AZ EGÉSZSÉGÜGYI
DOLGOZÓK
SZAKSZERVEZETÉNEK
TUDOMÁNYOS
FOLYÓIRATA

ORVOSI HETILAP

124. ÉVFOLYAM 23. SZÁM 1353—1416 OLDAL

BUDAPEST, 1983. JÚNIUS 5.

ELŐFIZETÉSI ÁRA 1 ÉVRE 600,— FT

EGYES PÉLDÁNY ÁRA 12,— FT

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-specificitása különböző. A MAO–A bontja a szerotonint, az adrenalint és a noradrenalint, a MAO–B szelektív szubsztrálja 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 dopamin szintet, és levodopával együtt adva nagy dopaminkoncentrációt 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 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 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

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) 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 kiszolgáltatását meg kell tagadnia.

CHINOIN BUDAPEST

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

*

23. SZÁM

*

1983. JÚNIUS 5.

TARTALOMJEGYZÉK

Dömök István dr.:

Poliomyelitis: új felismerések, kiújult viták és a hazai helyzet 1355

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Flautner Lajos dr., Tihanyi Tibor dr., Bock György dr. és Szécsény Andor dr.:

Krónikus pankreatitisz miatt végzett pankreatoduodenektomiák szövődményeiről és mortalitásáról a befolyásoló tényezők tükrében 1369

Bálint István dr., Barta Irén, Schumann Béla és Földvári Márta dr.:

A $HgbA_1$ meghatározásának szerepe a csökkent glukóz tolerancia felismerésében 1373

KLINIKOPATOLÓGIAI TANULMÁNYOK

Balázs Márta dr. és Csermely Anna dr.:

Fatális alkoholos zsírmáj 1377

KLINIKAI EPIDEMIOLÓGIA

Bodnár Lóránt dr.:

Intrauterin retardáció gyakorisága cigányokban 1381

TERÁPIÁS KÖZLEMÉNYEK

Koó Éva dr., Fehér G. Katalin, Fehér Tibor dr. és Füst György dr.:

Tapasztalataink dehidroepiandroszteron terápiával herediter angioneurotikus oedemában 1385

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Tóth Péter dr., Szőnyi Edit dr. és Horváth Zoltán dr.:

Újszülöttkorban szignifikáns bakteriuria miatt kezelt betegek utánvizsgálata 1389

KAZUISZTIKA

Körner Anna dr. és Barta Lajos dr.:

Diabetesz mellitusz és Friedreich-féle ataxia együttes előfordulása 1391

Beszámolók, jegyzőkönyvek 1395
Folyóiratreferátumok 1397
Levelek a szerkesztőhöz 1411
Könyvismertetés 1413
Hírek 1415

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.

Gynecológia: adnexitis,, salpingitis, parametritis.

Urológia: urogenitális szervek műtéti előkezelése, gyulladása (kemoterápia mellett).

Adjuvánsként: epididymitis, prostatitis, urethritis, cystitis.

Angiológia: thrombophlebitis, lymphangitis.

Ophtalmológia: posttraumatikus és postoperatív gyulladás, keratitis, iridocyclitis.
Radiológia: malignus tumorok sugárkezelése okozta 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 Szokásos kezdeti adagja kortól és általános állapottól függően napi $3\times{}^{1}/_{2}$–1 tabletta (300–600 mg) étkezés közben. Tartós kezelés során a napi adag általában 200 mg, de a 400 mg-ot ne haladja meg.

MELLÉKHATÁSOK Ulceratio, gastrointestinalis vérzés, abdominalis disfunkció, gastritis, epigastrikus fájdalom, vérképző szervek működésének zavara (agranulocytosis, aplastikus anaemia, thrombocytopenia, leukopenia), folyadék- és só-retentió, allergiás reakciók.

KÖLCSÖNHATÁSOK **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),

– penicilinnel, szulfonamiddal (hatásfokozódás).

FIGYELMEZTETÉS A kezelés kezdeti időszakában a vérkép, thrombocytaszám, vizelet és májfunkció hetente, majd tartós kezelés esetén havonkénti ellenőrzése javasolt.

Gyermekgyógyászati alkalmazása csak 7 éves kor felett, kivételes esetekben kórházban állandó orvosi felügyelet mellett lehetséges.

Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest

DÖMÖK ISTVÁN DR.

Poliomyelitis: új felismerések, kiújult viták és a hazai helyzet

Országos Közegészségügyi Intézet (főigazgató főorvos: Tóth Béla dr.)
Járványügyi és Mikrobiológiai Főosztály (főosztályvezető főorvos: Dömök István dr.)

Az utóbbi években a „bénulás-szűrővizsgálatok" felfedték, hogy a fejlődő országokban a poliomyelitis endémiás maradt ugyan, de az évi átlagos morbiditás már hosszú ideje olyan magas vagy még magasabb szintű, mint amilyen a fejlett országokban a járványos periódusban volt. Ezen tény alapján nyilvánvalóvá vált, hogy a poliomyelitis egyes járványtani tételei felülvizsgálatra szorulnak és hogy a világ fejlődő részében is hatékony intézkedéseket kell tenni a poliomyelitis leküzdése érdekében. Napjainkban azonban ismét vita tárgyát képezi, hogy az élő vagy elölt vakcina használata előnyösebb-e a megelőzésre a fejlett és a fejlődő országokban egyaránt. A fejlett országok többsége a poliomyelitist az élő vakcina használatával küzdötte le, bár kétségtelenül annak árán, hogy néhány vakcinával összefüggő poliomyelitises eset fordult elő a recipiensek és kontaktok között. Ugyanakkor kiderült, hogy az élő vakcina a fejlődő országokban kevésbé hatékony, mint a fejlett országokban, néhány olyan faktor jelenléte miatt, melyek a vakcinatörzsek implantációját gátolják. Ezek a problémák az elölt vakcina újraértékelési irányzatához vezettek hangoztatva, hogy az különösen a jelenlegi továbbfejlesztett formájában a fejlett országokban legalább olyan hatékony, a fejlődő országokban pedig hatékonyabb, mint az élő vakcina és ugyanakkor használata kockázatmentes. Az állítások alapját azonban járványügyi megerősítésre szoruló elméleti megfontolások és a fejlődő országokban végzett kísérleti oltások laboratóriumi eredményei képezték, valamint néhány speciális helyzetű országban nyert tapasztalatok, melyek alig szolgálhatnak modellként más fejlett, de még kevésbé a fejlődő országoknak. Az élő vakcina használatának eredményeként hazánkban 1961 és 1981 között az évi átlagos morbiditás $0{,}03^0/_{0000}$-re csökkent a vakcina használatát megelőző 5 évben észlelt $12^0/_{0000}$-ről. Járványügyi és virológiai vizsgálatok alapján valószínűsíthető volt, hogy az 1961 óta észlelt 57 eset közül 47 vakcinációval összefüggő volt. A hazai speciális vakcinációs gyakorlat lehetővé tette a vakcináció kockázatának meghatározását fogékony recipiensekre (1. típus: 0,99; 2. típus: 0—0,65; 3. típus: 7,92—8,91 per millió) és fogékonly potencionális kontaktokra (1. típus: 0; 2. típus: 3,62; 3. típus: 4,35—4,97 per millió) vonatkoztatva. Röviden ismertetésre kerülnek az élő és elölt vakcina fejlesztési kilátásai.

Poliomyelitis: new revelations, renewed polemics and the Hungarian experiences. In recent years the „lameness surveys" revealed that in developing countries the mean annual incidence rate of poliomyelitis under endemic conditions might long have been as high as, or even higher than, that observed in developed countries during the epidemic period. This fact made it clear that certain dogmas on epidemiology of poliomyelitis should be revised and that there is an urgent need to institute effective control measures against poliomyelitis also in the developing part of the world. It is, however, debated nowadays again which is the vaccine of choice for control — live or killed — in developed and developing countries alike. Majority of developed countries have conquered poliomyelitis by the use of live vaccine, though its price had to be paid by some vaccine associated poliomyelitis cases among recipients and contacts. The same time the live vaccine turned out to be less efficient in developing than in the developed countries due to the presence of certain factors impeding the implantation of vaccine strains. These problems led to a movement for reassessment of killed vaccine with suggestions that it is potent both in developed and developing countries especially in its developed form and the same time it is free from any risk. These statements were based, however, on theoretical considerations and on virological results of certain field trials carried out in developing countries needing epidemiological confirmations as well as on experiences gained in some countries whose successes are not valid models for other developed or for developing countries. As a result of use of live vaccine in Hungary the mean annual incidence rate of poliomyelitis has declined to 0.03 per 100 000 population between 1961 and 1981 from a level of 12 per 100 000 observed in a five year period prior to its introduction. Epidemiological and virological investigations indicated that 47 of 57 cases observed in the vaccination era had actually been vaccine associated cases. Circumstances connected with the special vaccination practice in Hungary made it possible to estimate the risk of vaccinations for susceptible recipients (type 1:0.99; type 2:0—0.65; type 3:7.92—8.91 per million) and for susceptible potential contacts (type 1: nil, type 2:3.62; type 3: 4,35—4.97 per million). The perspectives for development of live and killed vaccine are briefly summarized.

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

A poliomyelitis az utóbbi években több okból ismét a szakirodalom és nemzetközi értekezletek aktuális témái közé került. Az egyik ok az, hogy egy új szűrővizsgálati módszer (1, 2) lehetővé tette a valóságos poliomyelitis helyzet felmérését a meleg égövi fejlődő országokban és a meglepő eredményekből levonható következtetések fontosak mind elméleti, mind gyakorlati szempontból.

A másik ok az, hogy a specifikus megelőzés kérdésében 1975 óta ismét kiélezett viták kezdődtek. *J. Salk* ebben az évben több szakértői bizottságnak javasolta, hogy változtassák meg az USA-ban érvényben levő oltási javallatokat az elölt vakcina előnyére. Érveit később fiával, *D. Salk*kal együtt több cikkében részletezte (3—8), teljes egészében elmarasztalva az élő vakcinát egyes valóban létező problémák miatt és minden tekintetben előnyösebbnek nyilvánítva az elölt vakcinát, elméleti megfontolások és egyes fejlett országokban elért eredmények általánosítása alapján.

Méltán váltottak ki azonban érdeklődést a poliovírusokkal kapcsolatos molekuláris biológiai és antigénszerkezeti kutatások eredményei is. Ezek egyebek mellett azt is jelzik, hogy a jelen vitái a jövőt illető kérdésekben (pl. melyik vakcina révén érhető el a megbetegedés globális eradikációja) indokolatlanok, hiszen a jövő élő és elölt vakcinái bizonyosan eltérnek a jelenlegiektől (9).

Közleményünkben ezekről a fejleményekről igyekszünk áttekintést adni. A megelőzés kérdésében kiújult vitákra tekintettel ugyanakkor összefoglaljuk az élő vakcinával kapcsolatban szerzett 22 éves hazai tapasztalatokat.

Járványtani tételek a meleg égövi országok valóságos poliomyelitis helyzetének fényében

Néhány évvel ezelőttig tényként kezeltük, hogy a poliomyelitis járványügyi helyzete a múlt század vége óta eltérően alakult a fejlett és a fejlődő országokban. Előbbiekben a poliomyelitis egyre fokozódó mértékben járványossá vált, míg utóbbiakban endémiás maradt, igen alacsony évi morbiditással.

E jelenség létrejöttét a higiénés állapotok alakulására és a fertőzések klinikai manifesztációjának kortól függő gyakoriságára vezettük vissza a következő gondolatmenettel. A poliomyelitis mindaddig endémiás marad, elvétve jelentkező megbetegedésekkel, amíg az általános higiénés állapotok rosszak. Ilyen körülmények között ugyanis a poliovírusok szóródását semmi nem akadályozza, és ez lehetővé teszi a kevéssé neurovirulens törzsek elterjedését is. Az állandó intenzív poliovírus szóródás eredményeként ugyanakkor az átvészelődés mindhárom vírustípussal a születés utáni rövid időn belül megtörténik, amikor a fertőzéseket csak rendkívül ritkán követi megbetegedés, mert ezek részben még a maternális immunitás viszonylagos védelme alatt következnek be és egyébként is csecsemő- vagy kisgyermekkorban a manifesztációs gyakoriság sokkal kisebb, mint az idősebb korban. A higiénés helyzet lényeges javulásának eredményeként azonban a széklettel történő vírusszóródásnak csökkennek a lehetőségei. Ilyen körülmények között a populáció jelentős része akár a serdülő- vagy fiatal felnőttkorig fogékony marad. Ugyanakkor a nehezített vírusszóródás szelekciós hatása eredményeként fokozatosan egyre neurovirulensebb törzsek alakulnak ki, melyek szóródását éppen az teszi lehetővé, hogy fertőző dózisuk igen alacsony. Az ezekkel történő fertőzést eleve magasabb arányban követik megbetegedések, s ezt még növeli, hogy a fertőzések jelentős hányada olyan korban következik be, amikor a klinikai megnyilvánulások aránya és súlyossága egyébként is magas. Az idősebb fogékony populáció akkumulálódása és a szóródásra képes törzs kiszelektálódása vezet tehát a járványok kialakulásához.

Bár az elmélettel kapcsolatban már korábban is felmerültek kételyek, mert a poliomyelitis egyes országokban — így hazánkban is (10) — anélkül vált járványossá, hogy a betegek kormegoszlásá-

1. táblázat. **Átlagos évi morbiditás az 1976—1980. évi hivatalos jelentések és a szűrővizsgálatok alapján egyes fejlődő országokban**

Ország	Szűrővizsgálat				Átlagos évi morbiditás 100 000 lakosra	
	Év	korcsoport (év)	személyek száma	észlelt prevalencia (%)	a szűrővizsgálat alapján	a hivatalos jelentések alapján
Ghana	1974	6—19	81 956	5,1—8,2	31	2,3
Kamerun	1975—78	5—11	35 200	1,7—2,3	24	1,2
Egyiptom	1976	0—10	524 654	1,7	7	1,8
Fülöp-szigetek	1976—80	5—14	15 055	2,9—4,3	19—23	1,8
Thaiföld	1978	5—10	52 421	0,6—3,4	7	1,7
Indonézia	1978	5—14	6 019	1,4—3,1	13	0,1
India	1979	5—17	52 660	3,2	18	2,1
Malawi	1979	0—15	17 580	6,5	28	1,2
Elefántcsontpart	1979—80	5—18	22 744	8—12	34—54	1,2
Brazília	1980	6—11	20 837	2,3—5,4	12—29	1,8
Jemen	1980—81	5—13	12 443	3,0—3,5	14	3,3
Niger	1981	5—14	23 600	6,4	46	5,3

Megjegyzés: Az átlagos évi morbiditás az USA-ban az 1951—55 években 13,4‰ Magyarországon az 1955—59 években 12,1‰ volt.

2. táblázat. **A poliomyelitis előfordulási gyakorisága (%) az 5 éven aluliak között az összes felismert esethez viszonyítva egyes fejlődő országokban a klinikai szűrővizsgálatok alapján**

Ország	A jelzett életkorig (hónapok) megbetegedettek kumulatív aránya (%)					
	6	12	24	36	48	60
GHANA						
„Danfa" terület	1,3	22,4	64,5	79,0	90,8	96,1
Országos	...	28,0	45,8	62,7	71,3	75,6
EGYIPTOM	9,8*	38,8	78,6	91,5	95,0	97,5
FÜLÖP-SZIGETEK	...	...	51,0	80,0	91,0	...
INDIA	...	49,0	64,1	74,5	87,7	89,6
MALAWI	...	14,8	64,5	82,8	89,8	94,1

* 5 hónapos korig

ban eltolódás következett volna be, mégis általánosan elfogadott maradt, mivel az a fejlődő országok alacsony morbiditású endémiás helyzetére kellő magyarázatot adott. Voltak jelzések már a 60-as évektől kezdve, hogy a fejlődő országokban a regisztrált és a valóságos morbiditás között igen nagy eltérések mutatkoznak (11—14), ezek azonban figyelmen kívül maradtak. A valóságos helyzet felismerése csak 1977-ben kezdődött, amikor Ghanából közlésre kerültek a Payne által már 1957-ben javasolt (15) klinikai szűrővizsgálati módszerrel a „bénulás szűrővizsgálat"-tal 1974-ben kapott eredmények (1, 2). Ennek alapja az, hogy a poliomyelitis eredetű bénulások utólag is nagy valószínűséggel azonosíthatók. Így, ha adott gyermekpopulációban klinikai vizsgálattal felmérésre kerül a poliomyelitises eredetű bénulások prevalenciája és reprezentatív adatok alapján megállapítást nyer a bénulások időpontja, akkor visszamenőleg viszonylag hosszú időre kiszámítható az évi átlagos morbiditás; az, hogy a megbetegedések eloszlása endémiás vagy járványos jellegű volt-e és hogy milyen volt az akut esetek kormegoszlása (16).

A Ghanában és a legutóbbi években 11 más országban végrehajtott (17—18) szűrővizsgálatok eredményét, az ezek alapján és összehasonlításként a hivatalos jelentések alapján számított évi átlagos morbiditást mutatja az *1. táblázat.* Az adatokból nyilvánvaló: a) hogy az előfordult eseteknek csak csekély hányada kerül hivatalosan regisztrálásra; b) hogy a valódi évi átlagos morbiditás az országok többségében eléri, sőt lényegesen meghaladja azt a szintet, amit az Egyesült Államokban a járványos periódus csúcsidőszakában 1951 és 55 között észleltek.

A szűrővizsgálatok adatainak elemzéséből kiderült, hogy az egyes évek morbiditása között lényeges eltérések nem voltak, tehát a betegség endémiás maradt és az is, hogy a morbiditás már hosszú ideje ilyen magas szinten mozog. Ugyanakkor a poliomyelitis a legfiatalabb korosztályok betegsége maradt. A megbetegedések igen kevés kivétellel az 5 éves kor elérése előtt, több mint 50%-ban pedig a 24 hónapos kor előtt léptek fel *(2. táblázat).*

Ezen felismerések alapján kézenfekvő az a feltételezés, melyet a ghánai szerzők vetettek fel elsőként (1, 2), hogy a poliomyelitis alapvető trendje azonos lehetett az egész világon a múlt század vége óta. Saját feltételezésünk szerint az alapvető trend azonossága melletti eltérő epidemiológiai jelenségek a következőképpen alakulhattak ki. A poliovírus fertőzések klinikai megnyilvánulási gyakorisága nőhetett fokozatosan, valószínűleg elsősorban azért, mert a mutáció és szelektáció révén egyre kifejezettebb neurovirulenciával rendelkező törzsek terjedtek el a világon. Ez a változás a járványtani jelenségeket befolyásoló több tényező eltérő volta miatt a fejlődő országokban endémiás, a fejlett országokban járványos körülmények között vezetett lényegében azonos eredményre. A szezonalitás hiánya és az alapvetően változatlan higiénés viszonyok a fejlődő, meleg égövi országokban állandó intenzív poliovírus szóródást tettek lehetővé, mely körülmények között a morbiditás egyenletes eloszlásban fokozatosan emelkedett. A fejlett, temperált klímájú és hideg égövi országokban viszont a vírusszóródás feltételei elsősorban a nyári—kora őszi periódusban voltak adottak, azok is attól függően, hogy a higiénés állapotok hogyan alakultak. Így a megbetegedések halmozottan az évek meghatározott periódusára korlátozva, az aktuális vírustörzsek virulenciájától, valamint a fogékonyak akkumulálódott számától és kormegoszlásától függő nagyságrendben és kormegoszlásban jelentkeztek. Azt, hogy az életkor előrehaladtával a poliovírus fertőzések klinikai megnyilvánulási

3. táblázat. **Monovalens vakcinával végzett oltási kampányok ellenőrzése kapcsán észlelt szerokonverziós arányok**

Az oltási kampány sorszáma	periódus	Szerokonverziós arány (%) a polivírus típusok ellen		
		1. típus	2. típus	3. típus
1—11.	1959—1969. között észlelt átlag	78	88	86
12.	1969. XII.—1970. IV.	80	86	76
13.	1970. XII.—1971. III.	72	70	85
14.	1972. I.—1972. III.	74	61	79
15.	1972. XII.—1973. III.	71	83	84
16.	1973. XI.—1974. III.	72	77	82
17.	1974. XII.—1975. III.	83	81	79
18/b.	1975. XII.—1976. III.	80	73	81
19.	1976. XI.—1977. II.	70	84	93
12—19.	1969—1977 közötti téli kampányok átlaga	75	77	82
18/a.	1975. IX.—1975. XI.*	79	83	82
20.	1977. IX.—1977. XII.	72	92	74
21.	1978. IX.—1978. XII.	76	74	74
22.	1979. IX.—1979. XII.	81	90	81
23.	1980. IX.—1980. XII.	84	81	77
24.	1981. IX.—1981. XII.	83	83	80
18a—24.	1975—1981 közötti őszi kampányok átlaga	79	84	78
1—24.	1959—1981 közötti átlag	77	83	83

* Zala megyei kampány

4. táblázat. **Az 1961—1981 között regisztrált poliomyelitises esetek megoszlása vakcinációkkal való időbeli összefüggés és a virológiai eredmények alapján**

Időbeli összefüggés az oltásokkal	Kategória	A poliovírus aetiológia igazolt 1 típus	2 típus	3 típus	kizárt	kérdéses	Összesen
A/Volt	1. típus recipiens	3	—	—	—	—	3
	2. típus recipiens	—	—	—	—	2	2
	kontakt	—	5	—	—	—	5
	3. típus recipiens	—	—	24	—	3	27
	kontakt	—	—	7	—	1	8
	Bi-, Tri-valens recipiens	—	—	—	—	2	2
A/Összesen		3	5	31	—	8	47
B/Nem volt	Importált	1	—	—	—	—	1
	Helyi halmozódás	4	—	—	2	—	6
	Ismeretlen eredet	1	—	—	2	—	3
B/Összesen		6	—	—	4	—	10

gyakorisága nő, Burmában a közelmúltban végzett vizsgálatok is megerősítették (19). Ez a törvényszerűség azonban a járványokban csak módosító tényezőként, de nem a poliomyelitis járványossá válásának alapvető okaként szerepelhetett (20).

Megjegyzendő, hogy 1950 óta a meleg égövi országokban egyedi poliomyelitis járványokat is leírtak. Ezek lehettek valóságosak, melyek erősen neurovirulens törzsek behurcolása és hirtelen szóródása következtében alakulhattak ki, intenzív lakosságmozgásokkal (háborús események, jelentős fejlesztési programok), vagy turizmussal kapcsolatban (21, 22); de lehettek látszólagosak is, abból eredően, hogy az esetekre egyes években bizonyos okokból fokozottabb figyelem irányult, és így azokat a valósághoz hűbben jelentették, mint más években. Ennek példái voltak a Fülöp-szigetekhez tartozó Bantayan-szigetekről 1976-ban és Cebu városából 1979-ben jelentett járványok. Az adott területeken utólag végrehajtott „bénulás szűrővizsgálatok" kétségtelenül igazolták, hogy az évi átlagos morbiditás már hosszú ideje magas és állandó szintű volt (23).

Látszólag részünkre az új felismeréseknek csak elméleti szempontból van jelentősége. Valójában azonban ezek a hazai vakcinációs gyakorlat megítélése szempontjából is jelentősek (l. később) és fokozott tevékenységre ösztönöznek a fejlődő országokba kiutazók védettségének feltétlen biztosítása érdekében.

Nyilvánvaló, hogy az érintett országok részére elsőrendű fontosságúvá vált, hogy a WHO „Expanded Programme on Immunization" akciója keretében a poliomyelitis kiemelten szerepeljen. A hatékony prevenció eszköze és módja ezekben az országokban azonban még vita és kísérletek tárgya (l. később).

Kiújult viták az élő és elölt vakcinák előnyeiről és hátrányairól

A világ fejlett országai Svédország, Finnország és Hollandia kivételével az élő vakcina használatával érték el, hogy a poliomyelitis gyakorlatilag leküzdött betegséggé vált. Az 50-es évek végétől kezdődően az országok többsége megkísérelte a prevenciót az elölt vakcinával. Az ekkor forgalomba került készítményekkel azonban csak mérsékelt eredmények születtek és nem volt ritka, hogy az elölt vakcina kiterjedt alkalmazása ellenére újabb járványok léptek fel, miként hazánkban is történt 1959-ben. Ezért döntött az országok többsége az élő vakcina bevezetése mellett, melyet követően a preventív orvostudomány egyik leglátványosabb sikerének lehettünk tanúi. A rettegett járványos betegség sporadikus esetekre korlátozódó megbetegedéssé vált. Az évek múlásával azonban, a természetessé válás folyamatában, az elért eredmények fénye halványult és fokozatosan éppen az egyedi megbetegedések kérdése és ezek lehetséges összefüggése a vakcinációkkal került a figyelem középpontjába. Ennek kapcsán az objektivitásra törekvő megítélések mellett szélsőséges álláspontok is kialakultak. Utóbbiak közül *Sabiné* képviseli az egyik végletet (18), mely szerint egyedi eseteknek az élő vakcinatörzsekkel való összefüggése nem igazolható, a *Salké* a másikat (3—6), mely szerint az élő vakcina okozta megbetegedések miatt át kell térni a minden szempontból előnyösebb elölt vakcina használatára.

Sabin szerint egyedi esetek az élő vakcinával csak látszólag állnak összefüggésben. Természetes, hogy a vakcina csak a poliovírus fertőzések ellen nyújt védelmet. A poliomyelitis azonban valójában egy klinikopatológiai szindróma, melyet legalább 19-féle enterovírus típus képes kiváltani és emellett léteznek klinikailag poliomyelitisnek minősíthető, de neuropatológiailag attól elkülöníthető, ismeretlen etiológiájú megbetegedések is (24). Ezek a nem poliovírus okozta megbetegedések egybeeshetnek egyedi vakcinációkkal, vagy a vakcinának egy adott területen való használatával, s ilyenkor magától értetődően a betegek székletéből a vakcinavírus kitenyészthető és a betegség folyamán a vakcinavírus típusával szembeni ellenanyagválasz is kimutatható. A valódi kórokozó pedig a vizsgá-

5. táblázat. **Az 1961—1981 években regisztrált poliomyelitis esetek kor szerinti megoszlása**

Életkor	Oltásoknál összefüggő virológiailag igazolt esetek: Recipiens	Kontakt	Többi eset	Együtt
3—5 hó	4	5	1	10
6—11 hó	15	5	7	27
12—17 hó	8	1	5	14
18—24 hó	—	1	4	5
48* év	—	—	1	1
Összesen	27	12	18	57

* Importált eset

6. táblázat. **A végtagbénulások lokalizációja az 1961—1981. években regisztrált poliomyelitises megbetegedésekben**

Felső végtag	Alsó végtag			Összesen
	Jobb	Bal	Mindkettő	
Egyik sem	15	15	11	41
Jobb	—	—	3	3
Bal	1	1	2	4
Mindkettő	—	—	9*	9
Összesen	16	16	25	57

* 3 megbetegedés halálos kimenetelű

latokban rendszerint rejtve marad. Éppen ezért *Sabin* szerint ezeket az eseteket csak „vakcinációval összefüggő", de nem „vakcina által okozott" megbetegedésekként szabad minősíteni.

Bizonyos, hogy egyes esetekben véletlen egybeesések és ebből eredő téves megítélések is előfordulhatnak. Túlzás azonban a vakcinációkkal egyidejűleg jelentkező valamennyi megbetegedést erre visszavezetni. Egyes nem polio enterovírus típusok valóban képesek poliomyelitis-szerű megbetegedést okozni, ezek azonban sokszor a bénulások lokalizációja és átmeneti jellege miatt klinikailag is elkülöníthetők a poliovírus okozta megbetegedésektől. Temperált és hideg klímájú országokban előfordulásuk legvalószínűbb időszaka az enterovírus fertőzések szezonalitásából eredően a nyári időszak, amikor éppen ezekben az országokban az élő vakcinával nem oltanak. A *Sabin* közreműködésével részletesen leírt (23), Mexikóban észlelt, ismeretlen etiológiájú poliomyelitis-szerű kórképekről pedig legutóbb kiderült, hogy ilyen kórképek általános előfordulására nem kell számítanunk, mert ezek egy Mexikóban honos növény gyümölcse által okozott intoxikációk voltak.

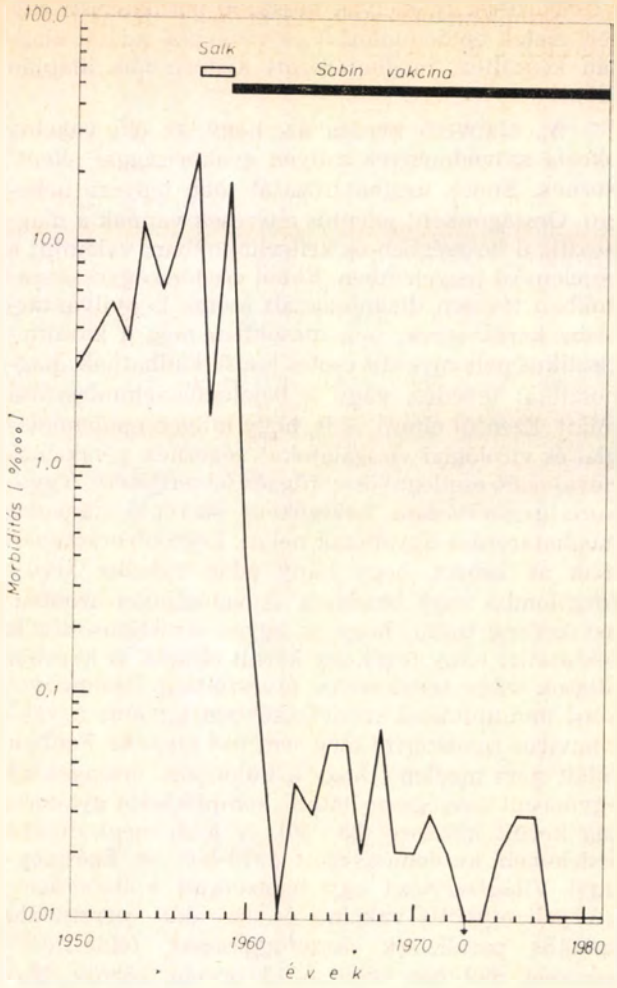
Más oldalról közelítve sem fogadható el azonban *Sabin* álláspontja. Egyes egyedi esetekben is kétségtelenül igazolható volt a vakcinavírus és megbetegedés közötti oki összefüggés. Ezek éppen a legsúlyosabb, halálos kimenetelű esetek voltak, melyek kapcsán a vakcinavírussal megegyező genetikai markerű törzsek közvetlenül az idegrendszerből kerültek kitenyésztésre. Másrészt a vakcinációs komplikációk létezését egyértelműen igazolták azok az elemzések is, melyek hosszabb periódusban észlelt esetek epidemiológiai és virológiai adatai alapján készültek, meghatározott kritériumok alapján (25).

Az alapvető kérdés az, hogy az élő vakcina okozta szövődmények milyen gyakorisággal jelentkeznek. Ennek meghatározását több tényező nehezíti. Országonként jelentős eltérések vannak a diagnosztikai készségben és kritériumokban, valamint a bejelentési fegyelemben. Ebből eredően egyes országokban tévesen diagnosztizált esetek is nyilvántartásba kerülhetnek, míg másokban még a karakterisztikus poliomyelitis esetek is elsikkadhatnak, diagnosztikai tévedés, vagy a bejelentés elmulasztása miatt. Ezentúl eltérő az is, hogy milyen epidemiológiai és virológiai vizsgálatokat végeznek a vakcinációval való esetleges összefüggés felderítésére. A gyakoriságszámításban nevezőként szereplő számadat meghatározása ugyancsak nehéz. Legtöbb országban csak az ismert, hogy hány adag vakcina került forgalomba vagy beadásra. A valóságban azonban azt kellene tudni, hogy az egyes vírustípusokra is tekintettel hány fogékony került oltásra. A korábbi oltások vagy természetes átvészeltség eredményeként immunitással rendelkezőkben ugyanis a vakcinavírus rendszerint meg sem tud tapadni. Fentiek miatt nem meglepő, hogy a különböző országokból egymástól lényegesen eltérő komplikációs gyakoriság került közlésre (25—30). A jobb megközelítés érdekében kezdeményezett 1970-ben az Egészségügyi Világszervezet egy nemzetközi kollaborációt „A poliomyelitis vakcina és az akut perzisztáló spinális paralízisek összefüggésének felderítése" jelzéssel, melyben végül is 13 ország, köztük Magyarország vett részt (31, 32). Az adatokat egy szakértői csoport értékelte és tette közzé 5 és 10 éves periódusra. A 10 évre vonatkozó értékelésből (32) a következők érdemelnek kiemelést. A 8, kizárólag élő vakcinát használó ország közül 6-ban az adatok összehasonlíthatónak bizonyultak, annak ellenére, hogy közülük egyesekben monovalens, másokban trivalens oltóanyagot alkalmaztak kampányoltásokban vagy éppen folyamatos oltásokban. Két ország adatai viszont ezektől lényegesen eltértek, melynek okait egyelőre nem lehetett tisztázni. A 6 ország összlakossága 403 millió volt és 10 év alatt ezekben 281 poliomyelitis esetet jelentettek be. Az évi átlagos morbiditás tehát $0{,}007^{0}/_{0000}$ volt.

7. táblázat. **Az oltásokkal kapcsolatos komplikációk gyakorisága az 1961—1981. évi adatok alapján**

A vakcina típusa	Primovakcináltak száma (millió)	Összes oltások száma (millió)	Fogékony potenciális kontaktok becsült száma* (millió)	Az oltásokkal összefüggő recipiens esetek száma		kontakt esetek száma		Komplikációs gyakoriság per millió recipiens				potenciális kontakt	
								primovakcinált		összes			
				I	II	I	II	I	I+II	I	I+II	I	I+II
1	3,03	11,13	1,35	3	—	—	—	0,99	0,99	0,27	0,27	—	—
2	3,08	10,64	1,38	—	2	5	—	—	0,65	—	0,19	3,62	3,62
3	3,03	10,81	1,61	24	3	7	1	7,92	8,91	2,22	2,49	4,35	4,97

* Az oltásra kötelezett fogékonyak 3%-a kimaradt az aktuális oltásokból; a primovakcináltak kb. 20%-ában nem eredt meg az oltás; a 2, ill. 3 hónapon aluliak nem részesültek oltásban.
I = virológiailag igazolt esetek
II = virológiailag nem vizsgálható esetek



1. ábra: Poliomyelitis morbiditás (‰‰) 1950–1981.

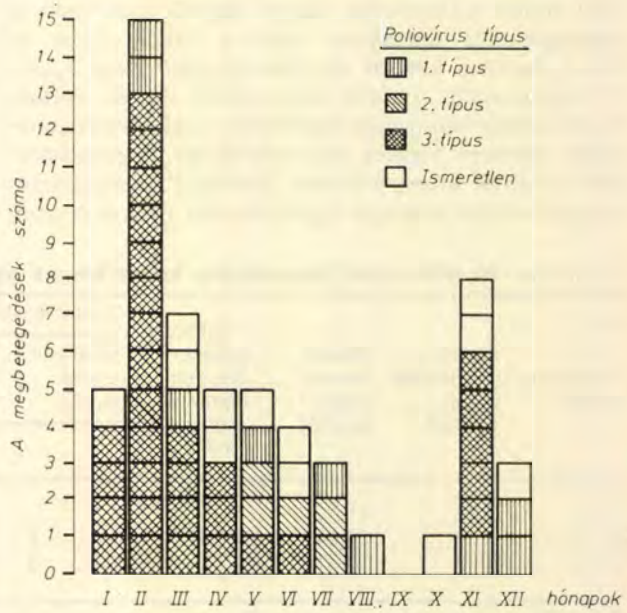
Az esetek közül 122 (43%) volt vakcinációval összefüggésbe hozható; 52 a recipiens és 70 a kontakt kategóriába tartozott. Mivel mind a hat országban az alapoltásokat a 3 éven aluli korban hajtották végre, ezen korosztályokba tartozók számához viszonyítva lehetett leginkább megközelíteni a recipiensekre vonatkozó komplikációs gyakoriságot, mely 0,5—3,4 per milliónak adódott. Az összes kiosztott vakcinadózisra számított komplikációs gyakoriság egy recipiens eset per 6,7 millió dózis és egy kontakt eset per 5 millió dózis volt. Mind az oltottak, mind a kontaktok közötti megbetegedések leggyakrabban a 3. típusú vakcinavírussal voltak kapcsolatban. A 2. típusú vírus lényegesen kevesebb komplikációt okozott, és ezek többsége a kontaktok között fordult elő. Az 1. típusú vírus okozta a legkevesebb komplikációt. Immundeficiens állapotok határozottan hajlamosító tényezőnek bizonyultak. Más tényezőkre a vizsgálatból nem lehetett következtetni.

A WHO szakértői bizottsága az elért eredmények és a számított komplikációs gyakoriság figyelembevételével az élő poliovírus vakcinát a használatban levő legbiztonságosabb vakcinák közé sorolta.

Salk és követői azonban ettől eltérő álláspontot képviselnek. Elfogadják, hogy az élő vakcina által okozott megbetegedések száma alacsony. Szerintük azonban ez a szint sem fogadható el, mivel létezik az elölt vakcina, mely amellett, hogy komplikációkat nem okoz, legalább olyan hatékony, mint az élő vakcina. Az elölt vakcina biztonságához a gyártástechnológiai előírások betartása mellett valóban nem fér kétség. Hatékonyságára vonatkozó állítás azonban részint elméleti megfontolásokra, részint Svédországban, Finnországban és Hollandiában elért eredményekre alapozottak. Az elméleti részek azonban bizonyításra szorulnak, az idézett országokban elért eredmények pedig több okból nem általánosíthatók, emellett a holland példából az ellenkező értelmű következtetés is levonható.

Salk szerint az elölt vakcina megbízható egyéni védettséget biztosít a poliovírus mindhárom típusa ellen, megfelelő antigén tartalmú vakcina esetén. A vakcina humorális ellenanyagválaszt vált ki, melynek nagysága meghaladja az élő vakcinával elért szintet. Ez tartós immunitást biztosít még akkor is, ha évek múlásával az ellenanyagok kimutathatatlanokká válnak, mert az immunológiai memória megmarad (7). A poliovírussal való esetleges fertőződés okozta antigéningerre ugyanis gyors szekunder típusú ellenanyagválasz alakul ki, mely meggátolja a vírusnak a központi idegrendszerbe jutását a véráramon keresztül. *Salk* szerint az elölt vakcina „herd" immunitást is biztosít azáltal, hogy a vakcináltakban a humoralis ellenanyagok erélyesen csökkentik a torokban és akadályozzák az ileumban történő vírusszaporodást és így a vakcináltak csökkent hatékonysággal játszanak szerepet a fertőzési láncban. Ez matematikai megfontolások alapján, ha a vakcináltsági arány magas, a víruscirkuláció teljes megszűnését eredményezheti (6).

Az egyéni védettségre vonatkozó érvelésből — miként *Fox* is kifejtette (33) — az a felfogás tükröződik, hogy a poliomyelitis patogenezisében a viraemia kizárólagos szerepet játszik. Állatkísérle-



2. ábra: Az 1961–1981. években regisztrált poliomyelitis megbetegedések megoszlása a kórokozó típusa és hónapok szerint

3. ábra: Az 1961–1981. években regisztrált poliomyelitis esetek területi megoszlása

tek és humán megfigyelések azonban bizonyossá teszik, hogy a poliovírus a perifériás idegek mentén is bejuthat a központi idegrendszerbe. Ezt a folyamatot pedig a keringő ellenanyagok nem tudják gátolni. Ez ellen csak az nyújt védelmet, ha a vírus nem tud jelentősen szaporodni az elsődleges megtelepedési helyein a tápcsatornában. A tápcsatorna helyi rezisztenciája azonban csak helyi antigéninger eredményeként alakul ki, melyet az élő vakcina biztosít. Az élő vakcina tehát elméleti megfontolások alapján is megfelelőbb egyéni védelmet nyújt és erőteljesebb „herd" immunitást eredményez. Az elölt vakcina bizonyos fokú „herd" immunitást olyan országokban biztosíthat, ahol rendkívül jó higiénés állapotok eredményeként a fertőzés terjedésében a cseppfertőzésnek jelentősebb a szerepe, mint a széklet útján történő szóródásnak (pl. Svédország, Finnország).

Egyebek mellett ez az oka annak, hogy az elölt vakcinával Svédországban és Finnországban szerzett tapasztalatok *Salk* felfogásával ellentétben nem általánosíthatók. Svédországban 1957-ben vezették be a poliomyelitis elleni oltásokat és 1958-tól saját gyártmányú magas antigén tartalmú vakcinát használtak. Az alapimmunizálást 3 dózissal végezték, az első két dózis között 1—2 hónapos, a második és harmadik dózis között 10—12 hónapos időközökkel. Az alapimmunizálás után 4—5 évvel revakcinációt végeztek és 4—5 évenként további revakcinációkat ajánlottak a külföldre utazóknak. A gyermeklakosság közel 100%-a, az egész lakosság 80—85%-a részesült oltásban teljes oltási szériával. Az esetek száma 1958-tól (155 eset) 1962-ig (6 eset) fokozatosan csökkent, de 1961-ben még Göteborgban 50 paralitikus esettel járó járvány lépett fel. 1963-tól összesen 7 paralitikus esetet észleltek, de közülük egy 1977-ben előfordult kivételével valamennyi importált eset volt (34,35). Az 1977-ben előfordult eset környezetéhez tartozó, vallási okokból nem oltottak között találtak poliovírus ürítőt, de egyébként az évi kb. 6000 diagnosztikai vizsgálat során egyetlen esetben sem izoláltak poliovírust.

Finnországban 1960-ban vezették be az oltásokat az elölt vakcinával és 1961 óta az 1964-ben importált eseten kívül egyetlen esetet sem észleltek. A lakosság jelentős része azonban 8—10 vakcinálásban részesült. A három alapoltást a svédországihoz hasonlóan végezték, de emlékeztető oltásokat végeztek a 6—7 éves, 11 éves, 15—16 éves korban és teljes alapimmunizálási sémának megfelelő oltásokat a 20 éves besorozottak között. Poliovírust nem tudtak kimutatni sem diagnosztikai, sem szűrővizsgálatok során (36).

E két országban közismerten magas a személyi és általános higiéne foka, mely szorosan összefügg a lakosság egészségügyi műveltségével. Ezzel kapcsolatos az is, hogy a populáció közel teljes részvétele biztosítható a nagyszámú oltásban is.

Korántsem eredményezte az elölt vakcina használata Hollandiában a poliomyelitis olyan mérvű leküzdését, mint a fenti országokban. Ebben az országban 1957-től oltottak elölt vakcinával 1962-től a DPT komponensekkel együttesen. Az alapimmunizáláson kívül 4 és 9 éves korban revakcinációkat is végeztek. Az oltottsági arány is kiemelkedően magas (95%) volt. Egyes területeken azonban a lakosság bizonyos vallási szektákhoz tartozó része nem vett részt az oltásokban. 1961 és 1981 között 366 megbetegedést regisztráltak. Gyakran észleltek kisebb helyi járványokat, de 1978-ban a járvány az ország jelentős részére kiterjedt (110 eset, közülük 80 paralitikus forma). Ez alatt a poliovírus 1. típus által okozott járvány alatt a vallási okokból nem oltott egyének között fordultak elő megbetegedések. Az 1966-tól regisztrált esetek 1 kivételével a nem oltottak között fordultak elő (37). Hollandiában az oltások ellenére a 60-as évek elején a virológiai vizsgálatokkal jelentős poliovírus cirkulációt mutattak ki. Úgy tűnik, hogy ennek feltételei még a legutóbbi években is megmaradtak. Az 1978. évi 1. típusú poliovírus okozta járvány idején ugyanis a 3. típusú poliovírus is intenzíven szóródott (37).

Az elölt vakcinával tehát leküzdhető a poliomyelitis. Ehhez azonban a fogékonyak teljes mértékű és ismételt immunizálása szükséges, miként az Svédországban és Finnországban történt. Ez a gyakorlat azonban aligha valósítható meg más fejlett országokban. Az elölt vakcina használatával járó jelentős többletkiadás fedezését biztosítani tudnák ugyan, de az ismételt teljes átoltás lakossági és szervezési feltételeit nem. Márpedig a lakosság kis részének kimaradása az oltásokból még 95%-os oltottsági arány mellett is — miként a hollandiai adatok mutatják — ismétlődő járványok veszélyével jár. Ennek valószínűsége pedig igen nagy, hiszen a világ lakosságának még 80%-ában szabadon szóródnak a vad poliovírusok és így behurcolásuk a fejlett országokba mindennapos. Ilyen helyzetben az élő vakcina biztonságosabb védelmet nyújt és alárendelt jelentőségű, hogy maga a vakcina komplikációt okozhat. Az élő vakcina által okozott megbetegedések száma azonos lakosságszámot figyelembe véve még egy hosszabb periódus alatt is jóval kevesebb (l. a hazai adatokat), mint amennyi Hollandiában egyetlen évben, az 1978. évi járvány alatt előfordult.

A svéd és finn gyakorlat még kevésbé szerepelhet modellként a fejlődő országokban, ahol az egészségügyi hálózat fejletlen, a lakosság részvételi készsége hiányzik, a higiénés helyzet rendkívül

kedvezőtlen és az elölt vakcina magasabb árának pénzügyi fedezete is nehezen biztosítható. Mégis, *Salk* és követőinek az a véleménye, hogy ezekben az országokban is az elölt vakcinával küzdhető le a poliomyelitis (6, 8). A kérdés hátteréhez tartozik, hogy többszörösen igazolt, hogy a szerokonverziós arányok alapján az élő vakcina a meleg égövi országokban kevésbé hatékony, mint a temperált, vagy hideg égövi országokban. A vakcinavírusok megtapadása és szaporodása gátolt a béltraktusban, valószínűleg egymást erősítő több tényező által. Ugandában végzett vizsgálataink szerint a legfőbb tényező egy, a béltraktusban levő vírus inhibitor, melynek hatása időlegesen felfüggeszthető antihumán gamma-globulin adagolásával (38). Emellett a széles körben cirkuláló enterális vírusok interferenciája játszhat jelentős szerepet (39). Az anyatejes táplálás szerepét a vakcinavírusok csökkent megtapadásában az Ugandában és Indiában végzett vizsgálatok egyaránt kizárták (38, 40). A virológiailag ellenőrzött oltások fontos eredménye azonban, hogy a gátló tényezők hatása ismételt oltásokkal leküzdhető (38). Ezt igazolja az a tény is, hogy az élő vakcinával megfelelő epidemiológiai hatékonyságot lehetett elérni azokban a meleg égövi országokban is, ahol azt széleskörűen és rendszeresen alkalmazták (pl Kuba, Panama, Szingapúr).

Salk az élő vakcina által kiváltott viszonylag alacsony szerokonverziós arányokat állította szembe az elölt vakcina egyetlen dózisával kiváltott 90%-on felüli arányokkal, melyeket meleg égövi országokban végzett kísérleti oltások kapcsán észleltek (7). Az eredmény nem meglepő, hiszen az antigéninger elmaradása az oka az élő vakcina alacsony hatásfokának, az antigéninger pedig a parenterálisan beadott elölt vakcinával biztosított. Kérdés azonban, hogy még optimális oltottsági arányok mellett is az elölt vakcinával elérhető lenne-e megfelelő epidemiológiai hatékonyság az állandó nagymértékű poliovírus cirkuláció miatt.

A megoldást az élő vakcina speciális alkalmazása jelentheti, melyet *Sabin* javasolt (18, 39); esetleg az élő és elölt vakcina kombinált használata, melyről *Melnick* számolt be a Gáza övezetben végrehajtott oltások kapcsán (41).

Sabin javaslatának lényege, hogy meleg égövi országokban laikus önkéntesek közreműködésével a lakosság által könnyen elérhető időleges vakcinációs helyeket kell létesíteni, ahol évente kétszer, 2 hónapos intervallummal, 1—2 nap alatt beoltanak minden 4—5 év alatti életkorú gyermeket trivalens vakcinával, tekintet nélkül a vakcinációs előzményre. Ilyen körülmények között a vakcinatörzsek erőteljes szóródása visszaszoríthatja az interferáló enterális vírusok szóródását és biztosíthatja, hogy azok is immunizálódjanak, akik nem keresték fel a vakcinációs helyeket, vagy akik a vakcináció idején bármely oknál fogva refrakterek voltak. A fejlődő országok minimális létszámú egészségügyi személyzete a laikusok betanítását és a kampányok alatti ellenőrzést biztosan el tudja látni. A siker alapfeltétele természetesen a megfelelő centrális szervezés, a hűtőlánc kialakítása, a lakosság kellő tájékoztatása és az optimális helyi végrehajtás. Ezt a módszert Brazíliában 1980-ban vezették be és az előzetes járványtani adatok rendkívül kedvezőek (42).

Az elölt és élő vakcinát Dániában és Kanada egyes államaiban kombináltan használják igen jó eredménnyel. Meleg égövi területen a kombinált alkalmazás eredményességét az Izrael által megszállt gázai övezetben 1978 óta vizsgálták. Ezen a területen ugyanis annak ellenére, hogy a gyermekek túlnyomó többsége 1968-tól kezdve háromszori oltásban részesült trivalens élő vakcinával, a poliomyelitis súlyos probléma maradt és 1974-ben, valamint 1977-ben járványok is jelentkeztek. 1978-tól kezdve a gyermekeket 12 hónapos koruk eléréséig kétszer az elölt és háromszor az élő vakcinával oltották. Ennek eredményeként a megbetegedések száma jelentősen csökkent. A végső értékeléshez további megfigyelések szükségesek (41). Bár *Melnick* lehetségesnek tartja, hogy a kombinált vakcinaalkalmazás vezet a poliomyelitis felszámolásához a meleg égövi országokban, jogosultnak látszik a kétkedés, hogy a gyakorlatban megvalósíthatók-e az ilyen rendszerű oltások, melyek rendszeres végrehajtása még a fejlett országok egészségügyi hálózatát is nehéz feladat elé állítaná.

Az élő vakcinával szerzett hazai tapasztalatok

1959. december és 1981. december között összesen 24 országos oltási kampány került végrehajtásra. Az 1969-ig oltott korcsoportok, használt vakcinakészítmények, oltási sémák vonatkozásában egy korábbi közleményünkre utalunk (43). 1969-től minden kampányban monovalens vakcinával oltottak, 1—3—2 típusok sorrendjében és az oltásra kötelezettek a 2—38 hónapos korúak voltak. A kampányokra 1977-ig a téli hónapokban került sor, mivel ebben az évszakban a legkisebb mérvű a vad enterovírusok cirkulációja és ebből eredően a vakcináció hatékonyságát zavaró hatásuk is. A téli kampányok végrehajtását azonban rendszeresen megzavarták az influenza járványok. Ezért 1977-től az oltási kampányok áthelyezésre kerültek az őszi periódusra. Ezt a döntést megelőzte egy laboratóriumi vizsgálattal ellenőrzött, 1975 őszén, Zala megyében végrehajtott kampányoltás, melyben az észlelt szerokonverziós arányok azonos nagyságrendűek voltak a korábbi téli kampányokban észleltekkel. Az 1977 óta ősszel végrehajtott országos kampányok hatékonysági vizsgálatai hasonlóan jó eredményeket mutattak *(3. táblázat)*.

Az oltások megkezdésétől 1981 végéig legalább egy sorozatoltásban részesültek a 6 hónaptól a 36 éves korig terjedő korcsoportok. Mintegy 3 millió lakos kizárólag az élő vakcinának köszönheti poliomyelitis elleni védettségét.

A lakosság humorális immunitásának felmérése 1963-ban igen kedvező képet mutatott (43) és hasonló eredmények születtek az 1972. évi felmérés alkalmával. Az egyévesnél idősebb, különböző életkorú 717 vizsgált közül az 1., 2. és 3. és mindhárom poliovírus típus elleni ellenanyaggal rendelkezők aránya sorrendben 94%, 95%, 91% és 81% volt.

Az oltások járványtani eredményessége az *1. ábráról* leolvasható. A morbiditás 1960 előtti és

utáni adatainak azonos skála szerinti ábrázolását csak a logaritmikus lépték teszi lehetővé. Az élő vakcina bevezetését megelőző 10 évben a morbiditás 1,7 és 23,8‰ között változott, 1960 óta 0 és 0,4‰ között. Az 1955—59. periódusban az átlagos évi morbiditás elérte a 12‰-et. A morbiditás már 1960-ban 0,4‰-re csökkent, az évi átlagos morbiditás pedig az ezt követő 21 évben 0,3‰ volt.

Az 1961 és 1981 között regisztrált 57 eset közül 47 a vakcinációs periódusok alatt fordult elő, míg 10 az évek egyéb időszakaiban *(4. táblázat)*. Utóbbiak közül 4 esetben a klinikai kép megfelelt ugyan poliomyelitisnek, de a poliovírus etiológiát a virológiai vizsgálatok kizárták. 6 esetben a megbetegedést az 1. típusú poliovírus okozta. Közülük egy felnőtt beteg Közel-Keletről történt hazatérése után néhány nappal betegedett meg (importált fertőzés). 4 eset 1966—67-ben Borsod megyében fordult elő a populáció olyan rétegében, melyben a gyermekek oltottsági arányát több éven át nem sikerült megfelelően biztosítani. Végül egy esetben az 1. típusú poliovírus fertőzés forrása a környezet virológiai vizsgálata ellenére ismeretlen maradt.

Az oltások időszakában előfordult esetek közül 3 az 1. típusú, 7 a 2. típusú, 35 a 3. típusú és 2 a bi-, illetve trivalens vakcina használatát követő időszakban került észlelésre. Közülük 34 az adott típusú oltást 30 napon belül kapta (repiciens), míg 13 nem kapott oltást, vagy ha kapott, 30 napon túl betegedett meg (kontakt esetek). A használt vakcinatípussal homológ vírusfertőzést igazoltak a virológiai vizsgálatok 39 esetben. Érdemleges virológiai vizsgálatra 8 esetben nem kerülhetett sor, 1 eset kivételével a megbetegedés késői felismerése következtében. A recipiens és kontakt esetekből kitenyésztett törzsek antigén és $Al(OH)_3$ gel elúciós markere (44) a vakcinatörzsekéhez hasonló volt.

A betegek közül 36 hímnemű és 21 nőnemű volt, azaz a nemek szerinti megoszlás jellegzetessége az oltások bevezetése utáni periódusban is észlelhető volt.

Az importált eset kivételével valamennyi beteg 25 hónapon aluli korú volt *(5. táblázat)*. A virológiailag igazolt recipiensek kivétel nélkül másfél évesnél fiatalabbak voltak, és többségük a 6—11 hónapos korcsoportba tartozott. A virológiailag igazolt kontakt esetek 2 kivételével 12 hónapon aluli korúak voltak.

A betegek megoszlását a kialakult végtagbénulások lokalizációja szerint a *6. táblázat mutatja*. Alsó végtag minden esetben érintve volt, a felső végtag pedig 16 esetben. Utóbbiak közül 9 esetben quadriplegia alakult ki 3 esetben halálos kimenetellel.

A megbetegedések szezonalitása az oltások óta teljesen megváltozott *(2. ábra)*. Az oltások előtti periódusban a megbetegedések túlnyomó többsége a nyári periódusban fordult elő, 1961 óta viszont éppen erre az időszakra esett a legkevesebb megbetegedés. Amíg az oltási kampányokat a december—április időszakban hajtottuk végre, a megbetegedések többsége ebben a periódusban fordult elő. A kampányok őszre történt áthelyezése óta viszont a megbetegedések a november hónapban kumulálódtak.

Az 1961—81 években észlelt megbetegedések területi megoszlását a *3. ábra* mutatja. Szám szerint a legtöbb (15) megbetegedés Budapesten és Pest megyében fordult elő. A lakosság száma azonban ezen a területen az összlakosságnak több mint egynegyedét képezi. A Borsod megyei 10 megbetegedés közül 6 a korábban említett 1966—67. évi halmozódás kapcsán került regisztrálásra.

Az ismertetett adatok közül az esetek többségének időbeli összefüggése a vakcinációkkal, ebből eredően a megbetegedések megváltozott szezonális eloszlása, a betegek kormegoszlása és a virológiai vizsgálatok eredménye egyértelműen utalnak arra, hogy az 1961 óta észlelt megbetegedések többsége vakcinációs szövődmény volt. A poliomyelitis esetében alkalmazott hazai bejelentési, járványügyi vizsgálati, centralizált klinikai és virológiai diagnosztikai rendszer megfelelően biztosította az esetek felderítését, differenciálását és a poliomyelitisnek tartható megbetegedések valósághoz közel álló regisztrálását. Ugyanakkor oltási rendszerünk lehetővé tette annak állandó nyomon követését, hogy az egyes vakcinatípusokkal hány és milyen korú egyén részesült oltásban. Ennek ismeretében a fogékony oltottak számának meghatározása (egy éven aluli primovakcináltak) mellett mód nyílt a fogékony potenciális kontakt személyek számának becslésére is (l. a 7. táblázat lábjegyzetét). Hazánkban tehát szinte egyedülálló feltételek adódtak a komplikációs gyakoriság többoldalú meghatározásához. Az alapadatokat és a kapott arányokat a 7. *táblázat* mutatja.

Saját számításaink alapján a vakcina okozta megbetegedések recipiensekre vonatkoztatott gyakorisága, elsősorban a nevező pontosítása miatt magasabb, mint amit a WHO szakértői csoportja 6 ország adatai alapján közölt (l. előbb). Az egyes vakcinatípusok szerepét illető előbbiekben leírt következtetések helyességét azonban a hazai adatok is megerősítik. Fogékony kontakt személyekre vonatkozó számítást eddig még senki nem közölt. Erre vonatkozó adataink értékelésénél is figyelembe kell venni, hogy a fogékony kontaktok veszélyeztetettsége a táblázatban közöltnél bizonyosan nagyobb, hiszen a potenciális kontaktoknak csak egy része fertőződött a szóródó vakcina eredetű törzsekkel. Ebből kiindulva valószínű, hogy a 2. típuson kívül a 3. típusra is érvényes, hogy a vakcina eredetű törzsek magasabb arányban okoznak komplikációt, mint maga a vakcina, azaz a fogékony kontakt személyek veszélyeztetettsége nagyobb, mint a recipienseké.

A hazai adatok alapján számított komplikációs gyakoriság sem olyan mérvű, mely a WHO szakértői bizottságának végkövetkeztetését és az élő vakcina használatának jelenlegi körülmények közötti előnyeit kétségessé tenné. Indokoltnak látszik ismételten utalni arra, hogy az elölt vakcinát használó, hazánknál alig nagyobb lélekszámú Hollandiában 1961 és 1981 között 366 eset fordult elő, szemben az ugyanezen periódusban észlelt hazai 57 esettel.

A biztonságos megelőzés érdekében az eddigi vakcinációs gyakorlatot kell folytatnunk legalábbis addig, míg a vad poliovírusok behurcolásának valószínűsége nem csökken lényegesen. A kampányoltások fenntartása mellett szól, hogy ilyen körülmények között a folyamatos oltásokhoz viszonyítva a vakcináció hatékonysága jobb (az interferáló enterovírusok cirkulációjának visszaszorítása miatt) és ugyanakkor lényegesen nagyobb arányban biztosítható, hogy a fogékonyak a vakcinavírussal és nem annak humán passzázson átesett variánsaival fertőződjenek. Ezzel kapcsolatban szükséges kiemelni, hogy az oltási kontraindikációk önkényes kiterjesztése — ami sajnos, gyakran tapasztalható — a valóságban nem csökkenti, hanem növeli a kockázatot, legalábbis a 2. és 3. vakcinatípusok esetében (l. fentebb).

A vakcinák fejlesztési kilátásai

A poliovírus genom teljes és részletes megismerése szükséges ahhoz, hogy az élő poliovírus vakcina továbbfejleszthető legyen. Elsősorban annak felderítése szükséges, hogy melyek azok a genetikai tulajdonságok, melyek meghatározzák a törzsek attenuáltságát és hogy hogyan lehet ezen tulajdonságok stabilizálását biztosítani. Ezen a téren jelentős lépés, hogy sikerült megállapítani mind a vad Mahoney-törzs, mind az abból származó attenuált Sabin-féle 1. típusú törzs nukleinsavának teljes nukleotid sorrendjét. A Sabin-féle törzs genomjában a Mahoney-törzshöz képest 57 bázisváltozás történt, mely a kódolt polipeptidekben 21 aminosav kicserélődéshez vezetett. Az aminosavcserék közül 12 a kapszid proteineket érintette és legtöbb a VP1 jelzésű felületi strukturális proteint (9). Ez megerősíti azt a korábbi feltételezést, hogy az attenuáltság legalábbis részben a virionfelület módosulásával kapcsolatos, mely a szaporodási ciklus adszorpciós fázisában játszhat döntő szerepet azáltal, hogy a módosult virionfelület alkalmatlanná válik az idegsejt receptoraihoz való kötődésre. Más poliovírus törzseknek, köztük a Sabin-féle 3. típusú törzsnek a genetikai elemzése is folyamatban van. Ugyanakkor a poliovírus RNS-ének átírása cDNS-re már sikerült (45) és ez megnyitotta az utat a génsebészeti beavatkozásokra. A kutatások tehát belátható időn belül új, a jelenleginél stabilabb attenuált törzsek létrehozását eredményezhetik.

Az elölt vakcina termelési technológiája az elmúlt években jelentősen fejlődött (46). A vírus tömegméretű termelése meghatározott sejtvonalak sejtjeinek „mikrohordozókon" (műanyag gömböcskék) kialakított és így szuszpendált kultúráiban megoldottá vált. A modern szeparálástechnika lehetővé tette a vírusszuszpenziókban levő különböző antigéntulajdonságú (D-antigén = 150S teljes virion; C-antigén = 80S üres virion kapszid) elkülönítését és koncentrálását. Így a jelenleg gyártott vakcinák legalább tízszer több antigént tartalmaznak, mint a korábban forgalomban levők. Különböző antigén tartalmú vakcinákkal végrehajtott oltások alapján az a vélemény alakult ki, hogy optimális hatásfokú a vakcina, ha a poliovírus 1., 2. és 3. típusú D-antigénekből 40, 8, 32 egységet tartalmaz. A legújabb kutatások azonban arra utalnak, hogy nem elsősorban a D-antigéntartalom határozza meg a vakcina immunológiai értékét (9). Monoklonális ellenanyagokkal végzett vizsgálatokban ugyanis megállapították, hogy a C-antigénspecifikus ellenanyagok egyáltalán nem neutralizálják a poliovírust, de a D-antigénspecifikus készítményeknek is csak fele rendelkezik ilyen tulajdonsággal. Létezik azonban egy epitop, mely mind a D-, mind a C-részecskében jelen van (D + C epitop) és az erre specifikus monoklonális ellenanyag-készítmények kivétel nélkül neutralizálják a poliovírust. Ebből következik, hogy a jelenlegi második generációs elölt vakcinát is fejleszteni kell az optimális immunológiai hatás biztosítása érdekében.

Az inaktivált vakcina perspektivikus formája az alegység vakcina lehet, mely kizárólag a virion felületi struktúrájának antigéndeterminánsa polipeptid részeit tartalmazza. Ez mind szintetikus, mind génmanipulációs úton előállítható lehet. Mivel azonban a poliovírus antigéndeterminánsai komplexek, melyeket egy vagy több polipeptid aminosav-sorrendje mellett a komplex tercier struktúra határozza meg, az alegység vakcina előállítása csak hosszabb távlatban remélhető.

IRODALOM: 1. *Nicholas, D. D. és mtsai:* Brit. med. J. 1977, *1*, 1009. — 2. *Ofosu-Amaah, S., Kratzer, J. H., Nicholas, D. D.:* Brit. med. J. 1977, *1*, 1012. — 3. *Salk, J., Salk, D.:* Science 1977, *195*, 834. — 4. *Salk, D.:* Rev. Infect. Dis. 1980, *2*, 228. — 5. *Salk, D.:* Rev. Infect. Dis. 1980, *2*, 243. — 6. *Salk, D.:* Rev. Infect. Dis. 1980, *2*, 258. — 7. *Salk, J. és mtsai:* Developments in Biological Standardization, 1981, *47*, 181. — 8. *Salk, D.:* Developments in Biological Standardization, 1981, *47*, 247. — 9. *Minor, P. D., Kew, O., Schild, G. C.:* Nature 1982, *299*, 109. — 10. *Rudnai O.:* Kandidátusi értekezés, Budapest, 1960. — 11. *Barry, B. O.:* Ethiopian med. J. 1964, *3*, 3. — 12. *Chastel, C.:* Rev. Hyg. Med. Soc. 1969, *26*, 249. — 13. *Perabo F. E.:* Lancet 1970, *11*, 926. — 14. *Dömök, I.:* Proc. Seminar on Immunizations in Afrika, Kampala, Internat. Children's Centre, Paris, 1971, 80. — 15. *Payne, A. M.:* in Poliomyelitis, Lippincott, Philadelphia 1957, 157. — 16. *LaForce, F. M. és mtsai:* Bull. World Hlth. Org. 1980, *58*, 609. — 17. *World Health Organization.* Weekly Epidem. Rec. 1977, *52*, 269.; 1978, *53*, 145; 1979, *54*, 177, 202; 1980, *55*, 60, 401; 1981, *56*, 131, 297, 397.; 1982, *57*, 4. — 18. *Sabin, A. B.:* Rev. Infect. Dis. 1981, *3*, 543. — 19. *Schonberger, L. B. és mtsai:* Development in Biological Standardization, 1981, *47*, 283. — 20. *Nathanson, N., Martin, J. R.:* Amer. J. Epidemiol. 1979, *110*, 672. — 21. *Gear, J. H. S.:* in Poliomyelitis. WHO Monograph Series No. 26. 1955, Geneva, 31. — 22. *Sabin, A. B.:* Trop. geogr. med. 1963, *15*, 38. — 23. *World Health Organization.* Weekly Epidem. Rec. 1981, *56*, 377. — 24. *Ramos-Alvarez, M., Bessudo, L., Sabin, A. B.:* J. Amer. Med. Ass. 1969, *207*, 1481. — 25. *Special Advisory Committee:* J. Amer. Med. Ass. 1964, *190*, 49. — 26. *Nagler, F. P.:* Canad J. Publ. Hlth 1963, *54*, 509. — 27. *Tulinius, S.:* in Proc. 11th Symp. European As. against Poliomyelitis, Rome, E. A. P. Brussels, 1967, 62. — 28. *Lahelle, O.:* Developments in Biological Standardization 1973, *22*, 335. — 29. *Nightingale, E. O.:* N. Engl. J. Med., 1977, *297*, 249.

CHINOIN
BUDAPEST

CHINOFUNGIN®

spray

FUNGICIDA TOPICA

A tolnaftat fungicid és fungisztatikus hatású vegyület. Hatásos számos dermatophytia lokális kezelésében, elsősorban Trichophyton mentagrophytes, Trichophyton rubrum, Microsporon canis, Epidermophyton floccosum, továbbá Malassezia furfur okozta fertőzések esetén.
Alkalmazható grizeofulvinnal kezelt krónikus dermatophytiák kiegészítő antimycotikus local-therapeuticumaként.

ÖSSZETÉTEL

1 g tolnaftatum hatóanyagot tartalmaz 125 g-os palackonként, olajszerű folyadékban.

JAVALLATOK

Dermatophyton okozta superficialis mycosisok gyógyítására: elsősorban erosio interdigitalis mycotica, továbbá tinea versicolor, trichophytia superficialis, epidermophytia inguinale, ekzema mycoticum, rubrophytia, intertrigo mycogenes. Onychomycosisban adjuváns kezelésre.

ELLENJAVALLAT

Nyílt seb befúvása ellenjavalt.

MELLÉKHATÁS

Bőrirritáló, illetve szenzibilizáló hatása elhanyagolható.

ALKALMAZÁS

Szappanos, melegvizes lemosás után naponta 2-szer permetezzük a gondosan leszárított bőrfelületre, 15–20 cm távolságról, a függőlegesen tartott palackból.

FIGYELMEZTETÉS

Az üres palackot tűzbe dobni, felnyitni nem szabad.
A palack legfeljebb 30°C hőmérsékletű helyen tárolható. Az aeroso! véletlen belégzése nem ártalmas, legfeljebb enyhén irritáló (köhögtető) lehet. Vigyázni kell arra, hogy a permet a szembe ne kerüljön!

MEGJEGYZÉS

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

CSOMAGOLÁS

125 g fémpalackban

Térítés: 8,60 Ft

CHINOIN
BUDAPEST

PROBON®

drazsé

A 700 ANALGETICA ALIA

HATÓANYAG:

300 mg rimazolium methylsulfuricum drazsénként.

JAVALLATOK:

Fájdalomcsillapítás. Krónikus mozgásszervi fájdalmak enyhítése. Egyéb fájdalmakban: a szokásos fájdalomcsillapítókkal nem szüntethető fájdalmak csillapítása, görcsoldókkal és kábító hatású fájdalomcsillapítókkal kombinálva.

Fejfájás csillapítására nem alkalmas.

ADAGOLÁS:

Felnőttek egyszeri adagja fájdalom esetén 1 drazsé. Napi adagja szükség szerint legfeljebb 3, fekvőbeteg részére 4 drazséig emelhető.

MELLÉKHATÁS:

Ritkábban enyhe hányinger, szédülés és kábultság, fejfájás.

FIGYELMEZTETÉS:

Fokozza mind a centrális depressziós szerek, mind a kábító hatású fájdalomcsillapítók hatását, ezek egyidejű alkalmazásakor — egyéni megítélés alapján — az adagok csökkentése ajánlatos. Tartós alkalmazásakor a vérképet időnként ellenőrizni kell.

MEGJEGYZÉS:

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

CSOMAGOLÁS:

10 drazsé

Térítés: 3,90 Ft.

— 30. *Dömök, I.:* in Poliomyelitis. Proc. Internat. Conference on the Application of Vaccines Against Viral, Rickettsial and Bakterial Diseases of Man. PAHO, Washington, D. C., 1971, 186. — 31. *WHO Consultative Group:* Bull. Wrld. Hlth. Org. 1976, *53*, 319. — 32. *WHO Consultative Group:* Bull. Wrld. Hlth. Org. 1982, *60*, 231. — 33. *Fox, J. P.:* Rev. Infect. Dis. 1980, *2*, 277. — 34. *Fagraeus, A., Böttiger, M.:* Rev. Infect. Dis. 1980, *2*, 274. — 35. *Böttiger, M.:* Developments in Biological Sandardization, 1981, *47*, 227. — 36. *Lapinleimu, K., Stenvik, M.:* Developments in Biological Standardization, 1981, *47*, 241. — 37. *Bijkerk, H.:* Developments in Biological Standardization 1981, *47*, 233. — 38. *Dömök, I. és mtsai:* Bull. Wrld. Hlth. Org. 1974, *51*, 333. — 39. *Sabin, A. B.:* Bull. Wrld. Hlth. Org. 1980, *58*, 141. — 40. *John, T. J. és mtsai:* Pediatrics 1976, *57*, 47. — 41. *Melnick, J. L.:* Developments in Biological Standardization 1981, *47*, 265. — 42. *Sabin, A. B.:* J. Amer. Med. Ass. 1981, *246*, 236. — 43. *Dömök I.:* Orv. Hetil. 1971, *112*, 243. — 44. *Szöllösy, E., Mucsi, I., Pálmai, M.:* Acta microbiol. Acad. Sci. hung. 1976, *23*, 301. — 45. *Racaniello, V. R., Baltimore, D.:* Science, 1981, *214*, 916. — 46. *van Wezel, A. L.:* Developments in Biological Standardization 1981, *47*, 7.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

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

VITAMIN E

KAPSZULA 100 mg, OLAJOS INJEKCIÓ 30 mg.

OSSZETÉTEL: 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—130 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: 6,30 Ft.
5 × 1ml ampulla térítési díj: 3,30 Ft.

Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest

OH
1367

Mátraplast Műanyagfeldolgozó Szövetkezet MINTABOLTJA megnyílt

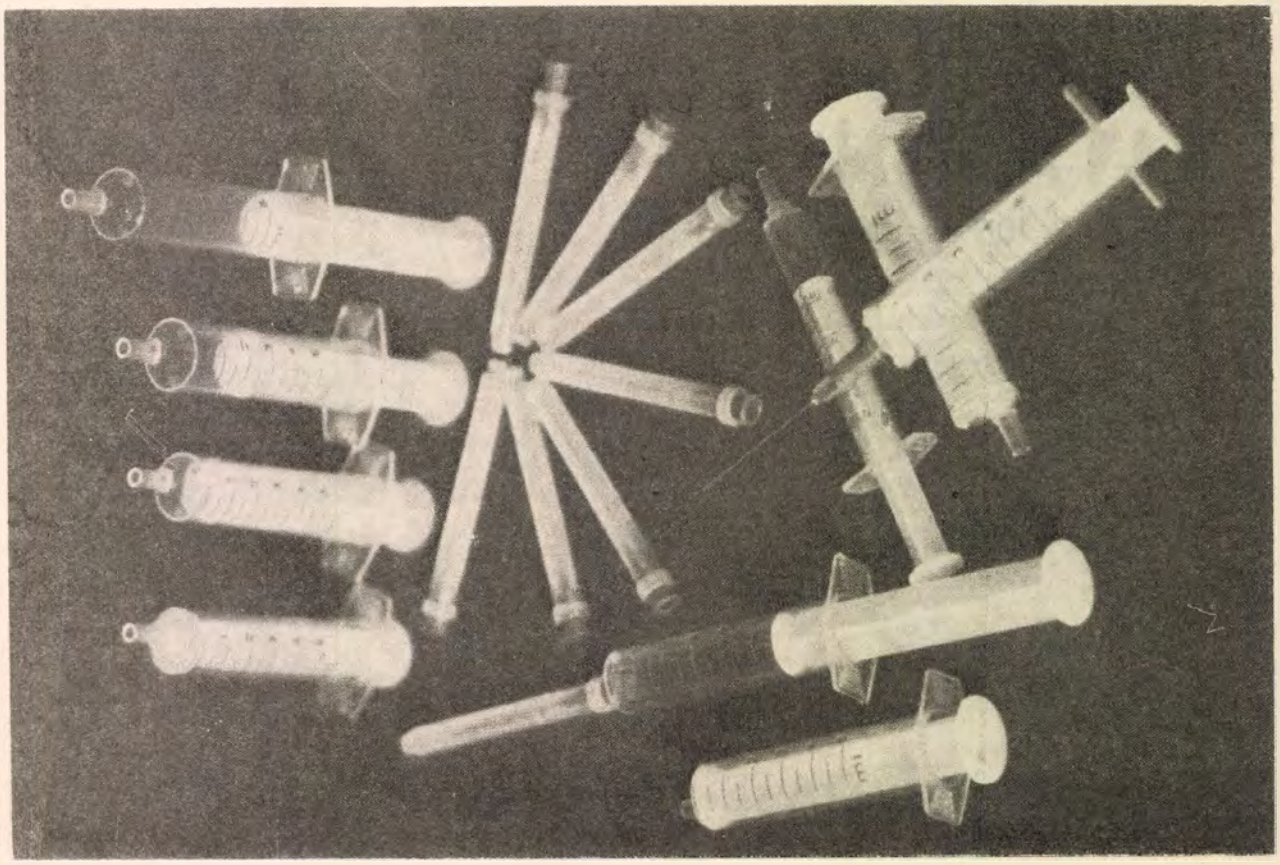
Termékeink: Különféle méretű egyszerhasználatos műanyag orvosi fecskendők és egyéb műanyag árúk

Cím: 1051 Budapest V., Zrínyi u. 12.

Nyitva: 1/2 9-től 16 óráig

Telefon: 121-458 ● 326-393

Minden érdeklődőt szeretettel várunk.



FLAUTNER LAJOS DR.,
TIHANYI TIBOR DR.,
BOCK GYÖRGY DR.
ÉS SZÉCSÉNY ANDOR DR.

Krónikus pankreatitisz miatt végzett pankreatoduodenektomiák szövődményeiről és mortalitásáról a befolyásoló tényezők tükrében

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, I. Sebészeti Klinika
(igazgató: Szécsény Andor dr.)

A szerzők 10 év alatt (1971—81) végzett 42 részleges és 5 totális pankreatoduodenektomia szövődményeivel szerzett tapasztalataikról számolnak be. 21 esetben fordult elő szövődmény, fistula, tályog, insufficiencia, vérzés stb. 11 esetben végeztek reoperációt, közülük 6 beteget vesztettek el. Tapasztalataik alapján pankreasz anasztomózist nem készítenek, a típusos vérzés megelőzésére pedig az arteria pankreatikoduodenalis kettős aláöltéses ligaturáját végzik. A 32 primeren végzett műtét után csak 1 beteg halt meg, míg ha a pankreatoduodenektomiát második vagy harmadik műtétként végezték, a betegek $^1/_3$-át elvesztették. Megállapítják, hogy a krónikus pankreatitisz klinikailag súlyos eseteiben, a duodenum és choledochus szűkületét okozó, elsősorban a fejre lokalizált formáiban, a különböző by-pass műtétek egy további, gyógyító, radikális műtét lehetőségét és a betegek élekilátásait kifejezetten rontják.

Complications and mortality of pancreatoduodenectomies in chronic pancreatitis with respect to the influencing factors. Experiences obtained by complications following 42 partial and 5 total pancreatoduodenectomies performed between 1971—1981 are reported. Complications like fistula, abscess, bleeding, anastomosis insufficiency etc. occured in 21 cases. In 11 cases reoperation was necessery, among them 6 patients died. Based upon their experiences authors do not prepare pancreatic anastomosis. The pancreaticoduodenal artery is doubly ligated in order to prevent the typical erosive bleeding. Following 32 primary operations only one patient died, while in those cases, where the pancreatoduodenectomy was the second or the third operation on third of the patients were lost. It is concluded that in serious cases of chronic pancreatitis localised in the head of the gland, causing stricture of the doudenum and/or the bile duct, bypass procedures may decrease the possibility of a further, curativ radical operation and the life expectancy of the patients.

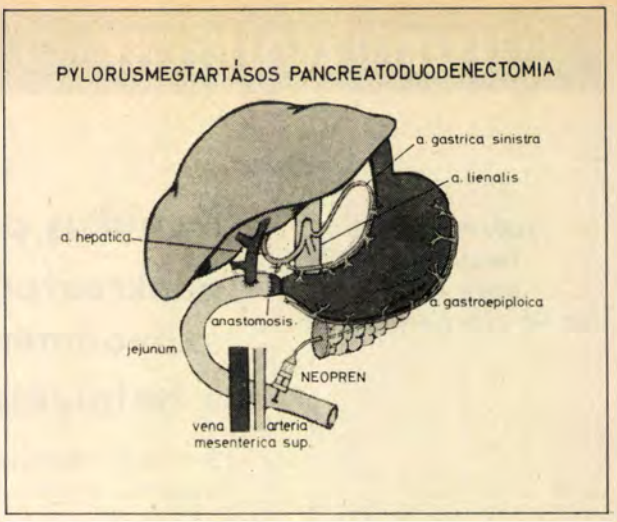
A krónikus pankreatitisz sebészi kezelése az ERCP elterjedése óta eltelt 10 év alatt jelentősen megváltozott. A kezdetben nagyobb számmal végzett dekompressziós műtétek indikációs területe beszűkült, ugyanakkor pedig fokozatosan megnőtt a rezekciós műtétek száma, illetve aránya. Irodalmi adatok és tapasztalataink szerint is, jelenleg a kialakult és elfogadott arány 60:40, a rezekciós műtétek javára (10). A másik változás pedig az, hogy a pankreatodoudenektomia polgárjogot nyert nemcsak tumoros elváltozások esetén, hanem krónikus pankreatitisz súlyos, a pankreaszfejre lokalizált formáinak a kezelésében is (4, 11, 16). A műtét elterjedését azonban a műtéttechnikai nehézségek, a nagy műtéti kockázat, a postoperatív szövődmények nagy száma is akadályozta. Közleményünkben a krónikus pankreatitisz miatt végzett pankreatodoudenektomiák szövődményeivel, azok kialakulását elősegítő tényezőkkel, a szükséges reoperációkkal és az ezekkel szerzett tapasztalatainkkal foglalkozunk.

Betegek és módszer

Az elmúlt 10 év (1971—1981) alatt a Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. Sebészeti Klinikáján krónikus pankreatitisz miatti *420 műtét közül 42 részleges és 5 teljes pankreatoduodenektomiát* végeztünk. Ezt a műtétet azokban az esetekben végeztük, ahol a csillapíthatatlan övszerű fájdalmak, nagyfokú súlyvesztés, eredménytelen belgyógyászati kezelés, illetve az eredménytelen előző műtét alapján a gyulladásos pankreaszfej eltávolítását indikáltuk. A gyulladásos folyamat ezekben az esetekben a duodenum, a distalis choledochus, illetve a Wirsung-vezeték feji szakaszát is körkörösen hosszú szakaszon beszűkítve, jelentős elfolyási akadályt okozott.

A pankreatoduodenektomiákat úgy végeztük, hogy a véna mesenterica superiortól distalisan meghagytuk a pankreasz farokrészét, majd retrocolicusan felvitt jejunummal készítettük el az epevezeték, a pankreasz,

1. ábra.



3. ábra.

illetve a rezekált gyomor közötti anasztomózisokat *(1. ábra)*.

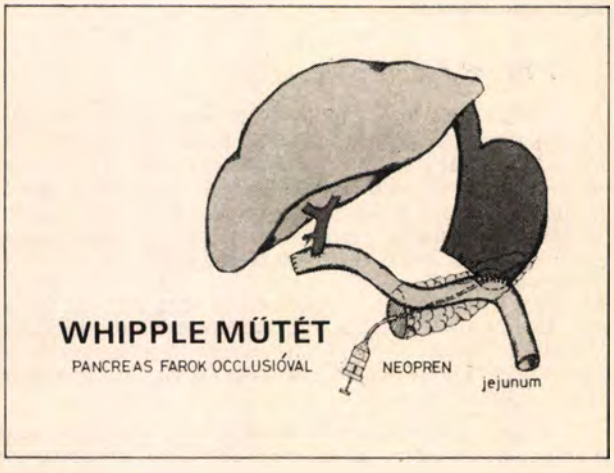
Az utóbbi években a bentmaradó pankreaszfarok ellátását *anasztomózis nélkül* végeztük. Néhány esetben a Wirsung-vezetéket lekötöttük és a vágási felszínt elvarrtuk. Eseteink többségében azonban elvarrás előtt a vezetéket Neoprén, Silicongumi, illetve alkoholos aminosav oldattal (Ethibloc) feltöltöttük azért, hogy az occlusio következtében kialakuló exocrin szövet fibrózis a fistula képződését, illetve a hasüreg felé történő hasnyál szivárgását megakadályozza *(2. ábra)*.

Az általunk kidolgozott pylorusmegtartásos pankreatoduodenektomiát 12 esetben végeztük (3), amely kiküszöböli a hagyományos Whipple-műtéthez társuló gyomorrezekciót és így morfológiai és funkcionális szempontból is kedvezőbb helyzetet teremt a beteg gyógyulása számára *(3. ábra)*.

Eredmények

A 47 pankreatoduodenektomia után észlelt szövődményeket az *1. táblázat* tartalmazza.

A szeptikus szövődmények, tályog, szepszis stb. mellett 3 esetben észleltük pankreaszfistula kialakulását A 8 esetben jelentkező varratelégtelenség közül 3—3 betegen a pankreasz anasztomózis, illetve a choledochussal készített anasztomózis insufficienciáját találtuk. A gyulladásos környezetben 2 alkalommal észlelt vérzések forrása külön említést érdemel. Mindkét esetben a vérzés a 6. postoperatív napon gastrointestinális eredetűnek tűnt, hematemezis alakult ki. Gastroskópia során a jejunum felől észleltünk masszív vérzést, de vérzésforrást nem láttunk. Néhány óra múlva a hasi draincsövön át is megjelent a vér, majd masszív transfúzió mellett, praeshockos tünetek között sürgős reoperációt végeztünk. A vérzésforrást csak igen gondos explorálással találtuk meg. Mindkét esetben a vérzés a gyulladásos-emésztett környezetben, a ligamentumban elhelyezkedő, lekötött arteria pankreatikoduodenalis superior arosiójából eredt. A vér egyrészt a hasüreg felé, illetve a mellette-alatta közvetlenül elhelyezkedő choledochojejunostomia elégtelensége miatti nyíláson át a bél lumene felé egyaránt ürült.



2. ábra.

A szövődmények megoszlását, az ezekből reoperációt igénylő, illetve exitushoz vezető eseteket a végzett műtétek típusa szerint a *2. táblázatban* tüntettük fel.

Az 5 totalis pankreatoduodenektomiát követően kialakult 4 tályogból 3 szorult reoperációra és közülük 2 beteget vesztettünk el. A részleges pankreasz-eltávolított csoportban jól látható, hogy míg a pankreasz-anasztomózis elégtelensége miatt reoperált 3 betegből mindhárom meghalt, addig az occlusiós csoportból — bár ötöt kellett reoperálni — csak egyet vesztettünk el *(2. táblázat)*.

Vizsgálat tárgyává tettük a pankreatoduodenektomiákat megelőzően a pankreasz betegsége miatt végzett egyéb műtétek jelentőségét a szövőd-

1. táblázat. **47 pankreatoduodenektomiát követő szövődmények megoszlása**

Abscessus	4
Szepszis	2
Sebgennyedés	2
Fistula	3
Vérzés	2
Insufficientia	
— Gea	1
— pankreato-jej.	3
— choledocho-jej.	3
— duodeno-duodenol	1
Összesen	21

mények és mortalitás szempontjából. Ezek között elsősorban epe—epeút műtét, gyomorrezekció, különböző by-pass műtétek (cholecystoduodenostomia, choledochojejunostomia, GEA, pancreatico-jejunostomia) szerepelt. Így a 10 esetben „secunder", sőt, 5 esetben „tercier" műtétként végzett pankreatoduodenoktomiát nehezített körülmények között kellett elvégezni. Az utóbbi két csoportban 5 beteget vesztettünk el. Ha ezt összehasonlítjuk a 32 esetben első műtétként pankreatoduodenektomizáltak „primer" csoportjával, ahol csak 1 beteget vesztettünk el, akkor világosan látható, hogy az elvesztett betegek száma, illetve a műtét sikere szempontjából egy előző beavatkozás milyen hátrányt jelent *(3. táblázat).*

Megbeszélés

A pankreatektomia nagy kockázatú, súlyos szövődményekkel járó műtét. *Proctor* (14) 25 betegén a szövődmények 28%-ban fordultak elő. *Goldsmith* (7) 79 pankreatoduodenektomia során 27%-ban fistula, 18%-ban abscessus és 6%-ban vérzés kialakulását tapasztalta. *Papachristou* (13) anyagában 40 esetből 67%-ban fistula, 28%-ban peritonitis, 7%-ban vérzés jelentkezett. *Taylor* (18) 27,5%-os szövődménygyakoriságról számolt be 29 esete után. Anyagunkban az észlelt szövődmények aránya az irodalomban közölteknek megfelel. Tekintettel arra, hogy ez igen magas szám, tovább törekszünk ennek csökkentésére.

Az észlelt vérzéses szövődmények megelőzésére az arteria pankreotikoduodenalis superiort kettősen aláöltjük, illetve lekötjük. A súlyos kimenetelű pankreaszanasztomózis-elégtelenség elkerülésére a farok occlusióját végezzük és kísérleteket folytatunk az eddiginél megfelelőbb anyagok alkalmazására. Pankreaszfistula kialakulását azokban az esetekben észleltünk, amikor a pankreasz bennmaradó farokrészét feltöltés nélkül varrtuk el.

Operált eseteink közül 42 részleges pankreatoduodenektomia után 4 beteget vesztettünk el. Ezt a 9,5%-os halálozási arányt összehasonlítva *Dencker* (2) 129 esete utáni 25%-os, *Papachristou* (13) 40-ből 19%-os, *Gall* (5) 49 esetéből 8,2%-os, *Kümmerle* (10 pedig pankreatoduodenektomia során észlelt 9,3%-os adataival, látható, hogy eredményeink az irodalmi adatok kedvező arányaival vannak összhangban. Annak ismeretében azonban, hogy *Gall és munkatársai* (5) az utóbbi 3 évben 4% alatti halálozással végzik a részleges pankreatodoudenektomiát, sőt *Braasch* (1) 26 totális pankreatoduodenektomia során beteget nem vesztett el, törekednünk kell eredményeink további javítására.

2. táblázat. **Pankreatoduodenektomiák műtéti típusának és szövődményeinek összefüggése a reoperációk és exitusok számával**

Műtéti típus	n	szövődmény	reoperáció	exitus
Totalis	5	4	3	2
Partialis				
— anasztomozissal	27	8	3	3
— occlusioval	15	9	5	1
Összesen	47	21	11	6

3. táblázat. **A megelőző műtétek jelentősége a pankreatoduodenektomiák halálozásának alakulásában**

	n	exitus
Primer	32	1
Secunder	10	3
Tercier	5	2
Összesen	47	6 (12,7%)

Anyagunkban a pankreatoduodenektomiákat kísérő szövődmények, illetve halálozások számát az első műtét időpontjában végzett beavatkozás jelentősen befolyásolta. Tapasztalataink szerint a krónikus pankreatitis súlyos eseteiben a duodenum és distalis choledochus szűkületét okozó, elsősorban a fejre lokalizált formáiban, a különböző by-pass műtétek nem jelentenek megfelelő megoldást, sőt, egy további műtét lehetőségét és a betegek életkilátásait kifejezetten rontják.

IRODALOM: 1. *Braasch, J. W., Vito, L., Nugent, F. W.:* Total Pancreatectomy for End-stage Chronic Pancreatitis. Ann. Surg. 1978, *188*, 317. — 2. *Dencker, H.:* The Management of the Pancreatic Duct at Pancreatic Dust at Pancreatectomy. Acta Chir. Scand. 1972, *138*, 620. — 3. *Flautner, L., Tihanyi T., Bock Gy., Makó E., Szécsény A.:* Új műtéti lehetőség — pylorusmegtartásos pankreatoduodenektomia — a pankreaszfej megbetegedéseinek sebészi kezelésében. Orv. Hetil. 1982, *123*, 1181. — 4. *Gall, F. P., Mühe, E., Gebhardt, C.:* Results of Partial and Total Pancreaticocuodenectomy in 117 Patients with Chronic Pancreatitis. World J. Surg. 1981, *5*, 269—275. — 5. *Gall, F. P., Gebhardt, Ch.:* Ein neues konzept in der Chirurgie der chronischen Pankreatitis. Dtsch. med. Wschr. 1979, *104*, 1003. — 6. *Gilsdorf, R. B., Spanos, P.:* Factors influencing mofbidity and mortality in pancreatodoudenectomy. Ann. Surg. 1973, *177*, 322. — 7. *Goldsmith, H. S., Ghosh, B. C., Huvos, A. G.:* Ligation versus implantation of the pancreation duct after pancreaticoduodenectomy S. G. O. 1971, *132*, 87. — 8. *Grieco, M. B., Braasch, H. W., Rossi, R. J.:* Mass in the Head of the Pancreas Surg. Clin. of North Amer. 1980, *60*, 333. — 9. *Grill, W.:* Whipplesche Operation zur Behandlung derm Ehrkrankungen im duodeno-pankreatischen Raum Münch. med. Wschr. 1979, *121*, 1723. — 10. *Kümmerle, F., Mangold, G., Rückert, K.:* Chirurgie des Pankreas Internist, 1979, *20*, 399. — 11. *Leger, L., Lenriot, J. P., Lemaigre, G.:* Five to Twenty Year Followup after Surgery for Chronic Pancreatitis in 148 Patients Ann. Surg. 1974, *180*, 186. — 12. *Machado, M. C., da Cunha, J. E., Bachella, T., Raia, A. A.:* New Technique of Pancreaticojejunal Anastomosis After Partial Pancreaticoduodenectomy Am. J. Surg. 1980, *139*, 451. — 13. *Papachriston, D. N., D'Agostino, H., Fortner, J. G.:* Ligation of the pancreatic duct in pancreatectomy. Br. J. Surg. 1980, *67*, 260. — 14. *Proctor, H. J., Mendes, O. C., Thomas, C. G., Herbst, C. A.:* Surgery for Chronic Pancreatitis Ann. Surg. 1979, *189*, 664. — 15. *Semb, B. K., Bjerkeset, T.:* Modified Gastrointestinal recomstruction after pancreaticoduodenal resection Acta Chir. Scand. 1981, *147*, 685. — 16. *Szécsény A.:* A krónikus pancreatitis. Orvosképzés, 1978, *53*, 281. — 17. *Szécsény A.:* A pancreas sebészete. Magy. Seb. 1979, *32*, 81. — 18. *Taylor, R. H., Bagler, F. H., Braasch, J. W., Warren, K. W.:* Ductal Drainage or Resection for Chronic Pancreatitis. Am. J. Surg. 1981, *141*, 28. — 19. *Traverso, L. W., Longmire, W. P.:* Preservation of the pylorus in pancreaticoduodenectomy. S. G. O. 1978, *146*, 959.

BRADOSEPT®

sebészeti kézfertőtlenítőszer (bemosakodószer)

Korszerű, széles antimikrobiális hatásspektrummal rendelkező készítmény műtéti beavatkozások előtti hatásos kézfertőtlenítéshez.
Bőrkímélő hatóanyag-tartalma folyamatos használat esetén is megakadályozza a bőr kiszáradását.

HATÓANYAG: Benzil-dodecil-bis(2-hidroxietil)-ammónium klorid (Bradophen^{R} Ciba-Geigy, Basel)
Cetil-piridinium bromid
különböző alkoholokat tartalmazó, enyhén illatosított közegben.

ALKALMAZÁS: töményen, hígítatlanul kell alkalmazni.
Bemosakodáshoz: Szappannal, folyó, meleg vízzel végzett kézmosás, körömtoilette után: 5×1 perces bemosakodás, percenként 5 ml készítménnyel.
Bemosakodási idő: 5 perc.
Bradosept szükséglet: 25 ml.
Műtétek közötti átmosakodáshoz: 3×1 perces, percenként 5 ml készítménnyel.
Átmosakodási idő: 3 perc.
Bradosept szükséglet: 15 ml.
A készítmény nem keverhető szappannal vagy más anionaktív tisztítószerekkel!

CSOMAGOLÁS: 1 literes műanyag flakonban.
ÁR: 65 Ft/l.

Gyártja: *UNIVERSAL Szövetkezet, Szeged*
Forgalomba hozza: *Gyógyért, Budapest*

BRADOSAN®

higiénes kézfertőtlenítőszer

Korszerű, tisztító hatású, széles antimikrobális spektrumú kézfertőtlenítő szer fekvő- és járóbeteg-ellátó intézményekben a vizsgálatok, kisebb beavatkozások, a betegápolás, beteggondozás során szükséges kézfertőtlenítéshez.
Bőrkímélő hatóanyag-tartalma folyamatos használat esetén is megakadályozza a bőr kiszáradását.

HATÓANYAG: Benzil-dodecil-bis(2-hidroxietil)-ammónium klorid (Bradophen^{R}, Ciba-Geigy, Basel)
alkoholos közegben

ALKALMAZÁS: töményen, hígítatlanul kell felhasználni.
5 ml készítménnyel a kéz, illetve az alkar bőrét be kell dörzsölni.
Behatási idő: 30 másodperc.
A készítmény nem keverhető szapannal, vagy más anionaktív tisztítószerekkel!

CSOMAGOLÁS: 1 literes műanyag flakonban.
ÁR: 60 Ft/l.

Gyártja: *UNIVERSAL Szövetkezet, Szeged*
Forgalomba hozza: *Gyógyért, Budapest*

BÁLINT ISTVÁN DR.,
BARTA IRÉN,
SCHUMANN BÉLA
ÉS FÖLDVÁRI MÁRTA DR.

A $HgbA_1$ meghatározásának szerepe a csökkent glukóz tolerancia felismerésében

BM. Korvin Ottó Kórház és Intézményei, II. Belgyógyászati Osztály
(osztályvezető főorvos: Földvári Márta dr.)
Központi Laboratórium (osztályvezető főorvos: Varga Erzsébet dr.),
Pest megyei Rendőrfőkapitányság, Orvosi Hivatal (vezető orvos: Várnai László dr.)

A szerzők vizsgálataik során arra kerestek választ, milyen szoros összefüggés van a glukóz tolerancia teszt (GTT) és a $HgbA_1$ értékei között. 55 személyt vizsgáltak meg, ezek közül 30 esetben volt GTT normális, 25 esetben kóros. A két csoport között a $HgbA_1$ értékek szignifikánsan különböztek. A vizsgálat eredményéből az a következtetés vonható le, hogy a $HgbA_1$ meghatározás adott feltételek mellett alkalmas a csökkent glukóz tolerancia felismerésére.

The Importance of the $HgbA_1$ in the Diagnosis of the Impaired Glucose Tolerance. The connection between the glycohemoglobin and the glucose tolerance test was studied by the authors. 55 patients were examined. 25 of them had an IGT, 30 had a normal GTT. The authors found a significant difference in the $HgbA_1$ level between the two groups. Conclusion: the method can be useful for an earlier diagnosis of the impaired glucose tolerance, in certain circumstances.

Az utóbbi években a glycosilalt haemoglobin meghatározásának jelentősége a figyelem középpontjába került. Elsőként *Trivelli és mtsai* (10) írták le 1971-ben, hogy a diabetes mellitusban szenvedő betegekben talált glycosilalt haemoglobin aránya magasabb, mint egészséges személyekben.

A $HgbA_1$ a felnőttkori HgbA-tól annyiban különbözik, hogy béta-láncának N-terminalis valinjához egy cukorszármazék kötődik (7). Mennyiségét a haemoglobin A-hoz viszonyított aránnyal %-ban fejezzük ki. Normál értékét általában 6,5 $\pm$ 1,5%-ban adják meg. A kötődött cukorszármazéktól függően 4 alcsoportot különböztetünk meg: $HgbA_{1a1}$ (fruktóz1-6-difoszfát); $HgbA_{1a2}$ (glukóz-6-foszfát); $HgbA_{1b}$ (még nem identifikált); $HgbA_{1c}$ (glukóz). A döntő többséget a $HgbA_{1c}$ alkotja (kb. 70%) (2) (5). A glycosilatióhoz insulin jelenlétére nincs szükség (5). A $HgbA_{1c}$ szint alakulása két tényezőtől függ: egyrészt a vizsgálatot megelőző 3—4 hetes intervallum átlagos vércukor-koncentrációjától, másrészt a vvt-k élettartamától (3). Történtek megfigyelések, melyek szerint a $HgbA_{1c}$ egy kisebb frakciója követi az actualis vércukorszint-ingadozást, ez azonban nem haladja meg a $HgbA_{1c}$ 2—3%-át (4). Meg kell még említeni, hogy a glycosilalt haemoglobin értéke függ az életkortól is, évenként átlagosan 0,053%-kal emelkedik.

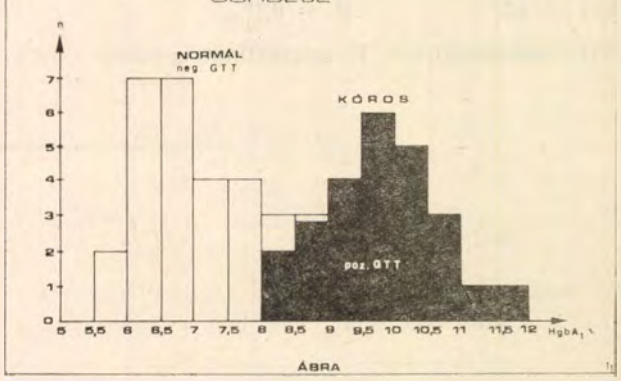
A glycohaemoglobin meghatározása elsősorban a gondozott cukorbetegek ambuláns ellenőrzésében hozott forradalmi újítást, mivel értékéből felvilágosítást kapunk a beteg kb. egyhónapos időtartamra vonatkozó szénhidrát-anyagcseréjéről. Előnye az egyszeri vércukorszint meghatározásával szemben, hogy nem az adott pillanatra vonatkozó keresztmetszeti képet adja, értékét a vizsgálat előtti éhezés, táplálkozás, ill. fizikai activitás alig befolyásolja.

A $HgbA_{1c}$ pontos szerkezetével, létrejöttének mechanizmusával, a diabeteses betegek controlálásában betöltött szerepével több cikk foglalkozott már az Orvosi Hetilap hasábjain *Kammerer és munkatársai* jóvoltából (6, 9).

Vizsgálatunk elméleti alapját éppen az a tény alkotja, hogy a $HgbA_1$ a meghatározást megelőző 3—4 hetes intervallum vércukorértékeinek kumulatív indexe.

Az egészséges ember és a csökkent glukóz toleranciájú (impaired glucose tolerance) (továbbiakban IGT) beteg glukóz tolerancia tesztje (továbbiakban GTT) abban különbözik, hogy az utóbbi vércukorgörbéje magasabbra emelkedik és kiindulási értékét is lassabban éri el. Tekintve, hogy a normál étkezés önmagában is egy-egy szénhidrát abúzusnak felel meg, az IGT-vel rendelkező beteg napi vércukorértékeinek átlaga magasabb az egészséges emberénél. Ebből következik, hogy a $HgbA_1$ szintje is emelkedett (1).

A $HgbA_1$ ÉRTÉKEK ELOSZLÁSI GÖRBÉJE



ÁBRA

Vizsgálatainkkal arra kerestünk választ, milyen szoros az összefüggés a GTT és a $HgbA_1$ alakulása között, más szóval, mennyiben használható a $HgbA_1$ az IGT felismerésében.

Beteganyag

55 személyt vizsgáltunk, ebből 42 férfi, 13 nő. Átlagéletkoruk 44,7 év (29—56 évig). Vese-, máj-, haematológiai megbetegedésben nem szenvedtek. Éhgyomri vércukorértékeik 6,7 mmol/l (120 mg%) alatt voltak, reggeli első vizeletükben az ismételt vizsgálatok során sem volt cukor kimutatható. A vizsgált személyek kiválasztása a fenti kritériumok mellett a diabetesre vonatkozó pozitív családi anamnézis, ill. a jellemző panaszok alapján történt.

Vizsgálati módszer

A vizsgált személyektől 12 órás éhezés után történt az első vérvétel (vénából), melyből az éhgyomri vércukrot, ill. a $HgbA_1$-et határoztuk meg. Ezt követően 75 gr glukózt tartalmazó folyadékot fogyasztottak. A glukózfogyasztás után 30—60—90—120 perccel történt ismételt vérvétel, melyekből szintén vércukorértékeket néztünk. A vércukrot enzimatikus módszerrel, a Galenopharm által forgalmazott God—Perid teszt segítségével határoztuk meg. A $HgbA_1$ meghatározására a Bio-Rad által forgalmazott oszlopkromatografiás módszeren alapuló tesztet alkalmaztuk. A meghatározáshoz EDTA-val alvadásban gátolt vért használtunk. A polyoxietilen éterben haemolisalt vért vittük fel az oszlopra. A glycosilalt haemoglobint egy eluciós pufferral az oszlopról lemostuk, s a fényelnyelést 415 nm-en fotometraltuk. Ezen módszer a $HgbA_{1a+b+c}$ együttes mennyiségét adja. Ezt követően a vizsgált személyeket két csoportra osztottuk. Az első csoportba azokat, akiknek a GTT-jük normális volt, a másikba, akiknek a GTT-jük kórosnak bizonyult. Kórosnak vettük a GTT-t, ha az észlelés alatt legalább egy vércukorérték 10,0 mmol/l (180 mg%) fölé emelkedett és a 120 perces érték 6,7 mmol/l (120 mg%) és 10,0 mmol/l (180 mg%) között volt (8).

A normál GTT-jű csoport $HgbA_1$ értékei 6,2%-tól 9,0%-ig, az IGT-vel rendelkező csoport $HgbA_1$ értékei 8,4%-tól 12,2%-ig terjedtek.

A csoportosított adatokat grafikonon ábrázoltuk *(lásd ábra).*

A függőleges tengelyen az egyes értékekhez tartozó esetszámot, a vízszintes tengelyen a $HgbA_1$ skálát tüntettük fel. A világos oszlopok a normál GTT-jű, a satírozottak az IGT-vel rendelkező eseteket illusztrálja.

A két csoport közötti szignifikanciát „t"-próbával vizsgáltuk.

A számítás eredménye:

$t_{számított} = 10{,}23 > t_{tábl.} = 3{,}49.$
$FG = 53 \qquad P = 0{,}1\%.$

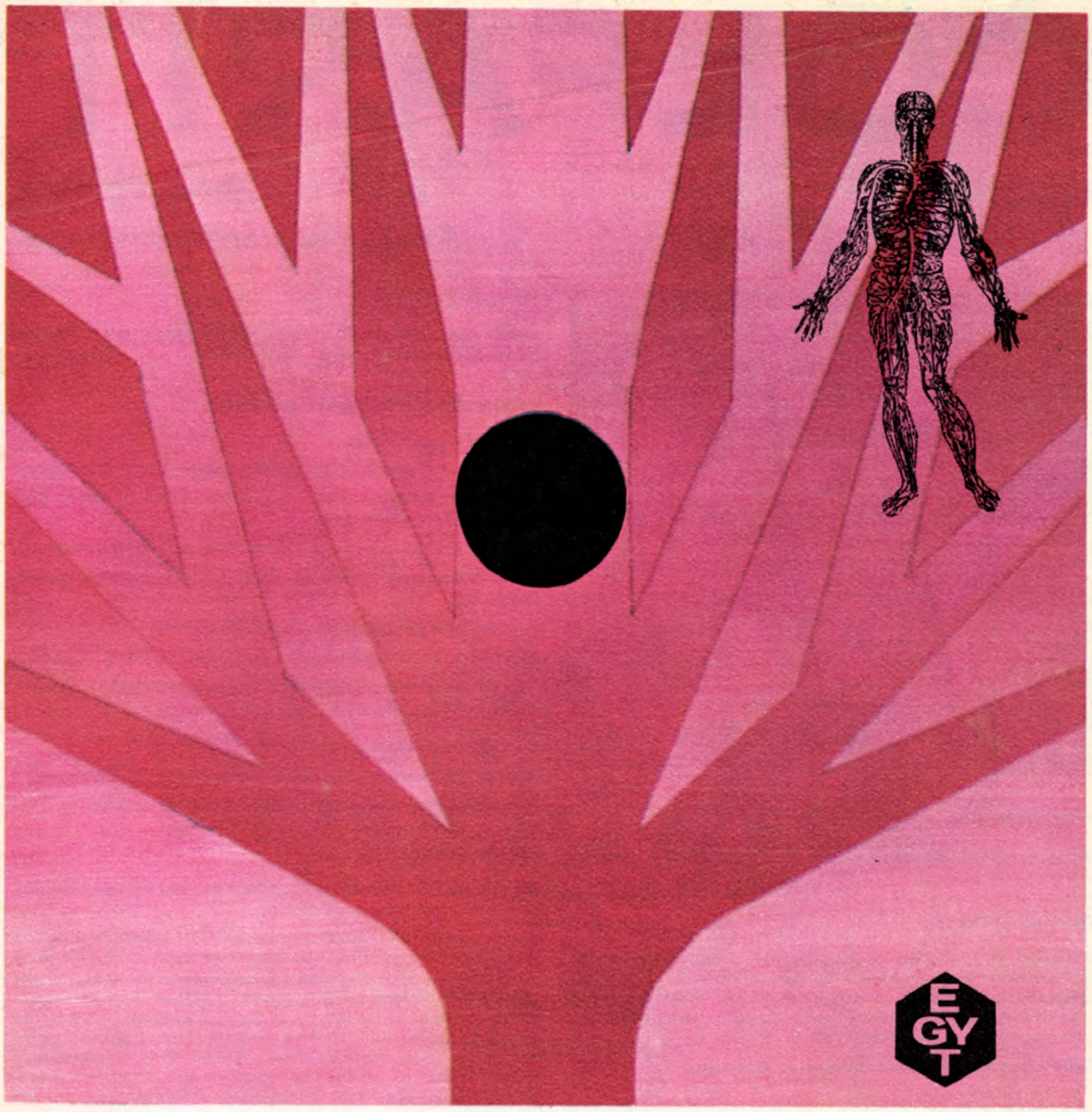
FG: szabadsági fok, P: szignifikancia szint.

Tehát a két csoport között a különbség szignifikáns.

Megbeszélés

A normál GTT mellett a $HgbA_1$ értékei 6,2% és 9,0% között mozognak, míg a kóros GTT esetében ez a tartomány 8,4%-tól 12,2%-ig terjed. Szembetűnik, hogy a két csoport a 8,4% és a 9,0% között fedésben van. Ebbe az átmeneti zórába viszont az összesen vizsgált eseteknek csak mintegy 20%-a esik. Ebből azt a következtetést vonhatjuk le a klinikum számára, hogy a $HgbA_1$ meghatározás kb. 80%-ban ad pontos felvilábgosítást arról, hogy a vizsgált személyekben fennáll-e IGT, avagy sem. Vizsgálataink szerint tehát azokban a személyekben, akikben a $HgbA_1$ szint 8,4% alatt van, az IGT biztosan kizárható, akiknek viszont ez az érték 9,0% felett található, azoknak biztosan csökkent a glukóz toleranciájuk. Az átmeneti zónába eső értékeknél viszont továbbra is a GTT dönt. A fentieket tekintetbe véve, valamint azt, hogy a $HgbA_1$ meghatározása a beteg részére kevésbé megterhelő, mint a GTT végzése indokolt, hogy ez a vizsgálati módszer a lehetőségekhez képest hazánkban is szélesebb teret nyerjen, nem beszélve arról, hogy milyen fontos a már ismert diabetesek controlálásában.

IRODALOM: 1. *Arye Lev—Ran:* Glycohemoglobin. Arch. intern. med. 1981, *141,* 747. — 2. *Bookchin, R. M., Gallop, T. M.:* Structure of hemoglobin A_1 , nature of the N-Terminal beta chain blocking group. Biochem. Biophys. Res. Commun. 1968, *32,* 86. — 3. *Bunn, H. D., Haney, D. N., Kamin, S.:* The biosynthesis of human hemoglobin A_1 , slow glycosylation of hemoglobin in vivo, J. Clin. Invest. 1976, *57,* 1652. — 4. *Goldstein, D. E., Peth, S. B., England, J. D.:* Effects of acute changes in blood glucose on $HgbA_1$, Diabetes 1980, *29,* 623. — 5. *Haney, D. N., Bunn, H. D.:* Glycosilation of hemoglobin in vitro, affinity labeling of hemoglobin by glucose-6-phosphate. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 1967, *73,* 3534. — 6. *Kammerer, L., Pintér, E., Szelényi J.:* A $HgbA_1$ alakulása diabetes mellitusban, különös tekintettel a chronicus szövődményekre. Orv. Hetil. 1981, *26,* 1573. — 7. *Kay, F., McFarland:* Glycosilated hemoglobin, Arch. intern. med. 1981, *141,* 712. — 8. National Diabetes Data Group: Classification and Diagnosis of Diabetes Mellitus and Other Categories of Glucose Intolerance, Diabetes 1979, *28,* 1039. — 9. *Szelényi J., Kammerer L., Pintér E.:* A $HgbA_1$ meghatározásának jelentősége, Orv. Hetil. 1980, *5,* 259. — 10. *Trivelli, L. A. A., Ronney, H. M., Lai, H. T.:* Hemoglobin components in pationts with diabetes mellitus, New Engl. J. Med. 1971, *284,* 353.



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

Szaliciláttúlérzékenység, 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

BALÁZS MÁRTA DR.
ÉS CSERMELY ANNA DR.

Fatális alkoholos zsírmáj

Fővárosi János Kórház, Kórbonctani Osztály (főorvos: Balázs Márta dr.)

A szerzők 17 „fatális" alkoholos zsírmáj boncolt esetét ismertetik. A klinikai képet gyors progreszszió jellemezte, egyetlen boncolási lelet a máj súlyos steatosisa volt. Szövettani jellegzetességek a következők: 70—90%-os steatosis, enyhe mononuclearis gyulladás, súlyos intrahepatikus cholestasis, kis terjedelmű gócos necrosisok. Fontosnak tartják a zsírmentes májsejtek „hydropikus" degeneratióját. Az irodalmi adatok tükrében feltételezhető, hogy a „fatális alkoholos zsírmáj" hátterében komplex anyagcserezavar áll. Közleményük célja, hogy felhívják a figyelmet az alkoholos májbetegségnek erre a — feltehetően nem ritka — súlyos formájára.

Fatal alcoholic fatty liver. The post-mortem examinations of 17 „fatal" alcoholic fatty livers are reported. The clinical picture was characterized by rapid progress. Grave steatosis of the liver was the only post-mortem finding. The following histological characteristics were found: 70—90% steatosis, slight mononuclear inflammation, grave intrahepatic cholestasis, small focal necroses. The „hydropic" degeneration of the fat- free liver cells is considered important. Considering the literary data, complex metabolic disorders in the background of „fatal alcoholic fatty liver" may be assumed. The authors wish to draw the attention to this assumably not infrequent grave form of alkoholic liver disease.

Az alkoholos májbetegség változatos klinikai megjelenése közismert. Számos küföldi és hazai közleményben számolnak be nagy beteganyagon tett megfigyelésekről (5, 6, 13, 14, 20, 25).

Tankönyvi adatok szerint az alkoholos májbetegség fő pathológiai formái a következők: zsírmáj, alkoholos hepatitis, alkoholos cirrhosis (1, 8, 9, 18, 19, 24).

A tudomány fejlődésének gyors ütemében, a klinikai és pathológiai megfigyelések szaporodásával szükséges, hogy a klasszikus megállapításokat időről időre revízió alá vegyük. Ilyenkor rendszerint az eredetileg leírt nagy betegségcsoportokon belül pontosabban körülhatárolható, kisebb egységek válnak ismertté.

Az alkoholos zsírmájat az utolsó két évtizedben sokan tanulmányozták (11, 17, 24). Önkéntes személyeken és majmokon végzett kísérletekből kitűnt, hogy az alkoholadagolás gyorsan vezet zsírmáj kialakulásához, de az alkohol elhagyása után a felhalmozott zsír gyorsan eltűnik a májsejtekből. Ennek alapján feltételezik, hogy nem a zsírmáj képezi a progresszív alkoholos májbetegség megelőző stádiumát (24).

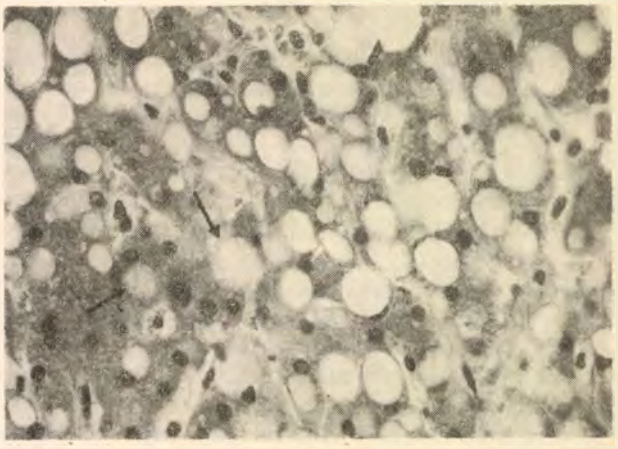
Az eddigi klinikai tapasztalatok is azt mutatták, hogy az esetek többségében az alkoholos steatosis jóindulatú betegség (2, 3, 4, 6, 14, 18, 23, 25), bár közismert, hogy ezeknek a betegeknek kisebb a resistenciája az infekciókkal szemben (22).

1980-ban *Randall* (16) felhívta a figyelmet a fatális lefolyású zsírmájesetek gyakoriságára, Észak-Karolinában (USA). A betegek hirtelen haltak meg, boncolásuknál egyetlen kóros lelet a masszív zsírmáj volt. Hasonló esetekről néhány régebbi közleményben is olvashatunk (7, 9, 22).

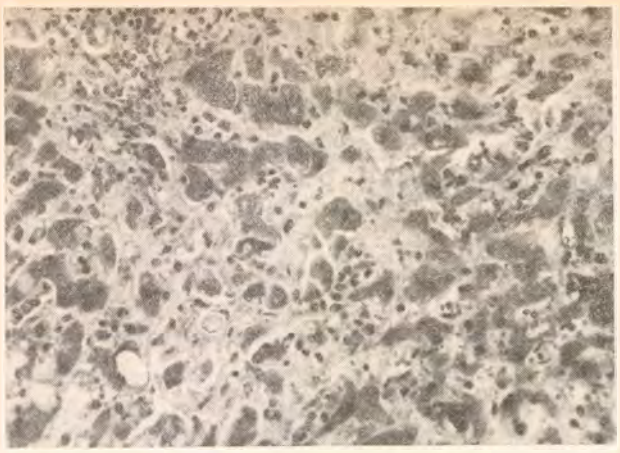
Kórházunk 10 éves boncolási anyagában 17 fatális lefolyású alkoholos zsírmájesetet találtunk. Az eltérő klinikai diagnosisok azt mutatják, hogy a kórkép nem közismert. Közleményünk célja, hogy felhívjuk a figyelmet az alkoholos májbetegségnek erre a — feltehetően nem ritka — súlyos formájára.

Anyag és módszer

A János Kórház Kórbonctani Osztályának boncjegyzőkönyveit tekintettük át, az 1973—1982 közötti



1. ábra: 17. eset. 57 éves férfi, 7 nap alatt kifejlődő májelégtelenség. A májból készült szövettani felvételen a májsejtek nagycseppes steatosisa, valamint a nyíllal jelzett területeken elmosódott határú, halvány festődésű anyagot tartlamazó hydropikus sejtek láthatók. He eo festés, 180×



2. ábra: 11. eset. 51 éves nő, 1 napos ápolás. A májszövetben necrosis és enyhe fokú, főleg mononuclearis sejtekből álló lobos beszűrődés látható. He eo festés, 120×

időszakban, abból a célból, hogy az alkoholos májbetegség különböző stádiumait, pathológiai formáit és a halálokokat tanulmányozzuk. Ezen időszakban 17 600 boncolást végeztünk, közöttük 135 olyan esetet találtunk, melyekben a klinikai diagnosisok között alkoholos májbetegség vezető helyen szerepelt.

Feltűnt, hogy a 135 eset közül 17 esetben a betegek rövid kórlefolyás után haltak meg, a májbetegségük nem jutott a végstádiumnak tartott alkoholos cirrhosisig. Egyetlen pozitív boncolási leletet a súlyos steatosis képezte. Portalis hypertensio jeleit nem láttuk. A májból készült szövettani metszeteket rutin festési eljárásokkal (haematoxylin eosin, PAS, Foot-Gömöri, Van Gieson) vizsgáltuk.

Kontrollként 9 olyan alkoholos zsírmájat dolgoztunk fel a fent leírt módszerekkel, mikor idült alkoholista betegek intercurrens infectio (lobaris pneumonia, miliaris tuberculosis stb.), vagy gastrointestinalis vérzés következtében haltak meg, májelégtelenség klinikai tünetei nélkül.

A 17 beteg általános és a boncjegyzőkönyvből kiemelt főbb makroszkópos adatait táblázatban tüntettük fel *(táblázat)*. A betegek életkora 32—64 év között váltakozott, átlagosan 50 év volt. A nem szerinti megoszlás: 11 férfi, 6 nő. A kórházi ápolás időtartama 15 esetben 1 óra—17 nap, átlagosan 3 nap volt, míg két beteget lakásában holtan találtak.

Hangsúlyozzuk a klinikai diagnosisok változatosságát. 10 esetben a májelégtelenség okaként alkoholos cirrhosis végstádiumára gondoltak. Ez azt a téves klinikai szemléletet tükrözi, hogy idült alkoholista májelégtelenségét csak cirrhosis okozhatja. 5 esetben tételeztek fel központi idegrendszeri károsodást, a kezdődő májcomát delírium tremensszel tévesztették össze. 4 beteg előbb elmeosztályra került zavartsága miatt, onnan helyezték a fokozatosan kifejlődő májcoma miatt belgyógyászati osztályra. Egy esetben elmeosztályról sebészeti osztályra helyezték a beteget, acut hasi kórkép gyanújával, de műtétre nem került sor, mert a beteg 50 perc után meghalt. Két betegnél enyhe, két esetben közepes súlyosságú icterust észleltek. Két beteg kórelőzményében diabetes mellitus is szerepelt.

A *boncolásnál* a legfeltűnőbb lelet a megnagyobbodott, a szokottnál valamivel tömöttebb tapintatú, jellegzetesen okkersárga színű zsírmáj volt. A máj súlya 900—3740 gramm között váltakozott, átlagosan 2120 gramm volt. Portalis hypertensio jeleit nem láttuk. Egyetlen esetben találtunk 1000 ml ascitest, ez acutan fejlődött ki. A lép súlya 50—280, átlagosan 132 gramm volt. Egyéb szervekben említésre méltó eltérést nem találtunk.

A *szövettani vizsgálat* során nagycseppes zsíros degenaratiót láttunk a májállomány minden területén. Semiquantitatív módszerrel megítélve az elzsírosodás a májsejtek 70—90%-át érintette. Csupán a lebenykék perifériás területein találtunk zsírmentes májsejteket *(1. ábra)*. Ezeknek határa elmosódott, alakja puffadt volt. A cytoplasma szokott szemcsézettsége eltűnt, az egész cytoplasma halvány eosinophil, egynemű festődésű volt, a sejtmag excentrikusan helyezkedett el.

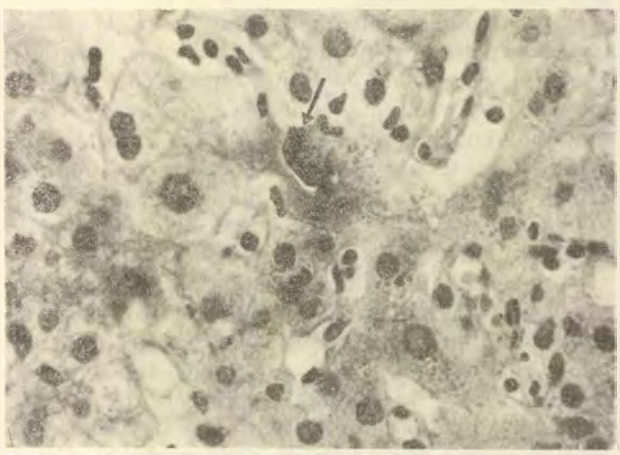
9 esetben figyeltünk meg enyhe fokú gócos, mononuclearis sejtekből álló lobos beszűrődést. 4 alkalommal kis terjedelmű necrosisokat láttunk *(2. ábra)*. Négy esetben figyeltünk meg kisfokú fibrosist, elsősorban centrolobularisan, kisebb mértékben periportalisan.

14 esetben súlyos intrahepaticus cholestasist észleltünk, a betegek közül csupán 4-nek volt klinikailag is manifesztálódó sárgasága. Az epepigment 3 formában mutatkozott: 1. a tágult epecanaliculusokban epecylinderek formájában; 2. a májsejtekben durva rögök alakjában *(3. ábra)*, valamint 3. nagyobb zsírcysták falának epés festenyezettségében.

Fibrotikus septumképződést, „bridging" necrosist, Mallory-féle alkoholos hyalint, neutrophil leukocytákat egyetlen esetben sem láttunk.

Összegezve a szövettani vizsgálatok eredményeit: a képet zsíros degeneratio, a zsírmentes májsejtek „hydropikus" elváltozása, cholestasis, enyhe gyulladás és néhány esetben enyhe gócos necrosisok jellemezték.

A 17 eset májszövetét a 9 kontroll zsírmáj esettel összehasonlítva egyetlen feltűnő különbséget találtunk. Míg infectióban elhalt, de májelégtelenségben nem szenvedő betegek májában a zsírmentes májsejtek cytoplasmája, magja nem tért el



3. ábra: 15. eset. 32 éves férfi, lakásán holtan találták. A májszövetben epepangás jeleként a nyíllal megjelölt területen epefesték-cylinder, a környező májsejtek cytoplasmájában epefestékrögök láthatók. He eo festés, 180×

Sor-szám	Boncjkv. száma	Kor	Nem	Betegség tartama	Klinikai diagnosisok	Icterus	Máj súlya	Lép súlya
1.	1182/73	63 é.	ffi	9 nap	cirrhosis	—	2000 g	150 g
2.	1909/74	48 é.	ffi	2 nap	cirrhosis, coma hepat.	enyhe	1420 g	90 g
3.	1009/75	53 é.	nő	1 nap	cirrhosis, coma hep.	enyhe	2570 g	140 g
4.	1723/76	61 é.	nő	13 nap	cholecystopancreatitis cirrhosis	—	900 g	80 g
5.	1277/77	56 é.	ffi	5 nap	cirrhosis emb. pulm.? ruptura cordis? diabetes	—	2850 g	180 g
6.	1015/78	35 é.	ffi	17 óra	cirrhosis cardiomyopathia alcohol.	—	2400 g	120 g
7.	1583/78	58 é.	nő	pár óra	cirrhosis inf. myoc.	—	1700 g	250 g
8.	837/79	42 é.	ffi	1 nap	epilepsia? inf. myoc.?	—	2300 g	200 g
9.	1156/79	64 é.	nő	17 nap	cirrhosis coma hep. diabetes	közepes	1720 g	280 g
10.	796/80	37 é.	nő	hirtelen halál otthon	hirtelen halál	—	1700 g	100 g
11.	1361/80	56 é.	ffi	50 perc	delirium melaena acut has	—	2900 g	70 g
12.	329/81	51 é.	nő	1 nap	inf. myoc.? hepatitis interst. chr. embolia pulm?	—	3740 g	90 g
13.	789/81	59 é.	ffi	3 nap	agy-laesio?	—	1650 g	120 g
14.	1026/81	33 é.	ffi	1 nap	delirium hepato-ren. sy	—	1860 g	120 g
15.	1213/81	32 é.	ffi	hirtelen halál otthon	alkoholizmus	—	1800 g	60 g
16.	1490/81	58 é.	ffi	6 nap	cirrhosis inf. myoc?	—	1350 g	50 g
17.	371/82	57 é.	ffi	7 nap	cirrhosis coma hep. delirium	közepes	3200 g.	150 g

a megszokottól, addig ismertetett eseteink mindegyikében a fent leírt „hydropikus" elváltozást láttuk a sejtmag dyslocatiójával.

A jellegzetes kórlefolyás miatt röviden ismertetjük egyik esetünket (17. sz. eset).

H. J. 57 éves férfi 1982. III. 22-én került az Országos Ideg- és Elmegyógyintézetbe. Felesége elmondása szerint kórházba szállítása előtt több liter alkoholt fogyasztott. Kétnapi elmegyógyászati ápolás után hepatargiás coma alakult ki, ezért áthelyezték a János Kórház egyik belgyógyászati osztályára. A beteg nyugtalan, tudata zavart. Májfunctiós értékei erősen emelkedettek, icterusos. Fokozódó májelégtelenség, majd tüdőoedema miatt ápolása 5. napján meghal. Boncolásnál 3200 gramm súlyú, sárga színű, tömött tapintatú, sima felszínű májat, 150 gramm súlyú lépet találunk. Egyéb szervei épek. Szövettani vizsgálatnál a fent ismertetett jellegzetességeket találtuk.

Megbeszélés

Az alkoholos májbetegség mortalitása világszerte növekszik (2, 4, 7, 19, 20, 24). Idült alkoholista betegben fellépő acut májbetegség nehéz diagnosztikus problémát jelenthet (4, 6). Az acut betegséget rendszerint a szokottnál nagyobb alkoholfogyasztás előzi meg. A máj megnagyobbodott, feszes, fájdalmas, emiatt acut hasi kórkép (epeútbetegség, pancreatitis) lehetősége merül fel (19). Ha a kórképhez sárgaság is társul, műtétre kerülhet sor, amely a beteg számára végzetes lehet (5, 20, 22). Az acut májbetegség hátterében leggyakrabban alkoholos hepatitis áll, amely májbiopsiával biztonsággal diagnosztizálható (5, 18, 20, 22, 23). Ritkább komplikáció a Zieve-syndroma, amelyet hyperlipaemia, haemolysis és sárgaság jellemez, lefolyása jóindulatú (8, 17, 20, 22).

Ismertetett 17 betegünkben a betegséget gyors, fatális kórlefolyás jellemezte. Boncolásnál egyetlen szembetűnő lelet a máj súlyos steatosisa volt. A szövettani képet zsíros degeneratio, enyhe gyulladás, kifejezett intrahepaticus cholestasis és a zsírmentes májsejtek hydropicus degeneratiója jellemezte.

Randall (16) fatális zsírmájeseteiben a halál hirtelen, 24 órán belül következett be. Amennyiben az időfaktort vesszük alapul, saját eseteink közül kilencet lehet ebbe a kategóriába sorolni. További 8 betegünk átlagosan 3 napos ápolás után halt meg, a kórlefolyás tekintetében különböztek a *Randall* (16) kritériumai szerint meghatározott betegségcsoporttól. Részletes klinikai kivizsgálás hiányában nem tisztázható betegeink pontos haláloka, azt azonban említésre méltónak tartjuk, hogy a kórházban meghalt 15 esetből 13 alkalommal szerepelt májbetegség a vezető kiíró diagnosisok között.

Összehasonlító szövettani vizsgálatokat végeztünk, melyek során a jelen 17 eset májából készült metszeteket 9 olyan alkoholos zsírmájjal hasonlítottuk össze, mikor a betegek intercurrens infectio vagy gastrointestinalis vérzés következtében haltak meg. Az összehasonlítás során egyetlen különbséget láttunk: a közlemény tárgyát képező 17 esetben a zsírmentes májsejtek súlyos hydropikus degeneratióját, amely a kontroll esetekben nem volt megfigyelhető. Biokémiai, elektronmikroszkópos vizsgálatokra nem volt alkalmunk, ezért csak feltételezésekre szorítkozhatunk annak a kérdésnek megválaszolásában, hogy milyen változások okozták a betegek hirtelen vagy váratlan halálát.

Vizsgálatainkban a májsejtek epekiválasztó működésének elégtelenségére utalt, hogy az esetek nagy részében (14 esetben) súlyos epepangást láttunk, olyankor is, mikor a klinikai képben icterus

nem manifesztálódott. A bilirubin, epesavak és cholesterin biotransformatiója májsejtben a sima felszínű endoplasmás reticulum felszínén történik, enzymek segítségével. Ugyanitt megy végbe a gyógyszerek és alkohol lebontása is. Alkohol hatására a sima felszínű endoplasmás reticulum felszaporodása és enzymrendszerének fokozott aktivitása jön létre, újabb nagyobb megterhelésre azonban — mint például altatás — az enzymek kimerülése, a sima felszínű endoplasmás reticulum hypoactivitása következik be (11, 17, 19). Feltehetően ez állt az eseteinkben észlelt súlyos intrahepaticus cholestasis hátterében.

Az alkohol direkt toxikus hatására a májsejtekben a zsír, lipoprotein és glykoprotein anyagcsere egyaránt zavart szenved (11). Patkánykísérletekben leírták, hogy acut alkoholos károsodásnál a májsejtekben először a Golgi-apparatus és microtubulusok károsodnak, a proteinek secretiója akadályozott, a Golgi-apparatus vesiculumaiban tárolódik a fehérje. Krónikus adagolásnál a májsejtek cytoplasmájának minden területén vízben oldódó fehérjék szaporodnak fel és fokozódik a májsejtek víztartalma (12). A zsírfelhalmozódáshoz tehát fehérje és vízretentio is társul, ezek együttesen hozzák létre a májmegnagyobbodást (10, 15, 21). Valószínű, hogy eseteinkben a zsírmentes májsejtek „hydropikus" átalakulása hasonló mechanizmus útján keletkezett.

Egyes esetekben az alkohol abusus súlyos szövődményeként hyoglykaemia alakulhat ki (10), néha ez okozza acut alkoholos intoxicatióban szenvedő betegek hirtelen halálát. A hypoglykaemiát azzal magyarázzák, hogy az alkohol gátolja a gluconeogenesist, különösen azokban az egyénekben, akik előzőleg éheztek, vagy glykogén anyagcseréjük már eleve zavart volt. Eseteinkben éhezésre vonatkozó adatokkal nem rendelkezünk, két beteg anamnesisében szerepelt diabetes mellitus.

Boncolt eseteink morfológiai vizsgálata nem teszi lehetővé az ismertetett kórkép lényegének tisztázását. Megfigyeléseink csupán arra engednek következtetni, hogy a „fatális zsírmáj" különbözik az egyértelműen jóindulatúnak tartott alkoholos zsírmájtól. Feltehetően komplex anyagcserezavarról van szó, amelynek tisztázásához további részletes klinikai, kémiai és az elektronmikroszkópos vizsgálatok szükségesek.

IRODALOM: 1. *Balázs, M., Várkonyi, S., Pintér, A.:* Electron microscopic study of alcoholic liver disease with special attention to the changes of mesenchymal cells of the liver. Exp. Path. 1977, *14*, 340. — 2. *Brunt, P. W. és mtsai:* Studies in alcoholic liver disease in Britain. GUT 1974, *15*, 52. — 3. *Christoffersen, P., Nielsen, K.:* Histological changes in human liver biopsies from chronic alcoholics. Acta path. microbiol. scand. A. 1972, *80*, 557. — 4. *Hardison, W. G., Lee, F. I.:* Prognosis in acute liver disease of the alcoholic patient. N. Eng. J. Med. 1966, *275*, 61. — 5. *Hérics M. és mtsai:* Akut alkohol hepatitis. Orv. Hetilap 1975, *116*, 2657. — 6. *Hérics M. és mtsai:* Adatok a zsírmáj aetiopathogenesiséhez és prognosisához. Orvosi Hetilap 1975, *116*, 494. — 7. *Kramer, K. és mtsai:* The increasing mortality attributed to cirrhosis and fatty liver, in Baltimore, Ann. Intern. Med. 1968, *69*, 273. — 8. *Lancet*, 1981, *1*, 707. (szerkesztőségi közlemény): Alcoholic liver disease: morphological manifestations. — 9. *Lieber, Ch. S.:* Liver disease and alcohol: fatty liver, alcoholic hepatitis, cirrhosis and their interrelationships. Ann. N. Y. Acad. Sci. 1975, *252*, 63. — 10. *Lieber, Ch. S.:* Interference of ethanol in hepatic cellular metabolism. Ann. N. Y. Acad. Sci. 1975, *252*, 24. — 11. *Lieber, Ch. S.:* Pathogenesis and early diagnosis of alcoholic liver injury. New Eng. J. Med. 1978, *298*, 888. — 12. *Matsuda, Y. és mtsai:* Effects of ethanol on liver microtubules and Golgi apparatus. Possible role in altered hepatic sercetion of plasma proteins. Lab. Invest. 1979, *41*, 455. — 13. *Nagy Gy. és mtsai:* Alkoholisták májártalmai. Orvosi Hetilap 1975, *116*, 2065. — 14. *Nagy Gy. és mtsai:* Alkoholos májártalmak 5 éves utánvizsgálata. Orvosi Hetilap 1981, *122*, 1643. — 15. *Nalpas, B., Berthelot, P.:* Alcohol and the liver: Metabolic aspects. Gastroent. Clin. Biol. 1982, *6*, 85. — 16. *Randall, B.:* Fatty liver and sudden death. A review. Human Pathol. 1980, *11*, 147. — 17. *Rubin, E., Lieber, Ch. S.:* The effects of alcohol on the human liver. Schaffner F. és mtsai: The Liver and its Diseases. Georg Thieme, Stuttgart, 1974, 236. o. — 18. *Scheuer, P. J.:* The morphology of alcoholic liver disease. Brit. Med. Bull. 1982, *38*, 63. — 19. *Schiff, L.:* Diseases of the liver. Lipincott Co. Philadelphia 1975, 824. o. — 20. *Sherlock, Sh.:* Alcohol related liver diseases. Brit. Med. Bull. 1982, *38*, 67. — 21. *Sorrell, M. F., Tuma, D. J.:* Effects of alcohol on hepatic metabolism: selected aspects. Clinical Science 1979, *57*, 481. — 22. *Steigmann, F., Shah, M. N.:* Fatty liver with jaundice: a diagnostic enigma with surgical implications. Am. J. Gastroenterol. 1970, *54*, 126. — 23. *Stötzner, H.:* Die Bedeutung der Leberbiopsie für die diagnostische Erfassung der klinisch manifesten alkoholischen Leberschädigung. Zbl. allg. Path. 1974, *118*, 367. — 24. *Thaler, H.:* Fatty Liver-Steatonecrosis-Cirrhosis. Acta Hepato-Gastroent. 1975, *22*, 271. — 25. *Várkonyi S.:* Klinikai, biopsiás és epidemiológiai vizsgálataink alhoholos májkárosodásokban. MÁV Eü. Int. Tud. Közl. 1974, *8*, 131.

Szerkesztőségi megjegyzés: Sajnálatos, hogy nem volt mód a tanulmányt részletesebb klinikai adatokkal kiegészíteni, ami azt sokkal értékesebbé és hasznosabbá tette volna.

BODNÁR LÓRÁNT DR.

Intrauterin retardáció gyakorisága cigányokban

Megyei Tanács Egészségügyi Osztály, Nyíregyháza (főorvos: Magyar János dr.)

A szerző a terhestörzslapok adatai alapján vizsgálta 3443, 1977—1980. években született cigány újszülöttben az intrauterin retardáció gyakoriságát. A cigány újszülöttek 25,6%-a disztrófizált. Alacsony súlyúak (< 2500 g) között a retardáció aránya 54,0%, ettől nagyobb születési súly esetén 17,3%. A disztrófizált magzatok 66,1%-a arányosan retardált. A telepi életkörülmények a magzati fejlődést hátrányosan befolyásolják.

Incidence of intrauterine retardation in gipsies. On the basis of data of pregnancy registry-sheets the author studied the incidence of intrauterine retardation in 3443 gipsy neonates between 1977—1980. 25,6% of the gipsy neonates was dystrophic. The rate of retardation was 54,0% among neonates of low birth weight (< 2500 g) and 17,3% in cases of higher birth weight. 66,1% of the dystrophic neonates was proportionally retarded. Conditions of life in colonies influence unfavourably the fetal development.

A cigány lakosság kedvezőtlen egészségi állapotának egyik legszembetűnőbb kifejezője a magas csecsemőhalandóság és az újszülöttek alacsony átlagsúlya. A két jelenség összefügg, hiszen amennyiben a cigány újszülöttek súlycsoport-megoszlása megfelelne a nem cigányokénak (2) változatlan súlyspecifikus halálozásuk mellett csecsemőhalálozásuk 33%-kal lenne alacsonyabb és alig haladná meg a nem cigányok csecsemőhalandóságát.

Az alacsony súllyal születettek a későbbi életkorban is esendőbbek. A „koraszülöttek" között több az értelmi fogyatékos, mozgássérült, stb. és iskolai előmenetelük is kedvezőtlen (22, 24).

A születési súly mellett az újszülöttek fejlettsége fejlődési koruk, illetve e két paraméter figyelembevételével méhen belüli növekedésük alapján is megítélhető. A méhen belüli fejlődési standardokat általánosan használják az újszülöttek osztályozására. A tapasztalati adatok alapján készített táblázatokon és fejlődési görbéken választanak ki határokat pl. a születési súlynak egy adott gesztációs héten megfigyelhető szóródása szerint, melyek segítségével a terhességi héthez képest kis súlyú, megfelelő és nagy súlyú újszülötteket elkülönítik (25).

A rangsorolás határainak megválasztása történhet a középérték (átlag) és a szórások alapján kiszámított átlag övekkel (M ± SD). Ez esetben az M ± SD zóna az esetek 68,3%-át, az M ± 2 SD öv a 95,4%-át, az M ± 3 SD az esetek 99,7%-át foglalja magába (16). A ± 1 standard deviáció által határolt zónába kerülő újszülöttek születési súlya normális, míg a ± 1 és ± 2 SD esetén valószínűleg abnormális (19). *Gruenwald* (12) a —2SD határt tekinti a diszmaturitás kritériumának.

A gyakorlatban gyakrabban alkalmazzák a percentilis rangsorolást, mivel a biológiai mintákban gyakori az aszimmetrikus megoszlás és a percentilis megoszlás jobban tükrözi a valóságos viszonyokat (12, 25). A kedvező fejlődés határainak általában a 10—90 percentil értéket tekintik.

A percentil táblázatok segítségével lehetővé vált egyrészt a rövidebb gesztációs idejű, de „érett" súllyal született újszülöttek, másrészt a korábbi „koraszülött" populáció elkülönítése. Kiderült, hogy a 2500 g-nál kisebb súllyal született újszülötteknek csak mintegy kétharmada valódi koraszülött, egyharmada időre született, de fejlődésében visszamaradt újszülött (20). Utóbbiak retardált, disztrófizált újszülöttek.

Amennyiben testhossz, illetve fejkörfogat standardok is rendelkezésünkre állnak, a diszmaturuszok további két csoportját különíthetjük el. Szimmetrikus retardáció esetén valamennyi szerv mérete proporcionálisan csökken. Az aszimmetrikus vagy diszproporcionális retardáció viszont csak egyes szerveket érint, az agy súlyállománya nem, vagy alig csökken. A méhen belüli fejlődést érintő krónikus ártalom szimmetrikus retardációnál a terhesség korai szakaszában kezdődik és hosszú ideig tart, míg aszimmetrikus retardációnál a magzati ártalom időben később és enyhébb formában jelentkezik (6, 8, 17).

A retardált méhen belüli fejlődés többszörösére növeli az intrauterin elhalás veszélyét (21). Nemcsak a koraszülöttek, hanem a retardált újszülöttek perinatalis mortalitása is magas, minden gesztációs korban nagyobb, mint az összmortalitás (10, 15).

A veszélyeztetettség oka a két csoportban nem azonos. Koraszülötteket az IRDS, a retardáltakat

a méhen belüli elhalás, aszfixia és aspirációs pneumonia fenyegeti (1).

Az alacsony súllyal születettek testméretei még iskolás korra is visszamaradottabbak (22), közöttük a cerebrális mozgászavarok, érzékszervi károsodások gyakoribbak (7). A koraszülöttek többsége fejlődése során behozza hátrányát, a retardáltak visszamaradása gyakran gyermekkorban is megfigyelhető (9, 23). A retardációt kiváltó ok többnyire a megszületés után is érvényesül.

A retardált újszülöttek felismerése percentil táblázatok segítségével és perinatológiai vizsgálatokkal történik (8, 25). A retardáció gyakorisága 6—12% között mozog (8).

Horváth (14) rámutatott, hogy a súly szerint „koraszülött" cigány újszülöttek közel fele nem igazi koraszülött, hanem időre született retardált újszülött. Mivel a retardációt kiváltó anyai megbetegedések (E. P. H. gesztózis, krónikus hipertónia stb.) következtében kialakuló irreverzibilis lepényi károsodások mellett a szimmetrikus retardáció egyes etiológiai faktorai — mint a hiányos táplálkozás, dohányzás, alkoholizálás, méhen belüli infekciók — a cigány nők terhességei során gyakrabban megfigyelhetők (3, 14, 17), megvizsgáltuk a retardáció előfordulását a cigány újszülöttek között Szabolcs-Szatmár megyei anyagunkban.

Anyag és módszer

A Szabolcs-Szatmár megyében 1977—1980. években született cigány újszülöttek intrauterin fejlettségét vizsgáltuk. A jelzett 4 évben megyénkben 6140 cigány született, közülük 4444 gyermek anyjának terhestörzslapját tudtuk beszerezni.

Vizsgálati anyagunkból kizártuk a bizonytalan terminusú eseteket, az ikerszüléseket és a súlyos fejlődési rendellenességeket. A terhességi naptárkorong segítségével minden esetben ismételten kiszámoltuk a szülés várható idejét és egybevetettük a terhestörzslapon megadott (tehát a szülészeti osztályok visszajelzései alapján feltüntetett) fejlődési korral. Amennyiben a gesztációs kort megnyugtatóan nem sikerült tisztázni, a lapot feldolgozásunkból kizártuk. Összesen 3443 újszülött adatait dolgoztuk fel.

Az intrauterin retardáció gyakoriságát cigány újszülöttekben *Fekete és mtsai* (11) által készített standard segítségével határoztuk meg.

Vizsgálatunkban az újszülöttek testméreteinek azon adatait használtuk fel, amelyek a terhestörzslapon voltak feltüntetve. Az intrauterin retardáció meghatározása tehát percentil táblázatok segítségével, perinatológiai vizsgálat nélkül történt. Az egyes terhességi korokhoz tartozó 10 percentil alatti születési súlyok meghatározását nemek szerint végeztük.

A retardáltak arányát kiszámítottuk a magzatok fejlődési kora, valamint születési súlya szerint is. Osztályoztuk azonban az újszülötteket az anyák életkörülményei szerint az előzőleg elkészített (5) „cigány újszülött standard" segítségével is.

A 1980. évben született cigányok közül 980 esetben ismertük az újszülöttek fejlődési korát, valamint születési súlyát és hosszát. Közülük a retardált magzatok súly- és hossz-percentiliseinek összevetésével megkíséreltük az arányosan retardáltak gyakoriságát is meghatározni cigányokban. A hazai felmérések eredményei alapján készült (19) súly- és hossz-percentilis táblázatok figyelembevételével a 10 percentilis értékek alatti születési súly és hossz esetén soroltuk a cigány újszülötteket az arányosan retardáltak csoportjába. Az osztályozásnál ugyancsak figyelembe vettük az anyák életkörülményeit.

1. táblázat **Az intrauterin retardáció gyakorisága cigányokban születési súly szerint**

Születési súly g.	Újszülöttek száma	Retardált magzatok száma	Retardált magzatok aránya %
< 2500	645	348	54,0
≥ 2500	2798	484	17,3
Összesen	3443	832	24,2

2. táblázat **A retardáltak aránya a cigány magzatok fejlődési kora szerint**

Fejlődési kor (hét)	Élveszülések száma	Retardált magzatok száma	Retardált magzatok aránya %
28—32	80	6	7,5
33—36	403	36	8,9
37—40	2200	570	25,9
41—43	760	220	28,9
Összesen	3443	832	24,2

3. táblázat **Az 1980. évben született, retardált cigány újszülöttek intrauterin tápláltsága**

	Proporcionálisan (súly és hossz < 10 pc.) retardáltak		Diszproporcionálisan (súly < 10 pc, hossz ≥ 10 pc.)	
	n	%	n	%
Telepi	94	69,6	41	30,4
Nem telepi	85	62,5	51	37,5
Összesen*	179	66,1	92	33,9

* 14 esetben a születési hossz ismeretlen

Eredmények

Megvizsgáltuk a „cigány újszülött születési súly standard" segítségével (5) az újszülöttek fejlettségét az anyák életkörülményei szerint. Azt figyeltük meg, hogy a telepi újszülöttek 10,9%-a, a nem telepiek 7,3%-a retardált. Ha azonban a hazánkban általánosan használt percentil értékekhez viszonyítottunk, a cigány újszülöttek 24,2%-a nem érte el az egyes terhességi hetekhez tartozó 10 percentilis súlyokat.

Az intrauterin retardáció gyakorisága azonban a cigány újszülöttekben ennél valamivel magasabb. A retardáltak arányát ugyanis a ≥ 2500 g súllyal születettek között 54,0%-ának találtuk *(1. táblázat)*.

Anyagunkban azonban az ismeretlen fejlődési korú esetek nagy száma miatt az alacsony súllyal születettek aránya (18,7%) alatta volt a vizsgált négy évben megyénkben született összes cigány újszülöttben megfigyelt értékeknek (22,7%). Ezért az 1977—1980. években megyénkben alacsoy súllyal született cigány újszülöttek arányát figyelembe véve, standardizálást végeztünk. Feltételezve, hogy valamennyi alacsony súllyal, valamint a ≥ 2500 g súllyal született cigány újszülöttben a retardáltak előfordulása megegyezik az I.

táblázaton közöltekkel, a cigány újszülöttek között a retardáltak arányát 25,6%-nak fogadhatjuk el.

Az újszülöttek fejlődési korának növekedésével a retardáltak aránya is emelkedik *(2. táblázat)*. A 41. terhességi hétre született cigány újszülöttek 30,0%-a retardált.

A 1980. évben vizsgált 980 újszülött közül 285, azaz 29,1% retardált volt. A disztrófizált magzatok 66,1%-át találtuk arányosan retardáltnak *(3. táblázat)*. A telepi körülmények közé született újszülöttek között az arányosan retardáltak aránya is nagyobb (69,6%), mint a nem telepiek között (62,5%).

Megbeszélés

A cigány újszülöttek születési súlyát és intrauterin fejlődését is alapvetően genetikai törvényszerűségek határozzák meg. Az évszázados hátrányok következtében azonban etnikai adottságaik jelentős részét, a cigány újszülöttek fejlődésének határait mindaddig nem lehet meghatározni, amíg több generációs cikluson keresztül olyan körülmények között nem fognak élni, mint a nem cigány lakosság. Ezért — véleményünk szerint — a napjainkban készített cigány újszülött fejlődési standardok eleve jelentős retardációt tükröznek és így mindenféle osztályozásra alkalmatlanok. Ezt mutatják vizsgálataink is, hiszen a „cigány standard" segítségével meghatározva, a kedvezőbb anyai életkörülmények között a retardáltak aránya csak kétharmada a telepi viszonyok esetén megfigyelhető értékeknek.

Az intrauterin retardáció gyakoriságát cigányokban tehát a hazánkban általánosan alkalmazott standardok segítségével vizsgálhatjuk. E standardok határai — mivel általában a cigány újszülöttek adatait nem tartalmazzák — ugyan valamivel magasabbak lesznek, de figyelembe kell azt is vennünk, hogy a nem cigány populáció nemcsak etnikailag, hanem szociálisan is különbözik a cigányságtól. Az etnikai, illetve a szociális hatások kiváltotta következmények elkülönítésére tehát eme oldalról sincsen lehetőség.

A hazai újszülött standardok (11) segítségével végzett vizsgálatokból azonban több, meglepő következtetést vonhatunk le.

1. A cigány újszülötteknek 25,6%-a retardált, szemben az intrauterin retardáció országosan megállapított 6—12%-os gyakoriságával (8). Mindez azt jelenti, hogy — figyelembe véve a cigány lakosság számát és termékenységét — a hazánkban évente született 12 000—12 500 cigány újszülött közül 3200 retardáltnak tekinthető.

Büky (6) számításai szerint Magyarországon az egész újszülöttpopulációra vonatkoztatva az összes retardáltak száma évente 7500-ra tehető. Ezek szerint az összes retardált újszülött 42,7%-a, azaz közel fele cigány.

2. Az irodalom adatai szerint a korábban koraszülöttnek tekintett, 2500 g-nál kisebb súllyal született újszülöttek csak kétharmada koraszülött, egyharmada időre született, retardált újszülött. Az alacsony súllyal született cigány újszülöttek 54%-a disztrófizált. Vizsgálati eredményünk megegyezik *Horváth* (14) megfigyelésével, aki a 2500 g-nál kisebb születési súlyú cigány újszülöttek 47,5%-át találta retardáltnak.

Aránytalanul magas, 17,3% a retardáltak aránya a 2500 g-os és ettől nagyobb súlyú cigány újszülöttek között. *Büky* (6) szerint ezen súlyú újszülöttek 2%-a retardált, tehát cigányok között ez az arány kilencszer nagyobb.

3. Az alacsony súllyal születettek és a retardált újszülöttek számából kiszámítható, hogy a valódi koraszülöttek aránya cigányokban mintegy 10,6%. Így a valódi koraszülöttek és a retardáltak gyakorisága 36,2%. Évente tehát mintegy 4500, e kategóriákba sorolható cigány újszülött születik hazánkban. Figyelembe véve a koraszülések és a retardáció lehetséges késői hátrányos következményeit (6, 24), melyek a csecsemő- és a gyermekkori fejlődés kedvezőtlen feltételei között fokozódhatnak, magyarázható a mentálisan és szomatikusan retardáltak magas aránya a cigány fiatalok között (4).

4. A magzati retardáció legyakrabban a növekedési folyamat hipertrófiás szakaszában, a terhesség harmadik harmadában alakul ki. A retardált újszülöttek megközelítőleg 70%-a diszproporcionálisan retardált (18).

A születési súly és a születési hossz figyelembevételével történő osztályozás szerint a cigány újszülöttek kétharmada arányosan retardált, tehát a magzati ártalom már a terhesség korai szakaszában kezdődhetett. Mindez összhangban van a cigány terhes nők hiányos táplálkozásáról, dohányzási, alkoholizálási szokásaikról közölt adatokkal (14, 17).

A méhen belüli fejlődést, a születési súlyt, valamint a születés utáni funkciókat meghatározó tényezők (13) közül a szülőktől szerzett, öröklődő biológiai tulajdonságok a meghatározóak. Az egyedi fejlődést azonban nemcsak genetikai hatások befolyásolják. A magzati fejlődésre nagy hatást gyakorolnak a korábbi és jelenlegi szociális-társadalmi helyzetből fakadó tényezők, amelyek az anyák biológiai és magatartásbeli tulajdonságaiban fejeződnek ki. Az egyedek — így tehát egy társadalmi csoport — fejlődését nemcsak az adott pillanatban érvényesülő kölcsönhatások, hanem a korábbi korok lehetőségei is befolyásolják.

A cigányság hátrányos szociális-kulturális körülményeinek generációs körforgása csak néhány évtizede kezd megváltozni. A kedvező következmények a cigány lakosság egyes csoportjaiban már kimutathatók. A környezet és fejlődés kölcsönhatásai sokrétűek. Ezek feltárása, a feladatok kibővített értelmezése és a társadalompolitikai, egészségpolitikai elvek megfelelő megvalósítása a cigányság esetében is szükségszerű.

IRODALOM: 1. *Bazsó, J.:* A Comparison of Normal Foetal Growth and its variation by the Birth Weight Percentiles from Different Populations, Biol. Neonat. 1969, *14*, 80. — 2. *Bodnár L.:* Cigány csecsemők halálozása Szabolcs-Szatmár megyében 1966-ban és 1977—1979 között. Gyermekgyógy. 1982, *33*, 244. — 3. *Bodnár L., Bodnár L.-né:* Telepi viszonyok és a „koraszülés". Egészségtudomány, 1982, *26*, 53. — 4. *Bodnár L., Takács T.:* Sorköteles cigányfiatalok egészségi állapota és szociális jellemzői. Honvédorvos, 1981, *34*, 17. — 5. *Bodnár L. és mtsai:* A cigány nők magzatainak intrauterin növekedése. Gyermekgyógy. (közlés

alatt). — 6. *Büky B.:* A retardált újszülött. Magy. Nőorv. L. 1982, *45*, 101. — 7. *Dobos A., Mészáros J., Gimes M.:* Intrauterin retardációt követő agyi károsodás korai diagnosztikus lehetősége. Előadás a Magyar Nőorvos Társaság 21. Nagygyűlésén, Debrecen, 1981. — 8. *Doszpod J.:* A magzat növekedésének patofiziológiája. Magy. Nőorv. L. 1982, *45*, 98. — 9. *Fancourt, R. és mtsai:* Follow-up study of small-for-dates babies. Brit. med. J. 1976, *1*, 1435. — 10. *Fekete M. és mtsai:* Az újszülöttek osztályozása és veszélyeztetett újszülöttcsoportok perinatális mortalitása. Orv. Hetil. 1970, *111*, 2832. — 11. *Fekete M. és mtsai:* A magzat növekedése a harmadik trimenonban. II. Kiegészített magzati súly-, hossz- és fejkörfogat-növekedési görbék a 28—43. terhességi hetekre. Gyermekgyógy. 1974, *25*, 303. — 12. *Gruenwald, P.:* Growth of the human fetus. I. Normal growth and its variation. Amer. J. Obstet. Gynec. 1966, *94*, 1112. — 13. *Habicht, J. P. és mtsai:* Relationship of birth weight maternal nutrition and infant mortality. Nutr. Rep. Int. 1973, 7, 533. — 14. *Horváth M.:* A kedvezőtlen szocio-ökonomikus helyzet szociálpediatriai következményei. A cigánykérdés gyermekegészségügyi vonatkozásai. Kandidátusi értekezés, Pécs, 1976. — 15. *Járai I. és mtsai:* Életveszélyes állapotok az újszülöttkorban II. A dysmaturitás mint veszélyeztetettségi tényező a Pécsi Gyermekklinika koraszülött- és pathológiás érett újszülötthalálozásának tükrében. Orv. Hetil. 1972, *113*, 2826. — 16. *Joubert, K.:* Születési súly- és születési hosszadatok alkalmassága újszülöttfejlettségi standard kialakítására. Demográfia, 1979, *22*, 85. — 17. *Kóbor J.:* A terhességet befolyásoló komplex tényezők vizsgálata Baranyában társadalom-egészségügyi szempontból. Kandidátusi értekezés, Pécs, 1975. — 18. *Kodaj, I., Szalay J.:* Intrauterin retardáció felismerése ultrahangvizsgálattal a második és harmadik trimesterben. Orv. Hetil. 1981, *122*, 2015. — 19. *Mestyán Gy., Fekete M.:* A maturitás, a terhességi kor, a születési súly és az intrauterin növekedés jelentősége az újszülöttek osztályozásában. Orv. Hetil. 1969, *110*, 1417. — 20. *Ounsted, M., Ounsted, C.:* Maternal regulation of intrauterine growth. Nature, 1966, *212*, 995. — 21. *Perry, C. P. és mtsai:* Intrauterine growth retarded infants, correlation of gestational age with maternal factors, mode of delivery and perinatal survival. Obstet. Gynec. 1976, *48*, 182. — 22. *Scholz, D.:* Kinder mit hohem und niedrigem Geburts-gewicht zu Schulbeginn. Öff, Gezundh. Wesen. 1978, *40*, 753. — 23. *Tóth P. és mtsai:* Intrauterin sorvadt újszülöttek postnatalis fejlődése 3 éves korig. Orv. Hetil. 1977, *118*, 1037. — 24. *Várbíró B., Breila I., Farkas G.:* A koraszülések néhány egészségügyi és társadalmi vonatkozása Pécs városában. Demográfia, 1972, *15*, 89. — 25. *Véghelyi P. szerk.:* Perinatalis ellátás. Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1979.

AUROBIN *KENŐCS*

ÖSSZETÉTEL: 40 mg prednisolonum capronicum, 400 mg lidocainum hydrochloricum, 400 mg dexpanthenolum és 20 mg triclosanum 20 g lemosható kenőcsben.

HATÁS: Az AUROBIN megfelelő arányban tartalmazza a perianalis tájék gyulladással járó folyamatainak kezelésében hatékony anyagokat. A prednizolon kapronat helyi hatású, nem halogénezett glukokortikoid. Csökkenti az erek permeabilitását, növeli az erek falának tónusát, csökkenti a gyulladás tüneteit.
A lidokain rövid idő alatt megszünteti a fájdalmat és égő érzést. A pantenol elősegíti a sérült hám regenerálódását. A triclosan széles hatásspektrumú antiszeptikum.

JAVALLATOK: A perianalis tájék gyulladással járó folyamatai, így pl.; pruritus ani, ekzema et dermatitis perianalis, nodi haemorrhoidales, fissura ani.

ELLENJAVALLATOK: Vírusinfekció, valamely komponenssel szembeni érzékenység. Egyéb indikáció alapján egyidejű szisztémás lidokain-kezelés.

ALKALMAZÁS: Az érintett területet naponta 2—4 alkalommal kell vékonyan bekenni. Belső haemorrhoidális nodus esetén borsónyi mennyiséget kell a végbélbe juttatni naponta 2—4 alkalommal.
A tünetek mérséklődésekor ritkább alkalmazás is elegendő.

MELLÉKHATÁS: Tartós használata esetén bőratrophiát, striakat, hypertrichozist okozhat. Belső haemorrhoidális nodus kezelésekor túladagolás esetén enyhe bradycardia jelentkezhet.

FIGYELMEZTETÉS: Kiterjedt gyulladás esetén számolni kell a hatóanyagok esetleges felszívódásával, ezért a terhesség első harmadában nem alkalmazható, későbbiekben pedig fokozott óvatosság szükséges.
Szteroid tartalma miatt hosszan tartó és folyamatos alkalmazása kerülendő.
Amennyiben a gyulladás fenntartásában gomba szerepe bizonyított, gondoskodni kell az egyidejű specifikus antimikotikus kezelésről.

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

CSOMAGOLÁS: 20 g-os tubusban.

QH
1384 **KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST**

KOÓ ÉVA DR.,
FEHÉR G. KATALIN,
FEHÉR TIBOR DR.
ÉS FÜST GYÖRGY DR.

Tapasztalataink dehidroepiandroszteron terápiával herediter angioneurotikus oedemában

Országos Reuma- és Fizioterápiás Intézet (főigazgató-h.: Balogh Zoltán dr.)
Semmelweis Orvostudományi Egyetem, I. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Holló István dr.)
Országos Haematológiai és Vértranszfúziós Intézet (főigazgató: Simonovits István dr.)

A herediter angioneurotikus oedema öröklődő megbetegedés. A betegség elsődleges oka a C 1 eszteraz inhibitor hiánya vagy csökkent aktivitása. Sok megfigyelés szól amellett, hogy az endokrin rendszer is szerepet játszik a betegségben. Az általunk elsőként alkalmazott dehidroepiandroszteron-szulfáttal kedvező eredményeket értünk el nyolc, előzőleg súlyos herediter angioneurotikus oedemában szenvedő beteg kezelésében. Napi 37—74 mg dehidroepiandroszteron-szulfátot adtunk 3—28 hónapig. A kezelés a betegek klinikai állapotában drámai javulást eredményezett és az eredetileg alacsony szérum C 4, szabad dehidroepiandroszteron és dehidroepiandroszteron-szulfát szint is emelkedett. Tapasztalataink szerint a terápiás hatás dózisfüggő. A dehidroepiandroszteron hatásmechanizmusa ez ideig nem ismert.

Experiences with dehydroepiandrosterone therapy in hereditary angioneurotic edema. Hereditary angioedema is a genetically transmitted disease characterized by deficiency or degeneration of a functionally inadequate inhibitor of the activated first component of complement. It has been suggested that endocrine factors are also involved. In the treatment of hereditary angioedema we introduced a dehydroepiandrosterone therapy with excellent results. Eight patiens with previous history of severe attacks of hereditary angioedema received 37—74 mg dehydroepiandrosterone-sulfat daily for 3 to 28 months. During treatment there was a dramatic improvement in their clinical state and a significant increase in the originally low serum C 4, dehydroepinadrosterone and dehydroepiandrosterone-sulfat levels. The therapeutic effect was dose-dependent. The mechanism by which dehydroepiandrosterone exerts it's beneficial effect on hereditary angioedema is still obscure.

A herediter angioneurotikus oedema (HAE) autoszóm, domináns módon öröklődő megbetegedés, melyre jellemző a nem viszkető, reakciómentes oedemás duzzanat jelentkezése a bőrben, bőr alatti kötőszövetben és nyálkahártyákon. Az oedema vándorol és kifejlődésétől eltűnéséig 3—5 napig tart. A leggyakoribb a megjelenése a végtagokon, de a törzset és a fejet is érintheti (6). A belek nyálkahártyáján jelentkező oedema kólikaszerű hasi fájdalommal jár, a krónikus cholecystitisnek tartott panaszok hátterében is állhat intermittáló oedema (4). A betegség veszélye a glottis oedema kialakulása, emiatt halálozási aránysáma igen magas, 25—30%.

Rövidítések:

HAE = herediter angioneurotikus oedema;
C1-INH = C 1 eszteráz inhibitor;
D = dehidroepiandroszteron;
DS = dehidroepiandroszteron-szulfát.

Az oedemát provokáló tényező lehet trauma, lokális infekció, psychés trauma, alkohol, szájban végzett beavatkozások, de az esetek jó részében a kiváltó ok nem tisztázott.

Hazánkban először 1972-ben *Raffaival* (20) számoltunk be HAE-s családról. Majd 1975-ben *Gyeney* és *Gerencsér* (14) ismertette HAE-s betegünk kórtörténetét. Ez a beteg később otthonában gégeoedema miatt meghalt. Legutóbb *Bajor és mtsai* (4) számoltak be 4, egymással rokonságban nem álló HAE-s családról. A gégeoedema gyors kifejlődésére jellemző, hogy az egyik család 26 éves nőtagja a kórházban elhunyt a súlyos gégeoedema következtében.

A betegség elsődleges oka a C 1 eszteráz inhibitor (C1—INH) hiánya vagy csökkent aktivitása (7). Az inhibitorhiány következtében a betegek vérében aktivált C 1 kering, mely hasítja a C 2 és C 4-et, mint természetes szubsztrátját. Mivel a C 4 inkább „érzékeny" az aktivált C 1-re, a C 4 szint a betegek vérében csökkent még tünetmentes állapotban is. A tünetek megjelenéséért valószínűleg

1. táblázat.

Nem	Kor	Első tünetek jelentkezése év	Oedema gyakoriság dehidroepiandroszteron-szulfát kezelés előtt		Dehidroepiandroszteron-szulfát kezelés			
			bőr	nyálkahártya	időtartama	dózis mg-ban	Oedema gyakoriság	
							bőr	nyálkahártya
M.P. ♀	50	36	havi 1—2	gyakori 2 ízben tracheotomia	28 hó	napi 37	3 ízben	—
K.J. ♀	43	7	hetente, 2 hetente	—	10 hó	másodnap 18,5	kéz oedema gyógyszer kihagyás napján	1 ízben arytájék oedema
						napi 37	ritkán	—
D.A. ♀	24	21	hetente	gyakori gége-oedema	10 hó	másodnapi 18,5	hetente	—
						napi 37	—	—
K.A. ♀	18	14	hetente 1—2	súlyos bélgörcsök	3 hó	felváltva napi 37—55,5	4 ízben 6—8 h-ig tartó	—
K.Sz.J. ♂	22	19	hetente	4 ízben súlyos gége oedema	8 hó	harmadnap 18,5	ha megüti 6—8 h-ig tartó	—
						napi 37	—	—
K.T. ♂	41	20	naponta urticaria, 3—4 havonta súlyos oedema	3 ízben súlyos gége oedema, 1 × tracheotomia, bélgörcsök	5 hó	másodnapi 18,5	1 ízben here-oedema	2 ízben arytájék oedema
						napi 55,5 ill. 74 felváltva	—	—
id. K.F. ♂	46	20	rendszertelenül	2 ízben gége-oedema	3 hó	napi 37	4 ízben	—
ifj. K.F. ♂	22	19	heti 2—3 főleg ha megüti	—	3 hó	napi 37	ha megüti 6—8 h-ig tart	—

egy kininszerű molekula felelős — a C 2 kinin — mely a C 2-ből származik (3, 7, 11).

Korábban az volt az általános felfogás, hogy a betegség igen ritka. A komplement meghatározások, így a C 4 mérések elterjedésével azonban egyre több esetben diagnosztizálják a betegséget. Úgy gondoljuk, hogy még sok HAE-s beteg szerepelhet krónikus urtikaria, asthma, vagy ismeretlen eredetű kólika diagnózis alatt, nem beszélve azokról, akiknek a szájban végzett beavatkozás során kialakult oedemát az alkalmazott érzéstelenítőre vagy traumára vezetik vissza.

Sok megfigyelés szól amellett, hogy endokrin tényezők is szerepelnek a betegségben. Így a menstruáció körül, vagy magas ösztrogén tartalmú fogamzásgátlók használata esetén is fokozódik a rohamok gyakorisága.

E tapasztalati tények alapján kezdték el HAE-ban az androgén terápiát. *Spaulding* 1960-ban (23) közölte először, hogy a metiltesztoszteron kedvező hatású. Később kevésbé maszkulinizáló készítménnyel, a Danazollal értek el jó terápiás eredményeket — bár a hatásmechanizmus nem ismert (9, 15).

Szaporodnak a közlemények a Danazol mellékhatásait illetően (hirsutismus, a libido csökkenése, alopecia, acne, metrorrhagia, akut intermittáló porfíria, női pseudohermaphroditismus stb. (8, 15, 16).

A Danazol és a HAE-ben eredményesen használt egyéb készítmények alfa-alkilált származékok. *Westaby* szerint (26) e vegyületeknek potencionális hepatotoxicitása a tartós kezelés meggondolandó akadálya. Növekedést gátló hatás miatt terhesekben és gyermekekben sem alkalmazhatók.

A Danazol és származékainak mellékhatásai, valamint beszerzésének nehézségei vezettek bennünket a dehidroepiandroszteron-szulfát (3β-hidroxi-5-androsztén-17-on-szulfát, DS) kipróbálásához HAE-s betegeken. A DS-t a Bonapace gyár (Milánó) bocsátotta rendelkezésünkre. (DS készítmény hazánkban jelenleg nincs forgalomban).

A DS kipróbálását indokolta, hogy ez a hormon nemi hormon prekurzor, s minthogy a szervezetben fiziológiás körülmények között is viszonylag nagy mennyiségben szinetizálódik — feltehetőleg mellékhatásokkal nem kell számolni (17, 18, 24).

Betegek és módszer

A változó (3—28 hónapig tartó) kezelési periódus alatt 8 beteg (4 ffi és 4 nő) kapott DS-t.

Kezelési sémaként a legkisebb, még hatásosnak látszó dózisból indultunk ki. Kezdetben másod-harmadnaponként adtunk egy tabl.-t, mely tablettánként 37 mg DS-t tartalmazott. A dózist a beteg tüneteinek figyelembevételével módosítottuk, illetve emeltük. A kezelés ideje alatt rendszeresen ellenőriztük a májfunkciót, vizeletet, vércukrot és vérképet. Eltérést egy betegnél sem találtunk. 2 beteg számolt be 4, illetve 2 kg-os súlygyarapodásról. Vérzészavar nem volt.

A vizsgált normalis és betegsavók C 4 titerét Nelson és mtsai (19) eljárásával, a szérumok C 1 eszteráz inhibitor koncentrációját egyszerű radiális immundiffúzióval mértük. Az antisavót nyulakban termeltük, Vogelaar és mtsai (25) szerint részlegesen tisztított C 1 eszteráz-inhibitor preparátummal szemben. Az antisavó az egyik HAE-s beteg szérumából kicsapott és inszolubilizált globulin frakcióval kimerítés után monospecifikusan reagált a C 1 eszteráz inhibitorral. A szérum D-t radioimmunoassay módszerrel határoztuk meg (1). Az antiszérumot magunk állítottuk elő D-3-karboximetil-BSA ellen nyúlban. Az antiszerum minőségi jellemzőit (titer, specificitás), valamint a megfelelő metodikai kontrollokat a korábbiakban közöltük (5). A szerum DS szintet is radioimmunológiai mód-

2. táblázat.

Betegek neme kora (években)	C 4	C 1-INH	D	DS
	CH_{63}/ml	%	nmol/l	μmol/l
M.P. 50 ♀	600 +	22	4,5	1,2
	3606 ++	25	18,6	2,4
K.J. 43 ♀	500	17	9,1	2,4
	1804	20	18,2	4,7
D.A. 24 ♀	642	10	19,9	2,3
	1577	22	30,5	5,2
K.A. 18 ♀	112	23	—	—
	2034	20	33,3	3,1
K.Sz.J. 22 ♂	681	19	15,8	7,4
	917	17	26,6	4,6
K.T. 41 ♂	488	16	12,6	1,6
	4628	17	16,8	2,6
id. K.F. 46 ♂	665	21	16,8	3,6
	4959	31	16,8	1,6
ifj. K.F. 22 ♂	356	19	33,6	3,4
	3054	24	18,2	3,8
Normál	5000—70 000	64—170	ffi 8,0—40,0	2,7—10,0
			nő 9,0—50,0	4,0—12,0

\+ kezelés előtt
++ kezelés alatt

Rövidítések: D = dehidroepiandroszteron
C 1-INH = C 1 eszteraz inhibitor DS = dehidroepiandroszteron-szulfát

szerrel mértük, az eljárás gyakorlati kivitelezését korábbi közleményünkben írtuk le (5). Az eredményeket Hewlet—Packard 97 programozható számítógéppel értékeltük (21).

Eredmények

A betegek rövid kórelőzményét és a terápiásan alkalmazott DS mennyiségeket az *1. táblázatban* foglaltuk össze.

Az *1. táblázatból* látható, hogy 5 beteg a DS kezelést megelőzően a gyakori gégeoedema miatt állandó életveszélyben volt. 2 betegen emiatt tracheotomia is történt (M. P.-n 2 ízben is!!).

Tapasztalataink szerint napi 37—74 mg DS adása minden betegen jelentős javulást eredményezett. Ennél kisebb dózis, bár az oedema gyakoriságát csökkentette, nem eredményezett tünetmentességet.

Infekció, trauma, vagy műtétek esetén a napi dózist fel kellett emelni (napi 111—148 mg-ra). Ezt a mennyiséget néhány napon keresztül kellett adni, majd lassan visszatérni a fenntartó mennyiségre. Ilyen emelt dózis védelmében 3 betegünknél történt szájban beavatkozás tünetek jelentkezése nélkül.

A *2. táblázatban* a komplement, valamint a D és DS értékeket tüntettük fel a kezelt hónapok átlagában.

Eredményeink szerint a kezelés előtt a C 1-INH és C 4 aktivitás minden betegben alacsony volt. DS hatására a C 4 aktivitás növekedett, a C 1-INH aktivitás alig változott.

A radioimmunológiai hormonmeghatározások szerint a D szintek kezelés előtt a normál értékek alsó határán voltak, a DS koncentráció alacsony volt. Kezelés hatására mindkét hormon szintje az esetek többségében emelkedett. DS esetében megközelítette, vagy elérte a normál értékeket.

Megbeszélés

Agostini és mtsai (2) véleménye szerint csak a 17 alfa-alkilált androgen származékok hatásosak a HAE kezelésében (metiltesztoszteron, stanozolol, Danazol). Hatásukra mind a C 1-INH, mind a C 4 szint emelkedett (9, 13). *Hosea* és mások (10, 15) szerint azonban a terápia hatásosságához nem szükséges a normál értékek elérése. A terápiás hatás dózisfüggő, de a dózis emelésével nő a nemkívánt mellékhatások száma.

Az általunk első ízben alkalmazott DS prohormon, nem testidegen és a mellékvesében viszonylag nagy mennyiségben termelődik. Nem alfa-alkilált származék. Eddigi tapasztalataink szerint hatása dózisfüggő és kontinualisan adva nem észleltünk számottevő mellékhatást. Terhességben is adható (22). Megfigyelésünk szerint alkalmas a HAE tüneteinek megelőzésére. Átmenetileg megemelt dózissal sebészeti beavatkozások is tünetmentesen elviselhetők. Akut gégeoedema kezelésére azonban önmagában adva nem elegendő, miután hatása nem azonnali.

A D hatásmechanizmusa HAE-ban az eddig alkalmazott gyógyszerekhez hasonlóan nem ismert.

Munkánk során ezideig nem ismert kapcsolatot találtunk a szervezet D szintje és a HAE között. Úgy tűnik, hagy e betegségben a szervezet D és főleg DS szintje alacsonyabb a normál kontrollokéhoz viszonyítva. További vizsgálatok szükségesek annak tisztázására, hogy az észlelt eltérésnek milyen szerepe van a HAE pathomechanizmusában. Vizsgálni kívánjuk továbbá nagyobb beteganyagon a D terápiás hatásmódját.

IRODALOM: 1. *Abraham, G. E. és mtsai:* J. Clin. End. Metab. 1973, *37*, 140. — 2. *Agostini, A. és mtsai:* J. Allergy Clin. Immun. 1980, *65*, 75. — 3. *Atkinson, J. P.:* Ann. Intern. Med. 1976, *84*, 580. — 4. *Bajor K. és mtsai:* Orv. Hetil. 1981, *122*, 2904. — 5. *Bodrogi L. és Fehér T.:* Radiochem. Radioanal. Letters, 1982. (in press). — 6. *Donaldson, V. H., Evans, R. R.:* Amer. J. Med. 1963, *35*, 163. — 7. *Donaldson, V. H. és mtsai:* J. Clin. Invest. 1969, *48*, 642. — 8. *Duck, S. C., Katayama, K. P.:* Fertil. Steril. 1981, *35*, 230. — 9. *Frank, M.*

M.: Arthr. Rheumat. 1979, *22*, 1295. — 10. *Frank, M. M.:* J Clin. Immunol. 1982, *2*, 65. — 11. *Füst Gy.:* Orvosképzés, 1979, *54*, 442. — 12. *Gadek, J. E. és mtsai:* J. Clin. Invest. 1979, *64*, 280. — 13. *Gelfand, J. A. és mtsai:* N. Engl. J. Med. 1976, *295*, 1444. — 14. *Gyeney L., Gerencsér F.:* Fül-orr-gégegyógy. 1975, *21*, 98. — 15. *Hosea, S. W. és mtsai:* Ann. Intern. Med. 1980, *93*, 809. — 16. *Hughes, M. J. és Rifkind, A. B.:* J. Clin. End. Metab. 1981, *52*, 549. — 17. *Jamaji, T., Ibayashi, H.:* J. Clin. Endocr. 1969, *29*, 273. — 18. *Korth-Schutz, S. és mtsai:* J. Clin. Endocrin. 1976, *42*, 1005. — 19. *Nelson, R. A. és mtsai:* Immunchemistry, 1966, *3*, 111. — 20. *Raffai I. és mtsai:* Orv. Hetil. 1972, *113*, 2471. — 21. *Rodbard, D. és Lewald, J. E.:* Acta Endocr. Kbh. 1970, *64*, Suppl. 147. — 22. *Sasaki, K. és mtsai:* Br. Journ. Obstetr. Gynaecology, 1982, *89*, 195. — 23. *Spaulding, W. B.:* Ann. Intern. Med. 1960, *53*, 739. — 24. *Vaitukaitis, J. L. és mtsai:* J. Clin. Endocr. 1969, *29*, 1443. — 25. *Vogelaar, E. F. és mtsai:* Vox Sang. 1974, *26*, 118. — 26. *Westaby, D. és mtsai:* Lancet, 1977, *2*, 261.

Tisztelettel meghívjuk Önt és munkatársait az

ORVOSI MŰSZER ÉS KÉSZÜLÉK BÖRZÉRE

melyet

a Győr-Sopron Megyei KÖJÁL (Győr, Jósika u. 16. sz.) földszinti előadótermében rendezünk

1983. június 14–15-én

A Börzén Győr-Sopron, Komárom, Veszprém és Vas megye vesz részt ajánlati listáival, melyek a helyszínen megtekinthetők.

Az OMKER árukészletéből egyes termékek kedvezményes áron raktárról azonnal kaphatók, amíg a készlet tart.

Nyitva: naponta 9–16 óráig.

Minden érdeklődőt szeretettel várunk! OMKER

GLUDESIN

fertőtlenítőszer

Baktericid, virusoid, sporocid és fungicid hatású általános fertőtlenítőszer.

ALKALMAZHATÓ:

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

Ára:

1 liter	58,– Ft
5 liter	264,– Ft

KÉRJE RÉSZLETES ISMERTETŐNKET

Gyártja:

Reanal

FINOMVEGYSZERGYÁR
1147 Budapest, Telepes u. 53.

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

TÓTH PÉTER DR.,
SZŐNYI EDIT DR.
ÉS HORVÁTH ZOLTÁN DR.

Újszülöttkorban szignifikáns bakteriuria miatt kezelt betegek utánvizsgálata

Városi Kórház, Sopron, Gyermekosztály (főorvos: Tóth Péter dr.)

Újszülöttkorban idiopathiás hyperbilirubinaemia és szignifikáns bakteriuria miatt kezelt 100 újszülött nephrológiai utánvizsgálatáról számolnak be. Az első, 1 hónapos kori kontroll vizsgálat során 59 betegben találtak ism-t bakteriuriát, közülük 28-ban pyuriával együtt, akikből 15 az újabb antibiotikus kezelésre gyógyult, 13-ban viszont újabb recidivák alakultak ki, amiknek oka uroradiológiai eltérések voltak. A 31, pyuriával nem járó bakteriuriás esetből 1 pyelonephritis fejlődött ki, vesico-renalis reflux talaján. Az újszülöttkori szignifikáns bakteriuria elhúzódása gyakoribb volt az intrauterin sorvadt újszülöttek és a valódi koraszülöttek csoportjában.

Post-examination of patients treated because of significant bacteriuria in neonatal age. Nephrological post-examinations were carried out in 100 neonates treated because of idiopathic hyperbilirubinemia and significant bacteriuria. In the course of the first control examination after 1 month bacteriuria was found again in 59 patients, among them also pyuria occured in 28 patients. Fifteen of these patients recovered upon antibiotic therapy, recurrences occurred in 13 cases which were due to uraradiological anomalies. Of the 31 patients suffering from bacteriuria without pyuria, pyelonephritis developed in 1 infant on the ground of vesicorenal reflux. Prolonged significant bacteriuria in neonatal age occurred more frequently in the group of intra-uterine dystrophic neonates and true prematurely born infants.

A soproni Kórház Újszülött Osztályán 1979-ben kezdtük el az idiopathiás hyperbilirubinaemia és a szignifikáns bakteriuria közötti összefüggés vizsgálatát. A hyperbilirubinaemiában szenvedő újszülöttek 57,3%-ában tudtunk kimutatni szignifikáns bakteriuriát Uricult^{R} technikával, melynek célzott antibiotikus kezelése az icterus megszűnését eredményezte (4). A kezelt újszülötteket nephrológiai gondozásba vettük és folyamatos utánvizsgálatukról 3 év tapasztalatai alapján számolunk be.

Beteganyag és módszer

1979. jan. 1-től 1981. dec. 31-ig 100 gyermeket vettünk gondozásba. Az Újszülött Osztályról való távozás után először 1 hónapos korban rendeltük őket vissza a Gyermekosztályra kontroll vizsgálat céljából, ahol steril vizeletvétel történt, majd Uricult^{R} és vizeletüledék-vizsgálatokat végeztünk. A vizeletvétel szappanos, majd káliumpermanganátos oldattal történő lemosás után történt, lányoktól steril vizeletgyűjtő plasztikzsákba, fiúktól pedig steril üveg kémcső felragasztásával.

Asymptomás szignifikáns bakteriuriát akkor állapítottunk meg, ha az Uricult $\geq 10^5$ és a vizeletüledék negatív volt. Ha a bakteriuria mellett pyuriát is találtunk, symptomás szignifikáns bakteriuriát diagnosztizáltunk. Annak eldöntésére, hogy alsó- vagy felsőhúgyúti infekcióval állunk-e szemben, az anamnesztikus adatokon kívül (láz, dysuria, hasi panaszok), We, vérkép, CN, Se creatinin vizsgálatok is történtek.

Utánvizsgálati módszerünk a következő volt: Negatív Uricult és vizeletüledék esetén további vizsgálatokra nem rendeltük vissza a csecsemőt.

Asymptomás szignifikáns bakteriuria esetén kezelést nem alkalmaztunk, hanem 1 hónap múlva újabb kontroll vizsgálatot végeztünk.

Ha alsóhúgyúti infekciót állapítottunk meg, otthoni célzott antibiotikus kezelést állítottunk be és folyamatosan ellenőriztük a beteget. A kezelésre nem, vagy rosszul reagáló, esetleg recidiváló eseteket a későbbiek során uroradiológiai kivizsgálás céljából felvettük a Gyermekosztályra.

A gondozottak közül 9 beteg acut pyelonephritisre utaló tünetek miatt, gyermekorvosi beutalás révén vagy szülői kezdeményezésre került a Gyermekosztályra.

Eredmények

Az *1. táblázatban* tüntettük fel gondozottjaink megoszlását a gondozás során megállapított diagnózisok szerint. Ebből kiderül, hogy az újszülött-

1. táblázat.

1 hónapos kontroll során szignifikáns bacteriuria: 59	
Asymptomás: 31	Symptomás (pyuriával együtt): 28
Spontán megszűnt: 30	Alsóhúgyuti infekció: 15
Nem szűnt meg, később pyelonephritis, reflux vesicorenalis: 1	Egy, vagy többszöri recidiva, később pyelonephritis: 13

2. táblázat.

	Újszülött esetek	1 hónapos korban Uricult pozitív	Alsóhúgyuti infekció	Pyelonephritis	Kóros urographiás lelet	
					Vese rendellenesség	Reflux vesicorenalis
Érett újszülöttek	71	37	9	7	5	2
Dysmaturusok	18	14	3	6	3	2
Valódi koraszülöttek	11	8	3	1	1	—
Összesen	100	59	15	14	9	4

kori célzott antibiotikus kezelés ellenére betegeink 59%-ában 1 hónapos korban is szignifikáns bakteriuriát találtunk.

A 31 asypmtomás esetből 24 csecsemőben 1 hónap múlva, 6-ban pedig 2 hónap múlva spontán megszűnt a bakteriuria, mindössze 1 betegben alakult ki a későbbiek során kétoldali vesico-renalis reflux talaján pyelonephritis.

A 28 pyuriával együtt járó szignifikáns bakteriuriás eset több mint fele egyszeri antibiotikus kezelésre gyógyuló alsóhúgyúti infekciónak bizonyult, 46%-ukban azonban egy- vagy többszöri recidiva után pyelonephritis alakult ki.

Az összesen 14 pyelonephritises betegből 4-ben vesico-renalis refluxot, 1-ben nephrolithiasist diagnosztizáltunk. 8 esetben a következő funkcionális, vagy anatómiai uroradiológiai rendellenességek derültek ki: 3 pyelectasia, 2 ptosis renalis és ureter megtöretés, 1 megaloureter, 1 malrotatio renis és 1 pyelon et ureter duplex.

A *2. táblázatban* eseteinket a későbbi diagnózisok szerint tüntettük fel, különválasztva az érett újszülötteket (gesztációs kor: 37—42 hét, súlypercentil: 10—90%), az intrauterin sorvadt újszülötteket (gesztációs kortól függetlenül a súlypercentil < 10) és a valódi koraszülötteket (gesztációs kor: < 37 hét, súlypercentil: 10—90%). A dysmaturusok és a valódi koraszülöttek csoportjában a gyermekek lényegesen nagyobb %-ában maradt vissza szignifikáns bakteriuria és alakult ki alsó- vagy felsőhúgyúti infekció, mint az érett újszülöttek között. Ugyancsak gyakoribbak voltak az uroradiológiai eltérések a patológiás újszülöttek csoportjaiban.

Megbeszélés

Előző munkánkban (4) az újszülöttkori idiopathiás hyperbilirubinaemia és a szignifikáns bakteriuria között oki összefüggést feltételeztük, abból kiindulva, hogy a hyperbilirubinaemia az esetek többségében infekcióra vezethető vissza (2). Jól ismert, hogy fiatal csecsemőkorban a húgyúti infectio icterust okozhat (3), újszülöttkorban azonban a szignifikáns bakteriuria nem feltétlenül húgyúti infekciót jelent, hanem az amnionitis syndromának, a magzat fertőzöttségének egyik kimutatási lehetőségét képezi (5).

Utánvizsgálatunk célja az volt, hogy megvizsgáljuk, a szignifikáns bakteriuria a kezelés után megszűnik-e és ha nem, milyen gyakorisággal fejlődnek ki tüneteket okozó húgyúti fertőzések a csecsemő- és gyermekkorban.

1978-ban *Maherzi és mtsai* (1) 44%-ban mutattak ki uroradiológiai abnormitásokat szignifikáns bakteriuriában szenvedő újszülöttek között.

Anyagunk 28%-ában az első, 1 hónapos kori kontroll vizsgálat során a bakteriuriához pyuria is társult és ismételten antibiotikus kezelésre volt szükség, végleges gyógyulás azonban csak 15%-ban következett be. 13%-ban a kezelés után újabb recidivák jelentkeztek és ezek mögött minden esetben funkcionális vagy anatómiai uroradiológiai eltéréseket mutattunk ki. A 31 pyuriával nem járó bakteriuriás beteg közül csak 1 esetben alakult ki vesico-renalis reflux talaján pyelonephritis. Utánvizsgálatunk tapasztalataiból az alábbi következtetésekre jutottunk:

1. Az újszülöttkorban tüneteket (pl. idiopathiás hyperbilirubinaemia) okozó szignifikáns bakteriuria, a kezelés ellenére, az esetek több mint felében 1 hónapos korban is kimutatható, sőt 28%-ukban pyuria is társul hozzá.

2. A húgyúti infekciók ismételt fellobbanása minden esetben uroradialógiai elváltozások miatt következett be. A talált elváltozások többsége primer, congenitalis malformatiónak tűnik, így az újszülöttkori hyperbilirubinaemia és bakteriuria, a betegek rendszeres gondozása révén, a húgyúti fejlődési rendellenességek korai felismerésére nyújt lehetőséget.

3. Elsősorban az intrauterin sorvadt újszülöttek és a valódi koraszülöttek között várható az újszülöttkori szignifikáns bakteriuria prolongációja és a későbbiek során húgyúti infekciók kialakulása. Ennek oka, hogy főként a dysmaturusok csoportjában több a húgyúti fejlődési rendellenesség.

IRODALOM: 1. *Maherzi, M. és mtsai:* Urinary Tract Infection in High-Risk Newborn Infants. Pediatrics, 1978, *62*, 521. — 2. *Mestyán Gy.:* Az újszülöttkori infekció klinikai megnyilvánulásai. Gyermekgyógyászat, 1975, *26*, 152. — 3. *Szelid Zs., Tóth P.:* Icterust okozó húgyúti infekciók a fiatal csecsemőkorban. Orv. Hetil. 1977, *118*, 3155. — 4. *Tóth P.:* Az újszülöttkori idiopathiás hyperbilirubinaemia és a szignifikáns bakteriuria vizsgálata. Orv. Hetil. 1983, *124*, 439. — 5. *Visser, V. E., Hall, R. T.:* Urine culture in the evaluation of suspected neonatal sepsis. J. Pediat. 1979, *94*, 635.

KÖRNER ANNA DR.
ÉS BARTA LAJOS DR.

Diabetesz mellitusz és Friedreich-féle ataxia együttes előfordulása

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, I. Gyermekklinika
(igazgató: Miltényi Miklós dr.)

A szerzők 9,5 éves leánybetegük esetét ismertetik, akiben 7 éves korban hipertrófiás kardiomiopátiát, 8,5 éves korban Friedreich-féle ataxiát diagnosztizáltak. 9,5 éves korban a diabeteszes anyagcserezavar súlyos hiperglikémiás ketacidózis (diabeteszes kóma) képében manifesztálódott.

Association of diabetes mellitus with Friedreich's ataxy. The authors report on a girl of 9,5 years who has been hospitalized in 7 years of age because of hypertrophic cardiomyopathy. Friedreich's type ataxy has been diagnosed when she was 8,5 years of age. The diabetic disturbances began in the age of 9,5 years in the form of a severe hyperglycemic ketacidosis (diabetic coma).

Közleményünkben olyan leánygyermek esetét ismertetjük, akiben kardiomiopáthiával járó Friedreich-féle ataxia és juvenilis típusú diabetesz mellitusz együttesen fordult elő. Ismert, hogy a juvenilis típusú diabetesz mellitusz sok betegséggel társulhat. Ezek között endokrin diszfunkciók, kromoszóma-rendellenességek, autoimmun jellegű betegségek is szerepelnek.

A Friedreich-féle ataxia (FA) és diabetesz mellitusz (DM) társulását a különböző szerzők más-más számadattal jellemzik, amit a diabetesz eltérő manifesztációs időpontja magyaráz. A két betegség első együttes előfordulását *Rossi* 1893-ban írta le (13), majd néhány évvel később *Best* észlelte elsőként gyermekben a két kórállapot társulását (2). 1908-ban *Meltzer* megállapította, hogy a két betegség kombinációjának jelentősége lehet (7), ennek ellenére szimultán jelentkezésüket hosszú időn keresztül véletlen koincidenciának tartották. 1940-ben *Schlezinger* és *Goldstein* 18 (14), 1962-ben *Thoren* 36 (15), 1964-ben *Podolsky* 52 (9) esetről számol be az irodalom tükrében, ahol DM és FA társult.

Betegünk családjában — probandán kívül — sem Friedreich-féle ataxiáról, sem diabeteszről nem tudnak. A szülők között vérrokonság nincs. A kislány édesanyja első terhességéből született, fiatalabb fiútestvére egészséges. Betegünk kisgyermekkori szomatikus, motoros és mentális fejlődése zavartalan volt; 7 éves koráig csupán torokgyulladással és egy alkalommal pneumoniával kezelték.

A panaszmentes kislányban szívbetegség lehetősége 7 éves korban szívzörej észlelése kapcsán merült fel. 8 éves korban az Országos Kardiológiai Intézetben részletes kivizsgálás történt, amelynek során hipertrophiás kardiomiopáthiát (aszimmetrikus szeptum hipertrophiát) állapítottak meg.

8,5 éves korában fokozódó járászavara, a jellegzetes lábfejdeformitás, valamint a típusos neurológiai tünetek alapján Friedreich-féle spinocerebelláris ataxiát diagnosztizáltak. Ataxiája az eltelt idő alatt lassú progressziót mutatott.

Kliniánkra 9,5 éves korban néhány napos bágyadtság, hányás után, órák leforgása alatt kialakuló eszméletlen állapotban szállították be. Anamnéziséből csak retrospektíve derült fény néhány hete fennálló polidipsziájára és poliuriájára. Felvételkor a kislány mély kómában volt acidotikus magas légzéssel, a képet a perifériás keringési zavar tünetei uralták. Spontán vizeletet nem ürített, a katéterrel nyert vizeletben nagy mennyiségű glukóz és aceton volt. A súlyos hiperglikémia és acidózis alapján a hiperglikémiás ketacidozis (diabeteszes kóma) diagnózisa kétségtelenné vált és az adekvát kezelést megkezdtük. Infúziós, inzulin és bikarbonát, valamint káliumterápia mellett tudata 8 óra elteltével tisztult fel. Fokozatos orális folyadékbevitelre, illetve táplálásra történő átállást követően az infúziós terápiát 36 óra után leállítottuk, 48 óra múltán naponta négyszer adott gyors hatású inzulinkezeléssel acetonmentes, vércukorértékei stabilizálódtak. Kezelése ötödik napján — nagyjából egyensúlyban levő szénhidrát-anyagcsere mellett — hirtelen kialakuló és gyorsan fokozódó diszpnoe, heveny májmegnagyobbodás és a tüdők felett szimmetrikusan, hátul a rekesz felett hallható szörtyzörejek megjelenése kíséretében egyre kifejezettebb állapotromlást észleltünk. Órák leforgása alatt fizikális és radiológiai vizsgálattal a jobb mellkasfélben jelentős folyadékgyülem volt kimutatható; mellkaspunkció alkalmával 1,5 dl híg, szalmasárga folyadékot bocsátottunk le, amely bakteriológiailag steril volt és kémiai analízis alapján transszudátumnak felelt meg. A súlyos kardiális dekompenzáció miatt — a relatív kontraindikáció (hipertro-

phiás kardiomiopátia) ellenére — a kislány parenterális digitálisz és diuretikus kezelést kapott, hipoproteinémia miatt fehérje-, hipokalémia miatt káliumpótlásban részesült. Széles spektrumú antibiotikumot a kómás állapot fellépése óta megszakítás nélkül kapott. A kardiális elégtelenség tünetei ezt követően fokozatosan mérséklődtek, majd megszűntek, miközben a szénhidrát-anyagcsere további egyenletes stabilizálódást mutatott. A neurológiai vizsgálat a korábban diagnosztizált Friedreich-féle ataxiát megerősítette, hazaadáskor a gyermek — a megfelelő lábfejdeformitás, neurológiai tünetek és mozgászavar mellett — önálló helyzetváltoztatásra képes. A szemészeti vizsgálat kóros eltérést nem mutat, hallása ép. Mentális fejlettsége korának megfelelő. Elbocsátáskor keringése egyensúlyban van, az ismételt EKG- és fizikális kardiológiai vizsgálat a korábbiakban megállapított hipertrophiás kardiomiopáthia diagnózist igazolja. Az ambuláns ellenőrzések során a hazabocsátáskor észlelt képnek megfelelő állapotot találjuk.

A gyermekben a HLA antigének közül az A_5, A_{11}, B_8 és CW_4 pozitív. Az immunelektroforetikus vizsgálat eltérést nem mutat, az LE-sejt vizsgálat negatív. Az antitestvizsgálatok közül az antinukleáris antitest negatív, az antimitokondriális faktor gyengén, a simaizom-ellenes antitest kifejezetten pozitív.

Megbeszélés

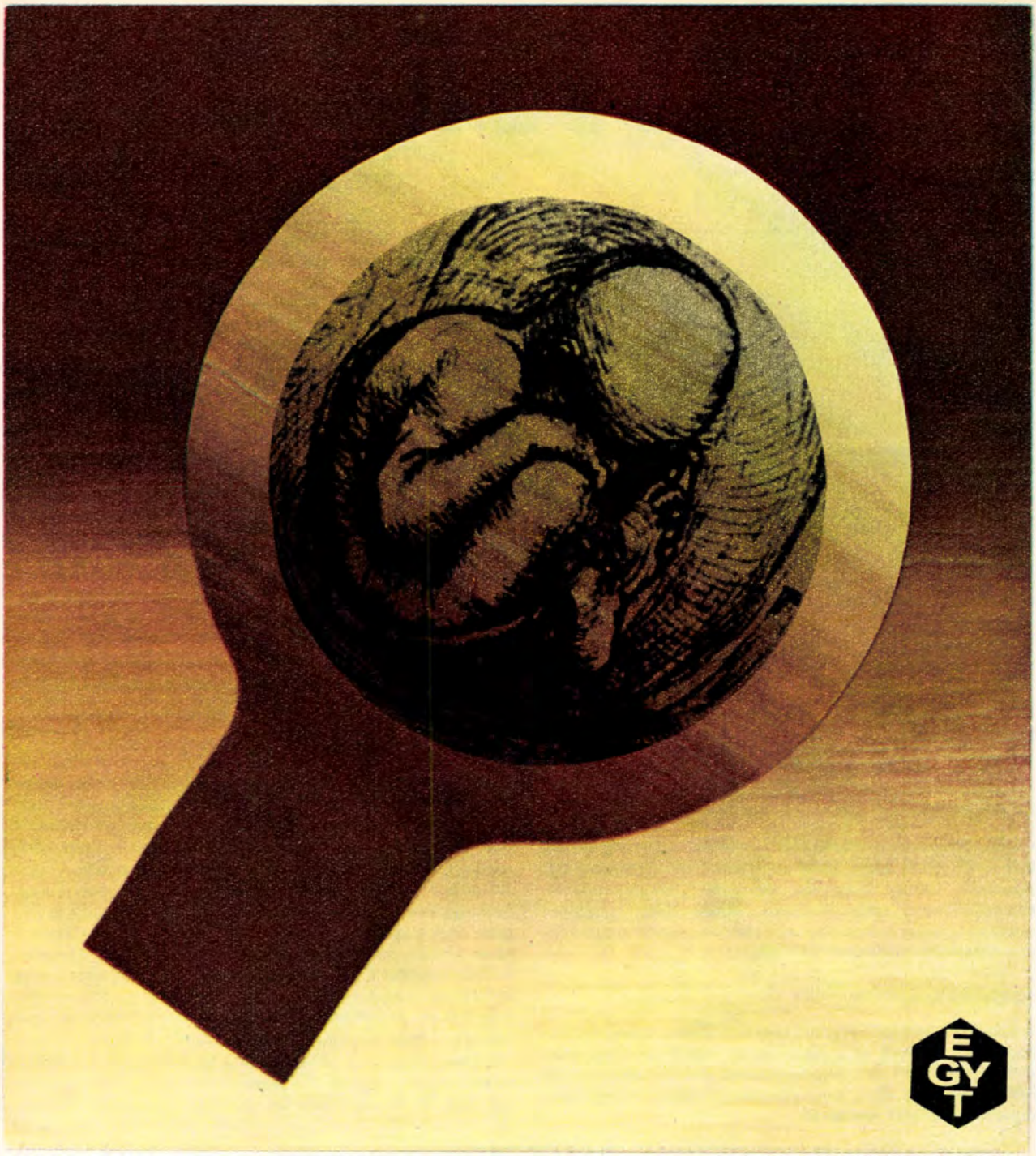
A Friedreich-féle ataxia a legáltalánosabb a spinocerebelláris degeneratív megbetegedések között, kialakulásának átlagos ideje a 7—13 éves életkor (9). Az FA manifesztációja több évvel megelőzi a DM fellépését. A diabetesz manifesztációs időpontja FA-ban szenvedő betegeken 8—38, átlagban 22,4 év (15). *Thoren* szerint a diabetesz reális incidenciája éppen a későbbi fellépés miatt nem állapítható meg pontosan; lehet, hogy a vizsgálat időpontjában még nem, de később kialakul a diabeteszes anyagcserezavar. FA és DM társulását egyes családokban halmozottan is észlelték. *Podolsky* 10 olyan esetet ismertet, ahol a család két vagy több tagja szenvedett egyidejűleg mindkét betegségben (9). A szerzők hangsúlyozzák a konszangvináció jelentőségét mind FA-ban, mind FA és DM együttes előfordulásakor (9). Az FA-ban fellépő diabeteszes anyagcserezavar sajátosságai nem térnek el a juvenilis típusú diabetesz általános jellemzőitől: inzulindependens, határozott hajlamot mutat ketózisra. Autopsziás vizsgálatoknál a pankreasz megkisebbedését és a szigetállomány erős redukcióját találták (3, 6, 12, 15). Felnőttkori típusú, nem inzulindependens diabetesz és Friedreich-féle ataxia társulása igen ritka (5).

A juvenilis típusú, inzulindependens diabetesz gyakran társul optikus atrophiával (3, 10, 15). DM és FA együttes előfordulása az optikus atrophia valószínűségét növeli (12). Az optikus atrophia jelentkezésének időpontja általában 1—4 évvel követi a diabetesz manifesztációját (3). Megemlítendő, hogy optikus atrophia inzulindependens diabetesz mellituszban FA-tól függetlenül is előfordulhat. Az optikus atrophia az idegrendszer károsodására utaló más tünetekkel — mint neurogén hólyag atónia, pielektázia, hidroureter, percepciós nagyothallás, diabetesz inszipidusz — járhat együtt (1, 4, 12). Az idegrendszer és a DM összefüggését több adat igazolja. Az irodalmi adatok elsősorban a nem inzulindependens diabetesz és az idegrendszer kapcsolatára utalnak (11). Észlelésünk a felsorolt példákkal egybehangzóan arra utal, hogy az inzulindependens diabetesz és az idegrendszer között is szoros korreláció kell hogy fennálljon. Ha tekintetbe is vesszük a diabetesz autoimmunitással kapcsolatos patogenezisét — amire betegünkön észlelt leletek is utalnak — a multifaktoriális betegségnek tartott inzulindependens diabetesz és az idegrendszeri tünetek kapcsolódásának jelentőséget kell tulajdonítanunk.

Kardiomiopáthia előfordulását DM és FA társulásakor Thoren 90%-osnak találta. A szív érintettsége az EKG-n vezetéses zavarokban és okkluzív koronáriabetegség tüneteiben nyilvánul meg (3, 15). Patológiailag jellemző a nagyfokú miokardiális fibrózis, ami a kis koronária ágak obliterációjának a következménye (8).

Betegünk szülei között vérrokonság nincs, a családban mindeddig sem diabetesz, sem Friedreich-féle ataxia előfordulásáról nem tudnak. Az FA diagnózisát egy évvel a DM manifesztációja előtt állították fel, bár a kardiomiopáthia tüneteit mintegy 2 és fél évvel korábban már észlelték. A gyermekben optikus atrophia jelenleg nem mutatható ki. Diabetesze súlyos hiperglikémiás ketacidózis formájában manifesztálódott, a kómás állapotot követően súlyos kardiális elégtelenség tünetei léptek fel.

IRODALOM: 1. *Barta L., Csaba A. és Tóth J.:* Közlés alatt az Orvosi Hetilap-ban. — 2. *Best, W. M.:* Lancet, 1899, 371. — 3. *Craig, O.:* Childhood Diabetes and its Management Postgraduate Paediatric Series Butterworths, London, Boston, Sidney, Wellington, Durban, Toronto 233. és 242. o. 1981. — 4. *Halmos T., Suba I. és Barta I.:* Orv. Hetil. 1979, *120*, 2622. — 5. *Hewer, R. L., Robinson, N.:* J. Neurol. Psychiat. 1968, *31*, 226. — 6. *Köhne, G.:* Deutsch. Med. Wschr. 1941, *67*, 117. — 7. *Meltzer, K. S.:* Münch. Med. Wschr. 1908, *2*, 2492. — 8. *Nadas, A. S., Alimurung N. M., Sieracki, L. A.:* New Engl. J. Med. 1951, *244*, 239. — 9. *Podolsky, S., Pothier, A. Jr., Krall, P.:* Arch. Int. Med. 1964, *114*, 533. — 10. *Podolsky, S., Sheremata, W. A.:* Metabolism 1970, *19*, 555. — 11. *Pyke, A.:* Diabetologia 1979, *17*, 333. — 12. *Rimoin, D. L.:* In: The Genetics of Diabetes Mellitus. Ed. W. Creuzefeldt, J. Köbberling, J. V. Neel. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 1976. — 13. *Rossi, H.:* Neurol. Zbl. 1893, *12*, 617. — 14. *Schlezinger, N. S., Goldstein, K.:* New York J. Med. 1940, *40*, 415. — 15. *Thoren, C.:* Acta Paediat. 1962, *51*, suppl. *135*, 239.



CLOSTILBEGYT®

tabletta **gonadotropin-stimuláló**

A Clostilbegyt nem szteroid-szerkezetű hatóanyagot tartalmazó készítmény, mellyel nagy százalékban lehet anovulációs 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

BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

Az Osztrák Traumatológiai és az Anaesthesiológiai, Intenzív Terápiás és Reanimációs Társaság 18. tudományos konferenciája. (Salzburg, 1982. szept. 30—okt. 2.)

A konferenciát a címben szereplő társaságok együtt szervezték és témául a hipovolémiás-traumás, valamint a szeptikus sokkot választották. A konferencián kb. 300 osztrák, szép számban német, csehszlovák és meghívottként 8 tagú magyar küldöttség vett részt. A bevezető referátumok tartására nemzetközileg is elismert szaktekintélyeket kértek fel. *K. Messmer*, a Heidelbergi Kísérleti Sebészeti Intézet igazgatója előadást tartott a sokk patofiziológiájáról, *G. Schlag* professzor a Bécsi Kísérleti Traumatológiai Tanszék vezetője a sokkos sejtelváltozásokról, valamint a „Tüdő és a szív sokkban" c. referátumot tartotta, *H. M. Weil*, a chicagói egyetem professzora beszámolt a kolloid-ozmotikus nyomás jelentőségéről a sokkban. *P. Lawin*, a münsteri egyetem anaesthesiológiai és intenzív terápiás tanszék vezetője „A fertőzéses szövődmények veszélyei az intenzív ellátásban" címmel tartott referátumot. A konferencia egy szekcióban bonyolódott le. A témákat Schlag prof. vezetésével tudományos előkészítő bizottság kiválóan válogatta meg.

A sokk patológiája és patofiziológiája képezte az első nap programját. A második nap délelőtti ülésszaka a diagnosztikus lehetőségek és tennivalók témájának volt szentelve. Előadások hangzottak el az invazív hemodinamikai nyomásmérések értékeiről, a tüdőfunkciós vizsgálatokról, a peritonealis űr punkciójáról és öblítéséről, az angiografiák, szonografiák és a computer tomografia jelentőségéről. Egyes előadások a trauma súlyossági fokára, valamint a prognosztikai indexek egységesítésére tettek kísérletet, melyek kidolgozása lehetővé tenné a traumás elváltozások, valamint a terápiás beavatkozások hatékonyságának összehasonlítását.

A továbbiakban megkísérlem összefoglalni az előadók főbb megállapításait a sokk patofiziológiájáról, diagnosztikájáról és terápiájáról.

Definíció, patofiziológia. A sokk polietiológiájú, generalizált haemodinamikai zavar, amely a szöveti perfúzió csökkenése következtében a sejt anyagcseréjét súlyosan, a terápia eredménytelensége esetén végzetesen károsítja.

Az utóbbi időben a figyelem előterébe az ún. sokk mediatorok kerültek, amelyek közül a katecholaminok és a hisztamin hatása jól ismert, kevésbé ismert a különböző kininek, prosztaglandinok és toxikus peptidek jelentősége. A toxikus oxigénkötések, mint pl. a superoxid anion, a hidrogen hiperoxid stb. szerepe a sokkban mindinkább tisztázódik.

Diagnosztika. A sokkos patológiás folyamat trendjének ellenőrzésére a *mindennapi gyakorlatban* elsősorban a keringési statusra utaló „egyszerűbb" paraméterek folyamatos mérése elegendő lehet. E minimális program közé tartozik a pulzus, az artériás vérnyomás, a perc diurezis, továbbá a CVNy, a Hb és Htk, továbbá a mag-kéreg hőmérsékletkülönbség mérése. A vizsgálatokat ki kell terjeszteni a sav-bázis status, a vérgázok, az anyagcsere, a folyadékháztartás és a hemostazisra vonatkozó vizsgálatokkal. *Súlyos politraumatizáció* esetén és *elhúzódó sokkban* az ellenőrzést ki kell egészíteni folyamatos véres vérnyomásméréssel, továbbá termodilúciós Swan—Ganz katéter beúsztatása után szívperctérfogat, a. pulmonalis és pulmonalis kapilláris éknyomás méréssel. Ezen hemodinamikai paraméterek ismeretében masszív folyadékpótlást, inotrop hatású és egyéb vazoaktív anyagokat viszonylagos biztonsággal lehet alkalmazni. Miután azonban az invazív monitorozás nem veszélytelen eljárás, a hipovolémiás-traumás sokkban *rutinszerű alkalmazását* az előadók nem ajánlották.

Terápia. A sokk terápiáját a konferencián a helyszíni ellátástól, a szállítás alatt és a kórházban történő sokktalanításon át a végleges ellátásig részletesen tárgyalták. A figyelem központjába a sokkos tüdőszövődmények terápiája került. A vazopresszorok elhagyása, valamint a helyesen vezetett volumenpótlás következtében a sokk okozta veseszövődmények mind ritkábbak. Szaporodnak viszont a sokkot követő tüdőszövődmények.

Az előadók egyetértettek abban, hogy a *hipovolémiás-traumás sokk terápiájában* az utóbbi években döntő jelentőségű változások nem következtek be. A korai és gyors, *„tüdőorientált"* volumenpótlással mindenki egyetért, de az elektrolit versus kolloidális oldatok vitája még nem dőlt el véglegesen. A folyadékpótlást tanácsos kolloidális oldatokkal — és ezen belül albuminnal — a sokk *korai fázisában* elkezdeni, még mielőtt a tüdő kapillárisainak permeabilitása fokozódna és interstitiális ödéma jönne létre. Vér pótlására csak az oxigéntranszporthoz elégtelen mennyiségű Hb esetén kerül sor.

A korai légzéstámogatás, az oxigénadagolás, majd a lépcsőzetesen alkalmazott differenciált gépi lélegeztetési módozatok *H. Benzer* prof. előadásában részletes tárgyalásra kerültek. A légzéstámogatás a spontán légzésnek folyamatos pozitív nyomás kombinálásával (CPAP) kezdődik, asszisztált gépi lélegeztetéssel folytatódik, eredménytelenség esetén pedig pozitív kilégzésvégi nyomással (PEEP) párosult kontrollált lélegeztetéssel végződik.

A *diuretikumok* kedvező hatásáról és ezen belül különösen a mannitról, mint a toxikus oxigéngyökök semlegesítőjéről is beszámoltak. Ezen a konferencián is felmerült a *szteroidok* szerepe. A referálók szerint az első 24 órában két ízben adott 2 g-os mennyiséget, ún. farmakológiai dózist az adekvát volumenterápia ellenére perzisztáló sokkban meg lehet kísérelni. Ellenőrzött vizsgálatok kimutatták, hogy ezzel a mennyiséggel egyes *biokémiai és biológiai paraméterekben* kedvező változás volt tapasztalható, de a *sokk kimenetelére* vonatkozó előnyös hatást *nem* lehetett elérni. *Gyógyszerek* közül a megfelelő fájdalomcsillapítók és az *adekvát folyadékpótlás után* vazoaktív anyagok pl. alfa-receptor bénítók vagy béta-receptor izgatók alkalmazhatók. Szó esett az aprotinin (Trasylol) továbbá a toxikus oxigéngyököket lekötő gyógyszerek alkalmazásáról, de ezek hasznossága még megerősítésre szorul.

A Traumatológiai Társaság közgyűlésén a főtitkár, Beck dr., meleg szavakkal méltatta a nemrég elhunyt Szántó György prof., a Társaság tiszteletbeli tagjának a traumatológia területén kifejtett tevékenységét és érdemeit.

Összegezve. A konferencia referátumaiból és előadásaiból kitűnt, hogy az időben elkezdett, célszerűen folytatott terápiával a hipovolémiás-traumás sokk okozta akut keringési és anyagcserezavarok kedvezően befolyásolhatók. Előtérbe kerültek a későbbi, a sokk által előidézett, majd „önállósodott" szervspecifikus elváltozások (sokktüdő, sokk-máj, sokkos szívelváltozások stb.), amelyek a beteg életét veszélyeztetik. A terápia eredményességének fokozása érdekében a jövőben a kutatást a sokk okozta sejten belüli elváltozásokra kell összpontosítani és olyan gyógyszerek kifejlesztésére kell törekedni, amelyek a sokk mediatorok semlegítésére alkalmasak.

A konferenciát a kitűnő szervezés, a zökkenőmentes lebonyolítás, valamint a hallgatóság nagy figyelme és vitakészsége jellemezte. E konferencia is bizonyította, mennyire célszerű két vagy több disciplinát érdeklő közös téma kiválasztása és együttes megvitatása.

Köszönet illeti a minket meghívó Osztrák Traumatológiai Társaságot és a magyar illetékes hatóságokat,

akik lehetővé tették részvételünket ezen értékes konferencián.

Varga Péter dr.

Prágai érsebészeti tanulmányút (1982. október 4-től november 13-ig).

Tanulmányutamra a mágyar—csehszlovák egészségügyi egyezmény alapján került sor.

A Praha Krč-ben levő intézet neve IK + EM (Institut Klinické a Experimentalni Medicini — Orvostudományi Klinikai és Kísérleti Intézet). Közvetlenül az Egészségügyi Minisztérium támogatása alatt álló, kiemelt országos intézet, s ebből fakad igen jó anyagi ellátottsága. Kettős feladatú: cardiovascularis és transplantatiós kutató központ. Három belgyógyászati és egy sebészeti osztálya van, ezenkívül vegyészeti kutató, izotóp, orvosi elektronikai, biokémiai és immunológiai laboratórium, kísérleti sebészeti, pathológiai, rehabilitációs és referáló (fotó, nyomdatechnika, számítógépes adatfeldolgozás) részlegek tartoznak hozzá. Mindez 500 betegággyal.

A 80 ágyas sebészeti osztály vezetője Pavel Firt professzor, aki a polytransfusio témakörében ért el kimagasló eredményeket.

Az osztályon 25 sebész és 9 rtg.-szakorvos dolgozik. A gyógyító munkán túlmenően részt vesznek az intenzív kutatási programban, vizsgálják a szervátültetés lehetőségeit, az impotentia vascularis eredetét. A Grüntzig-féle angioplasticát kiterjesztették az arteria carotis interna sebészileg hozzá nem férhető szakaszára. Szakemberré válásukat kétlépcsős szakvizsga-rendszer segíti. 3 év múltán tehetik le az alapszakvizsgát, mely a szakma általános ismereteit öleli fel. Ezzel egyidőben alapfokú nyelvvizsga és politikai alapismeretek vizsgájának letétele szükséges. A szakmai ismeretek számadása mellett a továbbhaladás elengedhetetlen alapfeltétele a nyelvtudás és a kettő összevonása hasznos és követendő módszer. A későbbi magas szintű, a specialitásokat magába foglaló vizsga a már kiforrott szakember minősítése, aki vezetői feladattal is megbízható.

Ambulanciájukra elsősorban az intézet belgyógyászati osztályai küldenek beteget és más klinikák, kórházak konzultációját is ellátják. Hetente egyszer vesznek részt cardiovascularis acut ügyeletben, de komplikáltabb acut eseteket máskor is fogadnak, mint aneurysma ruptura, nagyobb érsérülés, acut agyi ischaemia és acut coronariaelzáródás. Utóbbiak azonnali műtétjeivel biztató eredményeket érnek el.

A hét első négy napján operálnak. 5. napon délelőttönként a következő hét műtéti programját állítják össze. Véleményük kiforrott, nem hívei a mindenáron való műtéti megoldásnak, vallják, az előrehaladott diffus arteriosclerotikus érelzáródás erőltetett műtétje eredményhez nem vezethet, sőt, káros lehet.

Mint hyperspecializált intézet az orvostanhallgatókat nem oktatják. Az érsebészek képzésében és továbbképzésében országosan mintegy 75%-ban vesznek részt. Az art. carotison végzett beavatkozásokat egyértelműen intézeti műtétnek tartják. Magyarországi elveinkkel ellentétben kórházakra bízzák az aortoiliacalis érelzáródás műtéti megoldását, de a femorocruralis műtéteket inkább a nagyobb szakmai gyakorlattal rendelkező intézeti szakemberek számára javasolják.

Az intézetben a felszerelés figyelemre méltó volt: Siemens automata kazettaváltós rtg-gépek, automata kontrasztanyag-töltő berendezés, képerősítő, képmagnó, coronarioscopiát bemutató kino, Helio Spot filmvetítő projector, panoramoscop. A felvételek szimultán használt két rtg-gép segítségével két irányból készülnek, mely az érelváltozásokról pontosabb információt nyújt egyszeri kontrasztanyagbeadással, ami a beteg számára nem közömbös.

A diagnosztikában a Doppler-ultrahangvizsgálatot nem alkalmazzák, viszont a szűrővizsgálatokban látják fontos jelentőségét. Műtéteik végeztével az érre direkt ráhelyezett érzékelővel áramlást mérnek, mellyel a műtét eredményét mérik.

A műtő, modern toldalékrész, zsiliprendszerű. Ajtói automatikusan záródnak, nyomógombbal nyithatók, helyiségei így légterükben izolálták. A bemosakodóban mosdókagyló helyett ferdén álló rozsdamentes fémlap van, mely a visszacsapódó szennyeződéstől óvja a bemosakodó kezét. A beteget a műtőasztal leszerelhető lapjával tolják a műtőbe. A berendezések (műszerelőasztal stb.) rozsdamentes fémből készültek, könnyen tisztán tarthatók. A három műtő egyikében a műtősztal felett üvegkupolás lelátót építettek az érdeklődők részére, így a műtét sterilitását nem zavarják. Ipari tv-kamera is segíti az oktatást. Kézi műszereik Ulrich, Martin, USA és kanadai gyártmányúak.

Kórtermeik négyágyasak. A betegágyak kerekeken gurulnak, ez megoldja a betegek könnyű mozgatását (műtőbe, rtg.-be — liften is szállítható) és a gépi takarítást. Irigylésre méltó tisztaság uralkodik mindenütt. A nővérek elegánsak, tiszták, viselik a fityulát. Profeszszori viziten minden beteg mellett nővér áll — ez formaságnak tűnik ugyan, de a beteghez tartozásukat fejezi ki.

Műtéttechnikai módszereik és megoldásaik lényegében azonosak a nálunk meghonosodottakkal. Sok apró technikai megoldást láttam, melyek hasznosak lehetnek mindennapi rutinmunkánkban. Az érvarrat elkészítéséhez előszeretettel alkalmazzák az oldalkirekesztést. Az erek légtelenítésére nem fordítanak gondot, mondván — perifériás a levegő bajt nem okoz. Thoracic outlet syndromát mindig axillaris behatolásból operálnak. Az endarteriectomiával szemben a bypass megoldást helyezik előtérbe. Utókezelésben heparin és macromolekula infusiós kezelést nem alkalmaznak.

A legmeglepőbb különbséget a szimpla varix műtétek kapcsán tapasztaltam, mely különös volt: a vena saphena magna kihúzását módosított striping műszerrel végzik. Distál felől vezetik fel, a sapheno-femoralis junctiót nem praparálják ki, csupán a közelében tapintott szondagombra metszenek rá és végzik el a lekötést. Véleményük szerint a saphena csonk meghagyása és az abban keletkezett thrombus emboliát nem okoz, a beömlés előtti oldalágak meghagyása nem vesz részt a recidiv varicositásban, a szonda embolust nem tol be a keringésbe. Trendelenburg-műtétnél helyrehozhatatlan mélyvénasérülésekkel találkoztak, számon tartanak néhány art. femoralis sérülést is. Ezek megelőzésére ajánlják defensiv módszerüket.

Ugyancsak visszérműtét kapcsán egy új technikát is alkalmaznak. Smetana dr. által módosított Klapp-késsel a vena saphena magna oldalágait percután vágják át, roncsolják, illetve távolítják el. Bevezetésére osztályunkon is lehetőség nyílik.

Ezúton köszönöm az Egészségügyi Minisztériumnak, hogy lehetővé tette tanulmányutamat.

Végezetül — tanulmányutam igen hasznos volt, sokat tanultam, szakmai látóköröm bővült, szakmai barátokra tettem szert. Szabad időmben ismerkedtem a gyönyörű cseh fővárossal, „Arany Prágá"-val és szabad hétvégeken utazgatásaim során Csehország kulturális és természeti szépségeivel.

Zámori Csaba dr.

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Igazságügyi orvostan

Ítéletvégrehajtás injekcióval. Casscells, W.: New Engl. J. Med. 1982, *307*, 1532.

A közlemény nem tudományos, inkább etikai jellegű.

Megtudható belőle, hogy Amerikában jelenleg 13 államban nem alkalmaznak halálbüntetést, de a bűnözés fokozódása és a bűnüldözás hatásosságának elégtelensége miatt a közhangulat és a hivatalos vélemény is ennek bevezetését, ill. visszaállítását szorgalmazza.

A halálbüntetést nem alkalmazó és alkalmazó államokban egyaránt foglalkoznak azzal az elképzeléssel is, mely szerint a kivégzést az eddigi gyakorlattól (akasztás, villamosszék) eltérően, azonnali halált okozó injekció beadásával kellene végrehajtani.

Ezen eljáráshoz orvosok aktív közreműködése volna szükséges.

Ez a körülmény viszont erősen nehezíti az előkészítés munkáját, mert az orvosok, és a különböző orvosegyesületek határozottan ellenzik ezt a tervet. Hangsúlyozzák, hogy az ilyen orvosi ténykedés ellenkezne az orvosi esküvel és az alapvető „nil nocere!" elvvel.

Az ellenállás miatt, áthidaló megoldásként, önkéntes orvosokkal és ezt a formát választó „önkéntes" halálraítéltekkel képzelik az új módszer elindulását.

Az orvosok ellenvéleménye bizonyára késleltetni fogja az injekciós kivégzés általános bevezetését, de nem valószínű, hogy véglegesen megakadályozza. Ezen zárószavak jóslata, a „Szabad Föld" januári számának hírközlése szerint máris igazolódott: „Charlie Brooks, 40 éves bűnöző az első ember az amerikai igazságszolgáltatás történetében, akin a halálos ítéletet injekciós tűvel hajtották végre. Egy texasi börtönben az elítéltnek kar vénájába halálos gyógyszerkeveréket fecskendeztek".

(Ref.: Az egyébként is felszínes amerikai közleményből a leglényegesebb mondanivaló hiányzik. Nevezetesen az, hogy mi indokolná az új módszer bevezetését. A humanitásról ugyan némi szó esik, de ez kétes értékű érv, mert mivel volna humánusabb az injekció a villamosszéknél? Továbbmenve, ezen a téren végső fokon indokolt-e mindenáron a legnagyobb emberségre törekedni? Az általános közvélemény szerint nem indokolt, mert az ember ősi ösztönével azt szeretné, ha a jók mindig elnyernék jutalmukat, a rosszak pedig méltó büntetésüket.

A kriminológia haladó szellemű elmélete azonban igennel válaszol. Mondván, hogy végső fokon nincs is abszolút rossz, közvetlen és közvetett (társadalmi, családi, pszichológiai stb.) enyhítő körülmények mindig szerepelhetnek.

Nemcsak a büntetés végrehajtása, maga a halálbüntetés létjogosultsága is rendkívül bonyolult kérdés. A közfelfogás túl szigorú igazságkeresésének és a hivatalos szervek mérséklő mérlegelésének talán azáltal lehetne egyaránt eleget tenni, ha a halálbüntetést „legnagyobb büntetéssé" változtatnák. Amikor az elítélt választhatna a minden kedvezményt kizáró, valóban életfogytig tartó szigorú fegyház, és a részére kötelezővé tett, de bármikorra halasztható gyógyszeres öngyilkosság között. Ezzel a középutas megoldással a hóhér kérdése is megoldódna. Sem orvosnak, sem embernek nem kellene vállalni a közvetlen emberölés mindenképpen visszataszító feladatát.)

Takács Tibor dr.

Epilepsziás roham alatt bekövetkező erőszakos cselekmények. Delgado-Escueta, A. V. (UCLA Reed Neurological Research Ctr.-Wadsworth Vet. Adm. Med. Ctr. Los Angeles, CA 90024): N. Engl. J. Med. 1981, *305*, 711.

Az USA-ban 1889 óta mindössze 15 eset ismert, ahol gyilkosság és közlekedésrendészeti kihágás perében az epilepszia diagnózisa nyújtott védelmet a vád ellen. Az elmúlt évtizedben néhány esetismertetés alapján kiderült, hogy erőszakos cselekmény, bűncselekmény előfordulhat epilepsziás roham, elsősorban komplex parciális roham alatt. Ennek eredményeként csak 1979 óta 12 esetben szerepelt az „epilepsziás automatizmus" mint büntetőjogi felelősséget kizáró tényező, elsősorban gyilkossági perekben. Az epilepsziás roham alatt elkövetett bűncselekmény lehetősége élénk szakmai érdeklődéssel találkozott, így a kérdés megvitatására, a nyugati világ 18 tekintélyes epileptológusa gyűlt össze. Nagyszámú gyógyintézet kb. 5400 betegéből választották ki azt a 19-et, akiknek képmagnón rögzített 33, erőszakos cselekményekben megnyilvánuló klinikai és EEG-ás megnyilvánulását elemezték. A 19-ből 13 biztosan epilepsziás beteg (generalizált és komplex parciális rohamok) kórtörténetét részletesen ismerteti a szerző.

Elkülönítették a sokszor reális cél nélküli, perszeverált vagy sztereotip agresszív megnyilvánulásokat a láthatóan célra irányuló agressziótól, amit erőszakos cselekménynek („violence") minősítettek. Az esetek elemzése alapján megállapítják, hogy epilepsziás roham alatt a peri-iktális természetű, célratörő erőszakos cselekmény ritkaság.

A résztvevők 5 kritériumot javasolnak, amelyek teljesülése esetén erőszakos vagy bűncselekmény okául az epilepsziás roham elfogadható: 1. Az epilepszia kórismézét epileptológiában képzett neurológus állítsa fel. 2. A kórtörténet valamint képanyag (zártláncú tv) és telemetriás EEG-regisztrátumok bizonyítsák epilepsziás automatizmusok jelentkezését a betegnél. 3. Képmagnófelvétel bizonyítsa agresszív epizód jelentkezését olyan roham alatt, amikor iktális epileptiform EEG-tevékenység is látható. 4. A szóban forgó erőszakos cselekmény hasonlítson a beteg előző rohamaiban tapasztaltakhoz. 5. A vizsgáló ideggyógyásznak hivatalosan tanúsítani kell, hogy az elkövetett bűncselekmény lehetett-e az epilepsziás roham része.

Clemens Béla dr.

A fiak által elkövetett anyagyilkosságról. C. M. Green és mtsai: Med. Sci. Law, 1981, 21, 207.

A szerzők a Broadmoor Kórház 58, anyagyilkos esetét tanulmányozták. A téma aktualitását azzal indokolják, hogy nagyobb populáció vizsgálatáról szóló adatok alig találhatók a szakirodalomban, és azok egy része is a mitológiai esetek pszichoanalitikai feldolgozása vagy esettanulmány volt.

A tanulmány szerint Angliában és Walesben a szülőgyilkosságok az összes gyilkosságok 2—4%-át teszik ki: az anya/apa aránya 2:1, az elkövetők között a fiú/lány arány 4,8/1,0. Általánosságban elfogadott, hogy az anyagyilkosságok többségében pszichiátriai betegségben szenvedő, zavart betegek az elkövetők.

A mitológiai esetek analízise arra enged következtetni, hogy a cselekedet indítéka a domináns anya befolyásától való szabadulás szándéka. Más esetekben (pl. Orestes) az említetteken túl az elkövető feminin vonásaitól kíván a gyilkossággal megszabadulni. Az esetek többségében fontos tényező az apa figurájának hiánya.

A vizsgált 58 esetből 54-ben a biológiai anya, 2 esetben az örökbefogadó, 2 esetben a mostoha anya volt az áldozat. Az 58 beteg közül 43 (74%) schizophreniában, 9 (15,5%) endogén depressióban, 6 (10,5%) személyiségzavarban szenvedett: volt közöttük 2 alkoholista, 2 epilepsiás, s egy olyan egyén is, akinek az anamnesisében agyi trauma szerepelt. A pszichiátriai betegség tartama az elkövetés időpontjában 0—31 év volt. Közvet-

lenül az elkövetés előtt psychosisra utaló tüneteket 41 esetben találtak, de ezeket a környezet nem vette komolyan.

Az anyagyilkosság 5 esetben (3 személyiségzavar, 1 schizophrenia, 1 depressio) a psychosis első megnyilvánulása volt. Gyógykezelés 48 esetben egyáltalán nem történt. Általános volt (41 eset), hogy az elkövetők korábban elveszítették az apjukat, hogy a psychosexualis fejlődésük zavart volt (56,9%), nem rendelkezett jelentős szexuális tapasztalattal. 13 betegnek szexuális és emotionalis panaszai voltak. Soha nem élt házasságban 49 beteg. 9 esetben az anyán kívül más áldozatai voltak a cselekménynek (5 apa és 8 egyéb rokon). Az elkövetés színhelye minden esetben az áldozat lakása vagy annak közvetlen környéke volt. Az elkövetés módja és az elkövetők diagnózisa között: a depressziósok általában megfojtották, míg a schizophrenek brutálisan (szúrás, agyonverés) gyilkolták meg áldozatukat. Tettének eltitkolására 56 beteg semmit sem tett, a schizophren betegek többsége semmiféle megbánást nem mutatott, sőt felszabadultságról számoltak be. A depressziós betegek valamennyien megbánták tettüket. Az elkövetés indítéka schizophren betegek esetében téveseszme, érzékcsalódás volt; a depressziósok az idős szülő iránt érzett aggodalmat említették indítékként.

Az 58 eset alapján is megállapítható, hogy a mitológiai esetekhez hasonlóan az anya-fiú kapcsolat sajátos jelleggel bírt, az áldozatok többsége domináns személyiség volt, az elkövetők anyjukkal gyermeki függőségben voltak, s apjukat a homicidium előtt néhány évvel elvesztették.

Engárt Gizella dr.

A gyomor-bél rendszer mint szállítóeszköz a kábítószer-csempészetben. Sinner, W. N. (University of Miami School of Medicine, Miami): Gastrointestinal Radiology, 1981, *6*, 319.

Miami az egyik fő kapuja a Dél-Amerikából, Ázsiából és Európából az Egyesült Államokba irányuló kábítószer-csempészetnek. A végbélben és hüvelyben való csempészés a hagyományos, viszonylag könnyen leleplezhető módszerek közé tartozik. Nehezebb a helyzet akkor, ha a kábítószert kondomba vagy kis kapszulákba csomagolva lenyelik, és a bélrendszerben akarják átjuttatni a vámellenőrzésen. Az ilyen próbálkozásoknak nemcsak jogi, hanem orvosi vonatkozásai is vannak, mert a lenyelt kábítószertartályok bélelzáródást okozhatnak vagy a bélben kinyílva súlyos mérgezéshez vezethetnek. A szerzők 4 ilyen esetet ismertetnek. 3 betegük mérgezett állapotban került kórházba a repülőtérről. Natív hasi röntgenfelvételekülön a lenyelt idegentestekre utaló árnyékot láttak. A gyanút egyszer műtét, két esetben pedig a hányadékkal és széklettel kiürült „csomagok" igazolták. Negyedik betegük önként jelentkezett és közölte, hogy 20 heroinnal töltött condomot fogyasztott. Erre a beismerésére azután került sor, hogy társát előzőleg súlyos mérgezéssel szállították be a kórházba.

Laczay András dr.

A halálos kimenetelű elektromos balesetek téves kórismézése. Erkrath, K. D., Weiler, G.: Münch. med. Wschr., 1982, *124*, 1135.

Ismert, hogy a háztartásokban, lakásokban előforduló halálos szén-monoxid (ezután CO) mérgezéseknél milyen gyakori a téves diagnózis. Lényegében azonos, sőt talán még nehezebb a helyzet az otthonokban, háztartásokban adódó letális kimenetelű elektromos balesetekkel is, melyek felismerése, pontos kórismézése komoly és nem könnyű feladatot jelenthet az elsőként helyszínre érkező (rendszerint mentő-) orvos számára. Ezt a problémát időszerűvé teszi az a kedvezőtlen tény, hogy a háztartási balesetek száma általában, így az NSZK-ban is folyamatosan és jól észrevehetően emelkedik.

A Szövetségi Statisztikai Hivatal adatai szerint 1980-ban a halállal végződött összes balesetek 27,6%-a háztartásban, otthon, lakáson történt. A haláloki statisztika továbbá azt is mutatja, hogy az összes háztartási baleseteknél (a nagyobbrészt idős emberek) elesése, vagy (és sokkal inkább) valamely magas helyről való lezuhanása volt a halál oka. Előfordulhat, hogy például létráról való lezuhanás esetén a fellelési helyzet látszólag egyértelmű, semmi különös feltűnő jel sincs, ráadásul még ha az áldozat valamilyen betegségi előzményekkel rendelkező idős ember volt, úgy a halált az orvos — áramütésre sokszor nem is gondolva — könnyen kraniocerebrális traumának tudja be, vagy akár természetes halálnak tekinti. Pedig az áramütés esélyét sohasem szabad figyelmen kívül hagyni. Bizonyítják ezt az esseni egyetem igazságügyi orvostani intézetének adatai, melyek szerint a boncolással megállapított áramütési halálok 40 elemzett esetében a hely szerinti megoszlás a következő volt: *a)* véletlen (nem szándékos) elektromos baleset összesen 37, ebből 26 háztartás, lakás, 9 munkahely, 2 egyéb hely, *b)* szándékosan előidézett áramütés 3 öngyilkossági cselekményben szerepelt.

A háztartási elektromos balesetek szinte szabályszerűen kis feszültségekkel történtek. Veszélyhelyzet akkor áll be, ha az emberi test az áramkör részévé válik. Ilyenkor a károsodás foka az áram erősségétől és a behatolás idejétől függ (könnyű „megrázás"-tól a vezetékhez „odaragasztó" izomgörcsökön át a szívhalálig). Az elektromos veszélyforrás „alattomossága " abban van, hogy előzetes figyelmeztető jelek nincsenek, s az áramütés bekövetkezésének pillanata előre nem látható! Tetézi a kockázatot az általános, széles körűnek mondható nemtörődömség és tájékozatlanság, mellyel az elektromosság hatásaihoz és veszélyeihez viszonyulnak. Különösen megfigyelhető ez a „csináld magad" jelszó alapján barkácsolók, az ún. ezermesterek körében, kiknek száma egyre emelkedik. Sokan a legelemibb ismeretek és minden hozzáértés híján állnak neki vezetékeket, biztosítékokat, csatlakozásokat, villanyvasalót, hajszárítót, beretvát, kisebb-nagyobb háztartási gépeket javítani, átalakítani. A helyszíni tájékozódás során ilyen szempontokra rá is kell kérdezni.

Az elektromos energia — mint halálok — kórismézéséhez mindenekelőtt az áramjegyek vezetnek el legbiztosabban. Az áramjegy egy epidermális, termikus eredetű sérülés, melynek nagysága és kinézése rendkívül sokféle lehet, lényegében centrális behúzódás (a bőrfelületen), amit halvány, vagy porcelánszerű, kissé kiemelkedő szegély sáncfalszerűen vesz körül. A bőrelváltozás centrumának alapja lehet halvány, vagy vöröses, esetleg elszenesedett. Tapintással nézve az áramjegy tömött, kemény, nagysága gyakran gombostűfejnyi, formája kialakulásában döntő befolyású a vezetékkel való érintkezés felülete, az árambehatás tartama, s végül a bőr ellenállása. Egyébként az áramjegy mindig az áram átlépési helyének felel meg. Nem ritka, hogy az áramjegy egyszerű bőrrepedésre, bőr alatti vérömlenyre, vagy szemölcsre emlékeztet, nagyon kicsi, s az előbbiekkel könnyen összetéveszthető. Az áramátlépés helyén a felszabaduló hő a vezetékből eredően a bőrön hisztokémiailag és spektrográfiával is bizonyítható módon ún. „metallizáció"-t okozhat. Nagy felületű kontaktus és jelentősen nedves bőrfelszín esetén az áramjegy teljesen hiányozhat. Egyébként az idézett esseni vizsgálat, háztartásban történt 26 áramütéses halálesetéből csak 16 áldozatnál volt áramjegy kimutatható.

Végül is nem csoda, ha az orvos az elektromos baleseti halált tévesen kórismézi, különösen idős embereknél gyakori, hogy a halálokot „szívmegállás"-ban adják meg. Ezért fontos minden tisztázatlan halálesetnél, különösen akkor, ha az áldozatot konyhában, fürdőszobában, villanyvezeték, elektromos készülék mellett vagy közelében találjuk, hogy különös gonddal kutassunk áramjegyek után,

Nem kideríthető halálokoknál soha ne mulasszuk el a lakásban, háztartásban élő személyeket — már a legcsekélyebb gyanú esetén is — figyelmeztetni arra, hogy elektromos baleset esélyével továbbra is számolni kell (adott körülmények között a rejtett CO-kockázatra is mutassunk reá)! Ezzel igen értékes megelőző munkát végzünk, mert a tapasztalatok szerint az életet fenyegető, rejtett baleseti veszélyforrásokat sikerül így elhárítani, illetve megszüntetni. Tegyük ezt feltétlenül, hiszen a tipikus áramjegy hiánya sem zárja ki az elektromosságot, mint a halál okát!

Cselkó László dr.

Kétoszlopos „Headspace"-GC-analízis, új változat véralkohol meghatározásra. Klug, E., Schmidt, G. (Berlini Egyetem Igazságügyi Orvostani Intézete): Blutalkohol, 1981, *18*, 237.

Holttestek véralkohol-tartalmának meghatározásánál nehézséget jelent, hogy két egymástól független eljárás szükséges, mivel a postmortalisan képződő rothadó anyagok következtében, a nem specifikus Widmark-Vidic eljárás gyakran túl magas eredményeket szolgáltat.

Az automatizált ADH-eljárás a legtöbb próba minőségének nem megfelelő — a dialízis-membrán gyorsan eltömődik — másrészt a metodika magasabb alkoholtartalomnál nem éppen vonzó.

A Machata szerinti „Headspace"-GC-analízis lehetőséget ad az összes eljárás közül a legcsekélyebb szórással történő etanolmeghatározás mellett, más folyadék szubsztanciák szimultán meghatározására.

Az analízis értékek helyességének kontrollálása elengedhetetlen, mivel az etanolhoz hasonló retenciós idejű anyagok (pl. izopropanol) a szokásos oszlopokon egy folyadék (Carbowax, polietilénglikol)) fázisnál, jelátfedés révén magasabb etanolkoncentrációt mutatnak. Egyik megoldást a Carbopack-oszlop alkalmazása jelenti, amely az alacsony C-atomszámú alkoholokat különösen jól választja szét. Mivel a kísérő anyagok biztos azonosítása az egy oszlopon mért retenciós időkből önmagában nem elégséges, kísérletképpen egy próbából két különböző oszlopon történő szimultánanalízist próbáltak.

Mivel hullavérből gyakran nagyon kevés vérmennyiség áll rendelkezésre, és az analízisenkénti idő ráfordítást a lehetőségek szerint legalacsonyabb értékben kell tartani, a lehető legjobb jelfeloldás mellett a következők szerint jártak el:

Kis vérmennyiségben történő alkoholmeghatározással foglalkozó Bösche-féle vizsgálatokhoz csatlakozva 0,2 ml vizsgálandó próbaanyagot 1 ml 0,1‰-es terc. blutanollal, mint belső standarddal hígították. A próbát a Pirkin—Elmer-F-45 gázkromatográf termosztátjában legkevesebb 20 percig 60°-on melegítik, ezután a gőztérből próbát vesznek, s az oszlopok előtt 1:1 arányban elosztják. A szétválasztott gázáramok aztán a megfelelő oszlopokra mennek. Mindkét oszlop el van látva lángionizációs detektorral, erősítővel és rekorderrel úgy, hogy egy próba végül két egymástól független kromatogrammot szolgáltat.

Az „A" oszlop töltete Carbopack C, a „B" oszlopként egy szokásos polietilénglikol oszlopot használnak.

Mint az előkísérletek mutatják, mindkét oszlopban kapott eredmények jó egyezésben vannak a Vidic-, ill. ADH-s módszerrel kapott eredményekkel, így az eredmények minőségi biztosítása mellett egyidejűleg a kvantitatív értékek javítása is lehetséges. Mindkét gázkromatográfiás szétválasztás szerinti egyező etanoltartalom azt mutatja, hogy az egyes meghatározásoknál nincs zavaró hatás.

A kapott analízis adatok helyessége és pontossága vonatkozásában a statisztikus kiértékelésről hamarosan beszámolnak.

Somogyi Gábor dr.

Perinatalis kérdések

Haladás a respirációs distress szindrómában. Robertson,N. R. C. (Cambridge Maternity Hospital, Cambridge, CB1 2AR, Anglia): Brit. Med. J. 1982, *284*, 917.

Az újszülöttek tüdejének felszínaktív anyag elégtelensége Angliában és Walesben a 15 év alatti, fejlődési rendellenességekben nem szenvedő gyermekek leggyakoribb haláloka: évenként 1000—1500 eset (kb. 10%).

A mortalitás csökkentésére az egyik kísérlet a felszínaktív anyag termelésének fokozása a tüdőben, az anyának adott szintetikus szteroidokkal. Vannak azonban kedvezőtlen közlések, melyek szerint az eljárás elnyomja a plazma kortizon és glukóz koncentrációt, ezáltal fokozza mind az anya, mind a magzat részéről a fertőzés veszélyt. A szteroidok béta-mimetikumokkal adva pedig tüdővizenyőt válthatnak ki.

Kevésbé veszélyes drógok az aminophyllin, a béta-mimetikumok és a brómhexin, melyek szintén elősegítik a felszínaktív anyag képződését. Újabb lehetőség respirációs distress szindrómában az újszülött instillációja mesterségesen előállított felszínaktív anyaggal. Hasonló, ideiglenes hatású a pozitív nyomású ventilláció. További kutatások szükségesek annak eldöntésére, hogy e beavatkozásokat hányszor és milyen gyakran kell végezni.

Jakobovits Antal dr.

A perinatalis mortalitás újabban észlelt csökkenésének okai Californiában. Williams, R. L.: N. Engl. J. Med. 1982, *306*, 207.

A szerzők az 1960—77-ig terjedő időszakban vizsgálták a perinatalis, neonatalis és foetalis mortalitás alakulását California államban. A perinatalis mortalitás a 60-as évek végétől gyors csökkenést mutat, ami egybeesik a fejlett technológia alkalmazásával a szülészeti és neonatológiai ellátásban.

A mortalitás csökkenésének okait kutatva elválasztják egymástól a születési súlymegoszlás és a súlyspecifikus mortalitás javulását. Feltételezhető ugyanis, hogy az anyai rizikófaktorok egymásrahatása befolyásolja a gestatiós idő tartamát és az intrauterin növekedést, ezáltal a születési súlyt, míg a súlyspecifikus halálozás a neonatalis ellátás hatékonyságára mutat.

Megállapították, hogy a vizsgált időszakban 48%-kal csökkent a perinatalis mortalitás és ezen belül a neonatalis mortalitást a foetalis mortalitásnál gyorsabb csökkenést mutatott. A 11,6‰-es perinatalis mortalitás csökkenést 81%-ban súlyspecifikus halálozás kedvezőbb alakulása okozta, s mindössze 19%-ban járult hozzá a kedvezőbb súlymegoszlás.

A neonatalis mortalitás csökkenését elsősorban a kissúlyúak, ezen belül az 1501—2000 g súlyúak túlélési arányának javulása idézte elő, míg a foetalis mortalitás csökkenésében a 2500 g felettiek túlélési arányának javulása játszott szerepet.

A perinatalis mortalitás csökkenését majdnem $^2/_3$ részben a halálozás kissúlyú csoportban észlelt javulása okozta, ami arra utal, hogy a perinatalis mortalitás drámai csökkenésében legnagyobb szerepet a fejlett technológia alkalmazása játssza.

A fejlett technológia alkalmazásából azonban nemcsak a kissúlyúak profitáltak, ugyanis az általános hiedelemmel ellentétben a neonatalis intenzív ellátásban részesülők között 2500 g felettiek mintegy 50%-ban szerepelnek. Ennek az az oka, hogy a 2500 g feletti súlycsoport 14:1 arányban felülmúlja a kissúlyúakat, s így az intenzív ellátást igénylők abszolút száma közel azonos. Mivel a 4000 g felettiek mortalitása gyorsabban csökkent, a súlyspecifikus perinatalis mortalitás gyakorlatilag egyenlő 3000 g és 4500 g között, s így a mortalitás és születési súly közötti U alakú összefüggés ellaposodott. A perinatalis mortalitás csökkenésében fontos szerepet játszik a sectio caesarea arányának növekedése, mely évenként 5,8% volt, így az 1960-ban 4,8%-os sectiogyakoriság 1977-ben 15%-ra emelkedett. A perinatalis mortalitás csökkenése szignifikánsan gyorsabb volt a császármetszéssel születettek között, s a 2001 g alatti súlycsoportban volt a leghatéko-

nyabb. Kimutatták, azonban, hogy a 3501—4000 g súlyú csoportban a neonatalis halálozás nagyobb volt a sectio caesareával születettek között. Ezt azzal magyarázzák, hogy ezen csoportban leggyakoribb a nem elektív, sürgősségi okból végzett császármetszés.

A perinatalis mortalitást a szerzők szerint az csökkentené elsősorban, ha sikerülne megakadályozni a kissúlyúak születését. Ennek érdekében legfontosabb teendő a koraszülés szempontjából veszélyeztetett terhes anyák kiszűrése és gondozása. Ezen felül a perinatalis mortalitás javulását a regionalis perinatalis programok szervezésétől és az orvosi technológia recionális elosztásától várják.

Várady Erzsébet dr.

Koraszülöttek nephrocalcinosisa. Faverge, B. és mtsai (Département d' Anesthesie-Réanimation Infantile, Boulevard J.-Moulin, 13385, Marseille, Cedex 4): Pédiatrie, 1981, *36*, 455.

A koraszülöttek (ksz.) korai neonatalis hypocalcaemiája (n. h. c.) gyakran tünetmentes. Rendszeres calciumszint mérések révén fedhető fel. Kezelése nem egységes. A calcium iv. infúziójának szükségessége vitathatatlan, de a D-vitamin és származékainak alkalmazásáról már megoszlanak a vélemények. A szerzők ezért is mutatják be a nephrocalcinosisban (n. c.) szenvedő koraszülöttjüket, akinél a korán felismert n. h. c.-t iv. calcium infúzióval gyógyították, amit oralisan adott 25-hydroxycalciferollal egészítettek ki.

A gyermeknél — 1080 g súlyú volt — 3 napos korban elkészített thorax és vesetáji radiographia semmi kórosat nem mutatott. Az első 3 napon 10%-os glukózés infúziót kapott, amit 30 mg/kg/24 óra mennyiségben Ca-glukonáttal egészítettek ki. Miután a n. h. c. 48 órán túl is perzisztált, napi 10 csepp 25-hydroxycalciferol (1 csepp 25-OH-D_3 = 5 μg) adagolásához kezdtek, amit 7 napon át folytattak. Az ismételt Ca-infúziókra a 13. életnapon a calcaemia értéke 4,35 mmol/l volt. Közben a gyermek általános állapota romlott, légzési zavarok miatt intenzív osztályra került, ahol a felvételt követő napon, 19 napos korban meghalt.

A kórbonctani vizsgálat egyértelműen bizonyította a n. c.-t, amit a szerzők ábrán is demonstrálnak.

Esetük elemzésekor utalnak arra, hogy a francia irodalomban ez a második eset, ahol aktív D-vitamin származékkal történt — a n. h. c. megszüntetését célzó — kezelés után n. c. lépett fel. Ez felvetette az iatrogen ártalom lehetőségét. A francia irodalom ksz-nél n. h.c.-ról akkor beszél, ha a Ca-szint 85 mg/l, ill. 2,12 mmol/l-nél alacsonyabb. Az angolszász szerzők ezt az értéket 70 mg/l, ill. 1,75 mmol/l-re teszik.

A szerzők foglalkoznak a korai n. h. c. fiziopatológiájával. Ennek alapvető pathogenetikai tényezője a Ca-bevitel hiánya, amit 30—50 mg/kg/24 óra Ca-glukonát iv. bevitellel a 3—5. életnapon meg lehet szüntetni. Felvetik a kérdést, hogy mi a helye a D-vitamin és származékainak a n. h. c. kezelésében? Miután a Ca-bevitel az első életnapokon elégtelen, fennáll az a veszély, hogy a D-vitamin és derivátumai farmakológiai dózisban a n. h. c.-t a csontok demineralizálása révén korrigálják. A fiziológiás 10 μg/24 óra 25-OH-D_3 — nem szünteti meg a n. h. c.-t.

A szerzők betege 7 nap alatt összesen 350 μg. 25-OH-D_3-at kapott, ami magasabb az elméletileg számított fiziológiás adagnál, ami hypercalcaemiát váltott ki, s ez, miután a dróg a májban raktározódik, a dróg kihagyása után sem szűnt meg. Úgy vélik, hogy, ha a n. h. c. kezelésében D-vitamin adagolására sor kerül, úgy rövid felezési idejű szert (12 óra) szabad csak alkalmazni. Parathormon adagolása felesleges, miután nem parathyreoidea elégtelenségről van szó. Utalnak arra, hogy a kezelés által kiváltott hypercalcaemia felelős a betegnél észlelt hányásokért, a dehidrációért, a gyorsan kialakult nephrocalcinosisért. Ez medullaris elhelyezkedésű volt, míg a D-vitamin intoxikációt a kortiko-medullaris lokalizáció jellemzi.

Végül hangsúlyozzák, hogy a hypercalcaemia kiváltásában az exogen Ca-bevitel nem játszhatott szerepet. Ezt a fiziológiást messze meghaladó mennyiségű 25-OH-D_3 okozta, így ezt és derivátumait nem szabad a ksz. n. h. c. kezelésében alkalmazni.

Kövér Béla dr.

Érett újszülöttek ikteruszának kezelése clofibráttal. Lindenbaum, A. és mtsai (Laboratoire de Biochimie, Hôpital de Antoine-Beclère, 157, rue de la Porte de Trivaux, F-92141 Clamart): Arch. Fr. Pediatr. 1981, *38*, 867. (Suppl. I.).

Újszülöttek indirekt hyperbilirubinaemiájának (n. i. h. b.) veszélyei közismertek. Ennek ellenére ma sincsen abszolút kielégítő terápiája; a phenobarbital hatása korlátozott, a fototerápiának pedig nem kívánatos mellékhatásai vannak. Miután állatkísérletekben a clofibrat (c.) a bilirubin hepatikus clearance-ét fokozza, a szerzők kipróbálták ennek hatását időre született újszülöttek ikteruszában.

Vizsgálataikat kettős vakpróbával végezték. 50 újszülött kukoricaolajban oldott c.-t (227 mg/ml, 30 mg/kg, vagy az oldat 0,22 ml/kg) kapott egyszeri adagban, per os, 50 újszülött pedig csak 0,22 ml/kg kukoricaolajat. Csak olyan újszülötteket vettek számításba, akiknél a hyperbilirubinaemia (h. b.) legalább a 105 mg/l szintet elérte. Az újszülöttek a jelentkezés sorrendjében kapták hol az egyik, hol a másik oldatot. A bilirubint a módosított *Jendrassik—Gróf* módszere, a c. szintet pedig fő metabolitja, a clofibrinsav gázkromatográfia révén meghatározott mennyisége által mérték. Az említett újszülöttekből még két csoportot képeztek, aszerint, hogy az ABO rendszerben állott-e fenn foeto-maternalis inkompatibilitás, vagy sem.

Az eredményeket a 4 táblázatról és két ábráról olvashatjuk le. Ezekből kiderülnek a tanulmányozott újszülöttek legfőbb klinikai jellemzői, a clofibrinsav plazma koncentrációja az adagolás utáni különböző időpontokban, az újszülöttek bilirubinszintjének alakulása a c., vagy az egyszerű kukoricaolaj adagolása után az ABO inkompatibilis, vagy kompatibilis csoportokban, az ikterusz intenzitása és tartama.

A szerzők eredményeik értékelésében kihangsúlyozzák, hogy a n. i. h. b. végső terápiás eszköze ma is a cseretranszfúzió, de hatásos és általánosan alkalmazott a fototerápia is. De ezek költségesek és folyamatos ellenőrzést igényelnek. A gyógyszeres kezelés lényegében a glucuronyl transzferáz induktorok (phenobarbital s újabban a phenazin) adagolásán alapszik. Ezeknek — a terhesség végén — preventív adagolásával is próbálkozások folynak. Az eredmények, a különböző szerzők szerint, ellentmondóak. Általában a fototerápiánál kevésbé hatásosnak tartják.

A c-t az állatkísérletekben igen erős induktorként ismerték meg. Felnőtteknél tartósan használt szer hypolipaemia elérésére. Hónapokon, éveken keresztül folytatott adagolás után mellékhatásokkal is számolni kell. Gyermekeknél, csecsemőknél — mellékhatás nélkül — diabetes insipidusban már alkalmazták. Újszülötteknél egyszeri, 50 mg/kg adagban a clofibrat-szint maximumát 24 óra alatt éri el, ez a szint 24 óráig megmarad. Semmi mellékhatással nem járt.

A szerzők vizsgálatai azt is megmutatták, hogy ABO inkompatibilitás esetén kuratív hatása a c.-nek nincsen. A preventív hatást felmérő munkáik folyamatban vannak. Ha nincs inkompatibilitás az ABO rendszerben, úgy a c. a bilirubinszintet szignifikánsan csökkenti, ami az ikterusz intenzitásának és fennállásának ideje csökkenésében is megmutatkozott. Mindezek ellenére figyelembe kell venni, hogy az egyszerű, inkompatibilitás nélküli ikterusz, az érett újszülötteknél, általában jóindulatú, spontán és gyorsan gyógyul, kezelést nem igényel, csak ritkán ér el a bilirubin olyan szintet, ahol már következményektől kell tartani. Megerősítésre vár, hogy hosszú távon nincsenek-e a szernek következményei, hogy koraszülötteknél

mennyire használhatók fel az ikterusz prevenciójában.

Kövér Béla dr.

A plasma rézszintje magzati malnutritióban. Goel, R., Misra, P. K. (Super Service Station Mahanagar, Lucknow-226006, India): Acta Paediat. Scand. 1982, *71*, 421.

25 érett eutrophiás újszülött köldökzsinórból vett vérének rézszintjét hasonlították össze 20, időre született, de intrauterin sorvadt újszülött és 20 valódi koraszülött értékeivel. Az érett egészségesek 29,3 μg/dl átlagával szemben az érett dysmaturusokban 18,6, a koraszülöttben 19,9 μg/dl-es átlagértékeket találtak. Az utóbbiak szignifikánsan alacsonyabbak, amit a máj coeruloplasmin-synthesisének éretlenségével, ill. a foetális malnutritio okozta károsodásával magyaráznak.

Méhes Károly dr.

E-vitamin és a koraszülöttek ductus arteriosusának zárása. Caldera, R., Badoual, J. (Service de pédiatrie B, Hôpital Saint-Vincent-de-Paul, 74, av. Denfert-Rochereau, 75014 Paris): Arch. Fr. Pédiatr., 1981, *38*, 817.

A koraszülötteknél (ksz.) előfordulnak olyan helyzetek, amikor az aorta és az arteria pulmonalis közötti véráramlás a ductus arteriosuson (d. a.) át az első életnapok légzési nehézségeit súlyosbíthatja. Ezért fontos, hogy ezt a keringést gyorsan megszüntessük, akár sebészi lekötéssel, vagy gyógyszeres kezeléssel. Ez utóbbi esetben rendszerint az indomethacint használják. Ennek alkalmazását azonban korlátozzák mellékhatásai (a trombocitákra, a vesefunkcióra káros lehet). Így terelődött a figyelem az E-vitaminra, amelynek a toxicitása kisebb, s hatásmechanizmusa az előbbivel azonosnak tűnt. Prostaglandin ellenes hatása hasonlít az indomethacinéhoz, gátolja a ciklikus endoperoxidok képződését.

A szerzők 15 újszülöttnél — akiknél a klinikai tünetek, EKG, echographiás jelek, cardiomegalia, a d. a. perzisztálásának a gyanúját vetették fel — E-vitamin kezelést kezdtek per os, vagy im., 3 napon át 10 mg/kg mennyiségben. A gyógyszer alkalmazása idején a gyermekek légzési zavarban nem szenvedtek.

Kedvező eredményt 6 gyermeken tapasztaltak: a kezelést befejezve a systolés zörej két napon belül eltűnt, az echographiás képen a bal pitvar/aorta átmérőjének aránya csökkent. Ezek a gyermekek valamennyien 36 gesztatiós hétnél fiatalabbak, 3000 g-nál kisebb születési súlyúak, a kezelés megkezdésekor 20 napnál fiatalabbak voltak. A szerzőknek az a véleménye, hogy az E-vitamin a d. a. zárására pozitív hatást csak akkor fejt ki, ha a ksz.-nk minél rövidebb a gesztációs ideje, s születése után minél korábban kerül kezelésre. A hatásban az adagolás módja — per os, vagy im. — nem játszik szerepet.

A szerzők hangsúlyozzák, hogy még további vizsgálatok szükségesek, főleg légzési disztreszben szenvedő ksz.-eknél, echocardiographiás kontrollokkal kísérve, amely egyszerű és nélkülözhetetlen eszköze a bal-jobb shunt objektivizálásának. De további tanulmányok szükségesek az E-vitamin farmakológiai hatásának pontos felmérésére, is, a toxicitás kizárására, mert ezt eddig csak állatokon és felnőtteken vizsgálták.

Kövér Béla dr.

Retrolentaris fibroplasia és vértransfusio kis súlyú újszülöttekben. Sacks, L. M. és mtsai (Pennsylvaniai Egyetem Gyermek és Szemészeti Osztálya, Philadelphia): Pediatrics, 1981, *68*, 770.

A *vércsere transfusiókat* (ET) és *vérpótló transfusiókat* (RBT) az újszülöttek kezelésében általánosan használják. Ezen eljárások gyakorisága már régebben is felvetette ennek hatását a *retrolentaris fibroplasia* (RLF) kifejlődésére, elsősorban az *igen kis súlyú koraszülöttek* (IKU) esetében. A nagyszámú szerzőcsoport ezt a kérdést vizsgálta.

Ötéves időszakban (1972—1977) áttekintették a kiterjedten alkalmazott ET és RBT hatását 90 IKU-ban, akik mind 1250 g súly alattiak voltak. A betegek saját és még egy nagy kórház osztályáról kerültek felvételre. Valamennyi beteg kapott O_2-t, valamely hypoxiát okozó állapot miatt. Az arteriális O_2-tensiót 50—70 Hgmm nyomáson tartották. A haematokritértéket 40—50% között igyekeztek tartani. Betegeiket a következő szempontok szerint csoportosították: a terhességi idő Dubowitz módszere szerint, nem szerint, az ET száma, RBT mennyisége, testsúlykg, az O_2-kezelés időtartama és a belégzett levegő O_2-koncentrációja (FiO_2) szerint.

Szemészeti vizsgálat két hetente történt a kórházban és távozás után havonta. Az RLF diagnózisát *Schaffer és mtsai* és *Patz* beosztása szerint állapították meg. Csak a heges RLF-t vették figyelembe.

Betegeik közül 45 újszülöttnél végeztek egy vagy több ET-t. Negyvenkilenc betegnek volt proliferatív akut RLF-ja (54%), de ezek közül 31 teljesen felszívódott az utóvizsgálat során, és végül 18 csecsemőnek (20%) volt heges RLF-ja. A valószínűségi számítások szignifikáns összefüggést mutattak az O_2-kezelés időtartama, az $FiO_2 > 0{,}4$ és az RBT mennyisége és RLF között.

A RLF előfordulásában nem volt különbség akár történt ET, akár nem, bár ET-t leggyakrabban a legkisebbeken és legéretlenebbeken végeztek.

A vérpótló transfusióról kielégítő adat 83 csecsemő esetében volt. Ezeket 3 csoportba osztották a kapott vér mennyisége/kg szerint. Mindhárom csoportba kb. egyforma számú beteg került. Azokban, akik 60 ml/kg vvs masszánál kevesebbet kaptak, nem volt heges RLF; akik 61—130 ml/kg-ot kaptak, 15,4% RLF volt. Ezzel szemben, ha 131 ml vvs masszánál többet kaptak kg-onként, az előfordulás 42,9% volt. *Ez statisztikailag nagyon szignifikáns.* Ugyanakkor kitűnt az is, hogy a testúlykg, gesztációs idő, a kapott O_2 összmennyisége, a FiO_2 jelentősen különböztek a három betegcsoportban. Ezen tényezők közül csak az összes O_2 mennyisége, az FiO_2 olyan tényezők, melyek RLF-val és a kapott transfusióval is összefüggésben voltak, de kisebb szignifikanciával.

Régebbi vizsgálatok arra utalnak, hogy az ET és felnőtt vértransfusio okozza a RLF gyakoriságát, de nem vették figyelembe az O_2-kezelés gyakoriságát. Az elhúzódó O_2-kezelés, pl.: súlyos apnoek esetén azonban a gyakori diagnosztikus vérvétel további transfusiókat tesz szükségessé. Ezek a véradások nem különíthetők el a prolongált O_2-kezeléstől, az újszülöttek krónikus betegségeitől, sőt az iatrogén véradástól sem. A jól dokumentált O_2-adás káros hatása a retina erein feltehetően jelentősebb, mint a transfusio szerepe. A többszörös vértransfusio nem kívánatos hatása, mely a vasterhelés interferenciájával az E-vitamin antioxidáns működésére hat, előidézhet mikroemboliát a retinában, még további vizsgálatokat igényel.

(Ref.: a cikk új és jelentős tudományos megállapításokat tartalmaz a RLF kóroktanának megismerése terén. Az 1981. év jelentős hazai eredménye a RLF megelőzésében a D-penicillin profilaxis, amit a Debreceni Orvostudományi Egyetem Gyermekklinikájának munkacsoportja ismertetett, ugyancsak széles körű érdeklődésre tarthat számot.)

Korányi György dr.

Újszülöttek pneumopericardiuma. Burt, T. D., P. D. Lestar (University of Utah College of Medicine, Salt Lake City): Radiology, 1982, *142*, 81.

Újszülött intenzív osztályon 3841 újszülöttet ápoltak, közöttük 50 esetben észleltek pneumopericardiumot. E kórkép a túlnyomásos gépi lélegeztetés alkalmazásának bevezetése óta egyre gyakrabban fordul elő, halálozása megközelíti a 75%-ot. Az érintettek többnyire kis születési súlyú koraszülöttek, kiknek hyalin membrán betegsége teszi szükségessé a légzéstherapiát. A pneumopericardium kialakulására az esetek 78%-ában valamely kli-

nikai tünet hívta fel a figyelmet, leggyakrabban bradycardia, cyanosis, tompult szívhangok, a többiben azonban csak a röntgenfelvétel derítette ki minden előzetes klinikai utalás nélkül. Kialakulásában közrejátszhat endotrachealis tubus rendellenes helyzete, előzetes pericardiocentesis, intracardialis injectio, a szívburok közelébe helyezett mellűri drain, de mindezek figyelembevételével sem lehet általában megmagyarázni, hogy miért alakul ki azonos feltételek mellett egyik esetben pneumopericardium és a másikban nem.

Röntgenfelvételen a klasszikus kép a szívet a szívburkon belül körülrajzoló légsáv, ennek hiányában a mellűri és szívburki levegő között kirajzolódó pericardialis vonalárnyék. Segíthet a levegő helyzetváltozásának kimutatása a szívburkon belül és az infracardialisan elhelyezkedő levegő.

A kórjóslat rossz, a halálozás 72%, ebben azonban a pneumopericardiumnak kisebb szerepe van, mint magának az alapbetegségnek és az egyidejűleg fennálló egyéb szövődményeknek. A pericardialis levegő leszívásának szükségessége egyénileg ítélendő meg, általában csak feszülő vagy recidiváló pneumopericardium esetén indokolt. Az összmortalitás elemzése nem igazolt egyértelmű összefüggést a leszívással, a meghaltak és a túlélők között a leszívottak és le nem szívottak megoszlásában lényegi különbség nem volt. Kis mennyiségű pericardialis léggyülem esetén célravezetőbb a konzervatív kezelés gondos észlelés mellett.

Laczay András dr.

Sebészet

Pancreasresectio potenciális szerepe haemorrhagiás pancreatitis esetében. Kivilaakso, E., Fraki, O., Nikli, P. (Helsinki Központi Kórház II. Sebészeti Osztály): Gastroenterology, 1981, *81*, 1162.

A szerzők rendkívül súlyos akut pancreatitis pancreotomiával történő megoldására tett kísérleti próbálkozásaikról számolnak be.

A műtétek 1976—1978 között történtek, 30 személyre vonatkoznak. Az összes esetnek csak 5%-át emelik ki bemutatásképpen, akik ugyanabban a periódusban akut pancreatitisben szenvedtek.

A legtöbb betegnél aetiológiai tényezőként az alkoholabusus, és a biliaris traktus megbetegedése volt feltételezhető. Néhány esetben nem tudták meghatározni az eredő faktorokat. 2 beteg akut hassal került felvételre. A többi, 28 betegnél a gyógyszeres kezelés hatástalannak mutatkozott, viszont a műtét előtt rendkívül széles körű vizsgálatra volt szükség: pl. 8 beteg esetében az általános állapot gyors feljavítására volt szükség, 8 esetben peritonealis elváltozások is kapcsolódtak a pancreatitishez, valamint légzési elégtelenség és hypoxia. 5 esetben fordult elő anaemia vagy shock, és 2 betegen veseelégtelenség.

A symptomák megjelenése után kb. a 6. vagy a 9. napon történt a műtéti beavatkozás. 24 páciensnél distalis subtotalis pancreatectomiát kellett végezni, 5 másiknál kizártak mindenféle műtéti megoldást, vagy pedig a totalis pancreatectomiát végezték el. A többi betegnél, akiknél hatalmas területen a pancreas fejében látszott a gyulladás, a biliaris tractusban decompressiót végeztek („T" csővel és drenálással), így a pancreatitises betegnek az állapota a megszokott módon javult. A műtét során inkább komplett, mint részleges haemorrhagiás pancreas necrosis fordult elő, amelyhez csatlakozott ascites (haemorrhagiás) és széles haemorrhagiás necrosis a pancreast körülvevő szövetben. 2 betegnél találtak követ epeút-elzáródás nélkül.

Ami az intraoperatív műtéti mortalitást illeti, 30 beteg közül 11 a postoperatív periódusban halt meg. A 19 túlélő közül 8-an tünetmentesen gyógyultak, 11-nél súlyos komplikációk fordultak elő, melynek következtében több ízben kellett reoperálni. A legjelentősebb szövődmények voltak: intraabdominalis sepsis, septicaemia, gastrointestinalis vérzés vagy perforatio, légzési elégtelenség, veseinsufficientia. A meghaltak valamelyik szövődményes csoportba tartoztak.

A 19 beteg közül (túlélők) 5 beteg teljesen tünetmentessé vált, 4 beteg igen hamar visszaesett, de a pancreatitisnek sokkal enyhébb formájában. 12-n alakult ki diabetes, közülük 9-en insulin-kezelésben részesültek. A 19 műtött beteg közül ketten a régi aktivitásúakká váltak.

Török Andrea dr.

Irányzatok a krónikus pancreatitis sebészetében. Kümmerle, F., S. Frick, R. Günther (Chirurgische Universitätsklinik, Mainz): Dtsch. med. Wschr. 1982, *107*, 531.

A szerzők részletesen foglalkoznak az idült hasnyálmirigy-gyulladás műtét előtti vizsgáló eljárásaival. Kiemelik közülük a computer tomographia, a sonographia és az ERCP vizsgálat diagnosztikus értékét. Szerintük az intraoperatív diagnosztika jelentősége ezen vizsgáló eljárások alkalmazásával csökkent. Differenciáldiagnosztikai szempontból azonban a hasnyálmirigy daganatainál a próbakimetszés és a szövettani vizsgálat lényeges. Összefoglaló elemzést adnak továbbá a műtéti megoldásokról, a szervmegtartó műtétektől a totalis duodeno-pancreatectomiáig. Megállapítják továbbá, hogy betegeik 90%-át már valahol eredménytelenül kezelték krónikus pancreatitis miatt, 60%-án pedig egy vagy több alkalommal műtét is történt. A beavatkozások legtöbbször az epeutakon, a hasnyálmirigyen, a gyomron történtek, vagy próbalaparotomiából és splanchnicectomiából álltak. Saját műtéteik halálozása 112 bal oldali pancreas resecált betegüknél 7,9% volt, 160 totalis vagy partialis duodeno-pancreatectomián átesett betegük 13,8%-a halt meg műtét után. Ezzel szemben a külső vagy belső drainage-műtéteik halálozása jóval 1,95% alatt maradt. A késői műtéti halálozás 19%-ot tett ki. Véleményük, hogy a computer tomographia és a sonographia alkalmazása könnyebbé teszi a műtéti beavatkozás időpontjának helyes megválasztását és a műtéti tervet is. A pancreas cysták dinamizmusának ismerete pedig újra a konzervatívabb sebészi beavatkozásokat, a drainage-műtéteket helyezi előtérbe a resectióval szemben. Alátámasztják állításukat azzal a ténnyel, hogy 1979 óta nőtt a nem resecáló műtéteik aránya, és az össz műtéti halálozás 7,9%-ot tett ki.

Karádi Kázmér dr.

Anyagcserebetegségek

Vércukor kontrollok. Wilms, B., H. Unger (Fachklinik f. Diab. und Stoffwechselkrankheiten, D-3422 Bad Lauterberg, Kirchberg 21, NSZK): Dtsch. med. Wschr., 1982, *107*, 290.

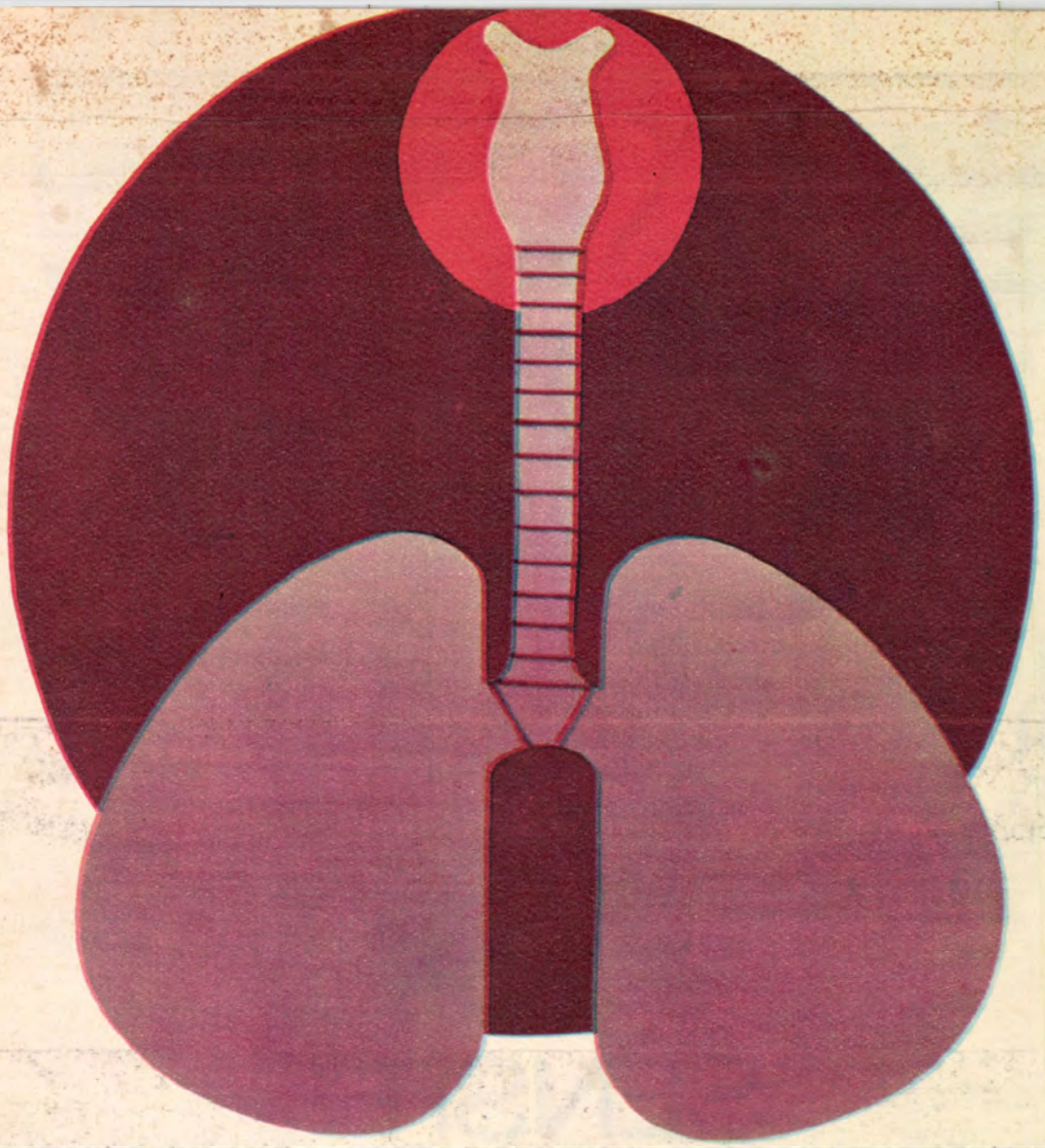
Megfelelő intelligenciájú diabetesest meg lehet tanítani vércukrának önkontrolljára. Az önkontroll segítségével a beteg otthonában vagy munkahelyén a nap különböző szakaszaiban ellenőrizheti vércukorszintjét, s az eredmények alapján a legmegfelelőbb therapia állítható be a beteg többszöri igénybevétele, utaztatása nélkül is.

A szerzők 9 megbízható és kioktatott, insulinozott beteget használtak fel az önkontroll céljaira. A vizsgálatban résztvevők 3 reflektométerrel és a hozzájuk tartozó papírcsíkokkal vizsgálták naponta háromszor vércukorszintjüket, egy-egy reflektométerrel 20 mérést végeztek. A negyedik húszas szériát egy új tesztcsíkkal, a Haemo-Glukotest 20—800-zal mérték, ehhez nem használtak egyidejűleg reflektométert is. A négyfajta mérést, illetve ezek eredményét laboratóriumban hexokinase módszerrel ellenőrizték laboratóriumi asszisztensnők. Kontrollként ugyanezt a négyfajta mérést végezte a klinikán 5 asszisztensnő összesen 99 méréssel.

A betegek átlagos életkora 44 év volt, hét nő és két férfi vett részt az önkontrollban. A diabetes átlagos időtartama 16 év volt, valamennyi beteg kezdettől fogva inzulinozta magát.

40—250 mg/dl közti tartományokban a négyfajta módon elvégzett vércukorszint mérések jól korreláltak egymással is, a hexokinase

CHINOIN – BUDAPEST



LIBEXIN COMBINATUM®

tabletta

ANTITUSSIVUM

ÖSSZETÉTEL

Tablettánként 200 mg 3-(ß,ß-Diphenylaethyl)-5-(ß-piperidinoaethyl)-1, 2, 4-oxadiazolum hydrochloricum és 1 mg Emetinum hydrochloricum hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK

Grippe, bronchitis spastica, bronchitis acuta és chronica, laryngitis, asthma bronchiale, emphysema, pleuritis, pleuropneumonia, tüdő-tbc.

ELLENJAVALLATOK

Nagy váladékozással járó kórképekben és különösen postoperativ állapotokban (inhalációs narkózis után) ellenjavallt.

ADAGOLÁS

Átlagos adagja felnőtteknek naponta 3–4-szer 1 tabletta, étkezés után.

MELLÉKHATÁSOK

Émelygés, esetleg hányinger szórványosan előfordulhat, ami a gyógyszer szedésének abbahagyása után megszűnik.

FIGYELMEZTETÉS

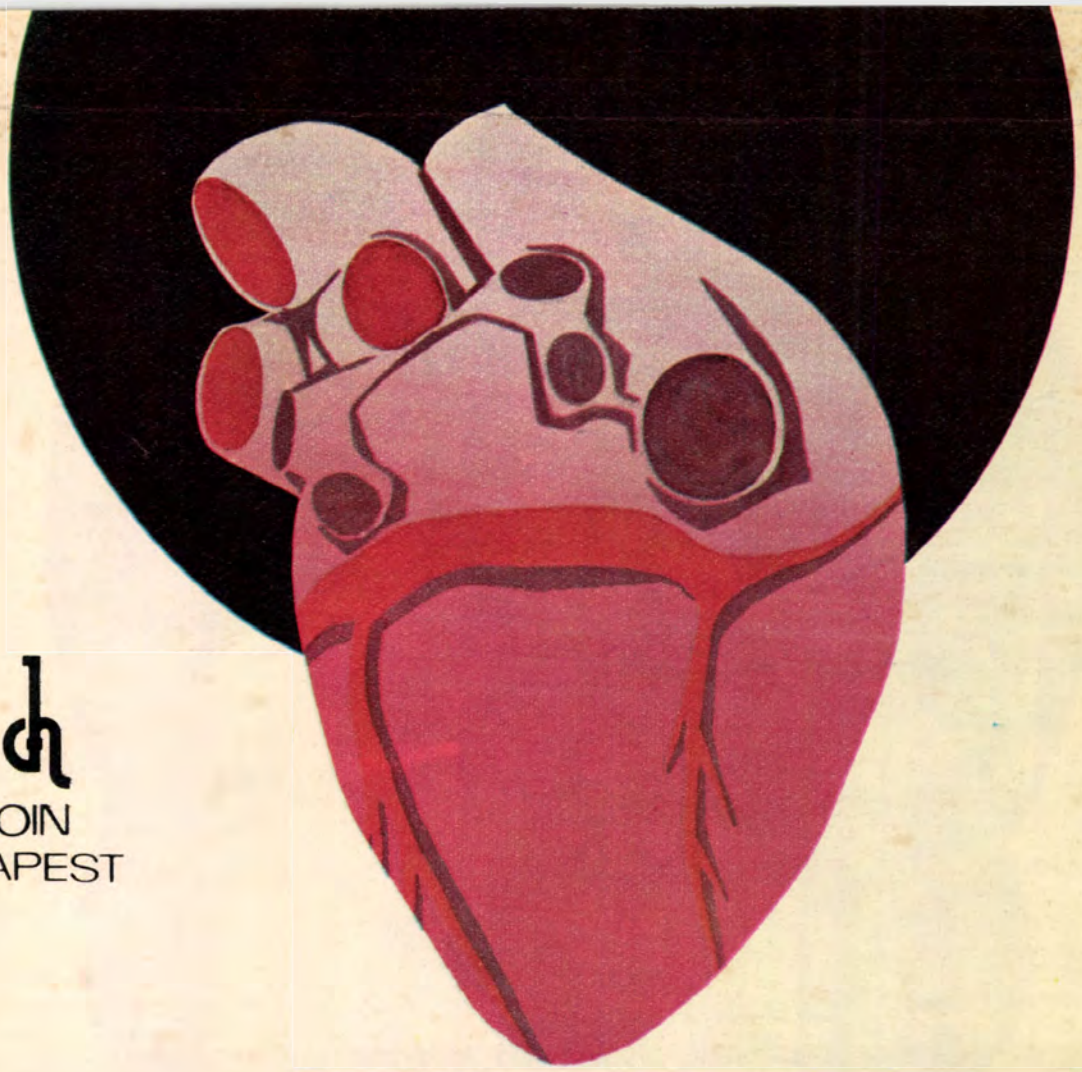
A tablettát egészben nyeljük le, mivel szétrágása a száj nyálkahártyáján múló zsibbadást válthat ki. A gyógyszert a gyermekpraxisban ne alkalmazzuk. Gyermekek elől elzárva tartandó.

CSOMAGOLÁS

20 db tabletta — Térítés: 3,90 Ft

MEGJEGYZÉS

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



CHINOIN
BUDAPEST

SENSIT®
drazsé

CORONARIA DILATATOR

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

ÖSSZETÉTEL

Drazsénként 50 mg fendilinum hydrochloricum hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK

Koronária-elégtelenség, angina pectoris, coronaria-sclerosis, a szívinfarktus megelőzése és utókezelése.

ELLENJAVALLAT

A szívinfarktus akut fázisa. Terhességben csak vitalis indikáció esetén alkalmazható.

ADAGOLÁS

Átlagos adagja felnőtteknek naponta 3×1 drazsé.

MELLÉKHATÁSOK

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

FIGYELMEZTETÉS

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

MEGJEGYZÉS

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

CSOMAGOLÁS

50 db drazsé

Térítés: 2,70 Ft

módszer eredményével is. 250 mg/dl felett a reflektométerek eredményeinek pontossága is csökkent, a tesztcsíkkal végzett meghatározás eltérése nem sokkal volt ezeknél több.

Az eredményeket értékelve a szerzők úgy vélik, hogy megfelelően kioktatott diabetesesnek nem kell feltétlenül a drága és hálózati áramhoz kapcsolt reflektométert igénybe vennie önkontroll céljaira, a Haemo-Glukotest 20—800 önmagában is alkalmas a kontrollok elvégzésére, ráadásul a teszt-csík olcsóbb is. Ezért a szerzők azt tanácsolják, hogy reflektrométert csak rossz látási viszonyok vagy a beteg látási zavarai esetén célszerű használni.

Iványi János dr.

Cukorbeteg-önkontrollok. Dieterle, P. (Szerkesztőségi közlemény): Münch. med. Wschr. 1982, *124*, 459.

A cukorbetegek élettartamát és életkvalitását döntően a késői érszövődmények befolyásolják. Mai tudásunk szerint a jó beállítás a legbiztosabb garancia ezek hátráltatására. Ennek alapja a szükséges diabetesdiéta betartása, amelynek fontosságát talán a legjobban az bizonyítja, hogy a jól gondozott cukorbetegek szorulnak legkevésbé gyógyszeres beállításra. De a jó stabil beállításhoz a cukorbetegek felelős önkontrollja is hozzátartozik, ami nemcsak kiegészíti az orvosi vizsgálatokat, hanem azokat, illetve azok szükségességét ritkábbá is teszi. Ezekben az együttműködő anyagcsere önkontrollokban az otthoni vércukor és kvantitatív vizeletcukor-meghatározások kerülnek számításba.

Vizeletcukor-meghatározás. A ma leggyakrabban látott II. típusú diabetesben, amelyet egymagában diétával, vagy ezt tablettával kombinálva kezelünk, a vizelet glukózmentességét kívánjuk meg, ami egyben a 160 mg% alatti postprandiális vércukorértékeket is jelzi. Amennyiben tehát a vizelet cukormentes, az orvosi kontrollt is inkább ki lehet tolni. I. típusú inzulindependens diabetesben azonban a hypoxaemiás veszély miatt magasabb (220—230 mg% alatti) postprandiális vércukorértékekkel is megelégszünk, de ebben az esetben megkívánjuk, hogy a napi cukorürítés ne lépje túl a 15—20 g-ot. E cukorbetegek ezért naponta kétszer (reggel és este) az inzulin beadása előtt vizsgálják meg a vizeletüket a rendelkezésre álló csíkokkal és amennyiben az többször 2%, vagy efölötti cukrot tartalmaz, a beállítás változtatására van szükség. Hypoglykaemiák nélküli reggeli glycosuriánál az esti, esti glycosuriánál a reggeli inzulinadagot kell megemelni. Különösen fontos ez az önellenőrzés közbejött betegségek és főleg hányás és hasmenés, illetve megváltozott táplálékfelvétel esetén.

A vércukor-önkontrollok logikusan alátámasztják az optimális anyagcsere-beállítás célját. Ezáltal az anyagcsere jobb vetületét kapjuk, mint a vizeletcukor vizsgálatokkal egymagukban. Ezenkívül a vese cukorküszöbét és az álpozitív, valamint az álnegatív vizeletcukor eredményeket is meg tudjuk ítélni. A vércukormeghatározó tesztcsíkok színváltozással közlik az értékeket és ezeket kolorimetrikus méréssel (Reflometer) lehet pontosítani. Az ingadozó vércukorértékek miatt azonban azokat naponta legalább kétszer (éhgyomorra és postprandiálisan), valamint hypoglykaemia-szerű szubjektív érzéseknél célszerű meghatározni. Ezáltal még a labilis, illetve törékeny „brittle" diabetest is eredményesen tudjuk beállítani. Az eddigi tapasztalatok az otthoni vércukor kontrollokkal igen pozitívak és különösen diabeteszes terhességben ad jó eredményeket.

Ezek az otthoni önvizsgálatok természetesen költségesek, de tőkés viszonyok között is ezeket a költségeket pótlólag a ritkább intézeti vizsgálatokkal és felvételekkel meg lehet spórolni. Az automatizálás mellett sem szabad azonban megfeledkezni arról, hogy a cukorbetegek vizsgálatához a rendszeres vérnyomás-, ér-, és vérzsír-vizsgálatok is hozzátartoznak.

Angeli István dr.

A diabetes kezelése hordozható inzulin-infúziós pumpával. Talaulicar, M., Willms, B. (Fachklinik für Diabetes und Stoffwechselkrankheiten, Bad Lauterberg im Harz): Dtsch. med. Wschr. 1982, *107*, 419.

Számos klinikai és experimentális vizsgálat hangsúlyozza a diabetes késői szövődményeinek megelőzésére és hátráltatására a jó beállítás szükségességét. Ez azonban sokszor — főleg labilis diabetesben — nem sikerül, ami a lehetőségek felkutatásának fontosságát hozta előtérbe. A nehézségeket az implantálható mesterségek bétasejtek tennék leküzdhetővé, de ennek lehetőségei a mindennapi élethez tartósan alkalmazva ma még nem adottak. Az erlangeni Siemens cég Promedos néven egy hordozható glukóz-szenzor nélküli inzulin-infúziós készüléket hozott forgalomba a folyamatosan megkívánt inzulinszükséglet biztosítására. A szerzők ennek használhatóságát vizsgálták labilis diabetesben, azt is kutatva, hogy a subcutan vagy intravénás inzulin infúzió egyenértékű-e?

19 labilis cukorbeteget kezeltek e készülékkel, 9 páciensen átlagosan 6 napi intravénás, 10 páciensen átlagosan 12 napi subcutan folyamatos inzulin infúziót alkalmazva és ezen hordozható inzulinpumpát azokban az esetekben alkalmazták, amikor 2—3 hetes kórházi kezelés után sem értek el megnyugtató eredményt. A szénhidrát anyagcserét így mindegyik esetben csaknem teljesen normalizálni sikerült és a subcutan inzulin infúzió az intravénással egyenértékű volt. Az ily módon nyert inzulinszükségletet egy-egy nappali és éjszakai subcutan injekcióra átvive, a konvencionális subcutan kezelést is javítani sikerült. A készülék alkalmazásával megközelíthetők a normoglykaemiás értékek és eltüntethetők a túlzott vércukoringadozások. Tapasztalatuk szerint a bazális inzulinszint biztonsága még az étkezésekhez „lehívott" inzulin értékeknél is fontosabb és véleményük szerint a bazális inzulinhiány a diabetes labilitásának fontosabb okát képezi, mint az étkezésekhez szükséges inzulin hiánya. Különösen az éjszakai folyamatos inzulin infúzió lényeges az anyagcsereállapot stabilizálására.

A folyamatosan szabályozott, rövid időtartamú intravénás vagy subcutan inzulinadagolás tehát a szokványos inzulinkezelésnél sokkal különbnek bizonyult és esetenként a hordozható inzulin-infúziós készülék a cukorbetegek beállításában glukózszenzor nélkül is nagy segítségünkre lehet.

Angeli István dr.

A 24 órás inzulinigény meghatározása mesterséges pancreas miniatűr pumpájának inzulin infúziója álta. Kølendorf, K. és mtsai (Steno Memorial Hospital, Gentofte, and Finsen Laboratory, Finsen Institute, Copenhagen, Denmark): Horm. Metab. Res. 1981, *13*, 245.

Az inzulin adásának szokványos subcutan módja nem teszi lehetővé, hogy az a táplálkozás ideiének és mértékének megfelelően lépjen a keringésbe. A vércukorérzéklővel, minicomputerrel és inzulinpumpával ellátott iv. inzulininfúziós rendszer viszont már jó eredménnyel kecsegtet. Ennek zárt rendszere, nagy terjedelme viszont korlátozza a beteg mozgását, ágyhoz köti és nem teszi lehetővé folyamatos, állandó alkalmazását. Ennek egy hordozható, egyszerűbb iv. vagy sc. inzulin infúziót biztosító szenzor nélküli pumpáját is számosan kikísérletezték és alkalmazták már, de a glukóz homeostasis helyreállítása szempontjából fontos a nappali és éjszakai inzulinszükséglet meghatározása is.

A szerzők 6 inzulindependens juvenilis cukorbeteget (5 férfit és 1 nőt) vizsgáltak, akiknek átlagos életkora 31 (23—42) év volt és átlagosan 12 éve voltak cukorbetegek. A betegek egyike sem szenvedett a cukorbajon kívül más betegségben és az inzulinon kívül más kezelést nem kaptak és elhízottak sem voltak. Szövődménymentes csak a nőbetegük volt.

A glukóz-kontrollálta inzulin infúziós rendszert (GCIIS) mesterséges béta-sejttel (Biostator) hozták létre és ezzel az átlagos vércukorértékeket 6,2 mmol/l-nek találták. Ezt miniatűr inzulin pumpával (MIIP) kombinálva az átlagos vércukorszint 5,3 mmmol/l-nek bizonyult. A subcutan inzulinadással kalkulált napi 54 E-es inzulinszükséglet azonos volt a GCIIS-el mért 51 E-gel, amennyiben a hiányzó 3 E-et a rendszerhez adott miniatűr inzulinpumpa (MIIP) pótolta. A GCIIS kontrollban tehát a glykaemiás kilengés amplitudója 3 mmol/l, kombinált infúzióban pedig 3,3 mmol/l volt.

Következésként leszögezik, hogy labilis diabetesben a glukóz-kontrollálta infúziós rendszer alkalmas a 24 órás inzulinszükséglet meghatározására, de nem jobb a miniatűr infúziós pumpával kapott profilnál.

Angeli István dr.

---

6 hónapos szigorú anyagcsere kontroll hatása az inzulindependens cukorbetegek szem- és vesefunkciójára, retinopathiás háttérrel. Steno Study Group (Lauritzen, T. és 13 mtsa: Steno Memorial Hospital and Dept. Ophtalmology, Gentofte Hospital, DK-2820 Gentofte, Denmark): Lancet, 1982, *1*, 121.

A tapasztalatok szerint sokszor a szokványos inzulinkezelés nem képes a súlyos, nem egyszer halálos diabeteszes szövődményeket megelőzni, a vércukorszint optimális beállításával mégis a diabeteszes retinopathia és vesefunkció javítható.

A munkacsoport prospektív vizsgálatában 32, átlagosan 19 éve diabeteszes, inzulindependens cukorbeteg közül, 16 átlag 32 évest 6 hónapig szokványos inzulininjekciókkal, 16 átlag 35 évest pedig 6 hónapig folyamatos subcutan inzulin infúzióval, illetve hordozható pumpával kezelt. Ez utóbbi készülék 66 µl/óra bazális inzulinértékekkel dolgozottt, az adagot az étkezések előtt közvetlenül még megemelve. Az injekciós oldat, amely így subcutan a has bőre alá került, az inzulinszükséglettől függően 10—34 E inzulint tartalmazott ml-ként.

Megközelítőleg optimális anyagcsere-beállítást csak a folyamatos subcutan inzulin infúzióval és nem a szokványos inzulin injekciókkal tudták elérni. A vércukorértékek átlaga evvel 5,6 mmol/l, illetve 101 mg% volt (szemben a szokványos kezelés 9,2 mmol/l, illetve 166 mg%-os átlagával), a haemoglobin A_1c koncentráció pedig 9,6%-ról 6,7%-ra esett (a szokványos csak 8,8%-ról 8,0%-ra). A 6 hónapos folyamatos subcutan infúzió hatására a diabeteszes retinopathia szignifikánsan javult és a fehérjekiválasztás a vizeletben 12%-kal csökkent. Ugyanezen idő alatt szokványos inzulin kezelésre a diabeteszes retinopathia tovább romlott, a proteinuria pedig 56%-kal emelkedett.

Eredményeivel a munkacsoport nem is annyira a folyamatos infúziós pumpa kezelést akarja propagálni, hanem inkább arra szeretne rámutatni, hogy a normális vércukorértékek megközelítése a diabeteszes mikroangiopathiás szövődményeket nemcsak hátráltatni, hanem még javítani is képes.

Angeli István dr.

Diabeteses polyradiculopathia. Bastron, J. A., J. E. Thomas (Dept. of Neurol., Mayo Clinic, Rochester, Minn., USA): Mayo Clin. Proc., 1981, *56*, 725.

Diabetes mellitusban a peripheriás idegek kétféle megbetegedése fordul elő, az egyik a szimmetrikus sensoros distalis polyneuropathia, a másik az aszimmetrikus és gyakran igen fájdalmas motoros neuropathia vagy radiculopathia. Ez utóbbi betegségnek számos elnevezése ismert: diabeteses amyotrophia, lumbalis plexopathia, multiplex mononeuropathia, femoralis neuropathia, neuropathiás cachexia, diabeteses myopathia.

A Mayo klinika munkatársai 1968—1979 között 105 olyan diabeteses beteget gyűjtöttek össze, akiknek diabeteses polyradiculopathiájuk volt, s a betegeken ezt electromyographiával is megerősítették.

66 férfi és 39 nő alkotta a vizsgált beteganyagot, diabetesük ismertté válásakor átlagos életkoruk 54,7 év volt, a neurológiai tünetek kezdetekor átlagos életkoruk 62,3 év volt. *A tünetek között a fájdalom dominált*, utána dysaesthesia, izomgyengeség és zsibbadás következett. A tünetek *többségükben egyoldaliak* voltak, a mellkastól lefelé lokalizációjukban fokozódtak, *leggyakrabban a comb elülső felszínén* jelentkeztek. Az izomgyengeséget 84 betegen észlelték, ugyanennyiben felületes érzészavart is. Ez utóbbi lelet polyneuropathia társulását jelentheti. Az alsó végtag ínreflexei döntő többségben eltérést mutattak, 74%-ban egyaránt érintve a térd és bokareflexet (csökkenés vagy hiány). Electromyographia segítségével a szerzők azt is bizonyították, hogy a betegek 76%-ában polyradiculopathia és polyneuropathia egyaránt volt. A betegek felében a panaszokhoz jelentősebb testsúlycsökkenés is társult. A laboratóriumi adatok közül csak a liquor emelkedett protein tartalma volt egyértelmű. A panaszok felléptekor 36 beteg volt insulin dependens, 42 tablettát szedett, a többi diétán volt. Diabeteses retinopathiája csak 22 betegnek volt.

Az electromyographiát paraspinálisan több helyen elhelyezett tűelektródákkal végezték. *Fokozott irritabilitást és izomfibrillatiót* leggyakrabban az *alsó thoracalis és felső lumbalis regióban* észleltek, a kontrollként szolgáló nem diabeteses és polyneuropathia nélküli diabeteseseken az electromyographia nem, vagy csak elenyésző számban mutatta ezeket az abnormitásokat.

A betegek sorsát átlagosan 3,5 éven át figyelemmel kísérték. A legtöbb beteg fájdalma és dysaesthesiája javult vagy teljesen meg is szűnt, legutoljára a zsibbadás múlt el. A javulás átlagos időtartama, sajnos, elég rövid, mindössze 6 hónap volt, minden ötödik betegen egy vagy több relapsus következett, ezek azonban szerencsére az előzőknél nem voltak súlyosabbak. A polyradiculopathia biztos okát még nem tudják, számos egymásnak ellentmondó magyarázat van, a legelfogadottabbnak látszik az idős betegeken a diabeteses anyagcserezavar praedisponáló szerepe.

Iványi János dr.

Hypoglycaemia factitia: klinikum, diagnosztika és lefolyás egy olyan férfinél, akinek nem volt diabetese. Lüscher, T. és mtsai (Dept. f. inn. Med. des Univ.-Spitals Zürich, Schweiz): Schweiz. med. Wschr. 1982, *112*, 832.

A hyperinsulinismus kiváltotta hypoglycaemia diagnosztizálása nem könnyű olyan esetekben, amikor nem gondolnak arra, hogy a beteg valamilyen meggondolásból saját maga idézi elő insulinnal vagy sulfonylurea-készítménnyel a hypoglycaemiás tüneteket. Ha a beteg a külső körülményeket gondosan eltitkolja, a típusos tünetek hátterének kiderítése sokszor évekbe telhet.

A zürichi szerzők egy 37 éves férfibeteg másféléves észlelése kapcsán számolnak be mindazon vizsgálatokról, melyek segítségével végül sikerült tisztázniuk, hogy az illető súlyos psychopathiás egyéniség, aki a saját maga által kiváltott hypoglycaemiás tünetcsoporttal igyekezett rendezetlen családi környezetéből kimenekülni.

A mintegy 50 alkalommal jelentkező hypoglycaemiás tünetcsoport hátterében a legrészletesebb vizsgálatokkal sem tudtak organikus, elsősorban insulinomára utaló elváltozást felfedni, s ezért terelődött a gyanú arra, hogy a beteg insulint ad magának, s így idézi elő a hypoglycaemiás tüneteket. Ezt a gyanút sikerült is végül tisztázni, s utána többé nem jelentkeztek az eszméletvesztéshez is vezető roszszullétek.

Az eset tanulsága kapcsán a szerzők elemzik az irodalomban eddig közölt 26 beteg kóradatait, s összevetik 850 olyan beteg klinikai adataival, akiknek valódi organikus okból kialakult hyperinsulinismusuk volt.

Miután a részletes vércukor-, plasma insulin- és C-peptid vizsgálatok, a legkülönbözőbb és modern radiológiai vizsgáló módszerek segítségével a gyanú hypoglycaemia factitia-ra terelődik, további vizsgálatok elkerülhetők, ha sikerül a beteget „leleplezni". Különben a tartós, akár 48 órás éhezéses vércukor és insulinszint vizsgálata adott esetben a gyanút felkeltheti a vizsgálókban, mert míg *organikus hyperinsulinismusban egyformán magas insulin- és C-peptid-szintet lehet találni, kívülről bevitt insulin kiváltotta hypoglycaemia esetében az endogen insulin szekréció elnyomásával alacsony, vagy nem mérhető C-peptid koncentrációt találnak.* Így volt a beteg esetében is a szerzők újólag felhívják a figyelmet a hypoglycaemia factitia lehetőségére.

Iványi János dr.

Natriumfluorid és calcium az elsődleges osteoporosis therapiájában. Ringe, D.-J. és mtsai (Abt. Klinische Osteologie der Med. Universitätsklinik Hamburg): Med. Klin. 1982, 77, 86.

A szerzők prospektív tanulmányuk kapcsán 11 (5 nő, közepes életkor 61 év; 6 férfi, közepes életkor 41,3 év) primer osteoporosisos betegüket kezelték 80 mg natriumfluorid és 1000 mg calcium (Sandoz forte) naponkénti oralis adagolásával. A kezelés eredményességét a kezelés kezdetekor, majd 6 és 12 hónapi adagolás utáni összehasonlításokban részben kórházban, részben járóbeteg-rendelésen ellenőrizték (szubjektív panaszok, különböző biokémiai paraméterek a vérben és a vizeletben beleértve a fluort is, a gerincoszlop radiológiai kontrollja, csípőcsontbiopsia és ennek histomorphometriai elemzése). Egy évi kezelés után nyolc betegükön jelentős javulást észleltek, viszont három gyakorlatilag változatlan maradt. Két betegükön fordultak elő átmenetileg epigastrialis panaszok, lábízületi fájdalmak, de ezek miatt a kezelést nem kellett megszakítaniuk. Ellenőrzéseik kapcsán a kezelésre javuló esetekben a csontok magasabb ásványi anyag tartalma megállapítható volt. A vérsavó Ca és P tartalma a kezelés kapcsán szignifikáns emelkedést nem mutatott; ezzel szemben a serumphosphatase és a fluortükör átmenetileg növekedett. Az elsődleges osteoporosisban a natriumfluorid + calcium kombinált kezeléssel jobb eredmény érhető el, mint fluorid monotherapiával, amit a histomorphometriai paraméterek is megerősítenek. A tapasztalataik szerint a D-vitaminnal való kombinációnak semmi előnye nincs.

ifj. Pastinszky István dr.

Az elhízás hosszabb ideig eredményes orvosi kezelése. Linet, O. I. (Bronson Methodist Hosp., Kalamazoo, USA): Klin. Wschr. 1982, *60*, 115.

Az elhízás idült, gyakran élethossziglan tartó állapot; ezért a hosszabb időn át tartó súlyvesztesség a kezelés eredményességének legjobb mértéke. Mindenesetre több beteg van, aki lefogy, mint olyan, aki súlycsökkenését az aktív kezelési szak befejezése után meg is tartja. A probléma jelentőségét a statisztikai adatok igazolják (USA: Nutrition Examination Survey, 1971—1974), mert a 24—74 év korúak közül a férfiak 15, a nők 24%-ában mutattak ki 20% vagy ezen felüli súlytöbbletet. Az egészségi állapot obesitas okozta kockázatai mellett jelentősek a szociális hátrányok is. Az elhízott egyének mortalitása is jóval magasabb a különböző statisztikák egybehangzó adatai szerint. A különböző kezelési eljárások legtöbbször kiábrándítóak, mert a kezelés után a betegek rendszerint újból visszahíznak. Az eredményes súlyvesztesség kritériumai változnak a különböző tanulmányok adatai szerint.

A konzervatív módszerek, mint a diéta vagy a kellő magatartás csupán közepesen eredményesek a súly megtartásában. Az anorexicumoknak az elhízás kezelésében specifikus, de körülhatárolt szerepük van A koplalás és a fehérjekímélő módosított koplalás („protein-sparing modified fast") csak az igen elhízott betegeknél javallt, akik az ideális testsúlyt 30%-kal (illetve 25 kg-mal) felülmúlják. Mindkét módszer meghatározott kockázatokkal szövődhet. A koplalás ugyan gyors súlycsökkenésre vezet, de egy idő után a beteg lassanként újra visszahízza. A különböző eljárások kombinációi, mint a következetes magatartás, fizikai aktivitás, a helyes táplálkozásra való kioktatás és a fehérjekímélő módosított koplalás nyújtanak még a legjobb kilátást a tartós eredmény elérésére.

ifj. Pastinszky István dr.

Intenzív betegellátás

A szakaszos kontrollált lélegeztetés értéke. H. Benzer (Research Center for Intensive Care Medicine, Clinic of Anaesthesiology and General Intensive Care Medicine, Second Surgical Clinic of the University of Vienna, Austria): Intensive Care Med. 1982, *8*, 267.

A szakaszos kontrollált lélegeztetés (Intermittent Mandatory Ventilation továbbiakban IMV), a művi lélegeztetés olyan módja, amely lehetővé teszi a respirátoron át a beteg spontán légzését. A lélegeztető gép, a beteg légzésétől függetlenül szabályozható időközönként bizonyos mennyiségű levegőt — amelynek oxigén aránya (FiO_2) is változtatható — befújja a betegbe. Az IMV nem új eljárás.

1971-ben *Kirby* és mtsai kifejlesztették a folyamatos áramlás elvén működő, az IMV-t lehetővé tevő gyermekrespirátor, hangsúlyozva a spontán légzés és művi lélegeztetés együttes alkalmazásának jelentőségét. Ezt az módszert 1973-ban *Downs* és mtsai kezdték a felnőttekben alkalmazni. Gyorsan terjedő népszerűségét annak köszönhette, hogy egyes közlemények szerint a módszer megkönnyítette és lerövidítette a respirátorról való leszoktatás idejét. Nem volt túlságosan szerencsés, hogy az első cikkek, amelyek a módszer előnyeit ismertették, a leszoktatás megkönnyítésére helyezték a hangsúlyt. A szakirodalmat utólag elemezve, nem volt található egyetlen olyan ellenőrzött és jól dokumentált tanulmány sem, amely ezt a feltételezést alátámasztotta volna. Egy kiterjedt elemző tanulmányban kimutatták, hogy az IMV módszert alkalmazva a lélegeztetett betegek átlagos lélegeztetési ideje 145 óra volt, míg a kontroll csoporté 142 óra. A kórházi tartózkodási idő az IMV csoportban 36 nap volt, szemben a kontroll csoport 30 napjával. Jóllehet ezek a különbségek nem szignifikánsak, mégis azt bizonyítják, hogy az IMV módszer a gépi lélegeztetés idejét nem rövidítette meg. Az IMV módszer jelentősége és egyben előnye akkor válik nyilvánvalóvá, amikor azt a *művi lélegeztetés sajátos formájaként alkalmazzák.* Ez a módszer lehetővé teszi a beteg spontán légzését, amelyet a szükségesnek tartott percvolumen eléréséig a gépi lélegeztetés kiegészít. Az IMV eljárást az egyszerűsége és rugalmassága jellemzi.

A régebbi típusú respirátorok nem tették lehetővé — sem asszisztált, sem kontrollált módon működve — üzem közben a beteg zavartalan spontán légzését. Majdnem törvényszerű volt, hogy amennyiben a kontrollált gépi lélegeztetés során a beteg spontán légzése visszatért, ez a gázcsere romlását idézte elő. A beteg ilyenkor „küzdött" a respirátorral és nem egyszer légzését izombénítókkal fel kellett függeszteni. Az IMV-vel — különösen ha azt a folyamatos pozitív légúti nyomással (CPAP) kombinálják — a spontán légzés és a gépi lélegeztetés optimális együttműködése érhető el, ami lehetővé teszi a respirátor erőteljes sedatívumok vagy izombénítók nélküli alkalmazását. A további előnye, hogy csökken a balesetek veszélye, amelyet a respirátor és a beteg közötti kapcsolat megszakadása idézhet elő: a spontán légzés és lélegeztetés kombinációja megkönnyíti a sav-bázis egyensúly önszabályozását. A módszernek az is előnye, hogy a fönnmaradt spontán légzés meggátolja a légzőizmok atrófiáját, és csökkenti a légzési koordináció szövődményeinek gya-

koriságát és súlyosságát, amelyek a hosszan tartó lélegeztetés után nem ritkán láthatók. Nagy jelentőségű az a tény, hogy az IMV alatt csökken a mellűri nyomás, aminek a keringésre kedvező hatása van. Jobb a szív telődése, ami viszont a szív indexet kedvezően befolyásolja. A mellűri nyomáscsökkenés egyben csökkenti a barotraumák kialakulásának veszélyeit. Egyes szerzők kimutatták, hogy a kontrollált lélegeztetésről az IMV-re való átmenet javította a vese kiválasztó funkcióját. Nagymértékben csökkent a só és a víz visszatartása.

A szerző meggyőződése, hogy az IMV-vel kapcsolatos ellentmondó vélemények egy része abból származik, hogy a gyártó ipar olyan respirátorok előállítására törekedett, amelyek alkalmasak többféle lélegeztetési mód megvalósítására. Balszerencsére ezek a törekvések a készülékek bonyolultságát és gyártási költségeit nagymértékben fokozták. Valójában a maximális eredmény minimális technikai felszereléssel érhető el. Ha ezt az elvet a készülékek további fejlesztésében megszívlelik, akkor *az IMV mint egyszerű módszer a lélegeztetési terápiában új korszakot nyithat meg.* A spontán légzés és a művi lélegeztetés megfelelő kombinációja, az IMV, lehetővé teszi a respirációs terápia kedvező hatásának felhasználását, hátrányai elkerülése mellett.

(Ref.: A dolgozat részletesebb referálásának a módszer iránti figyelemfelkeltés a célja. Saját kétéves tapasztalataink mindenben alátámasztják a szerző megállapításait. Az IMV módszer valóban megnyitotta a respirációs terápia új korszakát.)

Varga Péter dr.

A megnyújtott belégzési idő, valamint a PEEP hatása a compliancera és a gázcserére gépi lélegeztetés során. Osswald, P. M. és mtsai (Institut für Anaesthesiologie und Reanimation, Klinikum Mannheim, Theodor Kutzer-Ufer, D-6800 Mannheim 1): Anaesthesist, 1981, 30, 71.

A respirátorkezelés hatása egyrészt a tüdők és a cardiovascularis rendszer állapotától, másrészt a respirátor működési módjától és az alkalmazott lélegeztetési paraméterektől függ. A PEEP a kollabált alveolusok újbóli expansiója révén javítja az oxigenizációt, de előre nem látható keringési hatásokat is kivált. A belégzési idő megnyújtásával a ventilatio-perfusio arányát és az oxigenizációt ugyancsak javítani lehet.

A szerzők respiratorikus distress szindróma miatt lélegeztetett 15 betegen tanulmányozták e két tényező hatását. A compliance-ot számítógéppel határozták meg, a vérnyomást véres úton mérték, a szívperctérfogatot thermodilutiós módszerrel számították ki Swan—Ganz kathéter útján. Ugyanezzel mérték a pulmonális nyomást, a „wedge"-nyomást és a centrális venás nyomást. A vérgázokat arteriás és kevert venás vérből vizsgálták. Az arteriovenosus oxigéntartalom különbségét, a shunt %-ot és az oxigén transzport kapacitást számítással határozták meg.

A betegeket Siemens—Servoventilator 900 B-vel lélegeztették. A belégzési időt 35—70% között, a PEEP-et 0—20 vízcm között változtatták. A légzési volumen (10—15 ml/kg) és a belégzett oxigéntartalom (40%) állandó volt.

A compliance a ZEEP melletti 48 ml/vízcm-ről 8 vízcm PEEP-en 61,5 ml/vízcm-re növekedett, majd a PEEP fokozásával újból csökkent (20 vízcm PEEP-en 48 ml/vízcm-re). A belégzési időnek 53%-ra való megnyújtása a kiindulási 48 ml/vízcm compliance-ot 53 ml/vízcm-re növelte. A legkedvezőbb paO_2 16 vízcm-es PEEP-nél (183 torr), ill. 60%-os belégzési időnél (132,4 torr) mutatkozott. Az oxigén transzport kapacitás 4 vízcm PEEP-nél (102 ml/min), illetve 53%-os belégzési idő mellett (118 ml/min) volt a legkedvezőbb. A jobbról-balra shunt 12 vízcm PEEP (7,6%), valamint 70%-os belégzési időtartam mellett (8,8%) volt a legkisebb. Az arteriás vérnyomás nem változott lényegesen, a szívperctérfogat 8 vízcm PEEP (8,8 l), illetve 53%-os belégzési idő (10,5 l) esetén volt a legnagyobb. A pulmonalis systolés nyomás mindkét módszerrel fokozatosan emelkedett (28 Torr-ról 32,5, ill. 34 Torr-ra, a CVNy-t viszont csak a PEEP emelte (16,5-ről 23 vízcm-re). A pulmonalis „wedge"-nyomás ugyancsak a PEEP-pel párhuzamosan emelkedett (12,5-ről 22 torr-ra), a belégzési idő nyújtása viszont csak átmeneti emelkedést (14,5 torr) okozott.

Végeredményben mindkét módszer javította az alveolaris ventillatiót, azonban nem létezik olyan egyetlen paraméter, amelyre támaszkodva a lélegeztetést optimálisan lehetne végezni. Csak a gázcsere, compliance és hemodynamika különböző paramétereinek egyidejű mérlegelése biztosítja a PEEP, illetve a belégzési idő olyan beállítását, amely a legkevesebb mellékhatással jár.

Incze Ferenc dr.

Súlyos hypoglykaemia parenteralis táplálás és renalis dialysis együttes alkalmazásakor. Miller, J. D. B. és mtsai (Department of Surgery, University of Aberdeen, Aberdeen, Skócia): Brit. Med. J. 1982, *285*, 9.

A parenteralis táplálást és a dialysist gyakran egyszerre alkalmazzák súlyos betegeken. A szerzők ennek kapcsán súlyos hypoglykaemiás szövődmény kialakulását figyelték meg.

24 éves nőbetegük súlyos közlekedési balesetet szenvedett (traumás ptx, medencetörés, paraplegiával járó gerincsérülés, rupturált és részben devitalizált vékonybél és ugyancsak sérült mellkasi aorta). Kezelés: a sérült aortaszakasz dacron-prothesise, vékonybél-resectio és ptx-drainage. A műtét utáni szak szövődményei légzészavar, septicaemia és heveny veseelégtelenség. Ezért a 3. ápolási naptól kezdve 3 héten át naponta dialyzálták a beteget. Ebben az időszakban a vena subclavián keresztül rendszeresen végeztek folyadékpótlást, illetve táplálást, 25%-os dextrose + 4,25%-os aminosavoldat keverékével. A 10. napon újabb műtétre került sor: empyema-drainage-ra. E beavatkozás, valamint az eredeti sérülés okozta stress, továbbá a rendszeresen bejuttatott cukormennyiségek miatt a bevitt folyadék minden litere után 15—25 E insulint is adnak a betegnek, hogy vércukorszintje ne emelkedjék. A 13. napig e téren nem is volt különösebb probléma; akkor azonban egyszerre történt az addig külön-külön végzett dialysis és folyadékpótlás, 20 E insulinnal együtt, amikor a beteg hirtelen zavarttá, majd comássá vált, normális capillaris-vércukorszint mellett. Ugyanakkor az egyidejűleg meghatározott plazma-glukóz koncentráció 1 mmol/l-nek bizonyult. Kezelés: 50 ml iv. adott, 50% dextroset tartalmazó bolus, melyre a beteg állapota azonnal rendeződött. 6 hét múlva a beteget teljesen egyensúlyban levő anyagcserével bocsátják el; paraplegiája változatlan.

Betegük súlyos hypoglykaemiáját az okozta, hogy a bevitt cukor a vérből átdiffundált a semipermeabilis hártyán keresztül a dializáló folyadékba; ugyanekkor erre az exogen insulin képtelen volt molekula nagysága miatt, s így a keringésben maradva, hypoglykaemiát idézett elő. Ezt meg lehet előzni, ha a parenteralis táplálást 30—45 perccel a dialysis kezdete előtt abbahagyják.

Major László dr.

Vena subclavia katéterezéssel szerzett tapasztalatok gyermekkorban. Baer, G. és mtsai (Zentralkrankenhaus Tampere): Anaesthesist, 1981, *30*, 293.

A szerzők a gyermekkorban végzett v. subclavia katéterezéssel szerzett tapasztalataikról számolnak be. A módszerrel centrális vénát lehet biztosítani, és így leegyszerűsödik az infúziós therapia kivitelezése. A katéterezés — kellő gyakorlat megszerzése után — nem kockázatosabb gyermekekben, mint felnőttekben. A szerzők 1975—1979 között 260, 12 éves vagy ennél fiatalabb gyermeken végeztek 455 esetben v. subclavia katéterezést. A

legkisebb súlyú gyermek 950 g, a legnagyobb súlyú 55 kg volt. 19,6%-ban a beteg súlya 5 kg-nál kisebb volt, 43,8%-ban pedig fiatalabb volt 1 évnél. A kivitelezésnél az infraclavicularis technikát alkalmazták. A kivitelezés alapfeltétele a nyugodt beteg. 39%-ban narkózisban, 23%-ban műtét közben, általános anaesthesiában, a fennmaradó esetekben pedig localanaesthesiában történt a katéterezés. Minden esetben a beavatkozás után mellkas rtg készült, amellyel megállapították, a katétervég helyét. Ez az esetek 68,8%-ában a v. cava sup.-ban, 19,9%-ban a v. jugularis int.-ban, 6,1%-ban az ellenoldali v. subclaviában volt. A 455 esetből 391 (85,9%) volt sikeres. A művelet kivitelezése a legnehezebb a 2,5 kg súlynál kisebbekben volt, itt a sikeres esetek száma 65% volt. A katéterezés legfőbb indikációja a hosszan tartó parenteralis táplálás volt, emellett alkalmazták még gyógyszer bevitel biztosításához, sebészeti beavatkozásokkor véna biztosításhoz. Az esetek 27,8%-ában a katéter egy hétnél tovább funkcionált. A katéterezés 33,6%-ban a kórteremben történt.

A fellépett szövődmények a következők voltak. Néhány esetben arteria punctio történt, de ez egyetlen esetben sem okozott problémát. Három gyermeknél enyhe, gyorsan felszívódó ptx alakult ki. Két esetben szintén enyhe fokú thrombosis volt a szövődmény. Egy gyermeknél pedig szokatlanul nagy vérzést észleltek, aminek hátterében egy addig még fel nem ismert haemophilia A állt. Hat esetben bőrinfectio miatt kellett a katétert eltávolítani. Sepsis egy gyermeknél sem alakult ki. 160 esetben történt a katétervégből baktériumtenyésztés, de csak 19 esetben tenyészett ki baktérium.

A szerzők tapasztalata szerint gyermekkorban a centrális véna katéterezés igen jól használható formája a v. subclavia katéterezés. Gyermekkorban ugyanis nagyon gyakran van szükség hosszan tartó parenterális folyadék- és gyógyszerbevitelre, amelyhez a vénát így könnyen és hosszú ideig biztosítani lehet. Ez a módszer egyre elterjedtebb lesz, és kezdi kiszorítani a fertőzésveszéllyel járó vénapreparálást.

Adamovich Károly dr.

Toxicomania

Alkoholizmus: újabb érvek az örökletesség mellett. Saunders, J. B. (Liver Unit, King's College Hospital, London S. E. 5. 9. R. S.): Brit. Med. Jour. 1982, *284*, 1137.

A szerző 150 közlemény kiértékelésekor megállapította, hogy egy szerző kivételével mindegyik arra a megállapításra jutott, hogy az alkoholizmus előfordulása nagyobb az alkoholisták, mint a nem alkoholisták rokonai között. Ez a tény azonban éppúgy magyarázható tanulással, mint genetikai tényezőkkel. A fejlett országokban az alkohol ára és elérhetősége is egyre inkább elhanyagolható tényezővé válik, ez is a genetikai faktorok felé terelte a kutatók érdeklődését. Azokat a cikkeket ismerteti elsősorban, melyek az elfogadott genetikai vizsgálatokra támaszkodnak: 1. az adoptált gyermekek vizsgálatára. 2. a monozygota és dizygota ikrek összehasonlításában.

Roe vizsgálatai szerint a krónikus alkoholisták gyermekei ritkán válnak maguk is alkoholistákká, ha az adoptáló szülők nem azok. *Goodwin és mtsai* ezzel szemben hasonló vizsgálatban azt állapították meg, hogy krónikus alkoholisták adoptált gyermekei négyszer gyakrabban válnak alkoholistává, mint a nem alkoholista szülők adoptált gyermekei. *Kay* ugyanezzel a kérdésfelvetéssel szintén adoptációs vizsgálatban krónikus alkoholista szülők adoptált monozygota ikreinél magasabb konkordanciát talált, mint a dizygota ikreknél.

Két svéd vizsgálat nemcsak a genetikai bázis mellett sorakoztatott fel adatokat, hanem elkülönített két különböző típust is a krónikus alkoholizmuson belül. Az *első típus* jellemzői; ritkán örtöklődik, mindkét nemnél előfordul, tünetei függnek a környezeti tényezőktől, a betegség enyhe lefolyású. E típusnál az alkoholizmus prevalenciája akkor sem nagyobb, ha az egyik adoptáló szülő maga is iszik. Férfiaknál az „alkoholista fén" úgy tűnik az apától, míg nőknél az anyától származik. A matrimoniális öröklésmenet megállapításánál komoly problémát jelent, hogy az intrauterin alkohol expozíció jelentős szerepet játszhat. A *második típus* csak férfiaknál fordult elő, az örökletesség jelentős fokú, az alkoholizmus rendszerint súlyos. Gyakran szövődik az alkoholizmusnak ez a típusa kriminalitással, az adoptáló otthon, úgy tűnik, nem hat a kórlefolyásra. Az öröklésmenet azonban nem tisztázott: hat jelöltből csak egy lesz beteg.

A szerző reméli, hogy a biológiai markerek módszere új eredményekkel fogja gazdagítani az alkoholizmus genetikai hátterének kutatását (jól ismert öröklésmenetű tulajdonságok, tünetek, betegségek és az alkoholizmus együttes előfordulásának vizsgálata). Cikkét azzal a markáns állásfoglalással zárja, hogy nem biztos védelem a krónikus alkoholizmus ellen az adoptáció.

Bitter István dr.

Alkohol: a tennivalók tiszázása. Szerkesztőségi közlemény: Brit. med. J. 1982, *284*, 1360.

E szerkesztőségi közlemény tulajdonképpen az ugyanezen számban található „Alhokol-politika" című cikkhez kapcsolódik (1392. o.), amely Disraeli azon mondásából indul ki, hogy „a kormányzat részére mindig a nép egészsége álljon a legelső helyen". E közlemény az alkohol okozta károsodások csökkentésére a következő politikai kezdeményezéseket javasolja: az alkohol adójának emelése, reklámozásának megtiltása, a fogyasztási lehetőségek számának megszüntetése, szigorúbb törvények az ittasságra, még a szondázással felismertet is beleértve, a licenc törvények további lazításának megtiltása, az alkohollal kapcsolatos felvilágosító kampányok növelése. Javaslata szerint ennek az alkoholos ártalmakat csökkentő politikai akciónak minden fronton folyamatosnak és állandónak kell lennie.

Az utóbbi években Nagy-Britanniában is bő teret szentelnek az alkohol okozta problémáknak, ahol ennek fogyasztása az utóbbi 20 évben megduplázódott, az egyénnek testi és szellemi romlást okozva, a családot és közösséget pedig anyagi és szociális problémáknak kitéve. A kérdéssel egészségügyi és szociális tanulmányok sora foglalkozott, növelte a felvilágosító kampányokat, de az eredmények nagyon szegényesek voltak. A közlemény szigorú kritikával él az eddigi önkéntes szervezetekkel kapcsolatban, amelyek különböző ágazatoktól kapnak támogatást, de ezek munkája az új alkoholellenes politikával felslegessé válna. Javasolja továbbá, hogy az orvosi kollégiumok adjanak bővebb felvilágosítást az alkohol problémával foglalkozó orvosoknak és egy új — „dohányzás vagy egészség" akcióhoz hasonló — kampányt is jónak tartana. Mindezek szükségességét aláhúzza, hogy a kormányzat alkohol problémáira adott válaszai nagyon is kétértelműek. Az italok gazdag és reklámozott kereskedelmi választéka ugyanis komoly és hathatós bevétellel látja el az államot, munkaalkalmat és exportot is teremtve. A kormányzat ezért érthetően vonakodik a szigorú alkoholfogyasztást csökkentő rendelkezések meghozatalától, bár az alkohol okozta probléma kevesebb lenne, ha az emberek kevesebb szeszes italhoz jutnának hozzá. A Central Policy Review Staff sokat vitatott 1979-es riportja már politikai összefüggéseket és megoldásokat sugallt a kormányzatnak, de ezt akkor nem publikálták. Helyette a Department of Health and Social Security az egészségvédelem érdekében kiadta a sokat és jogosan kritizált Drinking Sensibly (Okosan inni) kiadványt. Ezért a szerkesztőség is inkább az előbbi politikai megoldást sürgető állásponthoz csatlakozik és ennek a véghezvitelét javasolja. Az alkohollal kapcsolatos politika összehangolására pedig egy tárcaközi bizottság megalakítását látja szükségesnek.

(Ref.: E szerkesztőségi közleményt már csak azért is referáltam, mert az alkoholkérdéssel kapcso-

latban tapasztaltak nálunk is ismerősként hangzanak. A szeszes italok forgalmazásában részt vevő hivatalos és nem hivatalos szerveink magukra ismerhetnek és remélhetőleg ez a tennivalók irányába felelősségüket is felkelti. Jómagam, aki számtalan előadást tartok az egészséges és korszerű életmódról és táplálkozásról, valamint a szeszes italok károsító hatásáról, időnként szégyellek mondanivalómmal az emberek elé állni. Sokszor (főleg vasárnaponként a Balatonon), alig lehet tejtermékhez jutni, a választékról nem is beszélve. Pedig ilyenkor tartózkodik ott a legtöbb gyermek. Szeszes ital viszont mindig, mindenütt, minden formában és mennyiségben kapható és az egészséget károsító szeszes italok forgalmazása dominál változatlanul. Ez ugyan átmenetileg hasznot hozó, de nagyon rossz politika . . .)

Angeli István dr.

Mennyiben alkalmasak a kérdőíves és laboratóriumi tesztek az excessiv italfogyasztás és alkoholizmus jelzésére? Bernardt, M. W. és mtsai (Institute of Psychiatry, De Crespigny Park, London SE 5): Lancet, 1982, *1*, 325.

Az alkoholfogyasztással kapcsolatos zavarok gyógykezelése az egész világon komoly formában terheli az orvostudományt, leginkább a psychiatriát és a sebészetet. Válaszul amerikai tudósok gyors interjú technikákat (pl. MAST = Michigan Alcohol Screening Test, Cage, Reich) dolgoztak ki, míg Európában inkább a laboratóriumi módszerek kedveltek (gamma-GT; MCV). Ismételten felmerül a kérdés, hogy egyik vagy másik módszer alkalmasabb-e a „magas rizikójú" csoportok szűréséhez. A szerzők a WHO felhívására kezdtek vizsgálatokat a kétféle módszer összehasonlítására. A Mandsly and Bethlem Kórház 1980. februárjától novemberig felvett betegeit, összesen 385 pácienst (198 férfi, 187 nő) vizsgálták. A felvétel után azonnal vizsgálatokat végeztek a MAST, Cage és Reich kérdőíves tesztekkel. 48 órán belül, MCV, gamma-GT, AST, GDH, alkalikus phosphatase, serum cholesterin, urát és HDL vizsgálatokat végeztek. Excessiv italozónak véleményezték azt, aki 16 „drink"-nél (> 160 g etanol/nap) nagyobb mértékben fogyasztott az elmúlt évben. Ehhez a Murray-féle volume/variability indexet használták, amely a különböző italfélék átszámítását segítette. A napi fogyasztás és a laboratóriumi eredmények közötti összefüggés kimutatására a Sperman korrelációs koefficiens szolgált. Az alkoholizmus diagnózisánál a Királyi Psychiatriai Társaság mutatóit alkalmazták. A laboratóriumi vizsgálatokat több intézetben végezték pontosítás céljából. A vizsgáltak 11,3%-a excessiv ivónak, 8,9%-a alkoholistának, 4,3%-a secunder ivónak bizonyult. Az excessiv ivók 59,5%-a primer, 9,5%-a secunder alkoholizmus kritériumait mutatta.

A laboratóriumi vizsgálatok és az italfogyasztás össszefüggésében a legnagyobb korrelációt az MCV és a gamma-GT mutatja, azonban az alkoholfogyasztás növekedését az értékek növekedése nem követi. Kevéssé érzékenyek, relatíve specifikusak az excessiv ivóknál. A legtöbb normál ivónál negatív eredményt adnak.

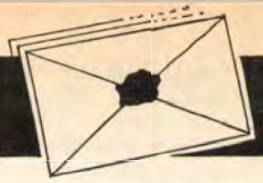
Nyilvánvaló, hogy a szűrés kritériumának nem felelnek meg: nem mutatnak magas érzékenységet és specificitást, nem gyors módszerek. Ellenben a 3 screening teszt 10-ből 9-et kiválaszt azok közül, akik alkoholistának véleményezhetők, szemben a laboratóriumi tesztek 30—40%-os maximumával. A Cage és Reich épp ily magas százalékban utal az excessiv ivókra. 97%-ban „kiválasztják" a normál ivókat, jósló erejük negativitás esetén tekintélyes.

A screening tesztek tehát gyorsabbak, érzékenységük magas, ezért a szűréseknél alkalmasabbak, a laboratóriumi vizsgálatok (elsősorban a gamma-GT és MCV) viszont specifikusabbak, negatív eredmény szempontjából érzékenyebbek, ezért a diagnosztikában használhatóbbak.

(Ref.: A screening tesztek alkalmazása hasznos lenne a hazai gyakorlatban is, elsősorban a területi betegellátásban, a szakigazgatási szervek mellett kényszerelvonó-kezelést véleményező szakembereknél. Ez esetben a véleményezés valamelyest objektív eredményekre támaszkodhatna és nem lenne annyira irányadó az előterjesztő szervek általános „deviancia-érzékenysége". Ennek következtében talán kevesebb karakterzavarban szenvedő és mellékesen italozó kerülne presszionált önkéntes vagy kényszerelvonó kezelésre.)

Liziczai Etel dr.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ



A Catergen értékéről.

T. Szerkesztőség! Figyelemmel olvastuk az Orvosi Hetilap 124. évfolyam 4. számában *Magyar Imre* professzor értékes közleményét (a Magyar Rehabilitációs Társaság III. Vándorgyűlésén elhangzott előadás) *„Gondolatok a krónikus belbetegségben szenvedők rehabilitációjáról"* cím alatt. A 215. oldalon Szerző az alábbiakat írja.

»Az ilyen betegnek pszichotherápiás célból placebo-készítményeket szoktunk adni, amilyen a Catergen vagy más hasonló „májvédő" készítmény.«

Az általunk képviselt ZYMA-cég (a Biogal jóvoltából) Magyarországon is forgalomba hozott Catergen nevű gyógyszerkészítményének nemzetközi és hazai irodalma értékeli a Catergen biológiai aktivitását. Az irodalom objektív és szubjektív módszerekkel végzett vizsgálatok eredményeként értékeli a Catergent, mint bizonyos májmegbetegedésekben hatékony gyógyszerkétszítményt.

Anélkül, hogy terminológiai vitát javasolnánk a „placebo" szó értelmére vonatkozóan, csupán utalni kívánunk arra, hogy „sokan" biológiai hatással nem rendelkező anyagot értenek a kifejezés alatt. Minthogy ilyen értelemben a Szerző kijelentése súlyos félreértésekre adhat okot, kérjük annak szíves helyreigazítását. Félrevezető és a valósággal ellentétes következtetésekre vezet, ha Szerző a Catergen hepatopathiák kezelésében igazolt therapiás hatékonyságát kívánja kétségbe vonni a „placebo" kifejezés használatával még akkor is, ha a Catergen a krónikus aktív (agresszív) hepatitisz terápiájában hatástalan lenne. A „májvédő" jelző használatát — jobb híján — a Catergen esetében is megfelelőnek tartjuk, hiszen egyben korrekt utalást is jelent a készítmény therapiás értékének megközelítéséhez.

Szerző idézőjel alkalmazásával fejezi ki elégedetlenségét az elnevezés helyességét illetően és ennek következtében helytelen következtetések levonására készteti az orvosi közvéleményt a Catergen kétségtelen therapiás értékeit illetően.

Ismervén az Orvosi Hetilap szerkesztőségi törekvését a legmegfelelőbb tudományos tájékoztatás érdekében, valamint a Szerző, Magyar Imre professzor szigorú tudományos objektivitását, kérjük, hogy egy gyógyszerkészítmény helyes megítélése érdekében levelünknek és egy pontosító helyreigazításnak a lapban helyt adni szíveskedjék.

Szentgyörgyi István dr.
CIBA-GEIGY/ZYMA Képviselet

T. Szerkesztőség! Az Orvosi Hetilap 1983. évi 4. számában *Magyar Imre dr.* tollából megjelent: Gondolatok a krónikus belbetegségekben szenvedők rehabilitációjáról című íráshoz kívánok néhány észrevételt fűzni.

A cikk minden rehabilitációra szoruló — krónikus belbetegségben szenvedő — beteggel foglalkozó orvos számára gondolatébresztő. Elvi és gyakorlati megállapításai segítenek eligazodni az individuális rehabilitáció igen bonyolult orvosi, terápiás, szakértői és társadalmi vonatkozású kérdéseiben. A gyógyszeres terápia korlátozott lehetősége — e kórképekben — kétségtelen oki tényezőként fogható fel, ezek krónikussá válásában.

Renkívül meglepő azonban, hogy amíg a szerző alig említ gyógyszerkészítményeket (ami az előzőek alapján érthető), amelyekkel az általa tárgyalt rehabilitációs problémát okozó kórképeket befolyásolni lehetne, addig a Catergen — név szerint említve — placebo minősítést nyert, a krónikus aktív hepatitis kezelésében alkalmazva.

Tény, hogy a krónikus aktív hepatitis oki terápiája jelenleg megoldatlan. A közel két évtizede alkalmazásra kerülő antiflogisztikus, antivirális és immunmodulációs hatású készítmények nem hozták meg a kívánt eredményt. Emiatt az elmúlt évtizedben egyre fokozódó intenzitással folyik az ún. nem specifikus májvédő anyagok (Aicamin, Legalon, Lipoid acid, Liv 52., Catergen) alkalmazása a krónikus májbetegségek ezen formájában is. E terápiás törekvések, illetve vizsgálatok során hazánkban többen használták a Catergent — amelyet a Biogal Gyógyszergyár Zyma, Nyon Svájc licence alapján gyárt és és forgalmaz — különböző típusú krónikus májbetegségek klinikai, kórházi kezelésében.

Eltekintek a hazai szerzők, illetve szakmai források felsorolásától ugyanakkor minden külön kommentár nélkül idézni szeretném Magyar Imre dr. 1978. március 25-én kelt — az Országos Gyógyszerészeti Intézethez küldött — jelentésének néhány megállapítását, amelyek a Catergen addigi klinikai vizsgálatait összegezik és minősítik:

„Összesített eredményeink a következők:

A 48 kezelt betegből szubjektíve javult 29, nem változott 12, és rosszabbodott 7. A laboratóriumi vizsgálatok alapján 17 esetben észleltünk valamelyik leletben, vagy valamennyiben javulást, 18 eset nem változott, 13 esetben rosszabbodás következett be. A nem javuló rosszabbodó esetek legnagyobb részt a májcirrhozisok közül kerültek ki.

Az eredményeket táblázatosan feltüntetve a következő adatokat kapjuk:

	szubjektív	objektív
javult	29	17
nem változott	12	18
rosszabbodott	7	13

A laboratóriumi vizsgálatok eredményében és szubjektíve bekövetkező javulást eseteink 35,4%-ában észleltünk".

„Csupán a szubjektív javulás alapján és annak alapján, hogy a betegeknek májbetegségek kezelésére valamiféle gyógyszerre szükségük van, az Aicoratot, mint mellékhatást nem okozó és állatkísérletekben hatásosnak bizonyult szert behozatalra ajánlottuk. Jelenlegi vizsgálataink eredményeképpen a Catergent ilyen célra alkalmasabbnak tartjuk, mint hogy ugyancsak nem okoz mellékhatást, nagyszámban szubjektív javulást és az esetek 35%-ában objektíven is lemérhető javulást okoz, főleg toxikus májártalomban, persistalo hepatitisben, és olyan krónikus aktív hepatitisben, amelyben immunosuppressiv kezelés nem alkalmazható.

Minthogy hazánkban az egyre szaporodó krónikus májbetegek számára — ha immunosuppressiv, steroid kezelésük nem indokolt vagy nem végezhető — megfelelő gyógyszer nem áll rendelkezésre, a Catergen alkalmazását indokoltnak tartjuk."

Végezetül felhívnám a figyelmet egy, a Catergen terápiás hatásával foglalkozó — legutóbb megjelent — publikációra, amelyben Pár Alajos dr. és mtsai a Catergenkezelés krónikus aktív hepatitisben című közleményükben elemzik ellenőrzött körülmények között (kontroll csoportok!) az inkriminált készítményt (Gyógyszereink 1983, *33*, 1—13.)

A cikk szerzői rendkívül korrekt módon — anélkül, hogy a krónikus aktív hepatitis gyógykezeléséről kinyilatkozásokat tennének — reálisan látják a Catergen terápiás értékrendjét ezen kórképben.

Párhuzamosan utalnak a készítmény *elsődleges* indikációs területeire: a toxikus, alkoholos és akut vírus hepatitisek, amelyekben önmagában adva hatékony májvédőnek bizonyult.

Jancsó Sándor dr.
BIOGAL GYÓGYSZERGYÁR
Orvostudományi Főosztály

T. Szerkesztőség! Nagyon sajnálom, hogy a meggondolatlan „placebo" kifejezéssel ártottam gazdasági érdekeknek.

A nekem megküldött mellékleteket ismét gondosan áttanulmányoztam. A magam vizsgálataiban az esetek egyharmada javult, egyharmad nem változott, egyharmada rosszabbodott. Ez az a kép, melyet a kezeletlen vagy bármivel kezelt krónikus hepatitisekben kapunk. Ennek megfelelő eredmények találhatók a nemzetközi „Workshop" adataiban is, melyeknek összefoglalásaként Harold O.

Conn egyetlen szóval sem köti le magát a cyanidazol hatásossága mellett. Bizonyos biológiai hatásokat egyes finomabb májfolyamatokra nehéz az adatok alapján kétségbevonni, de egyetlen olyan megbízható klinikai közlemény sincsen, mely a szer gyógyító hatását kétségtelenné tenné. A pécsi belklinika munkájában steroidok hatását hasonlították össze steroid *és* Catergen hatásával. Ilyen vizsgálatból nem mernék a Catergen hatásosságára következtetni. A hisztológiai vizsgálatok nem igazoltak lényeges különbséget a Catergen-csoport és a kontroll csoport között. A konklúzió a következő: „Az eredmények alapján *úgy látszik*, hogy a Catergen nem specifikus májvédőként hasznos *lehet*. A finomabb hatások csak ritkán érték el a statisztikai szignifikancia határát." (A kifejezéseket *én* húztam alá.)

A Catergen bevonását a májbetegségek gyógyításába magam is határozottan javasoltam, mert a rengeteg beteg számára szükség van olyan „májvédő" szerre, melynek káros hatása, mellékhatása nincsen. Remélem, hogy helytelenül alkalmazott megjegyzésem nem fog ártani a Catergen forgalmának, minthogy hazánkban egyetlen alkalmazható szer és a köztudatban változatlanul mint „májvédő" gyógyszer szerepel. Őszinte véleményem szerint hatásossága az évek óta használt, feltűnt, majd letűnt egyéb „májvédő" szerek (Ripason, Aicamin, Legalon, Lipocaic, Essentiale stb., stb.) hatásosságával azonos, nagy előnye azonban ártalmatlansága.

Magyar Imre dr.

Az embryopathia diabetica jelentőségéről.

T. Szerkesztőség! Lampé László és *Karmazsin László* professzorok felhívása (Orv. Hetil. 1983, *124*, 647—648) az illetékes orvosokhoz az embryopathia diabetica megelőzése érdekében a human teratológia egyik legaktuálisabb kérdésében biztosíthatja az előrelépést. Míg ugyanis a szorosan vett teratogének (ionizáló sugárzás, gyógyszerek és egyéb kemikáliák, valamint a microbialis kórokok) jelentőségét jelenleg az orvosok szinte már megengedhetetlenül túlértékelik (emiatt évente mintegy 6000 indokolatlan terhességmegszakítás történik orvosi javallat alapján), addig a tágabb értelmű teratogén hatások, így a *maternalis* effektusok fontosságát általában alábecsülik.

A különböző országokban végzett mérvadó felmérések szerint a teratogének az összes congenitalis abnormalitás mintegy 6%-áért lehetnek felelősek (1,3). A gyógyszerek, kemikáliák, ionizáló sugárzások részesedése 1% körül van. (Ez sokkal alacsonyabb a jelenlegi még hazánkban élő felfogásnál.) Mintegy 2% lehet a microbialis kórokok (rubeola, cytomegalia, varicella, toxoplasmosis, herpes II. genitalis típus, lues, listeriosis) részesedése. A maradék 3% vizont a maternalis faktorok: a diabetes mellitus, az epilepszia, az alkoholbetegség, a genitalis rendellenességek, a pajzsmirigy-betegségek, a virilizáló tumorok, a phenylketonuria, és mások rovására írható. Ezek közül gyakorlati jelentősége (a gyakoriság és súlyosság miatt) az első négynek van, Mégis, a diabetes mellitus első helyen történő kiemelése gyakorisága és főleg megelőzhetősége miatt indokolt. A Veleszületett Rendellenesség Felügyelet Kóroki Monitorja (illetve az ehhez társuló illesztett kontroll terhesek adatai) szerint hazánkban 1980—1982-ben 1000 terhes közül 2,1 tudott diabetesről. Ez az érték a nemzetközi szakirodalom minimum (1‰) és maximum (10,8‰), értéke közé esik (3). Az USA nevezetes Collaborative Perinatal Project-jében 4,7‰-es értéket regisztráltak (2). Ezeket az értékeket figyelembe véve a hazai 1,2‰ inkább alábecsült gyakoriságnak tűnik. A diabeteses terhesekben a major congenitalis abnormalitások előfordulása 3-szorosa a szokásosnak (9% a szokásos 3%-os születési prevalencia helyett), tehát a specifikus diabetes kockázat (6%) (3). Elsősorban a sacrum, a femur, a vese (ún. caudalis regressios anomalad) és szív rendellenességek várhatók. Hazánkban évi 150 000 születéssel és 3‰-es manifest diabeteses terhes gyakorisággal számolva — eltekintve az esetleges spontán vetélésektől — 450 asszonyban lenne szükség a szerzők által javasolt speciális prae- és posfconcepcionalis gondozásra. Enélkül a 450 diabetes terhesnél 41 rendellenesség várható. Ez az összes major congenitalis abnormalitásoknak csaknem 1%-a (0,9%). Így egyedül a diabetes mellitus több veleszületett rendellenességet okoz, mint az ionizáló sugárzás és a gyógyszerek együttvéve. Sajnos a Veleszületett Rendellenességek Országos Nyilvántartásának — az 1970—1982 közötti 2 126 154 születésben — a várt 638 eset helyett csak nyolc embryopathia diabeteica-t jelentettek be. Mindez azt bizonyítja, hogy az illetékes orvosok ritkán képesek e congenitalis abnormalitás egység kórismézésére. A magyarországi Veleszületett Rendellenesség Felügyelet konkrét számadataival csak a szerzők felhívásának időszerűségét szerettük volna aláhúzni.

Czeizel Endre dr.

IRODALOM: 1. *Brent, R. L.:* Contemporary ob/Gyn. 1982, *20*, 42. — 2. *Chung, C. S.:* Myrianthopolous, N. C.: Birth Defects 1975, *11*, (10) 23. — 3. *Kalter, H., Warkany, J.:* New Engl. J. Med. 1983, *308*,

T. Szerkesztőség! Köszönettel tartozunk *Czeizel Endre dr.*-nak a dolgozatunkhoz fűzött értékes kiegészítéséért, mi pedig elismeréssel nyugtázzuk a Veleszületett Rendellenesség Felügyelet igen hasznos tevékenységét, adatait.

Lampé László dr.
Karmazsin László dr.

KÖNYVISMERTETÉS

Breast Cancer. Experimental and Clinical Aspects. (Emlőrák. Kísérletes és klinikai szempontok.) Mouridsen H. T., Palhof T. Pergamon Press Ltd. Oxford. 1980. 299 oldal.

A kötet az EORTC (European Organization for Research on Treatment of Cancer) 1979 május—júniusában Koppenhágában tartott második Emlőrák Konferenciájának anyagát tartalmazza, és mint az European Journal of Cancer Supplementuma látott napvilágot példamutató gyorsasággal: egy éven belül.

Az első fejezet két dolgozata a klinikai vizsgálatok matematikai és statisztikai kiértékelésének kérdéseivel foglalkozik. A következő fejezet a korai és késői emlőrák diagnosztikai módszereinek problémáit taglalja. Galasko anyaga alapján megállapítja, hogy a korai emlőrák esetek körülbelül egynegyedében csont scintigraphiás módszerrel a vázrendszerben áttétek találhatók. Több közlemény foglalkozik az úgynevezett tumor markerek értékének kérdésével. Franchimont a kappa-kazein és az úgynevezett „Gross cystic disease fluid protein" (GCDFP) szerepét mint használható jelet említi az emlőneoplázia localis és szisztémás kiterjedésének, illetve prognosisának megállapításában; másfelől viszont Tormey arra a következtetésre jut, hogy egy sor biológiai tumor marker vizsgálata korlátozott értékű és kérdéses az emlőrák prognosisának, illetve a késői emlőrák recidiva klinikai diagnózisának felállításában. Más szerzők három marker jellegzetes emelkedését írták le az áttétek kialakulásának időszakában. Ezek: az alkalikus foszfatáz, a carcinoembryonális antigén (CEA) és a γ-glutamyl transpeptidáz. Shabot a klinikailag gyanús emlőcsomók vizsgálatát végezte el 378 esetben és megállapította, hogy a klinikai fizikális vizsgálat kb. 90% körüli találati pontosságát egyedül a vékonytű aspiratiós biopsia cytológiai vizsgálata szárnyalta túl 96,2%-kal. A tüdőbiopsia és a vékonytű aspiratiós cytológiai vizsgálat kombinációját javasolja mint a legegyszerűbb és ambulanter végezhető diagnosztikus eljárást. Bulbrook és munkatársai számos endokrin s egyéb tumor marker vizsgálata alapján megállapítják, hogy ezek jelentőségének lemérésére legalább ezres esetszám volna szükséges és az endokrin markerek vizsgálata az egyéb módszerek mellett mellérendelt jelentőségű.

Külön fejezet foglalkozik a hormonreceptorok kutatásának legújabb kérdéseivel. A szerzők egyetértenek abban, hogy mind korai, mind késői emlőrák esetekben a hormonreceptorok meghatározása elengedhetetlen az endokrin therapia javallatának felállítása szempontjából. A tumor ösztrogén-receptor pozitív esetek közül az additív hormontherapiára 55, a negatív esetek közül 8% reagál. Az ablatív hormon therapiára a pozitív esetek között 60%, a negatív esetek között 9% reagált kedvezően. Az áttétes emlőrákok azon csoportjából, amelyekben a tumor ösztrogén-receptor és progeszteron-receptor tartalom szempontjából negatívak voltak, 8,4% válaszolt objektív remissióval a kezelésre, míg az ösztrogén-receptor pozitív rákok csoportjában a remissio aránya 77% volt. A szerzők egyetértenek azokkal a korábbi megfigyelésekkel, melyek szerint a premenopauzális nők emlőrákja kisebb arányban tartalmaz ösztrogén-receptorokat, mint a post- és menopauzális korú betegeké. Ugyancsak megerősítik azokat a korábbi tapasztalatokat, melyek szerint az ösztrogén-receptor pozitív emlőrák esetek hosszabb tumormentes periódust mutatnak a kezelés elkezdése után. A tumorok ösztrogén-receptor tartalmának és szöveti differenciációjának egybevetéséből megállapítható, hogy szoros összefüggés van az ösztrogén-receptor status és a histológiai differenciáció foka között: nevezetesen a jól differenciált typusú tumorok az ösztrogén csoportba tartoznak, ez az összefüggés magasan szignifikáns a postmenopauzális korú emlőrákos nők csoportjában. A fejezetben az ösztrogén-receptorok és a tamoxifen-kezelés kapcsolatáról, továbbá az ösztrogén-receptor meghatározáshoz szükséges mintavétel technikai lehetőségeiről és metodikai kérdéseiről olvashatunk még.

Az előrehaladott emlőrák endokrin kezelésének újabb szempontjait tárgyaló fejezetben Stoll megállapítja, hogy bár nem szignifikáns mértékben, de a legjobb eredmény a praemenopauzális életkorú betegekben az oophorectomia és a chemotherapia kombinációjától várható. A legjobb eredményt adó kezelés a postmenopauzális betegek csoportjában a tamoxifen-kezelés és a chemotherapia kombinációja. Hayward szerint az új gyógyszerek birtokában az ablatív hormontherapia sebészi módszerei mint az oophorectomia, adrenalectomia és hypophysectomia elavult módszernek számítanak. A fejezet több cikke a tamoxifen-kezelés egyéb hormonokkal történő kombinációjáról (stilbestrol, diethyl-stilboestrol, medroxyprogesteron-acetát) számol be. A mellékvese steroidok szintézisét gátló aminoglutethimid kezelés eredményesnek látszik a fájdalmas csont metastasisok kezelésében, míg ugyanezen szer steroidokkal való kombinációjával sikeres kémiai adrenalectomia hajható végre.

A következő fejezet az előrehaladott emlőrák chemotherapiájának új lehetőségeivel foglalkozik. A postmenopauzális előrehaladott emlőrákok kezelésében a CMF chemotherapia tamoxifennel való kombinációja látszik sikeresnek. Ugyanezen daganatcsoportban a kombinált hormon-, chemotherapia eredményei valamint az egymást követő időben lefolytatott hormon, illetve chemotherapia eredményei nem mutatnak szignifikáns eltéréseket. Több közlemény veti egybe a különböző chemotherapiás és anti-osteolytikus szerek (mithramycin) kombinációjának eredményét. Az emlőrák szisztémás adjuváns kezelésének legújabb eredményeit 9 cikk tárgyalja, amelyeket többek között Bonadonna neve fémjelez. A milánói Instituto Nazionale Tumori legújabb vizsgálatában megerősítette, hogy a postoperatív chemotherapia szignifikánsan javítja mind a tünetmentes, mind a teljes túlélés időtartamát. Megállapították továbbá, hogy az adjuváns chemotherapia eredményei a premenopauzális emlőrákos nők csoportjában nem a CMF kombináció által szórványosan bekövetkező amenorrhea, következésképp a gyógyszeres kasztráció javára írhatók. Megállapították továbbá, hogy nem volt statisztikailag szignifikáns különbség sem a tünetmentesség időtartamában, sem a túlélésben a 6, ill. 12 CMF kúrában részesült betegek csoportjai között. Olvasható itt közlemény a CMF gyógyszerkombinációnak vincristinnel való kiegészítéséről és e módszer előnyeiről is. Az intermittáló adjuváns chemotherapiának immuntherapiával való kiegészítése (levamisole) nem javította a tünetmentesség és túlélés eredményeit. A kötet további fejezete sejtkinetikai kérdésekkel, az emlőrák pszichológiai aspectusaival, az elsődleges kezelés újabb elképzeléseivel valamint új gyógyszerek vizsgálati eredményeivel foglalkozik. Ez utóbbi közül említést érdemelnek a Vindesinnel, a Mitomycin C-vel, a Hydroxy-9-methyl-2-Ellipticinium-al, a Trioxifen-mesyláttal, újabb antioestrogénekkel lefolytatott többé-kevésbé biztató vizsgálatok. A kötet olvasója már a szerzők témaválasztása alapján is tájékozódhat a mammacarcinoma kérdés klinikai és experimentalis vonatkozásainak legégetőbb problémáiról. Kitűnik ez abból a tényből is, hogy az emlőrák kezelésének úgynevezett standard módszerei mint a sebészi kezelés, radiotherapia ma már alig képezik discussio tárgyát és a súlypont a komplex therapia egyéb válfajai irányába tolódik el. A korszerű

diagnosztikai eljárások (scintigraphia, hormonreceptor-meghatározás) gyakorlati bevezetése nélkül ma már nem képzelhető el az emlőrák korszerű gyógyítása.

A kötet ma oly divatos modszerrel, a szerzők gépírásos szövegének fotomásolata útján készült, ezért typographiailag a legegyszerűbb, viszont az ily módon lehetővé váló gyors nyomdai átfutás kárpótol bennünket az esztétikai élvezetek hiányáért.

Baradnay Gyula dr.

P. Magasi: Surgery of the neurogenic bladder. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1982. 149 oldal.

A szerző angol nyelven megjelent monográfiája a központi idegrendszer sérüléseit, megbetegedéseit követő hólyagkiürülési zavarokkal, azok eredetével és következményeivel foglalkozik.

A könyv két fejezetből áll. Általános részében ismerteti a normális hólyagműködés megértéséhez szükséges fejlődéstani, anatómiai ismereteket, úgy, hogy közben az olvasó a korábban vallott nézetek mellett a mai elfogadott felfogást tanulmányozhatja.

A részletes részben a normál és kóros hólyagműködés kísérletes és klinikai vizsgáló eljárásait és abból a gyakorlat számára levonható következtetéseket elemzi. A hólyagműködés alapjainak tárgyalása után a neurogen hólyag etiológiáját, diagnosztikáját saját klinikai anyagának statisztikai feldolgozásával analizálja.

A könyv egyik értékes fejezete a vizelési zavarok konzervatív és sebészi kezelésének indikációjával és annak kivitelezésével foglalkozik, melyben kitér a kezelés apró műfogásaira is, mely a gyakorló orvos számára mindig értékes. A könyv speciális fejezete a vizelés pacemakeres kontrolljával foglalkozik, melyet a szerző élenjáróan vezetett be.

A könyvet hasznosan tanulmányozhatják urológusok mellett neurológusok, gyermekgyógyászok és különösen paraplegiás betegekkel foglalkozó szakemberek.

Frang Dezső dr.

Wolfgang M. Pfeiffer, Wolfgang Schoene (hrsg.): **Psychopathologie im Kulturvergleich.** 1980. Ferdinand Enke, Stuttgart, 342 old. (Klinische Psychologie und Psychopathologie, Bd. 14.)

A kötet tanulmánygyűjtemény, amely a transzkulturális pszichiátria mai állásáról hivatott képet adni. Az egyik szerkesztő a münsteri egyetem orvosi pszichológiai tanszékének vezetője, aki Indonéziában és más távoli országban végzett transzkulturális pszichiátriai kutatásairól már több könyvet adott közre. A másik szerkesztő ugyancsak a münsteri egyetem tanára, az orvosi szociológiai tanszéket vezeti. A kötetet a transzkulturális pszichiátria úttörőjének, a német származású, de a harmincas évek óta (a fasizmus elől menekülve) Kanadában működő Eric D. Wittkowernek 80. születésnapjára ajánlják a szerkesztők. Wittkower és munkatársa egyik ismert, összefoglaló tanulmányával kezdődik a válogatás, ebben a szerzők a transzkulturális pszichiátria fejlődéstörténetét mutatják be.

Mint a szerkesztők bevezető tanulmányából kiderül, az ötvenes években nagyarányú fejlődésnek indult transzkulturális pszichiátria az utóbbi évtizedben kissé megtorpant. A vele foglalkozók kénytelenek voltak felismerni, hogy a jelenlegi kutatómódszerek nem alkalmasak arra, hogy a különböző kultúrák morbiditási viszonyai a pszichiátria terén összehasonlíthatók legyenek. Ugyanakkor a kutatásokat mégis folytatni kell, hiszen a technikai civlizáció gyors ütemben terjed a világon, megszűnik a kultúrák izolációja, és a civilizáció hatására hamar felbomlanak a kultúrák hagyományai. Még néhány év, és a transzkulturális pszichiátria számára nem marad vizsgálnivaló. Jelenleg viszont a diagnosztikai kategóriák bizonytalanságai és ellentmondásai szinte áthidalhatatlan nehézségeket okoznak a kutatás számára. Minden vizsgálaton átsüt a kutató alaphipotézise: biológiai betegségnek tekinti-e a pszichiátriai zavarokat, mert akkor főleg azt akarja kimutatni, hogy minden kultúrában megvannak és lényegükben ugyanazok, vagy ad-e teret pszichoszociális kóroki tényezőknek, mert akkor a kulturális különbségeket jobban hangsúlyozza.

A szerkesztők igyekeztek elfogulatlanok maradni, és olyan tanulmányokat vettek fel a válogatásba, amelyek a meglevő vizsgálatokat összességükben, bibliográfiai hűséggel mutatják be. Így a válogatás leginkább „Nachschlagwerk" lett, amiben irodalmi áttekintést kaphatnak az olvasók. A szemléleti alapkérdésekben a tanulmányok kevéssé segítik az eligazodást.

A szerkesztői előszón és Wittkowerék bevezető tanulmányán kívül a kötet öt nagy témakört ölel fel. Egyik az összehasonlító kulturális vizsgálatokról és főbb eseményeiről szól. Leginkább ez a rész kelt csalódást, hiszen a rengeteg adat mellett főleg a módszertan káosza és az eredmények ellentmondásossága tűnik szembe. Különösen a transzkulturális epidemiológia látszik zűrzavarosnak, az eredmények összesítése „többszörösen csavart", vagyis az olvasó hol azt a következtetést vonja le (amit egyébként a legtöbb tankönyv is szívesen képvisel, sőt, ami ma a magazinok nyomán a laikus közvéleményben is alapvető érv a pszichiátriai betegségek biológiai meghatározottsága mellett), hogy minden kultúrában azonos a pszichiátriai betegségek gyakorisága, hol pedig azt, hogy a különbségek igen lényegesek — viszont a vizsgálatoknak nagy a hibalehetősége, pl. a rossz mintavétel, a hibás adatgyűjtés, kóresetek meghatározásának nehézségei, tehát mégis inkább az egyetemes és egységes előfordulás a valószínű.

Adatgazdagságában jobban felhasználható a következő nagy tematikus rész, amely a pszichológiai szindrómák transzkulturális áttekintését végzi el. Itt különösen érdekes az alkoholfogyasztással és alkoholizmussal, valamint az öngyilkossággal foglalkozó rész. Transzkulturális összehasonlításban mutatja be a következő nagy rész a pszichés betegek és fogyatékosok helyzetét a társadalomban. Majd különféle jellegzetes élethelyzetek — szegénység, migráció stb. — transzkulturális változatairól szól néhány tanulmány, végül pedig a pszichiátriai kezelések (pszichofarmakonok, pszichotherapia) kulturális különbségeiről.

Szemléletileg tehát a kötet alig ad többet, mint a transzkulturális pszichiátria korábbi összefoglaló munkái, köztük a vezető szerkesztő, Pfeiffer könyvei. Csak forrásmunkák megkeresésében és vizsgálati adatok összegyűjtésében mondhatjuk a válogatást hasznosabbnak. A szerkesztők és szerzők megmaradtak a szűken értelmezett transzkulturális pszichiátria mellett, és sajnos nem vonták be az újabban gyorsan fejlődő szociológiai ágazat, az orvosi (kulturális) anthropológia ismeretanyagát (legfeljebb igen kis mértékben, az utolsó két részben).

Ezzel együtt a kötet impozáns, nagyszabású munka. Kissé késve érkezett recenziós példánya, de mégis alkalmat ad arra, hogy az Enke Kiadó orvosi pszichológiai és pszichopathológiai sorozatáról néhány szót szóljunk, amely sorozat már jóval túlhaladta a 20 kötetet. A kitűnő tipográfiájú, jól szerkesztett, információgazdag és tematikusan változatos sorozat bizonyára igen jó szolgálatot tesz a nyugatnemet pszichiáterek és klinikai pszichológusok továbbképzésében. Ilyenfajta — egy szakszerkesztő (Helmut Remschmidt) által kézben tartott — sorozata más világnyelvnek sincs, teljesen eredeti vállalkozás. Nagy didaktikus értéke folytán valami — szerényebb — hasonló sorozat kiadása nálunk is célszerű lenne.

Buda Béla dr.

HÍREK

Az **Országos Szakképesítő Bizottság** általános „tájékoztatója" és a szakvizsgára jelentkezés „feltételei" az Orvosi Hetilap 1980. március 2-i (9.) szám 549. oldalán jelent meg.

A bizottság megismétli azt a jogát, hogy a jelentkezések ismeretében határozza meg a szakvizsgák helyét és idejét.

A meghirdetett időszakokra a szabályosan felszerelt kérelmek benyújtási határideje — a naptárt tartalmazó Egészségügyi Közlöny megjelenésétől számított — *15 nap.*

A vizsganaptár időpontjai az elméleti vizsgára vonatkoznak, amelyet megelőz a rendeletek szerinti gyakorlati vizsga.

Felhívjuk az érdekelt szakorvosjelöltek figyelmét — a korábbi vizsganaptárakban közöltek elvi fenntartása mellett —, hogy az ún. „ráépített" szakmákból szakvizsgát csak 5 vagy több jelentkező esetén tartunk. Az ilyen vizsgára a bizottság külön időpontot jelöl ki.

AZ ORSZÁGOS SZAKKÉPESÍTŐ BIZOTTSÁG VIZSGANAPTÁRA

1983. szeptember 15-től december 15-ig

I. Orvosi, fogorvosi vizsgaidőpontok

SZEPTEMBER 15—23. között: Anaesthesiológia-intenzív terápia, Belgyógyászat, Csecsemőgyermekgyógyászat, Fertőző betegségek (x), Fog- és szájbetegségek, Onkoradiológia (x), Sportorvostan (x).

SZEPTEMBER 26.—OKTÓBER 7. között: Csecsemő-gyermekgyógyászat Fog- és Szájbetegségek, Fül-orr-gégegyógyászat, Közegészségtan-járványtan, Közegészségügyi-járványügyi labor. vizsgálatok (x), Radiológia, Sebészet, Szülészet-nőgyógyászat.

OKTÓBER 10—21. között: Belgyógyászat, Fog- és szájbetegsegek, Neurológia, Oxyologia, Reumatológia és fizioterápia (x), Szemészet, Társadalomorvostan, Transfuziológia.

OKTÓBER 24.—*NOVEMBER* 4. között: Általános orvostan, Bőrgyógyászat, Fog- és szájbetegségek, Igazságügyi orvostan, Kórbonctan-kórszövettan, Ortopédia, Urológia.

NOVEMBER 8—18. között: Csecsemő-gyermekgyógyászat, Fog- és szájbetegségek, Gyermekpsychiátria (x), Klinikai laboratóriumi vizsgálatok, Tüdőgyógyászat (x).

NOVEMBER 21.—*DECEMBER* 2. között: Belgyógyászat, Fog- és szájbetegségek, Psychiátria, Szülészet-nőgyógyászat.

DECEMBER 5—15. között: Anaesthesiológia-intenzív terápia, Csecsemő-gyermekgyógyászat, Repülőorvostan (x), Sebészet, Üzemorvostan (x).

Jelzés: (x) alap- vagy ráépített szakképesítés is lehet.

Ügyfélfogadási idő: hétfőtől péntekig 8.00-tól 12.00 óráig.

II. Gyógyszerészi vizsgaidőpontok

SZEPTEMBER 15—23 között: Gyógyszerellátási és gyógyszerügyi szervezés (Budapesten).

SZEPTEMBER 26.—*OKTÓBER* 7. között: Gyógyszerellátási és gyógyszerügyi szervezés (Buda pesten és Szegeden).

OKTÓBER 10—21. között: Gyógyszerellátási és gyógyszerügyi szervezés (Budapesten, Debrecenben és Sopronban).

OKTÓBER 24.—*NOVEMBER* 4. között: Gyógyszerellátási és gyógyszerügyi szervezés (Budapesten).

NOVEMBER 8—18 között: Gyógyszertechnológia, Kémiai (fizikai-kémiai) gyógyszer-ellenőrzés, Mikrobiológiai gyógyszerellenőrzés, Közegészségügyi-járványügyi laboratóriumi vizsgálatok, Farmakognózia (gyógynövényismeret), Gyógyszerellátási és gyógyszerügyi szervezés (Budapesten és Debrecenben).

NOVEMBER 21.—*DECEMBER* 2. között: Gyógyszertechnológia, Kémiai (fizikai-kémiai) gyógyszer-ellenőrzés Gyógyszerhatás tan, Toxikológia, Klinikai laboratóriumi vizsgálatok, Gyógyszerellátási és gyógyszerügyi szervezés (Budapesten és Szegeden), Egészségügyi gyógyszerügyi igazgatás.

DECEMBER 5—15. között: Gyógyszerhatástan, Gyógyszerellátási és gyógyszerügyi szervezés (Budapesten).

Intézeti gógyszerészek részére gyógyszerellátási és gyógyszerügyi szervezésből szakvizsgát csak Budapesten tartunk november 8—18. között.

A **Magyar Psychiatriai Társaság Psychofarmakológiai Munkacsoportja** 1983. június 7—8-án 9.30 órakor Budapesten, a Psychiátriai Klinika előadótermében (VIII., Balassa u. 6.) nemzetközi részvétellel „magyar—csehszlovák psychofarmakológiai szimpoziont" szervez.

Téma: *Az endogen psychosisok gyógyszeres kezelése.*

A **Fővárosi István Kórház Tudományos Bizottsága** 1983. június 14-én (kedd) 13.30 órakor, a Kórház kultúrtermében (IX., Nagyvárad tér 1.) *tudományos ülést* tart.

1. *Tóth Lajos dr., Jakab Ferenc dr., Nagy Dani Éva dr.:* Herediter haemorrhagiás teleangiectasia (Osler—Rendu—Weber-syndroma) klinikai ismertetése két eset kapcsán.

2. *Molnár Attila dr., Krausz János dr.:* A tüdő lymphomatoid granulomatosisa.

3. *Jermendy György dr.:* Beszámoló a Steno Memorial Hospitalban (Dánia) tett tanulmányútról.

A **Magyar Dermatológiai Társaság** 1983. június 17—18-án Szegeden, az Orvostudományi Egyetem Oktatási Épület előadótermében (Dóm tér 13.) — a gyermekbőrgyógyászat témakörből — *tudományos ülést* tart.

Június 17., délelőtt 8.30 óra

Stüttgen, G. (NSZK): Felszívódás a bőrön keresztül kisgyermekeknél (németül).

Hornstein, O. (NSZK): A szájnyálkahártya betegségei gyermek- és felnőttkorban (németül).

Haustein, U.-F., Lohrisch, I. Hermmann, K. (NDK): A bullosus pemphigoid-antigén kimutatása hólyagbennékben és keringő immunkomplexekben (németül).

Zaun, H. (NSZK): A herpes-vírus betegségek klinikai lefolyásának jellegzetességei gyermekkorban (németül).

Szünet

Luger, A. (Ausztria): A haemangioma kezelése (németül).

Seipp, W. (NSZK): A naevus flammeus laser kezelése németül).

Zimmermann, R. (NDK): A haemangiomák visszafejlődésének szövettani vizsgálata gyermekkorban (németül).

Kreysel, H. W. (NSZK): Kötőszöveti megbetegedések gyermekkorban (németül).

Szabó É., Dobozy A., Frecska I. (Szeged): Gyermekkori bullosus dermatosis.

Délután 14.30 óra

Hornstein, O. (NSZK): Az ekcéma osztályozása — megoldhatatlan probléma? (németül).

Šrameková, E. (Csehszlovákia): A bőrerek megváltozott reaktivitásának megváltozott reaktivitásának bizonyítására szolgáló diagnosztikai funkciós vizsgálatok gyermekkori atopiás ekcémában (németül).

Marghescu, S. (NSZK): A kongenitális poikilodermákról.

László A., Kaiser G., Simon M. (Szeged): HLA-antigén vizsgálatok epidermolysis bullosa, ichthyosis congenita és ektodermális dysplasia esetekben.

Szünet

Meinhof, W., Krause, H., Spittel, E. (NSZK): A psoriasiform candidiasiban szenvedő újszülöttek és kisgyermekek várományosai a pikkelysömörnek? (németül).

Zaumseil, R.-P., Wohlrab, W. (NDK): A histochemia lehetőségei a psoriaticus terheltség meghatározásában és a psoriasis vulgaris differenciáldiagnosztikai tisztázásában (németül).

Simon M. (Szeged): Korai öregedési szindrómák.

Ludwig, E. (NSZK): Pili torti, pili trianguli és canaliculi; gyermekkori hajrendellenességek (németül).

Kleemann, W. (NDK): A molluscum contagiosum zytológiai és elektronoptikai szempontból (nétül).

Török É., Ablonczy É., Bodnár Á. (Budapest): Gyermekkori morphea klinikai és immunológiai sajátságai.

Kleszky M., Török É., Kiss P. (Budapest): Incontinentia pigmenti eseteink klinikai jellemzői és genetikája.

Június 18., délelőtt 8.00 óra

Betegbemutatások

Haustein, U. F. (NDK): Sézary-szindróma átalakulása mycosis fungoidessé (németül).

Schneider I., Endrődi K. (Pécs, Szombathely): Psoriasis congenita.

Török É., Daróczy J. (Budapest): Phlebectasia congenita.

Kárpáti S. (Budapest): Érelváltozások gyermekkori hólyagos betegségekben.

Sziráki K., Földes Gy. (Budapest): Histiocytosis X.

Kapu E., Kleszky M., Kárpáti S. (Budapest): Gyermekkori dermatomyositis.

Földes Gy., Fehér J., Oroszvári N. (Budapest): Újszülött és csecsemő osztályon előforduló bőrgyógyászati esetek.

Kovács L., Vranek I., Nagy A., Szabó É. (Szeged): Muoha—Habermann-syndroma esetek.

Előadások

László A., Havass Z., Went M. (Szeged): Mucopolysaccharidúria vizsgálata örökletes bőrgyógyászati kórképekben.

Várkonyi Á., Szöts P., Szabó É., Beviz J. (Szeged): Pyoderma gangrenosum — mint vezető tünet — a gyermekkori colitis ulcerosában.

Kapu E. (Budapest): Erythema dyscromium perstans.

Kárpáti S. (Budapest): Gyermekkori Duhring-betegség, 46 eset gondozási tapasztalatai.

Soltysiak J., Kása P. (Szeged): Acrodermatitis enteropathica előfordulása diétával kezelt fenilketonuriás gyermekekben.

Frecska I., Kovács L., Husz S, (Szeged): Gyermekbőrgyógyászati szakrendelésen végzett tapasztalataink 1975—1983.

Posterek

Szabó É., László A., Vranek I. (Szeged): Aktív A-vitamin metabolit (Tigason) therapia ichthyosis congenita különböző genotypusaiban.

Szekeres L., Szabó É. (Szeged): Finomszerkezeti jellemzők ichthyosis vulgaris Tigason kezelése előtt és után.

László A., Farkas Z., Szekeres L. (Szeged): Scanning és transmissiós elektronmikroszkópos vizsgálatok congenitális ichthyosisokban.

Kleszky M. (Budapest): Kontakt érzékenység vizsgálata atopiás dermatitisben szenvedő gyermekeken.

Török E., Földes Gy., Kiss P., Daróczy J. (Budapest): Xanthogranuloma juvenile, 42 eset klinikai, hisztológiai és elektronmikroszkópos jellemzése.

Katona M. (Budapest): Mastocytosis esetek követése 10 év anyagában.

Szever Zs., Lencsér K. (Budapest): Atopiás dermatitis előfordulása budapesti kisgyermekek között.

Kiss J., László A., Simon M. (Szeged): Epidermolysis bullosa laser therapiája.

Kovács Á. (Gyula): Bricanyl kezeléssel szerzett tapasztalatok atopiás dermatitisben szenvedő gyermekeken.

Lapzárta: a kívánt, aktuális szám megjelenése előtt **20 nap.**

Terjedelmesebb programok esetén legalább **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

83.1359 Tipografika Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Szlávik András vezérigazgató

ISSN 0030—6002 ● INDEX: 25 674

Quarelin®

tabletta

SPASMOANALGETICUM

Az összetett hatóanyagú Quarelin tabletta egyesíti a fájdalomcsillapító és hőcsökkentő novamidazophenum, a központi izgató és értonizáló coffeinum és az erek görcsét oldó drotaverinum hydrochloricum előnyös hatásait.

ÖSSZETÉTEL

Tablettánként 40 mg drotaverinum hydrochloricum, 60 mg coffeinum és 400 mg novamidazophenum hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK

Fejfájás, elsősorban migraines roham. Hatásosnak bizonyult elsősorban az érgörcsből eredő – a szokásos fájdalomcsillapítókkal nem szüntethető – igen heves fejfájás és egyéb eredetű fejfájások megszüntetésére is.

ADAGOLÁS

Átlagos adagja felnőtteknek naponta 2–3 ½–1 tabletta.

MELLÉKHATÁS

Mellékhatásként amidazophenum származékokra érzékeny betegeknél előfordulhat allergiás reakció.

FIGYELMEZTETÉSI

Tartós adásakor – különösen az idősebbek esetében – a fehérvérsejt-szám időnként ellenőrizendő.

CSOMAGOLÁS

10 tabletta Térítés 2,50 Ft

MEGJEGYZÉS

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

Lejárati idő: 3 év.

CHINOIN, BUDAPEST

GALANTASE®

por

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.
1 g készítményben.

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 és Mildibé tápszerekből az egyszeri étkezéskor elkészített, megfelelő hőmérsékletre 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 és Mildibé 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.

SZONDATAPLÁLÁS: a szondatáp laktóztartalmának 10%-át kitevő mennyiségű Galantase port kell adni, langyos vízben feloldva.

MELLÉKHATÁS: Émelygés, 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

AZ EGÉSZSÉGÜGYI
DOLGOZÓK
SZAKSZERVEZETÉNEK
TUDOMÁNYOS
FOLYÓIRATA

ORVOSI HETILAP

124. ÉVFOLYAM 24. SZÁM 1417—1476 OLDAL

BUDAPEST, 1983. JÚNIUS 12.

ELŐFIZETÉSI ÁRA 1 ÉVRE 600,— FT

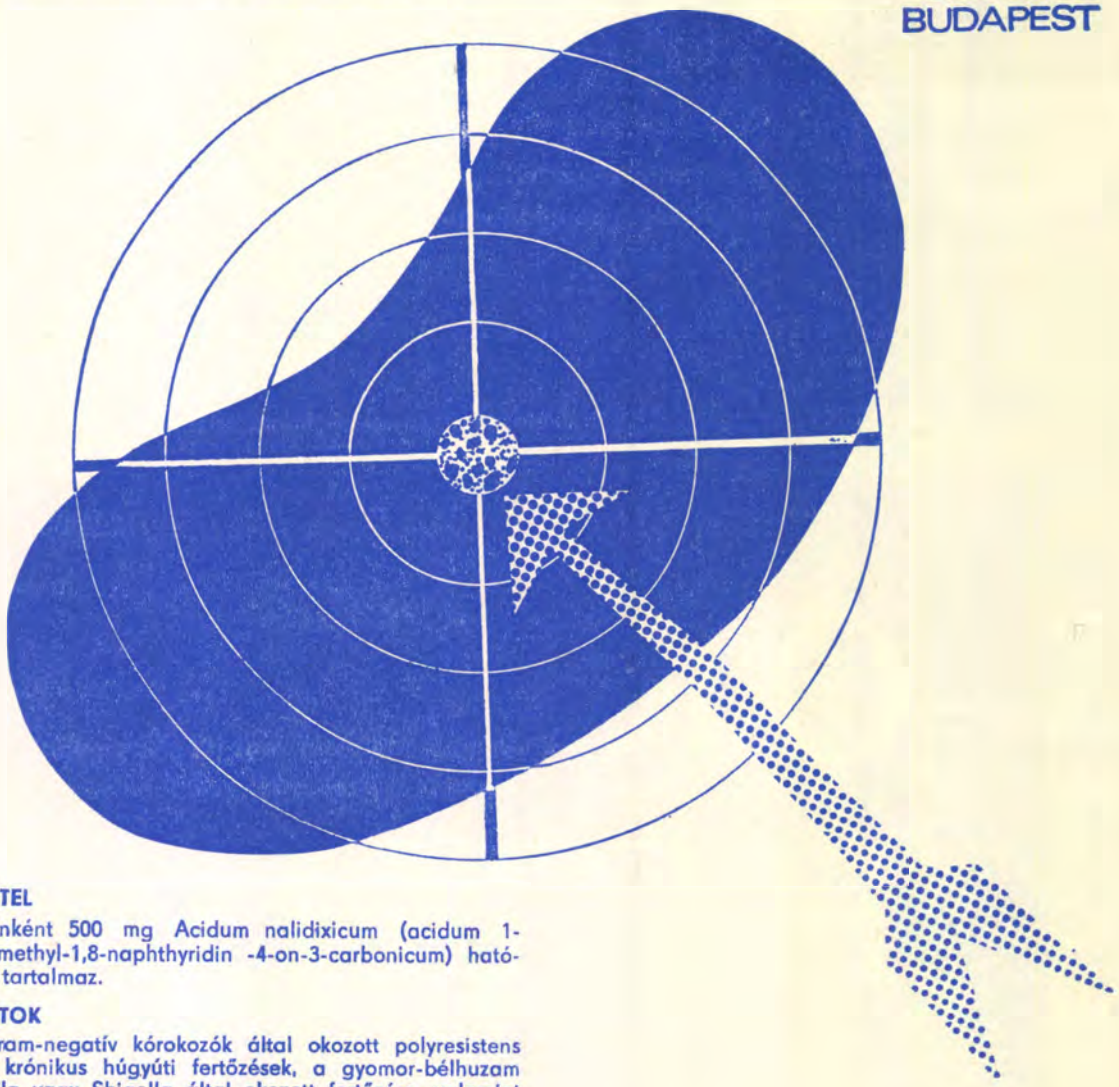
EGYES PÉLDÁNY ÁRA 12,— FT

NEVIGRAMON

kapszula

CHEMOTHERAPEUTICUM

CHINOIN
BUDAPEST



ÖSSZETÉTEL

Kapszulánként 500 mg Acidum nalidixicum (acidum 1-aethyl-7-methyl-1,8-naphthyridin -4-on-3-carbonicum) hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK

Főleg Gram-negatív kórokozók által okozott polyresistens akut és krónikus húgyúti fertőzések, a gyomor-bélhuzam Salmonella vagy Shigella által okozott fertőzése, valamint különös jelentőséggel a polyresistens E. coli fertőzés esetében.

ELLENJAVALLATOK

A légzőközpont depressiója esetén, továbbá máj- és veseelégtelenségben – a funkciós vizsgálatok elvégzése mellett – csak fokozott óvatossággal alkalmazható. A terhesség első harmadában és az újszülötteknek 1 hónapos korig ne alkalmazzuk.

ADAGOLÁS

Átlagos adagja **felnőtteknek** naponta 4-szer 2 kapszula kúraszerű adagolással legalább 7 napon át, indokolt esetben hosszabb időn át csökkentett adagolással (napi 4-szer 1 kapszula).

Csecsemők adagja 2 hónapostól 1 éves korig 125 mg naponta 2–4-szer.

Kisgyermekek adagja 1-től 2 éves korig 250 mg naponta 2–3-szor.

Gyermekek adagja 2-től 6 éves korig 250 mg naponta 3–4-szer, 6-tól 14 éves korig 500 mg naponta 2–4-szer.

Csecsemők és gyermekek részére történő alkalmazása csak akkor ajánlatos, ha a kapszulák tartalmának a szükséges adagokra történő pontos és szakszerű szétosztása biztosítva van.

MELLÉKHATÁSOK

Nem kívánatos mellékhatásokat (émelygés, hányás, hasmenés, esetleg fejfájás, szédülés), valamint allergiás reakciókban megnyilvánuló túlérzékenységet (bőrpír, pruritus, láz, eosinophilia, urticaria) okozhat. Tartózkodjunk azonban a napsugárzástól, mert az érzékeny betegek egy részénél fény hatására kialakuló bőrelváltozást (photodermatosist) okozhat, amely a kezelés időszakos megszakítását teszi szükségessé.

Mivel a Nevigramon bakteriostatikus hatását a Nitrofurantoin csökkenti, a két gyógyszer együttesen nem alkalmazható.

CSOMAGOLÁS

56 db à 0,5 g kapszula, térítés 55,50 Ft.

MEGJEGYZÉS

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

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

*

24. SZÁM

*

1983. JÚNIUS 12.

TARTALOMJEGYZÉK

Nyerges Gáborné dr., Karácsonyi Etelka dr., Bereczky Aranka dr., Kiss Ilona dr., Nagy Tamás dr. és Szemes Ferenc dr.:

A hazai felnőtt lakosság tetanusz elleni védettsége és a 40 évesnél idősebbek aktív védőoltásának várható eredménye 1419

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Pecze Károly dr., Dalmi Lajos dr., Kiss Attila dr., Telek Béla dr. és Rák Kálmán dr.:

Egér vörösvérsejt (M)-rozetta képződés chronikus lymphoid leukaemiában 1425

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Károlyi Alice dr.:

A mellkasi folyadékgyülemek differenciáldiagnosztikus problémái 1429

TERÁPIÁS KÖZLEMÉNYEK

Nagy Kálmán dr., Hunyadi Katalin dr. és Velkey László dr.:

Közepes és magas dózisú methotrexát kezelés alkalmazása gyermekkori malignus betegségek terápiájában 1433

ÚJABB VIZSGÁLÓ ELJÁRÁSOK

Horváth Boldizsár dr. és Turay András dr.:

Egyszerű vizsgálat a méhen belüli magzati állapot megítélésére 1441

GENETIKA

Kováts-Szabó Erzsébet dr.:

Noonan-syndroma leánygyermekekben 1445

A GYAKORLAT

Megyesi Mária dr.:

Üvegrobbanás okozta szemsérülések 1449

HORUS

Menner Adolf dr. (1824—1901) 1451

Hagyományos és modern gyógyítás Indiában, különös tekintettel az orvos-beteg kapcsolatra 1453

Halottaink 1458

Folyóiratreferátumok 1459
Könyvismertetés 1473
Hírek 1476
Pályázati hirdetmények 1439

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

NYERGES GÁBORNÉ DR.,
KARÁCSONYI ETELKA DR.,
BERECZKY ARANKA DR.,
KISS ILONA DR.,
NAGY TAMÁS DR.
ÉS SZEMES FERENC DR.

A hazai felnőtt lakosság tetanusz elleni védettsége és a 40 évesnél idősebbek aktív védőoltásának várható eredménye

Országos Közegészségügyi Intézet (főigazgató: Tóth Béla dr.)
Egészségügyi Minisztérium Közegészségügyi és Járványügyi Felügyeleti Főosztály
(főosztályvezető: Gács Ferenc dr.)
Békés megyei KÖJÁL, Csongrád megyei KÖJÁL,
Szolnok megyei KÖJÁL, Tolna megyei KÖJÁL

A szerzők a 40 évesnél idősebb populáció tetanusz elleni védettségét, valamint védőoltásuk eredményességét és reaktivitását vizsgálták. A 40—59 éves férfiak között szignifikánsan nagyobb arányban találtak védett személyeket, mint a hasonló korú nők, illetve a 60 évesnél idősebb férfiak és nők között. A vidéki lakosságban nagyobb a védettek előfordulása, mint a fővárosiban. Önként jelentkezőket oltottak tetanusz toxoiddal az előírásos 2 + 1 oltásos séma szerint. A szerológiai vizsgálatok azt mutatták, hogy a magát oltatlannak vélt 461 jelentkező 42,5%-a aktuálisan védett volt, további 20%-uk pedig potenciális immunitással rendelkezett; a jelentkezők kereken 63%-a tehát valamikor részesült tetanusz elleni oltásban. Százhatvanöt biztosan oltatlan személy az alapimmunizálás második oltása után 80%-ban vált védetté. Száznegyvenkilenc oltatlant vizsgáltak a harmadik oltás után: 99%-uk védetté vált. Az oltás szövődményt vagy súlyos oltási reakciókat nem okozott. Javasolják a 40 évesnél idősebb lakosság tetanusz elleni védőoltását.

Tetanus immunity of the Hungarian adult population, and expected results of vaccination over 40. The authors report on the tetanus immunity of the age-group, over 40, on their reactions to the vaccination and on the efficacy of the vaccine administered. The proportion of immune men was found to be significantly higher in the age-group 40 to 59 years than that of women in the same age-group and that of men, and women over 60. The frequency of immune persons was found to be higher among rural inhabitants, than in those living in the capital. Volunteers have been vaccinated with tetanus toxoid according to the usual 2 + 1 schedule. Serological tests revealed, that out of 461 persors believed to be unvaccinated, 42,5 per cent possessed immunity, and 20 per cent of them had potential immunity, thus 63 per cent of the volunteers had been vaccinated previosuly. Following the second dose of basic immunization, 80 per cent of the 165 persons proven to be unvaccinated, became immune. Hundredfourtynine unvaccinated persons have been examined after the third injection, and 99 per cent of them became immune. Complications, or severe reactions were not associated with the vaccination. The immunization of the population over 40 against tetanus is proposed by the authors.

Tetanusz fertőzés az élet során mindent embert érhet, a betegséggel szemben azonban — talán kivételes esetektől eltekintve — sem inapparens infekciók révén, sem a betegség átvészelésével nem lehet védettséget szerezni, mert az immunitásért felelős antitoxin teremlésének megindításához a halálosnál kisebb toxin-adag nem elegendő. Aktív, hosszan tartó védettség egyedül tetanusz toxoiddal történő aktív immunizálással biztosítható. A védőoltás, amely kétoltásos alapimmunizálásból és egy emlékeztető oltásból áll — közel 100%-os hatásosságú (6). Immunisak azok a személyek, akiknek vérsavójában ml-enként legalább 0,01 Nemzetközi Egység (NE) tetanusz antitoxin van. Az ilyen aktuálisan védetteken kívül olyan oltottak is vannak, akik keringő antitoxinnal nem rendelkeznek, de potenciális immunitással még igen, s ezért egyetlen toxoid injekcióra napokon belül jelentős antitoxintermeléssel válaszolnak.

A védőoltás felbecsülhetetlen haszna a „nagy történelmi kísérlet"-ben, a II világháború sérültjein igazolódott. A szabályosan védőoltott amerikai hadsereg kereken 270 000 sebesültje közül 12 betegedett meg tetanuszban; 1000 sebesültre eső megbetegedések száma: 0,04. A nem, vagy hiányosan oltott japán hadseregben 25-ször nagyobb volt az arány: 1000 sebesültre 1 megbetegedés. Az oltás hatásosságát hazai adataink is egyértelműen bizonyítják. Magyarországon 1953 óta folynak rendszeresen tetanusz elleni védőoltások. Szinte valamennyien oltottnak tekinthetők azok, akik 1941. január 1. után születtek. Az idősebb korosztályok sem teljesen oltatlanok, de az oltottak arányát nem könnyű megbecsülni. *Erdős* (3) közlése szerint 1958-

1. táblázat. **Tetanusz megbetegedések Magyarországon életkor szerint (1977—1981)**

Megbetegedettek	1977	1978	1979	1980	1981
Összesen	48	54	57	48	44
Ezek közül:					
40—59 éves	18	19	22	14	16
60 éves	27	32	34	33	28

1968 között, az akkor még széles körű tífuszoltásokat kombinált tífusz-tetanusz vakcinával végezték, s így több mint 3 millió olyan személyt oltottak legalább egyszer tetanusz ellen is, aki egyébként nem volt tetanusz oltásra kötelezett. Ehhez még hozzáadódnak a sérültek ellátásakor végzett oltások, illetve különböző tetanusz-veszélyeztetett foglalkozásúak oltása — ezek számát azonban még megközelítőleg sem ismerjük. *Kubinyi és mtsai* (4) szerint az 1941 előtt született lakosságnak kb. $^1/_3$-a részesülhetett tetanusz oltásban Járványtani adataink híven tükrözik az oltások eredményességét. Az oltások bevezetése előtti 3 évben (1950—1952) évente 500—550 tetanusz esetet jelentettek, a betegek átlagéletkora kereken 28 év volt. 1977—1981-ben az évi esetszám 50 körül van, viszont a betegek átlagéletkora 63 év. Miközben tehát a morbiditás 1/10-ére csökkent, a tetanusz az idős emberek betegsége lett. A jelenlegi helyzetet az OKI Járványügyi Osztályának 1977—1981-re vonatkozó adatai demonstrálják *(1. tábl.)*.

Azonkívül, hogy az esetek száma csekély és hogy a betegek túlnyomó többsége 40 évesnél idősebb, az is megállapítható, hogy a morbiditás az utóbbi években alig változott — ami nem meglepő, hiszen az évente „belépő" oltott korosztály azt csak igen lassan csökkentheti.

Évente 50 körüli megbetegedés önmagában nem indokolná a tetanusz kérdéssel való intenzív foglalkozást, ha nem vennénk figyelembe a betegség veszélyességét. A tetanusz (eltekintve a ritkaságszámba menő veszettségtől) hazánkban ma a legnagyobb letalitású fertőző betegség: 100 beteg közül átlag 70 meghal és ez az arány évek óta alig változik. Nem elsősorban a morbiditás, hanem a tetanusz életveszélyessége sürgeti tehát, hogy a jelenlegi helyzetet minden lehető eszközzel elmozdítsuk a holtpontról.

A következőkben azokról a vizsgálatokról számolunk be, melyekben adatokat kívántunk szerezni a 40 évesnél idősebb lakosság védettségi állapotára és tetanusz elleni aktív védőoltásuk várható eredményeire.

Anyagok és módszerek

A 40 évesnél idősebb lakosság védettségének becslésére 1394 egészséges személytől luesz szűrővizsgálatra beküldött vérmintát vizsgáltunk meg. Összehasonlítás céljából megvizsgáltunk 30—40 éves korúaktól származó vérmintákat is.

A 40 évesnél idősebb személyek aktív immunizálása eredményességének és reaktivitásának vizsgálatába összesen 614 személyt vontunk be. Önként jelentkezőket oltottak a körzeti orvosok tetanusz toxoiddal az előírásos séma szerint: 2 oltásból álló alapimmunizálás 4 hét időközzel és a harmadik — emlékeztető — oltás 1 évvel később. Az oltóanyag a hazai közforgalmi tetanusz toxoid volt, mely ml-enként 12,5 kötési egység (legalább 40 Nemzetközi Egység) toxoidot tartalmaz $AlPO_4$-hoz adszorbeálva. Az orvosok az oltottakat részletesen kikérdezték az oltási reakciókról. Vért vettek a résztvevők többségétől az első oltás előtt és 1 hét múlva, továbbá a második oltás után 3 és a harmadik oltás után 2 héttel. Egy kisebb létszámú csoporttól vérvétel történt a harmadik oltás előtt is.

Tetanusz antitoxin meghatározás: Passzív haemagglutinációs módszert alkalmaztunk. A Boyden által elsőként leírt (1) módszer lényege, hogy a tetanusz toxoiddal fedett (szenzitizált) birka-vörösvérsejteket a vérsavók — tetanusz antitoxin titerüktől függő mértékben — agglutinálják. A birka-vörösvérsejteket glutáraldehyddel konzerváltuk (5), így a reagens hónapokig használható volt. A haemagglutinációs titrálásokat Takátsy mikromódszerével végeztük (9). A különböző időkben, különböző szériájú reagensekkel nyert eredmények összehasonlíthatósága céljából minden alkalommal megtitráltuk a Nemzetközi Standard Tetanusz Antitoxin 1 NE/ml-es mintáját is. A savók antitoxin tartalmát így a vizsgálandó és a standard savó haemagglutinációs titerének hányadosával: NE/ml-ben fejeztük ki.

Tetanusszal szemben védettnek azokat tartottuk, akiknek a vérsavójában ml-enként legalább 0,1 NE antitoxint találtunk. Ez a határérték 10-szer magasabb a védettségnek szeroneutralizációs teszttel megállapított küszöbértékénél (0,01 NE/ml), viszont kizárja az alacsony savóhígításokban esetenként előforduló álpozitív haemagglutinációs értékeket. Azokat, akiknek a vérében 0,1 NE/ml-nél kevesebb antitoxint találtunk, vagy antitoxint nem tudtunk kimutatni, bizonytalan védettségűnek tartottuk.

Eredmények

Tetanusszal szemben bizonytalan védettségűek előfordulása a 40 évesnél idősebb populációban.

Összesen 1394 vérmintát vizsgáltunk. A vizsgálatba — összehasonlítás céljából — bevontuk a 30—40 éves korúakat is, akik a legidősebb, de már teljesen átoltott korosztályt képviselik. A vizsgált savók száma az oszlopokba beírva látható. A bi-

2. táblázat. **40 évesnél idősebb személyek tetanusz elleni aktív védőoltásának eredménye**

Korcsoport (év)	Nem	Első oltás előtt			Első oltás után 1 héttel			Második oltás után 3—4 héttel			Harmadik oltás után 2 héttel		
		vizsgáltak száma	védett szám	%	vizsgáltak száma	védett szám	%	vizsgáltak száma	védett szám	%	vizsgáltak száma	védett szám	%
40—59	nő	84	24	28,6	84	47	54,0	37	30		36	36	
	férfi	261	133	50,9	261	186	71,3	70	62	88,6	68	68	100,0
60—80	nő	51	17	33,3	51	24	47,0	25	15		17	16	
	férfi	65	22	33,8	65	29	44,6	33	28		28	27	
Összesen:		461	196	42,3	461	286	61,6	165	135	81,8	149	147	98,6

3. táblázat. **Oltási reakciók**

Oltás	Megfigyeltek száma	Panaszt jelentők száma (%)	Panaszok					
			fájdalom	beszűrődés	láz (C°)			közérzeti zavar
					<38	38—39	<39	
Alapimmunizálás 1.	614	123 (20)	100	54	11	4	2	25
Alapimmunizálás 2.	560	44 (7,8)	33	20	5	0	0	10
Újraoltás	229	38 (16,6)	26	9	7	0	0	5
Összesen	1403	205 (14,6)	159	83	23	4	2	40

zonytalan védettségűek aránya a nők között — minden korosztályban — nagyobb, mint a férfiak között és az is jól látható, hogy az ilyen arány a kor előrehaladtával mindkét nemben nő.

Az *ábrán* azt is demonstráljuk, hogy az idősebb lakosság védettsége az ország különböző területein nem egyforma. A túlnyomórészt fővárosi anyagban a bizonytalan védettségűek aránya minden korosztályban gyakoribb, mint a vidékiben.

A 40 évesnél idősebbek tetanuszoltásának eredménye

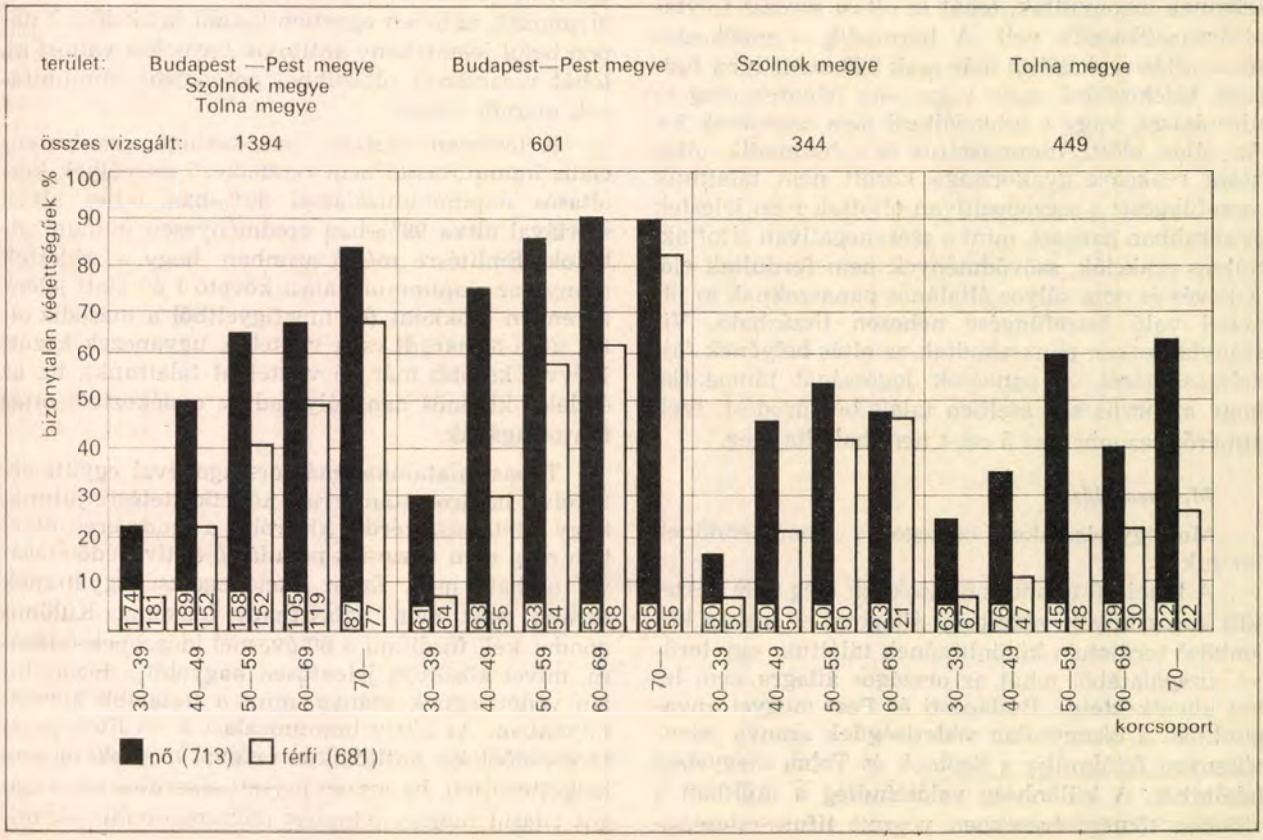
Összesen 461 önként jelentkező immunstátusát vizsgáltuk oltás előtt és követtük védettségük alakulását az oltások során. A jelentkezők valamennyien úgy tudták, hogy soha nem részesültek tetanuszoltásban.

A *2. táblázaton* bemutatjuk az oltásra jelentkezők védettségi állapotát az oltás előtt, továbbá az első, második és harmadik oltás után. Az adatokat kor és nem szerint csoportosítottuk. A 40—59 évesek átlagéletkora 51, az idősebbeké 68 év volt. Szembetűnő, hogy a magukat oltatlannak vélt személyek átlag 42,5%-a már az oltás előtt rendelkezett a védettséghez elegendő antitoxinnal, tehát valamikor biztosan részesült tetanusz oltásban. Feltűnően nagy a védettek aránya a 40—59 éves férfiak csoportjában: 50,9%, szignifikánsan nagyobb, mint az összes többi jelentkező között ($\chi^2 = 18{,}585$; $p < 0{,}001$).

Ugyanezen személyek között a védettek aránya az oltást követő 1 hét alatt jelentékenyen megnőtt. Keringő antitoxinnal nem rendelkező személyekben egyetlen oltás után 1 héten belül csak akkor termelődik jelentős mennyiségű antitoxin, ha valamikori immunizálásuk után potencionális immunitásuk maradt hátra. Mivel az volt a célunk, hogy 40 évesnél idősebb oltatlan embereket vizsgáljunk, a jelentkezők közül a továbbiakban csak azok megfigyelésére támaszkodhattunk, akiknek sem aktuális, sem potenciális immunitása nem volt.

A kétoltásos alapimmunizálás eredményéről 165, biztosan oltatlan személy szerológiai vizsgálatával tájékozódtunk.

A második oltás után 3 héttel vett vérsavók kereken átlag 82%-ában találtunk a védettséget biztosító antitoxin titert. A férfiak között a véde-



tek aránya valamivel nagyobb, mint a nők csoportjában, de a különbség nem szignifikáns. A két korosztály között nincs jelentős különbség immunizálhatóság tekintetében.

Összesen 61 olyan vizsgáltunk volt, akitől a második oltás után és 1 év múlva (a harmadik oltás előtt) is történt vérvétel. Az alapimmunizálás után 3 héttel közülük csak 8-nak maradt bizonytalan a védettsége. Egy évvel később, az emlékeztető oltás esedékességének idején a 61 közül már 25 vérmintában nem érte el az antitoxin-titer a küszöbértéket (0,1 NE/ml). Egy év alatt tehát a bizonytalan védettségűek aránya jelentősen — az eredetinek kb. háromszorosára — nőtt.

A harmadik (emlékeztető) oltás eredményét 149 személy vérmintáiban vizsgálhattuk.

Az újraoltás után 2—3 héttel vett vérminták közül 147-ben találtunk a védettséghez elegendő antitoxint. A közforgalomi tetanusz toxoiddal végzett 2 + 1 oltásos immunizálási sorozat tehát alkalmasnak bizonyult a 40 évesnél idősebb oltatlan személyek immunizálására: a vizsgáltak az oltási sorozat végére kettő kivételével védetté váltak.

Oltási reakciók

A megfigyelések összesen 1403 oltásra vonatkoznak *(3. tbl.)*. A második oszlop számadataiból arra lehetne gondolni, hogy 614 jelentkezőből csak 560 jelent meg a 2. oltásra, ami jelentős lemorzsolódásra mutatna. Ezzel szemben a csökkenésnek az a magyarázata, hogy az oltási akció kezdő időszakában — a prevakcinációs és az első oltás után 1 héttel vett vérmintákat azonnal megvizsgáltuk, és csak azokat hívtuk be a második oltásra, akik a jelentkezés idejében és az első oltás után 1 héttel is védtelennek bizonyultak, tehát az oltási sorozat folytatására szükségük volt. A harmadik — emlékeztető — oltás reakcióiról már csak 229 személyen tudtunk tájékozódni, mert vagy nem jelentek meg az újraoltásra, vagy a reakcióikról nem számoltak be. Az oltás előtti immunstátus és a harmadik oltás utáni reakciók gyakorisága között nem találtunk összefüggést: a szeropozitívan oltottak nem jeleztek gyakrabban panaszt, mint a szeronegatívan oltottak. Súlyos reakciók, szövődmények nem fordultak elő. A kevés és nem súlyos általános panaszoknak az oltással való összefüggése nehezen tiszázható. Viszonylag sokan panaszkodtak az oltás helyének fájdalmasságáról. A panaszok jogosságát támogatja, hogy az orvos sok esetben talált beszűrődést, ezek átmérője azonban az 5 cm-t nem haladta meg.

Megbeszélés

Megfigyeléseinket összegezve kiemelendőnek tartjuk:

A kötelező tetanusz oltásokban még nem részesült korosztályok védettségi állapotát az ország különböző területein különbözőnek találtuk: egy terület vizsgálatából tehát az országos átlagra nem lehet következtetni. Budapesti és Pest megyei anyagunkban a bizonytalan védettségűek aránya jelentékenyen felülmúlja a Szolnok és Tolna megyében találtakét. A különbség valószínűleg a múltban a vidéken tömegméretekben végzett tífusz-tetanuszoltásokkal magyarázható. Egyébiránt *Surjánné* és *Füst* hasonló arányban talált védteleneket Budapesten és Pest megyében 10 évvel korábban végzett vizsgálatokban (8). Védettség vonatkozásában legelőnyösebb helyzetben a 60 évesnél fiatalabb férfiak vannak, ami minden bizonnyal a katonai szolgálat során kapott oltásoknak köszönhető.

A 40 éven felüliek oltása súlyos panaszokat vagy szövődményt nem okozott. Az oltási kellemetlenségek elsősorban helyi reakciók: beszűrődés, fájdalom formájában jelentkeztek. Ezek egy része valószínűleg az oltási technikára vezethető vissza: a csapadékos tetanusz-toxoidot im. kell adni; az alacsony pH-jú oltóanyag felületes befecskendezése fájdalmas, és a felületesen adott Al adszorbens beszűrődést okozhat. Alkalmunk volt továbbá arról is meggyőződni, milyen jelentősége van a panaszok bejelentésében a körülményeknek. A vizsgálat első szakában, amikor az oltóorvosok valamennyi lehetséges reakcióra rákérdeztek, az oltottak 38,5%-a jelzett valamilyen kellemetlenséget. Ezután arra kértük az orvosokat, hogy csupán annyit kérdezzenek: „Okozott-e az oltás valamilyen panaszt?". Az így feltett kérdésre az oltottaknak már csak 18%-a válaszolt „igen"-nel. Valószínű az is, hogy a sorozatos vérvétellel terhelt emberek kevésbé tolerálnak: az egyik megyében, ahol vérvétel nem történt, 150 oltott közül csupán 8 jelzett, és csak közérzeti zavart. Az irodalmi közlés szerint a többszöri oltás növeli az oltási reakciók valószínűségét (2). Anyagunkban az oltási reakciók előfordulása független volt attól, hogy az első oltás előtt védett vagy védtelen személyeket oltottunk, tehát túlimmunizálás nem történt.

A magukat oltatlannak vélt, keringő antitoxinnal nem rendelkezők között kb. 20%-ban találtunk olyanokat, akikben egyetlen toxoid injekciója 7 napon belül jelentékeny antitoxin termelést váltott ki, tehát valamikori oltásukból potenciális immunitásuk maradt vissza.

A biztosan oltatlan: sem keringő, sem potenciális immunitással nem rendelkező személyek kétoltásos alapimmunizálással 80%-ban, teljes oltási szériával oltva 99%-ban eredményesen immunizálhatók. Említésre méltó azonban, hogy a védettek aránya az alapimmunizálást követő 1 év alatt jelentékenyen csökkent (61 megfigyeltből a második oltás után 8 maradt csak védtelen, ugyanezek között 1 évvel később már 25 védtelent találtunk). Ez az észlelés különös hangsúlyt ad az emlékeztető oltás fontosságának.

Tapasztalatainkat más országokéval együtt értékelve, határozottan arra a következtetésre jutunk, hogy a tetanusz kérdés kizárólag a rendszeres oltásban még nem részesült populáció aktív védőoltásával oldható meg. Ez az akció egészségügyünknek tovább már nem halasztható feladata. Különös gondot kell fordítani a 60 évesnél idősebbek oltására, mivel közöttük jelentősen nagyobb a bizonytalan védettségűek aránya, mint a fiatalabb korosztályokban. Az aktív immunizálást a sérültek passzív védőoltása antitoxikus savóval még akkor sem helyettesítheti, ha lósavó helyett sikerülne az országot ellátni humán tetanusz immunglobulinnal, mi-

vel a tetanuszos betegek többsége olyan jelentéktelen sérülésen át fertőződik, amellyel nem is fordul orvoshoz (6).

Az aktív immunizálás egyetlen — bár nem lebecsülhető — nehézsége, hogy a teljes védettség eléréséhez három alkalommal kell oltani, tehát fennáll a „lemorzsolódás" veszélye. Bár a három oltás egyértelműen szükséges, mégis meg kell jegyeznünk, hogy már 2, sőt 1 oltás is jelentős haszonnal jár: aktuálisan védetté válnak azok, akik csak potenciális immunitással rendelkeztek.

Vitatható, hogy az oltást kötelezővé kell, illetőleg lehet-e tenni. A környező országokban (Bulgária, Csehszlovákia, Románia, NDK) kötelező az oltás. Más országokban (Anglia, Finnország, NSZK) sikerült megfelelő propagandával hasonló sikereket elérni (7). Véleményünk az, hogy a lakosság meggyőző felvilágosítása (sajtó, tv, rádió) után az oltás szükségességével egyetértő orvosok által az emberek „kötelező" jelleg nélkül is beoltatnák magukat.

Köszönetnyilvánítás:

Köszönetet mondunk a körzeti orvosoknak az oltások megszervezéséért, a vérvételekért, valamint az oltási reakciók regisztrálásáért. A vizsgálati anyag feldolgozása terén nyújtott kiváló asszisztensi munkáért *Antony Mártát, Balcsik Lászlónét, dr. Komáromy Lászlónét* és *Sövegjártó Imrénét* illeti köszönet.

IRODALOM: 1. *Boyden, S. V.:* J. exp. med., 1951, *93*, 107. — 2. *Edsall, G. és mtsai:* J. A. M. A. 1967, *202*, 17. — 3. *Erdős L.:* Egészségtudomány, 1979, *25*, 335. — 4. *Kubinyi L. és mtsai:* Orv. Hetil. 1962, *103*, 769. — 5. *Nyerges Gy., Lutter, J.:* J. biol. Standardization, 1980, *8*, 311. — 6. *Rey, M. és mtsai:* Developments in Biological Standardization. 1979, *43*, 16. — 7. *Solomonova, K.:* Problems of infectious Diseases. 1978, *5*, 149. — 8. *Surján L.-né, Füst Gy.:* Népegészségügy. 1971, *52*, 125. — 9. *Takátsy Gy.:* Acta Microbiol. Acad. Sci. Hung. 1956, *1*, 191.

„Silcoplat"

A „REANAL" Finomvegyszergyár új terméke, műanyag fóliára rögzített szilikagél vékonyréteg.

A hordozóanyag nagy tisztaságú szilikagél, a kötőanyag nagy molekulasúlyú, szerves oldószerekben oldhatatlan, lineáris polimer, mely a szilikagél alapvető tulajdonságait nem befolyásolja. A rögzített réteg csupán OH-csoportokat tartalmaz, így a kromatográfia során zavaró komplexképződésekkel számolni nem kell.

A műanyag fólia alapanyaga polietiléntereftalát, – indifferens valamennyi számításba vehető oldószerrel szemben.

Felhasználható bármilyen, hagyományos vékonyréteg-kromatográfiás feladat megoldására.

Rétegvastagság 0,12 mm (száraz állapotban).

A 20×20 cm-es fólia ollóval tetszés szerinti méretre szabható.

Alkalmazható felszálló egy- és kétdimenziós, radiál és antiradiál kromatográfiára.

Kvantitatív kiértékeléshez reflexiós vagy átvilágított üzemmódban egyaránt alkalmazható.

Egységcsomagolás: 25 fólia/doboz, Ára: 478 Ft/dob.

MEGRENDELHETŐ: REANAL Közületi Vegyszerbolt

1147 BUDAPEST, Telepes u. 58–60.

Tel.: 632-047.

QH

1423

Naprosyn

TABLETTA

ÖSSZETÉTEL: 1 tabletta 250 mg naproxent tartalmaz.

HATÁS: A Naprosyn tabletta gyulladásgátló, láz- és fájdalomcsillapító hatású, nem steroid jellegű készítmény. Gyulladásgátló hatása adrenalectomizált állatokon is jelentkezik, ami azt jelzi, hogy nem a hypophysis — mellékvese humoralis regulációs rendszeren keresztül, hanem közvetlenül hat. Gyulladásgátló hatásának pontos mechanizmusa — hasonlóan más gyulladásgátlókéhoz — nem ismert, de feltételezhető, hogy a prosztaglandin-szintetáz gátlásának nagy szerepe van a gyulladáscsökkentő hatás kialakulásában. A többi nem steroid gyulladásgátlóhoz viszonyítva kevésbé bizonyult ulcerogen hatásúnak. A cardiovascularis, valamint a központi és vegetatív idegrendszert nem, vagy csak minimális mértékben befolyásolja.

JAVALLATOK: rheumatoid arthritis, egyéb krónikus ízületi gyulladások, spondylitis ankylopoetica (m. Bechterew), arthrosis különféle formái, spondylosis, spondylarthrosis, extraarticularis rheumatismus különböző formái (lumbágo, egyéb myalgiák, fibrositisek, neuralgiák, bursitisek, periarthritis humeroscapularis epicondylitis humeri stb.).

ELLENJAVALLATOK: Gyomor- és nyombélfekély, továbbá kifejezett máj- és vesekárosodás esetén csak állandó orvosi ellenőrzés mellett adható.
Terhesség alatt nem rendelhető. 16 évesnél fiatalabb betegek ne szedjék a gyógyszert, mivel jelen pillanatig fiatalkorúakon és gyermekeken még nincs elég tapasztalat.

ADAGOLÁS: Kezdő és szokásos fenntartó adagja napi 2×250 mg (reggel és este étkezés után). Szükség esetén napi 3 tabletta is adható (750 mg össz-dózis) a fájdalmak napszakos jellege szerint: 2 tabletta reggel, 1 tabletta este, illetve 1 tabletta reggel és 2 tabletta este. Hosszan tartó kezelés alatt az adagolás napi 375—750 mg-os határokon belül változtatható, a megfelelő adagokat ugyancsak naponta kétszer kell beadni.

MELLÉKHATÁSOK: Ritkán gyomorégés, gyomorfájás, telítettségi érzés, enyhe szédülés vagy rosszullét, fejfájás, a gyomor-béltraktusban átmeneti jellegű vérzés. Igen ritkán bőrkiütés, thrombocytopenia.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK:

Kerülendő az együttadás

— magnéziumoxid és 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!

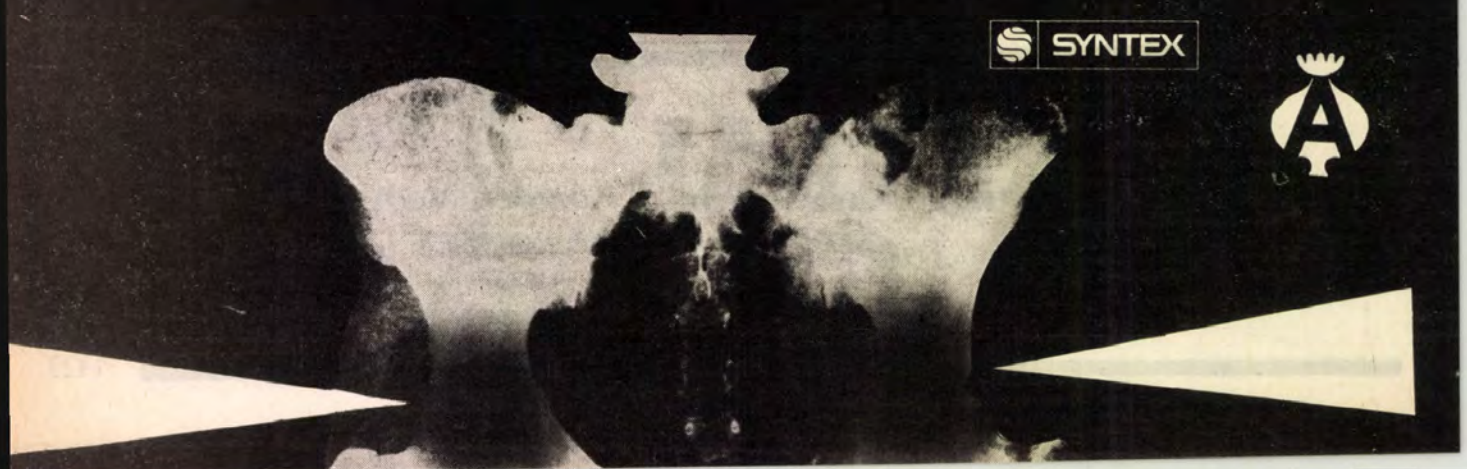
Szulfanilurea típusú antidiabetikumokkal együtt adva az antidiabetikum adagját újra be kell állítani!

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



PECZE KÁROLY DR.,
DALMI LAJOS DR.,
KISS ATTILA DR.,
TELEK BÉLA DR.
ÉS RÁK KÁLMÁN DR.

Egér vörösvérsejt (M)-rozetta képződés chronikus lymphoid leukaemiában

Debreceni Orvostudományi Egyetem
II. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Rák Kálmán dr.)

Ötvenegy chronikus lymphoid leukaemiás (CLL) és 79 egyéb lymphoproliferatív megbetegedésben szenvedő beteg perifériás véréből izolált lymphocyták egér-vörösvérsejtekkel való M-rozetta képzését vizsgálták a szerzők. CLL-ben a keringő lymphocyták átlag 57,5%-a képzett M-rozettát, a különbség az egyéb B-lymphoproliferatív megbetegedésekhez és a kontroll csoporthoz (4,27%) képest szignifikáns volt. B-sejtes CLL-ben az M-rozetta hasznos és egyszerűen vizsgálható marker; egyes CLL-esetekben a sejtek phenotípusának jellemzésére szinte az egyedül alkalmazható eljárás, mint a két felszíni immunglobulin-negatív betegük esetében is.

Mouse red cell rosette formation in lymphoproliferative disorders. Rosette formation with mouse erythrocytes was examined on lymphocytes from 51 patients with chronic lymphocytic leukaemia (CLL) and 79 patients with other lymphoproliferative disorders. In cases of CLL a significantly higher proportion (mean value: 57,5%) of peripheral blood lymphocytes formed spontaneous rosettes with mouse red cells than in the other lymphoproliferative disorders and in normal controls. M-rosette test may prove useful in distinguishing CLL from other B-lymphoproliferative disorders, particularly prolymphocytic leukaemia and identify surface membrane-bound immunglobulin negative B-CLL cases.

A humán T- és B-lymphocyták a különböző felszíni markertulajdonságok alapján aránylag egyszerűen elkülöníthetők és meghatározhatók: a *T-lymphocyták* a birka-vörösvérsejttel való spontán rozettaképződés, tehát az E-rozetta (20), míg a *B-sejtek* a felszíni immunglobulin (SmIg) kimutatásával (26). A B-sejt számos egyéb markerrel is jellemezhető, mint a C3 kötés (3), az immunglobulin Fc fragmentumának a kötése (10), s az ún. Ia-szerű vagy DR determináns jelenléte (28).

Stathopoulos és *Elliott* (29) 1974-ben ismertette, hogy az egészségesek perifériás vér-lymphocytáinak csak 5—11%-a, míg a chronikus lymphoid leukaemia (CLL) eseteiben a betegek lymphocytáinak 50—80%-a képez az egér-vörösvérsejtekkel (MRBC) ún M-rozettát; e megfigyelést később mások is megerősítették (2, 5—8, 15, 22, 23, 30). Miután a CLL klonális B-sejt proliferatio, az M-rozettát képző sejteket B-sejteknek tartják (6, 11, 14, 29, 30). A B-lymphocyta populatio CLL-ben tehát nagy számban köt egér-vörösvérsejtet, míg más B-sejtes lymphomában még a leukaemiás fázisban sem (22). A lymphocyták neuraminidase előkezelése CLL-ben növeli az M-rozetta számot (7).

Az egészségesek perifériás vérében az M-rozetta érték kisebb, mint a felszíni immunglobulin hordozás alapján immunfluorescens (IF) módszerrel meghatározott B-sejtszám, ezért úgy tűnik, hogy az M-rozetta egyfajta B-sejt subpopulatiót képvisel (14, 29). Értékét a perifériás vérben a különböző

Rövidítések:

ALL: heveny lymphoid leukaemia;
nHL: nem-Hodgkin lymphoma;
CLL: chronikus lymphoid leukaemia
SmIg: felszíni membran immunglobulin;
Fc: az immunglobulin kristályosítható fragmentuma;
C3: complement 3;
Ia: I regióhoz kapcsolt;
DR: D locussal kapcsolatos;
PWM: pokeweed mitogen;
IF: immunfluorescens;
PBS: foszfát pufferes sóoldat;
MRBC: egér-vörösvérsejt

1. táblázat. **M-rozetta kontroll egyénekben és lymphoproliferativ betegségekben**

Diagnózis	Eset-szám	Abszolút lymphocyta szám (G/1) átlag	tartomány	M-rozetta % SD
Kontroll	40	1,4	0,9—2,6	4,27±2,59
CLL SmIg neg.	2	46,0	12—80	59,5±2,12
SmIg pos.	49	53,0	14—210	57,5±14,8
„Hairy cell" leukaemia	3	2,9	1,4—4,2	16,0±3,6
Myeloma	10	1,6	1,1—3,1	4,82±2,27
NHL	46	10,8	1,8—160	3,34±2,27
M. Hodgkin	20	1,2	0,8—1,9	3,75±2,27

2. táblázat. **M-rozetta CLL-ben**

M-rozetta (%)	Betegek száma
<30	1
30—50	12
>50	38
Összesen	51

szerzők eltérően, általában 3—9% között adják meg (2, 5, 7, 8, 14—18, 21—23, 29, 30). *Dobozy és mtsai* szerint (11) a normál perifériás vérben az M-rozetta képző sejtek aránya nagyobb, s ők a felszíni immunglobulin-hordozás és az M-rozetta érték között korrelációt találtak; a keringő B-lymphocyták meghatározásának egyszerű és gyors módszereként ajánlották az M-rozetta tesztet, bár az utóbbi években ennek a munkacsoportnak az egészséges egyénekben észlelt M-rozetta átlagértékei is kisebbek (12).

Plasmocytomában és a Waldenström-féle macroglobulinaemiában (17) nagyobbnak találták az M-rozettát képező sejtek számát, e betegségek a fehérjevizsgálatok alapján jól elkülöníthetők a CLL-től. „Hairy cell" leukaemiában az M-rozetta képzést, mint a hajas sejtek B-lymphocyta természetének bizonyítékát (6) gyakran idézik, bár egyre több kutató találta e sejteket M-negatívnak (5, 7). A cytochemiai vizsgálatokkal e sejtek jól elkülöníthetők a CLL-től.

Az M-rozetta a B-sejtes CLL markere (2, 7, 8, 22, 23, 29, 30), s a klinikai gyakorlatban egyszerűen felhasználható a CLL és egyéb B-sejtes nem-Hodgkin lymphoma (nHL) elkülönítésére. Munkánkban 51 CLL-ben szenvedő beteg vizsgálatáról számolunk be.

Beteganyag és módszer

Betegek és egészséges kontrollok: 51 CLL-es és 79 egyéb malignus haematológiai megbetegedésben szenvedő beteget vizsgáltunk. Az utóbbiak diagnózis szerinti megoszlása az *1. táblázat*ban látható. A perifériás vérben 10 G/l feletti lymphocyta-szám, a csontvelőben jelentős (40% feletti) lymphocyta-részvétel volt a CLL diagnózisának a kritériuma (27). Az 51 CLL-es beteg közül 37 előzetesen kezelésben nem részesült, míg 14 a vizsgálat időpontjában cytostatikus szert kapott. Kontrollként 40 egészséges egyén szerepelt.

Lymphocyta-izolálás Ficoll—Uromiro gradiens centrifugálással (4) történt, a részleteket illetően egy előző közleményünkre utalunk (9).

A lymphocyták neuraminidase előkezelése: 0,5 ml lymphocyta-suspensiót (2×10^7 sejt/ml) 100 µl Vibrio cholerae neuraminidaséval (1 U/ml, Behringwerke) 1 óráig 37 °C-on inkubálunk, ezt követően a sejteket háromszor PBS-ben mossuk.

Az egér-vörösvérsejt (M)-rozetta vizsgálatát *Gupta* és *Grieco* (14) módszere szerint végeztük, némi módosítással. 50 µl lymphocyta-suspensiót (2×10^6 sejt/ml) 50 µl hővel inaktivált és egér-vörösvérsejtekkel adszorbeált borjúsavóval és 50 µl frissen készített egér-vörösvérsejt-suspensióval (5×10^7 sejt/ml) hoztuk össze. AKR/LATI egereket használtunk. A keveréket 5 percig 200 g-vel történő centrifugálás után egy óráig szobahőn (22—24 °C) inkubáltuk. Óvatos resuspendálás után fénymikroszkóppal számoltuk a rozettát képző sejteket. Legalább 200 lymphocytát számoltunk meg. Rozettaképző sejtnek a három vagy több MRBC-t kötő lymphocytát tekintettük.

Birka-vörösvérsejt (E)-rozetta: a T-lymphocyták meghatározását birka-vörösvérsejttel történő spontán rozettaképzés alapján végeztük *Jondal* (20) módszere szerint.

Felszíni membran immunglobulin (SmIg) vizsgálatát *Pernis* (26) IF módszerével és ezzel párhuzamosan egy előző közleményünkben részletesen ismertetett „immunobead" technikával (9) végeztük.

Kettős markerű sejtek kimutatása az E és az immunobead rozetta kombinált alkalmazásával (25) történt.

Statisztikai módszer: az egyes csoportok közötti összefüggés meghatározása a *Mann-* és *Wallis*-féle T-teszt alapján történt.

Eredmények

Mind az 51 CLL esetében nagy számban, átlagértékben 57%-ban észleltünk M-rozetta képzést *(1. és 2. táblázat)*. Az E-rozetta vizsgálata alapján CLL-es betegeink között T-sejtes nem volt. Két CLL-esetben az ismételt vizsgálatokkal sem tudtunk SmIg-t kimutatni a perifériás vérben, míg az M-rozetta 58, ill. 61% volt. E betegek kivételével a többi CLL esetében a SmIg hordozás 80% feletti volt. A kontroll csoportban a perifériás vér lymphocytáinak 4,27%-a (0—9%) képezett M-rozettát. Három „hairy cell" leukaemiás betegünk M-rozetta száma 10% feletti volt (átlag 16%). A többi vizsgált betegségben, lymphogranulomatosisban és myeloma multiplexben nem találtunk a kontrollokénál nagyobb számú M-rozettát *(1. táblázat)*. A Rai-féle stádiummegoszlás szerint osztályozva a CLL-es betegeket az egyes csoportok között nem volt szignifikáns különbség az M-rozetták számában *(3. táblázat)*.

Megbeszélés

1974 óta ismert *Stathopoulos* és *Elliott* munkája (29) nyomán, hogy a humán B-lymphocyták egy része egér-vörösvérsejtekkel rozettát képez. Annak, hogy a korábbi vizsgálók (1, 19) nem észlelték a humán lymphocytáknak MRBC-vel való rozettaképzését, elsősorban módszerbeli és technikai okai lehettek (a lymphocyta és a vörös vérsejt nem megfelelő aránya, a borjúsavó használatának hiánya, nem optimális hőmérsékleten történő inkubálás stb.).

Az egészséges egyének perifériás vérében kis számban, 4,27%-ban észleltünk M-rozetta képzést. A keringő B-lymphocyták meghatározására párhuzamosan végeztük a felszíni immunglobulin IF-es és immunobead módszerrel történő vizsgálatát (9), s eredményeink alapján — ellentétben *Dobozy és mtsai* (11) véleményével — nem tartjuk alkalmas-

3. táblázat. **M-rozetta és a Rai-féle stádium kapcsolata CLL-ben**

Rai stádium	Betegek száma	M-rozetta % SD	tartomány
0	5	56,4±17,1	27—89
1	16	56,3±14,2	37—79
2	11	58,3±12,3	34—89
3	9	57,2±21,4	31—94
4	10	61,9±12,8	56—76

nak az M-rozetta vizsgálatát ezeknek a módszereknek a helyettesítésére.

CLL-ben nagy százalékban észleltük az M-rozetta képzést a perifériás vérben, átlagértékben 57,5%-ban. Jól ismert CLL-ben a SmIg negatív alcsoport (valószínűleg a SmIg denzitása kicsi), kis, 20% alatti E-rozetta számmal, ez a csoport a B-CLL esetek 10—15%-át teszi ki (17, 21, 23). Mi ennél lényegesen kisebb arányban, 51 betegünk közül kettőnél nem tudtunk kimutatni a perifériás vér lymphocytáin SmIg-t, viszont e két betegünknél is nagy százalékban találtunk M-rozettát. *Cherchi* és *Catosvky* (8), akik az M-rozettát B-CLL-nél diagnosztikus markerként használják, 240 CLL-es betegük közül 36-nál (15%), *Kuhlein és mtsai* (23) 75 betegük közül 11-nél (14%) nem tudtak kimutatni SmIg-t. E betegeknél is nagy volt azonban az M-rozetta szám. E fentiek alapján e marker a SmIg negatív CLL eseteiben is diagnosztikus értékű, alkalmas a sejtek természetének a megállapítására. CLL-ben általában a perifériás vérben találhatók az M-rozettát képző lymphocyták, a csontvelőben és a nyirokcsomóban szignifikánsan kisebb a számuk (18).

Érdekes a CLL és a prolymphocytás leukaemia kapcsolata. Imunológiailag csak a SmIg sűrűségében van különbség a két kórkép között; az M-rozetta jól elkülöníti azokat egymástól, az utóbbiban ugyanis nincs M-rozetta képzés (5, 7, 8, 13). Nagyon hasonló a prolymphocytás leukaemiában és a CLL prolymphocytoid transformatiója esetén látható morphológiai kép is (13). E két kórképet legegyszerűbben az M-rozetta vizsgálata alapján lehet elkülöníteni; míg a CLL prolymphocytoid tranformatiója esetén az M-rozetta képző sejtek nagy számban fordulnak elő a perifériás vérben, addig a prolymphocytás leukaemiában ennek hiánya vagy kis száma (2—3%) a jellemző. Egy betegünk esetében a CLL prolymphocytoid transformatiójának felismerésében az M-rozetta vizsgálata nyújtott segítséget.

Prolymphocytás leukemiában (5, 13, 23), lymphosarcoma sejtes leukaemiában (6) kis számban (2—3%) észlelhető M-rozetta. Hasonló számban képeznek a lymphocyták M-rozettát ALL-ben (2, 13, 17). Sezary-syndromában (17, 18), lymphogranulomatosisban (14), mycosis fungoidesben (17, 18), nHL-ben (2, 6, 8, 13, 23), primér immundeficiens betegségekben (17) is. Vizsgálatainkban mi sem észleltünk nagyobb számú M-rozetta képző sejtet nHL-ban és lymphogranulomatosisban. Myelomában szenvedő betegeinknél sem volt nagyobb az M-rozetta képzés. *Gupta és mtsai* (17) több M-rozettát észleltek myeloma eseteiben. *Burns és Cawley* (5) e sejtek lymphoplasmocytoid differenciálódását, s így az M-receptor hiányát hangsúlyozza. Három „hairy cell" leukaemiás betegünknél átlagértékben 16%-ban találtunk M-rozettát. Ha a sejtek felszínén immunglobulin G található, akkor a kóros sejtek nem képeznek M-rozettát (5).

A normál B-lymphocyták, melyek M-rozettát képeznek, IgM felszíni immunglobulint hordoznak (15, 24). A foetalis májban található lymphocytáknak is jellegzetessége az M-rozetta képzés (16), így e tulajdonság ontogen markerként jellemezhető. Az ontogen fejlődés során a lymphocyták legalább olyan korán rendelkeznek M-receptorral, mint SmIgM-nel (16).

Az M-rozetta vizsgálat technikailag egyszerű, könnyen kivitelezhető. A módszer hőmérsékletfüggő (15), 24—28 °C-nál maximális a lymphocyták MRBC-kötő képessége. Az Alsever oldatban tartott MRBC-vel végzett vizsgálatoknak kisebb számban észlelhető M-rozetta képzés. A frissen készített MRBC és 24—28 °C-os incubatio ad optimális eredményt (15). Az M-rozetta pozitív sejtek többsége C3 receptor pozitív, s általában a sejtek közel 20%-a Fc receptorral is rendelkezik (15, 24), e sejtek PWM stimulusra adott válasza csekély (24).

A CLL és az egyéb B-sejtes megbetegedések között szignifikáns különbség van a lymphocyták MRBC-kötő képességében. CLL-ben nagy számban vannak MRBC-t kötő lymphocyták, s ezeknek a száma neuraminidase előkezelés után növekszik (7), míg a nem CLL csoportban az M-rozetta szám kicsi, s nem növekszik a lymphocyták neuraminidase előkezelés után sem (7, 15). E jelek arra engednek következtetni, hogy az M-rozetta a B-sejtvonal immunológiai érésének arra a stádiumára jellemző, mely CLL-re specifikus, s hogy e marker nem fejlődik ki vagy hiányzik az egyéb B-sejtes megbetegedések esetén (7). Hasonló specifikus fenomen nem ismert a B-sejtes megbetegedések csoportjában, mely immunológiai marker alapján különbséget tudna tenni. *Bertoglio* (2) prognosztikus értéket tulajdonít, az M-receptornak CLL-ben, e marker hiányát rossz prognózis jeleként értékeli.

Az eddigi közlemények és saját adataink is alátámasztják azt a nézetet, hogy a malignus haematologiai betegségekben a sejtfelszíni markerek tanulmányozása hasznos e betegségek osztályozásában. A marker-analízis egyre inkább funkcionális szempontból közelíti meg a jelenlegi terminológiát, s egyre jobban megvilágítja a lymphomák pathogenesisét. A klinikai megfigyelés, a hagyományos morphologia és a sejtmarker analízise hozzájárulhat a prognózis pontosabb megítéléséhez, s a kezelésmód jobb megválasztásához.

IRODALOM: 1. *Bach, J. F., Dormont, J.:* Further development of the rosette inhibition test for the of antihuman lymphocyte serum. Transplantation 1971, *11*, 96. — 2. *Bertoglio, J. és mtsai:* Prognostic value of mouse red cell rosette formation in chronic lymphocytic leukaemia. Biomedecine 1976, *25*, 277. — 3. *Bianco, C., Patrick, R., Nussenzweig, V.:* A population of lymphocytes bearing a membrane receptor for antigen-antibody-complement complexes. I. Separation and characterisation. J. Exp. Med. 1970, *132*, 702. — 4. *Böyum, A.:* Isolation of mononuclear cells and granulocytes from human blood. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 1968, *21*, (Suppl. 97), 77. — 5. *Burns, G. F., Cawley, J. C.:* Spontaneous mouse erythrocyte-rosette formation: correlation with surface immunoglobulin phenotype in hairy-cell leukaemia. Clin. exp. Immunol. 1980, *39*, 83. — 6. *Catovsky, D. és mtsai:* Formation of mouse red cell rosettes by „hairy" cells. Biomedicine 1975, *23*, 81. — 7. *Catovky, D. és mtsai:* Mouse red-cells rosettes in B-lymphoproliferative disorders. Brit. J. Haematol. 1976, *33*, 173. — 8. *Cherchi, M., Catovsky, D.:* Mouse RBC rosettes in chronic lympyhocytic leukaemia: different expression in blood and tissues. Clin. exp. Im-

munol. 1980, *39*, 411. — 9. *Dalmi L., Hajdú L., Pecze K.:* Egyszerű módszer a B-lymphocyták kimutatására. Orv. Hetil. 1981, *122*, 285. — 10. *Dickler, H. B., Kunkel, H. G.:* Interaction of aggregated gamma-globulin with B lymphocytes. J. Exp. Med. 1972, *136*, 191. — 11. *Dobozy, A. és mtsai:* Formation of mouse eryhtrocyte rosettes by human lymphocytes. A B-cell marker. Clin. exp. Immunol. 1976, *23*, 382. — 12. *Dobozy, A. és mtsai:* A comparative study of the shedding process of mouse erythrocyte binding receptors on the peripheral blood lymphocytes from healthy donors and patients suffering from chronic lymphocytic leukaemia. Exp. Haematol. 1980, *8*, 690. — 13. *Enno, A. és mtsai:* „Prolymphocytoid" transformation of chronic lymphocytic leukaemia. Brit. J. Haematol. 1979, *41*, 9. — 14. *Gupta, S., Grieco, M. H.:* Rosette formation with mouse erythrocytes: Probable marker for human B lymphocytes. Int. Archs. Allergy. appl. Immun. 1975, *49*, 734. — 15. *Gupta, S., Good, R. A., Siegal, F. P.:* Rosette formation with mouse erythrocytes. Clin. exp. Immunol. 1976, *25*, 319. — 16. *Gupta, S. és mtsai:* Ontogeny of lymphocyte subpopulation in human liver. Proc. Nat. Acad. Sci. (USA) 1976, *73*, 919. — 17. *Gupta, S., Good, R. A., Siegal, G. P.:* Rosette formation with mouse erythrocytes. III. Studies in patients with primary immunodeficiency and lymphoproliferative disorders. Clin. exp. Immunol. 1976, *26*, 204. — 18. *Gupta, S., Safai, B., Good, R. A.:* Rosette-formation with mouse erythrocytes. VI. T, B and third population lymphoid cells in mycosis fungoides and effect of leukapheresis. Amer. J. Haematol. 1978, *4*, 133. — 19. *Johansen, K. S., Johansen, T. S., Talmage, D. W.:* T cell rosette formation in primates, pigs and guinea pigs. J. Allergy. clin. Immunol. 1974, *54*, 86. — 20. *Jondal, M., Holm, G., Wigzel, H.:* Surface markers of human T and B lymphocytes. I. A large population of lymphocytes forming non-immune rosettes with sheep red blood cell. J. Exp. Med. 1972, *136*, 207. — 21. *Knapp, W. és mtsai:* Surface immunoglobulins in chronic lymphotic leukaemia, macroglobulinaemia and myelomatosis. Clin. exp. Immunol. 1974, *16*, 541. — 22. *Koziner, B. és mtsai:* Characterization of malignant lymphomas in leukemic phase by multiple differentiation markers of mononuclear cells. Correlation with clinical features and conventional morphology. Amer. J. Med. 1977, *63*, 556. — 23. *Kuhlein, E. és mtsai:* Spontaneous mouse erythrocyte-rosette formation in chronic lymphocytic leukaemia. Clin. exp. Immunol. 1982, *47*, 389. — 24. *Lucivero, G., Lawton, A. R., Cooper, M. D.:* Rosette formation with mouse erythrocytes defines a population of human B lymphocytes unresponsive to pokeweed mitogen Clin. Immunol. 1981, *45*, 185. — 25. *Pecze K., Dalmi L., Rák K.:* Kettős markerű (T + B) lymphocyták vizsgálata lymphoproliferatív megbetegedésekben. Orv. Hetil. 1982, *123*, 1595. — 26. *Pernis, B., Forni, L., Amante, L.:* Immunglobulin spots on the surface of rabbit lymphocytes. J. Exp. Med. 1970, *132*, 1001. — 27. *Rai, K. R. és mtsai:* Clinical stagins of chronic lymphocytic leukaemia. Blood 1975, *46*, 219. — 28. *Schlossman, S. F. és mtsai:* Distribution of Ia-like molecules on the surface of normal and leukemic human cells. Proc. Nat. Acad. Sci. (USA) 1976, *73*, 1288. — 29. *Sathopoulos, G., Elliott, E. V.:* Formation of mouse or sheep red-blood-cell rosettes by lymphocytes from normal and leukaemic individualis. Lancet 1974, *1*, 600. — 30. *Sugden, P. J., Lilleyman, J. S.:* Mouse red cell rosette formation and the colchicine sensitivity test: relative usefulness in the differential diagnosis of chronic lymphocytic leukaemia and B lymphocytic lymphoma. J. Clin. Pathol. 1982, *35*, 376.

Apotheke zur Universität

MAG. PHARM. Dr. MIKES TIVADAR
GYÓGYSZERTÁRA

A-1090 Wien, Universitätstrasse 10.,

Felvilágosítás. Telefon: 0043/222/425298
Magyaroknak kedvezményes, előzékeny kiszolgálás.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

Posta Központi Hírlap Iroda, Budapest V., József nádor tér. Tel.: 180-850

KÁROLYI ALICE DR.

A mellkasi folyadékgyülemek differenciáldiagnosztikus problémái

Országos Korányi Tbc és Pulmonológiai Intézet
(főigazgató főorvos: Schweiger Ottó dr.)

A szerző 168 pleuritisz exsudativás beteg esetében elemzi a diagnózis felállításakor alkalmazott módszereket és azok eredményességét. Klasszikus klinikai módszerekkel az esetek több mint 80%-ában sikerült a kórismét felállítani, és a retrospektíve tévesnek bizonyult diagnózisok aránya 6% alatt volt. A kétes diagnózissal kiírtak (12,5%) kórisméje csak a felkutatható esetek felében volt retrospektíve eldönthető. A diagnózis felállításánál alkalmazott gondolatmenet és követett gyakorlat alkalmasnak látszik arra, hogy a csak valóban indokolt esetekben indikáljanak biopsiás vizsgálatot. Biopsia elvégzése minden olyan esetben indokolt, ahol kórismét egyéb módon nem lehet felállítani és a diagnózis tisztázása az adott esetben terápiás következménnyel jár.

Differential diagnostic problems in pleural effusion. Methods applied at diagnosing the disease and their efficiency are analysed on the basis of 168 pleuritis exsudativa cases. Using traditional clinical methods right diagnosis could be established in more than 80% and the rate of uncertain diagnosis was under 6% retrospektively. The right diagnosis of uncertain cases (12,5%) could be decided rectospectively in about 50%. The concept and method applied at diagnosing the illness seem to suggest biopsy only in really justified cases, i. e., when it is impossible to establish the correct diagnosis in an other way and this may call a therapeutical.

A mellkasi folyadékgyülemek etiológiája minden diagnosztikus kísérlet ellenére az esetek 4—28%-ában kétes eredetű marad (1, 7, 12, 13, 20). Ezek egy részének oka a későbbi felülvizsgálat során sem derül ki (7, 9, 13), más esetekben azonban az alapbetegség progrediál, a mellkasi folyadék újratermelődik és a folyamat súlyosabb, illetve gyógyíthatatlan stádiumban kerül felfedezésre.

Az irodalmat áttekintve egyértelműnek látszik az a gyakorlat, hogy ha a kórismét klasszikus módszerekkel nem sikerül felállítani, szövettani vizsgálatot végeznek. A hisztológiai diagnózis felállításának eszközei a vak, a pleuroszkópiás és a torakotómiás biopsia. Az első két vizsgálati mód a beteg számára nem megterhelő, gyakorlatilag veszélytelen (13, 14, 20, 25). Nagy gyakorlattal rendelkező vizsgáló (8), illetve megfelelő mennyiségű és minőségi anyagvétel esetén (8, 17, 18, 20) a klasszikus módon nem diagnosztizálható mellkasi folyadékgyülemek 28—96%-ában (1, 5, 26) sikerült a kórismét felállítani. Ha a mellkasi folyadékgyülem okát ilyen módon nem sikerült megállapítani, kellő mérlegelés után torakotomiés biopsiát végeznek (1, 5, 12, 15, 20, 27), amely az esetek egy részében a diagnózis felállítása mellett egyben terápiás lehetőséget is jelenthet (13, 27). Késői revízió szerint a vakbiopsiák 8—50%-a (15, 27), a pleuroszkópiás biopsiák 6—29%-a (13, 20) téves negatív eredményt adhat.

A mellkasi folyadékgyülem a belgyógyászati beteganyagban gyakori tünet. Az előidéző okok arányainak megoszlása a beteganyag megválasztásától, a vizsgálat időpontjától és részben a vizsgáló szemléleti módjától függ (11, 13). A hazai irodalomban *Pap* (19), *Szigeti* (21) és *Böszörményi* (2) tüdőgyógyászati beteganyagban a specifikus eredetű pleuritiszt találták a leggyakoribbnak 1960—68 között, de ennek előfordulási aránya az évek folyamán csökkenő tendenciát mutatott. *Miskovits* (16) és *Szüle* (22, 23) már a malignus eredetű mellkasi folyadékot észlelik leggyakrabban és a tbc. második helyre került. Saját (9) 10 éves beteganyagunkban (1976) sorrendben a leggyakrabban a malignus, pangásos és tbc.-s eredet fordult elő. Ebben az időben a biopsiás vizsgálatok közül csak torakotómiás biopsiát végeztünk.

Munkamódszer

Az 1976—79 között mellkasi folyadékgyülem miatt ápolt betegeink esetében elemzem a diagnózis felállításakor alkalmazott módszereket és azok eredményességét. A kiírási kórisme helyességét az illetékes tüdőgondozó intézetek segítségével kontrolláltam.*

A kórisme felállítása a mellűri folyadék citológiai, bakteriológiai, laboratóriumi vizsgálata, valamint a mellkasi folyadékgyülemet okozó megbetegedésekre utaló anamnézis és klinikai vizsgálat (tüdő, keringés, máj, mélyvénás trombózis, egyéb szervek) alapján tör-

* *Itt mondok köszönetet azoknak a tüdőgondozó intézeteknek, akik a betegek késői sorsáról értesítettek.*

1. táblázat. **A kiírási és az utóvizsgálat alapján módosított diagnózisok**

	1. Kiírási dg. esetszám	%	2. Információ van esetszám		3. Módosított dg. esetszám	%	4. Téves dg.
Malignus betegség	52	31,0	49		51	35,9	1*
Kisvérköri pangás	30	17,8	23		22	15,4	1**
Tbc	29	17,3	24	125	24	16,8	2***
Embolia	18	10,7	15		20	14,0	2·
Pneumonia	13	7,7	12		12	8,3	1··
Egyéb	5	3,0	2		5	3,4	0
Kétes	21	12,5	18		9	6,2	
Összesen	168	100,0	143		143	100,0	7

(147)

* 1 embolia
** 1 spec. empyema
*** 1 embolia; 1 aspec. empyema
· 1 pleuritis cc.; 1 autoimmun eredetű
·· 1 pleuritis cc.

tént. Biopsiás vizsgálatot olyan esetben indikáltunk, melyben a mellkasi folyadék eredetét a fenti módon nem tudtuk tisztázni, és komoly ok volt feltételezni, hogy a diagnózis ily módon tisztázható lesz (tbc., tu.). Minden esetben mérlegeltük, hogy a beteg életkora és állapota a vizsgálat elvégzését lehetővé teszi-e, illetve a várható diagnózisok valamelyikének lesz-e újabb terápiás következménye.

A különösen problematikus gümős etiológiát a következő esetekben mondtunk ki:

1. aktív tüdőtbc. egyidejű fennállásakor;
2. inaktív specifikus gócok észlelésekor szövettani lelet, illetve egy esetben tuberkulin hiperergia alapján;
3. negatív tüdőállapotú, 40 évnél fiatalabb tuberkulin hiperergiás betegeken.

Kétes eredetűnek minősítettük a mellkasi folyadékot, ha sem az anamnézisben, sem a klinikai státuszban nem volt olyan adat, mely a megbetegedés eredetére támpontot adott volna és a szövettani vizsgálat sem tisztázta a diagnózist.

Eredmények

1976—1979 között 168 beteget — 94 férfi és 74 nő, életkoruk 16—82 év között — ápoltunk mellkasi folyadékgyülem miatt. Az *1. táblázaton* látható, hogy a vizsgált anyagban a mellkasi folyadékgyülem leggyakoribb oka a daganatos megbetegedés volt. Második-harmadik helyen, lényegében azonos arányban a pangásos és specifikus eredet szerepel. 147 beteget (87,5%) határozott, 21-et (12,5%) pedig kétes diagnózissal írtunk ki.

A biopsiás vizsgálatok eredményét mutatja a *2. táblázat.* Látható, hogy 6 betegen 7 alkalommal indikáltunk biopsiát. 5 esetben a vak, illetve a pleuroszkópiás biopsia alkalmával vett anyag szövettani diagnózisa pleuritisz fibrinosa chr. volt, tehát a mellkasi folyadékgyülem okát egyértelműen nem sikerült tisztázni. A 6 beteg közül 2 megbetegedése torakotómiás biopsiával specifikus eredetűnek bizonyult.

2—5 évvel a betegek osztályunkról való távozása után kérdőívet küldtünk az illetékes tüdőgondozó intézethez, melyben a beteg sorsáról, illetve a diagnózis helytállósága felől érdeklődtünk.

A 147 határozott diagnózissal kiírt beteg közül 125-ről sikerült adatot kapni és a felkutatható betegek között 7 esetben — 5,6% — a kórisme retrospektíve tévesnek bizonyult.

A *3. táblázaton* a kétes diagnózissal kiírt betegek késői kórisméje látható. A 21 kétesként kiírt beteg közül 18-ról sikerült adatot nyerni. 9 esetben a mellkasi folyadék etiológiáját a későbbiekben sem lehetett megállapítani. Abban a 9 esetben, amelyben a diagnózis az osztályunkról való távozás után igazolódott, 5 alkalommal tüdőembóliát kórisméztek.

A kiírási és az utóvizsgálat alapján módosított kórismék összehasonlítása azt mutatja, hogy a diagnózisok aránya nem változott lényegesen.

A diagnosztikus tévedések elemzése alapján *(1. táblázat)* megállapítható, hogy azok a módszerek, melyek alapján a kórismét felállítottuk, távlatilag az esetek zömében helyesnek bizonyultak és a biopsiás vizsgálatok viszonylag ritka alkalmazá-

2. táblázat. **Biopsia eredménye**

Diagnózis	Vakbiopsia	Pleuroszkopiás biopsia		Torakotómiás biopsia	Késői diagnózis
		Képelemek	Szövettan		
Tbc 1.	—	fibrines pleuritis	pleuritis fibr. chr.	Szöv.: empyema, tbc pleurae	Tbc
2.	—	—	—	Szöv.: tbc caseosa pleurae, callus pleurae	Tbc
Kétes 1.	—	nem jellemző	pleuritis fibr. chr.	—	Mesothelioma (rekeszi felszín)
2.	—	nem jellemző	pleuritis fibr. chr.	—	Kétes maradt
3.	—	nem jellemző	pleuritis fibr. chr.	—	Kétes maradt
4.	+ Szöv.: pleuritis fibr. chr.	nem végezhető	—	—	Kétes maradt

3. táblázat. **Kétes diagnózisú betegek késői kórisméje**

Módosított diagnózis	Esetszám	
Embolia	5	
Autoimmun betegség	1	
Pneumonia	1	9
Mesothelioma	1	
Tbc	1	
Kétes maradt	9	
Adat nem érkezett	3	
Összesen	21	

sát utólag sem kell revideálnunk. A tévedések abból adódtak, hogy ezekben az esetekben több betegségre utaló tünet együttes előfordulása miatt nem az általunk legvalószínűbbnek tartott kórkép okozta a mellkasi folyadékgyülemet.

Megbeszélés

A mellkasi folyadékgyülemek előző tanulmányozásakor (9) a malignomás, pangásos és tbc.-s etiológiát észleltem leggyakrabban. A jelen munkában a kiírási diagnózisok vonatkozásában ugyanezt a sorrendet észleltem, de a kórismék revíziója során a gümőkóros eredet került a második helyre (l. táblázat). Ez figyelemre méltó, különösen, ha tekintetbe vesszük, hogy fiatal felnőtteknél a tbc. első manifesztációja még ma is az esetek több mint 10%-ában pleuritisz exsudativa formájában jelentkezik (10). Úgy gondolom, hogy a 40 év alattiak mellkasi folyadékgyülemét negatív tüdőállapot és tuberkulin hiperargia esetén — egyéb nyilvánvaló ok híján — specifikus eredetűnek kell tartani és a betegeket antituberkulotikus kezelésben kell részesíteni. Ebben a csoportban téves diagnózis nem volt, de egy betegen az antituberkulotikus kezelés ellenére néhány hónap múlva szervi tbc. alakult ki.

Aktív pulmonális gümőkór esetén a mellkasi folyadék eredete kézenfekvő, bár e csoportban egy téves diagnózis volt. Ez esetben a terápiás céllal indikált dekortikáció során kapott szövettani lelet aspecifikus empyemát mutatott.

Nehezebb a helyzet inaktív pulmonális tbc. észlelésekor. A vizsgált anyagban három ilyen beteg volt, és két esetben csak torakotómiás biopsia tisztázta a kórismét (2. táblázat). A harmadik beteg kiírási diagnózisa téves volt, és később pleurális folyadékgyüleme emboliás eredetűnek bizonyult.

Hét téves kórisménk között egy tbc. fordult elő. Ez a beteg antituberkulotikus kezelést csak megkésve kapott.

Malignomás eredetű mellkasi folyadékok esetében egy diagnosztikus tévedésünk volt (l. táblázat) és az adekvát terápia elmulasztása nem járt végzetes következménnyel. A két nem időben kórismézett esetünkben a daganatos betegség már olyan előrehaladott stádiumban volt, hogy az esetleges citosztatikus kezeléstől lényeges eredmény nem lett volna várható.

A pangásos eredetű mellkasi folyadékgyülem kórismézésénél az irodalmi adatokhoz hasonlóan (11, 13) a gondos klinikai vizsgálat fontosságát kell hangsúlyozni. Ezeknél a főleg idős betegeknél több betegség egyidejű fennállásának lehetősége miatt, a valóban helytálló diagnózis gyors felállítása igen fontos. A vizsgált anyagban nem fordult elő, hogy pangásos eredetű mellkasi folyadékgyülemet másnak tartottunk volna, ellenben egy eset tévesen került ezzel a diagnózissal kiírásra, és csak néhány hónap múlva kapott megfelelő kezelést (l. táblázat).

Emboliát — infarktust — kísérő mellkasi folyadékok száma az előző vizsgálathoz képest (9) megszaporodott (l. táblázat) és a diagnózis revíziójakor további esetszám-növekedés észlelhető (l. táblázat). A kórisme felállítását nehezíti, hogy a mellkasi folyadék nem mindig jár parenchimás rtg.-árnyékkal (24), illetve nem feltétlenül azzal egyidőben jelenik meg (3, 11, 13). Ezenkívül a klasszikus klinikai tünetek gyakran hiányoznak, illetve az embolia forrás nem, vagy csak későbbi időpontban válik észlelhetővé. A felsoroltakkal magyarázható, hogy ebben a csoportban volt a legnagyobb arányú a diagnosztikai tévedés — 15-ből 2 pozitív, illetve 147-ből 2 negatív irányban (1. táblázat), ugyanakkor a kétes eredetűnek tartott, felkutatható és tisztázódott esetek több mint fele retrospekíve emboliás eredetűnek bizonyult *(3. táblázat)*.

Parapneumoniás mellkasi folyadékgyülemmel kiírt betegeink között egy téves diagnózis volt, ebben az esetben a mellkasi folyadékgyülem oka pleuritisz carcinomatosa volt. Ellenkező irányú diagnosztikus tévedés nem fordult elő (1. táblázat), de a kétesként kiírtak közül egy esetben a kezelőorvos retrospektíve parapneumoniás mellkasi folyadékot véleményezett (3. táblázat).

A mellkasi folyadékgyülem okát nem ritkán a leggondosabb és legkorszerűbb módszerekkel sem lehet tisztázni, ezért a statisztikában kétes vagy idiopathiás csoportot is fel kell venni (13). Ha ilyen kategória nem szerepel, komoly ok van feltételezni, hogy szelektált anyaggal állunk szemben. Természetesen ebben az esetben is van feltételezett diagnózis, amelyet alapul véve kezelik a beteget, de nem szabad figyelmen kívül hagyni, hogy ez a kórisme nem bizonyított (6, 11, 13), valamint hogy primer pleuritisz nincs, a mellkasi folyadék megjelenése a tüdő vagy vagy más szervek megbetegedésének következménye (3, 4).

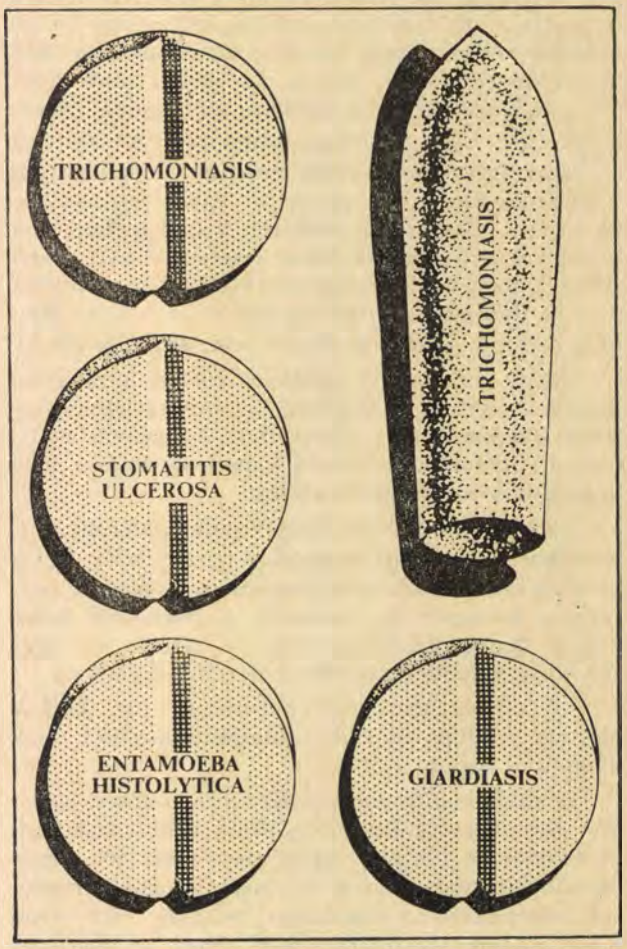
A vizsgált anyagban 21 beteget írtunk ki kétes diagnózissal (1. táblázat), köztük négy olyan beteget, akin a vak, illetve pleuroszkópiás biopsia sem tisztázta a kórismét (2. táblázat). A kétesként kiírt betegek aránya (12,5%) valamivel nagyobb az előző vizsgálatban (9) észleltnél (9,9%). A felkutatható 143 beteg közül kilenc esetben (6,2%) a mellkasi folyadékgyülem eredete a későbbiekben sem tisztázódott (3. táblázat). Feltűnő, hogy abban a kilenc esetben, ahol a mellkasi folyadékgyülem oka a későbbiekben nyilvánvalóvá vált, öt betegen lehetett retrospektíve a tüdőembólia diagnózist felállítani. Emellett 1—1 betegnek tbc., autoimmun kórkép, pneumonia és mesothelioma volt az alapbetegsége. Azok a betegek, akiknek pleuritisz exsudativáját kétes eredetűnek tartottuk, általában antituberkulotikus és steroid kezelésben részesültek, mely

terápia a retrospektíve felállított kórismék ismeretében nem mindig mondható szerencsésnek.

IRODALOM: 1. *Andrews, B. S. és mtsai:* Am. Rev. Respir. Dis. 1981, *124*, 115. — 2. *Böszörményi M., Fauszt I.:* Orv. Hetil. 1970, *111*, 1995. — 3. *Böszörményi, M.:* Pneumol. Hung. 1979, *32*, 547. — 4. *Böszörményi, M.:* Pneumol. Hung. 1982, *35*, 69. — 5. *Boutin, C., Cargnino, P., Viallat, J.:* Poumon Coeur 1979, *35*, 23. — 6. *Guenter, A. C.* (editor): Pulmonary Medicine J. B. Lippincott Co. Philadelphia 1982. — 7. *Gunnels, J.:* Chest 1978, *74*, 390. — 8. *Huguenin-Dumittan, S., Dottrens, A.:* Poumon Coeur 1981, *37*, 35. — 9. *Károlyi A.:* Orv. Hetil. 1977, *118*, 2704. — 10. *Károlyi A. és mtsai:* Pneumol. Hung. 1979, *32*, 512. — 11. *Kuntz, E.:* Die Pleuraergüsse. München—Berlin—Wien 1968. — 12. *Lamy, P. és mtsai:* Poumon Coeur 1980, *36*, 83. — *Lowell, J. R.:* Pleural effusions. University Park. Press. Baltimore 1977. — 14. *Martin-Lalande, J.:* Poumon Coeur 1981, *37*, 53. — 15. *Migures, J. és mtsai:* Poumon Coeur 1981, *37*, 29. — 16. *Miskovits G., Szüle P.:* Magyar Belorvosi Archivum 1969, *22*, 24. — 17. *Mungall, I. P. és mtsai:* Thorax 1980, *35*, 600. — 18. *Page, R. L.:* Br. J. Dis. Chest 1979, *73*, 319. — 19. *Papp A., Stark J., Illés I., Foki M.:* Tuberkulózis 1960, *13*, 50. — 20. *Palojoki, A.:* Poumon Coeur 1981, *37*, 63. — 21. *Szigeti P., Sassy Dobray G.:* Orv. Hetil. 1960, *101*, 261. — 22. *Szüle P.:* Orvosképzés 1973, *48*, 36. — 23. *Szüle P.:* Kandidátusi értekezés. Bp. 1974. — 24. *Talbot, S., Worington, B. S., Roebuck, E. J.:* Thorax 1973, *28*, 198. — 25. *Voellmy, W.:* Poumon Coeur 1981, *37*, 67. — 26. *Weissberg, D., Kaufman, M.:* Chest 1980, *78*, 732. — 27. *Wihlm, J. M. és mtsai:* Poumon Coeur 1981, *37*, 57.

KLION

rabletta, 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 tbaletta 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

QH 1432 Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

NAGY KÁLMÁN DR.,
HUNYADI KATALIN DR.
ÉS VELKEY LÁSZLÓ DR.

Közepes és magas dózisú methotrexrát kezelés alkalmazása gyermekkori malignus betegségek terápiájában

Megyei Kórház-Rendelőintézet, Miskolc
Gyermekegészségügyi Központ
Orvostovábbképző Intézet
II. Gyermekgyógyászati Tanszék (igazgató: Velkey László dr.)

A szerzők különböző terápiás protocollokat realizálva, magas (6000 mg/m²) és közepes dózisú (200—1200 mg/m²) methotrexát kezeléseket végeztek osteosarcomás, acut myeloid leukaemiás és non-Hodgkin lymphomás gyermekbetegeken. Beszámolnak a terápia eredményeiről és szövődményeiről. Elemzik azokat a feltételeket, melyekkel csökkenteni lehet az egyébként jó eredményeket ígérő kezelési forma mellékhatásait.

Application of medium- and high-dose methotrexate in malignant diseases of childhood. Realyzing different therapeutic protocols methotrexate treatment of high dose (6000 mg/m²) and medium dose (200—1200 mg/m²) was applied in children with osteosarcoma, acute myeloid leukaemia resistant to previous cytostatic therapy as well as in those with non-Hodgkin lymphoma. The results and complications are discussed are analyzed which may contribute to the reduction of side-effects of this promising therapy.

A gyermekkori malignus betegségek terápiájának története kapcsolódik a methotrexát (MTX) kezelés történetéhez. *Bleyer* (2) írja le, hogy az első feltűnést keltő remissziót acut leukaemiás gyermeknél 1947-ben egy MTX analóggal az aminopterinnel érte el *Sidney Farber*. Magas dózisú MTX kezelést citrovorum faktor felfüggesztéssel 1967-ben *Djerassi* (6) alkalmazott először szintén acut leukaemiás gyermeknél. A hetvenes évek első felében *Jaffe* (12) demonsrálta hatásosságát a metastatikus osteosarcoma kezelésében. Később ő és mtsai (13) felhívták a figyelmet, hogy az MTX elősegíti az osteosarcomás betegek hosszabb túlélését, ha a sebészi terápia kiegészítéseként alkalmazzák.

A szokványos dózisoknál magasabb adagban először 1979-ben alkalmaztuk a methotrexátot, ekkor egy 10 éves fibrosarcomás betegünk 1000 mg/m²-t kapott egy terápiás program részeként. 1981. és 82. évben további három betegnél került sor közepes és magas dózis alkalmazására. Mivel ez a terápiás típus, függetlenül attól, hogy szerepel a Magyar Gyermek-leukaemia Terápiás Munkacsoport protocolljában (10), az általunk használt formájában nem tekinthető Magyarországon elterjedtnek, ezért tartjuk indokoltnak a kezeléssel szerzett tapasztalatainkat ismertetni.

Esetismertetés

1. M. É. 7 éves osteosarcomás leánybeteg 1981. szeptember óta áll osztályunkon gyógykezelés alatt. A szülők az érintett bal láb amputációjába nem egyeztek bele annak ellenére, hogy a femur distális epiphysiséből kiinduló folyamat ráterjedt a környező lágyrészekre és erősen deformálta a combot. Mivel az irodalom áttekintése után számunkra az amputáció nem tűnt lényeges előnynek a túlélés szempontjából, nem szorgalmaztuk annak elvégzését. Terápiájában a SIOP 1977-es kemoterápiás protocollját (19) alkalmaztuk azzal a módosítással, hogy a kezelés első agresszívabb részét és az irradiációs terápiát egyidőben kapta a be-

1. táblázat. **Osteosarcomás betegünk kemoterápiás programja**
(International Society of Pediatric Oncology Protocoll 1977)

1. hét	1. nap	Vincristin + MTX	Leukovorin
3. hét	15. nap	Adriamycin	
5. hét	29. nap	Vincristin + MTX	— Leukovorin
7. hét	43. nap	Adriamycin	
9. hét	57. nap	Vincristin + MTX	— Leukovorin
11. hét	71. nap	Cyclophosphamid	
13. hét	85. nap	Adriamycin	
15. hét	99. nap	Cyclophosphamid	
17. hét	113. nap	Vincristin + MTX	— Leukovorin

A terápia dózisai:
Vincristin 1,5 mg/m²
Methotrexát (MTX) 6000 mg/m- határás infúzióban
Leukovorin 15 mg/m² hat óránként 12×
Adriamycin 70 mg/m²
Cyclophosphamid 1200 mg/m²

2. táblázat. **A. Zs. és K. N. kemoterápiás programja**

	1. ciklus	2. ciklus	3. ciklus	4. ciklus
nap	0 7	14 21	28 35	42 49
th.	Vcr Adria MTX 200 mg/m²	Vcr Adria MTX 400 mg/m²	Vcr Adria MTX 800 mg/m²	Vcr Adria MTX 1200 mg/m²

A Vincristin (1,2 mg/m²), Adriamycin (40 mg/m²) dózisa nem változott — MTX felfüggesztése Leukovorinnal 9×12 mg

teg. Így kéthetes váltásokban 3 magas dózisú MTX kezelés, Vincristin, Adriablastin terápia mellett 5200 cGy sugárkezelést is kapott a bal femurra. A protocoll 11. és 17. hét közötti részét 4 alkalommal ismételtük *(1. táblázat)*.

A csontszcintigráphiás vizsgálatok, mellyel a folyamat dinamikáját igyekeztünk követni, jól mutatják az elváltozás regresszióját *(1., 2. ábra)*.

Betegünk egy évvel a betegség kezdete után tünet- és panaszmentes. Az elmúlt 12 hónap alatt 7 magas dózisú (6000 mg/m²) MTX kezelésben részesült.

2. A. Zs. 10 éves fiú 1981 júniusában került felvételre osztályunkra. Acut myeloid leukaemia miatt a Gyermek-leukaemia terápiás Munkacsoport 1980—81-es protocollja (10) szerint inductiós kezelésben részesült, melyre nem került teljes remisszióba. Inductiós kezelését megismételtük, de az ezután elvégzett csontvelővizsgálat változatlanul csak részleges remissziót mutatott.

A csontvelő sejtszegény volt, alacsony abszolút granulocytaszám mellett, kimutatható góc nélkül, ismételten lázas volt, We: 128/141. Ezután határoztuk el, hogy 24 órás infúzióban emelkedő dózisú MTX kezelést kap, melyet Vicristin és Adriablastin adásával egészítettünk ki.

A *2. táblázaton* a kezelési terv látható. Eredetileg a táblázatnak megfelelően 4 kezelési ciklust terveztünk, 200, 400, 800 és 1200 mg/m² MTX-et, Leukovorin felfüggesztéssel. Erre nem került sor, mivel 400 mg/m² MTX adása után, olyan fokú klinikai javulást észleltünk, mely indokolttá tette az ismételt csontvelővizsgálat elvégzését. A beteg láztalanná vált, We: 8/31-re mérséklődött és abszolút granulocytaszáma jelentősen emelkedett. Az elvégzett csontvelővizsgálat teljes remissziót mutatott. Ezután a beteget a protocoll szerinti fenntartó terápiára állítottuk, s ezen terápia mellett 8 hónapja teljes klinikai és haematológiai remisszióban van.

3. táblázat. **Terápiás szövődmények a methotrexát kezelések során**

	Az előfordulás száma 6000 mg/m²	200—1200 mg/m²
Hematológiai szövődmények		
Absz. granulocytaszám 1×10^9/l alatt	1	3
Thrombocytaszám 100×10^9/l alatt		2
Infekció		
Pneumonia		1
Sepsis		1
Láz (a kezelés alatt)	5	
Gastrointestinális szövődmények		
Hányás — hasmenés	7	
Izolált ulcerácitó a szájban	1	
Confluáló ulceráció a szájban		1
Bőrelváltozások		
Exanthema (allergiform)	1	
Exanthema (acne)		1
Erythema ulcerációval		1

4. táblázat. **Serum methotrexát szintek 6000 mg/m² MTX kezelés során**

A kezelés után eltelt idő	Serum MTX M/l-ben I.	II.
0 óra	$1{,}2\times10^{-3}$	
12 óra	$2{,}5\times10^{-4}$	
24 óra	$2{,}4\times10^{-5}$	4×10^{-5}
36 óra	$2{,}6\times10^{-6}$	
48 óra	$2{,}2\times10^{-7}$	$2{,}2\times10^{-7}$
60 óra	$1{,}7\times10^{-8}$	
72 óra	$1{,}5\times10^{-8}$	

1 mikromol/1 = 45,44 mikrogr./100 ml

3. K. N. betegünk 14 éves fiú, 1980 májusa óta kezeltük non-Hodgkin lymphoma leukaemiás formája T- lymphoblastoma miatt. A Gyermek-leukaemia Terápiás Munkacsoport 1980—81-es A. L. L. protocollja (10) szerinti inductiót kapott, Cyclophosphamid adásával kiegészítve. Ezután fenntartó kezelésre állítva 1981 októberéig hematológiai remisszióban volt. Ekkor relapsusra utaló tünetekkel került felvételre, melynek fennállását a perifériás kenetek és a csontvelő vizsgálata egyaránt alátámasztott. Vincristin, Adriablastin és Cyclophosphamid kombinációval folytattuk kezelését. A terápia eredményeként részleges remisszióba került. 1982 januárjában meningeális leukaemia és hematológiai relapsus klinikai tüneteivel vettük fel osztályunkra. Intrathecális MTX kezelés mellett, az előző esetben már leírt emelkedő dózisú MTX, Vincristin, Adriablastin kombinációt választottuk további terápiás programként. A 200 és 400 mg/m²-es kezelést kifogástalanul tűrte. A 400 mg/m²-es kezelés után elvégzett csontvelővizsgálat már részleges remissziót mutatott, a csontvelőben 15—20% volt a blastok aránya. A III. terápiás ciklus előtt otthonában bronchopneumoniában megbetegedett. A súlyos klinikai tünetekkel járó tüdőgyulladás ugyan gyógyult, de a terápiás programot hátráltatta, így a III. és IV. ciklust megkésve, a leukaemia progressziója folytán a vártnál lényegesen rosszabb csontvelői feltételek mellett tudtuk kivitelezni.

1. ábra: Csontscintigráphiás kép mindkét oldali femurról. A kezelés elkezdése előtt kórosan fokozott izotópdúsulás látható a bal femur distális epiphysisének megfelelően

2. ábra: Hét hónappal a kezelés elkezdése után, remissziót tükröző kép

IV. terápiás ciklus után az MTX kezeléssel összefüggésbe hozhatóan csontvelő hypoplasia alakult ki, melyet összefüggő szájnyálkahártya ulcerátió és szeptikus lázmenet kísért. A kezelési szövődmények rendeződtek, de tartós remissziót nem tudtunk elérni. A csontvelőben a kezelés végén 70%-os volt a blastok aránya.

A terápia szövődményei — a kezelések során szerzett tapasztalatok

13 magas és közepes dózisú kezelést végeztünk. Citrovorum faktor felfüggesztést a terápia potenciális veszélyei miatt még alacsonyabb dózisok esetén is alkalmaztunk. A betegek az MTX-et infúzióban kapták. A magas dózisú kezelésnél, a citrovorum faktor adását 2 órával az MTX infúzió befejezését követően kezdtük el. A 2. és 3. esetben a betegek a 24 órás infúziót követően 12 órával kapták az első Ca-leukovorint, melyet 6 óránként 9 alkalommal ismételtünk. Minden betegnél napra és órára pontos terápiás tervet készítettünk. A 6000 mg/m^2-es MTX kezelés során a betegnek ismételten volt híg, vizes széklete és néhány alkalommal hányt.

A harmadik kezelés alkalmával testszerte bőrkiütések jelentek meg rajta, melyek nem az irodalomban leírt acneiform jellegűek voltak, hanem allergiás exanthémákra emlékeztettek. *Goldberg és mtsai* (9) észleltek egyik esetükben hasonló allergiás bőrelváltozásokat, kardiovasculáris kollapszus, bronchospasmus és laringeális ödéma kíséretében. Más szerzők (5) magas dózisú MTX kezelés alatt hypersensitivitási tüneteket mutató betegeknél egy protein — MTX — IgG komplexet tudtak kimutatni, mely felelőssé tehető a tünetekért. Non-Hodgkin lymphomás betegeknél az említett csontvelői funkció csökkenés, súlyos pneumonia, nyálkahártya exulcerátió mellett, a bőrön elsősorban a szúrások körül, a gluteális tájékon, a könyökhajlatban, a bokán kékesvörös színű nagy foltos bőrkiütés jelent meg, mely nyomásra nem halványodott el. A kiütések egy része exulcerálódott és ezután másodlagosan gyógyult. A *3. táblázaton* 13 MTX kezelés során észlelt mellékhatásokat tüntettük fel.

A terápia kivitelezése nagy gondosságot, több tényező egymás melletti nyomon követését igényli. Számos, látszólag jelentéktelen dolognak is fontos szerepe lehet a szövődmények elhárításában, ilyen például a megfelelő szájápolás, Leukovorinnal öblögetés a nyálkahártya ulcerátió kivédésére.

Bleyer (2) 1978-as összefoglaló tanulmányában egy jól használható vezérfonalat nyújt a kezeléshez. Ennek alkalmazása jelentősen növeli a terápia szövődménymentes végrehajtásának esélyeit. Ezt és más szerzők (1, 3, 7, 21) tapasztalatait összegezve indokoltnak tartjuk a terápia kapcsán a következő vizsgálatok elvégzését, ill. kritériumok betartását:

1. I. v. urographia készítése az első MTX kezelés előtt, mely kizárja az obstructiv uropathiát és bizonyítja, hogy mindkét oldalon ép, functionáló vese van.

2. A serum kreatinin szintet minden MTX terápia előtt ellenőrizni kell és a kezelés elkezdésétől számítva 4 napon át 24 óránként ismét meg kell határozni.

3. Szükséges ellenőrizni a terápia előtt a serum összfehérje szintet, májfunctiót és coagulogramot.

4. A forszírozott folyadékbevitelt 24 órával a kezelés előtt kezdjük el. A napi folyadékforgalom érje el a 3000 ml/m^2-t. Amennyiben serum MTX meghatározás nem történik, úgy a kezelés befejezésétől számított 48 óráig a folyadékbevitelt parenterálisan kell biztosítani.

5. A terápia alkezdésekor a vizelet pH-nak 7 felett kell lenni és ezen szint felett maradni 24 óráig. Elérésére legegyszerűbb mód parenterális $NaHCO_3$ bevitele.

6. Ha lehetséges, más gyógyszer adását fel kell függeszteni a kezelés időtartamára, különösen nem előnyös olyan könnyű anionokat tartalmazó gyógyszerek adása, mint a carbenicillin, szalicilátok, szulfátok. Ez utóbbi befolyásolhatja a serum MTX meghatározás eredményét is (11).

7. Stabilan normális vesefunctió gyakorlatilag minimalizálja a gyógyszertoxicitás veszélyét. Ha serum kreatinin szint a terápia 24. órájában változatlan elegendő a sérum MTX-et ellenőrizni a kezelés 48. és 72 órájában. A serum MTX szintnek ezen periódusokban *Bleyer* (2) szerint 10^{-7} M/l alatt kell lenni, még előnyösebb, ha 8×10^{-8} M/l alatt van.

8. Ha a serum kreatinin szint 50%-kal meghaladja az eredeti értéket — akkor a vesefunctió beszűkülésének arányában — a Leukovorin adagját akár 100 mg/m^2-re lehet emelni és 3 óránként adagolni mindaddig, míg a serum MTX szint a fent leírt értékek alá nem csökken.

A magas dózisú MTX kezelés során a budapesti II. sz. Gyermekklinika lehetőséget biztosított számunkra a serum MTX szintek meghatározására. A *4. táblázaton* két terápiás periódus alatt nyert értékek vannak feltüntetve. A kezdeti csúcsszint

után, a serum MTX szintek a kritikus időpontokban közel kielégítik az előbbiekben leírt elvárást.

Megbeszélés

A methotrexát emelt dózisban történő alkalmazása a szer újrafelfedezését jelentette (1, 4, 15, 16, 18). Erre az adta meg a lehetőséget, hogy előnyös hatását kifejtvén a gyógyszer enzimgátló effectusa felfüggeszthető. A methotrexát gátolja a dihydrofolát reductáze aktivitását, ezáltal megakadályozza a redukált folát képződését, mely egyaránt szükséges a DNS és RNS bioszintézishez, sőt, a sejtek fehérje szintéziséhez is, mivel hiányában egyes aminosavak egymásba történő átalakulása (glicin—szerin, homocystein — methionin) nem megy végbe. A methotrexát elsődleges hatását a DNS szintézis gátlása révén fejti ki. Ez kifejezésre jut abban, hogy az MTX kifejezetten sejtciklus dependens, az „S-fázisban" a DNS szintézis periódusában hat. A malignus betegségek esetén fennálló intenzív sejt reprodukció miatt, a sejtek nagy száma található a cytotoxikus hatás szempontjából legérzékenyebb ciklusban. A magas serum MTX szint elérésének indoka az, hogy a DNS szintézis maximális suppressziójához, továbbá az RNS és fehérje szintézis gátlásához, a felfüggesztés nélkül alkalmazhatóknál nagyobb dózisok szükségesek.

A methotrexát passzív diffúzió útján jut a sejtekbe és onnan aktívan exkretálódik, a kezelés után még hónapokkal is találhatók gyógyszernyomok a sejtekben. A citrovorum faktor MTX hatást felfüggesztő szerepe éppúgy, mint maga a methotrexát hatás részleteiben nem teljesen tisztázott. A sejtbe való bejutásban versenyezhet a gyógyszerrel, intracellulárisan pedig megemelve a redukált folát szintet, helyreállítja a sejtanyagcsere-zavart (1, 2, 11, 15, 16, 17).

Eseteinkben néhány olyan említésre érdemes momentum van, melyek az adott szituációban befolyásolták a terápia sikerét. Osteosarcomás leánybetegünknél az irradiációs terápiát a kemoterápiás kezeléssel azonos időben alkalmaztuk, annyi engedménnyel, hogy a magas dózisú MTX kezelés időszakában a besugárzást egy hétre átmenetileg felfüggesztettük. *Sheata és mtsai* (18) az MTX és az irradiációs terápia együttes alkalmazása során, az esetünkben alkalmazottnál jóval kisebb dózisok esetén is szövődményeket ír le. Nem hagyva figyelmen kívül az esetleges nagyobb egyéni rezisztenciát, felmerül annak a lehetősége, hogy a csöves csontokra centrált besugárzás esetén kisebb az irodalomban leírt nyálkahártya-gyulladás, hegesedés, szövetnekrózis veszélye és csak az MTX-nek az irradiációt felfokozó előnyös hatása érvényesül a tumorszövetben.

Második és harmadik esetünkben fokozatosan emelkedő dózisú kezelést alkalmaztunk. A gyógyszerrel szembeni tolerancia a kezelések sorozatában fokozatosan nő, hat-nyolc héten belül akár a négyszeresére is (2).

Mivel mind a két esetben az előző kombinált cytostatikus terápiára már rezisztens folyamatról volt szó, joggal lehetett számolni a tolerancia fokozódása mellett a cytotoxikus hatás csökkenésével. Az acut myeloid leukaemiás beteg terápiája, mely lényegesen jobb feltételek között került sorra, eredményesebb volt. A kórlefolyást áttekintve az volt az elképzelésünk, hogy a beteg a csontvelő és periféria egyaránt nagyfokú sejtszegénysége alapján szikronizációs problémák miatt nem hozható remisszióba. Ezért a kezelés során az MTX *Vogler és mtsai* (20) által bizonyított szinkronizációs hatását akartuk kihasználni. Kétségtelen, hogy ez a szinkronizációs hatás kisebb mértékben érvényesül a kóros, mint a normál sejtpopuláción. Szerepet játszhat a terápia eredményesebb voltában az, hogy a klinikailag létrehozható Vincristin szinteknél, a myeloblastok esetében a Vincristin potencírozza az MTX hatását, a lymphoblastok esetében ugyanez nem megy végbe (2).

A methotrexátra az egyéni érzékenység rendkívül különböző, ezért különösen az első emelt dózisú kezelés nagy gondosságot igényel. *Frei és mtsai* (8) kimutatták, hogy szignifikáns összefüggés van a kezelés után 48 órával mért 50%-nál nagyobb serum kreatinin szint emelkedés és a myelotoxicitás között. K. N. betegünk terápiája során fordult elő megközelítőleg 120%-os serum kreatinin szint emelkedés, melynek következménye csontvelő hypoplasia és sepsis lett. A többi kezelés alkalmával normál vesefunctió mellett átmeneti leukopaenián és thrombocytopaenián kívül súlyos csontvelői károsodásra utaló szövődmény nem volt. Erre alapozva véleményünk szerint a vesefunctiót rendszeresen ellenőrizve a terápia csaknem olyan biztonsággal kivitelezhető, mintha a serum MTX szintet folyamatosan mértük volna.

Mindez nem csökkenti a serum MTX meghatározás értékét, mely nagyobb terápiás variációra ad lehetőséget. A methotrexát több mint 90%-a a vesén ürül ki, ha a gyógyszert intravénásan juttatjuk be a szervezetbe. A beteg megfelelő hydráltsági állapota, a vizelet alkalizálása jelentősen csökkenti a vesekárosodás, s így az általános gyógyszertoxicitás veszélyét (2, 14). Az MTX oldékonysága lúgos közegben 7 feletti pH-nál sokszorosára növekszik.

Eseteinket értékelve úgy gondoljuk, hogy az MTX kezelésnek magas és közepes dózisban egyaránt helye van, megfelelő indikáció mellett a gyermekkori malaginus betegségek kezelésében. Mivel ez a kezelési típus a gyermekkori leukaemiákban és tumorokban még egyéb terápiás kombinációkra rezisztenssé vált formákban is előnyösnek minősíthető, a malignus betegségek kezelésében megfelelő jártassággal bíró szakemberek által alkalmazva, terjedése javíthatja ezen betegségcsoportok prognózisát.

Köszönetnyilvánítás

Köszönetet mondunk *Varga Győző dr.*-nak a csontszcintigráphiás vizsgálatokért és *Borsi József dr.*-nak a serum methotrexát szintek meghatározásáért.

IRODALOM: 1. *Ambinder, E. P. és mtsai:* Cancer, 1979, *43*, 1177. — 2. *Bleyer, W. A.:* Cancer, 1978, *41*, 36. — 3. *Bowles, D. és mtsai:* Cancer, 1981, *47*, 1762. — 4. *Christophidis, N. és mtsai:* Brit. Med. Journal, 1979, *1*, 298. — 5. *De Costa, M. és mtsai:* Cancer, 1980, *46*, 471

* 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. Endarteritiis obliterans, localis keringési és trophiás zavarokon alapuló végtagmegbetegedések.

Gyerekek:

Újszülöttkori scleroedema, atrophia, dystrophia, coeliakia, sprue, malabsorptio, epeútelzáródás, csökkent capillaris resistentiaval járó kórállapotok, égésbetegség, dystrophia musculorum progressiva.

ADAGOLÁS:

Felnőtteknek:

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.

Gyerekeknek:

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 progresszivában ezeknek az adagoknak sokszorosa (5–10-szeres) adandó. Újszülöttkori scleroedemában 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.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

* DONALGIN *

kapszula

ÖSSZETÉTEL

Kapszulánként 250 mg acidum niflumicum-ot tartalmaz.

HATÁS

A Donalgin per os adható gyulladáscsökkentő és fájdalomcsillapító. Nem okoz natrium retenciót, így oedemaképződés veszélye nélkül alkalmazható.

JAVALLATOK

Ízületi folyamatok:
rheumatoid arthritis, coxarthrosis, spondylarthritis ankylopoetica, akut köszvényes arthritis;

Nem ízületi folyamatok:
bursitis, tendinitis, epicondylitis;

Traumák:
törések, ficamok, zúzódások, a sportorvosi gyakorlatban előforduló ízületi fájdalmak, periostitis, lágyrészsérülések;

Postoperatív állapotok:
foghúzás, egyéb fogászati procedúrák, szülészeti-nőgyógyászati beavatkozások, IUD felhelyezés és eltávolítás;

Nőgyógyászat: adnexitis, parametritis;

Oto-rhino-laryngológia: sinusitis, rhinitis, gingivostomatitis, pharingo-laryngitis, otitis media;

Egyéb: akut superficiális thrombophlebitis, ulcus cruris.

ELLENJAVALLAT

Terhesség. A készítmény iránti érzékenység.
A gyomor- és béltraktus fennálló fekélyes, vagy haemorrhagiás megbetegedése. Vese- és májbetegségek.

Gyermekeknek adása ellenjavallt.

ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS

Átlagos napi adagja 3×1 kapszula, amit étkezés közben vagy étkezés után a kapszula szétrágása nélkül, egészben kell lenyelni. Súlyos esetekben, különösen krónikus gyulladások akut fellobbanása esetén lehet a napi adagot 4×1 kapszulára növelni. Ennél nagyobb adagot nem célszerű adni, mert a terápiás hatás nem nő szignifikánsan, ugyanakkor fokozatosan számolni kell a mellékhatások megjelenésével. A javulás beállta után a fenntartó adag napi 1–2 kapszula.
Akut köszvényes arthritisben a kezdő adag két kapszula, két óra múlva újabb egy kapszula, majd két óra eltelte után még egy kapszula. Továbbiakban szükség szerint napi 2–4×1 kapszula.
Steroiddal kombinált kezelésben a steroid adag számottevően csökkenthető, ezáltal annak mellékhatásai ritkábban jelentkeznek.

MELLÉKHATÁSOK

Hányinger, hányás, hasmenés, gyomorfájás fordulhat elő, amely az adagok csökkentésekor rendszerint mérséklődik, de súlyosabb esetben a kezelést átmenetileg szüneteltetni kell.
Gyógyszerkölcsönhatások: Orális anticoagulánssal együtt adva ellenőrizni kell a prothrombin időt, mert ezt a Donalgin növelheti.

FIGYELMEZTETÉS

Ha az anamnézisben a gyomor-és a béltraktus fekélyes megbetegedése szerepel, csak rendszeres orvosi ellenőrzés mellett alkalmazható és mindig mérlegelni kell a terápia előnyét és a kezelés kockázatát. Tartós adagolása vesekárosodást okozhat, ezért a vesefunkció, továbbá a vérkép és májfunkció időnkénti ellenőrzése szükséges.
A kapszula gyermekek elől gondosan elzárandó!

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

— 6. *Djerassi, I. és mtsai:* Cancer, 1967, *20*, 223. — 7. *Ervin, T. és mtsai:* Cancer, 1980, *45*, 1556. — 8. *Frei, E. és mtsai:* N. Engl. J. Med. 1975, *292*, 846. — 9. *Goldberg, N. H. és mtsai:* Cancer, 1978, *41*, 52. — 20. *Gyermek-leukaemia Terápiás Munkacsoport:* Az acut leukaemia kezelési terve 1980. Országos Csecsemő- és Gyermekegészségügyi Intézet 1980. — 11. *Hande, K. és mtsai:* Clin. Chem. 1980, *26*, 1617. — 12. *Jaffe, N.:* Cancer, 1972, *30*, 1627. — 13. *Jaffe, N. és mtsai:* N. Engl. J. Med. 1974, *291*, 994. — 14. *Karakousis, C. P. és mtsai:* Cencer, 1980, *46*, 1345. — 15. *Kirkwood, J. M. és mtsai:* Cancer, 1981, *47*, 2414. — 16. *Lobel, J. S. és mtsai:* Cancer, 1979, *43*, 1089. — 17. *Roberts, D. és mtsai:* Cancer, 1979, *44*, 881. — 18. *Sheata, W. M. és mtsai:* Cancer, 1980, *46*, 1349. — 19. SIOP — Osteosarcoma terápiás protocoll 1977. — 20. *Vogler, W. R. és mtsai:* Cancer, 1981, *47*, 2215. — 21. *Yap, Boh-Seng és mtsai:* Brit. Med. Journal. 1978, *2*, 791.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(216/a)

Budapest XXI. kerületi Tanács V. B. Művelődésügyi Egészségügyi Sport Osztály vezetője (Budapest XXI., Tanácsház tér 10. 1211) pályázatot hirdet a KJSZ-nél megüresedett ÉKJF II. állásra.

A pályázó feladata az élelmezésegészségügyi szakcsoport irányítása és a KJSZ vezetőjének helyettesítése távolléte alatt.

Bérezés: 6200,— Ft + 1100,— Ft munkahelyi pótlék.

Szakorvosi képesítés közegészségügyből, vagy szakvizsgához közelálló orvos nyújthatja be a pályáatot.

Kratzl Béláné
osztályvezető

(219/a)

Orvosi rendelő váróval komplett berendezve kiadó a Lenin körúton. 227-837. Sarlós dr.

(222/a)

A Parád Nagyközségi Közös Tanács (Parád, Kossuth út 91. 3240) pályázatot hirdet **körzeti orvosi** állás betöltésére.

Az állás 1983. június 15-től betölthető.

Ellátott terület Parád nagyközség.

Szolgálati lakás biztosított. Pályázatokat a fenti címre kérjük.

Kovács Gábor
tanácselnök

(224)

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

Feltétel: pszichológus képzést végző felsőoktatási intézmény nappali, esti, levelező, vagy kiegészítő szakon pszichológiából pszichológusi oklevelet kapott.

Illetmény: a szolgálati idő figyelembevételével.

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

Máthé Judit dr.
igazgató főorvos

(226)

Budapest Fővárosi Tanács V. B. Egészségügyi Főosztály vezetője (Budapest V., Városház u. 9/11. 1840) pályázatot hirdet a Fővárosi Tétényi úti Kórház-Rendelőintézetben — áthelyezés folytán megüresedett — **főigazgató 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.

Pályázati feltétel: egészségügyi szervezői szakképesítés és egészségügyi szervezői gyakorlat.

A kinevezendő főigazgató főorvos orvosi magángyakorlatot nem nem folytathat.

Varró János dr.
fővárosi vezető főorvosh.

(227)

Vasvár Nagyközségi Közös Tanács elnöke (Vasvár, Alkotmány u. 1.) pályázatot hirdet **körzeti orvosi** és **körzeti üzemorvosi** állásra Vasvár nagyközségben.

Jelentkezéseket várunk: orvosházaspártól, vagy orvos és házastárs esetén jogász, építészmérnök, vagy közgazdásztól.

Az állások július 1-gyel foglalhatók el.

Hőtárolós villanykályhákkal felszerelt komfortos lakást biztosítunk.

Varga János
tanácsenök

(228)

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

1 körzeti gyermekorvos,
1 körzeti orvos.

Az állások azonnal elfoglalhatók.

Illetmény az érvényben levő bérbesorolás szerint.

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

Nagy József dr.
igazgató főorvos

(229)

Az Egészségügyi Gyermekotthonok Országos Módszertani Intézetének főigazgató főorvosa (Bp. (Budatétény), Kápolna u. 3. 1223) pályázatot hirdet nyugdíjazás, ill. áthelyzés folytán megüresedett **két gyermekgyógyász szakorvosi állásra.**

Bérezés az érvényben levő rendelkezések szerint kerül megállapításra.

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

Szondy Mária dr.
főigazgató főorvos

(230)

A Fővárosi Tanács V. B. Weil Emil Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapest, Uzsoki u. 29. 1145) pályázatot hirdet **1 tüdőgyógyász szakorvosi állásra.**

Szakképesítés hiányában tödőgyógyász gyakorlattal rendelkezők is pályázhatnak.

Szendrényi János dr.
főigazgató főorvos

(231)

Budapest Főváros Tanácsa V. B. Egészségügyi Főosztály vezetője (Budapest V., Városház u. 9/11. 1840) pályázatot hirdet a Fővárosi Balassa János Kórház-Rendelőintézet röntgen osztályán megüresedő — **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 benyútani.

A kinevezendő főorvos orvosi magángyakorlatot nem folytathat.

Varga Árpád dr.
fővárosi vezető főorvos

(232)

A Jászberényi városi Tanács V. B. Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa pályázatot hirdet:

1 röntgen orvosi állásra — változó munkahely —,
1 gyermekorvosi állásra,
1 körzeti orvosi állásra.

Lakást biztosítunk. Orvosházaspár előnyben részesül.

Soos Jusztina dr.
igazgató főorvos

(233)

A Fővárosi Tanács Újpesti Kórház-Rendelőintézet (Budapest, Nyár u. 103. sz. 1045) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet **szülész-nőgyógyász** szakorvosi állásra.

Az állás elnyeréséhez szakorvosi képesítés vagy gyakorlati idő szükséges.

Frekot Nándor dr.
főigazgató főorvos

(234)

A Fővárosi István Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapest, Nagyvárad tér 1. 1096) pályázatot hirdet: **1 2104kulcsszámú belgyógyász főorvosi** állásra.

Az alkalmazás és bérezés feltételeit a fennálló rendelkezések határozzák meg.

Az állás azonnal betölthető.

Balázs Tamás dr.
főigazgató főorvos

(235)

A Fővárosi István Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapest, Nagyvárad tér 1. 1096) pályázatot hirdet:

1 rheumatológus szakorvosi (belgyógyász szakorvos is pályázhat),
1 labor szakorovosi állásra.

Az alkalmazás és bérezés feltételeit a fennálló rendelkezések határozzák meg.

Az állás azonnal betölthető.

Balázs Tamás dr.
főigazgató főorvos

(236)

Karcag városi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa (Karcag, Lenin u. 48.) pályázatot hirdet agy **rendelőintézet fogorvosi** állás betöltésére.

Fizetés a 3/1977. EüM—MüM sz. utasítás I. sz. melléklete szerint, a gyakorlati időnek megfelelő kulcsszám bértétele szerint.

Az álláshoz lakást biztosítani nem tudunk.

Intézetünknél egy fogorvosnak 5000 lakos fogászati ellátását kell biztosítani.

Zsembeli József dr.
igazgató főorvos

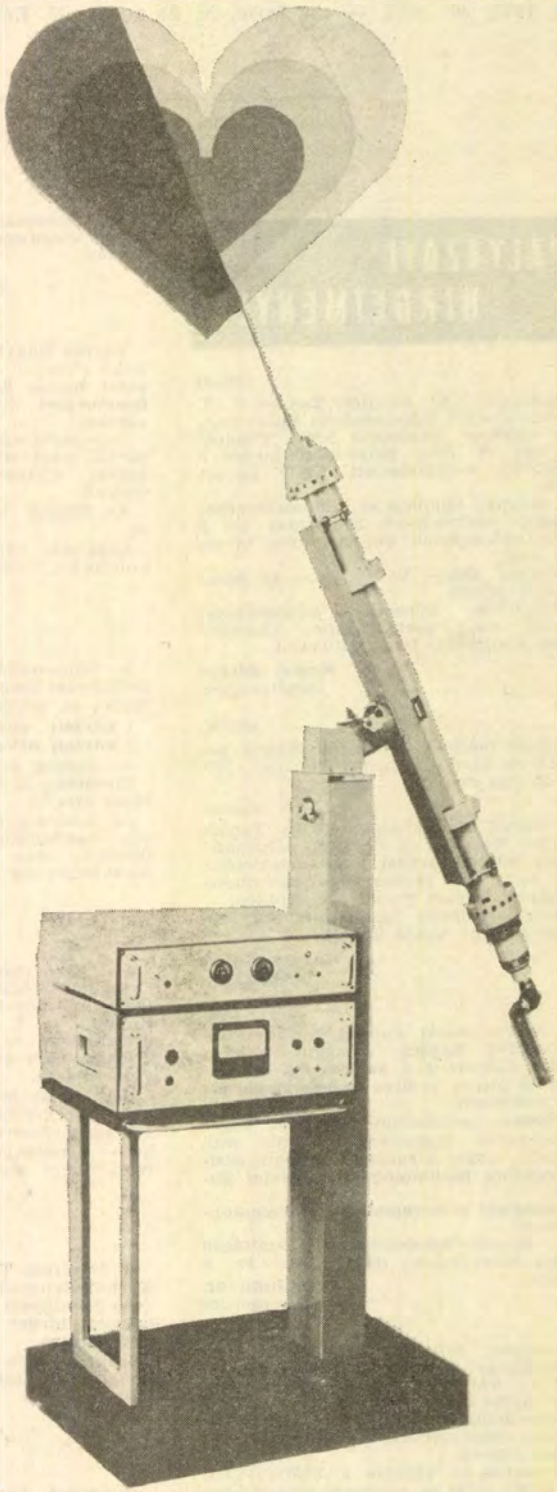
JAGODA

lézeres fizioterápiás berendezés — trofikus sebek, fekélyek, viszkető dermatózisok, reumás artritisok a betegség korai stádiumában való gyógyítására, valamint egyes szív-érrendszeri betegségek gyógyítására, — mikrobiológiai kutatások végzésére.

A berendezés működési elve a 0,63 mkm hullámhosszú lézersugár energiájának a biológiai objektumok regenerálásakor észlelt stimuláló hatásának felhasználásán alapul.

Fő műszaki adatok:

Hullámhosszúság, mkm	0,63
Sugárzási teljesítmény, mW	min. 12
Sugárfolt átmérő szabályozás határai,	mm 5-től 300-ig
Sugárzás automatikus időkésleltetési sávja, perc	1–6
Méretek, m	2,4x1,55x1,9
Műszaki élettartam (az aktív elem 1500 üzemóránkénti cseréjével), óra	10.000



Exportőr: V/O „Medexport"
Szovjetunió, 113461, Moszkva
ul. Kahovka, 31
Telefon: 121-01-54
Telex: 411247,411951 Medex Su

MEDEXPORT
MOSCOW USSR TELEX 411247 411951

HORVÁTH BOLDIZSÁR DR.
ÉS TURAY ANDRÁS DR.

Egyszerű vizsgálat a méhen belüli magzati állapot megítélésére

Markusovszky Kórház-Rendelőintézet, Szombathely
Szülészet-Nőgyógyászati Osztály (osztályvezető főorvos: Illei György dr.)

A szerzők az intrauterin magzati állapot megítélésére felhasználható egyszerű biofizikai vizsgálatról számolnak be. Hangstimulussal kiegészített Babydopos észlelésük eredményességét cardiotocographos vizsgálattal ellenőrizték. 92,9%-ban a két vizsgálat eredménye megegyezett. A vizsgálati eredmény egy héten belül bekövetkező szülés esetén nagy biztonsággal jelezte az intrauterin magzati állapotot. Hangsúlyozzák a széles körben rendelkezésre álló Babydop készülék ilyen irányú felhasználhatóságát a progresszív betegellátásban.

A simple method to determine intrauterine fetal condition Intrauterine fetal condition can be detected by a simple biophysical examination: the observation made with Babydop and the sound stimulus were confirmed by cardiotocography. In 92,9% the two kinds of examination showed the same results. The reliability of this method proved to be the highest if it was applied within a week previous to delivery. The significance of widespread application of Babydap in progressive medical care is emphasized.

Ma már széles körben elterjedt a magzat intrauterin állapotának megítélésére a cardiotocographiás (CTG) vizsgálat. A non-stressz teszt (NST), valamint stressz teszt (ST) alkalmával a szívhangok minőségének változását vizsgálják élettani ingerek hatására, a méhműködés gyógyszeres fokozása nélkül, illetve provokált méhaktivitás mellett (1, 4, 8, 10, 17, 18).

Irodalmi adatok egybehangzó állásfoglalása szerint a magzatmozgásra jelentkező szívhanggyorsulás, az akceleráció a legfontosabb jele a jó méhen belüli magzati állapotnak *(1. ábra)*.

Nagy biztonsággal kizárható a lepényégtelenség, illetőleg köldökzsinór anomália okozta magzati állapotromlás (3, 8, 15). Kedvező prognosztikai értéke egy héten belül bekövetkező szülés esetén 92—98% körül mozog (1, 4, 5, 9, 11, 12, 20). Hátránya, hogy sokszor hosszú idő szükséges a magzatmozgások megfigyelésére.

Régi törekvés a magzatmozgások provokálása, mely a vizsgálati időt lerövidítheti, hamis „nonreaktív" eredmények számát csökkenti és ennek folytán terminus előtt kevesebb oxytocinos provokációs tesztet (ST) kell végezni (16). 1980-ban *Trudinger* és *Boylan* (19), 1982-ben *Bártfai és munkatársai* (2) hangstimulussal kiegészített NST-től számolt be, jó eredménnyel. Kórházunk műszaki csoportja 1981. év elején hasonló készüléket szerkesztett, vizsgálatainkat így hangstimulációval kiegészíthettük.

Az NST vizsgálat széles körű elterjedésének jelentős akadálya hazánkban, hogy a szülészeti intézetek jelentős része nem rendelkezik CTG-al. Érdeklődéssel olvastuk *Baskett és munkatársai* (3) közleményét, akik Doppler-elven működő ultrahangkészülékkel egyszerűen kivitelezett formában, nagy biztonsággal tudtak tájékozódni az intrauterin magzati állapotáról.

A vizsgálat előnye, hogy csupán Doppler-elven működő ultrahang szükséges, mellyel a legtöbb szülészeti intézet hazánkban is rendelkezik (Babydop). A vizsgálat során a magzati szívhang alapfrequentiáját (FHR), valamint a magzatmozgásokkal együtt jelentkező szívhangváltozást (akceleráció) kell figyelemmel kísérni. Hasonló megfigyelése említenek *Pál és munkatársai* (1982), akik szűrővizsgálat céljára javasolják a Babydop készülék használatát (14).

A fenti eredmények ismeretében kezdtük el vizsgálatainkat osztályunkon fekvő terminus közelben lévő gravidákon.

1. táblázat. **Babydoppal, valamint ugyanezen betegeken CTG-al elvégzett vizsgálatok összehasonlított eredménye.**

	Babydop	CTG (NST)
„Reaktiv"	157	167
(%)	(85,3)	(90,8)
„Nonreaktiv"	27	17
(%)	(14,7)	(9,2)
Összes eset:	184	184
(%)	(100)	(100)

2. táblázat **A CTG-s vizsgálat ismeretében a Babydopos észlelés eredménye**

	Esetszám	%
Hamis „reaktív"	3 (N°=157 1,9%)	1,6
Hamis „nonreaktív"	10 (N°= 27 37,0%)	5,5
Megegyező	171	92,9
Összes eset:	184	100,0

Anyag és módszer

A rendszeres vizsgálatok megkezdése előtt meggyőződtünk, hogy a Babydop készülék használatával füllel biztonsággal megítélhető az alapfrequentia és a gyorsulás mértéke.

Tíz betegen Babydoppal meghatároztuk az alapfrequentiát, a gyorsulás gyakoriságát és mértékét. A készülék által felerősített hangokat magnetofonon is rögzítettük. 120—160/min-nál nagyobb akceleráció füllel jól megítélhető. Erről egyszerű módon objektíven meggyőződtünk. A magnetofon felvétel elektromos jeleit a CTG készülék EKG csatlakozóján visszajátszva *(2. ábra)* igazoltuk az alapfrekvencia mértékét (FHR), az akcelerációk jelenlétét, illetve hiányát. A 15/min-nál kisebb mértékű gyorsulás értékelése bizonytalan. Irodalmi adatok szerint a CTG-ás vizsgálatokban is csak a 15/min. feletti, legalább 15 másodpercig tartó gyorsulás tekinthető értékelhetőnek (1, 8, 9, 16).

1981. augusztus 1. és 1982. január 20. között 204 magas kockázatú terhesen végeztük vizsgálatainkat, akik a terhesség 36—42. hete között kivizsgálás céljából osztályunk terhespathológiai részlegén feküdtek.

Először Doppler-elven működő Babydop (EMG—4611, UDL—10) ultrahangkészülékkel kétperces észlelés során meghatároztuk az alapfrequentiát.

A beteg által jelzett magzatmozgások függvényében az akcelerációk gyakoriságát, tartalmát és mértékét megjegyeztük. Magzatmozgás hiányában hangstimulust alkalmaztunk, a magzati koponyára irányított 850 Hz frequentiával és 300 mW hangteljesítménnyel 10 másodpercig.

„Reaktív"-nak ítéltük meg a vizsgálat eredményét, ha az alapfrequentia 120—160/min között volt és magzatmozgásra kifejezett gyorsulást észleltünk. Akceleráció elmaradása, illetve deceleráció esetén 5 perces vizsgálati idő után az eredményt „non-reaktív"-nak minősítettük.

A vizsgálatot CTG-ás észleléssel folytattuk (NST), Hewlett—Packard (8021 B), illetve Kranzbühler Sohn (FM 2) készülékkel, háton, illetve félig oldalt fekvő helyzetben. A cardiogrammot 20 perces észlelés után kiértékeltük. Magzatmozgást a beteg beépített kapcsolóval jelezte. Magzatmozgás hiányában itt is hangstimulust akalmaztunk. A cardiotocogramm kiértékelése az alapfrequentia és magzatmozgásra jelentkező gyorsulás figyelembevételével történt. A kétféle vizsgálati eredményt egymással összehasonlítottuk.

Egy héten belül bekövetkezett szülés esetén a vizsgálat szempontjából lényegesnek ítélt magzati szövődményeket, valamint az 5 perces Apgar értéket is megvizsgáltuk. Eredményeinket statisztikusan analizáltuk. A P érték meghatározásakor a χ^2 próbát a Yates-korrekcióval alkalmaztuk (7).

Placentáris elégtelenségre utaló jelként értékeltük, ha a NST, illetve ST alkalmával, vagy szülés közben késői típusú decelerációt, vagy intrauterin asphyxia egyéb jeleit észleltük.

Köldökzsinór anomália gyanújaként értékeltük, ha a NST, illetve ST, vagy a szülés közben variabilis decelerációt észleltünk, intrauterin asphyxia tüneteivel.

A fenti gyanújeleket a szülés után az objektív észlelésekkel összevetettük.

Eredmények

Összesen 204 vizsgálatot végeztünk. 20 betegen (9,8%) a Babydopos észlelés részben technikai, részben alkati okból megbízható eredményt nem adott. Ezeket az eseteket a további vizsgálatokból kirekesztettük.

A Babydop alkalmazásával, valamint ugyanezen betegeken CTG-ás módszerrel nyert vizsgálati eredményeket az *1. táblázaton* jelezzük.

A kétféle, egymást követő biofizikai észlelés összehasonlításában a CTG-ás eredményből kiindulva a hamis negatív („reaktív"), illetve hamis pozitív („nonreaktív") leletek megoszlása a *2. táblázaton* látható.

117 betegen a vizsgálatot követő egy héten belül a szülés lezajlott. A Babydopos észlelés előrejelző hatását a köldökzsinór stranguláció, illetve lepényelégtelenség előfordulásával mértük le *(3. táblázat)*. A 96 „reaktív" eredményű, tehát pathológiás állapotot kizáró csoportban 3 esetben találtunk köldökzsinór strangulációt, így „tévesen negatív" eredmény 3,1%-ban volt.

A „tévesen pozitív" eredmény gyakorisága 61,9%.

Az 5 perces Apgar érték a „nonreaktív" csoport 42,9% (9 esetben) 7-nél alacsonyabb volt, tehát intenzív magzatellátást igényelt. Ugyanez a „reaktív" csoportban 5,2%-ban (5 esetben) vált szükségessé (3. táblázat).

Megbeszélés

Az a megfigyelés, hogy az NST értékelésénél a legfontosabb jel a magzatmozgásra jelentkező akceleráció, jelentősen leegyszerűsítette a CTG-ás vizsgálatot.

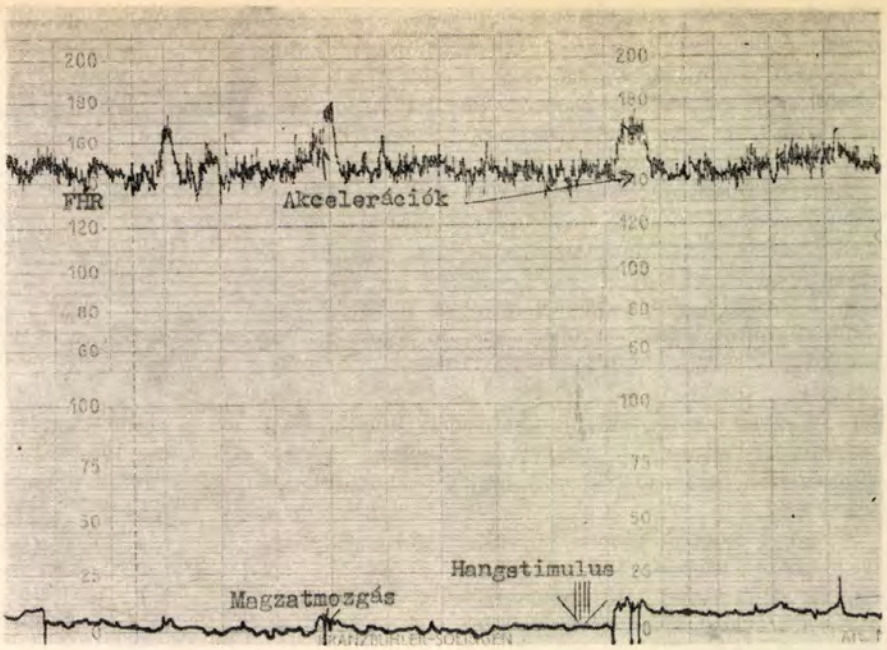
A NST értékelését sokszor megnehezítette a magzat „nyugodt" vagy „alvó" állapota. Ilyenkor mozgás nem észlelhető (16). A foetust hangstimu-

3. táblázat. **A Babydoppal elvégzett vizsgálat után egy héten belül bekövetkező szülésben a súlyos lepényelégtelenség vagy köldökzsinór stranguláció, valamint az 5 perces Apgar értékek megoszlása**

Babydop vizsgálat eredménye	Összes eset	Lepényelégtelenség v. k. zsinór strang.	Egyik sem	Apgar 5' > 7	Apgar 5' 7—10
Reaktív	96	3	93	5	91
(%)	(100)	(3,1)	(96,9)	(5,2)	(94,8)
Nonreaktív	21	8	13	9	12
(%)	(100)	(38,1)	(61,9)	(42,9)	(57,1)
Összesen:	117	11	106	14	103
(%)	(100)	(9,4)	(90,6)	(12,0)	(88,0)
		+	+	++	++

+ $P < 0{,}001 \chi^2 = 20{,}032$
++ $P < 0{,}001 \chi^2 = 19{,}777$

1. ábra: Cardiotocogram (CTG, NST)



lussal aktivizálni lehet. E vonatkozásban *Murphy* 1962-ben (13), majd *Grimwade* 1971-ben (6), illetve *Trudinger* 1980-ban (19) kedvező tapasztalatokról számolt be. Legkedvezőbb hatás 850 Hz frequentiával és 300 mW hangteljesítménnyel érhető el. Hasonló teljesítményű készülékkel végeztük mi is vizsgálatainkat.

Hazánkban nagy szülészeti forgalmat ellátó osztályok egy része napjainkban sem rendelkezik CTG-ás készülékkel. Ahol ez a készülék rendelkezésre áll, ott sem elegendő a kapacitás rutin szűrő jellegű vizsgálatokra a terhesgondozói gyakorlatban. A Babydop készülék viszont általánosan elterjedt. A hangstimulációval kiegészített vizsgálat bárhol, rövid idő alatt, könnyen kivitelezhető.

Eredményeinket több szempontból is értékeltük. Ugyanazon betegeken egymás után elvégzett Babydopos és CTG-ás vizsgálatok eredményét összehasonlítva (1. táblázat), magasabb százalékban találtunk „nonreaktív", vagyis tévesen kóros eredményt füllel, mint cardiotocográfiás vizsgálattal (14,7%, illetve 9,2%). Ezt a szubjektív vizsgálat következményeként értékeltük. Csak biztosan és ismételten észlelt akceleráció esetén tartottuk füllel „reaktív"-nak az eredményt. A nem értékelhetők aránya magas (20 a 204-ből), ez kivitelezési hibából, illetve alkati sajátosságokból adódott (kis teljesítményű készülék, hájas hasfal, lógó has, sok magzatvíz, élénk magzatmozgás stb.).

Ha a Babydop segítségével nyert eredményeket összevetjük a CTG segítségével nyert megfigyeléseinkkel, kitűnik, hogy a Babydop használatával 92,9%-os pontossággal ítélhettük meg az intrauterin magzati állapotot, ha a CTG észlelés eredményeit 100%-nak vesszük (2. táblázat).

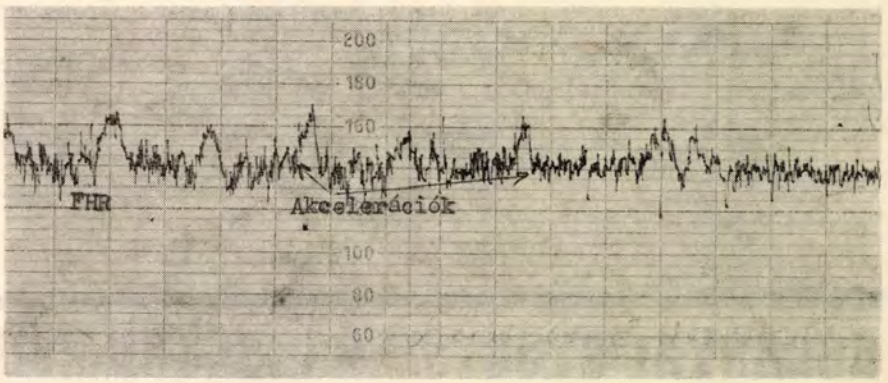
A téves negatívok (hamis „reaktív") aránya alacsony (1,6%). Ez az összes „reaktív" eset 1,9%-a. Ezzel szemben magas a tévesen pozitív (hamis „non-reaktív"-nak) ítélt eredmény. Ez az összes „nonreaktív" eset 37,0%-a. Ilyen esetben elvégzett CTG (NST) eredménye döntő.

Tehát 5,5%-ban találtunk olyan hamisan pozitív leletet, mely a progresszív betegellátás következő lépcsőjén (intézeti kivizsgálás) kiderül.

A vizsgálatot követő egy héten belül bekövetkező szülések esetén a perinatalis morbiditás két formáját, a placentáriás elégtelenséget és a köldökzsinór anomália előfordulását is megvizsgáltuk.

A két paraméter kiemelését indokolja, hogy az NST előjelző hatása e két állapotromlás esetén megfelelő.

A Babydoppal kivitelezett biofizikai vizsgálat ilyen irányú eredményessége a 3. táblázatból kide-



2. ábra: Babydopos észlelés fonográfos ábrázolása

rül. A „reaktív"-nak ítélt csoportban 96,9%-ban egyik anomáliával sem kellett számolnunk, míg ugyanez a „nonreaktív" csoportban csak 61,9%-ban következett be. A két csoport közötti különbség statisztikusan erősen szignifikáns ($P < 0{,}001$).

A „reaktív" csoportban észlelt 3 magzati morbiditás köldökzsinór anomália volt. A köldökzsinór stranguláció a fájások megindulása után is bekövetkezhetett. Ezzel magyarázható, hogy közülük a CTG-al elvégzett NST is „reaktív" eredményű volt, két betegen. A szülés alatt talált méhen belüli magzati állapotromlást ugyancsak jól előrejelzi a Babydop vizsgálati eredmény (3. táblázat). A „nonreaktív" csoportban az 5 perces Apgar érték 9 esetben (42,9%) 7 alatt volt, tehát intenzív magzatellátás vált szükségessé. A „reaktív" csoportban csupán a 96 esetből ötben (5,2%) volt szükség magzatélesztésre.

A két csoport közötti különbség statisztikusan itt is erősen szignifikáns.

Read és *Miller* (16) közleményében a terhesség alatti tesztvizsgálatok kívánalmait a következőkben foglalják össze:

1. nagy beteganyagon könnyen kivitelezhető legyen;
2. ne legyen drága;
3. az eredmény azonnal rendelkezésre álljon;
4. megbízható legyen (arányban álljon a klinikai eredményekkel).

Eredményeink alapján a hangstimulussal kiegészített Babydoppal kivitelezett NST ennek a kívánalomnak megfelel.

IRODALOM: 1. *Barett, J. H. és mtsai:* Amer. J. Obstet. Gynecol. 1981, *141*, 153. — 2. *Bártfai Gy. és mtsai:* Magyar Nőorv. L. 1982, *45*, 270. — 3. *Baskett, T. F. és mtsai:* Br. J. Obstet. Gynecol. 1981, *88*, 395. — 4. *Eventson, R. L. és mtsai:* Amer. J. Obstet. Gynecol. 1979, *133*, 29. — 5. *Gauthier, L. R. és mtsai:* Amer. J. Obstet. Gynecol. 1979, *133*, 29. — 6. *Grimwade, J. C. és mtsai:* Amer. J. Obstet. Gynecol. 1981, *109*, 86. — 7. *Swinscow, T. D. V.:* Statisztics at. Square One (Published by the British Medical Asociation London) 1978. — 8. *Keegen, K. A. és Paul, R. H.:* Amer. J. Obstet. Gynecol. 1980, *136*, 75. — 9. *Knee, C. V. és mtsai:* Obstet. Gynecol. 1981, *57*, 320. — 10. *Lee, C. V. és mtsai:* Obstet. 1975, *45*, 142. — 11. *Löfgree, L.:* Obstet. Gynecol. 1981, *58*, 438. — 12. *Miyazaki, J. S. és Miyazaki, B. A.:* Amer. J. Obstet. Gynecol. 1981, *140*, 269. — 13. *Murphy, K. P. és Smyth, C. N.:* Lancet 1962, *1*, 192. — 14. *Pál A. és mtsai:* Orv. Hetil. 1982, *123*, 1735. — 15. *Phelan, J. P. és Commander, L.:* Amer. J. Obstet. Gynecol. 1981, *139*, 7. — 16. *Read, J. A. és Miller, F. C.:* Amer. J. Obstet. Gynecol. 1977, *129*, 512. — 17. *Schifrin, R. F. és mtsai:* Amer. J. Obstet. Gynecol. 1976, *126*, 699. — 18. *Schifrin, R. F. és mtsai:* Obstet. Gynecol. 1979, *54*, 21. — 19. *Trudinger, B. J. és Boylan, P.:* Obstet. Gynecol. 1980, *55*, 265. — 20. *Weingold, A. B. és mtsai:* Amer. J. Obstet. 1980, *138*, 195.

AUROBIN *KENŐCS*

ÖSSZETETEL: 40 mg prednisolonum capronicum, 400 mg lidocainum hydrochloricum, 400 mg dexpanthenolum és 20 mg triclosanum 20 g lemosható kenőcsben.

HATÁS: Az AUROBIN megfelelő arányban tartalmazza a perianalis tájék gyulladással járó folyamatainak kezelésében hatékony anyagokat. A prednizolon kapronat helyi hatású, nem halogénezett glukokortikoid. Csökkenti az erek permeabilitását, növeli az erek falának tónusát, csökkenti a gyulladás tüneteit.
A lidokain rövid idő alatt megszünteti a fájdalmat és égő érzést. A pantenol elősegíti a sérült hám regenerálódását. A triclosan széles hatásspektrumú antiszeptikum.

JAVALLATOK: A perianalis tájék gyulladással járó folyamatai, így pl.; pruritus ani, ekzema et dermatitis perianalis, nodi haemorrhoidales, fissura ani.

ELLENJAVALLATOK: Vírusinfekció, valamely komponenssel szembeni érzékenység. Egyéb indikáció alapján egyidejű szisztémás lidokain-kezelés.

ALKALMAZÁS: Az érintett területet naponta 2—4 alkalommal kell vékonyan bekenni. Belső haemorrhoidális nodus esetén borsónyi mennyiséget kell a végbélbe juttatni naponta 2—4 alkalommal.
A tünetek mérséklődésekor ritkább alkalmazás is elegendő.

MELLEKHATÁS: Tartós használata esetén bőratrophiát, striakat, hypertrichozist okozhat. Belső haemorrhoidális nodus kezelésekor túladagolás esetén enyhe bradycardia jelentkezhet.

FIGYELMEZTETÉS: Kiterjedt gyulladás esetén számolni kell a hatóanyagok esetleges felszívódásával, ezért a terhesség első harmadában nem alkalmazható, későbbiekben pedig fokozott óvatosság szükséges.
Szteroid tartalma miatt hosszan tartó és folyamatos alkalmazása kerülendő.
Amennyiben a gyulladás fenntartásában gomba szerepe bizonyított, gondoskodni kell az egyidejű specifikus antimikotikus kezelésről.

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

CSOMAGOLÁS: 20 g-os tubusban.

QH 1444 **KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST**

KOVÁTS-SZABÓ ERZSÉBET DR.

Noonan-syndroma leánygyermekekben

Megyei Kórház, Győr, Gyermekosztály (főorvos: Méhes Károly dr.)

A szerző hat Noonan-syndromás lánybetegének adatait elemezve ismerteti a syndroma főbb jellegzetességeit, differenciális diagnosisát és az öröklődés módját. Mind a hat betegben különböző súlyosságú vese-, húgyúti fejlődési rendellenességet észlelt, ezért felhívja a figyelmet arra, hogy Noonan-syndromában is gyakoriak a húgyúti rendszer anomáliái.

Noonan-syndrome in girls. Assessing the data of six girls with Noonan-syndrome the main characteristics, differential diagnosis and mode of heredity are discussed here. As malformation of the kidney and the ureter of different severity was observed in all the six patients, attention is called to the fact that anomalies of the urinary tract may occur frequently in Noonan-syndrome as well.

A Noonan-syndromára vonatkozó első irodalmi közlés 1883-ból, *Kobilinszky*től származik, majd a syndroma elnevezése és teljes leírása 1963-ból *Noonan* és *Ehmke* nevéhez fűződik (7, 10). Kezdetben a Noonan- vagy „fiú Turner-syndromát" olyan normális karyotípusú fiúkra alkalmazták, akikben az ismert Turner-syndroma klinikai jelei megvoltak. *Noonan* által vált ismertté, hogy ez a syndroma lányokban is előfordul normális karyotípus mellett. A syndromának számos elnevezése van (1), gyakran hívják Bonnevie—Ullrich-syndromának is, amelyet viszont többen külön kórképnek tartanak, de a nagy átfedés miatt a leghelyesebbnek az egységesen alkalmazott Noonan-syndroma elnevezést tartjuk. A leggyakoribb elváltozások az alacsony termet, pterygium colli, pectus carinatum és excavatum, cubitus valgum, szívfejlődési rendellenesség és a jellegzetes arc. Az arc szomorú kifejezése, széles homlok, durva haj, lapos orrnyereg, hypertelorizmus, egy- vagy kétoldali ptosis, epicanthus, alacsonyan ülő fülek mellett gótikus szájpad és fogzási rendellenességek fordulhatnak elő (1, 2, 10). Gyakori a mentális retardatio, szívfejlődési rendellenesség kb. az esetek felében van (6, 8), egyéb rendellenességek, mint clinodactylia, herniák, gerinc-rendellenességek és vesefejlődési rendellenességek az irodalom szerint ritkábban fordulnak elő.

Esetismertetés

1979—1981 között osztályunkon hat Noonan-syndromás leánygyermeket észleltünk. Legfontosabb adataikat és tüneteiket a *táblázatban* foglaljuk össze. Életkoruk 4—16 év között volt. Kivizsgálásukra három esetben Turner-syndroma gyanúja miatt, egy esetben mentális retardatio, két esetben pedig egyéb — felső légúti hurut, ill. húgyúti infectio miatti kórházi ápolás során feltűnt — külső jelek alapján került sor. A különböző sávfestésekkel készült chromosomavizsgálatok mindegyikükben 46,XX normális női karyotípust igazoltak. A hat eset közül ötben észleltünk 10% alatti hosszpercentilt, mind a hat esetben a jellegzetes arc *(1. ábra)*, pterygium colli, rövid nyak *(2. ábra)*, pectus excavatum megvolt *(3. ábra)*. Négy esetben észleltünk gerinc-rendellenességet (scoliosist, csigolyaelzáródási rendellenességet, ill. blockcsigolyát), három gyermekben clinodactyliát. Egy beteg pubertása erősen késik, a többiben fiatal koruk miatt a gonadalis érintettség fokát még felmérni nem tudtuk. Congenitalis vitiumot a mellkas-rtg., EKG, ill. a hallgatódzás alapján egy esetben sem észleltünk. Minden gyermekben találtunk vesefejlődési rendellenességet. Ez négy esetben súlyos volt: egyoldali

1. ábra: 3. sz. betegünk jellegzetes arckifejezése és pterygium colli-ja

2. ábra: 5. sz. betegünk nyaki pterygiuma és scoliosisa

vese agenesia recidiváló pyuriával, egyoldali vesecysta és pyelectasia, forgási rendellenesség chronikus pyelonephritisszel és chronikus pyelonephritis beszűkült vesefunctiókkal fordultak elő. Ezenkívül két betegben enyhébb fokú, de nephrológiai gondozásra szoruló ureter anomaliát észleltünk. 1—1 gyermekben fordult elő gótikus szájpad, alacsonyan ülő fül vakfistulákkal, sacralis vakfistula és decolorisatio papillae.

Családvizsgálatot elvégezni nem állt módunkban, de szóbeli közlés alapján a családtagok között Noonan-syndromás nem fordult elő.

Megbeszélés

A Noonan-syndromát lányokban elsősorban az XO Turner, ill. az XO/XY mozaicizmustól kell elkülöníteni. A kórkép a valódi Turner-syndromától a következőkben különbözik (1): Gyakoribb a mentális retardatio. Szívfejlődési rendellenesség leggyakrabban valvularis pulmonalis stenosis vagy pitvari septum defectus, míg a coarctatio aortae ritkább. Újabban az asymmetrikus septum hypertrophia egyre gyakoribb előfordulását is leírják (4).

A gonadalis érintettség skálája széles, a súlyos gonadalis elégtelenségtől a láthatóan normális sexualis fejlődésig. Fiúkban gyakori a cryptochismus és a kis testisek előfordulása. A pubertas lehet normális vagy késleltetett vagy egyáltalán ki sem alakul (1).

A differenciális diagnosisban még a valószínűleg autosomalis recesszíven öröklődő multiplex pterygium syndroma, Aarskog-syndroma, valamint a Leopold-syndroma jönnek szóba (11).

A Noonan-syndroma és az öröklődés pontos módja nem ismeretes. Általában sporadikusan fordul elő, de ismeretes családi halmozódás (4), mely különnemű testvérekben, monozygota ikerpárban, de kétpetéjű ikrek egyik tagjában is megnyilvánult (5). Feltételeznek autosomalis domináns gént változó expresszivitással, de a polygén öröklődés sem kizárt. Gyakorisága pontosan nem ismert, valószínűleg nagyobb, mint 1:1000-hez.

Vizsgálataink során meglepő volt, hogy minden gyermekben találtunk vesefejlődési rendellenességet. Bár az irodalmi adatok szerint a húgyúti rendszer fejlődési rendellenessége Turner-syndromában 60—100%-ban észlelhető, addig Noonan-syndromában ritkaságnak számít (2). *Heidemann* és *Graben* (3) szerint gyakoribb a vesefejlődési és húgyúti rendszer rendellenessége, mint az az irodalomban szerepel, főleg, ha célzott nephrológiai-urológiai vizsgálat történik. Ajánlatosnak tartják ezen vizsgálatok elvégzését Noonan-syndromában és veleszületett hydronephrosis és megaureter esetén további dysmorphiás syndromára utaló jeleket keresni.

3. ábra: 4. sz. betegünk pectus excavatuma

Betegek száma	1	2	3	4	5	6
Életkor (év)	16	10,5	6,5	6	11	4
Testmagasság (cm)	143	130	125	109	126	97
percentil	< 3	< 3	~90	< 10	< 3	~10
Karyotípus	46,XX	46,XX	46,XX	46,XX	46,XX	46,XX
Hypertelorizmus index	10	5	∅	12	6	11
IQ (%)	100	97	88	84	100	83
Tünetek, elváltozások: Pterygium colli	+	+	+	+	+	+
Pectus excavatum	+	+	+	+	+	+
Szívfejlődési rendellenesség	—	—	—	—	—	—
Gerincdeformitas	+	+	—	+	+	—
Vesefejlődési rendellenesség	+	+	+	+	+	+
Clinodactylia	+	—	—	+	—	+
Cubitus valgum	+	+	—	—	—	+

Célunk az volt, hogy felhívjuk a figyelmet e lányokon is előforduló syndromára és arra, hogy ha a külső jelek alapján felmerül a Turner-syndroma gyanúja, de ezt a normális chromosomakép kizárja, gondoljunk Noonan-syndromára és keressük az e syndromához társuló egyébként rejtett belszervi anomáliákat.

IRODALOM: 1. *DiGeorge, A. M.:* XY Turner phenotype. In: Nelson Textbook of Pediatrics. W. B. Saunders Co., Philadelphia, London Toronto 1979, 1684. old. — 2. *Goodman, R. M., Gorlin, J. R.:* Atlas of the face in genetic disorders. C. V. Mosby Co., St. Louis, 1977, 168. old. — 3. *Heidemann, H., Graben, N.:* Pädiatrische Praxis 1981, *24*, 677. — 4. *Környei V., Kiss A.:* Orv. Hetil. 1980, *121*, 1456. — 5. *Lai, K. W. és mtsai:* Clinical Genetics 1979, *15*, 509. — 6. *Noonan, J. A.:* Pediat. Clin. N. Amer. 1978, *25*, 797. — 7. *Noonan, J. A., Ehmke, D. A.:* J. Pediat. 1963, *63*, 468. — 8. *Nora, J. J. és mtsai:* Amer J. Dis. Child. 1974, *127*, 48. — 9. *Overzier, C.:* Deutsche Arch. Klin. Med. 1964, *209*, 422. — 10. *Smith, D. W.:* Recognizable patterns of human malformation. vol. VII. W. B. Saundres Co. Philadelphia, London, Toronto 1976, 50. old. — 11. *Stalder, G. R., Bühler, U. K.:* Missbildungs- und Dysmorphiesyndrome. In: *Bachmann, K. D. és mtsai* (szerk.): Pädiatrie in Praxis und Klinik, III. Gustav Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 1980, *25*, 12. old.

APENTA

széndioxiddal dúsított ásványvíz

Palackozza és forgalomba hozza
VÍZKUTATÓ és FÚRÓ VÁLLALAT

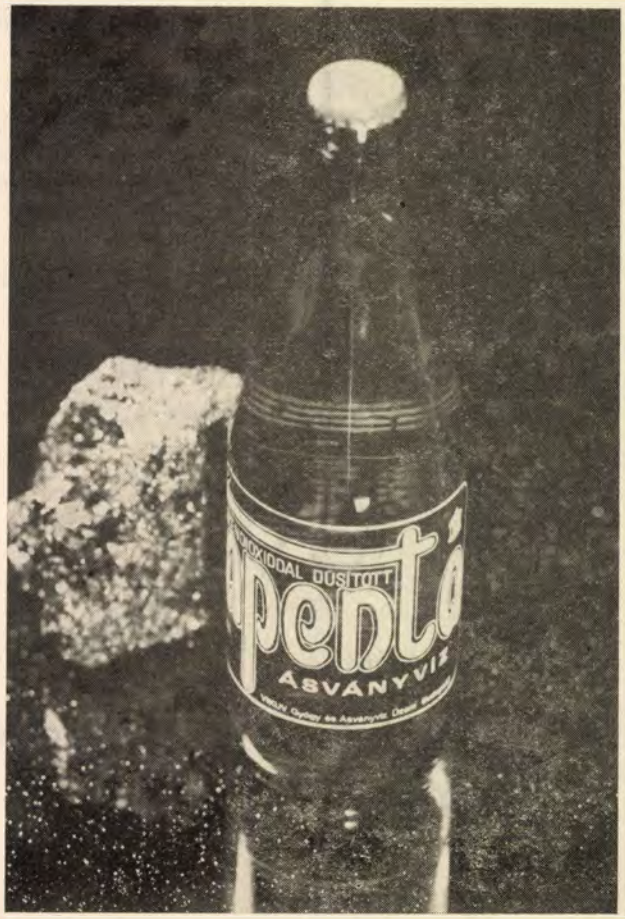
Kapható:

ABC Áruházakban és a

Vízkutató és Fúró Vállalat Mintaboltjában.

Budapest, XII., Nagyenyed u.

VIKUV *(Déli pályaudvartól 3 perc).*



FENISTIL RETARD®

TABLETTA

HATÓANYAG:

2,5 mg dimethindenum maleinicum tablettánként.

Allergiás és nem allergiás viszketések minden fajtája, csalánbetegség, Quinke-ödéma, szérumbetegség, felső légúti allergiás megbetegedések (szénanátha, rhinitis allergica), rovarcsípés, kontakt bőrgyulladások, ekcémák.

ELLENJAVALLATOK

Jelenleg nem ismeretesek.

ADAGOLÁS

Szokásos adagja felnőtteknek reggel és este 1 tabl., esetleg este 2 tabl. A tablettát egészben, szétrágás nélkül, kevés vízzel kell lenyelni.

MELLÉKHATÁSOK

Ritkán fáradtságérzés, álmosság, szájszárazság, émelygés.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁS

Óvatosan adagolható:

- altatókkal, nyugtatókkal, trankvillánsokkal, anticholinergikumokkal (hatásuk fokozódhat),
- triciklikus antidepresszívumokkal (anticholinerg hatás fokozódhat, együttes adások glaucomás betegeken rohamot válthat ki).

FIGYELMEZTETÉS

Főleg gépjárművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által ismert egyéni érzékenységnek megfelelően, az előírt adagban szedhetik. Alkalmazásának időtartama alatt tilos szeszes italt fogyasztani.

MEGJEGYZÉS

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

CSOMAGOLÁS

20 tabl. 7,40 Ft.

Előállító:

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen.

ZYMA AG licencia alapján

MEGYESI MÁRIA DR.

Üvegrobbanás okozta szemsérülések

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, I. Szemklinika (igazgató: Varga Margit dr.)

A szerző halmozottan előforduló, üdítő italos üveg felrobbanása következtében kialakult súlyos szemsérülések eseteit ismerteti. Felhívja a figyelmet a megelőzés fontosságára, a maradandó testi fogyatékosság egyéni és társadalmi jelentőségére.

Ocular injuries caused by bottle explosion. Increasingly serious ocular injuries due to the explosion of soft-drink bottles are reported. The attention is drawn to the importance of prevention and to the individual and social significance of irreversible physical disablement.

A vakság okai lényegesen megváltoztak az utóbbi évtizedekben a fejlett ipari és agrárországokban. A régebbi statisztikákban a vakság okaként első helyen a gyulladásos szembetegségek (gonorrhoea, ekzemás keratoconjunctivitis, lueses keratitisek, trachoma, stb.) álltak. Ma a vakság okai között az érbetegségek, valamint a glaukoma után a sérülések következnek. Ennek oka egyrészt az ipar, az életmód és a korszerű technika gyors ütemű fejlődésében keresendő, a leggondosabb megelőző eljárások ellenére is. Másrészt a szem speciális, exponált helyzetével magyarázható, mivel az mindig a tevékenység felé fordul. Olyan behatások, amelyek a testfelszínen enyhe vagy jelentéktelen sérülést okoznak, a szemben súlyos elváltozásokat válthatnak ki, amelyek a látás elvesztéséhez, vaksághoz vezethetnek (7).

Az orvosi ellátást igénylő sérülések között gyakran szerepel a szem környékének sérülése, gyakrabban, mint az a testfelülethez viszonyítva várható lenne. A különböző statisztikák az előfordulás gyakoriságát 6—10% között jelölik meg, az ipari vidékeken a szemsérülések aránya a 15%-ot is eléri (6, 9, 10).

1982. jan. 1. és aug. 31. között 131 sérült beteget vettünk fel klinikánkra (nem vettük figyelembe a maródásokat). Ezek közül 8 valamilyen üdítőitalos üveg robbanása következtében szenvedett szemsérülést. Ebben az időben egy már korábban hasonló módon sérült, más intézetben kezelt beteg orvosszakértői véleményezését is végeztük.

A 9 sérült közül az alábbiakban 4 beteg kórtörténetét ismertetjük. Ezen esetek ismertetését azért tartjuk fontosnak, hogy felhívjuk a figyelmet az ilyen típusú szemsérülések lehetőségére is. A figyelemkeltéssel részt kívánunk venni a szemsérülések megelőzéséért folytatott küzdelemben.

Esetismertetés

1. D. J. 16 éves tanuló 2 db kis üveg Coca Colát vásárolt az üzletben. A kosárba téve összekoccantak, az egyik felrobbant és az üvegszilánkok a jobb szemet sértették. Visusa felvételkor mindkét oldalon 5/5.

Statusa: jobb oldalon a felső szemhéj középső harmadában függőleges irányú, kb. 8 mm hosszú, a szemhéj összes rétegére ráterjedő, az intermarginalis felszínt is érintő vágott sebzés. Kp. heves vegyes belövelltség. A corneában paracentralisan temporálisan mély erosio, vonalszerű semiperforáló sebzés, a sebajkak között idegentest szemcsék, a mélyebb részek épek. Bal oldalon ép viszonyok. A beteg 13 napos ápolás után, mindkét szemen 5/5 visussal, per primam gyógyult szemhéjsebbel, a corneában paracentrálisan temporálisan vonalszerű homállyal, gyógyultan távozott.

2. T. J.-né 56 éves nőbeteg otthonában literes coca colás üveget akart felnyitni, a zárókupakot hegyes eszközzel eszközzel feszegette, majd az üveg a kezében felrobbant és a jobb szem súlyos sérülését okozta.

Felvételkor visusa jobb szemen tárgylátás nélküli, fényérzés 5 m, lokalizáció jó; bal szemen 5/5. Jobb oldalon a szemhéjon felszínes sérülések. A corneán 1—7^{h} között átívelő áthatoló sebzés, mely mindkét irányban 3, ill. 4 mm-re folytatódott a sclerára is, totalis haemophthalmussal kísérve. Bal oldalon ép viszonyok. A perforációs seb zárása után, az alkalmazott helyi és általános gyulladáscsökkentő, antibiotikus és vérzésfelszívató kezelés ellenére állapota csak rendkívül lassan változott. A műtéti terület vaskos heggel gyógyult, elülső synechiák alakultak ki, az üvegtesti borúság csak minimálisan csökkent. Távozáskor a látásélesség: jobb szemen kézmozgáslátás, fényérzés: 5 m, lokalizáció jó; bal szemen 5/5.

3. N. L. 25 éves kőműves lakhelyén, az egyik építőipari vállalat munkásszállásán verekedésbe keveredett. Egyik társa literes coca colás üveget dobott a másik felé, amely egy széknek ütközve széttörődött, robbant, szilánkjai a beteg jobb szemének csapódtak.

Látásélesség felvételkor: jobb szemen fényérzés nincs, bal szemen: 5/5. Status: jobb oldalon, a felső szemhéj belső harmadában, a szemöldökív alatt kezdődő ferde, ki- és lefelé haladó, a szemhéj összes rétegére ráterjedő kb. 5 cm hosszú vágott sebzés. Az alsó szemhéjon ennek folytatásaként felszínesebb vágott sebzés. A corneában 2—7^{h} között áthatoló sebzés, mely mindkét irányban 5—5 mm-re folytatódott a sclerára is. A sebajkak között előesett uvea, üvegtestrészek, a bulbus kiürült. Bal szemgolyó ép. A súlyosan sérült, fényérzés nélküli szemgolyót primaeren enucleáltuk. A beteg 12 napos ápolás után, per primam gyógyult szemhéjsebek-

kel, zárt, békés, protesis viselésére alkalmas kötőhártyazsákkal távozott.

4. P. L. 24 éves rakodó munkahelyén, munka közben sérült. Coca colás üvegekkel telt ládákat rakodtak, egy üveg a ládában felrobbant és a bal szem súlyos sérülését okozta. Őt más intézetben kezelték, esetével, történetével orvosszakértői véleményezés kapcsán találkoztunk klinikánkon. Felvételi diagnosis: Vulnus perforans corneae et sclerae, prolapsus uveae et corporis vitrei, vulnus scissus palpebrae inferior l. sin. Műtétet végeztek, az előesett uvea- és üvegtestrészeket eltávolították, a sebet zárták. A seb vaskos heggel gyógyult, melybe az iris belenőtt, majd a későbbiekben cataracta alakult ki, emiatt $^1/_2$ év múlva lencseleszívást végeztek az optikai centrumnak megfelelően. Visusa kézmozgáslátásról aphakiás correctióval 5/25-re javult. Szemészeti statusa miatt szemüveget, kontaktlencsét nem viselhet, műlencse beültetésére statusa alkalmatlan, ezért kétszemes látásra nem számíthat.

Megbeszélés

Ismeretes, hogy az ipari sérülések mellett háztartási sérülések is okozhatnak súlyos szemkárosodást, így gyakran találkozunk a forgalomban levő 20%-os ételecet, felrobbant kávéfőző, hab- és szénsavas szifon, valamint pezsgődugó okozta súlyos szemsérülésekkel (1). Az utóbbi időben megszaporodtak klinikánkon az üdítő italos (Coca Cola, Márka, Star Tonic) üvegek szétrobbanása következtében szemsérülést szenvedett betegek száma.

A mindennapi életünkhöz szinte hozzátartozó tevékenység, így üvegrakodás, vásárlás, gyakran kényszerűségből végzett szabálytalan nyitás vagy nyitási kísérlet egyaránt veszélyes lehet Tevékenységünket kellő óvatossággal, figyelemmel végezve, a biztonsági intézkedések, előírások fokozottabb alkalmazásával a balesetek elkerülhetők lettek volna. Ugyanakkor az üvegrobbanás ténye meggondolásra késztet a gyártási, szállítási és tárolási technika ellenőrzését illetően. A fentieken kívül a sérülések egyéni és társadalmi jelentőségére is szeretném felhívni a figyelmet. Ismertetett betegeink az 1. eset kivételével súlyosan károsodtak, félszeműekké váltak, munkaképességük csökkent. Mivel fél szemmel nem lehet bármilyen munkakört ellátni, felmerül az is, hogy a két fiatalember állást változtatni, szakmát cserélni kényszerül. Mindennek súlyos psychés, anyagi és társadalmi, életmód-életviteli következményei lehetnek. Perforáló sérülés esetén fennáll a sympathiás ophthalmia veszélye is. A féloldali vakság keletkezésében a sérüléseknek sokkal nagyobb szerepe van, mint azt a vaksági statisztikákból gondolnánk, hiszen ezek a betegek — lévén másik szemükön jó visus — nem szerepelnek a vaksági statisztikában. A féloldali vakság egyharmada traumás eredetű (4).

IRODALOM: 1. *Bölcs S. és mtsa:* Orv. Hetil. 1969, *110*, 2095. — 2. *Csapody I.:* Látáspróbák. Medicina, Bp., 1980. — 3. *Farkas Á. és mtsai:* Szemészet 1974, *111*, 272. — 4. *Juhos P.:* Országos Szemészeti Intézet kiadványa. 91. 1978/1. — 5. *Korchmáros I.:* Szemészet 1974, *111*, 279. — 6. *Mucsi G.:* Országos Szemészeti Intézet kiadványa. 77. 1978/1. — 7. *Radnót, M.:* A szemészet alapvonalai. Medicina, Bp. 1978. — 8. *Radnót M.:* Szembetegek vizsgálata. Medicina, Bp. 1976. — 9. *Tamura, T.:* Acta Soc. ophthal. Jap. 1975, *79*, 438. (Ref. Zbl. Ophth. 1976, *112*, 64. — 10. *Watz, H. és mtsa:* Klin. Mbl. Augenkl. 1962, *648*, 1973.

FENTANYL
injekció

ÖSSZETÉTEL

1 üveg (10 ml) 0,5 mg fentanylumot tartalmaz 10 ml vizes oldatban.

JAVALLATOK

Műtéti előkészítés, valamint különböző típusú narcosisok praemedicatiójaként Droperidol injekcióval kombinálva. A neuroleptanalgesiában műtéti fájdalomcsillapításra: a hasi és mellkasi, az ideg- és érsebészetben, nőgyógyászati, orthopaediai stb. műtéteknél. A neuroleptanalgesiában. Droperidol injekcióval együtt alkalmazható.

ELLENJAVALLAT

Sectio caesarea a magzati légzőközpont **nagyfokú depressiója miatt.**

ADAGOLÁS

Felnőtteknek: Műtéti előkészítésre: 0,05—0,1 mg (1—2 ml) Fentanyl 2,5—5 mg (1—2 ml) Droperidollal együtt adagolandó intravénásan 10—15 perccel, vagy intramuscularisan 15—45 perccel a műtéti beavakozás megkezdése előtt. Műtéti érzéstelenítésre: 0,4—0,6 mg (8—12 ml) Fentanyl adagolandó intravénásan. Műtéti érzéstelenítés fenntartására: 0,05—0,2 (1—4 ml) intravénásan. Ez az adag szükség esetén általában 20—30 percenként ismételhető.

Gyermekeknek: Műtéti előkészítésre: testsúlykilogrammonként 0,002 mg Fentanyl, testsúlykilogrammonként 0,1 mg Droperidollal együtt adagolandó, a műtéti beavatkozás megkezdése előtt, intramuscularisan. Műtéti érzéstelenítésre: testsúlykilogrammonként 0,010—0,015 mg Fentanyl adagolandó intravénásan, vagy 0,015—0,025 intramuscularisan. Műtéti érzéstelenítés fenntartására: testsúlykilogrammonként 0,001—0,002 mg adagolandó intravénásan, vagy 0,002 mg intramuscularisan.

MELLÉKHATÁSOK

Nagyobb dózisok alkalmazásakor **kifejezett légzés-depressio alakul ki. A készítmény vagus-tónust fokozó hatásának következtében bradycardia jelentkezhet. Ritkán bronchospasmus, izomrigiditas léphet fel. A mellékhatások nalorphinnal, atropinnal, illetve izomrelaxánsokkal és lélegeztetéssel megszüntethetők. Megfelelő anaesthesiologiai felkészültség hiányában a készítmény alkalmazása rendkívül kockázatos.**

MEGJEGYZÉS

„Kizárólag fekvőbeteg gyógyintézeti (gondozóintézeti) felhasználásra hozható forgalomba."

1450 **Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest X.**

Menner Adolf dr.
(1824—1901)

A Diósgyőr-Vasgyári temetőben sokszor álltam édesapámmal a kegyelet virágait kézben tartva egy fekete svéd márványból készült síremlék előtt. Aranyozott feliratát minden alkalommal elolvastam: „Itt nyugszik Dr. Menner Adolf, 1848/49-es honvédorvos, volt megyei főorvos, 1824—1901."

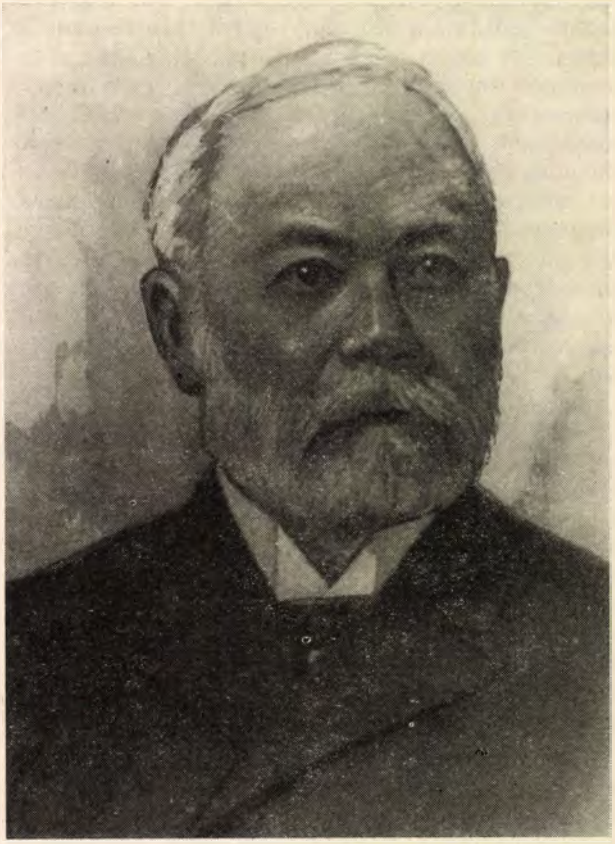
Életrajza, szakmai és irodalmi munkássága megtalálható a Pallas Nagy Lexikona (1), a Szinyei-féle Magyar Írók Művei (2), Zétény Győző által szerkesztett „A magyar szabadságharc honvédorvosai" (3), Oláh György: Magyarország közegészségügyi statisztikájában (4), valamint fel-felbukkan napjaink sajtótermékeiben (5, 6, 7, 8, 9). Halálának nyolcvanadik évfordulóján dédunokai tisztelettel igyekszem megismertetni széles körű munkásságát.

Édesapja Eszterházy Miklós tatai gróf karnagya volt 17 éves korától haláláig. Nevéhez fűződik a gróf állandó zenekarának megszervezése, és a tatai zeneélet fellendítése. Az Országos Széchényi Könyvtár számos művét őrzi, melyek ugyan nem érik el színvonalban herceg Eszterházy karnagyának, Haydn virtuozitását, de szégyenkezni sem volt oka (10).

Menner Adolf 1824. április 27-én látta meg a napvilágot Tatán, Menner Bernát karnagy és Herman Anna házasságából. Középiskolás tanulmányait szülőhelyén és Győrben végezte, majd a bécsi orvosi egyetemre iratkozott be, ahol korának Európahírű professzorait, Hyrtl, Skoda, Rokitansky és Hebra előadásait hallgatta. Ebben az időben ismerkedett meg és kötött barátságot Markusovszky Lajossal (a későbbi Orvosi Hetilap szerkesztőjével). Mindketten tanúi voltak Semmelweis küzdelmének, melyet a gyermekágyi láz felszámolása érdekében vívott az emberi butaság, a szakmai féltékenység ellen.

Másodéves egyetemista, mikor édesapja halála miatt tanulmányait átmenetileg kénytelen volt megszakítani. Özvegyen maradt édesanyja 11 gyerek mellett nem tudta tanulmányi költségeit biztosítani, ezért korának felkapott üdülőhelyén, Ischlben nevelői állást vállalt.

Itt érte a márciusi események és a szabadságharc kitörésének híre, melyek hatására visszatért Magyarországra, és felajánlotta segítségét a honvédseregnek. Félbemaradt tanulmányai ellenére a Győrben állomásozó 7-ik magyar hadtest Kálazdy Mór vezette orvosi törzskarába nyert honvédorvosi beosztást (3).



A magyarság hősies küzdelme az osztrák és orosz túlerővel szemben elbukott, megszűnt a győri katonai kórház működése is. Levetette egyenruháját, és újra folytatni kezdte tanulmányait, de nem a bécsi, hanem a pesti egyetemen. Ekkor írja, 1849-ben első munkáját, az „Über das Prototyp der Schönheit" (A szépség eszményképe) című, Landerer Nyomda által nyomtatott 15 oldalas önálló kiadványt. A német nyelven írt, Schiller műveiről filozófáló munka burkolt politikai röpirat. Ma olvasva, szinte csoda, hogy a szigorú cenzúra ellenére megjelenhetett. Idézve néhány gondolatát:

„Kit ne ragadna meg fájdalmasan, kit ne hatna meg szíve mélyén az élet javainak nélkülözhetetlen hiánya? Kinek a lelke ne telnék el gonddal és csüggedéssel, ha a durvaságnak és nyers erőszaknak győzelmét tapasztalná a törekvő értelem törvényszerű követelményeinek betartásával szemben? Melyik emberbarátnak ne vérezne a szíve, mikor azt a tömérdek bajt és szenvedést látja maga előtt, mely az erkölcs megrontását követeli?"

„Fel a fejjel! Legyen számunkra megnyugtató az a tudat, hogy a gonoszság győzelme csak ideigórág tart. Csak bevezetésként szolgál az igazság és erkölcs megdicsőítésére. Hogy az egyes ember életében éppen úgy, mint a világtörténelemben, az igazság és magasztos eszmék azok, amelyek a győzelem babérját elnyerik. A világtörténelem költészetében a jövőre nézve így ítélkezett az értelem és a művészet lángelméje a jó és a gonosz felfogása ügyében!" (11).

Egyetemi tanulmányait 1852-ben fejezte be és a Bókay professzor Ősz utcai (ma: Szentkirályi utca) gyermekklinikáján helyezkedett el, kezdetben tanársegédi, majd első tanársegédi beosztásban. Az intézmény léte a forradalom után „a csökkenő érdeklődés folytán" válságosra fordult. Az erőszakos felbomlástól, az anyagi nehézségektől csak nagy küzdelmek árán sikerült a kórházat Bókaynak megmenteni, sok esetben még a konyhapénzt is saját zsebéből fizetve (12). A rendezetlen anyagiakat Mennernél tetézte szabadságharcban való részvétele miatti megbélyegezettsége. A fokozódó politikai terror, ami a fővárosban különösen erős volt, arra késztette, hogy otthagyja Pestet és elvállalja Borsod vármegye Edelény községének körorvosi állását.

A Miskolctól 28 km-re fekvő községnek ebben az időben még csak 2500 lakója volt, utcái rendezetlenek, házai nádfedelesek. Területileg zömmel Kóburg Auguszt herceg uradalmához tartozott. A településen kívül az egész járás orvosi ellátása is körorvosi feladatához taztozott. Az öt nyelven beszélő, művelt, kutató elmével megáldott orvos szülésze, belgyógyásza, sebésze és a kor összes orvosi tudományának tudora volt egy személyben területén. Ez ma már szinte hihetetlennek hangzik, de a megyében összesen 43 orvos, 43 bába és 15 gyógyszertár létezett (4).

Első tudományos munkái a cenzúra által engedélyezett magyar nyelvű folyóiratban a „Család Évkönyvé"-ben jelentek meg. Természettudományos érdeklődése hatására írta meg 1855-ben a „Vulkanizmus" (13), 1856-ban a „Neptonizmus" (14), majd 1858-ban a „Hold" (15) című dolgozatait. Ez utóbbi munkájában szenzációt keltő azon állítása, mely szerint a Hold különféle fázisai és „delejes" viszonyai kihatással vannak a Föld időjárására. „A Hold időjárást okozó erővel bír", írja, és állításának bizonyítására egész évre szóló meteorológiai megfigyelését közli. Az időjárás változásának emberi szervezetre gyakorolt hatása ma már mindenki számára ismeretes. Száz évvel ezelőtt nem volt köztudott ez az összefüggés, és tudomásom szerint elsőként foglalkozott vele.

Természettudományos tájékozottsága, csillagászati tudása, Holddal kapcsolatos megfigyelései alapján írta meg 1858-ban az Orvosi Hetilap hasábjain a „Holdkór" című munkáját (16), majd ennek folytatásaként 1865-ben öt folytatásban ennek okait fejtegető „Holdkór-ok" című dolgozatát (17).

Körorvosi praxisa során sok tapasztalatot szerzett koponya- és agysérülések terén. Ezek kapcsán fedezte fel és publikálta 1860-ban a bécsi Med. Presse kiadványban német (18), majd az Orvosi Hetilap hasábjain 1861-ben írt magyar nyelven „Az agynak némely bonczélettani viszonyáról" írt cikkében az agy projectiv systémáját (19).

„Kiemelendő, hogy az összes idegtömeg elemi szálakból áll (Fasern), melyek talán mindkét végükkel a dúcsejtekben, a másikkal pedig valamely testrészben végződnek."

Az orvostudomány Vesalius óta tudja, hogy az agy szürke- és fehérállományból áll. Hannover 1840-ben írta, hogy az idegrost az idegsejt nyúlványa, de azt, hogy az idegsejt és hozzá tartozó idegrost nemcsak anatómiai, hanem működési egység is egyben, azt előtte más nem tudta, illetve írásban nem rögzítette (20).

Szerénységére jellemző, hogy munkásságának helyét a tudományos irodalomban így foglalja összse:

„A tudományos tanok megállapítása annál biztosabban sikerül, minél inkább szaporodnak a tapasztalati adatok, melyek közös eredetre mutatván, az ezek alapján fölépített elméletet a *törvény méltóságára emelni képesek*"

Kiválóan felépített és jó betegalannyal indokolt hypotézise hozzájárult ahhoz, hogy Golgi technikai eljárásával a század végére (Ramon Y Cajal, His Vilmos és Lenhossék Mihály) sikerült tudományos tétellé kidolgozni az agydúcokból kiinduló idegszálak mozgásunkat, érzékszerveinket, beszédünket irányító szerepét és ezzel a „törvény méltóságára" emelték tudományos megfigyelését (20).

Tudománytörténetileg rendkívül érdekes a váltólázzal kapcsolatos véleménye. Szembehelyezkedett korának helytelen tanításaival, mely idegbajnak, a májban és lépben keresendő betegségnek tekinti a maláriát. „Adalék a váltóláz tanához" című 1861-ben írt munkájában (21), nem tud ugyan kielégítő választ adni a malária okára, de azt határozottan kijelenti, hogy nem szervi eredetű, és emberen kívülálló jelenség okozza: „A betegségnek rejtélyes okai vannak." Közel félévszázad elmúltával 1902-ben fedezte fel Ronald Ross angol katonaorvos azt, hogy az anopheles szúnyogfajta csípése okozza a váltólázat, más nevén maláriát (22).

A lexikonok két máig ismeretlen és felderíthetetlen munkáját említik, az 1886-ban írt „A tudás hatalma" és a bizonyára érdeklődésre számottartó „Az atomok szerkezete" című, 1892-ben írt dolgozatát. Ez utóbbi azért is érdekes lehet, mert még a húszas években is oszthatatlannak tanították az egyetemeken az atomokat.

Irodalmi munkásságáról többet nem tudunk, ennek ellenére elképzelhető, hogy a jövő kutatásai még újabb műveket hoznak felszínre a könyvtárak mélyéről.

1864-ben megnősült, feleségül vette Hüber Máriát. Házasságukból két fiú és négy lány született. Szerény körorvosi fizetése miatt hat gyermekével igen szegényes körülmények között élt, mindezek ellenére a szegények orvosának hívták, mert a napszámosoknak, az edelényi cukorgyár munkásainak, a nincsteleneknek nem csupán ingyen rendelt, hanem sok esetben a gyógyszer kiváltásához szükséges pénzt is ő adta. Nehézségeit tetőzte, hogy korán megözvegyült, hat árva gyerekkel maradt magára.

Különösen értékelhető ezek után az a tudományos munkásság, melyet falun az egész napi munka után éjszaka petróleumlámpa fényénél szűkös anyagiak között, segítség nélkül végzett. A Magyar Tudományos Akadémia tagjává választotta.

Harminchat év edelényi körorvosi szolgálat után orvosi és tudományos munkájának elismeréseként 1890-ben kinevezték Borsod vármegye tiszti főorvosává. Emberi tragédiája ekkor lett teljes, mert négy éven belül három felnőtt lányát vitte el a még gyógyíthatatlan tbc. A nagy családi gyász megtörte az idős embert, ezért 1896-ban nyugdíjba vonult. Kiköltözött szeretett Ottó nevű gyógyszerész fiához, nagyapámhoz a Diósgyőr-Vasgyárba és ott fejezte be életét 1901-ben.

1974. március 22-én az Edelény Nagyközségi Tanács Végrehajtó Bizottsága a községi HNF elnökének előterjesztését egyhangú szavazattal elfogadta, hogy dr. Menner Adolfról utcát nevezzenek el (23). Az utca névadása után további tervben szerepel, hogy emléktáblával jelölik meg a volt nádfedeles orvosi lakás helyén felépült ház falát. Munkájának elismerését jelenti az is, hogy a miskolci Egészségügyi Szakiskola KISZ-szervezete névadójának választotta. Emlékét őrizzük kegyelettel.

ifj. Menner Ödön

IRODALOM: 1. Pallas Nagy Lexikona Bp. 1896. XII. 511. p. — 2. *Szinyei:* Magyar Írók Művei. — 3. *Zétény Győző:* A magyar szabadságharc honvédorvosai. Bp. 1948. 174. p. — 4. *Oláh György:* Magyarország közegészségügyi statisztikája. Bp. 1876. — 5. *dr. Gyárfás Ágnes:* A 48-as honvédorvos Menner Adolf. Sztetoszkóp. V. évf. 1973, *1*, 10—11. p. — 6. *dr. Gyárfás Ágnes:* Menner Adolf. Déli Hírlap. V. évf. 1973, 64. sz. — 7. *Menner Ödön:* dr. Menner Adolf. A Miskolci Herman Ottó Múzeum Közleményei, 1975, *14*, 61—65. p. — 8. *Menner Ödön dr.:* Menner Adolf. 1824—1901. Egészségügyi Dolgozó XX. évf. 1977. 3. sz. — 9. *Hajdú Imre:* A szabadságharc honvédorvosa. Észak-Magyarország. XXXV. évf. 11. sz. — 10. *Bárdos Kornél:* A tatai Eszterházyak zenéje. 1727—1846. Bp. 1978. — 11. *dr. Menner Adolf:* Über das Prototyp der Schönheit Pest, 1849. — 12. Hőgyes-emlékkönyv. Bp. 1896, 245. p. — 13. *dr. Menner Adolf:* Vulkanizmus, Család Könyve I. évf. 1855. — 14. *dr. M. A.:* Neptonizmus, Család Könyve II. évf. 1856. — 15 *dr. M. A.:* A. Hold, Család Könyve, III. évf. 1858. — 16. *dr. M. A.:* A Holdkór, Orvosi Hetilap 1858. — 17. *dr. M. A.:* Holdkór-ok. Orvosi Hetilap 1865, *15—16—17—19—20.* sz. — 18. *dr. M. A.:* Ueber einige anatomisch-physiologische Des Gehirns. 1860, *32*, 254—256. p. — 19. *dr. M. A.:* Az agynak némely bonc-élettani viszonyáról. Orvosi Hetilap 1861, *12.* sz., 17—234 p. — 20. *Katona Ferenc:* Az agy felfedezése. Gondolat 1969. — 21. *dr. M. A.:* Adalék a váltóláz tanához Orv. Hetil. 1861, *31. sz.*, — 22. *Pólya Tibor:* Az orvostudomány regénye. Béta kiadó 252. p. — 23. Kivonat az Edelényi Nagyközségi Tanács Végrehajtó Bizottsága 1974, 3. 22-én megtartott ülésének jegyzőkönyvéből.

Hagyományos és modern gyógyítás Indiában, különös tekintettel az orvos-beteg kapcsolatra

India — ez a kontinensnyi ország — ma egyszerre ősi és korszerű, „múlt és jelen egyszerre: ez jellemzi ma Indiát" (5). Ez érvényes az egészségügyre is.

Egy 1960-ból származó statisztika a kb. 500 milliónyi indiai lakosra mintegy 90 000 orvost jelzett, vagyis 100 000 lakosra 17,6 orvos jutott, míg nálunk a helyzet ugyanekkor: 100 000 lakosra esett 198 orvos (4). 1968-ban 141 orvosi egyetem és kollégium működött az országban, s ezek közül 21 foglalkozott a hagyományos Ajurvédikus és Unani medicina oktatásával; ugyanebben az évben 83 000 volt az orvostanhallgatók száma (8). Az Indiai Egészségügyi Minisztérium előrejelzése szerint (6) az ezredfordulóra India lakossága meg fogja haladni a 900 milliót, s ekkor már 172 ezer kórházra és legalább 2 millió egészségügyi dolgozóra lesz majd szükség. A jelenleg kb. 608 milliós, rohamosan szaporodó népességhez és annak egyre emelkedő élettartamához viszonyítva még mindig igen kevés a képzett orvos. Éppen ezért a lakosság kénytelen igénybe venni a legkülönfélébb egyéb gyógyítók segítségét.

Tanulmányomban elsősorban nem az Indiában folyó modern nyugati típusú gyógyítással kívánok foglalkozni, hanem inkább az ott kialakult hagyományos gyógyításnak az orvos—beteg kapcsolatot meghatározó néhány sajátosságával.

Hagyományos orvoslás gyűjtőfogalma alatt az *Ajurvédikus*, a *népi gyógyászat* körébe tartozó *törzsi* és *falusi*, valamint a vallási alapozottságú *jóga* és *tantra* orvoslást értjük *O. P. Jaggi* (2, 3) delhi orvosprofesszor nyomán. (E művek képezték összefoglalóm fő forrásanyagát.)

Az *Ajurvéda* — szanszkrit szó, lefordítva az „élet tudományát" jelenti — ősi orvoslási mód, mely a hagyomány szerint az Istentől, magától Brahmától ered, és közel három évezreden keresztül a brahmin kasztbeli orvoscsaládok művelték szinte változatlan formában. Még manapság is igen elterjedt és elfogadott gyógymód Indiában. A hagyományos *népi gyógyászat* két nagy csoportra

A Magyar Orvostörténelmi Társaság Egészségügyi és Szociológiai, s Orvostudomány-történeti Szakosztálya, valamint a Magyar Psychiátriai Társaság Történeti Munkacsoportja által együttesen rendezett tudományos ülésen, 1981. február 13-án, Budapesten tartott előadás alapján (III).

osztható: a *törzsi* és a *falusi* gyógyításra. A *törzsi gyógyítók* azok a személyek, akik többnyire egymagukban végzik a törzs egészségének védelmét szolgáló összes funkciót, s egyéb feladatokat is (így pl. bírók, papok, mágusok, varázslók, sebkezelők és herbalisták egyszerre), míg a *falusi gyógyítók* egészségügyi tevékenysége általában részfeladatokra specializált. Ők a faluközösség szociális életébe szervesen bekapcsolódva — termelő foglalkozásuk mellett vagy a közben — alkalmanként gyógyítanak.

Az orvos—beteg kapcsolatot az alábbi fő szempontok szerint próbáljuk meg elemezni: 1. Ki az orvos, milyen képzettségű és kik a páciensei? 2. A gyógyítás módszere természetfeletti, empirikus, tudományos vagy ezek keveréke? 3. Milyen az alá-fölé-mellérendeltségi viszony gyógyító és páciense között? 4. A beteg mennyire aktív vagy passzív a gyógyítási folyamatban? 5. Az orvosi tevékenység jellege sacrális, karitatív vagy fizetéses szolgáltatás-e?

A következőkben e szempontok alapján kísérlem meg elemezni az indiai modern és hagyományos gyógyítási formákon belül az orvos—beteg kapcsolat jellemző sajátosságait.

A *modern medicina* elsősorban a nagyobb városokban koncentrálódott, állami támogatással rendelkezik és ingyenes a betegek számára. Mégis nehezen fogadják el vidéken, s elsősorban a műveltebb rétegek bíznak benne. A modern praxisban is az orvos—beteg kapcsolatot a betegnek az orvossal szembeni nagy függőségi igénye jellemzi és az, hogy a beteg a gyógyításban csupán passzív módon vesz részt (7). Főképpen vidéken a beteg legtöbbször merőben *passzív alanya* a gyógyításnak, aki rendszerint nem önként keresi fel az orvost, hanem a szülők, a háztastárs, vagy a barátok biztatására és kíséretében. Vizsgálat közben pl. az orvos szinte sohasem marad négyszemközt a betegével —, mindig a család egy vagy több tagjának jelenlétében vizsgál és kezel — még a legeurópaibb psychoanalytikus gyakorlatban is. Az orvos általában a vizsgálatkor jelenlevő családtagok közül választja ki a beteg ápolására legalkalmasabbnak mutatkozó személyt. Erre egyrészről a képzett paramedikális személyzet hiánya miatt van szükség, másrészről hozzátartozójuk megbetegedése esetén a rokonok igen nagy mértékben ragaszkodnak a beteghez. Gyakran a kórházba is beköltöznek a beteggel együtt, esetleg olyan áldozatokat is vállalnak, hogy hetekig a szabad ég alatt alszanak a kórház udvarán, csakhogy a beteg közelében maradhassanak. 1980 tavaszán személyesen tapasztaltam pl. Benaresben, hogy a Hindu Egyetem Psychiátriai Osztályán egy-egy rokon is beköltözhetett a beteggel együtt a kórterembe, és orvosi irányítás mellett folyamatosan ápolta a beteget.

A páciensek az orvost úgy tekintik, mint aki közvetítőjük lehet az istenek felé, akik a gyógyítás csodáját tulajdonképpen az orvoson keresztül viszik véghez rajtuk. Ilyen szempontból kisebb az orvos személyes felelőssége a nem gyógyuló beteg esetében, hiszen a nép többsége a betegségeket ma is természetfeletti eredetűeknek (pl. istenek haragjának, holtak lelkei, rossz szellemek, vagy az ördög kellemetlenkedéseinek), vagy az egyén morális hibája következményének tartja.

Az *Ajurvédikus orvost* (hindu nevén *„Vaidja"*) általában nagyobb bizalommal keresik fel, mint a nyugati képzettségűt. Az orvos—beteg szimpátiát kedvezően befolyásolja az azonos rendből, kasztból vagy lakóhelyről való származás. Még az előkelőbb vagy műveltebb indiaiak is gyakran szimultán veszik igénybe a hagyományos és modern gyógyítási lehetőségeket. Az Ajurvédikus gyógyításnak két nagy irányzata van: az egyik döntően vallási-filozófiai szemléletű szisztémára épített életrendi előírásokon, a másik túlnyomó részben empirikusan bevált drógok használatán alapul.

Régebben az Ajurvéda tudománya a bráhmin orvoscsaládokon belül évezredeken keresztül apáról fiúra öröklődött. Jelenleg az Ajurvédikus orvosok egy része diplomás végzettségű. Az orvosegyetemeken és kollégiumokban többféle Ajurvédikus bachelori fokozat is szerezhető (pl. „Bachelor of Ajurvedic medicine and surgery", „Bachelor of Ajurvedic Medicine" stb.) (8). Az ilyen, magas képzettségű orvostól a hinduk nagy, átfogó tudást várnak el. Az orvos, ha belép a beteghez, nem kérdez semmit, ez megrendítené a reá irányuló bizalmat és aláásná tekintélyét. Őneki „mindent tudnia kell" a betegéről. A vizsgálat után egyből közli a diagnózist és a gyógyulás jó prognózisát. Ha a prognózis rossz — azt viszont sohasem közli a beteggel vagy a hozzátartozókkal, hanem kitérő választ ad az ilyen irányú kérdésekre és visszavonul a kezelés elől. Az Ajurvéda ősi szabályai szerint az orvosnak nem szabad egyetlen pácienst sem elutasítania és nem szabad pénzt kérnie a szegény betegektől (1). Csak az önként felajánlott honoráriumot fogadhatja el, azt is a beteg felépülése után. Az orvosi tudáshoz hozzátartozik a gyógyszerkészítési ügyesség is, így tehát az indiai orvosok csak saját kezűleg készített gyógyszereket használnak, melyeknek alapanyagait maguk termelik kertjükben, vagy maguk gyűjtik össze ásványi, növényi, állati anyagokból, s házukban megfelelőképpen raktározzák. A betegek gyakran a modern nyugati képzettségű orvostól is elvárják, hogy saját kezűleg készítse gyógyszereit, mivel jobban bíznak a jól ismert és tiszteletben tartott orvos gyógyszerkészítési szakértelmében, mint a gyárilag készített „ismeretlen" medicamentumok hatásosságában. A kezelésben ezenkívül a *„Vaidja"* részletesen megszabja a beteg életmódját és diétáját, és ennek biztosítása végett egy megbízható családtagot választ ki a beteg gondozójául. Az Ajurvédikus orvossal szemben a beteg egyértelműen *passzív* és *alárendelt* viszonyban van.

O. P. Jaggi professzor *törzsi orvosemberek*nek nevezi azokat, akik a törzsközösségben élve segítik a törzs tagjaiból kikerülő pácienseiket a betegségek megelőzésében és legyőzésében. A *„Medicin Man"* szerepe a tribális közösségen belül mindent átfogó: ő a bíró, a gyógyító, a mágus, a pap, a jövendőmondó is egyben. A törzsi gyógyítók mesterségüket vagy családi öröklés révén, apáról fiúra átadott szájhagyomány útján szerzik, vagy a guru-

* 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 agy 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 endarteriitis 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 amp. 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 sorbitoltartalma miatt diabetesek vércukorszintje a kezelés alatt ellenőrizendő.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

* POSTINOR *

tabletta

ÖSSZETÉTEL:

0,75 mg D-norgestrelumot 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 alkalmazható.

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 Közleményeben előírtakat kell figyelembe venni.

Csak vényre adható ki.

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

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

tól, illetve más idősebb mestertől tanulják több éven keresztül. A különböző hagyományok és különböző törzsek szerint más-más a képzésük módja, nevük, felavató szertartásuk és gyógyítási rituáléjuk. Egyes helyeken ráimádkozások mellett gyógyfüveket is használnak. A gyógyító emberek szerepe igen fontos a közösség számára, de társadalmi helyzetük, elismerésük az egyes törzseken belül különböző, pl. az Orisszában, Madrasban és Keralában élő *saorák* között nemcsak férfiak, de nők is lehetnek gyógyítók, akik egyaránt nagyon respektált tagjai a törzsnek, hiszen ők védik az egész közösséget az ártó szellemektől. Máshol viszont, pl. a Gudjarat és Rajastan környékén élő *bhileknél* az orvosembert gyakran nem tiszteli a törzs, amikor a gyógyításra nincs szüksége. A *devalo*nak nevezett gyógyító bajmentes időszakban a törzsbeliek, tréfáinak, gúnyolódásainak céltáblája, mivel ő nagyon fegyelmezett életet él mágikus erejének megőrzése céljából (sokat böjtöl, kerüli a sexuális életet stb.) (2). A törzsi gyógyítók honoráriuma vagy semmi, vagy valamilyen táplálék, mivel a legtöbb közösségben a pénzt nem ismerik.

O. P. Jaggi professzor külön fejezetet szentel könyvében a *falusi gyógyításnak* (2), mivel az indiai falu a környezetétől szinte teljesen független, zárt, önálló közösség, melynek minden tagja funkcionálisan illeszkedik a falu szociális struktúrájába, egymást segítve a mindennapi élet ügyes-bajos dolgaiban. A falusi gyógyítók között a következő típusokat különbözteti meg: fűszeres-gyógyfüves; pap; ördögűző; szemmelverés-elhárító; bűbájosság ellen védő amulett- és talizmánkészítő; kígyómarás-gyógyító; csontrakó; kelés- és sebkezelő; szembajok kezelője; töviskihúzó; borbély-sebész; falusi bába.

A falusi gyógyítók szélesebb spektrumában különbözőképpen variálódnak a gyógyítók és a betegek relációi. Az *ördögűzőnek* van a legnagyobb hírneve és társadalmi állása, melyet vallásos hitbuzgóságán keresztül szerezhet meg. Ő a falu isteneit hívja segítségül, amikor a beteg gyógyításához erre szükség van. Bármelyik kasztbeli lehet (kivéve a *„haridzsánok"*, vagyis az érinthetetlenek kasztját), de minél magasabb kasztba tartozik, annál előnyösebben alakul a számára pacientúrája. Ez a foglalkozás általában családon belül öröklődik.

A megelőző medicinát szolgálja a falusi *purohit*. Ő a házi pap, aki a brahminok kasztjába tartozik és éberen őrködik a családok testi-lelki épségén. Csillagászati jelek alapján megjósolja ügyfeleinek életük eseményeit, figyelmezteti őket a feléjük közeledő betegségekre és bajokra, s ezek kivédésére vagy a már kialakult betegség elhárítására különböző rituálékat vagy áldozatokat ír elő számukra, pl.: zarándoklatokat kell tenniük, megfürdeni a Gangesban, vagy a szent fák gyökereinél fakadó vízben, papok és koldusok számára könyöradományokat kell hogy adjanak stb. A *purohitok* foglalkozása igen méltóságteljes, szent tevékenységükért jó szívvel adott ajándék jár nekik, mint pl. táplálék, pénz, vagy tehén.

A *kígyómarás-gyógyító* a faluban, vagy falvak csoportjában a legnagyobb tekintélynek és tiszteletnek örvend, magas szintű etikája, önfeláldozása, emberszeretete miatt. Ő több éves kurzust végez, melynek során *mantrák*at — varázsigéket, imákat — tanul, alávetve magát a tanár szigorú nevelésének és egyéb nagy nehézségek: padlón alszik, hosszú, szigorú böjtöket tart, ezenkívül sok fáradságos rituálén kell átesnie, hogy gyógyító erő birtokába jusson. Ő teljesen ingyen kezeli a betegeket — rendszerint a parasztokat, erdei munkásokat, mivel elsősorban ezek vannak kitéve a kígyómarás veszélyének. (Indiában 5-féle mérges kígyó van. A század első évtizedeiből származó statisztika szerint évente átlag kb. 22 ezer a halálos kimenetelű kígyómarások száma Indiában.) A gyógyítót bármikor hívják, éjjel vagy nappal, minden tevékenységét abbahagyva azonnal a beteghez megy. Attól a perctől kezdve, hogy hívják, semmit nem vesz magához, állandóan a beteg mellett ülve mormolja a mantrákat a kúra végéig. Szolgálatai fizetségeképpen sem ételt, sem italt nem fogad el a betegtől, az ő földi jutalma csak a dicséret és a tisztelet, továbbá azt reméli, hogy földi szolgálatai révén elnyeri a legjobb helyet a túlvilágon.

A falusi mágusok, kígyómarás-gyógyítók, töviskihúzók, kelés- és sebgyógyítók, csonthelyrerakók anyagilag nem függenek a gyógyításon keresztül szerzett jövedelmüktől, hanem rendszerint egyéb alaphivatásuk van (pl. földművesek, halászok stb.) és a gyógyítást csak mintegy mellékfoglalkozásként, részben karitatív, vagy szakrális tevékenységként végzik. A mindennapi életben pácienseikkel egyenrangú tagjai a falu közösségének és fölérendeltségük a gyógyításban a természetfeletti erejükbe vetett hit miatt van. Emellett a közösség által messzemenően elfogadott és igényelt szolgálataik révén tehetségük, tudásuk vagy etikai magatartásuk alapozza meg tekintélyüket és megbecsülésüket.

Mind a falusi, mind a törzsi gyógyítók esetében igen jelentős a diagnózis határozott megállapítása és szuggesztív közlése. Pathogenetikai szemléletük szerint a betegségeket vagy ártó természetfeletti lények, vagy a beteg helytelen, bűnös életmódja okozza. Ha tehát egy mágus vagy varázsló közli a beteggel, hogy a baját pl. egy szülés közben meghalt nő visszajáró szelleme okozza, a bajt okozó rossz szellem megnevezése sokszor már önmagában is fél gyógyulást jelent a beteg számára.

Az indiai orvos—beteg kapcsolatot illetően összefoglalóan a következőket lehet mondani:

Az orvosi gyakorlat — az *Ajurvédikus vaidját* kivéve — nincs magasabb képzettséghez, esetleg diplomához kötve. Az orvosi tudás a tradicionális népi orvoslásban szájhagyomány útján apáról fiúra öröklődik. A gyógyító páciensei a vele szociálisan azonos csoportba, kasztba, faluba tartozó egyének. A gyógyítás módszere túlnyomóan a betegségek okozóinak tekintett természetfeletti erők megnyerésére, kibékítésére irányul, emellett főleg a saját készítésű növényi-ásványi-állati eredetű gyógyszerek empirikus alkalmazása terjedt el. A beteg csaknem mindig passzív a gyógyítás folyamatában, s kifejezetten dependens az orvosával szemben. Az orvossal, illetve gyógyítóval szembeni elvárások: totális tudás, határozottság és szuggesztivi-

tás, etikusság. Fordítva, a beteggel szemben nincsenek különösebb követelmények, a gyógyulásban való aktív közreműködésére az orvos nemigen számít. A rokonoktól viszont megkívánják, hogy az orvosi utasításokat szigorúan követve ápolják megbetegedett hozzátartozójukat. A gyógyítói tevékenység célja és jellege lehet merőben sacrális, karitatív, vagy a közösség érdekében végzett önzetlen szolgálat, rekompenzációja pedig olykor fizetség, élelem, a törzs általi eltartottság stb.

Hörcsik Edit dr.

IRODALOM: 1. *Baktay E.:* India. Singer és Wolfner Irodalmi Intézet Rt., Budapest, 1932, I. kötet, 87. old. — 2. *Jaggi, O. P.:* Folk Medicine. History of Science and Technology in India, Vol. III. Atma Ram and Sons, Delhi, 1973, 3—164. (Tribal Medicine) és 167—220. (Village Medicine). — 3. *Jaggi, O. P.:* Indian System of Medicine. History of Science and Technology in India, Vol. IV. Atma Ram and Sons, Delhi, 1973. — 4. *Kalmár Gy.:* India. Kossuth Könyvkiadó, Budapest, 1971, 119. old. — 5. *Ligeti V.:* Siva árnyékában. Gondolat Könyvkiadó, Budapest. 1966, 115. old. — 6. *Magyar Nemzet.* 36. évf./143. szám, 1980. jún. 20. — 7. *Neki, J. S.:* Dependence: Cross-Cultural Consideration of Dynamics. — In: New Dimensions in Psychiatry: A World Wiew. Volume 2. John Wiley and Sons, New York, 1977, 93—112. pp. — 8. *Puskás J.:* Az indiai felsőoktatás. Kiadó: Felsőoktatási Pedagógiai Kutatóközpont, Budapest, 1973, 1—77. old.

Halottaink

Árvay László dr. (1903), a nyíregyházi kórház nyugd. belgy. főorvosa 1982. aug. 9-én;

Baltazár Veronika dr. (1953) nyíregyházi kórházi gyermekorvos 1982. okt. 20-án;

Dános György dr. (1909), a Közp. Áll. Kh. nyugd. főorvosa 1982. nov. 23-án;

Erős Anna dr. (1904) fővárosi IV. ker. Ri. nyugd. ideggyógyász 1983. febr. 22-én;

Harsányi Gyula dr. (1915) törökbálinti tbc Kh. nyugd. főig. főorvos 1982. dec. 24-én;

Horváth Erzsébet dr. (1944) Pécsi OTE Eü. Szerv. Int. adjunktus 1983. jan. 23-án;

Hőgyes Zsuzsanna dr. (1945) katymári körz. orvos 1983. jan. 24-én;

Jánossy László dr. (1925) abonyi körz. főorvos 1983. febr. 9-én;

Kabdebó József dr. (1901) tatabányai Ri. nyugd. sebész szakfőo 1982. dec. 27-én;

Kádár Magda dr. (1914) perkátai nyugd. körz. orvos 1982. nov 21-én;

Kecskés József dr. (1926) debreceni Gyermekklin. egy. docens 1982. okt. 22-én;

Kettesy Aladár dr. (1893) debreceni Szemklinika nyugd. egyet. tanár 1983. jan. 30-án;

Kérészy Mária dr. (1933) székesfehérvári Tbc Gond. főorvos 1982. dec. 11-én;

Kiss Stefánia dr. (1949) debreceni körz. főorvos 1983. jan. 2-án;

Kosztelny László dr. (1936) iszkaszentgyörgyi körz. orvos 1983. jan. 14-én;

Kovács Dezső dr. (1931) győri Ri. uro. főorvos 1982. nov. 10-én;

Markos Katalin dr. (1927) tatabányai Ri. nőgy. főorvos 1982. nov. 8-án;

Matuska Gergely dr. (1930) fővárosi IV. ker. körz. orvos 1983. jan. 14-én;

Mérth József dr. (1911) székesfehérvári kórh. nyugd. gyermekgy. főo. 1982. nov. 26-án;

Monori József dr. (1923) zagyvapálfalvai körz. orvos 1982. okt. 19-én;

Nagy Gyula Béla dr. (1932) inárcsi körz. orvos 1983. jan. 29-én;

Pap Szekeres Klára dr. (1929) mosdósi Tbc Gond. főorvos 1982. dec. 8-án;

Péterfia János dr. (1913) székesfehérvári Ri. nyugd. nőgy. vez. főorvos 1983. jan. 26-án;

Rákó Sándor dr. (1927) mosonmagyaróvári kórház tüdőo. főo. 1983. jan. 2-án;

Sipos Ildikó dr. (1940) kelebiai körz. főorvos 1982. nov. 13-án;

Szokol Miklós dr. (1939) debreceni Kórbonct. Int. egy. docens 1983. jan. 26-án;

Tompa György dr. (1909) szabadszállási nyugd. körz. orvos dec. 30-án;

Tóth András dr. (1918) Hévíz Áll. Gyógyf. Kh. főo. 1982. nov. 19-én;

Träger György dr. (1922) nagykátai KÖJÁL vez. főo. 1983. jan. 1-én;

Turi Sándor dr. (1923) mindszenti körz. orvos 1983. jan. 13-án;

Varga József dr. (1910) apostagi nyugd. körz. orvos 1982. nov. 10-én elhunyt.

Emlékezzünk kegyelettel rájuk, hivatásukat hűségesen és becsülettel teljesítő kollégáinkra!

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Egészségügyi szervezéstudomány

Az automatizálás az általános gyógyszertári gyakorlatban. J. Winters (Binnensigel 10, 7411 PM Deventer, NL): Pharm. Int. 1982, *3*, 64.

A szerző a holland gyakorlatot — ezen belül a sajátját — ismerteti. Hollandiában közel a teljes népesség biztosított. Mindenki választ egy orvost és egy gyógyszerészt, akivel azután állandó kapcsolatban marad. A népességnek az a kisebb (kb. 30%) hányada, amely magánbiztosítót választott, más rendszer szerint van ellátva. Ez utóbbiak nincsenek azonos gyógyszertárhoz kötve, a gyakorlatban azonban ők is kitartanak egy azonos orvosnál, illetve gyógyszertárnál. Ily módon Hollandiában a gyógyszertár legalább 70%-ban a biztosított személytől függ. Minden „beiratkozott" személy után a gyógyszerész egy fix évi járandóságot élvez, függetlenül attól, hogy a páciens látogatja-e a gyógyszertárat vagy sem. A gyógyszeren csak csekély haszon van, a gyógyszerész nem érdekelt a gyógyszer árában. Így anyagi érdek nélkül élhet hivatásának, mint a gyógyszerek szakértője. Hollandiában a gyógyszerészekre vonatkozó minden információ a gyógyszertárak rendelkezésére áll. A lakosság legalább 70%-ának minden egyes gyógyszerigénye szerepel a gyógyszertárban vezetett személyi kartonján. Ez 1973 óta van így. Az utóbbi években a számítógép segíti ezt a nyilvántartást.

A szerző részletesen ismerteti az általa alkalmazott IBM rendszert. A betegeknek nyilvántartási számuk van, de ha ezt nem tudják, más ismérv (pl. lakcím) alapján is azonosíthatók. A gépet asszisztens kezeli. Ha pl. interakciót jelez a korábban szedett gyógyszerrel, akkor a gyógyszerész dönti el a további teendőt (pl. helyettesítési javaslat az orvosnak). Mindennek természetesen az az előfeltétele, hogy a betegek azonos gyógyszertárral legyenek állandó kapcsolatban.

Kempler Kurt dr.

A gyógyszerészek ismerete az alkoholról és az alkohol-drog interakciókról. G. E., Barnes, .N. L Chappel (Department of Psychiatry and Department of Social and Preventive Medicine, Faculty of Medicine, University of Manitoba, Canada): Social Science and Medicine, 1981, *15/A*, 649.

Az egyik legkényesebb kérdés, amit a gyógyszerészeknek feltétlenül ismerni kell: az alkohol és a különböző gyógyszerek interakciója. Jelentőségét jól mutatja, hogy Kaliforniában már törvény írja elő, hogy a gyógyszerésznek adekvát ismereteket kell közölni erről a betegekkel.

A szerzők Kanada 6 régiójában 309 gyakorló gyógyszerésszel töltettek ki kérdőívet az alkohol és a különböző drogok interakcióiról (chlorpromazin, penicillin, warfarin stb.). A tanulmány végén közlik a 16 kérdéskörből álló kérdőívüket is. Ezenkívül 50 interjút is készítettek a gyógyszerészek ismereteinek hátterét vizsgálva.

Átlagban 70—90%-ban helytelen vagy csak részben helyes válaszokat kaptak. A nők és a fiatalok tájékozottabbak voltak, mint a férfiak és az idősebbek. Jóval tájékozottabbak voltak a klinikákon és kórházakban dolgozók, mint a patikákban és másutt dolgozó gyógyszerészek. Megkérdezték, hogy a hatásmechanizmusok ismerete az orvos vagy a gyógyszerész feladata-e? Azok a gyógyszerészek, akik szerint ez csak az orvosokra tartozik, lényegesen kevesebbet tudnak az interakciókról másoknál. Ismert a gyógyszerészi pálya hivatási és üzleti oldala. Az ismeretek nem függtek össze a jövedelem nagyságával, a lényeges különbségek a gyógyszerészi szerep hivatás-komponensével kapcsolódtak. A jobban tájékozott gyógyszerészek jobban vállalták a betegek tájékoztatásának feladatát is. Ez a professzionális attitűd és az ismeretanyag kapcsolatának szorosságát és a deprofesszionalizáció veszélyét is bizonyítja. A vizsgálat indirekte megerősítette *Verner és Nakomodo* eredményét, akik szerint az orvosok kb. 30—50%-a, a nővérek 20—30%-a, a fogorvosok 25%-a vesz részt továbbképzéseken, míg a gyógyszerészek aránya csak 11%.

Császi Lajos dr.

Szovjetunió: A megelőzés szemlélete a közegészségügyben. Burenkov, S. P., Glasunov, I. S: (Egészségügyi Minisztérium, Moszkva, Szovjetunió): World Health Forum, 1982, *3*, 54.

A tizenegyedik ötéves terv főcélja a Szovjetunió népe jólétének további fokozása, a gazdasági, tudományos élet fejlesztése, az erőforrások jobb kihasználása. A célkitűzések közé tartozik az átlagos élettartam megnyújtása, az egészséges életmód biztosítása.

A közegészségügy fontos feladata a betegségek megelőzése, e nélkül elképzelhetetlen a morbiditás és mortalitás csökkenése és a szovjet nép munkaképességének a biztosítása.

A Szovjetunióban jelenleg elsősorban a nem fertőző betegségek által okozott morbiditás és mortalitás jelenti a legsúlyosabb problémát. A Központi Statisztikai Hivatal adatai szerint 1978-ban a halálesetek 65%-áért a szív- és érrendszeri valamint a rákos megbetegedések voltak felelősek. Ezenkívül igen nagy veszélyt jelentenek a tüdőbetegségek, a gyomor-bélcsatorna megbetegedései, a cukorbetegség stb. Mindezek a megfigyelések sürgetővé teszik a nem fertőző megbetegedésekkel szembeni profilaxist. Megfelelő epidemiológiai munka segítségével felmérhetők a kockázati tényezők.

A Szovjet Tudományos Akadémia Össz-szövetségi Kardiológiai Tudományos Központja felmérést végzett a három fő kockázati tényező, az ischaemiás szívbetegségeket elősegítő dohányzás, artériás hipertenzió és hiperkoleszterinémia gyakoriságára vonatkozóan. Ezenkívül széles körben tanulmányozzák a rákos megbetegedések és egyéb nem fertőző betegségek létrejöttének körülményeit. Megállapították, hogy a helytelen táplálkozás és a kevés mozgás szintén elősegítheti számos betegség jelentkezését.

A dohányzás fokozza az ischaemiás szívbetegségek és a tüdőrák előfordulási gyakoriságát, az elhízás pedig a cukorbetegségek és az ischaemiás szívbetegségek létrejöttében játszik fontos szerepet. A kardiológiai, onkológiai és egyéb tudományos intézetek, a megelőző, felmérő központok komoly erőfeszítéseket tesznek a nem fertőző betegségek megelőzésére és kezelésére a Szovjetunióban. Az egészségügyi szolgálat integrált szervezetű. Kampányt indítottak a kockázati tényezők csökkentésére, az egészségügyi nevelés már gyermekkorban biztosított. Annál is inkább, mivel a legújabb felmérések szerint a 12—13 éves fiúk 10%-a már dohányzik, s egy évvel később már 30%-uk hódol ennek a káros szenvedélynek, ez a százalék már megközelíti a felnőttkorban tapasztalt mértéket.

Ugyancsak nagyon fontos a helyes táplálkozás és a megfelelő testedzés, a helyes életmód szabályainak a megismerése. A lakosság nevelésén kívül nem hanyagolható el az orvosok és az egészségügyi személyzet oktatása sem.

A Moszkvában végzett felmérő vizsgálatok adatai szerint a férfiak 66%-a, a nők 64%-a ismeri a dohányzással járó veszélyeket és keresik a leszokás módját. Ebben sokat segíthet egy dohányzásellenes kampány.

Ugyancsak erőfeszítéseket tettek a vér koleszterin tartalmának a csökkentésére kétéves ellenőrzési program keretében. Ennek eredményeként bizonyos körzetekben sikerült 8%-kal csökkenteni a koleszterinémia mértékét az első évben,

és a második év végére a csökkenés már 11%-os volt.

1979-ben több mint 110 millió megelőző vizsgálatot végeztek el a Szovjetunió területén, amelyek egyrészt felmérő, másrészt tájékoztató jellegűek voltak. Csoportokat és egyéneket ismertettek meg a nem fertőző betegségeket előidéző tényezőkkel és a kockázat mértékét csökkentő lehetőségekkel.

A megelőző felmérésekben mind a lakosságra, mind pedig az egészségügy felső és középfokú képzettséggel nem rendelkező dolgozóira komoly feladat hárul. Az együttes integrált munka mind tudományos, mind pedig gyakorlati szempontból a nem fertőző betegségek megelőzését szolgálja.

Tudományos szempontból fontos az orvosi megelőző munka további fejlesztése, gyakorlati aspektusból pedig a tömegek nevelése a kockázati tényezők csökkentésére. A végső cél a Szovjetunió közegészségügyi rendszerébe beépített megelőző munka átfogó jellegű megszervezése.

Dési Illés dr.
Varga Györgyné dr.

Az egészségügyi ellátás költségei három országban: USA, Anglia, Ausztrália. Paivi Tripp (Department of Urban Studies, The University of Akron. USA): Social Science and Medicine, 1981, *15/c*. 19.

A szerző arra keresett választ, hogy igazolható-e az, hogy minél monisztikusabb és centralizáltabb egy egészségügyi szisztéma, annál kisebbek a költségei? Egyes vélemények szerint — az ellátási kettősségek kiküszöbölése, az adminisztratív költségek csökkentése miatt — az egységes egészségügyi ellátás gazdaságosabb. (Igaz, hogy ennek az az ára, még az alternatíva védői között is, hogy az ellátás választhatóságát minimalizálni kell, és a tapasztalatok szerint csak a lakosság egy szűk elitje választja az orvost, az a kb. 10—15%, aki kénes megfizetni a centralizált ellátás mellett párhuzamosan létező magánpraxist, és ezért válogathat is.) Más vélemények szerint viszont az állami beavatkozás növekedése nem eredményezi az ellátás hatékonyságának a növekedését.

Erre a dilemmára keresett választ a szerző, és bár mindkét alternatíva mellett talált bizonyítékokat, a kérdés továbbra is nyitott.

A vizsgált három országban az industrializáció és az urbanizáció foka hasonló, az országban uralkodó politikai ideológiák és társadalmi értékmérők is hasonlóak, mert egy egységes angolszász kultúrán alapulnak. Ugyanakkor az egészségügy eltérő finanszírozási rendszere alakult ki: az USA-ban pluralista rendszer, amelyben az állam és a magánjogi vállalkozások egyaránt finanszírozzák az egészségügyet. Angliában 1948 óta erősen centralizált szisztéma van életben, Ausztrália pedig az említett két ország között helyezhető el az egészségügy centralizációja vonatkozásában.

A haszon mérése az egészségügyben egyelőre nemcsak bonyolult, de megoldatlan is. Nemcsak a biztonságérzetet és a pszichés elégedettséget lehet mérni, de hiányoznak olyan dinamikus mutatók is, amelyek azt mutatnák, hogyan reagál egy egészségügyi szisztéma a lakossági igényekre. Általában három mutató használata terjedt el: 1. az anyagi javak (ideértve a munkaerőt is), 2. a hozzáférhetőség (területi és szociális értelemben), 3. az ellátás minősége. Bár az ellátás minőségét szinte lehetetlen mérni, mégis éppen ez a mutató az, amelyre a leggyakrabban hivatkoznak a centralizált kontra pluralista egészségügy hatékonyságának vitájában.

Így az USA-ban az ellátás minősége a legfőbb érv a centralizáció ellen, mert a centralizációban az ellátásának a legkisebb közös nevezőre való hozását látják, amely nivelláló tendenciája miatt képtelen rugalmasan reagálni, és ez kihatással van az ellátás minőségére.

A szerző a javak vizsgálatának az összehasonlítását végezte el csupán, azon belül is a 10 ezer lakosra jutó ágyszámot és a 10 ezer lakosra jutó orvosok számát vizsgálta. Azt találta, hogy az ágyszám az elmúlt 30 évben legjobban Angliában, legkevésbé Ausztráliában nőtt. Ennél érdekesebb, hogy matematikai módszerekkel bizonyítani tudta, hogy az ágyszám alakulása erősen függ az egészségügy centralizált jellegétől, mégpedig azért, mert a centralizált egészségügyben a kormány közvetlenül tudja alakítani az ágyak számát.

A 10 ezer lakosra eső orvosszám a legmagasabb az USA-ban, a legalacsonyabb Angliában. Itt ismét sikerült bonyolult vizsgálatokkal bizonyítani, hogy az orvosok száma független az egészségügy finanszírozási rendszerétől.

A vizsgálat egyik tanulsága az volt, hogy nem az egyes modellek specifikumai, hanem inkább közös jegyeik voltak a meghatározók a II. világháború után. Így pl. mindhárom országban egyaránt erőteljesen nőttek az egészségügy költségei.

A szerző — eredményei alapján — megismétli *A. Wildofsky* „az egészségügyre fordított pénz törvényét". Eszerint az árak csak két esetben maradnak stabilak az egészségügyben: akkor, ha az ellátás teljes mértékben magánkézen van, vagy akkor, ha teljesen államilag finanszírozott. Az első esetben a piaci-társadalmi mozgások, a második esetben a központi elosztás érvényesülhet korlátok nélkül. A két alternatíva közötti választ az dönti el, hogy egy ország számára melyik modell a legelfogadhatóbb politikailag. A politikai értékrend tehát nemcsak legitimálja, hanem el is fedi egy modell gazdaságosságának alapvető kérdéseit.

Császi Lajos dr.

Az ellátással kapcsolatos elégedettség szocio-demográfiai előrejelzésének a korábbitól eltérő módszere. J. G. Fox, D. M. Storms (Program Planning Department of International Health, The John Hopkins University, Baltimore): Social Science and Medicine, 1981, *15A*, 557.

Az életkor, az etnikum, a nem, a jövedelem és más szocio-demográfiai faktorok a korábbi vizsgálatoknál egymásnak gyakran ellentmondó megoszlásokat mutattak az egészségügyi ellátással való elégedettség terén. Ennek oka a lakosság különböző csoportjainak eltérő szocio-kulturális beállítottságában keresendő, mást és mást akarnak az egészségügytől és eszerint változik az elégedettségük is. Természetesen az ellátást nyújtó intézmények is különböznek egymástól a gyorsaság, az elhelyezés, a költség, az ápolási idő, a bánásmód tekintetében. Általánosságban a lakossági orientáció és az ellátás feltételeinek egybeesése esetén beszélünk elégedettségről.

Tovább finomítva a lakossági orientáció — a kereslet — oldalát: A beteg viselkedésének vannak kognitív mozzanatai, pl. remény, és magatartási komponensei pl. a betegségtől való függése. Az előzetes beállítódáskor — sokszor az ellátástól függetlenül — befolyásolják a várható elégedettséget.

Az elégedettség vizsgálatok sokféle buktatót rejtenek magukban. Így pl. a legelmaradottabb országok hagyományos orvoslásával magas a lakosok elégedettsége, ami korántsem hasonlítható össze más országok elégedettség vizsgálataival, hiszen más típusról van szó. A szerzők ezért az ellátás és a kereslet két-két mezőjét („uniform" és „különböző") kombinálva 4 típust alakítottak ki.

Az empirikus vizsgálatot Baltimore-ban végezték, 1974—75-ben 2582 személlyel készítettek telefoninterjút. Mint az az elégedettségvizsgálatoknál már megszokott, magas elégedettségi értékeket kaptak, az átlag „felfelé húzott". Ezért a maximális elégedettséget kifejezőket egy csoportba vonták össze, az összes többiből pedig egy másik csoportot képeztek.

Az etnikum kivételével minden szocio-demográfiai faktor szignifikáns volt az egészségügyi ellátás mutatóival, a hozzáférhetőséggel, a gyógyítási idővel, a költségekkel. Az alacsony iskolai végzettségűek pl. elégedettebbek, mint a magasabb végzettségűek, az anyagiakat pedig a szegényebbek fontosabbnak tartják, mint a gazdagabbak. Az utilizációval való elégedettség függött attól, hogy ismert-e a kórház, amelyet igénybe vesznek, és a választott orvos igénybevétele magasabb elégedettséget produkált az intézet által kínált orvossal szemben. Érdekes, hogy a vizitek száma

erősebben befolyásolta az elégedettséget, mint saját egészségi állapotuk megítélése.

Az említett mutatók típusonként eltérő erősségűek voltak. Csak az életkor és a nem volt szignifikáns minden típusban, amely az öregek és a nők helyzetére utal, akik szociális és biológiai helyzetük miatt különösen gyakran veszik igénybe az ellátást, azaz akkor is szignifikáns kapcsolatot mutattak, amikor kiszűrték a többi szocio-demográfiai komponens hatását.

A szerzők szerint a nem, de különösen az életkor prediszponál arra, hogy a legkülönbözőbb orientációkat építsék ki az ellátással kapcsolatban, és ennek következménye az elégedettség. (Pl. a hozzáférhetőséget az öregek fontosabbnak tartják, mint a fiatalok, mert mortalitásuk kisebb, igényük viszont nagyobb.) A szerzők szerint vizsgálat tárgyává kell tenni, hogyan sajátítják el a lakosok a különböző orientációs és értékelési típusokat. Kérdés az is, hogy orientációjuk, mint „kihívás", hogyan befolyásolja az ellátást végzők magatartását és kínálatképzését.

Császi Lajos dr.

Mozgó sürgősségi orvosi egységek Franciaországban. Droute, N.: British Medical Journal, 1982, *284*, 1924.

Franciaországban a mentésügynek nagy múltja van; az embermentés különféle formáit hosszú időkre visszamenően meg lehet találni. Az életveszélyes állapotok gyakorisága jelentősen növekedett és növekedik, s így az egészségügyön belül kialakult a sürgősségi ellátás is. A legkülönbözőbb szerkezetű mentőszolgálatok nagyjában és egészében jól oldották meg feladataikat. Igazán korszerű, magas színvonalú, szervezett sürgősségi ellátásról azonban csak századunk második felének közepétől beszélhetünk.

Az országban elsőként kezdte meg működését a sürgős orvosi segélyszolgálat (Service d'Aide Medicale Urgente; ezután SAMU); kórházi bázisra telepítve, lehetőség szerint aneszteziológus orvosokat alkalmazva. A *SAMU* feladatköre három irányú: 1. a kórházon kívüli sürgősségi ellátás biztosítása; 2. felvételi-osztályozó részleg működtetése, 3. intenzív ellátó egység üzemeltetése. Fejlesztésük fokozatosan, programok szerint történik; 1980-ban már 86 közigazgatási egységben dolgoztak ilyen szolgálatok. Az egészségügyi kormányzat kikülönített költségvetésben gondoskodik a SAMU fejlesztéséről. Minden közigazgatási egységben, ahol már több szolgálat működik, 1980 óta egy központ irányítása alá helyezik a szolgálatokat; ez a centralizációs törekvés folyamatosan realizálódik. Ezek a „Centre 15" elnevezésű központok egyéb sürgősségi kérdésekkel (pl. toxicologiai tanácsadás, üres kórházi ágy igénye) is megkereshetők. A prehospitalis szakaszban kivonuló mentőegység személyzete 2 fő; a gépkocsivezető és az orvos vagy ápoló(nő); a mentőjárművek URH rádióval és a reszuszcitációhoz szükséges felszerelésekkel el vannak látva. A szakfelszerelést vagy a báziskórház adja, vagy a Vöröskereszt, a polgári védelem, esetleg magánkézben levő mentőszolgálat biztosítja (szerződésen alapuló kölcsönzés!). Célkitűzés, hogy a mentőegység 30 percen belül elérje a helyszínt.

A SAMU hálózaton kívül azonban egy másik sürgősségi ellátási változat is működik az ország egyik városában (St. Julien-en-Genevois) a svájci—francia határ közelében, hatalmas forgalmú európai autópályák kereszteződése mellett. Sürgősségi és reanimációs mozgó ellátást nyújt ez a szolgálat (Service Mobile d'Urgence et de Reanimation; ezután SMUR), s létesítését a közlekedési balesetek nagy gyakorisága indokolja. A SMUR (hasonlóan a SAMU-hoz) ugyancsak kórházra épült, de illetékessége csakis a prehospitalis sürgősségi ellátásra terjed ki, azaz lényegében helyszíni és szállítás közbeni mentőellátást biztosít. Mentőjármű állománya mentőgépkocsikból (összesen 2) áll; szükség esetén magántulajdonban levő gépkocsikat is igénybe vesz (akárcsak taxit is); indokolt esetekben a csendőrség mentőhelikoptert is rendelkezésére bocsát a SMUR-nak. A kivonuló mentőegység mindig 3 főből áll; mentőgépkocsivezető, mentőápoló(nő) és orvos. Mentő szakfelszerelésükről, s annak korszerű szinten tartásáról a báziskórház gondoskodik; a főleg aneszteziológiai képzettségű személyzet zömét is a kórház biztosítja. Szemben a 17 éve működő SAMU-val, a SMUR még csak alig 4 éves múlttal rendelkezik; az eddigi tapasztalatok szerint azonban feladatait jól ellátja és pozitív értékelést érdemel.

Afelett nem lehet vita, hogy az ismertetett sürgősségi ellátó szolgálatokkal kapcsolatban számos kérdést kell tisztázni (szervezet, funkció, fenntartás, kapcsolatok stb.), mégpedig összehasonlító jelleggel és elfogulatlan tárgyilagossággal. Mindehhez a két szolgálat további elemző vizsgálata szükséges.

(Ref.: Az utolsó bekezdés minden mondatával egyetértünk. A kétrészes közlemény azonban sok és fontos információval adósunk maradt, s így az objektív értékelés igen nehéz. Mindkét ellátási változatnak biztosan vannak támogatói és ellenzői is. Magamat inkább az utóbbiak közé sorolom. Úgy tűnik ugyanis, hogy mind a két szolgálat működésében bőven adódik a funkció biztonságát előnytelenül befolyásoló kockázatok esélye. Egyebek közül itt, a meglehetősen bonyolult szervezetből eredő időveszteségeket, súrlódásokat, feszültségeket hozom fel példának csupán. Nyilvánvaló, hogy önálló, centralizált szervezésű, szabályozott működésű „homogén" mentőszolgálat létesítésével, a mentőellátás bizonytalanságait ki lehetne küszöbölni vagy legalábbis jelentősen visszaszorítani. Tudjuk, hogy a gyors és hatékony helyszíni ellátás a beteg további sorsa szempontjából döntő fontosságú!)

Cselkó László dr.

Gyermekgyógyászati sürgősségi szállítási szolgálat: egyéves tapasztalatok. Duncan, A. W. és mtsai (Royal Children's Hospital, Med. J. Austral., 1981, *66*, 673.

Melbourne-ben megszervezték a súlyos beteg újszülöttek szállítását. A cél az volt, hogy a betegek minél előbb jussanak el a megfelelő szakintézetbe, és ily módon csökkenthető legyen a mortalitás és a szövődmények száma. Ennek érdekében egy teljes konzultáns és kiürítő szolgálatot szerveztek, ezt megfelelő módon szerelték fel. Az első évben minden gyermeket orvos és gyakorlott ápolószemélyzet kísért. Egy év alatt 46, súlyosan veszélyeztetett gyermek időben és megfelelő intézetbe történő szállítását végezték. Az életveszélyes állapotok többnyire a következők voltak: légúti elzáródás, shock-állapot, trauma (főleg koponya), mérgezés, epilepszia, fulladás. A szállítás közben, már a kezdeti tapasztalatok alapján, elsősorban ezen állapotok megoldására készültek fel, de természetesen speciális feladatokat is meg tudtak oldani. Átlagosan 140 percet tett ki a közúti, és 390 percet a légi szállítás. Az utóbbi magától értetődő, mivel légi úton nagyobb távolságból szállították a betegeket. Tapasztalataik alapján hangsúlyozzák, hogy már szállítás közben meg kell kezdeni az életveszélyes állapotban levő gyermek kezelését, ezért szükséges a jó felszereltség és a tapasztalt ápolószemélyzet. Az első év eredményei általában jók, de még néhány kérdés megoldásra, ill. finomításra vár. Számításba vették a szolgálat költségeit is. Bebizonyosodott, hogy a légi szállítás magas költségei ellenére a kórházi ápolás sokkal többe kerül, ha a beteget indokolatlanul viszik egy nagyon specializált szakintézetbe.

(Ref.: Hasonló szolgálatot a világ különböző országaiban már régebben is megszerveztek. Így pl. Zürichben, ahol a gyermekklinika sebészeti osztálya a kanton szülészeti osztályairól bejelentésre helikopterrel szállítja az intézetbe a fejlődési rendellenességgel született újszülötteket. Ennek következtében számos szövődményt sikerült

megelőzniük és a mortalitást nagyon jelentős mértékben csökkenteniök.)

Léb József dr.

A trauma — egészségügyi és szociális probléma. Romanyenko, A. E. (Az Ukrán SZSZK egészségügyi minisztere): Ortop. Travmat. Protez. 1982, 4, 1.

A gazdaságilag fejlett országokban az utóbbi időben nő a sérülések jelentősége. Ukrajnában a felnőtt lakosság sérüléseinek száma — az ipari traumatizmusok $^1/_3$-dal való csökkentése ellenére — állandósult, fokozódik a közúti és mindennapos balesetek sérüléseinek aránya (71,3%). Kissé növekedett a gyermekek sérüléseinek száma is (az összes sérülések 22%-a). A felnőttek sérüléseinek $^1/_3$-ában játszott az alkohol szerepet.

A közúti-közlekedési balesetek okozta gazdasági kár évi 3,2 milliárd rubel, az egy sérültre eső veszteség tartós keresőképtelenség esetén több mint 9 ezer rubel. Bár a keresőképtelenség okozta kiesés az utóbbi 5 évben valamit csökkent, nem változott a rokkantak aránya.

A trauma elleni küzdelem ezért továbbra is aktuális feladat mind a megelőzés, mind pedig a szövődmények felszámolása terén, mellyel mind a szakágnak, mind az egészségügyi szervezőknek foglalkozni kell.

A szolgálat megerősítése terén az elmúlt években jelentős sikereket értek el. 10 ezer lakosra 4,6 traumatológiai-ortopédiai ágy jut, megkétszereződött a 60 ágyasnál nagyobb osztályok száma, az ágyak 83,7%-a van szakosított osztályokon. 815 traumatológiai szakrendelés működik, a városokban baleseti ambulanciák non-stop szolgálatot teljesítenek. 23,1%-kal nőtt a szakorvosok száma, nagy gondot fordítanak a továbbképzésre. A traumatológiai-ortopédiai intézetek (ITO-k) és klinikák foglalkoznak a baleset megelőzésével, a sérültek halálozásának, rokkantságának, keresőképtelenségének csökkentésével. A Harkovi ITO-ban a közúti közlekedési balesetek, más intézetek a mezőgazdasági, bányaüzemi balesetek megelőzését kutatják. Az egyik kijevi intézet a sérülések gennyes szövődményeinek megelőzésével, a másik a többszörös sérülések kezelésével foglalkozik.

Nagy figyelmet fordítanak a közúti közlekedési sérültek szakellátására. Ezek a sérülések a súlyos nyílt törések és következményes csontvelőgyulladások számát növelték, ezek kezelésében is jelentős eredményt értek el. A gyermekbalesetek megelőzésére a helyes közlekedés oktatását felvették az általános iskolai tantervbe. Számos iskolában és óvodában a közlekedés gyakorlati oktatására is biztosítottak teret.

Különböző irányító szervek képviselőiből hoztak létre tanácsokat, melyek két irányban hatnak: egyrészt a balesetek megelőzésére, másrészt a hatékony, progresszív ellátás megszervezésére. Míg az elsőben csak részt vesznek az egészségügyi dolgozók, utóbbi teljesen az ő feladatuk.

A jelen 5 éves tervben további 3 ezerrel növelik a traumatológiai-ortopédiai ágyak számát, növelik a szakrendelések számát, melyeknek feladatává teszik a sérülések következményeinek gondozását is. Növelni kell az első ellátás színvonalát, különösen a sérülés helyén. Ehhez elsősorban az orvosok és fogorvosok továbbképzése szükséges. Ki kell szélesíteni az orvosi rehabilitációs intézmények hálózatát is. Nagy rehabilitációs centrumokra is szükség van, ahol az orvosi rehabilitáción túlmenően foglalkozási rehabilitáció is megszervezendő. Végül fontos feladat a balesetek megelőzésében is a hatékony alkoholellenes küzdelem. A sérülések számának és súlyosságának csökkentéséhez az egész társadalom együtttműködésére van szükség.

Kazár György dr.

Az amerikai orvosi hivatás ideológiája: attribuciós elmélet G. L. Cafferata (National Center for Health Services Research.): Social Science and Medicine, 1981, *15/A*, 689.

A kormányzat szerepe az egészségügyben az USA-ban is fokozatosan nő. Míg korábban az orvosok az ilyen programokban mint szakértők vettek részt, az ellátás minőségének ellenőreiként, kb. 10 éve egyre nő beleszólásuk az anyagiak elosztásába. (Jellemző példa: 1965-ben a szívbetegségeket, rákot, hűdést vizsgáló elnöki bizottság előtérbe tolta az Amerikai Idegsebészek Társaságát. Néhány év múlva a Társaság már az orvosi közgazdaságtan és az egészségügyi munkaerő kérdéseivel foglalkozott.)

A szerző 29 nagyobb orvosi területet képviselő 31 specialista társaság politikai részvételét vizsgálja 1967—1973 között. Módszerül az attribuciós elméletet használta. Eszerint az emberek ideológiájának és cselekedetének alapvető jellegzetessége, hogy egy stabil világot kreáljanak maguknak, amely a vizionált jövő felől szabályozódik, és onnan nyeri igazolását is. Ez a normatív világ azonban mégis állandóan egyensúlyzavartól szenved, a „van" nem esik egybe azzal, ami „kellene". A sorozatos anomáliák állandó magyarázatalkotásra késztetik a világot kreáló embereket, a magyarázat, az ideológia válasz a kognitív bizonytalanságra, kísérlet a megbomlott egyensúly helyreállítására. Az attribuciónak, a jelentőségtulajdonításnak szűrő és reguláló szerepe van ebben a folyamatban.

Széleskörűen elterjedt vélemény, hogy az orvosszövetség hírhedten konzervatív politikai magatartása az USA-ban gazdasági érdekükből következik. A szerző attribuciós elmélete ezt a képet igyekszik árnyalni. Hipotézise szerint az orvosok és orvosszövetségek magatartása és ideológiája nagyrészben munkájuk sajátos jellegéből adódik. Létezik ugyanis egy ún. külső attribució, nevezetesen a váratlan megbetegedések, váratlan fordulatok a betegségek lefolyásában és váratlan halálesetek. Ezeknek mind a társadalom, mind az orvosok jelentőséget tulajdonítanak. Különösen így van ez olyan esetekben, amikor pl. az orvos—beteg kapcsolat tartósan fennállt, a betegség atípusos, makacs vagy ritkán előforduló, továbbá olyan esetekben, amikor az orvos tevékenysége különösen átlátható, vagy az orvos valami miatt komolyan felelős a történtekért. A felelősség feldolgozása során négy domináns faktor jöhet számításba. Vagy az orvostudomány jelenlegi tudásának elégtelensége, vagy az orvos tevékenységének elégtelensége, vagy a beteg vagy a társadalom hibáztatható. Ilyen tisztázásra szükség van, mert hiánya aláássa az orvos önbizalmát. Ma még keveset tudunk arról, hogy az említett mechanizmusok és az altípusai milyen esetekben és milyen megoszlásban funkcionálnak.

Jellemző kép alakult ki a különböző orvosszövetségekről a kormányhoz való viszonyukban. Sokkal szorosabb kapcsolatra törekedtek a kormánnyal azok a specialista társulások, ahol a külső attribució lényegesebb szerepet játszott. (Így pl. az általános orvosok, a belgyógyászok, a gyermekgyógyászok, pszichiáterek és a rehabilitációban dolgozók szövetségei, kontra sebészek.) Ezeken a területeken az orvostudomány korlátai, a beteg és a társadalom felelőssége nagyobb, mint az orvosé. A radiológusok aktív részvételét egyrészt a tudományuk korlátai, másrészt a modern technológiához kapcsolódó pénzügyi függőségük magyarázza, a gyermekgyógyászok és pszichiáterek pedig a szélsőséges társadalmi nyomás miatt — amely beteganyaguk jellegének következménye — kapcsolódtak erősen a kormányhoz. Az egyes szakmák tudományuk korlátainak hangsúlyozásával a kormánytól remélhető kutatási összegek felsorolását is remélhetik, a beteg felelősségének hangsúlyozásával pedig nyomást gyakorolnak a kormányzatra, hogy szabályozza a beteg érdekében a veszélyforrásokat.

Az orvostudomány különböző területei egymástól eltérő magatartást és ideológiát képviselnek, amelynek további kutatása elkerülhetetlennek látszik.

Császi Lajos dr.

Traumatológia

A baleseti sebészet ma. (Megítélés és első tennivalók a baleset helyszínén.) Schweiberer, L.: Münch. med. Wschr., 1982, *124*, 333.

Az aszepszis és az anesztézia bevezetése óta a sebészetet diszciplinákra való differenciálódás jellemzi. Keretei közül kivált és önállósodott a ginekológia, ortopédia, urológia s az idegsebészet is. A folyamat azonban nem állt le; elsősorban a továbbképzési rendszerekben kaptak helyet, majd önállóvá váltak olyan részterületek mint a baleseti sebészet, érsebészet, gyermeksebészet, plasztikai sebészet, azután a mellkassebészet és a kardiovaszkuláris sebészet is. Kongresszusokon, publikációkban, tudományos társaságokban egyre inkább találkozni olyanokkal is, mint például kézsebészet, zsigeri sebészet, transzplantációs sebészet, endokrin sebészet és mikrochirurgia.

Hová vezethet ez a szubdiszciplinákra való felrostozódás? Vajon a magasan szakosodott „szerv-medicina" nem fogja-e azt eredményezni, hogy a beteg szinte „eltűnik a szemünk elől"? Érvényes-e a szavakkal megrajzolt karikatúra, mely szerint az általános sebész sokról tud keveset, viszont a specialista sokat tud egyre kevesebbről?

A sebészeti részterületeknek az említett fejlődési és centrifugális önállósodási tendencia-spektrumában, a baleseti sebészetre egyértelműen az integrációs törekvések jellemzők. A korszerű traumatologia igyekszik elkerülni azt, hogy tevékenysége egy szervre vagy szervrendszerre korlátozódjék, s a sérülés-szituációt a maga egészében fogja fel és kezeli. Alapjában véve tehát, a baleseti sebészet látásmódja szerint a sérült olyan — a szűkre szakosodás határain túlmenő — egységes kórélettani megközelítést igényel, mely mellett a topográfiai kritériumok másodlagos jelentőségűek. A baleseti sebészet klinikai és gyakorlati jelentősége nem „kitalált" és nem „mesterségesen megszerkesztett" kérdés; annak tényét és indokát konkrét igények alapozzák meg.

Magasan fejlett technikájú környezetben élünk; minden különösebb erőfeszítés nélkül, gyakran a technikai összefüggések és következmények minimális ismeretében, gázpedállal, gombnyomással vagy egyéb szerkezettel hatalmas energiapotenciálokat irányítunk. Ezek birtokában iszonyúan magas sarcot fizetünk a figyelmetlenség, kimerültség, túlhajszoltság, könnyelműség és a veszélyhelyzet fel nem ismerésének pillanatáért is; az országutak hasonlítanak a csataterekhez. Az NSZK-ban 1981-ben kereken 476 ezer személysérüléses közúti közlekedési baleset történt, ebben mintegy egyharmad súlyos sérült volt, közel 12 ezer személy pedig életét vesztette. Ijesztően magas a sérültek között a gyermekek és serdülők részaránya; 1980-ban az NSZK közútjain nagyjából minden 4-ik percben megsérült egy fiatal személy.

Igaz ugyan, hogy nagyobb távlatokra visszapillantva a *közlekedési balesetek* számszerűségeiben egy enyhe, lassú csökkenő tendencia mutatkozik. Ez köszönhető nyilván a sűrű és jól működő mentőhálózatnak, a balesetmegelőző tevékenységnek és a járművek védőberendezéseit tökéletesítő technikának. Számos területen a traumatológiai centrumok tudományos-interdiszciplináris irányú közlekedés-baleseti kutatásokat végeznek, melyek eredményei a gyakorlatban kedvezően befolyásolják ezt a súlyos helyzetet. Komoly gondot okoznak a közlekedési baleseteken kívül az otthoni, *háztartási*, az *üzemi*, munkahelyi, s egyre inkább a *sport*-balesetek is.

Állandóan változó világunkban a medicina ismeretanyagának felezési ideje egyre rövidebb lesz; ez a sebésztől is szüntelen alkalmazkodást igényel. Új módszerek kidolgozása, a régebbiek tökéletesítő javítása elengedhetetlen a napi gyakorlat szempontjából; csak folyamatos, rendszeres *továbbképzéssel* biztosítható az orvos kezelési elveinek átvizsgálása és a hatékony standardokhoz való igazodása.

Hogy a *baleseti helyszíni első ellátás* jelentősége milyen döntő, azon ma már vitatkozni nem szabad. Különösen fontos az erre vonatkozó összefoglalása azoknak a nem szakosodott *orvosok* számára, kik akut sérülési szituációval találják magukat szemben. Legfontosabb (első) teendők a következők:

1. *Az akut életveszély* (légzés, keringés, vérzés!) *kivédése*, illetve elhárítása.

2. *A sérült szállítható állapotba hozása* és annak biztosítása (életfontosságú funkciók stabilizálása, megfelelő testhelyzetbe hozás, rögzítés, fájdalomcsillapítás).

3. *Szállítás közbeni szövődmények megelőzése* (ilyen komplikációk lehetnek a vitális funkciók zavarai, aspiráció, a törések másodlagos diszlokációja stb.).

Meg kell említenünk azonban itt azt is, hogy a véletlenül a baleset színhelyén levő (s a hatályos rendelkezések szerinti elsősegélynyújtási kiképzében részesült) *laikusok* szerepe igen fontos. Annak is lemérhetők már az eredményei, hogy az NSZK-ban 1969 óta a gépkocsivezetői jogosítvány megszerzésének egyik kötelező feltétele az elsősegélynyújtási tanfolyam eredményes elvégzése (az oktatás természetesen elemi szintű, legfontosabb életmentő beavatkozások elvégzésére terjed ki).

A véletlenül arra járó, vagy odahívott általános, vagy bármilyen elméleti, illetve klinikai szakképzettségű orvos helyszíni tevékenységének legdöntőbb első lépései a szabad légutak biztosítása és a shock kivédése. Lévén az időfaktor (az esetek többségében) igen magas, a helyszíni ellátásnak mindent meg kell előznie! Ezután — még inkább egyidejűleg ha lehetséges — történjék gondoskodás a szervezett (hivatásos) mentőellátás bekapcsolásáról.

Cselkó László dr.

Kraniocerebrális sérülések. (Értékelés és első helyszíni teendők.) Richter, M., Vogel E. I.: Münch. med. Wschr., 1982, *124*, 335.

A súlyos, halálos kimenetelű baleesetek több mint felében kraniocerebrális trauma történt; ez a tapasztalati megfigyelés általános érvényűnek tekinthető. Az összes esetek kétharmadában az ok a gépjármű-forgalomban keresendő. A sérülések bekövetkeztének pillanatában jelentős a mechanikai erőbehatás félesége, iránya, formája, nagysága; azután az elsődleges szövetkárosodások, a koponyacsontok rugalmassága stb. Ezután alakul(hat)nak ki a koponyaűrön belüli patofiziológiás történések (melyek részben műtéti, részben konzervatív kezelést, illetve beavatkozásokat igényelnek).

Nagy vonalakban vázolva, a következő főbb *sérülési formákat* különböztethetjük meg:

a) *Zárt koponyasérülések*

Epiduralis hematoma oka leggyakrabban a töréshez társuló érsérülés (arteriás) és az ebből eredő bevérzés. *Akut szubdurális hematoma* vegyes (artériás és vénás!) eredetű vérgyülem, melynek hátterében többnyire az agyállomány sérülése áll. *Krónikus szubdurális hematoma* ugyancsak érsérülés (de mindig vénás) eredménye (tünetei lassan alakulnak ki. *Intracerebrális vérzéseket* az erőbehatás helyén történt közvetlen szövetroncsolás, valamint az ellenoldalon keletkező nyomás (az ún. „coup" és „contrecoup") okoz; prognózisuk a legkedvezőtlenebb. Minden zárt koponyasérülésnél a sérültet, a másodlagosan, a koponyaűri térszűkítés (vérzés, ödéma) is veszélyezteti.

b) *Nyílt koponyasérülések*

Ide tartoznak a körülírt impresszsziós és expressziós törések a kemény agyburok megnyílásával és a penetráló agysérülések, illetve ezek kombinációi. A sérültet a koponyaűri térszűkítés csak csekélyebb mértékben fenyegeti (másodlagosan).

c) *Gyermekek koponyasérülései*

Az eltérő szöveti és nagyságbeli adottságok, viszonyok miatt gyermekeknél ezek a sérülések bizonyos sajátosságokat mutatnak. Jelentéktelennek tűnő, tudatvesztést nem okozó sérülések is járhatnak intrakraniális vérzéssel. A gyermeki koponyaűr viszonylag kisebb „tartaléktér"-rel rendelkezik, ezért a térszűkület sokkal gyorsabban (sokszor rohamosan) jelentkezik.

Kicsiny gyermekeknél a relatíve nagyobb intrakraniális vérvolumen következtében klinikailag, keringési shock kerülhet előtérbe.

Az *anamnézisben* rögzíteni kell a baleseti folyamat jellegét és történéseit, mert ebből következtetni lehet az erőbehatásra, illetve annak vonásaira. Ismernünk kell (jármű esetében) a sebességet, lezuhanásnál a magasságot, a sérülést okozó tárgy súlyát, a sérülés időpontját, a sérült viselkedését, primer vagy szekunder tudatvesztést, a motóriumot. A környezettől nyert anamnézist — ha lehet — mindig egészítsük ki a sérült bemondásaival.

A *tüneteknél a* koponyán (és a testen esetlegesen egyebütt található) külső sérülésekről tájékozódjunk. Ezután a tudat állapotát, a pupillareakciókat, s végül a motilitást vizsgáljuk. Igen hasznos, ha az első észlelő orvos a fontosabb észleleteit és az eseményeket lényeglátó rövidséggel dokumentálja (a hatékony továbbkezelés érdekében).

A *helyszíni ellátás* a vitális funkciók helyreállításával, rendezésével kezdődik. Döntő a szabad légutak biztosítása; eszméletlen sérültet intubálni kell (amíg erre sor kerül, stabil oldalfekvésbe helyezendő!), amit oxigénadás kövessen. Intubáció után — gerincsérülés kivételével — a sérültet emelt felső testtel és fejjel, hanyatt fektetjük. A keringés stabilizálása, illetve shock-megelőzés céljából vénát kell biztosítani, s ezután az adekvát infúziós terápiát elkezdeni. Diuretikumot ne adjunk, a glukokortikoid medikációról a vélemények megoszlanak, nyugtatókat, relaxánsokat ne adjunk, míg a diagnózis nem tisztázott (neurológiai tüneteket elfedhetnek!), ha ilyenekre mégis feltétlenül szükség van (görcsroham stb.), úgy biztosan hatásos, de gyorsan kiürülő diazepam-féleség adható (felnőttnek 10—30 mg iv.; gyermeknek 0,5 mg testsúlykg-onként). A sérülés ellátása steril lefedésből álljon; beékelődött idegentestet a helyszínen nem szabad eltávolítani.

A *kórjóslatot* biztonsággal nagyon nehéz megadni. Ismerünk azonban ajánlásokat, melyeket az infauszt prognózis kritériumainak tekinthetünk (pl. több mint 40 percen át fennálló, mindkét oldali tág, nem reagáló pupillák). Kórjóslattól függetlenül, a sérültnek — a helyszíni ellátás után — feltétlenül gyógyintézetben van a helye.

A *differenciáldiagnózis* körültekintő mérlegelést igényel, hiszen például tudatvesztés és pupillareakciós zavarok lehetnek nem traumás eredetűek is (gondoljunk csak kardiogén, vagy shock eredetű cerebrális hypoxiára). Szóba jönnek itt az elkülönítés szempontjából az alkoholos állapot, mérgezések, neurogén vagy cerebrovaszkuláris zavarok, szembetegségek is egyebek között. *Cselkó László dr.*

Az akut mellkastrauma. (Megítélés és helyszíni ellátás.) Thetter, O.: Münch. med. Wschr., 1982, *124*, 339.

Baleseti sérültek között a mellkasi sérülések részaránya általában 8—10% között ingadozik. Ezen belül (békeidőben) legnagyobb gyakorisággal a tompa mellkasi sérülések állnak az első helyen. Mivel azonban a sérülést okozó tényezők nem ismernek anatómiai határokat, igen magas a kombinációs, illetve többszörös sérülések száma (a tompa mellkasi sérülések mintegy 50%-ához például koponyasérülés társul). Magas tehát a vitális veszélyeztetettség, ezért a baleset helyszínén minden orvosnak el kell tudni végezni az életmentő beavatkozásokat.

A mellkasi sérülések két nagy csoportba oszthatók:

I. *A mellkas tompa sérülései*

Legenyhébb formája mechanikai erőráhatás következtében a *kommóció,* melynek a mellkasfal és a mellűri szervek szempontjából következménye gyakorlatilag nincs. Jelentős veszély viszont a *kompresszió,* ami többnyire hirtelen nyomásfokozódással jár a mellkason belül, s így bevérzéseket, duzzanatokat, ödémát okozhat; a sérült arca, nyaka, vállai, felső teste kékesvörösen elszíneződik; a bőr és nyálkahártyák alatt, a szemben, de az agyban is pontszerű, illetve összefolyó vérzések keletkezhetnek. Legsúlyosabb forma a *kontúzió,* aminél a mellkas csontos váza deformálódik, a mellkasfalban töréseket okoz a rendkívüli erőbehatás. Mindez a következő okok miatt jelent veszélyt:

1. tüdőszövet, légcső, hörgrendszer, a nagy véredények, s a szív (tamponád!) kiterjedtebb (le)szakadásos sérüléseinek következtében akut életveszély áll elő.

2. A gyermek-mellkas nagyfokú rugalmassága mögött a mellűri szervek, sőt a rekesz, a máj és lép legsúlyosabb sérülései bújhatnak meg, külső mellkasi sérülés vagy bordatörések nélkül is.

3. A mellkasfali törések, sorozatos bordatörések a mellkasfal instabilitását okozzák; a megzavart légzés-mechanizmus végül is respirációs elégtelenségre vezet.

4. Már egyetlen (egyébként gondot alig okozó) bordatörés is életveszélyes lehet, amennyiben annak letört darabja szilánkként befúródik a tüdőbe, s pneumothoraxot okoz, s ehhez haematothorax társul. Így összenyomódik a tüdő és az egyéb mellkasi szervek, a kardiorespiratorikus állapot romlik, hipovolémia jelei is mutatkoznak.

5. A mellkasi szervek törései nagyon fájdalmasak, ezért a beteg felületesen, „kímélően" légzik. A tüdő megfelelő részei nem szellőznek át, atelektáziás területek keletkeznek; a fájdalom miatt a beteg nem köhögi ki a pangó szekrétumot, mindezzel kedvező feltételek teremtődnek a pneumonia kialakulásához.

II. *Penetráló mellkassérülések*

Leginkább szúrás, lövés következtében jönnek létre, általában nyílt pneumothoraxot okoznak. Ez, valamint a trauma félesége azonnal „rámutatnak" a kórismére, amit a ki- és belégzéskor áramló levegő szörcsögő hanggal is megerősít. Rendszerint paradox légzés kíséri.

III. Tünetek

Általában és úgyszólván mindig a légzéssel összefüggő fájdalom áll az előtérben; szegycsonttörésnél a fájdalom azonban csak lokális nyomásra-tapintásra jelentkezik. Könnyebb sérüléseknél többnyire ezek a jellegzetes panaszok. Súlyosabb sérülések esetén kifejezett légszomj-nehézlégzés, cianózis, keringési depresszió, nem egyszer szorongó nyugtalanság is észlelhető. Mellhártya sérüléseknél bőr alatti levegőgyülem, paradox légzés lép fel; gyakori a kardiopulmonális állapot rosszabbodása. A sérülés külső jellemzői természetesen iránymutatóak a tünettani okkeresés során.

IV. *Kórismézés*

Az első klinikai vizsgálatot mindenek előtt a kardiopulmonális zavarok tisztázására kell súlyozni. A légzés típusának, gyakoriságának, s mélységének megfigyelése képet ad a ventiláció effektivitásáról. Döntő az átjárható légutak biztosítása (aspirációra, a nyelv hátracsúszására mindig gondolni kell!). Az esetleges paradox légzés felismerése sokszor nem könnyű, ezért a beteget szólítsuk fel — lehetőség szerinti — maximális ki- és belégzésre. A törött bordák számának klinikailag nincs túl nagy jelentősége; összehasonlíthatatlanul fontosabb viszont a mellkason belüli szituáció ismerete. Vér-, illetve légmell esetén a sérült oldalon a légzési kitérések csökkentebbek; vérköpés a tüdőszövet vagy a hörgőrendszer sérülésére utal. Sápadt bőr és nyálkahártyák, s a hipovolémia egyéb jelei esetén gondolni kell akut mellűri vérzésre. Egyidejűen észlelt hipotónia, halk szívhangok, bradikardia és a nyaki vénák pangásos teltsége szívtamponádot valószínűsít. További pontos kórismézésre (röntgen, bronchoszkópia, EKG stb.) már csak gyógyintézetben van lehetőség.

V. *Terápia*

Legfontosabb első teendő (amit már a baleset helyszínén el kell végezni!) az életet fenyegető légzési zavarok megszüntetése. Ha intubálásra lehetőség nincs, a beteg stabil oldalfekvésbe helyezendő. Rögtön ezután a shock-prevenció (volumenpótlás!) következik. Nyílt légmellet zárni kell, légmentes kötéssel. Légmell esetén a mesterséges lélegeztetés csak nagy óvatossággal végzendő, mert a feszülő légmell kialakulásának esélye fennáll (életveszély!).

VI. *Fájdalomcsillapítás*

A tüdő alapos átszellőzése és az esetleges váladék kiürítése érdekében feltétlenül gondoskodni kell a sérült fájdalmának csillapításáról. Az erélyes, erős hatású gyógyszeres analgézia a célszerű, de legszigorúbban tilos, ha egyidejű hasi sérülések nem zárhatók ki teljes bizonyossággal. Adott esetekben bordaközi vezetéses érzéstelenítés is szóba jöhet. Nem szabad elfelejteni, hogy a megfelelő nyugalombahelyezés, rögzítés egymagában is jelentősen csökkentheti a sérült fájdalmait. A rögzítő kötések alkalmazása azonban korlátozott; kifejezetten kontraindikáltak a beteg nagyon súlyos állapota, kiterjedt törések, paradox légzés, s végül respirációs elégtelenség esetén.

Cselkó László dr

Hasi traumák. (Megítélés és baleseti helyszíni ellátás.) Wilker, D.: Münch. med. Wschr., 1982, *124*, 343.

Baleseteknél az abdominális sérülések meglehetősen gyakoriak. Felismerésük és korai kórismézésük azonban sokszor problematikus, mert az esetlegesen fennálló egyéb sérülések — különösen a törések — tünetei, a hasi trauma tüneteit háttérbe szoríthatják. Így a nehezített diagnózis-megállapítás emeli a sérülések kockázatait. Az összes hasi sérüléseken belül az egyes szervsérülések megoszlása vonatkozó felmérések alapján a következő: lép 30—35%, vese 24—27%, máj 16—18%, gyomor-bél 14—16%, hasnyálmirigy 1—2%, egyéb szerv 10%. Csak a gondos vizsgálat és a részletes anamnézis felvétele teszi biztossá a kórismét és a megfelelő terápiát.

I. *Körelőzmények*

Elsőként a balesetről kell tájékozódni. Tisztázandó, hogy a közlekedési balesetnél a sérült a jármű vezetője, vagy utasa, illetve közlekedő gyalogos volt-e. Érdemes megnézni a járművön keletkezett deformitásokat, s rákérdezni a biztonsági öv használatára. Jelentős lehet az oldaliság, ha például a járókelőt a jármű balról ütötte el, úgy a lépsérülés esélye emelkedik. Nem egyszer az időpont is fontos lehet, a megszokott étkezési idők táján a telt gyomor rupturája gyakrabban fordul elő baleseteknél. Lehetőség szerint tisztázzuk az esetleges egyéb betegségeket (kóros állapotokat), de a gyógyszerszedést is.

II.Tünettan

Legjellemzőbb fedett hasi sérüléseknél a spontán fájdalom; gyakran kisugárzó (hát- és válltájékra) fájdalom kíséretében. Vérhányás, testnyílásokból ürülő vér, véres vizelet belső vérzésre mutat. Egyéb, nem abdominális sérülések, melyek a hasi traumával egyidőben keletkeztek, végül is együttesen politraumává állnak össze. Nyílt hasi sérülések tüneteinek áttekintése gyorsabb és egyszerűbb. Súlyos állapotú sérültnél az *azonnali kórisme* feltétlenül megállapítandó, de az életmentő beavatkozások elvégzését nem hátráltathatja. A levetkőztetett beteg *megtekintése* értékes információkat ad. Gyorsan és részletesen kell átnézni elsősorban az abdominális tájékot, s azután az egész testet. Különösen fontos lehet a hasi légzés, a has elődomborodásának, teltségének, esetleg külsérelmi nyomoknak, vagy sérüléseknek szemrevételezése. A *betapintással* a feszességről, nyomásérzékenységről, fájdalomról, esetleg hasűri rezisztenciákról tájékozódhatunk. *Kopogtatással* is sokat tudhatunk meg a máj és lép méreteiről, állapotáról, azután a meteorizmusról, hasűri vér (folyadék)-gyülemről. A *hallgatózás* során tompa hasi traumánál rendszerint teljes csendet észlelünk, viszont a hallható bélmozgások nem zárják ki a belső szervi sérülés(ek) tényét.

III. Terápia

Az életmentő tevékenység — a helyszíni elsősegélynyújtás ABC-je — mindent megelőz. *Elektrolit-infundálás gyakorlatilag mindig indokolt.* Sor kerülhet természetetesen intubálásra, s (ha lehetséges) hólyagkatéterezésre is. Minden fájdalomcsillapítás homályosítja (sokszor elfedi) a kórképet, ezért csak tisztázott kórisme esetén alkalmazható! Antibiotikumok helyszíni adása hasznos. Előtüremkedő beleket a nyílt hasi sérüléseknél steril kötszerrel kell lefedni, reponálásuk tilos.

IV. Elkülönítő kórisme

Korábbi hasi történések jelenthetnek problémát, de gondos anamnézissel ezek tisztázhatók.

Cselkó László dr.

Végtagok sérülései. (Értékelés és helyszíni ellátás.) Eitel, F.: Münch. med. Wschr., 1982, *124*, 345.

Döntő többségük a baleset során adódó mechanikai erőbehatás nyomán jön létre; ritkábban hő vagy egyéb behatás okozza a traumát. Mechanikai ártalom az ismert sérüléstípusokat (és azok kombinációit) eredményezi; sérülhetnek a csontok, lágyrészek, idegek és a véredények. *Hő okozta sérüléseknél* a fok és a kiterjedés (a 9-es szabály) az irányadó; ne feledjük el, hogy az elektromos áramhatás is eredményezhet hőkárosodást. Gyakoriság tekintetében a fagyás s a lehűlés ritkábbak. Egyéb ágensek közül a *vegyi anyagok* és esetleg a *sugárzó anyagok* jöhetnek szóba.

I. *Kórismézés*

Mielőtt a sérült végtagra irányítanánk a figyelmünket, meg kell győződni arról, hogy az *életfontosságú funkciók* tekintetében mi a helyzet (ezt a kérdést végig szem előtt tartjuk!), s ezután foglalkozunk a *végtag sérüléssel.* A ruházatot el kell távolítani és tájékozódni a vér-átáramlási viszonyokról, duzzanatokról, vérömlenyekről (méretük, színük), alakváltozásokról. Összehasonlító módon tapintjuk a végtag hőmérsékletét, a lokalizált fájdalom-nyomáspontokat; nézünk idegtüneteket is. A törés biztos jelei a krepitáció, alakváltozás (tengely eltérés) mindig működési zavarral és a fájdalommal összefüggő kíméléssel járnak (utóbbi természetes védőmechanizmus!). Tudnunk kell, hogy a sérült végtag terhelhetősége nem zárja ki a törést. A végtagot a sérülés helye felett és alatt is gondosan vizsgáljuk meg.

1. *Zárt sérülések*

A zúzódások, rándulások, ín- és szalagszakadások jellegzetes tünetekkel és panaszokkal járnak ugyan, de felismerésük nem mindig könnyű. Törések és ficamok kórismézése viszonylag kevesebb gondot okoz. A diagnózis felállításához csak a legszükségesebb aktív, illetve passzív mozgatás végezhető!

2. *Nyílt sérülések*

Kórismézésük könnyebb, a sérülés igen gyakran egymagában is rámutat (kivéve a fagyást, melynek tünetei a helyszínen még nem alakulnak ki) a diagnózisra. Ez azonban nem mentesíthet a gondos vizsgálati (majd ellátási) kötelezettség alól.

II. *Azonnali ellátás*

Már a gyors, tájékozódó vizsgálatnál kialakult gyanított, valószínű kórisme után, az alábbi szempontok kerülnek előtérbe:

a) van-e szükség további (pontosabb) diagnosztizáló lépésekre, s ha igen, milyenekre?

b) melyek az azonnal elvégzendő terápiás beavatkozások?

c) milyen beavatkozások végzendők el a beteg szállítható állapotba hozása és szállítás közbeni ellátása céljából.

Fájdalomcsillapításnak intravénásan van értelme; analgetikumok biztosan kórismézett, kizárólagosan a végtagot érintő sérülés(ek)nél szükség szerint nyugodtan adhatók. Ha azonban egyidejűleg a testüregi sérülés legcsekélyebb gyanúja is felmerül, a fájdalomcsillapítás gyógyszeres változatai feltétlenül kerülendők a baleset helyszínén (tünetelfedés!). Indokolt esetben a volumenpótlásnak ellenjavallata nincs.

1. *Zárt sérülések ellátása*

Legdöntőbb (s rendszerint a fájdalmat is csillapítja) a megfelelő immobilizáció (adott esetben felpolcolva). Fedett sérüléseknél a lágyrészek is károsodhatnak, ami jelentős vérveszteséggel járhat. Megválasztott esetekben a sérült végtag hosszirányú, óvatos extensiója megkísérelhető.

2. *Nyílt sérülések ellátása*

A sebeket a megfelelő szabályok szerint látjuk el, lehetőség szerint steril kötés alkalmazandó, nem egyszer — kompromisszumként — akár egy tiszta törülközővel is be

kell érnünk. Ha a seb erősen vérzik, nyomókötést helyezünk fel, ennek átvérzése esetén a végtagot proximálisan a vérnyomásmérő mandzsettájával szorítsuk le (a felső végtagon 250 Hgmm-es, az alsó végtagon 400 Hgmm maximális nyomással). Ahol ez nem megoldható (pl. femoralis, axillaris arteriák), ott a nyomáspontok adta lehetőséget kell kihasználni. A sebbe szorult idegentestet eltávolítani nem szabad (hacsak lehetséges, rögzítsük a végtaghoz). Amputáció esetén a csonkolt sebzést előírás szerint ellátjuk *(az arra alkalmas, amputált végtagrészt különleges előírások betartása mellett — ha a sérült állapota ezt lehetővé teszi — a sérülttel együtt replantációs centrumba szállítjuk)*. Nyílt törést sterilen bekötünk. Az égési sérülést steril kötszerrel kell lefedni-kötni. Amennyiben felnőttön 10%-osnál, gyermeknél 5%-osnál nagyobb testfelületnyi mély, harmadfokú égési sérülést találunk, az égési shockot kivédendő, *azonnali volumenpótlás* a legfontosabb. Fagyási sérülések ellátásának is lényege az antiszeptikus sebkezelés és az azt kiegészítő beavatkozások (tetanusz-profilaxis, gyógyszeres terápia). Sav-, illetve lúgsérüléseket közömbösítünk, majd (lehetőleg) sterilen fedjük. Állati harapások helyszíni ellátása steril kötéssel történik (a szükséges védőoltás az intézet feladata); kígyók mérgező marásának helyén bemetszünk, kivéreztetünk, steril kötést helyezünk fel, s a végtag leszorításával igyekszünk a méreg felszívódását akadályozni (sérült legsürgősebben intézetbe szállítandó!).

Cselkó László dr.

Heveny külső vérzések. (Felismerés és helyszíni ellátás.) Krueger, P., Betz, A.: Münch. med. Wschr., 1982, *124*, 350.

Az életveszélyes, masszív külső vérzések ellátása, a vitális funkciók fenntartásával, illetve helyreállításával azonos jelentőségű. Nem közömbös azonban az érsérülések ellátása a végtag(ok) megtarthatósága és helyreállítása szempontjából sem, köszönhetően a mikrochirurgia és az érsebészet egyre fejlettebb technikájának. Ismert, hogy az összes baleseti sérülések mintegy fele a végtago(ka)t érinti. Tudjuk továbbá, hogy a II. világháború idején a végtag amputációk részaránya meghaladta a 80%-ot a végtagsérültek körében; ez az arány a hetvenes évek háborúiban már 10—20%-ra csökkent. Békeviszonyok közötti baleseteknél nyilván ugyanígy észlelhető a javulás, hiszen a helyes és szakszerű első helyszíni ellátás ebben egyértelműen pozitív — sőt döntő — szerepet játszik.

I. *A sérülések okai*

Izolált érsérülés tompa vagy perforáló erő direkt hatására következhet be; indirekt érsérülések többnyire nyílt vagy zárt törések, kiterjedt lágyrészsérülések kíséretében adódnak.

II. *Sérülések lokalizációi*

Elhelyezkedés tekintetében a sérülések fele-fele arányban oszlanak meg az alsó és felső végtag között. Az összes véredénysérülésből csak mintegy 10% a nyílt; a zárt sérülések 50%-a a combon, 16%-a pedig lábszáron fordult elő. Gyermekeknél más arányokat találunk; náluk az érsérülések több mint 30%-a nyílt, s a kb. 65—70%-a zárt sérülés. A véredénysérülésekre patofiziológiai szempontból egyrészt a vérzés, másrészt az elvértelenedés (a testrészen) jellemző. Nagyér-sérülésnél a vérveszteség életveszélyes lehet (azonban a folyamatos szivárgó vérzés kockázatát sem szabad lebecsülni!). A vérzés mértéke a sérüléstípustól függ:

1. Vénák és artériák falának sérülései (pl. beszakadás, repedés) rendszerint nagyon erős vérzéssel járnak. Mivel a vér részben még áramlik a perifériák felé, az elvértelenedés nem mindig kifejezett.

2. A véredények teljes keresztmetszetű sérülése csak a vénák esetében okoz mindig erős vérzést. Artériáknál ugyancsak erős a vérzés, de előfordul, hogy az artériavégek visszahúzódása, és az intima körkörös befelé hajlása átmenetileg csökkenti a vérzést. Ebben a sérüléstípusban az elvértelenedés kifejezett.

3. Ha csak az intima sérül tompa erőbehatás következtében, úgy vérzés nincs, csak elvértelenedés mutatkozik. Az áramló vér rendszerint további intimaleválást okoz, ami trombotizálódáshoz vezethet.

Az elvértelenedésből eredő szövetpusztulás természetesen függ az időtől és a kollaterális keringés kompenzációs lehetőségeitől. A sérült véredény 6 órán belüli rekonstrukciós ellátása közel 90%-ban ad sikeres pozitív eredményt; ez azonban 12 órán belüli rekonstrukciónál már mintegy 50%-ra csökken (az időoptimum tehát 4—6 óra közötti).

III. *Kórismézés*

Általában nem ütközik nagyobb nehézségbe; a nyílt artériás vérzések, vagy az artériás és vénás vérzés közötti különbségek gyorsan felismerhetők. Nagy erek lefutása mentén történt penetráló, mélyebb sérüléseknél, nagy mértékben diszlokált töréseknél és kiterjedt lágyrészsérüléseknél azonban mindig gondolni kell véredénysérülésre is. Perifériás pulzus hiánya esetén viszont nem mindig érsérülés az ok. Shock diagnózist megállapítani csak és kizárólag vérnyomás értékek alapján nem szabad; mindig nézendő a pulzus amplitudóia, továbbá a bőr színe és hőmérséklete, valamint a keringési viszonyok.

IV. *Terápia*

Az életben maradás szempontjából a gyors és hatékony vérzéscsillapítás a döntő, a végtag megtarthatósága miatt pedig az elvértelenedés kivédése a második teendő. Természetes, hogy a baleset helyszínén a *vitális funkciók fenntartása* (helyreállítása és a vérzéscsillapítás), valamint a shockellenes beavatkozás *mindent megelőz!*

Vénás vérzésnél a helyszínen a felpolcolás és a sebre felhelyezett lazább nyomókötés rendszerint elegendő (mélyebb vénák vérzései többnyire maguktól komprimálódnak, csökkennek).

Artériás vérzések csillapítása a helyszínen feszesebb nyomókötéssel megoldható. Amennyiben a sérülés olyan helyen van, ahol a nyomókötés nem jön szóba a kedvezőtlen topográfia miatt, ott és akkor ujjunkkal (csontos alaphoz szorítva) a sérüléstől proximálisan gyakorolunk nyomást a véredényre a közismert, ún. nyomáspontokon (így csillapíthatók az a. carotis communis, azután a brachialis, femoralis, temporalis, subclavia és facialis artériák vérzései). Ha valamilyen okból nyomókötéssel, illetve ellennyomással nem tudjuk a vérzést csillapítani, úgy az élet mentése céljából — de csakis ezért — a comb és felkar szorítókötése megengedett. Ilyen, egyébként ritkán adódó esetektől eltekintve a körkörös leszorítás tilos! A körülkötéssel leszorítást a vérnyomásmérő mandzsettájával végezzük; ha ez rövid (vastag combnál), akkor Esmarch gumipólya is megfelel (zsineg, vékony szíj, drót alkalmazása súlyosan kockázatos!). A laza lekötés nem hatásos, viszont a túl erős sérti a bőrt, roncsolja az izmokat, s károsítja az idegeket, ereket. Mindent el kell követni, hogy ilyen vérzéscsillapításra ne kerüljön sor. Traumás amputációnál a helyi nyomókötés rendszerint elegendő.

Cselkó László dr.

A gerincoszlop sérülései. (Megítélés és ellátás a baleset helyszínén). Betz, A., Krueger, P.: Münch. med. Wschr., 1982, *124*, 353.

A gerincoszlopsérülések viszonylag ritkák, az összes baleseti sérültek körében mintegy 5%-ot tesznek ki; részarányuk a csonttörések kontigensén belül mindössze 1—2%. Felnőtteknél a töréseknek (többnyire egyes csigolyákra korlátozottan) több mint 50%-a a háti és ágyéki gerincszakasz átmenete táján történik; gyermekeknél inkább a gerincoszlop részen, sorozattörések a gyakoribbak.

I. *A sérülések oka és patogenezise*

Első helyen a közlekedési, azután az üzemi (lezuhanásos), s végül a sportbalesetek (főleg lovaglás) szerepelnek; direkt vagy indirekt erőbehatásra jönnek létre a különféle sérüléstípusok (gerincvelő-rázkódás, -zúzódás, -roncsolás, -szétszakadás, csigolyatörés változatok, porckorong-sérülések). Lehetnek nyíltak és zártak.

II. *Kórismézés*

A sérülés helyéből és típusából is elég jól ki lehet alakítani a kórismét, mely biztossá és teljessé a különféle kiesési tünetek ismeretében tehető (lényegében rámutat arra, hogy a gerincoszlop mely részén, milyen „magasságban" történt a traumás károsodás).

III. *Ellátás*

Kerülni kell minden olyan tevékenységet, ami a gerincoszlop mozgatásával jár, az ellátás lehetőség szerint egy második személy segítségével történjék. A beteget tehát lehetőség szerint ne mozgassuk (kivéve például olyan végletes esetet, amikor a sérültet égő személygépkocsiból kell kimenteni). Ha mégis szükséges a sérült kiemelése, az a *Rautek*-műfogással történjék; majd egésztest méretű szállító sínre csúsztassuk át. Vízből mentésnél a gerincsérültet a vízben fordítsuk meg arccal lefelé, a szilárd alátétet alája tolva, annál fogva emelendő ki. Minden beavatkozást megelőz a légutak átjárhatóvá tétele és szabadon tartása. A sérült *elhelyezése* (már gyanú esetén is) szilárd alátétre történjék; nyak-, vagy ágyéktáji sérülésnél az alátétre lapos, kemény párnát helyezhetünk nagyon óvatosan (gyakran a fájdalmat is enyhítheti). Eszméletlen sérültnél tehát legfontosabb a lapos hanyatt fektetés és az intubálás, utóbbi lehetőség híján az aspiráció veszélye miatt elkerülhetetlen a stabil oldal fekvésbe helyezés, a legnagyobb óvatossággal. Ilyenkor a gerincvelő sérülés kockázatát vállalni kell az életben tartás érdekében. *Gyógyszerek* — elsősorban fájdalomcsillapítók — csak igen erős fájdalomnál jöhetnek szóba, de csak akkor, ha egyéb társult sérülések (has!) tüneteit nem fedik el (pontosabban, ha az utóbbi sérülések teljes biztonsággal kizárhatók!). Nagy adag kortikoszteroid alkalmazása csökkenti a neurológiai károsodások mértékét.

IV. *Szállítás*

Csak merev hordágyon (aljzaton) és teljes rögzítésben végezhető. Vákuummatracon igyekszünk a nyaki és ágyéki gerincoszlop fiziológiás lordózisát biztosítani. Nyaki gerinctáj sérülésénél összegyöngyölt takarókkal vagy rögzített homokzsákokkal fixáljuk a fejet. Hason fekvő gerincsérültet (ellátás előtt) úgy kell hordágyra (vákuummatracra) helyezni, hogy megfordítása közben a fej és a test egyvonalban maradjon. Egyéb különböző mentéstechnikai eszközök is használatosak; végszükségben egy kiemelt ajtóra fektetés is megfelelő lehet. A sérültet lehetőség szerint egyenesen a végleges ellátó intézetbe szállíttassuk.

(Ref.: A folyóirat ugyanazon számában, mintegy csokorba kötötten megjelent 7 közleményt érdeklődéssel és élvezettel olvastam. Mondanivalóik a traumatológia szakemberei előtt bizonnyal nem ismeretlenek. De ha az orvostársadalom egészéhez szóló, a 124. évfolyamában járó Münchener medizinische Wochenschrift érdemesnek, s időszerűnek tartotta közlésüket, akkor úgy vélem, hogy referátumként helyet kaphatnak a mi ugyanilyen publikációs spektrumú, s csak egy évvel „fiatalabb" Orvosi Hetilapunkban is. Annak meg különösen örültem, hogy a nálunk oly sokáig, szinte már érthetetlen szívósággal vitatott helyszíni ellátás döntő jelentősége mindegyik írásból egyértelműen kiderül.)

Cselkó László dr.

Szerk. megjegyzés: az Orvosi Hetilap 125 éves, tehát így egy évvel öregebb, csupán évfolyamában egy évvel „fiatalabb".

Szív és keringési betegségek

Az instabil angina kezelése Calcium-antagonistákkal. Zelis, R. M. D. (Edit.) (Milton S. Hershey Medical Center Pennsylvania State University Hershey, PA, 17033): New Engl. J. Med. **1982, *306*, 926.**

A szerző saját tapasztalatai és az irodalmi adatok alapján áttekinti az angina pectoris két fő típusának, a stabil és instabil angina pectorisnak („Prinzmetal-f. angina", „varians angina") pathomechanizmusát és ajánlásokat tesz a betegek gyógykezelésére.

Az angina pectoris szokatlan formái közé tartozik az obstructiv cardiomyopathia (HOCM) és aorta stenosishoz csatlakozó angina pectoris, mely kórképek nagy részében az art. coronariák betegsége is kimutatható és az anginás fájdalom akkor lép fel, amikor a szív O_2 igénye meghaladja a kínálatot. Ezeken a betegeken az angina chronikus stabil angina formájában mutatkozik, mely nitrátokra és béta-receptor blockolókra jól reagál. Amennyiben az ilyen betegek therapia-resistensnek bizonyulnak és a feltételek adva vannak, a szívinfarctus megelőzése végett aorto-coronariás bypass műtét jön szóba.

A betegek kisebb részében varians Prinzmetal típusú anginás panaszok dominálják a klinikai képet, melyek nyugalomban jelentkeznek, a beteg gyakran éjszaka az anginás fájdalmakra ébred.

Az art. coronariák elsődleges véráramlás csökkenését a spasmus okozza, mely gyakran az atherosclerotikus art. coronariákon lép fel, de az érelváltozások többnyire mérsékeltek. A transmuralis ischaemia az EKG-n ST elevatiót eredményez, gyakran II., III. fokú atrioventricularis blokkal. Kisebb fokú spasmus esetén az ST szakasz süllyesztettsége lép fel. Amennyiben a coronaria-angiographia alatt a spasmus az anginás beteg art. coronariáin nem mutatható ki, provokációs tesztek alkalmazása jön szóba.

A coronaria spasmus oka ismeretlen.

A varians angina gyógykezelésében, a roham megszüntetésében a nitrátok alkalmazandók, de a roham megelőzésére a Ca-antagonisták hatásosabbak. (A nifedipin 82—94%-ban, a diltiazem 85—91%-ban, a verapamil 61—86%-ban eredményes.) A betegek egy részében a nitrátok és Ca-antagonisták kombinált adása jön szóba.

Az angina pectoris harmadik típusát képezi az instabil angina, melyet preinfarctus anginának, „intermedier coronaria-syndromának" is neveznek. Jellemzi a nyugalomban való új jellegű fellépés, a gyors progressio és a fájdalom elhúzódása. Mintegy az anginák egyharmada nyugalomban jelentkezik és az EKG-n ST elevatio mutatkozik.

Az instabil angina kezelése az utóbbi 5 évben alakult ki. A mai álláspont szerint az instabil anginát előbb gyógyszeres kezeléssel (nitrátok, béta-receptor blockolók és kalcium-antagonisták) kell stabilizálni, majd a későbbiekben jobb körülmények között kerülhet sor sebészi beavatkozásra *(ref.:* esetleg coronaria-angioplasticára). A 4 hónapos utánkövetéses vizsgálatok szerint az említett három gyógyszer hatására sikertelen kezelés a betegek 44%-ában, a hagyományos nitrát és béta-receptor blockolók esetében 61%-ban észlelhető (John Hopkins tanulmány). A vizsgálatokból nem derül ki, hogy a Ca-antagonisták elektív hatása milyen mértékben érvényesül.

Instabil angina gyógyszeres kezelésében a szerző a Ca-antagonisták helyes megválasztását (nifedipin, verapamil, diltiazem) és azok kombinációját ajánlja nitrátokkal, ill. béta-receptor blockolókkal.

a) A nifedipin tágítja az arteriolákat és negatív inotrop hatású. (A gyógyszer mellékhatásával kell számolni: hypotensio, fejfájás, reflexes tachycardia, peripheriás oedema-képződés). A nitrátokkal való kombináció a mellékhatásokat fokozhatja.

b) A verapamil negatív inotrop hatású gyógyszer, mely rontja az atrio-ventricularis ingerületvezetést és csökkenti a sinus dominantiát; ugyanakkor mérsékelt vasodilatator hatása van. A verapamil adása nem ajánlatos keringési elégtelenségben és a rhythmuszavarok egy részében.

c) A diltiazem ingerületvezetést gátló és negatív inotrop hatása gyenge, a coronaria tágító hatása kifejezett. Kombinálható propranolollal és nitrátokkal egyaránt.

A mellékhatások nifedipin esetében 17%-ban, verapamil esetében 8%-ban és diltiazem esetében mindössze 4%-ban jelentkeznek.

Az instabil angina esetében a beteg kórházban kezelendő. A gyógyszeres stabilizáció után végezhető el a szívkatéterezés (coronaria-angiographia stb.). Azon kevés betegen, akiken a stabilizáció gyógy-

szeres kezeléssel nem érhető el, intra-aortás ballon pumpa kezelés jön szóba. Gyógyszeres therapiában elsősorban a nitrátok adása jön szóba, akár iv. adagolás formájában is. A béta-receptor blockolók adását a szerző kombinált formában ajánlja, de abban az esetben, ha a nyugalmi anginás fájdalom alatt az EKG-n ST elevatio áll fenn, a béta-receptorok adagját nem emeli. Ilyen esetekben célszerű a kezelést kiegészíteni Ca-antagonistákkal.

A béta-receptor kezelésben részesülő betegek esetében a verapamil adása kerülendő.

A béta-receptorok okozta sinus bradycardia, ill. a-v ingerületvezetési zavarok esetében nifedipin adása javallt. A nitrátok okozta mellékhatások esetén a diltiazem adása részesítendő előnyben.

Az instabil angina stabilizációja után a soron következő lépés a pontos diagnózis felállítása (haemodyn. vizsgálatok, coronaria-angiographia) és ennek alapján az elektív a-c bypass műtét vagy egyéb coronaria keringést javító beavatkozás.

Romoda Tibor dr.

A nifedipin instabil anginában (randomizált, kettős vak vizsgálat). Gerstenblith, G. és mtsai (Cardiology Division, Dept. of Medicine, Johns Hopkins Hospital, Baltimore, MD, 21 205): N. Engl. J. Med. 1982, *306*, 885.

Ismeretes, hogy nyugalmi anginákban a szokványos gyógykezelés nem jár kielégítő eredménnyel, a hosszú távú prognózis rossz. Az ily módon kezelt betegek 30—40%-ában az anginák fennmaradnak és az irodalomból ismert gyakorisággal kell számolni az akut szívizominfarctussal és magas halálozással.

Amióta ismeretes a coronaria spasmus szerepe a nyugalmi anginák pathomechanizmusában, előtérbe kerültek a Ca-blockolók, miután feltételezik, hogy a coronaria-spasmus létrejöttében szerepet játszik a calcium ionok vándorlása a sejtmembránon keresztül a simaizomsejtekbe.

A szerzők 138 betegen kettős vak randomizált, placebóval kontrollált vizsgálatokat végeztek. A két betegcsoport között korban, a betegség súlyossági fokában, a szokványos antianginás szerek adagjában nem volt különbség. 64 beteg nifedipint, 70 beteg placebót kapott. 4 hónapos kezelés és megfigyelés után megállapították, hogy nyugalmi anginában a szokványos antianginás kezelés mellett nifedipint adagolva az eredmények javulnak. A nifedipin csoportból kevesebb beteg került a-c bypass műtétre. A szerzők véleménye szerint a jó effektus elsősorban a nifedipin spasmus-csökkentő hatásában keresendő.

A szerzők megállapították továbbá, hogy stabil anginában is van kedvező hatása a nifedipinnek, azaz növeli a beteg terhelőképességét, főleg azon betegcsoportban, ahol a fájdalom alatt ST-elevatio volt észlelhető.

A nifedipin a szerzők véleménye szerint alkalmas a coronaria-spasmus megelőzésére instabil anginás betegeken.

Romoda Tibor dr.

Mai álláspont az akut szívizominfarktuson (AMI) átesett betegek szívkatheterezési javallatára és sebészi kezelésére. Epstein S. E. és mtsai (Cardiology National Heart, Lung and Blood Institute Bldg 10. Rm. 7B—15 Bethesda, MD, 20 205): N. Eng. J. Med. 1982, *307*, 1487.

Ismeretes, hogy az AMI-n átesett betegek szívkatheteres és coronaria-angiographiás vizsgálata fontos prognosztikus információkat nyújt a bal kamra funkciójára és a koszorúerek anatómiájára vonatkozóan. Az említett vizsgálatok által nyert információk különösen fontosak a sebészi kezelésre (a-c bypass) alkalmas betegek kiválasztásában, elsősorban a kritikus főtörzs szűkületben (a betegek 10%-a) és a 3 koszoúér-betegségben szenvedők csoportjában (a betegek 30%-a). Az irodalomból ismert, hogy az említett betegcsoportok, elsősorban a stable anginások sebészi kezelése túlélés szempontjából jobb eredményekkel jár, mint a gyógyszeres kezelés.

A hároméves utánkövetési vizsgálatok szerint a műtéti kezelésben részesültek 93%-a, a gyógyszeres kezelésben részesültek 64%-a van életben. (Nem tesz említést a közlemény az AMI-ban szenvedő betegek akut thrombolytikus kezeléséről. *Ref.*)

Figyelembe kell venni újabban egy új therápiás módszert, a percutan transluminális angioplasticát, mely postinfarctusos betegeken is végezhető. Annak eldöntésére, hogy a postinfarctusos betegek közül kik azok, akik leginkább transluminális angioplasticára, illetve a-c bypass műtétre szorulnak, noninvazív és invazív vizsgálatok, elsősorban selectiv coronaria-angiographia és b. o. ventriculographia szükségesek. Nagyon célszerű lenne valamennyi AMI-n átesett betegen 3—4 héttel az infarktus lezajlása után szívkatheteres vizsgálatot végezni, ami nagy terhet róna az egészségügyre.

A túlélő postinfarctusos betegek utánkövetéses vizsgálatai szerint a betegség természetes lefolyását véve figyelembe, a kórházi elbocsátástól számított egy éven belül meghal a betegek 12—13%-a, legnagyobb részük az első 6—12 hétben. Ebből az a következtetés vonható le, hogy az AMI után 3 héttel el kell végezni azokat a vizsgálatokat (,,stress EKG", radioizotóp vizsgálatok, szívkatheterezés), melyek alapján különválasztható a leginkább veszélyeztetett alcsoport, akiken a therápiás beavatkozást sürgősen el kell végezni.

A coronaria-angiographiát sürgető tünetek közé tartozik a persistáló, ill. recurrens angina pectoris, mely betegcsoport egy éven belüli mortalitása 25—37%, továbbá a halmozott kamrai extrasystolek, melyek több tanulmány alapján kiterjedt szívizominfarktust, 0,40 körüli ejekciós frakciót (AF), 18%-os egy éven belüli mortalitást jelentenek. A rossz prognózist támasztja alá a korai, 3 héttel az AMI után elvégzett pozitív terheléses EKG: az 1 mm-es ST depressziót mutató betegcsoportban az AMI-t túlélők mortalitása 19%. A 3 héttel az AMI után elvégzett terheléses EKG a szerzők tapasztalatai szerint sokkal több információt nyújt a prognózisra vonatkozóan, mint a 6 héttel az AMI-t követő terheléses EKG („high risk" betegcsoport). Rossz prognosztikus jelnek számít az EKG-n észlelhető széles QRS komplexus, ingerületvezetési zavar és a Q hullám. Súlyosbítja a prognózist, ha az EKG-jelek egy része már előzetesen is fennállt és újak is keletkeztek. Az AMI-t követő keringési elégtelenség ugyancsak súlyos szívizom-károsodásra utal.

Az AMI-t követő periódusban a klinikai és egyéb vizsgáló módszerek alapján a „high risk csoport"-ba sorolhatók azok a betegek, akiken keringési elégtelenség, jelentős EF csökkenés, therápiára resistens kamra rhythmuszavarok mutathatók ki, mintegy az AMI-t túlélők 20%-a. Ennek a csoportnak a mortalitása egy évvel a szívizominfarktus után 24—45%-ot tesz ki. Az ebbe az alcsoportba tartozó betegek műtéti kezelése nem javítja a túlélési idő tartamát. Ezeken a betegeken, akiken therápiára resistens, recurráló angina, keringési elégtelenség vagy arrhythmia áll fenn, a szívkatheterezés (coronaria-angiographia stb.) csak akkor jön szóba, ha bal kamrai aneurysma, kamrai septum defectus vagy papilláris izomdysfunkciója folytán akutan kialakuló mitralis insufficientia alapos gyanúja áll fenn.

Azon keringési elégtelenségben szenvedő postinfarctusos betegeken, akiken a műtét lehetősége nem jön szóba, gyógyszeres kezelés végzendő.

A betegek 30%-án, akiken szövődménymentes az AMI lefolyása, az AMI-t követő egyéves periódusban a mortalitás mindössze 5—10%. Az ezen csoportban az AMI-t követő 3 hét után végzett terheléses EKG alapján (1 mm vagy annál nagyobb ST depresszió és/vagy anginás fájdalom) a betegek két alcsoportra oszthatók: a) az „ischaemiás high-risk" csoportra és b) a „nem ischaemiás low-risk" csoportra.

Az „ischaemiás high-risk" csoportba tartozó betegek pathophysiológiai szempontból különböznek az előzetesen tárgyalt, súlyos bal kamra funkciózavarral járó „high risk" csoporttól, elsősorban azáltal,

hogy a bal kamra funkció ezekben a betegekben nem, vagy alig károsodott, viszont a tartós szívizom ischaemia tünetei fennállnak, melyek újabb szívizominfarktus, vagy halálos kimenetelű arrhythmiák veszélyét rejtik magukban és az AMI-t túlélők $^1/_3$-át teszik ki. Ezeken a coronaria-angiographiát és bal kamrai angiographiát el kell végezni.

Ebből a csoportból kerülnek ki az elsősorban a ramus descendens anterior proximális szakaszán levő azon subtotalis occlusiót mutató betegek, akik transluminális angioplasticára alkalmasak, illetve a bal truncus, továbbá 3 főág szűkületet mutató coronaria sclerosisban szenvedő betegek, akik, amennyiben a műtét feltételei adva vannak, az a-c-bypass graft műtétre alkalmasak.

A „nem ischaemiás low-risk" betegcsoportban a szívkatheteres vizsgálat elhalasztható, az ebbe a csoportba tartozó betegek mortalitása az AMI-t követő egyéves periódusban mindössze 3%.

Romoda Tibor dr.

Natrium nitroprussid hatása az akut myocardiális infarctus mortalitására. Durrer, J. D. és mtsai (Dep. of Cardiology and Clinical Physiology and the Interuniversity Cardiology Institute, University Hospital of Amsterdam, Wilhelmina Gasthuis, Amsterdam): New. Engl. Jour. Med., 1982, *306*, 1121.

A korrekt módon randomizált klinikai vizsgálatban 163 akut myocardiális infarctusban szenvedő beteg részesült natriumnitroprussid infúziós kezelésben az infarctus első napján, 165 hasonló beteggel szemben, akik placebót kaptak. Eredményeik szerint a nitroprussid kezelés az *első heti mortalitást*, a shock kialakulását, a maximális kreatinkináz izoenzim szintet, a bal szívfél elégtelenség kialakulását, és a szükséges ópiát mennyiséget *szignifikánsan csökkentette.* A natriumnitroprussid infúziót fokozatosan emelkedő adagban 24 órán keresztül adták (15 μg/perc a kezdő dózis — 500 μg/perc a maximális dózis — a maximális összmennyiség 24 óra alatt: 720 μg), majd fokozatosan 4 óra alatt elhagyták. Nincs magyarázatuk arra az érdekes megfigyelésükre, hogy a mellsőfali infarctusos betegek a kezelésre jobban reagáltak (az első héten mortalitás e betegek között nem volt). A csökkent kreatinkináz izoenzim szint alapján úgy vélik, hogy a jó hatás oka az infarctus-terület megkisebbedése, a javuló myocardiális szöveti perfúzió folytán. A natriumnitroprussid kedvező hatását nem befolyásolta az a körülmény, hogy az infúziós therápia kezdete az infarctus fellépésétől számított első négy órában történt-e, vagy a negyedik és tizenkettedik óra közé esett.

Wessely János dr.

Natrium nitroprussid hatása a bal szívfél elégtelenséggel komplikált akut myocardiális infarctus mortalitására. Cohn, J. N. és mtsai (Veterans Administration Cooperative Study. Chairman: Cohn J. N., University of Minnesota Hospitals, Minneapolis): New Engl. Jour. Med. 1982, *306*, 1129.

812 akut myocardialis infarctusban szenvedő férfibetegen, akiknél bal szívfél-elégtelenségre utalt a 12 Hgmm feletti pulmonalis capillaris nyomás (praeload-töltőnyomás), végezték el a klinikai experimentumot. 407 beteg kapott natriumnitroprussid infúziót a 405 fős placebót kapó kontroll csoporttal szemben, kettős vak módszerrel. Az alkalmazott dózis maximum 200 μg/min volt, és az infúziót 48 órán keresztül folyamatosan adtak. A mortalitást illetően sem az első 48 órában, sem a harmadik és tizenharmadik héten szignifikáns különbség nem volt. A kezelés hatására a bal kamrai töltőnyomás az első napon 28%-kal csökkent, de a második napon a két csoport között különbség már nem volt. Ugyanezt figyelték meg az artériás vérnyomás csökkenésével kapcsolatban is. Feltűnő, hogy különbség volt a kezelés eredményét illetően attól függően, hogy a kezelést az infarctus fellépése utáni első 9 órában kezdték-e el, vagy a kilencedik óra után. *Az első kilenc órában kezdett natrium nitroprussid infusio határozottan káros hatásúnak bizonyult.* A mortalitás 13 hét alatt a kontroll 12,7%-kal szemben 24,2% volt (90%-os növekedés). A kilencedik óra után kezdett infúziónál viszont kedvező hatást észleltek: a mortalitás a fenti időszak alatt 31%-kal kevesebb volt. A kreatin-kináz izoenzim szint minden esetben csökkent, függetlenül az infúzió kezdési idejétől. Végeredményben azt javasolják, hogy bal szívfél-elégtelenséggel járó myocardiális infarctusban a *natrium nitroprussid infúziót rutinszerűen ne alkalmazzák.*

(Ref.: a fenti két közlemény a natrium nitroprussid therápiás hatását illetően homlokegyenest ellenkező eredményre jut. Mindkét munkacsoport megfelelő metodikával, randomizált kettős vak kísérletben kapta eredményét. Erre hívja föl a folyóirat ugyanezen számában Passamani szerkesztőségi közleménye is a figyelmet. Ez az inkogruencia jól példázza, hogy mennyire nem egyszerű egy gyógyszer hatásosságának megállapítása. A matematikailag szignifikáns igazság biológiailag hamis is lehet. A natrium nitroprussid alkalmazhatóságát minden esetre további kritikus vizsgálatoknak kell eldönteni.)

Wessely János dr.

Az infarktus akut fázisának gyógyítása béta-receptor blokkolóval. Wirtzfeld, A. (I. Med. Klin. Techn. Univ. München): Therapiewoche 1982, *32*, 1097.

A béta-receptor blokkolók a koronária-betegség terápiájában központi helyet foglalnak el. A szívinfarktus akut stádiumában való alkalmazásuk azonban vitatott. Elvileg kedvező eredmény várható, mivel egyrészt csökkentik a szív oxigénszükségletét (csökkentik a szívfrekvenciát, a kontraktilitást, a szisztolés aortanyomást, a vér szabad zsírsavtartalmát, neutralizálják az ischaemiás miokardiumból felszabaduló katekolaminokat). Másrészt javítják a miokardium oxigénellátását (azáltal, hogy megnyújtják a diasztole tartamát).

Állatkísérletben valóban kedvező hatásúnak bizonyultak: csökkentették az ischaemiás ST-szakasz elevációt, a kamrafibrilláció incidenciáját, átmeneti koronária ligatura esetén csökkentették a miokardium nekrózist, a hipoxiás miokardiumból való enzimfelszabadulást, a miokardiális oxigénfelhasználást, védtek a katekolamin indukálta miokardium nekrózis ellen, kisebb volt az ultrastrukturális károsodás és megnyújtották az ischaemiás miokardium túlélési idejét.

Emberen az infarktus akut stádiumában elsősorban attól félnek, hogy a béta-blokkolók kritikusan csökkenthetik a szív pumpateljesítményét és ezzel elősegíthetik a sokk vagy a szívelégtelenség kialakulását. A szerzők saját vizsgálatai és az irodalmi adatok szerint azonban ez a félelem alaptalan. A béta-blokkolók több irányú hatása folytán a hemodinamikai állapot végül is nem romlik, hanem javul. Az ST-szakasz elevációt csökkent, a miokardium oxigénfelhasználása csökkent, a laktátprodukció laktát felhasználásba váltott át, csökkent a fájdalom, korán elkezdett béta-blokkoló kezelés esetén az enzim-módszerrel számított infarktusnagyság kisebb lett, a 66 év alatti betegcsoportban korai és kellő dózisú alkalmazás esetén nőtt az 1 éves túlélési arány.

Nagy László Béla dr.

Az infarktus akut stádiuma: az infarktus nagyságának csökkentése nitrát-kezeléssel. Bussmann, W. D. (Zentrum Inn. Med. Goethe Univ., Frankfurt am Main, BRD): Therapiewoche 1982, *32*, 1082.

Saját és irodalmi adatok alapján tárgyalja a nitrátok hatását a szívinfarktus akut stádiumában.

Hemodinamika: Tartós infúzióban a nitroglicerin csökkenti a bal kamrai töltőnyomást —, legkifejezettebben bal kamrai dekompenzáció esetében. A kontroll csoporthoz viszonyítva nagyobb volt a szívfrekvencia és percvolumen, kisebb az artériás nyomás és

az artéria pulmonalis diasztolés nyomás.

Tüdőödéma: Tüdőödémában kifejezetten csökkentette a bal kamrai töltőnyomást, fokozta a percvolument és javította a klinikai állapotot.

Klinikai hatás: Szívinfarktusban iv. nitroglicerin a kontroll csoporthoz viszonyítva csökkentette a diszpnoét és a morfin valamint furosemid szükségletet.

Miokardium ischaemia: Az infarktus okozta ST-szakasz elevációt csökkenti. A szívfrekvencia túlzott emelése vagy a diasztolés vérnyomás túlzott csökkentése esetében azonban fokozhatja az ischaemiát.

Az infarktus nagysága: Kontroll csoportos vizsgálatokban a nitroglicerin szignifikánsan csökkentette a szérum kreatinkináz és a kreatinkináz-MB-izoenzim szintet. Az ebből számított infarktusnagyság-csökkenés kb. 30% volt. Ugyancsak csökkentette a Q-hullám nagyságát.

A prognózis befolyásolása: E tekintetben még hiányoznak a széles körű és tartós vizsgálatok.

Ventrikuláris ektopia-hajlam: Mind állatkísérletben, mind emberen csökken, a lidocain-szükséglet kisebb lesz. A hatás feltehetően indirekt, az ischaemia csökkentésének következménye.

Egyéb hatások: Paradox módon a kezdetben nitroglicerinnel kezelt csoportban a későbbi anginás panaszok erősebbek voltak (több túlélő miokardium). A késői mortalitás viszont 30%-ról 10%-ra csökkent.

Nagy László Béla dr.

Magnesium a koszorúérbetegek savójában. Manthey, J. és mtsai (Med. Universitätsklinik Heidelberg): Dtsch. med. Wschr. 1982, *107*, 732.

Az epidemiológiai vizsgálatok inverz korrelációt találtak az ivóvizek táj szerinti keménysége és a cardiovascularis halálesetek incidenciája között. Az a gyanú merült fel, hogy a kemény víz magas magnesium tartalma a koszorúér-betegségek és(vagy) a hirtelen halál kifejlődésére protektív hatással lenne. A koszorúérbetegek vérsavójának magnesiumszintjével eddig kevés tanulmány foglalkozott és az eredményeik is ellentmondóak. Ezért vizsgálták a szerzők 76 angiographiásan bizonyított koszorúérbeteg, valamint 34 angiographiásan coronaria-elváltozás nélküli (kontroll csoport) vérsavó magnesiumtükrét; az eredményeket egybevetették a coronarographiás lelettel, a bal kamra pumpafunkciójával és az ismert kockázati tényezőkkel. A koszorúérbetegeknek vérsavójában középértékben alacsonyabb magnesiumszintet találtak, mint a kontroll csoportokban. A koszorúérbetegeknek a kamra működése szerinti további csoportosítása azt mutatta, hogy csak a bal kamra csökkent funkciójával bíró betegeknél volt a magnesiumszint alacsonyabb, szemben a kontroll csoportokkal. A normális bal kamra működéssel rendelkező koszorúérbetegek és a kontroll csoportok nem mutattak szignifikáns különbséget a vérsavó magnesiumszintjét illetőleg. Eredményeikből arra következtetnek, hogy a koszorúér-szívbetegeknél általában csak akkor van alacsonyabb vérsavó magnesiumszint, ha a bal kamra működése korlátozott. A korlátozott kamramőködésű koszorúér-szívbetegek alacsonyabb magnesiumszintjének gyakori előfordulása összefügghet az ilyen betegek hirtelen halálának magas incidenciájával.

ifj. Pastinszky István dr.

A persistáló abnormális technetium pyrophosphat myocardium scintigram növekvő incidentiája és összefüggése acut myocardiális infarctuson átesett diabeteses betegeken. — Nicod, P. és mtsai (Dept. Med., Ischemic Heart Center, Univ. of Texas Health Science Center, 4323 Harry Hines Blvd, Dallas, TX 75235, USA): Am. Heart J., 1982, *103*, 822.

A technetium-99m ónpyrophosphat (Tc-99m-PPi) segítségével myocardialis infarctusban jól lehet tájékozódni az elhalt terület kiterjedéséről. Ez a vizsgálat az acut szakban ad elsősorban megfelelő információt a myocardium károsodás mértékéről, kóros volta 72 óra elteltével egyre csökken, s 1—2 héttel az acut szak után általában negatívvá válik. Vannak azonban olyan esetek is, amelyekben a kóros scintigram persistál, ezekben halál esetén myocytolysis dominál.

A dallasi szerzők felfigyeltek arra, hogy diabeteses infarctusos betegek technetium pyrophosphat scintigramja tartósan kóros maradhat, s vizsgálati sorozatukban ezt a megfigyelést objektivizálták is.

Összesen 44 myocardialis infarctuson átesett beteg technetium pyrophosphat scintigramját vizsgálták a kórházból való kibocsátás után legkevesebb 3 hónappal. 29 diabeteses volt a beteganyagban, akik között a kóros scintigram szignifikánsan nagyobb számban fordult elő, mint a nem diabeteseseken (18, ill. 3 eset). A betegek életkora, neme és a lezajlott infarctus jellege nem mutatott a két csoportban szignifikáns különbséget. Nem volt jelentős eltérés a diabetesesek között a diabetes fennállási idejét és gyógykezelését illetően sem a kórosan persistáló és normalis scintigramok eseteiben, viszont hypertonia mindkét scintigramú diabeteses csoportban gyakrabban fordult elő, mint a neg. scintigramú nem diabeteseseken. A szív mechanikai functióit illetően (elsősorban a bal kamra dysfunctiója) nem volt szignifikáns különbség sem a diabeteseseken, sem a kontrollokon, akár kóros, akár negatív volt a scintigram az utóvizsgálatok alkalmával. A cardialis szövődmények az összes betegre vonatkoztatva nagyobb számban fordultak elő a persistáló kóros scintigramú esetekben, mint a seg. scintigramúakban. Nagyobb cardialis szövődmény a diabeteses infarctusosokon szignifikánsan nagyobb számban fordult elő, 6 halálesetből 5-ben kórosan persistáló scintigramot találtak, s 2 boncolt esetben a histológiai vizsgálat interstitialis fibrosist és az izomsejtek myocytolytikus degeneratióját mutatta ki.

A retrospektív analysis eredményei szerint tehát myocardialis infarctuson átesett diabeteseseken a kórosan persistáló technetium pyrophosphat scintigram valóban gyakrabban fordul elő, s relatíve rosszabb prognosist is jelent.

Iványi János dr.

Személyes reflexiók Osló II. világháborús iszkémiás szívbetegség incidenciájáról. Bang, H. O., Dyerberg, J. (Dept. of. Clinical Chemistry, Aalborg Hospital, Section North, Aalborg, Denmark): Acta Med. Scand. 1981, *210*, 245.

Az egész világon számos epidemiológiai vizsgálat foglalkozott és foglalkozik az iszkémiás szívbetegségek lefolyásának történetével. E közlemény a II. világháborús időszak arteriosclerotikus és thrombotikus, és ezen belül is elsősorban az iszkémiás szívbetegségek norvég incidenciáját és mortalitásának adatait vizsgálja.

A táplálkozás II. világháborús norvég és ezen belül oslói változásai az iszkémiás szívbetegségek epidemiológiai változásával is jártak, amennyiben a zsírfogyasztás csökkenésével, illetve a hal- és haltermékfogyasztás növekedésével párhuzamosan az iszkémiás szívbetegségek incidenciája és halálozása csökkent. Már korábbi vizsgálatokkal kimutatták, hogy a telítetlen zsírsavak, így az eikonzánsav és arachidonsav befolyásolják a prostaglandin produkciót és annak pro- és antiaggregációs egyensúlyát antiaggregációs irányba tolják. Az arachidonsav a prostaglandin produkció precursora. Az eszkimók igen alacsony iszkémiás szívbetegség incidenciája és halálozása azok többszörös telítetlen zsírsavakban gazdag, halból és északi-sarki emlősökből eredő táplálkozására vezethető vissza. Oslóban a háború alatt a napi halfogyasztás a korábbi 9 g-ról 292 g-ra emelkedett és ennek napi 4—6 g-os többszörösen telítetlen zsírsavtartalma az eszkimók hasonló fogyasztásának felelt meg.

A szerzők véleménye szerint tehát az oslói II. világháborús thrombosis-készség csökkenéséhez

a többszörösen telítetlen zsírsavak fogyasztásának thrombocyta- aggregációt csökkentő hatása vezetett, sőt ez a cholesterin szintet is csökkenti.

Angeli István dr.

Cardiovascularis beriberi. Szerkesztőségi közlemény: Lancet, 1982, *I*, 1287.

A „beri" szingaléz szó; jelentése gyengeség és a thiamin deficientiára jellemző állapotra utal. A thiamin pyrophosphat egy cofaktora a pyruvát oxydase systemának és a transketolase reakciónak és így fontos szerepet játszik a szénhidrát metabolizmusban. Régebben a beriberi mindkét klinikai formája, a száraz, melyben a neuritiszes tünetek, és az ún. nedves, mely szívelégtelenséggel jár, igen gyakori volt a Távol-Keleten a hántolt rizs fogyasztása miatt. Nyugaton a betegség gyakorisága emelkedőben van az alkoholizmus fokozódása miatt. Általában biventricularis szívelégtelenségben jelentkezik tachycardiával, bár a jobb kamra elégtelensége a domináns. Súlyos formában (Soshin beriberi) súlyos hypotensio, laktát acidózis, nagyon alacsony perifériás rezisztencia alakul ki, melynek oka a perifériás vasodilatatio. Ilyen esetben a bőrerek összehúzódása miatt a végtagok hűvösek és cyanotikusak, míg enyhébb formában a meleg bőr és izzadás a jellemző. Ez az állapot iv. thiamin adására azonnal megszűnik.

Alkoholizmus esetében nagyon nehéz megmondani, hogy a szívelégtelenség az alkohol cardiotoxikus hatása, vagy a thiamin hiány miatt jön létre. *Wenkebach* feltételezte, hogy beriberiben a szívelégtelenség a perifériás vasodilatatió következtében kialakult hyperkinetikus keringés fenntartásában kimerült myocardium miatt jön létre. Ha thiaminnal helyreállítják a perifériás rezisztenciát, a myocardium maradandó károsodása miatt ún. „low output" szívelégtelenség jöhet létre. Nem teljesen világos még, hogy a beriberi mennyire gyakori alkoholos szívelégtelenségben szenvedőkön, mivel a klasszikus klinikai kép nincs egyértelműen jelen. A diagnózis felállításában segít az ún. transketolase próba, amely specifikus. Szívkatéterezés alkalmával adott thiamin hatására a perifériás rezisztencia helyreállhat, ami a thiaminhiány egyértelmű bizonyítéka.

Ternák Gábor dr.

Mitralis billentyű prolapsus szűrése és elbírálása. P. Zepilli, A. Venerado (Sports Medicine Institute, Roma): The Physician and Sportmedicine, 1982, *10*, 29.

A szerzők bevezetőjükben hangsúlyozzák a sportorvos felelősségét versenysportolók szűrő- és időszakos ellenőrző vizsgálatának végzésénél. Tapasztalatuk szerint növekvő számban kerülnek diagnózisra ilyen vizsgálatok alkalmával mitrális billentyű prolapsusok (MBP), s mivel ezek többnyire tünetmentesek, a klinikai kép rosszabbodásának hosszú távon való kockázata csekély, ezért minden eset gondos mérlegelést igényel.

Hallgatózási és EKG-lelet keltheti fel a gyanút, amelyet kétdimenziós echokardiogram erősíthet meg. Kimutatott MBP esetében nem javasolják a versenyszerű sportolást, ha 1. Lown osztályozása szerint 3. fokú, vagy ennél nagyobb a kamrai dysritmiák kockázata, különösen, ha az megnyúlt QT szakasszal, vagy elektromos instabilitással párosul, 2. gyakran lép fel szupraventrikuláris dysritmia preexcitációval, 3. gyakran jelentkezik effort-jellegű mellkasi fájdalom, 4. az echokardiogram bal kamrai diszfunkcióra, vagy agresszióra utal.

További longitudinális vizsgálatokat tartanak szükségesnek a prognosztikai jelentőség tisztázása céljából sportolóknál diagnosztizált MBP esetében, ha ehhez repolarizációs zavarok, nagyfokú bradiaritmia és atrioventrikuláris vezetési zavarok társulnak.

Jákó Péter dr.

Az alkohol és dohányzás hatása a vér ólomszintjére, középkorú brit férfiakon. Shaper, A. G. és mtsai: Brit. med. J. 1982, *284*, 299.

A British Regional Heart Study keretében Nagy-Britannia cardiovascularis halálozásának különbségeiben a környezet társadalomgazdasági és egyéni rizikófaktorainak szerepét igyekeztek felkutatni. Már vizsgálatuk elején érdeklődésre tartott számot az a megfigyelés, hogy a lágy vizet fogyasztók között 10%-kal nagyobb a cardiovascularis mortalitás, mint azok között, akik keményebb vizet isznak. És bár ennek mechanizmusa nem tisztázódott, jogosan gyanúba került az egyes lágy vizek magasabb ólomkoncentrációja is.

Közleményükben a szerzők e nemzeti vizsgálat keretében 25 brit városban lefolytatott és randomizáltan kiválasztott 7735 férfi megfigyeléséről számolnak be, akik 40—59 évesek voltak. Ebben az elfogyasztott szeszes italok és elszívott cigaretták vérólomszint növelő hatását és annak kockázati szerepét mérlegelték, az életkor, testsúly, lakóhely, szociális helyzet és foglalkozással járó megterhelések figyelembe vételével. A szeszes ital fogyasztókat 6 kategóriába sorolták: nem ivókra, csak speciális alkalmakkor, vagy 1—2 hetenként fogyasztókra és a hétvégeken, vagy legtöbb napon napi 1—2, 3—6, vagy 6-nál több italt (drink) fogyasztókra. Egy „drink" (ital) fél liter sörnek, egy pohár (2,5 dl) bornak, vagy egy pohárka pálinkának felelt meg. A vizsgálatból kiderült, hogy azoknak a férfiaknak, akik naponta több mint 6 italt ittak (a vizsgáltak 11%-a) a vér ólomértékei 30%-kal magasabbak voltak, mint az absztinenseknek, vagy akik csak alkalmilag ittak. A naponta 3—6 italt ivók vér ólomkoncentrációja 25%-kal volt magasabb. A hétvégeken szeszes italt fogyasztók ólomértékei a nem ivók és naponta rendszeresen fogyasztók értékei között helyezkedtek el az elfogyasztott italmennyiségnek megfelelően, de itt is a hétvégeken több mint 6 italt fogyasztók vér ólomkoncentrációja túllépte a napi 1—2 italt fogyasztókét.

A többi tényezőtől függetlenül a cigarettafogyasztás és vérólomszint között is kapcsolatot találtak, amennyiben az erős dohányzás (napi 20—40 cigaretta) 18%-kal, napi 40-nél több cigaretta elszívása pedig 25%-kal növelte azt. A pipázóknak és szivarozóknak normális vér ólomértékei voltak.

A vázolt jelenségek oka még nem tisztázódott teljesen. Az alkoholfogyasztásnál a bél megnőtt ólomfelszívódása mellett a máj csökkent ólomkiválasztását is feltételezik az epén keresztül, aminek az alkoholos májártalom lenne az oka. A dohányzásnál pedig a cigarettafüst ólomtartalma játszik szerepet. *(Ref.: Egy erős dohányzó szervezete naponta 25-ször több ólmot vesz fel, mint egy nem dohányzóé).* A megfigyelések alapján talált eredmények a felnőttek vér ólomkoncentrációjának meghatározását támasztják alá.

(Ref.: A kemény, kalciumban gazdag víz kisebb cardiovascularis rizikójával, illetve a kalciumszegény lágy víz és vele együtt a D-vitamin nagyobb cardiovascularis kockázatával kapcsolatban felmerül annak a lehetősége, hogy mész hiányában a D-vitamin az ólom felszívódását és szervezetbe épülését segíti elő.)

Angeli István dr.

HDL-cholesterin szint Japánban. Ueshima, A. és mtsai: JAMA, 1982, *247*, 1985.

A japánoknak viszonylag magas a gutaütéses halálozásuk és alacsony a coronaria-mortalitásuk. Mostanában a HDL-cholesterinnek szentelnek nagy figyelmet a szívkoszorúér-betegségek halálozásának megelőzésében, és ezért a szerzők a Japánban mért HDL-cholesterin értékeket az Amerikában mértekkel hasonlították össze.

A 4 intézetből származó szerzők 3 terület (Akita, Kochi és Osaka) összesen 6 különböző életmódú, 1804 férfit és 1561 nőt magában foglaló lakosságcsoportjának HDL-cholesterin szintjét határozták meg 40—69 éves életkorban, 1978 és 1980 között. A legmagasabb érvédő

HDL-cholesterin értékeket (58—63 mg%) Akitában férfiaknál találták, ahol elsősorban mezőgazdasági munkával foglalkoznak. A legmagasabb női értékeket (58—61 mg%) Osakában észlelték, ahol a nők értékei 5—7 mg%-kal szignifikánsan magasabbak voltak, mint a férfiaké. Akitában viszont a nők értékei voltak 3—8 mg%-kal alacsonyabbak. Az élekor előrehaladtával — kifejezettebben a nőkön — a HDL-cholesterin értékek csökkentek.

Összehasonlító vizsgálatukat összegezve azt találták, hogy a japán 40—69 éves férfiak megközelítőleg 55 mg%-os HDL-cholesterin értékei 10 mg%-kal magasabbak, mint az amerikai férfiak hasonló értékei. Az előző vizsgálatokból már az is kiderült, hogy Japánban a magasabb HDL-cholesterin értékek mellett az érkárosításra utaló összcholesterin értékek alacsonyabbak. A 40—59 éves japán férfiak HDL-cholesterin értékei az USA-beli nők hasonló értékeinek felelnek meg, de a japán férfiaknak azokénál alacsonyabb az összcholesterin koncentrációjuk. A japánok nagyobb HDL-és kisebb összcholesterin értékei ezek kisebb szívkoszorúér halálozását is megmagyarázzák. A kedvezőbb paraméterek és ebből eredő alacsonyabb coronaria-halálozás a japánok egészségesebb táplálkozására, nagyobb fizikai aktivitására és kisebb arányú elhízására vezethető vissza. A japánok inkább megmaradtak tradicionális táplálkozási szokásaik mellett, több liszttel, kevesebb telített és több telítetlen zsiradékkal (hal, szója, gabonatermékek). A különbségek pontosabb tisztázásához azonban még további megfigyelések és vizsgálatok szükségesek annak megállapítására, hogy melyek azok a tényleges okok, amelyek a japánok kisebb koszorúérhalálozását okozzák.

Angeli István dr.

Lidocain: antiaritmiás panacea, vagy cardiológiai kozmetikus szer? Lown, B. (Harward School of Public Health, Boston): JAMA, 1981, *246*, 2483.

A koronária őrzők indulása idején a lidocain (L) hydrochlorid volt az aritmiák megelőzésének és kezelésének a legfőbb gyógyszere. Ennek következtében a mortalitás jelentősen csökkent. Azonban a széles körű alkalmazás ellenére sem voltak meggyőző bizonyítékok, hogy kivédi a kamrafibrillatiót is. A viták során a Lancet szerkesztői cikke Pasteur mondását idézte: „Legyen lelkesedésünk állandó társa a gondos bizonyítás". A közleményből *Lown* a (L) kamrafibrillatiót kivédő hatását igyekszik bizonyítani. 1964-ben állatkísérleteik során jöttek rá, hogy iv. bolus formában adva konzekvensen szüntette a kamrai E. S.-eket. Később folyamatosan adták a koronária őrzőben az infarctusos betegeiknek. 130 esetből egyben sem fordult elő kamrafibrillatio, és a mortalitás az eddigi 29—39%-ról 11%-ra csökkent.

Csaknem velük egyidőben *Killip* és *Kimball* is hasonlóan jó tapasztalatokról számolt be.

A későbbi ellentmondásokat Lown több okkal magyarázza. Sok szerző kevés esetből von le következtetést, nem volt megfelelő a kezeltek és kezeletlenek (kontroll csoport) kiválasztása, nem zárták ki a súlyosan dekompenzált, vagyis sokkos állapotban levő betegeket.

Lie és munkatársai korrektül végzett kettős vak kísérletei nemrégiben ismét a szignifikáns hatékonyságot igazolták. Ugyanezen JAMA számban (2455. o.) *Horwitz* és *Feinstein* infarctusban elhaltak kezelését elemezve kimutatták, hogy a (L) kivédi az aritmiás halálozást. Lown azzal zárja rövid közleményét, hogy a L biztosan hatékonynak tekinthető a kamrafibrillatio megelőzésére.

Máté Károly dr.

Keresztmetszeti echocardiographia lehetőségei és határai a bacterialis endocarditis diagnózisában. Kronik, G. és mtsai (I. Med. Universitätsklinik Wien): Klin. Wschr. 1982, *60*, 171.

Az endocarditis bacterialis (eb.) diagnózisa nehéz lehet, ha az ismételt vérkultúrák sterilek maradnak, ami az esetek mintegy 10%-ában fordul elő. 39 biztosan endocarditis és/vagy endocarditis gyanús beteg M-mode (NME) és keresztmetszeti (cross sectional: CSE) echocardiogramját elemezték. Az echocardiogramot endocarditis-gyanúsnak értékelték, ha valvularis vagy muralis vegetatiók és/vagy a billentyű destructióra utaló tünetek voltak. 29 betegükön endocarditis állott fent, 8 betegük már gyógyult. A CSE-mal 18 betegen (64%) a diagnózis fel volt állítható; két betegükön találtak ugyan nagy vegetatiókat, de ezeket tévesen pitvari myxomának, illetve bal pitvari thrombusnak értelmezték. A további nyolc betegükön az eb. okozta elváltozások a CSE-mal nem voltak kimutathatóak. A CSE-mal 9 eb. mitralis-, 12 aorta-, 1 tricuspidalis billentyű- és 5 muralis vegetatiót derítettek fel, viszont 15 esetben elhibázták.

Ezen kiábrándító eredményeik ellenére az echocardiographia mégis jelentős segítséget nyújthat, ha a klinikai leletekkel egyetemben értékeljük. Így lázas betegen az echocardiogram szolgáltatja az első utalást a kórismére, vagy a klinikai gyanút megerősíti. Bár a billentyűrendellenességek (pl. myxoid degeneratio, mitralis billentyű-prolapsus, lupus, endocarditis, stenosis nélküli gyógyult rheumás valvulitis, billentyűk közelségében levő thrombusok, spontán ínhúrszakadások stb.) az eb. echocardiographiás képét utánozhatják, mégis klinikai és labor-chemiai leletek birtokában rendszerint lehetséges az álpozitív leleteket, mint olyanokat felismerni. Egyedül az echocardiogram alapján egyáltalán nem engedhető meg az eb. diagnózisa vagy kizárása.

ifj. Pastinszky István dr.

KÖNYVISMERTETÉS

Gerhard Rommer: Die PP-Zelle des endokrinen Pankreas Immuncytochemie und Ultrastruktur. The PP cell of the endocrine pancreas Immuncytochemistry and Ultrastructure 1981. Gustav Fischer Verlag Stuttgart, New York 78 oldal, 11 táblázat, 33 ábra. Veröffentlichungen aus der Pathologie Progress in Pathology, Ed. G. Seifert 118. kötet, 118. füzet. Ára: 58,— DM.

Már a kiadvány hosszú címe is elárulja, hogy az ismertetendő füzet egy olyan könyvsorozat része, amelyben a cél a patológia területéről olyan aktuális, originális és metodikailag új ismeretanyag közlése, mely jelentőségét tekintve az egész medicinára kisugárzik.

A kiadvány a pancreaspolypeptidet termelő ún. PP sejtekről és produktumukról a pancreas polypeptid-ről (PP), valamint ennek eddig ismert élettani és patológiai hatásairól nyújt áttekintést. A pancreaspolypeptidet termelő sejtek az inzulákban, extraizulárisan, sőt kivezető hámsejtjei között helyezkednek el. Immuncitokémiai módszerekkel lokalizálhatók. Egyes inzulákban mennyiségük 1%, másokban viszont többségben is lehetnek. PP sejtekben gazdag szigetek főként a pancreasfejben találhatók. Az ilyen szigetek nagyok, szabálytalanok, trabekuláris megjelenésűek. A PP sejtekre jellemzők a kis pleomorf szekréciós granulák, amelyek elektrondenzitása változó. Az acináris parenchymában levő PP sejtek szoros kapcsolatban vannak a szomszédos acinussejtekkel. Ez a szoros viszony figyelmet érdemel az acináris parenchyma működésének PP által való befolyásolásában. Madarakban számos PP sejt extrainzuláris, emlősökben speciesekre jellemző az eloszlásuk (pl. sertésben főként intrainzuláris, kutyában pedig extrainzuláris). A PP sejtek citokémiai és ultrastrukturális sajátságaik alapján az APUD sejtszisztéma (amine content or precurson uptake and decorboxylation) tartoznak; működésüket illetően előbbi (zárójelben megadott) mellett, képesek alacsony-molekulasúlyú peptid hormonok készítésére. Mind a sejten belüli, mind az acinussejtekkel érintkező PP sejtek kapcsolatban vannak a periinsularis, ill. periacinaris ideghálózattal. A PP sejtek (relatív) hipepláziája fejlődik ki az inzulint termelő B sejtek pusztulásakor, idült pancreatitisben, kivezető-lekötéssel létrehozott kísérletes pancreas atrófiában. A PP sejtek hormonja a pancreas polypeptid, mely 36 aminosavból áll, mol. súly 4200 Dalton és az alfa carboxil atomon tirozilamid csoportja van. Kémiai úton való előállítása még nem sikerült. Felfedezését annak a törekvésnek köszönheti, hogy tiszta inzulint állítsanak elő: tyúk pancreasból olyan frakciót izoláltak, amely hatásában az inzulinétól és glukagonétól különbözött. A frakciót avian polypeptidnek nevezték el; mások marha- és sertésinzulinkészítményben találtak egy peptid frakciót, amelyet szarvasmarha (BPP), sertés (PPP) PP-nek neveztek el. A frakció aminosavsequenciáját is megállapították. Az emberi PP elnevezése HPP. A teljességre való törekvés nélkül a PP élettani hatása: gátolja a pancreas szekrécióját kutyában és emberen. PP-t tesz szabaddá az étkezés ; a kilökődés kétfázisú. Az első kilökés vagalis reflex eredménye és perceken belül bekövetkezik, a másik órákon belül jelentkezik, tartós és a bélben levő táplálék valamint hormonok váltják ki. Acetylcholin egyfázisú, arginin kétfázisú PP kilökést eredményez. Emberen a PP gátolja a pancreas bikarbonát és enzimszekrécióját, az epefolyást, a motilin elválasztását. Nem befolyásolja az inzulin, a glukagon, a gastrin és a secretin kilökést. Gátolja viszont a secretion-CCK okozta pancreas stimulációt. Kutyában csökkenti az epehólyag tónusát, a d. choled-ét viszont megnöveli. Patkányon csökkenti a táplálékfelvételt. Madarakon a PP glikogenezist okoz, egyidejű lipogenezissel.

A PP rendszer tumorai a PP-omák ritkák. Eddig 3 esetet ismertettek. A valószínűleg PP-oma okozta tünetek a vizes hasmenés, a hypokaliaemia, az achlorhydria, mint Verner—Morrison-sindróma (WDHA szindróma) ismertek.

A PP sejtek a PP felfedezésével és e szisztéma részletes és megfontolt kutatásával remény van arra, hogy a pancreas-, valamint a gyomorbél-rendszerben folyó szekréciós, emésztési folyamat szabályozását a jelenleginél pontosabban megismerhessük. Ehhez nyújt jó tájékozódást — felkeltve a kutatók és klinikusok érdeklődését — ez a hasznos, szép kiállítású, jószerkesztésű könyv.

Papp Miklós dr.

J. A. Shulman, D. Schlossberg: Differentialdiagnose der Infektionskrankheiten. Ein Leitfaden für Ärzte in Klinik und Praxis. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, New York, 1982. 275 oldal, 129 táblázat. Ára: 56,— DM.

A könyv 10 évi kórházi munka, medikusok, orvosok, nővérek és más egészségügyi dolgozók oktatási anyaga alapján készült, és az Európában, Észak-Amerikában előforduló, felnőttkori fertőző betegségek elkülönítő kórismézését tárgyalja, mellőzve a ritkán előforduló, specifikus therapiával nem rendelkező kórképeket. A könyv megírását az indokolta, hogy az általános orvosi gyakorlatban a fertőzéses eredetű betegségek a leggyakoribbak, az exotikus kórokozók behurcolását a gyors és tömeges közlekedés megkönnyítette, új kórokozókat is felfedeznek, nem is olyan ritkán; ezért hárul több differenciáldiagnosztikai feladat mind a kórházi, mind a gyakorló orvosokra. Felhívják a figyelmet arra, hogy még az ilyen könyv birtokában sem nélkülözheti a klinikus az újabb szakirodalomban való folyamatos tájékozódást.

A könyv tárgya — a címétől kissé eltérően — inkább infektológiai, mint a nálunk megszokott „fertőző betegségek" fogalmának megfelelő: szélesebben értelmezve az infekciókat, olyan fertőzéses eredetű kórképek részleteivel is foglalkozik, amelyek elkülönítését a nagyobb kézikönyvek csak megemlítik.

A könyv szerkezetileg syndromákra osztja az anyagot, ami az orvosi gyakorlat számára nagyon előnyös, hiszen az orvos tünetcsoportokat észlel a betegeken, ezekből kiindulva kell a kórismét felállítania. A könyv 3 fő fejezetből áll: szöveges részből, táblázatokból és függelékből.

A szöveges rész 12 fejezetben tárgyalja a láz, az akut pneumoniák, a liquor-pleocytosissal járó kórképek, a bakteriuria és a pyuria, a hasmenések, az exanthemás betegségek, a monarthritisek, a polyarthritisek, az icterus, a splenomegalia, a lokalizált és a generalizált lymphadenopathiák, végül az immunsupprimált betegek infekcióinak differenciáldiagnosztikáját. Az egyes fejezetek elején, néhol közben is, táblázaton sorolják fel taxative a szóbajövő kórképeket, mintegy előrevetítve a fejezet tartamát. A differenciál-diagnosztika ismertetése olyan szintű, hogy feltételezik a belgyógyászat és a fertőző betegségek, a diagnosztikai eljárások elemi tudását. Emellett azonban nagy súlyt helyeznek a diagnosztikai munka logikus megszervezésére, a laboratóriumi eljárások helyes megválasztására, az indikációkra és kontraindikációkra, a kivitelezésre és értékelésre, az eljárások rizikójára. Többször utalnak arra, hogy a szöveges részhez hozzátartozik a könyv nagy terjedelmű táblázatos része és a függelék is.

A 2. főfejezet 91 oldalon olyan táblázatokat tartalmaz, amelyek címükkel és a szöveges részt tartalmilag gyakran meghaladó információkkal a 12 fejezetnek felelnek meg. Ez a táblázat-gyűjtemény talán a könyv gyakorlatilag legértékesebb része: a vízszintes fejlécen szereplő rovatok (aetiológia, epidemiológia és/vagy pathogenesis,

klinikai tünetek, laboratóriumi leletek, a fő differenciáldiagnosztikai tudnivalók, kezdeti therapia), a függőleges részben felsorolt kórokozók, ill. betegségek nagyon szemléletesek és áttekinthetők, egy adott tünetcsoportnak megfelelő kórkép megtalálására kiválóan alkalmasak.

A függelék 6 alfejezetre oszlik: egy táblázaton az extrahumán fertőzési forrású és terjedési módú betegségeket; a fertőző betegségek során észlelhető haematológiai elváltozásokat, a vizsgálati anyagok vételének módjait, az anyagokkal való vizsgálati tennivalókat, a tenyésztésekhez szükséges táptalajokat — a gyakori, ill. a ritkán előforduló kórokozók esetében mindezeket táblázatokon, a diagnosztikus szerológiai és bőrteszteket, azok titereit és értékelésüket, a kórokozók antibiotikum érzékenységének vizsgálati módszereit és végül a serum antibiotikum-szintjének vizsgálati módszereit ismertetik.

A könyv tartalmi értékét néhány betegségre vonatkozó kiragadott példával lehet jellemezni. A lázzal foglalkozó fejezetben külön tárgyalja a beteg otthonában, ill. a kórházban keletkezett láz aetiológiájának lehetőségeit. Az ismeretlen eredetű tartós láz okának tisztázását bemutató táblázaton először a rutinvizsgálatok szerepelnek; ezek eredményei alapján tervezik meg a továbbiakat: kóros májvagy epeút fertőző kórképek gyanúja esetén speciális vizsgálatok következnek, és csak ezek után kutatnak hyperergiás kötőszöveti gyulladások, rejtett tumorok, egyéb belbetegségek után. Azt is felsorolják, hogy epidemiológiai adatok alapján milyen serológiai tesztek indikáltak. Az icterus fejezet táblázatán megtartották a klasszikus beosztást (praehepatikus, hepatikus és posthepatikus), de olyan ritkaságokat is említenek, mint pl. a C. perfringens okozta haemolytikus icterust, a májkárosodással járó gonorrhoeás perihepatitist, az amoebás májtályogot stb. A függelék tartalmilag rendkívül bő; a szerológiai teszteket tárgyaló alfejezetekben 38, a bőrteszteknében 15 betegségről esik szó, mindegyiknél említik ezek diagnosztikai, esetleg csak epidemiológiai értékét, egyes bőrtesztek klinikai értéktelenségét is.

A könyvet tárgymutató és válogatott irodalomjegyzék egészíti ki. Úgyszólván minden szakmát művelő orvos haszonnal forgathatja: igazi kézikönyv, amely az infektiológia bonyolult kérdéseiben, nehezen tisztázható kórképekben megfelelő útmutatást nyújt.

Keleti Béla dr.

G. Fülgraff, Dr. Palm (Ed): Pharmakotherapie Klinische Pharmakologie. Gustav Fischer Varlag. Stuttgart 1982. 468 old. 4. bővített és átdologozott kiadás. Ára: 49,— DM.

A kitűnő könyv címe kissé félrevezető: lényegében farmakoterápiáról van szó, a klinikai farmakológiát — legalábbis a disciplina közhasználatú értelmében — alig tárgyalja.

A szerkesztők úgy válogatták össze a szerzőket, hogy csak olyanok kaptak szót, akiknek a kérdéses területen személyes tapasztalatai és koncepciói vannak. Ennek ellenére a kötet nem elolvasásra készült, inkább arra, hogy adott betegség korszerű kezelésének és nem utolsósorban a kezelés esetleges veszélyének utána lehessen nézni. A szerkesztők nem törekedtek teljességre, bár például szemészeti és bőrgyógyászati fejezetet is tartalmaz a kötet.

Az első fejezet a Német Szövetségi Köztársaságban érvényben levő gyógyszertörvényt és a gyógyszeripar sajátosságait tárgyalja és ehhez kapcsolódik a szorosabban vett klinikai farmakológiai rész — áttérés állatkísérletekről emberi vizsgálatokra, az egyes fázisok stb. — és ez lényegében nem különbözik a más fejlett országokban használt módszerektől, talán elsősorban annyiban, hogy több személyen történik a vizsgálat (I. fázis 10—50, II. fázis 50—300 személy). Hosszú fejezet foglalkozik a recepturával, mely sokkal bonyolultabbnak látszik, mint amilyen nálunk.

A részletes rész igen korszerű és rendkívül jól áttekinthető, minden egyes gyógyszernél a margón fekete vonal emeli ki a vállalt kockázatot, a risk/benefit arányt, továbbá más betűtípussal szedték azokat a részeket, melyekben a gyógyszerek biológiai felhasználhatóságát (bioavailability) befolyásoló tényezőket taglalják.

Külön kiemelendő a gyógyszerinterakciókról szóló fejezet, mely helyesen húzza alá a klinikailag jelentős és a nem jelentős interakciók különbségét és óvatosságra int az úgynevezett „fix" kombinációk használatában.

Zöldszegélyű táblázatokban található a gyógyszerkészítmények nemzetközi neve mellett a Német Szövetségi Köztársaságban, majd az Ausztriában, végül pedig a Svájcban forgalomban levő fontosabb gyári készítmények neve, narancssárga szegéllyel alapanyagok szerint szétbontva tüntetik fel a forgalomban levő készítményeket. Kár, hogy a kötet csak az említett három ország gyógyszereit dolgozza fel.

Manapság egyre többen emelik fel szavukat a sokszerzős tudományos könyvek ellen. Ha azonban a koncepció és az anyag feldolgozása ennyire egységes, akkor a szerzők száma és a könyv értéke egyenes arányban lehet. *Káldor Antal dr.*

Gyógyító tudósok. Minerva, Budapest, 1982. Ára: 46,— Ft.

Hazai és nemzetközi elismerést nyert professzoraink ról ad visszaemlékezést a MINERVA Kiadó által megejelent „Gyógyító tudósok" című könyv. Húsz egyetemi tanár, akadémikus, közéletünk jeles személyiségei nyilatkoznak életük fontosabb állomásairól, visszatekintenek életpályájuk eredményeire, sikereire, gondjaikra, csalódásaikra.

Az egyes személyek által elmondottakban megelevenedik az egyetem. Az olvasó méltán állapítja meg, hogy akik megszólaltak azok hittel és meggyőződéssel végezték hivatásukat, a szürke mindennapok küzdelmei közepette is meglátták és meg merték látni a nagyot. Bíztak, mertek, hittek nagyot tenni és ezek a személyek mindegyike meg is tette.

A megszólaltatott generáció egy része átélte az első és a második világháborút. Életükből egy évtizedet vagy többet a jelenleginél sokkal nehezebb körülmények között éltek át. Ez talán különösen nagygyá teszi alkotásukat.

A megszólaltatott személyek között az egyetem rektorai, dékánjai is szerepelnek. A visszaemlékezésekben kicseng a mélységes humanizmus, a műveltség, az iskolateremtő képesség. Érezni lehet, hogy amikor másokról beszélnek, magukat szólaltatják meg. Az oktatás, a nevelés iránti elkötelezettség a jövő generáció iránti felelősségérzet egy-egy frappáns mondatban fogalmazódik meg, de mindegyik megszólaltatott személy esetében kicseng az oktatói, nevelői munka szeretete. Munkájukat és visszaemlékezésüket az egyetem „kincstárának" kell tekinteni, az egyetem valutájának, amely sok száz diákban vált cselekvéssé, nemesedett mintaképpé, életvitellé. A kitüntetések, az elismerések, amelyek értékükben nagyok és szépek, de még nagyobbak azok a maradandó kitüntetések, amelyeket orvosgenerációk őriznek megszólaltatottaktól. Egy néhány idézet:

„Az első, és mondhatom az élet egyik nagy jutalma a munka önmagában."

„Vigyázni kell továbbra is arra, hogy munkatársainkkal megfelelő hangot használjunk."

„Azelőtt tudniillik a fertőző és külső okok által okozott betegségek ellen kellett küzdeni, most pedig az ellen, amit az ember csinál maga ellen."

„1920. január 6-án léptem a klinika szolgálatába... ünnepnap volt ez a nap."

„A fiatalokkal együtt élni, közöttük az ember kevésbé gondol a korára."

„Tehát tanulni és hinni kell az elhivatottságban."

„Tehát két lényeges dolog van. Egyrészt meg kell tanulni a gyakorlati tevékenységet a mesterektől, másrészt szakmai ismeretanyagot

és műveltséget kell szerezni könyvekből, folyóiratokból, dokumentációkból."

„De idegen nyelveket tudni kell, nyelvtudás nélkül, amely nélkül nemhogy tudomány nincsen, de szakmai tudás sincsen. Nem tudom elképzelni, hogy valaki orvos lehessen nyelvtudás nélkül.

„A lét dadog." írja József Attila. „Csak a törvény beszéd. Ezt kerestem mindig és az élet egyetlen értelme és legszebb jutalma, ha ebből itt-ott megsejtettem."

Meggyőződésem, hogy az olvasó, aki kezébe veszi ezt a könyvet olyan élvezettel fogja olvasni, mint nekem sikerült. Végezetül nem volna teljes ez a munka, ha nem lettek volna olyan ügyszerető lelkes személyek, mint Dr. Kövesné Terstyánszky Edit kollégiumi igazgató, aki nem szűnt meg fáradozni a kéziratért, a könyv nyomdai kiadásáért. Külön köszönet illeti a lektorokat s mindazokat, akik segítették, hogy az első beszéd anyagából írott szöveg, olvasmányos anyag, érték legyen.

Antoni Ferenc dr.

Alexander M. Holschneider: Hirschsprung's Disease. Hippokrates Verlag, Stuttgart, Thieme-Stratton, Inc., New York. 1982. 331 old. 109 ábra, 68 tábla. 28 szerző. Ára: 218,— DM.

Amikor Hirschsprung 1886-ban ismertette a veleszületett megacolon tüneteit, még nem tudhatta, hogy 60 évnek kell eltelnie, tévedések és helytelen következtetések sorozatának, amíg a negyvenes évek végén elsősorban Swenson, de több más kutató is rájött a rendellenességet kiváltó kóros elváltozásra és a megfelelő oki kezelésre. Akkor természetesen mindenki azt hitte, hogy a betegség okának, az aganglionosisnak felfedezésével a kórképpel kapcsolatos összes problémák megoldódtak, de az azóta megjelent számos közlemény, kutatási eredmény, monográfia sokkal közelebb hozott a biztonságos kórismézéshez és a legjobb műtéti megoldásokhoz. Az utolsó monográfiát Holschneider előtt Ehrenpreis írta és jelentette meg 1970-ben, akinek ugyancsak nagy érdeme volt annak idején a betegség körelőzményének felderítésében. Nem véletlen, hogy a most megjelenő kézikönyvet Ehrenpreis előszava vezeti be, melyben megemlíti, hogy saját monográfiája óta milyen sok új megállapítás született e téren.

Az angol nyelven megírt könyvet Holschneider szerkesztette, az egyes fejezeteket rajta kívül még 28 szerző írta, az NSZK-ból 9, az USA-ból 7, Svájcból 4, Olaszországból 3, Ausztriából, Franciaországból és a Dél-afrikai Köztársaságból egy-egy, valamennyien a szakma kiváló és ismert képviselői. Ezenkívül 16 gyermeksebészeti intézet végzett kiterjedt utánvizsgálatokat betegeiken a műtét után, elsősorban a continentia szempontjából és összesített eredményeiket egy külön fejezetben közlik.

A könyv négy részből áll és minden egyes rész több fejezetre oszlik. Az első rész 3 fejezetből áll. Egy rövid történeti áttekintés után 1886-tól napjainkig, a második fejezet a vastagbél és végbél embryonális fejlődését, normál anatómiáját, beidegzését, motilitását, valamint a székletürítés és continentia mechanizmusát tárgyalja. A harmadik fejezet foglalkozik a betegség patofiziológiájával, a különböző vizsgáló eljárásokkal: klinikai, radiológiai, manometriás, histologiai és histomechanikai vizsgálatokkal, valamint a Hirschsprung-betegséghez hasonló elváltozások patofiziológiájával. A második rész tárgyalja a betegség klinikumát 7 fejezetben. A terminológia, gyakoriság, nemi megoszlás, öröklődés és kísérő rendellenességek után igen részeletesen foglalkoznak a diagnosztikus eljárásokkal: a radiológiai, ezen belül az újabb defekográfiás, a morfológiai, manometriás és ugyancsak új, elektromyográfiás vizsgáló módszerekkel. Ezek után külön foglalkoznak a csecsemő- és gyermekkori, az újszülöttkori, valamint a felnőttkori Hirschsprung-betegséggel és a betegség atípusos formáinál nagy súlyt helyezve az egyes formák klinikai tüneteire, kórismézésére, differenciáldiagnosztikájára és a kezelés szempontjaira az egyes formákban. A harmadik rész a betegség sebészi kezelésének lehetőségeit tárgyalja. A Hirschsprung-betegség radikális műtéti megoldásának négy változatát, melyeket világszerte végeznek, azok a szerzők ismertetik, akik az eljárást először leírták és ajánlották, mint Swenson, Duhamel, Soave és Rehbein. Majd mindegyik fejezet után 1—1 nagyobb intézet, ahol az eljárást nagy beteganyagon kellő gyakorlattal végzik, értékeli a metodikát. Külön fejezet foglalkozik az analis sphincter achalasiával, annak kórismézésével és kezelésével. A negyedik rész a műtét utáni eredményekkel foglalkozik. Ennek első fejezetében 16 európai és észak-amerikai intézet 3 éven át végzett klinikai, elektromanometriai és radiológiai utánvizsgálatait 439 betegen, ezeknek eredményét összegezik, különös tekintettel a continentiára. Külön fejezet foglalkozik a betegség korai és késői szövődményeivel, valamint a betegség halálozásával.

Összegezve: a könyvet nagy gondossággal és a németekre jellemző rendszerezettséggel szerkesztették. A betegséggel kapcsolatos valamennyi problémát a patofiziológiától a késői eredményekig részletesen tárgyalják. Új vizsgáló módszerekről számolnak be, mint pl. az elektromyográfiáról és a röntgen defekográfiáról. Nagyon szerencsés megoldás, hogy a legjobban elterjedt négy műtéti eljárást, illetve annak módosításait maguk az eljárás szerzői ismertetik és hogy valamennyi eljárást utána, ehhez csatlakozva egy-egy, abban nagy jártassággal bíró intézet kritikusan értékeli, előnyeivel és hátrányaival együtt. Végül az említett 16 intézet (Európából és az USA--ból) 3 éven át tartó utánvizsgálatainak részletes elemzése az eddigi legnagyobb beteganyagon végzett, ilyen természetű objektív vizsgálatnak számít. A könyvet mind a gyermekorvosok, mind a gyermeksebészek nagy élvezettel és haszonnal forgathatják.

Dénes János dr.

HÍREK

A **Kalocsai Városi Kórház-Rendelőintézet Tudományos Tanácsa** 1983. június 22-én (szerdán) 14 órakor, a Kórház kultúrtermében „Szám László emlékére" *tudományos ülést* rendez.

1. *Babarczy István dr., Andriska Géza dr., Deák Zoltán dr.:* Érbetegek gondozása — három év tapasztalata.

2. *Czeglédi Antal dr.:* Enterobacteriaceae diagnosztikája laboratóriumunkban.

3. *Garamszegi László dr.:* Baleseti eredetű vékonybél hiányos állapot kezelése cholestyraminnal.

4. *Halasy Kálmán dr., Matos Mária dr.:* Endoscopos vizsgálataink értékelése.

5. *Horváth Bertalan és a Vértransfusiós Állomás kollektívája:* A Kalocsai Vértransfusiós Állomás működési területe népességének vércsoport térképezése az ABO és RH (D) gyakorisága szerint.

6. *Körmendy László dr.:* „Hümpfner István dr." a kórház első orvosának bemutatása, munkálatainak értékelése az 1975. évi egészségügyi törvény tükrében.

7. *Palásti József dr., Jároli Kálmán dr.:* Coronária őrzőnk működésének másfél éves értékelése.

Hozzászólások — Vita.

Az **MN Központi Katonai Kórház Fiatalok Szakmai Fóruma** 1983. június 16-án 14.30 órakor Budapesten, a Kórház tanácstermében (XIII., Róbert K. krt. 44.) *kerekasztal-beszélgetést* tart.

Téma: *Diabetes mellitus interdisciplináris megközelítése.*

Az **Országos Közegészségügyi Intézet** 1983. június 21-én 14 órakor, az Intézet előadótermében (IX., Nagyvárad tér 2.) *tudományos ülést* tart.

Anda Erzsébet, Vincze István, Dura Gyula, Kertész Magdolna: Állatkísérletes adatok a CO-toxicitás hatásmechanizmusához.

A **Magyar Gerontológiai Társaság, a Heves megyei Időskorúak Szociális Otthona és Gerontológiai Gondozója** 1983. június 23-án (csütörtök) Hevesen, az Időskorúak Szociális Otthonában (Fő utca 63.) *kerekasztal-konferenciát* rendez.

10.30 óra

Szegő Imre dr.: Megnyitó.
Prof. Beregi Edit, Bükkerdő Pál dr.: Üdvözlések.

10.45 óra

Kerekasztal-konferencia
Téma: „A szociális gerontológia korszerű fejezetei".

Vitavezető: *Vértes László dr.*

Résztvevők: Bodnár Árpádné, Gulyás Mária, Gyetvai Gyula dr., Lengyel Éva dr., Ménessy Gáborné dr., Poór Sándor dr., Szegő Imre dr., Dr. Szegőné Szücs Erzsébet.

12.30 óra

A Szociális Otthon és a Gondozó megtekintése.

A **Fővárosi Tétényi úti Kórház-Rendelőintézet Tudományos Bizottsága** 1983. június 23-án (csütörtök) 14 órakor, a Kórház tanácstermében (XI., Tétényi u. 12—16., „B"-ép.) *tudományos ülést* tart.

Üléselnök: *Máté Károly dr.*

1. *Fain András dr., Duray Aladár dr., Sarkady László dr.:* A peritonsillaris abscessus kezelései.

2. *Koncz József dr., Duray Aladár dr.:* Az utóbbi 11 év gégedaganatos betegeiről.

3. *Polonyi Judit dr.:* Mikrolaryngologiai munka osztályunkon.

4. *Fain András dr., Koncz József dr.:* A garatdaganatban szenvedő betegeinkről.

5. *Duray Aladár dr.:* A gégeosztály utolsó évtizedéről.

A **Fővárosi Péterfy Sándor utcai Kórház-Rendelőintézet** 1983. június 23-án, 14 órakor, a Kórház tanácstermében (VII., Péterfy S. u. 14., IV. em. *tudományos ülést* tart.

Üléselnök: *Garas Zsuzsa dr.*

Gubacs Gábor dr., Pálvölgyi Tiborné dr.: Gondozási munkánk tapasztalatairól (a kórház seropozitív fekvőbeteganyagán).

Harangozó Éva dr., Bartalits Lilian dr.: Tapasztalatok szerves oldószerrel dolgozók szűrővizsgálatáról: vizeletfenol-meghatározás.

A **Fővárosi Margit Kórház-Rendelőintézet Tudományos Bizottsága** 1983. június 23-án, csütörtökön du. 14 órakor, a Kórház könyvtárában (III., Bécsi út 132., I. em.) *tudományos ülést* rendez.

1. *Pilishegyi János, Gáti István, Gáti Tamás, Verő Tibor, Sárvári János, Pethesné Pulay Ágnes:* A májműködés és a hormonális fogamzásgátlás. Az aminotranszferázok és az alkalikus foszfatáz.

2. *Sárvári János, Pilishegyi János, Gáti István, Gáti Tamás, Verő Tibor, Pethesné Pulay Ágnes:* A májműködés és a hormonális fogamzásgátlás. A dehidrogenázok és a gamma-glutamyl transzferáz.

3. *Solymosi Pál, Végh László:* A temporomandibularis ízület röntgen képerősítő vizsgálata.

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 Irodánái
(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: 327-5..
Előfizetési díj egy évre 600,— Ft, negyedévre 150,— Ft, egyes szám ára 12,— Ft
83.1360 Tipografika Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Szlávik András vezérigazgató
ISSN 0030—6002 ● INDEX: 25 674

MORGALIN

drazsé

ÖSSZETÉTEL:

Drazsénként 1 mg methylhomatrop. brom., 100 mg acid. ascorbse. 100 mg N^1-,N^1-anhydro-bis-(β-hydroxyaethyl)-biguanid. hydrochlor. hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK:

Herpes zoster, herpes corneae és keratitis kezelése.

ELLENJAVALLAT:

Glaucoma.

ADAGOLÁS:

Átlagos adagja felnőtteknek általában naponta 3-szor 2 drazsé, gyermekeknek napi 3-szor 1 drazsé, 6–8 napon át.

MELLÉKHATÁSOK:

Kellemetlen mellékhatások egyáltalában nem, vagy csak igen kis mértékben (pl. enyhe gyomorpanaszok, fejfájás, esetleg múló szédülés) fordulhatnak elő.

Csomagolás: 24 db drazsé. Térítés: 2,– Ft.

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

CHINOIN BUDAPEST

MILDIBÉ®

gyógytápszer

Kémiailag és mikrobiológiailag ellenőrzött alapanyagok (tej, demineralizált savópor, tejzsír és napraforgóolaj, tejcukor, ásványi anyagok, különböző vitaminok) homogenizátumából porlasztva szárított gyógytápszer-készítmény.

JAVALLATOK: Ha nincs elegendő anyatej, vagy a szoptatásnak más akadálya van, akkor adható a csecsemő 6 hónapos koráig a Mildibé tápszer, kizárólag orvosi utasításra.

TARTALMA: 100 ml (kb. 1 dl) fogyasztásra kész tápszeroldat 272,2 kJ (65 Kcal) értékű.

Fehérje		1,5 g	B_2-vitamin		0,052 mg
laktalbumin	0,9 g		Nikotinsavamid		0,65 mg
kazein	0,6 g		Kalcium pantotenát		0,32 mg
Zsír		3,3 g	B_6-vitamin		0,09 mg
tejzsír	2,6 g		E-vitamin		0,380 mg
növényi zsír	0,7 g		Folsav		0,32 µg
Szénhidrát (laktóz)		7,0 g	B_{12}-vitamin		0,26 µg
Ásványi anyag		0,2 g	C-vitamin		4,80 mg
A-vitamin		0,052 mg	Vas		0,65 mg
B_1-vitamin		0,031 mg			

TAPSZEROLDAT KESZITESE: A dobozban levő adagolókanállal (1 kanál tápszerpor = 5 g) annyiszor 2,5 lesimított kanálnyi tápszerport (kb. 12,5 g) veszünk ki, ahány 100 ml (1 dl) tápszeroldatot akarunk készíteni.
A tápszeroldatot felforralt és kb. 60 °C-ra hűtött vízzel készítjük el. A tápszerport előbb kevés vízzel csomómentesre keverjük, majd a többi vizet hozzáöntjük, megfelelő hőmérsékletre hűtve adjuk a csecsemőnek. A gyógytápszerhez további adalékanyagok pl. cukor hozzáadása szükségtelen.

ADAGOLAS: A napi adag általában testsúlykilogrammonként 150 ml (1½ dl) tápszeroldat.
3 kg-os csecsemőnek 2 adagolókanál tápszerport + 75 ml (¾ dl) víz napi hat alkalommal.
4 kg-os csecsemőnek 4 adagolókanál tápszerport + 150 ml (1½ dl) víz napi öt alkalommal.
5 kg-os csecsemőnek 5 adagolókanál tápszerport + 175 ml (1¾ dl) víz napi öt alkalommal.
A fenti táplálási ajánlat csak általános irányelvként szolgál.
A doboz jól lezárva, száraz, hűvös helyen tartandó, és tartalma felbontás után 10 napon belül felhasználandó.
Mindenkor friss tápszeroldatot használjunk. Ügyeljünk a csecsemőtáplálék hygienikus elkészítésére.

MEGJEGYZES: Vény nélkül is kiadható. Anyatej pótlására: csecsemők táplálási zavarainak megszüntetésére az első három hónapban, illetőleg 4,5 maximum 5 kg testsúly eléréséig; valamint gyógyítás céljára: 3 hónapos kortól 6 hónapos korig térítésmentesen rendelhető. Rendelésére jogosultak mindazok az orvosok, akiknek a gyógyító, megelőző ellátás keretében a csecsemőellátás a feladatkörébe tartozik.

FONTOS FIGYELMEZTETES: Tápszert csak igen gondos mérlegelés alapján indokolt esetben rendeljünk, mert a csecsemő legjobb tápláléka az anyatej, és a legegészségesebb táplálási mód a szoptatás.

CSOMAGOLAS: 500 g à 33,— Ft.

EGYT GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST

AZ EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

ORVOSI HETILAP

124. ÉVFOLYAM 25. SZÁM 1477—1540 OLDAL

BUDAPEST, 1983. JÚNIUS 19.

ELŐFIZETÉSI ÁRA 1 ÉVRE 600,— FT

EGYES PÉLDÁNY ÁRA 12,— FT

TRASICOR®

tabletta 20 mg és 80 mg

HATÓANYAG: 20 mg, ill. 80 mg oxprenololum hydrochloricum tabl.-ként.

JAVALLATOK: Szívritmuszavarok és tachycardiák, elsősorban sinus-tachycardia és paroxizmális supraventricularis tachycardia, supraventricularis és ventricularis extrasystole, digitálisz túladagolás, szimpatikus túlstimulálás által okozott szívpanaszok (pl. hiperkinetikus szívszindróma).
Angina pectoris.
Hipertónia (enyhe esetekben önmagában is adható, többnyire azonban más vérnyomáscsökkentőkkel, elsősorban diuretikumokkal kombinálva).

ELLENJAVALLATOK: Asthma bronchiale, cor pulmonale, AV-blokk, kifejezett bradycardia, szívelégtelenség (egészen enyhe esetekben, megfelelő digitáliszkezelés után megkísérelhető a csökkentett adagolás). Obstruktív légzészavar, uraemia, metabolikus acidózis, friss infarktus utáni állapot. Terhesség.

ADAGOLÁS: Egyéni megítélést igényel.
A szív ritmusának zavara esetében az átlagos kezdeti adag felnőtteknek naponta 2–3-szor 20–40 mg. Szükség esetén ez az adag napi 4-szer 40 mg-ra is növelhető. A kívánt hatás elérése után elégséges az adagolást az egyénenként megállapított csökkentett, ún. fenntartó adagokkal folytatni.
A szimpatikus túlstimulálás által okozott szívpanaszok könnyebb eseteiben naponta 1–2-szer 20–40 mg adagolása legtöbbször elegendőnek bizonyul.
Angina pectorisban az átlagos kezdeti adag felnőtteknek naponta 3-szor 20–40 mg, szükség esetén ez az adag napi 3-szor 60 mg-ra növelhető, de adott esetben még nagyobb adagok is adhatók.
Hipertónia kezelésére felnőttek átlagos adagja a kezelés kezdetén általában naponta 2-szer 80 mg, mely egy-két hetes időközönként 160 mg-mal emelhető a kívánt hatás eléréséig. A legtöbb esetben, főleg kombinációs kezelés során, napi 160–320 mg elegendő.
A tablettákat szétrágás nélkül, kevés vízzel kell lenyelni.

MELLÉKHATÁSOK: Szívelégtelenség, bradycardia, bronchospazmus. Főleg a kezelés kezdetén fáradtság, szédülés, fejfájás, gyomor-bél panaszok, hasmenés, hányás. Az utóbbiak általában átmenetiek és csak kivételesen teszik szükségessé a kezelés abbahagyását.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK: A Trasicor és a vele együtt adott egyéb vérnyomáscsökkentők (diuretikumok, perifériás értágítók, szimpatolitikumok) egymás hatását erősítik, ezért az adagokat általában csökkenteni kell!
A szénhidrát-anyagcserére kifejtett hatása következtében fokozhatja az inzulin és az orális antidiabetikumok hatását.

Fokozott óvatossággal adható:

- katekolamindepléciót okozó gyógyszerekkel (erős vérnyomásesés, ortosztatikus kollapszus veszélye);
- kalciumantagonista típusú koszorúér-tágítókkal (egymás hatását erősíthetik, ill. kiegészíthetik).

FIGYELMEZTETÉS: 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 bronchusspazmus tüneteinek megjelenésekor az adagolást be kell szüntetni! Bradycardia esetén 1 mg atropin adható iv., ha az eredménytelen, bétareceptor-izgató (pl. izoprenalin). A bronchusgörcs oldására is bétareceptor-izgató alkalmazható, inj. vagy aeroszól formájában.
A hypoglykaemia tüneteit elfedheti! Cukorbetegek antidiabetikus adagját adott esetben újra be kell állítani – elsősorban labilis és inzulint igénylő diabetesben – és a vércukorszint időnkénti ellenőrzése szükséges.
Kloroform-, éternarkózis alkalmazása esetén a műtét előtti napokban adását fel kell függeszteni. Ha bétareceptor-blokkolót szedő beteg általános érzéstelenítése szükséges, lehetőleg csekély negatív inotróp hatású készítményt (halothan, nitrogénoxidul) kell választani.

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

CSOMAGOLÁS: 40 tabl. (20 mg) 10,80 Ft; 40 tabl. (80 mg) 29,30 Ft.

(CIBA-GEIGY AG. BASEL licencia)

R = CIBA-GEIGY AG. BASEL bejegyzett védjegye

CHINOIN BUDAPEST

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

*

25. SZÁM

*

1983. JÚNIUS 19.

TARTALOMJEGYZÉK

Szobor Albert dr.:

A látóideggyulladás viszonya a sclerosis multiplexhez 1479

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Kellermayer Miklós dr.:

A human thrombocyták sejtnövekedési faktoráról 1485

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Mészáros István dr., István Lajos dr. Marton Éva dr. és Cseh András dr.:

DIC-kel szövődött Budd—Chiari-szindróma oralis antikoncipiens szedése kapcsán 1491

A PREVENCIÓ KÉRDÉSEI

Lengyel László dr., Kozlovzsky Bertalan dr., Halász László dr., Fábián Erzsébet dr., Péter Mózes dr., Gergely István dr., Görgey Eszter dr. és Mahunka Imréné dr.:

Adatok az emlőrákszűrés hazai lehetőségeihez 1497

IATROGEN ÁRTALMAK

Faluhelyi Anikó dr.:

Az axillaris érzéstelenítés szövődményei 1503

RITKA KÓRKÉPEK

Török Éva dr., Jellinek Kinga dr., Schneider Ferenc dr. és Gulics Ákos dr.:

Juvenilis hyalin fibromatosis 1507

RÖVID EXPERIMENTÁLIS KÖZLEMÉNYEK

Varga Gábor, Solomon E. Travis dr., Folly Gábor, Hidvégi Edit drd. és Papp Miklós dr.:

Pancreas polypeptid kivédi a caeruleinnek a pancreasra kifejtett trofikus hatását patkányban 1511

Beszámolók, jegyzőkönyvek 1515
Folyóiratreferátumok 1519
Levelek a szerkesztőhöz 1533
Könyvismertetés 1535
Hírek 1538
Pályázati hirdetmények 1539, 1540

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.

SZOBOR ALBERT DR.

A látóideggyulladás viszonya a sclerosis multiplexhez

Fővárosi Jahn Ferenc Kórház-Rendelőintézet, Organicus Idegosztály

A szerző az irodalom és saját, három évtized alatt észlelt nagy beteganyaga alapján elemzi a látóideggyulladás és sclerosis multiplex viszonyát több nézőpontból Az opticus neuritis mintegy negyedrészben kezdő tünet a sclerosis multiplexben, a lefolyás során pedig csaknem mindig kimutatható. A korai diagnosisban az egyéb, akár átmeneti góctüneteknek, a liquorvizsgálatnak és a HLA rendszer vizsgálatának van jelentősége. A recurrens opticus neuritis egyéb tünetek nélkül is igen jelentős kockázattényező. Az opticus neuritissel kezdődő sclerosis multiplex prognosztikailag nem kedvezőbb, mint az egyéb formák. Egyéb demyelinisatiós betegségben a látóideg gyulladásának jelentősége nem olyan nagy, mint a sclerosis multiplexben. a demyelinisatiós betegségek között a neuromyelitis optica már nem különíthető el a sclerosis multiplextől.

Relation of optic neuritis to multiple sclerosis. On the basis of the literature and of his own observations made with a great patient material through three decades, the author analyses the relation of optic neuritis to multiple slcerosis from several viewpoints. Optic neuritis is a starting symptom in approximately 25% of multiple sclerosis cases and is almost always demonstrable in the course of the illness. In the early diagnosis other even transitory focal symptoms, examination of the cerebrospinal fluid and HLA system are significant. Recurrant optic neuritis is a very significant risk factor even without further symptoms. Multiple sclerosis starting with optic neuritis is not more favourable prognostically than other forms of the illness. Optic neuritis in other demyelinating diseases is of less siginificance than in multiple sclerosis. Among the demyelinating diseases the neuromyelitis optica is no more separable from the multiple sclerosis.

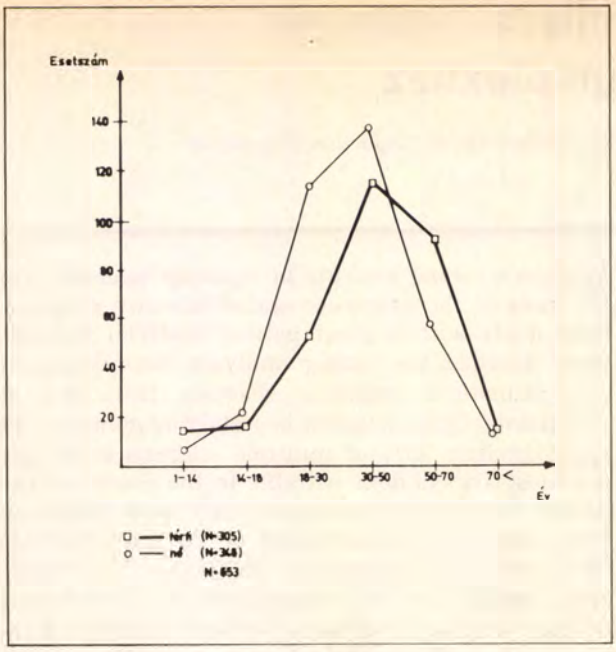
Az újabb sclerosis multiplex (SM) irodalomban — mintegy évtizede — gyakran vizsgált, elemzett, izgalmas kérdés a kezdő tünetként gyakran szereplő opticus-neuritis (ON) viszonya az SM-hez. Különösen azokban az esetekben jelentős e kérdés, amikor a heveny vagy subacut ON-nek egyéb ismert oka — encephalitis, cranialis polyneuritis, lues, toxicus károsodás, nutritionális ártalom, metabolikus, vascularis, rendszer vagy genetikus noxa — kizárható, tehát az irodalomban gyakran idiopathiásnak nevezett ON-ről van szó. E csoport csak kis részben marad azonban idiopathiás, nagyobb részben recidivál, majd egyéb demyelinisatiós gócok csatlakoznak hozzá, és kialakul az SM típusos képe. A kérdés globálisan fogalmazva tehát az: *mi a viszonya az ON-nek az SM-hez?* Nagy irodalmi anyagok és saját anyagunk észlelése és követése alapján a válasz is egyértelmű: *Az SM az ON leggyakoribb oka.*

Ha azonban felbontjuk a kérdést, akkor bonyolultabbá válik, hiszen a kérdés több nézőpontból fogalmazható meg. Így az irodalom és saját, 30 éves adatgyűjtésünk alapján a következő fontosabb kérdések adódnak: 1. Milyen gyakran kezdődik az SM egy- vagy kétoldali ON-sel? — 2. Milyen gyakran fordul elő ON az SM-ben egyáltalán? — 3. Mikor tekinthető a látszólag izolált ON az SM kezdő tünetének? — 4. Van-e valamilyen diagnosztikai módszerünk vagy genetikai markerünk, aminek segítségével SM-et diagnosztizálhatunk még az ON stádiumában? — 5. Van-e jelentősége az ON egy- vagy kétoldali előfordulásának, ill. a recidiv ON-nek? — 6. Előfordul-e ON — és milyen arányban — a spinalis, agytörzsi és cerebelláris SM-ben? — 7. Van-e prognosztikai jelentősége — benignus vagy malignus értelemben — az ON kezdő tünet jellegének? — 8. Végül érvényes-e ismeretanyagunk az egész demyelinisatiós betegségkörre, vagy csak az SM-re?

Az így felbontott kérdéscomplexumból már gyanítható, hogy a válaszadás nem könnyű, több pontban bizonytalan, nem lezárt, sőt az is, hogy a válaszhoz nagy casuisticák gyűjtésének, követésének tapasztalata fontosabb, mint az egyébként pezsgő epidemiológiai és geneticai kutatás érdekes eredményei. Ezzel magyarázható, hogy az irodalom is a nagy, gondosan regisztrált és besorolt, követett beteganyag jelentőségét hangsúlyozza. Az egyes anyagok összehasonlítását gátló tényezők ismertek, így a módszeren kívül a földrajzi areák és táplálkozási szokások szerepe, valamint az a tapasztalat, hogy Japánban, de mondhatjuk, Távol-Keleten a typusos SM ritka,de az ON-sel és myelitissel jellemzett gyulladásos-velőtlenedéses betegség gyakori.

Mielőtt az irodalom és saját anyagunk alapján megkíséreljük a választ a felvetett kérdésekre, röviden ismertetjük saját anyagunkat. 1952—1982 között 1442 beteget (702 férfi, 740 nő) észleltünk a látópálya károsodása miatt, közülük közel 1200 látóideg károsodott. Részletesen 653 beteg (305 férfi, 348 nő) adatait dolgoztuk fel és elemeztük különböző szempontok szerint (1.—2. ábra). Az SM klinikai beosztására a Kurtzke f. functionalis systemákat*, súlyosságára a pontrendszert

A Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társaságában a Sclerosis Multiplex Sectio alakuló ülésén elhangzott referátum alapján.



1. ábra: 653 látóideg károsodott beteg nem és kor szerinti megoszlása

alkalmaztuk*, mint előző, therapiás munkáink során is. Prognosticai szempontból a McAlpine f. bizonyos-valószínű-lehetséges csoportosítást* követtük, SM-ként a bizonyos és valószínű csoportot értékeltük. A diagnosticában az ismert schumacheri elveket* követtük előző gyakorlatunknak megfelelően. Friss vagy kérdéses esetben lumbalis liquorvizsgálat is történt. A követési idő 1—28 év (x: 7,2 év). ON-es beteganyagunkban így 183 SM-es beteget észleltünk, ami az egész anyag 28,02%-a. Másik irányból, az SM oldaláról közelítve meg a kérdést, osztályunk 15 évi beteganyagát feldolgozva 381 SM-es beteget találtunk, ami 25,4 évi átlagnak felel meg nagyrészt Budapest két északi és egy déli kerületének 350 000 lakosú populációjából. Ez 100 000 lakosra számítva 7,2 morbiditasnak felel meg (ami Kurtzke összeállítása szerint alacsony frequentiának tekinthető). A 381 SM-es beteg közül 172 betegen fordult elő a látóideg egyszeri vagy ismételt gyulladása, vagyis a beteganyag 45,14%-án.

Vizsgáltuk a látóideg-károsodás formai megjelenését is, vagyis a szemészi syndromát. Az irodalom egy része a neuritis retrobulbarist tartja az SM-re jellemzőnek. Anyagunkban a n. retrobulbaris 62 esetben (33,88%), a papillitis 55 esetben (30,1%), a lezajlott folyamat nyomaként keletkező decoloratio 65 esetben (35,52%) fordult elő. Ennek alapján nem állítható tehát, hogy a n. retrobulbaris pathognosticus vagy jellemző forma, hiszen a papillitis aránya csaknem ugyanakkora, a partialis atrophia, a decoloratio pedig gyakoribb a látidegfőt érintő gyulladás után, mint a retrobulbaris szakasz érintettsége esetén.

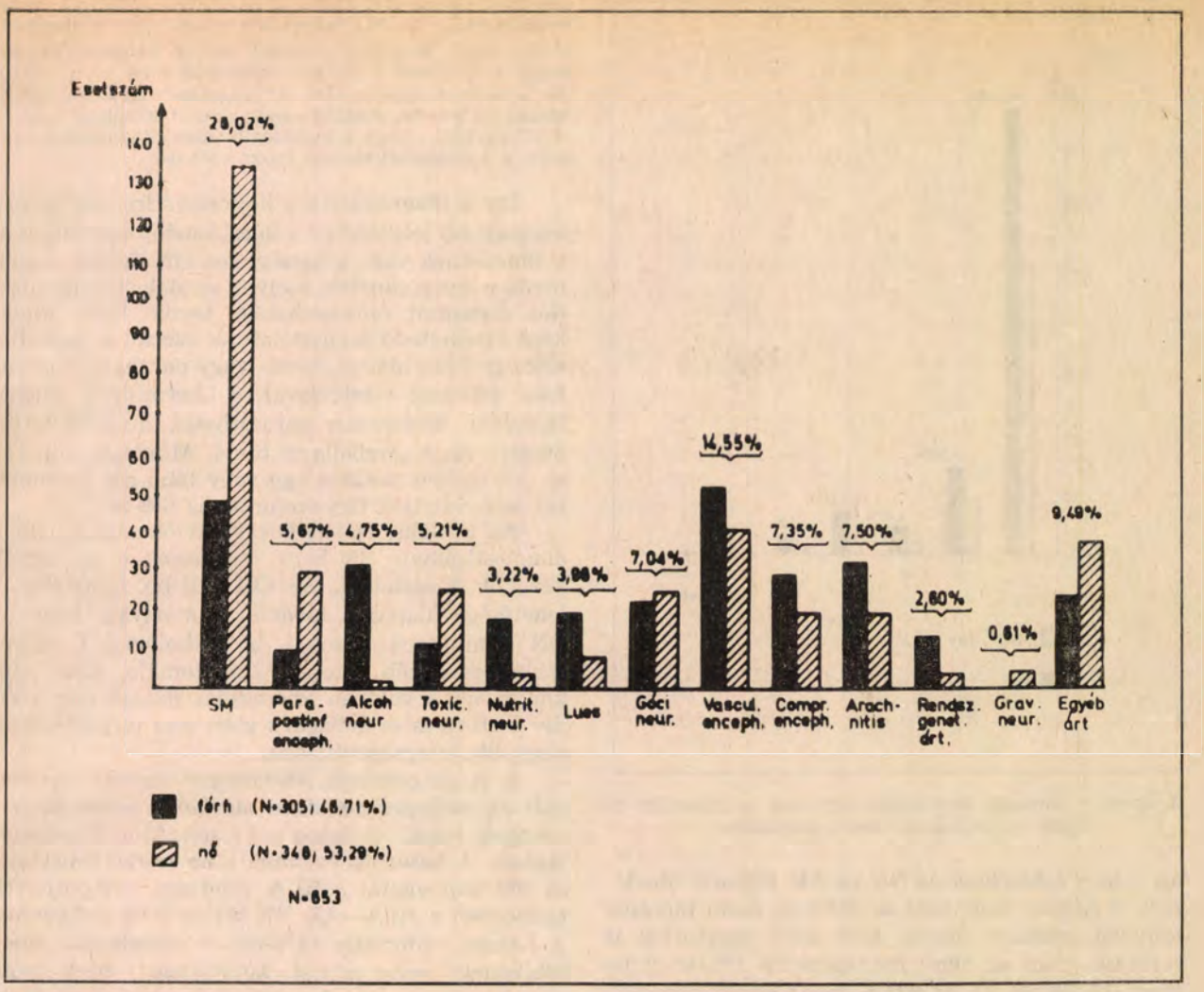
---

* *Kurtzke* (32) az SM tüneteit a következő functionalis systemákba csoportosította: Pyramis, agytörzs (agyidegek), sensibilitas cerebellaris (vestibularis), opticus (ophthalmicus), vegetatív, mentalis és egyéb (liquor stb.). E systemákon belül 0—5-ig tartó súlyossági fokozatokat állított fel, melyek combinatiója adja a Disability Status Scale (DSS) rendszert, aminek tíz fokozata a legismertebb módszer e betegség tüneteinek összehasonlítására és követésére. — A diagnosztikában és prognosztikában a *McAlpine et al.* (38) bizonyos (definite), valószínű (probable) és lehetséges (possible) csoportosítása használható. — A schumacheri diagnosztikai elv lényege az, hogy a betegség a gócok száma, időbeli távolsága, fennállása alapján, valamint egyéb, a tüneteket magyarázó betegség kizárása alapján klinikailag megnyugtatóan megállapítható.

Az anyag ismeretében visszatérhetünk eredeti kérdéseinkre és megkísérelhetjük a válaszadást.

1. *Az ON initialis tünetként gyakran szerepel SM-ben. Brain* (4) 1934-ben 100 SM-es beteget elemző tanulmányában 29%-ban észlelt kezdeti ON-t, 50%-ban pyramislaesiót, és 21%-ban egyéb kezdő tüneteket. *Earl* és *Croll* (13, 12) 30%-os initialis ON-t talált a később kibomló SM-ben, *Leibowitz* és *Alter* (34) casuisticájában 20% az arány. *Wikström, Poser* és *Ritter* (7) nagy összehasonlító tanulmányában 1271 beteg közül 441 betegen (34,7%) ON a kezdő tünet, 212 betegen (16,6%) pedig kizárólagos kezdeti tünet. *Pálffy és mtsai* (47) kiváltó faktor jelenléte szempontjából vizsgált anyagában 9,2%-ban volt initialis tünet az opticus károsodása. Saját, 653 opticus károsodott beteg közül 183 bizonyult SM-nek a későbbi lefolyás során, tehát 28%. Megvizsgáltuk anyagunkat abból a szempontból is, hogy az egyes functionalis systemák károsodása hogyan viszonyul az ON-hez: valamennyi functionalis systemában látható a látóideg-károsodás bizonyos prioritása, vagy legalább egyidejű jelentkezése egyéb tünetekkel. A később SM-nek bizonyuló beteganyagon 52 esetben jelentkezett első tünetként valamilyen opticus károsodás, ami 28,4%-nak felel meg, tehát egyezik *Brain* (4) már említett észlelésével.

2. Megváltozik az arány, ha az initialis ON későbbi SM-be történő progressióját, átfejlődését vizsgáljuk, ami lényegében már arra a kérdésre is válasz, hogy *milyen gyakran fordul elő ON egyáltalán az SM lefolyása során.* E tekintetben nagyon eltérőek az irodalmi adatok. Ennek oka a betegség természetében rejlő, részben már említett tényezőkön kívül lehet az egyes anyagok gyűjtésének, elemzésének eltérő módszere, valamint az az egyszerű tény, hogy a betegség lefolyásbeli tartama meghosszabbodott. Az SM epidemiológiájának nagynevű kutatója, *Kurtzke* (33) szerint a betegség átlagos tartama a II. világháború előtt 10 év volt, míg jelenleg 35 év. Lényegében ugyanerre a gondolatra utal *McAlpine et al.:* (38): Minél hosszabb a követési idő, annál több progressiót észlelünk ON-ből SM-be. Szerintük egyébként az SM-es betegek 50%-ának van valamilyen opticus neuritise a betegség lefolyása során. Hasonló — 53%-os — az arány *Poser, Bauer* és *Poser* (49) 221, válogatás nélküli, dél-szászországi SM anyagában, míg *S. Poser* (48) 812 beteg elemzése során 60%-ban észlelt opticus károsodást. Hasonlóan 50%-os az incidentia *Kabana et al.* (27) izraeli anyagában, 53%-os *Scheid* (54) 300 betegén; *Nikoskelainen* és *Riekkinen* (41) nagy finn anyagban 50%-os előfordulást észlelt 10 év követési idő alatt. *Bradley* (2) angol anyagban 40—67%-os incidentiával számol, *Hutchinson* (23) 15 év alatt 78%-os progresszióval. *Cohen et al.* (8) nem complicalt ON beteganyagának 28%-a vált SM-es beteggé 7 év alatt; ez utóbbi adat egyezik saját ON anyagunk progressiójával: 183 SM alakult ki 7,2 év átlagos követési idő alatt, ami szintén 28%-nak felel meg. Ha viszont nem az ON szempontjából, hanem az SM-ből kiindulva vizsgáljuk a kérdést, akkor 381 SM-ben szenvedő betegünkön az ON előfordulása 45%-os. Mint ábránkon látható *(3. ábra)* az első



2. ábra: A látóideg-károsodott beteganyag nem és diagnosis szerinti csoportosítása

Schubban 74%-ban, a másodikban 14%-ban károsodott a n. opticus, tehát a pozitív ON esetekben 90%-ban már az első két schubban.

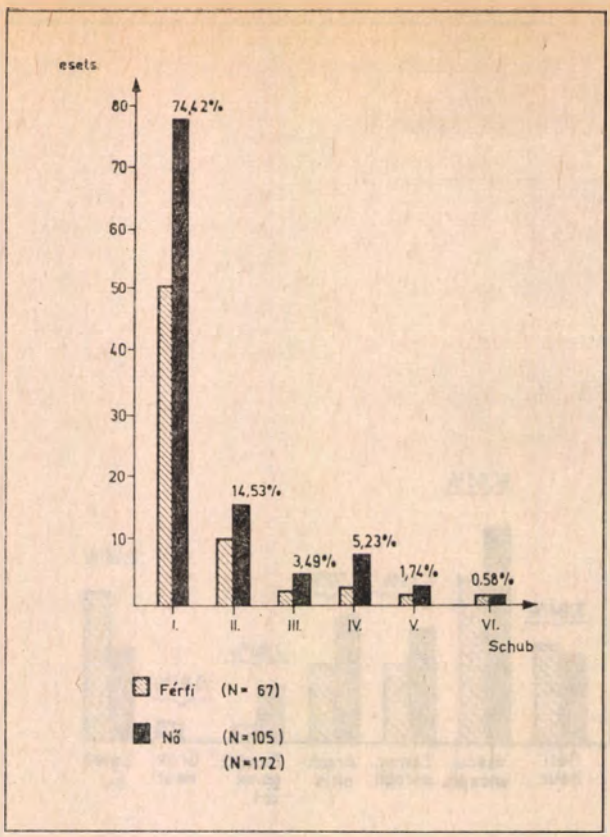
Az adatok heterogenitását jól példázza *Cohen et al.* (8) irodalmi összeállítása: 1954—1978 között 15 szerzői csoportban 11,5—85%-os incidentiát észleltek. Különösen fontos, hogy 8, ill. 23%-ban gyermekeken következett be az ON SM-be történő progressiója (22, 28). *Haliday et al.* (18, 19) szerint mintegy 40%-kal gyarapodik az opticus károsodott betegek aránya, ha provocatiós eljárást használunk, pl. a visualis kiváltott potenciálokat. Így szerintük mintegy 90%-ban számolhatunk SM-ben opticus károsodással (manifest klinikai + subklinikai portio).

Ismeretes, hogy az SM gyakorisága ellenére milyen kevés a pathológiailag is gondosan feldolgozott anyag, különösen a n. opticus és chiasma vonatkozásában. Néhány tanulmány az opticus laesiónak a klinikai ratiót meghaladó gyakoriságáról tudósít. Így *Ikuta* és *Zimmermann* (24) 70 amerikai SM eset feldolgozása során az opticus (+ chiasma és tractus), nagyagyi hemisphaerialis és spinalis gócokat kereste; 66%-ban mindhárom structurában volt demyelinisatio, 7%-ban az optico-cerebralis és 13%-ban az optico-spinalis structurában. Az opticus rendszer érintett volta, tehát 86%-os volt. Egy másik anyagban *Lumsden* (35) 36 pathológiai vizsgálat során minden esetben észlelt opticus velőtlenedést.

A fentiek alapján tehát annyi bizonyosnak látszik, hogy a látóideg igen gyakran károsodik az SM lefolyása során, kezdetben mintegy 20—30%-ban, később 50% körül, vagy még magasabb arányban.

Saját anyagunkban a látóideg károsodásának prioritása egyéb structurák előtt azzal magyarázható tehát, hogy anyagunk az ON szempontjából került feldolgozásra, tehát az első, egyedüli vagy kétségtelen tünet a n. opticus károsodása volt. Más casuisticákban — így *Pálffy és mtsai* (44, 45, 47) nagy anyagában is — a spinalis és agytörzsi tünetek incidentiája nagyobb, mint a látóideg laesiója. Saját anyagunkból az is kiderül, hogy az initialis ON-t 1—2 éven belül követik egyéb struktúrák gócai (spinalis és agytörzsi localisatio), de egyáltalán nem ritka az 5—10. évben, vagy a 10 év után kibomló SM sem. Két esetünkben 15, ill. 17 év választotta el a kezdeti ON-t a későbbi SM-től. Hasonló észlelést közöl *Brain* (4), *Carroll* (6), *Hutchinson* (23). Kísérleti adatok is támogatják az ON és SM kapcsolatát. *Hayreh et al.* (21) rhesus majmokon chr. remittaló EAE-t keltettek, s valamennyi esetben kialakult mindkét szem opticus károsodása, csak a myelinhordozó structúrákban. *Raine et al.* (52) tengerinyúl anyagában az ON állandó lelet volt. A fenti megállapítások nem érvényesek a távol-keleti beteganyagra, amiről később még szót ejtünk.

3. A korai SM diagnostica, a kezelés módja és a prognosis egyik döntő, talán legfontosabb kérdése



3. ábra: A látóideg károsodása sclerosis multiplexben az egyes fellángolások szerinti bontásban

az, *mikor tekinthető az ON az SM initialis tünetének.* A kérdés különösen az aktív és korai therapia művelői számára fontos, akik közé magunkat is soroljuk, mint ez előző munkáinkból általában ismert (30, 59, 60, 61, 62, 63). Sajnos a kérdés nemcsak egyértelműen nem válaszolható meg, hanem megközelítően sem. Ennek oka maga a betegség szeszélyes jellege, a számos tényező, ami a betegség kezdetét és lefolyását befolyásolja (összefoglalóan többen foglalkoznak a kockázatfaktorokkal, hazai vonatkozásban *Pálffy* és iskolája (44, 45). Úgy látjuk azonban, hogy az SM megítélésében olyan túlzottan biztonsági tényezőkre való törekvés is szerepel, ami más — ritkább — kórképekben nem szerepel és olykor indokolatlannak tűnik.

Az ON localis jelenség, a liquor kóros volta viszont általános (bár nem specifikus) kórjel. Így az ON + liquor-syndroma együttesen az a két neurológiai tünet, ami igazolhatja az ON nemcsak localis jelentőségét. (A liquor-vizsgálat jelentőségére nem térünk ki, utalunk *Pálffy és mtsai* (46, 47), valamint *Guseo* (17) munkáira). Összefoglalóan annyit említünk *Frick* és *Stickl* (16) munkája nyomán, hogy a liquor-alteratio — pleocytosis, T-lymphocyták aránya, IgG-szint, oligo- vagy monoclonalis IgG, a kappa-lambda ratio, IgG/albumin quotiens, immun-complexek jelenléte — gyakran azonos ON-ben és SM exacerbatióban, olykor hasonló egymáshoz. *Prange* (50) anyagában a colloid eltérés 90%-ban fordult elő. SM-ben és 47%-ban izolált opticus károsodásban. Ezekben az esetekben jogosan merül fel az ON majdani SM-hez tartozásának lehetősége. A kiváltott visualis válaszok jelentősége az SM diagnosisában nagy, de ON-ben nincs jelentősége, hiszen az opticus károsodása klinikai szinten vizsgálható. Fokozhatja a diagnosis biztonságát, ha az ON mellett az agytörzsi auditorius kiváltott válasz (53), vagy a somatensoros válasz (14) kóros. E háromféle kiváltott válasz combinatiója (7, 51) jelentősen megnöveli a diagnosis biztonságát. Nem kell azonban sajnos hangsúlyoznunk, hogy a kiváltott válaszok módszere még nem vonult be a rutin-diagnosticába. A geneticai markerek jelentőségével később foglalkozunk, annyit azonban már itt is állíthatunk, hogy jelentőségük nem diagnosticai, hanem a susceptibilitásban hasznosítható.

Így a diagnosisban a liquor-syndromán kívül a legnagyobb jelentősége a kórelőzmény adatainak és a tüneteknek van: a kétségtelen ON mellett észlelhetők-e olyan tünetek, melyek az időbeli és localisatiós distantiát felismerhetővé teszik. Ilyen tünetként értékelhető tapasztalatunk szerint a hasreflexek egyoldali hiánya, hemi- vagy paraparesis enyhe foka, jellemző vizelészavar, a Lhermitte f. gerincfájdalom, érzészavar, paraesthesia, diszkrét vestibularis vagy cerebellaris tünet. Mindezen tünetek az ON mellett további egy vagy több góc jelenlétével irányíthatják figyelmünket az SM-re.

Az initialis, isolalt ON tehát önmagában nem diagnostisálható SM-ként, ha azonban az egyéb kórokok kizárhatók, az ON SM-be fejlődésének lehetősége alaposan megnő. Igaz ugyan, hogy az ON Janus-arcú klinikai és pathológiai fogalom: többnyire egyéb betegség symptomája, része, olykor azonban valóban idiopathiás jellegű még recidiv esetben is és évtizedek alatt sem torkollik más, nagyobb betegségentitásba.

4. A diagnosticai lehetőségek mellett ismertté vált az esetleges *geneticai markerek* jelentősége a betegség iránti általános vagy specifikus fogékonyságban. A hetvenes években több szerző ismertette az SM kapcsolatát a HLA rendszer antigénjeivel, elsősorban a HLA—A3, B7, D2 és Dw2 antigénnel. A Lancet editorialja 1976-ban e felfedezést „mérföldkőnek" vélte az SM kutatásban; mint azóta tudjuk, sajnos, nem lett az. *Compston et al.* (9) a már említett antigén-frequentia mellett a HLA—BT 101 előfordulását találta a legjelentősebb kockázatfaktornak (79% szemben a kontroll 35%-kal). Érdekes megemlíteni, hogy a további két jelentős kockázattényező a recurrens ON és ennek téli kezdete. *Madigand et al.* (37) a HLA DR3 antigent „augmentor" gent hordozó antigennek tekintik, míg a DR1-hez a „protector" gen kötődne. Ennek alapján két SM typust különítenek el. Megjegyezzük, hogy e két typus sem a klinikumban, sem a pathologiában nem tükröződik.

Témánk szempontjából azok a vizsgálatok érdekesek, melyek az ON SM-be fejlődésének geneticus hátterére irányultak. *Fielder et al.* (15) 45 ON-es betegen, 34 valószínű, és 56 bizonyos SM betegen a HLA DR2 szignifikánsan magasabb előfordulását észlelte, de a polymorph properdin factor allelek freuentiája a definite SM csoportban alacsony volt. A SM susceptibilitas és progressio tehát genetikus kontroll alatt állhat, amit a properdin factor allelek reprezentálhatnak. Hasonló észlelés származik *Stewart et al.* (58) 162 ausztrál beteg vizsgálata alapján. *Innis* és *Landy* (25) 109 ON-es betege közül 60 lett SM-es 5—26 év alatt. A HLA BW4 antigen negativitása függött össze az ON—SM progressióval, tehát ezt az antigent protectiv factornak tekintik.

Ezen érdekes és elméletileg nyilván jelentős eredmények a gyakorlatban még nem használhatók, idő-, munka- és költségigényes voltuk miatt a kö-

zeljövőben sem válhatnak rutineljárássá. Egyértelmű geneticai markerünk tehát nincs, de e vizsgálatok is alátámasztják az ON és SM szoros kapcsolatát.

5. Több szerző vizsgálta azt a kérdést, van-e jelentősége az *SM szempontjából az egy-vagy kétoldali ON-nek.* A kérdésre a válasz nemleges az irodalomban is, valamint elsősorban nagy anyagunk elemzése alapján. A két szem érintett voltának akkor lehet bizonyos jelentősége, ha az egyik szem kétségtelen ON mellett a második szem érintett volta is kimutatható subklinikus szinten valamilyen provokációs eljárással. Más a helyzet azonban a recidiv, recurrens ON-sel. *Cohen et al.* (8) a rizikófaktorok elemzése során arra a conclusióra jut, hogy a recurrens ON a legnagyobb kockázatfaktor. *Compston et al.* (9) hangsúlyozzák, hogy a recurrens ON jelentősége az SM diagnosisában ugyanaz, mintha demyelinisatiós plaque keletkezik a kp. idegrendszer bármely más helyén ON után. Saját tapasztalatunk és véleményünk azonos: A recidiv ON már nem egy góc, hanem kettő vagy több, localis és időbeli értékelésben is egyenértékű egyéb helyütt keletkezett góccal.

6. Az SM gyakran kezdődik spinalis gócokkal (pyramis laesióval) vagy agytörzsi tünetekkel. Ez esetekben nincs pontos felmérés a későbbi opticus károsodás kialakulásának arányára. Kétségtelen, hogy ritka az olyan SM, amiben az ON nem fordul elő. Nem szükséges azonban az ON diagnosishoz, ha egyéb jellemző tünetek megtalálhatók. Különösen a tisztán spinális formákban fokozott óvatosság ajánlatos a diagnosis megállapításában, félrevezető és félreismert esetek minden nagy anyagban előfordulnak. Ezekben az esetekben van különösen nagy jelentősége a kiváltott válaszok vizsgálatának, melyek különösen együtt vizsgálva, mint említettük, jelentősen megnövelik a diagnosis biztonságát. Spinalis gócok a n. opticus és/vagy az agytörzs subklinikai károsodásával együtt valószínű szintre emelik az SM diagnosisát.

7. Vitatott irodalmi kérdés, hogy az *ON kezdő tünet jellegének van-e prognosticai jelentősége* az SM lefolyására vonatkozóan. *McAlpine, et al.* (38) 1972-ben, *Bradley* és *Whitty* (3) 1978-ban közölte véleményét, miszerint az ON-sel kezdődő SM viszonylag benignus formában zajlik. Hasonlóan benignus eseteket észlelt *Cohen et al.* (8). *Wikström, et al.* (70) már említett nagy anyaga alapján nem osztja e véleményt, hasonlóan nem *Poser et al.* (49), valamint *S. Poser* (48) 812 beteg precíz feldolgozása alapján. *Shibasaki et al.* (56) kifejezetten hangsúlyozza, hogy az initialis ON egyáltalán nem kedvező jel a későbbi lefolyás szempontjából. Magunk már anyagunk első feldolgozásakor hangsúlyoztuk, (60), hogy lefolyás tekintetében nem lehet különbséget tenni az ON-sel kezdődő, vagy egyéb functionalis rendszerek bántalmával kezdődő SM között (kivétel csak a fulminans bulbaris tünetekkel induló SM), a variatiós lehetőségek igen szélesek. A benignus lefolyás impressióját valószínűen azok a ritka esetek keltették, melyekben, mint említettük, a kezdeti ON-t csak évek, évtizedek után követik az egyéb tünetek. Ez esetekkel ellentétben jó néhány esetünkben éppen az ocularis tünetek súlyos volta és nem befolyásolható jellege miatt súlyosnak és malignusnak kell tekintenünk az SM így kezdődő formáit.

8. Végezetül azt vizsgáltuk, milyen érvényű ismeretanyagunk *egyéb demyelinisatióval járó vagy ahhoz vezető betegségben.* A sclerosis diffusa (Schilder-kór) kezdődhet subacut opticus károsodással, amit viszonylag gyorsan követnek egyéb tünetek, köztük epilepsiás rohamok és dementia, amik SM-ben ritkák. Másrészt a látászavar sem az ideg gyulladására utaló jellegű, hanem a kiterjedt fehérállomány-károsodás miatt a radiatio optica sérülése az ok. Nagyobb jelentőségű a para- és postinfectiós (post-vaccinatiós) encephalomyelitis himlő, kanyaró, bárányhimlő, rubeola és influenza után, valamint variola, morbilli és influenza vaccinatio után. Opticus-károsodott anyagunkban e csoport 5,6%-kal van képviselve, szerencsére a demyelinisatiós formakörbe történő átfejlődés ritka. Előfordulása azonban mégis jelentős, mert a demyelinisatiós betegség kialakulásának egyik lehetőségét valósítja meg, s így természetes modellnek tekinthető. Gyakorlatunkban minden hazai influenzajárvány során megfigyeltünk ON-sel járó idegrendszeri complicatiókat. Ezen acut szakban gyógyultnak látszó esetek közül egy-egy eset — észlelésünkben összesen 8 beteg — később SM irányú progressiót mutatott. Jelentősnek látjuk, hogy e progressio 3—6 hónap alatt következett be, tehát rövidebb idő alatt, mint a vírus slow vírussá alakulásának ismert ideje. E tény tehát klinikailag a késői immunreactio lehetősége mellett és a slow vírus elmélete ellen szóló adat.

E csoport legfontosabb, elvi kérdéseket is felvető tagja az Albutt—Devic-betegség, a neuromyelitis optica. Újabban különálló betegség jellegét már alig fogadják el (38, 4, 42), inkább olyan SM-nek tekintik, melyben a gócok opticospinalis előfordulása a jellemző, de lényegileg nem különbözik az SM-től. Egy régebbi esetünket *Szegedy*vel (64) önálló klinikopathológiai entitásként ismertettük, jelenlegi anyagunkban előfordult 7 esetet azonban már nem különítettük el az SM csoporttól. E felfogáshoz nyilván hozzájárult az, hogy a Távol-Keleten az SM meglehetősen ritka, míg az ON-sel és myelitissel járó subacut betegség gyakori. Ilyen közlések elsősorban Japánból ismertek (42, 43, 67, 40), de hasonló észlelést közöl Singapore-ból *Tay* (66), Ausztráliából *Selby* (55), Thaiból *Vejjajiva* (68), Dél-Afrikából *Cosnett* (10, 11). E sajátos betegségnek egyik oka lehet a kiterjedten használt béldesinficiens, a chlioquinol (Vioform); emellett szól, hogy a kórképet kutyákon sikerült reprodukálni (65). Mások azonban az SM-nek megfelelő kórképnek tartják. Az ON és SM incidentiája Japánban alacsony, 10—27% *Kuroiwa et al.* (31) és *Kito* (29) adatai szerint, *Isayama et al.* (26) szerint pedig csak 8%. *Vejjajiva* (68) 865 thai beteg retrospectiv elemzésekor csak két definitív SM esetet talált, míg neuromyelitis jellegű képet jelentős számban. E szerzők még más sajátosságra is utalnak: a kezdeti visusromlás igen súlyos, de a gyógyulási hajlam jó, a spinalis tünetek pedig benignusak. Ismeretes azonban más

adat is: *Shibasaki, et al.* (57) 204 angol és 60 japán beteget hasonlítottak össze öt structurát — opticus, spinalis, agytörzsi, cerebellaris és cerebralis systemát — érintő tünetek vonatkozásában. Nem találtak azonban lényeges különbséget a két csoport között, sőt az opticus, agytörzsi és spinális tünetek azonossága feltűnő volt. Az opticus károsodás a japán anyagban súlyosabb. E bonyolult kérdés tehát még nyitott és az állásfoglaláshoz még több anyag elemző megfigyelése és követése szükséges.

Az előzőekben megkíséreltük vázolni néhány lényeges szempontból az ON és SM kétségtelenül fennálló, de feltehetően sokrétű és sok tényezőtől függő kapcsolatát. Fejtegetésünket *Bauert* (1) idézve fejezhetjük be: az ON és SM viszonya e kérdés fő problémája. Az adatok szerteágazók; az ON még nem egyenlő SM-szel.

IRODALOM: 1. *Bauer, H.:* In Progress in Multiple Sclerosis Research (ed. Bauer, H., Poser, S., Ritter, G.) pp. 647. Springer, Berlin—Heidelberg—New York 1980. — 2. *Bradley, W. R.:* J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1967, *30*, 531—538. — 4. *Brain, W. R.:* Trans. Ophthal. Soc. UK 1934, *54*, 221. — 5. *Carroll, F. D.:* Am. J. Ophthal. 1952, *35*, 75. — 6. *Carroll, F. D.:* Trans. Am. Soc. Ophthal. Otolaryngol. 1956, *60*, 74. — 7. *Chiappa, K. H., Ropper, A. H.:* New Engl. J. Med. 1982, *306*, 1205. — 8. *Cohen, M. M., Lessell, S., Wolf, Ph. A.:* Neurology 1979, *29*, 208. — 9. *Compston, D. A. S., Batchelor, J. R., Earl, C. J., McDonald, W. I.:* Brain 1978, *101*, 495. — 10. *Cosnett, J. E.:* SA Mediese Tydsk. 1981, *8*, 249. — 11. *Cosnett, J. E.:* Med. Hypothes. 1981, *7*, 61. — 12. *Croll, M.:* Am. J. Ophthal. 1965, *60*, 822. — 13. *Earl, J. C.:* Trans. Ophthal. Soc. UK 1965, *84*, 215. — 14. *Eisen, A., Nudleman, K.:* Neurology 1979, *29*, 189. — 15. *Fielder, A. H. Batchelor, J. R., Vakerelis, N. B., Compston, D. A. S., McDonald, W. I.:* Lancet 1981, *8*, 1246. — 16. *Frick, E., Stickl, H.:* Eur. Neurol. 1980, *19*, 185. — 17. *Guseo, A.:* In: Sclerosis Multiplex (szerk. Juhász P.) 104. old. Medicina, Budapest 1980. — 18. *Halliday, A. M., McDonald, W. I., Mushin, J.:* Lancet 1972, *1*, 982. — 19. *Halliday, A. M., McDonald, W. I., Mushin, J.:* Brit. Med. J. 1973, *4*, 661. — 20. *Hayreh, S. S.:* Invest. Ophthal. Visual. Sci. 1981, *21*, 270. — 21. *Hayreh, S. S., Massanari, R. M., Yamada, T., Hayreh, S. M. S.:* Invest. Ophthal. Visual Sci. 1981, *21*, 256. — 22. *Hierons, R., Lyle, T. K.:* Brain 1959, *82*, 56. — 23. *Hutchinson, W. M.:* J. Neurol. Psychiat. 1976, *39*, 283. — 24. *Ikuta, F., Zimmermann, H. M.:* Neurology 1976, *26*, 26. — 25. *Innis, M. D., Landy, P. J.:* Lancet 1979, *1*, 52 — 26. *Isayama, Y., Takahashi, T., Shimoyoma, T., Yamadori, A.:* Neurology 1982, *32*, 73. — 27. *Kabana, E., Alter, M., Feldman, S.:* J. Neurol. 1976, *231*, 87. — 28. *Kennedy, C., Caroll, F. D.:* Arch. Ophthal. 1960, *63*, 747. — 29. *Kito, S.:* Jpn. J. Clin. Med. 1970, *28*, 2264. — 30. *Klein M., Szobor A.:* Ideggyógy. Szemle 1977, *30*, 202. — 31. *Kuroiwa, Y., Igata, A., Itahara, K., Koshijima, S., Tsubaki, T., Toyokura, Y.,Shibasaki H.:* Neurology 1975, *25*, 845. — 32. *Kurtzke, J. F.:* Neurology 1961, *11*, 686. — 33. *Kurtzke, J F., Kurland, L. T.:* In: Clinical Neurology (ed. by Baker, A. B., Baker, L. H.) pp. 1—80. Harper & Kao, Hagerstown, 1973. — 34. *Leibowitz, U., Alter, M.:* Multiple Sclerosis Clues to its Cause. North Holland, Amsterdam, 1973. — 35. *Lumsden, C. E.:* In: Handbook of Clinical Neurology (ed. by Vinken, P. J., Bruyn, G. W.) Vol. 9. pp. 217—309. — North Holland, Amsterdam, 1970. — 36. *Lynn, B. H.:* Trans. Opthal. Soc. UK. 1959, *79*, 701. — 37. *Madigand, M., Oger, J. J. F., Fauchet, R., Sabouraud, O., Genetet, B.:* J. Neurol. Sci. 1982, *53*, 519. — 38. *McAlpine, D., Lumsden, C. E., Acheson, E. D.:* Multiple Sclerosis:a Reappraisal. 2nd ed. Livingstone, Edinburgh 1972. — 39. *McDonald, W. I.:* Brit. J. Hosp. Med. 1977, *18*, 42. — 40. *Nakae, K., Yamamoto, S., Igata, S.:* Lanvet 1971, *2*, 510. — 41. *Nikoskelainen, E., Riekkinen, P:* Acta Neurol. Scand. 1974, *50*, 690. — 42. *Okinaka, S., Reese, H. H., Katsuki, S., Ueki, K., Kuroiwa, Y., Araki, S., Shiraki, H. Kurland, L. T.:* Acta Neurol. Scand *42*, Suppl. 19. 1966, 68. — 43. *Okinaka, S., Tsubaki, T., Kuroiwa, Y., Toyokura, Y., Imamura, Y., Yoshikawa, M.:* Neurology 1958, *8*, 756. — 44. *Pálffy Gy.:* Orv. Hetil. 1978, *119*, 823. — 45. *Pálffy Gy.:* In: Sclerosis Multiplex (szerk. Juhász P.) 82. old. Medicina, Budapest, 1980. — 46. *Pálffy Gy., Guseo A., Hegedüs K., Perényi L.:* Ideggyógy. Szemle 1976, *29*, 274. — 47. *Pálffy Gy., Hegedüs K., Kerényi L.:* Ideggyógy. Szemle 1976, *29*, 219. — 48. *Poser, S.:* Multiple Sclerosis. Springer, Berlin—Heidelberg—New York, 1978. — 49. *Poser, S., Wikström, J., Bauer, H. J.:* J. Neuol. ci. 1979, *40*, 159. — 50. *Prange, H.:* In: Pogress in Multiple clerosi Research (ed. by Bauer, H. J., Poser, S., Ritter, G.) pp. 129. Springer, Berlin—Heidelberg—New York 1980. — 51. *Purves, S. J., Low, M. D., Galloway, L L, Reeves, B:* Canad. J. Neurol. Sci. 1981, *8*, 15. — 52. *Raine, C. S., Traugott, U., Nussenblatt, R. B., Stone, S. H.:* Lab. Invest. 1980, *42*, 237 — 53. *Robinson, K., Rudge, P.:* J. Neurol. Sci. 1980, *45*, 235. — 54. *Scheid, W.:* Lehrbuch der Neurologie. S. 546—561. Thieme, Stuttgart, 1966. — 55. *Selby, G.:* Lancet 1972, *1*, 123. — 56. *Shibasaki, H., Kuroda, Y., Iwashita, H., Kuroiwa, Y.:* J. Neurol. 1974, *208*, 17. — 57. *Shibasaki, H., McDonald, W. I., Kuroiwa, Y.:* J. Neurol. Sci 1981, *49*, 253. — 58. *Stewart, G. J, McLeod, G. J., Basten, A., Bashir, H. V.:* Cit.: Fielder, et al. — 59. *Szobor A.:* In: Autoimmun Betegségek (szerk. Petrányi Gy.) 251—264. old. Akadémiai Kiadó, Budapest 1974. — 60. *Szobor A.:* In: Újabb eredmények a szemészetben (szerk. Radnót M.) 7—94. old. Országos Szemészeti Intézet, Budapest 1978 — 61. *Szobor A.:* Orvosképzés 1979, *54*, 403. — 62. *Szobor A.:* In: Sclerosis Multiplex (szerk Juhász P.) 134—151. old. Medicina, Budapest, 1980. — 63. *Szobor A., Klein M.:* Ideggyógy. Szemle 1971, *24*, 304. — 64. *Szobor, A., Szegedy L.:* Psychiat. Neurol. (Bl.) 1962, *143*, 100. — 65. *Takeishi, J., Ikeda, H, Saito, A., Kuroda, S., Otsuki, S.:* Neurology 1972, *22*, 702. — 66. *Tay, C. H.:* Lancet 1973, *1*, 1519. — 67. *Tsubaki, T., Tokorura, Y., Tsukagoshi, H.:* Jap. J. Med. 1965, *4*, 181. — 68. *Vejjajiva, J.:* Személyes közlés. — 69. *Walton, J. N.:* Brain's Disease of the Nervous System 8th ed. pp. 159—165, 544—658, 828—829. Oxford University Press, Oxford 1977. — 70. *Wikström, J., Poser, S, Ritter, G.:* Acta Neurol. Scand. 1980, *61*, 178. — 71. *Witmer, R.:* Klin. Mbl. Augenheilk. 1972, *160*, 25.

KELLERMAYER MIKLÓS DR.

A humán thrombocyták sejtnövekedési faktoráról

Pécsi Orvostudományi Egyetem, Központi Klinikai Kémiai Laboratórium
(vezető: Jobst Kázmér dr.)

A dolgozat első része rövid áttekintés az emberi vérlemezkék sejtnövekedési faktorának (Platelet Derived Growth Factor = PDGF) biológiai jelentőségéről. A legutóbbi megfigyelések szerint a PDGF szerepet játszik: 1. a sebgyógyuláshoz társuló fokozott fibroblast szaporodásban, 2. az arteriosclerosishoz vezető intima profilerációban, 3. a daganat metastasisok fokozott növekedésében. A PDGF-al kapcsolatos saját megfigyeléseinket a dolgozat második részében foglaltuk össze. Gyógyításra már nem használható, gyűjtött human thrombocyta szuszpenziókból PDGF-t izoláltunk. PDGF preparátumunk intenzív DNS szintézist indukált a „contact gátlásban" levő G_0 fázisú 3T3 fibroblast sejtekben. Ezt követően tritiummal jelzett aminosav-keverék mellett végeztünk tenyésztést és autoradiográfiás módszerrel analizáltuk a jelzett fehérjék sejten belüli megoszlását. A PDGF hatására intranuclearis fehérjefelhalmozódást figyeltünk meg. Észleletünk új a PDGF hatásmechanizmusának megismerésében.

The human platelet derived growth factor. First, a brief survey is given about the biological significance of the human platelet derived growth factor (PDGF). According to the most recent findings, the PDGF can play a role: 1. in the intimal cell proliferation at arteriosclerosis; 2. in the fibroblast proliferation of wound healing; 3. in the enhanced growth of tumor cells in metastases. Our own observations with the PDGF are summarised briefly in the second part. PDGF was isolated from outdate human platelets. Our PDGF preparate induced an intensive DNA synthesis in „contact inhibited" (G_0 phase) cells of 3T3 fibroblast culture. Then the cells were grown in the presence of ^3H-labelled amino acids. The distribution of the „labelled" intracellular proteins were analysed autoradiographycally. An intranuclear protein accumulation was observed in the PDGF treated cells. This finding is new for a better understanding of the mechanism of the PDGF induced cell growth.

Az elmúlt 6—8 évben a vérlemezkék újra az érdeklődés előterébe kerültek. Ezen újabb érdeklődési hullám azonban nem csupán a véralvadásban játszott szerepükkel, hanem egy, az alfa granulumokba „zárt" 30—32 000 dalton nagyságú (dimer), erősen bázikus, hőstabil fehérjével, a „Plateled Derived Growth Factorral" (PDGF) áll összefüggésben (1, 15, 22, 25, 26, 27, 28, 39). Magunk egy látszólag távol eső kérdés vizsgálata során kerültünk kapcsolatba a PDGF-al. Évek óta tanulmányozzuk a sejtmagfehérjéket, különös tekintettel a daganatsejtmagok „lazán kötött", nem hiszton típusú fehérjéire, melyek nagyobb mennyiségben jelennek meg a magokban fokozott sejtnövekedési ráta mellett (18, 19, 20). Érdekesnek látszott megvizsgálni, hogy a PDGF megváltoztatja-e a mag és cytoplasma közti fehérjemegoszlást, azaz indukálhat-e relatív intranuclearis fehérjefelhalmozódást. Ez a kérdés egyben a PDGF eddig ismeretlen hatásmechanizmusa szempontjából érdekes és új megközelítési módnak számít (25).

Mivel a vérben keringő thrombocytákban „becsomagolt" növekedési faktorról (PDGF) mindinkább kiderül, hogy olyan élettani és pathológiai folyamatokban vesz részt, mely valamennyi orvos érdeklődésével találkozhat, ebben a közleményünkben rövid, referátumszerű áttekintést adunk a PDGF biológiai szerepével kapcsolatos legutóbbi közlésekről; továbbá beszámolunk röviden a PDGF-el nyert saját megfigyeléseinkről is.

A PDGF szerepe a sebgyógyulásban

Ismert, hogy a sebgyógyulás fibroblast proliferációval jár együtt. Nem volt ismert azonban, hogy a sebzés helyén szelektíven bekövetkező sejtproliferációt mi váltja ki. Nagyon megalapozottnak látszik most az a feltevés, hogy a PDGF, mely a béta-thromboglobulinnal s a thrombocyta fibrinogennel együtt az alfa-granulumokban van és szabadul fel a véralvadás megindulásakor, lenne az az induktor, amely a nyugalmi fibroblastokat rövid idő alatt jelentős proliferációra serkenti (3, 5, 6, 17, 26, 28, 31).

A kísérleti munka részben a Baylor College Gyógyszertani és Élettani Intézeteiben, Houston, Texas, másrészt az Egészségügyi Minisztérium 05/-3-16/255 szám alatt nyilvántartott támogatása alapján valósult meg.

1. táblázat. **DNS szintézis (^{3}H-thymidin beépülés) „contact gátlásban" lévő 3T3 sejtekben PDGF nélkül és PDGF kezelés mellett**

	5 napig előtenyésztett kontroll (PDGF mentes) kultúra	5 napig előtenyésztett majd PDGF-el kezelt kultúra
Nyugalmi (G_0 fázisú) sejtek %-os aránya	93,7	26,6
S fázisban lévő sejtek %-os aránya	6,3	73,4

A kezelés részleteit az anyag és módszertan részben írtuk le. A részlegesen tisztított PDGF preparátumunkból 5 μg-ot adtunk 1 ml tápfolyadékhoz és 300 sejtet számoltunk meg minden preparátumból

E feltevést támogatja, hogy in vitro tenyészetben, a teljes „contact" gátlásban levő fibroblastokat intenzív DNS szintézisre és sejtújdonképződésre serkenti (3, 5, 6, 22, 23). Fontos még az a megfigyelés is, miszerint a PDGF akkor is ki tudja fejteni induktor hatását, ha a faktor már előzőleg bekötődött a collagen rostokhoz és a fibroblastok csak másodlagosan kerültek kapcsolatba a már kötött molekulákkal (31). A szervezetben a vérlemezkékből szabaddá vált növekedési faktor azért képes csak a közvetlen környezetben levő sejteket aktiválni, mert erősen bázikus töltése miatt azonnal kötődik a kötőszöveti állományhoz. A thrombocytákba való bezártság és a szabaddá válást kísérő gyors kötődés ad értelmet annak, hogy egy „humorális faktor" miként tud lokális, körülírt hatást kiváltani.

A PDGF szerepe az arteriosclerosisban

Ross és munkatársai figyelték meg először, hogy a PDGF a simaizomsejtek proliferációját is képes indukálni (26, 27, 28). Sőt, azt is megfigyelték, hogy kísérletes arteriosclerosisban az intima proliferációját az endothel laesio helyére letapadt vérlemezkékből felszabadult PDGF okozza. Állatkísérletekben az antithrombocyta antitesttel indukált thrombocytopenia, ill. von Willebrand-betegségben szenvedő malacok csökkent thrombocytaszáma meggátolja az atherosis kifejlődését (9, 24). További adat, hogy a kísérletes arteriosclerosis kivédhető a thrombocyta funkciót gátló különböző farmakonokkal is (14). Mindezen adatok természetesen kísérletes állatra vonatkoznak, s nem jelentenek bizonyítékot a thrombocytáknak és a PDGF-nek az emberi arteriosclerosisban játszott közvetlen szerepére. Ugyanakkor mint munkahipotézis, egy reményteljes új irány elindítója lehet az emberi arteriosclerosis kutatásban.

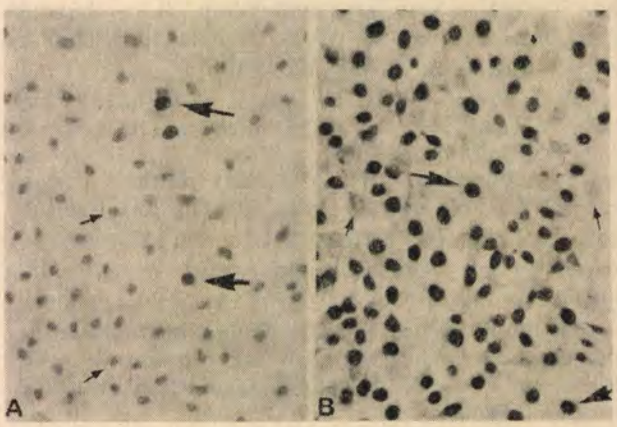
2. táblázat. **PDGF hatása jelzett fehérjék intracelluláris megoszlására**

	n	^{3}H-protein szemcse szám		Mag feletti szemcse szám az össz. szemcseszám %-ban
		Egész sejt felett (Total)	Mag felett	
3T3 fibroblast Kontroll	44	48,6 ± 8,6	8,9 ± 1,8	18,3
3T3 fibroblast PDGF kezelt	44	47,5 ± 6,8	19,7 ± 4,0	41,5

Fontos még megjegyezni, hogy különböző pathológiás állapotokban az emberi szervezetben keletkező, főleg intravascularis thrombusok szervülése, „kötőszövetes átalakulása" is összekapcsolt a thrombocytákból felszabadul PDGF-el indukált sejt proliferációval (28). (Kéziratunknak az Orvosi Hetilaphoz való beküldése óta az Orvostudomány Aktuális Problémái 44. számában *László Előd dr.* tollából jelent meg utalás a thrombocyta sejtnövekedési faktor és az arteriosclerosis közti kapcsolatra.)

A PDGF szerepe a daganat metastasis növekedésében

Nem volt, de valójában még most sincs elfogadott magyarázat arra, hogy a daganatsejtek szaporodási üteme miért nagyobb a metastatikus gócokban, mint a kiindulási tumorokban (13, 32). Mind többen vetik fel annak lehetőségét, hogy a daganatsejt embolusokat minden esetben körülvevő vérlemezkékből kiszabaduló növekedési faktor indukálná a fokozott növekedést (7, 13, 30, 32). Ezen feltevést támogatja, hogy tenyészetben PDGF hatására daganatsejtek növekedési üteme is többszörösére fokozható (13). Már korábban megfigyelték, hogy kísérleti állatban a thrombocyta szám legkülönbözőbb eredetű csökkentésének anti-metastatikus hatása van (10). Ide tartozik még, hogy az M. D. Anderson kórház jubileumi szimpozionán (Houston 1981. november 10—14.) a daganattherapia szekción élesen felmerült annak lehetősége, hogy a különböző cytostatikumok hatására mindig jelentkező thrombocytopeniának is szerepe lehet a



Autoradiográfiás detektálás mellett készült fénymikroszkópos képek 5 napig előtenyésztett és 40 óráig továbbtenyésztett 3T3 sejtekről. Az előtenyésztés 10% bikasavó és 90% Dulbecco mediumban, míg a továbbtenyésztés (A) 5% human plasma, 95% Dulbecco medium, 1 uCi ^{3}H-thymidin jelenlétében, (B), 5% human plasma, 95% Dulbecco medium, 5 ug/ml PDGF (chromatografiásan tlsztított saját preparátum) és 1 uCi/ml ^{3}H-thymidin jelenlétében történt. A nagy nyilak ^{3}H-thymidinnel intenzíven jelölt, aktív, míg a kis nyilak nem jelölődő, inaktív magokra mutatnak. Nagyítás: 400×

kezelést kísérő kedvező antimetastatikus effektusokban.

Mindezek alapján a vérlemezkék sejtnövekedési faktorának biológiai fontossága kétségtelen. Sajnos, azonban PDGF-t tisztán, további kísérletekhez elegendő mennyiségben izolálni nehéz. Ezért kielégítő egzaktságú adatokat a PGF-nek a három alcím alatt összegyűjtött hatásáról, hatásmechanizmusáról csak a jövőben kaphatunk.

Saját vizsgálatok

Anyag és módszer

A PDGF izoláláshoz therapiára már nem alkalmas (3 napos) thrombocyta szuszpenziót használtunk, melyet a Houston Medical Center Blood Bankjától kaptunk. A vérlemezék feltárására, a növekedési faktor extrahálására, majd tisztítására Antonides és munkatársainak módszerét követtük (1).

A kísérletekhez felhasznált 3T3 fibroblast sejtkultúrát az Amerikai Tissue Culture Associaciationtól kaptuk. Fedőlemez kultúrákat készítettünk és 90% Dulbecco medium és 10% bikasavó keverékben 5 napig „előtenyésztést" végeztünk. Ez alatt az idő alatt összefüggő egysoros sejtréteg jött létre. Az előtenyésztés után tápfolyadékot cseréltünk. Az új tápfolyadék bikasavó helyett 5% emberi vérplasmát tartalmazott. Az emberi plasmát egészséges önkéntes donorokból nyertük úgy, hogy a véralvadásgátláshoz citrátot használtunk, s a sejtes elemeket viszonylag nagyobb sebességű (7000 g, 30 perc) centrifugálással távolítottuk el. Az emberi plasma jelenlétében továbbéltetett sejtkultúrák voltak a kontrollok. Megfigyelték ugyanis azt, hogy a kellő vigyázattal (thrombocyták sérülése nélkül) levett plasmában minden faktor jelen van, amely az élő sejtek túléléséhez szükséges, a „concakt gátlásban" levő fibroblastok mégsem aktiválódnak a PDGF hiánya miatt (1, 33). Annak megítélésére, hogy a PDGF kísérleti feltételeink között is DNS szintézist indukál 1 μCi/ml koncentrációban ^{3}H-thimidint (New England Nuclear) adtunk a sejtekhez és 37 °C-on 40 órán át továbbtenyésztést végeztünk, majd Illford G—5-ös emulziót használva autoradiografiát alkalmaztunk a korábban leírtak szerint (19). A hosszú jelölési idő azt célozta, hogy a fibroblast sejtek 26—28 órás generációs ciklus idejét figyelembe véve, mindazon sejtek jelölődjenek, amelyek a G_1 vagy G_0 fázisból kiléptek, szaporodásnak indultak.

Mivel kísérletünk alapkérdése az volt, hogy vajon a PDGF előidéz-e változást a mag-cytoplasma fehérjemegoszlásában, ^{3}-thimidines előkísérlet után jelzett aminosavakkal végeztünk kísérleteket. Azt vizsgáltuk, hogy PDGF hatására megváltozik-e az előzetesen „jelzett" fehérjék eloszlása a mag és cytoplasma közt, azaz milyen a grain megoszlás a mag és cytoplasma felett. Az előtenyésztett kultúrákat itt Hanks-oldattal lemostuk, majd valamennyit Hanks + 1 μCi/ml ^{3}H-aminosav keverék (Amersham) jelenlétében 30 percig 37 °C-on tartottuk. A 30 perces jelölés után a kultúrákat ismételten mostuk friss Hanks-oldattal majd a tenyészetek feléhez 95% Dulbecco + 5% emberi plasmakeveréket tettünk (kontroll), míg a másik részét ugyanezen keverék jelenlétében PDGF-al kezeltük. Mindkét csoportot 12 órára 37 °C-on tovább tenyésztettük, mostuk, majd az autoradiográfiás technikát alkalmaztuk.

Eredmények

Vizsgálatainkban a chromatográfiásan tisztított PDGF, a nyugalomban levő fibroblast sejteket intenzív DDNS szintézisre indukálta *(1. táblázat és ábra)*.

A párhuzamosan végzett ^{3}H-aminosav beépüléses vizsgálatokat 5 napig előtenyésztett sejteken végeztük, mivel a nyugalmi (G_0) sejtek aránya itt már 94% volt (1. táblázat). A választott aminosav koncentráció és expozíciós idő (30 perc) mellett olyan jelölődést kaptunk (45—50 szemcse = grain/sejt), amelyet kényelmesen és pontosan lehetett leszámolni és mag- vagy cytoplasma feletti lokalizációját megállapítani. Az össz-grainszámban nem volt különbség a csak humán plasma, illetve plasma plusz PDGF jelenlétében utótenyésztett sejtek között *(2. táblázat)*. Lényeges különbség volt azonban a grainszám cytoplasma, illetve mag feletti megoszlásában. Amíg a kontroll (PDGF-al nem kezelt) sejteknél az össz-grainszámnak mintegy 20%-a volt a sejtmag felett, addig ez az arány több mint kétszeresére emelkedett a PDGF kezelt sejtekben.

Megbeszélés

A ^{3}H-thimidines kísérletek elvégzésére azért volt szükség, hogy megbizonyosodjunk arról, vajon használt 3T3 sejtkultúra feltételeink közt is mutatja-e a sejtsűrűségtől függő „contact" gátlást és az általunk izolált PDGF preparatummal aktiválhatók-e a G_0 fázisba került sejtek.

Azt találtuk, hogy a 3T3 fibroblast kultúránk alkalmas a vérlemezkék sejtnövekedési faktorának tesztelésére és a kromatográfiásan tisztított PDGF preparátumunk intenzív proliferációra serkentette a nyugalmi fibroblastokat *(1. ábra, 1. táblázat)*.

Jelzett aminosavak előzetes beépülését követő PDGF kezelés új és hasznos megközelítési módnak bizonyult a PDGF hatásmechanizmusának vizsgálatához. A kiválasztott alacsony aminosav koncentráció (csak az Amersham ^{3}H-aminosav keverék volt jelen 1 μCi/ml koncentrációban), a viszonylag mostoha feltételek (csak Hanks-oldatot használtunk mint mediumot) és a 30 perces jelölési idő mellett kedvezően számolható grainsűrűséget kaptunk az 5 napig előtenyésztett és már több mint 90%-ban nyugalmi fibroblast sejteken. A ^{3}H-aminosav keverékkel jelölt sejtek össz-grainszámában nem volt különbség, ha 12 órára 5% humán plasma jelenlétében utótenyésztettünk (PDGF mentes rendszer), vagy ha 12 órára az 5% humán plasma mellé PDGF-et is tettünk a tenyész médiumba. Azaz a PDGF hatására létrejött fokozott fehérje degradáció kétségbe vonható (8).

Megfigyelésünk, miszerint a PDGF hatására a nyugalmi sejtek cytoplasmájából fehérjék halmozódnak fel a sejtmagokba, több szempontból is figyelemre méltó. Más sejteknél, más rendszerekben már voltak ugyanis megfigyelések arra, hogy az élő sejten belüli állandó mag—cytoplasma közti fehérjetranszport a sejt aktiválódása során úgy tolódik el, hogy a sejtmagon belüli fehérjemennyiség emelkedik (2, 19, 20). Ezt az intranuclearis fehérje akkumulációt és a DNS—RNS szintézist a sejtmagok duzzadása, hidratációja kíséri, ami egyben magyarázatul is szolgál arra a régi hisztológiai megfigyelésre, miszerint a gyorsan szaporodó sejtek pl. daganat- vagy embrionális sejtek magjai mindig nagyobbak, mint a szaporodást már nem, vagy alig folytató differenciálódott sejteké.

A sejtmag aktiválódása, duzzadása és az intranucleáris fehérje akkumuláció közti kapcsolat sejt-

hibridekben pl. daganatsejt és csirke-vörösvérsejt hibridekben volt jól tanulmányozható, de igazolható volt lymphocyták blast transzformációjánál is (2, 19, 20).

A mechanizmust, amellyel egy 30 000 mólsúlyú (dimer) molekula eltolódást képes létrehozni a mag —cytoplasma közti transzportban, nem ismerjük. Amióta azonban tudjuk, hogy a sejt filamentaris rendszere (a nem contractilis microtubularis és a contractilis microfilamentaris rendszer) szerepet játszik az intracellularis fehérjetranszportban, könnyebben lehet elképzelni, hogy a PDGF miként tudhatja befolyásolni az intracellularis fehérjetranszportot (19, 20). Legutóbb közöltek adatokat arra, hogy a PDGF kötődik a sejtfelszíni vázfehérjékhez (19, 25, 31). A sejtfelszíni vázfehérjék, melyet membrán skeletonnak is neveznek, valójában egy közös rendszert képeznek a sejt filamentaris rendszerével (4, 11, 23, 29). Elképzelhető, hogy az összefüggő fehérjevázrendszerhez bárhová lekötődő molekula egészen távol a kötődés helyétől hoz létre változást a vázrendszer felépítésében és funkciójában (8, 11, 12). Nagyban támogatja ezt a távolhatás elképzelését az a legújabb megfigyelés, miszerint hosszú F aktin filamentek egészen távol polimerizálódnak, ha egyik végükhöz fehérje kapcsolódik (15, 34, 35).

Szövettenyészeten tett megfigyeléseink a PDGF-nek egy lehetséges hatásmechanizmusát vetik fel. Távol van azonban még, hogy részleteiben ismerjük, vajon a PDGF és más hasonló sejtnövekedési faktorok (Eritropoetin, Nerve Growth Factor, Epidermal Growth Factor stb.) miként töltik be fiziológiás szerepüket az élő organizmuson belül.

IRODALOM: 1. *Antonides, H. N., Scher, C. D., Stiles, C. D.:* Purification of human platelet-derived growth factor. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 1979, *76*, 1809. — 2. *Auer, G.:* Nuclear protein content and DNA-histon interactions. Expt. Cell. Res., 1972, *75*, 231. — 3. *Balk, S. D. és mtsai:* Roles of calcium, serum, plasma and folic acid in the control of proliferation of normal and Rous sarcoma virusinfected chicken fibroblasts. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 1973, *70*, 675. — 4. *Bhattacharyya, B., Wolff, J.:* Polymerisation of membrane tubulin. Nature, 1976, *264*, 576. — 5. *Busch, C., Wasteson, A., Westermark, B.:* Release of a cell growth promoting factor from human platelets. Thromb. Res. 1976, *8*, 493. — 6. *Castor, C. W. és mtsai:* Connective tissue activation. XI. Stimulation of glycosaminoglycan and DNA formation by a platelet factor. Arthrit. Rheumat., 1977, *20*, 859. — 7. *Chew, E. C., Josephson, R. L., Wallace, A. C.:* Morphologic aspects of the arrest of circulating cancer cells. Fundamental Aspects of Metastasis, North-Holland, Amsterdam, 1976, p. 121. — 8. *deAsua, L. J. és mtsai:* Control Mechanisms in Animal Cells. Specific Growth Factors. Raven Press, 1980. — 9. *Fuster, V. és mtsai:* Resistance to arteriosclerosis in pigs with von Willebrand's disease. J. Clin. Invest. 1978, *61*, 722. — 10. *Gasic, G. J., Gasic, T. B., Stewart, C. C.:* Antimetastatic effects asociated with platelet reduction. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 1968, *61*, 46. — 11. *Gordon, W. E., Bushnell, A.:* Immunofluorescent and ultrastructural studies of polygonal microfilament networks in respreading non muscle cells. Exp. Cell Res., 1979, *120*, 335. — 12. *Gospodarowicz, D., Ill, C. R.:*, Do plasma and serum have different abilities to promote cell growth? Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 1980, *77*, 2726. — 13. *Hara, Y., Steiner, M., Baldini, M. G.:* Platelet as a source of growth-promoting factors for tumor cells. Cancer Res. 1980, *40*, 1212. — 14. *Harker, L A. és mtsai:* Homocystine-induced arteriosclerosis: the role of enlothelial cell injury and platelet response in its genesis. J. Clin. Invest. 1976, *58*, 731. — 15. *Hasegawa, T. és mtsai:* Fragmin: A calcium ion sensitive regulatory factor on the formation of actin filaments. Biochemistry, 1980, *19*, 2677 .— 16. *Heldin, C-H., Westmark, B., Wasteson, Á.:* Platelet-derived growth factor: purification and partial characterization. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 1979, *76*, 3722. — 17. *Kaplan, D. R. és mtsai:* Platelet alfa-granules contain a growth factor for fibroblasts. Blood, 1979, *53*, 1043. — 18. *Kellermayer, M. és mtsai:* Swelling of nuclei and decondensation of chromatin in a multinuclear model. Eur. J. Cell. Biol. 1980, *23*, 204. — 19. *Kellermayer, M., Jobst, K., Szűcs, Gy.:* Inhibition of internuclear transport of SV 40 induced T-antigen in heterokaryons. Cell Biol. Int. Rep., 1978, *2*, 19. — 20. *Kellermayer, M.:* Soluble and „loosely bound" nuclear proteins in regulation of the ionic environment in living cell. In: Schweiger, H. G.: International Cell Biology 1980—1981. Springer-Verlag, Berlin, 1981, p. 915. — 21. *Kepner, N., Creasy, G., Lipton, A.:* Platelets as a source of cell-proliferating activity. In: de Gaetano, G., Garattini, S.: A Multidisciplinary Approach, Raven Press, New York, 1978, p. 205. — 22. *Kohler, N., Lipton, A.:* Platelets as a source of fibroblast growth-protoming activity. Exp. Cell Res., 1974, *87*, 297. — 23. *Kunzenbacher, I. és mtsai:* Dynamics of the cytoskeleton of epidermal cells in situ and in culture Cell Tissue Res., 1982, *222*, 445. — 24. *Moore, S. és mtsai:* Inhibition of injury induced thromboatherosclerotic lesions by antiplatelet serum in rabbits Thormb. Diath. Haemorrh. 1976, *35*, 70. — 25. *Pledger, W. J. és mtsai:* Platelet-derived growth factor-modulated proteins: constitutive synsynthesis by a transformed cell line. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 1981, *78*, 4358. — 26. *Ross, R., Vogel, A.:* The platelet-derived growth factor. Cell, 1978, *14*, 203. — 27. *Ross, R. és mtsai:* A platelet-dependent serum factor that stimulates the proliferation of arterial smooth muscle cells in vitro. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 1974, *71*, 1207. — 28. *Ross, R., Raines, E., Bowen-Pope, D.:* Growth factors from platelets, monocytes, and endothelium: their role in cell proliferation. Ann. N. Y. Acad. Sci. 1982, *397*, 18. — 29. *Schindler, M., Koppel, D. E., Sheetz, M. P.:* Modulation of membrane protein lateral mobility by polyphosphates and polyamines. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 1980, *77*, 1457. — 30. *Sindelar, W. F., Tralke, T. S., Ketcham, A. S.:* Electon microscopic observations on formation of pulmonary metastases. J. Surg. Res., 1975, *18*, 137. — 31. *Smith, J. C. és mtsai:* Growth factors adherent to cell substrate are mitogenically active in situ. Nature, 1982, *296*, 154. — 32. *Stiles, C. D. és mtsai:* Hormonal control of early events in the BALB/c —3T3 cell cycle: commitment to DNA synthesis. In: G. H. Sato and R. Ross: Hormones and Cell Culture. Gold Spring Harbor Laboratory, 1979, p. 425. — 33. *Sugarbaker, E. V., Ketcham, A. S.:* Mechanism and prevention of cancer dissemination: an overview. Semin. Oncol. 1977, *4*, 19. — 34. *Wegner, A.:* Spontaneous fragmentation of actin filaments in physiological conditions. Nature, 1982, *296*, 266. — 35. *Yin, H. L., Stossel, T. P.:* Control of cytoplasmic actin gel-sol transformation by gelsolin, a calcium-dependent regulatory protein. Nature, 1979, *281*, 583.

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

MÉSZÁROS ISTVÁN DR.
ISTVÁN LAJOS DR.,
MARTON ÉVA DR.
ÉS CSEH ANDRÁS DR.

DIC-kel szövődött Budd-Chiari-szindróma oralis antikoncipiens szedése kapcsán

Városi Egyesített Egészségügyi Intézmény, Tapolca
Belgyógyászati Osztály (o. v. főorvos: Mészáros István dr.)
Megyei Markusovszky Kórház, Szombathely
Hematológiai Osztály (o. v. főorvos: István Lajos dr.)

32 éves nőnek 8 éven át tartó Bisecurin szedés után bizonytalan hasi panaszai kezdődtek, amelyek fokozódó intenzitású „epepanaszok"-ká alakultak. A kórházi felvétel során icterust, jelentős hepatomegaliát és ascitest találtak. Haemorrhagiás diathesis és anuria fejlődött ki. A klinikai kép és a laboratóriumi eltérések DIC-re utaltak. Heparin, Streptokinase és Mannisol A adására az anuria megszűnt, a DIC klinikai tünetei és laboratóriumi eltérései visszafejlődtek, az ascites javult. A máj vascularis dekompenzációját fokozatosan parenchymás dekompenzáció váltotta fel, s a beteg májelégtelenségben meghalt. Az anamnézis, a klinikai kép, valamint a kórbonctani és kórszövettani leletek Budd—Chiari-szindrómát igazoltak. A szerzők a kórtörténet részletes bemutatásával, s az irodalmi adatok ismertetésével a kórfolyamat időben történő felismerésére kívánják felhívni a figyelmet.

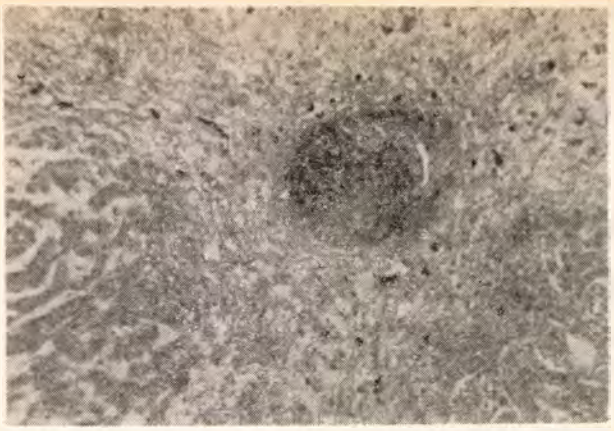
Budd—Chiari syndrome complicated with DIC in connection with the use of oral contraceptive. Uncertain abdominal complaints developed in a 32-year old woman patient who had been taking Bisecurin for 8 years. This led to „biliary complaints" of increasing intensity. Icterus, significant hepatomegaly and ascites were found at the time of admittance. Haemorrhagic diathesis and anuria developed. The clinical picture and laboratory findings referred to DIC. Anuria ceased, the clinical symptoms of DIC regressed, ascites improved and the laboratory findings returned to normal upon the administration of Heparin, Streptokinase and Mannisol A. The vascular decompensation of the liver turned gradually into parenchymal decompensation and the patient died of hepatic failure. Budd—Chiari-syndrome was confirmed by the anamnesis, clinical picture as well as by the post-mortem and histopathologic findings. With detailed presentation of the case record and literary data the authors wish to draw the attention to the early recognition of the course of the disease.

Az ösztrogén tartalmú OA-k káros mellékhatásainak jelentős hányada a máj különböző funkcionális és strukturális elváltozásaiban, illetve azok klinikai relevánsában nyilvánul meg (14). Ezeket a májkárosodásokat három csoportra osztják: 1. *cholestasisra,* 2. *májtumorokra* és 3. *vérkeringési zavarokra* (2, 35). Köztük említi még *Eisenburg* (14) a *cholelithiasist* is, s a vérkeringési zavarokon belül trombózisokat és érfalkárosodásokat különböztet meg. A tumorok többnyire benignus, ritkán malignus hepatómák, s közéjük sorolják a máj fokális noduláris hiperpláziáját is. A vérkeringési zavarok egyrészt a súlyos, többnyire fatális kimenetelű, a máj vénás rendszerének trombózisán alapuló *BCS*-ban, másrészt a jó prognózisú *sinusoidectasiá*ban manifesztálódnak (2, 14, 35).

Az OA-k által kiváltott cholestasisnak és tumoroknak kiterjedt külföldi és nem csekély hazai irodalma van. Ugyanekkor az általuk okozott máj vérkeringési zavarokkal — eddig — csupán két hazai közlemény foglalkozik. Az egyikben *Balázs és mtsai* (2) öt sinusoidectasiás eset kórszövettani és elektronmikroszkópos vizsgálatáról számolnak be. A másikban *Várbíró és mtsai* (46) Infecundin szedéssel összefüggő — boncolás során felismert — Budd—Chiari-betegséget ismertetnek.

Rövidítések:

DIC:	disszeminált intravaszkuláris koaguláció;
BCS:	Budd—Chiari-szindróma;
OA:	orális antikoncipiens;
HBsAg:	hepatitis B felületi antigén;
BSP	brómszulfalein;
AT_{III}:	antitrombin III.;
PAT_{10H}:	plazma antitrombin érték heparin jelenlétében 10' után;
AHG:	anti-humán-globulin;
AHP:	antihemofíliás plozma;
PTI:	parciális tromboplasztin-idő;
TI:	tromboplasztin idő.



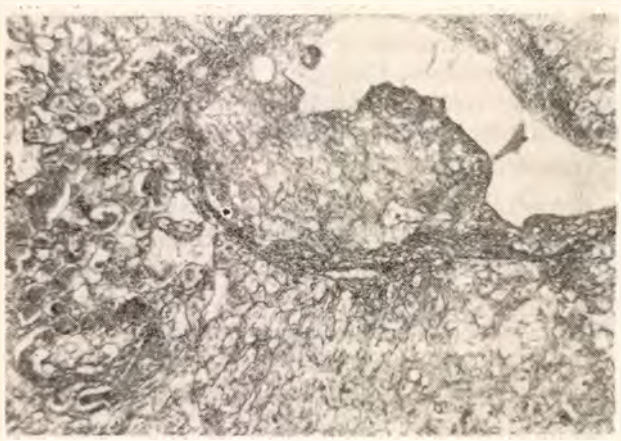
1. ábra: A v. centralis szervült trombusa kezdődő rekanalizációval.
Hematoxilin-eosin festés. 80×

Munkánkban fiatal nőbeteg nyolcéves Bisecurin szedéssel kapcsolatos, DIC-kel szövődött BCS esetét dolgoztuk fel. Az eset közlését a kórkép ritkaságán túlmenően az indokolja, hogy — tudomásunk szerint — eddig még nem írták le korszerűen dokumentált DIC előfordulását OA szedésével összeüggő BCS kapcsán, továbbá, esetünk bemutatása hozzájárul a kórképről eddig szerzett ismereteink bővüléséhez, s annak élőben történő mielőbbi felismeréséhez.

Esetismertetés

V. Gy.-né (sz.: 1948) 32 éves nőbeteg 21 éves korában első terhességéből érett, egészséges gyermeket szült. Az ezt követő három évben hatszor volt spontán vetélése. Ezután nyolc éven át Bisecurint szedett, s 1979 februárjáig panaszmentes volt. Ekkor azt vette észre, hogy ruhái szűkek lettek. Ezt kezdetben hízásnak vélte, majd fokozódó puffadást érzett, s vizeletét többször sötétnek látta. Később jobb bordaív menti tompa fájdalmai léptek fel, amelyet „epepanaszok"-nak tulajdonított. A Bisecurin szedését április 20-án abbahagyta. Április utolsó napjaiban puffadása, jobb bordaív menti és epigastriális fájdalmai nagymértékben fokozódtak, gyakori hányingere lett, többször hányt, s meteorisztikussá vált.

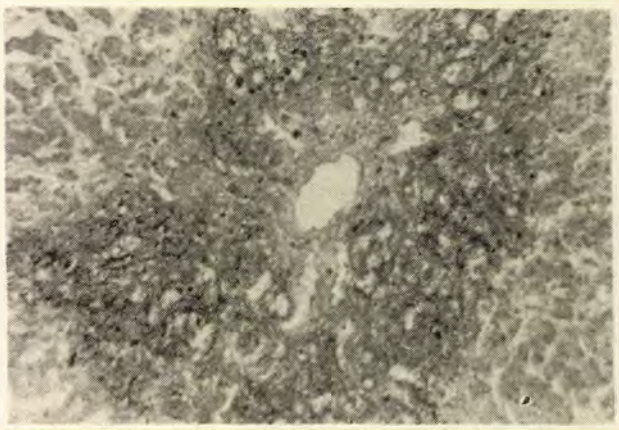
Körzeti orvosa 1979. május 2-án subileus dg.-sal a tapolcai kórház *sebészeti osztályára* utalta. Felvételi státusza: Közepesen fejlett, jól táplált. Normális mellkasváz. A jobb rekesz felett 3 haránt tujjnyi tompulat, itt a légzés alig hallható. Szívtompulata balra 1 haránt-



2. ábra: Megvastagodott vénafal intimapárnával.
Gömöri-féle ezüstnitrát impregnáció. 120×

ujjal nagyobb, szívhangok tiszták. A has feszes, előbomborodó, benne ascites mutatható ki. A máj 3 haránt tujjal sejthető a jobb bordaív alatt, erősen nyomásérzékeny. R/R: 120/80 Hgmm, pulzus: 120/min. Temp.: 38,7 °C. Mellkas rtg.: a rekesz nagymértékben felnyomott, alig tér ki, a bazális tüdősávok összenyomottak. Nőgyógyászati vizsg.: erythroplakia incip. Vérkép: Hb: 17,3 g/100 ml = 2,68 mmol/l, fvs: 10.400 = 10,4 G/l, minőségi vérkép: St: 3%, Se: 70%, Eo: 4%, Mo: 1%, Ly: 22%. We: 2—4 mm/1—2 óra. Szérum összbilirubin: 1,7 mg/100 ml = 29,0 μmol/l. SGOT: 260 U/l, SGPT: 75 U/l, AP: 64 U/l. Szérum α-amiláz: 370 U/l, lipáz: 300 U/l. Vérzési idő: 4', alvadási idő: 11'50". Vizeletlelet negatív. A felvételt követő néhány nap alatt ascitese rohamosan növekedett, s 8000 ml hasüri folyadékot bocsátottak le, amely transzszudátumnak bizonyult. Tetran i. v. adása után szubfebrilissé vált. Sebészeti beavatkozás szükségessége nem merült fel, s a beteget cirrhosis hepatis dg.-sal belgyógyászati osztályra adták át.

Azt áthelyezés 1979. május 7-én történt a tapolcai kórház *belgyógyászati osztályára*. Átvételekor mérsékelt ascitese mellett jól tapintható volt a jobb bordaívet tenyérnyivel meghaladó lekerekített szélű, sima felszínű, nem tömött, erősen nyomásérzékeny mája. Fontosabb leletei: Temp.: 37,4 °C. Hb: 17,4 g/100 ml = 2,69 mmol/l, Ht: 52% = 0,52, fvs: 18.200 = 18,2 G/l. Szérum összbilirubin: 3,5 mg/100 ml = 59,8 μmol/l,



3. ábra: Pericentrális májsejtelhalás, perifériásan ép májszövet.
Hematoxilin-eosin festés. 80×

SGOT: 280 U/l, SGPT: 77 U/l, AP: 130 U/l. Protrombin: 59%. Vérzési idő: 6'20", alvadási idő: 15'15". Trombocita: 180 000 = 180 G/l. Összfehérje: 6,4 g/100 ml = 64,0 g/l. Vizeletlelet: negatív. RN: 31 mg/100 ml = 22,1 mmol/l. Májbiopsziát a kedvezőtlen alvadási paraméterek miatt nem végezhettünk. A duodenumnedvből baktériumnövekedést nem kaptunk. Ennek ellenére feltételeztük, hogy a tartós OA szedéssel összefüggő diffúz hepatopátiához epeútinfekció társult, s a betegnek Tetrant, Prednisolont, K-vitamint, Verospiront adtunk, s kardiális támogatásban részesítettük. Általános állapota gyorsan javult, hőmenete normalizálódott, diurézise napi 2—3000 ml között mozgott, tenziója 130/70 Hgmm körüli maradt.

A felvételét követő ötödik napon a betegen hemorrhágiás diatézis tüneteit észleltük. Az injekciós szúrások helyén és a nyomásnak kitett testrészek bőrében kiterjedt vérzések keletkeztek. Trombocita száma 60 000 = 60 G/l-re esett, vérnyomása 140/110 Hgmm-re emelkedett, s gyakorlatilag anuriássá (100 ml vizelet/nap) vált. E szövődményt — elsősorban a veséket érintő — akut DIC-nek tartván a beteget további vizsgálatokra és kezelésre a Vas megyei Markusovszky Kórház hematológiai osztályára helyeztük át. Az átszállítása előtti órákban 500 ml Mannisol A-t, 10 000 I. E. Heparint és 25 000 I. E. Streptase-t kapott, amire diurézise megindult.

Átvétele a *hematológiai osztályra* 1979. május 12-én történt. Fizikális státusza lényegében az átadó osztá-

1. táblázat. **A beteg alvadási jellemzőinek alakulása 1979. május 12—16. között**

Vizsgálatok	V. 12.	V. 13.	V. 14.	V. 15.	V. 16.
Trombocita	60 000 60 G/l	90 000 90 G/l	56 000 56 G/l	40 000 40 G/l	—
Fibrinogén	200 mg/dl 5,9 μmol/l	100 mg/dl 2,9 μmol/l	150 mg/dl 4,4 μmol/l	170 mg/dl 5,0 μmol/l	
Etanol-teszt	pozitív	pozitív	pozitív	pozitív	pozitív
Protrombin	33%	20—11%	—	30%	46%
Alvadási idő	8'15"	6'	7'50"	3'	3'
PTI	36" k:35"	—	43" k: 45"	39" k: 43"	81" k: 40"
TI	29" k: 20"	—	28" k: 20"	21" k: 20"	37" k: 20"
Toluidin kék idő	18"	—	18"	—	18"

lyon észlelttel azonos. Átvétele napján 500 ml spontán vizelete volt, ezt követően pedig diurézise normálissá vált. Fontosabb laboratóriumi lelete: Hb: 15,9 g/100 ml = 2,56 mmol/l, Ht: 47% = 0,47, fvs: 19 000 = 19 G/l. Összbilirubin: 2,3 mg/100 ml = 39,3 μmol/l, direkt: 1,0 mg/100 ml = 17,1 μmol/l, indirekt: 1,3 mg/100 ml = 22,2 μmol/l. HBsAg: pozitív. BSP-retenció: 4,9%. Vizeletlelet negatív, vizelet bakteriológiai tenyésztése növekedés nélküli. KN: 23 mg/100 ml = 8,21 mmol/l, szérum kreatinin: 1,5 mg% = 133 μmol/l. AT III PAT_{10H}: 2,6. PAT_{10H}: 5,6. AHG: 100% felett. TEG: r = 6, k = 7'30", amax = 33 mm. PTI: 81", k = 40". Koller-teszt: negatív. Néhány fontosabb alvadási paraméterének az átvételét követő első öt napon belüli alakulását az *1. táblázat* mutatja.

Az alvadási tényezők tartósan csökkent értéke alapján a kórképet hepatopátiához társuló krónikus kompenzált konszumpciós koagulopátiának tartottuk, s AHP védelemben Heparin kezelést kezdtünk. Naponta 1 amp. Konakion, 5 ml/testsúly kg AHP, 2×10.000 I. E. Heparin, 4×2 tbl. Verospiron, 2×2 amp. Furantral, 1 amp. Isolanid és 1 kapsz. Vibramycin adására alvadási értékei javultak, ascitese csökkent. Május 21. óta ismét lázas, sokat köhög, vizeletéből Klebsiella és Proteus törzsek tenyésztek ki, kezelését Gentamycinnel egészítettük ki. Néhány nappal később testszerte exanthemák léptek fel. Az ismételt hemokultúrák sterilek lettek, a Widal-vizsgálat azonban igen magas, 1:12.800 titerű para-ty C pozitivitást adott.

A beteget 1979. május 31-én para-ty C miatti fertőzőképesség kizárása céljából *fertőző osztályunkra* adtuk át. Itt fertőző betegséget nem tudtak megállapítani, exanthemáit gyógyszer okozta toxikodermának, magas titerű Widal-pozitivitását paraagglutinációnak tartották, s a beteget 1979. június 6-án visszahelyezték.

A *hematológiai osztályra* történt újrafelvétele idején a beteg állapotát még a máj vaszkuláris dekompenzációja, s az ahhoz társuló krónikus DIC dominálta. A májszcintigráfia diffúz károsodásra utalt. A heparin adását folytattuk, s a korábbi kezelést Prednisolon adásával egészítettük ki. Alvadásértékei javultak, fibrinogén szintje elérte a 400 mg/100 ml-t, az etanol-teszt negatívvá vált, ascitese és azzal együtt haskörfogata jelentősen csökkent, protrombin szintje azonban változatlanul alacsony maradt. A máj vaszkuláris dekompenzációját fokozatosan annak parenchymás dekompenzációja váltotta fel. A máj keménnyé és egyenetlen felszínűvé vált, karéjos széle mintegy 10 cm-rel haladta meg a jobb bordaívet. Enzimértékei emelkedtek, aluszékonnyá, szomnolenssé, majd komatózussá vált, s 1979. június 27-én légzési és keringési elégtelenség tünetei között meghalt.

Klinikai kiírási diagnózisaink: Chr. aggressiv hepatitis. Tu. hepatis? Splenomegaliás cirrhosis? Vascularis, majd parenchymás decompensatio: ascites, coma hepaticum. Chr. compensált consumptiós coagulopathia. Immundeficientia. Pyelonephritis chr. Soor. Pneumonia hypostatica. Oedema pulm. et cerebri.

Kórbonctani vizsgálat: A boncjegyzőkönyvből kiemelendő, hogy a *hashártya* sima, fénylő, a *hasüregben* 500 ml szalmasárga folyadék. Az *epehólyag* hüvelykujjnyi, benne sűrű, sötétzöld epe. A *máj* súlya 1720 g, felszíne finoman egyenetlen, sárgásbarna, tapintata tónustalan, puha. Metszlapja barnásvörhenyes, rajta sárgásfehér hálózatos rajzolat, helyenként gyűrűszerű sárgásfehér területekkel. A máj állományának közepén női ökölnyi sárgás színű, puhább terület látható. A *lép* súlya 270 g, felszíne sima, a szokottnál tömöttebb tapintatú, metszlapja szederjes-vörös, a tüszős szerkezet elmosódott (Pócza K. dr. és Kádas L. dr.)

A máj kórszövettani vizsgálata: A metszetekben elsődleges érelváltozások állnak előtérben. Koruk különböző. Legfrissebbek a trombózisok, a régebbiek a már szervülő rögök, a legidősebbek már rekanalizálódtak *(1. ábra)*. Ezenkívül néhány v. centralis és v. hepatica fala megvastagodott, néhol intimapárnák is vannak *(2. ábra)*. A májsejtelváltozások másodlagosak. Döntő a pangás, ehhez társul a hipoxiás májsejtelhalás, vérzés és retikulum kollapszus *(3. ábra)*. Kendrey G. dr.)

2. táblázat. **Budd-Chiari-szindrómánál előforduló tünetek gyakorisága 164 kazuisztika elemzése alapján (Parker, 1959)**

ascites	93,3%
hepatomegalia	70,0%
lábszárödéma	56,1%
hasfali vénatágulat	54,9%
hasi fájdalmak	54,0%
splenomegalia	30,0%
icterus	28,0%
hányás	24,0%
hematemezis, meléna	9,8%
hasmenés	8,0%

ritkább tünetek:
diszpnoe
cianózis
mellüri folyadékgyülem
láz
hemorrhágiás diatézis

Megbeszélés

A vena hepaticák akut vagy krónikus elzáródása miatti poszthepatikus blokk következtében kialakult hepatomegalia és ascites alkotta tünetegyüttes — amelyet elsőként 1845-ben megjelent *On diseases of the liver* című könyvében *Budd* (5) írt le, s három saját és hét, a korábbi irodalomban közölt eset feldolgozása alapján 1899-ben *Chiari* (8) foglalt ösze — BCS néven vált ismertté. A kórkép nem egységes sem etiológiailag, sem morfológiailag. Minden életkorban előfordulhat. *Palmer* (32) kereken 40 bizonyított vagy feltételezett etiológiai tényezőjét sorolja fel, amelyek közül a trombózis a leggyakoribb. Korábban az esetek mintegy kétharmadában ismeretlen maradt a tünetegyüttest kiváltó tényező (33).

Az OA-k elterjedését követően, 1966-ban *Ecker és mtsai* (12) mestranol tartalmú OA-t (Norinyl)

szedő 23 éves nőn a vena hepaticák trombózisa következtében kialakult BCS-t írták le. Keletkezésében az OA oki szerepét tételezték fel, mivel ebben az időben már több közlemény (13, 36, 39) utalt az ösztrogének véralvadást fokozó, s annak eredményeként a tromboembóliás szövődmények rizikóját növelő hatásáról, amelyet később klinikai és patológiai megfigyelések, továbbá retrospektív és prospektív statisztikai felmérések igazoltak (21, 23, 34, 44, 45, 47, 48). Bebizonyosodott, hogy az ösztrogén tartalmú OA-k a legtöbb alvadásfaktor aktivitását és a trombociták aggregációját növelik, az antitrombin III. szintjét pedig csökkentik és strukturális elváltozásokat hozhatnak létre az erek intimájában és mediájában. Ugyanekkor, kompenzációs mecianizmusként, aktiválják a fibrinolitikus rendszert.

Ismert, hogy terhességben, gyermekágyban és a szülés utáni hónapokban ugyancsak jelentékenyen nagyobb a tromboembóliás veszélyeztetettség (43, 44). *McDermott* (29) a terhesek és az OA-t szedő nők közötti hormonális hasonlóságra hívja fel a figyelmet, s hasonlóan, *Rosenthal és mtsai* (37) az OA szedéssel járó hormonális állapotot „imitált terhesség"-nek tekintik. E hasonlóság szembeötlően jut kifejezésre a BCS esetek nők közötti megoszlásában is. A kérdéssel foglalkozó, átalunk elért 28 közleményben (1, 3, 6—12, 15—20, 25, 27—31, 37, 38, 40—43, 46) 21 OA-szedéssel és 13 terhességgel, gyermekággyal vagy szüléssel összefüggő BCS esetismertetése olvasható. Ezeken kívül további három terhesség alatti és öt szülés utáni esetet — melynek leírása nem került kezünkbe — említenek a régi irodalomból *Krass* (25), valamint *Rosenthal és mtsai* (37). Szülés után alakult ki a v. hepatica trombózis *Chiari* (8) egyik esetében is. A világirodalomban eddig közölt mintegy 300 BCS nemek szerinti megoszlását megközelítőleg azonosnak véve (26), kiderül, hogy a nőkön előfordult BCS esetek csaknem egyharmada OA szedéssel vagy gesztációs folyamattal függ össze. Mindez statisztikailag igyekszik megerősíteni az ösztrogén hatások és a BCS közötti oki kapcsolatot. A tünetegyüttes patogenézisében az ösztrogének okozta hiperkoagulabilitásnak tulajdonítanak fő szerepet (37, 45). Alátámasztja e felfogást az egyéb tromboembóliás szövődményeknek az OA-t szedő nőkön történő jellemzően magasabb előfordulása is (21, 22, 23, 37, 47, 48). *Davis és mtsai* (11), valamint *Mühe és mtsai* (30) esetében a v cava inf. fejlődési rendellenességből származó lument szűkítő membránja, *Chamberlain* és *Walter* (7) esetében pedig trauma szerepelt hajlamosító tényezőként az OA szedése mellett.

A máj vénás rendszerének trombózisa lokalizálódhat a nagy májvénákra, illetve azoknak a v. cava inf.-ba történő beszájadzására, a közép- és kisvénákra, valamint közvetlenül a posztszinuszoidális kapillárisokra. Az elzáródás lehet részleges vagy teljes. A prognózis az elzáródás kiterjedésétől függ, teljes blokknál abszolút rossz. A kórlefolyás gyors vagy elhúzódó. A gyors kórlefolyásnál akut májelégtelenség, ritkábban keringési elégtelenség, az elhúzódónál a kis- és középvénák elzáródása okozta cirrhosis talaján kialakult májelégtelenség vagy oesophagus-varix rupturából történő vérzés a halál oka (4).

A BCS betegünkön történt kialakulása — az irodalmi adatok ismeretében — jellemző. A tünetegyüttes klinikai megjelenését általában több hónapig tartó, kezdetben bizonytalan, a beteg figyelmét alig felkeltő, majd fokozatosan erősödő panaszok előzik meg. Nem ritkán a beteg első észrevétele, mint esetünkben is, hogy ruhái szűkek lettek, majd növekvő intenzitású hasi diszkomfort érzéstől, teltségérzetről, puffadásról, flatulenciáról, bizonytalan hasi fájdalmakról, étvágytalanságról, hányingerről és hányásról panaszkodik. E „prodrómális" szak végül néhány napon belül kialakuló súlyos, heveny epeút-megbetegedésre emlékeztető akut hasi kórképbe torkollik, amelynek keretein belül intenzív felső hasi fájdalmaktól kísérve gyorsan növekvő hepatomegalia és akut ascites keletkezik. E tünetek mellett gyakran kiterjedt alsóvégtag-ödéma, splenomegalia, hasfali vénatágulatok és enyhe icterus jellemzik a klinikai képet. A BCS-nál előforduló tünetek gyakoriságát *Parker* (33) 164 eset elemzése alapján összeállított táblázata mutatja *(2. táblázat)*.

A kórbonctani és kórszövettani képet a többszakaszosság jellemzi. A máj megnagyobbodott, sötétvörös, tömött, vérbő, lekerekített szélű, tokja megvastagodott. Metszlapja vérzések, nekrózisok, hegesedések és érelzáródások tarka képét mutatja. Mikroszkóppal pericentrálisan kiinduló kiterjedt parenchyma-nekrózisok állnak előtérben, amelyek konfluálnak és olykor csupán néhány periportális parenchyma-szigetet hagynak épen (4). Jól demonstrálják a folyamat többszakaszosságát esetünkben is — a klinikai kép mellett — a kórbonctani és kórszövettani leletek.

Az eddig közölt BCS esetek túlnyomó hányadát boncolással diagnosztizálták (26). A v. hepatica trombózis élőben történő felismerésének bárhol megvalósítható alapvető feltétele a beteg gondos megfigyelése, amely kapcsán felvetődhet a BCS gyanúja. A diagnózist májbiopszia (17—19, 38, 41), laparoszkópia (6, 17), májszcintigráfia (17), a v. cava, a v. hepaticák és az a. coeliaca angiográfiája (7, 30, 37), valamint a laparotomia (7, 18, 30, 41, 42) erősítheti meg.

Az első terápiás teendő — kezdődő BCS-ra gyanús panaszok vagy tünetek esetén — az OA azonnali elhagyása. *Somayaji és mtsai* (41) esetében egyedül az OA elhagyása a folyamat regressziójához vezetett. *Hoyumpa és mtsai* (19) egyik, s *Rosenthal és mtsai* (37) két szülés utáni esetében diuretikumok, *Bützow és mtsai* (6), valamint *Lindner* és *du Bosque* (27) eseteiben sztreptokináz és urokináz adása, *Mühe és mtsai* (30) esetében, amelyben a v. cava inf. membrán talaján keletkezett trombózis, transzkardiális membránektómia, *Fredrick és mtsai* (15) esetében pedig jobboldali hepatolobektómia vezetett a beteg túléléséhez. *Bützow és mtsai* (6) a v. hepaticák friss trombotikus elzáródásánál trombolízist és azt követő tartós heparin kezelést ajánlanak.

Betegünkön, hospitalizációjának 10. napján akut hemorrhágiás diatézis, s azzal együtt oliguria lépett fel, jelentős diasztolés vérnyomás-emelkedés-

sel és trombocitopéniával. Az akutan kialakuló vesediszfunkciót DIC részjelenségének tekintettük, amelyben a glomeruláris filtert fibrindepozíció szűkítette be és ez hipertóniát okozott. Streptase, Heparin és Mannisol A kezelésre a heveny veseműködési zavar megszűnt, de ezt követően a beteg állapotát a terminális májkómáig a krónikus DIC dominálta.

A HBsAg pozitivitása miatt esetünkben feltételezhető a hepatitis B infekció járulékos szerepe is a BCS kiváltásában vagy súlyosbításában. Az irodalomban csupán *Bützow és mtsai* (6) ugyancsak fatális kimenetelű harmadik esetében találkoztunk BHsAg pozitivitással.

A Brit. med. J. egyik szerkesztőségi közleménye (24) szerint májbetegségekben a veseelégtelenség két típusa fordul elő, az elsőt a glomeruláris filtráció beszűkülése, a másodikat a tubulusok érintettsége jellemzi. A betegünkön észlelt átmeneti anuria nyilván az első típusba tartozik. *Grayson* és *Reilly* (18) esetében a BCS urémiához vezető tubuláris nephropathiával társult.

Az irodalmi adatok szerint a BCS keletkezés nincs összefüggésben az OA-szedés időtartamával. *Ecker és mtsai* (12), *Sterup* és *Mosbech* (42), valamint *Goebell* és *Dölle* (17) eseteiben csupán 2, 4, illetve 6 heti, *Hoyumpa és mtsai* (19), valamint *Várbíró és mtsai* (46) eseteiben pedig 8, illetve 9 évi OA szedés után keletkezett BCS. Ezzel is megerősítve látszik az a vélemény, mely szerint az ösztrogének által okozott hiperkoagulabilitás nem szedési időtől, hanem dózisoktól függ (34, 45). Ezért — a tromboembóliás szövődmények rizikójának csökkentésére — általános törekvéssé vált a gyógyszeriparban az OA-k ösztrogén komponensének legalább 0,05 mg-ra történő redukálása (44).

Bár az OA-szedéssel összefüggő BCS igen ritka kórkép, az OA-k széles körű szedése miatt a jövőben is számolni kell előfordulásával. Esetünk ismertetése és a fontosabb irodalmi adatok közreadása révén elsősorban a kórkép klinikumát kívántuk bemutatni patológiájának rövid összefoglalása mellett. Különösen fontosnak tartjuk a kezdeti panaszok és tünetek felismerését, mivel csakis ez teszi lehetővé a korai diagnózist, amelynek birtokában — amint azt számos közlemény (6, 15, 17, 19, 27, 30, 37, 41) bizonyítja — e súlyos betegség fatális kimenetele az esetek nem kis hányadában elkerülhető.

Köszönetnyilvánítás:

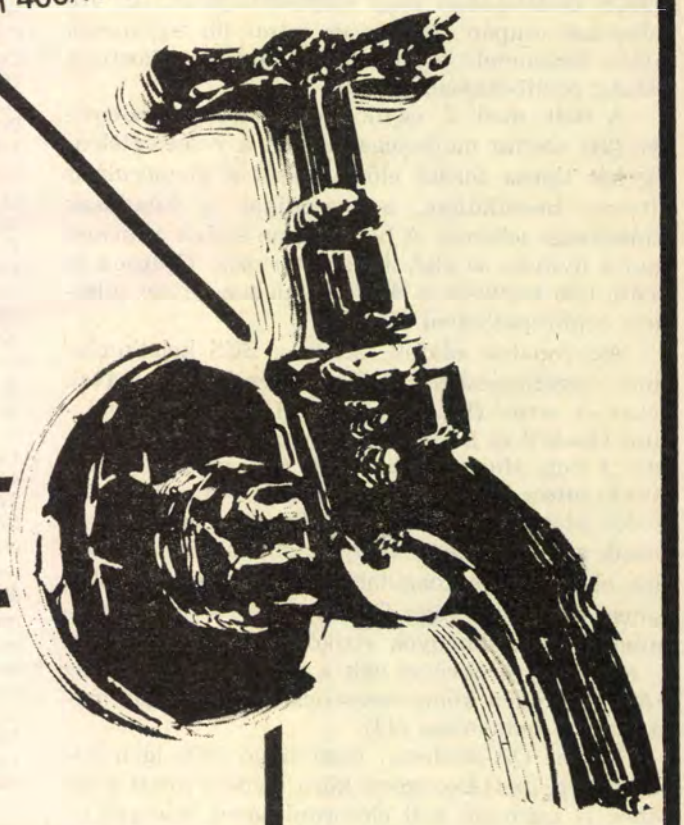
Köszönetünket fejezzük ki *Kendrey Gábor dr.* professzor úrnak a kórszövettani vizsgálat elvégzéséért.

IRODALOM: 1. *Asbeck, F., Joist, Löhrs, U.:* Med. Klin. 1972, 67, 82. — 2. *Balázs M. és mtsai:* Orv. Hetil. 1981, *122*, 2071. — 3. *Becker, V., Moser, A.:* Acta hepato-spenol. 1961, *14*, 129. — 4. *Block, F., Machnik, G.:* Leber und Gallenwege. in: Doerr, W., Seifert, G., Uehlinger, E. (Ed.): Spezielle pathologische Anatomie. 10. Bd. Springer Verlag, Berlin—Heidelberg—New York, 1978, 82—85. o. — 5. *Budd, G.:* cit.: *Leibner, B., Olbrich, G.:* Wörterbuch der klinischen Syndrome. 3. Aufl. Urban és Schwarzenberg, München—Berlin, 1963, 84—85. o. — 6. *Bützow, G. H. és mtsai:* Dtsch. med. Wschr. 1976, *101*, 329. — 7. *Chamberlain, D. W., Walter, J. B.:* Canad. Med. Ass. J. 1969, *101*, 618. — 8. *Chiari, H.:* Beitr. path. Anat. Allg. Pathol. 1899, *26*, 1. — 9. *Clubb, A. W., Giles, C.:* Brit. med. J. 1968, *1*, 252. — 10. *Coronini, C., Oberson, G.:* Virhows Arch. path. Anat. 1937, *298*, 251. — 11. *Davis, M., Peters, Reynolds, T.:* Gastroenterology 1968, *54*, 1142. — 12. *Ecker, J. A., WcKittrick, J. E., Failing, R. M.:* Am. J. Gastroent. 1966, *45*, 429. — 13. *Egeberg, O., Owren, P. A.:* Brit. med. J. 1963, *1*, 220. — 14. *Eeisenburg, J.:* Exogen-toxische und medikamentöse Leberschädigungen. in: Kühn, H A., Wernze, H. (Ed.): Klinische Hepatologie. Thieme Verlag, Stuttgart, 1979, *6*, 171—203. o. — 15. *Fredrick, W. C., Howard, R. G., Spatola, S.:* Arch. Surg. 1974, *108*, 93. — 16. *Gibson, J. B.:* J. Path. Bact. 1960, *79*, 381. — 17. *Goebell, H., Dölle, W.:* Dtsch. med. Wschr. 1972, *97*, 1701. — 18. *Grayson, M. J., Reilly, M. C. T.:* Brit. med. J. 1968, *1*, 512. — 19. *Hoyumpa, A. M., Schiff, L., Helfman, E. L.:* Am. J. Med. 1971, *50*, 137. — 20. *Hurwitz, R. L. és mtsai:* Ann. Surg. 1970, *172*, 892. — 21. *Inman, W. H. W., Vessey, M. P.:* Brit. med. J. 1968, *2*, 193. — 22. *Inman, W. H. W. és mtsai:* Brit. med. J. 1970, *2*, 203. — 23. *Irey, N. S., Mainon, W. C., Taylor, H. B.:* Arch. Path. 1970, *89*, 1. — 24. Kidney failure in liver disease. Szerkesztőségi közlemény. Brit. med. J. 1978, *1*, 1375. — 25. *Krass, I. M.:* J. Obstet. Gynec. Brit. Emp. 1957, *64*, 175. — 26. *Krass, I.*, Brit. med. J. 1968, *1*, 708. — 27. *Lindner, H., du Bosque, G.:* Dtsch. med. Wschr 1972, *97*, 1958. — 28. *Little, R. O., Montgomery, P.:* Ann. int. Med. 1952, *37*, 197. — 29. *McDermott, W. V.:* Arch. Surg. 1974, *108*, 95. — 30. *Mühe, E. és mtsai:* J. Obstet. Gynec. Brit. Cwlth. 1970, *77*, 174. — 32. *Palmer, E. D.:* Ann. int. Med. 1954, *41*, 261. — 33. *Parker, R. G. F.:* Medicine 1959, *38*, 369. — 34. *Poller, L., Thomson, J. M., Thomas, W.:* Brit. med. J. 1971, *4*, 648. — 35. *Roschlau, G.:* Dtsch. Gesunheitswesen 1977, *32*, 2271. — 36. *Rosenberg, M.:* Am. J. Obstet. Gynec. 1964, *90*, 747. — 37. *Rosenthal, T. és mtsai:* Am. J. Obstet Gynec. 1972, *113*, 789. — 38. *Rothwell-Jackson, R. L.:* Brit. med. J. 1968, *1*, 252. — 39. *Rutherford, R. N. és mtsai:* Obstet. Gynec. 1964, *24*, 886. — 40. *Siguier, F. és mtsai:* Soc. Méd. Hop. Paris 1967, *118*, 1235. — 41. *Somayaji, B. N. és mtsai:* Brit. med. J. 1968, *1*, 53. — 42. *Sterup, K., Moschbech, J.:* Brit. med. J. 1967, *4*, 660. — 43. *Stiens, R., Helpap, B., Müller, R.:* Münch. med. Wschr. 1973, *115*, 1732. — 44. *Szekeres L.:* Orvosi gyógyszertan. Medicina, Budapest, 1980. 493—496. o. — 45. *Tauber, T., Kuhl, H.:* Kontrazeption mit Hormonen. Thieme Verlag, Stuttgart—New York, 1981, 254—258. o. — 46. *Várbíró M., Hargita M., Borsos S.:* Orv. Hetil. 1982, *123*, 1681. — 47. *Vessey, M. P., Doll, R.:* Brit. med. J. 1969, *2*, 651. — 48. *Vessey, M. P., Weatherall, J. A. C.:* Lancet 1968, *2*, 94.

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 saluretícumokhoz 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

LENGYEL LÁSZLÓ DR.,
KOZLOVZSKY BERTALAN DR.,
HALÁSZ LÁSZLÓ DR.,
FÁBIÁN ERZSÉBET DR.,
PÉTER MÓZES DR.,
GERGELY ISTVÁN DR.,
GÖRGEY ESZTER DR.
ÉS MAHUNKA IMRÉNÉ DR.

Adatok az emlőrákszűrés hazai lehetőségeihez

A debreceni emlőrákszűrési rendszer felépítése és másfél éves eredményei

Debrceni Orvostudományi Egyetem, I. Sebészeti Klinika (igazgató: Balázs György dr.)
Radiológiai Klinika (igazgató: Vargha Gyula dr.)
Városi Tüdőgondozó Intézet Ernyőképszűrő Állomás (igazgató: Gergely István dr.)
Kossuth Lajos Tudományegyetem, Számológközpont (igazgató: Jékel Pál dr.)

A debreceni Ernyőképszűrő Állomáson 1980. november 4. óta bevezették az emlőszűrést. Az egészségügyi szakdolgozók 2 éves felkészítése után minden 25 évnél idősebb tüdőszűrésre berendelt nő fizikális emlővizsgálatát elvégzik. Számítógépes feldolgozásra alkalmas adatlapon rögzítik az adatokat. Terjesztik az emlő önvizsgálatát. A szűrési rendszer másfél éves működése során 55 emlőrákot ismertek fel, melyek 60%-a nem adott a környéki nyirokcsomóba áttétet. Szűrési modellükkel olyan számítógépes céladatbankot hoznak létre, amely alkalmas az emlőbetegségek dinamikus megfigyelésére

Data on screening of breast cancer in Hungary (Organization of the breast cancer screening in Debrecen and the results of the past 18 months). Breast screening was introduced in Debrecen in 1980. The health workers — having got a 2-year training — carry out the physical examination of the breast of every woman over 25 years of age who takes part in chest screening Data are evaluated by computer. During the past 18 months breast cancer was revealed in 55 cases. In 60% there was no metastasis in the neighbouring lymphatic nodes. Using this screening model a computer data bank will be established which makes possible the continuous observation of the diseases of the breast.

Irodalmi adatok szerint 10 emlőrákos nő közül 9 véletlenül fedezi fel a göböt a mellében, majd több-kevesebb késedelemmel fordul orvoshoz (3, 23). Preventív szemléletünk hivatott ezt megváltoztatni. Az emlőrák szűrését a következő tények indokolják:

1. a nők leggyakoribb rosszindulatú daganata,
2. 30—64 éves nők leggyakoribb haláloka, minden 7. nő emlőrákban hal meg ebben a korcsoportban (9),
3. a sebészi, sugár- és kemotherápiás eredmények ellenére az utóbbi 30 évben az emlőrák mortalitása hazánkban 1955 és 1975 között 12%-kal növekedett (23),
4. világjelenség, hogy az urbanizációs ártalmakkal egyenes arányban nő az emlőrákos betegek száma. Connecticut (USA) rákregisztere szerint 1955 és 1975 között a 100 000 nőlakosra jutó emlőrákos betegek száma 69-ről 113-ra nőtt (22),
5. a nyirokcsomóáttét nélküli betegek kb. 85, illetve 75%-a, míg az áttétes betegek 50, illetve 30%-a él a diagnózis megállapítása után 5, illetve 10 évvel. A két centiméternél kisebb, regionalis nyirokcsomókba áttétet nem adó tumorral kezelésbe vett betegek közel 70%-a él 30 év múlva (1, 18). Az emlőrákosok életkilátását más tényezők mellett a tumor mérete, a környéki nyirokcsomók állapota egyértelműen meghatározza. Az emlődaganatos betegségek felfedezésére Debrecenben szűrési rendszert hoztunk létre. Közleményünkben ismertetjük annak előkészítését, felépítését és másfél éves eredményét.

1. táblázat. **Az emlőrákszűrés mozzanatai Debrecenben**

I. lépcső	1. Adatfelvétel 2. Fizikális vizsgálat 3. Önvizsgálat oktatás	4. Számítógépes adattárolás gondozás
II. lépcső	5. Orvosi vizsgálat	6. Mammográfia 7. Citológia
III. lépcső	8. Intézeti kezelés	

2. táblázat. **A szűrés ritmusa**

Kockázati tényezők / Életkor	I nincsenek	II nem emlőre vonatkozóak	III emlőre vonatkozóak	IV egyik oldali emlőrák utáni állapot
25—35	3*	2	1	1/2
36—45	3	1	1/2	1/2
46—55	2	1	1/2	1/2
56—65	2	1	1	1/2
66—	3	2	1	1/2

* A számadatok évet jelentenek.

Módszer

A szűrés előkészítése

A Városi Ernyőképszűrő Állomás egészségügyi szakdolgozóinak felkészítése előre megtervezett szempontok szerint történt Elméleti előadások keretében ismertettük az emlő anatómiáját, életkorral összefüggő strukturális változásait és a betegségeit. Jegyzetben foglaltuk össze az emlő fizikális vizsgálatát, az egyes tapintási tulajdonságokat, az emlőbetegségek fontosságát. Gyakorlatban orvos felügyelete mellett szereztek tapasztalatokat a fizikális vizsgálat helyes kivitelezéséről. Írásban rögzítettük az adatlap kitöltéséhez szükséges útmutatót. Elsajátották az emlő önvizsgálata oktatásának módját.

A lakosság bevonása

A helyi sajtót felhasználva a szűrés megkezdése előtt tájékoztattuk a lakosságot. Vázoltuk a tüdőszűréshez csatolt emlőszűrés rendszerét és a szűrés várható következményeit Kértük a lakosságot a munka támogatására.

Az emlő önvizsgálatáról leporellót adtunk ki a helyi egészségnevelési csoport anyagi támogatásával

A szűrési rendszer felépítése

A fizikális emlővizsgálatra alapozott 3 lépcsős szűrési modellt az *1. táblázaton* mutatjuk be. Az egyes mozzanatokat arab számmal jelöltük.

Első lépcsőben minden 25 év feletti debreceni nő emlőszűrése megtörténik a tüdőszűréssel egy időpontban.

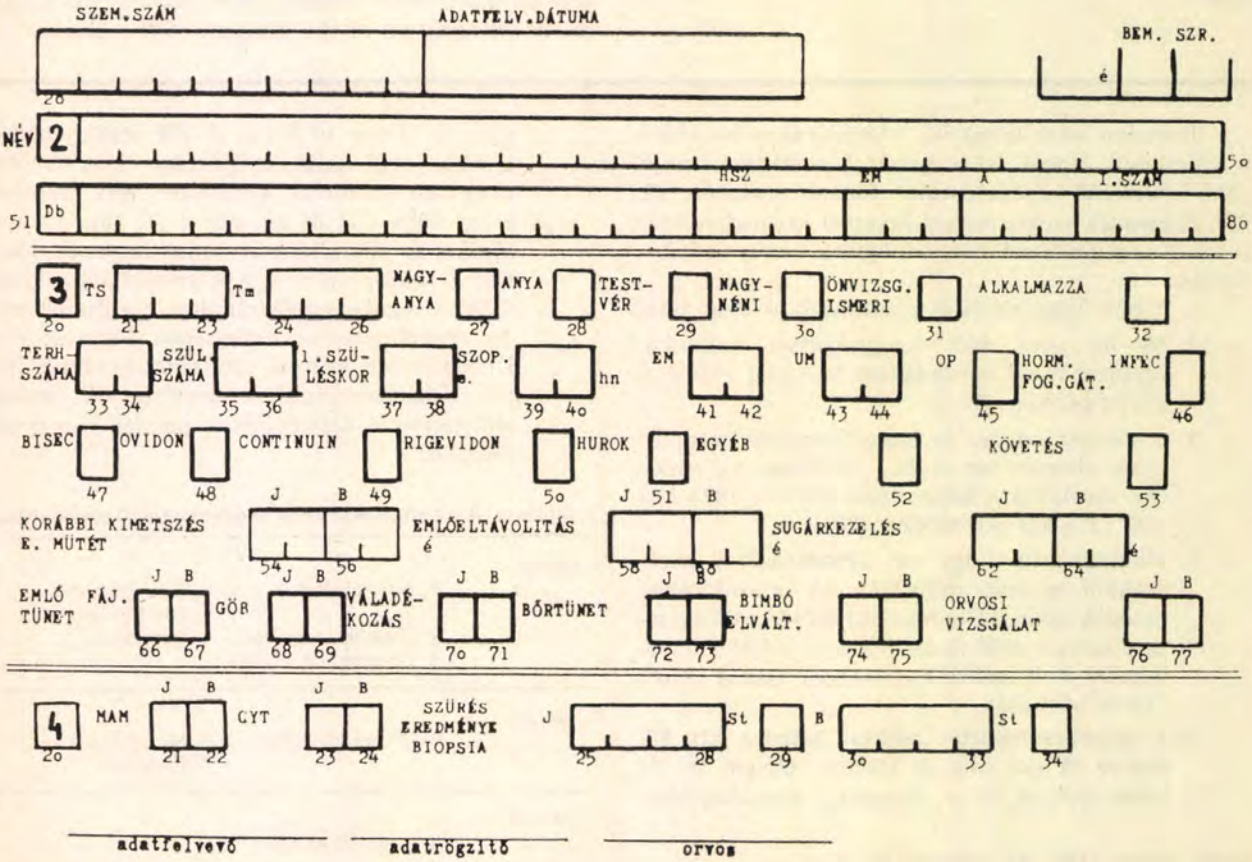
ad. 1. Az adatokat az *ábrán* közölt adatlapon rögzítjük, mely a következőket tartalmazza:

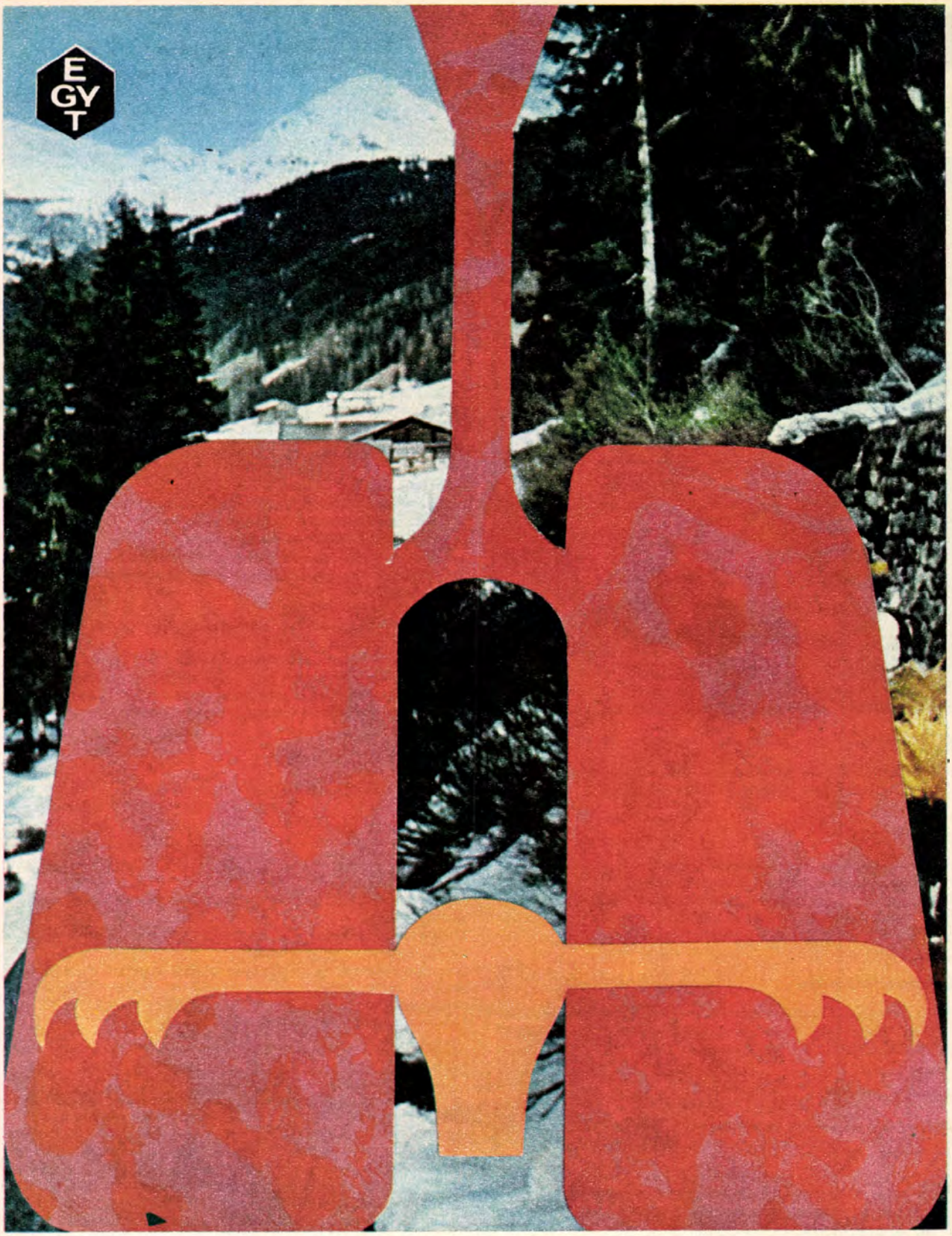
— személyi adatok,
— emlőrákos betegség kockázati tényezői,
— fogamzásgátlás módszere,
— korábbi emlőműtét,
— emlőtünetek.

ad. 2. A fizikális emlővizsgálat az adatfelvétel után *Haagensen* leírása szerint történik (3). Adatlapunk másik oldalán rögzítjük az emlő statusát. Eltérés észlelésekor ezt a részt az orvosi vizsgálat után töltjük ki.

ad. 3. Az emlő önvizsgálatának oktatása szerves része a szűrésnek. A gyakorlatban bemutatott módszerről minden nő leporellót kap.

ad. 4. Adatbank és gondozás: a kitöltött adatlapokat a Kossuth Lajos Tudományegyetem Számolo Központjában dolgozzuk fel ESZ 1030 típusú számítógépen. A programrendszert PL/I nyelven írtuk. Az adatlapokat lyukkártyára visszük, többszöri ellenőrzés után 7,25 Megabyte kapacitású mágneses lemezeken tároljuk külön file-ben az egészségesek és a szűrés során felfedezet betegek adatait. Ezt a szervezést a későbbi feldolgozás és a takarékoság teszi szükségessé. A könnyen kezelhető, nagy elemszámú adatbázis megbízható, egyszerű és multifaktoriális statisztikai kiértékelést tesz lehetővé, mely alapvető adatokat szolgáltathat az emlőbetegségek dinamikus megfigyeléséhez és a populáció gondozásához.





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 megfordítják);
— kortikoszteroidokkal glaucomában, tartósan (szembelnyomás fokozódása).
Kerülendő az együttadás:
— anyarozs-alkaloidokkal (extrém magas vérnyomás-emelkedés);
— egyes antihipertonikumokkal guanethidin és származékai, reszerpin, alfa-metildopa; (a hipotenziv hatás csökkenése);
— triciklikus antidepresszánsokkal (a szimpatomimetikus aminok hatását fokozhatja); glaucomában együttes adásuk tilos!

Csak óvatosan adagolható:

— digitáliszglikozidokkal (kardiális arrhythmia);
— inzulinnal és orális antidiabetikumokkal (vércukorszintváltozás).

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.

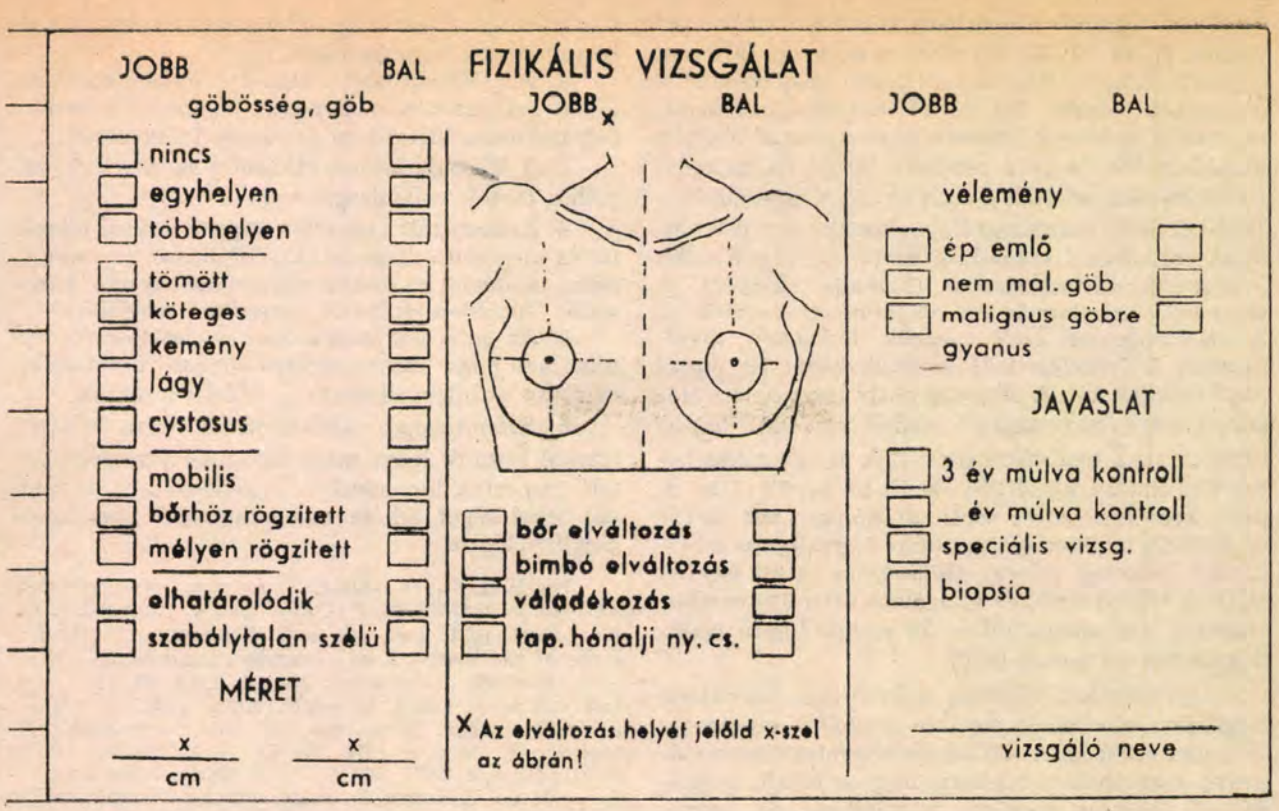
MEGJEGYZÉS

✠ *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



Az ismételt szűrést az adatfelmérés megindítása után fél év múlva kezdtük meg. Az adatlap alapján az életkor és a kockázati tényezők meghatározzák a személy szűrési ritmusát, melyet részletesen *2. táblázaton* mutatunk be. A gondozás céljából a nőket négy csoportba soroljuk.

I. csoport: Kockázati tényezők nincsenek. (A 46—65 év közötti korcsoport 2 évenkénti ellenőrzésétől eltekintve a szűrést 3 évenként ismételjük.)

II. csoport: Nem emlőre vonatkozó kockázati tényezők: (A szűrést egy, illetve kétévenként ismételjük.)

— testsúly, testmagasság aránya,
— első vérzés 12. életév előtt,
— nullipara,
— az első szülés 30. év felett.

III. csoport: Emlőre vonatkozó kockázati tényezők. (A szűrést fél-, egyévenként ismételjük.)

— családi terheltség,
— korábbi emlőműtét jóindulatú betegség miatt,
— emlődiszplaziás betegségek

IV. csoport: Egyoldali emlőrák utáni állapot. (Félévenként ismételt vizsgálat.)

A gondozást az I-es és II-es csoportoknál az Ernyőképszűrő Állomás szakdolgozói végzik. A III-as és IV-es csoportok gondozása az I. Sebészeti Klinikán működő emlőszakrendelésen történik. A szűrési adatlap belső oldalán rögzítjük a kontroll vizsgálatok időpontját és eredményét. A behívandó személyekről a számítógép 2 havonta listát készít. Adatbankunk 3 év alatt válik teljessé.

ad. 5. Második lépcsőben az egészségügyi szakdolgozók által visszahívott nőket a hét 1 napján sebész vizsgálja meg az ernyőképszűrő állomáson. Szolid emlőelváltozásokból Cameco 10 típusú aspiraciós pszotolyllyal citológiai vizsgálatra anyagot veszünk, illetve váladékozó emlőből kenetet készítünk.

ad. 6. A tárgylemezeket levegőn szárítjuk és Giemsa-festés után értékeljük.

ad. 7. Mammográfiát a következő esetekben javaslunk:

— rosszindulatú daganat gyanúja,
— 35 éven felül emlődiszplázia,
— tapintással nehezen megítélhető nagy, zsíros emlő,
— váladékozó emlő esetén citológiai vizsgálat után galaktográfiát,
— cisztapunkció után pneumocisztográfiát.

Szűrési rendszerünk *harmadik lépcsője* sebészeti intézmény, amely a végleges diagnózist szolgáltatja és az emlőrák komplex kezelésére alkalmas háttérrel rendelkezik.

Eredmények

Másfél év alatt (1980. 11. 04—1982. 04. 30.) 36 200 nő szűrése történt meg az Ernyőképszűrő Állomáson, az 1980. évi népszámlálás adatait alapul véve az érintett lakosság 56,87%-a. Orvosi vizsgálatra 1897 (5,24%) nőt hívtunk vissza és ezek közül 1617 (85,24%) jelent meg. Citológiai vizsgálatot 228 esetben végeztünk a visszahívásra megjelentek 14,10%-ánál. 278 mammografia történt. A fizikális emlővizsgálat, mammográfia és citológiai leletek alapján 134 műtétet végeztünk. A szövettani feldolgozás során 79 (58,8%) benignus és 55 (41,1%) malignus folyamatot találtunk. A rosszindulatú daganatok 60%-a a regionalis nyirokcsomókba áttétet nem adott a szövettani vizsgálat szerint. 5 betegünk a szűrés után rendszeresen végzett önvizsgálat során fedezte fel emlőjében a göböt. Egyiküknek sem volt homolaterális nyirokcsomókban áttét.

Megbeszélés

A gondozás elméleti ismeretire vonatkozó hazai irodalom jelentős (6, 7, 10, 16, 17, 21). *Hutás* 1975-ben javasolta az Ernyőképszűrő Állomások bevonását a lakosság több fázisú szűrővizsgálatának végzésére (6). Számos közlemény számol be a gyakorlati tapasztalatokról cukorbetegség, vesebetegség, magas vérnyomás stb. szűréséről, amelyeket

az Ernyőképszűrő Állomáson végeztek, illetve végeznek (5, 16, 17, 19, 20) *Márton és mtsai* 1973-ban a pécsi járásban 5517 nő fizikális vizsgálatával 4 emlőrákot fedeztek fel (8). *Péntek és mtsai* mammográfiás szűréssel szerzett tapasztalataik alapján megállapítják, hogy a módszer tárgyi és személyi feltételei nem adottak a széles körű elterjesztéshez. 1974-ben 3089 mammográfiás vizsgálat során 8 emlőrák észleléséről számoltak be (4, 11, 12). Később módszerük változtatásával (fizikális vizsgálat és kérdőív) 3 év alatt 34 326 nő szűrését végezték el. A mammográfiát csak második lépcsőben alkalmazták. A felfedezett 31 emlőrák közül 19 „korai rák" volt (13, 14). A lakosság aktív részvételére alapozott ún. „önkiszolgáló" modell egyéves „üzemideje" alatt 2 emlőrákot operáltak és egy rákos beteg felkutatása közel 200 000 Ft-ba került. (15). A pécsi komplex szűrés során 31 hónap alatt 33 711 nő fizikális emlővizsgálata után 20 malignus emlőtumort fedeztek fel (5). *Göblyös és mtsai* egy év alatt 11 322 nő fizikális vizsgálata után 629 esetben végeztek mammográfiát és 29 rosszindulatú emlődaganatról számoltak be (2).

Az emlőrákos lakosság szűrése nem tekinthető megoldott kérdésnek, további modellek kidolgozására van szükség. A különböző diagnosztikus módszerek kombinálása hozhatja meg az ideális megoldást. A lakosság megértő hozzáállása, az Ernyőképszűrő Állomáson dolgozó egészségügyi szakdolgozók lelkesedése, szemlélete teremti meg az objektív alapot a szűrés végzéséhez. Másfél év alatt 55 emlőrákot fedeztünk fel, akiknek 60%-ában a folyamat az emlőre lokalizált volt. Az emlő önvizsgálat terjesztésének fontosságára hívja fel a figyelmet ez az 5 betegünk, kik a szűrést követően észlelték az elváltozást és fordultak orvoshoz.

Tapasztalatainkat a következőkben foglaljuk össze:

1. Az emlőrák célzott lakosságszűrése hazánkban nem általános, néhány biztató helyi kezdeményezésre szorítkozik, így lehetőség van újabb szűrési modellek kidolgozására.

2. Az előszűrőként dolgozó ernyőképszűrő állomás asszisztensnőit alaposan fel kell készíteni, s folyamatosan biztosítani az orvosi felügyeletet.

3. A lakosság hamar elfogadta az ernyőképszűréshez csatolt emlővizsgálatot.

4. Koncentrált csoporton végzett orvosi vizsgálat és kiegészítő diagnosztikus eljárások (mammográfia, citológia) az esetek nagy részében már a második lépcsőben definitív diagnózist szolgáltat.

5. Az emlő önvizsgálatának terjesztése szerves része kell hogy legyen minden emlőszűrő vizsgálatnak, így az intervallumrákok is felfedezhetők.

6. Számítógépes adattárolással olyan céladatbankot hozunk létre, mely alkalmas a veszélyeztetett csoportok kiemelésére és gondozására, ezenkívül lehetőséget ad az emlőbetegségek dinamikus megfigyelésére.

IRODALOM: 1. *Adair, F. és mtsai:* Cancer 1974, *33*, 1145. — 2. *Göblyös, P., Csákányi Gy., Kapronczai E.:* Rad. Közl. 1981, *1—2*, 17. — 3. *Haagensen, C. D.:* Disease of the Breast 2. ed., Saunders Philadelphia. 1971. — 4. *Horváth J. és mtsai:* Népeü. 1972, *53*, 170. — 5. *Horváth R. és mtsai:* Pneumol. Hung. 1981, *34*, 439. — 6. *Hutás I.:* Orv. Hetil. 1975, *116*, 1516. — 7. *Kádár T., Neszner J.:* Népeü. 1978, *59*, 57. — 8. *Márton Z. és mtsai:* Népegü. 1973, *54*, 154. — 9. *Módszertani levél* — Az emlőrák felkutatása, diagnosztikája, terápiás ellátása és gondozása. Orv. Hetil. 1981, *122*, 644. — 10. *Neszner J., Kádár T., Pauka T.:* Népegü. 1978, *59*, 263. — 11. *Péntek Z. és mtsai:* Orv. Hetil. 1972, *113*, 1726. — 12. *Péntek Z. és mtsai:* Orv. Hetil. 1974, *115*, 1707. — 13. *Péntek Z., Tabár L., Szentgáli Gy.:* Magy. Onk. 1975, *19*, 82. — 14. *Péntek Z. és mtsai:* Orv. Hetil. 1977, *118*, 1635. — 15. *Péntek Z. és mtsai:* Népegü. 1981, *62*, 87. — 16. *Schweiger O., Hutás I.:* Pneumol. Hung. 1981, *34*, 193. — 17. *Schweiger O.:* Pneumol. Hung. 1982, *35*, 4. — 18. *Strax, Ph.:* Surg. Clin. Horth. Amer. 1978, *58*, 667. — 19. *Szabadfalvi A.:* Népegü. 1974, *55*, 51. — 20. *Zöldy P.:* Pneumol. Hung. 1982, *35*, 41. — 21. *Vadász I.:* Pneumol. Hung. 1978, *32*, 217. — 22. *Vorherr, H.:* Breast Cancer. Urban and Schwarzenberg. Baltimore—Munich. 1980. — 23. *Zsebők Z., Gottwald G., Szakolczai I.:* Az emlőrák. Medicina, Budapest, 1980.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

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

FALUHELYI ANIKÓ DR.

Az axillaris érzéstelenítés szövődményei

Városi Kórház-Rendelőintézet, Szentes
Anaesthesiológiai Osztály (főorvos: Faluhelyi Anikó dr.)*

A szerző 400 axilláris érzéstelenítés során észlelt szövődményeiről számol be, saját anyagát világirodalmi példákkal kiegészítve. Megállapítja, hogy az axillaris érzéstelenítés szövődményei ritkán fordulnak elő és megfelelő gondossággal elkerülhetők. Felhívja a figyelmet arra, hogy nagy kézügyességet kívánó foglalkozásúak érzéstelenítésénél a plexus anaesthesia végzése megfontolandó.

Complications of axillary anesthesia. The author describes the complications observed with 400 axillary anesthesia cases and completes her own material with those published in the literature. Complications with axillary anesthesia occur rarely and can be avoided with appropriate care and caution. It is emphasized that in persons whose occupation requires great manual skill the performance of plexus anesthesia has to considered.

Az axillaris érzéstelenítés a plexus brachialis hónaljárok felőli blokádja. Kivitelezését az teszi lehetővé, hogy a plexus brachialis, az arteria és vena axillaris egy közös fasciába burkolva fut a hónaljárok elülső harmadában. Ez a perivascularis pólya felnőtt férfin 2—3 cm átmérőjű és 42 ml űrtartalmú, helyi érzéstelenítő szerrel feltölthető és a felső végtag érzéstelenithető. Az érzéstelenítés különösebb felszerelést nem igényel, némi gyakorlattal elsajátítható és az általános sebészeti gyakorlatban jól alkalmazható.

1979. jan. 1. és 1982. okt. 15. között 400 axillaris érzéstelenítést végeztünk. Visszamenőleg felmértük és kiértékeltük az érzéstelenítéssel összefüggésbe hozható szövődményeinket, átnéztük az ide vonatkozó világirodalmat.

Betegek és módszer

Axillaris érzéstelenítésben részesült betegeink nemek szerinti megoszlását az *1. táblázat* mutatja.

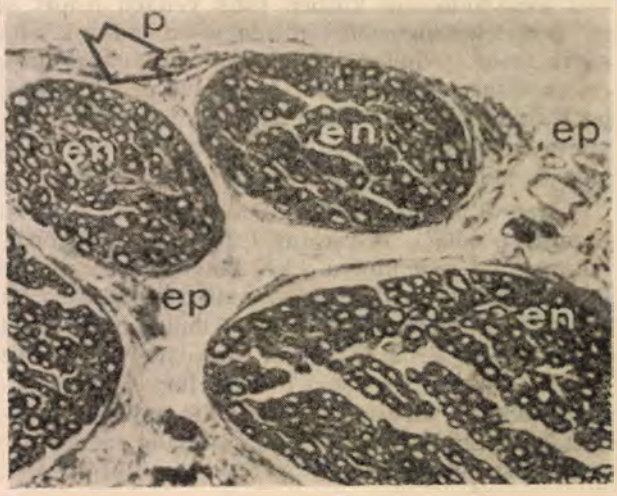
Előkészítés: minden beteg az érzéstelenítés megkezdése előtt ½—1 órával Seduxen injectiót kapott testsúlyától függően im.

Az érzéstelenítés és kivitelezése: a beteg hanyatt fekszik, karját a váll vonalában kinyújtja, könyökét 90 fokban behajlítja s úgy fekteti le a mellette levő asztalra, hogy a kéz háta az asztallapon nyugodjon. Ebben a pozícióban a neurovascularis köteg kifeszül. Az arteria axillaris pulzációjának tapintása az érzéstelenítés kulcsa. A bőr sebészi dezinficiálása után a tűt a neurovascularis hüvelybe vezetjük és feltöltjük helyi érzéstelenítő szerrel (2, 3).

1. *A plexus anaesthesia eredményessége* nagyban függ a beteg anatómiai adottságain túl az érzéstelenítést végző orvos gyakorlatától (6). A 400 érzéstelenítést osztályunkon két orvos végezte *(2. táblázat).*

2. *Injectiós tű okozta idegsérülés: Key* és *Retzius* 1876-ban leírták a perifériás idegek morfológiáját. A fascikulusok laza kötőszövetbe, az epineuriumba vannak ágyazva. A fascikulusokat többrétegű perineurium veszi körül. A fascikuluson belül laza kötőszöveti endoneurium foglal helyet, s mint **hártyák választják el a kötegeket egymástól** (cit. 8.) *(1. ábra).*

A perineurium úgy hat, mint egy diffúziós gát, s biztosítja az idegkötegek miliőjét (Olsson 1966, Kristenson 1973 [7]) A tű hegye behatol az idegfascikulusok közé, nyomás következtében ischaemia léphet fel az idegburkokban, haematoma és vérzés keletkezhet. A tű hegye megsértheti az ideget, elvághatja, vagy a gyorsan bespriccelt oldat okozhat mikroszkopikus roncsolást (7). A tűhegy és iránya nagyon döntő ezen sérülések létrehozásában. *Selander* kimutatta, ha a tű hegye 45 fokos, kisebb sérü-



* *Jelenlegi munkahelye:* Semmelweis OTE, Ortopédiai Klinika.

1. táblázat. **Axillarisan érzéstelenített betegek nemek szerinti megoszlása**

Év	1979	1980	1981	1982
Férfi	37	71	62	92
Nő	22	35	29	31
Gyermek	—	—	12	9
Összesen	59	106	103	132

2. táblázat. **Eredményeink**

Év	1979	1980	1981	1982	
Kifogástalan	40	82	83	112	317
Helyi kiegészítés	15	16	15	16	62
Narkózis	4	8	5	4	21
Összesen	59	106	103	132	400

lést hoz létre, mint a hegyes 14 fokos. Ha a tű hegye merőleges az idegköteg lefutására, gyakoribb az idegsérülés, mintha paralel fut (8).

Az idegkötegek és burkaik sérülése paraesthesiákban és hyperesthesiákban nyilvánulhat meg (10). A tű hegye okozta idegsérülések elkerülése végett kicsi R 16-os tűl használunk. (Az érzéstelenítés kivitelezésénél sosem váltunk ki paraesthesiát a perifériás idegekben, csak azért, hogy meggyőződjünk arról, megfelelő rétegben van-e a tűnk.)

Két alkalommal észleltünk paraesthesiát és egyszer hyperaesthesiát. A paraesthesiák pár nap alatt spontán megszűntek, a hyperaesthesiát folyamatos axillaris érzéstelenítéssel kezeltük, három nap alatt megszűnt.

3. *Egyszer használatos tű törése:* a tű a műanyagkonusról leválhat vagy letörhet. *Snow* számol be egyszer használatos tű töréséről (9). A tűtörés elkerülésére tett óvintézkedések: 1. a tű kipróbálása használat előtt, 2. a tű ne ütközzék csontba, 3. a tű irányváltoztatását csak visszahúzott tűvel szabad végezni, 4. a manipulációk során elgörbült tűt ki kell cserélni.

4. *Érsérülés:* véredényt gyakran szúrtunk át, de a tű kicsinysége miatt ennek nincs jelentősége. Haematomát nem észleltünk. A helyi érzéstelenítőszer intravénás vagy intrateriális adása elkerülhető, ha az injectio beadása előtt aspirációval meggyőződünk arról, hogy nincs-e a tű érben. Négy alkalommal fecskendőcsere közben tűnk vénába futott és az érzéstelenítőszerből intravénásan adtunk. Az egyik beteg szédülésről, hányingerről panaszkodott, másik álmos lett és szédült, harmadik disarthriássá, confuzussá vált (el kellett altatni), negyedik betegünk vérnyomása leesett, bradycardiássá vált. Pulzusa és tenziója Epherit injectióra rendeződött.

Merrill intraarterialisan adott 20 ml 1,5%-os Lidocaint, 0,05% Tetracaint 1:200 000 Epinephrinnel (4). 2—3 perc múlva a kéz fehér lett, a radialis, az ulnaris, a brachialis és az axillaris pulzust nem lehetett tapintani, csak 15 perc múlva vált ismét tapinthatóvá. Értágítókra pár óra alatt rendeződött a kéz keringése. A beteg diszkomfort érzésről panaszkodott. A tervezett műtétet két hét múlva végezték el. Ennek elkerülésére adrenalin mentes oldatot használunk.

5. *Vértelenítő mandzsetta okozta szövődmény:* a kéz és az alkar műtéteit leggyakrabban vértelenítésben végzik. A kéz és kar kipólyázása után vértelenítő mandzsettát helyeznek fel 300 Hgmm nyomással.

A mandzsetta okozta szövődmények egyenes arányban vannak a vértelenség idejével, minél tovább van fenn a mandzsetta, annál gyakoribbak. A szövődmények megnyilvánulhatnak a könyök gyengült extensiójában és flexiójában, a könyöktől distalisan a tapintásérzés, mélyérzés, helyzetérzés, hőérzés csökkenésében vagy megszűnésében (5).

A mélyreflexek kiesnek, gyengeségérzés jelentkezik az alkar és a kéz izmaiban, extrém esetben bénulás. A vértelenítés nem haladhatja meg a két órát (11). Mandzsetta okozta sérülésünk nem volt.

6. *Gyógyszer-túlérzékenység:* a helyi érzéstelenítőszerrel szembeni túlérzékenység általános és helyi tünetekben nyilvánulhatnak meg (5). Általános tünetek erythema, urticaria, oedema, nehézlégzés, vérnyomáscsökkenés, pulzusszaporulat, anaphilaxiás shock. Általános tünetekben megnyilvánuló gyógyszer-túlérzékenységünk nem volt. Egy alkalommal észleltünk Marcaine beadása után 10—15 perccel az ujjakon bullosus elváltozást. A beteg korábban már kapott Marcaine-t. Calcium iv. adására és localis kezelésre pár nap alatt meggyógyult.

7. *Gyógyszer toxicus hatása:* a viszonylag nagy mennyiségű helyi érzéstelenítőszer beadása után toxikus hatást nem észleltünk, azonban Marcaine alkalmazása során öt esetben testszerte finom remegés lépett fel. A vérnyomás és a pulzus nem változott, jó közérzet mellett a beteg nyugodt volt.

8. *Infekció:* a hónalj bőrének fertőzött volta, vagy a hónalji nyirokcsomók lymphadenitises duzzanata, az axilláris érzéstelenítés kontraindikációját képezik. Az érzéstelenítés előtt a hónalj sebészeti dezinficiálását végezzük. A hónalj szőrét nem borotváljuk le a hydradenitis veszélye miatt. Az érzéstelenítést végző orvos steril kesztyűben dolgozik. A 400 műtéti érzéstelenítés során infekciónk nem volt.

9. *Neuritis:* a felső végtagot beidegző idegek gyulladását nem észleltük.

10. *Az érzéstelenítéssel össze nem függő szövődmények:* egy betegen észleltünk leucoplast-túlérzékenységet. A folyamatos axillaris érzéstelenítésre használt kanült leucoplasttal rögzítettük, mely dermatitist okozott. Hydrocortison kenőccsel történő helyi kezelésére három nap alatt meggyógyult.

Megbeszélés

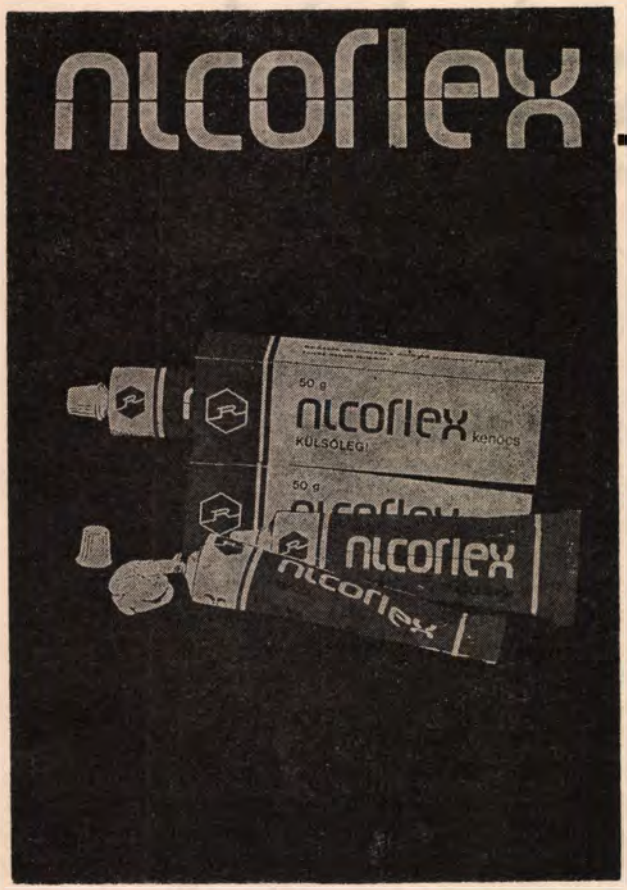
A plexus brachialis érzéstelenítése történhet: supraclavicularisan és axillarisan. Míg a supraclavicularis érzéstelenítés pneumotoraxszal, haemotoraxszal, nervus, phrenicus bénulással, ganglion stellatum blokáddal, recurrens bénulással járhat, addig axillaris érzéstelenítésnél ezekkel a szövődményekkel nem kell számolni (1, 10).

Négyszáz axillaris érzéstelenítés során mindössze 13 szövődményt észleltünk, amely 3,25%.

Megállapíthatjuk, hogy az axillaris érzéstelenítés könnyen kivitelezhető, eredményes, és kevés szövődménnyel járó beavatkozás. A kis számú szö-

vődmények ellenére azonban fel szeretnénk hívni a figyelmet arra, hogy nem helyes axillaris érzéstelenítést végezni olyan betegeken, akiknek foglalkozása nagy kézügyességet kíván, pl.: művészek, muzsikusok, sebészek, technikusok stb. Ezeken a betegeken a plexus anaesthesia veszélye potenciálisan nagy. A legkisebb idegsérülés munkájuk végzését nagymértékben vagy hosszantartóan akadályozhatja (11).

IRODALOM: 1. *Brand, L., Papper, E. M.:* A comparison of supraclavicular and axillary techniques for brachial plexus blocks. Anesthesiology 1961, *22*, 226. — 2. *De Jong, R. H.:* Axillary block of the brachial plexus. Anesthesiology 1961, *22*, 215. — 3. *Faluhelyi, A.:* Axillaris érzéstelenítés. Orvosi Hetilap 1982, *43*, 2659. — — 4. *Merilli, D. G., Brodsky, J. B., Hentz, R. V.:* Vascular insufficiency following axillary block of the brachial plaxus. Anaesthesia and Alangesia 1981, *60*, 162. — 5. *Moore, D. C.:* Complications of regional anaesthesia. Springfield II. Charles C. Thomas 1955. p. 193. — 6. *Picklmayr, J., Galaske, W.:* Auswertung von 821 supraklavikulären und subaxillären Plexusanästhesien in bezug auf Effektivität, Nebenerscheinungen und Komplikationen-unter Berüchsichtingung der Ausbildungsverpflichtungen einer medizinischen Hoch Schule. Prakt. Anaesth. 1978, *13*, 469. — 7. *Olsson, J., Kristensson, K.:* The perineurium as a diffusion barrier to protein tracers following trauma to nerves. Acta neuropath. 1973, *23*, 105. — 8. *Selander, D., Dhuner, K. G., Lundborg, G.:* Peripherial nerve injury due to needles used for regional anaesthesia. Acta anaesth. scand. 1977, *21*, 182. — 9. *Snow, J. C., Kripke, B. J.:* Broken disposable needle during du axillary approach to block the brachial plexus. Anaesthesia and analgesia. 1974, *53*, 89. — 10. *Stöht, M. és mtsai:* Armplexusparesen nach Stellatumblokade und Plexusanästhesie. Dtsch. med. Wschr. 1978, *68*, 102. — 11. *Wooley, E. J., Vandam, L. D.:* Neurological sequelae of brachial plexus nerve block. Ann. Surg. 1955, *53*, 149.



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

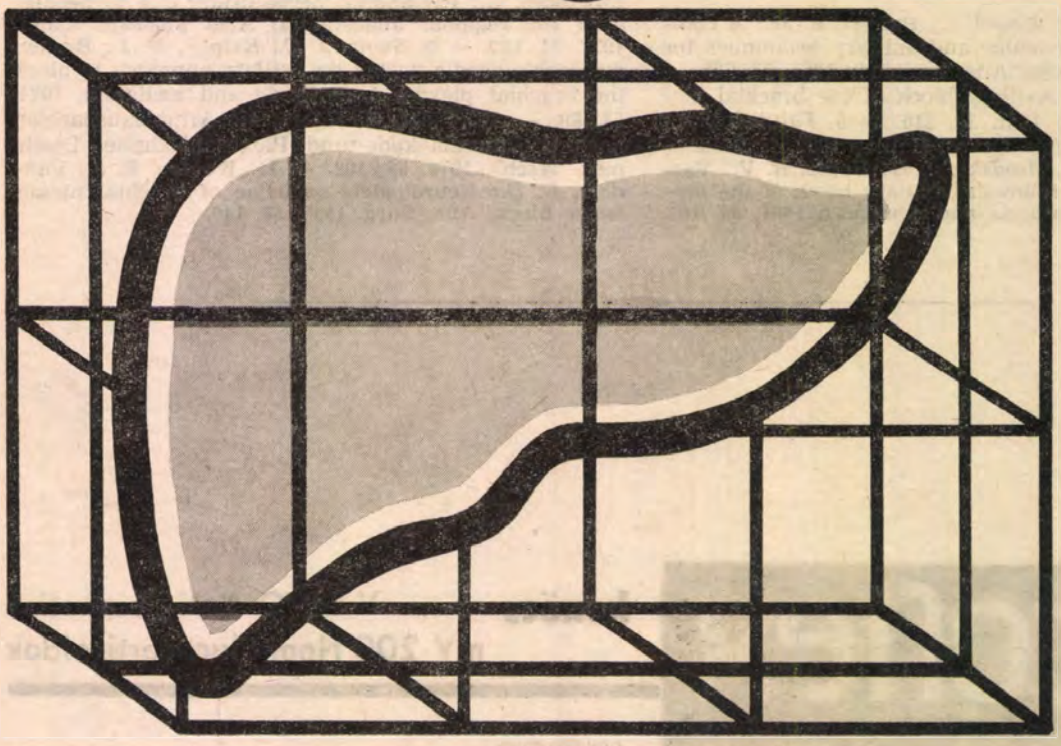
Gyártja:
„REANAL" Finomvegyszergyár, Budapest

QH 1505

Catergen®

TABLETTA

mM 990 Hepatoprotectiva



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

HATÓANYAG

500 mg cianidanolum tablettánként.

JAVALLATOK

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

ELLENJAVALLATOK

Jelenleg nem ismeretesek.

ADAGOLÁS

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

MELLÉKHATÁSOK

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

CSOMAGOLÁS

40 tabl.

TÉRÍTÉSI DÍJ

39,90 Ft.

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

TÖRÖK ÉVA DR.,
JELLINEK KINGA DR.,
SCHNEIDER FERENC DR.
ÉS GULICS ÁKOS DR.

Juvenilis hyalin fibromatosis

Főv. Heim Pál Gyermekkórház, Bőrgyógyászati Osztály (főorvos: Török Éva dr.),
Semmelweis Orvostudományi Egyetem,
I. Gyermekgyógyászati Klinika (igazgató: Miltényi Miklós dr.)
II. Kórbonctani Intézet (igazgató: Jellinek Harry dr.)
Szájsebészeti és Fogászati Klinika (igazgató: Szabó György dr.)

A szerzők veleszületett juvenilis fibromatosisban szenvedő gyermek esetét ismertetik. A beteg első tünete a kiterjedt, súlyos, táplálkozási zavart okozó gingiva fibromatosis volt. Később jelentkeztek az orr körül, az állon és fül mögött papulosus bőrelváltozások, majd a fejen subcutan tumorok, ízületi és csontelváltozások Szomatikus fejlődésében és mozgásfejlődésében is visszamaradt. A bőrben, a bőr alatt, a nyálkahártyán, az ízületekben és a csontokban hyalin rakódik le, amelynek szövettani, hisztokémiai és elektronmikroszkópos jellegzetességeit is tárgyalják utalva a kórkép feltételezett patogenezisére.

Juvenile hyalin fibromatosis. The case of a child suffering from congenital juvenile fibromatosis is reported. The first symptom was an extended gingival fibromatosis which caused severe alimentary disorders. Later papulous cutaneous lesions appeared around the nose, on the chin and behind the ears which were followed by subcutaneous tumors on the head as well as by articular and bone lesions. The child was delayed in somatic and motion development too. The histological, histochemical and electronmicroscopic characteristics of the hyalin deposited in the skin, under the skin, on the mucosa, in the joints and bones are discussed with reference to the assumed pathogenesis of the disease.

Sir John Murray 1873-ban betegén különleges, tömött növedéket figyelt meg, amelyet molluscum fibrosumnak tartott és neurofibromatosis tünetének vélt. 1962-ben *Puretic és mtsai* (6) „mesenchymális dysplasia" egyedülálló formájáról számoltak be, amelynek változatos tünetei már néhány hónapos korban mutatkoztak és a különleges tünetegyüttes jelei a család más tagjain is előfordultak.

A legszembetűnőbb eltérések, amelyek miatt a betegeket először észlelik, a már néhány hónapos korukban megnyilvánuló, a nagyízületeket érintő kontraktúrák. Korai tünetek még az ismétlődő otitisek és a furunculosis. Később — 1—2 éves korban — jelentkeznek az orr körül, a fülek mögött, a tarkótájon, főleg a seborrhoeás területeken a néhány mm átmérőjű, áttűnő, halványvörös, tömött papulák, amelyek atrophia, esetleg poikiloderma hátrahagyásával gyógyulnak (3). A gingiván minden esetben megfigyelhető a kiterjedt, súlyos panaszokat okozó fibromatosis (2, 3, 4, 5, 6). A gyermekek növekedésükben elmaradnak (2), arcuk és koponyájuk deformált, izomzatuk sorvadt. Többszörös csontdestrukciók is létrejöhetnek (5), különösen gyakori az ujj phalanxok osteolysise (2). Az együttes legsúlyosabb kiegészítői a fejen, vagy más régióban mutatkozó 1—5 cm átmérőjű, tömötten rugalmas, vagy a mészlerakódástól kemény subcutan tumorok, amelyek extrém nagyságot és számot érhetnek el (2, 3, 4, 5, 6), a betegek súlyos torzulását okozva.

A folyamat progresszív, a kontraktúrák és növekedési elmaradás miatt a gyermekek nyomorékká válnak; az állapot súlyosbodik az izomatrophia és a tumorok nagyságának növekedése miatt is. Értelmi képességük jó (5), némelyikük átlagon felüli intelligenciájú. Az arc apró csomóinak szöveti képe megegyezik a nagy, subcután tumorokéval: a sorvadt hám alatt tömeges, homogén, eosinophilen festődő massza helyezkedik el, amelyben helyenként duzzadt, világos cytoplasmájú kötőszöveti sejtek láthatók. A homogén, eosinophilen festődő anyag hyalin, amely a csomókban, az ízületekben, az izomzatban és a csontokban is megtalálható. A klinikai tünetek és a speciális festések is bizonyítják, hogy ezekben az esetekben nem hyalinos cutis et mucosaeról van szó. A gyermekkorban előforduló veleszületett generalizált, valamint a palmoplantaris és a digitális fibromatosistól is klinikailag könnyen el lehet különíteni, továbbá a neurofibromatosistól is.

Klinikailag és biokémiai szempontból egyetlen mucopolisaccharidosisnak sem felel meg. A mucopolisaccharid-ürítés az esetek többségében normális.

A kórképpel biokémiai, hisztológiai és elektronmikroszkópos vonatkozásban legtöbbet japán

szerzők foglalkoztak (3, 4, 5). A congenitális betegséget Puretic—Murray-szindróma, vagy juvenilis hyalin fibromatosis, illetve szisztémás hyalinosis névvel illetik (4).

Esetismertetés

D. A. 3 éves fiúgyermeket nagyfokú gingiva hyperplasia műtéti megoldása miatt vettük fel. Anamnézisében említésre méltó nincs. Terhességi és perinatalis anamnézis negatív. Születési súlya 2300 g. Felvételéig gyakran jelentkezett felső légúti fertőzés. Az apa családjában kóros eltérésekről, hasonló betegségről nem tud; a gyermek anyja nem sokkal a gyermek születése után annak egészséges testvérével külföldre távozott, nem fellelhető, így családi anamnézise nem teljes.

1. ábra: Deformált koponya, rövidebb végtagok; térdben és könyökben flexiós kontraktúra

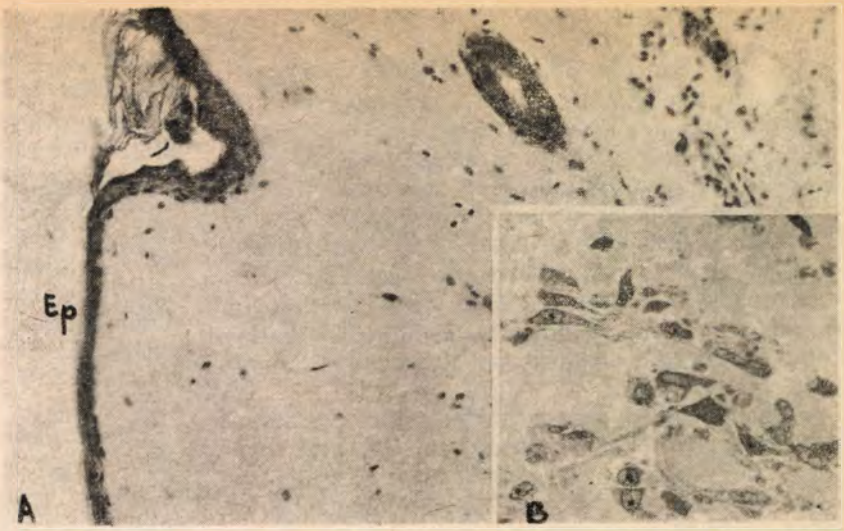
Felvételi status. Kor/hossz és hossz/súly percentil 3% alatt. Mozgásfejlődésében korától lényegesen elmaradt, csak kapaszkodva jár. A négy végtag nagyízületeiben flexiós kontraktúra *(1. ábra)*. Csöves csontjai rövidek. Mindkét kéz 5. ujján klynodaktylia. Az epiphysis végek kiszélesedettek, a felső végtag distalis végén laterálisan borsónyi csomók tapinthatók. Kifejezett lumbodorsalis kyphophysis és pectus carinatus észlelhető. Az alsó és a felső fogak körül nagyfokú gingiva hypertrophia *(2. ábra)*. Az orrhát bőrén, álltájon élénkvörös, néhány mm átmérőjű, sűrűn egymás mellett elhelyezkedő papulák *(3. ábra)*. A fül mögött, a tarkótájon hasonló, halvány papulákból álló terület. A fejtetőn és az occipitális tájon kemény tapintatú, 1—2 cm átmérőjű kerek csomók láthatók. Háton furunculusok

2. ábra: Az alsó és a felső fogak körül gingiva fibromatosis, amely csaknem beborítja a fogakat

nyoma látszik. A glansra korlátozódó hypospadiasis és retentio testis észlelhető a jobb oldalon.

Vizsgálati eredmények: laboratóriumi leleteiben nincs eltérés. Az aminosav-meghatározás a vizeletben, szérumban egyaránt negatív. Mucopolisaccharida ürítés a vizeletben nem kóros mértékű. Össz-MPC 16,5

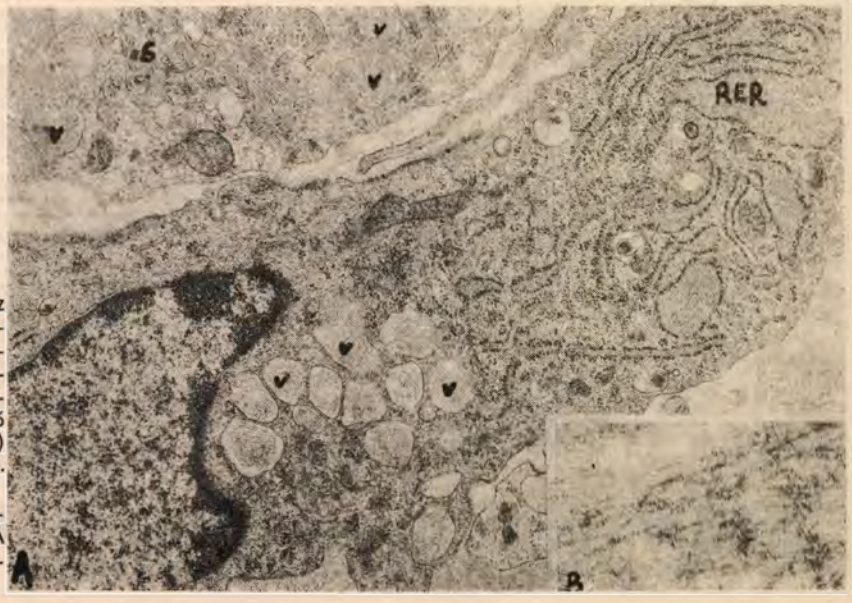
3. ábra: Jellegzetes papulák az orrhát bőrén, és az orr körül



4. ábra: **a)** Bőrkimetszés az állról. A hám alatt (EP) egynemű eosinopil anyag, amelyben néhány megnyúlt kötőszöveti sejt van. H. E. 400×
b) A megnyúlt kötőszöveti sejtek körül hyalin látszik. Félvékony metszet, toluidinkék 750×

mg/24 h, MPS testek: Ø, MPS kromatográfia: kóros komponens nem található. Chromosoma vizsgálat eredménye: 46XY normális kariotypus. EKG, EEG: eltérés nélkül. IQ: 70. A szemészeti vizsgálat kórosat nem mutat. Rtg.-felvétel a koponyáról, a hosszú csöves csontokról és a csigolyákról: nyitott nagykutacs, mindkét tibia medialis felszínén az epiphysis vonal alatt másfél-két cm-re fél szilvamagnyi éles határú csontdefektus látható. A csontosodásban jelentős elmaradás (9—10 hónaposnak megfelelő). A L. I. csigolya felső zárólemeze megrövidült, a csigolya enyhén deformált. A femurfej csontmagja mindkét oldalon laposabb, jobb oldalon kisebb. Mindkét ízvápa meredek lefutású. Szájsebészet: carieszes fogazat, félhold alakú metszőfogak, gingiva hyperplasia, amelynek műtéti megoldása megtörtént. Szövettani vizsgálat: gingiva fibromatosis. Bőrszövettani vizsgálatra az áll, könyök, ill. a tarkótáji papulákból történt kimetszés. 4%-os formalin fixálás, paraffinbeágyazás után a metszeteket hemaberlini-kék orcein, toluidinkék (pH 3 és pH 5), congo vörös és thioflavin—T festéseket végeztünk. Egy-egy anyagmintát 4%-os glutáraldehyd és OsO_4 fixálás, dehydrálás után Durcupan ACM-be ágyaztunk. Az ebből készült félvékony metszeteket toluidinkékkel festettük meg. Az ultravékony metszeteket uranil acetát és ólomcitrát kontrasztozás után JEM 100 B elektronmikroszkóppal vizsgáltuk. Fénymikroszkóppal a bőrben néhol közvetlenül a hám alatt, más kimetszésekben mélyen a dermisben homogén eosinophil anyagba ágyazottan kötőszöveti sejtekből álló területek láthatók. Feletük az epidermis elvékonyodott *(4. a, b. ábra)*. A gócokban tágult vér- és nyirokerek figyelhetők meg. A homogén anyag PAS pozitív, amely a normál bőrtől eltérően amiláz emésztés után is megmadad; pH 3 és pH 5 mellett toluidinkékkel nem festődik metachromasiasan, s az amyloid reakciók (congo-vörös, thioflavin T) is negatívak. A gócok közepén elastikus rostot kimutatni nem sikerült. Berlinikék festéssel néhány sejtben pozitív reakció. Egy-egy sejtben pH 3 mellett toluidinkékkel metachromasiasan festődő szemcsék látszottak. A csomók körüli kötőszövet normális szerkezetű. Elektronmikroszkóppal megnyúlt fibroblastok látszanak, amelyekben a durva felszínű endoplasmás reticulum cysternái tágultak, bennük finoman granulált anyag van. Emellett változó nagyságú filamentosus anyaggal kitöltött vacuolumok figyelhetők meg *(5. a. ábra)*, s ezek néhol a Golgi-apparatus finom vesicularis zónájával direkt összeköttetésben vannak. Ez utóbbiak környezetében számos microtubulus átmetszete látható. A vacuolumok némelyike a sejthártya közvetlen közelében van. Az extracelluláris térben is nagy számban látszanak hálózatosan elrendeződött microfilamentumok, köztük 1000 Å körüli harántt periodicitást mutató kollagén rostok is *(5 b. ábra)*.

Kórlefolyás: A részleges gingivectomia hatására a gyermek táplálkozása javult, a gingiva fájdalmassága és vérzékenysége csökkent. A kétoldali térd kontraktúra oldására tenotomia történt. Mozgáskészsége sokat javult, egyedül jár. A subcutan tumorok száma szaporodik.



5. ábra: **a)** Fibroblast részletek. Az egyikben tágult cysternájú, durva felszínű endoplasmás reticulum (RER), mindkettőben filamentosus anyaggal kitöltött vacuolumok (V), amelyek a felső sejtben a Golgi-komplex (G) szomszédságában látszanak. TEM 18 000×
b) A sejtek közötti microfilamentum hálózatban 1000 Å körüli harántt periodicitású kollagén rost. TEM 99 000×

Megbeszélés

A betegség igen ritka. Valószínűleg három ország kilenc családjának tagjai (4) szerepelnek különféle, de azonos betegséget jelző diagnósisokkal a japán, jugoszláv és lengyel bőrgyógyászok, sebészek és pathológusok eseteimertetéseiben.

A legújabb közlemény (4) megállapítása szerint a juvenilis fibromatosisban szenvedő beteg fibroblastjai sejttenyeszetben fokozott mértékben szintetizálnak chondroitin szulfátot. Az eltávolított tumorok is nagyobb mennyiségű chondroitin szulfátot tartalmaznak, hyaluronsav tartalmuk azonban csökkent (3).

Elektronmikroszkópos vizsgálataink szerint a kötőszöveti sejtekben — szemben más mucopolisaccharidosisokkal — az látszik, hogy az endoplasmás reticulum igen fejlett (7). Az előbbiek, valamint a Golgi-apparatussal összeköttetést mutató filamentosus anyaggal kitöltött, számos microtubulussal körülvett vacuolum a sejtek fokozott szekréciós tevékenységére utal. Az extracelluláris térben is megjelennek a szekretált mikrofilamentumok, ott hálózatot alkotnak, s köztük széles periodicitású kollagén rostok, ún. „long spacing collagen" rostok figyelhetők meg. Ezen ultrastrukturális jelek mucopolisaccharida-gazdag alapállomány szintézisére és fokozott rostképződésre utalnak (1). Ezek a megfigyelések is megerősítik azokat az adatokat, miszerint a kötőszöveti sejtek mucopolisaccharida szintézise veleszületetten hibás e betegségben. A kezelés csak tüneti: a tumorok eltávolítása, az ízületi kontraktúrák oldása, az ízületek esetleges szteroid infiltrálása megfelelő fizikoterápiával kiegészítve javít a gyermekek állapotán. A vérző, fájdalmas gingiva-fibromatosis a nehezített táplálkozás miatt gyakran a legnagyobb gondot jelenti, ami időlegesen is csak műtéttel szüntethető meg.

A ritka szindrómát a tünetek változatossága és sokfélesége miatt ismertettük, mivel a kórképpel szájsebész, gyermekorvos, sebész, orthopéd, bőrgyógyász és patológus egyaránt találkozhat.

IRODALOM: 1. *Daróczy, J., Török, É.:* Trans. St. Johns Hosp. Derm Soc. 1974, *60*, 183. — 2. *Drescher, H., Mori, S.:* Acta Dermatoveneor. 1973, *53*, 185. — 4. *Iwata, S. és mtsai:* Arch. Derm. Res. 1980, *267*, 115. — 5. *Kitano, Y.:* Arch. Derm. 1976, *112*, 86. — 6. *Puretic, E. és mtsai:* J. Ped. Surg. 1967, *2*, 427. — 3. *Ishikava, és mtsai:* Cancer, 1970, *26*, 1157.

VITAMIN E

KAPSZULA 100 mg, OLAJOS INJEKCIÓ 30 mg.

OSSZETÉTEL: 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 scleródéma, 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—130 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 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: 6,30 Ft.
5 × 1ml ampulla térítési díj: 3,30 Ft.

Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest

OH
1510

VARGA GÁBOR,
SOLOMON E. TRAVIS DR.,
FOLLY GÁBOR,
HIDVÉGI EDIT DR.
ÉS PAPP MIKLÓS DR.

Pancreas polypeptid kivédi a caeruleinnek a pancreasra kifejtett trofikus hatását patkányban

Magyar Tudományos Akadémia, Kísérleti Orvostudományi Kutató Intézete (ig.: Stark Ervin dr.) és Harry S. Truman Memorial VA Hospital, Columbia (MO) USA

A marhából előállított pancreas polypeptid (BPP) hatását vizsgálták fehér patkányokban a pancreasszekrécióra, valamint a pancreas növekedésére. BPP növekvő adagjai (0,5—40 μg/ts kg) a combvénába adva nem befolyásolták sem a secretinnel (2 E/ts kg) sem a caeruleinnel (0,1 μg/ts kg) stimulált hasnyál szekrécióját, sem abban a protein szintjét, ill. a mennyiségét. BPP egymagában napi 2×25 μg/ts kg adagban 7 napon át a hasüregbe adva nem befolyásolta a pancreas súlyát, sem összetételét az oldószerrel kezelt kontrollhoz hasonlítva. Caerulein egymagában napi 2×1 μg/ts kg adagban 7 napon át adva megnövelte a pancreassúlyt, a pancreas protein, tripszin, amiláz és RNS tartalmát. Amennyiben a BPP-t és a caeruleint együttesen adták, a BPP szinte teljesen kivédte a caerulein trofikus hatását a pancreas összetételére, ámbár a ceeruleinnek a pancreassúlyt megnövelő hatását nem tüntette el teljesen.

Bovine pancreatic polypeptide eliminates trophic effect of caerulein on the pancreas in rats. Authors investigater whether BPP given in graded doses may influence pancreatic secretion, or whether BPP treatment for 7 days may affect the growth of the pancreas in CFY male rats. BPP given in a dose range 0.5—40 μg/kg b. w. into the femoral vein did not influence pancreatic juice flow, protein level and protein output stimulated by pulse injection of secretin (2 U/kg b. w.) or caerulein (0.1 μg/kg b. w.) given intravenously. BPP given in doses of 2×25 μg/kg b. w./day intraperitoneally did not influence pancreatic growth and the composition of pancreatic tissues, when compared to corresponding control values. Caerulein given in doses of 2×1 μg/kg b. w./day increased pancreatic weight, total pancreatic protein, trypsin, amylase and RNA content. When BPP was given in combination with caerulein it abolished completely the trophic effect of caerulein in the pancreas, however, itt did no eliminate completely the increase in pancreatic weight due to caerulein.

Jól ismert, hogy mind a cholecystokinin-pancreozymin (CCK—PZ), mind ennek C-terminalis octapeptid származéka, mind pedig a kéttéltű eredetű decapeptid, a caerulein fokozzák mind a pancreas enzimszekrécióját, mind a pancreas növekedését (súlyát) (9, 10, 15, 16, 19). A *Lin* és *Chance* (11) által felfedezett pancreas polypeptid (PP), amely a hasnyálmirigyben termelődik (2), viszont mind a bazális, mind a stimulált hasnyál mennyiségét, valamint abban az elválasztott protein mennyiségét csökkenti. Táplálékfelvétel emberben is, kutyában is megnöveli a plazma PP szintjét (7, 12, 13, 18).

Greenberg és mtsai szerint PP egyetlen adagja már megnöveli a DNS szintézisét a pancreasszövetben (6). *Solomon és mtsai*nak (20) viszont nem sikerült PP kezeléssel a pancreas növekedését befolyásolni.

Vizsgálatunk célja volt, hogy tisztázzuk, vajon a marhából előállított pancreas polypeptid (BPP) hatással van-e a pancreas szekréciójára, növekedésére fehér patkányban, főként, ha a BPP adását caeruleinnel társítjuk.

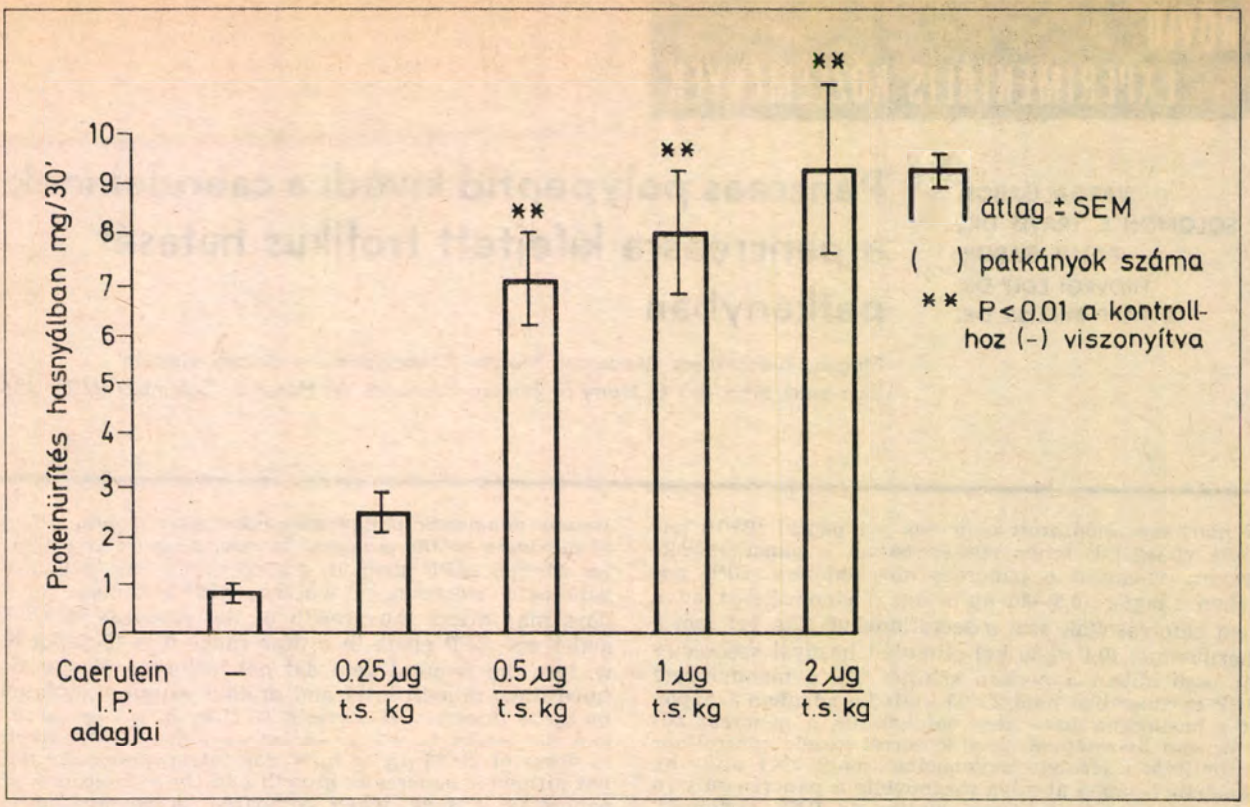
Anyag és módszerek

BPP hatása a pancreas szekréciójára: 30 him CFY 270 ± 5 g (átlag ± SEM) testsúlyú fehér patkányt i. p. uretánnal (1,2 g/ts kg) altattunk el és a d. choled.-ba vezetett polietilén kanüllel gyűjtöttünk tiszta pancreasnedvet. 15 patkányt 5, 3 állatot magában foglaló csoportba osztottunk. Valamennyi állat 2 E/ts kg secretint (GIH Lab. Stockholm) kapott bólusként a combvénába. A secretinnel együtt egy csoport állat 0,5, egy csoport 2, egy csoport 10, egy csoport pedig 40 μg/ts kg BPP-t kapott, 3 állat pedig nem kapott BPP-t. 15 másik patkányban az előbbiekben leírtakkal megegyezően végeztük a kísérletet; a különbség csak az volt, hogy a hasnyálmirigy működését nem secretinnel, hanem a combvénába adott caeruleinnel (Farmitalia; 0,1 μg/ts kg) stimuláltunk.

BPP hatása a pancreasra: 20 him CFY 203 ± 4 g testsúlyú patkányt kezeltünk 7 napig 5 állatot magában foglaló csoportokban. Egyik csoportban mindegyik állat 1 ml élettani konyhasóoldatot kapott i. p., egy másik csoportba tartozó minden egyes állat 1 μg/ts kg caeruleint, egy további csoportba tartozó mindegyik patkány 25 μg/ts kg BPP-t, végül egy csoportban mindegyik állat caerulein és BPP fenti adagjait kapta együttesen. A fenti adagokat naponta 2 ízben i. p-an adtuk. Caeruleinnek a kezelésre felhasznált adagját dózis-hatás összefüggés alapján állapítottuk meg *(1. ábra)*. A 8. napon lemértük az állatokat, a pancreast kivettük és súlyát megmértük; 150 mg-nyi darabját 5 ml 0,25 M sucrose-ban Potter—Elvenhjem Teflon-üveg homogenizátorral elhomogenizáltuk. Centrifugálás után (1500 g/10 perc) meghatároztuk a felülúszó fehérje (22), tripszin (8), amiláz (1) és lipáz (21) aktivitását. A pancreas 250 mg-os darabját 5 ml desztillált vízben homogenizáltuk, majd extrakció után (17) meghatároztuk RNS (4) tartalmát d-ribózt használva standardként. A DNS-t diphenylaminnal (3) határoztuk meg. A matematikai-statisztikai értékelést varianciaanalízis után Dunnett-kontraszttal (5) végeztük.

Eredmények

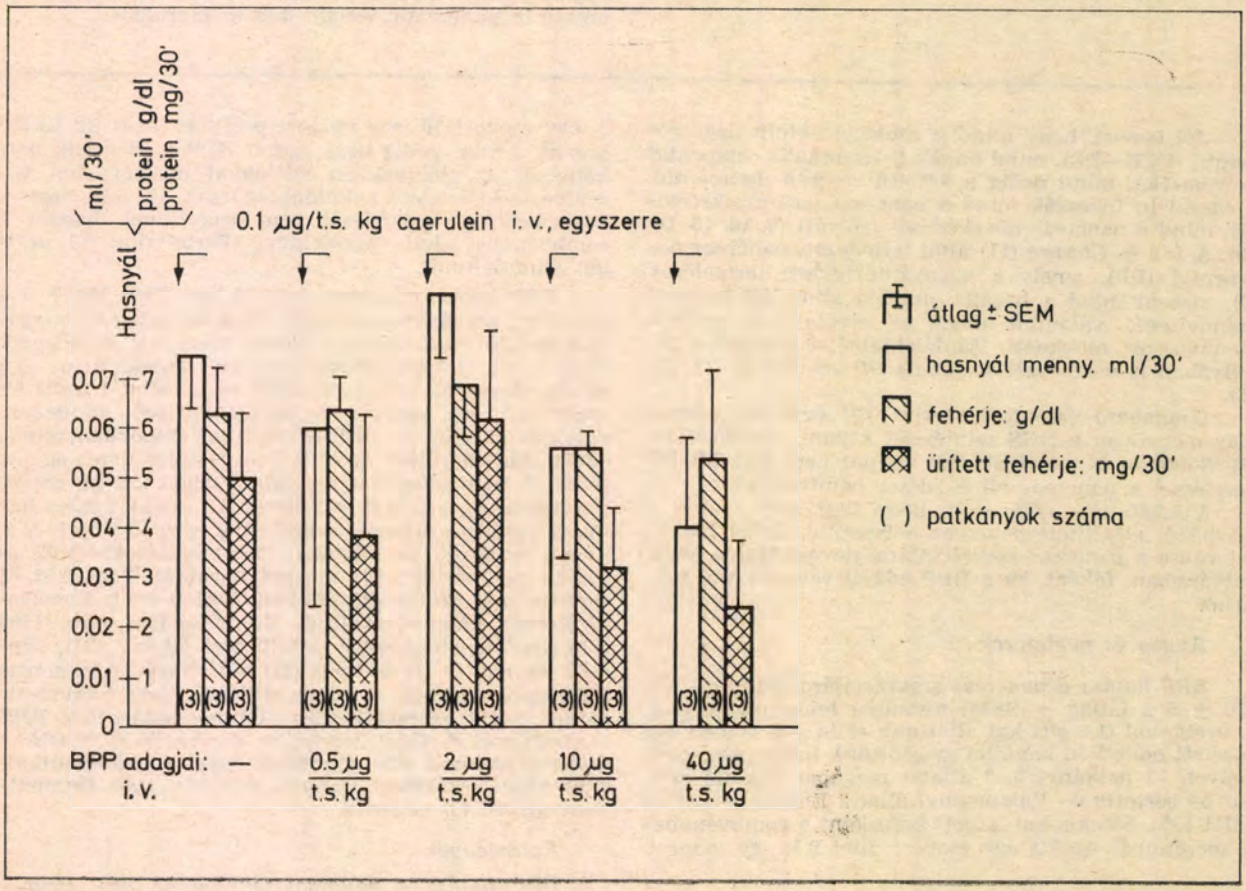
BPP hatása a pancreasszekrécióra: BPP növekvő adagjai nem befolyásolták sem a pancreasnedv



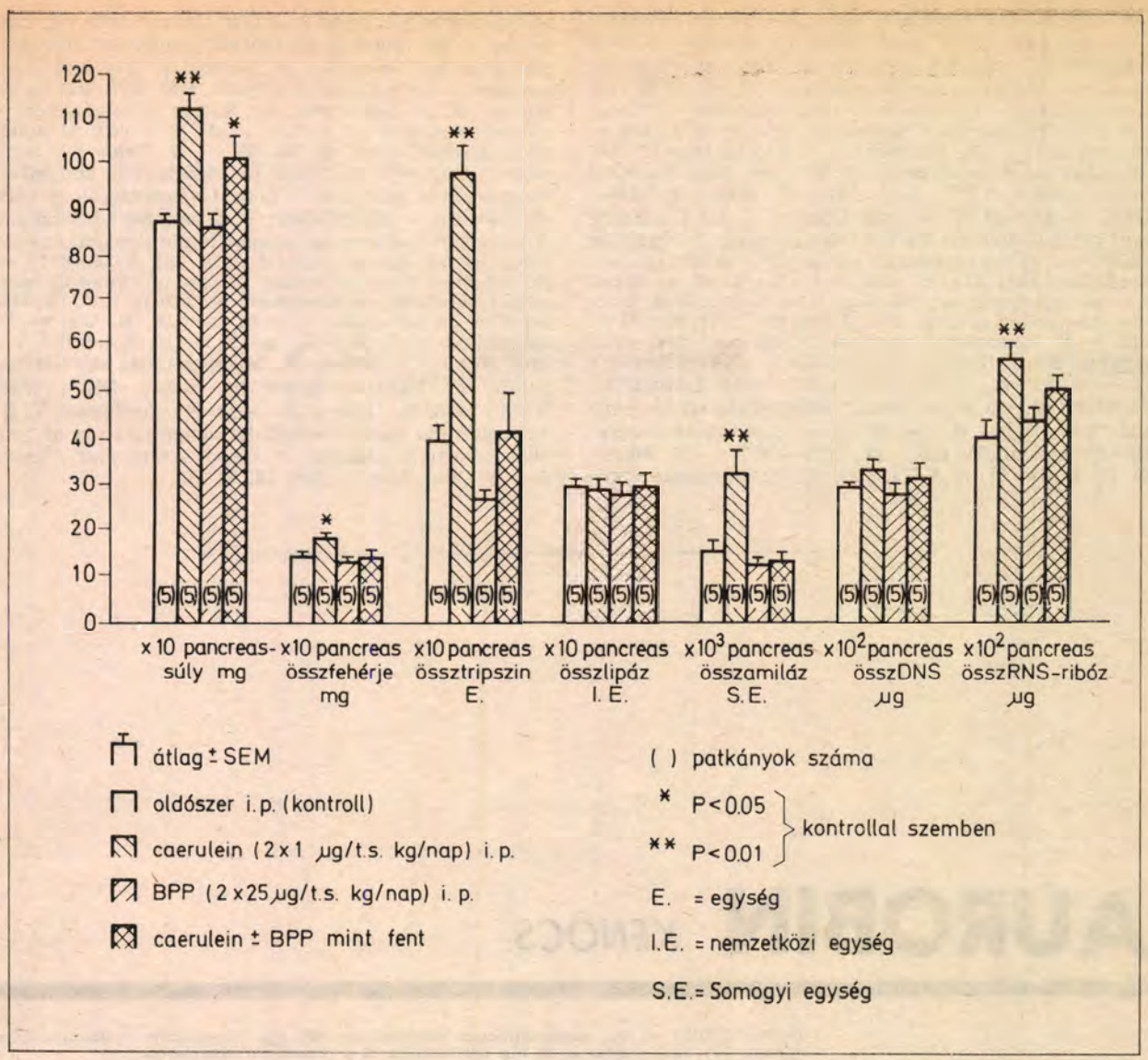
1. ábra.

mennyiségét, sem abban a protein szintet, ill. az ürített protein mennyiségét akár caeruleinnel *(2. ábra)*, akár secretinnel stimuláltuk a pancreas működését.

BPP hatása a pancreas súlyára és összetételére: A 4 csoportban az állatok testsúlya sem a kezelés kezdetén, sem annak végén egymástól nem különbözött: a



2. ábra.



3. ábra.

testsúly átlagos növekedése 50 g/hét/patkány volt. Caerulein egymagában megnövelte a pancreas súlyát, a pancreas teljes fehérje, tripszin, amiláz és RNS tartalmát. BPP egymagában változatlanul hagyta mind a pancreas súlyát, mind annak összetételét. BPP caerulein együtt adva teljesen kivédte a caerulein hatását a pancreasszövet összetételére; bár BPP csökkentette a caerulein pancreassúlyt növelő hatását, nem szüntette meg azt teljesen *(3. ábra)*.

Megbeszélés

Élettani körülmények között PP csökkentette a pancreas szekrécióját mind emberben (7, 13), mind kutyában (12, 18); patkányban viszont, amint kísérleteinkből kitűnik, nem befolyásolta azt. Patkányokban a pancreas szekréció szabályozása az emberétől és a kutyáétól is különbözik. *Lonovics és mtsai* (14) szerint a BPP a pancreas szekréciót gátolta kutyákban, anélkül azonban, hogy a CCK—PZ vagy secretin kilökését befolyásolta volna. BPP tehát közvetlenül hatna az acinussejtekre; eredményeink is a BPP közvetlen hatása mellett szólnak. A BPP kezelés egymagában nem hatott a pancreas súlyára *Solomon és mtsai* szerint (20). Ugyanezt találtuk mi is, azzal a kiegészítéssel, hogy BPP a caerulein trofikus hatását a pancreasra szinte teljesen kivédte.

Kísérleteink alapján feltehető, hogy a BPP sikerrel lesz alkalmazható pl. a postoperative kifejlődő vagy pl. a hasi trauma okozta heveny hasnyálmirigy-gyulladás megelőzésében.

Köszönetnyilvánítás: A szerzők ezúton fejezik ki köszönetüket *Chance R. E. professzor*nak a BPP, a Farmitalia-nak pedig a caerulein szíves rendelkezésünkre bocsátásáért.

IRODALOM: 1. *Bernfield, P.:* Alpha-amylase. In: Methods in enzymology, edited by Colowick, C. O. and Kaplan, N. O., pp. 149—158, Academic Press, New York 1955. — 2. *Brommer, G.:* Die ZP—Zelle des endokrinen Pankreas. In: Veröffentlichungen aus der Pathologie. Vol. 118, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 1981. — 3. *Burton, K.:* A study of the conditions and mechanisms of the diphenylamine reaction for the colorimetric estimation of deoxiribonucleic acid. Biochem. J. 1956, *62*, 315—323. — 4. *Drury, H. F.:* Identification and estimation of pentoses in the presence of glucose. Arch. Biochem. 1948, *19*, 455—466. — 5. *Dunnett, C. W.:* A multiple comparison procedure for comparing several treatments with a control. J. Am. Statist. Assoc. 1955, *50*, 1096—1121. — 6. *Greenberg, G. R., Mitznegg, P. and Bloom, S. R.:* Effect of pancreatic polypeptide on DNA-synthesis in the pancreas. Experientia 1977, *33*, 1332—1333. — 7. *Greenberg, G. R. és mtsai:* Inhibition of pancreas and gallbladder by pancreatic polypeptide. Lancet 1978, *2*, 1980—1982. — 8. *Hummel, B. C.:* A modified spectrophotometric determination of chymotryp-

sin, trypsin and thrombin. Can. J. Biochem. Physiol. 1959, *37*, 1393—1399. — 9. *Ishe, I., Arnesjő, B. and Lundquist, I.:* Effects on exocrine and endocrine rat pancreas of long-term administration of CCK—PZ (cholecystokinin-pancreozymin) or synthetic octapeptid- CCK-PZ. Scand. J. Gastroent. 1976, *11*, 529—535. — 10. *Johnson, L. R., Dudrick, S. J. and Guthrie, P. D.:* Stimulation of pancreatic growth by intraduodenal amino acids and HCl. Am. J. Physiol. 1980, *239*, G400—G405. — 11. *Lin, T. M. and Chance, R. E.:* Candidate hormones of the gut VI Bovine pancreatic polypeptide (BPP) and avian pancreatic polypeptide (APP). Gastroenterology 1974, *67*, 737—738. — 12. *Lin, T. M., és mtsai:* Bovine pancreatic peptide: action on gastric and pancreatic secretion in dogs. Am. J. Physiol. 1977, *232*, 311—315. — 13. *Lonovics J. és mtsai:* Release of pancreatic polypeptide in humans by infusion of cholecystokinin. Gastroenterology 1980, *79*, 817—822. — 14. *Lonovics J. és mtsai:* Action of pancreatic polypeptide on exocrine pancreas and on release of cholecystokinin and secretin. Endocrinology 1981, *108*, 1925—1930. — 15. *Mainz, D. L., Black, O., and Webster, P. D.:* Hormonal control of pancreatic growth. J. Clin. Invest. 1973, *52*, 2300—2304. — 16. *Morisset, J. és mtsai:* Interaction of hydrocortisone and caerulein on pancreatic size and composition in the rat. Am. J. Physiol. 1981, 637—642. — 17. *Munro, H. M. and Fleck, A.:* Recent developments in the maesurement of nucleic acids in biological materials. Analyst. 1966, *91*, 78—88. — 18. *Taylor, I. L. és mtsai:* Pancreatic polypeptide. Metabolism and effect on pancreatic secretion in dogs. Gastroenterology 1979, *76*, 524—528. — 19. *Solomon, T. E. és mtsai:* Interaction of caerulein and secretin on pancreatic size and composition in rat. Am. J. Physiol. 1978, *235*, E714—E719. — 20. *Solomon, T E. és mtsai:* Effects of chemical messenger pepetides on pancreatic growth in rats. In: Gut peptides on pancreatic growth in rats. In: Gut peptides, edited by A. Miyoshi, pp. 213—219, Kondasha, Tokyo, 1979. — 21. *Weber, H.:* Mikromethode zur Bestimmung der Pankreas-lipase im Serum Dtsch. med. Wschr. 1965, *90*, 1170—1174. — 22. *Weichselbaum, T. E.:* Accurate and rapid method for determination of proteins in small amounts of blood serum and plasma. Am. J. Clin. Pathol. 1946, *10*, 40—49.

AUROBIN *KENŐCS*

ÖSSZETÉTEL: 40 mg prednisolonum capronicum, 400 mg lidocainum hydrochloricum, 400 mg dexpanthenolum és 20 mg triclosanum 20 g lemosható kenőcsben.

HATÁS: Az AUROBIN megfelelő arányban tartalmazza a perianalis tájék gyulladással járó folyamatainak kezelésében hatékony anyagokat. A prednizolon kapronat helyi hatású, nem halogénezett glukokortikoid. Csökkenti az erek permeabilitását, növeli az erek falának tónusát, csökkenti a gyulladás tüneteit.
A lidokain rövid idő alatt megszünteti a fájdalmat és égő érzést. A pantenol elősegíti a sérült hám regenerálódását. A triclosan széles hatásspektrumú antiszeptikum.

JAVALLATOK: A perianalis tájék gyulladással járó folyamatai, így pl.; pruritus ani, ekzema et dermatitis perianalis, nodi haemorrhoidales, fissura ani.

ELLENJAVALLATOK: Vírusinfekció, valamely komponenssel szembeni érzékenység. Egyéb indikáció alapján egyidejű szisztémás lidokain-kezelés.

ALKALMAZÁS: Az érintett területet naponta 2—4 alkalommal kell vékonyan bekenni. Belső haemorrhoidális nodus esetén borsónyi mennyiséget kell a végbélbe juttatni naponta 2—4 alkalommal.
A tünetek mérséklődésekor ritkább alkalmazás is elegendő.

MELLEKHATÁS: Tartós használata esetén bőratrophiát, striakat, hypertrichozist okozhat. Belső haemorrhoidális nodus kezelésekor túladagolás esetén enyhe bradycardia jelentkezhet.

FIGYELMEZTETÉS: Kiterjedt gyulladás esetén számolni kell a hatóanyagok esetleges felszívódásával, ezért a terhesség első harmadában nem alkalmazható, későbbiekben pedig fokozott óvatosság szükséges.
Szteroid tartalma miatt hosszan tartó és folyamatos alkalmazása kerülendő.
Amennyiben a gyulladás fenntartásában gomba szerepe bizonyított, gondoskodni kell az egyidejű specifikus antimikotikus kezelésről.

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

CSOMAGOLÁS: 20 g-os tubusban.

QH 1514 **KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST**

Glasgow-i tanulmányutamról.

Az 1980-as évet a Glasgow-i Egyetem Víruskutató Intézetében töltöttem a Brit Biokémiai Társaság Unilever Európai Ösztöndíjával. Itt Dr. J. F. Szilágyi munkacsoportjába kerültem, és a vesiculás stomatitis vírus (VSV) transcriptióját vizsgáltam.

I. Munkámról. A VSV az egész élővilágban elterjedt Rhabdovírusok jellegzetes képviselője. Az orvosi-állatorvosi kutatásokban a veszettség modelljeként is használatos. Kis méreténél, egyszerű szerkezeténél fogva kiválóan alkalmas genetikai kutatásokra. Tenyésztése könnyű, nagy mennyiségben nyerhető, emberre mai ismereteink szerint veszélytelen. Negatív egyszálú RNS-sel és 5 fehérjével (G, M, N, L, NS) rendelkezik, melyek közül az utóbbi 3-nak van szerepe a transcriptióban — a transcriptiós nucleoprotein (TNP) komplexet alkotva. Ugyanezek játszanak alapvető szerepet a translatióban és a vírus részecskék összeépítésében is, kombinációban enzimet alkotva. A különböző szerotípusok közül a New Jersey szerotípus hőérzékeny (ts) mutánsait vizsgáltam. Ezek phenotípusos keveréssel 6 komplementálási csoportba oszthatók, mindegyikben más-más fehérje károsodott. Feladatom első részében meg kellett állapítanom egyes komplementálási csoportokban a károsodott polypeptideket. A vizsgálatokhoz szükséges nagy mennyiségű vírust forgó szövettenyésztési rendszerben termeltem, a vírusfehérjéket ^{35}S-L-methionin beépítésével jeleztem. A vírustisztítás glicerol grádiensen történő többszörös ultracentrifugálással történt. Az így nyert nagy tisztaságú vírusszuszpenzióból a TNP-t CsCl és detergens segítségével, glicerol grádiensen választottam szét. A TNP a 3 említett polypeptiden kívül tartalmazza az RNS-t is. A TNP-t LiCl segítségével RNS + N valamint L + NS frakciókra bontottam, az utóbbit foszfocellulóz oszlopkromatográfiával választottam szét. A fehérjéket autoradiográfiával ellenőriztük. Az így nyert nagy tisztaságú fehérjéket, mint a transcriptase alkotórészeit pufferoldatban újra egyesítettük az RNS-sel, majd 31 és 39 °C-on in vitro transcriptiót végeztünk, a ^{3}H-UTP beépülést mérve. 39 °C-on ugyanis a mutáns fehérje nem működőképes, így a különféle mutánsokból származó fehérjék kombinálásával állapítottam meg, hogy a B csoportban az L, az E-ben az NS, az F csoportban az L szintén károsodott, de valószínűleg kettős mutáció volt. A munka másik része volt az egyes fehérjék funkciójának megállapítása. Lényegében hasonló módszerekkel kimutattuk, hogy az L polypeptid a tulajdonképpeni transcriptase, az NS fehérjének pedig reguláló szerepe van. A munka jelentősége abban rejlik, hogy egyrészt mintául szolgál összetettebb vírusok fehérjéinek hasonló tanulmányozásához, ugyanakkor ma már vírusellenes szerek keresésében nélkülözhetetlen a vírusszaporodás egyes lépéseinek beható ismerete. Ezen túl a víruslatencia pathomechanizmusának felderítése is ilyen vizsgálatokon alapszik. A transcriptio során nyert mRNS-ek további vizsgálatát munkatársunk, C. Cunningham végzi.

II. A Víruskutató Intézet. A Glasgow-i Egyetem Víruskutató Intézete egyben a Brit Orvosi Tanács Virológiai Intézete is, J. H. Subak-Sharpe professzor vezetésével. Az intézetben akkor 25 kutató, 3 látogató kutató, 12 Ph. D. diák, 4 egyéb státuszú kutató dolgozott. A kutatók kisebb része állandó munkatárs, többnyire meghatározott munka elvégzésére szerződtek, ill. programokon dolgoztak. Nemcsak britek, hanem az egész világról sereglett, különféle végzettségű (biokémikus, orvos, biológus, vegyész, mezőgazdász) diplomások dolgoznak a munkacsoportokban. A legnagyobb munkacsoport Subak-Sharpe professzor vezetésével a HSV-1 és 2-es típusának fizikális térképezésével, biokémiájával foglalkozik, számos mutáns vírust vizsgálva. Az ő alapkutatásukra támaszkodó másik rész a sclerosis multiplex és HSV-1 összefüggéseit tisztázza, a harmadik csoport a méhnyakrák és HSV-2 kapcsolatát tanulmányozza. Ezenkívül működik egy kisebb csoport, az EBV-t tanulmányozva, egy másik pedig adenovírusok mutánsait használva részben a vírus törzsfejlődését, másrészt pathogenezisét tisztázza. A VSV munkacsoportból vált le az RS- és Bunyavírusokkal dolgozók kis csoportja.

A munka rendkívül fegyelmezett és kitűnően szervezett, ezért részletesebben kell vele foglalkoznom. Az elv: a kutató kutasson, minden más feladatra megfelelően képzett személyzet áll rendelkezésre. Több mint 80 a segédszemélyzet száma. Ezek nem személyhez, hanem munkafolyamatokhoz kötöttek legnagyobb részt. Vezetőik a tudományos tisztviselők (research officer), akik az egyes munkacsoportokban a kísérleti irányvonal ismeretében a részleteket önállóan kidolgozzák, a kísérleteket megtervezik, a kísérletek feltételeit megszervezik. Gyakran főiskolát végzett személyek. A rangban következő technikusok felelnének meg a mi laboratóriumi asszisztenseinknek. Ők végzik a napi protokollok szerinti kísérleteket, gondoskodnak a laboratóriumok rendjéről, az elhasznált anyagok pótlásáról. Az egyéb munkákra további személyzet: 4 segédmunkás végzi az anyagszállítást, 4 mosogató végzi az összes üvegáru fertőtlenítését, mosogatását, sterilezését, melyek készen bármikor rendelkezésre állnak a kívánt mennyiségben. A műszerek karbantartásáról a házi műhely gondoskodik, ill. végzi a szervizzel kapcsolatos munkát. Minden anyag és a vegyszerek beszerzése a 2 raktáros feladata, a központi raktárból lehet mindennek az utánpótlásáról gondoskodni. Minden irodai munkát 2 gépírónő végez, a kéziratok, levelek stb. néhány óra alatt elkészülnek a kívánt formában. Minden adat, kézirat azonnal az intézeti számítógép adattárába kerül (matematikus dolgozza fel). A sejttörzsek fenntartását, és a központi szövetlaboratóriumot 2 asszisztensnő tartja fenn. Tőlük lehet a kívánt szövetmennyiséget és fajtát megrendelni néhány nappal a felhasználás előtt. Az állatkísérletes munkák csak kis részt foglalnak el, de jól felszerelt állatház csatlakozik az épülethez. Az intézeti elektronmikroszkópokat technikusok kezelik. 2 fotószoba; szakképzett fényképész végzi az összes ilyen jellegű munkát. Elterjedt az autoradiográfia, a filmeket automata hívja elő néhány perc alatt. Minden tápfolyadék, savók, festőoldatok stb. a központi táptalajkonyhán készülnek, kis üvegekbe szétosztva a mélyhűtőkből bármikor hozzáférhetők. Izotópszobák, 6 steril fülke, 4 termosztátszoba, több ezer liter —70 °C mélyhűtés, folyékony nitrogén segíti a munkát. Kizárólag CO_2 termosztátokat használnak. 9 ultracentrifuga, 5 Intertechnique folyadék-scintillációs számláló, 3 liofilező, minden szobában pH mérő és elektronikus mérlegek állnak, többek között, bárki rendelkezésére. Sok egyszer használatos anyagot alkalmaznak. Az intézeti könyvtárba valamennyi jelentős virológiai, biokémiai, genetikai folyóirat jár. Minden hétfőn intézeti munkabeszámoló, vagy máshonnan — gyakran külföldről — jött kutatók számolnak be munkájukról. E szemináriumok nyilvánosak, alkalmanként még Londonból is voltak látogatók. A munkatársaknak kell oktatniuk az orvosi kar és a természettudományi kar hallgatóit. Az előadásokat a professzor és idősebb munkatársai tartják, a gyakorlatokat az oktatók állítják össze, de a Ph. D. diákok és a technikusok-asszisztensek működnek közre a lebonyolításában.

Az egyetemen több kar működik: természettudományi, orvosi és állatorvosi, jogi, mérnöki, művészeti, szociális tudományok. Az oktatás elég kötetlen, sokféle tárgyat a

hallgatók választhatnak ki. Gyakori, hogy az orvosi karon tanulók az első év után még kettőt töltenek a természettudományi karon alaptárgyak tanulmányozásával, s csak ezután folytatják orvosi tanulmányaikat. Orvoskutatóktól ezt jobb intézetekben el is várják. Az egyetem elvégzése után 3—4 évet keményen dolgozva egy intézetben nyernek doktori fokozatot (Ph. D.) a diplomamunka megvédése után. Ezután többnyire 2—3 éves külföldi munkavállalás történik.

A glasgow-i egyetem biológiai kutatási központ. Az egyetemnek óriási központi könyvtára van (még a Népszabadság is járt!). A másológépek használata igen elterjedt, kevésbé a kölcsönzés. Az egyetemi tájékoztató újságot minden dolgozó ingyen megkapja. Az egyetemi múzeumban Watt és Lister relikviák láthatók. A hallgatóknak önálló diákszövetségük van, újságot jelentetnek meg, képviselőik az egyetemi tanács tagjai.

Ongrádi József dr.

Lengyelországi tanulmányút.

A magyar és lengyel Egészségügyi Minisztériumok közötti megállapodás alapján 1982. nyarán egy hónapot tölthettem a Poznani Orvostudományi Egyetem Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Intézetében, melyet *Witold Jurczyk* professzor vezet. Módom volt egyben ellátogatni a poznani vajdasági kórházba is.

Az egyetemi intézet klinikai és kísérletes részből áll. A központi klinikai aneszteziológia látja el az egyetem műtétes intézeteinek, osztályainak érzéstelenítési feladatait, s mivel ezek az intézetek a város különböző pontjain működnek, az itt levő részlegek élén docensek állnak. Az 54 beosztott orvos forgó rendszerben dolgozik. A beosztott orvosok többségükben fiatal szakorvosok vagy szakorvosjelöltek. A szakorvos képzés két fokozatú: az első lépcsőben két év aneszteziológiai és intenzív osztályon töltött gyakorlat után tett vizsga önálló munka végzésére jogosít, a második vizsga már magasabb szintű, 5 éves szakmai gyakorlathoz és tudományos munkához kötött. Utóbbira a tanszékhez tartozó kísérleti intézetben nyílik lehetőség. Jelenlegi kutatási témáik: különböző típusú aneszteziák immunológiai hatásai, reszuszcitációs modell kidolgozása, a peritoneum-transzport vizsgálata, légzésmechanikai kérdések újszülött- és gyermekkorban végzett respirátorkezelések kapcsán, bal kamrai funkcióváltozások új típusú vizsgálatai szívsebészeti betegeken stb.

Az aneszteziológiai munka magas színvonalú és igen széles skálát ölel fel. Lépést tartanak a legújabb irodalomból ismert módszerek kipróbálásával és alkalmazásával annak ellenére, hogy a jelenlegi gazdasági helyzetben a nem szocialista országokból származó gyógyszerek beszerzése nehézkes, csak alkalomszerű. Kedvelik a NLA különféle változatait, viszont halothant, penthrant egyre kevesebbet használnak. Népszerű a regionális anesztézia minden formája.

Műszerezettségükre jellemző, hogy a legtöbb műtőben Dräger altatógéppel, az elaltató- és ébredő szobákban hazai felszereléssel dolgoznak. Minden műtőben van lehetőség monitorizálásra. Ez ma egyre inkább a korszerű anesztézia nélkülözhetetlen módszere. Vénapunkcióhoz egyszer használatos eszközöket, teflon kanülöket használnak.

Az Ortopédiai és Rehabilitációs Intézetben évek óta eredményes munkát végez a „Pain Clinic". Itt prolongált regionális anesztéziát, akupunktúrás kezeléseket végeznek főleg tumoros, késői poszttraumás és egyéb, más módon nem csillapítható fájdalmak enyhítésére ambuláns betegeken. Betegforgalmuk évről évre nő. Hazánk sajnálatosan nélkülözi a hasonló „fájdalomellenes szakrendeléseket".

A Központi Intenzív Terápiás Osztály Lengyelországban elsőként, több mint 25 évvel ezelőtt kezdte meg munkáját. Az eredeti osztály azóta már korszerűtlenné vált. Jelenleg — a súlyos gazdasági helyzet ellenére — nagy arányú rekonstrukció folyik. A tervek szerint 1983 végére készül el az ország legújabb és legjobban felszerelt intenzív osztálya 12 + 1 ággyal. Az átépítés alatt is dolgoznak. Kutatási területük jelenleg az agyoedema terápiája és az epidurálisan alkalmazott ópiátok szerepe a posztoperatív és egyéb fájdalomcsillapításban.

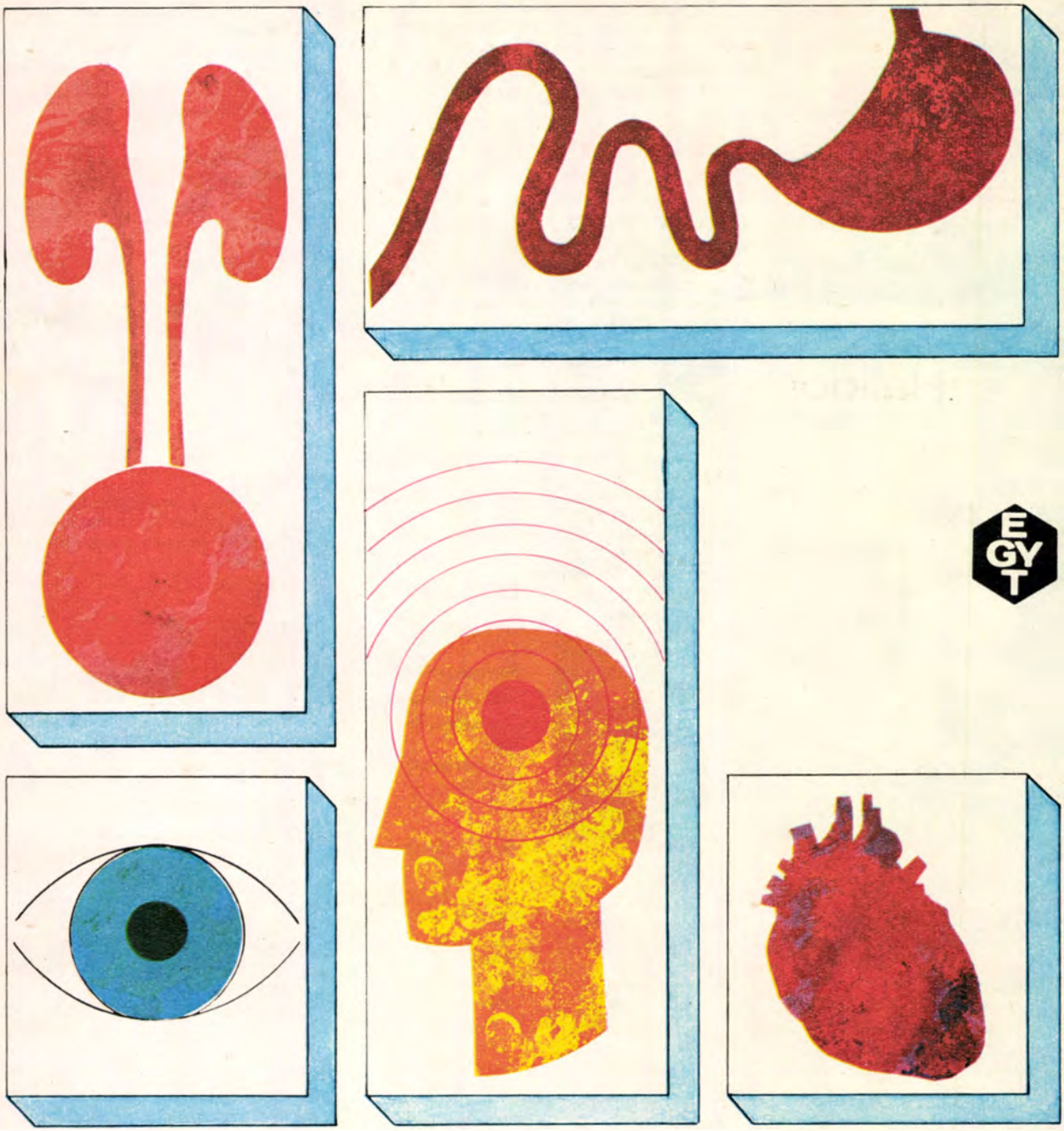
Poznan legmodernebb és legújabb aneszteziológiai és intenzív terápiás osztálya a város külső kerületében, a vajdasági kórházban található. Szervezésileg nem tartozik ugyan az egyetemhez, de orvosai részt vesznek az oktatási és kutatási programban. A zsilipekkel megközelíthető korszerű, hat műtős központi műtőblokkra, az ébredőszobára, valamint a rendkívül jól felszerelt 14 ágyas intenzív osztályra joggal büszkék. Utóbbi interdiszciplináris jellegű intenzív osztály. A munka-, a betegfelvételi rend, a társosztályokkal kiépített kapcsolat nagyon jól szervezett, zökkenőmentes.

Minderről azért tartottam szükségesnek beszámolni, hogy — miközben erről nálunk még vita folyik — adalékot szolgáltathassak arról, miként lehet egy szocialista országban, egy szétszórt telephelyű egyetemen és egy megyei kórházban is az aneszteziológiát és intenzív betegellátást egyaránt egységesen megszervezni úgy, hogy az jól működjön. Megköszönöm az Egészségügyi Minisztérium Nemzetközi Kapcsolatok Főosztálya illetékeseinek, hogy lehetővé tették számomra ezt az értékes és érdekes tanulmányutat.

Kazinczy Katalin dr.

Szerk. megjegyzés:

A beszámoló 4. bekezdésében — ahol az Orthopaediai és Rehabilitációs Intézet „Fájdalom Klinika"-jának munkáját körvonalazza a szerző — a második mondat feltételezi azt az értelmezést, hogy pl. morphiummal sem csillapítható fájdalmak esetleg acupuncturával szüntethetők. Úgy véljük, hogy a beszámoló szerzője ezt nem szándékolta kifejezésre juttatni és a félreérthetőség csupán a fogalmazás pontatlanságából származik.



HALIDOR®

inj. tabl. spasmolyticum vasodilatatoricum periphericum

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: obliteratív artériás megbetegedések (arteriosclerosis obliterans, angiopathia diabetica stb.)

Perifériás ér-spasmusszal járó kórképek (artériagörcs mélyvénás trombózis után, postoperatív 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, postoperatív 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 prostatahypertróphiában.

Tartós adagoláskor kb. 2 hónaponként vérképkontroll elvégeztetése ajánlatos.

Hypokalaemiát okozó gyógyszerekkel (diuretikumok, antihipertenziv kombinációk stb.), digitalisszal, kardiodepresszív 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

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Repülésorvostan

Sarcoidosis légiszemélyzetben. A. J. C. Balfour (RAF Institute of Pathology and Tropical Medicine, Halton, Aylesbury, Bucks HP22 5PG): Aviat. Space Environ. Med. 1982, 53, 296.

Angliában a légi szerencsétlenségek kapcsán történő kórbonctani és kórszövettani vizsgálatokkal sarcoidosisos granulomatosist gyakrabban észleltek, mint az átlagnépességben. A sarcoidosis (sarc.) szelíd spontán gyógyuló betegség, de az utóbbi években nagyfokú érdeklődés támadt fel, mert *Fleming* felhívta a figyelmet, hogy collapsus és hirtelen szívhalál okozója lehet.

1955-től 1980 augusztus végéig a Repülési Kórbonctani Intézet 700 baleset kapcsán kb. 500 boncolást végzett katonai repülőszemélyzeten és 2000 civilen. Csak egyharmada volt alkalmas szövettani vizsgálatra, és akkor is csak egyket szervet tudtak vizsgálni. Durván 300 katonai személyzeten, 300 civil pilótán és 300 utas vagy vitorlázó pilótánál volt szövettan. Az esetek egy bizonyos részében el nem sajtosodó granuloma észlelhető volt a tüdőben, mely sarc.-ra hasonlított, de a diagnózis immunológiailag, klinikailag, Kveimteszttel nem volt bizonyítva. 294 katonai pilótából 4 (1,4%), 290 utas és vitorlázóból 3 (1,03%) sarc.-os granulomát találtak. Ezek lényegében egyeztek mások adataival, *Mason* 160 repülőbalesetből 3-at, *Ferris* 800-ból 3-at észlelt boncolás kapcsán civileken.

Angliában a klinikai incidencia 3/100 000 évente, így a repülőkön észlelt postmortális prevalencia magasnak tűnik. A klinikai incidencia és a postmortális prevalencia azonban nem hasonlítható össze. A klinikai diagnózist a tünetek alapján (hiláris nyirokcsomó-duzzanat, tüdőlaesio stb.) állapítják meg. Ezek rtg-nel a spontán gyógyuló esetekben csak 2—3 évig lelhetők fel. A mikroszkópos elváltozások hosszú időn keresztül fennállnak A röntgennel való észleléshez a tüdőlaesiónak 3 mm átmérőjűnek kell lenni, míg mikroszkóppal 30 mikron átmérőjű már teljesen nyilvánvaló. A granulomák, melyeket láttak, teljesen hasonlók voltak sarc.-ra, és speciális festési eljárásokkal, mint PAS-sal gombára, Ziel—Neelsen-nel tuberculosisra, vagy alumíniumra és berylliumra negatívok voltak. Bár egyet, mely schistosomiasisnak bizonyult, ki kellett zárni.

A 16 esetből, ahol sarc.-os granulomát találtak, nem volt mind multilokuláris, 12-nél végeztek közülük nemcsak tüdőből, de szív és egyéb szervekből is szövettani vizsgálatot. Egynél a szívben és 4-nél egyéb szervben találtak granulomát, előbbinek betegsége már élőben is ismert volt.

Az angol légierő sarc.-os új eseteinek gyakorisága a levegőben szolgáló személyzeten 14/100 000, a földön szolgáló legénységnél 11 100 000. Mind a kettő jelentősen magasabb az átlagos angliai incidenciánál. A szerző felveti a kérdést, hogy a légi legénységben levő gyakrabban előforduló sarc. nem jelent-e balesetre való hajlamot, a cardialis sarc. lehetősége miatt. 13 balesetből, melyet civil vagy katonai személyzet okozott, 6 esetben biztos sarc. volt, a többiben nem állítható biztonsággal. Országúti baleseteknél ez nem volt látható, ezért lehet, hogy a repülés elősegítheti a sarc. kifejlődését.

Pettyjohn szerint sarc.-ban 13—20% a szív részvétele, ebből collapsus vagy hirtelen halál 40—50%-ban fordul elő. Egyezik Fleming észlelésével, aki 50 szívesetből 20 hirtelen halált írt le. Ha ezek az adatok helyesek, akkor 5—10%-ban sarc.-ban előfordulhat hirtelen halál. Ezek, ha nem történik szöveti vizsgálattal igazolás, a coronaria-megbetegedések számát növelik. *(Ref.: A hazai tapasztalatok ezeket a túlzott arányokat nem támasztják alá.)*

1962-től 1977-ig az angol légierőnél 160 férfinél állapítottak meg sarcoidosist, ebből 65-öt követtek. Közülük 61 még szolgál, 4 meghalt. A 4 közül 1-nél a sarc., 1-nél feltételezhetően sarc., 2-nél nem sarc. volt a halál oka. Biztos, hogy a sarc. okoz hirtelen halált, de nem tudni milyen gyakran. Nincs bizonyíték, hogy a sarc. és a fatális balesetek között oki összefüggés, valamint a repülés és a sarc. kifejlődése között hajlamosító tényező legyen. Az esetszám kicsi, lehet véletlen társulás, a szerző azonban arra ösztönöz, hogy érdemes ilyen irányban vizsgálatokat végezni.

Prugberger Emil dr.

Genetika

Haemoglobinopathiák első trimeszterben történt magzati diagnózisa: 3 eset ismertetése. Old, J. M. és mtsai (National Haemoglobin Reference Centre, M. R. C. Molecular Haematology Unit, Nuffield Deparment of Clinical Medicine, John Radcliffe Hospital, Oxford): Lancet, 1982, *II*, 1413.

A szerzők közleményükben a *Kan* és *Dozy* által a sarlósejtes anaemia praenatalis diagnosztikájára kidolgozott módszer továbbfejlesztéséről, és a β-, illetve β^0-thalassaemia praenatalis diagnosztikájában való alkalmazásáról számoltak be 3 esetük ismertetése kapcsán.

Míg a korábbi vizsgálók a terhesség II. trimeszterében nyert amnionfolyadék magzati sejtjein végezték a restrikciós endonukleázok felhasználásával a sarlósejtes anaemia kimutatását, eddig e szerzők egy általuk kidolgozott, a terhesség I. trimeszterében elvégezhető trophoblast biopsziás módszerrel nyertek a chorion frondosum területéről magzati DNS vizsgálatára alkalmas anyagot. Mind a sarlósejtes anaemia, mind pedig a β- és β^0-thalassaemia kimutatása a specifikus restrikciós endonukleázok által létrehozott DNS fragmentek hossz szerinti polimorfizmusán alapszik.

A Hpa I. endonukleázt a sarlósejtes anaemia, a Pvu II. endonukleázt a β-thalassaemia major, a Bgl II. endonukleázt pedig a β^0-thalassaemia kimutatására használták a veszélyeztetett terhességekből származó mintákban. A DNS fragmenteket elektroforézissel elválasztották, a fragmenteket a megfelelő β-globulin, illetve $\Psi\beta$1-globulin komplementer génmintákkal hibridizálták, majd autoradiografálták.

A 3 vizsgált esetből az egyik magzat heterozygota volt, a sarlósejtes anaemia génjét illetően; a második foetus homozygota formában hordozta a β-thalassaemia génjét; míg a harmadik magzatban a β^0-thalassaemia génjét heterozygota formában tudták kimutatni. A második esetben a β-thalassaemia majort a terhességmegszakítás után elvégzett kontroll vizsgálatok egyértelműen igazolták.

A módszer fő előnye, hogy a trophoblast biopsziás módszer segítségével már a 8—10. terhességi héten diagnosztizálni lehet a hemoglobinopathiákat, és a korai időpontban a terhességmegszakítás is egyszerűbb, problémamentesebb. Másrészt mind a vizsgálat, mind pedig az esetleges terhességmegszakítás olyan korai időpontban történhet, hogy a környezet még nem szerezhet tudomást sem a terhesség meglétéről, sem a megszakításról.

Tóth Sára

Endoszkópos chorion biopszia és kromoszóma specifikus DNS mintavétel a magzati nem meghatározására az I. trimeszterben. Gosden, J. R. és mtsai (M. R. C. Clinical and Population Cytogenetics Unit, Western General Hospital, Edinburgh EH4, 2XU): Lancet, 1982, *II*, 1416.

A szerzők a terhesség első trimeszterében chorion biopsziás mintákban DNS analízissel határozták meg a magzati nemet.

Chorion bolyhokat transzcervikálisan, UH ellenőrzés mellett en-

doszkóppal vettek le. A boholy eredetű DNS mintákat Hae III. típusú endonukleázzal emésztették, s az elektroforetikus szétválasztás, a komplementer DNS-sel való hibridizálás és autoradiografálás után — fiú magzatok esetén — egy 3,4 kb. nagyságú fragmentet nyertek. Ez specifikus az Y kromoszóma heterokromatikus régiójára. A 13 biopsziás mintából DNS analízissel nyert eredményeket minden esetben megerősítették a párhuzamosan végzett karyotipizálással is.

Az X kromoszómához kötötten öröklődő betegségek 8—12. terhességi héten történő praenatalis diagnosztikájában kitűnően használható a DNS analízis módszere, mely csak 3—4 napot vesz igénybe. (Egyetlen hátránya, hogy segítségével az ún. non-fluoreszcens Y kromoszómát nem lehet kimutatni, azonban ennek populációs gyakorisága < 1: 10 000, s egy nonfluoreszcens Y kromoszóma és egy X-hez kötötten öröklődő betegség együttes előfordulási valószínűsége elenyésző.)

A korai, 8—10. hetes chorion biopsziás mintákból végzett kromoszómavizsgálat ugyan 3—4 hetet vesz igénybe, de még így is korábbi eredményt és esetleg terhességmegszakítást tesz lehetővé, mint a II. trimeszterben végzett amniocentézisből származó minták tenyésztése és karyotipizálása.

(Ref.: Old és mtsai fentebb referált cikke és e közlemény, valamint a korábbi vizsgálatok alapján úgy tűnik, hogy a praenatalis diagnosztikában a jövő útja az I. trimeszterben történő chorion biopszia s a restrikciós endonukleázok együttes alkalmazása lesz.)

Tóth Sára

Spermium öregedése és a citogenetikai anomáliák, állatkísérletes modell. Martin-DeLeon, P. A., Boice, M. L. (School of Life and Health Sciences, University of Delaware, Newark, DE 19711., USA): Human Genetics, 1982, *62*, 70.

Az előrehaladott anyai életkor és a non disjunctio okozta kromoszóma aberrációk közötti összefüggés már régóta ismert. Az előrehaladott apai életkor hatása a számbeli kromoszóma aberrációk keletkezésére viszont még nem tekinthető teljesen bizonyítottnak, bár elég sok adat szól mellette. A spermium öregedésének biológiai jellemzőit és következményeit kevesen vizsgálták. A szerzők egerekben a corpus epididymis ligatúráját végezték el és a sebészeti beavatkozás után, a 20. napig bekövetkezett megtermékenyítésből származó egy seites zygotákból végeztek citogenetikai analízist. Eredményeikből a legfontosabbak a következők: 1. a ligatura a 8. postoperatív napig nem befolyásolta a fertilizációs képességét a spermiumnak, a fertilizációs képesség a 8. nap után csökkent, a 20. napon megszűnt; 2. a fetrilizációs képesség csökkenése és a spermium motilitásának csökkenése között összefüggést találtak; 3. a zygoták között a nemi arány nem tért el a kontrollokban észlelt aránytól; 4. az egysejtes zygotákban a trisomiák, triploidiák és szerkezeti rendellenességek aránya a 6. postoperatív naptól kezdve a kontrollokhoz képest jelentősen emelkedett; 5. a zygotákban a monosomiák aránya a 6. postoperatív napon jelentősen magasabb volt, mint a kontrollokban, azután viszont csökkent és a 8. postoperatív napon már a kontrollokéval azonos volt; 6. a trisomiák, triploidiák és szerkezeti aberrációk a hím genom hibái voltak, a spermiumok öregedésének következményei; 7. a monosomiák esetében az a szerzők feltételezése, hogy azok az anyai genom kromoszómavesztésével magyarázhatók, a spermium szerepe további vizsgálat tárgya.

Osztovics Magda dr.

Kiegyensúlyozatlan transzlokáció meghatározása a géntérkép segítségével. Sandison, A., Broadhead, D. M., Bain, A. D. (Department of Pathology, Royal Hospital for Sick Children, Edinburgh, EH9, 1LF, Scotland): Clinical Genetics, 1982, *22*, 30.

Vannak bizonyos kromoszóma aberrációk, melyek még sávtechnikák révén sem identifikálhatók pontosan. A közlemény szerzői a kromoszóma-rendellenességek meghatározásában ritkán használt módszer, a géntérkép segítségével végzett sikeres azonosításról számolnak be. Egy terhes nőnél hidramnion miatt a 29. gestatiós héten amniocentesist végeztek. A talált kóros magzati karyotypus miatt művi megszakításra nem került sor, mert a 32. héten koraszülés történt. A foetus 90 percig élt. A magzati karyotypusban egy kóros szerkezetű 1. kromoszómát észleltek, közelebbről segmentöbbletet a rövid karon. A szülők karyotypusa normális lévén, citogenetikai módszerrel a segmentöbblet nem volt pontosan identifikálható. A foetális szövetekből viszont különféle lysosomális enzymeket vizsgáltak. Sikerült kimutatni, hogy a savanyú alfa-glukozidáz mennyisége jelentősen meghaladta a kontroll értéket. Az enzymműködésért felelős géneket korábban a 17. kromoszóma hosszú karjának 21 sávjától distalis kromoszómarészre sikerült lokalizálni. Ugyanerre a regióra lokalizálták azokban a galaktokináz és a timidin kináz enzimek génjeit is. Ez utóbbi két enzim aktivitása azonban minden próbában normális értéket mutatott a foetális szövetekben. A vizsgálók szerint, az 1. kromoszóma rövid karján észlelt idegen kromoszómarész a 17. kromoszóma hosszú karjának azon darabja, amelyben a savanyú alfa-glukozidáz aktivitás génjei helyezkednek el, ez a darab azonban nem tartalmazza a másik két enzym aktivitás génjeit vagy a foetális sejtekben a két utóbbi enzym génjei a transzlokáció folytán suppresszálódtak.

Osztovics Magda dr.

Citogenetikai ellentmondások Prader—Labhart—Willi szindrómában. Kousseff, B. G. (Regional Genetics Program, University of South Florida School of Medicine, Box 15, 12901 North 30th Street, Tampa, Fl. 33612): Am. J. Med. Genet. 1982, *13*, 431.

A szerző egy Prader—Labhart—Willi szindróma tüneteit mutató férfiben mozaik formában részleges 15-trisomiát észlelt. A közlemény értékét a széles körű irodalmi áttekintés adja. Az összegyűjtött irodalmi adatok a feno- és karyotypus összefüggésének nehézségeit bizonyítják. A Prader—Labhart—Willi szindróma 85%-ában nincs citogenetikai eltérés, a fennmaradó 15%-ban, 46 esetben különféle citogenetikai abnormitásokat találtak. 30 esetben a 15. kromoszóma különféle rendellenességeit (centrikus fúzió, transzlokáció, duplikáció, terminális és interstitialis deletio, részleges triszomia) észlelték, tehát nem következetesen mono- vagy trisomiát. További 16 esetben nem a 15., hanem más kromoszómák aberrációi fordultak elő. Nem lehet tehát azt állítani, hogy e klinikai szindróma a 15. kromoszóma meghatározott szegmentumának aberrációjához kötődik. A szerző arra gondol, hogy a szindrómában a kromoszóma aberráció másodlagos fenomén. Emellett felvethető az is, hogy a citogenetikai rendellenesség az esetek bizonyos részében szerzett.

Osztovics Magda dr.

Autosomalis recesszív öröklődésű Klippel—Feil-syndroma. De Silva, E. O. (Dept. Biol., Universidade Federal de Pernambuco, 50000 Recife, PE, Brazilia): J. Med. Genet. 1982, *19*, 130.

A Klippel—Feil-syndromát általában környezeti okokra, esetleg multifaktoriális öröklődésre visszavezethető sporadikus formában észlelik, és csupán néhány családban merült fel az autosomalis dominans öröklődés lehetősége. A szerző egy 7 nemzedéken át követhető nagy családban, amelyben nem kevesebb, mint 12 rokonházasság (!) fordult elő, összesen 12 Klippel—Feil-syndromás beteget talált. Közülük 11-et személyesen észlelt, 8 betegen történtek részletes radiológiai vizsgálatok. Utóbbiakban a jellegzetes külső megjelenés mellett a nyaki csigolyák teljes fusiója igazolódott. A családfa egyértelműen autosomalis recesszív öröklődésre utal, és bizonyítja, hogy a kórképnek ilyen formájával is számolni kell.

Méhes Károly dr.

A szülők mozaik 21-trisomiája Harris, D. J. és mtsai (Children's Mercy Hospital Kansas City, MO, USA): Amer. J. Hum. Genet. 1982, *34*, 125.

Egy családban egymás után három Down-kóros gyermek született. A teljesen egészségesnek látszó házaspárból a férfi karyotypusa normálisnak bizonyult, míg az asszony lymphocyta- és fibroblast-tenyészetében a sejtek 10, ill. 6%-a 21-trisomiásnak bizonyult. Két Down-kóros, minden sejtjében 21-trisomiás gyermekben a fluorescens variánsok figyelembevételével sikerült bizonyítani, hogy a számfeletti 21-es chromosomát mozaik trisomiás anyjuktól „örökölték". Saját vizsgálataik és az irodalom összegezése alapján úgy gondolják, hogy a Down-kóros gyermekek kb. 3%-ában a 21-trisomia szülői mozaicizmusra vezethető vissza.

Méhes Károly dr.

3 generáción át követett t(8; 13) transzlokáció. Turpin, J. C. és mtsai (Laboratoire d'Histologie, Embryologie et Cytogénetique, Faculté Xavier-Bichat F-75718 Paris): Pédiatrie, 1981, *36*, 469.

Az irodalomban számos C/D transzlokációs esetet ismertettek, de a denaturációs technika bevezetése előtt nem lehetett pontosan megmondani, hogy mely kromoszómák játsszák ebben a fő szerepet. A szerzők 3 generációt átfogó vizsgálataikról számolnak be, ahol a rokonságból 3 gyermeken észlelték ugyanazt a familiaris — a 8-as és 13-as kromoszóma hosszú karjai közötti — transzlokációt.

A közlemény részletes beszámolót ad a 3 gyermek klinikai adatairól, a tünetekről, fényképeket mutat be, amelyek szemléltetik a fejen észlelhető anomáliákat. A szerzők kiemelik, hogy a klinikai kép hasonlít a 13-as parciális monoszóma tüneteihez: mikrokefália, „görögös profil", hypertelorismussal kísért microphthalmia, nagyméretű, mélyen ülő fülek, húsos lobusok, a felső metszőfogak protrúziója, rövid, széles nyak, kifejezett pszichomotoros retardáció, korai halál. Eseteikben a parciális 8-as triszómia legszembetűnőbb jelei: az 1.-nél camptodactylia, a 2. és 3.-nál clinodactylia, míg a 3. esetben a plantaris bőrbarázdák s két oldali csípő ficam 8 q ter triszómia részjelensége is lehet, de ezt a 13-as parciális monoszómiánál is leírták. Nagyon jó ábrák szemléltetik az első gyermek kariotípusát, a feltételezett törőspontokat a reciprok transzlokáció hipotézise alapján és interstitialis transzlokáció hipotézise szerint, nagy nagyításban bemutatja a termikus denaturációs technikával készült 8-as és 13-as kromoszóma párokat. A közleményt 3 generációra kiterjedő családfa teszi teljessé, amelyről leolvashatók az abortusok és halvaszülések is.

A három beteg kariotípusának tanulmányozása arra utal, hogy a 8-as kromoszómának hosszú karja disztális részén részleges duplikáció, míga 13-as kromoszóma hosszú karjának disztális részén deléció következett be, amit a következő formula fejez ki: 46 XY (vagy XY), —13, +der(13), t(8; 13) (q 23; q 33).

A szerzők külön is megbeszélik az első eset sajátos fenotípusát, ahol az arc középső részének hiperpláziája helyett labio-maxillopalatin hasadékot észleltek. Lehetségesnek tartják, hogy ez még egy külön génártalom következménye: a 13-as kromoszóma egyik szegmentje monoszómiát, a szomszédos szegment triszómiát mutatott, ami megmagyarázhatja az említett tünetet.

Kövér Béla dr.

Öröklődő komplementdefektusok. Fischer, E. (Hautklinik der Fakultät für Klinische Medizin Mannheim der Universität Heidelberg): Hautarzt, 1982, *33*, 65.

A szerző a bevezetőben ismerteti a komplement-rendszer felépítését, a komplement aktiválás klaszszikus és alternatív útját, a komplement-rendszer biológiai funkcióját és pathológiáját. Ez idáig mind a 9 komplement komponensnek, valamint a 2 inaktivátorproteinnek az öröklődő defektusát leírták. Az egyes komponensek defektusához társuló tünetek a következők:

Szelektív C_1q defektus SLE, SLE-szerű syndroma, recidiváló pyodermák, meningitis, tisztázatlan lázkiugrások képében jelentkezhet. Öröklődésmenete még nem tisztázott. Leírtak agammaglobulinaemiával társuló súlyos C_1q immundefektus syndromát, mely X-chromosomalisan, vagy autosomalis recessiv módon öröklődik.

C_1r alegység hiánynál SLE-szerű syndromát, recidiváló pyodermát, légúti fertőzéseket, glomerulonephritist is leírtak. Öröklődésmenete autosomalis recessiv. Kombinált C_1r-C_1s defektus is lehetséges hasonló tünetekkel, de megfigyelték egészséges egyéneken is.

A C_1s szelektív SLE, SLE-szerű syndroma képében jeletkezik. Öröklésmenete autosomalis dominans.

A C_4 defektusa klinikailag szintén SLE, SLE-szerű syndroma, tisztázatlan lázkiugrások, arthritis és lupus-nephritis tüneteivel zajlik le. Az öröklődésmenet autosomalis recessiv.

A C_2 a leggyakoribb öröklődő komplement defektus. Eddig 50 esetet közöltek. A népesség 1%-ában található heterozygota C_2 defektus.

A leggyakoribb klinikai manifestatiók: SLE, SLE-szerű syndroma, dermatomyositis, vasculitis, banalis recidiváló fertőzések minden formája. Egy alkalommal a C_2 defektushoz krónikus lymphoid leukaemia. M. Hodgkin és atrophiás dermatitis társult. Az öröklődésmenet itt autosomalis recessiv. A C_2, illetve C_4 defektust kódoló C_2°-gén, illetve C_4°-gén, a histokompatibilitási rendszerhez csatlakozik és a mindenkori HLA-haplotypussal öröklődik.

C_3 defektusos homozygota egyének terápiarezisztens bakteriális fertőzésekben, mint impetigo, otitis, meningitis, pneumonia, sepsis szenvednek. Az öröklődésmenet autosomalis dominans.

C_5 defektusnál SLE-szerű tüneteket és recidiváló Neisseria fertőzéseket írtak le. Az öröklődésmenet autosomalis dominans.

A C_6, C_7, C_8 defektusát a hasonló klinikai megjelenésre való tekintettel a szerző együtt tárgyalja. Az előtérben súlyos Neisseria fertőzések állnak. Az öröklődés autosomalis recessiv.

A C_9 defektusát 2 egészséges egyénen írták le.

A C_1 inaktivátor defektusa herediter angioneurotikus oedema (HANE) képében jelentkezik. HANE-s betegek plasmájában traumák után vagy spontán is létrejön a C_1 aktiválódása C_2 és C_4 felhasználásával, így a C_1 inaktivátor defektusa másodlagosan a C_2, C_4 szint csökkenésével is jár. Az ellenőrizhetetlen C_1 aktiválódás és a C_2, C_4 következményes bomlása során kininszerű C_2 bomlástermék keletkezik. Ez az oligopeptid fokozza a vasopermeabilitást és valószínűlez ez az oedemáért felelős mediator. HANE-s betegeknek profilaktikusan epszilon-aminokapronsavat adnak. Öröklődése autosomalis dominans.

A C_3b inaktivátor defektus klinikai tünetei azonosak C_3 defektusával. Öröklődésmenete autosomalis recessiv.

A különböző öröklődésmenetű komplement defektusok eseteiben a genetikai tanácsadásnak a mindenkori öröklésmenetet és a várható megbetegedés súlyosságát kell figyelembe venni.

Károlyi Zsuzsanna dr.

A familiaris malignus melanoma polygen öröklődése. Happle, R., Traupe, H. (Hautklinik der Universität Münster): Hautarzt, 1982, *33*, 106.

Az intraocularis malignus melanoma létrejöttében már hosszú ideje ismert az örökletes faktorok szerepe, azt viszont, hogy a cutan m. m. fellépésénél is létezik örökletes melanomadispositio csak nemrég ismerték fel. 1952-ben *Cawley* egy apa és két gyermekének melanomáját közölte. *Anderson* 2164 melanomás beteg között 36 családot talált, ahol több családtag volt érintett összesen 103 megbetegedéssel. A fam. m. m. fiatal életkorban való jelentkezésével, multiplex fellépésével és kedvezőbb prognózisával különbözik más melanomáktól. Az öröklődő melanomadispositiónak két cutan ismertetőjele van: 1. világos bőr-

szín, 2. előnaevusok (naevi praecursori). Az előnaevusok a szokásos naevus-sejtes naevusoktól *Clark* szerint klinikai és histológiai ismérvek alapján különíthetők el. Az előnaevusok nagyobbak, szabálytalan alakúak, egyenlőtlenül pigmentáltak, gyakran rózsaszínűek, mind a fénynek kitett, mind a fedett bőrön megjelennek, számuk néha a százat is meghaladja. Histológiailag jellemző az atípusos melanocyták hyperplasiája, relatíve sűrű dermalis kereksejtes beszűrődés és új véredények képződése. Ezen előnaevusok az öröklődő melanomadispositio fontos ismertetőjelei.

Számos melanomás család analyzise során azt találták, hogy a melanomás anyák gyermekei nagyobb melanomadispositióval rendelkeznek (17%), mint a melanomás apák gyermekei (9%). Ez a jelenség a szerzők szerint az ún. Carter-effektussal magyarázható. (1961-ben *Carter* a pylorus stenosis öröklődésének vizsgálata során megállapította, hogy a polygen öröklődésű megbetegedés, melynél a praedisponáló gének mindkét nemben azonos gyakoriságúak, különböző azonban az a küszöb, melynek átlépésekor a betegség manifesztálódik. Nőneműeknél a küszöb magasabb, így a lányoknál több praedisponáló génnel kell rendelkezniük ahhoz, hogy a betegség fellépjen. Ebből következik, hogy a pylorus stenosisos lányok több praedisponáló gént adnak át az utódokba, így a megbetegedés is gyakoribb az érintett nők gyermekei között. Ezt a jelenséget más polygen öröklődésű megbetegedésnél is megfigyelték és Carter-effektusnak nevezték).

Nem illik e magyarázatba, hogy a fam. m. m. a nők körében mérsékelten gyakoribb, érthető viszont, ha figyelembe vesszük, hogy a nők nagyobb testfelülete van fényexpositiónak kitéve.

A melanomadispositio polygen öröklődésének ismerete a gyakorlat számára is jelentős. A sporadikusan fellépő melanomák nagy részénél is genetikus faktorok játszanak szerepet, ezért melanomás betegeken és közeli hozzátartozóikon tanácsos az előnaevusok megjelenését vizsgálni. Többszörös előnaevusok jelenléte genetikai praedispositiót jelezhet.

Károlyi Zsuzsánna dr.

Psychiatria

A rövid pszichotherapia elmélete és gyakorlata. Kovacs A. L. (353 South Bentley Avenue, Los Angeles, CA 90049, USA): Psychotherapy, Theory, Research and Practice, 1982, *19*, 142.

A hatvanas és hetvenes években a pszichotherapia szinte korlátlanul fejlődhetett, a betegbiztosító rendszerek fizették a munkát. A nyolcvanas években ez a helyzet megváltozott. A gazdasági korlátozások a pszichotherapiás munka hatékonyságának a kérdését előtérbe állították, a biztosítók most már mindinkább felülvizsgálják, mire adnak pénzt, és a hosszú therapiák különösen gyakran kérdőjeleződnek meg. A betegek sem engedhetik meg maguknak a nagy költségeket. Sokan ettől a helyzettől féltik a pszichotherapia fejlődését. A szerző szerint inkább jótékony hatású lesz ez a krízis, a pszichotherapia jobban elfogadja, hogy emberi szolgáltatás, és megpróbálja intenzívvé, időgazdaságossá tenni beavatkozásait.

A szerző a saját tapasztalatai alapján ezt lehetségesnek tartja. Azt ajánlja, hogy a rövid pszichotherapiának új elméleti bázist kell keresni. Elismerően szól a viselkedéstherapiás módszerekről, szerinte ezek alkalmasak arra, hogy művelőiket segítsék az alkalmazkodásban a rosszabb gazdasági helyzethez és a therapiás eredményesség iránti fokozott figyelemhez. De a viselkedéstherapeuták is mindinkább realizálják, hogy a betegek egzisztenciális problémáival is foglalkozniuk kell, emiatt közelednek a humanista pszichotherapiához és a pszichoanalízishez. Ez utóbbi két irányzat képviselői számára nem könnyű az alkalmazkodás az új helyzethez, és éppen nekik tartja fontosnak a szerző a saját szempontjait.

Szerinte a pszichotherapia gyors, intenzív módszereinek elméleti alapja a személyiségfejlődés dinamikus elmélete lehet. Főleg Hartmann és Erickson modelljeit tartja használhatónak. A személyiségfejlődést egy folyóhoz hasonlítja, amely a forrástól elindulva viszonylag könnyen eltéríthető, befolyásolható, ugyanakkor a beavatkozásoknak nagy a későbbi kihatása, később viszont nehezebben mozdítható ki medréből. Más a folyó reakciója az akadályokra a különböző pontokon. A személyiségfejlődés folyamatában szabályszerűen vannak bizonyos típusú akadályok, ezek krízisként jelentkeznek. A legtöbb probléma, amit pszichotherapiával kell kezelni, valamilyen fejlődési krízis hatására alakul ki vagy exacerbálódik.

Ebből a perspektívából következik, hogy a beteget az aktuális fejlődéslélektani krízis megoldása, meghaladása felé kell segíteni. Ezzel kerül a therapia igazán a valóság vonzáskörébe, enélkül a cselekvésorientált felfogás nélkül a kommunikáció nem készíti fel a beteget az életre. A feilődéslélektani elméleti kereten belül fontos a kríziselmélet alkalmazása, különösen az alacsony képzettségű betegek esetében. A kríziselmélet cselekvésirányultságából következik, hogy nem kell belátásra törekedni a betegben, nem célszerű már az első találkozáskor sem belemenni a hőlés szakértő helyzetébe, azért nem szabad sok időt a kikérdezésre fordítani. Azonnal meg kell fogalmazni a beteg feilődési krízisének modelljét (1), nyomban ki kell fejezni, hogy a therapeuta empátiás úton megértette a betegét, ez az első találkozáskor cselekvésértékű (2), ugyanakkor valami változtató, a feszültségekre vagy a kognitív folyamatokra irányuló therapiás lépést is végre kell hajtani (3), végül pedig feladatot kell adni a beteg számára, ami az életére, valós ügyeire vonatkozik (4).

További fontos elméleti alap a rendszerelmélet. A beteg és a therapeuta kétszemélyes rendszert alkot, minél szervesebben kapcsolódik össze ez a rendszer, minél több érzelmi-indulati-kapcsolati elem kötődik össze, annál nagyobb a valószínűsége a beteg változásának. Bele kell tehát adnia magát a therapiába annak, aki rövid pszichotherapiát akar végezni, és nem maradhat úgy ki, mint a klasszikus analitikus. A therapeuta tennivalóit és involváltságát a szerző leginkább Haley és Watzlawick modellje alapján tartja elképezhetőnek.

A theraputának tehát aktívnak kell lennie. Az aktivitás más a therapia elején, mint a folyamatában. Először lényegében előkészítő lépéseket kell tenni. Saját érzelmi reakcióit fel kell használni (ezt a szerző „encountering"-nek nevezi, és ezzel utal, hogy az ún. encounten csoportok technikáihoz hasonló viselkedésmódokat, tehát közvetlenséget, nyíltságot, érzelemnyilvánítást tart helyesnek). Erre eseteket is említ példaként. Fontos a probléma átfogalmazása (reframing), ezáltal a páciens számára más megközelítés nyílik, más tűnik pl. fontosnak, sürgetőnek, mint amit ő eredetileg gondolt. Erre is példákat említ. Fontosnak tartja a paradox beavatkozásokat. Főleg interperszonális szembeszállást, konfrontációt ír elő. A rendszerelméletet nem csupán a therapiás kapcsolatra kell vonatkoztatni, hanem a beteg személyes környezetére is, így nagyon sokszor az tűnik ki, hogy a beavatkozás célpontját nem a betegben kell megjelölni, hanem emberi környezetében.

A paradox intervenció és a beavatkozás támadáspontjának áthelyezése a therapiás folyamat része. Ide tartoznak azután azok az intervenciók is, amelyek a fejlődési krízisből kiszabadítják a beteget. Ezek összetett lépések, amelyek gyakran az előző fejlődési fázisok befejezetlen problémáira is visszautalnak. Ezekben paradox elemek és közösen kidolgozott problémamegoldások egyaránt vannak. Egy egészen részletes eseten mutatja be a szerző, hogyan sikerült a komplex, látszólag pszichoszomatikus, anális karakterű esetet négy ülésben megoldania úgy, hogy hamar mozgósította a beteget életproblémáinak megoldására, és ráirányította figyelmét és cselekvését az aktuális individuációs krízis meghaladására.

(Ref.: A kitűnő stílusú, eleven, gondolatgazdag, nagy tapasztalatra támaszkodó közleményt fontossága miatt ismertettem részletesebben.)

Buda Béla dr.

Stratégiailag átgondolt rövid pszichotherapia járóbeteg-ellátásban. Chubb, H. (Kaiser-Permenante Medical Center, Martinez, CA 94553, USA): Psychotherapy, Theory, Research and Practice, 1982, *19*, 160.

Watzlawick és munkatársai 1974-ben tették közzé stratégiailag orientált rövidtherapiás módszerüket, melyet a Palo Altóban működő Mental Research Institute rövidtherapiás kutatóprogramja keretében kísérleteztek ki (könyvük címe: *P. Watzlawick, J. H. Weakland, R. Fisch: Change: Principles of Problem Formation and Problem Resolution*, 1974, Norton, New York). A módszer lényege az, hogy a lehető legkevesebb elmélettel a leggyakorlatiasabb módon, gyorsan lehessen segíteni a panaszokkal, tünetekkel jelentkezőknek. Az eseteket nem nozológiailag értelmezik, hanem mindig azt keresik, hogy milyen *problémában* akadt el az illető. Feltevésük szerint az élet tele van pszichés nehézséggel (interperszonális problémák, traumatikus élmények, frusztrációk, kielégületlenségek stb.), ezekkel mindenki birkózik. Ha ezek megoldása sorozatosan nem sikerül, ill. bizonyos vetületben nem sikerül, *probléma* támad, amit a személyiség tünetekkel reagál le. A problémák okai három fő csoportba sorolhatók, vagy a nehézségek *tagadása* áll előtérben, vagy *megoldhatatlan* dolgot erőltet valaki, vagy pedig *rossz megoldásokat ismétel* valaki, és azoktól nem tud eltérni. Az utóbbi típusú problémákban válik be legjobban a stratégiailag orientált rövid pszichotherapia.

Watzlawickék módszerükben mindig arra törekedtek, hogy 1. a problémát konkrét módon *definiálják*, 2. *megvizsgálják* az eddig próbált megoldásokat, 3. *megfogalmazzák* világosan a szükséges *változást*, ill. *változtatást*, ami a megoldáshoz szükséges, és 4. kialakítsanak és megvalósíttassanak egy *tervet*, ami a szükséges változást végrehajtja. Az első 3 lépés általában az első egy-két ülés dolga, a negyedik lépéssel négy-öt ülésen át szoktak foglalkozni. Ügyességet igényel a tünetek és panaszok „lefordítása" életproblémára, ezzel a páciensek gyakran szemben állnak. De ez bizonyos tapasztalat után megvalósítható, kitűzhető a therapiás cél, és azt meg lehet közelíteni. Nagyon fontos, hogy a terv ne elégedjen meg a nyilvánvaló tennivalók kidolgozásával, az utasításokat úgy kell megfogalmazni, hogy azok egyezzenek a páciens értékeivel, hiedelmeivel, előfeltevéseivel, törekvéseivel.

A szerző egy járóbeteg-ellátó „klinika" keretei között alkalmazta a módszert, ahol betegbiztosítás alapján nagyon sok beteg fordult meg, többségük egyszerű ember, munkás vagy kishivatalnok. A módszert nagyon jónak és használhatónak tartotta. Átlagban négy-öt alkalommal látott egy-egy pácienst, egy-két hetes időtávolságokkal az egyes ülések között. Gyorsabb munkára kényszerült tehát, mint a Paló Altó-i kutatócsoport. Három esetet ismertet, egy családi konfliktus-sorozatban manifesztálódó önértékelési zavar és krónikus neurózis esetét, egy gyermekneurózist és egy depresszióként jelentkező és korábban így kezelt beteget (komplex családi problémákkal a háttérben). Mindhárom esetben sikerült problémákat definiálni, és többnyire *paradox utasításokkal* és tanácsokkal sikerült gyorsan, komoly tüneti javulást elérni. Az eseteket részletesen elemzi, és a módszert különösen ajánlja nagy forgalmú járóbeteg-ellátás céljaira.

(Ref.: A világosan leírt, egyszerű megközelítés valóban jól használható és gyors eredmények elérésére alkalmas, pl. gyakorló orvos vagy szomatikus szakorvos számára is. A jó eredményekhez azonban szükséges, hogy a módszer alkalmazója gyakorlott legyen a therapiás kapcsolat kialakításában és fenntartásában, tudjon nagyon hitelesen és empátiásan viselkedni, és legyen kellő pszichodinamikai és pár-, ill. családtherapiás szemlélete és tapasztalata, hogy a tüneti kép mögött a megragadható és megfogalmazható emberi problémákat felismerje. Nagy kommunikációs ügyesség is kell azután a tényleges therapiás mozzanatok végrehajtásához. Mint általában a rövid pszichotherapiák esetében, itt is az tehát a helyzet, hogy a jó módszer tapasztalt therapeuták kezébe való, ill. előképzettséget, tapasztalatokat kell hozzá szerezni.)

Buda Béla dr.

Tendenciák a pszichológiai tanácsadásban és a pszichotherapiában. Smith, D. (Department of Educational Psychology, Texas A & M University, College Station, Texas 77843, USA): American Psychologist, 1982, *37*, 802.

A pszichotherapiában eddig egymástól elkülönülő iskolák befolyása volt megfigyelhető. Az utóbbi évtizedekben azonban mind több jel mutat arra, hogy az iskolák elkülönítése szűnőben van, és a pszichotherapeuták többsége eklektikus módon kombinálja a módszereket és az elméleti szempontokat. Korábban az eklekticizmus fogalmához pejoratív értelmezés kapcsolódott, most mindinkább az ésszerű szintézist, az integrációt, a közös rendszer keresését lehet asszociálni a fogalomhoz. Az utóbbi években egyre-másra jelennek meg az olyan pszichotherapiás kézikönyvek és módszertani könyvek, amelyek ezt az újfajta eklekticizmust hangsúlyozzák, és a beteg szükségletei és a therapia viszonyai szerint ajánlják a különféle iskolák eljárásainak és elméleti elemeinek alkalmazását.

A szerző azt akarta felmérni, hogyan jelentkezik az eklekticizmusra, az integrációra irányuló törekvés az amerikai pszichológusok között, akik a pszichotherapiával foglalkoznak. Nem csupán a hagyományos értelemben vett klinikai pszichológusokat vette figyelembe a felmérés során, hanem a pszichológiai tanácsadással foglalkozó szakembereket is, tekintettel arra, hogy a pszichotherapiás tevékenység jelentős része ezek munkájában testesül meg. Az amerikai pszichológus társaság névsora alapján 800 főnyi reprezentatív mintát választott ki, és ezekhez kérdőívet küldött ki. 437 kérdőív érkezett vissza, 422 volt értékelhető. A minta arányai tükröződnek a visszaérkezett kérdőívek arányaiban, és így az eredmények értékelhetők.

A válaszok szerint a minta kb. 41%-a vallotta magát eklektikusnak. Kb. 10% tartotta magát inkább pszichoanalitikusnak, ugyancsak 10% kognitív-behavioristának, és kb. 9% nondirektívnek. Az eklekticizmusban a rendszerelméletet, a multimodalizmust, a metaelméletek alkalmazását, az integratív és a szintetizáló törekvéseket tartották irányadónak. A legtöbben Carl Rogers befolyását érezték munkájukban (37,35%), majd Albert Ellisét (27,23%) és Sigmund Freudét (11,08%), de sokan említették Wolpe-t, Lazarust, Perlst, Haleyt és Ericksont is. Az irányadó könyvek között Garfield és Bergin kézikönyvét, a behaviorterapiás alapkönyveket, Haley munkáit, Beck depresszióval foglalkozó köteteit, ill. a Rogers-féle iskola írásait említették.

A szerző szerint a korábbi felmérések is kimutatták az integrációs tendenciát a pszichotherapiában, ez azonban az utóbbi években tovább erősödőnek látszik.

Buda Béla dr.

A nemi identitás zavarainak elméleti értelmezése. Meyer, J. K. (Johns Hopkins University School of Medicine, Phipps 009, 600 North Wolfe Street, Baltimore, Maryland 21205 USA): Journal of the American Psychoanalytic Association, 1982, *30*, 381.

A szerző annak a pszichoanalitikus-teamnek volt a vezetője, amely az elmúlt 15 évben a Johns Hopkins Egyetemen a műtéti nem-átalakításra jelentkezett transzszexuális esetek pszichoanalitikus vizsgálatával foglalkozott. Mint ismeretes, a Johns Hopkins Egyetem (Baltimore) végezte a legtöbb ilyen műtétet, és a transzszexualizmussal kapcsolatos problémák legfőbb kutatóhelye lett. A szerző 526 eset pszichodinamikai adatai alapján szól hozzá a transzszexualizmus körül kialakult vitához. A vita azzal kapcsolatos, hogy önálló entitás-e a transzszexualizmus, és valóban helyes-e engedni a beteg

kérésének és elvégezni a nem-átalakítás műtéti és hormonális procedúráját. 1979 óta az egyetem szünetelteti is a műtéteket.

A szerző szerint a transzszexualizmus szindróma, amiben különböző pszichodinamikus konstellációk kerülnek be. Szélsőséges és sajátos homoszexuális és transzvesztita esetek, „borderline" esetek, sőt pszichotikusok is. Az „igazi" transzszexuálisok közül szokták kiválasztani a műtétre vállalható eseteket, ezek alapvonalaikban ép személyiségek. A szerző szerint azonban a szindróma tágan értelmezett csoportjába sorolható jelenségek közös pszichológiai gyökerűek. Együtt kell tehát vizsgálni őket, és a transzszexualizmus mögött rejlő oki tényezők megismerése sokban segíthetné a szexuális zavarok jobb megértését és kezelését.

Az „igazi" transzszexuális fogalmát *Stoller* vezette be, aki úgy vélte, hogy a pszichoszexuális differenciálódás egy korai fázisában sajátos hatások következtében torzult identitásfejlődés indul meg, mintegy a normális fejlődés tükörképeként. Ilyen módon a transzszexuális identitás jelenti a személyiség „valódi énjét". Stoller élesen elkülöníti ezzel a transzszexualizmust a homoszexualizmustól, ami belső konfliktusok következtében jön létre, és a többi súlyosabb szexuális zavartól. Stoller szerint a transzszexualizmus nem belső konfliktusok talaján alakul ki.

Stollerhez hasonlóan elfogadja az „igazi" transzszexualizmus koncepcióját *Money*, aki szerint biológialag érzékeny fejlődési fázisban imprinting (bevésődés) hatására jön létre.

Számos pszichoanalitikus (köztük a szerző, továbbá *Socarides*, aki a kérdés ismert szakértője) viszont úgy véli, hogy a transzszexualizmus is fejlődési konfliktusok sorozatában jön létre, és ugyanúgy a védekező mechanizmusok formálják, mint a többi súlyosabb szexuális zavart. Ezt támasztják alá a szerző számára az 526 eset tapasztalatai is. Socarides úgy véli, hogy az oki tényezők ugyanazok, mint a homoszexualitásban és a transzvesztitizmusban hatók, csak súlyosabb formában jelentkeznek. A szerző ezt csak részben ismeri el. Vannak esetek szerinte is, amelyekben a homoszexualitás és a transzvesztitizmushoz állnak közel, de a többségben a transzszexuális identitás belső szervezése a személyiség pszichotikus jellegű dezintegrációját akarja kivédeni. A sajátos identitásfejlődési folyamat az ödipális korszakban kezdődik meg, kóros családi helyzetben és szoros, ambivalens anyakapcsolatban. Az anya maga is kóros, pszichoszexuális identitásában megzavart, határeset-szindrómának megfelelő személyiség, noha látszólag nem beteg. A saját nőiességével szembeni negatív érzelmek különböző úton vetülnek rá a lánygyermekre és a fiúgyerekre. A két nem transzszexualizmusának tehát más a dinamikája. A fiúval szemben az anya csábító és túlzottan kötő, ez váltakozik elutasítások és büntetések fázisaival, amelyek főleg akkor következnek be, amikor a fiúnak megfelelő identitás keretéből szexuális késztetések nyilvánulnak meg a gyermekben. A lánygyerek eltávolítást és megvetést kap az ilyen anyától, és ez a lánynemre vetül.

A szerző részletesen leírja a gyermekkori folyamatokat a pszichoanalízis elméleti koncepciója szerint. Véleménye szerint függetlenül attól, hogy hogyan foglalnak majd állást a szakemberek a műtéti kezelés kérdésében, a transzszexuálisok személyiségükben súlyosan károsodott emberek, károsodásuk leginkább a határeset-szindrómának felel meg, és az állapot dinamikai lényege az, hogy az én meneküljön a pszichotikus jellegű széteséstől. A szerző a konfliktusos kóroki magyarázatot (konfliktus és védekezés hipotézisnek nevezi) ezért tartja jobbnak a többi elméletnél, mert ezáltal kifejeződik a transzszexualizmus rokonsága a többi súlyosabb szexuális zavarral, ill. a pszichoszexualitás fejlődésében előálló egyéb zavarformákkal. A probléma a megfelelő összefüggések tudatában jobban vizsgálható, eddig ugyanis önálló kórképnek tekintették, és ezért csak önmagában vizsgálták.

(Ref.: Az alapos és részletes, 105 irodalmi hivatkozást tartalmazó közleményt azért ismertettem bővebben a szokásosnál, mert a problémakör átfogóbb és legmodernebb összefoglalása, a pszichológia szemszögéből.)

Buda Béla dr.

A puerperális depresszió prospektív vizsgálata. J. L. Cox, Y. Connor,, R. E. Kendell (Edinburgh Univ. Dept. of Psychiatry, Royal Edinburgh Hospital, Morningside Park, Edinburgh, EH10 5HF Scotland, UK): British Journal of Psychiatry, 1982, 140, 111.

A puerperális időszakban a nők kb. 10%-a depressziós lesz. A szülés utáni első tíz napban a kedélyállapot kóros labilitása kb. az esetek 50%-ában fordul elő, egyes vizsgálatok szerint. A szerzők ezt a jelenséget vizsgálták egy edinburghi kórház kb. másfél éves időszakában jelentkezett terhesein. A terheseket különböző szempontokból megvizsgálták, erről más közleményekben is beszámolnak. Egy 105 főnyi reprezentatív mintát a Standardised Psychiatric Interview módszerrel megvizsgálták a terhesség alatt kétszer, majd a puerperiumban és a kisbaba három-öthónapos korában. A vizsgálattal részben arra kerestek választ, hogy milyen gyakoriságú a puerperális depresszió, részben pedig arra, hogy a terhesség milyen tényezőivel függ ez össze, milyen tényezőkből lehet tehát a depresszió jelentkezésére következtetni.

Azt találták, hogy a szorongás és az irritabilitás a terhesség alatt fokozódik, a terhesség után viszont a depresszió jelentkezik. 13 nőt találtak klinikai mértékben depressziósnak, 17 esetben pedig enyhe depressziót állapítottak meg. Nem számították az esetek közé az első 10 gyermekágyas nap kedélyhullámzását, ami sok esetben, kb. a nők felében megtaláltak. A depressziós esetekben a nők nem tudták rendesen ellátni a háztartásukat, és kóros lelkiállapotuk terhet jelentett a család számára. A depressziós anyák úgy érezték, hogy nem tudnak megküzdeni a babával kapcsolatos ellátási problémákkal, nagyon aggódtak a gyermek egészségéért, és általában nem tartották megfelelő anyának magukat. A depresszív esetekben téveseszméket, pszichomotorikus gátlást vagy komolyabb öngyilkossági késztetést nem találtak.

Az anyák közül két eset került pszichiáterhez, mindkettő már korábban feltűnt neurótikus személyiségfejlődése miatt. A depressziós anyák közül 16 fordult a körzeti orvoshoz, és még három esetben a körzeti orvos regisztrálta, hogy az anyánál baj van. A körzeti orvosok általában úgy érezték, hogy antidepresszánsokat kellene adniuk, de csak kevés esetben állítottak be ilyen kezelést. Négy esetben az anyát pszichiáterhez akarták irányítani.

A depreszió általában több hónapon át tartott. A szülés előtti vizsgálatokból nem tűnt ki olyan tényező, ami a depressziót előre jelezte volna. Egyedül az mutatkozott szignifikánsnak, hogy a depresszió gyakori volt olyan anyák között, akik már elveszítették a saját anyjukat. Abból a körülményből, hogy sem a szociális helyzet, sem pedig a terhesség alatti körülmények nem előrejelző értékűek, továbbá az első 10 gyermekágyi nap hangulati labilitásából a szerzők arra következtettek, hogy a depressziónak biológiai okai vannak. Kb. a 10. puerperális napon lecsökken az ösztrogén és a progeszteron szint. De valószínűnek tartják, hogy a puerperiumban jelentkező élettani változások pszichológiai tényezőkön át alakulnak át depresszióvá, a Schachter-féle modell szerint, amely szerint az érzelmi állapot meghatározója egy élettani inger, amely környezeti és személyiségen belüli (kognitív) hatásokra válik definitív érzelmi vagy hangulati állapottá. A szerzők feltételezik, hogy a szülés utáni napok eseményei, a szülészeti személyzet viselkedése, ill. a család reakciója játszik közre abban, hogy a megváltozott élettani állapot depresszív formát ölt magára.

A szerzők szerint a gyermekágyi depresszióval többet kellene foglal-

kozni, erre fel kell hívni a szülészeten dolgozók és a körzeti orvosok és a védőnők figyelmét, és a depressziós nőket segíteni, ill. kezelni kellene.

[Ref.: A tanulmány sok problémát vet fel. Az eredeti cím félrevezető, ez az egész nagy vizsgálatra utal, amelyben a szüléssel kapcsolatos teljes pszichiátriai morbiditást akarták felmérni, és ebből csak egy rész az, amiről a cikk szól: a puerperális depresszió. De a tanulmány jól mutatja a depresszió fogalmának a problematikusságát. Kétséges, hogy az esetek, amik itt depressziósnak minősültek, azonosak lennének a pszichiátriai klinikumban depressziónak tekintett esetekkel, az elmegyógyászok egy része ezeket depresszív színezetű neurótikus reakciónak minősítené. Viszont az is valószínű, hogy az egyértelmű depressziók és a puerperális hangulatlabilitások („postnatal blues") között az átmenet folyamatos. Figyelemre méltó a szerzők gyanúja, amit megfigyelésekre és irodalmi adatokra hivatkozva közölnek, hogy az ilyen puerperális események a későbbi depresszziós hajlam alapjai lehetnének. Ezt érdemes lenne vizsgálni. Végül meg kell jegyezni, hogy a puerperális depresszió magyarázatában még a szerzők óvatos biologizmusa sem tűnik indokoltnak. Nyilvánvaló az esetekből, hogy a fiatal nők nem érzik megfelelő anyának magukat, ez a mai társadalomban igen gyakori jelenség, a mai nők nagy része a vállalt gyermekkel kapcsolatban sem tud az anyasággal azonosulni. Napjainkban a család aktív segítsége is kisebb a gyerekgondozásban, mint korábban. Mindez egyszerre, sokk-szerűen éri a fiatal anyát és erre feszültséggel, önértékelési zavarral reagál. Alig valószínű, hogy a korábbi nemzedékeben is ilyen gyakori lett volna a fiatal anyák depresszív reakciója, pedig a hormonális változások a szülés után feltehetően azonosak voltak. A kutatás sok változót vizsgált, az anyai szereppel kapcsolatos érzéseket, ill. a fiatal anyák interperszonális környezetét nem. Mert ezt nem tudták volna instrumentális módon megközelíteni. Ha viszont a vizsgálat csak „objektív" adatokra támaszkodott, akkor valószínűleg kicsi volt a minta. Ha a minta esetleg értékelhető is, logikailag, pszichiátriailag kevés a 105 eset a biztos összefüggések megragadására.)

Buda Béla dr.

Tüdőgyógyászat

A tartós otthoni oxigénkezelés javallatai. (Abt. Pulmonologie, Klinikum der Albert-Ludwigs Universität, Freiburg): Praxis und Klinik der Pneumonologie, 1981, *35*, 471.

Az oxigénkezelés története régi és változatos. *Lavoisier* fedezte fel, hogy oxigént fogyasztunk és szén-dioxidot adunk le. *Bert* állapította meg a hypoxia és a hyperoxia lényegét és elsőként számos betegséget gyógyított oxigénnel. A XX. század első felében állapították meg, hogy a hypercapniás idült légzőszervi betegekben az oxigén a légzést veszedelmesen gátolja. Így jöttek rá arra, hogy a betegekkel csupán annyi oxigént szabad lélegeztetni, amennyi az artériás vérben az oxigénszintet kb. 75 Hgmm-nek megfelelő értéken tartja. Ez percenként az orron vagy a szájüregen át adott 3 liter tömény oxigén adásával érhető el. A szervezetet számos mechanizmus védi a fenyegető idült szöveti hypoxiától. Ezek között a leghatásosabb a vörös vérsejtek szaporodása. Bár az oxigénnek a pozitív hatását az agyműködésre, a légzésmechanikára, a jobb és a bal szív teljesítő képességére heveny kísérletekben jól ismerjük, a tartós oxigénkezelés javallatai még korlátozottak. Az oxigénkoncentrátor készülékek alkalmazása lehetővé tette a tartós oxigénadagolásnak a tanulmányozását idült obstructiv tüdőbetegségek, alveolitisek, granulomatosisok, tüdőfibrosis, mucoviscidosis, a tüdő érbetegségei, tüdő-eltávolítás műtéte utáni állapot, hypoventillatiós szindróma, mellkasdeformitás, mellhártyakérgesedés és idült szívelégtelenség esetén, ma úgy gondolják, hogy tartós oxigénkezelésre szorul minden olyan beteg, akinek az arteriás oxigénszintje 55 Hgmm alatt van. Előfeltétele ennek a kezelésnek az, hogy a többi tartós gyógyító lehetőségeket már kimerítettük, a beteg együttműködik az orvossal, a tartós oxigénkezelésre az artériás vér oxigénszintje legalább 75 Hgmm-re emelkedett, és az artériás hypercapnia 4 órán át adott oxigénlélegeztetéssel megszűnik. Ajánlatos ilyenkor jobb szívkatéterezéssel az arteria pulmonalisban a nyomást levegővel és oxigénnel való lélegeztetés közben meghatározni és a beteget szakintézetben szabályosan ellenőrizni.

Pongor Ferenc dr.

Okoz-e a tartós oxigénkezelés komoly mellékhatásokat? Bishop, J. M. (Department of Medicine, University of Birmingham, Queen Elizabeth, Hospital, Birmingham): Praxis und Klinik der Pneumologie, 1981, *35*, 474.

Minden új kezelés bevezetésekor gondolni kell arra, hogy nem okoz-e az nemkívánatos mellékhatásokat. A rövid ideig nagy adagban alkalmazott tömény oxigén elsősorban a tüdőt károsítja. Már néhány óra múlva is a mellcsont mögött fájdalom, köhögés, légcső- és hörghurut, a csillószőrös tevékenység, a nyákürítés, és vitálkapacitás csökkenése jelentkezik. Ezek a folyamatok specifikus szövettani vizsgálatokkal az alveolusokban és körülöttük kimutathatók. Keveset tudunk azonban a 30—50%-os oxigén tartós belégzésének a károsító hatásáról. Idült hörghurutos betegeket 9 éven át orrszondán keresztül percenként 2 liter 30%-os oxigénnel kezeltek. Kezdetben a betegek az orrukban kellemetlen érzésről panaszkodtak, ez azonban a gáz nedvesítése után megszűnt. Egyébként a mellkas röntgenfelvétellel együtt minden klinikai lelet negatív volt. Nem változtak a Tiffeneau- és a vérgáz, valamint a tüdő szövettani lelete sem. Az élettani és a kórtani vizsgálatok is arra utaltak, hogy a 9 éven át tartó 30%-os oxigénkezelés a tüdőre nem volt ártalmas.

Pongor Ferenc dr.

Csökkent oxigéntartalom alvás közben. Flenley, D. C. (Department of Respiratory Medicine, University of Edinburgh): Praxis und Klinik der Pneumologie, 1981, 1981, *35*, 476.

Az utóbbi években számosan észleltek alvás közben légzészavart. Ennek két klasszikus formája van. Az egyik az úgynevezett alvás közbeni obstructiv légzésszünet, ami az orron vagy a szájon át való légzés és a mellkas légzőmozgása ellenére 10 másodpercig, vagy annál is hosszabb ideig tart. Ez a felső légutak átmeneti szűkületére utal. A másik formában azonban, ami hasonló körülmények között ugyanannyi ideig tart, a mellkasfal légzőmozgása hiányzik. Ezt a jelenséget a légzőközpont működészavara okozza. Az előbbi forma gyakoribb a kövér, rövid nyakú, horkoló férfiakban. Ezek a betegek gyakran panaszkodnak arról, hogy nappal is álmosak, deprimáltak, munkaképességük csökkent és kitűzött feladataikat képtelenek megvalósítani. A légzésszünet éjszaka alvás közben óránként 10—40 esetben is előfordulhat. Ezek számát a methoxyprogesteronacetát csökkentheti, tartós javulás azonban csak a művi légcsősipolytól és a jelentős testsúlyfogyástól várható. A légzésszünet és a légzészavar főleg álom közben a gyors szemmozgás szakaszában gyakori.

A normális alvás öt szakaszba sorolható. A nullaszakasz még az ébrenlétet jelenti. A következő négy normális alvásszakasznak jellegzetes elektroenkefalogramja van. Az ötödik a gyors szemmozgás szakasza, ami éjszakánként 4—5 ízben 90—100 perces időközökben jelentkezik és az egész alvadásidő 20—25%-át teszi ki. Kevésbé ismeretes, hogy az idült hörghurutos és a tüdőtágulatos betegek egész éjszakán át időlegesen, de elég erősen oxigénhiányosak.

Ha a „kék-puffadt" idült hörghurutos betegektől, akikre a kékes bőrszín, a központi cyanosis, felnőttekben az artériás oxigénhiány, az ízületek vizenyője, a cor pulmonale és a másodlagos polycythaemia jelemző, vért veszünk, abban

az oxigénszint csupán 26 Hgmm. Ezeken a betegeken megállapították azt is, hogy felébredésükkor az arteria pulmonalis nyomása főleg a gyors szemmozgás szakaszában a légútelégtelenség és az érösszehúzódás következtében emelkedett. Ezzel szemben a „rózsaszín szuszogó" idült hörhurutos és tüdőtágulatos betegekben valószínűleg a légzőközpont légzést fokozó szabályozására vérükben oxigénhiány nincs. Ennek alapján e két csoport egymástól elkülöníthető. Az asztmás betegekben alvás közben a hörgőszűkület fokozódik. Ezért ébrednek reggel fokozott mellkassipolással. Újabb tapasztalatok szerint a vérnek az alvás közben keletkezett alacsony oxigénszintje az orron át percenként adagolt 2 liter oxigénnel lényegesen könnyíthető.

Pongor Ferenc dr.

Cor pulmonale. Howard, P. (University of Sheffield, Department of Medicine, Royal Hallamshire Hospital): Praxis und Klinik der Pneumologie, 1981, *35*, 478.

A cor pulmonale mai tudásunk szerint a szív jobb kamrájának olyan túltengése, ami a tüdő működését vagy szerkezetét megváltoztató betegségnek a következménye. Kivétel ez alól a tüdőnek olyan kóros elváltozása, ami elsődlegesen a bal szívfelet érinti, pl. a veleszületett szívbaj. Cor pulmonalét okozhatnak: 1. A gázcsere zavarai: *a)* A légutak és az alveolusok betegségei, az idült léghurut, az asztma, a tüdőtágulat, mindenféle tüdő-fibrosis, a tüdő beszűrődései és granulomái, továbbá a tüdő veleszületett vagy szerzett cisztái: *b)* A mellkas betegségei, a kyphoskoliosis, a thoracoplasztika, a mellhártya fibrosisai, az ideg- és izomeredetű betegségek. *c)* A központi légzésszabályozás zavarai, az elhízás, az idiopathiás hypoventillatio, az agy ereinek a betegségei, a magaslaton való tartózkodás okozta betegségek. 2. A tüdőkeringés mechanikai zavarai: *a)* a tüdő mikroemboliái; *b)* az idiopathiás vagy a gyógyszer okozta tüdő-hypertensio és *c)* gyermekeken a felső légutak szűkülete. A cor pulmonale klinikai jelei: a környéki vizenyők és/vagy az egyre ismétlődő betegségek. Ezek aluszékonysággal, a jugularis vénákban nyomásemelkedéssel, a hypoxiás betegekben pedig fenti tüdőbetegségek esetén vizenyővel és a máj megnagyobbodásával járnak.

A cor pulmonale első jelei: a vizenyő: ami szájon át szedett húgyhajtókkal enyhíthető, a vena jugularis látható lüktetése kíséretében jelentkező nyomásemelkedés, ami a mellkasban levő magas nyomástól elkülöníthető; a máj megnagyobbodása; továbbá a kitapintható jobb szívkamra, a jelentős P_2, amit a tüdőtágulat gyakran eltakar és a jobb szív túltengésére jellemző EKG-lelet. A cor pulmonalés betegek halálozási aránya az egyes szerzők adatai szerint 3 éven belül 33 és 100% között váltakozik.

A cor pulmonale kezelését az a körülmény szabja meg, hogy heveny rosszabbodásról vagy tartós oxigénkezelésről van-e szó. Heveny rosszabbodás esetén a tüdőfertőzés leküzdésére antibiotikumokra, mellkassípolás vagy reverzibilis légútszűkület esetén hörgőtágító szerekre: salbutamolra, terbutalinra, aminophyllinre, esetenként pedig corticosteroidok, köhögéscsillapítók, köptetők és nyákoldó szerek adására van szükség. Fizikoterápia kapcsán karbocystein vagy brómhexin hatásos. A digoxin gyógyeredménye vitás, a szerző szerint supraventricularis arrythmiát is okozhat. Adjunk naponta 80—120 mg furosemidet és kálisót is. A napi folyadékbevitelt ajánlatos 1000—1200 ml-re korlátozni. A húgyhajtást érdemes 3—4 napra elnyújtani, mert kétségtelenül kölcsönhatásban van az oxigén-lélegeztetéssel. A makacs vizenyőt jól csökkenti a spirolakton. A légzést fokozó gyógyszerek kedvezőek főleg az oxigénkezelés első napjaiban álmosság esetén. Karboanhidráz-gátló szert vagy amphetaminszulfátot ma már nem adnak. Az iv. adott micoren vagy doxapram jól fokozza a légzést. Ezek azonban a gázcsere javulása ellenére is súlyos acidosist okozhatnak. A legfontosabb a beteggel orrszondán vagy katéteren át percenként 2 liter oxigént lélegeztetni, aminek az eredményét ajánlatos időnként vérvizsgálattal ellenőrizni. A beteg hematokrit-szintje gyakran nagyon magas, 65% felett is van, amin vérlecsapolással javítani lehet. A cor pulmonalés betegeknek csupán 5%-a szorul intermittáló pozitív nyomásos, vagy 5—10 napig tartó légcsőbe helyezett tubuson át való lélegeztetésre. A légcsőmetszés a legtöbbször mellőzhető. Néha a súlyos tüdőtágulatos beteget lehetetlen a respirátor-készülékről levenni. A tartós oxigénkezelésre szoruló obstructiv tüdőbetegekkel naponta otthonukban 12—20 órán át percenként 2 liter oxigént kívánatos lélegeztetni. Erre a kezelésre a nők jobban reagálnak, de tartós megfigyelés után kiderült, hogy ezzel a kezeléssel a férfiak halálozása is kb. 50%-kal csökkent, életük pedig mintegy 500 nappal hosszabb lett. Ez az eredmény az oxigénkoncentrátor készülékkel érhető el, ami az oxigént a szobalevegőből szívja ki és 90—95%-os tiszta oxigént ad le.

Pongor Ferenc dr.

Az oxigénnek fémtartályból, folyékony nem mozgatható és mozgatható, a levegőből oxigén-koncentrátorral készített alkalmazásának a technikai és gazdasági összehasonlítása. Dirnagel, K. (Institut für Medizinische Balneologie der Universität München): Praxis und Klinik der Pneumologie, 1981, *35*, 483.

A tartós kezeléshez szükséges oxigént kizárólag a levegőből állítják elő. A folyékony oxigénnek a készítése többször megismételt frakcionált desztillálással, vagy molekuláris szűrővel és nitrogéntől való szeparálással történik. Oxigén termelhető még kálium-monoxidból és konyhasóból is, ezt az eljárást azonban csupán a rövid ideig tartó alkalmazásra, pl. mentőkészülékekben alkalmazzák.

A gyakorló orvost természetesen nem az oxigén előállítása, hanem annak a minősége, mennyisége és az ára érdekli. A belégzésre használt oxigénnek elsősorban káros mellékhatást okozó anyagoktól mentesnek kell lennie. Szennyeződés a tartályok cseréje és szállítása közben is érintheti az oxigént, így megkülönböztetünk „orvosi" és „technikai" célra alkalmas oxigént. Ide tartozik az oxigén nedvességtartalma is. A száraz oxigén ugyanis izgatja a légutak nyálkahártyáját. Ezért belégzésre használt oxigénnek 20 °C hőmérséklet esetén 60% nedvességet kell tartalmaznia. Folyamatos oxigén-lélegeztetéskor percenként 2 liter, naponta 3, hetente 20 m^3 oxigén szükséges. Az oxigén a szokásos 10 literes magas nyomású fémtartályból, a folyékony állapotban levő nem mozgatható egy literes edényből és a mozgatható oxigén-koncentrátor készülékből nyerhető. A folyékony oxigént az NSZK-ban nem használják. A koncentrátor-készülék feleslegessé teszi a szállítás és a tárolás költségeit, szűrőkészüléke pedig eltávolítja az oxigénből az egészségre káros egyéb anyagokat. A különböző gyártmányú koncentrátorok 54—94%-os oxigén belégzését biztosítják. Amíg a fémtartályban levő oxigénkészülék szállításával, javításával és tárolásával együtt percenként 2 literenként 3—22,5, a folyékony oxigén 1—5 nyugatnémet márkába, addig ugyanezen mennyiségű és minőségű oxigén a koncentrátorból 26—35 pfennigbe került. Mivel egy tartós oxigénkezelésre szoruló légútbetegnek havonta kb. 20 000 m^3 oxigénbelégzésre van szüksége, nyilvánvaló, hogy a koncentrátor-készülék ára hamarosan megtérül, mivel annak a költsége kb. egyharmada a fémtartályban tárolt oxigénének. A 270 napra szükséges fémtartályban levő oxigén ára minden költséggel együtt 12 517, a koncentrátor útján felhasználté viszont csupán 2667 nyugatnémet márka. A koncentrátor készüléknek azonban hátránya az, hogy a pumpa-aggregátor és az átkapcsoló szelep működés közben éjjel is 36—39 decibel zajjal jár. A koncentrátorgyárak most azon fáradoznak, hogy ezt a zörejt a minimumra csökkentsék.

Pongor Ferenc dr.

BUDAPEST CHINOIN

PYASSAN

PYASSAN

Antibiotica contra Gram + microbia ● **kapszula** ● **Antimicrobia contra 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-transzaminász 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

Kísérletek az oxigén legelőnyösebb alkalmazására. Kircbach, v. G. (Ruhrlandklinik, Abteilung innere Medizin und Funktionsdiagnostik, Essen): Praxis und Klinik der Pneumologie, 1981, *35*, 487.

Az utóbbi években az idült légútbetegek tartós otthoni kezelésében az oxigén-koncentrátoroknak egyre nagyobb a szerepük. A szerző a DeVilbis-cég gyártotta 975 és 955, valamint a Bunn-cég gyártotta 290 jelzésű oxigén-koncentrátorok technikai fejlődéséről és gyakorlati alkalmazásuknak az előnyeiről számol be. Vizsgálatait 4 mellkasi műtét előtt álló tisztán restrictiv, valamint kombinált restrictiv-obstructiv légútzavaros betegen végezte. Észleléseit vérgázelemzéssel, a légcsőbe helyezett szondán át vett levegő tömeg-spektrometriás elemzéssel, valamint orrcsíptető, arcmaszk és orrszonda alkalmazásával végzett vizsgálatokkal támasztotta alá. Valamennyi beteg minden készülékkel percenként 2 liter 90%-os oxigént légzett be. Az ennél töményebb oxigén lélegeztetése természetesen különböző oxigénszint-különbséggel járt. Az a körülmény azonban, hogy a betegek 500, vagy 700 órán át lélegeztek oxigént, nem befolyásolta az eredményt. Valamennyi oxigénkoncentrátor zajártalma éjszaka is 75 decibel körül mozgott, de a legújabb DeVilbis gyártmányú 955 jelzésű modell csupán 35 decibel zajártalommal járt. Ez a készülék állította be 30—40 perces orrszondán való lélegeztetés után normálisra az oxigénszintet. Az orrcsíptető alkalmazása nem vált be. Az artériás vér-kilégzési levegő szén-dioxid-szint a legnagyobb ar arcmaszk alkalmazása után volt, ez azonban klinikai következményekkel nem járt.

Pongor Ferenc dr.

Az oxigén-koncentrátor kezelés hatásának a megitélése terhelés közben. Schütz, J. és mtsai (Werra-Klinik der Bfa Sooden-Allendorf): Praxis und Klinik der Pneumologie, 1981, *35*, 492.

Az idült obstructiv tüdőbetegségek okozta légútelégtelenség tartós otthoni oxigénkezelésének a kedvező hatása ma már nem vitás. A szerzők 20 ilyen beteget, akik közül 17 férfi 50 évnél idősebb volt, De Vilbis oxigén-koncentrátorral kezeltek előbb nyugalmi helyzetben, majd lassan emelkedő bicikli ergométer terhelés közben. Valamennyi beteg artériás vérében az oxigén tenzió az új SI mértékegységrendszer szerint 8 kPa (kiloPascal), azaz kb. 64 Hgmm alatt volt. A betegek percenként 1 liter oxigént lélegeztek be és az artériás vér oxigénszintjét, ezzel párhuzamosan a fülcimpa bőrén át oximéterrel is a terhelés előtt, azután pedig 5, 15, és 60 perc múlva, majd nyugalomban ismét megmérték. A két műszerrel kapott értékek csupán 0,94—0,96%-ban tértek el egymástól. Megállapították, hogy egy óráig tartó oxigénbelégzés után valamennyi beteg oxigén tenziója az egyre emelkedő terhelés közben is jelentősen emelkedett anélkül, hogy a szén-dioxid tenzió említésre méltóan nagyobb lett volna. Az oxigénkezelés közben a betegek nagyon jól érezték magukat, az orrcsíptető viselését megszokták, csupán attól féltek, hogy alvás közben a csíptető lecsúszik az orrukról és nem kapnak oxigént. Az oxigénkoncentrátort túl nagynak találták és kisebb készülékre vágytak. Ez az oxigénkezelés főleg a rehabilitációra szoruló légútbetegek számára lehet különösen előnyös.

Pongor Ferenc dr.

A tüdő hemodinamikája tartós otthoni oxigénkezelés közben idült obstructiv tüdőbetegekben. Schulz, V. és mtsai (Abteilung für Pneumologie Universitätsklinikum Mainz): Praxis und Klinik der Pneumologie, 1981, *35*, 500.

Számos kutató állapította meg, hogy az otthoni tartós oxigénkezelésre az idült obstructiv légútbetegeknek nemcsak az általános állapota javult, hanem az élete is hosszabb lett. A szerzők egyrészt azt vizsgálták, hogy a különböző ideig naponta alkalmazott oxigénbelégzés hogyan befolyásolja a tüdő haemodinamikáját, másrészt, hogy a különböző ideig tartó oxigénkezelés milyen előnnyel jár a tüdő vérkeringésére. Feltétele volt a vizsgálatnak, hogy a betegek teljes légútellenállása literenként és másodpercenként 5 vízcentiméternél nagyobb, az artériás vérben pedig a részleges vagy a teljes oxigén tenzió 55 torrnál kisebb, a szén-dioxid tenzió pedig 45 torr-nál nagyobb legyen. Vak besorolás után az első csoportban 11 idült hörghurutos beteget oxigén-koncentrátorral otthonukban naponta 8 órán át percenként 1,0—2,5 liter, a második csoportban 7 hasonló beteget naponta 16 órán át ugyanolyan mennyiségű oxigénnel lélegeztettek. A lélegzésfunkciós és a vérgáz értékeket a vizsgálat előtt, majd 3—4 és 8—9 havi oxigénlélegeztetés után mérték meg. Megállapították, hogy 10—15 percig tartó 40%-os oxigénlélegtetés után a tüdő artériáiban a vér átlagos nitrogénnyomása 32 torr-ról 28 torr-ra csökkent. Ez a jelenség a tüdő artériáinak a tágulatával volt magyarázható, mivel a szív verőtérfogata és a tüdő éknyomása változatlan maradt. A második csoportban levő betegekben a tüdő artériáiban az átlagos nyomás, a precapilláris tüdő-hypertensio, a szív jobb kamrájának a terheléses munkája jelentősen csupán 8—9 havi oxigénbelégzés után csökkent. A méréseket levegővel való lélegeztetés után végezték. Az első csoportbeli betegeken ezeknek a paramétereknek lényeges változását nem észlelték. Végül kiderült, hogy a tartós oxigénkezelés részben semlegesítheti a hypoxiás tüdő érszűkületét. Ez az eredmény azonban csak 9 havi folyamatos oxigénlélegeztetéstől várható, jeléül annak, hogy a tüdő artériáiban a simaizmokra jellemző reakció változatlan maradt. Feltételezhető az is, hogy ebben az időben alaktani változás: a simaizmok csökkenése is lehetséges, mivel levegővel való lélegeztetéskor a tüdő arterioláinak az ellenállása is csökkent. Ez az ún. „átvivő hatás" az oxigénkezelés első 6 hónapiában jelentkezik, hasonlóan az ún. „rugókioldó" hatáshoz, ami viszont 8 hónapnál is több naponta 8 órán át alkalmazott oxigénlélegeztetés után észlelhető.

Pongor Ferenc dr.

A tüdő ereinek a magas vérnyomása oxigén belégzéssel való kezelésének a tapasztalatai. Goerg, R. és mtsai (I. Med. Klinik und Poliklinik rechst der Isar der Technischen Universität München): Praxis und Klinik der Pneumologie, 1982, *35*, 507.

Az oxigénbelégzés hatása a tüdő ereinek a magas vérnyomása, idült obstructiv tüdőbetegség, fibrotizáló alevolitis vagy tüdő-fibrosis esetén csakis az arteria pulmonalisba vezetett katéterrel végzett méréssel állapítható meg. A szerzők 15 hypertensiós betegben végeztek ilyen vizsgálatot nyugalmi helyzetben és kerékpár-ergométerrel végzett terhelés közben. Megállapították, hogy a tüdő artériáiban az átlagos közénnyomás alacsony volt, ezt az értéket az oxigénbelégzés sem nyugalomban, sem terheléskor nem befolyásolta. Minél magasabb volt azonban a nyomás, azt az oxigénbelégzés terheléskor is annál nagyobb mértékben csökkentette. Ezt a nyomást csökkentő hatást a tüdőérellenállásának enyhülésével magyarázzák. Az oxigénbelégzés után egy 69 éves nőbetegnek nemcsak a tüdő-hypertensiója és a jobb szívének, hanem a bal szívének a munkája is enyhült. Ez azonban a levegőn való légzéskor ismét az eredeti szintre tért vissza. Az oxigén a maximális tüdő-hypertensiót csökkentő hatását az ötödik percben történt belégzés után érte el, ami azonban a további folyamatos oxigénbelégzés után sem javult. A levegőn való légzés után 10—20 perc múlva ismét az eredeti értékre tért vissza. Hasonló jelenséget észleltek 240 mg iv. euphyllin beadása után is. Erre a célra hatásosabb az isosorbidnitrát aeroszol, ami háromszor egymás után való alkalmazáskor az arteria pulmonalis nyomását 5 perc múlva erősen lecsökkentette. Ez azonban csak 30 percig tartott és lassan ismét felemelkedett a kiinduló értékre. A tartós eredmény érdekében ezt a gyógyszert óránként kellene adni, ez azonban túladagolás lenne. Las-

san felszívódó formában ez a gyógyszer hatásosabb volna. Az oxigén-túladagolás veszélyétől nem kell tartani. Erre egyébként a beteg aluszékonysága is felhívja a figyelmet. Előnyös a tartós oxigénkezelés fibrotizáló alveolitis esetén vagy féltüdő eltávolítás után is, amikor a tüdőben az artériás oxigén parciális nyomás nyugalomban az oxigén hatására 68 Hgmm-ről 61-re, terheléskor pedig 54 Hgmm-re csökkenhet. Az arteria pulmonalis fixált magas nyomását tehát az oxigénbelégzés perceken belül lecsökkentheti, ez a hatás azonban hamarosan megszűnik. Ezért az ilyen betegeknek a tartós eredmény érdekében oxigén-koncentrátorral állandóan oxigénbelégzésre van szükségük.

Pongor Ferenc dr.

A tüdő-fibrosisok oxigénkezelésének javallatai. Egy akut kísérlet eredményei 100%-os oxigénlélegeztetéssel. Costabel, U. és mtsai (Abteilung Pulmonologie, Zentrum Innere Medizin der Albert-Ludwigs-Universität Freiburg i. Br.): Praxis und Klinik der Pneumonologie, 1981, *35*, 515.

A tüdő-fibrosisok kezelésében az immunsuppressiv és a fokozott collagenképződés elleni gyógyszerek állnak az első helyen. Újabban pozitív eredményt értek el a tüdőhypertensióval és a légútelégtelenséggel járó obstructiv tüdőbetegségek tartós oxigénkezelésével is. A szerzők 17 idiopathiás és 7 exogén allergiás fibrotizáló alveolitises betegen vizsgálták a belégzett 100%-os oxigénnek a szívre és az érrendszerre, valamint a légzésre való hatását akut kísérletben.

A betegek átlag 50 évesek voltak. Tüdőtérfogatuk jelentős restrictiv légzészavarra utalt. Légútszűkületük nem volt. Teljesítő képességük a kellérték 42%-ára csökkent, ami a maximális alatti 50 wattnak felel meg. Valamennyi betegen jobb szív-katéterezést végeztek. A terhelés kerékpár-ergométerrel 6 percig történt az állandósult állapotig. A terhelést 10 perces szünetekkel addig folytatták, amíg azt a kifáradás miatt abba nem kellett hagyni. A legnagyobb terhelési fok alatt a betegekkel 100%-os oxigént lélegeztettek és az ezután kapott értéket összehasonlították a hasonló terhelési fokon levegővel való lélegeztetéskor kapott értékkel. A légzést pneumotachograph-készülékkel, a kilégzett levegő oxigén és szén-dioxid töménységét pedig spirométerrel határozták meg. A vérgázelemzésre a kevert-centrális vénás vért szívkatéterrel, az artériás vért a vérbővé tett fülcimpából, ill. az arteria brachialisból vették. A pulmonalis középnyomást elektronikus integrációval, a brachialis-nyomást hallgatózással, a szív perctérfogatát pedig Pick-módszerrel határozták meg.

Az artériás vér oxigénszintje a várakozásnak megfelelően a maximális terhelés alatt a levegőn való lélegeztetéskor mért átlag 59 Hgmm-ről 100%-os oxigénlélegeztetésre 380 Hgmm-re emelkedett, de a normális szintet nem érte el, ami a tüdő-fibrosisos betegekben fokozott jobb-bal shunt mellett szólt. Az artériás szén-dioxidszint nem változott. Az artériás szén-dioxidszintje sem változott. Az oxigénszint azonban a kevert vénás vérben is 31 Hgmm-ről 46 Hgmm-re emelkedett. 100%-os oxigénlélegeztetésre a perctérfogat a normális zésszám 163%-ra emelkedett, a légvételtérfogat viszont kissé a normális érték alá süllyedt. A teljes légcsere az oxigénlégzés hatására alig változott, a légzésszám viszont 15%-kal csökkent. A holttér-légzéstérfogat aránya az oxigénlégzésre nem változott. A nagyvérkörben az érlökésszám és a brachialisnyomás a 120%-os kell-értékről 112%-ra csökkent, a szívperctérfogat 109%-ról 131%-ra emelkedett, a nagyvérkeringés-ellenállás viszont 20%-kal csökkent. A kisvérkörben a fokozott pulmonalis-nyomás az oxigén hatására csökkent, a középnyomás pedig 39 Hgmm-ről 33 Hgmm-re esett vissza. Ugyancsak csökkent a normálisnak a kétszeresére emelkedett tüdőér-ellenállás is. A szív perctérfogatának a növekedése miatt oxigénlégzés közben a szív munkája a perfusionyomás csökkenése ellenére sem változott. A beszűkült tüdő-áramlásút miatt a jobb szív kamrájának a munkája oxigénbelégzésre, vagy anélkül is az egészséges emberek értékének a duplájára emelkedett.

Akut kísérleteik alapján megállapították, hogy az oxigénlélegeztetés a tüdő-fibrosisos betegek légcseréjét és haemodinamikáját kedvezően nem befolyásolta. Hogy az oxigénkezelés ezeknek a betegeknek a mozgékonyságát, terhelhetőségét és életük hosszúságát javítja-e, ezt csupán tartós oxigén kezelés után lehetne megválaszolni.

Pongor Ferenc dr.

A parciális oxigénnyomás alakulása terheléskor légútelégtelen betegekben oxigénadás előtt, közben és után. Schwarz, W. és mtsai (Krankenhaus Ludenscheid, Innere Abteilung): Praxis und Klinik der Pneumologie, 1981, *35*, 511.

A szerzők megmérték 7 átlag 61 éves súlyos idült obstructiv hörghurutos és 5 átlag 57 éves restrictiv tüdő-fibrosisos és III. fokú sarcoidosisos tüdőbeteg parciális oxigénnyomását előzetes oxigénlélegeztetés nélkül, majd 30 percig percenként 3 liter oxigén adása, illetve azután folyamatos oxigénbelégzés közben és annak a végén. A 25 wattos kerékpár-ergométerrel való terhelés eredményének a mérését 30 perces pihenés után kezdték el és 5 percig tartó terhelés után 10 perc múlva fejezték be. A vérgázelemzést a vérbővé tett fülcimpából vett vérből a terhelés harmadik percéig 20 másodpercenként, majd azután a vérnyomás mérésével együtt a vizsgálat végéig percenként, az EKG-felvételt pedig folyamatosan végezték. Megállapították, hogy a súlyos obstructiv hörghurutos betegekben az előzetes oxigénlélegeztetés mind a parciális oxigénnyomást, mind a terheléses nehézlégzést csökkentette, a restrictiv tüdőbetegekben azonban nem befolyásolta. A terhelhetőség mindkét betegcsoportban légúti részleges elégtelenség esetén a legnagyobb a folyamatos oxigénkezelés közben, a legkisebb levegőn való lélegeztetés közben. Ennek a különbségnek az okát az idült obstructiv hörghurutos betegekben a ventilatio-perfusio zavarában, a restrictiv tüdőbetegekben pedig a fokozott diffúzióellenállás okozta hypoxaemiában látják.

Pongor Ferenc dr.

Az idült obtsructiv tüdőbetegek tartós oxigénnel vagy váltakozó pozitív nyomással való kezelésének az összehasonlítása. Klein, G. és mtsai (Abteilung Pulmonologie, Zentrum Innere Medizin der Albert-Ludwigs-Universität Freiburg i. Br.): Praxis und Klinik der Pneumologie, 1981, *35*, 528.

Az idült obstructiv tüdőbetegekben és a teljes légútelégtelenség esetén oxigénlélegeztetéssel az artériás parciális oxigénnyomás normálissá tehető. Tartós oxigénterápiával mind a tüdő-hypertensio, mind a polycythatemia csökkenthető. *Flenley* és angol mtsai 1980-ban megállapították, hogy az ún. „kék puffadt" hörghurutos betegek élettartamát a tartós oxigénlélegeztetés meghosszabbította. A szerzők jelen munkájukban azt vizsgálták, hogy az idült obstructiv tüdőbetegeknek a váltakozó pozitív nyomásos lélegeztetés, vagy inkább a tartós oxigénterápia alkalmasabb-e.

16 idült obstructiv tüdőbetegük folyamata intenzív hörgőtágító szeres kezelésre nyugvó állapotban, vérük artériás oxigén-tensiója 60 Hgmm alatt, szén-dioxid-tensiója pedig 45 Hgmm felett volt. Egész-test-plethysmograph-készülékkel megmérték a statikus és a dinamikus tüdőtérfogat értéküket, béta-sympathicomimeticum belégzés előtt és után a légútellenállást és 2 ml élettani konyhasó oldatba adott 8 csepp salbutamol aeroszol belégzése után a légútszűkület viszszafordíthatóságát. 12 betegen jobb szív katéterezést végeztek levegő, ill. 80%-os oxigénbelégzés közben. A szén-dioxid-visszatartás mérésére a betegekkel percenként folyamatosan, 1, 2, ill. 3 liter oxigént lélegeztettek és a vérbővé tett fülcimpából vett vér gázértékét negyedóránként meghatározták. Az oxigéncsoportban az átlag 58 éves

5 nő és 3 férfi 15 hónapon át oxigén-koncentrátorral naponta orrszondán át 8—12 óráig percenként 2 liter oxigént légzett be, ami az artériás vér oxigénszintjét 72,5 Hgmm-re emelte. A váltakozó pozitív nyomásos készülékkel az átlag 49 éves 4 nő és 4 férfi beteget naponta 3—4 ülésben egy órán át lélegeztették.

A statikus és a dinamikus tüdőtérfogat és a légútellenállás mindkét csoportban hasonló volt. Az oxigéncsoportban az artériás vér parciális szén-dioxid nyomás a kezelés végén 50 Hgmm-ről 48 Hgmm-re, a váltakozó pozitív nyomással való kezeléses csoportban 56-ról 48 Hgmm-re csökkent, a parcialis oxigénnyomás pedig az oxigéncsoportban 53-ról 58 Hgmm-re emelkedett, a másik csoportban pedig változatlan maradt. A haemoglobin-tartalom az oxigéncsoportban a kezelés elején és végén 16,7 és 16,4, a másik csoportban 15,6 és 16 g% volt. Ezzel szemben a haematokritszint az oxigéncsoportban 53,0-ról 49,7-re, a másik csoportban 51,0-ról 48,0%-ra csökkent. Az artériás vérgázmérést percenként 1,2 liter oxigénlélegeztetéssel kezdték, amit percenként 3 liter oxigén adására emeltek. Percenként 2 liter oxigén adásakor a parciális oxigénnyomás mindkét csoportban normális lett. A parciális szén-dioxidnyomás a kezelés folyamán egyik csoportban sem változott. A pulmonalis-nyomás a kezelés előtt mindkét csoportban azonos volt

16 havi oxigénkezelés végén a systolés pulmonalis-nyomás 53,0-ról 39, a pulmonalis középnyomás 34.0-ról 27,5 Hgmm-re csökkent. A diastolés pulmonalisnyomás változatlan maradt. A másik csoportban a systolés pulmonalis-nyomás 53,5-ről 53.7-re, a diastolés pulmonalis-nyomás és középnyomás pedig 22,8-ról 26,8-ra, ill. 35,7-ről 38,7 Hgmm-re emelkedett. Az éknyomás kezelés előtt mindkét csoportban normális volt és mindkét kezelési forma után az is maradt. Akut kísérletben kezelés előtt 80%-os oxigénlélegeztetés után a systolés pulmonalis nyomásértékek 29%-kal, a diastolés és a középnyomás értékek 18%-kal csökkentek. 16 havi oxigénkezelés után akut kísérletben 80%-os oxigénadás után mind a systolés, mind a diastolés nyomás 18%-kal, a középnyomás pedig 12%-kal a kezelés előtti érték alá csökkent. A másik csoportban a kezelés előtti nyomásesés 15 havi kezelés után akut kísérletben 80%-os oxigénadás után sem változott.

Egyéves megfigyelés alapján úgy vélik, hogy az idült obstruktiv tüdőbetegek kezelésében a tartós oxigénkezelés és a váltakozó pozitív nyomással való lélegeztetés gyógyeredménye nagyjából azonos.

Pongor Ferenc dr.

A mellkasdeformitások tartós oxigénkezelésének kísérleti alapjai. Meister, R. (Medizinische Klinik und Poliklinik der westfälischen Wilhelms-Universität Münster Abteilung Innere Medizin A): Praxis und Klinik der Pneumologie, 1981, *35*, 523.

A mellkasdeformitásos betegekben az idült cor pulmonale kóroktanáról ezen század közepéig egymásnak ellentmondó vélemények voltak. Feleletet erre az újabb kórismézö eljárások: a jobb szív katéterezés, az artériás vérgázelemzés, a tüdő érellátásában az alveolaris parciális oxigénnyomás mérése tették lehetővé. 1954-ben ugyanis megállapították, hogy a kyphoskoliosisos betegekben a tüdő ereinek a magas vérnyomásában a hypoxaemiás érszűkületnek jelentős szerepe van. Ebben a folyamatban részt vesznek egyéb tényezők: a térfogatában csökkent tüdőben az erek korlátozott volta, a veleszületett elváltozások, pl. a media-túlburjánzás és a sclerosis is. Ugyanúgy, mint a tiszta restrictiv légzészavarban, a mellkasdeformitásban is szoros kapcsolat van az artériás oxigéntelítettség és az arteria pulmonalis nyomása között: minél inkább fokozódik az artériás vér oxigén-telítettsége, azzal párhuzamosan emelkedik az arteria pulmonalis nyomása is. Ezt megerősítették 62 skoliosisos betegükön nemcsak nyugalomban, hanem terheléskor végzett méréseik is. Már többen igazolták, hogy a tüdő ereiben a magas vérnyomás megszüntethető, ha a hypoxaemia terápiával, oxigénlélegeztetéssel vagy respirátorral kiküszöbölhető.

Az szerzők ilyen irányú vizsgálataikat 18 skoliosisos betegen oxigén-koncentrátorral a betegek fekvő helyzetében végezték. Nyugalomban a betegek arteria pulmonalis középnyomása átlag 20 Hgmm, (2,73 kPa), tehát 4 Hgmm-rel (0,53 kPa-lal) nagyobb volt, mint a 36 egészséges kontroll egyénben. A levegőn való lélegeztetés 8-ik percében a betegekben ez a középnyomás 30,8 Hgmm-re (4,11 kPa) emelkedett a normális 21,3 Hgmm (2,84 kPa) értékkel szemben. 4,5 perces oxigénlélegeztetés után állandó terhelés esetén a középnyomás 26,1 Hgmm-re (3,48 kPa) csökkent anélkül azonban, hogy a normális értéket elérte volna. Az egészséges embereken ugyanilyen terhelés és oxixigénlélegeztetés után a középérték csupán 1,0 Hgmm-rel (0,13 kPa) csökkent. Hasonlóan kevesbedett a középnyomás a szív jobb pitvarában is. Ezzel szemben a tüdő kapilláris nyomása és a szív időtérfogata (szén-monoxid) lényegesen nem változott. Az oxigén nyomást csökkentő hatása annál kifejezettebb volt, minél magasabbra emelkedett terheléskor levegőn való lélegeztetés után a nyomás.

Ezért hasznos különösen terheléses hypoxaemiás kyphoskoliosisos betegeken a tartós oxigénlélegeztetés. Nagyon előnyös ez a terápia azokon a kyphoskoliosisos betegeken, akiknek nyugalomban és terheléskor egyaránt a hypoxaemia 60 Hgmm (8,0 kPa) alatt van. Az azonban bizonytalan, hogy tartós oxigénlélegeztetéssel ezeknek a betegeknek az élettartama meghosszabbítható-e. Az artériás hypercapnia nem ellenjavallata az oxigénkezelésnek, bár az elővigyázatosság ajánlatos. Az esetleges szén-dioxidemelkedés ellenőrzésére ismételten vérgázelemzést kell végezni. Az egyre terjedő hypercapnia veszélyét a tartós oxigénkezelés ismételt megszakításával és naponta többször 10—15 perces túlnyomásos oxigénlélegeztetéssel is ki lehet védeni.

Pongor Ferenc dr.

Oxigénkezeléssel kombinált fizikális terápia. Nolte, D. (Bad Reihenhaller Forschungsanstalt für Krankheiten der Atmungsorgane und Innere Abteilung II des Städtischen Krankenhauses Bad Reihenhall): Praxis und Klinik der Pneumologie, 1981, *35*, 519.

Az idült légútbetegek átfogó rehabilitációs programjában az intenziv tartós orvosi kezeléshez kétségtelenül hozzátartozik a fizikális légzésterápia is. A már nyugalomban is hypoxaemiás betegen azonban a légzésterápia alkalmazása problematikus. Ezen az állapoton az oxigénterápia segíthet. Ennek a gondolatát 1920-ban a németek vetették fel, és újabban az amerikaiak némileg módosították. Manapság 3 formáját végzik. Az első a csücsörített ajakkal való légzés. Ezt a súlyos hörgőszűkületes betegek néha spontán is végzik, hogy így a kilégzési légútkollapszus keletkezését megelőzzék. Ezáltal ugyan a már előzőleg is magas légzésellenállás még fokozódik, alkalmazása után azonban a betegek szubjektíve mégis jobban érzik magukat. Ez a jelenség 3 paraméterrel magyarázható: a közép légútellenállás literenként és másodpercenként 19,2 víz-centiméterről 25,0 víz-centiméterre emelkedik, a kilégzett levegő térfogatában a gáz dinamikus légzésmunkája 10,4 dyn/cm^3-ről 8,5 $\times$ 10^3 dyn/cm^3-re csökken, a légzésidő arány, azaz a ki- és belégzés viszonya 1,78-ról 2,92-re emelkedik. Ezek hatására a kilégzési szakasz „homogenizálódik", vagyis a súlyos obstructiv tüdőbetegekben a kilégzési hörgőkollapszus a csücsörített ajakkal végzett kilégzés közben enyhül. Hátránya ennek a légzésmódnak az a körülmény, hogy az csakis a beteg fekvő testhelyzetében végezhető. Ezen a helyzeten javít az oxigénbelégzés és ez a beteg terhelésekor is alkalmazható.

A második a legalább 20°-kal előrehajolt felső testtel és lehajtott fejjel való légzés, ami a hörgők csillószőrös tevékenységének a hiá-

nyában a légcsőből és a hörgőkből a váladék kiürülését könnyebbé teszi. Ezt a mellkasnak kézzel való ütögetésével segíteni lehet. Sajnos eközben az alveoláris légzés romlik: már 5 perces ilyen légzés után is az artériás vér oxigénszintje emelkedik, az oxigénszint viszont jelentősen csökken. Ez valószínűleg a rekeszizmok magasabban állásának, a légzőizmok rosszabb működésének, így a ventillatio-perfusio viszony romlása folytán a gyengén légző tüdőcsúcsok hiányosabb vérellátásának a következménye. Nem várható, hogy az oxigénadással az alveolaris ventillatio javulna. A súlyos betegekben azonban az arteriás vérben az oxigén-tensiónak a kritikus esése oxigénnel elkerülhető. Ezért a súlyosan hypoxaemiás betegekben ebben a testhelyzetben az oxigénadás ajánlatos.

A harmadik az oxigénnel támogatott testedzés. Az 50 torrnál alacsonyabb oxigénnyomás értékű hypoxaemiás betegek gyakorlatilag nem terhelhetők. Oxigénadással azonban testmozgásuk lehetősége legalább egy percre visszaadható. Az oxigén azonban főleg a hypercapniás hypoxaemiás betegekben a légzést csökkenti: a szén-dioxidszint még tovább emelkedik. 12 idült obstructiv tüdőbetegség okozta teljes légúti elégtelenségben szenvedő beteggel 30 percen át orrszondával percenként 2 liter oxigént lélegeztettek. Ezután az oxigén adagját percenként 3 literre emelték fel és a betegeket eközben a laboratóriumban körbe szaladgáltatták. Majd további 30 perc múlva újból megmérték a vérgázértékeket. Megállapították, hogy az artériás vér oxigénszintje azonos maradt, az előzetesen felemelkedett szén-dioxidszint emelkedés viszont teljesen megszűnt. Az oxigénkezelés és a testmozgás tehát a betegekre kettősen jó hatású volt: az oxigén lehetővé tette testmozgásukat és megakadályozta az agyközpontban az oxigén útján indukált hypoventillatiót. Az így kezelt betegekben a kezdetben 20 watt terhelésre a percenkénti 142 lökésszám 3 hét múlva 121-re csökkent. Igaz, hogy ezek a betegek közben digitáliszt és spironolactont is szedtek.

Pongor Ferenc dr.

Légút-elégtelenség esetén a szívelégtelenségnek és a szív ritmuszavarának a tartós otthoni kezelése oxigénnel. Daum, S. és mtsai (Pulmonologische Abteilung der I. Med. Klinik der Techn. Universität München): Praxis und Klinik der Pneumologie, 1981, *35*, 532.

A szívelégtelenségnek a digitálisszal való kezelése nem váltotta be a hozzá fűzött várakozást. Ezért 1952 óta a digitálisz hatását kritikusan vizsgálják. Ezt a szerzők újabb tapasztalatai is megerősítették. 1,2—2,0 ng/ml digoxin nem befolyásolta kedvezően a nyomásértékeket. Manapság a katecholamin készítmények kerültek a digitális elé. A különböző készítmények mellett húgyhajtókat, értágítókat és alfa-receptor blockoló szereket adnak. Állatkísérletek szerint ezeknek a gyógyszereknek a hatása a vér oxigénnyomásától is függ. Ez lehet a digitálisz-kezelés eredménytelen voltának is a magyarázata. Az oxigén ugyanis már önmagában is képes a jobb szívelégtelenségben a jobb kamra végdiastolés nyomását főleg terheléskor csökkenteni.

Manifeszt bal szívelégtelégtelenségben nyugalomban a tüdőkapillárisok középnyomása 12 Hgmm, a jobb pitvarban pedig 7 Hgmm felett van. Lappangó szívelételenségben mindkét érték normális Terheléskor a tüdő-kapillárisok nyomása 12, a 60 évnél idősebbekben 17, a jobb pitvarban pedig 8 Hgmm fölé emelkedik.

A szerzők 40—70 éves 23 betegen végezték vizsgálataikat. 14 beteg csak digitáliszt, 9 pedig ezen kívül még spironolactont és naponta 5—8 órán át oxigént is kapot. A digoxin-szint a vérben 0,8—1,8 ng/ml között mozgott. Jobb vagy bal szívelégtelenségről, vagy mindkettőről volt szó. A cor pulmonale chronicum acutum vagy a jobb, vagy a bal szív-elégtelenség miatt a pulmonalis hypertensio következménye volt. A bal szívelégtelenséget coronariaelégtelenség is okozta. Az artériás hypertensiót, a szívbillentyűhibát és a szívizombetegséget a vizsgálatból kihagyták. A kezelés 10—21 napig tartott. A kezelés előtt és után mellkas-röntgenfelvételt, EKG, spirometriás, légzésfunkciós vérgázvizsgálatot és jobb szívkatéterezést végetzek. A kisvérkörben a nyomásértékeket, szívidőtérfogatot és az érlökésszámot nyugalomban, 25 vagy 50 wattos terheléskor és oxigénbelégzés után mérték meg. A csak digitálisszal kezelt 14 beteg közül 4-ben, 40%-ban javult, 3-ban változatlan volt, 3-ban roszabbodott. Bal szívelégtelenség esetén 7-nek, 50%-nak javult, 5-nek változatlan maradt, 2-nek pedig romlott az állapota. Digitálisz, spironolacton és oxigénkezelésre 9 beteg közül jobb szívelégtelenség esetén 7 beteg közül 6 betegnek, 5%-nak javult, egynek változatlan maradt, bal szívelégtelenség esetén 8 beteg közül 5-nek, 63%-nak javult, 3-nak változatlan maradt az állapota. Az egyedüli digitálisz kezelés tehát csupán 46%-ban, a kombinált kezelés viszont 70%-ban volt eredményes. Lappangó bal szívelégtelenség esetén a tüdő-kapilláris nyomás középértéke terheléskor csakis kombinált kezeléssel, manifeszt esetben nyugalomban is csökkenthető, a digitálisz egyedül hatástalan volt. A jobb kamrában a középnyomás lappangó jobb szívelégtelenségben terheléskor mind digitálisz, mind kombinált kezelésre jelentősen csökkent. Manifeszt jobb szívelégtelenségben a középnyomás nyugalomban csakis kombinált kezeléssel csökkent. Kombinált kezeléssel nemcsak a nyomásesés, hanem a szív összehúzódó képessége is javítható volt. Az oxigénnek ez a kedvező hatása azonban csak 15—20 percig tartott. Maradandó eredmény csupán percenként egy liter oxigén folyamatos adásával volt elérhető. Ügyelni kell azonban arra, hogy eközben hypoventilatio vagy hypercapniás acidosis és ennek kapcsán a szívelégtelenség rosszabbodása ne alakuljon ki. Számosan kimutatták, hogy az artériás hypoxiás, hypocapniás acidosisos betegek 80%-ának szívritmuszavara van, ami a betegek 70%-ának a halálát okozza. Ezek a ritmuszavarok, a vérgázértékek és a pH főleg alvás közben rosszabbodnak. Az ilyen btegeken éjjel oxigénbelégzésre az artériás oxigénnyomás javult, a széndioxid-tensio pedig emelkedett és a ritmuszavarok is enyhültek.

Pongor Ferenc dr.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

Az ernyőfénykép kataszter és a tüdőbeteg-hálózat dokumentációjának szerepe és jelentősége a tüdő-tbc felismerésében.

T. Szerkesztőség! Az Orvosi Hetilap 1983. évi 9. számában jelent meg *Iványi Béla dr.* és *Csókási Zsolt* közleménye, amely fel nem ismert gümőkóros eseteket ismertet a szegedi egyetemi kórbonctani intézet boncolási anyaga alapján.

A közlemény tárgyát nagyon időszerűnek tartjuk mert — amint a szerzők is kifejtik — az általános fekvőbeteg intézetekben a tuberkulózis kórismézése a betegek egy részében csak késedelmesen történik meg. E jelenség azonban nem új, és nem is hazai sajátosság, mégis érdemes időről időre felhívni rá az orvosi közvélemény figyelmét.

A közlemény adatainak interpretációjával, a dolgozatban alkalmazott terminológiával kapcsolatban szeretnénk néhány megjegyzést tenni. Abból a tényből, hogy a szerzők anyagában a betegek egy jelentős részében a halált közvetlenül megelőző kórházi ápolás alkalmával a tuberkulózist nem diagnosztizálták, még nem lehet levonni azt a következtetést, hogy a betegek tuberkulózisa a szakhálózat számára nem volt ismert. A retrospektív tanulmányban feldolgozott adatok körét ki lehetett volna egészíteni a tüdőgondozók nyilvántartási adataival, a mindenkiről rendelkezésre álló ernyőfénykép-kateszter felvételeivel. (Sajnos, a felbecsülhetetlen értékű ernyőfénykép-katasztert a pulmonológusokon kívül alig-alig veszik igénybe diagnosztikus problémák tisztázásához, a beteg korábbi állapotának felderítéséhez. Pedig egy korábbi ernyőfénykép megtekintése esetleg számos költséges és nem közömbös vizsgálatot tehet szükségtelenné.)

Figyelembe véve a hazánkban végzett intenzív, rendszeres tbc-felkutató tevékenységet (az ország 167 szűrőállomásán évente 6—7 millió egyén ernyőfénykép-szűrővizsgálata történik), jogosan feltételezhetjük, hogy a meghalt betegek közül számosan szerepeltek a tüdőgondozó nyilvántartásában, akár aktív, akár gyógyult (inaktív) tuberkulózisuk miatt. Természetesen mindig előfordulhatnak olyan akut kórformák (pl. miliaris tbc), amik előzmény nélkül alakulnak ki rövid idő alatt, már súlyos állapotban kerülnek az orvos elé (kórházba) és a valóban gyors lefolyás miatt a kórismét esetleg csak post mortem tisztázzák. Egy másik csoport az aszociális, alkoholista, „vagabund", aki minden erőfeszítés ellenére kívül marad a betegfelkutatási rendszer hatókörén. Nem szorul bővebb magyarázatra, hogy mind klinikailag, mind epidemiológiailag más jelentősége van egy ilyen valóban ismeretlen (inappercept) tbc-s betegnek, mint egy a tüdőgondozóban nyilvántartott, ismert, kezelt esetnek, akinek környezete is rendszeres gondozás alatt áll. Nem is szólva arról az esetleg bakteriológiai tenyésztés sorozattal igazoltan gyógyult betegről, akinek tüdejében ugyan radiológiailag kimutatható, de évek óta stabilizált maradvány-elváltozása van.

A szövettani vizsgálattal kimutatható specifikus sarjszövet és az aktív gümőkór közé tett egyenlőségjelet nem tartjuk megalapozottnak, az ellentmondásban van nemcsak a klinikai és epidemiológiai, hanem a kórbonctani tapasztalattal és gyakorlattal is. Ez teszi vitathatóvá a „fibrocaseosus" csoportban szereplő eseteket.

Mindezek a szemléletbeli tisztázatlanságok valószínűleg elkerülhetők lettek volna, ha a közlemény összeállításában pathológus mellett klinikus pulmonológus is részt vesz.

A dolgozat „Megbeszélés" fejezetének megállapításai mértéktartóak, helytállóak. A diagnosztikus tévedések kiküszöbölési lehetőségei közül — úgy gondoljuk —, hiányzik annak az igénynek a megfogalmazása, hogy pulmonalis röntgenelváltozás esetében ne csak a radiológussal, hanem pulmonológussal is konzultáljon a beteget észlelő kezelőorvos. Meggyőződésünk szerint ez számos esetben hozzásegítene a helyes diagnózishoz.

Németh Tibor dr.
Nyárády Iván dr.
Vincze Egon dr.
Vadász Imre dr.

T. Szerkesztőség! Jóleső érzéssel olvastuk *Németh Tibor, Nyárády Iván, Vincze Egon és Vadász Imre* kollégák dolgozatunkkal kapcsolatos hozzászólását, amely munkánkat a tüdőgyógyász szemszögéből értékeli. A szakmai nézetek e fórumon való kicserélése minden bizonnyal az általános betegellátásban dolgozó orvosok számára is hasznosítható tanulságokkal szolgál.

Retrospektív tanulmányunkban valóban nem fogalkoztunk azzal a kérdéssel, hogy a klinikai, kórházi észlelés elől 55 esetben rejtve maradt gümőkórról mint alapbántalomról a szakhálózatnak volt-e tudomása, vagy sem. A kórboncnok általában az utolsó észlelő osztály által közölt klinikai adatokat veszi figyelembe. Közleményünk a beteget észlelő orvosok diagnosztikus tévedéseinek lehetséges okait elemzi és *semmiféle* következtetést nem von le a szakhálózat működését illetően. Klinikopathológiai konferenciákon szerzett benyomásaink és jelen munkánk kapcsán teljes mértékben egyetértünk azzal a megállapítással és óhajjal, hogy mind a pulmonológus kollégák tapasztalatait, mind az ernyőfénykép katasztert a kezelőorvosnak jobban igénybe kellene venni a diagnosztikus tévedések elkerülése érdekében, hiszen például a 40—50 éves miliáris gümőkóros vagy a minden tüdőlebenyt érintő specifikus pneumomiás beteg életét az elmaradt konzultáció talán megmenthette volna.

Tudatában vagyunk annak, hogy a fibrocaseosus tüdőtuberculosis klinikailag sok esetben megnyugodott folyamatot rejt magában. Mégis, ha a kórboncnok a necropsiás anyagban centralis elsajtosodás körül specifikus sarjszövetet lát, a környező fibrotikus reakciótól függetlenül a folyamatot aktívnak tartja (1, 2). A klinikumban a tbc-s folyamatot akkor nevezik aktívnak, ha gümőkóros gócokban szaporodó baktériumok vannak. Inaktív gümőkórról akkor beszélnek, ha baktériumok élnek, de látens anyagcsere állapotuk miatt nem szaporodnak (3). Mi ezt az elkülönítést nem vehettük figyelembe, mert több esetben észleltünk olyan klinikailag inaktívnak tartott fibrocaseosus esetet, ahol a környező rostos gyűrű kifejezett volt, mégis a belőle kiinduló bronchogen vagy haematogen szóródás vezetett a beteg halálához.

Köszönjük az értékes kiegészítést, amely nemcsak a téma jelentőségére hívta fel a figyelmet, hanem arra is, hogy a betegellátás érdekében a különböző egészségügyi intézmények közötti kapcsolatot szorosabbá kell tenni.

Iványi Béla dr.
Csókási Zsolt dr.

IRODALOM: 1. *Edlin, G. P.:* Lancet I. 1978, 650. — 2. *Juul, A.:* Acta Med. Scand. 1977, 202, 225. — 3. *Böszörményi M., Katona L., Schweiger O.:* A felnőttkori tüdőbetegségek klinikuma. Budapest, 1980. Medicina Könyvkiadó 105. oldal.

Szerkesztőségi kommentár helyett:

„Az egészségügyi könyvecske gondolata átvisz a kórelőzményi adatok olyan dokumentumaihoz, mint régebbi leletek, orvosi zárójelentések, kórrajzkivonatok, de még jobbak az eredeti kórlapok, műtéti leletek és más hasonló írásban rögzített adatok beszerzése, tanulmányozása és kritikai reviziója, amelyek az anamnesis integráns részét képezik, és amelyek felhasználása diagnosztikai tevékenységünk egyik legnagyobb értéke."

Orvosi Hetilap 1968, 109, 1965.

Potesept

SZIRUP

S 300

Összetétel:

Trimethoprimum	0,40 g
Sulfadimidinum	2,00g — 50 ml szirupban

Javallatok:

A felső és alsó légutak fertőzései:
— akut és krónikus bronchitis, bronchiectasia, pneumonia, tonsillitis, sinusitis, pharingitis.
A vese- és húgyutak fertőzései:
— akut és krónikus cystitis, pyelitis, pyelonephritis, uretritis.
Epehólyag és epeutak gyulladásos megbetegedései:
— cholecystitis, cholangitis.
A gyomor- és bélrendszer fertőzései:
— enteritis, typhus abdominalis, parathyphus, dysentéria.
Bőrfertőzések:
— pyoderma, furunculus, abscessus, sebfertőzés.

Ellenjavallatok:

Máj- és veseelégtelenség, vér-dyscrasia, trimetoprim és szulfonamid-túlérzékenység.

Adagolás:

A készítményt akut infekció esetén legalább 4 napon át kell adni (azon túl csökkentett adagban), általában pedig 2 napi tünetmentesség eléréséig.
Csecsemőknek és kisdedeknek naponta 3—4 testsúlykg-onként 2,5 ml.
1—3 éveseknek 2×2,5—5 ml, azaz 2×0,5—1 adagolókanál
3—6 éveseknek 2×5—7,5 ml, azaz 2×1—1 1/2 adagolókanál
7—12 éveseknek 2×7,5—10 ml, azaz 2×1 1/2—2 adagolókanál
Az adagolókanál 5 ml űrtartalmú (40 mg trimethoprim + 200 mg sulfadimidin). 3 hónapos kor alatt a gyógyszer adagolása megfontolandó! Elnyújtott adás esetén (pyuria, asthma, bronchitis stb.) fenntartó adagot — általában a szokásos adag felét — mindenkor csak orvosi előírás és ellenőrzés mellett szabad alkalmazni.

Mellékhatások:

Rossz közérzet, fejfájás, gyógyszer-exanthema, gyomorpanaszok. (Utóbbi ellensúlyozására célszerű kevés sósavat is adni.) Ritkán, múló jellegű vérképzőrendszeri károsodás észlelhető (leukopénia, trombocitaszám- és folsavszint csökkenés). Ezek az elváltozások folsav adására gyorsan rendeződnek. Májkárosodás. A mellékhatások főként tartós (3—8 hetes) kezeléskor észlelhetők.

Figyelmeztetés:

Koraszülötteknek és újszülötteknek, továbbá csecsemőknek 6 hetes korig nem adható.
Korlátozott vesefunkció esetén — a kumuláció veszélyének elkerülése végett — csak redukált adagok adhatók. (A plazmakoncentráció meghatározása ajánlatos.)
Hosszantartó kezelés alatt a vérkép (a thrombocytaszám is) rendszeres ellenőrzése szükséges!
Óvatosan adagolandó folsavhiányos anemiában.
A kezelés ideje alatt megfelelő mennyiségű folyadék beviteléről gondoskodni kell.
Ha a kezelés ideje alatt exanthema keletkezik, a gyógyszer szedését abba kell hagyni.

Gyógyszerkölcsönhatások:

Kerülendő az együttadás:
— fenitoinnal (a fenitoin szérumszintje toxikusig emelkedhet)
— szalicilátokkal, fenilbutazonnal és naproxennel (a szulfonamid komponens szérumszintjét toxikus értékre emelhetik).

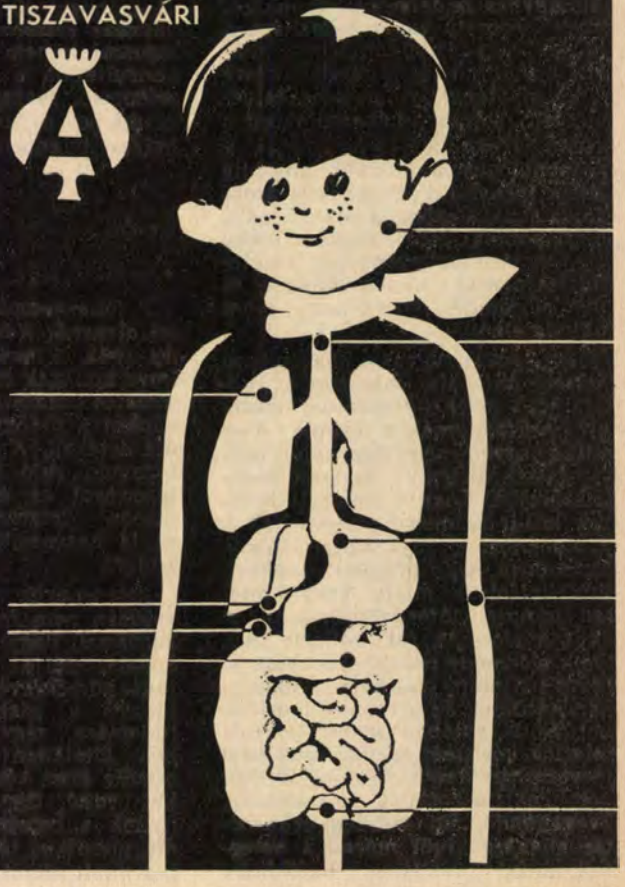
Megjegyzés:

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

Csomagolás:

50 ml szirup 3,30 Ft.

Forgalomba hozza:
ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR,
TISZAVASVÁRI



KÖNYVISMERTETÉS

Schweiger M.: „Funktionelle Analsphincter Untersuchungen". Springer Verlag. 1982. 60 old. 29 ábr. Ára: 29,80 DM.

Hegemann professzor 70. születésnapjának tiszteletére megjelent kismonográfia a kiadó klinikai zsebkönyvek sorozatának része és a második proctológiai kötet egy éven belül.

A záróizmok anatómiájának és élettani működésének ismertetése után a szerző célul tűzte ki, hogy

a) elkülönítse a belső (sima) és külső (harántcsíkolt) izmok részvételét az analis-csatorna nyomásának fenntartásában,

b) objektíven meghatározza a záróizmok teljesítőképességét,

c) tisztázza jelentőségüket különkülön.

Vizsgálati módszere analis myográfia és manometria egyidejű alkalmazása volt. A nyugalmi nyomás meghatározása után egyénenként tíz akaratlagos kontrakciót értékel.

Ennek során lineáris korrelációt állapított meg a tónusfokozódás és EMG-aktivitás között. A mérés adatai alapján az ún. „záróizom jelleggörbe" ábrázolható. A jelleggörbéből megállapítható a belső záróizom által fenntartott izolált nyomás és a külső záróizom teljesítőképessége. A fentiek — egyebek mellett — meghatározói a kontinenciának. A módszer nem alkalmas szenzoros székürítési zavarok (pl. Whitehead-műtét okozta) tisztázására. 101 beteg vizsgálati adatainak elemzése után a proctologiai betegségekkel kapcsolatos megfigyelései: a belső záróizom „túlműködése" a nyugalmi nyomás kialakításában aranyérbetegség során, idült székrekedésben szenvedőknél a fenti izom csökkent funkciója, amit hashajtók tartós szedése következtében kialakuló neuromuscularis károsodás magyaráz. Az inkontinens rectum-prolapsusban szenvedő betegeknél a külső záróizom degeneratív folyamatát találta. Daganatos betegség miatt végzett alacsony rectum-resectiók után a myogen inkontinencia — megfigyelése szerint — csak akkor fenyeget, ha a műtét szövődményeként anastomosis elégtelenséget is észleltek.

A szerző munkájában fontos a már korábban felismert tény kísérletes igazolása, hogy a külső záróizom akaratlagos kontrakcióján kívül (ami képessé teszi az egyént a székürítés rövid visszatartására) saját-reflex alapján (a belső záróizomhoz hasonlóan) az ún. nem nyugalmi nyomás fenntartásában alapvető és ezzel a kontinencia fontos tényezője.

Az értékes, kifogástalan megjelentetésű könyv a módszer jó propagálója, mert bizonyítja annak értékét az inkontinens betegek gyógyításának nehéz feladatában.

Kun Miklós dr.

P. Zweifel: Ein ökonomisches Modell des Arztverhaltens. (Az orvosi magatartás modellje.) — 392 oldal. — Springer Verlag, Berlin—Heidelberg—New York, 1982. Ára: 58,— DM.

A kiadó „Tanulmányok a gazdasági és matematikai rendszerek köréből" c. sorozatában adta közre P. Zweifel könyvét, aki a zürichi egyetem gazdaságkutató intézetének munkatársa. — A könyv azokra a betegellátás elemi szintjén is érvényes gazdasági tényezőkre hívja fel a figyelmet, amelyeket a bevezetőt író G. Gäfgen professzor mikroökonomiai szintnek nevez és amellyel a szerző valójában a svájci betegbiztosító intézetek alkalmazásában álló orvosok munkáját próbálja lemérni. Ennek keretében kitér a döntési képesség elemzésére, a munkaidő-munkabér, valamint az orvos által nyújtott szolgáltatások mennyiségi-minőségi összefüggésének értékelésére és mindezeket mint egymást kölcsönösen befolyásoló gazdasági tényezőket vizsgálja. A szerző tisztában van azzal, hogy az orvosi munka értékelése megfelelő visszajelzés hiányában nehezen valósítható meg anélkül, hogy az orvos tevékenységét tapintatlan ellenőrzéseknek vetnék alá. Az orvos magatartását, munkáját egyaránt befolyásolja, hogy betegei teljes értékű ellátása mellett mennyi szabad időt tud önmaga számára biztosítani, betegének állapota hol haladja meg azt a „kritikus tünetszintet", amelyen túl annak ellátása vagy többletidő-ráfordítással vagy kockázattal jár, ha nem utalja időben magasabb ellátási szintre (szakorvoshoz vagy kórházba). Mindez gazdasági következményeket is involvál. Az orvos döntéseit természetesen képzettsége, foglalkozásetikai orientáltsága és anyagi érdekeltsége is befolyásolják, ezért az említett tényezők mindegyikével és kölcsönhatásaikkal egyaránt számolni kell.

Mindezek mellett természetesen szerepe van az egy orvosra jutó biztosítottak számának, a beteg felkeresésére fordítható időnek, a betegek várakozási idejének, hosszabb távon pedig pl. a kiképzésre kerülő orvosok számának. A könyv a területi betegellátás minden lehetséges gazdasági vonatkozásával számol és tekintettel van mind a beteg, mind a betegbiztosító, mind az orvos érdekeire. Gondol arra is, hogy ezek az érdekek hogyan valósulnak meg az egészségügyi ellátás magasabb szintjén. A mű gondolatmenete azonban elsősorban az orvosi tevékenység ökonomiai modelljére összpontosít és a szakszerűbb ellátás szem előtt tartásával egyidejűleg az orvos szabad idejét, anyagi érdekeit és képzettségét, mint gazdasági tényezőt és azok kölcsönhatásait mérlegeli. Nem feledkezik meg arról sem, hogy a gazdasági modellben szerepük van a foglalkozásetikai elvárásoknak. Ebben a modellben azonban az orvos önként választhatja meg azokat a változókat, amelyek egyfelől a betegek ellátását befolyásolják kedvezően, másfelől az orvos egyéni érdekeinek is megfelelnek. A tapasztalat szerint ugyanis az orvos hasonló javadalmazás mellett többet dolgozik, mint bármely önálló szakmunkás. — Mindezek érdekében a helyzet új felismerése és a következtetésekből levonható szemléleti és szervezési változások nem késleltethetők. — Az egészségügy mikroökonomiai elemzése új kezdeményezés, amellyel mind ez ideig csak az Egyesült Államokban foglalkoztak, bár a szakirodalomban a kérdést már másutt is felvetették, amely kezdeményezésekre Zweifel könyvének bibliográfiája is felfigyelt. — A könyv nem könnyű olvasmány. Minden alfejezetet rövid következtetés zár le, ami az orvosolvasó számára szokatlan gondolatkörben a könnyebb megértést segíti. 144 bibliográfiai adattal, név- és témaregiszterrel, tartalomjegyzékkel szolgálja az olvasó tájékozódását. Mondanivalóját 36 ábra és 10 táblázat egészíti ki.

Walsa Róbert dr.

Max Gloor: Pharmakologie dermatologischer Externa. Springer Verlag, Berlin—Heidelberg—New York, 1982. 297 oldal, 104 ábra és 32 táblázat. Ára: 78,— DM.

A flexibilis kötésű, szép kiállítású monographia valóban hiányt pótló könyv, hiszen az utóbbi évtizedekben nem jelent meg olyan munka, amely a dermatológiai és kozmetológiai *helyi kezelés* pharmakológiai és methodológiai kutatásait összegyűjtve tárgyalná. A könyv célkitűzése a *külsőleg* alkalmazott bőrgyógyászati gyógyszerek és kozmetikai anyagok használhatóságának *methodológiai* ellenőrzése. A monographia bizonyítja, hogy a mai dermatotherapia nem csupán egyedül az empirián és a corticotherápián alapszik. A pathophysiologiai és a pharmakológiai ismereteink alapján a dermatotherapia egész területén az empiria az utóbbi húsz évben jelentősen leszűkült és a külsőleg alkalmazott gyógyszerek értékének megítélése *különböző mérési eljárásokkal* tesztelhető. Ilyen vizsgálati

módszerek kidolgozása az utóbbi évtizedekben jelentősen kifinomodott, amelyeknek az ismerete nemcsak a kutató, de a gyakorló dermatológus és kozmetológus számára a várható effektus lehetőségeit és viszonyait érthetővé teszi.

A szerző a methodológiai anyagot a decimalis beosztás szerint tíz fejezetben tárgyalja, amelyek a külsőleg alkalmazott gyógyszer alapanyagokat és sajátosságaikat, a hatóanyagoknak a hámba és az irhába való behatolását, felszabadulását és töménységi szintjét, a szarurétegre való hydratatiós hatásukat, a sejtproliferációs tevékenységüket, az antimikróbás képességeiket, az antiphlogisticus potenciájukat, a keratolyticus és comedogen tulajdonságaikat, a faggyúelválasztás szabályozását, továbbá egyéb külön effektusait és végül a topicus kezelés mellékhatásait foglalják össze. Ezen címfejezeteket számos altételekben behatóan részletezik.

A monographia hosszú évtizedeken át a különböző német klinikákon használatos és bevált kezelési eljárások synthesise, amelyet a szerző saját tapasztalataival ötvözött össze. A felölelt methodológiai ismerettár hangyaszorgalommal összegyűjtött világirodalmi bibliographiára támaszkodik. Kiemelendő, hogy az irodalomban számos (külföldön megjelent) magyar munkára is támaszkodik, ami a magyar dermatopharmakológiai hálózat munkásságát bizonyítja. Természetesen a felölelt óriási anyag inertiájánál fogva nem minden területre aequo loco (pl. allergologia) terjedhetett ki, de ilyenekre úgyis bőven állnak részletes szakirodalmi munkák rendelkezésre. Az in vitro és in vivo vizsgálati módszerek, valamint állatkísérleti eljárások párhuzamos egybevetése tágítják a véleményalkotás lehetőségeit.

A szöveg érthetőségét a jól sikerült vázlatos ábrák és áttekinthető táblázatok könnyítik meg. Az anyag felosztása részarányos.

Biztosan megállapítható, hogy az externa dermatologica ezen methodologiai korszerű példás feldolgozása *bázismunkát* jelent a therapeuta dermatologus, pharmakologus, kémikus és a kozmetologus számára.

Pastinszky István dr.

Advances in steroid analysis (Haladás a steroid analízisben). Szerk.: Görög Sándor, Akad. Kiadó, Bpest, 1982, 551 old., 490,— Ft.

A steroid analízis fejlődésével foglalkozik az Akadémiai Kiadó e kiadványa, mely az 1981. május 20—22. között Egerben megtartott nemzetközi részvételű (16 ország) szimpozion anyagát ismerteti. A 69 közlemény világosan demonstrálja az endogen steroid hormonok mellett a különböző szintetikus steroidok, valamint egyéb steranvázas vegyületek, ill. pharmaconok analízisében az utóbbi évtizedben bekövetkező hatalmas fejlődést a különböző testnedvekben és szövetekben, a receptorok szintjén.

Az első fejezetben megismerhetjük az oestrogenek és androgenek, az anabolikus steroidok és a corticosteroidok meghatározása terén elért újabb eredményeket a perifériás humán plazmában, az amnion folyadékban és a nyálban. Ezen módszertani eredmények kitűnően hasznosíthatók nemcsak az elméleti és klinikai endokrinológiában, hanem nyilvánvalóvá válik e hormonmeghatározások jelentősége a genetikában, a sportolók doppingszer szedésének ellenőrzésében is. Képet kapunk a contraceptív pharmaconok pharmacokinetikájáról, valamint összehasonlító áttekintést a gyógyszeriparban is széles körben hasznosítható újabb különböző steroid-meghatározási irányokról.

A többi nyolc fejezet, helyesen, a különböző steroid-meghatározási módszerek, és nem az alkalmazás területe szerint csoportosítja a szimpozion anyagát.

A steroid-protein kölcsönhatás elvén alapuló módszerek ismertetésénél leírást olvashatunk az anabolikus steroidok szubpikogrammos, azaz femtomólos érzékenységű meghatározásáról, a steroidhormonok plazma fehérjékhez való specifikus és aspecifikus kötésének egyensúlyi dialízissel való meghatározásáról, továbbá a szabad — azaz nem fehérjéhez kötött — valamint a szexuál hormonkötő globulinhoz kötött oestradiol meghatározásáról tamoxifennel kezelt betegeknél, és a therapiás jelentőséggel járó oestrogen receptorok kimutatásáról mamma carcinomás betegeknél.

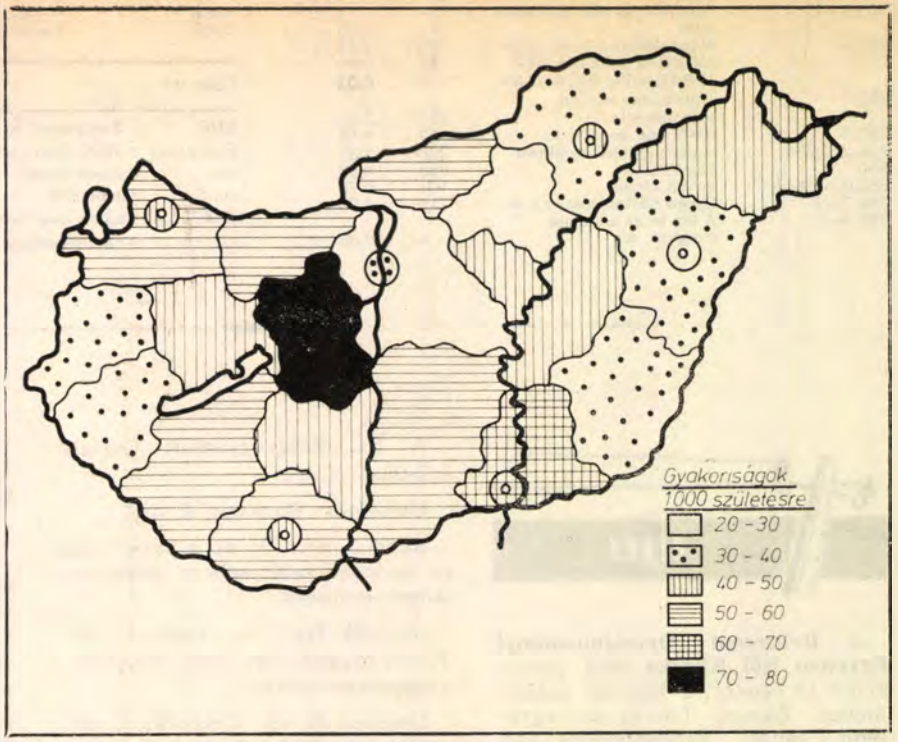
Az immunológiai módszereket bemutató fejezetet két általános jelentőségű összefoglaló vezeti be, melyek a steroid radioimmunoassayben bekövetkező előrehaladásával, továbbá a corticosteroidok biológiai anyagokban való meghatározásával speciálisan is foglalkozik. Ismerteti a radioimmunoassay mellyett a kifejlesztés alatt álló enzym-, és fluoreszkáló-festék immunoassay elméleti alapjait, e módszerek kritikáját, azaz specificitását, érzékenységét, megbízhatóságát, valamint részletes gyakorlati kivitelezését, melyek már jelenleg is, de még inkább a jövőben tovább fejlesztett formákban igen nagy perspektívát jelentenek. Újabb gyakorlati jelentőségű technikai újításokkal és alkalmazással is megismerkedhetünk, mint pl. a micor-szűrőpapíron beszárított biológiai minták steroid analízisével, számos igen fontos endogen steroid párhuzamos radioimmunoassayvel megfelelő szeparálás után, továbbá az epesavak és a digoxin-érzékeny meghatározásával is többek között.

Külön fejezetek foglalkoznak a gázkromatográfiás, a gázkromatográfiának tömegspektrometriával, a nagynyomású folyadékfázisú kromatográfiával, a vékonyréteg kromatográfiával, valamint a különböző spektrofotometriás és polarográfiás módszerek modern kifejlesztett, és kombinált formáinak (izotópokkal, videodensitometriával stb.) alkalmazásáról az endogen, exogen, azaz szintetikus steroidok meghatározásában. E módszerek ismertetésénél kiemelt hangsúlyt kapnak a steran-vázas vegyületek gyógyszeripari felhasználásának és alkalmazásának újabb irányai. E módszerek specificitása, különleges szeparálási lehetősége és érzékenysége elsősorban radioimmuno-, és enzymimmunoassayvel való kombinálása számos, gyakran több mint egy tucat párhuzamos steroid — sőt praecursor és metabolit — szeparálására és meghatározására is lehetőséget nyújt a biológiai mintákból, de nem kisebb jelentőségűek a gyógyszeripari pharmacologiában újabb pharmaconok, ill. metabolitjaik identifikálása terén sem. E módszerek azonban speciális költséges felszerelést, emellett megfelelő szakképzettséggel rendelkező szakembereket igényelnek, így elsősorban a kutatást, valamint a gyógyszeripar munkáját hivatottak segíteni.

E steroid analízis újabb eredményeit bemutató kiadvány annak ellenére, hogy egy szimpozion heterogen anyagát ismerteti, igen jó, csaknem teljesnek mondható áttekintést és kritikai értékelést ad a steroidhormonok, ill. a steran-vázas vegyületek identifikálása, quantitatív meghatározása terén elért újabb eredményekről, rámutatva a haladás irányára, s kiemelve a fejlesztés lehetőségeit. Igen komoly segítséget nyújt mindazon biokémikusoknak, vegyészeknek, theoretikus és klinikus orvosoknak, akik steroidok, ill. steran-vázas vegyületek meghatározásával foglalkoznak, továbbá a hasonló területen dolgozó kutató- és gyógyszeripari pharmacológusoknak.

Gláz Edit dr.

A Veleszületett Rendellenességek Országos Nyilvántartása 1981. évi adatai



A táblázatban a BNO IX. revíziójának három kódszámjegyű tételei szerint, illetve a fontosabb típusok esetében négy kódszám szerinti csoportosításban közöljük a regisztrált veleszületett rendellenesség-gyakoriságokat. Az adatok előzetesek, mivel 1982. márc. 31-e után is várható még kisebb számú bejelentés.

1981-ben Magyarországon összesen 144,062 születés történt. Nyilvántartásunknak 1982. márc. 31-ig 6218 veleszületett rendellenességgel sújtott újszülöttet-csecsemőt jelentettek be, ami 1981-ben 43,16‰-es születéskori rendellenesség-gyakoriságot jelent.

A bejelentett gyermekek 90,2%-nak egy, míg 9,8%-nak multiplex rendellenessége volt.

(Az 1980-as 8,2%-os multiplex részesedéshez képest ez 20%-os emelkedést jelent).

A multiplex csoporton belül kettő vagy több r. e. syndroma-specifikáció nélkül az esetek 61,8%-ában fordult elő. A chromosoma r. e.-k részesedése 23,1%, az identifikált mendelező gén r. e. syndromáké 3,1%, a teratogén syndromáké 0,5% volt.

Az 1981-ben regisztrált r. e.-gyakoriság nemzetközi szinten is magasnak mondható. Azonban az elméletileg várható születéskori összes veleszületett rendellenesség-gyakoriságot (60‰) nézve ennek hátterében nem az objektíve magas hazai rendellenesség-gyakoriság áll, hanem a diagnosztika javulása és a bejelentések lelkiismeretes végzése.

A környezeti és genetikai ártalmak indikátorainak tekinthető veleszületett rendellenességek hazánk közigazgatási egységeiként és havonta feldolgozásra, „monitorozásra" kerülnek. 1973—74 óta folyamatosan észleljük a hypospadiásis gyakoriságának emelkedését és ez 1981-ben is magas szinten maradt.

A bejelentett rendellenességek területi megoszlását a térkép mutatja be. Az előző évekhez hasonlóan az országos átlagot (43,16‰) 40—70%-kal Veszprém, Fejér, Csongrád megyék bejelentései haladták meg. Az országos átlagtól 20—40%-kal elmaradtak Pest, Heves, Békés, Hajdú-Bihar megyék, valamint Budapest és Debrecen bejelentései. Viszont Debrecen szülészeti intézményei, egyedül az országban, jelentős számú méhen belüli felismert r. e.-t is bejelentettek. Az okot elsősorban a bejelentési fegyelem eltérésében kell keresni. Nagyon fontos, hogy az egyes közigazgatási egységek minél inkább tegyenek eleget az Egészségügyi Minisztérium által kötelezően elrendelt veleszületett rendellenesség-bejelentésnek.

A VRONY és a MONITOR adatai közkincsként a kutatás és az egészségügyi szervezés céljaira bárkinek rendelkezésére állnak.

Veleszületett Rendellenesség Felügyelet
Országos Közegészségügyi Intézet
Humángenetikai Laboratórium

Az 1981-ben született gyermekek bejelentett veleszületett rendellenességeinek gyakorisága (előzetes adatok).

Kódszám BNO IX. rev.	Megnevezések	Szám	Gyakoriság ‰
740	Agyvelőhiány és rokon állapotok	130	0,90
741;742,0	Gerinchasadék, Agyvelősérv	182	1,26
742,3	Vsz. vízfejűség	66	0,46
742,1	Microcephalus	16	0,11
742,2;4—9	Az idegrendszer egyéb vsz. an.	10	0,07
743,3	Vsz. szürkehályog	7	0,05
743,0—2;4—9	A szem egyéb vsz. an.	19	0,13
744	A fül, az arc és a nyak vsz. an.	44	0,30
745;746	A szív vsz. an.	480	3,33
747	A keringési rendszer vsz. an.	248	1,72
748	A légzőrendszer vsz. an.	14	0,09
749,0	Izolált hátsó szájpadhasadék	85	0,59
749,1—2	Ajak + szájpadhasadék	227	1,57
750,3—4	A nyelőcső vsz. an.	32	0,22
750,5	Vsz. hypertrophiás pylorus szűkület	56	0,39
750,0—2;6—9	A felső emésztőtraktus egyéb vsz. an.	3	0,02
751,3	Hirschprung-féle betegség	6	0,04
751,0—2;4—9	Az emésztőrendszer egyéb vsz. an.	96	0,66
752,5	Visszamaradt here	207	1,44
752,6	Húgycsőhasadék	310	2,15
752,0—4;7—9	A nemi szervek egyéb vsz. an.	225	1,56
753	A húgyszervek vsz. an.	49	0,34
754,3	Vsz. csípőficam	1269	8,81
754,5	A lábfej varus-típusú torzulásai	312	2,16
755,0—1	Számfeletti ujjak, ujjak összenövése	160	1,11
755,2—4	A végtag redukciós eltorzulásai	58	0,40
754,0—2;6—8, 756,0—3;8—9	A csontváz-izomrendszer egyéb vsz. torzulásai	82	0,57
754,4	A végtagok egyéb vsz. torzulásai	15	0,10
755,5—9			
757	A kültakaró vsz. an.	66	0,46
758,0	Down syndroma	128	0,89

759,3—4	Fordított fekvés, összenőtt ikrek	12	0,08
759,6	Meghatározott syndromák	19	0,13
	MONOGÉN ÁRTALMAK	58	0,40
	TERATOGÉN ÁRTALMAK	3	**0,02**
759,7	Többszörös vsz. an., asszociációk	377	2,62
759,9	KMN vsz. an.	17	0,12
228;229;238	Haemangioma, teratoma	270	1,87
550	Lágyéksérv	663	4,60
553,0—2;4—8	Egyéb sérvek	101	0,70
758,1—9	Egyéb chromosoma r.e.-k	13	0,09
759,0—2	A lép és az endokrin mirigyek an.	4	0,03
756,6	Rekeszsérv	41	0,28
756,7	Exomphalos	38	0,26
Összesen		6218	43,16

BNO = Betegségek Nemzetközi Osztályozása
Gyakoriság = 1000 (össz) születésre számolva
vsz. = veleszületett
an. = anomáliái
K.M.N. = külön meg nem nevezett
r.e. = rendellenesség

A **Debreceni Orvostudományi Egyetem Női Klinika** 1983. június 27-én 15 órakor, a Klinika tantermében Lampé László dr. egyetemi tanári kinevezésének 10. évfordulója tiszteletére — „Tudományos profiltémák a debreceni női klinikán" címmel *tudományos ülést* rendez.

Lampé László dr. professzor köszöntése.

Tudományos kutatómunkánk eredményeinek hasznosítása a közvetlen betegellátásban.

Takács István dr.: Endokrinológia,
Gaál József dr.: Perinatológia,
Papp Zoltán dr: Genetika.
Batár István dr.: Nővédelem.
Hernádi Zoltán dr.: Onkológiai.

A **Fővárosi Weil Emil Kórház-Rendelőintézet Tudományos Bizottsága** 1983. június 22-én, szerdán, délután 14 órakor, a Kórház kultúrtermében (XIV., Uzsoki u. 29.) *tudományos ülést* tart.

A III. Belgyógyászati Osztály előadása

Üléselnök: *Baranyai E. dr.*

Radó J. dr.: Új út a hypertonia és oedema kezelésében; angiotensinantagonisták.

Gercsák Gy. dr., Radó J. dr.: Vízintoxicatio, egy nem ritka belgyógyászati kórkép.

Csabuda M. dr., Vönöczky K. dr., Karácsony É. dr., Radó J. dr.: Vízmérgezés fejtrauma után.

Pathó É. dr., Radó J. dr.: Súlyos iatrogen ártalmak tévesen epilepsziásnak diagnosztizált betegek anticonvulzív kezelés kapcsán.

A **Magyar Urológusok Társasága,** a **Bács-Kiskun megyei Tanács Egészségügyi Osztálya** és a **Kórház-Rendelőintézet** 1983. október 28—29. között Kecskeméten, a Tudomány és Technika Házában (Rákóczi u. 2.) rendezi a *kecskeméti országos urológus* napokat.

Témája:

1. A hólyagdaganatok adjuváns chemotherápiás kezelése.

2. Hólyag- és húgycsősérülések akut ellátása.

Jelentkezés *Baán László dr.*, Kecskemét, Nyíri u. 38. Pf.: 149, 6001.

A **Magyar Pszichiátriai Társaság Pszichoterápiás Szekciója** 1984. január 21-én Budapesten, a Semmelweis OTE Elméleti Tömb termében (VIII., Nagyvárad tér 4.) *egynapos konferenciát* tart — a pszichoterápiás módszerek iránt érdeklődők és gyakorló pszichoterapeuták részére.

Tárgya: délelőtt áttekintő referátumok a pszichoterápia helyzetéről és problémáiról. Délután különböző pszichoterápiás módszerek bemutatása és megvitatása esetmegbeszélő kiscsoportokban. Ezt követően záró plenáris ülés, a csoportmunka tapasztalatainak visszajelentése, megbeszélése.

Részvételi díj 150,— Ft (programfüzettel, tájékoztatóval).

Jelentkezési határidő (név, foglalkozás, cím irányítószámmal, egyidejű közlése mellett): *1983. szeptember 30.* Cím: *Paneth Gábor dr.* Budapest, Vénusz u. 2—4., Mentálhigiénés Intézet, 1214.

A jelentkezések visszaigazolásával egyidejűleg programfüzetet, tájékoztatót és csekket küldünk.

Lapzárta: a kívánt, aktuális szám megjelenése előtt **20 nap.**

Terjedelmesebb programok esetén legalább **30 nap!**

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(216/b)

Budapest XXI., kerületi Tanács V. B. Művelődésügyi Egészségügyi Sport Osztály vezetője (Budapest XXI., Tanácsház tér 10. 1211) pályázatot hirdet a KJSZ-nél megüresedett ÉKJF. II. állásra.

A pályázó feladata az egészségügyi szakcsoport irányítása és a KJSZ vezetőjének helyettesítése távolléte alatt.

Bérezés: 6200,— Ft + 1100,— Ft munkahelyi pótlék.

Szakorvosi képesítés közegészségügyből, vagy szakvizsgához közel álló orvos nyújthatja be a pályázatát.

Kratzl Béláné
osztályvezető

(237)

Borsod-A.-Z. megyei Egyesített Tüdőkórház-Rendelőintézet (Miskolc, Csabai kapu 42.) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet a szerencsi tüdőgondozó intézet **vezető főorvosi** állásra.

Az állás betöltéséhez tüdőszakorvosi képesítés szükséges.

Mellékfoglalkozás vállalására lehetőség van.

A lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Sárady Kornél dr.
főigazgató főorvos

(238)

Pomáz Munkatherapiás Intézet igazgatója (Pomáz, Mártírok útja 22. 2013) pályázatot hirdet **elmeszakorvos** vagy szakvizsga előtt álló orvos részére.

Jelentkezés írásban fenti címre, vagy személyesen.

Koronkai Bertalan dr
igazgató főorvos

(239)

Kőszeg városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztályának vezetője (Kőszeg, Jurisich tér 8. Pf.: 58. 9731) pályázatot hirdet a Kőszeg 2. sz. **gyermekkörzeti** orvosi állásra. Betöltéséhez gyermekszakorvosi képesítés szükséges.

Az állás azonnal elfoglalható.

3 szobás, összkomfortos lakást biztosítunk.

Müller Veronika dr.
városi főorvos

(240)

Tapolca város Tanácsa Egyesített Egészségügyi Intézményeinek igazgató főorvosa (Tapolca, Ady Endre u. 1—3. 8301) pályázatot hirdet a sümegi I. számú psychiátriai osztályra, **két idegszakorvos,** vagy segédorvosi állás betöltésére.

Az állások azonnal elfoglalhatók.

A lakás különösen házaspár esetén, megbeszélés tárgyát képezi.

Gardó Sándor dr.,
az orvostudományok kandidátusa
h. kórházigazgató főorvos

(241)

Dunaújvárosi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa (Dunaújváros, Korányi S. u. 4—6.) pályázatot hirdet a város területén üres **körzeti gyermekorvosi** állásra.

Illetmény kulcsszámnak megfelelően **Lakás megbeszélés** tárgyát képezi.

Csák Endre dr.
kórház-rendelőintézet
igazgató főorvos

(242)

A Veszprém megyei Tanács Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Veszprém, Marx tér 8—9.) pályázatot hirdet:

— a gyermekosztályán áthelyezés folytán megüresedett **gyermekgyógyász** állásra.

Szakképesítés nélküliek is pályázhatnak.

— a megyei onkológiai gondozó és a klinikai onkológiai osztály egységébe **két orvosi** állásra.

Elsősorban onkológiai érdeklődésű szakorvosok jelentkezését várják. Klinikai onkológiai szakképesítés megszerzésére lehetőség nyílik.

Valamennyi állás esetében a besorolás kulcsszám szerint történik. Egyedülálló pályázó esetén orvosszállón férőhely biztosított, családos pályázó esetén a lakás megbeszélés szerint.

Kormos László dr.
főigazgató főorvos

(243)

A Fővárosi Bajcsy-Zsilinszky Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa Bp. X., Maglódi u. 89—91. pályázatot hirdet:

1 onkológus szakorvosi,
1 tüdőgyógyász szakorvosi,
1 fül-orr-gége szakrendelést vezető szakorvosi,
1 körzeti gyermekszakorvosi állásra.

Bérezés a 3/1977. EüM sz. rendeletben foglaltak szerint.

Mázsár Miklós dr.
főigazgató főorvos

(244)

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem Általános Orvostudományi Karának dékánja pályázatot hirdet az orthopaediai klinikára, 3224 kulcsszámú **egyetemi tanársegédi** állásra.

A pályázat feltételei: sebész szakképesítés és orthopaed-traumatológiai gyakorlat.

Az állást elnyerő tanársegéd feladata a Klinika ortopaediai és traumatológiai betegellátásában való részvétel, a medikusok gyakorlati oktatása, és a klinika speciális profiljához tartozó témákban tudományos munka végzése, fejlesztési feladatok ellátása.

A pályázónak meg kell felelnie az egyetemi oktatókkal szemben támasztott követelményrendszerben foglaltaknak. Megtekinthető az egyetem személyzeti és oktatási osztályán (Budapest VIII., Üllői út 26. fsz. 9.).

Az illetmény kulcsszám szerint kerül megállapításra.

Az álláshoz az egyetem lakást biztosítani nem tud.

A szabályszerűen felszerelt pályázatokat — a szolgálati út betartásával — a megjelenéstől számított 30 napon belül kell benyújtani az egyetem személyzeti és oktatási osztályának címére.

Répássy András dr.
osztályvezető

(245)

Veszprém megyei Tanács Szocioterápiás Intézetének igazgató főorvosa (Doba 8482) pályázatot hirdet 1 2129 ksz. **orvosi állásra.**

30% veszélyességi pótlék.

Az állás azonnal elfoglalható.

Férőhelyes elhelyezés házaspárok esetében 3 szobás összkomfortos lakás biztosított.

Szilágyi Cecília dr.
igazgató főorvos

(246)

Veszprém megyei Tanács Szocioterápiás Intézetének igazgató főorvosa (Doba 8482) pályázatot hirdet **1 pszichológusi** állás betöltésére.

Az állás azonnal elfoglalható.

Férőhelyes elhelyezés, házaspárok esetében 3 szobás összkomfortos lakás biztosított.

Szilágyi Cecília dr.
igazgató főorvosa

(247)

Veszprém megyei Tanács Szocioterápiás Intézetének igazgató főorvosa (Doba 8482) pályázatot hirdet **1 diétásnővéri állás betöltésére.**

Az állás azonnal elfoglalható.

Egyedülállónak központi fűtéses lakás a nővérszállón biztosított.

30% veszélyességi pótlék van.

Szilágyi Cecília dr.
igazgató főorvos

(248)

A Magyar Néphadsereg Központi Katonai Kórház parancsnoka pályázatot hirdet az intézményben:

1 tüdőgyógyász szakorvosi állásra,

2 belgyógyász szakorvosi állásra (az egyik munkahelyen toxikológiai-, a másikon kardiológiai érdeklődésű szakorvosok előnyben részesulnek),

1 szakrendelői belgyógyász adjunktusi állásra (nyugdíjasok csökkentett munkaidővel is pályázhatnak.),

1 ideggyógyász szakorvosi állásra,

1 sebész szakorvosi állásra,

1 röntgenorvosi állásra, melyre szakképesítés nélküliek is pályázhatnak,

1 aneszteziológusi állásra (melyre a kitűzött szakvizsga időpontja előtt egy évvel állók is pályázhatnak).

Az állásoknál az illetmény a honvédségi bérutasítás szabályai szerint kerül megállapításra. Mellékfoglalkozás vállalása nem kizárt. Szociális juttatások (gyermekintézmények, üdülés, egészségügyi ellátás stb.) a honvédségi dolgozókra érvényes szabályok szerint vehetők igénybe.

Tájékoztatás a Központi Katonai Kórház személyügyi osztályán kapható.

A pályázatokat szolgálati úton, jelen közlemény megjelenésétől számított 30 napon belül kell a Központi Katonai Kórház parancsnokságára (Budapest, Róbert Károly krt. 33. 1134) benyújtani.

Novák János dr.
o. ezredes
parancsnokhelyettes

(249)

Karcag városi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa (Karcag, Lenin u. 43.) pályázatot hirdet a Kunhegyesen **egy megüresedett üzemorvosi állás betöltésére.**

A kinevezett orvosnak Kunhegyesen levő üzemekben kell üzemorvosi feladatokat ellátni, főfoglalkozású munkaidőben.

Fizetés a 3/1977. EüM—MüM számú utasítás I. sz. melléklete szerint a gyakorlati időnek megfelelő kulcsszám alapján, megegyezés szerint.

Az álláshoz 2 szobás, összkomfortos lakást tud a nagyközségi tanács biztosítani.

Zsembeli József dr.
igazgató főorvos

(250)

A Karcag városi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa (Karcag, Lenin út 48.) pályázatot hirdet nyugdíjazás miatt megüresedett rendelőintézeti onkológiai gondozó **főorvosi állás** betöltésére.

Pályázati feltétel: szülész-nőgyógyász, sebész, vagy belgyógyász szakorvosi vizsga valamelyike.

Fizetés a 3/1977. EüM—MüM számú utasítás I. sz. melléklete szerint a gyakorlati időnek megfelelő kulcsszám bértétele szerint.

Az állás azonnal elfoglalható.

Zsembeli József dr.
igazgató főorvos

(251)

Karcag városi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa (Karcag, Lenin út 48.) pályázatot hirdet Tiszafüred nagyközség területén működő gyermekkörzetben **egy gyermekszakorvosi állás betöltésére.**

Az állás betöltéséhez csecsemő- és gyermekgyógyászati szakorvosi képesítés szükséges.

Fizetés a gyakorlati időnek és kulcsszámnak megfelelően, megegyezés szerint.

Orvosházaspár esetén sebész szakorvosi képesítéssel rendelkezők előnyben részesülnek.

Mellékállást a Tiszafüreden működő Szülőotthonban felajánlunk.

Az állás azonnal elfoglalható.

Az álláshoz 3 szobás, összkomfortos szolgálati lakást tud a nagyközségi tanács biztosítani.

Zsembeli József dr.
igazgató főorvos

(252)

Karcag városi Tanács V. B. Művelődési-Egészségügyi és Sport Osztálya (Karcag, Kossuth tér 1.) pályázatot hirdet a Karcag Kórház-Rendelőinté-

zet Kórbonctani és Kórszövettani osztályán áthelyezés miatt megüresedett **osztályvezető főorvosi** állás betöltésére.

A kórház jelenleg 596 ággyal működik.

Pályázati feltétel: kórbonctani szakorvosi képesítés, szakképesítés után 10 éves szakmai gyakorlat szükséges.

Fizetés a 3/1977. EüM—MüM sz. utasítás I. sz. melléklete szerint, a gyakorlati időnek megfelelő kulcsszám bértétele szerint.

Az állás azonnal betölthető.

Az álláshoz 2 szobás, összkomfortos tanácsi lakás kiutalást tudok biztosítani.

Veréb József
osztályvezető

(253)

A Karcag városi Tanács V. B. Művelődési-Egészségügyi és Sport Osztálya (Karcag, Kossuth tér 1.) pályázatot hirdet a Karcag városi Tanács Kórház-Rendelőintézet **idegosztály osztályvezető főorvosi állás betöltésére.**

Az idegosztály 26 ággyal működik.

Pályázati feltétel: ideggyógyászati szakvizsga, szakképesítés megszerzése után 10 éves szakmai gyakorlat.

Fizetés a 3/1977. EüM—MüM számú utasítás I. sz. melléklete alapján a gyakorlati idő figyelembevételével a kulcsszám bértétele szerint.

Az álláshoz neuro-radiológiai mellékállást, valamint 2 szobás, összkomfortos tanácsi kiutalású lakást biztosít a városi tanács, ez előzetes megbeszélést igényel.

Veréb József dr.
osztályvezető

(254)

Budapest Főváros Tanács V. B. Egészségügyi Főosztály vezetője (Budapest V., Városház u. 9/11. 1840) pályázatot hirdet a Jahn Ferenc Kórház-Rendelőintézet Bőr- és Nemibeteggondozó Intézetében — nyugdíjazás folytán megüresedett — **vezető főorvosi állásra.**

Képesítés és bérezés a 3/1977. (VIII. 19.) EüM—MüM sz. együttes utasításban, valamint a 13/1975. (VIII. 15.) 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

(255)

A szombathelyi MÁV Területi Egészségügyi Központ igazgató főorvosa (Szombathely, Garay János u. 5. 9000) pályázatot hirdet a hévízi MÁV Szanatóriumban megüresedő **adjunktusi** állás betöltésére.

A pályázat elnyeréséhez rheumatológiai szakviza szükséges.

Lakást biztosítanak.

Az orvos és igényjogosult családtagjai a MÁV dolgozókat megillető utazási kedvezményben részesülnek.

Hunyady László dr.
igazgató főorvos

(256)

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

Illetmény a rendelkezéseknek megfelelően.

Egy csatolt község van 3 km távolságban. Hétvégi összevont ügyelet megszervezve.

Az álláshoz 2 szobás lakást biztosítunk.

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

Kovács Bertalan dr.
hóházigazgató

(257)

Dunaújvárosi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa (Dunaújváros, Korányi S. u. 4—6.) pályázatot hirdet a kórház rtg osztályán **orvosi állásra.**

Megfelelő szakmai képzettség esetén másodfőorvosi kinevezés lehetséges.

Illetmény kulcsszámnak megfelelően, az álláshoz lakást biztosítunk.

Pályázatot hirdet továbbá a város területén **1 sportorvosi** állásra.

Illetmény kulcsszámnak megfelelően.

Csák Endre dr.
kórház-rendelőintézet
igazgató főorvos

(258)

A Tiszaroffi Községi Közös Tanács elnöke (Tiszaroff, Szabadság út 22. 5234) pályázatot hirdet a tiszagyendai társközségi **körzeti orvosi állás betöltésére.**

Az állást 1983. július 15-vel lehet elfoglalni.

Az álláshoz két és félszobás összkomfortos lakást tudunk biztosítani, amely a rendelővel egybeépült.

A hétvégi ügyelet a két szomszédos körzeti orvossal váltva megoldható.

A pályázat benyújtásának határideje: 1983. július 1.

Száz György
tanácselnök

(259)

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

egy gégész szakorvosi,
egy szemész szakorvosi,
egy bőrgyógyász szakorvosi,
egy tüdőgyógyász szakorvosi,
egy üzemi szakorvosi,
egy gyermekkörzeti orvosi állásra.

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

Az állások azonnal betölthetők!

Kövér Ferenc dr.
igazgató főorvos

(260)

Fővárosi Tanács Csepeli Kórház-Rendelőintézet (Budapest, XXI., Déli u. 11. 1751) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet az intézmény **traumatológiai osztályán megüresedett szakorvosi** állásra változó munkahellyel.

A pályázat elbírálásánál traumatologiai, illetve idegsebészeti szakképesítéssel rendelkezők előnyben részesülnek.

Szakképesítés hiányában idegsebészeti gyakorlattal rendelkezők is pályázhatnak.

Kövér Ferenc dr.
főigazgató főorvos

(261)

Pomáz Munkaterápiás Intézet igazgató főorvosa (Pomáz, Mártírok u. 22. 2013) pályázatot hirdet **elmeszakorvosi** állás **betöltésére.** Hosszabb pszichiátriai gyakorlat esetén, adjunktusi kinevezés is lehetséges.

Jelentkezés írásban, vagy személyesen a fenti címen.

Koronkai Bertalan dr.
igazgató főorvos

(262)

Pomáz Munkaterápiás Intézet igazgató főorvosa (Pomáz, Mártírok útja 22. 2013) pályázatot hirdet elmeszakorvos vagy szakvizsga előtt álló orvos részére.

Jelentkezés írásban fenti címre, vagy személyesen.

(263)

A Siófoki városi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa (cím: Siófok, Semmelweis út 1. 8600) pályázatot hirdet **kórházi belgyógyász orvosi** állás **betöltésére.**

Elsősorban szakorvosok jelentkezését várjuk, de szakorvosi képesítéssel nem rendelkezők is pályázhatnak.

Az állás azonnal elfoglalható.

A személyi alapbár kulcsszámtól függően, megegyezés alapján történik.

Lakás biztosítása megbeszélés szerint történhet.

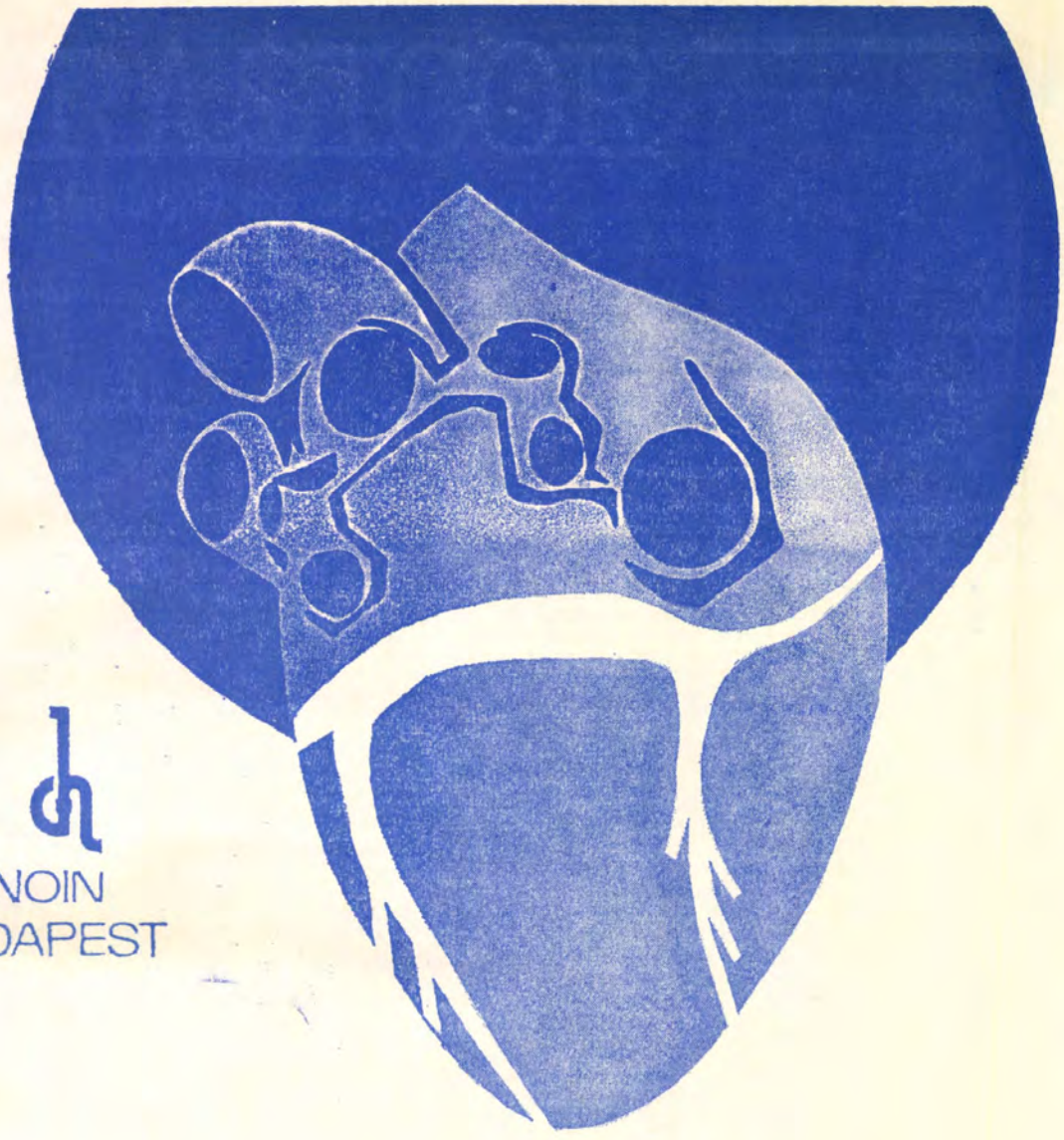
Pályázati határidő: 30 nap.

Varga Ferenc dr.
igazgató 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

83.1361 Tipografika Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Szlávik András vezérigazgató

INDEX: 25 674 ISSN 0030—6002



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.

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.

MELLEKHATASOK: 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 hozta: EGYT Gyógyszervegyészeti Gyár — Budapest.
A Betaloc® védjegy az ASTRA tulajdona.

EGYT GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST

AZ EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

ORVOSI HETILAP

124. ÉVFOLYAM 26. SZÁM 1541—1600 OLDAL

BUDAPEST, 1983. JÚNIUS 26.

ELŐFIZETÉSI ÁRA 1 ÉVRE 600,— FT

EGYES PÉLDÁNY ÁRA 12,— FT

SEMICILLIN®

kapszula

ANTIBIOTICUM

CHINOIN
BUDAPEST

ÖSSZETÉTEL

250 mg ampicillinum (288 mg ampicillinum trihydricum alakjában) kapszulánként.

JAVALLAT

Bélfertőzések, az epe-, lég- és húgyutak, valamint az ivarszervek fertőzéseinek kezelésére, az alábbi kórokozók esetében: Gram-negatív: Haemophilus influenzae, Neisseria gonorrhoeae, Neisseria meningitidis; Salmonella, Shigella, Proteus mirabilis és E. coli; **Gram-pozitív:** az alfa- és béta-haemolytikus Streptococcusok, Enterococcusok egyes törzsei, Diplococcus pneumoniae, penicillináz negatív Staphylococcusok, Clostridium, Bacillus anthracis. A kezelés lehetőleg bakteriológiai vizsgálat eredménye alapján történjen.

ELLENJAVALLAT

Penicillinallergia.

ADAGOLÁS

Szokásos adagja **felnőtteknek és gyermekeknek 20 kg felett:** bél-, epeúti és húgy-ivarszervi fertőzésekben: 4×500 mg/nap; légúti fertőzésekben: 4×250 mg/nap; **gyermekeknek 20 kg alatt:** bél- epeúti és húgy-ivarszervi fertőzésekben: 100 mg/tskg/nap, légúti fertőzésekben: 50 mg/tskg/nap, négy részre elosztva. Súlyos fertőzések esetén az adagok növelhetők.

Felszívódása akkor a legkedvezőbb, ha a beteg a kapszulákat étkezés előtt kb. egy órával veszi be.

MELLÉKHATÁSOK

Túlérzékenységi reakciók: erythema, urticaria, erythema multiforme, anafilaxiás shock, exanthema; gastrointestinalis tünetek; glossitis, stomatitis, hányinger, hányás, hasmenés; enyhe átmeneti SGOT emelkedés; igen ritkán vérképzőszervi károsodások: anaemia, thrombocytopenia, leukopenia.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS

Együttadása kerülendő bakteriosztatikus antibiotikumokkal, pl. kloramfenikollal, tetraciklinekkel (hatáscsökkenés).

FIGYELMEZTETÉS

Penicillin kezelés közben (per os adáskor ritkábban mint parenterális adagolás esetén) súlyos, sőt halálos anafilaxiás shock előfordulhat, elsősorban az allergiás hajlamú egyéneken. Ezért asztmás, allergiás anamnézis esetén fokozott óvatosság ajánlott.

Cefalosporinok és penicillinek között ritkán előfordul keresztallergia.

Májkárosodás és elégtelen veseműködés esetén az adagokat különös gondossággal kell megállapítani. Hosszan tartó kezelés során ajánlatos a máj- és vesefunkció, valamint a vérképzőrendszer időnkénti ellenőrzése.

MEGJEGYZÉS

✠ Csak vényre adható ki, egyszeri alkalommal.

CSOMAGOLÁS

20 kapszula 30,– Ft.

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

*

26. SZÁM

*

1983. JÚNIUS 26.

TARTALOMJEGYZÉK

Kardos Gabriella dr., Bulin Andrea, Vargha Márton, Fekete György dr. és Révész Tamás dr.:
Down-kóros gyermekek leukaemiája 1543

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Fövényi József dr., Garam Tamás dr., Tótpál Klára, Thaisz Erzsébet dr. és Bakács Tibor dr.:
I. és II. típusú cukorbetegek perifériás limfocitáinak ellenanyag közvetített citotoxikus kapacitása emberi vörös vérsejtek ellen 1547

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Stefanits Klára dr., Kuhn Endre dr., Csere Tibor dr. és Nádor Györgyi dr.:
Herpes zoster előfordulása Hodgkin-kóros betegek között 1551

GENETIKAI TANULMÁNYOK

Siró Béla dr., Csobán György dr., Gyarmati János dr., Félegyházi Árpád dr. és Czeizel Endre dr.:
A felnőttkori rheumatoid arthritis (RA) öröklődési módja 1555

IMMUNOLÓGIA

Nagy Attila dr., Baradnay Gyula dr., Petri Ildikó dr., Zöllei István dr., Vattay Péter dr., Mozga Enikő dr., Kováts Tibor dr. és Petri Gábor dr.:
Az immunstatus kapcsolata a vastagbélműtéteket kísérő fertőzésekkel ... 1559

A PREVENCIÓ KÉRDÉSEI

Czinner Antal dr., Tichy Mária és Barta Lajos dr.:
Egyszerű pontrendszer értéke a cardiovascularis betegségek megelőzésében 1565

KAZUISZTIKA

Tóth Gábor dr., Csobály Sándor dr., Széplaki Zoltán dr. és Antóny Miklós dr.:
Cerebrovaszkuláris történés hosszmetszeti CT, agyi szcintigráfiás és EEG vizsgálata ... 1569

Gyenes Vilmos dr., Szabó György dr. és Gáspár Lajos dr.:
Adatok a cherubizmus syndromáról 1573

HORUS

Rusznyák István utca 1575
Langenbuch és Halpert Béla 1577
Adatok a magyar proctológia történetéhez (1700—1847) 1581

Folyóiratreferátumok 1583
Könyvismertetés 1597
Megjelent 1572, 1596
Hírek 1599
Pályázati hirdetmények 1568

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 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

KARDOS GABRIELLA DR.,
BULIN ANDREA,
VARGHA MÁRTON,
FEKETE GYÖRGY DR.
ÉS RÉVÉSZ TAMÁS DR.
a Magyar Gyermekleukaemia Therapiás Munkacsoport* nevében

Down-kóros gyermekek leukaemiája

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, II. Gyermekklinika (igazgató: Schuler Dezső dr.)

1971 és 1980 között Magyarországon 756 leukaemiás gyermeket kezeltek. Ezek közül 17 szenvedett Down-kórban. A klinikai adatok elemzése során alacsony remissziós rátát és rövid túlélést találtak. A rövid túlélést és gyors relapsust csak részben magyarázzák fejlődési rendellenességek.

Leukaemia of children with Down-syndrome. Between 1971 and 1981, 756 children were diagnosed to have leukaemia in Hungary. Of these, 17 had Down'-s syndrome (DS). Analysing the clinical course of their leukaemia revealed a low remission rate and very poor survival in these patients. Down's syndrome seems to present a special high-risk feature, for early death or relapse in leukaemia, which is only partially explained by the accompanying abnormalities.

Már évtizedek óta ismert, hogy a leggyakoribb veleszületett chromosoma-rendellenesség, a Down-syndroma sokszor társul leukaemiával. Elsőnek 1955-ben *Bernard és mtsai* számoltak be három betegről (1), 1957-ben *Krivit* és *Good* már 34 beteg adatait ismertette (2).

A leukaemia gyakoriságát Down-kóros betegekben az átlagnépesség 18—20-szorosára becsülik (3). Az első irodalmi adatok e betegcsoportban az akut myeloid leukaemia fokozott előfordulásáról szóltak (4). *Rosner* és *Lee* 1972-ben megjelent közleménye (5), és az azóta megjelent más összefoglalók szerint is, csak a Down-kóros *csecsemők* között gyakori az akut myeloid leukaemia, a nagyobb gyermekek általában akut lymphoid leukaemiában betegednek meg.

Kevés irodalmi közlés foglalkozik a Down-kóros betegek leukaemiájának jellemző vonásaival. Jelen összefoglalóban a Magyarországon 1971—1981 között diagnosztizált Down-syndromás gyermekek leukaemiájának jellegzetességeit foglaljuk össze.

Betegek és módszerek

A leukaemiás betegeknél az anyai életkort, a nemet, a betegség morfológiai megoszlását, a kezdeti haematológiai paramétereket, a prognosztikai faktorokat, a remissziós rátát, a túlélési görbét, a recidivákat és halálokokat vizsgáltuk.

A haematológiai paraméterek összehasonlításakor az eloszlási gyakoriságokat vizsgáltuk variancia analízis segítségével. A túlélési görbe elemzése a Logrank-próbával történt. Mindkét módszert számítógépes programmal végeztük (24).

Eredmények

1971 januárja és 1980 decembere között 756 leukaemiás gyermeket diagnosztizáltunk Magyarországon. Ezek között 17 (2,2%) szenvedett Down-syndromában.

Morfológiai megoszlás

Az 1971—1981 között diagnosztizált Down-kóros leukaemiás gyermekek közül 15 akut lymphoid, 2 akut myeloid leukaemiában szenvedett. Ez megfelel az országos anyagban szereplő 84,7%-os lymphoid és 15,3%-os myeloid leukaemia előfordulási gyakoriságnak.

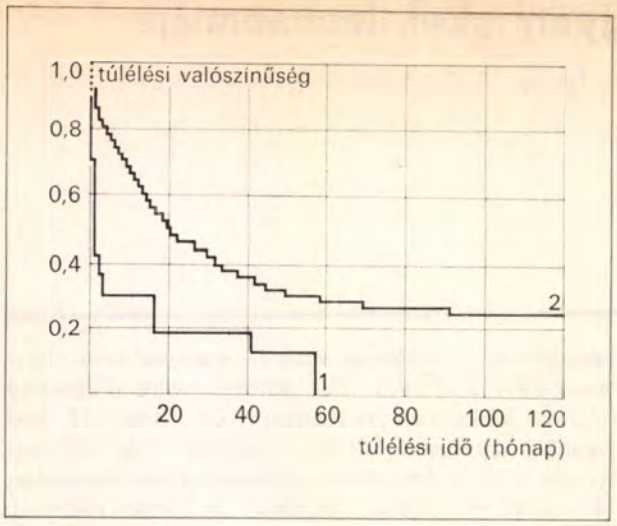
Betegeinket az újabban elfogadott FAB klaszszifikáció (6) szerint is besoroltuk; 11 beteg tartozott az L_1, 4 az L_2 és 2 az M_1 típusba. Hasonló megoszlást találtunk a nem Down-kóros betegeinknél is.

Prognosztikai faktorok és kezdeti haematológiai paraméterek

Miután betegeink döntő többsége az akut lymphoid leukaemiás csoportba tartozott, a következő adatok csak erre a betegcsoportra vonatkoznak. Tizenöt akut lymphoid leukaemiás betegünk közül kilenc került a magas malignitású vagy rossz prognózisú csoportba. Statisztikailag értékelhető különbség a nem Down-kóros leukaemiásokkal szemben nem mutatható ki.

*A Munkacsoport elnöke és területi vezetői:

Schuler Dezső, II. Gyermekklinika, Budapest;
Cholnoky Péter, István Lajos és mtsai, Szombathely;
Kovács Ilona és mtsai, Debrecen;
Virág István és mtsai, Szeged;
Velkey László és mtsai, Miskolc;
Kassai Péter és mtsai, Budapest, Apáthy Kórház;
Nyerges Gábor és mtsai, Budapest, László Kórház;
Kemény Pál és mtsai, Budapest, Madarász utcai Kórház;
Rényi Imre és mtsai, Budapest, I. Gyermekklinika;
Koós Rozália, és mtsai, Budapest, II. Gyermekklinika;
Zimonyi Ilona és mtsai, Budapest, Heim Pál Kórház;
Kajtár Pál és mtsai, Pécs
Srájber Benedek és mtsai, Budapest, ÁSZSZ.



Down-kóros és nem Down-kóros akut leukaemiás betegeink túlélési görbéje

1. Down-kóros leukaemiás betegek, n = 17
2. „Csak" leukaemiás, nem Down-kóros betegek, n = 739
$x^2 = 15,74$ sz. f. = 1 p = 0,0001

A Down-kóros leukaemiás betegek átlagos kezdeti haemoglobinértéke 3,9 mmol/l (6,3 g%) volt. Átlagos kezdeti fehérvérsejt-számuk $35,0 \times 10^9$/l, thrombocytaszámuk $63,0 \times 10^9$/l volt. A nem Down-kóros betegekkel összevetve itt sem mutatható ki szignifikáns eltérés.

Anyai életkor és nemek szerinti megoszlás

Saját adataink szerint a Down-kóros akut lymphoid leukaemiás gyermekek anyjának átlagos életkora a gyermek születésekor 28, a nem Down-kóros leukaemiásoké 25 év volt. A különbség a két betegcsoport között szignifikáns (p = 0,04). Nyolc leány- és hét fiúbetegünk volt a Down-kóros ALL-sek között, 315 leány és 377 fiú a „csak" leukaemiás csoportban. A különbség a két csoport között statisztikailag nem jelentős.

Fenti adatokat összefoglalva a *táblázat* mutatja.

Kezelési eredmények

A betegeket az Országos Gyermekleukaemia Therápiás Hálózat adott időszakban érvényes, éppen aktuális therapiás protokollja szerint kezeltük (17).

A nem Down-syndromás, akut lymphoid leukaemiás betegek 91,7%-os átlagos remissziós rátával szemben a 15 akut lymphoid leukaemiás Down-kóros beteg közül csak 5 került remisszióba, ez 33,3%-os rátát jelent. Két akut myeloid leukaemiás betegünk nem került remisszióba.

Valamennyi Down-kóros leukaemiás gyermeket elvesztettük. Betegeink többsége (10 gyermek) még az induktív kezelés alatt, a therapia első hónapjában, többnyire szeptikus tünetek között exitált. A betegek túlélési görbéje az *ábrán* látható.

A nem Down-kóros leukaemiásokkal összehasonlítva a túlélés szignifikánsan rövidebb (p < 0,001).

Recidivák, halálokok

Az 5 remisszióba került beteg közül négyben észleltük a leukaemiás folyamat recidiváját: 1 haematológiai, 1 haematológiai és meningeális, 1 haematológiai és here és 1 meningeális recidivát találtunk. Mindössze két gyermeket sikerült ismét remisszióba hozni, újabb recidiva után azonban őket is elvesztettük. Az ötödik remisszióban levő beteg a leukaemiás folyamat visszatérése nélkül, szeptikus állapot következtében halt meg.

A halálokok között a leukaemia mellett feltűnő gyakorisággal szerepelt szepszis. Tizenhét betegünk közül ötben állapítottunk meg szívfejlődési rendellenességet, de nem congenitalis vitiumos betegeink közül is háromban cardialis elégtelenség volt a halál oka.

Megbeszélés

A Down-kór gyakoriságát a hazai népességben 0,7—1,7‰-ben adják meg (7, 25). A Down-kórosok leukaemiájának hazai előfordulásával *Schuler és mtsai* foglalkoztak (8), 1950—1971 között a leukaemia gyakoriságát 0,92%-osnak találták. Irodalmi közlések: *Fanconi* (9), *Stewart és mtsai* (10) szerint a Down-syndroma 2,6—3,8%-ban társul leukaemiával. A Down-syndromás betegek mortalitása 5—7-szerese a normál populációnak. A malignus tumorok előfordulása kb. hétszer olyan gyakori (28). *Fekete* hazai adatai szerint 80 boncolt Down-kóros gyermek közül 3 (3,75%) halt meg leukaemia, ill. malignus daganat következtében (27).

A normál leukaemiás populációhoz viszonyítva szignifikánsan magasabb anyai életkor anyagunkban is a 21 triszomiás forma nagyobb gyakoriságára utal. Irodalmi adatok szerint azonban a ritkább transzlokációs típus is társulhat leukaemiával (12, 13).

Ezt igazolják saját adataink is.

Nyolc beteg chromosoma-vizsgálati eredménye áll rendelkezésünkre. Hat betegnél 21-es triszómiát találtunk, kettőnél transzlokációs Down-syndromát.

Down-syndromás betegeink leukaemiájának morfológiai megoszlása leginkább *Rosner* (5) adataival vethető össze, aki az újszülöttkoron túli esetek 69,1%-ában akut lymphoid 30,9%-ában akut myeloid leukaemiát talált. A betegeink között ész-

Down-kóros és nem Down-kóros akut lymphoid leukaemiás betegeink kezdeti haematológiai értékei, az anyák életkora, a betegek nemek szerinti és prognosztikai megoszlása

Betegszám (n)	ALL+Down 15	ALL 692	P <
kezdeti hgb	6,3	7,5	0,05
kezdeti fvs	35,0	42,0	0,76
kezdeti thr	63,0	77,0	0,46
progn. jó	6	340	0,73
rossz	9	352	
anyai életkor	28	25	0,04
nem leány	8	315	0,9
fiú	7	377	0,9

lelt 11,8%-os akut myeloid leukaemia-gyakoriság megfelel a nem Down-kórosok között észlelt 15,3%-os előfordulási aránynak és nem magyarázza a rosszabb túlélési eredményeket.

Újszülött leukaemiások között gyakran fordul elő a kongenitális leukaemia és leukaemoid reakció, melyek csak lefolyásukban különíthetők el egymástól (11, 26). E betegek leukaemoid reakciójának kiváltó okaként ineffectiv granulocyta regenerációt tételeznek fel, a kórkép spontán gyógyul, ritkán azonban valódi leukaemia követheti (11). A két betegség könnyű összetéveszthetősége miatt észlelnek talán oly sok akut myeloid leukaemiát Down-kóros újszülöttekben. Betegeink között nem volt 1 éven aluli leukaemiás, a leukaemoid reakcióval való összetévesztés lehetősége így nem áll fenn.

A FAB klasszifikáció szerinti megoszlást vizsgálva Down-kóros akut lymphoid leukaemiás betegeink többsége a jobb prognózist jelentő L_1 típusba tartozott, hasonlóan a nem Down-kórosokhoz. Ugyancsak nem tér el a két betegcsoport prognosztikai kritériumok, kezdeti haematológiai értékek tekintetében sem. A kezelési eredmények tükrében ez némileg meglepő, hiszen a rosszabb remissziós ráta, a szignifikánsan alacsonyabb túlélési idő, a gyakoribb recidivák egyik magyarázata a rosszabb prognózisú betegek nagyobb előfordulási gyakorisága lehetne.

A kezdeti haematológiai paraméterek, a leukaemiás folyamat kiterjedése és a blastok immunológiai tulajdonságai mellett, vizsgálatainkból úgy tűnik, hogy a Down-syndroma is fokozott rizikófaktort jelent. Az utóbbi évek közleményeiből ismert, hogy az akut leukaemiák során nagy számban észlelhetők chromosoma-aberratiók, melyek a sikeres therapia után eltűnnek. Akut lymphoid leukaemiában bizonyították, hogy a leukaemiás sejtekben talált aneuploid chromosoma-állomány rosszabb prognózist jelent (18). Akut myeloid leukaemiában a csak normál karyotípusú sejtekkel rendelkező betegek túlélési ideje szignifikánsan hosszabb, mint azoké, akiknek sejtjei csak kóros karyotípust mutatnak (19).

Érdekes lenne annak vizsgálata, hogy más, nem szerzett congenitalis chromosoma-rendellenesség, esetleg fejlődési rendellenesség hogyan befolyásolja a leukaemia prognózisát.

A fokozott leukaemiás hajlam magyarázatát Down-syndromás betegekben még nem sikerült megtalálni. Ismert, hogy a 21 triszomiás sejtek SV 40 oncogén vírussal előidézett transzformációja a normál sejtekhez képest fokozott mértékű (14) és és a betegek sejtjei kémiai mutagénekkel szemben fokozott indukált chromosoma-instabilitást mutatnak (15, 20).

Down-kóros leukaemiás betegeink adatainak feldolgozása arra utal, hogy e betegek a szokványos cytostatikus szerekkel nehezen kerülnek remisszióba, sokkal több gyógyszer-mellékhatást látunk, gyakoriak a súlyos, gyógyszeresen nem befolyásolható infekciók. Feltűnő a cardialis elégtelenség következtében fellépő halál gyakorisága, melyet csak részben magyaráz congenitalis vitium.

A rossz therapiás eredmények egyik oka a Down-syndromás betegek cellularis és humoralis immunitásában észlelt zavar lehet, mely fokozott infectiohajlamban nyilvánul meg (21, 22, 23).

A Down-syndromához kapcsolódó egyéb fejlődési rendellenességek a leukaemiás hajlamtól függetlennek tűnnek (16). A gyakran igen toxikus, sokszor cardiotoxikus cytostatikumok azonban hamarabb károsíthatják a congenitalis vitium vagy más fejlődési rendellenesség miatt amúgy is legyengült szervezetet.

Elképzelhető, hogy a Down-syndromát okozó chromosoma-rendellenesség, a leukaemiás sejtekben is meglevő szám feletti 21-es chromosoma génjei és az ezek által irányított enzimek úgy változtatják meg a sejt anyagcseréjét, hogy elősegítik a szokványos chemotherapiára rezisztens clonok kialakulását.

IRODALOM: 1. *Bernard, J. és mtsai:* Arch. Franc. Pediatr. 1955, *12*, 470 — 2. *Krivit, W., Good, R. A.:* Amer. J. Dis. Child. 1957, *94*, 289. — 3. *Evans, D. I. K., Stewart, J. K.:* Lancet, 1972, *2*, 1322. — 4. *Zuelzer, W. W.:* Blood, 1964, *24*, 477. — 5. *Rosner, F., Lee, S. L.:* Am. J. Med. 1972, *53*, 203. — 6. *Bennett, J. M. és mtsai:* Brit. J. Haematol. 1976, *33*, 451. — 7. *Horváth L.:* Orv. Hetil. 1972, *113*, 2631. — 9. *Fanconi, G.:* Schweiz. Med. Wochenschr. 1968, *98*, 2. — 10. *Stewart, A .M., Webb, J., Hewitt, D.:* Br. Med. J. 1958, *1*, 1495. — 11. *Lin, H-P. és mtsai:* Am. J. Dis. Child. 1980, *134*, 939. — 12. *Behrman, R. E. és mtsai:* Pediatr. Pediatr. 1966, *68*, 569. — 13. *Whang-Peng, J. és mtsai:* J. Natl. Cancer Inst. 1969, *42*, 881. — 14. *Young, D.:* Eur. J. Cancer, 1971, *7*, 337. — 15. *O'Brien, R. L. és mtsai:* Int. J. Cancer, 1971, *8*, 202. — 16. *Fabia, J., Drolette, M.:* Pediatr. 1970, *45*, 60. — 17. *Révész T., Schuler D., Horváth Á.:* In Mandelli (ed.) Therapy of acute leukaemias. Lombardo, Rome, 1978. pp. 296. — 18. *Whang-Peng, J. és mtsai:* Med. Pediatr. Oncol. 1976, *2*, 333. — 19. *Sandberg, A. A.:* In Mandelli (ed.) Therapy of acute leukaemias. Lombardoö Rome, 1978. pp. 185. — 20. *Schuler D. és mtsai:* Humangenetik, 1972, *16*, 329. — 21. *Szigeti R. és mtsai:* Orv. Hetil. 1974, *115*, 2173. — 22. *Levin, S. és mtsai:* Pediatrics, 1975, *56*, 123. — 23. *Fekete Gy. és mtsai:* Eur. J. Pediatr. 1982, *138*, 59. — 24. *Révész T. és mtsai:* Orv. Hetil. 1981, *122*, 1691. — 25. *Méhes K.:* Lancet, 1973, *1*, 1262. — 26. *Kemény P.:* Orv. Hetil. 1971, *112*, 1907. — 27. *Fekete Gy.:* Kandidátusi disszertáció 1981. — 28. *Öster és mtsai:* Acta Pediatr. Scand. 1975, *64*, 322.

Antivaricosica

VENORUTON®

GÉL

külsőleges használatra

ÖSSZETÉTEL

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

JAVALLATOK

Akut trombophlebitis, varicophlebitis esetén localis fájdalom csökkentése;

lobmentes, ún. „fájdalmas, meleg vénák" kezelése;

lágyrészsérülések (contusio, distorsio stb.) esetén a feszülés, ödéma csökkentése;

egyéb steril lobos állapotok (gyulladt bütyök, lúdtalp stb.);

különböző mikrocirculatiós keringési zavarok (pl. fagydaganat).

ELLENJAVALLATOK

Jelenleg nem 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.

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

FÖVÉNYI JÓZSEF DR.,
GARAM TAMÁS DR.,
TÓTPÁL KLÁRA,
THAISZ ERZSÉBET DR.
ÉS BAKÁCS TIBOR DR.

I. és II. típusú cukorbetegek perifériás limfocitáinak ellenanyag közvetített citotoxikus kapacitása emberi vörös vérsejtek ellen

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

A szerzők 63 I. és II. típusú cukorbeteg, valamint 176 egészséges kontroll perifériás limfocitáinak humán vörös vérsejt ellenes ellenanyag közvetített citotoxikus aktivitását hasonlították össze. Vizsgálataik során azt találták, hogy a II. típusú inzulinnal kezelt diabeteses nők citotoxikus aktivitása szignifikánsan magasabb a többi betegcsoporténál és az egészséges nőkénél. Ezek az eredmények felhívhatják a figyelmet a K-sejt aktivitás esetleges patogenetikai szerepére diabetes mellitusban.

Antibody mediated cytotoxic activity of circulating lymphocytes directed against human red blood cells in type I, and type II diabetes. The authors report on the comparison of antibody mediated cytotoxic activity of peripheral lymphocytes directed against human red blood cells in 63 patients suffering from type I, and type II diabetes, and in the case of 176 healthy control persons. The cytotoxic activity was found to be significantly higher in the case of type II diabetic women treated with insulin, than that of the other groups tested. The possible role of killer cells in the pathogenesis of diabetes is discussed.

A diabetes kóroki tényezőiről alkotott ismereteink az utóbbi években jelentősen bővültek. Sok egyéb tényező között a diabetes egyes eseteiben oki szerepet tulajdonítanak a béta-sejtek ellenes immunreakciónak. A béta-sejtek ellen irányuló specifikus reakciót ez ideig biztonsággal kevés esetben mutatták ki. A nem specifikus celluláris immunreakciók felismerése rávilágított olyan immunmechanizmusokra, melyekben a célsejtek nem tekinthetők idegennek az immunrendszer számára. E felismerés elképzelhetővé tette (béta-sejtek ellenes immunreakciók révén) diabetes kialakulását olyan esetekben is, amikor a béta-sejtek antigén tulajdonsága nem változott. A nem specifikus celluláris immunreakciók effektor sejtjei a perifériás limfociták ún. „nullsejt" populációjának subpopulációi. Ezen sejtek jellemzésére itt nem térünk ki, csupán néhány e tárgykörű közleményre utalunk (18, 28)

A diabetes immunológiai eredetének kutatását tovább ösztönözték azok az eredmények, amelyek a juvenilis típusú diabetes, valamint az immunreaktivitás öröklődése között rokon jelenségeket mutattak ki (25, 27). A juvenilis diabetesnek, valamint az immunreaktivitási géneknek (Ir gének) a fő histocompatibilitási rendszerhez való kapcsolata az I. típusú (juvenilis) diabetes, valamint immunjelenségek közötti összefüggések jelenlétére utalhat.

A juvenilis diabeteses betegekben a HLA B—8-as antigén gyakoribb előfordulását találták (25). Kimutatták továbbá azt is, hogy a „null" sejt aktivitás is bizonyos HLA-antigének öröklődésével mutat kapcsolatot (26).

Sensi és mtsai (30) fokozott K-sejt aktivitást találtak juvenilis diabeteses betegeken. Az ilyen irányú vizsgálatok száma azonban ez ideig még kevés.

Vizsgálatainkat az általunk kifejlesztett citotoxikus kapacitás tesztben végeztük, mely teszt alkalmas a limfociták maximális célsejtölő képességének meghatározására. Ez a teszt *Zeijlemaker és mtsai,*

Rövidítések:

ADCC:	ellenanyag-közvetített citotoxicitás;
K-sejt:	ölősejt;
HLA:	human leukocita antigén;
MHC:	fő histokompatibilitási komplex;
Ir gén:	Immunrespons gén.

1. táblázat **Vizsgált betegek csoportosítása, valamint a kezelés formája**

		N	Kezelés módja	Egységátlag ±SE
I. típusú cukorbetegek	ffi	10	insulin	45,2±2,5
	nő	17	insulin	42,4±2,6
II. típusú cukorbetegek	ffi	8	insulin	43,4±5,6
		9	orális	
	nő	11	insulin	70,1±9,2
		8	orális	
egészségesek: ffi 21, nő 156				

Callawaert és mtsai, Thorn és mtsai, és saját eredményeinken alapszik (2, 7, 11, 12, 33, 37), mely szerint a limfociták citotoxikus aktivitása a célsejtek számának függvénye.

Vizsgálataink során az I. típusú, II. típusú diabeteses, valamint az egészséges kontroll csoport „K"-sejt aktivitását hasonlítottuk össze. Vizsgáltuk továbbá a betegek inzulinigénye, valamint a citotoxikus kapacitás közti kapcsolatot.

Betegek

27 cukorbeteg (10 férfi, 17 nő) I. típusú (juvenilis, inzulindependens) diabetes mellitusban szenvedett, további 36 betegünk (17 férfi, 19 nő) diabetese II típusú (érett kori, nem inzulindependens) volt. Hogy ezen betegek közül 19 (8 férfi és 11 nő) mégis inzulint kapott, azt az úgynevezett késői sulfanylurea rezisztencia állapota magyarázza.

A vizsgált betegek csoportosítását, valamint a kezelés formáját az *1. táblázatban* mutatjuk be. Az egészséges kontrollok az OHVI dolgozói, illetőleg egészséges véradók voltak. A kontroll nők átlagos életkora 45 év, a férfiaké 48 év volt.

Módszer

Limfociták szeparálása: 25 ml heparinos vérből a mononukleáris sejteket Ficoll—Uromiro gradiens centrigufálással izoláltuk (5). A makrofágokat vaskezeléssel távolítottuk el (17). Az így nyert limfocitákat 2×10^6/ml sejtszámra állítottuk be.

Ellenanyag-közvetített citotoxikus kapacitás teszt humán vörös vérsejtek ellen: a tesztet *Urbaniak* alapmódszere (35) szerint végeztük el. Anti-D antitesteket 6000× véghígításban alkalmaztunk. Célsejtnek friss, ismert fenotípusú humán Rh (D) pozitív vörös vérsejtet használtunk. A sejteket 1%-os papainnal kezeltük szobahőn 10 percig, majd Cr^{51}-el jelöltük (Amersham, 150 μCi, 60 min. 37 °C) 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 adtunk a kultúrához és a végtérfogatot 50 μl mediummal 200 μl-re egészítettük ki. A tesztet 18 órán keresztül 37 °C-on inkubáltuk 5% CO_2 légterű termosztátban.

A citotoxikus kapacitás számítása

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

$$\text{Citotoxikus kapacitás: } \frac{\text{telítő célsejtszám} \times \text{ehhez tartozó sperifikus release\%}}{100}$$

A specifikus release a limfociták citotoxikus aktivitása révén elpusztult vörös vérsejtekből kiszabadult izotópmennyiség.

$$\text{Specifikus release\%: } \frac{\text{felülúszó aktivitása} - \text{spontán release}}{\text{beépült teljes aktivitás}} \times 100$$

A spontán release a vörös vérsejtekből limfociták nélkül felszabadult izotópmennyiség.

A telítő célsejtszám az a legkisebb célsejtszám, ami a limfociták aktivitásának kialakulását lehetővé teszi. Minden limfocita és célsejt kombinációban 3 párhuzamos mintát használtunk és ezek átlagával dolgoztunk.

Eredmények

Eredményeinket a *2. táblázatban* mutatjuk be. A táblázatban szereplő értékek 2 millió limfocitának a maximális célsejtölő képességét (citotoxikus kapacitását) mutatják. Amint látható, egészséges egyénekben a férfiak citotoxikus kapacitása jelentősen meghaladja a nőkét. Ezzel szemben I. típusú cukorbetegségben a különbség eltűnik, II. típusú inzulinnal kezelt nőbetegeink pedig szignifikánsan magasabb citotoxikus kapacitást mutattak, mint a többi betegcsoport és az egészséges nők.

Megbeszélés

A diabeteses betegek K-sejt aktivitásának mérését főképpen azok a tudományos előzmények indították el, amelyek rávilágítottak a juvenilis diabetes, valamint a nem specifikus celluláris immunreakciók HLA-rendszerhez kapcsoltan végbemenő öröklődés lehetőségeire (25, 27). Az immunválasz és az MHC kapcsolatára először *McDevitt, Beneceraff* (23, 24) mutatott rá.

Emberben is kimutatható, hogy a nem specifikus celluláris immunitás is genetikai kontroll alatt áll (27, 36).

Az MHC felfedezése után megindultak azok a kutatások, amelyek az MHC antigének és a betegségek kapcsolatára vonatkoznak.

Az ember HLA antigénjei és betegségek kapcsolatára az első adatokat Hodgkin-kórral kapcsolatban szolgáltatták (1). A HLA rendszernek feltehetően olyan betegségekkel van kapcsolata, amelyek öröklődőek, vagy melyeknél öröklődési, illetve immunológiai tényezők szerepet játszanak. Az eddigi vizsgálatok szerint a legszorosabb összefüggés a

2. táblázat **Cukorbetegeken és egészséges kontrollokon mért ellenanyag közvetített citotoxikus kapacitások összehasonlítása**

		N	Kezelés	Citotoxikus kapacitás-átlag ±SEx10⁴
I. típusú cukorbetegek	ffi	10	insulin	102,8±23,4
	nő	17	insulin	104,4±79,2
II. típusú cukorbetegek	ffi	8	insulin	95,5± 8,4
		99	orális	116,6±12,9
	nő	11	insulin	154,7±48,2*
		8	orális	80,7±20,7
egészségesek	ffi	21		123,2± 5,4*
	nő	156		86,6± 5,2

* = $p < 0{,}01$ az egészséges nőkhöz viszonyítva

Bechterew-kór és a B27 antigén hordozása között van. A B27 a betegek 90%-ban megtalálható (6, 13).

Olyan betegségekben is mutattak ki kapcsolatot HLA-val, ahol a szérumban autoantitestek voltak kimutathatók, mint pl. a B8 antigén szerepe a juvenilis diabetesben (25). Ugyancsak a B8 antigén kapcsolat mutatható ki hyperthyreosisban és Addison-kórban (32).

Egyes betegségek kapcsolata több HLA antigénnel azt mutatja, hogy a valóságos kapcsolat valamilyen HLA génekhez kapcsolt génnel van.

Mindezek alapján elképzelhető, hogy a HLA rendszer antigénjeit, az immunreaktivitást, bizonyos betegségekre való fogékonyságot örökítő gének egymáshoz közel fekvő kromoszómaterületen helyezkednek el és emiatt kapcsoltan öröklődnek. A citotoxikus kapacitások vizsgálata során nem tudtuk kimutatni a signifikáns különbségeket az egyes csoportok között. Ha a férfiakat és nőket külön vizsgáljuk, feltűnő, hogy mindkét diabeteses csoportban a nők citotoxikus kapacitása meghaladja a diabeteses férfiakét és az egészséges nőkét. A legnagyobb citotoxikus aktivitás a legnagyobb inzulinigényű csoportban volt.

A II. típusú diabeteses nők közül az inzulinnal kezelteknek szignifikánsan magasabb citotoxikus kapacitása volt, mint az orálisan beállított diabeteseseknek és az egészséges nőknek. Férfiakban ez a jelenség fordítottan mutatkozott.

Egészségesekben addig minden vizsgáló szignifikánsan magasabb citotoxikus aktivitást talált a férfiakban, mint a nőkben (2, 4, 11).

A II. típusú inzulinnal kezelt nőknél talált magas citotoxikus kapacitás esetleg egy eredendően magas K-sejt aktivitás eredménye, amely hajlamot teremthet a béta-sejtek ellenes ADCC reakcióra. Ez a jelenség azonban felvetheti az inzulinnak a K-sejt aktivitást fokozó hatását is. Erre nézve adatok nem állnak rendelkezésünkre. Az inzulinnak a K-sejtekre gyakorolt serkentő hatása ellen szól, hogy az I. típusú diabeteses betegek mindegyike kap inzulint és náluk ilyen mérvű aktivitás emelkedés nem figyelhető meg. Felvetődhet, hogy az életkor növekedése is szerepet játszik a II. típusú inzulinnal kezelt diabeteses nők K-sejt aktivitás emelkedésében. Irodalmi adatok szerint a korral a K-sejt aktivitás igen mérsékelten emelkedik (3).

A diabetes immunológiai vonatkozásainak tisztázására más szerzők is végeztek vizsgálatokat. *Kolb és mtsai* súlyos inzulinhiányos juvenilis diabetesesek boncolásakor a béta-sejtek limfocitás beszűrődését észlelték (19). *Cudworth és mtsai* feltételezik, hogy az I. típusú diabetes kialakulásában a K-sejteknek szerepük lehet (8). *Federlin* szerint a diabetes bizonyos vírusinfekciókat követően gyakrabban fordul elő (9). A legújabb irodalomban már felvetődik a diabetes bizonyos eseteiben az immunszuppresszív kezelés gondolata (34). A K-sejt működés és más betegségek kapcsolatára sokkal több adat áll rendelkezésünkre. A magyar irodalomból ismert néhány érdekes adat. Az SLE-ben az ADCC aktivitás csökken. Ugyanígy csökken több autoagresszív kórképben is (20). Csökkent ADCC értéket találtak Myasthenia gravisban (22). Rosszindulatú betegségekben az adatok az ADCC reakció vonatkozásában megoszlanak (21).

Érdemes megjegyezni, hogy „null" sejtes Sezary-syndromát észleltek hazánkban (31).

Ezek a megfigyelések természetesen egy vizsgálatsorozat kezdeti eredményei, de felhívhatják a figyelmet a K-sejt aktivitás esetleges patogenetikai szerepére diabetes mellitusban

IRODALOM: 1. *Amiel, J. L.:* Histocompatibility Testing Munksgaard, Copenhagen, 1967, 79. — 2. *Bakács, T. és mtsai:* Archiv für Geschwulstforschung 1981, *51*, 4. — 3. *Bátory, G. és mtsai:* Immunobiol. 1981, *158*, 393. — 4. *Benczur, M. és mtsai:* Immunobiol. 1979, *156*, 320. — 5. *Böyum, A.:* Scand. J. clin. Lab. Invest. 1968, *21*, 77. — 6. *Brewerton, D. M. és mtsai:* Lancet, 1973, *1*, 904. — 7. *Callewaert, D. M. és mtsai:* J. Immunol. 1978, *121*, 710. — 8. *Cudworth, A. G. és mtsai:* Lancet, 1979, *2*, 173. — 9. *Federlin, K.:* Wien, med. Wschr. 1980, *129*, 661. — 10. *Garam T. és mtsai:* Kísérletes Orvostud. 1980, *32*, 507. — 11. *Garam T. és mtsai:* Kísérletes Orvostud. 1979, *31*, 534. — 12. *Garam T. és mtsai:* Orvosi Hetilap, 1980, *28*, 1705. — 13. *Gömör B.:* Kandidátusi értekezés, 1976. — 14. *Herberman, R. B. és mtsai:* J. Immunol. 1978, *121*, 304. — 15. *Herberman, R. B., Ortaldo, J. S.:* Science 1981, *214*, 24. — 16. *Herberman, R. B., Holden, H. T.:* Adv. Cancer Res. 1978, *27*, 305. — 17. *Jondal, M.:* Scand. J. Immunol. 1974, *3*, 739. — 18. *Kiessling, R. és mtsai:* J. exp. Med. 1976, *143*, 772. — 19. *Kolb, H., Gries, F.:* Int. Welt. 1981, *4*, 12. — 20. *Láng I. és mtsai:* Orvosi Hetilap 1977, *27*, 1585. — 21. *Láng I. és mtsai:* Magyar Onkológia, 1978, *22*, 189. — 22. *Láng I. és mtsai:* Ideggyógyászati Szemle, 1979, *32*, 193. — 23. *McDevitt, H. O. és mtsai:* J. Exp. Med. 1972, *135*, 1259. — 24. *McDevitt, H. O., Benaceraff, B.:* Adv. Immunol. 1969, *11*, 31. — 25. *Nerup, I.:* Lancet, 1974, *2*, 864. — 26. *Petrányi Gy. és mtsai:* Lancet, 1974, *I*, 736. — 27. *Petrányi Gy. és mtsai:* Immunogenetics. 1975, *2*, 53. — 28. *Petrányi Gy. és mtsai:* Orv. Hetil. 1979, *11*, 627. — 29. *Santoni, A. és mtsai:* Natl. Cancer Inst. 1979, *62*, 109. — 30. *Sensi, M. és mtsai:* Diabetologia 1981, *20*, 106. — 31. *Szigeti A. és mtsai:* Orvosi Hetilap, 1979, *30*, 1825. 32. *Thomson, M.:* Tranep. Rev. 1975, *22*, 125. — 33. *Thorn, R. M., Henney, C. S.:* J. Immunol. 1977, *119*, 1973. — 34. Treating Breast Cancer Conservatively, Dissension, Contention, Continue ... JAMA 1982, *15*, 1793. (Editorial). — 35. *Urbaniak, S. I.:* Brit. J. Haematol. 1976, *33*, 409. — 36. *Varga M.:* Munksgaard, Copenhagen, 1975, 880. — 37. *Zeijlmaker, W. P. és mtsai:* J. Immunol 1977, *119*, 1507.

FENISTIL RETARD®

TABLETTA

HATÓANYAG:

2,5 mg dimethindenum maleinicum tablettánként.

Allergiás és nem allergiás viszketések minden fajtája, csalánbetegség, Quinke-ödéma, szérumbetegség, felső légúti allergiás megbetegedések (szénanátha, rhinitis allergica), rovarcsípés, kontakt bőrgyulladások, ekcémák.

ELLENJAVALLATOK

Jelenleg nem ismeretesek.

ADAGOLÁS

Szokásos adagja felnőtteknek reggel és este 1 tabl., esetleg este 2 tabl. A tablettát egészben, szétrágás nélkül, kevés vízzel kell lenyelni.

MELLÉKHATÁSOK

Ritkán fáradtságérzés, álmosság, szájszárazság, émelygés.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁS

Óvatosan adagolható:

- altatókkal, nyugtatókkal, trankvillánsokkal, anticholinergikumokkal (hatásuk fokozódhat),
- triciklikus antidepresszívumokkal (anticholinerg hatás fokozódhat, együttes adások glaucomás betegeken rohamot válthat ki).

FIGYELMEZTETÉS

Főleg gépjárművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által ismert egyéni érzékenységnek megfelelően, az előírt adagban szedhetik. Alkalmazásának időtartama alatt tilos szeszes italt fogyasztani.

MEGJEGYZÉS

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

CSOMAGOLÁS

20 tabl. 7,40 Ft.

Előállító:

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen.

ZYMA AG licencia alapján

STEFANITS KLÁRA DR.,
KUHN ENDRE DR.,
CSERE TIBOR DR.
ÉS NÁDOR GYÖRGYI DR.

Herpes zoster előfordulása Hodgkin-kóros betegek között

Pécsi Orvostudományi Egyetem Radiológiai Klinika (igazgató: Kuhn Endre dr.)

A szerzők 143 Hodgkin-kóros beteg követése során vizsgálták a herpes zoster előfordulását. 36 megbetegedést láttak (25,2%), ebből 3 második herpes zoster volt. A herpes zoster nemek közötti előfordulása nem mutatott signifikáns eltérést. De signifikánsan szaporodott előrehaladott alapbetegségben, „aggresszívabban" kezelt betegek között. Szövettanilag a legkedvezőbbnek ebből a szempontból is a lymphocyta praedominans altípus bizonyult. Kedvezőtlen a negatív Mantoux- és DNCB (= 2,4-Dinitro-klór-benzol) reakciót adó csoport, mivel közöttük signifikánsan emelkedett a herpes zoster megbetegedések száma. Splenectomia nem befolyásolta signifikánsan a herpes zoster megbetegedések gyakoriságát. Megállapítják, hogy az immunrendszer károsodása kedvez a herpes zoster előfordulásának.

Occurrence of herpes zoster in patients with Hodgkin's disease. Occurrence of herpes zoster was studied in 143 patients with Hodgkin's disease. There were found altogether 36 (25,2%) herpes zoster cases of which 3 were secondary disease. Sex distribution showed no significant difference, however it rapidly spread in advanced primary disease, first of all in patients treated „aggressively". Histologically the lymphocyte predominant subtype proved to be the most favourable while in those with negative Mantoux- and DNCB (2,4-dinitrochlorobenzene) response the occurrence of herpes zoster increased significantly, but it was not essentially influenced by splenectomy. It was observed that damage of the immune system promotes development of herpes zoster.

A megfigyelések szerint a kezeletlen Hodgkin-kóros betegek immunreaktivitása csökkent a betegség immunsuppressiv hatása következtében (3, 4, 6, 9, 15, 23). A betegség gyógyítására alkalmazott radio- és/vagy kemoterápia, valamint a splenectomia ugyancsak immunsupressiv hatásúak (2). A Hodgkin-kór és a kezelés okozta immunsuppressio kedveznek bizonyos fertőzések kialakulásának. Ezek közé tartozik a herpes zoster (h. z.) is. *Trlifajová* indirect haemagglutinatióval és immundiffusióval significansan magasabb varicella-zoster antitest értékeket talált lymphogranulomatosisos betegekben, mint normál kontrollokban (26).

Betegeinken vizsgáltuk, hogy a h. z. a különböző nemű betegek között hogyan oszlik meg, van-e összefüggés a betegség stádiuma, szövettani típusa, az alkalmazott kezelési eljárás és a h. z. gyakorisága között. Összevetettük a h. z. előfordulását a positiv és negatív Mantoux és DNCB* reaktiót mutató betegeken, valamint vizsgáltuk, hogy van-e összefüggés a h. z. megjelenése és az alapbetegség lefolyása között.

Anyag és módszer

Összesen 143 olyan Hodgkin-kóros beteg szerepel anyagunkban, akiket megfelelően követni tudtunk. Az átlagos követési idő 51,67 hó (6—144 hó), közülük 65 férfi- és 78 nőbetegünk volt. Minden betegünk diagnózisát szövettani vizsgálat alapján állították fel. Lymphocyta praedominans szövettani típusú 14 betegünk volt, kevert sejtes 38, nodular sclerosis altípusú 46, lymphocyta depletiós altípusú 5. 40 esetünkben nem történt meg az altípusokba való besorolás, mivel ezek a Rye-i classificatio bevezetése előtt kerültek szövettani vizsgálatra.

Betegeink a stádiumtól függően részesültek kezelésben. I—II. A. std. esetén részleges, a beteg és a szomszédos régiókra kiterjedő profilakticus (EFI), II. B. —III. stádiumban teljes (TNI) nyirokrendszeri besugárzást kaptak. Általában 40 Gy gócdózisú telecobalt besugárzást adtunk a nyirokregiókra. II. B.—III. B. stádiumban cytostaticus kezelés (COPP) is történt. IV. stádiumban a cytostaticus kezelésé a vezető szerep, esetenként sugárkezeléssel kiegészítve (13). 100 betegünknél került sor splenectomiára és staging laparotomiára, ez általában a kezelés megkezdése előtt, vagy a rekesz feletti és alatti nyirokregiók sugárkezelése közben történt.

Mantoux- és DNCB reaktiókat a kezelés megkezdése előtt, alatt, után, az ellenőrző vizsgálatok alkalmával, ill. recidiva, progressio jelentkezésekor, összesen 4—8 alkalommal végeztünk. A Mantoux-reaktióhoz 1:100 000 hígítású Tuberculint alkalmaztunk. A DNCB sensibilisálásához 2,4-Dinitro-klór-benzol 1%-os, majd a reaktivitás vizsgálatához 0,1%-os acetonos oldatot használtunk. Mindkét bőrreaktio esetén a 10 mm-nél nagyobb reaktiót mutatókat értékeltük positivnak.

Eredményeink

143 betegünk között 36 h. z. lezajlását észleltük (25,2%), ebből 3 második alkalommal fellépő h.

* (= 2,4-Dinitro-klór-benzol, Reanal)

Szövettani altípus	h. z. esetek száma	összes betegek száma
Lymphocyta praedominans	0	14
Nodularis sclerosis	5+1*	46
Kevert sejtes	11	38
Lymphocyta depletiós	3+2*	5
Szövettanilag nem tipizált	14	40
Összesen	36	143

A *-tel jelölt számok második h. z.-t jelentenek.

z. volt. 6 esetben generalizálódott a lokalizáltan induló betegség. A h. z. 33 alkalommal a primer kezelés, vagy a recidiva miatti kezelés alatt, ill. az azt követő 2 éven belül lépett fel.

65 férfibetegünk között 14, 78 nőbetegünk között 22 h. z. fordult elő. A két nem között az eltérés nem signifikáns ($p > 0,05$).

I—II. stádiumú 77 esetünk között 7 h. z., míg 66 III—IV. stádiumú esetünk között 29 h. z. fordult elő. A két csoport között az eltérés signifikáns ($p < 0,001$).

A különböző szövettani altípusú csoportok között előforduló h. z. esetek számát a *táblázat* mutatja.

62 olyan betegünk volt, akik kizárólag sugárkezelésben részesültek. 43 esetben történt EFI, köztük 4 h. z., 19 esetben pedig TNI, köztük 10 h. z. fordult elő. A két csoport között a h. z. gyakoriságában észlelt különbség signifikáns ($p < 0,01$). A kizárólag sugárkezelésben (EFI vagy TNI) részesült 62 beteg között 14 h. z. fordult elő. A sugár + cytostaticus kezelést kapott 81 beteg között 23 h. z.-t láttunk (ebben a csoportban fordult elő mind a 3 második h. z.). A két csoport között az eltérés nem signifikáns ($p > 0,05$).

100 splenectomizált betegünk között 30 h. z., 43 nem splenectomizált betegünk között 6 h. z. fordult elő. Az eltérés nem signifikáns ($p > 0,05$).

139 betegünkön tudtunk több ízben Mantoux-vizsgálatot végezni. 80 tartósan pozitív reaktiót adó esetünkben 7, 59 tartósan negatív reaktiót adó betegünkben pedig 22 h. z. fordult elő. A két csoport között az eltérés signifikáns ($p < 0,01$). Ugyancsak signifikánsan több, 21. h. z. fordult elő a 60 tartósan DNCB negatív beteg között, míg a 46 tartósan DNCB pozitív beteg között 6 h. z. zajlott le ($p < 0,05$).

A h. z. alatt, vagy azt követően pár hónapon belül igen gyakori volt az alapbetegség progressiója. 18 első és mindhárom második alkalommal h. z.-s betegünkön észleltük a Hodgkin-kór fellángolását is. 5 betegünk halt meg, amikor h. z.-ja volt. Minden esetben sectio történt, a halál oka a Hodgkin-kórra volt visszavezethető 4 esetben, 1 esetben pedig miliaris tbc.-re. 6 betegünkben generalizálódott a h. z., mind a 6 IV. stádiumú volt.

Megbeszélés

A h. z. gyakoriságában vizsgálati eredményeink alapján a nemek között nem találtunk signifikáns eltérést. Erre vonatkozóan az irodalomban egyes szerzők hasonló megállapításra jutottak, *Schimpff* nagyobb gyakoriságot látott a nőbetegek között (18, 21).

A h. z. létrejöttének oka latens, a spinalis gyöki gaglionban elhelyezkedő vírus, vagy új infektio (5). Normal populatióban előfordulási gyakorisága 0,2—2% (14). *Rhodes* felveti, hogy egészséges egyének h. z.-a későbbi malignus megbetegedés gyanúját vetíti előre (20). Ezért a malignus tumorok — különösen a malignus lymphomák — okozta immunsuppressio lehet felelős. A latens vírus reaktivatióját elősegíti az immunhiányos állapot, a malignus megbetegedés, ill. a kezelése következtében kialakuló immunsuppressio (25). A másik patogenetikai lehetőség az új fertőzés, erre utal, hogy a fertőzések egy-egy periódusban halmozottan jelentkeznek a kezelést végző centrumokban.

A kezelés „agressivabbá" válásával, a sugárkezelés kiterjesztésével, a splenectomia, a combinált cytostaticus kezelés alkalmazásával gyakoribbá vált a h. z. a Hodgkin-kóros betegek között. *Goodman* közölte, hogy 1965-ig kezelt 600 Hodgkin-kóros beteg között 8%-ban fordult elő h. z. (8). *Wilson* 1972-ben közölt anyagában már 19% volt az előfordulás, *Slanina* 1982-es cikkében 35%-os gyakoriságról számol be (22, 28). Tehát a kezelésben bekövetkezett változások nemcsak a túlélési eredményeket javították, hanem a szövődmények száma is emelkedett. Hasonló volumenű, egyéb lokalizátiójú tumor kezelése során kevesebb a h. z. (22, 28).

TNI kezelést kapott betegeinknél a h. z. signifikánsan gyakoribb. Ez adódhat a nagyobb volumenre kiterjedő besugárzásból, valamint, hogy a sugárhatás következménye a lymphocyták absolut és relatív számának csökkenése és funktióváltozása (11). De figyelembe kell venni, hogy a TNI kezelést kapottak előrehaladottabb stádiumúak voltak. A betegség immunsuppressiv hatásának szerepére utalhat, hogy III—IV. stádiumú Hodgkin-kóros betegekben signifikánsan gyakoribb a h. z., ezt mutatják mind saját vizsgálataink, mind az irodalmi adatok (7, 28). Ugyancsak érdekes az a megfigyelés, hogy a rosszabb prognózisú altípusokban a h. z. sokkal gyakrabban fordul elő.

Anyagunkban a cytostaticus kezelés hatására 8%-kal lett gyakoribb a h. z., bár a különbség a kizárólag sugárkezelésben részesült betegekkel szemben nem signifikáns. Ez a cytostaticus kezelés immunsuppressiv hatásával függhet össze. *King* azokon a betegeken találta a mitogen válasz legnagyobb fokú csökkenését, akik mind sugár-, mind cytostaticus kezelésben részesültek (10). A cytostaticus kezelésben részesültek között gyakoribb h. z. oka ugyancsak lehet az előrehaladottabb alapbetegség is.

A splenectomia sem anyagunkban, sem az irodalmi adatok szerint nem okozott lényeges eltérést a h. z. gyakoriságában (19). Ugyanakkor több szerző is talált a splenectomisált betegek között immunológiai eltérést. *Sullivan* csökkent antitesttermelést tapasztalt primer immunizatio során, míg a secunder válasz quantitative normálisnak bizonyult (24). *Lowdon* a splenectomizáltak 2%-ában látott sorozatos infectiókat a műtétet követő 2—3 éven belül

(16). Érdekes *Amlot* közlése, hogy a malignus betegség miatt splenectomizáltak között kevesebb az infectio, mint az egyéb ok miatt splenectomizáltak között (1).

A h. z.-k általában a primer kezelés alatt, ill. az azt követő két éven belül, vagy a recidiva miatt végzett kezelés előtt, ill. alatt léptek fel. Csak 3 olyan h. z. fordult elő anyagunkban, mely 2 évvel korábban kezelt, tünetmentes betegeken jelentkezett. Ez az időbeli megoszlás arra utalhat, hogy a h. z. főleg azokon a betegeken lép fel, akiknél a Hodgkin-kór, vagy a kezelés okozta immunsuppressio érvényesül. A tünetmentes Hodgkin-kóros betegekben a PHA stimulálhatóság általában normalizálódik (12). Hasonlóak saját korábbi vizsgálataink eredményei is. A cellularis immunreaktivitás megítélésére végzett cutan testek a tartósan tünetmentes betegeknél — a kezelés előtt és alatt látott átmeneti negativitás után — normálissá váltak, és pozitívak maradtak. A tartósan pozitív Mantoux és DNCB reaktiót adó csoportokban signifikánsan alacsonyabb volt a h. z. előfordulása.

A h. z. megbetegedések anyagunkban egy maradandó jobb kéz I. ujj bénulást kivéve az alkalmazott kezelésre (vitaminok, hyperimmun savó) jól reagáltak. Irodalmi adatok szerint jó hatású az Interferon adása (17, 27).

Tapasztalataink alapján a Hodgkin-kóros betegek kezelése során a h. z. előfordulásával számolnunk kell. Kezdeti, még nem egyértelmű tünetek megjelenésekor (pl. fájdalom) gondolnunk kell rá. Az időben megkezdett kezelés hatására a panaszok csökkenthetők és a betegség kisebb-nagyobb hegek visszahagyásával gyógyul. Súlyos lefolyás ritka. Korábbi h. z. megbetegedés nem nyújt maradandó védelmet.

IRODALOM: 1. *Amlot, P., Trounce, J. R.:* Infections after splenectomy in Hodgkin's disease. Br. J. Med. 1976, *6010*, 651. — 2. *Berényi E.:* Immunológiai eltérések, immunoterápia és kombinált kemoterápia Hodgkin-kórban. Kandidátusi értekezés tézisei. 1980. Debrecen. — 3. *Björkholm, M.:* Immunodeficiency in Hodgkin's disease and its relation to prognosis. Scand. J. Haematol. 1978, Suppl. 33. — 4. *Bobrove, A. M. és mtsai:* Quantitation of T and B lymphocytes and cellular immune function im Hodgkin's disease. Cancer 1975, *36*, 169. — 5. *Clauss, H., Dahmer, J., Eeinrich, W.:* Herpes Zoster. Med. Welt. 1976, *41*, 1973. — 6. *Eltringham, J. R., Kaplan, H. S.:* Impaired delayed-hypersensitivity responses in 154 Patients with untreated Hodgkin's disease. Nat. Cancer. Inst. Monograph. 1973, *36*, 107. — 7. *Goffinet, D. R., Glatstein, E. J., Merigan, T. C.:* Herpes zoster-varicella infections and lymphoma. Ann. Intern. Med. 1972, *76*, 235. — 8. *Goodman, R. és mtsai:* Herpes zoster in children with stage I—III. Hodgkin's disease. Radiology 1976, *118*, 429. — 9. *Holm, G és mtsai:* Lymphocyte abnormalities in untreated patients with Hodgkin's disease. Cancer 1976, *37*, 751. — 10. *King, G. W. és mtsai:* Immune function of successfully treated lymphoma patients. J. Clin. Invest. 1976, *57*, 1451. — 11. *Krüsmann, W. F. és mtsai:* Über den Einfluss energiereicher Strahlen (^{60}Co) auf PHA-Stimulierbarkeit und cytochemisches Verhalten von Lymphocyten bei Morbus Hodgkin und Bronchialcarcinom. Z. Krebsforsch. 1974, *81*, 119. — 12. *Krüsmann, W., Slanina, J., Vorwerck, H.:* Phytohämagglutinin (PHA)-Stimulierbarkeit der Lymphozyten nach ausgedehnter Strahlentherapie bei Morbus Hodgkin. Strahlentherapie. 1979, *155*, *416*. — 13. *Kuhn, E.:* A malignus lymphomák radiodiagnosztikája és radioterápiája. Magyar Onkológia 1977, *21*, 100. — 14. *Küster, W. és mtsai:* Varicellenpneumonie bei Morbus Hodgkin. Radiologe 1978, *18*, 398. — 15. *Levy, R., Kaplan, H. S.:* Impaired lymphocyte function in untreated Hodgkin's disease. New Engl. J. Med. 1974, *290*, 181. — 16. *Lowdon, A. G. R., Stewart, R. H. M., Walker, W.:* Risk of serious infection following splenectomy. Br. Med. J. 1966, *1*, 446. — 17. *Merigan, T. C. és mtsai:* Human leukocyte interferon for the treatment of herpes zoster in patients with cancer. New Engl. J. Med. 1978, *298*, 981. — 18. *Monfardini, S. és mtsai:* Herpes zoster-varicella infection in malignant lymphomas. Influence of splenectomy and intensive treatment. Europ. J. Cancer 1975, *11*, 51. — 19. *Reboul, F., Donaldson, S. S., Kaplan, H. S.:* Herpes zoster and varicella infections in children with Hodgkin's disease. Cancer 1978, *41*, 95. — 20. *Rhodes, A. R.:* Herpes zoster and neoplastic disease. JAMA 1976, *236*, 2174. — 21. *Schimpff, S. C. és mtsai:* Infections in 92 splenectomized patients with Hodgkin's disease. Amer. J. Med. 1975, *59*, 695. — 22. *Slanina, J., Wannenmacker, M., Heidemann, S.:* Infektgefährdung durch iatrogene Asplenie. Strahlentherapie 1982, *158*, 395. — 23. *Stefanits, K. és mtsai:* Die zellgebundene Immunreaktivität und die Serumkonzentrationen der Immunglobuline bei Hodgkin-Patienten. Strahlentherapie 1979, *155*, 335. — 24. *Sullivan, J. L. és mtsai:* Immune response after splenectomy. Lancet 1978, *1*, 178. — 25. *Timár, L., Budai, J., Szigeti, R.:* Generalized varicella in severe combined immunodeficiency with B lymphocytes. Acta Paediatr. Acad. Sci. Hung. 1981, *22*, 353. — 26. *Trlifajová, J. és mtsai:* Varicella-zoster antibodies in patients with Hodgkin's disease. Neoplasma 1976, *23*, 377. — 27. *Unukova, E. N., Kuznetskov, V. P., Kaverzneva, M. M.:* Herpes zoster in patients with lymphogranulomatosis. Problémi gematologii i perelivanyija krovi 1978, *4*, 48. — 28. *Wilson, J. F., Marsa, G. W., Johnson, R. E.:* Herpes zoster in Hodgkin's disease. Cancer 1972, *29*, 461.

PROLIXAN® 300

kapszula

mV 200 Antirheumatica Antiphlogistica

ÖSSZETÉTEL:

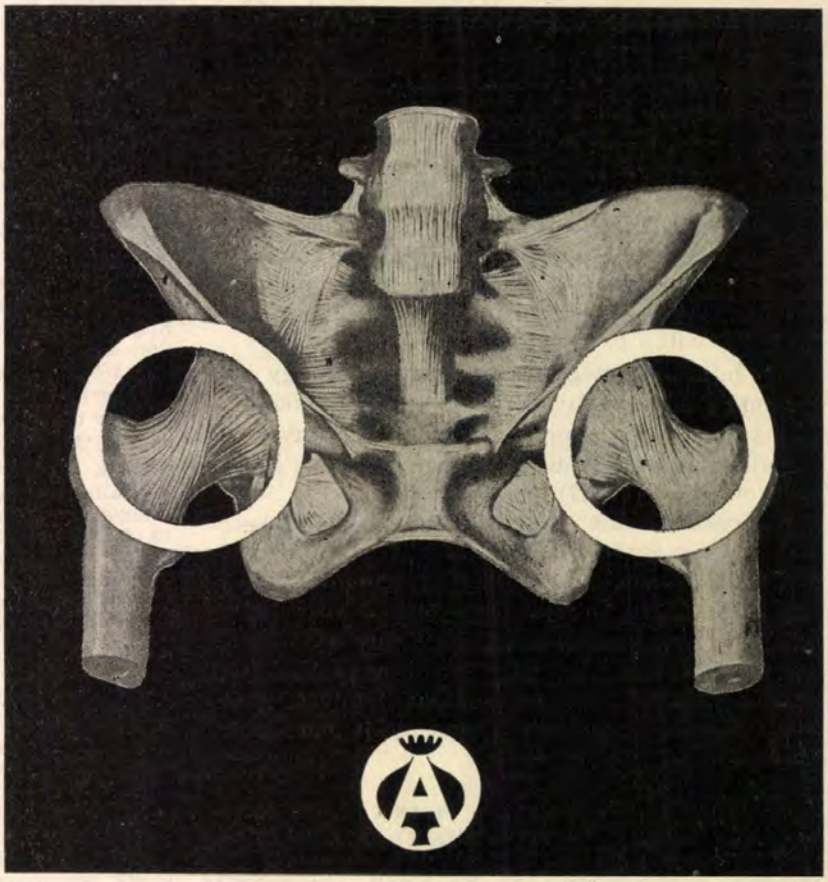
tartalmaz.

1 kapszula 300 azapropazonumot

HATÁS:

újszerű, nem szteroid jellegű gyulladásgátló gyógyszer. Hatóanyagának, az azapropazonnak specifikus fizikai-kémiai tulajdonsága, hogy a gyulladásos, ödémás szövetekben feldúsul. Eloszlása lényegében az extracellurális 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 betegeknek 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 felléptett 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

SIRÓ BÉLA DR.,
CSOBÁN GYÖRGY DR.,
GYARMATI JÁNOS DR.,
FÉLEGYHÁZI ÁRPÁD DR.
ÉS CZEIZEL ENDRE DR.

A felnőttkori rheumatoid arthritis (RA) öröklődési módja

Debreceni Orvostudományi Egyetem I. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Leövey András dr.),
Egészségügyi Szervezési Intézet (mb. igazgató: Csobán György dr.)
Radiológiai Klinika (igazgató: Vargha Gyula dr.)
I. Sebészeti Klinika (igazgató: Balázs György dr.)
és OKI Humángenetikai Osztály (vezető: Czeizel Endre dr.)

A szerzők a Gaussian Multifactorial Threshold komputer program segítségével a multifaktoriális küszöb modell érvényesülését vizsgálták rheumatoid arthritis esetében. A kétlépéses vizsgálat interjúból és személyes családvizsgálatból állt. Az interjúvizsgálathoz interjúprevalencia meghatározás történt. A személyes családvizsgálatok alapján történő számításhoz szerzők korábbi szűrővizsgálataiból rendelkezésre állt a rheumatoid arthritis prevalenciája. Az interjúprevalencia férfiakban 6,4, nőkben 9,6, szűrővizsgálattal a biztos és klasszikus rheumatoid arthritis prevalenciája férfiakban 6,0, nőkben 10,2 ezrelék. A Gaussian Multifactorial Threshold komputer programmal számítva a heritabilitás az interjús módszer alapján 0,57 ± 0,13, a családvizsgálat alapján 0,83 ± 0,21. A vizsgálatok torzulási lehetőségét figyelembe véve a tényleges heritabilitás az interjús módszer alapján számolt értékhez állt közelebb.

Mode of heredity in the rheumatoid arthritis (RA) of adulthood. Predominance of multifactorial threshold model in rheumatoid arthritis was studied using Gaussian Multifactorial Threshold computer programme. In the two-stage programme the interviews were followed by personal family studies. In the first stage the interview prevalence was determined, while in the second stage the prevalence of earlier screening, was applied. The interview prevalence in men was 6,4‰, in women 9,6‰; the „classical" and „definite" RA prevalence determined with screening was 6‰ in men and 10,2‰ in women. Calcuting with the aid of the GMT computer programme heritability, determined with the interview method, was 0,57 ± 0,13, with family study 0,83 ± 0,21. The actual heritability, taking into account the possible inaccuracy of examinations, approached the value obtained with the interview method.

A rheumatoid arthritis örökletességének lehetőségét már első leírója, *Garrod* felvetette 1859-ben (17). A RA nem ritka családi halmozódása is az örökletességre utal. A megfelelő nagyságú és reprezentatív mintákban, szemben a klinikusok által kiválasztott egyedi esetekkel, a családi halmozódás megoszlása és mértéke azonban nem volt összeegyeztethető a mendelező monolokuszos öröklődéssel (1, 5, 6, 7, 20, 22, 23, 27, 28, 32, 34, 35, 36). A cytogenetikai vizsgálatok sem tártak fel a szokásosnál gyakoribb kromoszóma aberrációkat (2, 4, 10). Az ikervizsgálatok az öröklődés szerepét ugyancsak igazolták: az egypetéjűek konkordanciája számottevően nagyobb volt, mint a kétpetéjűeké (3, 8, 9, 11, 16, 21, 24, 25, 31, 33). Viszont az egypetéjűek konkordanciája messze elmaradt a 100%-tól, amely pedig szorosan vett genetikai ártalmak ellen és a környezeti tényezők mellett szólt. Az elmondottak alapján a multifaktoriális küszöb modell érvényessége látszik valószínűnek (12) és e munkánkban a Gaussian Multifactorial Threshold (GAMT) komputer program (13, 14, 15) segítségével ennek igazolására teszünk kísérletet.

Vizsgálati anyag és módszer

A vizsgálatokat a lehetőségek és a módszertani nehézségek figyelembevételével két egymással összefüggő, egymásra épülő lépésben végeztük. Elsőként egy nagyobb esetszámot és több generációt átfogó interjús adatfelvétel történt, majd az index páciensek egy részén szakorvosi vizsgálattal egészítettük ki a családvizsgálatot. Mindkét lépéshez kor, nem és foglalkozás szerint illesztett egészséges személyekből kontroll csoportot hoztunk létre, akik vizsgálata hasonló módon történt.

1. Interjú. Először az index páciensek, illetve az egészséges kontrollok I., II. és III. fokú férfi és nő rokonainak számát határoztuk meg, majd tisztáztuk, hogy a kérdezett mennyire tájékozott egyes rokonairól (milyen gyakran találkoznak, leveleznek vagy vannak más kapcsolatban). A második lépésként a RA-re, ill. az arra jellemző olyan tünetekre kérdeztünk rá, amelyekre vonatkozólag reális felvilágosítás laikusoktól is várható. Az Amerikai

1. táblázat **Az interjúvizsgálatba bevont csoportok szám szerinti alakulása nemenként**

Vizsgálati csoport	Index páciensek [n=231]				Kontroll személyek [n=231]			
Probandok neme	♂	[n=75] ♀		[n=156]	♂	[n=75] ♀		[n=156]
Rokonok neme	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
Összes rokonok száma	1087	1189	2304	2528	1113	1169	2261	2484
Ismert rokonok száma	350	498	743	1068	384	528	858	1132
Összes I^0 rokonok száma	236	261	508	548	240	269	519	556
Ismert I^0 rokonok száma	163	253	329	502	184	239	341	506
Összes RA-s rokonok száma	12	19	21	26	2	5	6	11
I^0 RA-s rokonok száma	8	12	13	19	1	3	3	5

Rheumatológus Társaság (ARA) világszerte elfogadott 1961-es kritériumai közül az első ötöt alkalmaztuk.

Az 1961-es ARA kritériumokat röviden az alábbiakban közöljük: 1. reggeli merevség az ízületekben, 2. ízületi fájdalom mozgásra, avagy érzékenység, 3. duzzanat egy ízületben, 4. duzzanat egy további ízületben, 5. szimmetrikus ízületi duzzanat, 6. bőr alatti csomók, 7. pozitív rheumafaktor-teszt, 8. röntgenfelvételen ízületkörnyéki eróziók, 9. mucinban szegény ízületi precipitátum, 10. szövettanilag pozitív synoviális biopsziás eredmény, 11. szövettanilag pozitív eredmény a bőr alatti csomókból. A 11 kritérium mellett további 20, ehelyütt nem részletezett kizáró okot is megállapítottak. A bőr alatti csomók aránylag ritkák, így könnyen belátható, hogy az első 5 kritérium, amely a RA tünettanát summázza, alkalmas arra, hogy interjúvizsgálatokban alkalmazzák. Az eredeti kritériumokban az orvos által történő észlelés és a duzzanatok 6 hétig való fennállása a feltétel. Nyilván interjú során az orvos által történő észlelés eleve nem lehet feltétel és az időtartam is csak a tágabb „több héten át" pontosságig kívánható meg. Az interjúkritériumok nyilván nem alkalmasak a finomabb diagnózisra, de a tartós rokkantsággal járó sokízületi betegségek közül leggyakoribb a RA, s a többi prevalenciái együttesen sem hasonlíthatók a RA gyakoriságához, ugyanakkor hasonló mértékben fordulhatnak elő a kontrollok családjában is, így örökletességi vizsgálatainkat kevéssé zavarhatják. Egy-egy interjú másfél-két órát vett igénybe.

2. Szakorvosi vizsgálat. Ez rheumatológiai szakvizsgálatot, a kezek rtg.-vizsgálatát *Noorgard* nyomán (26), valamint a rheumafaktor vizsgálatát Waaler—Rose szerint ölelte fel. A szakorvosi vizsgálat is az ARA kritériumok alapján történt, értelemszerűen az 1—8 kritériumok alkalmazásával. A 9—11 kritériumok alkalmazása szűrővizsgálatok programjában nem szerepel, tekintettel arra, hogy csak ritkábban, egyedi esetekben a differenciál diagnózis érdekében, avagy ízületi punctio kapcsán kerülhet sor etikus alkalmazásukra.

A Gaussian Multifactorial Threshold programot részletesen nem ismertetjük, tekintettel arra, hogy e folyóirat hasábjain már korábban ismertették (13) és a nemzetközi irodalomban is ismert (14, 15). *A GAMT komputer program* alkalmazásához ismerni kell a *RA nemi-specifikus populációs prevalenciáját és a különböző rokonsági szegmentek érintettségét* (Q). A vizsgálat két lépésében ezek az értékek természetesen eltérnek. Az illesztett kontrollok rokonságában interjúval kiderített RA-es betegek előfordulása adja az ún. *interjú-prevalenciákat* (P'_M és P'_F). A szakorvosi vizsgálathoz szükséges P_M és P_F értékek korábbi szakorvosi szűrővizsgálatainkból ismertek (30).

Eredmények

Az interjú és szakorvosi minták fontosabb adatait az *1.* és *2 táblázat* tartalmazza.

Korábbi epidemiológiai vizsgálataink RA nemi-specifikus prevalenciáját a bizonyosság foka szerint, valamint a kontrollok rokonságának RA interjú prevalenciáját a *3 táblázatban* mutatjuk be (30). A GAMT program adatait a *4.* és *5. táblázatban* foglaljuk össze.

Az *1., 2.*, ill. a *4., 5. táblázat* első fokú rokonokra vonatkozó számadatai különböznek, tekintettel arra, hogy az *1., 2. táblázatban* a teljes első fokú rokonság szerepel, míg a *4., 5. táblázatban* a szülők és testvérek, tekintettel arra, hogy a GAMT program értelemszerűen csak a szülő és testvér rokonsági szegmentekre alkalmazható.

Megbeszélés

A multifaktoriális küszöb modell vizsgálata a veleszületett rendellenességekben — az időpont adottsága és az elváltozás nyilvánvalósága miatt — viszonylag könnyű, ugyanakkor a felnőttkor különböző időszakaiban fokozatosan jelentkező ciklikus betegségekben a körülményesebb bajmegállapítás miatt nehezebb. Két alapvető szempontot kellett

2. táblázat **A személyes családvizsgálatba bevont csoportok szám szerinti alakulása nemenként**

Vizsgálati csoport	Index páciensek [n=92]				Kontroll személyek [n=92]			
Probandok neme	♂	[n=33] ♀		[n=59]	♂	[n=33] ♀		[n=59]
Rokonok neme	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
Összes rokonok száma	547	538	578	689	447	539	808	959
Megvizsgált rokonok száma	85	114	151	196	87	119	167	224
Összes I^0 rokonok száma	127	134	147	192	121	129	211	179
Megvizsgált I^0 rokonok száma	57	72	103	126	51	71	107	130
Összes megvizsgált RA-s rokonok száma	5	7	8	12	0	2	1	4
Megvizsgált I^0 RA-s rokonok száma	4	6	7	9	0	2	0	2

3. táblázat **A RA prevalenciája Kelet-Magyarországi mintákon nemenként (Siró Béla, 1980)**

/Dg Nem	Lehetséges RA	Valószínű RA	Biztos RA	RA Összesen	Interjú prevalencia
♂	2,5	3,0	6,0	11,5	6,4
♀	3,7	6,4	10,2	20,3	9,6

vizsgálataink során egyeztetnünk, nevezetesen, hogy az adatgyűjtés lehetőleg minél *szélesebb körű* és ugyanakkor *kellően megbízható* legyen. Ezért terveztük meg vizsgálatainkat két lépésben és alkalmaztuk az ún. *tárgyilagos kikérdezési stílust* (18) A vizsgálat során női túlsúly alakult ki, amely meglehetősen meghaladta a lakosságban ténylegesen meglévő mérsékelt női túlsúlyt, és megfelel korábbi epidemiológiai adatainknak, amelyek szerint nőkben a RA prevalenciája magasabb és csaknem duplája a férfiakénak. Ennek megfelelően alakítottuk ki a kontroll csoportok nagyságát is, így az index páciensek és a kontroll személyek megfelelő csoportjai között nem mutatkozott különbség a nemi megoszlásban és a női túlsúly mint az értékelés torzító tényezője kiesett.

A RA családi halmozódásának elemzésekor csak az első fokú rokonok adatait vettük figyelembe, mivel a távolabbi rokonokra vonatkozó adatok bizonytalanok voltak és a családvizsgálatba is csak kis számban voltak bevonhatók. A két vizsgálati lépésnek megfelelően kétfajta P értékkel számoltunk.

Amint a 3. tábla adtaiból kitűnik az interjúprevalencia, tehát az egészséges személyek családjaiban interjúval kideríthető előfordulási gyakoriság igen közel áll a szűrővizsgálatok során „biztos" bizonyossági foknak megfelelő prevalenciához. Ebből arra következtethetünk, hogy az interjúmódszerrel is a „biztos" bizonyossági fokú RA-s betegek deríthetők fel. Számításaink során ennek megfelelően prevalencia értékeket vettük tekintetbe.

A GAMT komputer program segítségével először a RA örökletességének mértékét (h^2) határoztuk meg, nemenként és szegmentenként, ill. szegmentenkénti átlagokat. A legmagasabb értékeket mindkét vizsgálat esetében a szülőkben kaptuk, s ezt követték a testvérek. A szülő és testvércsoport eltérő örökletesség értéke a RA korral növekvő előfordulásával magyarázható. A GAMT program megadja a szegmentek h^2 értékei χ^2 próbáit is az 5%-os szignifikancia szintig. A vizsgálatainkban kapott χ^2 értékek mindkét vizsgálat esetén az 5%-os szignifikancia szint alatt maradtak, sőt, az interjú P érték esetén a χ_1 értéke 0,16 volt. A h^2 értékét az interjús módszer alapján 0,57 ± 0,13-nak, a családvizsgálat alapján 0,83 ± 0,21-nek találtuk.

A személyes családvizsgálat adatai alapján számolt h^2 értékek egyes szegmentumokban irreálisan magasak voltak, ami a személyes családvizsgálat során óhatatlanul fellépő megbizonyosodási hibának felel meg, ami azon alapul, hogy egy olyan családban, amelyben az adott betegség egynél több személyen fordul elő, a családvizsgálatban való részvétel készsége nagyobb. A hibalehetőséggel eleve számoltunk és éppen ezért terveztük a kétlépcsős vizsgálatot. Mivel az interjúprevalencia és a szűrővizsgálataink során kapott „biztos" fokozatú RA prevalenciája csaknem azonos, joggal feltételezzük, hogy az ezzel kapott h^2 érték a reálisabb. Természetesen az interjúmódszer alkalmazása során is kell számolnunk információveszteséggel, amelynek becsléséhez a szűrővizsgálatokkal kapott összprevalencia és a „biztos" fokozatú prevalencia aránya adhat támpontot. Nyilván sem a GAMT módszerrel, sem más módszerrel az olyan felnőttkori és olyannyira változatos megbetegedésekben, mint a RA, teljes bizonyosságú h^2 érték nem adható meg. Eredményeink, amelyek behatároló jellegűek, igazolják *Falconer* elméleti becslését (17). A GAMT modellnek megfelelően a különböző szegmensekben tehát

4. táblázat **A RA heritabilitása (h^2) az indexpáciensek I°-n rokon szegmenseiben az interjúvizsgálat alapján a GAMT komputerprogrammal számítva**

Rokonsági szegmens	Szülő					Testvér				
Index páciens neme	♂		♀		Össz.	♂		♀		Össz.
Rokonok neme	♂	♀	♂	♀		♂	♀	♂	♀	
Rokonok száma	44	74	94	144	356	58	89	111	172	430
Beteg rokonok száma	3	4	5	6	18	3	5	4	7	19
Prevalencia szegmensenként Q	68,18	54,05	53,19	41,67		51,72	56,18	36,04	40,70	
Heritabilitás (h^2)	0,78	0,74	0,56	0,50	0,60	0,68	0,76	0,42	0,48	0,54

5. táblázat **A RA heritabilitása (h^2) az indexpáciensek I°-n rokon szegmenseiben a személyes családvizsgálat alapján a GAMT komputerprogrammal számítva**

Rokonsági szegmens	Szülő					Testvér				
Index páciens neme	♂		♀		Össz.	♂		♀		Össz.
Rokonok neme	♂	♀	♂	♀		♂	♀	♂	♀	
Rokonok száma	16	15	30	21	82	22	30	38	36	126
Beteg rokonok száma	1	3	3	3	10	2	2	2	2	2
Prevalencia szegmensenként Q	62,50	200,00	100,00	142,86		90,91	66,67	52,63	55,56	
Heritabilitás (h^2)	0,76	1,42	0,80	1,04	0,98	0,92	0,86	0,54	0,60	0,70

a h^2 szignifikánsan nem különbözött és a poligén öröklődés szabályainak megfelelően a ritkábban érintett nemű indexekben az örökletesség általában magasabbnak mutatkozott. Vizsgálataink tehát alátámasztották a korábbi *feltételezéseket*, miszerint a RA létrejöttében az örökletes hajlamnak szerepe van, de *továbblépve* sikerült az öröklődés módját meghatározni és mértékét behatárolni.

IRODALOM: 1. *Baggero, H. B. J.:* Arch. Argent. reum. 1964, *27*, 8. — 2. *Bartfeld, H.:* N. Engl. J. Med. 1962, *267*, 551. — 3. *Baum, J., Fink, Ch.:* Arth. Rheum. 1968, *11*, 33. — 4. *Bénichou, C., Sebaoun, M., Lièvre, J. A.:* Rev. Reum. 1968, *35*, 509. — 5. *deBlécourt, J. J., Pohlman, A., deBlécourt-Meindersma, T.:* Ann. rheum. Dis. 1961, *20*, 215. — 6. *deBlécourt, J. J.:* Z. Rheumaforsch. 1963, *22*, 413. — 7. *Blumberg, B. S.:* Arthr. Reum. 1960, *3*, 178. — 8. *Brandt, G., Weihe, F. A.:* Z. Menschl. Verebr. Konstitutions. 1939, *23*, 169. — 9. *O'Brien W. M.:* Arthr. Rheum. 1968, *11*, 81. — 10. *Castor, C. W.:* Arthr. Rheum. 1960, *3*, 436. — 11. *Clausen, F., Steiner, F.:* Abhdlg. Mathemat. Naturwiss. Kl. Akad. Wiss. Lit. Mainz. 1980, *66*, No. 2. F. Steiner V. Wiesbaden 1966. — 12. *Czeizel E.:* Orvostudomány. 1974, *25*, 69. — 13. *Czeizel E. és mtsai:* Orvosi Hetilap, 1979, *120*, 153. — 14. *Czeizel, A, Gardonyi, I.:* Amer. J. Med. Genet. 1979, *4*, 247. — 15. *Czeizel A. et al.:* Med. Genet. 1981, *18*, 99. — 16. *Dixon, A. St. J.:* Bristol. Med. Chir. J. 1969, *83*, 125. — 17. *Falconer, D. S.:* Cit: Wood P. H. N. Rheumatic Complaints Brit. Med. Bull. 1971, *27*, 82—88. — 18. *Fülöp T.:* Egészségügyi Szervezéstan, Társadalomorvostan Medicina, Budapest, 1978. — 19. *Garrod, A. B.:* Walton Maberly London, 1859. — 20. *Goldenberg, A., Singer, J. M., Plotz, C. M.:* Arthr. Rheum. 1960, *3*, 446. — 21. *Grossman, A. J., Leiffer, P., Batterman, R. C.:* Acta Rheum. Scand. 1956, *2*, 161. — 22. *Lawrence, J. S., Ball, J.:* Ann. rheum. Dis. 1958, *17*, 160. — 23. *Masi, A. T., Shulman, L. E.:* Arth. Rheum. 1965, *8*, 418. — 24. *Meyerowitz, S., Jacox, R. F., Hess, D. W.:* Arth. Rheum. 1968, *11*, 1. — 25. *Moesmann, G.:* Acta Rheum. Scand. 1959, *5*, 291. — 26. *Noorgard, F.:* Radiology 1965, *84*, 1. — 27. *Seppä, U.:* Acta Rheum. Scand. 1957, *3*, 92. — 28. *Siegel, M., Lee, S. L., Widelock, D., Cwon, N. V., Kravitz, H.:* N. Engl. J. Med. 1965, *273*, 893. — 29. *Siró B.:* Az Orvostud. Akt. Probl. No3. Medicina Budapest, 1975. — 30. *Siró B., Csobán Gy., Gyarmati J., Erdős É., Kalmár L., Berényi I.:* M. Rheum. 1980, *21*, 91. — 31. *Solovjeva, L. S.:* Ter. Ark. 1967, *39*, 102. — 32. *Stecher, R. M.:* Acta Med. Scand. suppl. 1956, *312*, 318. — 33. *Thymann, G.:* Acta Genet. 1957, *7*, 148. — 34. *Weigl, E.:* Z. ges. Inn. Med. 1970, *25*, 790. — 35. *Wessel, G., Senf, M.:* Med. Welt. 1971, *22*, 1835. — 36. *Zimmermann-Gorska, I.:* Ann. Immun. Poznan. 1974, *6*, 21.

5

EURÓPAI KLINIKAI KÉMIAI KONGRESSZUS ÉS NEMZETKÖZI KIÁLLÍTÁS

JÚLIUS 3—8. **a Vásárközpontban nyitva: 9—17 óráig**

Főbb árucsoportok:

- labordiagnosztikai berendezések,
- vegyanalizálók,
- elektrolit analizálók,
- klinikai kémiai reagensek,
- kémiai analizátorok adatvezérlő rendszerrel,
- laboratóriumi tartozékok,
- diagnosztikai vizsgáló felszerelések.

NAGYOBB KIÁLLÍTÓ CÉGEK:

NSZK: Boehringer GmbH, Behringwerke AG Diagnostica, Merck,

Svájc: Merz und Dade AG, Orion Research AG,

Nagy-Britannia: Amersham International, Corning Medical and Scientific,

Ausztria: Technicon GmbH, Instrumentation Lab.

Franciaország: Biomérieux, Laboratoires Biotrol,

NDK: Isocommerz GmbH,

Magyarország: Medicor Művek.

RENDEZI: HUNGEXPO

MAGYAR KÜLKERESKEDELMI VÁSÁR- ÉS PROPAGANDA IRODA
BUDAPESTI NEMZETKÖZI VÁSÁROK ÉS KIÁLLÍTÁSOK IGAZGATÓSÁGA
BUDAPEST, X., DOBI ISTVÁN ÚT 10. LEVÉLCÍM: 1441 BUDAPEST, Pf. 44.
TELEFON: 573-555 TELEX: 22-4684 HEXPO TÁVIRAT: HUNGEXPO BUDAPEST

NAGY ATTILA DR.,
BARADNAY GYULA DR.,
PETRI ILDIKÓ DR.,
ZÖLLEI ISTVÁN DR.,
VATTAY PÉTER DR.,
MOZGA ENIKŐ DR.,
KOVÁTS TIBOR DR.
ÉS PETRI GÁBOR DR.

Az immunstatus kapcsolata a vastagbélműtéteket kísérő fertőzésekkel

Szegedi Orvostudományi Egyetem
I. Sebészeti Klinika (igazgató: Karácsonyi Sándor dr.)
Kísérletes Sebészeti Intézet (igazgató: Petri Gábor dr.) és
Vértranszfúziós Állomás (igazgató: Gál György dr.)

A szerzők 95 elektív, radikális vastagbélműtétre került carcinomás beteg műtét előtt mért celluláris immunaktivitását egészséges kontrollokhoz hasonlították. Megállapították, hogy a colorectalis carcinomás betegek között a gyenge immunaktivitású esetek aránya elérte a 40%-ot. A betegek aktuális immunvédekező képessége szoros összefüggést mutatott a sebfertőzések előfordulásának gyakoriságával. Házi fertőzéseket okozó Gram-negatív kórokozókból előállított vakcina alkalmazásával a normál, ill. erős immunaktivitású betegeken a sebfertőzések számát felére lehetett csökkenteni. A gyenge immunválaszra képes betegeken a csökkenés csak 25%-os volt a nem vakcinált esetekhez képest. Ez a betegcsoport rosszabb stimulálhatóságára utal. Az eredmények alapján szükségesnek látszik a fertőzések megelőzését célzó immustimulációs eljárások további vizsgálata és a bevált módszerek gyakorlati alkalmazása.

Relation of the immune status to infections associated with colon operations. The cellular immune activity of 95 cancer patients who were to undergoe elective radical colon operation was measured before the operation and compared with that of healthy persons. The rate of cases with weak immune activity was about 40% among patients with colorectal cancer. The immune defence ability of the patients showed close correlation with the incidence of wound infections. Using a vaccine prepared of Gram negative bacteria which cause hospital infections, the number of wound infections were reduced by 50% in patients with normal or strong immune activity. The decrease was only 25% in patients with weak immune response as compared to the not vaccinated cases. This refers to that this patient group was less stimulable. On the basis of the results further study of the immune stimulation procedures aimed at the prevention of infections as well as the application of the reliable method in the practice appear to be necessary.

A vastagbélműtétre kerülő betegek aktuális immunvédekező-képességének összefüggése a műteket kísérő septicus szövődményekkel az utóbbi években ismét a sebészek érdeklődésének előterébe került (9, 18, 26, 28). Ennek legfontosabb oka, hogy a baktériumok antibiotikumok elleni rezisztenciája rohamosan fokozódik (3, 4, 10). Ugyanakkor az újonnan kifejlesztett, legértékesebbnek minősülő antibiotikumokkal sem sikerült átütő sikert elérni a fertőzések elleni védekezés hatékonyá tételében. Emellett e szerek legtöbbjének súlyos toxikus mellékhatásai vannak, ami alkalmazhatóságukat jelentősen korlátozza (16, 21, 30).

Természetes, hogy az infekciók megelőzésének lehetőségeit kutató szerzők a per os és parenterális antibiotikum profilaxis alkalmazása mellett kiegészítő eljárásokat keresnek a vastagbélműtétek biztonságának fokozása érdekében (13, 14). A szóba jövő lehetőségek egy része valójában nem új és éppen az antibiotikumokba vetett abszolút bizalom miatt szorult háttérbe. E reneszánszukat élő módszerek között figyelmet érdemelnek a műtétre kerülő beteg immunvédekező-képességének fokozását célzó eljárások.

Klinikánkon évek óta foglalkozunk a vastagbélműtétre váró betegek immunstatusának klinikai vizsgálatával. Munkánkban a kísérleteknek csak néhány lényeges eredményét érintjük. A részletkérdések elemzésére más közleményeket szánunk.

Dolgozatunk három problémára keres választ:

1. Mekkorára tehető a vastagbélműtétre kerülő carcinomás betegek között a gyenge celluláris immunaktivitású esetek aránya?

2. Van-e összefüggés a postoperatív septicus szövődmények előfordulása és a betegek aktuális immunstatusa között?

1. táblázat. **Vastagbélműtétre váró carcinomás betegek immunstatusának kategorizálása**

	Gyenge		Normál			Erős			
E rozetta teszt	—	—	±	±	+	—	±	+	+
Aktív rozetta teszt	—	±	—	±	—	+	+	±	+
Phytohaemagglutininnel stimulált blasztos transzformáció	—	—	±	±	+	—	±	+	+
Concanavalin A-val stimulált blasztos transzformáció	—	±	—	±	—	+	+	±	+
Rozetta tesztek	GY	GY	N	N	E	GY	N	E	E
Blasztos transzformációs tesztek	GY	N	GY	N	GY	E	E	N	E

Jelmagyarázat:

+ A kontrollok átlagának felső szóráshatára feletti érték
— A kontrollok átlagának alsó szóráshatára alatti érték
± A kontrollok átlagának szórástartományán belüli érték
GY A két mérési eredmény alapján gyengének minősített rozetta képzés v. blasztos transzformáció
N A két mérési eredmény alapján normálnak minősített rozetta képzés v. blasztos transzformáció
E A két mérési eredmény alapján erősnek minősített rozetta képzés v. blasztos transzformáció

3. Alkalmas-e a vakcináció arra, hogy a betegek immunvédekező-képességét rövid idő alatt befolyásolja?

Beteganyag és módszer

A vizsgálatot 95 elektív, radikális vastagbélműtétre került colorectalis carcinomás betegen végeztük. A klinikára történt felvétel napján vett vérmintákból a celluláris immunvédekező-képesség jellemzése céljából meghatároztuk az E-rozettát képző T-lymphocyták blasztos transzformációs készségét. Az E- és aktív rozetta teszteket *Aiuti* módszere szerint végeztük (1). A lymphocyták blasztos transzformációs készségének mérésére saját, előzőekben ismertetett módszerünket használtuk fel (PETRI I. 29.) Stimulátorként Phytohaemogglutinint és Concanavalin A-t alkalmaztunk. A mitogén stimulációhoz Phytohaemagglutininból a gyári (DIFCO) törzsoldat 1:10 hígításának 5, 10 és 20 µl-nyi, a Concanavalin A-ból 2,5, 5, és 10 µl-nyi mennyiséget adtuk 200 µl térfogatú kultúrákhoz. A különböző dózisokkal indított kultúrák közül a maximális stimulációt eredményező minták átlagértékeit számítottuk és használtuk.

A kontroll csoportot 50 egészséges egyén alkotta. A kontroll csoportban a lymphocyták E-rozetta képzése átlagosan 58,72 ± 9,0%-nak, aktív rozetta képzése 37,24 ± 8,3%-nak bizonyult. A phytohaemagglutinin stimulációval kiváltott blasztos transzformáció átlagát 33,515 ± 14,440 cpm/2×10^5 lymphocytának, a concanavalin A-val kiváltott reakciót pedig 24,291 ± 12,151 cpm/2×10^5 lymphocytának találtuk. A szórás mértékét átlag ± 2 S. D. értékekben adtuk meg, mivel ezt az adatot a továbbiakban a vastagbélműtötteken mért egyedi mérési eredmények besorolásához kívántuk felhasználni. A colorectalis carcinomás betegeken az egyes tesztek eredményeit normálisnak minősítettük, ha a kontrollokon mért átlag szórási tartományán belül estek. Tényleges különbségnek csak a szórás felső, illetve alsó határa alatti vagy feletti eltéréseket tekintettük. A betegek válaszkészségének megítélése a négy vizsgált paraméter együttes figyelembevételével történt. A kontrollokhoz képest erős, normál, illetve gyenge választ adó betegek kategorizálását az *1. táblázaton* összefoglalt kombinációk alapján végeztük.

A vérmintavétel után randomizálva, minden második beteg 1 milliárd/ml fenollal elölt baktériumot tartalmazó, házi fertőzésekből kitenyészett E. coli, Klebsiella, Proteus és Pseudomonas aeruginosa törzsek felhasználásával készült vakcina 1 ml-ét kapta egy alkalommal intramuscularisan.* Az oltás átlagosan a műtét előtt 7—10 nappal történt. Ily módon négy betegcsoport alakult ki:

1. Nem vakcinált, gyenge immunválaszt adó.
2. Nem vakcinált, normál v. erős immunválaszt adó.
3. Vakcinált, gyenge immunválaszt adó.
4. Vakcinált, normál v. erős immunválaszt adó.

A vakcinációtól eltekintve a betegek szokványos műtéti előkészítésében a rajtuk végzett műtéti típusok megoszlásában, korátlaguk és nemek szerinti megoszlásukban, postoperatív kezelésük módszerében nem volt különbség *(2. táblázat)*.

A postoperatív szakban minden beteg sebét szigorúan ellenőriztük. Minden esetet sebfertőzésnek minősítettünk, amelyben klinikailag az infekció legkisebb jelét észleltük és a sebből nyert váladék aerob és anaerob tenyésztéssel bakteriológiailag pozitívnak bizonyult. A vizsgálatból kizártunk minden olyan esetet, amelyben a műtét alatt bizonyíthatóan masszív fertőzés következett be, illetve a postoperatív szakban anastomosis elégtelenséget észleltünk. E szelekcióval el szerettük volna kerülni, hogy az antibiotikum profilaxissal, illetve immunstimulációval minden bizony-

2. táblázat. **A négy betegcsoport korátlaga, nemek és műtéti típusok szerinti megoszlása, a műtéti előkészítés módszere**

	Nem vakcinált		Vakcinált	
	Gyenge	Normál v. erős immunaktivitásúak	Gyenge	Normál v. erős immunaktivitásúak
Esetszám	21	31	17	26
Korátlag (év)	59,7	60,8	58,3	59,8
Nemek szerinti megoszlás				
férfi	12	17	9	13
nő	9	14	8	13
Műtéti típus				
Jobb old.: res.	4	6	3	4
Bal old. res.	9	14	8	12
Rectum exst.	8	11	6	10

Műtéti előkészítés + antibiotikum profilaxis	Per os: 5 napig 4×500 mg Klion* 2 napig 4×500 mg Mycerinsulfat** hashajtás és beöntés Parenterálisan: 7 napig 4×500 mg Keflin*** 2 napig 2×80 mg Gentamycin**** 5 napig 2×40 mg Gentamycin Az antibiotikum im. adagolását a műtét előtt 12 órával kezdtük el.

* *Klion:* Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest, 1 tbl = 250 mg metronidazol

** *Mycerinsulfat:* Medexport, Moszkva, 1 tbl = 250 mg mycerinbasis

*** *Keflin:* ELLI LILLY, U.S.A., 1 amp = 1 g Cephalotin-Na

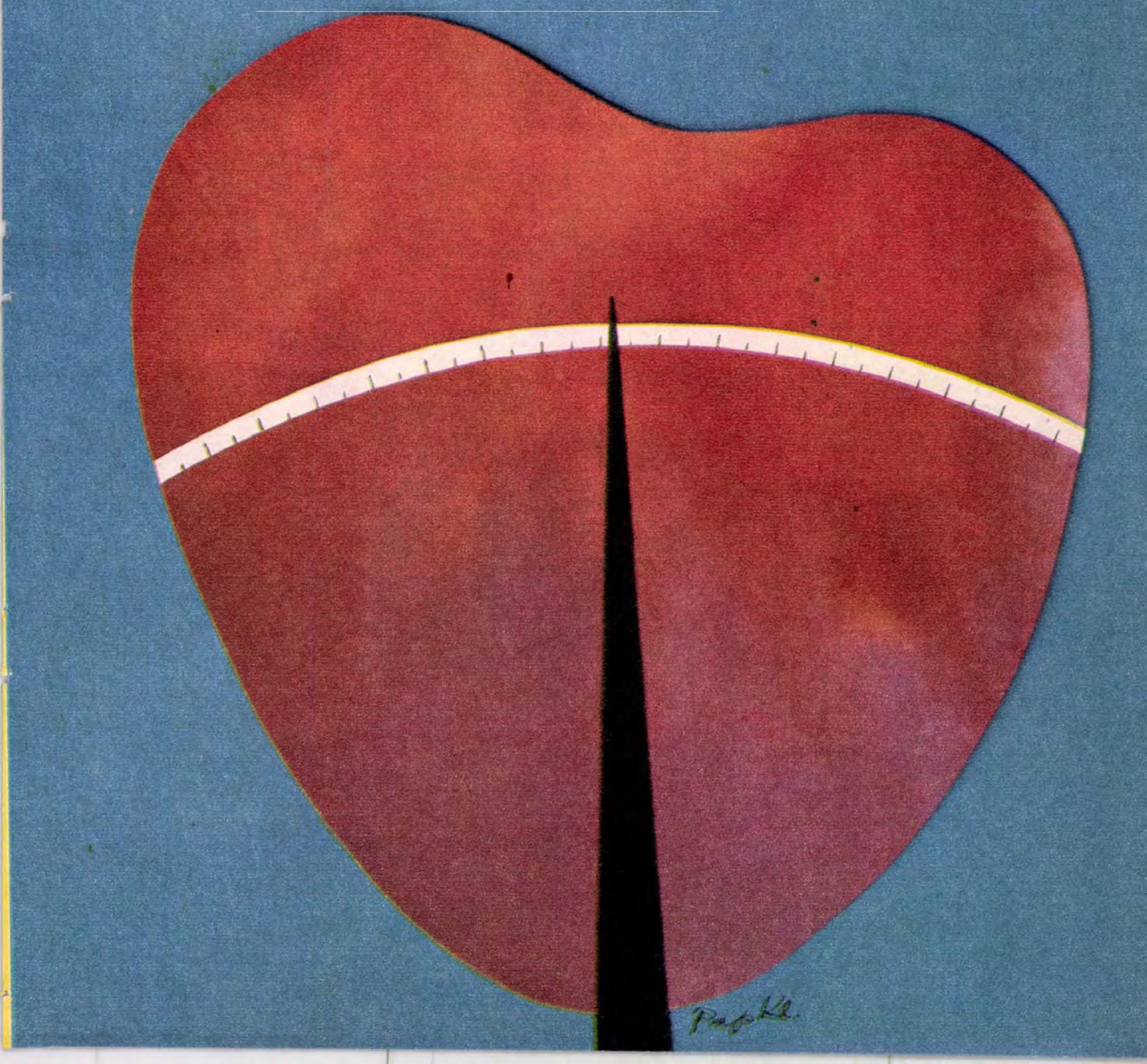
**** *Gentamycin:* Pharmachim, Bulgária, 1 amp = 80 mg/2 ml gentamycinsulfat

* A vakcinát a VII. Magyar Gyógyszerkönyv előírásai szerint a HUMÁN Oltóanyagtermelő és Kutató Intézet állította elő.

* Ez utóbbi csoportban a különbség szignifikánsnak bizonyult.

TOBANUM®

tabletta



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 függeszti 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 másodharmadnaponta emelhető a kívánt hatás eléréséig. Átlagos napi adagja 10–20 mg, maximálisan 45 mg.

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

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK: 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.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

3. táblázat. **Az immunaktivitás összefüggése a sebfertőzések gyakoriságával vakcinált és nem vakcinált vastagbélműtött betegeken**

	Nem vakcinált		Vakcinált	
	Eset-szám/ Sebfertőzés	%	Eset-szám/ Sebfertőzés	%
Alacsony immunválasz	21/14	66,6	17/9	52,9
Normál vagy erős immunválasz	31/14	45,1*	26/6	23,7*
Összes	52/28	53,8	43/15	34,8

* = $P < 0,05$

nyal kivédhetetlen infekciók megnehezítsék adataink értékelését.

Eredmények

Eredményeinket a *3. táblázaton* foglaltuk össze. A táblázat a négy betegcsoportban a sebfertőzések gyakoriságát a csoportlétszámhoz viszonyítva tartalmazza. A két adat egymáshoz viszonyított arányát százalékban is kifejeztük. A statisztikai analízist χ^2 próbával végeztük.

Megállapítottuk, hogy a nem vakcinált és vakcinált betegek között egyaránt 40% körüli volt a gyenge celluláris immunaktivitású esetek előfordulása (52-ből 21, ill. 43-ból 17 eset). A kétféle kezelésben részesített betegcsoport különböző erősségű immunválaszainak közel azonos megoszlása igazolta az immunológiai szempontokból történő összehasonlíthatóságot.

Az eredmények arra utalnak, hogy a sebfertőzés bekövetkeztének valószínűsége a gyenge immunválaszra képes betegek között magasabb, mint a normál v. erős immunaktivitású esetekben. A nem vakcinált (immunstimulációban nem részesített) gyenge immunválaszt adó csoportban a sebfertőzések előfordulása elérte a 66%-ot, míg a normál, ill. erős védekezőképességűeken csak 45%-ot tett ki.

A vakcinációval végzett immunstimuláció hatékonyságának megítélése céljából a vakcinációban nem részesült, illetve vakcinált betegek sebfertőzéseinek gyakoriságát vetettük össze. Azt találtuk, hogy a nem vakcinált 52 beteg közül 28-nak volt sebfertőzése, ami az összes eset 53,8%-ának felel meg. A 43 vakcinált beteg közül 15-ön észleltünk sebfertőzést, ez az összes vakcináltak 34,8%-a. A 34,8%-os előfordulási arány a nem vakcináltakon észlelt 53,8% kétharmadának felel meg.

Az adatokat a két gyenge, valamint a két normál v. erős immunválaszt adó alcsoportban különkülön értékelve azt tapasztaltuk, hogy a sebfertőzések gyakoriságában észlelt különbség a vakcináltak és nem vakcináltak között nem volt azonos mértékű a gyenge és a normál v. erős immunválaszt adó csoportban. Míg a gyenge immunválaszra képes két betegcsoport között a különbség alig érte el a 25%-ot addig a normál v. erős immunreaktivitású vakcinált esetekben a sebfertőzés gyakorisága fele volt a nem vakcináltakon észlelteknek.* Ez az adat a gyenge celluláris immunaktivitású betegek rosszabb stimulálhatóságára utal.

Megbeszélés

A colorectalis sebészetben a műtétre kerülő betegek átlagéletkora egyre magasabb, a műtéti indikációt pedig az esetek döntő többségében carcinoma képezi (3, 23, 34, 35). Ismert, hogy az életkor előrehaladtával a celluláris immunaktivitás fokozatosan csökken (18). Az is ismeretes, hogy carcinomás betegek immunvédekező képessége gyakran csökkent. A kettő közti oki összefüggés nem tisztázott (8, 9, 15, 25). A fiatalabb korosztályokból kikerülő colitis ulcerosás és Crohn-betegségben szenvedő betegeken számításba kell venni a többnyire súlyos leromlással összefüggő immunaktivitáscsökkenést (24, 27). A mai sebészi szemlélet nem tekintheti kontraindikációnak az immundepressziót. Nem teheti ezt azért sem, mert maga a műtét és a narcosis is 8—10 napig tartó csökkenést okoz a humorális és celluláris immunaktivitásban. Az immundepresszió különösen súlyos és tartós a postoperatív szakban septicus állapotba került betegeken (5, 19, 22, 24, 31, 33).

Hosszú ideig kielégítőnek látszott az antibiotikumok alkalmazása a vastagbélműtétre kerülő betegek fertőzések elleni védelmére. Ma már világos, hogy egymagában a legkörültekintőbb antibiotikum profilaxissal sem lehet a műtéti eredményeket tovább javítani. *Meakins* azt észlelte, hogy antibiotikum profilaxis ellenére, az anergiás állapotban vastagbélműtétre kerülő betegek 53%-ának volt septicus szövődménye a postoperatív szakban és mortalitásuk elérte a 36%-ot. A normális immunstatusú betegeken ez az arány 7%, illetve 2% volt (24). *Daly* beteganyagában az anergiás betegek fertőzései szintén szignifikánsan gyakoribbak voltak a normálisnak minősített betegekhez képest (6). *Johnson* vegyes hasi műtéti csoporton az anergiás esetek 21%-ában írt le septicus szövődményt és 14%-os mortalitást. Ugyanakkor a normál immunitású betegek fertőzési gyakorisága 10%-ot tett ki, a mortalitás csupán 2,5%-ot (18).

Az immunvédekező-képesség fokozásának kérdését különösen aktuálissá tette a baktériumok antibiotikumok elleni rezisztenciájának rohamos növekedése (2, 4, 10). Az utóbbi években számos sikeres próbálkozás történt passzív immunizálással (reconvalescens savó, iv. gamma-globulin készítmények alkalmazása) és aktív baktériumspecifikus, illetve aspecifikus stimulációval is. *Duswald* iv. gammaglobulin készítménnyel végzett kezelés után a nagy fertőzési rizikóval járó műtéteket követő 30%-os fertőzési arányt felére tudta csökkenteni (7). *Murazjan* reconvalescens betegek savójával végzett oltásokkal ért el kedvező eredményt égetteken (28). *Daly* és *Mullen* postoperatív hyperalimentációval sikeresen fokozta anergiás betegei immunaktivitását, mely az addig negatív bőrpróbák pozitívvá válásában mutatkozott meg. A védekezőképesség fokozódása a sebfertőzések radikális csökkenését vonta maga után (7, 27). Többek között *Garam és munkatársai* is kimutatták, hogy a levamisol, thymosin és az interferon fokozza az emberi lymphocyták aktivitását (11). *Meakins* klinikai kísérletekkel igazolta a levamisol pozitív hatását vastagbél-

műtétek során jelentkező sebfertőzések gyakoriságának csökkenésében (24).

Vakcinációval történő immunstimulációs kísérleteinket *Petri* professzor elképzelései alapján kezdtük el. Ismert néhány közlés, mely szerint például égett betegeken polirezisztens Staphylococcus és Pseudomonas aeruginosa törzsekből előállított vakcinával sikerült sepsist megelőzni (12, 17, 20, 28). *Seifert* állatkísérletekben igazolta, hogy orális, Pseudomonas aeruginosa törzsekkel végzett aktív immunizálás után, az immunizációra használt baktériumtörzzsel peritoneálisan fertőzött tengerimalacok elhullása 20—30% volt a kezeletlenek 93%-os elhullásával szemben (32). *Whitby* és *Rowley* azt tapasztalta, hogy a macrophagok a Salmonella typhi baktériumokat nagyobb számban és gyorsabban fagocitálták egerek peritoneális üregében, ha az állatok szérumában a specifikus antitest is jelen volt. Ugyanezt figyelték meg E. coli fertőzés esetén is (36). Vastagbélműtétre váró betegek vakcinációval végzett aktív immunizálásáról szóló próbálkozással a hozzáférhető irodalomban nem találkoztunk.

A vakcinációval baktériumspecifikus és aspecifikus immunstimulációt végezhetünk egyszerre. Elvileg lehetőség van arra is, hogy a vastagbélműtétre kerülő beteg saját vastagbélflórájából nyert törzsekkel szemben alakítsunk ki védelmet. Ez az eljárás azonban igen időigényes, és a baktériumok sokfélesége miatt nehéz a megfelelő antigénmennyiséget bevinni az optimális antitesttermelés eléréséhez. A házi fertőzésekből kitenyészett törzsek felhasználásával azt szerettük volna megvalósítani, hogy az aspecifikus hatás mellett esetleg baktériumspecifikus hatást is érjünk el. Ez utóbbira vonatkozó vizsgálatainkról más közleményben készülünk beszámolni.

Vizsgálati eredményeink alapján a bevezetőben felvetett kérdésekre az alábbi válaszokat adhatjuk:

1. Mindenképpen jelentősnek kell tekinteni a vastagbélműtétre váró carcinomás betegeken észlelt 40%-os gyenge celluláris immunaktivitási arányt. Ez indokolja, hogy a hasi sebészet e területén fokozott figyelmet fordítsunk a betegek aktuális immunvédekező-képességének növelését szolgáló eljárások alkalmazására, illetve gyors, megbízható módszereket dolgozzunk ki a beteg immunstatusának felmérésére.

2. Adataink megerősítik más szerzők tapasztalatait, miszerint a műtétre kerülő beteg aktuális immunstatusa szoros összefüggésben van a postoperatív sebfertőzések bekövetkeztének valószínűségével. Hangsúlyozni kell azonban, hogy a masszív infekciókat a kiváló immunvédekező-képességű betegek sem tudják leküzdeni. Ezek megelőzése elsősorban sebésztechnikai kérdés. Jó immunreaktivitású, illetve hatékony immunstimulációval aktivizált vastagbélműtötteken viszont a megfelelő antibiotikum profilaxis biztosítása útján megközelíthető az ún. „tiszta" hasi műtétek után észlelt sebfertőzési arány. Tapasztalataink szerint a gyenge immunválaszra képes betegeket az esetek jelentős részében az orális és parenterális antibiotikum profilaxis sem tudja megóvni a sebfertőzéstől.

3. Megfigyeléseink alapján felvetődik, hogy vakcinációval rövid idő alatt befolyásolni lehet a műtétre váró betegek immunvédekező-képességét. A határozottabb állásfoglaláshoz azonban folyamatában is meg kellene ismernünk a vakcinált és nem vakcinált vastagbélműtétre került betegek immunaktivitásának változásait normális, illetve septicus szövődménnyel kísért postoperatív szak esetén. Elképzelhető, hogy a kedvező eredmények a mások által leírt (5, 19, 22, 24, 31, 33) narkózis, illetve műtét okozta átmeneti immunaktivitás-csökkenés kivédésének köszönhetők. Megjegyezzük, hogy természetesen a vakcinációt nem tartjuk kizárólagos módszernek e cél elérésére. Más stimulációs lehetőségek kipróbálására is szükség van. Az új immunstimulációs eljárások keresésének fontosságát húzza alá, hogy módszerünk csak mérsékelten volt hatásos a gyenge immunaktivitású csoportban. E betegeken célszerűnek látszik az aktív és passzív immunstimulációs módszerek együttes alkalmazása, esetleg több eltérő támadáspontú aktív immunstimulációs eljárás kombinált felhasználása.

IRODALOM: 1. *Aiuti, F. és mtsai:* Clin. exp. Immunol. 1973, *15*, 43. — 2. *Barthold, R., Baumann, B.:* Zbl. Chir. 1978, *103*, 129. — 3. *Boyd, J. B. és mtsai:* Ann. Surg. 1981, *192*, 743. — 4. *Brühl, P., Simonis, G.:* Chirurgie Med. Welt (Stuttg.) 1971, *22*, 52. — 5. *Couch, N. P. és mtsai:* Am. J. Surg. 1978, *135*, 641. — 6. *Daly, J. M. és mtsai:* Ann. Surg. 1980, *192*, 587. — 7. *Duswald, K. H. és mtsai:* Langenbecks Arch. klin. Chir. Suppl. 1980, 61. — 8. *Elias, E. G. és mtsai:* Cancer (Philad.) 1977, *40*, 687. — 9. *Flint, L. M., jr. és mtsai:* J. Surg. Res. 1981, *30*, 154. — 10. *Finland, M.:* New Engl. J. Med. 1955, *252*, 570. — 11. *Garam, T. és mtsai:* Magy. Onkol. 1981, *25*, 22. — 12. *Geraszimova, L. I. és mtsai:* Khirurgija (Mosk.) 1980, *11*, 36. — 13. *Gerschenfeld, L.:* Am. J. Surg. 1957, *94*, 938. — 14. *Gilmore, O. J. A.:* Ann. roy. Coll. Surg. Engl. 1977, *59*, 93. — 15. *Greco, R. S. és mtsai:* J. Surg. Res. 1978, *24*, 253. — 16. *Hamelmann, H. és mtsai:* Chirurg. 1981, *52*, 65. — 17. *Hines, J. L. és mtsai:* Amer. Surg. 1974, *40*, 723. — 18. *Johnson, W. C. és mtsai:* Am. J. Surg. 1979, *137*, *536*. — 19. *Jubert, A. V. és mtsai:* J. Surg. Res. 1973, *15*, 399. — 20. *Kolker, I. I.:* Khirurgija (Mosk.) 1980, *5*, 17. — 21. *Kosek, J. C. és mtsai:* Lab. Invest. 1974, *30*, 48. — 22. *Kune, G. A.:* Ann. roy. Coll. Surg. Engl. 1978, *60*, 92. — 23. *McScherrey, C. K. és mtsai:* Ann. Surg. 1969, *169*, 502. — 24. *Meakins, J. L. és mtsai:* Ann. Surg. 1979, *190*, 286. — 25. *Morris, P. J., Gill, P. G.:* Eur. Surg. Res. 1979, *11*, 207. — 26. *Morvai S. és mtsai:* Orv. Hetil. 1972, *113*, 2957. — 27. *Mullen, J. L. és mtsai:* Ann. Surg. 1980, *192*, 604. — 28. *Murazjan, P. I., Pancenkow, N. R.:* Zbl. Chir. 1979, *104*, 648. — 29. *Petri, J. és mtsai:* Acta Chir. Acad. Sci. hung. 1980, *21*, 145. — 30. *Raab, W.:* 10th International Congress of Chemotherapy. Zürich 1977. Abstr. 206. — 31. *Slade, M. S. és mtsai:* Surgery 1975, *78*, 363. — 32. *Seifert, J. és mtsai:* Langenbecks Arch. klin. Chir. Suppl. 1980, 73. — 33. *Tarplay, J. L. és mtsai:* J. Surg. 1977, *22*, 195. — 34. *Teasdale, C. és mtsai:* Cancer Immunol. Immunother. 1979, *6*, 89. — 35. *Waldorf, D. S. és mtsai:* JAMA 1968, *203*, 831. — 36. *Whitby, J L., Rowley, D.:* Brit. J. exp. Path. 1959, *40*, 358.

CZINNER ANTAL DR.,
TICHY MÁRIA
ÉS BARTA LAJOS DR.

Egyszerű pontrendszer értéke a cardiovascularis betegségek megelőzésében

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, I. Gyermekklinika
(igazgató: Miltényi Miklós dr.)

A szerzők J. J. Nora kérdőív-rendszerét módosítva, felmérést végeztek kövér gyermekek között. A 173 kövér gyermek közül 39 százalék cardiovascularis szempontból veszélyeztetett. A hyperlipoproteinaemiák frekvenciája közel 20 százalék volt. Szükségesnek tartják az elhízott gyermekek csoportjából ezeknek a kiemelését és a vázolt szempontok szerinti kezelését.

Value of simple point-system in prevention of cardiovascular diseases. Modifying the questionary system of J. J. Nora survey has been carried out with obese children. Of 173 obese children 39% was found endangered from cardiovascular viewpoint. The frequency of hyperlipoproteinaemia was nearly 20%. It is considered necessary to separate these children from the group of obese children and to treat them according to viewpoints described.

A cardiovascularis megbetegedések rizikófaktorai ma már ismertek. Akkor azonban, amikor ezeknek a rizikófaktoroknak gyermekkori felderítéséhez szűrőprogramot tervezünk, igen nagy nehézségekkel kell szembenéznünk.

Ismeretesek olyan nagy populációt érintő felmérések, melyek valamennyi gyermek zsírparaméterét tekintetbe veszik. Mások csak az ún. rizikópopuláció szűrését javasolják (pl fiatalkori szívinfarktuson átesett szülők gyermekei), abból az elgondolásból, hogy a lipoprotein anyagcsere zavarai öröklődőek, sőt, az életmódi tényezők is azonosak egyazon családon belül (1).

Az ún rizikótényezők között közismert a kövérség jelentősége. Az obesitassal viszont együttjár a fizikai munkavégző képesség csökkenése. Ez utóbbi és a HDL-cholesterin (a továbbiakban HDL-C) szint között — mely az érfalakat védő, protektív agens — ugyancsak közismert a kapcsolat. Kézenfekvőnek látszott tehát nem endokrin kóreredetű kövér gyermekeket rizikópopulációnak tekinteni és közöttük célzott vizsgálatsorozatot indítani.

A lehetőséget ehhez *J. J. Nora* pontrendszere szolgáltatta (9). A szerző a módszer lényegét felnőtt korban alkalmazott kérdőív-rendszer felhasználásával jelölte meg. Az általa közölt módszert követtük akkor, amikor kövér gyermekek adatait hasonló kérdőív-rendszerben feldolgoztuk.

Anyag és módszer

Vizsgálatainkban ambulanciánk anyagából 173 (90 leány, 83 fiú), nem endokrin okból kövér gyermeket vontunk be. Átlagéletkoruk 12,6 ± 1,93 év volt. Valamennyi gyermekben az 5 bőrredőt (biceps, triceps, subscapular, suprailiacalis, calf bőrredőket) a test jobb oldalán Holtain-caliperrel lemérve, *Parizková* és *Roth* szerint zsírszázalékot számoltunk (10). Az antropometriai adatok alapján valamennyi fiú zsírszázaléka 25 százalék, míg a leányoké 30 százalék felett volt.

Részletes anamnezist követően, a gyermekektől 12 órás éhezés után natív és heparinos vérmintát vettünk. A cholesterint (a továbbiakban chol) és a HDL-C-t enzimatikus módszerrel, a triglyceridet (a továbbiakban trig) Laurell szerint, az agar gel lipoid elfót Noble szerint határoztuk meg. A fenti adatok birtokában a hyperlipoproteinaemiák előfordulásának gyakoriságát is megfigyeltük.

A gyermekekben ismételten fekvő helyzetben, megfelelő mandzsettával, valamennyi végtagon Riva-Rocci szerint vérnyomást mértünk.

Végezetül, *J. J. Nora* által közölt és általunk módosított pontrendszert felhasználva, valamennyi gyermek adatait feldolgoztuk, illetve pontoztuk.

A módszer lényege a következő (9):

Anamnesztikus kérdések

1. Volt-e a családban (szülőknek, testvéreknek) szívrohama, koszorúér-megbetegedése és/vagy agyvérzése 45 éves koruk előtt?
2. Volt-e a családban (szülőknek, testvéreknek) szívrohama, koszorúér-megbetegedése és/vagy agyvérzése 65 éves koruk előtt?
3. Volt-e a további, másodfokú rokonságban szívroham, koszorúér-megbetegedés és/vagy agyvérzés 65 éves koruk alatt?
4. Van-e a gyermek szüleinek és/vagy testvéreinek diabetes mellitusa (juvenilis)?

Lipid és lipoproteinekre vonatkozó kérdések

5. Magasabb-e ismételten a serum chol. 5,17 mmol/l-nél?
6. Magasabb-e ismételten a serum chol. 5,70 mmol/l-nél?

7. Magasabb-e ismételten a serum trig. 1,95 mmol/l-nél?
8. Alacsonyabb-e ismételten a HDL-C 0,77 mmol/l-nél?

Vérnyomás-, súly-, dohányzás-, fizikai munkavégzésre irányuló kérdések

9. Magasabb-e ismételten a vérnyomás 140/90 Hgmm-nél?
10. Magasabb-e a test zsírszázaléka, fiúk esetében 25 százalék, leányok esetében 30 százaléknál?
11. Végez-e a gyermek szigorúan vett fizikai megterheléssel járó testmozgást naponta?
12. Dohányzik-e?

Rizikóindex számolása

Családi anamnezis (az egyszeri legmagasabb értéket kell venni — maximálisan 3 pont).

Coronaria betegség (szülőknél, testvéreknél) 45 év alatt:	3 pont
Coronaria betegség (szülők, testvérek) 65 év alatt:	2,5 pont
Coronaria betegség (másodfokú rokonok között), 65 év alatt:	1 pont
Agyvérzés (szülők, testvérek) 45 év alatt:	1 pont
Agyvérzés (másodfokú rokonnál) 65 év alatt:	0,5 pont

Lipidek, lipoproteinek az előző pontszámhoz hozzáadva — maximálisan 2 pont

Chol. szint 5,70 mmol/l felett, HDL-C 0,77 mmol/l alatt:	2 pont
Chol. szint 5,17 mmol/l felett, HDL-C 0,77 mmol/l alatt:	1 pont
(Normális HDL-C mellett nincs pont)	
Trig. szint 1,95 mmol/l felett:	0,5 pont

Vérnyomás, súly, dohányzás, fizikai munkavégzés (Az előző értékekhez hozzáadva)

Rendszeres dohányzás	1,5 pont
Fiatalkori diabetes (szülők, testvérek):	1 pont
Rendszeres fizikai munkavégzés hiánya:	0,5 pont
Vérnyomás 140/90 Hgmm-nél magasabb:	0,5 pont
25, ill. 30 százalék feletti zsírszázalék:	0,5 pont

Eredmények

Ambulanciánk 173 betegének adatait a fenti szempontok szerint feldolgoztuk. Ezek szerint az anamnesztikus kérdések alapján (szívinfarktus, apoplexia) a kövér gyermekek 8 százaléka kapott pontszámot. Amennyiben a juvenilis diabetest is idesoroljuk, a gyermekek 18 százalékánál pozitív az anamnezis.

A szérum lipid és a lipoprotein paramétereket tekintetbe véve, II/a (9 százalék), II/b (3 százalék) és IV (8 százalék) Fredrickson-típussal találkoztunk. Ez megközelítőleg kövér betegeink 20 százalékának jelentett pontot.

Végezetül, betegeink 32 százaléka bizonyult ismételten 140/90 Hgmm-nél magasabb tenziójúnak, 3 százaléka dohányzott rendszeresen és 86 százaléka nem végzett az iskolai testnevelésen kívül rendszeresen semmiféle sporttevékenységet. Természetesen valamennyi betegünk — magas zsírszázaléka miatt — kövér volt, és így eleve ponthoz jutott (100 százalék).

A rizikófaktorok, ill. a kockázat növekedésének számítása *J. J. Nora* adatai alapján, a következő módszerrel történik:

Pontszám	*Kockázat növekedése*
3	kétszeres
3,5	háromszoros
4	ötszörös
4,5	hatszoros
5	tizenötszörös
5,5	jelen módszerrel nem adható meg.

173 kövér betegünk pontszámuk alapján a következő csoportba osztható: Kockázat nélküli (1—2,5 pont): 106 gyermek (61 százalék); 3 pontos a kövér gyermekek 19 százaléka; 3,5 pontos 9 százaléka; 4 és 4,5 pontos 4—4 százaléka; 5 pontos 2 százaléka; 5,5 pontos 1 százaléka. Az összes veszélyeztetettnek tekinthető (3—3,5 pontig) 67 beteg (39 százalék).

Megbeszélés

D. M. Berwick és mtsai a gyermekkori szűrés-megelőzés lehetőségei között a következőket említik (3):

1. Általános szűrővizsgálat 10 éves korban
   Ennek módozatai: kétszeri vizsgálat (chol) minden gyermekben vagy kétszeri (chol) vizsgálat, de csak akkor, ha az első érték magasabb volt.
2. Célzott szűrés
   Minden gyermekben, felvett kérdőív alapján. Ezt követően chol. szint mérés ott, ahol pozitív családi anamnézis van (coronaria betegség).
   Korai szívinfarktuson átesett szülő gyermekének szerum chol. vizsgálata.
3. A teljes népességre kiterjedő, elsősorban a tömegkommunikációt igénybe vevő diétás és életmódi tanácsok adása.
4. Iskolai oktatás igénybe vétele 10—15 éves korban — elsősorban — diétás rendszabályok adása.

Az általános szűrővizsgálatok — bár tapasztalatok vannak már ezen a téren — rendkívül költségesek; különösen akkor, ha nemcsak a chol., hanem a rendkívül fontos HDL-C szint mérését is tervezzük (2, 3, 4).

Kérdőívünk a következő helyeken tér el *J. J. Nora* kérdéseitől:

A fiatalkori infarktus idejét korábbi életkorra (45 év) tettük, az irodalmi adatoknak megfelelően (1).

A szerum chol. alsó értékét 5,17 mmol/l-ben adtuk meg, több hozzánk közel eső populációs felmérés alapján (5, 7).

Az újabb vizsgálatok birtokában a HDL-C protektív szerepe tisztázottnak tűnik, ezért meghatározását a lipoprotein paraméterek között fontosnak tartjuk.

A szerum trig. szint alsó határát 1,56 mmol/l helyett 1,95 mmol/l-ben adtuk meg (5).

A súly helyett az antropometriai (skin fold) módszerrel meghatározott zsírszázalékot korrektebbnek ítéljük, bár természetesen a fiúk 25 százalékos, a leányok 30 százalékos adata irodalmi ismereteken nyugvó, megegyezéses határa a „kövérségnek" (11).

A kérdőív-magatartás (behaviour) tipizálását a gyakorlat számára nehézkesnek ítéltük és ezért kérdőívünkből kimaradt.

Célzott szűrés esetében, azaz ha csak a pozitív anamnezis birtokában vizsgáltuk volna ambulanciánk 173 betegét, mindössze 31 betegben végeztünk volna lipoid anyagcsere-vizsgálatot. Ugyanakkor elmondható, hogy az előbb említett 31 kövér gyermek közül 25 betegben hyperlipoproteinaemiát is találtunk Külön kiemelnénk, hogy ezek a betegek érthetően a magas pontszámú, magas kockázatú csoportba kerültek.

Gyermekeink között 32 százalékban találtunk 140/90 Hgmm-nél magasabb tenziót, 8 betegben szemfenéki eltéréssel. Ugyanakkor el kell mondanunk, hogy a gyermekek többségében a súlyvesztés a vérnyomás normalizálódásához is vezetett. Ugyancsak elgondolkoztató, hogy ezeknek a gyermekeknek 85 százaléka nem végez komoly fizikai terheléssel járó sporttevékenységet.

A kövér gyermekek szűrése a célzott szűrés lehetőségei közé tartozik, hiszen akár az iskolaorvosi rendszerben végzett egyszerű inspekcióval, súly- és hosszméréssel, de természetesen antropometriai módszerekkel (Kaup-index, bőrredőmérés) is felderíthető. Eredményeink szerint ezek között a gyermekek között végzett kérdőív-rendszer, vérnyomásmérés, lipid és lipoprotein vizsgálatok komoly százalékban (39 százalék) jeleznek veszélyeztetett gyermekeket. Hasonlóan magas a hyperlipoporteinaemia frekvenciája is közöttük (20 százalék).

Ugyanakkor ahhoz, hogy eredményeink korrektek legyenek, a kérdőív pontrendszerének kritériumait szigorítottuk.

Természetesen minden szűrővizsgálatnak csak akkor van jelentősége, ha valamit tenni tudunk ezeknek a gyermekeknek az érdekében. *C. J. Glueck* a következőkben összegezi ezeket a tennivalókat (6). A telített zsírok és a chol. bevitel megszorításával csökkenteni lehet az összcholesterin szintet. A teljes kalória és szénhidrát csökkentésén alapuló diéta pedig rendszeresen normalizálja a szerum triglycerid koncentrációt. Ugyancsak a testsúly csökkentése — a Muscatine study (8) tanulsága szerint pl. a hypertoniás gyermekek fele kövér volt — csökkenti a vérnyomást is.

Hozzá kell tennünk, hogy a fogyás érdekében megnövelt fizikai aktivitás hatása javítja ezeknek a gyermekeknek a HDL—C szintjét (6). Ambulanciánk valamennyi betegében fent vázolt elveknek megfelelően diétás utasítást adunk. Ezzel egyrészt súlycsökkenést kívánunk elérni, másrészt a telített és telítetlen zsírsavak arányának biztosításával megfelelő rosttartalommal a lipid és lipoprotein szintek normalizálására törekszünk. Igyekszünk elérni azt, hogy betegeink — az iskolai testnevelésen túl — valamiféle sporttevékenységet végezzenek. Végezetül a dohányzásról való leszokás ugyancsak hasznosan támogatja a fent vázolt tennivalókat.

Elmondhatjuk, hogy ma már lehetőségünk van a későbbi életkorban manifesztálódó vascularis betegségek megelőzésére. A számos szűrőprogram egyik variációját, a kövér gyermekek szűrését mutattuk be. Célunk nem a felesleges betegségtudat kialakítása gyermekben-szülőben egyaránt, hanem a lehetőségek ismeretében azoknak a tennivalóknak a feltárása, melyek megelőzhetővé tehetik a súlyos megbetegedés kialakulását.

IRODALOM: 1. *Andersen, G. E. és mtsai:* Acta Paediatr. Scand. — 2. *Andersen, G. E. és mtsai:* Acta Pediatr. Scand. 1979, *68*, 683. — 3. *Berwick, D. M. és mtsai:* Pediatrics, 1981, *68*, 721. — 4. *Christensen, B. és mtsai:* Pediat. Res. 1980, *14*, 194. — 5. *Czerny, B. és mtsai:* Kinderärztliche Praxis. 1977, *45*, 110. — 6. *Glueck, C. J.:* Pediatrics, 1980, *66*, 834. — 7. *Hartmann, G.:* Excerpta Medica Amsterdam, 1973. Am. Elsevier Publishing Comp. Inc. New York. — 8. *Lee, J., Laurer, R. M.:* Pediatr. Clin. North. Am. 1978, *25*, 909. — 9. *Nora, J. J.:* Journal of Pediatrics. 1980, *97*, 706. — 10. *Pariźkovà, J., Roth, Z.:* Hum. Biol. 1972, *44*, 613. — 11. *Peña, M. és mtsai:* Acta Pediatr. Academica Scient. Hung. 1979, *20*, 333.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(238/a)

Pomáz Munkaterápiás Intézet igazgatója (Pomáz, Mártírok útja 22. 2013) pályázatot hirdet **elmeszakorvos** vagy szakvizsga előtt álló orvos részére.

Jelentkezés írásban fenti címre, vagy személyesen.

Koronkai Bertalan dr.
igazgató főorvos

(240/a)

Tapolca város Tanácsa Egyesített Egészségügyi Intézményeinek igazgató főorvosa (Tapolca, Ady Endre u. 1—3. 8301) pályázatot hirdet a sümegi I. számú psychiatriai osztályra, **két idegszakorvos,** vagy segédorvosi állás betöltésére.

Az állások azonnal elfoglalhatók.

A lakás különösen házaspár esetén megbeszélés tárgyát képezi.

Gardó Sándor dr.,
az orvostudományok kandidátusa
h. kórházigazgató főorvos

(245/a)

Veszprém megyei Tanács Szocioterápiás Intézetének igazgató főorvosa (Doba 8482) pályázatot hirdet 1 2129 ksz **orvosi állásra.** 30% veszélyességi pótlék.

Az állás azonnal elfoglalható.

Férőhelyes elhelyezés házaspárok esetében 3 szobás összkomfortos lakás biztosított.

Szilágyi Cecília dr.
igazgató főorvos

(246/a)

Veszprém megyei Tanács Szocioterápiás Intézetének igazgató főorvosa (Doba 8482) pályázatot hirdet **1 pszichológusi** állás betöltésére.

Az állás azonnal elfoglalható.

Férőhelyes elhelyezés, házaspár esetében 3 szobás összkomfortos lakás biztosított.

Szilágyi Cecília dr.
igazgató főorvos

(247/a)

Veszprém megyei Tanács Szocioterápiás Intézetének igazgató főorvosa (Doba 8482) pályázatot hirdet **1 diétásnővéri állás betöltésére.**

Az állás azonnal elfoglalható.

Egyedülállónak központi fűtéses lakás a nővérszállón biztosított.

39% veszélyességi pótlék van.

Szilágyi Cecília dr.
igazgató főorvos

(258/a)

A Tiszaroff Községi Közös Tanács elnöke (Tiszaroff, Szagabság út 22. 5234) pályázatot hirdet a tiszagyendai társközségi **körzeti orvosi állás betöltésére.**

Az állást 1983. július 15-vel lehet elfoglalni.

Az álláshoz két és félszobás összkomfortos lakást tudunk biztosítani, amely a rendelővel egybeépült.

A hétvégi ügyelet a két szomszédos körzeti orvossal váltva megoldható.

A pályázat benyújtásának határideje: 1983. július 1.

Száz György
tanácselnök

(259/a)

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

egy gégész szakorvosi,
egy szemész szakorvosi,
egy bőrgyógyász szakorvosi,
egy tüdőgyógyász szakorvosi,
egy üzemi szakorvosi,
egy gyermekkörzeti orvosi állásra.

pályázatot hirdet továbbá egy röntgen és egy laboratóriumi szakorvosi állásra, változó munkahellyel.

Az állások azonnal betölthetők!

Kövér Ferenc dr.
igazgató főorvos

(260/a)

Fővárosi Tanács Csepeli Kórház-Rendelőintézet (Bpest. XXI., Déli u. 11. 1751) főigazgató főorvosa pályázatot hirdet az intézmény **traumatológiai osztályán megüresedett szakorvosi állásra** változó munkahellyel.

A pályázat elbírálásánál traumatológiai, illetve idegsebészeti szakképesítéssel rendelkezők előnyben részesülnek.

Szakképesítés hiányában idegsebészeti gyakorlattal rendelkezők is pályázhatnak.

Kövér Ferenc dr.
főigazgató főorvos

(261/a)

Pomáz Munkaterápiás Intézet igazgató főorvosa (Pomáz, Mártírok u. 22. 2013) pályázatot hirdet **elmeszakorvosi** állás betöltésére. Hosszabb pszichiátriai gyakorlat esetén, adjunktusi kinevezés is lehetséges.

Jelentkezés írásban, vagy személyesen a fenti címen.

Koronkai Bertalan dr.
igazgató főorvos

(264)

Kardoskút község tanácselnöke (Kardoskút, Lenin tér 3. 5945, Telefon: 1) pályázatot hirdet 1983. augusztus 1-től, áthelyezés folytán megüresedő **üzemkörzeti orvosi** állásra.

Alapbér 6000,— Ft felett, megegyezés és szolgálati időtől függően.

Orvosi, fogorvos házaspár esetén, mindkét állás biztosított.

Az álláshoz négyszobás összkomfortos, hallos, központi fűtéses szolgálati lakás az állás betöltésével egyidejűleg rendelkezésre áll, mellékhelyiségekkel, garázzsal, nagy kerttel.

Ramasz Imre
tanácselnök

(265)

Budapest Főváros Tanács V. B. Egészségügyi Főosztály vezetője (Budapest V., Városház u. 9—11. 1840) pályázatot hirdet a Fővárosi Heim Pál Gyermekkórház-Rendelőintézet Kardiológiai Osztályán megüresedő **osztályvezető főorvosi állásra.**

Képesítés és bérezés a 23/1977. (VIII. 19.) EüM—MüM az. együttes utasításban, vtltmint a 13/1975. sz. rendeletben foglaltak szerint.

A pályázati kérelmet a 19/1978. (Eü K. 15.) EüM sz. utasításban meghatározott feltételekkel kérjük benyújtani.

Pályázati feltétel: gyermekgyógyász-szakorvosi képesítés, gyermekkardiológiai szakképesítés, gyermekkardiológiai gondozás területén eltöltött több éves gyakorlat.

A kinevezendő osztályvezető főorvos orvosi magángyakorlatot nem folytathat.

Varga Árpád dr.
főosztályvezető

(266)

A Központi Állami Kórház főigazgató főorvosa (Budapest XII., Kútvölgyi út 4.) pályázatot hirdet az intézet anaesztesiológiai és intenzív therápiás osztályán megüresedett **szakorvosi állásra.**

Illetmény: alapbér + munkaköri pótlék + központi pótlék.

Heckenast Ottó dr.
főigazgató főorvos

(267)

A Központi Állami Kórház főigazgató főorvosa (Budapest XII., Kútvölgyi út 4.) pályázatot hirdet az intézet urológiai osztályán megüresedett szakorvosi állásra.

Pályázhatnak: szakorvosi képesítéssel, valamint gyakorlattal rendelkezők.

Illetmény: kulcsszámnak megfelelően + központi pótlék.

Heckenast Ottó dr.
főigazgató főorvos

(268)

Veszprém megyei Tanács V. B. Egészségügyi Osztálya (Veszprém, Szabadság tér 15.) pályázatot hirdet a Dudari Szénbányák **üzemorvosi állására.**

Három szobás komfortos, 62 m² alapalapterületű vállalati bérlakást biztosított.

Bérezés képzettség és szolgálati időnek megfelelően. Az állás azonnal elfoglalható.

Tőkés Ágnes dr.
városi-járási főorvos

(269)

A Veszprém városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztály vezetője pályázatot hirdet az áthelyezés miatt megüresedett Herendi Porcelángyár **üzemorvosi állására.**

A pályázók közül előnyben részesülnek azok, akik üzemorvosi és bőrgyógyász szakvizsgával rendelkeznek.

A főfoglalkozású munkakör mellett mellékfoglalkozás vállalására lehetőség nyílik (üzemi bölcsőde és óvoda).

Bérezés munkaviszonytól függően a 3/1977. MüM—MüM számú együttes rendelet alapján.

A herendi üzem ellátása mellett, a Városlődi Majolika Gyár ellátása is munkaköri feladat. Fuvarátalány az érvényes rendeletnek megfelelően.

Lakás beköltözhető 3 szobás, gázfűtéses.

Az állás azonnal elfoglalható.

Tőkés Ágnes dr.
városi-járási főorvos

(270)

Budapest Főváros Tanácsa V. B. Egészségügyi Főosztály vezetője (Budapest V., Városház u. 9/11. 1840) pályázatot hirdet a Fővárosi Weil Emil Kórház-Rendelőintézet központi röntgen osztályán — elhalálozás folytán — megüresedett **osztályvezető főorvosi** állásra.

Képesítés és bérezés a 3/1977. EüM—MüM sz. együttes utasításban, valamint a 13/1975. sz. rendeletben foglaltak szerint.

A pályázati kérelmeket a 19/1978. (Eü. K. 15.)EüM sz. utatísában meghatározott feltételekkel kérjük benyújtani.

A kinevezendő főorvos orvosi magángyakorlatot nem folytathat.

Varga Árpád dr.
fővárosi vezető főorvos

(271)

A SZOT Társadalombiztosítási Főigazgatóság (Budapest XIII., Váci út 73.) pályázatot hirdet **ellenőrző főorvosi állásra.**

Bérezés szolgálati idő alapján, kulcsszámtól függően.

Üzemorvosi, szervezési gyakorlattal rendelkezők előnyben részesülnek. Mellékfoglalkozás vállalása lehetséges.

Érdeklődés telefonon: 209-815.

Rajz György dr.
főosztályvezető

TOTH GÁBOR DR.,
CSOBÁLY SÁNDOR DR.,
SZÉPLAKI ZOLTÁN DR.
ÉS ANTÓNY MIKLÓS DR.

Cerebrovaszkuláris történés hosszmetszeti CT, agyi szcintigráfiás és EEG vizsgálata

Központi Állami Kórház és Rendelőintézet
Neurológiai Osztály (osztályvezető főorvos: Antóny Miklós dr.)
Orvostovábbképző Intézet Röntgenológiai Intézet (igazgató: Csákány György dr.)

A szerzők agyi állomány sérülést okozó vérzés klinikai állapotkövetése mellett hosszmetszeti képben végeztek betegükön CT, agyi szcintigráfia- és EEG-vizsgálatokat. Kiemelik a CT alapvető értékét és paralelitását a klinikai neurológiai képpel. Értékelik az EEG és az agyi szcintigráfia kiegészítő jelentőségét az állapotkövetésben.

Long-term follow-up of cerebrovascular lesion with CT, scintigraphy and EEG. A long-term follow-up an intracerebral haemorrhage with CT, cerebral scintigraphy and EEG is reported on. Since CT can be paralleled with the clinico-nerological picture, together with EEG and cerebral scintigraphy it is of primary importance in follow-up the disease of this kind.

Az 1970-es évek műszaki fejlődése az orvosi radiológia eszköztárát egy forradalmi jelentőségű újdonsággal, a computeres tomográffal (CT) gazdagította. Az új eljárásról széles körben elterjedt, hogy non invasiv, de tudnunk kell, hogy az esetek jelentős részében kontrasztanyagot alkalmazunk és a beteg együttműködő készségétől függően esetenként narkózisra is szükség lehet.

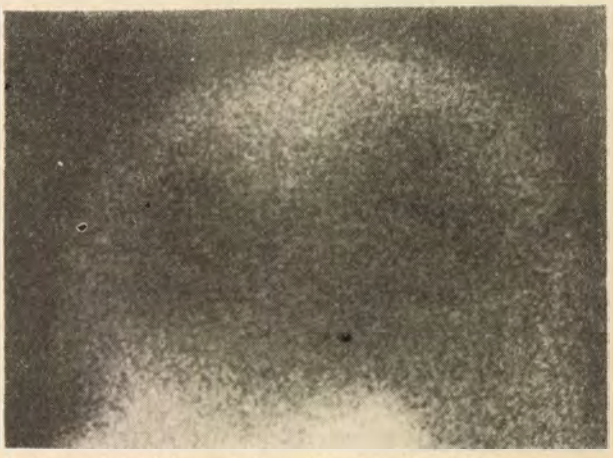
A számítógépes rétegfelvételezés egyik figyelemre méltó diagnosztikus területe a cerebrovaszkuláris eredetű megbetegedések vizsgálata. Az agyi vaszkuláris eredetű kórképek döntő többségében a CT-vizsgálat egymagában diagnosztikus értékű lehet. A felismerhető elváltozás méretküszöbe Medicor—Pfizer CT készüléken mintegy 10×10 mm.

A vaszkuláris betegek korszerű ellátásában az esetleges CT-vizsgálat mellett, megfelelő indikáció alapján az angiográfia, izotóppal végzett agyi szcintigráfia és EEG-vizsgálat elvégzése alapvető diagnosztikus jelentőségű. Fenti vizsgálatok közül az angiográfia invazív jellegű, de cerebrovaszkuláris megbetegedések vizsgálatában az oki diagnózis felállításához alapvető információkat nyújt.

A CT-vizsgálat diagnosztikai értéke mellett lehetőséget nyújt patológiás folyamatok és a terápia eredményességének követésére is. Nem hagyható figyelmen kívül az a tény sem, hogy a CT-vizsgálat az újszülöttkortól az emberi kor végső határáig mindenkin végezhető.

A cerebrovaszkuláris megbetegedés miatt CT-vizsgálatra került betegeknél választ kell adnunk arra, hogy az elváltozás milyen jellegű, milyen struktúrákat érint és mióta áll fenn (etiológia). A CT-képről klinikai adatok nélkül a kórkép lényegére utaló iránydiagnózis nem adható. Egyes esetekben a pontos anamnesis, a részletes klinikai vizsgálat mellett is valamennyi eddig ismert vizsgáló eljárás együttes alkalmazására lehet szükség.

Agyi rhexis esetén az állományban elhelyezkedő vér környezetére nyomást gyakorol, a kamrákat komprimálja és diszlokálja. A CT-képen ilyenkor perifokális oedemától övezett, meglehetősen jól határolt, emelkedett denzitású terület ábrázolódik, amelyet esetenként intrakraniális tömegeltolódás jelei is kísérnek. Az idő előrehaladtával — hetek alatt — az oedemás zóna lassan kiszélesedik, majd fokozatosan megszűnik, a vér felszívódik, gliasejt-szaporulat alakul ki. Ennek megfelelően a hyperdenzitás csökken, de a perifokális oedema még egy ideig kimutatható, az elsődleges elváltozás környezetében egy halvány kontrasztfokozódást mutató gyűrű alakul ki, amely a paralitikus erek luxusperfúziójának köszönhető (2—9).



1. ábra: A kórfolyamat 6. napján készült oldalirányú gammakamerás felvétel. A felső frontoparietalis részében aktivitástöbblet látszik

2. ábra: A negyedik héten készült CT felvétel

Az 1960-as évek második felétől napjainkig a neurológiai diagnosztikában elterjedtté vált az agyi vaszkuláris folyamatok radiofarmakon adásával végzett vizsgálata. A metodika fejlődése során az elmúlt években kialakult technikai lehetőségek (gamma-kamera, számítógépes feldolgozás) a CT korában is hasznos, kiegészítő információkat nyújtanak a cerebrovaszkuláris folyamatokról. A technécium 99m pertechnetát intravénás beadását követő azonnali dinamikus szcinitigráfia ábrázolja a carotiszok nyaki szakaszát és az a. cerebri anterior és media helyzetét. A korai és késői statikus szcintigráfiás felvételeken fokozott izotóphalmozódás észlelhető a vér—agy gát fokális eltéréseinél (13). Kettős radiofarmakon (technécium diphosphonát és technécium pertechnetát) módszerrel lehetőség van a tumorok és vaszkuláris léziók bizonyos mértékű differenciálására is (10). Figyelembe véve a vér—agy—gát sérülésének mechanizmusát, a cerebrovaszkuláris léziók 3 naptól 2 hónapig mutathatók ki izotóppal (12), és ugyanebben az időintervallumban észlelhető kontrasztanyag utáni hiperdenzitás CT-vizsgálat során is (1).

A cerebrovaszkuláris betegek vizsgálatában és állapotának követésében a fenti módszerek mellett alkalmazott EEG-vizsgálat — megítélésünk szerint — ma sem nélkülözhető. Az EEG teljes mértékben non invaziv és szükség szerint bármikor megismételhető. Lokalizációs biztonsága ugyan kisebb, mint a fenti két módszeré, de CT- és izotóp szcintigráfiás vizsgálat után a beteg állapotkövetésének egyik fő eszköze (11).

Esetismertetés

Az alábbi esetünk a fenti módszerek együttes alkalmazásának típusos példája. Dr. T. G. 50 éves férfibeteg: előzményben belgyógyászati és neurológiai betegség nem szerepel. Otthonában a felvétel napján hajnalban eszméletlen állapotban találtak rá, mentő szállította idegosztályra. Felvételkor psychomotoros nyugtalanság, motoros aphasia, jobb oldali hemiplegia észlelhető. Vérnyomás, belszervi fizikális status eltérés nélkül. Lumbalis liquor véres volt. A klinikai status és liquor alapján állományba törő agyvérzést diagnosztizáltunk.

Az etiológia tisztázása céljából először EEG vizsgálat történt a 6. napon. Ennek eredménye: bal oldali hangsúlyozottságú vaszkuláris jellegű frequencialassúbbodás, magasabb amplitúdójú hullámok. Ekkor klinikai állapotát változatlan jobb oldali hemiparézis mellett javuló motoros aphazia jellemezte.

A 14. napon remisszióban levő klinikai állapot mellett végeztük az első agy izotóp szcintigráfiás vizsgálatot. Dinamikus felvételen a bal oldali a. cerebri media vetületében aktivitási többlet volt észlelhető. A statikus felvételen frontalis vetületben gócos aktivitási többlet volt kimutatható *(1. ábra)*.

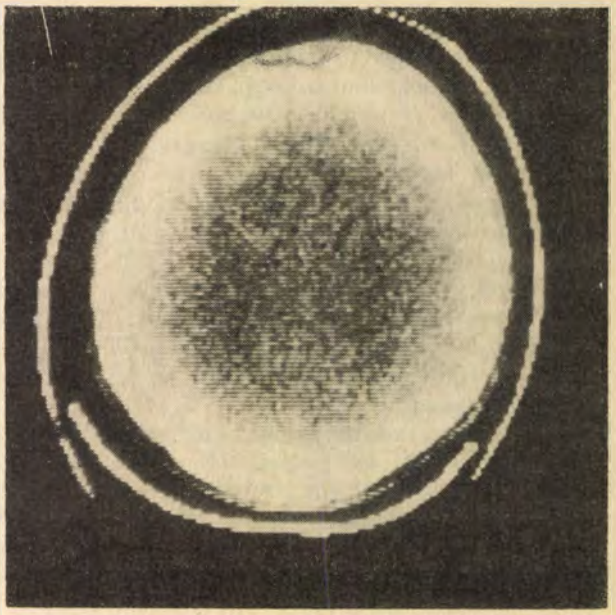
A vérzés után 4 héttel történt az első CT vizsgálat: bal oldalon frontotemporalisan az OM vonal fölött 4 cm-rel kezdődő oedemás zóna volt látható, amely fölött a vertexig érő magas denzitású subkortikális terime volt *(2. ábra)*.

Bal oldali carotis angiográfia eredménye: a bal a. cerebri anterior disztális szakaszán alacsonyabban fut. Aneurizma nem látható. A fenti leletek agyállomány-vérzésre utalnak. Konzervatív kezelés mellett két hónap alatt a beteg klinikai állapota javult, aphazia és jobb oldali hemiparezis megszűnt.

Két hónap múlva elvégzett dinamikus agyi szcintigráfiás felvételen eltérést már nem észleltünk, a késői statikus felvétel minimális bal oldali frontalis gócos aktivitastöbbletet mutatott. Az ugyanekkor végzett EEG-felvételen fokális letérés nem volt észlelhető, csak a lezajlott vaszkuláris betegségre jellemző diffúz frequencia és amplitúdólabilitás. Az ugyanekkor elvégzett kontroll CT vizsgálat: bal oldalon, az előző vizsgálatnál észlelt, magas denzitású elváltozás helyén normális denzitás, csak egy keskeny, alig emelkedett denzitású gyűrűs árnyék utalt az előrement és csaknem tökéletesen restitiálódott vérzésre *(3. ábra)*.

Az agyvérzés után fél évvel negatív klinikai status mellett dinamikus és statikus agyi szcintigráfia eltérést nem mutatott. EEG-n diffúz felgyorsult oldaliság és góctünet nélküli kép volt észlelhető. CT vizsgálat: bal oldalon fronto-temporalisan-vertikálisan sávszerű csökkent denzitású terület figyelhető meg, amely nagy valószínűséggel a szanálódott vérzés helyén kialakult **finom emolíciónak felel meg *(4. ábra)*.**

14 hónappal a cerebrovaszkuláris történés után új jelenségként észleltük a partiális szenzomotoros rohamokat a jobb oldali végtagokban, egy alkalommal eszméletvesztéssel járó generalizált rohammal együtt. Antikonvulzív terápiát állítottunk be. Ekkor újabb CT vizsgálat történt. A megelőző vizsgálatokkal összeha-



3. ábra: Két hónap után készült CT felvétel

4. ábra: Hat hónap után készült CT felvétel

sonlítva az állományvesztés területe megkisebbedett és egyidejűleg a bal oldalkamra valamivel tágabbá vált. Interiktális EEG kóros eltérés nélkül. Agyi szcintigráfia negatív.

Megbeszélés

Fenti kórtörténet és vizsgálati metodikák jelentőségét a következőkben foglaljuk össze:

— a klinikai kép változásához viszonyítva az EEG az első, az akut szakban paralelitást mutat és jó lokalizációt mutat. A későbbiekben a klinikai állapotjavulás mértéke gyorsabb az EEG-képben észlelhető szanációnál. A partiális és generalizált epilepsziás klinikai tünetek kialakulásakor az interiktális EEG-n paroxizmális tevékenység nem volt észlelhető.

— az agyi szcintigráfia az akut szakban jól lokalizálja a vér—agy—gát zavarát. A javulás fázisában azonban a barrier zavar már csak kisebb mértékben mutatható ki, mint CT-vel. A későbbi vizsgálat a barrier zavar nélküli agyi strukturális elváltozást nem mutatja.

— a klinikai és computer tomográfiás kép egybevetése megbízható parallelitást mutatott. Az akut szakban pontosan megítélhető volt a vérzés elhelyezkedése és terjedelme, majd a szanáció folyamatában először a luxusperfúziós zóna, majd a vérzés felszívódása és végül a strukturális átrendeződés, ami jól egybeesett a konvulzív jelenségek megjelenésével. Ezen a módon lehetőség nyílott egy cerebrovaszkuláris folyamat történéseinek hosszmetszeti CT követésére és a klinikai állapotban lezajló események morfológiai megfelelőinek felismerésére és leírására.

IRODALOM: 1. *Andersen, D. C. és mtsai:* Stroke 1980, *11*, 617. — 2. *Cailló, J. N. és mtsai:* Computerized Tomography. 1980, *4*, 73. — 3. *Chiu, L. C. és mtsai:* Am. J. Radiol., 1976, *127*, 481. — 4. *Csobály S.:* Kandidátusi értekezés, 1981. — 5. *Csobály S. és mtsai:* Rad. Közl. 1981, *1—8*, 145. — 6. *Deák Gy.:* Ideggyógy. Szemle, 1980, *33*, 529. — 7. *Friedmann, G. és mtsa:* Röntgenblätter, 1978, *31*, 242. — 8. *Gado, H. és mtsai:* Radiology, 1975, *117*, 71. — 9. *Canshirt, H.:* Neuroradiologischer Nachweis Diagnostik 1977, *10*, 179. — 10. *Széplaki Z. és mtsai:* Orv. Hetil. 1982. közlés alatt. — 11. *Tariska P.:* Orvosképzés 1979, *54*, 199. — 12. *Valk, J.:* Raven Press, New York, 1980. 65. old. — 13. *Wellmann, H. H.:* CRC Press inc. Cleveland, 1977.

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

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

MEGJELENT

GYERMEKGYÓGYÁSZAT

1983. 1. szám

Révész Tamás dr., Kardos Gabriella dr., Koós Rozália dr., Vargha Márton dr. és Schuler Dezső dr.: A gyermekkori akut lymphoid leukaemia kezelése.

Sólyom János dr., Fekete György dr., Fehér Tibor dr. Gyódi Éva dr., László Aranka dr., Kaiser Gabriella dr. és Godó Béla dr.: Heterozigoták azonosítása kongenitális adrenális hyperplasiás betegek HLA-tipizálás és szérum 17-hidroxiprogeszteron meghatározás segítségével.

Nagy Béla dr., Csorba Sándor dr.: tolerancia vizsgálata modellkísérlet-Szoptatással közvetített specifikus ben.

Ertl Tibor dr., Sulyok Endre dr., Thurzó Valéria dr., Németh Magdolna dr., Tényi István dr. és Csaba Imre dr.: A prosztaglondin E és F_2 posztnatális változása újszülöttekben.

László Veronika dr. és Marton Anna dr.: Újszülött-patológiai osztályon végzett Streptococcus B szűrővizsgálat eredményei.

Ostorharics-Horváth György dr. és Révhelyi Mária dr.: Éretelmi fogyaékos gyermekek körében végzett EEG-vizsgálatok eredményei.

Péley Iván dr., Kádas István dr., Pár Alajos dr., Nagy László dr., Varga Levente dr. és Rajkai Irén dr.: A gyermekkori krónikus hepatitis.

György Ilona dr., Jezerniczky Judit dr.: A liquor cukor, piruvát és laktát koncentrációk értékelése perinatális hypoxiás-ischaemiás encephalopathiában.

Boda Márta dr. és Várkonyi Ágnes dr.: Csecsemőtáplálási szokások és a coeliakia kapcsolata.

Marosvári István dr. és Szamosi Tamás dr.: Az Escherichia coli hordozás jelentősége újszülött osztályon.

Szórády István dr.: További adatok a gyermekgyógyászatban jelentős gyógyszeres interakciókról.

Vékássy László dr.: A dadogás járulékos tünetei.

Vékássy László dr.: A dadogó és a család.

Szabó Raffael dr. és Rex-Kiss Béla dr.: Vizsgálatok a perinatalis halálozás alakulásáról, különös tekintettel a születési sorrendre és a nemi arányra.

Czinner Antal dr., Regöly-Mérei Andrea dr., Barta Lajos dr. és Tichy Mária: Antropometriai mérések két budapesti iskolában.

Vydra Gábor dr. és Göblyös Péter dr.: A variokeléről.

Kis-Varga Istvánné és Czeizel Endre dr.: Az Ebstein-szívrendellenesség hazai nyilvántartott gyakorisága és a családi halmozódás hiánya.

Horváth Károly dr., Hirn Gabriella, Bodászky Hedvig dr., Tóth Katalin o. h., Váradi Sándor dr.: Diaszacharidáz vizsgálatok gyermekkori malabszorpciókban.

Schuler Ágnes dr., Osváth Pál dr., Lugosi Magdolna dr., Fornai Katalin dr.: Heiner-Holland szindroma.

Neubauer Katalin dr., Intódy Zsolt dr., Miczbán Izabella dr., Vadász Gizella dr.: Újszülöttkori listeriosis esete.

Varga Gyula dr., Tóth István dr. és Rigó Imre dr.: Dysplasia thanatophorica.

Jójárt György dr.: Renovascularis hypertensióban szenvedő gyermek captopril kezelése.

MAGYAR SEBÉSZET

1983. 1. szám

Pálffy Gyula, Forrai István, Kulka Frigyes: A hörgőrák miatt végzett kiterjesztett resectiók elvi és technikai kérdései.

Ihász Mihály, Bátorfi József, Szabó Károly, Fazekas Tibor, Horkai Ferenc, Bálint András, Kiss Sándor: A vagotomia teljességének intraoperatív meghatározása.

Tóth Tihamér, Benedek György, Bányász Zsolt, Sugár István: Masszív vérzést okozó benignus gyomortumorok.

Scherfel Tibor, Nagy Tibor, Bartha Iván: A műtét alatti epeút-diagnosztika néhány érdekes esete — tanulságok, alapelvek.

Ondrejka Pál, Jakab Ferenc, Marton Tibor, Sugár István, Ráth Zoltán: A colonoscopia értéke az akut hasi betegségek diagnosztikájában.

Orbán Lajos, Kovács Gábor, Podhragyay László, Piroska Zsolt: Adatok az appendectomiát követő hasi szövődmények kezeléséhez.

Péter Sándor, Gecser Gábor, Kis Tibor, Battyányi István: Metronidazol (Klion) jelentősége appendectomia után septikus szövődmények megelőzésében.

Szántó Imre, Bor Katalin, Bozalyi Ildikó, Banai János: Endoscopos fistulospincherotomia.

Ecsedy Gábor, Dózsa Kornél: Sérvkizáródás tüneteit utánzó appendix epiploica torquatio.

Temesi Zoltán, Kovács Ferenc, Bezerényi Tamás: Sigma volvulus.

Halász Miklós, Végh György, Tamásy Sándor: Csukló deformitás az alkar velőürdrótozása után.

FÜL-ORR-GÉGEGYÓGYÁSZAT

1983. 1. szám

Zemplén Béla dr., Pólus Károly dr. és Bánhidy Ferenc dr.: Posztoperatív és preventív Elobromol mono-citosztatikus terápia értékelése fej-nyak tumoros betegeknél.

Bodó György dr. és Rózsa László dr.: A belsőfül folyadékrendszerének megnyílásával járó eseteink.

Balatoni Zsuzsa dr. és Czigner Jenő dr.: Tubamanometriás módszerünk.

Komora Valéria dr.: Automatikus audiometriával nyert tapasztalatainkk.

Becske Miklós dr.: A fültőmirigy adenoid-cystikus carcinomájáról.

Korpos Judit dr. és Jakab György dr.: Kongenitális mediális és laterális nyaki cysták osztályunk beteganyagában.

Mayer Árpád dr.: Arcbőr tumorok metasztázis képzése.

Mayer Árpád dr.: Metasztatikus arcbőrtumorok terápiája.

Sztrinkai László dr., † Fábrics Zoltán dr. és Faragó László dr.: Beszámoló osztályunk 10 éves oesophagoskópiás vizsgálatairól.

Csányi Yvonne: Az egyéni hallókészülékek viselése a hallássérültek intézményeiben.

Baumann Mária dr., Barton Attila dr. és Gimesi Mihály dr.: Az arteria maxillaris interna angiomája és műtéti megoldása

MAGYAR NŐORVOSOK LAPJA

1983. 1. szám

Doszpod József dr., Török Miklós dr., Szekeres Lajos dr., Nyakas Csaba dr., Szabó Géza dr.: Az intrauterin retardáció állatkísérletes modellje: I. tes:-, placenta- és szervsúlyok vizsgálata.

Rákóczi István dr., Gerő György dr., Tihanyi Károly dr., Demeter János dr., Rózsa Imre dr.: Tartós kontraceptív szteroid-kezelés hatása az érfal prosztaciklin-szerű aktivitására nőstény patkányokban.

Egyed Jenő dr., Csákány M. György dr., Oláh János dr.: A folyamatos vércukor-meghatározással kontrollált normoglykaemia jelentősége szülés alatt diabetes mellitusszal szövődött terhességekben.

Cseh Imre dr., Werner Schmidt dr., Lothar Auer, Fred Kubli dr.: A magzatmozgások anyai észlelése a harmadik trimenonban.

Károvits János dr., Dobos Anna dr., Szekeres Lajos dr., Arokszállásy Judit dr.: Az újszülött adaptáció vizsgálata neurológiai viselkedési teszttel császármetszés után.

Dobos Anna dr., Gimes Márta dr., Mészáros József dr., Winkler Zsuzsa dr.: A korai prognosztikus jelek klinikai értéke intrauterin retardációt követő agyi károsodásban.

Szigetvári Iván dr., Berentey Ernő dr., Csobály Sándor dr., Sebők János dr.: A mola terhesség korszerű kezelése.

Habony Pál dr., Karácsony Tibor dr.: Arteria lienalis aneurysma rupturájának sikerrel műtött esete kihordott terhesség mellett.

Horváth Boldizsár dr., Pálvölgyi Anna dr. és Kneffel Pál dr.: Placenta percreta okozta atípusos méhrepedés.

Szabó Raffael dr. és Rex-Kiss Béla dr.: Vizsgálatok a perinatális halálozás alakulásáról és okairól.

Nagy Gyula dr.: Addison-betegség és terhesség.

Marton István dr., Csákány M. György dr., Oriovics József dr., Gáti István dr.: In vivo felismert lepényi szulfatáz hiány.

Balázs Judit dr. és Doffek János dr.: Idős kori nőgyógyászati betegségek és műtéti megoldásaik.

Bodnár Loránt dr., Babosi Györgyné, Páli Györgyné és Batári Ferencné: Szülések közötti időtartam cigányoknál.

Szilágyi András dr., Csaba Imre dr.: Kiviselt terhesség polycystás ovárium, hyperprolactinaemia és diabetes mellitus mellett.

Apró György dr., Godó György dr., és Sas Mihály dr.: Luteális elégtelenségen alapuló funkcionális meddőség kezelése bromocriptinnel.

Gimes Rezső dr., Csömör Sándor dr., Lada Györgyi dr.: Kisdózisú háromfázisú orális fogamzásgátlás.

Zsibrita Ágnes dr. és Kárai László dr.: Egy vidéki város és környéke toxoplasmosis fertőzöttségének vizsgálata gravidákon.

EGÉSZSÉGTUDOMÁNY

1983. 1. szám

Antal Magda, Nagy Katalin, Bddő Magdolna, Gere Anna, Czuczy Péter, Gaál Ödön: Szójafogyasztás hatása a máj méregtelenítő enzimrendszerére és lipid paramétereire.

Linderné Szotyori Katalin, Gergely Anna: Réz-, cink-, vas- és mangánfogyasztás különböző korcsoportú közösségekben Magyarországon.

Takács Sándor, Barkai László, Tatár Albert, Hordonyi András: Réz, cink, ólom és kadmium a placentában.

Kálmán Mária, Nagy Erzsébet, Kiss Ilona: Campylobacter enteritisek előfordulása Csongrád megyében.

Nagy Tamás, Durst János, Bozsó János, Szita József, Svidró Anna: Két közös étkezésű iskolában előforduló Yersinia járvány epidemiológiai és bakteriológiai tanulságai.

Jánosi László, Bán Éva: Csecsemőotthoni járványból kitenyésztett Staphylococcus aureus törzsek antibiotikum rezisztenciája. III. A makrolid rezisztencia determináns transzdukciója a járványtörzsbő.

Lányi Béla, Szentmihályi Anna, Stverteczky Zsófia, Konkoly Thege Marianna: Az orvosi bakteriológiai diagnosztika új eredményei és szabályai. VI. A Gram-negatív aerob és fakultatív anaerob baktériumok rutin diagnosztikájának fejlesztése. VII. Diagnosztikus újdonságok és módosítások.

Kiss Piroska, Lányi Béla, Bódi Árpád, Fodré Zsófia: Pseudomonas aeruginosa szerepcsoportok elterjedtsége Csongrád megye közüzemi vízművelben.

Kiss Piroska, Bódi Árpád, Fodré Zsófia, Zsigó Margit: A szegedi ivóvíz minőségének higiénés bakteriológiai jellemzői.

Jankó Mária, Lengyel Anna: A parazitológiai vizsgálatok gyakorlatának jelen tapasztalatai és jövő feladatai.

Madár János, Tóth Péter, Lenkei Lászlóné, Gyöngyösi Ferenc, Iván Endre, Sperlágh Miklós, Kuti Vilma: Rókák zárt tartásának időszerű közegészségügyi-járványügyi problémái Pest megyében.

Takács Sándor, Losonczi Istvánné, Andrik Péter: Bakteriológiai és klímavizsgálatok a jósvafői Béke-barlangban.

Rudnai Péter, Kocsis György: A lakások levegőjének formaldehid szennyezettsége és annak egészségügyi hatásai.

GYENES VILMOS DR.,
SZABÓ GYÖRGY DR.
ÉS GÁSPÁR LAJOS DR.

Adatok a cherubizmus syndromáról

Semmelweis Orvostudományi Egyetem,
Szájsebészeti és Fogászati Klinika (igazgató: Szabó György dr.)

A cherubizmus ritkán előforduló kórkép, melynek jellegzetes elváltozásai a maxillofacialis területen észlelhetők. Klinikai, radiológiai és szövettani sajátságai alapján a diagnózis biztonsággal megállapítható. Terápiájában a fogászati kezelés mellett konzervatív eljárások alkalmazása áll előtérben.

Data on the cherubism syndrome. Cherubism is a rare clinical picture. Its significant alterations are observable in the maxillofacial area. On the basis of its clinical, radiological and histological characteristics the diagnosis can be established with certainty. Besides dental treatment, conservative techniques are also used for therapy.

A kórképet elsőként *Jones* ismertette 1933-ban (6). A cherubizmus elnevezés is tőle ered, a betegek arcának a Rubens festményeken látható cherubok „angyalarcához" való nagyfokú hasonlósága miatt. Az arc sajátságos duzzanata mögött az érintett állcsontokban fiatal gyermekkorban kezdődő, szimmetrikusan megjelenő kötőszöveti felszaporodás áll (1, 3, 10). A tünetek pubertás korig fokozódnak, majd felnőttkorban a 30. év után többnyire regresszió figyelhető meg. A csont deformálódása mellett fogazati rendellenességek (fogtorlódás, fogretentio, szám feletti fogak) jellemzik a kórképet, esetenként az orbita bázisa is deformálódhat, mely a sclera fokozott láthatóságához vezet (5, 6, 12).

Esetismertetés

B. P. 11 éves fiúbeteget fogászati kezelés kapcsán az állkapocsról készített röntgenfelvételen észlelt csontfelritkulások miatt küldték klinikánkra. A gyermek családjában öröklődő betegségről nem tudnak, szülei egészségesek, testvére nincs. Két évvel jelentkezése előtt három alsó retentióban levő frontfogát eltávolították.

Státusából: közepesen fejlett, táplált, jellegzetesen kerekded arcú, pastosus, gyengén pigmentált bőrű fiú. A nyálmirigyek és nyirokcsomók tapintási lelete normális. Szájnyitása szabad, a szájnyálkahártya közepesen vérbő, szabálytalan, vegyes fogazat, fogszuvasodás nincs, szájhigiénéje megfelelő *(1. ábra)*. Az elkészített orthopantomograph röntgenfelvételen a mandibula fogas területén persistáló tejfogak, retentióban levő maradófogak és csírahiányok figyelhetők meg. Mindkét oldalon az angulus és a ramus mandibulae területén csontfelriktulás látható. Az elváltozás többrekeszes cystára emlékeztető, sugáráteresztő és át nem eresztő területekből áll, a corticalis vonalát eléri, de annak folytonosságát nem szakítja meg. A felső állcsont configuratiója ép, az arcüregek megfelelően pneumatisáltak *(2. ábra)*. A koponyáról készített egyéb röntgenfelvételeken más kóros elváltozást nem észleltünk. Teljes test csontscintigraphiás vizsgálattal a csontrendszer egyéb régióiban kórjelző aktivitásfokozódást nem találtunk. A laboratóriumi vérvizsgálatok normál értékeket mutattak.

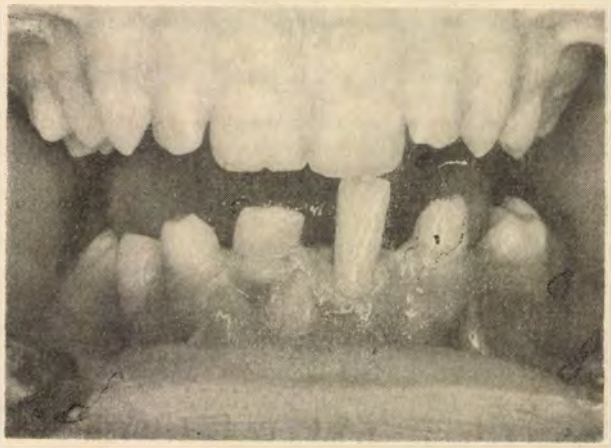
A mandibula felritkult bal ramusának területéről intraoralis feltárásból szövettani vizsgálatra anyagot vettünk: az anyag fő tömegét kötőszövet képezi, melynek sejtjei fibroblastok, részben fibrocyták. Elszórtan osteoclastok láthatóak, kevés maggal, különböző nagysággal. Észlelhető még néhány capillaris is perivascularis beszűrődéssel. A kép fibrosus displasiának felel meg.

A gyermeknél sebészi beavatkozást egyelőre nem tartunk indokoltnak. A diagnózis birtokában tartós steroid kezelést kezdtünk az egyébként is várható regresszió elősegítésére. A fiút rendszeres ellenőrzés alatt tartjuk, későbbiekben fogazatának rendezése szükséges és esetleg az állkapocs érintett területeinek sebészi kezelése is szóba jöhet.

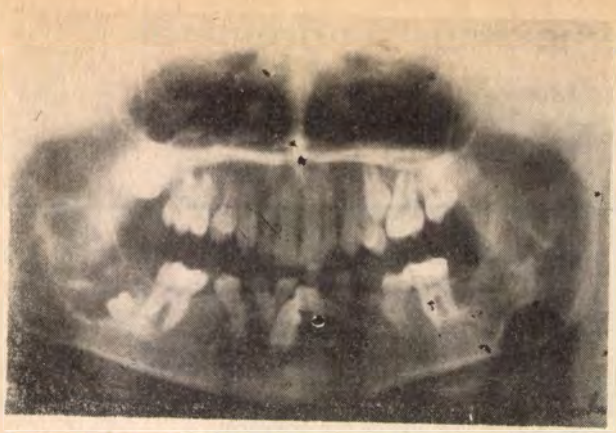
Megbeszélés

A cherubizmus a fibrosus displasiák csoportjába tartozó, ritkán előforduló kórkép, eddig az irodalomban mintegy 150 esetet ismertettek. A WHO az elváltozást a nem tumoros csontléziókhoz sorolja (8), mely rendszerint 2—3 éves korban az állcsontok területén jelentkezik és a gyereknek jellegzetes „pufók" arcot kölcsönöz. Többnyire fogazati rendellenességekkel társul. A csontban észlelt elváltozás a felnőttkorban gyakran regressziót mutat (5, 7). A betegség megjelenésében öröklődési tényezőknek is van szerepe, ezért nem ritka a familiáris halmozódás, de sporadikus előfordulás is észlelhető (2, 4, 12).

Elsősorban az állcsontok distalis regiójában észlelhető az elváltozás: a mandibula ramusában és szöglettáján, valamint a tuber maxillae területén. Röntgenvizsgálattal az érintett részeken méhsejtszerű, sokrekeszes csontfelritkulások figyelhetők meg. A csontok corticalis állománya elvékonyodik,



1. ábra: Fogazati statuson feltűnő a szabálytalan alsó fogazat



2. ábra: Orthopantomogramm az állcsontokról: a mandibulában persistáló tejfogak, retentióban levő maradó fogak, csírahiányok, valamint az angulus és ramus területén kiterjedt csontfelritkulás figyelhető meg

a csont mintegy felfúvódik. A laboratóriumi leletekben jellemző eltérést nem észlelni. A szövettani képre a fibrosus displasia a jellemző: fibrocyták, fibroblastok, elvétve többmagvú osteoblastok, tágult capillarisok perivascularis beszűrődéssel, néhol hemosiderin a csontszövet helyén (5, 9).

Differenciáldiagnózis szempontjából számos kórkép jöhet szóba: centrális óriássejtes granuloma, osteodistrophia deformans, ostitis fibrosa generalisata, Albright-syndroma, ameloblastoma cysticum, osteoclastoma. A kórkép diagnózisát a klinikai kép, a röntgenelváltozások és a szövettani lelet együttesen biztosítja.

A kezelés megválasztásánál mind a beteg életkora, mind az elváltozás kiterjedése döntő jelentőségű. Kis kiterjedésű esetekben, vagy a nagy elváltozások fiatal gyermekkori alakjainál nem szükséges beavatkozni, rendszerint pubertás utáni regresszió várható.

Néhányan előnyben részesítik ugyan a sebészi eljárásokat, de a radikális kisgyermekkori műtét vagy a sugárterápia gátolhatják az arckoponya és a fogazat fejlődését. A korai műtét nemcsak esztétikai és funkcionális, de pszichés és szociális szempontból is káros lehet. Biztatónak látszik steroidok alkalmazása (7), melytől a betegség regressziójának elősegítése várható.

IRODALOM: 1. *Abbey, F. S., Reece, C. H.:* Cherubism: report of three cases. J. oral Surg. 1961, *19*, 63. — 2. *Anderson, D. E., McCledon, J. L.:* Cherubism — hereditary fibrous dysplasia of the jaws. I. Genetic considerations. Oral Surg. Suppl. 1962, *15*, 5. — 3. *Arnott, D. G.:* Cherubism — an initial unilateral presentation. Brit. J. oral Surg. 1978, *16*, 38. — 4. *Balogh, K., Balogh, K. jr.:* Symmetrical fibrous swelling of the mandible with changes in the dental pulp. Oral Surg. 1958, *11*, 1261. — 5. *Csiba Á.:* Szájpathológiai jegyzet. Budapest, 1978, 79. old. — 6. *Jones, W. A.:* Familial multilocular cystic disease of the jaws. Amer. J. Cancer 1933, *17*, 946. — 7. *Kerley, T. R., Schow, C. E.:* Central giant cell granuloma or cherubism. Report of a case. Oral Surg. 1981, *51*, 128. — 8. *Pindborg, J. J., Kramer, I. R. H., Torlini, H.:* Histological typing of odontogenic tumours. WHO, Geneva, 1976. — 9. *Thoma, K. H.:* Cherubism and other intraesseous giant-cell lesinos. Oral Surg. Suppl. 1962, *15*, 1. — 10. *Vámos I., Berényi B., Inovay J.:* Szájsebészet. Budapest, Medicina, 1980, 304. old. — 11. *Wyaman, J. B.:* Cherubism: a report of three cases. Brit. J. oral Surg. 1978, *16*, 47. — 12. *Weisenbach, J. és mtsai:* Cherubinizmus. Gyermekgyógyászat, 1981, *32*, 129.

FERENC JÓZSEF

gyógykeserűvíz

Javasolt:

1. idült, enyhe máj- és epebajoknál – kezdetleges epekőképződésnél.

Adagolás: naponta háromszor étkezés előtt, vagy közben $\frac{1}{2}$–2 dl 3–4 hétig (hasmenésre hajlamosaknál hatszor 1 dl-es adagban).

2. idült soksavas gyomorhurutnál, enyhe kezdődő gyomor- vagy nyombél-fekélynél.

Adagolás: naponta háromszor étkezés előtt kb. félórával 3–4 hétig.

3. idült, puffadással járó bélhurutnál.

Adagolás: 1:2 hígításban 1–2 dl étkezés előtt vagy közben.

4. cukorbajnál – enyhe esetekben, mely diétával, esetleg kis adagú gyógyszerrel egyensúlyban tartható.

Adagolás: naponta kétszer-háromszor 2 dl étkezés előtt vagy közben rendszeresen – amennyiben nem okoz hasmenést.

Az ivókúrát évente kétszer ismételjük meg. Ezen idő alatt kerüljük a zsíros, fűszeres ételek és a szeszes ital fogyasztását.

A Ferenc József gyógykeserűvizet vízfürdőben 38–40 °C-ra langyosítsuk fel és kortyonként (4–5 perc alatt) fogyasszuk el! Ajánlatos utána félóra fekvés.

Hatása hasonló a MIRA glaubersós gyógyvízhez. Egyéni érzékenység határozza meg, hogy melyik hatásosabb.

Kapható: országszerte a gyógyszertárakban, ABC-áruházakban és a Vízkutató és Fúró Vállalat mintaboltjában

Rusznyák István utca

1983. május 3-án ünnepi külsőségek között avatták fel a kilenc esztendeje elhunyt Rusznyák Istvánnak, a Magyar Tudományos Akadémia volt elnökének, a nemzetközi hírű belgyógyásznak a Szigetvári utca 24. számú házon elhelyezett emléktábláját. Az utca ezentúl a nagyhírű tudós nevét viseli. Az ünnepségen részt vett Óvári Miklós, az MSZMP Politikai Bizottságának tagja, a KB titkára, Kornidesz Mihály, a KB tagja, a közoktatási és kulturális osztály vezetője és Hutás Imre dr. egészségügyi miniszterhelyettes, valamint társadalmi életünk több személyisége. Az avatóünnepségen Szentágothai János, a Magyar Tudományos Akadémia elnöke emlékezett Rusznyák Istvánra. Elmondotta, hogy Rusznyák István Korányi Sándor tanítványaként kezdte pályáját és ez az indítás alapvetően befolyásolta további működését. Már a harmincas években Szent-Györgyi Alberttel együtt vezetője volt Szegeden az új — mind természettudományos, mind társadalmi értelemben progresszív — tudományos iskolának. Kutatásait világhírnév övezte. Amikor közel hatvanévesen — a második világháborúból ébredezni kezdő Budapesten — átvette a korábban Korányi Sándor által vezetett klinikát, ahelyett, hogy a kutatásait folytató orvostudós szemlélődő életformáját vette volna fel, tudományos életműve teljes latbavetésével vállalkozott az Akadémiának a szocialista építés által igényelt teljes átszervezésére. Szentágothai János utalt arra, hogy a színhely, ahol Rusznyák professzor egykori klinikája, az általa életre hívott kutatóintézet működik, és ahol a nevét viselő utca húzódik, része az orvostörténelmi tradíciókban gazdag „külső klinikai telep"-nek.

Az utcai emléktábla alatt a tisztelet és megemlékezés koszorúit helyezték el a Magyar Tudományos Akadémia, az Egészségügyi Minisztérium és a Magyar Tudományos Akadémia Kísérleti Orvostudományi Kutatóintézetének képviselői.

Az avatóünnepséget követően a KOKI előcsarnokában leleplezték Veszprémi Imre szobrászművész Rusznyák Istvánt ábrázoló domborművét. Az intézeti ünnepségen Hollán Zsuzsa akadémikus, egyetemi tanár emlékezett a kiváló tudósra.

☆☆

Mély megilletődéssel teszek eleget a felkérésnek, hogy az MTA Elnöksége és Orvosi Osztálya nevében megemlékezzem mesteremről Rusznyák István professzorról. A megemlékezés mindig nehéz feladat, vívódás a helyes kiválasztás érdekében adatokkal és személyes emlékekkel. Különösen nehéz feladat, ha egy olyan kiemelkedő és sokoldalú emberről és egy olyan gazdag életpályáról kell szólni, mint amilyen Rusznyák Istváné volt. Számomra azért olyan nehéz a megemlékezés, mert a sok fontos adat elé mindig odatolakodik egy-egy személyes élmény. Mert még most is nagyon fáj az elvesztése. Azt hiszem, hogy mindannyiunknak, akik közvetlenül dolgozhattunk vele, ma is nagyon hiányzik, hogy nem szaladhatunk hozzá gondjainkkal, problémáinkkal. Nem kérhetjük ki bölcs tanácsait. És a munkánk öröméből is nagyon hiányzik, hogy nem látjuk felcsillanni szemében azt az atyai örömöt, amit tanítványainak sikere szerzett neki. De az én feladatom ma nem az elsősorban, hogy a tanítványok pótolhatatlan veszteségéről beszéljek, hanem az, hogy megpróbáljam feleleveníteni, hogy mit jelentett Rusznyák István a magyar és a nemzetközi tudománynak.

A kísérletes orvostudomány és a funkcionális belgyógyászat nemzetközi hírű, nagy megbecsülésnek örvendő tudományos kutatója volt, tudós, a szó legigazabb értelmében. Olyan belgyógyász, akiért rajongtak a betegei és olyan oktató, akinek előadásaira messze vidékről eljöttek, hogy meghallgassák.

Iskolateremtő mester volt, tanítványainak serege lett tanszékvezető egyetemi tanár és intézetvezető kutató, számos külföldi Tudományos Akadémia és nagyszámú nemzetközi társaság tiszteletbeli tagja.

Tudománypolitikus volt, közel negyedszázadon át a magyar tudományos élet elismert, köztiszteletben álló vezetője. A szocializmust építő ország újjáéledő Tudományos Akadémiájának első elnöke, a szocialista tudománypolitikának, a kiszélesedő, elmélyülő tudományos kutatás országos szervezésének egyik élharcosa.

Kommunista volt és elkötelezett békeharcos. Talán soha nem volt olyan időszerű, hogy felidézzük munkásságának ezt az oldalát, mint ma. A hidegháborús években a békemozgalom volt az egyetlen igazi érintkezés, az összekötő híd a szocialista országok és a Nyugat haladó szellemű emberei között. Rusznyák István alapító tagja volt a magyar és a nemzetközi békemozgalomnak. Személyes jó barátja volt Joliot Curie és felesége, John Bernal, Ilja Ehrenburg, Eugénie Cotton, Lazaro Cardenaz mexikói elnök, Pablo Picasso, Anna Seghers, az amerikai néger békeharcos William Dubois, a magyar alapító tagok közül Lukács György és Kodály Zoltán.

Azt hiszem, a békeharcos Rusznyák István nagyon egyetértene a megújuló magyar békemozgalom célkitűzéseivel, örülne az aktív magyar anti-

nukleáris orvosmozgalomnak és büszke lenne leányára, Mariannra, aki ma a nemzetközi békemozgalom nagy megbecsülésnek és közszeretetnek örvendő katonája.

Mi volt Rusznyák István sokoldalú egyéniségének titka? Kivételes tehetsége örökké élénk és nagyon széles körű érdeklődéssel párosult. Eredetileg vegyész akart lenni, majd később kórboncnok. Egy kinevezés során elszenvedett méltatlan mellőzés vitte a klinikai orvostani pályára. Így került a magyar orvostudomány óriásának, a világhírű belgyógyásznak, a funkcionális vesepathológia egyik megalapítójának, Korányi Sándornak a klinikájára.

Talán a kémiai és kórbonctani alapok szerencsés ötvözete és nagy mesterének hatása alakította ki kutatásainak fő irányelveit a struktúra és funkció együttes vizsgálatát, valamint az alapkutatások és a betegágy melletti gyakorlat elválaszthatatlan egységét. Kutatásainak legtöbbje és a tanítványainak adott kutatási témák zöme közvetlenül a betegágytól indult ki. Vesepathológiai, vérfehérjevizsgálatai, majd a nyirokkeringés pathológiájának kutatása világhírűvé tették. Széles körű olvasottsága, tudományosan megalapozott funkcionális szemlélete és a részletesen elemzett kóresetekből leszűrt gazdag tapasztalata a magyarázata annak, hogy lenyűgözte kollégáit és tanítványait kitűnő kórismező képességével és a legkorszerűbb kezelési módok kiválasztásával. A betegágy mellett még egy titka volt. Kedves közvetlensége, szuggesztív ereje még a legsúlyosabb betegeket is megnyugtatta. Talán sehol nem volt olyan közvetlenül kedves, mint a betegágy mellett, ahol érezte és tudta, hogy személye minden varázsára szüksége van a betegeknek.

Óriási sikerű előadásainak titka nemcsak kitűnő előadói készsége volt. Keményen készült minden előadására. Maga mesélte, hogy még ha olyan tárgykörből adott is elő, amiből már 30 év óta tartott előadást, előző este legalább másfél órát készült.

Az 1931-től 1945-ig tartó szegedi belgyógyász egyetemi tanári korszaka volt talán a legközvetlenebb alkotásainak kora. Itt élt leginkább betegei és tanítványai között, itt volt a legalkotóbb együttműködése professzortársaival, köztük Szent-Györgyi Alberttal, akivel a flavonoidok vitaminszerű hatásának vizsgálatában alkotott maradandót. Nagyon meghatotta, amikor 1945-ben végtelenül tisztelt és szeretett mesterének tanszékére hívták meg Budapestre. A dialektikus materialista gondolkodású tudós, a társadalmilag elkötelezett orvos, akit személyében is érintettek a fasizmus rémtettei, hamar megtalálta az utat a szocializmus építésében való aktív részvételhez. Kitűnő képességei és nagy személyes tekintélye hamar emelték őt a vezető orvospolitikusok közé. 1949-ben a megújhodó Magyar Tudományos Akadémia első elnökévé választották. Több mint 20 éven át az Akadémia elnökeként a magyar tudományos élet legfőbb irányítója. És milyen gazdag eredményekben ez az időszak! Hogy csak néhányat említsek a legfontosabbakból: felépültek a rövidesen nemzetközi hírnevet szerzett új akadémiai intézetek. Akadémiai támogatással fellendültek az egyetemi kutatások, új alap és alkalmazott kutatási bázisok létesültek. Alapvető érdeme, hogy az addig elsősorban szellemtudományokat képviselő Tudományos Akadémián utat nyit a gyorsan fejlődő természettudományok, köztük széles alapokat teremtve a biológiai tudományok és a műszaki tudományoknak. Ez utóbbiak addig néhány kiemelkedő akadémikus személyén kívül ki voltak rekesztve a tudomány fellegvárából.

Mint kommunista vezető egyértelműen kiállt amellett, hogy a tudomány műhelyeit minél szélesebbre tárják azon tehetséges emberek előtt, akik addig hátrányos helyzetüknél fogva nem juthattak oda. Mindig a tehetség, a tudás tisztelete vezérelte, ezért magasra állította a minőségi mércét, harcolt a megalapozatlan, elvtelen karrierizmus ellen. Nagy szakmai, emberi tekintélye fontos szerepet játszott abban, hogy a magyar tudomány a bizalmatlanság nehéz éveiben is képes volt fenntartani széles körű nemzetközi kapcsolatait. A törvénytelenség éveiben a Magyar Tudományos Akadémián is történtek hibák, olyan hibák, melyek egy része talán elkerülhető lett volna. Ezek a hibák azonban eltörpülnek az óriási fejlődés, az elért eredmények mellett. És ha nem olyan bölcs, széles látókörű politikus az Akadémia elnöke, mint Rusznyák István, akkor ezekben az időkben ezeknél sokkal súlyosabb hibák történtek volna.

Nemzetközi tekintélyét fémjelezte személyes barátsága a kor kiemelkedő tudósaival. Nagyszámú külföldi tudományos akadémia és a *Royal Society* tagja és a Lomonoszov-érem első magyar birtokosa volt. Mint minden vezetőt, őt is sokan bírálták, sokan irigyelték, de senki sem vonhatta kétségbe őszinte társadalmi elkötelezettségét, tudományos és emberi nagyságát.

Nagyon kevesen tudtak ellenállni személyes varázsának. Gondolatainak mélysége, éleslátása, kitűnő vitakészsége, rendkívül széles körű műveltsége mindenkit elbűvölt. Gyakran volt alkalmam baráti országokból és a legkülönbözőbb nyugati országokból érkezett kiemelkedő tudósokat vinni hozzá. Politikai meggyőződésüktől és szűkebb érdeklődési területüktől függetlenül, egytől egyig elbűvölten jöttek ki szobájából. Az elegáns megjelenésű, ezüst hajú bölcs tudós nagyon sok elismerést és sok jó barátot szerzett hazánknak. Sokan ismerték szellemességét, jó humorát, az irodalomban, a képzőművészetekben, a zenében, az archeológiában és a régi magyar hagyományokban való kivételes jártasságát. Sokan őrzik egy-egy kedves mondását, a szeme szögletében és a bajusza alatt megbúvó mosolyt, mégis nagyon kevesen ismerték Rusznyák Istvánt, az embert. Minden kedvessége mellett végtelenül zárkózott volt. Személyes élete örömeit és tragédiáit feleségén kívül nem osztotta meg mással. Élete végén teljes szellemi frisseségben, megindító fegyelmezettséggel viselte el a fizikai szenvedést, kitűnő belgyógyászként világosan diagnosztizálva, hogy az a gyógyíthatatlan vesebetegség viszi el tőlünk, aminek kutatásában oly nagyot alkotott. Az utolsó hónapok alatt kevesen maradtunk mellette. Nekünk megnyílt és mesélt örömökben és fájdalmakban gazdag életéről. Megpróbáltuk rá-

venni, hogy diktáljon életéről hűséges titkárnőjének. Nagy vesztesége a magyar tudománytörténetnek és a magyar orvostörténetnek, hogy nem sikerült erre rábeszélnünk. Nem sikerülhetett, mert alapvetően szerény ember volt. Nem az egyéni hírnév, a saját karrierjének építése, nem a vagyonszerzés, hanem a tudományos kutatás, a betegek gyógyítása és a szocializmus építése iránti elkötelezettség volt munkájának hajtóereje.

Hogy az utókor hogyan rója le háláját és egy ország hogyan őrzi meg nagy fiai emlékét, eleinte sok véletlen tényezőtől függ. Az, hogy Rusznyák István halála után majdnem tíz évvel utcát neveztek el róla, világosan mutatja, hogy szocialista hazánk milyen nagyra értékeli munkásságát.

Élete alkonyán született meg örökké fiatal agyában a *KOKI* gondolata. Ma is emlékezve rá, milyen lelkesedéssel beszélt akkori terveiről, arról, hogy az egyetemi orvostudományi kutatások mellé egy alapkutatási bázist kell teremteni, ami lehetővé teszi a legkorszerűbb módszertannal dolgozó elméleti orvostudományi osztályok integrált kutatását. A KOKI tervezésében, felépítésében alapvető szerepet játszó tanítványa és intézeti igazgató utódja, Stark Ervin akadémikus és az Intézet kollektívája egy most leleplezésre kerülő domborművel róják le a nagy mester és intézetalapító előtt a kegyeletüket. A dombormű csak maradandó jelképe, de csak jelképe a tiszteletnek. Rusznyák István emlékének a KOKI dolgozói azzal adóztak és adóznak a legtöbbet, hogy tudományos kutató munkájukkal nemzetközi hírnevet és megbecsülést szereztek az Intézetnek és a mai gazdaságpolitikai követelményeknek megfelelően nagy aktivitással vesznek részt a gyógyítást szolgáló ipari kutatásban is.

Úgy érzem, ahhoz, hogy életművének részletei és egyéniségének varázsa fennmaradjon az utókor számára, nekünk, hálás tanítványainak, tisztelőinek és a Magyar Tudományos Akadémiának kell mindent megtennünk azért, hogy szubjektív torzítások nélkül, a maga történeti valóságában őrizzük meg Rusznyák István emlékét. Annak az embernek az emlékét, aki kivételes emberi képességei birtokában maradandót alkotott a szocialista magyar tudományok és ezen belül az orvostudományok területén egyaránt.

Hollán Zsuzsa dr.

☆☆

Rusznyák István hatalmas és sokrétű életművében jutott hely az Orvosi Hetilaphoz fűződő kapcsolatoknak is. A szerkesztőség szívesen emlékezik arra a néhány évre, amikor ő volt a lap egyik főszerkesztője. Nagy elfoglaltságai ugyan ritkán engedték meg számára, hogy behatóan foglalkozzék a lap problémáival, de figyelemmel kísérte annak tevékenységét és saját ügyének érezte feladatait. Beköszöntőt írt az Orvosi Hetilap 100. évfolyama számára, hangsúlyozta a lap szerepét az elméleti és gyakorlati orvosi munka fejlesztésében, a továbbképzésben, a kritikai szemlélet kialakításában. A lap ünnepségein mindenkori jelenlétével is hangsúlyozta az Orvosi Hetilap iránti őszinte érdeklődését. Éppen ezért különös öröm számunkra is, hogy utca viseli nevét, emléktáblák örökítik meg emlékét.

Langenbuch és Halpert Béla

Az első cholecystektómia centenáriumára

Az Archives of Surgery 1982. decemberi számában egy rövid szerkesztőségi közlemény jelent meg az első cholecystectomia 100 éves évfordulója alkalmából. Mivel az esemény is és az alább részletezett körülmények is érdeklődésre tarthatnak számot, úgy gondoltam, hogy a „Langenbuch és Halpert Béla" c. írásomat felajánlom az Orvosi Hetilap Horus rovata számára.

☆☆

1882. július 15-én Berlinben, a Lazarus Krankenhausban Carl Johann August Langenbuch végezte a világon az első cholecystectomiát. A beteg, egy 42 éves férfi krónikus cholecystitis és cholelithiasis miatt került műtétre és problémamentesen gyógyult. Az esetről később beszámoló jelent meg a Berliner Klinische Wochenschrift 1882. november 27-i számában.

Ki volt Langenbuch?

Számos megemlékezés örökítette meg őt, mint az epesebészet mesterét, többek között az esemény 50 éves évfordulója alkalmából ugyancsak az Archives of Surgery 1932. júliusi számában Halpert Béla tollából származott közlemény is.

Ki ez a magyar, akinek 50 éve írt közleményét *(l. ábra)* az Archives of Surgery immáron a 100. évforduló tiszteletére fakszimile másolatban ismét megjelentette. Rövid levelem válaszolni kíván mindkét kérdésre.

☆☆

Carl Johann August Langenbuch 1846-ban született Kielben. Ugyanott végezte iskoláit és orvosi tanulmányait is. 1869-ben aorta-rupturák témájú disszertációval nyerte el az orvosi címet. 2 év hadiszolgálat (német—francia háború) után 1871 és 1873 között Wilms asszisztenseként Berlinben dolgozott, majd fiatalon az újonnan szervezett Lazarus Kran-

July 1932
(*Arch Surg* 1932;25:178-182)

Fiftieth Anniversary of the Removal of the Gallbladder

CARL LANGENBUCH—"MASTER SURGEON OF THE BILIARY SYSTEM" 1846-1901

BÉLA HALPERT, M.D.
NEW HAVEN, CONN.

Carl Langenbuch, der die Ektomie erfand und für die Ausführung der Choledochotomie, Choledocho-Duodenostomie und Cholangio-Enterostomie ganz genaue Anleitung gab, verdient den Namen "Meister." . . . Langenbuch hat in der Chirurgie der Gallenwege überhaupt alles ersonnen, was zu ersinnen war, und so ist es bisher diesem einen Meister geblieben.—*Hanz Kehr, 1913.*

(Carl Langenbuch, who first devised ectomy and who gave detailed instruction for choledochotomy, choledochoduodenostomy and cholangioenterostomy, deserves the name "master." . . . In the surgery of the biliary passages Langenbuch has thought out everything that was to be thought out, and so far he has remained the only master.)

In the surgical clinics, all over the world, operations on the biliary system are of almost daily occurrence. Thus, it is strange to realize that the first cholecystectomy in man was performed hardly half a century ago. It was Carl Langenbuch, the chief of the Lazaruskrankenhaus in Berlin who, on July 15, 1882, removed surgically a diseased gallbladder with its calculous content and thus effected a miraculous cure of a patient long incapacitated by his painful ailment of chronic cholecystitis and cholelithiasis. The approaching fiftieth anniversary of this operation seems a fitting occasion for inquiring into the life of the man and an opportunity for paying tribute to the memory of the physician whose ingenuity and courage rendered the biliary system accessible to surgery. The writings of Carl Langenbuch and the necrologies written mostly by personal friends of his are a rich store of data about his personality and character. And thus, though distant from the available local sources of information and from his still living contemporaries, it is possible to gain a fair acquaintance with Langenbuch and to view him at the most outstanding periods of his career.

From the Department of Surgery, Yale University School of Medicine.

kenhaus igazgatója lett 1873-ban és itt is tevékenykedett 1901-ben bekövetkezett haláláig.

Személyét és működését jól megőrizték a Német Sebész Társaság kongresszusainak jegyzőkönyvei. Ezeken a korabeli üléseken Langenbuch jelentős szerepet játszott. Növekvő számú bemutatásai jelezték tudományos érdeklődését és néhány területen úttörő munkásságát. Cholecystitises és cholelithiasisos betegek elvesztése állatkísérletekre és kadavereken történő vizsgálatokra ösztönözte, ezek alapján meggyőződésévé vált, hogy az epehólyag eltávolítása technikailag nem nehéz és végleges gyógyuláshoz vezethet. Ezek után következett az 1882. július 15-i siker, az első cholecystectomia, amelyet számos hasonló műtét követett. A „Chirurgie der Leber und Gallenblase" c. könyvének két kiadása is jelezte, hogy Langenbuch az epeút-rendszer sebészetében történelmi szerepű személyiséggé vált. 1901-ben a berlini sebészek egyesületének elnökeként a peritonitis sebészi kezeléséről tartott beszámolót, melyet viharos vita követett. Személyes és különös tragédiája, hogy röviddel ezután appendicitisből kiinduló általános peritonitis következtében halt meg.

Halpert közleménye egy rokonszenves egyéniséget tár elénk: Langenbuch jó, fáradhatatlan, lelkes orvos és sebész volt. Kedvelte a zenét és a baráti társaságot, a jó humort sem nélkülözte. Kehr szerint Langenbuch az epeutak sebészetében mindent kigondolt, ami kigondolható volt, s ezzel az epesebészet mesterévé vált.

E sorok írója Halpert nevével 20—25 évvel ezelőtt rendszeresen találkozott. A pécsi Kísérletes Sebészeti Intézetben akkor a magyar műanyag érprotézis kidolgozása során a műanyagok beépülésének és sorsának kérdésével foglalkozva, az irodalomban a houstoni, DeBakey professzor vezette kutatóteam közleményeit rendszeresen tanulmányozva gyakran találkoztam Halpert Béla nevével. A keresztnév önmagában utalt a magyar eredetre.

Az Archives of Surgeryben olvasott cikk után a szerkesztőség segítségével levélben felvettem a kapcsolatot a Halpert családdal, így módomban van őt is bemutatni.

Halpert Béla 1896-ban született Cecén (akkoriban Czeczének írták, a község Fejér megyében van). Gimnáziumi tanulmányait 1907 és 1912 között Szekszárdon, majd 1912 és 1915 között Trencsénben végezte. Egyetemi tanulmányait 1915 és 1919 között Budapesten kezdte meg, majd 1919 és 1921 között a prágai német egyetemen fejezte be. Anatómiai, patológiai és sebészeti intézetekben dolgozott Prágában és Frankfurt am Mainban, majd 1924-ben az Egyesült Államokba vándorolt és a Johns Hopkins Egyetemen lett anatómiai gyakornok. Később más egyetemeken dolgozott sebészként és patológusként. 1937-től kezdve csak patológiával foglalkozott. 1964-ben ment nyugdíjba, mint a Veterans Administratior Hospital laboratóriumi osztályának főnöke és a Baylor College of Medicine patológus professzora Houstonban.

226 tudományos közleménye önmagában is sokat mond. Első tudományos munkája magyar nyelvű, „Rövid Rendszeres és Tájanatómia, az Ember Anatómiájának Vázlata" címmel jelent meg, Mai Henrik és Fia kiadásában, Budapesten 1922-ben. Ezután német nyelvű közlemények és egy Bécsben, 1924-ben kiadott könyv jelzi tevékenységét.

Kutatómunkája három témakörbe sorolható. 1. Az éroltványok és protézisek sorsát kísérleti állatokban és emberben a DeBakey-munkacsoporttal együttesen tanulmányozta, ő volt, aki az érprotézisek beépülésének menetéről a legkorábbi patológiai értékelést adta. Megállapította (és ez akkor helytálló volt), hogy a kötött és redőzött dacron protézisek adják a legkedvezőbb eredményeket, a kialakuló neointima sejtjei a keringő vérből származnak és a beépülés folyamata a recipiens életkorától nagymértékben függ.

2. Otopatológiai tanulmányai a dobhártya-perforáció autogén friss vénával és homológ liofilizált vénával való kezelésének, a tympanoplasztika és más dobüregi műtétek lehetőségének kérdését ölelik fel. 3. Klinikopatológiai munkái számos témakörre kiterjednek, pl. aorta-aneurysmák, epehólyag adenomyomák, prostatacarcinomák és pancreas carcinomák részletes analízise tekintetében. Legutóbb különösen érdekelték a gerontopatológiai kérdések, a 80 évnél idősebb egyénekben fellelhető elváltozások.

Halpert Béla 1934-ben és 1936-ban járt Magyarországon, akkor Pólya Jenő sebész professzorral felújította ismeretségét. Majd hosszú szünet után 1962-ben és 1965-ben, mint patológus látoga-

CAVINTON®

injekció, tabletta

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 agy oxigénellátását.

Állatkísérletekben javítja a kísérletesen létrehozott hypoxia utáni agy 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 endarteriitis cerebri. Ischaemiás agyi károsodásokban, előrehaladott agyi arteriosclerosisban a kollaterális keringés javítására.

Szemészetben az érhártya és idegkártya 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 amp. 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* alkalmazás során az ampulla sorbitol-tartalma miatt diabetesek vércukorszintje a kezelés alatt ellenőrzendő.

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)

50 tabl.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

tásokat tett néhány kórbonctani intézetünkben. Így Budapesten Haranghy és Jellinek professzoroknál, Pécsett Romhányi professzornál járt.

Romhányi professzor jól emlékezve erre a látogatásra, megerősített abban a hitemben, hogy Halpert Bélát, mint magyar származású hírneves patológust és tevékenységét meg kell őriznünk orvostudományunk története számára. Halpert Béla a levél megírásakor visszavonultságban él feleségével Cockeysville-ben, Maryland államban.

☆☆

A levél írója köszönetét fejezi ki az Archives of Surgery szerkesztőségének, Halpert Bélának és feleségének, Priscilla W. Halpertnek a segítségért és a közölt adatok rendelkezésre bocsátásáért.

Török Béla dr.

Adatok a magyar proctológia történetéhez (1700–1847)

Tudomásunk szerint a magyar proctológia történetéről eddig nem jelent meg közlemény, ezért kívántunk a múlt homályába bevilágítani a főbb kórképek korabeli kezelésén keresztül.

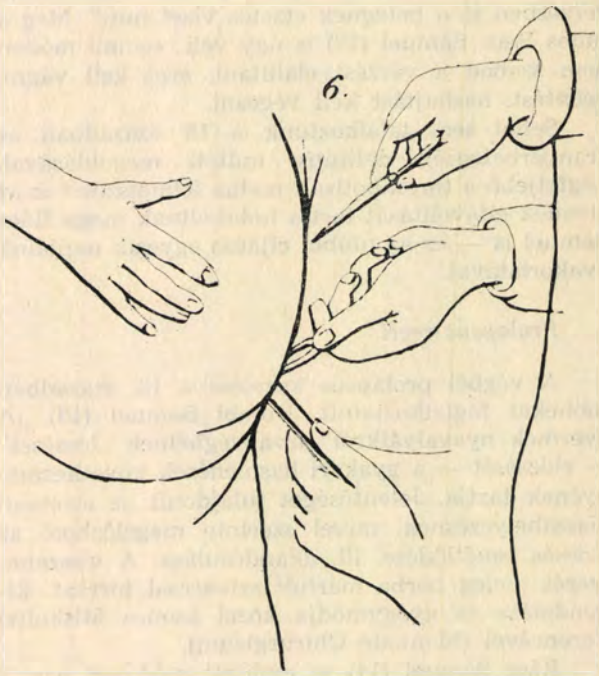
Aranyérbetegség

Az aranyér kezelési módjai közül hazánkban a konzervatív therapia volt népszerű. Ez a szemlélet olyannyira megrögződött, hogy még 1883-ban Schmid Hugó: Vezérfonal a sebészeti műtétekhez című könyvében (1) is azt írja: „a csomóknak kés által való elpusztítása alig van gyakorlatban". Ezzel szemben sokat tudtak elődeink az aranyérbetegség okairól, konzervatív gyógymódjairól. Kórokáról például Haiszler György (2) 1801-ben Orvosi munkáiban a következőket írja: Az aranyér... „Szereti a közép idejüeket, a férfiakat, vérmes temperamentumuakat, kik májkeményedésekben és dugulásokban szenvednek... a gyakori hashajtók, és gyakori allövelések, a sok ülés könnyen gerjesztik, azért nyavalygatja leginkább az íróasztalnál a puha széken okoskodókat."

A nagyhírű Mátyus István szerint (3) „a kávéban való telhetetlenkedés", a „haemorrhoidealis folyásoknak közönséges fő oka" a férfiaknál.

A múlt század közepe táján korrektül hozzáteszi ehhez Manovil Miksa orvostudor latin nyelvű orvosi disszertációjában (4) az alkat, étrend, obstipáció, terhesség szerepét, amit Chelius Sebészség című óriási munkájának (5) nagynevű nyelvújító-fordítója, Bugát Pál a következőkkel told meg: „a nodusnak keletkezése a vérnek a billentyütlen verőczeres rendszeren által menendő haladékos visszafolytán" alapszik.

A legérdekesebb elmélet Herceg Zsigmondé, aki egyébként nagyon szellemes kis füzetet jelentetett meg 1847-ben Budán Aranyeres életrend címmel (6), melyből azonban a tévtanok sem maradnak el: „A gyakori 's időnekelőtti kielégítése a nemi ösztönnek aranyeres bántalmakat idéz elő...; aranyeres kórkészség mellett aranyér támasztatik az alfel és a nemző részek vérérbeni torulata miatt..." A mértékletes „életmód a némabün (onania) elmellőzése végett, mellynek következményei sokkal irtóztatóbbak, mint a szerelem mezején kicsappangásokéi, ajánlható".



Ami az aranyerek felosztását illeti, megkülönböztettek a külső és belső aranyereken kívül „vak" és „folyó" (véres, illetve „taknyos" = gennyes) nodusokat.

Gyógyítása ez idő tájt nagyjából a tudós Pápai Páriz Ferenc (7) Pax Corporisa szerint történt. Ha lehántjuk a régmúlt néhány misztikus elméletét és bizarr kotyvalékait (pl. a gyulladt aranyér beolvasztása céljából annak megrohasztott lótetűfőzettel történő kenegetését) kiderül, hogy e kórkép

konzervatív kezelésének milyen gazdag „fegyvertárára" bukkantunk. Pápai Páriz a fájdalomcsillapításon kívül a következő gyógymódokat ismerteti: gőzölés (ezt következésképpen vette át a Házi orvosságok [8] című könyv ismeretlen szerzője: Jó meleg téglát tégy Lyukas fazék alá és egynéhány tsep erős etzetet reá tsüppentvén, ülly reá, magadat jól bé-takarván, úgy párollyad), meleg borogatás, zsiradékokkal, olajokkal való kenegetés, ülőfürdőzés, ökörfarkkóró, mályva, bodza, kamilla főzetében, italok (az egérfarkfűből készített főzetét Diószegi Sámuel és Fazekas Mihály Orvosi Füvészkönyve (9) is ajánlja 1813-ban), diéta, székletrendezés, érvágás, köpölyözés, piócázás (a kornak ez a szinte minden betegségre ajánlott gyógyeljárása az ő könyvéből sem maradhatott el).

A többi szerző általában az itt felsorolt gyógymódok némelyikét ajánlja, néha-néha egy-egy saját ötlettel fűszerezve: Csapó József Orvosló könyvetskéjében (10) például az javasolja, hogy az aranyérbeteg „éljen-is a Balaton mellett lévő savanyó vizzel".

Érdekes, hogy a vérző aranyérrel századokon át nem tudtak megfelelően bánni: Pápai Páriz nyírfagombát javasol reá szárítva, vagy nyúlnak a szőrét... Ugyanerről Kiss József 1796-ban Sopronban megjelent Egészséget tárgyaló katechizmusában (11) azt írja, hogy „az Alfelből való veszedelmes vérzésben jó a betegnek etzetes vizet inni". Még a tudós Rácz Sámuel (12) is úgy véli: semmi módon nem szabad a vérzést elállítani, eret kell vágni, beöntést, hashajtást kell végezni.

Sehol sem találkoztunk a 18. században az aranyérbetegség definitív műtéti megoldásával. Legfeljebb a thrombotizált nodus felmetszését és az alvadék eltávolítását tartja indokoltnak maga Rácz Sámuel is — ez az utóbbi eljárás egyezik napjaink gyakorlatával.

Prolapsus recti

A végbél prolapsus kezelése a 18. században többeket foglalkoztatott. Dombi Sámuel (13) „A gyermek nyavalyáikról" írva végbélnek „leesését" — előesését — a gyakori hasmenések következményének tartja. Jelentőséget tulajdonít az azonnali visszahelyezésnek, mivel szerinte megelőzhető az előesés ismétlődése, ill. állandósulása. A visszahelyezés meleg borba mártott szivaccsal történt. Elgondolása és gyógymódja közel azonos Miskoltzi Ferencével (Manuale Chirurgicum).

Rácz Sámuel (14) az említett módszert egy T alakú, a prolabált belet visszatartani hivatott kötéssel egészíti ki.

Benedeki Enyedi ó János ezenkívül fodormenta-, zsálya-, majoránnafőzetekkel való borogatást is ajánl a Falusi emberek patikája (15) című könyvében.

Ezeknél jobb eljárást még egy emberöltővel később (1835) Voigt György sem tud javasolni A tanácsadó mint hiv barát (16) tudományos-ismeretterjesztő könyvében, ahol az előbbiek mellett szerinte a „Gyermekeknél az előesett (vég)bélre gyantát kell tenni." Csak Réczey Imre (17) sebészeti műtéttanában (1835) találkozunk a prolapsus ani (régi magyar nevén: végbéliszam) műtéti megoldásával, ami persze még sokáig csak a nyálkahártya előesésére terjed ki, hiszen még Navratil Imre (18) Sebészeti Műtéttanában is (1867-ben) ellenjavallt ennél radikálisabb beavatkozást.

Fistula ani

Valóban sebészeti megoldást igénylő kórképnek a régiek egyedül a fistula anit (régiesen a véghurka csőfekélyét) tartották. Rácz Sámuel klaszszikus sebészeti munkájában (18) részletesen foglalkozott az indikáció és kontraindikáció kérdéseivel. Ellenjavalltnak tartja a műtétet: ha nagyon magasra terjed a folyamat; cachexia, rák esetén. A műtéti előkészítés hashajtásból, érvágásból állt. A fistula ani műtéte térd-könyök helyzetben történt. „A Borbély a bal kezének mutató ujját olajba mártya és a véghurkába ugy bédugja, hogy az ujjnak hegye a tsőfekélynek belső nyilását elérje... Ennek utána... a tsőfekély alatt lévő lágyrészeket mind ketté kell vágni. Végre minden kérgességet ollóval le kell vágni."

Mintegy fél évszázaddal később Réczey Imre (17) sebészeti műtéttana szerint a beteget oldalfekvésben operálta, felhúzott lábakkal. Ő már kétféle beavatkozást írt le, a fistulotomiát és a lekötést (fonaláthúzásos módszer), utóbbihoz arany, ezüst, ill. ónból készült drótot, valamint kender- vagy selyemfonalat használt. A fistulotomia műtétjét ábrázolja egyébként Diffenbach-Fritze 1839-ben Pesten megjelent munkájának egyik ábrája (20).

Fentiekből láthatjuk, hogy habár a régiek proctológiai arzenálja jóval szerényebb volt a mainál, feltűnően széles körű és sokrétű figyelem fordult az általunk tárgyalt betegségcsoport felé. A tanulmányban felsorakozott orvosok érdeme, hogy megvetették a magyar proctológia alapjait.

Ma már világos, hogy a proctológiának van jövője; és hogy jelene mögött milyen meglepően gazdag múlt húzódik meg, erre kívántuk felhívni az olvasó figyelmét.

Back Frigyes dr.—Ritter László dr.

IRODALOM: 1. *Schmid Hugó:* Vezérfonal a sebészi műtétekhez. 1883. Pest, 265. o. — 2. *Haiszler György* orvosi munkái. 1802. Veszprém. 355. o. — 3. *Mátyus István:* Ó és új diétetika, V. kötet, 538., 560. o. — 4. *Manovil Miksa:* Disert. inaug. 1847. Pest. — 5. *Chelius, M. J.* (ford.: Kun Tamás, Smalkovics Mihály, Bugát Pál): II. kötet 116. old. — 6. *Herceg Zsigmond:* Aranyeres életrend. 1847. Buda. — 7. *Pápai Páriz Ferenc:* Pax Corporis, 1695, 1701 etc. Kolozsvár, 199. o. — 8. *Hézi orvosságok.* 1821, Vác. 4. o. — 9. *Diószegi—Fazekas:* Orvosi Füvészkönyv. 1913, Debrecen, 310. o. — 10. *Csapó József:* Orvosló Könyvetske. 1791. Pest és Pozsony 164. o. — 11. *Kiss József:* Egésséget tárgyazó Katechismus III. kiad. 1796. Sopron, 197. o. — 12. *Rácz Sámuel:* Orvosi tanítás. 1779. Buda, II. kötet. 55. o. — 13. *Dombi Sámuel:* Orvosi tanítás a gyermekek nyavalyáiknál 1794, Pest. 30. o. — 14. *Rácz Sámuel:* Borbélyi tanítások, I. Darab, 1794, 309. o. — 15. *Benedeki Enyedi ó János:* Falusi Emberek Patikája. 1801. H. n. 183. o. — 16. *Voigt György:* A tanácsadó orvos, mint hiv barát. 1835, Pest, 204. o. — 17. *Réczey Imre:* A sebészi műtan alapvonalai. 1838, Buda. 172. o. — 18. *Navratil Imre:* Sebészeti műtéttan. 1867. Pest, 265. o. — 19. *Rácz Sámuel:* Borbélyságnak eleji. 1792, Buda és Pest. 190. o. — 20. *Diffenbach-Fritze:* A sebészi véres műtétekről. 1839, Pest. XV. tábla.

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Immunológia

A monoklonális gammopathiák kimutatási módszereinek diagnosztikus értéke. Mauch, H. (Immunologisches Laboratorium der I. Medizinischen Universitätsklinik, Homburg): Dtsch. med. Wschr. 1982, *107*, 149.

A monoklonális immunglobulinok (paraproteineknek is nevezzük őket) fő jellemzője homogenitásuk, mivel egyetlen sejtből származó egy plasmasejt-klón secernálja őket. A poliklonális immunglobulinok ezzel ellentétben molekulák heterogen populációját képviselik, mivel sok, legalább 10^6 különböző plasmasejt-klónból származnak.

A monoklonális immunglobulinok elektromos mezőben egységes frakcióként vándorolnak és az elektropherogrammon keskeny alapú grádiensként jelennek meg, amely az albuminnal együtt az „M" betűre emlékeztet. A poliklonális immunglobulinok eloszlanak a gamma-globulinok egész területén és átterjednek a béta- és alfa-2-globulinok területére. Ezért M-grádiens jelentkezése a gamma-globulinok területén, különösen a többi immunglobulin osztály egyidejű erős csökkenése esetén, monoklonális immunglobulin jelenlétének komoly gyanúját kelti.

A szérum elektrophoresisnek a paraprotein diagnosztikában sok hibalehetősége van, ezért paraprotein jelenlétének megerősítésére vagy kizárására valójában csak az immunológiai módszerek alkalmasak. Ezek specifikus antiszérumokat alkalmaznak, melyek antitesteket tartalmaznak az osztályspecifikus nehéz láncok (IgM, IgG, IgA, IgE, IgD), vagy az immunglobulinok könnyű láncai ellen (kappa, lambda). Az első módszert, amelyyel a paraproteinek monoklonalitásának a bizonyítása sikerült, 1953-ban *Grabar* és *Williams* közölte és immunelektrophoresisként vált ismertté.

Az esetek egy részében (kb. 10—30%) a monoklonális gammopathia diagnózisa immunelektrophoresis segítségével sem lehetséges. Ez a nehézség akkor jelentkezik, ha a monoklonális immunglobulinok vagy igen magas vagy alacsony koncentrációban vannak jelen. Ilyenkor kiegészítő módszereket kell alkalmazni (szérum hígítások, oszlopkromatográfiás eljárások, az IgM depolimerizálása mercaptoaethanollal), de ezek sem biztosítják mindig a határozott identifikálást. Ezekben az esetekben a kevésbé ismert és csak a legutóbbi időkben bevezetett immunfixatio a választandó módszer. Ezzel a technikával a monoklonális immunglobulinok akkor is egyértelműen és biztosan identifikálhatók, ha akár fölöslegben, akár kis koncentrációban vannak jelen.

Egyéb módszerek kevésbé alkalmasak a paraproteinek rutinszerű diagnosztizálására. A Sia-teszt és a Bence—Jones főzési próba alkalmazása a hamisan pozitív és hamisan negatív reakciók magas száma miatt nem javasolható. Az analitikai ultracentrifugálásnak egyelőre csak tudományos jelentősége van. Rutin célokra ugyancsak túl költséges a kétdimenziós immunelektrophoresis és az izoelektromos fókuszálás. A malignus lymphoproliferatív betegségek lefolyása viszont jól követhető az immunglobulinok koncentrációjának meghatározásával.

Fogarassy Ibolya dr.

Myeloma multiplex ritka megjelenési formája — eltérő M-komponens a szérumban és a liquorban. Dotten, D. A. és mtsai (Dept. of Med., Wesley Hosp., Toronto, Kanada): Arch. Intern. Med. 1981, *141*, 1374.

A myelomás betegek többségénél monoklonális immunglobulinok mutathatók ki a szérumban és/vagy a vizeletben. Nagyon ritkán vizsgálják ezeket a fehérjéket nyálban, könnyben, bronchus váladékban stb., s az összes eddigi esetben ugyanazt a proteint találták az egyéb testnedvekben, mint a szérumban.

Intracranialis plasmocytománál a liquorban kimutatható paraprotein, míg szérumban nem. Myeloma multiplexben szenvedő betegeknél a liquorban gyakran ugyanaz az M-komponens fordul elő, mint a szérumban.

A szerzők egy 64 éves férfi betegük esetét ismertetik, akinél kappa típusú Bence—Jones proteinémiát, intermittáló Bence—Jones proteinuriát észleltek. A betegség későbbi szakaszában a központi idegrendszer érintettsége is igazolható volt, és abnormális plazmasejtek jelentek meg a liquorban. A plazmasejtek kromoszóma analízise során az alcsoportbeli 2-es kromoszómából egy számfelettit találtak, míg a D-csoportbeli 13-as abnormális szerkezetet mutatott. A liquorban IgA kappa típusú paraprotein dominált, emellett a szérumbeli kappa típusú Bence—Jones protein is jelen volt.

A szerzők elsőként számolnak be olyan myelomás esetről, amelyben a liquor más monoklonális immunglobulint tartalmazott, mint a szérum.

Fátrai Zsuzsanna dr.

HLA-DR antigének gyakorisága monoklonális gammopathiákban. Muylle, L., és mtsai (Blood Transfusion Center and Department of Haematology, Antwerpen, Belgium): Tissue Antigens 1982, *20*, 397.

A szerzők 118 egészséges egyén és 67 beteg HLA-DR antigén gyakoriságát vizsgálták. 28 beteg volt myelomás, 5-nél Waldenström makroglobulinémia volt a diagnózis (1-es betegcsoport). A 2-es betegcsoport tagjainál benignus monoklonális gammopathiát észleltek. Nem találtak különbséget az egészségesek és a betegek, továbbá az 1-es és a 2-es betegcsoport között az általuk vizsgált 7 antigén előfordulási gyakoriságában.

A szerzők vizsgálati eredményeik alapján megállapítják, hogy a HLA-DR tipizálás nem differenciáldiagnosztikus jelentőségű a malignus és a benignus monoklonális gammopathiák elkülönítésénél.

Fátrai Zsuzsanna dr.

Súlyos szerzett immunhiányos állapot európai homoszexuális férfiak között. Gerstoft, J. és mtsai (Dept. of Med., Div. of Rheumatol., Hvidovre Hosp., DK 2650, Copenhagen): Brit. med. J. 1982, *285*, 17.

A közelmúltban számoltak be az USA-ban arról, hogy korábban egészséges homoszexuálisok között emelkedő számban fordul elő Kaposi sarcoma, Pneumocystis carinii pneumonia, valamint egyéb fertőzések. A tünetek között tartós lázas állapot, fogyás, splenomegalia és lymphadenopathia szerepelt. A dán szerzők négy homoszexuális férfi esetét ismertetik, akik előzőleg panaszmentesek voltak, majd ismeretlen eredetű láz, ill. nyirokcsomó megnagyobbodás miatt kerültek kórházba. Egy beteg meghalt Pneumocystis carinii fertőzésben, akinek emellett Kaposi sarcomája és szájüregi candidosisa is volt. Rajta kívül még egy beteg szenvedett szájüregi candidosisban, egy másik Kaposi sarcomában. Valamennyi betegnek volt láza, anaemiája, általános nyirokmirigy duzzanata, ezenkívül fogytak. Egy beteg 12 hónap után tünetmentes lett; a másik két életben levő beteg állapota 12, ill. 23 hónap múlva sem javult. Az életben maradt három beteg celluláris immunreakcióját károsodottnak találták. Hiányzott a leukocyták interferon képzése és csökkent a nitrogénekre valamint az antigénekre adott válasz. Kisebbnek bizonyult a T helper lymphocyták és a természetes killer sejtek aktivitása és a monocyták funkciója is.

Az immunhiány kialakulásának pathomechanizmusa jelenleg ismeretlen. Lehetséges kóroki tényezőként cytomegalovírus fertőzés, vagy amyl-, ill. butylnitrit tartós belégzése jöhet szóba. Három beteg

soha sem járt az USA-ban, ahol elsőnek hívták fel a figyelmet a szerzett súlyos immundeficiens állapot ismertetett formájára. A dán szerzők közleménye alapján a syndroma előfordulásával Európában is számolni kell.

Dóbiás György dr.

A szerzett immunodeficiens syndroma. (Szerkesztőségi cikk.): Lancet, 1983, *I*, 162.

Egy éve foglalkoztak már a Kaposi sarcoma és Pneumocystis carinii pneumonia — fiatal, fehér amerikai homoszexuálisok között előfordult — szokatlan járványával. Azóta az atalantai központ adatai szerint — egy hónap alatt hetvennel — 788-ra emelkedett az esetek száma. Noha sokat tanultunk az „acquirált immunodeficiency syndrome" (AIDS) (*Ref.*: azonos a GRID definícióval) klinikumáról, a pathogenesis még titokzatos. USA-ban a homoszexuálisok rizikója 75%, az iv. drog-narkomániásoknál (homoszexualitás nélkül) 13%, a haiti emigránsokban 6% (ezek nem voltak homoszexuálisok, sem narkomániások), haemofiliásokban 0,7%, 5%-ban nem tapasztaltak veszélyeztető tényezőt. A syndroma nemcsak a fehér férfiakra korlátozódik: 20% fekete volt, 20% spanyol vagy más fajú. A nők sem kivételek, de arányuk csak 6% körül van.

New Yorkból és Californiából közlik a legtöbb esetet. „Bennszülött" esetekről informáltak Angliából és más európai országokból, de a közlések száma még mindig nagyon kevés. Az opportunista fertőzések listája (beleértve a baktérium, gomba, parazita agenseket) bővült, és cellularis immunodeficientiával társulnak. A non-Kaposi sarcoma és a Burkitt-szerű lymphomák véletlenül találkoztak, és ismeretes, hogy a gyorsan progrediáló malignus betegségek vagy az opportunista fertőzések a folyamat végét reprezentálják.

A San Francisco-i és a New York-i klinikusok a láz, a súlycsökkenés és a generalizált lymphadenopathia tüneteit az AIDS prodromájaként említik. A syndroma átvihető, a nők partnereiktől acquirálják az AIDS-t, haemofiliásokba a VIII. factor viszi át, gyerekekbe a vértransfusio, négy gyermek anyái vagy betegek, vagy AIDS-veszélyeztetettek voltak.

Az AIDS definíciója klinikai; sem a Kaposi sarcoma, sem a Pneumocystis carinii pneumonia nem sine qua nonja, és a kórismére minden fiatal egyén (különösen a veszélyeztetett csoportban) szokatlan neoplasmája vagy súlyos opportunista fertőzése esetén gondolni kell.

Az AIDS átlagos halálozása 40%, valójában még nagyobb. Több veszélyeztető tényezőt ismertettek a korábbi munkákban. A homoszexuálisok — ha nem is állandó — promiscuitását, a szexuális stimulánsok, pl. amylnitrit, abususát; érdekes ezen anyagok potenciális mutagenitása és a T-lymphocytákra gyakorolt feltételes hatása. Az amylnitritet újabban kevésbé tartják jelentősnek a syndroma terjedésében (nem narkomániás csoportokban). Az AIDS-ben súlyos herpesvírus fertőzésről is beszámoltak, a virologusok pedig az EBV és CMV gyakori és magas titerű szeropozitivitását említik a syndromában. A CMV szerepelhet ugyan a Kaposi sarcoma pathogenesisében és az immunosuppressióban, de egyedül nem felelős az AIDS-ért. Súlyos a cellularis immundeppressio, általános a lymphopenia és a bőr-teszt anergia, az in vitro T-lymphocyta mitogen érzékenysége jelentősen csökkent, több betegben feltűnő a fordított T-helper/T-lymphocyta arány, ami a T-helper csoport redukcióját tükrözi. Ezzel szemben a humorális immunitás általában intakt marad, szabályos a hypergamma-globulinaemia és a CO componensek normálisak. Más megfigyelések a fertőzött egyének HLA-DR5 túlsúlyáról, autoimmun thrombocytopeniájáról és a szokatlan, keringő, savlabilis interferonról számolnak be.

Vajon mindezek a confusus rejtélyek összefoglalhatók egyetlen hypothesisbe?

A tünetmentes homoszexuálisok immunológiai abnormitásai sokkal súlyosabban progrediálnak a „sorvasztó lymphadenopathiában" és a legkifejezettebbek az AIDS-ban.

Joggal feltételezhető, hogy a malignus laesiók és a fertőzések azokban keletkeznek, akik genetikus dispositióval rendelkeznek az immunregulatio súlyos hibája miatt. Ez a syndroma átvihetőnek bizonyul, az immundepressio kedvez az infect ágensnek; ilyen ágens lehet újszerű, pl. a Legionella pneumophila, vagy ami még valószínűbb, báránybőrbe bújtatott farkas. A CMV, az EBV, a „humán T-leukaemia lymphoma vírus" humán carcinomában betöltött szerepét tekintve, a retrovírus vagy hasonló agensek vizsgálata előnyös lehet az AIDS-ban. A klinikusoknak ilyen betegekkel kapcsolatban — különösen a „sorvasztó lymphadenopathiában" szenvedő betegekkel — számos nehézséggel kell szembenézniök: milyen gyakran és milyen aggressiven kell vizsgálni őket?, van-e értelme a co-trimoxazol prophylaxisnak?, lehetnek-e véradók?, kell-e őket izolálni? (l. a következő referátumot), milyen szexuális tanáccsal lássuk el őket? A mysterium megfejtése kielégítő válaszra vár. A legkényszerítőbb kérdés: miért most? *Barna Kornél dr.*

Óvintézkedések a szerzett immunodeficiens syndromával szemben. (Szerkesztőségi cikk.): Lancet, 1983, *I*, 164.

Amióta úgy véljük, hogy az AIDS-t fertőző agens okozhatja, a betegség amerikai ellenőrző központja szigorú óvintézkedéseket tett a klinikusok és a laboratóriumi dolgozók érdekében, elkerülendő a direkt bőr- és nyálkahártya contactust a beteg vérével, vérproductumaival, excretumaival, secretumaival és szöveteivel. Az AIDS önmagában is gyanús (beleértve a 60 év alattiak Kaposi sarcomáját), ugyanígy a chr. generalizált lymphadenopathia, a magyarázat nélküli súlycsökkenés és/vagy az elhúzódó láz az AIDS veszélyeztetettség körülményei között (homoszexuális férfiak, iv. narkomániások haiti emigránsok, haemofiliások). Óvatosság tanácsos azok részére, akik AIDS vagy arra gyanús beteg váladékaival beoltott laboratóriumi állatokkal dolgoznak; túlzottnak látszik ez az óvatosság, ha valaki azt említi, hogy a kórokozó agens csak feltételezhető, és valószínűtlen annak légúti terjedése — mert az átvitel szoros nyálkahártya contactust és parenterális utat tételez fel; az óvórendszabályok megfelelnek a B-vírushepatitisének, mivel az gyakori az említett rizikó-csoportban, New Yorkban, Californiában és Európában egyaránt. Angliában kutatják az igazolt Kaposi sarcoma halálesetei között a syndroma kórképeit, továbbá a dermatológiai, venerológiai és laboratóriumi közlemények között az opportunista fertőzéseket. Az ilyen multidisciplináris kutatások — nemzetközi gondozással — meggyorsíthatják a betegség megismerését és azt is, hogy vajon a predisponált egyének specifikus infectióját az immunvédekezés különböző eredetű (CMV) összeomlása, vagy más ismeretlen toxikus agens váltja-e ki.

Barna Kornél dr.

Egy új antinuclearis antitest: az anticentromer. Yeni, P., Danon, F. (Service de médicine 1. Hôpital Louis Mourier, F 92701 Colombes): Nouv. Presse Méd. 1982, *11*, 39.

Az LE phenomen leírása óta számosan tanulmányozták az antinuclearis antitesteket (AAN). Ezek némelyike specifikus a nuclearis alkatrészekre, mint pl. a desoxyribonucleinsavra (ADN), mások kevéssé meghatározott macromolekulákkal reagálnak, mint pl. a RNP, Sm, SS-B, Scl-el. A specificitásuk miatt a natív anti ADN és anti Sm antitestek hasznos biológiai markereknek számítanak a LED kimutatására.

Az AAN-ek jelenlétét a sclerodermiában szenvedő betegeknek kb. 70%-ában kimutatták indirekt immunofluorescentiával, ha substrat-

ként patkány máj metszeteket használnak. Sejttenyészetek substratkénti használata lehetővé teszi az AAN kimutatását csaknem az összes sclerodermiákban. A sejttenyészetek fluorescentiája az oszló sejtekben különleges elrendezésű pettyezettséget, foltosságot mutat. A prophasis végén centralisan a mag körül halo van, a metaphasisban a sejt egyenlítője mentén, az anaphasisban orsószerű pettyezettség látható. A fluorescentiának ez a képe kizárólag a sejtkultúrák keneteiben látható és elrendeződésük chromosomák ellen irányuló antitestek jelenlétét veti fel. Emberi chromosoma készítmények használatával bizonyították, hogy az immunfluorescens reakcióban a centromer regio vesz részt substratumként. A megfelelő antitesteket ezért anticentromer antitesteknek (AAC) nevezték el. Elektronmikroszkópos vizsgálatokban is, peroxydaseval kezelt AAC-vel alkalmazva kimutatták, hogy a megfelelő antigen sajátosan a mozgó orsó nívójában helyezkedik el, melynek centoromerikus szerkezete kötött az ADN-hez és az orsóhoz. Ennek az antigénnek protein vagy nucleoprotein természete nem ismert. Mégis az AAC a magfiziológia kutatásnak egy új eszközét jelenti.

Az AAC-t lényegileg a generalizált sclerodermiában és a sajátságos „CREST"-nek nevezett syndromában észlelték. A teszt érzékenysége kb. 90%. A CREST syndroma a sclerodermiáknak egy relative benignus formája, melyet subcutan calcinosis, Raynaud phenomen, oesophagus dysmotilitas, sclerodactilia és teleangiectasiák jellemeznek. Az AAC kivételesen jelen lehet a LED, a Gouierot—Sjögren-syndroma és a rheumatoid arthritis eseteiben, néha pedig azokban a betegségekben is, melyek a sclerodermiát kísérik: diffúz interstitialis fibrosis és primer biliaris cirrhosis. Néha olyan beteg serumában is kimutatható, ahol a Raynaud phenomen izoláltan van jelen (29%) a sclerodermia klinikai tüneteinek megjelenése előtt. Így az AAC-nek diagnosztikai és prognosztikai jelentősége is van.

Az AAC megjelenésének mechanizmusa és pathogenetikai jelentősége ismeretlen, bár emlékeztetni kell arra, hogy a sclerodermiás betegek 95%-ában chromosoma töréseket írtak le, ezeknek degradációs termékei, így a centromerek is auto-antigénekké válhatnak.

Agyagási Dezső dr.

Béta-adrenerg receptorok ellen ható antitestek. Bergmann, K.-Ch. (Forschungsinstitut für Lungenkranheiten und Tbk, Abt. für Klinische Immunologie, DDR-1115 Berlin-Buch): Z. Erkrank. Atm.-Org. 1981, *157*, 228.

Jelzett iodohydroxybenzylpindolol (IHYP) segítségével identifikált antitestek, kutyák tüdejéből származó oldott béta-receptorokat precipitáltak. Az IHYP afinitással rendelkező béta antagonista; a betegek egyfajta membránantigénjével való előzetes inkubáció után az IHYP kötés blockolódik. Ezt a hatást az anti-IgG kioltja. Az utóbbi olyan se.-IgG jelenlétét látszik bizonyítani, amely a béta-receptorban lerakódik. Az autoantitest, amely egészségesekben is kimutatható volt, élettani jelentőségű. *Szentiványi* szerint az asthmásoknak a béta-adrenerg anyagokkal szembeni csökkent reakciókészsége béta-adrenerg blockád következménye. Ezt az elképzelést az eddigi kísérletek többsége alátámasztotta. Így az asthmások lymphocytái adrenerg anyagokra csökkent adenylcyclase válasszal reagálnak. Nem asthmás, atopiás ekzemában szenvedő betegek szintén csökkent adrenerg reakciós készséggel rendelkeznek. Ez azonban nem specifikus asthma bronchialera. A radioaktív módon jelzett, béta-receptorokhoz kapcsolódó kötések további betekintésre adnak lehetőséget. Asthmás betegek lymphocytáinak membránján a béta-receptorok száma — szemben az egészségesekével — kevesebb, és ez fordított összefüggésben van az obstruktív ventilatiós zavar mértékével. A granulocyták vonatkozásában hasonló korrelációt nem találtak. Ha asthmásokban az említett autoantitesteknek csak egy kis csoportja kimutatható lenne, úgy magyarázatot adhatna az atopiás megbetegedésekben eddig ismert csökkent adrenerg reakciós készségre. Egyben újabb kérdéseket vetne fel az autonom idegrendszerrel való összefüggések vonatkozásában.

Barzó Pál dr.

Human thymoma: a lymphocytás komponens immunológiai jellemzője. Laurido, L. és mtsai (Dept. Path. Univ. Cathol. S. Cuore, Via Pinta Sachetti, 644, 00168, Roma, Italia): Cancer; 1982, *48*, 1992.

A humán thymomák neoplasmák, amelyek thymus hámsejtekből és lymphocytákból tevődnek össze. A sejtek keveredési aránya esetről esetre, sőt ugyanabban a daganatban területről területre változik. Helyes, ha a hámsejteket tekintjük neoplasma összetevőnek és a lymphocytákat társuló populációnak. A thymoma lymphocyta összetevőjének eredete mindazonáltal tisztázatlan maradt. A thymoma lymphocyta populációját nem kutatták azzal az intenzitással, mint a normális thymusét. Ezeknek a lymphocytáknak nagy többsége T-sejt, és ezek hajlamosak arra, hogy a birka vörös vértestekkel rozettát képezzenek.

A szerzők ebben a munkában megkísérelték a lymphocyta populáció alaposabb vizsgálatát. 10 thymomában vizsgálatokat végeztek néhány lymphocyta markerrel, beleértve a földi mogyoró lecithinnel való agglutinációját (PNA). Azonkívül rámutattak egyes érdekes különbségekre a túlnyomóan epithelialis thymomából nyert lymphocyta populáció és olyan lymphocyta populáció között, amely túlnyomóan lymphocyta összetevőből áll.

Sejtsuspensiót nyertek 10 thymomából és 10 normális thymusból szívműtét közben. A szövetet fény- és elektronmikroszkóppal vizsgálták. Egy kivételével minden thymomás beteg myastheniás volt. A lymphocyta suspensióban megvizsgálták az E-neuramidase rozettaképző sejteket ($En\text{-}RFC_8$) és a stabil E-rozettaképző sejteket ($SE\text{-}RFC_8$). Ezután leírják, hogyan lepleztek le azoknak a T-sejteknek jelenlétét, amelyek az IgG (TG) és az IgM (TM) Fc-porciója számára receptorokkal rendelkeznek. A TG és a TM sejteket megszámlálták, miután a thymocytákat ökör vörös vértestekkel rozettálták, amelyek tisztított tengerimalac IgG vagy IgM antitestekkel voltak fedve. A PNA kötő assay számára a thymocytákat fluoresceinnel jelzett PNA-val (FTIC-PNA) inkubálták 20 percig, szobahőmérsékleten. Felszínmembrán Ig-hordozó sejteket (SmIg+-sejtek) figyeltek meg, direkt immunfluorescens teszttel. Meghatározták a thymocyta választ phytohaemaglutininre (PHA).

Elvégezték a thymomák osztályozását a hámsejtek alakja alapján: kerek-ovális, orsó vagy kevert; és a lymphocyta infiltráció foka szerint: hiányzik, enyhe, mérsékelt vagy uralkodó. A daganatokat két fő kategóriába osztották a műtéti leletek alapján: invazív és nem invazív kategóriába. A tanulmányt négy olyan thymomán végezték, amelyekben mérsékelt vagy uralkodó lymphocyta infiltráció volt és négy thymomán enyhe lymphocyta infiltrációval.

A thymoma lymphocyták többsége T-sejt, mint a normális thymus lymphocytái. A mérsékelt vagy uralkodó fokú lymphocyta infiltrációval bíró 6 thymomából vett lymphocyták hajlamosak voltak stabil E-rozettaképzésre (átlag százalék $\pm$ SD: 78,0 $\pm$ 5,2); megkötötték a földimogyoró agglutinint (67,2 $\pm$ 8,6), és receptorokat mutattak az IgM Fc porciója számára (21,8 $\pm$ 6,0) olyan százalékban, amely közel van ahhoz, amit normális thymusban találtak. Másrészt az enyhe lymphocytás infiltrációval bíró négy thymomában a lymphocyta populáció kisebb számú stabil E-rozetta sejtet találtak (27,5 $\pm$ 12,4), és feltűnően magas százalékban mutatott az IgM Fc-porciója számára szolgáló receptorokkal bíró sejteket (54,0 $\pm$ 4,2). Azonkívül a négy enyhe lymphocyta infiltrációval bíró thymomából vett lymphocyták magasabb proliferatív választ adtak phytomitogenre (PHA), tehát

olyan immunológiai vonásokat árultak el, amelyek hasonlóak a normális medulláris thymocyták érettebb készletéhez, így a thymomából származó lymphocyták nagyon emlékeztetnek a normális lymphocytákra, mind eredetük, mind érettségi szintjük révén.

Az észlelt immunológiai hasonlóságok a thymomából vett lymphocyta populációk és a normális thymus mirigyből vettek között, a thymoma kizárólagos eredetét sugallja. Mindazonáltal annak a lehetőségét, miszerint a lymphocyták a thymomában neoplastikusak, — de olyan jól differenciáltak, hogy képesek a normális lymphocytákat utánozni —, nem lehet teljesen kizárni.

Póka László dr.

Iatrogen ártalmak

Trimethoprim + sulfamethoxazol által okozott megaloblastos anaemia. Bobrinsky, N. L. és mtsai (University of Minnesota, Minneapolis): Annals of Internal Medicine, 1981, *94*, 780.

A trimethoprim + sulfamethoxazol (nálunk Sumetrolim) kiváló antibakteriális szer, amely erősen gátolja a tetrahydrofolát szintézist. E hatásánál fogva fordulhat elő, hogy ritkán megaloblastos anaemia kialakulásához vezet. A szerzők egy 22 éves nőt, akinek interstitialis pneumonitise volt, 5—25 mg/kg „Sumetrolimmal" kezeltek.

112 nap után a beteg pancytopeniássá vált, és a vörösvértest-képzés megaloblastos típusú lett. A betegen, akin előzőleg csontvelőátültetést végeztek akut leukaemia miatt, a leukaemia kiújulását nem tapasztalták. A szer elhagyására a megaloblastos vérképzés normoblastossá vált, és a pancytopenia is rendeződött, leukaemiája továbbra is remissióban maradt. Egyértelműnek tűnt, hogy a megaloblastos vérképzésért az antibakteriális therapia volt felelős. Hangsúlyozzák, hogy „Sumetrolim" kezelés során megaloblastos vérképzés kialakulására lehet számítani olyanokon is, akik nem táplálkoznak megfelelően, vagy vérképzésük valamilyen oknál fogva fokozott. Ilyen esetekben Leucovorin egyidejű adására is szükség van.

Berkessy Sándor dr.

Az allopurinol májtoxicitása. Al-Kawas, F. H. és mtsai (Veterans Admin. Med. Center, Georgetown University School of Medicine, Washington): Ann. Int. Medicine, 1981, *95*, 588.

A xanthin oxidase inhibitor allopurinolt a hyperuricaemia megelőzésére 1963 óta használják kiterjedten. Megfigyelték, hogy kb. 10%-ban vannak mellékhatásai, mint hasi dyscomphort, hasmenés, láz, fejfájás, Stevens—Johnson-syndroma. A szerzők egy 66 éves és egy 69 éves betegen napi 300 mg allopurinol adagolása során májlaesio kialakulását figyelték meg. Mindkét esetben emelkedettek voltak a serum-enzim értékek, és a májbiopsia centrilobularis nekrózist, a Kupffer-sejtek hypertrophiáját és a portalis területek gyulladásának jeleit mutatta. A hepatocyták jellegzetes ballonszerű felpuffadását is észlelni lehetett. Haemolysis, vagy vírushepatitis lehetősége kizárható volt, viszont mindkét esetben magas volt a serum alkalikus phosphatase, valamint a carbamid-nitrogen és kreatinin érték. Kezelésként az allopurinol elhagyása mellett corticosteroidokat adtak. A májlaesio kialakulásának oka úgy tűnik, hogy túlérzékenységi reakció volt, amit támogat az a megfigyelés, hogy a májszövetben igen magas volt az eosinophil sejtek száma.

Berkessy Sándor dr.

Sinuscsomó leállás amiodaron kezelés alatt. McGovern, B. és mtsai (Massachusetts General Hospital and Harvard Medical School, Boston, Massachusetts 02114, USA): British Medical Journal, 1982, *284*, 160.

Az amiodaront (Cordarone) makacs kamrai tachyarrhythmiák kezelésére használják, és általános nézet szerint kevés a mellékhatása. A szerzők két betegén az amiodaron (A) kezelés közben sinuscsomó leállás következett be. Az első betegnél, akinek bifascicularis blockja és régi anteroseptalis infarctusa volt, normális sinuscsomó helyreállási idő és A-H idő, megnyúlt H-V idő mellett két különböző typusú ventricularis tachycardiát lehetett kiváltani. Átmeneti teljes block miatt kamrai pacemakert ültettek be. Az A-kezelés alatt nem jelentkezett tachycardia, de hat hét után sinuscsomó aktivitást nem lehetett kimutatni és a beteg teljesen pacemaker-függővé vált. Egyéb gyógyszerei: metoprolol és digoxin. A másik betegen a szokásos gyógyszerekre nem reagáló ventricularis tachycardia, a sinusrhythmus idején intraventricularis vezetési zavarra és régi anteroseptalis és inferior infarctusra utaló EKG-jelek, normális sinuscsomó helyreállási idő és A-H idő, megnyúlt H-V idő volt megállapítható. Az A-kezelés alatt lassú frequentiájú junctionalis rhythmus lépett fel, kamrai ingerlésre prompt reagált. Az elhagyása után a sinusműködés helyreállt, de ismét jelentkezett a kamrai tachycardia, mely miatt defibrillálni kellett. Atrioventricularis sequentialis pacemaker beültetése után az A további adására a beteg állapota rendeződött,

A szerzők tudomása szerint hasonló szövődmény az irodalomban nem szerepel, bár sinus bradycardia és s-a block előfordult. Mindkét betegüknek normális volt a sinuscsomó automáciája. Nyúl sinuscsomóban in vitro az A a depolarisatio 4. fázisának gátlása miatt deprimálja az automáciát. Valószínű, hogy hasonló a mechanizmusa a szerzők által észlelt, potenciálisan letalis szövődménynek is.

Kálló Kamill dr.

Alveolitis amiodaron kezelés után. Riley, S. A. és mtsai (Killingbeck Hospital, Leeds LS14 6QU): British Medical Journal 1982, *284*, 161.

Az antianginás és antiarrhythmiás hatású amiodaront (A) széles körben használják. A szerzők egy palpitatióról panaszkodó betegen sick sinus syndromát állapítottak meg és A-kezelést kezdtek, kezdetben 2 × 100 mg, majd 2 × 200 mg/die adagban. Erre gyorsan tünetmentes lett. Hat hét múlva fokozódó effort dyspnoe alakult ki. Tüdőszerte crepitatio volt hallható tompulat nélkül. Kiterjedt kétoldali pehelyszerű beszűrődés látszott a mellkasfelvételen. Levegő belégzése mellett a pO_2 7,7 kPa (57,9 Hgmm) volt, a teljes tüdővolumen kissé csökkent volt (a „kell"-érték 76%-a), és alacsony volt a szén-monoxid transfer factor is (a „kell"-érték 28%-a). Állapota miatt tüdőbiopsiát nem végezhettek. Az enyhe negatív inotrop hatást ismerve tüdőoedemára gondoltak de diureticumok nem javítottak az állapoton. A beteg önmaga abbahagyta az A szedését. Két héttel az A elhagyása után már kevésbé volt dyspnoes, de a rtg-kép és a transfer factor szint változatlan maradt. Prednisolon hatására a tüdők fokozatosan feltisztultak és a transfer factor szint is emelkedett.

Az alveolitis valószínűleg az A-nal szembeni túlérzékenységi reactio következtében alakult ki, más gyógyszerekhez hasonlóan (pl. nitrofurantoin, hexamethonium, busulphan stb.). Az antianginás és antiarrhythmiás hatását a vezetési sebesség csökkenése útján fejti ki. Hosszú a felezési ideje, de nem cumulálódik. Ismert ritka mellékhatásai: szívblock, microdepositumok a corneán (viszonylag gyakran), pajzsmirigyfunkciózavar, fotosensibilizálás, az anticoagulánsok potenciálása, neuropathia. A szerzők tudomása szerint további 193 közlés ismert hasonló pulmonalis reactióról Angliában és az USA-ban.

Kálló Kamill dr.

Carpalis alagút syndroma, amyloid tenosynovitis és periodikus haemodialysis. M. Clanet és mtsai Rev. Neurol (Paris): 1981, *137*, 613.

1975 óta periodikus haemodialysisek kapcsán különböző alagút syndromák kialakulását figyelték meg, amelyek közül a leggyakoribb a carpalis alagút syndroma.

A szerzők 10 krónikus haemodialysis alatt álló betegen 15 carpalis alagút syndroma kialakulását figyelték meg (5 egyoldali, 5 kétoldali). A betegek közül 5 nő, 5 férfi volt, az átlagos életkor 52 év volt. A haemodialysist szükségessé tevő vesebetegségek különbözők voltak és a neurológiai szövődmények minden esetben a késői stádiumban jelentkeztek. Az extrarenális haemodialysishez szükséges arteriovenosus shunt elkészítése az alkaron történt és laterolateralis típusú volt, kivéve egy esetet, ahol laterotermináls volt. A carpalis alagút syndroma minden betegen a shunt oldalán alakult ki, míg 5 betegen később a túloldalon is létrejött. Néhány beteg panaszai és tünetei a haemodialysis alatt hullámzottak. 13 betegen neurolysist végeztek. A shunt oldalán makroszkóposan tenosynovitist észleltek kifejezett epineuralis hypervascularisatióval, míg a shunt oldalán a hypervascularisatiót nem találták meg. 12 esetben histológiai vizsgálat történt. 3 anyagban tipikus tenosynovitis, 9-ben amyloid lerakódással párosult granulomatosus tenosynovitis volt a szövettani diagnosis.

A haemodialysis kapcsán kialakuló carpalis alagút syndroma kialakulásának hármas mechanizmusát tételezik fel: 1. peripheriás uraemiás neuropathia, 2. az arteriovenosus shunt által megváltozott keringési viszonyok, 3. a synoviális hüvelyben lerakódott amyloid, mely esetleg systemás amyloidosis részjelensége.

Kómár József dr.

Halálos végű tüdővérzés Rotex csavaros tűvel végzett percutan tüdőbiopsia után. Lindberg, F. (University of Lund): Fortschr. Röntgenstr. 1981, *135*, 602.

A finom tűvel végzett percutan tüdőbiopsia nem ritka szövődménye a légmell, a vérköpés és a helyi vérzés a tüdőben. Halálos szövődményt eddig két esetben közöltek súlyos intrapulmonalis vérzés következtében. A szerző 66 éves nőbetegről számol be, kinek az újabban ajánlott Rotex—Nordenströmféle csavaros tűvel megkísérelt percutan tűbiopsiája után súlyos haemoptysise lépett fel kiterjedt tüdőbeli vérzéssel. A beteg 50 perccel a két szúrással megkísérelt punctio után halott volt. A kórbonctani készítmény vizsgálata során kiderült, hogy a tű nyomán összeköttetés alakult ki egy kis hörgő és egy kis artéria között, így vérzett el a beteg a hörgőrendszerébe. A beteg fokozott vérzékenységét a vizsgálat előtt kizárták, pulmonalis hypertensióban nem szenvedett. Ez az első halálos szövődmény, mely a Rotex—Nordenström tű alkalmazása során előfordult.

Laczay András dr.

Oralis contraceptio és a rákkockázat. Genton, C. Y. (Inst. f. Pathol., Univ. Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1981, *111*, 1742.

Valószínűleg egy gyógyszer sincs, amely egyidejűleg hatásos és mellékhatásai nincsenek. A húsz esztendeje bevezetett és ma már világszerte legelterjedtebben használt fogamzásgátlók a magas biztonságú oralis contraceptiv szerek; ezek azonban jól ismert mellékhatással bírnak, amelyek közül a leglényegesebb a fokozott véralvadási hajlam főleg a dohányzó nőkön. Direkt összefüggés az ovulatio-gátló szerek bevétele és az alkalmilag fellépő tünetek (fejfájás, libido csökkenése, súlygyarapodás) között inkább csak feltevésekre szorítkozik. Ezen optimális és reális mellékhatások veszélye annál inkább kisebb, minél alacsonyabb a megfelelő gyógyszer oestrogen hányada.

Számos tanulmány foglalkozott a „pirula" lehetséges carcinogenitásával és részben ellentétes nézetek alakultak ki. A szerző próbálkozik ezek között a ma elfogadható helyes egyensúlyt megállapítani; megítélése szerint az oralis contraceptiv szereket szedő nőkön nem látszik nagyobb rizikó sem a mell-, sem a nemi szervi rák keletkezésére. Az ovulatio-gátlók használata, valamint a legtöbbször jóindulatú májdaganatok közti összefüggés lehetséges ugyan, de távolról sem bizonyított. Ezen gyógyszerek fogyasztását sem lehet vaktában végezni; a kiválasztott készítménynek az illetőhöz helyesen kell viszonyulnia és a kockázatteryezős nőknek mellőzniük kell ilyen szerek alkalmazását.

ifj. Pastinszky István dr.

Gyermekcsípő sugárkezelést követő elváltozásai. Libshitz, H. I. Edeiken, B. S. (University of Texas System Cancer Center, Houston): Amer. J. Roentgenology. 1981, *137*, 585.

A fejlődésben levő csontokon a sugártherapia különböző elváltozásokat okozhat. A szerzők 44 olyan betegükből, akik a medencéjükre kaptak sugárkezelést, 8-on súlyos csípőelváltozást találtak. Betegeik a kezelés időpontjában 16 évnél fiatalabbak voltak. Mindkét acetabulum és femurfej belekerült a besugárzási mezőbe. Legalább három évig követték a betegeket. 6 aseptikus necrosist, 3 femurfej epiphyseolysist észleltek. Egyik betegükön a sugárkezelést követő másfél év múlva epiphyseolysis, majd 6 év múlva osteogen sarcoma fejlődött ki a femuron. Ezt a beteget Ewing-sarcoma miatt kezelték, 5500 rad (55 Gy) dózisú besugárzást kapott. A 8 beteg közül 6-nál chemotherapiát is alkalmaztak a sugárkezelés mellett. Feltételezik, hogy a sugártherapia és chemotherapia együttes alkalmazása predisponáló tényező a súlyos csontelváltozásokra. A betegek általában 3000—4000 rad dózisú besugárzást kaptak. Az első tünetek a sugártherapia befejezését követően átlagban 5,6 év múlva jelentek meg, egy esetben 13 évig nem volt semmiféle elváltozás. Epiphyseolysis esetében a leghosszabb intervallum 8 év és 10 hónap volt. A gyermekkorukban sugártherapiában részesült betegeket nagyon hosszú ideig kell nyomon követni.

Varga Pál Ibolya dr.

V.rushepatitis

Szintetikus HBsAg-peptidek előállítása és anti-HBs specificitású ellenanyagtermelés bizonyítása egyetlen oltás után. G. R. Dreesman és mtsai [A Baylor Orvosi Egyetem Virológiai és Epidemiológiai, Mikrobiológiai és Immunológiai Osztályai (Houston), a Virginiai Orvosi Egyetem Biokémiai Osztálya (Richmond), USA]: Nature, 1982, *295*, 158.

Közismert, hogy rendelkezünk human savóból előállított, formalinnal inaktivált, tisztított HBsAg-ból készült, hepatitis B elleni vaccinával. Az emberi eredetű vírus anyag természetesen tartalmazhat egyéb, esetleg még ismeretlen, emberre nézve fertőző agenst. A HBsAg lebontásával készült polypeptidek alkalmasnak bizonyultak kísérleti immunizálásra, azonban a gyakorlati célokra kívánatos mennyiség előállítása nem lehetséges. *Vyas* felvetette ugyan, hogy tisztázni kellene ezeknek a molekuláknak az immunitás szempontjából fontos szakaszát, vagy szakaszait és csak azok beoltásával immunizálni. A HBsAg termelése sejtkultúrán egyelőre nem sikerült, továbbá a génsebészeti úton coli bacillusban való előállítása sem bizonyult hatékonynak.

Szintetikus peptidek előállítására is történtek már kísérletek, de ezeket hordozó-fehérjéhez kellett kötni a kielégítő immunizáló hatás elérésére. A szerzők a clonozott vírus DNS nukleotida sequentiájából a HBsAg aminosav sequentiáját összeállították. Továbbmenve a 25 000 dalton molekulasúlyú polipeptid (P-25) teljes immunizáló képességéből kiindulva, annak kiválasztották egy 21 (ill. 16) aminosavból álló szakaszát, amelyet elvi megfontolások alapján a specificitás meghatározójának tartottak: a szakasz hidrofil, diszulfid-hidat tartalmazó, β csavarvonulattal rendelkező. A peptidet szintetikusan állították elő. Az aminosavak a P-25 117-től a 137. aminosaváig következnek egymásután.

A peptidkészítmény *50 μg-ját* használták egy oltási adagként 0,4 ml-ben intraperitonealisan BALB/c egereknek. Adjuvánsként vagylagosan komplett Freund adjuvánst, alumínium foszfátot, ill. multilamelláris liposomát használtak.

Egyetlen oltás után a 7., 14., 21. napon vett vér savójából az anti-HBs jelenlétét határozták meg Ausabbal.

Az egerek több mint fele specifikus anti-HBs termeléssel válaszolt. A kísérlet igazolja, hogy a molekula immunogen. Gyakorlati, emberi célokra való felhasználásához természetesen további kísérletek egész sorára lesz szükség. A problémák természetesen az előállítás módszerétől és árától kezdődnek, majd az adjuvánsok mellékhatásainak tisztázásán keresztül az oltások mennyiségét, időközét, védőértékét, annak tartósságát meghatározó kísérletekig tartanak. Mindezek nem kisebbítik az első szintetizált antigen korszakos jelentőségét.

Hollós Iván dr.

Csecsemők immunizálása B hepatitis komoly kockázata esetén. Polakoff, S. (Public Health Laboratory Service, Epidemiological Research Laboratory, Central Public Health Laboratory, London): Brit. Med. J. 1982, *285*, 1294.

A hepatitis B-vírust (HBV) egy tünetmentes hordozó állapot létezése tartja fenn a népességben. A szülés a vérrel való beszennyeződés révén a fertőzés átvitelét és állandósulását teszi lehetővé, minthogy a vírusgazda anyák újszülöttei rendszerint HBV-hordozókká válnak. Az átvitel ilyen módja területenként változó mértékű a krónikus vírusgazdaság arányától függően (Kínában a legnagyobb, Dél- és Kelet-Ázsiában nagy, Észak- és Nyugat-Európában kevésbé jelentékeny).

A fertőzőképesség mértékére a hepatitis e surface antigen vizsgálatával nyerhetünk választ; míg jelenléte kifejezett, antitestje enyhe fokú infektivitást jelez.

Noha a korai életévekben komoly veszéllyel kell számolni, egyértelműen kimutatták, hogy a 40—60 év körüli krónikus vírushordozó férfiak halálozása a kontrolloknál 3-szor magasabb a májcirrhosis és a primer májcarcinoma révén.

Jelenleg a hordozás megszüntetésére hatásos gyógyszert nem ismerünk. Azonban a veszélyeztetett újszülötteknek közvetlenül a születés után és 3 havonta még két ízben specifikus hepatitis B immunglobulint adva a BHV-hordozás többnyire megelőzhető (75%-os védőhatást írtak le). Még kedvezőbb hatást észleltek a szülést követően havonként adott 6 további immunglobulin injekcióval. A hepatitis B vaccina alkalmazását 6 hónapos kor alatt jelenleg nem ajánlják.

Az újszülöttek tünetmentes ürítésének megelőzésében elsődleges a veszélyeztetettek kiszűrése. Vizsgálni kell az utolsó trimesterben hepatitis fertőzésen átesett anyákat, az eltérő etnikai eredetű kismamákat, továbbá azokat, akik kórtörténete a HBV-hordozás lehetőségére utal. A hepatitis surface antigen, valamint e antigen pozitívak gyermekeit passzív immunizálásban kell részesíteni. Védelmük együttműködést igényel a gondozást megvalósító szülész, a mikrobiológus, a gyermekgyógyász és a szülők részéről egyaránt.

Kovács Márta dr.

A krónikus tünetmentes HBsAg hordozók hajlamossága az ethanol által okozott májkárosodásra. Villa, E. és mtsai (Depart. of Gastroenterology and Blood Transfusion Centre, University of Modena, Modena, Italy): Lancet, 1982, *2*, 1243.

Vizsgálták a krónikus tünetmentes HBsAG hordozók hajlamosságát az ethanol hepatotoxikus hatámennyiségű alkohol, a tünetmentes HBsAG hordozót követtek különböző biokémiai és klinikai vizsgálatokkal 3,5 éven keresztül.

A kontroll csoportot HBsAG negatív véradók alkották. Ezeket kor, nem, foglalkozás, tápláltsági fok, valamint az alkoholfogyasztás időtartama, típusa szerint csoportosították, és figyelemmel követték őket bizonyos periódusokon keresztül.

A vizsgálatok alapján a HBsAG negatívaknál még ártalmatlan mennyiségű alkohol, a tünetmentes HBsAG hordozóknál már májkárosodást okozott (a mennyiség < 80 g-nál). Ezért a tünetmentes HBsAG hordozóknál javasolják a teljes alkohol abstinentiát.

A kontroll csoportban 157 esetből 34-nek volt csak klinikailag és biokémiailag májlaesiója, és ez az arány nem növekedett, ha a bevitt alkoholmennyiség nagyobb volt 80 g-nál.

A tünetmentes HBsAG hordozók jelentős aránya májlaesióval bírt, amikor az alkohol bevitel alacsony volt. Ez az arány többé-kevésbé állandó volt, 60 g-os bevitelig, ilyenképpen felmerül az ethanoltól független hepatotoxikus mechanizmus lehetősége.

A májlaesio aránya szignifikánsan emelkedett, amikor az alkohol bevitel meghaladta a napi 60 g-ot. Ez az arány szignifikánsan magasabb volt, mint a HBsAg negatív kontroll csoportban.

Ezek a megfigyelések felvetik, hogy az alkoholnak egy bizonyos mennyisége jelent veszélyt a májlaesio kialakulására, és ez nagyobb a tünetmentes HBsAG hordozóknál, mint a HBsAg negatív esetekben. Ily módon a tünetmentes HBsAG hordozóknak célszerű teljes alkoholmegvonást javasolni.

Szabó Júlia dr.

Hepatitis-B, transfusiók és vesetransplantatio — 5 évvel később. Szerkesztőségi visszapillantás. T. B. Strom (Brigham and Women's Hosp. Boston): New Engl. J. Med. 1982, *307*, 1141.

Pirson és mtsai (Belgium) 1977-ben közölték, hogy a (vese-transplantatio előtt vagy után) HBsAg pozitív betegek mortalitása ötször nagyobb a májkárosodás következtében. Annak idején az európai vesebetegek 40—50%-a volt HBsAg pozitív, ezzel szemben kórházukban és más észak-amerikai kórházakban a B-vírushepatitis egyszerű preventiója révén ez az arány 5%-nál kevesebb volt. A vírushepatitisek többsége NANB típusúnak bizonyult. A „Brigham and Women's Hosp." közel 800 vese-transplantált (vtp) recipiense közül csak 8 halt meg májkárosodás következtében — közülük 2 alkoholista volt.

1977-ben *Merrill és a szerző* kifogásolták az ellenőrzött, prospektív tanulmányok hiányát a dialysisben — vagy a vtp-ben részesült HBsAg pozitív vesebetegek májkárosodása tényleges veszélyének megállapítása céljából. A HBsAg titere kevésbé tükrözi azt a fertőzőképességet — vagy annak valószínűségét — mint ami a chr. hepatitisben mutatkozik. Még mindig hiányzik a vesebetegségek analysise a HBsAg vizsgálatánál lényegesen jobb (Dane particulum, DNA polymerase, eAg) HB vírusvirulentia próba segítségével.

A vtp betegek prospektív tanulmányozása során sorozatos májbiopsiát végeztek a tp napján, 1 és 3 év múlva. A betegek 97%-ában (akikben később a chr. hepatitis keletkezett) a tp előtti májhistologia kóros képet mutatott. A tp előtt HBsAg pozitív, CPH-ben szenvedő betegek között szokatlanul nagy arányban észleltek CAH-t a tp után. A vtp-ban részesült, HBsAg pozitív recipiensekben harmincszor nagyobb volt a chr. hepatitis relatív rizikója, mint a HBsAg negatívokban. Más szerzők ezt nem erősítették meg, de ki sem zárták a Pirson és mtsai által a HBsAg pozitívok között észlelt nagyarányú mortalitást.

Kérdéses a vesekárosodásban a tp hatása a májbetegség kórlefolyására, mivel számos HBsAg pozitív, haemodializált egyénben is észleltek aktív chr. hepatitis-progressiót. Röviden: a HBsAg pozitív betegek a dialysis — vagy a tp során gyakran acquirálnak chr. hepatitist; a szerző azonban kételkedik, hogy a HBsAg pozitív egyének 40—50%-ának májkárosodása van.

Merrill és a szerző magyarázatot keresett a HBsAg ürítés következményeire Belgiumban és saját beteganyagukban. Mivel a szervezet bizonyos vírusokkal szembeni resistentiáját gének szabályozzák, nagyobb histocompatibilitású génkomplexumokhoz kapcsoltan — a következő hypothesist ajánlották: „a graft recipiensek HLA-phenotypusának különbözősége, különböző tp centrumokban, befolyásolhatja a súlyos májbetegség gyakoriságát".

Hillis és mtsai 114, végstádiumban levő vesebeteg HLA-phenoty-

pusát, és HBsAg statusát tanulmányozták. Bizonyos HLA-B-locus specificitás esetén gyakoribb volt a HBsAg acquirálása, mint más egyénekben; ez arra utal, hogy a HBV-al szembeni fogékonyság genetikusan determinált. Második hypothesisként felvetik, hogy a rutinszerű azathioprin kezelés elhagyása aktív (kétszeres transaminase-emelkedés alapján) hepatocellularis károsodásban megvédte a HBsAg ürítőket a súlyos májbetegségtől. Mivel az aktív hepatitises betegekben — ha egyáltalán előfordul — ritkán következik be rejectiós epizód, kevésbé előnyös (inkább potenciálisan veszélyes) az azathioprin kezelés fenntartása. Aktív hepatitisben (a therapia visszavonásának gyakorlatában) az azathioprin kezelés utólagos indikációja más kórházak azon tapasztalataiból adódik, hogy a HBsAg pozitív (vagy más eredetű) hepatitises vese recipiensek magasabb mortalitását inkább a nem májeredetű fertőzésnek tulajdonították, mint a májkárosodásnak.

Mivel a HBsAg ürítő (különösen ha nem rendelkezik HBsAg-el) és a NANB hepatitises vese recipiensekben kisebb a graft rejectio valószínűsége, ismételten hangsúlyozza, hogy ilyen körülmények között jogosult az immunosuppressiv anyagok óvatos alkalmazása.

1977-ben Merrill és a szerző javasolták, hogy a vér-transfusiókat nem kell megvonni a potenciális veseallograft recipiensektől, mivel bizonyították, hogy az átültetés előtti transfusio javította a cadaver-transplantatio sikerének kilátásait, hogy a multiplex random-donor transfusio segíti a cadaver transplantatum beültetését, azonkívül az egy HLA haplotypusú donor és recipiens párok összeválogatását az erősen kevert lymphocyta kultúra reaktivitásának körülményei között.

Ma már javult a lehetőségünk, hogy megvédjük a betegeket a hepatitis vírussal inficiált vérproductumoktól. A donorok se. GPT emelkedése subklinikai NANB hepatitist valószínűsít, ilyen véradókat nem alkalmazhatunk. Jó kórjelek vannak, amelyek lehetővé teszik, hogy a recipiensek a transfusio előnyeiben részesüljenek a B- vagy a NANB-vírushepatitis veszélye nélkül.

Újabban a B-vírushepatitis vaccinát alkalmazzák az egészséges populatióban. Remélhető, hogy a vaccina vesebetegekben is előnyös hatású lesz, annak ellenére, hogy az uraemiás betegek vaccina válasza mérsékelt.

Talán valaki megmondja a következő évben — fejezi be a szerző —, hogy mi a NANB hepatitis, ahelyett, hogy mi nem az?

(Ref.: a kissé csípős megjegyzés ellenére a nemzetközi irodalomban biztató kutatásokról olvashat a szerző.)

Barna Kornél dr.

Akut vírus hepatitis extrahepatikus manifestatiói. Lehmann, H (Abt. f. inn. Med. d. Univ. Kiel): Dtsch. med. Wschr. 1982, *107*, 430.

A heveny vírushepatitis májon kívüli symptomái már régebben ismertek az irodalomban, de a szokatlanabb tünetkörük egyre inkább szélesedik a klinikai megfigyelések szerint. Ezen összefüggéseket az igen érzékeny és fajlagos tesztrendszerek tették lehetővé a hepatitis-A és B jeleinek kimutatásával a vérsavóban (HBs-antigen, anti-HBs, HBe-antigen, anti-HBe, glomerulonephritis különösen a anti-HB). A különböző extrahepatikus manifestatiók a kazuisztikai munkák alapján ugyanazon a betegen időben és szervek szerint is eltolódásokat mutathatnak (pl. ízületi bőrtünetek stb.).

A vírushepatitis-szel összefüggésbe hozható májon kívüli tünetek a következő felsorolás szerint csoportosíthatók anélkül, hogy a gyakoriságuk irodalmi adatok szerint pontosan meghatározható lenne 1. *ízületek:* arthralgiák, mono vagy polyarthritis, seropositiv rheumatoid arthritis; 2. *izomzat:* myalgia, dermatomyositis, polymyalgia, rheumatica; 3. *vasculitis:* periarteriitis nodosa, cryoglobulinaemia; 4. *idegrendszer:* agyideg-paresis, perifériás idegparesis. Guillain—Barré-syndroma; 5. *bőr:* urticaria, exanthemák, acrodermatitis papulosa infantum (Gianotti—Crosti-syndroma), Schönlein—Henoch purpura („small-vessel vasculitis"), porphyria cutanea tarda; 6. *vese:* gyermekeken; 7. *vér:* erythrocytopenia, granulocytopenia, thrombocytopenia, anaemia aplastica.

ifj. Pastinszky István dr.

Heveny B-vírus hepatitis fulminánssá válása hepatitis A-vírusfertőzés után. Piazza,M. és mtsai (Clinic for Infectious Diseases, Second Medical School, University of Naples, Nápoly, Olaszország): Brit. Med. J. 1982, *284*, 1913.

A hepatitis A és a hepatitis B vírusa különböző családhoz tartozik, így az egyikkel történő fertőzés nem véd a másikkal szemben. Leírtak már heveny, A-vírus okozta májgyulladást olyanokon, akik idült hordozói voltak a hepatitis B felületi antigénjének; továbbá, csimpánzokon sikerült előidézni egyidejű heveny A- és B-virushepatitist s ennek lefolyása súlyosabb volt, mint a bármelyik vírus által egyedül előidézett májgyulladásé. A szerzők betegükön fatalisan végződő A-vírus okozta hepatitist észleltek, ki előzőleg már olyan heveny májgyulladásban szenvedett, amelynek B-vírus volt a kórokozója.

A 28 éves laboránsnő 1981 novemberéig jó egészségnek örvendett, amikor hányás, étvágytalanság és rossz közérzet lépett fel. Ekkor a serum ALE (= alaninaminotransferase)-, valamint GPT-szintje emelkedetté vált. Sem egyéni, sem családi kórelőzményében nem szerepel hepatitis vagy drogabusus. Férje haemodialysissel foglalkozó orvos, kinek seruma negatív volt hepatitis B vírusmarkerek szempontjából, azonban anti-hepatitis A-vírus IgG-t ki lehetett belőle mutatni. A beteg ugyanakkor pozitivitást mutatott hepatitis-B felületi antigen, hepatitis Be-antigen és anti-hepatitis-B (IgM) terén, de negatív volt anti-hepatitis A szempontjából. Kórisme: heveny B-vírushepatitis. A beteg a kórházi felvételbe ekkor nem egyezett bele. December végén enzym-értékei tovább emelkedtek — az ALT pl. a novemberi 500 E-ről 1260 E/lit.-re norm. érték: 42 E-ig), és sárgasága is mélyül: felvételekor serum bilirubin-szintje 154 μmol/lit., prothrombin-ideje a normál érték 80%-a. Az ekkor elvégzett RIA-vizsgálat nemcsak a hepatitis B-vírusmarkereket tudta kimutatni, hanem az A-markereket is. Kórisme: hepatitis acuta, amelynek kórokozója mind a B-, mind az A-hepatitis vírus.

A beteg állapota intézetükben a kezelés ellenére fokozatosan romlott: a 26. ápolási napra hyperammonaemia alakult ki s az addig duzzadt máj nagysága erősen csökkent a prothrombinidővel együtt. Két nappal később a beteg massiv intestinalis vérzés tünetei között meghalt.

Piazza 1975-ben leírta azt, hogy fulminans lefolyású hepatitisben gyakran 2 vagy 3 hepatitis-vírussal történik a fertőzés. A fatalis kimenetelt szerinte az okozza, hogy az adott hepatitis-vírus által még nem károsított májsejteket a következő hepatitis vírus(ok) elpusztítia (elpusztítják). Így lesz az enyhe klinikai képpel induló májgyulladásból fulminans forma.

Az ismertetett esetben is nagy valószínűséggel erről volt szó.

Major László dr.

A hepatocellularis carcinoma és a hepatitis B-vírus kapcsolata. Palmer Beasley, R. és mtsai (University of Washington Medical Research Unit, 15-2 Kung Yuan Road, Taipei, Taiwan): Lancet, 1981, *II*, 1129.

A primer hepatocellularis carcinoma (továbbiakban PHC) a legyakoribb neoplazma Kínában, de gyakori az előfordulása Ázsia más országaiban és Afrikában is. Ugyanakkor ritka az USA-ban és Európában, az USA-ban pl. csak a 22. helyen van a malignus tumorok sorrendjében.

Sok lehetséges aetiológiai tényező szerepét vetették fel, melyek közül az aflatoxin és a hepatitis B-vírus látszik a leginkább elfogadhatónak.

A szerzők tanulmányukat taivani állami alkalmazottakon végez-

ték, s miután a betegség férfiakon háromszor gyakoribb, csak a férfiakat vették tekintetbe. A körülmények alkalmasak voltak arra, hogy a szűrővizsgálatokat megfelelően végezhessék, az előforduló betegségeket felfedjék, s a tanulmány ideje alatt bekövetkező halálesetek okait megállapítsák.

A HBsAg vizsgálatot alanin-amino-transferase módszerrel, a HBV markereket és az alfa-fetoproteint RIA-val végezték.

Eredményeik szerint a vizsgált 22 707 esetből 3454-en voltak HBsAg pozitívak (15,2%). A megfigyelés csaknem három éven át tartott, ezalatt 307 esetben következett be halálozás. A halál oka 41 esetben PHC, 19 betegnél cirrhosis hepatis volt (az összes haláleset 19,5%-a).

Kiemelhető az a megállapítás, hogy a 41 PHC esetből 40, míg a 19 cirrhosisos betegük közül 17 HBsAg pozitív volt!

Másrészt 307 elhalt betegük közül 105-nél HBsAg pozitivitás volt, s ezekből az előbbiek szerint PHC és cirrhosis miatt 57 esetben következett be halálozás (54,3%).

Tanulmányukból azt a következtetést vonják le, hogy a hepatitis B-vírus szerepet játszhat a PHC aetiológiájában, hiszen ez a betegség túlnyomóan HBsAg pozitív esetekben fordult elő. Ugyanakkor HBsAg pozitív cirrhosis hepatis esetén is nagyobb annak a veszélye, hogy PHC keletkezik, mert a tanulmányukban szereplő 30 HBsAg negatív cirrhosis közül egy sem, míg 40 HBsAg pozitív cirrhosisos esetből öt PHC alakult ki.

Ezek alapján úgy gondolják, hogy a hepatitis B-vírus a kínai férfiak PHC-jában a legfontosabb tényezőnek tekinthető, míg Afrikában inkább az aflatoxin a döntő faktor, bár Tajvanon is kimutatható kisebb mennyiségben ez az anyag az élelmiszerekben.

Győrffy Árpád dr.

A hepatitis B-vírus DNA integrációja a májsejt genomokban chronikus májbetegségekben és májcarcinomában. D. A. Shafritz és mtsai: New Eng. J. Med. 1981, *305*, 1067.

Epidemiológiai megfigyelések a hepatitis B-vírus (HBV) és a primer hepatocelluláris carcinoma közötti összefüggésre hívják fel a figyelmet. A májcarcinoma az összes rákféleség közül a leggyakoribb a világon. A HBV szerepén kívül felvetik kémiai szennyezőanyagok, mycotoxinok, anabolikus és contraceptív steroidok, alkohol indukálta cirrhosis, haemochromatosis és alfa-1 antitripszin deficientia szerepét, de a HBV gyakorisága legalább tízszer nagyobb, mint bármelyik egyéb ágensé. A szerzők korábbi vizsgálataikkal, ill. más szerzők emberi májcarcinomából származó sejtsorokban és hepatocelluláris carcinomából post mortem nyert mintákból kimutatták az integrálódott HBV-DNA sequentiákat.

A szerzők 18 különböző májbetegségben szenvedő betegből májbiopsiával nyert szövetből és 20 májtumorban elhunyt betegből post mortem vett mintát analizáltak, DNA rekombinációs technikát és molekuláris-hybridizációs módszert alkalmazva. A komplikált, de igen érzékeny módszer lehetővé teszi a specifikus DNA sequentiák kimutatását kevesebb mint 1 pg anyagból, érzékenysége ezerszer nagyobb, mint a radioimmunassay-é. Eredményeik a következőkben foglalhatók össze: 12 májcarcinomás egyénben, akik HBsAg pozitívok is voltak, HBV-DNA integrálódását észlelték a tumorszövetben. 8 seronegatív beteg közül 3-ban szintén találtak integrálódott HBV-DNA-t, ezek HBsAg-antitestekkel rendelkeztek. Néhány esetben nem tumoros májszövetben is észlelték az integrációt. 5 HBsAg hordozóban, akik 2 évnél rövidebb ideig voltak seropozitívak, HBV-DNA-t is ki tudtak mutatni a szövetben, de ezek nem integrálódtak. 2 beteg esetében, akik 8 évnél tovább voltak seropozitívok, a HBV-DNA integrálódását észlelték. Ebből következik, hogy a HBV-DNA integrálódását a májsejtekbe a perzisztáló HBV infectio hozza létre, és megelőzi a neoplasma kifejlődését.

Ternák Gábor dr.

Onkológia

Cholecystectomia, cholelithiasis és vastagbélcarcinoma. Weitz, H. és mtsai: Dtsch. med. Wschr. 1983, *108*, 53.

Az utóbbi évek epidemiológiai és experimentális vizsgálatai alapján olyan utalások láttak napvilágot, hogy az epesavak és azok lebontódási termékei provokálják a vastagbélrák létrejöttét és annak növekedését gyorsítják *(ref.: ezek közül jómagam is referáltam néhányat ezeken a hasábokon)*. Állatkísérletekben a másodlagos epesavak carcinogen hatását mutatták ki és az is régebbi ismeret, hogy cholecystectomia után megnő a secunder epesavak aránya. Ennek további vizsgálatára a szerzők egy boncolt anyagot jobbnak találnak, mint egy klinikait, mivel utóbbiban a cholelithiasis incidenciája csak nagyon nehezen és jelentős munka ráfordítással határozható meg egzaktan.

Autopsziás vizsgálatukban 1964 és 1979 között 333 már előzőleg operált, vagy a boncolásnál felfedezett vastagbélrákot és 454 gyomorcarcinomát találtak. A kontroll csoportjuk szintén 333 hasonló korú és nemű elhaltból adódott. A férfi-nő arány a gyomorcarcinomások között 2,2:1, a vastagbélrákosok és kontrollok között 1,4:1 volt. Vizsgálatukból kiderült, hogy cholelithiasis (cholecystectomia és zsugorepehólyag nélkül) a vastagbélrákosok között szignifikánsan gyakrabban (24,9%-kal) fordult elő, mint a kontroll csoportban (15,3%) és a gyomorcarcinomások között (12,6%). Ezzel szemben a cholecystectomiák 6,3%-os aránya a vastagbélrákosok között, a másik két csoport 4,6 és 4,8%-os arányával összehasonlítva már nem adott szignifikáns különbséget. Csak a férfiak és nők elkülönített vizsgálatából derült ki, hogy a nőknél ezek között mind a cholecystectomia, mind a zsugorepehólyag szignifikánsan gyakoribb.

Ezek az adatok amellett szólnak, hogy a klinikai vizsgálatokban észlelt megfigyelések a cholecystectomia és a vastagbélrák között csak egy — nem feltétlenül oki — összefüggést tükröznek. A találtak sokkal inkább amellett szólnak, hogy a cholecystectomia és cholelithiasis következtében egy olyan állapot alakulhat ki, ami a vastagbélcarcinoma kialakulását és/vagy fejlődését befolyásolja. Az ebben számításba vehető táplálkozási tényezőket pedig további, más vizsgálatoknak kell tisztázniuk.

Angeli István dr.

Az úgynevezett onkobiogrammok jelentősége a tumorok kemoterápiájában. Mattern, J., Wayss, K., Volm, M. (Institut für Experimentelle Pathologie, Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg): Dtsch. med. Wschr. 1982, *107*, 1683.

A rendelkezésünkre álló cytostaticumok nagy száma a klinikust egyre gyakrabban állítja a bőség zavara elé: melyik szert, vagy szerkombinációt alkalmazza egy beteg kezelésére. Bár nagy betegcsoportokon szerzett tapasztalatok alapján bizonyos valószínűséggel meghatározható, milyen gyógyszer(ek)től várható eredmény, az egyes betegre vonatkozóan az előrejelzés bizonytalan.

A tumorok cytostaticum-érzékenységének, illetve resistentiájának megállapítására számos módszert dolgoztak ki, amelyek mint „sensibilitási próba", „anticytogram", „onkobiogram" stb. szerepelnek az irodalomban. A szerzők e metódusokat ismertetik, és kritikusan elemzik a klinikai felhasználhatóság szempontjából.

A hosszú idejű (Langzeit) teszt a legrégebbi: a tumorseit szövettenyészetéhez a tenyésztés vége körül hozzáadják a vizsgálandó cytostaticumot, s hatását cytologiai-morphologiai alapon értékelik.

A telepképző (Koloniebildungs) teszt a szövettenyésztési módszer sajátos változata, amelyben a tumorsejt suspensiót különböző cytostaticumokkal inkubálják, majd agarlemezen tenyésztik. 2—3 hét múlva a kinövő telepek számát összehasonlítják az inkubálatlan tumorsejtekből kinőtt kolóniák szá-

mával, s ebből következtetnek a szer hatásosságára.

Gyors (Kurzzeit) teszt. Egyedi tumorsejteket tartalmazó suspensiót inkubálnak a vizsgált cytostaticummal és ^{3}H-thymidinnel vagy ^{3}H--uridinnel. A radionucleotidok beépülésének gátlását a DNS-be vagy RNS-be tekintik a cytostaticum-érzékenység paraméterének.

Heterotransplantatiós módszer: emberi tumoroknak lehetőleg élettani viszonyok közötti vizsgálatát jelenti diffúziós kamrában, vagy megfelelő állatokban. A cytostaticum hatását a tumor nagysága, vagy a túlélési idő alapján határozzák meg.

Ismertetik az egyes módszerek előnyeit és hátrányait, ezek alapján klinikai bevezetésre a radionuclidokkal végzett rövid tesztet ajánlják.

A tesztek eredményeit összehasonlították a klinikai tapasztalatokkal (remisszió, progresszió, túlélési idő).

Az elemzett módszerekkel elsősorban a gyógyszer hatástalanságát lehet megbízhatóan előrejelezni, a hatásosság csak mintegy 60%-ban jósolható meg. Az onkobiogram — ellentétben az antibiogrammal — nem azt jelzi, mire érzékeny, hanem inkább azt, hogy milyen szerrel szemben rezisztens az adott tumor.

Mindezek a módszerek daganatsejtek kémiai érzékenységére vonatkoznak. Nem adnak azonban felvilágosítást a vizsgált szer toxicitásáról, pharmacodynamiás és pharmacokinetikus tulajdonságairól. Ezen túl a szer kiválasztásához figyelembe kell venni a beteg egyéni sajátosságait (tápláltság, anyagcserezavarok, vese és májműködés stb.), az alkalmazás, klinikai és laboratóriumi ellenőrzés lehetőségeit is.

Ozsváth Imre dr.

Bronchus adenocarcinoma: annak a kísérletnek értékelése, hogy randomizált tanulmányok céljából más primér daganatokat kizárjunk egy epidemiológiai anyagból. Nou, E. (Dept. Lung Med., Univ. Hosp. S-75014 Uppsala 14, Sweden): Cancer, 1981, *48*, 2150.

Úgy tűnik, hogy a bronchus adenocarcinoma és kezelése iránt fokozódik az érdeklődés. A bronchus adenocarcinoma kezelésének kutatásában, különösen randomizált tanulmányban, szükség van arra, hogy kizárjuk a más szervekben levő primer daganatot. Fölmerül a kérdés, hol van a határa a kizárásos eljárásnak, vagyis hány meghatározást kell végezni annak érdekében, hogy — amennyire csak lehet — biztosak legyünk abban, miszerint a primer daganat nem más szervben van. A vizsgálatnak korlátot szabnak a beteg általános állapota, az idő rövidsége és az eszközök. A jelen tanulmányt azért végezték el, hogy megkíséreljék az irányvonal megállapítását, amellyel más primer daganatot kizárnak, és megbizonyosodjanak a szükségtelen meghatározásokról.

Abból a célból, hogy egy nem szelektált teljes bronchus carcinoma populációt gyűjtsenek, amely alapja lesz a randomizált kezelésnek, Uppsala megyében, Svédországban, 537 beteget vizsgáltak meg bronchusrák gyanújával. Az 537 betegből 109-et találtak szövettanilag vagy cytológiailag igazolt adenocarcinomásnak a tüdőben, amelyekről feltételezhető, hogy a primer daganat helye a bronchusban van. A 109 beteg közül 10 esetben a tüdő adenocarcinoma kórismét nem elsődlegesen állították fel, először más daganatnak tartották ezeket, és a boncolás tisztázta a diagnózist. Ezekben az esetekben nem kellett kizárni azt, hogy a primer daganat más szervben van, mert már eleve azt tételezték fel. Ezért ezeket a betegeket kizárták az anyagból. 11 betegnek korábban más szervben volt adenocarcinomája ezeket is kizárták a kutatásból.

Maradt a tanulmányban 87 beteg, akiken rutin vizsgálatokat hajtottak végre abból a célból, hogy kizárják más primer daganat jelenlétét, amilyen gyorsan csak lehet. Nem volt célja a tanulmánynak a vizsgálatok értékének megállapítása. Mind a 87 betegen végeztek mellkas rtg-vizsgálatot, és az bronchus carcinomára utalt. Az elsődleges adenocarcinoma kórismét a tüdőben szövettani módszerekkel állították fel. A vizsgálati anyagot bronchoscopos biopsiával, mediastinoscopiával, pleura biopsiával, thoracoscopiás tüdőbiopsiával és műtét közben nyert specimenből vettek. 6 beteg esetében az elsődleges kórismét a boncoláskor állították fel, mivel korábban nem állt rendelkezésre vizsgálati anyag, vagy a beteg súlyos állapota miatt nem volt vizsgálható. 30 betegnél az elsődleges kórismét cytológiai vizsgálattal állították fel: transthoracikus finomtű biopsiával, bronchus váladékból, pleura effusióból, nyirokcsomó aspirációból. A kórismét a boncolás 27 esetben igazolta. A 87 beteg közül 76 (96%) meghalt. 69-et boncoltak. 11 túlélő tüdőadenocarcinomáját műtéttel kezelték és ezáltal rendelkezésre állt a szövettani anyag.

A vizsgálatok eredményei szerint a 87 beteg közül 19-nek (22%) primer daganata nem a bronchusból eredő adenocarcinoma volt és 68 (78%) volt bronchus adenocarcinoma. 41 volt férfi és 46 nő, átlagos életkoruk 67,1 év (26—92 év) volt. Ha mind a 87 beteget úgy tekintjük, hogy elsődleges bronchus adenocarcinomájuk van, 20%-ot sorolhatnánk a klinikoanatómiai I. stádiumba, 18%-ot a II. stádiumba, 6%-ot a III. stádiumba, és 46%-ot a IV. stádiumba. Az esetek 10%-ában a klinikoanatómiai stádiumot nem lehetett megállapítani.

A 87 beteg közül 50-en végeztek pajzsmirigy scintigraphiát, 21 volt pozitív, de azt a finomtű biopsia csak egy esetben igazolta. A 87 beteg közül egynek volt pajzsmirigy rákja (1%).

Emlő palpatión kívül egy esetben végeztek finomtű biopsiát és három esetben mammographiát. Nem találtak emlőrákot.

87 beteg közül 62 esetben végeztek iv. pyelographiát. 13 volt pozitv, ezeknél vese angiographiát készítettek, három bizonyult veseráknak (6%).

Nőgyógyászati vizsgálatot inspectióval és palpatióval 33 betegen végeztek a 46 nőbeteg közül. A vizsgálat 2 esetben volt pozitív (6%), amit az ovarium finomtű biopsiája megerősített. A további 31 eset közül kettőben derült ki, hogy ovariumrákjuk van. Így összesen 4 petefészek rákot találtak (9%).

Irrigoscopiát a 87 beteg közül 58 esetében végeztek, ez 4 esetben volt pozitív (7%). A fennmaradó 54 betegen rectoscopiát készítettek, negatív eredménnyel. Egy betegben a colorectalis rákot a boncoláskor fedezték fel. Összesen 5 colorectalis rákot találtak.

52 beteggel nyeletek barium pépet a 87 közül, a vizsgálatok negatívnak bizonyultak. Egy esetben csináltak gastroscopiát, ez is negatív volt. A vizsgált anyagban nem fordult elő gyomorrák.

A nem bronchus eredetű carcinomák 63%-át csak a boncolás igazolta véglegesen. Ezek között volt négy pancreasrák, 2 ovariumrákot a vizsgálatok nem mutattak ki, 2 colorectalis rákos beteget rossz általános állapota miatt nem lehetett vizsgálni. Egy pajzsmirigyrákot a scintigraphia és egy colorectalis rákot az irrigoscopia fedezett fel. Két veserákot a betegek rossz általános állapota miatt nem lehetett igazolni. Összegezve: a primer rák helvét 87 beteg közül 73 esetben (86%) meg lehetett állapítani.

Randomizált kezelés tanulmányokban követelményként kell felállítani, hogy a későbbi felfedezését annak, miszerint a betegnek nincs primer bronchus adenocarcinomája, a minimumra kell csökkenteni. Fontos lenne azonosítani egy beteg profilt, amelynek nincsen bronchus adenocarcinomája, de kezdetben olyan tünetek jelentkeznek, amelyek ezt a betegséget sugallják. A szerző tudomása szerint ilyen kiértékelés ez ideig nem történt.

A tüdőáttétek szempontjából elsősorban az emlő-, a colon- és rectum-, a gyomor-, a prostata-, a vese, a máj- és a méhrákot kell számításba venni.

Végül azt a következtetést vonják le, miszerint a tüdő adenocarcinoma randomizált kezelése érdekében más szervek primer daganatát kell keresni a következő módon:

1. Pontos kórelőzményfelvétel a korábban operált rákokról, belértve a szövettani vagy citológiai leletek összehasonlítását; 2. Gondos fizikális vizsgálat a szokásos vér- és vizeletvizsgálattal együtt; 3. Vesevizsgálat, legalább iv. pyelographiával és a szükséges kiegészítő vizsgálatokkal; 4. Colorectalis vizsgálat, legalább irrigoscopiával; 5. A nőbetegek nőgyógyászati vizsgálata; 5. Gondos kutatás más szervek primer daganatainak tünetei után.

Ezekkel a módszerekkel a primer daganatok 90%-át kórismézni kell.

(Ref.: A cikket azért ismertettem ilyen részletesen, mert úgy gondolom, hogy a szerző ajánlatát érdemes megfontolni. A tüdőrák randomizált kezelésének alapfeltétele, hogy kiderítsük, hogy a primer daganat melyik szervből indult ki.)

Póka László dr.

A gyomorrák spontán lefolyása, kezelése és kórjóslata. Joss, R. és mtsai (Inst. f. med. Onkologie, Klinik f. Strahlentherapie, Univ. Bern): Schweiz. med. Wschr. 1982, *112*, 290.

Svájcban, az USA-ban és egyéb nyugati ipari államokban az utóbbi 50 évben a carcinoma ventriculi (cv.) gyakorisága csökkent, ellentétben Japánnal, a SZU-val és Chilével, ahol továbbra is a rákhalál vezető okként szerepel. Svájcban az utolsó fél évszázadban több mint 75%-kal csökkent a gyomorrák incidenciája. A férfiak kétszer gyakrabban betegednek meg cv.-ban, mint a nők. Az összes újonnan diagnosztizált neoplasmák 4%-a cv.; főleg idősebb korban jelentkezik (60—70 év között 60%; 80 évig 10%). Az ötéves túlélési idő továbbra is kiábrándító, csupán 5—10%. Az aetiologia ma sem tisztázott; predisponáló tényezők: családi terheltség, valamint kisebb mértékben az A-vércsoport; az azbeszt-expositio is növeli a kockázatot. Az epidemiológia szerint a feltűnő geographiai különbségeket az étkezési szokások és szociális helyzet különbségek magyarázhatják. A táplálék összetételének jelentősége azzal függ össze, hogy a nitritek a gyomorban nitrátokká redukálódnak és ezek a táplálékban levő secunder aminokkal nitrosaminokat képeznek, amelyek carcinogen potenciállal rendelkeznek. Az anaemia perniciosás betegek 6—20-szorosan nagyobb rákkockázatát az achyliás gyomor bacterium-flórájának nitrosamin képzése segítheti elő. A hiatus herniának is nagyobb a carcinoma rizikója, viszont ulcus pepticum esetén csak ritka. A bolyhos adenomák 40%-ban elrákosodnak.

Pathologiailag a makroszkópos kritériumok alapján a megoszlásban 10% polypoid, 35% ulceráló, 35% ulceráló-infiltráló, 20% infiltráló típusú. Az utóbbi években különösen jelentőssé vált a gyomor korai rákjának („early gastric cancer") fogalma, amikor a tumor csak a mucosára és submucosára korlátozódik. A cv. histológiai osztályozásában többé-kevésbé jól differenciált (papillaris, tubularis, mucinosus, pecsétgyűrűsejtes) adenocarcinomáról van szó, az adeno- és laphámsejtes kevert formáról; ritkábbak az invasiv növekvő scirrhosus formák és a mucinosus (kocsonyás) rákok. A cv. az esetek 22%-ában multicentrikus. A gyomorrák áttételt képez: 1. per continuitatem; 2. per extensionem; 3. lymphogen (diagnosztikailag érdekes a b. o. supraclavicularis nyirokcsomó áttétel; a klasszikus Virchow-nyirokcsomó, de nem ritka a bal elülső hónalji nyirokcsomó áttétel sem: „Irish node"); 4. transperitonealis szóródás: ascites, ovariumban az ún. Krukenberg-tumor, Douglas-űr; 5. haematogen (70% máj, 43% mesenterium, 33% tüdőmellhártya, 11% csontrendszer).

A cv. fele az antrum és a pylorus területén, mintegy 20%-ban a kis-, 10%-ban a nagygörbületen, 10%-ban pedig a cardia környékén fekszik.

A cv. legyakoribb korai tünete az epigastrialis fájdalom. A definitív diagnózis a radiológiai és gastroscopos vizsgálatokon nyugszik; az ismételt rtg-vizsgálat az esetek 75%-ában, a gastroscopos és multiplex biopsia vizsgálat manapság az esetek 99%-ában korrekt praeoperatív diagnózist nyújt.

A daganatnak a hozzátartozó nyirokcsomókkal egyetemben végzett en-bloc-resectiója — éppen úgy, mint száz évvel ezelőtt, ahogyan Billroth az első gyomorresectiót végezte — még ma az egyetlen kuratív eljárás. A cv. chemotherapiája az utóbbi években jelentősen javult és ma a modern kombinált chemotherapiával a betegek harmadában, sőt fele részéig objektív daganat visszafejlődést értek el. Az adjuvans chemotherapia értéke a radikálisan operált cv. esetekben ma nem tisztázott. Régebben a praeoperatív sugaras kezelést propagálták; ma a palliatív sugaras kezelés a gyomorrák kezelésében alárendelt szerepet játszik és szkeptikusan értékelik.

A cv. komor kórjóslatát csak a korai diagnózis, a pathogenesis jobb megismerése, a táplálékból a lehetséges carcinogenek kizárása és az elsődleges kezelési tervbe hatásosabb rendszertherapia beépítésével lesz javítható.

ifj. Pastinszky István dr.

A vékonybél adenomái: az esetek klinikopatológiai áttekintése és a rákkal való kapcsolatuk tanulmánya. Perzin, K. H., Bridge, M. F. (Division Surg. Path. Columbia Univ. College Phys. Surg. 630 West 168th St. New York, NY 10032): Cancer, 1981, *48*, 799.

Adenomák ritkán alakulnak ki a vékonybél nyálkahártyájában. Makroszkóposan és szövettanilag hasonlóak a vastagbél adenomáihoz. A jelen tanulmány 51 vékonybél adenomáról számol be, amelyet a sebészeti patológiai laboratórium 392 000-t számláló anyagában találtak 1917-ről 1978-ig. Cikkükben foglalkoznak az adenomák klinikai leleteivel, pathológiai vonásaival, klinikopatológiai összefüggéseivel, áttekintik a kezelést és feltárják a kapcsolatot a vékonybél adenomái és rákjai között.

Ebben a sorozatban a vékonybél nyálkahártyából eredő adenomákat tanulmányozták. A Brunner mirigyek adenomáit nem vették bele. A Peutz—Jegers-féle szindrómát is kizárták, mert ezek a léziók hamartomák és nem adenomák. Belevették az ampulláris és a periampulláris adenomákat, de kizárták a d. choledochus és a d. pancreaticus daganatait. Az 51 beteget 3 csoportra osztották: 1 csak adenomájuk van (13 eset), 2. ahol adenomatosus és rákos szövetet találtak (33 eset), 3. olyan adenomák, ahol a specimenben rákot is találtak (5 eset).

Szabad szemmel az adenomák lehetnek polipoid alakúak vagy sessilisek. Szövettanilag az adenomás bélhám csoportosan szorosan elhelyezkedő sejtekből áll, egyenletesen sötéten festődő magokkal. Ezek a sejtek a nyálkahártya egész vastagságát magukban foglalják a kriptáktól a felszínig elfoglalva a normális absorptiós sejtek és a nyáksejtek helyét is. Általában az adenomatosus sejtek kialakíthatnak glanduláris (tubuláris) vagy papilláris (villosus) szerkezetet. Ezeket jóindulatú neoplasmának tekintjük. Többnyire vannak mitosisok, de a nyálkahártya architektúrája megtartott, és inváziót nem látunk.

Az adenomákat két alcsoportra osztják: 1. adenomákra, sima felszínnel, tubuláris szerkezettel, polipoid alakokkal vagy sessilis formával; 2. papilláris villosus adenomákra, többnyire sessilis alakkal.

Az 51 eset közül a szövettani vizsgálatkor a specimenben adenomás és carcinomás szövetet találtak. Megkísérelték a megkülönböztetés in situ carcinoma és az intramucosus carcinoma között. Az „in situ" carcinoma kritériumai: 1. az alap, normális, architektura megtartott; 2. a normális nyáksejtek és absorptiós sejtek helyét egységesen anaplastikus sejt-populáció foglalja el. Az in situ carcinoma nem képez áttétet. „Intramucosus" carcinomának minősítették, mikor az alapját képező nyálkahártya szerkezete elpusztult, kiterjedt a lamina propriára, de nem infiltrálta a muscularis mucosaet. Ez átmenet az in situ és a nyílt invazív rák között. Az intramucosus carcinomának már nem lehet áttétje, mert eléri a nyálkahártya nyirokedény hálózatát. Végül invazív-

nak minősítették a carcinomát, mikor a rák a muscularis mucosaen át legalább a submucosába terjedt.

A 33 kevert adenoma-carcinoma daganat közül 5-öt találtak intramucosusnak. A fennmaradó 28 esetben a rák infiltrálta a muscularis mucosaen át a submucosát is, sőt a bélfalat is. 11 esetben az adenoma uralkodott, 7-ben a rák foglalt el nagyobb területet, 13 esetben mind a kettőből nagyobb területek voltak láthatók. Kettőben csak biopsia történt, s ebből a megoszlást nem lehetett megítélni.

A klinikai adatokat és összefüggéseket három táblázatban foglalták össze.

A vékonybél jólindulatú daganatai ritkán okoznak tüneteket, gyakran csak boncoláskor, vagy más okból végzett laparotomiák alkalmával találják meg azokat. A rosszindulatú daganatok már okozhatnak tüneteket. Az adenocarcinoma volt a leggyakoribb primer daganat a vékonybélben. Ez a szám az ugyanazon időszakban talált 9500 colorectalis adenocarcinomához viszonyítva kevés. Hogy milyen tüneteket vált ki a vékonybél adenoma, az az elhelyezkedésétől függ. Az ampullában okozhat kompressziós sárgaságot, cholangitist. A tünetek lehetnek: 1. hasi fájdalom, 2. elzáródásos területek, 3. vérzés.

A radiographiás tanulmányok a felső gyomor-bél huzamban kimutatták a daganatot. Ezek közül néhányat azonosítottak, és endoscopos biopsiát végeztek.

Adenomatosus szövetet tartalmazó daganatot leggyakrabban a duodenumban és különösen az ampullában találtak, a distalisabb vékonybélben ritkábban fordul elő. Ha a szövettani feldolgozás invazív rákot állapít meg, tanácsos elvégezni a pancreatico-duodenectomiát. Ha a duodenumban fixált vagy infiltráló fekélyt találunk és a biopsia rákot mutat ki, indikált a radikális műtét.

Intramucosus carcinoma esetében megelégedhetünk a transsubmucosus resectióval, és nem kell radikális műtétet végeznünk. Tapasztalat szerint az intramucosus carcinomák nem képeznek áttétet. Ha egy nagyobb, széles alapon ülő daganat a distalis duodenumban vagy a jejunumban ül, segmentális resectiót végzünk, mert ennek morbiditása és mortalitása kisebb, mint a Whipple-féle műtété. A kocsányos, polipoid daganat esetében elég, ha széles alapú polipectomiát végzünk.

Póka László dr.

Artériás chemoembolisatio Mitomycin-C mikrokapszulákkal a vese, máj, csontok és medencei szervek primer vagy szekunder rákjainak kezelésében. Kato, T. és mtsai (Dept. Urol., Akito Univ. Med. School, 1—1—1 Hondo, Akita 010, Japan): Cancer, 1981, *48*, 674.

A renalis, intrapelvikus és retroperitoneális daganatok palliatív kezelésére alkalmazzák a percutan arteriális embolisatiót, de ezután a daganat hamar revascularizálódik, így a hatás más rákellenes kezelés nélkül kérdéses. Alkalmaztak intraarterális drog kezelést májrák, prostatarák és hólyagrák esetekben, amikor szelektíven, nagy koncentrációban vittek be cytostaticumot, de így meg volt a veszélye annak, hogy a drog toxikus mennyiségben kerül a szisztémás keringésbe.

A szerzőket ezek a tapasztalatok vezették arra a megoldásra, miszerint szelektív katéterezéssel ethylcellulose mikrokapszulákban juttatták be a Mitomycin-C-t (MMC-mc) a daganat arteriájába. Mivel a mikrokapszulák átmérője 225 μm és az ethylcellulose vízoldékony, a MMC-mc-k bejutnak a kis arteriákba, és lassan oldódva a hatóanyag bekerül a környező szövetekbe, a daganatba. Ennek a „chemoembolisatió"-nak intenzív rákellenes hatása van, minimális szisztémás mellékhatásokkal.

A MMC-mc-kal 20 kezelhetetlen primer, recidiv, vagy áttétes daganatot kezeltek. A betegek életkora 42—75 évig terjedt, 12 férfi volt. 4-nek vesesejtrákja, 4-nek primer, vagy áttétes májrákja, 3-nak prostatarákja, 6-nak hólyagrákja, 2-nek méhnyakrákja és 1-nek gyomorrákja volt Douglas áttétekkel. 12-nél nem volt előzetes sebészeti, radiológiai vagy kemoterápiás kezelés. Ezek közül 9-nél távoli áttéteket kórismeztek. A többi nyolcnál invazív veserákot, hólyagrákot, méhnyakrákot kórismeztek áttétek nélkül. Ezeket, praeoperatív adjuváns kezelésként, MMC-mc infúzióval kezelték, s ezt követően megoperálták.

A szelektív infúzióra az art. renalist, az art. hepaticát, az art. hypogastricát, a mély femoralis artériát és az art. sigmoideát használták fel. Összesen 40 infúziót adtak be. 6 beteg egyetlen infúziót kapott, a többi ismételten kapott infúziókat 14—41 napos időközökben. Az egyes MMC-mc adagok 10—30 mg-ig terjedtek a beteg általános állapotától és a daganat nagyságától függően.

A választ a daganat megkisebbedéséből, a fájdalom, a vérzés, a dysuria, anorexia, az oedema, az érzékenység csökkenéséből ítélték meg. A daganat megkisebbedést angiographiával, computer tomographiával, echographiával, vagy cystoscopiával állapították meg, és ezeket 2—4 hetenkint végezték el. Haematológiai és biokémiai ellenőrzést végeztek 2—4 hetenként.

Haematológiai toxicitást akkor állapítottak meg, mikor a fehérvérsejtszám 3000 alá, a vörösvértestszám 3 millió alá, a vérlemezkeszám 100 000 alá süllyedt.

20 beteg közül 14-nél több mint 30%-os mérhető daganat megkisebbedést észleltek, 5-nél mérsékeltebb (10—30%-os) volt a megkisebbedés, 1-nél a csökkenés nem érte el a 10%-ot, és 2 betegnél a daganat nagysága nem változott. A csökkenés a maximumot általában 2 hónap alatt érte el.

Az arteriographia az edények beszűkülését mutatta ki. A tünetek enyhülését már a MMC-mc infúzió utáni első két héten belül észlelni lehetett: a fájdalom csökkent, a vérzés csillapodott, a dysuria vagy a székrekedés javult, az érzékenység csökkent. A kezelés hatását a műtétben nem részesült betegeken (12 beteg) 4—21 hónapig figyelték. A másik 8 operált beteget 2 héttől 5 hónapig figyelték a MMC-mc inzió után, amikor a válasz még fennállt. 12 beteg él daganattal vagy anélkül, 7 daganat szóródásban, 1 pyelonephritisben halt meg. 8 invazív daganatos betegnél a kezelés megkönnyítette a műtétet és az eltávolított specimenben elhalásokat láttak.

A betegeknél átmeneti, enyhe toxikus haematológiai reakció zajlott le. A máj- és veseműködésben nem mutatkozott kiesés. Az art. hypogastricába adott MMC-mc infúzió kilenc beteg közül ötben glutealis bőrelhalást okozott, a további esetekben a glutealis artériák lekötése ezt megakadályozta. Távoli embolisatio nem fordult elő.

Végül megállapítják, hogy a percutan arteriális chemoembolisatio MMC-mc-vel hatásos lehet, mint praeoperatív vagy palliatív eljárás, és megérdemli a további klinikai kísérleteket.

Póka László dr.

A non-Hodgkin lymphomák intenzív chemotherapiája során jelentkező infekciók. Bishop, J. F. és mtsai (Clinical Oncology Branch, Baltimore Cancer Res. Center, University of Maryland School of Medicine, Baltimore): Ann. Int. Med. 1981, *95*, 549.

A malignus lymphomákban szenvedő betegek leggyakoribb halálokainak egyike az infekció. Különösen gyakoriak a fatális fertőzések a chemotherapia során, leginkább azokon, akik a kezelés (és az alapbetegség) eredményeként granulocytopeniásakká válnak.

A szerzők 125 NHL-ás betegükön végeztek megfigyeléseket. 75 betegen figyeltek meg 133 alkalommal klinikailag súlyos infekciókat. E betegek 82%-a VACP polychemotherapiában részesült. Azt tapasztalták, hogy az infekcióra predisponáló legjelentősebb tényező a granulocytopenia volt. A splenectomián átesetteket — mások megfigyeléseivel egyezően — valamivel fogékonyobbaknak találták a fertőzésre. A fertőzések leggyakrabban a tüdőben, bőrön és a gastrointestinális tractusban manifesztálódtak. Feltűnőnek találták, hogy a kezelés megkezdése előtt, a kivizsálás során 49%-ban lehetett infectiosus epizódokat észlelni. Az előrehala-

dott folyamatokban — és chemotherapia alatt — észlelt fertőzésekre hajlamosító tényezők között a hypogammaglobulinaemiát emelik ki.

Jelentősen befolyásolta a fertőzéshajlamot a csontvelői infiltráció mértéke is. Az infekciók kórokozója az esetek 83%-ában Staphylococcus aureus volt, de a pneumoniák kórokozójaként igen gyakran találkoztak Pseudomonas aeruginosával is. A herpes zoster infectio Hodgkin-kórban gyakoribb volt, mint NHL-ákban. Gombás fertőzést csak 2%-ban tapasztaltak.

Berkessy Sándor dr.

Lágyrészdaganatok therapiája. Bruck, H.-P., E. Kern (Chir. Klinik, Univ. Würzburg): Dtsch. med. Wschr. 1982, *107*, 225.

A test tömegének mintegy fele részét a kötő-, támasztó-, és contractilis szövet alkotja; ennek megfelelően érthető az ebből kiinduló daganatok sokfélesége. A lágyrész rosszindulatú daganatok az összes malignomák mintegy 1%-át képezik. A racionális kezelés alapja az elsődleges tumor pontos diagnosztikája („staging"), kiterjedése ($\leq$ 5 cm), a közeli, illetve távoli nyirokcsomókba, illetve szervekbe való áttétek, továbbá a malignitas alacsony, közepes, vagy súlyos fokának („grading") eldöntése a kórszövettani kép elemzése alapján.

A kórismézésben a következő leletek összegyűjtése kívánatos: anamnesis, klinikai állapot, labor.-paraméterek (vérkép, vvt.-süllyedés, vas-réz-hányados, elektropherogram, transaminase, alkalikus phosphatase, radiológiai vizsgálatok: kétsíkú mellkas, a kérdéses regio standard- és lágyrész felvétele; a speciális diagnosztikára: sonographia, xeroradiographia, arteriographia, lympho-, -phlebographia, máj- és lépscintigraphia, CT, excisio és kórszövettani feldolgozás. Az excisatumnak elég nagynak kell lennie, hogy a daganat minden alakzatát képviselje; csak így kerülhetők el a téves értékelések. A próbakimetszés is gyakran problémás, mert a daganatsejtek szóródásának az intraoperatív manipulatio, a postoperatív hyperaemia vagy a gyulladás következményes reakciói lehetőséget nyújtanak; éppen ezért tanácsos, ha csak lehetséges, valamennyi lágyrész tumort megfelelő biztonsági szegéllyel in toto eltávolítani. Az operatív technika és taktika sematizálása, valamint a radikalitás principiumai sokkal kevésbé lehetségesek, mint a visceralis malignomák esetén és nagyban függ a topographiai viszonyok lehetőségétől (excisio, en-bloc-resectio, amputatio, a tumor palliatív kisebbítése stb.).

Regionalis metastasisok az esetek 10—25%-ában figyelhetők meg. Gyakoribb a haematogen, mint a lymphogen áttétel (tüdő, máj, csont). A soliter metastasisok resectiója statisztikailag bizonyítottan palliatív hatású. A resectiós határok helyes meghatározása is problematikus, mert a daganattok is komprimált neoplasmasejtekkel beszűrődött; a recidivák legtöbbszöri oka részben az elégtelen radikalitás, részben a daganatsejt műtét közbeni széthurcolása. A recidivák 50%-ban az első, 95%-ban a negyedik év végén lépnek fel; a késői recidivák ritkák, de előfordulhatnak. Sebészi eljárásként a széles kimetszés, vagy ha ez nem lehetséges, az amputatio szükséges.

A postoperatív adjuvans therapia interdisciplinaris megbeszélések tárgyát képezi. A legtöbb lágyrészdaganat relatíve kicsi sugárérzékenységet mutat és sugárkezelés általában alig lehetséges, mert a túl nagy totalis dosisok beláthatatlan károsodásokat okoznának a környező szövetekben. Az újabb vizsgálatok szerint a gyors neutronokkal való besugárzás ezen a területen is előrehaladást jelenthet. Hasonlóan tartózkodóan kell megítélnünk az adjuvans chemotherapiát, amely csak a gyermekkori rhabdomyosarcoma esetén nyújthat kiváló therapiás lehetőségeket. A felnőtteken a daganat kórszövettani jellege és a malignitás foka szabja meg az eredményesség lehetőségeit.

Mivel a recidivák csaknem 90%-ban a műtét utáni első két évben lépnek fel, negyedévenkénti rutin kontrollok szükségesek, hogy a beteg sorsát a palliatív sebészi, radio- és chemotherapiás eljárásokkal megkönnyítsük.

ifj. Pastinszky István dr.

A serum retinol (A-vitamin), valamint cholesterin szintje és carcinoma között észlelt fordított összefüggés. Kark, J. D., Smith, A. H., Hames, C. G.: Brit. med. J. 1982, *284*, 152.

A szerzők 1960—1962 között Evans County (Georgia)-ban 3102 emberen határozták meg a serum cholesterin szintet és közülük a következő 12—14 évben 85-en betegedtek meg rosszindulatú daganatban. A kapott eredmények analízise megerősítette azt a korábban már több oldalról észlelt feltételezést, hogy az alacsonyabb serum cholesterin szintje nagyobb rákos rizikóval jár. Mivel pedig korábban már az is szárnyra kelt, hogy az A-vitaminhiány is rákos kockázattal jár, 1976-ban a serumban a retinol (A-vitamin) koncentrációt is meghatározták 85 carcinomás betegen és 175 kontrollon és ebből szintén az derült ki, hogy mennél alacsonyabb a vérben a retinol koncentráció, annál nagasabb a rákos morbiditás. Egyidejűleg szoros összefüggést észleltek a serum retinol és cholesterin koncentrációja között is, bár ez kevésbé említésre méltó, mint a már érintett szoros statisztikai összefüggések.

A vizsgálatok további analízise kimutatta, hogy az A-vitamin koncentráció és rákos morbiditás közötti fordított kapcsolat szorosabb, mint a serum cholesterin és rákmorbiditás közötti. Ezért az első összefüggést primer, a másodikat secunder természetűnek tartják. Az összefüggések pontosabb tisztázására azonban még további vizsgálatok látszanak szükségesnek.

Angeli István dr.

Placentára kiterjedő congenitalis neuroblastoma. Smith, C. R. és mtsai (McMaster Univ. Hamilton, Ontario, Canada): J. Clin. Pathol. 1981, *34*, 785.

A neuroblastoma a primitív neurorectodermális sejtekből származó malignus tumor, amely a mellékvese velőállományából vagy sympathikus ganglionokból ered. Kiterjedt metasztázisokat okozhat. Veleszületett formája ritka. Placentára is kiterjedő daganatot eddig 6 esetben közöltek. Az első ilyen esetet *Strauss* és *Driscoll* közölték 1964-ben.

A szerzők közleményükben 2 esetet ismertetnek. Első esetben, érett leánynál a bal mellékveséből kiinduló daganatot találtak, mely áttételeket adott az ellenoldali mellékvesébe és a májba is. Születés után a 97. napon halt meg. A placenta 1150 g súlyú volt, makroszkóposan emlékeztetett az erythroblastosis foetalis okozta képre. Mikroszkóposan a bolyhok atrophiája, a foetális erekben tumorsejt csoportok halmaza volt észlelhető. Stromainfiltrációt nem észleltek. Második esetükben a magzat a harmadik napon meghalt. A placenta 680 g súlyú volt, a placenta kisereiben hasonló tumoros propagatiót figyeltek meg. A daganat ebben az esetben is a bal mellékveséből indult ki és kiterjedt belszervi áttételeket okozott. A lepény megnagyobbodása, hydropikus elváltozása itt is jelen volt. A placenta megnagyobbodását, hydropikus elváltozását több tényező okozhatja. Szerepe lehet immun-reactiónak, tumorsejtek okozta érelzáródásnak, foetális anaemiának, hypalbuminaemiának. A szerzők nagyon fontosnak tartják a placenta részletes szövettani vizsgálatát minden olyan esetben, amikor a lepény megnagyobbodott, mert makroszkóposan a tumoros infiltratio nem ismerhető fel.

Bugovics Elemér dr.
Riyad Yassiu Abdulla

Az uterus malignus histiocytomája. Bellomi, A., Gamoletti, R. (Department of Path., Ospedale Maggiore, Lodi, Italy): J. Pathology. 1981, *134*, 233.

Robb-Smith írta le 1938-ban először a malignus histiocytás tumor

morphologiai és klinikai jellemzőit. A szerzők egy 41 éves beteg esetében találtak uterusból eredő tumort, melyet a rutin technika mellett cytochemiailag és elektronmikroszkóposan is vizsgáltak. Először diagnosztikus curettage, majd hysterectomia történt a bal oldali ovarium eltávolításával. A curettageból nyert anyagban magas malignitású tumor szöveti képét találták, majd az uterus feldolgozása következett. A tumor rohamos propagatiót mutatott. Kismedencei és tüdő-infiltratumok alakultak ki, a beteg egy hónap után meghalt.

Az uterus megnagyobbodott volt, mellső falán kerek, metszlapján sárgás-szürke tumor látszott. A szöveti képben dominánsan ovális alakú sejtekből álló, a mirigyek közti stromát infiltráló tumor szöveti képét találták. A sejtek vacuolizáltak voltak, helyenként eosinophil plasmával. A lenyomati készítményben vvt-phagocytosist is megfigyeltek. A tumorszövet betört a nyirokutakba is. A PAS reakció negatív volt, nem specifikus esterase és savanyú phosphatase reakció erősen pozitív volt a daganatsejtekben. A *Mason* és *Taylor* által leírt immunoperoxidase festés mérsékelt pozitivitást adott a daganatsejtekben.

Elektronmikroszkópos vizsgálat során három sejttípust különítettek el: egyik a differenciálatlan sejtek csoportja volt, másik fibroblastszerű sejtek halmaza. Harmadik a histiocyta szerű sejtek csoportja, melyek ovális vagy vesealakú maggal bírtak, a cytoplasmában szabad ribosomákkal, lipid cseppekkel, dense-testekkel.

Bugovics Elemér dr.

Chemoimmunotherapia myeloma multiplexben. Alexanian, R. és mtsai (University of Texas, Anderson Hospital, Houston): Cancer, 1981, *47*, 1923.

A myeloma multiplex chemotherápiájában a melphalan és prednisolon kemoterápia hatásossága kétségesnek bizonyult, amennyiben a két szerrel kezeltek élettartama nagy beteganyagon alig haladta meg a nem kezeltekét. A négy szerrel végzett kezelés (vincristin, melphalan, cyclophosphamid, prednisolon) therapia élettartam meghosszabbító hatását sem lehetett ez ideig kétséget kizáróan lemérni, bár úgy tűnik, hogy a remissiók száma és a panaszmentes élettartam ennek hatására jobban növekedett. A therapiás eredmények kétes volta miatt tettek kísérletet a szerzők és mások a VMCP protokollnak BCG egyidejű adásával történő erősítésére. A 289 betegen végzett megfigyelések során a VMCP kemotherapia mellett az egyes kezelési cyclusokban a 8—15. napok között adott 2×10^8 csíraszámú BCG nem növelte szignifikánsan a remissiók számát és a betegek élettartamát. Ennek az lehet a magyarázata, hogy a még hatásosabb kezelés hatására is igen hamar kiszelektálódik egy olyan myelomasejt-clon, amelyik az alkalmazott szerekre rezisztenssé vált.

Berkessy Sándor dr.

Szülészet és nőgyógyászat

Fiatalkorúak terhessége. Schmid-Tannwald, I. (Familienplanungsstelle Universitäts-Frauenklinik. München): Dtsch. med. Wschr. 1981, *106*, 731.

A szerző a tizenévesek terhességével kapcsolatos kérdéseket vizsgálja az NSZK és USA adatai alapján. A nemi érés és a társadalmi, gazdasági függőség első éveiben fogant terhességek különös fontossággal bírnak. Az NSZK adatai szerint az 1950., 1960., 1970. és 1978-as években a 20 év alatti anyáknál 29 818, 45 071, 70 666 és 40 054 szülés volt. A korspecifikus születésszám (1000 azonos korcsoportú nő szülésszáma) az említett években a 15—19 éves korcsoportban: 17,5, 24,9, 36,2 és 16,4 volt. Az 1970 után bekövetkezett visszaesést a jobb fogamzásgátlással és a terhességmegszakítások emelkedésével magyarázzák.

Az NSZK-ban a bejelentett terhességmegszakítások 5%-a tizenéveseknél történik. Az USA-ban évente kb. egymillió tizenéves lesz terhes. Utóbbiak sorsa az 1974-es évben a következő volt: 28%-a házasságkötés után szült a házasság előtti fogamzásból, 10%-a házasságban szült és fogamzott, 21%-a leányanya volt, 27%-nál terhességmegszakítás történt és 14%-a koraszült. Az USA-ban az összes élveszülések 20%-a tizenéves anyáknál történik. Összehasonlítva az NSZK korspecifikus termékenységi adatait az USA-éval az utóbbiban kb. háromszor magasabb a 20 év alattiak és kb. hatszor magasabb a 18 év alattiak terhességének száma. Az USA-ban a fiatalkorúak terhessége sokkal nagyobb problémát jelent. A különbség elsősorban a színes bőrű fiatalokra vezethető vissza. Utóbbiak korspecifikus születésszáma két-háromszor magasabb a fehérekénél. Nagy jelentőséget tulajdonítanak a családtervezési hálózatnak. 1977-ben az USA-ban 5300 családtervezési tanácsadó állomáson 4,2 millió nő jelent meg, ennek harmada tizenéves volt. Ugyanebben az évben 1,3 millió terhességmegszakítás történt, ennek 30%-a ismét tizenéveseknél volt. 1976-ban történt felmérés szerint a 18—19 éves lányok 20%-a a szexuális kapcsolat létesítésének első hat hónapjában már terhes lett. A tizenévesek házasság előtti terhességének a fele a szexuális kapcsolat felvételének első hat hónapjában következett be. Annak a valószínűsége, hogy valaki a szexuális kapcsolat felvételének első hat hónapjában terhes legyen, a 15 év alattiaknál kétszer nagyobb, mint a 18—19 éveseknél. A nemi érés és felnőtté válás nemcsak biológiai tényezőktől függ, nagyon fontosak a társadalmi és gazdasági körülmények is. Ezért van az, hogy az európai iparosodott országokban a 15—19 éves lányoknak csak 5%-a megy férjhez, ezzel szemben Amerikában 20%-a, Ázsiában 30%-a, Afrikában pedig 40%-a.

Amerikai vizsgálatok szerint a tizenévesek terhességének a kiviselésénél az anyai kockázat is magasabb, mint a 20 év felettieknél. A müncheni perinatalis statisztikai adatok szerint az 1976. és 1977. évben a fiatalkorú anyák szülés utáni mortalitása lényegesen magasabb volt, mint a 20—23 éveseké. A magzati perinatális mortalitás mindkét korcsoportban hasonló volt. Ugyanakkor a tizenéves anyák gyermekeinél az első életévben jelentősen magasabb volt a csecsemőhalálozás. A fiatalkorúak 95%-a vett részt terhesgondozáson, a megjelenések száma és az első megjelenés időpontja kedvezőtlenebb az idősebb korcsoportúakénél. Az USA-ban a 20—24 évesek kétszer gyakrabban jelennek meg terhesgondozáson, mint a tizenévesek. A 18 év alattiak 25%-a, a 18—19 év közöttiek 50%-a rendelkezik betegbiztosítással. A fiatalkorúak terhességének kiviselése folytán félbeszakadt iskolai képzés és a korábbi kényszerházasságok gyakoribb felbomlása igen súlyos szociális következményekkel járnak.

Domány Zoltán dr.

A anya dohányzásának hatása az Apgar-értékre. Garn, S. M. és mtsai (Center of Human Growth and Development, University of Michigan, Ann Arbor, MI 48109, USA): Amer. J. Dis. Child. 1981, *135*, 503.

43 492 terhességben vizsgálták az anya dohányzásának összefüggését az újszülött egy- és ötperces Apgar-értékével. Az eredmények egyértelműen azt bizonyítják, hogy minél több cigarettát szívott a terhes naponta, annál kevesebb Apgarpontszámot kapott az újszülött. Ez minden összehasonlításban beigazolódott, de a legnagyobb különbséget a néger újszülöttekben észlelték: a nem dohányzó terhesek gyermekei egyperces korban csak 5,7%-ban kaptak 3, vagy kevesebb pontot, a 40 cigarettánál többet szívók esetében viszont ugyanez a kedvezőtlen helyzet már 31,8%-ban fordult elő.

(Ref.: A szerzők ilyen értékelést nem végeztek, de az adatokból kiszámítható, hogy a terhesek közül a fehérek 47,4%-a, a feketék 58,7%-a egyáltalán nem dohányzott. A napi 20 cigarettánál többet szívók aránya 7,7, ill. 1,5% volt.)

Méhes Károly dr.

MEGJELENT

UROLOGIAI ÉS NEPHROLOGIAI SZEMLE

1983. 1. szám

Samodai László dr.: A bilharziázis urológiai szövődményei és azok sebészi kezelése.
Csaba István dr., Steffek Mária dr.: Intravénás urográfiákat követő üregrendszeri ruptúrákról.
Kondás József dr., Gyarmathy Ferenc dr.: A hólyagfal-rezekció szerepe a hólyagdaganatok kezelésében.
Varga Béla dr., Scultéty Sándor dr.: A scrotum gangrenájáról.
Kolozsy Zoltán dr., Csapó Zoltán dr.: Hólyagnyaki perforációk TURP során
Hamvas Antal dr., Pánovics József dr.: cinobac — Új antibakteriális gyógyszer a húgyúti infekciók kezelésében.
Péteri László dr., Géczy Imre dr., Jármay Pál dr., Cseh László dr.: Penis- és heredaganat egyidejű előfordulása.
Rényi-Vámos Ferenc dr., Nagy László dr., Kajtán István dr.: Magzati idült pyelonephritis.
Rényi-Vámos Ferenc dr., Nagy László dr., Balogh Ferenc dr.: Adatok a pyelonephritis praedispositiójához.
Rózsahegyi József dr., Markó István dr., Vargha Gábor dr.: Az infúziós urográfiát követő üregrendszeri ruptúrákról.
Kondás József dr.: A hólyagdaganatok TUR-jának intraoperatív és postoperá szövődményei.
Simon László dr., Sonkodi Sándor dr., Török István dr., Fábián Magdolna dr., Pokorny Lajos dr.: Vesecarcinoma óriás cystás formája.
Pajor László dr., Makó János dr., Hirschner Zolotán dr., Bognár Benedek dr.: Dializált betegek periarticuláris lágyrészmeszesedéseinek kezelése.
Nicolescu Dorvin dr., Bakos János dr., Mártha Ivor dr., Boia Radu dr., Osan Virgil dr., Kótay Pál dr.: A húgyúti fertőzések gyakorisága transvezikális prostatectomia után. A vizeletelvezetés módozatainak függvényében.
Zana János dr., Frang Dezső dr.: Prostata-adenoma és prostatakő együttes megoldása transurethrális rezekcióval.

MAGYAR ONKOLOGIA

1983. 1. szám

Sugár János dr., Horák Erzsébet dr.: A gége praecancerosisainak és in situ carcinomájának patologiája.
Stumpf János dr., Vadon Gábor dr., Englomer László dr., Németh György: Az arteriográfia szerepéről a méhdaganatok kiterjedésének megítélésében, valamint a kombinált terápiás terv felállításában.
Rajtár Mária dr., Zöllei István dr., Baradnay Gyula dr., Csernay László dr.: Emlőcarcinomás betegek követéses vizsgálata egésztest-csontscintigráfiával.
Liszka György dr., Böszörményi Katalin dr., Jakab Zoltán dr.: Adatok az emlőrákos betegek tüdőáttétjeinek röntgendiagnosztikájához.
Embey-Isztin Dezső: Ganglion coeliacum alkoholos blokádja a hasi daganatos betegek tartós fájdalomcsillapítására.
Lukács László dr., Péter Sándor dr.: A fej-nyak tájéki melanomákról.
Szántó János dr., Péter Ilona dr., Vincze Borbála és Eckhardt Sándor dr.: Follikuláris — és C-sejt eredetű pajzsmirigyrák egyidejű előfordulása. Klinikai szempontok.
Kiss Béla dr., Csobály Sándor dr., Varjas Géza dr., Kocsis Béla dr., Gyenes György dr., Csákány György dr., Vorák Klára: Számítógépes topometria a beslgárzástervezésben.
Treer Tivadar dr., Mező Tamás, Ésik Olga dr., Kelemen János dr.: Mozgómezős héjbesugárzás az emlőrák műtét utáni kezelésében.
Kondás József dr., Bély Miklós dr.: A szövettani kép és infiltratív jelleg változása recidiv hólyagdaganatokban.
Hegedűs Csaba dr., Balás Éltes András: Vastagbélrák gyakori társulása májcirrhosissal.

KÍSÉRLETES ORVOSTUDOMÁNY

1983. 1. szám

Kalmár László, Gergely Péter: Concanavalin A-val kezelt emberi limfociták leukocita migrációt gátló faktor (LIF) termelése: az induktív és a produktív fázis jellemzése.
Fazekas Árpád, Pósch Elek, Zelles Tivadar: Indomethacin hatása a chorda ingerléssel kiváltott vazodilatációra nyúl submandibularis nyálmirigyben.
Toncsev Hriszto, B. Pollák Zsuzsa, Kiss Ákos, Cornides Ágnes, Fehér János: Új dihidrokinolin típusú antioxidáns védő hatása a széntetraklorid eredetű szabad gyökös reakciókban keletkező lizoszoma károsodásra.
Koltai Mária Zsófia, Wagner Mária, Solymosi Zsuzsa, Pogátsa Gábor: A koszorúér ágrendszerének reaktivitása diabetesben.
Sági István, Döbrönte Zoltán, Varró Vince: Dopamin, terbutalin és pirenzepin hatása a gyomornyálkahártya vérkeringésére és szekrécióra.
Kalapos István, Szöőr Árpád, Valenta Borbála, Paragh György: Human mioglobin és mioglobinellenes immunosavó előállítása.
Várkonyi Tibor, Csáky Tihamér: Patkány vékonybélnyálkahártya cAMP és cGMP tartalmának változása insulin, glucagon és endogén hiperglucagonaemia hatására.
Füzi Miklós, Füzi Miklós ifj.: A Pasteurella multocida trimethoprim érzékenysége.
Józsa László, Bálint B. József, Réffy Antal, Renner Antal: Kvantitatív elektronmikroszkópos cvizsgálatok ép sérült emberi izmokon.
Orosz Márta, Tóth András: Tracheális simaizom kontrakciója in vitro a környezeti hőmérséklet csökkentésére.
Szöőr Árpád, Kónya László, Csabina Sándor: Az ADP hatása az aktin-miozinATP kölcsönhatásra.
Godó György, W. R. Gillett, M. R. C. O. G.: A human ovarium in vitro contractilitása.
Petri Ildikó, Szabó Imre, Szabó János, Kaiser Gabriella, Fachet József: Aktivált limfocita kultúrák felülúszójáról és a szérumból kimutatható kis molekulasúlyú, proliferációs gátló faktor hatásának in vitro vizsgálata.

MAGYAR BELORVOSI ARCHÍVUM

1983. 1. szám

Beró Tamás dr., Pongrácz Gyula dr. és Jávor Tibor dr.: A digoxin felszívódás megváltozása jejuno-ileális bypass műtét után.
Sonkodi Sándor dr., Dobozy Attila dr., Ormos Jenő dr., Tichy Béla dr., Mágori Anikó dr. és Boda Krisztina dr.: Foetális veseantigén leukocyta migráció gátló hatása humán glomerulonephritisben.
Kisfalvi István dr., Földvári Péter dr. és Szücs Katalin dr.: A bombesin által stimulált gyomorsavszekréció gátlása somatostatinnal és cimetidinnel.
Bernát S. Iván dr. és Soós Gáborné dr.: Új módszer a vizelet vaskoncentrációjának meghatározására. Intramuszkuláris vasterhelési vizsgálat a vashiányállapot megbízható korai kimutatására.
Góth László dr., Mészáros István dr. és Németh Hajnalka dr.: A szérum kataláz enzim aktivitásának vizsgálata szíveredetű keringési elégtelenségben.
Regős László dr., Zámolyi Károly dr. és Antalóczy Zoltán dr.: A „concertina effektus" tanulmányozása His elektrokardiográfiával és programozott elektrostimulációval.

MAGYAR TRAUMATOLÓGIA, ORTHOPAEDIA ÉS HELYREÁLLÍTÓ SEBÉSZET

1983. 2. szám

Faluhelyi Anikó, Tari Gábor: A hónalji vezetéses érzéstelenítés jelentősége a traumatológiában.
Badó Zoltán, Papp Lehel György, Tari Gábor, Vekerdy Márta: Térdízületi endoprotézisek eredményei (1975—80).
Bodrogi László, Kazár György, Czeyda Pommersheim Ferenc, Nagy Ernő, Szabó Árpád: A medencegyűrű kettős vertikalis törései.
Rojczyk M., Muhr G., Renner A., Zoch W.: A csípőízületi törések műtéti kezelése.
Kómár József, Szloboda Jenő: Fedett inszakadást utánzó perifériás neurológiai kórkép: nervusinterosseus anterior szindróma.
Gulyás Gusztáv, Kartik Ilona: Tapasztalataink mikrovaszkularis szabadlebeny átültetéssel 10 eset kapcsán.
Józsa László, Ménesi László, Réffy Antal: Az emberi inak termikus károsodása.
Erdős Gábor, Takáts Ákos Pokorny Endre, Adamis Zoltán: Posttraumás szeptikus szövődmények kezelése detergens és antibiotikum együttes alkalmazásával.
Pestessy József: A kéztő kisebbik sokszögű csontjának ficamodása.
Heim, U., Pfeiffer, K. M.: Periphere Osteosynthesen

MORPHOLOGIAI ÉS IGAZSÁGÜGYI ORVOSI SZEMLE

1983. 2. szám

Kelényi Gábor dr.: Az immunperoxidáz módszer jelentősége a pathomorfológiában.
Sétáló György dr.: Az immunszöveti módszerek fejlődése és jelene.
Bácsy Ernő dr., Rappay György dr.: Lehetőségek és korlátok a peptidhormonok fény- és elektronmikroszkópos kimutatásában.
Nemes Zoltán dr.: Kromogének optimális alkalmazási körülményei az immunperoxidáz hisztokémiai detektálására.
Mihály András dr., Jójárt István dr., Joó Ferenc dr.: A vér-agy gát fehérje-permeabilitásának vizsgálata immunoperoxidáz módszerrel akut neocortikális görcsfókuszban.
Dux Ernő dr., Joó Ferenc dr.: Az intracarotikusan adott hisztamin hatása az agyi kapillárisok permeabilitására: a szérum albumin kimutatása peroxidázantiperoxidáz immunhisztokémiai reakcióval.
Pácsa Sándor dr.: Az enzim-immunoassay alkalmazása tumor markerek kimutatására.
Kemény Éva dr.: Tapasztalataink a vesebiopsziák immunperoxidáz vizsgálata során.
Balázs Lujza dr.: Intracitoplazmatikus immunglobulinok kimutatása.
Kelényi Gábor dr.: A J-lánc lymphoproliferatív folyamatokban — Immunhistológiai tanulmány.
Harsányi László dr.: Súlyos tévedések káliumterápia során.

SZEMÉSZET

1983. 2. szám

† Sebestyén János: Klinikai adat a szemizmok proprioceptív beidegzéséről.
Facskó Andrea és Édes István: Lipid vizsgálatok öregkori szürkehályogos lencséken.
Szobor Albert és Sényi Katalin: A forró fürdő teszt szerepe a sclerosis multiplex korai diagnózisában.
Munkácsy Györgyi, Rácz Péter, Kelényi Gábor, Bodnár Mária és István Lajos: Non-Hodgkin malignus lymphomák szemészeti megjelenése.
Bencsik Rózsa és Hegedűs Julianna: Krioterápia alkalmazása szemhéjtumorok esetében.
Deák György és Halmos Tamás: Súlyos retinopathiát előidéző enyhe cukorbetegség.
Mucsi Gabriella és Tasnádi Ágnes: Érproliferációval járó szemfenéki kórképek lézerkezelése.
Örményi Imre: Az időjárási tényezők hatása a reumás eredetű posztiritiszes panaszok előfordulására.
Szalay László: Doxium kezelés hatása időskori cukorbetegek kapilláris rezisztenciájára.

KÖNYVISMERTETÉS

D. Hohmann und R. Uhlig: Orthopädische Technik. Ferdinand Enke Verl. Stuttgart 1982. 7., völlig neu bearbeitete Auflage, 684 oldal. Ára: 248,— DM.

G. Hohmann könyve először 1941-ben jelent meg, a jelenlegi 7. teljesen átdolgozott kiadást fia és R. Uhlig írták. A 4. fejezet L. Mannerfelt és L. Biedermann tollából származik. A könyv ortopéd orvosok és ortopéd technikusok részére íródott és a két szakember közös feladatát, a beteg ember jó ellátását, gyógyítását segíti elő.

A jól, didaktikusan szerkesztett könyv pontos megértését elősegíti a 1201 kitűnő ábra, fényképfelvételek és vázlatos rajzok.

A könyv 6 fejezetre tagozódik.

1. Általános bevezetés. 2. Az alsó végtag orthesisek. 3. A törzs és medence orthesisei és fűzők. 4. Felső végtag orthesisei. 5. Orthesisek és bandázsok instabil test-szegmentumokra. 6. A láb funkcionális segédeszközei. Irodalomjegyzék és tárgymutató zárja a könyvet.

A különböző igényeket figyelembevéve alakították ki a szerzők a könyv szerkezetét, az egyes részek arányát és remélik,hogy így a szakácskönyv, kézikönyv, tankönyv és atlasz szerencsés keveréke jött létre.

A bevezetőben az olvasó útmutatást kap a könyv használatához. A könyv céljának megfelelően kiemelten foglalkozik az orthesisek, bandázsok és más segédeszközök indikációs területével, biomechanikai problémáival, a jelenlegi kezelési lehetőségekkel.

A 2—6. fejezetek önmagukban is lezárt részt képeznek, de csatlakoznak is egymáshoz.

Az egyes fejezetek általános része bevezető után meghatározza a fogalmakat ortopéd-technikai szempontból. Ezt követően a testrész lényeges betegségeiről találunk rövid, vázlatos áttekintést. Ehhez csatlakozik az anatómiát és funkciót ismertető rész, majd pedig az orthesis és prothesis készítés szempontjából fontos biomechanikai ismeretek.

A speciális rész többnyire egy betegellátási példával kezdődik, majd az egyes orthesisek, bandázsok elkészítésének technikáját írják le. ,

Az 1. fejezetben az ortopéd technikus feladatáról, tevékenységéről írnak, majd a technológiai alapismeretek keretében kitérnek az előregyártott, félkész és egyedi készítésű konstrukciók ismertetésére. Fontos szempont a kiválasztáshoz az idő, a felhasználható anyag és a gazdaságosság. A biomechanikai részben a végtagok és a gerinc struktúráját és funkcióját tárgyalják.

A 2. fejezet, az alsó végtag orthesisek, jelentőségének megfelelően a legterjedelmesebb, 205 oldal. Az anatómiai és biomechanikai rész olyan bőséges, hogy az ortopéd szakorvos részére is elegendő tájékoztatást nyújt. A különböző orthesisek indikációjának és felépítésének pontos leírásából az orvos megismerheti ezt a napjainkban, a sebészi tevékenységgel szemben kissé elhanyagolt,de nem kevésbé fontos kezelési módszert. Az ortopéd technikus pontos útmutatást kap a gipszminta készítéséhez a végtag minden fajta állapotában. Külön említést érdemel a sérülés utáni és a myelomeningokeles harántlaesiós betegek ellátásával foglalkozó rész.

A 3. fejezet a törzs orthesisekről és fűzőkről szól. A készen kapható vászonfűzőktől a méret, vagy gipszminta után készült különböző fűzőtípusokig tárgyalja az indikációt és a különböző fűzők elkészítésének módját. Az indikáció a legmodernebb kezelési elveken alapul. Fontosságának megfelelő részletességgel foglalkozik a scoliosis kezelésére használt különböző típusú fűzőkkel.

A 4. fejezetben a felsővégtagon alkalmazható statikus, dinamikus és funkciópótló orthesisekről kapunk részletes tájékoztatást. Külön jelentősége van a kéz funkciózavarainak korrigálására alkalmazható készülékekkel foglalkozó résznek. Ezek a többnyire egyszerű eszközök a kézsérülések és műtétek után nagyban hozzájárulnak a funkció gyors helyreállításához, lehetővé teszik a bénult, vagy deformált kéz használatát.

Az 5. fejezetben az egyes testrészek instabilitásának kezelésére alkalmazott eszközökről, az orthesis-bandázsokról van szó. Ennek az újabb fogalomnak a bevezetését az tette szükségessé, hogy az egyes testrészek stabilitásának a biztosítására, a terhelés, a mozgás, növekedés szabályozására olyan készülékeket alkalmaznak, amelyek leginkább a két gyógyászati segédeszköz típus kombinációjának felelnek meg. A térd sérülés utáni vagy arthropathiás instabilitása, arthrosisos csípő, a medencegyűrű lazasága, csípőficam és hanyag tartás kezelésére alkalmazzák ezeket a készülékeket.

Az utolsó fejezet a láb korrekciós betéteivel foglalkozik. A lúdtalp, dongaláp, deformált láb esetén alkalmazandó betétek mintavételi és készítési technikáját ismerteti.

A könyv fontosságát jelzi a rehabilitáció fejlődése, amely magában foglalja a háborús sérültek, a munkahelyi és közlekedési balesetek áldozatainak, a szülési sérültek és fejlődési rendellenességgel születettek orthesissel, prothesissel és egyéb gyógyászati segédeszközzel való ellátását is. Ezeknek a betegeknek a száma állandóan emelkedik és jó ellátásukhoz elengedhetetlen a jól képzett ortopéd műszerész és a feladatot és lehetőségeket jól ismerő ortopéd szakorvos együttműködése. Ehhez a könyv jó segítséget nyújt.

Vizkelety Tibor dr.

Autoimmun und neure Technologie in der Opthalmologie. Lund, O. E., K. Riedel. Bücherei des Augenarztes, Heft, 90. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1982. 201 oldal, 232 ábra, 12 táblázat. Ára: 55,— DM.

A kiadványban a Bajor Szemorvosok Társasága által 1980 májusában, Münchenben rendezett nemzetközi konferencia két főtémájához kapcsolódó 22 referátumot és előadást jelentetik meg a szerzők, melyekben szemorvosok és technikai szakemberek a legmodernebb szemészeti diagnosztikai készülékek és diagnosztikai módszerekről számolnak be. Az egyes referátumok jól tükrözik azt a technikai fejlődést, amely az utolsó évtized eredménye és a fejlett elektrotechnika alkalmazásával, komputerek segítségével a szemészeti vizsgáló módszerek pontosságát, objektivitását sikerült tökéletesíteni, ill. bizonyos diagnosztikai eljárások kombinációjával a differenciáldiagnosztika új lehetőségeit biztosítani.

A különböző referátumok a következő témakörök szerint csoportosíthatók:

a refrakció objektív és automatikus meghatározására szolgáló különböző típusú mérőműszerek, az autorefraktométerek működési elve, mérési pontossága, az adatok kirásának és tárolásának módszerei. Az optimális szubjektív korrekció meghatározásának korszerű módszerei, pl. a mikroprocesszorokkal vezérelt, motorikusan mozgatott lencserendszer, a Visutron, mely az autorefraktométerrel, esetleg egyéb adatszolgáltató egységekkel együtt komputerhez kapcsolható, az adatok kiértékelése után a kiíró rendszer már közvetlenül a rendelhető szemüvegreceptet dobja ki. Ezek a korszerű, automatikus készülékek a refrakció meghatározását és a korrekció rendelését rendkívül pontossá és gyorssá teszik, valamint megkönnyítik az adattárolást, az adminisztratív munkát,

objektív, nagy pontosságú látótérvizsgálat az „Octopus" automatikus periméter segítségével. Az újonnan kifejlesztett program egyes fázisai részben a klinikai vizsgálatokat, részben a tudományos kutatás követelményeit elégítik ki, a hagyományos Goldmann perimet-

riához viszonyítva az ingerküszöb, a feloldó képesség mérésének pontosságában, valamint az ábrázolás módszerében új lehetőségeket biztosít. A témához kapcsolódó néhány előadás az automatikus perimetria előnyeit, információs értékét bizonyos szemészeti kórképek eseteiben részletezi,

néhány érdekes új módszer a szemészeti diagnosztikában: objektív látásélesség-meghatározás a fényinger kiváltotta kortikális potenciál regisztrálásával, a vizuális rendszer fényindukált válaszainak (ERG, EOG, VEVP) számítógépes kiértékelése és adattárolása, a spektrális érzékenység meghatározása „Fourier interferometriás" ingerléssel, szemfenéki elváltozások morfometriája a különböző szemfenéki vizsgáló módszerek számítógépes értékelésével,

komputertomográfia a szemészeti diagnosztikában: a módszer alapelvei, alkalmazási területei és információs értéke a szemgolyó, a retrobulbaris tér és az orbita, valamint a látópálya és a környezetének megbetegedéseiben,

standardizált ultrahang diagnosztika az orbita és periorbitális szövetek megbetegedéseinek diagnosztikájában,

a komputertomográfia és az ultrahang diagnosztika adatainak összehasonlító elemzése az orbita folyamatok differenciáldiagnosztikai problémáiban.

A kiadványban megjelentetett referátumok a szemészeti diagnosztika néhány korszerű, eredményekkel biztató, de egyelőre többségében a kísérleti stádiumban levő, de legalábbis további adatgyűjtést igénylő módszerével ismertetnek meg. A módszerek és elsősorban a feltehetően igen költséges készülékek szélesebb körű elterjedése részben anyagi feltételekhez kötött, részben speciálisan képzett szakemberek, orvosok és műszakiak, esetleg speciális team együttműködését igénylik. Így a kiadvány egyelőre nem a szemészeti szakellátás jelenét, hanem a talán nem túlságosan távoli jövőjét körvonalazza.

Jobbágyi Péter dr.

Dietrich Bürger: Pankreaserkrankungen im Kindesalter. 1982. Hippokrates Verlag Stuttgart, 133 oldal. Ára: 120,— DM.

A pankreas betegségei gyermekkorban a diabetes mellitust és a mucoviscidosist leszámítva ritkák. Ezért a hasnyálmirigy egyéb kórképei sokszor késve kerülnek felismerésre és kezelésre. Bürger monográfiája azért érdemes tanulmányozásra, mert a modern diagnosztika (ultrahang, endoszkópia, computer tomographia, selektív arteriographia, egyre bővülő hormonmeghatározások és egyéb laboratóriumi módszerek) olyan betegségek kórismézését és kezelését teszi lehetővé, melyekre a korábbi években nem volt lehetőség.

A könyv 16 fejezetre oszlik. Az első négyben a hasnyálmirigy anatómiáját, élettanát (exokrin és endokrin funkció), valamint fejlődéstanát tárgyalja a szerző. A sémás rajzok kitűnően demonstrálják a betegségek megértéséhez szükséges élettani és anatómiai ismereteket. A funkció fejlődéstanával foglalkozó részből megtudhatjuk, hogy egyes enzimek (lipaze, trypsinogen, chymotrypsinogen phospholipaze) már a fötális életben kimutathatók, azonban csak néhány hónapos, esetleg csak 1 vagy 2 éves életkorban érik el teljes működésüket.

A diagnosztikával foglalkozó fejezet számszerűen bizonyítja, hogy a sonographia, az endszkópia, a computer tomographia, az arteriographia gyakorlott kézben 80—98%-os biztonsággal kórisméz és különít el a tumor, a gyulladás és a cysta között.

A szerv fejlődési rendellenességeivel és veleszületett funkciózavaraival foglalkozó fejezet gyakorló orvosi szinten tárgyalja a pankreas aplasiat, heterotopiat, anularet, az intrapankreatikus bélduplikaturát, a dysontogenetikus pankreas cystákat, a mucoviscidosist, a Schwachman szindromát és az izolált enzimdefektusokat (enterokinaze-trypsinogen-lipaze-hiányt).

A monográfia két legterjedelmesebb fejezete a pankreatitissel és a hasnyálmirigy daganataival foglalkozik. A gyulladásokat tárgyaló rész a gyakorló orvosok szintjénél jóval részletesebben tárgyalja a kísérletes pankreatitis mai állását. Terjedelmesen taglalja a különböző etiológiájú (sérülés, infekció, gyógyszer epeútbetegségek, pancreas anomáliák, hyperparathyreoidismus, hyperlipoproteinaemia, alultápláltság, vesetranszplantáció) hasnyálmirigy-gyulladásokat. A pankreas daganatokkal foglalkozó rész a legújabb irodalmi adatok és klinikai kutatás alapján foglalkozik a különböző hyperinsulinizmusokkal (hypoglykaemia szindroma, sziget-hyperplasia, nesidioblastozis, insulinoma, gastrinoma, Verner—Marrison szindróma glycagóma, somatostatinoma, karcinoid szindroma, kortikotropinoma, multiplex endokrin adenomatozis, carcinoma, haemangioendothelioma, dermoid cysta).

Az utolsó 6 fejezet műtéttechnikai kérdésekkel foglalkozik. Ezen részekben rövid és jó áttekintést kapunk a hasnyálmirigy különböző részeinek feltárására használatos módozatokról, a pancreas anulare és hasnyálmirigy pseudocysták műtéti megoldásáról. A szerző véleménye szerint is csak az 5 cm-nél nagyobb, legalább 3—6 hete fennálló pseudo-cysták esetében kell sebészileg beavatkozni (természetesen a ritka vérzés és a perforáció kivételt képez). A belső összeköttetések közül egyenértékűnek tartja a szerző cysto-gastrostomiát és a cysto jejunostomiát. A könyv részletesen tárgyalja a sebészi taktikát a pediátriai irodalomban napjainkban sokat említett hasnyálmirigy diffúz insulintermelő elváltozásaiban (nesidioblastozis).

Összegezve: a „Gyermeksebészeti könytár" sorozatban megjelenő monographia jó áttekintést nyújt a hasnyálmirigy betegségeiről. A szerző személyének megfelelően elsősorban a gyermeksebészeti aspektusok kerülnek tárgyalásra. A könyv jó felépítésű, könnyen áttekinthető. Kiemelendők a nem szakember számára is jól érthető sémás rajzok. Érdekes, hogy egyes fejezetek taglalásának szintje között lényeges színvonalbeli különbségek vannak. A monographia elsősorban gyermekgyógyászok, gyermeksebészek, gyermekekkel foglalkozó általános orvosok, valamint gastroenterologusok és endokrinologusok részére ajánlott.

Pintér András dr.

Kassai Tibor: Handbook of Nippostrongylus brasiliensis (Nematode). Akadémiai Kiadó, Budapest és Commonwealth Agricultural Bureaux, London, 1982. Ára: 260,— Ft, illetőleg 20 angol Font.

Értékes könyvvel ajándékozta meg *Kassai* professzor (Állatorvostudományi Egyetem Állt. Állattani és Parazitológiai Tanszék) nemcsak az állat és humán parazitológia művelőit, hanem általában a kísérleti élet- és kórtan, a kísérleti gyógyszertan iránt érdeklődőket. A reprezentatív kiállítású munka a napjainkban mindegyre nehezebben áttekinthető irodalom (információ áradat)-ban biztosít jó eligazítást egy, a biometriában igen jól használható parazitamodell révén. A Nippostrongylos brasiliensis (tovább *N. b.*) egyszerű és olcsó módszerekkel használható az általános parazitológiai, a kemoterápiai, immunbiológiai, allergológiai stb. kutatásokra. Bizonyos hőmérsékleti határok között patkány-egérben kozmopolita és jól eltartható laboratóriumi rokonaikban. Egyes életfázisaiban nagy tömegben gyűjthető (tenyészthető), könnyen számolható, kísérleti körülmények között jól reprodukálható eredményekhez juttat.

A könyv célját tekintve *elsődlegesen kutatók kezébe való*, ezért több tekintetben is rendhagyó összeállítása igen sok és gondos munkát igényelt. Tartalmilag és szerkezetileg is *három részre oszlik*. A tartalomjegyzék, előszó és külön köszönetnyilvánítások után a szövegben előforduló rövidítések listája és azok értelmezése következik.

Az első részben (15—76. old.) a *N. b.* anatómiai és élettani ismertetése van összefoglalva. Ez a rész 52 igen tanulságos ábrát és 12 táblázatot tartalmaz és ebbe a részbe vannak bedolgozva *Kassai* professzornak a *N. b.* főleg immunbiológiai „alap-

viselkedéseire" vonatkozó 16 közleményének eredményei, módszertani leírásai.

A *második rész* (77—204. old.) tekinthető a munka derekas részének. Ez a *N. b.*-re vonatkozólag 1978-ig megjelent 737 válogatott közlemény szerzőinek nevét, a közlemények pontos lokalizációját és kulcsszavakban legfontosabb mondanivalóikat tartalmazza. Ez a rész lesz a könyv használóinak nyilván legnagyobb segítségére. Különben a kulcsszavak számozást kaptak s ezek visszautalnak a könyv első részében a parazita alak- és élettani tulajdonságaira vonatkozó részletekre. Ez adja a könyv rendhagyó voltának egyik mibenlétét is.

A *harmadik rész* (211—255 old.) tartalmazza a könyvben hivatkozott szerzők névsorát és a nagyon gondosan összeállított *tárgyszavak jegyzékét*. Ez is igen nagy segítség a könyv használóinak annál inkább, hogy a tárgyszavak mindegyikénél visszautalás van az első és második részben a reájuk vonatkozó szövegrészekre. Ez is rendhagyóvá teszi a könyvet. Hasznos *címlista* zárja végül a munkát, melyben azok a kutatóintézetek, laboratóriumok pontos címei vannak felsorolva (összesen 22), melyek azonnal, vagy *előzetes igénylésre* kísérleti célokra *N. b.* törzset szállítanak.

Nagyos sok gondosság, törődés és munka eredménye ez a könyv, melynek részei egymással szoros interrelációban vannak. Ezért a könyv jó használhatóságához kellett a kiadónak a szerzővel szoros együttműködése. Az Akadémiai Kiadó igyekezett is megfelelni a köteles pontosságnak, miáltal az angol nyelven megjelent könyv nemcsak a szerzőnek, hanem a magyar tudományos könyvnyomtatásnak is jó propagálója lesz külföldön is. Ehhez előnyös körülmény, hogy az itthon nyomott könyv az angol Commonwealth Agr. Bureaux társkiadásában jelent meg.

Lőrincz Ferenc dr.

A **Magyar Tudományos Akadémia Spektroszkópiai Albizottsága** és a **Pécsi Akadémia Bizottság** 1983. október 13—15. között, a siklósi várban (Baranya megye) rendezi a *VI. Országos Lumineszcencia-Spektroszkópia Iskolát.*

Az iskola megrendezésével továbbra is célunk az utóbbi években széles körben alkalmazott lumineszcencia-spektroszkópia módszerrel kapott eredmények összegyűjtése, a munkák kísérleti és elméleti továbbfejlesztésének biztosítása. A különböző munkahelyeken kapott kutatási, fejlesztési és alkalmazási eredményekről szóló *kiselőadások* bejelentését várjuk. Ez évben tervbe vettük a kiselőadások poster-bemutatását is.

Előzetes tájékoztatásként közöljük: részvételi díj 700,— Ft (ez magában foglalja a kiadvány költségeit is), szállásköltség 400,— Ft. A jelentkezőknek részletes tájékoztatást küldünk.

Felvilágosítás: Kellermayer Miklós dr. Pécs, Ifjúsági u. 13., Közp. Klinikai Kémiai Labor., a Lumineszcencia-Spektroszkópia Iskola Szerv. Biz. 7624.

A **Pécsi Akadémiai Bizottság Klinikai Kutatási Szakbizottsága** 1984. január 10—11-én, az Akadémiai Székházban „Oxigén szabad gyökök és szövetkárosodás" címmel *szimpoziont* rendez.

A konferenciával alkalmat kívánunk biztosítani, hogy a lipid peroxidáció interdiszciplináris kérdéseivel foglalkozó hazai kutatók eredményeiket megvitassák.

Jelentkezési határidő: *1983. augusztus 31.* Cím: *Török Béla dr.* egyet. tanár, Pécs, Kodály Zoltán u. 20. Kísérletes Sebészeti Intézet, 7643.

A **Magyar Haematológiai Társaság** 1983. május 24-én tartott vezetőségválasztó közgyűlésén a társaság elnökévé *Bernát* Ivánt, alelnökévé *Burger* Tibort, *Cserháti* Istvánt és *Rák* Kálmánt, főtitkárává *Elődi* Zsuzsát választotta meg. Az elnökség tagjai: *Gráf* Ferenc, *Hollán* Zsuzsa, *Kelemen* Endre, *Petrányi* Gyula, *Simonovits* István és *Tabák* Péter.

A társaság szekcióinak vezetői:

Transzfuziológia: *Simonovits* István,

Experimentális haematológia: *Fehér* Imre,

Immunológia: *Gergely* János,

Cyto- és histológia: *Kelényi* Gábor,

Az irattár vezetője: *Pusztay* Judit,

Ifjúságpolitikai felelős: *Bernát* Sándor Iván.

A vezetőség tagjai: *Bán* András, *Bernát* Iván, *Brenner* Ferenc, *Burger* Tibor, *Cserháti* István, *Eckhardt* Sándor, *Elődi* Zsuzsa, *Fehér* Imre, *Gál* György, *Gárdos* György, *Gidáli* Júlia, *Gráf* Ferenc, *Hollán* Zsuzsa, *István* Lajos, *Jákó* János, *Kelemen* Endre, *Kelényi* Gábor, *Krizsa* Ferenc, *Lehoczky* Dezső, *Nagy* Ibolya, *Petrányi* Győző, *Rák* Kálmán, *Révész* Tamás, *Sas* Géza, *Schuler* Dezső, *Simonovits* István, *Szász* Ilma, *Szemere* Pál, *Tabák* Péter, *Takácsi-Nagy* Lóránd

A vezetőség póttagjai: *Berkessy* Sándor, *Jakó* János, *Kiss* Attila, *Mód* Anna, *Poros* Anna, *Vér* Piroska.

A **Magyar Ortopéd Társaság** 1983. évben is meghirdeti a „Zinner Nándor" pályázatot 35 éven aluli orvosok részére, szabadon választott ortopédiai jellegű témákból.

A pályázat jeligés. Beküldési határidő: *1983. november 1.*

Cím: *Orthopaediai Klinika*, Budapest, Karolina u. 27, 1113.

Eredményhirdetés 1983. nov. 30-án, du. 15.00 órakor, az Orthopaediai Klinika nagytermében tartandó Fiatal Orvosok Fórumán.

Az Egészségügyi Minisztérium tájékoztatója az 1983. április havi fertőző megbetegedésekről

A járványügyi helyzet általános jellemzése

Az enterális fertőző betegségek közül több salmonellosist és dyspepsia coli-t jelentettek be, mint az előző hónapban. A dysenteria megbetegedések száma mérsékelten csökkent, a hepatitis infectiosa lényegesen nem változott. A salmonellosis megbetegedések száma kissé magasabb volt az 1977—81. évi medián értékénél, de alacsonyabb az elmúlt év azonos időszakában jelentettnél. A tárgyhónapban jelentett dysenteria és hepatitis infectiosa esetek száma alacsonyabb volt a mediánnál.

A cseppfertőzéssel terjedő betegségek közül csökkent a scarlatina és parotitis epidemica, emelkedett a morbilli és rubeola bejelentések száma az előző hónaphoz viszonyítva. Az április hónapban jelentett rubeola megbetegedések száma mintegy négyszerese volt a medián értékének. 1983. január 1—április 30. közötti időben 157, zömében sporadikus morbilli megbetegedést jelentettek be. Az esetek mintegy kétharmadától érkezett savópár laboratóriumi vizsgálat céljára. E vizsgálatok eredménye alapján valamennyi megvizsgált, bejelentett esetnél az aktuális morbilli fertőzést ki lehetett zárni. Ez az eredmény felhívja a figyelmet arra, hogy a valós morbilli járványügyi helyzet feltárása érdekében rendkívül fontossá vált, hogy valamennyi klinikailag morbillinek diagnosztizált esetben kerüljön sor vírusszerológiai vizsgálatokra. (E célra a vérmintákat az OKI Víruskutató osztályára, ill. a főváros területéről a Fővárosi KÖJÁL Víruslaboratóriumába kell küldeni.)

Az idegrendszeri fertőző betegségek közül a meningitis serosa megbetegedések száma nem változott lényegesen, az encephalitis infectiosa eseteké csaknem a felére csökkent az előző hónaphoz viszonyítva.

Bejelentett fertőző megbetegedések Magyarországon 1983. április+

Betegség	Április			Január 1.—április 30+		
	1983.	1982.	Medián 1977—81.	1983.	1982.	Medián 1977—81.
Typhus abdominalis	1	2	1	2	3	4
Paratyphus	—	—	—	—	—	—
Salmonellosis	459	525	391	1 703	1 716	1 197
Dysenteria	234	206	302	1 059	1 029	1 429
Dyspepsia coli	33	45	42	122	172	165
Hepatitis inf.	349	302	456	1 399	1 387	2 410
Poliomyelitis	—	—	—	—	—	—
Diphtheria	—	—	—	—	—	—
Scarlatina	1 371	1 396	1 166	6 842	5 435	5 508
Morbilli	51	457	39	157	1 592	96
Rubeola	4 603	2 794	1 148	13 165	8 319	3 140
Parotitis epid.	3 783	5 031	5 604	16 531	18 388	19 192
Pertussis	—	6	4	4	14	9
Meningitis epid.	7	4	5	28	28	29
Meningitis serosa	25	26	33	96	05	123
Encephalitis inf.	13	20	19	57	57	62
Mononucleosis inf.	60	67	51	268	267	195
Keratoconj. epid.	1	1	1	6	9	6
Malaria	—	1*	—	2*	1*	1*
Typhus exanth.	—	—	—	—	—	—
Staphylococcosis	24	7	22	87	33	86
Tetanus	2	3	3	8	11	9
Anthrax	—	—	—	—	—	—
Brucellosis	—	3	3	1	8	11
Leptospirosis	—	1	1	1	14	9
Tularemia	—	2	1	4	13	5
Ornithosis	—	—	—	—	—	1
Q-láz	—	1	—	—	2	1
Lyssa	—	—	—	—	—	—
Taeniasis	3	7	4	25	20	18
Toxoplasmosis	17	14	7	57	33	19
Trichinellosis	—	—	1	—	7	1
Lyssa fertőzésre gyanús sérülés	167	191	179	648	785	656

+Előzetes, részben tisztított adatok.
*Importált esetek.

Lapzárta: a kívánt, aktuális szám megjelenése előtt **20 nap.**
Terjedelmesebb programok esetén legalább **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
83.1509 Tipografika Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Szlávik András vezérigazgató
ISSN 0030—6002 ● INDEX: 25 674

NO-SPA

Injekció és tabletta

Fokozott hatású, mellékhatásmentes görcsoldó szer

CHINOIN – BUDAPEST

A szintetikus úton előállított No-Spa injekció és tabletta a különböző simaizomzatú szervek görcsét, tekintet nélkül ezek működésére és beidegzésére, már kis adagokban megszünteti, illetve kifejlődésüket megakadályozza. Görcsgátló hatása erősebb és kevésbé mérgező, mint az ugyancsak simaizmokra ható papaverin vagy perparin. Ez a hatás időben is jóval tovább tart, igen jól felszívódik. Előnyös tulajdonságai elsősorban az epe és urogenitális rendszer, valamint a gyomor-bélhuzam megbetegedéseiben mutatkoznak.

ÖSSZETÉTEL: Ampullánként (2 ml) és tablettánként 0,04 g drotaverinum hydrochloricum hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK: A simaizomzat görcse által okozott működési zavarok és fájdalmak megszüntetése, illetve azok megelőzése. Epe- és vesekólikák, cholecystopathiával kapcsolatos görcsök, cholelithiasis, cholecystitis, nephrolithiasis, pyelitis, cystitis, továbbá a műszeres vizsgáló eljárásokkal kapcsolatos simaizomgörcsök stb. A gyomor-bélhuzam görcsös állapotai: ulcus ventriculi és duodeni, cardia- és pylorus spasmus, obstipatio spastica, colitis, proctitis, tenesmus. Hypertoniások akut vérnyomás ingadozásai a szokásos egyéb vérnyomáscsökkentőkkel együtt adagolva, angina pectoris, coronariagörcs, továbbá dysmenorrhoea, a terhes méh ingerlékenységének csökkentése, szülés alatti méhszájgörcs, elhúzódó tágulás, utófájások, fenyegető vetélés stb., valamint műtét utáni szélkólika esetében.

ADAGOLÁS: Átlagos adagja felnőtteknek naponta 3-szor 1–2 tabletta, illetve naponta 1–3-szor 2–1 ml subcután, intramusculárisan, vagy heveny kórohamok megszüntetésére 2–4 ml szokásos módon lassan intravénásan befecskendezve. Peripheriás érszűkület esetén intraarteriásan is adható.

Gyermekek az életkornak és testsúlynak megfelelően arányosan kisebb adagot kapnak. Kisgyermekeknek naponta 1–2-szer $\frac{1}{4}$–$\frac{1}{2}$, nagyobb gyermekeknek $\frac{1}{2}$–1 tabletta.

Fekélybetegeknek célszerű atropinnal, vagy atropin hatású gyógyszerekkel együttesen adagolni.

CSOMAGOLÁS: 20 db és 100 db á 0,04 g tabletta, 5×2 ml és 50×2 ml á 0,04 g ampulla.

MILDIBÉ®

gyógytápszer

Kémiailag és mikrobiológiailag ellenőrzött alapanyagok (tej, demineralizált savópor, tejzsír és napraforgóolaj, tejcukor, ásványi anyagok, különböző vitaminok) homogenizátumából porlasztva szárított gyógytápszer-készítmény.

JAVALLATOK: Ha nincs elegendő anyatej, vagy a szoptatásnak más akadálya van, akkor adható a csecsemő 6 hónapos koráig a Mildibé tápszer, kizárólag orvosi utasításra.

TARTALMA: 100 ml (kb. 1 dl) fogyasztásra kész tápszeroldat 272,2 kJ (65 Kcal) értékű.

fehérje		1,5 g	B_2-vitamin		0,052 mg
laktalbumin	0,9 g		Nikotinsavamid		0,65 mg
kazein	0,6 g		Kalcium pantotenát		0,32 mg
Zsír		3,3 g	B_6-vitamin		0,09 mg
tejzsír	2,6 g		E-vitamin		0,380 mg
növényi zsír	0,7 g		Folsav		0,32 µg
Szénhidrát (laktóz)		7,0 g	B_{12}-vitamin		0,26 µg
Ásványi anyag		0,2 g	C-vitamin		4,80 mg
A-vitamin		0,052 mg	Vas		0,65 mg
B_1-vitamin		0,031 mg			

TÁPSZEROLDAT KÉSZÍTÉSE: A dobozban levő adagolókanállal (1 kanál tápszerpor = 5 g) annyiszor 2,5 lesimított kanálnyi tápszerport (kb. 12,5 g) veszünk ki, ahány 100 ml (1 dl) tápszeroldatot akarunk készíteni.
A tápszeroldatot felforralt és kb. 60 °C-ra hűtött vízzel készítjük el. A tápszerport előbb kevés vízzel csomómentesre keverjük, majd a többi vizet hozzáöntjük, megfelelő hőmérsékletre hűtve adjuk a csecsemőnek. A gyógytápszerhez további adalékanyagok pl. cukor hozzáadása szükségtelen.

ADAGOLÁS: A napi adag általában testsúlykilogrammonként 150 ml (1½ dl) tápszeroldat.
3 kg-os csecsemőnek 2 adagolókanál tápszerport + 75 ml (¾ dl) víz napi hat alkalommal.
4 kg-os csecsemőnek 4 adagolókanál tápszerport + 150 ml (1½ dl) víz napi öt alkalommal.
5 kg-os csecsemőnek 5 adagolókanál tápszerport + 175 ml (1¾ dl) víz napi öt alkalommal.
A fenti táplálási ajánlat csak általános irányelvként szolgál.
A doboz jól lezárva, száraz, hűvös helyen tartandó, és tartalma felbontás után 10 napon belül felhasználandó.
Mindenkor friss tápszeroldatot használjunk. Ügyeljünk a csecsemőtáplálék hygienikus elkészítésére.

MEGJEGYZÉS: Vény nélkül is kiadható. Anyatej pótlására: csecsemők táplálási zavarainak megszüntetésére az első három hónapban, illetőleg 4,5 maximum 5 kg testsúly eléréséig; valamint gyógyítás céljára: 3 hónapos kortól 6 hónapos korig térítésmentesen rendelhető. Rendelésére jogosultak mindazok az orvosok, akiknek a gyógyító, megelőző ellátás keretében a csecsemőellátás a feladatkörébe tartozik.

FONTOS FIGYELMEZTETÉS: Tápszert csak igen gondos mérlegelés alapján indokolt esetben rendeljünk, mert a csecsemő legjobb tápláléka az anyatej, és a legegészségesebb táplálási mód a szoptatás.

CSOMAGOLÁS: 500 g à 33,— Ft.

EgyT GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST