedés figyelhető meg. Ha az immunreakció nem kielégítő, krónikus VH vagy tünetmentes antigén hordozás fejlődik ki. A B HV közeli kontaktus esetén könnyebben átvihető, ezért gyakori a családi halmozódás. Bebizonyosodott, hogy a HBsAg pozitív terhes csak a szülés alatt fertőzheti újszülöttjét. Embrionális károsodás nem jöhet létre, ezért a B HV fertőzés nem indokol abortuszt.

Az NSZK-ban a HBsAg hordozó terhesek gyakorisága 0,5%—1,7% között van. *Müller* és *Sipos* szerint az NSZK-ban évente kb 4200 antigénhordozó szülőnővel kell számolni.

A magzat tényleges fertőzése számos tényezőtől függ. A magzati fertőződés leggyakoribb a 3. trimenonban vagy szülés alatti megbetegedés esetén. Krónikus B hepatitis és tünetmentes antigénhordozók esetében a fertőzés elsősorban attól függ, hogy van-e a vérben HBsAg. Ebben az esetben a fertőzés esélye kb. 5%. Ezek alapján kiszámították, hogy az NSZK-ban évente kb. 700 HB antigénhordozó újszülött születik. A szülész felelős azért, hogy a HBsAg pozitív anya ne fertőzze környezetét (szülőszoba!), továbbá azért, hogy az újszülött ne fertőződjék az anyától. Antigénhordozó szülőnő ápolása esetén szigorúan meg kell tartani az ismert higiénés szabályokat és az esetleges megsérült személyeknek HB immunglobulint kell adni.

Azt már tudjuk, hogy az egyes terhességi hónapokban milyen a kockázata a magzat fertőződésének, de azt még nem, hogy az egyes fertőző váladékok, magzatvíz, hogyan fertőzik az újszülöttet. Az is bizonyított, hogy a szoptatás alatt a csecsemők nem fertőződnek. A parenterális fertőzés azonban nagyon lehetséges útja a B HV fertőzésnek. Veszélyes lehet az elektród csipesze, vagy mikrovérvétel nyomán keletkezett fertőzési kapu. Ezeket a módszereket legjobb elkerülni.

Minden elővigyázat ellenére történhet fertőzés. A szerzők azt javasolják, hogy minden HBsAg pozitív anya újszülöttjének még a szülés napján HB hyperimmunglobulint adjanak. Ha a beadott gamma-globulinban nincs legalább 100 anti-HBsAg, akkor a szerzők a szoptatás elhagyását javasolják. (*Ref.*: ez vitatható, mert szoptatással passzív-aktív immunisatio jön — jöhet — létre.) Ha a terhesség utolsó harmadában az anya szérumában az anti-HBs-antigén pozitív lett, az újszülött immunprophylaxisa elhagyható, mert az IgG típusú ellenanyagok átmennek a placentán. A core-antitestek (anti-HBc) átmennek a placentán, de mert nem immunantitestek, nem védik az újszülöttet a fertőzéstől.

Kontamináció és fertőzés a terhesség alatt: ha a terhes nő *A-vírussal* kerül kontaktusba, a teendő ugyanaz, mint egyébként; gamma-globulint kell adni az anyának, de az újszülöttnek nem (IgG átmegy a placentán). Abban az esetben, ha az anya a szülés idején fertőződik, vagy fertőzött, normál gamma-globulinból 1 ml-t javasolt adni az újszülöttnek. Ha a terhes nő *B HV-sal* fertőzött környezetben él, ugyancsak gamma-globulint javasolnak 2 hónaponként. Ha az anya meg is betegszik B HV-ben a terhesség alatt, nincs értelme az immunglobulin kezelésnek.

Nem A, nem B fertőzés esetén az újszülöttet ugyanúgy kell ellátni, mint HBVfertőzés esetén. A különbség az, hogy standard gammaglobulinnal kell oltani. Ez a típus ugyanúgy hajlamosít idült megbetegedésre, mint a HBV fertőzés.

Korányi György dr.

Hepatitis A-vírus (HAV) elleni IgM kimutatása. Snydman, D. R. és mtsai (Infectious Disease Service, New England Medical Center Hospital, 171 Harrison Ave, Boston, MA 02111): JAMA, 1981, *245*, 827.

Egy nagyvárosi áruház 30 dolgozóját érintő hepatitis A járvány során a járvány eredetét és terjedési módját klinikai, epidemiológiai módszerekkel vizsgálták. A friss fertőzés igazolására hepatitis A-vírus (HAV) ellenes IgA antitest (anti-HAV IgM) kimutatást alkalmaztak. Az IgM osztályú antitest a betegség akut szakaszában korán megjelenik, a legtöbb betegben 3—4 hónapig persistál.

A vizsgáló eljárás solid-fázisú radioimmunassay módszerén alapul. Lényege: polistiran gyöngyöt antihumán IgM-mel fedtek, ez megköti a vizsgálandó serumából az IgM osztályú antitesteket. A gyöngy mosása után a rendszerhez hepatitis A-vírust tartalmazó marmoset májkivonatot adnak, melyből a vírus antigén a specifikus anti-HAV IgM-hez kötődik. Újabb mosás után ^{125}J anti-HAV IgG jelölést alkalmaznak. A kapott radioaktivitás — pozitív és negatív kontroll beállítása mellett — a savó anti-HAV IgM tartalmára utal.

25 vizsgált beteg közül mind a 25 anti-HAV IgM pozitív volt, a 73 kontrollból egy sem.

Az epidemiológiai és serológiai vizsgálatok alapján a megbetegedéseket hidegszendvics eveéssel hozták összefügésbe. A járvány kitörését megelőzően egy hónappal az egyik ételkezelőnek — a klinikai tünete és IgM pozitivitás alapján — anicterikus hepatitise volt.

Jelinek Zsuzsanna dr.

A donorok serum alanin aminotransferase szintjének és a recipiensek Non-A, non-B hepatitis rizikójának kapcsolata: a transfusióval átvihető vírus-tanulmány. (Dept. of Med. Sinai Hosp. of Baltimore, etc.): New Engl. J. Med. 1981, *304*, 989.

Már az 1950-es évek vége felé rámutattak arra, hogy olyan donorok vére, amelyben egy vagy több májfunkciós próba tartósan kóros, feltehetően felelős a posttransfusiós hepatitisért (pth.). Észszerűnek látszott, hogy a véradók szubklinikai májkárosodásának laboratóriumi szűrővizsgálata hasznos lehet a pth. preventiójában. Kezdetben a thymol próbát alkalmazták. 1955 táján a se. alanin transaminaset (ALT = GPT) és a se. aspartát transaminaset (AST = GOT) vizsgálták, majd az Australantigen szűrés következett. Kiderült, hogy az érzékeny módszerrel végzett HBsAg vizsgálat ellenére sem lehetett eliminálni a pth.-t. Ez a körülmény továbbra is a donorok szűrésére irányította a figyelmet a pth. csökkentése érdekében.

Az 1974—1979 között rendszeresen gyűjtött adatok arra utaltak, hogy a donorok vérének se. ALT szintje és a pt Non-A, Non-B (NANB) vírushepatitis között összefüggés van.

A pth. előfordulása és az azt befolyásoló tényezők vizsgálata céljából prospektíve ellenőrizték 1513 vérátömlesztésben részesült egyén sorsát 1974—1979 között. A NANB vh. arányát 10%-nak találták. A hepatitis előfordulása közvetlen kapcsolatban volt a donorok se. ALT szintjével. Ha a se. ALT koncentráció nem haladta meg a 29 IE-t — multiplex tf. esetén — a rizikó 6% vagy kevesebb, az ennél magasabb ALT szint progresszíve növelte az előfordulás arányát és ha a vér ALT koncentrációja 60 IE vagy magasabb volt, elérte a 45%-ot. Hasonló összefüggést figyeltek meg akkor is, ha valaki egyetlen palack vértf.-ban részesült.

Adataik arra utalnak, hogy a vér ALT szintjének ellenőrzése csökkenti a ptNANB vh. kockázatát.

Barna Kornél dr.

Posttransfusiós vírushepatitis és TTVS (Transfusion Transmitted Viruses Study). Holland, P. V. és mtsai (Szerkesztőségi cikk): New Engl. J. of Med. 1981, *304*, 1033.

Az 1940-es évek közepétől 1960-ig a posttransfusiós vírushepatitis (ptvh.) megelőzésének középpontjában az immunglobulin alkalmazása szerepelt. Bár ennek értéke még mindig elfogadott, a ptvh. profilaxisa további vizsgálatokra ösztönzött Amerikában. A donorok HBsAg szűrése csökkentette ugyan a ptBvh.-t, további javulást a HBV ürítők még érzékenyebb módszerrel történő eliminálásától vártak. Megalakult a TTVS, amely prospektive vizsgálta a vértf.-ban részesültek, és nem részesültek vérét 1974—1979 között. A TTVS célja a véradó vírusürítők minél érzékenyebb laboratóriumi eljárással történő felismerése volt. Mivel a leggyakoribb ptf. szövődményben, a NANB vh.-ban a vírus kimutatásának nincs specifikus jele, szükség van a májdysfunctio nem specifikus indikátorára.

A New Engl. J. of Med. u. ezen számában (referátumát l. előbb), a TTVS csoport rámutat a donorok fokozott se. ALT szintje és a ptNANB vh. közötti szignifikáns összefüggésre. Egyik konklúziójuk többek között az, hogy a ptvh. 45%-ban megelőzhető, ha eliminálják a 45 IE vagy magasabb ALT koncentrációjú vérkészítményeket — bár ptvh. 7%-ban előfordul olyan vér tf.-ja után is, amelynek ALT koncentrációja nem emelkedett. Ennek fordítottja az, hogy nem minden fokozott ALT tartalmú vér fertőz (63%-ban pl. ilyen vértf. után sem következett be ptvh.). Nem ismerjük még a recipiens populatio NANBvh. immunitását, ill. a NANBV ürítésen kívül a szervezet állapotának egyéb változását, amely mérsékelheti a donorok vérének ALT szintjét. Ha a donor vérének ALT koncentrációja 44 IE felett van, 44 IE, ill. ennél alacsonyabb ALT szintűvel kell helyettesíteni (annak ellenére, hogy normális ALT tartalmú vértf. után is előfordul 5%-ban ptvh.). A TTVS megállapítása szerint a ptvh. 21%-ban megelőzhető, ha egy palack emelkedett ALT szintű vér helyett egy palack IE alatti vért adunk.

Néhány gyakorlati kérdés vetődik fel a donorok rutin ALT szűrésével kapcsolatban: hogyan lehet a vérbankok részéről egységesíteni a vizsgáló módszert, milyen fokú ALT emelkedés esetén kell kizárni a donorokat és milyen módon lehet visszautasítani őket, a visszautasítás permanens legyen-e, a vérbankok beszámítják-e a vér árába az ALT vizsgálat költségeit, az új donorok toborzása, az ún. „transaminases" betegek kérdése stb., stb.

Ha összehasonlítjuk a HBV ürítőket felderítő HBsAg tesztet az ALT-teszttel, az utóbbi nem specifikus és 10—20-szor több donor eliminálásával jár. Az ALT próba sokféle reactióját alaposan meg kell fontolni, mielőtt széles körben elfogadnák ideiglenes mértéknek, a NANB vírusra vonatkozó specifikus próba felismeréséig. A továbbiakban méltatják a TTVS munkáját, többek között spekulatíve felvetik az oncogen vírusok és a chronikus degeneratív betegségekért felelős agensek transfusióval történő átvitelét is.

Barna Kornél dr.

Heaptitis B-vírus fertőzések vizsgálata. (Az ellenőrzés és izolálás jelentősége haemodializáló centrumokban). Najem, G. R. és mtsai (Department of Preventive Medicine, New Jersey Medical School, 100 Bergen st Newark, NJ 07103): JAMA, 1981, *245*, 153.

1971-ben Európa 367 dializáló centrumában a hepatitis B-vírus fertőzés 43%-ban endemiás volt. A betegek 20—40%-a HBsAg hordozó volt, az ápolószemélyzet 30%-a betegedett meg. Az USA-ban a helyzet még rosszabb volt, 55,2%, illetve 33,9% (15 USA centrum adatai.) Angliában komoly eredményt értek el izoláló centrum létrehozásával, ezért New Jersey 5 dializáló centruma közös izoláló állomást szervezett a HBsAg pozitív betegek ellátására. 2 kontroll centrumban izolálás nem történt.

Az 1975. év adatai szolgáltak alapul. 1976-ban bevezették a havonkénti laboratóriumi ellenőrzést (HBsAg, HBsAb, SGOT, szérumbilirubin) és nagyobb figyelmet fordítottak a higiénés viszonyokra. 1977—1978-ban pedig már az izoláló állomás is működött. Ezen idő alatt a dializálásra felvett betegek száma megkétszereződött, a HBsAg pozitivitás azonban — az izolálás eredményeként — 48,6%-kal csökkent. A kontroll centrumokban a felvétel megháromszorozódott, a HBsAg pozitívok száma pedig 41%-kal nőtt. Ugyanebben az időben a HBsAg negatívok pozitívvá válása 23,4%-ról 7,5%-ra csökkent ott, ahol az izolálás megtörtént, ahol nem, ott 14%-ról 27%-ra nőtt. Nem észleltek jelentős változást a személyzet megbetegedésének gyakoriságában. Nőtt a nem B-vírus (Non-A, non-B, EBV, CMV) okozta májbetegségek száma 11,2%-ról 17,1%-ra. Ezeket nem izolálták, de lehet, hogy az elkülönítés is fontos lett volna.

Vizsgálatuk szerint rendszeres ellenőrzéssel és fokozott higiénés rendszabályokkal mérsékelhető ugyan a B-vírus fertőzés előfordulása haemodializáló centrumokban, megoldást azonban csak az izolálás jelent.

Ibrányi Endre dr.

Tüdőgyógyászat

„Semi-invasiv" tüdő aspergillosis. Gefter, W. B. és mtsai (Hospital of the University of Pennsylvania, Philadelphia): Radiology, 1981, *140*, 313.

A tüdőaspergillosisnak allergiás, saprophyta és invasiv típusát szokás megkülönböztetni. Az allergiás formában túlérzékenységi alapon allergiás pneumonia képe jellemző váltakozó hörgőelzáródással, mucoid impactatióval. A saprophyta nem invasiv formában a tüdő régebben meglevő üregeiben megtelepedő gomba alakítja ki a mycetoma képét. Az invasiv formában a gomba gyorsan progrediálva megtámadja az ereket is, ami tüdőnecrosishoz vezet.

A szerzők 5 olyan esetet ismertetnek, melyekben idült beszűrődés alakul ki, mely összetéveszthető egyéb idült lefolyású tüdőelváltozásokkal, mint gümőkór, histoplasmosis, rák. A beszűrődésben üreg képződik, és kialakul a mycetoma jellegzetes képe előzetesen egyéb okból fennálló üreg nélkül. Ezt a képet jelölik a szerzők semi-invasiv formának. Az említett négy kórforma összefüggésbe hozható a beteg immunállapotával. Túlérzékenység allergiás, normális immunállapot nem invasiv, enyhe immunsupressio semi-invasiv, jelentős immunsupressio invasiv aspergillosissal társul. A különböző immunállapottal járó kórformák mindegyikében láthatunk üregképződést a tüdőben, az üreg kialakulásának mechanizmusa azonban eltérő. Nem invasiv formában az üreg más okból már fennállott. Allergiás formában hörgőelzáródás mögött léphet fel cavitatio. Semi-invasiv formában endotoxinok és proteolytikus enzymek felelősek. Invasiv formában végül a vascularis elváltozások okozta tüdőszövet elhalás az üregképződés alapja.

Laczay András dr.

Allergiás bronchopulmonalis aspergillosis: ritkább formák. Gefter, W. B. és mtsai (Hospital of the University of Pennsylvania, Philadelphia): Radiology, 1981, *140*, 307.

Asztmás betegek túlérzékenységen alapuló kórformája az allergiás bronchopulmonalis aspergillosis. Perifériás eosinophilia, pozitív bőrreakció és precipitin próba, emelkedett serum IgE-szint jellemzi tüdőbeli beszűrődésekkel. A tüdőelváltozások ismertebb, viszonylag gyakori formája a visszatérő alveolaris beszűrődés és a hörgők mucoid impactatiója. A szerzők 14 esetről számoltak be. Ezekben az említetteken kívül egyéb röntgenképi elváltozásokat is észleltek, a csökkenő gyakoriság sorrendjében atelectasiát, bronchiectasiát, idült beszűrődést üregképződéssel, a hilusárnyék nyirokcsomófolyamatot utánzó kiszélesedését. Ritka szövődményként láttak 1—1 mycetomát, empyemát, pneumothoraxot. Mindegyik változatban steroid kezeléstől várható javulás. Ezzel azonban főként az üregképződéssel járó esetekben fokozott óvatosság ajánlatos, mert esetleges másodlagos fertőzések steroid segítette fellobbanása lebenyszéteséshez és empyemához vezethet, mint egyik esetükben történt. Az aspergillosis allergiás és saprophyta formájának egyidejű kombinációját képezi az az esetük, melyben allergiás bronchopulmonalis aspergillosisban mycetoma alakult ki.

Laczay András dr.

Anaerob csirok bronchopulmonalis megbetegedésekben. Werner, H. (Institut für med. Mikrobiologie der Univ. Bonn): Prax. Pneumol. 1981, *35*, 433.

Az oxigén csak kevés anaerob kórokozóra baktericid hatású, többségükön inkább csak bakteriostasist idéz elő. Az oxigénnek a szigorúan vett anaerobokra kifejtett toxicitása, a kölcsönhatás következtében létrejövő központi anyagcsere termékek (H_2O_2) révén jut érvényre. Az obligát aerobok és a fakultatív anaerobok mint Streptococcusok, Neisseriák, St. aureus, E. coli stb. jelenlétében, a szorosan vett anaerobok az O_2 fizikai eltávolítása nélkül tenyészthetők. Hasonló körülmények állnak fenn a szájüregben, atelectasiás tüdőterületeken, amelyek így az anaerobok szaporodására alkalmas táptalajt képezhetnek. Putrid tüdőinfeciókban az 1940-es évekig a szakirodalom az anaerob spirochaetáknak tulajdonított nagyobb szerepet. Ezzel szemben az újabb kutatások a Propioni baktérium féleségek és más csirok mellett, a szorosan vett gramnegatív pálcikák (Bacteroidaceae) és grampozitív coccusok (Peptococcaceae) jelentőségét hangsúlyozzák. A jelenleg is folytatott kutatások eredményei szerint a pulmonalis és pleuropulmonalis anaerob fertőzések $^3/_4$-ében olyan kevert infekciókról van szó, amelyekben 2—9 anaerob, esetenként egyes aerob baktérium speciesek vesznek részt. A maradék $^1/_4$-ben anaerob monoinfekciók állnak fenn, amelyeknek leggyakoribb szereplői a Sphaerophorus necrophorus, a Melaninogenicus csoport tagjai, a Fusobacterium fusiforme, a Peptostreptococcus- és Peptococcusféleségek. A Bacteroides fragilis a pleuropulmonalis folyamatokban nem tartozok az uralkodó kórokozók közé. Számos anaerob gram-negatív pálcika pathogenitása a mérsékelt endotoxin hatás mellett, a neuraminidase képzéssel függ össze. A mélyebb légutak védekező mechanizmusában szerepet játszó lysozym jelentős gátló hatást gyakorol a Bacteriodes oralisra és butyratpozitív Peptococcus speciesre. Az újabb kutatások szerint egyrészt a Klebsiella pneumoniae és más csirok succinátképzése, másrészt a Bacteroides asaccharolyticus succinát szükséglete a synergiás társulások biokémiai nagyarázatául szolgálhat. Az anaerob bronchopulmonalis infekciónak mindenekelőtt az alkoholizmus, az oesophagus dysfunctio, tonsillectomia, lokális szövethypoxia ,ill. sejtnecrosis nyújtanak tág teret, Így hörgőcc.-ban, bronchiectasiában, idegentestek esetén, tüdőinfarktusban és tracheotomia után veszélyeztenek. Prediszponáló tényező a diabetes mellitus, a corticoid és immunosuppressiv kezelés, valamint az aerobokat elimináló aminoglycosid monotherapia. Extrapulmonalis aerob fertőzések — periodontitis, otitis, sinusitis, mastoiditis, intraabdominalis gennyesedések, nőgyógyászati elváltozások, endocarditis — után gyakran lép fel hörgő és tüdőinfectió baktérium embolisatio következtében. Aspiratiót és hosszas gépi lélegeztetést követően az anaerob-aerob vegyes fertőzések szabályszerűek. Ennek a következő okai vannak: a különböző kórokozók szervspecifikus kötődése, synergismus (két vagy több kórokozó között), antibioticum által létrehozott szelekció, infekció váltás.

Az anaerobok okozta, pleurális szövődménnyel nem járó pneumoniák száma növekvőben van. Ez a forma a parenchyma necrosis, így a tályogképződés első stádiumát is jelentheti. A pneumonia ezen szakaszában a helyesen megválasztott antibiotikum a folyamatot még megakaszthatja. Az acut esetek mellett chronikus, szétesésre nem hajlamos bronchopneumoniák is kialakulhatnak, interstitialis és intraalveolaris infiltrácót létrehozva. Az anaerob necrotizáló pneumonia számos, legtöbbször kis üregek képződésével jár. Ezek radiológiailag is elkülöníthetők a soliter, nagy cavummal járó tüdőtályogoktól. A subpleuralis elváltozások a pleuraűrbe áttörve empyemát, sokszor bronchopleuralis fistulát hoznak létre. Az anaerobok okozta thrombophlebitisekből és nőgyógyászati megbetegedésekből származó baktérium emboliák, a mellkasfelvételen multiplex, diszkrét, különböző kifejlődési alakot mutató, egymástól távoleső tüdőterületeken megjelenő elváltozások alakjában tűnnek fel. Az anaerob tüdőinfekció diagnosisát nehezítik a nem mindig megtalálható tipikus klinikai jelek, pl. a bűzös köpet hiánya elsősorban a kezdeti szakban, a korai chemotherapia álcázó hatása, a köpet bakteriológiai vizsgálatának elmulasztása, vagy ha más alkalmas vizsgálati anyag nem áll rendelkezésre.

A bakteriológiai kimutatáshoz a következő gyors eljárások adnak segítséget: Gram-preparátum, gázchromatographia, a Bacteroides fragilisnek és a B. melaninogenicusnak az eredeti vizsgálati anyagból fluorescens serológiai, ill. ultraibolya fluorescentiával történő kimutatása. A gázchromatographiával bizonyos anaerobok jelenlétére utaló zsírsavak határozhatók meg. Az immunfluorescentia értékét a rendelkezésre álló változó intenzitású, olykor nem specifikus reakciókat létrehozó, diagnosztikus antiszérumok korlátozzák. Az aetiológiai kórisme a kórokozó kitenyésztésén nyugszik. Nagyon fontos, hogy az anyag levétele és a feldolgozás közötti idő rövid legyen. Figyelembe kell venni, hogy egyes érzékenyebb anaerobok mint a Bacteroides oralis, a B bivius gyorsabban elpusztulnak, mint a B fragilis, és az aerob csirok az említetteket túlnőhetik. Sajnos, a resistentia megha-

tározás még optimális laboratóriumi feltételek mellett is elhúzódhat. Az aminoglycosid csoportba tartozó antibioticumok az obligát anaerobokkal szemben kivétel nélkül hatástalanok. A Bacteroides féleségek gyakran bétalactamase aktivitást mutatnak, így a cephalosporinokat a cefoxitin kivételével lebontják. A Fusobacterium—Sphaerophorus-csirok resistentiájában az említetteken kívül más mechanizmusok is szerepet játszanak. A B. fragilis és más anaerob kórokozókkal szemben a clindamycin és metronidazol kedvező gátló hatással rendelkezik. A cefoxitin valamint mexlocillin az említetteknél jelentősen gyengébbek. A grampozitív, spórát nem képező anaerobok (Peptococcusok, Peptostreptococcusok, Propioni baktériumok) az aminoglycosidokon kívül, csaknem minden antibioticummal szemben érzékenyek. A metronidazol és más nitromidazol készítmények viszont a Propioni baktériumokra és Actinomycetákra hatástalanok. Amennyiben a Bacteroides fragilis és a rokon csirok hiányzanak, úgy a Penicillin G a választandó antibioticum az anaerob fertőzésekben. A penicillinre a kapnofil Eihenella corrodens species is érzékeny, amely ugyanakkor a clindamycinnel szemben resistens. Anaerob tüdőtályogokra az erythromycin kevéssé hatásos, noha empyemák és aspirációs pneumoniák az említett antibiotikum adására meggyógyultak. Sajnos, az anaerobok okozta pneumoniák 15%-ának prognosisa, a therapia korai megkezdése esetén is rossz.

Barzó Pál dr.

A tüdő tbc klinikai vizsgálattal ellenőrzött kezelése ötféle rövid ideig (4 hónapig) tartó kemoterápiával.A negyedik tanulmány második beszámolója. (A kelet-afrikai és az angol orvosi kutatócsoport tanulmánya.) : Amer. Rev. Resp. Dis. 1981, *123*, 165.

A kutatócsoport 1978-ban már beszámolt arról, hogy Kelet-Afrikában és Zambiában 1024 még nem kezelt 15—65 éves Koch-pozitív tüdő tbc-s beteget vaktában 5 csoportba soroltak és azokat 2 hónapig kórházban, 2 hónapig pedig járóbetegként tbc elleni gyógyszerekkel kezelték. Az 1. csoportbeliek a kórházban naponta streptomycint, INH-t, rifampint és pyrazinamidot, járóbetegként pedig INH-t, rifampint és pyrazinamidot kaptak. A 2. csoportbeliek előtt ugyanazokat a gyógyszereket, később pedig INH-t és rifampint kaptak. A 3. csoportbeliek kezdetben ugyanazt a 4 gyógyszert, később pedig INH-t és pyrazinamidot, a 4. csoportbeliek előbb ugyanazt a 4 gyógyszert, később pedig egyedül INH-t kaptak. Az 5. csoportbeliek ugyanazokat a gyógyszereket kapták, mint a 4. csoportbeliek, azzal a különbséggel, hogy az első 2 havi kezeléskor streptomycint nem adtak.. A kemoterápia folyamán mind az ötféle kezelés igen hatásos volt. 6 hónappal a kezelés befejezése után azonban a bakteriológiai visszaesés magas volt abban a 3 csoportban, amelyikben az első kezeléskor csak 2 hónapig adtak rifampint. Lényegesen alacsonyabb volt a visszaesés abban a 2 csoportban, amelyikben a betegek 4 hónapig kaptak rifampint. A pyrazinamid nem javított a visszaesés arányán, ha ezt a gyógyszert INH-val, vagy INH-val és rifampinnal együtt adták.

Jelen munkájukban 2 évvel a kemoterápia befejezése után 135 első, 130 második 143 harmadik, 137 negyedik és 143 ötödik csoportbeli beteg adatait közlik. Az első 2 csoportban, amelyikben a rifampint 4 hónapon át adták, ismét pozitív lett 16, ill. 11%. A harmadik és a negyedik csoportban, amelyekben a rifampint csak 2 hónapig adták, 37, ill. 30% lett ismét pozitív. A pyrazinamid a járóbetegek visszaesési arányán nem segített. A visszaesés a legmagasabb, 40% az ötödik csoportban volt, amelyikben az első kezeléskor streptomycint nem adtak.

Valamennyi beteg afrikai, 57% 35 évnél fiatalabb volt a kezelés előtt. A tüdő tbc 43%-ban közepes, 33%-ban súlyos, 76%-ban kavernás volt mind az 5 csoportban. Koch-negatív lett egy havi kórházi kezelés után az első 4 csoportból 45%, az ötödikből 41%. Két havi kezelés után 85, ill. 79%, három havi kezelés után 96, ill. 93% és négy havi kezelés után 99, ill. 93%. A kezelés előtt 54 beteg ürített INH-rezisztens bacillusokat. Közülük a kemoterápia végén csak egy beteg maradt pozitív a 4. csoportban. Az INH-rezisztens bacillusokat ürítő azon 20 beteg közül, akik 4 hónapon át szedtek rifampint, két év múlva csupán 2 beteg esett vissza. Ezzel szemben a többi 3 csoportbeli betegek közül, akik járóbetegként nem szedtek rifampint, később 12 beteg lett ismét pozitív. Valamennyi streptomycin-rezisztens beteg negatív lett a kemoterápia végén, és közülük később 4 beteg lett ismét pozitív. A két INH és streptomycin rezisztens beteg a kemoterápia végén negatív lett, és később csak az egyik beteg esett vissza.

A 696 beteg közül a kemoterápia káros mellékhatását 20 betegen észlelték. 10 betegnek ízületi panaszai lettek és emiatt két beteg kezelésén változtatni kellett. Egy betegnek lett átmenetileg sárgasága, ami a gyógyszerek kihagyása után hamarosan lezajlott és a beteg a kúrát befejezte. Véleményük szerint, különös tekintettel a fejlődő országokra, a 4 havi kemoterápia eredménye kielégítő volt, bár azok közül, akik 4 hónapig rifampint is kaptak, 2 év múlva átlag 13% visszaesett. A 100%-os eredmény elérése céljából a 4 havi kemoterápiának 1—2 hónappal való meghosszabbítását javasolják.

Pongor Ferenc dr.

Nyirokcsomók tojáshéj-meszesedése egy ritka megjelenési formája a Boeck-betegségnek. P. Stark (Department of Radiology, Massachusetts General Hospital and Harvard Medical School, Boston): Prax. Pneumol. 1981, *35*, 440.

A nyirokcsomók tojáshéj-meszesedése gyakori jellemző tünet silicosisban vagy a bányászok pneumoconiosisánál. A bányászok portüdejénél különböző a meszesedés előfordulása, 3—6,3%-ig terjedhet. A közlemény egy másik ritka lehetőségre hívja fel a figyelmet éspedig két sarcoidosisos beteget mutat be, akikben a betegség lefolyása kapcsán karakterisztikus meszesedés fejlődött ki. A sarcoidosis ilyen ritka megjelenési formája gyanánt ez ideig 30 hasonló esetet tártak fel.

A tojáshéj-meszesedés kritériumai *Jacobson* és mtsai (1967) szerint: 1. Legalább két nyirokcsomó perifériáján 2 mm-ig terjedő héjszerű meszesedés. 2. Folyamatosan vagy megszakításokkal gyűrűszerű meszesedés legyen. 3. Legalább egy nyirokcsomóban kell a meszes gyűrűnek folyamatosan, megszakítás nélkül észlelhetőnek lenni. 4. A nyirokcsomó centrális kísérőmeszesedése jelen lehet. 5. Legalább egy érintett nyirokcsomónak kell minimálisan 1 cm átmérővel rendelkezni.

Első eset: 67 éves nőbeteg. Fiatalabb korában mellkasfelvételen megnagyobbodott hilusi és mediastinalis nyirokcsomókat észleltek reticulonodularis tüdőérintettséggel. A M. Boeck diagnózisát perifériás nyirokcsomóbiopsiával igazolták. Tuberculosist bakteriológiailag és tuberculinpróbával kizárták. Az anamnézisben foglalkozási porártalom nem volt. A következő 15 év folyamán az intrathoracalis nyirokcsomók meszesedése és mérsékelt tüdőfibrosis fejlődött ki. Terhelésre enyhe dyspnoe lépett fel, a tüdőfunkció restriktív légzészavart mutatott. Az utóbbi 12 évben a mellkasfelvétel már nem változott.

Második eset: 63 éves nőbeteg. 20 év óta áll M. Boeck miatt orvosi gondozás alatt. A diagnózist biopsiával igazolták. Tuberculosist és Histoplasmosist kizártak. Porexpozíció nem volt felderíthető. Az intrathoracalis nyirokcsomómeszesedést sokkal később állapították meg, mint a betegség nyugalmi fázisát. Interstitialis fibrosis kimutatható, de a mellkasi kép már változást nem mutat, a beteg azóta panaszmentes.

Scadding 136 sarcoidosisos betegéből csak 7-nél (5%), *Israel* és mtsai 256 sarcoidosisos betegből csak 2-nél talált meszesedést. Különböző szerzők sarcoidosisban csak 30 esetben közöltek tojáshéj-meszesedést. Az irodalomban a nyirokcsomók tojáshéj-meszesedését a következő betegségekben találhatjuk: silicosis és bányászok pneumoconiosisa (3—6%), sarcoidosis (30 eset),

histoplasmosis (2 eset), Hodgkin granuloma sugárzás után (1 eset), amyloidosis (1 eset), sclerodermia (1 eset), blastomycosis (1 eset). Nyilvánvaló tehát, hogy az intrathoracalis nyirokcsomók tojáshéjmeszesedését többé nem lehet csak silicosisra kórjelzőnek tekinteni, ezzel a tünettel a tartós M. Boeck fennállásakor éppúgy számolni lehet.

Prugberger Emil dr.

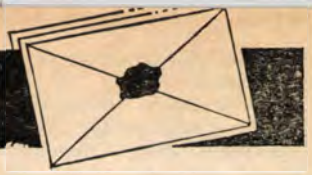
A tüdőbetegségek diagnosztikája és terápiája idősebb korban. Chowanetz, W., Schramm, A. (Med. Poliklinik der Univ. Würzburg): Therapiewoche 1980, *30*, 5285.

A fiatalabb és idősebb korban jelentkező tüdőbetegségek felismerése, valamint kezelése, alapjában véve azonos eljárásokon nyugszik. A különbségek mégis abból adódnak, hogy a légutak idős kori, fiziológiásnak mondható változásai az egyes tüdőbetegségek vagy komplikációk kialakulását elősegítik. Gyakori a multimorbiditás is. A bordaporcok elmeszesednek, a costovertebrális ízületekben degeneratív elváltozások lépnek fel, osteoporosis mutatkozik, az intravertebrális discusok ellapulnak, a hosszú hátizmok atrophizálnak. Ezek feltétlen következménye a domború hát létrejötte, és a rekeszkupolák leszállása. Az intercostalis izomzat involutiója, a rekesz akcióinak gyengülése, a hasizomzat elernyedése — amelyet az esetleges adipositás elősegít — csökkenti a légzési kitéréseket. A trachea és hörgők falainak megvastagodása, mészlerakódások, az elasztikus rostok megfogyatkozása, a hörgőizomzat viszonylagos atrophiája következtében, deformitások és szűkületek alakulnak ki. A csillószőrös hám regenerációs készsége is romlik, és laphámmetaplasiák jönnek létre. A tüdőszövet veszít rugalmasságából, alveolisatiója romlik, és ezzel együtt csökken a kapillarizált felszín volumene. A panlobularis emphysemával szemben, a senilis típusos módon apicocaudalisan halad. Sajnos, a senilis valamint a másodlagos emphysema gyakran nehezen különíthető el, mert az utóbbi okaként szereplő elváltozások tarkítják a képet.

A cranialis érrajzolat ritkul meg leginkább, és az atrophiás jelek is jórészt a felső lebenyekben figyelhetők meg. Az említett morfológiai elváltozások szükségszerűen kihatnak a funkciókra. Már a 3. decenniumban romlik a tüdő összehúzódási készsége. A mellkasi compliance egyidejű csökkenése még kifejezettebb, ezért egy 60 éves már 20%-kal több elasztikus légzési munkát teljesít. A rekeszlégzés aránya is 30%-ról 40%-ra emelkedik. Noha a TC az életkorral csak enyhén csökken, a VC évenként 25 ml-rel lesz kevesebb, a RV egyidejű növekedése mellett. Hasonlóan romlanak a dynamikus légzési reserv értékek is (a légzéshatárérték, a FEV_1). Idős korban azonban egészséges egyénekben — az előbb említett elváltozásoktól eltekintve — nem mutathatók ki a pathológiás emphysemára jellemző obstructio jelei. Kimutatható viszont a kapillárisok számának redukciója, a kontakt idő megrövidülése, már a nyugalmi légzéskor is fellépő, nyomásfüggő perifériás hörgőkollapszus és az ezzel egybekötött megoszlási zavar. A pO_2 értékei alapján az idős egyént állandóan 1500—2000 m magasságnak megfelelő szinten élőnek kell tekinteni, mivel a maximális O_2-felvevő készsége, ha más megbetegedések a rosszabbodást nem siettetik, az élet folyamán feleződik. Az idős ember normális körülmények között fizikai igénybevételét legtöbbször öntudatlanul is az említett légzési-keringési kapacitáshoz igazítja. Komolyabb trauma, infekció, légzésparesis vagy egyéb károsító tényezők okozta fokozott igénybevétel következtében azonban ezt a kritikus határt hamar eléri. Az előbbiek alapján könnyen érthetővé válik a bronchopulmonális megbetegedésekben szenvedő idős egyének magas mortalitása. A pneumoniáknak, tüdőinfarctusnak, hörgőcc.-, tbc-nek stb., esetenként extrapulmonalis eredetű okai is vannak: pl. szívelégtelenség, a celluláris immunitás csökkenése, centrális légzészavarok apoplexiában vagy parkinsonismusban, aspiratio, hosszas ágyban fekvés, anyagcserezavarok. A légutak öntisztuló képességének romlása, a gyengébb köhögési reflex, a ciliáris functio elégtelensége más egyéb helyi okok mellett, szintén megbetegedést elősegítő tényezők. Az asthma, a bronchitis és tüdőemphysema egzakt diagnosisa viszont idős korban, különösen hosszabb fennállás után alig lehetséges. A hivatalos WHO meghatározásának komoly hátránya, hogy a bronchitist anamnesztikus-klinikai, az asthmát funkcionális és az emphysemát kórbonctani ismérvek alapján próbálják szétválasztani. Kétségtelen tény, hogy a környezeti tényezők a bronchitis kialakulásában jelentős szerepet játszanak. Ezek azonban a dohányzás okozta ártalmak mellett háttérben maradnak. Ferlinz szerint annak a kockázata, hogy egy erős dohányos bronchitisben hal meg, hússzoros. Az idősek nehézlégzése, köhögése nemcsak obstruktív bronchitis következménye lehet, hanem tüdőemboliának, bal szívfél elégtelenségnek is. A bronchitis progresszivitása miatt a korai diagnosis és a betegség minél előbbi kezelése igen fontos. A fizikális, a rtg és a laboratóriumi vizsgálatok alkalmasak arra, hogy idős kori tbc-t, cc.-t, ill. egyéb, a bronchopulmonalis rendszert érintő betegségeket ki lehessen zárni. Mindig számítani kell azonban az idős betegek kooperációs nehézségeire. A chr. bronchitis általában progresszív jellegű. Ezért akkor várható a kezeléstől eredmény, ha a folyamatot stabilizálni lehet az exacerbatiók kivédésével, a törvényszerűen jelentkező késői következmények távoltartásával. A kevéssé ismert endogén prediszponáló tényezők miatt valódi profilaxisra nincs mód. A betegeket fel kell világosítani az életmód fontosságáról; dohányzás, alkoholizálás, megfázások kerülése, a felesleges testsúly megszüntetése. Nem megterhelő séták jó levegőn, a váladék fellazítása kívánatos. Az influenza profilaxisának komoly szerepe lehet a geriátriában annyira rettegett grippe mortalitás mérséklésében. Az egyéb infekciók kezelése, a cardialis állapot rendezése szintén fontos szempont. A szigorú ágynyugalom rendelését a következményes komplikációk veszélye miatt mérlegelni kell. Legfontosabb a bronchialis obstructio kezelése. Nem szabad megfeledkezni a secretolysisről, physiotherapiáról, produktív köhögésre tanításról. A megterhelő ingerköhögés csillapítása szükséges, de figyelemmel kell lenni a morphinszármazékok és a béta-blockolók veszélyeire. A légúti fertőzések leküzdésében a széles spektrumú antibiotikumok váltak be legjobban. Legalább 10 napos kezelésre van szükség. Az antibiotikus prophylaxist ma már általában elvetik. A bevált antibioticumot inkább érdemes a beteg számára úgy biztosítani, hogy a gyulladásos jelek felléptekor a megszokott kezelést azonnal elkezdhesse. A bronchospasmolyticumok alkalmazása előtt ajánlatos pharmacodynamiás vizsgálatokkal az egyedileg leghatásosabbat megválasztani. A szelektív béta-2 izgatók a szívre és keringésre pozitív ergotrop hatással vannak, azonban a túladagolás veszélyeire, amelyre más eredetű fulladás is (balszívfél-elégtelenség, infectio) csábíthat, figyelmeztetni kell a betegeket. Az anticholinerg szerek jelentősége mellékhatásaik miatt (obstipatio, glaucoma,) csekély. Az ipratropium bromid széles skálával rendelkezik és rendelhető cardialisan érintett betegeknek is. A már említett gyógyszerekkel való kombinálása gyakran a betegek együttműködési készségének függvénye. A theophyllin hatása orális adás esetén eltörpül a béta-2 izgatóké mellett. Az ephedrin csak enyhébb esetekben eredményes; sokszor azonban vizelési zavarokat okoz. A glycocorticoidok jól egészíthetik ki a therapiát, de figyelembe kell venni alkalmazásukkor az ismert előírásokat és az ellenjavallatokat. Az inhalációra alkalmas készítményekkel napi 5 mg szisztémásan adható mennyiség takarítható meg. Fontos azonban a betegeket arról felvilágosítani, hogy ezek belégzésétől azonnal javulás nem várható, és nem helyettesítik a gyors hatás broncholyticumokat.

Barzó Pál dr.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ



A kórházi admisztráció az idővel való gazdálkodás tükrében.

T. Szerkesztőség! A gyakorlati munkát és annak hatékonyságát szorosnan érintő (mondhatni: sújtó) problémáról ír *Vecsey Dénes dr.* (Orv. Hetil. 1982, *123*, 2627). Örökösen visszatérő probléma, hogy hosszú távon is kifizetődő-e az egészségügynek és közvetve az egész népgazdaságnak, hogy egyetemi végzettséggel végeznek olyan (jelen esetben adminisztrációs) munkát, amit valamivel kisebb fizetéssel — és főleg nem felsőfokú képzettséggel — is elvégezhetne valaki. Az is tény, hogy az osztályos adminisztráció csak az utóbbi 10 év alatt is legalább a kétszeresére növekedett. Csak egy példát: aki ad valamit magára és osztálya munkájára, ma már nem használja az évtizedek óta változatlan, kisalakú „kórházi zárójelentés" nyomtatványt, aminek rubrikáiba csak olyan beteg adatai férnek be, akivel nem történt semmi a kórházi ápolás ideje alatt. (Az anamnesis számára eleve nincs hely!). Tehát ún. „klinikai" zárójelentést gépelünk vagy jobbik esetben (ha van kivel) gépeltetünk. Ugyanakkkor az eredetileg osztályos munkára (állása beleszámít az osztály orvoslétszámába!) alkalmazott főorvosnak egyre több az osztályon kívüli feladata és felelőssége (szakrendelés, négyhetes bizottság, táppénzes állomány ellenőrzése és sorolhatnám). Legalább a gépelési munkákat és az egyéb ügyintézést legyen lehetősége rábízni valakire, aki ezt — irányításával — képes elvégezni. És ez más, nagyobb feladat, mint amit a körzeti orvos írnoka végez. Hogy mennyire így van, akkor látjuk, ha egy begyakorlott és szorgalmas eü. adminisztrátor eltávozik, akár csak ideiglenesen is (pl. GYES-re). Először is: nem kapni helyettest; ha mégis, akkor őt újból meg kell tanítani mindenre, és ha igyekszik, kb. $^3/_4$—1 év után nagyjából teljes értékű helyettessé válhat. Az addig természetszerűen előforduló hibák arra vetnek, rossz fényt, aki a kimenő irományokat aláírja és tulajdonképpen mindenért felelős, tehát az osztály vezetője. Becsüljük meg tehát érdemük szerint a kiemelkedően szorgalmas, a törekvő, a (lényegében titkárnői) feladatok elvégzését munka közben megtanuló eü. adminisztrátorokat, de még azokat is, akik éppen hogy még használhatók erre a feladatra. Bár szerintem, aki törekvő, részben a főorvostól, részben autodidakta módon meg tudja tanulni azt, ami ehhez a munkakörhöz kell; dehát bérezésünk és egész elismerési rendszerünk (tanfolyamok elvégzését bizonyító) papírokhoz kötött. Vagyis, ha tanfolyam nélkül nem megy a megbecsülés, inkább legyen tanfolyam, de legyen valaki, aki a tanfolyamon levő munkáját ezalatt elvégzi!

Reálisnak tartom Vecsey dr. becslését a kórlapfejek kitöltésére felhasználandó munkaidőt illetően is. Egyike voltam a számítástechnika egészségügyi felhasználása hazai első szorgalmazóinak, már csak ezért is helyeslem a betegek adatainak számítógépes nyilvántartását és feldolgozását. De a kórlapfej esetében kérdéses, arányban áll-e a haszon (az elérhető eredmény) a ráfordított idővel és energiával (időigényes kitöltés után még számosan aláírják, ellenőrzik, összesítik megyénként stb.). És mit lehet a kórlapfejből megtudni?

1. Azt, hogy a fő diagnózisok minden esetben annak az osztálynak a szakmai profilját jelzik, ahol a beteg feküdt. De hát ne is várjuk, mondjuk egy bőrgyógyászati osztálytól, hogy fődiagnózisként ne pl. allergodermiát, hanem lymphoid leukaemiát, egy nőgyógy. osztálytól, hogy leukoplakia helyett mondjuk cardialis decompensatiót írjon. Vagyis a fődiagnózisokból csak az derülhet ki, hogy a szakmákon belül az ágymegoszlás úgy jó, ahogy van (akkor is, ha valahol változtatás lenne indokolt).

2. Meg lehet tudni, van-e késés a kórbonctani diagnózisok visszaérkezésében?

3. Meg lehet tudni mindazt, ami eddig és enélkül is (átlagos ápolási idő, halálozás stb.) megtudható volt.

4. A mellékdiagnózisok (ha feltüntetik egyáltalán) vagy elférnek a rubrikákba vagy nem (mert ilyenből sok is lehet). Sorrendjük, válogatásuk szintén a beteget ápoló osztály szakmai álláspontját tükrözi. Vannak „ügyes" osztályok, ahol a leggyakoribb dg-k kódszámait egy lapra kiírják. Ha még ügyesebbek, akkor csak azokat a (mellék) diagnózisokat írják be, amelyeknek a kódszáma „kéznél van". — Ez a módszer kiválóan alkalmas az egyes osztályokon ritkán előforduló betegségek még ritkábbá tételére a kimutatásokban.

El kellene végre kezdeni annak a tudatosítását, hogy az általában szűkre szabott (ahol nem az, ott tisztelet az illetékes felügyeleti szervnek!) létszámú kórházi osztályok egyáltalán nem olyan kutak, amelyekből bármikor bármennyit lehet meríteni anélkül, hogy elapadnának vagy vizük minősége romlana.

Szabó Rezső dr.

T. Szerkesztőség! A kórházi adminisztrációval, az adminisztrációs feladatok végzőivel foglalkozó írásommal egy olyan kérdésre kívántam a figyelmet felhívni, melyről eddig ugyan sokat beszéltünk már, de ennek hatásait kevésbé vettük észre. Írásom megjelenése óta több pozitív visszhang jutott el hozzám, de egyedül Szabó Rezső dr. vállalta az írás fáradságát és a leírt szóból eredő felelősséget. Hálásan köszönöm válaszát mindazok nevében, akiket hasonló problémák foytogatnak; a Szerkesztőségnek írt levelemnek lényegre törő, szókimondó kiegészítését. Kórházi munkánk egyik gyenge láncszeme került így „terítékre". Vannak azonban további gyenge láncszemek is. Néhány mondatot ezekre vesztegetni a válaszadás jogával kissé visszaélve, talán nem haszontalan.

Azt hiszem kevés kórház dicsekedhetik megfelelő képzettségű műtősökkel, betegszállítókkal. Gyakorlattá vált, hogy gyárakban, üzemekben alkalmatlannak bizonyult dolgozókra húzunk fehér ruhát, és ezzel műtőssé avatjuk őket. Vannak intézmények, melyek a börtönkapu előtt várják a szabadulókat, és máris betegszállítóként vagy műtősként alkalmazzák. Régebbi munkahelyemen egy vágóhídi dolgozót vet fel a kórház. Előző munkahelyéről azért távolították el, mert szadista módon bánt az állatokkal!

Szabó Rezső dr. az adminisztrátorokról írja, hogy „bérezésük és egész elismerési rendszerük papírhoz kötöttt". A műtősökre ez nem vonatkozik, noha munkájuk „ipari nyelven" magasan kvalifikált szakmunkási szintet és ennek megfelelő képzettséget és elismerést igényelne. A műtői teamnek nélkülözhetetlen tagjaiként a műtét sikere, adott esetben a betege élete az ő szakértelmüktől is függhet.

Kereshetünk, és könnyen találhatunk további gyenge láncszemeket is. érdekes lenne a kórházi takarítónők IQ-ját az NDK-ban azonos munkát végzőkével összehasonlítani. E sorok írójának alkalma volt operált betegként tapasztalni azt, hogy mennyivel magasabb szinten végzik az NDK-ban munkájukat a takarítónők, mint nálunk.

Nem kívánok részletekbe bonyolódni. A „gyenge láncszemekkel" kapcsolatos célkitűzéseket röviden így foglalnám össze: megfelelő tudást és szemléletet („hozzáállást") megkívánva, valamivel több perspektívát kínálva illő erkölcsi és anyagi elismerést kell nyújtani ahhoz, hogy ezek a láncszemek megerősödjenek.

Vecsey Dénes dr.

Egy történelmi adat pontosításáról és Skoda orvos-beteg kapcsolatáról.

T. Szerkesztőség! Az Orv. Hetil. 1981. évi 52. számában, a Horus rovatban megjelent „Josef Skoda" c. közleményhez az alábbiakban szólok hozzá.

Szerző állítása, mely szerint Semmelweis tanait Skoda vitte

először a nagy nyilvánosság elé, nem helytálló. *Hebra* adott hírt elsőnek *Semmelweis* eredményeiről. Az első közlemény a *Bécsi Orvos-Társaság* általa szerkesztett lapjában jelent meg 1847 dec.-ben. Ugyancsak *Hebrától* származik a második híradás is, mely a fenti lapban 1848 ápr.-ban látott napvilágot. *Hebra* szerint *Semmelweis* felfedezése a *Jenner*-féle himlőoltáshoz hasonló jelentőségű.

Hildenbrand idézett nyilakozatában foglaltakat helyesen úgy értelmezhetjük, hogy nem volt meg a szükséges magatartása az orvos-beteg kapcsolatban.

Ezen állítás igazolására és *Skoda* egyéniségére vonatkozólag két hazai „adatot" közlünk:

a) *Tompa Mihály* szívbetegsége — kezelőorvosának, dr. *Hőke Lajosnak* lelkiismeretes és szakszerű kezelése ellenére — folyton romlott. Ezért határozta el, hogy mindent pénzzé téve, felmegy *Bécsbe* és ott a világhírű diagnosztával, *Skodával* vizsgáltatja meg magát. — Találkozásukat a költő egy levélben örökítette meg, mely — *Magyary-Kossa* szerint — „egyaránt jellemzi a rendeléssel sietős, rideg, *time is money-professzort* és az érzékenylelkű, reményvesztett költőt". A *Finkei József* nyelvészhez intézet levélből idézünk: „*Skoda* ismert a bajra *Bécsben*. De ennek eljárásában sem volt köszönet. Annyi idő alatt, míg ezeket leírom: megvoltunk; megkopogtatta mellemet, fülét végig vitte kétszer-háromszor szívem tája felett, s azt mondá: *hypertrophia cordis!* Leült, két sort írt s magát meghajtotta. Hohó sógor! gondoltam magamban, 100 pengő forintomba kerül nekem ez a kis visit, ez a kis tréfa, hát ennyi volt az egész? És annyi volt. — Azon kérdésedre tehát: mit mondott, javalt *Skoda*? vagy mi az oka, alapja, sikeres orvoslása ezen bajnak? nem felelhetek, mert nekem se mondotta. — Tudod-e, hogy engem két bécsi orvos protegált? úgyszólván karon fogva vezettek *Skoda* elé, még se mehettünk a magnificus dominussal többre. *Mint a kis kutya a buldog előtt: úgy álltak előtte.* Én kezdettem annyit magamtól, mennyit az illem engedett; de ő ajánlotta magát s kijöttünk."

— Hogy *Tompa* szívbaját *Skoda* nem tudta meggyógyítani, az nem róható fel hibájául, mert akkor még nem álltak rendelkezésére a ma már mindennapos gyógyszerek. Viszont elmarasztalható abban, hogy „gyorsan elintézte a számára érdektelen esetet"! Pedig, mint „híres orvos" biztosan tudta, hogy humánus viselkedéssel és néhány közvetlen szóval bátoríthatta és megnyugtathatta volna a messziről jött, benne bízó, nyugtalan, szenvedő, halálosan beteg embert!!

b) 1841-ben jelent meg dabasi *Halász Geiza* („egyetemi segéd a' nevendék orvosok számára rendelt kórházban") „A kopogtatásról és hallgatódzásról" szóló értekezése.

Szerző ezen vizsgálati módszerekkel gyakorlatilag *Skodánál* ismerkedett meg. Megemlíti, hogy Skoda e tárgyú munkájában „azt állítja, hogy több rendbeli kísérleteken 's tapasztalaton épült tanítmánya... az előbbi tantól olly messze távozó, hogy ha előtte Laënnec, Andral, Bouillaud, stb. nem éltek volna is, ugyanaz fogott volna lenni".

Halász józan ítéletére vall: „Ezen állítást én szerénytelennek tartom, mert mindig kérdés marad, hogy ha Laënnec által a hallgatódzás meg nem alapíttatik, dr. Skoda előtt nem marad-é az örökké terra incognita", bár kétségtelen, hogy *Skoda* a zörejeket szerinte is helyesebben értelmezi.

— Remélem, az „adatok" *Skoda* megkapó arcképének fényét emberibbé „árnyékolják".

Frankl József dr.

T. Szerkesztőség! „Semmelweis tanait Skoda támogatta és vitte először a nagy nyilvánosság elé". Ezt írtam Skodáról szóló megemlékezésemben. Az első hivatalos hír Semmelweis tanáról valóban Hebra tollából származott. Hebra Skoda tanársegéde volt és a belosztályon fekvő bőrbetegekkel foglalkozott és ennek folyamán kialakította a bőrgyógyászat szakmáját. Hebra közlését, melyet Frankl dr. pontosan idéz, hibásnak kell tartanunk, mert azt állította, hogy a „hullaméreg" az ép szöveteket is megbetegíti, és ez a megállapítás elég sokat ártott Semmelweisnek. A második közlés az első hibáját nem javította ki. A nagy nyilvánosságot Semmelweis felfedezéséről valóban Skoda tájékoztatta és ez az általam idézett irodalomban Sternberg Skoda-monográfiájának következő soraiból derül ki (a német szöveg fordításában):

Skoda energikus küzdelmet folytatott az elnyomott zseniális ember (ti. Semmelweis) érdekében. A professzori kollégium elé terjesztette azt a javaslatát, hogy egy bizottság vizsgálja meg az új felfedezést és ennek alapján ismerje el értékét. Klein azonban tiltakozott a minisztériumban, mely megtiltotta Semmelweis adatainak bizottsági vizsgálatát. Skoda az Akadémiához fordult, mely az akkori Ausztriában az egyetlen olyan testület volt, mely független módon szembeszállhatott egy miniszter véleményével is. Az 1949 okt. 18-i ülésen előadást tartott „az orvostudomány területének egyik legnagyobb felfedezéséről". Feltárta a nyilvánosság előtt azokat az ellenségeskedéseket, melyeket Semmelweisnek el kellett szenvednie és követelte olyan pénzalap létesítését, mely lehetővé teszi a további kutatás állatkísérletekben.

Mindezt részletesebben megismerhetjük Benedek István Semmelweis-könyvéből, melyben Tompa Mihály levelét is olvashatjuk. Skodát személyesen természetesen nem ismerhettem és így nem tudhatom, hogy milyen modorban foglalkozott általában a betegekkel. Biztos, hogy anyagi szempont sohasem vezette. Hangsúlyoztam, hogy nem a gyógyító — akkoriban bizony csak kuruzsló — hanem a helyes diagnózisra törekvő orvosok közé tartozott. Egy kicsit olyannak képzeltem el, mint amilyen Korányi Sándor volt, aki soha sem tudott szoros kapcsolatot teremteni a betegekkel, mindig csak a lényegre szorítkozott, kevés szavú volt, és mégis hazánk legnagyobb belgyógyásza.

A nagy felfedezéseknek mindig voltak előzményei. Az inzulint Banting, Best és MacLeod előtt legalább tízen felfedezték. Az érdem véleményem szerint elsősorban azé, aki a felfedezésnek jelentőséget tulajdonít, felismeri annak értékét és felhasználhatóvá teszi a gyakorlat számára. Halász Geiza „egyetemi segéd" ítéletével ezért nem értek egyet.

Magyar Imre dr.

B_6-vitamin hatása az újszülött vér oxigén-transzport funkciójára.

T. Szerkesztőség! Nagy érdeklődéssel olvastam *Temesvári Péter dr.* és mtsai: „Antenatálisan alkalmazott B_6-vitamin hatása az anya és újszülött vér oxigén-transzport funkciójára, valamint szérum prolactin szintjére" c. Orvosi Hetilapban megjelent közleményét (Orv. Hetil. 1982, *123*, 2213.) Észrevételeim munkájuk eredményét más, kibővített megközelítésben szerették volna alátámasztani.

A szerzők az újszülöttek vér P_{50} értékének változását a B_6-vitamin mellett a vér-difoszfoglicerát tartalmának növekedésében látják. A 2,3-difoszfoglicerát a következő enzimes reakcióban szerepel: 3-foszfoglicerát + 2,3-difoszfoglicerát ⇌ foszfogliceromutáz (Mg^{2+}) ⇌ 2-foszfoglicerát + 2,3-difoszfoglicerát. A 2,3-difoszfoglicerát tulajdonképpen mintegy közvetítő (intermediate) szerepel, a fenti reakcióban mennyisége állandó. Tartalmának növekedése a fenti reakció sebességét feltehetően gyorsítja. Ezt a folyamatot a foszfogliceromutáz gátlása lassíthatja. Mivel az enzim Mg^{2+} ionra esszenciális, a Mg^{2+} lekötése (komplexbe vivése) enzimgátláshoz vezethet (2,3-difoszfoglicerát szint növekedhet). A komplexbe vivés kelátképzőkkel lehetséges.

A kelátképzés lehetősége kapcsolatba hozható a B_6-vitaminnal, illetve a piridoxál rendszerrel. Saját vizsgálataink alapján megállapítottuk, hogy a B_6-vitamin, a piridoxál, a piridoxálfoszfát és a piridoxamin gátolni képes az eritrocita szénsav anhidráz (EC. 4. 2. 1. 1.) katalizáló tulajdonságait (*Csiba, A.:* Acta biochem. biophys. Acad. Sci. Hung. 1982, *17*, 113.) A fenti megállapítás

birtokában az ismert piridorál-haemoglobin kölcsönhatás mellett (pl. *Ink, S. L.:* J. B. C. 1982, *257*, 4573.) számolni kell a szénsav anhidráz-B_6-vitamin rendszer kölcsönhatásával is. Az interakció során a B_6 vitamin feltehetően a szénsav anhidráz Zn összetevőjével kelátot képez, miáltal intaktiválja az enzimet. Nem lehetetlen, hogy a haemoglobin-B_6-vitamin kölcsönhatás is a HEM — vas piridoxin kelátjának kialakulásához vezet. Ilyen megközelítésben a szerzők eredményét a B_6-vitaminnak a haemoglobinhoz és a szénsav anhidráz fémtartalmú összetevőihez kapcsolódó asszociációja is alátámaszthatja.

Felül kellene vizsgálni a B_6-vitamin szerepét a számára hozzáférhető, biológiai, rendszerben előforduló egyéb fém tartalmú enzimek befolyásolásában. *Csiba András dr.*

T. Szerkesztőség! Köszönjük Csiba András dr. közleményünkhöz fűzött hozzászólását, melyben munkánk eredményeit saját eredeti vizsgálati adataival (7) részünkről nem szerepeltetett megvilágításban tárgyalja és támasztja alá.

Megjegyzéseire a következőkben válaszolunk: A B_6-vitamin, illetve metabolitjainak kelátképző tulajdonsága mindenképpen figyelemre méltó, különös tekintettel Csiba dr. Zn^{++}-ionokkal kapcsolatos megfigyeléseire. A Zn^{++} ugyanis — ha nem is elsősorban enzimatikus reakciókon keresztül — vér oxigén affinitást fokozó sajátossággal bír (9). A Mg^{++}-ionokkal kapcsolatos feltevések saját korábbi vizsgálati eredményeink (3, 13) és más irodalmi előzmények (4) alapján kevésbé tűnnek bizonyíthatónak. Ebben a megközelítésben kiemelésre inkább érdemes a vanádium foszfogliceromutázt (E. C. 2. 7. 5. 1.) gátló (5) és a haemoglobin molekulára kifejtett (14) — fokozott vér oxigén affinitást eredményező — hatása. A B_6-vitaminnak, ill. metabolitjainak direkt haemoglobinra vonatkozó sajátosságaival kapcsolatosan még a legújabb adatok alapján is (8, 12) az eredeti pyridoxal-5-foszfát — haemoglobin összefüggés az elfogadott (1, 2). Csiba dr. szénsav anhidrázra (E. C. 4. 2. 1. 1.) vonatkozó vizsgálati eredményei (7) — bár humán anyagon az alkalmazott koncentráció viszonylag még nagyobb adagú B_6-vitamin bevitel esetén sem valószínűek (6, 10, 11) — mindenképpen igen értékesek. Magunk intenzív gyógykezelést igénylő vegyes életkorú gyermek beteganyagon 20 mg/tskg/nap B_6-vitamin bevitel után nem észleltünk az enzim gátlására utaló vér-gáz vagy sav-bázis érték változásokat.

Összességében Csiba András dr. elismerő és részünkről vizsgált speciális területet új megvilágításban tárgyaló hozzászólását további munkánk szempontjaiból is vizsgálva kiemelt figyelemre méltatandónak tartjuk.

Temesvári Péter dr. és mtsai

IRODALOM: 1. *Benesch, R. E. és mtsai:* Biochemistry 1972, *11*, 3576. — 2. *Benesch, R. E. és mtsai:* Proc. Nat. Acad. Sci. USA 1973, *70*, 2595. — 3. *Boda, D., Temesvári, P. és Eck, E.:* Pad. Padol. 1982, *17*, 149. 4. *Bunn, H. F., Ransil, B. J. és Chao, A.:* J. Biol. Chem. 1971, *246*, 5273. — 5. *Carreras, J. és mtsai:* Biochim. Biophys. Acta 1982, *705*, 238. — 6. *Contractor, S. F. és Shane, B.:* Am. J. Obstet. Gynecol. 1970, *107*, 635. — 7. *Csiba, A.:* Acta biochem. biophys. Acad. Sci. Hung. 1982, *17*, 113. — 8. *Gilman, J. G. és Brewer, G. J.:* Biochem. J. 1978, *169*, 625. — 10. *Lumeng, L., Brashear, R. E. és Li, T. K.:* J. Lab. Clin. Med. 1974, *84*, 334. — 11. *Roepke, J. L. B. és Kirksey, A.:* Am. J. Clin. Nutr. 1979, *32*, 2249. — 12. *Sehgal, L. R. és mtsai:* J. Surg. Res. 1981, *30*, 14. — 13. *Temesvári, P., Boda, D. és Eck, E.:* Gyermekgyógyászat 1979, *30*, 197. — 14. *Vives-Corrons, J. L. és mtsai:* Biochem. Biophys. Res. Commun. 1981, *103*, 111.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

Posta Központi Hírlap Iroda, Budapest V., József nádor tér. Tel.: 180-850

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(512/a)

A Bp. Főváros Tanács V. B. Visegrádi Gyógyintézet főigazgató főorvosa (Visegrád, Gizella-telep 2026) pályázatot hirdet áthelyezés folytán **megüresedett segédorvosi állásra.**

Belgyógyász szakorvosi képesítés megszerzéséhez lehetőséget biztosítunk. Munkába járás Budapestről kijárással is — az intézet saját autóbuszával — megoldható.

Bérezés a 3/1937. (VIII. 19.) EüM—MüM sz. együttes rendelet szerint.

Az állás azonnal elfoglalható.

Kocsis Ferenc dr.
főigazgató főorvos

(513)

A Szolnoki MÁV Kórház és Rendelőintézet igazgató főorvosa (Szolnok, Verseghy u. 6—8. 5000) pályázatot hirdet 1 **ideggyógyász szakorvosi állásra.**

Lakást nem tudunk biztosítani.

Felvétel esetén vasúti dolgozókat és azok családtagjait megillető kedvezményt biztosítunk.

Romhányi István dr.
igazgató főorvos

(514)

Az Igazságügyi Minisztérium pályázatot hirdet a Miskolci Igazságügyi Orvosszakértői Intézetnél (Miskolc, Csabai kapu 9.) **egy igazságügyi orvosszakértői és egy igazságügyi elmeorvosszakértői állásra.**

Az állásra azok pályázhatnak, akiknek igazságügyi orvostani, illetve psychiatriai szakvizsgájuk van. A szakvizsga előtt állók szakértő gyakornoki, vagy főelőadói állásra nyerhetnek kinevezést.

A pályázati kérelmeket az Igazságügyi Minisztérium személyzeti és oktási főosztályához (Budapest V., Szalay u. 16. 1363) kell benyújtani.

A pályázati kérelemhez mellékelni kell részletes önéletrajzot, az orvosi diplomát, a szakvizsgáról szóló igazolást, erkölcsi bizonyítványt és az esetleges tudományos munkák jegyzékét.

Pályázati határidő: 1983. január 31

Bodnár Lajos dr.
csop. vez.

(515)

A Pest megyei Tanács Zsámbéki Csecsemőotthonának igazgató főorvosa pályázatot hirdet megüresedett **gyermekszakorvosi állásra.**

Illetmény a 30/1980. (XII. 29.) MüM számú rendelettel módosított 3/1977. EüM—MüM sz. együttes utasítás szerint és munkahelyi pótlék.

Az állás Budapestről kijárással betölthető.

Szabó Margit dr.
igazgató főorvos

(516)

A Dunaújvárosi Tanács Kórház-Rendelőintézetének igazgató főorvosa (Dunaújváros, Korányi S. u. 4—5.) pályázatot hirdet **szemészeti állásra.**

Segédorvosok és szakorvosok jelentkezését várjuk.

Fizetés kulcsszám szerint.

Szállást nővérszállón tudunk biztosítani.

Csák Endre dr.
kórház-rendelőintézet
igazgató főorvos

(517)

Budapest Főváros Tanács V. B. Egészségügyi Főosztály vezetője (Budapest V., Városház u. 9—11 1840) pályázatot hirdet a Fővárosi Tétényi úti Kórház-Rendelőintézetben — szervezés útján kialakítandó — belgyógyászati osztály **vezető főorvosi állására.**

A pályázat elbírásánál előnyben részesülnek az anyagcserebetegségek területén jártas orvosok.

A képesítés és bérezés a 3/1977. (VIII. 19.) EüM—MüM sz. együttes utasításban, valamint a 13/1975. sz. rendeletben foglaltak szerint.

A pályázati kérelmet a 19/1978. Eü. K. 15./EüM sz. utasításban meghatározott feltételekkel kérjük benyújtani.

A kinevezendő főorvos orvosi magángyakorlatot nem folytathat.

Varga Árpád dr.
fővárosi vezető főorvos

(518)

Budapest Főváros Tanács V. B. Egészségügyi Főosztály vezetője (Budapest V., Városház u. 9—11. 1840) pályázatot hirdet a Fővárosi Jahn Ferenc Kórház-Rendelőintézetben — újonnan szervezett — utókezelő belgyógyászati osztály **vezető főorvosi állására.**

Képesítés és bérezés a 3/1977. (VIII. 19.) EüM—MüM sz. együttes utasításban, valamint a 13/1975. sz. rendeletben foglaltak szerint.

A pályázati kérelmet a 19/1978. Eü. K. 15/EüM sz. utasításban meghatározott feltételekkel kérjük benyújtani.

A kinevezendő főorvos orvosi magángyakolatot nem folytathat.

Varga Árpád dr.
fővárosi vezető főorvos

(519)

Budapest Főváros Tanácsa V. B. Egészségügyi Főosztály vezetője (Budapest V., Városház u. 9—11. 1840) pályázatot hirdet a Fővárosi Jahn Ferenc Kórház-Rendelőintézetben — újonnan szervezett — rehabilitációs belgyógyászati osztály **vezető főorvosi állására.**

Képesítés és bérezés a 3/1975. sz. rendeletben foglaltak szerint.

Pályázati feltétel: 10 éves szakmai gyakorlat.

A pályázati kérelmet a 19/1978. Eü. K. 15./EüM sz. utasításban meghatározott feltételekkel kérjük benyújtani.

A kinevezendő főorvos orvosi magángyakorlatot nem folytathat.

Varga Árpád dr.
fővárosi vezető főorvos

(520)

Budapest Főváros Tanácsa V. B. Egészségügyi Főosztály vezetője (Budapest V., Városház u. 9—11. 1840) pályáaztot hirdet a Fővárosi Jahn Ferenc Kórház-Rendelőintézetben — újonnan szervezett — elmegyógyászati osztály **vezető főorvosi állására.**

Képesítés és bérezés a 3/1977. (VIII. 19.) EüM—MüM sz. együttes utasításban, valamint a 13/1975. sz. rendeletben foglaltak szerint.

A pályázati kérelmet a 19/1978. Eü. K. 15/Eü M. sz. utasításban meghatározott feltételekkel kérjük benyújtani.

A kinevezendő főorvos orvosi magángyakorlatot nem folytathat.

Varga Árpád dr.
fővárosi vezető főorvos

(521)

A Budapest Főváros Tanácsa V. B. Egészségügyi Főosztály vezetője (Budapest V., Városház u. 9—11. 1840) pályázatot hirdet a Fővárosi Balassa János Kórház-Rendelőintézetben —1983. február 1-vel megüresedő — **laboratóriumi osztályvezető főorvosi állásra.**

Képesítés és bérezés 3/1977. (VIII. 19.) EüM—MüM sz. együttes utasításban foglaltak, valamint a 13/1975. sz. rendeletben foglaltak szerint.

A pályázati kérelmet a 19/1978. Eü. K. 15./EüM sz. utasításban meghatározott feltételekkel kérjük benyújtani.

A kinevezendő főorvos orvosi magángyakorlatot nem folytathat.

Varga Árpád dr.
fővárosi vezető főorvos

(522)

Várpalota városi Tanács Kórház-Rendelőintézetének igazgató főorvosa (Várpalota, Honvéd u. 2. 8100) pályázatot hirdet:

1 üzemorvosi állásra Várpalota II. kerületében a Péti Nitrogénműveknél;
1 körzeti orvosi állásra;
1 körzeti gyermekorvosi állásra;
1 sebész szakorvosi állásra.

Az állásokhoz összkomfortos lakást biztosítanak. Mellékfoglalkozás vállalására lehetőség van, az állások azonnal elfoglalhatók.

Az alapellátásban évi 10 000,— Ft-ig terjedő nehézipari jutalom adható.

Tóth Ferenc dr.
kórház-rendelőintézet
igazgató főorvosa

(523)

Törökkoppány Községi Közös Tanács V. B. Szakigazgatási Szerve (Törökkoppány, Kossuth u. 66. 7285) pályázatot hirdet a betöltetlen **védőnői állásra.**

Az állás azonnal elfoglalható.

Illetmény a 3/1977. (VIII. 19.) EüM—MüM sz. együttes rendelet alapján + fuvarátalány.

A körzethez tartozik Kára, Somogydöröcske és Szorosad társközségek.

Kettőszobás komfortos lakás biztosítva.

Jelentkezés írásban vagy személyesen a községi közös tanács V. B. szakigazgatási szervénél.

Kiss Pál
szakig. szerv. vezető

(524)

Veszprém megyei Tanács Szocioterápiás Intézetének igazgató főorvosa, Doba — pályázatot hirdet az áthelyezés folytán megüresedett **1 2129 kulcsszámú orvosi és 1 227 kulcsszámú pszichológusi állásra.**

Bérezés kulcsszám szerint, valamint 30% veszélyességi pótlék.

Az állások azonnal elfoglalhatók.

Az állásokhoz férőhelyes, házaspárok esetében háromszobás összkomfortos lakás biztosított.

Szilágyi Cecília dr.
mb. igazgató főorvos

(525)

A Dunaújvárosi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa (Dunaújváros, Korányi S. u. 4—6.) pályázatot hirdet az alábbi állások betöltésére.

A kórház belgyógyászati osztályára 1, fül-orr-gészeti osztályára 2, urológiai osztályára 1, szemészeti osztályára 1, laboratóriumába 2, rtg osztályára 2 fő.

Az állásokra szakképesítéssel nem rendelkezők is jelentkezhetnek.

Pályázatot hirdet továbbá: általános körzeti orvosi, gyermekkörzeti orvosi, üzemi orvosi, bőr- és nemibeteg-gondozó intézeti, sportfőorvos, 2 fogorvosi állásokra.

Illetmény kulcsszámnak megfelelően.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Csák Endre dr.
kórház-rendelőintézet
igazgató főorvos

(526)

Fővárosi Tanács Újpesti Kórház-Rendelőintézet (Budapest, Nyár u. 103. 1045) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet 1 2104. kszámú **főorvosi állásra,** melyhez gyermek-psychiatriai szakképesítés és gyakorlat szükséges, valamint gyermek-psychiatriai szakvizsgával rendelkező szakorvosok számára.

Frekot Nándor dr.
főigazgató főorvos

(527)

A Központi Állami Kórház és Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapest XII., Kútvölgyi u. 4.) pályázatot hirdet az intézetben integrált egységként működő fül-orr-gége osztályon nyugdíjazás folytán megüresedő **másodorvosi állásra.**

Az állás betöltéséhez szakorvosi vizsga szükséges.

Heckenast Ottó dr.
főigazgató főorvos

(528)

A MÁV Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa — Budapest, Rudas László u. 111. 1062 — pályázatot hirdet **röntgen szakorvosi állásra.**

Bérezés a 3/1977. EüM, valamint a 20/1980. MüM sz. rendeletben foglaltak alapján.

Felvétel esetén a dolgozó és családtagjai részére MÁV utazási kedvezményt biztosítunk.

Vajda György dr.
főigazgató főorvos
c. egy. docens



KÖNYVISMERTETÉS

Debrunner, H. U.: Orthopädisches Diagnostikum (Ortopédiai diagnosztika). Thieme, Stuttgart, New York, 1982. 204. Ára: 56,— DM.

A könyv először 1966-ban jelent meg, ez a negyedik, kissé átdolgozott kiadás. Népszerűségét mutatja, hogy közben kétszer angol és spanyol nyelven is megjelent. A szövegben kevés változtatás történt, de a jobb érthetőség kedvéért a szerző a 156 ábrából 133-at újra rajzoltatott. A vázlatos rajzok szervesen kapcsolódnak a szöveghez és nagyban elősegítik a könyv használatát orvostanhallgatóknak, általános- és szakorvosoknak egyaránt.

Külön érdeme a könyvnek, hogy a szigorúan vett ortopédiai diagnosztikán túl foglalkozik határterületi problémákkal is, mint pl. a növekedés és érés, csontkor, nemi érés vizsgálatával és a dokumentációval. A könyv vezérfonalaként tekinthető a bevezetőben írt gondolat, hogy a beteggel és nem az esettel kell személyes kapcsolatot teremteni.

Az *általános rész* hat fejezetében először rövid történelmi áttekintést ad a szakma történetéről, fejlődéséről, majd a *dokumentációval* foglalkozik, hangsúlyozva ez utóbbi fontosságát, mind a gyógyítás, mind a tudományos munka terén.

A beteg általános vizsgálata című fejezetben a vizsgálathoz szükséges eszközök ismertetésével kezdve részletes útmutatást ad az anamnezis helyes felvételére és a nyert adatok értékelésére. A *növekedés és érés* folyamatának megismerését, az aktuális állapot és a várható növekedés meghatározását nagyon jó grafikonok és ábrák teszik lehetővé. A *neurológiai vizsgálat* és a *perifériás erek vizsgálata* alapos tájékoztatást ad a szakorvosoknak is.

A részletes rész 16 fejezetre oszlik.

A *speciális ortopédiai vizsgálatot* a már általánosan elfogadott neutrális 0-módszer és a hossz- és körfogatmérés ismertetésével kezdi, a további fejezetek egy-egy testtájjal foglalkoznak és először az ízületek mozgásterjedelmét ismertetik. A *gerinc* és *hát* fizikális vizsgálata után fontosságának megfelelő terjedelmet és ábrákat kap a röntgenológiai vizsgálat. A hanyag tartás, a kóros saggitalis és frontális görbületek pontos klinikai és röntgenológiai meghatározása a leírtak szerint alkalmazható a mindennapi gyakorlatban.

A *felső végtagon* a fizikális vizsgálat kap hangsúlyt, részletezve a vállízület, a könyök és a kéz mozgásfajtáit és terjedelmét.

A *csípőízület* c. fejezet betegségei gyakoriságának és fontosságának megfelelően nagyobb terjedelmet kapott. A fizikális vizsgálat után részletesen ismerteti a különböző röntgenfelvételi irányokat, az antetorsio meghatározást, szögméréseket és az arthrográfiát. A veleszületett csípőficam röntgendiagnosztikája előtt érdekes összehasonlítást találunk a különböző csontrendszerbetegségben kialakuló medence és csípő deformitásokról. Az epiphyseolysis capitis femoris, a Perthes kór, a coxarthrosis és az idiopathiás felnőttkori femurfej necrosis tárgyalása a legkorszerűbb szemléletet tükrözi.

A *térdízületnél* kiemelendő a patellofemorális ízület fizikális és röntgenvizsgálatának részletessége, amely jól tükrözi az utóbbi évek fontos felismerését ezen ízület szerepéről a térdízületi panaszok kialakulásában.

A következő fejezetek a *láb* fizikális és röntgenvizsgálatával, a láb csontjainak variációjával, a láb boltozatok alakjával, a dongaláb klinikai és röntgen jeleivel foglalkozik. Külön fejezetet szentel a szerző az emberi *járás vizsgálatának*, tanulmányozva az egyik leggyakoribb funkciózavart, a sántítási típusokat is.

A könyv teljességre törekvését jelzi, hogy helyt kaptak a *rheumás ízületi betegségek*, a *csont rendszerbetegségek, csontdaganatok és az osteoporosis is.* A könyvet útmutató irodalmi jegyzék zárja, felsorolva a legismertebb folyóiratokat, tankönyveket és kézikönyveket, továbbá azokat a cikkeket, amelyekből további információkat lehet nyerni.

A könyvet haszonnal forgathatják mind orvostanhallgatók, mind szakorvosok, mert az alapvető ismereteken túl sok helyen teljes részletességgel találjuk meg a diagnosztika ismertetését. Nagy érdeme a könyvnek, hogy szerteágazó ismereteket fog össze, így ezeket egy helyen megtalálva megkönnyíti a gyakorló orvosok munkáját.

Vizkelety Tibor dr.

Rolf Meermann (hrsg.): **Anorexia nervosa. Ursachen und Behandlung.** 1981. Ferdinand Enke, Stuttgart, 255 oldal (Klinische Psychologie + Psychopathologie, Bd. 20.) Ára: 58,— DM.

Az utóbbi évtizedben az anorexia nervosával és a vele rokon étkezési és testsúlyzavarokkal óriási irodalom foglalkozik. A kutatók szerint az ilyen állapotok napjainkban egyre gyakoribbak. Az anorexia nervosa tünetei rendszerint igen szembetűnőek és alarmírozók, ez az egyes eseteket gyógyítók fokozott figyelmét köti le. Az újabb pszichopathológiai elméletek és pszichotherapiás irányzatok mind több speciális, saját tárgykörükbe tartozó vonatkozást találtak a kórképben és annak kezelésében. Mindezek magyarázták, hogy a kórképről szóló irodalom nő.

A kötet német szerzők kisebb tanulmányaiból összeállított szöveggyűjtemény. Minden tanulmány eredeti, közvetlenül a kötet számára készült. A szerkesztő — az anorexia nervosa ismert kutatója — igen jó munkát végzett az egyes tanulmányok megrendelésével és az egész kötet strukturális összeállításával. Kevés ilyen egybe szerkesztett tematikus kötet található a szakirodalomban, aminek fejezetei ennyire összefüggnek egymással, és aminek tematikus felépítésében ilyen logikai rend lenne.

A szerkesztő felfogása szerint az anorexia nervosa szindróma. Tünetei konstellatív módon jelentkeznek, számos válfaja van, és vannak „forme frustre"-jei is. Nem vethető el a téma legismertebb nemzetközi szaktekintélyének, Hilde Bruch-nak felfogása sem, amely szerint az anorexia nervosa egy átfogóbb étkezési zavarszindróma része, amiben a kóros túlevés, a bulimia különféle formái is megtalálhatók. Ugyanakkor az eddigi kutatások — mondhatni — tisztázták, hogy az anorexia nervosa egyértelműen pszichés eredetű kórkép, és pathomechanizmusában a pszichoszomatikusnak tekinthető állapotok között az egyik lemarkánsabb, legjellegzetesebb, leginkább feltárt.

A kóroki, ill. pathomechanizmus-modellek több — hasonló — változata ismeretes, ezeket a szerkesztő bevezető tanulmánya ismerteti, részletesen bemutatva Stütze és Wünschner—Stockheim modelljeit, melyek az utóbbi évek termékei. A következő fejezetek a betegség különböző arculatait mutatják be. Szó van a kórkép endokrinológiai alapjairól és pszichológiájáról. Ebben a szerzők meggyőzően érvelnek, hogy a pszichés tényezők által elindított betegségfolyamat mélyrehatóan szomatikus szabályozási zavarokat hoz létre, amelyek azután a tüneteket fenntartják és súlyosbítják. Valószínűleg a katecholaminanyagcsere zavara jelenti a betegség neuroendokrinológiai szubsztrátumát. A lényegesebb kóroki tényezők azonban a személyiségfejlődés zavarai, ill. jellegzetes kompenzációs mechanizmusai, valamint az anorexia nervosás beteg kóros családi dinamikája.

Igen érdekes a kötetben az epidemiológiai fejezet, ebben új adat, hogy nemcsak a klinikumban található súlyos esetek léteznek, hanem van a betegségnek szubklinikai formája, ill. többféle előállapota, ami felismerhető és esetleg korán kezelésbe vonható. Egy érde-

kes fejezet az anorexia nervosára vonatkozó orvostörténeti adatokat foglalja össze. Tétele szerint az anorexia nervosa eseteket korábban a chlorosis kategóriájába sorolták. A 17—19. század orvosi irodalmának részletes idézeteivel a szerző ezt igyekszik bizonyítani.

A legfontosabb fejezetek a kórkép therapiájáról szólnak. Szinte minden pszichotherapiás irányzatnak vannak sikerei és speciális megközelítési módjai az anorexia nervosával kapcsolatosan. Leginkább az analitikus pszichotherapia az illetékes, de beválik a Rogers-féle nondirektív therapia (német nyelvterületen Gesprächspsychotherapie-nak mondják) és a viselkedéstherapia is. Anorexia nervosások csoportpszichotherapiája (homogen csoportok) ugyancsak jól beválik. Rendszerint a csoportot együtt tartják a kórházban is, és a csoportüléseken kívül is segítő kapcsolatokba szervezik a betegeket egymással. Gyors, szinte drámai a családtherapia eredménye anorexia nervosában. Az analitikus pszichotherapiás megfigyelések is arra mutatnak, hogy a betegséggel mintegy a szülők pszichopathológiáját igyekeznek kompenzálni az anorexiások, és hogy a szülők aktív szerepet játszanak a betegség fenntartásában. A családtherapia ezt a mechanizmust veszi célba. A viselkedéstherapiás megközelítések is a hibás családi tanulási folyamatok megszakítása, ill. a táplálékfelvétellel kapcsolatosan új és adekvát viselkedésformák tréningszerű tanítására irányulnak. Az egyes therapiaformák leírásában sok érdekes adatot és szempontot találhat az olvasó. Több pszichoszomatikus osztályon kombinált therapiás rezsimeket alkalmaznak, több fejezet ilyen osztályok rendszereinek és elméleti kiindulópontjainak leírását adja.

Érdekes fejezet foglalkozik a férfiak anorexia nervosájával, és még érdekesebb, különleges írás a feminista pszichológusok anorexia-elméleteivel és therapiás módszereivel. Az anorexia nervosa összes klinikai eseteiből mindössze 3—20% a férfi (a felmérések modális átlaga 5%), a leggyakrabban nők között fordul elő, a kötetben olvasható epidemiológiai vizsgálatok szerint a fiatal nők körében a prevalencia 1—4%. A kórkép kialakulása összefügg a lányok hátrányos családi és professzionális szerepével, a nőkbe nagyobb mértékig belesúlykolt teljesítményelvvel, és a női szépségideállal, ami a női önértékelés alapja napjainkban — mondják a feministák. A lányok öntudatlanul átveszik a rájuk vonatkozó társadalmi normákat és értékeket, ezeknek kötelékéből kell kiszabadítani őket.

A kötet még nagyon sok részletkérdésről szól, hatalmas irodalmi forrásanyagba enged bepillantást, és az egyes szerzők szakterületük német képviselői. Külön kiemelendő a heidelbergi Helm Stierlin, a családtherapia egyik úttörője, aki a kötetben a családtherapiás fejezetet írta. A könyvet elsősorban az anorexiával és a pszichoszomatikával általában foglalkozók hasznosíthatják, de szinte minden pszichotherapeutának ajánlható, nemcsak azért mert sok új információt tartalmaz, hanem a szakfogalmak kezelésének józansága és átgondoltsága, a therapiás módszerek kritikus értékelése, és a therapiás megközelítésmódok komplex és elfogulatlan, kombinatív alkalmazása miatt is.

Buda Béla dr.

MEGJELENT

MUNKAVÉDELEM

1982. 7—9. szám

Melkó Lajos: Hallás károsodás és annak megelőzése; üzemi zajszintmérés egyszerű műszerrel.

Hegedüs Dezsőné—Nagypataki Gyula dr.: Analitika benzol nélkül.

Gombosi Katalin dr.—Medgyaszay Attila d.r: Trinitrotoluol (TNT) expozícióban dolgozók ismételt vizsgálatának eredményei.

Náray Miklós dr.: Fenol és o-krezol meghatározása vizeletből vékonyréteg-kromatográfiás módszerrel.

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

1982. 8. szám

Hullay J., Gombi R., Velok Gy., Borus F. és Rózsa L.: Az intracranialis aneurysmák sebészeti kezelése.

Tárczy M., Csanda E., Mogyorósi Ilona, Takáts Annamária: A Huntington chorea neurofarmakológiája és kezelése. Terápiás tapasztalatok 15 beteg kapcsán.

Arató Mihály dr., Bagdy György dr., Blümel Ferenc dr., Perényi András dr. és Rihmer Zoltán dr.: Csökkent szérum dopamin-hidroxiláz-aktivitás paranoid schizophréniában.

Rózsa László dr., Gombi Rózsa dr., Gyarmati János dr. j. r.: Az artéria carotis interna traumás thrombosisa.

Molnár Gyula dr.: A farmakogenetika és magatartástan. 1. Experimentális farmakogenetika és az alkoholizmus.

Kárpáti Miklós dr., Fejér Artúr dr., Majerszky Klára dr.: Összehasonlító carotis sonográfiás és rheoencephalográfiás vizsgálatok értéke az agyi keringési megbetegedések diagnosztikájában.

PNEUMONOLOGIA HUNGARICA

1982. 9. szám

Földes István—Premecz György: Onkogének. A tumorkeletkezés egységes (?) elmélete.

Bálint József—Kovács László: Vese- és csigolya tbc együttes sebészi megoldása.

Osváth Pál dr.: A hiposzenzibilizálás kérdésének mai állása.

Vértes Krisztina—Kozma Dezső—Schweiger Ottó—Vincze Egon—Debreczeni Lóránd: Mukociliáris transzport vizsgálata krónikus SO_2-bronchitiszes betegekben.

Magyar Pál—Dervaderics Mária: Hipertoniás KCl inhalációval, mint új aspecifikus bronchiális provokációs teszttel szerzett tapasztalatok.

Ságodi Róbert: 5%-os acetyl-cisztein (Mucosolvin) ultrahangos aeroszol alkalmazása a bronchitises betegek járóbeteg-ellátásában.

Bíró Barna—Nagy László Béla—Francovszky Éva: Ketotifen hatása a specifikus aeroszol provokáció által kiváltott légúti obstrukcióra.

Csekeő Attila—Földes Ferenc: A postpneumonectomiás empyemák kezelésének lehetőségei.

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

1982. 9. szám

Czopf József dr.: A kiváltott válasz vizsgálatok klinikai jelentőségéről.

Czopf József dr., Kellényi Lóránd dr. és Czopf János: Vizuális kiváltott válasz vizsgálatok egészségeseken és sclerosis multiplexes betegeken.

Czopf József dr. és Czopf János: A vizuális kiváltott válasz és a sclerosis multiplex klinikai jellegzetességei közötti összefüggés.

Czopf József dr.: Elektromyográfiás és elektroneuronográfiás vizsgálatok sclerosis multiplexben.

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

1982. 10. szám

Trixler Mályás dr. és Jádi Ferenc dr.: Genetikai és szociális tényezők szerepe a terhességhez társuló pszichés megbetegedésekben.

Trixler Mátyás dr. és Jádi Ferenc dr.: Post partum pszichózisok endogén elmebetegekben.

Jádi Ferenc dr., Antalicz Marianna dr. és Trixler Mátylás dr.: Schizoform pszichózisok sclerosis multiplexben.

S. M. Mc Gee-Russell, W. C. Debruijn és Gosztonyi György: A „meleg kés" metszési technika kombinált fény- és elektronmikroszkópos vizsgálatok céljára.

Hegedüs Katalin és Nagy Géza: Az arteria basilaris ressecáló aneurysmája.

Rajna Péter dr., Halász Péter dr. és Kundra Olga dr.: Epilepsziés tünetek és gépjárművezetői alkalmasság.

FOGORVOSI SZEMLE

1982. 10. szám

Csiba Á dr.: Az állcsontok óriássejtes tumora.

Kaán M. dr., Gerle J. dr., Sajgó P. és Szender J.: A plica verticalis buccae klinika-morfológiája és protetikai jelentősége.

Szabó J. dr., Mérei E dr., Lázár Gy. dr. és Szabó I. dr.: A dentin szerzoros beidegzésének vizsgálata fénymikroszkópos autoradiográfiával.

Ember E. dr. és Vágó P. dr.: A gnatológiai elvek alkalmazása a természetes fogak becsiszolásakor.

Gáspár L. dr., Orosz M. dr. és Csiba Á. dr.: Dysostosis cleidocranialis sztomatológiai vonatkozásai.

Változás az Orvosi Hetilap szerzői irányelveiben

1983-tól a szerkesztőség két változtatást vezet be a lapban megjelenő tanulmányok formai előírásaiban.

1. A korábbi gyakorlattól eltérően ezentúl a *tanulmányok összefoglalása* nem a szöveg végén, az irodalomjegyzék előtt, hanem *közvetlenül a cím alatt, elöl jelenik meg, mégpedig magyarul és angolul.* Az új gyakorlat tehát hasonlítani fog számos külföldi vezető szaklap, pl. a Deutsche Medizinische Wochenschrift rendszeréhez.

1983-tól tehát az összefoglalásból *csak két példányt* kérünk. A szerkesztőség vállalja az angol nyelvű összefoglalások elkészítésének feladatát. Felhívjuk azonban szerzőink figyelmét arra, hogy aki tudja, lehetőleg az egyik összefoglalás-példányt már maga küldje be angolul, hiszen a saját szaktárgy idiomatikus angol szakkifejezéseit legjobban általában maga a szerző ismeri, a témában nem járatos fordító, még ha angol anyanyelvű is, hátrányban van, a megfelelő kifejezéseket esetleg nem tudja alkalmazni. Az angolul beküldött összefoglalást is ellenőrizzük, javítjuk, és ennek kefelevonata is a szerző elé kerül

E változtatástól a szerkesztőség azt várja, hogy az Orvosi Hetilapban megjelenő közlemények így könnyebben hozzáférhetővé váljanak a külföld és a nemzetközi referáló lapok számára.

Az új rendszer az összefoglalásokat a figyelem reflektorfényébe állítja. Nagyobb gondot kell tehát fordítani megírásukra! Fontos, hogy röviden, max. 10—15 sor terjedelemben csak a mondanivaló lényege kerüljön az összefoglalásba. Felesleges részletek, részadatok stb. ne legyenek benne!

2. A másik változtatás az, hogy ezentúl a *folyóiratban megjelent és idézett közlemények teljes idegen nyelvű vagy — hazai közlemény esetében — magyar nyelvű címének kiírását is kérjük az irodalomjegyzékben.* Ez a változtatás azt szolgálja, hogy az irodalomjegyzéket az olvasók saját munkájukhoz és további tájékozódásukhoz jobban fel tudják használni. Mivel ez a terjedelem növekedésével jár, a szerkesztőség szigorúbban veszi, hogy *az irodalomjegyzék lehetőleg 50 hivatkozásnál többet ne tartalmazzon.* Kivételes esetekben a szerkesztőséggel való előzetes megbeszélés alapján lehet ettől eltérés.

A szerzők feladata, hogy írásaikban a legfontosabb, leginkább alapvető és átfogó, ill. az adott témához legjobban tartozó forrásmunkákat idézze. Ez csak úgy valósítható meg, ha a szerző csak olyan közleményeket idéz, amelyeket elolvasott, és annak alapján döntött felhasználásukról. El nem olvasott közlemények idézése csak más közlemény idézése alapján, annak megadásával és cit. jelzéssel kívánatos.

1983-tól már csak a fenti rendszer szerint készített kéziratokat fogadjuk el. Az addig beérkezett kéziratokat még a régi formában közöljük. Ilyen módon az elkövetkező évben az új és a régi rendszer még vegyesen, keveredve jelenik meg a lap hasábjain.

Az Egészségügyi Minisztérium tájékoztatója az 1982. október havi fertőző megbetegedésekről

A járványügyi helyzet általános jellemzése

A hepatitis infectiosa kivételével valamennyi enterális fertőző betegségből kevesebbet jelentettek be, mint az elmúlt hónapban. A salmonellosis megbetegedések száma kb. kétharmadára, a dysenteria eseteké a felére csökkent. E két betegség tárgyhavi száma, a csökkenés ellenére is jelentősen meghaladja az 1976—80. évi medián értékét, de nem tér el lényegesen az előző év azonos időszakában jelentett esetek számától. A hepatitis infectiosa évek óta folyamatosan csökken. Az októberben észlelt, szezonális időszaknak megfelelő emelkedés ellenére is a medián értékénél lényegesen kevesebb volt a bejelentett esetek száma.

A cseppfertőzéssel terjedő betegségek többségénél szeptember—október hónapban kezdődik az esetek jelentősebb halmozódása. Ennek megfelelően kb. kétszer annyi scarlatina, rubeola és parotitis epidemica megbetegedést jelentettek be októberben, mint az előző hónapban. Erőteljesebben emelkedett a morbilli esetek száma — az előző hónapinak kb. négyszeresére — de a hónap során bejelentett 105 megbetegedésből 93 egy Hajdú-Bihar megyei községi járványban fordult elő, a többi 12 eset sporadikus volt.

Az idegrendszeri fertőző betegségek közül a meningitis serosa és encephalitis infectiosa megbetegedések száma az előző hónaphoz képest csökkent.

Kiemelésre érdemes járványügyi események

Salmonellosis. A viszonylag kedvezőnek ítélt salmonellosis helyzetben október hónap folyamán 4 jelentősebb közösségi ételferőzés zajlott le, melyekben kereken 1200 exponált személy közül 300 fertőződött. Három járványban azonos, 1-es fágtípusú *S. enteritidis* volt a kórokozó, melyet két járványban a fogyasztásra került állati eredetű termékből is ki lehetett mutatni. Egy járványt *S. typhi-murium* okozott. Két járvány lakodalmas vendégeket, kettő pedig gyermekközösségeket érintett.

A jelentősebb járványok egyike a Zala megyei Belezna községben október 2-án tartott 140 fős lakodalom résztvevőit érintette. A vizsgálatok során 51 személy *S. typhi-murium* okozta fertőződését derítették fel, közülük 29 betegedett meg. A fogyasztásra került ételek maradékából a kórokozót nem sikerült izolálni, de a járványügyi vizsgálatok valószínűsítették, hogy a saját vágású sertés lehetett fertőzött. A kórokozó kenődését és terjedését elősegíthette, hogy a nagy mennyiségű, különböző fajtájú nyers húst és a sütemények alapanyagait azonos helyen dolgozták fel; a készételek nagy részét hűtetlenül és fedetlenül tárolták; a lakodalmas ház kútszivattyújának meghibásodása miatt a mosogatás minimális higiénés követelményeit sem tartották be.

Hasonló okok miatt következett be járvány Pest megye Uri községében is, ahol az ugyancsak október 2-án tartott lakodalom 300 résztvevője közül 78 megbetegedett, 55 személy pedig tünetmentesen fertőződött. A *S. enteritidis* kórokozót a betegek és tünetmentes ürítők székletmintáin kívül a fogyasztásra került disznósajt, töltött káposzta és hurka mintáiból is kimutatták. A higiénés epidemiológiai vizsgálatokkal valószínűsítették, hogy az esküvőre levágott sertések lehettek fertőzöttek.

E járványok előfordulása utal azoknak a személyeknek a fokozott felelősségére, akik a magánháztartásokban a közétkeztetés nagyságrendjét elérő mennyiségű és különböző fajtájú ételt készítenek, ill. készíttetnek, olyan körülmények között, melyek nem felelnek meg e célra. A veszélyhelyzetet fokozza, hogy az étel készítésében közreműködő személyek nincsenek tisztában a közétkeztetési konyhákon elengedhetetlenül szükséges higiénés ismeretekkel, rendszabályokkal.

Bejelentett fertőző megbetegedések Magyarországon 1982. október+

Betegség	Október			Január 1—október 31.+		
	1982	1981	Medián 1976–1980	1982	1981	Medián 1976–80
Typhus abdominalis	1	2	3	7	17	27
Paratyphus	–	–	–	1	–	3
Salmonellosis	914	1054	670	8 303	7 573	4 852
Dysenteria	1005	1010	824	6 756	4 741	6 425
Dyspepsia coli	44	67	75	519	478	786
Hepatitis inf.	420	446	670	3 406	3 757	5 728
Poliomyelitis	–	–	–	–	–	–
Diphtheria	–	–	–	–	–	4
Scarlatina	886	807	877	9 579	9 346	8 933
Morbilli	105	190	19	2 543	10 915	285
Rubeola	248	343	345	15 727	6 503	5 621
Parotitis epid.	2219	3301	2458	32 363	49 590	38 217
Pertussis	3	5	3	43	28	50
Meningitis epid.	1	8	6	54	82	77
Meningitis serosa	69	71	50	504	559	436
Encephalitis inf.	34	42	25	531	539	298
Mononucleosis inf.	56	68	51	616	512	459
Keratoconj. epid.	–	5	11	20	36	48
Malaria	3*	10*	–	20*	29*	6*
Typhus exanth.	–	–	–	–	–	–
Staphylococcosis	26	14	19	140	154	285
Tetanus	3	3	4	36	40	45
Anthrax	–	–	–	–	–	–
Brucellosis	3	7	4	24	36	38
Leptospirosis	2	7	3	25	43	33
Tularemia	3	4	1	38	35	13
Ornithosis	–	–	–	1	1	155
Q-láz	–	2	–	5	3	10
Lyssa	–	–	–	–	–	–
Taeniasis	9	6	5	48	44	48
Trichinellosis	–	–	–	–	1	7
Lyssa fertőzésre gyanús sérülés	116	196	151	1 685	1 579	1 653

+ Előzetes, részben tisztított adatok.
* Importált esetek.

HÍREK

A **Fővárosi János Kórház-Rendelőintézet Tudományos Bizottsága** 1983. január 20-án, csütörtökön du. 14 órakor *tudományos ülést* rendez.

1. *Zolczer László dr.:* Látogatás a Howmedica-cégnél, a világ egyik legnagyobb sebészi inplantatum gyárában.
2. *Móritz Pál dr.:* Beszámoló egy bécsi és egy milánói nemzetközi kongresszusról.
3. *Süközd László dr.:* A töréskezelés harmadik útja. (Beszámoló a genfi 9. Nemzetközi Fixateur Extern kongresszusról).
4. *Glanz János dr.:* A traumás chock (Beszámoló a salzburgi Osztrák Baleseti Kongresszusról).

A **Magyar Kardiológusok Társasága Pacemaker- és Arrhythmia Munkacsoportja** 1983. január 22-én, szombaton 10 órakor, az Orvostovábbképző Intézet Oktatási épület nagytermében (XIII., Szabolcs u. 35.) *kerekasztal-konferenciát* rendez.

Téma: *A pacemaker elektródák alkalmazása.*

Moderátor: *Tekeres Miklós.*

Résztvevők: Rényi Vámos Ferenc, Richter Tamás, Tarján Jenő, Tomcsányi István, Tury Peregrin, Worum Ferenc.

A **Debreceni Orvostudományi Egyetem Tudományos Bizottsága,** a **Gyógyszertani Intézet Kemoterápiai Osztálya** közreműködésével 1983. január 24-én, 19 órakor, a Debreceni Akadémiai Bizottság Székházában (Thomas Mann u. 39.) *tudományos ülést* tart.

1. *Hernádi Ferenc dr.:* Citosztatikumok kombinációinak biokémiai, sejt- és sejtpopuláció-kinetikai alapjai.
2. *Institóris László, Kovács Péter dr., Ujj György dr., Hernádi Ferenc dr.:* In vitro alkalmazott citosztatikus hexitolok hatása egér lépsejtek kolóniaképzésére.
3. *Ujj György dr., Kovács Péter dr., Kiss Attila dr., Hernádi Ferenc dr., Rák Kálmán dr.:* Diacetildianhidrodulcit hatása egér és humán csontvelő granulopoetikus elődsejtjeire.

A **Fővárosi Weil Emil Kórház-Rendelőintézet Tudományos Bizottsága** 1983. január 26-án, szerdán du. 14 órakor, a Kórház Kultúrtermében (XIV., Uzsoki u. 29.) *tudományos ülést* tart.

Üléselnök: *Schindler Jenő dr.*

Döbrentey Cs. dr., Janky M. dr.: Táppénzes helyzet alakulása két zuglói üzemben.

Kádi M. d., Vészi Zs. dr.: A Telefongyár 20—60 év közötti dolgozóinál végzett szűrővizsgálat tapasztalatai, különös tekintettel az infarctus megelőzésére.

Sebes G. dr.: Foglalkozási betegségek a közúti közlekedés iparágában.

Megyesi K. dr., Berki P. dr.: Hivatásos gépjárművezetők reprezentatív morbiditási vizsgálatának tapasztalatai.

Horti Sz. dr., Németh Zs. dr.: Kardiológiai munkacsoport működésének elvi és gyakorlati eredményei. Esetismertetés.

A **Magyar Néphadsereg Központi Kórház Tudományos Tanácsa** 1983. január 27-én (csütörtökön) 10.30 órakor, a MN. Központi Kórház tanácstermében (XIII. ker. Róbert Károly krt. 44.) „A Psychiátria 30 éve a Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálatában" címmel *ünnepi ülést* tart.

I. Megnyitó.
2. *Magyar István dr.:* A psychiátria fejlődése a Magyar Néphadseregben (a psychiátriai működés kialakulása a zártosztálytól az open door bevezetéséig).
3. *Ozsváth Károly dr.:* A mentalhygiénés szolgálat szükségessége, indokoltsága és feladatai.
4. *Magyar István dr.:* Intenzív ellátás a psychiátriában.
a) Az elektroconvulsiv és insulin kezelés indikációi (Bujdosó Zoltán dr., Kovács Gábor dr.).
b) A depressio infusiós terápiája (Alföldi Antal dr., Mód László dr.).
c) A delíriumok kezelése (Bujdosó Zoltán dr., Hilszmajer István dr.).
d) Litium terápia (Kovács Gábor dr.).
e) Psychosomatikus problémák mechanizmusa (Nagy Ervin dr.).
5. *Hoffmann Ilona dr.:* Az alkoholizmus komplex kezelése.
6. *Tóth Béla dr.:* Sorkatonák psychotherapiájának tapasztalatai.
7. *Bujdosó Zoltán dr., Kovács Gábor dr., Nagy István dr.:* Az induló schizophreniák tüneti képe.
8. *Berky Mihály dr.:* Psychiátriai tünetekkel induló agydaganatok.
9. *Rózsavölgyi Margit dr., Mód László dr.:* Az alkalmi epilepsiás rohamok elemzése.
10. *Magyar István dr.:* A katonai psychiátria legfontosabb problémái és a jövő céljai (zárszó).

A **Fővárosi Péterfy Sándor utcai Kórház-Rendelőintézet Tudományos Bizottsága** 1983. január 20-án, 14 órakor, a Kórház orvosi könyvtárában (VII., Péterfy S. u. 14.) *tudományos ülést* tart.

Tárgy: *A műtéti fertőzés megelőzésének és kezelésének néhány időszerű kérdése.*

I. A műtéti fertőzés megelőzésének lehetőségei és saját vizsgálataink *(Berentey dr., Butskits dr., Árr dr.).*

II. A bekövetkezett fertőzés felismerése és kezelésének lehetőségei:
a) általában *(Sárváry dr.),*
b) comásokon *(Bartha dr., Kroó dr., Árr dr.),*
c) meningitisben *(Podoletz dr., Magyar dr.),*
d) csípőprothesis műtét után *(Harmat dr. ,Béres dr.),*
e) combtörésnél *(Göböl dr., Löwenberg dr., Tóth dr.),*
f) lábszár álízület kezelésekor *(Feczkó dr.).*

A **Központi Állami Kórház Tudományos Bizottsága** 1983. január 27-én (csütörtök) 14 órakor, a Kórház könyvtárásban (XII., Kútvölgyi u. 4.) *tudományos ülést* tart.

1. *Antóny Miklós dr., Széplaki Zoltán dr., Tóth Gábor dr.:* A nyaki verőerek szerepe, becsülhető kockázata a neurológiai kórképekben.
2. *Tóth Gábor dr., Széplaki Zoltán dr., Antóny Miklós dr.:* A hátsó scála csontos elváltozásainak rizikója neurológiai kórképekben.
3. *Széplaki Zoltán dr., Antóny Miklós dr., Tóth Gábor dr.:* A lehetséges és választható diagnosztikus modell a cerebrovasculáris betegségek megítélésében.

A **Magyar Sebész Társaság** 1983. január 27-én (csütörtökön) du. 16 órakor, a Semmelweis OTE I. Sebészeti Klinika tantermében (VIII., Üllői u. 78.) *tudományos ülést* rendez.

Üléselnök: *Vallent Károly.*
Üléstitkár: *Faller József.*

1. *Ábrahám L., Pintér E.:* Szokatlan mellkasfali „tumor".
2. *Karádi J., Csikós F., Kotányi P,. E. Szabó L.* Járulékos tüdő-extralobáris sequestratio.
3. *Botos Á.* (Orosháza), *Kotsis L.:* A nyelőcső spontán rupturája.
4. *Szakony L.* (Székesfehérvár): Adatok az epinephrectomiához.
5. *Lichtenberger Gy.:* Strumektomia szövődményeként kialakult gégebénulások sebészi és mikrosebészi therapiája és az eredmények testplethyzmográphiás objektivizálása.

A **Semmelweis Orvostudományi Egyetem Radiológiai Klinika** 1983. január 28-án, pénteken 15 órakor, a Klinika tantermében (VIII., Üllői út 78/a) továbbképző jellegű *tudományos ülést* rendez.

Ragályi Géza dr.: A gyomor és a nyombél röntgenvizsgáló módszerei általában — a röntgenvizsgálat taktikája.
Balogh István dr.: Gasztroduodenális vizsgálatok.
Papp János dr.: Az endoszkópia és a röntgenvizsgálat kapcsolata.

Prof. Ihász Mihály: Gasztroduodenális fekélyek a sebész szemszögéből.

A hallgatók által hozott felvételek bemutatása, megbeszélés, vita.

A **Magyar Pathologusok Társasága** 1983. május 27-én, a Semmelweis OTE I. Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézetben (VIII., Üllői út 26.) rendezi a „Fiatal Pathológusok Fórumát".

Témái:

1. Gyermekkori daganatok és leukémiák.

2. Perinatalis pathológia.

Az előadások bejelentésének határideje: *1983. márc 1.* Cím: *Konyár Éva dr.* Budapest, Gyulai P. u. 2. 1085, Semmelweis Kórház.

A társaság az előadók szállását és ebédjét díjtalanul biztosítja.

A legjobb 3 előadás pénzjutalomban részesül.

A **Magyar Gyermekorvos Társaság Északnyugat-dunántúli Csoportja** 1983. május 19—20-án Pápán *tudományos ülést* tart.

Öt-tíz perces előadások bejelenthetők *1983. január 25-ig.*

Cím: *Cholnoky Péter dr.*, Szombathely, Megyei Kórház, Pf. 149. 9701.

A **Magyar Kardiológusok Társasága** 1983-ban ismét meghirdeti *tudományos pályázatát* fiatal kutatók számára.

Pályázhatnak a Társaság 35 évesnél fiatalabb tagjai, bármilyen, kardiológiai témájú, folyóiratban még nem közölt tudományos munkával.

A pályamunkák terjedelme nem haladhatja meg a 10 gépelt oldalt (30 sor, 60 leütés, kettős sortávolság). A jeligés pályamunkákat három példányban kérjük *1983. március 15-ig* benyújtani. Cím: *Matos Lajos dr.* főtitkár, Budapest, Pf. 88. 1450, Magyar Kardiológusok Társasága.

A pályázat mellé a jeligét feltüntető, zárt borítékban kérjük a pályázó nevét és címét megadni.

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

Az eredményt 1983. évi májusi vándorgyűlésünkön hirdetjük ki, ott kerül sor a jutalmak kiosztására is.

Lapzárta: az aktuális szám megjelenése előtt legalább 20 nap

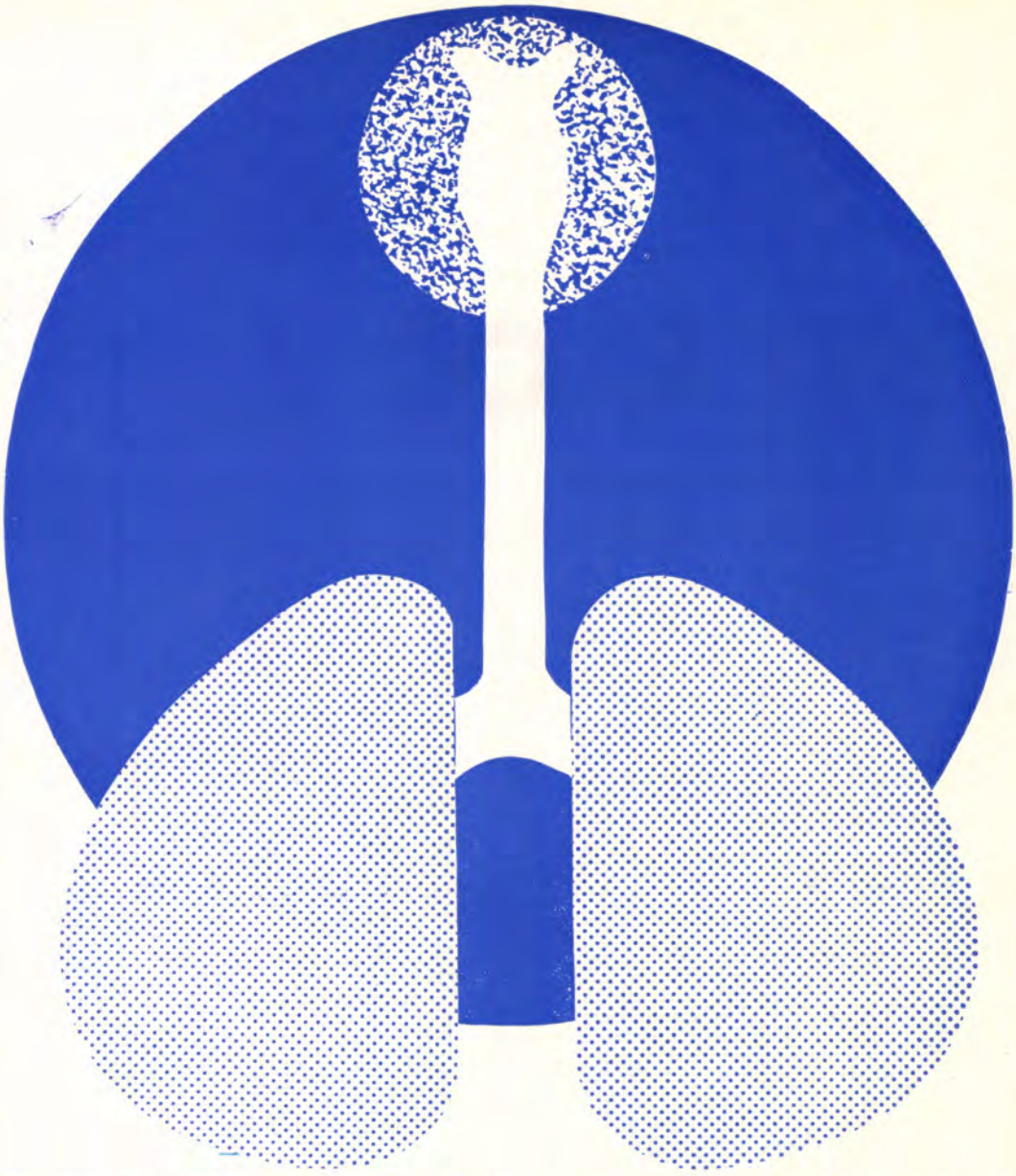
Terjedelmesebb programok esetén 30 nap

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, 1374 Budapest VI., Révay u. 16. Megjelenik 17 000 példányban
A kiadásért felel Dr. Petrus György igazgató
Telefon: 116-660
Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatalnál,
a Posta hírlapüzletében és a Posta Központi Hírlap Irodánál
(Budapest V., József nádor tér 1., Postacím: 1900 Budapest)
közvetlenül vagy átutalási postautalványon, valamint átutalással a PKHI MNB 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámlára.
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

82.3290 Tipografika Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Szlávik András vezérigazgató

INDEX: 25 674 ISSN 0030—6002

CHINOIN – BUDAPEST



LIBEXIN COMBINATUM®

tabletta

ANTITUSSIVUM

A Libexin combinatum tabletta köhögéscsillapító és köptető hatóanyagok kombinációja. A Libexin perifériás támadáspontú köhögéscsillapító, melynek hatását kiegészíti a köpetürítést elősegítő és hörgi secretiót fokozó emetin komponens. Így a Libexin combinatum tabletta egyesíti a centrális hatástól mentes köhögéscsillapító és a reflektorikus úton létrejött köptető tulajdonságokat, eredményesen alkalmazható csaknem minden bronchopulmonalis és pleuralis megbetegedés esetén az oki terápiával együtt alkalmazva.

ÖSSZETÉTEL: Tablettánként 200 mg prenoxdiazinum és 1 mg Emetinum hydrochloricum hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK: Grippe, bronchitis spastica, bronchitis acuta és chronica, laryngitis, asthma bronchiale, emphysema, pleuritis, pleuropneumonia, tüdő-tbc.

ELLENJAVALLATOK: Nagy váladékozással járó kórképekben és különösen postoperatív állapotokban (inhalatiós narkózis után) ellenjavallt.

ADAGOLÁS: Átlagos adagja felnőtteknek naponta 3–4-szer 1 tabletta étkezés után.

MELLÉKHATÁSOK: Émelygés, esetleg hányinger szórványosan előfordulhat, ami a gyógyszer szedésének abbahagyása után megszűnik.

FIGYELMEZTETÉS: A tablettát egészben nyeljük le, mivel szétrágása a száj nyálkahártyáján múló zsibbadást válthat ki. A gyógyszert a gyermekpraxisban ne alkalmazzuk. Gyermekek elől elzárva tartandó.

CSOMAGOLÁS ÉS TÉRÍTÉS: 20 db tabletta 3,90 Ft

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

Lejárati idő: 3 év.



BETALOC® tabletta

antihypertensivum
antiarrhythmicum

A Betaloc elsősorban az adrenerg $béta_1$-receptorokon ható kardiószelektív béta-blokkoló készítmény. Béta-receptor stimuláló (intrinsic sympatomimetikus) aktivitással nem rendelkezik. A magas vérnyomást mind álló-, mind fekvőhelyzetben kifejezetten csökkenti. Ortosztatikus hipotenziót nem okoz és az elektrolit háztartást nem befolyásolja. Angina pectorisban csökkenti a rohamok számát és növeli a fizikai teljesítményt. A Betaloc adható indokolt esetben asztmás betegeknek is. A légúti ellenállás értéke ritkán növekszik alkalmazása után. Ez a növekedés azonban — ha előfordul — ellensúlyozható $béta_2$ stimuláns adagolásával.

HATÓANYAG: tablettánként 100 mg metoprolol tartarát.

JAVALLATOK: Hipertónia enyhe és középsúlyos eseteiben magában, súlyos esetekben diuretikumokkal és egyéb antihipertenzívumokkal kombinálva. Angina pectoris. Szívritmuszavarok: sinus tachycardia, paroxysmusos supraventriculáris tachycardia, irreguláris tachycardia, esszenciális keringési hiperkinezis.

ELLENJAVALLATOK: II. és III. fokú A. V.-blokk; szívelégtelenség; kardiogén shock; bradycardia (60/min. szívfrekvencia érték alatt).

ADAGOLÁS: Egyéni beállítást igényel.
Hipertónia: naponta 100—200 mg (1—2 tabl.), reggel egy adagban vagy elosztva: reggel és este. Egyes esetekben szükséges lehet a fenti adag növelése, vagy egyéb hipotenzív szerekkel való kombinálása.
Angina pectoris: naponta 100—200 mg (1—2 tabl.) elosztva reggel és este; súlyos esetben ez az adag növelhető napi 300—400 mg-ig (3—4 tabl.).
Ritmuszavar: naponta 100 mg (1 tabl.) elosztva: reggel és este, ha szükséges a napi adag 200—300 mg-ig (2—3 tabl.) emelhető.

MELLEKHATÁSOK: Általában enyhék és ritkán jelentkeznek. Ezek a hatások sok esetben átmenetiek, vagy a dózis csökkentésével megszűnnek.
Leggyakoribb mellékhatás: fáradtság, gasztrointesztinális tünetek, alvászavar, bradycardia. Ritkán nem specifikus bőrreakció, vagy a végtagokban hidegérzés jelentkezhet.
Túladagolás kezelése: A túladagolás kifejezett hipotenziót és bradycardiát okoz. Ilyen esetben 1—2 mg atropin iv. adása szükséges. Ha ezután sincs megfelelő javulás, vérnyomásemelő szereket, pl.: noradrenalint, dopamint (dobutamint) lehet adni.
GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁS: Kerülendő együtt adásuk: kalcium antagonista koszorúér-tágítókkal (egymás hatását kiegészíthetik, vagy erősíthetik).

FIGYELMEZTETÉS: A kezelést fokozatosan kell befejezni. A terápia hirtelen megszakítása — különösen ischaemiás szívbetegség esetében — a beteg állapotát akutan rosszabbíthatja. Műtét esetén a Betaloc kezelést az anaesthesia előtt legalább 48 órával meg kell szüntetni.
Asztmás betegek kezelésekor $béta_2$ stimuláns együtt adása válhat szükségessé.
A Betaloc nem adható szívelégtelenségben, kivéve ha azt a frekvencia növekedése idézte elő. Egyébként a beteget előzetesen kompenzáljuk digitálisszal, diuretikummal és vazodilatátorral. (A digitálisz által kiválasztott szívkontraktilitás növekedést nem befolyásolja.) Inzulin dependens diabetes mellitusban szenvedő betegek kezelésekor — más béta-blokkolókhoz hasonlóan — fokozott elővigyázatosság szükséges.

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

CSOMAGOLÁS: 20 tabletta 15,50 Ft.
ASTRA Pharmaceuticals AB. Svédország licence alapján
gyártja és forgalomba hozza: EGYT Gyógyszervegyészeti Gyár — Budapest.
A Betaloc ®védjegy az ASTRA tulajdona.

EGYT GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST



AZ EGÉSZSÉGÜGYI
DOLGOZÓK
SZAKSZERVEZETÉNEK
TUDOMÁNYOS
FOLYÓIRATA

ORVOSI HETILAP

124. ÉVFOLYAM 4. SZÁM 185—244 OLDAL
BUDAPEST, 1983. JANUÁR 23.
ELŐFIZETÉSI ÁRA 1 ÉVRE 600,—FT
EGYES PÉLDÁNY ÁRA 12,— FT

LUDIOMIL® injekció 25mg drazsé 10mg, 25mg, 50mg

C 300 — Antidepressiva

A Ludiomil pszichoaktív gyógyszerkészítmény, mely kiegyenlített hatásminősége következtében a depresszió minden fajtája ellen alkalmazható. Kifejezett hangulatemelő hatása egyként érvényesül a szorongó és agitált, a pszichomotorosan gátolt, valamint a testi panaszokkal elfedett „larvált" depressziókban.
Hatása gyorsan érvényesül: az alvászavar akár az első napon enyhülhet. Naponta adagolva már a kezelés második hetében kiegyensúlyozott szintet ér el a szérumban, akár háromszorosra elosztott, akár egyszeri az adagolás.
A napi egyszeri bevételt estére célszerű előírni, ami az esetleges altatószer vagy trankvilláns szükségletet csökkenti, egyben mérsékli a szer kolinolitikus és vérnyomáscsökkentő kísérő hatást.
Jól alkalmazható járóbetegeknek.

ÖSSZETÉTEL

25 mg maprotilinum methansulfonicum (2 ml) amp.-ként; 10 mg, 25 mg, 50 mg maprotilinum hydrochloricum drazsénként.

JAVALLATOK

Endogén depressziók: periódusos, ciklusos és késői (involúciós) formák; pszichogén (reaktív és neurotikus) depressziók; szomatogén (szimptómiás) depressziók; larvált depressziók; klimakteriális depressziók.
Más lehangoltsági állapotok: szorongó, dysphoriás és ingerlékeny, apátiás állapotok, különösen idős korban.
Pszichoszomatikus és szomatikus panaszok, depressziós és/vagy szorongó háttérrel.
Gyermek- és ifjúkori depressziók és lehangoltsági állapotok.

ADAGOLÁS

Depressziókban, elsősorban járóbetegeknek: naponta 3×25 mg, vagy este 75 mg egyszerre per os az első héten. További beállítás a beteg gyógyszertűrése szerint. Tartós tünetmentesség esetén az adag csökkenthető.
Kifejezett depressziókban: naponta 3×50 mg, esetleg este egyszeri 150 mg per os az első héten. További beállítás a beteg gyógyszertűrése szerint. Tünetmentesség esetén az adag csökkenthető, rosszabbodás esetén újra az előző nagyobb adag szükséges.
Az első és kifejezett depresszióban **injekciós alkalmazás** válhat szükségessé: az egyszeri adag 25–50 mg cseppinfúzióban, vénába (250 ml steril izotóniás konyhasó vagy glukóz oldatban, 1½–2óra alatt). Ha nagyobb adag szükséges, 75–150 mg-ot ugyanezen hígítással 2–3 óra alatt lehet bejuttatni. Iv. a maximális napi adag 150 mg. Az infúziós kezelés kedvező hatása az első két hétben beáll, azután a kezelés folytatása per os adagolással helyénvaló.
Lehangoltsági állapotokban, valamint időseknek és gyermekeknek: óvatosan, kis adagokkal célszerű kezdeni a kezelést. Kezdő adagja általában naponta 3×10 mg per os, később az egyes, pl. az esti adag 25 mg-ra emelhető. A szükséges adagokat fokozatosan kísérletezve kell elérni, esetleg végül csak esti bevételt írva elő. A felnőtt adagot csak nagyobb gyermekek kaphatják, indokolt esetben.

MELLÉKHATÁSOK

Átmeneti szédülésérzés, szájszárazság, az első napokban fáradtság, valamint allergiás bőrtünetek, melyek a kezelés megszakítását általában nem teszik szükségessé. Ritkán átmeneti vérnyomáscsökkenés és tachycardia, nagyobb adagoktól reverzibilis T-hullám és vezetésváltozás. Ludiomil kezelés alatt ritkán görcsrohamokat is észleltek.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK

Tilos együtt adni: MAO-bénítókkal (centrális izgalom fokozódik).

Óvatosan adható:

- adrenerg neuronblokkolókkal (vérnyomáscsökkentő hatásukat csökkentheti, ill. megszüntetheti);
- direkt ható szimpatomimetikumokkal (kardiovaszkuláris hatásukat fokozhatja).

FIGYELMEZTETÉS

A terhesség első három hónapjában alklamazása nem ajánlatos.

Máj- és vesebetegségben, glaucoma, vizeletürítési nehézség (pl. prostata-betegségekben), valamint epilepsziára utaló anamnézis esetén csak fokozott óvatossággal alkalmazható. MAO-bénító előzetes szedése után a Ludiomil-kezelés megkezdése előtt legalább két hét szünetet kell tartani.
Idős szívbetegek szívműködését, EKG-ját és vérnyomását rendszeresen ellenőrizni kell a kezelés alatt (ortosztatikus hipotónia veszélye).

Alkalmazásának ideje alatt szeszes italt fogyasztani tilos. Gépjármű-vezetés, magasban vagy veszélyes gépen végzett munka a kúra első két hetében tilos, a későbbiekben az orvos véleménye szerint és ellenőrzése mellett végezhető. Hatóanyaga átmegy az anyatejbe.

MEGJEGYZÉS

✠ **A 10 mg, 25 mg és 50 mg-os drazsé** csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

A **10 mg és 25 mg-os drazsét** az orvos csak akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetve szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

Az **50 mg-os drazsét** az a szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógyszerelésére területileg és szakmailag illetékes.

Az **injekció** kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti (gondozóintézti) felhasználásra van forgalomban.

CSOMAGOLÁS

50 drg. (10 mg), Térítés: 26,10 Ft.
30 drg. (25 mg), Térítés: 28,60 Ft.
30 drg. (50 mg), Térítés: 51,10 Ft.
10 amp. (25 mg), Térítés: 47,30 Ft.

CHINOIN BUDAPEST

(CIBA-GEIGY AG. BASEL licencia)
R = CIBA-GEIGY AG. BASEL bejegyzett védjegye

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

*

4. SZÁM

*

1983. JANUÁR 23.

1

TARTALOMJEGYZÉK

Mencser András dr., Kakuszi István dr. és Szabó Győző dr.:

Sikeresen gyógyított Boerhaave-szindróma ... 187

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Godó György dr., Daru József dr. és Sas Mihály dr.:

A cervicalis faktor vizsgálata zavartalan ovulatio mellett fennálló subfertilitasban ... 191

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Gofman Ljubov dr.:

Alport-szindróma 195

IMMUNOLÓGIA

Horváth Mária dr., Schranz Viktor dr., Rózsás Zsuzsa dr. és Gráf Ferenc dr.:

Immunológiai vizsgálatok chronicus lymphoid leukaemiában (CLL) és non-Hodgkin lymphomában (NHL) szenvedő betegekben 203

TOXIKOLÓGIA

Konrády András dr.:

Parkettlakk-mérgezést követő hyperthyreosis 211

A GYAKORLAT KÉRDÉSEI

Magyar Imre dr.:

Gondolatok a krónikus belbetegségekben szenvedők rehabilitációjáról 215

HORUS

Morgagni kórbonctana 219

Hagyományos társadalom- és családszerkezet, túlélő tradíciók és psychiátriai kórképek Indiában 221

Halottaink 226

Folyóiratreferátumok 227

Könyvismertetés 241

Hírek 243

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

MENCSER ANDRÁS DR.,
KAKUSZI ISTVÁN DR.
ÉS SZABÓ GYÖZŐ DR.*

Sikeresen gyógyított Boerhaave-szindróma

Városi Járási Kórház, Baja, Általános Sebészeti Osztály
(osztályvezető főorvos: Mencser András dr.)

A szerzők 46 éves férfi spontán nyelőcső-rupturájának sikeresen gyógyított esetét mutatják be. Felhívják a figyelmet a diagnosztikára és az elkülönítő kórjelzésre, valamint ezek útvesztőire. Utalnak a kórkép patomechanizmusára, a tünettanára és a műtéti megoldás néhány mozzanatára. Összeállítást mutatnak be a Magyarországon eddig meggyógyított betegekről. Az 1724 óta ismert betegség ritkasága és eredményes gyógyításának gyér száma miatt napjainkban is érdeklődésre tarthat számot.

Data on successful treatment of Boerhaave-syndrome. The successful treatment of a spontaneous oesophageal rupture in a 46-year-old man is described. The importance of diagnostics, differential diagnosis and the related problems is discussed and the pathomechanism, symptomatology as well as the possible surgical interventions of the disease are dealt with. Finally a survey follows on the cured cases in Hungary. It is actually an illness known since 1724, which, however, because of its rare occurrence and successful treatment, may be of interest even today.

„Csak a múlt megbecsülésén épülhet a jelen"

(Széchenyi István)

Akitől láttam és tanultam a sebészetet és munkaszeretetet: *Bugyi István sebész professzor emlékének.* (M. A. dr.)

A nyelőcső spontán rupturája heveny életveszéllyel járó, igen ritka kórkép. A sebészorvos leélheti az életét anélkül, hogy találkozna vele. *Herman Boerhaave* holland orvos már 1724-ben leírta a nyelőcsőrepedés klinikai tüneteit, a később róla elnevezett szindrómát. Ennek a csaknem kivétel nélkül halálos kimenetelű kórfolyamatnak eredményes gyógyítása több mint két évszázadot váratott magára (1947). A siker *Barrett* nevéhez fűződik (3). Tallózva a magyar sebészet irodalmában, már *Verebély Tibor* (28) utal az időfaktor döntő jelentőségére a spontán nyelőcsőrepedés gyógyításában: „Az egyedüli javallt műtéti kezelés többnyire elkésve érkezik." Magyarországon 1969-ben *Keszler Pál* közölte az első gyógyult esetet (16). Azóta több közlemény jelent meg, zömében bonctermi tanulságok levonásával (2, 4, 9, 17, 18, 23, 25). A világirodalomból alig több mint 300 közölt eset ismeretes. A gyógyultak száma hazai vonatkozásban is igen kevés (10, 13, 16). A fenti körülmények késztettek bennünket arra, hogy gyógyult esetünket ismertessük. Tesszük ezt abban a reményben is, hogy közleményünk az alap- és szakellátás szintjén egyaránt némi adalékkal szolgálhat a diagnosztika útvesztőiben.

Esetismertetés

K. I. 46 éves férfit 1979. október 7-én 13 órakor szállították kórházunk I. sz. Belgyógyászati Osztályának ambulanciájára.

A 120 kg-os beteg elmondta, hogy ebéd közben hirtelen erős hányingere támadt. Gyorsan kirohant a szobából, miközben a hányást akaratlagosan visszafojtotta. A ház udvarán csupán nagyobb mennyiségű véres köpetet ürített. Ezt követően a szegycsont mögött éles fájdalom jelentkezett, kínzó szomjúságérzés kíséretében. A fájdalom később a mellkas bal felébe vándorolt és hátának bal alsó részében szinte elviselhetetlenné vált. Egy óra múlva feltűnően megduzzadt a nyaka, arcszíne kékült és egyre jobban fulladt.

Státuszát a mélyülő sokkos folyamat klinikai képe jellemezte. A dyspnoe, a cyanosis, a nyakon kiterjedt subcutan emphysema, mely később az arc és a mellkas bőre alá is terjedt, percről percre kifejezettebbé vált. A bal rekesz felett tenyérnyinél nagyobb tompulat, légzést itt nem hallottunk. A tompulat helye tapintásra rendkívül fájdalmas, annyira, hogy képtelen volt bal oldalára feküdni. A jobb mellkasfél fizikális lelete normális. A has puha, jól áttapintható. Az epigastrium felső részén nyomásérzékenység. A laboratóriumi vizsgálatok kóros eltérést nem mutattak. A kínzó fájdalomban vergődő betegnél még az EKG-vizsgálat is nehézségekbe ütközött. Szívinfarctus — a körülmények mérlegelése alapján — nagy valószínűséggel kizárható volt.

Mellkasátvilágítás: kifejezett mediastinalis és subcutan nyaki emphysema. A kiszélesedett mediastinum jobbra tolódott. A bal mellkasfélben folyadék és levegő.

Oesophagus perforacióra, ill. rupturára gondolva nyelési rtg.-vizsgálatot kértünk. Feltételezhetően a beteg kooperációs készségének hiánya miatt a vizsgálat értékelhető információt nem adott.

Végül is a bal oldali hydro-pneumothorax miatt mellkaspunkció, majd drénezés történt. Ez diagnosztikus értékű beavatkozásnak bizonyult: a bal oldali mellkasfélből az ebédre elfogyasztott étel ürült!

Tíz órával a rosszullét után, spontán nyelőcsőruptura kórjelzéssel, intenzív sokkellenes kezelés mellett, intratrachealis narkózisban *(Ragadics dr.)* műtétet végeztünk.

Műtét: (Mencser dr.) Bal oldali thoracotomia a 7. bordaközben. A megnyitott pleuraűrben megtaláltuk a vasárnapi lakoma maradványait (húsleves, paprikás, galuska, savanyúság stb.). Alaposan kitisztítottuk, konyhasóoldattal többször kimostuk a mellüreget. A mediastinális pleurán kb. 5 cm-nyi hosszúságú repedés volt, közvetlenül a rekesz felett, bal oldalon. E nyíláson keresztül kitisztítottuk a mediastinum ételmaradékkal telt alsó részét is. Majd feltártuk a oesophagust. Közvetlenül a cardia felett bal oldalon, kissé hátul

* *Jelenlegi munkahelye:* Országos Orvosszakértői Intézet, Bajai Elsőfokú Orvosi Bizottság.

kb. 4—5 cm-es hosszirányú repedést találtunk az egyértelműen ép nyelőcsövön. Boas-szondával kisámfáztuk az oseophagust, hogy megkönnyítsük a repesztett sebszélek összevarrását. A nyelőcső sebét atraumatikus, monofil, csomós drótvarrattal láttuk el egy rétegben. Eközben a Boas-szondát nasogastrikusra cseréltük ki, a varratsor tehermentesítése céljából. A pleura üregét a szokásos módon dréneztük. A mellüregen keresztül külön dréncsövet vezettünk a medastinumba is a nyelőcső varratsora mellé. A mediastinális pleura lemezeit csak szituációs öltésekkel egyesítettük.

A műtét után sebészeti osztályunk őrző részlegébe került a beteg. A mellüregi dréncsövet és a nasogastrikus szondát a harmadik napon, a mediastinumba vezetett drént pedig a hetedik napon távolítottuk el. Az ötödik napon kezdtük el szájon át — fokozatosan adagolva — a folyadékbevitelt. Két hétig széles spektrumú antiboticumokat adtunk. A harmadik héten végzett nyelési rtg.-vizsgálat kórosat nem mutatott. A beteget az ápolás 30. napján panaszmentesen hazabocsátottuk.

Egy év múlva epekőbetegség miatt cholecystectomiát végeztünk. Ezt követően szemészeti osztályunkon három alkalommal operálták. Jelenleg panaszmentes, kiváló egészségnek örvend. Legnagyobb problémája az, hogy „bármennyire keveset eszik", mégis rohamosan hízik.

Megbeszélés

Esetünk kapcsán igyekeztünk összegyűjteni azokat az adatokat, amelyek a ritka kórkép mind elméleti, mind gyakorlati kérdéseinek néhány sarkalatos pontját megvilágítják. Előfordulását illetően az irodalmi adatok többnyire egybehangzóak, ezek szerint 80%-ban 40 és 60 év közötti férfiak betegségéről van szó (1, 18, 19).

A bárzsing spontán szakadásának típusos helye közvetlenül a rekesz felett bal oldalon van, de ebben a magasságban jobb oldalon is írtak már le repedést (4). Ritkábban a mellkasi és a nyaki szakasz rupturájára is volt már példa az ép nyelőcsövön (22, 24).

Felvetődhet a kérdés, hogy valóban „teljesen ép, egészséges" nyelőcsőről van-e szó, vagy talán egy „rejtett szövethiba — oesophagomalacia" (7) gyengíti a nyelőcsövet?

A kórképre hajlamosító tényezőket és a legfontosabb tüneteket (Meckler-triász) az *1. táblázatba* foglaltuk.

Boerhaave-szindróma *kórjelzéséhez* az *anamnézis* és a *státusz* pontos felvételén, helyes értékelésén túl a rtg.-vizsgálatok vezethetnek el bennünket. Ezek közül perdöntő jelentősége van a vízben oldódó és felszívódó kontrasztanyaggal történt *nyelési* vizsgálatnak, mely a ruptura pontos helyét is megadja (11). Természetesen a műtéti behatolás szempontjából sem mindegy, hogy hol repedt a nyelőcső. Diagnózisunk felállításában a *mellkaspunkció* segíthet még. Esetünkben is ennek volt kórjelző jelentősége. A mellkas-punkció diagnosztikus értéke metilénkék itatásával emelhető. Végül sor kerülhet még az oesophagoscopiára is (6).

Olyan esetekben, amikor az *erőltetett hányást erős mellkasi fájdalom, nehézlégzés* és *cyanosis* követi, amihez még *subcutan nyaki emphysema* is társul — *feltétlenül el kell végezni a nyelési röntgenvizsgálatot is!*

Érdekes egyébként, hogy a hányás megszűnik a ruptura után (14). Esetünkben is hasonló volt megfigyelhető, feltételezhetően azért, mert a gyomortartalom a nyelőcső repedésén keresztül a szabad pleuraűrbe találja meg az utat.

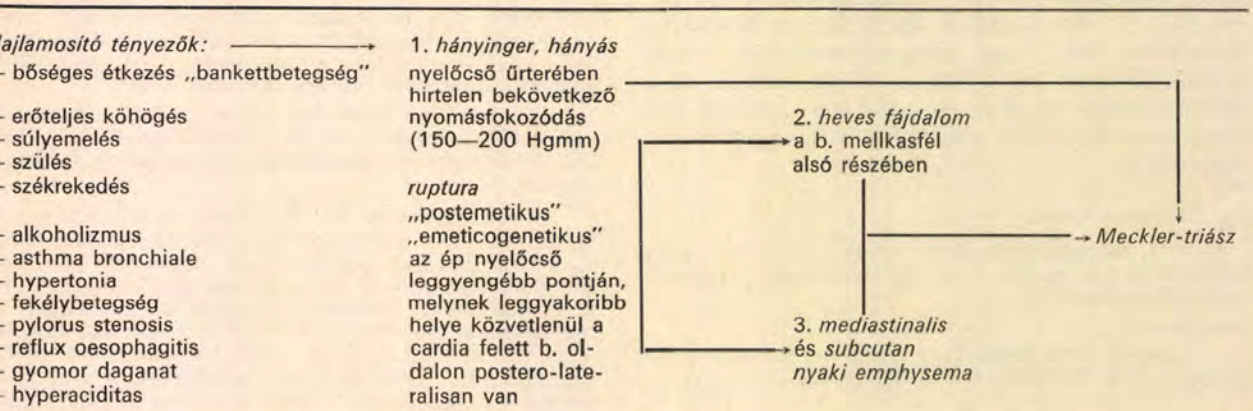
Elkülönítő kórjelzés szempontjából az alábbiak jöhetnek szóba: szívinfarctus, aorta dissecáló aneurysmája, gyomorfekély perforatio, cholecystitis, spontán pneumothorax, spontán mediastinális emphysema, oesophagus diverticulitis, pulmonalis embolia, heveny pancreatitis, mesenterialis thrombosis, kizáródott rekeszsérv, ritkán broncho-pleuralis fistula.

Mindig gondolni kell a leggyakoribb lehetőségre, hogy a mellűri megbetegedések nemegyszer megtévesztő hasi tüneteket okozhatnak (4, 12, 20, 21).

A spontán nyelőcső-ruptura gyógyítása a késedelem nélküli műtét, hiszen a gyógyulás lehetősége óráról órára romlik. A legfontosabb alaptétel tehát: *a korai diagnózis és az azonnali műtét* (4, 9, 10, 11, 13, 16, 21, 23, 25, 26, 28). Ezzel a szemlélettel ma már 70%-ra emelkedett az életben maradás.

A műtéti megoldás lényege a repesztett seb elvarrása. Régebben voltak olyan próbálkozások, amikor csak a mediastinumot drénezték a repedés elvarrása nélkül, természetesen ez így elégtelennek bizonyult. A másik véglet az volt, amikor ilyen esetben resectiót végeztek, ez pedig túl sok volt az életveszélyes állapotban levő beteg számára (2).

1. táblázat. **Spontán nyelőcső-ruptura keletkezésének lehetőségei és a legjellemzőbb tünetei**



2. táblázat **Spontán nyelőcső-ruptura gyógyult hazai esetei**

Műtét időpontja és helye	A beteg neme és életkora	Előzmények	Tünetek	Kórjelzéshez vezető vizsgálat	Rosszullét és a műtét között eltelt idő	Műtéti megoldás
1. 1969 János Kórház Bp. (Keszler)	férfi 47 éves	hypertonia, gyomorégés, hirtelen rosszullét	epigastrialis fájdalom, sokk, nyaki emphysema	nyelési rtg.-vizsg.	12 órán belül	elvarrás, ragasztás gastrostoma
2. 1974. nov. 14. II. Seb. Klinika — Bp. (Dubecz és mtsai)	férfi, 55 éves	vacsorát követő öklendezés, hányás	erős fájdalom a gyomorszáj tájékán és a mellkas b. oldalán, nyaki emphysema, sokk, cyanosis	nyelési rtg.-vizsg.	12 óra	elvarrás, mediastinumba vezetett drén
3. 1979. okt. 7. Ált. Seb. Baja (Mencser és mtsai)	férfi, 46 éves	bőséges ebédet követő hányinger és hányás	erős retrosternalis, majd b. oldali mellkasi fájdalom, nyaki emphysema, fulladás, cyanosis, sokk	mellkas--punkcio + drénezés	10 óra	elvarrás, mediastinumba vezetett drén, nasogastrikus szonda
4. 1979. nov. 19. MÁV Kórház II. sz. Seb. Bp. (Fekete és mtsai)	férfi, 39 éves	bőséges vacsorát követően görcsös öklendezés, hányás	erős retrosternalis és a hát közepébe sugárzó fájdalom	nyelési rtg.-vizsg.	8 óra	elvarrás, gastrostoma

A műtéti behatolást illetően a legtöbb szerző a thoracotomiát javasolja, de napvilágot láttak olyan leírások is, ahol laparotomiából látták el a nyelőcső repedését (5, 14). Esetünk kapcsán nehéz elképzelni, hogyan lehetett volna abdominális feltárásból a mellüreget és a mediastinumot korrektül kitisztítani az oda került nagy mennyiségű ételtől, melyből a pleuraűr kupolájába is bőségesen jutott. Pedig a kitisztítás alaposságának rendkívüli jelentősége van a későbbi szeptikus szövődmények megelőzése szempontjából. A hasi feltárásból történő ellátási lehetőség arra mindenképp felhívja a figyelmet, hogy laparotomia során, ha nem találjuk a heveny klinikai képnek megfelelő morfológiai elváltozást, akkor erre a ritka kórképre is gondolva vegyük revízió alá a cardia tájékát és az efölötti nyelőcsőszakaszt is.

A műtét sikere szempontjából nem kevésbé jelentős a varróanyag kérdése. A monofil, atraumatikus, egysoros drótvarrat mindinkább polgárjogot nyer a tápcsatorna sebészi ellátásában (15). Különösen fertőzött környezetben tapasztalni jótékony megbízhatóságát. Esetünk gyógyulásának egyik jelentős tényezőjét e varrástechnika alkalmazásában látjuk.

A nyilvánvaló fertőzött környezet következményeinek megelőzése céljából dréncsövet helyeztünk a mellüregen keresztül a mediastinumba, a nyelőcső varratsora mellé. Ez a megoldás a szívókezelésen túl, antibioticumok bevitelére és azok helyi alkalmazására ad még lehetőséget. Erre esetünkben nem került sor, mert a műtét utáni időszak szövődménymentes volt.

A nyelőcső elvarrt sebét egyesek a rekeszből vett izomdarabbal és szövetragasztó alkalmazásával (4), mások pleurafolttal erősítették meg (8). Olyan megoldás is ismeretes, amikor a nyelőcső defectusát felhozott gyomorfundussal foltplasztikaszerűen zárták (27). Ugyancsak a varratsor biztonságát szolgálja a nasogastrikus szondával, vagy katéter-gastrostomával történő tehermentesítés (21). A decompressio lehetőségei közül a nasogastrikus szondát alkalmaztuk, még annak a tudatában is, hogy ennek esetleg később nem kívánatos szövődményei lehetnek. Tettük ezt azért, mert a modern narkózis ellenére nem akartuk a súlyos, életveszély álapotában levő beteget újabb testüreg megnyitásával terhelni, bármennyire is egyszerű a katétergastrostoma elkészítése.

Műtéti megoldásunk mozzanatait tehát a legegyszerűbb elvek, módszerek vezérelték — a mellüreg alapos kitisztítása, egysoros, de megbízható varratsor és a legszükségesebb drénezések — úgy véltük, hogy tanítómesterem, *Bugyi* professzor szavai a „mellkasi katasztrófa" állapotában szenvedő betegünkre is érvényesek: „A sebészorvosi gondolkodás azt sugallja: ne akarjuk a súlyos shockban, életveszélyben levő beteget mindenáron makkegészségessé operálni, egyelőre elégedjünk meg az életének a megmentésével" (7).

Hazai irodalmunkból állítottuk össze a *2. táblázat*unkat, mely a kórházainkból gyógyultan távozott nyelőcső-rupturás betegeink legjellemzőbb adatait tünteti fel, mind a kiváltó tényezők, mind a kórjelzés, a tünetek és a műtéti megoldás szempontjából.

Köszönetnyilvánítás

Köszönetet mondunk a betegünk ellátásában és konzultációjában segítőknek: I. sz. Belgyógyászati Osztály, Fül-Orr-Gégészet, Traumatológia, Anaesthesiológia és Röntgen.

Megjegyzés a korrektúránál:

A kézirat közlésre való elfogadása után szóbeli értesülés alapján jutott tudomásomra, hogy 1981. december 26-án az orosházi kórház I. sz. Sebészeti Osztályán *Botos Árpád dr.* által ugyancsak sikeresen operált és gyógyított spontán nyelőcső-ruptura esete közlés alatt van.

IRODALOM: 1. *Bailey, H.:* Die chirurgische Krankenuntersuchung. Leipzig, 1965, 251. old. — 2. *Barna L., Sulyok B., Mihók Gy.:* Magy Seb. 1971, *24*, 152. — 3. *Barrett, N. R.:* Brit. J. Surg. 1947, *35*, 216. — 4. *Besznyák I., Szántó K. és Balogh Á.:* Orv. Hetil. 1973, *114*, 629. — 5. *Berne, C. J., Shader, A. E., Doty, D. B.:* Surg. Gynec. Obstet. 1969, *129*, 277. — 6. *Bier—Braun—Kümmell:* Chirurgische operationslehre. Leipzig, 1955, 18. old. — 7. *Bugyi I.:* Gyakorlati sebészet. Medicina. Budapest, 1960, *318*, 652. old. — 8. *Callaghan, J.:* Brit. J. Surg. 1972, *59*, 41. — 9. *Csorba L. és mtsai:* Orv. Hetil. 1971, *8*, 450. — 10. *Dubecz, S. és mtsai:* Magy. Seb. 1977, *30*, 65. — 11. *Erdélyi M.:* Magy. Radiológia. 1962, *14*, 8. — 12. *Farkas S., Kovácsy Á.:* Magy. Seb. 1970, *23*, 1. — 13. *Fekete Cs., Vitray J. és Földes E.:* Magy. Seb. 1981, *34*, 282. — 14. *Hunt, E. L.:* Amer. Surg. 1955, *21*, 1158. — 15. *Imre J.:* Doktori értekezés. 1975. — 16. *Keszler P.:* Fül-Orr-Gégegyógy. 1969, *15*, 145. — 17. *Kiss L. és mtsai:* Magy. Seb. 1974, *27*, 73. — 18. *Konda S. és mtsai:* Weil Emil Fővárosi Területi Vezető Kórház V. évkönyve 221. old. — 19. *Koslowski, L., Irmer, W., Bushe, K. A.:* Lehrbuch der Chirurgie. Stuttgart — New York. 1978, 449. old. — 20. *Kőrösi A., Csorba L. és Svastits E.:* Magy. Seb. 1970, *23*, 94. — 21. *Littmann, I.* (szerk.): Sebészeti műtéttan. Medicina. Budapest. 1977, 175. old. — 22. *McKeown, D. R.:* Proc. Roy. Soc. Med. 1965, *58*, 431. — 23. *Radeczky, G. és mtsai:* Pneumonológia Hungarica. 1977, *30*, 170. — 24. *Ross, J. G.:* Brit. J. Surg. 1961, *48*, 63. — 25. *Rubányi, P., Barna, L.:* Zbl. Chir. 1975, *100*, 23. — 26. *Stefanics J.* (szerk.): Részletes sebészet. Medicina. Budapest. 1977, 263. old. — 27. *Thal, A. P., Hatafuku, T.:* Amer. med. Ass. 1964, *188*, 826. — 28. *Verebély T.:* Sebészklinikai előadások. Budapest, 1931, 210. old.

RHEOSOLON® TABLETTA

ÖSSZETÉTEL: 2 mg prednisolonum és 100 mg phenylbutazonum tabl.-ként.

JAVALLATOK: Polyarthritis chronica, febris rheumatica (polyarthritis rheumatica acuta, carditis, polyserositis); spondylarthritis ankylopoetica, periarthritis (humeroscapularis stb.), bursitis, arthrosis.

ELLENJAVALLATOK: Vakcináció időtartama. Ulcus ventriculi et duodeni, vese- és májmegbetegedések, diabetes mellitus, dekompenzált vagy dekompenzáció határán levő szívbetegségek. Ödéma, ödémakészség és hipertónia esetében csak sószegény diéta mellett, állandó ellenőrzéssel alkalmazható.

ADAGOLÁS: Individuális.

Felnőtteknek: az első napon 4—6 tabl., a további napokon 2—3 tabl.
Gyermekeknek: 7—14 éves korig naponta 3 × ½ tabl. Ha az anamnézisben pszichózis szerepel, magasabb adagok adása körültekintést igényel.
A kúra időtartama lehetőleg felnőtteknek se haladja meg az 1—2 hetet.

MELLÉKHATÁSOK: Csökkent ellenállás fertőzésekkel szemben, hipertónia, glycosuria, hypokalaemia, vagy víz- és sóretenció (fenilbutazon tartalom miatt), negatív N-mérleg (katabolizmus), mellékvesekéreg-kimerülés, osteoporosis. Hyperaciditás, ulceratio, glycosuria, cytopenia.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK:
A többi kortikoszteroid, valamint fenilbutazon tartalmú készítményekhez hasonlóan:
Tilos együtt adni:
— sympatomimeticumok aerosoljaival asztmatikus gyermekeknek (légzésbénulás veszélye).
Kerülendő az együttadás:
— barbiturátokkal (hatását a fenilbutazon növelheti, ill. a barbiturát a kortikoszteroid hatását, valamint a fenilbutazon felezési idejét csökkentheti).
Óvatosan adandó:
— orális antidiabeticumokkal (hypoglykemia veszélye),
— antikoagulánsokkal (antikoaguláns hatásnövekedés),
— szalicilátokkal (csökkenhet a plazma szalicilát koncentrációja; a mellékhatások összegeződhetnek pl. okkult vérzés),
— diureticumokkal (fokozott hypokalaemia).

FIGYELMEZTETÉS: A számos mellékhatás és az egyénileg különböző butazolidin érzékenység miatt gyermekeknek csak kivételes esetekben, 1—2 hétig, kórházban állandó orvosi ellenőrzés mellett vérkép, vizelet, májfunkció) ajánlatos adagolni. Felnőtteknek hosszan tartó kezeléskor az esetleges hypokalaemia kivédésére szükséges lehet a kálium adása (napi 1—2 g káliumsó). A katabolizmus és az osteoporosis veszélyének csökkentésére esetleg egyidejű Nerobol (Neroboletta) adása szükséges. A kúra során rendszeres vérnyomásmérés, vérkép, májfunkció, valamint vizelet- és székletvizsgálat kívánatos. A kúra végén a szert csökkenő adagban kell elhagyni. Befejező — kúra utáni — ACTH adás mérlegelendő (bőrpróba!).
Orális antidiabeticumok, valamint az antikoagulánsok adagját célszerű újra beállítani a kortikoszteroid terápia alatt. Diuretikumokkal együtt adva fokozottan figyelemmel kell kísérni a szervezet elektrolit háztartását (kálium-só pótlása). Szalicilátok egyidejű adásakor, ha csökkentjük a kortikoszteroid adagot a szalicilát adagjának egyidejű csökkentésére is szükség lehet **(a kisebb adag steroid kevésbé csökkenti a vér szalicilát szintjét).**

MEGJEGYZÉS: ✠✠
Csak vényre adható ki egyszeri alkalommal.

CSOMAGOLÁS:
50 tabl. 4,90 Ft.
100 tabl. 24,50 Ft.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

GODÓ GYÖRGY DR.,
DARU JÓZSEF DR.
ÉS SAS MIHÁLY DR.

A cervicalis faktor vizsgálata zavartalan ovulatio mellett fennálló subfertilitasban

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

A szerzők 40 asszony vizsgálatakor ovulatiós infertilitást állapítottak meg és egymást követő két ciklusban postcoitalis testet végeztek. Nem meggyőző és kóros esetekben in vitro penetratiós vizsgálatokkal egészítették ki az eljárást. A cervixnyák minőségét, a plasma oestradiol és LH szintjét és a postcoitalis test időzítését, eredményeit analizálták. Két ciklust követően 13 esetben nem kaptak normális postcoitális eredményt. További in vitro vizsgálatokkal főleg immunológiai okokat vetettek fel. Amennyiben az Insler-score 8 alatt van, nemigen várható normális postcoitalis eredmény. A vizsgálat az ovulatio időpontjának közvetlen környékén, főleg azt egy nappal megelőzően optimális. A plasma oestradiol-szint és a cervicalis score között összefüggés van, de a nagy egyéni különbségek miatt nem adnak egymásról pontos információt.

Examination of cervical factor in ovulation infertility. Ovulation infertility was established in 40 women and postcoital tests were performed in two consecutive cycles. In the results were not unequivocal enough and in pathologic cases also penetration examinations were carried out in vitro. The quality of cervical mucus, the level of plasma oestradiol and LH as well as the results of the postcoital tests were analysed, however, the latter were not regarded normal in 13 cases. Further in vitro examinations raised mainly immunological questions. It was stated that of Insler score in under 8 no normal postcoital result can be expected. The optimal time of examination is a day previous to ovulation or so. There is a connection between the level of plasma oestradiol and the cervical score but because of the great individual differences it could not be clarified yet.

A cervix, illetve a cervix-nyák szerepét infertilis nőkön számos szerző vizsgálta (2, 7, 17). Pontos anatómiai szerkezetét, a nyák fizikai, kémiai jellemzőit és esetleges immunológiai barrierként való viselkedését tanulmányozták (9, 15, 16). A vélemények ugyan különböznek a cervix jelentőségét illetően, de az eddigi eredmények azt mutatják, hogy a cervicalis faktor eltérése az esetek 5—15%-ában felelős az infertilitásért (10).

A cervicalis faktor értékelése három alapvető vizsgálaton nyugszik:

1. részletes spermaanalízis (spermium-concentratio, motilitas, morfológia stb.),
2. A cervix-nyák minőségének ellenőrzése az ovulatio körüli időszakban (cervicalis score),
3. a spermium-penetratio vizsgálata a nyákban (postcoitális test, in vitro penetratiós test).

A képződő cervix-nyák igen változó, esetenként egy napig, máskor az oestradiol-csúcs körül 3—3 napig észlelhető jó minőségű nyák. Ezenkívül ugyanazon egyének cervix-nyákja is különbözik az egymást követő ciklusok során. Az ovulatio közeledtét és a postcoitalis test végzésére optimális időpontot a cervicalis score rendszeres megfigyelésével a gyakorlat számára elegendő pontossággal állapíthatjuk meg (8, 13).

Jelen tanulmányunkban a cervicalis faktort „ovulatiós infertilitásban" (11) vizsgáltuk és összefüggést kerestünk a cervix-nyák fizikai jellemzői és a plasma hormon-szintjei között.

Anyag és módszer

A vizsgált 40 asszony a következő kritériumok alapján kerülhetett jelen tanulmányunkba. Legalább egy éve meddő házasságban élt (életkoruk 21 és 37 év között volt). Megelőzően a bifázisos alaphőmérséklet-görbe és a lutealis fázisban többször mért plasma-progesteron-szint (10 ng/ml felett) ovulatiós ciklusra utalt. A méhkürtök elváltozásait hysterosalpingographia és laparoscopia segítségével kizártuk. A méhnyakon előzetesen műtétet nem végeztek. A férfi házasfél vizsgálatakor a spermalelet lényegében normális volt (spermium-concentratio 20×10^6/ml felett, motilis spermiumok aránya 40% felett, kóros alakoké 20% alatt). A ciklus 13. napján a cervicalis score legalább 8 volt.

A vérmintákat a ciklus 10. napjától az ovulatio feltételezett időpontját követő napig vettük, mely időtartamot az előző ciklusban végzett vizsgálataink alapján (alaphőmérséklet-görbe, oestradiol-csúcs, LH-csúcs) jelöltük ki. Ugyanezen napokon értékeltük a cervix-nyákot is. Jó vagy kiváló minőségű nyák esetén postcoitalis testet végeztünk a közösülést követő 2—3 órán belül, ezt megelőzően 4—5 napos genitalis abstinentiát kértünk a házaspártól. A cervix-nyák értékelésére a széles körben elfogadott Insler-score-t (8, *1. táblázat*) használtuk, mely során a cervix-nyák mennyisége, a Spinnbarkeit-érték (a nyák rugalmassága, nyújthatósága), az arborisatio (a nyák kristályosodása, száradás-

1. táblázat. **Cervicalis score (Insler szerint)**

	0	1	2	3
Nyák-mennyiség	nincs	kevés	közepes	bő
Nyák-nyújthatóság (Spinnbarkeit)	nincs	3—6 cm	6—9 cm	9—12 cm
Nyák-kristályosodás (Arborisatio)	nincs	oldalág nélkül	helyenként	páfrányozat
Nyakcsatorna	zárt	csaknem zárt	részlegesen nyitott	nyitott

kor a különféle elágazódások páfrányszerű rajzolatot képeznek), valamint a nyákcsatorna nyitottságának mértéke alapján 0—12 pont adható. Ezen belül az eredmény lehet: negatív (0—3), kezdeti (4—7), jó (8—10), kiváló (11—12).

A postcoitalis test során a közösülést követő 2—3 órán belül vizsgáljuk a spermiumok mozgását a nyakcsatornából nyert nyákban. A vizsgálat eredménye lehet: normális, nem meggyőző, kóros. Amennyiben mikroszkóp alatt 10 vagy több mozgó spermiumot láttunk mezőnként, az eredményt normálisnak, 5 alatt pedig, főleg renyhe motilitással társulva, kórosnak minősítettük. A kettő között a lelet nem meggyőző.

Kóros vagy nem meggyőző esetben a postcoitalis testet megismételtük a következő ciklusban és újabb kedvezőtlen leletet követően a harmadik ciklusban in vitro penetratiós vizsgálatokat végeztünk. Ekkor donornyák, illetve donor-sperma segítségével szükség esetén in vitro keresztreakciókkal közelítettük meg pontosabban a kórokot.

Az in vitro spermium-penetratiós test kivitelezésére a *Miller* és *Kurzrock* (12) által leírt, a szakirodalomban ismert módszert alkalmaztuk.

Eredmények

Tanulmányunkból az eredetileg szereplő 40 házaspár közül hetet utólag kihagytunk, miután az ismételt spermavizsgálat során nem kaptuk az eredetivel megegyező, normális leletet.

A maradt 33 beteg első ciklusa során a postcoitalis test 16 esetben normális, 12-ben nem meggyőző, 5-ben kóros volt. A következő ciklusban 19 normális, 10 nem meggyőző és 3 kóros eredményt észleltünk. Egy asszony közben terhes lett, előzetesen a nem meggyőző csoportban szerepelt.

A postcoitalis test eredményeit a cervix-nyák Insler-score-ja alapján (6—7, 8—10, 11—12) három csoportba osztottuk *(2. táblázat)*.

Az első ciklusban 3 olyan esetünk volt, amikor a postcoitalis testet 8 alatti cervicalis score mellett végeztük, és a vizsgálat egyik esetben sem adott normális eredményt. Két alkalommal megállapítottuk, hogy az ovulatio várható időpontját előzetesen nem sikerült kellő pontossággal jelezni, a test végzésére nem a legalkalmasabb napot választottuk. A következő ciklusban, az optimalis időpontban a nyák jobb minőségű volt, a test pedig normális. Harmadik esetünkben az Insler-score folyamatosan 8 alatti volt mindkét ciklusban.

2. táblázat. **Cervicalis score (Insler szerint)**

Postcoitalis test	Insler-score 6—7	8—10	11—12	
Normális	0	6	10	
Nem meggyőző	1	5	6	1. ciklus
Kóros	2	2	1	
Normális	0	9	10	
Nem meggyőző	1	3	6	2. ciklus
Kóros	0	1	2	

A második ciklusok során egy kivételével valamennyi asszony jó vagy kiváló cervix-nyákkal rendelkezett és a postcoitalis test időzítése pontosabb volt. Az eredmények ezen ciklusban valamivel jobbak voltak. A jó és kiváló nyák mellett végzett vizsgálatok eredményeit összehasonlítva feltűnő különbség nincs, de a 11—12 score esetén kedvezőbbek.

A második vizsgált ciklust követően annak ellenére, hogy egy kivételével jó vagy kiváló nyákkal végeztük a postcoitalis testet, 10 esetben az nem volt meggyőző, 3-ban pedig kifejezetten kóros.

A továbbiakban in vitro penetratiós test alkalmazásával újabb 3 alkalommal kaptunk kedvező eredményt. Ilyenkor az előzetesen végzett postcoitalis test lelete feltehetően a hüvelyboltozat kedvezőtlen biológiai egyensúlyára, helytelen coitustechnikára vezethető vissza.

Végül a 10 megmaradt esetből 7 alkalommal az in vitro keresztezett vizsgálatokkal a spermiumok sajátos penetratiós zavarát („inherent sperm defect") és penetratiós dysmucorrhoeát állapítottunk meg. Ezen állapotok feltehetően immunológiai természetűek. A további 3 esetben kis adag oestrogennel sikeres kezelést végeztünk.

Az első ciklusban a postcoitalis testek az LH-csúcs napján, előtt 1—2—3 és után 1 nappal történtek. Normális eredményeket legyakrabban a —2, —1 és 0 napokon kaptunk. Az alaphőmérséklet-görbe emelkedését megelőző legmélyebb pontja az LH-csúcshoz viszonyítva általában a —1 és 0 napokra esik, de található a —2 és +3 napok között is, vagyis nem teljesen megbízható adat. Az LH-csúcs körüli napokon végzett vizsgálatok eredményei az *1. ábrán* láthatók.

A plasma oestradiol-szint és a cervicalis score összefüggése jól demonstrálható *(2. ábra)*, a magasabb plasma-értékek jobb cervix-nyákkal társulnak. A hormonértékek szórása azonban rendkívül nagy, így egyes esetekben a cervicalis score alapján az oestradiol-szintre vagy ezt megfordítva következtetni igen nehéz.

Megbeszélés

Meddőségről általában kétévi gyermektelen házasság után beszélünk, de a szakirodalomban egyre gyakrabban javasolják, hogy egy év után kez-

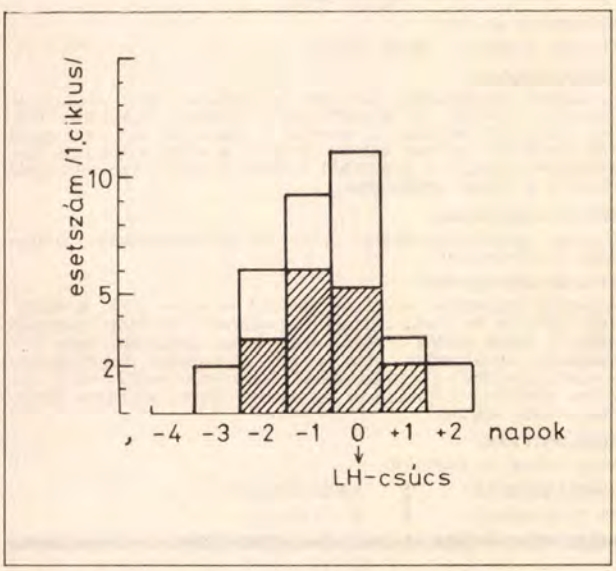
dődjenek a vizsgálatok és kezelések. Magunk is helyeseljük ezen törekvést, így az utóbbi időben ennek megfelelően járunk el klinikai munkánkban.

Jelen közleményünkben főleg a diagnosztikai eljárásokkal kapcsolatos eredményeinket elemeztük, de megemlítjük, hogy 10 alatti cervicalis score és nem meggyőző vagy kóros postcoitális test esetén a kis adag oestrogennel történő kezelés néhány ciklusban feltétlen megkísérlendő. Tapasztalataink szerint így 30% körüli terhességi aránnyal számolhatunk (3). Természetesen kezelés nélkül is bekövetkezhetnek terhességek a gyermektelen házasságok második évében, de ennek valószínűsége legfeljebb 10%. Egyértelműen negatív eredmények birtokában törekedjünk a meddőség ritkábban előforduló, nehezebben feltárható okainak felderítésére.

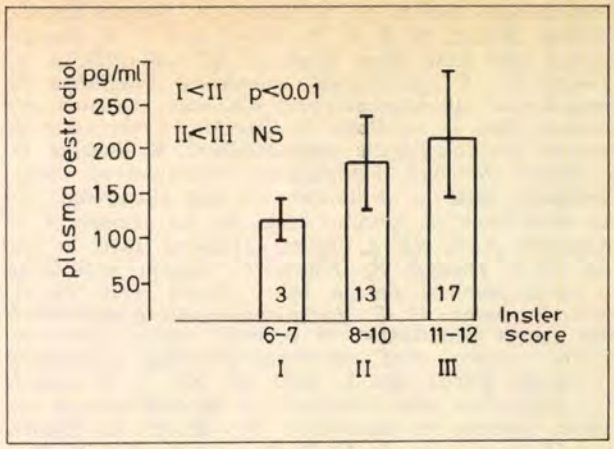
Postcoitalis test kivitelezésekor gyakrabban kapunk normális eredményt, amikor két egymást követő ciklusban alkalmazzuk a módszert. Ennek különféle okai lehetnek, például a vizsgálat optimális időpontját nehéz eltalálni, mivel ugyanazon egyénben sem feltétlen azonosak a ciklusok. Ezenkívül nehézséget okozhat, hogy a kívánt, teljesen szabályos coitust egy előre megszabott időpontban, vizsgálati célból kell végezni. Főleg az első vizsgálat kapcsán ezt többen panaszolták. Legalább két vizsgálati eredmény alapján tekinthetjük a postcoitalis testet kórosnak.

Az ismételten kóros és nem meggyőző postcoitalis testet követően in vitro penetratiós test és keresztezett vizsgálatok (donornyák, donorsperma) segítségével lehet pontosabban tisztázni a penetratiós zavar okát. Ezen módszerrel szelektálhatjuk azon betegcsoportot, amikor bizonyos immunológiai tényezők okozhatják a spermiumok zavart transportját és ezáltal az infertilitást (1, 5, 6, 14).

A cervix-nyák minőségét igen fontos értékelni a postcoitális test kapcsán. Vizsgálataink megegyeznek más szerzők véleményével, így csak 7 feletti cervix-score esetén várhatunk megfelelő eredményt (17). Ezen megfigyelés igen fontos a mesterséges megtermékenyítés időpontjának kiválasztásakor is. A postcoitalis test végzésekor normális eredményt általában az ovulatio idején, ezt megelőzően 2—3 és követően 1 nappal kaphatunk. Természetesen nem tudjuk kizárni, hogy egy-egy esetben a ciklus más időpontjaiban is normális lehet a lelet, de ennek a valószínűsége igen csekély.



1. ábra: A postcoitalis test végzése során normális eredményeket (csíkozott terület) leggyakrabban az LH-csúcs napján ezt azt megelőzően egy nappal kaptunk. Az oszlopok nyitott részei a nem meggyőző és a kóros vizsgálatok számát jelzik



2. ábra: A cervicalis score és a plasma oestradiol-szint kapcsolatának vizsgálatához a 33 asszonyt az Insler-score alapján 3 csoportba osztottuk. Az összefüggés jól látható, a magasabb plasma értékek jobb minőségű cervix-nyákkal társulnak

Az LH-csúcs és az alaphőmérséklet legmélyebb pontjának viszonya, mely az emelkedést megelőzi, igen változó. Ennek oka az infertilis egyének bizonyos hormonális egyensúlyzavara is lehet és jelzi, hogy egyedül a BBT alapján a postcoitalis test és az inseminatio időpontja nem tervezhető meg. Viszont feltétlen hasznos a BBT annak elhatározására, hogy a következő ciklusban mikor kezdődjék a cervicalis értékelés.

A plasma oestradiol-concentratio és a cervicalis score alapján megállapított betegcsoport összevetése tükrözi, hogy amikor az oestradiol-szint eléri a jó minőségű nyák képződéséhez szükséges küszöböt, a további emelése már szükségtelen és nem vezet a nyákminőség további jelentős javulásához. Azonban az időtartam, mely során a nyák jó minőségű, valószínűleg attól függ, hogy a cervix secretiós egységei milyen tartósan állnak a küszöb feletti oestradiol-szint hatása alatt.

Ezenkívül megemlítjük, hogy a plasma oestradiol-szint a cervicalis score-t illetően mint monitorizáló tényező nem kellően pontos, ezért például ovulatio-inductio során nem ad arról hiteles információt (4).

A cervix-nyák minőségét és az ovulatió körüli hormonalis történések esetenkénti változatosságát kellő körültekintéssel kell figyelembe venni, amikor az infertilitas vizsgálatára postcoitalis testet végzünk. Csak akkor beszélhetünk cervicalis infertilitásról, ha az említett vizsgálatok ezt lényegileg igazolják. Ezen belül további, immunológiai kutatásokra is szükség van.

IRODALOM: 1. *Behrman, S. J., and Menge, A. C.:* Immunologic aspects of infertility. In: Human Reproduction. Edited by E. S. E. Hafez and T. N. Evans. Harper and Row, New York, p. 237—56, 1973. — 2. *Gimes, R.:* A funkcionális meddőség diagnózisa és terápiája a spermapenetráció tükrében. Doktori értekezés, 1981. — 3. *Godó G., Sas M.:* A cervix-nyák szerepe a funkcionális meddőségben. A Magyar és a Román Nőorvos Társaság II. Tudományos Ülése, Budapest, 1982. — 4. *Grant, A., and Robertson, S.:* An evaluation of monitor tests for the induction of ovulation. Aust. NZ. J. Obstet. Gynaecol. 1970, *10*, 172—4. — 5. *Husted, S., Hjort, T.:* Sperm antibodies in serum seminal plasma. Int. J. Fertil., 1975, *20*, 97. — 6. *Ingerslev, H. J.:* Spermagglutinating antibodies and sperm penetration of cervical mucus from infertile women with spermagglutinating antibodies in serum. Fertil. Steril., 1980, *34*, 561. — 7. *Insler, V.:* Evaluation and treatment of cervical mucus diseases leading to infertility. In: Mucus in Health and Disease, Edits. D. V. Parke and M. Elstein, Plenum Publishing Co., New York, pp. 477—86, 1977. — 8. *Insler, V., Melmed, H., Eichenbrenner, I., Serr, D. M., and Lunenfeld, B.:* The cervical score. A simple semi--quantitative method for monitoring of the menstrual cycle. Int. J. Gynaecol. Obstet, 1972, *10*, 223—8. — 9. *Jones, W. R.:* Immunological aspects of infertility. In: Immunology of Human Reproduction. Edited by J. S. Scott and W. R. Jones. Academic Press, London, p. 357—413, 1976. — 10. *Lehman, F., and Bettendorf, G.:* Relationship between cervical function and estrogen excretion. In: The Uterine Cervix in Reproduction. Edited by V. Insler and G. Bettendorf. G. Thieme, Stuttgart, p. 243—5, 1977. — 11. *Lenton, E. A., Adams, M., and Cooke, I. D.:* Plasma steroid and gonadotrophin profiles in ovulatory but infertile women. Clin. Endocrinol. 1978, *8*, 241—55. — 12. *Miller, E. G. Jr., and Kurzrock, R.:* Biochemical studies of human semen. III. Factors affecting migration of sperm. through the cervix. Am. J. Obstet. Gynecol. 1932, *24*, 19—26. — 13. *Moghissi, K. S.:* Prediction and detection of ovulation. Fertil. Steril. 1980, *34*, 89. — 14. *Rumke, P., Hekman, A.:* Sterility and immunologic disorder? Clin. Obstet. Gynecol., 1977, *20*, 691. — 15. *Schumacher, G. F. B.:* Cervical secretions — a product of a target organ for estrogens and gestagens. In: The Uterine Cervix in Reproduction. Edited by V. Insler and G. Bettendorf. G. Thieme, Stuttgart, 1977, p. 101—8. — 16. *Singer, A., and Jordan, J. A.:* The anatomy of the cervix. In: The Cervix. Edited Ltd., London, p. 13—16, 1976. — 17. *Zegers, F., Len*by J. A. Jordan and A. Singer. W. B. Saunders Co. *ton, E. A., Suhiman, R., and Cooke, I. D.:* The cervical factor in patients with ovulatory infertility. Br. J. Obstet. Gynaecol., 1981, *88*, 537—542.



kenőcs V OOO Antirheumatica mV 200 Nem glucocorticoidok

ÖSSZETÉTEL:

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

JAVALLATOK:

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

ELLENJAVALLAT:

Minden gyulladás aktív szaka.

ALKALMAZÁS:

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

MELLÉKHATÁSOK:

Esetleg bőrtúlérzékenység, mely antihisztaminokkal kedvezően befolyásolható.

FIGYELMEZTETÉS:

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

MEGJEGYZÉS:

Vény nélkül is kiadható.

CSOMAGOLÁS:	TÉRÍTÉSI DÍJ:
50 g-os tubus	5,— Ft/tubus

Gyártja:
„REANAL" Finomvegyszergyár, Budapest

GOFMAN LJUBOV DR.

Alport-szindróma

Hat magyar család vizsgálati eredményei

Pécsi Orvostudományi Egyetem, II. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Burger Tibor dr.)

A szerző 6 Alport-szindrómában szenvedő családot tanulmányozott. Megállapította, hogy a vezető tünet proteinuria volt. Hematuria az esetek felében fordult elő. Öt családban a vesefolyamat autosomalisan dominansan öröklődött. Kromoszóma aberráció az Alport-szindróma patogenezisében nem játszott szerepet. Immunológiai és immunhisztológiai vizsgálatok szerint az esetek egy részében a genetikai faktorokhoz immunológiai mechanizmus társult. Alvadási vizsgálatok alapján Alport-szindrómában fokozott alvadékonyság észlelhető. Ebben a genetikailag determinált betegségben a szívelváltozás nem jellemző. A prednisolon terápia eredménytelennek bizonyult.

Alport syndrome. Examination results of six Hungarian families. Six families suffering from Alport syndrome were studied. Proteinuria was found to be the leading symptom. Hematuria was found in half of the cases. Renal process was inherited dominantly autosomally in five families. Chromosomal aberration did not play a role in the pathogenesis of the Alport syndrome. According to immunological and immunohistological examinations the genetic factors were associated with immunological mechanism in a part of the cases. Increased coagulability was found in Alport syndrome on the basis of coagulation tests. Cardiac changes are not characteristic for this genetically determined disease. Prednisolon therapy was unsuccessful.

Már a múlt század végén találhatók öröklődő nephritisre vonatkozó irodalmi utalások (24, 31), mégis alig több, mint kétszáz érintett családot tartanak számon a világon. *Samelsohn* (31) 1874-ben elsőként számolt be egy családról, amelynek több tagja nephritisben szenvedett. *Kidd* (24) 1882-ben egy család 12 vesebeteg tagját említi, akik közül nyolc urémiában halt meg. *Guthrie* (20) 1902-ben egy család két nemzedékét tudta követni, és közülük 12-nél talált évekig fennálló haematuriát. *Kendall* és *Hertz* 1912-ben (25), *Hurst* 1923-ban (23) a *Guthrie* által észlelt családot utánvizsgálta és megállapította, hogy a férfiak gyermek-, illetve fiatal felnőttkorban haltak meg, míg a nők pozitív vizeletlelet ellenére panaszmentesen folytatták munkájukat.

1927-ben *Alport* (1) felülvizsgálta a *Hurst* által leírt családot és megállapította, hogy a veselaesióhoz gyakran társul halláscsökkenés. Az Alport-szindrómás (A. sz.) betegek családfájának tanulmányozása során kiderült, hogy a vesebetegséghez nem minden esetben társul halláscsökkenés. Ennek alapján a kórkép komplett és inkomplett formáját különböztetik meg (39). Az Alport-szindróma klinikai képét *Fuhrmann* (10) a következőkben foglalta össze:

1. Különbözőfokú haematuria és proteinuria;
2. Gyakori halláscsökkenés;
3. A vesefolyamat férfiak esetében súlyosabb lefolyású.

Az A. sz. keletkezése nem tisztázott. Egyesek veleszületett enzimdefektusra gondolnak (18), mások szerint az infectiók és toxinok iránt kongenitálisan fennálló fokozott érzékenység szerepelhet kiváltó okként (33). Immunológiai történést a betegség pathogenezisében ezidáig nem sikerült igazolni (5, 34). A therapiás kérdések távolról sem tekinthetők megoldottnak. Szórványos megfigyelések steroid therapiára vonatkozóan arra utalnak, hogy az eredmények nem kielégítőek (29, 43). A rendelkezésre álló hazai irodalomban az A. sz.-ról alig találhatók adatok. E kérdésről az 1969-es Dunántúli Vándorgyűlésen tartottam előadást, majd néhány közleményben számoltam be az A. sz.-ban végzett vizsgálatokról (11, 12, 13, 14, 15, 16). Ezenkívül 1980-ban *Turi és mtsai* tettek említést két esetről (40).

Ebben a közleményben hat Magyarországon élő Alport-szindrómás család tanulmányozása során nyert eredményeimet foglaltam össze.

Anyag és módszer

A hat Alport-szindrómás családban (cs.) összesen 49 személyt vizsgáltunk. 21 esetben találtunk veselaesiót.

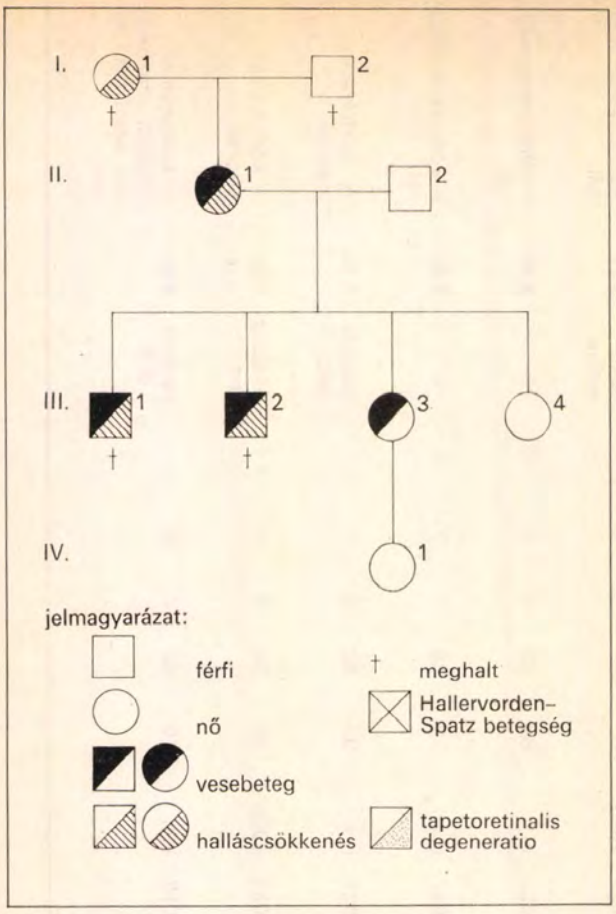
Betegeink között 14 férfi és 7 nő szerepel, életkoruk 13 és 54 év közötti (1., 2., 3., 4., 5., 6. ábrák). A rutin laboratóriumi parameterek vizsgálatán kívül genetikai, immunológiai és haemostasis vizsgálatokat végeztünk. A vesebiopsiás mintát fény-, elektronmikroszkópos és immunhisztológiai módszerrel tanulmányoztuk. Ezenkívül elvégeztük az audiometriás, szemészeti és kardiológiai vizsgálatokat is.

Klinikai és laboratóriumi adatok az első és utolsó vizsgálat időpontjában

Nº	Nem	Család	Életkor	Hematuria Addis sz. (millió)		Proteinuria Szulf. sal. sav. r.		RR. Hgmm		Endogen kreatinin clearance ml/perc		Koncentrálási próba fs.		Serum kreatinin μmol/l		CN mmol/l.		Hallás-csökkenés	Gondozás idő-tartama	Kórlefolyás
				E	U	E	U	E	U	E	U	E	U	E	U	E	U			
1.	nő	M. cs. II/1.	44 44	27	20 n. t.	e. op. e. op.	o. p. n. t.	130/80 130/80	120/90 n. t.	102 102	n. t.	1021	n. t.	70	85	5	9	+	változat-lan	15 év	A kórfolyamat stagnál.
2.	ffi.	M. cs. III/1.	20	112	n. t.	tejsz.	n. t.	190/120	n. t.	13	n. t.	n. t.	n. t.	971	n. t.	50	n. t.	+	n. t.	—	3 hónapig tartózkodott a klinikán. Urémiában meghalt
3.	ffi.	M. cs. III/2.	20	79	26	tejsz.	túrós	150/100	210/130	50	4	1012	n. t.	88	1580	6	56	+	változat-lan	1 év 4 hó	Tonsillectomia, majd steroid therapia nem befolyásolta a vesefolyamatot. Urémiában meghalt.
4.	nő	M. cs. III/3.	17	39	20	op.	op.	130/90	130/80	163	120	1028	1025	88	70	5	7	0	0	12 év	A vesefolyamat stagnál
5.	ffi.	Zs. cs. III/2.	32	4	0	tejsz.	tejsz.	130/70	160/100	92	78	1027	1015	60	150	7	14	+	fokozó-dott	15 év	A kórfolyamat lassan progrediál.
6.	ffi.	Zs. cs. III/8.	26 8-10	lát. vvt.	n. t.	tejsz.	n. t.	180/100	n. t.	n. t.	n. t.	n. t.	n. t.	1200	n. t.	56	n. t.	n. t.	n. t.	—	14 órát tartózkodott a klinikán, urémiában meghalt.
7.	nő	Zs. cs. IV/1.	12	14	10	op.	op.	120/80	100/70	99	100	1030	1028	70	70	6	8	0	0	9év	A kórfolyamat stagnál.
8.	nő	K. cs. I/1.	53 3-4	lát. vvt.	n. t.	túrós	n. t.	180/100	n. t.	n. t.	n. t.	n. t.	n. t.	105	n. t.	6	n. t.	+	n. t.	—	Nem jelent meg ellenőrző vizsgálaton.
9.	ffi.	K. cs. I/2.	45 10-12	lát. vvt.	n. t.	túrós	n. t.	165/110	n. t.	59	n. t.	n. t.	n. t.	120	n. t.	9	n. t.	0	n. t.	—	Nem jelent meg ellenőrző vizsgálaton.
10.	nő	K. cs. II/1.	27	14	0	tejsz.	túró	180/120	190/110	61	3	1019	n. t.	120	1760	5	40	+	fokozó-dott	11 év	A kórfolyamat progrediált. Az utolsó másfél évben hemodialysisben részesült. Cardialis elégtelenségben meghalt.

11.	ffi.	K. cs. III/1.	15	18	12	tejsz.	tejsz.	130/70	150/95	67	12	n. t.	n. t.	120	7408		40	+	fokozódott	3 év	Munkakör változtatás ellenére a vese folyamat progrediált. Hemodialysis kezelésben részesült. Cardialis elégtelenségben meghalt.
12.	nő	V. cs. I/1.	54	0	0	e. op.	e. op.	140/90	150/80	90	n. t.	n. t.	n. t.	120	90	8	11	0	n. t.	6 év	A kórfolyamat stagnál.
13.	ffi.	V. cs. II/3.	21	0	0	e. op.	e. op.	160/100	140/90	5	7	n. t.	n. t.	880	1480	47	53	0	0	2 év 3 hó	Uraemias állapotban 2 évig hemodialysisben részesült. Agyvizenyő következtében meghalt.
14.	ffi.	V. cs. II/4.	18	0	0	0	0	130/80	140/80	58	30	1012	1006	110	180	11	13	0	0	6 év	A kórfolyamat lassan progrediál.
15.	fi.	B.cs. I/2.	50	0	0	e. op.	e. op.	130/80	130/80	72	102	1029	1025	88	88	7	9	0	0	5 év	A kórfolyamat stagnál.
16.	ffi.	B. cs. II/1.	29	0	0	e. op.	e. op.	130/80	130/80	71	120	1027	1025	70	80	5	6	+	változatlan	5 év	A kórfolyamat stagnál.
17.	ffi.	B.cs. II/2.	27	0	0	op.	e. op.	110/70	120/80	180	143	1023	n. t.	88	88	4	6	0	0	5 év	A kórfolyamat stagnál.
18.	ffi.	B. cs. II/3.	24	0	0	op.	op.	120/80	130/70	110	77	1027	n. t.	70	88	7	7	0	0	5 év	A kórfolyamat stagnál.
19.	ffi.	B. cs. II/4.	21	0	0	op.	op.	120/90	130/80	95	120	1027	n. t.	90	80	4	7	+	fokozódott	5 év	A kórfolyamat stagnál.
20.	nő	B. cs. II/5.	20	0	0	op.	op.	120/70	125/80	120	118	1033	1025	65	80	5	6	+	változatlan	3 év	A kórfolyamat stagnál.
21.	ffi.	P. cs. II/1.	21	32	0	e. op.	tejsz.	140/80	140/100	55	59	1019	n. t.	115	88	7	8	+	fokozódott	6 év	A kórfolyamat stagnál. Prednisolon kezelésben részült.

n. t. = nem történt, cs. = család, E = Első, U = Utolsó



1. ábra: Az öröklődés menete az M.-családban. (A jelmagyarázat az 1–6. ábrákra vonatkozik)

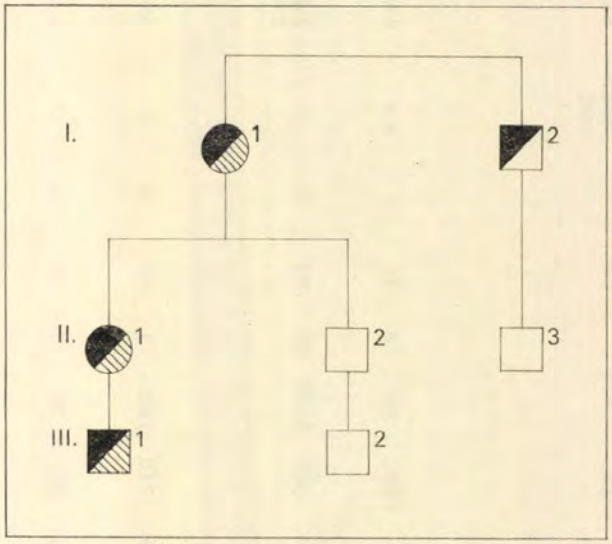
Eredmények és megbeszélés

Klinikai és laboratóriumi adatok:

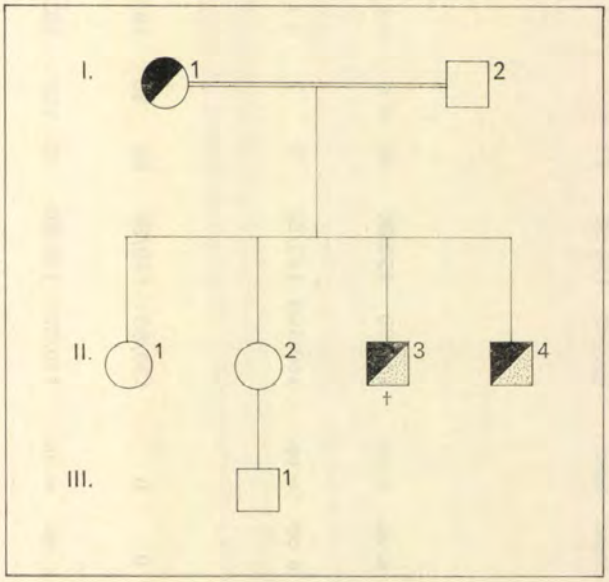
Az első és az utolsó vizsgálatkor talált adatokat a *táblázatban* foglaltuk össze. A betegség kezdetének időpontja bizonytalan. A pozitív vizeletleletet alkalmassági vagy szűrővizsgálat során nyertük az esetek többségében. A betegség kezdetét csak egy esetben tudtuk anamnesztikus adatokkal behatárolni. (K. cs. III/1.) Hároméves korában füleszeti vizsgálat során hallászcsökkenést állapítottak meg és 6 éves korában proteinuriát találtak.

Mikroszkópos haematuriát 10 esetben észleltünk. Egy esetben (Zs. cs. IV/1.) felső légúti infectiót követően makroszkópos haematuria jelentkezett.

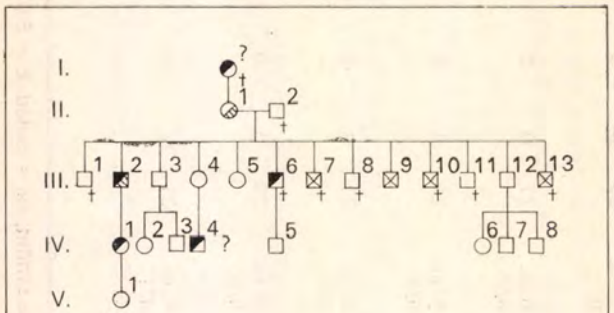
Proteinuriát 20 esetben találtunk. Significans bacteriuriát az M. cs.-ban (III/1.) sz., cilinduriát (100 000 Addis szerint) a III/2. sz. esetben észleltünk. Valamennyi többi eset e parameterek szempontjából negatív. Egy családban (Zs. cs.) A sz. és Hallervorden-Spatz (H. S.)* betegség fordult elő, de



3. ábra: Az öröklődés menete a K.-családban



4. ábra: Az öröklődés menete a V.-családban

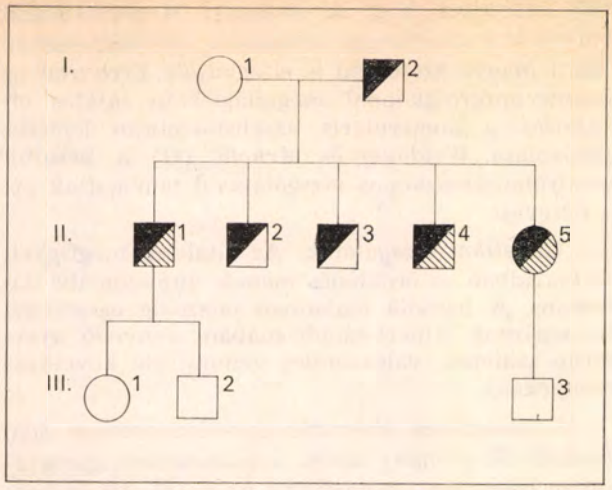


2. ábra: Az öröklődés menete a Zs.-családban

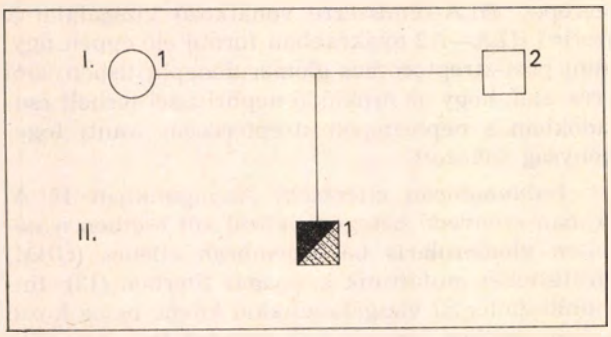
nem együttesen, hanem külön-külön. 1—15 éven át tudtuk követni 17 beteg sorsát.

Eseteink elemzése során kitűnik, hogy vezető tünet a mérsékelt proteinuria. Haematuria csak az esetek felében fordult elő. Az esetek kétharmadá-

* A kórkép lényege a normális pigment kóros felszaporodása következtében létrejövő progresszív pallidum- és nucleus niger degeneratio, melynek oka a neuromelanin- és dopaminerg rendszer metabolizmusának veleszületett zavara. Ezt a betegséget Magyarországon először 1964-ben Környey ismerte fel.

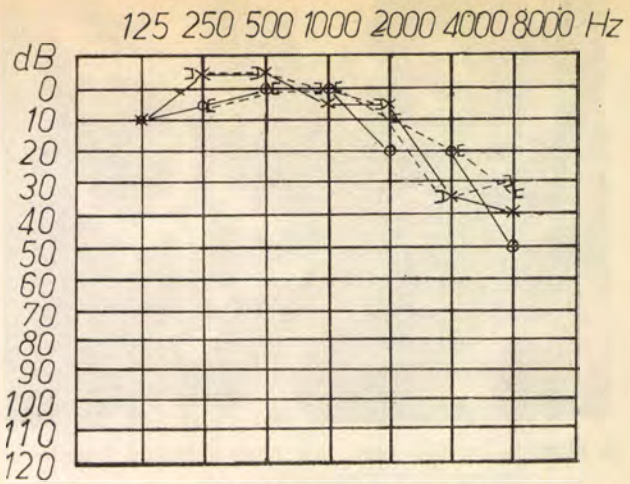


5. ábra: Az öröklődés menete a B.-családban

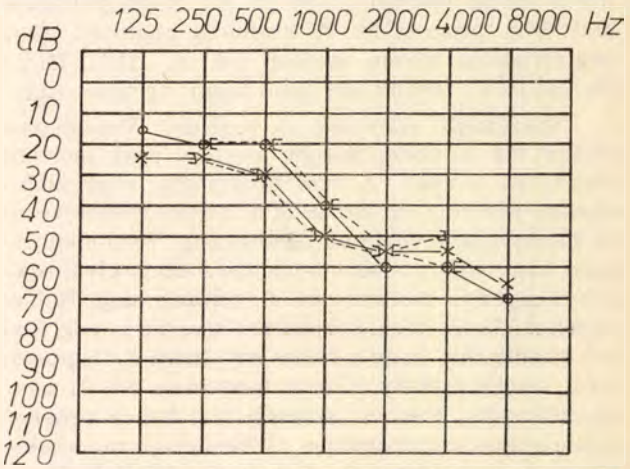


6. ábra: Az öröklődés menete a P.-családban

ban normális tensiót találtunk. A betegség lefolyása általában súlyosabb volt férfibetegeink körében. Férfibetegeink 14 esete közül öt 20—30 év közötti korban urémiában meghalt. Veseelégtelenség a hét nőbeteg közül csupán egy esetben fejlődött ki. A vesefolyamat súlyossága családonként is változó, pl. az M. cs. tagjainak kórlefolyása összehasonlíthatatlanul súlyosabb volt, mint a B. család tagjaié. A betegség különböző szakaszaiban végzett vizsgálataink alapján a variációs lehetőség az érintett csa-

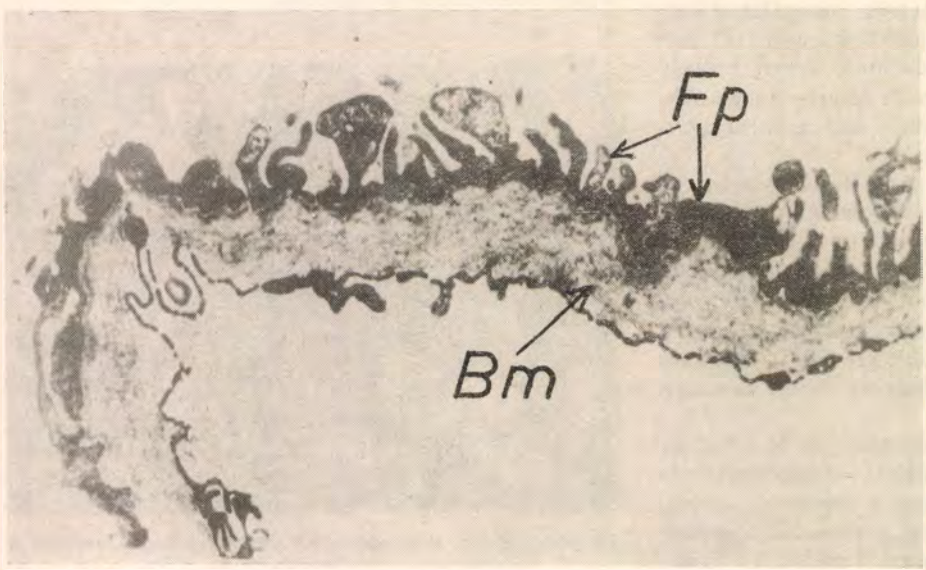


8. ábra: A) Zs. cs. III/2. eset: Kétoldali hallászcsökkenés, a 2000—8000 Hz tartományban. CN 2 mmol/l. Se. Kreat.: 70 μmol/l.

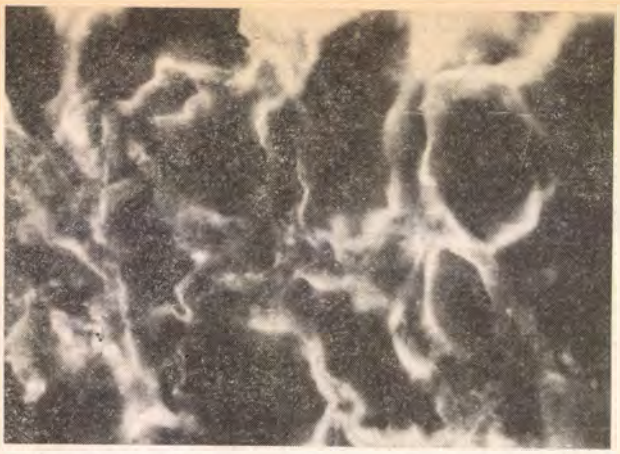


B) 5 év múlva minden frequentiában kimutatható hallásromlás. Legkifejezettebb a magas hangok területén. CN: 7 mmol/l. Se. Kreat.: 95 μmol/l

ládokon belül is széles skálán mozog, pl. az M. cs.-ban a nők öröklődő nephritis ellenére szültek és ellátják a háztartási munkát, a két férfibeteg viszont



7. ábra: A glomerularis basalis membrán elektronmikroszkópos képe (× 20 000). Kiszélesedett, lemezesen fellazult basalis membran (B. m.), helyenként lelapultak a lábnyújtványok (Fp.)



9. ábra: B. cs. II/4. eset: IgG linearis jellegű festődés a glomerularis basalmembránján

20 éves korban meghalt. A Zs. családban míg egyik férfibeteg 26 éves korában urémiában meghalt, addig a másik vesebetegsége 15 évi megfigyelésünk alatt alig progrediált. A krónikus nephritis akut exacerbatiója három esetben (M. cs. III/1., III/2., Zs. cs. IV/I.) fordult elő felső légúti fertőzés után.

Szövettani eltérések a vesében: Vesebiopsia történt 13 esetben, három esetben post mortem vizsgáltuk a vesét. A vese hisztológiai képe széles skálán változott, ép szövettől a zsugorveséhez vezető glomerularis hialinos elváltozásig. Pyelonephritisre vagy interstitialis nephritisre utaló elváltozásokat egyetlen esetben sem figyeltünk meg. Habos sejteket 16 eset közül háromban figyeltünk meg. Ebből következik, hogy a habos sejteknek a diagnosztikai értéke csekély, ritkán fordulnak elő és nem specifikusak. *Whalen és mtsai* (42) habos sejteket nephrotikus szindrómában, Wegener-granulomatosisban és vese adenocarcinomában is találtak. Összhangban több szerző adataival (4, 6, 9, 19, 21, 22, 30, 36, 40), elektronmikroszkóppal kimutattuk, hogy négy beteg közül két esetben az öröklődő nephritisre jellegzetes basalmembran lemezes fellazulását *(7. ábra).*

Audiometriás eltérések: Hallászcsökkenés 11 esetben társult a veselaesióhoz. Közülük hét férfi volt és négy nő. Az audiometriás vizsgálatok szerint a hallászcsökkenés különböző fokú volt (17). Két esetben veselaesio nélkül találtunk sérült hallást. Egy családban a veselaesiót nem kísérte hallászcsökkenés (V. cs.). A hallászcsökkenés már a korai gyermekkorban megnyilvánulhat.

Anyagunkban követési vizsgálatok szerint az esetek felében a hallászavar súlyosbodott. Ezt egy betegünk példáján mutatjuk be:

Zs. cs. III/2. 28 éves férfi beteg. Jó vesefunctio mellett mérsékelt proteinuriát találtunk. Az első audiogramon kétoldali percepciós hallászavar. Öt év múlva audiometrias vizsgálatok szerint a hallászavar súlyosbodott. A vese állapota nem változott *(8/a, 8/b. ábra).*

Anyagunkban a glomerulonephritis és a hallászcsökkenés progressiója egymástól függetlenül is előfordult és a hallászavar nem a veselaesio következménye, hanem a betegség esszenciális vonása és autoszomálisan, dominánsan öröklődik. *Spear* (37) feltételezi, hogy az otológiai és nephrológiai eltérések a structurgen hibájának következményei. Ezt a magyarázatot mi is elfogadjuk. Erre utal az elektronmikroszkóppal megállapítható sajátos elváltozás: a glomerularis basalismembran lemezes fellazulása. *Weidauer* és *Arnold* (41) a belsőfül elektronmikroszkópos vizsgálatával támogatták ezt a feltevést.

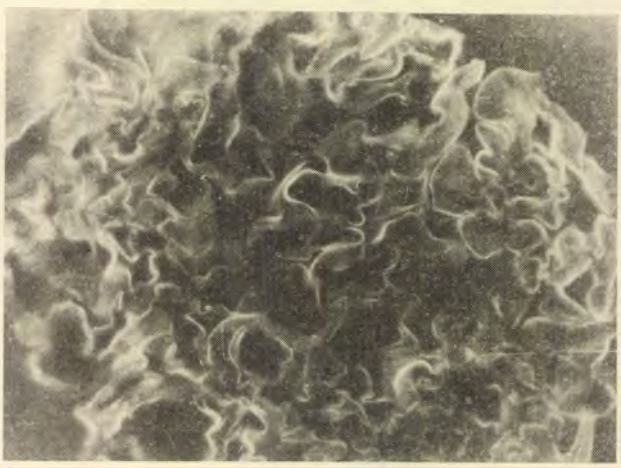
Genetikai vizsgálatok: Az általunk megfigyelt öt családban az öröklődés menete autoszomális dominans. A hatodik családban látszólag egészséges házaspárnak Alport-szindrómában szenvedő gyermeke született, valószínűleg génmutáció következményeként.

Kromoszóma aberratio egyetlen esetben sem fordult elő. Néhány szerző a kromoszóma garnitúrában számszerű anomáliákat írt le (27, 32). A kromoszóma aberráció nagyon gyakori nem lehet, és a magyar családok pathogenezisében nem játszott szerepet. HLA-rendszerre vonatkozó vizsgálataink szerint HLA—A2 gyakrabban fordul elő éppen úgy, mint post-streptococcus glomerulonephritisben, ami arra utal, hogy az öröklődő nephritissel terhelt családokban a nephritogen streptococcus iránti fogékonyság fokozott.

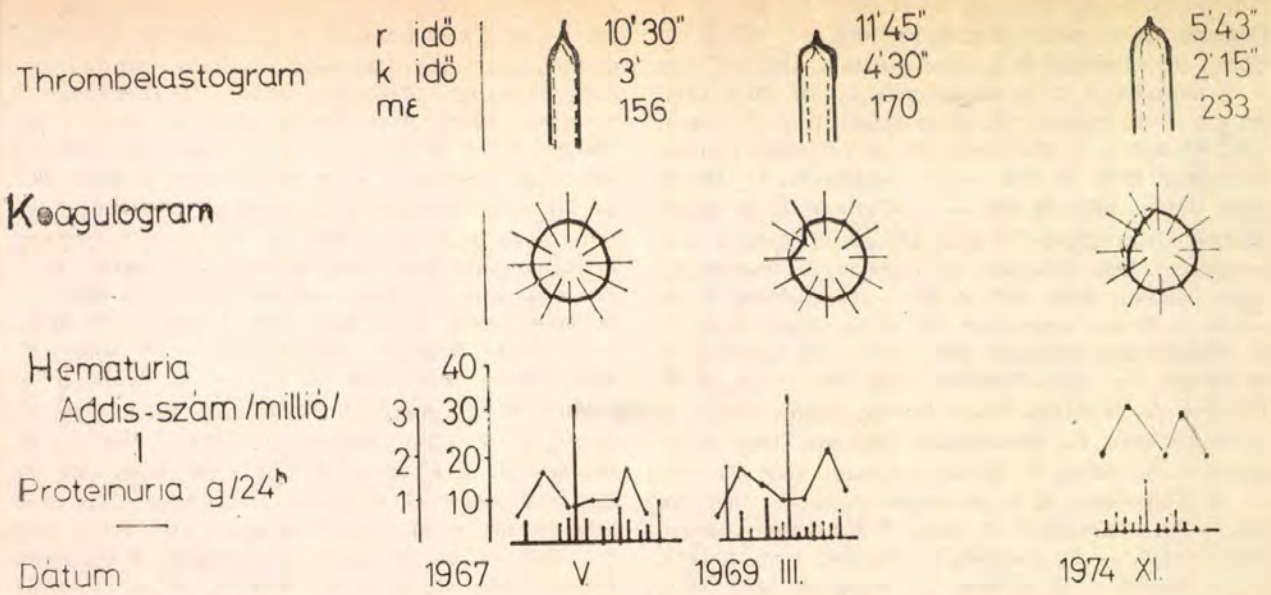
Immunológiai eltérések: Anyagunkban 15 A. sz.-ban szenvedő betegünk közül két esetben ismételten glomerularis basalmembran ellenes (GBM) antitesteket mutattunk ki magas titerben (13). Immunhisztológiai vizsgálatainkkal kilenc beteg közül három esetben lineáris IgA és/vagy IgG depositumot találtunk *(9., 10. ábrák).*

Leukocyta migratiós teszttel kimutattuk, hogy 15 beteg közül öt esetben kifejlődött a sejtközvetítette immunválasz a GBM ellen. Az utóbbiból három betegnél a vesefolyamat progrediált és uremia fejlődött ki.

Véleményünk szerint GBM ellen irányuló cellularis hyperszenzitivitas rossz prognosztikai jel, ha sorozatosan kimutatható. Ezek a tények nem jelentik azt, hogy az A. sz. immunpathológiai kórkép, de némelyik esetben számolni kell azzal, hogy a genetikailag determinált mechanizmushoz immunológiai mechanizmus társulhat.



10. ábra: B. cs. II/4. eset: IgA linearis jellegű festődés a glomerularis basalmembránján



11. ábra: Zs. cs. III/2. eset: Nephrológiai és koagulaciós adatai. Jó veseműködés mellett éveken át hyperkoagulabilitás figyelhető meg

Mi az autoimmunizatio trigger faktora? Erre a kérdésre csak alternatív válaszokat tudunk adni. Lehetséges, hogy az antigen funkciót genetikai faktorok által alterált glomerularis basalmembran teljesíti, de intercurrens streptococcus-fertőzéssel is számolnunk kell. Ismeretes, hogy a streptococcus és a GBM között keresztreakció áll fenn (28).

Eltérések a haemostasisban: Az öröklődő nephritisben ritkán figyelték meg a haemostasis zavarait. *Epstein és mtsai* (8) két család öt tagján thrombocytopathias thrombocytopeniát írtak le. A kórképet a nephritisben és a süketségen kívül óriás thrombocyták, károsodott thrombocyta-aggregatio, a vérlemezke 3-as faktor aktivitásának csökkenése, valamint a thrombocyták és a megakaryocyták ultrastrukturális károsodása jellemezte. *Eckstein és mtsai* (7) egy másik család nyolc tagján állapították meg a thrombocytopeniát, de a thrombocyta-functiókat és a thrombocyta-morfológiát normálisnak találták. *Wu* és *Hoak* (44) a vizelet plasminogen szintjének csökkenését figyelték meg Alport-szindrómában. Szórványos adatok szerint a serum és vizelet fibrinogen (fibrin) lebontási termékekre vonatkozó vizsgálatok A. sz.-ban negatívak (2, 38).

Észlelt betegeink felében szisztémás kapillaropathiát találtunk, feltehetően a kapillaris basalmembran öröklődő szisztémás sérülékenysége következtében.

Alvadási vizsgálataink szerint a kórfolyamatot jellemezte a hypercoagulabilitás, vagy önmagában vagy együttesen haemorrhagiás irányú eltéréssel. Követési vizsgálainkkal kimutattuk, hogy az alvadási zavar A. sz.-ban kardinalis tünete (14).

Az alvadási zavarok és A. sz. kórlefolyása közötti összefüggést egy betegünkkel kapcsolatban ismertetjük.

Zs. cs.-ban III/2. esetben jó vesefunctio mellett mikroszkópos haematuriát találtunk. A TEQ maximalis elaszticitása meghaladta a normális értéket. Két év, majd négy és fél év múlva a hypercoagulabilitás kifejezettebbé vált. A vesefunctio változatlanul jó maradt *(11. ábra).*

Kardiológiai eltérések: 16 Alport-szindrómában szenvedő beteg kardiális állapotát részletesen vizsgáltuk. Minden esetben sinus-ritmusuk volt, kivéve a P. cs. II/1. beteget, akinek EKG-ja harmadfokú av. blockot mutatot (12). A BKG lelet csak egy esetben volt kóros (B. cs. I/2.). Csupán a *Kincaid-Smith* (26) által ismertetett családban fordult elő szívblock és arrhythmia.

Szemészeti eltérések: Tapetoretinalis degeneratio három esetben társult az A. sz.-hoz (V. cs. II/3., V. cs. II/4., P. cs. II/1.) Az A. sz. és szemészeti megbetegedés együttesen igen ritkán fordul elő (32, 35) és valószínűleg különböző gén okozhatja. Követési vizsgálataink szerint a tapetoretinalis degeneráció progressziója lassú.

Therapia: A terápiás kérdéseket csak multicentrikus kutatásokkal lehetne véglegesen megválaszolni, de adataink alkalmasak arra, hogy a terápiás lehetőségeket megvilágítsák. Tonsillectomia nem indikált, mert exacerbatiót okozhat. A prednisolon terápia eredményei nem biztatóak. Azokban az esetekben, ahol a genetikailag determinált kórfolyamat kimutathatóan autoimmunizációval társul, kombinált immunosuppressiv terápia megkísérelhető.

Urémiás állapotban meg kell kísérelni az aktív terápiát. Ennek lehetőségei:

a) haemodialysis vagy peritonealis dialysis

b) transplantatio, mindenekelőtt cadavervese igénybevételével, élő donor a terhelt családból természetesen nem jön szóba. *Barnes és mtsai* (3) sikeres vesetransplantatiót végeztek Alport-szindrómában. Megfigyelésük szerint újabb veselaesio a graftban nem fejlődött ki.

IRODALOM: 1. *Alport, A. G.:* Brit. med. J. 1927, *1*, 504. — 2. *Ambrus, J. L. és mtsai:* New York State Journal of Medicine, 1974, *74*, 1396. — 3. *Barnes, B. A. és mtsai:* JAMA 1975, *232*, 148. — 4. *Beathard, G. A.,*

Granholm, N. A.: Amer. J. Med. 1977, *62*, 751. — 5. *Cassady, G. és mtsai:* Pediatrics 1965, *35*, 967. — 6. *Churg, J., Sherman, R. L.:* Arch. Pathol. 1973, *95*, 374. — 7. *Eckstein, J. D. és mtsai:* Ann. intern. Med. 1975, *82*, 639. — 8. *Epstein, Ch. J. és mtsai:* Amer. J. Med. 1972, *52*, 299. — 9. *Farboody, Ch. H. és mtsai:* Human Pathology 1979, *10*, 656. — 10. *Fuhrmann, A.:* Dtsch. med. Wschr. 1963, *88*, 525. — 11. *Gofman, L. és mtsai:* Magyar Belgyógyász Társaság Dunántúli Sectiója. Zalaegerszeg. 1969 (kivonat); 12. *Gofman, L., Tarján, J.:* Urol. Nephrol. Szle. 1977, *4*, 26. — 13. *Gofman, L. és mtsai:* 2. Donau symposion für Nephrologie Hrsg. V. B. Watschinger. Budapest 1978, *372*. — 14. *Gofman, L. és Boross, Gy.:* Urol. Nephrol. Szle. 1978, *5*, 15. — 15. *Gofman, L. és mtsai:* Magy. Belorv. Arch. 1979, *1*, 3. — 16. *Gofman, L.:* Kandidátusi értekezés. 1980. — 17. *Gofman, L., Bátai, I.:* Fül-orr-gégészet, 1980, *26*, 142. — 18. *Goldbloom, R. B. és mtsai:* Pediatrics 1957, *20*, 241. — 19. *Grünfeld, J. P., Bois, E. P.:* Kidney Intern. 1973, *4*, 216. — 20. *Guthrie, G.:* Lancet, 1902, *1*, 1243. — 21. *Hayes, J. S., Jankes, N.:* Postgrad. Med. 1976, *52*, 706. — 22. *Hinglais, N. és mtsai:* Lab. Invest. 1972, *27*, 473. — 23. *Hurst, A. F.:* Quy's Hosp. Rep. 1923, *73*, 368. — 24. *Kidd, J.:* Practioner. 1882, *29*, 104. — 25. *Kendall, G., Hertz, A. F.:* Quy's Hosp. Rep. 1912, *66*, 137. — 26. *Kincaid-Smith, P.:* The Kidney. A clinico-pathological study Blackwell Sci. Publ. Oxford, London, Edinburgh, Melbourne 1975. — 27. *Lachhein, L. és mtsai:* Dtsch. med. Wschr. 1968, *93*, 1891. — 28. *Markowitz, A. S., Lange, C. F.:* J. Immunol. 1964, *92*, 565. — 29. *Mulrow, P. J. és mtsai:* Amer. J. Med. 1963, *35*, 737. — 30. *Rumpelt, H. J. és mtsai:* Virchows Arch. Path. Anat. and Histol. 1974, *36*, 25. — 31. *Samelshon, F.:* Arch. path. Anat. 1874, *59*, 257. — 32. *Sarles, H. E. és mtsai:* Amer. J. Med. 1968, *45*, 312. — 33. *Sarre, A. és mtsai:* Arch. Klin. Med. 1966, *1*, 212. — 34. *Sessa, A. és mtsai:* Nephron. 1974, *13*, 404. — 35. *Sohar, E.:* Arch. intern. Med. 1956, *97*, 627. — 36. *Spear, G. S., Slusser, R. J.:* Amer. J. Path. 1972, *69*, 213. — 37. *Spear, G. S.:* Clin. Nephrology, 1973, *1*, 336. — 38. *Stielhm, E. R. és mtsai:* J. Lab. Clin. Med. 1971, *77*, 843. — 39. *Sturz, G. S., Burke, E. C.:* Mayo Clin. Proc. 1958, *33*, 289. — 40. *Turi, S. és mtsai:* Orv. Hetil. 1980, *121*, 2069. — 41. *Weidauer, H., Arnold, M.:* Laryng. Rhinol. 1976, *55*, 6. — 42. *Whalen, R. E. és mtsai:* Amer. J. Med. 1961, *31*, 171. — 43. *Williamson, D. A. J.:* Lancet 1961, *II*, 1321. — 44. *Wu, K. K., Hoak, J. C.:* Amer. J. Clin. Path. 1973, *60*, 915.

PHLOGOSAM

kenőcs

ÖSSZETÉTEL

1 tubus (20 g) 3% natr. disulfosalicylato samar. anhydr.-ot tartalmaz, lemosható alapanyagban.

ALKALMAZÁSA

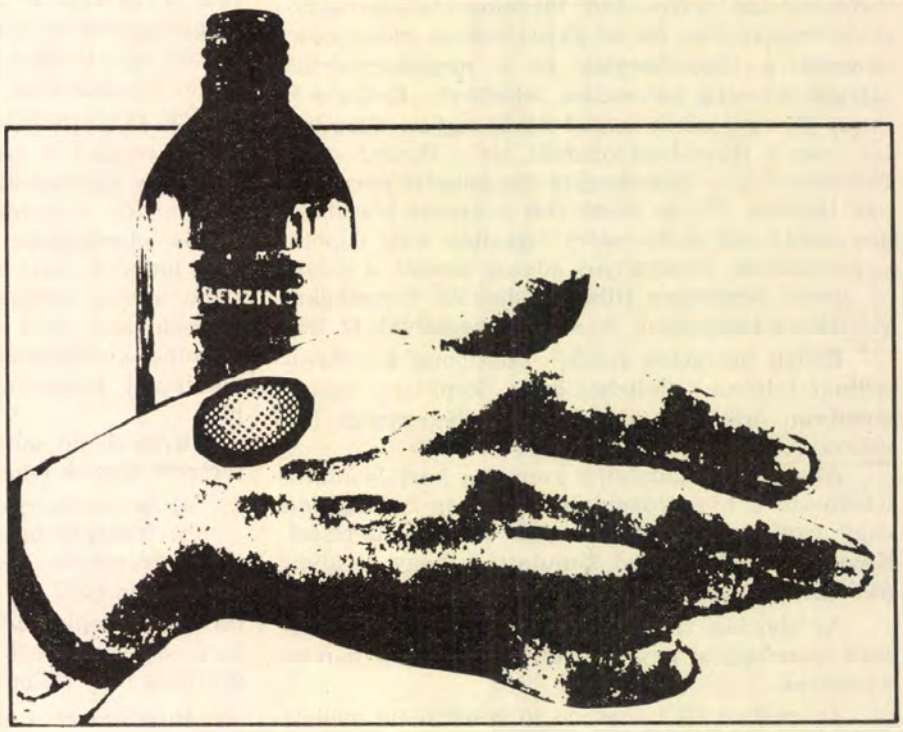
Fizikai, kémiai, mechanikai ártalmak okozta gyulladásokban, első és másodfokú égések, napégés eseteiben gyors javulást biztosít.
Ha az orvos másképpen nem rendeli, a bőrelváltozást naponta 2–3-szor a kenőccsel vékonyan kell bekenni.

MEGJEGYZÉS

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

CSOMAGOLÁS

1 tubus (20 g) térítési díj 2,50 Ft



QH 202

Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest X.

HORVÁTH MÁRIA DR.,
SCHRANZ VIKTOR DR.,
RÓZSÁS ZSUZSA DR.
ÉS GRÁF FERENC DR.

Immunológiai vizsgálatok chronicus lymphoid leukaemiában (CLL) és non-Hodgkin lymphomában (NHL) szenvedő betegekben

Semmelweis Orvostudományi Egyetem III. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Gráf Ferenc dr.)
Gerontológiai Központ (igazgató: Beregi Edit dr.)

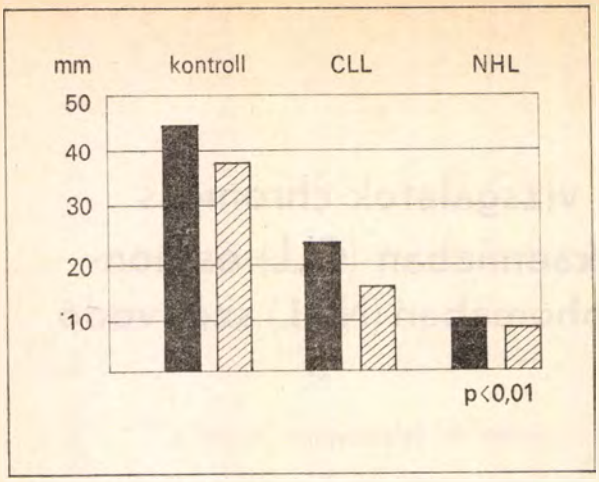
A szerzők chronicus lymphoid leukaemiában és non-Hodgkin-lymphomában szenvedő betegek és egészséges kontroll személyek in vivo és in vitro immunreakcióit hasonlították össze. Nyulakban chronicus lymphoid leukaemia és non-Hogkin lymphoma ellenes immunsavókat termeltek, amelyekkel kimerítés után leukocyta migrációs teszttel, ill. komplement függő cytotoxicitási reakcióval vizsgálták a leukaemiához társuló antigén kimutathatóságát a fenti betegségekben szenvedők lymphocytáin. Az in vivo celluláris immunreaktivitást tükröző phytohaemagglutinin és dinitrofluorobenzol bőrpróba intenzitását mindkét betegcsoportban csökkentnek találták, a csökkenés mértéke a non-Hodgkin lymphomában szenvedők között nagyobbnak bizonyult. Immunsavók jelenlétében igen erős leukocyta migráció gátlást, valamint fokozott komplement függő cytotoxicitást észleltek, főleg cronikus lymphoid leukaemiás csoportban. A kétfajta antisavó között keresztreaktivitást is kimutattak. A bőrpróbák erőssége és a migráció gátlás mértéke között fordított arányosságot találtak. Az in vivo és in vitro mért immunológiai parameterek a kórlefolyással párhuzamosan változtak, így alkalmasnak látszanak annak, valamint a kezelés hatásosságának monitorizálására.

Immunological tests of patients suffering from chronic lymphoid leukemia (CLL), and non-Hodgkin's lymphoma (NHL). The authors compared *in vivo* and *in vitro* immunological reactions of patients suffering from chronic lymphoid leukemia, and non-Hodgkin's lymphoma to those of healthy control persons. Sera of rabbits immunized with lymphocytes of CLL, and NHL patients have been tested after absorption using leucocyte migration, and complement-dependent cytotoxicity reactions for the presence of leukemia-associated antigens carried by lymphocytes of these two diseases. The intensity of phytohemagglutinin-, and dinitrofluorobenzene-skin test of *in vivo* cellular immunoreactivity was found to be decreased in both diseases, and the degree of the reduction proved to be more expressed in the case of patients suffering from non-Hodgkin's lymphoma. Migration inhibition of leukocytes, and increased complement dependent cytotoxicity were registered in the presence of antisera mainly in the group of patients suffering from chronic lymphoid leukemia. The two kinds of antisera were shown to give cross-reactions, too. The intensity of skin tests, and the degree of leukocyte migration inhibition were found to be inversely proportional. The measured *in vivo*, and *in vitro* immunological parameters correlated with the process of the diseases, thus the tests seem to provide possibility for the monitoring of it, and the effectivity of treatment.

Rövidítések:

CLL: cronicus lymphoid leukaemia;
NHL: non-Hodgkin lymphoma;
ALL: acut lymphoid leukaemia;
PHA: phytohaemagglutinin;
DMFB: dinitrofluorobenzol;
DNCB: dinitrochlorobenzol;
PPD: purified protein derivátum;
TC medium: tissue culture (szöveti tápfolyadék);
MI: migrációs index;
Ia-antigén: immune associated antigén.

Az utóbbi évtizedben jelentős előrelépés történt a korábban „lymphoproliferatív"-nak nevezett kórképek pontosabb diagnosztizálásában. Ez a morfológiai módszerek tökéletesedése mellett a sejtmembrán felépítésének és működésének egyre alaposabb megismerésének köszönhető. Felszíni markereik alapján (40, 1, 46, 10, 9), amelyeknek a megjelenése és eltűnése a lympocyták fejlődésével, aktiváltságával párhuzamos (15, 17), lehetővé vált a B, a T és az úgynevezett harmadik csoportba tartozó O lymphocyták elkülönítése, sőt meghatároz-



1. ábra: PHA és DNFB bőrpróbák
A függőleges tengelyen ábrázoltuk a fenti szerek kiváltotta bőrpír átmérőjét mm-ben. A **fekete** oszlopok a PHA-ra, a **vonalazott** oszlopok a DNFB-re vonatkoznak. A vízszintes tengelyen balról jobbra a kontroll csoport, a CLL-ás és a NHL-ás betegek adatai szerepelnek. A szignifikancia jelzés a NHL-ás csoport alá tartozik

hatók az egyes szubpopulációk is (15, 26, 31, 58, 34, 41). Az egyes sejtdifferenciálódási antigének felismerésével könnyebbé vált az egyes sejtpopulációk azonosítása (23, 24, 30, 5, 18). A leukaemiához társuló antigének kimutatása, amely már régóta az érdeklődés előterében áll (14, 11, 55, 21, 53, 52, 36, 2, 3, 47, 25) egyre tökéletesedik, különösen a monoklonális ellenanyagok alkalmazása óta, amelyet a sejthibridizációs módszerek elterjedése tett lehetővé (38, 27, 28). Mivel a sejtek felszíni receptoraik alapján szétválaszthatók, így az egyes felületi markerekkel együttjáró immunológiai funkciók is meghatározhatók (13, 35, 16, 7, 43, 12, 54, 39).

Jelen munkánkban mi viszonylag egyszerű, a klinikus által is elérhető módszerekkel próbáltuk vizsgálni a CLL-ban és NHL-ban szenvedő betegek in vivo celluláris immunreaktivitását és a leukaemiához társuló antigén in vitro kimutathatóságát. Tanulmányoztuk, mennyire tekinthetők specifikusnak leukaemiás sejtek ellen termelt immunsavóink és választ kerestünk arra a kérdésre is, vajon alkalmasak-e ezen vizsgálataink a kórlefolyás monitorizálására.

Betegek és módszerek

Húsz CLL-ban és 15 NHL-ban szenvedő beteget vizsgáltunk. A diagnózis a jellemző klinikai képen, a jellemző laboratóriumi eltéréseken (vérkép, sternum, cytochemia) kívül a NHL-ás esetekben mindig szövettani vizsgálaton is alapult. A 20 CLL-ás beteg közül 15, a 15 NHL-ás beteg közül 11 nem részesült kezelésben a vizsgálatok idején. Mindkét csoportból 4—4 olyan beteg ismételt vizsgálati erdeményeit is bemutatjuk, akik a therápia során klinikai remisszióba kerültek, majd ismét relapszus következett be. Kontrollként 10 egészséges, korban, nemben illeszkedő személy szolgált.

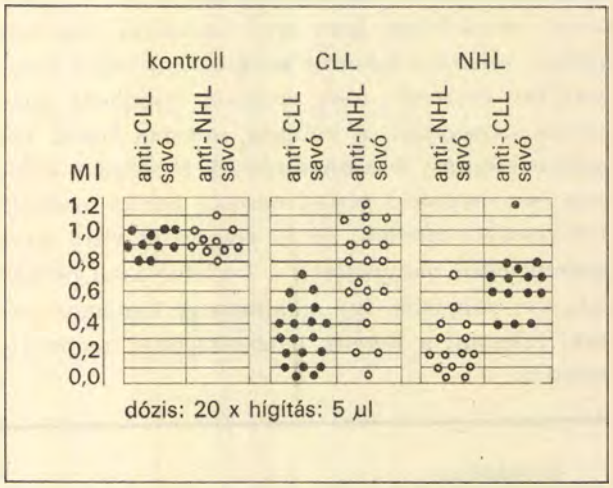
Bőrpróbák

1. *PHA* (Phytohaemaglutinin) oldatot (Wellcome) 5 μg/5 μl-es dózisban adtuk be az alkar bőrébe intrakután. Az eredményt 24 óra múlva olvastuk le. Milliméterben mértük a bőrpír átmérőjét, amelyet semikvantitatív módon, keresztekkel jelöltünk (neg.: < 5 mm, +: 5—10 mm, ++: 10—20 mm, +++: 20—30 mm, ++++: 30—40 mm, +++++: > 50 mm).

2. *DNFB* (Dinitrofluorobenzol) oldatot (Difco) 1500 μg/ml-es dózisban acetonban oldva alkalmaztuk. 10×10 mm átmérőjű átnedvesített szűrőpapírt a bőrre helyeztük az alkar hajlító oldalán, amelyet 24 óráig lefedtünk. Ezen szenzibilizálás után a szűrőpapírt eltávolítottuk, majd egy hét múlva a DNFB-vel átnedvesített szűrőpapírt ismét a bőrre helyeztük. 24 óra múlva a PHA-hoz hasonlóan értékeltük a bőrpír nagyságát.

Anti-CLL és anti-NHL heteroimmunsavók előállítása és kimerítése: Szövettanilag igazolt CLL-ás és NHL-ás (centroblastos centrocytás) betegekből lymphocytákat nyertünk Ficoll—Uromiro szeparálással, amelyekkel 1×10^6/ml-es koncentrációban *Trung* szerint (52) nyulakat immunizáltunk 6 héten át, hetente egyszer intravénásan. A kapott immunsavókat inaktiválás után emberi AB0 vércsoport antigénekkel, thrombocyta eredetű HLA antigénekkel, emberi májmag antigénekkel és humán lymphocytákkal ismételten kimerítettük 37 °C-on és 4 °C-on. Ellenanyagtitereket az immunizálásra használt betegek lymphocytáin és egészséges egyének lymphocytáin határoztuk meg mikrotálcán *Terasaki* szerint (49). Az eredeti donorok lymphocytái ellen igen magas ellenanyagszintet mértünk, főleg az anti-CLL savókban. Az anti-NHL-ás titer is az eredeti lymphocytákkal szemben bizonyult a legmagasabbnak, de a kétfajta immunsavó között keresztreaktivitást is észleltünk. Egészséges egyének lymphocytáit immunsavóink csak igen alacsony titerben pusztították el, szeparált T-sejtek ellen egyáltalán nem voltak cytotoxikusak.

Leukocyta migráció gátlás: CLL-ban és NHL-ban szenvedő betegek leukocytáinak migrációját vizsgáltuk kimerített antisavókat tartalmazó tápfolyadékban, ill. TC 199 (Wellcome) tápfolyadékban. Anti-CLL-ás és anti-NHL-ás savóinkat 20-szoros hígításban és 5 μl-es dózisban adtuk a tápfolyadékhoz, mivel kísérleteinkben ezen dózisok nem befolyásolták a kontroll személyek leukocytáinak migrációját. A leukocyta migrációs teszttel tulajdonképpen a leukocyták mikroaggluti-nációját határoztuk meg antisavóink jelenlétében. *Søborg* és *Bendixen* (45) direkt kapilláris módszerét alkalmaztuk *Szabó és mtsai* (49) módosításával. Sterilin tálcán (Falcon) 5×10^6/ml leukocyta-antisavó és csak



2. ábra: Anti-CLL-ás savók hatása a leukocyta migrációra. A függőleges tengelyen a migráció gátlás mértékét tüntettük fel migrációs indexben (MI). 0,8–1,2 közé esik a normál értéktartomány. 0,8 alatti MI tekinthető migráció gátlásnak. A **fekete karikák** az anti CLL-ás, az **üres karikák** az anti-NHL-ás savók jelenlétében észlelt migráció gátlást jelzik. Az alkalmazott antisavók hígítását és dózisát az ábra alján tüntettük fel (20× hígításból 5 μl). Balról jobbra következnek a kontroll-, a CLL-ás és a NHL-ás csoportok értékei egyedenként feltüntetve

RIGEVIDON

tabletta

ÖSSZETÉTEL

1 tabletta, 0,15 mg D-norgestrelumot és 0,03 mg aethinyloestradiolumot tartalmaz.

HATÁS

A RIGEVIDON két komponensű, orálisan alkalmazható antikoncipiens, amely az ovuláció gátlásával hat.

Optimálisan alacsony hatóanyag-tartalma miatt ritkán okoz mellékhatást, a szervezetet nem károsítja, a későbbi — már kívánt — terhességet nem befolyásolja.

JAVALLAT

Orális fogamzásgátlás.

ELLENJAVALLATOK

Hepatitis utáni állapotok, súlyos idiopatiás terhességi icterus és súlyos terhességi pruritus az anamnézisben, Dubin—Johnson- és Rotor szindróma, májműködési zavarok, cholecystitis, trombózis-készség, 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 menstruáció-szerű 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 fogamzásgátló hatás kialakulásához bizonyos időre van szükség, biztos antikoncipiens hatás csak a szedés második ciklusában van.

AZ 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. napon újabb 21 napos kúrát kell elkezdeni. Az áttöréses és pecsételő vérzés jelentkezése a RIGEVIDON kúrák előrehaladtával csökken, majd rendszerint meg is szűnik.

A differenciált tabletta-rendelés 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.

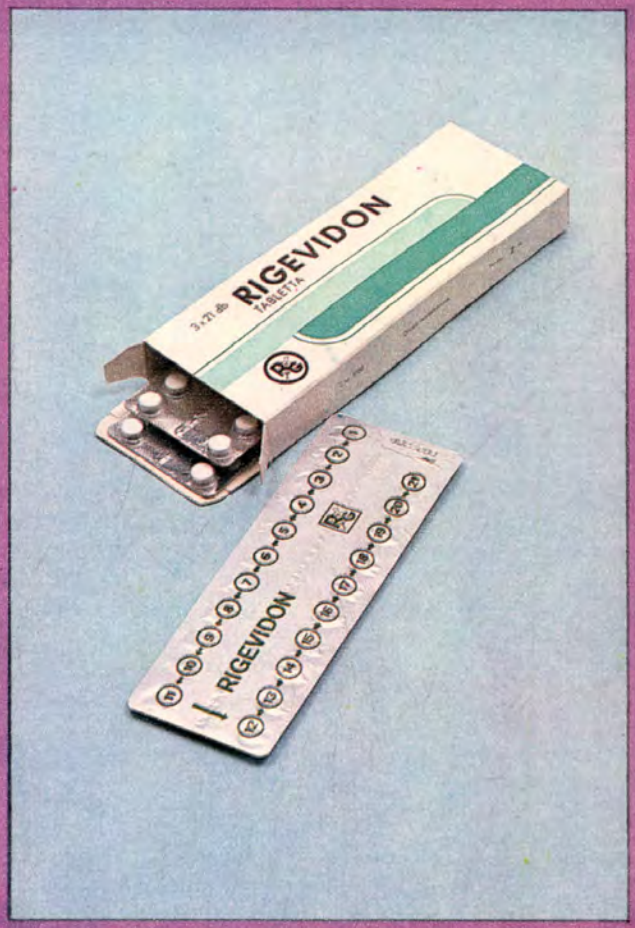
ÁTTÉRÉS ELŐZŐLEG SZEDETT NAGYOBB HORMONTARTALMÚ TABLETTÁRÓL

Nagyobb hormontartalmú tablettáról áttérés esetén vagy egy hónapos 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 RIGEVIDON-ra 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.



GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK

Tekintettel a RIGEVIDON alacsony hormontartalmára, hatásfokát, enzimindukció révén, néhány egyidejűleg szedett gyógyszer csökkentheti (áttöréses vérzés) vagy felfüggesztheti. Ilyen interakciót okozó fontosabb gyógyszerek a Rifampicin, a fenobarbitálszármazékok, a fenitoin, a széles hatású antibiotikumok és a szulfonamidok.

FIGYELMEZTETÉS

A magzat védelme érdekében a tervezett terhesség előtt 3 hónappal a tabletták szedését tanácsos abbahagyni és más, nem hormonális védekezési módszerhez folyamodni.

Varicositasban, epilepsziában, hipertóniában, depresszióval járó pszichiátriai kórképekben, diabetes mellitusban a készítmény alkalmazása körültekintési igényel.

MEGJEGYZÉS ✠

Rendelhetőségét a — módosított — 23/1973 (Eü. K. 17) Eü. M. 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

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

POSTINOR

tabletta



ÖSSZETÉTEL:

0,75 mg D-norgestrelum-ot tartalmaz tablettánként.

HATÁS:

A D-norgestrel 0,75 mg-os egyszeri adagban közvetlenül a közösülés után alkalmazva alkalmas a terhesség megelőzésére.

JAVALLAT:

Orális fogamzásgátlás.
A készítmény csak a ritkán, alkalomszerűen nemi életet élő nőknek tanácsolható. Általában a heti 1, havi 4 közösülési gyakoriság az alkalmazás felső határa. Ennél gyakoribb esetben már a kombinált fogamzásgátló tabletták rendszeres szedése a célszerűbb.

ELLENJAVALLAT:

Májbetegség, az epeutak betegsége, a kórelőzményben szereplő terhességi sárgaság. Pubertásban alkalmazása meggondolandó.

ADAGOLÁS:

A coitust közvetlen követően, de feltétlenül egy órán belül kell bevenni 1 Postinor tablettát. Emlékeztetünk, hogy általában heti 1, havonta összesen 4 tabletta szedhető.
3 órán túl megismételt közösülés esetén: újabb 1 tabletta szedendő postcoitálisan. Halmozott coitus eseteiben az első aktust követően 1 tabletta, 3 óra elteltével és másnap újabb 1—1 tabletta alkalmazandó.

MELLÉKHATÁS:

Hányinger és vérzés jelentkezhet.

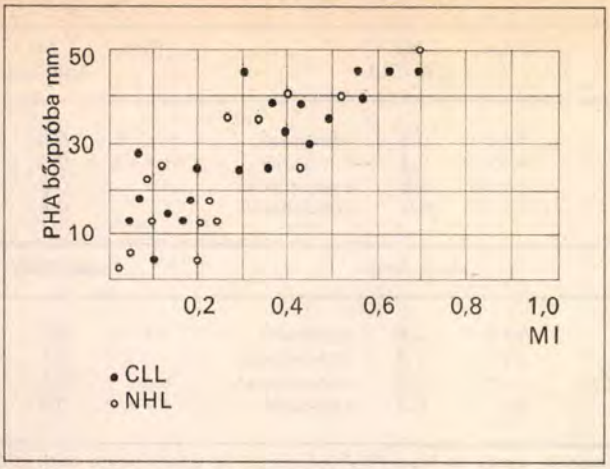
FIGYELMEZTETÉS:

Havonta összesen 4 db Postinor tabletta szedhető!

MEGJEGYZÉS: ✠

Rendelhetősége tekintetében a fogamzásgátló szerek vonatkozásában kiadott 23/1973. (Eü. K. 17) Eü. M. számú utasítás módosított szövegében foglaltakat, valamint az Egészségügyi Minisztérium 89560/1979 (Eü. K. 1980. 1.) számú Közleményében előírtakat kell figyelembe venni.
Csak vényre adható ki.
Egyszeri alkalommal 2—3 hónapra elegendő gyógyszermennyiség (10 db tabletta) rendelhető.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST



3. ábra: Migráció gátlás és bőrpróba viszonya
A függőleges tengelyen a PHA bőrpróba mértéke mm-ben, a vízszintes tengelyen a migrációs index van feltüntetve. A **fekete karikák** a CLL-ás, az **üres karikák** a NHL-ás betegek megfelelő adatait mutatják

tápfolyadék (TC 199, Wellcome) — jelenlétében mért migrációját hasonlítottuk össze 14 órás inkubálás (37 °C, 5% CO_2) után. A migrációs mezők területét kivetítés után planimetriásan határoztuk meg. Az eredményeket migrációs indexben (MI) fejeztük ki az alábbi képlet alapján:

$$MI = \frac{\text{antisavó jelenlétében mért migrációs mezők területének átlaga}}{\text{csak tápfolyadék jelenlétében mért migrációs mezők területének átlaga}}$$

0,8 alatti MI-t tekintettük gátlásnak.

Komplement függő cytotoxicitás vizsgálata: Takátsy-féle mikrotitrátorban kevert nyúlkomplement jelenlétében határoztuk meg antisavóink azon hígítását, amely a betegekből szeparált $2{,}5 \times 10^6$/ml koncentrációjú lymphocyta 50%-át elpusztította. Ez a hígítás fejezte ki antisavóink cytotoxikus titerét. A pusztult sejtek számát trypánkék festéssel határoztuk meg.

Eredmények

Az in vivo celluláris immunreaktivitást tükröző PHA és DNFB bőrpróbák erőssége mind a CLL-ban, mind a NHL-ban szenvedő betegekben csökkent a kontroll egyénekkel összehasonlítva már a kezelés megkezdése előtt is. A csökkenés mértéke a NHL-ás csoportban kifejezettebbnek bizonyult PHA-nal és DNFB-val vizsgálva egyaránt. PHA-nal jobban reprodukálható és megbízhatóbb eredményeket kaptunk, mint DNFB-val. Toxikus reakciót csak néhány esetben észleltünk DNFB alkalmazásakor polychemotherápiában részesített betegekben *(1. ábra)*.

A megfelelő antisavók jelenlétében, már igen kis koncentrációban is (20-szoros hígítás, 5 μl) igen kifejezett migrációgátlást észleltünk mindkét vizsgált betegcsoportban, míg antisavóink a kontroll személyek leukocytáinak migrációját nem befolyásolták. Az anti-CLL-ás és az anti NHL-ás savók között keresztreaktivitás is kimutatható volt a betegcsoportokban *(2. ábra)*.

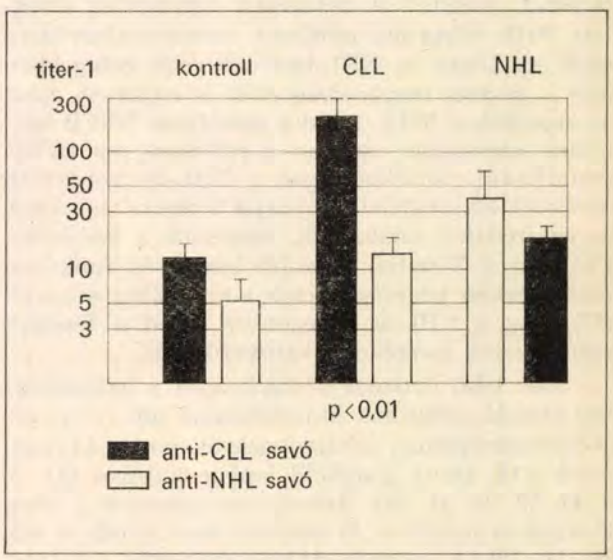
A bőrpróbák intenzitása és a leukocyta migráció gátlás mértéke között fordított arányosságot észleltünk. Csökkent erősségű bőrpróbához igen kifejezett migráció gátlás tartozott és fordítva, a csaknem normális intenzitású bőrpróbák esetén alig észleltünk migráció gátlást *(3. ábra)*.

Antisavóink jelentős komplement függő cytotoxikus titerrel bírtak, különösen magas titerűnek bizonyult az anti-CLL-ás immunsavónk. Kontroll egyének lymphocytáival szemben antisavóink nem voltak cytotoxikusak. A komplement függő cytotoxicitási tesztben is keresztreaktivitást találtunk a kétfajta immunsavó között *(4. ábra)*.

Összefüggést kerestünk a kórlefolyás és az in vivo és az in vitro immunológiai paraméterek között is. Azt találtuk, hogy a betegség diagnosztizálásakor egyértelműen csökkent intenzitású bőrpróbák és az anti-CLL-ás, ill. anti-NHL-ás savóink jelenlétében észlelt igen kifejezett migráció gátlás a betegség remissziója idején csaknem teljesen normalizálódtak, relapszus során pedig ismét kórossá váltak *(1. táblázat)*.

Megbeszélés

Régóta ismert, hogy különböző bőrpróbák alkalmasak a szervezet celluláris immunreaktivitásának in vivo vizsgálatára (44, 29, 37, 56). A PHA-nal végzett bőrpróba a T-lymphocyták in vitro stimulálhatóságával párhuzamosan az aspecifikus celluláris válaszkészséget reprezentálja (22, 44, 46). Egészséges, kontroll egyéneken az alkalmazott PHA dózissal (5 μg/5 μl) 40—50 mm átmérőjű bőrpírt és kb. 5 mm átmérőjű indurációt észleltünk az alkalmazás helyén 24 óra múlva. A mi tapasztalataink szerint is a PHA bőrpróba egyszerűen kivitelezhető, előzetes szenzibilizálást nem igénylő, akárhányszor ismételhető vizsgálat. Mellékhatást egyetlen esetben sem észleltünk. A vizsgálat alkalmas a progresszió nyomon követésére, valamint a keze-



4. ábra: Komplement függő cytotoxicitás
A függőleges tengelyen antisavóink komplement jelenlétében észlelt cytotoxikus titerét tüntettük fel, amelyet azzal a hígítással fejeztünk ki, amely a vizsgált lymphocyták ($2{,}5 \times 10^6$/ml) 50%-át elpusztította. A **fekete oszlop** az anti-CLL-ás, az **üres oszlop** az anti-NHL-ás antisavó titerét ábrázolja mindhárom csoportban (balról jobbra: kontroll, CLL, NHL). A szignifikancia jelzés a CLL-ás csoportra vonatkozik

		PHA	MI anti-CLL		PHA	MI anti-CLL		PHA	MI anti-CLL
1. ♀	67 é kezdeti stádium	+	0,07	remisszió	+++	0,3	remisszió	++++	0,5
2. ♂	67 é kezdeti stádium	+	0,1	remisszió	+++	0,4	remisszió	++++	0,8
3. ♂	52 é kezdeti stádium	+++	0,4	remisszió	++++	0,6	exacerbáció	++	0,2
4. ♀	70 é kezdeti stádium	+	0,2	remisszió	+++	0,5	exacerbáció	+	0,1
			anti-NHL			anti-NHL			anti-NHL
1. ♀	40 é kezdeti stádium	+	0,2	remisszió	++++	0,6	remisszió	++++	0,7
2. ♂	52 é kezdeti stádium	neg.	0,05	remisszió	+++	0,3	exacerbáció	++	0,1
3. ♂	50 é kezdeti stádium	+	0,2	remisszió	+++	0,4	exacerbáció	neg.	0,1
4. ♂	42 é kezdeti stádium	+	0,1	remisszió	++	0,3	remisszió	++++	0,8

A tábla felső részében 4 CLL-ás, alsó részében 4 NHL-ás beteg nemét, korát, in vivo PHA bőrpróba és a leukocyta migráció gátlás (MI) adatait tüntettük fel a kezelés megkezdése előtt, a betegség diagnosztizálásakor, remisszióban, és exacerbációban összehasonlítva (balról jobbra).

lés okozta szekunder immundeficiencia kimutatására is. A DNFB a dinitrochlorobenzol (DNCB)-hoz (6, 4, 19, 20) hasonlóan specifikus antigénekre (hapténekre) indukálódó celluláris válaszkészséget mutatja (55, 48, 8). Nehézkesebb módszer, mint a PHA, mert a betegeket előzetesen szenzibilizálni kell vele és csak egy hét múlva, újabb alkalmazása után olvasható le. Ismétlés során csak a negatív bőrpróba értékelhető, éppúgy, mint a Mantoux-próba, vagy a PPD (purified protein derivatum) esetén. Bizonyos gyógyszerérzékenység (pl. chlorocid) esetén sem alkalmazható. Néhány betegen (3 esetben) már az első, szenzibilizálást célzó felhelyezéskor is toxikus bőrreakciót észleltünk. Ezen betegek kombinált cytotoxikus kezelésben részesültek, de egy egészséges kontroll személyen is toxikoderma lokális kialakulását figyeltük meg, amely 4—5 nap alatt pigmentációval gyógyult. A betegeken egyidejűleg elvégzett PHA bőrpróba csökkent immunreaktivitásra utalt. CLL-ban és NHL-ban szenvedő betegekben már a kezelés megkezdése előtt is csökkent mind az aspecifikus PHA, mind a specifikus DNFB bőrpróba intenzitása, azonban a celluláris reaktivitás szignifikáns mértékben csak a NHL-ás csoportban csökkent. Ez megfelel azon saját tapasztalatainknak és az irodalmi adatoknak, miszerint a kezeletlen CLL-ban a T-sejtek abszolút száma és funkciója nem csökken jelentősen, csak a százalékos arányuk (57), míg a NHL-ás betegekben mind a T-sejtek száma, mind funkciójuk károsodik (32).

Már több évtizede próbálkoznak a leukaemiához társuló antigének kimutatásával hetero- és allo-immunszérumok alkalmazásával mind CLL-ban, mind ALL (acut lymphoid leukaemia)-ban (11, 2, 3, 47, 52, 25, 31, 36). Néhány éve ismerjük a főleg B-sejtekre jelllemző Ia (immun associated) is (42, 23, 24, 18). A monospecifikus antitestek alkalmazása lehetővé teszi a B- és T-sejtek differenciálódási antigénjeinek pontosabb feltérképezését (38, 27, 28, 30). Az általunk készített és kimerített immunsavók hetero-antisavók, amelyek elsősorban anti-B-sejt specifitással bírnak, mivel az immunizálás is B-sejtvonalba tartozó lymphocytákkal történt. Szeparált T-sejtekkel antisavóink egyáltalán nem reagáltak. Immunsavóink azonban nemcsak anti-Ia specifitásúak, hanem felismerik a CLL-ban és a NHL-ban szenvedő betegek lymphocytáin a leukaemiához társuló antigént, ugyanakkor egészségesek lymphocytáival nem reagálnak.

Mind a leukocyta migrációs teszt, mind a komplement függő cytotoxicitási teszt alkalmas a klinikai gyakorlatban az ép és kóros lymphocyták elkülönítésére az alkalmazott anti-CLL-ás és anti NHL-ás savók jelenlétében. A kétfajta immunsavó között keresztreaktivitást észleltünk, amely annak tulajdonítható, hogy mindkettő B-sejtek ellen irányul. Anti-CLL savónk komplement függő cytotoxikus titere magasabb és leukocyta migráció gátló hatása is kifejezettebb, mint a NHL-ás antisavóé. Ez arra utalhat, hogy az anti-CLL-ás savóban több olyan antitest van, amely CLL-ban és NHL-ban szenvedők kóros B-sejtjein levő antigénnel reagál, ill. a NHL-ás sejteken kisebb sűrűséggel, vagy kevesebb sejt felszínén fordul elő a leukaemiához társuló antigén.

Bár monoklonális ellenanyagok nem állnak rendelkezésünkre, mégis antisavóink a leukocyta migrációs tesztben és a komplement függő cytotoxicitási reakcióban jól alkalmazhatók a kóros sejtek felismerésére és a klinikai aktivitás vizsgálatára is. Teljes klinikai remisszióban, amikor sem a periférián, sem a sternumban nem mutathatók ki kóros sejtek, NHL-ás betegekben nem észlelhető sem migráció gátlás, sem komplement függő cytotoxicitás. Az in vivo bőrpróbák intenzitása is a klinikai képpel és az in vitro immunológiai vizsgálatokkal párhuzamosan alakul.

Mindezek alapján úgy gondoljuk, hogy a fenti in vivo és in vitro vizsgálataink kiegészítve a felületi receptorok meghatározásával, alkalmasak a kórlefolyás és a therápia hatásosságának nyomon követésére kórházi körülmények között is.

Köszönetnyilvánítás

Az anti-CLL-ás és anti-NHL-ás savók előállításában, kimerítésében nyújtott értékes segítségért ezúton mondunk köszönetet *Gyódi Évának*, *Győrffy Gyulának* és *Petrányi Győzőnek*, valamint az OHVI Transzplantációs Laboratórium munkatársainak.

IRODALOM: 1. *Bianco, C. és mtsai:* J. exp. Med. 1970, *132*, 702. — 2. *Billing, R. és mtsai:* J. exp. Med. 1976, *144*, 667. — 3. *Billing, R. és mtsai:* J. Natl. Cancer

Inst. 1977, *58*, 199. — 4. *Bleuminh, E. és mtsai:* Cancer 1974, *33*, 911. — 5. *Brouet, J. C. és mtsai:* Blood, 1978, *51*, 813. — 6. *Catalona, W. J.:* Clin. exp. Immunol. 1972, *12*, 325. — 7. *Chiorazzi, N. és mtsai:* J. Immunol. 1979, *123*, 1087. — 8. *Cleveland, R. P. és Claman, H.:* J. Immunol. 1980, *124*, 474. — 9. *Coombs, R. R. A. és mtsai:* Int. Arch. Allergy Appl. Immunol. 1970, *39*, 658. — 10. *Dickler, H. B. és mtsai:* J. exp. Med. 1972, *136*, 191. — 11. *Dore, J. F. és mtsai:* Lancet. 1967, *2*, 1396. — 12. *Evans, R. L. és mtsai:* J. Immunol. 1978, *120*, 1423. — 13. *Galili, U., Schlesinger, M.:* J. Immunol. 1975, *115*, 827. — 14. *Garb, S. és mtsai:* J. Immunol. 1962, *88*, 142. — 15. *Gathings, W. E. és mtsai:* Eur. J. Immunol. 1977, 7, 804. — 16. *Gupta, S. és mtsai:* Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A. 1978, *76*, 4061. — 17. *Gupta, S., Good, R. A.:* Sem. Hematol. 1980, *17*, 1. — 18. *Halper, J. P. és mtsai:* Blood. 1980, *55*, 373. — 19. *Hamar M.:* Orv. Hetil. 1975, *116*, 2291. — 20. *Hamilton, D. N. H. és mtsai:* Lancet, 1976, *2*, 1170. — 21. *Harris, R. és mtsai:* Nature. 1971, *223*, 556. — 22. *Hirschhorm, K. és mtsai:* Science. 1963, *142*, 1185. — 23. *Humpreys, R. E. és mtsai:* J. exp. Med. 1976, *144*, 98. — 24. *Kadin, M. E. és mtsai:* Blooa. 1978, *51*, 813. — 25. *Kirov, S. M. és mtsai:* Brit. J. Haematol. 1980, *44*, 235. — 26. *Koziner, B. és mtsai:* Am. J. Med. 1977, *63*, 556. — 27. *Kung, P. C. és mtsai:* Science. 1979, *206*, 347. — 28. *Kung, P. C. és mtsai:* Blood. 1981, *57*, 261. — 29. *Lawlor, G. J., Stiehm, E. R.:* Clin. Res. 1972, *20*, 267. — 30. *Melvin, S.:* Blood. 1979, *54*, 210. — 31. *Mills, B. és mtsai:* J. Immunol. 1975, *115*, 1038. — 32. *Misra, N. C. és mtsai:* Cell. Mol. Biol. 1979, *25*, 185. — 33. *Moorhead, J. W., Scott, D. W.:* Cell. Immunol. 1977, *28*, 443. — 34. *Moretta, L. és mtsai:* J. Immunol. 1967, *17*, 2171. — 35. *Moretta, L. és mtsai:* J. exp. Med. 1977, *146*, 184. — 36. *Pesando, J. és mtsai:* Blood. 1979, *54*, 1240. — 37. *Németh Cs. és mtsai:* Orv. Hetil. 1975, *116*, 1391. — 38. *Reinherz, E. L. és mtsai:* Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A. 1979, *76*, 4061. — 39. *Reinherz, E. L. és mtsai:* J. Immunol. 1980, *124*, 1301. — 40. *Ross, G. D. és mtsai:* J. Clin. Invest. 1973, *52*, 377. — 41. *Ross, G. D.:* Blood. 1979, *53*, 799. — 42. *Schlossman, S. F. és mtsai:* Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A. 1976, *73*, 1288. — 43. *Schreier, H. M. és mtsai:* J. exp. Med. 1980, *151*, 194. — 44. *Schrek, R., Stefani, S. S.:* Fed. Proc. 1963, *142*, 1185. — 45. *Søborg, M., Bendixen, G.:* Acta Med. Scand. 1967, *181*, 247. — 46. *Stathopoulos, A., Elliott, E. V.:* Lancet. 1974, *1*, 600. — 47. *Sullivan, A. K. és mtsai:* Clin. Immunol. Immunopathol. 1977, *8*, 64. — 48. *Sy, M-S. és mtsai:* J. Immunol. 1979, *123*, 2593. — 49. *Szabó G. és mtsai:* Orv. Hetilap. 1972, *113*, 134. — 50. *Szigeti R. és mtsai:* Gyermekgyógyászat. 1977, *28*, 63. — 51. *Terasaki, P. J.:* Manuel of tissue typing techniques. NIAID, Bethesda, Maryland, U. S. A. 1972, 52. — 52. *Touraine, J. L. és mtsai:* Clin. exp. Immunol. 1974, *16*, 502. — 53. *Trung, D. Ph. és mtsai:* Orv. Hetil. 1973, *114*, 1790. — 54. *Victorino, R. M. M., Hodgson, H. J. F.:* Clin. exp. Immunol. 1980, *42*, 571. — 55. *Viza, D. és mtsai:* Nature. 1970, *227*, 1249. — 56. *Wilson, J. D. és mtsai:* N. Z. Med. J. 1977, *85*, 41. — 57. *Wolos, J. A., Davey, F. R.:* Clin. Immunol. Immunopathol. 1980, *17*, 573. — 58. *Wybran, J., Fudenberg, H. H.:* J. Clin. Invest. 1976, *52*, 1026.

FENISTIL

retard tabletta

G 000 Antiallergica

ÖSSZETÉTEL

1 tabl. 2,5 mg dimethindenum maleinicum hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK

Pruritus minden fajtája, ekzemák, táplálkozási és gyógyszerallergiák, felső légúti allergiás megbetegedések (szénanátha, rhinitis allergica stb.) rovarcsípés, szérumbetegség, Quincke-oedema, urticaria, deszenzibilizálási terápia kiegészítése, morbilli, rubeola, varicella kapcsán fellépő viszketés.

ELLENJAVALLATOK

Jelenleg nem ismeretesek.

ADAGOLÁS

Felnőtteknek reggel és este 1, esetleg 2 tabletta a szokásos adag. A tablettát egészben, rágás nélkül, kevés vízzel kell lenyelni.

MELLÉKHATÁSOK

Ritkán előfordulhat aluszékonyság, szájszárazság.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁS

Altatók és nyugtatók hatását a Fenistil fokozhatja.

FIGYELMEZTETÉS

Főleg gépjárművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által – az egyéni érzékenységnek megfelelően – előírt adagban szedhetik.
Alkalmazásának időtartama alatt tilos szeszes italt fogyasztani.

MEGJEGYZÉS

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

CSOMAGOLÁS

20 db tabletta, térítési díja: 7,40 Ft.

ELŐÁLLÍTÓ ***BIOGÁL Gyógyszergyár, Debrecen***

ZYMA AG licencia alapján

BRICANYL®

spray antiasthmaticum

HATÓANYAG

100 mg terbutalinum sulfuricum (14 g-os) adagolószelepes palackonként.

JAVALLATOK

Asthma bronchiale, bronchitis chronica, emphysema és a tüdő hörgő-spasmussal járó megbetegedései.

ELLENJAVALLATOK

Hyperthyreosis. Tachycardiával járó szívritmus-zavarok.

ADAGOLÁS

A szelep egyszeri megnyomásával 0,25 mg hatóanyagtartalmú permet távozik a palackból. A palack tartalma kb. 400 adag.

Felnőtteknek: naponta 4 × 1—2 belégzés (4 × 0,25—0,50 mg). Két belégzés közötti minimális idő 2 perc.

Gyermekeknek: 5—15 éves korig a készítmény alkalmazása — egyéni érzékenységre való tekintettel — intézeti beállítást igényel. Napi 3—4-szeri belégzés a maximum, csak felnőttek felügyelete mellett alkalmazható.

Az alkalmazás módját a gyógyszer dobozában elhelyezett betegtájékoztató tartalmazza.

MELLÉKHATÁSOK

A szimpatomimetikumokra érzékeny egyéneken tremor, palpitáció fordulhat elő, folyamatos kezelés esetén ezek a tünetek az első héten megszűnnek.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK

Tilos együtt adni:

— halogénezett anesztetikumokkal (kardiális arrhythmia);
— MAO-bénítókkal (hipertóniás krízis);
— adrenalinnal status asthmaticusban;
— béta-receptor-blokkolókkal (egymás hatását antagonizálják);
— kortikoszteroidokkal glaucomában, tartósan (szembelnyomás fokozódása).

Kerülendő az együttadás:

— anyarozs-alkaloidokkal (extrém magas vérnyomásemelkedés);
— egyes antihipertonikumokkal, quanetidin és származékai, reserpin, alfa-metildopa (a hipotenzív hatás csökkenése);
— triciklikus antidepresszánsokkal (szimpatomimetikus aminok hatását fokozhatja), glaucomában együttes adásuk tilos.

Csak óvatosan adagolható:

— digitalisz glukozidokkal (kardiális arrhythmia);
— inzulinnal és orális antidiabetikumokkal (vércukorszint változása).

FIGYELMEZTETÉS

Adása óvatosságot igényel hipertónia, myocardiális insufficiencia esetén. A beteg szimpatomimetikus aminokkal szembeni érzékenységére figyelemmel kell lenni; diabetes mellitusban alkalmazva szükségessé válhat az inzulin vagy orális antidiabetikum adagjának újrabeállítása.

Túladagolás esetén: 1 mg/ml propranolol inj.-ból 0,5—1 ml/perc/max 5 ml/iv.

MEGJEGYZÉS

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

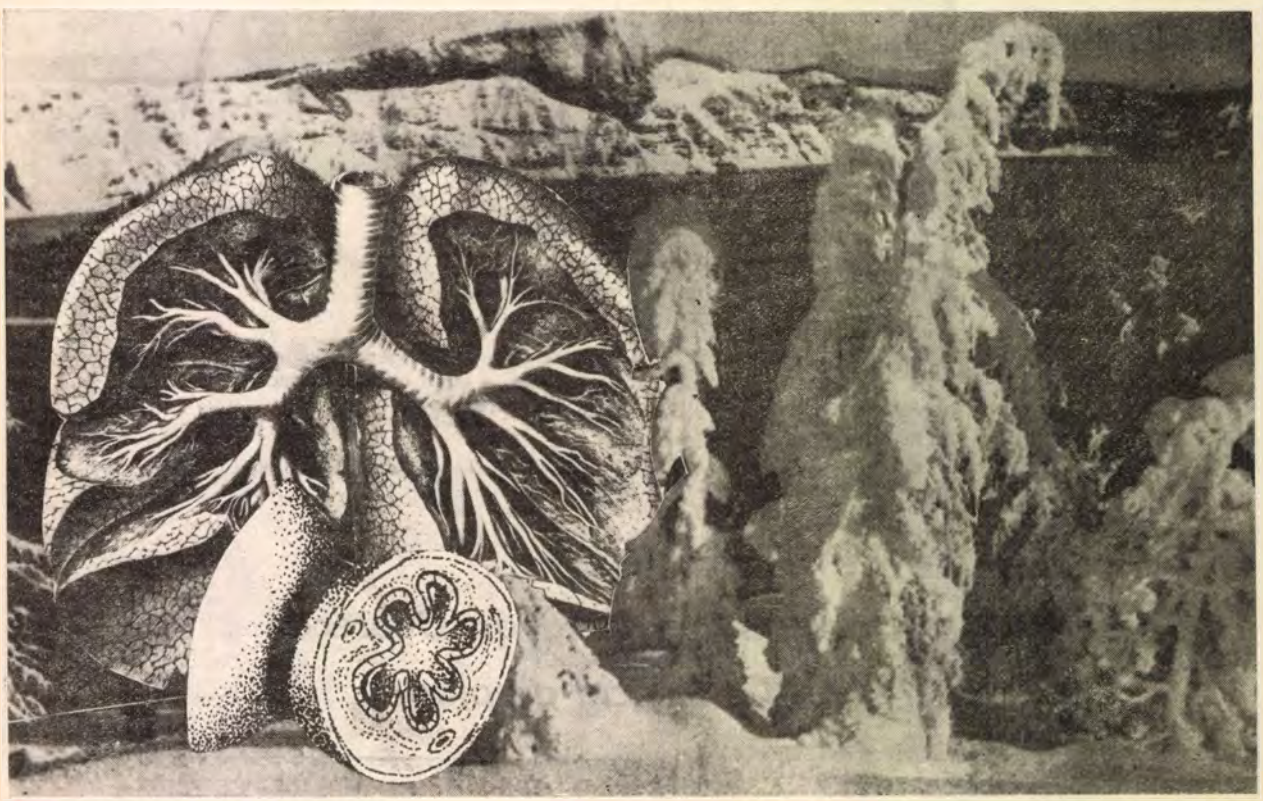
Asthma bronchialeban szenvedő betegeknek a tüdőbeteggondozó, belgyógyászati, gyermekgyógyászati szakrendelés szakorvosa, valamint a belgyógyász, gyermekgyógyász csoportvezető főorvos kórházi javaslata alapján térítésmentesen rendelheti.

CSOMAGOLÁS

1 palack (14 g) 18,60 Ft.

R = Astra

EgyT GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST



KONRÁDY ANDRÁS DR.

Parkettlakk-mérgezést követő hyperthyreosis

Fővárosi Balassa János Kórház-Rendelőintézet, II. Belgyógyászati Osztály és Izotóp Részleg (főorvos: Konrády András dr.)

A szerző parkettlakkal történt inhalációs mérgezést követően néhány napon belül kialakult hyperthyreosisos esetét ismerteti. Érinti a különböző sztressz-állapotok szerepét a Basedow-kór aetiológiájában és felveti annak lehetőségét, hogy a parkettlakkban található szerves oldószerek központi idegrendszeri hatásának szerepe lehetett e betegség kiváltásában, ill. az inhalációs mérgezés kapcsán létrejött bronchospasticus állapot segíthette elő a hyperthyreosis kialakulását, kiváltását.

Hyperthyroidism following poisoning by parquet varnish. Hyperthyroidism developing within a few days after inhalation-poisoning by parquet varnish is described. The role of different stress conditions in the etiology of Graves' disease is dealt with. The possibility that the effect on the central nervous system of the organic solvents in the parquet varnish or the bronchospasmic state caused by the inhalation poisoning may have led to the induction and development of the hyperthyroidism is considered.

Az endokrinológusok többsége sok olyan Basedow-kóros beteget látott, akiken meggyőződhetett arról, hogy az emócionális stressz és a betegség között ok—okozati viszony áll fenn (19). Ismeretes az is, hogy a központi idegrendszer egyes megbetegedései, egyes mérgezések (pl. szénmonoxid) hyperthyreosis kialakulásához vezethetnek (7). Úgy vélem, érdeklődésre tarthat számot az alábbi eset is, amelyben egy parkettlakkal történt inhalációs mérgezést követően rövid időn belül alakult ki a hyperthyreosis, a parkettlakk ugyanis elég nagy mennyiségben tartalmaz központi idegrendszeri támadáspontú szerves oldószereket, ill. olyan anyagokat, melyek a felső légutak nyálkahártya-izgalmát, bronchospastikus állapotot okoznak.

Esetismertetés

L. I. 37 éves ffi beteg, foglalkozása kőműves. Anyja tbc-s volt, apja él, cerebrosclerosisa van. Immunpathológiai megbetegedésre utaló familiáris adatok nincsenek. Felesége és egy gyermeke egészséges.

1973-ban gyomorfekélye volt. 1980-ban defatigációs panaszokkal kereste fel orvosát, aki nyugtatókat rendelt. Panaszai csökkentek, munkáját elvégezte.

1981. május 22-én otthon parkettát lakkozott. A szellőzés elégtelen volt, köhögni kezdett (14 órakor), majd később légszomj jelentkezett. Munkáját ennek ellenére folytatta annak reményében, hogy hamar be tudja fejezni. 19 óra felé azonban már annyira fulladt, hogy le kellett feküdnie. Ülve azonban jobban érezte magát, mint fekve. Rosszulléte fokozódott, majd 20 óra körül eszméletét vesztette. Éjfélkor tért magához egy intenzív therápiás osztályon.

Ott felvételkor a tüdő felett sípolást-búgást és vegyes hólyagú szörcsölést hallottak, nagyfokú tachycardiát észleltek, vérnyomása ingadozó volt. A zárójelentés szerint tüdőoedema ellenes kezelést alkalmaztak, bő diurézis (4000 ml) után a tüdővizenyő megszűnt, a vérnyomás stabilizálódott, azonban továbbra is tachycardiás maradt. Epicrisisükben úgy foglaltak állást, hogy: „... betegségét parkettlakk okozta hörgőizgalom által kiváltott oedema pulm., akut jobb szívfél-elégtelenséggel magyarázzuk". Ezután belosztályra helyezték át, ahol május 26-tól június 1-ig feküdt. Kiíró dg.: Intox. inhal. (parkettlakk). Hepatopathia chr. Emelkedett GGT és a nagyobb máj miatt a későbbiekben májbiopsziát ajánlottak.

A beteg elmondta, hogy a mérgezést követő egyik két nappal már remegni kezdett a keze, szapora szívműködését kezelőorvosai is észlelték. 9 napig tartó kórházi kezelés után úgy érzi, hogy állapota sokat javult ugyan, de nem jött rendbe teljesen; zavarja a kézremegés, egyre kevésbé bírja a meleget és állandóan szapora szívdobogást érez, nyugalomban is. Közel két hét alatt 3 kg-ot fogyott. A tartóssá vált tachycardia miatt kardiológiai konzíliumra került sor, ekkor vetették fel a hyperthyreosis gyanúját.

1981. július 1-től vizsgáltuk ki osztályunk izotóp részlegén. Főbb panaszai akkor: izzadás, remegés, légszomj, fogyás, álmatlanság, fáradékonyság. Fizikális vizsgálatkor: meleg-párás bőr, finomhullámú ujjtremor, 90—96/min frekv. szívműködés, RR: 145/70 Hgmm. Pajzsmirigy: a jobb lebeny és isthmus határán kissé tömöttebb, nem érzékeny terület, egyébként a mirigy alig nagyobb, normális tapintatú. Spontán Graefe-tünet.

Funkciós vizsgálatok: ^{131}I tárolási görbe (2—6—24—48 óra): 63—68—63—58%. PBI: 900 nmol/l (norm.: 280—590 nmol/l). T_3-uptake: 1,72 (talkum adszorpciós módszerrel, norm.: 0,85—1,15). T_3-RIA: 5,9 nmol/l (norm.: 1,2—3,2 nmol/l). T_4-RIA: 316 nmol/l (norm.: 70—160 nmol/l. Scintigramm: a normálisnál nagyobb, számítással kb. 42 grammos (norm.: 20—25 gr) mirigy vetületi képén pillangó alakban intenzív, homogén jódfelvétel. Az isthmus kissé kiszélesedett. Thyro-Wellcotest: (thyreoglobulin elleni antitest): pozitív. TRH terhelés: 400 mikrogr. TRH iv. beadása előtt szérum-TSH: 2,1 μIE/ml, utána 30—60—120 perc múlva: 2,1—

2,4—1,5 μIE/ml. Pajzsmirigy-vékonytű biopszia: sejtdús kenetben kerek, szabályos thyreocyták.

Hyperthyreosist kórismézve Metothyrin kezelést kezdtünk el, melyre a panaszok hamarosan csökkentek: a remegés és fogyás megszűnt, erőállapota javult, a palpitatio-érzés is csökkent. 1981. októberben végzett szerológiai vizsgálatok: Gamma-latex: ∅, ANF: Ø, C_3-szint: normális, thyreoglobulin elleni antitest: 1:6400 pozitív (norm.: 1:10-ig), antimikroszomális antitest: 1:1600 pozitív (norm.: 1:100-ig), mindkettő Wellcome kittel. 1981. novemberben nyílt lehetőség TSA (TSH receptor elleni antitest) meghatározására, a savóból készített IgG 20 mg/ml koncentrációjú oldatával, *Smith* és *Hall* (16) módszere szerint. A beteg IgG-nek TSA indexe 88% volt (norm.: 82—104%).

1981. decemberben a gyógyszer szedését önkényesen abbahagyta, 3 hét múlva panaszai kiújultak és a perifériás pajzsmirigyhormon-szint a korábbihoz képest jelentősen emelkedett: T_4-RIA november 25-én 92 nmol/l, december 15-én pedig már 169 nmol/l volt. A Metothyrint ismét rendeltük.

A beteg azóta is fenntartó adagú gátlószerrel euthyreosisos. A cytotoxikus ellenanyagok titere a kezelés folyamán jelentősen csökkent: thyreoglobulin elleni antitest: 1:40 pozitív, antimikroszomális antitest: 1:100 (normális) (1982. június 2.).

Megbeszélés

A betegnek a mérgezés előtt semmi panasza nem volt, fizikai munkát végzett (kőműves).

Az inhalációs mérgezés parkettlakkal történt. Az ilyen parkettlakkok általában két komponensből állnak. Az egyik komponens alkyd és amin műgyantákat tartalmaz szerves oldószerekben oldva. Ezek: toluol (4%), és xylol (kb. 1%). A másik komponens: sósav vizes oldata, alifás alkoholokkal hígítva (izopropylalkohol). A két komponens összekeverésekor pontosan nem tisztázott kémiai reakció játszódik le, melyet a sósav katalizál, egyébként a folyamatban nem vesz részt. Az alkyd és amin műgyanta funkciós csoportjai egymással kondenzálódva térhálós szerkezetet alakítanak ki, a reakció során formaldehyd szakad le. A parkettlakk felkenésekor először a szerves oldószerek párolognak el és észlelhetők nagyobb töménységben, ezt követően lesz csak a formaldehyd felszabadulása jelentős.

A felsorolt anyagok esetünkben két szempontból figyelemre méltóak. Egy részük a hörgőnyálkahártya izgalmát okozza (sósav, formaldehyd, xylol). A beteg köhögése, majd fulladása, ill. a tüdőoedémának tartott állapot keletkezésében ezeknek a szerepe nyilvánvaló. A komponensek másik része akut hatásban központi idegrendszeri támadáspontú. A koncentrációviszonyok miatt elsősorban a toluollal kell foglalkoznunk.

A toluol akut hatása narkotikus. A központi idegrendszeri tünetek inhaláció alkalmával az expozíciós időtől és a koncentrációtól függően jelentkeznek. Állatkísérletek szerint szignifikáns szervkárosító hatása alig van. Emberen inhaláció alkalmával kis dózis a psychomotoros teljesítmény csökkenését, nagyobb dózis már eszméletlenséget okoz (2). A krónikus abusus tünetei ettől már eltérőek.

A xylol hatása hasonló, de emellett légúti izgalmi tüneteket is okoz. Esetünkben jelentőségét a toluolnál lényegesen kisebb koncentrációja határozza meg.

Indokoltnak látszik feltételezni, hogy az ismertetett esetben a betegség kiváltó tényezője, aktiváló epizódja vagy ahogy újabban jelölik, trigger faktora a parkettlakkal elszenvedett inhalációs mérgezés volt.

Számos precipitáló tényezőt írtak le a hyperthyreosis keletkezésében: leggyakoribb a psychés sztressz, fizikai sztressz-állapotok (égés, trauma), amphetaminnal folytatott fogyókúra, infekciók (utóbbival kapcsolatban magunk is közöltünk megfigyeléseket — 11). A psychés trauma szerepe a Basedow-kór keletkezésében ellentmondó és nem bizonyított (17), s valószínű, hogy „... nem is tesz többet, mint meghúzza a töltött fegyver ravaszát" — írja szellemesen *Degroot* és *Stanbury* monográfiája (4). Ennek módját nem ismerjük.

Ma leginkább a Basedow-kór autoimmun pathomechanizmusát fogadják el. Lehetséges, hogy ezek a sztressz-állapotok befolyásolják az immunszisztémát (14, 19), például csökkentik az immunológiai „felügyelő" funkciót (20), gyengítik a supressor T-lymphocyták működését, felszabadítva ezáltal azt a T-lymphocyta klónt, amely a pajzsmirigy ellen irányul és azzal interakcióba lépve elindítja a betegségfolyamatot egy arra genetikusan determinált egyénben. Ebből a szempontból lehet érdekes a közölt eset is: a parkettlakkban levő szerves oldószerek központi idegrendszeri támadáspontúak, ezen az úton keresztül gyakorolhattak befolyást az immunszisztémára — lehetővé téve hyperthyreosis keletkezését. Az autoimmun pathomechanismust a thyreoglobulin és a pajzsmirigy folliculus sejt mikroszóma elleni autoantitestek jelenléte bizonyította. Pajzsmirigy stimuláló antitestet, immunglobulint (TSA_b) kimutatni nem sikerült, a vizsgálat elvégzésére már a pajzsmirigy gátlószeres kezelés közben került sor. Ismeretes azonban, hogy a gyógyszeres antithyreoid kezelés kapcsán a TSA_b az esetek egy részében eltűnik a vérből (6, 15), talán e szerek immunsuppressiv hatása következtében (1, 3, 12, 13). Mindezt metilmercaptoimidazol kezelésre is (mint esetünkben) megfigyelték (21). Így nem kizárt tehát, hogy kezeletlen állapotban a beteg szérumában a TSA_b kimutatható lett volna. Ennek ellene szól azonban az a megfigyelés, hogy ha a gátlószer hatására a TSA_b eltűnik a vérből, tartós remissióra lehet számítani (6, 15). A közölt esetben ez nem következett be: a Methothyrin kihagyásakor recidiva jelentkezett (3 héten belül) és a kézirat lezárásakor (a betegség 12. hónapjában) is a betegnek fenntartó adagú gátlószerre van szüksége.

A toxikus eredetű bronchospasticus tüdőoedema kóroki szerepe a hyperthyreosis keletkezésében az asthma bronchiale és hyperthyreosis kapcsolatát juttathatja eszünkbe: a két betegség társulásával mind hazai, mind külföldi szerzők foglalkoztak. A kapcsolat lényege: hyperthyreosis jelentkezésekor vagy a hyperthyreosis substitutiója alkalmával az asthma romlik (5, 8, 9, 18). A magyarázat pontosan nem ismert, lehet, hogy a pajzsmirigyhormon-felesleg megváltoztatja a ciklikus nukleotidok intracelluláris szintjét és a katecholamin-érzékenységet. Egy másik érdekes lehetőség: hy-

perthyreosisban csökken a tüdőben a prostaglandinok metabolizmusa és azok közvetlen hatása miatt romlik az asthma (10).

A kölcsönhatást másik oldaláról vizsgálva, elképzelhető, hogy a toxikus bronchospastikus állapot keletkezésekor lejátszódó folyamatok, ill. felszabaduló biológiailag aktív anyagok segítenék elő hyperthyreosis keletkezését, ill. kiváltását.

Végül a hyperthyreosis destructiós (thyreoiditises?) eredete is felmerülhetne oly módon, hogy a toxikus ártalom okozta a pajzsmirigy folliculus sejtek sérülését. A toxikológiai forrásmunkák (2) a parkettlakkban megtalálható szerves oldószerekkel kapcsolatban pajzsmirigyet károsító hatást nem említenek. A többi komponens szerepe nem ismert.

A szerológiai vizsgálatok elvégzéséért az Országos Rheuma és Fiziotherapiás Intézet Immunszerológiai Laboratóriumának (főorvos: *Merétey Katalin dr.*), a TSA meghatározásért *Balázs Csaba dr.* főorvosnak (Debrecen, Megyei Tanács Kórháza III. Belgyógyászati Osztály); értékes tanácsaiért *Leövey András dr.* professzornak (Debreceni Orvostudományi Egyetem, I. Belgyógyászati Klinika) tartozom köszönettel.

IRODALOM: 1. *Beck, J. S. és mtsai:* Brit. J. Surg. 1979, *60*, 769. — 2. *Bruckner, J. V., Peterson, R. G.:* Toxycology of aliphatic and aromatic hydrocarbons. In: Nat. Inst. on Drug Abuse Res., monograph series 15. Ed. by Ch. Wm. Sharp, M. L. Brehm, 1977, 130. — 3. *Croxson, M. S. és mtsai:* Aust. N. Z. J. Med. 1980, *10*, 151. — 4. *DeGroot, L. J., Stanbury, J. B.:* The thyroid and its diseases. J. Wiley, N. Y. 1975, 252. és 269. — 5. *Fedrick, J., Baldwin, J. A.:* Brit. Med. J. 1977, *II*, 1539. — 6. *Finke, R. és mtsai:* DMW 1981, *106*, 38. — 7. *Földes J.:* Basedow-kór, Akad. Kiadó, Budapest, 1976, 42. — 8. *Hajós, M.:* Allergie und Asthma 1959, *3*, 137. — 9. *Hoffman, D. A., McConahey, W. M.:* Lancet, 1982, *I*, 808. — 10. *Hoult, J. R. S., Moore, P.:* Brit. Med. J. 1978, *I*, 366. — 11. *Konrády A. és mtsai:* Balassa János Kórh. Orv. Közl. 1970, *13*, 17. — 12. *McGregor, A. M. és mtsai:* J. Clin. Endocr. Metab. 1979, *11*, 437. — 13. *McGregor, A. M. és mtsai:* N. Engl. J. Med. 1980, *303*, 302. — 14. *McKenzie, J. M., Zakarija, M.:* LATS in Graves' disease. In: Recent Progr. in Horm. Res. vol. 33. Acad. Press, N. Y. 1977, 29—59. — 15. *O'Donnal, J. és mtsai:* J. Clin. Endocr. Metab. 1978, *46*, 770. — 16. *Smith, R. R., Hall, R.:* Lancet, 1974, *II*, 427. — 17. The thyroid gland Ed. M. de Visscher, Raven Press, N. Y. 1980, 332. — 18. Thyroid disease and ashtma (Editorial) Brit. Med. J. 1977, *II*, 1173. — 19. *Volpe, R.:* Ann. Int. Med. 1977, *87*, 86. — 20. *Volpe, R. és mtsai:* Mayo Clin. Proc. 1972, *47*, 824. — 21. *Zakarija, M. és mtsai:* Ann. Int. Med. 1980, *93*, 28.

HELYREIGAZÍTÁS!

A Kőbányai Gyógyszerárugyár színes hirdetésanyagának a

VITAMIN E

kapszula 100 mg, olajos inj. 30 mg.

szövegében a Javallatok és Adagolás fejezetben helytelenül újszülöttkori scleroderma kifejezés fordul elő. Helyesen újszülöttkori **sclerödémá**-ról van szó. A hibáért szíves elnézést kérünk.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

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

VENORUTON gél

H 600 Antivaricosica

KÜLSŐLEGES HASZNÁLATRA

ÖSSZETÉTEL:

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

JAVALLATOK:

Akut thrombophlebitis, varicophlebitis esetén localis fájdalom csökkentése, lobmentes, ún. „fájdalmas, meleg vénák" kezelése;

lágyrészsérülések, (contusio, distorsio stb.) esetén a feszülés, ödéma csökkentése;

egyéb steril lobos állapotok (gyulladt bütyök, lúdtalp stb.);

különböző mikrocirculatiós keringési zavarok (pl. fagydaganat).

ELLENJAVALLATOK:

Jelenleg nem ismeretesek.

ALKALMAZÁS:

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

MEGJEGYZÉS:

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

CSOMAGOLÁS:

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

Előállító: BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen, ZYMA AG licencia alapján

MAGYAR IMRE DR.

Gondolatok a krónikus belbetegségekben szenvedők rehabilitációjáról

A rehabilitáció kérdéskörével különösképpen nem foglalkozó belgyógyászként úgy képzelem, hogy a rehabilitációnak két feladata lehet. Egyik az, hogy a krónikus betegségben szenvedő, tehát tökéletesen meg nem gyógyítható beteget az orvos a lehető legjobb, vagyis optimális állapotba segítse és olyan helyzetet igyekezzék biztosítani, hogy a beteg, fennálló krónikus betegsége ellenére a társadalom hasznos tagja maradhasson és megfelelő munkát végezhessen, vagy ha ez nem lehetséges, legalább önmaga ellátására képes legyen. A másik feladat az, hogy munkaképességét tökéletesen vissza nem nyerő beteg számára a rehabilitáció folyamán olyan munkalehetőség biztosíttassék, mely egészségi állapotának, a betegséghez képest optimális, de munkaképesség szempontjából csökkent lehetőségeinek megfelel. Ez utóbbi társadalmi probléma, melynek megoldásához az orvos csupán véleményének megadásával, a kívánalmak és lehetőségek megfogalmazásával nyújthat segítséget. Valódi orvosi problémának csak az elsőként említett feladat megoldása tartható és ebben a tekintetben a betegség és a beteg gyógyítása és rehabilitációja meglehetősen összefolyik.

Véleményem szerint az egész kérdés megítélésében nem az a lényeges, hogy a beteg vagy károsult munkaképességének hány százalékát vesztette el, hanem elsősorban az, hogy munkaképességének hány százalékával rendelkezik. Talán bizonyos — a rehabilitáció szempontjából el nem fogadható — szemléletet tükröz az a bevett szokás, hogy a krónikus beteg vagy sérült, vagy rokkant állapotát a munkaképesség csökkenésének százalékával jelzik, ahelyett, hogy megmaradt munkaképességének százalékát adnák meg. Hiszen a rehabilitáció alapja a megmaradt és nem az elvesztett munkaképesség.

Válasszunk ki mindjárt egy elterjedt krónikus betegséget, a krónikus hepatitist, melynek példáján az optimális helyzet elérésének és a beteg társadalmi hasznosításának kérdései közelebbről megvilágíthatók. A krónikus hepatitisnek van egy úgynevezett „persistáló" alakja, melynek a prognózisa kitűnő. Véleményem szerint a krónikus persistáló hepatitis elnevezés nem szerencsés, hiszen a *persistáló* kifejezés és a *krónikus* megjelölés közt alig van különbség. Ez az elnevezés számomra pleonazmusnak tűnik, ám ma már nemzetközileg elfogadott és begyökereződött fogalom, ne rágódjunk tehát rajta. A persistáló krónikus hepatitis biztos diagnózisa csak szövettani vizsgálat alapján állítható fel. Ez azt jelenti, hogy a rehabilitáció első lépése a krónikus hepatitisben a májbiopsia. Ha ennek ereményeként krónikus persistáló hepatitis derül ki, a rehabilitáció már megoldottnak tekinthető, mert az ebben a betegségben szenvedő egyén a nehéz testi munkán kívül mindenfajta megterhelést jól elvisel és az alkohol kerülésén kívül semmiféle diétás vagy mozgásbeli korlátozásra nem szorul. Minthogy ez a betegség évekig fennállhat és a teljes gyógyulás esetleg csak évek folyamán következik be, mindenképpen céltalan volna a betegségtudatot konzerválni azzal, hogy a beteget munkájából kivonjuk és mindenféle korlátozást írunk elő. Korlátozásokra szükség nincs. Más a helyzet természetesen a krónikus aktív (agresszív) hepatitisben. Ennek abban a formájában, melyben a víruseredet a HBsAg vagy más marker pozitivitása alapján bizonyítható, semmiféle hatásos gyógyszeres vagy kezelési eljárásunk nincs. Az ilyen betegeknek pszichoterápiás szempontból placebo-készítményeket szoktunk adni, amilyen a Catergen vagy más hasonló „májvédő" készítmény. Ilyenkor a rehabilitáció csupán pszichoterápiás módszerekkel érhető el. A beteggel meg kell értetni, hogy betegségéhez, mely az esetek egy részében stacioner marad, más részében megnyugszik és meggyógyul és ismét más részében rosszabbodik, hozzá kell szoknia, azzal együtt kell élnie, azt kontrollálnia kell, de tevékenységében, bizonyos korlátozásokat nem számítva, életvitelét nem kell beszűkítenie. Szellemi munkát, irodai munkát nyugodtan végezhet, fizikai munkát azonban csak abban az esetben, ha az számára nem megerőltető. Ha a kontroll vizsgálatok folyamán vagy a beteg panaszai alapján kiderül, hogy a krónikus betegség akutan fellobban, pl. sárgaság keletkezik vagy a szérum transaminase-értékei növekednek, pihenést, esetleg ágynyugalmat kell beiktatni. Ha azonban a jelenségek állandóvá válnak, a szellemi munka, sőt a nem nehéz testi munka újra felvehető. Diétás megszorításra semmi szükség nincs. Ezt azért kell külön hangsúlyozni, mert a gyakorlatban szokás „májkímélő" étrendet előírni és ezt a végletekig eltúlozni. Májkímélő étrend nincs. Az alkoholt minden májbeteg számára szigorúan el kell tiltani, de igazán ideje szakítani azzal a tévhittel, mely szerint pl. a fűszerek a májnak ártanak.

A Magyar Rehabilitációs Társaság III. Vándorgyűlésén 1982. okt. 7-én Szombathelyen tartott előadás.

Más a helyzet a vírusfertőzéssel összefüggésbe nem hozható HBsAg negatív, nyilván autoimmun eredetű, „lupoid"-nak is nevezett krónikus hepatitisben. A krónikus hepatitis e formája intenzív gyógyszeres kezelésre szorul. Minthogy a prednisolon-, esetleg az azathioprin kezelés hónapokig, sőt évekig tart és a beteget legtöbbször jó állapotba hozza, a beteg, a kezelés beállítása után — ez egy-két hétig tart —, munkáját, — ha az nem megerőltető testi munka — nyugodtan végezheti és pihenésre csak a betegség aktív fellobbanásakor szorul. Ugyancsak nincs szükség ebben az esetben sem diétás korlátozásra, az alkoholon kívül. A krónikus hepatitisben szenvedők betegségérzését, betegségtudatát csökkenti, általános, de főleg pszichés állapotukat javítja, ha munkát végeznek.

Sok visszaélés történik a *májcirrhosis* diagnózisával. Éppen a rehabilitáció szempontjait tekintetbe véve javasoltam sokszor, hogy nevezzük e betegséget a máj átépülésével járó krónikus hepatitisnek, hiszen a máj cirrhosisa valóban a krónikus gyulladásos májbetegségek egyik formája. A májcirrhosis diagnózisát — ha a Laënnec-cirrhosis ismert klinikai képe még nem alakult ki, tehát portális hypertonia a maga vérzéseivel, ascites nincs, csak szövettani vizsgálat alapján szabad felállítani, vagyis ez a diagnózis csak akkor mondható ki, ha a máj szövettani vizsgálata a májszövet átépülését, a máj struktúrájának felbomlását mutatja ki. Ismét pszichés szempont és így a rehabilitáció szempontja is az, hogy a kompenzált májcirrhosisos beteget ne fosszuk meg foglalkozása űzésének lehetőségétől. A májcirrhosis lefolyását késleltetni ma még nem tudjuk és a progressziót nem sietteti a beteg szellemi és nem megerőltető testi tevékenysége. A betegség elviselése sokkal könnyebb akkor, ha a beteget napi munkája köti le, munkatársai között van, mintha naphosszat saját tüneteire figyel.

Ugyanez vonatkozik a primer biliaris cirrhosisra. Valójában semmiféle bizonyítékunk nincsen arra nézve, hogy a tartós nyugalom lassítaná a betegség progresszióját, a munkavégzés pedig rosszabbítaná. A kínos tüneteket, pl. a viszketést cholestyraminnal megszüntethetjük. Amíg a májelégtelenség, az ascites nem jelenik meg, a beteg számára előnyösebb és pszichés állapotát mindenképpen javítja, ha annak megfelelő kímélő módon munkát végez. A tartós sárgaság sem lehet akadály. Az ilyen betegek szürke árnyalatú sárgasága állandó állapot, mely hosszú éveken át tart. Kendőzőszerekkel, megfelelő krémekkel, porokkal, megfelelő színű öltözékkel, sötét szemüveg viselésével a beteg feltűnő külsejét, mely számára — főleg tapintatlan emberek ostoba megjegyzései miatt — terhes, leplezni tudja. A betegségtudatot és a valójában reménytelen jövőt csak egyetlen módon lehet enyhíteni, ha a beteget nem kényszerítjük arra, hogy kiváljon a társadalomból és szűnjön meg végleg annak hasznos tagja lenni.

Tapasztalatom az, hogy a különböző döntőbizottságok és az orvosok egy része nagyon is hajlamos arra, hogy az ilyen betegek számára „leszázalékolás" vagy korai nyugdíjazás formájában, jóakarattal, pihenést biztosítson. A jóakarat azonban nemegyszer eltéveszti a célját. Az a krónikus beteg, aki változatlanul hasznos munkát végezhet, betegségét, lényegesen kisebb tehernek érzi és panaszai is csökkennek. A mindennapi hasznos életből kirekesztett, pihenésre kárhoztatott beteg saját betegségének válik áldozatává és később már nem rehabilitálható. Megfelelő szakértelemmel és feltétlenül empathiával kell ítélni az ilyen és egyéb krónikus betegek sorsa felett. Ha a beteg munkáját nem képes folytatni, állapota súlyosabbá válik, vagy maga is szívesen veszi — anyagi szempontokkal nem törődve — a leszázalékolást, sőt kívánja, ezt nem szabad megakadályozni, a betegek jelentékeny részére azonban munkaképtelenségének deklarálása súlyos, a betegséget feltétlenül roszszabbító hatással van.

Különösen vonatkozik ez a meggondolás olyan krónikus májbetegekre, akik valójában nem is szenvednek cirrhosisban és ez a kifejezés csak azon alapul, hogy valamilyen hasi műtét folyamán a sebész cirrhosisosnak ítélte a krónikus hepatitises vagy durva, göbösen regenerálódott májat, vagy egy ultrasonographiás lelet cirrhosis gyanújának adott kifejezést vagy a beteg sorsában való különösebb elmélyülés nélkül, a kórházi vizsgálatot lezáró jelentésbe az orvos a megnagyobbodott máj, a kóros thymol-érték és az esetleges alkoholos anamnézis alapján a cirrhosis diagnózist írta bele.

Nem óhajtok belekontárkodni a szívbetegek rehabilitációjának kérdésébe, mely erősen szakmai kérdéssé vált. A mindennapi gyakorlatban sajnos azt látom, hogy az EKG-leletnek a beteg megítélésében lényegesen nagyobb jelentősége van, mint a beteg panaszainak, állapotának, funkcionális vizsgálatának. Azt az először dekompenzálódó szívbeteget, akit némi pihentetéssel, sószegény étrenddel, esetleg diureticummal hosszú ideig kompenzáltan lehet tartani, kár teljes tétlenségre ítélni és még nagyobb hiba abbahagyatni tevékenységét az olyan idősödő betegnek, akinek ugyan panasza nincs, de EKG görbéjén repolarizációs zavar figyelhető meg.

A hypertoniás beteg gyógyszerekkel, ha azokat kellő türelemmel és nem egyiktől a másikig kapkodva próbáljuk ki, az esetek legnagyobb részében munkaképesen tartható. A rehabilitáció szempontjából mindennél fontosabb volna a beteg szomatikus állapotának megítélésén kívül környezetének, viszonyainak, egyéniségének, a világban elfoglalt helyének, általános helyzetének ismerete. Számos olyan hypertoniásról tudok, aki munkahelyén nyugodt és izgalommentesen dolgozik, otthonában viszont tele van feszültségekkel és vérnyomása leküzdhetetlenül ingadozik. Hibás rehabilitációs törekvés volna az ilyen beteg otthoni pihentetése, semmittevésre kényszerítése.

Az ulcusbeteget ma már jól és gyorsan meg lehet gyógyítani, helyesebben panaszmentessé lehet tenni cimetidinnel, ha a kezelést nem hagyjuk abba, amikor a gyógyszer elfogy. Ha a jövőben e gyógyszer könnyebben rendelkezésünkre áll, mint most, a beteg 1—2 hét alatt visszatérhet normális életéhez és munkájához, és a gyógyszert munkavégzése folyamán szedheti, amíg szükséges.

Egészen újak a rehabilitáció szempontjai a lassan gyógyíthatóvá váló haematológiai betegségekben, így a lymphogranulomatosisban, akut leukaemiában. Egyre jobbak a végső eredmények és különösen gyermekek utóbbi betegségében az iskoláztatás, az elmaradt tanulás pótlásának kérdései válnak fontosakká.

A krónikus vesebetegek rehabilitálása sokkal nehezebb kérdés. Minden egyes beteg külön egyéni megítélést kíván. Igen sok krónikus vesebeteget látunk azonban, akik a krónikus uraemia állapotában évekig nagyjából egyformán vannak. Ezek a betegek szellemi foglalkozásukat változatlanul elláthatják. Testi munkát a krónikus vesebeteg nem tud végezni. Itt a rehabilitáció megfelelő munkaalkalmak keresésében találja meg feladatát. Ez a feladat valójában már nem az orvosé, hanem a társadalomé. Az orvos csupán kezdeményező lehet. Új távlatokat nyit a vesebetegek rehabilitációs kérdéseinek a dialysis lehetősége.

Utoljára beszélnék még néhány szót a cukorbetegekről. Itt a rehabilitáció nagyon nagy mértékben diétakérdés. Ha legalább a nagyobb üzemek étkeztetésében lehetőség nyílnék a cukorbetegek diétájára, sok cukorbeteg teljes rehabilitációja volna megoldható. A jól kezelt és jól beállított cukorbeteg teljes értékű tagja a társadalomnak. Ez nem csupán jelszó, hanem valóság. Az üzemek, vállalatok, munkahelyek vezetőiben mégis bizonyos húzódozás tapasztalható a cukorbeteg dolgozók alkalmazásával szemben. Nagyobb propagandával, felvilágosítással kellene ezt az előítéletet leküzdeni. A kulcskérdés mégis a cukorbeteg megfelelő jó kezelése és beállítása. E tekintetben sajnos a mindennapi gyakorlatban megdöbbentő tapasztalataink vannak. A megoldás a cukorbetegek intenzívebb képzése — ez alatt azonban azt értem, hogy a cukorbetegeket rá kell bírnunk arra, hogy önmagukat képezzék —, intenzívebb orvostovábbképzés és szervezett gondozási rendszer létesítése.

Krónikus belbetegek rehabilitációja köteteket tölthetne meg problémáinak részleteivel. Csupán néhány kérdést érinthettem és azt is laikus módon, a belgyógyász gyakorló orvos szemszögéből és nem a tudományos rehabilitáció általam nem eléggé ismert alapjaira épülve. Hangsúlyozni szeretném végül, hogy nem a betegségek rehabilitációja és nem bizonyos betegségekben szenvedő emberek csoportjainak rehabilitációja a lényeges, hanem az adott, egyedi krónikus beteg, az adott szenvedő és küszködő személy rehabilitációjára kell törekednünk, az ő egyéni viszonyai között. Ez az egyéni, individualis rehabilitáció sohasem hanyagolható el a közösségi törekvések között.

„Az ember számára az a legrosszabb halál, hogy elveszíti, ami középpontja az életének, és ami őt azzá teszi, ami. Nyugdíjba vonulás: a nyelv legvisszataszítóbb szava. Akár úgy választja az ember, akár a sors kényszeríti rá, visszavonulni és feladni addigi elfoglaltságait — azokat az elfoglaltságokat, amelyek azzá tesznek bennünket, ami vagyunk —, egyet jelent a sírba szállással."

Ernest Hemingway

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 fogyasz-

CSOMAGOLÁS: 20 db tabletta 14,10 Ft.

MEGJEGYZÉS: ✠ Csak vényre adható ki, egyszeri alkalommal.

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

SANDOZ



Morgagni kórbonctana

300 éve született Giovanni Battista Morgagni olasz orvos, anatómus, a padovai egyetem tanára, a legelső kórboncnok, aki a kórbonctant rendszerbe foglalta és az első könyvet írta a kórbonctanról. Amikor tehát Morgagni születésének 300. évfordulójára emlékezünk, valójában a kórbonctan közel 300 éves története előtt tisztelgünk.

E nagy olasz orvos a Bologna melletti Formiban született, 1682. február 25-én. 14 éves korában már nyilvános filozófiai vitákon vett részt. Irodalmi és tudományos érdeklődése miatt a kisváros akadémiája 14 éves korában tagjává választotta. Egy év múlva a bolognai egyetemen megkezdte orvosi és filozófiai tanulmányait, Valsalva vezette be a boncolás elemeibe. 1701-ben, 19 éves korában nyerte el a bolognai egyetemen orvosi oklevelét. Pádovai és velencei tanulmányok után Orliban orvosi gyakorlatot kezdett (1705), egy év múlva kiadta anatómiai tanulmányainak első kötetét: Adversaria Anatomica. 1711-ben a pádovai egyetemen az elméleti orvostan tanárává választották, majd 1715-ben — 33 éves korában — ugyanott az anatómia professzora lett. Azt a tanszéket vette át, amelyen Vesalius is működött. Az anatómia professzora tisztet töltötte be 90. életévében bekövetkezett haláláig.

Anatómiai tapasztalatait az Adversaria 6 kötetében sorozatosan közölte 1706—1719 között, majd 80 éves korában kiadta főművét: De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis, 1761. A betegségek helyének és okának feltárása az anatómus által. Ezzel a mai értelemben vett kórbonctan megalapítója lett.

Már Morgagni előtt is többen leírták boncolásaik eredményét, hogy a halál okát megmagyarázzák, de Morgagni a kórbonctani elváltozások egész sorát foglalta össze, kapcsolatba hozva azokat a betegségek lefolyásával, és a gyógykezeléssel. Megállapította a betegségek szervi lokalizációját.

A kórbonctanon kívül Morgagni mint gyakorló orvos és consiliarius is működött.

5 könyvben, 70 levél formájában, 600-nál több boncolás eredményét tárgyalta művében a capite ad calcem (tetőtől talpig, vagyis az akkoriban szokásos sorrendben): I. könyv: 1—14. levél: fejbetegségek; II. könyv: 15.—27. levél: mellkas betegségei; III. könyv: 28.—48. levél: has betegségei; IV. könyv: 49.—59: általános betegségek; daganatok, syphilis, mérgezések; V. könyv; 60.—70. levél: kiegészítés. A könyv rövidesen megjelent angol, német, francia és olasz fordításban és számos új kiadásban.

A Magyar Orvostörténelmi Társaság 1982. június 11-én tartott ülésén elhangzott előadás alapján.

Morgagni könyveinek nagy jelentőségét az adta, hogy a korábbi — jobbára humoral pathologiás — spekulációkkal szemben ő párhuzamba állította a kórbonctani leletet a klinikai képpel és világossá tette a causalis kapcsolatot.

A Magyar Pathologusok Társasága Első Nagygyűlésén (Budapest, 1932. június 6—7). Herczeg Árpád előadásában a következőket mondta*:

„A kórbonctannak modern korszakát *Rokitansky*-tól, önállóságát pedig *Morgagni*-tól (1761) számítjuk . . .

A casuisticus közleményekben és monographiákban közölt ismereteknek tervszerű csoportosítása, feldolgozása és a klinikai tünetekkel való szoros kapcsolatba hozása *J. B. Morgagni*-nak (1682—1771) a műve. Azonkívül, hogy számos új kórbonctani elváltozást fedezett fel, Morgagni a kórbonctant addig mellérendelt helyzetéből kiemelte és önálló orvostudományi ággá fejlesztette. Ő a kórbonctannak mint önálló tudománynak a megalapítója. A „De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis" (1761) című, számos kiadásban (németül, franciául stb. is), megjelent művének beosztása még egészen más, mint valamely modern kórbonctani kézikönyvé, hiszen tk. Epistolae medicinales-ből áll, amelyek a klinikai tünetek szerint vannak csoportosítva; mégis óriási haladást tüntet fel *Bonet*-vel szemben, mert exact kritikai vizsgálatoknak az összeállítása és szembehelyezése."

Morgagni igazi nagyságát akkor értékelhetjük, ha kórbonctani ismereteit tárgyaljuk.

A hullai véralvadékot évszázadokon át „szívpolypoknak" vagy „férgeknek" tekintették és kórnemző hatást tulajdonítottak azoknak. Kórbonctanilag Morgagni bizonyította be a hullai véralvadék postmortalis eredetét.

Az egykori irodalomban „szőrös szív"-nek nevezett elváltozás is tévedésre adott alkalmat. A kórkép a mai értelemben — mint tudjuk — pericarditis fibrinosának felel meg. A gyulladás lényegét és formáit csak a múlt században tisztázták. A 15—18. században hajzatnak vélték a kicsapódott fibrinszálakat. Több ilyen esetet észleltek elítélt bűnözőkön és ezért olyan vélemény alakult ki, hogy a börtönben viselt nélkülözés okozná, míg

* Tavaly emlékeztünk meg a Magyar Pathologusok Társasága megalakulásának 50. évfordulójáról. Ez alkalommal ünnepi tudományos ülés volt Kecskeméten, 1982. október 14—16-án. A két évforduló — tehát Morgagni és a MPT évfordulója — egybeesése adja az aktualitását annak, hogy megvizsgáljuk: a MPT megalakulásakor hogyan emlékezett meg Morgagniról.

mások szerint az elváltozás a vakmerőség, gonoszság, sőt kegyetlenség jele lenne.

A népies kifejezésmód mindmáig „szőrösszívű"-nek mondja a rossz embert. Morgagni hangsúlyozta, hogy ez a jelenség nem függ össze az emberi tulajdonsággal, az agyhártyák gyulladása esetén látott ilyen bolyhos, fonalas szálakat, ezek nem szőrök, hanem gyulladás következtében kivált anyag.

A tüdőgyulladással kapcsolatos megállapításai ma is tankönyvszerű adatok. Hangsúlyozta a rubiginosus köpet pathognom jelentőségét. Elsőként írta le, hogy tüdőgyulladásban a tüdők tapintata a májra emlékeztet, ezt nevezte hepatisatiónak, ami ma is fontos kórbonctani lelet.

Morgagni boncolásokkal tisztázta a szívtamponád lényegét, a szív és az aorta repedésének okát és mechanizmusát. Igaz ugyan, hogy a szív rupturát már Harvey is leírta. Az aorta aneurysmának egy részét Pary a 16. században és Lancisi a 18. században a syphilissel hozta kapcsolatba. Morgagni felhívta a figyelmet arra, hogy syphilis esetén igen gyakori a szív és az aorta megbetegedése.

Morgagni elsőként írta le a vitiumok morphológiáját. Rámutatott arra, hogy a mitralis billentyűk „elcsontosodása", zsugorodása a szív hibás működésével és a pulzus rendellenességével jár. A tüdőpangás a jobb szívfél megnagyobbodását okozza. Felismerte a mai értelemben vett maladie bleu kórképét. Fiatal lány bőrén és nyálkahártyáin szederjes foltok mutatkoztak, nehézlégzése volt. Boncoláskor a szívcsúcs lekerekített, a bal kamra elvékonyodott, a jobb kamra kitágult és túltengett, a foramen ovale nyitott, a tricuspidalis billentyűk összenőttek és porcszerűek, a pulmonalis lumene igen szűk.

Elsőként ismertette a syphilises aorta insufficientia és a mesaortitis alaki jellegzetességeit: zsugorodott aortabillentyűk, a belhártyán felrakódások és kéregszerű behúzódások, rupturált aneurysma. A syphilises eredetre azonban még nem gondolt.

Leírta az orthopnoet. Azonosnak tartotta a hasvízkórt és a vizenyő eredetét. Tudott arról, hogy megjelenésük esetén rendszerint csökken a vizelet mennyisége.

A veseelváltozásokkal kapcsolatban már Bonet is tudott arról, hogy vesezsugorodás esetén a vesereken és az aortán sárgás, kemény foltok vannak. Morgagni azt is megfigyelte, hogy ilyenkor a vese felszíne egyenetlen, behúzódások vannak rajta, tehát leírta az érelmeszesedéses zsugorvesét, lényegileg az elsődleges zsugorvesét. Megállapítja a következtetést: agyvérzés, valamint „konvulsiv görcsökkel" járó eszméletvesztés és halál (uraemia).

Ismeretes, hogy bolognai tanboncolásai során Vesalius epeköveket is demonstrált. A 16. században már arról is tudtak, hogy a ductus cysticusban is lehetnek kövek. Morgagni két jelentős adattal gazdagította e téren a kor tudományát. Megállapította, hogy a ductus choledochusban, tehát a közös epevezetékben levő zárókő sárgaságot okoz. Az epekövességet alkati tényezőkkel és gyulladással hozta kapcsolatba, ami teljesen megegyezik a mai felfogással.

Morgagni elsőként tisztázta, hogy agyvérzés esetén a bénulások keresztezettek. Fejlett megfigyelőképességének bizonyítéka az az adat, hogy a fülben a stapes csontos ankylosisa súlyos hallászavart okoz. Mai felfogásunk szerint is jellemző az az elváltozás az otosclerosisra.

A túlműködéses struma klinikai és pontosabb pathologiai leírása mint tudjuk, Basedow és Graves érdeme. Morgagni már sokkal előbb beszámolt ilyen kórképek pathomorfológiai jellegzetességeiről. Megfigyelte, hogy a sovány nő nyaka megduzzadt, a beteg nagymértékben lefogyott és ingerlékennyé vált. Ilyen betegek holttestének boncolásakor megfigyelte, hogy nagyobb a szív, a szokottnál szűkebb az aorta, a pajzsmirigy megnagyobbodott, kicsiny lebenykékből áll, közöttük kerekded, göbszerű, vérbő képlet látható.

Morgagni leírta továbbá a sárga májsorvadást, az otitisből eredő meningitist, a gyomorrákot, a gyomorfekélyt, a szívblokkot, amit epilepsiának nevez gyér pulsussal, a coronariasclerosist, az aorta coarctatióját, a hyperostosis frontalist. Leírta a róla elnevezett forament a nyakszirtcsonton, valamint a rekeszen a hernia parasternalissal együtt, az agyvelő gummait, a gége róla elnevezett tasakját (ventricularis laryngis), a petevezeték hólyagszerű függelékeit (appendices vesiculosae), a végbél redőzetét (columnae recti, canaliculi Morgagni), a here függelékét (appendix testis Morgagni), a vese tuberculosisát, a hirtelen halál különféle okait és egyebeket.

Elsőnek figyelte meg a következő tünetcsoportokat: a Morgagni—Adams—Stokes-syndroma, amelyre a tartós bradycardiát tartja jellemzőnek. A másik a Morgagni—Stewart—Morel-tünetcsoport, elhízott nő tetemében a homlokcsont belső felszínén exostosist talált.

Morgagni nyugalomban, békességben töltötte hosszú életét, csupán egyetlen alkalommal keveredett anatómiai vitába Bianchi és Marget tanárokkal.

Morgagni könyvének orvostörténeti jelentőségét nem a sok értékes részlet adja, hanem a klinikai-kórbonctani szemlélet.

Az 1894. évi római nemzetközi orvosi nagygyűlésen Virchow így méltatta Morgagni érdemeit: „az öreg Morgagni gondolata a sedes morborumról, amit én anatómiai gondolatnak nevezek ... az elkövetkezendő időknek is irányzata marad, és ez a korszak Morgagni napjaival veszi kezdetét. Őt illeti meg a dicsőség!"

Múlt évben és az idén szerte a világon megemlékeztek Morgagni születésének 300. évfordulójáról. Ezek közül talán a legjelentősebb, hogy 1983 szeptemberében Hamburgban Morgagnira emlékezve rendezik a IX. Európai Pathologus Kongresszust.

Honti József dr.

Hagyományos társadalom- és családszerkezet, túlélő tradíciók és psychiátriai kórképek Indiában

India napjainkban — miközben atomerőműveket épít és műholdakat bocsát fel — egyidejűleg az ötezer évesnek becsült civilizáció hordozója is. E gazdag örökség természetesen nem csupán a *Véda* himnuszok és a *Mahabharata* egyedülálló irodalomtörténeti értékeit, vagy a barlangtemplomok domborműveinek, a dél-indiai templomvárosok építészetének, a nagymogulok palotáinak stb. páratlan szépségeit képviseli, de egyben a kasztrendszer, az özvegyégetés, a gyermekházasságok stb. negatív tehertételeit is magában foglalja. Mindezekből a hagyományokból sok ma is tovább él és hat. Hazánk volt indiai nagykövete is utal erre emlékeirataiban: *„Itt Indiában . . . a múlt rendkívül erősen hatalmában tartja a lelkeket . . .*" (23).

India népgazdaságában a hagyományos agrárszektor uralkodik ma is: 608 millió lakosának 80%-a él még mindig vidéken, s 70%-a függ megélhetésében továbbra is a földtől. 1971-ben pl. alig volt 3 ezer városi jellegű települése, ugyanakkor falvainak a száma közel járt a 600 ezerhez (14).

Jórészben az agrárnépesség túlsúlyával — és mindenütt megtalálható, erősen hagyományőrző szerepével — magyarázható, hogy az indiai „falukontinensen" kivételesen hatékony és elterjedt formában maradtak fenn az ősi társadalmi szerkezetből eredő, s a közösségi élet különféle területeit szabályozni hivatott előírások és szokások.

Mindezek a múltban gyökerező, de jórészben a jelenben is tovább élő tradíciók és gondolkozásformák azután nemcsak a tágabb értelemben vett mentálhygiéne vonatkozásában jelentenek problémákat, de igen gyakran a különböző psychiátriai tünetek tartalmi sajátosságait is meghatározzák. Sőt, nem ritkán aetiológiai tényezőkként, direkt pathogén hatásúak is lehetnek.

Az indiai psychiátria szociokulturális vonatkozásairól meglepő bőségben találhatók cikkek a külföldi szakirodalomban. Hazai viszonylatban *Baktay E.* (1, 2) művei említhetők, mint olyanok, amelyeknek számos részlete a szociálpsychiáter érdeklődésére is számot tarthat.

E forrásanyagok felhasználása, továbbá a benáreszi *(Benaras Hindu University)* és a delhi *(All-India Institut of Medical Sciences)* orvosegyetemek psychiátriai klinikáin 1980-ban tett látogatásaim tapasztalatai, az ott dolgozó indiai kollégákkal folytatott interjúk tették lehetővé a számomra, hogy a következőkben megkíséreljem az Indiában ma is hatékony társadalmi tradíciók és a psychiátriai kórképek között fennálló sokféle kapcsolat közül legalább néhány, kiemelten fontosnak tűnő összefüggés ismertetését. Az átfogóbb jellegű, makroszociológiai természetű társadalmi problémák közül két olyat emelnék ki, amelyek fontos szereppel bírnak a mentálpathológiában.

Elsőként az indiai társadalom szerkezetét kb. 2500 éven át meghatározó kasztrendszert említem. A hinduista világszemlélet szerint a kasztba az ember sorsának *(„karma")* megfelelően beleszületik, s élete során ebben az örökletes rendben mindvégig meg is kell maradnia. A születési rend és a foglalkozások szerint az országban több mint ezer kaszt volt. Ismeretes továbbá, hogy 1949-ben, India függetlensége eltörölte a kasztrendszert, s ezáltal kb. 60 millió ún. „érinthetetlen páriát" szabadított fel, s tett egyenjogú állampolgárrá.

Könnyen elképzelhető, hogy a különböző kasztok tagjainak egymással való érintkezését, szigorúan tiltó kaszttörvények milyen mértékű korlátozást jelenthettek a személyiség kiteljesedését elősegíteni hivatott sokrétű emberi kapcsolatrendszer terén, s milyen sokféle konfliktus, tragédia, következményes lelki károsodás, neurosis és reaktív psychosis okozói lehettek.

Ugyanakkor a kasztok közötti tilalmaknak és feszültségeknek nem csupán psychopathologiai vetületei voltak. Az egy kaszton belül kialakult szolidaritás ui. az egyén számára bizonyos védelmet jelentett, ezenkívül a kasztok sokszor egyfajta iparegyletet is képviseltek (5). Úgy tűnik, hogy ez a közösségbe ágyazottság, a kollektíva nyújtotta biztonság az átlag indiai számára olyannyira lényeges volt, hogy a kasztok felbomlása aztán újabb, más természetű lélektani problémákat és kórlélektani következményeket eredményezett. *P. M. Chakravorty* (10) pl. így ír erről: „. . . az egyedi ember elszakadási folyamatát a kaszt testületi kereteitől és szellemétől nem kísérte ezzel egyidőben egy olyan új, kollektív szervezet létrehozása, amelyhez azután az egyén ismét teljes szívvel-lélekkel csatlakozhatott volna. A felszabadult ember így egy iránta közömbösnek tűnő országban él, nem tartozik semmilyen csoporthoz, nincs értékmércéje és nem tud többé valamely meghatározott közösséggel azonosulni . . ." Az új alkotmány és az iparosodás tehát nemcsak a kasztok felbomlásának pozitív társadalmi folyamatát hozta magával, de ennek kapcsán sokaknál a szociális identifikáció zavarait, szociális izolálódásukat és elidegenedésüket is előidézte.

A másik, említésre méltó össztársadalmi probléma Indiában a munkanélküliség és a szegénység. A 260 milliós munkaerőpiacon 5 millióan képtelenek bármilyen foglalkozásra lelni, s 21 millióra tehető azoknak a száma, akik csak rendszertelenül jutnak valamilyen munkához. A hagyományos falusi ipar és kézművesség keretében 1978-ban vidéken pl. 16,5 millió volt az alulfoglalkoztatottak száma (17).

A Magyar Orvostörténelmi Társaság Egészségügyi és Szociológiai Szakosztálya és Orvostudomány-történeti Szakosztálya, valamint a Magyar Psychiátriai Társaság Történeti Munkacsoportja által közösen rendezett tudományos ülésen, Budapesten, 1981. február 13-án elhangzott előadás alapján (I. rész)

A munkanélküliség, a nyomasztó szegénység, a nagymérvű népszaporulat és a hatalmas lélekszám szomorú következménye azután az *„institucionalizált szuicidium"* egy sajátos formája Indiában. Ha valamely idős családtagnak nincs utódja, vagy ha a táplálék hiánya stb. miatt hozzátartozói számára elviselhetetlen teherré válik, úgy nem ritkán elvárják tőle, hogy élete befejezését ő maga gyorsítsa meg. Ennek általánosan elterjedt módja, hogy az öreg ember a vallási gyakorlatnak megfelelően — és talán vallási motivációtól is vezérelve — hosszú, fárasztó zarándokútra indul, amelyről azonban nincs visszatérés. Többnyire a Ganges folyó, vagy a Himalája felé veszi útját, s vándorlás közben rendszerint vízből és levegőből táplálkozik csak, amíg „a test nyugovóra nem tér" (24).

Érdemes megemlíteni még, hogy az általános szegénység kompenzáló jellegű vágytendenciájaként Indiában meglehetősen sok a meggazdagodási nagyzásos téveseszme, delhi informátorom, *P. S. Sachdew* szikh orvos szerint. *S. N. Sharma* benáreszi elmegyógyász ezt az információt még azzal egészítette ki, hogy mivel főleg a mohamedánok körében nagy a népszaporulat és a szegénység, elsősorban ők emlegetik sűrűn psychiátriai megbetegedéseik során, hogy „... *majd a túlvilágon sok aranyunk lesz.*" *E. Hoch* (13) egy tanulmányában viszont arról számolt be, hogy Indiában az elszegényedési téveseszmék különösen a depresszióban megbetegedett kereskedők körében gyakoriak.

Mikroszociológiai dimenzióban az indiai szociokulturális hagyományok közül úgy az aetiopathogenezis, mint a tünetformálás szempontjából a családszerkezet, s azon belül is a nő helyzete bír döntő szereppel.

India uralkodó családtípusa a számos gyermeket, rokont és több generációt tömörítő, s tradicionális normák szerint élő ún. „nagycsalád". Ez leggyakrabban és legtisztább formájában főleg a vidéki falvakban található meg, ahol is hagyományos életmódot folytatnak, s közösen művelik a földet.

A nagycsalád hierarchiájába, az éppen adott szerepkörbe való beilleszkedés, a szűkebb közösség munkamegosztásából eredő feladatokkal való azonosulás nagyfokú önfegyelmet s altruizmust kíván meg az egyes családtagok részéről, a nyílt agresszió állandó elfojtását teszi szükségessé. Ennyiben a nagycsaládban való élés az egyén személyiségét korlátozza ugyan, de egyidőben határozott támaszt is jelent a számára. Mindenesetre a nagycsalád részéről az egyedre háruló morális nyomás, az irányában támasztott különféle elvárások az arra fogékony családtagoknál nem ritkán neurosisok, reaktív psychosisok elindítói lehetnek.

Ide vonatkozóan érdemes megemlíteni *G. M. Carstairs* (8) észleléseit. Ő írta le ui. azt, az indiai medicinára és képzeletvilágra jellegzetes hypochondria-formát, melynek lényege, hogy a beteg neuraszthéniás panaszait spermavesztéssel *(„Jiryan")* magyarázza, illetve attól retteg. Ezt, a kimerültségérzéssel, és krónikus szorongással járó tünetegyüttest különösen Rajasthánban találta gyakorinak. Létrejöttében fontos szerepet játszott ott az atyához való viszony is: Rajasthánban ti. az a szokás, hogy a fiúk felnőttkorukban is az apai házban maradnak, s az ottani szokásrend szerint nem illik és nem is szabad önállósodási vágyukat, függetlenségi törekvésüket kinyilvánítaniuk. Innen adódik azután náluk az emócionális érettség hiánya, melyhez még a gyengeség és impotencia érzése is társul.

Az indiai családra különben általánosságban véve a fiúgyermek — s ha több van belőlük, úgy az elsőszülött — privilegizált helyzete jellemző. *Sebes T.* (22) írja le pl. a Dél-Indiában és Ceylonban honos tamilokkal kapcsolatban, hogy „a tamil férfi úgy tudja, hogy a pokol kapui ásítoznak rá, amíg ősei felé adósságát le nem törlesztette, vagyis nem nemzett fiúörököst... Az asszony életének egyetlen fontos pillanatául azt ismerik, mikor fiút szül, s így megmenti férjét a pokoltól." *Baktay E.* (97) a halottégetés kapcsán utal viszont a család legidősebb férfitagjának a fontosságára, amennyiben reá hárul az a megtisztelő szerep — s egyben az elhalt iránti utolsó kötelesség —, hogy annak máglyáját meggyújthassa.

A családfő szerepét átvevő legidősebb fiú helyzete annyira kulcsfontosságú és domináns a családi hierarchiában, hogy a többi, uralma alá került testvér részéről nem ritkán éppen az ő személyére irányulóan fejlődnek ki üldöztetéses téveseszmék (6).

Érdekes módon a fiúgyermekek születési sorrend szerint történő családon belüli rangsorolása még az elmeosztályok betegforgalmában is megmutatkozik. Így pl. az indiai psychiátriai létesítmények betegforgalmának statisztikai elemzéséből kitűnt, hogy az elsőszülött fiúk között igen sok a schizophrenia. *M. S. Rao* (19) és *A. Chakraborty* (9) behatóbb vizsgálatai azonban megdöntötték ezt az érdekesnek tűnő epidemiológiai „felfedezést". Egyszerűen csak arról volt szó, hogy a hindu családok schizophreniában megbetegedett elsőszülötteiket — miután náluk a legidősebb fiú különös becsben áll, s ennek gyógyulását mindenképpen szorgalmazzák — lényegesen gyakrabban vitték kórházba, mint egyéb családtagjaikat. Születési sorrend és schizophreniák, vagy akár egyéb psychosisok jelentkezési gyakorisága között tehát semmilyen összefüggés nem állapítható meg a szerzők szerint.

Indiában a házasságok a legkülönfélébb psychiátriai kórformák és tünetek nemzői, valóságos melegágyai. Mindez abból ered, hogy a házasságok jó részét még ma sem maguk az érdekelt fiatalok kötik meg kölcsönös tetszés és szabad választás alapján, de szüleik hozzák össze őket és döntenek helyettük, úgy a hinduk, mint a mohamedánok körében, a hagyományoknak megfelelően. Sőt, a csecsemőházasság gyakorlata — amidőn is a szülők még pólyás korukban összeboronálják gyermekeiket, anyagi megállapodást kötnek, s az esküvőt 5—6 éves korban rendezik meg — főleg vidéken még ma sem tűnt el teljesen az országból, jóllehet azt a hatóság tiltja (16).

Ennek megfelelően a fiatal nő helyzete a házasságkötéskor, sőt, azután is igen súlyos. A nász alkalmával olykor egyszerre háromszoros traumának is ki van téve: ténylegesen ekkor kerül először szoros kapcsolatba a neki talán egyáltalán nem tetsző

VITAMIN E

kapszula 100 mg, olajos inj. 30 mg.

ÖSSZETÉTEL:

1 kapszula 100 mg tocopherolum aceticum, 1 amp. (1 ml) 30 mg tocopherolum aceticum hatóanyagot tartalmaz.



JAVALLATOK:

Felnőttek:

Sterilitás, habitualis abortus, abortus imminens, terhesség és lactatio alatt a fokozott E vitamin szükséglet kiegészítésére, oligo- és amenorrhoea, menopausa-syndroma. Endarteritis obliterans, localis keringési és trophiás zavarokon alapuló végtag megbetegedések.

Gyerekek:

Újszülöttkori scleroderma, atrophia, dystrophia, coeliakia, sprue, malabsorptio, epeútelzáródás, csökkent capillaris resistentiaval járó kórállapotok, égésbetegség, dystrophia musculorum progressiva.

ADAGOLÁS:

Felnőttek:

Általában hetente 1—2 alkalommal napi 1—3 kapszula vagy hetenként 2—3 amp. im.

Menopausa-syndroma kezelésére naponta 2—3 kapszula, 2—3 hétig, ha a panaszok csökkennek, másodnaponta 1 kapszula további 5—6 héten át. Habitualis abortus, abortus imminens esetén adagja allyloestrol tartalmú készítményekkel (pl. Turinallal) kombinálható. Súlyosabb esetekben napi 150—180 mg im.

Gyerekek:

Általában 3—12 hónapos korig napi 0,3—1,0 ml im. 1—14 évesig hetente 2—3 alkalommal 1 kapszula vagy 0,5—1,5 ml im. naponta.

Ezek az adagok kb. a feltételezett napi szükségletnek felelnek meg (substitutiós adagok). Farmakológiai hatás elérésére (pl. égésbetegségekben), dystrophia musculorum progresszívában ezeknek az adagoknak sokszorosa (5—10-szeres) adandó.

Újszülöttkori sclerodermában 0,3—0,5 ml im., 2—5 napon át.

Hazai vizsgálatok alapján indokoltnak látszik a *mesterségesen* táplált csecsemőket (2—12 hó között) a hiány-állapot (alacsony vérszint) elkerülése végett E vitamin substitutióban részesíteni.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

PHENYLBUTAZON

tabletta



ÖSSZETÉTEL:

1 tabletta 200 mg phenylbutazonumot tartalmaz.

JAVALLATOK:

Felnőtteknek:

Reumatológia:
Reumatikus eredetű gyulladás: polyarthritis chronica progressiva, synovitis, spondylarthritis ankylopoetica (Bechterewkór).
Degeneratív reumatizmus: arthrosis, spondylosis, spondylarthrosis. Extraarticuláris reumatizmus: fibrositis szindróma, myalgia, polymyalgia rheumatica, lumbago, bursitis, tendovaginitis.
Traumatológia és sebészet: gyulladással járó állapotok, distorsio, contusio, luxatio, fractura.
Oto-rhino-laryngológia: prae- és postoperatív fájdalom, gyulladás.
Gynecologia: adnexitis, salpingitis, parametritis.
Urológia: urogenitális szervek műtéti előkezelése, gyulladása (kemoterápia mellett).
Adjuvánsként: epididymitis, prostatitis, urethritis, cystitis.
Angiologia: thrombophlebitis, lymphangitis.
Ophtalmologia: posttraumatikus és postoperatív gyulladás, keratitis, iridocyclitis.
Radiologia: malignus tumorok sugárkezelése okozta gyulladás.

Gyermekeknek: prae- és postoperatív fájdalom, gyulladás.

ELLENJAVALLATOK:

Ritmuszavarok, vitium cordis, myopathia cordis chronica, pirazolon érzékenység, vese- és májbetegségek, gyomor- és nyombélfekély, vagy azokban az esetekben, amikor a beteg anamnezisében gastrointestinális gyulladás, súlyos vagy perzisztáló dyspepsia szerepel. Ödémakészség, ödéma fellépte, vérképző szervek megbetegedései (leukopenia, thrombocytopenia, anaemia).

Hipertónia, pajzsmirigy diszfunkció, a gyógyszer iránti érzékenység.

A fenilbutazon átjut a placentán és kiválasztódik az anyatejben, ezért laktáció és terhesség idején általában ellenjavallt; különösen az első trimesterben mérlegelni kell a kezelés kockázatát és az elérhető hatást.

ADAGOLÁS:

Felnőtteknek: szokásos kezdeti adagja kortól és általános állapottól függően napi 3×1/2—1 tabletta (300—600 mg) étkezés közben. Tartós kezelés során a napi adag általában 200 mg, de a 400 mg-ot ne haladja meg, mert nagyobb adag esetén a hatás növekedése nincs arányban a mellékhatások fokozódásával.

Gyermekeknek: 7—14 éves korig, kortól és testsúlytól függően naponta 3×1/4—1/2 tabletta.

MELLÉKHATÁSOK:

Ulceratio, gastrointestinalis vérzés, abdominális diszfunkció, gastritis, epigastrikus fájdalom, vérképző szervek működésének zavara (agranulocytosis, aplastikus anaemia,thrombocytopenia, leukopenia), folyadék és só retenció, allergiás reakciók.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK:

Kerülendő az együttadás:

— barbiturátokkal (hatását a fenilbutazon növelheti),

Óvatosan adandó:

— orális antidiabetikumokkal (hypoglikémia veszélye),
— antikoagulánsokkal (antikoaguláns hatásnövekedés),
— szalicilátokkal (mellékhatások összegződhetnek; urátretenciót okozhat, ezért a köszvény manifesztálódhat,
— fenitoinnal (szérumszintje emelkedik),
— penicillinnel, szulfonamiddal (hatásfokozódás).

KOMBINÁLT KEZELÉS:

A fenilbutazon baktériumok, vírusok okozta gyulladással, lázzal, fájdalommal járó megbetegedések *tüneti* kezelésére *adjuvánsként* alkalmazható, a specifikus antimikróbás kezelés mellett.

FIGYELMEZTETÉS:

A kezelés kezdeti időszakában a vérkép, thrombocytaszám, vizelet és májfunkció hetente, majd tartós kezelés esetén havonkénti ellenőrzése javasolt.

A számos mellékhatás és az egyénileg különböző butazolidin-érzékenység miatt gyermekeknek csak kivételes esetekben, 1—2 hétig, kórházban állandó orvosi ellenőrzés mellett (vérkép, vizelet, májfunkció) ajánlatos adagolni.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

férfivel, akit legszívesebben elutasítana; a nem ritkán még gyermeklány elszenvedi az első — rajta esetleg brutálisan végrehajtott — szexuális aktust; továbbá ez alkalommal kerül ki szintén első alkalommal a szülői ház védettségéből. A későbbiekben a férj szüleinek a házában, rendszerint az unszimpatikus, auktoritatív és gyűlölt anyós uralma alatt kénytelen élni.

Dél-Indiából több ottani szerző (11, 20) is tudósít a fiatalon férjhez ment és ilyen helyzetbe került asszonyok körében előforduló öngyilkosságok meglepően magas számáról. Ismét máskor hysteriás homályállapotokba jutás révén érik el, hogy a férj családjában fokozottabban figyelembe vegyék őket, vagy, hogy legalább egy időre hazatérhessenek a szülő házba. A hysteriform és epilepsziás tudatzavarokat u. i. a vallásos-babonás környezet többnyire „megszállottsági", kivételes állapotokként értékeli, s alanyuk bizonyos respektust élvez (12).

K. Bhaskaran (6) megfigyelései szerint az sem ritka jelenség az indiai psyhosisokban, hogy a házassága révén idegen családba került asszonynál anyósával szemben fejlődnek ki üldöztetéses téveseszmék. Ezenkívül gyakorinak mondható a bizalmatlanság és gyanakvás légköre a szülők által összeboronált házasfelek között. Jórészben ezzel, valamint a másik házasfél részéről ilyen esetekben tapasztalt elutasítással, szeretethiánnyal függhet össze az a tény, hogy Indiában feltűnően gyakoriak a féltékenységi téveseszmék (6, 21).

Egy másik, szintén a nőket sújtó és jellegzetesen indiai szokás volt az özvegyégetés, a *„szati"*. 1954-ben *M. W. Maas* (15) még mindig arról tudósított, hogy a rendőrségnek legalább havonta egyszer erőszakot kellett alkalmaznia, hogy megmentsen egy-egy özvegyet attól, hogy férjét a máglyára kövesse, s egyben kimentse őt a szenzációra éhes tömegből.

Ami a nők szélesebb körben vett társadalmi aktivitását és a közéletben elfoglalt helyzetét illeti, főleg az India függetlenné válása előtti időszakban — de részben manapság is — és elsősorban az előkelőbb hindu, valamint muzulmán társadalmi rétegekben, általában az volt jellemző, hogy családtagjaikon kívül férfiakkal és a külvilággal csak nagyon szűk keretek között és legfeljebb csak szórványosan érintkezhettek. Ily módon — miként találóan állapítja meg róluk *Baktay E.* (2) — „... a nő élete az elszigeteltség és alárendeltség lett, minden fontos lépést mások intéztek helyette, megkérdezése és hozzájárulása nélkül..." Ugyancsak ő írja, hogy „... a muzulmánok közt soha, vagy csak a legritkább esetekben fordul elő egy-egy emancipált nő. Nyilvánvalóan bizonyítja ez, hogy a nők elzárása és degradálása elsősorban az Iszlám következménye volt Indiában." (3).

A nők társadalmi életének a korlátozása, s szerepüknek az otthonra való redukálása magyarázza, hogy míg a férfiak üldöztetéses, megkárosítási, megfigyeltetési stb. téveseszméiben az üldözők elsősorban a külvilág szereplői, így pl. szomszédaik, főnökeik stb., addig a nőknél férjük odahaza élő családtagjai, de legfőképpen az anyósuk.

Ugyanakkor a nagyzásos téveseszmékben a személyes hatalom, a foglalkozással kapcsolatos nagyzás, vagy a politikai, vallási, szociális reformeri stb. elhivatottság megalomán képzete leginkább a férfiakra korlátozódik. A nők elhivatottsági érzése legfeljebb csak az erotikus kiválasztottság tudatában fejeződik ki, vagy áttételes módon férjük vagy fiuk vélt vagy valóságos kiválóságára, előkelő társadalmi pozíciójára, politikai hatalmára stb. vonatkozik (7). Itt hívnám fel a figyelmet arra az érdekes analógiára, amely az indiai nő és a Monarchia korabeli közép-európai nő társadalmi helyzete és *„indirekt nagyzási formái"* között mutatkozik (18).

Legújabban azonban *„direkt"* jellegű politikai, illetve vallási nagyzások is észlelhetők az indiai nők körében, amennyiben előszeretettel az emancipált nőt szimbolizáló, s egyszersmind a sikeres társadalmi pályafutást és a politikai hatalom gyakorlását megtestesítő *Indira Gandhi* asszonnyal azonosítják magukat, vagy éppen a hindu vallási pantheon valamely istennőjével, gyakran éppen *Lakshmival*, a szépség és a szerencse istenasszonyával, aki mellesleg éppen *Vishnunak*, a világfenntartó istennek a felesége. *(P. S. Sachdew* és *S. N. Sharma* személyes közlései a velük folytatott beszélgetéseim kapcsán.)

Pisztora Ferenc dr.

IRODALOM: 1. *Baktay E.:* India. Singer és Wolfner Rt., Budapest, 1932, I. és II. kötet. — 2. *Baktay E.:* Indiai éveim. SZEFHE Kiadása, Budapest, 1938, I. kötet, 82. o. — 3. *Baktay E.:* i. m., 83. o. — 4. *Baktay E.:* i. m., 97 o. — 5. *Baktay E.:* i. m., 140. o. — 6. *Bhaskaran, K.:* A psychodinamic study of schizophrenic reaction patterns in an Indian mental hospital. Int. J. soc. Psychiat. 1959, *5*, 41. p. — 7. *Bhaskaran, K.:* Psychiat. Quart., 1963, *37*, 734. — 8. *Carstairs, G. M.:* Brit. J. Med. Psychol. 1956, *29*, 128. — 9. *Chakraborty, A.:* Brit. J. of Soc. Psychiat. 1969—70, *3*, 231. — 10. *Chakravorty, P. M.:* Le système des castes et les coutumes du mariage. Éd. Mahesh Kumar à Divine Printers, Varanasi, 68. p. — 11. *Ganapathi, M. N., Venkoba, Rao A.:* J. Indian med. Ass., 1966, *46*, 18. p. — 12. *Harper, E. B.:* Ref. in Transcult. Psychiat. Res., 1964, *1*, 107. — 13. *Hoch, E.:* Indian J. Psychiat., 1961, *3*, 28. és 120. — 14. *India.* — In: The Statesman's Year-Book. (Statistical and historical annual of the states of the world for the year 1979—1980). The Macmillan Press Ltd., London, 1979, 603—671. pp. — 15. *Maas, M. W.:* Rev. de Psychol. des Peuples. 1954, *3*, 310. — 16. *Magyar Nemzet:* 36. évf., 204. szám, 1980. aug. 31. — 17. *Magyar Nemzet:* 36. évf. 304. szám, 1980. dec. 30. — 18. *Pisztora F., Farkas J.:* Orv. Hetil. 1976, *117*, 2319. — 19. *Rao, M. S.:* J. Nerv. and Ment. Disease, 1964, *138*, 87. — 20. *Satyavati, K. D., Murti Rao L. N.:* Trans. All-India Inst. ment. Health., 1961, *2*, 1. — 21. *Sukthankar, H. K., Vahia, N. S.:* Influence of social and cultural factors in schizophrenia and hysteria in Bombay. I. Int. Congr. soc. Psychiatr., London, 1964. — 22. *Sebes T.:* Buddha lábnyomában. Táncsics Könyvkiadó, Budapest, 1969, 92—93. o. — 23. *Tamás A.:* Álmok Indiában. Szépirodalmi Könyvkiadó, Budapest, 1978, 135. o. — 24. *Thakur, V.:* The history of suicide in India. Mushiram Mancharlal, Delhi, 1963, 79. p.

Halottaink

Aranyi Sándor dr. (1908) csongrádi Szülőotthon nyugd. vez. főorvos 1982. júl. 12-én;

Ari Lajos dr. (1913) zalaegerszegi kórház nyugd. főorvos 1982. júl. 17-én;

Balla Mária (1920) kecskeméti Tbc. Gond. szakfőorvos 1982. júl. 1-én;

Balogh Gábor dr. (1923) balassagyarmati kórház nyugd. belgy. főorvos 1982. ápr. 4-én;

Buday Ferenc dr. (1909) Pest m. Tan. Ri. nyugd. felülv. főorvos 1982. jún. 29-én;

Czentár Ilona dr. (1912) Főv. Heim Pál Gyermekkh. nyugd. int. orvos 1982. aug. 30-án;

Dallos György dr. (1926) keszthelyi Tbc. Gond. vez. főorvos 1982. júl. 27-én;

Erőss András dr. (1902) iharosberényi nyugd. körzeti orvos 1982. okt. 2-án;

Farkas Béla dr. (1915) karcagi kórház nyugd. bőrgy. főorvos 1982. aug. 1-én;

Furtényi Géza dr. (1913) salgótarjáni kórház nyugd. főorvos 1982. aug. 13-án;

Gaál Irén dr. (1943) bajai KÖJÁL ÁKF. 1982. aug. 27-én;

Gyarmati Kálmán dr. (1918) kiskunhalasi Véradóáll. nyugd. főorvos 1982. júl. 20-án;

Gárdai Jenő dr. (1907) Csepel Művek üzemi főorvos 1982. okt. hóban;

Gingl István dr. (1931) hatvani Ideggond. vez. főorvos 1982. aug. 6-án;

Gyurák Mária dr. (1932) pécsi üzemorvos 1982. szept. 25-én;

Kerényi Gyula dr. (1954) oroszlányi szül. nőgy. szakorvos 1982. ápr. 11-én;

Kiss József dr. (1901) Főv. János Kórház-Ri. nyugd. belgy. főorvos 1982. okt. 1-én;

Kocsis László dr. (1931) gyöngyösi üzemi főorvos 1982. jún. 9-én;

Kovács Pál dr. (1922) székkutasi reumao. főorvos 1982. máj. 27-én;

Lázár Dezső dr. (1917) nagykanizsai kórház nyugd. főorvos 1982. máj. 4-én;

Markovits György dr. (1902) veszprémi Ri. nyugd. főorvos 1982. máj. 20-án;

Moll Károly dr. (1889) hévízi Gyógyf. Kórh. nyugd. ig. h. 1982. szept. 19-én;

Nagy János dr. (1943) csongrádi körzeti orvos 1982. jún. 25-én;

Penkov Iván dr. (1914) veszprémi kórház nyugd. seb. főorvos 1982. ápr. 2-án;

Pethes Zoltán dr. (1908) Főv. XIII. ker. nyugd. körzeti orvos 1982. okt. 25-én;

Pleskó István dr. (1925) Főv. V. ker. Tbc. Gi. vez. főorvos 1982. szept. 8-án;

Saárossy György dr. (1928) egri Ri. nővéd. tan. főorvos 1982. jún. 8-án;

Schmoll János dr. (1922) ózdi Kórház rtg. főorvos 1982. aug. 28-án;

Sulyok Ferenc dr. (1937) gyöngyöstarjáni körzeti orvos 1982. jún. 14-én;

Szabó György dr. (1905) makói Kórház. nyugd. szemész főorvos 1982. aug. 21-én;

Szibenliszt Kornélia dr. (1900) pécsi Ri. nyugd. gyermekgy. szakorvos 1982. szept. 24-én;

Tamás Gyula dr. (1902) szentgáli nyugd. körzeti orvos 1982. okt. 20-án;

Tari László dr. (1901) szentesi nyugd. iskolafogorvos 1982. ápr. 3-án;

Vadász Gyula dr. (1917) Eü. Min. OGYFI főigazgató 1982. okt. hóban;

Weiland Ottó dr. (1929) pápai Kórház kórb. ov. főorvos 1982. szept. 16-án elhunyt.

Emlékezzünk kegyelettel rájuk, hivatásukat hűségesen és becsülettel teljesítő kollégáinkra!

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Orvosi deontológia

Az intenzív újszülöttellátás határai. Wille, L. (Universitäts-Kinderklinik, Heidelberg): Intensivbehandlung, 1981, *6*, 53.

Az intenzív ellátás bevezetésével a neonatologia jelentős fejlődésen ment át az utóbbi 10 évben. A perinatális halálozás csökkenő tendenciát mutat. A psychomotoros károsodás gyakorisága 10% körül van, de nincs különbség az intenzíven kezelt és az ilyen ellátásban nem részesült koraszülöttek között.

A szakmai vonatkozású kérdések mellett ma egyre inkább előtérbe kerülnek a morális, etikai szempontok. Felmerül a kérdés: ki kell-e meríteni az intenzív ellátás valamennyi lehetőségét a kora- és újszülötteknél azokban az esetekben is, ha a prognózis rossz vagy egyenesen reménytelen, illetve a károsodás várhatóan súlyos lesz, és a személyiség károsodását eredményezi? Sokszor áll az orvos olyan döntés előtt, hogy elkezdje-e az intenzív kezelést, vagy adott pillanatban megszakítsa-e azt. Az orvost számos tényező befolyásolja, többek véleményét kell figyelembe vennie, de maga a döntés felelőssége megoszthatatlan.

Ma a technikai fejlődés szinte határtalan, de nem biztos, hogy ezzel lépést tartanak-e etikai véleményünk alakulása és psychés reakcióink. Ma az orvosi ténykedés legnehezebb kérdései közé tartoznak a következők. Nem hosszabbítjuk-e meg reménytelen esetben a szerencsétlen gyermek sorsát az intenzív kezeléssel, amikor a hagyományos kezelés mellett meghalna? Kezelésünk eredményeként nem tartósan károsodott gyermek marad-e életben?

A humanitás talajáról kiindulva nem tarthatjuk célnak a biológiai élet minden áron való megtartását. Sok esetben ugyanis már nem az élet megőrzése, hanem csak a haldoklás meghosszabbítása, mesterséges szenvedés létrehozása történik. Vigyázni kell, hogy az orvos gyógyító tevékenysége ne csapjon át a humanitás terrorjába, az embertelenség bűnébe. Jogilag a kezelésről vagy a technikai berendezések alkalmazásáról való lemondás nem ellentétes az élet védelmével, ha ezzel a gyötrelmes haldoklást el tudjuk kerülni. A kezelés megszüntetése nagy körültekintést, és sokszor több erőt, lelki nagyságot követel, mint a therapia folytatása.

A szülőket mindig becsületesen, objektíven, érthetően kell tájékoztatni. Fel kell őket világosítani a kezelés lehetőségeiről, a később várható eredményekről. A szülőket mindig az ambivalencia jellemzi. Akarják gyermekük életben maradását, de megrémülnek a kilátásoktól, az élethosszan tartó lelki, anyagi és fizikai terhektől, igénybevételtől.

Az intenzív ellátás igen nagy anyagi ráfordítást is jelent. USA statisztika szerint egy 26. hétre született koraszülött kezelése, 90—120 napot figyelembe véve, kb. 20 000 dollár.

Az intenzív újszülöttellátás nagy szakmai tudást, felelősségvállalást, psychikai, emberi együttérzést és magas szintű orvosi etikát igényel. Nem szabad a gyermekeket megakadályozni a halálban, ha nem tudjuk őket az élethez hozzásegíteni.

(Szerkesztőségi megjegyzés.: A ref. utolsó mondata abban az értelemben is mérlegelendő, hogy ha nem tudjuk őket „emberhez méltó" élethez segíteni.)

Adomovich Károly dr.

Mikrobiológia és fertőző betegségek

Perzisztáló herpesvírusok — perzisztens problémák. Overall, J. C. (University of Utah, College of Medicine, Salt Lake City, UT 84132): New Engl. J. Med. 1981, *305*, 95.

A közlemény *Saral és mtsainak* (köv. referátum) cikkéhez fűz reflexiókat és egyben összefoglalja a latens herpesvírus fertőzések problémáit.

Ismert, hogy valamennyi emberi herpesvírus — herpes simplex vírus (HEB) 1. és 2. típus, a cytomegalovírus (CMV), a varicella-zoster vírus (VZV) és az Epstein—Barr-vírus (EBV) — latens fertőzést képes okozni, melynek során a vírus, vagy a vírus nukleinsav esetleg egész életre szólóan fennmarad a gazdaszervezetben. A latens vírus a gazdaszervezetből csak speciális eljárásokkal — kokultiváció, DNS hibridizáció — mutatható ki.

A latens infekció idején a HSV a trigeminus —, illetve a szakrális ganglionok idegsejtjeiben rejtőzködik. A CMV a nyálmirigy hámsejtjeiben, a vesében, a vér limfocitáiban és feltehetően a genito-urinalis rendszer sejtjeiben bújhat meg. A VZV az érző ganglionokban, az ESV pedig a limfocitákban. Ha az időnkénti vírusszaporodás elér egy küszöbértéket, vírusürítés, vagy vírusürítéssel járó recurrens-reaktiválódott klinikai betegség jelentkezik. A tünetekért a vírusszaporodás sejtkárosító hatásán kívül immunpatológiai okok is felelősek.

A vírus reaktiválódását sok tényező okozhatja: stressz, láz, napfény, a gyengülő sejtes immunitás (VZV), továbbá valamennyi herpesvírusnál az iatrogén vagy betegség okozta immunszupresszív állapot. Mivel az immunszupresszált betegeken fellépő recurrens-reaktiválódott HSV, VZV, CMV fertőzések igen súlyosak lehetnek, érthető az ezek megelőzésére, befolyásolására irányuló törekvés. Nem specifikus, de eredményes eljárás az immunszupresszív szerek adagjának csökkentése. Specifikus antivirális kemoterápiával csak az utóbbi években történtek kísérletek. A Vidarabine (Cadenin-arabinozid, ara-A) elfogadott, engedélyezett és bevált gyógyszer a herpes encephalitis, újszülöttkori herpes és immunszupresszáltak muco-cutan HSV és VZV fertőzéseinek kezelésében. A profilaktikusan alkalmazott exogén humán leukocita interferonnal is vannak már biztató eredmények. A kipróbálás alatt álló újabb antivirális szerek közül az acyclovir, valamint az adenin-arabinozid monofoszfát (ara-AMP) a HSV és VZV ellen látszik hatásosnak, a CMV ellen azonban nem.

Saral és mtsai csontvelő transzplantált betegeken eredményesnek találták az intravénás infúziós acyclovir kezelést a HSV reaktiválódásának megelőzésére, de a hatás csak a gyógyszeradás idejére korlátozódott, jelezve, hogy a kezelés nem tudta eltüntetni a latens HSV-t a ganglionokból.

Egyáltalán, a látens vírusok eredményes eradikációja igen nehéz (talán megoldhatatlan) feladat, mert valamennyi eddig ismert antiviralis szer csak a szaporodó vírusokra hat. Ennek ellenére mégis törekedni kell a recurrens infekciók megelőzésére. Per os adható acyclovir készítmény jelenleg kipróbálás alatt áll és ezzel talán könnyebb lesz a hosszan tartó terápia, mint a *Saral és mtsai* által alkalmazott iv. infúzióval. Szóba jön a kombinált kezelés is — acyclovir + exogén interferon — de a hatékonyság és főleg az ártalmatlanság megállapítására még további vizsgálatok kellenek. A kemoterápia kombinációja a hatékonyság növekedése mellett a nem kívánt mellékhatások megnövekedését is okozhatja. Erre a krónikus hepatitis B fertőzések Vidarabine + humán interferon kombinált kezelése kapcsán merültek fel adatok. A hosszan tartó antivirális kemoterápiával kapcsolatos óvatosságra int a nem kívánt mellékhatások jelentkezése *(Saral és mtsai* vizsgálatában az acyclovir adása 2 betegen delíriumot okozott), és a gyógyszerrezisztencia kérdése. Utóbbit a szemészetben alkalmazott jodo-dezoxiuridin (IDU)-nal kapcsolatban figyelték meg.

Noha a perzisztens herpesvírus fertőzések állandó útitársaink, az antivirális kemoterápia hívei mégis remélik, hogy jobb kezeléssel sikerül majd a parazita-gazdaszervezet egyensúlyt az utóbbi javára billenteni.

Simon Miklós dr.

A reaktiválódó herpes-simplex vírusfertőzések profilaxisa csontvelő transzplantált betegeken acyclovir kezeléssel. Saral, R. és mtsai (Johns Hopkins Oncology Center, Baltimore, MD 21025): New Engl. J. Med. 1981, *305*, 67.

A csontvelő-átültetést kapott betegek morbiditásának egyik fő oka a herpes-simplex vírus (HSV) fertőzések reaktiválódása. A Johns Hopkins Onkológiai Központ anyagában a csontvelő átültetésben részesült betegek 42%-ában jelentkezett az átültetést követő 2 héten belül HSV infekció, mégpedig túlnyomó többségben olyanokon (73%) akiknél előzetes szerológiai vizsgálattal HSV ellenanyagot lehetett kimutatni.

A szerzők randomizált, placebo kontroll csoportos, kettős vak kísérletben azt vizsgálták, hogy egy újabb herpes vírus elleni antivirális szer, az acyclovir [acyclusos nukleozid, 9-(2-hydroxyethoxymethyl)-guanin] mennyiben hatásos csontvelő átültetést kapott betegeken a latens HSV infekciók megelőzésére. A vizsgálatban szerológiailag igazoltan HSV fertőzésen már átesett 10 acyclovirrel és 10 placebóval kezelt beteg szerepelt. A dozírozást 3 nappal az átültetés előtt kezdték 8 óránként iv. infúzióban adott acyclovirrel (250 mg/m^2 testfelület), illetőleg placebóként dextrózzal. A kezelés összesen 18 napig tartott, majd a betegeket további 65 napig figyelték.

Az acyclovir kezelés alatt egyetlen betegen sem lépett fel HSV infekció, míg a placebo csoportban 7 betegen észleltek herpes labialist (vírusizolálással is igazolva). Az acyclovir a gyógyszeradás ideje alatt tehát egyértelműen meggátolta a HSV infekciók kialakulását. A gyógyszeradás abbahagyása után azonban e csoportban 5 betegen HSV infekció lépett fel és további 2 beteg ürített tünetmentesen HSV-vírust, és ez arra utal, hogy az acyclovir a latens infekciók eliminálására nem képes. Cytomegalovírus ürítés mind a kezelt, mind a placebót kapott csoportban egyformán előfordult.

Az acyclovir sem nephrotoxikus, sem hepatotoxikus hatást nem mutatott, és a csontvelő-átültetés utáni vérképzést sem gátolta, ellenben 2 betegen delírium fejlődött ki. A gyógyszer toxikusságának tisztázására tehát még további vizsgálatok kellenek. A szerzők szerint, ettől eltekintve az acyclovir képes csontvelő-átültetést kapott betegeken az akut reaktivált HSV fertőzés megelőzésére, és egyéb veszélyeztetett betegeken — szervátültetések, intenzív daganatellenes kezelés alatt állók — hasonló célból történő alkalmazása is megfontolandó.

Simon Miklós dr.

Cytomegalia felnőttkorban. Lengfelder, W., W. D. Kihm (III. Med. Klinik, Mannheim): Dtsch. med. Wschr. 1981, *106*, 624.

Cytomegalia-vírusfertőzések (cv.) különböző gyakorisággal fordulnak elő az egész világon függetlenül a szocioökonomiai statustól: Nyugat-Európában, az USA-ban a felnőttek fertőzöttségi rátája mintegy 60%-os, míg az alacsony szintű civilizált államokban csaknem 100%-os. Ennek ellenére felnőtteken a cytomegalia-fertőzések klinikailag inapparens formában zajlanak le. Idősebb, legyengült egyéneken, sorvasztó betegségben, malignomában, uraemiában szenvedőkön, dialysis-betegeken a cv.-fertőzések már manifesztálódhatnak. Az első fertőzés vagy előbb lappangó fertőzésnek klinikai tünetekkel való exacerbatiója fiatalokon ritka és differenciális nehézségeket képez.

A cv. az Epstein—Barr-vírus, herpes simplex- és zoster-(varicella-) vírus mellett a herpes-vírusok csoportjába tartozik. A lappangási ideje 30—40 nap. Gyermekeken a fertőzés gyakran intrauterin, diaplacentárisan vagy perinatalisan a szülés alatt történik. A felnőttek fertőzéseit intenzív kontaktus, továbbá veseátültetés, vértransfusio kapcsán figyelték meg. Morphológiailag interstitialis, főleg lymphocytás sejtbeszűrődés és intraplasmatikus zárványok („bagolyszemsejtek") mutathatók ki a legkülönbözőbb szervekben. A cv.-fertőzés tünettana és lefolyása jelentősen más csecsemő- és felnőttkorban. Az intrauterin és perinatalis fertőzés típusos tünetei a koraszülés, magzatelhalás, icterus, hepatomegalia, adenopathia, thrombocytopeniás purpura, központi idegrendszeri károsodások (mikrocephalia, opticusatrophia, periventricularis elmeszesedések stb.); a kórjóslat igen rossz; túlélés esetén súlyos defektusok maradnak vissza.

A *felnőttkori cv.-fertőzés* általános tünete a láz, myalgia; a kórkép a mononucleosishoz hasonló, ún. „cytomegalia-mononucleosis", de heterophil antitestek kimutathatósága nélkül. A máj gyakran beteg, főleg hepatitis cholestatica anicterica (vagy icterica) formájában, myocarditis, a tüdő, gyomor-bél-, idegrendszer részvétele is lehetséges. A vérképben relatív lymphocytosis, lymphatikus izgalmi formákkal, normális vagy emelkedett összleukocytaszámmal: a thrombopenia oly kifejezett lehet, hogy purpura is létrejöhet. A felnőttkori cv.fertőzés prognosisa jó. A lezajlott vagy fentálló cv.-fertőzésre a komplementkötési reakció (1:4 és 1:128, ritkán magasabb) utalhat. Friss vagy latens cv.-fertőzés exacerbatióját az immunfluorescens tesztben az IgM-antitestek kimutatása bizonyítja. A megkülönböztető kórismében egyes thrombopeniával járó vírusfertőzések (hepatitis, mononucleosis, rubeola, influenza), akut leukosis, sőt egyes lymphadenopathiák esetén is tekintetbe kell venni a cytomegalia lehetőségét. A diagnosis könnyű, ha a cytomegaliára gondolunk, mert a cv.-IgM-antitestek serológiai kimutatása ezekben az esetekben döntő bizonyítékul szolgál.

ifj. Pastinszky István dr.

Cytomegaliavírus elsődlegesen egészséges felnőttön. Pedrazzini, A. G. és mtsai (Rep. di med., Locarno): Schweiz. med. Wschr. 1981, *111*, 943.

A cytomegalia (cytomegalia zárványtest-betegség) legtöbbször csecsemő- és gyermekkorban fellépő, cytomegaliavírus (CMV) okozta, rendszerint halálos kimenetelű, generalizált fertőző betegség. A fertőzés intrauterin, részben a CMV diaplacentaris átvitelével vagy pospartualisan jön létre főleg az első életévekben. Míg az újszülöttek 0,5—2%-ban ürítenek a vizeletben CMV-t, addig az egyéveseken ez 9—60%-ban található; klinikailag egészséges felnőtteken mintegy 1%-ban van viruria. Fiatal egyéneken a vírus nemi úton, sőt vértransfusióval is átterjedhet. A felnőttkori fertőzés az ún. CMV-mononucleosis, mert klinikailag a megbetegedés a mononucleosis infectiósához hasonlít. Iskolás vagy felnőttkorban a CMV-hordozókon érintetlen immunapparatus mellett legtöbbször latens fertőzés áll fent. Legyengült védekező képességű egyéneken jöhet létre többé-kevésbé disseminált megbetegítő fertőzés. Elsődlegesen egészséges egyéneken erre alig van eset. Ilyenkor ritkán a CMV-fertőzés a tüdőben ún. atypusos interstitialis vírus-pneumonia képében nyilvánulhat, de ez erre hajlamosító alapbetegség (immun-depressio, haematológiai vagy nem haematológiai malignoma) hiányában rendkívül ritka.

A szerzők 18 éves, magas lázzal, súlyos dyspnoeval hospitalizált betegükről számolnak be, akinél radiológiailag interstitialis pneumonia volt kimutatható. A serológiai leletek CMV-fertőzésre utaltak. A biopsia hepatitises elváltozásokat mutatott; emellett infekt-típusú anaemia állott fent. Egészséges egyéneken fellépő CMV-pneumonia az irodalomban ritka megfigyelés.

ifj. Pastinszky István dr.

A kullancs-encephalitis elterjedése Svájcban. Matile, H. és mtsai (Inst. f. Virologie und Inst. f. Zoologie, Univ. Neuchâtel): Schweiz. med. Wschr. 1981, *111*, 1262.

A melegebb évszakban Nyugat Európában gyakori az ember vagy állat bőrére a kullancs rátapadása. A kullancsok arbovírusok, rickettsiák, listeriák, Babesesiák, Francisella tularensis átvivői, de maga a kullancscsípés is systémás szövődményeket okozhat, sőt ezen felül még olyan szövődményeket is előidézhet, amelyeknek az oka még nem tisztázott.

A szerzők vizsgálatainak célja kizárólag a kullancs-encephalitis (korai nyári meningoencephalitis) természeti gócainak kataszteri kutatása volt az erdészeti személyi állomány szocio-epidemiológiai szűrése alapján. A kullancsencephalitis (ke.) a központi idegrendszer B-csoportú Togavírus (flavivírus) okozta megbetegedése, Európa számos országában ismeretes. A vectorként szereplő háromgazdás Ixodes ricinus igen elterjedt kullancs Svájcban. A ke. vírus olyan természeti gócban persistál, ahol jó megélhetést talál; így vegyes, lombos, avaros, összekuszált erdőterepek jó természeti gócot képeznek szaporodásukra. A kullancs gazdaállatai fiatalabb (lárva, nympha) stádiumban a madarak, kisebb emlősök, később már nagyobb emlősök is.

A szerzők a ke. gócainak kutatását két módon végezték: 1. serológiailag vizsgáltak Genfi-tó környéki erdészeti foglalkozású csoportokat, továbbá 2. az egész Svájc területéről gyűjtött 8600 kullancson (Ixodes ricinus) vírus-izolálást végeztek. Négy területen sikerült különböző nagyságú természeti gócot fellelniök: 1. a zürichi kanton északi és a Schaffhausen-kanton déli részén: 2. a Horgen-regióban a Zürichi-tó mellett; 3. Thun-regióban, 4. a Bieler, Murten, Neuburgersee területén. A különböző hónapokban az erdészeti munkások fertőzöttségi aránya 0,5% volt; a természeti gócok területén ez 12—16%-ra rúgott. A vizsgált kullancsok közül egy ezrelék volt fertőzött; egyes tájékokon ez azonban egy százalékot is elért.

ifj. Pastinszky István dr.

Haemophylus influenzae törzsek, beleértve három frissen kitenyésztett chloramphenicol rezisztens törzs, antibiotikum érzékenysége. Zackrisson, G., Brorson, J. E. (Dept. Clin. Bact. Univ. 41346 Göteborg): Acta path. microbiol. scand. B, 1980, *88*, 193.

A szerzők meghatározták 100 légúti elváltozásból frissen kitenyésztett Haemophylus influenzae törzs antibiotikum érzékenységét. 3 törzs chloramphenicol rezisztens volt a minimális gátló koncentrációjuk 16 μg/ml volt. E 3 törzs közül 1 termelt béta-lactamase-t s egy másik ellenállt a sulfamethoxazol-trimethoprim-nak is. A többi törzs szaporodását 0,25—2,0 μg/ml chlorocid gátolta. Az ampicillin és a benzylpenicillin alacsony töménységben akadályozta valamennyi törzs növekedését. A sulfamethoxazol-trimetoprim 96 törzs szaporodását 2,5—12 μg/ml mennyiségben akadályozta, 2 törzs teljesen rezisztensnek bizonyult. Az erythromycin a H. influenzae ellen gyenge hatást mutatott. A törzsek többségét doxycillin és cefuroxim alacsony töménységben gátolta, míg a cefoxitin gátló töménysége 1 μg/ml felett volt. Általában a légutakban és a testüreg folyadékokban az említett antibiotikumok gátló koncentrációja elérhető.

Nikodemuszt István dr.

Az Egyesült Államokban 1968—1976 között influenza járványok idején bekövetkezett halálozási többlet tanulmányozása. Alling, D. W., Blackwelder, W. C. Stuart-Harris, Ch. H. (Nat. Inst. Hlth, Bethesda Md. 20205): Amer. J. Hyg. 1981, *113*, 30.

A szerzők az USA-ban influenzajárványok idején tapasztalt halálozási többlet adatait tanulmányozták 1968—1976 között, külön felbontva a 65 évnél idősebbek halálozásából a heveny légúti és a keringési halálozási okokat. A heveny légúti betegségek halálozása szorosan összefüggött az influenzajárványokkal s a halálozási arány a járvány súlyosságának indikátora. E fertőzések, amelyek évszakhoz kötöttek, jelentős szerepet vittek a 65 éven felüliek összhalálozásában. Meglehetős volt a halálozási többlet 1968—69-ben, 1972—73-ban és 1975—76-ban, amikor a Myxovírus influenzae A H3N2-altípus volt a járvány okozója. Ugyancsak halálozási többletet okoztak keringési betegségek az első két járvány során. Az eddigi adatok rámutatnak az immunizálás fontosságára s arra vonatkozóan is utat mutanak, hogy milyen törzzsel történjék a védőoltás.

Nikodemusz István dr.

Haemophylus influenzae antibiotikum rezisztenciája az NSZK-ban. Braveny, I. és mtsai (Inst. Med. Mikrobiol. Techn. Univ. 8000 München 80): Dtsch. med. Wschr. 1980, *105*, 1341.

A szerzők az NSZK 8 nagyvárosából származó légúti fertőzések anyagából kitenyésztett 523 Haemophylus influenzae és H. parainfluenzae törzs antibiotikum érzékenységét vizsgálták 15 gyakorlatban használt készítménnyel szemben. Ampicillinnel sszemben csak a kitenyésztett törzsek 1,7%-a mutatott rezisztenciát, 1,5% a chloramphenicol-ra és 2,5% a tetracyclinre nem reagált. Valamennyi ampicillin-rezisztens törzs béta-lactamase enzymet termelt. Először fordult elő, hogy többszörösen ellenálló H. influenzae és H. parainfluenzae törzseket tenyésztettek ki, két törzs szaporodását ampicillin, chloramphenicol és tetracyclin nem gátolta, egy másik törzs ezeken kívül co-trimoxazollal szemben is ellenállónak bizonyult. Az ellenálló törzsek átlagnál gyorsabb terjedésével minden körülmények között számolni kell.

Nikodemusz István dr.

Nyirokcsomó toxoplasmosis. Miettinen, M. és mtsai (Dept. of Pathology, University of Helsinki): Acta Med. Scand. 1981, *208*, 431.

A felnőtt populáció jelentős részének vérében mutathatók ki toxoplasma ellenes ellenanyagok: Finnországban 12—25%-ban, az USA-ban 50%-ban. Legsúlyosabb formája a toxoplasmosisnak a congenitalis forma, és hasonlóan súlyos lefolyású immunsupprimált betegeken is. A felnőttkori fertőzések többsége nyirokcsomó toxoplasmosis formájában manifesztálódik. Ezeket az eseteket részben ellenanyag-meghatározással, részben nyirokcsomó biopsiával lehet diagnosztizálni. A nyirokcsomó toxoplasmosis többnyire benignus lefolyású. A szerzők 667 nyirokcsomó-toxoplasmosis gyanús esetet vizsgáltak át és 237 esetben tudták a folyamatot histológiailag és serológiailag is bizonyítani. Mindegyik esetben jellemző volt a nyirokcsomó megnagyobbodás és az átmeneti lázas állapot. Leggyakrabban a fej-nyak regióban lehetett a lymphadenomegaliát észlelni. A histológiailag is pozitív esetek 91%-ában volt az ellenanyag titer pozitív. Kezelésként pyrimethamin + sulfonamid kezelést, ill. sulfadiazint alkalmaztak. A haematológiai paraméterek közül a relatív lymphocytosis volt a legállandóbb jele a fertőzésnek. A fertőzés forrása legtöbb esetben nyers hús fogyasztása volt. A betegség terjesztésében a macskáknak van a legnagyobb szerepük.

Berkessy Sándor dr.

Legionella pneumophila: Az emberi torokflóra által gyakorolt növekedésgátlás. Flesher, A. R., Kosper, D. L., Mödern, P. A. (Channing Labor. Peter Bent, Brigham Hosp. Boston, Mass. 02115, USA): J. infect. Dis. 1980, *142*, 313.

Számos emberi torokból kitenyésztett baktérium gátolja a Legionella pneumophila szaporodását in vitro. A szerzőknek sikerült a gátló anyagot két törzsből (1—3-as Streptococcus faj és Streptococcus saprophyticus KC törzs) is előállítani, a törzsek bouillon tenyészetének felülúszó folyadéka tartalmazza a Legionella gátló anyagát. Eddigi adatok szerint e gátló anyag minden kipróbált Legionella törzset az 1-es csoport öt törzsét, a kettes, hármas és négyes csoport egy-egy törzsét) teljesen gátolta. A gátló anyag dializálható volt, ellenállt a hőkezelésnek és a fehérjebontó en-

zimeknek s nem lehetett ammónium-szulfáttal kicsapni. A különböző légúti mikróbák által termelt nicotinamid adenin dinucleotid nem gátolta a Legionellák szaporodását. A Legionella pneumophilát nem lehetett kitenyészteni, ha az említett 2 baktériummal (Streptococcus 1—3-as és St. saprophyticus KC) együtt tenyésztették, mert ezek elnyomták. Ezek az adatok magyarázzák azt, hogy bizonyos esetekben, amikor klinikailag típusos légúti betegség áll fenn, miért nem lehet a kórokozót a köpetből kimutatni.

Nikodemusz István dr.

Fertőtlenítőszerek laboratóriumi tanulmányozása Legionella pneumophila ellen. Skality, P., Thompson, T. A. Gorman, G. W. (Bur. Epidem. Cent. Dis. Control, Atlanta, Ga 30333, USA): Appl. Environm. Microbiol, 1980, *40*, 697.

Legionella pneumophila tenyészeteket szuszpendáltak vízvezetéki vízben és különböző vegyszereknek exponálták. E különböző vegyszereket a baktériumok növekedésének akadályozására ajánlották, különböző körülmények között, elsősorban hűtőtornyokban és porlasztó berendezésekben, amelyek részben légkondícionáló rendszerekhez voltak kapcsolva. Az eredmények alapján le lehetett szögezni, hogy a 10^5—10^6/ml Legionella élősejteket tartalmazó szuszpenziókat, chlorinvegyületek, 2,2-dibróm-3-nitril-propionamid, valamint didecylmethylammóniumchloridot és isoprophylalkoholt tartalmazó vegyületek el tudják pusztítani megnyugtató módon. Kevésbé aktívak viszont azon készítmények, amelyekben 5-chloro-2-methyl-4-isothiazolin-3-mono- vagy dinatrium ethylen bis thiocarbamat és natrium-methyldithiocarbamat, valamint phenolok, pentachlorophenat és más chlorophenolok vannak.

Mindez a légkondícionáló készülékek fertőtlenítése, valamint a járványok kitörésének megakadályozása céljából fontos.

Nikodemusz István dr.

A Legionella pneumophila hőellenállása. Müller, E. H., (Staatl., Med. Unsters. Amt, D-3300 Braunschweig): Zbl. Bakt. Hyg. I. B. 1981, *172*, 524.

A Legionella pneumophila, amely a „légionárius betegség" kórokozója, nemrégen vált ismertté. Légúti fertőzéssel terjed, s tüdőgyulladást okoz elsősorban, s a környezetben eléggé elterjedt. Megtalálható talajban, felületi vizekben, (patak, tó), hűtőtornyokban és klímaberendezésekben. Fertőzéseket rendszerint a klímaberendezéseken át okoz.

A szerző e mikróba hőtűrő képességét tanulmányozta. A tenyészeteket sós vízben szuszpendálva hőkezelésnek tette ki, a szuszpenziókat vízfürdőbe téve (36°-tól 60 °C-ig) különböző időkben kioltást végzett.

Megállapítást nyert, hogy a L. pneumophila 56°-on 30 perc alatt, 100°-on 2—3 perc alatt elpusztul. Egyébként sem ellenálló baktérium, a levegőben ultraibolyasugárzás hamar elpusztítja. Vízben quaterner ammónium bázisok 70, 140 és 630 ppm töménységben órák alatt megszüntetik a Legionella életképességét.

Nikodemusz István dr.

A közösségben és a kórházban szerzett pneumococcus bacteriaemia összehasonlítása. Mylotte, J. E. és mtsa (Department of Medicine, State University of New York at Buffalo): Amer. Rev. Resp. Dis. 1981, *123*, 265.

A streptococcus pneumoniae gyakran okoz tüdő- és középfülgyulladást. A kórházban szerzett pneumococcus-fertőzéssel eddig nem sokat törődtek. Újabb irodalmi adatok szerint pedig a gramnegatív baktériumok és az újabban felismert kórokozók gyakran okoznak a kórházban betegséget. Még a pneumococcus okozta bacteriaemiával foglalkozó közleményekben is elhanyagolták a kórházon belül e kórokozó jelentőségét. A szerzők 1977. január 1. és 1980. június 30. között 62 betegben kórismézték pneumococcus-bacteriaemiát. Ezt a közösségben szerzett kórképet a kórházba való felvétel első 72 óráján belül, a kórházban szerzett fertőzést jóval ezen időn túl ismerték fel. A pneumococcus-bacteriaemiát akkor minősítették biztosnak, ha a beteg köpetéből is színtenyészetben nőtt ki a pneumococcus. A tüdőgyulladást biztosnak tartották, ha a tüdőben új vagy terjedő beszűrődést láttak láz, leukocytosis és gennyes hörgőváladék-ürítés kíséretében. A tüdőgyulladást valószínűnek vették láz, leukocytosis, új vagy terjedő tüdőbeszűrődés és gennnyes váladék esetén. Lehetségesnek tartották a tüdőgyulladást, ha a betegség lefolyása, a gátlószerekre való reakciója olyan volt, mint tüdőgyulladás esetén. Ezt azonban tenyésztéssel vagy röntgenvizsgálattal nem erősítették meg. A betegeket a kórkép típusa és súlyos volta szerint 3 csoportba sorolták.

Az 1. csoportban valamennyi beteg heveny leukaemia, vörösvértest-krízissel járó leukaemia vagy a testfelület 65%-ánál nagyobb égési sérülése miatt rövid időn belül meghalt.

A 2. csoportban levő betegek 4 éven belül haltak meg rákáttétben, többen myelomában, idült leukaemiában, aplastikus vérszegénységben, sokízületi gyulladásban, májcomával vagy vérző visszerekkel járó cirrhosisban vagy 4 mg/dl-nél nagyobb vérsavó kreatinin-szinttel járó veseelégtelenségben. Klinikai sokk esetén a vérnyomás 90—60, vagy 70—40 Hgmm alá esett. A legtöbb pneumococcus-törzs penicillin-érzékeny volt. A 42 havi megfigyelési idő folyamán 62 betegen 63 bacteriaemiát észleltek. Közülük 26 betegben, 41,3%-ban közösségben szerzett, 36 betegben 37 esetben, 58,7%-ban kórházban szerzett epizódról volt szó. A vérből 8,2%-ban streptococcus pneumoniae, 18,2%-ban coli-baktérium, 5,8%-ban pseudomonas aeruginosa, 17,4%-ban klebsiella-enterobacter-serratia nőtt ki. A kórházi fertőzések 78,4%-át és a közösségi fertőzések 73,1%-át januártól júniusig terjedő hónapokban kórismézték. A 26 közösségben fertőzött beteg átlag 61 éves volt. Közülük 5 cukorbajos, 4 rosszindulatú daganatos, 9 idült tüdőbeteg, 15 alkoholista, 5 szívbajos és 3 agyvérzéses volt. Gyorsan egy sem, 4 éven belül 7 beteg halt meg és 19 maradt életben. Pneumococcus elleni gátlószert egy beteg sem szedett. 12 betegnek hidegrázása, kettőnek sokkja volt. A kórházban szerzett 36 beteg átlag 67,7 éves volt. Közülük 7 cukorbajos, 14 rosszindulatú daganatos, 8 idült tüdőbeteg, 6 alkoholt fogyasztott, 13 szívbajos, 7 pedig agyvérzéses volt. Gyorsan egy sem, 4 éven belül 24 beteg halt meg és csak 12 maradt életben. 15 beteg szedett pneumococcus elleni gátlószereket, 11 betegen pedig bronhoszkópiát, intubációt, légcsőmetszést, ill. műtétet kellett végezni. 2 betegnek hidegrázása, 9-nek sokkja volt. Tüdőgyulladása volt közösségi fertőzés esetén 22, kórházi fertőzés esetén 33 betegnek. A halálozás kórházi fertőzés esetén 75,8%, közösségi fertőzés esetén csak 26,9% volt. Mind a 62 beteg pneumococcus-vakcinát kapott, amit immunprofilaxis céljára hasznosnak tartanak.

Pongor Ferenc dr.

Transposonok és a trimethoprim-resistentia. Richards, H., Datta, N. (Royal Postgraduate Medical School, Hammersmith Hospital, London): Brit. Med. J. 1981, *282*, 1118.

A trimethoprim (TMP)-resistentia előfordulási gyakorisága nagymértékben megnövekedett a kórházi kórokozók körében. A kórházi közösségekből izolált TMP-resistens kórokozók majdnem mindig sulphonamid-resistensek is.

A plasmidok DNS-molekulák, amelyek autonom módon replikálódnak a baktériumban, és átvihetők egyik baktériumból a másikba, miközben az egyik replica az eredeti sejtben marad. Ezek az ún. R plasmidok kódolják az antibiotikummal szembeni resistentiáért felelős géneket.

A transposonok specifikus DNS-szakaszok, amelyek átkerülhetnek egyik DNS-molekulából a másikba. Nem replikálódnak autonom módon, csak a plasmid vagy más replikálódó molekula részeként. A

transposonok viszik át a resistentiáért felelős géneket.

Két, a TMP-resistentiát kódoló transposont ismerünk: a Tn7-et és a Tn402-t; egyik sem hordoz sulphonamid-resistentiát.. Valószínűleg a TMP használatával egyre gyakoribbak lesznek a TMP-resistentiát terjesztő transposonok.

A szerzők uroinfectiót okozó E. coli-törzseket tanulmányoztak a TMP-resistentia, a plasmidok és transposonok szempontjából. Észlelésük azt mutatta, hogy bár a közösségekben fertőzést okozó E. Coli-törzseknél ritka a TMP-resistentia, de ha mégis előfordul, ezt a transposon determinálja.

Az elmúlt években a penicillinnel — beleértve az ampicillint is — szembeni resistentiát hordozó TEM béta-lactamase transposon az egész világon elterjedt. Ez okozza az E. Coliban és más speciesekben, mint pl. Pneumonasban, Haemophilusban és Neisseria gonorrhaea-ban az ampicillinnel szembeni resistentia magas előfordulási gyakoriságát. Az állatorvosok például intenzíven alkalmazták a TMP-sulphonamid kombinációt sertéseknél, mind therapiásan, mind prophylactikusan. Az egészséges sertésekben ezt követően egymástól független vizsgálatok során TMP-resistens E. coli-törzseket találtak, és sikerült a plasmidokban Tn7-transposont kimutatni.

Co-trimoxazol vagy TMP-kezelés emberben — ha egyedül adják —, jelenleg nem vezet TMP-resistens enterobacteriumok szelektálódásához, mint abban az esetben, ha a resistentia mutatio révén jön létre. A génátadással létrejött resistentia előfordulási gyakorisága a resistentiáért felelős átadható gén reservoir nagyságától függ.

Szabó Julia dr.

Látszatfertőzések kis májmétellyel (Dicrocoelium dentricum) Svájcban. Stahel, E. (Schweiz. Tropeninstitut, Basel): Schweiz. med. Wschr. 1981, *111*, 1159.

A parazitológiai diagnosztika ma is, mint azelőtt a parazita elemeinek (lárva, pete, parazita) mikroszkópos vagy szövettani kimutatásán alapszik. Különleges elbírálást érdemelnek az ún. *látszatfertőzések.* Parazitával fertőzött élelmiszerek szájon át az emésztőrendszerbe jutásakor a bejutott parazitapeték az emésztésnek ellenállnak és így ismét a széklettel kiürülnek. Ha ezek a passage-peték történetesen nem ember-pathogenek (mint pl. a növényi nematodapeték, Meloidogynes sp., atkapeték), úgy a lelet nem okoz diagnosztikus problémát. Parazitás anthropozoonosisok esetén, ahol a kórokozó az embert is megtámadja, az emberi székletben a petelelet oka mind a parazitával fertőzött táplálék felvétele, mind a valódi fertőzés lehet. A mi szélességi fokunkon ilyenkor lényegében a kis májmétely (Dicrocoelicum), ritkábban a nagy májmétely (Fasciola hepatica) jöhet szóba; trópusokon a Schistosoma matthei, Fasciola gigantica, Capillaria hepatica is.

Így a Dicrocoelicum dentriticum (D. d.) peték koprológiai vizsgálatakor felvetődik a kérdés, vajon valódi májfertőzésről, vagy csupán ártalmatlan petepassage-ról (látszatfertőzésről) van-e szó. A D. d. Svájcban szarvasmarhákon, juhokon gyakori. 1976—1980-ig 77 beteg székletében találtak D. d.-t, ami az évente végzett székletvizsgálatoknak 0,20—0,38%-át teszi ki. A további vizsgálatok tisztázták, hogy egyetlen egy esetben sem volt valódi májfertőzés, így a petelelet a fertőzött májétellel bekerült intestinalis passage-nak volt tulajdonítható. Az ártalmatlan petepassage és a valódi májfertőzés elkülönítése fontos tény, hogy a felesleges kezelést elkerüljük.

ifj. Pastinszky István dr.

Ételmérgezések és salmonellosis felügyelete Angliában és Walesben. Szerk. közlemény: Brit. Med. J. 1980, *218*, 1360.

Az 1979-es év folyamán Angliában és Walesben 11 881 megbetegedést jelentettek ételmérgezés vagy Salmonella toxoinfekció miatt. A megbetegedések közül 9912-ért Salmonellák, 1607-ért Clostridium perfringens, 328-ért Staphylococcusok és 22-ért B. cereus voltak felelősek. Az esetek közül 210 tömeges volt, 325 családi-csoportos és 7413 egyedi. A Salmonellák 37 halálesetet idéztek elő, de további 17 megbetegedésben, amely halálhoz vezetett, ki lehetett mutatni jelentőségüket. A Cl. perfringens 6 halálesetet okozott, ezek közül 2 beteg szellemileg elmaradt volt, 3 elmegyógyászati kórházban s 1 aggmenhelyen volt; a Clostridium ételmérgezések leginkább egészségügyi intézményeket sújtották. A Clostridium és Staphylococcus mérgezésben mindig kiderült, az átvivő, ez az esetek többségében hús vagy húsétel — sohasem szárnyas — volt. 455 salmonellosis közül 76 alkalommal derült ki a terjesztő, ez 55-ször csirkehús volt. A Salmonellák közül a S. typhi murium, az S. hadar (nálunk ez újabban terjedt el. — *Ref.)* S. virchow, S. enteritidis, S. agona, A Salmonellák terjesztői között szerepeltek tartósított húsok és halak is.

Az említett betegségeken kívül észleltek egy Campylobacter által okozott enteritis járványt. Ennek során mintegy 2000 felnőtt és gyerek lett beteg. A megbetegedés sorozatot tej terjesztette, a tejet nem pasteurizálták.

Nikodemusz István dr.

Listeria-monocytogenes-meningitis. Dierich, M. P., W. Kasper (Inst. f. Med. Mikrobiologie und II. Med. Klinik der Univ. Mainz): Dtsch. med. Wschr. 1981, *106*, 837.

Az emberi listeriosis nem is olyan ritka, mint azt régebben gondolták. A kórokozó gram-pozitív pálcikaformájú bacterium Listeria monocytogenes különböző kórformákban manifesztálódhat (anginosus, oculoglandularis, meningitis, meningoglandularis, granulomatosis septica, infantoseptica, terhességi listeriosis). A terhességi és újszülött listeriosisok, valamint a központi idegrendszeri listeriosisok gyakoriak, viszont a septikus és localis kórképek (kéz, szem, nyirokcsomók stb.) ritkák. A meningitises forma a terhességi és újszülött-listeriosis hozzávételével eléri a 75—80%-ot. A bacterialis meningitisek mintegy 1%-ban Listeria-fertőzések, de az egyes megfigyelések szerint ez a szám igen ingadozik.

A szerzők 24 éves elhízott férfi betegükön észleltek Listeria-monocytogenes-meningitist. A liquorból először izolált bacteriumok a morphológia és serológia alapján a B-csoportú β-haemolyzáló streptococcusra utaltak. A további differenciálás kapcsán a kórokozó egyértelműen Listeria monocytogenes Serovar 4 b osztályozást nyert. Erythromycin (2 g/die) és gentamycin (3 × 40 mg/die) a klinikai tünetek gyors gyógyulására vezetett. A listeriosis pathogenitas tényezői részleteiben még nem ismeretesek. Feltehető, hogy a legtöbb esetben a kórokozó a gyomor-bélcsatornán keresztül jut a szervezetbe.

ifj. Pastinszky István dr.

Tuberkulózis az Egyesült Államokban 1980 folyamán. Szerk. közl.: Morbid. Mortal. Weekly Rep. 1981, *30*, 55.

A Betegség Elleni Központ Alabamában (Center for Disease Control) az 1980-as év folyamán az Egyesült Államok egész területéről 27 983 tuberkulózis megbetegedésről szerzett tudomást. Ezen szám az 1979-es adatokhoz képest 0,6%-os emelkedést jelentett. A morbiditási arány viszont 12,4/100 000 volt, ami 1,6%-kal alacsonyabb, mint az 1979-es év morbiditása, mert az utóbbi évben az egész ország lélekszáma emelkedett. Egyébként, ha a fenti előzetes adatokat hivatalosan is megerősítik, akkor az elmúlt negyedszázad alatt évente átlag 40%-os csökkenés volt tapasztalható. Az 1980-os emelkedés annak tulajdonítható, hogy sok indokínai menekült tbc-s volt (érthető), valamint, hogy ez az év 53 hetes volt.

Nikodemusz István dr.

Emberi veszettség az Egyesült Államokban 1980-ban. Szerk. közl.: Morbid. Mortal. Weekly Rep. 1981, *30*, 97.

Az 1980-as év folyamán a Betegségeket Leküzdő Központ (Alabama) emberi veszettségről nem szerzett értesülést. Ez az intézet működése óta a második olyan év volt, amikor nem jelentettek emberi veszettséget; ez először 1974-ben fordult elő. Ez az adat egyébként nincs kapcsolatban az állati veszettség fertőzések drámai módon történt emelkedésével. 1979-ben és 1980-ban ui. évente átlag 5722 állati veszettség került bejelentésre, míg az azt megelőző öt év átlaga 3091-nek felel meg. Feltételezhető, hogy emberi veszettséget tévesen kórismézték, ez annál is inkább valószínű, mert néha a veszettség agyvelőgyulladás formájában zajlik le, s ilyen haláleset évente több előfordul.

Nikodemusz István dr.

Kanyaró az Egyesült Államokban 1980 folyamán. Szerk. közl.: Morbid. Mortal. Weekly Rep. 1981, *30*, 61.

Az atlantai Megbetegedések Elleni Központ (Center for Disease Control) az 1980-as év folyamán viszonylag kis számú kanyaró megbetegedésről szerzett tudomást az Egyesült Államokban. 13 430 kanyarót jelentettek (1979-ben 13 448 esetet jegyeztek fel). Az 1980-as szám mintegy 50%-kal alacsonyabb, mint az 1978-as és 75%-kal, mint az 1977-es. A nyári alacsony megbetegedési szám megmaradt az őszi és téli hónapokban, az év utolsó 20 hete közül 16-ban, az egész ország területén 50-nél kevesebb kanyaró megbetegedést jelentettek.

Nikodemusz István dr.

Bacillaris dysenteria és uraemiás-haemolytikus szindróma. Dalens, B. és mtsai (Clinique Médicale Infantile, 63003, Clermont-Ferrand): Pédiatrie, 1980, *35*, 707.

Az uraemiás-haemolytikus szindróma (u. h. s.) kapcsolata a heveny gastrointestinalis zavarokhoz — főleg a súlyos, heveny colitisekhez — jól ismert. Trópusi országokból származó újabb beszámolók a bacillaris dysenteria (b. d.) ilyen irányú szerepét hangsúlyozzák. A szerzők esetében egy hétéves gyermek egyiptomi kirándulásból hozta haza családjával együtt a hasmenést. Részletes esetleírást adnak, elemzik a betegség lefolyását, a diagnosztikai vizsgálatokat, a klinikai tüneteket s az alkalmazott komplex terápiát, a dialysis beindításának és megszüntetésének időpontját, a szérum urea, rest-N, kreatinin és az összfehérje szint alakulását dialysis előtt és után, a parenteralis táplálásnál felhasznált folyadék összetételét.

A Shigella dysenteriae I. típusáról már beszámoltak, hogy létrehozhatja az anémiával, trombocitopéniával, heveny veseelégtelenséggel járó triászt. Esetükben a kórkép kifejlődése 5 fázisban zajlott le: 1. az iniciális fázis, ezt a febrilis, profúz hasmenés jellemezte; 2. súlyos necrotikus ulceromembranosus colitises szakasz, ez már lázasan s elég korán kialakul, s az egész betegség folyamán tart; 3. szekunder időszak, a 8. nap felé, ezt hemolysis és heveny veseelégtelenség uralja, s megfelel a haemolytikus-uraemiás tünetegyüttesnek; 4. a progresszív javulás szaka: 20 napos oligo-anuriás állapot után a vesefunkció még nem teljes; 5. ebben a fázisban a beteg a következménymentes gyógyulás felé halad.

Koster és mtsai Bangladesben 241 esetben tanulmányozták a betegség klinikai sajátosságait és a patogenezist. Ezek kifejezett colitises betegek voltak, 28 súlyos esetnek kb. a fele az ulcero-membranosus colitis képét mutatta. A haemolytikus-uraemiás szindróma 9 betegen fejlődött ki, ezekben a keringő immunkomplexek csak később jelentek meg, vagy hiányoztak. A szövődményért a súlyos colitises léziókból felszabadult keringő endotoxinok a felelősek, ezek haemolizáló, koagulopátiát okozó sajátosságokkal rendelkeznek, aktiválják a komplementet és a pyrogeneket. A gyermekek immunológiai statusa azt mutatta, hogy az esetleg átmeneti, heveny veseelégtelenséggel kísért, lázas haemolysis gyors javulással és teljes gyógyulással járhat, míg azokban az esetekben, ahol hiányoznak, vagy később jelennek meg az immunkomplexek, a típusos haemolytikus-uraemiás szindróma fejlődött ki, renális microangiopathiával, kortikális nekrózissal. A vesezavarok kezdete után másfél hónappal elvégzett renális biopsia ischaemiás típusú, részleges glomerularis és perzisztáló tubularis léziót mutatott.

A szerzők betegüknél kizárólag parenteralis táplálást alkalmaztak. A glukózzal bevitt kalóriák növelése (20—70 Cal/kg/die) csökkenti az urea termelést, javítja a N-egyensúlyt, ami időközben negatív lesz. A parenteralisan bevitt aminosavak helyes megválasztása (0,2—0,8/kg/die) lehetővé teszi a pozitív egyensúly kialakulását. A Na-bevitelét indokolja a hasmenés, ill. az osmolalitas normális érték körüli tartása.

A turizmus fokozódásával ezzel a kórképpel számolni kell. Nyitott kérdés, hogy a szindróma diagnosztizálásakor mennyire indokolt a trombocyta anti-aggregansok alkalmazása.

Kövér Béla dr.

Escheria coli által okozott pneumatokélék és pneumoniák. Cottancin, G. és mtsai (Hôpital Debrousse, 29, rue Soeur-Bouvier, 69005 Lyon, France): Pédiatrie, 1980, *35*, 699.

A szerzők 3, Escheria coli (E. c.) által okozott pneumatokélés újszülöttükről számolnak be, kiemelve, hogy ez a szövődmény nemcsak az újszülöttkori staphylococcus fertőzésekre jellemző A pneumatokéle (p. k.) kerek vagy ovális levegővel telt üreg, amely intraparenchymásan, vagy subpleuralisan helyezkedik el. Klasszikus komplikációja a staphylococcus pneumoniáknak, de leírták streptococcus, Klebsiella, pneumococcus pneumoniák, sőt morbillis és tbc-s tüdőelváltozások után is, vagy zárt mellűri traumák, hidrocarbonát inhalációja pozitív, nyomású respirátor-kezelés után. Eddig — a szerzők ismeretei szerint — csak egy közlemény foglalkozott újszülöttkori coli-pneumoniák után kialakult p. k.-kel. Legtöbb szerző szerint a p. k., a parenchymás nekrózis területében fejlődik ki, egyesek véleménye szerint azonban az interstitiumban is, anatómiailag egy zárt subpleuralis emphysemának felel meg. A szerzők eseteik részletes elemzése alapján úgy vélik, hogy a p. k. egyértelműen a tüdő parenchymájában jön létre.

Néhány fontosabb következtetésük: 1. a p. k. a fertőzés késői szövődménye, a beteg állapota, még a radiológiai lelet is, közben javulhat, 2. a p. k. pneumothorax-szal, légzési zavarokkal társulhat, vagy felül is fertőződhet. Ezek a szövődmények azonban ritkák, néhány hét, vagy hónap alatt a p. k. gyógyul. Kiemelik, hogy a congenitalis galactosaemia kedvez a neonatalis coli-fertőzéseknek.

A differenciális diagnózisban szóba jönnek a congenitális tüdő fejlődési rendellenességek, a tüdő adenomatoid malformációja, izolált congenitalis cysták, ezeknél azonban a primer infekció hiányzik. Sokszor nehéz elkülöníteni a p. k.-t a tüdőtályogtól. A terápiás tervet — konzervatív, vagy sebészi — a a mindenkori állapot szabja meg.

Kövér Béla dr.

A merevgörcs alakulásának története Kubában. Galban Garcia, E., Werthein, L. J. (Minist. Salud Publ. La Habana, Kuba): Rev. Cuban. Hig. Epid. 1980, *18*, 236.

A merevgörcs (tetanus) a múlt században Kubában gyakori halálok volt. Az első leírások 1843-ból származnak, amikor is 1305 haláleset következett be gyermekek tetanusa miatt s ezt csak a gümőkór előzte meg 1814 halálesettel. A bebetegséget akkor „hét napos baj"-nak nevezték. 1873-ban 410 (368 gyerek, 42 felnőtt) s 1875-ben 435 (388 gyerek, 47 felnőtt) halálesetet idézett elő. 1889-ben, az imperia-

lista megszállás első évében csak Havannában 124 ember halt meg tetanusban. Az antitoxin kezelést 1900 után vezették be s 1903-ban kezdték a köldökfertőtlenítésre alkalmas sebkötöző csomagok szétosztását. Az antitoxin adagolása 1905 után erősen csökken (nincs kellően megindokolva miért. — *Ref.*). A gyerektetanus száma 1905 után mutatott csökkenést, de az 1 éven aluliak halálokának 7,1%-a továbbra is megmaradt. 1907-ig a tetanus mortalitás az országban 51‰ maradt. Ez 1919-ben 14,7‰-re esett s a gyermektetanus aránya csaknem felére csökkent, 1924-ben kezdtek először toxoiddal védőoltást. 1930-ban a mortalitás 4,6‰ lett, a gyermekek halálokának csak 3,24%-át képezte. 1938-ban 3,7 és 1949-ben 4,3‰ volt a mortalitás és a halottak között továbbra is sok csecsemő és gyerek volt, 1959-ben az adatok hasonlóak voltak az 1930-asokhoz.

A forradalom győzelme után Fidel Castro mondása: „Az alapelv nem a betegségek gyógyítása, hanem az emberek egészségének a megőrzése" a tetanus leküzdésében is érvényesült. 1962-ben még 410 tetanus halálesetet jelentettek, 1969-ben 120-at, 1971-ben 60-at, s 1978-ban már csak 17-et. Az újszülöttek tetanusát 1972-re, az 1 éven aluliak tetanusát 1974-re teljesen felszámolták. Régebben a nők megbetegedése dominált, mióta a háziasszonyok is védőoltásban részesültek, a nemek szerinti különbségek megszűntek, még az idős korosztályok tagjai veszélyeztetettek mert ezek nem kapták meg a védőoltást. A betegség még néhány gócban az ország déli részén létezik.

A szerzők megállapítják, hogy a merevgörcs megbetegedések száma a polgári köztársaság idején alig változott, de a szocialista forradalom győzelme után alig 13 évvel a morbiditás 95%-os csökkenése bekövetkezett, s csökkent a mortalitás is.

Nikodemusz István dr.

Merevgörcs esetek Kubában 1970—1978 között. Galban Garcia, E., Werthein, J. L. (Inst. Nac. Higiene, La Habana, Kuba): Rev. Cuban. Hig. Epid. 1980, *18*, 323.

Kubában 1970—1978 között bekövetkezett 678 típusos merevgörcs megbetegedés (ez az összes eset mintegy 71%-át képezte) adatai kerültek elemzésre. A bejelentett tetanus esetek száma néhány déli tartományban (Ciego de Avila, Holguin, Granma, Guantanamo) alacsony volt, nem érte el az országos átlagot; valószínűleg a bejelentési fegyelem hagy kívánni valót maga után.

Az incidencia a legnagyobb a 65 évnél idősebbek között, a megbetegedések 37,1%-a őket sújtja, a fertőzések 55%-át nőkön figyelték meg. Az esetek aránya az 5. életévig emelkedik, utána a 24 éves korig csökken, majd ismét az életkor emelkedésével gyakoribbá válik. Az újszülöttek tetanusa 1970, 1971 és 1972-ben magasabb volt, mint a későbbi évek során. A fertőzés leggyakoribb forrása az injekció volt, ez az összes megbetegedés 29,6%-ában, a 65 évesek betegségeinek 45%-ában a kórokozót közvetítette. Viszonylag gyakori fertőzési mód, a különböző szúrások, sebesülések, vágások (22,5, ill. 28,6%), égés, sebészi beavatkozás, magzatelhajtás ritkán szerepel kiváltó okként. A leginkább veszélyeztetettek a háziasszonyok, nyugdíjasok és, mint foglalkozási ártalom, a földművesek voltak. A halálozási arány a legmagasabb az újszülötteknél volt, de magas volt a 65 évnél idősebbeknél (81,7%) s az 55—65 évesek között (66,7%). (A többi korcsoport adatainál nem lehet %-ot számolni, a szerzők megtették, de a fordításba nem került be. — *Ref.*) Az összes fertőzés letalitása 61%, a nőknél magasabb, mint a férfiaknál. (71%). A legveszedelmesebb folyamatok a köldöktetanus, az injekció utáni és a magzatelhajtás utáni tetanus voltak, a rövid lappangási idő általában magasabb halálozással járt. Az aktívan immunizáltak ritkán kaptak tetanust. A fertőzések számának csökkentésére fokozott nevelési tevékenység szükséges, elsősorban ki kell küszöbölni a nem steril fecskendőket s a gyanús sérülések esetén orvoshoz kell fordulni.

Nikodemusz István dr.

Izotóp diagnosztika

A radiokarbonos légzési teszt a hepato-gasztroenterológiában. J. L. Rabinowitz, J. Staeffen: Nouvelle Presse Medicale 1981, *10*, 2737.

A szén radioaktív izotópját (^{14}C), a radiokarbont, a régészetben már hosszú ideje használják szerves eredetű leletek meghatározására. A ^{14}C felezési ideje 5730 év, biológiai felezési ideje viszont igen rövid, néhány óra alatt teljesen eltávozik a szervezetből. Ezért alkalmas élettani-kórélettani folyamatok nyomon követésére. A módszer veszélytelenségére jellemző, hogy ha a vizsgálat során 10 mikrocurie mennyiségű radiokarbont alkalmaznak egy 70 kg-os személynél, a sugárterhelés 0,4 mrad, egy mellkasfelvételnél 5 mrad.

A vizsgálat lényege a ^{14}C-nel jelzett vizsgálati anyag radiokarbonjából a szervezetben képződött $^{14}CO_2$ mennyiségének meghatározása a páciens által kilégzett levegőben, szcintillációs számláló segítségével. Óráról órára regisztrálják a jelzett molekula clearance-adatait, ebből kifejezhető az eliminációs százalék az alkalmazott dózishoz viszonyítva, az idő függvényében. Ez a veszélytelen és olcsó vizsgáló eljárás a hepato-gastroenterológiai diagnózis számára specifikus és számszerű információkat adhat.

A szteatorreák felismerésében eddig alkalmazott pontatlan és a több napos székletgyűjtés miatt degusztatív ^{131}J-dal jelzett zsírsavakkal történő vizsgálat helyett bevezetett radiokarbonos légzési teszt a betegség felismerésén kívül a kóreredetre is választ ad. A vizsgálat ^{14}C-nel jelzett gliceril-trioleáttal történhet. Szteaotorrea esetén — etiológiától függetlenül — a 6. órában mért radioaktivitás maximuma messze a normál etalon értéke alatt marad. Az eredményességet 90% körülinek tartják.

A szteatorrea hasnyálmirigy eredetű, ha a vizsgálat során adott hasnyálmirigy-kivonat a radiokarbon kiválasztást fokozza.

Hasnyálmirigy-elégtelenségben a trioktanoin és a triolein rosszul, a palmitinsav jól, epesavak hiánya vagy felszívódási zavar esetén a triolein és a palmitinsav rosszul, a trioktanoin jól szívódik fel. A ^{14}C-nel jelzett palmitinsav vagy trioktanoin adagolása után mért magasabb radioaktivitás újabb differenciáldiagnosztikai lehetőséget teremt.

A glikokolsav lebontásának megfigyelése a szteatorreák eredetének további lehetőségeit tisztázhatja. Az epesavas sókat az emlősök sejtjei nem tudják elbontani, míg számos, főleg kórosan megszaporodott mennyiségű bélbaktérium képes erre. A glikokolsavból leszakadó glicinhez kötött radiokarbonból képződött $^{14}CO_2$ mennyisége egészséges egyénnél, vagy hasnyálmirigy-elégtelenség okozta szteatorreánál alacsony. Ileumrezekció, fisztula gasztrokolika, odavezető kacs szindróma esetén viszont igen magas.

A májműködés vizsgálatában a két 4-N metilgyökbe épített ^{14}C-nel jelzett aminopyrint alkalmazzák. Az aminopyrint demetilálását a májsejtek mikroszomái végzik, ezért a felszabadult $^{14}CO_2$ mértékéből a máj működőképességére lehet következtetni. Heveny májgyulladásban felére, alkoholos cirrhózisban negyedére csökken a $^{14}CO_2$ mennyisége a kilégzett levegőben.

Alkoholos intoxikációban a demetilálás erősen fokozódik: a heveny alkoholos ártalom hatására a mikroszomák fokozottan működnek. A szerzők a szérum gamma-GT értékének növekedését a demetilálás fokozódásával párhuzamosnak találták. A radiokarbonos etilalkohol metabolizmusát vizsgálva kimutatták, hogy olyan idült alkaholistáknál, akik még nem szenvednek súlyosabb májkárosodásban, az etanol-oxidáze aktivitás, és emiatt az alkohol lebontása az absztinensekhez képest jelentősen fokozott. Az idült alkoholista emiatt igényel egyre nagyobb mennyiségű alkoholt a megszokott eufória eléréséhez. Súlyos májelégte-

lenségben az etanol oxidáze működés csökken, majd megszűnik.

Az említett vizsgálatokhoz felhasznált reagens molekulákat nemcsak radiokarbonnal, hanem egyéb, nem radioaktív szénizotóppal is lehet jelezni. Ilyen esetekben semmiféle sugárveszély nincs (gravidák), viszont a detektálás tömegspektrográffal történik.

Romhányi Imre dr.

Gyomor-bélrendszeri vérzés helyének megállapítása: a ^{99m}Tc kénkolloid fölénye az angiographiával szemben. Alavi, A., E. J. Ring (Hospital of the University of Pennsylvania, Philadelphia): Amer. J. Roentgenol. 1981, *137*, 741.

A gyomor-bélrendszeri vérzés vizsgálatára alkalmazott eljárásoknak, mint a bariumos röntgenvizsgálatnak, az endoscopiának és az angiographiának a korlátai ismeretesek. Az angiographia invazív eljárás, ugyanakkor heveny vérzésben is csak akkor várható tőle eredmény, ha a vérzés intenzitása nagyobb, mint 0,5 ml percenként. Ha olyan készítményt adunk az érpályába, amely valamely szervben halmozódik, akkor bizonyos idő múlva az az érpályából eltűnik, és csak a halmozó szervben található nagyobb mennyiségben. Vérzés esetén természetesen a készítmény kijut az érpályából a vérzés területén. Ezen elgondolás alapján a szerzők Tc-kén-kolloid izotópkészítményt használnak a vérzés helyének megállapítására. A készítmény az érpályából 10—15 perc alatt gyakorlatilag eltűnik, a RES-ben, elsősorban a májban tárolódik, vérzés esetén pedig emellett a vérzés helyén mutat aktivitást. Kísérletes vizsgálatok szerint ily módon 0,05—0,1 ml/perc intenzitású vérzés is kimutatható. A szerzők 43 alsó gyomor-bélrendszeri vérzés tisztázására alkalmazták a Tc-kén-kolloid scintigraphiát. Eredménye 20 esetben negatív volt, ezen esetekben arteriographiával sem találták meg a vérzés forrását. 23 esetben a vizsgálat pozitív eredménnyel járt, ugyanakkor arteriographiával csak 10 betegen tudták kimutatni a vérzés helyét. Az izotóp módszer kettős előnnyel rendelkezik tehát az angiographiával szemben, nem invazív és érzékenyebb. Alkalmazható egyéb vérzések lokalizálására is, az eddigi tapasztalatok azonban még gyérek.

Laczay András dr.

A tüdő perfusiós scintigramjának a jelentősége a hörgőrák „T és N szakaszának" a megállapításában. Konietzko, N. és mtsai (Ruhrlandklinik Essen-Heidhausen): Praxis und Klinik der Pneumologie, 1981, *35*, 178.

A tüdő perfusiós scintigramja szerint a hörgőrákos tüdőben a vér átáramlása mindig kisebb annál, ami a röntgenkép és a bronchoszkópos lelet alapján várható volna. Ez azzal magyarázható, hogy egyrészt a daganat direkt úton nyomja össze a tüdő ereit, másrészt a hörgők szűkületét, a tüdő állományának, a mellhártyának, esetleg a rekeszizomnak is a beszűrődését okozza és ezek együttesen másodlagosan reflex-mechanizmus útján fokozzák az erek szűkületét. Ha ez igaz, akkor minél nagyobb a daganat, annál kisebb a perfusio, ami azután olyan szintre csökkenhet, hogy azt a műtét ellenjavallatának lehetne tekinteni. A szerzők 148 hörgőrákos betegen ezt a problémát tanulmányozták. Az átlag 57 éves betegek 84%-a férfi volt. 61%-ban centrális, 52%-ban jobb oldali hörgőrákról volt szó. A sejttípus szerint 47% laphámrák, 18% adenocarcinoma, 17% kissejtes, 9% nagysejtes, 2% alveolárissejtes, 7% pedig nem osztályozható rák volt. A kórismét valamennyi betegen szövettani vizsgálattal is megerősítették. A műtét előtt minden beteg tüdején perfusiós scintigramot készítettek, majd mediastinoscopiát végeztek. Utóbbi eljárással 36 betegben az N_2 stádiumnak megfelelően már nyirokcsomóáttétet is találtak és ennek alapján ezeket a betegeket inoperábilisnak minősítették. 112 betegben a T-stádiumnak megfelelően nyirokcsomóáttét nem volt és ezeken a betegeken thoracotomiát végeztek. A műtét után összehasonlították a perfusio százalékos arányának a csökkenését primer tüdőrák esetén a T_1, a T_2 és a T_3, mediastinoscopia esetén pedig az N_0, az N_1 és az N_2 stádiumával. Nagy általánosságban megállapítható volt, hogy minél nagyobb a tüdődaganat, annál kisebb a perfusio aránya. A scintigram szórása azonban olyan nagy volt, hogy abból nem lehetett előre megmondani, hogy egy vagy két lebeny, vagy a tüdő eltávolítása ajánlatos-e. Annyi azonban valószínűsíthető volt, hogy ha a perfusio egyharmadára csökkent, a tüdő eltávolítása szükséges. Ha pedig a perfusio 10%-nál kisebb volt, még a tüdő eltávolítására sem kerülhetett sor.

Pongor Ferenc dr.

^{201}Thallium szívizom-scintigraphia coronaria-betegségben. Montz, R., W. Bleifeld (Universitätskrankenhaus Hamburg—Eppendorf): Dtsch. med. Wschr. 1981, *106*, 683.

A ^{201}Tl 73 óra felezési idővel bomlik, és közben 80 Kev röntgensugárzást bocsát ki, ami nagyon alkalmas kamerascintiphotographiával való érzékelésre. A szívizomzatban különösen terhelés hatására halmozódik, sokáig benne marad, emiatt sokkal alkalmasabb annak vizsgálatára, mint az e célból korábban alkalmazott izotópok. A szívizom scintigraphia hosszadalmas vizsgálat, egy betegnél mintegy két órát vesz igénybe. Gondos megfigyelés mellett végzett terheléssel kezdődik, ezt követi a készítmény befecskendezése és a négy irányban végzett detektálás. 4—6 óra pihenés után ugyanezt nyugalomban is megismétlik. Közben minden lehetséges szövődményre felkészülten ellenőrzik a beteget. Az elhalt szívizom és a heg tartós, az ischaemiás terület átmeneti kiesésként ábrázolódik a scintigrammon. A 2,5 cm-nél nagyobb átmérőjű szívizomkárosodás biztosan kimutatható, ami mintegy 5 g izomállomány veszteségnek felel meg. Az eljárás alkalmas a szívizomkárosodás kimutatására, kiterjedésének megállapítására, az átmeneti és a maradandó elváltozások elkülönítésére, regionális szívizomischaemia provokálására. Elvégzése javallt olyan esetben, mikor a kórisme az EKG-vizsgálatok alapján bizonytalan. Segít transluminalis tágítás vagy műtét javallatának elbírálásában, a beavatkozás eredményességének ellenőrzésében. Igazolja friss szívizomelhalás kórismét, és segít a lefolyás során a veszélyeztetettség megítélésében.

Laczay András dr.

Psychiatria

Elektrosokk Angliában: szégyenletes állapotok. Szerkesztőségi közlemény: Lancet, 1981, *II*, 1207.

A Királyi Pszichiátriai Társaság a múlt héten tette közzé minden idők legalaposabb elemzését egy orvosi kezelésformáról, két szerző tollából (J. Pippard és L. Ellam). E vizsgálatban véleményt kértek 3221 pszichiátertől az elektrosokk (ECT) megítélésében: 390 osztályon 3 hónapos nyilvántartást vezettek a kezelésekről; 614 körzeti orvost kérdeztek meg az ECT-kezelt betegek állapotáról; végül meglátogattak 100 osztályt és megnézték a kezeléseket. Kitűnt, hogy pl. 1979-ben 390 osztályon összesen 200 000 (!) kezelés történt, az osztályok között viszont 17-szeres különbség van az alkalmazás gyakoriságában. Pszichiáterek és általános orvosok csaknem kivétel nélkül javasolják, és 90—98%-ban elégedettek az ECT-vel.

Bár 20 éve ismert, hogy az unilaterális ECT ugyanolyan hatékony, viszont kevesebb a mellékhatása, a kórházak 80%-a egyáltalán nem alkalmazza. A látogatás során az osztályok 28%-án elavult (biztonsági előírásoknak nem megfelelő) készüléket találtak; ezek 80%-ában nem volt időállandó, azaz addig folyt az áram az elektródok közt, amíg a gombot nyomva tartották. Az osztályok 40%-án a készüléket nem tartották karban; a kezeléseket fiatal tapasztalatlan orvosok végzik, 50%-uk semmiféle kiképzést nem kapott, továbbá 26%-uk valamennyit, de csak már elvégzett kezelések után. Sok helyen nyitott hálótermekben, ágyról ágyra járva

végzik a kezelést, a betegek végignézik a többiek kezelését. Sokszor subkonvulzív kezelés történik, ezt a személyzet vagy nem veszi észre, vagy nem törődik vele. Az ápolószemélyzet unott, közönyös, vagy ellenséges az ECT iránt. Hat tényezőt — alapfeltételek, készülék, anesztézia, pszichiáter, ápoló, beteghez való viszonyulás — figyelembe véve csak az osztályok 16%-a ért el 5 pontos osztályozóskálán legalább 4-et (!); további 27% minősült elfogadhatónak. 30% elfogadhatatlan, további 27% súlyosan deficiens volt; legrosszabb osztályzatot a pszichiáterek kapták, csupán egyharmaduk végezte munkáját megfelelően. *A kép így foglalható össze: az ECT-t ijesztő, megalázó módon a betegre tekintet nélkül alkalmazza unott, érdektelen személyzet, elavult készülékkel, melyet gondatlan vagy tudatlan pszichiáter kezel.*

A beszámolót felolvasták egy ülésen, ahol sürgős intézkedéseket határoztak el. Az ECT hatékonysága meggyőző, hatásmechanizmusa tisztázatlan; úgy tűnik, a terápiás tényező maga a konvulzió, míg a memóriakárosodás az átbocsátott árammennyiséggel arányos. Ezért konvulzió kiváltása kívánatos a lehető legkisebb árammennyiséggel, ez is csak a szubdomináns féltekén átbocsátva. Bár skandináv és amerikai intézmények túlnyomóan unilaterális ECT-t adnak, Angliában az az általános vélemény, hogy a bilaterális kezelés hatékonyabb. Most kitűnt, ez a vélemény szakszerűtlen gyakorlaton, tájékozatlanságon alapul.

A szerzők bátorsága a közlemény és a vizsgálatok kapcsán dicséretes; hozzá kell tenni, a személyes látogatásokat előre bejelentették, a valóságos viszonyok tehát ennél feltehetően rosszabbak. Felmerül a kérdés: hogyan alakulhattak ki ilyen viszonyok, rendszeres ellenőrzés mellett is? Hiszen nem lehet mentség a kórteremben végzett kezelésekre, az elavult készülékekre; azt lehetne hinni, az utóbbi évek nyilvános vitái és kritikái a pszichiátereket elgondolkodásra késztették eme ellentmondásos terápiaforma kapcsán — most kitűnt, hogy erről szó sincsen.

Az adatok kötelező bizalmas volta és anonimitása miatt nem könnyű konkrét intézkedéseket hozni; de minden brit (és nem brit! — *Ref.*) pszichiáternek el kell olvasnia ezt a beszámolót, elszégyellnie magát és aggódnia a brit pszichiátriáért. Ha be fogják tiltani az ECT-t, ez nem hatástalansága vagy veszélyessége miatt, hanem a pszichiáterek mulasztásai miatt fog megtörténni, a kezelés ellenőrzésének, gondos végzésének mellőzése miatt. Nem az ECT hozta rossz hírbe a pszichiátriát, hanem pont fordítva: a pszichiátria teszi ezt az ECT-vel.

(Ref.: a közlemény önmagáért beszél, csupán egy mondat: a súlyosan kritikus, kemény jelzőkkel megtűzdelt cikkben sem történik említés pl. altatás nélkül, „natúrban" elvégzett kezelésekről; erről vajon hogyan vélekedne a szerzőpár? A legfontosabb konklúziót talán a záró mondat tartalmazza, mely az ECT-n túl más kezelésformákra is kiterjeszthető: nem ritka, hogy a rosszul alkalmazott eljárás épp emiatt veszíti el indokolt hitelét is.)

Bánki M. Csaba dr.

A rontásban (varázslásban) való hit hatása. Stumpfe, K.-D. (Rotdornweg 35 D-5000 Köln 91): Curare 1980, *3*, 79.

Az aschaffenburgi exorcizmusper ismét felvetette az ember megrontásának, vagy megszállottságának problémáját. Egyidős az emberiséggel az a törekvés, hogy varázslás, mágikus praktika által a másik emberre, v. anyagra hatást gyakoroljunk. Szükséges hozzá varázsló és az, akire a varázsló hat. Ha az ember földöntúli hatást tételez fel magán, akkor a varázsló személye elmarad.

A közlemény kettős célja annak a megválaszolása, hogy 1. *van-e varázsló erő és* 2. *milyen szerepet játszik az ember hite a varázslásban?* Az első kérdésre nemmel felelünk. A második kérdésre nehezebb a válasz. Sokan hisznek varázslásban nemcsak Afrikában, hanem fejlett kultúrájú országokban is. Ezáltal a hatás létrejöhet. Minél nagyobb a hit a varázserő létezésében, annál nagyobb az effektív hatás. Az effektív-vegetatív hatás olyan mélyreható vegetatív funkciózavart eredményez, hogy halál is bekövetkezhet. A szerző 3 esetet ismertet, melyek azért következtek be, mert az illetők hittek abban, hogy a varázsló által halálra vannak ítélve, meg vannak rontva.

A pszichogén halál a pszichoszomatikus történés extrém formája. Jellemző a lelki folyamatra: 1. a világtól való teljes elfordulás, önmagába regrediálás; 2. rezignáció, minden remény feladása; 3. apátia, minden érzésmegnyilvánulás pl. koncentrációs táborban, vagy ha megrontottnak hiszi magát valaki. Nem lát kiutat, minden törekvés hiábavalónak tűnik. Döntő a reménytelenséggel párosult tehetetlenség érzés. Minden motorikus aktivitás és gondolati törekvés megbénul.

A pszichogén halál az emóciós struktúrában játszódik le, nem segít az értelemre apellálás. Viszont megakadályozható a halálos folyamat, ha sikerül affektív izgalomba hozni a betegeket. Ez is bizonyítja, hogy tisztán pszichoaffektív történésről van szó.

Az organikus folyamat nehezebben tisztázható, mint a pszichikai. Heveny betegségtünet nincs, szervi dysregulatio, motorikus vagy pszichikus izgalom nem figyelhető meg. Ez különíti el a shock-tól. *Watson* több „megrontott" beteg halálát figyelte meg Afrikában. Semmiféle tünet nem volt észlelhető, a depresszív, letargiás, komatózus betegek minden beavatkozás ellenére meghaltak. A boncoláskor sem volt látható halálok *(Burrel)*. Mások a légzés és a szívműködés zavarát észlelték. Azt tételezhetjük fel, hogy az apátia következtében az izmok teljesen elernyednek, az erek maximálisan kitágulnak, a vérvolumen eltűnik az érrendszerben és a vérnyomás annyira leesik, hogy az agy és a szervek vérellátása gyakorlatilag megszűnik, oxigénhez, tápanyagokhoz nem jutnak, a szervműködés zavara, a szervezet halála következik be. (Az is lehetséges, hogy valamilyen betegség áll fenn és a beteg fenti meggyőződése miatt pszichogén halált hal.)

Ha a beteg környezete hisz a megrontásban, ez elősegíti a halálát.

Befejezésként megállapítható, hogy a hitnek van intellektuális-logikus területe, amennyiben pl. döntéseket eredményez, és van élettani-szervezeti területe, amint fentebb láttuk. A hit szoros kapcsolatban van a csoda- és varázslás-hittel. Ezeknek nem önmagukban van erejük, hanem az ember hite eredményezi az ember megváltozását.

Oláh Andor dr.

A re-akkulturáció mint pszichohigiénés segítségnyújtás-lehetőség pszichoszomatikus panaszok esetén. Wagner, J. (Andres-Hofer-Strasse 17 A-6020 Innsbruck): Curare, 1981, *4*, 17.

A törzsi hagyományait elhagyó, városi miliőben élő afrikai számára a civilizációs környezet károsító ingereit tetézi az, hogy *idegen kultúra* stresseivel találja szemben magát. Megoldhatatlan konfliktusok adódnak abból, hogy itt elítélnek ősi, megszokott életformákat, és értékeket, pl. megtiltják az ősöknek való áldozatot, mely központi szerepet játszik az afrikai kultúrában. Továbbá: a különböző törzsek tagjai kapcsolatba és ellentétbe kerülnek egymással. Ez fokozza a dienkefalon alarm állapotát és mozgásba jön, kiváltódik az „idegen = ellenség" genetikus séma.

Az átlagos afrikai nem fiziológiai, hanem *mágikus kategóriákban* gondolkozik. Meg van tehát győződve arról, hogy — ebben a miliőben — a pszichoszomatikus zavarok gyakorisága *fekete mágia* következménye. Egyéni neurózisok és inkvizícióhoz hasonló cselekvések a következmény. Megoldást jelent saját törzsének hagyományos kultúrájába való óvatos visszaszoktatás (re-akkulturáció). A tekintélyként tisztelt fehér ember helyrehozhatja a dolgokat, ha *a törzs papjához fordul* és kapcsolatban is marad vele, betege érdekében. Természetesen a beteg lelki alkatát kell tekintetbe vennünk, ahhoz kell alkalmazkodnunk.

A gyakorlati szemléltetésként ismertetett 3 esetből egyet ragadunk ki. D. G. 25 éves Haute Volta-i hivatalnok, nőtlen, római katolikus. Apja *toka-toka* (madár) fetis imádó, anyja kígyó-fétis imádó volt. Szorongásos álmai, szorongásos neurózisai voltak. Az exploráció során derül ki, hogy egy vadászat alkalmával célba vett egy toka-toka madarat. Ekkor váratlanul egy öregasszony tűnt fel, aki tetoválása szerint a beteggel azonos törzsbe tartozott, és figyelmeztette, hogy nem szabad megölnie a toka-toka madarat, majd eltűnt. Szorongásos állapotba került, ettől kezdve vannak szorongásos álmai. Álmában macskaszerű, de annál nagyobb foltos állat kergeti. A törzs hite szerint a toka-toka madár figyelmezteti az erdő minden teremtményét, ha leopárd közeledik. (Álmában a „nagy macska" — leopárd, nem védi többé a megsértett toka-toka.) A pszichológus tanácsa a következő: térj haza szülőfaludba, álezt mondd: „Kedves toka-toka, madarat. Lehetetlen hazautaznia, ezért a pszichológus új tanácsa: odaadom neked a toka-toka madár képét. Minden este elalvás előtt figyelmesen nézd és gondalatban ezt mondd: „Kedves toka-toka, őseim tisztelt totemje, kérlek bocsásd meg szándékomat. Nagyon sajnálom, hogy megcéloztalak, soha többé nem teszem. Amint képes leszek rá falumba utazom és áldozatot mutatok be neked." Álmában azután idők folyamán egyre megenyhültebbnek látta a kezdetben haragos toka-tokát, végül nevetett rá. „Végül ős-ős-ős-ős-nagyapám lett." Ezután megszűntek szorongásai és szorongásos álmai, kiegyensúlyozottá vált, teljesen meggyógyult.

(Ref.: Számunkra is tanulságos az eset: illeszkedjünk bele betegünk észjárásába, intellektuális technikájába és ennek megfelelően beszélgessünk vele, gyógyítsuk. Továbbá: sokkal több a mágikus kategóriákban gondolkodó betegünk, mint gondolnánk. Nincs okunk lenézni őket ezért. Meg kell ismernünk ezt az észjárást.)

Oláh Andor dr.

Dél-afrikai népi orvoslás és Carl Rogers személyiségközpontú módszere. Holdstock, L. (1 Jan Smuts Avenne, Johannesburg 2001, Dél-Afrika): Curare, 1981, *4*, 31.

A szerző a dél-afrikai bennszülött gyógyítók módszerét hasonlítja össze C. *Rogers* betegközpontú gyógymódjával. Rogers elméletéhez hasonlóan, mely szüntelenül a másokhoz való aktív és állandó kapcsolódás talaján fejlődik és finomodik, a bennszülött orvoslás is a másokon segítés kontextusából nőtt ki. A bennszülött gyógyító is egy nagymértékben *megszemélyesített* világban működik, ahol még az élettelen és természetfeletti világ is perszonifikált.

Mind Rogers, mind a gyógyító ember megközelítésmódja *holisztikus*. Rogers nemcsak a személyiség emotionális tényezőjét veszi figyelembe, hanem az egész kezelésmód, a személyre, mint *totalitásra* irányul. Az emocionális összetevőn kívül épp oly fontos figyelembe vennünk szerinte a racionális képességeket, valamint a testi és spirituális aspektusokat. Hangsúlyozza a test bölcsességét. Szerinte bölcsebbek vagyunk, mint amelyinek intellektusunk szerint lennénk. Afrika lakói, különösen a gyógyítók rendkívül erősek a *testi bölcsességben. Senghor*, Szenegál költő elnöke: írja: „A klasszikus Európa a bizonyító okoskodás civilizációjaként jelenik meg előttünk, a klaszszikus Afrika viszont *az intuitív értelem civilizációja*".

Ugyanezt a gondolatot fejezik ki afrikai közmondások, szokásmondások: „Nem tudod mit tud a *szíved*"; „a *szív* rossz útra vezeti a lábad". Egy bennszülött gyógyító kijelentette, hogy ő elkergeti azt a beteget, „akinek a *szíve* zárva van". Honnan tudja, hogy így van? „Saját *szívemmel* érzem ezt."

A gyógyítók azt vallják, hogy „álmodni annyi, mint a szíveddel gondolkozni". *A betegek gyógyításában és a gyógyító ember képzésében nagy szerepe van az álomnak, álom magyarázatnak.* Az álom és megbeszélése a kiképzés alatt a napi rutin munkához tartozik. „Amikor álmodsz — élsz. Az álmok a legfontosabb dolgok számunkra. Álmodni annyi, mint látni éjjel az igazságot. Ha valaki mondott valamit neked és ennek ellenkezőjét álmodod éjjel, akkor tudhatod, hogy félrevezetett. Az álom megmutatja az igazságot, mert az ősök szellemei sohasem csapják be gyermekeiket. „Egy bushman közmondás szerint „az ember az álmok háza". Az álmok hiányát rossz jelnek tartják: megszakadt a kapcsolat az ősök szellemeivel. Az álmok áthatják a gyógyító életének minden aspektusát. Sokszor a hozzáforduló beteg diagnózisát és kezelését is az álom mondja meg. (Ugyanis ha nem tud határozni, másnapra visszarendeli, eközben álmodja meg.)

A jósok és a gyógyítók képesek arra, igénylik azt, hogy álom idején tanuljanak, álom által tanuljanak, mintegy gondolkodási módszer által, és nem más ez mint: *felhasználni a tudatalatti értelmet.* (A rhodesiai Shona gyógyítókat tanulmányozó pszichiáter, *Gelfand* megfogalmazása.)

A zene és a tánc is a „testtudat"-ra hat. Afrikában a zene és a tánc elválaszthatatlanul összefonódott az élet minden mozzanatával, nem meglepő tehát, hogy életbevágó jelentőségű a gyógyításban, a gyógyító képzésében is. Az afrikai zene *mélyen hatol be a kollektív tudattalanba.* Hatalmas ritmusa választ hív elő közvetlenül a testtudatból, kikerülve a gátolt tudatos értelmet és alkalmassá téve a legmerevebb személyt is, hogy harmóniával rezonáljon a zenei rezgésre, mely több ezer éves.

Nyugaton nagyon fejletlen a *testi kifejezésmód*, ezért nehéz megértenünk, hogy miért éppen a tánc (és a zene, dobolás) ad a gyógyítónak gyógyító képességet? Tánc alatt megtudod ki vagy, bebizonyítod hatalmadat és létminőséged fokozódik. Valami nagyobbat érsz el, mint ami vagy. *(Clegg*, 1978.) A tapsolás, éneklés, dobolás és táncolás olyan energiát teremt, mely túllép, transzcendál a racionális értelmen, misztikus, bővülő formát ölt.

A spirituális dimenzió. Rogers a felesége halála előtti hónapokban olyan spirituális tapasztalatokat észlelt, melyeket az ősök látogatásának nevezhetnénk. Ez segítette hozzá feleségét, Helént, hogy elfogadja a halált, megszabaduljon elhúzódó testi-lelki agóniájától.

A bennszülött gyógyító életét és működését meghatározza hite az ősök szellemében és kapcsolata ezekkel. Az ős nemcsak álmában nyilvánítja ki magát, hanem ébrenlétkor is: vízióként, hangban. *Amit a nyugati világ hallucinációnak, érzékcsalódásnak nevez, mindennapos a dél-afrikai gyógyítók között.* Ezek segítik őket saját életük és mások problémáinak megoldásában. Éppen ezért, amit a nyugati pszichiáterek schizophreniának neveznek és a sch-s beteget hospitalizálják, sokkolják, azt a gyógyító „ukuthwasa"-nak mond, belső kivirágzásnak, új élet kezdetének, kozmikus tudat kifejlődését bevezető állapotnak tartja. Betegséggel kezdődik, de az ilyenkor kapott víziókat és hangokat elfogadják, az ősökkel való kommunikáció megnyilvánulásának tartják. Tagja marad a társadalomnak az u.-ban szenvedő. (Hasonló elképzelés szerint működnek jungi analitikusok Californiában.)

Empátia. Rogers szerint nem a pszichotherapiás technika a fontos, hanem a tanácsadó attitűdje, a légkör, a másik ember empátiás megértése. Az empátia Rogers szerint: megértőképessége annak, amit a másik tapasztal, gondol, érez. A bennszülött gyógyító szinte behatol a másik bőrébe! „Mintha elektromos áram hatolt volna át rajtam. Érzem testemben, ahol a másik ember fájdalmat érzett." Gyakran ez a testi érzékelés trance alatt vagy után jelentkezik, sokszor anélkül. A gyógyító empátiája több mint emocionális-értelmi jelenség, spirituális dimenziónak felel meg: kozmikus vagy telepátiás empátiának nevezhetnénk. Úgy foghatjuk fel, hogy a gyógyítóknál a jobb agyfélteke által szimbolizált intuitív tudás ugyanolyan mértékben kifejlődött, mint a nyugatiaknál a bal agyfélteke logikus értelme?

A másik személy realitásának tisztelete ugyancsak alapvető Rogers-nél. Önmagában és nem saját

perspektívánkban kell megismernünk a személyt („unconditional regard"). Ez magában foglalja azt is, hogy elfogadom olyannak, amilyen, bármilyen ellenszenves vagy sebezhető is. Ugyanezt a magatartást tanúsítja a bennszülött orvos is, habár egészen más kultúrális kontextusban él. Mind Rogers, mind a gyógyítók megközelítésében nem „szakértő" és „beteg" közötti kapcsolat áll fenn, hanem két emberi személyiség közötti reláció.

(Ref.: Amíg a zene- és a táncterápia csak kivételes jelenség nálunk, amíg annyira túlsúlyban van pszichoterápiás módszereinkben az értelmi-kognitív tevékenység, amíg az álom értékelése és felhasználása annyira háttérbe szorul, addig nagy szükségünk van az ilyen tanulmányok ismertetésére és tanulmányozására. A bennszülött gyógyítókra érvényes Konfucse kijelentése: „drágaköve hord darócruhában". A szerző arról igyekszik meggyőzni bennünket, hogy ne restelljünk tanulni tőlük. Az értelem kiegészítéseként fejlesszük intuitív-spirituális képességeinket.)

Oláh Andor dr.

Az étvágy és testsúlyváltozás neurokémiai elmélete depressziókban. G. Hopkinson (Dept. Psychiatry, 1—175 Clin. Sci. Bldg., Univ. of Alberta, Edmonton, Alberta, Canada T6G 2G3): Acta psychiat. Scand. 1981, *64*, 217.

Kraepelin óta ismert, hogy a depressziók igen sokszor jelentős étvágytalansággal, súlycsökkenéssel, ritkábban súlygyarapodással járnak. A depressziók kapcsán észlelt testsúlyingadozások jóval meghaladják a fiziológiásnak tartott mértéket. Újabb vizsgálatok szerint a depressziós betegek 68—76%-ában szignifikáns súlycsökkenés, 10—16%-ában szignifikáns súlygyarapodás észlelhető, ez utóbbi feltűnően sok szénhidrát fogyasztásával függ össze.

Számos adat igazolja az agyi monoaminok befolyását a táplálkozásra. A noradrenalin növeli a táplálékfelvételt, ezt az alfa-receptorok mediálják, mert alfa-agonisták erősítik, béta-agonisták (izoproterenol) gátolják a hatást. (A béta-receptoroknak „jóllakottsági" funkciójuk van, mert bétablokkolók (propranolol) étvágynövelő hatásúak. Adrenalin bétablokkolóval együtt étvágyjavító hatású, mert ekkor csak az alfa-adrenerg hatás érvényesül. A szerotonin hatása sok tekintetben ellentétesnek tűnik: a szintézisgátló PCPA (para-klórfenilalanin) növeli, a prekurzor 5-hidroxitriptofán (5-HTP) csökkenti az étvágyat. Bőséges szénhidrátfogyasztás után az agy és a liquor indol-tartalma megnő, ami fokozott szerotonin-szintézisre utal, és egy feedback-mechanizmust valószínűsít; ezt megerősíti, hogy a fenfluramin (Ponderax — *Ref.)* szerotonin-potenciáló hatásával anorektikumként használható, méghozzá szelektíven a szénhidrátfogyasztást csökkenti, a fehérjefelvételt — állatkísérletben — viszonylag érintetlenül hagyja. Ugyanilyen hatású a szelektív szerotonin-reabszorpciógátló fluoxetin, egy új antidepresszáns vegyület is.

Miután a depressziók patogenezisében éppen a két transzmitter — noradrenalin és szerotonin — elégtelenségét gyanítjuk, jogosan feltételezhető, hogy a noradrenalin-deficites depressziókra elsősorban az anorexia, míg a szerotoninhiányosakra elsősorban a súlynövekedés („bánatzsír") jellemző. Ha ez a feltevés igaz, a következők várhatók: anorexia elsősorban azokra a depressziókra jellemző, ahol alacsony a MHPG (noradrenalin-metabolit) szintje; a súlynövekedés a liquor-5HIAA (szerotonin-metabolit) csökkenésével jár együtt; a triptofán ez utóbbi esetekben lesz terápiásan hatékony; a ciklikus depressziók fokozott éhséggel, különösen szénhidrátdús táplálkozással járó formái (elsősorban nők premenstruális depressziói) az indolamin-deficites körbe tartoznának, és az ennek megfelelő neurokémiai leletek várhatók; szelektív szerotonerg antidepresszánsok súlycsökkenést idéznének elő (ez a zimalidin kapcsán igazolódni látszik). E predikciók kísérletes igazolása még várat magára. *Bánki M. Csaba dr.*

Szkizofren-barátok nemzeti társasága: brit önsegélyező csoport. Levy, L.: Soc. Psychiat. 1981, *16*, 129.

A baráti társaságot 1972-ben alapították Londonban. Elsősorban szkizofrének szülei és hozzátartozói a tagok, de szkizofréneket és minden érdeklődőt is befogadnak. 1980-ban 140 helyen működött 3300 család tagságával. Kormánytámogatás a fő anyagi alapjuk, de kiegészíti ezt a tagdíj, önkéntes hozzájárulás, privát alapítványok és rendezvények bevétele. A központi hivatal London közelében van. Segíti a csoport szervezőket, s a tagok érdekében eljár hivatalos szerveknél.

A chicagói szerző 1 éves londoni tanulmányútja idején tagja lett egyik londoni csoportnak, ahol passzívan részt vett az összejöveteleken. Ennek a csoportnak 22 szülőpár, 25 anya, 3 apa, 3 nő- és 2 férfi beteg. 4 nőszakember és a szerző (férfiszakember) volt a tagja. Havi egy ülés volt, amelyen vagy szakember bevezetője után, vagy anélkül nagyon nyílt megbeszélést folytattak. 20—35-en jelentek meg. A pszichiátereket kritizálják. Nyíltan főleg azért, mert nem elég készségesek a betegek beutalásában, burkoltan azért, mert a szülőket hibáztatják a betegség kialakulásában. A gyógyszerelésben egyetértenek. A rendőrséget dicsérik.

A szerző tag-családonként 1—1 kérdőívet küldött ki, amely 1. a személyi és demográfiai legfőbb adatokon kívül, 2. csoporthoz és a szakemberekre való attitűdre vonatkozó és 3. a Leon H. Levy (Liebermann, Borman eds.: Processes and activities in groups, 1979) által 8 más jellegű önsegélyező csoportban kipróbált, a csoportfolyamatokra vonatkozó 28 kérdést tartalmazott. Az utóbbi 28 kérdéssel szemben nagy volt az ellenállás, mert társaságukat nem hajlandók terápiás csoportnak tekinteni. Erre a részre csak 15 család válaszolt, a többire további 12-en. Az íveket 15 anya, 5 apa (főleg férfi betegek szülei), 2 feleség, 1 nagynéni, 3 beteg, 1 szakember töltötték ki. 19 válaszoló egyetemet, a többi középiskolát végzett.

Többségük tömegtájékoztatás útján értesült a társaságról. Elsősorban a szkizofréniáról kapott ismeretekért hálásak, amit elsősorban a tagtársakkal folytatott beszélgetések által szerezhettek. A pszichiáterek, pszichológusok és „social worker"-ek munkáját csak a válaszolók fele tartja hasznosnak. A csoporthatásra vonatkozó kérdésekre is válaszolók eltérően az irodalomból ismert egyéb csoportoktól nagyra értékelték a tiltó szabályok megvitatását, nem látták azonban hasznosnak a személyes célkitűzések átgondolásának segítését. Egyebekben a korábban vizsgált önsegélyező csoportokhoz hasonlóan a konfrontációt nem tartják jónak akkor sem, ha hasznos.

Kappéter István dr.

Egyenrangú therapeuta társak csoportja. Sikeres tapasztalatok a részesedésben. Nobler, H.: Int. J. Group Psychother. 1980, *30*, 51.

A szerző hat éve sikeresen folyó vezetők nélküli therapeuták csoportjában szerzett tapasztalatairól számol be. Tapasztalatai az eddigi közlésektől részben eltérőek voltak: Bár a hat év alatt csoportjuk több fejlődési fázison ment keresztül, végül is együtt maradtak (átlagban öten voltak, főleg social workerek és psychologusok, két hetente találkoztak két órára valamelyikük rendelőjében) és a végén mindannyian mind egyéni életük, mind szakmai működésük szempontjából a csoportot hasznosnak érezték.

A csoport hasonló végzettségű, psychoanalitikus alapképzettségű és tapasztalatú (legalább húszéves gyakorlatú) therapeutákból állott. Mint a legtöbb hasonló csoport, ez is az izolációban dolgozás hátrányait akarta csökkenteni. A kiinduló helyzet a szakmai problémák megbeszélése volt, de fokozatosan néhány év alatt, az esetekhez kapcsolódó, a személyes problémák megbeszélése is lehetővé vált.

Kb. egy évig tartott, míg a kellő csoportkohézió és bizalmi légkör kialakult. Az új tagok felvétele és egy-egy tag kimaradása mindig jelentős eseménye volt a csoportnak. Egyik periódusukban felváltva vezették a csoportot, s bár ezt is hasznosnak találták, mégis visszatértek a vezető nélküli csoporthelyzethez.

Süle Ferenc dr.

A csoportpszichotherapia „egyenlő társak elmélete" felé. I. Az egyenlő társak és a játék fejlődéslélektani jelentőségéről. H. Grunebaum (Cambridge Hospital), L. Solomon (Boston University): Int. J. Group Psychother. 1980, *30*, 23.

A szerzők a psychotherapiás csoport fejlődéslélektani homológjának a különböző, fiatalkori, iskola, s egyéb társas csoportokat tartják. A csoportpsychotherapia theoretikusai elsősorban a csoporttagok és vezető, vagy az egész csoport és vezető relációkkal foglalkoznak. Még a psychoanalitikus csoportpsychotherapiában is a tagok egymás közötti kapcsolatát rendszerint csak mint a testvérrivalizáció, vagy a szülőkről (vezető) a testvérekre (csoporttagok) eltolt indulatáttételes viszonyt elemzik.

Miközben a szerzők e kapcsolatok, illetve dinamizmusok jelentőségét elfogadják azt fejtik ki, hogy a csoporttagok egymás közötti kapcsolatának más dimenziói meglehetősen elhanyagoltak. Hivatkoznak *Anthony, Horwitz, Yalom* megállapításaira, melyben a csoport tagok egymás közötti kapcsolatának jelentőségét emelik ki. Saját kutatásaikban e kérdéskör vizsgálatára hivatkoznak. Jelen dolgozatuk az első megállapításaikat tartalmazza.

Magasabb rendű emlősökön és főemlősökön tett megfigyelések igazolják, hogy a korcsoport társakkal való kapcsolat, melynek fő formája a játék, a szocializáció legfontosabb módja. Emberi fejlődéslélektani vizsgálatok is igazolják, hogy a gyerek agresszió kontrollja és a különféle szociális készség elsajátítása elsősorban a kortársakkal való játék során alakul ki. *Piaget* munkáira hivatkozva tárgyalja, hogy a serdülő fiatalok morális, etikai szociális képességének fejlődése szintén a velük egy generációba tartozó társak csoportjaiban alakul.

A fentieknek a szerzők közvetlen jelentőségét tapasztalták therapiás csoportjaikban. A vezetőknek figyelmüket jobban a csoporttagok egymás közötti kapcsolatára és indulatáttételére kell irányitaniuk. Az egyenlő társak paradigmáját alkalmazva a fiatalkori csoportkapcsolatok normatív, morális értékrendjét is sikerül kezelniük csoportpsychotherapiában.

Süle Ferenc dr.

Miliő biopszia: a csoporttherapia helye a pszichiatriai fekvőbeteg osztályon. Levine, H. B. (Boston University School of Medicine): Int. J. Group Psychother. 1980, *30*, 77.

A szerző leírja, hogy milyen bonyolult jelenség egy psychiatriai osztály életének, rejtett lélektani folyamatainak megértése egy 24 ágyas osztályon, ha azt az egy csoporton belüli latens dinamika szintjén — itt elsősorban *Bion* koncepcióira gondol — akarjuk megtenni. Az osztályközösségen belüli csoportok rejtett egymásra hatása, az egyes alrendszerek és az egész rejtett kölcsönhatásai foglalkoztatják leginkább a szerzőt.

Úgy tapasztalták, hogy az osztálycsoport rendkívül hasznos eszköz lehet a közösség egészének, a miliőnek a vizsgálatában. Ezt a megfigyelt jelenséget „miliő biopsziának" nevezi. Még a dolgozók körében felgyülemlő feldolgozatlan érzelmi problémák (melyet a szerző reziduális fantáziának nevez) felismeréséhez is lehet releváns információkat nyerni. A módszernek, ti., hogy az osztálycsoportot miliő biopsziára is használják, két fő jelentőségét és lehetőségét látja: 1. Speciális lehetőséget jelent az osztály életében megjelenő regresszív folyamatok felismerésében (itt a dolgozók körében is zajló közösségi életet jelentősen befolyásoló viszonyulásokat és szabálytalanságokat is érti ez alatt), 2. egyben lehetőséget is jelent, hogy a felismert jelenségeket ott helyben kezelni is lehessen a realitás elvnek megfelelően, pszichotherapiásan. Ezzel egyben az egész osztály miliőjét is korrektív módon szabályozni lehet.

A dolgozatban három vázlatos példát mutat be: 1. Az elsőben azt demonstrálja, hogy egy staff-on belüli feldolgozatlan probléma, hogyan jelenik meg az osztály csoporton és milyen pszichotherapiaellenes folyamatokat tesz ez lehetővé. 2. Második példájával azt mutatja be, hogy lehet az osztálycsoportot felhasználni az egész osztály miliőjének vátoztatására. 3. Harmadszorra pedig azt láthatjuk, hogy a rövid ápolási idő által okozott, a tierapiát érdemben zavaró problémákat milyen módon lehet feldolgozni ilyen helyzetben.

(Ref.: A közlemény bár koncepcionálisan nem eléggé kidolgozott, mégis jelentős, mert olyan ritkán érintett kérdést tárgyal, mint a pszichiátriai osztály egészének és alrendszereinek tudattalan kölcsönhatása és interferenciája.)

Süle Ferenc dr.

A diadikus pszichotherapia néhány korlátjáról és a csoport modalitások szerepéről. Bellak, L. (Albert Einstein College of Medicine, Bronx, N. Y.): Int. J. of Group Psychother. 1980, *30*, 7.

A szerző hangsúlyozza, hogy mint pszichoanalitikusnak elsősorban a diadikus therapiában van döntő tapasztalata és viszonylag kevesebb az analitikusan orientált csoportpszichotherapiában, bár hangsúlyozza, hagy egy ideje párokkal, a kezelt személyek releváns kapcsolataival, családokkal, s csoporttal is foglalkozik. Úgy látja, fontos mindkét therapiás forma erősségeit és gyengeségeit látnunk. Ma már úgy látja, néha az egyik, néha a másik indikált, vagy még gyakrabban, hogy mindkettő, akár szimultán formában.

A klasszikus pszichoanalitikus modell tárgyalásakor *Ferenczi Sándort* is kiemeli, a továbbfejlesztők egyik első magyar úttörőjét. A diadikus therapiás forma elsősorban ott előnyös, ahol az insight-on keresztüli tanulás, valamint az identifikáció s introjekció felhasználható. Ha a beteg ezen keresztül nem kezelhető eredményesen, pl. az egyre gyakoribb karakterzavar esetében, akkor a pszichoanalitikus csoportpszichotherapia még eredményes lehet. Bár a szerző okfejtését egyszerű, könnyen belátható igazságokon alapulónak érzi, tudja, hogy sok pszichoanalitikus kollégája mégsem dolgozik így.

Személyes tapasztalatai alapján is bemutatja, hogyan jutott a fenti következtetésekre. A diadikus helyzet elemzésekor kimutatja, hogy két korlátozottság miatt a csoporthelyzet előnyökkel rendelkezik. Ezek: 1. A beteg konkrét élethelyzetéről nyert információk korlátozottsága, a hozzátartozókat pl. csak a betegtől nyert információk alapján képzelheti el a therapeuta és a realitást közvetlenül nem ismerheti. 2. A betegről információt csak a therapiás helyzetben való viselkedésből nyer a therapeuta, hogy egy más interperszonális konstellációban, pl. többszemélyes helyzetben hogy viselkedik az illető, közvetlenül nem ismerheti. Mindezekhez képest a csoporthelyzet előnyökkel rendelkezik.

A szerző a kérdést még oly mélységekben is tárgyalja, mint a beteg és therapeuta személyiségének illeszkedése és a tananalízis problémája.

Rámutat arra, hogy még nem ismerjük, milyen betegszemélyiségnek milyen therapeuta személyiség felel meg. Kényszeres betegnek pl. a relatíve kényszeres személyiségű therapeuta? Még a kor, a nem kérdésében sem tisztázottak az optimális helyzet szempontjai. Csoportban, ahol mind a kor, mind a nem szempontjából különböző személyiségekkel találkozhat a beteg, érthetően több kapcsolati minta átdolgozására van lehetőség..

A tréninganalízis kérdésével kapcsolatban kifejti, hogy a leendő analitikusnak két fő tulajdonsággal kell rendelkeznie. Képesnek kell lennie 1. órákon át lényegében hallgatagon figyelnie, pseudo-relatiót fenntartani, illetve egy reá-

lis viszony hiányát elviselni, 2. apró részletekre figyelni különös érzelmi kontrollal. Mindez viszonylag kényszeres karaktervonásokat igényel. Mivel azonban már a kiképzőanalitikusok is ilyen vonatkozásokkal rendelkeznek, így a kérdések feldolgozása rendszerint nem elegendő. Ezt a kérdést megoldja, ha a tanulmányi analízisben résztvevők az egyéni therapiával párhuzamosan csoportokban is intenzíven részt vesznek.

Miután a szerző a kérdést még több vonatkozásban elemzi, ismerteti egy vizsgálatát, ahol az általuk leglényegesebbnek talált 12 énfunkciót veszi sorra, amelyekkel kapcsolatban az egyéni és csoportpsychotherapia előnyét elemzi.

Süle Ferenc dr.

A pszichoterápia eredményessége. Epstein, N. B., Vlok, L. A. (Butler Hospital, Providence, RI 02906, USA): American Journal of Psychiatry, 1981, *138*, 1027.

A pszichoterápia eredményességére vonatkozó kutatások elméleti problémáinak érintése és a módszertani kritériumok áttekintése után a közlemény első részében az egyes pszichoterápiás formákra, majd az egyes betegségcsoportokra vonatkozó összefoglaló vizsgálatokat ismerteti a szerző.

Az egyéni pszichoterápiák hatékonyságát illetően *Eysenck* 1952-es közleménye óta újra meg újra fellángoló viták zajlanak; annyi bizonyos, hogy az egyes terápiás irányzatok (pszichoanalitikus, klienscentrikus stb.) között szignifikáns különbség nem mutatható ki. A csoportterápiára vonatkozó vizsgálatokat úgy lehetne összefoglalni, hogy az schizophren betegek esetében kiegészítője más kezelési módszereknek, azonban arra nincs határozott bizonyíték, hogy neurotikusoknál, gyermekkori viselkedészavaroknál, bűnözőknél, szenvedélybetegségeknél eredményes lesz. A maraton csoportokra vonatkozó vizsgálatok nem igazolták annak hatékonyságát.

A viselkedésterápiákat nem találták jobbnak más kezelési módszereknél, és különösen annak az igazolása nehéz, hogy az eredményekben milyen mértékben van szerepe specifikus technikáknak, a nem specifikus placebo hatásokon túl.

A családterápiára vonatkozó vizsgálatok azt igazolták, hogy legalább olyan hatékonyak, mint más pszichoterápiás módszerek, az pedig egyértelműnek látszik, hogy manifeszt kapcsolati problémákat célszerű közös üléseken kezelni. A családterápiát egyéni és csoportterápiákkal összehasonlító vizsgálatok 73%-a a családterápiát mutatta eredményesebbnek, 27%-ban nem találtak különbséget.

A schizophrenia kezelésekor akár egyéni, akár csoportterápiáról van szó, eredményesebbnek tűnnek azok a módszerek, amelyek valamilyen specifikus célt, viselkedésváltozást például a szociális ügyesség javítását tűzik ki célul, mint azok, amelyek csupán pszichológiai megértésre, vagy a személyiség generális megváltoztatására irányulnak.

A családterápiás módszerek közül különösen érdekesnek tartja a szerző schizophren családok krízisorientált, 6 ülésből álló programját. Hathónapos követéskor a gyógyszeres kezeléssel kombinálva nem találkoztak visszaeséssel, ezzel szemben az ilyen terápiában nem részesülő, és alacsony dózisú gyógyszerrel kezelt csoportban 48%-os volt a visszaesés.

Depressziós betegekre irányuló vizsgálatok közül kevés a módszertanilag megbízható, itt *Beck* kognitív terápiás módszere hozott jó eredményeket.

Az alkoholizmus pszichotherapiás kezelésének eredményessége lényegében nem igazolható, legalábbis ami az absztinencia idejét illeti, viszont növeli a betegek szociális alkalmazkodását. Figyelemre méltó, hogy a kezelés hossza és eredményessége között semmiféle összefüggést nem találtak. A karakterbetegségekre a pszichoterápiának nagyon csekély a hatása.

A legmeglepőbb, hogy éppen annál a betegségcsoportnál, amelynél a legelterjedtebb a pszichoterápiás kezelés, a neurotikusoknál alig történt módszertanilag megbízható eredményességi vizsgálat, és az eredmények sem meggyőzőek.

Következtetéseiben megállapítja a szerző, hogy pozitív eredmények a legkövetkezetesebben családterápia esetén igazolhatók. Egyéni pszichoterápia hatékonysága szorongásos állapotoknál és nem pszichotikus depressziók esetén igazolható.

Az előttünk álló legfontosabb feladat, hogy arra keressük a választ, hogy milyen pszichoterápiás módszert célszerű választani *különféle* betegségeknél és viselkedészavaroknál, azaz differenciáltabb képet kell alkotnunk arról, hogy az egyes terápiás formák milyen esetekben hatásosak és melyekben nem. A feladat nagyságát ismerve az ilyen kutatások még hosszú ideig indokoltak lesznek.

Telkes József dr.

A pszichoterápiák értékelése. S. L. Garfield (Department of Psychology,Washington University, St. Louis, MO 63130, USA): Behavior Therapy 1981, *12*, 295.

A közlemény néhány új gondolattal gazdagítja a pszichoterápiás szakirodalomban az utóbbi években lankadatlan figyelemnek örvendő kérdést. *Eysenck* 1952-ben publikált közleménye óta, amelyben a pszichoterápiával kezelt neurotikusok javulását megközelítően azonosnak találta a nem kezelt kontroll csoportéval, nagy lendülettel és egyre igényesebb módszerekkel folyik a pszichoterápia eredményességének kutatása. A probléma változatlan népszerűségének okát három tényezőben látja a szerző: 1. A pszichoterápia közismert kezelési móddá vált és ezért nagy a közvélemény érdeklődése hatékonysága iránt. 2. Oly sok féle pszichoterápia és viselkedásváltozást célzó eljárás (több mint 200!) fejlődött ki, hogy ezt már a szakemberek maguk is „túl soknak" érzik. 3. A legfontosabb a szerző szerint, hogy még mindig nem sikerült egyértelműen és meggyőzően demonstrálni a pszichoterápiák hatékonyságát.

Kevésnek érzi a szerző, hogy a pszichoterápia eredményességének legtöbb vizsgálója megelégszik azzal, ha a kezelt csoportban százalékosan kifejezve nagyobb javulást mutat ki, mint a kezelt kontroll csoportban. Ez a módszer nem ad választ arra a kérdésre, hogy valójában *hogyan* is használ a kezelés. Indokolt lenne nagyobb figyelmet fordítani arra a kérdésre, hogy *milyen mértékű* a javulás. Az értékelésnek túl kell lépni a statisztikai szignifikancia kimutatásán ahhoz, hogy a kezelés aktuális *klinikai* hatékonyságát bizonyítsuk. A legtöbb eredményességi vizsgálat a páciensek viszonylag kis hányadán mutat ki maximális javulást, a nagy többség előnyösen változik, de kisebb mértékben, és végül néhány beteg állapota rosszabbodik a kezelés mellett. Miközben a különböző féle pszichoterápiás módszerek összehasonlítását számos vizsgálat tűzi céljául, meglepően kevés az egyes *terapeutákat* összehasonlító kutatás, noha különösen érdekes lenne a feltűnően sikeresen dolgozó terapeuták eredményeinek, továbbá az előbb említett maximális javulást mutató páciencsoportoknak behatóbb elemzése. Jelenleg annyira keveset tudunk a szignifikáns változást létrehozó változókról, hogy — feltételezhetjük — ezek nagyon felhígulva és véletlenszerűen érvényesülnek az esetek kis hányadában.

Az is lehetséges, hogy a pszichoterápia, vagy az egyes pszichoterápia féleségek más és más páciens, illetve probléma esetén hatékonyak és ezeknél adják a legjobb eredményt. Egyértelmű, állapítja meg a szerző, hogy elérkezett az ideje, hogy szakítsunk a pszichoterápia területén még mindig erős „egységesség-mítosszal" és nagyobb figyelmet szenteljünk a pszichoterápia összes résztvevőjének eltérő kvalitásaira és viselkedésére.

Telkes József dr.

Monoideizmus a pszichiátriában. Kaffman, M. (Tel Aviv): American Journal of Psychotherapy, 1981, *35*, 235.

A szerző 15 éven keresztül alkalmazott *hipnózist* a pszichoterápiájában. Igen hatékonynak találta minden olyan esetben, ahol más

módon nem tudott előbbre jutni. 3 alavető elemet különít el a hipnotikus folyamatban: 1. relaxáció, 2. külső ingerek kikapcsolása, 3. egy monoton, ismétlődő, önerősítő szuggesztió alkalmazása, amely a kívánt változásokat segíti elő.

Felmerült benne, hogy ez a hipnotikus folyamat vajon mennyiben játszik szerepet magában a *betegség keletkezésében.* Úgy találta, hogy vannak olyan pszichés betegségek (depressio, anorexia nervosa, suicidium stb.), amelyekben nagy szerep jut a monoideisztikus beszűkülésnek. Az *önpusztító eszmék folytonos ismétlése* egy olyan fokozottan szuggesztibilis állapotot hoz létre, melyben az önkontroll megszűnik, a gondolkodás beszűkül, kritika nélkülivé lesz és a folyamat önindukció útján erősíti magát. Ez a monoideizmus megszabja az egyénnek a környezetével való kapcsolatát, kiterjesztve ezt a hipnoid állapotot a családra is, állandó megerősítést kapva tőlük. A pszichoterápia során tehát az egész családot kell kezelni, átvágni az öngerjesztő visszacsatolás útjait. Sok terapeuta úgy gondolja, legjobb gyógyszer saját, egészséges „üzenetét" átadni, azt ismételni, hogy „nem vagy beteg". Ezzel azonban ő is belép a körbe, mely a domináns ideát erősíti. A terápia során a csapdát kikerülve a családot decentralizálni kell, gondolataikat eltéríteni. Az önpusztító gondolatok ismételt meghallgatása ahhoz vezethet, hogy a képzeletbeli fenyegetés átalakul önigazolássá, mintegy belcső paranccsá válik.

Más kommunikációs eszközt kell keresni, melybe az egész környezet bevonható.

Gábor Éva dr.

Cigarettázók és cigarettázást abbahagyók halálozása. Friedman, G. és mtsai: New Engl. J. Med. 1981, *304*, 1407.

A dohányzók és korábban dohányzók összehasonlító vizsgálatának egzakt értékelését nehezíti az, hogy a két csoport egészségügyi állapota talán már akkor is különböző volt, amikor még mindegyikük dohányzott.

Ezt kiküszöbölendő a szerzők egy 1964-ben megindult többfázisú egészségügyi vizsgálatról számoltak be 7651, a vizsgálat megkezdésekor dohányzó, illetve cigarettázó személy megfigyelése és legalább 3 utánvizsgálata alapján. Másrészt külön jelöltek 1808 olyan egyént, akik az első vizsgálatnál még dohányoztak, de két utóvizsgálatnál már nem.

Az utánvizsgálatok eredménye alapján, *a továbbdohányzók* ekkor már erősebb dohányzókká váltak és több cigarettát szívtak, gyakrabban lépett fel közöttük arteriosclerotikus érbetegség, sóványabbak voltak és több szeszes italt ittak. A többvariációs analízis azt mutatta, hogy a később továbbdohányzók cardiovascularis rizikója az első vizsgálat alkalmával nem volt nagyobb, sőt inkább még kicsit kisebb, de a dohányzás folytatásával ezek *cardiovascularis halálozása 4 év alatt 2,2-szer lett nagyobb, mint a dohányzást abbahagyóké.*

(Ref.: E vizsgálat is alátámasztja azt a megfigyelést, hogy a dohányzást nemcsak nem elkezdeni, hanem abbahagyni is érdemes.)

Angeli István dr.

A carcinoembryogen antigén mennyiségi meghatározása egészséges dohányos és nem dohányos emberek hörgő-mosófolyadékában. Merrill, W. W. és mtsai (Pulmonary Section, Yale University School of Medicine, New Haven, Connecticut 06510): Amer. Rev. Resp. Dis. 1981, *123*, 29.

A carcinoembryogen antigén egy sejtfelületi glycoprotein, ami nagy töménységben található a magzat szöveteiben és főleg az endodermális eredetű daganatokban. Többen kísérletet tettek arra, hogy kimutatásával elkülönítsék egymástól a jó- és rosszindulatú daganatokat. Ez azonban nem sikerült, mert a plazma és a daganat carcinoembryogen antigén töménysége nem azonos. A szerzők kísérletet végeztek ennek az antigénnek a hörgő-mosófolyadékból való vizsgálatával. 19 egészséges nem dohányzó és 28 dohányzó 26 éves férfi tüdejének a lingulájába és jobb középső lebenyébe 200—200 ml élettani konyhasó-oldatot fecskendeztek fiberoptikás bronchoszkóppal, majd ebből 160—160 ml-t visszaszívtak, azt centrifugálták és az üledéket különböző módon megvizsgálták. A nem dohányzók hörgő-mosófolyadékában a teljes, főleg macrophagsejtek száma kevesebb, a dohányzókéban ennél lényegesen nagyobb, a nem dohéányzókéban a carcinoembryogen antigén és a teljes protein aránya 42 ng/ml, a vérben 0,02 ng/ml, a dohányzókéban ezzel szemben 76 ng/mg, a vérben pedig 0,05 ng/mg volt. Ezekből az adatokból arra következtettek, hogy a fiatal dohányzók hörgő-mosófolyadékában levő magas carcinoembryogen antigén-szint a későbbi légútbetegség előfutára lehet.

Pongor Ferenc dr.

Az alveolaris macrophagok megváltozott oxidatív anyagcserevválasza in vitro tünetmentes dohányzókban. Hoidal, J. R. és mtsai (Departments of Internal Medicine and Pediatrics, University of Minnesota Health Sciences Center, Minneapolis, Minnesota 55455): Amer. Rev. Resp. Dis. 1981, *123*, 85.

Az alveolaris macrophagoknak szerepük van a dohányzókban a centrilobuláris tüdőtágulat kóroktanában. Dohányzókban a korábbi tüdőelváltozás helyén a bronchiolusokban barnásan pigmentált alveoláris macrophagok tömege található. Ezek megjelenése megelőzi a tüdőtágulat keletkezését és később elősegíti a tüdő-fibrosis terjedését. Az eddigi vizsgálatok szerint dohányzókban a tüdőtágulatot a nagy mennyiségben felszaporodott sokmagvú fehér vérsejtekből vagy a macrophagokból kiválasztott proteolytikus enzimek okozzák. Ebben a mechanizmusban azonban egyéb anyagoknak is szerepük lehet. Az ember alveoláris macrophagjai ugyanis főleg a dohányzókban nagy mennyiségű superoxid aniont és egyéb oxigén-bomlásterméket is választanak ki. Ezek károsíthatják a tüdő szöveteit és a phagocytákat, ha a superoxid dismutas vagy a catalas nem közömbösíti azokat. A szerzők 51 nem dohányzó átlag 32 éves egészséges és 32 dohányzó hasonló korú tünetmentes egyénen ezt a problémát vizsgálták. Az alveoláris macrophagokat bronchoszkópon át a tüdő lingulájából vagy a tüdő középső lebenyének a hörgő-mosófolyadékából centrifugálással nyerték. Megállapították, hogy a dohányzókban a macrophagok száma ötször annyi volt, mint a nem dohányzókban. Ferricytochrom redukciós eljárással kimutatták azt is, hogy a dohányzók alveoláris macrophagjai által kiválasztott superoxid anion mennyisége lényegesen nagyobb volt, mint a nem dohányzókban. A macrophagok superoxid kiválasztása hővel elölt staphylococcus aureus törzzsel, vagy phorbol myristat acetáttal való stimulálás után még fokozható volt. A dohányzók macrophagjainak az oxigénfogyasztása és szőlőcukor oxidációja azonos volt a nem dohányzókéval. A dohányzók macrophagjaiban a superoxid dismutas aktivitás nagyobb volt, mint a nem dohányzók macrophagjaiban. Ez viszont arra mutat, hogy a dohányzók macrophagjai által nagyobb mennyiségben kiválasztott superoxid anion nem lehet egyedüli okozója a tüdőtágulat keletkezésének. Ezzel szemben a dohányzók macrophagjai sejttenyészetben a fibroblastokat megölték. Ezt a képességüket azonban superoxid dismutas hozzáadásával teljesen meg lehetett előzni, catalassal pedig csökkenteni lehetett. Mindezek alapján úgy gondolják, hogy dohányzókban az alveoláris macrophagok fokozott superoxid anion termelésének direkt vagy indirekt úton szerepe lehet a tüdőtágulat kóroktanában.

Pongor Ferenc dr.



KÖNYVISMERTETÉS

Schlierf, G., Geiss, R.-D., Vogel, G.: Ernährung bei Fettstoffwechselstörungen. (Táplálkozás, táplálás zsíranyagcsere-zavarokban), 2. bővített kiadás, 65 diétás recepttáblázattal, napi diétás-tervezetek kalóriaadatokkal. 112 oldal. Georg Thieme Verlag Stuttgart—New York 1982.

E második kiadás is Schettler professzor 1976-ban az I. kiadáshoz írott bevezetőjével indul, kifejtve e könyvecske megjelenésének aktuális fontosságát. Az iparilag fejlett országokban ugyanis az egyre gyorsabban emelkedő anyagcserebetegségek nagy része az elhízással kapcsolatos és az provokálja. A zsíranyagcserezavarok pedig a cardiovascularis betegségek és speciálisan a szívinfarctus egyik fő rizikófaktorát képezik és egyre több fiatalt érintenek. Ezért ezeket a lehető legfiatalabb korban célszerű megelőzni, mivel a 3. évtizedben az érfalnak a zsíros beépülése az ún. atheroma már teljesen nem fejleszthető vissza, ennek kötőszövetes átfedése pedig a vér és érfal közötti anyagcsere-folyamatokat is akadályozza. Az egész korai megelőzésben a helyes táplálkozást kell legelőször kiemelni, amit az a tapasztalat támaszt alá egyértelműen, hogy a háború alatt a táplálékhiányban szenvedő országok lakosságának súlyosabb arteriosclerosisát és szívinfarctusát szinte alig észlelték. A táplálkozás háborús korlátait senki sem kívánja vissza, de az ízletes és egészséges étrend kialakítása egyre jogosabb és egyre kívánatosabb követelmény.

A II. kiadás már olyan időpontban (1982) látott napvilágot, amikor egyes iparilag fejlett országokban (főleg az USA-ban) a régi nagymértékű szívinfarctus-halálozás jelentősen csökkent. Ebben pedig a megváltozott zsírszegény és cholesterincsökkentő táplálkozás és vele együtt az érelmeszesedés megelőzése is vezető szerepet játszott. A szerzők könyvükkel ennek további javítására szeretnének tanácsot adni.

Mivel a hiperlipidaemiák 10—20%-os gyakoriságukkal ma már a jóléti társadalom szinte tipikus problémáját képezik és legsúlyosabb következményeként szívinfarctust okozhatnak, az alapfogalmakban a vérzsiradék és hyperlipidaemiák lényegét rögzítik. A vér szükségszerű és normális zsírtartalmán belül elsősorban a cholesterin és triglicerid tart számot érdeklődésre. A cholesterin minden állati sejtnek és szövetnek pótolhatatlan építőköve, ezért minden állati eredetű táplálékban, elsősorban pedig az állati zsiradékban, viszonylag nagy menyiségben van jelen. De cholesterint képes a máj révén a szervezet is produkálni, a vérben pedig mind az exogen, mind az endogen cholesterin a többi vérzsiradékkal együtt, lipoproteinek formájában transzportálódik. Másszóval a fehérje teszi a cholesterint oldhatóvá, és transzportképessé, legfőképpen LDL, kisebb mértékben pedig HDL alakjában. Nagyobb és tartós mennyiségben veszélyt ezért csak az alacsony sűrűségű LDL-ek jelentenek, az érfalba itatódva arteriosclerosist, beszűkülést és az életfontos szervek oxigénhiányát okozva.

Az emberek triglicerid fogyasztása is egyre jobban emelkedik (az NSZK-ban ma naponta és személyenként 140 g) a szervezet belső triglycerid produkcióját pedig a túlzott energia (kalória) felvétel növeli és ezen belül az édességfogyasztás különösen számításba veendő. A kalóriaszegény táplálkozás és fizikai aktivitás a triglicerid szintet és a szervezet zsírtartalmát jelentősen csökkenti. A hyperlipidaemiák, illetve hyperlipoproteinaemiák típusát tekintve a hypercholesterinaemia a II/a., II/b. és III., a táplálékból eredő exogen triglicerid felszaporodás az I. és V., a májprodukcióból eredő endogen triglicerid felszaporodás a II/b., III., IV., V. típusra jellemző.

Szellemes rajzokkal, rövid fejezetben érintik az ember tápanyagszükségletét, majd külön fejezetben a zsíranyagcserezavarban szenvedők táplálkozását foglalják össze szövegesen az energiaigény, a zsírfogyasztás, cholesterinfogyasztás, cukorfogyasztás és alkoholos italok bontásában. A tápanyagszükségletet táblázatban életkor és fizikai aktivitás szerint részletezik.

A vezérelvek: 1. A kalóriafelvétel csökkentése a legfontosabb követelmény és ebben elsősorban a zsír- és cukorfogyasztás csökkentendő. A testsúly tartós regulációjában a fizikai aktivitás döntő szerepet játszik. 2. A zsírfogyasztásnak a triglicerid-szint alakulásában van elsősorban jelentősége. A cholesterin-szintet a telített zsiradék növeli, a többszörösen telítetlen zsírsavakat tartalmazó rövényi olajok és velük készült produktumok csökkentik. 3. A cholesterinfogyasztásban napi 400 mg átlagosan 100 mg%-kal növeli a vér cholesterin koncentrációját. 4. A cukrok szénhidrát-indukálta lipaemiát okozva a triglicerid tükröt emelik. 5. Az alkohol magas kalóriatartalma mellett speciális mechanizmus alapján is zsíremelő. Könnyen zsírrá alakul és megzavarja a test zsírértékesítését.

A könyvecske több mint háromnegyedét a praktikus rész teszi ki, gazdagon ellátva táplázatokkal és ételreceptekkel. Részletezve megadják a napi 1200, 1500, 1800 kalóriát tartalmazó fogyasztó diétát, a különböző étkezések és tápanyagok bontásában. 16 oldalas tápanyagtáblázatot közölnek, energia, fehérje, szénhidrát, zsír, telített és telítetlen zsírsav, valamint cholesterin tartalommal. Végül a 37 oldalas recepturát leves, hús, vad, szárnyas, tej- és sajtkészítmények, főzelékek, saláták, kisfogások, édes ételek, sütemények és pékáruk bontásában részletezik.

A gyakorlati szempontból aktualitása miatt is igen fontos könyvecskét nemcsak a kérdésben érdekelt szak- és gyakorló orvos, hanem az ételkészítésben érdekelt szakemberek és háziasszonyok is nagy haszonnal forgathatják.

Angeli István dr.

Császár Gyula dr.—Juhász Erzsébet dr.: A gastrointestinalis rendszer két megbetegedésének (ulcus, colitis) pszichológiai vizsgálata. Akadémiai Kiadó, 1981.

Császár Gyula—Juhász Erzsébet könyve 134 beteg (megfelelő számú kontroll személyekkel egybevetett) pszichológiai vizsgálatának eredményeit ismerteti. Mélyinterjúkkal (melyeknek egy része még további elemzésre, feldolgozásra vár) és két személyiségdiagnosztikai eljárással: a PFT és a Rorschach teszttel mutatták ki a két (belgyógyászatilag, röntgenológiailag igazolt) kórforma eredetében, lefolyásában és recidivájában a pszichés mechanizmusok elsődleges szerepét. Vizsgálataik számos jelentős elméleti kérdés tisztázásához is jelentős adatokat szolgáltattak. Külföldi kutatók eredményeivel egyezően dokumentálták az ismert személyiségvizsgáló technika, a Picture Frustration Study (PFT) jelentőségét a pszichoszomatikus beteg sajátos személyiségigényeinek, reakciómódjának megközelítésében. A teszt egyes mutatói a pszichoszomatikus betegeknél szignifikánsan eltérnek a normális személyek és más betegségben szenvedők adataitól. A másik, hazánkban ugyancsak elterjedt projektív teszt, a Rorschach nem hozott a betegek személyiségképének, személyiségstruktúrájának kialakításához e vonatkozásban értékelhető eredményt.

A vizsgálati adatok feldolgozása is megerősítette: mindkét betegségre a multifaktoriális genezis jellemző. A feltételek között szerepel mindenesetre a szervi gyengeség, fogyatékosság, fokozott mértékben érvényesül az emociók hatása a gastrointestinalis rendszerre, és ennek visszahatása az érzelmi szférára. „Legdöntőbb azonban a személyiség, az én-rendszer."

A pszichoszomatikus személyiség realitását azonban a vizsgálatok

semmiképpen sem támasztották alá, a szerzők a feltevését is jogosulatlannak tartják. Így mindenesetre nyitva hagyják az utat elméletileg is a kóreredet további kutatása előtt.

Elsősorban az énelhárító és védekező mechanizmusok gyengeségére utaltak a tesztjegyek. Így valamely alapszükséglet egyszeri vagy tartós kielégítetlensége — ami valójában mindkét betegség létrejöttében elsődleges jelentőségű — vezet tulajdonképpen, szerzők koncepciója szerint —, az alkalmazkodás zavarához.

A PFT a két kórforma közös jellemzőjeként a betegek csökkent viselkedési kontrolljára, békülékenységére, csekélyebb empátiakészségére, valamint túlzott felelősségvállalási tendenciára utal. Ugyanakkor a két kórformában szenvedők személyiségtípusának eltérő jegyeire is rávilágított. Ulcusos betegeknél elsősorban az oralitás különleges jelentősége tűnt fel, a tesztjegyek szignifikánsan mutattak a gyermekkori fokozott szeretetéhség kielégítetlenségére.

Ezzel szemben a colitises betegeknél az anális ösztöndinamika tüneti képe bontakozott ki a tesztadatokból,ami olyan pszichológiai helyzethez vezetett, amelyben a feladottság, a segélytelenség kompenzálódik „bélviselkedéssel".

Az alkalmazott eljárások korlátai is nyilvánvalóvá váltak. A PFT nem teszi lehetővé a betegség súlyosságának, stádiumainak (organikus, funkcionális) elkülönítését. Egyes mutatók megegyeznek, azonosak a neurotikusok és a pszichotikusok személyiségdiagnosztikájában is sűrűn tapasztaltakkal. A pszichoszomatikus betegség és a neurózis különleges jellegzetességei azonban a személyiségképben is kirajzolódtak. A pszichoszomatikus beteg magatartása általában adekvát, a neurotikus kompenzáció viszont elsősorban a viselkedésben nyilvánul meg.

Bevezetésképpen a kis munka a pszichoszomatikus orvoslás elméleti alapjait, a rendszerelméleti megközelítés főbb principiumait is tárgyalja. Kritikai szemszögből ismerteti a főbb irányzatok, iskolák koncepcióit, betegségmodelljeit. Nyiván a sorozat köteteinek megszabott terjedelme miatt azonban ezek az alapvetőnek szánt fejezetek nem eléggé kimerítőek, nem adnak, nem adhatnak tárgyilagos bepillantást a jelenségkör problematikájába. Elsősorban konkrét vizsgálati adataival, módszertani eredményeivel válik kiemelkedővé a könyv a pszichoszomatikus orvoslás hazai irodalmában.

Büchler Róbert dr.

Gerald Ulrich: Videoanalyse depressiver Verhaltersaspekte. Studien zum non-verbalen Verhalten in einer Interviewsituation. 1981. Ferdinand Enke, Stuttgart, 84 oldal (Klinische Psychologie + Psychopathologie, Bd. 21.) Ára: 39,— DM.

A kis kötet, az ismert sorozat quasi „kicsinyített", sűrűbben szedett változata igazi klinikai pszichiátriai műhelymunkát mutat be, és így csak a szakemberek szűkebb köre számára érdekes. A szerző a nyugat-berlini egyetem pszichofiziológiai részlegének munkatársa, évek óta foglalkozik a depressziós viselkedés képmagnós vizsgálatával. E kutatási ágazatból mutat be egy vizsgálatsort. Bevezetőjében érvel amellett, hogy a korszerű pszichiátria nem elégedhet meg egyedül élménydimenzió elemzésével, fokozottan figyelembe kell venni a viselkedést is. Ha a viselkedés tanulmányozása még nosológialag nem is értékelhető eléggé, a kutatások számára nyílt, kínálkozó terep. Husserl, Gehlen és a szociálpszichológia tudományelméleti érveit használja fel ennek alátámasztására a szerző, és részletesen tájékoztat a nem verbális viselkedésre vonatkozó alapkutatásokról. Homogén depressziós beteganyag viselkedését vette képmagnószalagra különböző interjúhelyzetekben, és az így nyert adatokat klinikai megfigyelések, különböző tesztek és skálák eredményeivel veti össze. A depresszív viselkedést elsősorban a gátoltság és az agitáltság vetületében írja le. Nagyobb számú interjú képmagnófelvételének elemzéséből leszűrte, hogy mennyiségileg egyedül a kézmozgásokat érdemes elemeznie. Ehhez sajátos kategóriákat állít fel. Módszertanilag ügyes szempontok alapján megállapítja, hogy a kéz a saját testre összpontosul, mintegy magába kapaszkodik a depressziós ember. Ez a „testre fókuszált" mozdulat a depreszszió javulásával párhuzamosan csökken. A gátolt depressziós a beszédet nem kíséri mozdulatokkal, és ahogy javul, úgy jelennek meg a gesztikulációk. Ezt a pszichiátriai tapasztalat eddig is tudta, az viszont új felismerés, hogy a beszédet kísérő gesztikuláció a depreszszióban egyik oldal felé eltér, mintegy oldalra húz. Főleg bal felé történik ez, a javulással párhuzamosan az oldaleltérés megszűnik, a mozdulatok szimmetrikusak lesznek. Periódikus depresszióban szenvedők tünetmentes intervallumaiban ez a sajátosság nem jelentkezik. A szerző e megfigyelésből főnökének, a kötethez előszót író D. Benténak (aki ismert „video-pszichiáter", vagyis a képmagnó pszichiátriai alkalmazásának egyik német úttörője) elméletét támasztja alá, mely szerint a depreszszió a domináns félteke vigilanciacsökkenésében nyilvánul meg, és ennek hajlamossági alapja a beszédrendszer relatív éretlensége, különösen a pre- és averbális struktúrák vonatkozásában. A következtetés eléggé komplikált érvelésre, több más kutató eredményeinek átértelmezésére épül. Alig valószínű, hogy a vizsgálat nyomán végleges megállapításokhoz vagy teherbíró depresszióelmélethez jutott a szerző, a kis kötet azonban így is dicséretes, mert nagy irodalmi anyag feldolgozása alapján jelentős empirikus munkát mutat be, józan és szellemes módszertanba vezet be, és nagyon jól használja és definiálja a fogalmakat. A képmagnó pszichiátriai elterjedése miatt remélhetően növekszik a témában érdekelt szakemberek száma, akiknek a kis könyv igen hasznos lehet.

Buda Béla dr.

HÍREK

A **Fővárosi Bajcsy-Zsilinszky Kórház Igazgatósága és Tudományos Bizottsága** 1983. január 27-én (csütörtök) délután 14 órakor, a Kórház tanácstermében (X., Maglódi u. 89.) *tudományos ülést* tart.

1. *Szabadka Hajnalka, Pölöskei Gábor:* A Reinke oedema klinikopathológiai sajátosságai.

2. *Perényi Tamás, Bartha Elektra:* 20 perc az echokardiográfiáról.

3. *Páder Katalin, Herpai Zsolt, Budai Géza, Perényi Tamás, Kerkovits Gyula:* Az akut szívinfarktushoz társuló kamrasövény átfúródás kezelése a sebészi ellátásig.

A **Magyar Orthopaed Társaság** 1983. január 31-én (hétfőn) este 19 órakor, a Semmelweis OTE Ortopédiai Klinika nagytermében (IX., Karolina út 27.) *tudományos ülést* tart.

1. *Dreissiger Imre:* Beszámoló kanadai tanulmányútról.

2. *Franke Jürgen:* Az osteoporosis kezelése (német nyelven)

3. *Bossányi Ada:* Az osteoporosis NA fluorid kezelésével szerzett tapasztalataink.

4. *Esetmegbeszélések.*

A **Fővárosi Merényi Gusztáv Kórház Tudományos Köre** 1983. február 1-én (kedd) délután, 14 órakor, a Kórház kultúrtermében (IX., Gyáli u. 17—19.) *kerekasztal-konferenciát* tart.

Tárgy: *A thrombosisok therapiája, jelenlegi gyakorlatunk és perspektivák.*

Vezeti: *Kárpáti Pál dr.*

Résztvevők: Dávidovics Zoltán dr., Fügedi Katalin dr., Khoór Sándor dr., Prinz Géza dr., Zsiros Ildikó dr.

A **Magyar Gerontológiai Társaság** 1983. február 3-án, csütörök, 14.00 órakor, a Semmelweis OTE Gerontológiai Központ könyvtárában (VIII., Somogyi Béla u. 33.) *tudományos ülést* tart.

Szücs Á.: A kiskunlacházai szociális foglalkoztató ötéves működésének eredményei az idősek rehabilitálásában.

Takách G., Vértes L.: Az idősek alkoholizmusa.

Igaz O.: Alsó végtag amputáltak rehabilitációja és gondozása az alapellátásban, különös tekintettel a diabetes mellitusra.

Gergely I.: Az idősek szociális és egészségügyi ellátása az Amerikai Egyesült Államokban.

A **Magyar Gastroenterológiai Társaság Endoszkópos Szekciója** 1983. február 5-én, szombaton de. 10 órakor, a Semmelweis OTE Elméleti Tömb dohányzójában (VIII., Nagyvárad tér 4.) *ankétot* rendez.

Tárgy: *Az epeútbetegségek operatív endoszkópiája és drainage-a.*

Minden érdeklődőt — előzetes jelentkezés nélkül — szívesen látunk, részükre felszólalási és vetítési lehetőséget biztosítunk.

A **Magyar Belgyógyász Társaság Dunántúli Szekciója** 1983. június 1—2—3-án Pécsett tartja *XXX. Vándorgyűlését.*

Fő témái: gastroenterológia, haematológia, nephrológia és rheumatológia.

Ezen témakörökből és a belgyógyászat egyéb területeiről is az aktuális kérdéseket tárgyaló, legfeljebb 10 perces előadások, illetve poszterek bejelentését kérjük. A poszterek mérete 80 × 120 cm.

Jelentkezési határidő: — az előadások és poszterek címe (előadók neve, város, munkahely feltüntetésével), valamint a külön papírra, kettős sortávolsággal írt, legfeljebb egy gépelt oldal terjedelmű összefoglalók egyidejű csatolásával — *1983. március 1.*

Cím: *Burger Tibor dr.* egyetemi tanár, Pécs, Széchenyi tér 5., II. Belgyógyászati Klinika 7621.

Az egyéb tudnivalókról a jelentkezetteknek a későbbiekben részletes értesítést küldünk.

PÁLYÁZATI FELHÍVÁS

A **Magyar Kardiológusok Társasága,** a **Ghyczy Kálmán dr.** 10 000 Ft-os alapítványi díjra pályázatot hirdet.

Tárgyköre: Számítástechnikai, adatfeldolgozó és ügyviteli alkalmazások a gyógyító-megelőző orvoslásban, melyek gépigénye a személyi számítógépeknél nem nagyobb.

A pályamunka tárgya lehet minden olyan, kardiológiai tárgyú — elsősorban diagnosztikus, terápiás — tanulmány, ahol a módszer lehetőleg kiterjedten alkalmazza a mikroszámítógépet, vagy arra alkalmas ügyviteli, adatfeldolgozó, számítási és automatizálási eljárásokat. Pályázni lehet minden olyan munkával is, mely ilyen eljárást, számítást, módszert ír le, illetve honosít. Az ilyen értekezésnek is klinikai példán kell tárgyát bemutatnia.

A dolgozat terjedelme lehetőleg ne haladja meg a 12 szabványos gépelt oldalt és formailag feleljen meg a Cardiologia Hugarica követelményeinek. A díjnyertes pályaművet a dicséretben részesült munkákat a Társaság évi vándorgyűlésén — 1983 májusában, Balatonfüreden — poszteren be kell mutatni.

A pályázaton részt vehet a Társaság minden tagja (utólagos belépés esetén is), máshol még közlésre be nem nyújtott, önálló munkával. A pályázat jeligés.

Beküldési határidő: *1983. március 15.*

Eredményhirdetés a Társaság májusi vándorgyűlésén. A pályázókat az eredményről 1983. április 30-ig értesítjük.

A pályázatokat három példányban kérjük. Cím: *Matos Lajos dr.* főtitkár, Budapest, Pf. 88, Magyar Kardiológus Társaság, 1450.

PÁLYÁZATI FELHÍVÁS

A **Magyar Nőorvos Társaság,** a **Baja Városi Járási Kórház Igazgatósága,** a Kórház volt igazgatója **Burg Ete dr.** emlékére pályázatot hirdet.

A tudományos pályázaton részt vehet bárhol dolgozó, 35 éves kort el nem ért szülész-nőgyógyász szakorvos, vagy szakorvos jelölt, a pályázat benyújtásáig meg nem jelent tudományos munkával.

A pályamunkák elbírálásakor előnyben részesülnek a perinatalis mortalitás csökkentésére irányuló kutatás beszámolói.

A pályamunkák beküldési határideje: *1983. április 1.*

A pályamunkákat a Bajai Kórház igazgatóságához kell benyújtani. A pályázat jeligés. A pályázatok elbírálását a Magyar Nőorvos Társaság kijelölt bizottsága, a kórház osztályvezető szülész főorvosával együttesen végzi.

A díjnyertesek első (5000 Ft), második (4000 Ft) és harmadik (3000 Ft) díjban részesülnek, emléklapot és *Burg Ete dr. emlékérmet* kapnak.

A díj átadása 1983 május hóban, a Bajai Kórház igazgatóságán történik. A díjnyertes pályamunkák a Magyar Nőorvosok Lapjában közlésre kerülnek.

Változás az Orvosi Hetilap szerzői irányelveiben

1983-tól a szerkesztőség két változtatást vezet be a lapban megjelenő tanulmányok formai előírásaiban.

1. A korábbi gyakorlattól eltérően ezentúl *a tanulmányok összefoglalása* nem a szöveg végén, az irodalomjegyzék előtt, hanem *közvetlenül a cím alatt, elöl jelenik meg, mégpedig magyarul és angolul.* Az új gyakorlat tehát hasonlítani fog számos külföldi vezető szaklap, pl. a Deutsche Medizinische Wochenschrift rendszeréhez.

1983-tól tehát az összefoglalásból *csak két példányt* kérünk. A szerkesztőség vállalja az angol nyelvű összefoglalások elkészítésének feladatát. Felhívjuk azonban szerzőink figyelmét arra, hogy aki tudja, lehetőleg az egyik összefoglalás-példányt már maga küldje be angolul, hiszen a saját szaktárgy idiomatikus angol szakkifejezéseit legjobban általában maga a szerző ismeri, a témában nem járatos fordító, még ha angol anyanyelvű is, hátrányban van, a megfelelő kifejezéseket esetleg nem tudja alkalmazni. Az angolul beküldött összefoglalást is ellenőrizzük, javítjuk, és ennek kefelevonata is a szerző elé kerül.

E változtatástól a szerkesztőség azt várja, hogy az Orvosi Hetilapban megjelenő közlemények így könnyebben hozzáférhetővé váljanak a külföld és a nemzetközi referáló lapok számára.

Az új rendszer az összefoglalásokat a figyelem reflektorfényébe állítja. Nagyobb gondot kell tehát fordítani megírásukra! Fontos, hogy röviden, max. 10—15 sor terjedelemben csak a mondanivaló lényege kerüljön az összefoglalásba. Felesleges részletek, részadatok stb. ne legyenek benne!

2. A másik változtatás az, hogy ezentúl a *folyóiratban megjelent és idézett közlemények teljes idegen nyelvű vagy — hazai közlemény esetében — magyar nyelvű címének kiírását is kérjük az irodalomjegyzékben.* Ez a változtatás azt szolgálja, hogy az irodalomjegyzéket az olvasók saját munkájukhoz és további tájékozódásukhoz jobban fel tudják használni. Mivel ez a terjedelem növekedésével jár, a szerkesztőség szigorúbban veszi, hogy *az irodalomjegyzék lehetőleg 50 hivatkozásnál többet ne tartalmazzon.* Kivételes esetekben a szerkesztőséggel való előzetes megbeszélés alapján lehet ettől eltérés.

A szerzők feladata, hogy írásaikban a legfontosabb, leginkább alapvető és átfogó, ill. az adott témához legjobban tartozó forrásmunkákat idézze. Ez csak úgy valósítható meg, ha a szerző csak olyan közleményeket idéz, amelyeket elolvasott, és annak alapján döntött felhasználásukról. El nem olvasott közlemények idézése csak más közlemény idézése alapján, annak megadásával és cit. jelzéssel kívánatos.

1983-tól már csak a fenti rendszer szerint készített kéziratokat fogadjuk el. Az addig beérkezett kéziratokat még a régi formában közöljük. Ilyen módon az elkövetkező évben az új és a régi rendszer még vegyesen, keveredve jelenik meg a lap hasábjain.

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

83.0305 Tipografika Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Szlávik András vezérigazgató

ISSN 0030—6002 INDEX: 25 674

conferon®

kapszula *HAEMOPOETICUM*



ÖSSZETÉTEL: 250 mg ferrum sulfuricum oxydulatum (50 mg elemi vas), 35 mg natrium dioctyl-sulfosuccinicum kapszulánként.

JAVALLATOK: A szervezet bármely okból kialakult vashiányának megszüntetése, illetve megelőzése:

- fokozott vasveszteség: menorrhagia, metrorrhagia, gyomor- és bélvérzések, légúti és húgyúti vérzések, rendszeres véradás, műtéti vérveszteség;
- nagy vasszükséglet: terhesség, szoptatás, a szervezet növekedése, fejlődése;
- elégtelen vasbevitel: csecsemőkor, vasban szegény étrend;
- csökkent vasfelszívódás: gyomor-resectio utáni állapot, achlorhydria, steatorrhoea, egyéb malabsorptiós szindrómák.

ADAGOLÁS: Átlagos adagja **felnőtteknek és serdülőkorúaknak** naponta 3×1 kapszula (= 150 mg elemi vas): gyermekeknek 3–6 éves korban 1–2 kapszula (= 50–100 mg elemi vas). 7–12 éves korban 2×1 kapszula (= 100 mg elemi vas) naponta, étkezés után, legalább fél pohár vízzel egészben lenyelve.

Csecsemőknek és kisdedeknek 6 hónapos kortól napi fél–1 kapszula, 2 részletben bevéve. A kapszula tartalmát kevés szirupban (pl. málnaszörpben) vagy kávéskanálnyi gyümölcsízben elkeverjük, és egyszerre a negyedét, ill. felét adjuk be étkezés után. A kezelés időtartama latens (anaemiával nem járó) vashiánybetegségben 8–10 hét, vashiányos vérszegénységben legalább 3–4 hónap.

MELLÉKHATÁSOK: Enyhe gyomor- vagy bélpanaszok (rövid ideig tartó gyomorgödri nyomásérzés, hányinger, hányás, hígabb székürítés vagy székrekedés) előfordulhatnak, és az adag átmeneti csökkentésére rendszerint elmúlnak. A székletet feketére festi.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁS: Kerülendő az együtt adása tetraciklinekkel (kelátképződés következtében mind az antibiotikum, mind a vas felszívódása csökken).

MEGJEGYZÉS

Vény nélkül is kiadható.

CSOMAGOLÁS

50 kapszula 5,60 Ft.

CHINOIN BUDAPEST



ZITAZONIUM®

TABLETTA *ANTINEOPLASTICUM*

ÖSSZETETEL

10 mg tamoxifen (15,2 mg tamoxifen-citrát formájában) tablettánként.

JAVALLATOK

Menopausában levő nők előrehaladott emlőrákjának palliatív kezelése. Sugár- és citosztatikus kezeléssel együtt is alkalmazható.

ELLENJAVALLATOK

Menopausa előtt, ill. mesterségesen előidézett menopausa esetén.

ADAGOLÁS

A javasolt kezdő adag napi 3×10 mg (3×1 tabl.), mely egy hét után napi 4×10 mg-ra (4×1 tabl.-ra), ill. 3×20 mg-ra (3×2 tabl.-ra) növelhető. A kezelés az így beállított 40–60 mg-os napi adaggal tartósan, hónapokig alkalmazható.

MELLÉKHATÁSOK

Étvágytalanság, émelygés, hányinger, hányás; ezek a napi adag csökkentésével megszüntethetők. Ritkán előfordulhatnak bőrtünetek az arc, a nyak, a mell és hát területén. Több hónapos folyamatos szedése során esetenként thrombophlebitis, hőhullám.

FIGYELMEZTETÉS

A kúra ideje alatt a vérnyomás (kéthetenkénti), a vércukorszint (4–6 hetenkénti) ellenőrzése, valamint háromhavonként a szemészeti kontroll ajánlott. A kezelés során átmeneti thrombocytaszám-csökkenés tapasztalható, amely normalizálódik es a kezelés félbeszakítását nem teszi szükségessé.

MEGJEGYZÉS

✠✠ Csak vényre adható ki egyszeri alkalommal. Az a szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógyszerelésére területileg és szakmailag illetékes.

TÉRITÉSI DÍJ

1 doboz (60 tabl.) 61,– Ft.







EGYT GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST



AZ EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

ORVOSI HETILAP

124. ÉVFOLYAM 5. SZÁM 245—308 OLDAL

BUDAPEST, 1983. JANUÁR 30.

ELŐFIZETÉSI ÁRA 1 ÉVRE 600,— FT

EGYES PÉLDÁNY ÁRA 12,— FT

TRASICOR 80®

tabletta



CHINOIN
BUDAPEST

A Trasicor a sympathikus béta-receptorok specifikus gátlása alapján csökkenti a magas vérnyomást. A magas vérnyomás csökkenése napokon belül jelentkezik és fokozatosan nő, míg néhány hét alatt a teljes hatást eléri. Diureticum együttes adása az antihypertenzív hatást növeli, illetve meggyorsítja annak kialakulását. Az ellenjavallatok figyelembevételével jól tolerálható, és általában nem okoz klasszikus antihypertonicumokra jellemző mellékhatásokat. A Trasicor 80 tabletta mellett, mely elsősorban a hypertonia kezelésére alkalmas, a béta-receptor blokkolók egyéb indikációs területén (szívritmuszavarok, angina pectoris, funkcionális keringési zavarok stb.) az eddig is forgalomban levő 20 mg hatóanyag-tartalmú Trasicor tabletta alkalmazható.

ÖSSZETÉTEL: Tablettánként 80 mg oxprenololum hydrochloricum hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK: Hypertonia. Enyhe esetekben önmagában is adható, többnyire azonban más antihypertensivummal, elsősorban diureticummal kombinálva.

ELLENJAVALLATOK: Asthma bronchiale, cor pulmonale atrioventricularis block, kifejezett bradycardia, szívelégtelenség (egészen enyhe esetekben megfelelő digitalis kezelés után megkísérelhető a csökkent adagolás).
Obstruktív légzészavar, uraemia, metabolikus acidózis, friss infarctus utáni állapot.
Elegendő tapasztalat hiányában terheseknek való rendelése nem javasolt.

ADAGOLÁS: Egyéni megítélést igényel.
Átlagos adagja a kezelés kezdetén általában naponta 2×1 tabletta, mely napi adag szükség esetén egy-két hetes időközönként 2 tablettával emelhető a kívánt hatás eléréséig. Kombinációs kezelés esetén mind a Trasicor 80, mind a diureticum vagy más antihypertensivum adagját többnyire csökkenteni lehet. A legtöbb esetben, főleg kombinációs kezelés során, napi 160–320 mg elegendő.
A tablettákat szétrágás nélkül, kevés vízzel kell lenyelni.

MELLÉKHATÁSOK: Felléphet szívelégtelenség, bradycardia, bronchospasmus. Főleg a kezelés kezdetén jelentkezhet fáradtság, szédülés, fejfájás, gyomor-bél panaszok, hasmenés, hányás; ezek a tünetek általában átmenetiek és csak kivételesen teszik szükségessé az adag csökkentését, vagy a kezelés abbahagyását.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK: Kombinációs kezelés során a Trasicor 80 és a vele együtt adott egyéb vérnyomáscsökkentő gyógyszerek (diureticumok, perifériás vasodilatatorok, sympatholyticumok) egymás hatását erősítik. A szénhidrát-anyagcserére kifejtett hatása következtében fokozhatja az inzulin és az orális antidiabetikumok hatását. Fokozott óvatossággal adható: – katecholamin-depletiót okozó gyógyszerekkel (pl. Sanotensin) (erős vérnyomásesés, orthostatikus collapsus veszélye); – kálium-antagonista típusú koszorúér-tágítókkal (pl. Sensit) (egymás hatását erősíthetik, ill. kiegészíthetik).

FIGYELMEZTETÉS: A Trasicor 80 csak gondos ellenőrzés mellett alkalmazható. Adagolását általában fokozatosan – 7–10 nap alatt – kell leállítani, mert a őezelés hirtelen abbahagyása, elsősorban ischaemiás szívbetegségekben, a beteg állapotának akut rosszabbodását idézheti elő. Kivétel; szívelégtelenség, nagyfokú bradycardia vagy bronchusspasmus tüneteinek megjelenésekor az adagolást be kell szüntetni! Brdaycardia esetén 1 mg atropin adható iv., ha az eredménytelen, béta-receptor izgató (pl. izoprenalin). A bronchusgörcs oldására is béta-receptor izgató alkalmazható, injekció vagy aerosol formájában.
A Trasicor 80 a hypoglykaemia tüneteit elfedheti!
Cukorbetegek antidiabeticum adagját adott esetben újra be kell állítani – elsősorban labilis és inzulint igénylő diabetesben – és a vércukorszint időnkénti ellenőrzése szükséges.
Kloroform- és éternarkózis alkalmazása esetén a műtét előtti napokban a Trasicor 80 adását fel kell függeszteni.
Ha béta-receptor blokkolót szedő beteg általános érzéstelenítése szükséges, lehetőleg csekély negatív inotróp hatású készítményt (halothan, nitrogenoxydul) kell választani.

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

CSOMAGOLÁS: 40 db à 0,08 g tabletta 29,30 Ft.

CIBA-GEIGY licencia alapján.

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

*

5. SZÁM

*

1983. JANUÁR 30.

TARTALOMJEGYZÉK

Lakatos Lajos dr., Karmazsin László dr., Oroszlán György dr. és Balla György dr.:

Az oxigén toxicitás elleni védekezés lehetőségei újszülöttkorban 247

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Farsang Csaba dr., Maria D. Ramirez-Gonzalez és Kunos György dr.:

Centrális vérnyomáscsökkentők hatásmechanizmusának analízise 255

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Halmos Tamás dr., Povázsay Éva dr. és Suba Ilona dr.:

A kardiorespiratorikus reflex károsodása mint az autonom neuropátia részjelensége diabetesz mellituszban 263

ÚJABB TERÁPIÁS ELJÁRÁSOK

Tasnádi Géza dr., Koszó Péter dr. és Dorogi János dr.:

Arterio-venosus shunt-rendszerek, angiomák kezelése embolizációval 269

ÚJABB VIZSGÁLÓ ELJÁRÁSOK

Szántó Dezső dr.:

A testsúly felhasználása a térdízületi funkciók károsodásnak kimutatására 273

KAZUISZTIKA

Zulik Róbert dr. és Zentai Ildikó dr.:

Toxikus agranulocytosis lithium-kezelése ... 277

Beszámolók, jegyzőkönyvek 281
Folyóiratreferátumok 283
Levelek a szerkesztőhöz 301
Könyvismertetés 305
Pályázati hirdetmények 299
Megjelent 303
Hírek 307

CAVINTON® injekció, tabletta

ÖSSZETÉTEL: 1 tabletta 5 mg vinpocetinumot, 1 ampulla (2 ml) 10 mg vinpocetinumot tartalmaz.

HATÁS: A Cavinton javítja az agyi perfusiót és ezáltal az agyi oxigénellátását. Állatkísérletekben javítja a kísérletesen létrehozott hypoxia utáni agyi regenerációt.

JAVALLATOK: Orálisan: különböző eredetű (postapoplexiás, posttraumás vagy sclerotikus), agyi keringészavarok psychés vagy neurológiai tüneteinek: emlékezészavarok, aphasia, apraxia, mozgászavarok, szédülés, fejfájás csökkentésére, a klimaktérium szindróma vasovegetatív tüneteinek kezelésére.

Hypertensiv encephalopathia, intermittáló vascularis cerebralis insufficientia, angiospasticus agyi kórképek, továbbá endarteritis cerebri.

Ischaemiás agyi károsodásokban előrehaladott agyi arteriosclerosisban a kollaterális keringés javítására.

Szemészetben az érhártya és ideghártya vascularis, elsősorban arteriosclerotikus, ill. angiospasmus okozta maculadegeneratiók, partialis thrombosisok, érelzáródás következtében kialakuló másodlagos zöldhályog.

Fülészetben korral járó vascularis vagy egyes toxikus (gyógyszeres) hallászcsökkenés, labyrinth eredetű szédülés.

Parenterálisan: kizárólag cseppinfúzióban. Neurológiai indikációban olyan akut, gócos ischaemiás cerebrovascularis kórkép, amelyben a vérzéses eredet biztonsággal kizárható.

ELLENJAVALLAT: Orálisan: terhesség.

Parenterálisan: Súlyos ischaemiás szívbetegségek, súlyos szívritmuszavarok. Terhesség.

ADAGOLÁS: Orálisan: Naponta 3×1–2 tabl., a fenntartó adag napi 3×1 tabl., hosszabb időn keresztül.

Parenterálisan: kezdő napi adag 20 mg lassú cseppinfúzióban (2 ampulla tartalma 500–1000 ml infúziós oldatban) infundálva. A továbbiakban a szokásos napi adag 30 mg/3 amp. tartalma 500–1000 ml infúziós oldatban), lassan cseppinfúzióban infundálva.

Amennyiben a beteg állapota szükségessé teszi – és a toleranciája megengedi – óvatosan emelve az adagot, a tizedik napon az infúzióban adott napi összmennyiség elérheti az 1 mg/tskg-ot. A készítmény iv. és im. nem alkalmazható.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS: Az eddigi tapasztalatok szerint a tabl. interakciót nem okoz, ezért kombinációs kezelésre is alkalmas. Az injekció heparinnal incompatibilis, ezért az infúziót olyan beteg nem kaphatja, aki heparin kezelésben részesül.

MELLÉKHATÁS: Kismértékű vérnyomáscsökkenés, ritkán tachycardia, extrasystole fordulhat elő. Tartós kezelés esetén a vérképet ellenőrizni kell időnként.

FIGYELMEZTETÉS:

Parenterális alkalmazása során az ampulla sorbitol tartalma miatt diabetesek vércukorszintje a kezelés alatt ellenőrizendő.

MEGJEGYZÉS: ✠ A **tabletta** csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető. Az **injekció** csak fekvőbeteg-gyógyintézeti felhasználásra van forgalomban.

CSOMAGOLÁS: 10 amp. (2 ml) 14,– Ft
50 tabl. 23,– Ft

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

LAKATOS LAJOS DR.,
KARMAZSIN LÁSZLÓ DR.,
OROSZLÁN GYÖRGY DR.
ÉS BALLA GYÖRGY DR.

Az oxigén toxicitás elleni védekezés lehetőségei újszülöttkorban

Debreceni Orvostudományi Egyetem Gyermekklinika (igazgató: Karmazsin László dr.)

A szerzők, elsősorban szűkebb szakterületük, a neonatológia szempontjait figyelembe véve foglalják össze röviden az oxigén toxicitást illető, szerteágazó ismeretanyagot, s egyben olyan újabb — elsőként általuk alkalmazott — lehetőségekre hívják fel a figyelmet, amelyek az oxigén káros hatásainak a kiküszöbölését célozzák. Foglalkoznak a molekuláris oxigénből képződő aktív gyökök szerepével, a lipid peroxidációs jelenségekkel, az antioxidáns védekezéssel, az újszülöttek — oxigén toxicitást tekintve — sajátos helyzetével, az ezzel kapcsolatos leggyakoribb neonatális kórképekkel, s végül azokkal a lehetőségekkel, amelyek a hiperoxia elleni küzelemben újszülöttkorban alkalmazhatók. Utóbbiak sorában ismertetik az E-vitamin, a metil-trimetil-dihidro-kinolin és a D-Penicillamin antioxidáns hatásait, részben kísérletes, részben klinikai vizsgálatokra utalva. Örvendetes tényként számolnak be arról, hogy a D-Penicillamin széles körű neonatális alkalmazása óta klinikájukon a retrolentális fibropláziás esetek száma nagymértékben lecsökkent.

Possibilities of the prevention of oxygen toxicity in infancy. The authors summarize the heterogeneous information available on the prevention of oxygen toxicity emphasizing the viewpoints of neonatologists. Attention is drawn to new preventive measures againts the harmful effects of oxygen which, have been introduced first by the authors. The significance of active radicals produced from molecular oxygen, phenomena of lipid peroxidation, prevention using antioxidant reagents, and the special properties of newborns regarding the toxic effects of oxygen are discussed in addition to the most common neonatal diseases, and techniques of prevention of hyperoxia which can be applied in infancy. Results of laboratory experiments, and clinical trials are described using vitamin E, MTDQ, and D-penicillamin as antioxidants. The fortunate fact is reported, that since the wide-spread introduction of D-penicillamin in neonatology the number of retrolental fibroplasia cases decreased considerably at their clinical department.

Kevés olyan mindent átfogó és gyakorlatilag valamennyi természettudományos diszciplínát foglalkoztató problémakör ismeretes a biológiában, mint amilyen az oxigén (O_2) szerepével kapcsolatos. Enélkül a természetben harmadik leggyakrabban előforduló elem nélkül magasan szervezett életműködés elképzelhetetlen, nem szólva az élettelen anyagokra gyakorolt hatásairól. A klinikus számára természetesen az O_2 terápia és az ezzel együtt járó kérdéscsoport jelenti a mindennapok gondját és a betegellátás nehézségeivel küszködve csak ritkán van ideje átgondolni mindazokat a bonyolult biokémiai, biofizikai és élettani történéseket, amelyek az O_2-t exogén és endogén útjain övezik. Nem mindig gondolunk a lélegeztetés „áldásos" tevékenysége közben arra, hogy nyomában „átkos" folyamatok is meghúzódhatnak. Másszóval nem kétséges, hogy O_2 terápiának feltétlen helye van minden klinikailag hipoxiával fenyegető állapotban, ugyanakkor számolnunk kell azokkal — az esetenként súlyos — sejt- és szöveti károsodásokkal is, amelyek a hyperoxia velejárói.

Munkánkban — a kérdéskör rendkívül bonyolult és részleteiben ma még egyáltalán nem tisztázott jellege miatt — elsősorban szűkebb szakterületünk, a neonatológia szempontjait figyelembe véve kíséreljük meg röviden összefoglalni azt a szerteágazó ismeretanyagot, ami az O_2-t illetően az utóbbi 20 év során a szakirodalomban felhalmozódott, s egyúttal olyan újabb — először általunk alkalmazott — lehetőségekre kívánjuk felhívni a figyelmet, amelyek az „átkos" hatások kiküszöbölését célozzák.

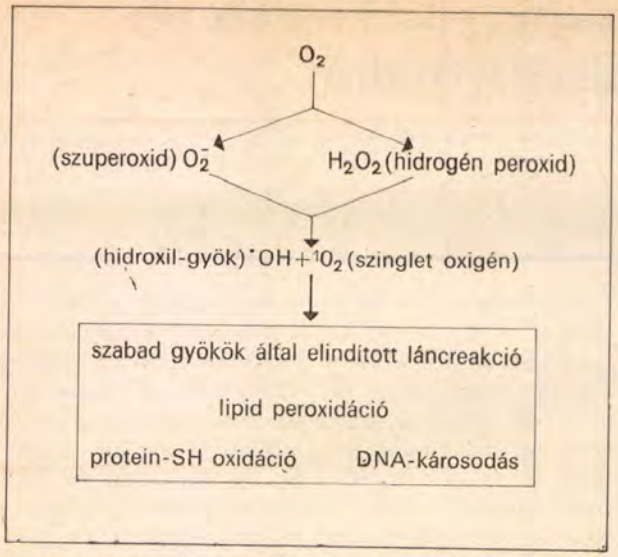
Rövidítések:

BPD: bronchopulmonalis diszplázia
CPAP: lélegeztetés tartós pozitív nyomással
DPA: D-penicillamin
GSH: redukált glutation
GSSG: oxidált glutation
IRDS: idiopathiás respiratorikus disztressz szindróma
Lp: lipid peroxidáció
MTDQ: metil-trimetil-dihidro-kinolin
RLF: retrolentális fibroplázia
SOD: szuperoxid dizmutáz

A molekuláris oxigénből keletkező gyökök szerepe

Légvétel alkalmával az O_2 a tüdőszövet lipoid és vizes közegeiben oldódva, az alveoláris membránokon át a kapillárisokba diffundál és az eritrociták hemoglobinjához kötődik. Ismeretes, hogy az O_2 a legkülönbözőbb — sejt és szöveti szinten lejátszódó — biokémiai folyamat nélkülözhetetlen eleme. Ezen folyamatok során az O_2 túlnyomó része a mitochondriális citokrom oxidáz segítségével ún. négyelektronos redukción esik át, melynek végterméke víz. Az egyéb enzimatikus reakciók során ezen kívül lehetőség van káros oxigéngyökök keletkezésére is.

Jelenleg — igen leegyszerűsítve — a hidrogénperoxid (H_2O_2), a szuperoxid anion (O^-_2) hidroxilgyök



1. ábra: Az oxigén toxicitás folyamata sémásan

(·OH), valamint a szinglet oxigén ($^1O_2$) tekinthetők a hiperoxia következményeként kialakuló szöveti károsodásért felelős tényezőknek, s amikor az „oxigéngyökök" kifejezést használjuk — alkalmanként meglehetősen tág értelemben és önkényesen — elsősorban ezekre az O_2-származékokra gondolunk. Ugyanakkor tudatában kell lennünk annak, hogy az említetteken kívül az élő és élettelen természetben még számos egyéb reaktív gyök, illetve azok rekombinációja is előfordul, mint arra *Matkovics és mtsai* (47) kitűnő monográfiájukban részletesen kitérnek.

A lipid peroxidáció és biológiai következményei

Napjainkban leginkább elfogadott teória szerint az O_2 toxicitásért az O_2-ből képződő szabad gyökök és egyéb, kémiailag aktív O_2 metabolitok a felelősek, mégpedig azáltal, hogy fokozzák a biológiai membránok *lipid peroxidációját* (Lp.), és ezzel specifikus sejtkárosodást idéznek elő (19, 48). A zsírsavak oxidációja a bennük levő kettős kötésektől függ, azaz csupán a telítetlen zsírsavakat (linolsav, linolénsav, arachidonsav) fenyegeti ez a veszély. Tekintettel arra, hogy a sejtmebránok tekintélyes mennyiségű telítetlen zsírsavat tartalmaznak, adva van a peroxidatív károsodás lehetősége (13) *(1. ábra)*.

Lp. — különböző utakon — egy sor fiziológiás és afiziológiás jelenséghez társulhat. „Normális" folyamatként tartjuk nyilván a *prostaglandinok szintézisét*, a *fagocitózist* és az *öregedést* illetően (2, 13, 62). Számos, részben kísérletes, részben humán megfigyelés létezik ezzel szemben, amelyek a Lp. feltétlen káros hatásaira utalnak: hemolitikus anémiák, reproduktív disfunkciók, tüdőbetegségek, izomatrófiák, májnekrózis, encefalomalácia, ateroszklerózis, here atrófia, diabetes mellitus, sugárbetegség, posztreszuszcitációs szindróma, mutagenezis, karcionogenezis stb. (13, 14), melyekhez — a később ismertetendő — neonatális kórképek is szorosan hozzátartoznak.

Az antioxidáns védekezés lehetőségei

Az antioxidáns védekezési mechanizmusok lényegében nélkülözhetetlenek az élet fenntartásához, minthogy potenciálisan destruktív szabad gyökök a szervezetben állandóan keletkeznek, jelen vannak és egymással rekombinálódnak. A védekezés három típusát különböztetjük meg (22). Az *első* vonalat a különböző fiziológiás barrierek képviselik, amelyek mintegy útját állják az O_2-nek, amint az a belégzett levegőből az alveoláris téren át a pulmonális kapillárisokba, majd hemoglobinhoz kötődve a kapilláris cirkulációval a sejtekhez kerül (27). A védekezés *második* típusa specifikus enzimek működéséhez kötődik: szuperoxid dizmutáz, kataláz, peroxidázok, glutátion és a hozzá tartozó enzimek, valamint a hexoz-monofoszfát-shunthöz szorosan hozzákapcsolódó NADPH-t termelő rendszer (64). Minthogy ezek azok az enzimek, amelyek a hyperoxiához való adaptáció során a leginkább indukálódnak, célszerűnek látszik funkciójukat kissé részletesebben is ismertetni.

Szuperoxid dizmutáz (SOD)

Metalloprotein tartalmú enzim. Három fő formája ismeretes. Az eukariota sejtek citoplazmájában a réz és cink, a mitokondriumokban pedig a mangán képezi hatásos alkotóelemét. A harmadik típusú SOD vasat tartalmaz és számos baktériumban előfordul. Fő feladatuk az enzimatikusan képződő vagy a különböző biológiai komponensek autooxidációja során termelődő O^-_2-ök dizmutálásának, azaz hatástalanításának az elősegítése (19).

Kataláz és egyéb peroxidázok

Hemoprotein természetű enzimek. A képződött H_2O_2 hatásos eliminálásában van a fő biológiai szerepük (25).

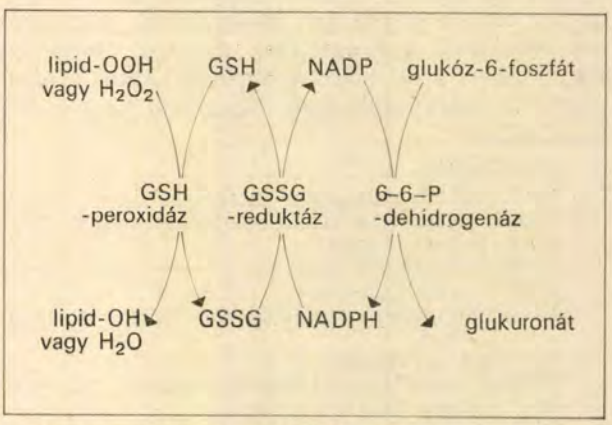
Glutátion és a NADPH-t termelő rendszerek

A glutátion kémiailag thrio-tripeptid. *Redukált formájának* (GSH) nagy koncentrációja, illetve *oxidált formájának* (GSSG) alacsony szintje nélkülözhetetlen az állati szervezetek életben maradásához (26). Az említett optimális GSH—GSSG arány fenntartásáról a *glutátion reduktáz* és a *glukóz-6-foszfát-dehidrogenáz* enzimek gondoskodnak (9). A különböző védekező rendszerek szoros egymásba fonódását a *2. ábra* mutatja sémásan.

Az antioxidáns védekezés *harmadik vonalát* az endogén antioxidáns anyagok képezik, amelyek adekvát szöveti szintje biztosítja a megfelelő protektív hatást az O_2 toxicitással szemben. Ezek az anyagok: E-vitamin, selénium, kéntartalmú aminosavak, C-vitamin (73), s újabban ide sorolják a vas és a réz extracelluláris transzportját végző fehérjéket, a transferrint és a cöruloplazmint is (15).

Az újszülöttek-koraszülöttek sajátos helyzete

Az eddigiekben ismertetett adatokból világosan kitűnik, hogy az O_2 toxicitás lényegében két — egymással elentétesen ható — biológiai folyamat eredményeként manifesztálódik. Az egyik, a szabad gyökök termelése és az általuk elindított láncreakció, amely a Lp.-n át a sejt és a sejtorganellumok integritásának elvesztéséhez vezet, a másik pedig egy rendkívül bonyolult, többszintű és változatos összetételű védekezési rendszer, amely adekvát módon működve akadályozza, sőt adott esetben



2. ábra: A glutation-, a NADPH-rendszer és a hexóz-monofoszfát shunt szoros kapcsolata a lipid peroxidáció elleni védekezésben

Az 1500 g-nál kisebb születési súlyú koraszülöttek száma, mortalitása és a retrolentális fibroplázia (RLF) előfordulása a debreceni OTE Gyermekklinikájának koraszülött részlegén, 1975—1981 között

Szempontok	Év						
	1975	1976	1977a	1978	1979b	1980	1981
Összes (n)	92	126	90	142	140	138	134
Meghalt (n)	63	66	36	56	64	54	51
%	68,5	52,4	40,0	39,4	45,7	39,1	38,0
Él (n)	29	60	54	86	76	84	83
RLF (n)	0	1	6	4	1	0	0

a = az intnzív újszülöttellátás kezdete
b = 1979 májusától minden koraszülött D-Penicillamin kezelést is kapott
n = vizsgálatok száma

reparálja a szöveti károsodást. Fiziológiás körülmények között a két folyamat egyensúlyi állapotban van, azaz a termelés és eltakarítás azonos üteme csupán — a már említett — „normális" Lp.-s jelenségeket biztosítja. Sajátos helyzetben vannak ezzel szemben a patológiás újszülöttek és a koraszülöttek. Esetükben — részben az egészséges újszülötteket tekintve is — a posztnatális adaptáció időszakában egy olyan egyensúlyi eltolódás mutatkozik, ami feltétlen kedvez az O_2 toxicitás kifejlődésének. Megfordítva, az éretlen egyedek alapvetően hátrányos helyzetben vannak az agresszív gyökök elleni küzdelemben. Könnyen érthetővé válik ez a megállapítás, ha meggondoljuk, hogy az újszülöttek, különösen pedig a koraszülöttek:

I. *fokozottan ki vannak téve prolongált oxidatív stresszt eredményező hatásoknak,*

II. *védekező rendszereik pedig gyakorlatilag minden szinten hiányosan működnek.*

Ad. I. 1. Az újszülöttek és koraszülöttek már *prenatálisan,* illetve *sub partum* károsodhatnak, mégpedig olyan anyai és fötális állapotok vagy külső tényezők hatásai következtében, amelyek hozzájárulhatnak a Lp.-s folyamatok felgyorsulásához: terhességi toxémia, intrauterin infekciók, anyai betegségek, placenta previa, korai burokrepedés, terhesség alatt alkalmazott röntgensugárzás és különböző gyógyszerek, különös tekintettel a tokolitikus anyagokra, valamint a szülés folyamán szükségessé váló beavatkozások, mint pl.: O_2 lélegeztetés, anesztézia, analgézia, oxitocin stb (66).

2. Nem kétséges továbbá, hogy a megszületés pillanatától kezdve maga az O_2 *terápia* jelenti a legfőbb veszélyt, de egyben azt a létfontosságú beavatkozást is, amely a rászorulók számára mind quo ad vitam, mind quo ad sanationem elengedhetetlen (31). Ennek a kérdéskörnek az irodalma ma már jószerével áttekinthetetlen. Itt csupán azt szeretnénk kiemelni, hogy a peroxidatív károsodás szempontjából elsősorban a legéretlenebb egyedek és azok kerülnek kritikus helyzetbe, akiknek az artériás vérében a parciális O_2 nyomás tartósan túllépi a megengedett értékeket. Az intenzív neonatológiai ellátásban éppen ezért ma már világszerte arra törekednek, hogy egyre kifinomultabb műszerek segítségével folyamatosan ellenőrizzék az artériás vér O_2 tenzióját a prolongált hiperoxiás epizódok elkerülése céljából. Sajnos, ezek az erőfeszítések mind ez ideig csak részeredményekhez vezettek, és az O_2 toxicitás súlyos következményeit még az ún. szuperintenzív keretek között működő intézetekben sem sikerült felszámolni (60).

3. A perinatálisan károsító tényezők sorában a *hiperbilirubinémia* — gyakoriságát és következményeit tekintve — talán a legfontosabbak közé tartozik. Eltekintve a központi idegrendszerre kifejtett kedvezőtlen hatásaitól (75), számos megfigyelés utal arra, hogy a bilirubin ún. fotodinámiás ágens, azaz O_2 és fény jelenlétében $^1O_2$-t termel, és így fokozza a telítetlen zsírsavak peroxidációját (12, 23).

4. Az előbbihez szorosan kapcsolódik a neonatális ikteruszok kezelésében leginkább elterjedt eljárások a *fototerápia* és a *vércsere* — O_2 toxicitás szempontjából való — értékelése is. Fénykezelés során a bilirubinból — bonyolult fotokémiai reakciók közreműködésével — fotoizomerizáció révén kevésbé toxikus és a szervezetből részben közvetlenül, részben közvetve, de az eredeti szubsztanciánál mindenképpen gyorsabban kiürülő foto-izomérek képződnek. A folyamat során azonban jelentős mennyiségű $^1O_2$ is termelődik, amelynek a bilirubin oxidációjában csekély szerepe van ugyan, de annál inkább felelőssé tehető a fototerápia potenciális veszélyeiért: DNA károsodás, mutagenezis, karciogenezis, szexuális diszfunkció stb. (11, 69). A vércserés beavatkozások, ugyanúgy, mint a felnőtt vérrel történő transzfúziók pedig azért kedveznek az O_2 neonatális toxicitásának, mert ismeretes, hogy a felnőtt típusú hemoglobin O_2-t kötő affinitása jóval kisebb, mint a fötális hemoglobiné (10).

5. *Szeptikus és sokkos állapotok* — részben ide sorolható a koraszülöttek között mind gyakrabban felismert *Idiopatiás Respiratórikus Disztressz Szindróma (IRDS)* is —, valamint az intenzív ellátás során szükségessé váló *reszuszcitáció és az azt követő reparációs időszak* szintén magukban rejtik az O_2 okozta károsodás lehetőségét. Akut és krónikus gyulladások alkalmával ugyanis a polimorfonukleáris leukociták, a makrofágok és a monociták tekintélyes mennyiségű O^-_2-őt termelnek, melynek egy része közvetlenül baktericid hatású, más része pedig az extracelluláris térbe áramolva a szuperoxid dependens kemotaktikus faktor kialakításában és ·OH-ök termelésében játszik — a baktériumok és egyéb partikulumok megsemmisítését illetően feltétlenül hasznos — szerepet (2, 62). Ha azonban az antioxidáns védelem nem kielégítő, s ez vonatkozik különösen az éretlen szervezetekre, a képződő agresszív gyökök kifejthetik sejtintegritást romboló hatásukat. — Különféle sokkszerű, heveny anyagcserezavarokban, s ez érvényes az IRDS-re, valamint az újraélesztést igénylő állapotokra is, az általános szöveti katabolizmus részjelenségeként fokozódik a purintartalmú anyagok degradációja, amely hipoxantin-xantin felszaporodáson át hiperurikémiához vezethet. Ebben a folyamatban a xantin-oxidáz enzimnek katalitikus feladata van, mivel a purin származékok húgysavvá való lebontását végzi. A reakció során ekvimoláris mennyiségű O^-_2 képződik, mely nyilvánvalóan hátráltatja az amúgy is károsodott szövetek restitúcióját. Ezzel kapcsolatos *Boda és mtsai*nak (5) az az ígéretes törekvése, hogy a xantin-oxidáz bénító allopurinol (Milurit) kezeléssel, az ismeretett reakciósort kiiktatva hatékonyan javítsák az IRDS-ben szenvedő újszülöttek életkilátásait.

6. Külön fejezetet érdemelne, de csupán érintőlegesen említjük azokat a *gyógyszereket*, amelyek vagy

közvetlenül szenzitizáló hatásúak az O_2 iránt (riboflavin, metilénkék, szalicilátok stb. (68), vagy pedig az albumin-bilirubin disszociációt fokozva, illetve a glukuronil-transzferáz enzimrendszert bénítva megsokszorozzák a hiperbilirubinémia következményein túlmenően az O_2 toxicitás veszélyeit is (szulfonamidok, chlorocid stb.) (45). Végül nem maradhatnak említés nélkül az intenzív újszülöttellátásban gyakorta alkalmazott *lélegeztető eljárások* és a diagnosztikusan vagy terápiásan foganatosított röntgensugárzások sem, hiszen ezek a beavatkozások — érthetően — a legközvetlenebb módon járulnak hozzá a káros oxigén gyökök „többletermeléséhez" (3).

Ad. II. 1. Nem szorul külön magyarázatra, hogy újszülöttkorban az O_2 endogén transzportját szegélyező *fiziológiás barrierek* általában éretlenek, mégpedig annál inkább, minél rövidebb a gesztációs idő. Ennek részleteit illetően *Inselmann* és *Mellins* (30) összefoglaló munkájára utalunk.

2. Az antioxidáns védekezésben részt vevő — előzőekben már ismertetett — specifikus enzimek aktivitása a gesztációs időszak, illetve a posztnatális életkor előrehaladtával fokozatosan emelkedik, s legfőbb induktoruk maga az O_2. Ugyancsak figyelemre méltó az az észlelés is, miszerint antioxidáns hatású anyagokkal való előkezelést követően a hiperoxiára bekövetkező szokásos biokémiai válaszreakció elmarad (77). Saját vizsgálatainkban, a SOD-al kapcsolatban, a D-Penicillamin és az MTDQ hatásait tanulmányozva szintén ez utóbbi jelenséget észleltük (34, 35).

Az enzimes védekezés újszülöttkori inszufficienciájához komoly mértékben hozzájárulnak a *nehézfémek* — különösen a vas- és a rézionok —, mivel ismeretes, hogy a gesztációs időszak utolsó heteiben tekintélyes mennyiségben halmozódnak fel a magzati szövetekben (18); poszt partum pedig a fötális vvt-k hemolízise során válnak szabaddá, fokozott mértékben (44).

3. Az újszülöttek, elsősorban az igen éretlen koraszülöttek, szegényesen vannak ellátva az antioxidáns védekezés harmadik vonalát képviselő *antioxidáns anyag*okkal is, s ez a megállapítás különösen az E-vitaminra, a seléniumra, a transzferrinre és a cöruloplazminra vonatkozik (17, 28).

Az oxigén toxicitással kapcsolatos neonatális kórképek

Az alább felsorolandó betegségek közös jellemzője az újszülöttkorban való előfordulásón túlmenően az, hogy kialakulásuk multikauzális utakon megy végbe ugyan, de az oxigén gyökök által elindított szöveti károsodáshoz vezető láncreakció a számos etiológiai tényező sorában végül is alapvető szerepet játszik.

Hemolitikus betegségek

Az újszülöttek vörös vértestjeiben az autooxidációs folyamatok mintegy 3—5-szörös nagyságrenddel gyorsabban zajlanak, mint a felnőttek hasonló sejtjeiben (70). Különösen hátrányos helyzetben vannak ebből a szempontból a veleszületett glukóz-6-foszfát-dehidrogenáz, glutátion reduktáz, vagy piruvát kináz hiányban szenvedők (71).

Retrolentális fibroplázia (RLF)

A koraszülöttek RLF-jának első leírása 1942-ben *Terry* (74) nevéhez fűződik. Csaknem 10 évvel később *Friedenwald és mtsai* (20) tisztázták a betegség hisztopatológiáját. Az 1940-es és az 1950-es évek legkülönbözőbb feltételezései után döntő változást hozott *Campbell* (8), valamint *Patz és mtsainak* (59) az a felismerése, hogy az RLF fő okát a koraszülöttek túlzott és elégtelenül ellenőrzött O_2 ellátásában kell keresni. Bár az azóta eltelt, több mint negyed század során számos szerző igazolta az O_2 toxicitás etiológiai szerepét, hatásos profilaktikus, különösen pedig terápiás eljárást mind ez ideig nem sikerült találni. Így vált ez a betegség az utóbbi évek modern és intenzív koraszülöttellátásának egyik legnagyobb tehertételévé (67). Vonatkozik ez a megállapítás a hazai viszonyokra is, mivel Magyarországon igen nagy a koraszülöttség gyakorisága, s ezen belül az 1500 g-nál kisebb súllyal születettek arányszáma (65). Másrészt azáltal, hogy napjainkban már hazánkban is megteremtődtek azok a feltételek, amelyek segítségével a legéretlenebb koraszülötteket is sikerrel életben lehet tartani (49), számolnunk kell azzal, hogy erőfeszítéseinkkel növeljük a RLF-ás esetek, végső soron pedig az életreszólóan vak emberek számát. A betegség klinikumát, pathomechanizmusát, stádiumait illetően összefoglaló jellegű külföldi és hazai munkákra utalunk (6, 29, 72).

Bronchopulmonális diszplázia (BPD)

Az utóbbi két évtized során jelentős haladást értünk el az újszülöttek-koraszülöttek légzészavarát leggyakrabban előidéző IRDS patomechanizmusának megismerésében és hatásos terápiás beavatkozások kidolgozásában. Utóbbiak sorában a tartós pozitív nyomással történő lélegeztetés (CPAP) (24) mondhatni, drámai javulást hozott a betegség prognózisát illetően. A RLF-ás esetek mellett azonban egyre gyakrabban jelentkezik egy újabb kórkép, a BPD, amelynek első leírói *Northway és mtsai* (53) voltak 1967-ben. Lényegében súlyos respiratórikus inszufficienciát eredményező progreszszív tüdőfibrózisról van szó, aminek kialakulásában az O_2 mellett a tartós mechanikus lélegeztetés, valamint a nyitott Botall-vezeték jönnek szóba, mint legfontosabb etiológiai tényezők (78).

Hialin membrán betegség vagy IRDS

A koraszülötteknek, patológiás újszülötteknek ez a specifikus, alveolaris hialin membrán képződéshez vezető betegsége több ponton is kapcsolódik az O_2 toxicitás kérdésköréhez. Egyrészt — mint már említettük — a súlyos állapottal együttjáró katabolikus folyamatok alkalmával keletkezhetnek szabad gyökök, másrészt a különböző terápiás erőfeszítések közvetlenül fokozzák a Lp. veszélyét. Újabban az oxigén gyökök által elindított peroxidatív láncreakció, mint primér ok is felvetődik a betegség kiváltásában, minthogy kimutatták: a hialin membrán alapvetően Lp.-s termék (7), kísérleti körülmények között ionizáló sugárzással is létrehozható, s az oxigén gyökök eredendően károsíthatják a II-es típusú pneumocitákat, melyeknek feladata a tüdő felületaktív anyagainak a termelése (1).

Lehetőségeink a hiperoxia elleni küzdelemre újszülöttkorban

Az élő szervezeteket tulajdonképpen *két úton* lehet hozzásegíteni az O_2 toxicitás elleni hatásos védekezéshez. Az egyiket azok a szubsztanciák képviselik, melyek direkt módon közömbösítik a károsító gyököket; ide sorolhatók az *antioxidáns*ok. A védekezés másik útját pedig olyan anyagok jelentik, amelyek *fokozzák* azoknak *az enzimeknek az aktivitását*, amelyek részt vesznek a szervezetben állandóan termelődő oxigén gyökök és Lp.-s termékek hatástalanításában. Az alább említendő gyógyszerek közül az E-vitamin és az MTDQ tipi-

kusan antioxidáns hatásúak, míg a D-Penicillamin a védekezés mindkét útján aktív szerepet játszhat.

E-vitamin

Több mint 40 éve ismerjük az E-vitamint, de még ma sincs tisztázva minden részletében az a mechanizmus, ahogyan antioxidáns hatásait kifejti. Már 1941-ben beszámoltak arról, hogy az E-vitamin-hiány, bizonyos állatfajokban olyan betegségeket okozott — sterilitás, encefalomalácia, izomdisztrófia, demielinizáció —, amelyek a szervezetben lezajló fokozott autooxidációra vezethetők vissza. Emberben E-hipovitaminózis csak koraszülöttek között, illetve krónikus zsírfelszívódási zavarokban fordul elő. A koraszülöttek kis szöveti E-vitamin koncentrációját több szerző etiológiai tényezőként értékeli az O_2 toxicitás okozta neonatális kórképek létrejöttében (57, 58). Amióta ismertté vált, hogy az E-vitamin in vitro és állatkísérletes vizsgálatok során hatásos antioxidáns, egyre szélesebb körben kísérlik meg alkalmazni a neonatológiában is. *Ehrenkranz és mtsai* (16) a BPD kivédésében, *Johnson* (33) a RLF kialakulásának meggátlásában alkalmazta sikerrel, ugyanakkor számos olyan közlemény is napvilágot látott, amelyekben az E-vitamin hatástalanságáról számolnak be (31, 66). Ma is találónak tarthatjuk tehát *Dormandy* szellemes jellemzését (14): „40 évvel a felfedezése után az E-vitamin még mindig a biokémia Don Basiliója; nem szabad bízni benne és hinni neki, de lehetetlen tudomásul nem venni létezését." Nem foglalkozunk itt természetesen az E-vitamin egyéb természetű és a biológiai rendszerekben igen fontos tulajdonságaival. Csupán utalunk arra, hogy *Gerlóczy* (21) ezen a téren lényeges megállapításokkal gazdagította ismereteinket.

Methyl-Trimethyl-Dihidro-Quinolin (MTDQ)

Az elmúlt években egy magyar munkacsoport (61) által kifejlesztett antioxidáns bevetésére került sor a tumoros betegségek elleni küzdelemben. Ennek a gyógyszernek a hatásosságát fémjelzi az a tény, hogy számos ország szabadalmi listáján szerepel. Hatásmechanizmusa lényegében kettős: a szervezetbe kerülve egyrészt radioszenzitív hatást fejt ki, másrészt antioxidáns is. A klinikai kipróbálás adatai szerint megközelítően 50%-kal emeli a tumorszövetre leadható sugár dózisát és a besugárzás hatására termelődött szabad gyökök inaktiválását is megoldja. A gyógyszerből előállították azokat a komponenseket is, amelyek kizárólag antioxidáns hatást fejtenek ki. Saját — újszülött patkányokon végzett — kísérletes vizsgálatainkban (4, 34) a szer neonatális időszakban kifejtett antioxidáns hatásait igyekeztünk modellszerűen tanulmányozni tartósan hiperoxiás környezetet biztosítva. A kísérleti eredmények egyértelműen arról győztek meg, hogy az MTDQ kifejezetten gátolja az újszülött állatok különböző szöveteiben a malondialdehid mennyiségének mérésével nyomon követett Lp.-s folyamatokat és egyben — az egyéb antioxidánsokkal kapcsolatos irodalmi adatoknak megfelelően — megakadályozza az O_2 expozícióra bekövetkező SOD érték emelkedést. Látványos eredményekkel járt az MTDQ előkezelés az újszülöttkorban hiperoxigenizált patkányok retinális érburjánzására is: a kontroll állatokhoz képest az erek kanyargóssága és érfragilitásra következtetni engedő, tusfeltöltés utáni tócsaképződés szemmel láthatóan mérséklődött a kezelt állatokban. A fenti adatok alapján mindenképpen kívánatosnak látszik, hogy az MTDQ minél előbb bekerüljön az intenzív neonatológiával foglalkozók fegyvertárába az O_2 toxicitás elleni védekezést illetően, akár alternatív, akár kombinációs adagolás formájában.

D-Penicillamin (DPA)

Korábbi munkáinkban részletesen foglalkoztunk azzal, hogy az intravénásan alkalmazott DPA jelentős mértékben csökkenti a hiperbilirubinémiás újszülöttek szérum bilirubin koncentrációját, illetve hatásosan előzi meg az első életnapokban gyakran észlelt epefesték szint emlekedést (39). Ez a kezelési eljárás különösen az Rh- és AB0 vércsoport inkompatibilitás okozta újszülöttkori hemolitikus betegségekben bizonyult eredményesnek (40, 42), és fototerápiával való kombinációja számos vércserét tett szükségtelenné a koraszülöttek hiperbilirubinémiájának kezelésekor is (41). — A DPA újszülöttkori hatásainak a tanulmányozásához újabb ösztönzést adott az a klinikai megfigyelésünk, hogy az újszülöttkorukban e szerrel kezelt igen kis súlyú koraszülöttek között az RLF-ás esetek száma lényegesen kisebb volt (36). Ez utóbbi retrospektív tanulmányunkat újabb — 1500 g-nál kisebb súlyú és DPA-nal kezelt — esetekkel egészítettük ki, és 109 kezelt, valamint 86 nem kezelt gyermek adatainak az összehasonlító elemzését végeztük el (37). Megállapítottuk, hogy a két csoport között a lényeges perinatális jellemzőket, illetve az O_2 toxicitással kapcsolatos tényezőket tekintve nem volt különbség. A RLF előfordulási gyakorisága viszont a kezeltek között 0,9%-os volt, a nem kezeltek 11,6%-os incidenciájával szemben. Az első megfigyelésünk — 1979 májusa óta — valamennyi 1500 g-nál kisebb születési súlyú és O_2 lélegeztetést igénylő koraszülöttünket DPA kezelésben is részesítjük. Az *I. táblázat* a legújabb ezzel kapcsolatos eredményeinket mutatja be. Látható, hogy az intenzív perinatális ellátás 1977 januárjával történő bevezetése látványosan javította az igen kis súlyú koraszülöttek mortalitását, de egyben ugrásszerűen megemelkedett az O_2-től gyakorlatilag megvakult gyermekek száma is. Annál örvendetesebb viszont, hogy a DPA széles körű alkalmazása óta mindössze 1 RLF-ás eset fordult elő, az utóbbi két év során pedig egyetlenegy sem!, s ugyanakkor a mortalitás, amely egyben a kellő oxigenizáltság érzékeny indikátora, változatlan színten maradt.

A szer újszülöttkorban érvényesülő hatásmechanizmusát illetően nem kívánunk részletes összefoglalást nyújtani, csupán taxatíve — két szempont köré csoportosítva — felsoroljuk azokat a legfontosabb irodalmi és saját munkáinkból származó adatokat, amelyek arra utalnak, hogy a DPA hatékony antioxidáns védelmet biztosíthat az éretlen szervezetek számára.

I. A DPA, mint oxigéngyök hatástalanító anyag

— A DPA kémiailag dimetilcisztein, s mint az egyéb szulfhidril tartalmú anyagok, elsősorban SH-

csoportjánál fogva — hidrogén és elektron donorként szerepelhet (52).

— *Lengfelder* és *Elstner* (43) kimutatták, hogy a DPA rézzel alkotott ibolyaszínű komplexének SOD aktivitása van. *Robertson* és *Fridovich* (63) szerint azonban nem ez a komplex, hanem az ebből fokozatos dekompozícióval felszabaduló kis molekulasúlyú rézkomplexek képesek a O^{-}_{2} dismutálására.

— Nagyon valószínű továbbá, hogy a DPA antioxidáns sajátosságai jórészt keláló képességének köszönhetők, minthogy a nehézfém ionok hatékonyan katalizálják a Lp.-t (32).

— A DPA az egyéb tiol-származékokhoz hasonlóan kevert diszulfid kötéseket képez a diszulfid tartalmú szérum proteinekkel, s miközben önmaga oxidálódik, egyúttal megakadályozza a szabad gyökök keletkezését (51).

— Saját vizsgálatokkal (55) mutattuk ki, hogy a DPA-nak szopós egerekben lényegesen nagyobb a radioprotektív hatása, mint felnőtt állatokban.

— Azáltal, hogy a szer kifejezetten csökkenti az újszülöttek szérum bilirubin koncentrációját, valamint a vércserék számát, szintén jelentős antioxidáns hatást fejthet ki (10).

— DPA kezelés során megemelkedik a szabad glutation intracelluláris koncentrációja (50).

II. A DPA újszülöttkorban fokozza az antioxidáns védekezésben részt vevő enzimek működését is

Ez egyben magyarázata annak a különösen érdekes jelenségnek — melyről részben már beszámoltunk, részben folyamatban levő vizsgálataink tárgya — hogy a gyógyszer hatásában életkortól függő különbség mutatható ki.

— Korábbi kísérleteink igazolták (46), hogy a DPA újszülöttkorban fokozza a májban a peroxidáz és a kataláz enzimek működését, ami felnőtt állatokban nem figyelhető meg.

— Hasonló eredményre jutottunk a H_2O_2, illetve fenilhidrazin indukálta vörösvértest-membrán Lp.-ját vizsgáló kísérleteinkben (54).

— Ugyancsak életkortól függő különbséget találtunk azokban a patkánykísérletekben, ahol hexobarbitál alvási időt mértünk (38). Az alvási idő jelentős megrövidülését kizárólag a néhány napos állatokban észleltük, míg felnőttekben eredménytelen maradt az előzetes DPA kezelés.

— Ehhez szorosan kapcsolódik, hogy újszülött állatokban DPA hatására megnő a mikroszomális citokrom-P—450 aktivitás és — elektronmikroszkópos felvételekkel dokumentálva — a májsejtekben felszaporodnak a mitokondriumok, valamint a sima felszínű endoplazmás retikulum.

— A DPA újszülöttkorban gátolja a hem katabolizmust elindító hem oxigenáz enzimet, s így amellett, hogy lassítja a bilirubin keletkezését, a hemprotein természetű antioxidáns enzimek hatásos szinten való megmaradását is biztosítja (56).

— Legutóbb *Weiss* és *Belkin* (76) direkt bizonyítékkal is szolgáltak a DPA „látást védő" hatását illetően, amikor is kísérletesen igazolták, hogy a szer szignifikánsan csökkenti az üvegtestben a proliferatív folyamatokat.

Mint a fentiekből is érzékelhető, a DPA lehetséges újszülöttkori hatásai rendkívül komplex és bonyolult biokémiai folyamatokat feltételeznek. Az ezen folyamatok eredményeként bekövetkező *általános biológiai változások viszont alkalmasak lehetnek arra, hogy megrövidítsék a posztnatális adaptációs időszakot és mérsékeljék az ebben az életperiódusban közismerten gyakrabban jelentkező kóros jelenségeket.*

Befejezésül szeretnénk hangsúlyozni, hogy az O_2 toxicitást illető szerteágazó kérdéskörről még megközelítően sem adtunk, de nem is adhattunk teljes képet. Célunk csupán az volt, hogy a hazai újszülöttellátásban tevékenykedő szakemberek figyelmét fokozottan ráirányítsuk erre a problémára, s így — ha kismértékben is — hozzájáruljunk koraszülöttjeink életkilátásának a javításához és a károsodottak számának a csökkentéséhez.

IRODALOM: 1. *Avery, M. E.:* The Lung its Disorders in the Newborn Infant. 2nd ed. Philadelphia W. B. Saunders, Co., 1968, pp. 149. — 2. *Babior, B. M., Kipnes, R. S., Curnutte, J. T.:* J. Clin. Invest. 1973, *52*, 741. — 3. *Bacq, Z. M:* Chemical Protection Againts Ionizing Radiation. Charles C. Thomas, Publisher. Springfield. Ilinois. USA. 1965, pp. 189. — 4. *Balla Gy. és mtsai:* Gyermekgyógyászat 1981, *32*, 357. — 5. *Boda D.:* Magyar Pediáter 1981, *15*, 151. — 6. *Bohár, A., Véli M., Czappán P.:* Szemészet 1977, *114*, 225. — 7. *Brown, R. E., Craver, R., Drake, R. M.:* Ann. Clin. Lab. Sci. 1981, *11*, 25. — 8. *Campbell, W.:* Med. J. Aust. 1951, *2*, 48. — 9. *Carlberg, I., Depierre, J. W., Mannervik, B.:* Biochim. Biophys. Acta 1981, *677*, 140. — 10. *Clark, C. és mtsai:* Acta Paediatr. Scand. 1981, *70*, 535. — 11. *Cohen, A. N., Otrow, J. D.:* Pediatrics 1980, *65*, 740. — 12. *Cukier, J. O., Maglalang, A. C., Odell, G. B.:* Acta Pediatr. Scand. 1979, *68*, 903. — 13. *Del Maesrto, R. F.:* Acta physiol. Scand. Suppl. 1980, *492*, 153. — 14. *Dormandy, T. L.:* Proc. Roy. Soc. Med. 1977, *70*, 91. — 15. *Dormandy, T. L.:* Lancer 1978, *1*, 647. — 16. *Ehrekranz, R. A. és mtsai:* New Engl. J. Med. 1978, *299*, 564. — 17. *Farrell, P. M.:* J. Pediat. 1979, *95*, 869. — 18. *Fazekas I. Gy., Romhányi I., Rengei B.:* Kísérl. Orvostud. 1963, *15*, 230. — 19. *Fridovich, I.:* Science 1978, *201*, 875. — 20. *Friedenwald, J. S., Owens, W. C., Owens, E. U.:* Trans. Am. Ophth. Soc. 1951, *49*, 207. — 21. *Gerlóczy F.:* Orv. Hetil. 1973, *114*, 2821. — 22. *Gilbert, D. L.:* Anesthesiology 1972, *37*, 100. — 23. *Girotti, A. W.:* Photochem. Photobiol. 1976, *24*, 525. — 24. *Gregory, G. A. és mtsai:* New Engl. J. Med. 1971, *284*, 1333. — 25. *Halliwell, B.:* Cell. Biol. Int. Rep. 1978, *2*, 113. — 26. *Haugaard, N.:* Physiol. Rev. 1968, *48*, 311. — 27. *Hedley-Whyte, J., Winter, T. M.:* Clin. Pharmacol. Ther. 1967, *8*, 696. — 28. *Henkin, R. I., Schulman, C. B., Bronzert, D. A.:* J. Pediat. 1973, *82*, 831. — 29. *Hervei S.:* Orvosképzés 1980, *55*, 270. — 30. *Inselman, L. S., Mellins, R. B.:* J. Pediat. 1981, *98*, 1. — 31. *James, L. S., Lanman, J. T.:* Pediatrics 1976, Suppl. *57*, 589. — 32. *Jocelin, P. C.:* Biochemistry of the SH-group. Acad. Press., London, New York, 1972, — 33. *Johnson, L., Schaeffer, D., Boggs, T. R. Jr.:* Am. J. Clin. Nutr. 1974, *27*, 1158. — 34. *Karmazsin L.:* Doktori disszertáció 1981. Magyar Tudományos Akadémia, Budapest. — 35. *Karmazsin, L. és mtsai:* Acta Paediat. Acad. Sci. Hung. 1980, *21*, 131. — 36. *Lakatos L. és mtsai:* Szemészet 1980, *117*, 9. — 37. *Lakatos L. és mtsai:* Eur. J. Pediat. 1982, *138*, 199. — 38. *Lakatos L. és mtsai:* Kísérl. Orvostud. 1979, *31*, 357. — 39. *Lakatos L., Kövér B.:* Orv. Hetil. 1974, *115*, 307. — 40. *Lakatos, L. és mtsai:* Europ. J. Pediat. 1976, *123*, 133. — 41. *Lakatos L. és mtsai:* Orv. Hetil. 1977, *118*, 3091. — 42. *Lakatos L. és mtsai:* Gyermekgyógyászat 1976, *27*, 307. — 43. *Lengfelder, E., Elstner, E. F.:* Hoppe-Seylers Z. physiol. Chem. 1978, *359*, 751. — 44. *Maines, M. D., Kappas, A.:* Science 1977, *198*, 1215. — 45. *Maisels, M. J.:* Pediat. Clin. N. Amer. 1972, *19*, 447. — 46. *Matkovics, B. és mtsai:* Experientia

1981, *37*, 79. — 47. *Matkovics B., Szőllősiné, Varga I.:* A Biológia Aktuális Problémái. Medicina, Budapest, 1976, 7, 203. — 48. *McCord, J. M., Fridovich, I.:* Ann. Intern. Med. 1978, *89*, 122. — 49. *Mestyán, Gy.:* Orv. Hetil. 1978, *119*, 2667. — 50. *Munthe, E., Guldal, G., Jellum, E.:* Lancet 1979, *II*, 1126. — 51. *Munthe, E., Jellum, E., Aaseth, J.:* Scand. J. Rheumatol. 1979, *28*, 6. — 52. *Nagata, C. H., Yamaguchi, T.:* Radiat. Res. 1978, *73*, 430. — 53. *Northway, W. H. Jr., Rosan, R. C., Porter, D. Y.:* New Engl. J. Med. 1967, *276*, 357. — 54. *Oroszlán Gy., Lakatos L., Balázs M.:* Kísérl. Orvostud. 1981, *33*, 189. — 55. *Oroszlán Gy. és mtsai:* Kísérl. Orvostud. közlésre elfogadva. — 56. *Oroszlán Gy. és mtsai:* Kísérl. Orvostud. Megj. alatt. — 57. *Oski, F. A., Barness, L. A.:* J. Pediat. 1967, *70*, 211. — 58. *Owens, W. C., Owens, E. U.:* Am. J. Ophthalmol. 1949, *32*, 1. — 59. *Patz, A. és mtsai:* Am. J. Ophthalmol. 1952, *35*, 1248. — 60. *Phelps, D. L.:* Pediatrics 1981, *67*, 924. — 61. *Pollák, Zs., Rodé, I., Bär, V.:* Strahlentherapie 1978, *154*, 499. — 62. *Reiss, M., Roos, D.:* J. Clin. Invest. 1978, *61*, 480. — 63. *Robertson, Ph., Fridovich, I.:* Arch. Biochem. Biophys. 1980, *203*, 830. — 64. *Saltzman, H. A., Fridovich, I.:* Circulation 1973, *48*, 921. — 65. *Sárkány J.:* Gyermekgyógyászat 1978, *29*, 273. — 66. *Silverman, W. A.:* Retrolental Fibroplasia: A Modern Parable. Grune and Stratton, New York, 1981, *305*, 489. — 67. *Sinclair, J. C. és mtsai:* New Engl. J. Med. 1981, *305*, 481. — 68. *Speck, W. T., Chen, C. S., Rosnekranz, H.:* Pediatr. Res. 1975, *9*, 150. — 69. *Speck, W. T., Rosenkranz, H.:* Pediatr. Res. 1975, *9*, 703. — 70. *Stocks, J. és mtsai:* Brit. J. Haematol. 1972, *23*, 713. — 71. *Sullivan, D. W., Glader, B. E.:* Pediat. Clin. N. Am. 1980, *27*, 449. — 72. Symposium on Retrolentar Fibroplasia. Ophthalmology (Rochester) 1979, *86*, 1685. — 73. *Tappel, A. L.:* Fed. Proc. 1973, *32*, 1870. — 74. *Terry, T. L.:* Am. Ophthalmol. 1942, *25*, 203. — 75. *Török J.:* Orv. Hetil. 1973, *114*, 1847. — 76. *Weiss, J. F., Belkin, M.:* Am. J. Ophthalm. 1981, *92*, 625. — 77. *Wender, D. F., Thullin, G. E., Warshaw, J. B.:* Pediat. Res. 1979, *13*, 375. — 78. Workshop on BPD. J. Pediat. 1979, *95*, 815.

GYÓGYKESERŰVIZEK



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

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

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

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

Világhírűek a HUNYADI JÁNOS

az IGMÁNDI

és a FERENCZ JÓZSEF keserűvizek

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 ½ 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 rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

CSOMAGOLÁS: 30 tabletta, térítési díja: 11,80 Ft.

BIOGAL Gyógyszergyár Debrecen
CIBA—GEIGY licencia alapján

FARSANG CSABA DR.,
MARIA D. RAMIREZ-GONZALEZ
ÉS KUNOS GYÖRGY DR.

Centrális vérnyomáscsökkentők hatásmechanizmusának analízise

Semmelweis Orvostudományi Egyetem II. Belgyógyászati Klinika, Budapest
(igazgató: Petrányi Gyula dr.)
McGill University, Pharmacology and Therapeutics, Montreal
(vezető: Robert I. Ogilvie dr.)

A szerzők hipertenzív és normotenzív patkányokon tanulmányozták a clonidin és az alfa-metildopa vérnyomáscsökkentő hatását és annak gátolhatóságát naloxonnal. Megállapították, hogy spontán hipertenzív patkányon mindkét szer hatását naloxon antagonizálta, míg a normotenzív patkányon nem. A nátrium nitrit hipotenzív effektusa nem különbözött a hipertenzív és normotenzív patkányokon, és nem volt gátolható naloxonnal. Hipotalamusz-agytörzsi szeletek szuperfuzátumában, ha a preparatumot hipertenzív patkányból készítették, a clonidin fokozta a béta endorfin koncentrációját, míg normontenzív patkány esetén nem. Agyi membrán preparatumon a ^{3}H-dihidroergokriptin kötődés clonidin okozta szuppressziója spontán hipertenzív patkány esetén sokkal nagyobb mértékű volt, mint normotenzív állaton. A ^{3}H-dihidroergokriptin specifikus kötődésének szaturációs görbéje két komponensből tevődött össze, az alacsony affinitású komponensnek megfelelő receptor koncentráció a spontán hipertenzív patkányok esetén nagyobb volt, mint a normotenzív állaton. Eredményeik alapján azt a hipotézist állították fel, hogy a spontán hipertenzív patkányon a nagyobb receptor denzitásnak megfelelő alfa adrenerg receptorok lehetnek kapcsolatban a béta endorfin felszabadulásának helyével.

Analysis of the action of centraly acting antihypertensive drugs. Antihipertensive action of clonidine and alpha-methyldopa as well as their interaction with naloxone was studied in spontaneously hypertensive (SHR) and Wistar—Kyoto normotensive (WKY) rats. Naloxone antagonized the effect of both drugs only in SHR but not in WKY. The hypotensive effect of sodium nitrite was not different in SHR and WKY, and was not blocked by naloxone. In the hypothalamus-brain stem slice-preparation clonidine induced a release of a substance with beta endorphin immunoreactivity only in SHR but not in WKY. In the brain membrane preparation of SHR the clonidine-suppressible specific binding of ^{3}H-DHEC was much higher than in that of WKY. The saturation curve of ^{3}H-DHEC showed two components in both SHR and WKY, as revealed by Scatchard analysis. In the high affinity component of the saturation curve the K_d was larger and the b_{max} was smaller in SHR than in WKY, while in the low affinity component the K_d-s were not different but the b_{max} was larger in SHR than in WKY. As a conclusion, we hypothesize, that it may be presumable that the low affinity binding sites of ^{3}H-DHEC represent specific alpha adrenergic receptors connected to the sites of the release of beta endorphin. The possibility of developing alterations in adrenergic and in opioidergic mechanisms as a consequence, or as a cause of hypertension is discussed. Similarity between animal studies and human findings is also mentioned.

A spontán hipertenzív patkány (SHR) magas vérnyomása, a számos eltérés ellenére, sok szempontból emlékeztet az emberi esszenciális hypertoniára. Ezen vonások ismeretében, az SHR-k és a nekik genetikusan megfelelő, de normotenzív, Wistar—Kyoto patkányok (WKY) közötti különbségek egy része magyarázatul szolgálhat az esszenciális hipertónia patomechanizmusának jobb megértéséhez. Az SHR-k nagyvérköri keringésének eloszlása sok vonatkozásban emlékeztet a normotenzív patkányokon noradrenalin infúzióval létrehozott keringés redisztribúcióhoz (1). Emberen, esszenciális hipertónia esetén ismeretes a noradrenalin metabolizmus fokozódása, elsősorban stress esetén (8, 24). Az SHR-n, az esszenciális hipertóniához hasonlóan (2, 7), kezdetben a perctérfogat fokozódása jellemzi a magas vérnyomást, s csak a későbbi fázisban alakul ki a magas perifériás rezisztencia normális perc-

A dolgozatban használt rövidítések:
SHR: spontán hiptertenzív patkány
WKY: normotenzív patkány
^{3}H-DHEC: triciummal jelölt dihidroergokriptin

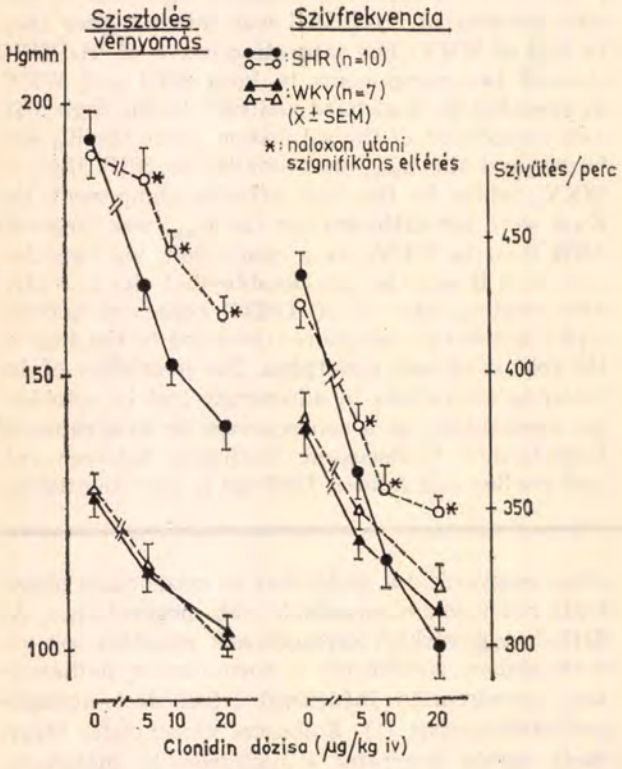
térfogattal (37). A presszor anyagokra bekövetkező vérnyomás emelkedés nagyobb mértékű az SHR-n, mint a WKY-n (20). Ezzel összhangban az SHR-k szívizomzatán kimutatták, hogy az alfa adrenerg hatások kifejezettebbek, a béta adrenerg effektusok pedig gyengébbek, mint WKY-n (21). Ezeknek az eredményeknek megfelenek a receptor kötéssel kapott adatok, melyek jelzik, hogy az SHR-k hypothalamusában az alfa—1 és az alfa—2 adrenerg receptorok száma nagyobb, mint a WKY esetén (6, 25). A béta adrenerg szenzitivitás csökkenését jelzi az SHR-n, hogy az izoproterenol okozta adenil cikláz aktivitás fokozódás kisebb mértékű, mint WKY-n (4), azonban a cAMP koncentráció számos agyterületen magasabb az SHR-n, mint a WKY-n (39).

A clonidin vérnyomáscsökkentő hatását a centralis alfa adrenerg receptorok stimulációja útján fejti ki, ennek eredményeképpen csökken a szimpatikus tónus, s ezáltal a szívfrekvencia és a vérnyomás (18). Hatása nagyobb mértékű az SHR-n, mint a WKY-n (13, 26). Előző kísérleteinkben kimutattuk, hogy a clonidin vérnyomáscsökkentő és bradikardizáló hatását SHR-n az opiát antagonista szerek (naloxon, naltrexon) gátolják (12, 13, 14). Ezt az interakciót az általunk először leírt, később mások által is igazolt, clonidin hatására bekövetkező béta endorfin felszabadulással magyaráztuk (15, 22, 28, 29). Feltételeztük azt, hogy a felszabaduló béta endorfin okozta opiát receptor stimuláció hipotenzív hatása hozzájárul a clonidin vérnyomáscsökkentő effektusához, s az opiát antagonisták eme utóbbi komponens kiiktatásával gátolják a clonidin antihipertenzív hatását.

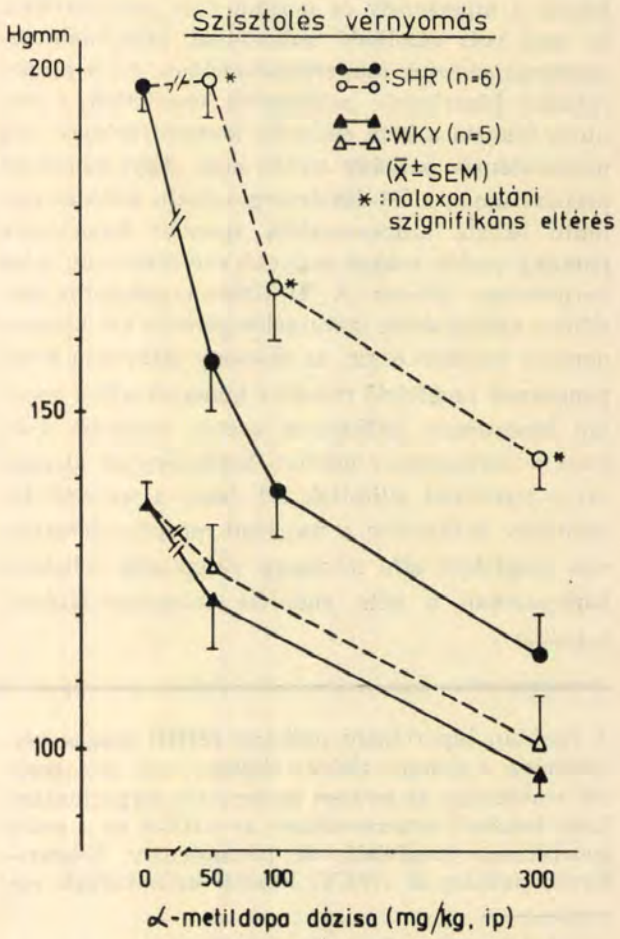
Az előzőek alapján felvetődik a kérdés, hogy a centralisan ható antihipertenzív szerek hatásmechanizmusa azonos-e az SHR-n és a WKY-n? Ennek megválaszolására tanulmányoztuk a clonidin—naloxon, az alfa-metildopa—naloxon interakciót SHR-n és WKY-n; összehasonlítottuk egy perifériás vazodilatáció útján ható hipotenzív szer, a natrium-nitrit, vérnyomáscsökkentő hatását SHR-n és WKY-n; tanulmányoztuk a clonidin hatását az SHR vagy WKY agytörzs-hipotalamusz szeletek szuperfuzátumának béta-endorfin koncentrációjára; végül vizsgáltuk az alfa adrenerg receptorok koncentrációját SHR és WKY agyból készített membrán preparátumon. Eredményeink alapján úgy tűnik, hogy a hipotenzív hatásért felelős alfa-adrenerg receptorok részben eltérőek az SHR-n és a WKY-n.

Anyagok és módszerek

Kísérleteinket az Okamoto-Aoki törzsből származó SHR-n és — testsúlyban és életkorban megfelelő — WKY-n (Canadian Breeding Farms Ltd., Montreal) végeztük. A vérnyomást vértelen úton, a farok artéria pulzációjának regisztrálásával mértük (21). A módszer lehetővé teszi a pulzusfrekvencia kiszámítását is. A



1. ábra: Clonidin hatásának gátlása naloxonnal spontán hipertenzív [SHR] és normotenzív [WKY] patkányon.
●—● ▲—▲ : clonidin hatása önmagában
○—○ △—△ : clonidin hatása naloxon [2 mg/kg ip] után



2. ábra: Alfa-metildopa hatásának gátlása naloxonnal SHR-n és WKY-n.
●—● ▲—▲ : alfa-metildopa hatása önmagában
○—○ △—△ : alfa-metildopa hatása naloxon [2 mg/kg ip] után



CHINOIN BUDAPEST

JUMEX

JUMEX

tabletta — **Antiparkinsonica**

A mitokondriális monoamino-oxidáz (MAO) két fő típusát, az A és B típust különböztetik meg. A JUMEX a B típusú MAO szelektív bénítója. A két enzim egyenlőtlenül oszlik meg a szervezetben. Emberben a bélben majdnem kizárólag MAO-A, az agyban főleg MAO-B található. A két enzim szubsztrát-specifitása különböző. A MAO-A bontja a szerotonint, az adrenalint és a noradrenalint, a MAO-B szelektív szubsztrátja a feniletilamin, a dopamint pedig mindkét enzim metabolizálja. A parkinsonismus szempontjából fontos nigrostriatális neuronokban emberben MAO-B található. A JUMEX az enzim gátlásával a sérült dopaminerg neuronokban növeli a dopaminszintet, és levodopával együtt adva nagy dopamin-koncentrációt biztosít a corpus striatumban. Fokozza a levodopa hatását, lerövidíti a kedvező hatás kialakulásának latencia idejét, megnyújtja a hatástartamot. Nem gátolja az egyéb monoaminok lebomlását, ezért nem hozza létre a hagyományos, nem szelektív MAO-bénítók mellékhatását (hipertóniás krízis.)

ÖSSZETÉTEL: 5 mg selegilinum hydrochloricum tablettánként.

JAVALLAT: Parkinsonismusban a levodopa terápia adjuválása. A jó terápiás effektus fenntartása mellett a levodopa mennyisége esetenként csökkenthető. Alkalmazható a parkinsonismus minden fázisában, különösen előnyös előrehaladott parkinsonismusban, ahol a betegek állapota jelentős napszakos ingadozást mutat. Ezekben az esetekben az éjjel teljesen kiürült dopaminraktárakat a reggel nagy mennyiségben adott levodopa gyorsan feltölti, de viszonylag gyorsan ismét hatástalanná válik. Ez az on-off periódusváltás a betegnek rövid időre jó mozgáskészséget biztosít, majd újból hirtelen akinesis alakul ki az újabb gyógyszeradag bevételéig. Ez az akinens JUMEX alkalmazásával jelentősen csökkenthető.

ELLENJAVALLATOK: Minden dopaminhiánnyal nem járó extrapiramidális megbetegedés (esszenciális, familiáris tremor, Huntington chorea, stb.).

ADAGOLÁS: Fekvőbeteg-gyógyintézeti beállítás szükséges. Szokásos kezdő adagja napi 1—2 tabl. (5—10 mg), reggel, esetleg reggeli-esti elosztásban. Néhány hét múlva a kezdő adag a felére csökkenthető.

KOMBINÁLT KEZELÉS: A levodopa szubsztitució mértéke JUMEX adása során esetenként csökkenthető; az egyéb antiparkinsonos szerek (paraszimpatolitikumok, amantadin stb.) alkalmazását rendszerint nem befolyásolja.

MELLÉKHATÁSOK: Megegyeznek a levodopa-túladagolás nem kívánt hatásaival. Amennyiben a levodopa mennyiségét nem csökkentik a megfelelő individuális mértékben, annak mind cerebrális mellékhatásai (nyugtalanság, álmatlanság, hallucinációk, téveseszmék, hyperkinesis), mind extracerebrális hatásai (elsősorban gyomor-bélpanaszok) fokozódhatnak a JUMEX adagolására.

A dekarboxiláz-gátlóval kombinált levodopa-terápia kiegészítése JUMEX-szel kedvezőbb, mert kisebb az extracerebrális mellékhatások kialakulásának lehetősége.

CSOMAGOLÁS: 50 tabl.

TÉRÍTÉS: 2,70. Ft

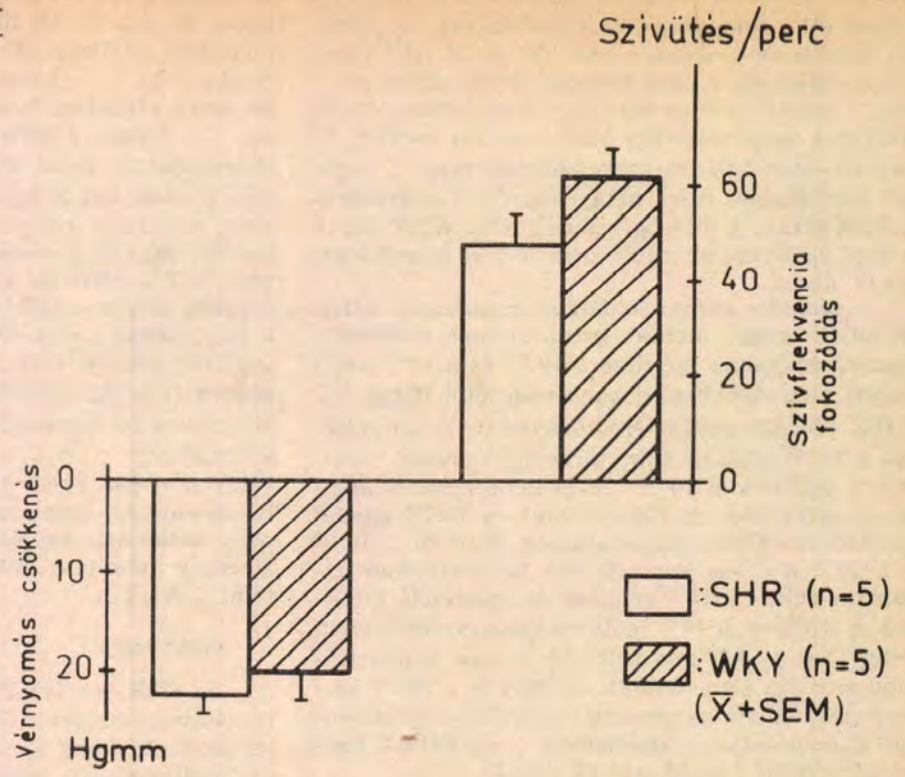
MEGJEGYZÉS: ✠✠ Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti idegosztályon történt beállítás után a beteg gyógykezelésére területileg és szakmailag illetékes szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti. A beállítást végző osztály a beteget minimálisan 3 havonként ellenőrizni tartozik. A vényen a javaslattevő intézet pontos nevét és címét, valamint a javaslat, illetve ellenőrzés keltét fel kell tüntetni.

Ennek hiányában a gyógyszertárnak a gyógyszer kiszolgálását meg kell tagadnia.

ELŐÁLLÍTÓ:

Chinoin Gyógyszer és Vegyészeti Termékek Gyára Rt., Budapest

3. ábra: Nátrium-nitrit hatásának összehasonlítása SHR-n és WKY-n



patkányok súlya 300—350 g között volt. Az alapállapot vérnyomásának meghatározására 10—12 mérést végeztünk, ezután alkalmaztuk a különböző szereket, melyek hatását 5—10 percenkénti mérések alapján állapítottuk meg. Egy napon csak egy agonista dózist (clonidin, alfa-metildopa) önmagában vagy antagonista (naloxon) jelenlétében alkalmaztunk.

Az agytörzs-hipotalamusz szeletek szuperfúzióját a már általunk ismertetett módszerrel végeztük (15, 22) SHR vagy WKY agyat használva, kísérletenként két-két patkány feláldozásával. A béta endorfin koncentrációt radioimmunoassay kit segítségével határoztuk meg (NEN).

A receptor kötés vizsgálatára az SHR-k vagy a WKY-k agyából membrán preparatumot készítettünk (27), a módszert előző közleményünkben már vázoltuk (14). Az alfa adrenerg receptor kötés vizsgálatára ^{3}H-dihidroergokriptint (^{3}H-DHEC) alkalmaztunk, ez az anyag egyaránt kötődik az alfa—1 és az alfa—2 adrenerg receptorokhoz (9). Ennek során kétféleképpen jártunk el: 1. A *clonidin-szuppresszió* vizsgálatakor 1 nmol/l koncentrációjú ^{3}H-DHEC-t emelkedő koncentrációjú clonidin (10^{-10} — 10^{-5} mol/l) jelenlétében alkalmaztunk; 2. a *^{3}H-DHEC szaturációjának* meghatározásakor a specifikus kötődést 10^{-6} mol/l fentolamin jelenlétében és hiányában, a 0,25—4,0 nmol/l ^{3}H-DHEC koncentráció tartományban tanulmányoztuk. A disszociációs konstans (K_b) és a receptor koncentráció (b_{max}) kiszámítására a szokásos módszert, a Scatchard-analízist (3, 5, 33) használtuk.

A kísérleteinkben alkalmazott szerek a következők voltak: clonidin-HCl (Boehringer Ingelheim Ltd..), naloxon-HCl (Endo Labs.), alfa-metildopa (Aldomet, Ester HCl, Sharpe and Dohme), ^{3}H-DHEC (NEN).

Statisztikai analízisre az egymintás „*t*" tesztet, ezenkívül variancia analízist, és ennek eredményétől függően a kétmintás „*t*" tesztet használtuk.

Eredmények

1. Clonidin—naloxon interakció. SHR-n clonidin a dózistól függően csökkentette a szisztolés vérnyomást és a szívfrekvenciát az 5—20 μg/kg-os dózistartományban, intravénás alkalmazás esetén. WKY-n a hatás mértéke kisebb volt, de szintén dózisfüggőnek bizonyult *(1. ábra)*. A clonidin okozta vérnyomás és szívfrekvencia-csökkenés SHR-n kifejezettebb volt, mint WKY-n. Naloxon előkezelés (2 mg/kp, ip.) után 5 perccel adva a clonidint az SHR-n szignifikánsan csökkent az antihipertenzív és bradikardizáló hatás az egész vizsgált dózistartományban, míg WKY-n a naloxon előkezelés nem változtatta meg a clonidin hatását *(1. ábra)*.

2. Alfa-metildopa—naloxon interakció. SHR-n az alfa-metildopa a dózistól függően csökkentette a szisztolés vérnyomást az 50—300 mg/kg-os dózistartományban, intraperitonealis alkalmazáskor. WKY-n a hatás mértéke kisebb, de szintén dózisfüggő volt *(2. ábra)*. Naloxon (2 mg/mg, ip.) szignifikánsan csökkentette az alfa-metildopa vérnyomáscsökkentő hatását (a hatás kialakulása után adva a naloxont, 30—40 percig tartó vérnyomásemelkedést okozott) az SHR-n, de nem változtatta meg azt a WKY-n *(2. ábra)*.

3. Natrium-nitrit hatásának összehasonlítása. SHR-n natrium-nitrit (10 mg/kg., iv.) hatására a vérnyomás 22,3 ± 2,0 Hgmm-rel, WKY-n 19,4 ± 2,9 Hgmm-rel csökkent, a szívfrekvencia SHR-n 49,0 ± 5,2-vel, WKY-n 61,6 ± 4,4 szívütés/perccel fokozódott *(3. ábra)*. Az SHR és a WKY értékek között nem volt szignifikáns eltérés. Naloxon előkezelés (2,0 mg/kg, ip.) sem SHR-n, sem WKY-n nem változtatta meg a natrium-nitrit hatásait (az ábrán nincs feltüntetve).

4. Béta-endorfin felszabadulás. SHR-ből származó agytörzs-hipotalamusz szeletek szuperfuzátu-

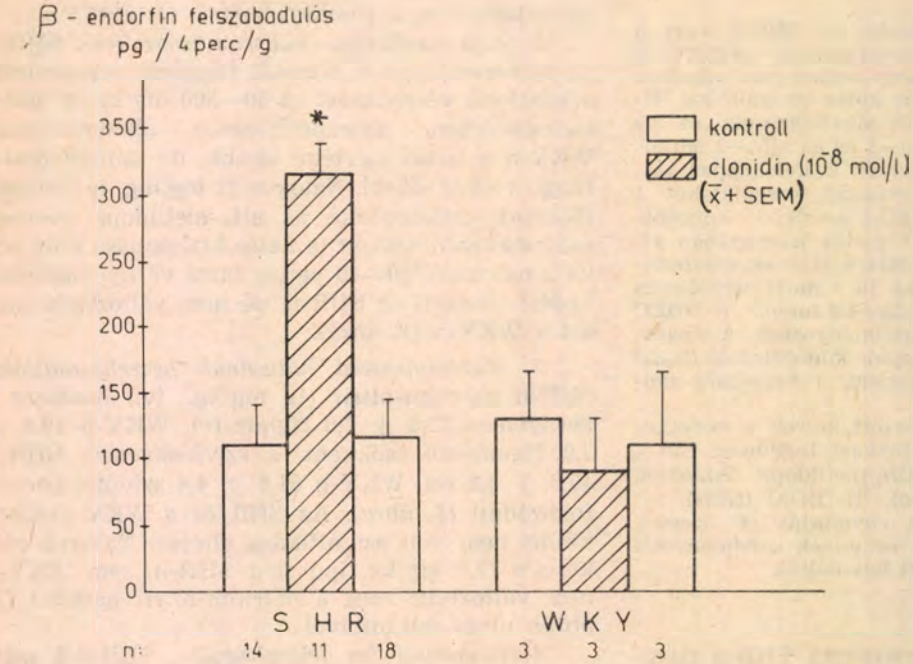
mában clonidin hatására 216 ± 35 pg/4 perc/g-mal fokozódott a béta endorfin koncentráció, s a clonidin hatásának megszűnésekor 210 ± 36 pg/4 perc/g-mal csökkent. A két kontroll periódusban mért béta endorfin koncentráció nem különbözött. WKY-n a szuperfuzátum béta endorfin koncentrációja clonidin hatására nem változott meg. A kontroll periódusban mért béta endorfin koncentráció az SHR (113,3 ± 20,0 pg/4 perc/g) és a WKY (121,1 ± 35,5 pg/4 perc/g) esetén nem tért el szignifikánsan *(4. ábra)*.

5. Clonidin okozta ^{3}H-DHEC szupresszió. SHR-ből készített agyi mebrán preparatumon a clonidin koncentrációjának növelése a 10^{-10} és a 10^{-5} mol/l közötti tartományban, a koncentrációtól függő ^{3}H-DHEC kötődés gátlást eredményezett. A szupreszszió a 10^{-10} mol/l-es koncentrációjú clonidin esetén 25,5 ± 5,5%-os, a 10^{-5} ml/l-es koncentráció alkalmával pedig 58,6 ± 7,3%-os volt. A WKY agyból készített membrán preparatumon clonidin a 10^{-10} és a 10^{-8} mol/l-es koncentráció tartományban hatástalan volt, s a 10^{-7} mol/l-es koncentráció esetén 10,2 ± 2,3%-os, a 10^{-5} mol/l-es koncentráció esetén pedig 28,4 ± 4,8%-os volt. Az azonos koncentrációjú clonidin által okozott, az SHR és a WKY esetén tapasztalható szupressziók mértéke szignifikánsan különbözött. A kísérletben a ^{3}H-DHEC koncentrációja 10^{-9} mol/l volt *(5. ábra)*.

6. ^{3}H-DHEC szaturációja. A 0,25 és a 4,0 nmol/l-es koncentráció tartományban határoztuk meg a ^{3}H-DHEC specifikus kötődését, melyet a fentolamin (10^{-6} mol/l) jelenlétében és hiányában talált kötődéskülönbséggel jellemeztünk. A szaturációs görbe az SHR-n és a WKY-n egyaránt két, szemmel is elkülöníthető komponensből tevődött össze. A Scatchard-analízis során számított *kötött/szabad* verzusz *kötött* (B/F vs. B) ^{3}H-DHEC-hez tartozó pontok szignifikáns, linearis korrelációt eredményeztek mind a 0,25—0,75 nmol/l-es, mind pedig az 1,0 — 4,0 nmol/l-es koncentráció tartományban. (A nagy affinitású komponens esetén az SHR-nél az r = 0,9316, WKY-nél r = 0,9754, az alacsony affinitású komponens esetén pedig SHR-nél r = 0,9414, WKY-nél r = 0,8987 volt.) A Scatchard-analízis tehát bizonyította, hogy a szaturációs görbék két komponensből tevődnek össze. A *nagy affinitású komponens* (0,25—0,75 nmol/l) affinitása (K_d) és a receptor koncentrációja (b_{max}) eltérő volt a SHR és a WKY esetén: a K_d átlaga —0,226, illetve —0,938 nmol/l (SHR, illetve WKY), a b_{max} átlaga pedig 49,4 ± 4,3, illetve 95,0 ± 2,2 fmol/mg protein volt. Az *alacsony affinitású komponens* (1,0—4,0 nmol/l) esetén a K_d-k nem tértek el, a receptor koncentráció azonban szignifikánsan különbözött: a b_{max} az SHR-n 333,9 ± 4,3, a WKY-n pedig 132,4 ± 5,8 fmol/mg protein volt. Eredményeink tehát azt jelentik, hogy a SHR-n a nagy affinitású kötődési helyek száma kisebb, az alacsony affinitású helyek száma pedig nagyobb, mint a WKY-n.

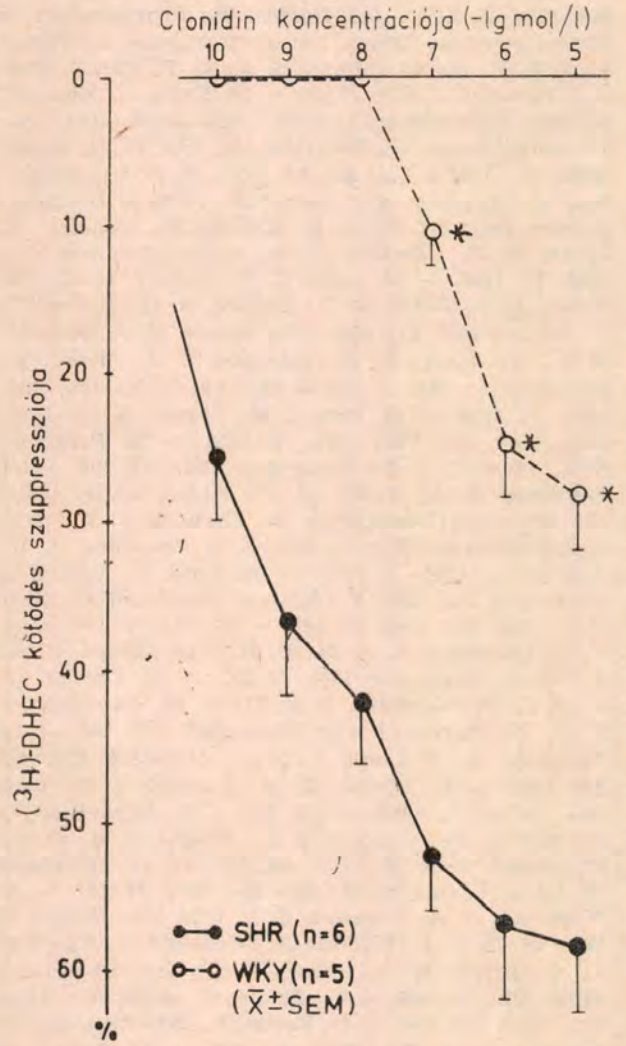
Megbeszélés

Az SHR és a WKY közötti, a vérnyomás szabályozásában meglevő eltéréseket alátámasztotta az az adatunk, hogy a clonidin vérnyomáscsökkentő és bradikardizáló hatása kifejezettebb az altatott SHR-n, mint a WKY-n (13), s melyet ebben a kísérletsorozatban, éber patkányokon is megerősítettünk. A clonidinhez hasonlóan az alfa-metildopa vérnyomáscsökkentő hatása is nagyobb mértékű volt az SHR-n, mint a WKY-n. Felvetődik a kérdés, hogy a fokozott vérnyomáscsökkentő hatás az eleve magasabb kiindulási vérnyomással függ-e össze, hiszen a hipotenzív hatású altatószerek az általuk okozott vérnyomáscsökkenéssel arányosan gátolják a clonidin antihipertenzív effektusát (23).

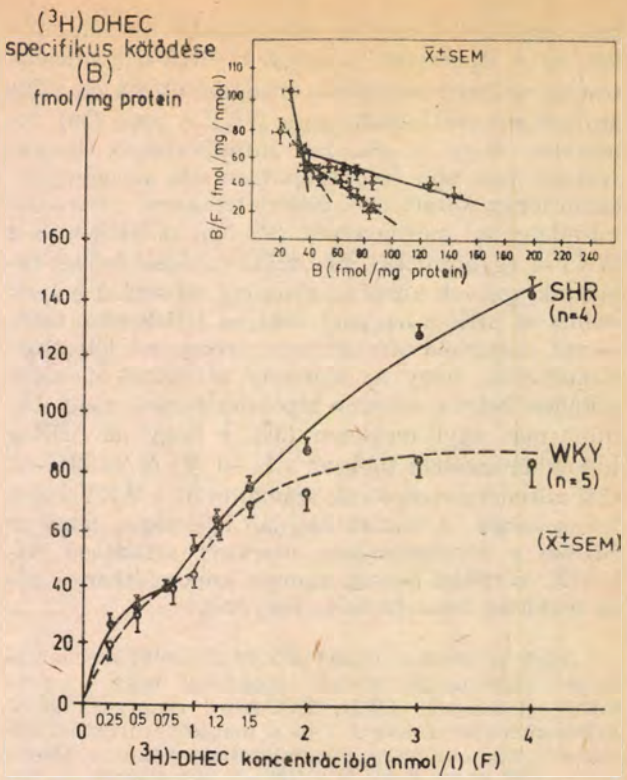


4. ábra: Béta endorfin felszabadulás in vitro agytörzs-hipotalamusz szeletekből. Clonidin hatására SHR-n a béta endorfin felszabadulás jelentősen fokozódott, míg WKY-n nem változott
* szignifikáns eltérés a kontroll periódustól

Az az eredményünk, hogy a nátrium-nitrit hipotenzív és tachikardizáló hatása nem különbözött az SHR-n és a WKY-n, ezt a feltételezést nem támasztja alá. A centrális alfa adrenerg stimulációval ható antihipertenzív szerek eltérő hatásosságát tehát más tényezőkben kell keresnünk. Előző és mostani kísérleteinkben is azt tapasztaltuk, hogy a clonidin és az alfa-metildopa anihipertenzív hatása altatott és éber SHR-n egyaránt az opiát antagonista szerekkel (naloxon, naltrexon) gátolható (12, 13, 14). Eredményeinket mások is megerősítették (36, 46). Ennek alapján feltételeztük, hogy a clonidin és az alfa-metildopa metabolitja — az alfa-metilnoradrenalin — által okozott centralis alfa adrenerg stimulációra endorfin felszabadulás következik be, mely hozzájárulhat az antihipertenzív hatáshoz. Ezzel összhangban kimutattuk, hogy SHR-n a clonidin és az alfa-metilnoradrenalin béta endorfin felszabadulást okoz, mely felszabadulás a clonidin antihipertenzív hatásával egyetemben az alfa—2 adrenerg antagonista yohimbinnel gátolható volt (15, 22). Eredményeinket megerősítve mások



5. ábra: ^{3}H-DHEC kötődés szuppressziója clonidinnel SHR és WKY agyból készített membrán preparatumon. A ^{3}H-DHEC koncentrációja 10^{-9} mol/l volt. Az SHR és a WKY közötti különbség az egész vizsgált koncentráció tartományban szignifikáns volt



6. ábra: ^{3}H-DHEC specifikus kötődésének szaturációja az SHR és a WKY agyból készített membrán preparatumon.
Az inzert a Scatchard-analízist ábrázolja. A folyamatos vonal az SHR-n, a szaggatott vonal pedig a WKY-n kapott pontokat köti össze. SHR-n és WKY-n egyaránt a szaturációs görbe két (nagy és alacsony affinitású) komponensből tevődik össze

azt is kimutatták, hogy a clonidin a patkányok plazmájában is fokozta a béta endorfin szintet (28), ez a hatása a hipotalamusz-hipofízis szintjén jött létre (29). Normotenzív patkányon saját kísérleteink és mások adatai (11) szerint az opiát antagonisták nem változtatják meg a clonidin antihipertenzív hatását. Ezzel összhangban, WKY-n a clonidin hatására nem változott meg a hipotalamusz-agytörzsi szeletek szuperfuzátumában a béta endorfin koncentráció.

SHR-n a clonidin-elvonás jelentős „rebound" hipertóniával jár (32), míg normotenzív patkányon nem (10) vagy kisebb mértékben (34, 35). Fentiek alapján elképzelhetőnek tartjuk, hogy a clonidin okozta béta endorfin felszabadulás clonidin-elvonáskor bekövetkező megszűnése is hozzájárulhat az ekkor jelentkező „rebound" tachikardia és hipertenzió létrejöttéhez.

A SHR és WKY közötti különbségek az alfa adrenerg receptorok és az opiát receptorok szintjén egyaránt megtalálhatók. Hipertóniával összefüggő adrenerg receptor változást számos szerven leírtak (21, 40). Jelen kísérleteinkben, agyi membrán preparatumon, a ^{3}H-DHEC kötődés clonidin okozta szupressziója sokkal nagyobb mértékű volt az SHR-n, mint a WKY-n. Ez azt jelentheti, hogy az SHR-k és a WKY-k agyában eltérő alfa adrenerg receptorok találhatók. Az eltérés feltételezhető az alfa adrenerg receptorokhoz történő kötődés erősségében (affinitás) és az adrenerg receptorok száma-

ban egyaránt. Ezzel az elképzeléssel összhangban van az a tapasztalat is, hogy az SHR-n a nucleus tractus solitarii roncsolása megszüntette a clonidin antihipertenzív hatását, míg WKY-n nem (30). Ismeretes, hogy a clonidin antihipertenzív hatása részben a nucleus tractus solitarii alfa adrenerg receptoraihoz kötött (20). Kísérleteinkben, az irodalmi adatokkal megegyezően (17, 38), az SHR-n és a WKY-n egyaránt két ^{3}H-DHEC kötődési helyet találtunk, melyek közül az alacsony affinitású helyek száma az SHR-n nagyobb volt, ez feltehetően több, ennek megfelelő alfa adrenerg receptort jelenthet. Kimutatták, hogy az alacsony affinitású clonidin kötődési helyek száma a hipotalamuszban nagyobb, mint más agyi területen (38), s hogy az SHR-k hipotalamuszában több az alfa—1 (6) és az alfa—2 (25) adrenerg receptorok száma, mint a WKY-hipotalamuszban. A fentiek alapján lehetséges, hogy az SHR-n a hipotalamikus, alacsony affinitású ^{3}H-DHEC kötődési helyek vannak kapcsolatban a béta endorfin felszabadulás helyével.

Igen érdekes, a hipertónia és az opiát mechanizmusok kapcsolatára mutató tapasztalat, hogy a hipertenzív patkányok (SHR, DOCA-só, renovaszkularis) fájdalomérzése csökkent, s ha a magas vérnyomást kezeléssel vagy műtéttel megszüntették, akkor a fájdalomküszöb normalizálódott (42). A hipoalgéziát a hipertenzív állatokon naloxonnal is normalizálni lehetett (31), tehát feltételezhető, hogy a hipertonia következtében fokozott mértékben jelenlevő endorfinok járulnak hozzá a fájdalomküszöb növekedéséhez. Ennek megfelel az az adat, hogy a hipertenzív állatok gerincvelőjében az opioid aktivitás nagyobb, mint a normotenzíveknél (43). Végül, azoknak a patkányoknak, melyek genetikusan rezisztensek a hipertenzív stimulusokkal szemben, a nucleus tractus solitariiban magasabb az opiát receptor koncentrációjuk (44).

A fentiek arra mutatnak, hogy a magas vérnyomás esetén az adrenerg és az opiát mechanizmusok egyaránt eltérnek a normotenzív állapothoz képest. Nem világos még, hogy ezek a változások a magas vérnyomás *következtében* (a szervezeti ellenreguláció erősítésére?) jönnek létre, vagy a hipertónia elleni védekezés kimerülését okozva hozzájárulnak a vérnyomás emelkedéséhez (fixálódásához). A hipertónia esetén leírt magasabb endorfin szint és az ugyanekkor tapasztalható endorfinfelszabadulás clonidinnel történő stimulálhatósága egy feltételezhető endogen opioiderg depresszor rendszer alfa adrenerg agonisták iránti érzékenységének fokozódásával magyarázható. Az a tapasztalat, hogy az opiát antagonisták normotenzív patkányon a központi idegrendszerhez menő afferentáció kikapcsolása után akut vérnyomásemelkedést okoznak (45), azonban önmagukban, intravénásan adva nem változtatják meg a vérnyomást (12, 13, 14, 16, 41), az utóbbi lehetőségre utal.

Esszenciális hipertóniában szenvedők egy csoportján naloxon gátolta a clonidin antihipertenzív hatását (16), míg önként jelentkező normotenzív egyéneken nem (41). Így feltételezhető, hogy az említettekhez hasonló — adrenerg és opioid mechanizmusbeli — változások emberen is létrejöhetnek a magas vérnyomás kialakulásakor.

IRODALOM: 1. *Abe, J., Takada, T., Miura, K., Yamamoto, K.:* Proc. IUPHARM 8th, pp: 233, 1981. — 2. *Bello, C. T., Sevy, R. W., Harakal, C., Hillyer, P. N.:* Amer. J. Med. Sci. 1967, *253*, 194. — 3. *Bennett, J. P.:* Neurotransmitter Receptor Binding, eds: Yamamura, H. I., Kuhar, M. J., Enna, S. J., Raven Press, N. Y., pp: 57, 1978. — 4. *Bhalla, R. C., Ashley, T.:* Biochem. Pharmacol. 1978, *27*, 1967. — 5. *Boeynaems, J. M., Dumond, J. E.:* J. Cyclic Nukleotide Res. 1975, *1*, 123. — 6. *Cantor, E. H., Abraham, S., Spector, S.:* Life Sci. 1981, *28*, 519. — 7. *Eich, R. H., Cuddy, R. P., Smulian, H., Lyons, R. H.:* Circulation 1968, *34*, 299. — 8. *Goldstein, D. S.:* Hypertensoin 1981, *3*, 551. — 9. *Greenberg, D. A., U'Prichard, D. C., Sheehan, P., Snyder, S. H.:* Brain Res. 1978, *140*, 378. — 10. *DiStefano, P., Fox, G., Johnson, E. M., Jr.:* J. Pharmacol. exp. Ther. 1980, *214*, 263. — 11. *Elghozi, J. L., Bellet, M., Meyer, P.:* Central Nervous System Mechanisms in Hypertension, ed. by: Buckley, J. P. and Ferrario, C. M., Raven Press, N. Y., pp: 249, 1981. — 12. *Farsang, C., Kunos, G.:* Brit. J. Parmacol. 1979, *67*, 161. — 13. *Farsang, C., Maria D. Ramirez-Gonzalez, Mucci, L., Kunos, G.:* J. Pharmacol. exp. Ther. 1980, *214*, 203. — 14. *Farsang Cs., Maria D. Ramirez-Gonzalez, Kunos Gy.:* Kísérl. Orvostud. 1981, *33*, 181. — 15. *Farsang Cs., Maria D. Ramirez-Gonzalez, Kunos Gy.:* Kísérl. Orvostud. 1981a, *33*, 305. — 16. *Farsang, Cs., Kapocsi, J., Juhász, I., Kunos, G.:* Circulation 1982, *66*, 1268. — 17. *Haga, T., Haga, K.:* Life Sci. 1980, *26*, 211. — 18. *Hoefke, W.:* Pharmacology of Antihypertensive Drugs, ed. by: Scriabine, A., Raven Press N. Y., pp: 55, 1980. — 19. *Kubo, T.:* Can. J. Physiol. Pharmacol. 1979, *57*, 59. — 20. *Kubo, T., Misu, Y.:* Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Pharmacol. 1981, *317*, 120. — 21. *Kunos, G., Robertson, B., Kan, W. H., Preiksaitis, H., Mucci, L.:* Life Sci. 1978, *22*, 847. — 22. *Kunos, G., Farsang, C., Maria D. Ramirez-Gonzalez:* Science 1981, *211*, 82. — 23. *Kündig, H., Monnier, H., Levin, N. W., Charlton, R. W.:* Arnzeimittelforschung 1967, *17*, 1440. — 24. *Lake, C. R., Gullner, H. G., Polinsky, R. J., Ebert, M. H., Ziegler, M. G., Bartter, F. C.:* Science 1981, *211*, 955. — 25. *Morris, M. J., Devynck, M-A., Woodcock, E. A., Johnston, C. I., Meyer, P.:* Hypertension 1981, *3*, 516. — 26. *Ohkusu, Y.:* Jap. Circ. 1971, *35*, 1175. — 27. *Pert, C. B., Snyder, S. H.:* Proc. Nat. Acad. Sci. USA 1973, *70*, 2243. — 28. *Pettibone, D. J., Mueller, G. P.:* Brain Res. 1981, *221*, 409. — 29. *Pettibone, D. J., Muller, G. P.:* Endocrinology 1981a, *109*, 798. — 30. *Rockhold, R. W., Caldwell, R. W.:* Neuropharmacology 1979, *18*, 347. — 31. *Saavedra, J. M.:* Experientia 1981, *37*, 1002. — 32. *Saito, H.:* Trends in Pharmacol. Sci. 1981, *2*, 176. — 33. *Scatchard, G.:* Ann. N. Y. Aca. Sci. 1949, *51*, 660. — 34. *Thoolen, M. J. M. C., Timmermans, P. B. M. W. M., Van Zvieten, P. A.:* J. Pharm. Pharmacol. 1981, *33*, 232. — 35. *Thoolen, M. J. M. C., Timmermans, P. B. M. W. M., Van Zvieten, P. A.:* J. Pharmacol. exp. Ther. 1981, *219*, 786. — 36. *Tuomisto, L., Eriksson, L.:* Proc. IUPHAR, 8th. pp: 237, 1981. — 37. *Pfeffer, M. A., Frohlich, E. D.:* Circ. Res. (Suppl. I.) 1973, *32—33*, 28. — 38. *U'Prichard, D. C., Bechtel, W. D., Rouot, B. M., Snyder, S. H.:* Molec. Pharmacol. 1979, *16*, 47. — 39. *Volicer, L., O'Donnell, A., Case, A., Gavras, H.:* Life Sci. 1979, *24*, 131. — 40. *Woodcock, E. A., Johnston, C. I.:* Circ. Res. (Suppl. I.) 1980, *46*, 45. — 41. *Watkins, J., Fitzgerald, G., Zamboulis, C., Brokn, M. J., Dollery C. T.:* Clin. Pharmacol. Ther. 1980, *28*, 605. — 42. *Zamir, N., Segal, M.:* Brain Res. 1979, *160*, 170. — 43. *Zamir, N., Simantov, R., Segal, M.:* Brain Res. 1980, *184*, 299. — 44. *Zamir, N., Segal, M., Simantov, R.:* Brain Res. 1981, *213*, 217. — 45. *Dashwood, N. R., Feldberg, W.:* J. Physiol. 1978, *281*, 30. — 46. *Bennett, D. A., DeFeo, J. J., Elko, E. E., Lal, H.:* Drug Developm. Res. 1982, *2*, 175.

HALMOS TAMÁS DR.,
POVÁZSAY ÉVA DR.
ÉS SUBA ILONA DR.

A kardiorespiratorikus reflex károsodása mint az autonom neuropátia részjelensége diabetesz mellituszban

Országos Korányi Tbc és Pulmonológiai Intézet (főigazgató főorvos: Schweiger Ottó dr.)
Belgyógyászati Osztály (főorvos: Halmos Tamás dr.)

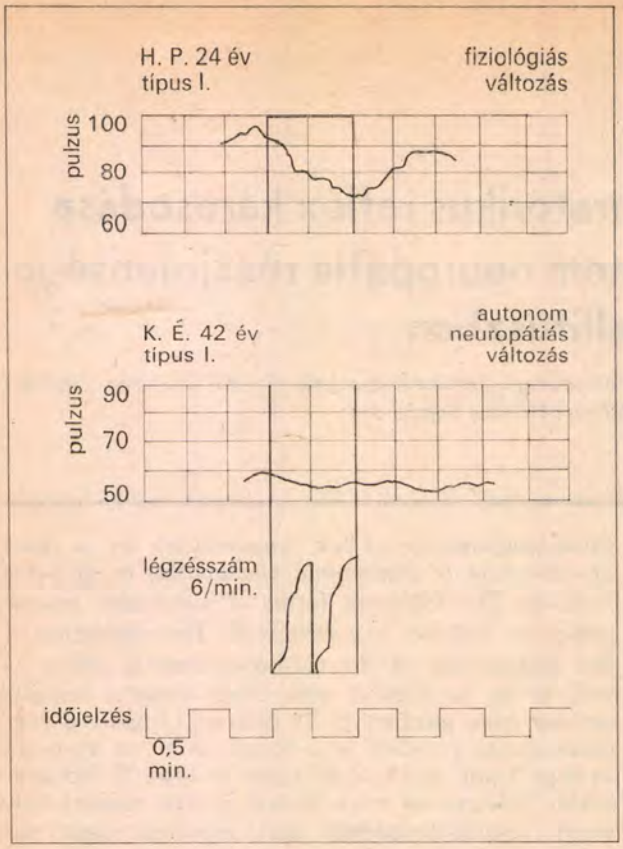
A szerzők áttekintik a diabeteszes autonom neuropátia megjelenési formáit. 71 betegen vizsgálták a kardiorespiratorikus reflex károsodásának gyakoriságát és az egyéb diabeteszes szövődményekkel való összefüggését. A I. típusban 31 esetből 10-ben, a II. típusban 40 esetből 19-ben fordult elő a kardiorespiratorikus reflex károsodása. Az inzulin dependens és nondependens betegek között ebből a szempontból nem volt értékelhető különbség. Nem észleltek statisztikailag értékelhető különbséget a kezelés módja, illetve a betegség stabilitása és labilitása között sem. Hangsúlyozzák, hogy anyagukban a reflexkárosodás csaknem azonos mértékben mutatkozott mind a 40 éven aluli, mind a 40 éven felüli betegekben. Ez megerősíteni látszik azt a feltételezést, hogy a diabeteszes betegeken a kardiorespiratorikus reflex károsodása nem az idősebb korban tapasztalható reflexrigiditás következménye, hanem betegségspecifikus tünetként értékelhető.

Cardiorespiratory reflex impairment as a part phenomenon of autonomic neuropathy in diabetes mellitus. The different forms of autonomic neuropathy in diabetes are reviewed. The incidence of the impairment of the cardiorespiratory reflex as well as its correlation with other diabetic complications were studied in 71 patients. Impaired cardiorespiratory reflex was found in 10 of 31 cases in type I and in 19 of 40 cases in type II. No evaluable differences were found in this respect between insulin-dependent and non-dependent patients. Similarly no statistically evaluable differences were revealed between the way of treatment and the stability or lability of the disease. It is emphasized that the rate of reflex impairment was almost identical in patients under and above 40 years. This phenomenon appears to confirm the assumption that the impairment of the cardiorespiratory reflex in diabetic patients can be considered as a disease-specific symptom and not as being due to the reflex rigidity in advanced age.

A diabeteszes autonom neuropátia (DAN) első korszerű leírása *Rundles* nevéhez fűződik (29). A DAN a szervezet egészét, ezen belül elsősorban a *kardiovaszkuláris, gasztrointesztinális, urogenitális, szudomotor* és *vazomotor* rendszert érinti (4). A tünetek részint a szimpatikus, részint a paraszimpatikus idegrendszer károsodásának következményei. A DAN alattomosan, lassan kezdődik, korai szakaszában nehezen ismerhető fel. Kifejlett formájában kezelése komoly nehézséget okoz (2), jelentősen növeli a mortalitást (5, 9, 26). Az ilyen betegek között gyakori a „hirtelen halál", aminek okát a szekció során nem lehet megtalálni (11). Az említettek miatt a DAN iránti nemzetközi érdeklődés egyre fokozódik (1).

Az irodalomban leírt DAN-formák elsősorban a paraszimpatikus (vagusz) aktivitás kiesésének következményei. A nyelőcső (22), gyomor (13, 14, 19), epehólyag (13), a vékony- és vastagbelek (12, 13, 21, 27) és az urogenitális rendszer (1, 5, 6, 10, 29) motoros és szekretorikus működésének zavarai jellemezhetik a DANT-t. Kisebb jelentőségű tüneteket okoznak a pupilla működésének, a verejtékmirigyek vasomotor funkciójának és az ízérzésnek zavarai (5, 29, 31). Ide sorolható a *tünetmentes* hipoglikémia jelensége, mely a szimpatikus rendszer sérülésének következményeként a hipoglikémiára adott adrenerg válasz elmaradását jelenti. Ilyen betegekben a hipoglikémia hirtelen tudatvesztés formájában jelentkezik (2, 24).

A DAN gyakori és nagy klinikai jelentőségű megnyilvánulása a kardiovaszkuláris rendszer autonom beidegzésének zavara. A szív és az érrendszer ép működését a szimpatikus és paraszimpatikus aktivitás *egyensúlya* biztosítja. *Kollai* és *Koizumie* (20), *Peiss* (28) és *Elisberg* (7) adatai szerint a szinoatrialis és atrioventricularis ingerképzést a szimpatikus rostok reciprok aktivitása szabályozza, de az ép reflexív biztosításában a gátló paraszimpatikus rostoknak van fontosabb szerepe. Mint ismeretes, a légzésritmus változása a tüdőben levő viszcerális afferens rostokon szinusz aritmiát hoz létre (kardiorespiratorikus reflex). A vagus sérülése (paraszimpatikus gátlás kiesése) esetén a szívfrekvencia 110/min-re áll be, és a légzést kísé-



1. ábra: Hatperces légzéslassítás közben mért szívritmusváltozás

rő fiziológiás frekvencia változások elmaradnak. Ez az állapot emlékeztet az atropinnal denervált szív működésére (17, 23, 33, 34), melyre a kardiorespiratorikus reflex károsodásán kívül a *nyugalmi tachikardia* jellemző (25, 26).

A légzés és szívműködés szoros összefüggését jól demonstrálják az egészséges egyéneken felvett légzés- és EKG-görbék. Cukorbetegekben gyakran mutatható ki ennek a kapcsolatnak a megszűnése. A kardiorespiratorikus működés sérülése, mint a diabeteszes autonóm neuropátia részjelensége, egyszerű, betegágy mellett végezhető, nem invazív módszerekkel vizsgálható (1, 8, 18). Erre szolgál az ún. „beat to beat variation", az R—R távolság változásának mérése Valsalva-kísérlet alatt, valamint a szívfrekvencia változásának vizsgálata lassú, mély belégzés hatására (4, 14, 16).

A vazomotor *szimpatikus* rostok sérülése esetén a felálláskor bekövetkező vazokonstrikció elmarad, így súlyos *poszturalis* hipotenzió jöhet létre (2, 3, 13, 15, 24).

Diabeteszes betegeinken végeztünk klinikai tanulmányokat az említett vizsgálati módszerek alkalmazásával, melyek menetét és az eredmények értékelését közöljük.

Vizsgálataink tárgya

1. A kardiorespiratorikus reflex (KR) károsodásának gyakorisága és megoszlása az I. és II. típusú betegek között.
2. A KR-károsodás egyéb diabeteszes szövődményekkel való előfordulási gyakorisága.
3. A KR-károsodás előfordulásának és a diabetesz időtartamának összefüggései.
4. Ép kardiorespiratorikus reflexű betegek egyéb szövődményeinek gyakorisága.
5. A KR károsodásának gyakorisága az életkor függvényében.

Betegek és módszer

71, diabetesz mellituszban szenvedő betegen végeztünk vizsgálatokat. A vizsgált személyek az Országos Korányi Tbc és Pulmonológiai Intézet Általános Belgyógyászati Osztályának betegei. Közülük 30 férfi és 41 nő, cukorbetegségük 31 esetben I. típusú, 40 esetben II. típusú volt. A betegek megoszlását az életkor, a betegség időtartama és a betegség típusa szerint az *1. és 2. táblázatban* közöljük.

A kardiorespiratorikus reflexfunkció vizsgálatán kívül regisztráltuk egyéb késői diabeteszes szövődmények (retinopátia, nefropátia, perifériás neuropátia, egyéb viszceralis neuropatiák, ortosztatikus hipotónia, kolecisztomegália, hólyag-atonia stb.) előfordulását is. A statisztikai elemzéseket χ^2 módszerrel végeztük.

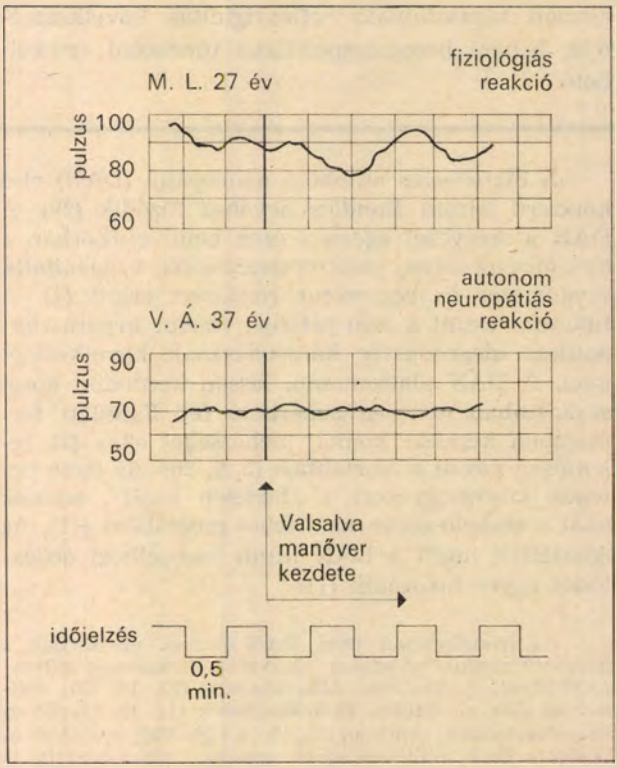
Vizsgálati módszerek

A kardiorespiratorikus reflex vizsgálatát a MTA Pszichológiai Intézetében Medicor PM 31 Polygraphfal és MTA Kutesz 1975 regisztráló készüléken végeztük. A KR épségét, illetve károsodását a következő módokon vizsgáltuk:

1. R—R távolság változás vizsgálata Valsalva-kísérlet alatt.
2. A percenkénti légzésszám csökkentésére létrejövő pulzusfrekvencia változás rögzítése.
3. Nyugalmi tachikardia vizsgálata.

A vizsgálat menete

EKG elvezetésből 3 perces nyugalmi szakaszt regisztráltunk. A mért paraméterek: idő, légzésfrekvencia, EKG (R—R ritmus kivezetéssel). A 3 perces bevezető nyugalmi szak után 1 perces nyugalmi periódus



2. ábra: Valsalva-manőver hatására bekövetkező szívritmusváltozás

1. táblázat. **A betegek életkor és típus szerinti megoszlása**

Életkor (év)	I. típusba tartozó betegek száma	II. típusba tartozó betegek száma
20—29	—	15
30—39	2	16
40—49	3	5
50—59	11	3
60—	15	1
	X = 57,35	33,88

belégzés/min), majd újabb 3 perces nyugalmi periódus után a Valsalva kísérlet alatti R—R változás rögzítését a Kutesz regisztráló készüléken végeztük el *(1. és 2. ábra)*.

A Valsalva-kísérlet létrejött szívfrekvencia változást az irodalmi adatok figyelembevételével akkor értékeltük kórosnak, ha a frekvencia csökkenése 10-nél kevesebb volt. A vizsgálat másik fázisában az eredményt akkor értékeltük kórosnak, ha a lassú, mély belégzések (6/min) hatására a pulzusfrekvencia csökkenése nem érte el a 10/min-t.

Eredmények

71 beteg közül a vagusz rostok károsodására utaló nyugalmi tachikardiát (P: 100/min) 6 esetben észleltünk. Az említett módon vizsgálva és értékelve 71 beteg közül 29 esetben találtunk a KR károsodásra utaló eltérést. Közülük 11 esetben 1, 15-ben 2, 3 esetben mindhárom eltérés előfordult.

A károsodott KR-ű betegek közül 10 az I. típusba, 19 a II. típusba tartozott. A KR gyakorisága az I. és II. betegcsoportokban lényeges eltérést nem mutatott.

A 29 KR-károsodott beteg közül 18 részesült inzulin kezelésben. A II. csoport betegeiből 8-an inzulint és 11-en oralis antibiotikumokat kaptak. E kissszámú betegben tehát nem lehetett pozitív korrelációt találni a kezelés módja és a KR előfordulási gyakorisága között.

29 beteg közül 19 szénhidrát-anyagcseréje kiegyensúlyozott, míg 10 betegé labilis volt. Hipoglikémiás rosszullétet 11 esetben figyeltünk meg, melyeket 9 esetben adrenerg tünetek kísértek, 2 esetben a hipoglikémia adrenerg tünetekkel és tünetmentesen is előfordult. Az előzőekből kiderül, hogy anyagunkban a KR előfordulása nem mutat korrelációt az anyagcsere stabilitásával vagy labilitásával. Érdekes jelenség, hogy a betegekben az ép szimpatikus aktivitáshoz kötött „adrenerg" hipoglikémia megtartott volt.

A károsodott KR és egyéb szövődmények együttes előfordulását elemezve a következő eredményekre jutottunk: 29 károsodott KR-ű beteg közül 17 esetben találtunk egyéb szövődményeket is. Retinopátia 13, perifériás neuropátia 4, makroangiopátia 4, kolecisztomegália 1, diabeteszes diaré 3, nefropátia 3 esetben fordult elő. 17 esetből 2-ben 3, 4-ben 2 és 11 betegen 1 szövődmény fordult elő. 29-ből 12 esetben a KR károsodásán kívül egyéb szövődmény nem volt.

A betegség időtartama a károsodott KR-ű betegcsoportban 13,2 év volt (az I. típusban 15,7, a II. típusban 10,7 év). Az ép KR-ű betegek esetében az átlagos betegségtartam 9,5 év volt (az I. típusban 13,4, a II. típusban 6,1 év). A különbség statisztikailag nem szignifikáns, amit azt jelenti, hogy a betegség tartama és a KR károsodásának gyakorisága között pozitív összefüggést nem találtunk.

A 29 károsodott KR-ű beteg közül 40 évnél fiatalabb 12, annál idősebb 17 volt. Ez azt jelenti, hogy a KR sérülése nem lényegesen ritkább a 40 év alatti, mint az ennél idősebb korosztályban.

Végül összehasonlításul röviden összefoglaljuk 42 ép Kr-ű betegünk leírt szempontok szerint elemzett adatait. E betegcsoportban 21-en I. típusú diabeteszesek voltak. Inzulinnal kezelt 33 beteg (22 I.-es és 12 II-es csoportba tartozó), orális antidiabetikumot 9 beteg szed. Anyagcsereállapotukat tekintve 25 stabilis, 17 labilis. 42-ből 17 esetben találtunk diabeteszes szövődményt. Leggyakoribb itt is a retinopátia volt, 17 esetben. Ezenkívül makroangiopátia 9, kolecisztopátia 4, perifériás neuropátia 2, katarakta 1, ortosztatikus hipotenzió 1, hólyag-atonia 1 esetben fordult elő. Hipoglikémiás rosszulléteket 1 betegen figyeltünk meg, többnyire adrenerg tünetekkel, 5 esetben eszméletvesztéssel. A betegség átlagos időtartama 11 év volt. A betegek átlagos életkora 37,5 év. Szövődmények halmozódása itt is előfordult. 1 betegnek 5, 2-nek 3, 6-nak 2 szövődménye volt, ebben a csoportban 2 szívinfarktus is előfordult.

Megbeszélés

Viszonylag kisszámú betegünk vizsgálati eredményeinek elemzéséből csak mértéktartó következtetések vonhatók le. Mindenesetre az kitűnik, hogy — az irodalmi adatoknak megfelelően — a KR sérülése diabetesz mellituszban viszonylag gyakori. Előfordulási gyakoriságát nem lehetett pozitív korrelációba hozni sem a betegség típusával, sem az alkalmazott kezeléssel, sem az anyagcsere stabilitásával vagy labilitásával. Egyes szerzők szerint a KR károsodása 40 év felett nem diabeteszes egyénekben is gyakori (30), ami az előrehaladó ateroszklerózis által okozott autonóm idegrendszeri lézió következménye. Ezért tartjuk érdemesnek hangsúlyozni, hogy anyagunkban a KR léziója csaknem egyenlő mértékben jelentkezett 40 éven aluli és 40 éven felüli korcsoportokban (12:17). Te-

2. táblázat. **A betegek megoszlása a betegség időtartama, típusa és a kardiorespiratorikus autonom neuropátia (KRAN) előfordulása szerint**

A betegség időtartama (év)	I. típusba tartozó betegek száma	II. típusba tartozó betegek száma
0— 5	5	3
6—10	3	10
11—15	10	9
16—20	8	11
21—	5	7
	X = 13,2	13,6
KRAN	19	10

hát nem lehet egyszerűen az adaptációs készségnek a kor előrehaladtával történő „fiziológiás" beszűküléséről beszélni. Míg a „klasszikus" késői diabeteszes szövődmények kialakulását a szakirodalom és korábbi vizsgálataink (32) szerint is főleg a betegség időtartamával és bizonyos mértékben az anyagcsere állapotával lehet összefüggésbe hozni, anyagunkban a KR-re vonatkozóan ezt bizonyítani nem sikerült. Úgy tűnik, hogy betegeink között a KR-károsodást mutató csoportban egyéb szövődmények nagyobb százalékban fordultak elő, mint az ép KR-ű csoportban (62:40,4).

A DAN különböző formáival, tüneteivel, következményeivel kiterjedten foglalkozik az irodalom. A DAN jelentősége az autonóm funkciók egyes részeinek irreverzibilis elvesztésében rejlik, ami megnehezíti, extrém esetben lehetetlenné teszi a környezeti változásokhoz, sztressz-szituációkhoz való alkalmazkodást. Ez a magyarázata a „kardiorespiratorikus arrest", azaz diabeteszes betegekben megfigyelt „hirtelen halál" jelenségének. A DAN okolható a diabeteszes betegekben gyakori fájdalmatlan, tünetmentes, alarmírozó jelek hiányában nehezen felismerhető miokardiális infarktusok kialakulásáért. Hasonló oka van a tünetmentes hipoglikémiáknak, amikor az adrenerg válasz (éhség, remegések) elmaradása miatt a betegek nem tudják korrigálni a vércukorszint csökkenését és első tünetként eszméletüket vesztik. Sérült KR-ű eseteinkben a hipoglikémiára adott adrenerg válasz 2 beteg kivételével megtartott volt. Érdekesnek tartjuk, hogy eszméletvesztéses hipoglikémiák (5 esetben) ezzel szemben főként az ép KR-ű csoportban fordultak elő. Ez a tény is azt jelenti, hogy az egyes DAN-fajták egymástól függetlenül lehetnek jelen. Egy betegünkben viszont ép KR mellett szimpatikus lézióra utaló ortosztatikus hipotoniát, emellett egyéb DAN-tüneteket halmozottan (koleciszta diszkinezist, hólyag atoniát) észletünk (15).

A DAN pontos mibenléte egyelőre nem ismeretes. Oka feltehetőleg nem kizárólag (ill. nem közvetlenül) a diabeteszes anyagcserezavar, hanem létrejöttének okát a diabeteszes szervezetben lejátszódó egyéb biokémiai folyamatokban kell keresni.

A gasztrointesztinális, ill. urogenitális apparátust érintő DAN az esetek egy részében (terápia hatására vagy spontán) reverzibilis. Amennyiben az autonóm funkciók megszűnése az anatómiai szubsztrátum irreverzibilis elváltozásának következménye, akkor a már kifejlődött sérülés nem gyógyítható (demielinizáció). A megelőzésnek fontos szerepe lenne a klinikumban, de ennek lehetőségei egyelőre pontosan nem ismertek.

Éppen ezért tartjuk fontosnak a meglévő DAN felismerését és aktív felkutatását, így lehetőség nyílik arra, hogy az ilyen csökkent adaptációjú betegek megfelelő felvilágosítás révén elkerülhessék azokat a sztressz-szituációkat, melyek integritásukat veszélyeztetik. Olyan esetben, mikor az ilyen helyzet elkerülhetetlen — pl. műtét esetén — az anesztézia fokozott gonddal készüljön fel műtéti komplikációk kivédésére. A DAN felkutatására ajánljuk az általunk alklamazott, könnyen kivihető, nem invazív módszereket.

IRODALOM: 1. *Bradley, W. E.:* Ann. Int. Med. 1980, *92*, 24. — 2. *Christensen, H. J. és mtsai:* Europ. J. Clin. Invest. 1975, *5*, 415. — 3. *Christlieb, A. R. és mtsai:* Diabetes 1974, *23*, 835. — 4. *Clarke, B. F. és mtsai:* Diabetologia 1979, *17*, 195. — 5. *Clarke, B. F. és mtsai:* in: Aspects of Autonomic Neuropathy in Diabetes (Ed.: *Pfeiffer, E. F., Rall, J. E.*) Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York 1980, 50. — 6. *McCulloch, D. K. és mtsai:* in: Aspects of Autonomic Neuropathy in Diabetes, Georg Thieme Verlag, (Ed.: *Pfeiffer, E. F., Rall, J. E.*) 1980, 54. — 7. *Elisberg, E. K.:* JAMA 1963, *186*, 120. — 8. *Ewing, D. J. és mtsai:* Lancet, 1976, *1*, 145. — 9. *Ewing, D. J. és mtsai:* Brit. Med. J. 1978, *1*, — 11. *Faerman, I. és mtsai:* Diabetes 1977, *26*, 1147. — 12. *Forgács, S., Halmos, T., Salamon, F.:* Israel J. Med. Sci. 1972, *8*, 784. — 13. *Forgács, C.:* Bones and Joints in Diabetes Mellitus. Akadémiai Kiadó és Martinus Nijhoff publ. The Hague 1982, 125. — 14. *Halmos, R. és mtsai:* Münch. med. Wschr. 1970, *112*, 780. — 15. *Halmos T. és mtsai:* Orv. Hetil. 1981, *122*, 1021. — 16. *Hasking, D. J. és mtsai:* Diabetes 1978, *10*, 1043. — 17. *Jose, A. D., Collinson, D.:* Cardiovasc. Res. 1970, *4*, 160. — 18. *Káldor A. és mtsai:* Orv. Hetil. 1977, *118*, 739. — 19. *Kassander, P.:* Ann. Int. Med. 1958, *48*, 797. — 20. *Kollai, M., Koizumie, K.:* J. Autonom Nerv. Syst. 1979, *1*, 33. — 21. *Malins, J. M., French, J. M.:* Quart. J. Med. 1957, 26, 467. — 22. *Mandelstam, P., Lieber, A.:* JAMA 1967, *201*, 582. — 23. *Murray, A. és mtsai:* Brit. Heart. J. 1975, *37*, 887. — 24. *Page, M. M., Watkins, P. J.:* Diabetes 1976, *25*, 90. — 25. *Page, M. M., Watkins, P. J.:* Clin. Endocrinol. Metab. 1977, *6*, 377. — 26. *Page, M. M., Watkins, P. J.:* Lancet 1978, *1*, 14. — 27. *Paley, R. G. és mtsai:* Gastroenterology 1961, *41*, 401. — 28. *Peiss, C. N.:* in *Price, H. L., Cohen, P. J.:* Effects of Anesthetics on the Circulation, Charles C. Thomas, Springfield, 1964, 32. — 29. *Rundles, R. W.:* Medicine, 1945, *24*, 111. — 30. *Smith, J. J. és mtsai:* Adv. Physiol. Scienc. 1980, *9*, 357. — 31. *Smith, S. E. és mtsai:* Brit. Med. J. 1978, *2*, 924. — 32. *Suba I. és mtsai:* Orv. Hetil. 1979, *37*, 2235. — 33. *Wheeler, T., Watkins, P. J.:* Brit. Med. J. 1973, *4*, 584. — 34. *Watkins, P. J., Mackay, J. D.:* Ann. Int. Med. 1980, *92*, 304.

„A klinika és orvosi gyakorlat művészet. Pályaművelőjének szakmájában mindenek előtt művésznek kell lennie, ha a mellett alapos kórbúvár is, mindenesetre jobban betölti hivatását, de értékének megbírálása mindég művészeti szempontból kell, hogy történjék."

Orv. Hetil. 1874, 18, 201.

(Hőgyes Endre: A kórtan viszonya a többi természettudományokhoz)



COLFARIT®

tabletta

anticoagulans
Analgetico-antipyreticum

A mikrokapszulázott acetilszalicilsavat tartalmazó készítmény a vérlemezkék aggregációjának gátlásával akadályozza a trombus-képződést. A mikrokapszulából a késleltetett hatóanyagkioldódás és -felszívódás eredményeként tartós vérszint alakul ki, ugyanakkor a gyomornyálkahártya irritációs veszélye csökken.

COLFARIT®

tabletta

anticoagulans
Analgetico-antipyreticum



HATÓANYAG

500 mg acidum acetylsalicylicum mikrokapszulázott tablettaként.

JAVALLATOK

Érbetegségek profilaxisa és terápiája; trombózisveszély a vénás érterületen (visszértágulat, műtét utáni állapot); az artériás érterületeken, elsősorban a trombózisveszély rizikófaktorainak veszélyeztető jellegű fennállása (így progrediáló arteriosclerotikus folyamatok); thrombophlebitis; vénás trombózis.

Reumatikus kórképekben: fájdalom és gyulladás.

ELLENJAVALLATOK

Szalicilláttúlérzékenység, haemorrhagiás diathesis.

ADAGOLÁS

Érbetegségekben: a felületi vénák gyulladásos folyamataiban általában 3x2 tabl. naponta. Az akut szak lezajlása után 3x1 tabl./die, 8 napig. Vénás trombózisban általában 3x1 tabl./die, legalább 2 hétig; visszaesés esetén tartós kezelés ajánlatos. Artériás trombózis profilaxisára 1—3 tabl. naponta. Posztoperatív kezelésre általában 3x1 tabl. naponta. Az adagot ilyenkor egyszerre vagy a nap folyamán részletekben lehet bevenni. A Colfarit-kúrát a műtét előtt egy nappal lehet kezdeni és az első felkelés után legalább 5—8 napig folytatni.

Reumatikus betegségekben felnőttek szokásos adagja napi 3x2 tabl. 6—8 órás időközökben. Szükség esetén az adag növelhető, de a napi 4—5 g-ot ritkán szükséges túllépni.

MELLÉKHATÁSOK

Gyomor-bél panaszok, ill. vérzés, túlérzékenység vagy túladagolás esetén acidózis („magas" légzés stb.)

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK

Kerülendő együttadása:

— orális antikoagulánsokkal (antikoaguláns hatás fokozódása);

— bétareceptor-blokkolókkal (a gyulladáscsökkentő hatást nagymértékben gátolhatják);

— fenitoinnal (ennek szintje a szérumban toxikusig emelkedhet);

— fenilbutazonnal (ulcerogén mellékhatás fokozódása, hyperurikaemia);

— heparinnal (antikoaguláns hatás fokozódása);

— PAS-sal (PAS-koncentráció emelkedik, toxikus tünetek);

— szulfonamidokkal, különösen a nyújtott hatásúakkal (a szulfonamid-toxicitás növekszik).

Csak óvatosan adagolható:

— orális antidiabetikumokkal (hypoglykaemia veszélye);

— szteroidokkal (ulcerogen mellékhatás fokozódása).

FIGYELMEZTETÉS

A Syncumar, ill. Heparin hatását nem pótolja! Így ezek alkalmazása elsődleges fontosságu marad!

Gyomor- és bélfekély esetén — gondos orvosi ellenőrzés mellett — kivételesen alkalmazható. Terhesség ideje alatt, különösen annak korai szakában csak szigorúan mérlegelt orvosi javaslatra szedhető. A szülés várható terminusa előtti 4 hétben adása kerülendő. Olyan műtétek előtt, amelyekben maximális intraoperatív vérzéscsillapítás szükséges, lehetőleg ne alkalmazzuk. Colfarit-kezeléskor ép alvadási rendszer esetében a vérzési idő 1—2 perccel meghosszabbodhat. A protrombin- (Quick-) időt az ajánlott Colfarit-adagok általában nem befolyásolják. Alkalmazásával egyidejű alkoholfogyasztás fokozhatja a vérzés veszélyét. Diabetes esetén szükségessé válhat az orális antidiabetikum adagjának újrabeállítása. A szteroid csökkentése vagy elhagyása után tanácsos a Colfarit adagját csökkenteni az acetilszalicilsav-kiválasztás csökkenése miatt. Hosszabb időn keresztül vagy magasabb adagokban csak orvosi ellenőrzés mellett szabad alkalmazni. A tablettákat egészben, vízzel lenyelve vagy folyadékban szétesve, étkezés után kell bevenni. Ezt követően kb. fél pohár folyadék (pl. tej) ivása ajánlatos.

MEGJEGYZÉS

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

CSOMAGOLÁS

30 tabl. 3,60 Ft

EgyT GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST

TASNÁDI GÉZA DR.,
KOSZÓ PÉTER DR.
ÉS DOROGI JÁNOS DR.

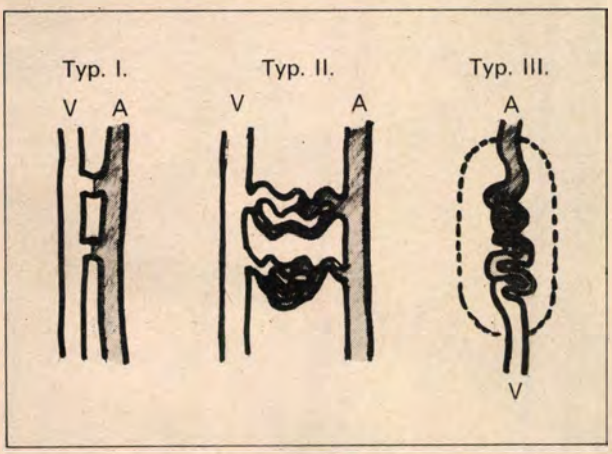
Arterio-venosus shunt-rendszerek, angiomák kezelése embolizációval

Fővárosi Heim Pál Gyermekkórház (főigazgató: Gorácz Gyula dr.),
Sebészeti Osztály (főorvos: Rácz Dániel dr.)

A szerzők 35 gyermek arterio-venosus shunt-rendszerét, angiomáját kezelték embolizációval. Igen jó eredményt értek el a hatásos embolizáció után elvégezhető exstirpációval. Csecsemőkön előzetesen steroid kezelést alkalmaztak.

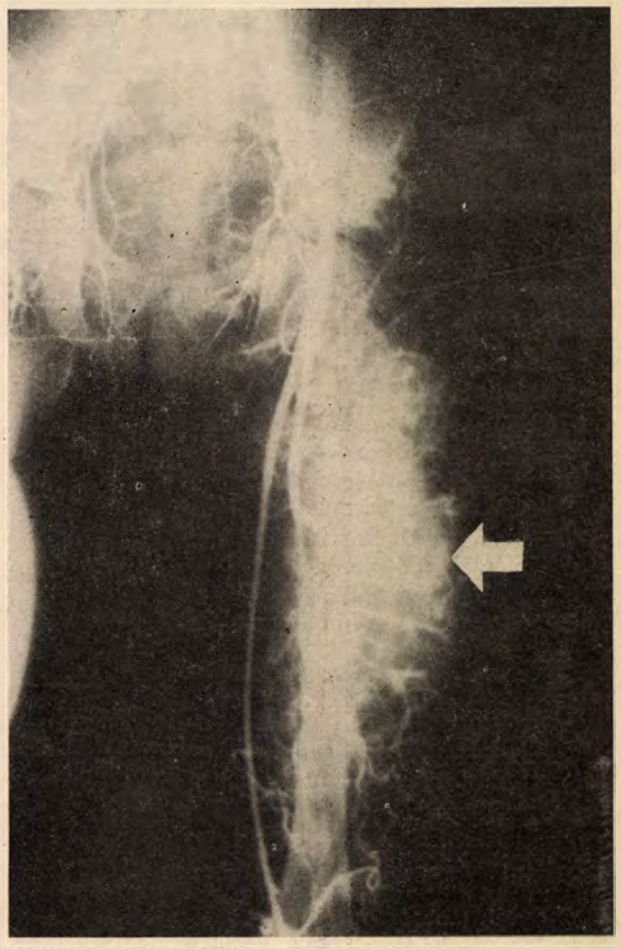
Treatment of arterio-venous shunt-systems, angiomas by embolization. The arterio-venous shunt system, angioma of 35 children has been treated with embolization. Highly favourable results were obtained by extirpation which could be performed following effective embolization. Steroid pretreatment was applied in infants.

Vollmar (23) az arterio-venosus (a—v.) shuntök 3 típusát különbözteti meg *(1. ábra)*. Az 1. típus sipolya jól kimutatható és sebészi lekötése, átvágása egyszerű. A 2. típus és a 3. típus különböző kiterjedésű angiomák formájában jelentkezik, klinikailag nagyon hasonlóan: előbbire az indirekt multiplex összeköttetések, az utóbbira a körülírt tumorforma jellemző. Gyors növekedésükkel környezetüket roncsolják, a keringést terhelik. Megoldásuk radikális sebészi eltávolítás volna, de ez az esetek többségében lehetetlen. Az eddigi kezelési eljárások, így az ellátó erek lekötése, a gyűjtőértágulatok kiirtása, a kompressziós kezelési módszerek (3, 21, 22, 24, 25) csupán átmeneti javulást jelentenek (13).



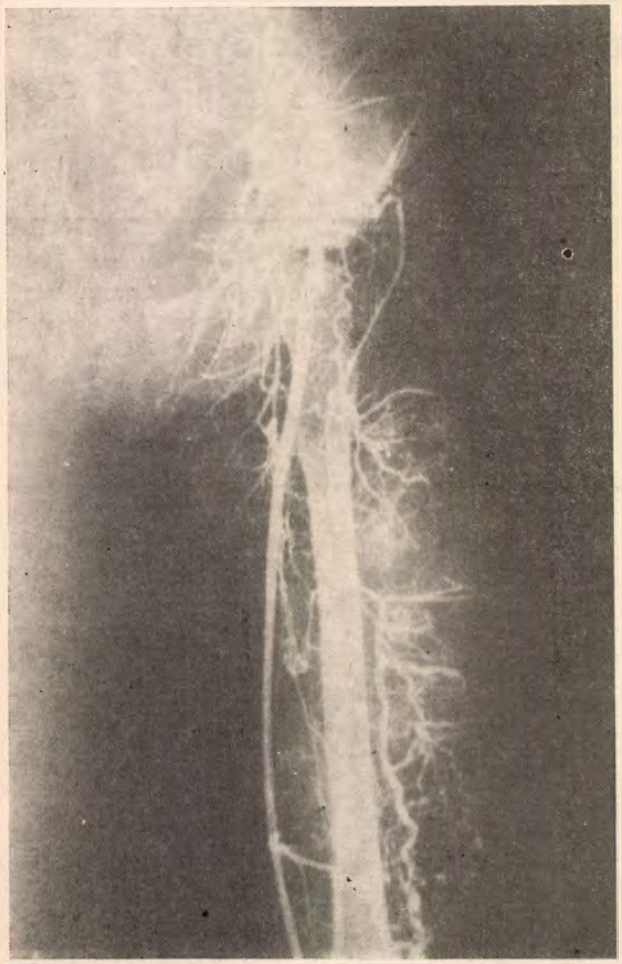
1. ábra: Arterio-venosus sipolyok formái (Vollmar, 1974.)
Typ. I.: direkt sipoly
Typ. II.: indirekt multiplex összeköttetés
Typ. III.: lokalizált tumor formájú shunt-rendszer

Brooks (1) 1930-ban alkalmazott először művi embolizációt egy a—v. shunt kezelésében. Hazánk-



2. ábra: A) K. K. 4 éves. Arteriográfia.
Indirekt multiplex összeköttetés az arteria profunda femoris rendszerén.

ban *Gloviczki és mtsai* (6) számoltak be elsőként sikeres esetükről. Tudomásunk szerint csecsemőkorban ezt a kezelési módszert még nem alkalmazták. Az embolizáció lényege, hogy az a—v. shunt-rendszert ellátó arteriákon át a shunt-rendszert blokkoló anyagot juttatunk be percután vagy műtéti feltárással. Régebben izomdarabká-



2. ábra: B) Embolizáció után 6 hónappal, recidiva

kat (1, 7), majd gelatin szivacsot — Spongel, Gelfoam, Spongostan — (2, 14, 15, 20), és különféle műanyagot — szilikont, methylmethacrylatot folyékony cyanoacrylatot — (4, 9, 10), gumiballonokat (17, 20) használtak fel embolizáló anyagként. Jelenleg a különböző nagyságú tömör vagy folyékony polimerizálható embolusokat tartják a legjobbnak (12).

Betegek és módszer

Osztályunkon 6 év alatt 35 a—v. shuntöt embolizáltunk, ebből 9 eset a 2. típusba, 26 eset a 3. típusba tartozott. A 2. típusú shunt-rendszerek nagyobb gyermekeken, a 3. típusúak főként csecsemő és kisdedkorban fordultak elő *(1. táblázat)*. Az embolizáció a shunt-rendszerhez vezető arteria feltárásával történt; közvetlenül fecskendővel, vagy bevezetett katéteren nagy nyomással juttattuk be az embolizáló anyagot. Ez az esetek többségében a beteg izomzatából (m. sternocleidomastoideusból, vagy végtagizomzatból) vett, fiziológiás konyhasóoldatba helyezett zúzalékkal történt (27 betegen). 8 esetben az embolizációt felaprított, konyhasós Spongostan darabkákkal végeztük el.



3. ábra: A) V. T. 8 hónapos.
Lokalizált tumor formájú a–v. angioma 2 hónapos – eredménytelen – steroid kezelés után



3. ábra. B) 2 éves korban, embolizáció után

1. táblázat. **Az a-v.shuntök típusa betegeink életkora szerint**

	0—1 év	2—6 év	7—14 év	összesen
Typ. II.	1	3	5	9
Typ. III.	9	17	—	26
Összesen	10	20	5	35 beteg

Eredmények

A 35 angiomából 23 esetben kizárólagos embolizációt alkalmaztunk, 12 esetben az embolizációt más eljárásokkal kombináltuk *(2. táblázat)*. A csupán embolizált 23 angiomából 10 betegen 2—6 hónap után kiújulást észleltünk. A recidiva a 2. típusú shuntökben volt a gyakoribb *(2. ábra)*. A 3. típusba tartozó lokalizált tumor formájú angiomákat az embolizáció zsugorította, megkisebbítette. Így 8 gyermeken sikerült 4—8 héttel az embolizáció után az angiomát radikálisan kiirtani. Recidivát ezekben nem észleltünk. Csecsemőkori óriás a—v. angiomák kezelésében jó eredményt értünk el 4 esetben az előzetes steroid-kúra után végzett embolizációval *(3. ábra)*.

Megbeszélés

Az a—v. shuntök különféle csoportosítása (11, 16, 21, 23) közül a klinikus számára *Vollmar felosztása* a leghasználhatóbb, mivel a klinikai tünetek és az angiográfiás kép alapján jellemzi az a—v. összeköttetéseket. Míg a shuntök diagnosztikája az utóbbi időben sokat fejlődött, addig a terápia ma sem teljesen megoldott.

Betegeinken hatásosan alkalmazzuk a művi embolizációt. Kezdetben izomdarabkákat, majd Spongostant juttattunk a feltárt arterián keresztül a shunt-rendszerbe. Csecsemő- és kisdedkorban a kor és a lokalizáció okozta technikai nehézségek miatt a percutan embolizációt nem alkalmazhattuk. Az a—v. angiomák többsége az arteria carotis externa rendszerén, továbbá az arteria radialis és arteria femoralis ágaihoz kapcsolódóan helyezkedett el *(3. táblázat)*.

Megállapíthatjuk, hogy az indirekt multiplex kommunikációk esetén (2. típus) az embolizáció hatásossága nem kielégítő. A nagy kiterjedés miatt a teljes eltávolítás nem végezhető el, így a kiújulás lehetősége gyakori. Talán a korszerű műanyag embólusok alkalmazása eredményeinket javítani fogja.

2. táblázat. **Embolizációval elért eredményeink**

	Typ. II. Esetek	Gyógyult	Kiújult	Typ. III. Esetek	Gyógyult	Kiújult
Embolizáció	9	4	5	14	9	5
Embolizáció + angioma kiirtása	—	—	—	8	8	—
Steroid kezelés +embolizáció	—	—	—	4	4	—

3. táblázat. **Az a-v. shuntök elhelyezkedése testtájékok szerint**

nyak, fej	25
felső végtag	4
alsó végtag	6
összesen	35

A tumor formájú shuntök (3. típus) embolizációja sikeresebb volt, mivel kezelésük során olyan mértékben zsugorodtak, hogy biztonsággal eltávolíthatóvá váltak. Véleményünk szerint ez a kombinált kezelési mód a legeredményesebb.

A 3—4 hónapos csecsemők gyorsan növekedő, környezetüket roncsoló a—v. angiomáinak gyógyítását steroid terápiával kezdjük, és kifejezett regresszió hiányában 7—12 hónapos korban alkalmazzuk az embolizációt. A steroid kezelés kedvező hatását ebben az életkorban mások és magunk tapasztaltai is alátámasztják (8, 18).

IRODALOM: 1. *Brooks, B.:* South. Med. J. (Bgham, Ala.) 1930, *23*, 100—106. — 2. *Djindjian, R. és mtsai:* Nouvelle Presse Méd. 1972, *1*, 2153—2158. — 3. *Dorogi J., Tasnádi G.:* Orv. Hetil. 1972, *113*, 2522—2525. — 4. *Dotter, C. T., Goldman, M. L., Rösch, J.:* Radiology. 1975, *114*, 227. — 5. *Fost, N. C., Esterley, N. B.:* J. Pediat. 1968, *72*, 351. — 6. *Gloviczki P. és mtsai:* Orv. Hetil. 1978, *119*, 87—89. — 7. *Henry, M. F. és mtsai:* J. Oral Surg. 1970, *28*, 696. — 8. *Léb J., Dénes J.:* Orv. Hetil. 1974, *115*, 33—35. — 9. *Longrance, J. J., Unterthiner, R. A.:* Plast. Reconstr. Surg. 1972, *50*, 618. — 10. *Luessenhop, A. J., Kachmlann, R., Bhevlin, N.:* J. Neurosurgery. 1968, *23*, 400—417. — 11. *Malan, E., Puglionisi, A.:* J. Cardiovasc. Surg. 1964, *5*, 87. és 1965, *5*, 255. — 12. *Merland, J. J.:* Gaz. méd. de France. 1981, *88*, 827—829. — 13. *Merland, J. J. és mtsai:* Ann. Chir. 1980, *34*, 389—395. — 14. *Natali, J., Merland, J. J.,* J. Cardiovasc. Surg. 1976, *17*, 465—472. — 15. *Nabdi, J., Merlan, J. J., Bories, J.:* J. Mal. Vasc. 1976, *1*, 19. — 16. *Pratesi, F.:* Folia angiologica. 1972, *20*, 193. — 17. *Rob, C., Battle, S.:* Arch. Surg. 1971, *102*, 144—145. — 18. *Schindera, F.:* Klin. Pädiatr. 1972, *184*, 76—78. — 19. *Schrudde, J., Petrovici, V.:* Chirurg. 1980, *51*, 704—710. — 20. *Serbinenko, F. A.:* J. Neurosurg. 1974, *41*, 125. — 21. *Soltész L.:* A végtagok veleszületett arterio-venosus sipolyai. Kandidátusi értekezés. Budapest. 1963. — 22. *Tasnádi G., Dorogi J., Bodor E.:* Gyermekgyógyászat. 1972, *23*, 546—552. — 23. *Vollmar, J.:* VASA-Z. Gefässkrankh. 1974, *3*, 231—241. — 24. *Vollmar, J. F., Stalker, C. G.:* J. Caridovasc. Surg. 1976, *17*, 340—347. — 25. *Warren, J. M.:* Amer. J. med. Sci. 1946, *11*, 28.

CATERGEN® tabletta

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-transzamináz értékek gyorsabb csökkenésében nyilvánul meg, továbbá enyhül az émelygés, viszketés, étvágytalanság.

ÖSSZETÉTEL

500 mg (+)-cy anidanol-3 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. Az egyéni intolerancia jeleként elvétve láz is előfordulhat, ilyen esetben a kezelést meg kell szakítani.

MEGJEGYZÉS

✠ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető. Az orvos csak akkor rendelheti, ha azt a területileg, ill. szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

CSOMAGOLÁS

40 tabletta, térítési díja: 39,90 Ft.

Előállító: BIOGÁL Gyógyszergyár, Debrecen, ZYMA AG licencia alapján

SZÁNTÓ DEZSŐ DR.

A testsúly felhasználása a térdizületi funkciók károsodásának kimutatására

Megyei Egyesített Tüdőkórház-Gondozóintézet, Miskolc Röntgen Osztály
(főorvos: Szántó Dezső dr.)

A szerző 200 beteg 932 röntgenfelvétele alapján közli, hogy a testsúly viselése közben készített antero-posterior és postero-anterior térdfelvételeken 13,3 százalékban mutathatók ki olyan elváltozások, melyek hagyományos kétirányú felvételen nem ábrázolódnak. Az antero-posterior és postero-anterior felvételek diagnosztikus értéke azonos. A rutin, oldalirányú képpel kiegészített súlyviseléses felvétel az esetek 92,2 százalékában biztosított a klinikai tüneteknek megfelelő radiológiai diagnózist. A klinikai és radiológiai vélemény eltérése esetén súlyviseléses felvételt mindig célszerű készíteni.

Use of body-weight for demonstration of impaired knee-joint functions. Alterations not represented on conventional two-directional X-ray pictures were revealed in 13,3% of the antero-posterior and postero-anterior genicular radiographs made while carrying the body-weight. The diagnostic value of the antero-posterior and postero-anterior pictures is identical. The routine tunnel radiograph completed by lateral picture ensured in 92,2% of the cases the radiological diagnosis which corresponded to the clinical symptoms. It is advised to prepare tunnel radiograph too if the clinical and radiological opinions are disagreeing.

A térd régiójában elhelyezkedő femoro-tibialis, femoro-patellaris és tibio-fibularis ízületek közül csupán az első kettőnek van patológiai jelentősége. A mindennapi gyakorlat a térdet a femoro-tibialis ízülettel azonosítja.

Az ember felegyenesedése a tibiafej retroverzióját, a femur belső condylusának megnagyobbodását, a térdkalács tömegének csökkenését és a térd lágyrészeinek gyarapodását eredményezte. Mindezek folytán alakultak ki a femoro-tibialis ízületnek a mai emberre jellemző, anatómiai és funkcionális sajátosságai: 1. az ízület rése kívülről-felülről distalis és medialis irányba lejt, 2. az ízületi fej és árok között jelentős méretaránytalanság áll fenn, 3. az ízület funkcionális egyensúlyát és szilárdságát a nagy tömegű paraartikuláris lágyrészek biztosítják (5).

A femoro-tibialis ízület felépítéséből adódó patológiai következmények: 1. a lágyrészek funkcionális elégtelensége nyomán kialakuló túlterhelés legkorábban az ízület medialis szelvényét érinti, 2.



1. ábra.



2. ábra.



3. ábra.

az artrózis a tibia ízületi felszínének hátsó-belső negyedében keletkezik és a porcállomány pusztulása ezen a helyen a legnagyobb mértékű.

A hagyományos antero-posterior (továbbiakban: a. p.) és oldalirányú felvételek nem alkalmasak a térdízület morfológiai és funkcionális károsodásának korai kimutatására (2).

Kétségesnek találjuk a térd varus és valgus helyzetében, a. p. sugárirányban készített, funkcionális felvételeinek informatív értékét is.

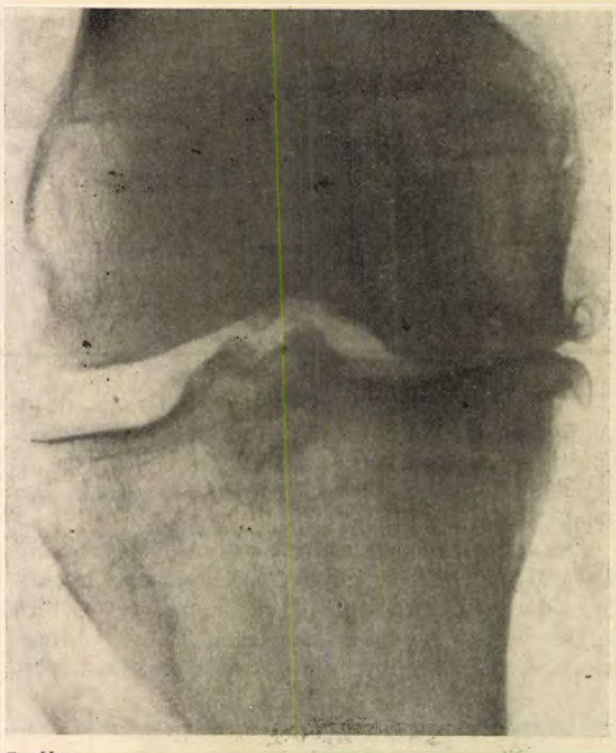


4. ábra.

Az egészséges térdízületben hajlítás és feszítés, továbbá hajlítás esetén kisfokú rotáció végezhető. A combok és bokák távolságának változtatásával előidézett varus és valgus tartás nem fizológiás és a lágyrészek biomechanikai értékét kóros állapotot utánzó kényszertartás kompenzációja alapján ítéljük meg. A térdízület funkcionális anatómiai viszonyainak tanulmányozására hasznosabbnak tekintünk olyan felvételi beállítást, mely a térdet élettani megterhelése, a testsúly viselése közben ábrázolja.

Betegek, módszer és eredmények

Középpontba állítva a funkcionális anatómiai szemléletet, megvizsgáltuk olyan, válogatás nélküli, 100—100 férfi és nő, összesen 200, 30—62 éves személy femoro-tibialis ízületeit, akik izommerevségről, a belső femur és/vagy tibia condylus nyomásérzékenységéről,



5. ábra.

mozgáskorlátozottságáról, nehezített lépcsőjárásról panaszkodtak.

A fájdalmas térdről előbb rutin kétirányú, majd súlyviseléses a. p. és postero-anterior (továbbiakban: p. a.) felvételek készültek.

Férfibetegeink átlagos életkora 51,5, a nőké 44,3 év. 200 betegünk életkorának átlaga 47,9 esztendő.

A feldolgozás alapját 932 felvétel képezte. Ennek során 466, kétirányú, áttekintő felvételt, 233 súlyviseléses a. p. és ugyanennyi p. a., összesen 466 súlyterheléses felvétellel hasonlítottuk össze. 93 betegen a jobb, 74-en a bal és 33 esetben mindkét térdet vizsgáltuk. Az értékelést hagyományos leletezéssel végeztük.

A terheléses felvétel készítése során a beteg a röntgencsővel előbb szembe (a. p.), majd annak háttal fordulva vizsgálandó lábára nehezedett, ellenkező oldali lábát kezével felemelve tartotta, míg szabad (vizsgált oldali) kezével a közelébe helyezett széket megragadva, egyensúlyozott. A fősugár az alsó végtag konstrukciós és a térd flexio-extenziós tengelyének metszéspontján át, merőlegesen irányult a femoro-tibialis ízületre.

Kétirányú áttekintő és súlyviseléses felvételek diagnosztikus értékének összehasonlítása

	Kétirányú áttekintő (rutin) felvétel (n = 466)	Súlyviseléses felvétel (n =466)	
		a. p.: 233	p. a.: 233
Klinikailag és radiológiailag pozitív	370 (79,4%)	216 (92,7%)	214 (91,8%)
		átlag: 92,2%	
Klinikailag pozitív, radiológiailag negatív	92 (20,6%)	17 (7,3%)	19 (8,2%)
		átlag: 7,8%	

A felvételek 18×24 cm-es nagyságú filmre, 70 cm távolságból készültek. 24×30 cm-es film használatára csak elhízott nők vizsgálatakor kényszerültünk.

A rutin kétirányú és súlyviseléses felvételek diagnosztikus értékét a klinikai és radiológiai kép párhuzamba állításával hasonlítottuk össze. Megfigyeléseinket a *táblázat* tartalmazza.

A felvételi beállítások egybevetése alapján megállapítottuk, hogy 1. a súlyviseléses vizsgáló technika a felvételek 13,3%-ában mutatott ki olyan elváltozásokat, melyek hagyományos felvételeken nem ábrázolódtak, 2. az a. p. és p. a. felvételek diagnosztikus értéke megegyezik, 3. a betegek expozíciós helyzetét a vizsgálati feltételektől függően kell megválasztani, 4. a klinikai és radiológiai vélemény eltérése esetén a súlyterheléses felvétel nem mellőzhető, 5. egy, oldalirányú rutinképpel kiegészített súlyviseléses felvétel az esetek 92,2%-ában biztosítja a radiológiai felismerést és bázisprogramként alkalmazható eljárás, 6. további felvételi beállítások rutinszerű használata szükségtelen, 7. a vizsgálat bármely röntgenfelvételi munkahelyen elvégezhető.

A hamisan pozitív képalkotás valószínűségének tisztázása céljából kontroll csoportot képeztünk a betegekkel azonos átlag életkorú, klinikailag tünet- és panaszmentes, munkaalkalmassági okokból vizsgálatra küldött 30—30 férfiből és nőből, összesen 60 személyből. Mindkét nemben 15 személyről a. p. és ugyanennyiről p. a. irányú súlyviseléses felvétel készült. Álpozitív képet egyetlen esetben sem észleltünk.

Megfigyeléseinket esetek bemutatásával szemléltetjük:

1. 32 éves labdarúgó. Hagyományos a. p. felvételen az eminentia intercondyloideák és az ízfelszín peremek megvastagodtak, a femoro-tibialis ízület porcállományában, a fibularis oldalon vonalas meszesedés látszik. Az ízületi rés részarányos, szélessége a normális és kóros határán van *(1. ábra)*. Súlyterheléses a. p. felvételen az ízületi rés aszimmetrikus és a külső oldalon megkeskenyedett. Artrózis *(2. ábra)*. Hagyományos felvételen az ízületi rés alakjának megváltozása nem ábrázolódott, bár a meszesedés a porcos alkotórészek degenerációját bizonyítja.

2. 36 éves nő. Rutin kétirányú felvételen látott intraartikuláris oszteofita alapján artrózist kórisméztek. Súlyviselés közben készült felvételen átlagos tágasságú, részarányos ízületi rés található, a medialis tibia condylus ízületi felszínének érintetlenségével. Az oszteofita látszatát a belső eminentia fejlett tuberculuma keltette. Ép funkcionális anatómiai viszonyok *(3. ábra)*. Az álpozitív hagyományos felvétellel szemben a súlyviseléses kép a valódi anatómiai helyzetet ábrázolta.

3. 35 éves rakodómunkás. Hagyományos a. p. térdfelvételen a lágyrészek fokozott igénybevételére utaló extra- és intraartikuláris oszteofiták láthatók. A femoro-tibialis ízület medialisan kissé beszűkült *(4. ábra)*. Súlyviselés közben készült a. p. felvételen a résszűkület jelentősen fokozódott *(5. ábra)*. Nagyfokú anatómiai és funkcionális dekompenzáció, előrehaladott artrózis. A fennálló anatómiai viszonyokat a súlyterheléses felvétel tisztázta.

Megbeszélés

A térd súlyviselés közben készült felvételét *Holmblad* (6), majd *Camp* és *Coventry* (3) alkalmazták elsőként. *Ahlbäck* (1) 1968-ban megjelent, összefoglaló munkája az interosszeális résnek az ízületi porc felrostozódása és eróziója folytán kialakuló szűkületét az artrózis szuverén jeleként írja le. Ezt követően *Merill* (8), majd *Thomas és mtsai* (11) felújítják a beállítást és tunnel felvételnek nevezik el. Az angolszász nyelvterületen általánosan használt megjelölés az ízületi porc megfogyatkozása következtében kialakuló téraránytalanságra utal. *Resnick* és *Vinton* (10) tapasztalatai szerint a tunnel felvétel az ízületi porc mennyiségének csökkenését a hagyományos, kétirányú felvételeknél jóval korábban mutatja ki és a térdízületi artrográfiák egyharmadát elkerülhetővé teszi.

Észleléseink szerint a femoro-tibialis ízület aszimmetriája, az interosszeális téraránytalanság akkor is kialakul, ha a paraartikuláris lágyrészek meglazulnak, az izmok kifáradnak és nem képesek a megterhelés időpontjában kifejlődő erőhatások kiegyenlítésére. Ilyen betegek felvételén gyakran láttunk meszes felrakódásokat a túlterhelt lágyrészek tapadási helyein. Hiányoztak ezzel szemben a valódi artrózisnak az ízületi rés szűkületét kísérő egyéb jelei, a subchondralis csontállomány szklerózisa, cisztái és az ízületi határok egyenetlenségei.

A lágyrészek funkcionális elégtelensége következtében az ízületi fej és árok alakja és mérete közötti aránytalanság biomechanikai kiegyenlítése elmarad. Az ízület egyensúlya megbomlik, túlterhelés alakul ki a belső tíbia condylus hátsó negyedében és kezdetét veszi a porcállomány pusztulása.

Nem vonható kétségbe, hogy az ízületi rés szűkületéért a porcállomány megfogyatkozása felelős. Úgy véljük azonban, hogy ezt a folyamatot alkalmanként a paraartikuláris lágyrészek rögzítő funkciójának csökkenése megelőzheti és elősegítheti. Tapasztalataink szerint az ízületi résnek súlyviselés közben, de egyéb degenerációs jelek nélkül mutatkozó aszimmetriája preartrózisként értékelhető.

Leach és mtsai (7) arról számolnak be, hogy az a. p. és p. a. tunnel felvételek azonos értékű információkat szolgáltatnak a femoro-tibialis ízületről. Ezzel megegyező észleléseink alapján úgy véljük, hogy azt a beállítást célszerű választanunk, mely a beteggel és az asszisztenssel szemben egyaránt a kisebb követelményt támasztja. Francia szerzők (9) 30 fokban behajlított térdről készítenek a. p. felvételt. Megfigyelésünk szerint a flexió közben erősödő fájdalom miatt ez a beállítás gyakran meghiúsul és a megterhelt végtag elmozdulása következtében a csontszerkezet a röntgenképen elmosódik.

A testsúly viselése közben készített felvételt a gyakorlat szempontjából hasznosabbnak találtuk, mint a rutin, áttekintő felvételeket.

A térd és a csípő a legyakrabban vizsgált emberi ízületek (4). Úgy véljük, hogy diagnosztikus fegyvertárunkat értékesebbé, szemléletünket finomabbá teszi ez az egyszerű, bármely röntgenfelvételi munkahelyen bevezethető vizsgáló eljárás.

IRODALOM: 1. *Ahlbäck, S.:* Acta Radiol. (Diagn.) 1968, 7, 277. — 2. *Birkner, K.:* Das typische Röntgenbild des Skeletts. Verlag Urban-Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore, 1977. — 3. *Camp, J. D., Coventry, M. B.:* Radiology 1944, *42*, 56. — 4. *Eisenberg, R. L. és mtsai:* Amer. J. Roentgenol. 1980, *135*, 1075. — 5. *Hamilton, W. L., Mossmann, H. W.:* Human Embriology. William and Wilkins, Baltimore, 1972. — 6. *Holmblad, E. C.:* J. A. M. A. 1937, *109*, 1196. — 7. *Leach, R. E., Fregg, T. E., Sieber, F. J.:* Radiology 1970, *97*, 265. — 8. *Merill, V.:* Atlas of Roentgenographic Positions and Standard Radiologic Procedures. Mosby, St. Louis, 1. kötet, 1975. — 9. *Railhac, J. J. és mtsai:* J. Radiol. Électrol. 1981, *62*, 57. — 10. *Resnick, D., Vinton, V.:* Radiology 1980, *137*, 547. — 11. *Thomas, Rh., Resnick, D., Alaxaraki, N. P.:* Radiology 1975, *116*, 585.

VINCRISTIN injekció

ÖSSZETÉTEL: 1 üveg 0,5 mg liofilizált vincristin sulf.-ot; az oldószerampulla 10 ml natr. chlor. inj. 0,9%-ot tartalmaz.

JAVALLATOK: Gyermek- és felnőttkori akut leukaemia, lymphogranulomatosis, Wilms-tumor. Bármely solid tumor kombinált kezelése.

ELLENJAVALLATOK: Csontvelő-elégtelenség, idegrendszeri megbetegedések.

ADAGOLÁS: Az üveg liofilizált hatóanyagát az oldószerampulla tartalmával feloldjuk. Az így elkészített oldat 1 ml-enként 0,05 mg hatóanyagot tartalmaz. A Vincristin frissen elkészítve intravénásan injekció vagy infúzió formájában hetenként egy alkalommal alkalmazható. Az adag nagyságát a beteg testsúlyának és egyéni tűrőképességének figyelembevételével kell meghatározni.

Felnőtteknek: akut leukaemia gyógykezelésére testsúlykilogrammonként 0,05–0,10 mg adható hetenként.

Gyermekeknek: célszerű az adagot a testfelszínre számítani, amely a kezdeti 4–6 hetes kezelés folyamán testfelszín-négyzetméterenként és hetenként 1,5 mg. Fenntartó kezelés esetén testfelszín-négyzetméterenként 1 mg adható hetenként mind akut leukaemiában, mind egyéb malignus tumorokban.

Egyéb megbetegedésekben: az egyéni tűrőképesség mesz-szemenő figyelembevételével általában a következő adagok adhatók:

első héten:	0,025 mg/testsúlykg,
második héten:	0,05 mg/testsúlykg,
harmadik héten:	0,1 mg/testsúlykg,
negyedik héten:	0,125 mg/testsúlykg,
továbbiakban hetenként max.	0,15 mg/testsúlykg.

Miután a remissio kialakult, fenntartó adagként testsúlykilogrammonként 0,025–0,05 mg adható hetenként.

KOMBINÁCIÓS TERAPIA: Egyéb cytostaticumokkal együtt jól adható.

MELLÉKHATÁSOK: Alopecia, obstipatio, álmatlanság, paraesthesia, ataxia, izomgyengeség, idegfájdalmak, leukopenia, láz.

FIGYELMEZTETÉS: A kezelés előtt már fennálló granulocytopenia, illetve thrombocytopenia nem kontraindikálja a Vincristin-kezelést; ilyenkor azonban fokozott körültekintésre van szükség. Abban az esetben, ha a fehérvérsejtszám 2000 alatt van, a dózist felére kell csökkenteni, míg 1000 alatti fehérvérsejtszám esetén a kezelés nem ajánlható. A paravénásan adott injekció fájdalmas localis reakciót okozhat. Vincristin-kezelés után akut urikaemiás nephropathia léphet fel, ezért a szérum húgysavszint ellenőrzése, megfelelő folyadékmennyiség bevitele, illetve a vizeletürítés biztosítása szükséges. A vérképet rendszeresen – de legalább minden injekció beadása előtt – ellenőrizni kell. Láz esetén a kezelést meg kell szakítani.



MEGJEGYZÉS: ✠✠ Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti (gondozóintézeti) felhasználásra van forgalomban.

CSOMAGOLÁS: 25 × 0,5 mg + 25 × 10 ml oldószer térítési díja: 110,– Ft.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

ZULIK RÓBERT DR.
ÉS ZENTAI ILDIKÓ DR.

Toxikus agranulocytosis lithium-kezelése

Megyei Egyesített Kórház-Rendelőintézet, Tatabánya
(főigazgató főorvos: Módroczky Dániel dr.)
I. Belgyógyászati Osztály (főorvos: Zulik Róbert dr.)

A lithium fokozza a szerum granulocyta „colonia stimuláló aktivitását" és közvetlenül fokozza a pluripotens őssejtek proliferatióját. Jó eredménnyel alkalmazható különböző, elsősorban cytostatikus kezelés alatt kialakuló agranulocytosisok kezelésére. A szerzők két, cyclophosphamid kezelés kapcsán kialakult agranulocytosisban a lithium carbonát adásával teljes haematológiai és klinikai gyógyulást észleltek.

Lithium treatment of toxic agranulocytosis. Lithium increases the granulocyte colony stimulating activity (CSA) of the serum and increases directly the proliferation of the pluripotent primordial cells. It may be applied successfully for the treatment of different agranulocytoses developing firstly during cytostatic treatment. The authors observed in two cases complete hematological and clinical recovery with lithium carbonate treatment in agranulocytosis developed in connection with cyclophosphamide treatment.

A gyógyszerek okozta toxikus agranulocytosisok száma, főleg az egyre kiterjedtebben alkalmazott cytostatikus kezelések következtében növekvő tendenciát mutat. A betegek 70%-a idősebb korcsoportú nő (1). Az antibioticus, transzfúziós, corticosteroid kezelés ellenére a mortalitás 30% körüli és ezért az egyik legsúlyosabb iatrogén ártalomnak tekinthető (4). Az utóbbi évek vizsgálatai szerint lithium képes az agranulocytosist kivédeni, ill. a már kialakultat gyógyítani (15, 18). Ennek igazolására ismertetjük két betegünk kórlefolyását:

P. M.-né, 41 éves nőbeteget 1981. aug. 24-én gyorsan növekvő ascites miatt vettük fel osztályunkra. A haspunctio során 6 l. zavaros punctátumot nyertünk, melynek cytológiai vizsgálata tumorsejteket mutatott. A nőgyógyászati vizsgálat bal oldali tömegesebb, enyhén nyomásérzékeny adnexumot talált. Műtétkor mindkét ovariumban tojásnyi nagyságú, exophyticusan növekvő malignus tumort észleltek, amely mérsékelten infiltrálta a hátsó hüvelyboltozatot és a hólyagalapot. Távoli metatasist nem találtak. Szövettani diagnózis: adenocarcinoma. Total exstirpatio után cytostatikus kezelést kezdtek.

A terápia megkezdése előtt a beteg vérképében leukocytosison (fvs $24{,}8\times10^9$/l) (24800) kívül kóros nem volt. A beteg orálisan napi 400 mg Cyclophospamidot kapott. Tíznapos kezelés (4000 mg Cyclophosphamid) után láz jelentkezett, a leukocytaszám $2{,}6\times10^9$/l (2,600)-ra, majd a következő napon 1×10^9/l (1,000)-re csökkent. A szeptikus állapot és a leukopenia miatt osztályunkra helyezték át.

Felvételkor fvs $0{,}8\times10^9$/l (800), az abs. granulocytaszám 160/mm³ volt. (Az 500/mm³ alatti abs. granulocytaszám jellemző a granulocytosisra.) A sternumpunctio alkalmával közepesen sejtdús csontvelőt nyertünk. A granulopoesis kifejezett érésgátlást mutatott (60—70% promyelocyta, 20—25% neutrofil myelocta, toxicus granulatio), normális erythro-thrombopoesis mellett, ami a perifériát is figyelembe véve toxikus agranulocytosisnak felelt meg. A betegen steroid, antibioticus, valamint napi 500, majd 750 mg lithium carbonat-kezelést kezdtünk.

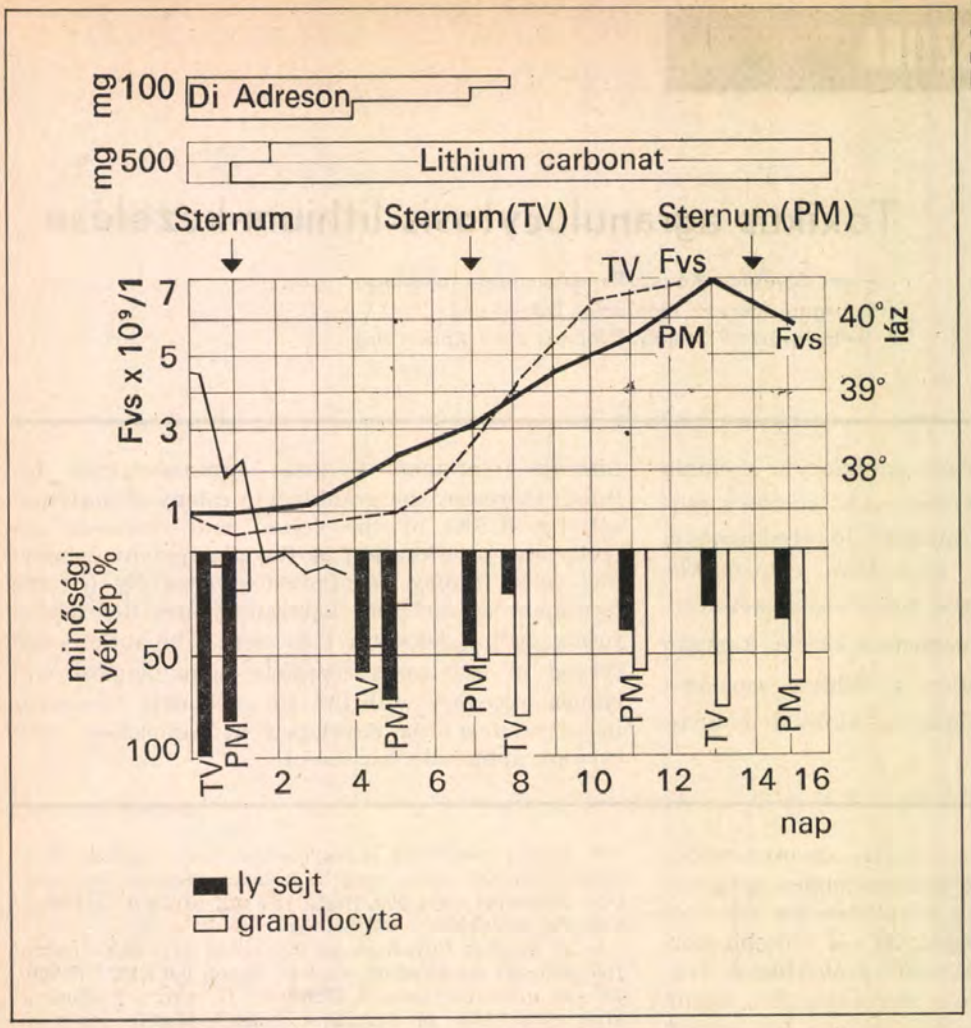
A kezelés folyamán az fvs szám az ötödik naptól fokozatosan emelkedett, a 14-ik napon $5{,}6\times10^9$/l (5,600), az abs. granulocytaszám 3528/mm³ *(1. ábra)*. A kontroll strenumpunctio is normális granulopoesist mutatott. Lázat csak a kezelés első két napján észleltünk. A se. lithium szintje 1,0 maeq/l körül mozgott. A beteg haematológiai statusa a lithium elhagyása után is normális maradt.

T. V.-né 57 éves nőbetegen 1981. dec. 4-én ovarium adenocarcinoma miatt hysterectomiát és adnexectomiát végeztek. Műtétkor és a később elvégzett vizsgálatok alkalmával metastasist nem észleltek. Rendezett haematológiai status mellett Cyclophosphamid kezelést kezdtek (400 mg p. os/die). A kezelés alatt az fvs $4—6\times10^9$/l (4—6,000) között volt. A kezelés 15-ik napján (6000 mg Cyclophosphamid után) lázas lett, az fvs 1×10^9/l (1,000)-re csökkent. A beteget osztályunkra helyezték át. Átvételkor a lázas betegnél (T: 38,5°) a belszervek részéről kóros eltérést nem észleltünk. Fvs $0{,}4\times10^9$/l (400), abs. granulocytaszám 16/mm³ (Sg: 4%, Mo:34%, Ly: 62%). Az ismételt sternumpunctio a granulopoesis teljes hiányát, nagyfokú cytopeniát, csökkent erythrothrombopoesist mutatott *(2. ábra)*.

Kezelésként napi 4 mg Carbenicillint (Pyopen) és 750 mg lithium carbonátot adtunk. Az ötödik napon fvs $0{,}9\times10^9$/l (900) abs. granulocytaszám 396/mm³, a láz megszűnt, a hetedik napon fvs $4{,}0\times10^9$/l (4000) abs. granulocytaszám 3200/mm³. A sejtdús kontroll csontvelőkenet nagyfokú granulopoeticus (promyelocytás) hyperplasiát mutatott *(3. ábra)* Az antibioticumot elhagytuk, csak napi 750 mg lithium carbonátot adtunk. Láztalan maradt, a fvs szám $6—7\times10^9$/l (6—7,000) között mozgott, normális minőségi megoszlással. Vérképe a lithium elhagyása után is normális maradt. (A két beteg haematológiai adatait az 1. ábrán foglaltuk össze.)

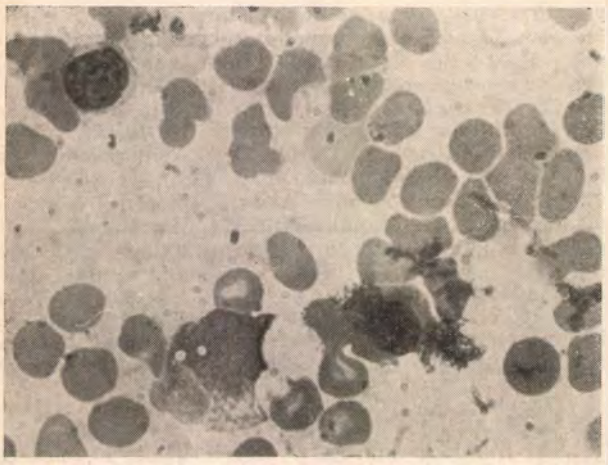
Megbeszélés

A maniaco-depressiv psychosisok kezelésére kb. 70 éve sikerrel alkalmazzák a lithium sókat.



1. ábra: Két betegünk (P. M. és T. V.) fsv-számának és minőségi vérképének változása lithium carbonát kezelés alatt

Már 1950-ben *Radomski* (14) a lithiumot szedő betegeken leukocytosist figyelt meg. *Tisman* (16) és később *Rothstein* (15) a perifériás leukocytosis mellett a szérum fokozott B_{12} vitaminkötő képességét észlelte. A lithium csontvelőtenyészethez adva fokozta a granulocytacoloniák növekedését. Ez arra utal, hogy a perifériás granulocytosis nem csupán a megváltozott redistributio, hanem a fokozott granulopoesis következménye. A vizsgálatok szerint a lithium legalább két módon hat a granulopoesisre: egyrészt fokozza a szérum granulocyta „colonia stimuláló aktivitását" (CSA) (7, 11, 19), másrészt közvetlenül stimulálja a pluripotens őssejtek proliferációját (8, 9). A stimulált granulocyták működése in vivo vizsgálatokkal normális, a leukocyta migratiós bőrpróba az egészséges granulocytákkal megegyező eredményt adott (15). Haematológiai hatása valószínűleg adenylcyclase gátláson és a következményes intracelluláris cAMP csökkentésén alapul (11).

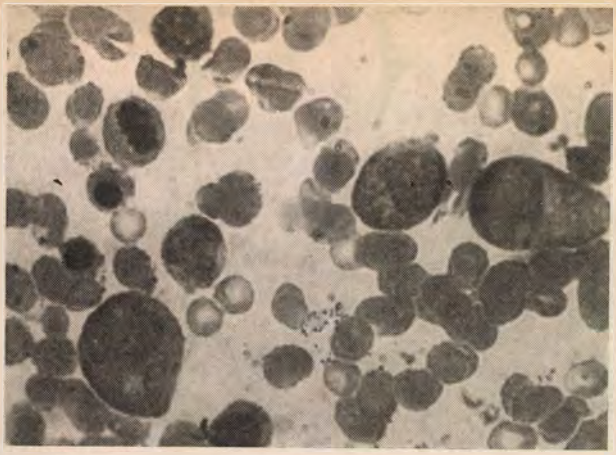


2. ábra.

Klinikai vizsgálatok alkalmával congenitalis neutropeniában lithium adására a granulocytaszám gyorsan emelkedett és a szeptikus állapot is megszűnt. (2, 3). Felty-syndromában is sikeresen alkalmazható (6), sőt Felty-syndromás beteg metastaticus gyomorcc.-jában cytostatikus (5-fluorouracil, CCNU) kezelést is elvégezhető volt.

A lithium adásának legnagyobb előnye a malignus betegségek cytostaticus kezelésében van. Akut myeloid lukaemiában az inductiós kezelés során lithium alkalmazásakor a leukopenia mértéke kisebb, időtartama rövidebb, a szeptikus állapot is rövidebb ideig tart, mint lithium nélkül (12, 16).

Nem haematológiai eredetű malignus betegségek cytostatikus kezelésekor is sikeresen alkalmazható (10, 17): a leukopenia mértéke kisebb, a lázas állapot lerövidül; de antibioticus kezelés nem nél-



3. ábra.

külözhető. A szernek erythro-thrombopoesist fokozó hatását nem észlelték (16).

A lithium carbonátot oralisan alkalmazzuk, a napi adag 150—1200 mg, a se. lithium koncentráció a 0,2—1,2 maeq/l között optimális.

A vegyület kevéssé toxicus. Mellékhatásként jelentkezhet hányinger, hányás (ez lehet a cytostaticum mellékhatása is), leírtak neurológiai tüneteket (arcrángás, beszédzavar), diabetes insipidust. A tünetek a szer elhagyására gyorsan megszűnnek (17).

IRODALOM: 1. *Arneborg, P. J., Palenblad, J.:* Act. med. Scand. 1978, *206*, 241, — 2. *Barrett, A. J.:* Blut. 1980, *40*, 1. — 3. *Blum, S. P.:* N. Eng. J. Med. 1979, *300*, 677. — 4. *Böttinger, I. E., Furhoff, A. K., Hohnberg, L.:* Act. med. Scan. 1979, *205*, 457. — 5. *Cohen, M. S. és mtsai:* Blood. 1978, *52*, 228. — 6. *Gupta, R. C., Robinson, W. A., Kurnick, J. E.:* Am. J. Med. 1976, *61*, 29. — 7. *Harker, W. G. és mtsai:* Blood 1977, *49*, 263. — 8. *Hammond, W. P., Dale, D. C.:* Blood. 1980, *55*, 26. — 9. *Levitt, L. J., Queesenberry, P. J.:* N. Eng. J. Med. 1980, *302*, 713. — 10. *Lyman, G. H., Williams, C. C., Preston, D.:* N. Engl. J. Med. 1980, *302*, 257. — 11. *Malloy, M. L., Zauber, N. P., Chervenik, P. A.:* Blood. 1978, *52*, suppl. 1. — 12. *Metcalf, D. és mtsai:* Blood. 1974, *43*, 847. — 13. *Pazdur, R., Rossoff, A. H.:* Blood. 1981, *58*, 440. — 14. *Radomski, J. I. és mtsai:* J. Pharmacol. Exp. Ther. 1950, *100*, 429. — 15. *Rothstein, G. és mtsai:* N. Engl. Med. 1978, *298*, 178. — 16. *Stein, R. S., Flexner, J. M., Graber, S. E.:* Blood. 1979, *54*, 636. — 17. *Steinherz, P. G. és mtsai:* J. Pediat. 1980, *36*, 923. — 18. *Tisman, G. és mtsai:* Br. J. Haematol. 1973, *24*, 767. — 19. *Turner, A. R., Allalunis, M. J.:* Blood. 1978, *52*, *suppl. 1.*

NICOFLEX

kenőcs

V 000 Antirheumatica

mV 200 Nem glucocorticoidok

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

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

ELLENJAVALLAT:
Minden gyulladás aktív szaka.

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



MELLÉKHATÁSOK:
Esetleg bőrtúlérzékenység, mely antihisztaminokkal kedvezően befolyásolható.

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

MEGJEGYZÉS:
Vény nélkül is kiadható.

CSOMAGOLÁS:
50 g-os tubus.

TÉRÍTÉSI DÍJ:
5,— Ft/tubus

Gyártja:
„REANAL" Finomvegyszergyár, Budapest

Naprosyn

TABLETTA

SSZETÉTEL: 1 tabletta 250 mg naproxent tartalmaz.

ATÁS: A Naprosyn tabletta gyulladásgátló, láz- és fájdamcsillapító hatású, nem steroid jellegű készítmény. yulladásgátló hatása adrenalectomizált állatokon is jelentzik ami azt jelzi, hogy nem a hypophysis — mellékvese moralis regulációs rendszeren keresztül, hanem közvetnül hat. Gyulladásgátló hatásának pontos mechanizusa — hasonlóan más gyulladásgátlókéhoz — nem nert, de feltételezhető, hogy a prosztaglandin-szintetáz tlásának nagy szerepe van a gyulladáscsökkentő hatás lakulásában. A többi nem steroid gyulladásgátlóhoz zonyítva kevésbé bizonyult ulcerogen hatásúnak. A carovascularis, valamint a központi és vegetatív idegrendert nem, vagy csak minimális mértékben befolyásolja.

VALLATOK: rheumatoid arthritis, egyéb krónikus ízületi ulladások, spondylitis ankylopoetica (m. Bechterew), hrosis különféle formái, spondylosis, spondylarthrosis, traarticularis rheumatismus különböző formái (lumbágo, yéb myalgiák, fibrositisek, neuralgiák, bursitisek, perihritis humeroscapularis epicondylitis humeri stb.).

LENJAVALLATOK: Gyomor- és nyombélfekély, továbbá ejezett máj- és vesekárosodás esetén csak állandó orvosi enőrzés mellett adható.

hesség alatt nem rendelhető. 16 évesnél fiatalabb betec ne szedjék a gyógyszert, mivel jelen pillanatig fiatalúakon és gyermekeken még nincs elég tapasztalat.

AGOLÁS: Kezdő és szokásos fenntartó adagja napi 250 mg (reggel és este étkezés után). Szükség esetén i 3 tabletta is adható (750 mg össz-dózis) a fájdalmak szakos jellege szerint: 2 tabletta reggel, 1 tabletta e, illetve 1 tabletta reggel és 2 tabletta este. Hosszan ó kezelés alatt az adagolás napi 375—750 mg-os árokon belül változtatható, a megfelelő adagokat rancsak naponta kétszer kell beadni.

LLÉKHATÁSOK: Ritkán gyomorégés, gyomorfájás, tettségi érzés, enyhe szédülés vagy rosszullét, fejfájás, gyomor-béltraktusban átmeneti jellegű vérzés. Igen án bőrkiütés, thrombocytopenia.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK:

Kerülendő az együttadás

— magnéziumoxid és aluminiumhidroxid tartalmú antacidumokkal (gátolják a Naprosyn felszívódását):

Csak óvatosan adagolható:

— orális anticoagulansokkal (anticoagulans hatás fokozódik;

— szulfanilurea típusú antidiabetikumokkal (hypoglykaemia veszélye);

— difenilhidantoinnal (ennek szérumszintjét toxikusig emelheti);

— szulfonamidokkal (ezek toxicitását fokozhatja).

FIGYELMEZTETÉS: Szalicil-érzékeny egyénekben utikáriát, asztmás rohamot válthat ki.

Tartósabb alkalmazáskor a vérzési idő meghosszabbodását okozhatja.

Gyomor- vagy nyombélfekély esetén, vagy ha a betegen gyulladásgátló gyógyszerek szedése kapcsán már fellépett gyomor- vagy bélvérzés, alkalmazása állandó orvosi ellenőrzést igényel. Orális anticoagulánsokkal együtt adva a prothrombin időt ellenőrizni kell!

Szulfanilurea típusú antidiabetikumokkal együtt adva az antidiabetikum adagját újra be kell állítani!

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

CSOMAGOLÁS: 30 db tabletta 22,— Ft.

FORGALOMBA HOZZA: ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR Tiszavasvári, Syntex licencia alapján

SYNTEX





BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

Szexológiai továbbképzés. VI. Fortbildungstage für praktische Sexualmedizin. (Heidelberg 1982. július 2—4.)

A szexuális kérdések világszerte — így hazánkban is — a közérdeklődés tárgyát képezik, a lakosság szeretne minél többet „tudni", nemre, korra és képzettségre-foglalkozásra való tekintet nélkül is. Információkat és segítséget szakemberektől vár, így ez utóbbiak is kötelezettségüknek kell, hogy érezzék az igények kielégítését. A szexológia rengeteg diszciplínához „tartozik" és Magyarországon nem „hivatalos" tudományág. Ez bizonyos mértékben nehezíti a haladást, a különböző alapképzettségű, de a szexológia iránt érdeklődő szakemberek együttműködését. Lényeges azonban az, hogy szexuális zavarok esetén a „beteg" az orvostól vár segítséget, szükségszerű tehát, hogy speciális orvosi-szexológiai ismeretekre tegyenek szert az orvosok. Ennek megfelelően alakult ki az NSZK-ban a „Sexualmedizin", ami bizonyos mértékig magában foglalja azt az ellátást is, amit pszichológusok nyújtanak.

Az NSZK-ban több szexológiai klinikai centrum működik és közülük többen rendeznek továbbképző tanfolyamokat a „Sexualmedizin" tárgyköréből a kérdés iránt érdeklődő orvosok és pszichológusok számára. Heidelbergben például 1982-ben VI. alkalommal került erre sor, és a rendező szervek meghívása, valamint az Eü Minisztérium engedélye alapján az idén másodszor vehettem ezen részt.

A rendezvény hallgatósága azért jelentkezett — és fizette meg a részvételi díjat — mert szükségét érezte annak, hogy mindennapos betegellátása során azokkal tudjon foglalkozni, akik őket szexuális zavarok miatt keresik fel, vagy akikről kiderül, hogy neurózisuk, pszichoszomatikus betegségük mögött szexuális tényezők állnak. Ennek megfelelően sok általános gyakorlatot folytató kolléga volt ott található a nőgyógyászokon, belgyógyászokon, és bőrgyógyászokon (az NSZK-ban bőrgyógyászok foglalkoznak andrológiával), stb. kívül.

A tulajdonképpeni továbbképzés előtt tartotta tudományos ülését a Gesellschaft für praktische Sexualmedizin, ahol 16 előadás hangzott el. Ezek közül a hazai olvasó számára érdeklődésre tartanak számot a következő témák:

— a szexuális élet zavarai és ezen belül az autoerotika jelentősége;

— pszichoszomatikus tünetekben megnyilvánuló funkcionális szexuális zavarok;

— fogamzásgátlási módszerek. Ha az IUE jelzőszála nem látszik, előfordulhat, hogy az eszköz a méh testébe, vagy a hasüregbe vándorolt, de nem ritkán csak felhúzódott a jelzőszál. Ezért ismételt IUE behelyezése előtt meg kell győződni arról, hogy mi lett az előző sorsa. A posztkoitális tabletta elterjedt módszer, de úgy tapasztalták, hogy 24 órával később bevéve is hatékony. Ha pedig a közösülés után csak 1—2 nappal később keresi fel a nő az orvost, IUE-t vezetnek be és a nem kívánt terhesség megelőzésére ez is megfelelő módszernek látszik. *(Hazánkban az IUE ilyen célból való behelyezése nem nyert még polgárjogot, ezért talán nem lenne felesleges ezt a javallati körbe bevenni. Ref.)*

— férfiak szexuális zavarait okozó szomatikus elváltozások (corpus cavernosum betegségei, induratio penis plastica, priapismus) és ezek műtéti kezelése;

— a transzszexualizmus differenciáldiagnosztikai nehézségei, a műtétes kezelés technikája és a jogi szabályozás nehézségei.

A tulajdonképpeni továbbképzés során két módszert alkalmaztak: előadásokat tartottak prominens szakemberek és kiscsoportos szemináriumok folytak jártas gyakorlatvezetők irányítása alatt. A különben zsúfolt program fárasztó voltát jól lazította, hogy délelőtt és délután először előadásokat hallgattunk, utána szemináriumokon vitatkoztunk. *(A továbbképzésnek ez utóbbi módja nagy közkedveltségnek örvendett és módot adott arra, hogy mindenki az őt érdeklő és várhatóan általa is alkalmazható témához csatlakozzon, így arra is választ kaphat, amit ő fontosnak tart, amiben bizonytalan. Minden bizonnyal nem lenne felesleges itthon is bevezetni, de legalább kipróbálni a szeminárium jellegű továbbképzést. Ref.)*

Az előadások között is szerepelt egy olyan, ami épp a munka melletti továbbképzés módozatairól szólt és ezen felül még hallhattunk beszámolót sok részkérdés vonatkozásában, így arról is, hogy

— milyen az orvos-beteg kapcsolat szexuális zavarok esetén,

— a gyulladásos nemi szervi betegségek esetén a gyógyításon kívül arra is gondolni kell, hogy azok a nemi életet kedvezőtlenül befolyásolják. Ezért már az aránylag jelentőség nélküli „kis" elváltozásokat is komolyan kell venni és spontán is gondoljon az orvos mindig arra, hogy annak — férfiak és nők esetén egyaránt — szexológiai vonatkozása nem „lehet", hanem többnyire „van". Nem szabad ilyenkor megfeledkezni arról, hogy az önmegtartóztatást, néha a beteg, néha a partnere tolerálja nehezen. *(Hazánkban is gyakran olvasható a zárójelentésben a „6 hét koitusztilalom" rutinszerűen és nem individuális megfontolás alapján, sőt nem is mindig indokoltan. Kétségtelenül hasznos lenne erről is beszélni mind az orvosképzés, mind a -továbbképzés során. Ref.)*

— a szülés utáni szexuális zavarok. Ezzel is szükséges külön is foglalkozni, mert a házaspár életét igen sok szempontból változtatja meg az újabb jövevény. A lakáson belüli lélekszám emelkedése is befolyásoló tényező, hiszen a még oly kívánt gyermekhez is alkalmazkodni kell, főleg az anya életritmusát változtatja meg. A szülésnek „nyoma" marad a genitáliákon, különösen gátvarrás esetén. A varrat készítésekor erre is kell gondolni és esetleges jelentéktelennek tűnő helyi panaszokat is komolyan kell venni. A szoptatás idején nyilvánvalóan nem kívánt a terhesség és ezért megfelelő fogamzásgátlót ajánlani az orvos kötelessége. A gyakorlati életben azt sem szabad figyelmen kívül hagyni, hogy bármennyire indokolt is a szülés után az önmegtartóztatás, sokan azt „nem várják ki", ezért idejében kell erről beszélni;

— a nemi identitás zavarairól sok szó esett, különösen a transzszexualizmus vonatkozásában. Ott ezt igen komoly gondnak minősítik, és újabban egyre többen hangoztatják, hogy sok esetben lehet pszichotherapiával is megoldást találni, a homoszexualitást stb. tudatosítva a beteg életvezetését megfelelő mederbe terelni;

— amerikai szerző számolt be a szexuális zavarok kezelése kapcsán alkalmazott audiovizuális segédeszközökről. Referátuma szerint ez az USA-ban eléggé elterjedt, bár egyik előfeltétele az, hogy a betegnek legyen otthon képmagnós lejátszó készüléke. A szerző intézetében több tekercs van, amit az esetnek megfelelően kölcsönöznek ki a betegnek. Természetesen szükséges a pszichoterápia, a képmagnószalag csak arra való, hogy a technikai gyakorlatokat jobban el lehessen sajátítani, hiszen könyebb a technikát így bemutatni, mint hosszadalmasan szavakkal elmagyarázni. E berendezés ezen felül még azt is elősegíti, hogy a betegben netán meglevő ellenállás jobban leküzdhető. A szalagok Masters—Johnson-féle kezelés egyes lépéseit tartalmazzák. Külön szalagok készültek testi fogyatékosok számára, a nekik egyénileg megfelelőbb pozíciókról. Ezeket az audiovizuális eszközöket eredményesen lehet alkalmazni az orvosképzés, -továbbképzés során, hiszen a szexológiával foglalkozó vagy azzal foglalkozni szándékozó orvosokban is gyakran van többkevesebb ellenállás. Példaként levetítettek egy filmet, melyen a nő

tanulmányozza saját nemi szervei felépítését a tükörben, majd „megtanul" maszturbálni, végül partnerét is bevonja ebbe, aki átveszi a stimuláló szerepet, míg végül közösülnek. A hallgatóság a film vetítése során sokszor hallhatóan meglepődött, noha valóban didaktikus és nem pornó-jellegű képeket lehetett látni. *(Bizonyára itthon is fel lehetne használni az ilyen filmeket a szakemberképzés során, illetve akkor is, amikor testi fogyatékosokat kell a megfelelő helyzetekre tanítani. Ref.)*

A szemináriumi megbeszélések témái a következők voltak: Bálint-csoport, házaspárterápia, önismeret a családtervezésben, szexuális zavarok rövid-terápiája, indirekt szexuális zavarok, esetmegbeszélések a szexuális zavarok tárgykörében, fókuszra irányuló szexuálterápia, bevezetés szexuális zavarok magatartásterápiájába, interakciós csoport, terhességi konfliktusok esetén a tanácsadás, szexuális zavarok kezelése az általános gyakorlatban, partnerzavarok, szexuális problémák a nőgyógyászati gyakorlatban, családtervezés a gyakorlatban, rendelőben és osztályon.

Miután mindenki csak egy csoportban vehetett részt, Nijs professzor (Belgium) fókuszra irányuló terápiás csoportjában volt lehetőségem a megbeszélésbe bekapcsolódnom. Itt is vegyes volt a résztvevők összetétele alapképzettségüket illetően, voltak általános gyakorlatot folytatók a különböző szakorvosok mellett. Mindannyian igen aktívak voltak a beszélgetésben és heves viták alakultak ki. Sokat érdeklődtek a magyar egészségügy viszonyai felől és azokat összevetették saját körülményeikkel. Igen előnyösnek tartották, hogy Magyarországon nem kell minden ténykedésről „számlát" írni, mert így egyszerűbben lehet a tervezett terápián változtatni, a biztosító felé nem kell megindokolni, hogy az első változat miért maradt abba.

A rendezvény során igen szívélyes fogadtatásban részesültem mint az egyetlen szocialista országból jövő érdeklődő, mind a szervezők, mind pedig a hallgatóság részéről. A „folyosói" beszélgetések során is számos értékes információhoz lehetett jutni és mindannyian úgy nyilatkoztak, hogy szívesen ismerkednének meg a magyar egészségügy viszonyaival, a tudományos élettel és az ilyen jellegű rendezvényeinkre meghívót is várnak. A „fehér asztal" melletti beszélgetések bepillantást engedtek a mindennapi életbe is, így pl. a legtöbb „letepedett" orvos, (azaz aki magángyakorlatot folytat, de tényked ését a biztosító is elismeri, tehát számláját kifizeti) sokszor rendel kora reggel és késő délután, néha a késő esti órákba húzódóan, hogy a betegek munkájuk előtt vagy után is felkereshessék őket. Igyekeznek betegeiket minél több vonatkozásban ellátni, és ez is egyik oka annak, hogy szexológiai továbbképzésre jelentkeztek. A rendezők a részvételt írásban igazolták, mert ez a résztvevőket feljogosította arra, hogy a jövőben szexuálterápiás tevékenységüket is felszámolhassák a biztosítónak.

Hálás köszönetem fejezem ki azoknak, akik a heidelbergi továbbképzésben való részvételemet elősegítették, mind az egészségügyi minisztériumnak, mind a fogadó heidelbergi rendezőségnek. A szexológia, mint aránylag újabb keletű diszciplína, igen dinamikusan fejlődik és az újabb tapasztalatok ilyen formában hamarább jutnak el az érdeklődőhöz, mint a szakirodalom.

Aszódi Imre dr.

Vagy ha a diagnosztika, a symptomatologia problematikája helyett a therapia — a gyógyszeres kezelés kérdését nézzük, vajon nem elvégzendő feladat-e a pharmacopoeak sokszor évszázados ballasztjának — mint elavult anyagnak a revíziója? Én úgy vélem, hogy az antibiotikumok és modern chemotherapeutikumok világában sok gyógyszernek értékét nem becsülhetjük többre, mint a javasasszonyok, kuruzslók varázsszereit. Úgy gondolom, hogy elég sok lehet azoknak a gyógyszereknek a száma —, hiszen a kapitalista gyógyszeripar termékeiben a profitnak mégiscsak döntő jelentősége van — amelyek ma már csak az orvosi autizmus eszközének szerepét töltik be és nincs más jelentőségük, minthogy az »ut aliquid fecisse videatur« látszattherapiája elvének hordozói. Pedig helyénvaló volna arra is gondolni, hogy a szocialista-kommunista társadalom a szocialista pedagógia módszereivel nem is utópiás távlatban meg fogja teremteni azt az embertípust, amelynél az orvosi autizmus, az »ut aliquid fecisse videatur« és ehhez hasonló elvek anachronizmussá válnak. Mindez az orvos—beteg kontaktusban forradalmi változáshoz fog vezetni.

Orv. Hetil. 1951, 92, 5. (Számadás)

Nem tartozik a szorosan vett szerkesztőségi problematikához, de ezzel is demonstrálni szeretnénk az orvosi gyakorlat mellett: úgy véljük — nem, meggyőződésünk —, hogy csak kevés ösztönzőt állít medicinánk az orvosi gyakorlat szolgálatába. Míg egy-két tucat kisigényű kísérleti munka a kandidátus tudományos grádusán keresztül eljuttathat az osztályos főorvosságig — 3—4 tucat még tovább — addig évek tapasztalatain, szorgalmas önképzésen épülő legkitűnőbb orvosi gyakorlat is csak lebecsült gyakorlat marad, amely elismerésben csak nagyon gyatrán részesül.

Orv. Hetil. 1965, *106*, 2468. (Pohárköszöntő)

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Tüdőgyógyászat

A Legionella pneumophila elleni antitestek gyakorisága az idült tüdőbetegek vérsavójában. Freedman, A. P. és mtsa (Department of Medicine, Division of Pulmonary Diseases, Department of Pathology, Hahneman Medical College and Hospital, Philadelphia, PA 19102): Amer. Rev. Resp. Dis. 1981, *123*, 238.

A légionárius betegséghez gyakran alapvető szisztémás betegség, dohányzás és corticosteroidkezelés kapcsán immunsuppressio társul. Az idült tüdőbetegek sokszor elesett állapotban vannak és gyakran szednek corticosteroidokat. A szerzők a lezajlott légionárius betegség kórismézésére megvizsgálták 113 fennjáró idült tüdőbeteg vérsavójában a Legionella pneumophila antitestek titerét. 41 beteg hörgőasztmás, 39 tüdőtágulatos, 10 sarcoidosisos, 8 hörgőrákos, 15-nek pedig egyéb betegsége volt. 35 beteg naponta 7,5 mg-nál több prednisont szedett. Az ellenőrző csoportban 36 egészséges felnőtt volt. A vérsavóban az antitesteket indirekt fluorescens technikával határozták meg. Egy betegnek sem volt az antitest-titere 1:256-nál nagyobb, amit a lezajlott vagy a jelenlegi fertőzés határértékének tartanak. Egy asztmás és egy tüdőtágulatos beteg antitest-titere 1:128, 9-nek pedig 1:64 volt. Az utóbbiak közül 7 asztmás, egy sarcoidosisos, egy pedig alveolaris proteinosisos volt. A kontroll csoportban egy egészséges embernek sem volt 1:42-nél nagyobb az antitest-titere. A 41 asztmás beteg csoportjából 11 beteg közül 8-nak 1:64-nél nagyobb volt az antitest-titere, ami azonban nem volt kapcsolatos a corticosteroid-kezeléssel. A corticosteroidokat szedő 35 beteg közül csupán 3 szedett nagyobb adagot ebből a gyógyszerből és ezek antitest-titere nagyobb volt 1:64-nél.

Pongor Ferenc dr.

A tüdőgyógyászok és az allergológusok együttműködése a hörgőasztmás betegek ellátásában. Trefny, J. és mtsai (Forschungsinstitut für Tuberkulose und Respirationskrankheiten, Prága): Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane, 1981, *156*, 122.

A hörgőasztma egyike azoknak a betegségeknek, amelyeknek az ellátása több orvosi szakma feladata. Csehszlovákiában az Egészségügyi Minisztérium 1976-ban klinikai immunológiai és allergológiai szakterületet létesített. Ennek alapján speciális allergológiai munkahelyet létesítettek a bel-, a gyermekgyógyászati, esetenként a bőr-, a fül-orr-gége klinikákon poliklinikai részlegként. Az atopiás hörgőasztmát elsődlegesen az allergológusok kezelik. A többi asztmás beteg gondozását és kezelését már 1975 óta a tüdőbeteggondozó és a tüdőbeteggyógyító intézetek végzik. E két intézmény feladata minden olyan 18 évesnél idősebb nem tbc-s beteg ellátása is, akiknek a tüdőbetegsége terjedő jellegű, komplikált lefolyású, funkciós zavarral jár és akiken a légúti betegség rosszabbodása várható. Utóbbiak közé sorolták a hörgőasztmát is. Bármilyen szövődmény esetén a tüdőbeteg-gondozó intézet az atopiás asztmás beteget is a tüdőbeteg-gyógyintézetbe utalhatja, ahol a bronchológiai részlegen lehetőség van a hörgőváladékvételre, a légúti váladék bakteriológiai vizsgálatára, vakcina készítésére és ismételt helyi kezelésre. A Cseh Szocialista Köztársaságban a járóbetegrendeléseken a hörgőasztmás betegek száma 1974-től 1978-ig 30-ról 59-re, a Szlovák Szocialista Köztársaságban pedig 100 000 lakosonként 24-ről 62-re emelkedett.

Pongor Ferenc dr.

Néhány paraméter hatása a disseminált tüdőbetegségek röntgenvizsgálattal való felismerésére. Rotte,K. H. és mtsai (Röntgenabteilung des Forschungsinstitutes für Lungenkrankheiten und Tuberkulose, Spezialabteilung Strahlentherapie und III. Röntgeninstitut des Städtischen Klinikums Berlin-Buch, DDR): Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane, 1981, *156*, 232.

A disseminált tüdőbetegségek kórismézésében döntő szerepe van a röntgen átnézeti és a rétegfelvételnek. Külön nehézséget okoz e téren az a körülmény, hogy az 1 mm-nél kisebb egyes disseminált góc a röntgenképen nem ábrázolható. Miliáris gós esetén ugyanis a röntgenképen nem egyetlen egy, hanem számos miliáris lágyrészecske árnyékának az összegét látjuk. A szerzők azt vizsgálták, hogy hogyan befolyásolja a disseminált gócok felismerését a film fekete színe, a kórisme megállapítására fordított leolvasási idő és az exponáláskor a röntgencső beállítási szöge. Ezeknek a tényezőknek az ábrázolására az ún. ROC (receiver-opeerating-characteristic) fogalmat alkalmazták.: Ebben arról van szó, hogy milyen az egyes röntgenfilmet leolvasó orvosnak a valódi és a tévesen pozitív lelethez való viszonya. Az ernyőképet leolvasó orvosok többsége ugyanis több tévesen pozitív leletet állít ki, hogy csökkentse a tévesen negatív leletek számát.

A szerzők 20 disseminált tüdőbetegről és 20 egészséges emberről egy speciális kazettában 3 különböző érzékenységű fólia-kombinációval azonos technikával készítettek átnézeti felvételeket. Ezeket három röntgen- és egy belgyógyász szakorvos egymástól függetlenül az egyik alkalommal 2 óra, a másik alkalommal 30 perc alatt értékelte ki. Ezután ugyanarról a 40 egyénről 10° rétegszöggel elfordított röntgencsővel, 18 mm rétegvastagsággal ún. zonogrammot, majd pedig 50°-kal elfordított röntgencsővel és 3 mm rétegvastagsággal tomogrammot készítettek. Megállapították, hogy minél világosabb volt a film, annál rosszabb volt a diagnózis. A tévesen pozitív lelet 10% volt, a valódi pozitív leletek aránya pedig 73%-ról 55%-ra csökkent. A valódi pozitív leletek száma lényegesen nagyobb volt akkor, ha a leolvasásra 2 óra és nem 30 perc állott rendelkezésükre. A röntgenszakorvosok több valódi pozitív leletet állítottak ki, mint a belgyógyász. Kimutatták azt is, hogy a legtöbb valódi pozitív leletet a az átnézeti röntgenfilm leolvasásakor kapták. Ennél alig volt több a téves eredmény a zonogramm értékelésekor, a legrosszabb pedig a tomogramm leolvasásakor volt. A röntgenfilm feketesége ± 25%-kal befolyásolta a valódi pozitív lelet eredményét. A disseminált tüdőbetegség biztos kórismézésére az átnézeti kép mellett a zonogramm alkalmasabb a tomogrammnál.

Pongor Ferenc dr.

A lassú áramlású oxigénkezelés hatása a légzés kémiai ellenőrzésére hypoxaemiás idült obstructiv tüdőbetegekben. Fleetham, J. M. és mtsai (Section of Respiratory Disease, Department of Medicine, University of Manitoba at the Health Sciences Center, Winnipeg, Manitoba, Canada): Amer. Rev. Resp. Dis. 1980, *122*, 833.

A szerzők előzetesen már beszámoltak arról, hogy a hypoxaemiás idült obstructiv tüdőbetegekben lényegesen alacsonyabb légzés- és zárt szájüregben mért nyomásválaszt észleltek, mint az egészséges emberekben. Ez a hypoxiás légzésválasz hasonló volt a magaslaton élő felnőttekéhez és a veleszületett cyanotikus szívbajos gyermekekéhez. Bizonytalan, hogy ez a hypoxiás válasz reverzibilis-e. Ez a tompult légzésválasz magaslaton élő felnőttekben még évekig is megmaradt azután is, hogy leköltöztek a tengerszintre. Ezzel szemben a veleszületett cyanotikus szívbajos gyermekekben műtét után a csökkent hypoxiás légzésválasz ismét normális lett. A szerzők annak az

eldöntésére, hogy a hypoxaemiás idült obstructiv tüdőbetegekben a csökkent hypoxiás légzésválasz reverzibilis-e, 14 beteget 6 hónapon át naponta 24 óráig, 16 beteget pedig ugyancsak 6 hónapon át éjszaka 12 óráig oxigénnel lélegeztettek. Ismeretes, hogy a tartós oxigénkezelés egyes idült obstructiv tüdőbetegekben szén-dioxid-visszatartáshoz, csökkent hypercapniás légzésválaszhoz és megváltozott légzésformához vezet. Azt is vizsgálták, hogy oxigénkezelés után az artériás vér szén-dioxid-szintjének a változása megjósolható-e a hypoxia vagy a szén-dioxid okozta kezdeti reakcióból. Az oxigénlélegeztetést 6 hónapon át 12 vagy 24 óráig úgy végezték, hogy a beteg arteriás vérében az oxigénszint állandóan 60—80 Hgmm legyen. A szén-dioxid-lélegeztetés 7% szén-dioxidot tartalmazó oxigénnel történt. A szén-dioxid- és hypoxia-érzékenységet a légzés változásával, valamint azzal a nyomással mérték, amit a légzőizmok okoztak a belégzés 0,1 másodpercében zárt légút esetén ($P_{0.1}$). Megállapították, hogy a hypoxiás válasz a hypoxaemiás idült tüdőbetegekben a 6 hónapon át 12 vagy 24 óráig végzett oxigén-lélegeztetés után sem emelkedett, sőt a 6 havi csupán éjszakai oxigén-lélegeztetés után még tovább csökkent. Ezekben a betegekben tehát a csökkent hypoxiás válasz a hypoxaemia enyhítése után sem javítható. Az arteriás vér szén-dioxid-szintjének a változása a hypoxiára vagy a szén-dioxidra való kezdeti reakciójából nem ítélhető meg. A percventilatio és az átlagos belégzési áramlás (VT/Ti) nyugalmi légzésben 95%-os artériás oxigéntelítettség esetén 6 hónapon át 24 órás oxigénlélegeztetés után is csökkent, jeléül annak, hogy ezeknek a betegeknek az agyában a légzőközpont légzést szabályozó ereje gyengült.

Pongor Ferenc dr.

Kartagener-szindróma a légúti csillók belső dynein karjának a hiányával. Neustein, H. B. és mtsai (Childrens Hospital of Los Angeles, and the University of Southern California School of Medicine, P. O. Box 54700, Los Angeles, CA 90054): Amer. Rev. Resp. Dis. 1980, *122*, 979.

Az első dynein karok nélküli mozgásképtelen ondószálat *Afzelius* és mtsai írták le először 1975-ben. Később ugyanő és mások is megfogalmazták a mozgásképtelen csilló-szindrómát, amire a gyermekkoruktól idült légútbetegekben a csillószőrös nyákürítés és férfiakban a nemzőképtelenség jellemző. Az ilyen betegek csillóiból is hiányoztak a dynein-karok. Később arról is beszámoltak, hogy a mozgásképtelen csilló-szindrómás betegek mintegy a felének Kartagener-szindrómája: situs inversusa, idült melléküreggyulladása és idült hörghurutja is volt. Újabban kóros ondószál és/vagy légúti csilló elváltozást észleltek az idült hörgőtágulatos, az idült légút- és Kartagener-szindrómás betegekben is.

A szerzők egy olyan Kartagener-szindrómás beteg kórleírását közlik, akinek a légúti csillóiban a belső dynein karok hiányoztak és ehhez egyéb rendellenességek is társultak. Egy 7 éves fekete fiút ismétlődő tüdőgyulladással, hallás-csökkenéssel járó fülfertőzéssel és Kartagener-szindrómával vettek fel. A légcső és az orr nyálkahártyájából anyagot metszettek ki elektronmikroszkópos vizsgálatra. A csillók mindkét anyagban hasonlóak voltak. A legtöbb csillóban 9, egyesekben még ennél is több pár volt. A leggyakoribb rendellenesség az volt, hogy a külső párokból egy a középen helyezkedett el. Valamennyi pár külső részén dynein karok voltak, belső karokat azonban függetlenül azok elhelyezkedésétől egyik párban sem találtak. A csillós küllők láthatóak voltak a normális csillókban, a belső dynein kar nélküli csillókban azonban ezek a küllők is hiányoztak. Eddig két hasonló esetet közöltek.

Pongor Ferenc dr.

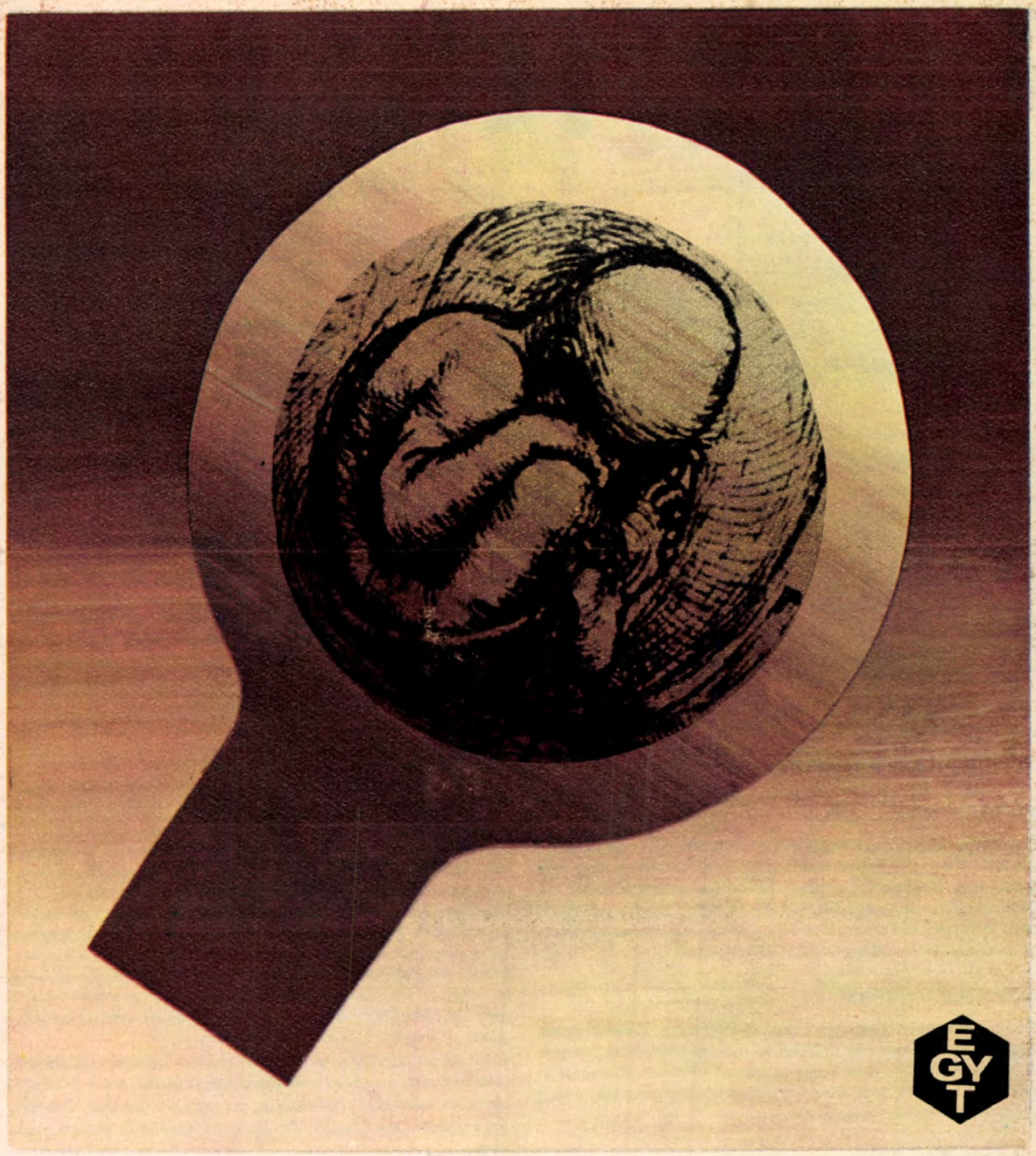
A légzés mérése terhelés hatására nem invazív módszerrel lélegzés-indukciós plethysmograph-készülékkel. I. Sackner, J. D. és mtsai (Division of Pulmonary Disease, Department of Medicine, Mount Sinai Medical Center, Miami Beach, Fla.): Amer. Rev. Resp. Dis. 1980, *122*, 867.

Az alaplégzés mennyiségét *Grimby* és mtsai mérték meg először egy lineáris jelátalakító készülékkel és spirometriával nyugalomban és bicikli ergométerrel való terhelés után a mellkas és a has átmérőjének a légzésmozgás okozta változásából. A jelátalakító készülékkel kapott eredmény csupán 20%-kal tért el a spirometriával kapott értéktől. Ezt az eljárást *Cohn* és mtsai 1975-ben egy nem invazív, digitalis komputerrel összekapcsolt lélegzés-indukciós plethysmograph-készülékkel módosították oly módon, hogy az alaplégzés mennyiségét nem a mellkas és a has átmérője változásából, hanem a lélegzés hatására azok kerületének az alakulásából határozták meg. Az egyik mérőszalagot a mellkason a negyedik bordaközben, a másikat a hason a köldök magasságában helyezték el. Lélegzés-indukciós plethysmograph-készülékkel való méréskor a szerzők 6 fiatal egészséges férfin a terhelést bicikli-ergométerrel 15 percig percenként 800 kg súllyal, valamint szintén 15 percig 10%-os emelkedésű taposómalommal való járással végezték. Ekkor megcsinálták az első mérést, amit 5 perc szünet, ezután 5 percig újabb hasonló terhelés és a második mérés, majd ismét 5 perc pihenés után a harmadik mérés követett. A spirométerrel való vizsgálatkor az egyes mérések között az egyéneket 20—30 másodpercig pihentették, a terhelést pedig 10—20 másodpercig alkalmazták, hogy a visszalégzett levegőben a szén-dioxid felhalmozódását elkerüljék. A két vizsgálatot hat 16—19 éves, 177—188 cm magas és 57—82 kg súlyú egészséges egyénen végezték. A bicikli-ergométerrel végzett 200 mérés közül 173, a taposómalommal végzett 242 mérés közül 211 vizsgálat hibaforrása 20%-on belül volt. Ezek alapján, az alaplégzés mennyiségének a mérésére terhelés közben a nem invazív, légzésindukciós plethysmograph-készülékkel való vizsgálatot hasznosnak tartják.

Pongor Ferenc dr.

A külső holttéren át való lélegeztetés hatása a légzésre nyugalomban és terheléskor. II. Sackner, J. D. és mtsai (Division of Pulmonary Disease, Department of Medicine, Mount Sinai Medical Center, Miami Beach, Fla.): Amer. Rev. Resp. Dis. 1980, 122, 933.

A szerzők az előző közleményükben beszámoltak 6 fiatal egészséges férfin az alaplégzés mennyiségének a meghatározása céljából a lélegzésindukciós plethysmograph-készülékkel terheléskor végzett méréseik eredményéről. Jelen munkájukban ezt a kísérletet ugyanazon egyéneken folytatták azzal a különbséggel, hogy orrnyílásukat lezárták, szájukon át pedig olyan műanyagból készült csőrendszeren át lélegeztették őket, amelynek belső ürtere 150, 250 és 350 ml holttérrel volt egyenlő. Valamennyi egyénen megmérték a légzésszámot, az alaplégzés mennyiségét (VT), a percventilatiót (VE), a légzés idejét (T), a frakcionált belégzési időt (Ti/T), az átlag belégzési áramlást (Ti/T), a csúcs belégzési szintet nyugalomban és 15 percig percenként 800 kg bicikli-ergométerrel való terhelés, ezt követően 5 perc szünet, továbbá újabb 5 percig tartó terhelés, majd 5 percig tartó pihenés után csutora nélkül, csutorával és a három holttéren át való lélegeztetés kapcsán. Az alaplégzés mennyisége a csutorán át való lélegeztetés után 130 ml-rel lett több, mint anélkül. Ez a mennyiség az egyre nagyobb holttéren át való lélegeztetés után egyenletesen emelkedett. Az első terhelés után az alaplégzés mennyisége csupán a 350 ml-es holttéren át való lélegeztetés után lett lényegesen nagyobb a kiinduló értéknél. A felépülés időszakában pedig csupán a 250 és 350 ml-es holttéren át való lélegeztetés után volt nagyobb a normálisnál. A perc-ventilatio a csutorán át való lélegeztetés után és a holttér emelkedésével arányosan nagyobb lett. Nyugalomban a fokozott légzés 18%-kal, 150 ml-es holttér esetén 67%-kal, 250 ml-es holttér esetén 85%-kal, 350 ml-es holttér esetén pedig 89%-kal, terhe-



CLOSTILBEGYT®

tabletta **gonadotropin-stimuláló**

A Clostilbegyt nem szteroid-szerkezetű hatóanyagot tartalmazó készítmény, mellyel nagy százalékban lehet anovulátiós ciklusú betegek esetében ovulatiót kiváltani.

CLOSTILBEGYT®

tabletta

gonadotropin-stimuláló



HATÓANYAG

50 mg clomifenum citricum tablettánként.

JAVALLATOK

Ovuláció kiváltása anovulációs ciklusú nőkben, terhesség elérése céljából. Centrális hypothalamikus eredetű anovulatorikus ciklus zavarok, különböző eredetű szekunder amenorrhoeák, ill. oligomenorrhoea; postcontraceptív amenorrhoea; galactorrhoea (ha a tumoros eredet kizárható); Stein—Leventhal-tünetcsoport, Chiari-Frommel-szindróma; oligospermia.

ELLENJAVALLATOK

Terhesség. Májbetegség vagy a májfunkció zavarai. Ovariumcysta, neoplasiák, valamint az agyalapi mirigy működésének kiesése. Különböző eredetű, nem megmagyarázott vérzések. Átmeneti látáskárosító hatása miatt járművezetőknek, magasban vagy gépen dolgozóknak szintén ellenjavallt.

ADAGOLÁS

Adagját és a kezelés időtartamát előre megszabni nem lehet, mert az a betegtípustól, ill. az ovarium-érzékenységtől (reakcióképességétől) függ. Ha a beteg ciklusosan vérzik, a kezelést a ciklus 5. napján célszerű elkezdeni.

I. kúrában: 50 mg/die adagban 5 napig, közben klinikai és laboratóriumi vizsgálatokkal figyelve az ovariális választ. Az ovuláció általában a ciklus 11. és 15. napja között következik be. Az esetben ha a fenti kezelés hatására nincs ovuláció, akkor a II. kúrában a következő ciklus 5. napjától 5 napon át napi 100 mg-ot kell adagolni. Ha akkor sincs ovuláció, akkor ugyanezt a kúrát (100 mg/die) még egyszer meg lehet ismételni. Sikertelenség esetén 3 hónapos szünet után még egy 3 hónapos kúra ajánlható. További kezelésnek azonban nincs értelme. Az egy ciklusban adott gyógyszermennyiség a 750 mg-ot lehetőleg ne haladja meg.

Postcontraceptív amenorrhoeában 50 mg/die az adagolás. 5 napi kezelés általában már az első kúra során eredményes. Oligospermia esetében 50 mg naponta, 6 hétig.

MELLÉKHATÁSOK

Szédülés, fejfájás, émelygés, hányinger, ritkán hányás, depresszió, fáradtság, idegfeszültség, álmatlanság, hízás, alhasi fájdalom, vasomotortünetek. A kezelés során tapasztalt hőhullámok, valamint látászavarok a szedés befejezése után megszűnnek. Előfordulhat a petefészek cystikus megnagyobbodása is, különösen Stein—Leventhal-szindrómában. Ilyenkor az ovariumok 4—8 cm nagyságúak lehetnek, ezért az alaphőmérsékletet ellenőrizni kell, és amint bifázisúvá válik, a kezelést abba kell hagyni. Hosszabb kúra esetén reverzibilis hajhullás előfordulhat. Ritkán urticaria vagy allergiás dermatitis, mellfájás, dysmenorrhoea. A vizelet mennyisége és gyakorisága is fokozódhat. Ikerterhesség Clostilbegyt-kezelés során is előfordulhat.

FIGYELMEZTETÉS

A kezelés megkezdése előtt ajánlatos májfunkciós próbát végezni. A terápiát mindig gondos nőgyógyászati vizsgálat előzze meg. Olyan esetekben célszerű a készítményt alkalmazni, amelyekben a vizelet összgonadotropin-értéke a normális szint alsó határa alatt van vagy normális értékű, az ovárium normális tapintatú, a pajzsmirigy és a mellékvese működése pedig rendezett. Peteérés elégtelensége esetén a terméketlenség egyéb lehetséges okát ki kell zárni, vagy a gyógyszer használata előtt kezelni kell. Az esetben ha az ovarium megnagyobbodása és cystás átalakulása a kezeléskor megállapítható, a készítményt addig adagolni nem szabad, amíg az ovarium normális nagyságú nem lesz. Ezután a kúra adagját vagy időtartamát csökkenteni kell. Az ovarium rendszeres vizsgálata a kezelés ideje alatt is szükséges.

Clostilbegyt hatására az ovuláció sokszor nehezen időzíthető, és ezt követően gyakori a sárgatest-elégtelenség, ezért a fogamzás után ajánlatos profilaktikus progeszteronkezelést kezdeni. A gyógyszer csak állandó nőgyógyászati ellenőrzés mellett szedhető!

MEGJEGYZÉS

✠ Az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvőbetegellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja. — Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

CSOMAGOLÁS

10 tabl. 2,— Ft

EgyT GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST

léskor a csutorán át való lélegeztetéskor 16%-kal, 150 ml-es holttér esetén 24%-kal, 250 ml-es holttér esetén 33%-kal, 350 ml-es holttér esetén pedig 48%-kal lett több. Nagyjából hasonlóan alakult a többi légzésfunkciós érték is. Az alaplégzésnek az emelkedett volta megmaradt akkor is, ha a csutorán és a különböző holttéren való fokozott légzés eredményét a természetes légzés szintjére korrigálták. Adataik azt bizonyítják, hogy a csutorán és a különböző térfogatú külső holttéren át való lélegeztetés nyugalomban és terheléskor egyaránt fokozza a légzést.

Pongor Ferenc dr.

Fokozott fibrin(ogen) bomlástermék légútbetegség szindrómában. Haynes, J. B. és mtsai (Denver Veterans Administration Center, National Jewish Hospital and Research Center, and the University of Colorado Medical Center, Denver, Colorado): Amer. Rev. Resp. Dis. 1980, *122*, 841.

Néha az ember szervezetét érő súlyos károsodás: többes sérülés, égés, szepszis hatására felnőtt légútbetegség szindróma keletkezik, másokban viszont ez a szindróma elmarad. E jelenség oka ismeretlen. Emberekben és állatokon végzett kísérletekkel ezt az állapotot vérlemezke-fibrin microembolisatióval, a fibrinolysis változásával és a komplement aktiválódásával magyarázták. A szerzők 14 olyan betegen, akikben ilyen károsító tényezők hatására felnőtt légútbetegség szindróma keletkezett és 12 olyan betegen, akikben hasonló károsító hatásra ez a szindróma elmaradt, összehasonlító vizsgálatot végeztek. A véralvadást, a vérlemezkék számát és a komplement alkatrészeit a légútbetegség szindrómás betegekben a pozitív vég-kilégzési nyomásos lélegeztetés alkalmazása után első ízben 12 órán belül, az e szindrómától mentes betegekben pedig a szervezetet ért károsodás után szintén 12 órán belül végezték, amit 36 és 60 óra múlva megismételtek. A vérlemezkék száma mindkét csoportban egyenletesen csökkent, a vérlemezkék protein és béta-thromboglobulin-tartalma, valamint a fibrinopeptid A töménysége hasonlóan emelkedett. A C_3 és a C_5 komplement-alkatrész hemolytikus aktivitása mindkét csoportban a normális szinten maradt. Ezzel szemben a fibrin-fibrinogen bomlástermék, a D-antigén csupán a felnőtt légútbetegség szindrómás betegekben emelkedett lényegesen mindhárom időpontban. Úgy gondolják, hogy ez a jelenség vagy kísérő tünete, vagy a kórokozója a felnőtt légútbetegség szindrómának.

Pongor Ferenc dr.

A légúti tünetek és a betegség kapcsolata az alkoholfogyasztással. Lebovitz, M. D. (Division of Resp. Sciences, Westend Laborat. University of Arizona College Medicine, Tucson, Arizona): Amer. Rev. Resp. Dis. 1981, *123*, 16.

Régi klinikai megfigyelés szerint kapcsolat van az alkoholizmus és a tüdő és a máj betegségei között. Főleg a dohányzó idült alkoholistákban gyakoribb a tüdőfertőzés, a félrenyelés, a tüdőfunkciók közül a tüdőtérfogat, a légútellenállás és a diffúziókapacitás károsodása. A szerző 3800 fehér amerikai lakoson a légúti tünetek, az alkoholfogyasztás, a dohányzás, az életkor, és a demográfiai adatok összefüggését vizsgálta. A légzésfunkció mérésére a Tiffeneau-próbát alkalmazta. Enyhe alkoholistának azt az egyént minősítette, aki hetenként 7,1 ml tiszta alkoholnak megfelelő, súlyos alkoholistának pedig azt, aki 442 ml tiszta alkoholnak megfelelő szeszes italt fogyasztott. Enyhe vagy közepes dohányosnak az minősült, aki naponta 20-nál kevesebb, erősen dohányosnak pedig az, aki naponta ennél több cigarettát szívott el. Légúti tünetnek tartotta, hogy az illető egy évben legalább 3 hónapon át köhögött és köpött, a kórelőzményben pedig mellkassipolás, terheléses nehézlégzés, tüdőgyulladás vagy heveny légútbetegség szerepelt. A vizsgált egyéneket a 20 és 65 évesek között 15 évenkénti csoportba, a 65 éven felülieket egy csoportba sorolta. A dohányzás, valamint a könnyű és a súlyos alkoholizmus aránya mindkét nemben életkor szerint azonos módon alakult, azzal a különbséggel, hogy a nőknek csak 5,7%-a, a férfiaknak pedig 20,1%-a volt súlyos alkoholista. A férfiakban az alkoholfogyasztás a dohányzás fokozódásával arányosan emelkedett, a nőkben viszont csak a súlyos alkoholistákban növekedett. Az enyhe szeszivók aránya az életkorral emelkedett, a közepes szeszivóké pedig mindkét nemben csökkent. A súlyos alkoholizmus a legnagyobb arányú a 35—64 évesekben, a legalacsonyabb a 20—34 évesekben és a 65 évnél idősebbekben volt. A súlyosan ivó férfiaknak csak 9%-a nem dohányzott sohasem. A könnyű italozásban és a nem dohányzásban a nők vezettek. A közepesen ivó férfiak aránya minden dohányzó csoportban 50% körül volt. A súlyos alkoholista és nem dohányzó férfiak kórelőzményében több volt az idült produktív köhögés, a mellkassipolás, a tüdőgyulladás, a tüdőtágulat és az idült hörghurut. A légúti tünetek gyakoribbak voltak a közepesen ivókban és dohányzókban. A volt dohányosokban is több volt a heveny légútbetegség és a tüdőgyulladás. A sohasem dohányzó mérsékelten vagy súlyosan ivókban a produktív köhögés és a heveny légútbetegség több volt, mint a sohasem dohányzó és sohasem vagy keveset ivókban, amit azzal magyaráz, hogy az utóbbiakat a megelőző tüdőbetegség valószínűleg visszatartotta a dohányzástól. A súlyos alkoholistáknak 38,6%-a, a sohasem vagy keveset ivóknak pedig csak 15%-a köhögött. Feltűnő volt a súlyosan dohányzó fiatal férfiakban és nőkben a Tiffeneau-próba alacsony volta. Súlyos alkoholistákban szoros volt a kapcsolat a szellemi képességgel, a család jövedelmével és a foglalkozási ártalmakkal. Végezetül megállapítja, hogy a légúti tünetek keletkezésében a legnagyobb szerepe a dohányzásnak van, azonban az alkoholfogyasztás sem elhanyagolható tényező.

Pongor Ferenc dr.

A levamisol mint a tüdőtbc kezelésének kiegészítő gyógyszere. Sinhg, M. M. és mtsai (Rajan Babu Tuberculosis Hospital, Kingsway Camp, Delhi-110009): Amer. Rev. Resp. Dis. 1981, *123*, 277.

A hosszú ideig tartó kemoterápia még mindig a legnagyobb botorkáló akadálya a tbc gyógyításának, bár bizonyos mértékben a rövid ideig tartó kemoterápia eredménye is biztató. A tbc különböző formáiban az immundepresszió széles skáláját észlelték. Ennek az állapotnak a javítása a tbc gyógyulását is fokozhatja. Ilyen gyógyszer a levamisol is, amely tüdőtbc-s betegekben elősegítheti a lymphocytákban a phytohemagglutininnel szemben való csökkent érzékenységet.

A szerzők 50—50 enyhén vagy közepesen súlyos, Koch-pozitív kizárólag tüdőtbc-s és dinitrochlorobenzen-bőrpróbára negatív, vagyis immundepressziós betegen végeztek összehasonlító vizsgálatot. A betegeket két csoportba sorolták. Az 1. csoportban 50 beteg naponta 300 mg INH-t és 150 mg thiacetazont szedett 3 hónapig. A 2. csoportban 50 beteg ezeken a gyógyszereken kívül még 150 mg levamisolt is kapott hetenként három egymást követő napon. Ekkor az 1. csoportban a levamisol nélkül kezelt betegek közül a tüdő röntgenlelete 25%-nál nagyobb mértékben javult 15, 10—25% között javult 17, és 10%-nál kisebb mértékben javult 18 betegben. Ezzel szemben a levamisollal is kezeltek közül 25%-nál nagyobb mértékben javult 21, 10—25%-ban javult 24, és 10%-nál kisebb mértékben javult 5 beteg tüdő rtg-lelete. Koch-negatív lett az 1. csoportban 47, a 2. csoportban 49 beteg. Nem volt szignifikáns különbség a két csoportban a betegek testsúly-gyarapodása és a vörösvérsejt-süllyedés csökkenése között sem. A Mantoux-próba a kezelés előtt 9 betegen volt negatív, közülük az antituberculotikumokra 4 beteg, a levamisollal is kezelt eredetileg 6 tuberkulin-negatív beteg közül 3 maradt tuberkulin-negatív. A 3 havi levamisolkezelés javított a betegek immundepresszióján,

mert e kúra végén a betegek 48%-a, a kontroll csoportban pedig csak 18% reagált dinitrochlorobenzenre. Ezért véleményük szerint az immundepresszióval járó tbc-s betegség, pl. a kölesgümőkór antituberkulotikumokkal és levamisollal való együttes kezelése jótékony hatású lehet.

Pongor Ferenc dr.

A hörgőn át végzett és a nyílt tüdő-biopsia összehasonlítása idült tüdőbeszűrődéses tüdőbetegeken. Wall, P. C. és mtsai (Boston University Medical Center, Boston, MA): Amer. Rev. Resp. Dis. 1981, *123*, 280.

Az elmúlt 5 év folyamán egyre gyakrabban alkalmazzák fiberoptikás bronchoszkóppal a hörgőn át végzett biopsiát diffúz beszűrődéses tüdőbetegségek kórismézésére. Az így vett anyagból szövettani vizsgálattal a betegek 31—59%-ában állapítottak meg különféle fibrosist, nem specifikus gyulladást vagy klasszikus interstitialis pneumonitist. A daganat vagy a sarcoidosis helyes felismerése ezzel a módszerrel nem vitás, az idült beszűrődéses tüdőbetegség biztos kórismézése azonban kétes.

A szerzők 4 év alatt (1976—1980) 176 beteget ápoltak interstitialis tüdőbetegséggel. Ezek közül 60 beteg, 34,1% szorult tüdő-biopsiára. 7 betegen a hörgőn át végzendő biopsia ellenjavallt volt. Így 53 betegen végezték el ezt a beavatkozást. Biztos kórismét 20 betegben, 37,7%-ban kaptak, éspedig 14 betegben sarcoidosist, négyben rákot és egy-egy betegen tüdő alveolaris proteinosist, ill. lymphangiomyomatosist. A többi 33 betegben 10 esetben ép tüdőt, 11-ben nem specifikus elváltozást, hatban interstitialis tüdőgyulladást, háromban interstitialis fibrosist állapítottak meg. Három anyagban tüdőszövetet nem láttak. Aztán ezen a 33 betegen nyílt tüdő-biopsiát végeztek és ezzel 92%-ban biztos kórismézhez jutottak. Ebből 21 sarcoidosis, 10 interstitialis tüdőgyulladás, 5 eosinophil granuloma, 4 rák, 2 desquamatív interstitialis tüdőgyulladás. Egy-egy pedig sejtes vagy heveny interstitialis tüdőgyulladás, tüdő alveolaris proteinosis, lymphangiomyomatosis, nem specifikus fibrosis, lépes tüdő és tüdőtágulat, angioimmunblastos beszűrődés, gyógyszerreakció, ill. tüdőhypertensio volt. 3 anyag nem volt alkalmas vizsgálatra.

Véleményük szerint az interstitialis tüdőgyulladás, az idült tüdőbeszűrődés, a nem specifikus tüdőreakció és a fibrosis hörgő-biopsiával nem ismerhető fel, vagy téves diagnózishoz vezet. Ezért ezen betegségek klinikai gyanúja esetén azonnal nyílt tüdő-biopsia végzését ajánlják.

Pongor Ferenc dr.

Az isoproterenol hatása placebo és szájon át való theophyllin-kezelés kapcsán idült obstruktív tüdőbetegekben. Dull, W. J. és mtsai (Departments of Pharmacy and Medicine, VA Medical Center and College of Pharmacy and Medicine, University of Iowa, Iowa City, Iowa): Amer. Rev. Resp. Dis. 1981, *123*, 340.

A szerzők előzetesen beszámoltak arról, hogy az idült obstructiv tüdőbeteg férfiakban a szájon át szedett theophyllin hatására a fokozott vitálkapacitás, a Tiffeneau-érték és a maximális önkéntes légcsere lényegesen javult. Ezeken a betegeken a légútszűkület reverzibilitásának a jelentősége rendkívül nagy figyelmet érdemel, mivel ezt a betegséget hörgőtágító szerekkel ajánlatos kezelni. Mielőtt ezek adását elkezdenék, szokás szerint megmérik hörgőtágító hatásukat, mivel ez a próba képezi a reverzibilitás alapját. Ezt a mérést azonban sokszor olyan betegeken végzik, akik már közben folyamatosan egyéb hörgőtágító szert szednek.

A szerzők ezért azt vizsgálták, hogy a metilxantinok adását abba kell-e hagyni, mielőtt a légutak reverzibilitását megmérnék. Azt vizsgálták tehát, hogy az isoproterenolra hogyan reagálnak azok az idült obstructiv tüdőbetegek, akik a mérés folyamán placebót vagy theophyllint szedtek. 38, átlag 39,4 éves, 68,7 kg testsúlyú, évenként 72 csomag cigarettát szívó idült hörghurutos vagy tüdőtágulatos férfi Tiffeneau-próbája a kellérték 60%-a alatt volt, levegőáramlásuk pedig évek óta fokozatosan csökkent. Klinikailag valamennyi beteg stabil állapotban, szív, máj, egyéb terjedő, életet veszélyeztető vagy restrictiv tüdőbetegsége egyiknek sem volt. A tüdőfunkciós próbák mérése előtt mindenik beteg annyi theophyllint szedett, hogy a vérsavóban az átlagos theophyllin-töménység 15,5 mg/ml volt. Placebo szedésekor a fokozott vitálkapacitás 2,55, a Tiffeneau-próba 1,00, a fokozott vitálkapacitás 25 és 75%-a között mért fokozott kilégzési áramlás pedig 0,44 liter volt. Theophyllin szedése közben a fokozott vitálkapacitás 0,32, a Tiffeneau-próba pedig 0,15 literrel, tehát jelentősen emelkedett. Ezután isoproterenol aerosolt lélegeztettek mind a placebót, mind a theophyllint szedő betegekkel. Megállapították, hogy a placebót szedő betegek vitálkapacitása 0,40, Tiffeneau-próbája 0,13 literrel, ezzel szemben a theophyllint szedők hasonló értéke 0,22, ill. 0,07 literrel az utóbbiakban tehát lényegesen kisebb mértékben emelkedett. A fokozott vitálkapacitás 25 és 75%-a között mért fokozott kilégzési áramlás sem a placebót, sem a theophyllint szedő betegekben az isoproterenol aerosol belégzés után nem változott. Ezek alapján azt ajánlják, hogy ha az idült obstructiv tüdőbetegeken az isoproterenol aerosol hörgőtágító hatását meg akarják állapítani, a theophyllis szedését előzőleg meg kell szüntetni.

Pongor Ferenc dr.

Anyagcserebetegségek

Két nem diabeteszes beteg tartós insulin kezelése. Asplund, J. és mtsai (Dept. Med., Falun Hospital, S-791 00 Falun, Sweden): JAMA, 1981, *246*, 870.

Két olyan beteg tanulságos esetismertetéséről van szó, akiket 33, illetve 51 évvel ezelőtt glycosuriájuk miatt insulinra állítottak, s évtizedeken keresztül nem került sor a diagnosis revíziójára.

Az első beteg 1946 óta kapott insulint, először naponta kétszer kristályos formát, majd a hypoglycaemiák miatt zinkprotamin insulinból kapott naponta előbb 120, majd 100 E.-t. 31 évvel később sűrűsödni kezdtek tremorral, amnesiával, articulatio zavarral járó roszszullétei, ezeket TIA-nak (transient ischemic attack) vélték, s két éven keresztül kapott aspirint és dipyridamolt. Mivel a panaszok nem szűntek, tüzetes kórházi átvizsgálásra került sor, s ekkor derült ki, hogy a betegnek renális glycosuriája van. Az insulint teljesen elhagyták, az utána elvégzett cukorterhelés normális értéket mutatott, a beteg 10 kg-ot fogyott, teljesen jól érezte magát, a tüzetes átvizsgálás semmiféle mikroangiopathia jeleit nem mutatta.

A második beteg 1929-ben került, 19 éves korában melaena miatt intézetbe, ahol ugyancsak glycosuriát találva előbb kristályos, majd zinkprotamin inzulinra állították (36 E. naponta.) 51 évvel az inzulin therapia megkezdése után derült ki, hogy ennek a betegnek is renális glycosuriája van, s az insulin adását beszüntették. Az orális, majd az intravénás glucose terhelés itt is normális k értéket mutatott.. Még az insulin therapia alatt, majd utána is meghatározták a vizeletben ürített és a serum C-peptid értékét, ezek az insulin elhagyása után normalizálódtak, úgyszintén az insulin ellenes antitestek is exponenciálisan csökkentek az insulin elhagyása után. Ennek a betegnek sem voltak angiopathiás betegségre utaló elváltozásai, s ebből a tényből a szerzők arra következtetnek, hogy a mikroangiopathia kifejlődéséért sem az insulin therapiát, sem az insulin ellenes antitesteket nem lehet felelőssé tenni, mint ahogyan ezt újabban tartósan tisztítatlan insulinokkal kezeltek eseteiben gondoltuk.

(Ref.: Úgy tűnik, hogy a magas egészségügyi kultúrájúnak gondolt Svédországban sem rendelkezik minden orvos megfelelő diabetológiai ismeretekkel...)

Iványi János dr.

Az insulin kezelést kísérő allergiás bőrreakciók. Hasche, H. és mtsai (III. Med. Abt. Städtischen Krankenhauses, Schwabing, München): Dtsch. med. Wschr. 1981, *106*, 1451.

Az insulin kezelés leggyakoribb nemkívánatos mellékhatása az esetek többségében ártatlan bőrallergia. A mai tisztított készítmények alkalmazásával sem tűntek el ezek a reakciók. Megnyilvánulási formáik között megkülönbözhethetők a késői, lokális, tuberkulin, vagy IV. típusúak, valamint az azonnali, generalizált tünetekben megnyilvánuló I. típusú allergiás bőrreakciók. A kiváltó tényezők változatosak: allergiás hajlam, a molekula fajspecificitása, a tartósító anyagok, dezinficiensek, kísérő fehérjék, egyes készítmények savi vegyhatása, az insulin tercier struktúrájának változása a preparálás során.

A szerzők 85 beteget vizsgáltak intrakután próbával. A tesztet a hát bőrén végezték a reggeli órákban, a 22 féle, 1 E.-nyi kereskedelmi forgalomban levő, különböző sertés- és marhainsulinnal, ill. tartósító szereikkel. Az értékelés 10—15 perc, 24, 48 és 72 óra múlva történt.

Hat betegen észleltek korai, 76 esetben késői insulin allergiát, 3 betegen a reakció típus kombinációját. Az I. típusú allergia generalizált bőrpír és/vagy urticaria formájában a befecskendezés után 15 perccel jelentkezett, maximumát 1 óra múlva érte el, 12 óra után megszűnt, vagy legfeljebb halvány pír maradt vissza. A korai és a kevert típusú insulin allergiát minden esetben az összes alkalmazott insulin készítmény kiváltotta. A kevert formában a kezdeti heveny, generalizált tünetek lezajlása után körülírt, késői reakciót is észleltek.

A késői típusú bőrallergiát két vagy több tényező váltotta ki. Egyesek a konzerváló anyagra és az insulinra, mások valamennyi insulin fajtára, néhányan csak marhainsulinra, vagy a kevert sertés-marhainsulinra reagáltak allergiás reakcióval. A bőrelváltozás a befecskendezés helyén 12 óra múlva alakult ki, maximumát a 24-ik órában érte el, néhány kivétellel 48 óra elteltével nyomtalanul megszűnt.

Szignifikánsan nagyobb számú és kifejezettebb késői allergiás reakciót tapasztaltak a marha-, mint a sertésinsulinoktól A Hoechst-gyár készítményei közül megfigyelések szrint a legkevésbé antigen tulajdonságú a Long insulin volt. A kristályos és depot készítmények hasonló antigen tulajdonsággal rendelkeztek, bár a kristályos insulinokkal megfigyelt allergiás reakciók hevessége mérsékeltebb volt. Utóbbi megfigyelések az insulin allergiás beteg kristályos insulinra történő átállítását immunológiai szempontból nem indokolják. Az intrakután teszt alkalmas a következetes kezeléssel leküzdhető insulin allergia felismerésére.

Holländer Erzsébet dr.

Szulfonilureák a diabetes mellitus kezelésében 1981-ben. Szerkesztőségi közlemény: Dtsch. med. Wschr. 1981, *106*, 1443.

A szulfonilureák (szu.) alkalmazásáról az első úttörő jellegű német nyelvű beszámoló negyed századdal ezelőtt jelent meg. Az 1981. évi brémai Német Diabetes Kongresszus előadásai alapján a szerkesztőség összefoglalta az elmúlt 25 év tapasztalatait, melyeket több millió II. típusú cukorbeteg kezelésével szereztek.

Kezdettől ismert, hogy a szu. kezelés csak megtartott insulin szekréció mellett hatásos. A béta-citotrop szerek hatása három tényezőből tevődik össze: 1. iv. alkalmazás esetén a tárolt insulin stimulálása, 2. a glukózzal indukált insulin szekréció ingerküszöbének csökkentése, 3. a glukózzal stimulált insulin szekréció fokozása.

A két utóbbi hatás a tartós orális alkalmazás esetén fontos. A közelmúlt években vált ismertté a szu. szerek extrapancreatikus, insulinszerű hatása a máj, az izom és a zsírszövet insulin receptoraira. In vitro, állatkísérletben és II. típusú diabetesben igazolták, hogy szu. hatására a plazmasejt membrán insulin receptorainak száma növekszik. Ennek alapján vált érthetővé, hogy a perifériás insulin rezisztencia keletkezésében a késői és relatíve csökkent insulin felszabadulás mellett az insulin receptorok számának csökkenése is szerepet játszik. E vizsgálatok valószínűsítették, hogy a II. típusú diabetes pathomechanizmusában az insulinreceptor interakció zavart.

A szu. szerek vércukor csökkentő hatásuk mellett számos mellékhatással és gyógyszer interferencia tulajdonsággal is rendelkeznek. Közülük fontos az arteriosclerosis rizikó faktorokra, a zsíranyagcserére gyakorolt hatás. A szu. szerekkel kezelt cukorbetegek HDL-choleszterin szintje csökkent, de ez nem a gyógyszerhatás következménye, hanem a diabetes rendezettségének függvénye.

Összefüggést figyeltek meg a hyperinsulinaemia és az arteriosclerosis között is. A hyperinsulinaemia azonban nem mindig a szu. kezelés következménye, a II. típusú diabetes korai, sokszor a későbbi stádiumában is gyakori a magas serum insulin-szint. Az erek betegsége az elhízott és rosszul beállított cukorbetegeken nem lehet csupán a szu. kezelés következménye.

Farmakogenetikai kérdések is felmerültek tartós szu. kezelés mellett, elsősorban a tolbutamid vonatkozásában. A betegek 25%-ában lassú gyógyszereliminációt észleltek, melynek magyarázata a metabolizáló enzimek öröklött, csökkent aktivitása. A lassú kiválasztás oralis kezelés során hypoglykaemia veszélyével jár.

A máig sem egyértelműen bizonyított cardiovascularis mellékhatások miatt a szu. vegyületek akkor indokoltak II. típusú diabetesben, amikor a diétás kezelés önmagában eredménytelen, s a gyógyszer javítja az anyagcsere helyzetet. A hatékonyság ellenőrzésére alkalmas a postprandiális vizeletcukor önkontroll. A kezelés eredményességét jelzi a vércukor, a serum lipid szint és a testsúly. Az elhízott betegek közül évente 5—10%-nak a saját insulin szekréciója elégtelenné válik, és insulin kezelésre kell áttérni.

Mai kezelési elveink szerint a szu. vegyületek alkalmazása csak a cukorbetegek 10—20%-ában indokolt. Ezt az arányt az NSZK-ban az orvosok túllépik (*ref.*: nálunk is). 1980-ban a nyugatnémet lakosság 2,16%-a szedett szu. gyógyszert. Elhízott cukorbetegek kezelésében a szu. nem helyettesíti a diétát, s nincs azzal szemben preventív, vagy előnyös tulajdonsága.

Holländer Erzsébet dr.

Norvég gyermekek diabetes incidenciájának, kezdetének életkori és szezonális változásai. Joner, G., Søvik, O. (Dept. of Pediatrics, Univ. of Bergen): Acta Paediatr. Scand. 1981, *70*, 329.

A szerzők hangsúlyozottan rámutatnak az inzulindependens diabetes fontosságára, ebben is kitérve a környezeti tényezők szerepére a kórkép aetiológiájában és pathogenesisében. A szerzők Norvégia összes 0—14 éves cukorbeteg gyermekének adatait analizálták retrospektíve egy ötéves, 1973—1977 közötti periódusban.

Norvégiának megközelítőleg 4 millió lakosa van és ezeknek 25%-a 0—14 éves, ami felmérésük alatt 950 947 gyermeket jelentett átlagosan. Adataikat az összes norvég kórházból, valamint a biztosító központok regisztéréből gyűjtötték össze. Az 1973—1977 közötti öt év alatt 0—14 éves kor között 845 diabeteszes esetet diagnosztizáltak. A 100 000 gyermekre vonatkoztatott átlagos évi diabetes incidencia így 17,6 volt, 15,4—19,3 között ingadozva, de a legmagasabb értéket a legutolsó évben kapták. Földrajzilag a legalacsonyabb arányt (6,8 ezrelék évente) az északi és a legmagasabbat (20 százezrelék évente) az ország délkeleti részén találták. Szignifikánsan nagyobb incidenciát (18,8 százezrelék) tapasztaltak a fiúk mint a lányok (16,4 ezrelék) között. Az életkori incidenciát tekintve a lányoknál a csúcsot a 12 éves korban, fiúknál a 12—14 éves kor között találtak, a 12 és 14. életév után viszonylagos hirtelen csökkenéssel. Több diabeteses megbetegedés kezdődött télen és ősszel, februári és októberi csúccsal.

Adatgyűjtésük alapján a 0—14 éves norvég gyermekek diabetes gyakoriságát 1,2 ezrelékesnek tartják és ebben az életkorban egész Norvégiában évente 170 új esettel lehet számolni. Az előző vizsgálatok adataival összehasonlítva ez az újabb felmérés a gyermekkori diabetes incidenciájának emelkedése mellett szól Norvégiában. A szezonális variáció egyezik a többi európai megfigyeléssel, ami a környezeti tényezők, illetve a vírusinfekciók befolyása mellett szól.

Angeli István dr.

Diabeteszes gyermekek béta-sejt funkciójának részleges megőrzése. Elliot, R. B. és mtsai (Department of Pediatrics, University of Auckland, New Zealand): Lancet, 1981, *2*, 1.

Az insulin-dependens diabetes mellitus (IDDM) gyermekekben a béta-sejt funkció teljes és végleges elvesztését jelenti általában. Kis mennyiségű insulin termelés is jótékony hatással van a betegség lefolyására és késlelteti az ér eredetű szövődmények kialakulását. Újabb irodalmi adatok alapján az IDDM patogenezisében vírus-infectio, ill. az immunrendszer jelentős szerepet játszhat. A szerzők a béta-sejt funkció megőrzése céljából 17 újonnan diagnosztizált IDDM betegnek 0,25 mg/kg/die dózisban prednisolont adtak 12 hónapon át. Kontroll csoportnak azokat választották, akik nem egyeztek bele a corticosteroid therapiába. Egyébként mindkét csoport kezelését azonos elvek szerint végezték. Az ellenőrzések során a serumból glukóz, glucagon, szabad és kötött insulin, növekedési hormon, C-peptid, szigetsejt antitestek és HbAlc, vizeletből pedig a 24 órás C-peptid (kreatinin arány/UCP) meghatározása történt.

Az UCP arányt az endogén insulintermelés mértékének tekintve a steroiddal kezelt betegek mind a kezelés ideje alatt, mind azután szignifikánsan több insulint termeltek. Ennek megfelelően exogén insulinigényük 24 hónappal a diagnózis után szignifikánsan alacsonyabb volt, mint a kontroll csoport tagjaié. A betegség 2. évében 3 hónapon kereszül nem igényelt insulin pótlást 4 steroiddal is kezelt gyermek, míg a kontroll csoportból senki sem került totális remisszióba. A többi vizsgált paramétert illetően nem volt különbség a két csoport között.

A súlygyarapodástól eltekintve a steroid kezelés mellékhatását csak egy kislányban észlelték enyhe hypertensio és retrolenticularis cataracta formájában. A prednisolon elhagyása után a cataracta visszafejlődött, a hypertensio nem.

A szerzők véleménye alapján az egyéves prednisolon kezelés védi a béta-sejteket még ilyen alacsony dózisban is. Az elért eredményeket nem a corticosteroid primer pharmacológiai vagy élettani hatásának tulajdonítják, hisz a jó UCP arány 12 hónappal a prednisolon teljes elhagyása után is megmaradt. A hatásmechanizmusra magyarázatot adni a vizsgált paraméterek alapján nem lehet, de az alkalmazott prednisolon-adagot inkább gyulladáscsökkentő, mint immunosuppresszív hatásúnak gondolják.

Károlyi György dr.

A Japán Államvasutak középkorú alkalmazottaiban található magas vércukorértékekről. Sakuma, K., Hashimoto, Ts., Maeda, Y. (Centr. Hlth. Inst. Jap. Nat. Railways, Tokyo): J. Chron. Dis. 1980, *32*, 779.

A szerzők 4847 olyan férfi vasúti alkalmazottat vizsgáltak Japánban, akiknek életkora 1975-ben, a vizsgálat kezdetén 40, 45 és 50 év volt. A vércukorértékekkel párhuzamosan vizsgálták az EKG-t, a vérnyomást, a vércholesterin értékeket, a testsúlyt, s adatokat gyűjtöttek a dohányzással kapcsolatban. A csoportban voltak olyanok, akik magas vérnyomás elleni kezelést kaptak és olyanok is, akiknek magas vérnyomását nem kezelték. A kezeltek száma 590 volt, a cukorbajosoké 178. A vizsgáltak között a myocardialis infarctus száma olyan alacsony volt, hogy ennek gyakoriságából összefüggésekre nem lehetett következtetni arra, hogy a magas vércukorértékeknek ebben jelentősége lenne. Az azonban kétségtelen, hogy a kóros szívműködés gyakrabban társult a magas vércukorértékekhez.

A szerzők megállapítják, hogy a szívbetegségek kezdenek terjedni az utóbbi időben Japánban, viszont a cerebrovascularis betegségek képezik most a legfontosabb halálokot.

Nikodemusz István dr.

A részleges ileális áthidalás cholestyraminhoz viszonyított jobb cholesterin-szint csökkentő hatása familiaris hypercholesterinaemiában. Spengel, F. A. és mtsai (Lipid Metabolism Unit, Hammersmith Hospital, Ducane Road, London W12 OHS): Lancet, 1981, *II*, 768.

A familiaris hypercholesterinaemiát a kis sűrűségű lipoproteint (LDL) kötő receptorok öröklődő abnormalitása okozza. Ennek következtében lassul a LDL katabolizmus, károsodik a cholesterin (ch.) szintézist szabályozó visszacsatolási mechanizmus. Az állapot kezelésére az epesavak ileális reabsorptióját gátló anioncserélő gyanta (cholestyramin) adagolásával is próbálkoznak. Ezáltal fokozódik a ch.-ből az epesav szintézis, csökken a serum ch. szint. Ugyanezen a módon mérsékli a serum ch. tartalmát a részleges ileális áthidalás is.

A szerzők 6 heterozygota familiaris hypercholesterinaemiában szenvedő betegen összehasonlították a diétával, a cholestyraminnal, valamint a részleges ileális kirekesztéssel elérhető „turnover" fokozódás mértékét. Vizsgálták továbbá az LDL katabolizmus sebességének változását. Az előbbit jódizotóppal jelzett autolog LDL segítségével határozták meg, míg a receptor közvetítette és a receptortól független katabolizmus nagyságára abból következtettek, hogy a teljes LDL katabolizmus hogyan változik a LDL-receptort blokkoló cyclohexandion adagolása után. Mindezek mellett mérték a serum összcholesterin, triglycerid, LDL- és HDL-cholesterin tartalmát.

A serum ch. szint a diétás periódushoz viszonyítva (izokalóriás, alacsony ch. tartalmú étrend, melyben nagy a telítetlen zsírok aránya a telítetthez képest) cholestyramin után 25%-kal, részleges ileális kirekesztés után 38%-kal csökkent. A serum triglycerid a kísérleti időszakokban lényegesen nem változott. Ugyancsak nem észleltek lényeges változást a HDL-cholesterin szintben. A LDL-cholesterin érték a diétás időszakhoz viszonyítva szignifikánsan, cholestyramin után 22%-kal, műtét után 36%-kal csökkent. A LDL katabolizmus cholestyramin után kisebb, míg műtét után nagyobb mértékben fokozódott. A LDL-cholesterin szint csökkenés és a ch. katabolizmus fokozódás között szoros korrelációt igazoltak. Betegeikben az összes LDL katabolizmus mindössze 15%-áért volt felelős a receptor közvetítette katabolizmus. A műtét után ennek aránya 40%-ra emelkedett.

Eredményeiket azzal magyarázzák, hogy műtét hatására nagyobb epesav szintézis-, ill. epesav secretio fokozódást értek el, mint cholestyramin után. Eredményeik támogatják a feltételezést, hogy az epesav szintézis fokozása növeli a LDL-cholesterin receptorközvetítette felvételét és lebontását. A viszonylag egyszerű, eseteikben kevés mellékhatást okozó részleges ileális kirekesztést másra nem reagáló familiaris hypercholesterinaemia esetekben alkalmazhatónak tartják. Elvégzése akkor is szóba jön, ha a beteg a cholestyramint nem képes tolerálni.

Pánczél Pál dr.

Plasma inzulin, C protein és a glukóze szint alakulása diabeteses gyermekekben kevert inzulin reggeli adagolása után. Desjeux, J., F. és mtsai (Inserm U 83, Hôpital Hérold, 7 place Rhein et Danube, 75019 Paris): Arch. Fr. Pediatr. 1981, *38*, 411.

A diabetes (d.) inzulin kezelésének lényege az inszufficienssé vált, vagy teljesen hiányzó endogén inzulin pótlása. Pszichés okokból,

legalább is a d. kezdetén, gyermekeknél a közönséges és a cinkprotamin inzulinkeverék napi egyetlen injekcióját ajánlják. A hatást eddig a glukozuria ismételt mérésével ellenőrizték. A plazma inzulin szintet ilyen keverék után még nem tanulmányozták, legalábbis gyermekeken.

Több szempontból fontos a plazma inzulinszint ismerete az inzulinkezelés folyamán: ismerni kell az értékeket a legújabb, tisztított készítmények adagolása után: hogyan alakul ez a szint egy reggeli, vagy napi 2—3 adag, szubkután, vagy iv. adott inzulin után. A szerzők célkitűzése az volt, hogy kontrollokkal összehasonlítva, 22 friss d.-s gyermeknél megvizsgálják a reggel adott, egyszeri inzulinkeverék után kialakult inzulinszintet. A gyermekek kora 2 év 11 hónap és 14 év 10 hónap között ingadozott. Kezelésük 5. napja után, amikor már a ketózis megszűnt, ugyanígy a kontrolloknál is, reggel 40 E. rendes, közönséges inzulin és 40 E. cinkprotamin inzulinból álló keveréket adtak, im., majd az ujj kapilláris, vagy a kar vénás véréből egy teljes napon át, étkezések előtt és után, majd az éjszakai órákban a Beckman-féle autoanalizer segítségével (glukóze-oxidase) a vércukrot, radioimmunoassay révén az inzulint és ugyancsak ilyen módszerrel a C-proteinszintet is megmérték. Eredményeiket szemléletes görbéken mutatják be.

A jól megtervezett vizsgálatsor eredményei alapján a következő főbb megállapításokhoz jutottak: 1. Megerősítették, hogy az inzulinszint normális gyermekekben is diurnális ritmust mutat: 14 és 22 óra között a legmagasabb, az éjjeli szint alacsonyabb, mint a nappali. Ez a ritmus neuro-hormonális ellenőrzés alatt áll. A vércukorszint ingadozások kisebbek. 2. A d.-eseknél az egyetlen, reggeli inzulin adagot olyan plazma inzulinszint követi, amely 24 óra alatt azonos, vagy magasabb, mint a kontrolloké. Az individuális ingadozások azonban nagyobbak, az inzulinémia csúcsa a nap különböző szakában jelentkezhet, s még ugyanazon az egyénnél sem ismétlődik. Ez a nagyfokú variabilitás, úgy tűnik, nem függ össze az endogén inzulin szekrécióval, mert a plazma proteinszint és a plazma inzulinszint között semmi korreláció sem mutatkozott. 3. Látszólag nem szoros a viszony az inzulinémia és a glikémia között. Ezt már mások is leírták és kutyákon végzett kísérletekben is bebizonyították. Ez maga után vonja azt a gyakorlati következtetést, hogy nehéz a d.-es gyermekek glikémiáját egyedül az inzulin injekció módosításával befolyásolni. Javítani kell a fiatal beteg fizikális aktivitását és táplálkozását is. Előzetes közlések arra utalnak, hogy haladást jelent ezen a téren az inzulinnak Biostator segítségével a glikémiához adaptált iv. adagolása. 4. A naponkint több adagra eloszlott inzulin esetében próbálkoznak azzal, hogy motor segítségével a táplálkozások alatt az adagot megemelik. Ezek a próbálkozások, még erősen vitatottak. Az otthon adott inzulin adagot kórházban kell beprogramozni. Mindenesetre az a tény, hogy az inzulinszint még ugyanazon egyénnél is napról napra változik, megköveteli az inzulinnak individuális alkalmazását.

Kövér Béla dr.

Chlorpropamid-alkohol-kimelegedés (CPAF) és a keringő met-enkephalin: egy pozitív kapcsolat. Medbak, S. és mtsai: Brit. med. J. 1981, *283*, 937.

Alkoholfogyasztás után számos chlorpropamiddal kezelt cukorbeteg reagál archevüléssel és kipirulással. E dominánsan öröklődő jelenség a tudósítások szerint a nem inzulindependens II. típusú cukorbetegeken szignifikánsan gyakrabban fordul elő, mint I. típusú inzulindependens és egészséges kontrollokon, akik között csak 10%-os gyakoriságú. Ugyanakkor azonban e jelenség a makro- és mikroangiopathiák viszonylagos hiányára is utal. Vannak viszont, akik sokkal ritkábban tapasztalták e jelenséget és nem tudták összefüggését a diabetesszel bizonyítani. Mindenesetre az aszpirin és indomethacin adására létrejött blokkja a prostaglandin szerepét látszik bizonyítani, de tény, hogy e flush-jelenséget a specifikusan ópiát-antagonista naloxon is blokkolhatja és az ópiátszerű aktivitással bíró enkephalin analógok, mint a met-enkephalin, szintén létrehozhatják. Ez vezetett ahhoz a feltételezéshez, hogy az endogen ópiátokkal kapcsolatos érzékenységnek és az enkephalinnak fontos szerepe lehet a nem inzulindependens II. típusú diabetes létrejöttében.

A szerzők a chlorpropamid-alkohol-kimelegedést és a két endogén ópiát-peptid (met-enkephalin és béta-endorphin) vérszintjét vizsgálták 6 (3 férfi és 3 nő) egészséges emberen és 6 (4 férfi és 2 nő) cukorbetegen sherry és chlorpropamid, valamint csak sherry fogyasztása után. Chlorpropamidra és alkoholra mindegyik páciensnek szignifikánsan megnőtt a met-enkephalin koncentrációja az $50 \pm 7{,}2$ ng/l alapszintről a $75 \pm 8{,}1$ ng/l csúcsig. Ezzel szemben a chlorpropamid kezelés előtti alkohol adására a met-enkephalin értékek nem változtak. Nem tapasztaltak szignifikáns változást a béta-endorphin értékekben. A 6 egészséges egyénen a chlorpropamid előkezelésre és alkoholra a met-enkephalin koncentráció szintén jelentősen megemelkedett, mégpedig a 72 ± 15 ng/l alapszintről a $103 \pm 9{,}4$ ng/l csúcsig. Placebóra egyébként a met-enkephalin szint emelkedését észlelték, és a béta-endorphin koncentráció, valamint az archőmérséklet sem változott szignifikánsan. A szerzők tehát chlorpropamidra és alkoholra a plasma met-enkephalin koncentrációjának szignifikáns emelkedését tapasztalták mind a CPAF negatív egészségeseken, mind a CPAF pozitív és negatív cukorbetegeken. A CPAF-pozitivitással kapcsolatban pedig véleményük szerint ezen ópiát-peptidekkel szembeni érzékenységet kell számításba venni. De szerepe lehet ennek kialakulásában az abnormálisan megemelkedett plasma acetaldehyd aktivitásnak is, amelyet a chlorpropamid hoz létre az aldehyd-dehidrogenáz gátlásával, de az acetaldehyd met-enkephalinnal vegyülve ezen ópiát felezési idejét, illetve aktivitását is megváltoztathatja.

Angeli István dr.

A vér acetaldehyd koncentrációja chlorpropamid-alkohol-flushban. Barnett, A. H. és mtsai: Brit. med. J. 1981, *283*, 939.

Számos nem inzulindependens cukorbetegen, aki chlorpropamiddal van beállítva, kismennyiségű alkohol elfogyasztása után chlorpropamid-alkohol-kimelegedés (CPAF) jön létre. Erről az öröklött jelenségről már 1962-ben feltételezték, hogy ez disulfiram (Antabus)-szerű reakció, amelyet az alkohol köztianyagcsere terméke, az acetaldehyd hoz létre, de akkor még nem találtak szignifikáns különbséget a CPAF pozitív és negatív cukorbetegek acetaldehyd koncentrációjában. A legújabb gázchromatographiás vizsgálatokkal azonban a CPAF pozitívok között sokkal nagyobb acetaldehyd koncentrációt tudtak kimutatni, mint a negatívok között.

A szerzők a vér acetaldehyd koncentrációját határozták meg 10 nem cukorbeteg kontrollban, valamint 11 CPAF pozitív és negatív cukorbetegben egyszeri és kéthetes chlorpropamid kezelés után, a chlorpropamid és alkohol koncentráció egyidejű megmérése mellett. Vizsgálati eredményük alapján az alkohol adása előtt egyik csoportban sem észleltek feltűnő különbséget és az alkohol elfogyasztása után sem volt magasabb a CPAF pozitív cukorbetegek acetaldehyd koncentrációja. Egynapos chlorpropamid kezelés után azonban a CPAF pozitívok már szignifikánsan magasabb acetaldehyd koncentrációt adtak, mint a placebót szedettek, CPAF negatívok és kontrollok. Kéthetes chlorpropamid kezelés után a CPAF pozitívok között kissé még magasabb koncentrációjú acetaldehyd szintet kaptak, szintén szignifikánsan magasabb értékekkel, mint a CPAF negatív cukorbetegek és a nem cukorbetegek plasma-chlorpropamid és -alkohol koncentrációjában. A kapott eredmények arra utalnak, hogy a CPAF-nak objektív mértéke a vér acetaldehyd koncentráció-

ja, és nem lehet ennek pozitivitását a vér chlorpropamid- vagy alkoholmeghatározásával elkülöníteni.

Angeli István dr.

A diabetes mellitus psychiatriai aspektusai. Wilkinson, D. G. (Dept. of Psychol. Med., King's Coll. Hosp., Denmark Hill, London SE 5, England): Brit. J. Psychiat., 1981, *138*, 1.

A diabetes mellitus psychiatriai vonatkozásai korántsem egységesek, az idevágó irodalom nem túlzottan bőséges, másrészt az amerikai közlések miatt meglehetősen egyoldalúak az állásfoglalások. A betegség újabb klasszifikációja is módosítja a psychiatriai aspektusokat, valamint az is, hogy a különböző szerzők az emocionális stress fogalmán is mást értettek. Vannak olyan bizonyított adatok, melyek szerint a betegség manifesztté válásában megelőző stress-állapotok kimutathatóak (pl. fiatalok esetében a szülők válása vagy a családi élet zavarai, konfliktusai). Ilyen szituációk a praedisponált személyeken kiváltó okként szerepeltethetők, de nemcsak fiatalokon, hanem felnőtteken is.

A *diabeteses személyiségre* a labilitás jellemző: irritabilitás, gyakori hangulatváltozások, depressiók, hypochondriasis, döntési képtelenség, de mindezek alapján objektivizálható adatok nélkül teljes biztonsággal a diabetes nem diagnosztizálható, mivel cukoranyagcsere szempontjából teljesen egészségeseken is megtalálhatók mindezen tünetek. A fiatalkori, úgynevezett szuperlabilis diabetesben érzelmi kiborulások gyakran vezetnek ketoacidosishoz, elsősorban nőkön. Ezek endogen catecholamin elválasztását béta-blockolókkal jól lehet befolyásolni, s így a ketoacidosisok felléptét is ritkítani.

Az intellektuális funkció és az agyi károsodások között teljes biztonsággal nem lehet ugyan összefüggést megállapítani, de 10 év alatti testvérek közül annak a gyermeknek alacsonyabb az IQ-ja, akinek 5 éves korában manifesztálódott a betegsége. Ez a különbség elmosódik abban az esetben, ha a diabetest később diagnosztizálják. Felnőttek — insulinozottak — esetében az agy érintettségére utaló adatok ugyancsak vannak, ezek azonban inkább súlyos hypoglycaemiára vezethetők vissza, mint a diabetes tartamára, vagy nyilvánvaló cerebrovascularis betegségre. 17 ilyen vizsgált személyből 15-nek az IQ-ja a normál tartományon belül volt, tehát inkább arról van szó, hogy a hypoglycaemia a cortexben és a hippocampusban hypoxiás insultushoz hasonló elváltozásokat okozhat. Kézenfekvő a hypoglycaemiák kiküszöbölésére való törekvés.

Sectiós vizsgálatok 30—70 év közötti diabeteseseken kétszer súlyosabb arteriosclerotikus elváltozásokat mutatnak, mint nem diabeteseseken, a *kicsiny intraparenchymás cerebralis erek specifikus proliferatív laesiói 25-ször gyakoribbak, mint a kontrollokon.* Ismeretesek *Reske—Nielsen* és *Lundbaek* 1963-as vizsgálatai a *specifikus diabeteses encephalopathiáról.* Ők vascularis és metabolikus zavarokat egyaránt feltételeznek a ganglion sejtek diffúz degenerációjának valamint basalis ganglionok és a cerebellum focális calcinosisának okaként.

Diabetes mellitus és psychiatriai betegségek egyidejű kapcsolatáról ugyancsak vannak adatok, de ezek nem teljesen egyértelműek, mert a vizsgált betegeken nem lehet figyelmen kívül hagyni a *phenothiazinok hyperglycaemiás effektusát sem,* különösen akkor, ha a betegek több mint egy éven át 100 mg-nál nagyobb adagban szedik a szert. A lithium és a glucose tolerantia közötti kapcsolat nem egyértelmű, vannak olyan adatok, melyek szerint a tolerantia 8 hetes lithium terápia alatt javult. A diabetes és neurosis, anorexia nervosa közötti összefüggések nem teljesen bizonyítottak.

Igen nagy az irodalma a hypoglycaemiás syndromák különböző formáinak, melyek klinikai megnyilvánulásai rendkívül változatosak egyénenként. Természetesen számos okot (alkohol, insulinoma, különböző gyógyszerek) kell figyelembe venni a hypoglycaemia hátterében, az újabb vizsgáló módszerek közül a serum insulinszintjének vizsgálata igen megbízhatónak látszik, különösen tartós éhezés során végzett egyidejű vércukor vizsgálattal.

A *szexuális problémák* diabetológiai vonatkozásai különösen férfiak esetében jól ismertek, de nők esetében is leírtak 35%-os szexuális dysfunctio előfordulást (anorgasmia). Ezek a zavarok a diabetes fennállásának idejével és nem a beteg életkorával, valamint a kezelés formájával vannak inkább összefüggésben.

Iványi János dr.

Mesterséges béta-sejtek vagy programozott inzulininfúziók alkalmazása az inzulindependens cukorbetegek kezelésében. Bruns, W., Fischer, U. (Zentralinstitut für Diabetes Karlsburg): Z. ges. inn. Med. 1981, *36*, 625.

Az úgynevezett inzulinpumpa rutinszerű alkalmazásának két lehetősége van: 1. Feed-back kontroll alatt vércukorszinttel összefüggő ágymelletti mesterséges béta-sejt (closed-loop-system). 2. Az aktuális vércukorszinttől függetlenül, a páciens által működtetett hordozható pumpa (open-loop-system).

A zártrendszerű mesterséges béta-sejt a betegágy mellett a legmesszebbmenőbb alkalmazkodást képes biztosítani az alvás és ébrenlét ritmusához, az étkezéshez és egyéb igényekhez. Maximális inzulinszükséglet mellett is jó anyagcsere-egyensúlyt tesz lehetővé, annak mindenkori ritmusához alkalmazkodva. Klinikai jelentősége pedig abban domborodik ki, hogy a mindenkori inzulinszükséglet profilját még azokon a betegeken is képes megadni, akiket napi 6-szoros sima inzulinadagolással sem sikerült megnyugtatóan beállítani. Alkalmazása speciális indikációként diabeteszes terhességben javasolt, 24—48 órás bekötése pedig az ezt követő tartós inzulinkezelés kedvező kiindulása lehet. Véleményük szerint a diabeteszes kóma nem képezi alkalmazásának valódi indikációját, mert azt többszöri kis inzulinadagokkal ugyanilyen hatásosan lehet leküzdeni. Relatív indikációt a nagyobb műtétek és a diagnosztikában az inzulint produkáló tumorok képeznek.

A nyílt rendszerű inzulinpumpával éjszakára az esti depóinzulin helyett az ezzel adott kisadagú inzulininfúzióval euglykaemiás értékeket lehet elérni a reggeli szélsőséges hyperglykaemiás megnyilvánulások nélkül. Ez az éjszakai módszer a labilis cukorbetegeken technikailag is könnyen keresztülvihető.

Irodalmi és saját tapasztalataik alapján a következő *lehetőségek* adottak: 1. Betegágy melletti bétasejtek csak a magasan specializált gyógykezelési centrumokban. 2. Miniatürizált hordozható és implantálható mesterséges bétasejtek kifejlesztése. 3. A még csak importként rendelkezésre álló nyílt rendszerű inzulinpumpák gyártásának megtervezése és előkészítése.

Angeli István dr.

Neurológia

Tanulmány a Doppler ultrahangos vizsgálat pontosságáról az arteria carotis megbetegedésében. M. J. Lakeman, S. B. Sheriff, T. R. P. Martin (Department of Medical Physics and Clinical Engineering, Royal Hallamshire Hospital, Sheffield): J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1981, *44*, 657.

A szerzők kétéves vizsgálat eredményét foglalták össze, amelyben a Doppler-féle ultrahangos módszert alkalmazták az arteria carotis megbetegedés megállapítására. Azokat a betegeket vizsgálták, akiken múló ischaemiás attak (TIA) vagy kis stroke fordult elő.

A Doppler-vizsgálat eredményeit összehasonlították a carotis és iv. aortographiás vizsgálatok eredményeivel. A kivizsgálás során meggondolandó, hogy a betegen végezzenek-e angiographiát vagy ne. Az 1979-ben végzett angiographiás vizsgálatoknál a betegek 12,2%-ában fordultak elő komplikációk, és ezeknek 5,2%-ában jelentkezett maradandó elváltozás.

A Doppler vizsgálati eredményeket négy csoportba osztották. Ezek az alábbiak: 1. normális csoport; 2. kevesebb, mint 75%-os szűkület; 3. nagyobb, mint 75%-os szűkület; 4. occlusiós csoport.

Az 1. jelű csoportban hét hibás pozitív diagnózis született, 86%-ot azonban helyesen diagnosztizáltak. 2. csoportban az esetek 77%-át állapították meg pontosan. A szűkület tartománya 14%-tól 74%-ig terjedt, közepes értéke 39,1% volt. A 3. csoportban egy betegnél mutatott a Doppler-módszer hibás negatív eredményt. Ebben az esetben kis atheromás plaque-ot találtak a műtétnél, amelyre rárakódott a teljes occlusiót okozó vérrög. A 4. csoportban 14 esetből háromban kaptak kétes eredményt, a szemüregből származó jelek annyira gyengék voltak, hogy az elzáródás lehetőségét vetették fel.

A TIA eléggé általános megbetegedés, évi előfordulása 2/1000 a 65-től 74 éves korig. A TIA a permanens stroke előfutára, és a TIA-t követő öt éven belül az esetek 30%-ában cerebralis infarctus alakul ki.

A Doppler-módszer egyszerű, biztonságos, pontos és non-invasiv eljárás, amely alkalmas az arteria carotis communis és interna vizsgálatára. Lényeges segítséget jelent, mert az angiographia nem komplikációk nélküli módszer. A Doppler-módszer pontossága kisebb, mint az angiographiáé. Az angiographiáknál figyelembe kell venni az állandósuló komplikációkat és az esetlegesen előforduló iatrogén komplikáló tényezőket.

Az eredmények azt mutatják, hogy 80%-os biztonsággal megállapíthatjuk a betegség fennállását, illetve kizárhatjuk azt a proximalis carotis területén a Doppler-módszer segítségével.

Dalos Márta dr.

Az angiographia és a Doppler-féle folytonos hullámú ultrahangos módszer összehasonlítása az extracranialis artériás megbetegedések diagnosztikájában. T. K. Hames és mtsai (Wessex Regional Medical Physics Department and Wessex Neurological Centre, Southampton General Hospital, Southampton): J. Neurol. Neurosurg. Physchiat. 1981, 44, 661.

A szerzők a Doppler-féle ultrahangos módszert használták az extracranialis artériás megbetegedés megállapítására. Ezen munka eredményeit hasonlították össze az angiographiás vizsgálatokkal. Pozitív korreláció volt az angiographiás eredmény és a Doppler-hullámforma között. A szerzett tapasztalatok felvetik annak a lehetőségét, hogy a különböző hullámformák felhasználhatók a cerebralis ischaemiában szenvedő betegek arteria carotis megbetegedéseinek identifikálására.

Doppler-jelek:

A) normális (negatív) jel. A hullámforma öt jól definiált jellemzővel rendelkezik: A-csúcs, B-csúcs, incisura, mérsékelt diastolés komponens jóval a zérus-szint felett, a maximális frekvenciát jelző sima burkológörbe.

B) csillapított hullámforma. A normális hullámforma első három jellemzője hiányzik. A diastolés komponens változó és a normális hullámforma pulzáló természete szintén hiányzik.

C) enyhe megbetegedést jelző hullámforma. A fő különbség ezen hullámforma és a normál hullámforma között az, hogy a B-csúcsban amplitúdócsökkenés mutatkozik és az A- és B-csúcs közötti incisura eltűnik.

Eredményeik azt mutatják, hogy a carotis communis, az arteria temporalis superficialis, supraorbitalis és supratrochlearis felett megfigyelve a Doppler-jeleket és a compressiós tesztet alkalmazva a kóros elváltozásokat a következő csoportokba oszthatjuk:

1. nincs extracranialis megbetegedés: minden helyen normális hullámforma azonosítható, a compressiós teszt negatív.

2. enyhe megbetegedés (az arteria carotis internában a stenosis mértéke 1—25%-ig terjed): C-típusú hullámforma észlelhető a bifurcatióhoz közeli mérőhelyen a carotis communisnál. A compressiós teszt negatív.

3. súlyos megbetegedés (ebben az esetben a stenosis az ér keresztmetszetének 75%-át vagy ennél nagyobb hányadát zárja el): B-típusú hullámforma észlelhető a supratrochlearis vagy supraorbitalis felett, vagy a compressiós teszt pozitív.

4. Az arteria carotis externa súlyos megbetegedése az arteria temporalis superficialisnál megállapított B-típusú hullámformával diagnosztizálható.

Az arteria carotis interna enyhe megbetegedéseire vonatkozó diagnózisokkal kapcsolatban a következőket kell megjegyezni: a carotis communis mentén két ponton végeztek méréseket, a nyak bázisánál és a bifurcatio közelében. Ezeket proximalis és distalis mérőhelyeknek nevezték el. A hullámformaváltozás jól látható a carotis communis mentén, az A-tól a C-hullámformáig a distalis pontban. Ezt az eljárást azért fejlesztették ki, hogy megkíséreljék azonosítani a carotis interna megbetegedését a distalis carotis communisban, mert ez könnyen elérhető hely.

Dalos Márta dr.

Subacut arzén neuropathia: klinikai és electrophysiologiai megfigyelések. Murphy, M. J. és mtsai (Dept. of Neurol., University of Iowa Hospitals and Clinics, Iowa, USA.): J. Neurol., Neurosurg., Psych. 1981, 44, 896.

A szerzők két beteg esetét ismertetik, akiken arzénmérgezést követően súlyos subacut arzén neuropathia alakult ki. Huzamos időn át (24, ill. 28 hónapig) végezték a klinikai és electrophysiológiai vizsgálatokat. A kórelőzmény és a toxicologiai adatok arra utaltak, hogy mindkét beteg masszív arzén expositiónak volt kitéve viszonylag rövid idő alatt. Egyik esetben a kórkép influenzaszerű, a másik esetben gastrointestinalis tünetekkel kezdődött, melyek elmúlása után 8—10 nappal polyneuropathia tünetei jelentkeztek. A klinikai tüneteket illetően a fokozatos progreszszió 1, ill. 2 hónapig tartott. A második esetben a motoros zavar egészen a tetraplegiáig, az érzészavar az alsó végtagok distalis részén anaesthesiáig fokozódott. A javulás nagyon lassú volt. Az utolsó vizsgálatkor 24, ill. 28 hónappal a betegség kezdete után maradványtünetek voltak mindkét betegnél. A második esetben kiskézizom atrophia, mindkét oldali súlyos peroneus típusú plegia állt fenn az utolsó vizsgálatkor.

Electrophysiológiai vizsgálatok: Az első vizsgálatkor (1 hónappal a betegség kezdete után) az EMG redukált interferentia mintát, fibrillatiót és pozitív denervatiós potentialt mutatott az első esetben a m. gastrocnemiusban, a m. tibialis anteriorban, a második esetben a m. gastrocnemiusban, a m. tibialis anteriorban, a m. quadricepsben, az abductor pollicis brevisben és extensor carpi ulnarisban. A motoros idegvezetési sebesség mérést a n. medianusban, a n. ulnarison, a n. peroneuson és a n. tibialison végezték. Táblázatban foglalták össze a különböző időpontokban mért értékeket. Mindkét esetben a maximális lassulás körülbelül három hónap múlva volt a legkifejezettebb a betegség kezdete után. Az utolsó vizsgálatkor az első esetben a n. medianus és n. ulnaris motoros vezetési sebessége normális értéket mutatott, a második esetben még mindig megnyúlt volt. A második esetben a n. peroneus és n. tibialis teljes denervatiót mutatott.

Az arzén intoxicatio leggyakoribb komplikációja a distalis, szimmetrikus polyneuropathia, mely megjelenhet subacutan a masszív intoxicatio idején vagy kifejlődhet alattomosan, krónikus környezeti vagy ipari ártalom következtében. Szövettanilag a peripheriás ideg axonalis degeneratiót mutat a myelin hüvely kisfokú károsodásával. A szerzők felvetik segmentalis demyelinisatio és axonalis degeneratio pathológiai szerepét egyaránt.

Az irodalomban közölt adatok szintén arra utalnak, hogy az arzén neuropathia a legtöbb esetben maradványtünetekkel gyógyult. Ritka a teljes gyógyulás. Előfordultak olyan esetek is, ahol semmi javulás nem volt észlelhető 6—8 évvel a mérgezés után.

Rámutatnak, hogy a dimercaptol és D-penicillamin kezelés jól bevált a heveny arzénmérgezés kezelésére, és ha néhány órával a mérgezés után adják, a neuropathia megelőzésére is. Később adva azonban a neuropathia kifejlődését és súlyosságát nem befolyásolja. Ezért nagyon fontos a korai diagnózis és korai arzénmeghatározás. Speciális kezelést nem említenek.

Szalay Mária dr.

Krónikus tetanusz: klinikai beszámoló és izo-hisztokémia. Risk, W. S. és mtsai (University of Iowa Hospitals and Clinics): Muscle and Nerve 1981, *4*, 363.

A tetanusz klinikai tünetei túlnyomórészt a tetanusz toxin centrális hatására vezethetők vissza; e centrális hatás következményei a motoros neuron elégtelen gátlása következtében létrejövő izomgörcsök. Nem bizonyított, hogy emberi tetanuszban a tetanusz toxin perifériás hatásának van-e szerepe. Ezzel kapcsolatban új bizonyítékok a legutóbbi években láttak napvilágot.

A szerzők egy gyermekkorában tetanusz védőoltásban nem részesült, de 18 éves korában tetanusz toxoidot kapott (tehát tetanusszal szemben részben immunis) 39 éves férfi esetét ismertetik, akin 3 nappal a jobb váll és térd sérülése után izommerevség és -görcs lépett föl, kezdetben a jobb alsó végtagban, majd néhány hét múlva a görcs erősödött, mindkét alsó végtagra, a hasra és a mellkasra is ráterjedt, két hónap múlva pedig generalizálódott. 21 hónappal az első tünetek fellépése után lehetett az alkalmazott gyógyszert (diazepam) elhagyni.

Elektrofiziológiai vizsgálatok során a klinikailag involvált m. masseterben észlelt megrövidült vagy hiányzó „silent period", amely a Rhensaw-sejtek gátló hatása kiesésének tulajdonítható, egyéb motoros egység hiperaktivitással járó betegségekben ritka. A feltűnően nagy amplitudójú F-hullámok a motoros neuronok rendkívül fokozott ingerlékenységére utalnak.

A tetanuszos betegek vázizomzatának korábbi közleményekben ismertetett változásai (gócos vérzések, egyes rostok nekrózisa, glikogéndepléció) elsősorban izomsérülésnek tulajdoníthatóak. A betegnél tíz héttel az első tünetek föllépése után izom biopszia történt, amely denervációt és kollaterális reinnervációt mutatott.

A szerzők hangsúlyozzák, hogy a krónikus tetanusz létezik, s klinikai és elektrofiziológiai kritériumok alapján más hasonló kórképektől (stiff-man szindróma, rigiditással járó progresszív encephalomyelitis) megkülönböztethető.

Szél István dr.

Az antiepilepticumok therapiás szérum koncentrációjának hasznosítása a klinikumban. Seino, M. (National Epilepsy Center, Higashi Hospital, Shizuoka): Brain and Development (Japán), 1980, *2*, 241.

Az antiepilepsziás készítmények szérum koncentrációjának therapiás szintjét feltétlenül ismerni kell a beteg megfelelő beállításához.

Van már adat arra vonatkozólag, hogy az egyféle gyógyszerrel (monotherapia) kezelt betegek közül az enyhe epilepsziában szenvedők „subtherapiás"-nak tartott adagokon is rohammentesen tarthatók. Azaz az optimális szérum koncentráció egyénenként változik az epilepsia súlyossága szerint. Az alacsonyabb gyógyszerszint mellett rohammentes betegek epilepsziája enyhébb már kezdettől, vagy a tartós kezelés során másodlagosan vált jobb indulatúvá.

Célszerű tehát, ha a „görcsküszöb" fogalma mellé bevezetjük a „görcshajlam" fogalmát (az egyénnek az a tulajdonsága, amely lehetővé teszi újabb görcsök jelentkezését.) A tartós kezelés során csökkenő therapiás szint (gyermekekben — *Ref.),* valószínűleg a folyamat aktivitása csökkenésének az eredménye. Utóbbi a görcsküszöb emelkedésében mutatkozott meg. Mivel a görcsküszöb a „minden vagy semmi" törvényét követi, a gyógyszer „therapiás szintjének" alsó határa az a kritikus mennyiség, amely még éppen meggátolja a roham jelentkezését.

A szerző szerint az antiepilepsziás hatásának elméletileg két egymástól független összefüggése létezik: a quantitatív oldal — görcsküszöb — *szérum koncentráció* — megfelelő mennyiségű gyógyszer. A qualitatív oldal — görcsroham — megfelelő minőségű gyógyszer.

Ezek az összefüggések magyarázzák meg azt a körülményt, hogy a tartós remissio idején a betegnek még éveken át szüksége van az anticonvulsivumra, holott a szérumtükör messze a therapiás szint alatt marad.

(Ref.: Ennek a jelenségnek különösen epilepsiás kisgyermekek kezelésében vagyunk tanúi. Rohammentesek maradnak, holott az adagot nem vagy alig emeljük, s közben fejlődésükhöz képest a gyógyszer mennyisége fokozatosan csökken.)

Kiszely Katalin dr.

Tartós curarisatio hatása D-penicillamin keltette myasthenia syndromában. Blanloeil, Y. és mtsai Anesth. Anal. Réan. 1980, *37*, 441.

A penicillamin által okozott myasthenia gravis ritka, de jól ismert komplikáció. Általában ismert szabályok szerint történik a myasthéniás beteg műtéti előkészítése, altatása és utókezelése is. A szerzők ismertetett esetét az teszi különlegessé, hogy a PCP-ben szenvedő 32 éves nőbetegen a penicillamin által kiváltott oculo-bulbaris myastheniás tünetek gyógyszeres kezelésre mintegy félév alatt remittáltak, majd aktuális műtéttel (occipito-vertebralis osteosynthesis) kapcsolatos relaxatiós altatásban kiújultak és postoperative több órás gépi lélegeztetésre és neostigmin kezelésre szorult a műtét előtt már tünetmentes myasthéniás beteg. Rövid intervallum után ismét légzési crisisbe került, e miatt respiratiós osztályon kezelték, 15 órán át ismét mechanikus lélegeztetésre volt szükség. A légzésbénuláson kívül ptosist és általános izomhypotoniát észleltek. Ezután még tartós oculo-bulbaris myastheniás tünetek miatt ambenoniumchlorid (Mytelase) kezelés volt szükséges. A műtéti előkészítés és altatás során a beteg 250 mg thiopentált, 50 mg suxamethoniumot és 12 mg curare-készítményt kapott. E kombinált relaxatio okolható a myastheniás tünetek manifesztációjáért.

A szerzők esetük ismertetésével hívják fel a figyelmet arra, hogy a penicillinszármazékok vagy antibiotikumok által kiváltott myasthenia ugyanúgy hajlamosít a neuro-muscularis blockra, mint a myasthenia általában, és a penicillaminnal kezelt beteg anaesthesiája potenciális rizikófaktorként tekinthető.

(Ref.: Sajnos, hazai beteganyagunkban is előfordult néhány haláleset amiatt, hogy a sürgős sebészeti beavatkozás előtt nem tisztázódott a beteg myastheniás állapota, vagy azt nem vették figyelembe.)

Szobor Albert dr.

D-penicillamin által keltett myasthenia syndroma rheumatoid arthritisben. Rodat, O. és mtsai: Nouv. Presse Méd. 1981, *10*, 1645.

A szerzők áttekintik az 1974 óta közölt 48 olyan esetet, ahol a rheumatoid arthritis miatt adagolt D-penicillamin myastheniát vagy myasthenia syndromát okozott. Két személyes esetüket ismertetik, mindkettő nőbeteg, 36, ill. 58 éves. Megállapítják, hogy a myasthenia syndroma nem különbözött a myastheniától (ocularis, ill. oculo-facialis myastheniáról volt szó), és — ellentétben az általános irodalmi véleménnyel — a betegség nem mutatott össszefüggést a D-penicillamin adagjával. A gyógyszer kihagyására mindkét eset javult, de tartós antimyastheniás kezelésre is szorultak. Jelentősnek tartják, hogy az irodalmi esetek 58%-ában harántcsíkolt izom elleni antitestek voltak találhatók és 4/7 esetben acetylcholin receptor elleni antitestek is. Nézetük szerint ez arra utal, hogy ezekben az esetekben valódi myasthenia állott fenn (esetleg már előbb is, latens formában) és nem a gyógyszer okozta a neuromuscularis blockot.



BUDAPEST CHINOIN

PYASSAN

PYASSAN

Antibiotica contra ● kapszula ● Antimicrobia contra

Gram + microbia — Gram — microbia

A Pyassan kapszula széles hatásspektrumú baktericid hatású félszintetikus antibiotikum. Hatóanyaga a Cephalosporium acremonium gomba által termelt cefalosporin C származéka. Kismértékben kötődik a plazmafehérjékhez, magas antibakterális szintet biztosítva a vérben. Kevéssé toxikus. Az alábbi kórokozók ellen hatásos in vitro: Streptococcusok (B-haemolizálók stb.) Staphylococcusok (koaguláz-pozitív, koaguláz-negatív és penicillináz termelő törzsek), Diplococcus pneumoniae, Neisseria gonorrhoeae, Haemophilus influenzae, Escherichia coli és egyéb coliform baktériumok, Klebsiella, Aerobacter csop., Proteus mirabilis, Salmonellák.

ÖSSZETÉTEL: Kapszulánként 250 mg cefalexinum hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK: Légúti fertőzések: Sinusitis, otitis media, angina follicularis, streptococcus -angina, bronchitis, pneumonia. Húgyúti fertőzések: Akut és krónikus pyelonephritis, urethritis, cystitis, prostatitis, asymptomatikus bakteriuria. Lágyrész- és bőrfertőzések: Furunculosis, tályogok, traumatikus és műtét utáni sebfertőzések, phlegmone. Alkalmazható továbbá érzékenységi vizsgálat után A-csoportba tartozó Streptococcustörzsek, Pneumococcus- és Stapylococcustörzsek (penicillinrezisztens S. törzsek is), valamint H. influenzae, E. coli és Klebsiella által okozott egyéb fertőzések esetén is. A Pseudomonas aeruginosa a készítménnyel szemben rezisztens.

ELLENJAVALLATOK: Cefalosporin antibiotikumok iránti túlérzékenység.

ADAGOLÁS: Felnőttek átlagos adagja húgyúti fertőzésben 6 óránként 1 kapszula, egyéb vagy súlyosabb esetekben 4×2—4 kapszula naponta. Gyermekek szokásos napi adagja 25—50 mg/testsúlykg, négy részletben. Csak nagyobb gyermekeknek ajánlott adása, akiknek az egyszeri adag legalább 1 kapszula.

A kezelés időtartama általában 6—14 nap.

MELLÉKHATÁSOK: Túlérzékenységi tünetek, mint urticaria, maculopapulás vagy erythemás bőrkiütések, viszketés, eosinophilia; a szérum-transzamináz értékek kismértékű emelkedése: továbbá hasmenés, hányinger, hányás, hasi fájdalom, emésztési zavar, mely tünetek általában nem teszik szükségessé a kezelés megszakítását.

FIGYELMEZTETÉS: Csak állandó orvosi ellenőrzés mellett alkalmazható. A vérkép, májfunkció és vesefunkció ellenőrzése ajánlatos.

Penicillin-allergia esetén, a penicillin-cefalosporin keresztallergia lehetősége miatt óvatosan (megfigyelés mellett, bőrpróba után) kell alkalmazni. Elégtelen veseműködés esetén óvatosan, állandó megfigyelés és laboratóriumi ellenőrzés mellett adható, és az adagokat megfelelően csökkenteni kell. Tartós alkalmazása rezisztens mikroorganizmusok elszaporodását eredményezheti. A kezelés alatt pozitív Coombs vizsgálati eredmény előfordulhat, továbbá a glukóz kimutatása a vizeletből — Fehling vagy Benedict oldat ill. rézszulfát tabletta alkalmazása esetén — álpozitív reakciót adhat.

CSOMAGOLÁS: 12 db à. 250 mg kapszula
Térítés: 16,10 Ft
24 db à. 250 mg kapszula
Térítés: 32,20 Ft

MEGJEGYZÉS: ✠✠ Csak vényre adható ki egyszeri alkalommal.

ELŐÁLLÍTÓ:

Chinoin Gyógyszer és Vegyészeti Termékek Gyára Rt., Budapest

(Ref.: A hazai irodalomban három penicillamin-okozta myasthenia esetet közöltek, ezek egyike az irodalom legelső esetei között szerepel. Mindhárom esetben valódi myasthenia gravisról van szó, ennek kifejlődése a penicillaminnal dosis-dependens összefüggésben volt. Egyik beteg állapota thymectomia után, két másiké thymus röntgenbesugárzás után javult nagymértékben. Külön kiemelendőnek látszik, hogy mindhárom beteg rheumatoid arthritise is igen jelentősen javult a thymus műtéte, ill. besugárzása után és mindhárom beteg évek óta igen jó remisszióban van nemcsak myasthenia, hanem izületi betegségüket illetően is.)

Szobor Albert dr.

A n. ulnaris könyöknél kialakult kompressziós neuropathiájának kezelése epicondylectomiával és neurolysissel. A. I. Froimson, F. Zahrawi: J. Hand Surg. 1980, 5, 391.

A szerzők 1965 és 1977 között 30 kart operáltak epicondylectomiával párosított neurolysissel. 17 betegen jobb oldali, 11 betegen bal oldali, 1 betegen kétoldali volt a laesio. A műtét után a kontroll vizsgálatig eltelt idő minimum 2 év volt. Az átlagos követési idő 5 év volt. A szerzők kiemelik annak fontosságát, hogy az epicondylectomia lehetővé teszi az n. ulnaris előregördülését annak ellenére, hogy az ideg formális előrehelyezése nem történik meg; a lig. collaterale ulnare érintetlen marad. A műtét előtti vizsgálat alapján a betegeket három csoportba osztották *McGowan* beosztását követve: I. csoport: paraesthesia, kisfokú hypaesthesia, II. csoport: gyengeség az interosseusokban és a két ulnaris lumbricalis izomban, hypotrophia és hypaesthesia, III. csoport: izomatrophia, hypalgesia, a IV—V. ujjban karomállás.

A következő eredményekről számolnak be: az I. csoportban (12 beteg) minden beteg teljesen panaszmentessé vált. A II. csoport 12 betegéből 8-ban teljesen visszatértek a motoros és sensoros funkciók, 4 beteg valamit javult, de maradt ebben a csoportban. A III. csoport tagjai (6 beteg) közül 4 annyira javult, hogy átkerült a II. csoportba, míg 2 beteg változatlan maradt.

Kómár József dr.

A felső végtag perifériás idegeinek kompressziós szindrómái. Th. Witt: Münch. med. Wschr. 1980, *122*, 1374.

A perifériás idegek nem traumás eredetű laesiói között a kompressziós szindrómáknak vezető szerepük van. A szerző bevezetésképpen tárgyalja az egyes kórképek általános tünettanát, amelynek jellegzetességei a következők: 1. fájdalom, paraesthesia, 2. sensoros és/vagy motoros kiesési tünetek, 3. nyomásérzékenység, 4. az ideg vezetési sebességének csökkenése. Az egyes kórképek közül a következőket taglalja részletesen: a pl. brachialis területén a scalenus, a costoclavicularis és a hyperabductiós szindrómát, a n. suprascapularis területén az incisura scapulae szindrómát, a n. medianus területén a carpalis alagút-szindrómát, a n. ulnaris területén a cubitalis és Guyon-alagút-szindrómát, végül a n. radialis területén a supinator alagút-szindrómát.

(Ref. A szerző indokolatlanul elhanyagolja a n. medianus proximális területén előforduló kórképeket, mint a processus supracondylicus, a pronator teres és a n. interosseus anterior szindrómát, nem tesz említést a luxatio nervi ulnarisról sem, amely pedig a n. ulnarisra lokalizált panaszok egyik leggyakoribb oka, végül pedig a Guyon alagút-szindrómának csupán két formáját különíti el az ismert három forma helyett.)

Kómár József dr.

A sclerosis multiplex decentralizált kezelése háziorvosok, körzeti nővérek és hozzátartozók révén. Geiselmann, B., Kornhuber, H. H.: Dtsch. med. Wschr. 1981, *106*, 15.

A szerzők az ulmi idegklinikáról elbocsátott és otthonában kezelt 119 súlyosan mozgássérült sclerosis multiplexes betegnél végeztek orvosi és szociális felmérést. A betegek 1/4-énél a spastikus paresis mellett még cerebellaris ataxia is állott fenn, 55 beteg panaszkodott fájdalmakról, részben contracturák, részben decubitusok következtében, 43-nak voltak nyelési zavarai. 102 betegnek volt vizeletürítési zavara. A 102 vizeletürítési betegségben szenvedő beteg közül 85-öt az ulmi klinikán a hólyag trenírozására megtanítottak, de 26 később ezt már otthon nem gyakorolta. 14-nek vizeletretentiója volt. 4 esetben állandó katétert helyeztek fel, ami az elkerülhetetlen urethrasérülésekhez és infectióhoz vezetett.

A 119 beteg közül csupán 3-at látott el a szociális osztály nővére, a többieket mind családtagok, néhányat pedig szomszédok gondoztak. Míg az apoplexiás betegek többsége igen gyorsan szociális otthonokba kerül, addig a sclerosis multiplexeseknél ez kivételes. Ez valószínűleg azzal függ össze, hogy a sclerosis multiplex elsősorban fiatal embereket érint és csak olyan lassan halad előre a betegség, hogy időközben a hozzátartozók leggyakrabban a házastárs és szülők hozzászoknak és még a legerőrehaladottabb esetben is hivatásuknak tekintik a beteg ellátását. 82 betegnek volt kapcsolata a német MS Társasággal, legalább a felének a klinikán megismert betegtársaival. Bármennyire önfeláldozóan végezték is a hozzátartozók az ápolási munkát, ez kellő kiképzés híján nem volt megfelelő. A szerzők véleménye szerint sclerosis multiplexesek otthoni gondozását a háziorvosnak kell irányítania a körzeti nővér segítségével, de fel kell használnia az ápolásban a hozzátartozók segítségét is. A hólyagretentio mértékét ultrahanggal a körzeti nővérnek kell ellenőriznie, ugyanúgy a vizelet bacteriológiai vizsgálatáról is gondoskodnia kell. A hozzátartozóknak a beteg ápolásáról részben a körzeti orvos, részben a körzeti nővér révén részletes felvilágosításokat, utasításokat kell kapnia.

(Ref.: 1. Kornhuber professzor évek óta foglalkozik a MS kezelésével. A neurogén hólyagzavarok kezeléséről tartott előadása az 1980-as Frankfurti MS Symposiumon kedvező visszhangra talált. 2. A sokszor évtizedekig kezelésre szoruló fiatal MS betegek speciális problémáinak megoldására 6 éve szorgalmazzuk a Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társasága MS Sectiójának megalakulását és ez jelenleg, úgy tűnik, hamarosan megalakul.)

Pálffy György dr.

Az autonóm funkciók károsodásai multiplex sclerosisban (légzés- és szívműködés). Harrer, G. és mtsai (Landesnervenklinik. Ignaz-Harrer Strasse 79. A-5020 Salzburg): Wiener klin. Wschr. 1980, *92*, 613.

A multiplex sclerosisban kialakuló autonóm funkció károsodások — eltekintve a hólyag, a végbél és a szexuális működés zavaraitól — kevéssé ismertek. A hatvanas évek vége óta jelentek meg közlemények a szóban forgó megbetegedésben kimutatható sudomotoros és orthostatikus regulációs eltérésekről. A sclerosis multiplex betegeken a tömény CO_2 belégzése alig vált ki intenzívebb légzésfokozódást, hosszan tartó hyperventilatióra pedig alig képesek. Viszonylag gyakori közöttük a pneumonia is mint halálok. A szerzők ezért vizsgálatokat folytattak 40 sclerosis multiplexes beteg szív- és légzésszabályozási zavarainak felderítésére. Átlagos életkoruk 41 év volt, folyamatuk mintegy 10 éve állott fenn. Kontrollként 40 egészséges, életkor és nem szerint egyeztetett egyént szerepeltettek.

A következő nyugalmi paramétereket regisztrálták, ill. ezek középértékeit és standardeltéréseit számították ki: pulzusszám valamint légzési frequentia/perc, belégzési idő/sec., pulzus-légzés quotiens. A be- és kilégzés kezdetének jelzéseit és az EKG R—R távolságának értékeit egy számítógép automatikusan és folyamatosan fogadta. Az utóbbi mind az egész megfigyelési időre (10 perc), mind a rövidebb szakokra eső frequentia változásokat (tonic long term variability, ill. phasic short term variability) érzékelte és feldolgozta. A szerzők nem tudták megerősíteni a mások által

kimutatott rövid és hosszú időtartam alatti pulzusszámváltozások csökkenését sclerosis multiplexes betegeken. Ugyanakkor gyakran merev, paradox és ataxiás lefutást észleltek, a légzéstől függő pulzusfrequentia változásokat (respiratiós arrhythmia) feltüntető görbén. A respiratiós arrhythmia keletkezési feltételei nem teljesen ismertek, mivel mechanizmusában több tényező bonyolult együttműködése játszik szerepet. Az arteriális baroreceptorokból, a szív reeptoraiból és a tüdők tágulási receptoraiból kiinduló impulzusok idegi koordinációjáért különböző régiók felelősek. Így az idegrendszer egyes területeit érintő károsodások ezt a finom szabályozást befolyásolhatják, és megmagyarázzák az említett pulzusgörbe változásokat. A betegek légzésfrequentiája a kontroll csoportban talált értékekhez viszonyítva magasabb volt, ennek oka a belégzési idejük megrövidülése. Az exspiratiós időtartamban nem volt különbség. A betegek és egészségesek pulzus-légzési quotiense csak csekély mértékben tért el egymástól. Az említett arány a vegetatív szabályozó mechanizmus viszonylag megbízható indikátora. Alacsony érték a rhythmikus funkcioszabályozás rendszerének stabilitása, ill. restsége, magasabb viszonyszám pedig könnyű befolyásolhatósága és labilitása mellett szól. Alacsony viszonyszám egyidejűleg fennálló magas pulzusfrequentia esetén, a szabályozási merevség fokát jelzi, mint kisebb pulzusszám jelenlétekor. Fordítva egy magas pulzuslégzés quotiens fennállásakor kevésbé jogos vegetatív labilitásra következtetni, minél inkább a magas pulzusszám a domináló tényező. A sclerosis multiplexeseken kimutatható, csak kis fokban alacsony pulzus-légzési arány, a betegek jelentősen magasabb légzésszámával magyarázható. A szerzők nem tartják észleléseiket a sclerosis multiplexre jellemzőnek. Mégis úgy vélik, hogy azok az említett betegek autonom funkcióiban bekövetkezett károsodások viszonylag gyakori előfordulására utalnak.

Barzó Pál dr.

Orvosi psychologia

Az orvosi utasítások és terápiák elfogadása, betartása (compliance). Lüscher, T. és mtsai (Universitätsspital, Zürich): Dtsch. Med. Wschr. 1982, *107*, 1299.

Hosszú évszázadokon keresztül az orvosi tudomány irracionális — *olykor mágikus* —, majd később az orvos személyének racionális tekintélye elegendő volt, hogy a betegek saját gyógyulásuk érdekében komolyan értelmezzék és konzekvensen kövessék a gyógyszerre és egyéb terápiára utaló előírásokat. Úgy tűnik, hogy e téren komoly problémák merülnek fel az utóbbi időben, amit az egyéni orvosi tapasztalatokon túl bizonyít az is, hogy a Deutsche Med. Wochenschrift vezércikket szánt a *compliance* kérdéskörének.

E közkeletűvé vált angol szóval azt a betegmagatartást értjük, mely *nem* kételkedve az orvos hivatás-felelősségében és szakismereteiben azt elfogadva követi gyógykezelési tanácsait. Sokszor azonban hiábavalónak tűnnek az orvosok és egészségügyi dolgozók fáradozásai, a gyógyszerek és terápiák nem hozzák meg a kellő eredményt. Felszínesen úgy tűnhet, hogy nem volt szerencsés a gyógyszerválasztás, holott a hiba másutt keresendő. A szerzők szerint ugyanis a betegek 20—50%-ig terjedő része nem az előírásoknak — vagy egyáltalán nem — szedi a gyógyszereket, illetve nem tartja be a terápiás (diéta, mozgástól való tartózkodás stb.) előírásokat.

Tulajdonképpen mennyi „compliance" szükséges a sikeres gyógyuláshoz? Konkrétan meghatározni nem lehet, de empirikus adatok arra utalnak, hogy az előírásoknak nagyobb kicsapongások nélküli 70—80%-os betartása már jó eredményt biztosíthat, ha egyéb váratlan tényező nem áll elő. Maguk az orvosok érdekes módon a legtöbb esetben komolyabban veszik tevékenységüket a betegért, mint maga a beteg saját gyógyulásának feltételeit, tehát a „compliance" arányt felülbecsülik.

Az orvosi utasítások betartásának minőségét személyiségi, szociológiai, szociálpszichológiai és bizonyos etnikai tényezők is befolyásolják, de hatással van rá az orvos-beteg kapcsolat jellege is. Különösen alacsony „compliance" százalékot mutatnak — eltekintve természetesen a psychiatriai betegektől — az autoritással agresszíven szembenálló, vagy a gyógyszerek mellékhatásaitól rettegő betegek. A kérdésben külön kell hangsúlyozni az orvos-beteg viszony meghatározó szerepét. Ez természetesen nem egyoldalúan az orvos alkalmazkodását jelenti, de mindenképpen a páciens személyiségi szintjén tájékoztatni kell betegsége jellegéről, a gyógyszerek hatásairól, a terápiák céljáról stb. A betegek speciális csoportját képezik azok, akik nem az általuk elvárt gyógyszerekhez jutnak, fegyelmezettségük minimális, kb. 20%-os a „compliance"! *(Ref.: Úgy tűnik nem hazai specialitás, hogy egyes betegek sorra keresik fel az orvosokat, mígnem az elképzelt gyógyszert beszerzik!)* Az orvosi „féligazságokkal" felvértezett páciensek képezik a legnehezebben befolyásolható és meggyőzhető betegcsoportot. Természetesen a hospitalizált betegek terápiás fegyelmezettségi szintje magasabb, mint a krónikus elváltozásokban szenvedő ambuláns utógondozásra járóké. Mindaddig, amíg a személy észleli a betegségének tüneteit, 10%-kal magasabb „compliance"-t tanúsít, majd a tünetek vélt elmaradása esetén a fegyelmezettségét csökkenti.

Az orvosi utasítások komoly betartását limitáló tényezők: hosszan tartó gyógyszerszedés (főleg, ha többféle gyógyszert napjában többször kell szedniük), az utógondozás és ellenőrzés hiányosságai, a hosszan tartó terápiák kényelmetlenségei (pl. diéták, alkoholmegvonás stb.) valamint az időfaktor. Ambuláns betegeknél 5 hónappal a kezelés megkezdése után még 50%-os terápiahűséget, 5 évvel később már csupán 20%-os ragaszkodást találtak a szerzők hypertoniás betegeknél. Sajnos maguk a gyógyszerek sem minden betegség esetében (mint pl. húgyúti fertőzések „single-shot" preparátumokkal való kezelése) válthatók fel hosszú hatásidejű készítményekkel és a rendszeresen időre történő tablettaszedést gyakorta megunják a betegek.

A közlemény érdekes közlése, hogy a „compliance" csupán csekély mértékben függ a megbetegedés milyenségétől, természetesen e megállapításoknál is eltekintettek a psychiatriai kórképek értékelésétől.

Az utasítások betartásának javítása érdekében a szerzők a következőket javasolják:

— Ismerje meg a páciens a betegsége jellegzetességeit, ő maga is vegyen részt gyógyításában.

Családját tájékoztassuk, kérjük fel ellenőrzésre, esetleg képezzük ki segítségére (diéta betartására, injekciózásra stb.)

Az orvos-beteg kapcsolat lényegretörő legyen, a beteg személyiségi szintjének megfelelően.

— Szükség szerint, olykor váratlanul (gondozók, nővérek, asszisztensek) elenőrizzék a beteget.

— Lehetőleg kis mellékhatású, kombinált, ill. „slow-releáse" preparátumokat használjunk, és amennyiben mód van rá nyújtott hatásmechanizmusú gyógyszereket.

(Ref.: A közlemény jelentősége abban áll, hogy megfogalmaz egy olyan jelenséget az orvos-beteg betegséggyógyítás rendszerben, mely kísértetiesen hasonlít a hazai tapasztalatokra. A betegek felelőtlensége a „compliance"-hiány csak részben ellensúlyozható gondosabb orvoslással, gyökeresen megváltoztatni csupán a gyógyítás társadalmi presztízsének jelentős mértékű emelésével lehetséges!)

Fejes András dr.

Szerk. megjegyzés: Ha az orvos kedvező „compliance"t akar elérni a betegnél, akkor szinte „konziliárius"-ként kell őt bevonni betegsége és gyógyítása problémáinak megbeszélésébe: ez az orvosi magatartás a legbensőségesebb orvos-beteg kapcsolatot és ezzel a legkedvezőbb „compliance"-t biztosítja.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(514/a)

Az Igazságügyi Minisztérium pályázatot hirdet a Miskolci Igazságügyi Orvosszakértői Intézetnél (Miskolc, Csabai kapu 9.) **egy igazságügyi orvosszakértői és egy igazságügyi elmeorvosszakértői állásra.**

Az állásra azok pályázhatnak, akiknek igazságügyi orvostani, illetve psychiatriai szakvizsgájuk van. A szakvizsga előtt állók szakértő gyakornoki, vagy főelőadói állásra nyerhetnek kinevezést.

A pályázati kérelmeket az Igazságügyi Minisztérium Személyzeti és oktatási főosztályához (Budapest V., Szalay u. 16. 1363) kell benyújtani.

A pályázati kérelemhez mellékelni kell részletes önéletrajzot, az orvosi diplomát, a szakvizsgáról szóló igazolást, erkölcsi bizonyítványt és az esetleges tudományos munkák jegyzékét.

Bodnár Lajos dr.
csop. vez.

(515/a)

A Pest megyei Tanács Zsámbéki Csecsemőotthonának igazgató főorvosa pályázatot hirdet megüresedett **gyermekszakorvosi** állásra.

Illetmény a 30/1980. (XII. 29.) MüM számú rendelettel módosított 3/1977. EüM—MüM sz. együttes utasítás szerint és munkahelyi pótlék.

Az állás Budapestről kijárással betölthető.

Szabó Margit dr.
igazgató főorvos

(522/a)

Várpalota városi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa (Várpalota, Honvéd u. 2. 8100) pályázatot hirdet:

1 fő üzemorvosi állásra Várpalota II. kerületében, a Péti Nitrogénműveknél;
1 körzeti orvosi állásra;
1 körzeti gyermekorvosi állásra;
1 sebész szakorvosi állásra.

Az állásokhoz összkomfortos lakást biztosítanak.

Mellékfoglalkozás vállalására lehetőség van, az állások azonnal elfoglalhatók.

Az alapellátásban évi 10 000,— Ft-ig terjedő nehézipari jutalom adható.

Tóth Ferenc dr.
kórház-rendelőintézet
igazgató főorvos

(524/a)

Veszprém megyei Tanács Szocioterápiás Intézetének igazgató főorvosa Doba — pályázatot hirdet az áthelyezés folytán megüresedett **1 2129 kulcsszámú orvosi és 1 227 kulcsszámú pszichológusi állásra**

Bérezés kulcsszám szerint, valamint 30% veszélyességi pótlék.

Az állások azonnal elfoglalhatók.

Az állásokhoz férőhelyes, házaspárok esetében háromszobás összkomfortos lakás biztosított.

Szilágyi Cecília dr.
mb. igazgató főorvos

(529)

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

1 laboratóriumi szakorvosi,
1 anaesthesiológusi szakorvosi állásra.

Az állásokra szakvizsgával nem, de több éves gyakorlattal rendelkezők is pályázhatnak. Az alkalmazás és bérezés feltételeit a fennálló rendelkezések határozzák meg.

Az állások azonnal betölthetők.

Balázs Tamás dr.
főigazgató főorvos

(530)

A Fővárosi Tanács V. B. Csecsemőotthona Pest (Bp. VI., Kmetty u. 31.) igazgató főorvosa pályázatot hirdet az intézetben nyugdíjazás folytán megüresedett csecsemő és gyermekgyógyász szakorvosi állásra.

Az állás betöltésénél előnyben részesülnek a kórházi gyakorlattal rendelkezők.

Az állás 1983. január hó 1-től foglalható el.

Vedres Istvánné dr.
igazgató főorvos

(531)

A Fővárosi Tanács V. B. Csecsemőotthona Pest (Bp. VI., Kmetty u. 31.) igazgató főorvosa pályázatot hirdet két intézeti védőnői állásra.

Az állás betöltésénél előnyben részesülnek a körzeti gyakorlattal rendelkezők.

Vedres Istvánné dr.
igazgató főorvos

(532)

Ózd városi Tanács V. B. Kórház-Rendelőintézeti Egység igazgató főorvosa (Ózd I., Béke út 1.) pályázatot hirdet **egy megüresedett fül-orr-gége szakorvosi** állásra.

Az állás azonnal elfoglalható.

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

Lkás megbeszélés tárgyát képezi.

Zeltner György dr.
kórház-rendelőintézeti egység
igazgató főorvosa

(533)

A Hajdúszoboszlói városi Tanács V. B. Egyesített Egészségügyi Intézmények (Hajdúszoboszló, Vörös Hadsereg u. 1—3. 4200) igazgató főorvosa pályázatot hirdet **egy fogorvosi állás** betöltésére.

Illetmény a 3/1977. EüM—MüM sz. együttes rendelet alapján.

Az állás azonnal elfoglalható.

Garai Zsigmond dr.
igazgató főorvos

(534)

Nógrád megyei Tanács V. B. Egészségügyi Osztály vezetője (Salgótarján, Rákóczi u. 192. 3101) pályázatot hirdet áthelyezés folytán megüresedett **anya- és gyermekvédelmet irányító megyei orvosi állásra.**

Az állás betöltéséhez gyermekgyógyászatból vagy szülészet-nőgyógyászatból szakorvosi képesítés szükséges. Előnyben rsézesülnek a „Társadalomorvostan" szakvizsgával vagy tanfolyammal rendelkező pályázók.

Bérezés az érvényben levő jogszabályok szerint.

A pályázat benyújtásának határideje a meghirdetéstől számított 30 nap.

Harakály Mária dr.
osztályvezető

(535)

A Budapest Főváros Tanács V. B. Egészségügyi Főosztály vezetője (Budapest V., Városház u. 9/11. 1840) pályázatot hirdet a Főváros Bajcsy-Zsilinszky Kórház-Rendelőintézet Paula Utókezelő belgyógyászati osztályán — áthelyezés folytán megüresedett — **osztályvezető főorvosi állásra.**

Képesítés és bérezés a 3/1977. (VIII. 19.) EüM—MüM sz. együttes utasításban, valamint a 13/1975. sz. rendeletben foglaltak szerint. A pályázati kérelmet a 19/1978. (Eü. K. 15.) EüM sz. utasításban meghatározott feltételekkel kérjük benyújtani.

A kinevezendő főorvos orvosi magángyakorlatot nem folytathat.

Varga Árpád dr.
fővárosi vezető főorvos

(536)

A Fővárosi Tanács V. B. Weil Emil Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapest, Üzsoki u. 29. 1145) pályázatot hirdet: **1 kórboncnok orvosi állásra.**

Szendrényi János dr.
főigazgató főorvos

(101)

A Dunaújvárosi Tanács Kórház—Rendelőintézet (Dunaújváros, Korányi S. u. 4—6.) igazgató főorvos pályázatot hirdet **2 fő üzemi körzeti orvosi állásra.**

Fizetés kulcsszám szerint.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Csák Endre dr.
kórház-rendelőintézet
igazgató főorvos

(102)

A Dunaújvárosi Tanács Kórház-Rendelőintézet (Dunaújváros, Korányi S. u. 4—6.) igazgató főorvos pályázatot hirdet **1 segédorvosi** állásra a kórbonctani osztályra.

Fizetés kulcsszám szerint.

Elhelyezést a növérszállón tudunk biztosítani.

Csák Endre dr.
kórház-rendelőintézet
igazgató főorvos

(103)

A Fővárosi Tanács Margit Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapest III. ker., Bécsi út 132. 1032) pályázatot hirdet áthelyezés és elhalálozás folytán megüresedett:

2 körzeti orvosi,
1 fül-orr-gégész, szakorvosi állásra.

Pályázati kérelmeket a szolgálati út betartásával a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül kell benyújtani.

Markovits György dr.
főigazgató főorvos

(104)

Az Egészségügyi Gyermekotthonok Országos Módszertani Intézet főigazgató főorvosa (Bp., Budatétény, Kápolna u. 3. 1123) pályázatot hirdet nyugdíjazás folytán megüresedő **1 gyermekgyógyász szakorvosi állásra.**

Bérezés az érvényben levő rendelkezések szerint kerül megállapításra.

Az állás 1983. január 1-től foglalható el.

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

Szondy Mária dr.
főigazgató főorvos

(105)

Tapolca Város Egyesített Egészségügyi Intézményeinek igazgató főorvosa (Tapolca, Ady Endre u. 1—3.) pályázatot hirdet a szülészeti-nőgyógyászati osztályon **segédorvosi állásra.**

Illetmény kulcsszám szerint.

Egyedülálló pályázó esetén elhelyezést orvosszállón biztosítunk.

Lakás üzemorvos házastárs esetén megbeszélés tárgyát képezi.

Pályakezdők, illetve szakorvosjelöltek jelentkezését várjuk.

Mészáros István dr.,
az orvostudományok doktora
kórházigazgató főorvos

(106)

Karcag városi Tanács V. B. Művelődési-Egészségügyi és Sport Osztálya (Karcag, Kossuth tér 1.) pályázatot hirdet a Karcag Kórház-Rendelőintézet szemészeti osztályán áthelyezés miatt megüresedett **osztályvezető főorvosi** állás betöltésére.

Pályázati feltétel: szemész szakorvosi képesítés, szakképesítés megszerzése után legalább 5 éves szakmai gyakorlat szükséges.

Fizetés a 3/1977. EüM—MüM számú utasítás I. sz. melléklete szerint a gyakorlati időnek megfelelően kulcsszám bértétele szerint.

Az állás 1983. január 1-től betölthető.

Az álláshoz 2 szobás összkomfortos tanácsi lakás kiutalását tudom biztosítani.

Veréb József
osztályvezető

(107)

A Somogy megyei Tanács Tüdőgyógyintézete, Mosdós pályázatot hirdet, a gyermekosztályon megüresedett 2104. ksz. **főorvosi** állás betöltésére.

Az intézet férőhelyet, illetve lakást biztosít.

Andrásofszky Barna dr.
igazgató főorvos

KLION tabletta, hüvelykúp

ÖSSZETÉTEL

1 tabletta 0,25 g metronidazolum-ot, 1 hüvelykúp 0,5 g metronidazolum-ot tartalmaz.

JAVALLAT

Férfi és női húgy-ivarszervi Trichomonas infestatio. Giardia lamblia fertőzések. Stomatitis ulcerosa. Entamoeba histolytica.

ADAGOLÁS

Trichomoniasisban reggel-este 1–1 tabletta 10 napon keresztül. Nők egyidejűleg 10 napon keresztül 1–1 kúpot is helyezzenek fel magasan a hüvelybe.

Giardia lamblia fertőzésben 2 × 1 tabletta, 5 napon át. Entamoeba histolytica esetén 3 × 2 tabletta, 10 napon át.

Stomatitis ulcerosában 2 × 1 tabletta 3–5 napon át.
Gyermekeknek 0–1 éves korig naponta ½ tabletta, 2–4 éves korig naponta 2 tabletta 5 napon át, étkezés után, 2 részre osztva.
Entamoeba histolytica esetén naponta 2 × 1 tabletta.

MELLÉKHATÁSOK

Ritkán fejfájás, keserű szájíz, bevont nyelv, enyhe hányinger, olykor hasmenés mutatkozhat. Ezek a tünetek a kúra befejezése után maguktól megszűnnek.
A Klion – mint nitroderivatum – enyhe leukopeniát is okozhat, ezért főként a 10 napos kúra esetén ajánlatos a vérkép ellenőrzése.

FIGYELMEZTETÉS

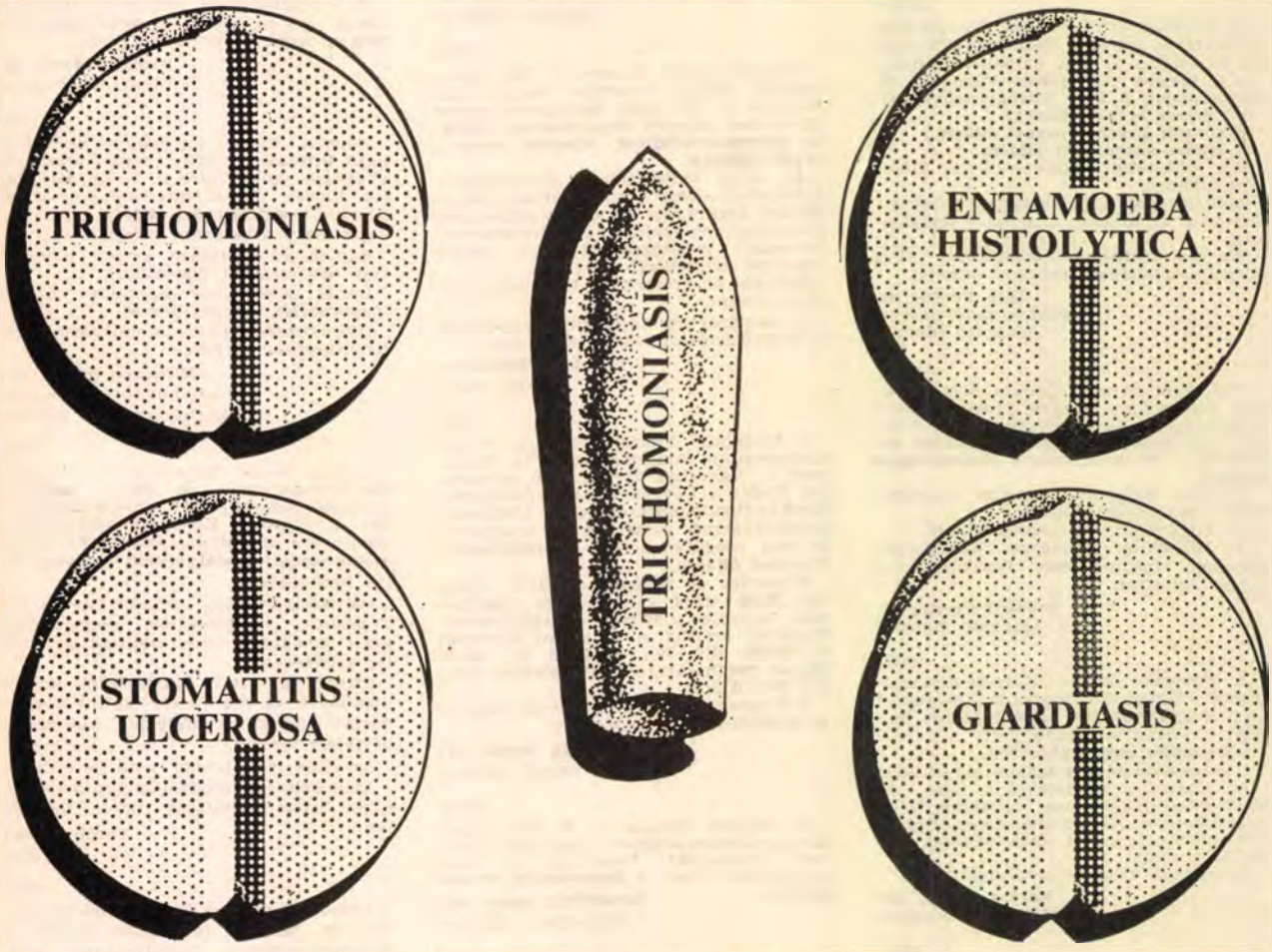
A terhesség első három hónapjában ne adjuk!

MEGJEGYZÉS

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

CSOMAGOLÁS

20 tabletta, térítési díj 6,60 Ft
10 kúp, térítési díj 7,50 Ft



Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ



Az orvos és a beteg kapcsolatáról.

T. Szerkesztőség! A levélírók e rovatban rendszerint egy-egy közlemény hiányosságaival, pontatlanságaival, hibáival szállnak vitába. Sajnos ezt is egyre ritkábban teszik, noha minden statisztikai felmérés nélkül is biztos, hogy a legtöbb olvasó még a tartalomjegyzék előtt ezt a rovatot böngészi át. Éppen ezért lehetne ez a rovat kiválóan alkalmas — a „Gyógyszereink", „Tények, hitek és tévhitek" rovatához hasonlóan — arra, hogy sürgős, aktuális információkat közöljön, illetőleg elavult ismeretanyagot korrigáljon.* Ez alkalommal mégsem a publikáló orvosok lankadó vitakészségéről, hanem a hazai medicina egészét érdeklő igen fontos kérdésről szeretnék szót ejteni.

Amikor az alábbiakban az egészséges orvos és a segítségre szoruló beteg-orvos, illetőleg általában az egészséges orvos és a beteg egészségügyi dolgozó viszonyát hozom terítékre, semmiképpen sem szeretnék a meddő moralizálás mezején maradni. Bevezetőül arra sem vállalkozom, hogy az ilyenkor illendő szokásokat megtartva, az orvostörténelemből idézzek morális téziseket. Aki ugyanis csak egy kicsit is járatos akár az általános emberi, akár az orvostörténelemben, jól tudhatja, hogy a történelmi tények, a kodifikált törvények, vagy egyszerűen a szájhagyományokban őrzött szokások és a tényleges valóság között gyakran volt mélyreható különbség. Hiszen mindig voltak, akik karddal, intrikával, vagy néha jó szóval csinálták a történelmet, és mindig akadtak, akik a mindenkori igényeknek megfelelően megírták azt. Még inkább távol áll tőlem a szándék, hogy „a régi jó orvosok" magatartását idealizáljam, hiszen tudva tudom, hogy az orvosok magatartása általában mindig azonos volt az emberi fajra egyetemlegesen jellemző magatartással, tehát akadt köztük jó és rossz, erkölcsös és erkölcstelen, áldozatkész és kapzsi, szerény és nagyravágyó, emberséges és kegyetlen. Mégis, ha saját „kórtörténetemet" tanulmányozom át, a felszabadulás előtti időkben medikusként több figyelmet, segítő készséget, partneri magatartást tapasztaltam, mint napjainkban. Minden bizonnyal ezek a pozitív tapasztalatok és örökletes családi adottságaim, szociális viszonyaim késztettek arra, hogy később, aktív orvos koromban kollégákkal, kollégák hozzátartozóival és tágabb értelemben minden egészségügyivel és annak hozzátartozójával különleges figyelemmel viseltessek. Talán éppen ezért érintett különösen fájdalmasan, amikor beteg pályafutásom egyik nem távoli szakában az általam gyakorolni vélt magatartás ellenkezőjét kellett tapasztalnom. Kezdetben azt hittem, hogy mindössze csak a vakvéletlen szülte kellemetlen tapasztalataimat, de amikor később alkalmam volt orvoskollégákkal, nővérekkel, ápolónőkkel, különböző rendű és rangú egészségügyi dolgozókkal beszélgetnem, arról győződtem meg, hogy élményeim, tapasztalataim nem egyediek. E kollektív tapasztalatok úgy tűnik, amellett is szólnak, hogy az orvosok egészségügyiekkel szemben tanúsított magatartása nem kizárólag kórházi, hanem egyetemi, gyógyító intézményeinkben is hagy kívánnivalót.

Kár lenne e valódi — vagy talán csak szubjektív megítélés alapján vélt — előnytelen változások láttán sopánkodni, vagy siránkozni, és az „o tempora, o mores" szólamokat hangoztatni. Sokkal szívesebben kísérlem meg e megváltozott orvosi magatartás hátterében esetleg fellelhető okokat feltárni, hogy lehetőség kínálkozzék azok kiküszöbölésére. Mielőtt azonban elgondolkoznék azon, hogy miért közömbösek, miért nagyképűek, vagy fennsőbbségesek, esetleg hajszoltságra, vagy időhiányra hivatkozva kapkodók napjaink orvosai, állítom, — és ez természetszerű — hogy ez az anakronisztikus magatartás nemcsak orvoskollégáikkal, hanem általában a betegekkel szemben is érvényesül.

A magyar nyelvhasználatban van egy furcsa kétértelműség, ugyanis valahányszor medicináról, tehát orvoslásról esik szó, helyette rendszerint orvostudományról beszélünk. Pedig ma sehol a világon valószínűleg nincs már olyan orvos, aki ne lenne tisztában azzal, hogy a medicina nemcsak orvostudomány, hanem ötvözete az orvostudománynak és az orvosi gyakorlatnak, magatartásnak, ha úgy tetszik: az orvosi művészetnek. Tehát a belgyógyász, amikor pontosan ismeri a penicillin molekuláris szintű hatásmechanizmusát, de a sebész, aki pontosan tudja, hogy mit vág át, mit varr össze, csakúgy, mint minden szak- és nem szakorvos tudja, hogy nemcsak objektív tudományos módszerekkel gyógyít, hanem azt is, hogy orvosi személyisége, barátságos, vagy barátságtalan tekintete, hanghordozása, vagy éppenséggel saját magának, az orvosnak a gyógyszerbe vetett hite is olyan tényező, amely a beteg sorsát befolyásolja.

Nem kétséges tehát, hogy bármilyen orvosi ténykedésről legyen szó, a gyógyítás eredményességét messzemenően befolyásolja a betegnek az orvosba vetett hite, vagy éppen ellenkezőleg a bizalmatlanság, a kétkedés, a sértődöttség, vagy az ellenszenv. Amikor a beteg embernek az orvosba vetett hitéről beszélünk, nem kell feltétlenül ezt a hitet a hivő emberek vallásos hitével asszociálnunk, hiszen a bécsi ideggyógyász: F. Birkmayer professzor fogalmazásával nyugodtan beszélhetünk hittel kapcsolatban az agy biokémiájáról is.

Amikor napjainkban minden iparilag fejlett állam tömegkommunikációs fórumain: a napi sajtóban, a rádióban és a televízióban léptennyomon találkozunk tudománnyal és technikával, számolnunk kell az zal, hogy az átlagember műveltsége, ismertanyaga nem azonos a félévszázaddal azelőtti emberekével. Amikor közoktatásunk felelős emberei tudva tudják- hogy egy-egy ország biztonsága, vagy anyagi boldogulása a jövőben nem annyira a harcedzett hadfiakon, hanem sokkal inkább a kiművelt, kritikusan gondolkodni tudó emberek számán múlik, akkor nyilvánvaló, hogy a fehérköpenyes félisten orvosideál csak anakronizmus lehet. Az az orvos tehát, aki az olimposzi fellegek magasságából kíván letekinteni betegére, vagy éppenséggel csalhatatlan pápaként kíván dönteni élet és halál felett — anélkül, hogy a beteget is meghallgatná —, nyilvánvaló, hogy nemcsak anakronizmus, hanem egyértelműen rossz orvos is. A mai orvos az esetek döntő többségében krónikus beteget kezel, amikor gyógyító tevékenysége a beteg tájékoztatása, együttműködése nélkül eleve sikertelenségre van kárhoztatva. Ugyanis el sem képzelhető, hogy kellő tájékoztatás, megfelelő ismeretanyag nélkül, pl. egy cukorbeteg az orvos „utasításait" be tudja tartani. Ugrásszerűen romlik a betegnek az orvossal való együttműködési készsége — divatos kifejezéssel: compliance-ja — ha nemcsak tájékozatlan, hanem sértődött, emiatt bizalmatlan vagy éppenséggel gyanakvó.

6* *(Szerkesztőségi megjegyzés:* A „Gyógyszereink", „Tények, hitek és tévhitek" rovatát a szerkesztőség is érdeklődéssel olvassa. Ugyanakkor azonban újabb már megerősítést nyert diagnosztikai és terápiás eljárásokra, az egészségügyi gazdaságtan elveire, a diagnosztikai és terápiás polypragmasiára, a hibás orvosi gyakorlatra, elavult ismeretekre stb., stb. a figyelmet felhívni az „Országos Intézetek" elsőrendű feladatköréhez tartozik. Ezek széles körben való ismertté tételének műfaja a *„Módszertani levél"*. Hatékonyan irányítani az orvosi gyakorlatot — erre a figyelmet sokszor felhívtuk — mind az alap — mind a fekvőbeteg-ellátásban csak eképpen lehet.)

Nincs megbízható mértékegységünk arra, hogy a mai medicina gyógyítási eredményeinek hány százaléka származik objektív, számszerűen reprodukálható tudománytól és hány százaléka a gyógyító orvos szubjektív magatartásától. Az elmondottakból azonban egyértelműen biztos, hogy napjainkban, amikor már a laikus, általános iskolát járt gyermek valamelyest tájékozott az atom szerkezetéről, a csillagok járásáról, a rádió, a televízió, az autó, vagy akár az űrhajó működési elveiben, a genetika, vagy a molekuláris biológia egyes adatait ismeri, nem lehet korszerű az az orvos, nem érhet el optimális gyógyítási eredményt, aki megfellebbezhetetlen, vagy éppenséggel csalhatatlan félistenként és nem partnerként viselkedik laikus betegével szemben. Még elszomorítóbb és még kevésbé vígasztaló a helyzet akkor, ha ez az orvosi magatartás orvoskollégával, vagy általában egészségi dolgozóval szemben jelentkezik. Az orvos ugyanis, aki akár falusi általános orvosvosként, akár egyetemi intézmény oktatója és vizsgáztatójaként kényszerül betegágyba, joggal várhatja el orvostársától — álljon az orvosi hierarchia tyúklétrájának bármilyen magas fokán —, hogy emberszámba, sőt azt is, hogy orvosszámba vegyék. És ha az orvos azt tapasztalja, hogy orvosképző intézményeinkben is hagy kívánnivalót a beteg orvosnak ez a kívánsága, úgy nemcsak saját maga miatt, hanem betegtársai miatt is aggódóvá válhat. Egyetemi intézményeink orvosai ugyanis nem szóval, nem moralizálással, nem orvosetikai tankönyvekből nevelik a jövendő orvosnemzedéket, hanem magatartásuk determinálja azok későbbi viselkedését. A jövő hatékonyabb medicinájának érdekében ezek után célszerű keresni azokat az okokat, amelyek a mai valódi, vagy vélt nemkívánatos magatartást elősegítik.

Tudva tudom, hogy amikor ezen okok között az első helyen kettőt: a helytelen orvos-kiválasztást és a tudomány fetisizálását említem, szinte már közhelyeket mondok. Mégsem kívánok szótlanul elmenni a két ok mellett. A leendő orvosok kiválasztása jobb, vagy kipróbáltabb módszer híján — még ma is középiskolai tárgyi ismeretek alapján történik. A kész orvosok későbbi rangsorolása pedig elsősorban „tudományos tevékenységük", illetőleg az ennek mérésére szolgáló „tudományos közlemények" alapján történik.

Távol áll tőlem és nyilvánvalóan mindenkitől, aki egészségügyi ellátásunkért felelősséget érez, hogy az orvostudomány haladását lebecsüljem. Tény, hogy a legkorszerűbb orvosi ismeretek nélkül optimális diagnosztika és optimális terápia, tehát optimális hatásfokú medicina nem képzelhető el. Éppen ezért mindent el kell követnünk az orvosképzés és orvostovábbképzés tökéletesítése érdekében. Még a napjainkban divatos és szokásos publikációs furort is hasznosnak kell tekinteni, még akkor is, ha a publikációkban hordott információk általában az olvasó számára nem hoznak újat, de a cikkírót mégis arra késztetik, hogy témájának alaposabban utánanézzen. Mégis gyökeresen elhibázottnak kell tekintenünk azt a gyakorlatot, hogy a vezető orvosi állások betöltésénél döntően a „tudományos fokozatok" és a „tudományos közlemények" száma esik latba. Miután a medicina végcélja mégis csak a beteg emberen eszközölt gyógyítási eredmény, aminek elsődleges motívuma a beteg emberen való segítés vágya vagy szándéka — és semmiképpen sem a tudományos kíváncsiság, még kevésbé maga a fétisszámba vett tudomány —, nyilvánvaló, hogy az orvosok rangsorolásánál a gyógyítás hatékonyságának mérése lenne az elsődleges.

A mai gyakorlat, amely az orvosok rangsorolásánál a kutatói tevékenységet és a tevékenység méréséül szolgáló tudományos közleményeket teszi az első helyre, és az egyetemi intézmények orvosainak oktató és gyógyító tevékenységét szinte másodrendűnek tekinti, nemcsak medicinánk hatékonyságát csökkenti, hanem valamiféle pszeudotudomány burjánzását is elősegíti. A fiatal orvos, aki látja, hogy előrehaladását csak „tudományos publikációk" biztosíthatják, a létérti küzdelemhez alkalmazkodva, minden áron és minden eszközzel törekedni fog arra, hogy — akár oktatói feladatait, vagy betegellátási kötelezettségeit elhanyagolva — közleményeket gyártson. És miután nem minden orvosi agyban és nem minden évben születnek világraszóló kutatási eredmények, az orvos a publikációs kényszertől hajtva, még arra is vállakozik, hogy — uram bocsá' — lakkozzon. Ez a gyakorlat tehát az eredeti céljától eltérően nem a betegellátás javulását eredményezi, hanem olyan kontraszelekciót teremt, aminek kárát látja az oktatás, a betegellátás, sőt végső fokon a valódi tudomány is.

Érdemes az elmondottakon elgondolkodni, de méginkább azon, hogy miként lehetne a — hatékonyabb medicina érdekében — változtatni a dolgokon. Hogy az ilyen változtatási szándék hazánkban és másutt is megfogant, annak nyomait egyes intézkedésekben máris fel lehet lelni. Így az NSZK-ban például egyes tartományokban a leendő orvosnak egy évet ápolóként kell egészségügyi intézményben, vagy „szociális gondozóként" eltölteni és csak azután nyerhet felvételt az orvosegyetemre. Még nem találkoztam olyan törekvéssel, amely valamiféle mércét vagy pontozási skálát igyekezett volna találni, amelynek segítségével az orvosok rangsorolása történhetne. Magam el tudnám képzelni, hogy az egyetemen dolgozó orvosok rangsorolásában a medikusok és a betegek is részt vehetnének. Így pl. egy-egy félév végén az egyetemen működő orvosok oktatói tevékenységet, sőt, bizonyos fokban szakmai ismeretét, vagy a betegekkel szemben tanúsított magatartását az oktatott medikusok pontozhatnák. De elképzelhető az is, hogy minden gyógyító intézményből távozó beteg kapna egy űrlapot, amelyen lehetősége kínálkozna arra, hogy az orvos magatartását — tehát semiképpen sem szakmai ismereteit — osztályozza. Biztos vagyok abban, hogy az ilyen irányú kísérletek ugrásszerűen növelnék az oktatás hatásfokát, de a betegellátás eredményességét is.

Megbocsáthatatlan bűn lenne a szocialista egészségügyünk fejlődésének korszakalkotó és mérföldköves eredményeit lebecsülni. De ugyancsak megbocsáthatatlan bűn lenne talán az is, ha akkor, amikor nemzeti jövedelmünk nem elhanyagolható részét költjük egészségügyünk feljesztésére, az egészségügyi ellátás kulcspozícióját betöltő orvosok magatartását figyelmen kívül hagynánk. A kívánatos orvosi magatartás érdekében a „hálapénz" helyett és azon túl érdemes lenne egészségügyi közvéleményünket ilyen irányba terelni. Ha e soraim — amelyeket kétségtelenül néhány kollégámmal szembeni negatív tapasztalataim (sok pozitív tapasztalat mellett) — sugalltak, pezsgő vitát eredményeznének akár az Orvosi Hetilapban, akár más fórumokon, biztosan a medicina, a betegember látná hasznát.

Szendei Ádám dr.

Szerkesztőségi kommentár: Szendei Ádám dr. intelmei — úgyszólván valamennyi — elszórtan megtalálhatók az Orvosi Hetilap felszabadulás utáni 34 évfolyamában. És ezt nem azért jegyezzük meg, mintha azt gondolnók, hogy a levél tartalmának publikálása csupán ismétlés és ezért felesleges szócséplés, hanem azért, mert egyetértünk vele és néhány vonatkozó idézettel a Szendei dr. levelében foglaltakat alá is kívánjuk támasztani. Olyan problémakörről van itt szó, amit nem lehet elégszer hangsúlyozni. Tennünk kell ezt mindaddig, amíg „modern medicinánk" torzító tendenciáiban fordulatot el nem érünk, még akkor is, ha tudjuk, hogy ár ellen úszunk.

Mi történik azonban betegeinkkel általában? Megterhelő és nem veszélytelen vizsgálatok alá vetjük őket — kathetert vezetünk szívükbe, avagy veséjükbe —, hogy azután tudományos kutatómunkát űzzünk rajtuk. Egy fiatal orvos mondotta el nekem, hogy közvetlen főnöke egy világhírű klinikán arra utasította, ut exercendi causa asszonyok sorának vénájába helyezzen el katheteреket... Egy röntgenológus szériában gyönyörű felvételeket készített, ami a betegek számára távolról sem volt irrelevans, még kevésbé fájdalommentes és mindezt tudományos munka címén. E beteg nők sírtak, amikor ***reggelente e procedurához*** *kirendelték őket. Arteriákat, sőt a szívet is megpungálták a tudományos kutatás jegyében. Elmebetegek agyába elektródákat vezetnek, hogy elektrofiziológiai kutatásokat végezzenek és az eredményeket gátolatlanul adják elő nemzetközi kongresszusokon.*

Schaefer, H.: Die Medizin heute.
R. Piper und Co., Verlag München, 1963. 140. o.

MEGJELENT

FÜL-ORR-GÉGEGYÓGYÁSZAT

1982. 4. szám

Bodó György dr., Rózsa László dr.: Sóterhelés után jelentkező hallásromlás, glicerin próba során.

Gábor Ildikó dr., Nagypál Tibor dr. és Piffkó Pál dr.: Az agytörzsi kiváltott potenciál és értékelése klinikai gyakorlatunkban.

Réti Csaba dr., Hirschberg Jenő dr., Förgeteg Attila dr., Kickinger Antal dr.: Csecsemő- és gyermekkori otogén szövődmények.

Lichtenberger György dr.: Kétoldali nervus recurrens bénulás kísérletes kialakítása és a következményes gégeszűkület laryngokirurgiás megoldása.

Gáspár Lajos dr. és Csiba Árpád dr.: A sinus maxillaris retenciós cystáinak jelentősége arcfájdalmak előidézésében.

Naszály Attila dr. és Németh György dr.: A rosszindulatú ethmoidomaxilláris tumorok gyógyulási eredményei a Fővárosi Onkoradiológiai Központ 1946—1974 között kezelt beteganyagában.

Naszály Attila dr., Böttcher H. D. dr. és Németh György dr.: A komputertomográfia szerepe a rosszindulatú ethmoidomaxilláris tumorok röntgendiagnosztikájában.

Naszály Attila dr., Klaus Kuphal, Gregor Bruggmoser és Németh György dr.: A számítógépes besugárzástervezésen alapuló üregi radioikobalt gömbkezelés ethmoidomaxilláris tumoroknál.

EGÉSZSÉGTUDOMÁNY

1982. 4. szám

Kende Éva: Staphylococcus fertőzések a fővárosi szülészeti osztályokon 20 év vizsgálatainak tükrében.

Csukás Zsuzsanna, Slowik Felicia: Haemophilusok szerepe az idült aspecifikus légzőszervi megbetegedésekben.

Jánossy Gizella, Major Péter: Salmonella typhi-murium kimutatása koagglutinációs eljárással tejből és szárazteszttából (modellkísérletek).

Marjai Erzsébet, Kovács Zsuzsanna, Kajáry Irén, Horváth Zsuzsanna: A vágott csirke Campylobacter jejuni és Salmonella fertőzöttsége.

Tóth Lenke, Somlai Györgyné, Szente Ilona: Bányászok számára biztosított közétkeztetés C-vitamin tartalmának alakulása.

Tóth Lenke, Kienle Ernő: Bányásztelepüléseken élő gyermekek családi és csoportos élelmezésének táplálkozás-egészségügyi vizsgálata.

Schmehl Emilné, Szarka Tamás: Salgótarján levegőjéből kiülepedő por nehézfém tartalmának vizsgálata.

Kiss Piroska, Fodré Zsófia, Varsányiné Tóth Irén: A pszihrofil és mezofil összcsíraszám alakulása mélyfúrású kutak vízében.

Kalbe Lothar, Hergt Rita: Az algavirágzás és az algatoxinok fürdőegészségügyi jelentősége.

Varsányiné Tóth Irés, Fodré Zsófia: Talajvízre telepített kutak vizének kémiai analízise Csongrád megyében.

Börzsönyi Mátyás, Surján András, Pintér Alán, Török Géza, Csík Márta, Tamás József, Fetter Józsefné, Ferencz Antal: In vivo nitrozomorfolinképződés egy új növényvédőszerből.

Dobó Kálmán, Vedró Gábor: Egyes rovarölőszerek hatásának vizsgálata.

Kőhegyi Imre, Hoffer Rudolf, Szabados Valér, Kopjár Gábor: Mezőgazdasági dolgozók zajexpozíciója Baranya megyében.

MAGYAR ONKOLOGIA

1982. 4. szám

Horák Erzsébet, Zemplén Béla: A tumor melletti nyirokcsomók sarcoid reakciójának differenciáldiagnosztikája.

Strausz János, Csikós András, Forrai István, Lapis Károly, Szmirnova Elena Alekszandrovna: Adatok az elsődleges tüdő-adenocarcinomák morfológiájához.

Kuhn Endre, Grexa Erzsébet: A vékonybél letapadás kimutatásának jelentősége kismedencei sugárkezelés előtt.

Petrányi Júlia, Reischl György, Pozonyi Béla: Nagyenergiájú elektronsugárzás felhasználása az emlődaganatok műtét utáni kezelésében.

Ujszászy László, Nagy György, Barna Béla, Szederkényi István, Minik Károly, Prónay Gábor: Vastagbélrák a 40 év alatti fiatal felnőtteken.

Hadács László, Faragó László, † Fábrics Zoltán, Kocsis Sándor, Padányi János, Tichy-Rács Mária, Vajda Judit: Vas megye 10 éves (1970—1979) gégerákos beteganyagának statisztikai feldolgozása.

Liszka György, Számel Irén, Hérics Irén, Kiss Marianna: Hyperostosis frontalis interna emlőrákos betegeknél.

Vadon Gábor, Hernády Tibor, Engloner László: Az intrahepatikus arteriovenózus anasztomózisok jelentősége a májdaganatok kórismézésében.

Thurzó László, Sas Mihály: A portio konizációjával szerzett tapasztalataink.

Lux János, Franczia László, Serényi Péter: Differenciáldiagnostzikai nehézségek kettős uterus carcinoma kapcsán.

Bán András, Ferenczy Sándor: A parotis myoepitheliális laesiója — Sjögren-szindróma és krónikus lymphoid leukaemia együttes előfordulása.

MAGYAR TRAUMATOLÓGIA, ORTHOPAEDIA ÉS HELYREÁLLÍTÓ SEBÉSZET

1982. 4. szám

Salacz Tamás, Manninger Jenő, Fekete Károly: Impressziós tibia condylus törés mozgásstabil szintézise módosított lemezzel. II. rész.

Gueth Gyula, Tódor Gábor, Gordán Ferenc, Lukács Ákos: A térdízület mediális oldalszalagjának pótlása a musculus semitendinosus ínával.

Demel Zsuzsa, Bálint B. József, Järvinen Markku, Kvist Martti, Réffy Antal, Józsa László: Az ép és beteg emberi inak kollagénrostjainak kvantitatív mikroszkópos vizsgálata.

Ménesi László: Elsődleges lebenyplasztika az égett kéz kezelésében.

Hulin István: Háborús koponyasérülések. Tapasztalatok az ogadeni és és eritreai háborúkból.

Laky Rezső, Horváth Attila, Kubatov Miklós: Kísérletes osteomyelitis kezelése tobramycin, illetve cephalothin tartalmú polimetilmetakrilát golyókkal.

Bíró Vilmos, Vámhidy László: Az ínkörüli csúszófelyszín-helyreállítás újabb lehetőségeinek kísérletes vizsgálata.

Gulyás Gusztáv, Kartik Ilona, Takács László: A lábszár és a térd lágyrészhiányának pótlása gastrosnemius izom-bőr lebennyel.

Udvarhelyi Iván, Dombay Margit: Veleszületett csípőficam miatt végzett arthroplasztika bénulásos szövődménye.

Dósa Gábor, Jókai István: A fibula fejének szakításos törései.

Molnár Lajos, Halmos Péter, Vekszler György: Proc. mastoideus-törés rögzítése ragasztással.

Szemlédy Ferenc, Kustos Gyula: Módosított eljárás a gyermekkori collum radii törések helyretevésére.

Palkonyay Gábor: A pattanó scapula.

RHEOSOLON® TABLETTA

ÖSSZETÉTEL: 2 mg prednisolonum és 100 mg phenylbutazonum tabl.-ként.

JAVALLATOK: Polyarthritis chronica, febris rheumatica (polyarthritis rheumatica acuta, carditis, polyserositis); spondylarthritis ankylopoetica, periarthritis (humeroscapularis stb.), bursitis, arthrosis.

ELLENJAVALLATOK: Vakcináció időtartama. Ulcus ventriculi et duodeni, vese- és májmegbetegedések, diabetes mellitus, dekompenzált vagy dekompenzáció határán levő szívbetegségek. Ödéma-, ödémakészség és hipertónia esetében csak sószegény diéta mellett, állandó ellenőrzéssel alkalmazható.

ADAGOLÁS: Individuális.
Felnőtteknek: az első napon 4–6 tabl., a további napokon 2–3 tabl.
Gyermekeknek: 7–14 éves korig naponta 3 × ½ tabl. Ha az anamnézisben pszichózis szerepel, magasabb adagok adása körültekintést igényel.
A kúra időtartama lehetőleg felnőtteknek se haladja meg az 1–2 hetet.

MELLÉKHATÁSOK: Csökkent ellenállás fertőzésekkel szemben, hipertónia, glycosuria, hypokalaemia, vagy víz- és sóretenció (fenilbutazon tartalom miatt), negatív N-mérleg (katabolizmus), mellékvesekéreg-kimerülés, osteoporosis. Hyperaciditás, ulceratio, glycosuria, cytopenia.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK: A többi kortikoszteroid, valamint fenilbutazon tartalmú készítményekhez hasonlóan:

Tilos együttesen adni:

– sympathomimeticumok aerosoljaival asztmatikus gyermekeknek (légzésbénulás veszélye).

Kerülendő az együttadás:

– barbiturátokkal (hatását a fenilbutazon növelheti, ill. a barbiturát a kortikoszteroid hatását, valamint a fenilbutazon felezési idejét csökkentheti).

Óvatosan adandó:

– orális antidiabetikumokkal (hypoglykemia veszélye)
– antikoagulánsokkal (antikoaguláns hatásnövekedés)
– szalicilátokkal (csökkenhet a plazma szalicilát koncentrációja; a mellékhatások összegződhetnek pl. okkult vérzés)
– diuretikumokkal (fokozott hypokalaemia).

FIGYELMEZTETÉS: A számos mellékhatás és az egyénileg különböző butazolidin-érzékenység miatt gyermekeknek csak kivételes esetekben, 1–2 hétig, kórházban állandó orvosi ellenőrzés mellett (vérkép, vizelet, májfunkció) ajánlatos adagolni. Felnőtteknek hosszan tartó kezelésekor az esetleges hypokalaemia kivédésére szükséges lehet a kálium adása (napi 1–2 g káliumsó). A katabolizmus és az osteoporosis veszélyének csökkentésére esetleg egyidejű Nerobol (Neroboletta) adása szükséges. A kúra során rendszeres vérnyomásmérés, vérkép, májfunkció, valamint vizelet- és székletvizsgálat kívánatos. A kúra végén a szert csökkenő adagban kell elhagyni. Befejező – kúra utáni – ACTH-adás mérlegelendő (bőrpróba!).

Orális antidiabetikumok, valamint az antikoagulánsok adagját célszerű újra beállítani kortikoszteroid terápia alatt. Diuretikumokkal együtt adva fokozottan figyelemmel kell kísérni a szervezet elektrolitháztartását (káliumsó pótlása). Szalicilátok egyidejű adásakor, ha csökkentjük a kortikoszteroid adagot, a szalicilát adagjának egyidejű csökkentésére is szükség lehet (a kisebb adag steroid kevésbé csökkenti a vér szalicilát szintjét).

MEGJEGYZÉS: ✠ ✠ Csak vényre adható ki egyszeri alkalommal.

CSOMAGOLÁS: 20 tabl. 4,90 Ft
100 tabl. 24,50 Ft

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.



KÖNYVISMERTETÉS

Berndt Gramberg-Danielsen, Ludwig Mewe: Augenärztliche Begutachtung im Versicherungswesen. (Szemorvosi véleményezés biztosítási ügyekben). Ferdinand Enke Verlag Stuttgart 1982. Ára: 30,— DM.

A könyv gondos összeállítást ad az aktuális biztosítási problémákról, melyekkel a szemorvos a biztosítás különböző ágazataiban nap mint nap találkozik. A véleményezést rendszerint nem kívánatos tevékenységnek tekinti, különösen akkor, ha nemcsak az oki összefüggéseket kell tisztáznia, hanem ezen túl biztosításjogi rendelkezéseknek megfelelően kell nyilatkoznia. A könyv felvilágosítást ad a szemorvosoknak a különböző biztosítások rendszeréről.

A szerzők kevésbé a felelősség kérdésére, mint inkább az orvosi tényállás jogszerű értékelésére helyeznek súlyt. Bevezetőben általános véleményezési irányvonalakról, különböző szakkifejezések definíciójáról tájékoztatnak, mint pl. a munkaképtelenség, keresőképesség, szakmai alkalmasság, szolgálatképtelenség, stb. Majd a speciális részben rátérnek a társadalombiztosítás körébe tartozó véleményezésekre. Ennek keretében részletesen megtárgyalják a balesetbiztosítás általános jogi szempontjait, majd ismertetik a különböző szembetegségek: retinaleválás, kontuziós katarakta, glaukoma, herpes corneae, üvegtesti vérzés, sugárkárosodás, mycosisok, szemfenéki érelzáródás, koponyasérülés stb. balesetbiztosítási vonatkozásai.

Táblázatban foglalják össze a foglalkozási betegségkörbe tartozó kórképeket, továbbá a keresőképesség %-os csökkenését a látásélesség alakulása szerint. Külön figyelmet érdemel a rehabilitációs intézkedések c. fejezet, valamint a járadékokra vonatkozó tudnivalók.

Külön foglalkozik a könyv a kötelező és privátbiztosításokkal, a fájdalomdíj kérdésével, magánjellegű baleset és betegségbiztosítással, szakmai alkalmatlanság esetén kiegészítő biztosítással, valamint a kártalanítással kapcsolatos véleményezésekkel. Végül szó van a biztosítási díjakról és közlik a különböző biztosító társaságok jegyzékét.

A könyv a „Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde" mellékleteként megjelenő Bücherei des Augenarztes című sorozat 91. füzete. Főleg azon szemorvosok számára hasznos, akik kénytelenek sok időt fecsérelni véleményezési ügyekben az idevonatkozó irodalom áttekintésével. A könyv hiányt pótol, mert ilyen formában eddig nem található a szakirodalomban.

Varga Margit dr.

Mattern, H.: Prothetischer Herzklappenersatz, klinische und hämodynamische Nachuntersuchung (Műbillentyű-pótlás, klinikai és haemodynamikai utánvizsgálat). Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1982. 130 old. Ára: 44,— DM.

A könyv, amely a Thieme Copythek sorozatban jelent meg, a szerző habilitációs disszertációját ismerteti. Munkájában a kieli és a bonni egyetem szív- és érsebészeti klinikáin 1974 és 1979 között műbillentyű implantatión átesett 220 beteg utánvizsgálatát elemzi. Arra az igen fontos gyakorlati kérdésre keres választ, hogy a műtét milyen haemodynamikai változásokat eredményez a mitralis és aorta vitiumos betegek állapotában. A 220 operált betegből műtét alatt és a műtétet követő egy hónap alatt 22 (10%) meghalt, a későbbiekben 6 beteget vesztettek el (2,7%): Részletes haemodynamikai utánvizsgálat 106 betegben (48%) történt. Jobb és bal szívfél, illetve transseptalis katéterezést végeztek. Az ebből nyert adatokat kiegészítette az aortában mért ultrahangos áramlás sebességméréssel. Az I. fejezetben a haemodynamikai állapotot, a II.-ban a műtétek klinikai hatását és eredményét analizálja.

A munkát 158 irodalmi idézet zárja. A könyv elsősorban belgyógyászok, kardiológusok érdeklődésére tarthat számot, mert megismerhetik, hogy mi várható a szívbillentyű betegségek sebészi kezelésétől.

Külön figyelmet érdemel a könyv külalakja és litográfiája. Az egyszerű, egyben tetszetős megjelentetés a Copythek sorozat sajátja, amely lehetővé teszi monográfiába illő téma viszonylag kisszámú azonnali kiadását. Véleményem szerint a magyar orvosi könyvkiadásnak is hasonló olcsó sokszorosító, de könyvszerűen megjelenített kiadványokkal kellene gazdagítania kínálatát, amelyek lehetővé tennék a kandidátusi és orvosi disszertációk közkinccsé tételét.

Szabó Zoltán dr.

Burri, Caius, Rüter, Axel: Verletzungen der Wirbelsäule (A gerincoszlop sérülései). Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1980. Ára: 64,— DM.

A kötet az 1980-ban, Reisensburgban megtartott Traumatológus Tudományos Ülés előadásainak, vitáinak anyagát tartalmazza. A rendezvényt Hans Willenegger 70. születésnapjának megünneplésére szervezték. Az ő sokrétű munkáját volt hivatott reprezentálni a tudományos ülés tárgya, a gerincsérülések számos szakterület együttműködését igénylő ellátása.

Az előadások öt témakörben hangzottak el — ennek megfelelően oszlik öt fejezetre a könyv is.

Az *I. fejezetben Wörsdörfer* és *Magerl* a gerinc funkcionális anatómiáját ismertetik. *Polster* a törések és a ficamok létrejöttének lehetőségeit és különböző formáit tárgyalja. Az elváltozásokat a következő tényezők együttes hatására vezeti vissza: a beható erő iránya, nagysága, a behatás helye, az érintett test tömegének eloszlása, pillanatnyi helyzete, mozgása, az izomtónus, a szövetek állapota és az anatómiai adottságok. A *Bargon* által írt rész ismerteti az egyes gerincszakaszok traumás elváltozásainak típusos radiológiai jeleit, és a differenciáldiagnosztikai problémát jelentő eltéréseket. A Deecke által készített — az ideggyógyászati vizsgálatokkal foglalkozó — rész talán a könyv legkevésbé sikerült része. Semmiféle olyan adat, amely az egyes gerincvelői sérülés típusokkal kapcsolatosan a prognózist, a lehetséges kezelési módszerek javallatát részletesen ismertetné, nincsen. Alapvető tévedések is találhatók, pl. a gerincvelő harántléziósok magas lázát centrális eredetűnek mondja, holott éppen a központi hőszabályozás kiesése vezet e tünethez. — Összefoglalva az I. fejezetet, az mondható, hogy igen jó anatómiai és radiológiai alapokat nyújt a továbbiak megértéséhez, a biomechanikával foglalkozó rész pedig a könyv egyik legértékesebb fejezete. Sajnos, a neurológiai diagnosztikát tárgyaló rész színvonala ezeket meg sem közelíti.

A *II. fejezet* a nyaki gerinc sérüléseivel foglalkozik. *Bilow* és *Weller* 119 konzervatíve kezelt eset kapcsán tapasztalataikról számolnak be. Bizonyos esetekben ez lehet a választandó módszer, de kérdéses, hogy a mai műtéti kezelési lehetőségek mellett a huzamos fektetést igénylő eljárás ilyen kiterjedten lenne-e alkalmazandó. *Tscherne, Muhr* és *Winkler* a ventralis behatolásból végzett műtéti eljárásokat ismertetik. Műtétet ficamoknál, irreponabilis töréseknél, neurológiai eltéréseknél és diasztázissal járó, vagy ficamos dens axis töréseknél tartanak indokoltnak. *Russe* a hátsó behatolásból végzett műtétek lehetőségeit elemzi, ő maga elsősorban csontspán beültetésével és dróthurokkal végzi a rögzítést. A *Böhler* által megírt — a dens axis töréseit tárgyaló — a könyv kiemelkedően értékes része. A törés előfordulását, diagnosztikáját, különböző formáit és szövődményeit részletes, klinikai esetekkel is illusztrálva ismerteti. — Össze-

foglalva a II. fejezetet az mondható, hogy mind a konzervatív, mind a műtéti kezelés kellő részletességgel, alapossággal tárgyalt, az eredmények ismertetése kellő kritikával történik. Az itt szerzett ismeretek jó alapul szolgálhatnak a nyaki gerinc sérülések kezelése során bármely szakorvosnak.

A *III. fejezetben Beck; Skuginna, Hierholzer* és *Ludolph; Katthagen* és *Rhen; Karp, Hipp* és *Hackenbruch, Kuner, Kern* és *Schlikwei* a háti és lumbális gerincoszlop sérüléseinek konzervatív kezelését ismertetik. Műtétet csak ficamos törések és progrediáló neurológiai eltérések eseteiben tartanak indokoltnak. Részletesen ismertetik a funkcionális utókezelés és a különböző külső rögzítések alkalmazása során szerzett tapasztalataikat. Érdekes a *Beck* által bevezetett ún. sagittalis állandó: ez az elülső és a hátsó csigolya — fal magasság aránya. Ha a Th 12. és a lumbális csigolyák töréseinél ez 0,8 alatt van (diszlokáció nélküli törések!), javasolja csak külső rögzítés felhelyezését, egyébként funkcionális utókezelést. *Kinzl* a felső háti csigolyák, *Dolanc* az alsó háti és a lumbális csigolyák töréseinek műtéti kezelését ismertetik. Műtétet 30°-nál nagyobb gibbusszal járó, vagy instabil töréseknél és progrediáló neurológiai eltéréseknél javasolnak. Részletesen tárgyalják a ventrolaterális behatolásból végzett műtétek lehetőségeit és a hátsó fixációs beavatkozásokat. *Pannike* a haránt- és tövisnyúlvány törések eseteit elemzi. Talán túl részletesen is ismerteti a klinikai tüneteket, szövődményeket, a késői panaszok megítélésének szempontjait. — A III. fejezet mondandóit összefoglalva azt állíthatjuk, hogy igen részletes, a konzervatív és műtéti kezelési lehetőségeket jól felmérő és ismertető előadások gyűjteménye. Hibájául is ez róható fel: elsősorban előadások gyűjteménye, szemlélete nem kellően egységes, időnként túl terjedelmes.

A *IV. fejezetben Worsdorfer* és *Mager* felhívják a figyelmet arra, hogy a sacrum törései viszonylag nagy számban járnak szövődményekkel. Megkülönböztetik a pars pelvinalis haránttöréseit, melyet minden esetben neurológiai tünetek kísértek. *Zach* 1343 — ebből 599 friss — gerincvelő harántsérült esetét ismerteti. A kezelést paraplégia specialista, idegsebész és ortopéd szakorvos együttes munkájának tartja. Eseteik 77,4%-*a (!)* egy éven belül munkaképes volt (de a sérülés mértékét és helyét nem is említi). *Rüter* és *Schulte* a patológiás töréseket négy csoportra osztja: az oszteoporotikus csigolyák töréseit általában stabilnak, konzervatíve kezelendőnek tartják; a gyulladásos csigolyafolyamatok, primér és metasztatikus csigolyatumorok eseteiben műtéti kezelést javasolnak. — Összefoglalva a IV. fejezetet: elsősorban a sacrumtörések és a patológiás törések témakörével foglalkozó részek hasznosak. A gerincvelő harántsérülésekkel foglalkozó rész a pontos magassági és minőségi diagnózist nem is említi — bár számos lényeges elemet tartalmaz — enélkül pedig az eredmények nem értékelhetők.

Az *V. fejezetben Morscher* a definitív neurológiai tüneteket, az instabilitást és a gerincoszlop deformitásait tartja a késői szövődményeknek, utóbbi kettőt műtétileg kezelendőnek mondja. *Muhr* és *Tscherne* emellett a progrediáló neurológiai eltérések, a késői spondilotikus elváltozások megelőzésére javasol műtétet. A késői posttraumás állapotok biztosítási és munkaképesség csökkenése szempontjából való vizsgálatát *Spier* ismerteti, ehhez segítségül táblázatokat is közöl. Az V. fejezet igen jó összefoglalója a késői poszttraumás állapot szövődményeinek, azok kezelésének. Különösen érdekes a késői állapotok elbírálása, mely a hazai gyakorlatban is nagy haszonnal lenne alkalmazható.

A gerincoszlop-sérülésekkel igen alaposan foglalkozó, a kezelés lehetőségeit részletesen ismertető és értékelő művel állunk szemben, melynek értékét egyes, kevésbé sikerült részek sem rontják. Az állásfoglalások összehangolása, az egyes szerzők különböző szemléletének egyeztetése csak részben sikerült, de zavaró eltérések, véleménykülönbségek nincsenek. Időnként túlságosan részletező, terjengős. Ezek a hiányosságok inkább csak megemlítendők, de a mű értékét nem csökkentik. A gerincsérülések ellátásával foglalkozó szakorvosok haszonnal forgathatják, és jó alapul szolgálhat gerincsérülések kezelését végző osztályok munkájának szervezéséhez is.

Szarvas István dr.

Az utóbbi időben az a benyomás alakult ki bennem, hogy minél jobban halad előre az orvostudomány, annál kisebb esélye van a betegnek, hogy túléli az orvosokat és a kórházat. Egészen a legutóbbi betegségemig nem voltam tudatában, hogy milyen messzemenőek az orvosok jogai ... arra, hogy igazságtalanok legyenek. Nem volt számomra elég világos, mi a különbség az orvostudomány kedvéért való ... és a betegek kedvéért folytatott orvosi gyakorlat között.

Igor Stravinsky (Heim, E.: Zschr. für Psychosomatische Medizin und Psychoanalyse. Jan/März 1975, 21, 1.) Vierteljahrsheft 94. o.

HÍREK

A Magyar Fogorvosok Egyesülete Középmagyarországi Területi Szervezete

1983. február 4-én, de. 8.30 órakor a Szájsebészeti Klinikán (VIII., Mária u. 52.) *tudományos ülést* tart.

1. *Simon Tamás dr.:* A fogorvosok halálozása a 70-es években Magyarországon.

2. *Szendrei Gábor dr.* (Hajdúhadház): HS 121 A félautomata hőlégszekrények üzemeltetése automata üzemmódban.

3. *Szendrei Gábor dr.:* Öntött gyökértömések készítése digidentes módszerrel.

A **Debreceni Orvostudományi Egyetem Női Klinika**

1983. február 7-én, 14 órakor

a Klinika tantermében *„Új eljárások, új műtétek a nőgyógyászatban"* címmel *tudományos ülést* rendez.

1. *Lampé László dr.:* Bevezetés.

2. *Székely Péter dr., Smid István dr., Bolodár Alajos dr.:* Diagnosztikus laparoszkópia (diagnosztikus beavatkozások).

3. *Smid István dr., Bolodár Alajos dr., Székely Péter dr.:* Operációs laparoszkópia (terápiás beavatkozások).

4. *Bolodár Alajos dr., Smid István dr., Székely Péter dr.:* Hiszteroszkópia.

5. *Lampé László dr., Batár István dr.:* Sterilizálás laparoszkóppal.

6. *Batár István dr., Tóth Zoltán dr.:* Intrauterin eszközök lokalizációja ultrahanggal.

7. *Tóth Zoltán dr., Papp Zoltán dr.:* Ultrahang-hiszteroszkópia.

8. *Juhász Béla dr., Tóth Zoltán dr., Hernádi Zoltán dr., Lampé László dr.:* Ultrahangvizsgálat jelentősége a petefészek-daganatok felismerésében és a terápiát követő ellenőrzésében.

9. *Tóth Zoltán dr., Juhász Béla dr., Baksai István dr., Zilahy Gábor dr.:* Ultrahangvizsgálatok jelentősége a nőgyógyászatban.

A **Pest megyei Flór Ferenc Kórház Tudományos Köre**

1983. február 10-én,

csütörtök délután, 14 órakor

a Kórház előadótermében *tudományos ülést* tart.

1. *Pálfi István dr., Szabó István dr., Barta Zsuzsanna dr.:* Enzimváltozások és HbsAg pozitivitás 181 alkoholos eredetű krónikus májbetegben.

2. *Barta Zsuzsanna dr., Pálfi István dr., Szabó István dr.:* Májkóma klinikuma, kezelésének elvei.

3. *Szkalák Ilona dr., Kozma Zsuzsanna dr., Pálfi István dr.:* Mit jelent az anaemia secundaria kórisme beteganyagunkban?

4. *Kostyál Anna dr., Pálfi István dr., Kozma Zsuzsanna dr.:* Catergen terápiás hatása májbetegekben.

A **Fővárosi Schöpf-Merei Kórház Tudományos Köre**

1983. február 10-én, (csütörtök)

délután 14 órakor

a Kórházban (IX., Bakáts tér 10) *tudományos ülést* tart.

Gyarmati István dr., Oláh Kinga dr., Villányi Pál dr.: Antibiotikumok célzott alkalmazása a szülészet-nőgyógyászatban.

Garamvölgyi György dr., Ádám János dr.: Proxilan 300 alkalmazása nőgyógyászati gyulladásos betegségekben.

Ádám János dr., Horváth István dr., Bognár Zoltán dr.: Hasfali menstruatiós sipoly ismételt császármetszés után.

Az **Országos Testnevelés- és Sportegészségügyi Intézet Tudományos Bizottsága**

1983. február 10-én (csütörtök)

14.30 órakor

az Intézet tanácstermében (XII., Alkotás u. 48.) *kerekasztal-konferenciát* tart.

Tárgy: *Obesitas és sport.*
Moderátor: *Prof. Pucsok József.*
Résztvevők: Martos Éva dr., Ékes Erzsébet dr., Torma Zoltán dr.

A **Magyar Kardiológusok Társasága, a Magyar Gyermekorvosok Társasága Gyermekkardiológiai Sectiója**

1983. március 26-án

Kaposváron *tudományos ülést* rendez.

Témája: *„Juvenilis hypertonia és gyermekkori hyperkineticus keringés"*

Előadások bejelentési határideje: *február 12.* Cím: *Kamarás János dr.*, Budapest, Orsz. Kardiológiai Int., Pf. 88. 1450

A **Magyar Gyermekorvosok és a Magyar Nőorvosok Társasága Perinatalis Szekciója, a Megyei Markusovszky Kórház-Rendelőintézet**

1983. április 15—16-án

Szombathelyen *tudományos ülést* rendez.

Fő témái: *A retrolentális fibroplasia és az igen alacsony születési súlyú koraszülöttek ellátása.*

A fő témákon kívül egyéb neonatológiai tárgyú előadásokat is elfogadunk, de túljelentkezés esetén poster programban való bemutatást javasolhatunk.

A max. 10 perces előadások címét — rövid kivonat csatolásával — *február 20-ig* kérjük beküldeni. Cím: *Gagyi Dénes dr.* főorvos, Szombathely, Pf. 143, 9701. — Tájékoztatót a feltételezett érdeklődőknek rövidesen küldünk. Az üléssel kapcsolatos szállás-, étkezés-, stb. ügyeket a szombathelyi IBUSZ-Iroda végzi.

A **Magyar Angiológiai Társaság, a Borsod-Abaúj-Zemplén Megyei Kórház**

1983. május 26—27-én

Miskolcon *Angiológiai Napokat* rendez.

Fő témái:

1. Verőérbetegségek konzervatív kezelése.

2. Cerebrovascularis betegségek diagnosztikája és sebészeti kezelése.

3. A helyreállító verőérműtétek korai és késői szövődményei.

4. A primer varicositas sclerotizáló és sebészi kezelése (kerekasz-

---

A Magyar Infektológiai Társaság *pályázatot hirdet* a 35 évesnél fiatalabb társasági tagok számára az alábbi témákból:

1. *„Gram-negatív infekciók a klinikai gyakorlatban"*
2. *„Importálható trópusi betegségek diagnosztikus és terápiás problémái"*

A kézirat legfeljebb 15 szabvány gépelt oldal lehet. Jeligés borítékban kell beküldeni; azonos jeligével ellátott zárt borítékban a pályázó neve, munkahelye és címe feltüntetéssel.

A beérkezés határideje: *1983. szeptember 1.*

A pályázat I. díja: 5000,—Ft, II. díja: 3000,— Ft,

III. díja: 2000,— Ft.

Eredményhirdetésre és a legjobb munkák előadására a Társaság 1983. évi őszi vándorgyűlésén kerül sor.

tal-megbeszélés meghívott résztvevőkkel).

Az előadások időtartama 7 perc, a hozzászólásoké 3 perc.

Az előadások bejelentési határideje: *1983. február 15.*

Szervezőiroda: Borsod-A.-Z. Megyei Kórház-Rendelőintézet Érsebészeti és Angiológiai Osztálya, Miskolc, Pf.: 188., Szentpéteri kapu, 3501

A **Magyar Kardiológusok Társasága Pacemaker és Aritmia Munkacsoportja** 1983. február 7-én (hétfőn) 18 órakor, az Orvostovábbképző Intézet nagy előadótermében (XIII., Szabolcs u. 35.) **tudományos ülést** rendez.

Váradi A., Gara Á.: Szimptomás szaceres rohamhoz társuló szekunder Adams—Stokes attak.

Jánosi A., Hankóczy Judit: A folyamatos EKG-rögzítés (Holter monitorozás) jelentősége a kardiológiai gyakorlatban.

Csingár A., Józan M., Lascsik L., Tarján J.: Megfigyeléseink a pitvari fibrillációval és flatternnel kapcsolatban.

Czakó E., Szatmári L., Solti F.: Kaotikus pitvari tevékenységhez társuló tahiaritmiás attak.

Zámolyi K.: Kétféle forgású A-V retrográd tahikardia.

Az Egészségügyi Minisztérium tájékoztatója az 1982. november havi fertőző betegségekről

A járványügyi helyzet általános jellemzése

A hastífusz kivételével valamennyi enterális fertőző betegségből — a szezonalitásuknak megfelelően — kevesebbet jelentettek be, mint az előző hónapban. A salmonellosis megbetegedések száma azonban a két hónap óta észlelt csökkenés ellenére is igen magas volt, kétszerese a medián értékének. A bejelentett dysenteria esetek száma csaknem azonos volt a medián értékével, de lényegesen meghaladta az elmúlt év azonos időszakában előfordult esetek számát. Bár a hepatitis infectiosa megbetegedések számának szokásos emelkedése általában az ősz végi, kora téli hónapokban kezdődik, az októberben észlelt emelkedést követően az esetek száma csökkent. A tárgyhónapban bejelentett hepatitis infectiosa megbetegedések száma csak mintegy fele volt a medián értékének, és kevesebb volt az előző év azonos időszakában észlelt — egyébként igen alacsony — esetszámnál is.

A cseppfertőzéssel terjedő betegségek közül kb. kétszer annyi scarlatinát, rubeolát és parotitis epidemicát jelentettek be, mint az elmúlt hónapban. Mindhárom betegség havi esetszáma mérsékelten magasabb volt a medián értékeinél is. A morbilli megbetegedések száma a felére csökkent az elmúlt hónaphoz viszonyítva.

Az idegrendszeri fertőző betegségek közül több meningitis serosát jelentettek be, mint októberben.

Bejelentett fertőző megbetegedések Magyarországon
1982. november hó+

Betegség	November 1982	November 1981	Medián 1976 1980–	Január 1—november 30.+ 1982	1981	Medián 1976–80
Typhus abdominalis	3	1*	1	10	18*	28
Paratyphus	1	–	–	2	–	3
Salmonellosis	743	508	379	8 081	8 081	5 674
Dysenteria	751	489	740	7 507	5 230	7 538
Dyspepsia coli	41	34	60	560	512	886
Hepatitis inf.	374	457	766	3 780	4 214	7 182
Poliomyelitis	–	1	1	–	1	1
Diphtheria	–	–	–	– –	– –	4
Scarlatina	1572	1121	1226	11 151	10 467	11 721
Morbilli	50	177	17	2 593	11 092	359
Rubeola	553	476	356	16 280	6 979	6 158
Parotitis epid.	4057	3768	3823	36 420	53 358	46 901
Pertussis	3	3	1	46	31	52
Meningitis epid.	5	5	6	59	87	90
Meningitis serosa	84	42	45	588	601	495
Encephalitis inf.	31	40	21	562	579	345
Mononucleosis inf.	87	57	47	703	569	555
Keratoconj. epid.	1	–	6	21	36	94
Malaria	4x	4x	–	24x	33x	6x
Typhus exanth.	–	–	–	–	–	–
Staphylococcosis	26	10	14	166	164	317
Tetanus	4	5	3	40	45	56
Anthrax	1	–	–	1	–	–
Brucellosis	3	4	2	27	40	47
Leptospirosis	2	1	4	27	44	48
Tularémia	1	2	3	39	37	16
Ornithosis	–	–	–	1	1	156
Q-láz	–	–	–	5	3	11
Lyssa	–	–	–	–	–	–
Taeniasis	3	3	3	51	47	59
Trichinellosis	–	–	–	7	1	–
Lyssa fertőzésre gyanús sérülés	148	163	138	1 833	1 742	1 935

\+ Előzetes, részben tisztított adatok.
x Importált esetek.
* 1 eset importált.

A Hetilap olvasóitól, szerzőitől és külső munkatársaitól kapott újévi jókívánságokat hálásan köszönjük

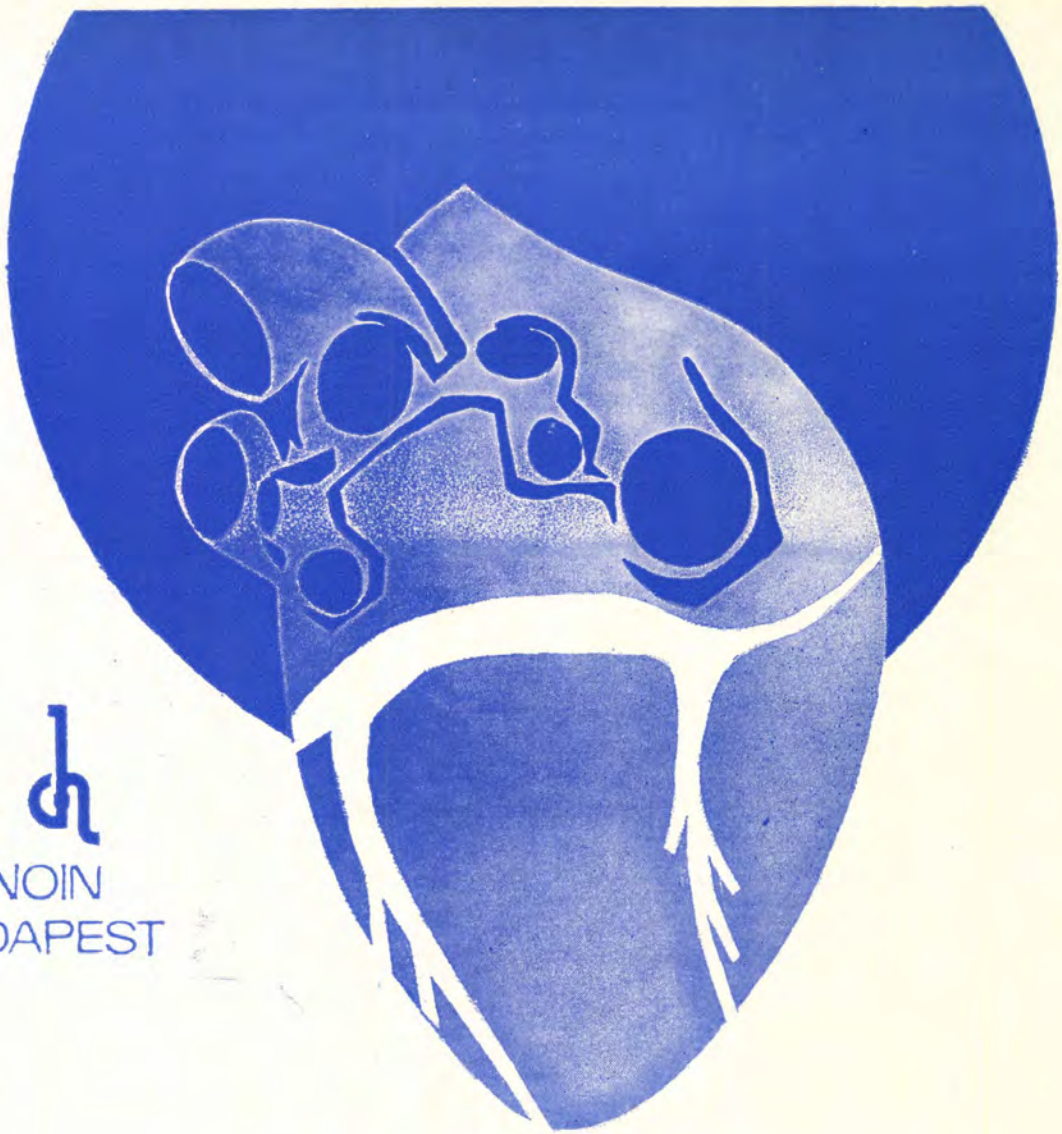
A szerkesztőség

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

83.0306 Tipografika Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Szlávik András vezérigazgató

ISSN 0030—6002

INDEX: 25 674



CHINOIN
BUDAPEST

SENSIT®

drazsé
CORONARIADILATATOR

A Sensit új típusú koszorúértágító. Kalcium-antagonista és foszfodiészteráz aktivitást gátló hatása miatt növeli a szív anoxiás toleranciáját, csökkenti a szívizom oxigénfelhasználását, tágítja a koszorúereket, fokozza a koronáriaáramlás mértékét, növeli a szívizom oxigénellátását. Kardioprotektív hatása stress situatiókban is érvényre jut, amennyiben kivédi a katekolaminok kardiostimulatorikus hatását. Adagolását az első stenocardiás panaszoknál előnyös elkezdeni. Huzamosabb használata mellett csökken a nitroglicerin igény.

ÖSSZETÉTEL
Drazsénként 50 mg fendilium hydrochloricum hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK
Koronáriaelégtelenség, angina pectoris. Koronária-sclerosis, a szívinfarctus megelőzése és utókezelése.

ELLENJAVALLAT
A szívinfarctus akut fázisa. Terhességben csak vitális indikáció esetében alkalmazható.

ADAGOLÁS
Átlagos adagja felnőtteknek naponta 3×1 drazsé.

MELLÉKHATÁSOK
Gyomorpanaszok, fejfájás, nyugtalanság, kábultság, vagy allergiás jelenségek szóványosan előfordulhatnak, melyek a dózis átmeneti csökkentésére többnyire megszűnnek.

FIGYELMEZTETÉS
Májbetegek huzamosabb kezelése során ajánlatos az időszakos laboratóriumi ellenőrzés. Vérnyomáscsökkentők és béta-receptor blokkolók hatását erősítheti, ill. kiegészítheti, ezért együttes adásuk esetén fokozott óvatosság ajánlatos.

CSOMAGOLÁS ÉS TÉRÍTÉS
50 db drazsé 2,70 Ft.

MEGJEGYZÉS
✠ Csak vényre adható ki, az orvos rendelkezése szerint, legfelebb három alkalommal ismételhető.



GALANTASE®

por enzimes digestivae

A Galantase az Aspergillus speciesből kivont béta-galaktozidázt tartalmazó enzimkészítmény. A tejben, ill. tejtermékekben levő laktózt glukózra és galaktózra bontja. A laktáz enzim veleszületett hiánya, illetve csökkent működése esetén kialakuló kórképekben alkalmazható. A különböző etiológiájú bélmucosa károsodással járó szekunder malabszorpció esetén is hatásos.

HATOANYAG: 6,25 g béta-galactosidasum (25 g-os) üvegenként.

JAVALLATOK:
— primer laktóz-intolerancia,
— primer laktóz-malabszorpció,
— szekunder laktóz-intolerancia (akut, ill. krónikus enteritisek utáni állapotok, diarrhoea),
— szekunder laktóz-malabszorpció megelőzése (monoszimptomás diarrhoea, akut dyspepsia, gastrectomia és bélrezekció utáni állapotok),
— koraszülöttek „fiziológiás" erjedéses dispepsiája.

ADAGOLÁS

Felnőtteknek: az elfogyasztott tej, ill. tejtermék mennyiségétől függően változik. Egy lesimított mokkáskanál kb. 500 mg készítményt tartalmaz, ez a mennyiség 100 ml tej laktóztartalmának (5 g) elbontására alkalmas.

Csecsemőknek: és kisdedeknek:
Anyatejes táplálás esetén: az egyszeri szopott tejmennyiség 100 ml-éhez egy csapott mokkáskanálnyi szükséges, amelyet kevés langyos teában oldva, szoptatás közben kell beadni.

Tápszeres táplálás: a forgalomban levő Robébi A, Robébi B, Robolact, Linolac tápszerekből az egyszeri étkezéskor elkészített, megfelelő hőmérsékletűre lehűtött tápszeroldatban — figyelembe véve a tápszerek tartalmát — a következő mennyiségű Galantase port kell elkeverni.

Robébi A, Robébi B és Robolact esetén: 100 ml tápszeroldat elkészítéséhez szükséges 3 lesimított adagolókanálnyi tápszerporhoz egy lesimított mokkáskanállal;

Linolac esetén: 100 ml tápszeroldat elkészítéséhez szükséges 2,5 adagolókanálnyi tápszerporhoz 1 púpozott mokkáskanállal.

Feles tej, kétharmados tej, háromnegyedes tej elkészítésekor: 100 ml tehéntejhez, a kiegészítő langyos vízmennyiségben 1 lesimított mokkáskanál, 100 ml feles tejhez ½ lesimított mokkáskanál, 100 ml kétharmados és 100 ml háromnegyedes tejhez 1 lesimított mokkáskanál Galantase port kell a hígításhoz használt langyos vízben feloldani.

SZONDATÁPLÁLÁS: a szondatáp laktóztartalmának 10%-át kitevő mennyiségű Galantase port kell adni, langyos vízben feloldva.

MELLÉKHATÁS: Emelygés, hányinger, hányás.

FIGYELMEZTETÉS: Csak 50 °C-ot meg nem haladó hőmérsékletű folyadékban (víz, tea, tej) szabad elkeverni, mert magasabb hőmérsékleten az enzim inaktiválódik. Az oldat nem tárolható. Por alakjában hideg helyen (hűtőszekrényben) tartandó. Étkezés közben kell bevenni.

MEGJEGYZÉS: ✠ Csak vényre adható ki egyszeri alkalommal. A kezelőorvos kizárólag a feltüntetett regionális központok* által megállapított laktóz-intolerancia esetén, a központok javaslatára, 14 éves korig térítésmentesen rendelheti.
Felnőttkorban történő rendelhetősége a későbbiek során kerül szabályozásra.

*** REGIONÁLIS KÖZPONTOK**
az Orvostudományi Egyetemek Gyermekklinikái;
a Fővárosi Tanács László Kórháza II. sz. Gyermekosztálya;
a Fővárosi Tanács Heim Pál Gyermekkórház-Rendelőintézete;
a Fővárosi Tanács Budai Területi Gyermekkórház-Rendelőintézete;
a Baranya megyei Tanács Gyermekkórház, Pécs;
a Borsod-A.-Z. megyei Kórház-Rendelőintézete, Gyermekegészségügyi Központ;
a Vas megyei Tanács Markusovszky Kórház-Rendelőintézete, Gyermekosztály;
a Városi Tanács Kórház-Rendelőintézet, Dunaújváros, Gyermek-Fertőző osztály;
GASTROENTEROLÓGIAI RENDELÉSEI.

TÉRÍTÉSI DÍJ: 25 g 46,70 Ft.

FORGALOMBA HOZZA:

Egyt Gyógyszervegyészeti Gyár, Budapest

a Tokyo Tanabe Co. Ltd. licence alapján

