ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY LAJOS
1857-ben

*

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

*

Felelős szerkesztő:
TRENCSÉNI TIBOR DR.

*

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

*

125. ÉVFOLYAM

*

1. SZÁM

*

1984. JANUÁR 1.

TARTALOMJEGYZÉK

A 125. évfolyam elé 3

Svastits Egon dr., Tóth Károly dr., Besznyák István dr., Daubner Kornél dr. és Bodó Miklós dr.:
A pajzsmirigy Hürthle-sejtes carcinomája ... 5

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Polgár Katalin dr., Sipka Sándor dr., Ábel György dr. és Papp Zoltán dr.:
A magzatvíz fagocita tulajdonságú sejtjeinek gyors kimutatása magzati velőcsőzáródási rendellenességekben 9

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Murányi János dr.:
A colpitis urológiai vonatkozásai 13

KLINIKOFARMAKOLÓGIAI TANULMÁNYOK

Perger László dr., Sitkei Éva dr., Matos Lajos dr. és Nagy Katalin:
A digitálisz érzékenység vizsgálata idült obstruktív tüdőbetegségben 17

ÚJABB DIAGNOSZTIKAI ELJÁRÁSOK

Bernát Sándor Iván dr. és Német Katalin dr.:
A szérum ferritin szint meghatározás klinikai-gyakorlati értéke a vashiánybetegség diagnosztikájában 23

GENETIKA

Ságodi László dr., Kovács Helga dr., Vincze János dr. és Vissy Ágnes dr.:
47 XXY kariotípus intersexualis külső nemi szervekkel 27

KAZUISZTIKA

Falus Katalin dr. és Antal Lajos dr.:
Steroid és cytostaticum kombinált adása során észlelt aseptikus combfejnecrosis 35

Mátai Irén dr., Simon László dr., Bátorfi Istvánné dr., Horgász János dr. és Tóth Zoltán dr.:
Differenciáldiagnosztikai problémát okozó pneumatosis cystoides intestinalis 39

Beszámolók, jegyzőkönyvek 45

Folyóiratreferátumok 47

Könyvismertetés 61

Hírek 64

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. Állatkisérletekben javítja a kisérletesen 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 egyszer vagy kétszer ismételhető. Az **injekció** csak fekvőbeteg-gyógyintézeti felhasználásra van forgalomban.

CSOMAGOLÁS: 10 amp. (2 ml)
50 tabl.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

A 125. évfolyam elé

Másfél évvel ezelőtt, 1982. június 4-én az Orvosi Hetilap alapításának 125. évfordulójáról emlékeztünk meg. Ugyanakkor lapunk e példányával csupán 125. évfolyama első számát bocsátjuk útjára. A Hetilap alapítása óta eltelt több mint 125 esztendő és évfolyamai váltásainak párhuzama eképpen bontódott meg: három évfolyama a II. világháborúnak esett áldozatul. Az ország újjáformálásának, nagy korszakváltásnak lázában újjászületett nagymúltú orgánum három évfolyamának hiánya így vált a felszabadulást megelőző és azt követő pályafutásának hézagává.

Az évfordulók során a Hetilap hagyományaihoz híven köszöntőkben, ünnepi beszédekben adtunk számot munkánkról, feladatainkról, időszerűvé vált elképzeléseinkről. A lapalapítás említett ötnegyedszázados fordulója köszöntőjében azoknak az orvospublicistáknak érdemeiről emlékeztünk meg, akik Markusovszky Lajos mellett, majd halála után, nyomdokaiba lépve munkálkodtak a Hetilap fejlesztésén. Ezen túl ünnepi tanulmányokat, a Horus-ban orvostörténeti, orvosművelődési cikkeket közöltünk és „Az Orvosi Hetilap múltjáról" címmel a lap régi évfolyamainak sárguló lapjairól emeltünk ki közleményrészleteket.

Ezúttal nem annyira az emlékezésre, mint inkább a lap szerkesztésével összefüggő és arculata céltudatos formálásától elválaszthatatlan szakmai, szervezési teendőkre és azok etikai vonatkozásaira szeretnénk a figyelmet összpontosítani. Az újraindulás óta több mint három és fél évtized telt el, ami alatt az egymást követő orvosgenerációkból az orvosirodalommal foglalkozók különböző kategóriáiból ezreket és ezreket sikerült lapunk számára külső munkatársként és a hazai orvosok nagy többségét olvasóként megnyerni. Amint erről két év előtti beköszöntőnkben megemlékeztünk, többszörös gyűrűt alkotó külső munkatársi tábort hoztunk létre, melynek tagjai eredményes munkával szolgálják az Orvosi Hetilap céljait.

Munkánk legértékesebb forrásának mindenkor az „emberi tényező"-t, a szerzői — a belső és külső — munkatársi gárdát tekintettük és tekintjük, lektorainkat, referenseinket segítőtársnak és szaktanácsadónak tartjuk és a jövőben a fiatalabb orvosnemzedék erre kedvet érző és alkalmas részének egyre szélesebb körét kívánjuk orvosirodalmi tevékenységre serkenteni. Az utánpótlás gondja, ahogy Markusovszky szerette nevezni, a „szukreszcencia" az idők haladtával mind jobban foglalkoztat bennünket és a megoldásra irányuló igyekezet tevékenységünknek szinte természetes velejárója. E törekvésünk tükröződik a szerkesztő bizottság összetételének változásaiban, bővülésében, kiegészülésében és abban az elhatározásunkban, hogy e testület közreműködését még hatékonyabbá tehessük. További törekvésünk az idősebb nemzedékhez tartozó külső munkatársaink ritkuló sorait, az egészségügyi intézmények igazgatóinak javaslatai alapján a fiatalabb nemzedékekből származókkal kiegészíteni. Ezt az igényünket szívesen terjesztenénk ki az orvostörténelmi, orvosművelődés-ügyi cikkek, tanulmányok, tárcák írásának ösztönzésére, az ilyen irányú hajlammal és készséggel rendelkező orvosok tevékenységének felkarolására, ezáltal a Horus-közlemények színvonalának emelésére. A szerzői, lektori, referensi, recenzensi gárda toborzásában, továbbá a terjedelemben, a példányszámban, a rovatok kialakításában megnyilvánuló lapfejlesztés extenzív szakaszán túljutva, úgy véljük, szerénytelenség nélkül mondhatjuk, e téren sikerült egyfajta optimumot megközelíteni, de ugyanakkor nem hisszük, hogy a szerénység határait túllépjük, ha a Hetilap minőségi fejlődéséről is szót ejtünk.

Az elmúlt három és fél évtized alatt nem győztük eléggé hangsúlyozni és minden alkalmat törekedtünk megragadni, hogy felhívjuk a figyelmet a közlemények dömpingjének mind súlyosabbá váló jelenségére, a publikációk ezzel párosuló értékvesztésére. Nem bocsátkozhatunk ama munkánk részleteibe — és éppen ezért csak megemlítjük —, amellyel lektorainkkal karöltve szakcikkek, ill. tanulmányok ezreit kritikailag feldolgozzuk.

Nem mulasztottunk el figyelmeztetni a klasszikus vizsgáló eljárásoknak az elkallódástól való megóvására, a jövő számára való átmentésére, mert egyedül csak az teszi lehetővé az orvos szervező munkájának racionalizálását, a vizsgálatok célzottá tételét, azt, hogy az orvos a technikai fejlődés eredményeit — amelyek önmagukban is kényszert jelentenek az alkalmazásra — helyes indikáció alapján vegye igénybe, érvényt szerezve ezzel az ésszerű gazdaságosság elvének az egészségügyi ellátás teljes szférájában. Ugyanakkor azt sem mulasztottuk el, reá irányítani a figyelmet a valóban elavultra és annak kiküszöbölésére a klinikai gyakorlatból. Bár a korszerű orvostan teljesítőképessége óriási, ez nem jelentheti azt, hogy mindent el kell végeznünk, amire képesek vagyunk, csupán azért, mert rendelkezésünkre állnak.

Az emberen való kísérletezések szaporodó példái, az invazív diagnosztika nem kellően megalapozott végzése aggodalmat kelt és ezért nem szűntünk meg figyelmeztetni, vajon felér-e a vizsgálat információs értéke a várható kockázattal. Mind gyakrabban találkozhattunk olyan vizsgálatokkal, amelyek nem hozhatók összhangba az orvosi etikával. Az új eljárásokkal való visszaélések fenyegető arányai késztettek bennünket a „Quo vadis medicina" „Folyóiratreferátumok" alrovatának megindítására. Önkritikusan meg kell vallanunk azonban, hogy a nemzetközi, de a hazai orvosi irodalom nyújtotta lehetőségekhez mérten csak ritkán éltünk az alrovat, ill. a szerkesztőségi kommentár nevelő alkalmazásával. Éles elmével és találóan ismerte fel e veszélyeket B. Brecht, amikor írja: „Ha a tudósok azzal töltik kedvüket, hogy tudást csupán a tudás kedvéért halmoznak, megnyomorít-

ják a tudományt és kínpad lesz minden új gép. Idővel mindent felfedezhetnek, amit felfedezni egyáltalában lehetséges, de ez a haladás egyszersmind eltávolíthat az emberiségtől."

Nem tekinthetjük közömbösnek, hogy a társadalom miképpen osztja el a rendelkezésre álló eszközöket az egészségügyön belül. A szükségletek és igények ésszerű rangsorolása a korszerű egészségügyi ellátásnak, még a leggazdagabb társadalmakban is elengedhetetlen feltétele; még fokozottabban vonatkozik ez a szegényebb társadalom egészségügyi ellátására, amely korlátozottabban rendelkezésére álló személyi és anyagi erőit csak az ehhez adaptált szervezési elvekkel kompenzálhatja. Bármilyen paradoxul is hangzik, korunk orvosi gyakorlatában nem *„maximális"* — amely valójában pazarló —, hanem *„optimális"* — amely valójában takarékos — diagnosztikára és terápiára kell törekednünk.

A maximális és optimális elv érvényesítése a betegellátásban bizonyos mértékben a katonaorvosi alapdoktrína része. Lényegét ma sem tudnánk kifejezőbben meghatározni, mint annak idején a gazdasági reformtörekvések kezdetén szerkesztőségi közleményünkben írtuk:

„Köztudomású, hogy a tábori orvostan alapelve ez a pirogovi tétel, amely szerint tömeges sérültek ellátásához a legkitűnőbb orvosi gondolkodással párosult, legátfogóbb orvosi ismeretek sem elegendőek, ha alkalmazásukban nem a szervező gondolkodása érvényesül. Hasonlóan a tábori orvostan szervezetéhez, a polgári egészégügy organizációjának a körzeti orvostól a legmagasabb szintű egyetemi, ill. országos intézetekig terjedő hierarchiájában is a beteg mozgásának legszervezettebb folyamatát kell megvalósítani. A beteg e szervezett mozgásától — a katonai orvostan terminológiájával — osztályozásától várható annak a tágabb értelemben vett „szűk keresztmetszet"-nek legnagyobb mérvű csökkentése, amely az egészségügyi ellátást népi méretben megvalósító egészségügy szükségszerű velejárója. E szűk keresztmetszet kényszerű veszteségekkel jár és a szociálista egészségügy szervezőjének nem lehet szebb feladata, mint az a törekvés, hogy azokat a legszűkebb korlátok közé szorítsa, nem lehet szebb feladata, mint az a célkitűzés, amely a gyakorlat színvonalát a mindenkori tudomány szintje által nyújtott lehetőségekhez a legnagyobb mérvben megközelíteni igyekszik. Ez a szocialista egészségügy történelmi feladata...", ugyanakkor úgy véljük, hogy „... az említett szűk keresztmetszetek és abszolút mértékű diszkrepanciák csak történelmi kategóriák és remélhetjük, hogy a betegek korszerű ellátásában a relatív szelekciónak mind kevesebb szerepe lesz. Mindezek a tanulságok abban az irányban is ösztönöznek, hogy ... megteremtsük a klinikus teendőit, feladatait rendszerező szervezői diszciplínának alapjait: a klinikai szervezéstant."

Kiemelten tettük magunkévá az orvosi pszichológia ügyét. Fontosságát gyakran emeltük ki tanulmányokban, közleményekben, ünnepi köszöntőkben, hangsúlyozva, hogy a pszichológiai készség hiánya nemcsak azt eredményezheti, hogy a betegek panaszainak lélektani eredete tisztázatlan marad és ezáltal az orvos betegét az organikus kategóriájába sorolja, hanem azt is — és ez sem közömbös —, hogy az orvos nem ismerve fel saját tevékenységének pszichológiáját, a diagnózis felállításának óhajától sarkallva könnyen téves kórismézhez juthat. Ez a diszciplína sem a képzésben, sem a továbbképzésben nem kapja meg méltó szerepét. A pszichológiai készséget a klinikai orvostudomány egyetlen ágazata sem nélkülözheti.

A természettudományos alappal bíró medicinát művelő, de pszichológiai és szervezői készséggel is bíró orvost tekintjük a korszerű orvostan ideáljának. Ezért adtunk hangot ismételten és ismételten annak a meggyőződésünknek, hogy *„... a jövő orvosa a természettudományosan, pszichológiailag és szervezőként gondolkodó orvos ötvözete lesz."*

SVASTITS EGON DR.,
TÓTH KÁROLY DR.,
BESZNYÁK ISTVÁN DR.,
DAUBNER KORNÉL DR.
ÉS BODÓ MIKLÓS DR.

A pajzsmirigy Hürthle-sejtes carcinomája

Országos Onkológiai Intézet (főigazgató: Eckhardt Sándor dr.)
Sebészeti Osztály (főorvos: Besznyák István dr.)
Onkopathológiai Intézet (igazgató: Sugár János dr.)

A szerzők az Országos Onkológiai Intézet Sebészeti Osztályán 17 év alatt (1965—1982) 317 pajzsmirigydaganatos beteget operáltak. Közöttük 10 esetben fordult elő Hürthle-sejtes tumor, amelyből 7 papillaris és 3 follicularis szerkezetű carcinoma volt. Az Intézetben ezen időszak alatt 6070 boncolást végeztek, ezek közül 66 beteg halt meg pajzsmirigyrák miatt. Hürthle-sejtes carcinoma e boncolási anyagban csak egy esetben fordult elő mindössze. Ezen tumorok szövettani képe és biológiai viselkedése között a 2—12 éves műtét utáni követés alapján eltérést nem találtak. Anyagukban az esetek többségében a Hürthle-sejtes tumorok papillaris szerkezetet mutattak. Úgy tűnik, hogy ezen daganatsejthez nem társul különleges biológiai tulajdonság és alapvetően a tumor szerkezete (papillaris vagy follicularis) határozza meg az esetek nagyobb részében a kedvező vagy kevésbé kedvező kórlefolyást.

Hürthle cell cancer of the thyroid. Over a period of 17 years (1965—1982) the authors operated 317 patients on thyroid carcinoma in the Surgical Unit of the National Oncological Institute. Out of these, 10 cases proved to be Hürthle-cell tumour; 7 of papillary and 3 of follicular structure. During this period 6070 autopsies were performed in the Institute and out of them 66 patients died of thyroid cancer. Hürthle-cell carcinoma occurred only in one case. As to the histological picture and biological behaviour or the tumours, the 2-12-year follow-up showed no difference. It seems that tumour cells are not associated with special biological characteristics and basically the structure of the tumour (papillary or follicle) determines the favourable or less favourable course of the disease.

A differenciáltabb szerkezetű pajzsmirigy (pm) carcinomák egy részében kimutatható morfológiai elváltozás és a klinikai lefolyás között nem is túl ritkán ellentmondás állapítható meg. *Balázs és mtsai* közleményében (1) 25 follicularis carcinoma közül 5 esetben kellett a korábban benignusnak tartott pm adenomát follicularis carcinomává revideálni a később megjelenő távoli áttétek alapján.

A WHO 1974-es felosztása a Hürthle-sejtes tumorokat a follicularis adenomák, ill. carcinomák közé sorolja (8, 9). Az Armed Forces Institute of Pathology (Washington) felosztása szerint a Hürthle-sejtes tumorok follicularis és papillaris szerkezettel jelenhetnek meg (13). Általánosan elfogadott vélemény szerint a Hürthle-sejteket (Askanazy-sejtek, onkocyták, oxifil-sejtek) a pajzsmirigyben nem tekintik ma már önálló genezisű sejtformának, hanem a follicularis sejtekből származtatják. Ezen metaplasiaszerű átalakulás oka, mechanizmusa ma sem tisztázott, de az jól ismert, hogy a Hürthle-sejtek cytoplazmáját szinte teljes egészében mitokondriumok töltik ki, jelentősen visszaszorítva a többi sejtorganellumot. A benignus adenomák sejtjeire is ez az ultrastruktúra jellemző (5, 6, 7, 10, 14, 15).

Ezen tumoroknak nem csupán biológiai viselkedése, hanem kezelése is ellentmondásos az irodalmi adatok szerint. *Thompson és mtsai* (16) szerint a szövettani felépítéstől függetlenül ezeket a tumorokat potenciálisan malignusnak kell tekinteni és teljes pajzsmirigy-eltávolítást kell végezni. *Bondeson és mtsai*nak (3) 42 Hürthle-sejtes tumorra vonatkozó követési adatai ezt az álláspontot nem támasztják alá. Szerintük benignus és malignus változatok fordulnak elő. Az utóbbi diagnózisának alapját ér-, tokinfiltráció vagy metastasis jelenléte képezi.

A Hürthle-sejtes tumorok klinikai, patológiai megítélésében látható jelentős különbségek indítottak bennünket arra, hogy saját anyagunk elemzésével ezen ritka tumorok biológiai viselkedését, szövettani diagnosztikáját, prognosztizálhatóságát, kórlefolyását jobban megismerjük. A magyar irodalomban e témával foglalkozó közleményt nem találtunk.

Anyag és módszer

Az Országos Onkológiai Intézet Sebészeti Osztályán 17 év alatt (1965—1982) műtött 317 pajzsmirigyrákos beteg közül 10 Hürthle-sejtes tumort találtunk (3,1%). Az Intézetben ezen időszak alatt 6070 boncolást végeztünk, közöttük 66 pm rákban elhunytét, ezek között csak 1 Hürthle-sejtes carcinomát találtunk.

A szövettani vizsgálatok során ezen 11 beteg műtéti preparátumából, ill. boncanyagából készült metszeteket — legtöbb esetben a blokkokból újabb metszeteket készítve — az egységes értékelési szempontok biztosítása érdekében, újra vizsgáltuk. Azokban az esetekben, amelyekben újabb műtét is történt (recidiva vagy metastasis), az első és az újabb preparátumból származó metszeteket is összehasonlítottuk. Egy tumorból általában 3—4 helyről történt kimetszés. Formalinos fixálás után a metszeteket haematoxylin-eosinnal festettük és PAS-reakciót végeztünk.

Elektronmikroszkópos vizsgálathoz a pm tumort 2,5%-os glutaraldehydben, majd 1%-os OsO_4-ben fixáltuk, felszálló alkoholsoron dehydráltuk és Durcupanba (Fluka) ágyaztuk. A metszeteket LKB-ultramikrotonnal készítettük, majd uranylacetattal és ólomcitráttal festettük. A felvételekhez JEM6C elektronmikroszkópot használtunk.

A Hürthle-sejtes pajzsmirigy tumorok (11 eset) kliniko-pathológiai adatai

Betegek kora, neme	TNM beosztás	Kezelés	Tumorok szövettani jellemzése: inva-ziv növ.	érbe-törés	cit. atip.	nycs. met.	hiszt. dg.	Műtét utáni követés
B. I. 76 é. nő	T2N1bMo	j. o. lobect. + b. o. subtot. lobect.	+	+	+	+	follic. cc.	11 é. tu. ment.
B. M. 46 é. nő	T2NoMo	b. o. subtot. resect.	+	—	+	—	papill. cc.	11 é. tu. ment.
V. J. 66 é. ffi.	T1N1bMo	j. o. lobect. + Crile blokk; irrad.	+	—	+	+	papill. cc.	9 é. tu. ment.,,exit. (szívhalál), sectio nem volt
K. A. 60 é. nő	ToNoM1	koponya met.-ből biopsia	+	—	+	—	follic. cc.	6 é. múlva thyreoid-ect.: follic. cc. 2 é. múlva exit. koponya metastasisokkal
E. F. 57 é. ffi.	T2NoMo	tot. thyreoidect., kobalt besug.	+	+	+	—	papill. cc.	3 é. múlva recid.; recid. eltáv. után 6 é. tu. ment.
P. M. 64 é. nő	T2NoMo	j. o. lobect. + tra-cheostomia	+	—	+	—	papill. cc.	5 é. tu. ment.
B. P. 63 é. nő	T3NoMo	j. o. lobect., b. o. „nearly" tot. exstirp.	+	+	+	—	papill. cc.	5 é. tu. ment.
S. D. 74 é. nő	T3N1aMo	tot. thyreoidect. + tracheostomia; irrad.	+	—	+	—	follic. cc.	4 é. tu. ment.
I. L. 63 é. ffi.	T2N2nMo	j. o. lobect. b. o. „nearly" tot. exstirp. + nyaki blokk; irrad.	+	+	+	+	papill. cc.	4 é. tu. ment.
L. S. 48 é. nő	T3NoMo	inop.; biopsia, polichemother.	—	—	—	—	tu. részlet benignus	1 é. múlva koponya és tüdő met.; koponya: follic. cc. met. 3 é. múlva még él
A. K. 72 é. nő	T2N1aMo	j. o. subtot. + b. o. lobect., irrad.	+	+	+	—	papill. cc.	2 é. tu. ment.

A klinikai követés alkalmával vizsgáltuk a lehetséges recidivát, a regionális nyirokcsomók állapotát. A rutin mellkas rtg-felvétel mellett a betegek panaszától függően a különböző csontokról rtg-felvételeket készítettünk a távoli metastasisok megállapítása vagy kizárása érdekében.

Eredmények

A 10, Intézetünkben operált Hürthle-sejtes carcinomás beteg *(táblázat)* közül 7 nő és 3 férfi. A legfiatalabb 46, a legidősebb 76 éves, átlagos életkoruk 61,8 év. Három betegünk egy-két, ill. három alkalommal került már göbös golyva diagnózissal műtétre; az első műtét egyik betegünkön 3, a másik betegünkön 11, ill. 14 évvel korábban történt. Két betegünk rövid anamnesissel (egy-két hónap) került Osztályunkra, hat pedig 3—35 éven át tudott növekedő nyaki, pajzsmirigyelváltozásáról. Nyaki szorító érzés, dyspnoe miatt kerültek orvosi vizsgálatra. Egy betegünkön már recurrens paresis alakult ki.

Hat betegünkön a daganat lokalizált volt, két esetben a pajzsmirigy tokján túlterjedő infiltratív növekedést észleltünk. A műtét időpontjában négy betegen találtunk áttéteket, három betegen környéki nyaki nyirokcsomó metastasisok voltak, egyben pedig csontáttéteket igazoltunk.

Pajzsmirigy-scintigraphias vizsgálat hat betegen történt, jódizotópot az elváltozások egyik esetben sem vettek fel. Négy alkalommal soliter „hideg" göböt észleltünk, két esetben pedig többszörös jódizotópot fel nem vevő területeket ábrázolt a scnitigramm.

A műtétek során egy esetben inoperabilitást állapítottunk meg, mikor csak feltárás és biopsia történt, a többi esetben a daganatot sikerült eltávolítani. Három alkalommal lobectomiát végeztünk, öt esetben egyik oldali lobectomiát és az ellenoldali lebeny közel teljes („nearly total") eltávolítását. Totális strumectomiát egy betegen végeztünk. A nyaki nyirokcsomó áttétes daganatok műtéte során nyaki blokkdissectiót végeztünk az érintett oldalon két esetben (Crile, ill. Semken szerinti blokkdissectio), egy esetben pedig a műtét során eltávolított nyirokcsomó áttétesnek bizonyult, de blokkdissectio nem történt. Két betegen tracheostomiára került sor, egyikükön a postoperatív sugárkezelés után a kanült el lehetett távolítani. Egy beteg más intézetben végzett műtét után, kialakult recidivával került hozzánk.

A műtét után 5 betegen Co^{60} sugárkezelés történt; 1 beteg — akin a műtét során a daganatot eltávolítani nem tudtuk — polychemotherápiában részesült. A műtét után pajzsmirigyhormon substitúciót állítottunk be.

Valamennyi betegünket ellenőrző vizsgálatra rendeltük vissza, ezek során recidivát vagy áttétet nem észleltünk. Inoperábilisnak minősített betegünkön, akin időközben a koponyacsont-metasztázist szövettanilag is igazoltuk, tüdőmetasztázisok alakultak ki. Közel három évvel a műtéti feltárás után kielégítő általános állapotban él. Három betegünk a műtét után 2—5 évvel, további három pedig 6—10 évvel a műtét után panaszmentes. Két betegünk 11—11 éve tumormentes. Időközben egy betegünk a műtét után 9 évvel, szívinfarktus tünetei között halt meg. Boncolás nem történt, a leg-

utolsó kontroll során recidivát vagy áttétet nem találtunk.

Boncolt esetünkben koponyaáttét igazolása után 6 évvel derült fény pajzsmirigyrákjára és került pajzsmirigy resectióra. Ezt követően 2 évvel nagy koponyacsont áttéte vezetett a beteg halálához.

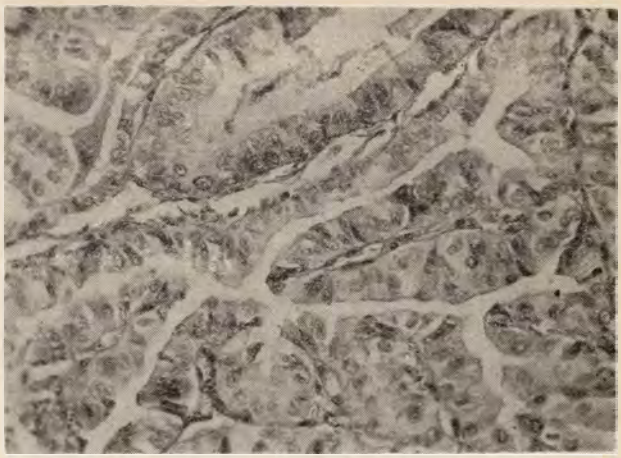
Hürthle-sejtesnek csak azokat a tumorokat tekintettük, amelyekben a daganat kizárólag vagy túlnyomó többségében ezekből a sejtekből épült fel (7). Follicularisnak vagy trabecularisnak csak olyan tumort tekintettünk, amelyben papillaris struktúra egyáltalában nem fordult elő. A fénymikroszkópos vizsgálat során Hürthle-sejtes 8 papillaris *(1. ábra)* és 3 follicularis carcinomát *(2. ábra)* találtunk. A carcinoma szövettani diagnózisának alapját egyértelmű cytológiai atypia (10 eset) vagy érinvázió (5 eset), tok vagy kötőszöveti invázió (10 eset) képezte. A Hürthle-sejtek cytoplasmájában PAS festéssel pozitivitás nem volt, a folliculusok lumenében esetenként előfordult. A carcinomáknál gyakori jelenség volt, hogy a többmagsoros sejtkötegek közt különböző tágasságú capillárisok alakultak ki. Kifejezetten anaplastikus jellegű változat nem fordult elő.

Megjegyzendő, hogy a pajzsmirigy vékonytű-biopsiás vizsgálata során a daganat sejtdús volta miatt bőséges anyag nyerhető és a cytológus már felvetheti Hürthle-sejtes tumor lehetőségét, sőt felállíthatja annak diagnózisát is (2, 11), de benignitás contra malignitás kérdésében állást foglalni nem lehet.

Elektronmikroszkópos vizsgálatot egy esetben végeztünk a primer tumorból *(3 ábra)* és a nyirokcsomó metasztázisból is. Megállapítható volt, hogy a Hürthle-sejtek cytoplasmájának finom szerkezete sem a malignus transzformáció, sem az áttétképződés folyamán nem változott. A cytoplazmában továbbra is feltűnő maradt a nagyszámú mitokondrium és a többi sejtorganellum kis menynyisége.

Megbeszélés

A Hürthle-sejtes pm tumor szövettani feldolgozása során igen gondos vizsgálattal sem dönthető el mindig, hogy az elváltozás biztosan benignus adenoma vagy már annak carcinomás átalakulásáról van-e szó. Ilyenkor a klinikai kép alapján retrospektíve tudjuk csak megítélni a folyamat jellegét. *Ruchti és mtsai* (14) 42 adenomájából 8 recidivált, részben praecarcinosis, részben carcinoma formájában. *Thompson* (16) három csoportot állított fel: kifejezetten malignus, benignus és intermedier csoportot. Nemcsak a kifejezetten malignus, de az intermedier és benignus esetekben is gyakran carcinoma formájában. recidivált a folyamat, amely végül a beteg halálához vezetett. A Hürthle-sejtes carcinoma klinikai lefolyását illetően meglehetősen eltérőek a vélemények. Egyes szerzők csak 50%-os ötéves túlélést találtak (16). Mások viszont ritkább áttétképződést és hosszabb recidivamentes túlélést észleltek (3). Beteganyagunk is ezen utóbbi kórlefolyást látszik megerősíteni.



1. ábra: Papillaris szerkezetű, Hürthle-sejtes pajzsmirigy carcinoma. H. E. 310×

2. ábra: Follicularis (részben trabecularis) felépítésű Hürthle-sejtes pajzsmirigy carcinoma. H. E. 310×

3. ábra: Papillaris szerkezetű Hürthle-sejtes pajzsmirigy carcinoma (1. ábra) sejtek cytoplazmájának elektronmikroszkópos képe. Feltűnő a sok mitokondrium (M) és a többi sejtorganellum jelentős csökkenése
L: lizoszomák; N: sejtmag; m: sejtmembrán. 4000×

Pajzsmirigyműtéten átesett betegeink anyagát ismételten felülvizsgálva is csak 1 Hürthle-sejtes adenomát találtunk 11 carcinoma mellett. Ez az arány talán Intézetünk specializált jellegéből adódik.

Általánosan elfogadott, hogy minimális pm carcinoma esetén is lobectomia végzendő isthmus resectióval (4, 16). Az adequat műtét végzéséhez segítséget nyújthat az intraoperatív szövettani vizsgálat. Subtotális lobectomia magában rejti a recidiva lehetőségét. Ha nem a carcinoma diagnózisának tudatában történt az operáció, helyesnek tartjuk, ha komplettáló műtétet végzünk. Ha a tumor mindkét lebenyre kiterjed, thyreoidectomia indokolt, vagy egyik oldali teljes lebenyirtás ellenoldali közel teljes lobectomiával. Távoli metasztázis esetén is szóba jön a totál thyroidectomia, amennyiben a daganat eltávolítható. Nyaki nyirokcsomó metasztázis fennállásakor nyaki blokkdissectio végzendő, a preventív blokkdissectio azonban indokolatlan.

Mivel a sugártherápiától és chemotherápiától csak kevés eredmény várható, a Hürthle-sejtes carcinoma gyógyulása a betegség kiterjedésétől, az első sebészi kezelés adequat voltától, valamint a szövettani szerkezettől függ. A papilláris szerkezetű jobb prognózisú, mint a folliculáris és a biológiai viselkedés nagymértékben hasonló a nem Hürthle-sejtes, ugyanilyen szerkezetű pm tumorokéhoz. Ez azt jelenti, hogy a sejttípus, azaz a Hürthle-sejtes átalakulás nem nagyon befolyásolja a kórlefolyást, fontosabb ezen sejtek elrendeződése, szerkezeti felépítése, azaz hogy folliculáris vagy papilláris-e a tumor.

A mi eredményeink ezt az álláspontot látszanak alátámasztani.

IRODALOM: 1. *Balázs Gy. és mtsai:* Magy. Seb. 1981, *34*, 15. — 2. *Bodó M. és mtsai:* J. Surg. Oncol. 1979, *12*, 289. — 3. *Bondeson, L. és mtsai:* Ann. Surg. 1981, *194*, 677. — 4. *Chesky, V. E., W. C. Dreese és C. A. Hellwig:* J. clin. Endocr. 1951, *11*, 1535. — 5. *Feldman, P. S., E. Horváth és K. Kovács:* Cancer 1972, *30*, 1279. — 6. *Florack, G., R. Sailer és W. van der Horst:* Dtsch. med. Wschr. 1980, *105*, 983. — 7. *Hamperl, H.:* Cancer 1962, *15*, 1019. — 8. *Harwick, R. D.:* Seminars in Oncology 1980, *7*, 392. — 9. *Hedinger, C.:* Schweiz. med. Wschr. 1975, *105*, 997 — 10. *Heimann, P. és mtsai:* Cancer 1973, *31*, 246. — 11. *Kini, S. R., J. M. Miller és J. I. Hamburger:* Acta Cytol. (Baltimore) 1981, *25*, 647. — 12. *Löhrs, U.:* Chirurg 1976, *47*, 413. — 13. *Meissner, W. A. és Warren, S.:* Tumors of the Thyroid Gland in Atlas of Tumor Pathology fasc. 4. Washington D. C. Armed Forces Institute of Pathology 1969, 1—135. — 14. *Ruchti, C., J. Komor és M. P.* König: Helv. chir. Acta 1976, *43*, 129. — 15. *Szmirnova, E. A.:* Vopr. Onkol. 1970, *16*, 7. — 16. *Thompson, N. W. és mtsai:* Surg. Gynec. Obstet. 1974, *139*, 555. — 17. *Tollefsen, H. R., J. P. Shah és A. G. Huvos:* Am. J. Surg. 1975, *130*, 390.

(Svastits Egon dr., *Budapest*, Ráth Gy. u. 7—9. 1525.)

VERMOX

tabletta

ÖSSZETÉTEL

Tablettánként 100 mg mebendazol.-t tartalmaz.

HATÁS

A Vermox az Enterobius vermicularis, Trichuris trichuria, Ascaris lumbricoides, Ancylostoma duodenale és Necator americanus fertőzések anthelminthicuma.

JAVALLATOK

Enterobius vermicularis, Trichuris trichiura, Ascaris lumbricoides, Ancylostoma duodenale és Necator americanus fertőzések.

ELLENJAVALLAT

Terhesség.

ADAGOLÁS

A testsúlytól és az életkortól függetlenül a felnőtteknek és gyermekeknek az alábbi adagok adandók: Enterobiasisban és ascariasisban a hatás eléréséhez egyetlen tabletta bevétele elegendő.

Ascariasis súlyosabb eseteiben két egymás utáni nap, napi 1–1 tabletta. Trichuriasisban, ancylostomiasisban, illetve kevert fertőzésekben három egymás utáni napon napi 2 × 1 tabletta.

MELLÉKHATASOK

A javasolt therapiás dosisban nem okoz panaszokat.

FIGYELMEZTETÉS

Lypophyl anyagok Vermoxszal együttes adása kerülendő. Alkalmazásakor és utána legalább 24 óráig szeszes ital nem fogyasztható.

MEGJEGYZÉS ✠

Csak vényre adható ki, és az orvos rendelkezése szerint egyszer vagy kétszer ismételhető.

CSOMAGOLÁS

6 tabletta.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest

POLGÁR KATALIN DR.,
SIPKA SÁNDOR DR.,
ÁBEL GYÖRGY DR.
ÉS PAPP ZOLTÁN DR.

A magzatvíz fagocita tulajdonságú sejtjeinek gyors kimutatása magzati velőcsőzáródási rendellenességekben

Debreceni Orvostudományi Egyetem, Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika (igazgató: Lampé László dr.)
Kórélettani Intézet (igazgató: Fachet József dr.)

A szerzők egyszerű citodiagnosztikai módszert dolgoztak ki a magzatvízben velőcsőzáródási rendellenesség esetén nagy számban megjelenő, fagocita aktivitású sejtek (makrofágok) kimutatására. A magzatvíz élő fagocitái aktív sejtműködés révén felveszik a neutrálvörös és tus festékoldatokat. Az 1 órán belül üvegfelületre letapadt sejtek a nitroblue-tetrazolium teszttel (NBT) is pozitív reakciót adnak. A módszert 51 genetikai amniocentézis során nyert magzatvízmintában próbálták ki és a magzat velőcsőzáródási rendellenességeiben következetesen nagy számban találtak ilyen sejteket. Egészséges terhességekben, ill. nyitott léziótól mentes magzati rendellenességekben élénken festődött sejtet csak elvétve láttak. Véleményük szerint az egyszerű, gyors és olcsó módszer a magzat velőcsőzáródási rendellenességeinek prenatális diagnosztikájában eredményesen használhatónak tartják.

A rapid demonstration of phagocytic cells from amniotic fluid in cases of neural tube defects. Amniotic fluid macrophages in cases with fetal neural tube defects (NTD) were detected by a simple rapid method. Viable cells with phagocytic activity can intake neutral red dye and can engulf colloidal carbon. Dye- or carbon granule-containing phagocytes were identified in cell suspensions by microscopic examination. Cells adhering to glass surface within 1 hour gave positive colour and fluorescent reaction by the phagocyte-specific nitroblue-tetrazolium test, too. These methods were applied on several amniotic fluid samples obtained for genetical indications by transabdominal amniocentesis. In samoles from NTD fetuses large number of cells were present. In amniotic fluid samples from pregnancies with fetuses in normal conditions (without open lesion) only very small number of cells with the above pattern could be demonstrated.

This simple, rapid and inexpensive cytological method provides valuable informations in the prenatal diagnosis of NTD-s.

A velőcsőzáródási rendellenességek (VZR) prenatális diagnosztikájában a biofizikai (ultrahang), biokémiai (AFP, ChE) meghatározás mellett a harmadik lehetőség a citológiai megközelítés. *Sutherland és mtsai* 1973-ban közölték (27, 28), hogy magzati VZR esetén a magzatvízsejtek tenyészeteiben 24 óra alatt letapadó sejtek, makrofágok jelennek meg. Később ezen sejteket (rapidly adhering — RA) morfológiailag jellemezték és relatív gyakoriságukat meghatározták (11, 12, 13, 20). A módszert számos laboratórium alkalmazza (2, 3, 4, 14, 31).

Rövidítések:

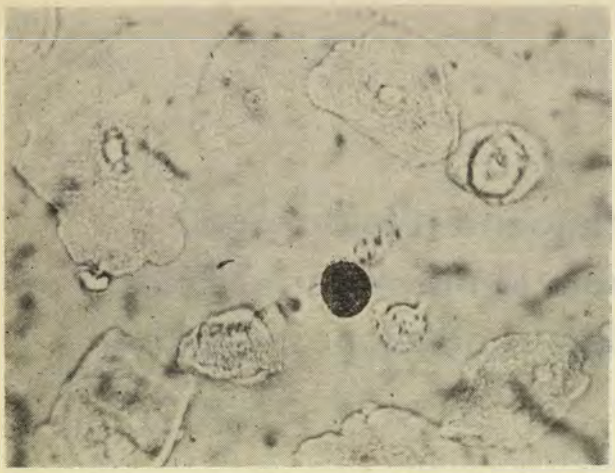
AFP — alfafetoprotein;
ChE — kolineszteráz;
NBT — nitroblue-tetrazolium
PBS — phosphate buffered saline
RA — rapidly adhering
VZR — velőcsőzáródási rendellenesség

A gyorsan letapadó sejtek tanulmányozása helyett 1979-ben *Papp* és *Bell* a centrifugált magzatvízüledék May—Grünwald—Giemsa szerint festett citológiai keneteinek a vizsgálatát ajánlotta (23). Az eljárás megbízhatóságát *Papp és mtsai* (24), valamint *Chapman és mtsai* (6, 7) nagyszámú prenatális diagnosztika kapcsán igazolták.

Közleményünkben olyan gyors citodiagnosztikai módszerről számolunk be, amely segítségével a magzatvízben velőcsőzáródási rendellenesség esetén jelen levő fagocita akitivitású sejteket sejtszuszpenzióban vizsgálva jelzetté (tehát citológiában nem járatos vizsgáló számára is könnyen felismerhetővé) tudjuk tenni.

Anyagok és módszerek

A magas kockázatú terhességekben a gesztáció 14 és 35. hetei között végzett amniocentézisek során nyert magzatvízmintákból jelen vizsgálatsorozatunkhoz mintánként 4—5 ml-t használtunk fel. A magzat-



1. ábra: Sötéten színeződött neutrálvörös-pozitív fagocita, nem festődött laphámsejtekkel körülvéve (N = 640×)

vizet a magzatvízvételtől a feldolgozásig műanyag fecskendőben szobahőn tároltuk. Ez maximum 60 percet jelentett. Az élő sejtek arányát tripánkék festékkizárásos módszerrel 70—90% közöttinek találtuk. A mintákat 10 percig 110 g mellett centrifugáltuk. A felülúszót leszívtuk, a sejteket tartalmazó üledéket 0,5 ml HAM F—10 (GIBCO) tápoldattal szuszpendáltuk. 200—200 µl sejtszuszpenzióhoz plasztik centrifugacsőben 20 µl *A*, ill. *B* elnevezésű festékoldatot juttattunk.

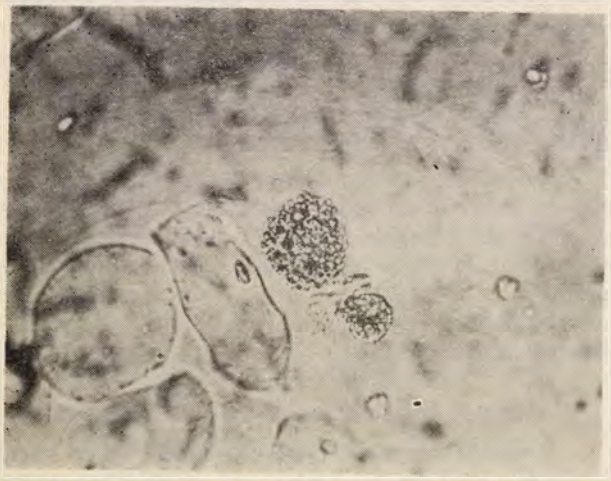
Az *A* festék 0,3%-os *neutrálvörös oldat* (BDH Chemicals Ltd, Poole, England), oldószer HAM F—10 (18).

A *B* festék 0,1%-os kolloidális szenet tartalmazó *tus oldat* (Colloidal carbon, Günther Wagner, Hannover), oldószer HAM F—10 (18).

Az oldatokat frissen készítettük, az *A* oldatot szűrőpapíron is átszűrtük.

Az így nyert festékes sejtszuszpenziókat 37 °C-on 15 percig inkubáltuk, majd 110 g mellett 10 percig centrifugáltuk. A felülúszót eltávolítottuk, a sejtüledékhez 100 µl médiumot juttattunk. A szuszpenziókból 1—1 cseppet tárgylemezre cseppentettünk, fedtük és fénymikroszkóppal vizsgáltuk. Egyidejűleg a szuszpenziókból Bürker-kamrában sejtszámlálást végeztünk. A laphámsejtek nem festődött halvány képletek formájában, míg a fagocitáló sejtek élénkvörös színben, ill. fekete szemcsékkel telten jelentek meg *(1. és 2. ábra)*.

A sejtszuszpenzióban levő, tehát natív sejtek fent ismertetett vizsgálatán túlmenően az egy órán belül



2. ábra: Kolloidális szénszemcsékkel telt két fagocita, magzatvíz laphámsejtek mellett (N = 640×)

üvegfelületre letapadt sejteken a fagocitákra specifikusan jellemző *nitroblue-tetrazolium* (NBT) tesztet is elvégeztük. Ehhez a HAM F—10 médiumban oldott 0,2%-os NBT-festék és pH 7,2 PBS-ben oldott 5%-os glukóz oldat 1:1 arányú elegyét használtuk *(C* festék). Előzőleg zsírtalanított tárgylemezre paraffinnal 8 mm belső átmérőjű üveggyűrűket ragasztottunk. Az így elkészített Boyden-kamra belsejébe 0,5 ml sejtszuszpenziót mértünk. 1 óra inkubálás után (37 °C) a felülúszót leszívtuk és *C* festékoldattal 30 percig 37 °C-on festettünk. Ezután 3 percig metilalkohollal fixáltunk, majd 1 percig 2%-os szafranin oldattal (oldószer desztillált víz) festettünk. Bő desztillált vízzel történő öblítés után az üveggyűrűket eltávolítottuk. A kész kenetet szobahőn szárítottuk, majd normál fény- és fluoreszcens mikroszkóppal vizsgáltuk (Fluoval Zeiss, Jena) (17).

A vizsgált sejtszuszpenzióból az üvegfelületre tapadt fagociták fénymikroszkópban lilásvörös színben fluoreszcens mikroszkópban élénk fluoreszcenciát mutatva jelentek meg.

Megjegyezzük, hogy a Boyden-kamrában 60 perc alatt letapadó sejteket is vizsgáltuk az *A* és *B* festékoldatokkal. A fagocitózisra jellemző neutrálvörös, ill. tus pozitivitást az egy órán belül letapadó sejtek is adták, tehát a két sejttípus azonos.

Eredmények

Eddig összesen 51 magzatvízmintán végeztük el a leírt vizsgálatokat. Ebből 33 esetben egyik festési technika alkalmazásakor sem találtunk nagy számban színesre festődő sejtet, míg 18 esetben mindhárom eljárással a vizsgált sejtek több mint 10%-ában, tehát látóterenként kis nagyítással 1—30 színes reakciót adó sejtet találtunk, amely a ml-enkénti összsejtszámnak minden esetben több mint 10%-a volt. A szóban forgó 51 terhesség az egyéb rutinszerűen végzett prenatális diagnosztikai módszerek (ultrahang, AFP, kolineszteráz) eredményétől függően szüléssel, ill. genetikai javallat alapján végzett terhességmegszakítással végződött. A 33 „normál" citológiai képhez tartozó 32 terhességben a magzatok nyitott lézióval járó fejlődési rendellenességtől mentesnek bizonyultak. Egy esetben viszont, ahol a neutrálvörös pozitív sejtek aránya (3%) a normál tartományba esett, a magzat iniencephaliában szenvedett. A 18 pozitív esetünkben (a sejtek 10—99%-a vörösre festődött) a magzatoknak minden esetben nyitott lézióval járó fejlődési rendellenességük volt.

A rendellenességek megoszlása: 8 anencephalia, 3 anencephalia + spina bifida, 1 hydrocephalia + spina bifida, 3 izolált spina bifida, 2 craniorachischisis és 1 exencephalia.

Megbeszélés

A magzati VZR prenatális diagnosztikájának a gyakorlatban széles körben alkalmazott módozatai az ultrahangdiagnosztika, a magzatvíz és anyai szérum AFP, valamint a magzatvíz kolineszteráz aktivitásának vizsgálata (21, 22, 29, 30). A különböző citológiai megközelítések a magzatvíz makrofágtulajdonságú sejtjeinek kóros esetekben történő megszaporodásán alapulnak.

Az régóta ismert, hogy a magzatvízben normális körülmények között, ha kis számban is, de találhatók makrofág-tulajdonságú sejtek (5, 15, 16, 19, 32). A magzati velőcsőzáródási rendellenesség esetén számuk emelkedésének magyarázatára több, gyak-

ran ellentmondó elképzelés ismeretes. Egyesek a nyitott lézió „sebfelszínéről", vagy a cerebrospinális folyadékból származtatják, más álláspontok szerint az erősen vaszkularizált idegszövetből a keringésben levő monociták membránon át vagy közvetlenül jutnak a magzatvízbe (28). Az utóbbi feltételezés mellett szól, hogy az agy károsodásával járó állapotokban a cerebrospinális folyadékban valóban megjelennek a makrofágok (8, 9, 26). Az álpozitív esetek magyarázatára — tehát amikor magzati defektus nélkül is emelkedett a makrofágok száma — feltételezték, hogy a kóros sejtek ezekben az esetekben placentáris eredetűek lehetnek és a lepénynek az amniocentézis kapcsán történt sérüléséből származnának (12).

Aula és mtsai a gyorsan letapadó sejtek gliaeredetét immunfluoreszcens módszerrel bizonyították (1). *Cremer és mtsai* ugyanezen módon asztrocita pozitív reakciót kaptak (10). A sejtek neuralis eredetét igazolták mások is (25). Mindemellett a sejtek erdete, megjelenésének mechanizmusa nem tekinthető tisztázottnak.

A *Papp* és *Bell* (23) módszerével fixált és festett „kóros" sejtek felismeréséhez jártasság szükséges a citológiai morfológiában. Olyan módszert kerestünk tehát, amellyel a fagocita tulajdonságú sejtek színük alapján is könnyen felismerhetők. Mivel magzatvízmintáinkat az anyagnyerést követően igen rövid időn belül alkalmunk van feldolgozni, az élő fagocitáló sejteket módszerünkkel könnyen jelzetté, élénken festődővé tudtuk tenni. A kóros esetekben nagy számban megjelenő élő fagociták aktív sejtműködés révén sejtszuszpenzióban felveszik a neutrálvörös festéket, ill. bekebelezik a tusszemcséket.

Egyelőre nem tudjuk megmagyarázni, hogy miért csak 3%-ban találtunk kóros sejteket egy iniencephal esetben. Elképzelhető, hogy esetleg a terhesség előrehaladott kora (33. gesztációs hét) játszhatott szerepet ebben, mivel általában a 20. hét előtti kóros esetekben több pozitív sejtet látunk, mint a 30. hét után. Ez összefügghet a magzat kültakarójának fokozatos érésével, de az is elképzelhető, hogy a makrofágok megjelenését meghatározó mechanizmusok aktívabbak a terhesség korábbi időszakában. Végül figyelembe kell venni azt is, hogy súlyosabb magzati lézió esetén általában több kóros sejt látható, bár ez sem kivétel nélküli szabály.

Mindenesetre az egy tévesen negatív esetünk ellenére érdemesnek látszik ezt az egyszerű, gyors és olcsó citodiagnosztikai módszert a genetikai amniocentézisek során nyert magzatvízmintákból rutinszerűen elvégezni. Magzati VZR-re magas kockázatú terhességekben a módszer egyéb eljárások hasznos kisegítője lehet, az egyéb indikáció alapján végzett amniocentézisek esetén pedig szűrőeljárásként alkalmazható.

IRODALOM: 1. *Aula, R. és mtsai:* Glial origin of rapidly adhering amniotic fluid cells. Br. Med. J. 1980, *281*, 1456. — 2. *Bobrow, M. és mtsai:* Cellular content of amniotic fluid as predictor of central nervous system malformations. J. Med. Genet. 1978, *15*, 97. — 3. *Brock, D. J. H.:* Biochemical and cytological methods in the diagnosis of neural tube defects. Progr. Med. Genet. New. Ser. 1977, *II*, 1. — 4. *Bryant, E. M. és Hoehn, H.:* Adherent amniotic-fluid cells and neural tube defects. Lancet 1977, *1*, 1203. — 5. *Casadei, R. és mtsai:* A cytologic study of amniotic fluid. Acta Cytol. 1973, *17*, 289. — 6. *Chapman, P. A. és mtsai:* The detection of neural tube defects by exfolative cytology of amniotic fluid. Acta Cytol. 1981, *25*, 367. — 7. *Chapman, P. A. és mtsai:* Prenatal diagnosis of neural tube defects by exfoliative cytology of amniotic fluid. Acta Cytol. 1982, *26*, 752. — 8. *Chester, D. C. és mtsai:* Fat-laden macrophages in cerebrospinal fluid as an indication of brain damage in children. J. Clin. Path. 1971, *24*, 735—756. — 9. *Chester, D. C. és mtsai:* Fat-containing macrophages in the cerberospinal fluid of children with hydrocephalus. Develop. Med. Child. Neurol. 1971, *13*, (Suppl. 25.) 33. — 10. *Cremer, M. és mtsai:* Demonstration of astrocytes in cultured amniotic fluid cells of three cases with neural tube defects. Hum. Genet. 1981, *56*, 365. — 11. *Gosden, C. és Brock, D. J. H.:* Morphology of rapidly adhering amniotic fluid cells as an aid to the diagnosis, of neural tube defects. Lancet 1977, *1*, 912. — 12. *Gosden, C. és mtsai:* The origin of the rapidly adhering cells found in amniotic fluids from foetuses with neural tube defects. Clin. Genet. 1977, *12*, 193. — 13. *Gosden, C. M. és és mtsai:* Neural cell morphology in amniotic fluid from fetuses with neural tube defects. In: Prenatal diagnosis. Ed. J. D. Murken, S. Stengel—Rutkowski, E. Schwinger. Enke, Stuttgart, 1977, 110. — 14. *Harrod, M. J. E. és mtsai:* Rapidly adhering amniotic fluid cells and prenatal diagnosis of neural tube defects. Lancet 1979, *2*, 99. — 15. *Hoyes, A. D.:* Ultrastructure of the amniotic fluid. J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. 1968, *75*, 164. — 16. *Hsu, L. Y. F. és mtsai:* Identification of macrophages in amniotic fluid cell culture. Lancet 1976, *1*, 1349. — 17. *Kruger, G. G. és mtsai:* In vitro quantitation of cell-mediated immunity in guinea-pigs by macrophage reduction of nitro-blue tetrazolium. Clin. Exp. Immunol. 1976, *23*, 517. — 18. *Movat, H. Z.:* Movat, H. Z. (Ed.) Inflammation, Immunity and Hypersensitivity, Cellular and Molecular Mechanisms Hagerstown, Maryland, New York, San Francisco, London, Harper and Row, 1979, 105. — 19. *Morris, H. H. B. és Bennet, M. J.:* The classification and origin of amniotic fluid cells. Acta Cytol. 1974, *18*, 149. — 20. *Nelson, M. M. és mtsai:* Predictive value of amniotic fluid marcophages in gross C. N. S. defects. Lancet 1974, *1*, 504. — 21. *Papp Z.:* A magzat velőcsőzáródási rendellenességeinek prenatális diagnosztikája. Doktori értekezés. 1980. — 22. *Papp Z.:* Genetikai betegségek prenatális diagnosztikája. Medicina, Budapest, 1980. — 23. *Papp Z. és Bell, J. E.:* Uncultured cells in amniotic fluid from normal and abnormal foetuses. Clin. Genet. 1979, *16*, 282. — 24. *Papp Z. és mtsai:* Prenatal diagnosis of neural tube defects by exfoliative cytology of amniotic fluid. Acta Cytol. 1982, *26*, 751. — 25. *Sarkar, S. és mtsai:* Neural origin of cells in amniotic fluid. Am. J. Obstet. Gynecol. 1980, *136*, 67. — 26. *Siemkowicz, E. és Diemer, N. H.:* Cytology of human cerebro-spinal fluid after cardiac arrest. Acta Neurol Scand. 1978, *57*, 1. — 27. *Sutherland, G. R. és mtsai:* Amniotic fluid macrophages and anencephaly. Lancet 1973, *2*, 1098. — 28. *Sutherland, G. R. és mtsai:* Amniotic fluid macrophages and the antenatal diagnosis of anencephaly and spina bifida. J. Med. Genet. 1975, *12*, 135. — 29. *Szabó M. és mtsai:* Az alfa-fetoprotein (AFP) jelentősége a prenatális genetikai diagnosztikában. Ideggyógy. Szemle 1982, *35*, 814. — 30. *Tóth Z. és mtsai:* A velőcsőzáródási rendellenességek prenatális ultrahangdiagnosztikája. Ideggyógy. Szemle. 1982, *35*, 831. — 31. *Voigtlander, T. és mtsai:* Rapidly adhering cells in two cases of anencephaly. Hum. Genet. 1978, *45*, 107. — 32. *Wachtel, E. és mtsai:* Cytology af amniotic fluid. J. Obstet. Gynaec. Brit. Cwlth. 1969, *76*, 596.

(Polgár Katalin dr., *Debrecen*, 4012 Pf. 37.)

Potesept

SZIRUP

S 300

ÖSSZETÉTEL

Trimethoprimum	0,40 g
Sulfadimidinum	2,00 g–50 ml szirupban.

JAVALLATOK

A felső és alsó légutak fertőzései:
– akut és krónikus bronchitis, bronchiectasia, pneumonia, torsillitis, 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, paratyphus, 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 testsúly-kg-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.)

Hosszan tartó 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 együtt adás:
– fenitoinnal (a fenitoin szérumszintje toxikusig emelkedhet)
– szalicilátokkal, fenilbutazonnal és naproxennel (a szulfonamid komponens szérumszintjét toxikus értékre emelhetik).

MEGJEGYZÉS

✠✠ Csak vényre adható ki egyszeri alkalommal.

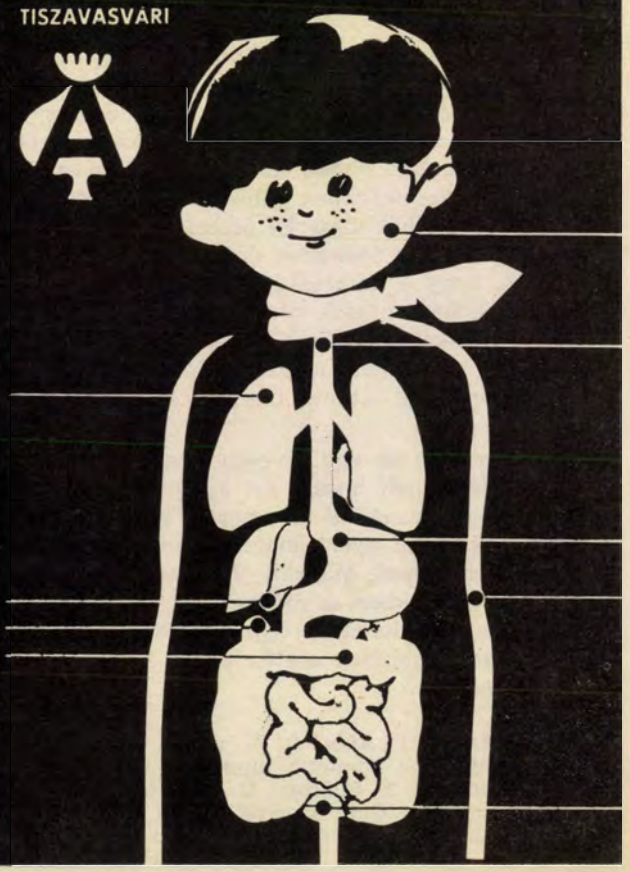
CSOMAGOLÁS

50 ml szirup 3,30 Ft.

Forgalomba hozza:

ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR,

TISZAVASVÁRI



MURÁNYI JÁNOS DR.

A colpitis urológiai vonatkozásai

MÁV-Kórház és Központi Rendelő Intézet, Budapest
(főigazgató: Vajda György dr.)

A szerző a népbetegségszámba menő colpitiszeknek oki szerepet tulajdonít a recidiváló alsó húgyúti infectiókban. 112, válogatés nélküli urológiai nőbeteg vizsgálata során 86-ban talált pathogen hüvelyflórát (76,8%) és 30-ban bakteriológiailag igazolt cystitiszt (26,8%). Egyidejű colpitisz és cystitisz 28 betegben volt, míg a normális hüvelyflóra mellett csak két cystitiszes beteg akadt. Colpitisz mellett az alsó húgyúti infectiókat hatszor gyakoribbnak találta. Lényegesnek tartja a sexualis partner urológiai vizsgálatát is, mivel a latens urethro-prostatitiszek is szerepelhetnek a reinfectióban. Fontosnak tartja az urológusok és nőgyógyászok azonos szemléletének és szoros együttműködésének kialakítását.

Urological aspects of colpitis. In the opinion of the author colpitis —a disease that can be regarded as endemic — plays a causative role in recurrent infections of the lower urinary tract. Examining 112 urological woman patients selected at random, pathogenic vaginal flora was found in 86 (76,8%) and cystitis was confirmed bacteriologically in 30 persons (26,8%). Colpitis and cystitis occurred simultaneously in 28 patients whereas cystitis was found only in two patients with normal vaginal flora. Infections of the lower urinary tract were found to occur 6-times more frequently in cases of colpitis. Examination of the sexual partner is also considered important as latent urethro-prostatitis may also play a role in reinfections. Identical views and close collaboration of urologists and gynecologists are also held important.

A nők húgyúti infectiójának többsége ascendáló úton jön létre. Ezért is fontos a hüvelybemenet és a hüvely baktériumflórájának és pathogenitásának ismerete, különösen a recidiváló urethrotrigonitiszek és cystitiszek etiologiájában, pathomechanismusában és therapiájában. Munkánk célja annak vizsgálata, hogy van-e összefüggés a colpitisz és az alsó húgyúti infekciók között.

Betegek és módszer

Az urológiai szakrendelésen jelentkező nőbetegeken végeztük a vizsgálatokat. A betegeket átlagos urológiai eseteknek tartjuk; a vizsgálatokat válogatás nélkül végeztük, azaz nemcsak olyan betegeken, akik cystitiszre utaló panaszokkal jelentkeztek. 112 beteg hüvelybemenetéből és a külső húgycsőnyílás fertőtlenítő lemosása után, a vizelet középső sugarából végeztünk bakteriológiai tenyésztést. Pathogen flora esetén antibiogram készült.

Eredmények

A 112 betegből 86-ban találtunk pathogen hüvelyflórát (76,8%). 30-nak volt bakteriológiailag igazolt cystitisze (26,8%). A 86 colpitiszes betegből 28-nak egyidejű cystitisze is volt (32,5%), míg a nem colpitiszes 36 betegből mindössze kettőnek. Azaz, colpitisz mellett a cystitisz hatszor gyakoribb volt, mint normális hüvelyflóra mellett. A 30 cystitiszes betegből 19 először jelentkező acut cystitiszes volt; 11, már korábban kezelt és recidivában szenvedő beteg. A 86 colpitiszes betegből 60 manifest klinikai tüneteket is mutatott, 26 panaszmentes volt nőgyógyászatilag és fluorja sem volt. A bakteriológiai részletezést a *táblázat* tartalmazza.

Kiemelendő adatnak tartjuk azt is, hogy a két egyidejű infectiót mutató 28 betegből 23-ban azonos volt a kórokozó: 20 betegben E. coli, két betegben Proteus, egy betegben Staphylococcus aureus. A 28 colpitiszes-cystitiszes betegből 18 sexualis partnerét sikerült vizsgálatra berendelni (ezen a téren még mindig nagy a férfiak ellenállása). Közülük ötben bakteriális, négyben trichomonas eredetű urethro-prostatitiszt igazoltunk — és sikeresen gyógykezeltünk. Az említett 28 betegből 21-ben nem jelentkezett recidiva egy év óta. A fennmara-

A pathogen flóra megoszlása

	Hólyag		Hüvely	
	ac.	chr.	fluor	fluor ∅
E. coli	15	9	34	13
Proteus	3	2	2	2
Pseudomonas	—	—	—	1
Staphylococcus aur.	1	—	9	3
Streptococcus haem.	—	—	1	1
Streptococcus faec.	—	—	14	6
Összesen	19	11	60	26
Mind összesen		30		86

dó hét betegből ötben egyszer, kettőben kétszer recidivált a colpitisz és a cystitisz egy év alatt. Minden recidiváló esetben E. coli volt a kórokozó a hüvelyben és a hólyagban egyaránt. E betegek sexualis partnerei között négyben sikerült igazolni prostatitiszt klinikailag, de csak egyben bakteriológiailag (E. coli).

Megbeszélés

Vizsgálatunk eredményei egybevágnak azokkal a közleményekkel, amelyek szintén magas colpitisz incidentiáról adnak számot (4, 11). Az irodalmi adatok szerint a bakteriális vaginitiszek gyakorisága 66—75% között mozog. Soroljuk ezek mellé az egyáltalán nem ritka trichomonas és gomba eredetű gyulladásokat is (3, 6, 11), s akkor kiderül, hogy Magyarországon a colpitisz népbetegség. Az alsó húgyúti infectiókkal való összefüggések alapján esetszámban is jelentős feladatok hárulnak az urológiára.

A fluor csakran csak az urológiai vizsgálat során derül ki, amikor a beteg már cystitiszre utaló panaszokkal az urológust keresi meg. Az ilyen beteg — ha rákérdezünk — beszámol arról, hogy hosszabb idő óta van folyása, de sem ő, sem kezelőorvosa (nőorvosa) nem tulajdonított ennek különösebb jelentőséget, így kezelésben sem részesült. A nők többsége, az orvosok, sőt nőorvosok egy része nem tulajdonít kellő jelentőséget a colpitiszeknek, fluoroknak.

A hüvelybemenetbe nyíló rövid női húgycső szinte kínálja a lehetőséget a hüvelyi pathogenek inváziójára, ami előbb-utóbb be is következik. Részben ezzel magyarázható a gyakran recidiváló cystitiszek-trigonitiszek pathomechanismusa. Ilyenkor igen gyakran elmaradnak a hosszabb távú sikerek a cystitiszt illetően, de az inveterált colpitisz miatt (1).

A hüvelyváladék baktericid komponenst nem tartalmaz; az infectiókat a pH-változásokkal igyekszik megelőzni. *Stamey* és *Howell* vizsgálatai szerint (9) a normális pH 4,5—4,6, e fölött a hüvelybemenet pathogen baktériumai ugrásszerűen megszaporodnak. Ismeretes, hogy a hüvelyváladék sok komponenst tartalmaz, így glikogént, tejsavat, glukózt, maltózt, számos aminosavat stb. Nagy a lehetőség tehát a pH megváltoztatására, akár a hidrogénion koncentráció megváltoztatásával, akár a szerves savak biológiai ionizációja által, akár eddig még ismeretlen inhibitor megjelenése miatt. Egyes vizsgálatok szerint a hüvelyváladék és a cervicális nyák immunglobulinokat is tartalmaz és lehetségesnek tartják ezek antibakteriális hatását (7). Az E. coli kevéssé érzékeny a savi pH-ra, a Pseudomonas inkább. Az anyagunkban magasan domináló E. coli-arány részben ezzel magyarázható (8).

A magas colpitisz incidencia okait vizsgálva két körülmény látszik fontosnak. Az egyik az egyre fokozódó promiscuitas, a másik az oralis fogamzásgátlás. A kultúrszínvonal emelkedése, a fürdőszobás lakások arányának fokozódása és a sok egészségügyi és sexuálhigiénés felvilágosítás a sajtóban, rádióban és a televízióban — úgy tűnik — eltörpül a két említett ok mellett.

A promiscuitas szerepe egyértelmű a colpitis incidencia emelkedésében éppúgy, mint a nemi betegségek területén. A férfipartner átvivő és továbbító szerepe akkor is érvényesül, ha organikus elváltozások nem mindenkor mutathatók ki. Külföldi és hazai vizsgálatok egyértelműen mutatják, hogy a vaginitiszek száma az oralis antikoncipiensek használatával emelkedik (2, 3, 9). Ezek a szerek olyan histo- és cytomorphológiai elváltozásokat idéznek elő a hüvelyben, a cervixben és az endometriumban, amelyek kedvezően hatnak egyes hüvelyi infekciók keletkezésére (10).

Így pl. a viszonylag több ösztrogént tartalmazó készítmények hámatrophiát okoznak, mert csökkentik az endogen oestrogen képzését a hypophysis gátlásával. A Continuin tartós szedése a hüvelyi pH-t lúgos irányba viszi, s ez pl. a trichomonasnak is kedvez, ugyanúgy, mint a bakteriális fertőzéseknek. Az utóbbiak számára az elvékonyodott hám és az oedema szintén kedvező lehetőséget teremt. A pathogén baktériumok tovább alkalizálják a pH-t azzal, hogy elfogyasztják a glikogént a laktobacillusok elől, azaz kevés, vagy semmi tejsav nem termelődik. Talán az új háromfázisú fogamzásgátlók (Triquilar-Schering)) ki fogják küszöbölni ezeket a mellékhatásokat is (2).

A húgyúti infekciók leküzdésére *célzott* kezelést alkalmaztunk. Az egyidejű colpitisz kezelésére és szanálására ez nem elegendő, ilyenkor célzottan és egyidejűleg végzett lokális hüvelykezelés is szükséges, tapasztalatunk szerint két-három ízben ismételt és váltogatott antibiotikus kezelés formájában. A postmenopausalis időszakban gyakran alakul ki magasabb hüvelyi pH, ennek csökkentésére oralis oestrogenekkel jól kiegészíthető a lokális kezelés.

Fontos annak szem előtt tartása, hogy a colpitisz-kezelés — és így a recidiva-mentes cystitisz therapia — csődjét gyakran okozza a sexualis partner latens urethro-prostatitisze, ami ismételten fertőzheti a külső nemi szerveket és azok makacs gyulladásának okozója lehet. A kezelésekkel dacoló, recidivára hajlamos vaginitiszek esetén feltétlenül gondolni kell a partner urológiai vizsgálatára. Nehezíti a helyzetet, hogy főként a trichomonas és a gombás fertőzések esetében a férfiak vizeletéből vagy genitalis váladékából nehezen lehet kimutatni a kórokozót. Mindenesetre sokkal ritkábban, mint a hüvelyváladékból, még akkor is, ha definitív, fluorral járó urethritis és prostatitis egyértelműen megállapítható. Ezért célszerű lenne a gyakorlatban általánossá tenni, hogy legalább gombás és trichomonas colpitisz diagnosztizálásakor a férfipartnert is tekintse a nőorvos potenciális fertőzöttnek és számára is adja meg a szükséges gyógyszert. Így elérhetnénk a *kezelés egyidejűségét* és azt, hogy esetlegesen negatív eredményt adó urológiai vizsgálat miatt recidiva ne következzék be.

Köszönetnyilvánítás.

Köszönetet mondok a laboratóriumnak a bakteriológiai munka elvégzéséért.

IRODALOM: 1. *Balogh F.*: Urológia, Medicina, Budapest, 1978. — 2. *Gimes R., Csömör S.*: Háromfázisú orális fogamzásgátló alkalmazásával szerzett tapasztalataink. Magy. Nőorv. L. 1980, *43*, 501. — 3. *Hamvas F. és mtsai:* Hormonális antikoncipiensek tartós szedése során föllépő mycosisok kezeléséről. Magy. Nőorv. L. 1980, *43*, 472. — 4. *Koncz I. és mtsai:* Tapasztalataink a hüvelyváladék műtét előtti bakteriológiai vizsgálatával. Magyar Nőorvos Társaság 21. Nagygyűlése, Debrecen, 1981. nov. 9. — 5. *Marsh, F. és mtsai:* The relationship between bacterial cultures of the vaginal introitus and urinary infection. Brit. J. Urol. 1972, *44*, 368. — 6. *Murányi J., Kusnyerik Gy.*: Összefüggés a terhesek valódi bakteriuriája és a hüvelyváladék között. Magy. Nőorv. L. 1982, *45*, 425. — 7. *Stamey, T., Timothy, M.*: Studies IV. The role of local vaginal antibodies. J. Urol. 1976, *115*, 413. — 8. *Stamey, T., Mihara, G.*: Studies V. The inhibitory activity or normal vaginal fluid on proteus mirabilis and pseudomonas aeruginosa. J. Urol. 1976, *115*, 416. — 9. *Stamey, T., Howell, G.*: Study I. The role of vaginal pH J. Urol. 1975, *114*, 261. — 10. *Tóth B., Tóth É.*: A genitális hám reakciója az egyes hazai hormonalis antikoncipiensekre. Gyógyszereink 1983, *33*, 97. — 11. *Tóth E.*: A hüvelyváladék komplex vizsgálatának jelentősége. Magyar Nőorvos Társaság 21. Nagygyűlése, Debrecen, 1981. november 9.

(Murányi János dr., *Budapest*, Rudas L. u. 109. MÁV-Kórház, 1062.)

OVIDON® *tabletta*

ÖSSZETÉTEL
1 tabletta 0,25 mg D-norgestrelumot és 0,05 aethinyloestradiolumot tartalmaz.

HATÁS
Az OVIDON két komponensű, orálisan alkalmazható antikoncipiens, amely az ovuláció gátlásával hat. Optimálisan alacsony hatóanyagtartalma miatt ritkán okoz mellékhatást, a szervezetet nem károsítja, a későbbi — már kívánt — terhességet nem befolyásolja.

JAVALLAT
Orális fogamzásgátlás.

ELLENJAVALLATOK
Hepatitis utáni állapotok, súlyos idiopathiás terhességi icterus és súlyos terhességi pruritus az anamnézisben, Dubin—Johnson- és Rotor-szindróma, májműködési zavarok, cholecystitis, trombóziskészség, súlyos organikus szívbetegség, krónikus colitis, az endokrin mirigyek betegségei, malignus tumorok, elsősorban emlőkarcinoma, továbbá laktáció és intolerancia.

ALKALMAZÁS ÉS ADAGOLÁS
Az OVIDON tabletta szedését a menstruáció első napjától számított 5. napon kell elkezdeni, és 21 napon át napi 1 tablettát kell azonos napszakban, lehetőleg este bevenni. Ezt követően 7 nap szünetet kell tartani, ami alatt menstruációszerű megvonásos vérzés jelentkezik.
Függetlenül ennek bekövetkeztétől és tartamától az 1 hetes szünetet követő napon az újabb 21 napos kúra megkezdhető. A fenti adagolási mód mindaddig folytatható, amíg a terhesség megelőzése kívánatos. Rendszeres szedés esetén a fogamzásgátló hatás az 1 hetes tablettaszedési szünetre is kiterjed. Ha a tabletta bevétele egy napon elmarad, ezt a legrövidebb időn belül pótolni kell. Nem tekinthető folyamatosnak az ovulációgátlás, ha a kúra folyamán 2 tabletta bevétele között 36 óránál hosszabb idő telik el.
A kezelés során esetleg jelentkező enyhe, pecsételő vérzés nem indokolja a kúra megszakítását. Erősebb, áttöréses vérzés esetén a tabletta szedését abba kell hagyni és a vérzés 1. napjától számított 5. napon újabb 21 napos kúrát kell elkezdeni. Az áttöréses és pecsételő vérzés jelentkezése az OVIDON-kúrák előrehaladtával csökken, majd rendszerint meg is szűnik.
Funkcionális vérzészavarok, középidős fájdalom, dysmenorrhoea esetén az OVIDON tabletta terápiás értékű.

MELLÉKHATÁSOK
A kúra kezdetén esetleg jelentkező gastrointestinalis tünetek, mellfeszülés, testsúlynövekedés a folyamatos kezelés során rendszerint csökkennek vagy megszűnnek.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK
Enzuminduktív hatású gyógyszerek, mint pl. barbiturátok, rifampicin, fenitoin, fenilbutazon, a metabolizációjának meggyorsításával a fogamzásgátlás biztonságát csökkenthetik.

FIGYELMEZTETÉS
Varicositasban, epilepsziában, hipertóniában, depresszióval járó pszichiatriai kórképekben, diabetes mellitusban a készítmény alkalmazása körültekintést igényel.
A magzat védelme érdekében a tervezett terhesség előtt 3 hónappal a tabletták szedését tanácsos abbahagyni és más, nem hormonális védekezési módszerhez folyamodni.

MEGJEGYZÉS ✠
Rendelhetőségét a — módosított — 23/1973. (EÜ K. 17.) EüM számú utasításban, valamint az Egészségügyi Minisztérium 89560/1978. (EÜ. K. 1980. 1.) számú közleményében foglaltak szabályozzák.
Csak vényre adható ki.
Az orvos rendelkezése szerint egyszer vagy kétszer ismételhető.

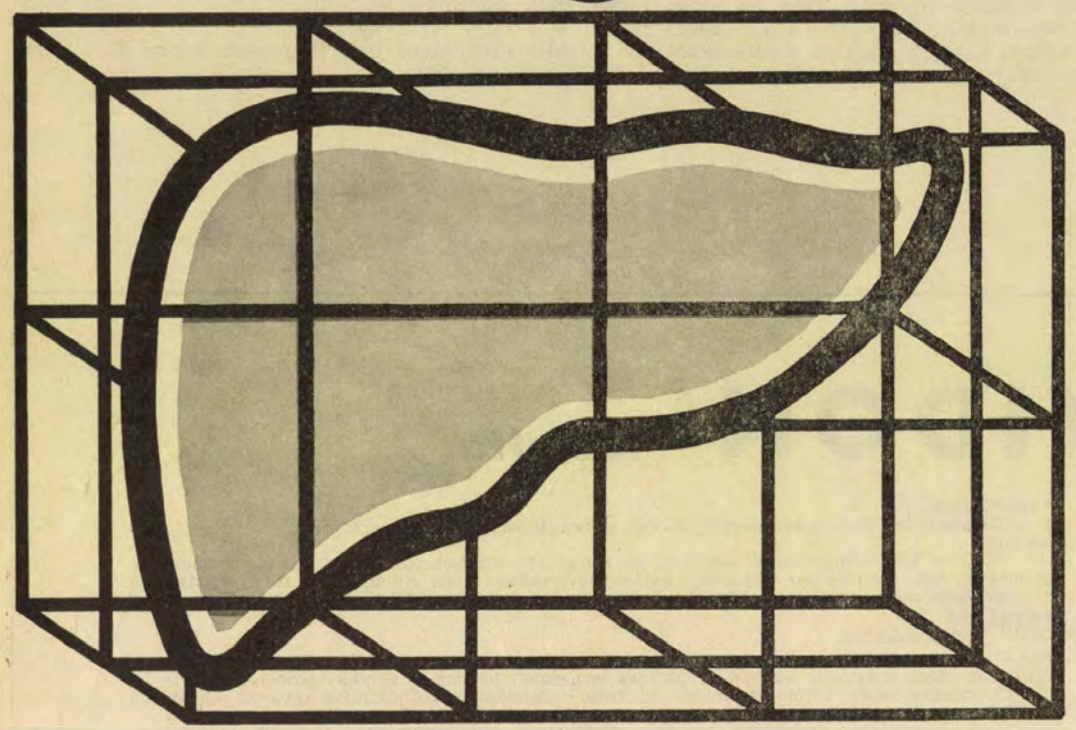
CSOMAGOLÁS
21 tabletta

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

QH
15

Catergen®

TABLETTA
mM 990 Hepatoprotectiva



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

HATÓANYAG

500 mg cianidanolum tablettánként.

JAVALLATOK

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

ELLENJAVALLATOK

Jelenleg nem ismeretesek.

ADAGOLÁS

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

MELLÉKHATÁSOK

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

MEGJEGYZÉS ✠

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

CSOMAGOLÁS: 40 tabl.

TÉRÍTÉSI DÍJ: 20,– Ft.

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

PERGER LÁSZLÓ DR.,
SITKEI ÉVA DR.,
MATOS LAJOS DR.
ÉS NAGY KATALIN*

A digitálisz érzékenység vizsgálata idült obstruktív tüdőbetegségben

Semmelweis Orvostudományi Egyetem
Pulmonológiai Klinika (igazgató: Miskovits Gusztáv dr.),
Országos Kardiológiai Intézet (főigazgató: Árvay Attila dr.)

Digoxin i. v. adásával kezelték 21, idült, obstruktív tüdőelváltozásban szenvedő beteg keringési elégtelenségét. Digitálisz intoxikációt 6 betegen észleltek. A panaszok és az EKG-eltérések a kezelés megszakítása után minden esetben megszűntek. Az intoxikált betegek szérum-digoxin értékei gyakorlatilag a terápiás tartományba estek, artériás oxigénnyomásuk viszont szignifikánsan alacsonyabb volt, mint a digitáliszt jól toleráló betegek csoportjában. Az eredmények arra utalnak, hogy idült tüdőbetegeken fokozott a digitálisz-érzékenység, amelynek legvalószínűbb oka a súlyos hypoxia

A study of digitalis sensitivity in patients with chronic obstructive lung disease. Digitalis sensitivity was studied by intravenous administration of digoxin in 21 patients with chronic obstructive lung disease. Digitalis intoxication was observed in 6 patients. After cessation of treatment complaints and ECG-changes disappeared in all cases. Serum digoxin levels of patients with toxic symptoms were found to be practically in the therapeutic range, while their arterial oxygen tension values were significantly lower than those of patients with better digoxin tolerance. These results suggest that there is an increased digitalis sensitivity in patients with chronic pulmonary disease which is most likely due to the severe hypoxia.

A keringési elégtelenség gyógyszeres kezelésében az utóbbi években elért jelentős haladás (korszerű diuretikumok, értágítók) ellenére a fő szerepet ma is a digitálisz-készítmények játsszák. Bár e jelentős kardiotonikus hatású szereket már 200 éve alkalmazzuk, a pontos és veszélytelen adagolás kérdése még távolról sem megoldott. A szívglikozidok a leggyakrabban alkalmazott gyógyszereink közé tartoznak, a szűk terápiás hatásszélesség miatt azonban a betegek egy része a szükségesnél kisebb adagot kap, jelentős hányaduk viszont intoxikált.

Az adagolás nehézségei és az intoxikáció veszélye miatt az utóbbi években több szerző kétségbe vonta a fenntartó kezelés szükségességét (17, 23, 27), mások az eddigi „intuitív" kezelési módszer helyett különböző adagolási sémákat javasolnak a beteg kora, testsúlya, vesefunkciója és egyéb tényezők figyelembevétele alapján (3, 6). Hazánkban *Naszlady* (31) komputer segítségével dolgozott ki hasonló módszert. *Johnston* és *McDevitt* (16) hat különböző séma eredményét hasonlította össze és az intuitív módon végzett kezelést találta a legjobbnak. A helyzetet tovább nehezíti, hogy a betegek gyógyszerszedési szokásai, az orvosi utasítások betartása („compliance") rendkívül változó, egy vizsgálat szerint a betegek 46%-a nem megfelelően szedte az előírt tablettákat (15).

A digitálisz-vérszint meghatározásának bevezetése a klinikai gyakorlatba jelentősen megkönnyítette az intoxikáció felismerését, de önmagában ez sem perdöntő, tekintve, hogy bizonyos mértékű átfedés van a normális és kóros tartomány között. A vérszintmeghatározások alapján vált azonban teljesen világossá, hogy a betegek digitálisszal szembeni toleranciája, ill. érzékenysége rendkívül különböző, normális vérszint mellett is észlelhetünk klinikailag igazolt intoxikációt, míg panasz- és tünetmentes betegek szérum-koncentrációja a toxikusnak tartott tartományba eshet (7).

Régi klinikai megfigyelés, hogy az idült tüdőbetegségben szenvedő, dekompenzált keringésű betegek érzékenysége fokozott a digitálisz készítményekkel szemben. A kezelés során gyakrabban észlelhetünk náluk intoxikációra utaló jeleket, mint más szívbetegség által okozott keringési elégtelenség esetén (1, 2, 5, 7, 9, 10, 11, 12, 13, 21, 22, 28, 40, 41, 42).

Vizsgálatunk célja az volt, hogy a digoxin-vérszintek és a klinikai adatok alapján megállapítsuk az idült obstruktív tüdőbetegséghez csatlakozó dekompenzált cor pulmonale esetén a digitálisz-tolerancia mértékét, ill. annak különböző patológiai tényezőkkel való összefüggését.

* technikai munkatárs.

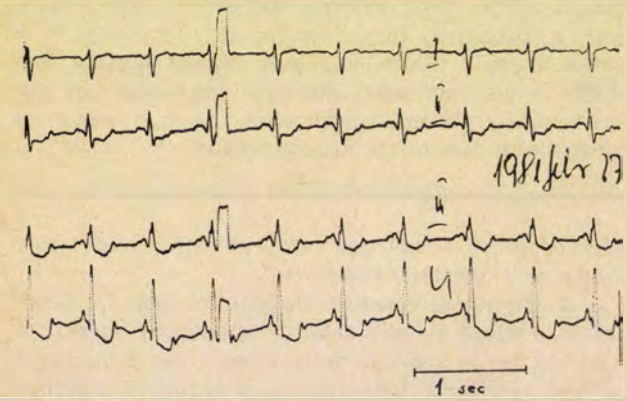
Betegek és módszerek

A vizsgálatban 21 beteg vett részt, 18 férfi és 3 nő. Életkoruk 50—81, átlag 65 év volt. Az idült obstruktív tüdőbetegség mellett minden esetben jobb kamra elégtelenség kifejezett tüneteit is észleltük. Csak azok a betegek kerültek a vizsgálatba, akiknek az EKG felvételén az obstruktív tüdőbetegség vagy jobb kamra hipertófia jeleit megtaláltuk (30, 32). Kizáró okok voltak a digitálisz kezelés ismert ellenjavallatai, valamint a bal kamra károsodásának nyilvánvaló tünetei és jelei (20, 37).

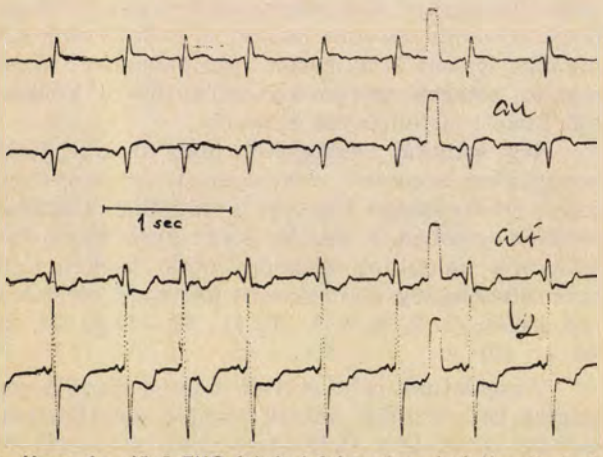
Otthoni fenntartó kezelés esetén egyhetes szünetet tartottunk a gyógyszer kiürülésének a biztosítására.

A vizsgálat során a középgyors telítési sémának megfelelően (20, 24) a betegek naponta 1 amp. (0,5 mg) Digoxint kaptak i. v. egy héten át, az alapbetegség miatt szükséges antibiotikus, bronchodilatátor és diuretikus kezelés mellett. Mindegyikükön se-kreatinin, se-K^+, artériás vérgázvizsgálat mellett naponként EKG-felvétel és a digoxin-vérszint meghatározására vérvétel történt. Intoxikáció jelentkezése esetén a szívglikozid kezelést természetesen elhagytuk. Intoxikációs jelnek tartottuk a digitálisz túladagolásra jellemző ritmuszavarok megjelenését és a más okkal nem magyarázható hányingert, hányást, amennyiben a kezelés abbahagyása után megszűntek (2, 4, 25, 26).

A szérum digoxin szintek meghatározását „Quantimune" radioimmunoassay segítségével végeztük (BIO-RAD Laboratories. USA) *Smith és mtsai* (38) módszerével. A statisztikai feldolgozás során az egy- és kétmintás „t" tesztet használtuk.



1. ábra: A Digoxinnal intoxikált első beteg EKG-felvétele: pitvari tachycardia (200/min fr.), 2:1 arányú AV-blokk. I., II., III., V_1 elvezetések



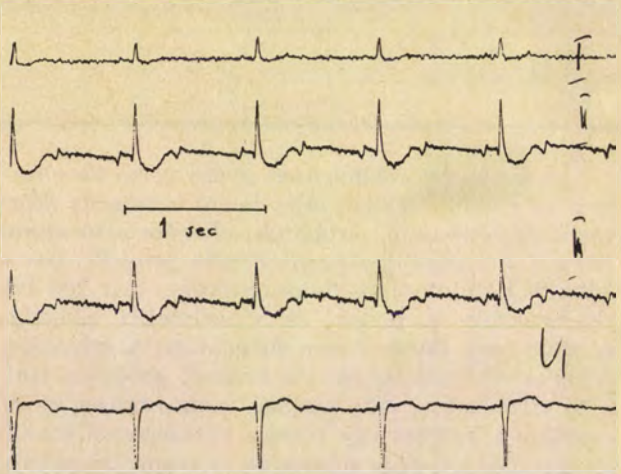
2. ábra: Az előző EKG-felvétel folytatása: balról a 2. és 3. kamrai ütésnél Wenckebach-periodicitás (Mobitz I. típusú blokk) figyelhető meg: aVR, aVL, aVF, V_2 elvezetések

Eredmények

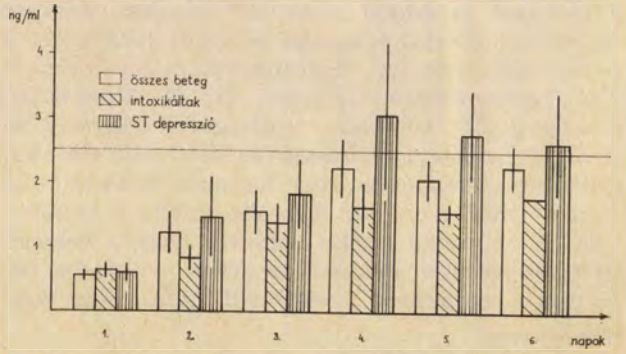
A digitálisz kezelés során a 21 beteg közül 10-ben semmilyen eltérést nem találtunk. 5 esetben csak ST depresszió jelentkezett, de ezt nem intoxikációnak, hanem a digitálisz hatás jelének tartottuk (7, 35). 6 betegen a kezelés során létrejövő hányinger, ill. hányás alapján intoxikációt tételeztünk fel, közülük 2 esetben ehhez ST depresszió, 2 másik esetben jellegzetes ritmuszavar is társult (2, 7).

Ez utóbbi 2 beteg EKG felvételein pitvari tachycardiát 2:1 arányú AV-blokkal, időnként Mobitz I. típusú (Wenckebach) blokkot észleltünk *(1., 2., 3. ábra)*. Az intoxikációra utaló EKG jelek és a szubjektív tünetek a Digoxin elhagyása után 1—2 nap múlva megszűntek. Az intoxikált és nem intoxikált betegek vizsgálati eredményeit összehasonlítva a se-kreatinin, a se-K^+, pH és pCO_2 értékeiben lényeges különbséget nem találtunk, a pO_2 azonban az intoxikáltak csoportjában jelentősen alacsonyabb volt; a különbség szignifikáns *(táblázat)*. A két csoport átlagos életkora gyakorlatilag nem különbözött egymástól (62, ill. 66 év). Az *1. és 2. ábrán* a ritmuszavar mellett jól láthatók a súlyos fokú jobb kamra hipertrófiára utaló jelek is.

A szérum-digoxin szintek a *4. ábrán* láthatók. Külön oszlopokban tüntettük fel az összes beteg, az intoxikáltak (6 beteg) és az ST depressziót mutatók (5 panaszmentes + 2 intoxikált = 7 beteg) átlagos értékeit. A toxikus szérum-koncentráció alsó



3. ábra: A második intoxikált beteg EKG-felvétele: pitvari tachycardia (130/min fr.), 2:1 arányú AV blokk, jellegzetes ST depresszió. I., II., III., V_1 elvezetések



4. ábra: A szérum digoxin koncentráció változásai betegcsoportonként.

	intoxicatió		nincs intoxicatió
n	6		15
pO_2 (Hgmm)	47,3±4,8	p<0,02	59,7±2,1
pCO_2 (Hgmm)	53,2±5,5	NS	45,0±2,5
pH	7,39±0,02	NS	7,41±0,01
se—K^+ (mE/l)	4,76±0,32	NS	4,54±0,14
se—Kreatinin (*u*mol/l)	71,05±5,08	NS	83,15±3,90

határa szerzők szerint változik, általában 2—3 ng/ml között van (7, 11, 18, 25, 36). Magunk *Lehmann és mtsai* (25), ill. *Risler és mtsai* (36) adatai alapján 2,5 ng/ml érték mellett húztuk meg ábránkon a toxikus határt jelentő vonalat.

A diagrammról jól látható, hogy az értékek a 4. napig fokozatosan emelkednek, ezt követően már lényeges változást nem mutatnak. Az első és a 4. napi szérum-szintek között a különbség mindhárom csoportban szignifikáns ($p < 0,01$; 0,01, ill. 0,02). A három betegcsoport átlagértékei közötti különbség azonban egyik napon sem bizonyult szignifikánsnak. Feltűnő, hogy az intoxikált betegek digoxinszintjei az összbetegcsoport értékeinél mindig alacsonyabbak (az 1. nap kivételével), és egy esetben sem éri el a toxikusnak tartott határt; ebben a csoportban a maximális érték 2,35 ng/ml volt, a többi 1,35—1,8 ng/ml között változott. (A 6. napon már csak 2 beteg adatai szerepelnek, mindkettő 1,8 ng/ml volt, emiatt az átlag szórása 0, így azt az ábrán nem tudtuk feltüntetni.)

Az ST depressziót mutató csoport szérum-szintjeiben jelentős különbségek mutatkoztak, 2 panaszmentes beteg értékei magasan a toxikus tartományba estek (> 5 ng/ml). Ezzel magyarázható, hogy az átlagot jelző oszlopok is a toxikus határvonal fölé emelkedtek, a szórás azonban kifejezetten nagy.

A 10 panaszmentes és EKG-eltérést nem mutató betegünk közül csak egyben észleltünk magas szérum-szintet, a többiek értékei a normális tartományba estek.

Megbeszélés

A szívglikozidok szűk terápiás hatásszélességgel rendelkeznek (3, 7, 41). Emiatt még napjainkban is a digitálisszal kezelt betegek kb. 20%-a intoxikálódik (2, 7, 25, 26, 28). Az intoxikáció oka lehet a magas szérum-koncentráció, vagy a glikozid tolerancia csökkenése. Valódi túladagolás ritka (25), a toxikus szérum-szint hátterében általában a digoxin-clearance csökkenése áll. Ennek leggyakoribb oka a veseműködés romlása, a kiválasztás elhúzódása, de szerepet játszhat az idősebb életkor, a kisebb testtömeg és ritkán a hypothyreosis is (7). A glikozid-tolerancia csökkenése elektrolit és vérgázeltérések, a szívizom állapota, a szívbetegség típusa, gyógyszerkölcsönhatás és más okok következtében jöhet létre (7, 21, 25, 36). Ezek közül talán leggyakoribb az intracelluláris K^+ szint csökkenése (28, 40). A se-K^+ értéke gyakran félrevezető, mert normális szint mellett is jelentős intracelluláris K^+-hiány állhat fenn (39). A hypokaliemia kifejezetten fokozza a szívizom érzékenységét a digitálisszal szemben, ilyenkor már kis dózisú digitálisz is toxikus lehet (5, 18). A K^+ vesztés általában diuretikus és szteroid kezelés eredménye, de hypokaliaemiát okozhat a hypoxia is (25, 43).

Vizsgálatunk eredményei egyértelműen igazolják, hogy idült légúti betegekben a digitálisz érzékenység fokozott. Eseteink 28%-ában normális vérszint mellett intoxikációra utaló jeleket észleltünk. Ennek oka legnagyobb valószínűséggel a súlyos hypoxia; enyhébb vérgázeltérést mutató betegeinken gyakran magasabb, sőt toxikus vérszintet találtunk intoxikációra utaló panasz nélkül. A korábbi klinikai és kísérletes adatok is a hypoxia szerepére utalnak (1, 10, 12, 19, 31, 44, 45). *Green* és *Smith* (10) szerint a heveny hypoxia a szimpatikus idegrendszer stimulálása révén fokozza a szívizom érzékenységét, a krónikus hypoxiának ilyen hatása nincs.

A digitálisz hatását a miokardium állapota is befolyásolja (5, 7, 13, 28). A szívizom gyengesége esetén a dekompenzáció súlyosságával párhuzamosan egyre kisebb szívglikozid adagok is intoxikációt válthatnak ki. A súlyos jobb kamra hipertrófiát mutató betegünk esetében (1., 2. ábra) ez a tényező is valószínűleg szerepet játszott.

Eredményeink még egy tényre hívják föl a figyelmet. Az ST depresszió jelentkezését általában digitálisz hatásnak, nem intoxikáció jelének tartják. 7 ilyen betegünk közül kettőben intoxikációt, kettőben toxikus vérszintet találtunk. Ez alátámasztja *Doering* és *König* (7), valamint *Haasis és Larbig* (11) véleményét, akik szerint kifejezetten ST depresszió jelentkezése különösen a bal oldali mellkasi elvezetésekben — ha nem is utal egyértelműen intoxikációra, de mindenképpen óvatosságra int.

Összefoglalva, a klinikai gyakorlatban fokozott digitálisz érzékenységre számíthatunk, ha az idült tüdőbetegben az alveoláris gázcsere heveny romlása, súlyos artériás hypoxaemia lép fel. Az alkalmazott diuretikus kezelés az amúgy is alacsony intracelluláris K^+ tartalmat csökkentve a szívizom érzékenységét tovább növeli. Az intoxikáció veszélye miatt akkor járunk el helyesen, ha a kezelést fenntartó adaggal kezdjük, telítő dózisra általában nincs szükség (18).

A Strophantin kezelésnek sok ellenzője van, ugyanis nincs lényeges előnye a digitálisszal szemben, farmakokinetikai jellemzői viszont kedvezőtlenebbek. A napi 1 ampullából álló (0,25 mg) kezelés általában aluldozírozott (33, 34), azonban éppen a fokozott érzékenységű cor pulmonálés, hypoxiás beteg esetében ezzel az adagolással tudjuk az intoxikációt elkerülni (35). Néhány közléstől eltekintve (8, 14) hazánkban az idült légúti betegek kezeléséhez a Strophantint javasolják. *Mihóczy* (29, 30) már korábbi és a legújabb összefoglaló jellegű közleményében is a Strophantin kezelés mellett foglal állást.

A dekompenzált cor pulmonálés betegek szívglikozid kezelésében valószínűleg nem az a fő kérdés, hogy digitáliszt vagy Strophantint adjunk-e,

hanem a megfelelő adag megválasztása, amely még nem vezet intoxikációhoz. Súlyos fokú, heveny hypoxia esetén, ha nem látszik feltétlenül szükségesnek — néhány napot várhatunk a glikozid kezelés elkezdésével. Eközben a beteg hypoxiája mérséklődhet az intenzív antibiotikus, hörgtágító, szteroid, diuretikus és oxigénkezelés hatására. Döntő jelentőségű a K^+ pótlás, valamint a digitalizálás megkezdése előtt, majd naponta végzett EKG vizsgálat (a lehetőség van rá, a folyamatos monitorozás), az esetleges intoxikáció, valamint a légzési elégtelenségben egyébként is gyakori ritmuszavarok korai felismerésére.

IRODALOM: 1. *Baum, G. L. és mtsai:* Factors involved in digitalis sensitivity in chronic pulmonary insufficiency. Am. Heart J. 1959, *57*, 460. — 2. *Beller, G. A. és mtsai:* Digitalis intoxication. N. Engl. J. Med. 1971, *284*, 989. — 3. *Borbola J.:* A szívglikozid-kezelés újabb gyógyszertani vonatkozásai. Az orvostudomány aktuális problémái. 1976, *26*, 163. — 4. *Chung, E. K.:* Digitalis-induced cardiac arrhythmias. Am. Heart. J. 1970, *79*, 845. — 5. *Craig, L. C., Lown. B., Levine, S. A.:* Resistance and sensitivity to digitalis. JAMA 1958, *166*, 2139. — 6. *Dobbs, S. M. et al.:* Digoxin prescribing. Brit. Med. J. 1978, *2*, 668. — 7. *Doering, W., König, E.:* Digitalisintoxikation. Dtsch. med. Wschr. 1977, *102*, 579. — 8. *Endersz, F.:* A cor pulmonale chronicum. Az orvostudomány aktuális problémái. 1971, *1*, 107. — 9. *Fishman, A. P.:* Chronic cor pulmonale. Am. Rev. Resp. Dis. 1976, *114*, 775. — 10. *Green, L. H., Smith, T. W.:* The use of digitalis in patients with pulmonary disease. Ann. Int. Med. 1977, *87*, 459. — 11. *Haasis, R., Larbig, D.:* Serumglykosidkonzentration und Digitalis isintoxikation. Dtsch. med. Wschr. 1975, *100*, 1768. — 12. *Hargreave, F. E.:* Digitalis and cor pulmonale. Brit. Med. J. 1965, *2*, 943. — 13. *Haustein, K. O., Kaiser, B., Oltmanns, G.:* Zur optimalen Digitalisierung mit Digoxin. Dt. Gesundh.-Wesen. 1930, *35*, 1415. — 14. *Havasi S.:* Követésre ajánlott szempontok a Carditoxin, Digoxin és Isolanid terápiás alkalmazásánál. Med. Univ. 1979, *12*, 151. — 15. *Johnston, G. D., McDevitt, D. G.:* Digoxin compliance in patients from general practice. Br. J. clin. Pharmac. 1978, *6*, 339. — 16. *Johnston, G. D., McDevitt, D. G.:* Digoxin dosage regimens. Br. J. clin. Pharmac. 1979, *7*, 435. — 17. *Johnston, G. D., McDevitt, D. G.:* Is maintenance digoxin necessary in patients with sinus rhytm? Lancet 1979, *1*, 567. — 18. *Kékes E.:* A gyógyszeres terápia néhány kérdése a kardiológiában. Gyógyszereink 1982, *32*, 193. — 19. *Klein, M. D. és mtsai:* Comparison of serum digoxin level measurement with acetyl strophanthidin tolerance testing. Circulation. 1974, *49*, 1053. — 20. *Krautwald, A.:* Die Therapie der Herzinsuffizienz. In: Reindell, H., Roskamm, H.: Herzkrankheiten. Springer, Berlin, 1977. — 21. *Krebs, R.:* Modifizierende Faktoren in der Therapie mit Herzglykosiden. Med. Klin. 1976, *71*, 1759. — 22. *Kurt, T. L., Petty, T. L.:* Risk associated with digitalis in respiratory failure due to long-term air flow obstruction. Chest 1979. *75*, 408. — 23. *Lamb, R.:* Maintenance digoxin. Lancet 1979, *1*, 825. — 24. *Lamm, Gy.:* Gyógyítás szívglycosidokkal. Kőbányai Gyógyszerárugyár Bp. — 25. *Lehmann, H. U. és mtsai:* Lebensbedrohliche Digitalisintoxikationen mit und ohne saluretische Zusatztherapie. Dtsch. med. Wschr. 1978, *103*, 1566. — 26. *Lely, A. H., van Enter, C. H. J.:* Non-cardiac symptoms of digitalis intoxication. Am. Heart J. 1972, *83*, 149. — 27. *Martin, A.:* Maintenance digoxin. Lancet 1979, *1*, 825. — 28. *Mason, D. T. és mtsai:* Current concepts and treatment of digitalis toxicity. Amer. J. Cardiol. 1971, *27*, 546. — 29. *Mihóczy L.:* A cor pulmonale decompenzatum kezelésének kérdéseiről. Orv. Hetil. 1960, *101*, 441. — 30. *Mihóczy L.:* A cor pulmonale chronikum legfontosabb kérdései. Pneumonol. Hung. 1982, *35*, 444. — 31. *Naszlady A.:* Cardiopulmonális kölcsönhatások és következményeik. Doktori értekezés. Bp. 1979. — 32. *Perger L., Zsámboki G.:* A krónikus obstruktív tüdőbetegség EKG-jelei. Magy. Belorv. Arch. 1980, *33*, 82. — 33. *Rétsági Gy.:* A sztrofantinról. Gyógyszereink 1980, *30*, 417. — 34. *Rétsági Gy.:* A sztrofantin kúra. Gyógyszereink. 1981, *31*, 26. — 35. *Rétsági Gy.:* A digitálisz-intoxikáció. Gyógyszereink 1981, *31*, 83. — 36. *Risler, T. és mtsai:* EKG-Veränderungen und Digoxin-Serumkonzentration bei Digitalisintoxikationen. Dtsch. med. Wschr. 1975, *100*, 821. — 37. *Róna Gy.:* A digitálisz-kezelés időszerű kérdései. Gyógyszereink 1981, *31*, 241. — 38. *Smith, T. W., Butler, V. P. Jr., Haber, E.:* Determination of the therapeutic and toxic serum digoxin concentrations by radioimmunoassay. New Engl. J. Med. 1969, *281*, 1212. — 39. *Schloerb, P. R. és mtsai:* Potassium depletion in patients with chronic respiratory failure. Am. Rev. Resp. Dis. 1970, *102*, 53. — 40. *Schüren, K. P., Hüttemann, U.:* Kardiale Therapie der chronischen Bronchitis. Med. Klin. 1974, *69*, 26. — 41. *Somogyi Gy.:* A szívglycosidákról. Az orvostudomány aktuális problémái. 1974, *3*, 43. — 42. *Szám, I.:* Cor pulmonale chronicum. Akadémiai Kiadó, Bp. 1975. — 43. *Szám I.:* A A kálium-anyagcsere klinikai farmakológiája. Gyógyszereink 1982, *32*, 241. — 44. *Tisi, G. M., Moser, K. M.:* Effect of acute changes in pO_2, pCO_2 and pH on digitalis toxicity. Circulation 1967, *35*, *36*, Suppl. II. 250. — 45. *Williams, J. F. Jr., Boyd, D. L., Border, J. F.:* Effect of acute hypoxia and hypercapnic acidosis on the development of acetylstrophantidin-induced arrhythmias. J. clin. Invest. 1968, *47*, 1885.

(Perger László dr., *Budapest*, 1035 Pf. 250.)

BERNÁT SÁNDOR IVÁN DR.
ÉS NÉMET KATALIN DR.

A szérum ferritin szint meghatározás klinikai-gyakorlati értéke a vashiánybetegség diagnosztikájában

Országos Haematológiai és Vértranszfúziós Intézet
(igazgató főorvos: Hollán Zsuzsa dr.)

A szerzők Magyarországon kifejlesztett immunoradiometriás (IRMA) kit felhasználásával megállapították a sokoldalúan ellenőrzött egészséges emberek szérum ferritin koncentrációjának szélső értékeit. Ezek az értékek férfiak esetében 50 és 180, nők esetében 22—113 μg/l voltak. Megvizsgálták a szérum ferritin szint alakulását prelatens (10—78 μg/l), latens (4—65 μg/l), és manifeszt (3—27 μg/l) vashiánybetegségben. Szintén vizsgálták e diagnosztikai eljárás érzékenységét a vashiánybetegség kimutatásában. Céljuk az volt, hogy hozzájáruljanak e korszerű diagnosztikus eljárás helyes klinikai értékeléséhez.

Clinical value of serum ferritin determination in the diagnosis of iron deficiency. Using the immunoradiometric kit (IRMA) developed in Hungary the authors determined the normal values of serum ferritin level in healthy persons controlled with many parameters. These values were: 50—180 μg/l in men and 22—113 μg/l in women. Serum ferritin level was determined in prelatent (10—78 μg/l), latent (4—65 μg/l) and manifest (3—27 μg/l) iron deficiency. The sensitivity of the diagnostic method in the demonstration of iron deficiency was studied, too. The aim of the authors was to evaluate the correct clinical value of this modern diagnostic method.

Egy évtizeddel ezelőtt dolgozták ki azt az immunoradiometriás módszert, amely alkalmas a szérum ferritin (S. F.) koncentrációjának meghatározására (1). Azóta rohamosan terjed ez az eljárás, szerte a világon alkalmazzák a vashiánybetegség, valamint a fokozott vastárolással járó megbetegedések kimutatására.

Az eredményeknek a mindennapi klinikai gyakorlatban történő egyöntetű értékeléséhez azonban tudnunk kell a biztosan egészséges emberek S. F. koncentrációjának értékeit, illetve ismernünk kell az egészséges és a kóros értékek határát. E kérdést illetően a vélemények nem egységesek, a nemzetközi irodalom adatai eltérőek. Néhány kiragadott példát ismertetünk az *1. táblázat*ban.

Ezen eltérések okait részletesen ismertettük előző közleményünkben (8).

Munkánk célkitűzései a következők voltak:

1. Meghatározni az egészséges — sokirányúan kivizsgált — nők és férfiak S. F. koncentrációjának értékeit a hazánkban kidolgozott immunoradiometriás (IRMA) kit segítségével.

2. Meghatározni a S. F. koncentráció alakulását a vashiánybetegség különböző — korai, késői — szakaszaiban.

3. Meghatározni a S. F. koncentráció szenzitivitását a vashiánybetegség prelatens, latens, manifeszt szakaszában.

Munkánknak az ad aktualitást, hogy a közeljövőben kerül forgalomba a magyar ferritin kit, amely lehetővé teszi e diagnosztikus eljárás széles körű felhasználását.

Ahhoz, hogy a klinikus megfelelően tudja használni e vizsgáló eljárást, elengedhetetlen az egészséges, valamint a kóros értékek pontos ismerete.

A vizsgált személyek összetétele

A részletes vasanyagcsere-vizsgálatokban 118-an (21 férfi, 97 nő) vettek részt. A vizsgált férfiak átlagéletkora 36,5, a nőké 27,9 év volt.

Az egészséges férfiak és nők egy részét a Marx Károly Közgazdaságtudományi Egyetem hallgatói, más részüket az Országos Haematológiai és Vér-

1. táblázat. **Az egészséges férfiak és nők szérum ferritin értékeinek alsó határa az irodalom adatai alapján (μg/l)**

Férfiak	Nők	Szerzők	
12	10	Addison, G. M. és mtsai.	1972. (1)
36	2	Walters, G. O. és mtsai.	1973. (2)
27	9	Cook, J. D. és mtsai.	1974. (4)
10	10	Jacobs, A. és mtsai.	1975. (4)
18	10	Halliday, J. W. és mtsai.	1977. (5)
31	4	Seiler, M. és mtsai.	1978. (6)
30	28	Wohlenberg, H. és mtsai.	1980. (7)

2. táblázat. **Az egészséges emberek, valamint a prelatens, a latens és a manifeszt vashiánybetegek laboratóriumi vizsgálati értékei**

	Egészségesek	Prelatens vashiánybetegek	Latens	Manifeszt
Hb	132,6	133,2	130,9	104,0
(g/l)	(120—155)*	(120—164)	(121—144)	(85—119)
Se Fe	16,7	16,8	10,7	8,68
(μmol/l)	(14,4—24,1)	(13,7—27,3)	(5,54—23,9)	(3,22—14,8)
SeTVK	55,9	57,6	63,9	71,4
(μmol/l)	(51,5—60,2)	(51,0—61,3)	(58,3—77,6)	(60,5—92,9)
S. K.	30	28	19	12
(%)	(25—42)	(21—47)	(8—27)	(3—23)
DFO				
(mg/die)	(0,5—1,0)	(0,4—0,7)	(0,2—0,5)	(0,1—0,4)
Fe-A	17,8	38,9	51,3	55,6
(%)	(11—22)	(29—42)	(42—61)	(36—81)
Fe-E	34,1	25,7	23,5	18,6
(mg/die)	(27,9—41,2)	(14,4—31,7)	(10—31,6)	(7,8—29,5)
Co-E	16,5	28,9	31,8	36,7
(%)	(9,9—23,2)	(21,3—44,6)	(16—44,2)	(23,9—50,1)

Jelmagyarázat: Hb: a vér haemoglobin koncentrációja; Se:Fe szérumvaskoncentráció; Se TVK: a szérum teljes vaskötőképessége; S. K.: szaturációs koefficiens; Fe-A: ^{59}Fe-abszorpció egésztestszámlálóval mérve; Fe-E: intramuszkuláris vasterhelést követő vas exkréció a vizeletben; Co-E: ^{57}Co-exkréció a vizeletben. * Zárójelben a szélső értékek, felettük a vizsgálatok átlagértéke.

transzfúziós Intézetben először véradásra jelentkezettek adták. Megfelelő felvilágosítás után önként vállalták a vizsgálatsorozatban való részvételt.

Diagnosztikai kritériumok

1. Egészséges férfiak és nők csoportjába a következő kritériumok alapján soroltuk be a vizsgált személyeket: a haemoglobin koncentráció nagyobb, mint 120 g/l, a vörösvérsejt-szám nagyobb, mint 3,9 T/l, a haematokrit érték nagyobb, mint 39%, a szérum vaskoncentráció 14,5—24,0 μmol/l (81—134 μg/dl) között, a szérum teljes vaskötőképessége 50,0—60,0 μmol/l (280—340 μg/dl) között, a transzferrin vastelítettsége (S. K.) 25—42% között, a kobalt exkréciós teszt (Co—E) értéke 10—23% között, a csontvelő haemosziderin tartalma (Berlini-kék reakció) értéke 2 + (lásd alább), Desferállal provokált vasürítés mértéke a vizeletben 0,5—1,0 mg/24 óra, a ^{59}Fe-abszorpció (Fe—A) egésztest-számlálóval mérve 10—30% között és az intramuszkuláris vasterhelési vizsgálat (Fe—E) eredménye (28—40 mg/24 óra között.

2. Prelatens vashiányos betegek csoportjába kerültek azok, akiknek minden laboratóriumi értékük a fent (1. pont) részletezetteknek megfelelő volt. kivéve, hogy a csontvelőben nem lehetett hemosziderint kimutatni, vagy a vasfelszívódás és a kobalt exkréció fokozott volt (több, mint 30, illetve több mint 22%).

3. Latens vashiánybetegek csoportja: a 2. pont alatt említett kóros értékeken kívül csökkent a szérum vaskoncentrációja és emelkedett a szérum teljes vaskötőképesége, a S. K. pedig 27% alatt volt.

4. A vashiányos vérszegények csoportja: a 2. és a 3. pontban felsorolt kóros értékeken kívül a beteg vérének haemoglobin koncentrációja kisebb volt, mint 120 g/l.

Az *1. ábrán* a könnyebb áttekinthetőség kedvéért feltüntettük a prelatens, a latens és a manifeszt vashiány csoportjait a vér haemoglobin (Hb) koncentráció, a szérum vaskoncentráció (Se Fe), a szérum teljes vaskötőképessége (Se TVK), a Fe—A, illetve a Co—E vizsgálat alapján.

Vizsgáló eljárások

A *Hb koncentrációt,* a *vörösvérsejt-számot,* a *haematokrit* értéket automata műszeren állapítottuk meg.

A *Se Fe* és a *Se TVK* értékeket *Benedek* és *Soósné* (9) módszere szerint határoztuk meg.

A *S. F.* koncentrációt az Országos FJC Sugárbiológiai és Sugáregészségügyi Kutatóintézet, valamint az Országos Haematológiai és Vértranszfúziós Intézet által közösen kidolgozott eljárással (IRMA módszer) határoztuk meg (10).

A *csontvelő citochemiai vizsgálatát* (Berlini-kék reakció) *Grüneberg* (11) módszere szerint végeztük. Az osztályozás alapja a következő volt: 0 = a csontvelőkenetben nem található hemosziderin; 1 + = igen kevés hemosziderin látható; 2 + = normális mennyiségű hemosziderin; 3 + = kórosan sok hemosziderin látható a csontvelőkenetben.

A *Co—E vizsgálat* metodikája a következő volt: éhgyomorra megitatunk a beteggel 37 kBq (1 μCi) aktivitású ^{57}Co oldatot. A hordozó oldat összetétele:

3. táblázat. **Az egészséges férfiak és nők, valamint a prelatens-, a latens- és a manifeszt vashiánybetegségben szenvedők szérum ferritin koncentrációjának átlagértéke és szélső értékei (μg/l)**

	n	átlag	Szélső értékek
egészséges férfiak	11	96,1	50—180
egészséges nők	24	54,4	22—113
prelatens vhb.*	23	38,2	10— 78
latens vhb.*	31	26,0	4— 65
manifeszt vhb.*	29	11,5	3— 27

* vhb. = vashiánybetegek

50 ml 0,01 N HCl-ben oldott 15 μmol inaktív $CoCl_2$-Ezt követően 24 órán át gyűjti a vizeletét. Lemérjük a vizelet összmennyiségét, belőle 400 ml-t elkülönítünk és megmérjük az aktivitását. A kobalt exkréciós értéket a bevitt aktivitás százalékában fejezzük ki (12).

Az *Fe—E vizsgálat* metodikája: a vizsgálandó személynek i. m.. 640 mg Fe-szorbitol-citrát-komplexet fecskendezünk be, ami pontosan 100 mg Fe^{3+}-nak felel meg. Ezt követően 24 órán keresztül gyűjti a beteg a vizeletét. Megmérjük a kiürített vizelet mennyiségét, belőle kb. 5 ml-t elkülönítünk. Meghatározzuk a vizelet vaskoncentrációját Soósné és Bernát módszerével (13) és kiszámítjuk a 24 óra alatt kiürített vas mennyiségét.

Desferál próba: 500 mg i. m. Desferál hatására 24 óra alatt kiürített vas meghatározása — az előző módszerrel — a vizeletben (11).

Fe—A vizsgálata egésztest-számlálóval: a vizsgált személy éhgyomorra megiszik 37 kBq (1 μCi) aktivitású ^{59}Fe oldatot. A hordozó oldat: 2 mg ferro-szulfát 50 ml 0,01 N HCl-ben oldva. Az izotóp beadása után 2 órával és 14 nappal megmérjük a beteg testének összaktivitását. Az első mérés a megivott, a 2. mérés a szervezetben maradt (felszívódott) aktivitásnak felel meg. Utóbbit a beadott aktivitás százalékában fejezzük ki (14). A méréseket a Központi Fizikai Kutatóintézet egésztest-számlálójával Andrási Andor és Belleznai Ferencné végezte.

Eredmények

A *2. táblázatban* foglaltuk össze az egészséges emberek, valamint a prelatens, a latens és a manifeszt vashiánybetegségek laboratóriumi vizsgálatainak eredményeit.

Ezt követően meghatároztuk a szérum ferritin koncentrációt az egyes csoportokban. Az eredményeket a *3. táblázatban* foglaltuk össze.

Megvizsgáltuk a szérum ferritin koncentráció érzékenységét a vashiányállapot kimutatásában. A *2. ábrán* jól látható, hogy az egészségesek és a latens, illetve prelatens vashiányosak értékei széles sávban fedik egymást és csak az egészségesek, illetve a vashiányos *vérszegénységben* szenvedők S. F. értékei válnak szét.

Egy metodika érzékenységén (szenzitivitásán) azt értjük, hogy a legérzékenyebbnek tartott vizsgálóeljárás — jelen esetben a csontvelő citochémiai és a vasfelszívódás vizsgálata — által diagnosztizált esetek hány százalékát képes jelezni.

Ha a szérum ferritin koncentráció egészséges, illetve kóros értékeinek határát 20 μg/l-nél vontuk meg, úgy e vizsgáló eljárás szenzitivitása anyagunkban a következő volt:

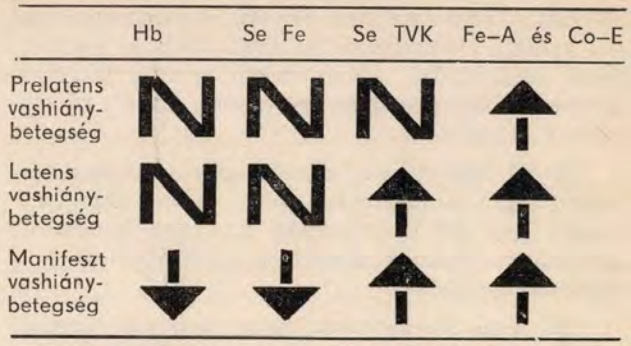
prelatens vashiányban:	17,3%
latens vashiányban:	48,3%
vashiányos anémiában:	93,1%

Összehasonlításul: Lindstedt, G. és mtsai (15) a csontvelő haemosziderin tartalma alapján szelektált 33 vashiányos beteg esetében a S. F. koncentráció szenzitivitását 30%-nak találta, ha a határt 20 μg/l-nél vonta meg.

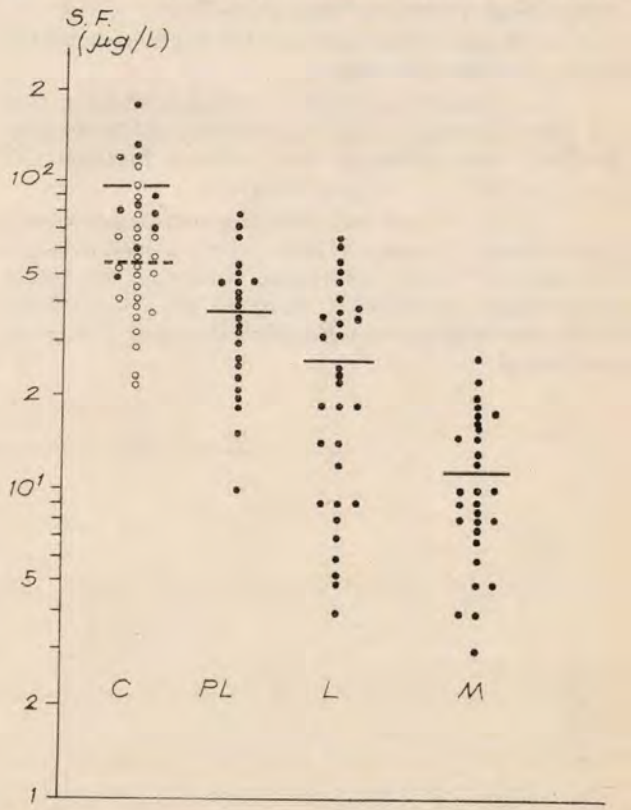
Saját anyagunkban az összes vashiányos betegünket figyelembevéve a S. F. érzékenysége 53% volt.

Megbeszélés

Amint azt már a bevezetőben említettük, az irodalomban különböző határokat állapítottak meg a S. F. koncentráció normális és kóros értékei között. Ezeket a különbségeket részben a metodikák közötti, részben az egészségesek és a vashiánybetegek kiválogatásának kritériumaiban levő különbségek magyarázzák. Az utóbbit tartjuk jelentősebbnek. Ezért fontos feladatunknak tekintettük, hogy az egészségesek csoportjába csak olyanok kerüljenek, akik a vasanyagcsere szempontjából — minden rendelkezésre álló vizsgáló eljárás eredménye



1. ábra: A haemoglobin koncentráció (Hb), a szérum vaskoncentráció (SeFe), a szérum teljes vaskötőképessége (SeTVK), a vasfelszívódási vizsgálat (Fe–A) és a kobalt exkréciós vizsgálat (Co–E) értékeinek alakulása a vashiánybetegség prelatens-, latens-, és manifeszt szakaszában.
Jelmagyarázat: N = normál érték
↑ = emelkedett érték
↓ = csökkent érték



2. ábra: A szérum ferritin koncentráció (S. F.) értékei az egészséges emberekben (C) és a vashiánybetegség prelatens- (PL), latens- (L) és manifeszt- (M) szakaszában.
Jelmagyarázat: ----- = az egészséges nők S. F. átlagértéke
—— = az egészséges férfiak S. F. átlagértéke

alapján — egyensúlyban vannak. Az irodalmi adatok kritikai elemzése azt mutatja, hogy az egészségesek csoportjába, a nem eléggé gondos szelekció következtében prelatens és esetleg latens vashiányosak is kerültek.

Minél több vizsgáló eljárást alkalmazunk a vashiányállapot kimutatására, diagnózisunk annál biztosabb lesz. Az irodalomban általában két-három paramétert vesznek alapul és gyakran nem is a legérzékenyebbeket.

Mi arra törekedtünk, hogy igen sok vizsgáló eljárás felhasználásával diagnosztizáljuk a vashiányt és állapítsuk meg annak súlyosságát. Kiemelkedő jelentőségű ebből a szempontból annak a két legérzékenyebbnek tartott vizsgálatnak (a csontvelő citochémiai és a vasfelszívódás vizsgálata) az elvégzése, amely lehetővé tette számunkra, hogy a vashiánybetegséget annak legkoraibb, ún. prelatens szakaszában felismerjük.

Vizsgálatainkból a következők állapíthatók meg:

— az egészséges férfiak S. F. szintje 50—180 μg/l között, a nőké pedig 22—113 μg/l között van.

— a vasraktárak csökkenése valószínű, ha betegünk S. F. szintje 30 μg/l alatt van (v. ö. a 2. ábrával).

— 20 μg/l érték alatt a vashiánybetegség diagnózisa nagy valószínűséggel felállítható.

— 10 μg/l érték alatt a vashiányállapot súlyos fokát állapíthatjuk meg,

— a prelatens és latens vashiánybetegség biztos kimutatására a S. F. koncentrációjának meghatározása nem alkalmas, mert a kóros folyamatnak csak mintegy felét képes detektálni.

— A S. F. koncentráció meghatározása kevésbé érzékeny vizsgáló eljárás, mint a radiovas-felszívódási, a kobalt exkréciós, valamint az intramuszkuláris vasterhelési vizsgálat. Ez a tapasztalatunk összhangban van *Heinrich és mtsai* (16) eredményeivel.

IRODALOM: 1. *Addison, G. M. és mtsai:* An immunoradiometric assay for ferritin in the serum of normal subjects and patients with iron deficiency and iron overload. P. Clin. Path. 1972, *25*, 326. — 2. *Walters, G. O. és mtsai:* Serum ferritin concentration and iron stores in normal subjects. J. Clin. Path. 1973, *26*, 770. — 3. *Cook, J. D. és mtsai:* Serum ferritin as a measure of iron stores in normal subjects. Amer. J. Clin. Nutr. 1974, *27*, 681. — 4. *Jacobs, A., Worwood, M.:* Ferritin in serum. N. Engl. J. Med. 1975, *292*, 951. — 5. *Halliday, J. W. és mtsai:* Serum ferritin in the diagnosis of haemochromatosis. Lancet 1977, *ii*, 621. — 6. *Seiler, M., Alfrey, C. P., Whitley, C. E.:* Differentiation of iron deficiency from anemia of chronic disorders: The use of serum ferritin assay. Nucl. Compact. 1978, *9*, 160. — 7. *Wohlenberg, H., Paritz, N., Wachek, W.:* Hypoferremia und Serumferritin. Dtsch. Wschr. 1980, *105*, 1527. — 8. *Bernát S. I.:* A szérum ferritin koncentráció meghatározásának klinikai értéke. Honvédorvos 1982, *34*, 117. — 9. *Benedek E., Soós G.:* Serum vas egyszerű meghatározási eljárása. Orv. Hetil. 1967, *108*, 2137. — 10. *Mann, V. és mtsai:* Szérum-ferritin meghatározása immunoradiometriás módszerrel. Transfusió 1979, *12*, 104. — 11. Haematológiai laboratóriumi vizsgálómódszerek. Szerk.: Szász I., Az Országos Haematológiai és Vértranszfúziós Intézet Könyvtára No. 9. Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1981. 55. old. — 12. *Valberg, L. S. és mtsai:* Cobalt test for the detection of iron deficiency anemia. Ann. Int. Med. 1972, 77, 181. — 13. *Bernát S. I., Soós G.:* Új módszer a vizelet vaskoncentrációjának meghatározására. Intramuszkuláris vasterhelési vizsgálat a vashiányállapot korai kimutatására. Magyar Belorv. Arch. 1983, *36*, 29. — 14. *Andrási A. és mtsai:* Az emberi szervezetbe került radioaktív izotópok meghatározása egésztest-számlálóval. Fizikai Szemle 1968, *XVIII/10*, 299. — 15. *Lindstedt, G. és mtsai:* Serum-ferritin and iron deficiency anemia in hospital patients. Lancet 1980, *i*, 205. — 16. *Heinrich, H. C. és mtsai:* Correlation between diagnostic $^{59}Fe^{2+}$-absorption and serum ferritin concentration in man. Z. Naturforsch. 1977, *32*, 1023.

(Bernát Sándor Iván dr., *Budapest*, 1502. Pf. 44.)

SÁGODI LÁSZLÓ DR.,
KOVÁCS HELGA DR.,
VINCZE JÁNOS DR.
ÉS VISSY ÁGNES DR.

47 XXY kariotípus intersexualis külső nemi szervekkel

Megyei Kórház-Rendelőintézet, Miskolc
Gyermekegészségügyi Központ,
Orvostovábbképző Intézet, Budapest
II. Gyermekgyógyászati Tanszék (tanszékvezető: Velkey László dr.),
II. Gyermekosztály (osztályvezető: Vissy Ágnes dr.),
Genetikai Tanácsadó (főorvos: Kovács Helga dr.),
Gyermeksebészeti Osztály (osztályvezető: Vincze János dr.)

A szerzők egy jelenleg kétéves gyermekben XXY kariotípushoz társuló női fenotípus, bisexualis külső nemi szervek esetét közlik. A kórkép raritásán túl rámutatnak a diagnosztikus lehetőségekre és a nemi besorolási nehézségekre. Kivizsgálás után az értéktelen heréket eltávolították és a gyermek leányként való nevelését vállalták.

47 XXY karyotype with intersexual external genitals. The case of a 2-year-old child is reported with female phenotype associated with the XXY karyotype and bisexual external genitals. Besides the rarity of the clinical picture the diagnostic possibilities and difficulties of sexual classification are pointed out. Following the examinations the worthless testicles were eliminated and the bringing up of the child as a girl was undertaken.

A Klinefelter-syndroma eredeti közlése óta (18) szaporodik azon publikációk száma, amelyekben a kórképre jellemző XXY kariotípus és a típusos tünetek mellett leírják a szám feletti nemi kromoszómák és a klinikai elváltozások széles variációját (1, 2, 5, 7, 10, 22, 26, 28, 31, 33, 35).

Az utóbbi időben néhányan arról is beszámolnak, hogy az XXY kariotípussal bisexualis külső nemi szervek és női fenotípus is társulhat.

German (16) egypetéjű ikrek egyikén közöl ezen karotípushoz társuló külső nemi szerveket (1966).

Milcou (25) 46 XY/47 XXY mosaicizmus, *Gerli* (14) 47 XXY kromoszóma garnitúra mellett női fenotípusú betegeikben az uterus és ovarium nélkül a hüvely alsó részének a kifejlődését írják le. Az általunk hozzáférhető irodalomban *Kaluzewski* (17), *Dzsenisz* (9), *Koszatkina* (19) közöltek még női fenotípusú Klinefelter-syndromás eseteket, akikben hermaphrodita genitalék társultak a típusos chromosomalis eltéréshez.

Hazánkban tudomásunk szerint hasonló esetről közlemény még nem jelent meg.

Esetismertetés

R. B.-t 2 hetes korban vettük fel először bisexualis külső nemi szervek miatt kivizsgálásra. Az anya 2. terhességéből, második szüléséből 3800 gr-mal terminusra született per vias naturales. Perinatalis anamnesise negatív. A mater ezen terhességét megelőzően 1 évig Ovidon tablettát szedett. A fogamzásgátlás abbahagyását követő 1 hónapon belül teherbe esett. Terhessége alatt protektív kezelésben részesült. A graviditás 2. hónapjától a 9. hónapig Turinált, Pipolphent, Seduxent, E-vitamint szedett.

Felvételkor a külső genitalék morfológiája: kb. 1,5 cm hosszú clitorisnak megfelelő képlet. A húgycső külső nyílása a tág sinus urogenitalisba nyílik. Aszimmetrikus, scrotumhoz hasonló struktúrájú nagyajkak.

Bal oldali inguinalis csatornából kb. 1 ml térfogatú gonadnak imponáló képlet hozható le a nagyajkakba. Genitalék típusa Prader után 2—3 *(1. ábra)*.

Vaginoscopos vizsgálat: a rövid sinus urogenitalis hátsó folytatásaként kb. 4 cm hosszú vagina észlelhető, portio uteri nélkül. Genitographia: a hólyag mögött vagina látható. Sex chromatin pozitív: Kariotípus: 47 XXY.

LH—RH terhelés: 0' FSH: 3,6 U/l, 30' FSH 11,2 U/l, 60' FSH 10,8 U/l (normális érték). 0' LH 8,4 U/l, 30' LH 94 U/l, 60' LH 78 U/l (kifejezetten emelkedett).

Se 17-hydroxiprogeszteron, 17-Ketosteroid ürítés ismételten fiziológiás értékeket mutatott.

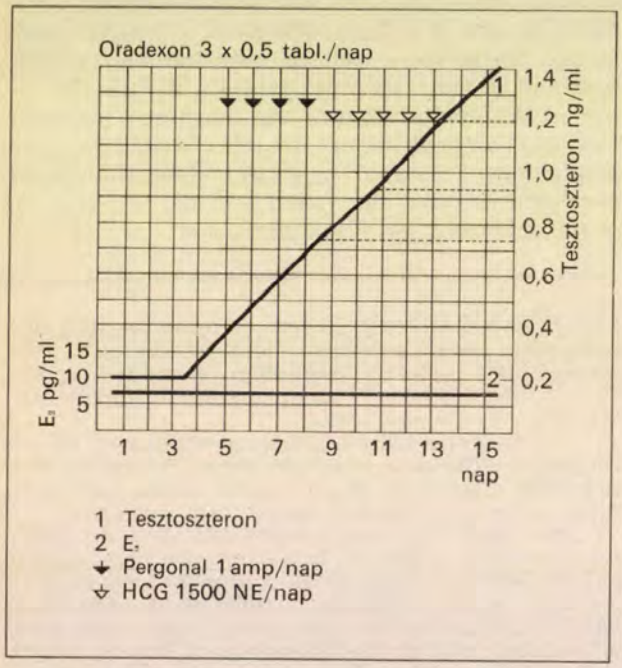
6 hetes korában ezen vizsgálatok után a szülők kérésére, valamint a külső nemi szervek morfológiája alapján a női nem választása mellett döntöttünk. Folyamatos ellenőrzésünk mellett fejlődése a továbbiakban zavartalan volt.

2 éves korában vettük fel ismételten az intersexualitásának további kivizsgálása céljából. A laparotomia és szövettani vizsgálat előtt kombinált szupreszszió és stimulációs próbát végeztünk. Dexamethason szedése alatt 4. naptól 4 napon keresztül Pergonalt 1 amp/die dosisban adtunk, majd ezt követően 3000 NE/die Choriogonint 5 napig. Másodnaponkénti vérvételekből RIA módszerrel ösztradiol és tesztoszteron meghatározások történtek. Az ösztradiol szintek végig 10 pg/ml alatt maradtak, míg a tesztoszteron egyértelmű emelkedést mutatott (0,2—0,4—0,7—0,9—1,2—1,4 ng/ml). *(2. ábra)*.

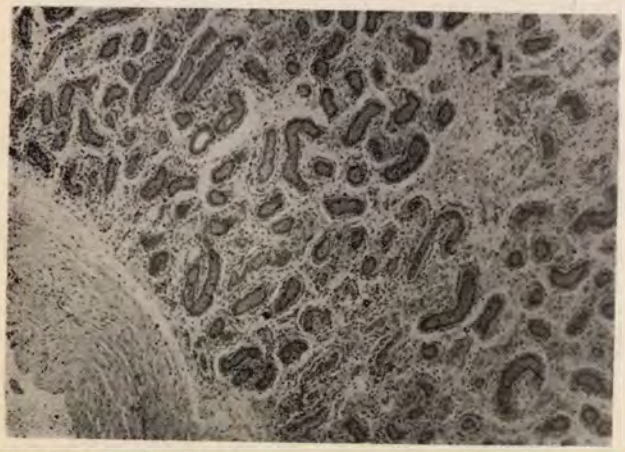
A funkcionális próba után nyilvánvalóvá vált, hogy betegünk tesztikularis szövettel rendelkezik. Funkcióképes ovariumot igazolni nem tudtunk.

Laparotomia során az életkornak megfelelő hüvely folytatásaként az uterus helyén izomköteget tapintottunk. Tubat, ovariumot egyik oldalon sem észleltünk. Mindkét oldalon ductus deferensnek megfelelő és herének imponáló gonad képleteket találtunk, melyeket eltávolítottunk. Szövettani vizsgálat: rudimenter jellegű herék és mellékherék mikroszkópos képét mutatja *(3. ábra)*.

1. ábra: Bisexualis külső nemi szervek



2. ábra: Funkcionalis próba eredménye



3. ábra: A gonadbiopsia szövettani lelete H–e 25×

Megbeszélés

Rendkívül ritka eset, amikor a 47 XXY kariotípus bisexualis külső nemi szervekkel, női fenotípussal párosul. Feltételezik, hogy a külső és belső nemi szervek morfológiai differenciálódásában jelentősége az embrionalis és foetalis életben lezajló tartós androgen hatásnak van. Ha az androgen termelés elmarad vagy a célszervek nem rendelkeznek androgen receptorokkal, ill. ezekkel szemben perifériás resistencia áll fenn, akkor a genetikailag férfiegyén esetében is inkább nőnek imponáló fenotípusra lehet számítani (12, 13, 21, 24, 29, 32, 34, 37).

Esetünkben az intrauterin életben a tartós foetalis androgen hatás elmaradásának és az így bekövetkező nemi differenciálódás zavarának okát felderíteni nem tudtuk. Úgy gondoljuk, hogy ebben az XXY kariotípus mellett szerepe lehet a fogamzásgátlás abbahagyását rövid időn belül követő fogamzásnak, valamint a graviditás korai szakaszától tartósan szedett protektív gyógyszereknek.

A bisexualis, kevert jellegű nemi szervekkel rendelkező újszülöttek nemi hovatartozásának eldöntése sokszor nehéz feladat elé állítja az orvost (12, 27, 40, 42).

Ennek kedvezőtlen hatása rendszerint csak 12—18 éves kor után jelentkezik. Team munkában elvégzett, sokrétű diagnosztikai vizsgálatok alapján olyan szomatikus nemet kell adni az intersexualis egyénnek, amely lehetővé teszi a zavartalan pszichosexualis fejlődését (6, 15, 20, 23, 30, 38, 43, 44). Mindezeket figyelembevéve esetünkben nem lenne helyes, ha a kariotípus alapján Klinefelter-syndroma, illetve a gonad szövettani eredményéből kiindulva egyszerűen a here dysgenesis diagnózisát állapítanánk meg.

Egyetértünk *Dzsenisz* és *Koszatkina* véleményével abban, hogy a hermafrodita genitálékkal társuló XXY kariotípust el kell különíteni a típusos Klinefelter-syndromától (9, 20). Ezen betegek bisexualis külső nemi szervek mellett 47 XXY kariotípussal, pozitív sex chromatinnal rendelkeznek.

Tekintettel arra, hogy betegünket leányként nevelik, szükségesnek láttuk a laparotomia során a gonadectomiát elvégezni. Ezzel biztosítható a pubertáskori here aktivitást követő androgenizálódás, valamint az esetleges malignizálódás elkerülése.

A gyermek normális pszichosexualis fejlődésének alapvető feltétele, hogy a külső genitalék morfológiája ne mondjon ellent a szocialis nemi szerepnek (3, 4, 8, 36, 41). A pszichosexualis fejlődésben a továbbiakban az adott szociális és kulturális feltételek között döntő szerepet a nevelési tényezők játsszák (39). Pubertáskorban a női nemi hormonok substitutiója biztosítja a női fenotípus zavartalan fejlődését. Így elérhető, hogy ezek az egyének felnőttkorban normális nemi életet élhessenek.

Köszönetet mondunk *Sótonyi Gábor dr.*-nak, a miskolci Megyei Kórház Kórbonctani Osztály főorvosának a szövettani lelet átadásáért, valamint *Papp Lajosné* és *Baranyai Judit* RIA Laboratórium asszisztensnőinek a hormonmeghatározásokért.

IRODALOM: 1. *Balogh É., Hoffmann J.:* Mozaik Klinefelter-syndroma együttes előfordulása soliter vesével. Gyermekgyógyászat, 1970, *21*, 245—250. — 2. *Bartha L., Szabó J.:* Atypusos Klinefelter-syndroma. Gyermekgyógyászat, 1964, *15*, 89—92. — 3. *Bolkenius, M.:* Intersexualitás. Monatschr. Kinderheilk. 1982, *130*, 440—445. — 4. *Bolkenius, M.:* Surgical management of intersexuality in infancy and childhood-medication, procedure and operation schedule. Z. Kindenchir. 1982, *35*, 73—80. — 5. *Bujdosó Gy. és mtsai:* Adatok a Klinefelter-syndroma genetikai, immunológiai és ultrastrukturalis képéhez. Biol. Közl. 1973, *21*, 107—111. — 6. *Csaba I., Nagy P., Szabó I.:* Incomplett testicularis feminisatio. Orv. Hetil. 1973, *114*, 503—505. — 7. *Cserháti E., Székely Á., Bod M.:* Klinefelter-mechanizmussal társult Tieffel-naevus. Gyermekgyógyászat. 1979, *30*, 555—558. — 8. *Dobat, H.:* Internal male pseudo-hermaphrodism (male with a uterus) Apropos of 6 cases. Chir. Pediat. 1980, *21*, 397—400. — 9. *Dzsenisz, I. G.:* Kliniko-cytogeneticseszkoe isszlendovnyie nekotori form. Pozsnoge muszszkogo germafrodizma u détej. Aftoref. Kand. disz. Moszkva 1973. — 10. *Fleischmann, T.:* A chromosoma vizsgálat diagnosztikus alkalmazása Klinefelter-syndromában. Orv. Hetil. 1971, *112*, 1149—1150. — 11. *Gardó S.:* Clinical, histochemical and cytogenetic studies in testicular feminization. Z. Geburtsh Gynaekol. 1971, *175*, 244—52. — 12. *Gardó S., Papp Z., Árvay S.:* Az intersexualitás korai diagnosztikája. Orv. Hetil. 1972, *113*, 3179—3183. — 13. *Gardó S., Papp Z., Árvay S.:* A testicularis feminisatio klasszikus és incomplett formái. Orv. Hetil. 1971, *112*, 1023—8. — 14. *Gerli, M.:* A case of complete testicular feminization and 47 XXY karyotype. J. Med. Genet. 1979, *16*, 480—3. — 15. *German, J.:* Testicular feminization and inqual hernia. Lancet L. 1973, *21*, 891. — 16. *German, J., Vesell, M.:* Testicular feminization in monozygotic twins with 47 chromosomes (XXY). Ann. Genet. 1966, *9*, 5—8. — 17. *Kaluzewski, B.:* Badamia cytogenetyczne W zwspobe neipelnej feminizacji. Endokr. Pol. 1969, *20*, 135—140. — 18. *Klinefelter, M., Reinfenstein, C., Albright, E.:* Syndrome characterized by gynecomasty, aspermato-genesis without al-leydigism and increased excretion of follicle stimulating hormone. J. Clin. Endocr. 1942, *2*, 615—627. — 19. *Koszatkina, E. P.:* Ucebnoe poszobie po differenciálnoj diagnosztike i therapii germafrodizma. Medicina Moszkva, 1979, 44—46. old. — 20. *Köbberling, J.:* „Transsexualism" in testicular feminization. Klin. Wochenschr. 1972, *50*, 696—701. — 21. *László J.:* A chromosoma-aberrációk szerepe a sexualis fejlődés zavaraiban. A human chromosoma aberrációk jelentősége a klinikumban. Szerk.: Schuler Dezső, Budapest, 1977, 201—265. — 22. *Leonhardt, L., Krause:* Primares Hypoventilations syndrom bei Pseudo-Klinefelter Syndrom. Med. Welt. 1982, *33*, 135. — 23. *Markovski, N.:* A case of incomplete form of testicular feminization syndrome. Akush. Ginekol. (Sofia) 1981, *20*, 131—5. — 24. *Medina, M.:* Defective androgen action at the cellular level in the androgen resistance syndromes. I. Differences between the complete and incomplete testicular feminization syndromes. J. Clin. Endocrinol. Metab. 1981, *53*, 1243—6. — 25. *Milcou, S. M.:* Testicular feminization with ambosexualization at puberty and 46 XY—47 XXY mosaicism. Ann. Endocrinol. 1972, *33*, 607—21. — 26. *Nowakowski, H., Lenz, W., Parada, J.:* Discrepanz zwischen Chromatinbefund und genetischem Geschlecht beim Klinefelter Syndrom. Acta Endocrinologica, 1959, *30*, 296—320. — 27. *Prader, A.:* Male Pseudohermaphroditism. Helv. Paediat. Acta. Suppl. 1974, *34*, 79—86. — 28. *Ratcliffe, S. G.:* Klinefelter's syndrome in adolescence. Arch. Dis. Child. 1982, *57*, 6—12. — 29. *Schterev, A.:* Incomplete form of testicular feminization associated with asymmetrically impaired sensitivity to androgens. Zbl. Gynaekol. 1981, *103*, 157—60. — 30. *Simpson, J. L.:* Incomplete testicular feminisatio. Am. J. Obstet. Gynecol 1974, *15*, 1137—9. — 31. *Sorensen, K.:* Serum testosterone of boys with karyotype 47, XXY (Klinefelter's syndrome) at birth (letter). Lancet 1981, *14*, 1112—3. — 32. *Strebelov, W.:* Total testicular feminization. Z Aerztl Fortbild (Jena) 1973, *1*, 238—40. — 33. *Szabó R., Sas M., Julesz M.:* Adatok a Klinefelter-syndroma pathogenesiséhez. Magy. Belorv. Archiv. 1960, *13*, 170. — 34. *Tharandt, L.:* Abnormal hypothalamic-hypophyseal regulation as a new endocrine sign in the testicular feminization syndrome. Dtsch. Med. Wochenschr. 1975, *25*, 947—50. — 35. *Theile, U.:* Klinefelter syndrome- an unusual occurrence. Observation on 59 patients. Med Welt 1981, *26*, 1065—8. — 36. *Tóth F., Fehér L., Herbeth, J.:* Histochemical és hormonalis vizsgálatok testicularis feminisatióban. Magy. Belorv. Arch. 1973, *26*, 139—146. — 37. *Valkov, L.:* Gonadotropin secretion in patients with testicular feminisation. Zbl. Gynaekol. 1978, *100*, 1399—402. — 38. *Verebély T. ifj., Machay T.:* Testicularis feminisatio esete. Magy. Seb. 1975, *28*, 303—307. — 39. *Wallis, H., Dittmann, R. W.:* Intersexualitás, diagnózis és therápia: pszichológiai aspectus. Monatsschr. Kinderheilk. 1982, *130*, 445—449. — 40. *Willich, E.:* Intersexality and abnormalities of the female genitalia in childhood. X-ray diagnosis and therapy aspects. Roentgenpraxis 1980, *33*, 291—8. — 41. *Winterborn, M. H.:* Incomplete testicular feminization. Arch. Dis. Child. 1970, *455*, 811—2. — 42. *Witkowski, R.:* Hypogonadism and intersexuality-genetic causes and cytogenetic diagnosis. Z. Ges. Inn. Med. 1979, *15*, 601—5. — 43. *Witkowski, R.:* Testicular feminization in one two genetic male twins. Z. Ges. Inn. Med. 1971, *26*, 749—51. — 44. *Zhukovski, M. A.:* Testicular feminization syndrome in children. Probl. Endocrinol. (Moskva) 1976, *22*, 29—36.

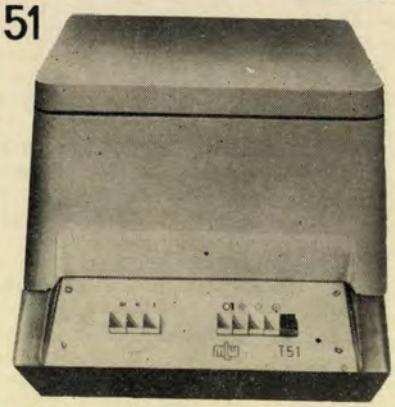
(Ságodi László dr., *Miskolc*, 3501 Pf. 188.)

Labortechnika az NDK-ból

MLW Labor-centrifugák

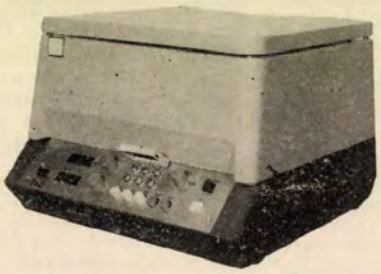
sokoldalú felhasználás
modern konstrukció
könnyű kezelhetőség
elektronikus vezérlés
gazdag rotorprogram
robusztus meghajtás
nemzetközi
biztonsági normák

T51

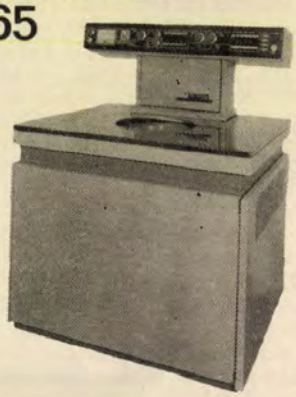


TH21

T62



UP65



Kérjen tájékoztatást részletes prospektus-anyagunkból!

Keressen meg bennünket az NDK-Medizintechnik szakkiállításon az 1984. évi Lipcsei Tavaszi Vásáron, március 11–17. között!

T 51 típusú Asztali centrifuga

- kiváló teljesítményű termék laboratóriumi rutinmunkákhoz
- csekély zajszint a modern kialakítású PUR-ház következtében
- a gyorsulási értékek és a magas fékezési teljesítmény centrifugálási időmegtakarítást eredményez
- elektronikus beállító segítségével három különféle fordulatszám állítható be
- a centrifuga kezelésénél igen nagy biztonságot nyújt a mechanikus és elektronikus fedélreteszelés

TH 21 típusú Asztali centrifuga

- speciális centrifuga a vérsejtek és a plazma térfogatarányának meghatározására
- a hematokritrotor további három mikrorotorral egészíthető ki
- a hematokritprogram minimális centrifugálási időket és ezáltal effektív centrifugakihasználást tesz lehetővé. Lehetőség van az országok szerinti kívánalmaknak megfelelő szállításra.
- az új fejlesztés rendelkezik a T 51 típus jó használati tulajdonságaival

T 62 típusú Asztali centrifuga

- kiváló teljesítményű termék
- racionális centrifugázás programtárolással
- digitális fordulatszám és időkijelzés
- formatervezett PUR-ház

UP 65 típusú preparatív ultracentrifuga

- zónális centrifugálási program
- digitális fordulatszám-kijelzés
- digitális hőmérsékletkijelzés
- hőmérsékleti határérték-beállítás határérték-beállítás
- a diffúziós szivattyú előre beállítható automatikus bekapcsolása
- túlfordulási biztosítás
- változtatható fék
- alacsonyabb zajszint
- egyszerű, áttekinthető kezelés.

Exportőr: MLW intermed-export-import
Volkseigener Aussenhandelsbetrieb der Deutschen Demokratischen Republik
DDR – 1020 Berlin, Schicklerstrasse 5/7, P. O. B. 17

Magyarországi partnerünk: „Medizin- und Labortechnik" Szakterület a NÉMET DEMOKRATIKUS KÖZTÁRSASÁG Nagykövetségének Kereskedelmi Kirendeltségén. H–1143 Budapest, Népstadion út 99.

FALUS KATALIN DR.
ÉS ANTAL LAJOS DR.

Steroid és cytostaticum kombinált adása során észlelt aseptikus combfejnecrosis

Országos Reuma és Fizioterápiás Intézet (igazgató: Korondi István dr.)
F Reuma Osztály (főorvos: Mituszova Mila dr.),
Debreceni Orvostudományi Egyetem III. Belgyógyászati Klinika
(igazgató: Szegedy Gyula dr.)

A szerzők 43 éves férfibeteg kórtörténetét ismertetik, aki szövettanilag igazolt súlyos necrotizáló glomerulonephritise miatt mintegy 3 éven át kombinált Prednisolon-Leupurin és az első 10 hónapban Endoxan kezelésben részesült. A therapia kezdete után fél évvel radiológiailag észlelhető, további negyedév múlva már klinikai panaszt is okozó csípőelváltozás (osteonecrosis) jelentkezett. Irodalmi adatok és esetük ismeretében felhívják a figyelmet arra, hogy steroid és cytostaticum kombinált adása során aseptikus csontnecrosis kialakulásának lehetőségével számolni kell. Jóllehet a csontelváltozások kezdetének felismerése után a progresszió megakadályozása érdekében kedvező lenne a szóban forgó gyógyszerek elhagyása, erre azonban az alapbetegség miatt általában nem, vagy csak igen ritkán kerülhet sor.

Aseptic necrosis of femoral head due to the combined administration with steroid and cytostatics. The authors report on the case history of a 43 years old man, who's severe necrotizing glomerulonephritis had been verified by histology, and was treated for 3 years with prednisolon and Leupurin. Endoxan alone has been introduced before, during the first ten months. Six months after the beginning of the combined therapy radiological signes of osteonecrosis appeared, and after the following three months the clinical signs of hip-trouble developed, too. Attention is drawn to published data in connection with their case report, indicating that the development of aseptic bone necrosis has to be taken into account during combined treatment with steroids and cytostatica. The interruption of combined therapy would be favourable for the prevention of further progression, nevertheless, this may be realized only in exeptional cases because of the basic illnesses.

Az avascularis csontnecrosis-aseptikus necrosis vagy osteo-necrosis ischaemia következtében létrejött helyi csontelhalást jelent. A keringészavar leggyakrabban traumát (1) vagy fracturát követően alakul ki, de számos más betegségben — zsírembolia, vasculitis vagy hypercoagulatio következtében — is előfordulhat. Így leírták már SLE-ben (7, 17), alkoholizmusban és hyperlipidaemiában (3), valamint sarlósejtes anaemiában (16).

A nagy dosisú steroid therapia során kialakult aseptikus osteonecrosis ismert és jól dokumentált az irodalomban — 1976-ig 200 rheumatoid arthritises és systemás lupus erythematosusban szenvedő beteg 3—12 hónapos 80—1000 mg/die dosisú prolongált steroid medicatiójával kapcsolatosan számoltak be előfordulásáról. A steroidok szerepére vonatkozóan a csontelváltozás létrejöttében eltérő az egyes szerzők véleménye; egyetértenek azonban abban, hogy nagy dosisú, prolongált szedés során a csontnecrosis kialakulásának rizikója lényegesen nagyobb, mint intermittáló, kis dosisú therápia mellett (4, 5, 7, 8, 11, 18, 20).

1975 óta jelentek meg közlemények kis dosisú (80 mg/die alatt), intermittálóan adott steroid és cytostaticum kombinált szedése során kialakuló osteonecrosisról (6, 19, 23). Ezekben az esetekben a rizikó növekedéséért a kombinált therapiát tették felelőssé.

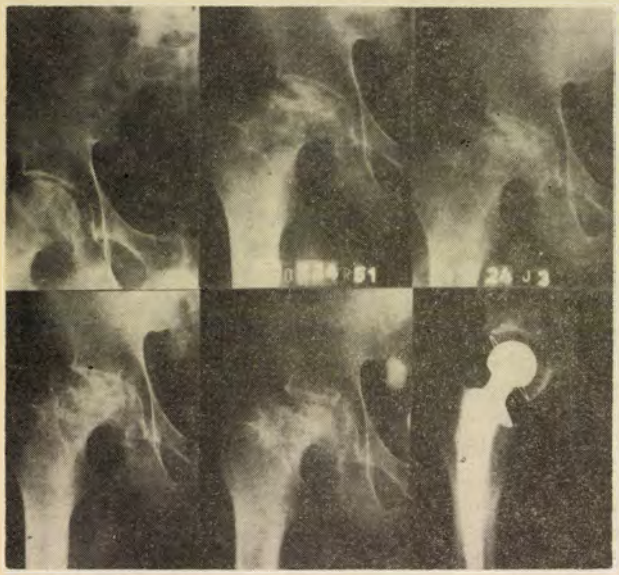
Esetünkben necrotizáló glomerulonephritis kezelésére akalmazott Prednisolon—Endoxan—Leupurin therapia bevezetése után fél évvel aseptikus combfejnecrosis alakult ki, amelynek progresszióját éveken át lehetett követni.

Esetismertetés

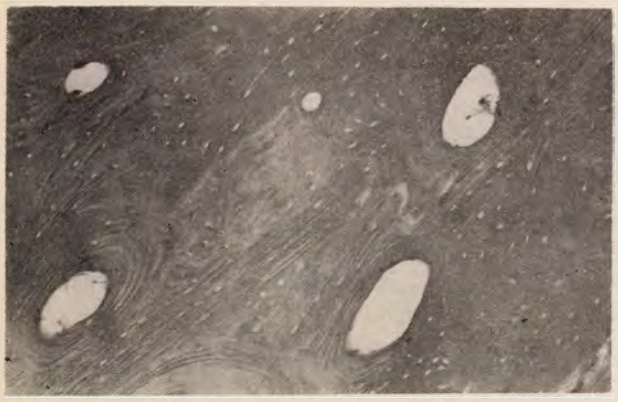
J. I. 43 éves vájár 1976 szeptemberében történt tüdőszűrése alkalmával a bal tüdőfélben cystára emlékeztető rtg.-árnyékot észleltek. Az ambulanter folytatott kivizsgálás során a klinikailag panaszmentes betegen masszív albuminuriát és microhaematuriát találtak, amelynek tisztázására a Debreceni OTE III. Belgyógyászati Klinikára vették fel.

A vesefunctiós vizsgálatok és a vesebiopszia szövettani lelete alapján súlyos necrotizáló glomerulonephritist véleményeztek, a hisztológus a szövettani kép alapján vetette fel Goodpasture-syndroma lehetőségét is. A tüdőcysta eltávolítására a vese-tüdőelválto-

1. ábra: Kétoldali combfejnecrosis (1980)



2. ábra: Jobb oldali combfejnecrosis kialakulásának folyamata és a totalis endoprothesis műtét utáni állapot. Felső sor: 1977, 1978. VI., 1978. X. Alsó sor: 1979. XI., 1980. X., 1983. I.



3. ábra: Elhalt corticalis (H. E. 16×6, 3×0,5)

zás esetleges összefüggése miatt került sor, azonban a cysta és cystafal direkt immunfluoreszcens vizsgálata antitestek jelenlétét nem igazolta. Részletes immunológiai kivizsgálás során kórosat nem észleltek, így a Goodpasture-syndroma kizárható volt, s a tüdőcystát az anamnesisben szereplő mellkasi traumával hozták összefüggésbe.

Az igen rossz prognózisúnak tartott necrotizáló glomerulonephritis miatt — további ellenőrzés mellett — 30 mg/die Prednisolon, 100 mg/die Endoxan és 50 mg/die Leupurin therapiát kezdtek, majd fokozatosan a Prednisolon dosist 20 mg/die, végül 15 mg/die-re csökkentették *(táblázat)*. A kezelés mellett az alapbetegség progressziója nagymértékben lelassult, a glomeruláris functio csak mérsékelten romlott, a tubulus functio változatlanul normális volt, a proteinuria minimalizálódott.

A beteg ismételt hospitalizálására egyre fokozódó csípőízületi fájdalmai, járási nehézsége miatt 1978 elején került sor. A vizsgálatok során egyes izomcsoportok, főként a quadriceps, és a medenceövi izomzat atrophiáját észlelték. Neurológiai vizsgálat, izombiopsia és EMG alapján steroid myopathia, inactivitási atrophia és polyneuropathia lehetősége egyaránt felmerült. Az utóbbiakra és a radiológiai felvételeken észlelhető eltérésekre *(1. ábra)* való tekintettel a steroid dosist 10 mg/die dosisban adagolták tovább. Ízületi panaszainak folyamatos progressziója miatt 1979 nyarán az ORFI-ba került.

Mozgásszervi statusából a csípők abductiójának (j. o. 20°, b. o. 30°), adductiójának (j. o.: 0°, b. o. 5°) és flexiójának (j. o. 60°, b. o. 70°) jelentős beszűkülését, mindkét quadriceps és gluteus medius izomzat atrophiáját, kacsázó járását emeljük ki. Az észlelt izomatrophiát secunder elváltozásnak, inactivitási atrophiának tartottuk, polyneuropathia kizárható volt. A medencéről készült rtg.-felvétel kétoldali gravis combfejnecrosis képét mutatta. A folyamat kialakulása a különböző időpontokban készült rtg.-felvételeken jól követhető *(2. ábra)*. Laboratóriumi leleteiből kiemelendők: Se Na: 137 mmol/l (137 mval/l), Se K: 4,5 mmol/l (4,5 mval/l), CN: 7,9 mmol/ (22,1 mg%), Se. ö. feh.: 72 g/l (7,2 g/100 ml), Se kreatinin: 106,0 μmol/l (1,2 mg/100 ml), Se kreatin: 91,5 μmol/l (1,2 mg%), vizelet kreatin: 0,24 μmol/d (32 mg%), pd: 2,5/ml, kreatinin clear.: 1,12 ml/s (67 ml/min), Se Ca: 2,45 mmol/l (9,8 mg/100 ml), Se phosphor: 0,89 mmol/l (2,75 mg/100 ml), Vizelet Ca: 6,56 mmol/d (13,12 mval/d), Vizelet phosphor: 13,44 mmol/d (519,9 mval/d), Ca/K: 0,19, P/K: 0,31, vizelet fs: 1020, Se cholesterin: 6,95 mmol/l, Se triglicerid: 1,67 mmol/l (157 mg/100 ml), Fr: norm., vércukor: 4,9 mmol/l (88,2 mg%). Vizeletében halvány opaleszcencián kívül kórosat nem észleltünk. A mellkas rtg. a műtét utáni konszolidálódott statust mutatta.

Az ízületi panaszok gyors progressziója miatt a beteget endoprothesis műtétre jegyeztük elő, amelynek elvégzésére 1982. dec.-ben került sor. 1980 áprilisától a steroid és Leupurin therapiát a vese status folyamatos javulása miatt elhagyták *(táblázat)*. A gyógyszer elhagyása után készült rtg.-felvételen a necrotikus combfej szerkezetében reparatiós jelek figyelhetők meg *(2. ábra)*. A műtét során eltávolított 6×5×4 cm-es deformált combfej teljes felszínén az ízületi porc erodált, felrostozódott. A combfej metszéslapján a csontszerkezet egyenetlenül tömött volt.

A szövettanilag feldolgozott medián-sagittalis szeletben corticalisból és szivacsos állományból származó, differenciált lemezes szerkezetű csontszövet látszott.

4. ábra: Ízületi porc-secunder arthrosis (16×6, 3×0,5)

	1976		1977			1978			1979	1980
		I–III	IV–V	VI–VII	VIII–XII	I	II–XII	I–II	III–VI	I–III
PREDNISOLON dosis/die (mg)	–	–	3×10	2×10	3×5	3×5	2×5	2×5	1×5	1×5
összdosis (mg)	–	–	1800	1200	2250	450	3300	600	600	450
összmennyiség: 10 200 mg (10,2 gr)										
		I–III	IV–IX	IX–XII		I	II–XII			
ENDOXAN (mg)	–	–	2×50	1×50		1×50	–	–	–	
összdosis (gr)	–	–	18,0	6,0		1,5				
összmennyiség: 25,5 gr										
		I–III	IV–IX	IX–XII		I	II–XII	I–IV	V–XII	I–III
LEUPURIN (mg)	–	–	1×50	1×50		1×50	1×50	1×50	1×50	1×50
összdosis (gr)	–	–	9,0	6,0		4,5	16,5	16,5	6,0	12,0 4,5
összmennyiség: 55,5 gr										

A csontsejtek elvesztették magfestésüket, a lacunák kiöblösödtek *(3. ábra)*. A velőűrt zsírvelő és laza rostos kötőszövet töltötte ki. Az ízületi porc felrostozódott, a porcsejtek csoportokban helyezkedtek el *(4. ábra)*. A metszetekben lobos beszűrődés nem látszott. A szövettani diagnosis necrosis aseptica capitis femoris; coxarthrosis secundaria volt.

Megbeszélés

A steroidok aseptikus csontnecrosis kialakulásában játszott aethiopathogeneticai szerepére vonatkozóan eddig számos feltételezés látott napvilágot. *Isdale* (11), *Dubois* és *Cozen* (7) a csontfájdalom és combfej destructiójának kialakulása és a steroid therapia között biztos összefüggést megállapítani nem tudott. *Burrows* (4) a steroid hatást — különösen rheumatoid arthritises és degeneratív arthritises betegeken — a teherviselő ízületekben a csont destructio fokozódásával magyarázta. *David, Grieco* és *Cushmann* (5) kifejezett oki szerepet tulajdonít a steroidoknak az osteonecrosis létrejöttében. Az utóbbit olyan esetek bizonyítják, amelyekben az alapbetegség szövődményeként nem alakul ki csontelhalás. Ilyen például a vesetransplantatiót követő steroid kezelés (9, 13, 21), vagy a különböző bőrgyógyászati megbetegedések (10, 14) steroid kezelése kapcsán kialakult osteonecrosis. Az irodalomban 1976-ig közölt 200 esetet nagy dosisú (80—1000 mg/die), prolongált (3—12 hónapos) steroid szedés során észlelték. A steroid therapia kapcsán kialakuló aseptikus csontnecrosis létrejöttében vascularis tényezők (helyi ischaemia) mellett — irodalmi adatok szerint — metabolikus hatásokkal (elsősorban a zsíranyagcsere vonatkozásában) is számolni kell (2, 5, 15, 22). Egyes szerzők véleménye szerint a corticosteroidok elősegítik a zsírok megszaporodását a csontvelőben (15, 22). *Sakai* és *Cruess* (15) állatkísérletben — több hetes steroid kezelés után — triglycerid, cholesterin és zsírsavszint emelkedést észlelt a csontvelőben. Ugyanakkor adrenalectomizált patkányokban a csontvelő összlipoid tartalmának csökkenését találták. *Velayos és mtsai* (32) corticosteroiddal kezelt betegek esetén ugyancsak a csontvelő fokozott zsírtartalmát észlelték, akiken a csontstruktúra súlyos osteoporosisra vagy aseptikus necrosisra utalt. *Jones és mtsai* 12), *Sakai és Cruess* (15), *Sweet és mtsai* (19) véleménye szerint a Prednisolon hatására a csont matrix zsír depositója nő, ami következményes zsírembolisatióhoz, ill. ezt követő csontelhaláshoz vezethet.

1975 óta jelentek meg közlemények intermittálóan adagolt kis dosisú (40 mg/die alatti) steroid és cytostaticum kombinált therapia során kialakult asepticus csontnecrosisról (6, 19, 23). Magáról a cyclophosphamidról nem írták le, hogy osteonecrosishoz vezetne. Több szerző adatai szerint azonban olyan toxikus csontvelőártalmat okozhat, amely kompensatorikus zsírszövet hypertrophiához, így a zsírembolisatio rizikójának megnövekedéséhez vezet (6, 19, 23). A kombinált therapiát a nem kívánatos hatások összegzése révén teszik felelőssé a csontlaesio kialakulásáért.

Sweet és mtsai (19) 1976-ban 4 esetről számoltak be, ahol az osteonecrosist a kombinált therapia következményének tartották. A csont laesio pontos okát kimutatniuk nem sikerült, azonban az a tény, hogy a kezelés abbahagyásával betegeik állapotában további progressziót nem észleltek, a két szer együttes adásának nem kívánatos mellékhatására enged következtetni. A kombinált therapia következtében kialakult csontelváltozás nemcsak osteonecrosis, hanem multiplex osteolytikus laesio is lehet, mint azt *Wilkenfeld és Sliwinski* (23) 1978-ban közölte. Az elváltozást a humerus diaphysisében írták le. A viszonylag kis esetszám miatt a necrosis kialakulása és a therapia időtartama között biztos összefüggést kimutatniuk azonban nem sikerült.

Esetünk érdekessége, hogy 43 éves betegünkön vesebetegség miatt adott kis dosisú steroid (Prednisolon) és cytostaticum (Endoxan, Leupurin) adása után fél évvel alakult ki aseptikus csontnecrosis,

amely 1/4 évvel megelőzte a klinikai panaszok jelentkezését. A folyamat progresszióját, ill. a gyógyszer dosisának csökkentése, majd elhagyása után reparatív fázisba jutását mintegy 4 éven át tudtuk követni. A csontnecrosis kialakulásáért a kombinált therapiát tettük felelőssé, emellett szólt a műtét után nyert szövettani kép is, amely az irodalomban leírt és az előbbi ismertetett elváltozásokat mutatta.

Köszönetnyilvánítás:

Ezúton mondunk köszönetet *Bély Miklós dr.*-nak értékes szakmai tanácsaiért és mindenkori segítőkészségéért.

RODALOM: 1. *Bell, All., Edson, G. N., Hornick, N.:* Characterictic bone and joint changes in compressedair-workers: a survay of symptomless cases. Radiology 1942, *38*, 698. — 2. *Bély M.:* A traumás-töréses eredetű és az általános megbetegedés szövődményeként kialakult, másodlagosan törött aseptikus csontnecrosis szövettani differenciáldiagnosisa. Kandidátusi értekezés. Budapest, 1980. — 3. *Boettcher, W. G., Bonfiglio, M., Hamilton, H. H.:* Nontraumatic necrosis of the femoral head. J. Bone Joint Surg. 1970, *52*, 312. — 4. *Burrows, F. G. O.:* Avascular necrosi of bone complicating steroid therapy. Br. J. Radiol., 1965, *38*, 309. — 5. *David, D. S., Greico, M. H., Cushmann, P. jr.:* Adrenal glucocorticoids after 20 years. A review of their clinically relevant consequences. J. Chron. Dis. 1970, *22*, 637. — 6. *De Vita, V. T.:* Osteonecrosis of the femoral head in patients with lymphoma treated with intermittent combination chemotherapy. Cancer, 1975, *36*, 1585. — 7. *Dubois, E. L., Cozen, L.:* Avascular (aseptic) bone necrosis asociated with systemic lupus erythematosus. JAMA, 1960, *174*, 966. — 8. *Fiegel, G.:* Kortikoid-Nebenerscheinungen. Schattauer Verlag, Stuttgart, New York. Monographia 1979. — 9. *Habermann, E. T.:* Avascular necrosis of bone: a problem in post-renal transplantation patients. INFLO, 1978, *11*, 3. — 10. *Heimann, W. G., Freiberger, R. H.:* Avascular necrosis of the femoral and humeral heads after high dosage corticosteroid therapy. N. Eng. J. Med., 1960, *263*, 672. — 11. *Islade, I. C.:* Femoral head destructios in rheumatoid arthritis and osteoarthritis. Ann. Rheum. Dis., 1962, *21*, 23. — 12. *Jones, J. P., Englemann, E. P., Steinbach, H. L.:* Fat embolization as a possible producing avascular necrosis. Arthr. Rheum., 1969, *8*, 449. — 13. *Nielsen, H. E., Melsen, F., Christensen, M. S.:* Aseptic necrosis of bone following renal transplantation. Acta Med. Scand. 1977, *202*, 27. — 14. *Pietrogrande, V., Mastromarino, R.:* Osteopathia da prolungata trattamento cortisonico. Ortop. Traum. Appar. Mot., 1957, *25*, 791. — 15. *Sakai, T., Cruess, R. L.:* Effect of cortisone on the lipdis of bone matrix in the rat. Proc. Soc. Exp. Bio. Med. 1974, *124*, 490. — 16. *Sherman, M.:* Pathogenesis of disintegration of the hip in sickle cell anaemia. Southern Med. J., 1959, *52*, 632. — 17. *Siemsen, J. K., Brook, J., Meister, L.:* Lupus erythematosus and avascular bone necrosis: a clinical study of three cases and review of the literature. Ar thr. Rheum. 1962, *5*, 492. — 18. *Sutton, R. D., Benedek, T. G., Edwards, G. A.:* Aseptic necrosis and corticosteroid therapy. Arch. Intern. Med. 1963, *112*, 594. — 19. *Sweet, D. L. és mtsai:* Avascular necrosis of the femoral head with combination therapy. Ann. Intern. Med 1976, *85*, 67. — 20. *Szántó D.:* Az iatrogen aseptikus csontnecrosis. Orv. Hetil. 1978, *119/42*, 2563. — 21. *Uittenbogaart, C. H. és mtsai:* Aseptic necrosis after renal transplantation in children. Am. J. Dis. Child. 1978, *132*, 765. — 22. *Velayos, E. E. és mtsai:* Arthropathy associated with steroid therapy. Ann. Intern. Med. 1966, *64*, 759. — 23. *Wilkenfeld, M. J., Sliwinski, A. J.:* Fatty lesions of both humeri in a patient on corticosteroid and cyclophosphamids. Arthr. and Rheumatol. 1978, *9*, 199.

(Falus Katalin dr., *Budapest*, 1525 Pf. 54.)

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

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

MÁTAI IRÉN DR.,
SIMON LÁSZLÓ DR.,
BÁTORFI ISTVÁNNÉ DR.,
HORGÁSZ JÁNOS DR.
ÉS TÓTH ZOLTÁN DR.

Differenciáldiagnosztikai problémát okozó pneumatosis cystoides intestinalis

Megyei Kórház-Rendelőintézet, Szekszárd
II. Belgyógyászati Osztály (osztályvezető főorvos: Simon László dr.),
Radoilógiai Osztály (osztályvezető főorvos: Kurai János dr.),
Kórbonctani Osztály (osztályvezető főorvos: Balogh József dr.)

A szerzők fel nem ismert, colon polyposisnak vélt, műtét során pneumatosis cystoides intestinalisnak (PCI) bizonyult esetüket ismertetik, mely — a gastrointestinalis tumorok szempontjából pozitív familiaris anamnesis, a különféle csont-kötőszöveti elváltozások véletlen egybeesése folytán — a betegnél a Gardner-szindróma gyanúját keltette, s fatalisan végződő műtéti megoldáshoz vezetett. A PCI többnyire banális, benignus elváltozás, jelentőségét mégis az adja, hogy differenciáldiagnosztikai probléma jelentkezhet.

Intestinal cystoide pneumatosis causing problem in differential diagnosis. The authors report on a case diagnosed first as colonic polyposis. Surgical operation revealed the existance of intestinal cystoide pneumatosis. Due to accidental association of positive familial anamnesis of gastrointestinal tumours, and different bone-connective tissue disorders the possibility of Gardner's syndrome has arisen, and the patient was operated of fatal outcome. Intestinal cystoide pneumatosis is usually a banal, beningant illness. Nevertheless, it may gaine importance by causing difficulties in differential diagnosis.

A pneumatosis cystoides intestinalis (PCI) olyan benignus elváltozás, amely főleg a vékony- és vastagbelet érinti, pathologiailag multiplex subserosus gázzal telt cysták jellemzik (16, 17, 18).

A világirodalomban az első esetet *Du Vernoi* (cit. 18) közölte 1730-ban. A PCI elnevezés *Mayer*től ered (cit. 18). A betegségről az utóbbi években számos közlemény jelent meg. A magyar irodalomban az első, boncoláskor talált esetet *Verebély* ismertette 1901-ben (cit. 18). Eddig a hazai irodalomban összesen 17 PCI esetet közöltek (1, 8, 10, 11).

Diagnosztikai tévedésre vezető PCI esetet ismertetünk.

Esetismertetés

K. J. 59 éves férfibeteget 1981. nov. 18-án vettük át egy másik intézetből gastroenterologiai kivizsgálásra kb. másfél éve kezdődő bizonytalan hasi panasz, véres-nyákos székürítés, obstipációval váltakozó hasmenés miatt. Anamnesiséből néhány éve történt maxillaris cysta eltávolítás, régebb óta meglevő csontízületi panaszai emelendők ki. Familiáris anamnesisében halmozottan fordult elő gastrointestinalis tumor és csontbetegség. Fizikális vizsgálattal az emphysemás betegen testszerte néhány fibroma volt észlelhető, egyéb lényeges kóros eltérés nélkül. Laboratóriumi paraméterei is lényegében rendben voltak, Westergreen-értéke volt 29 mm/h.

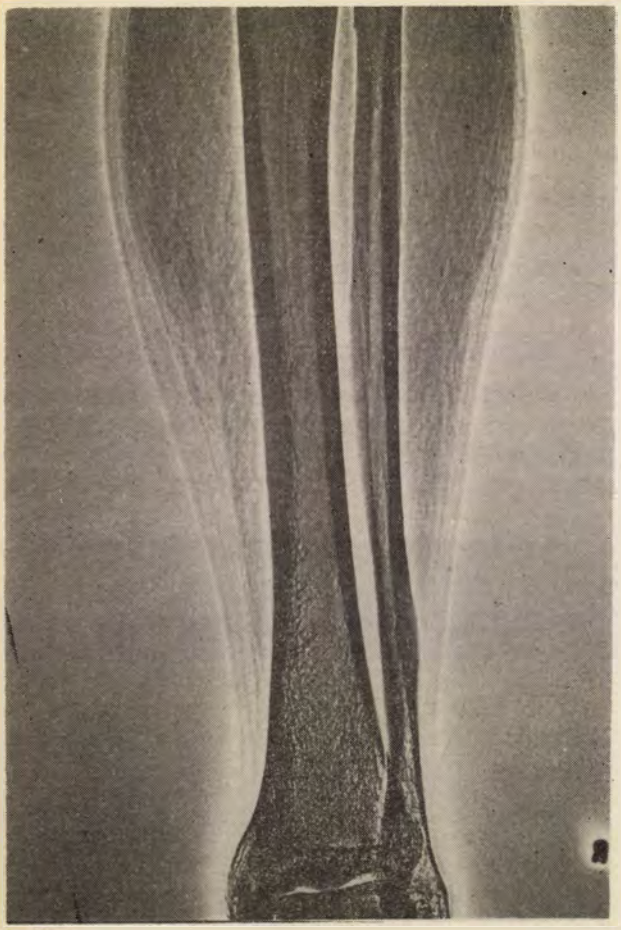
Colonoscopiával *(1. ábra)* a flexura lienalis és a colon descendens területén igen sok 1—2 cm-es polipoid képletet találtunk, melyekből több biopsia történt. A szövettani vizsgálat aspecifikus krónikus colitisre jellemző elváltozásokat mutatott. A beküldő intézetben készült irrigoscopiás leletben *(2. ábra)* a colon descendens flexura lienalis közeli szakaszán a radiológus spasmust, polipoid szerkezetű nyálkahártyát írt le. Tekintettel a familiáris anamnesisben említett halmozott gastrointestinalis tumor incidenciára, a beteg panaszai, az endoscopos kép és a mellékleletként felfedezett multiplex csontelváltozások (os occipitalén, fibulán exostosiso, különböző nagyságú cysták több bordában, jobb oldali claviculában, arthrosisos elváltozások, corticalis megvastagodások) alapján *(3. ábra)* a magasabb életkor ellenére a Gardner-szindróma gyanúja is felmerült (6, 7). Mindezek alapján betegünket megoperáltattuk. Az említett bélszakasz műtéti eltávolításakor a resecatumon polyposus elváltozások voltak láthatók *(4. ábra)*, melyekre rámetszve gázzal telt cysták kerültek felismerésre *(5. ábra)*. A szövettani vizsgálat PCI fennállását igazolta. A postoperatív szakban varratinsufficientia, bronchopneumonia tünetei jelentkeztek, és a beteg kéthetes ápolás után meghalt. A sectio során a pulmonalis emphysemán kívül, a kizárólag a vastagbélre lokalizálódó PCI hátterében semmilyen egyéb eltérést nem sikerült kimutatni.

Megbeszélés

A PCI leggyakrabban középkorú embereken fordul elő, mind férfiakon, mint nőkön (4, 16, 21). Megfigyelték, hogy többnyire egyéb betegségekhez társul; kb. 55%-ban ulcus pepticum, ill. pylorus

1. ábra.

2. ábra.



3. ábra.

4. ábra.

stenosis, kb. 30%-ban valamilyen obstruktív pulmonalis betegség következménye (9, 12, 16), de ischaemiás colitis, sclerodermás bélelváltozás, lymphoma is lehet a háttérben (16), sőt előfordulhat malignus bélbetegségek kemoterápiája során is (14). Néha arteficiálisan, az endoscopos vizsgálatot, polypectomiát követően alakulhat ki (26, 24). Mindössze az esetek kb. 2%-ban idiopathiás (12). A megbetegedés pontos kiváltó oka még ma is ismeretlen, az aetiologia tisztázásában a gázcysták analisise sem vitt előre (12, 14). Különböző feltételezések vannak aetiologiáját illetően, melyek közül a mechanikus és a bakteriális hypothesis a legnépszerűbb (9, 12, 17, 19, 20, 21).

A duodenalis ulcus okozta pylorus stenosishoz, obstruktív pulmonális betegséghez társuló PCI létrejöttében mechanikus okokat tételeznek fel. Ilyenkor a nyálkahártya-defektuson át a hányás, köhögés miatt fokozódó intraabdominalis nyomás bélgázt présel a bélfalba (12, 17).

A bakterialis eredetet *Yale* (19, 20, 21) támasztotta alá, aki állatkísérletekben gáztermelő baktériumokat, Clostridiumokat adott csíramentes patkányok peritonealis üregébe és a bélfalba. Ezek a kísérletek igazolták, hogy a gáztermelő baktériumok PCI-t hozhatnak létre (4, 20). Bizonyos esetekben, mint pl. súlyos ischaemiás colitises bélel-

5. ábra.

változásoknál, a bélbaktériumok betörhetnek a beteg bélfalba és PCI kiváltói lehetnek (16).

A PCI-nak nincs határozott klinikai tünettana, rendszerint bizonytalan, diffus hasi panaszok miatti natív hasi rtg. vagy irrigoscopia során derül ki. Ritkábban hasi görcsök, rectalis vérzés, hasmenés is előfordulhat igen ritkán nagy gázcysta mechanikus ileust okozhat (2, 5, 8, 9, 16).

Endoscopos vizsgálat során a cysták általában mint halvány vagy kékes protrudáló elváltozások domborodnak be a bél lumenébe, sessilis polypokkal téveszthetők össze. Szerencsés esetben a biopsia segíthet a korrekt diagnosis felállításában, mert ilyenkor a polypnak vélt elváltozás collabál (2, 13, 22).

Legtöbbször a radiológiai vizsgálat deríti fel a PCI fennállását. Irrigoscopiánál a polypoid bélkontúr mentén, a mesenteriumban gyöngyszerű levegősáv, a bélfalban levegőbuborékszerű cysták láthatók (5, 9, 16).

A PCI banális, benignus elváltozás, mely többnyire terápiát sem igényel, gyakran spontán visszafejlődik. Főleg a vastagbelet érintő, hasi panaszokat, tenesmust, vérzést, perforatiót, ileust okozó elváltozás esetén, a betegek kb. 5%-ánál sebészi beavatkozás válhat szükségessé, egyébként a terápia az alapbetegség kezeléséből áll (8, 16, 21, 24).

Esetünket azért tartottuk közlésre érdemesnek, mert azáltal, hogy nem került felismerésre, a colon polyposis klinikai, endoscopos képét, rtg. jeleit utánozva diagnosztikus tévedésre, s ezáltal egy nem feltétlenül szükséges, halálos szövődménnyel járó műtéti beavatkozáshoz vezetett. Éppen ezért, minden polyposis miatti műtét esetén szükségesnek tartjuk néhány polyp endoscopos eltávolítását és a polypok szövettani typusának meghatározását (25).

IRODALOM: 1. *Badó Z. és mtsai:* Mucoviscidosissal társult PCI. Orv. Hetil. 1962, *103,* 1899. — 2. *Desbaillets, L. G. és mtsai:* PCI diagnosed by colonoscopy. Gastrointest. Endosc. 1974, *20,* 126. — 3. *Du Vernoi:* cit. 18. — 4. *Ecker, J. A. és mtsai:* PCI-bullous emphysema of the intestine: A review of the literature. Am. J. Gastroenterol. 1971, *56,* 125. — 5. *Elliot, G. B. és mtsai:* The roentgenologic pathology of so-called PCI. Am. J. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med. 1963, *89,* 720. — 6. *Gardner, E. és mtsai:* Intestinal Polyposis and Carcinoma Originating from Mutation in Family Group. Cancer. 1952, *5,* 695. — 7. *Gardner, E. mtsai:* Multiple Cutaneous and Subcutaneous Lesions Occuring Simultaneously with Hereditary Polyposis and Osteomatosis. Am. J. Hum. Genet. 1953, *5,* 139. — 8. *Káposztás J. és mtsai:* Mechanikus ileust okozó, PCI operált esete. Magyar Seb. 1980, *1,* 73. — 9. *Keyting, W. S. és mtsai:* PCI: a new concept. Radiology. 1961, *76,* 733. — 10. *Kocsis Zs. és mtsai:* Postoperatív enterocolitis PCI-vel társult esetei. Magyar Nőorv. L. 1967, *30,* 368. — 11. *Kolta, F. és mtsai:* Adatok a csecsemőkori PCI kórképéhez és pathogenesiséhez. Gyermekgyógyászat. 1959, *10,* 113. — 12. *Koss, L. G.:* Abdominal gas cysts (pneumatosis cystoides intestinorum hominis), an analysis wit ha report of a case and a critical review of the literature. Arch. Pathol. 1952, *53,* 523. — 13. *Kristensen, J. K.:* PCI. A case diagnosed by means of rectoscopy, with biopsy and a summary of the Danish Observations. Acta Chir. Scand. 1974, *6,* 501. — 14. *Larry, E., Shindelman és mtsai:* PCI. A Complication of Systemic Chemotherapy. Am. J. Gastroenterol. 1981, *75,* 270. — 15. *Mayer, J.:* cit. 18. — 16. *Sleisenger, M. H. és mtsai:* Gastrointestinal Disease, Philadelphia. W. B. Saunders Co., 1973, 1514. — 17. *Smith, B. H. és mtsai:* PCI. Am. J. Clin. Pathol. 1967, *48,* 455. — 18. *Szabó B.:* A PCI kórképéről. Orv. Hetil. 1957, *17,* 444. — 19. *Yale, C. E. és mtsai:* The bacterial etiology of PCI. Arch. Surg. 1974, *109,* 89. — 20. *Yale, C. E.:* Etiology of PCI. Surg. Clin. North Am. 1975, *55,* 1297. — 21. *Yale, C. E. és mtsai:* PCI Disease Colon Rectum. 1976, *2,* 107. — 22. *Varano, V. J. és mtsai:* Colonoscopic findings in PCI. Am. J. Gastroenterol. 1973, *59,* 353. — 23. *Verebély T.:* cit. 18. — 24. *Wertkin, M. G. és mtsai:* Pneumatosis coli associated with sigmoid volvulus and colonoscopy. Am. J. Gastroenterol. 1976, *3,* 209. — 25. *Williams, C. B.:* Follow-up after polypectomy. Endoscopy. 1982, *14,* 73.

(Mátai Irén dr., *Szekszárd,* Hermann Ottó u. 6., 7100)

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 scleródémiában 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: Injekció: egyszer vagy kétszer, csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint. Kapszula vény nélkül is kiadható.

CSOMAGOLÁS: 10 db kapszula
5 × 1ml ampulla

Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest

FENISTIL RETARD®

TABLETTA

HATÓANYAG:

2,5 mg dimethindenum maleinicum tablettánként.

Allergiás és nem allergiás viszketések minden fajtája, csalánbetegség, Quinke-ödéma, szérumbetegség, felső légúti allergiás megbetegedések (szénanátha, rhinitis allergica), rovarcsípés, kontakt bőrgyulladások, ekcémák.

ELLENJAVALLATOK

Jelenleg nem ismeretesek.

ADAGOLÁS

Szokásos adagja felnőtteknek reggel és este 1 tabl., esetleg este 2 tabl. A tablettát egészben, szétrágás nélkül, kevés vízzel kell lenyelni.

MELLÉKHATÁSOK

Ritkán fáradtságérzés, álmosság, szájszárazság, émelygés.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁS

Óvatosan adagolható:

- altatókkal, nyugtatókkal, trankvillánsokkal, anticholinergikumokkal (hatásuk fokozódhat),
- triciklikus antidepresszívumokkal (anticholinerg hatás fokozódhat, együttes adások glaucomás betegeken rohamot válthat ki).

FIGYELMEZTETÉS

Főleg gépjárművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által ismert egyéni érzékenységnek megfelelően, az előírt adagban szedhetik. Alkalmazásának időtartama alatt tilos szeszes italt fogyasztani.

MEGJEGYZÉS

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

CSOMAGOLÁS

20 tabl. 7,40 Ft.

Előállító:

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen.

ZYMA AG licencia alapján

BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

Svédországi tanulmányutamról.

1983 februárjában a magyar—svéd egészségügyi megállapodások keretén belül ösztöndíjasként tanulmányúton vettem részt a stockholmi Danderyd Klinika Szülészeti-Nőgyógyászati Osztályain. Utam célja a svéd perinatalis ellátásnak, terhesgondozási rendszernek, a közvetlen szülőszobai és gyermekágyi ellátásnak, az ezeket szolgáló személyi és tárgyi felszereltségnek tanulmányozása volt, természetesen lényeges hangsúlyt fektetve az újszülöttek postnatalis ellátásának vizsgálatára is.

A mintegy 175 ágyas klinika a Karolinska Egyetem részlegeként Stockholm északkeleti szektora és a környező kisebb települések 330 000 lakosának terhesgondozási és szülészeti centruma. Ezen intézetben tett látogatásomat két tény magyarázza: 1. A Björn Westin professzor által vezetett intézet mutatói az általa kidolgozott és azóta egész Svédország területén egységesen bevezetett egyszerű módszerek (Gravidogram és Partogram használata, igen magas szintű szülésznőképzés, ill. szülésznő központú terhes-, valamint szülészeti ellátás) következtében a már akkor jónak mondott svéd országos átlagot 4—5 évvel megelőzően is kiemelkedően jók voltak. 2. 1980 óta osztályunk ellátási területén mi magunk is bevezettük a Westin-féle Gravidogram alkalmazását, a mainak egy korábbi változatát, s így számunkra korántsem volt érdektelen, hogy ennek „atyjánál" győződhessek meg ennek alkalmazási lehetőségéről, valamint az általunk ez idáig még nem alkalmazott ún. Partogram használatáról.

A festői környezetben elterülő Danderyd Kórház 1969-ben épült hatalmas épületkomplexuma alatt található a metró megállója, ahonnét mozgólépcsők és az elsősorban mozgássérülteknek szánt liftek közvetlenül a kórház központi halljához visznek, ahol a szokásos kiszolgáló egységeken (porta, büfék, kávézó, ruhatár, stb.) kívül közforgalmú gyógyszertár, postahivatal, bank és fodrászüzlet is működik. A szülészeti-nőgyógyászati klinika egyenként 25 ágyas egységekből áll: a 2 nőgyógyászati (fertőző és általános), a 3 gyermekágyas és az egy terhespatológiai osztályon túl a 9 szülőszobából álló (ebből egy fertőző betegeknek fenntartott, speciálisan elkülönített) szülőszobai részleg és a 6 műtőhöz csatlakozó posztoperatív, szubintenzív és intenzív ágyakból álló műtőkomplexum tartozik a klinikához. Az ambuláns-járóbeteg részleghez a nőgyógyászati, terhesgondozói, onkológiai és családtervezési szakrendeléseken kívül tartozik még egy kb. 10×10 m-es tornaterem, mely egy másodállású, speciálisan képzett tornatanárnő vezetésével ad otthont a szülés előtti „pszichoprofilaxis" foglalkozásoknak, a terhesség alatti, valamint a szülés után 6 héttel esedékes, szült nők számára szervezett, s inkább az „aerobic"-hoz hasonló intenzitású tornaóráknak. Ezek igen népszerűek, nem kötelező, mégis csaknem 100%-os a megjelenés!

A svéd egészségügyi ellátással kapcsolatban mindenekelőtt kiemelendő, hogy minden, az egészségüggyel kapcsolatba kerülő beteg adatai (labor- és eszközös vizsgálatok, kivizsgálások, műtétes beavatkozások eredményei, leletei, stb.) egy központi egészségügyi számítógépes adattároló rendszerbe kerülnek, melyek az ország bármely, terminállal rendelkező egészségügyi egységében bármikor rendelkezésre állnak.

Ily módon a hetvenes évek kezdetétől elsősorban Westin professzor munkássága alapján az egész országra érvényes egységes terhesgondozási és szülészeti ellátási koncepciót, szervezeti, személyi és tárgyi eszközös feltételeket valósítottak meg. Az anya- és csecsemővédelem felépítése: *1. terhesgondozás,* melynek dokumentációs eszköze a Gravidogram; 2. *szülőszobai ellátás,* dokumentációs eszköze a Partogram; 3. *gyermekágyi,* ill. *újszülöttellátás;* 4. a gyermekágyas szak végén: *az anyák egészségi állapotának kontrollja* és *fogamzásgátlás,* ill. *gyermekegészségügyi ellátás;* 5. ezen egységek adatai a veleszületett fejlődési rendellenességek nyilvántartásával és a különböző gyógyszerhatások és egyéb anyagok hatásainak adataival együtt az *ún. egészségügyi születési statisztikába* (számítógépes rendszer) kerülnek, ahonnét 6. *kiértékelés* ill. *közlemények* céljából az adatok rendelkezésre állnak.

Ad 1. Problémamentes terhesség során a terhesség előrehaladtával mind gyakrabban kerül sor a terhes vizsgálatára. Így normális lefolyású terhesség esetén is átlagosan 16—18 vizsgálatra kerül sor. A hazaitól eltérően a terhesgondozás és, mint az alábbiakban látni fogjuk, a szülőszobai ellátás kulcsfigurája az igen jól képzett, a terhesség fiziológiáját ismerő, a korai kóros eltéréseket biztosan felismerni képes *szülésznő.* Szövődménymentes terhest terhessége során orvos csupán kétszer vizsgál (az első jelentkezéskor és a 36. terhességi héten), a többi vizsgálat a szülésznő feladata. Munkájukat nagymértékben segíti a *Gravidogram.* Ez egy ív papír, mely a személyi adatokon, a terhességi anamnézisen túl feltűnteti az utolsó menses alapján számolt, illetve a különböző szülészeti és ultrahangvizsgálati módszerekkel korrigált várható szülési időpontot. Grafikusan ábrázolhatók a terhesség során rendszeresen mért anyai symphysis-méhfundus (SF) távolság adatai egyes-, ill. ikerterhességekre vonatkozóan, az anyai testsúly terhesség alatti növekedésének görbéje, pulzus- és vérnyomásértékei, az ödéma mértéke, az elölfekvő rész és helyzete, a magzati szívfrekvencia, az először és többedszer szülőre külön megadott maximális, még normálisnak tartott cervixpontszám, az ultrahangvizsgálatok nomogramja, stb. A Gravidogram használatának jelentősége abban van, hogy általa igen korán nagy specifitással kiszűrhetők a szokványos terhesgondozási módszerekkel fel nem ismert rizikóterhességek legkülönbözőbb formái. Ennek részletezése meghaladja e beszámoló kereteit.

Ad 2. A terhesgondozáshoz hasonlóan a szülésvezetésben is fő hangsúly a szülésznők munkáján van. Danderydben 1961 óta, egész Svédország területén pedig 1971 óta kötelezővé tették az aktív szülésvezetés elveit, melynek kardinális pontjai: a) a medenceméreteknek klinikai módszerekkel, ultrahangvizsgálattal, b) válogatott esetekben a 35. hét után rtg. pelvimetriával történő mérése, c) Partogramos szülésvezetés és dokumentálás, d) kettős magzati szívhanghallgatás (közvetlenül a fájás megszűnésekor *és* 80—100 mp-cel a fájás lezajlása után), vagy a magzati szívműködés elektronikus monitorizálása.

Svédországban az évi szülésszám 1980-ban 94 378 volt. Míg a terhesgondozásban 750 szülésznő vesz részt országosan, a szülőszobákon 84 szülészeti osztályon 2250 szülésznő dolgozik. Így érthető, hogy minden egyes vajúdóra műszakonként minimum 1 szülésznő ügyelhet a szülés alatt — a kötelező Partogram segítségével. Néhány szót a *Partogram*ról: a személyi, a terhességi és a felvételkor észlelt szülészeti állapot és egyéb paraméterek adatain túl fő része a szülés grafikus ábrázolásával nyert „szülésgörbe", mely az idő függvényében (30 percenkénti beosztás) ábrázolja az elölfekvő rész lejebb nyomulását, ill. ez alatt pedig a méhszáj tágasságának cm-ben megadott értékeinek görbéjét. E két görbe a szülés időpontjában találkozik, meghatározott időn belül. Ezt egy, erre az ábrára ráhelyezhető monogramséma segítségével be lehet határolni primi- és multiparák eseteiben. Ha a két görbe nem szimmetrikus, ill. a szülés haladásában eltérés észlelhető, ez hamar felhívja az obszerváló figyelmét.

A szülőszobák fölszereltségére azon kívül, hogy műszakilag min-

den részletükben igen korszerűek és praktikusak, és hogy a 9 szülőszobából álló szülőszobai részleghez 2 db, kisebb teljesítményű ultrahangkészülék (Axiscan, Toshiba) tartozik, melyeket a rutin szülőszobai ellátásban igen gyakran használnak, létüket igen fontosnak tartják, jellemző továbbá, hogy lényeges hangsúlyt fektetnek a barátságos környezetre, a kellemes hangulatra: az apák részére minden szülőszobában fotel, a részlegen belül külön kávézóhelyiség található. Az apák mindvégig bent lehetnek a szülésnél és a szülés után is: láthatóan nagy segítséget jelentenek a vajúdó, de az ott dolgozó személyzet részére is. Apai rosszullétek és a jelenlétükből következő szövődmények nem fordulnak elő. Ezt úgy érik, el, hogy egyrészt már a terhesgondozáson, valamint a pszichoprofilaxis foglalkozásokon részt vesznek ők is, másrészt a 36. héten szülésznő vezetésével feleségükkel együtt bejárják és megismerik az osztályt, a szülőszobákat, a gyermekágyas osztályokat, stb. és így a szülés megindulásakor már ismerős környezetbe érkeznek, ahol az egészségügyi szabályok és elvárások sem ismeretlenek már számukra.

A szülőszobai fájdalomcsillapításnak, melyet zömében 7—8 anaestheziológus orvos és 15—16 asszisztens végez, három szintjét különböztetik meg: I. alapszint: pszichoprofilaxis és hipnózis. II. szint: különböző lokális fájdalomcsökkentő eljárások — pl. a tágulási szakban az ún. „Transcutan nerve stimulation" (TNS), melynek lényege, hogy a lumbosacralis gerinc két oldalán bizonyos pontoknak megfelelően elektromos impulzusokat alkalmaznak, valamint ugyancsak e szülési szakban alkalmazzák a paracervicális blokádot; a kitolási szakban 80%-ban alkalmazzák a pudendus blokádot. III. szint: az epidurális anaesthezia, melyet a szülések 10, a császármetszések 32%-ában alkalmaznak.

Ad 3. A gyermekágyas ellátásban a kóros eseteket kivéve általános a „rooming in", vagyis az anyák újszülöttjeiket napközben maguk látják el a kórteremben, csupán éjszakára tolják be az újszülötteket gurítható kiságyaikban az osztályon levő külön csecsemőkórteremben, ahol nővér gondozza ezen idő alatt őket. Így az újdonsült anyák számára a kórházból való hazatérés már nem jelent akkora pszichés megterheléssel együttjáró életmódváltozást. A bármely okból veszélyeztetett újszülöttek — az újszülöttek 14%-a — a szomszédos gyermekgyógyászati osztály újszülött-részlegére kerülnek, ahol enyhébb légzési zavarok kezelését, infúziók, szükség esetén parenterális táplálás alkalmazását, vércseréket, a legfontosabb neonatológiai laborparaméterek napi 24 órás monitorizálását tudják elvégezni. A súlyosabb állapotú, tartósabb lélegeztetésre szoruló újszülötteket a 20 percen belül elérhető neonatalis intenzív centrumba helyezik át.

A Danderyd Klinika szülőszobai részlegén évente mintegy 3500 szülés zajlik le. Ellátási elveik mellett hosszabb időszakot (1974—80) figyelembe véve az össz-perinatalis mortalitás 7,6 ezrelék (ante partum: 3,4‰, intra partum: 0,6‰, post partum: 3,6‰). E perinatalis mortalitás 40%-ában különböző fejlődési rendellenességek szerepelnek. Az ikrek perinatalis mortalitása: A iker: 4,7%, B iker: 4,8%. Koraszülési frekvenciájuk 1974-ben volt a „legjobb": 8,1%, de azóta 10—11% között váltakozik. A látszólag rosszabb koraszülési frekvencia oka ugyanis az, hogy a híres Hagberg-tanulmány óta a késői károsodások súlyos veszélye miatt intrauterin sorvadt magzatok esetében a jelenlegi perinatalis ellátás jó színvonala mellett inkább vállalják a koraszülöttséget, mintsem egy — esetleg csak később manifesztálódó, de már a méhen belüli életben kezdődött — krónikus foetális distress okozta agyi és egyéb károsítást. A jó eredmények elérésében elsősorban a Gravidogram kiterjedt használatának tulajdonítanak jelentőséget: 1974-ben, amikor 43%-ban használták Svédországban a Gravidogramot a perinatalis mortalitás 14‰ volt, 1977-ben a Gravidogram 93%-os elterjedtsége mellett 9‰-re csökkent a svéd perinat. mortalitás. E pozitív változásban az utóbbi években jelentős szerepet játszik a méhen belül retardált magzatoknak a rendszeres SF távolságmérés által történő korai szűrése és diagnosztizálása.

Tanulmányutam során szerzett tapasztalataim alapján azt mondhatom, hogy utam annyit ért, amennyit itthon a közeljövőben remélhetőleg meg lehet majd valósítani belőle. Márpedig, ahogy vendéglátóim mondták, „semmi különös" az, amit ők az elmúlt évtizedekben csináltak, csupán amit tettek, azt pontosan, következetesen, a logika és a gazdaságosság szempontjait is mindvégig szem előtt tartották. Így a felesleges dolgokat a bevált új és egyszerű módszerek birtokában elhagyták. Kiemelten hangsúlyt helyeztek a nép egészségügyi kulturáltsági állapotának javítására. Az itthoni körülmények között is olcsón megvalósítható, bizonyos szervezéssel hasznosítható tapasztalataim összefoglalva az alábbiak:

1. A széles néptömegek egészségi kultúrájának emelése — ez alapvető feltétel a továbbiak megvalósításához.

2. A jelenleginél nagyobb létszámú, magasabban kvalifikált elsősorban szülésznői, védőnői ill. nővéri hálózat létrehozása, mellyel a jelenleginél hatékonyabb munkát lehet végezni. (Ez persze feltételezi az eü. dolgozók nagyobb társadalmi és anyagi megbecsülését is, hogy a kellő szelekció és ne a kontraszelekció érvényesüljön.)

3. A körvonalazott okok miatt az SF távolság mérése, a Gravidogram és a Partogram bevezetése a terhesgondozásban és a szülések obszerválásában, ill. „aktív" kezelésében. Ezzel egyidejűleg eltörölhetők lennének a jelenlegi „terhes-könyv" és a szülések dekurzusainak és leírásának jelenlegi ún. „klaszszikus", de idejét múlt, nem grafikus formái. A lényeget, a patológiás elváltozásokat e grafikus módszerek korábban, érzékenyebben jelzik, mint a sok, sokszor rutinná vált és „megkövült", sablonszerű dekurzusok.

4. A fentiek bevezetésével lehetővé válna a védőnők és szülésznők nagyobb fokú önálló és felelősségteljesebb munkája.

5. Érdemes fontolóra venni a megfelelő objektív feltételeket is igénylő pszichoprofilaktikus foglalkozások, terhes- és asszonytorna széles körű elterjesztését, melynek kedvező hatásáról a látottak meggyőztek.

Végül köszönetet mondok az illetékeseknek, munkahelyi vezetőimnek és kollégáimnak, hogy tanulmányutamat lehetővé tették.

Varga Péter dr.

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Csecsemő- és gyermekgyógyászat

Testhelyzet hatása a gázcserére csecsemőkorban. Heaf, D. P. és mtsai (Hospital for Sick Children, London): New Engl. J. Med. 1983, *308*, 1505.

Köztudott, hogy a testhelyzet befolyásolja a gázcserét. Felnőtteken regionális bronchospirometriával és tüdő scintigráfiás vizsgálatokkal igazolták, hogy mind a ventilláció, mind a vérellátottság szempontjából az alul fekvő tüdőrészek teljesítménye a nagyobb. Ennek a hatásnak akkor van jelentősége, ha az egyik oldali tüdőlebeny károsodott. A beteg légzés szempontjából az az előnyös, ha a beteg az egészséges tüdőre ráfekve fekszik féloldalt.

A szerzők szükségesnek tartották ellenőrizni, hogy mi a helyzet ezen a téren csecsemőkön. A mellkas gyengébb statikai viszonyai miatt feltételezték, hogy a fenti szabály csecsemőkre nem érvényes.

10 féloldali tüdőfolyamat miatt beteg csecsemőn (8 eset hernia diaphragmatica miatt reparációban levő betegen, egy tüdőhipopláziás és egy atelektáziás fiatal csecsemőn) végeztek vizsgálatokat: spirometriás tüdőventillációt, dinamikus compliancet, izotóp kriptongáz belélegeztetésével tüdő scintigráfiát, a ventillációt és az oxigenizációt transzkután pO_2 és pCO_2 elektródával mérték.

Meglepetésre az derült ki, hogy csecsemők esetén a testhelyzet éppen ellentétes irányban változtatja meg a ventillációt. Csecsemő esetében féloldali tüdőfolyamatokban az az előnyösebb, ha a csecsemő a beteg oldalon fekszik. Bár a testhelyzet hatása kifejezett volt, a CO_2 leadás, a ventilláció összteljesítménye nem változott. Az előnytelen testhelyzet következménye az oxigenizáció romlásában is megnyilvánult, a tüdőscintigram is lényeges eltérést mutatott. Mindennek ápolástechnikai, gyakorlati szempontból való jelentősége nyilvánvaló. Azt azonban a további vizsgálatoknak kell eldönteni, hogy az észlelt szabályszerűség mennyi idős korig érvényes, és mikor áll be a testhelyzetnek a felnőtt korra jellemző, ezzel ellentétes hatása a légzésfunkcióra. *Boda Domokos dr.*

Neuropátiás eredetű hólyag-inkontinencia miatt végzett intermittáló katéterezés. Eckstein, H. B. Molyneux, A. (Hospital for Sick Children, Great Ormond Street, London WC 1N 3JH England): Z. Kinderchir. 1982, *37*, 143.

39 fiú és 85 leány beteget vontak be a vizsgálatba 1977—81 között. Az első katéterezés időpontja másfél és 18 éves kor között váltakozott, de 5 éves kor alatt rendkívül ritkán kezdték el, s 6 éves kor alatt egyetlen fiút sem katétereztek. A fiúk általában a hímvesszőre illesztett gyűjtőtartállyal éltek a katéterezés bevezetése előtt.

A 124 beteg közül 102-nek myelomeningocele eredetű volt az inkontinenciája, tíznek pedig lipomája volt a gerinccsatornában. A katéterezés eldöntésekor messzemenően figyelembe vették a betegek intelligenciáját (103 normális intelligencia szinttel rendelkezett, 69 végzett rendes iskolában vagy magasabb végzettsége is volt, 50 járt mozgássérültek iskolájába, 5 még nem érte el az iskolás kort). 19 beteg felső végtagja spasztikus volt. 46 viselt alsó végtagján járó-támasztó készüléket, 68 önállóan járt (készülékkel vagy anélkül) és 10 rokkant kocsihoz volt kötve.

A gyerekeket 7 éves kor alatt általában a szülő vagy a gondozónő katéterezte, e koron túl már saját maguk (58 beteg) végezték a katéterezést, kivéve azokat, akiknek felső végtagja spasztikus volt.

Minden betegen elvégezték az intermittáló katéterezés bevezetése előtt a kiválasztásos urográfiát (89 betegben ép felső húgyutakat, 31-ben enyhén tágultakat és négyben súlyosan tágultakat találtak), majd évenként ellenőrizték kiválasztásos urográfiával az üregrendszereket: romlást nem észleltek, s számos esetben a tágulat csökkenését figyelték meg.

A szerzők úgy ítélik meg, hogy 3 óránként elegendő a katéterezés, s iskolás gyermekek esetében a két óránál sűrűbb katéterezés elfogadhatatlan. Betegeik közül ez utóbbi csoportba 13 tartozott, míg a többi 3 óránként vagy ritkábban igényelte a katéterezést.

Ily módon teljesen száraz 54, időnként nedves 28 beteg. 29-nek változatlanul csorog a vizelete, 13 gyermeket nem tudtak követni. A 29 sikertelen katéterezés oka: kis befogadó képességű hólyag (14) ismételt húgyúti fertőzés (6), az együttműködés hiányzott (7), képzetlenség (1), álútképződés az urethrából (1). A siker aránya 73,8%. A 29 sikertelenül katéterezett beteg továbbá sorsában a diverzió (10), az állandó katéter (húgycsőbe 7, hólyagba 1), tartály a hímvesszőre illesztve (7) és a pelenkázás (4) maradt a megoldás. *A teljes inkontinencia kezelésében a diverziónak adnak elsőbbséget.* A szerzők a módszer bevezetésekor és alkalmazásakor messzemenően figyelembe vették a szülők és az iskola közreműködését, a hólyag befogadó képességét és a detrusor instabilitását. E két utóbbi alkalmazhatatlanná teszi a megoldást.

Szabó Mihály dr.

Myelomenigoceles gyermekek detrusor-sphincter dyssynergiája. van Gool, J. D. és mtsai (University Children's Hospital „Het Wilhelmina Kinderziekenhuis", Utrecht, the Netherlands): Z. Kinderchir. 1982, *37*, 148.

Minden myelomeningocelés beteget 1 éves kor alatt kivizsgálnak urodynamikailag. 1973—80 között 91 gyermeket vizsgáltak válogatás nélkül, s e vizsgálatok képezik a neurogén húgyhólyagfunkciós gyermekek összehasonlítási programjának alapját a neurológiai és radiológiai vizsgálatokkal együtt. Az egyidejű hólyagnyomás és végbélnyomás mérés és a végbél záróizomzatának EMG-je mellett — amennyiben lehetett — flowmetriát is végeztek.

A 91 beteg a következőképpen oszlott meg: eredménytelen vizsgálat: 4, normális hólyagműködés: 6, detrusor hyperreflexia + medencefenék areflexia: 5, detrusor areflexia + medencefenék areflexia: 35, detrusor hyperreflexia + medencefenék hyperreflexia: 31, detrusor areflexia + medencefenék hyperreflexia: 10. Viszonyították a hólyag befogadó képességét a gyermek korának megfelelő kapacitáshoz. Reflux nephropathiát nem találtak a 35 detrusor-medencefenék areflexiás betegen, míg a mindkét izomzat hyperreflexiájában szenvedő 31 beteg között 7 reflux nephropathia fordult elő. Az előbbi csoportban 3, az utóbbiban pedig 2 hydronephrosist észleltek. A detrusor areflexiás és medencefenék hyperreflexiás csoportban 3 reflux nephropathiás és 2 hydronephrosisos fordult elő. A vesicoureteralis reflux gyakorisága az egyes csoportokban: 7, 11 és 3, a kezelés és követés során ezek antireflux nélkül javultak, ellenőrzéskor három, három és egy esetben észlelték.

A medencefenék dyssynergiáját nem lehetett az EMG alapján csoportosítani, mert egy gyermeken sem kaptak hasonló képet a vizsgálat ismétlésekor.

A szerzők fontosnak tartják, hogy minél fiatalabb korban tisztázódjon a hólyag állapota és dysfunctiója, hogy meg lehessen tervezni az urológiai teendőket. A dyssynergiás gyermekekben a vesicoureteralis reflux és a reflux nephropathia szignifikánsan gyakoribb, míg a hydronephrosis (reflux-szal vagy anélkül) azokban fordul elő többször, akiknek a dyssynergiája detrusor areflexiával együtt jelentkezik. Reményekre jogosít fel, hogy a vesico-ureteralis reflux antireflux műtétek nélkül is javult, bár a megfigyelt betegek száma kevés.

Betegeikben aránylag kevesebb refluxot észleltek, mint a hasonló jellegű közleményekben olvasható.

Szabó Mihály dr

Myelomeningocelés gyermekek intermittáló katéterezésének többszörös előnye. Charney, E. B. és mtsai (Division of Child Develpment and Rehabilitation, Division of Urology, The Children's Hospital of Philadelphia, University of Pennsylvania School of Medicine, Philadelphia, Pennsylvania 19104 USA): Z. Kinderchir. 1982, *37*, 145.

Lapides és mtsai 1972-ben vezették be a myelomeningocelés betegek 90%-át sújtó neurogén hólyag kezelésére az intermittáló katéterezést. Azóta polgárjogot nyert ez az eljárás. A szerzők által gondozott betegek és/vagy szüleik Pevidon-Iodine desinficiálást követően műanyag vagy fém katétert használtak a hólyag kiürítésére. Kis adagú antibiotikummal előzték meg a felülfertőződést. A kontinencia végett adott gyógyszereket változatlanul szedték a betegek. Kiértékeléskor a betegek és betegségük adatain kívül a kiválasztásos urográfia, a mikciós cisztográfia, az urodynámiás vizsgálat eredményeit is feldolgozták.

1975—82 között 81 újszülött és 14 éves kor közötti myelomeningocelés beteget vettek kezelésbe intermittáló katéterezéssel inkontinencia (44 fiú és 21 leány), kiválasztásos urográfián és mikciós cisztográfián látható rendellenesség, valamint a Credé fogással történő vizeletkiürítés nehézségei miatt. 35 betegük kapott gyógyszert az inkontinencia befolyásolására. (A hólyagkontrakciók csökkentésére propanthelin bromid-ot és oxybutinint, a hólyagkimenet ellenállásának csökkentésére phenylpropanolamint és imipramint ephedrinnel és atropinnal mindkettő befolyásolására.)

40 gyermek önmaga végezte a katéterezést. A lányok több nehézséggel küszködtek saját maguk katéterezésekor.

60 gyermekkel értek el jó eredményt: nem romlott a röntgen vizsgálatok során a vese és az üregrendszerek állapota, felülfertőzés nem lépett fel. 14 gyermek esetében kezdetben kontinenciát értek el, de később gyógyszerelési okból (3 gyermek) vagy a szülők hibájából (11 gyermek) visszaestek. Hét leány esetében nem értek el kontinenciát, mert vagy a gyógyszer nem befolyásolta a hólyag működését (2 leány), vagy túl rövid volt még a követési idő (5 leány), és gyógyszerrel nem állították be.

Eredményeik azt mutatják, hogy a hólyagkontinencia elérésével egyidejűleg stabilizálódtak az urográfián és mikciós cisztográfián látott elváltozások, nem romlott vagy javult a vesicoureteralis reflux. Fontosnak tartják a szülők és a betegek készséges együttműködését, amire támpontot adhat az, hogy az intermittáló katéterezés bevezetése előtt mennyire viselték gondját a gyermeknek a szülők.

Szabó Mihály dr.

Posthaemorrhagiás hydrocephalus és periventricularis agyi atrophia az 1500 grammal vagy annál kevesebb súllyal született koraszülöttekben. Groneck, P., Bliesener, J. A. (Pädiatrische Klinik und Radiologische Abteilung, Kinderkrankenhaus der Stadt Köln): Mschr. Kinderheilk. 1982, *130*, 825.

Figyelembe véve a peri- és postpartalis asphyxia gyakoriságát, az 1500 g, vagy annál alacsonyabb születési súlyú újszülöttek *különösen veszélyeztetettek* az agyi ártalmak miatt. Pathogenetikai alap a hypoxia, az ischaemia vagy az agykamrai vérzés. Amíg azonban a hypoxaemia egymagában inkább diffúz neuronalis nekrózist okoz, az ischaemia és az agyvérzés következményei általában körülírtak.

Az említett állapotokban pathophysiologiai értelemben az agyi *véráramlás károsodik*, különösen a periventricularis területen. Ha az átáramlás *fokozott*, például hypercapniában, vagy vérnyomásemelkedésben, úgy rendszerint periventricularis vérzés következik be; ha *csökkent* a vérátáramlás, mint a postasphyxiás keringés-depresszióban, úgy az ischaemiás infarktus fenyeget, következményes periventricularis leukomalaciával. A fejlődés korai fázisában — úgy a 24. terhességi hétig — különösen gazdag ennek a területnek a véráramlása; elsősorban azért, mert a neuronok határozottan vándorolnak a periventricularis csírarétegből — keletkezési helyükről — az agykéreg felé.

Komputer tomográfiával már megelőzően is részletesen vizsgálták az agyvérzések gyakoriságát, és annak további sorsát. Ekkor derült ki egyértelműen, hogy 1500 g születési súly alatt a csecsemők 40—45%-ában található az agyvérzés valamilyen formája. Ultrahangvizsgálattal már ennél is magasabb arányt lehetett megállapítani. A vérömlenyek helyi változásának követésére is lehetőséget teremt ma az ultrahang-technika. Kitűnt, hogy a csekély vagy mérsékelten kiterjedt vérzés *hamar felszívódik* és 4 hetes korban már nem is mutatható ki. Így érthető, ha a prognózis egyértelműen jó. Nem így a nagy kiterjedésűekben. Rendszerint kamrai tágulat és következményes hydrocephalus kíséri. Egy részük betör az agyállományba, és ott *nekrózist*, illetve *cystát* hagy maga után. A tágulatok *egy része* csak átmeneti és a vérzés után nem sokkal visszafejlődik. *Más része* stacioner marad és egy bizonyos alaki nagyság után nem változik. A *harmadik csoportja* fokozatosan növekszik: agyi nyomásfokozódást okoz és shunt készítésére kényszerít. Ha ezzel a nyomás egyensúlyba hozható, úgy mintegy 30 nap alatt stabil helyzet alakul ki (normálnyomású hydrocephalus).

A hypoxiás-ischaemiás agyi ártalom gyakoriságát eddig inkább csak a pathológusok elemezték. Ma viszont az *ultrahangvizsgálat* a hypoxiás-ischaemiás inzultus atrophiás következményeit is képes felfedni. Ez a 33. terhességi hét alatt ez idáig 7% körülinek adódott. A pathológiás agyi ultrahang leletel rendelkezőknek mintegy a felében — az első életnapokban — megtalálható a nyitott *ductus arteriosus*. Ennek a ténynek az ischaemiás, illetve a vérkeringés gátoltsága által előidézett agyi ártalomban szerepe lehet. A ductuson át ugyanis a véráramlás gyorsan tovahalad, emiatt csökken a diastolés nyomás; mindez az agyi áramlás egy részét *„ellopja"*. Kísérletesen is bizonyítani lehetett, hogy a ductus nyitása vagy zárása az agyi arteriás áramlás ingadozását váltja ki. Ez a subependymalis réteg sérülékeny kapillárisaiban érfalszakadáshoz vezet.

Az itt közölt eredmények azt igazolják, hogy a morfológiailag kimutatható agyi ártalom a későbbi psychomotoros fejlődést nagymértékben megszabja. A kórházból történő elbocsátás előtt végzett ultrahang vizsgálatnak éppen az ad *jelentőséget*, hogy az említett tényezők által fenyegetett csecsemőket felfedi, és lehetőséget teremt a megelőző beavatkozásokra.

Kiss Szabó Antal dr.

Agykamrai vérzésben és következményes kamrai tágulatban szenvedő koraszülöttek szellemi és idegrendszeri fejlődése. Palmer, P. és mtsai (Department of Paediatrics and Neonatal Medicine, Institute of Child Health, Hammersmith Hospital, London): Arch. Dis. Childh. 1982, *57*, 748.

Az egészen kis súllyal születetteknek mintegy a felében megtalálható a subependymalis és/vagy az agykamrai vérzés; ennek ellenére ezeknek a csecsemőknek ma már jelentős része életben tartható. Ilyen helyzetben fontossága van annak, hogy a perinatalisan sérült csecsemők a későbbiekben vajon mennyiben térnek el az egészséges társaktól szellemi, idegrendszeri, magatartási és mozgásbeli feilődésükben. A mai fejlett *ultrahang-technika* nemcsak a kamrai vagy a subependymalis vérzés diagnózisát teszi lehetővé, hanem elénk vetíti a kamra mindenkori alakiát vagy növekedését, valamint a vérzés megszűnését, illetve továbbterjedését is.

34. gesztációs hétnél rövidebb időre született 39 koraszülött csecsemő szellemi és idegrendszeri feilődését tanulmányozták a szerzők 6,9 és 12 hónapos korban. Három

csoportba sorolták őket. 1, intraventricularis vérzésben szenvedők, 2, intraventricularis vérzésben szenvedők kamrai tágulattal, 3, kontrollok, akiknek nem voltak vérzésre utaló tüneteik.

A szellemi fejlődés felmérését egyfelől a koraszülöttségre mint alapállapotra való *korrekcióval* végezték, másfelől ilyen jellegű kiigazítás nélkül. Az előbbi részleteiben azt jelentette, hogy a csecsemő születéskori gesztációs idejét kivonták a 40. terhességi hétből, az így kapott számot pedig levonták a vizsgálat idején éppen meglevő élethetek számából. Bebizonyosodott azonban, hogy a korrekciós módszerrel végzett vizsgálat *nem adott mindenben kielégítő eredményt.* Ennek alapján például a szellemi fejlődés mindhárom csoportban kifogástalannak bizonyult, 6, 9 és 12 hónapos korban, egyetlen csecsemő kivételével. Ez aligha tekinthető reálisnak. Ezzel szemben a *nem korrigált index* alapján számított szellemi és idegrendszeri fejlődés az agykamrába bevérzett és következményes dilatációban szenvedő 9 csecsemő közül 7-ben adott kóros szintet, a 14 fő csak kamrai bevérzett közül mindössze 2-ben, míg a 14 kontroll közül 1-ben. Ez a lelet a klinikai észlelésekkel egybehangzónak volt tekinthető.

Ma már tudjuk, hogy a viszonylag *kis kiterjedésű* csírarétegbevérzés súlyosabb következmények nélkül gyógyul. A bevérzés egymaga általában nem gátolja lényegesen az idegrendszer fejlődését, ha *kamrai tágulat* nem követi. Számos megfigyelőnek viszont más a véleménye; ők a vérzés nagyságát és kiterjedtségét tartják döntő tényezőnek a későbbi szellemi fejlődés tekintetében. Ez feltehetően így is igaz. Mégis a tapasztalat azt bizonyítja, hogy *egyéb tényezők* is szerepet kaphatnak ebben. A jelenlegi vizsgálatokban például a vérzést követő kamrai tágulat 60%-ban vonta maga után a szellemi és az idegrendszeri fejlődési zavart, függetlenül attól, hogy a kiindulási alap — a vérzés — milyen nagyságú és kiterjedésű volt. A kamrai tágulat feltehetően azáltal okozza az idegrendszeri ártalmat, hogy *nyomást gyakorol* a kéregre, és ott a sejteket sorvasztja.

A leginkább súlyos következményekkel tehát kamrai tágulatban kell számolnunk. Éppen ezért a gyógyító orvosnak ezen kellene valamiképpen segítenie egészen *korai beavatkozásával;* vagy gerinccsapolással elősegíteni a kamrai nyomás csökkenését, vagy shunt útján való elvezetéssel eljutni ugyanide. Bármelyiket választjuk is, mindenképpen jobb, mint a *jelenlegi gyakorlat,* amely tartózkodó álláspontra helyezkedik, és csak akkor lép közbe, ha a fejkörfogat már növekszik.

(Ref.: Noha a therapiás segíteniakarás szándékával fejezik be gondolataikat a szerzők, végülis ez nagyon szegényesre sikerült. Igaz, hogy mind a hypoxiás-ischaemiás agyi ártalomban, mind a kamrai-subependymalis vérzésben korlátozottak a gyógykezelés lehetőségei, mégis ma már több áll rendelkezésünkre annál, amit a szerzők felsorolnak. A debreceni gyermekklinikán például György Cavinton kezeléssel igyekezett gyarapítani az említett gyógykezelési fegyvertárat és a kapott eredmények alapján sikerrel. Az ilyen jellegű non invazív eljárások mindenképpen figyelemre méltóak, mert a kényszerű shunt-készítés után az elhárított veszélyek helyett más jellegű újabbak és újabbak szegődnek a csecsemő nyomába.)

Kiss Szabó Antal dr.

Sturge—Weber-kór. A bőr-angiomák topográfiája analízisének értéke a társult pialis angiomák diagnózisában. Dulac, O. és mtsai (Service de Néurologie Infantile, Hôpital Saint-Vincent-de-Paul, F—75674 Paris Cedex 14): Arch. Fr. Pédiat. 1982, *39,* 155.

A Sturge-Weber-kórt (SWk.) az arc veleszületett, lapos angiomája, a lágy agyburok angiomája, görcsös krízisek és neurológiai tünetek jellemzik. Ez utóbbiak már az élet első hónapjaiban jelentkeznek, s tőlük függ a betegség súlyossága. Feltételezik, hogy az első görcskrízisek a felelősek a motoros kiesések megjelenéséért és súlyosságáért. A görcsök klinikai jellemzői és lefolyásuk hasonlítanak a hemiconvulsio-hemiplegia-epilepsia szindrómához.

A szerzők 47 kongenitális facialis haemangiomában szenvedő betegen tanulmányozták azt a kérdést, hogy annak formájából, elhelyezkedéséből mennyire lehet következtetni már az újszülöttnél arra, hogy társulnak-e ehhez pialis angiomák. Ezek ugyanis akadályozzák a kortikális vaszkularizációt és anoxo-ischaemiás állapothoz vezetnek. Korai felsmerésük lehetővé teszi — a kevésbé súlyos formákban — a görcsök megelőzését már az újszülöttkorban, de a motoros károsodások felléptét, vagy azok súlyosbodását is.

A pialis angioma újszülöttkori diagnózisa nehéz. Koponya-rtg, szcintigráfia csak később mutatja ki az angiomát. Eredményes — bár tévedés is lehetséges — a tomodenzitometria. Egyesek úgy vélik, hogy a szemrés vonala feletti angiomák pialis angiomákhoz társulnak.

A szerzők, vizsgálataik alapján megállapítják, hogy SWk.-ban a facialis angioma a felső szemhéj egészét, vagy csaknem egészét érinti, s ráterjed a homlokra, vagy az arcra, vagy mindkettőre. Ez pialis angioma mellett szól, s így a facialis angioma elhelyezkedése alapján már az újszülöttkorban is lehetséges a diagnózis. Hangsúlyozzák azonban, hogy retrospektív tanulmányukat, annak értékét még prospektív vizsgálatokkal is meg kell erősíteni, az esetleges terápiás konzekvenciák miatt. Megemlítik: kivételesen előfordul, hogy a pialis angiomát nem kíséri facialis angioma. Ezeknek az eseteknek a SWk-hoz való tartozása vitatott. Azokban az esetekben, ahol a facialis angioma csak a felső szemhéj kisebb részét érinti, vagy azt és az orrgyököt megkímélte, pialis angiomát kimutatni nem tudtak.

Kövér Béla dr.

Növekedési hormonhiány krónikus histiocytosisban. (Histiocytosis X.) David, M. és mtsai (Hôpital Debrousse, F—69322 Lyon): Pédiatrie, 1982, *37,* 363.

A krónikus histiocytosisban (k. h.) szokványosan észlelt endokrin bántalom a diabetes insipidus (d. i.); Hand—Schüller—Christian-szindrómának is nevezik — leíróik után —, amelyre jellemző a koponyacsontokban észlelhető üregek, valamint bőrcsomók, és az exophthalmus triásza. Gyermekeken a kórképnél ritka a növekedési hormon, vagy egyéb stimuláló hypophysis-hormon hiány, ezért is ismertetik a szerzők három k. h.-ban szenvedő betegük klinikai és laboratóriumi adatait részletesen. Ezeket az adatokat táblázatokban és ábrákon is szemléltetik.

Az első gyermeken a bőrelváltozások és a koponyacsonton észlelt duzzanat már egyéves korban felhívták a figyelmet a k. h.-ra, amit a biopszia is megerősített. Prednisolon- és prednison-kezelésben részesítették 2—8 éves korig, amihez később purinethol, Velbé és Endoxan gyógyszert kapcsoltak. A d. i. közel 8 éves korban jelentkezett. A növekedés és a csont-kor visszamaradását kezdetben a corticoid-kezeléssel magyarázták, de a szer leállítása miatt ez még kifejezettebbé vált. A hypothalamus-hypophysis működésre irányuló vizsgálatok a növekedési hormon (GH), TSH, és a gonadotrophin hiányát tárták fel, és a hiány hypothalamus-eredetét bizonyították. Ennek megfelelő kezelésben részesítették.

A második betegen 3 1/2 éves korban d. i. jelentkezett. A k. h. diagnózisát 10 1/2 éves korban állították fel, főleg a hajas fejbőrön jelentkező csomók szövettani vizsgálata révén. Csonthiányok nem voltak észlelhetők. A növekedésben, a csontérésben itt is kifejezett retardáció volt megfigyelhető. A hypophysis-funkciós vizsgálatok izolált GH-hiányt bizonyítottak.

Harmadik betegükön 4 éves korban d. i. jelentkezett; ugyanakkor a test különböző helyein bőrcsomók és májfoltok mutatkoztak. A szövettani vizsgálat a k. h.-t igazolta. A koponyatetőn üreg volt észlelhető. A kezelés itt is éveken át prednison-, rövid ideig purinetholból állott. Miután a kezelés kezdetén a testhossz még normális volt, a

gyorsan fellépő retardációt gyógyszerhatással magyarázták, de mivel ez gyorsan fokozódott, hypophysis-funkciós vizsgálatokat végeztek, amelyek egyértelműen a GH izolált hiányát mutatták. Megfelelő kezelésre a növekedés megindult.

A betegeiken észleltek mérlegelésekor a szerzők a következőkre hívják fel a figyelmet: 1) A k. h.-ban a GH-hiány nem gyakori, az irodalom 25 ilyen esetet gyűjtött össze. A szerzők 32 k. h.-os betegük közül találták a három ismertetett esetet. A GH-hiány kezdetben lehet részleges, csak később válik teljessé. 2) A GH-hiány általában d. i.-hoz társul. Az egyéb hypophysis-hormont stimuláló hiány sokkal ritkább (ACTH, TSH, LH, FSH). 3) A hypophysis elülső lebeny hormon-hiány hypothalamus eredetű, amint ezt a csaknem mindig fellelhető d. i. is sejteti, és a hypothalamus histiocytás beszűrődése bizonyítja. 4) Emberi GH-adagolás fokozza a növekedést, jótékony hatása mellett szólnak saját eseteik és az irodalmi adatok is.

Kövér Béla dr.

Gyermekkori Salmonella-septicaemia. 26 megfigyelés kapcsán kialakított vélemény. Lelong, M. és mtsai (Service de Pédiatrie, Pavillon de l'Enfance, Centre Hospitalier, F—62302 Lens Cedex): Pédiatrie, 1982, *37*, 345.

A klasszikus hastífusz gyermekeken területükön meglehetősen ritka. Ezzel szemben az ún. Salmonella minor (S. m.) által kiváltott epidémiákban időről időre súlyos septicaemiás formák is észlelhetők. — A szerzőket hét, fiatal gyermeknél észlelt Salmonella septicaemia (S. s.) ösztönözte arra, hogy áttekintsék az 1966—1981. években kórházukban kezelt ilyen eseteket, s megállapítsák azok legfőbb jellemzőit. Ismertetik a bakteriológiai tenyésztésnél és a biokémiai diagnózisnál felhasznált módszereiket, a mono- és polyvalens anti O szérumokat.

Az említett időszakban 26 gyermeknél volt a tenyésztés pozitív; 11-nél S. Typhi, 7-nél S. Para B; 8 esetben ún. S. minor (S. Typhimurium, S. Heidelberg, S. Brandenburg, S. Dublin, S. enteritidis) tenyészett ki. A 26 gyermek közül 12 a Maghreb országokból, 1 Olaszországból való; a többi 13 az érintett területet soha nem hagyta el. 19 volt fiú, 7 leány. A gyermekek kora főleg 0—2 év közé esett. — Az esetek főként szeptemberben halmozódtak. Az infekciózus klinikai képet zömmel a 40 Celsius-fokot is meghaladó oszcilláló láz jellemezte, ami öt napnál is tovább tartott. Öt betegen eszméletzavar, 6-nál kifejezett hasi fájdalom, 6-on pedig a diarrhoea dominált. A betegek nagy részénél leukopenia fordult elő. A liquor csak egy esetben mutatott mérsékelt pleiocytosist. A kitenyésztett kórokozók chloramphenicolra és ampicillinre érzékenyeknek bizonyultak. Egy beteg (S. Brandenburg) kómában — az antibioterápia ellenére is — meghalt.

A megbeszélésben a szerzők kiemelik, hogy az említett időszakban a S. s. az összes S.-esetek 13,3%-át képezte. Az S. s.-esetek többsége (20/26) sporadikus volt, s főleg augusztus—szeptemberben (15/26) fordult elő. Külön hangsúlyozzák, hogy a nyolc S. m.-betegnél nem észleltek szezonalitást, gyakoribb volt az a 2 évesnél fiatalabbaknál, kevesebb volt közöttük a maghrebi. Ezeknél az általános tünetek kevésbé kifejezettek, gyakoribbak a görcsös krízisek, mint azt mások is megerősítették. Megjegyzendő, hogy a szerodiagnosztika megtévesztő lehet, bár az alacsonyabb titerű Widal reakciót (1/200—1/410) a S. m.-nál pozitívként kell értékelni. Biztos diagnózist a vértenyésztés ad. A S. s. szívesen jelentkezik S. m. formában; ezek prognózisa antibiotikus terápia mellett rendszerint kedvező.

Kövér Béla dr.

Posztperinatális csecsemőhalálozás Glasgow-ban 1979—1981 között. Arneil, G. C. és mtsai (Dept. of Child Health and Pathology, Royal Hospital for Sick Children, Glasgow): Lancet, 1982, *2*, 649.

A perinatális halálozást, amely alatt a 28. gesztációs héttől a születés utáni első hét végéig bekövetkező haláleseteket értjük, az utóbbi időben kiterjedten vizsgálták. Aránylag kevesebb tanulmány foglalkozik a posztperinatális csecsemőhalálozással.

Jelen közlemény Glasgow posztperinatális csecsemőhalálozását vizsgálja 1979—81 között. Összesen 244 halálesetet elemeztek. Három csoportba sorolták ezeket, aszerint, hogy a halál oka már a születéskor megvolt, vagy szerzett betegség vezetett ahhoz, ill. a harmadik csoportban a nehezen besorolható, nem várt hirtelenhalál (bölcsőhalál) esetei voltak.

A halálokok között jelentős (46%) a koraszülöttség. 56 kis súlyú koraszülött közül 28 kisebb volt 1000 g-nál, 52 kisebb 1500 g-nál, és egy sem volt 2000 g feletti. A gesztációs kor maximálisan 32 hét volt, és 27 esetben 28 hétnél kevesebb. 59 újszülöttnek veleszületett fejlődési rendellenessége volt, ezek közül 12-nek nagy velőcsőzáródási rendellenessége, 28-nak súlyos szívhibája, a többinek pedig különböző betegsége, mint pl. oesophagus atresia, arthrogryphosis multiplex, Zellweger-syndroma. Baleset és szerzett betegségek okai: bronchopneumonia 4, meningococcus meningitis 1, pneumococcus sepsis 1, cardiomegalia ismeretlen okú 1, gastroenteritis 2, Reye-syndroma gyanú 1, idegentest aspiratio 1, hyperthermia 1, fulladás 2, égés 1, ez összesen 15.

Bölcsőhalál (cot death vagy sudden infant death syndrome = SIDS) 108 esetben (= 44%) fordult elő, ami a születéskor még nem meghatározott okú posztperinatális csecsemőhalálozás 88%-át teszi ki. Ezek között kielégítő magyarázatot csak 10%-ban találtak, további 42%-ban a jelzett klinikai tünetek jelentősége kétes, az esetek közel felében sem klinikai, sem boncolási lelet nem magyarázta a halál okát. A bölcsőhalál csoportban 22% születési súlya volt 2500 g vagy az alatti, és 7% 2000 g vagy kevesebb.

Fiú-leány megoszlás 59%, illetve 41%. A fiú többség különösen koraszülöttekben érvényesült (36/20). A hirtelenhalál csoportban az arány 65/43. Az összes gyermek közül 27 csecsemő született ikerszülésből. Koraszülöttekben a nem ikrek/ikrek aránya 3:1, a fejlődési rendellenességben 11/1, SIDS-ben 17/1. Egy ikerpár szinte egyidőben szenvedett bölcsőhalált.

[Ref.: A posztperinatális halálozás az egész csecsemőhalálozásnak jelentős részét teszi ki. A szerzők által vizsgált 3 éves periódusban ez 48 %-ot mutatott. A veleszületett rendellenességgel (ide vették a jelentős mértékű koraszülöttséget is) világra jött csoport teszi ki az esetek legnagyobb részét, amelyen belül az igen kis súlyú és éretlen koraszülöttek, valamint a fejlődési rendellenességgel született újszülöttek aránya közel megegyező. E csoportnak magas aránya arra utal, hogy az újszülöttkori intenzív betegellátás javuló feltételei mellett egyre több újszülött éli túl a perinatális halálozás kategóriáit megszabó 7. életnapot. Korábban minden bizonnyal az ilyen újszülöttek az első 7 napon belül haltak el. A jelenleg publikált alacsony perinatális halálozási adatok ezért kissé félrevezetőek lehetnek, ha azokat az egy-két évtizeddel előttivel hasonlítjuk össze. Figyelembe kell venni az előbb említett, végeredményben már „determinált" eseteket is ahhoz, hogy reális képet alkossunk a késői csecsemőhalálozásról. A szerzők csoportosítása kiemeli a primer okokat, jóllehet másodlagos szövődmények vezettek gyakran a halálhoz. A jövőben ennek a csoportnak a halálozását korszerűbb szülészeti és újszülött ellátással tovább lehet javítani. Megfigyelhető, Glasgow kerületeit összehasonlítva, hogy az egy hetet túlélő kis súlyú újszülöttek aránya különböző.

A veleszületett fejlődési rendellenességek legnagyobb csoportja cardiovascularis eredetű (47%), 20%-a idegrendszeri. Ezek többségükben multifaktoriális eredetűek, a károsító tényező az első terhességi trimeszterben érvényesül, és nem valószínű, hogy ezeket a jövőben meg lehet előzni. A túlélést a modern újszülöttkori szívsebészet jelentős mértékben javította. Célzott

szűrésképpen ultrahangvizsgálat, amniocentézis, szérum alphafoetoprotein meghatározás, multivitamin készítmény adagolása vezethet a központi idegrendszeri fejlődési rendellenességek előfordulásának csökkenéséhez.]

Gyurkovits Kálmán dr.

Domináns átöröklésű policisztás vese csecsemőnél. Freycon, M.-T és mtsai (Service de Pédiatrie, Hôpital Bellevue, blvd. Pasteur, F-42100 St-Etienne): Pédiatrie, 1982, 37, 287.

Kétféle policisztás vese (pc. v.) létezik: egyik a leggyakoribb felnőtt típusú, amely leginkább később kerül klinikai felismerésre, s ez dominánsan öröklődik; a másik az infantilis típus, öröklődése autoszóm recesszív, már korán jelentkezik, — újszülött- vagy csecsemőkorban — és mindig kongenitális hepatikus fibrózissal társul. A diagnózis attól függ, hogy gondolunk-e az infantilis formára.

A szerzők részletesen beszámolnak egy betegről, akinél már 4 hónapos korban a gyermekgyógyász a lumbális szakaszon egy duzzanatot észlelt, s bár a családi anamnézis terhelő volt, nem történt idejében exploráció. Csak 17 hónapos korban nyert klinikai felvételt, mert az említett daganat tovább növekedett. Ekkor a duzzanat már az os ilii taréja alá ért, és a másik oldalon is — bár kisebb — daganat volt észlelhető. A beteg egyéb kórosat nem mutatott. A vizeletben sem fehérjét, sem cukrot, vagy sejtes elemeket nem találtak, a vizelet koncentrációja az 1015-öt nem haladta meg. Az iv. urográfia mindkét oldalon nagy vesét, tágult üregrendszert, bo. egy a felső póluson elhelyezkedő nagyobb cisztának tűnő képletet tárt fel. Rendszeres ellenőrzés mellett hét évvel később a gyermek fejlődése, általános állapota jó, polidipsziás, a nagy has miatt nehezebben légzik. 8½ éves korában, normális súly és hossz mellett, jól tapintható a két lumbális táji daganat; májmegnagyobbodást nem észleltek. Az újabb urográfiás felvétel (ezeket be is mutatják) a korábbival azonos. Echográfia a megnagyobbodott vesékben számos kisebb-nagyobb cisztás üregre hívta fel a figyelmet. A szerzők bemutatják a beteg családfáját is, majd táblázatban ismertetik azokat az irodalmi eseteket (összesen 37), ahol a dominánsan öröklődő pc. v.-t 2 éves kor előtt fedezték fel.

A megbeszélés a következő lényeges vonásokat emeli ki: 1. A klinikai kép nagyon hasonlít a pc. v. infantilis, recesszív formájához. Gyakran vezet korai halálhoz. Az infantilis forma lefolyása egyébként elhúzódó, a ciszták száma, a folyadékgyülem is csökkenhet, az általuk okozott calix-deformációk is mérséklődnek. 2. Az echográfia jó szolgálatot tehet a kép felismerésében, bár cserben is hagyhat. 3. Anatómiai vizsgálatkor jól láthatók a nephron, glomerulusok és tubulusok minden részén elhelyezkedő kortikális és medulláris ciszták. A szövettani vizsgálat nélkülözhetetlen. 4. Elengedhetetlen a genetikai tanulmány, nemcsak az anamnézis, hanem a széles körű családvizsgálat, echográfiával, esetleg iv. urográfiával kiegészítve. A genetikai tanulmány fontos eleme a pc. v. osztályozásának. A korai formák létezése felhívja a figyelmet a genetikai tanácsadás jelentőségére, a betegség által érintett családoknál, az esetleges terhességek echográfiás ellenőrzésére (nagy gyermek — nehéz szülés elkerülése). 5. Egyes megfigyelések amellett szólnak, hogy a betegség kongenitális: a felnőttkorban klinikai tünetekkel jelentkező pc. v.-nél a ciszták javarészt már születéskor megvoltak. 6. A prognózis hosszú távon kedvezőtlen. A szerzők esete 8½ éven át, a nagy has mellett — leszámítva a poliuria-polidipsziát —, egyéb panaszt nem mutatott.

Kövér Béla dr.

Onkológia

A metastasis képződés kórbonctani alapjai. Grundmann, E. (Path. Institut Univ. Münster): Chirurg, 1983, 54, 501.

Nem a primer tumor, hanem a metastasisok miatt halnak meg a rákbetegek. Ez a körülmény indokolja, hogy az áttétek képződésével, megelőzésével és kezelésével behatóan foglalkozzunk. Az áttétek képződése különösen bonyolult folyamat. Invasiós, ill. implantációs fázis különböztethető meg. Az invasiós fázisnak is két fokozata ismeretes. Az egyik a tumorsejtek leválása a primer daganatról, a másik invasiójuk a vér- és nyirokerekbe.

A sejtek leválása a daganat növekedési arányától függ. Különböző enzimek, így lysosomalis hydrolasok és hyalinuromydasek, melyek a degenerálódó ráksejtekből válnak szabaddá, a folyamatot elősegítik. Szerepet játszik még a rosszindulatú daganatok csökkent sejt-adhaesiója és a felületi változások. Megállapították, hogy a legtöbb rákbetegnél ráksejtek milliói találhatók a vérben. Ehhez képest a metastasisok száma aránylag alacsony. Ezt az „ineffectiv processust" a gonadok túlprodukciójához lehet hasonlítani. Tumorsejtek, melyek áttét képzésre hajlamosak, olyan enzimeket tartalmaznak, melyek a vázat képező kollagéneket oldják. Minél több kollagenoset tartalmaz valamely ráksejt, annál inkább hajlamosít áttétek képzésére. Az oldás után amöboid mozgással vándorolnak a környezetbe.

Minden tumorra jellemző, speciális metastasis fokozatok ismeretesek. A colorectalis carcinomából kiinduló sejtek a mesenterialis és paraaortalis nyirokcsomókon keresztül a porta rendszerekbe jutnak és a májban képeznek áttéteket. Innét tovább a nagyvérkörbe, majd a tüdőbe kerülnek.

A bronchus carcinoma először a mediastinális nyirokcsomókba metastatizál, de gyakran közvetlenül is betör a vérkeringésbe és távoli áttéteket hoz létre, a csontrendszerben, a mellékvesében. Ezek arteriás típusú áttétek.

A heretumorok áttétei majdnem kizárólag a paraaortalis nyirokcsomókban, a ductus thoracicuson keresztül a supraclavicularis nyirokcsomókban jelentkeznek, s innét kerülnek a vérbe. Ezek a példák igazolják a „kaszkád teóriát".

A gyakorlatban a primer tumorra jellemző áttéti helyeket kell ellenőrizni, mielőtt a generalizálódás bekövetkezne.

Felmerül a kérdés, hogy a műtéti beavatkozáskor elkerülhetetlenül megnyíló vér- és nyirokerek elősegítik-e a szóródást, az áttétek képződését? Ez leginkább a mammacarcinománál tanulmányozható. A szerző 6000 emlőrákos betegen szerzett tapasztalatok alapján állítja, hogy nincs szignifikáns különbség az egyszakaszos, ill. kétszakaszos műtét eredményei között. Nem észlelt különbséget az intraoperatív gyors szövettani vizsgálat alapján végzett azonnali, illetve az egy héten belül, vagy azon túl végzett, halasztott mastectomia eredménye között. Ebből arra a következtetésre jut, hogy a mammacarcinománál végzett próbaexcisio nem sietteti az áttétek képződését.

Előzetes kutatások szerint a rectum carcinoma miatt operáltak sincsenek fokozottabb metastasis veszélynek kitéve.

(Ref.: A tanulmány figyelemre méltó, mert nagy statisztika alapján, pathologus részről is alátámasztja azt a szemléleti változást, amely az utóbbi időben az emlőrák sebészi kezelése terén végbement. Néhány évtizede még jóformán a szakma szabályainak megsértését jelentette, ha sebész nem együlésben, folytatólagosan végezte a radikális műtétet.)

Viczián Antal dr.

Hasi szervek metastasis sebészete. Rente, M., Trende, M. (Chir. Klinik Mannheim d. Univ. Heidelberg): Chirurg, 1983, 54, 505.

Az 1976. évi német sebészkongresszus megállapította, hogy a metastasisok műtéti megoldásának prognózisa továbbra is igen rossz. Kedvező eredmények csupán kivételesen fordulnak elő. Legnagyobb jelentősége a colorectalis carcinomák májmetastasisainak van. 27 betegnél távolították el az áttétet, ezek közül azonban egy sem élte túl az 5 évet. *Foster* és *Lundy* me-

tastasis miatt operáltak 23%-án értek el 5 éves túlélést. Aránylag kedvezőbbek a kilátások soliter metastasisok esetén, ezek ékalakú kimetszéssel megoldhatók. Multiplex áttéteknél viszont az egész lebeny eltávolítása szükséges, ennek következtében az eredmények is roszszabbak.

Nem észlelhető szignifikáns különbség a primer tumorral synchron, illetve metachron metastasis műtétek között. Az áttétek resectiója a primer tumorral synchron indokolt. Metachron resectio csak akkor jöhet számításba, ha a primer helyen nincs recidiva. Ellenjavallatot képez a távoli metastasis. Viszonylag alacsony műtéti rizikójú kisméretű, soliter synchron áttétek esetében van értelme a műtétnek. A soliter metachron metastasis rendszerint már lebeny resectiót tesz szükségessé. Még kedvezőtlenebb az esély, ha az áttét multiplex. Műtéti indikációt jelenthet fájdalmat okozó nagy metastasis is, ez azonban csak palliatív megoldás.

Nem colorectalis primer tumor májáttéteinek műtéti megoldása a legritkábban eredményez 5 éves túlélést (hypernephroma). Kivétel a Wilms-tumor, melynek áttétei eredményesen resecálhatók, chemo- és sugártherápiával kombinálva. Más elbírálás alá tartozik a per continuitatem terjedő gyomorrák. En bloc resectiója után 15%-ban észleltek 5 éves túlélést. A májon kívül, leginkább lokális nyirokcsomó metastasisok fordulnak elő a hasüregben. Kazuisztikai közlések en bloc exstirpatio után 5 évnél hosszabb túlélésről is beszámolnak. Szórványos közlések hypernephroma késői colon-, ill. gyomormetastasisairól tesznek említést.

A májon kívül, egyéb intraabdominális áttétek műtéti megoldása általában csak néhány évvel hosszabbítja meg a beteg életét, csupán palliatív operációnak számít.

Az utóbbi évek tapasztalatiból csupán az szűrhető le — *Hegemann* szavaival élve —, hogy a „hematogen távoli metastasisok nem jelentenek mindig halálos ítéletet".

Viczián Antal dr.

Carcinoid gyomortumorok. Balthazar, E. J. és mtsai (New York University Medical Center, New York): Amer. J. Roentgenol. 1982, *139*, 1123.

25 év alatt összegyűjtött 8 gyomorcarcinoid eset alapján elemzik a kórkép okozta röntgenképi elváltozásokat. A gyomor röntgenvizsgálata során a leggyakrabban látható kép az élesen elhatárolódó, szélesalapú intramuralis kiesés, ami a hasonló elhelyezkedésű egyéb jóindulatú daganatok röngenképének felel meg. Ezeket a képleteket ép nyálkahártya fedi, ezért az endoscopia téves negatív leletet ad. A szerzők 5 esetükben látták ezt a képet. Ritkább előfordulási forma az intraluminalis polypoid daganat vagy a multiplex gyomorpolypusnak megfelelő kép, utóbbi változatot egy esetükben észlelték. Két betegüknek nagy gyomorfekély formájában mutatkozott carcinoidja, mely nem különíthető el a röntgenvizsgálattal a szokványos jóindulatú ulcustól. Betegeiknek nem voltak jellegzetes panaszai. A kórelőzményben 3 esetben szerepelt felső gastrointestinalis vérzés, egy betegnek volt okkult vérzése. Hat betegnek voltak bizonytalan hasi panaszai és dyspepsiája. A jellegzetes carcinoid syndromát egy esetben sem észlelték, emelkedett 5 HIA szintet nem találtak. Ily módon a helyes kórisme csak a kórszövettani vizsgálat alapján állapítható meg. Kórbonctani vizsgálat három betegükben talált távoli áttéteket a daganat rosszindulatúságának bizonyítékaként.

Laczay András dr.

Az 5 mm-nél kisebb átmérőjű „minute" gyomorrák. Oohara, T. és mtsai (Third Dept. Surg. Univ. Tokyo 3—28—6 Mejirodai Bunkyo-ku, Tokyo, Japán 112): Cancer, 1982, *50*, 801.

Minden gyomorrák meggyógyítható korai felismeréssel és korai műtéttel. A legkisebb gyomorrák, amely felismerhető, 5 mm átmérőjű. Ezt nevezik „minute" gyomorráknak. A szerzők ezeket a „minute" rákokat klinikopatológiai szempontból tanulmányozták.

Beteganyagukban 46 betegben 49 intramucosus rák fordult elő, és kilenc betegben 9 submucosus rák. Nyirokcsomó-áttéteket egy betegben sem találtak. Makroszkóposan 8 (13,8%)volt kiemelkedő (elevált), 12 lapos (flat) (20,7%), és 38 kivájt (depressed) (65,5%). A submucosus rákok között volt a legtöbb kivájt típusú (8/9, 88,9).

A talált gyomorrákokat egyedülálló (22 eset) és többszörös rák (33 eset) csoportba osztva kiderült, hogy a minute gyomorrákok többsége (20/22, 90,9%) az egyedülálló rákok csoportjában kivájt típusú volt, és az egyedülálló csoportban a submucosus rákok arányát 8/22 (36,4%)-nak találták, sokkal magasabbnak, mint a többszörös rákok csoportjában (1/36, 2,9%).

Ezek a tények rámutatnak arra, hogy a gyomorrákot akkor kell felfedezni, mikor az mintegy 5 mm átmérőjű és mielőtt a submucosus rétegen túl infiltrál, különösen áll ez az egyedülálló és kivájt típusú rákra.

Póka László dr.

Beültethető infúziós pumpával adott intra-arteriális kemoterápia és máj besugárzás a májáttétek kezelésére. Barone, R. M. és mtsai (3930 Fourth Ave. Suit 301 San Diego, CA 92103): Cancer, 1982, *50*, 850.

A májáttét a vastagbélrák gyakori haláloka. Az utóbbi két évtizedben ennek kezelésére a direkt artériás drog infúziót alkalmazzák, mivel így a kemoterápeutikumot magasabb koncentrációban juttathatják az áttétekbe, és kevesebb a mellékhatás. A szerzők korábban az art. brachialison át vezették be a katétert, amelyen keresztül a drogot beadták, és a tartós infúziót külső pumpával oldották meg.

Az utolsó 18 beteg közül kilencben pumpát ültettek be a tartós infúzió fenntartása céljából, azonkívül a kemoterápia mellett a májat besugározták. 8 betegnél külső pumpát alkalmaztak, ezek közül 6-nál a katétert az art. brachialison át vezették be, kettőnél az art. gastroduodenálisan keresztül. Azokat a betegeket, akiknél a májáttéteken kívül más szervekben is találtak áttéteket, kizárták a tanulmányból.

Laparotomiával meggyőződnek az áttétek kiterjedéséről, a pumpával összekötött katétert az art. gastroduodenalisban rögzítik. Kemoterapeutikumként flaxuridint adnak (0,2 mg/kg/24 óra) 10 héten át. A pumpát a bokához rögzítik. A sugárkezelést az infúziós kemoterápia megkezdése után 2—7 nappal indítják meg. A besugárzást három ciklusban adják le, ciklusonkint 1000 radot. Az újabb ciklus megkezdése előtt cardiogreen májpróbát végeznek, s ha a retenció 20%-nál nagyobb, nem folytatják a besugárzást. A pumpát 2—3 hetenként töltik fel.

A pumpa infúzióval kapcsolatban szövődmény nem fordult elő. A pumpa befogadása a szervezetbe 100%-os volt.

Ha a betegnél kémiai hepatitis vagy szisztémás toxicitás alakul ki, a kezelést megszakítják, amíg a vérsejtszámok a normális szintre térnek vissza. A választ a máj nagyságának csökkenéséből, az arteriogramból, ultrahanggal vagy májscannel értékelték.

Az átlagos túlélési időtartam az egész csoportban 241 nap. Azoknak a betegeknek körében, akiknek a májfunkciós értékei kisebbek voltak, mint a normálisnak kétszerese, az átlagos túlélési időtartam 770 napnak bizonyult, akiknél ennél magasabb volt, 178 napnak adódott. Két beteg halt meg a kezelés szövődményeiben: egynél irreversibilis irradiációs hepatitis fejlődött ki, a boncolás csak makroszkópos áttéteket mutatott ki. A másiknál kémiai enteritis alakult ki, mivel az infúziót az art. mesenterica sup.-ba adták be. Három betegen reexplorációt végeztek és makroszkóposan nem találtak daganatot a hasban. Három betegnél irreversibilis rendellenesség fordult elő.

A szerzők azt gondolják, hogy a kemoterápia és a májbesugárzás kombinációja, válogatott esetekben, javíthatja a túlélést a vastagbélrák májáttéteiben.

Póka László dr.

Kis hepatocellularis rákok kórismézése és szűrővizsgálata. Takashima, T. (Kanazawa Univ. School of Medicine, Kanazawa): Radiology, 1982, *145*, 635.

A korszerű képalkotó eljárások kifejlesztése lehetővé tette a májrák kimutatását előrehaladott stádiumban. További feladat annak keresése, hogyan lehet megbízhatóbban kimutatni korai szakban a kis, még műtéttel gyógyítható tumorokat. Japánban ilyennek tekintik az egyedülálló, 5 cm-nél kisebb átmérőjű tumorokat és a 4 cm-nél kisebb átmérőjű multinodularis formákat. A szerzők 18 beteg 29 hepatocellularis carcinomáját vizsgálták májscintigraphiával, ultrahanggal, computer tomographiával, angiographiával és szérum alfa-foetoprotein (AFP) meghatározással. A kis hepatocellularis rák kimutatására leghatékonyabbnak az angiographia bizonyult. A coeliacographia azonban a hypovascularis kis tumorok ábrázolására néha elégtelen, ezért kiegészítendő infusiós hepatikus arteriographiával. Így a sensitivitás 94%-ig emelhető. A májscintigraphia perifériásan 2—3 cm átmérőjű daganatok ábrázolására képes, a centrális daganatoknál az ábrázolhatóság határa a 3—4 cm átmérő. A 2—3 cm közötti nagyságú elváltozások mintegy felét sikerült kimutatni computer tomographiával és ultrahangvizsgálattal. Mindkét eljárás sikere függ több tényezőtől, így az ultrahang eredményét jelentősen befolyásolja a vizsgáló türelme és kitartása, valamint a daganat elhelyezkedése. A rekesz közelében levő elváltozások kimutatása nehezebb. A CT sikere nagymértékben függ a tumor denzitásától. 3 cm-nél nagyobb átmérőjű daganatok scintigraphiás, UH és CT kimutatása egyaránt azonos valószínűséggel lehetséges. Az AFP vizsgálat alkalmas szűrés céljára. Pozitivitása esetén ultrahangvizsgálat végzendő, esetleg kiegészítve computer tomographiával.

Laczay András dr.

Tüdőinfarktussal társult hörgőrák. Marriott, A. E., G. Weisbrod (Cross Cancer Hospital, Edmonton): Radiology, 1982, *145*, 593.

A tüdőembolia a mindennapos kórházi gyakorlatban gyakori észlelet. Érthetően nem túl ritka előfordulása hörgőrákos betegekben sem. Az ilyenkor felmerülő differenciáldiagnosztikai gondokkal keveset foglalkoztak. A szerzők 5 esetet mutatnak be, melyekben a mellkas röntgenfelvételén valamelyik tüdőlebenyben két elváltozás helyezkedett el, egyik centrálisabban, a másik perifériásabban. A centrális elhelyezkedésű képlet négy esetben laphámráknak bizonyult, egyben pedig évekkel vastagbélresectio után adenocarcinomának. A perifériás elváltozás mindegyik betegben tüdőinfarktus volt. Az infarktus legkézenfekvőbb oka a tüdőerek tumoros beszűrődése vagy tumorembolia. Laphámrák gyakran terjed rá a pulmonalis artériákra, de 4 laphámrákos betegükből kettőben ezt nem tudták kimutatni. Ilyenkor a tüdőinfarktus a daganat által egyéb módon okozott helyi keringészavar következménye. Ehhez vezethet a légcsere helyi akadályozottságát kísérő rendellenes vérátáramlás, a légúti elzáródás következtében emelkedett intraalveolaris nyomás. A kettős elváltozás eléggé jellegzetes képet mutat, ami lehetővé teszi egyéb multiplex tüdőfolyamatokból való elkülönítését. Egymáshoz való viszonyuk ismeretének diagnosztikai jelentősége az, hogy a tüdőbiopsia mindig a centrálisan elhelyezkedő képletekből kísérlendő meg, mert a perifériás természetesen félrevezető eredményt adna.

Laczay András dr.

A tüdőrákos beteg túlélése. Rossing, T. E. és mtsa (Department of Medicine, Brigham and Women's Hospital and Harvard Medical School, Boston, Massachusetts): Amer. Rev. Resp. Dis. 1982, *126*, 771.

A tüdőrák rendkívül gyakori: a férfiakban valamennyi rákhalálozásnak 30%-ban a tüdőrák az oka. Ennek ellenére a tüdőráknak az életkorral, a nemmel és a túléléssel való kapcsolata még ma sem eléggé ismert. A szerzők 6,686 primert tüdőrákos betegen ezeket a problémákat vizsgálták. A primer tüdő- és hörgőrákot három csoportba sorolták. Az 1. csoportba az epitheliális hörgőrákot: a pikkelysejtes, a kis-, a zab-, az orsósejtes és az egyéb el nem különíthető naplastikus, a 2. csoportba a hörgőrák carcinoid daganatai, a 3. csoportba pedig az alveoláris vagy bronchioláris sejtes rákok kerültek.

Az 1. csoportbeli 6337 valamennyi hörgőrákos beteg átlag 54,9 éves, a férfi-nő arány 4,5—1, közülük 3143 pikkelysejtes rákos beteg átlag 55,8 éves, a férfi-nő arány 6,6:1, az 1285 adenocarcinomás beteg átlag 52,4 éves, a férfi-nő arány 4,5:1 volt.

A 2. csoportban a 108 carcinoid daganatos beteg átlag 37,7 éves, a férfi-nő arány 1,6:1, a 3. csoportbeli alveoláris-sejtes 24 beteg átlag 53,5 éves, a férfi-nő arány 2,1:1 volt.

A 15 éves túlélési idő 5 szövettípus szerint a legkedvezőbb volt a hörgő carcinoid daganatos betegeké 90%-ban, ezt követte az alveoláris-sejtes daganatos betegeké 33%-ban, az adenocarcinomásoké 13%-ban a pikkelysejtes rákosoké 12%-ban és az anaplastikus rákosoké 5%-ban.

Az anaplastikus, az adenocarcinomás és a pikkelysejtes rákos nők 15 éves túlélése kedvezőbb volt, mint a hasonló szövettípusú férfiaké. A 45 évnél fiatalabb anaplastikus rákos férfiak közül 10 évig átlag 10%, a 45—54 és az 55 évnél idősebb férfiak 4,2 évig; a 45 évnél fiatalabb adenocarcinomás férfiak közül 10 évig élt 14%, a 45—54 évesek közül 18% és az 55 évnél idősebbek közül 9%. A pikkelysejtes 45 évnél fiatalabb műtött betegek közül 10 évig élt 12%, a 45—54 évesek közül 16% és az 55 évnél idősebbek közül 1,4%. A 45 évnél fiatalabb anaplastikus rákos műtött betegek közül 12 évig élt 35%, a nem műtöttek közül 8%. Az adenocarcinomás műtött betegek közül 15 évig élt 40%, a nem műtöttek közül 1,5%. A pikkelysejtes műtött betegek közül 15 évig élt 40%, nem műtött betegek közül pedig csupán 1,3%. Minél korábban kórismézték a tüdő-, ill. a hörgőrákot és minél korábban végezték a műtétet, annál hosszabb volt a beteg túlélése.

Pongor Ferenc dr.

Quantitatív oestrogen értékek és az emlőrák növekedése a sebészeti beavatkozás előtt. Antoniades, K., Spector, H. (Dept. Path. Crozer-Chester Med. Cent., Chester PA 19013): Cancer, 1982, *50*, 793.

Sokkal szorosabb összefüggés van az oestrogen receptor (ER) mennyiségi viszonya és a hormon válasz között, mint az ER jelenléte vagy hiánya között. Mindazonáltal az ER mennyiségi viszonyának és a daganat klinikai növekedésének összefüggését még nem állapították meg. A tanulmány összehasonlítja az ER mennyiségi viszonyát premenopauzában és postmenopauzában az emlőrák műtét előtti növekedésével.

A tanulmányban 81 primer ductus rákban (NOS) és lobuláris emlőrákban szenvedő I., II. és III. stádiumú beteget soroltak be, akiknél ER meghatározást végeztek. A tünetek tartama és a daganat nagysága rendelkezésre álltak. Kizárták a tanulmányból azokat a betegeket, akiknek ellenoldali emlőrákjuk volt, akik hormonkezelést kaptak, a tünetmentes eseteket, és azokat, akik nem tudtak felvilágosítást adni a tüneteik időtartamáról.

A 81 beteg közül 75-ön módosított radikális mastectomiát, 5-ön szimpla mastectomiát, egy esetben tylectomiát végeztek. Hónalji nyirokcsomó áttét 52%-ban fordult elő. Minden betegnél elvégezték az ER meghatározást. Különválasztották a pre- és postmenopausás betegeket. A daganat nagyságát a specimenben mérve, azt az átmérő centimétereiben fejezték ki. A daganat növekedési indexét a daganat nagyságának (átmérő cm-ben) és a tünetek időtartamának (hetekben) aránya adta meg (nagyság/időtartam). Ez képviselte a daganat növekedési sebességét.

A daganat nagyságát, a tünetek időtartamát, a növekedési indexet összehasonlították a minőségi ER

értékkel (ER pozitív, illetőleg ER negatív daganatok) és a quantitatív ER értékek három csoportjával: ER 50 fmol alatt, ER 51—100 fmolig, ER 101 fmol felett. Az eredményeket matematikailag értékelték.

A daganatok 76,6%-ában találtak ER-t. A postmenopausában levő betegek daganatainak többségében magasabb ER értékeket (101 fmol/mg fehérje) találtak, mint a premezopausában levők daganataiban. A lobuláris daganatokban magasabb ER értékeket mutattak ki (178,4 fmol/mg fehérje), mint a ductális daganatokban (96,7 fmol/mg fehérje). Az ER pozitív daganatok kisebbek voltak (átlag átmérő 3,4 cm) és hosszabb volt a kórelőzményük időtartama (14,4 hét), mint az ER negatív rákoké, ez utóbbiak nagyobbak voltak (5,0 cm átmérő) a rövidebb kórelőzmény ellenére (6,2 hét). A megfelelő számok a premenopausában levő betegekben 3,4 cm és 10,9 hét az ER pozitív daganatok esetében, és 6,4 cm, illetőleg 10,2 hét a negatívokban. A postmenopausában levő betegeknél ER pozitív daganatok esetében 3,4 cm és 15,9 hét, míg ER negatívokban 4,3 cm és 4,4 hét voltak a kapott adatok.

Fordított arányt találtak az ER mennyisége és a növekedés között. A magas ER pozitív értékű (101 fmol/mg fehérje) daganatok szignifikánsan lassabban nőttek ($P < 0,05$), mint az alacsony pozitivitású (50 fmol/mg fehérje) vagy negatív ER értékű daganatok. Az utóbbi két csoportban hasonló volt a kórelőzmény átlagos időtartama.

Annak a felismerésére, miszerint a magas ER értékű rákok lassú növekedésűek, valamint annak, hogy az alacsonyabb ER értékű rákok növekedése ugyanolyan gyors, mint a negatív ER értékű rákoké, bizonyítja a quantitatív ER meghatározás fontosságát, annak prognosztikai értékét és hasznosságát a kezelés tervezésében. *Póka László dr.*

Kettős malignomák operált emlőrák kapcsán. Holdener, E. E. és mtsai (Abt. f. Onkologie der Med. Klin. C. Kantonsspital Basel): Schweiz. med. Wschr. 1982, *112*, 1800.

A kettős malignomákat a modern, főleg a radio- és/vagy chemotherapia potenciális késői szövődményének tartják, az ezen lényeges kérdéshez való konkrét számszerű adatok hiányoznak. A szerzők éppen ezért *retro- és prospektív* tanulmányokat végezték, hogy az emlőrákos nőbetegek második malignomájának kockázatát vizsgálják. Így az 1960—1975 évközben visszamenőleg tanulmányozták az ellátási területük regionalis ráknyilvántartási adattárait. Összehasonlításképpen még retrospektive tanulmányozták az adjuváns chemotherapiában részesült (n = 241) emlőrákos eseteiket. Az 1895 emlőrákos betegük közül 83 (4,2%) esetben találtak kettős malignomát. 49%-ban a contralateralis mell volt a „primer" szerv. A leggyakoribb extramammaris kettős malignoma a gyomor-béldaganatok (25%) voltak, amelyeket csökkenőleg a gynaekologiai (8%), központi idegrendszeri tumorok (5%), a leukaemiák (4%) és a sarcomák (4%) követtek. A közepes átlag időtávoltág a kettős daganat kórismézésének felállíthatóságáig átlag 5 év 1 hónap volt. A kettős malignoma fele részben az elsődleges emlőrák után az első három évben jelentkezett, 60%-ban 5, 86%-ban 10 és 95%-ban 15 év után. A kettős malignomás emlőrákos nőbetegek túlélési ideje 6,5 év volt.

A prospektív tanulmányuk folyamán a hatéves közepes megfigyelési időszakban 9 esetben (3,7%) fordult elő kettős malignoma, ebből 5 (4,1%) a sebészi kontroll csoportban, és 4 (3,4%) a chemoimmuntherápiás kezelteken. Az eredményeiket egyéb más tanulmányokkal egybevetve arra következtetnek, hogy a jelenlegi adjuváns therapia mellett a kettős malignomák emelkedést nem mutatnak.

ifj. Pastinszky István dr.

Mellőzni kell-e az adjuváns kemoterápiát operábilis emlőrákos betegek esetében? A daganat nagyságára alapozott stratégiák elemzése. Langlands, A. O. és mtsai (Department of Radiation Oncology, The Parramatta Hospitals, Westmead Centre, Westmead, NSW 2145, Australia): Brit. Med. Jour. 1982, *285*, 680.

Elfogadott gyakorlat volt az adjuváns kemoterápia hatásosságának értékelése szempontjából olyan emlőrákos betegeket bevonni a vizsgálatba, akikben nagy valószínűséggel lehetett metasztázis kifejlődésével számolni. Nagy dilemma az emlőrákos betegek kezelésében, hogy alkalmazzunk-e kemoterápiát mindazon betegek esetében, akiknek szövettanilag negatív nyirokcsomójuk van, az elsődleges daganat meghalad bizonyos nagyságot, vagy korlátozzuk ezt azokra, akiknek szövettanilag igazolt pozitív nyirokcsomójuk van. Ezen vizsgálatok a hónalji nyirokcsomók szövettani vizsgálatára támaszkodtak.

Ezt a megközelítést sok kutatóhelyen és kórházban elfogadták, s a kemoterápiát azoknál alkalmazták, akiknek pozitív nyirokcsomójuk volt, és mellőzték azoknál, akiknél negatív volt a nyirokcsomó szövettani vizsgálatának eredménye. Megvizsgálták azon álláspontot is, amely a tumor nagyságán alapul a nyirokcsomó szövettana helyett. A daganat nagysága csak a számos klinikai tényező egyike, s így diszkriminánsként szolgálhat az adjuváns kemoterápia megítélésében. A szerzők is itt úgy használják, hogy megvilágítsanak egy lehetséges megközelítési módot, amikor dönteni kell az emlőrákos beteg kezelésében.

1954—64 között 3878 emlőrákos beteg fordult meg az Edinburgh-i Sugárterápiás Osztályon, ebből 1936 betegről számolnak be közleményükben. I. és II. stádiumba tartozó emlőrákos betegeket vettek be tanulmányukba, kiknél egyszerű masztektómiát, és azt követő sugárkezelést végeztek, de akik nem részesültek adjuváns kemoterápiában. Anyagukat osztályozták a daganat nagysága, s az elsődleges kezelést követő 10 éven belüli halálozás szerint, kiszámolva a kapott és várt emlőrák-halálozást. Rámutattak arra, hogy 10 év után a mortalitás már csak kb. évi 5 %, egyenletes és a tumor nagysága ezen túlélést nem befolyásolja. Az emlőrákos betegeknek csak egy nagyon kicsiny része hal meg nem ellenőrzött, helyi betegség folytán metasztázis nélkül, hozzájárulva halálozásukhoz.

Ezért ésszerű a döntési elemzésben, hogy úgy tekintsük az emlőrákos halálozást, mint minimális becslését azon betegek számának, akiknek mikrometasztázisuk volt az elsődleges műtét idejében, és akik előnyt vártak az adjuváns kemoterápiától, és akiknek hátrányos lett volna, ha ezen kezelést nem kapják meg. Nyilvánvaló, hogy néhány betegnek — akik természetes okok miatt haltak meg — volt mikrometasztázisa és halálozás emlőrák miatt 10 év után is előfordult. Ezért ezen becslések — a mikrometasztázis jelenlétére vonatkozólag — minimum-értéknek számítanak. Anyaguk értékeléséhez a döntési elméletet, döntési analízist használták. Ez a módszer megköveteli, hogy a kezelés morbiditása számára számszerű értékek álljanak rendelkezésre. Ismertetik a *hasznossági veszteség* (továbbiakban h. v.) fogalmát. Minden betegnek van h. v-e, amely különböző tényezőkből tevődik össze: a kezelés mortalitása és morbiditása, a szükségtelen, vagy nem kielégítő kezelés kockázata, anyagi veszteség, társadalmi és üzleti kapcsolatok széthullása. A h. v. értékei elhelyezhetők egy skálán 0-tól 100-as értékig. Az érték legnagyobb akkor, ha kezelés nem történt, bár a betegség jelen van. Legkisebb (0) az érték ideális helyzetben, ha a kezelést mellőzték, a betegség nem észlelhető. (Adataikat 3 táblán és 2 ábrán ábrázolják.) 4-féle stratégiát alkalmaztak. Az 1-esbe tartozók mind kemoterápiában részesültek, tekintet nélkül a tumor nagyságára. A 2-esbe tartozók nem részesültek kemoterápiában. A 3-asba soroltakból kemoterápiában részesül az, akinek a daganata 3—5 cm átmérőjű, azaz nem kap kezelést az, akinek a daganata a legkisebb (2 cm átmérőnél kisebb). A 4-es stratégia szerint gyógyszeres kezelést az kap, akinek a daganata 4—5 cm átmérőjű, azaz nem kap az, akinek 2—3 cm átmé-

rőjű daganata van. (A számítási módszer ismertetésétől eltekintek, az érdeklődők ezt a cikk végén megtalálhatják), csak megemlítem, hogy a h. v. a 3-as stratégia esetében 20, a 4-es kezelési stratégiára vonatkozólag 50-ig terjednek az értékek.

Az elemzésben a 2-es stratégia ki lett zárva, mert ebben a 4-es stratégia dominált. Az 1-es stratégia egyenesbe hozható a 3-assal, ha a h. v. az adjuváns kemoterápiából 28,9.

A szerzők a kérdést elméleti szempontból vizsgálták, felhasználva a döntési analízis módszerét, s használva a hasznossági veszteség fogalmát.

Ilyen tanulmányok hozzájárulnak ahhoz, hogy kidolgozzuk a legjobb kezelési módszereket, akár adjuváns gyógyszerek különböző kombinációjával, akár ismert kombinációk hatását a betegek közül kiválogatott alcsoportokban.

Juhász Lajos dr.

Véredény invázió és hónalji nyirokcsomó-beszűrődés mint a humán emlőrák prognosztikai indikátorai. Weigand, R. A. és mtsai (Dept. Path., Michigan Cancer Found., Detroit MI 48201): Cancer, 1982, *50*, 960.

A betegek kiválasztását az elsődleges emlőrák műtét után adjuváns kezelésre jelenleg a beteg korára, általános állapotára és a kiújulás viszonylagos kockázatára alapozzák. A kockázatot a hónalji nyirokcsomóban található daganatsejtekből és a daganattípusból, a daganat nagyságából, a bőrödémából ítélik meg. Ezek az adatok sajnos nem biztosítják a pontos prognózist.

A Michigan Cancer Foundation's Breast Cancer Prognostic Study 800 daganatot sorolt be a tanulmányba. A betegeket negyedévenként ellenőrizték a műtét utáni klinikai állapot meghatározása céljából. Figyelmüket a sejtinvázióra és az áttétes szórásra összpontosították. Világos, hogy a nyirokcsomó beszűrődés fontos markere a kiújulásnak, a nyirokrendszeren át történő szóródás lehetősége miatt, de ugyanolyan fontos a szóródás másik útjának, a véredények inváziójának vizsgálata. Tanulmányukban leírják a véredényinvázió és a kiújulás közötti kapcsolatot és a véredényinvázió más prognosztikai tényezővel való kombinációját, hogy indikátort nyerjenek a korai kiújulás különösen magas kockázatával bíró betegek azonosítására. Csak azokat a primer emlődaganatos betegeket sorolták be ebbe a tanulmányba, akiknél a műtét idején nem találták a szóródás bizonyítékát és akiket legalább 30 hónapon át követtek. 175 ilyen betegük volt. A patológus meghatározta a nyirokcsomó-státuszt és a mikroszkóposan megerősített, daganatosan infiltrált nyirokcsomók számát feljegyezték.

Ezután leírják a véredényinvázió vizsgálatának technikáját. Az artériák és a vénák daganatos beszűrődését pozitívnak mondták, ha pedig csak a nyirokutak invázióját találták, azt negatívnak vették. Az eredményeket matematikailag értékelték.

A véredényinvázió gyakoriságát 35%-osnak találták. A véredényinvázió jelenlétéhez nagyon gyakran társult a betegség korai kiújulása. A véredényinvázióhoz társuló szegényes prognózis függetlennek bizonyult a klinikai stádiumtól, a menopauzától, a nyirokcsomók állapotától, a daganat nagyságától vagy a műtét utáni kezeléstől. Azoknál a betegeknél, akiknél a véredényinvázió mellett két vagy több nyirokcsomót pozitívnak találtak, különösen magas volt a kiújulás kockázata (két év alatt 70 % kiújulás a többi beteg 15 %-os kiújulási arányához képest).

A véredényinvázió használható indikátor a primer emlőrákos betegek korai kiújulásának megjósolásában a nyirokcsomó-státusszal történő kombináció nagy megkülönböztető erővel rendelkező prognosztikai indikátor. *Póka László dr.*

Epithelialis ovariumcarcinoma és kombinált oralis anticoncipiensek. Rosenberg, L. és mtsai: JAMA, 1982, *247*, 3210.

Már korábbi közlemények is feltételezték, hogy az oralis anticoncipiensek csökkentik az epitheliális ovariumcarcinoma rizikóját. Ezt látszik alátámasztani a szerzők itt közölt esetkontroll vizsgálata is, amelyet 60 évesnél fiatalabb nőkön végeztek. Szám szerint 136 ovariumcarcinomást és 539 kontrollt vizsgáltak, akik az orthopéd, sebészeti és bőrgyógyászati betegek közül kerültek ki. Szekvenciális fogamzásgátló kezelést az ovárium-carcinomások közül egy sem, a kontrollok közül 12 (2%) kapott.

Vizsgálatukból egyértelműen kiderült, hogy az epithelialis ovariumcarcinomában szenvedők petefészekrákjuk kialakulása előtt viszonylag kisebb arányban szedtek kombinált fogamzásgátlókat, mint a nem carcinomás kontrollok. A 136 petefészekrákosból 35 (26%) kapott kombinált fogamzásgátló kezelést, míg a nem rákos kontrollból 187 (35%). Vizsgálatuk eredménye alapján tehát a kombinált fogamzásgátlóval kezelt nők viszonylagos ovariumcarcinoma rizikója 0,6, más szóval e fogamzásgátlókkal kezelt nők ovariumcarcinoma gyakorisága 60%-kal kisebb, sőt a petefészekrák kockázatának ez a csökkenése a fogamzásgátló kezelés abbahagyása után 10 évvel is fennmarad. Úgy tűnik, a védőhatás az alkalmazás tartamával párhuzamos, bár ezek az eredmények statisztikailag nem szignifikánsak.

Eredményeik tehát azt sugallják, hogy a kombinált fogamzásgátló tabletták védőhatásúak az epitheliális ovariumcarcinomával szemben, amit az is alátámasztani látszik, hogy a szekvenciális kezeléstől ezt a hatást nem látták és a nem kontraceptív oestrogenek inkább növelik a petefészekrák rizikóját. Sőt arról is vannak tudósítások, hogy a kombinált anticoncipiensek más hormonális függőségű carcinomák (így az endometrium adenocarcinomájának) rizikóját is csökkentik, míg a nem-kontraceptív oestrogenek önmagukban növelik.

Angeli István dr.

A méhnyakrák bromocriptin kezelése. D. Guthrie (Newcastle General Hospital, Newcastle upon Tyne): Brit. J. Obstet. Gynaecol. 1982, *89*. 853.

A szerző különböző rosszindulatú megbetegedésekben alkalmazott bromocriptint naponta 2x2,5 mg-os adagban, azonban csak a 18 méhnyak-rákos beteg kezelésében elért eredményeket ismerteti részletesen, mert ezek látszanak a legkedvezőbbnek. Mivel a bromocriptin tumorellenes hatása még nem bizonyított, a szerző 18 olyan betegnek adta a szert, akik korábban konvencionális kezelésben részesültek, de az eredménytelennek bizonyult. (A kazuisztikusan ismertetett 4 beteg IV. stádiumban volt. — *Ref.*) A kezelt 18 beteg közül 10 nem reagált a therapiára, 3 betegben 27—29 hétig stasist sikerült elérni, de ezek végül is meghaltak. Öt betegben a tumor remissziót mutatott. Egyiküket korábban már ismertették, ez a beteg azonban bromocriptint és aprotinint kapott. A másik négy közül 3 tumormentes több mint 3—7 éve. Egy betegben a tumor ugyan előbb remissziót mutatott, később azonban újra növekedésnek indult, de a továbbra is fenntartott kezelés mellett jelenleg stasisban van (1978 óta). A négy részletesen ismertetett beteg adatai közül kiemelendő, hogy szövettanilag különböző fokban differenciált laphámsejtes rákról volt szó. A bromocriptin kezelés hatása kb. két hónap elteltével mutatkozott először, és azt továbbra is fenntartották.

A bromocriptin tumorellenes hatásmechanizmusa nem tisztázott. A therapia bevezetésekor felvetett humoralis immunválaszt fokozó hatást ma már a szerző is elveti. Mivel a bromocriptin prolactin szint csökkentő hatása az endokrinológiából ismert, felveti annak lehetőségét, hogy a méhnyak is hormontarget szerv. A betegekben azonban csak rendszertelen prolactin meghatározást végeztek, ezért ez a hatásmechanizmus sem bizonyítható, bár a hatás lassú kialakulását figyelembe véve nem lehetetlen. A

direkt cytotoxikus hatás nem valószínű.

(Ref.: Mivel a méhnyak-rák a nők rosszindulatú megbetegedései között, sajnos még mindig első helyen szerepel, minden alkalmasnak látszó gyógymódot igénybe kell venni. Az ilyen betegeket kezelő orvosok külön gondja, hogy az operált és/vagy sugárkezelésben részesített betegekben fellépő recidiv tumor kezelésére alkalmas chemotherapeuticumról alig tudunk. Bár a szerző 18 betege közül mindösszesen ötben ért el 3—7 éves remissziót, bízvást mondhatjuk, hogy ezek a betegek palliatív kezeléssel legföljebb hónapokat élhettek volna.)

ifj. Zalányi Sámuel dr.

Jövő irányzatok a vastagbélrák kezelésében. Carter, S. K. (Anticancer Research, Bristol Myers Comp. 345 Park Ave. New York NY. 10154): Cancer, 1982, *50*, 2647.

A kutatás arra törekszik, hogy hatásosabb rákellenes gyógyszereket fejlesszen ki, új sugárterápiás eszközöket alkalmazzon és a biológiai választ módosító eljárásokkal fokozza a daganat érzékenységét. A jelenleg rendelkezésre álló drogok, a photonsugárzás és az immunstimulátorok műtéttel vagy műtét nélkül nem valószínű, hogy lényegesen változtatnak a jelenlegi eredményeken. Új módozatokat kell kifejleszteni, ha javítani akarunk a mai helyzeten.

Egyik ilyen módozat lenne a célzott kemoterápia. A daganat drogérzékenységét 10 nap alatt tisztázni lehetne, ha a kezelendő daganatból szövetdarabot ültetnének az egér vesetokja alá, ahol védve van a rejekciótól. A transplantált állatokat különböző drogokkal kezelnék, és így ki lehetne tesztelni, hogy a kezelendő daganat melyik kemoterapeutikumra reagál, válaszol.

A másik módozat a kemoterapeutikum regionális intraarteriális infúzióval történő beadása. Ezt a kezelést besugárzással lehet kombinálni. Ezt a módszert ma leginkább a májrák kezelésében alkalmazzák: 5 Fu + adriamycin + mitomycin-C-vel és besugárzással értek már el részleges remissziót.

A másik módszer a biológiai választ módosító eljárás. Ide soroljuk a daganat immunoterápia specifikus és nem specifikus módszereit, valamint az interferont. Mindhárom változattal voltak már kísérletek, az eredmények egyelőre nem meggyőzőek.

Póka László dr.

A bél mikroflórája és a vastagbéltumorokkal való összefüggése. Gorbach, L. E.: Infection, 1982, *10*, 379.

Bakteriológiai kutatások kimutatták, hogy az emberi béltraktusban (egyetlen egyénben) több mint 400 aerob és anaerob baktérium species található; a csíraszám a gyomortól a végbélig emelkedő: $0—10^3$ a felső és $10^{10}—10^{12}$ az alsó bélszakaszokban.

A vastagbéltumorok száma az utolsó években szaporodik; epidemiológiai vizsgálatok szerint a környezeti tényezők szerepe nagyobb, mint bármely másé, beleértve az öröklődést is. Az előfordulás a nyugati államokban, az USA-ban nagy, Dél-Amerikában, Afrikában, Ázsiában alacsony. Kaliforniai és hawai japánok között a colontumor előfordulása azonos a fehér amerikaiakéval és sokkal magasabb, mint a Japánban élő honfitársaiké.

Ez és ehhez hasonló adatok a diétára irányították a figyelmet: megállapítást nyert, hogy a *daganat előfordulása pozitív korrelációt mutat a húsfogyasztással.* Megállapították ezenkívül, hogy egyes karcinogének inaktív prokarcinogen formájában kerülnek a béltraktusba és ott enzimatikus behatásra aktiválódnak. A bél mikroflórája felelős ezekért az enzimhatásokért — a mikroflórát pedig a diéta erősen befolyásolja. Így bizonyított, hogy kísérleti körülmények között csíramentes állatokba bevitt dietilstilboestrol-glukoronid, ill. cycasin változatlanul ürül a széklettel, míg konvencionális állatokban a glukoronidase, ill. glukosidase hatására karcinogen aglikon keletkezik, amely valóban tumort hoz létre a béltraktusban. A bakteriális nitroreduktase és azoreduktase pedig széles körben használt ételfestékeket alakítanak karcinogen naftilaminokká.

A diéta és a bélflóra metabolikus aktivitásának összefüggését többen vizsgálták: *Hill* és mtsai amerikai és angol egyénekben magasabbnak találták a Bacteroides jelenlétét a faecesben, mint afrikai, indián és japán egyedekében. Mások szerint a magas marhahústartalmú diéta hatására szaporodik a Bacteroidesek mennyisége a béltraktusban. E vizsgálatok azonban (a baktériumok nagy tömege miatt) nehezen értékelhetőek, metodikai nehézségekkel is járnak.

Ezzel szemben a bélflóra enzimrendszerének vizsgálata egyértelműbb eredményt ad: hamarabb változik a diéta hatására. *Hill* szerint a nyugati étrend mellett nagyobb fokú az epesavak 7-alfa helyzetű dehydroxylációja; *Reddy és Wynder* hasonló megfigyelést tett a nyugati étrendet fogyasztók és hagyományos keleti étrendet evők összehasonlításakor. E szerzők szerint a nyugati diéta mellett a bélbaktériumok jobban alakítják át a primer epesavakat szekunder epesavakká és a cholesterolt coprostanollá és coprostanonná. *Mastromarino* pedig azt találta, hogy vastagbéltumoros betegek székletflórájában magasabb a 7-alfa- steroid dehydroxylase és a cholesterol-dehydrogenase szintje. *Gorbach* saját munkacsoportja kísérleti állatokat részben magas hústartalmú, részben magas növénytartalmú étrenddel táplált, a nyugati, ill. keleti diéta mintájára. A húsdiétán tartott állatok fekálflórájában a béta glukuronidaze, a nitrogénreduktáse és az azoreduktase mennyisége megnőtt — ugyanez következett be akkor is, ha a növényi étrendhez 30% marhafaggyút adagoltak. Azt a következtetést vonta le, hogy azok a diétás tényezők, amelyek a vastagbélkarcinoma keletkezését elősegítik, összefüggenek bizonyos bakteriális enzim-változásokkal, amelyek a bélben karcinogenek kialakulását okozzák.

Húsdiétán tartott állatokban, ha emellett karcinogenekkel is etették őket, nagyobb számban fejlődött ki tumor; — összesítve e kísérleteket úgy tűnik, hogy a húsgazdag diéta elősegíti a tumor fejlődést a colonban és ebben az összefüggésben a bélflóra közbülső lépést jelenthet.

Gorbach embereken végzett vizsgálatai azt mutatták, hogy vegetarianusok székletflórájában alacsonyabb a bakteriális betaglukuronidáze, nitroreduktáze, 7-alfa-dehydroxylase szint, mint húsevőkében. Viszont nem találtak lényeges változást a székletflóra enzimjeiben, ha húsevők vegetariánus diétát tartottak 5 héten keresztül, sem akkor, ha a húsgazdag étrendet napi 30 g búzacsírával egészítették ki.

Mint ismeretes, a századfordulón *Metchnikoff* a székletbaktériumok toxinjának tulajdonított számos betegséget és bulgár parasztok hosszabb élettartamát a sok fogyasztott joghurttal, ill. az azzal bevitt *lactobacillus flórával* magyarázta. A huszas évektől pedig az irodalomban rendszeresen szerepel a lactobacillus flóra, amelyet — részben tudományosan, részben majdnem misztikusan — használtak számos betegség ellen, mint obstipáció, colon irritabile, herpes, hepatikus encephalopathia. E lelkes közlemények ellenére hiányzik a bizonyíték arról, hogy a lactobacillus flóra a bélben meghonosítható volna. *Gorbach* saját kísérletei szerint két hónapon át adott napi 10^{11} csíraszámmal sem volt ez keresztülvihető; hasonló negatív eredménnyel zárult *Paul* és mtsainak vizsgálata is. Viszont mások *(Macbeth, Read* és mtsaik) hepatikus encephalopathiában klinikai javulást, az ammónia metabolizmus változását és részben a székletflóra ammónia-termelő enzimjeinek csökkenését írták le L. acidophilus etetés hatására.

Dán és finn kutatók legutóbbi vizsgálatai szerint az alacsony colontumor kockázatú csoportban a széklet nagobb arányban tartalmazott lactobacillust — ezek az emberek több rostot és tejterméket fogyasztottak. Kérdéses azonban, hogy van-e korreláció e tények között.

Állatkísérletekben lactobacillus etetéssel nem értek el változást növényi étrenden tartott patkányok

székletflórájában, míg hústartalmú étrend esetén igen: csökkent a béta-glukuronidáze, nitro- és azoreduktase mennyisége, a metabolikus aktivitás a növényi diétán levő csoporthoz vált hasonlóvá. Ha az állatokat ugyanakkor karcinogennel etették, úgy a lactobacillus bevitele késleltette ugyan a colon carcinoma megjelenését, de hosszabb idő után nem volt különbség a két csoport között. A vizsgálatok még ellenőrzést igényelnek, de azt sugallják, hogy a kísérletes vastagbélrák latenciája meghosszabbítható lactobacillus etetéssel, a bél mikroflóra metabolikus aktivitásának változtatása révén.

Ugyancsak *Gorbach* laboratóriumából származik az a megfigyelés, hogy tetracyclin vagy erythromycin etetéssel csökkenthető a kísérletes colon-carcinoma megjelenése. Húsz hetes dimetilhidrazin etetés után 20—22% volt a carcinoma előfordulás az antibiotikumot is kapott csoportban, míg 73% a kontrollban. A széklet béta-glukuronidáze szintje az antibiotikumos csoportokban végig alacsonyabb volt. E vizsgálatok ismét erősíteni látszanak azt a feltevést, hogy a székletflóra változtatásával (növényi étrenddel, lactobacillus- vagy antibiotikum etetéssel) a colon carcinoma előfordulása csökkenthető.

Graber Hedvig dr.

A tumorimmunológia új szempontjai. A T-sejtrendszer jelentősége. A. Knuth és mtsai: Dtsch. med. Wschr. 1982, *107*, 1105.

A szerzők az immunrendszer felépítése, a transplantatiós antigenek, a tumor-antigenek és a lymphocyta cytotoxicitással kapcsolatos lényeges ismeretek tömör, rövid ismertetése után a celluláris immunitás új aspektusát ismertetik.

Figyelembe véve az antigen expositiót és felismerést, a B-, T-sejtek közötti interactiót, valamint a proliferatiót, az utóbbi időben számos aspektus tisztázódott.

Több osztódási faktort és mediatort azonosítottak, melyek közvetlenül a sejt interactióban vesznek részt. Különös jelentőséggel bír a T-sejt osztódási faktorának, a TCGF-nek, illetve az Interleukin II.-nek a felfedezése. Az Interleukin II. az ún. „helper" sejtpool lektin, vagy antigen aktivált T-sejt subpopulatiójának produktuma, mely az aktivált macrophagból származó Interleukin I. jelenlétében termelődik az aktivált T-sejtben. Embernél az Interleukin II. (IL—2) kb. 15000 molekulasúlyú protein, mely megfelelő kultúrában aktivált T-sejt osztódást tart fenn. Az antigen stimulált T-sejtek proliferálnak, majd effektor functióik kifejlődnek, melyeket „killer", „helper" és suppressor functiókkal vizsgálnak.

A fentiek ismerete újabb elméleti és gyakorlati lehetőséget jelent, különösen a tumor immunológiában. Bizonyos próbálkozásokról tesznek említést melanomás betegeken.

Bodrogi István dr.

Plasma-calcitonin szűrővizsgálata Sipple-syndromás beteg családtagjain. Bürgi, H. és mtsai (Med. Klin., Bürgerspital Solothurn): Schweiz. med. Wschr. 1982, *112*, 1820.

A carcinoma medullare gl. thyreoideae ritka daganat, ami a Zürichi Egyetem autopsia anyagában az összes pajzsmirigyrák eseteknek mintegy 1,5%-át, illetve 3,1%-át teszi ki. Ezen tumor a ritkasága ellenére három pathológiai, illetve endokrinológiai szempontból alapvetően érdekes: a) egyéb endokrin tumorokkal való együttes fellépése; b) családi előfordulása (ha a pathologus a pajzsmirigyrák szövetében a velős rák mellett még C-sejt-hyperplasiát is talál, úgy nagy valószínűséggel *familiaris megbetegedésről* van szó, ami a *családkutatásra* kötelez); c) a kórfolyamat a relatíve „fiatal" hormonnak, a *calcitoninnak* elválasztásával társul, ami a daganat felismerését a *korai stádiumban* már lehetővé teszi. *Sipple* (1961) írta le először a pajzsmirigy velős rákjának phaeochromocytomával való társulását, de a további megfigyelések ezen multitumor megbetegedések spektrumát még bővítették.

A szerzők beszámolnak 22 éves férfi betegükről, akinél a plasma-calcitoninszint ugyan normális volt, de calcium és pentagastrin stimulatióra magasra (2,6 ng/ml) szökött. A probandus másik két családtagján ugyanis kétoldali phaeochromocytomát találtak, amelyet az egyik esetben velős pajzsmirigyrák, a másikban pedig a parathyreoidea adenomája kísért.

A Sipple-syndromában a családtagok széles körében a calcitonin-assay (stimulatióval is!) feltétlenül szükséges, hogy a veszélyeztetett családtagokat mielőbb kiszűrhessük. A jelen esetben a totalis thyreoidectomia a C-sejt-hyperplasiát, valamint a pajzsmirigy nodularis mikrocarcinomáját erősítette meg; emellett még több mellékpajzsmirigy hyperplasiáját is kimutatták.

ifj. Pastinszky István dr.

Családvizsgálatok medullaris thyreoidea carcinoma és multiplex endokrin adenomatosis kapcsán. Woodtli, W. és mtsai (Abt. f. klin. Pharmakologie und Dep. f. innere Med. der Univ. Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1982, *112*, 1780.

A pajzsmirigy parafollicularis C-sejtjeiből kiinduló velős pajzsmirigyrák az utóbbi időben az érdeklődés középpontjába került, mert egyrészt a calcitonin elválasztása folytán specifikus tumormaker, másrészt a II. típusú multiplex endokrin adenomatosis keretében fordul elő. Ez az autosomalis-dominánsan öröklődő kórkép (*Sipple* syndroma, 1961) a velős rák, phaeochromocytoma és az epitheltestecskék hyperplasiájából áll. A családvizsgálatok kiderítették, hogy a Sipple syndromában a velős pajzsmirigyek nodularis C-sejt hyperplasiájából fejlődik. Így a syndroma-hordozók a plasma-calcitonin rendszeres meghatározásával már *korán* felderíthetők, és a prophylactikus thyreoidectomia már idejében elvégezhető. Mivel azonban a kezdeti szakban a calcitonintükör még normális szintű lehet, ezért ilyenkor calciummal, illetve pentagastrinnal végzett stimulatiós tesztek ajánlatosak.

A szerzők két phaeochromocytomás és egy pajzsmirigyvelős rákos betegük kapcsán három család endokrinológiai vizsgálatát végezték el. A calcitonin secretio stimulálhatóságának vizsgálatára a legmegbízhatóbb és a szűrővizsgálatra jól bevált eljárásnak az iv. calcium provokálás bizonyult. A három családfából kettőnél diagnosztizáltak familiaris endokrin adenomatosist. Míg phaeochromocytomákat az érintett családtagoknak csak 30—50%-ában találtak, addig a kóros calcitonin-tesztes betegeknél a histaminbefecskendezés utáni fokozódó catecholaminemelkedés mellékvese hyperplasiára engedett következtetni. A harmadik családban hiányoztak a mellékvese részvételére utaló adatok és a határértéken stimulálható calcitonintükör hét éven át állandó maradt: vajon itt egy csekély progressziós hajlamú velős rák áll-e fent, egyelőre tisztázatlan maradt.

ifj. Pastinszky István dr.

A nyelőcső laphámrákjának kezelése. Husemann, B. (Chir. Klinik mit Poliklinik der Univ. Erlangen—Nürnberg): Dtsch. med. Wschr. 1982, *107*, 1309.

A szerző az Erlangeni Sebészeti Klinikán 1967 és 1980 között 14 év alatt kezelt 287 nyelőcsőrákos beteg kapcsán szerzett tapasztalatairól számol be. A betegek 90%-a férfi volt, 95%-uk naponta fogyasztott jelentős mennyiségű alkoholt, 86%-uk pedig naponta 10-nél több cigarettát szívott el. A daganatos nyelőcsőrák hossza átlagban 6,2 cm volt, a legkisebb tumor 1cm, a legnagyobb 13 cm hosszan szűrte be az oesophagust. A daganatok 87%-a volt laphámrák. A tumor eltávolítása 125 esetben volt lehetséges, és 40 esetben tartották a resectiót „kuratívnak". A resecabilis esetek aránya 43,6 % volt. A betegek 44%-a a kórházi felvételkor inoperabilis stádiumban volt. Palliatív műtétet 33 betegen végeztek — 11,5% — közülük 21-nél a tumoros szakasz prothesissel való pertubációja történt, 12 beteg táplálósipoly képzésen esett át. Az operabilitas a klinikai stádiummal

párhuzamosan csökkent. Szerzők arra törekedtek, hogy a resecabilis esetekben a resectio és a rekonstrukció együttesen történjék meg, amit 83%-ban sikerült elérniük. A nyelőcső pótlására előnyösnek találták a gyomor felhasználását. A mobilizált gyomor vérellátását az arteria gastro-epiploica dextra biztosította. A resecált nyelőcsőszakaszt 99 esetben gyomorral, 13 esetben colonnal és egy esetben jejunumkaccsal pótolták. A műtéti behatolás 53 betegen thoraco-abdominalis volt, közülük 59%-ban lépett fel pulmonalis szövődmény, 7,4%-ban anastomosis elégtelenség, és 30% volt a letalitás. A csak thoracalis behatolást 15 esetben választották, ilyenkor a gyomor mobilizálása a rekeszen áthatolva történt, ezeknek a betegeknek 6,7%-ánál lépett fel tüdőszövődmény, anastomosis elégtelenség nem volt, és a halálozás 13% volt.

31 esetben a fentiektől eltérő — pl. abdominalis — behatolást végeztek 28%-os halálozással.

A prognózist igen rossznak találták. A felvételre kerülő nyelőcsőrákos betegek 40%-a bizonyul resecálhatónak — saját és az irodalom adatai alapján — ezeknek egyharmadánál nevezhető a beavatkozás kuratívnak. A kuratíve operált betegek ötéves túlélése 12%. A nyelőcsőrákosok átlagos túlélése pedig 4,6 %. Az európai alacsony előfordulási szám miatt szűrővizsgálatok nem jönnek szóba, jövője lehet a komplex therápiának — műtét, irradiatio és chemotherapia — ilyen irányú saját tapasztalataik nincsenek.

Balogh Ádám dr.

Urothelialis húgyhólyagrákok osztályozása histológiai megjelenés („grading") és kiterjedés („staging") alapján. Helpap, B., Giesbert, A. (Pathol. Inst. Univ. Bonn): Dtsch. med. Wschr. 1982, *107*, 1274.

Urothelialis húgyhólyagrákok pathogenesisének, lefolyásának és terápiás befolyásolhatóságának eredményes felderítését célzó prospektív tanulmányokhoz elengedhetetlen a morfológiai diagnosztika alapvető kritériumainak, különösen a histológiai fokozatok („grading") és kiterjedés („staging") kérdésének nagyobb vizsgálati anyagon végzett retrospektív analízise.

A szerzők 1968—1980. években nyert 3423 műtéti készítményből (főleg transurethrális resecatumok) kiválasztott 2085 primer és recidiváló húgyhólyagrák rendszerezését végezték el a WHO (1973) és UICC (Union Internationale Contre le Cancer, 1979) klasszifikációja alapján. Ez a körülmény az anyag egy részének reklasszifikálását tette szükségessé. Ennek eredményeként pl. az eredeti anyagban szereplő 477 hólyagpapillomából csak 112 felelt meg a kritériumoknak a reklasszifikálást követően.

A daganatok zöme urotheliális tumor volt, és csak elenyésző hányad egyéb (pl. laphámrák). A daganatok leggyakrabban a 66—75 életévek között fordultak elő (35 év alatt alig); a férfiak—nők aránya: 3,5:1. A rákok 51 %-a papilláris jellegű volt. Szöveti atypia szerint osztályozva 46,2% I (G I), 37,7% II (G II), 16,1% III (G III) malignitási fokúnak bizonyult. A növekedési típus (exophytikus: PA, invazív: P1—P4b) általában a histologiai típussal mutatott messzemenő összefüggést, pl. a 963 GI típusú rák 69,5%-a exophytikusan terjedő volt (PA) és csak 2,4%-ban látták a mélyebb fali rétegek infiltrációját (P3a). Ugyanakkor G3 fokozatú tumorok esetében PA terjedési típus nem volt, viszont 79,5 %-ban észlelték az izomzat mélyreterjedő beszűrődését (P3a), 8,3%-ben áttörést a perivesicalis szövetekbe (P4a).

Recidivát 311 esetben (156 esetben ismételten) észleltek. Az esetek 28,0%-ában a malignitási fokozat és/vagy inváziós kiterjedés súlyosbodását tapasztalták. A két paraméter közül legalább egyik szinte minden esetben kedvezőtlen irányban változott. A recidivák zöme (76,8%) az első éven belül lépett fel.

9 prognózist döntően az első tumor histológiai és növekedési típusa szabta meg. Különös figyelmet szenteltek a nem daganatos területeken észlelhető hám dysplasiának, amelyet 3 fokozatba sorolnak (I—III). Enyhébb (I—II fokozatú) dysplasiát daganatmentes hólyagban gyakran láttak (pl. gyulladás esetén), III. fokozatú dysplasia anyagukban azonban 76%-ban daganattal együtt fordult elő. Javasolják ezért, hogy ilyen lelet esetén szisztematikus klinikai és pathológiai vizsgálatok történjenek a tumor kiderítése, vagy megbízható kizárása céljából.

Kádas István dr.

A kémiai anyagok hatásai: a szacharin. Szerkesztőségi közlemény. WHO Drug Information Bulletin, 1980. (október/december): IRPTC Bulletin, 1982, *5*, 24.

A közlönyben már korábban hírt adtak három olyan toxikológiai vizsgálatról, amelyekben daganatos megbetegedést észleltek a szacharin expozíciónak kitett patkányok húgyhólyagján.

Az Amerikai Egyesült Államokban és Angliában, ahol a szacharint mint mesterséges édesítőszert széles körben használják, számos epidemiológiai vizsgálatot kezdtek annak megállapítására, hogy az állatokon észlelt hatások emberre is érvényesek-e. Sem a cukorbetegeknél, sem az általános lakosságnál nem tapasztaltak hasonló tüneteket.

Olyan vizsgálati eredmény született, miszerint a szacharin rendszeres fogyasztása növelheti a húgyhólyagban keletkező rákos megbetegedés kockázatát, de csak férfiak esetében, nőknél ez a veszély nem mutatkozott.

Közben az USA Nemzetközi Rákkutató Intézete előzetes eredményeket tett közzé egy sokkal nagyobb méretű esettanulmány alapján. Eszerint a mesterséges édesítőszer igen gyakori használata enyhén növelheti a daganatos megbetegedés jelentkezésének kockázatát, de a dózis-hatás összefüggés ebben a vizsgálatban is szabálytalannak bizonyult.

Pozitív, de egymásnak ellentmondó eredményeket más felmérésekben is kaptak, a hatások azonban sohasem voltak kifejezettek.

Ugyanakkor azonban lehetséges, hogy a valódi összefüggés homályos marad, kevés idő telt el még ahhoz, hogy a szacharin fogyasztásával összefüggésbe hozható rákos megbetegedések jelentkezhettek volna, ezért ez a hatás egyelőre nem bizonyítható egyértelműen. A foglalkozási eredetű húgyhólyag-rákok is csak 30 éves latencia idő után váltak nyilvánvalóvá.

Számos évre van még szükség ahhoz, hogy a helyzetre fény derüljön. Eközben továbbra is a szacharin marad a legszélesebb körben alkalmazott mesterséges édesítőszer, jelenleg nincs érvényben olyan korlátozó intézkedés, amely fogyasztását szabályozná, s az eddigi epidemiológiai felmérések adatai alapján használatának betiltása nem indokolt.

Dési Illés dr.
Varga Györgyné dr.

Rákkeltésre gyanús anyagok kórházi környezetben. Kubinski, H., Kubinski, Z. O., David, M. (Med. Sci. Cent. 1300 University Ave. Madison, Wisc, 53706): Ecotoxicol. Environ. Safety, 1982, *6*, 9.

A szerzők számos vegyületet, tisztítószereket, szépítőszereket s egyéb kozmetikumokat vizsgáltak daganat keltő hatásuk szempontjából. Ezek az anyagok gyakran megtalálhatók kórházi környezetben, betegek szobáiban, ezért nem mindegy, hogy károsak lehetnek-e vagy sem. A vizsgálatot rövid lejáratú (shortterm) in vitro módszerrel végezték. Erre a célra a DNS-sejtkötő próbát (DCB) választották, amely a carcinogen hatást az esetek 95%-ában kimutatja. 51 vegyszer közül ezzel a próbával 17-et találtak, amely feltételesen veszélyes lehet az emberre. Ezeket az anyagokat ki kell küszöbölni az emberi környezetből, elsősorban a kórházakból. Meg kell tenni a lépéseket a részletes vizsgálatok elvégzésére.

(Ref.: Pontos vizsgálatokra van szükség, mert az emberiség manapság — a cigarettát kivéve — minden rákkeltő anyagtól tart.)

Nikodemusz István dr.

Szív- és keringési betegségek

Metoprolol hatása az infarcerált terület nagyságára akut szívinfarctusban. v. Essen, R. és mtsai (Abt. Inn. Med. der Rheinisch-Westfälischen Technischen Hochschule Aachen; Ciba-Geigy GmbH Wehr Baden és Abt. Intensivmed. Kantonsspital Basel): Dtsch. med. Wschr. 1982, *107*, 1267.

A β-receptor blokkolók hatására a szívinfarktus akut szakában az ST-szakasz és a kreatinkinase (CK), ill. az MBCK izoenzim változásából szoktak többnyire következtetni. Ezen paraméterek megbízhatóságát azonban sok jogos kritika érte, ezért a szerzők az infarktus nagyságának megítélésére az enzimvizsgálatokat multiplex praecordialis elvezetésekből nyert EKG-kritériumokkal egészítették ki. Korábbi tapasztalataik alapján az első két napban a betegek felében tovább növekedett a nekrózis. 51 betegen, akik az infarktus első 24 óráján belül nyertek felvételt, kettős vak kísérletben vizsgálták a metoprolol hatását a kialakult infarktus további terjedésére. Miután a praecordialis mapping csak elülsőfali infarktusban informatív, a tanulmányba csak anterior lokalizációjú eseteket vezettek be. 25 beteg kapott metoprololt. A kezdő dózis 0,1 mg/kg volt 20 perces infúzióban, 2 óra múlva pedig orális adagolást kezdtek 12 óránként 100 mg-os dózisokban. Az infúziót átlagosan a 11. órában kezdték el. 26 beteg placebót kapott. Az infarktus nagyságának megítélésére a következő kritériumokat használták: a CM-MB isoenzim görbe lefutása, a 48 praecordialis elvezetésből nyert Q- és R-hullámok amplitúdójának, valamint az ST-szakasz elevációjának analízise. Az infarcerált terület növekedését akkor fogadták el bizonyítottnak, ha *1.* az enzimgörbén egy második csúcs keletkezett, 2. a ΣST újra emelkedett, 3. a ΣQ amplitudója a már beállt plató után újra növekedett, 4. a ΣR amplitudója a már kialakult plató után ismét csökkent.

A nyert adatok hiányossága miatt 5 beteg esete nem kerülhetett végleges érékelésére. Az infarktus növekedése 22 metoprolollal kezelt beteg közül az első 48 órában 5-nél (22,7%), a posztakut fázisban (3—14. nap) 2-nél következett be. A 24 fős placebo csoportban az infarktus tovaterjedését az akut fázisban 7 betegeken (29,2%), a posztakut szakban 3 betegen észlelték. A trend kedvező, bár a különbség statisztikailag nem szignifikáns.

Az infarktus végleges nagysága a metoprolol csoportban kisebb volt, mint a kontroll csoportban ($P = 0,05$). Mellékhatást egy betegben észleltek jelentős sinusbradycardia, vérnyomásesés és bal szívfél elégtelenség tüneteivel. Mindkét csoportban 1—1 beteg halt meg a posztakut fázisban. A terápia előtt beállított haemodynamikai vizsgálatok miatt a metoprolol adására viszonylag későn, a 11. órában került sor. Eredményekből arra következtetnek, hogy a β-blokkoló kezelés még ilyen körülmények között is kedvező hatású lehet az infarktus nagyságára és az akut fázis lefolyására.

Brenner Ferenc dr.

A calciumcsatorna blokkoló diltiazem és a β-receptor antagonista metroprolol hatásának összehasonlító vizsgálata kísérletes infarktusban izolált szíven. Hamm, Ch. W., Tandorey, F. T., Opie, L. H. (Medical School, Observatory Cape Town and Univ. Hosp. Hamburg): Amer. J. Cardiol. 1982, *50*, 857.

A lassú csatorna blokkolók (calcium-antagonisták) és a β-receptor antagonisták elméletileg különböző mechanizmusokon keresztül fejthetnek ki protektív hatást az infarcerálódó myocardiumra. A β-receptor blokkolók a frekvencia, az artériás nyomás és a kontraktilitás csökkentése révén redukálják a szívizom oxigénigényét. A Ca-csatorna blokkolók pedig a koronária-áramlás növelése és az afterload csökkentése útján (perifériás vasodilatatio) fejthetik ki kedvező hatásukat.

A szerzők izolált, működő patkányszíven coronaria lekötés kapcsán hasonlították össze a Ca-csatorna gátló diltiazem és a β-receptor blokkoló metoprolol védőhatását a sejtkárosodásra és a mechakai funkcióira. A metoprololt 10^{-4}, a diltiazemot 4×10^{-7} mol koncentrációban alkalmazták, mivel csak a szerek ilyen koncentrációban alkalmazták, mivel ezek a szerek ilyen koncentrációban fejtik ki optimális sejtvédő hatásukat. Azonos szívfrekvencia biztosítása céljából az állatok izolált szívét a kísérlet alatt a kontroll állatokéval azonos ütemben (230/min) a jobb pitvarból pacelték.

A sejtvédő hatást az enzim-release és a szövetek nagy energiájú foszfát tartalmának meghatározásával mérték. Ennek alapján a két szer sejtkárosodást csökkentő hatását azonosnak találták. A két vegyület azonban ellentétesen befolyásolta a koronária áramlást és a mechanikai funkciót. A metoprolol — a diltiazemmal szemben — szignifikánsan csökkentette a kontroll állatokéhoz viszonyított totális koronária áramlást, a verőtérfogatot és a bal kamra munkájának hatásfokát a ligaturát követő periódusban. A diltiazem ugyanakkor kedvezően befolyásolta az izolált szív mechanikus funkcióját mind a metoprolollal kezelt, mind a kontroll állatokéhoz viszonyítva. A hatásmechanizmusban az ischaemiás szívizom calcium homeostasisának biztosításán kívül a vasodilatatiós hatás is szerepel.

Bár eredményeik kísérletes feltételekre vonatkoznak és további vizsgálatokat igényelnek, feltételezik, hogy a Ca-csatorna blokkolók eredményesebben alkalmazhatók a myocardialis infarktus nagyságának csökkentésére, mint a β-receptor blokkolók.

Brenner Ferenc dr.

Vírus etiológia igazolása krónikus szívbetegségekben specifikus IgM-antitestek vizsgálatával. Hornig, C. R., Willems, W. R., Bauer, H. (Institut für Virologie der Universität Giessen): Dtsch. med. Wschr. 1982, *107*, 456.

Manifeszt Coxsackie-vírus infekciók 3—5%-ában lépnek fel szívelváltozások, amelyek újabb adatok szerint krónikus betegséget is okozhatnak. Inficiált egerek és majmok myo- és endocardiumában krónikus perzisztáló vírusantigéneket mutattak ki. Egyéb vírusbetegségek esetéből ismeretes, hogy az antigen perzisztencia, a krónikus lefolyás és specifikus IgM-antitestek perzisztálása között szoros összefüggés van. Ebből kiindulva vizsgálták a szerzők IgM-antitestek jelenlétét 12 Coxsackie-vírus carditisben szenvedő betegen. A carditis víruseredetét a betegek szérumában megjelenő specifikus IgM-antitestek (Coxsackie-B_2-$_5$) kimutatásával igazolták. A savót és az IgM frakciót neutralizáló antitestekre (Coxsackie-B_1, B_6, A_9) is vizsgálták. Az IgM-antitestek mind a 12 betegnél csak egy szerotípussal reagáltak.

7 betegen a tünetek néhány hét múlva visszafejlődtek, a többin a betegség krónikus lefolyású volt. Az akutan lezajló esetekben a specifikus IgM-antitestek a klinikai gyógyulással párhuzamosan — legkésőbb $6\frac{1}{2}$ hónapon belül — eltűntek a szérumból. A krónikus lefolyású esetekben a vírus-specifikus ellenanyagok 1—$2\frac{1}{2}$ éven át kimutathatók voltak.

A virológiai diagnosztikát nehezíti, hogy a klinikai tünetek lassú kifejlődése miatt a titer szignifikáns emelkedése már gyakran nem észlelhető és a vírus izolálása sem lehetséges. Coxsackie-vírus carditis diagnózisa a klinikai tünetek, egyéb eredetű szívbetegsége kizárása és a vírus-specifikus IgM-antitestek kimutatása alapján ilyenkor is felállítható. Az IgM-antitestek elhúzódó jelenléte krónikus Coxsackie carditisben a vírus, vagy vírusantigének perzisztálásával magyarázható. A különböző vírusantigének perzisztálásának valószínűleg patogenetikai szerepe van a betegség krónikussá válásában. Erre utal az a tény is, hogy a vírus-specifikus IgM-antitestek eltűnése, illetőleg perzisztálása, valamint a klinikai tünetek alakulása között szoros összefüggés áll fenn. Vizsgálataik arra utalnak, hogy specifikus IgM-antitestek kimutatása a szérumban a krónikus szívelváltozások Coxsackie-vírus eredetét alátámaszthatja.

Brenner Ferenc dr.

Az üdülési időszak kezdetén fellépő heveny myocardialis infarctus. Küblter, W. (Abt. Inn. Med. III., Kardiologie, Med. Universitätsklinik Heidelberg): Dtsch. med. Wschr. 1982, *107*, 1411.

Kimondottan „stress-fázis" után a pihenési, üdülési szak kezdetén fellépő akut myocardialis infarctus (a. m. i.) magyarázatára vonatkozó minden okfejtés csupán spekulatív kényszermagyarázat lehet, hiszen a kiváltó mechanizmus máig is vitatott probléma. Bár nincsenek gondosan ellenőrzött vizsgálatok, mégis számos megfigyelés arra utal, hogy az a. m. i.-t súlyos testi megerőltetés is okozhatja, sőt időbelileg stress-emotiók előzhetik meg. Ma messzemenően biztosan elfogadható, hogy az a. m. i. többsége a nyugalmi szakban és csak 13—20%-ban lép fel erősebb testi megterhelés után.

A régebbi magyarázatok a szívizom oxigén felhasználása és az elmeszesedett koszorúérrendszer beszűkült vérellátása közti kifejezett aránytalanságot okolták; ezen hypothesis szerint — ellentétben a felsorolt klinikai megfigyelésekkel —, az a. m. i. keletkezése éppen az erősebb testi megterhelés alatt várható.

A koszorúéren belüli thrombolysis therapia legújabb adatai azt bizonyítják, hogy az infarctus-mezőt ellátó szívkoszorúérág a betegek 80—90%-ában teljesen elzárt. A thrombolysis intracoronaria-val az elzárt ér az esetek 70—80%-ában újra megnyitható; a megelőző elzáródás helyén legtöbbször nagyfokú coronaria-stenosis áll fent. Az elzárt szívarteria újra megnyitása az esetek egy részében vezet az infarctus nagyságának jelentősebb csökkentéséhez. Ezek alapján levonható következtetések: 1. az a. m. i. alapját túlnyomó többségben coronaria-elzáródás képezi; 2. a coronaria-occlusiót az esetek legalább 70—80%-ában thrombosis okozza; 3. a koszorúeret elzáró és a szívinfarctusra vezető koszorúér-rögösödés legtöbbször egy nagyobb fokú coronaria-stenosis területére települ. Ezen három megállapításból kiindulva a nyugalmi fázisban való koszorúérrögösödés keletkezésében lényegében három tényező: *a)* endothelkárosodás, ami a coronaria-stenosis területén rupturált arteriosclerotikus plaque formájában áll fent; *b)* a véráramlás lassúbbodása, ami a pihenési fázisban mindenképpen bekövetkezik; *c)* a vér alvadási képességének a pihenés alatti fokozódása, amit direkt és indirekt megfigyelések bizonyítanak. A hypothesisek számos klinikai megfigyeléssel és kísérleti lelettel összeegyeztethetők, de az elgondolások helyessége ezzel még nem bizonyított.

ifj. Pastinszky István dr.

Myocarditis mononucleosis infectiosa esetén. Lowry, P. J. és mtsai (East Birmingham Hospital, és más intézetek, Birmingham): Brit. Med. J. 1982, *285*, 98.

Houck hívta fel először a figyelmet (1953) mononucleosis infectiosával szövődött myocarditisre. *Hoagland* anyagában 6%-ban fordult elő nem specifikus vagy az ingervezető rendszert is érintő EKG-elváltozás.

A szerzők egy 16 éves lány rövid kórtörténetét ismertetik, akinél collaptiform állapot, beszédzavar és bal hemiparesis alakult ki. Két héttel előbb torokgyulladása volt, a nyaki nyirokcsomók megnagyobbodásával. Vérnyomása kissé emelkedett volt, pulsus 34/min. Az egész praecordium felett pansystolés zörej volt hallható. Az EKG-képen komplett szívblokk volt pitvari aktivitás nélkül. Computer tomographia a jobb capsula interna elhalását mutatta, amit embolisatio következményének véleményeztek. A vérképben 43% lymphocytát találtak néhány atypusos elemmel. A Paul—Bunnel valamint IgM, IgG szint specifikusan Epstein—Barr-vírushoz pozitív eredményt adott. A szív-katéterezés során mért intracardialis nyomás szintén normális volt, de mindkét kamra dilatatiója látszott az angiographiás felvételen. A bal kamrából biopsia történt, melynek feldolgozása során megnagyobbodott myocardialis rostokat találtak (max. 30 μ), a cytoplasmában degeneratív jelenségekkel, magkárosodással, az interstitiumban oedemával és kereksejtes beszűrődéssel. Steroid therápia mellett állandó pacemaker vált szükségessé, 7 hónappal később állapota szubjektíve javult, de a szív nagysága változatlan volt. Ismételt biopsia történt, melyet fény- és elektronmikroszkóposan is feldolgoztak. A cytoplasmában nem találtak degeneratív elváltozásokat fénymikroszkóppal, elektronmikroszkóposan nem specifikus myofibrillaris desorganisatio, mitochondrium proliferatio látszott, minimális interstitialis fibrosissal. Feltételezik, hogy a myocardium károsodása nem diffúz, hanem gócos jellegű lehet.

Bugovics Elemér dr.
Riyad Y. Abdulla dr.

„Az eszme olyan az emberben, mint az a vasrúd, amelyet a szobrászok szobraikba helyeznek: karóba húzza és támasztja."

Taine

KÖNYVISMERTETÉS

Heinrich Matthys: Pneumologie. Springer Kiadó. Berlin, Heidelberg, New York. 1982. 502 oldal, 169 ábra, 64 tábl. Ára: 128,— DM.

A monográfia kétségtelenül jóval többet nyújt, mint a tüdőgyógyászati szakkönyvek, aminek magyarázatát már az előszóban megtaláljuk, ahol a szerző a szakosodás kérdéseivel és a pneumológia kialakulásával foglalkozik. A pneumológia szélesebb szakterületet ölel fel, mint a pulmonológia, s ennek megfelelően a pneumológusok szakképesítésére is több időt kell fordítani, mint a tüdőgyógyászokéra. Egyébként, amint írja, könyvének felépítése követi a levegő útját az emberi szervezetben, amit úgy kell érteni, hogy hosszabban-rövidebben leírja mindazokat a vizsgáló eljárásokat, melyek a légzőszervek állapotáról felvilágosítást nyújtanak, s foglalkozik minden olyan betegséggel vagy károsodással, amely elsődlegesen vagy következményesen érinti a respiratoricus apparatust. A anyag kifejtése során módszeresen jár el, nagyon ügyel a definíciókra, kiemeli a diagnosztikát és elég behatóan foglalkozik a therápiával. Az elterjedtebb betegségek esetében bőséges epidemiológiai adatokat szolgáltat, de terjedelmesebb pathophysiológiai összefüggések elemzésével, sőt szervezési rendszerek bemutatásával is találkozhatunk.

A *bevezetőben* rövid áttekintést kapunk a légzőszervek anatómiájáról, az atmoszféra és az emberi szervezet viszonyáról, az atmoszférának a légzőszervekre gyakorolt hatásáról, valamint a szervezet endogen reakcióiról. Az utóbbiakra könyvében több helyen is visszatér. Sehol sem annyira nyitott az emberi szervezet a külvilág felé, mint a légzőszerveknél, így érthető, hogy megbetegedései szerte a világon igen gyakoriak. A szerző adatai szerint a Német Szövetségi Köztársaságban a légzőszervi betegek teszik ki a táppénzesek 31%-át; ez a legmagasabb arányt jelenti.

A klinikai vizsgálómódszerekről a könyv az idősebb orvosoknak nem mond újat, mégis helyes, hogy aprólékosan fejtegeti hasznosságukat, mivel köztudott, hogy a fizikális vizsgálatoknak a szerepe az utóbbi időben méltatlanul visszaszorult. Márpedig a beteg közvetlen vizsgálatával, észlelésével, a személyes kapcsolattal olyan ismeretekhez juthatunk, amelyek egyéb módszerekkel nem érhetők el, ugyanakkor az anamnézis és a fizikális vizsgálat hozzásegít a bonyolultabb, műszeres vizsgálatok szükségességének helyes elbírásálához. Jóleső érzés olvasni a különféle zörejek és a dobverőujjak jelentőségéről és diagnosztikai értékéről a beteg állapotának megítélésében. A könyv meggyőzi az olvasót arról, hogy a klinikai, fizikális vizsgálatok minősége nagyon fontos a légzőszervi megbetegedések kimutatásában.

A radiológiai és a nukleáris orvosi vizsgáló eljárásokat a szerző nem részletezi, inkább lexikonokra emlékeztető rövidséggel mutatja be, s méltatja jelentőségüket. Érthető, hiszen külön diszciplináról van szó, ami pedig e módszerekkel feltárt tüneteket illeti, azokat a későbbiekben részletesen tárgyalja az egyes megbetegedések leírása során. Valamivel behatóbban foglalkozik a radiospirometriával, valamint mucociliáris és a resorbtiós öntisztító funkcióval és ennek vizsgálatával. Alkalmazásuk műszerigényes, ismeretük mégis hasznos a vizsgálati lehetőség hiányában is, mivel a légzésfunkció újabb részlete válik világossá előttünk.

A légzésfunkciós vizsgálatokkal körülbelül olyan mélységig foglalkozik, mint általában a tüdőgyógyászati szakkönyvek. (A radiospirometriát, amint láttuk, az előző fejezetben ismertette.) A tárgyalt módszerek nagy részét mi is alkalmazzuk. Alkalmazásuk kiterjesztésének célszerűsége az olvasottak alapján még inkább nyilvánvaló.

Jól ismertek a tüdőgyógyászati gyakorlatban azok az *optikai és biopsiás* vizsgálatok is, amelyekről a könyvben történik említés. Nyilvánvalóan azért nem került sor részletesebb ismertetésükre, mivel ez megtalálható egyéb kézikönyvekben, pl. a bronchológiai tárgyúakban.

Hasznos, hogy a szerző egy kis fejezetet szentelt az egyes *symptómák, syndrómák és pathophysiológiai fogalmak* felsorolásának és meghatározásának. Olyanokról van szó, mint pl. alkalózis, atelectasia, bradypnoe, volumen pulmonum acutum, Ayerza-, Cyriax-, Williams—Campbell-syndroma stb.

A környezet nyomásváltozásaival kapcsolatos betegségekről a szerző kitűnő áttekintést, összefoglalót ad. Csupán felsorolásra szorítkozunk: heveny és idült magaslati (hegyi) betegség, magaslati tüdővizenyő, adaptációs nehézségek latens cardo pulmonális betegségben szenvedő egyéneknél, búvárbalesetek, édes- és sósvíz-aspiráció, „száraz" vízbe fulladás, orvosi segítség a barometrikus változásokkal kapcsolatos betegségekben, a hőmérsékleti behatások által okozott légzőszervi elváltozások. Ebből a hézagos felsorolásból is látható, hogy az ismeretek és a tennivalók tekintetében több orvosi szakma határterületéről van szó. Legjobban itt mutatkozik meg, hogy a pneumológia több a pulmonológiánál.

A felső légutak megbetegedéseinek néhány oldal jutott. Csupán olyan vonatkozásban szerepelnek, amilyenben valami légzési zavart okoznak.

Az alsó légutak betegségeivel foglalkozó fejezet viszont terjedelmes; a monográfia $^1/_5$ részét teszi ki. Az itt tárgyalt betegségek többnyire súlyosak és meglehetősen gyakoriak. A szerző által közölt adatok szerint az NSZK-ban az idült hörghurut mortalitása 1977-ben a férfiak körében 34,2 százezreléket, a nők körében 12,7 százezreléket tett ki. Az idült hörghurut tünetei mögött 1—3%-ban bronchiectasiák vannak. Az asthma bronchiale — adatai szerint — a lakosság 4—5%-ában fordul elő. Nagy helyet szentel a különféle inhalációs provokáló testek leírásának. Jó összefoglalót ad az említett betegségek diagnosztikájáról, therápiájáról és profilaxisáról. Kitér a textilmunkások körében gyakran előforduló byssinosisra. Említést tesz a hörgőfa traumás sérüléseiről. A hörgőrák természetesen nagy terjedelmet kap. A rákos megbetegedések között gyakoriság tekintetében az első helyen van. Ez a helyzet az NSZK-ban is, bár az egyes tartományok adatai között az eltérések jentősek. A hörgőrákban történő halálozás ranglistáján különböző helyen levő 10 országról érdekes grafikont közöl (1974), ami szerint a mortalitás a nők körében 3,4—11,1, a férfiak körében 7,3—78,1 százezrelék között volt, az egyes országok közötti eltéréseket tehát lényegében a férfiak halálozása adja. Műtéti kezelés esetén az 5 éves túlélés 20—40, sugártherápia esetén 9—10%. A fejezet a seminalignus és a benignus hörgődaganatok tárgyalásával zárul.

A következő, az előzőnél is terjedelmesebb fejezet fő témáját a *tüdőparenchyma megbetegedései* képezik. A betegségek igen széles skálájáról van szó, amiket a tüdőgyógyászati kézikönyvek általában más csoportosításban írnak le. A sort a tüdőparenchyma tumoraival kezdi, amelyek rendszerint metastaticus jellegűek. Az extrapulmonális daganatok kb. 30%-ban adnak tüdőmetastasist. Ezt követően az emphysema különféle formáinak ismertetésére tér rá. Azoka a formákat tárgyalja részletesebben, melyek többnyire nicsenek közvetlen kapcsolatban az idült hörghuruttal. Az alveolitisek, a granulomatosisok és fibrosisok együtt szerepelnek a könyvben. Az alveolitisek között találjuk a sen. Kováts által leírt paprikahasítók betegségét. Az inhalált noxák lehetnek szerves anyagok (bakteriumok stb.), de szervetlenek is. Az utóbbiak által kiváltott elterjedt betegség a pneumoconiosis. Közli nemzetközi osztályozását. Legnagyobb jelentősége a si-

licosisnak van; ezzel foglalkozik részletesebben a szerző is; de szó esik a bauxittüdőről, a cementportüdőről és a hozzájuk hasonló foglalkozási betegségekről. is. Gyakran járnak fibrosis kialakulásával a gázbelégzések, bizonyos oldatok aspirációi, valamint az idült gyulladások is. Ismét más esetben a fibrosis egyes szisztémás megbetegedéssel társul. Itt találjuk a collagenosisokat: a lupus erythematodes disseminatust, a rheumatoid arthritist, a Behtyerev-kórt, a Sjögren-syndromát stb., ill. a tüdőben észlelhető megnyilvánulásaikat. A Goodpasture-syndroma, a Wegener-granulomatosis, a sarcoidosis, a mucoviscidosis viszont alveolitisszel együtt szokott előfordulni. Végül vannak ismeretlen eredetű tüdőfibrosisok: alveolaris proteinosis, az alveolaris microlihiasis, Hamman—Rich-betegség stb. A tüdő parenchymás betegségeinek tekintélyes csoportját teszik ki a pneumoniák. A szerző ebbe a csoporba sorolva tárgyalja a tüdőgümőkórt is.

Bizonyos mértékig határterületet képeznek *a tüdő érrendszerének megbetegedései*, mivel belgyógyászok, tüdőgyógyászok, sebészek változó gyakorisággal, de mégis találkozhatnak velük. Ezek közé sorolja a tüdőoedémák különböző formáit, nevezetesen a cardiális, az ozmotikus, a hypervolémiás, a nephrogen tüdővizenyőt, valamint a központi idegrendszeri, a hypoxiás, a hiperoxiás, a mechanikus nyomáscsökkenés és egyes gyógyszerek okozta tüdőoedémákat. A gyakorlatban a cardiális eredetű tüdőoedémákkal találkozunk legtöbbször. A szerző tömören ismerteti a felsorolt megbetegedéseket. Érdeklődésre tarthatnak számot a primér vasculáris pulmonális hypertóniák: az idiopathiás, a gyógyszeres, a portopulmonális hypertónia, a tüdőarteriák thrombosisa, a tüdővénák obliteratiója és a pulmonális arteriák elmeszesedése. A pulmonális vasculáris megbetegedések másik csoportját a tüdőemboliák alkotják. Felismerésük nem könnyű. Legveszélyesebb a nagy fulmináns tüdőembolia. Egyéb formáinak: a tüdőinfarktusnak, az idült recidiváló emboliáknak a leírását ugyancsak megtalálhatjuk a könyvben, s szó esik az extravasculáris eredetű emboliákról is. Az olyan fejlődési rendellenességek, mint a tüdő arterio-venosus fistulái, az a. pulmonalis veleszületett aneurysmái, a tüdő agenesiája, aplasiája, hypoplasiája stb., szintén ebbe a fejezetbe kerültek.

Ezt követően kerül sor a *mellkasfal megbetegedéseinek* rövid leírására. Megint csak határterületen vagyunk, hiszen szó esik itt a kyphoscoliosisról, a Behtyerev-kórról, a thoracalis chondrodystrohiáról, a hiatus-herniákról, a mellkasfal csonttöréseiről stb. Főleg a légzésre gyakorolt hatásukat hansúlyozza ki. Láttuk, hogy a Behtyerev-kórt más vonatkozásban is tárgyalta.

Ugyancsak röviden foglalkozik *a mellhártya megbetegedéseivel*. Az egyes megbetegedésekről, beleértve diagnosztikájukat és therápiájukat, nem mond újakat, de pathophysiológiai fejtegetései érdekesek lehetnek a tüdőgyógyászok számára is.

A mediastinum betegségeivel foglalkozó fejezetben a heveny és az idült mediastinitisekről, a mediastinalis fibrosisról, a mediastinalis emphysemáról és a daganatos megbetegedésekről ír tömören.

Csupán néhány oldalt tesz ki a *légzészabályozás zavarainak* szentelt fejezet. A különféle hyper- és hypoventillációs syndromákról, közöttük az alvási apnoe-syndromáról szerezhetünk magunknak ismereteket. Bármennyire is kurta ez a fejezet, roppant érdekes.

A monográfia utolsó fejezetének témája: *a különleges therápiás eljárások*, melyek közé a respiratoricus insufficientia O_2-therápiáját, ill. azok formáit, az aerosolkezelést, a különféle lélegeztető készülékek alkalmazását sorolja.

A könyvben az egyes fejezetek főbb témái végén irodalmi felsorolások találhatók, a nagy számú forrásmunka azonban majdnem kizárólag német és angol nyelvterületről való, francia is csak elvétve akad közöttük. A szerző feltehetően a német és angol nyelvű olvasók igényét tartotta elsődlegesnek.

A kitűnő, szemléletes ábrák és táblázatok nemcsak megkönnyítik az anyag megértését, hanem gyakran ki is egészítik azt minden szöveg nélkül. Az ábrák között vannak szellemes rajzok, sémák, röntgenfelvételek, broncho- és angiogrammok, makro- és mikroszkópos képek, scintigrammok stb. Az ábrák nyomdatechnikailag is kifogástalanok.

Matthys munkája kétségkívül az értékes munkák közé tartozik. A szerző elérte a mag elé tűzött célt: olyan összefoglaló munkát adott az olvasó kezébe, amely gyakorlatilag minden légzőszervi betegségről tartalmaz ismereteket. Tankönyvszerű rendszeresség jellemzi. Elsajátításához valóban szükség van 6 évre, amennyire — a könyv szerint — a pneumológus-szakképzés igényt tart. Hasznos azonban a könyv más szakmabeliek számára is.

Varga János dr.

Felhívjuk

szerzőink figyelmét, hogy lapunk 1983. évi 51-es számának 3144—3145. oldalán jelentek meg azok az irányelvek, amelyeket az Orvosi Hetilaphoz benyújtott kéziratokban feltétlenül alkalmazni kell.

Az Egészségügyi Minisztérium tájékoztatója az 1983. október havi fertőző megbetegedésekről

A járványügyi helyzet általános jellemzése

A hepatitis infectiosa kivételével valamennyi enterális úton terjedő fertőző betegségből kevesebbet jelentettek be, mint az előző hónapban. A salmonellosisok száma csaknem egyezett az elmúlt év azonos időszakában jelentett esetek számával, de a medián értékét meghaladta. A bejelentett dysenteria és dyspepsia coli megbetegedések száma kevesebb volt az elmúlt év azonos időszakában előfordultnál és a medián értékénél is. A hepatitis infectiosa bejelentések száma mérsékelten emelkedett ugyan az előző hónaphoz viszonyítva, a medián értékénél azonban lényegesen alacsonyabb volt.

A morbilli kivételével valamennyi cseppfertőzéssel terjedő betegség száma emelkedett az e csoportra jellemző szezonális alakulásnak megfelelően. A scarlatina és parotitis epidemica esetek száma több mint kétszerese volt az előző hónapban jelentett megbetegedések számának. A scarlatina bejelentések száma lényegesen több volt a medián értékénél, a parotitis epidemicáé pedig alatta maradt. A rubeola megbetegedések száma csak mérsékeltebben emelkedett az előző hónaphoz viszonyítva, a bejelentett esetek száma azonban csaknem kétszer annyi volt, mint az elmúlt év hasonló időszakában. Mindössze 7 sporadikus kanyaró megbetegedést jelentettek be.

Bejelentett fertőző megbetegedések Magyarországon
1983 október*

Betegség	Október 1983	Október 1982	Medián 1977–81	Január 1—október 31.* 1983	1982	Medián 1977–81
Typhus abdominalis	1	1	2	9	7	20
Paratyphus	–	–	–	3	1	1
Salmonellosis	889	914	670	8 336	8 303	5 144
Dysenteria	639	1005	824	6 102	6 756	4 920
Dyspepsia coli	28	44	75	392	519	620
Hepatitis inf.	364	420	670	3 235	3 406	5 728
Poliomyelitis	–	–	–	–	–	–
Diphtheria	–	–	–	–	–	1
Scarlatina	1143	886	877	11 565	9 579	12 710
Morbilli	7	105	51	273	2 543	325
Rubeola	490	248	343	26 656	15 727	6 503
Parotitis epid.	2970	2219	3301	32 301	32 363	39 783
Pertussis	–	3	4	13	43	28
Meningitis epid.	7	1	6	57	54	81
Meningitis serosa	32	69	50	357	504	542
Encephalitis inf.	38	34	29	337	531	414
Mononucleosis inf.	66	56	54	644	616	474
Keratoconj. epid.	48	–	6	471	20	48
Malaria	–	3x	1x	14x	20x	7x
Typhus exanth.	–	–	–	–	–	–
Staphyloccocosis	39	26	14	209	140	189
Tetanus	4	3	4	26	36	43
Anthrax	–	–	–	–	–	–
Brucellosis	–	3	4	8	24	36
Leptospirosis	5	2	4	28	25	43
Tularemia	–	3	1	7	38	13
Ornithosis	–	–	–	1	1	6
Q-láz	–	–	1	1	5	10
Lyssa	–	–	–	–	–	–
Taeniasis	4	9	5	46	48	46
Toxoplasmosis	16	12	8	148	81	58
Trichinellosis	–	–	–	–	7	1
Lyssa fertőzésre gyanús sérülés	142	116	151	1 549	1 685	1 653

*Előzetes, részben tisztított adatok. xImportált esetek.

ÖSSZETÉTEL

Tablettánként 25 mg cinnarizinumot tartalmaz.

JAVALLATOK

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

ADAGOLÁS

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

MELLÉKHATÁS

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

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest

HÍREK

A **Magyar Kardialógusok Társasága Non-invasiv Vizsgáló Módszeszerekkel Foglalkozó Munkacsoportja** 1984. január 9-én, hétfőn 18 órakor, az Orvostovábbképző Intézet Oktatási Épület nagytermében (XIII., Szabolcs u. 35.) *tudományos ülést* rendez.

1. *Beszámoló* a III. Európai Mechanokardiographiás Konferenciáról (Berlin) és Kardiomiopátia Szimpozionról (Jéna).

2. *Baráth Péter:* A myokardium relaxabilitásának néhány elméleti kérdése.

3. *Kékes Ede:* A kóros miokardium relaxáció klinikai jelentősége.

4. *Dékány Miklós:* A miokardium relaxációjának megítélési (mérési) lehetőségei apexkardiográfiás módszerrel.

5. *Cserhalmi Lívia, Kelecsényi Zsolt:* A diasztolés amplitudó idő index isémiás szívbetegségben és kardiomyopátiában.

A tízperces előadásokat vita követi.

A **Fővárosi Schöpf-Merei Kórház és Anyavédelmi Központ Tudományos Köre** 1984. január 12-én csütörtök du. 2.00 órakor, a Kórházban (IX., Bakáts tér 10.) *tudományos ülést* tart.

Tóth Péter dr., Mészáros Klára dr.: Proteohormonok a terhesség III. trimesterében.

Csaba András: III. trimesterig hordott két ektopiás terhesség (esetismertetés).

A **Pest megyei Flór Ferenc Kórház Tudományos Köre** 1984. január 12-én, csütörtökön délután, 14 órakor Kerepestarcsán, a Kórház előadótermében *tudományos ülést* tart.

1. *Krámer Márta dr.:* A „Szerzett immundeficiens syndroma". (AIDS).

2. *Kerekes Katalin dr.:* Nizoral alkalmazása chronikus urticariában.

3. *Kozma Zsuzsanna dr., Végh Titusz dr.:* Nagy kiterjedésű bőrtumoros eseteink.

4. *Felmérai István dr.:* Plasmakomponensek szelektív eltávolítása. Plasmapheresis és annak bőrgyógyászati alkalmazása.

Jugoszlávia endokrinológusainak III. kongresszusát 1984. május 31—június 2. között Újvidéken rendezik.

Témái: Endokrinológiai kísérletek. Sürgős állapotok az endokrinológia terén. Iatrogén károsodások az endokrinológia terén. Szabadon választott témák.

Mindennemű felvilágosítást *Doc. Dr. Lepsănović Lazar* ad.

Cím: Klinika za interne bolesti, Endokrinološko odeljenje, Hajduk Veljkova br. 1, 21000 Novi Sad, Jugoslavija.

A **IV. Biológiai Pszichiátriai Világkongresszust** 1985. szeptember 8—13. között rendezik meg Philadelphiában (USA).

A csoportos utazás megszervezés érdekében az előzetes jelentkezést *1984. január 31-ig* kérjük megküldeni.

Cím: *prof. Lipcsey Attila*, a Magyar Pszichiátriai Társaság alelnöke, Budapest, Diósárok u. 1., Főv. János Kórház Neuropsychiatriai Osztály, 1125.

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

Terjedelmesebb programok esetén legalább **30 nap!**

— *A tudományos ülések, kongresszusok, egyéb rendezvények* előadásainak címét (külföldi előadókét is) csak magyar nyelven fogadjuk el. Az előadás nyelvét zárójelben kérjük jelezni.

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-...
Előfizetési díj egy évre 600,— Ft, negyedévre 150,— Ft, egyes szám ára 12,— Ft
83.3228 Tipografika Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Szlávik András vezérigazgató
ISSN 0030—6002 • INDEX: 25 674

ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY LAJOS
1857-ben

*

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

*

Felelős szerkesztő:
TRENCSÉNI TIBOR DR.

*

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

*

125. ÉVFOLYAM

*

2. SZÁM

*

1984. JANUÁR 8.

TARTALOMJEGYZÉK

Szabó János dr., Szörényi Ágnes dr. és Szemere György dr.:
A kiegyensúlyozott transzlokáció, mint a habituális vetélés egyik genetikai oka 67

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Sréter Lídia dr., Mezőfi Miklós dr., Fekete Sándor dr., Toncsev Hriszto, Poór Tamás dr., Jakab Imre dr., Fehér János dr. és Gráf Ferenc dr.:
Az idült májbetegségek és az alkoholizmus haematológiai vonatkozásai 71

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Gachályi Béla dr., Vas Ádám dr., Hajós Péter dr. és Káldor Antal dr.:
Az acetilátor fenotípus megoszlása: az életkor hatása 75

ÚJABB MŰTÉTI ELJÁRÁSOK

Kapcsulik Péter dr., Bodnár András dr., Darvas Katalin dr., Kokas Péter dr. és Szécsény Andor dr.:
A portalis hypertensio kezelésére alkalmazott mesentericocavalis „H" shunttel elért első eredmények 79

A SZERVEZÉS KÉRDÉSEI

Taar István dr.: Sterilizálási tapasztalatok a gyógyító-megelőző ellátásban 83

KAZUISZTIKA

Rudas László dr., Szabados Sándor dr. és Gaál Tibor dr.:
Teljes AV-blokk szövődése „torsades de pointes" kamrai tahikardiával pacemaker beültetés során 89

Niederland Vilmos dr., Poór Ferenc dr., Szilágyi János dr., Goda Mária dr. és Szekeres György dr.:
A béltraktus malignus histiocytosisa 93

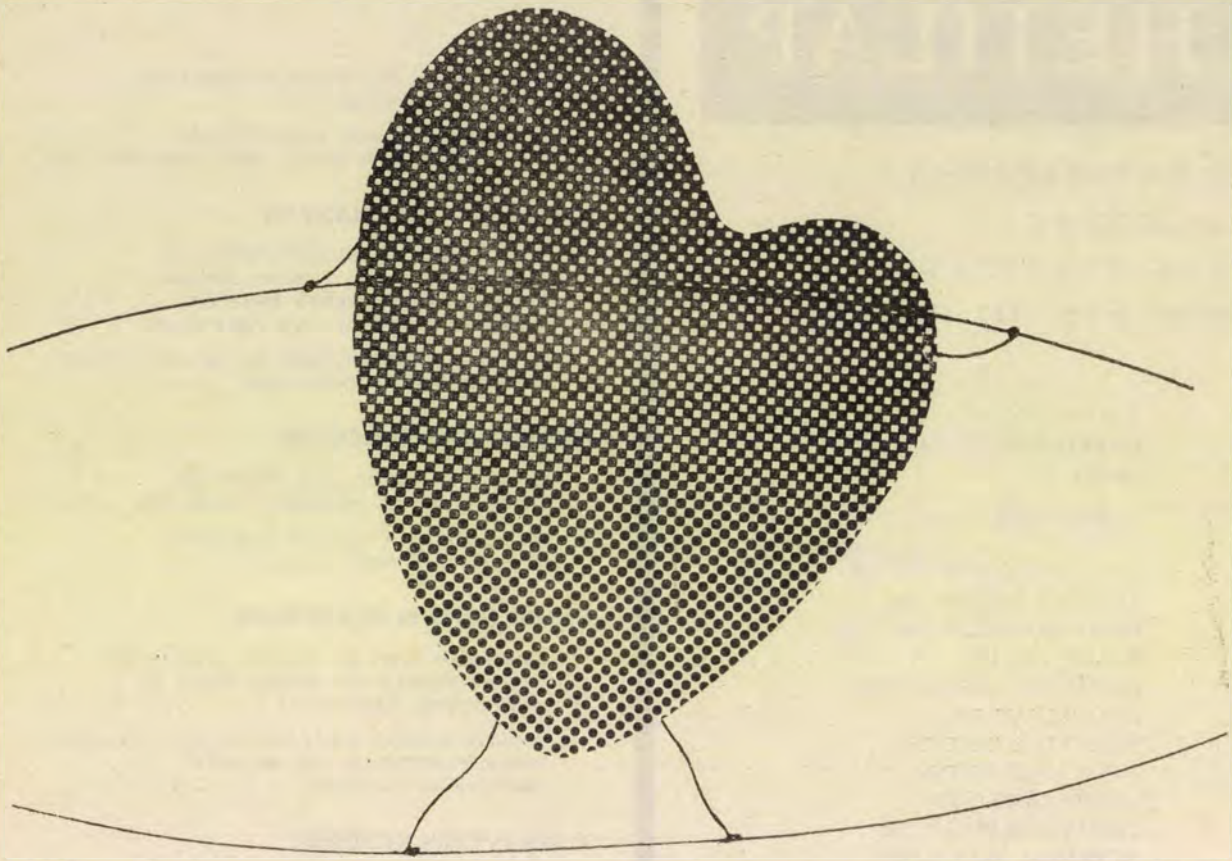
Pácz Zoltán dr. és Czappán György dr.:
Nyaki regióra lokalizált fascitis nekrotizans 97

HORUS

A magyar urológia fejlődése a két világháború között 101

Folyóiratreferátumok 109
Könyvismertetések 122
Megjelent 91
Hírek 124
Pályázati hirdetmények 96

TOBANUM® TABLETTA



Viszonylag tartós hatású, nem kardioszelektív béta-adrenerg receptorblokkoló, a farmakológiai és a klinikai vizsgálatokban a propranololnál 3–10-szer hatékonyabb.
Egy tabletta 5 mg cloranololum hydorchloricumot tartalmaz.

JAVALLATOK

- Hipertónia esetén önmagában vagy szaluretikummal,
- angina pectoris,
- különböző szívritmuszavarok,
- esszenciális keringési hyperkinesis,
- hypertrophiás obstruktív cardiomyopathia,
- hyperthyreosisban (adjuváns kezelésként).

Abszolút ellenjavallata a digitálisszal és diuretikummal nem kompenzálható keringési elégtelenség, beteg sinuscsomó szindróma, másod- és harmadfokú atrioventricularis block, metabolikus acidózis, asthma bronchiale, ill. egyéb eredetű súlyos obstruktív légzési elégtelenség, bradycardia. Elegendő tapasztalat hiányában terheseknek való adása nem javallt. Relatív ellenjavallata még claudicatio intermittens és Raynaud-szindróma.

ADAGOLÁSA

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. A mellékhatások közül a leggyakoribb a bradycardia, keringési elégtelenség, obstruktív légzészavar, claudicatiós panaszok fokozódása, az adag csökkentésével megszüntethető.
A nausea, diarrhoea, álmatlanság a kúraszerű adagolása során spontán megszűnhet.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK

Kombinációs kezelés során az együtt adott egyéb vérnyomáscsökkentő gyógyszerekkel egymás hatását erősítik.
Fokozott óvatossággal adható
- katecholamin depletiót okozó gyógyszerekkel és adrenerg neuronbénítókkal,
- inzulinnal és orális antidiabetikummal.

FIGYELMEZTETÉS

Tartós Tobanum-kezelés elhagyása csak fokozatosan, orvosi ellenőrzés mellett történhet.
Labilis és inzulint igénylő diabetesben, a vércukorszint időnkénti ellenőrzése szükséges és az antidiabetikum-adagot adott esetben újra be kell állítani.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

SZABÓ JÁNOS DR.,
SZÖRÉNYI ÁGNES DR.
ÉS SZEMERE GYÖRGY DR.

A kiegyensúlyozott transzlokáció, mint a habituális vetélés egyik genetikai oka

Szegedi Orvostudományi Egyetem,
Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika (igazgató: Sas Mihály dr.)
Orvosi Biológiai Intézet (igazgató: Molnár János dr.)

A szerzők a habituális vetéléshez vezető okok tárgyalása mellett részletesebben elemzik a szülői kiegyensúlyozott transzlokációk szerepét az ismétlődő vetélések aetiológiájában. A szegedi genetikai tanácsadó 3,5 éves anyagának értékelése alapján a habituális vetélő populációban 2%-nak találták a transzlokáció gyakoriságot. Ezt irodalmi adatokkal hasonlítják össze. Hangsúlyozzák a habituális vetélés miatt orvoshoz forduló házaspárok legátfogóbb kivizsgálásának szükségességét, illetve az ilyen rendellenességgel bíróknak adandó genetikai tanácsot elemzik.

Balanced translocation as one of the genetic causes of habitual abortions. A detailed analysis of the role of parental balanced translocations in the etiology of repeated abortions is given beside the general view over the causes that lead to habitual abortions. On the basis of the evaluation of the material at disposal of the Genetic Counselling in Szeged over the last 3,5 years the translocation frequency has been found 2% in the population with repeated abortions. The necessity of complex evaluation of couples seeking medical advice for reproductive failure is stressed.

Egyre több olyan házaspár keresi fel az orvost, akiknek két vagy több sikertelen terhessége volt. E házaspárok kivizsgálása során tisztáznunk kell a vetéléshez vezető okokat, s ezek ismeretében javasolhatjuk a megfelelő kezelést, illetve állíthatjuk fel a prognózist (22). A kivizsgálás természetesen nem egyszerű feladat, az esetenként, illetve helyenként adódó szűkös lehetőségek szabta korlátok miatt gyakran nem teljes, mely nyomasztó problémaként nehezedik mind a páciensre, mind a kezelőorvosára.

Vajon lehet-e a házaspárnak több sikertelenül végződött terhesség után vállalkoznia egy következő, esetleg kétséges kimenetelű terhességre? Lehet-e teljes orvosi felelősséggel igent mondani a terhesség vállalására vagy éppen le kell róla beszélni a pácienst? E kérdésekre csak a habituális (szokványos) vetélés okaként jelenleg ismert tényezők gondos mérlegelése után lehet megnyugtatóan válaszolni.

Mai ismereteink szerint szokványos vetéléshez vezetnek a következő tényezők:

— *anatómiai rendellenességek:* ezek a méh, ill. a nemi szervek fejlődési rendellenességei, a méhszájelégtelenség, a méh és a petefészkek daganatai, synechiák.

— *endokrin kórképek:* ilyen a corpus luteum elégtelenség a hypo- és hyperthyreosis, diabetes mellitus stb.

— *infekciós megbetegedések*, melyek közül leggyakoribb a toxoplasma, a mycoplasma, a listeria és a herpes okozta fertőzés.

— *immunológiai tényezők:* pl. blokkoló antitestek hiánya, HLA-kompatibilitás stb.

— *szervi megbetegedések:* pl. máj, vese, tüdő, SLE stb.

— *psychogen tényezők*et is meg kell említeni, bár ezek bizonyítása meglehetősen nehézkes (6).

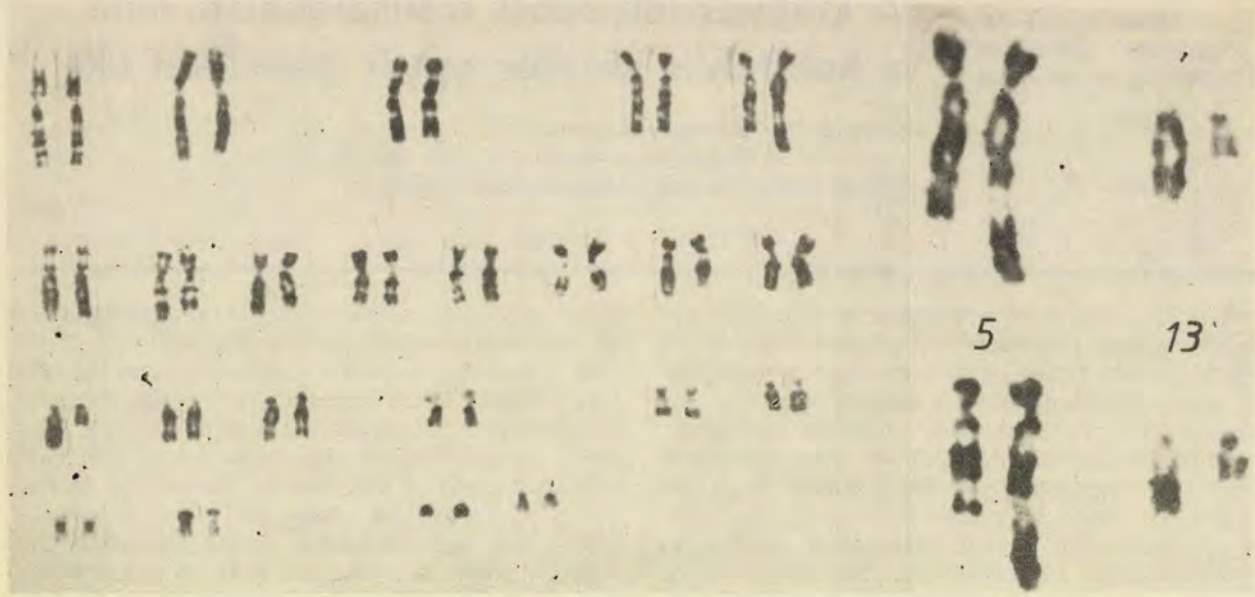
A vetéléshez vezető okok között a fentieken kívül még legalább ekkora jelentőséggel bírnak a szülőkben kimutatható — *kromoszóma-rendellenességek:* pl. transzlokációk (1, 3, 8, 9, 11, 14, 15, 16, 18, 19, 20, 23, 26, 29, 35) vagy a centromerikus heterokromatin variánsai (3, 12, 13, 27), a szülők mozaicizmusa (7, 16), inverziók (19, 25, 26, 35).

A kiegyensúlyozatlan strukturális kromoszóma-elváltozást hordozó személyek ritka kivételtől eltekintve infertilisek. A kiegyensúlyozott kromoszóma-rendellenességek közül a leggyakoribb a rendszerint két D kromoszóma hosszú karját érintő Robertson-transzlokáció (vagy centrikus fúzió) (19, 29, 35). A reciprok transzlokációk az érintett kromoszómákat és a töréspontokat illetően rendkívül sokfélék. Az irodalomban habituális vetélők esetén eddig közölt száznál több transzlokáció közül csak 4 identitikus töréspontú (19). A transzlokációk sokféleségének oka nem teljesen tisztázott, s az eddig 2717 habitualis vetélő esetében végzett kromoszómavizsgálat sem nyújt elegendő adatot ahhoz, hogy a töréspont elemzésből kellő következtetést vonhassunk le.

Valószínű azonban, hogy nem a transzlokáció töréspontja, illetve egyes kromoszómákhoz kötöttsége az, ami megszabja a reprodukciós sikertelenséget, hanem maga a transzlokáció jelenléte; ez az, ami végül is az elméleti 75%-ban genetikusan károsodott gamétát, ill. abortív petét eredményez.

A vizsgálatok szerint az átlagpopulációban a kiegyensúlyozott transzlokációk gyakorisága 0,2—0,3% (5, 9, 32). Az ismétlődő vetélések miatt végzett vizsgálatok viszont azt mutatják, hogy ezekben az esetekben a gyakoriság kb. tízszer nagyobb, kb. 3% (10, 11, 16, 17, 20, 21, 26, 33, 34). Az irodalomban található adatok között 0% gyakoriságot is találunk (36), de van olyan szerző is, aki 31%-ban adja meg a transzlokációk gyakoriságát (30). Mivel ezek az adatok nem egyértelműek, célszerűnek látszik minél több feltárt adat közlése.

Jelen munkánkban a habituális vetéléshez vezető strukturális kromoszóma-rendellenességek közül a kiegyensúlyozott transzlokációkkal foglalkozunk intézetünk 3,5 éves anyaga alapján.



1. ábra.

Anyag és módszer

1980. jan. 1. és 1983. jún. 30. között 104 házaspárt vizsgáltunk habituális vetélés miatt. A házaspárok nagy része már előzetes — de nem átfogó! — kivizsgálás után kereste meg tanácsadónkat. 15 körzeti orvos kivételével szülész-nőgyógyász szakorvos kérte a vizsgálatot. A vizsgálat elvégzésének kritériuma volt legalább kettő vagy több, de nem feltétlenül egymás utáni spontán vetélés vagy halvaszülés. A vizsgált személyek egyébként szellemileg és fizikailag ép, egészséges emberek voltak. Életkoruk 19—42 év között változott.

A kromoszóma-vizsgálatokat perifériás vér tenyésztett lymphocytáiból végeztük a standard metodika szerint (2). A preparátumok festése ASG sávtechnikával történt (28). 10—15 metafázist analizáltunk mikroszkópban, ebből általában 3 karyogramot készítettünk.

Eredmények

A 104 vizsgált házaspár közül 2 esetben találtunk kiegyensúlyozott transzlokációt (2%). A többi házaspár a kisebb kromoszóma variánsokat (polymorphismus, satellita associációk stb.), leszámítva normális karyotypusú volt. A két transzlokációs esetben valamennyi analizált metafázisban észleltünk transzlokációt. Szükségesnek tartjuk tanulságos eseteink rövid ismertetését.

Gy. A.-né 35 éves asszony 15 évi házasság és 7 spontán vetélés után kereste fel laboratóriumunkat. Első terhessége 1967-ben spontán vetéléssel végződött 16 hetes korban. A következő terhességei 1968—1982 között 8—10 hetes missed abortion-ök voltak. Az asszony karyotypusa: 46,XX t/5; 13 (q35; q14; — *1. ábra).*

G. J.-né 23 éves asszonyt negyedik spontán vetélése után küldték a genetikai tanácsadóba. Vetélései 1980—1981-ben 11—12 hetes korban voltak. Karyotypusa: 46,XX t/2; 15 (q31; q26, — *2. ábra).*

Az abortumok citogenetikai vizsgálata egyik esetben sem történt meg, mivel azok lezajlása idején a genetikai laboratóriumunknak nem volt tudomása az esetekről. A férj mindkét esetben normális, 46,XY karyotyusú volt.

Megbeszélés

Az ismétlődő vetélések miatt orvoshoz forduló családok citogenetikai vizsgálata során strukturális kromoszóma-rendellenességek között nem elhanyagolható számban találunk kiegyensúlyozott transzlokáció-hordozókat (1, 18, 19, 23, 30, 31, 33, 34, 35). A genetikai tanácsadókat emiatt felkereső, egyébként fenotípusukban teljesen normális házaspárok száma egyre növekszik, ezért megfelelő kivizsgálásukra és ellátásukra egyre nagyobb gondot kell fordítani.

A kiegyensúlyozott transzlokációk gyakorisága az átlagpopulációban 0,3% (5, 9). *Tsenghi és mtsai* (1981) szerint viszont ez a gyakoriság a spontán vetélők esetén már tízszer nagyobb (kb. 3%). Összegezve a legutóbbi évek irodalmi adatait is a habituális vetélők között a reciprok kromoszóma transzlokációk gyakorisága 0—31% között változik (4, 24, 30, 36). Az említett adatok közötti nagy különbség oka ismeretlen, de magyarázatul szolgálhat, hogy a tanulmányok zöme kisszámú populációra vonatkozik (36), illetve, hogy a vizsgált populációk más, a bevezetőben említett, diagnosztikus módszerekkel már előzetesen tisztítottak voltak (30). Az irodalmi adatokban található ellentmondás indított bennünket arra, hogy mi is közöljük vizsgálataink eredményét. A fenti irodalmi adatok egy része hagyományos kromoszóma-technikával végzett vizsgálatokon alapszik, az újabb közlemények — így jelen munkánk is —, viszont már a sokkal pontosabb diagnózist biztosító modern sávtechnikákon alapulnak.

Ward és *Stenchever* ellentmondó adatai mellett a kutatók többsége megegyezik abban, hogy a

2. ábra.

spontán vetélő populációban a reciprok transzlokációk gyakorisága 3% körül van. Adataink is alátámasztják, hogy a kórkép jelentős százalékban fordul elő és a genetikai tanácsadások alkalmával ezeknek a családoknak a szakmainak megfelelő, tisztességes reprodukciós tanácsot kell adni.

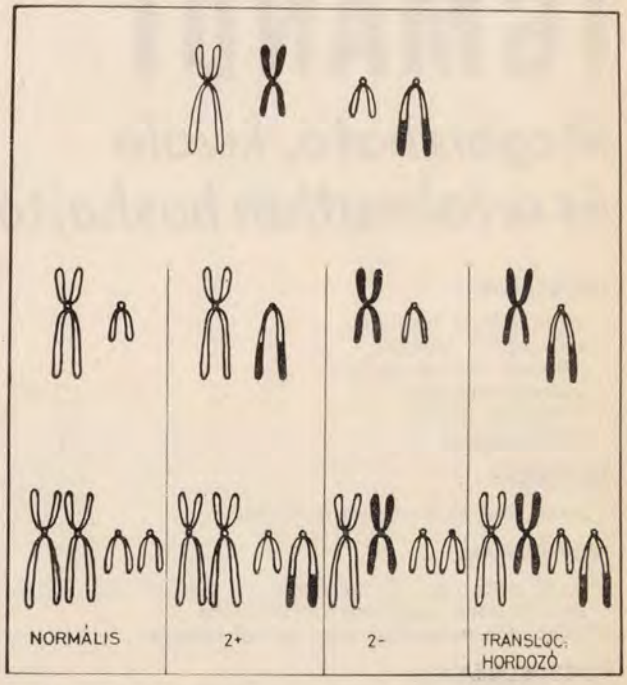
A házaspárok valamelyikében található transzlokáció genetikusan kiegyensúlyozatlan gamétaképződésre prediszponál, s ez a zygota rendellenességét is okozhatja; ezek a magzatok azonban rendszerint nem születnek meg, de az öröklődésmenet alapján létrejöhet normális (és beteg) utód is *(3. ábra)*.

Tehát a fenotípusban normális, de kiegyensúlyozott transzlokáció hordozók esetében a normális meiotikus szegregáció eredményeként létrejövő gaméták egy része kromoszomálisan kiegyensúlyozatlan lesz. A kiegyensúlyozatlan gamétákból egyrészt abortum, másrészt genotípusban is károsodott élő utód keletkezhet, akiben a transzlokálódott kromoszómaszegment hiányzik vagy éppen kétszer van meg. Transzlokációs heterozygota és normális karyotypusú házastársa esetén a beteg zygota keletkezésének 75% a valószínűsége. Ez az *elméleti rizikó*. Az élő, rendellenes utód születésének *gyakorlati kockázata* azonban ennél jóval kisebb, mivel ezek a terhességek zömmel abortusszal végződnek. A tapasztalat szerint nagyobb a valószínűség akkor, ha a transzlokációt a nő, kisebb, ha azt a férfi hordozza (23, 25, 26).

Megállapíthatjuk tehát, hogy a strukturális aberráció esetén az egészséges utód születésének elméletileg 25% a valószínűsége. A gyakorlati valószínűséget csak nagyszámú eset vizsgálata kapcsán lehet becsülni, de ha a következő terhességek vállalását tanácsoljuk, igen valószínű, hogy az asszonyt további spontán vetéléseknek és a vele járó lelki és testi megterheléseknek tesszük ki.

Eseteink tanulságosak abból a szempontból is, hogy a citogenetikai vizsgálatra későn, a negyedik, illetve a hetedik spontán vetélés után került sor, holott már a második, vagy legalább a harmadik vetélés után érdemes lett volna azt elvégezni, hogy ne tegyük ki a családokat további fizikai és főként lelki megterheléseknek.

Az ilyen tanácsadás következményeinek természetesen van másik oldala is, mégpedig, hogy a *perspektivátlan reprodukciós tudat* szintén lelki károsodáshoz vezethet, de az őszinte, korrekt felvilágosítás az orvost ebben az esetben is kötelezi, s a páciens csak ennek tudatában döntsön a további terhességek vállalásáról, illetve nem-vállalásáról. Amennyiben ragaszkodnak további reprodukcióhoz, úgy egy esetleg jól fejlődő terhesség esetén; a



3. ábra: Kiegyensúlyozott és kiegyensúlyozatlan zygoták keletkezésének lehetősége t (2; 15) esetében

magzatvízsejtek kromoszóma-analízisének elvégzése mindenképpen megfontolandó.

IRODALOM: 1. *Antich, J., N. Clusellas, A. Twose, R. M. Godo:* Clin. Genet. 1980, *17*, 52. — 2. *Arakaki, D. T., R. S. Sparkes:* Cytogenetics 1963, *2*, 57. — 3. *Blumberg, B. D., J. D. Shulkin, J. I. Rotter, T. Mohandas, and M. M. Kaback:* Am. J. Hum. Genet. 1982, *34*, 948. — 4. *Byrd, J. R., D. E., Askew, P. G. McDonough:* Fertil. Steril. 1977, *28*, 246. — 5. *Evans, J. A., N. Canning, A. G. W. Hunter:* Cytogenet. Cell. Genet. 1978, *20*, 96. — 6. *Glass, R. H., M. S. Golbus:* Fertil. Steril. 1978, *29*, 257. — 7. *Hecht, F.:* Am. J. Hum. Genet. 1982, *34*, 514. — 8. *Hesslein, P., W. Schnedl, P. Wagenbichler:* Wien. Klin. Wochenschr. (Suppl.) 1980, *92*, 575. — 9. *Jacobs, P. A., A. Frankiewicz, P. Low:* Ann. Human. Genet. 1972, *35*, 301. — 10. *Kajii, T., J. Meylan, and K. Mikamo:* Cytogenet. Cell. Genet. 1974, *13*, 426. — 11. *Kajii, T., A. Ferrier:* Am. J. Obstet. Gynecol. 1978, *131*, 33. — 12. *Kosztolányi Gy.:* Orv. Hetil. 1982, *123*, 2231. — 13. *László J., M. Gaál, P. Bősze, A. Tóth:* Magy. Nőorv. L. 1981, *44*, 499. — 14. *Lauritsen, J. G.:* Acta Obstet. Gynecol. Scand. (Suppl.) 1976, *52*, 1. — 15. *Menutti, M. T., S. Jingeleski, R. H., Schwarz, W. J. Mellman:* Obstet. Gynecol. 1978, *52*, 308. — 16. *Michels, V. V., C. Medrano, V. L. Venne, and Riccardi, V. M.:* Am. J. Hum. Genet. 1982, *34*, 507. — 17. *Neu, R. L., K. Entes, R. M. Bannerman:* Obstet. Gynecol. 1979, *53*, 373. — 18. *Osztovics M., E. Czeizel:* Magy. Pediat. 1979, *13*, 111. — 19. *Osztovics, M. K., S. P. Tóth, J. A. Wessely:* Ann. Génét. 1982, *4*, 232. — 20. *Papp Z., Dolhay B., Csécsei K., Skapinyecz J.:* Orv. Hetil. 1974, *115*, 1225. — 21. *Papp, Z., Gardó, S., Dolhay, B.:* Fertil. Steril. 1974, *25*, 713. — 22. *Rock, J. A., H. A. Zacur:* Fertil. Steril. 1983, *39*, 123. — 23. *Simpson, J. L.:* Fertil. Steril. 1980, *33*, 107. — 24. *Simpson, J. L.:* Birth Defects 1980, *17*, 113. — 25. *Simpson, J. L., S. Elias, M. Gatlin, A. O. Martin:* Am. J. Obstet. Gynecol. 1981, *140*, 70. — 26. *Simpson, J. L., S. Elias, A. O. Martin:* Fertil. Steril. 1981, *36*, 584. — 27. *Sulovic, V., S. Markovic, V. Diklic:* Fertil. Steril. 1977, *28*, 368. — 28. *Sumner, A. T., H. J. Evans, R. Buckland:* Nature (Lond.) New Biol. 1971, *232*, 31. — 29. *Szemere Gy.:* Orvosképzés (megjelenés alatt). — 30. *Stenchever, M. A., K. J. Parks, T. L. Daines, M. A. Allen:* Am. J. Obstet. Gynecol. 1977, *127*, 143. — 31. *Tho, P. T., J. R. Byrd, P. G. McDonough:* Fertil. Steril. 1979, *32*, 389. — 32. *Tomkins, D. J.:* Am. J. Hum. Genet. 1981, *33*, 745. — 33. *Tsenghi, C., C. Metaxotu-Stavridaki, M. Strataki-Benetou, A. Kalpini-Mavrou, and N. Matsaniotis:* Obstet. Gynecol. 1976, *47*, 463. — 34. *Tsenghi, C., Metaxotou, C., A. Kalpini-Mavrou, M. Strataki-Benetou, and N. Matsaniotis.* Obstet. Gynecol. 1981, *58*, 456. — 35. *Turleau, C., Chavin-Colin, F., F. J. de Grouchy:* Europ. J. Obstet. Gynec. Reprod. Biol. 1979, *9*, 65. — 36. *Ward, B. E., G. P. Henry, A. Robinson:* Am. J. Hum. Genet. 1980, *32*, 549.

(Szabó János dr., *Szeged*, 6725, Pf. 438.)

IGMÁNDI

Megbízható, kiváló és ártalmatlan hashajtó

JAVALLATOK:

Egyszeri erélyes hashajtás
– székrekedési hajlam,
– emésztési szervek pangása,
– aranyérbántalmak
– bélhurutok esetén
– elhízás ellen.

ADAGOLÁS:

Egyszeri hashajtásra: 2–3 dl hidegen.

IVÓKÚRÁNÁL:

– kezdő adag napi fél borospohárral hidegen vagy langyosan. Az adag egyénileg változtatható.
– bélhurutok kezelésére napi 1–2 dl melegen.

FOGYÓKÚRÁNÁL:

1/2–1 dl hidegen vagy langyosan az előírt diéta betartása mellett.

Mindig éhgyomorra fogyasszuk!

SRÉTER LÍDIA DR.,
MEZŐFI MIKLÓS DR.,
FEKETE SÁNDOR DR.,
TONCSEV HRISZTO,
POÓR TAMÁS DR.,
JAKAB IMRE DR.,
FEHÉR JÁNOS DR.
ÉS GRÁF FERENC DR.

Az idült májbetegségek és az alkoholizmus haematológiai vonatkozásai

Semmelweis Orvostudományi Egyetem III. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Gráf Ferenc dr.),
Fővárosi Jahn Ferenc Kórház-Rendelőintézet,
II. Belgyógyászati Osztály (oszt. vez. főorvos: Jakab Imre dr.),
Testnevelési Főiskola, Budapest

A szerzők haematológiai paramétereket vizsgáltak 117 idült májbeteg (steatosis hepatis, cirrhosis hepatis) esetében. A betegek egy része rendszeresen fogyasztott alkoholt, másik csoportjuk minimum két hónapja absztinens volt. Az alkoholt fogyasztó betegek vörösvérsejt-térfogata szignifikánsan emelkedett. A reticulocyta szám az alkoholfogyasztó betegek esetén alacsonyabb, mint az absztinens csoportban. A szérum fólsav szint mindkét csoportban alacsonyabb, az alkoholt fogyasztó májbetegek esetében kifejezettebben. A szérum B_{12} szint cirrhosis hepatisban kifejezetten magasabb, mint steatosis hepatisban. A szérum ferritin szint minden májbeteg csoportban emelkedett. A B_{12} és ferritin szintet az alkoholfogyasztás nem befolyásolta. A fentiek miatt a szerzők idült májbetegség kiegészítő kezeléseként fólsav adását javasolják.

Hematological aspects of chronic liver diseases and alcoholism. Some hematologic parameters were determined in 117 patients with biopsy-verified chronic liver diseases (steatosis hepatis, cirrhosis hepatis). 42 of the patients were olcoholics, 75 were nonalcoholics — they abstained from alcohol for at least two months. Mean red cell volume of the alcoholics was significantly raised. Reticulocyte count was lower in alcoholics than in the abstaining groups. Serum folate level was lower than normal in all groups with liver disease, especially in the alcoholic patients. Vitamin B_{12} levels were above normal in the cirrhotic group. Serum ferritin level has elevated in all groups with liver disease. Serum B_{12} and folate levels were not inffluenced by alcohol intake. It is suggested that patients with liver disease should be given folate routinely.

Az irodalmi adatok szerint az idült májbetegségben szenvedő betegek 20—75%-a vérszegény (8). A krónikus májbetegségekhez társuló anaemia számos egymástól részben független etiológiai folyamat eredménye. Alapvetően két mechanizmus vezet a vérszegénység kialakulásához: az erythropoesis csökkenése (18, 20) és a vörös vértest (vvt)-vesztés fokozódása. Az előbbit részben az alkohol direkt toxikus hatása (elsősorban a riboszomális és mitokondriális fehérjeszintézisen keresztül), részben a táplálkozási deficit következtében kialakult hiányállapotok (fólsav, piridoxin stb.) okozzák, s egyidejű vérzés esetén a kialakuló vashiány súlyosbítja. A fokozott vvt-vesztés az esetlegesen fennálló fokozott hemolysis (hyperspleniával vagy anélkül) és az oly gyakori vérzés eredménye (16).

Munkánkban krónikus májbetegek négy csoportjában egyes hematológiai paramétereket, valamint szérum fólsav, B_{12} és ferritin szintet vizsgáltunk.

Anyag és módszerek

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem III. Belgyógyászati Klinikáján és a Fővárosi Jáhn Ferenc Kórház II. Belgyógyászati Osztályán 1981—1983 között kezelt 117, idült májbetegségben szenvedő beteg adatait dolgoztuk fel. Két csoportot különítettünk el: a betegség diagnosztizálása óta (minimálisan 2—3 hónapja) alkoholt nem fogyasztó (n = 42) májbetegek csoportját. E csoportokon belül a májbiopsia szövettani lelete alapján két további csoportot különítettünk el (5, 14) — kellő számú beteg e csoportokban gyűlt össze: cirrhosis hepatisban (CH) és steatosis hepatisban (SH) szenvedő betegek csoportját. A betegek átlag életkora 64,9 év, közülük 47 nő, 70 ffi volt, a kontroll csoportban az átlag életkor 54,6 év volt, a férfi—nő arány 10: 10. A vvt és a hematokrit (Ht) meghatározás rutin labortaóriumi módszerekkel történt, a vvt-térfogatot (MCV) számítással határoztuk meg:

$$\frac{(Ht \times 100)}{\text{vvt szám első két jegye}}$$

A szérum B12, fólsav és ferritin meghatározás radioimmunoassay módszerrel történt (Bio-Rad

1. táblázat. **A szérum B_{12}, fólsav és ferritin szint átlagértékei az egyes vizsgált csoportokban**

	Kontroll	Alkoholt nem fogyasztó		Alkoholt fogyasztó	
		SH	CH	SH	CH
vvt (M)	4,7±0,29	4,28±0,8	3,99±0,66	3,86±0,54	3,4±0,6
(p=)		(n.s.)	(<0,05)	(<0,05)	(<0,05)
Ht (%)	42,8±3,08	36,5±5,1	37,0±6,02	35,5±5,2	35,0±4,8
(p=)		(<0,05)	(<0,05)	(<0,05)	(<0,05)
MCV (u^3)	90,9±2,47	93,1±8,9	95,7±10,4	104,0±5,8	102,3±6,1
(p=)		(n.s.)	(n.s.)	(<0,001)	(<0,001)
reticulocyta	9,8±0,7	10,5±0,7	13,2±0,5	7,1±0,51	6,7±0,3
(p=)		(n.s.)	(<0,05)	(<0,05)	(<0,05)
B_{12} pM/1	469,1±93,64	680,45±99,8	1110,9±168,2	786,0±94,2	1064,6±102,8
(p=)		(<0,05)	(<0,001)	(<0,05)	(<0,001)
fólsav nM/1	12,6±4,6	5,2±2,8	7,93±3,42	3,7±2,0	2,64±1,8
		(<0,05)	(<0,05)	(<0,001)	(<0,001)
ferritin ng/ml	40,5±14,3	696,6±100,4	597,2±112,8	586,9±113,4	796±101,2
(p=)		(<0,001)	(<0,001)	(<0,001)	(<0,001)
n =	20	33	42	25	17

SH = steatosis hepatis
CH = cirrhosis hepatis

Laboratories, Quanta-Mate II B_{12}-Folate Radioassay; Fer-Iron, Ramco Laboratories Inc. Houston, Texas immunoradiometric assay). Kontrollként 20 egészséges, belgyógyászati megbetegedésben nem szenvedő, alkoholt rendszeresen nem fogyasztó egyén adatai szolgáltak. A statisztikai számításokat Student-féle kétmintás t-próbával végeztük el.

Eredmények

Betegeink 58%-a volt anaemiás (68 beteg). A vvt-szám és a Ht átlaga minden betegcsoportban szignifikánsan alacsonyabb volt, mint a kontroll csoportban. A csökkenés mértékében nem volt jelentős különbség az alkoholt fogyasztó és az alkoholt nem fogyasztó csoport között. Az MCV az alkoholt fogyasztó csoportokban szignifikánsan magasabb volt, mint a kontroll csoportban *(1. táblázat)*. Az alkoholt fogyasztó betegek reticulocytaszámának átlaga kifejezetten alacsonyabb, mint a kontroll csoportban észlelt átlag. Az alkoholt nem fogyasztó májcirrhosisos betegek reticulocytaszáma emelkedett volt. Megvizsgáltuk az egyes csoportokban az anaemia, a reticulocytósis, az indirekt hyperbilirubinaemia és a splenomegalia előfordulásának gyakoriságát. Az anaemia az alkoholt fogyasztó csoportban gyakoribb volt és ezekben a csoportokban relative ritkábban fordult elő splenomegalia. Az alkoholt nem fogyasztó csoportokban a splenomegalia és az anaemia előfordulási gyakorisága hasonló volt *(2. táblázat)*. A szérum fólsav érték a kontroll csoportban mérthez viszonyítva jelentősen alacsonyabb volt az alkoholt fogyasztó csoportokban, míg az alkoholt fogyasztó májbetegek esetén mérsékeltebb csökkenést tapasztaltunk (1. táblázat). A B12 szint (1. táblázat) a steatosis hepatis betegcsoportban magasabb volt, mint a kontroll csoportban, azonban a cirrhosis hepatisban szenvedő betegek esetén a B12 szint emelkedés jelentősebb. Mindössze egy májbeteg esetében észleltünk a normálisnál alacsonyabb B12 szintet. Az alkoholfogyasztás a szérum B12 szintet vizsgálataink szerint nem befolyásolja. A ferritin szint mind a négy májbeteg csoportban egyaránt kifejezetten magas volt, az egyes csoportok között értékelhető különbséget nem találtunk (1. táblázat). A perifériás vérkép és a csontvelő morfológiai vizsgálata is megtörtént a legtöbb esetben — ezen eredményeinket külön dolgozatban foglaljuk össze.

2. táblázat. **Az anaemia, a reticulocytósis, az emelkedett indirekt szérum bilirubin és a splenomegalia előfordulása steatosis hepatis és cirrhosis hepatis esetén, alkoholt fogyasztó és nem fogyasztó betegcsoportokban**

	SH		CH	
	alkoholt nem fogyasztó	alkoholt fogyasztó	alkoholt nem fogyasztó	alkoholt fogyasztó
Anaemia (vvs <4,0 M)	7	14	30	17
Reticulocytosis (<20%)	4	2	9	7
Emelkedett indirekt se-bilirubin (<16 umol/1)	3	4	13	8
Splenomegalia	7	2	22	7
n=	33	25	42	17

SH = steatosis hepatis
CH = cirrhosis hepatis

Megbeszélés

Tankönyvi adat, hogy az idült májbetegek jelentős része enyhe vérszegénységben szenved. Az anaemia pathomechanizmusa összetett (1, 4, 12). Anyagunk alapján úgy tűnik, hogy az alkoholt fogyasztó betegek esetén az anaemia kialakulásában magának az alkoholfogyasztásnak van a legfontosabb szerepe. Az alkoholt nem fogyasztó csoportokban a splenomegália és az anaemia hasonló előfordulási gyakorisága alapján feltételezhető, hogy splenomegaliával esetleg együtt járó hypersplenia számottevő etiológiai faktor a vérszegénység lét-

rejöttében. Az alkoholisták makrocytosisát az elmúlt évek irodalma gyakran taglalja: több okra lehetne visszavezetni a macrocytosist — fólsavhiányra; a relatíve magasabb reticulocytaszámra (a fiatal vvs-sek nagyobbak); a vörösvérsejt-membrán megváltozott koleszterin—foszfolipid arányára (18) — a felsorolt tényezők mind okozhatják a vvt-térfogat növekedését. 1974-ben *Wu és mtsai* (24) írták le, hogy az említett okokon kívül is előfordul macrocytosis alkoholt rendszeresen fogyasztó egyének esetében akkor is, ha azok sem májbetegségben, sem fólsavhiányban nem szenvednek és reticulocytosisuk sincs. Macrocytosis megfigyelhető az idült alkoholisták 82—96%-ban (3, 6, 21, 23).) E betegek vészegénysége általában enyhe vagy esetleg nem is anaemiásak. Oka nem ismeretes — feltételezések szerint az alkohol csontvelőre gyakorolt direkt toxikus hatása vagy a vvt-k abnormális milieu-ben történő cirkulálása (plazma lipoprotein zavar?) okozhatja. Leírták, hogy a delta-aminolevulinsavszintetáz aktivitást az alkohol emeli — az eddigi vizsgálatok szerint azonban ez nem hozható korrelációba a macrocytosissal (22). Kb. 2—4 hónapig tart, amíg az alkoholfogyasztás megszűnése után a macrocytosis spontán megszűnik (10, 16). Adataink szerint az alkoholt fogyasztó májbetegek vvt-jei szignifikánsan nagyobbak, mint az alkoholt nem fogyasztó betegeké, a reticulocytaszám azonban az alkoholt fogyasztó csoportokban alacsonyabb.

A szérum fólsav szint az alkoholt fogyasztó betegek esetén lényegesen alacsonyabb, mint az alkoholt nem fogyasztó betegek, ill. mint a kontroll csoportba tartozó egyének esetében. A szervezet fólsavraktárát a vvt-fólsav szint reprezentálja (19) — ezt sajnálatosan nem állt módunkban meghatározni. Az irodalomból ismeretes, hogy a szérum fólsav szint ezzel szemben a szervezet „tápláltsági fokát" tükrözi — az alkoholt rendszeresen fogyasztó egyéneken ez gyakran alacsony.

A B12 vitaminhiány rendkívül ritka alkoholizmusban, rendszerint gastrectomián átesett vagy anaemia perniciosában szenvedő betegeken fordul elő. A cirrhozis hepatisban szenvedő betegek magas B12 szintje a májsejtek alkohol okozta károsodásának következménye lehet (9, 12).

A szérum ferritin szint minden májbetegségben emelkedett — talán az akut hepatitist kivéve (2, 7, 11) — és jó korrelációt mutat a májsejtkárosodás fokával (13, 15, 17). A ferritin szint idült gyulladásos folyamatokban — az akut fázis proteinekhez hasonlóan — megemelkedik (17). A ferritin a májsejtek polisomáiban szintetizálódik, amelyek működése gyulladásos folyamatok esetén fokozódik (11, 15). (Az akut fázis proteinek szintemelkedése szintén fokozott polisoma működés eredménye.)

Az említett — csak részben ismert aetiopathogenesisű — eltérések megértéséhez még további, sok részletre kiterjedő vizsgálatra van szükség. Hasonló, májbetegségek haematológiai vetületével foglalkozó vizsgálataink (vvt-, trombocita élettartam stb.) folyamatban vannak. Tekintve, hogy a vizsgált májbetegségekben alacsonyabb fólsavszintet észleltünk, eredményeink alapján felhívjuk a figyelmet a májbetegek kezelése során a fólsav szubsztitúciós adásának fontosságára. Lényeges szempont az is, hogy a májbetegek vérszegénysége az alkoholfogyasztás abbahagyása után — a májbetegség gyógyulásával párhuzamosan — javul gyógyszeres kezelés nélkül is.

IRODALOM: 1. *Chanarin, I.:* Haemopoesis and alcohol, Brit. med. Bull. 1982, *38*, 81. — 2. *Bernát I.:* A szérum ferritin szintjének klinikai jelentősége, Orvosképzés, 1982, *17*, 284. — 3. *Diakhate, L., Feo, C., Buffet, C.:* Homogeneite des volumes de la population erythrocytaire au cours de la macrocytose de l'ethylisme chronique, Pathol. Biol. 1979, *27*, 99. — 4. *Diehl, K., Schmidt, K. J.:* Anämie bei Alkoholhepatitis, Med. Welt 1979, *30*, 1388. — 5. *Fehér, J., Jakab, L., Szilvási, I.:* Die Aufteilung und Diagnostik der chronischen Hepatitis, Z. ärztl. Fortbild. 1973, *67*, 113. — 6. *Heidemann, E., Nerke, O., Waller, H. D.:* Alkoholtoxische Veränderungen der Hämatopoiese, Klin. Wochenschr. 1981, *59*, 1303. — 7. *Konijn, A. M. és mtsai:* Ferritin synthesis in inflammation, II. Mechanism of increased ferritin synthesis, Br. J. Haematol. 1981, *49*, 361. — 8. *Konrad, H.:* Die hepatogene Anämie, Z. ges. inn. Med. 1983, *38*, 78. — 9. *Lindenbaum, J.:* Folate and Vitamin B_{12} deficiencies in alcoholics, Semin. Hemat. 1980, *17*, 119. — 10. *Lohrmann, H. P.:* Wirkung des Alkohols auf die Hämopoese, Z. Allg. Med. 1981, *57*, 1457. — 11. *Lundin, L. és mtsai:* Serum ferritin in alcoholics and the relation to liver damage, iron state and erythropoietic activity, Acta Med. Scand. 1981, *209*, 327. — 12. *Majumdar, S. K. és mtsai:* Blood vitamin status (B_1, B_2, B_6, Folic acid and B_{12}) in patients with alcoholic liver disease, Internat. J. Vit. Nutr. Res. 1982, *52*, 266. — 13. *Nadkarni, G. D., Deshpande, U. R.:* Liver ferritin synthesis following chronic alcohol administration to rats: modulation by propylthiouracil, Experientia 1982, *38*, 372. — 14. *Nagy Gy. és mtsai:* Alkoholos májártalmak 5 éves utánvizsgálata, Orv. Hetil. 1981, *122*, 1643. — 15. *Nakano, S. és mtsai:* Clinical evaluation of serum ferritin on the diagnosis for liver disease, Jap. Jour. Gastroent. 1979, *76*, 1306. — 16. *Ryback, R. S. és mtsai:* Biochemical and hematologic correlates of alcoholism and liver disease, JAMA 1982, *248*, 2261. — 17. *Schmelczer, M., Burger, T., Pár A.:* Ferritin vizsgálatok különböző eredetű májbetegségekben, Magy. Belorv. Arch. Suppl. 1980, *17*, 78. — 18. *Sréter L., Fehér J., Gráf F.:* Haematológiai szövődmények alkoholizmusban, Orvosképzés 1982, *57*, 271. — 18. *Steinberg S. E., Campbell, C. L., Hillmann, R. S.:* Kinetics of the normal folate enterohepatic cycle, J. Clin. Invest. 1979, *64*, 83. — 20. *Stobbe, H.:* Alcohol und Hämatopoese, Z. ges. inn. Med. 1981, *36*, 571. — 21. *Thomas, M., Halsall, S., Peters, T. J.:* Role of hepatic acetaldehyde dehydrogenase in alcoholism: demonstration of persistent reduction of cytosolyc activity in abstaining patients. Lancet 1982, *11*, 1057. — 22. *Tikerpae, J., Samson, D.:* The effects of ethanol and phenobarbitone on erythroid haem synthesis, Br. J. Haemat. 1982, *52*, 133. — 23. *Whitfiled, J. B.:* Alcohol-related biochemical changes in heavy drinkers, Aust. N. Z. J. Med. 1981, *11*, 132. — 24. *Wu, A., Chanarin, I., Levi, A. J.:* Macrocytosis of chronic alcoholism, Lancet 1974, *1*, 829.

(Sréter Lídia dr., *Budapest*, Eötvös u. 12. 1121).

FENISTIL RETARD®

TABLETTA

HATÓANYAG:

2,5 mg dimethindenum maleinicum tablettánként.

Allergiás és nem allergiás viszketések minden fajtája, csalánbetegség, Quinke-ödéma, szérumbetegség, felső légúti allergiás megbetegedések (szénanátha, rhinitis allergica), rovarcsípés, kontakt bőrgyulladások, ekcémák.

ELLENJAVALLATOK

Jelenleg nem ismeretesek.

ADAGOLÁS

Szokásos adagja felnőtteknek reggel és este 1 tabl., esetleg este 2 tabl. A tablettát egészben, szétrágás nélkül, kevés vízzel kell lenyelni.

MELLÉKHATÁSOK

Ritkán fáradtságérzés, álmosság, szájszárazság, émelygés.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁS

Óvatosan adagolható:

- altatókkal, nyugtatókkal, trankvillánsokkal, anticholinergikumokkal (hatásuk fokozódhat),
- triciklikus antidepresszívumokkal (anticholinerg hatás fokozódhat, együttes adások glaucomás betegeken rohamot válthat ki).

FIGYELMEZTETÉS

Főleg gépjárművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által ismert egyéni érzékenységnek megfelelően, az előírt adagban szedhetik. Alkalmazásának időtartama alatt tilos szeszes italt fogyasztani.

MEGJEGYZÉS

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

CSOMAGOLÁS

20 tabl. 7,40 Ft.

Előállító:

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen.

ZYMA AG licencia alapján

GACHÁLYI BÉLA DR.,
VAS ÁDÁM DR.,
HAJÓS PÉTER DR.
ÉS KÁLDOR ANTAL DR.

Az acetilátor fenotípus megoszlása: az életkor hatása

Orvostovábbképző Intézet, I. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Káldor Antal dr.)

A szerzők 253 beteg bevonásával vizsgálták az acetilátor fenotípus megoszlását. A vizsgált egyéneket 60 év feletti és alatti csoportokba sorolták. Az acetilátor fenotipizálást módosított Bratton—Marshall-módszer segítségével, szulfadimidinnel végezték. A 60 év alatti korcsoportban a lassú és a gyors acetilátorok előfordulása nem tért el a fehérek között tapasztalt 50%-os megoszlástól. A 60 év feletti korcsoportban a lassú acetilátorok előfordulása szignifikánsan megnőtt. A két korcsoport összehasonlításakor is szignifikáns eltérést találtak. Eredményeik alapján azt a következtetést vonják le, hogy az életkor befolyásolhatja az acetiláció ütemét.

Acetylator phenotypes: effect of age. The authors studied the distribution of acetylator phenotypes in a Hungarian population. All the 253 patients were Caucasians. Patients were divided into two age groups, one below and the other above the age of 60 years. Acetylator phenotyping was carried out with sulphadimidine using the modified Bratton—Marshall method. In the group of individuals below the age of 60 years there was a close to 50 per cent distribution between the slow and fast acetylator phenotypes. In the group of elderly individuals however the slow acetylator phenotypes dominated. The difference between the two groups was statistically significant. These findings support the hypothesis that age has an influence on hepatic drug acetylation rate.

A gyógyszerek N-acetilációjáért felelős N-acetiltranszferáz enzim a citozolban található és elsősorban a májban, kisebb mennyiségben a vékonybél nyálkahártyájában mutatható ki. Az N-acetiltranszferáz széles szubsztrátspecificitást mutat, részt vesz az izoniazid (INH), a prokainamid, a hidralazin, a dapszon, a klonazepám, különböző szulfonamidok és néhány karcinogén arilamin metabolizmusában.

A populációs vizsgálatok során derült fény arra, hogy az acetiláció sebessége bimodiális megoszlást mutat. A népesség így lassú, illetve gyors acetilátorok csoportjába sorolható. Az ily módon megnyilvánuló acetilátor fenotípusok százalékos aránya népcsoporttól függően eltérő. A fehérek és a négerek között a megoszlás közel 50—50%, míg a japánok és az eszkimók között csak 10—12% a lassú acetilátor (4).

Farmakogenetikai vizsgálatok szerint az acetilációs képességet két — azonos gén helyen levő — autoszomális allél határozza meg. A gyors acetilálásért felelős gén (R) a domináns, a lassú acetilálásért felelős (r) recesszív. A jelenlegi módszerek lehetővé teszik egy heterozigóta (Rr) gyors fenotípus elkülönítését (4).

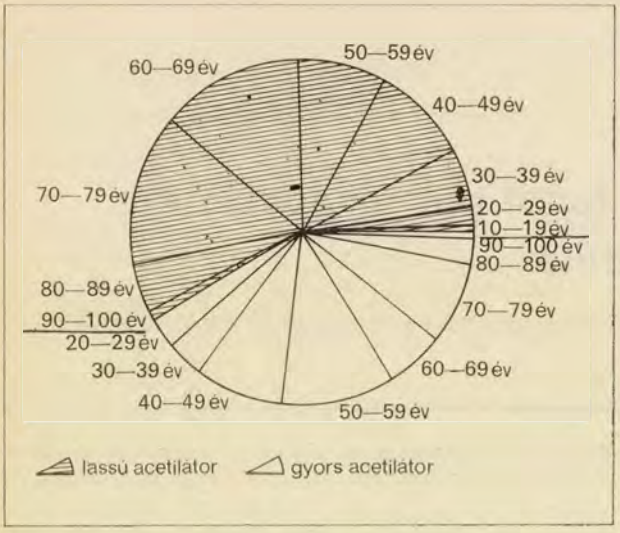
Kezdetben az acetilációt mint méregtelenítő folyamatot értelmezték. Halmozottan alakul ki ugyanis lassú acetilátorokban hidralazin és prokainamid adása alatt SLE, INH adásakor polineuropátia, valamint a szulfalazin okozta hemolízis és szalicilazoszulfapiriridin (Salazopyrin) okozta gasztrointesztinális és hematológiai mellékhatás.

Az acetilátor fenotípus ismeretében pl. a Salazopyrin vagy a hidralazin kezelés során a gyors acetilátoroknál a kívánt hatás elérésére a szokásos gyógyszeradagokat meghaladó dózisokat alkalmazhatunk biztonságosan.

Klinikai jelentősége van annak, hogy egyes arilamin karcinogének (aminofluorén, alfa-naftilamin, benzidin) szintén acetilálódnak. Úgy tűnik, hogy e karcinogén vegyületek az ecetilálódás mértékével párhuzamosan és arányosan nyerik el karcinogén tulajdonságukat. Igazolták, hogy az N-szubsztituált aril vegyületekkel foglalkozókon észlelt húgyhólyagrákban szenvedők több mint 90%-a lassú acetilátor volt (2).

Viszonylag keveset tudunk arról, hogy a nem genetikai tényezők hogyan befolyásolják az acetiláció ütemét. Kimutatták, hogy a máj mikroszomális enzimaktivitást fokozó induktor vegyületek az N-acetiltranszferáz működését nem befolyásolják (11). Az acetiláció ütemét lassíthatják, mint kompetitív gátlók, a hasonlóan acetilálódó vegyületek, egyidejűleg adva. Veseelégtelenségben az acetilációs képesség megítélése a szokásos módszerekkel bizonytalanná válik (9). Hasonló a helyzet májbetegség esetén is. Irodalmi adatok szerint az acetilátor fenotípust a nem és az életkor nem befolyá-

Az OMFB támogatásával készült munka



Lassú és gyors acetilátor fenotípusok korcsoportok szerinti megoszlása

solják (3). A máj gyógyszermetabolizáló enzimrendszerének az aktivitása ugyanakkor az életkor előrehaladásával arányosan csökken (10). Várható az acetilációs képesség hasonló jellegű hanyatlása is. Ezt feltételezve vizsgáltuk az életkor hatását az acetilátor fenotípus populációs megoszlására.

Beteganyag és módszer

A klinikán felvételre került betegek közül 253 19 és 91 év közötti életkorú, alkoholt nem fogyasztó személyt vontunk be a tervezett vizsgálatokra, előzetes felvilágosítás után. Az elvégzett laboratóriumi vizsgálatok alapján máj- és vesebetegség fennállása kizárható volt.

A vizsgált személyek reggel 8 órakor, 12 órás éhezést követően, szájon át szulfamidint (Superseptyl, Alkaloida, Tiszavasvári) kaptak. (Alkalmazott dózisok: 50 kg alatt 500 mg, 51—80 kg 750 mg, 81 kg-tól 1000 mg szulfadimidin). Ezt követően még két órán át éhgyomorra maradtak. A betegek 13 órakor húgyhólyagjukat kiürítették, majd egy órán keresztül gyűjtötték vizeletüket; 14 órakor heparinos csőbe vért vettünk le és a gyűjtött vizeletet is félretettük analizálás céljából.

A fenotípus meghatározása módosított Bratton—Marshall-módszerrel történt (1, 6). A plazma- és vizeletmintákból kolorimetriás úton ng/ml koncentrációban kifejezve meghatároztuk a totál (T) és a szabad (Sz) szulfonamid mennyiségét. Az acetilált szulfonamid százalékos arányát az alábbi képlet szerint számítottuk:

$$\text{Acetilált szulfonamid} = T - Sz \times T^{-1} \times 100\ (\%)$$

Az acetilátor fenotípusok megoszlása
n = 253

Csoport	n	Acetilátor fenotípus gyors	lassú		
Összpopuláció	253	106	147	$\gamma^2 = 2{,}26$	$\gamma^2 = 2{,}42$
Fiatalok	128	64	64	N.S.	N.S.
Öregek	125	42	83	$\gamma^2 = 6{,}99$ $p < 0{,}01$	

N.S.: nem szignifikáns

A vizsgált populáció tagjait korcsoportokba soroltuk. Idősnek tekintettük a 60 év feletti, fiatalnak pedig a 60 év alatti korcsoportokat.

A statisztikai analízist korrekció nélküli χ^2-próbával végeztük el.

Eredmények

A populációban nyert értékek eloszlása bimodalitást mutatott. Az adatok alapján gyors acetilátornak tekintettük azokat az egyéneket, akiknek vizeletében 75% és plazmájában 50% felett volt az acetilált szulfonamid aránya. A többiek a lassú acetilátorok csoportját alkották.

Populációnkban 128 60 évnél fiatalabb és 125 idősebb személy volt található. Az összpopulációban 106 gyors és 147 lassú acetilátort találtunk, ami gyakorlatilag megfelel az irodalomban szereplő 50%-os megoszlásnak. A 60 év alattiak csoportjában a megoszlás pontosan 50%-os volt, de a 60 év feletti csoportban csak 42 személy volt gyors, míg 83 személy volt *lassú* acetilátor. Az idősek fenotípusmegoszlása és a fiatalok megoszlásai közötti különbségek statisztikailag szignifikánsak voltak *(táblázat)*.

Az egyes korcsoportok adatait kördiagrammon *(ábra)* jelenítettük meg. Itt is jól látszik, hogy az idősebb korcsoportokban több a lassú acetilátorok aránya.

Megbeszélés

Az eddigi vizsgálati eredmények alapján úgy tűnt, hogy csak a genetikai tényezők befolyásolják az acetilátor fenotípusok gyakoriságát egy adott populáción belül.

Igazolták, hogy a máj mikroszomális enzimaktivitását fokozó gyógyszerek nem befolyásolják az acetiláció ütemét. Ismert, hogy akut alkoholfogyasztás — mely gátolja a máj gyógyszermetabolizáló mikroszomális enzimeinek aktivitását — fokozza átmenetileg az acetiláció sebességét (5).

A máj mikroszomális vegyes funkciójú monooxigenáz rendszerének aktivitása csökken az életkorral (10). *Farah és munkatársai* (3) 27 idős (65 évnél idősebb) és 23 fiatal (35 évnél fiatalabb) egyén fenotipizálása során nem talált több lassú acetilátort, mint a fiatal korcsoportban. Ezzel némi ellentmondásban vannak azok az adatok, melyek arra utalnak, hogy fiatalok között a gyors acetilátorok előfordulása gyakoribb (2).

Hazai vizsgálat szerint gyermekekben a lassú és a gyors acetilátorok előfordulása 50%-os (8). Mások az egészséges populációval összehasonlítva a felnőtt inzulin dependens diabetesz mellitusban szenvedők csoportjában szignifikánsan több, míg az akut miokardiális infarktust elszenvedettekben szignifikánsan kevesebb gyors acetilátort találtak (7).

Az általunk vizsgált populációban — melyben jóval több idős ember szerepelt, mint *Farah és munkatársai* populációjában — az idősek között szignifikánsan több volt a lassú acetilátor, mint a gyors. Ez arra utal, hogy — hasonlóan más említett enzimatikus folyamatokhoz — az N-acetiláció üteme is csökken.

Idős korban alkalmazott gyógyszerek gyakrabban okoznak mellékhatásokat. A gyógyszer-mellékhatások előfordulásának növekedését — egyéb élettani változások mellett — mind a mikroszomális gyógyszermetabolizáló enzimek aktivitásának csökkenésével, mind pedig az acetilációs folyamatok lassulásával lehet esetleg összefüggésbe hozni.

IRODALOM: 1. *Bratton, A. C., Marshall, E. K.:* A new coupling component for sulfanilamide determination. J. Biol. Chem. 1939, *128*, 537—550. — 2. *Cartwright, R. A. és mtsai:* Role of N-acetyltransferase phenotypes in bladder carcinogenesis: a pharmacogenetic epidemiological approach to bladder cancer. Lancet, 1982, *II*, 842—846. — 3. *Farah, F. és mtsai:* Hepatic drug acetylation and oxidation: effects of aging in man. Brit. Med. J. 1977, *2*, 155—156. — 4. *Kalow, W.:* Ethnic differences in drug metabolism, Clin. Pharmacokin. 1982, *7*, 373—400. — 5. *Olsen, H., Morland, J.:* Ethanol-induced increase in drug acetylation in man and isolated rat liver cells. Brit. Med. J. 1978, *2*, 1260—1262. — 6. *Richterich, R.:* in Clinical chemistry. Theory and practice. S. Karger, Basel—Switzerland —New York, Academic Press, 1969, 287—288. — 7. *Rohla M., Várnai Zs., Balázsi I.:* Acetilátor status diabetes mellitusban és ischaemiás szívbetegségben. Orv. Hetil. 1983, *124*, 1865—1866. — 8. *Szórády I.:* A gyógyszerek farmakogenetikai mellékhatásáról. Orvosképzés. 1981, *56*, 421—434. — 9. *Talseth, T., Landmark, K. H.:* Polymorphic acetylation of sulphadimidine in normal and uraemic man. Europ. J. Clin. Pharmacol. 1977, *11*, 33—36. — 10. *Vestal, R. E., Norris, A. H., Tobin, J. D. és mtsai:* Antipyrine metabolism in man: influence of age, alcohol, caffeine and smoking. Clin. Pharm. Ther. 1976, *18*, 425—432. — 11. *Weber, W. W., Hein, D. W.:* Clinical pharmacokinetics of isoniazid. Clin. Pharmacokin. 1979, *4*, 401—422.

(Gachályi Béla dr., *Budapest*, 1389 Pf. 112.).

VERMOX

tabletta

ÖSSZETÉTEL: Tablettánként 100 mg mebendazol.-t tartalmaz.

HATÁS

A Vermox az Enterobius vermicularis, Ascaris lumbricoides, Trichuris trichiura, Ancylostoma duodenale és Necator americanus fertőzések anthelminthicuma.

JAVALLATOK

Enterobius vermicularis, Ascaris lumbricoides, Trichuris trichiura, Ancylostoma duodenale és Necator americanus fertőzések.

ELLENJAVALLAT Terhesség.

ADAGOLÁS

A testsúlytól és az életkortól függetlenül a felnőtteknek és gyermekeknek az alábbi adagok adandók:
Enterobiasisban és ascariasisban a hatás eléréséhez egyetlen tabletta bevétele elegendő.
Súlyosabb ascariasisban, Trichuris fertőzésben. Két egymás utáni nap, napi 1–1 tabletta.
Trichuriasis, ancylostomiasis kevert fertőzésekben három egymás utáni napon napi 2 × 1 tabletta.

MELLÉKHATÁSOK

A javasolt therapiás dosisban nem okoz panaszokat.

FIGYELMEZTETÉS

Lypophyl anyagok Vermoxszal együttes adása kerülendő. Alkalmazásakor és utána legalább 24 óráig szeszes ital nem fogyasztható.

MEGJEGYZÉS: ✠ Csak vényre adható ki, és az orvos rendelkezése szerint egyszer vagy kétszer ismételhető.

CSOMAGOLÁS: 6 tabletta.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

Bayolin

KENŐCS

ÖSSZETÉTEL:

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

50 g lemosható kenőcsben.

HATÁS:

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

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

JAVALLATOK:

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

ALKALMAZÁS:

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

FIGYELMEZTETÉS:

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

MEGJEGYZÉS:

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

ELTARTÁS:

Hűvös helyen.

Csomagolás:
1 tubus (50 g) 6,80 Ft.

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

KUPCSULIK PÉTER DR.,
BODNÁR ANDRÁS DR.,
DARVAS KATALIN DR.,
KOKAS PÉTER DR.
ÉS SZÉCSÉNY ANDOR DR.

A portalis hypertensio kezelésére alkalmazott mesentericocavalis „H" shunttel elért első eredmények

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

A szerzők 1979 óta végeznek politetrafluoroetilén (GORTEX) műanyag ér beültetésével mesentericocavalis interpositiós „H" shuntöt a portalis hypertensio kezelésére. Összesen 21 ilyen műtét történt: 18 betegen választott időben, 3 esetben vérzés alatt, sürgősséggel. A választottan operált betegek között műtéti halálozás nem volt, a vérzés alatt operált 3 beteg közül 2 halt meg. A betegek 2 éves túlélése 72,3%. Az 5 késői haláleset közül 3 májelégtelenség miatt következett be, ebből 2 alkalommal a beültetett érprotézis elzáródása is kimutatható volt. A mesentericocavalis H shunttel operált betegeket portocavalis, illetve splenorenalis shuntműtétre került betegekkel hasonlítják össze. A kórházi kezelés alatt igényelt vérátömlesztés a mesentericocavalis shuntműtéttel operáltak között volt a legalacsonyabb.

First results with the interposition mesocaval „H" shunt for the treatment of portal hypertension. The mesocaval interposition H grafting in Hungary using expanded polytetrafluoroethylene graft was performed since 1979. 21. mesocaval H shunts were made: 18 patients were operated electively, 3 further cases urgently, during acute variceal bleeding. In the elective group there were no hospital death. out of the 3 acute cases died 2. The overall 2 year survival rate was 72,3 percent respectively. In 3 cases of the 5 late deaths the cause of lethal outcome was liver insufficiency. At autopsy graft thrombosis was found in 2 cases. In contrast to the patients operated with portacaval, or splenorenal shunts the mesocaval H shunt group needed significantly less amount of transfusions and had no postoperative complications.

A portalis hypertensio csökkentésére alkalmazott műtéti eljárások *Eck* 1877-ben végzett kutyakísérletein alapulnak (5). Az első, emberen kialakított portocavalis (PC) shuntről 1945-ben *Blakemore* és *Lord*, illetve *Whipple* számolt be (1, 21). A PC shunt a teljes splanchnicus vérmennyiséget a vena cavan közvetlenül a nagyvérkörbe vezeti át. Szemben ezzel az ún. „totalis" shunttel a „selectiv" shuntök a portalis vér kisebb hányadának elvezetésével kívánják csökkenteni a portalis nyomást. 1954-ben *Valdoni*, illetve *Marion* végzett először (gyermeken) cavo-mesenterialis (MC) shuntöt (12, 20), Felnőttön az első ilyen típusú műtétet *Gliedman* végezte 1965-ben (8). 1970-ben *Maillard* a duodenum alsó vízszintes szárának átvágásával kívánta elérni, hogy a v. mesenterica superior oldallagosan legyen szájaztatható a v. cava inferiorhoz (11). E módszer bonyolultsága miatt nem terjedt el. Ugyanebben az évben *Lord* teflon érprotézis, illetve *Read* venás homograft beültetésével hozott létre H alakú összeköttetést a vena mesenterica superior és a v. cava inferior között (10). A vena portae és v. cava inferior közötti anastomosis kialakítására hasonló módszert alkalmazott *Foster* már 1965-ben (6). A MCH shuntöt *Drapanas* írta le részletesen és alkalmazta először nagyobb számú beteganyagon (3).

Intézetünkben 1953 óta készítünk különböző típusú portasystemás shuntöket (17) és 1970 óta mesentericocavalis shuntöket (18). Klinikánkon az első mesentericocavalis interpositiós H shuntöt 1979. június 16-án készítettük. Az első hazai interpositiós MCH shuntöt *Karlinger* készítette 1974-ben (Balassa-emlékelőadás, 1974. május). A hazai irodalomban e műtéti típusról közlemény tudomásunk szerint eddig nem jelent meg.

Rövidítések:

PC = portocavalis (shunt); MC = mesentericocavalis (shunt); MCH = mesentericocavalis interpositios „H" (shunt); SR = splenorenalis (shunt); PTF = politetrafluoroetilén (érprotézis).

Beteganyag és módszer

Közleményünkben 1979. jún. 1981. ápr. között operált 21 MCH, továbbá 1982. dec. 31-ig készített PC és SR shuntökről számolunk be. A műtéteket általában tervezetten, vérzésmentes időszakban végeztük, 3 esetben azonban, ahol a nyelőcsővarixrupturából származó vérzés konzervatív módszerekkel nem volt szüntethető, acutan végeztük az MCH shuntöt. Valamennyi operált beteg kórtörténetében többször, nyelőcsővisszér-repedésből származó vérzés szerepelt. A műtétet megelőzően indirect mesentericoportografia segítségével tisztáztuk a portalis rendszer anatómiai és

1. táblázat. **MCH shuntműtétre került betegek májának szövettani diagnózisa**

Chr. aggr. hepatitis (CAH)	= 4
Alkoholos cirrhozis	= 4
Posthepatitises. cirrh.	= 9
Májcirrh.+carcinoma	= 1

2. táblázat. **Választott shuntműtétre került betegek adatai**

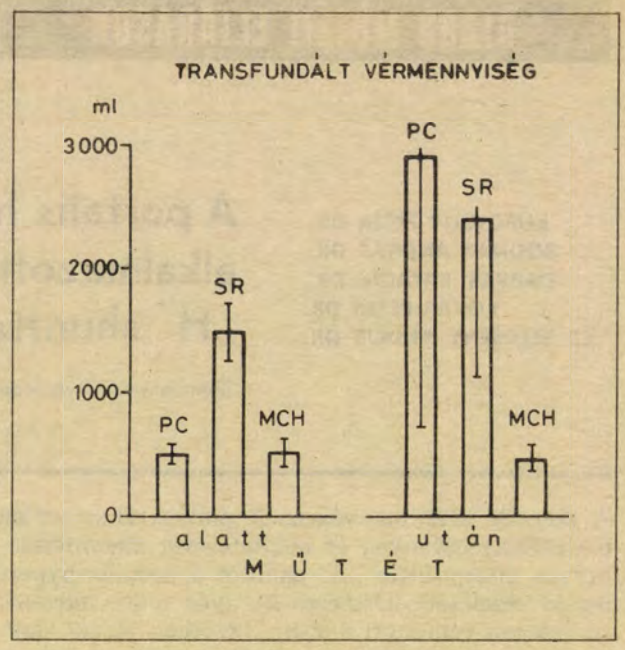
SHUNT	Betegszám (n)	Átlag életkor (év)	Postop. kezelési idő (nap)	Exitus (n)
PC	7	49,4	14,8	1
SR	6	36,8	18,8	0
MCH	18	53,06	15,6	0

röntgenmorfológiai áramlási viszonyait. A betegek műtét előtti állapotát Child szerint (A—B—C kategória) értékeltük (5). A műtét előtt minden esetben percután májbiopsiát végeztünk. Ennek eredményét az *1. táblázat* foglalja össze. Az MCH shunttel operált betegeket 3 hónapos időközökben végzett kontroll vizsgálatokon ellenőriztük. (E vizsgálatok eredményéről részletesen másutt számolunk be.)

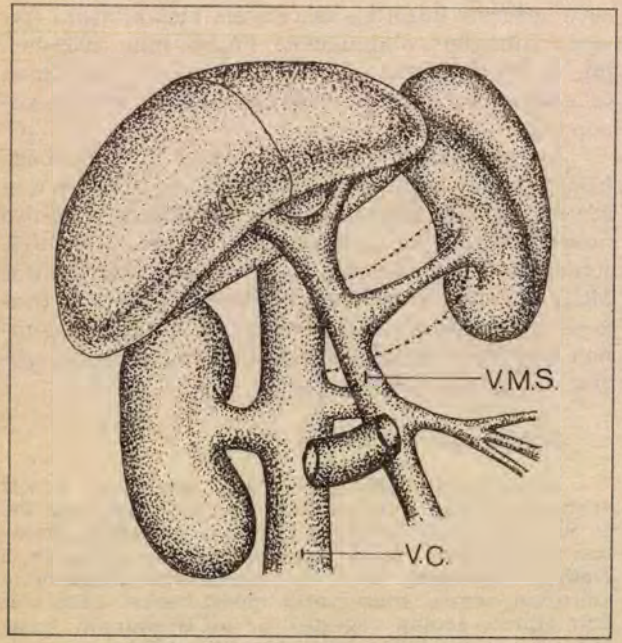
Eredmények

A választott MCH shuntre került beteget a *2. táblázat* foglalja össze. Műtéti halálozásunk nem volt. Az operált 18 beteg közül 4 a Child-féle értékelés szerint „A", 14 a „B" kategóriába tartozott.

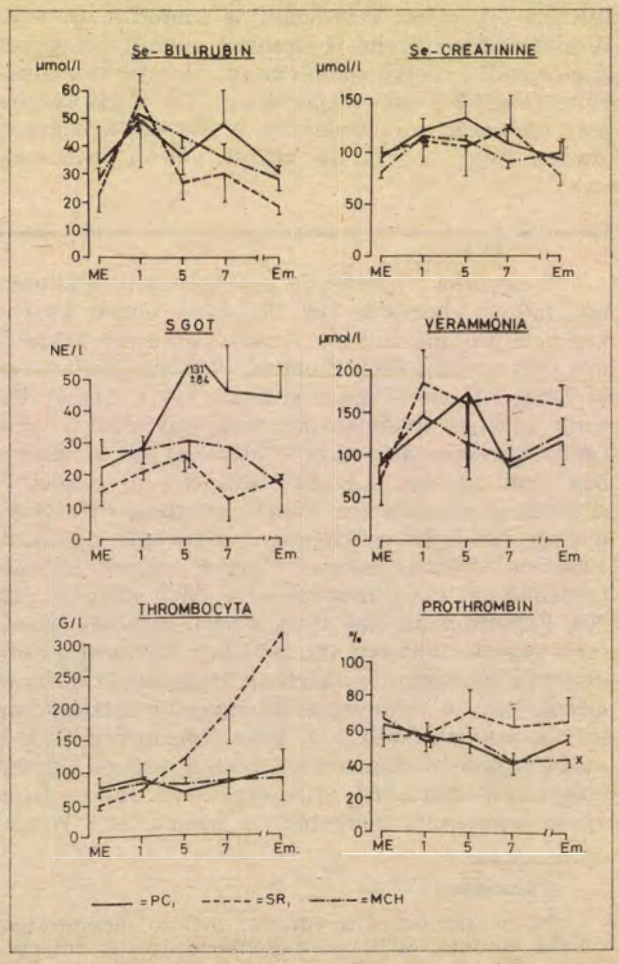
Az MCH shuntműtétre került betegeket az ugyanezen időszakban PC, illetve SR shunttel választottan operált betegekkel hasonlítottuk össze. A *2. ábra* a műtét alatt transfundált vérmennyiséget tünteti fel. Ez az MCH csoportban a legalacso-



2. ábra: A shuntműtétek során adott átlagos vérmennyiség/ml, vér/beteg



1. ábra: A mesentericocavalis interpositiós shunt vázlata (V. C. = vena cava inferior, V. M. S. = vena mesenterica superior)



3. ábra: Laboratóriumi értékek alakulása különböző shuntműtéteket követően (ME = műtét előtt; 1, 5, 7. napon; Em = eltávozás előtt)

nyabb. A 18 műtét közül 6 alkalommal nem volt szükség műtét alatti vérátömlesztésre. A különböző laboratóriumi értékek alakulása *(3. a—f. ábra)* arra utal, hogy a műtéti beavatkozás általában kisebb megterhelést jelent MCH shunt esetében, mint PC, vagy SR shuntnél.

Betegeink 2 éves túlélése 72,3%. Az 5 haláleset közül 3 májelégtelenség miatt következett be, melyhez 2 esetben a beültetett érprotézis thrombosisa társult (2, 4, illetve 6 hónappal a műtét után). Egy beteg ovarialis cysta rupturája következtében kialakult purulens peritonitis, egy további beteg a cirrhoticus májban kifejlődött carcinoma, illetve metastasisok következtében halt meg.

A heveny vérzés alatt sürgősséggel operált 3 beteg közül kettőt vesztettünk el. A halálok mindkét esetben a műtétet követő, befolyásolhatatlanul progrediáló májelégtelenség volt. Mindhárom acutan MCH shunttel operált beteg Child „C" csoportba tartozott.

Megbeszélés

Az első két MCH-shunt műtét során 16 mm átmérőjű Dacron-velour érprotézist ültettünk be. A továbbiakban 12, illetve 14 mm keresztmetszetű PTF-Gortex műanyagot alkalmaztunk. Ezzel az új típusú, alacsony thrombosishajlamú érprotézissel Rosenthal készített először MCH shuntöt 1979-ben (16). A késői postoperatív szakban észlelt két graftelzáródás oka a műanyag ér megtöretése volt. Az MCH shunt thrombosisa a vena mesenterica, illetve vena portae elzáródásával járhat. Eseteinknél ez a szövődmény nem alakult ki. A graft megtöretésének elkerülésére a legcélravezetőbb a lehető legrövidebb protézis beültetése *(1. ábra)*. Erre a célra *Drapanas* eredeti műtéti megoldása a legmegfelelőbb (3), a hosszabb áthidaló implantatumok a thrombosis veszélyét növelik (2, 19). *Mehigan* az 1968—78 közötti angol nyelvű közleményekben szereplő 436 MCH műtétet követően 7%-os graft thrombosist talált (13). A thrombosis valószínűségét csökkentheti a jövőben a műanyag ér megtöretését kizáró, körgyűrűs külső bordázattal ellátott új PTF graft forgalomba kerülése.

Valamennyi betegünk a műtétet követően Syncumarral végzett tartós anticoagulans kezelésben részesült. Vérzéses szövődményt nem észleltünk. A kontroll vizsgálatok során a nyelőcsővisszerek kiújulását nem észleltük, gastrointestinalis vérzés nem fordult elő. Egy esetben sem alakult ki a műtétet követően ascites.

Közleményünkben tájékoztató összehasonlítást tettünk az MCH, valamint PC, illetve SR shunt műtétre került betegek laboratóriumi értékei között. Megemlítendő, hogy mindkét utóbbi csoportban a betegek életkorának átlaga alacsonyabb volt, mint az MCH műtétre kerülteké. A PC csoportban a Child „A" állapotúak száma 3, az SR csoportban 4 volt.

Az MCH shuntöt követő enkephalopatia arányát egyes szerzők (4, 9, 19) 0—11% között adják meg, mások 28,5%-os gyakoriságot említenek (7). Mi, két betegen észleltük fehérjemegvonásra jól reagáló, közepes súlyosságú tudatzavar kialakulását. Valamennyi operált betegünk munkaképes, illetve nyugdíjas otthoni tevékenységét ellátja.

Az MCH shuntöt követő túlélés azonos volt az egyéb shuntműtétek után várható élettartammal (4, 7, 13, 14). A műtéti technika viszonylagos egyszerűsége, az alacsony műtéti halálozás és a postoperatív enkephalopathia alacsony szintje a műtét széles körű alkalmazása mellett szól.

IRODALOM: 1. *Blakemore, A. H., Lord, J. W.:* The technique of using vitallium tubes in establishing portacaval shunts for portal hypertension. Ann. Surg. 1945, *122*, 476—89. — 2. *Cameron, J. L., Harrington, D. P., Maddrey, W. C.:* The mesocaval C Shunt. Surg. Gynec. Osbtet. 1980, *150*, 401—03. — 3. *Drapanas, T.:* Interposition mesocaval shunt for treatment of portal hypertension. Ann. Surg. 1972, *176*, 435—48. — 4. *Drapanas, T., LoCicero, J., Dowling, J. B.:* Hemodynamics of the interposition mesocaval shunt. Ann. Surg. 1975, *181*, 523—27. — 5. *Eck, N. V. cit. C. G.:* Eck's fistula. Surg. Gynec. Obstet. 1953, *96*, 375—76. — 6. *Foster, J. H. és mtsai:* Vein grafting in portal venous system. Arch. Surg. 1965, *91*, 716—22. — 7. *Fourtanier, G. és mtsai:* Mesocaval interposition shunt portal hypertension: Results in 31 patients. World J. Surg. 1980, *4*, 635—39. — 8. *Cliedman, M. L.:* The technique of the side to end superior mesenteric vein to inferior vena cava shunt for portal hypertension. Surg. Gynec. Obstet. 1965, *121*, 1101—10. — 9. *Gonzales, E. M. és mtsai:* L'anastomose mesenterico-cave veine jugulaire interne autologe. Notre experience dans 21 cas. Ann. Chir. 1977, *37*, 655—58. — 10. *Lord, J. W. és msai:* Mesocaval shunt modified by the use of a teflon prosthesis. Surg. Gynec. Obstet. 1970, *130*, 525—26. — 11. *Maillard, J. N., Huguier, M., Delaitre, B.:* Side to side superior mesenteric vein-inferior vena cava anastomosis. Ann. Surg. 1970, *172*, 1023—27. — 12. *Marion, P.:* Traitement chirurgical de l'hypertension portale. Helv. Med. Acta 1954, *21*, 375—79. — 13. *Mehigan, D. G., Zuidema, G. D., Cameron, J.:* The incidence of shunt occlusion following protosystemic decompression. Surg. Gynec. Obstet. 1980, *150*, 661—63. — 14. *Paquet, K. J. és mtsai:* Mesenterikokavaler Interpositionsshunt bei Lebenzirrhose mit Zustand nach Ösephagisvarizenblutung. Erfahrungen über eine Zeitraum von 10 Jahren. Leber Magen Darm 1981, *11*, 252—57. — 15. *Read, C. és mtsai:* Mesocaval H venous homografts. Arch. Surg. 1970, *101*, 75—90. — 16. *Rosenthal, D. és mtsai:* Interposition grafting with expanded polytetrafluoroethylene for portal hypertension. Surg. Gynec. Obstet. 1979, *148*, 287—89. — 17. *Szécsény A.:* A portalis hypertensio sebészi kezelése. Magy. Seb. 1962, *15*, 84—88. — 18. *Tóth A., Szécsény A.:* Mesentericocavalis shunt a gyermekkori portalis hypertensio kezelésében. Magy. Seb. 1973, *26*, 51—53. — 19. *Thompson, B. W. és mtsai:* Results of interposition „H" grafts for portal hypertension. Ann. Surg. 1978, *187*, 515—21. — 20. *Valdoni, P.:* L'ipertensione portale: Orientamenti e indicationi curative nell'pertensione portale. Riforma Med. 1954, *68*, 1414—18. — 21. *Whipple, A. O.:* Problem of portal hypertension in relation to hepatosplenopathies. Ann. Surg. 1945, *122*, 449—55.

(Kapcsulik Péter dr., *Budapest*, Üllői út 78., 1082)

Antivaricosica

VENORUTON®

GÉL

külsőleges használatra

ÖSSZETÉTEL

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

JAVALLATOK

Akut trombophlebitis, varicophlebitis esetén localis fájdalom csökkentése;

lobmentes, ún. „fájdalmas, meleg vénák" kezelése;

lágyrészsérülések (contusio, distorsio stb.) esetén a feszülés, ödéma csökkentése;

egyéb steril lobos állapotok (gyulladt bütyök, lúdtalp stb.);

különböző mikrocirculatiós keringési zavarok (pl. fagydaganat).

ELLENJAVALLATOK

Jelenleg nem ismeteresek.

ALKALMAZÁS

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

MEGJEGYZÉS

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

CSOMAGOLÁS

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

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

TAAR ISTVÁN DR.

Sterilizálási tapasztalatok a gyógyító–megelőző ellátásban

Megyei Közegészségügyi-Járványügyi Állomás, Debrecen

A szerző a sterilizáló készülékek biológiai hatásfokát, az üzemeltetésekor alkalmazott paramétereket a kísérő lapok alapján, és a sterilezett anyagok, eszközök sterilitását vizsgálta. Megállapítja, hogy 1982-ben az autoklávok 3,1—7,2%-a, a hőlégsterilizátorok 7,0—12,2%-a, az etilénoxid gázsterilizátorok 2—12%-a biológiai hatásfok tekintetében nem volt megfelelő. Rosszul értelmezett takarékossági szempontból gyakran alacsonyabb hőmérsékleten és rövidebb ideig működtetik a hőhatáson alapuló készülékeket. Az anyagok, eszközök sterilizálása nem mindig a legmegfelelőbb módon történik. A sterilizálás előkészítő munkájában is sok hiányosságot tapasztalt, különösen az eszközök csomagolásával kapcsolatban. Foglalkozik az eszközök steril-len tartásával is. A szakdolgozók sterilizálással kapcsolatos tájékozottsága gyakran hiányos. Az orvosok ellenőrző tevékenysége nem számottevő. Megemlíti, hogy a tapasztalt hiányosságok csökkenthetők a sterilizáló tanfolyamok további szervezésével, a kísérő lapokon közölt paraméterek figyelésével és az eltérésnek az intézmények felé történő visszajelzésével.

Experiences concerning sterilization in the preventive medicine. The author examined the biological effectivity of sterilizing equipment, parameters of sterilization, and the sterility of treated substances and tools. According to the author's data 3,1 to 7,2 per cent of autoclaves, 7,0 to 12,2 percent of dry sterilizers and 2,0 to 12,0 per cent of ethylenoxide gas sterilizers have been working at insufficient biological effectivity in 1982. As a consequence of parsimonius points of view some of the equipment utilizing heat effect have been run at reduced temperatures, or for shorter cycles. The methodology of sterilization has not been found optimal in a few cases. Preparatory processes, especially the packaging of the material to be sterilized was found frequently incorrect. Storage of sterilized materials is also treated. Education of the technical personnel was frequently insufficient. The control by physicians was found to be missing. It is proposed, that the organization training courses, and the regular control of parameters, registered in the control sheets of sterilized material, connected with immediate feed back to the institutions might reduce the number of insufficiencies.

1981 második felétől valamennyi sterilizáló készülék biológiai hatásfokának ellenőrzése a KÖJÁL-ok feladatkörébe került. Jóllehet ez a laboratóriumoknak többletmunkát jelent, de jelentős haszonnal is jár. Az ellenőrző spóra preparátumokkal küldött kísérő lapok elemzése betekintést enged a területen folyó sterilizálás minőségébe.

Hajdú-Bihar megye területén hat fekvőbetegellátó intézmény működik. Az intézmények ágyszáma 3929, betegforgalma 1982-ben 63 603 volt. A járóbetegellátó intézmények száma 588, amelyeknek betegforgalma 3 806 674 volt 1982-ben. Tehát a betegforgalom 1982-ben összesen 3 870 277 volt.

Központi sterilizáló működik két kórházban, két klinikán és egy rendelőintézetben. A hat rendelőintézet közül hármat kórházi központi sterilizáló lát el az integráció következményeként, míg a többi járóbetegellátó intézményben „helyben" történik a sterilizálás. A sterilizáló készülékek száma 1982-ben összesen: 124 autokláv, 586 hőlésgterilizátor, és 56 etilénoxid gázsterilizátor.

Vizsgálataink és eredményeink

A kísérőlapok elemzésekor abból indultunk ki, hogy aki helyes adatokat közöl a lapon, ismeri a sterilizálás szabályait, aki viszont helytelen adatokat közöl, *biztosan nem tud sterilizálni!* Ez utóbbi gondolat ösztönzött bennünket arra, hogy ez irányú tapasztalatainkat közreadjuk.

Az eredményekben lényeges eltérés mutatkozott a fekvő- és járóbeteg-ellátó intézmények között, ezért ezeket külön tárgyaljuk *(1. és 2. táblázat).*

1. *A járóbetegellátó intézményekben* a vizsgált *400 db hőlégsterilizátor* típus szerinti megoszlása a következő volt STE 52/III: 86 (21,6%); STE 52/II: 72 (18,0%); HS 61/A: 31 (7,6%); a többi készülék

1. táblázat. **1982. évben megvizsgált sterilizáló készülékek biológiai hatásfoka Hajdú-Bihar megye egészségügyi intézményeiben**

A készülékek megnevezése	Vizsgálati időszak	FEKVŐBETEGELLÁTÓ intézmények			JÁRÓBETEGELLÁTÓ intézmények		
		Készülékek száma	Kifogásolt szám	%	Készülékek száma	Kifogásolt szám	%
Autokláv	I. félév		3	3,1		1	—
	II. félév	94	9	9,5	30	—	—
Hőlégsterilizátor	I. félév		10	5,3		62	15,5
	II. félév	186	5	2,6	400	40	10,0
Etilénoxid gázsterilizátor	I. félév		6	12,0		—	—
	II. félév	50	1	2,0	6	—	—
Összesen		330	34	10,3	436	103	23,6

egyéb típusú, típusonként 5%-nál kevesebb előfordulási gyakorisággal.

A kísérő lapok tanúsága szerint a hőmérséklet, a behatási idő, sterilizált anyag szerint nem előírásosan működtettek 186 készüléket (46,5%). A *biológiai effektus nem volt megfelelő* 1982. I. félévében 62 esetben (15,5%), II. félévében 40 esetben (10,0%).

Az ezen intézményekben működtetett *30 autokláv* típus szerinti gyakoriságát a felsorolás sorrendjével érzékeltetjük: ST—174/I: 8; ST—173/I: 7; MA—5402: 4; SD—544: 2; a többi 1—2 darab különböző típusok között oszlott meg.

A kísérő lapok tanúsága szerint a nyomás—hőmérséklet kölcsönviszony nem volt megfelelő az autoklávozási tevékenység több mint felében (57,9%-ban). A beküldött preparátumok 7,2%-át a készülékek működtetésére vonatkozó (és egyéb) hiányosságok miatt nem dolgoztuk fel. Biológiai hatásfok tekintetében nem volt megfelelő 1982 I. félévében a készülékek 3,3%-a, a II. félévben kifogásolt készülék nem volt.

Az etilénoxiddal működő sterilizáló készülékeket illetően mindössze hat készülékről számolhatunk be. Három esetben a működés közbeni 10%-osnál nagyobb nyomáseltérést, két esetben pedig a szükséges behatási idő elégtelenségét állapíthattuk meg. Ezek ellenére a *biológiai hatásfok* minden esetben megfelelőnek bizonyult.

Összefoglalva az eddigieket, megállapítható, hogy a járóbetegellátó intézményekben működtetett összes sterilizáló készülék biológiai hatásfoka nem volt megfelelő 1982. I. felében 14,4%-ban, II. felében 10,0%-ban. A készülékekben sterilizált *anya-*

2. táblázat. **A sterilizáló készülékek működtetése alkalmával tapasztalt eltérések az előírt paraméterektől**

	HŐMÉRSÉKLET alacsony	HŐMÉRSÉKLET magas	NYOMÁS alacsony	NYOMÁS magas	BAHATÁSI IDŐ hosszabb	BAHATÁSI IDŐ rövidebb	NEM ADAEQUAT VISZONYOK P—t° között	PATRON SÚLYA KISEBB	SZELLŐZTETÉSI IDŐ KEVESEBB
JÁRÓBETEGELLÁTÓ INTÉZMÉNYEKBEN:									
Hőlégsterilizátor (400 készülék)	9	4			144	29			
Autokláv (30 készülék)	1	4	1	1	17	1	17		
Etilénoxid gázsterilizáló (6 készülék)	—	—	3	—	—	2		nem mérik	bizonytalan
FEKVŐBETEGELLÁTÓ INTÉZMÉNYEKBEN:									
Hőlégsterilizátor (186 készülék)	30	47			34	5			
Autokláv (94 készülék)	—	—	—	—	—	—	4		
Etilénoxid gézsterilizáló (50 készülék)	2	—	1	—	—	4		1	—

Előírt paraméterek:
Hőlégsterilizátorok 160—180—200 °C,
Behatási idő 120, 60, 30 perc gravitációs típus esetén
45, 25 10 perc cirkulációs típus esetén
Autolávok: 121—134 °C 1,1—2,1 kp/cm² túlnyomás,10—20 perc (az alkalmazott hőmérséklettől, ill. a rakománytól függően)
Etilénoxid-gázsterilizátor: 55 °C±8 °C, 2,0—2,2 kp/cm², 4 óra Patron súlya 210 g Szellőztetési idő 96—120 óra

gok és eszközök 12,3%-a nem bizonyult megfelelőnek sterilitási vizsgálattal.

2. *A fekvőbetegellátó intézményekben* megvizsgált *186 hőlégsterilizátor* típus szerinti megoszlása: HS—61: 30 (16,2%); STE—52: 20 (11%), HS—121/A: 16 (8,6%); HS—201/A: 14 (7,5%); ST—224/I: 10 (5,2%); a többi különböző típusok közt oszlott meg 5%-nál alacsonyabb gyakorisággal.

A beküldött lapok alapján megállapítható, hogy igen gyakori az előírtnál magasabb hőmérséklet, valamint a hosszabb behatási idő alkalmazása (18,2%). Ugyanakkor feltűen sok (16,2%), az alacsonyabb hőmérsékleten való működtetés is, amit az előírtnál lényegesen hosszabb behatási idővel igyekeznek kompenzálni. A teljesség kedvéért azonban meg kell jegyezni, hogy a műtők vonatkozásában a készülékek működtetése minden esetben korrekt módon történt. Biológiai hatásfok tekintetében nem találtunk megfelelőnek 1982. I. félévében 10 (5,3%), a II. félévében 5 készüléket (2,6%).

Kilencvennégy autoklávot vizsgáltunk, amelyeknek típus szerinti megoszlása a következő volt: ST—174/I: 44 (46,8%); ST—173/I: 6 (7,3%); SD—544: 5 (5,3%); a többi pedig az egyéb típusok között oszlott meg 5%-nál alacsonyabb előfordulási gyakorisággal.

A kísérő lapok alapján megállapítható, hogy a készülékek működtetésére előírt paramétereket döntő többségben betartották. A nyomás—hőmérséklet kölcsönviszony mutatói az esetek 4,1%-ában nem voltak megfelelőek. A vizsgált 94 autokláv közül a biológiai hatásfok 1982. I. félévében 3 esetben (3,1%), II. félévében 9 esetben (9,5%) esett kifogás alá.

A fekvőbetegellátó intézményekben összesen *50 etilénoxid gázsterilizátor* üzemel. Típus szerinti megoszlásuk a következő: GST—21: 46 (92%); GST—20: 1 (2%); GST—100: 3 (6%). A kísérő lapok alapján a készülékek 2%-ában 10%-os nyomáseltérést, 4%-ában alacsonyabb hőmérsékletet, 8,3%-ában rövidebb behatási időt, 2%-ában alacsonyabb súlyú patron alkalmazását állapíthattuk meg. A kiszellőztetési időt betartották. Nem volt megfelelő biológiai hatásfokú 1982. I. félévében 6 készülék (12%), II. félévében 1 készülék (2%).

Megbeszélés

A KÖJÁL-ok kórházhigiénével foglalkozó részlegeinek egyik igen fontos feladata a sterilizáló tevékenység minőségének megismerése és ellenőrzése. A készülékek félévenkénti biológiai hatásfokának, valamint a sterilizált anyagok és eszközök sterilitásának szúrópróbaszerű ellenőrzése mellett, a sterilizáló munka hatékonyságának megismerésében jól hasznosítható a biológiai próbákhoz mellékelt, a készülékek működtetését leíró kísérő lapok figyelemmel kísérése is.

Ennek eredményeként megállapítottuk: A járóbetegellátó intézményekben a hőlégsterilizálás során tapasztalt alacsonyabb hőmérséklet, ill. rövidebb behatási idő alkalmazása (ami szerfelett kockázatos és megengedhetetlen), takarékossági okokra való hivatkozással történt (az anyag rongálódása stb.), ami nagyfokú szemléletbeli hiányosságra mutat.

A magasabb hőmérséklet, ill. a hosszabb behatási idő alkalmazása a biztonságra való törekvést tükrözi (mikrobiológiai szempontból nem kifogásolható ugyan, de a sterilizált anyagok idő előtti tönkremenését okozhatja). A hőlégsterilizálót működtetők egy része nem tudja, hogy az adott készülék gravitációs vagy légcirkulációs-e. Ebből adódóan az alkalmazott behatási idő tartamában bizonytalanság uralkodik. Megjegyezzük, hogy a témával foglalkozó kiadvány (1) sem tartalmaz ezzel kapcsolatban megfelelő tájékoztatást. Ugyanebben a kiadványban az ST—224/I típusú készülék „forgalmazása letiltva" megjegyzéssel szerepel, amely típus a fekvőbetegellátó intézmények gépparkjának 5,2%-át képezi. Mint hiányosságot megemlítjük még, hogy esetenként kevés számú vagy nem megfelelő preparátummal végzik az ellenőrzést.

Az autoklávok működtetésében szembetűnő volt a magasabb hőmérséklet, valamint a hosszabb behatási idő alkalmazása. A sterilexekből származó preparátumok gyakran nyirkosan, nedvesen kerültek a laboratóriumba, ami a vizsgálati eredmény valódiságát veszélyeztette. Több esetben az eszközök (tűk, fecskendők stb.) csomagolásával kapcsolatban helytelen gyakorlatot tapasztaltunk (nem megfelelő minőségű papír használata, egyrétegű csomagolás, tűzőgéppel való rögzítés stb.). Ezekben az esetekben is a helytelenül értelmezett takarékossági szempontok érvényesültek. A nyomás-hőmérsékleti kölcsönviszony mutatói a járóbetegellátó intézményekben 57,9%-ban, a fekvőbetegellátó intézményekben 4,1%-ban nem voltak megfelelőek.

Az etilénoxid gázsterilizáló készülékeket illetően megjegyezzük, hogy a járóbetegellátásban azokat nem használják rendszeresen és ezért az előkészítő munka (az eszközök tisztogatása, csomagolása stb.), valamint a sterilizált eszközök kiszellőztetésével kapcsolatos tudnivalók bizonytalanságot tükröznek. Néhány fekvőbetegellátó intézményben ezekben a készülékekben textíliát, textíliába csomagolt eszközöket, RECORD típusú fecskendőket is sterilizáltak (ez utóbbit egyrétegű polietilén fóliába csomagoltan). A csomagokból gyakran hiányzott a gáz jelenlétét bizonyító indikátor papírcsík. A készülékekből kikerülő sterilizált, de még fel nem használható eszközök jelölése (elkülönítése) nem volt mindig egyértelmű.

A fekvőbetegellátó intézményekre vonatkozóan megállapítható a helyszíni szemlék, valamint az említettek alapján, hogy azokban nagyobb hozzáértéssel működtetik a készülékeket, szemben a járóbetegellátó intézményekkel. Itt a géppark korszerűbb s a központi sterilizálók léte meghatározó jellegű ebben a kérdésben (ti. ott ez irányban képzett dolgozók üzemeltetik a készülékeket), de az ún. helyben való sterilizálás is gondosabban történik. A készülékekben sterilizált anyagok, eszközök 9,1%-a nem volt megfelelő sterilitású. Kedvezőtlenebb képet mutatott néhány speciális profilú osztály, ugyanis a sebészeti intenzív betegellátó osztályokon sterilizált anyagok, eszközök 21,3%-a, a fertőzőbeteg-ellátó osztályokon 11,6%-a volt nem megfelelő sterilitású. Az átlag eredménynél kedvezőbb képet mutattak a belgyógyászati osztályok sterilitási eredményei (6,6%-os kifogásoltság), valamint a

gyermek intenziv betegellátó osztályok (5,8%-os kifogásoltság).

A sebészeti intenzív betegellátó, valamint a fertőzőbeteg-ellátó osztályokat központi sterilizáló látja el steril anyaggal, eszközzel. A központi sterilizálókban üzemeltetett készülékek biológiai hatásfoka 0—4,0%-ig (átlag 2,7%-ban) volt kifogásolható. A központi sterilizálók kiváró raktáraiból származó anyagok, eszközök sterilitási vizsgálattal 0—0,03%-ig estek kifogás alá.

Az említett két különböző profilú osztályon tapasztalt nem kielégítő sterilitási eredmény oka nem a központi sterilizálók rovására írandó, hanem döntően az osztályokon honos sterilizált eszközök tartásának, felhasználásának módjában keresendő!

A sterilizált eszközök sterilen tárolásának lehetőségeit illetően az utóbbi években szemléletbeli változást tapasztalhattunk a szakirodalomban. Az egyik, 1975-ben megjelent kiadvány (2) a hőlégben sterilizált fémeszközök tartását 0,02%-os phenomerborban, vagy 96%-os szűrt alkoholban megengedhetőnek tartja. Egy másik kiadványban (4) a szerző megemlíti, hogy a sterilizált eszközök tartására a gyakorlatban két megfelelő módszer ajánlható, nevezetesen a fém műszerek a sterilizálóban (hőlég) tartása felhasználásig (ez ma is így történik a műtőkben), ill. a formaldehid tartalmú izopropil-alkoholban való tárolást 7—10 napig. Hangsúlyozza azonban a többrétegű textíliába való csomagolással kapcsolatos jó tapasztalatait. A legutóbb megjelent (1) kiadvány *alapszabályként rögzíti, hogy csak abban a csomagolásban szabad tárolni eszközöket, amiben sterilizálásra kerültek.* Kijelenti továbbá, hogy *műhiba a csomagolásból kivett steril eszközök továbbtárolása folyadékban* (alkohol stb.), kivéve a catgut-ot közvetlen felhasználás előtt. Leírja a sterilizált anyagok tárolására szolgáló helyiségek, terek mikrobaszegény állapotát biztosító lehetőségeket is.

Ugyanezen kiadvány, úgy a papír-, mint a fóliacsomagolás esetén a kettős rétegű csomagolást írja elő. Ezt néhány kivételtől eltekintve nem tartják be (kényelmi vagy takarékossági szempontból). Ennek következtében ellenőrzésünk során gyakori volt a kisebb-nagyobb mérvű kinyílt csomagolás! A kötszerdobozokból gyakran hiányzott a belső védő (borító) textília, holott ez védené a doboz tartalmát, felnyitás alkalmával a fertőződéstől (különösen ambulanter vonatkozásban).

A vizsgálatunk alapján levonható tanulságok:

— a sterilizáló készülékek többségét helyesen működtetik;

— gyakori a készülékeknek a megadottnál magasabb hőmérsékleten, ill. hosszabb behatási idővel való működtetése, a biztonságosságra való törekvés miatt;

— a különböző készülékek nem megfelelő működtetése elsősorban a járóbetegellátó intézményekben tapasztalható;

— az ellenőrzött készülékek jelentős hányada nem korszerű;

— az egyszer használatos eszközök újrasterilizálása is előfordul (pl. a szárnyas tű beszerezhetetlensége miatt);

— bizonyos anyagok, eszközök sterilizálása nem mindig a legmegfelelőbb eljárással történik;

— a steril eszközök csomagolása messze elmarad az előírtaktól;

— a sterilizálást gyakran nem szakképzett személyek végzik;

— az orvosi ellenőrző tevékenység a sterilizálással kapcsolatban gyakran abban merül ki, hogy aláírja a kísérő lapot;

— a sterilizálást végzők nagy hányada nem ismeri pontosan a sterilizálás paramétereit a kísérő lapok tanúsága szerint (azaz nem tud sterilizálni).

Javaslataink a hiányosság felszámolására:

— a jövőben fokozni kell a járóbetegellátó intézmények szakdolgozóinak sterilizáló tanfolyamon való részvételét;

— hangsúlyozni kell a tanfolyamokon, valamint a helyszíni higiénés szemléken a sterilizált eszközök és anyagok csomagolásának, tartásának, felhasználásának szabályszerűségét;

— célszerű lenne a OKI DDD Osztályáról olyan tájékoztató kiadása, amely a jelenleg engedélyezett sterilizáló készülékekről részletesebb felvilágosítást adna (pl. az adott hőlég-sterilizáció cirkulációs vagy gravitációs típusú-e?);

— az orvosok rendelkezzenek alaposabb ismeretekkel a sterilizálásról;

— a kísérő lapok informatív kapcsolatra használhatók az intézmények és a KÖJÁL között.

Az említetteket azért adjuk közre, mert véleményünk szerint a tapasztalt hiányosságok bizonyára másutt is fellelhetők, s talán a vizsgálati lapok figyelemmel kísérése, felszámolásukban segíthet.

IRODALOM: 1. *Pechó Z., Milassin M.:* Tájékoztató a sterilizálásról. III. kötet. OKI Dezinf. labor. Budapest, 1981. — 2. *Kende É., Kormos E., Jekelfalussy P.:* Kórházhigiénés alapismeretek. Segédanyag házi használatra. Fővárosi KÖJÁL. Budapest, 1975. — 3. *Virág Gy., Makara Gy., Kapos V.:* Jegyzet az egészségügyi sterilizáló tanfolyam hallgatói számára. Eü. M. Budapest, 1968. — 4. *Losonczy Gy.:* Iatrogén infekciók. Medicina. Budapest. 1974.

(Taar István dr., *Debrecen*, Tóthfalusi tér 5—6. 4001).

RUDAS LÁSZLÓ DR.,
SZABADOS SÁNDOR DR.
ÉS GAÁL TIBOR DR.

Teljes AV-blokk szövődése „torsades de pointes" kamrai tahikardiával pacemaker beültetés során

Szegedi Orvostudományi Egyetem Szívsebészeti Osztály (vezető: Kovács Gábor dr.)

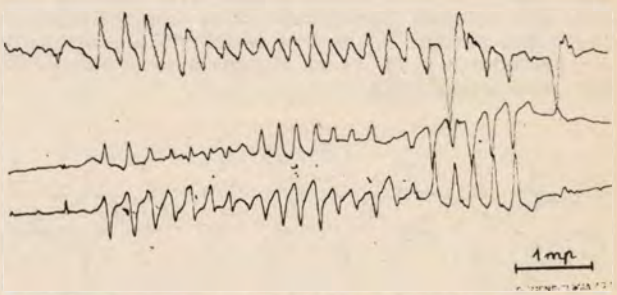
A szerzők „torsades de pointes" kamrai tahikardia jelentkezését és annak sikeres megoldását ismertetik AV-blokkos betegükön pacemaker beültetés kapcsán. A különös ritmuszavar kialakulását a beavatkozás során érvényesülő tényezőkkel, a megnyúlt repolarizációjú kamrai tevékenységgel, és a még nem fixált elektród ingerkeltő szerepével magyarázzák. Esetük bemutatásával a kórkép olyan előfordulására hívják fel a figyelmet, amely pacemaker implantáció körülményei közt feltehetően gyakori és különleges kezelést igényel.

Complication of total AV-block with „torsades de pointes" ventricular tachycardia in the course of pacemaker implantation. The authors describe the occurrence of „torsades de pointes" ventricular tachycardia in connection with pacemaker implantation in a patient with AV-block as well as its successful solution. The development of the unusual arrhythmia is explained by factors asserting themselves during the intervention, by the ventricular activity of prolonged repolarization and by the impulse evoking role of the not yet fixed electrode. By presenting their case the authors wish to draw attention to a clinical picture that may be frequent under the circumstances of pacemaker implantation and requires special treatment.

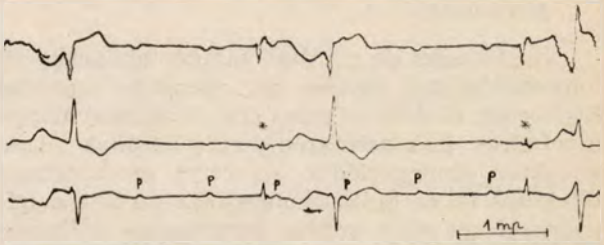
A „torsades de pointes" kamrai tahikardia, a magyar irodalomban gyakran használt nevén „kaotikus kamrai tahikardia" jellegzetessége a QRS komplexus polaritás és nagyságbeli változása, a spontán megszűnésre való hajlam és az elektromos kardióverzióval, ill. az antiaritmiás szerek többségével való befolyásolhatatlanság. 1966-ban *Dessertenne* írta le a kórképet (4), a magyar irodalomban *Kerkovits* ismertette az első esetet (10).

Esetismertetés

S. J.-né 81 éves nőbeteg anamnézisében ismételt kórházi észlelés szerepel pangásos szívelégtelenség miatt. Digitalizálását sinus bradikardia miatt már korábban megszüntették, a felvételét megelőző időben kizárólag 3×10 mg Sorbonitot szedett. 1983 januárjában eszméletvesztéses rosszullét miatt vették fel a Szegedi OTE Belgyógyászati Intenzív Osztályára, ahol intermittáló teljes AV-blokkot diagnosztizáltak, és végleges pacemaker beültetés céljából osztályunkra helyezték. Átvétele napján vérkémiai értékei a következők voltak: K: 4,5 mmol/l, Na: 141 mmol/l, vércukor: 6,9 mmol/l, kreatinin: 140 µmol/l, bilirubin: 17 µmol/l alatt. A körülbelül 20 percig tartó sebészi beavatkozás során a beteg EKG-ját folyamatosan ellenőriztük, s 8 alkalommal észleltünk 3—14 másodpercig tartó, minden alkalommal spontán szűnő „torsades de pointes" kamrai tahikardiát *(1. ábra)*. Az alapgörbén teljes AV-blokkot regisztráltunk, 75/perc pitvari ritmust, és ettől független 28/perc frekvenciájú kamrai tevékenységet Az azonos morfológiájú kamrai komplexusok repolarizációja rendkívül megnyúlt, 0,72 mp volt. A tahikardiákat megelőzően ismételten megfigyelhető volt a típusosnak tartott „különös bigeminia" *(2. ábra)*.

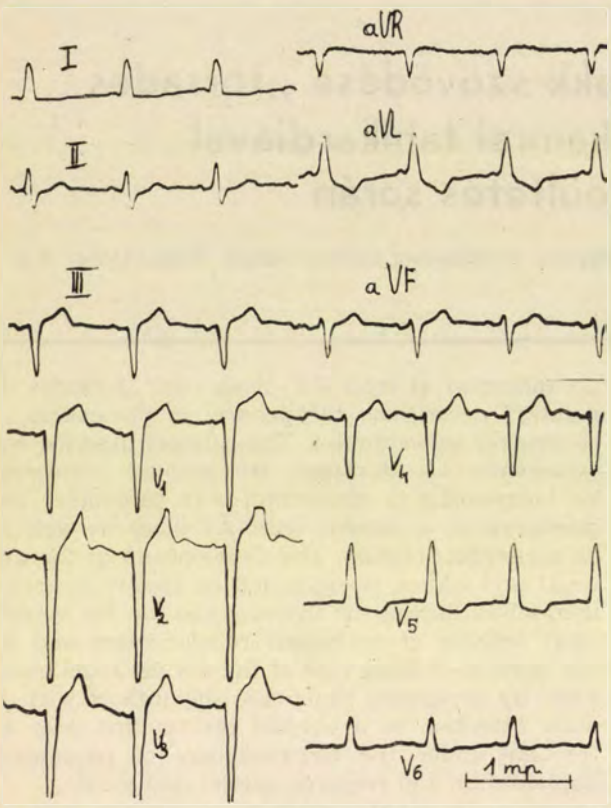


1. ábra: „Torsades de pointes" kamrai tahicardia. 25 mm/mp papírsebesség; aVR, aVL, aVF elvezetés

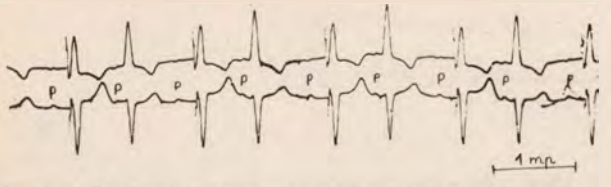


2. ábra: Teljes pitvar-kamrai disszociáció. 75/perc pitvari és 28/perc kamrai ritmus (*-gal jelölve). „Különös bigemia" R az U-n jelenséggel. 25 mm/mp papírsebesség, aVR, aVL, aVF elvezetés

Négy alkalommal rövid, 3—6 ütésből álló kamrai extraszisztole sorozatot észleltünk. A hatodik tahikardiás roham után az AV-blokk átmenetileg megszűnt és ekkor bal Tawara-szár-blokkal járó sinus-ritmust rögzítettünk *(3. ábra)*. A beavatkozás végén a pacemaker elektródot a jobb kamra csúcsában rögzítve BIOTRONIK AXIOS 04 típusú generátorral kötöttük össze. Ezt követően pacemaker sinus „escape-capture" bigeminia alakult ki; ez volt észlelhető a posztoperatív időszakban is *(4. ábra)*. Ritmuszavar a továbbiakban nem jelentkezett.



3. ábra: A beteg 12 elvezetéses EKG-ja az AV vezetési zavar megszűnése idején. Bal Tawara-szár-blokk. PQ: 0,12 mp, QT: 0,44 mp



4. ábra: Pacemaker sinus „escape-capture" bigeminia

Megbeszélés

A „torsades de pointes" kamrai tahikardia patomechanizmusát illetően két elképzelés ismeretes. Elsősorban *Krikler és mtsai* (12) vizsgálatai alapján a refrakter szak aszinkron megnyúlásának talaján kialakuló újraingerlődési (reentry) mechanizmust tételeztek fel (5, 6). Ezt támasztotta alá az a megfigyelés, hogy ezen entitás jelentkezése különböző eredetű repolarizáció megnyúlással járó kórképekben gyakori. Az utóbbi időben közölt eredmények alapján azonban a *Dessertenne* (4) által eredetileg felvetett patogenetikai tényező; két vagy több ektópiás kamrai góc vetélkedésének szerepe került ismét előtérbe (1, 14).

Az etiológiai tényezők között a hipokaliémia és az ahhoz vezető állapotok (2), az antiaritmiás szerek közül a kinidin (21), a prokainamid (15), a disopiramid (13), a mexiletin (3), az amiodaron (26), a béta blokkoló sotalol (23), a lidoflazin (6), a prenilamin (8, 22), egyéb gyógyszerek közül a fenotiazinok és a triciklikus antidepresszánsok (18) szerepe ismert. Leírják a képet organofoszfát mérgezésben (6, 11, 18), és iszkémiás szívbetegségekben is (27). Előfordul veleszületett QT megnyúlással járó kórképekben: Romano-Ward és Jerwell—Lange—Nielsen (9, 12, 16, 18, 24, 25) szindrómában, valamint sinuauricularis és pitvar—kamrai vezetési zavarokban (7, 12, 17, 18, 19, 20). *Steinbrecher* és *Fitchett* AV-blokk-kal szövődött esetben pacemaker elektród ingerkeltő szerepére hívta fel a figyelmet (20).

Esetünkben az intermittáló teljes AV-blokk mellett egyéb jól ismert tényező fennállását bizonyítani nem lehetett. Tekintettel arra, hogy a tahikardiás attakok a jobb kamrai elektród pozicionálása során jelentkeztek, a megnyúlt repolarizációval járó lassú idioventrikuláris tevékenység mellett közvetlen kiváltó tényezőnek az elektród okozta mechanikus ingert tekintjük.

A leírt hajlamosító tényezők pacemaker implantáció során gyakran adottak, ezért feltételezzük, hogy a „torsades de pointes" kamrai tahikardia előfordulása hasonló körülmények között nem ritka. Felismerését azért tartjuk fontosnak, mert kezelése — szemben a klasszikus kamrai tahikardiával és kamrafibrillációval — nem a DC kardioverzió, hanem mint esetünkben történt — a jobb kamrai elektród mielőbbi rögzítése, és a pacemaker terápia megkezdése (6, 7, 8, 23).

IRODALOM: 1. *Bardy, G. H. és mtsai:* A mechanism of torsades de pointes in a canine model. Circulation 1983, *67*, 52. — 2. *Buday G., Kerkovits Gy., Sárman P.:* Kaotikus kamrai tachykardia és hyperaldosteronismus. Cardiol. Hung. 1978, *7*, 83. — 3. *Cocco, G. és mtsai:* Torsades de pointes as a manifestation of mexiletine toxicity. Am. Heart. J. 1980, *100*, 878. — 4. *Dessertenne, F.:* La tachycardie ventriculaire a deux foyers oppsés variables. Arc. Mal. Coeur. 1966, *59*, 263. — 5. *Evans, T. R. és mtsai:* „Torsade de pointes" initiated by electrical ventricular stimulation. J. Electrocardiol. 1976, *9*, 225. — 6. *Fazekas T., Kiss Z.:* Kamrai tachycardia „torsade de pointe" jelenséggel. Magy. Belorv. Arch. 1979, *32*, 199. — 7. *Fontaine, G., Frank, R., Grosgogeat, Y.:* Torsades de pointes: Definition and management. Modern Concepts Card. Dis. 1982, *51*, 103. — 8. *Grenadier, E. és mtsai:* Prenylamine — induced ventricular tachycardia and syncope controlled by ventricular pacing. Br. Heart J. 1980, *44*, 330. — 9. *Jervell, A., Lange-Nielsen, F.:* Congenital deaf-mutism, functional heart disease with prolongation of the QT interval, and sudden death. Amer. Heart J. 1957, *54*, 59. — 10. *Kerkovits Gy.:* A szív ritmuszavarainak gyógyszeres kezelése. Magy. Belorv. Arch. 1975, *28*, 82. — 11. *Kiss, Z., Fazekas, T:* Arrhytmias in organophosphate poisonings. Acta Cardiol. 1979, *8*, 323. — 12. *Krikler, D. M., Curry, P. V. L.:* Torsade de pointes, an

atypical ventricular tachycardia. Br. Heart J. 1976, *38*, 117. — 13. *Meltzer, R. S. és mtsai:* Atypical ventricular tachycardia as a manifestation of disopyramide toxicity. Am. J. Card. 1978, *42*, 1049. — 14. *Nauman, D'Alnoncourt, C., Zierhut, W., Lüderitz, B.:* „Torsade de pointes" tacycardia. Re-entry or focal activity? Br. Heart. J. 1982, *48*, 213. — 15. *Olshansky, B., Martins, J., Hunt, S.:* N-acetyl procainamide causing torsades de pointes. Am. J. Cardiol. 1982, *50*, 1439. — 16. *Romano, C.:* Congenital cardiac arrhytmia. Lancet 1965, *I*, 658. — 17. *Smith, W. M., Gallagher, J. J.:* „Les torsades de pointes": an unusual ventricular arrhythmia. Ann. Int. Med. 1980, *93*, 578. — 18. *Soffer, J. és mtsai:* Polymorphous ventricular tachycardia associated with normal and long QT intervals. Am. J. Cardiol. 1982, *49*, 2021. — 19. *Solti F. és mtsai:* A QT megnyúlással járó tachyarrhythmiák (Pathomechanizmus ,kezelés) Cardiol. Hung. 1980, *9*, 183. — 20. *Steinbrecher, U. P., Fitchett, D. H.:* Torsade de pointes. A cause of syncope with atrioventricular block. Arch. Intern. Med. 1980, *140*, 1223. — 21. *Swiryn, S., Sung Soon Kim:* Quinidine-induced syncope. Arch. Intern. Med. 1983, *143*, 314. — 22. *Timár S., Bruncsák A.:* Kaotikus kamrai tachycardia. Orv. Hetil. 1978, *119*, 719. — 23. *Tötterman, K. J., Turto, H., Pellinen, T.:* Overdrive pacing as treatment of sotalol induced ventricular tachyarrhythmias torsade de pointes. Acta Med. Scand. 1982, *suppl.* 663, 28. — 24. *Wagner, Gy. és mtsai:* Romano—Ward-szindróma (örökletes QT meghosszabbodás veleszületett süketség nélkül) Cardiol. Hung. 1979, *8*, 123. — 25. *Ward, O. C.:* A new familial cardiac syndrome in children. J. Irish Med. Ass. 1964, *54*, 103. — 26. *Westveer, D. C. és mtsai:* Amiodarone-induced ventricular tachycardia. Ann. Int. Med. 1982, *97*, 561. — 27. *Zilcher, H., Glogar, D., Kaindl, F.:* Torsades de pointes: Occurance in myocardial ischaemia as a separate entity. Multiform ventricular tachycardia or not? Europ. Heart J. 1980, *1*, 63.

(Rudas László dr., *Szeged*, 6701, Pf. 464.)

MEGJELENT

MAGYAR NŐORVOSOK LAPJA

1983. 3. szám

Lampé László dr.: A hüvely-előesés (proplapsus vaginae) új műtéti megoldása.

Szeverényi Mihály dr., Lampé László dr., Tóth Zoltán dr. és Papp Zoltán dr.: Középidős terhességek megszakítása extraamniálisan alkalmazott rivanollal.

Borsos Antal dr., Takács István dr. és Smid István dr.: Kezelési eredményeink serdülőkori diszfunkcionális méhvérzésben.

Batár István dr. és Komáromy Béla dr.: IUD és uterus fejlődési rendellenesség.

Bősze Péter dr. és Tóth András dr.: GTH-hüvelycitológiai teszttel szerzett újabb tapasztalatok.

Gyöngyösi József dr.: A számítógépes értékelés jelentősége a magzati szívműködés néhány funkcionális paraméterének elemzésében.

Moholi Károly dr. és Salgó László dr.: Terhesek és szülőnők B csoportú Streptococcus kolonizációja. Mikrobiológiai és laboratóriumi paraméterek vizsgálata.

Szilágyi Imre dr., Falkay György dr. és Sas Mihály dr.: 17-β ösztradiol és progeszteron cytosol receptorainak előfordulása humán myometriumban.

Doszpod József dr., Török Miklós dr., Csákány M. György dr., Egyed Jenő dr. és Gáti István dr.: A lepényi keringés és a kardiotokográfiás non stress teszt (NST) közötti kapcsolatok vizsgálata intrauterin retardáció eseteiben.

Kodaj Imre dr. és Szalay János dr.: A korai intrauterin retardáció felismerése ultrahangvizsgálattal.

Marton István dr., Molnár Miklós dr., Intődy Zsolt dr., Szentirmay István dr., Balázs Katalin dr. és László János dr.: Terhesek szérum alfa-foetoprotein szűrésével szerzett tapasztalataink.

Orosz András dr. és Gardó Sándor dr.: Az ACT-teszt jelentősége az IRDS előrejelzésében.

B. Nagy Zoltán dr., Józsa Géza dr. és Veszelovszky Iván dr.: Prekoncepcionális gondozással szerzett tapasztalataink.

Klacsmann László dr., Bodó Ákos dr., Petrás Barna dr., Simon János dr., Boday András dr. és Brasch Zoltán dr.: Kolposzkópos vizsgálatok és portio-gondozás a gödöllői kórházban (1967—1978).

Szöllősi János dr., Gyöngyösi József dr. és Szilágyi Imre dr.: A split ejaculatum vizsgálata.
Tóth Emil dr.: A balneoterápia szerepe a meddő betegek gyógyításában.

FÜL-ORR-GÉGEGYÓGYÁSZAT

1983. 3. szám

Bodó György dr., Rózsa László dr., Antal Péter: Újabb adatok a rövid gyorsulással kiváltott potenciál kérdésében.

Kenyeres Miklós dr.: Az ajakhiányok rekonstrukciójának újabb változatai: a „harapófogó" és a „rákolló" lebeny.

Becske Miklós dr.: A fültőmirigy acinus sejtes carcinomáiról.

Farkas Zsolt dr., Hirschberg Jenő dr., és Tary Erzsébet drü.: Az impedanciamérés jelentősége a gyermek fül-orr-gégészetben, különös tekintettel a szájpadhasadékos betegek gondozására.

Huszka János dr.: A parotis lipomáiról.

Márkus Ágnes dr., Sági Tamás dr., Somló Ferenc dr. és Visnyovszky Vera dr.: Burkitt-jellegű lymphoma felnőttkori esete.

Kispál Erzsébet dr.: Csecsemőkori otoantritisek lefolyása és prognózisa egyéves beteganyagunkban.

Gyuris Jenő dr.: Paranazális sinusitis okozta agyi véna- és sinus thrombosis.

Surján László dr.: Az első magyar fülészeti tankönyv.

GYERMEKGYÓGYÁSZAT

1983. 3. szám

Illyés István dr., Várady Valéria dr., Péter Mózes dr., Beregszászi Gyula dr., Varga Attila dr., György Ilona dr. és Karmazsin László dr.: A phaemochromocytomáról a gyermekkorban esetünk kapcsán.

Kerepesi Valéria dr., Nagy Zsuzsanna dr. és Szombathy Gábor dr.: Célzott hypothyreosis szűrés újszülöttkorban.

Tóth Péter dr., Klujber László dr., Baranyai Zsuzsa dr., Molnár Emma dr.: Különböző érettségű újszülöttek szérum lipid és lipoprotein értékei a köldökvérben és a 6. posztnatális napon.

László Veronika dr., Sashegyi Julianna dr., Kurcz Mihály dr. és Nagy István dr.: Hyperbilirubinaemiás újszülöttek szérum alfa-fetoprotein szintjének változása.

Bihari Ágnes dr., F. Greiner Erika dr., Tömörkény Endréné dr. és Bedő Magdolna dr.: Kövér gyermekek táborozásának szervezése és egészségügyi eredményei.

Méhes József dr.: A retrolentális fibroplázia által okozott látáskárosodások megjelenése és jelenlegi előfordulása a vakok általános iskolájában.

László Aranka dr., Havass Zoltán dr., Adorján Ildikó dr., Gulácsy Éva dr., Nagy Margit dr., Gabnai Margit dr.: Értelmi fogyatékos gyermekek komplex kóreredeti vizsgálata.

Bodnár Lóránt dr., Babosi Györgyné, Batári Ferencné, Páll Györgyné és Szilvasán Lászlóné: A cigány nők magzatainak intrauterin növekedése.

Póder György dr., Puskás Júlia dr., Kelemen József dr., Gegessi Kiss Anna dr. és Cserháti Endre dr.: Tartós N-acetilcisztein (Fluimucil®) kezelés hatása ismétlődő csecsemő- és gyermekkori obstruktív bronchitisben.

Pászti Ildikó dr. és Bodnár Márta dr.: Kombinált bélmozgatókkal szerzett tapasztalataink posztoperatív ileus kezelésében.

Várkonyi Ágnes dr., Bodrogi Tibor dr.: Entero-teszt: a Giardia lamblia kimutaotásának újabb lehetősége.

Dóber Ilona dr. és Soltész Gyula dr.: D-vitamin dependens rachitis.

Jaksics Ilona dr., Móricz Zsuzsanna dr. és Pintér Sándor dr.: Schönlein—Henoch-szindrómás betegeink elemzése.

Berényi Károly dr., Streitman Károly dr., Kószó Péter dr.: A Zaditen® profilaktikus, antiasthmatikus hatásának vizsgálata kisgyermekekben.

Váróczy László dr., Veress Klára dr., Hamar Ákos dr.: Az újszülöttkorban alkalmazott respirációs terápia korai szövődményei osztályunk beteganyagában.

Pintér Emese dr., Zimonyi Ilona dr., Marosi Anikó dr., Barb Edit dr.: Endogén heparin (heparinszerű anyag) szerepe az újszülöttkori vérzékenységben.

Baranyai Elza dr. és Ujhelyi Ottilia dr.: Rotor-szindróma.

Jámbori Mária dr.: Chylothorax fiatal csecsemőben.

Korányi György dr.: Kisbán Gabriella dr.: Az intrauterin pneumonia.

Nemes András dr., Horányi Mária dr., Pásztor András dr. és Pintér Sándor dr.: A komputeres tomográfia szerepe az agytályog diagnosztizálásában és kezelésében.

Bognár Ilona dr.: Klujber László dr., Jakabfi Péter dr., Ács Katalin dr. és Bögi Júlia dr.: Sandhoff-betegség (Tay-Sachs 0 varians) (Esetismertetés).

Jójárt György dr. és Tóth Tihamér dr.: Gyermekkori intrathoracalis thymus cysta.

Tóth Miklós dr., Erdődi Erzsébet dr., Mosonyi Éva dr.: A botulizmusról egy gyógyult eset kapcsán.

Gyenes Vilmos dr., Kerekes Attila dr. és Tóth György dr.: Gramoxone (paraquat) mérgezés gyógyult esete.

Kerepesi Terézia dr., Zsonda László dr. és Szombathy Gábor dr.: Fatális pulmonális hipoplázia, anuria, oligohydrammion.

MAGYAR ONKOLOGIA

1983. 3. szám

Váczi Lajos dr.: A vírusok és a rák.

Szécsény Andor dr.: Új lehetőségek a máj sebészetében.

Uzvölgyi Éva dr., Boján Ferenc dr., Arany István dr.: Karcinogén anyag in vitro és in vivo képződése dietilpirokarbonátból ammónia jelenlétében.

Kuhn Endre dr., Hertelendy Ágnes dr.: A mediastinum besugárzását követő szívkárosodás Hodgkin-kórban.

Becske Miklós dr., Kaldau Ferenc dr.: A fültőmirigy rosszindulatú daganatairól (179 eset retrospektív feldolgozása. I. Életkor, nem, túlélés.

Becske Miklós dr., Kaldau Ferenc dr.: A fültőmirigy rosszindulatú daganatairól. II. TNM, stádium beosztás és túlélés.

Romics Imre dr., Fehér János dr., Horváth József dr.: Hólyag- és prosztatadaganatos betegek immunológiai vizsgálatainak retrospektív elemzése.

Engloner László dr., Vadon Gábor dr., Kónya András dr.: A katéteres embolizáció egyes kérdéseiről — 100 daganatosbeteg elemzése alapján.

Szántó János dr. és József Sándor: Klinikai adataink a calcitonin fájdalomcsillapító hatásáról rosszindulatú daganatok okozta osteolytikus metasztázisokban.

NÉPEGÉSZSÉGÜGY

1983. 3. szám

Orsós Sándor dr.: A Központi Stomatológiai Intézet szakmai kollégiumának működésétől 1970-től 1983-ig.

Sinkovics Mátyás dr.: A morbiditás struktúrájának elemzése és az idős korúak számarányának vizsgálata a Fővárosi János Kórházban.

Ulbing István dr.: A másodfokú szakasszisztensképzés rendszere Magyarországon.

Balló Róbert dr.: A táppénzes helyzet alakulásának megyék szerinti elemzése.

Mányi Géza dr. és Sandner Zoltán dr.: A tanácsi felügyelet alatt álló kórházak néhány jellemzője.

Wittmann Károly dr., Bárkányi Tibor dr. és Halász Judit dr.: A csoportvezető belgyógyász főorvosok munkájának elemzése 1980—1981. évben.

Szegő Imre dr., Szegőné Szücs Erzsébet dr., Vértes László dr., Szilágyi Izabella dr. és Puskás Endre dr.: A gerontológiai Gondozó — egészségünk új modellje.

Kerekes János dr.: A hospitalizált fertőző morbiditás Magyarországon az 1980. évben.

Ságodi Róbert dr.: Az inhalációs ellátás múltja, jelene és az egészségügyi szervezés jövőbeni feladatairól.

Fechinecz Sándor dr., Bordás Éva dr., Vilusz Lászlóné dr. és Vittay Katalin: Svájci államszövetség.

MAGYAR NŐORVOSOK LAPJA

1983. 4. szám

Takács István dr., Bazsáné Kassai Zsuzsa dr., Borsos Antal dr., Smid István dr., Makai Ferenc dr.: Hypophysis-mellékvesekéregműködés postmenopausában.

Papp Zoltán dr., Fényi Ágnes dr., Szabó Mária dr., Váradi Valéria dr., Török Olga dr., Harsányi Ágnes dr., Karsai Tamás dr.: Veleszületett enzimopathiák prenatális diagnosztikája.

Smid István dr., Takács István dr., Borsos Antal dr., Kardos Zoltán dr., Bazsáné Kassai Zsuzsa dr.: A funkcionális meddőség kezelése gonadotrop hormon készítményekkel.

Török Imre dr., HerczegJános dr.: Béta-adrenerg hatás terhes és postpartum méhen.

Zsolnai Béla dr., Gyévai Angéla dr.: A béta-adrenergikumok hatása az emberi magzati tüdő foszfolipid szintézisére.

Komáromy Béla dr., Makai Ferenc dr.: Kissúlyú újszülöttek gyakorisága Líbiában.

Martos Gizella dr., Mándy János dr.: Neonatális hyperbilirubinaemia előfordulása Mezőkövesden.

Bodnár Lóránt dr.: Cigány nők gesztációs eseményei II.

Keresztes Csaba dr., Toldi Zoltán dr.: Az antenatálisan adott szteroidok hatásának vizsgálata a koraszülések perinatális időszakban.

Győrik János dr., Szőke Béla dr., Szikra Lenke dr., Kiss Dezső dr.: Bakteriológiai és hisztológiai vizsgálatok IUD-t viselő nőknél.

Bodó Miklós dr., ifj. Bak Mihály dr., Gergely Imre dr.: A terhesség citodiagnosztikája I.

Losonczy György dr.: Endometritisek és az újszülöttek szülési fertőzései.

Török Judit dr., Apró György dr.: Gyermekkori colpitisek kezelése.

Győre Ferenc dr.: Ultrahang szűrővizsgála kapcsán — a terhesség 16. hetében észlelt multiplex lágyrész fejlődési rendellenesség esete.

Lampé László dr.: A Nemzetközi Szülész-Nőgyógyász Szövetség (FIGO) története és tevékenysége.

MAGYAR MENTÉSÜGY

1983. 4. szám

Bencze Béla: Hanyagságok és hibák az oxyológiai gyakorlatban.

Makláry Lajos, Lamboy László, Mazányi Ferenc: „A funkcionális rosszullét"-diagnózis mint oxyológiai tévedés forrása.

Varga József: A mentőszolgálat és a kórházi felvételes osztályok munkakapcsolata.

Varga József: Körinterjú a cardiogen shock kezeléséről.

Vértes László: Oxyologia és educatio.

MEDICUS UNIVERSALIS

1983. 5. szám

Kozma György dr.—Sinkovics Mátyás dr.—Kiss Judit dr.—Szedlák Tibor dr.: Irányított és szervezett diabetesz gondozás.

Máté Károly dr.—Nagy Mária dr.—Szabó Zoltán dr.: Ischaemiás szívbetegek tartós hatású nitroglycerin-kezelése.

Szegeczky Dezső dr.: Az oxiológia elvei és a mentőszolgálat lehetőségei a csecsemő- és gyermekkori akut betegellátásban.

Illyés Tibor dr.—Laczay András dr.: Reumatoid arthritiszhez társuló fibrotizáló alveolitis.

Bíró Éva dr.—Madácsy László dr.—Lombay Béla dr.: Gyermekkori akut diszpnoés roham kezelése.

Sziklai Árpád dr.: Újabb klinikai-farmakológiai vizsgálatok Halidorral a szemfenék keringési zavaraiban.

Gálos Gizella dr.: A 100 mg-os E-vitamin kapszula értékelése belgyógyászati járóbetegekben.

Botta Ádám dr.: A MAOAE szerepe az általános orvoslás és az általános orvostan fejlődésében.

Pataky László dr.—Botta Ádám dr.: Az 1940. évtől született körzeti orvosok szakmai és társadalmi motivációja.

Vörös László dr.: Az általános orvosi kutató munka műfaji bővítésének lehetőségei.

KÓRHÁZ- ÉS ORVOSTECHNIKA

1983. 6. szám

Zaránd P.—Polgár I.—Katona E.—Weisz Cs.: A termolumineszcens (TL) dozimetria alkalmazása a sugárterápiás gyakorlatban.

Bozóky L.—Dézsi Z.—Kazai L.—Reischl Gy.—Zaránd P.: A sugárterápiás centrumok műszerezettsége.

Csák T.: A hazai egészségügyi textilgazdálkodás egyes kérdései.

Susánszky M.—Mészárosné Pálóczy E.—Nagy M.: Műanyagok az orvosi gyakorlatban.

Mező T.—Treer T.: Segédberendezés a rosszindulatú nyirokrendszeri megbetegedések sugárkezelésében használt másodlagos kollimátor kezeléséhez.

Laczkó Magyar Gy. dr.: Új eszköz a mozgásszervi rehabilitációban.

PNEUMONOLOGIA HUNGARICA

1983. 10. szám

Kási Gyula, Kovács Pál László, Hoss Károly: Számítógépes feldolgozásra alkalmas adatlappal történő, ernyőképhez csatlakoztatott kiterjesztett szűrővizsgálatok Békésben.

Tahy Ádám, Rigó László, Görgey Judit: A Valsalva manőver alatt jelentkező pulzusfrekvencia-változás és a légzésfunkció összefüggése.

Lantos Ákos, Wollák András, Szüle Péter: Bronchiális papillomatosis ellenoldali idegentest-aspirációval szövődött esete.

Zsiray Miklós, Wollák András, Lantos Ákos: Alvási apnoe tünetegyüttes.

Forrai István: Kissejtes tüdőrák miatt végzett műtétek sikertelenségének okairól.

Kraszkó Pál: A felnőttkori asthma bronchiale tényleges előfordulása újabb megközelítésből.

Tóth Tihamér, Szabó László, Benedek György, Bertók Lóránd: Sugárzással detoxikált endotoxin (TolerinR) előkezelés hatása az endotoxin okozta tüdőelváltozásokra.

FOGORVOSI SZEMLE

1983. 11. szám

Gorzó I. dr., Egri I. dr., és Tóth K. dr.: A maradófogak elvesztésének okai és gyakorisága.

Gábris K. dr., Nyárasdy I. dr., Rigó O. dr., és Bánóczy J. dr.: Gyermekotthonban élő gyermekek nyál (Lactobacillus, Candida szám) és cariológiai vizsgálata.

Kivovics P. dr., Lendvai B. dr., és Lőrik J.: Microstomiás beteg hangképzési és táplálkozási panaszainak csökkentése fogpótlással.

Lovasi Zs. dr., Esztári I. dr., és Divinyi T. dr.: Gyökérkezelt fogak rezekált csonkjainak szövettani vizsgálata.

NIEDERLAND VILMOS DR.,
POÓR FERENC DR.,
SZILÁGYI JÁNOS DR.,
GODA MÁRIA DR.
ÉS SZEKERES GYÖRGY DR.

A béltraktus malignus histiocytosisa

Nehézségek a malignus histiocytosis és a histiocytás lymphoma klinikai elkülönítésében

Városi Kórház-Rendelőintézet, Mosonmagyaróvár
Belgyógyászati Osztály (főorvos: Niederland Vilmos dr.)
Sebészeti Osztály (főorvos: Szilágyi János dr.)
Kórbonctani Osztály (főorvos: Goda Mária dr.)
Pécsi Orvostudományi Egyetem Kórbonctani Intézet (igazgató: Kelényi Gábor dr.)

A szerzők 56 éves férfibeteg esetét ismertetik, aki megelőző általános tünetek, láz-, testsúlycsökkenés nélkül, hányás és görcsös hasi fájdalmak miatt került kórházi felvételre. A gyomor-bél rtg. vizsgálat alapján feltételezett vékonybél-ileust a műtéti lelet megerősítette és ennek kiváltó okaként diónyi tumort találtak a jejunum felső szakaszán. A szövettani és citokémiai vizsgálatok malignus histiocytosis vékonybélre lokalizálódó formáját véleményezték. A klinikai kép alapján histiocytás lymphoma lehetősége is felmerült. A vékonybél rezekció után telecobalt besugárzást és polykemoterápiás kezelést kapott a beteg és 1 év után már tünetmentes volt. A szerzők áttekintést adnak a malignus lymphomák előfordulásáról a gastrointestinalis traktusban. Röviden ismertetik a malignus histiocytosis általános szöveti képét, a malignus histiocytosis különféle megjelenési formáinak gyomor-bél rendszerben előforduló sajátosságait és a kezelési lehetőségeket.

Malignant histiocytosis of the intestinal tract. (Difficulties in differentiation of malignant histiocytosis and histiocytic lymphoma). A 56-year-old man was admitted to hospital with vomiting and spastic abdominal pain, but without general symptoms (fever, loss of weight) previously. Radiography of the gastrointestinal tract showed the ileus of the small intestine, caused by a tumour of wallnut size, found in the upper part of the jejunum during surgical intervention. Histological and cytochemical examinations suggested malignant histocytosis localized in the small intestine, while on the ground of the clinical picture also the possibility of histiocytic lymphoma arose. Following resection of the small intestine telecurietherapy and polychemotherapy were applied and within a year the patient became symptom-free. The authors survey the occurrence of malignant lymphoma in the gastrointestinal tract and describe the histological appearance of the malignant histiocytes as well as the characteristics of its different forms in the gastrointestinal tract. Finally they discuss the therapeutical possibilities.

1936-ban *Scott* és *Robb-Smith* a reticulohistiocyter rendszer neoplasztikus megbetegedését írták le, histiocyter medullaris reticulosis néven, ami a histiocyta elemek megszaporodásával, kifejezett erythrophagocytosissal, lázzal, gyengeséggel, generalizált nyirokcsomó-megnagyobbodással, lép-, májmegnagyobbodással jár együtt, a késői stádiumban pedig icterussal, anaemiával, purpurákkal, leukopeniával (4, 10, 19, 28, 38). *Rappaport* (cit. 28) 1966-ban a histiocytosisok három csoportját különítette el: a fertőzések vagy anyagcserezavarok következtében létrejövő reaktív folyamatokat; a Langerhans-sejtekből kiinduló histiocytosis X csoportját; a harmadik csoportba sorolta a neoplasztikus, morfológiailag malignus histiocyták proliferatióját, histiocytosis maligna vagy histiocytás medullaris reticulosis elnevezéssel.

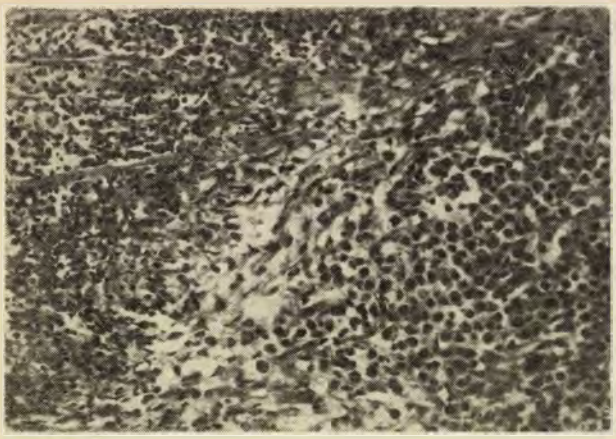
A magyar irodalomban az elmúlt 20 év során a malignus histiocytosisról kevés közlemény jelent meg (1, 28, 42, 43, 44, 46), a nagyon ritka, béltraktusban előforduló manifesztációjáról pedig egy (33). A múlt évben észlelt, vékonybél ileust okozó esetünk bemutatásával szeretnénk a figyelmet e ritka kórképre irányítani.

Esetismertetés

H. K. 56 éves férfibeteg 1981. május 26-tól június 10-ig feküdt első alkalommal a Mosonmagyaróvári Kórház Belgyógyászati Osztályán. Retrosternális fájdalmak, verejtékezés, fulladás, hányinger, szédülés, látási panaszok miatt került felvételre. Státuszában eltérés nem volt. A laboratóriumi vizsgálatok lényeges eltérést nem mutattak (We: 21 mm/h, vérkép norm.). Sorozatosan készített EKG felvételek intermedier coronaria szindróma lezajlását igazolták. Dg.: Intermedier coronaria szindróma. Coronariasclerosis. Cardiopathia angioscler. in std. comp. Spondylosis cervicalis.

1981. aug. 20-tól szept. 9-ig feküdt második alkalommal osztályunkon. Felvétele előtt 2 héttel görcsös hasi fájdalmai kezdődtek, hányingerrel, profus hányással. Státuszában: nyirokcsomók nem tapinthatók, mája elérhető, lépe nem tapintható, hasában kóros rezisztencia nem észlelhető. Ht: 0,42 l/l, Hg: 134 g/l, fvs: $4{,}8 \times 10^9$, We: 8 mm/h, egyéb laboratóriumi vizsgálatokban sincs eltérés. Gyomor-bél rtg., irrigoscopia, cholecystografia, pyelografia, gastroscopia eltérést nem mutattak. Hasi görcsök, hányások miatt újabb gyomor-bél passage vizsgálat készül, ami inkomplett mechanikus vékonybél-ileust mutat. Ileus mechanicus. Neoplasma intestini. Coronariasclerosis. Angina pectoris. Alkoholizmus chr. diagnózisokkal kórházunk Sebészeti Osztályára helyezzük a beteget szept. 9-én.

1981. szept. 16-án műtét. Tág vékonybélkacs tűnik elő. A jejunum felső szakaszán csaknem teljes stoppot okozó, felszínén fibrinlepedékkel is fedett dió-



1. ábra.

nyi terime-plusz van a bélben. A mesenterialis nyirokcsomók babnyiak, porckemények, a mesenterium gyökéhez követhetők. Rezekciót végeznek és anastomosist készítenek. Pár nappal később nyirokcsomó biopsia készül a bal hónaljárokból.

1981. szept. 29-től nov. 3-ig ismét a Belosztályon fekszik a beteg. Laboratóriumi vizsgálatok: Ht: 0,31 l/l, Hg: 99 g/l, fvs: $3,4 \times 10^9$, St: 6%, Se: 64%, Eo: 2%, Ba: 1%, Ly: 27%. We: 26 mm/h. Se. összfehérje: 70,5 g/l, alb.: 65,5%, $alfa_1$: 5,2%, $alfa_2$: 6,9%, béta: 8,7%, gamma: 13,7%.

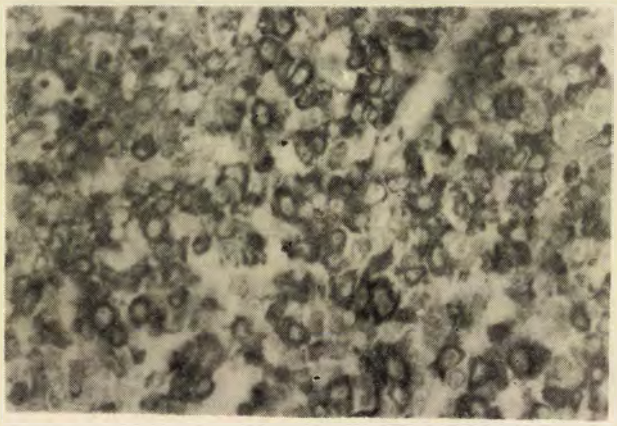
„A rezekátumban kifejezetten megvastagodott bélfalrészletek ismerhetők fel, a felszínen kifekélyesedéssel, tömeges, neutrophil granulocytákat tartalmazó felrakódással, alatta intenzív sarjszövetképződéssel, plasmasejtes, eosinophil granulocytákat is tartalmazó beszűrődésekkel, kapilláris szaporulattal. A nyirokszöveti hyperplasia igen nagymértékű, tüszőképződés felismerhető, így a folyamat inkább reaktív természetű. Egyik kimetszés széli részén a kifekélyesedett terület alapján nagyobb, homogen mezőben tumorszövet burjánzás mutatkozik, a tumorsejtek nagyok, többnyire szabálytalan, részben ovális vagy megnyúlt maggal rendelkeznek, a magok laza szerkezetűek, chromatinszegények, prominens nucleolusokkal. A sejtek további jellegzetessége a viszonylag széles cytoplasma. Számos oszló sejt is felismerhető. A folyamat malignus histiocytás eredete tűnik valószínűnek. Az elvégzett immunperoxidáze reakcióval a tumorsejtekben kappa és lambda könnyűláncokra pozitivitás nem volt észlelhető, a lysozym reakció gyakorlatilag negatív, míg alfa-1-antitrypsin az éretlen, részben az immunoblastszerű sejtek egy részében pozitív volt. Ez malignus histiocyter folyamat mellett szól. A nyálkahártyában a plasmasejtek felszaporodása polyclonális jellegű. A nyirokcsomókban csupán reaktív jelenségek észlelhetők, tumoros infiltráció nem látszik. A csontvelő metszeteiben mérsékelten csökkent velőszövet látható, megtartott vérképzéssel. A perifériás vérkenetekben lényeges kóros eltérés nem látható. Vékonybél malignus histiocytosis alapos gyanúja, alfa-1-antitrypsin pozitivitás." *(1. ábra és 2. ábra).*

2. ábra.

1981. november és 1982. május között 58 G telecobalt besugárzást kapott a beteg a Szombathelyi Kórház Haematológiai és Onkológiai Osztályán. 1982 júniusában ugyanott VEP protokol szerinti kezelést kezdtek a betegnél, amit azután osztályunkon folytattunk. 1982 decemberéig recidiva nem jelentkezett, laboratóriumi ellenőrző vizsgálatok eltérést nem mutattak.

Megbeszélés

Az utóbbi években fokozódott az érdeklődés a gastrointestinális traktus malignus lymphomái iránt. Azonosításuk és osztályozásuk a nehézsé-



3. ábra.

gek sorozatát hozza felszínre, ami részben tükröződik a malignus lymphomák klasszifikációjában, a gastrointestinális lymphomák relatíve csekély száma miatt. A megismerést nehezíti a gastrointestinális anyag gyors autolysise, sok sebészeti és postmortalis anyag rossz fixatiója következtében (17, 45, 47).

Isaacson és *Wright* (16) 1978-ban 18 vékonybélre lokalizálódó lymphomas esetet ismertetett, melyeket a részletes szövettani és immunhisztokémiai vizsgálatok alapján *malignus histiocytosis*-nak véleményeztek.

Isaacson és mtsai (17, 48) 1979-ben 66 primer gastrointestinalis lymphomás eset klasszifikációjáról számoltak be, melyek közül 1 Hodgkin-betegség, 2 eset lymphoblastos lymphoma, 5 eset centrocytás lymphoma, 20 eset centroblastos-centrocytás lymphoma, 11 histiocytás lymphoma, 22 malignus histiocytosis és 5 nem osztályozható eset volt.

Henry és *Farrer-Brown* (cit. 17, 47) 125 gastrointestinalis lymphomás esetében 39%-ot plasmocytoid eredetűnek és 51%-ot lymphocytás eredetűnek osztályozott azonban *Isaacson és mtsai* (17) véleménye szerint a plasmocytoidnak klasszifikált esetek típusosan histiocyta származású lymphomának felelnek meg.

Herrmann és mtsai (12) szerint a malignus lymphomák gyakori megjelenési helye a gastrointestinalis traktus. 813 non-Hodgkin lymphomás betegük közül 71 primer és 31 secunder gastroin-

testinalis malignus lymphomás eset volt, leggyakoribb manifesztációval a gyomorban (33 eset), vékonybélben (18 eset), az ileocoecalis régióban 14 esetet észleltek és a vastagbélben 6 esetet.

Balázs és mtsai (2) a János Kórház 8 éves műtéti anyagában, 1973—1980 közt 355 rezekált vastagbelet vizsgáltak meg, melyek közül 318 esetben daganat miatt történt a műtét. 289 carcinomás eset mellett 1 non-Hodgkin lymphomás esetet találtak.

A Pécsi Malignus Lymphoma Referencia Centrumban az 1977—80 közt nyilvántartott 1282 malignus lymphomás esetből 49 volt gastrointestinális lokalizációjú (gyomor 32, proximalis vékonybél 4, ileum-coecum 11, vastagbél 2). 12 malignus histiocytosisos eset közül 2 lokalizálódott a béltraktusra (42, 45).

Pajor és *Horgász* (45) 21 ileocoecalis non-Hodgkin malignus lymphoma patohisztológiájáról számolnak be.

A malignus histiocytosis ritka, generalizált megbetegedés. Gyakoribb fiatal férfiakon. A betegség hőemelkedéssel, lázzal, súlycsökkenéssel, étvágytalansággal jelentkezik, amely tünetekhez aránylag korán társul generalizált lymphadenomegalia, hepato- és splenomegalia. Gyakran észlelhető anaemia, leukopenia, thrombopenia, bőrkiütés és kötőszöveti duzzanat. A betegség végstádiumában icterus, purpura léphet fel (3, 10, 11, 14, 19, 24, 28, 38, 42).

Szövettanilag histiocyter elemek, elsősorban atípusos histiocyták proliferatióját lehet látni, a vörös vértestek phagocytosisával, kifejezett polymorphiával, gyakori mitosisokkal, a megnagyobbodott nyirokcsomókban, májban, lépben, csontvelőben és esetenként egyéb szervekben is (3, 10, 14, 16, 28, 31, 36, 38, 42). Citokémiai és immunhisztokémiai eljárások sokat segítenek a sejtek azonosításában (14, 16, 17, 33, 42, 43, 48).

Macrophagok jelenléte a colon és rectum lamina propriájában önmagában nem kóros, hanem fiziológiás. A colon és rectum histiocytosisáról csak akkor beszélünk, ha a histiocyták domináns sejtként jelentkeznek, kifejezett atípiát mutatnak és a citokémiai reakciók is megfelelően pozitívak (33).

A *béltraktus malignus histiocytosisos* folyamatában villosus atrophia és kripta hyperplasia van jelen. A villosus atrophia sokkal súlyosabb a proximalis vékonybélben és csökken az elváltozás distalisan. Atípusos histiocyták proliferatiója, polymorphia, erythrophagocytosis, gyakori mitosisok mutathatók ki. Az általános klinikai kép megegyezik a malignus histiocytosisban észleltekkel. A folyamatban részt vesznek a nyirokcsomók, máj, lép, csontvelő és esetenként egyéb szervek is (16, 17, 39).

A *béltraktus histiocytás lymphomája* solid tumor massza, ami bizonyos fokig hasonlít a lymphocytákból származó tumorokhoz. Nincs máj-, lép-, csontvelő-érintettség, mint a malignus histiocytosisban. Az általános tünetek is legtöbbször hiányoznak. Szövettanilag a malignus histiocytosishoz hasonlít a kép, azzal a különbséggel, hogy nem olyan kifejezett a pleomorphismus és atípia, kevesebb a phagocytosis és nem domináns az erythrophagocytosis. Az immunhisztokémia további segítséget ad a sejtek azonosításában. A tumorsejtek a nehéz és könnyű immunglobulin láncok minden osztályát tartalmazhatják. Azonban míg malignus histiocytosisban a sejtek könnyen kimutatható alfa-1-antitrypsint tartalmaznak, histiocytás lymphomában ez a festés nagyon gyenge vagy negatív (16, 17, 39). A histiocytás lymphoma elnevezés ellentmondásos, mivel a histiocyták nem lymphoid eredetűek.

Sewell és mtsai (31) colonra lokalizálódó *fibrosus histiocytomás* esetet ismertettek, ami intussusceptióhoz vezetett. Ennek a tumornak eddig csak végtagokra, törzsre, fej-nyakra lokalizálódó formáit ismertették.

Leggyakoribb *tünetek* a hasmenés, hasi fájdalom, súlyvesztés, fáradtság, emésztési zavar, anaemia, malabsorptio (16, 17, 18, 33, 39). A legtöbb beteg azonban sürgős sebészeti esetként kerül vizsgálatra, bélperforatio vagy obstructio kiváltotta pár napos fájdalmak után (16, 31). Vizes hasmenés, hypokaliaemia, achlorhydria szindrómát (WDHA szindróma) észleltek *Watanabe és mtsai* (39) egy vékonybélre lokalizálódó histiocytás lymphomás esetben.

Histiocytás lymphomában és fibrosus histiocytomában, lokális folyamat esetén, kiterjesztett bélrezekció végzendő, lokális irradiatióval, majd polykemoterápiával kiegészítve. A gyomor-béltraktus malignus histiocytosisa esetében csak polykemoterápia lehet eredményes (12, 16, 31).

Saját, ismertett esetünkben hasmenés, malabsorptio, általános tünetek nem voltak, hányás, hasi fájdalmak és kialakuló vékonybél-ileus klinikai képe miatt került a beteg vizgálatra, majd műtétre. A klinikai kép, a nyirokcsomó-, csontvelő-, máj-, lépérintettség hiánya histiocytás lymphomára, a szöveti kép, az alfa-1-antitrypsin pozitivitás viszont malignus histiocytosisra volt jellemző. A betegen kiterjesztett vékonybél-rezekció történt, majd telecobalt besugárzást kapott a hasi nyirokcsomó régiókra, és ezután kombinált citosztatikus kezelésben részesült.

Hogy malignus histiocytosisa vagy pedig histiocytás lymphomája van-e betegünknek, azt majd a betegség lefolyása fogja eldönteni. Mindkét kórkép nagyon ritka előfordulása miatt tartottuk indokoltnak még így is esetünk bemutatását.

IRODALOM: 1—48. A kórkép részletes leírása: „A malignus histiocytosis" c. dolgozatunkban található. Orv. Hetil. 1983, *124*, 2039.

(Niederland Vilmos dr., *Mosonmogyaróvár*, 9201, Pf. 50.).

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(392/b)

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

Az állás azonnal betölthető.

2 és félszobás összkomfortos szolgálati lakás biztosított. **Ráday János dr.**
mb. kr.h. ig. főo.

(410/a)

Sárbogárd Nagyközségi Közös Tanács elnöke pályázatot hirdet a megüresedett **V. számú körzeti orvosi** állásra.

Szolgálati lakás rendelkezésre áll.

Az állás azonnal elfoglalható. Kórházi gyakorlattal rendelkezők előnyben.

Pál Viktor
tanácselnök

(419/a)

Csongrád városi Tanács Egyesített Egészségügyi Intézmény igazgató főorvosa (Csongrád, Gyöngyvirág u. 5. 6640) pályázatot hirdet **két szülész-nőgyógyász szakorvos** részére a város 35 ágyas, műtéti joggal rendelkező szülőotthonában. Szakvizsgához közel álló pályázatát is elfogadjuk.

Bérezés kulcsszám szerint, mellékállás vállalására lehetőség van.

A lakás megbeszélés alapján.

Lehoczky Gábor dr.
igazgató főorvos

(431/a)

Veszprém megyei Tanács Szocioterápiás Intézetének igazgató főorvosa (Doba 8482) pályázatot hirdet **1 diétásnővéri** állás betöltésére.

Az állás azonnal elfoglalható. 30% veszélyességi pótlék.

Egyedülállónak: összkomfortos nővérszálló.

Házaspár esetén: a lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Szilágyi Cecília dr.
igazgató főorvos

(432/a)

Veszprém megyei Tanács Szocioterápiás Intézetének igazgató főorvosa (Doba 8482) pályázatot hirdet **1 pszichológusi** állás betöltésére.

Az állás azonnal elfoglalható. 30% veszélyességi pótlék.

Egyedülállónak: összkomfortos nővérszálló.

Házaspár esetén: 3 szobás összkomfortos lakás biztosított.

Szilágyi Cecília dr.
igazgató főorvos

(439/a)

A Szőnyi Tibor Kórház és Intézményei (Vác, Szőnyi tér 2600) igazgató főorvosa pályázatot hirdet **2 belgyógyász szakorvosi állás** betöltésére.

Illetmény kulcsszám szerint.

Az állás Budapestről kijárással is betölthető és azonnal elfoglalható.

Az állás betöltésére szakvizsgával nem rendelkező, de több éves gyakorlattal bírók pályázhatnak.

Illetmény kulcsszám szerint.

Az állás Budapestről kijárással is betölthető és azonnal elfoglalható.

Kollár Lajos dr.
intézeti igazgató főorvos
c. egyetemi docens

(441)

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem Általános Orvostudmányi Karának dékánja pályázatot hirdet az Országos Igazságügyi Orvostani Intézetben újonnan szervezett **szakorvosi** állásra.

Az állás betöltésének feltétele: általános orvostudományi diploma.

Előnyben részesülnek azok a pályázók, akik igazságügyi orvostani, vagy kórbonctani szakképesítéssel és kellő szakmai gyakorlattal rendelkeznek.

A kinevezendő szakorvos feladata: részvétel: az intézet szervezési és tudományos munkájában, illetve a szükségessé váló feladatok ellátása.

A pályázónak meg kell felelnie az egyetemi oktatókkal, illetve kutatókkal szemben támasztott követelményrendszerben foglaltaknak, mely megtekinthető az Egyetem Személyzeti és Oktatási Osztályán (Budapest VIII., Üllői út 26. fszt. 9.).

Az illetmény kulcsszám szerint kerül megállapításra.

Az álláshoz az egyetem lakást biztosítani nem tud.

A szabályszerűen felszerelt pályázatokat, amelyet az 1/1979. (III. 14.) OM. sz. rendelet 9. §-a tartalmaz — a szolgálati út betartásával — az Eü. Közlönyben történő megjelenéstől számított 30 napon belül az Egyetem Személyzeti és Oktatási Osztályára kell benyújtani.

Répássy András dr.
osztályvezető

(442)

A Fővárosi János Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapest, Diósárok út 1. 1125) pályázatot hirdet a kórház központi laboratóriumában újonnan kialakított főorvosi állásra.

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

Sinkovics Mátyás dr.
főigazgató főorvos

(443)

Nagykanizsa Városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztályának vezetője pályázatot hirdet a kórház-rendelőintézetben újonnan szervezett **elmeosztály osztályvezető főorvosi** állására.

Bérezés kulcsszám és szolgálati idő figyelembevételével történik.

Megegyezés szerint lakást biztosítunk.

Pályázatokat a városi tanács v. b. egészségügyi osztályára (Nagykanizsa, Eötvös u. 16.) a szolgálati út betartásával kérjük benyújtani.

Nemesvári Márta dr.
városi főorvos

(444)

A Veszprém városi Tanács V. B. Egészségügyi Osztály vezetője (Veszprém, Szabadság tér 15.) pályázatot hirdet az áthelyezés folytán megüresedett veszprémi I. sz. felnőtt **körzeti orvosi** állásra.

Bérezés a munkaviszonytól függően, a 3/1977. MüM—EüM számú együttes rendelet alapján.

Az állás azonnal elfoglalható.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

A pályázatokat szolgálati út betartásával kérjük fenti címre beküldeni.

Tőkés Ágnes dr.
városi-járási főorvos

(445)

A parádfürdői SZOT Szanatórium pályázatot hirdet megüresedett **orvosi** állásra.

Az osztály zömmel gastroenterológiai jellegű.

Komfortos lakás, kedvezményes étkezés, az alkalmaztatás idejére biztosított.

Goreczky Miklós dr.
ig. főorvos

(446)

Fővárosi Tanács Újpesti Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa pályázatot hirdet **1 üzemorvosi állásra.**

A pályázat elnyeréséhez belgyógyászati szakképesítés vagy üzemorvosi gyakorlat szükséges.

Frekot Nándor dr.
főigazgató főorvos

(448)

Budapesti Igazságügyi Orvosszakértői Intézet (Budapest V., ker. Alkotmány u. 14. — levélcím: 1363, Pf. 31. Telefon: 530-240) vezető főorvosa pályázatot hirdet az intézetben megüresedett három — igazságügyi orvosszakértői feladatokat ellátó — állásra: igazságügyi orvosi — kórbonctani szakorvos, belgyógyász — vagy traumatológusi szakorvos számára.

Illetmény az IM kulcsszámai szerint + 30% veszélyességi pótlék.

Érdeklődni lehet az intézet vezetőjénél.

A pályázatokat az Igazságügyi Minisztérium Személyzeti és Oktatási Főosztályára (Budapest V., Szalay u. 16.) kell benyújtani.

Mellékelni kell az orvosi diploma és a szakorvosi bizonyítvány másolatát, önéletrajzot, a szakmai munkásság összefoglalását és az erkölcsi bizonyítványt. A pályázatokat a megjelenéstől számított 30 napon belül kell megküldeni.

Szabó Árpád dr.
IOI vezetője

(449)

Az Igazságügyi Minisztérium Bv. Egészségügyi Osztály vezetője (Budapest 1361, Pf. 15.) pályázatot hirdet a Bv. Központi Kórházban (Tököl, Ráckevei út 6. 2316) nyugdíjazás folytán megüresedett:

1 belgyógyász osztályvezető főorvosi,
1 sebész osztályvezető főorvosi,
1 tbc-pulmonológiai osztályvezető főorvosi állások betöltésére.

Az állások betöltéséhez a szakvizsga mellett legalább 10 éves szakmai gyakorlat szükséges.

Előnyben részesítjük:

Belgyógyászati osztályon a kardiológiai, illetve gastroenterológiai;

Sebészeti osztályon az akut hasi és mellkasi valamint traumatológiai;

Tbc-pulmonológiai osztályon a mellkasi belgyógyászati gyakorlattal és esetleg tudományos minősítéssel rendelkezőket.

Az állás elnyeréséhez a feddhetetlenség alapfeltétel.

Illetmény az IM kulcsszámai szerint — a tbc-pulmonológiai osztályán plusz 30% veszélyességi pótlék.

Szociális juttatások (mint gyermekintézmények, egészségügyi ellátás, üdülési lehetőségek stb.) a BM Szociális és Kulturális Intézményei keretében vehetők igénybe.

Lakás megoldása személyes megbeszélés tárgyát képezheti.

Mellégfoglalkozás vállalása nem kizárt.

A szabályosan felszerelt pályázati kérelmeket a hirdetés közzétételétől számított 30 napon belül szolgálati úton az IM Bv. Egészségügyi Osztály vezetőjéhez kell benyújtani.

Személyes informálódás a 314-514 telefonon lehetséges.

Tóth Kovács János dr.
bv. o. alez.
osztályvezető

(450)

A Fővársi István Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapst, Nagy várad tér 1. 1096) pályázatot hirdet — változó munkahellyel **1 belgyógyász szakorvosi** állásra.

Az alkalmazás és bérezés feltételeit a fennálló rendelkezések határozzák meg.

Az állásra több éves gyakorlattal rendelkező segédorvos is pályázhat.

Az állás azonnal betölthető.

Balázs Tamás dr.
főigazgató főorvos

(451)

Kiskunfélegyháza városi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató frőorvosa pályázatot hirdet az intézetben:

egy bőr- és nemibeteg-gondozó intézet vezető főorvosi,
egy onkológus főorvosi,
egy szemész szakorvosi állásra.

Pályázhatnak azok, akik a 19/1978. (Eü. K. 15.) EüM számú utasításban foglaltaknak megfelelnek.

Bérezés a 30/1980. (XII. 29.) MüM rendelet alapján.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Pályázati határidő: **megjelenéstől számított 30 nap.** **Tóth Sándor dr.**
igazgató főorvos

PÁCZ ZOLTÁN DR.
ÉS CZAPPÁN GYÖRGY DR.

Nyaki régióra lokalizált fascitis nekrotizans

Fővárosi István Kórház-Rendelőintézet,
Merényi Gusztáv Kórház, Fül-orr-gége-szájsebészeti Osztály,
Fül-orr-gége Részleg (részlegvezető: Pácz Zoltán dr.),
Szájsebészeti Részleg (részlegvezető: Czappán György dr.)

A szerzők a fascitis necrotisans ritka lokalizációját ismertetik. Hangsúlyozzák esetük tanulsága alapján, hogy gyógyulást a széles spektrumú antibiotikumok adásán kívül csak a kellő időben és kiterjedésben elvégzett sebészi feltárás nyújt.

Necrotizing fascitis localised in the cervical region. A rare localisation of necrotizing fascitis is described. It is emphasized that recovery can be expected — in addition to treatment with antibiotics — if surgical intervention is performed in due time.

A fascitis nekrotizans kórképének első leírója *Joseph Jones* volt az amerikai polgárháború idején. Számos más, hasonló kórképtől *Meleney* különítette el 1924-ben (1, 14). Véleménye szerint hiperszenzitív, *Arthus—Schwarzmann*-típusú reakcióról van szó. Direkt toxinhatás révén érfalkárosodás jön létre, mely értrombózishoz és következményes nekrózishoz vezet. Klinikailag jellemző a bőr valamennyi rétegére és a szuperficialis fasciára kiterjedő nekrózis, amely az alatta levő izomzatot nem érinti. Szövettanilag szinergiás cellulitis, angiitis, trombózis és következményes nekrózis a jellemző kép. Az irodalomból közölt esetek a végtagokra, urogenitális, gluteális, inguinális regióra, ritkán a hátra és a hastájékra lokalizálódtak (2, 4, 6, 7, 8, 11). Betegünknél az elváltozás nyaki elhelyezkedésű volt és az anterio-torakális fasciára is kiterjedt. Hasonló esetet *Roser*, *Chow* és *Brady* közölt fogeredetű fertőzés következményeként (12).

Esetismertetés

K. J. 57 éves ffi beteget 1982. november 22-én utalták osztályunkra ismeretlen eredetű, szubmandibuláris ödémával és alig észlelhető szöglettáji beszűrődéssel. A beutalási diagnózis szubmandibuláris phlegmone volt. Az ödéma és az infiltrátum kialakulására vonatkozóan sem szájsebészeti, sem gégészeti indokot nem találtunk. I. v. Tetran kezelést kezdtünk. Ennek ellenére másnap reggelre az egész nyakra, elülső mellkalfélre, a mamillák vonaláig terjedő ödémás duzzanat, barnás-livid, helyenként vérzéses beszűrődésekkel tarkított gyulladás képe alakult ki. A beteg légzése stridorossá vált, s gégéjében ödémás, phlegmonózus gyulladás képét láttuk *(1. ábra)*. Azonnal tracheotomiát végeztünk, majd a hosszirányú metszést az állcsúcsig meghosszabbítottuk és b. o. széles feltárást végeztünk szubmandibulárisan. Kevés savós váladék ürült, genynyet nem nyertünk. A sebet jodoformos csíkkal drenáltuk. Laboratóriumi leletei, mellkas és mandibula rtg. felvétele kórosat nem mutatott. Anamnézisében 1953-ban Tbc. miatti tüdőműtét, 1976-ban ulkusz miatti gyomorrezekció, továbbá krónikus alkoholizmus szerepel. EKG. vizsgálat jobb kamrai terhelés jeleit mutatta, RR: 100/70 Hgmm, T: 38,1 °C volt. A műtét során nyert savós váladékból bakteriológiai vizsgálatot kértünk. Streptococcus pyogenes és Staphylococcus aureus tenyészett ki. Érzékenységi próba alapján Gentamycin és Penbritin adását kezdtük el. Következő napon a bal mellkasfélen több, forintos nagyságú, barnásfekete színű bulla jelent meg a vérzéses foltoknak megfelelően, melynek helyén a bőr elhalt, a zsír nekrózisnak indult. A gyulladás az izmok fasciája mentén terjedt. Pust továbbra sem észleltünk. Szövettani vizsgálat phlegmonózus gyulladást mutatott. A megismételt bakteriológiai vizsgálat Streptococcus és Staphylococcus jelenlétét igazolta. Saválló baktériumot a kenetben nem láttunk. Anaerob baktériumot kimutatni nem tudtunk. A stoma körüli gyulladás a perichondriumra is átterjedt. A kanül körüli tracheaporcból mintegy $^1/_2$—$^1/_2$ cm szélességnyi nekrotizált. Pár nap múlva a jobb mellkasfélen a gyulladásos bőrön masszív ödéma jelentkezett. A kóros területet két párhuzamos metszésből feltártuk. Zsírnekrózisból származó törmelékes váladékot kaptunk. A mellkasi fasciát és a fascia colli szuperficiálist az épig haladva eltávolítottuk. A bőr nekrózisa legkifejezettebben a nyakon jelentkezett *(2. ábra)*. Az incindált jobb mellkasfalon a bőr nem halt el. Közben a beteg általános állapota romlott. Szepszis képe alakult ki.

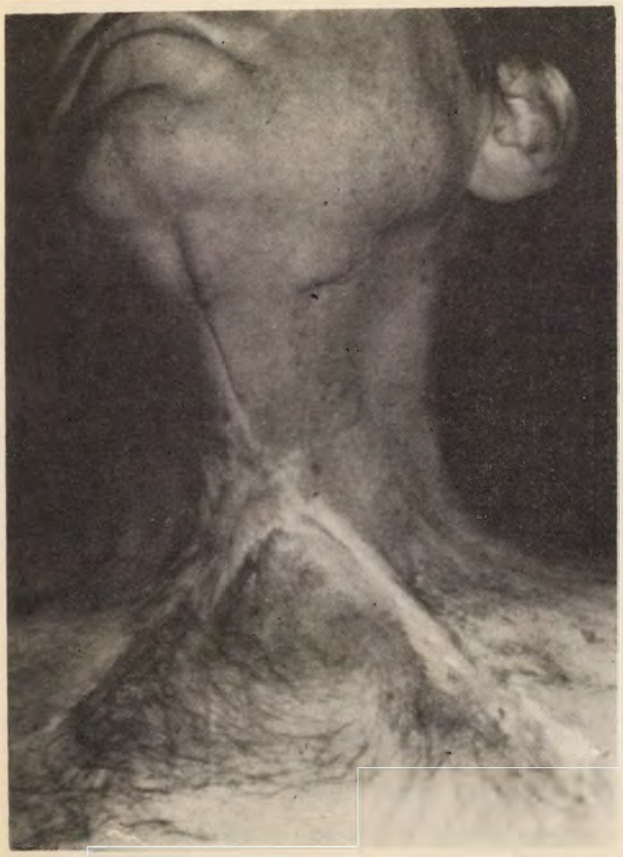
1. ábra.

Laboratóriumi leleteiből: We: 95 mm/ó. Vérkép: ht: 0,26 l/l, hgb: 5,64 mmol/l (9,09 g%), thrombocyta sz.: 310×10⁹/l, fvs: 17,2×10⁹/u, qual: fiatal: 4, pálca: 14, kar.: 68, ly.: 9, mo.: 2, myelocyta: 3. Se. össz. bilirubin: 11,97 μmol/l (0,7 mg%), KN: 15,9 mmol/l (44,52 mg%), Se. kreatinin: 141,44 μmol/l (1,59 mg%) vizelet kreatinin: 10,66 mmol/d (12,04 mg/d). Se. összfeh. 61 g/l, alb. 34 g/l, glob. 27 g/l. Papír Elfo: alb. 37%, α_1 glob. 9%, α_2 glob. 14%, β_{1-2} glob. 12%, γ glob. 28%. Se. K. 4,4 mmol/l, Se. Na.: 149 mmol/l, Se. Ca.: 2,2 mmol/l (8,8 mg%). Se. összlipoid 10,9 g/l. Se. összcholest: 5,3 mmol/l (204,95 mg%).

Transzfúziót, γ globulint, nagy adag szteroidot és vitaminokat adtunk, antibiotikumot váltottunk, Oxacillint, Geopent, Brulamycint alkalmaztunk. A jugu-

2. ábra.

lum környékén a felületes fasciáról a folyamat a fascia colli mediára terjedt, mediastinitis kialakulásával fenyegetve. Feltárás után a fasciát eltávolítottuk, az izomrétegek közé antibiotikummal átitatott Gelaspon lapokat helyeztünk. Ilyen lapokkal fedtük a nekrotizált bőr alatti izmokat is. Miután sikerült mindenütt eltávolítanunk a gyulladásos fasciát, a folyamat nem terjedt tovább. A beteg állapota hirtelen javult, az ép bőrszélek felől sarjadzás indult meg. A beteget dekanülálni lehetett, mivel légzése, nyelése akadálytalanná vált. Jelenlegi állapotát a *3. ábra* mutatja. Hegesedés miatt gyógytornára jár, későbbiekben plasztikai műtét elvégzésére sor kerülhet.



3. ábra.

Megbeszélés

A fascitis nekrotizans tünetei helyiek és általánosak. Kezdetben erysipelas-szerű képet mutat, mely az antibiotikus kezelés ellenére progrediál és szisztémás, toxikus tünetek alakulnak ki. A kórkép kialakulásáért kevert bakteriális fertőzés a felelős. A behatoláshoz szükséges kapu (pl. műtét, injekció, sérülés, dentális folyamat) az anamnézisben gyakran megtalálható (10, 14). *Kellaway* 1930-ban és *Jandl* (11) 1960-ban közölte, hogy a Staphylococcus toxin intravaszkuláris hemolízist okoz és a szövetek nekrózisa nekrotizáló fascitis képében jelentkezik. A Streptococcus béta hemolitikus fehérjementes sejtfal anyaga direkt toxikus hatást gyakorol a kötőszövetekre, gátolva a makrofágok migrációját és a granulociták fagocita aktivitását (7, 14). *William és mtsai* szerint a hiányos anaerob kimutatási módok miatt hitték régebben, hogy csak aerob kórokozók okozzák a fascitis nekrotizanst. A kevert fertőzés, számos baktérium szinergista jelenléte nyilvánvalóvá teszi, hogy a betegségnek a klinikai megjelenése a lényeg, nem pedig a specifikus baktérium infekció.

A betegség kb. 70%-ban alapbetegséghez társul, így diabetesz mellitushoz, alkoholizmushoz, hematológiai megbetegedéshez, végtagok artériás és vénás keringési zavaraihoz (4, 9,11). Ma is fudroyans lefolyású, rossz prognózisú, 25—50%-os mortalitással járó kórkép.

El kell különíteni az erysipelastól, pyoderma gangrénosumtól, okkluzív artériás gangrénától, gázgangrénától és progresszív bakteriális szinergiás gangrénától. Akut erysipelasra jellemző az éles határú hiperémia, ujjbenyomatot megtartó ödéma. Fascitis nekratizansban a tünetek centralisan livid, ujjbenyomatot nem tartó, elmosódott szélű, proximálisan terjedő, gyulladásos ödémában nyilvánulnak meg, amelyeket nagy fájdalom és korán kialakuló toxikus tünetek kísérnek (1, 4, 14). Megfigyelésünk szerint feltételezhető, hogy az ödémás terület kékesbarna színét a hemoglobin bomlása idézi elő. Az érokklúzió okozta perfúziós zavar, ill. nekrózis a párolgásnak jól kitett, nagy bőrfelszínen gangréna siccát (demarcálódó, száraz, fekete, nekrotikus foltok) okozva válik láthatóvá, míg alatta a nedves közegben lejátszódó intravitális bomlás a korai toxikus tünetekért felelős.

A hatásos kezelés két alapvető elven alapszik, a széles spektrumú antibiotikumok adásán és a korai, kellő nagyságú sebészi feltáráson, drenáláson.

IRODALOM: 1. *Andrews, E. G., Cruz, A. B. Jr.:* Texas Med. 1969, *65*, 50. — 2. *Beathard, Co.:* Arch. Intern. Med. Vol. 1967, *20*, 64. — 3. *Bucharan, C.:* Arch. Derm. Vol. 1970, *101*, 664. — 4. *Changul, Oh, M.*

D. F. A. C. S., Chongwook Lee, M. D. and Julius H., Jacobsin III., M. D. F. A. C. S.: New York N. G. Surgery, 1982, *91*, 49. — 5. *Crosthwait, R. W. Jr., Crostwait, R. W., Jordan, G. L.:* J. Trauma 1964, *4*, 149. — 6. *Fisher, J. R., Conway, M. J., Kakeshita, R. T., Sandoval, M. D.:* JAMA 1979, *241*, 803. — 7. *Galosi, A. F.:* D. M. W. 1979, *104*, 1095. — 8. *Giuliano, A., Lewis, F. Jr., Hadley, K., Blaisdell, F. W.:* Am. J. Surg. 1977, *134*, 52. — 9. *Kleszky, M. és Török É.:* Orv. Hetil. 1981, *27*, 1657. — 10. *Koehn, G. G.:* Arch. Dermat. Vol. 1978, *114*, 581. — 11. *Rea, W. J., Wyrick, W. J.:* Ann. Surg. 1970, *172*, 957. — 12. *Roser, I. B., Chow, A. W., Brady, F. A.:* Journal of oral surg. 1977, *35*, 730. — 13. *Stone, H. H., Martin, J. D. Jr.:* Ann. Surg. 1972, *175*, 702. — 14. *Szili M., Mari B. és Tóth E.:* Orv. Hetil. 1981, *130*, 1849.

(Pátz Zoltán dr., *Budapest*, Gyáli út 17—19. 1097).

SEPTO—DOL

Aktív klór-hatóanyagtartalmú, széles antimikrobiális spektrumú, fertőtlenítő hatású súrolószer. Eü. M. eng. sz.: 51393/1983.

ÖSSZETÉTEL: Szerves klórvegyület, detergens, emulgeáló adalék, finom szemcséjű súrolószer.

ALKALMAZÁSI TERÜLET: Fekvő- és járóbetegellátó intézetek, egyéb egészségügyi intézmények helyiségeiben a mosható padló- és falburkolatok, ún. szaniter berendezési tárgyak (WC-csészék, ágytálak, ágytálmosók, mosdó- és mosogatókagylók, vizelőkagylók, kádak, zuhanytálcák), mosható bútorok, nyílászáró szerkezetek, egyéb mosható tárgyak, eszközök hatásos fertőtlenítő tisztítására.

KISZERELÉS ÉS ÁR: 20 kg-os csomagolásban: 260,— Ft telephelyen. Kérésre díjmentesen egységrakományként zsugorfóliázzuk.

GYÁRTJA ÉS FORGALOMBA HOZZA: ORSZÁGOS ÉRC- ÉS ÁSVÁNYBÁNYÁK
Dunántúli Művei, Pilisvörösvár

POSTINOR

TABLETTA

ÖSSZETÉTEL: 0,75 mg D-norgestrelum-ot tartalmaz tablettánként.

HATÁS: D-norgestrol 0,75 mg-os egyszeri adagban közvetlenül a közösülés után alkalmazva alkalmas a terhesség megelőzésére.

JAVALLAT: Orális fogamzásgátlás.

A készítmény a nemi életet ritkán, alkalomszerűen élő nőknek tanácsolható, mivel a Postinor tablettát havonta maximum 2—4 alkalommal lehet bevenni. Ennél gyakrabban nemi életet élőknek a kombinált fogamzásgátló tabletta szedése (vagy egyéb fogamzásgátló módszer alkalmazása) a célszerűbb.

ELLENJAVALLATOK: Máj- és epeutak betegségei, a kórelőzményben szereplő terhességi sárgaság.

ADAGOLÁS: Egyszeri vagy megismételt közösülés után az első aktust követően 1 tablettát kell bevenni.

Tartósabb együttlétet (többszöri, halmozott coitust) követően az első tabletta bevétele után 8 óra elteltével ismét be kell venni a tablettát.

(Halmozott közösülés esetén tehát összesen 2 tabletta vehető be.)

MELLÉKHATÁSOK: Hányinger, áttöréses, ill. megvonásos vérzés jelentkezhet a tabletta utáni 2—3. napon, amely Rutascorbin adásával csökkenthető. Nagyobb mértékű vérzés esetén a Postinor újabb alkalmazása előtt nőgyógyászati vizsgálat indokolt.

MEGJEGYZÉS: ✠ Csak vényre adható ki. Egyszeri alkalommal 2—3 hónapra elegendő gyógyszermennyiség (10 db tabletta) rendelhető.

CSOMAGOLÁS: 10 db tabletta.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST

RIGEVIDON tabletta

ÖSSZETÉTEL

1 tabletta 0,15 mg D-norgestrelumot és 0,03 mg aethinyl-oestradiolumot tartalmaz.

HATÁS

A RIGEVIDON két komponensű, orálisan alkalmazható antikoncipiens, amely az ovuláció gátlásával hat.

Optimálisan alacsony hatóanyagtartalma miatt ritkán okoz mellékhatást, a szervezetet nem károsítja a későbbi – már kívánt – terhességet nem befolyásolja.

JAVALLAT

Orális fogamzásgátlás.

ELLENJAVALLATOK

Hepatitis utáni állapotok, súlyos idiopathiás terhességi icterus és súlyos terhességi pruritus az anamnézisben, Dubin–Johnson- és Rotor-szindróma, májműködési zavarok, cholecystitis, trombózis-készség, súlyos organikus szívbetegség, krónikus colitis, az endokrin mirigyek betegségei, malignus tumorok, elsősorban emlőkarcinoma, továbbá laktáció és intolerancia.

ADAGOLÁS

A RIGEVIDON tabletta szedését a menstruáció első napjától számított 5. napon kell elkezdeni és 21 napon át napi 1 tablettát kell azonos napszakban, lehetőleg este bevenni. Ezt követően 7 nap szünetet kell tartani, ami alatt menstruációszerű megvonásos vérzés jelentkezik. Függetlenül ennek bekövetkezésétől és tartamától, az 1 hetes szünetet követő napon az újabb 21 napos kúra megkezdhető. A fenti adagolási mód mindaddig folytatható, amíg a terhesség megelőzése kívánatos. Rendszeres szedés esetén a fogamzásgátló hatás az 1 hetes tablettaszedési szünetre is kiterjed. Ha a tabletta bevétele a szokásos időben elmarad, a legrövidebb időn belül pótolni kell.

Nem tekinthető folyamatosnak az ovulációgátlás, ha a kúra folyamán 2 tabletta bevétele között 36 óránál hosszabb idő telik el. A fogamzásgátlás kialakulásához bizonyos időre van szükség, biztos antikoncipiens hatás csak a szedés második ciklusában van.

ALKALMAZÁS KÜLÖNLEGES SZEMPONTJAI

Tekintettel a RIGEVIDON tabletta igen alacsony hormontartalmára, hasmenés és hányás esetén – az akadályozott felszívódás miatt – a fogamzásgátló hatás átmenetileg szünetelhet. Ezért a RIGEVIDON rendelésekor mindazon interkurrens betegségek figyelembe veendők, amelyek hányással, hasmenéssel járnak. Egyszeri heveny tünet esetén aznap 2 tabletta adandó. Elhúzódó tartós diarrhoea vagy hányás a szedés felfüggesztését, és más konzervatív védekező módszer alkalmazását teszi szükségessé.

A kezelés során esetleg jelentkező enyhe, pecsételő vérzés nem indokolja a kúra megszakítását. Erősebb áttöréses vérzés esetén a tabletta szedését abba kell hagyni, és nőgyógyászati vizsgálatot kell végezni. A vizsgálat eredményétől függően a vérzés 1. napjától számított 5. nap után újabb 21 napos kúrát kell elkezdeni. Az áttöréses és pecsételő vérzés jelentkezése a RIGEVIDON kúrák előrehaladtával csökken, majd rendszerint meg is szűnik.

A differenciált tablettarendelés szempontjait figyelembe véve a RIGEVIDON a kiegyensúlyozott, ill. enyhén ösztrogén fenotípusú nők részére a legalkalmasabb.

Funkcionális vérzészavarok, középidős fájdalom, dysmenorrhoea esetén a RIGEVIDON tabletta terápiás értékű.

ÁTTÉRÉS ELŐZŐLEG SZEDETT NAGYOBB HORMONTARTALMÚ TABLETTÁRÓL

Nagyobb hormontartalmú tablettáról áttérés esetén, vagy egyhónapos tablettaszedési szünet tartandó, vagy a RIGEVIDON szedését a vérzés első napján kell megkezdeni az első ciklusban. A továbbiakban a megszokott 21 nap szedés, 7 nap szünet, 21 nap szedés alkalmazási mód tartandó.

A RIGEVIDONRA történő áttérés az esetek döntő többségében semminemű zavarral nem jár. Az áttöréses vérzések néha átmenetileg gyakoribbá válhatnak, de a későbbi szedés során spontán rendeződnek.

MELLÉKHATÁSOK

A kúra kezdetén esetleg jelentkező gastrointestinalis tünetek, mellfeszülés, testsúlynövekedés a folyamatos kezelés során rendszerint csökkennek vagy megszűnnek.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK

Enziminduktív hatású gyógyszerek, mint pl. barbiturátok, rifampicin, fenitoin, fenilbutazon, a metabolizációjának meggyorsításával a fogamzásgátlás biztonságát csökkenthetik.

FIGYELMEZTETÉS

Varicositasban, epilepsziában, hipertóniában, depresszióval járó pszichiatriai kórképekben, diabetes mellitusban a készítmény alkalmazása körültekintést igényel.

A magzat védelme érdekében a tervezett terhesség előtt 3 hónappal a tabletták szedését tanácsos abbahagyni és más, nem hormonális védekezési módszerhez folyamodni.

MEGJEGYZÉS ✠

Rendelhetőségét a – módosított – 23/1973. (Eü. K.) EüM számú utasításban, valamint az Egészségügyi Minisztérium 89560/1978. (Eü. K. 1980. 1.) számú közleményében foglaltak szabályozzák.

Csak vényre adható ki. Egyszeri alkalommal 3 hónapra elegendő gyógyszermennyiség rendelhető.

CSOMAGOLÁS

3×21 tabletta

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

A magyar urológia fejlődése a két világháború között

„Vivere aliis, non sibi, constituit essentiam medici."
(Balassa János)

Elöljáróban köszönetemet fejezem ki az Orvostörténelmi Társaságnak, hogy az előadás megtartására felkért, és alkalmasnak tartott arra, hogy a magyar urológiának ezt a nehéz történelmi viszonyok között zajlott, de mégis eredményes időszakát mestereim tudományos munkája és a saját tapasztalataim alapján ismertessem.

A közelmúlt tudománytörténetének megírása vonzó, de nehéz és hálátlan feladat. Előadásomban tárgyilagosságra törekszem. Hogy ez mennyire sikerült — majd kiderül. Ugyanis még mindig annyira közel állunk ehhez az időszakhoz, hogy bizonyos dolgokat nem tudunk vagy — megkockáztatom e szót — nem „merünk" a maga meztelen valóságában elmondani. Így aztán én sem léphetek fel történetírói objektivitással.

A magyar urológia szempontjából különösen érdekes ez az időszak, mivel hazánkban éppen a két világháború között formálódott vitathatatlanul önálló szakmává az urológia. Szerencsénkre Magyarországon megvoltak a szilárd alapok, amelyeken Európa-szerte ismert, sőt elismert, korszerű urológia alakulhatott ki.

Ebben az időszakban a magyar urológia vezéralakja Illyés Géza, olyan rendkívüli adottságú egyéniség volt, aki élt a kedvező lehetőségekkel (a korábban felfedezett eszközök és vizsgáló eljárások, magas helyről jövő megértő támogatás stb.), és képes volt elérni azt, amit Európában csak kevés helyen tudtak megvalósítani: új, önálló orvosi szakmát alkotott. Persze nem szabad elfeledkezni arról, amit e kor lelkes, jó gyakorlati érzékkel megáldott nemzedéke alkotott ezen a területen. Kitartó, odaadó, önfeláldozó tudományos és klinikai munkájuk nélkül ma nem tartanánk ott, ahol tartunk.

Erre a korszakra a mindennapos klinikai és tudományos munka jellemző, de nem annyira a fundamentális, hanem inkább az alkalmazott kutatás. A kor tudományos munkáit elemezve, gyakran visszatérő gondolatokkal találkozunk, mégpedig sok esetben olyanokkal, amelyek ma a mi problémáinkat is képezik (pl. a vizelet-pH és a Randall-fenomén jelentősége a kőképződésben).

Mi, akik ezt a ma már történelminek nevezhető korszakot gyermekként vagy felnőttként, esetleg már szakemberként végigéltük, az akkori nehéz idők miatt hajlamosak vagyunk negatívan ítélkezni e kor tudománya felett. Ez egyáltalán nem helyes. Ezért fogadom meg dr. Antall József főtitkár levélben megadott intencióját, mely szerint előadássorozatuk célja ezen éra orvostörténetének objektív, a pozitív és negatív jelenségekre egyaránt kitérő tárgyalása.

Az ebben az időben olykor előfordult súlyos, a tudományt nagyon is negatívan érintő szakmai féltékenységről — mondjuk meg őszintén: a fasizmus által fokozottan ösztönzött embertelen intrikákról — ma már szólni kell. E negatívumoktól ma sem mentes szakterületünk.

A két világháború közti időszakban, ha a szakmai féltékenység negatívan befolyásolta is a magyar urológia fejlődését, nem ez volt a jellemző. Hiszen ez az időszak olyan hatalmas fejlődést mutatott, amellyel kevés szakma dicsekedhet.

Az előzmények

Bár szigorú értelemben véve nem feladatom a korábbi időszak ismertetése, mégis úgy érzem, hogy értekezésem csonka maradna, ha az urológia „aranykoráról" nem emlékeznék meg. A fejlődés megindulását, a funkcionális diagnosztika kialakulását, a két világháború közti szakmai eredményeket a cystoscopia (1878), az ureterkatéter (1887), a feltöltéses pyelographia (1906) és uretercystoscop (1897) tette lehetővé.

E nevezetes dátumokat megelőzően az urológia még a sebészet integráns része volt. Ilyen formában természetes, hogy hazánkban már sok sebész foglalkozott urológiai kérdések megoldásával. Így pl. *Balassa Jánosnak* (1814—1868) az Orvosi Hetilapban 1857-ben megjelent bevezető cikke is urológiai tárgyú volt: „A húgykövekről hazánkban". Ezenkívül foglalkozott még a hólyag—hüvelysipoly zárásával, és sikeresen operált egyéb urológiai betegeket is.

További példa *Kovács József* (1832—1897), aki Balassa tanítványa volt, és a kőzúzás nagy mestere. 1870-ben hólyag-, ureter- és hüvelysipolyokról írt cikket, de munkáiban szól a húgykövekről és a húgycsőszűkületekről is.

Kovács József mellett kevésbé ismert *Antal Géza* úttörő munkássága, aki 1876-ban a „Férfi és

Az Orvostörténelmi Társaság felkérésére, 1982. május 28-án elhangzott előadás alapján.

női ivarszervek bántalmai" című speciális kollégium magántanára lett. Trencséni professzor hívta fel a figyelmemet arra, hogy Markusovszky 1888-ban bekövetkezett visszavonulása után Hőgyes Endre Antal Gézával együtt lett az Orvosi Hetilap társszerkesztője. Antal Géza, mint urológus 1884-ben a Rókus-kórházban osztályt kapott. 1885-ben már a hólyagrákok esetén végzett parciális hólyagrezekcióról írt. Az urológiai sebészet csaknem minden területével foglalkozó munkái közül kitűnik „A húgyszervi bántalmaknak sebészi kór- és gyógytana" című könyve, amely 1888-ban jelent meg. Hazánkban először Antal Géza végzett cystophotographiát (fénykép a hólyagfalról). Amint látjuk, úttörője volt a magyar urológiának, aki fiatalon, 1889-ben halt meg. Utóda *Farkas László*, a Farkas-fecskendő feltalálója volt.

Nem sokkal később, 1893-ban kezdte meg működését a János-kórházban *Bakó Sándor*, aki 90 ágyas urológiai sebészeti osztályán 1913-ig dolgozott. Az osztálynak nem sok köze volt a sebészethez, hiszen az 1912-ben ápolt betegek 68%-a szifiliszben vagy kankóban szenvedett, a műtétek nagyobbik részét tályogmegnyitás képezte. Mégis ez az az időszak, amikor az urológia függetlenülni kezdett a sebészettől és a dermatológiától. Addig urológusnak számított a „kis" urológiával (lues, kankó stb.) foglalkozó venerológus is.

Szinte egyidőben, 1913-ban kezdte meg főorvosi működését a Rókus-kórház sebészeti osztályán *Illyés Géza* (1870—1951), a János-kórházban pedig *Rihmer Béla*. Ők mindketten tiszteletreméltó odaadással küzdöttek az urológia teljes önállósodásáért. Ez az év — amely éppen hogy megelőzte az első világháború kitörését — sorsfordulót jelent a magyar urológiai sebészetben. Kettőjük közül először Illyés Gézát méltatom.

Illyés Géza és iskolája

Ő a klasszikus magyar urológia megteremtője. Amint Babics Antal mondta, „a múlt század végén már ott állott az urológiai sebészet bölcsőjénél". Világhírű, kiváló egyéniség. 1870-ben Marosvásárhelyen született. Orvosi tanulmányai folyamán Genersich Antal professzor — az akkori idők magyar kórbonctani iskolájának megalapítója — igen nagy hatással volt rá. Orvosdoktorrá való avatása után másfél évet töltött Kéthly Károly klinikáján. A sebészeti szakmához előtanulmányként fontosnak tartotta a belgyógyászati megbetegedések ismeretét. 1895-ben került át Dollinger Gyula sebész professzor 1. számú Sebészeti Klinikájára.

Illyés Géza nemcsak a magyar urológiai sebészet alapjait rakta le, hanem az egész világon elismert nagy gondolatokkal járult hozzá szakmájának kialakulásához, fejlődéséhez. Az elismerésektől mindig zavarba jövő egyénisége szinte kíméletlen pontossággal és keménységgel dolgozott, és ezt munkatársaitól is elvárta. Szigorú kritikusa volt a legkisebb fegyelmezetlenségnek is, de bírálatát mindig az igazságosság és az embertársi szeretet irányította.

Orvosi működésének már ötödik évében megkülönböztetett érdeklődéssel fordult az urológiai sebészet felé. Az Orvosi Hetilapban 1899-ben jelent meg „A cystoscop alkalmazásának jelen állásáról a sebészetben" című munkája. Az akkori eszközökkel lehetővé vált az uretherkatéteres vesevizsgálat, ami Korányi Sándor krioszkópos eljárásával a két vese működésének szeparált vizsgálatára adott módot. Már ebben az időszakban nagy nevet szerzett magának Európában. Egymás után jelentek meg dolgozatai a vese hígító és koncentráló képességéről, az ureterkatéterezésről, a radiographiáról (1,5 mm vastag ezüstsodronnyal felszerelt ureterkatétert vezetett a vesemedencéig, hogy az uretert röntgenfény alatt lefényképezze). 1901-ben Illyés Géza vetette fel először a világon azt az elképzelést, hogy a vese üregrendszerét esetleg az uréterkatéteren át befecskendezett bizmut-nitrát szuszpenzióval láthatóvá lehetne tenni. Narrath 1951-ben megjelent monográfiájában ugyancsak megemlíti ezt a tényt, de hozzáteszi, hogy ezt az elgondolást később Klose valósította meg. Ezzel kapcsolatban Narrath a következőket írja Illyésről: „ő vetette fel először a pyelographia gondolatát, de nem valósította azt meg".

Babics akadémikus elmondása szerint Korányi Sándor munkatársa, *Kövesi* Géza Illyéssel együtt dolgozta ki, illetve vezette be a klinikumba az összveseműködés kielégítő megítélésére alkalmas egyszerű koncentrálási és hígítási próbát, megteremtve a funkcionális vesediagnosztika alapjait.* Úttörő munkásságára ekkorra a német, a francia és az angol tudományos élet is felfigyelt. 1973-ban lett az 1. sz. Sebészeti Klinika urológiai ambulanciájának vezetője, 1904-ben pedig az urológiai sebészet magántanára. Így vált Illyés Magyarországon az urológia tudományos képviselőjévé. Ezek után határozottan, akadályokat nem ismerő erővel igyekezett hazai urológiai iskolát alakítani. 1905-ben a 32 ágyas Budapesti Poliklinikai Kórház vezető főorvosa lett, majd arra törekedett, hogy fiatalabb kollégáival és a magyar orvosi közvéleménnyel megismertesse az urológiai sebészet eredményeit. Írt a hypernephromáról is, és azzal kapcsolatban a róla elnevezett segédmetszésről is, amely ma is jól megközelíthetővé teszi a nagy vesetumorokat. Foglalkozott a vesetbc-vel, mint az egyik legveszélyesebb népbetegségnek a vesét megtámadó fajtájával. Ő vezette be Magyarországon az indigókarminos vizsgáló módszert, melyet még mi is használunk. 1908-ban a Francia Urológus Társaság, 1910-ben pedig az Amerikai Urológus Sebésztársaság tagjává választotta. 1913 végén 240 oldalas könyvet írt „Tapasztalatok a vesesebészet köréből" címmel. Ebben leírja a vesetuberkulózist, a vesedaganatokat, a veseköveket, a hydronephrosist, a pyelonephritist, a vesetályogot és a veleszületett anomáliák miatt végzett sebészeti beavatkozásokat.

1913-ban a Rókus-kórházban létesült 102 ágyas urológiai osztály élére őt nevezték ki. 1914 tavaszán egyetemi rendkívüli tanár lett.

* Korányi S. 1897-ben fejlesztette ki a krioszkópiát, F. Volhard (1872—1950) 1910-ben a hígítási és koncentrálási próbát, amely egyszerű eljárás.

Vezetése alatt a Rókus-kórházban gyorsan alakult ki az Európában is elsők között számon tartott urológiai iskola. A közvetlenül az első világháború után született tanulmányi reformban határozott állást foglalt az urológia intenzívebb tanítása, esetleg vizsgatárggyá tétele mellett. Harcolt a kórházi osztály klinikává alakításáért. E törekvését siker koronázta, mert 1920-ban a Rókus-kórházban levő urológiai osztályt klinikai rangra emelték, őt pedig egyetemi nyilvános rendes tanárrá nevezte ki a kormány. 3—4 év eltelte után a budapesti Urológiai Klinika elismert bázisa a tudománynak, és — Franciaországot kivéve — az összes európai államot megelőzve, egyetemi rangjával is nemzetközi tekintélyt szerzett a magyar urológiának. Kitűnőségét elismerték Berlinben is, ahol 1925-ben az 1912-ben Lichtenberg által alapított Zeitschrift für Urologische Chirurgie szerkesztő bizottsági tagjává választották. Az 1925-ben alakult Magyar Urológus Társaság első elnöke volt. 1930-ban az Argentin Urológus Társaság levelező tagja lett. Ezekben az években kiváló szakemberek nevelődtek a Klinikán: Adler-Rácz Antal, Borza Jenő, Dózsa Jenő, Minder Gyula, Melly Béla stb. Közülük Borza Jenő, Dózsa Jenő és Minder Gyula már az 1930-as évek elején magántanári habilitációt nyert és mindhárman a főváros nagy kórházaiban az újonnan alakult urológiai osztályok élére kerültek. Babics Antal 1929 novemberében került a Klinikára.

Illyés 1930-ban írta meg a gyakorlatban oly fontos művét, az eredeti anyagra támaszkodó „Urológiá"-t, 450 oldal terjedelemben, követve Markusovszky elvét: „minden teória csak nézet az igazságról, amelyet az emberiség idő szerinti ismeretei alapján magának alkot, de midőn ezt teszi, azon tudattal kell tennie, hogy ezzel a buvárlat nincs lezárva, hogy nem az övé az utolsó szó". E tankönyv volt az első, amely először tárgyalta Magyarországon a húgyszervek megbetegedéseit. A könyv stílusa gördülékeny, egyszerű, magyaros. Nem csupán hiányt pótolt — ugyanis az addig megjelent német nyelvű könyvek a gyakorló orvos szempontjából sok kívánnivalót hagytak maguk után.

Fegyelmezettséget és pontos időbeosztást követelve foglalkoztatta tanítványait: a 25 klinikai orvost és a klinikán dolgozó külföldi orvosokat is, akik részben Európából, részben az USA-ból kerültek hozzánk. 1932-ben tiszteletbeli tagjává választotta a bukaresti Sebészeti-Urológiai Egyesült Társaság. 1935 mozgalmas év volt az Urológiai Klinika és Illyés professzor életében. A Nemzetközi Urológiai Társaság 7. kongresszusát 1936 szeptemberére tervezték és helyéül Bécset választották. A három fő téma egyikének („A veseállomány gennyedése") referálására Illyés Gézát kérték fel. A témáról hatalmas klinikai anyag alapján számolt be.

1935-ben gyűjteményes munkával emlékeztek meg a klinika 15 éves múltjáról. A klinika régebbi és akkori tanítványainak cikkgyűjteménye ez a munka.

A klinika kiváló munkája és nem utolsósorban Illyés Géza személye a magyar urológiára terelte a világ figyelmét. Ennek eredményeként 1935 őszén a vallás- és közoktatási miniszter úgy döntött, hogy a Rókus-kórházban elhelyezett Urológiai Klinikát az Orvostudományi Egyetem egyik önálló épületébe teszi át. Így került a klinika 1936-ban a jelenlegi helyére, az Üllői útra. Nevezetes év volt az 1936-os azért is, mert Illyés Gézát az Akadémia levelező tagjává választotta. Ez nemcsak őt magát, hanem az Urológiai Klinikán folyó tudományos munkát is elismerte.

A bécsi kongresszus lezajlása után 67 külföldi professzor látogatott el Budapestre. Illyés Géza nagy büszkeséggel mutatta be a klinikát, hiszen ez volt a második urológiai tanszék Európában, de ágyszámát tekintve felülmúlta a párizsit.

A klinikán 1936 szeptember 15-én kezdődött a gyógyító és a tudományos munka. Sajnos, az urológia kötelező oktatására még nem került sor abban az időben: az urológia csak ajánlott tárgyként szerepelt az orvostanhallgatók tanrendjében. Az első években — heti két órában — kb. 35 hallgató vette fel ezt a két tárgyat.

Érdemes szólni még Illyés vezetési módszereiről. Kizárólag az első tanársegédre építette a klinika munkarendjét, és másokkal még a munkamegosztás kérdéséről sem tárgyalt. Az első tanársegéd volt Illyés professzor mindenkori helyettese. A gyógyító és tudományos munkáról, hibákról csak vele tárgyalt. A kórtermi viziteken mindenkiről és mindenről az első tanársegéd referált.

1939-ben Illyés Géza professzort a Budapesti Orvosegyesület elnökévé választotta. Ebben az évben kezdte kibővíteni a 7 évvel korábban megjelent „Urológia" című tankönyvét, hogy az angol nyelven új kiadásban jelenhessen meg. 1941 februárjában tárgyalta az Országos Közegészségügyi Tanács az „Urológiai osztályok létesítése" tárgyában benyújtott előterjesztését; ugyanis az akkori osztályok sem Budapesten, sem vidéken nem voltak képesek ellátni az urológiai betegeket. Felsorolt 18 olyan várost, amelyben 30—40 ágyas urológiai osztály felállítását feltétlenül szükségesnek tartotta.

A Klinikáról 1941. június 30-án távozott — szerényen, csendben, búcsú nélkül. 1943-tól a Magyar Tudományos Akadémia rendes tagja. 1949-ben az újjáalakult Akadémia orvosi osztályának Illyés Géza professzor lett az elnöke. Új pozíciójában fiatalos energiával, gondos felkészüléssel, nagy bölcsességgel dolgozott. 1951-ben halt meg.

Illyés iskolát teremtett. Az iskola valamennyi tagjáról részletesen írni nem lehet feladatom, azt azonban kötelességemnek tartom, hogy a rendelkezésemre álló időkeretben (1914—1945) *táblázatosan* felsoroljam nevüket, hogy tisztán lássuk az iskola hatalmas kiterjedését.

A tagok közül azonban — úgy érzem — külön kell megemlékeznem azokról, akiknek az iskola továbbvitelében és fejlesztésében munkásságukkal, egyéniségükkel igen nagy szerepük volt.

Borza Jenő 1918-ban került Illyés mellé. Először belgyógyász, laboros volt, majd később urológiából is szakképesítést szerzett. Legértékesebb munkái 1920—1930 között jelentek meg (prostataadenoma, a leukoplakia és a urológiai rákok közti összefüggés állatkísérle-

Az Urológiai Klinika orvosi névsora, 1922-től 1945-ig, Illyés Géza-tanítványok:

Schnetzer Oszkár
Éhn Rudolf
Borza Jenő
Adler Rácz Antal

Minder Gyula
Herman János
Schiffer Ernő
Dózsa Jenő
Radó Béla
Egerváry Tibor
Lill Győző
Macsotay József
Melly Béla
Kaló Andor
Huth Tivadar

Szold Endre
Karácsonyi Aladár
Steller László
Sas Lóránt
Kasztriner Iván
Tuss Miklós
Magyary Markscheidt Aranka
Lenhof Antal

Török Sándor
Boros Ernő
Sirovicza Mihály

Babics Antal
Csajkovszkij Zoltán
Illyés Endre
Simonyi Attila
Kelemen Elemér
Remete János

Gerenday Tibor
Sera Imre

Bodon György
Fa Imre

Rugonfalvy József
Vondra Nándor
Szira Zoltán
Kádár László

Hetényi Géza
Ascher (Ágota) Ferenc
Kolbenheyer Zoltán
Virányi István
Wodzik Kálmán

Fórizs Ödön
Molnár Jenő
Varsányi Ferenc
Vízkelety Gyula
Pitrolffy Szabó Béla
Marczel István
Lukács Antal

Farkas István
Surgoth Balázs

Szendrői Zoltán
Hencz László
Lini Gyula

Balogh Ferenc
Józsa Adrián
Kaveggia László

és sokan mások, akik a hivatalos listán nem szerepelnek
(a dőlt betűvel szedettek egyetemi tanárok)

tes vizsgálata, cryoscopia, a veseműködés elégtelensége stb.) 1927-ben lett magántanár, majd az OTI Uzsoki utcai kórházának urológus főorvosa.

Adler-Rácz Antal. Munkássága a következő területekre terjedt ki: helyi érzéstelenítés az urológiai sebészetben, autovaccinák alkalmazása, a vesegümőkór műtéti indikációja, gümőkórral kapcsolatos állatkísérletek a klinika vizsgáló eljárásainak és gyógyeljárásainak ismertetése (közösen Borzával), veserezekció, gyermekkori pyuriák diagnosztikája, vesediagnosztikai tévedések stb. Munkáinak eredményei e témakörökben ma is elfogadhatók.

Az Illyés-iskola következő tagja *Dózsa Jenő.* Elméleti munkái az alábbi tárgykörökkel foglalkoztak: vesemedence-daganatok etiológiája, terhességi pyelonephritis, fejlődési rendellenességek, vese-tbc, pneumographia, nőgyógyászati urológia, a decapsulatio jelentősége szublimát-vese esetén. Az operatív urológiát is magas szinten képviselte. 1932-ben nevezték ki a Szövetség utcai Poliklinika főorvosává.

Érdemes megemlékezni *Herman* (Bársony) *Jánosról* is, aki az Urológiai Klinika röntgenese volt. Tulajdonképpen ő is Illyés tanítványai közé tartozott. Személye bizonyítja, hogy az önálló urológia kifejlődéséhez olyan radiológusokra is szükség volt, akik az urológiai diagnosztikát önálló szakágként művelték. Ezt tette Herman János is, aki ezzel a korabeli urológia fejlődését nagymértékben elősegítette. 1939-ig a klinikán dolgozott, majd Pécsett a Sebészeti Klinikán lett röntgenes, később Veszprémben lett röntgenfőorvos.

Hasonló pozitívumokat mondhatnék el *Schiffer Ernőről,* aki húsz éven át volt Illyés Géza röntgenológusa a Pajor-szanatóriumban. Ő írta a mindmáig egyetlen magyar nyelvű urológiai röntgendiagnosztika könyvet.

Huth Tivadar. Az urogenitális tuberkulózis területén végzett tudományos munkát. Ő ismertette a módosított Ziehl—Neelsen-féle, ma is használt Osol-eljárást. 1945 után a Klinikán Babics helyetteseként dolgozott. 1948-ban a pécsi Sebészeti Klinikán az urológiai osztályt vezette, majd 1951-ben az ott létesített urológiai tanszék egyetemi tanára.

Minder Gyula 1925-ben került az Illyés-klinikára. Rendkívül kiterjedt szakirodalmi munkássága nevét hazánkban és külföldön elismertté tette. Foglalkozott az 1922-ben bevezetett, de nem egészen a mai értelemben vett pyeloscopiával, amely lehetővé tette, hogy a vesemedence-kiürülés mechanizmusát, illetőleg a húgylevezetés dinamizmusát közelebbről is megismerjük. Tőle tudtuk meg, hogy az anatómiai épség nem biztosíték arra, hogy a vizeletürítés is tökéletes. Megismertetett a vesemedence hyper- és hypokinézisének fogalmával. Ezek a vizsgálatok tették lehetővé pl. a terhességi pyelonephritishez csatlakozó atonia értékelését. Azt is megállapította, hogy a felső húgyutak atoniája fennállhat anélkül is, hogy tünetet, pl. fájdalmat okozna. Foglalkozott még a Koch-bacilluriával, a gonorrhoeás komplementkötési reakcióval, a hólyagdaganatok elektrokoagulációjával. Az ureter alsó szakaszán elhelyezkedő kövek megszületésének elősegítésére több eljárást ismertetett: pl. Joseph-féle tágítás, szájadékbeégetés. Az endovesicalis beavatkozást (TUR)-t is szívesen végezte, megfelelő indikáció mellett. Különösebben nem lelkesedett érte, de elismerte előnyét az adenomák bizonyos eseteiben, továbbá sphincter-sclerosisnál, sőt prostataráknál is, amit abban az időben még sok esetben károsnak tartottak. Írt az úgynevezett idegtelenítési eljárásokról (a vese denervatiója, praesacralis sympatectomia).

Sokat foglalkozott a kemoterápiával (formaldehid, Urotropin, Coerulamin, Vestin, szulfonamidok stb.). Eredménnyel alkalmazott hormonterápiát cryptorchismus, kezdeti hólyagnyak-adenoma eseteiben. Később a kőképződés mechanizmusát kutatta. Ebben Minder munkatársa volt Róth (Palócz) István. Állatkísérletekben és klinikailag vizsgálta a hydronephrosis kialakulását, valamint a pyelovenosus refluxot. A Klinikán címzetes rendkívüli tanár lett, majd 1936-ban kinevezték a János-kórház urológiai sebészeti osztályára főorvosnak. Itt az osztályt diagnosztikai és műtéti vonatkozásban a modern követelményeknek megfelelő magas szintre emelte. Itt is jelentős tudományos munkásságot fejtett ki. 1938-ban megindította a „Magyar Urológia" című folyóiratot, melynek ő maga felelős szerkesztője volt (főszerkesztő Illyés Géza, helyettes szerkesztő Deutsch Imre, majd Pitrolffy-Szabó Béla). A lap utolsó száma 1943-ban jelent meg.

Az Urológiai Klinika vezetését Minder 1942 októberében vette át, és ezt a funkciót 1944 decemberéig töltötte be. „Nagy tapasztalattal rendelkezve szerencsésen egyesítette a két vezető urológiai intézet egymástól sok tekintetben eltérő alapelveit, megtartva mindkettőből az értékes és fejlődőképes tudományos irányt és gyakorlatot" — írta róla Noszkay Aurél.

Nekem több mint két évig volt főnököm. Volt alkalmam megismerni emberi magatartását, haladó gondolkodását, hatalmas munkabírását, a tudományos munkában való nagyfokú elmélyülését, szívós kitartását. Úgy érzem, hogy helyes lenne, ha személyét 40 év távlatából helyére teszzük, mivel érdemei elvitathatatlanok, még akkor is, ha 1944 végén — talán nem is egészen önszántából — elhagyta hazáját.

Babics Antal 1929-ben került az Urológiai Klinikára. Illyés professzor hamar felfigyelt a tehetséges és szerény fiatal orvosra. Hétéves urológiai tapasztalattal rendelkezett, amikor Illyés 1936-ban rábízta az Urológiai Klinikává átalakított Üllői úti épület teljes rekonstrukciójának felügyeletét. Ezt a tevékenységét még a rendkívül szűkszavú Illyés is elismeréssel nyugtázta. Hatalmas szorgalma tette lehetővé, hogy ilyen irányú megterhelés mellett is jelentős szakmai tevékenységet folytatott klinikai és irodalmi területen egyaránt. Már ebben az időben számos tudományos közleménye jelent meg. Rátermettségét, kitűnő manualitását igazolja az a tény is, hogy 1938-ban — 9 éves klinikai múlttal — Illyés professzor első tanársegédje lett. Illyés Babicshoz való ragaszkodására jellemző apró adalék: az Orvos Egyesület elnöki tisztségét csak azzal a kikötéssel fogadta el, ha tanítványa lesz a titkár. Első monográfiája 1942-ben jelent meg. „Az uraemia és a vízforgalom kérdései vesemegbetegedésekben" címmel.

Illyés nyugalomba vonulása után Babics Antal 1941. június 10-től 1942. október 1-ig vezette a klinikát; munkatársai, az állami és az egyetemi szervek legnagyobb megelégedésére. Humanitására jellemző személyes élményem: 1942 áprilisában jelentkeztem nála, hogy szeretnék a klinikán dolgozni, de anyagi nehézségeim vannak. Mire ő azt mondta: az csak természetes, hogy a létminimumodat a klinika biztosítani fogja.

1942 végén behívták katonának. Itt és máshol is nagyon sokat segített az üldözötteknek. Katonai szolgálat közben Ádám Lajos professzor mellett vezette a III. sz. Sebészeti Klinika urológiai osztályát. A felszabadulás is itt érte. További pályafutása valamennyiünk előtt jól ismert.

A Rihmer-vonal

A magyar urológia másik nagy ága 1913-ban a János-kórházból indult el, amikor *Rihmer Bélát* kinevezték az urológiai osztály vezetőjének. Illyés Géza Rókus-kórházi osztálya után ez volt Magyarországon a második urológiai sebészeti osztály. Az osztály 90 ágyon működött.

Rihmer Béla sebészi képesítését Kovács József és Dollinger Gyula mellett szerezte; urológiát Párizsban tanult. Az osztály átvételekor nagy tudományos és gyakorlati tapasztalattal rendelkezett. Egyes szakkérdésekben (descendáló pyelonephritis, vesetbc és vesedaganatok korai diagnózisa, sphincterscleresisnál végzett érrezekció, transperitonealis behatolás stb.) tudományos és klinikai állásfoglalása még mai szemmel is helytálló. A cystectomiával és az ureterekneк a sigmába való átültetésével állatkísérletekben is foglalkozott. Több mint 60 éves távlatból mondhatjuk, hogy akkori megállapításai nemcsak újak voltak, de helyesnek is bizonyultak.

Rihmer Béla modern, aktív sebészi felfogású iskolát teremtett. Becsületes emberi magatartása, magas szintű orvosi humanitása és etikája lelkesítően és nevelően hatott tanítványaira, akik közül sokan kerültek vezető állásba. Csak neveik felsorolására szorítkozom: Dózsa Jenő, Sirovicza Mihály, Hegedüs Károly, Noszkay Aurél, Hencz László, Bochkor Béla, Kátay Pál.

Rihmer örökségét *Minder Gyula* vette át, aki 1936 és 1942 között továbbfejlesztette az osztályt. Az általa nevelt orvosok: Zoltán Tibor, Hencz László, Lini Gyula, Józsa Adrián, Balogh Ferenc.

A Rihmer-iskola kétségkívül legkiválóbb képviselője *Noszkay Aurél*, aki 1900-ban született. A Budapesti Orvostudományi Egyetemen szerzett oklevelet. Már medikus korában bejárt az urológiai osztályra. Fiatal orvosként Debrecenben, Hüttl sebészeti klinikáján dolgozott, majd visszakerült a János-kórház urológiai osztályára, ahol segédorvos, alorvos, majd adjunktus lett. 1943-ban — Minder távozása után — lett az osztály vezető főorvosa. Már fiatal urológus korában elismerésre méltó tudományos munkát végzett. Foglalkozott a pneumoradiographiával, a prostatectomia problematikájával, vesetbc-vel, hólyagpapillomatosissal, a paravertebralis érzéstelenítés kidolgozásával és alkalmazásával, és nem utolsósorban bevezette Magyarországon a perinealis prostatectomiát, továbbá eredményesen végezte a Coffey-műtétet.

Kiváló elméleti felkészültsége, briliáns manualitása, emberi kiválósága, tanítványairól való rendkívüli gondoskodása lehetővé tette, hogy iskola megteremtőjévé váljék.

Meg kell meg emlékeznünk *Hencz Lászlóról*. Nőgyógyászati előképzettség után Rihmer, illetve Minder mellett kezdte működését a János Kórházban. 1942-ben az Urológiai Klinikára került, mint professzorhelyettes (később Babics helyettese volt). A magyar urológia markáns egyénisége, kiváló elméleti és gyakorlati felkészültséggel. A beosztott orvosok sokat tanulhattak tőle.

Nem lenne teljes a két világháború közti magyar urológiáról alkotott képünk, ha nem emlékeznénk meg még néhány urológusról. Ők az előbb említettektől kissé elkülönülve, de mégis együtt dolgozva ügyködtek a magyar urológia fejlődése érdekében.

Ezek közé tartozik elsősorban *Farkas Ignácz*. Az izraelita Szt. Egylet (Chevra Kadisa) amerikai úti Szeretet Kórházának volt igazgató- és urológus főorvosa. Illyéssel jó kapcsolatban volt. Az első világháború alatt vele együtt dolgozott a Szövetség utcai Kórházban. Sokat szereplő tagja volt az Urológiai Társaságnak. A transurethralis rezekció magyarországi alkalmazásának úttörője volt. 1940-ben az Urológiai Társaság tagjai előtt több mint 400 TUR-ról számolt be. Megjegyzem, hogy az Urológiai Klinika abban az időben még nem volt nagy híve a TUR-nak. Főként gyakorlati urológiával foglalkozott. 1930-ban transperitonealis lumbalis metszést alkalmazott hypernephroma eltávolítására. Az ő tanítványai: Lengyel Imre, Zádor László, Hollerstein István, Róth (Palócz) István.

A második világháború előtt a zsidókórház urológiai osztályának főorvosa *Faragó Zsigmond* volt. Ko-

moly urológiai osztály volt ez, poliklinikai rendelővel. Ahogy egyik tanítványa említette, „rendes ember volt, de nem nagy sebészeti képességgel". Tanítványai: Scheibel Pál, Radnai Béla, Török István, Zádor László.

Meg kell említenem a világszerte ismert magyar urológust, *Lichtenberg Sándort* (1880—1952). Bár magyar származású volt, külföldön, főként német területen dolgozott. Amikor Németországból távoznia kellett, hazajött, de itt sem tudott hosszú ideig maradni. Mexikóban telepedett le, ott élt 1952-ben bekövetkezett haláláig. Az ő nevéhez fűződik az urographia kidolgozása. Lichtenberg számos tanítványa dolgozott és dolgozik Németországban.

Mező Béla az István Kórház sebészeti osztályának főorvosa volt, aki a Mező—Boari-hólyagplasztikával írta be nevét az urológia történetébe, valamint a hipermangán-bórsavas műtéti kézmosással és hólyagöblítéssel. Három és fél évig mellette dolgozott Zádor László. Mező Bélát nem nagyon kedvelték az urológia akkori vezetői; talán mert szakmája nem urológus, hanem sebész volt.

Történelmi beszámolóm hiányos volna, ha nem emlékeznék meg néhány urológusról (Egyed Dávid, Schmidt Albin, Unterberg Hugó, Faragó György és a többiek), akik ugyan nem voltak a szakma kimagasló kiválóságai, de cikkeikkel egy-egy téglával járultak hozzá az urológia felépítéséhez, és így az ő érdemük is, hogy a magyar urológia már abban az időben országhatárainkon túl is elismertté vált. Sajnos nincs időm, hogy értéküknek megfelelően hangsúlyozzam az OTI, OTBA, MÁV, Posta stb. rendelőintézeteiben dolgozott urológusok munkájának fontosságát.

Elnézést kérek azoktól, akiket — akaratomon kívül — kihagytam.

T. Hallgatóság!

A magyar urológiának a két világháború közötti időszakát neves elődeink munkásságának felvázolásával mutattam be. Remélem, hogy az életpályákat ecsetelő mondataimban kellő hangsúlyt kaptak a szakmánk fejlődésére utaló szavak. Hallhattuk, hogy évtizedekkel ezelőtti munkákban már pl. descendáló pyelonephritisről, gyermekkori pyuriákról, hyperkinesisről, pneumoradiographiáról, transurethralis rezekcióról, decapsulatióról és szervmegtartó műtétekről írtak. A felsorolás azt bizonyítja, hogy sok új módszert és ismeretet köszönhetünk évszázadunk első felének.

A befejezéshez érve, hangsúlyozom, hogy nehéz feladatot kaptam, amikor elvállaltam egy súlyos, eseménydús, viharos korszak urológiai történetének megírását. Ígéretemhez híven igyekeztem tárgyilagos maradni. Ha ez nem mindig sikerült, annak emberi gyarlóságom az oka. Elnézésüket kérem azért is, ha valamilyen fontos dolog elkerülte volna figyelmemet.

Végezetül e helyen szeretném megköszönni *Babics Antal* professzornak, *Zádor László* és *Palócz István* főorvosoknak, hogy az e korral kapcsolatos ismereteiket átadták, továbbá *Antall Józsefnek*, az Orvostörténeti Társaság főtitkárának az értékes tanácsokat. *Dr. Berényi Mihálynak*, *Dr. Pánovics Józsefnek* és más munkatársaimnak az előadás összeállításában nyújtott segítségükért mondok köszönetet.

Balogh Ferenc dr.
(Budapest, Mária u. 39. 1085)

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: Injekció: egyszer vagy kétszer, csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint. Kapszula vény nélkül is kiadható.

CSOMAGOLÁS: 10 db kapszula
5 × 1ml ampulla

Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Orthopaedia

A csípőízületi totál-endoprotézisek hibalehetőségei. Nixon, J. E.: Br. Med. J. 1983, *286*, 166.

(Ref.: Az Egészségügyi Minisztérium által szervezett és irányított protézis program keretében Magyarországon is egyre több traumatológiai és orthopédiai osztályon ültetnek be csípőízületi totál-endoprotézist, rheumatoid arthritis, degeneratív osteoarthritis és posttraumás esetekben. Leszámítva a műtét alatti és a műtét után jelentkező korai szövődményeket, a későbbi szövődmények halmozottabb előfordulásával hazánkban is most találkozunk.

Ezért tartom e közleményt rendvül időszerűnek és figyelemre méltónak.)

A szerző a témában járatos, több évtizede tevékenykedő szakemberek — közöttük *Charnley* és *Müller* — hatalmas klinikai anyagából leszűrt tapasztalatok alapján *elemzi a műtét alatt és után előforduló szövődményeket és a kérdéssel kapcsolatos jellemző problémákat.*

A *műtét alatti szövődmények* két csoportba oszthatók: műtétspecifikus és általános szövődményekre.

Részletesen elemzi a műtét alatt bekövetkező femur, acetabulum és szeméremcsont töréseket, az ideg-, ér- és a hólyagsérüléseket, végül a vérzéses szövődményeket. Igen fontos körülmény, hogy az endoprotézis műtétre váró betegek 7—14%-ában találkozunk a húgyutak fertőzöttségével, s ilyen esetekben — az állapot rendezéséig — a tervezett műtétet halasztani kell. Megállapítja, hogy a műtét alatti szövődmények nagy része elkerülhető, kivédhető lenne. A kialakult szövődmények, arteficiális károsodások kezelésére vonatkozó útmutatásokat részben leírja, részben utal azok irodalmára.

A *műtét utáni szövődmények* között leggyakrabban a műtéti terület haematomája s részben ennek a következményeként fellépő fertőzés szerepel. A *haematoma* képződést a nem megfelelő műtéti vérzéscsillapítás, a véralvadás zavara és a profilaktikus antikoaguláns kezelés okozhatja. Megelőzésének egyik módja a megbízható szívódrenázs és a varrattechnika.

A *fertőzés* szempontjából fokozott veszélyt jelentenek a magas életkor, az elhízottság, a diabetes, az alkoholizmus, a húgyúti fertőzések és a bőr nem megfelelő állapota a műtéti területen. Fokozza a fertőzés veszélyét az antikoaguláns kezelés — a haematoma képződés miatt — és az elhúzódó műtét. A fertőzés megelőzését segítő tényezők között említi az atraumatikus műtéti technikát, a laminális légáramlású műtőt, a műtéti terület ismételt nedvesítését antibiotikum oldattal, antibiotikum tartalmú cementanyagok használatát és a gondos vérzéscsillapítást.

Jellegzetes problémák. E címszó alatt a szerző igen nagy részletességgel elemzi egy műtéttechnikai megoldásnak, a *trochanter osteotomiának az előnyeit, a veszélyeit és szövődményeit.* E módszer előnye az abductor erőkar növekedése. Hátránya a nagyobb vérvesztés és haematomaképződés, az elhúzódó gyógyulás, esetleg álízületképződés trochanter vándorlással vagy anélkül, végül a rögzítő drótok törése és vándorlása.

A speciális problémák másik nagy csoportja a *protézis elemek kilazulása és törése.* Mivel e szövődmények jelentős hányada műtéttechnikai hiba következménye, a helyes technika ismeretében ezek megelőzhetők, illetve előfordulásuk gyakorisága csökkenthető. (A közleménynek ez a része tartalmazza referens szerint a leghasznosabb információkat, mivel a hazai protézisprogram abba az időszakba került, amikor az itt felsorolt szövődmények már nagyobb gyakorisággal jelentkezhetnek. Ezek korai felismeréséhez a közlemény igen értékes adatokat, ismereteket nyújt).

A szerző részletesen ír a protéziselemek kilazulásának okairól és típusairól, a klinikai és a röntgen tünetek értékeléséről és a kezelés elvéről. Hasonlóan értékes a protézisek törésével, azok felismerésével kapcsolatos fejtegetése is.

Általános szövődmények. A műtétre kerülő betegek 60%-a 60 év felett van. Ebből következik, hogy a kísérőbetegségek sora — magas vérnyomás, elhízás, cukorbetegség, varicositas, rossz veseműködés stb. — a nagyobb műtét ellen szól. A protézis műtét utáni legáltalánosabb szövődménye a *thromboembolia.* A halálos kimenetelű esetek aránya, profilaktikus kezelés nélküli esetekben, 1,8—3,4%. Anticoaguláns profilaxisban ritka a fatális kimenetelű thromboembolia. A legtöbb szerző véleménye megegyezik abban, hogy a vérzéses szövődmény veszélyét is vállalni kell idős betegeknél, hogy profilaktikus antikoaguláns kezeléssel kivédjük a thromboemboliás szövődményeket.

A *myocardialis infarctus* és a pangásos szívzavar a második és a harmadik leggyakrabban előforduló életveszélyes szövődmény. A hajlamosító tényezőket, mint az intraoperatív hypoxaemia és hypovolaemia, kerülni kell.

A csípőízületi totál-protézisekben az átlagos összmortalitás 1,2% körül mozog.

Következtetések: Az összegezésben a szerző optimista hangvitelű. A felhozott hibák és hibalehetőségek ismeretében, az egyre korszerűbb totál endoprotézisek birtokában a szövődmények elkerülhetők, kivédhetők, arányuk csökkenthető.

Ami bizonytalan, az a protézisek viselkedése másfél, két évtizeddel a beültetésük után.

Renner Antal dr.

Sudeck-syndroma kezelése human-calcitoninnal. Nuti, R. és mtsai (Institut f. klin. Med. Univ. Siena, Italia): Dtsch. med. Wschr. 1983, *108*, 1281.

A Sudeck-syndroma pathophysiológiája nagyrészt még tisztázatlan. A traumának kétségkívül jelentős szerepet tulajdonítanak. A fájdalom következtében kialakult sympathicus reflex súlyos vasomotoros zavarokat és ennek következtében pangást, ischaemiát, az érintett terület acidosisát okozhatja. Az osteoklastok aktivitása osteoporosist eredményez, amit a jellemző rtg kép is mutat. Scintigraphiával már korán észlelhetők a csontelváltozások. Mérések egyidejűleg az érintett terület fokozott vérellátását is jelzik.

Therapiaként béta-blockolókat, corticosteroidokat, etidonsavat alkalmaztak változó, némelykor ellentmondásos eredménnyel. A szerzők human-calcitoninnal értek el kedvező eredményeket, amiben — véleményük szerint — a calcitonin analgetikus hatása is szerepet játszik.

11 alsó végtagra lokalizált, I., ill. II. stádiumban levő Sudeck-syndromás betegen alkalmazták. Valamennyinél különböző intenzitású nyugalmi, és mozgáskor jelentkező fájdalom, mozgáskorlátozottság, mérsékelt oedema, 5 esetben bőrhőmérsékletemelkedés volt észlelhető a calcitonin kezelést megelőzően. Két hétig 0,5 mg Cibacalcint naponta, majd 4—6 hónapig másodnaponkint adagoltak subcutan inj. formájában. A kezelés folyamán vizsgálták a calcium és phosphatszintet a plasmában és a vizeletben, az alkalikus phosphataset a serumban és hydroxiprolint a vizeletben. A csontátépülést scintigraphiával ellenőrizték. Már egy hónappal a kezelés megkezdése után csökkentek a fájdalmak, mérséklődött az oedema és a lokális bőrhőmérséklet. Teljes panaszmentességet 8 betegnél 4 hónap, 1 betegnél 6 hónap, 2 betegnél hosszabb idő után értek el. A calcium kiválasztás, amely eleinte fokozott volt, a kezelésre normalizálódott. A phosphat és hydroxiprolin szintek nem változtak. ^{99m}Tc-methylen-diphosphonattal végzett csont-scintigraphia valamennyi vizsgált betegnél fokozott radioaktivitást mutatott a beteg ol-

dalon. A calcitonin kezelés a ^{99m}Tc-MDP retenció szignifikáns csökkenéséhez, majd 4 hónap után normalizálódásához vezetett. Ugyanígy megszűnt a két oldal vérkeringése közötti különbség is.

A human-calcitonin mellékhatását nem észlelték.

Kezeletlen Sudeck-syndromás csoportban a fájdalom, a ^{99m}Tc-MDP csontretenciója és a lokális keringés hónapok alatt sem változott.

Viczián Antal dr.

Az arthroscopia javallatai. Glinz, W. (Chirurg. Klinik der Univ. Zürich): Dtsch. med. Wschr., 1983, *108*, 669.

Az első arthroscopiás vizsgálatot a század elején a térdízületben laparoscoppal végezték (*Tagaki*, Tokió 1918); világszerte való fellendülése azonban csak a hatvanas évek eleje óta történt, a vizsgálati eljárás módszertani tökéletesedésével. A vizsgálat ambulanter is elvégezhető helyi vagy általános érzéstelenítésben; a térdízületet folyadékkal (Ringer-oldat) vagy gázzal (CO_2) töltik fel. A sterilitásra különös figyelem fordítandó. A diagnosztikus arthroscopia morbiditása csekély és a munka felvétele már a következő napon lehetséges. Ma kétségtelen, hogy a térd arthroscopiája lényeges diagnosztikus eljárás a térdízület intraarticularis sérüléseinek és egyéb károsodásainak a megítélésére. Ha a diagnózis biztosítása más úton nem lehetséges, akkor az arthroscopiáról nem lehet lemondani. A diagnosztika mellett arthroscopiás úton az operatív beavatkozások egész sora lehetséges (partialis vagy totalis meniscectomia, szabad ízületi testecskék eltávolítása, hegkötegek vagy synovialis plica elválasztása, intraarticularis osteosynthesis anyag és a sérült ízületi porcrészek eltávolítása). A postoperatív morbiditás csekély. Az ilyen beavatkozások azonban bonyolultak és kevés az olyan centrumok száma, ahol ez elvégezhető.

Minden ismeretlen eredetű posttraumás haemarthros arthroscopiával tisztázandó, mert éppen az elülső keresztszalag rupturák gyakran nem ismerhetők fel. A meniscussérülés gyanúja esetén az arthroscopia találati biztonsága felülmúlja az arthrographiáét. A porclaesiók klinikai képe nem jellegzetes; a kórismézésben az arthroscopia felülmúlhatatlan. Bár az osteochondralis fracturák radiológiailag felismerhetők, mégis az arthroscopia javallt a localisatio pontos tisztázására vagy a fragmentum arthroscopiás eltávolítására.

A rheumás megbetegedések esetén a synovialis biopsia lehetősége mérlegelendő. Hasonlóan arthroscoposan igazolhatóak az ízületen belüli köszvénykristályok, a chondrocalcinosis, valamint minden tisztázatlan eredetű, kezeléssel dacoló ízületi ömlenyképződés, továbbá meniscus laesiók, vagy súlyos chondropathia patellae. Traumás vagy tisztázatlan eredetű térdbántalmak, fiatal leányok térdpanaszai is arthroscoposan tisztázandók, mert a normális intraarticularis lelet szükségtelenné teszi a műtéti beavatkozást. Ismert diagnózis esetén is az arthroscopia tájékozódást nyújthat (a tervezett műtét helye, a műtét utáni ellenőrzés, hivatásos sportolók további sorsáról való döntés).

ifj. Pastinszky István dr.

A scoliosis alakulásának ellenőrzésére és műtéti kezelésének tervezésére alkalmazott radiológiai vizsgálatok. Willkommen, H., M. Zinkl (Medizinische Akademie „Carl Gustav Carus" Dresden): Rad. Diagn. 1983, *24*, 293.

Az orthopaedia az utóbbi évtizedekben jelentős haladást ért el a scoliosis kezelésében. Ez szükségessé tette az alapdokumentáció és a kórlefolyás ellenőrzése terén a röntgenvizsgálatok kiterjesztését is. A szerzők a drezdai orthopaediai klinikán a scoliosis vizsgálatában és műtétének tervezése során rutinszerűen alkalmazott röntgenfelvételi módokat foglalják össze. Alap az állóhelyzetben és nyújtásban 2 m fókusz—film távolsággal készített teljes gerincfelvétel két irányból. A csontrendszer érettségének megítélésére a csípőlapát röntgenképét használják. Az előrehajlott beteg bordapúpjáról nyílirányban készített felvétel segíti a bordaresectio szükségességének és mértékének elbírálását. A jobbra és balra hajlott helyzetben készült nyílirányú gerincfelvétel a scoliosis funkcionális állapotának pontosabb megítélését teszi lehetővé. Mivel a scoliosishoz a gerinc nyílirányú görbülete is társulhat, mértékének pontos meghatározása kétirányú felvételen csak fenntartással lehetséges. Ezen segít az esetenként választott optimális vetület, mely a maximális görbület síkjára merőleges sugáriránnyal készül. Szükség esetén egyes részletek rétegfelvételekkel tisztázhatók. A gerinccsatorna esetleges szűkületeinek pontos felmérésére, műtét előtt diastematomyelia kizárására a myelographia alkalmas. Mindezen eljárások rutinmódszerek, de ez nem jelenti azt, hogy minden esetben rutinszerűen sematikusan végzendők. Közülük egyedi elbírálás alapján kell kiválasztani azokat, amelyek az adott beteg vizsgálata alapján célzottan szükségesnek látszanak.

Laczay András dr.

Fog- és szájbetegségek

A xerostomia klinikuma, diagnosztikája és therápiája. Chilla, R. (Göttingeni Fül-Orr-Gége Klinika): HNO, 1982, *30*, 201.

A xerostomia szájnyálkahártya szárazsággal járó symptoma, melyet a szájüregbe kerülő elégtelen nyálmennyiség okoz. A tünetcsoport okai a nyálelválasztás élettanának vizsgálatával ismerhetők meg: a reflexkiválasztás vagy reflexfeldolgozás zavarai, a nyálmirigy-beidegzés, nyáltermelés és nyáltransport zavarai, valamint a fokozott nyálfelhasználás egyaránt xerostomiát okozhat. Központi idegrendszeri jelenség az általánosan ismert és rövidebb ideig tartó stresshelyzet okozta szájszárazság.

Ma a xerostomia leggyakoribb oka a nyálmirigy beidegzési zavara, ami csökkent nyálszekrécióhoz vezet. Ez zömmel gyógyszerhatásra bekövetkező iatrogen hatás. A gyógyszerek egyik csoportja a psychopharmakonok különösen az antidepressivumok, a panaszok e szerek anticholinerg hatására vezethetők vissza. Mivel ezen gyógyszereket rendszerint tartósan szedik, a betegek gyakran kínzó szájszárazságról panaszkodnak. A másik csoportba az antihypertenzív gyógyszerek tartoznak, clonidin, α-methyl-dopa készítmények, kisebb fokban a reserpin tartalmúak és a guanethidin csoport. Ezek támadáspontja különböző. Klinikailag jelentős még a besugárzás utáni xerostomia, melyet a nyálmirigyállomány és a szájnyálkahártya együttes károsodása okoz. Jól ismert a Sjögren-syndroma, amiben xerophtalmia és xerostomia együttesen fordul elő, és valószínűleg autoimmunológiai okokra vezethető vissza. Szájszárazságot okozó fokozott nyálfelhasználás idült szájlégzés vagy idegentest-inger (pl. új fogprotézis) következtében léphet fel. A nyálhiány idejétől és mennyiségétől függően különböző súlyos elváltozások keletkeznek a szájnyálkahártyán és fogakon.

A xerostomia oki gyógyítása a kiváltó ok megszüntetéséből áll (a befolyásoló gyógyszerek elhagyása vagy megváltoztatása). Igen gyakran azonban csak tüneti kezelés lehetséges. Ez nyálpótló oldatokból, ill. a működőképes mirigyállomány működését fokozó gyógyszerekből áll.

Tolnay Sándor dr.

Glossodynia. Haneke, E. (Bőrgyógy. Klinika, Erlangen): HNO 1982, *30*, 208.

Glossodynia alatt a szájüregbe lokalizálódó azon panaszokat értjük, melyek égésben, szúrásban, fájásban, viszketésben, csiklandásban, sebérzésben, rossz íz- vagy szagérzésben jelentkeznek. A panaszok rendszerint nem egy meghatározott beidegzési területen lépnek fel. Leggyakoribb helye a nyelv széle és hegye, majd a nyelvgyök, szájpad és ajak. Sokszor kíséri szájszárazság érzés. Általában 45—60 év körül fordul elő, a betegek $^3/_4$-e nő. A típusos glossodyniás beteg emocionálisan labilis, depresszív

hangulatú, fogatlan, klimaktériumban levő asszony. Jellemző, hogy a nyálkahártyán nem találunk kórosat. Helyi elváltozás vagy általános megbetegedés csak ritkán okoz glossodyniát. Leggyakoribb oka a larvált depressio, de más psychológiai kórképekben is előfordult. A glossodynia kezelése előtt alapos kivizsgálással ki lehet zárni a szervi okokat. Az eddig alkalmazott vitaminkezelés eredménytelen. Ösztrogéneket vagy más kombinált hormonkészítményeket csak akkor adjunk, ha hatásosságukról meggyőződtünk. Ha psychopharmakonok szükségesek, ezeket pszichiáterrel való megbeszélés alapján rendeljük. A modern antidepressivumok közül azokat adjuk, melyek kisebb anticholinerg hatással rendelkeznek, ugyanis a gyógyszer okozta erősebb szájszárazság fokozza a panaszokat. Egyszerű tranquillans kezelés rendszerint nem elégséges. Kifejezettebb psychológiai elváltozás esetén psychiátriai kezelés szükséges.

Tolnay Sándor dr.

Intravascularis angiomatosis a szájban. H. K. Williams, D. G. MacDonald (Department of Dental Science, Royal College of Surgeons of England, London WC2A 3PN): Br. Dent. J. 1982, *152*, 414.

Masson 1923-ban írta le először az elváltozást, mely Masson-féle pseudoangiosarcoma megjelöléssel vált ismertté. A szokatlan megjelenésű érelváltozásban az endothel sejtek burjánzását tartották elsődlegesnek. A laesiók fő jellemvonása az éren belüli elhelyezkedés, változó élességű stromából álló, papillaris jellegű burjánzás, melyet endothel proliferatio kísér. Az irodalomban használatos elnevezések még: intravascularis papillaris endothelialis hyperplasia, intravascularis atypusos vascularis proliferatio. Elsősorban fejen, nyakon, és végtagokon fordul elő.

A Glasgow Dental Hospital elmúlt 12 éves anyagában 69 éreredetű kóros elváltozást találtak, ebben 2 esetben alsó ajak nyálkahártya intravascularis angiomatosist. Egyik esetben a diagnózis papillaris endothelialis hyperplasia, másikban vascularis hamartoma volt.

A szerzők 3 esetet írnak le, melyek közül 2 a buccalis nyálkahártyán, egy az alsó ajak nyálkahártyáján fordult elő, mindegyik esetben közel a szájzughoz. Két elváltozás kékes elszíneződést mutatott. Klinikailag mindhárom esetet mucocelének tartották. Szöveti vizsgálat során két esetben szervülő thrombust is megfigyeltek.

A szerzők hangsúlyozzák — az irodalmi adatokra is hivatkozva — a szervülő thrombus mint kóroki tényező jelentőségét. Elkülönítése angiosarcomák különböző formáitól fontos szövettani feladat.

Bugovics Elemér dr.

Teaivók foglepedéke. Sauerwein, E. (Klin. f. Mund, Zahnhelkunde der Univ. Bonn): Dtsch. med. Wschr. 1982, *107*, 395.

Olyan egyéneken, akik rendszeresen nagyobb mennyiségű (naponta néha 15 csésze) fekete (fermentált) teát fogyasztanak, a fogakon tipikus sárgás vagy sárgás-barnás színeződés keletkezhet, ami általában a nem elégséges fogápolással alig távolítható el. Ez a foglepedék az ivószokások szerint a „teaáramban" fekszik, így a frontfogakon, a fogak medialis felületén, de ritkábban egyebütt is. Ez a lepedék feltehetően a fermentált teában előforduló cserzőanyagok (mintegy 11%) hatására vezethető vissza, amelyek a zománcon fekvő felületre kötődve rögzülnek. Noha a különböző illóolajak is szerepet játszhatnak a létrejöttükben, mégis a tea tannintartalmának van fő része a lepedékképződésben. Ennek a lepedéknek a jelenlegi ismereteink szerint káros hatása nincs, viszont esztétikailag rendkívül zavaró, és a frontfogak műanyag tömésein a lepedékek „gyászkeretet" képezhetnek. Általában véve azonban minden lepedék, amely a hiányos szájhygiéne folytán fogakon képződik (endogen plaques) a gingiván gyulladást okozhat, fenntarthat, vagy fokozhat. Ezért caries- és parodontalprophylaxis megfontolásából a foglepedékek rendszeresen eltávolítandók. Eltávolításukat a fogorvosoknak forgó kefécskével célszerű végezni és a beteget a fokozottabb szájhygiénére figyelmeztetni. A különböző régebben ajánlott oldószerek nem nyújtottak kielégítő eredményt.

ifj. Pastinszky István dr.

Szív- és keringési betegségek

Az első tapasztalatok egy fiziológiás frekvencia érzékeny pacemakerrel. R. M. Donaldson és mtsai (National Heart Hospital, London): Brit. Med. Jour. 1983, *286*, 667.

A hosszan tartó mesterséges szívingerlés egyik fő problémája, hogy a pacemakerek többnyire fix kamrai rhythmust indukálnak, és rendszerint érzéketlenek a fiziológiás változások következményeire. Ez különösen így van terhelés során, amikor a szív elégtelenül követi a metabolikus igényeket. Az ideális ingerlési forma az lenne, ha a pacemaker a szervezet szükséglete szerint variálná a perctérfogatot. Jelen szerzők korábban leírtak egy olyan pacemakert, amelyben a fiziológiás igények indikátorát a QT távolság képezte, és az információra a szükségesnek megfelelő frequentiával reagál. Az alábbiakban e rendszerrel szerzett tapasztalatokról számolnak be. A QT érzékeny pacemakert 5 betegbe helyezték, akik teljes szív-blokkban szenvedtek. Háromnak már korábban is volt más típusú pacemakere tartós elektróddal, kettőnek a beültetést ideiglenes elektróddal végezték. A három beteg terhelési toleranciája nagyon beszűkült volt annak ellenére, hogy terhelésre, isoprenalin infusióra pitvari frequentiájuk megfelelően emelkedett.

A QT elven alapuló pacemaker (konvencionális unipolaris elektróddal) érzékeli a T-hullám és a megfelelő depolarisatio közötti időt. A stimulus és a T-hullám közötti távolság nemcsak az indukált rhythmustól, hanem a keringő katecholaminok koncentrációjától is függ, amely önmagában is fiziológiás információt nyújt. A pacemaker lithiumos erőforrással és mikroprocessorral van ellátva, amely lehetővé teszi kívülről is a programozást. A készülék érzékeli, analizálja a T-hullám maximális pontját, illetve az időt, amely e között és a megelőző stimulus között eltelik. Ez teszi lehetővé, hogy az eredmények birtokában a készülék programján változtasson. A QT távolság csökkenésére nő a frequentia és vice versa. Ezek a változások fokozatosan én nem hirtelen alakulnak ki. Hibás működés esetén a pacemaker visszaállítható standard, kamrai vezénylésű, fix frekvenciájú módozatra.

Jelen vizsgálat során a műszer értékelés farmakológiailag indukált (2 μg isoprenalin iv.) frequentia változtatás, terheléses teszttel, szívperctérfogat méréssel (nyugalomban és a terhelés maximumán) valamint Holter monitor segítségével történt. A megfigyelést három hónapig folytatták. Mindössze egy esetben történt meg, hogy 1 mm-es alacsony T-hullám miatt az implantációt követő 2—5 napon átmeneti T érzékelés kiesés következett be. Megállapították, hogy mind a farmakológiai, mind a terheléses tesztre 3—6 perc alatt nőtt a frequentia 120/min.-ra, majd mindkét esetben a vizsgálat abbahagyása után 8 perc alatt a nyugalmi szintre csökkent. Az oxigénfelvétel és a perctérfogat párhuzamosan nőtt a maximális frequentiáig. Az indulási és a maximális érték közötti különbség erősen szignifikáns volt. A Holter monitor a napi terhelésnek megfelelő frequentia változást jelzett és az alap rhythmus 80/min. körül mozgott az alvás idején is.

A legtöbb eddig használt pacemaker terhelésre elégtelenül válaszol, vagy a fiziológiás frekvenciafokozódást rosszul ismeri fel. Pitvar-kamrai blokkban az atrioventricularis szinkronizálás 20—30%-os perctérfogat-emelkedést tesz lehetővé, de ez elégtelen, mert terhelés során 2—300%-os emelkedés lehet az igény. Az intrinsic kamrai functio, a vénás kínálat és a terhelés okozta metabolikus igény szintén fontos determinánsai a terhelési kapacitásnak pacemaker esetén. Ezek közül az intrinsic rhythmicitás a szív teljesítményét a legintenzívebben befolyásolja még akkor is, ha hiányzik a pitvari

synchronia. Megfelelő kamrai inger esetén a szív teljesítménye 2—3-szorosára nőhet a telődési nyomás változása nélkül is.

A pacemaker készülékek új generációi a pitvarokat és a kamrákat értékelik, illetve ingerlik, és ezek már jelentős fejlődést jelentenek az előbbiekhez képest. Sinoauricularis functio zavarban más érzékelési módot kell keresni, amely fiziológiás frekvenciával válaszol a megterhelésre. Próbálkoztak olyan lehetőséggel, mely a pH változást, az oxigénnyomást és a légzési frekvenciát érzékeli, tehát függetleníti magát a pitvari tevékenységtől. Ezen készülékek esetében azonban eredményes klinikai használatra nem került sor.

A szerzők e közleményüket megelőzően egy QT érzékelésen alapuló rendszert írtak le, amelynek előnye, hogy konvencionális elektródokat használ mind az érzékelésre, mind az ingerlésre, továbbá mentes a pitvari tevékenység érzékelésének problémájától, és nincs lehetőség a pacemaker okozta reentry arrhythmiára. Ezzel a készülékkel terhelés során elérhető maximális frequentia (180/min.) jóval magasabb a pitvari-synchron típussal (130/min.) elérhetőnél. A T-hullámhoz igazodó rendszernek hátránya viszont, hogy nincs synchronban a pitvarral és az, hogy a QT távolság változik gyógyszerre is. A szerzők betegeik között a három, akinek korábban alacsony frequentiára beállított fix pacemakere volt, jelentősen javult az előző állapothoz képest. Ezek terhelési tolerantiája normális, illetve teljesen azonos lett egy másik szerző 7 betegével, akiken az atrioventricularis vezetés normális volt. A terhelésre bekövetkező szívteljesítmény fokozódás nagysága eléri az egészséges szívét.

Ezek a kezdeti tapasztalatok bizonyítják azt a lehetőséget, hogy terhelésre fiziológiás választ nyerhetünk. Ez a tény az élet minőségének figyelemre méltó javulását eredményezheti, különösen ha aktív, fiatal betegről van szó.

Széplaki Ernő dr.

Kamrai tachyarrhythmiák. A túlélést befolyásoló tényezők. Swerdlow, C. D. és mtsai (Stanford University, USA): N. Engl. J. Med. 1983, *308*, 1436.

239 betegük adatait dolgozták fel, a betegeknek tartós kamrai tachycardiája, ill. 9%-ban kamrai fibrillatiója volt. Az esetek 68%-ában az alapbaj coronaria-betegség volt, 11%-ban viszont nem tudtak kimutatható szívbetegséget találni. Az átlagos követési időtartam 15 hónap volt. A hirtelen halál előfordulását az első évben 17, a második évben 25, a harmadik évben 34%-ban észlelték. A statisztikai elemzés azt mutatta, hogy ezzel két tényező állt a legszorosabb összefüggésben: egyrészt a magasabb funkcionális (NYHA) stádium, másrészt pedig az elektrofiziológiai (His) vizsgálatok kapcsán észlelt gyógyszer-rezisztencia.

A gyógyszeres vagy a sebészi kezelést akkor minősítették eredményesnek, ha a továbbiakban legfeljebb 2—5 tagú ES sorozat fordult elő. 59 gyógyszer-rezisztens esetben az életveszélyes ritmuszavar miatt sebészi beavatkozást végeztek: intraoperatív elektromos feltérképezés segítségével az aktív gócot felkeresték és eltávolították. 6 esetben automatikus defibrillátor beültetésére került sor.

Bajkay Gábor dr.

B-típusú kardiológia. J. R. Hampton, (University Hospital, Nottingham NG7 2UH): Brit. Med. J. 1982, *285*, 759.

A szerkesztőségi közlemény az ebben a számban megjelent dolgozathoz kapcsolódik. A dolgozat Angliában egy adott terület kardiológia ellátási igényeit tárgyalja, és arra a megállapításra jut, hogy 1 millió lakosra számítva mintegy 270 nyitott szívműtét szükséges. A szerkesztőségi közlemény szerint is ez az arány megfelel más, hivatalos statisztika eredményének is. A szerkesztőségi közlemény szerint a dolgozat legnagyobb értéke, hogy definiálja az A- és B-típusú kardiológus fogalmát.

Az A-típusú kardiológus egy különlegesen képzett és gyakorlott szakember, aki a kardiológiai centrumban dolgozik, a katéterezést végzi és irányítja, kizárólag kardiológiai problémákkal foglalkozik és már előre szelektált beteganyaggal dolgozik. Az A-típusú kardiológust nem kell zavarni akut felvételi problémákkal, a betegek jó részének ellenőrzésétől is meg lehet őt kímélni és semmi esetre se küldjenek a nem specialisták válogatatlan betegözönt a számára. Már ebből kiderült, a B-típusú kardiológus nagymértékben tehermentesíti az A-típusút.

A B-típusú kardiológus területi kórházban dolgozik, feladata a coronaria őrző vezetése, terheléses vizsgálatok végzése, ambuláns Holter-monitorozás és noninvasiv (pl. echocardiographia) módszerek végzése.

A B-típusú kardiológusnak a feladata, hogy szelektálja a betegeket és megfelelő beteganyagot irányítson az A-típusú szuperspecialistához. Az operált betegek döntő többségét ellenőrzi és csak az igen bonyolult vagy „műszerigényes" eseteket ellenőrzi az A-típusú kardiológus. Hangsúlyozza a közlemény, hogy a B-típusú kardiológusnak igen jártasnak kell lenni az általános belgyógyászatban, a súlyos esetek ellátásában. Minden nagyobb területen, területi kórházban kell lennie egy B-típusú kardiológusnak. Az adott helyen az A- és B-típusú kardiológus feladata pontosan meghatározható, valamint ugyancsak pontosan megmondható, hogy hány kardiológusra van szükség az adott területen (vagy országban), és az A- és B-típusú kardiológus kiképzésének irányelvei is körvonalazhatók. Ezek szerint nagyon fontos, hogy a B-típusú kardiológus jártas legyen a belgyógyászat egészében. Ezzel szemben nem kell, hogy nagyon nagy gyakorlatot szerezzen a haemodynamikai vizsgálatok végzésében, elégséges, ha az A-típusú kardiológus felügyelete mellett elvégez néhány vizsgálatot, hogy részleteiben ismerje a haemodynamikai vizsgálat különböző buktatóit, és hogy megfelelően tudja indikálni, valamint interpretálni az eredményeket. A szerkesztőségi közlemény szerint a noninvaziv kardiológiai technikát viszonylag könnyebb elsajátítani és nem kell szükségszerűen hosszabb időt eltölteni tanulásával speciális intézetben.

[Ref.: a szerkesztőségi közlemény is hangsúlyozza, hogy Anglián belül is a különböző területeknek különböző igényei lehetnek, a közelfekvő kardiológiai centrumok, kórházak, azok profilja stb. függvényében. Nyilvánvalóan a helyi adottságoktól függően az A- és B-típusú kardiológus feladata bizonyos körülmények között valamelyest módosulhat. Még inkább igaz ez, ha különböző társadalmi berendezkedésű és fejlettségű országokra kívánjuk kiterjeszteni a megállapítások érvényét. Mindenesetre az alapelveket — a szükséges módosításokkal — másutt is érdemes fontolóra venni. És még egy megjegyzés: nem biztos, hogy bizonyos noninvaziv módszerek (pl. echocardiographia) elsajátítása olyan egyszerű, mint ahogy az a szerkesztőségi közleményből kitűnik.]

Csanády Miklós dr.

Alkalmazzunk-e profilaktikus antiarrhythmiás kezelést akut myocardialis infarctusban? Harrison, D. C., Berte, L. E.: JAMA, 1982, *247*, 2019.

A myocardialis infarctus korai periódusában a leggyakoribb halálok a primer kamrafibrilláció. Az akut coronaria betegek őrzését éppen abból a meggondolásból vezették be, hogy a váratlanul kialakuló kamrafibrilláció azonnali észlelésre kerüljön. Az 1960-as évektől általánossá vált felfogás szerint az elektromos katasztrófákat általában fenyegető kamrai arrhythmiák előzik meg. Ilyen arrhythmiának tekintették a gyakori kamrai ES-t, a salvet, a multiform kamrai ES-kat és az R a T-n jelenséget. Nagyszámú beteg megfigyelése során kiderült, hogy az eseteknek csak 25—59%-ában előzte meg a kamrafibrillációt fenyegető arrhythmia. Megállapítást nyert továbbá, hogy a fenyegető arrhythmiákat a coronariaőrző személyzete gyakran elnézi. Az antiarrhythmiás kezelés számos betegen emiatt el-

marad. Újabb adatok azt mutatják, hogy a resuscitált myocardialis infarctusos betegek életkilátásai szignifikánsan rosszabbak. A resuscitatio sem tekinthető közömbös beavatkozásnak, feltehetően működőképes szívizomveszteséggel is jár.

Mindezek alapján a szerzők a primer kamrafibrilláció megelőzésére profilaktikus lidocain kezelést ajánlanak. Az álláspontjuk alátámasztására idézett irodalmi adatok a primer kamrafibrilláció ritkább előfordulásáról számoltak be lidocainnal kezelt betegeken. A lidocain farmakokinetikai sajátosságainak ismeretében minimálisra csökkenthetők a mellékhatások.

A lidocaint a máj bontja le, metabolitjai a vesén választódnak ki. Mindkét szerv funkciójának károsodásakor a dózist csökkenteni kell. Fokozott ellenőrzés mellett adható csak sinuscsomó-betegség esetén, valamint másod-, illetve harmadfokú pitvarkamrai blokkban.

Schmidt János dr.

A serum lipidek zsírsavösszetétele és a myocardialis infarctus. Miettinen, T. A. és mtsai (Second Department of Medicine, University of Helsinki, 00290 Helsinki 29, Finland): Brit. Med. J. 1982, *285*, 993.

A szerzők 1974—1975-ben 3400 középkorú férfi szűrővizsgálatát végezték el, az ischaemiás szívbetegség rizikófaktorainak meghatározása céljából. Közülük 1222 személyen észleltek egy vagy több kockázati tényezőt, coronaria betegség jele nélkül. Az 5—7 éves megfigyelési idő alatt e betegek közül 33 esetében alakult ki myocardialis infarctus, ill. lépett fel hirtelen halál. Utóbbiak 1974—1975-ben levett vérében, továbbá 64 korban, rizikótényezőkben hozzájuk válogatott kontroll személy vérmintájában gázkromatográfiával meghatározták a serum lipidek zsírsavösszetételét.

Az infarctus csoportban magasabbnak találták a foszfolipidek telített zsírsav (palmitinsav és stearinsav), s alacsonyabbnak a telítetlen zsírsav tartalmát. Az egyes többször telítetlen zsírsavak közül kisebb volt az arachidonsav, eicosapentasav, a homo-gamma-linolensav, a docosahexensav mennyisége, a foszfolipid frakcióban. Negatív korrelációt mutattak ki a foszfolipidek linolsav tartalma és a coronaria történés gyakorisága között. A kontroll csoportban a vérnyomás, ill. a vérnyomás és relatív testsúly; valamint a linolsav, ill. a többi többször telítetlen zsírsav mennyisége között találtak negatív korrelációt.

Az eredmények alapján megállapítják, hogy a serum foszfolipidek zsírsav összetételének változása valószínűleg a többi rizikótényezőtől (hypertonia, serum triglycerid és cholesterin növekedés, dohányzás, kövérség, glukóz intolerancia) független kockázati faktort jelent ischaemiás szívbetegség iránt. A vérnyomás és a telítetlen zsírsavtartalom közötti összefüggés jelentősége nem ismert. A foszfolipidek zsírsavösszetételének változása jobban előrevetíti myocardialis infarctus kialakulásának lehetőségét, mint a serum cholesterin, ill. triglycerid-szint növekedése.

(Ref.: az eredeti közleményben a szerzők a zsírsavak „PUFA system" szerinti elnevezését alkalmazzák. Eszerint pl. a homo-gamma-linolensav jelölése 20:3 ω 6, melynek jelentése a következő. A szénlánc 20 szénatomból áll, 3 kettőskötést tartalmaz, a szénlánc vége és az utolsó kettőskötés között 6 szénatom van.)

Pánczél Pál dr.

Az első myokardiális infarktus utáni halálozás. E. Weinblatt és mtsai: JAMA, 1982, *247*, 1576.

1968—76 között a koronáriahalálozás az USA-ban 20%-nál nagyobb mértékben csökkent. Ezt a nagy jelentőségű megfigyelést több biztosító társaság vizsgálata egyértelműen megerősítette. Egy 1978-as konferencia megállapítása szerint ez a csökkenés 1964-ben vagy valamivel korábban kezdődött, minden korcsoportra, fajra és nemre egyaránt kiterjedt. Az ok magyarázataként szóba jött a jobb, szélesebb tömegek számára elérhető egészségügyi ellátás. Feltételezték a rizikófaktorok (elhízás, dohányzás, hypertonia) csökkenését, illetve hatásosabb kezelését is. Ugyancsak felvetődött a folyamatosan javuló orvosi ellátás szerepe is.

Két korábbi tanulmányban megvizsgálták, hogy az 1960. és 70-es években az egészségügyi biztosítási tervhez tartozó férfiak között javult-e valóban a betegség prognózisa e 10 éves időtartamban. A tanulmányban 1133 férfi szerepelt, akiknek az életkora 35-től 64 évig terjedt, és akik az első akut myokardiális infarktusukat túlélték.

Ezeket vizsgálták tovább a szerzők az alapvizsgálat elvégzése után a mortalitás szempontjából. A mortalitás becsült értékeit klinikai és demográfiai differenciák szempontjából is korrigálták a két csoport között multivariáns módszerek segítségével, és alcsoportokkal történő összehasonlítás útján. A két betegcsoport úgy jött létre, hogy az egyik a 60-as évek, a másik a 70-es évek 10 évében szerepelt. Az elemzések azt mutatták, hogy a hosszú távú prognózis szempontjából a két csoport között nem volt különbség. Az ebben a populációban nyert megfigyelések arra utalnak, hogy a tanulmányozott időszak alatt a hosszú távú eredmények alakulásában a megjavított orvosi ellátásnak minden valószínűség szerint nem volt jelentős szerepe. Az egészségügyi ellátás kizárólag a betegség (AMI) akut szakaszában volt meghatározó. *Somogyi Béla dr.*

A koronária-betegségek mortalitásának csökkenése és annak megértése. Havlik, R. J. (Szerkesztőségi közlemény): JAMA, 1982, *247*, 1605.

Az USA-ban az 1968—78 közötti tízéves időszakban a koronáriabetegségek mortalitásának olyan drámai csökkenését tapasztalták, melynek eredményeként az összhalálozás csökkent és a várható életkor megnövekedett. Ez a nagy fokú — 25%-os — csökkenés egyedülálló a világon. Az USA Országos Kardiológiai-Pulmonológiai és Haematológiai Intézete e változás okát keresve a rizikófaktorok csökkenését, illetve az orvosi ellátás fejlődését tételezte fel. A két számításba vehető magyarázat közül az előbbi a megbetegedés gyakoriságát csökkentené, míg az utóbbi csak a túlélési statisztikát javítja. A szerző különböző — az akut myokardiális infarktus késői túlélésével foglalkozó kutatásokat elemezve — ezekre a következtetésekre jutott: nem valószínű, hogy a hosszú távú koronáriaellátás javulása nagyobb fontosságú tényező a mortalitás csökkenésében, annak ellenére, hogy az akut ellátásból eredő kedvező befolyás nem hagyható számításon kívül. Mielőtt azonban végleg levonná azt a következtetést, hogy az orvosi ellátás új erőfeszítései általában nem tekinthetők különösebben jónak, rámutat olyan tényezők szerepére is, amelyeket az eddigi kutatások nem vettek tekintetbe. Beszámol a szerző egy közelmúltban végzett randomizált, jól kontrollált beteganyagon folytatott kettős-vak kísérletről is, amely azt igazolta, hogy a propranolol 26%-kal csökkentette a hosszú távú (2 éves) poszt-infarktusos halálozást. Az orvosi ellátás javulása mellett az az állítás is kritika tárgyát képezi, mely szerint a rizikófaktorokban történt volna bármilyen változás. Az igazság az, hogy nem vagyunk birtokában olyan adatnak, mely precízen megmondaná, hogy a halálozás csökkenésének mik voltak az okai.

Somogyi Béla dr.

Csökkenő mortalitás ischaemiás szívbetegségben. J. R. Hampton (University Hosp., Nottingham): Br. med. J. 1982, *284*, 1505.

Az Egyesült Államokban a legutóbbi évtizedben kb. egynegyedével csökkent a koszorúér-betegség okozta halálozás. Ez nem magyarázható az elsődleges megelőzés (dohányzás csökkentése, hypertonia kezelése) eredményességével, a béta-blockolók elterjedtebb alkalmazásával, ill. a coronaria-bypass műtétek széles körű bevezetésével, mivel a tendencia hamarabb jelentkezett, mint ezen faktorok változása.

A cikk tulajdonképpen referáló cikk: a Mayo-klinika munkacsoportjának vizsgálatát ismerteti a

Minnesota-beli Rochester város 1950 és 1975 közötti ISZB-elterjedtségéről, incidenciájáról és mortalitásáról.

A városnak jelenleg mintegy 60 000 lakosa van, két központi kórház látja el, és a kórlapok — diagnózis feltűntetésével — hozzáférhetők az utolsó 70 (hetven!) évre visszamenőleg, hasonlóképpen a boncjegyzőkönyvek is.

Azokat az eseteket, amelyek keringési elégtelenséggel kezdődtek, ill. az ISZB diagnózisát már 1950 előtt felállították, kizárták a vizsgálatból.

Az ISZB-s betegeket az első megnyilvánulási forma alapján három csoportba sorolták: angina pectoris, infarctus, hirtelen halál. Bár a város lakossága az USA egészére nézve biztosan nem reprezentatív minta, és a prospektíve gyűjtött adatok retrospektív analízise is rejthet tévedéseket, a hosszú utánkövetés adatai igen értékesek.

A legfontosabb, hogy az ISZB-halálozás 1968 és 1978 között párhuzamosan alakult az USA-éval, noha annál 20%-kal alacsonyabb szinten, így a következtetések érvényesek lehetnek az egész országra. Az évi korspecifikus halálozási arány 1969-ben érte el csúcsát, majd 1978-ig folyamatosan csökkent, az új megbetegedések száma 1959-ig emelkedett, de 1964-re a 10 évvel korábbinak megfelelő szintre csökkent, 1969-ig további enyhe csökkenés, azóta változatlan szint észlelhető.

Ily módon az ISZB-incidencia csökkenése mintegy 10 évvel megelőzte a mortalitás csökkenését, és a betegség ritkább előfordulása kétségkívül egyik oka az alacsonyabb halálozásnak.

Emellett az ISZB fatalitása is csökkent, 1965 és 1975 között a 30 napon belüli halálozás 18%, míg 1970 és 1975 között 9,3% akut infarctusos betegeknél. A 30 napot túlélő infarctusos betegek 5 éves túlélési aránya a vizsgálat során végig 71% volt, de az anginás betegek 5 éves túlélési aránya 75%-ról 87%-ra nőtt.

Mindezek az adatok elsősorban a betegség természetének változására (enyhébb voltára) utalnak, hiszen a fatális esetek arányának változását talán befolyásolja a therápia fejlődése, de az incidenciát biztosan nem, az enyhébb lefolyásra utal az is, hogy az ISZB manifesztációk közül a többnyire súlyos coronaria-elváltozások következtében létrejövő hirtelen halál előfordulása csökkent legnagyobb mértékben.

Tarján Zsuzsa dr.

A bakteriális endocarditis rizikójának ellenőrzött becslése mitrális prolapszusban. Clemens, J. D. és mtsai: N. Engl. J. Med. 1982, *307*, 778.

A mitrális billentyű-prolapszus felismerése óta nem eldöntött, hogy ez a megváltozott anatómiai helyzet hajlamosít-e, s ha igen milyen mértékben, a bakteriális endocarditis kialakulására. Több munkacsoport idevágó eredményeinek taglalása után a szerzők igen pontosan ismertetik adatgyűjtésük módszereit és feltételeit. Szigorú szelektálással minden egyéb predisponáló faktor kizárása után 51 klinikailag, laboratóriumi leletekkel alátámasztott bakteriális endocarditises beteget és 4335 beteg közül végül 153 egyéb betegségben igen, de endocarditisben nem szenvedő kontrollként szereplő beteget választottak ki. Minden beteget M-mode echocardiográfiának vetettek alá, s a hallgatódzási lelet alapján felvetődött mitrális billentyű-prolapszust csak pozitív echocardiográfiás lelet birtokában fogadták el. Az 51 endocarditises beteg közül 13-ban (25%), a 153 kontrollként felhasznált beteg közül csupán 10-ben (7%) találtak mitrális billentyű-prolapszust. A billentyű-prolapszusos betegek csoportjában az endocarditis valószínűségi hányadosa 8,2-nek bizonyult. Ennek alapján a billentyű-prolapszust jelentős rizikófaktornak tartják a bakteriális endocarditis kialakulásában, különösen, ha az mitrális regurgitációval jár.

E felismerés mellett a nagy vizsgálati anyag tanulmányozása után hangot adnak azon véleményüknek, hogy a legpontosabb fizikális vizsgálat ellenére is sok billentyű-prolapszust csupán az echocardiográfia képes kimutatni, miáltal sokkal többször fordul elő, mint azt véljük. Jelenleg szerzők ezt a populáció 4%-ának tételezik fel. Végül kimutatják a vagy sebészi feltárás, vagy boncolás kapcsán, hogy a mitrális prolapszusos betegek endocarditise igen gyakran a mitrális billentyűn zajlik főleg.

A szerzők discutálják annak a lehetőségét, hogy a mitrális billentyű endocarditises vegetációja utánozhatja a prolapszus echocardiográfiás képét. Mivel ez a veszély valójában csak az inhúrruptura esetében reális, az evidens módon inhúrrupturának tűnő betegeket nem sorolták a vizsgálati csoportjukba. Végezetül — e felismerés adatainak birtokában — felvetik a kérdést, hogy e kockázati faktor ismeretének birtokában az ilyen betegek antibiotikus profilaxisa szükséges-e rutinszerűen bizonyos beavatkozások előtt, illetve alkalmával. Álláspontjuk mértéktartó; az antibiotikus prevenció mechanikus gyakorlatát elvetik. E tekintetben további adatgyűjtést tartanak szükségesnek a kérdés megválaszolásához.

(Ref.: Ez a közlemény is bizonyítja az echocardiográfia pontosságából fakadó fontosságát és a vizsgálat minél könnyebb hozzáférhetőségének sürgető szükségét.)

Iskum Miklós dr.

A bacterialis endocarditis aetiológiájának és lefolyásának tanulmányozása az 1971—1980. évközben. Hammel, Th. és mtsai (Dep. f. inn. Med., Kardiologie, Universitätsspital Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1982, *112*, 1592.

Az utóbbi években az endocarditis bacterialis (e. c.) képe jelentősen megváltozott. Ma legtöbbször hiányoznak a subacut lefolyású fertőzés klinikai jelei (korábban endocarditis *lenta*) protrahált lázzal, levertséggel, éjjeli izzadással, perifériás embóliákkal, és ismert vitium kapcsán a szívzörejek újrajelentkezésével. Ez a változás elsősorban a kórokozó spektrumának változására vezethető vissza. Emellett nyilván a művi billentyűk szaporodó implantatiója, az immunsuppressiós gyógyszerek növekedő alkalmazása és végül a parenterális gyógyszerfogyasztás állandó növekedése is szerepet játszik. A közvetlen halálok is úgy látszik megváltozott; míg régebben a le nem küzdhető sepsis, ma pedig a szívelégtelenség áll az előtérben.

A szerzők az e. b. kóroktanát és lefolyását 31 betegükön vizsgálták (1971—1980), akik egyszeri (22) vagy recidiváló infectión estek át (9 ízben). A közepes megfigyelési idő 60 (1—180) hónapot tett ki. A 42 e. b. epizódból 26 esetben tudták a kórokozókat tipizálni, amikor leggyakrabban streptococcus viridansot tenyésztettek ki, amit a staphylococcus aureus követett. 31 betegükből 26-nál hajlamosító tényező is szerepelt: az esetek többségében aorta vítium vagy a billentyű prolapsusa. 31 betegükből 5 meghalt; kettő perakutan a fertőzés közvetlen következményeként, három a gyógyult e. b. megfigyelési szakaszában. 29 betegből hármat szükségszerűen, 15 beteget átlag kilenc hónappal a fertőzés után az újra fellépő billentyűelégtelenség (16 beteg) következtében kialakult decompensatio, illetve nagyvérkörbeli recidiváló embóliák (2 beteg) miatt kellett operálni; mindnyájan túlélték a műtéti beavatkozást. A későbbi lefolyás kapcsán a túlélő operált és nem operált betegek a cardialis lelet, a testi teljesítőképesség és a munkaképesség szempontjából hasonlóan jó eredményeket mutattak.

ifj. Pastinszky István dr.

A szív catecholamin érzékenységének és béta-adrenerg receptor sűrűségének csökkenése elégtelen működés esetén. Bristow, M. R. és mtsai (Division of Cardiology, Stanford University Medical Center, Stanford, CA, 94 305): N. Engl. J. Med., 1982, *307*, 205.

Korábbi állatkísérletek és az emberi szív szövettani vizsgálatai szívelégtelenségben több biokémiai eltérést mutattak ki, de egyik eltérés sem magyarázta meg kellőképpen a kontraktilitás jelentős csökkenését.

Szívelégtelenségben a primer károsodás legvalószínűbben a kálciumáramlást moduláló sejtkomponensekben van, melyek jó része a sarcolemmában helyezkedik el. Ennek a rendszernek egyik fontos része a béta-adrenerg rendszer. Egészséges szívben alapkörülmények között nincs szükség tökéletesen működő béta-adrenerg rendszerre, de jelentősége megnő a stresszre adott mechanikus válaszban és szívelégtelenségben a szívműködés támogatásában. Ezek alapján abnormálisan működő béta-adrenerg rendszer kellőképpen megmagyarázza a terhelés által kiváltott tüneteket és a stresszel kapcsolatos teljesítményzavarokat miokardiális károsodás esetén.

Thomas és *Marks* feltételezték, hogy szívelégtelenségben a béta-adrenerg receptorok érzékenysége csökken, melyet a szívelégtelenség mértékével párhuzamosan emelkedő szérum catecholamin érték és a lymphocyták cyclikus AMP válaszkészség-csökkenése alátámasztanak. *Coluccy* és *mtsai* hasonló eltérést találtak a lymphocytákkal kapcsolatban. Ugyanezt a feltételezést támasztják alá azok az in vivo modellkísérletek, melyek szerint isoproterenol infusio és kísérletes infarctus csökkenti a szívben a béta-adrenerg receptor sűrűségét. Ezzel szemben *Goldstein* és *mtsai* eltérő eredményre jutottak. Vizsgálataikban az isoproterenol kronotrop effektusa megegyező volt szívelégtelenségben és egészséges szív esetén. Tengerimalacban végzett izotóp vizsgálatok szerint bal kamra elégtelenségben a béta-adrenerg receptor sűrűség nőtt. Megjegyzik, hogy emberi lymphocytákon csak $béta_2$-receptorok vannak és ezek változásai nem tükrözik a szív $béta_1$ receptorait. Más vizsgálatok szerint az elégtelenül működő emberi szív catecholamin tartalma csökkent.

Munkájukban elégtelenül működő és ép emberi szíven vizsgálták a béta-adrenerg viszonyokat. 11 szívtranszplantációra kerülő beteg szívét vizsgálták, akik közül 5 idiopátiás kardiomiopátiában, 6 szívinfarctusban szenvedett, a betegek életkora 16—45 év volt, 10 férfi volt. Mind a 11 esetben a szövettani vizsgálat myocyta hypertrophiát és fokozott fibrosist mutatott. A 6 kontroll közül 4 esetben agyhalált követően vizsgálták a transzplantációra egyéb okból nem alkalmas szívet, egy esetben a halált követően azonnal távolították el a szívet, 1 beteg tüdő- és szívtranszplantációra várt primér pulmonális hypertonia miatt, a szív bal kamrája ép volt. A kontrollok életkora 21—45 év volt, 5 férfi volt. Egyik esetben sem kaptak a betegek a vizsgálatot megelőző 24 órában catecholamint. A béta-adrenerg receptor sűrűségét H^3-dihydroalprenolollal vizsgálták, emellett meghatározták az adenyl cyclasét és a kreatinin kinase aktivitást is. Infrctus után a szövetmintát a nem infarcerált területből vették.

Az egészséges bal kamrájú kontrollok béta receptor sűrűsége a szívelégtelenségben szenvedőkét két-háromszor haladta meg. A betegekben az isoproterenol stimulációra bekövetkező adenyl cyclase emelkedés elmaradt a kontrollokhoz képest, Na-fluoridra és hisztaminra a válasz megegyező volt.

Eredményeiket összefoglalva megállapítják, hogy a NYHA IV. stádiumú betegekben a béta-adrenerg receptor sűrűség, valamint az isoproterenolra adott adenyl cyclase aktivitás lényegesen elmaradt a kontrollokhoz képest. Mind a Na-fluorid, mind a hisztamin közvetlenül stimulálja az adenyl cyclasét, így érthető, hogy ezekben a vizsgálatokban a két csoport között eltérés nem volt. A szívizom kontrakció az adrenerg idegrendszer kontrollja alatt áll. Sejtes szinten a catecholamin — membránhoz kötött béta-adrenerg rendszer kapcsolat aktiválja az adenyl cyclasét, melynek következtében emelkedik az intracelluláris cyclikus AMP, növekszik a kálcium beáramlás és kontrakció következik be.

Egyelőre nem ismert, hogy miért csökken az elégtelenül működő szívben a béta-receptor sűrűség. Egyik ok lehet az emelkedett catecholamin szint. Korábban már kimutatták szívelégtelenségben, hogy a betegség súlyosságával párhuzamosan nő a catecholamin vérszint. Emellett a béta-receptor szabályozásért valamilyen eddig ismeretlen szöveti faktor is felelős lehet. Más kutatók ellentmondó eredményét az magyarázhatja, hogy kevésbé súlyos betegeken végezték a vizsgálatokat és az alapbetegség is eltérő volt.

Balikó Zoltán dr.

Mi a szív elégtelen működésének az oka? Willerson, J. T. (Szerkesztőségi közlemény): N. Engl. J. Med., 1982, *307*, 243.

Bristow és *mtsai* lényeges megfigyeléseket tettek szívelégtelenségben. Szerintük a myocyták béta receptor sűrűsége és a catecholamin válaszkészsége csökkent, ami fenntartja és súlyosbítja a szívelégtelenséget. Ez a megfigyelés különösen vonatkozik a volumen túlterhelt szívre. A megállapítással kapcsolatban felmerül a kérdés, vajon mindez nem elsősorban a kiterjedt nekrózisok és fibrosisok helyén fordul elő? Ebben az esetben érthető volna a béta receptor sűrűségcsökkenése, és a szívelégtelenséget egyszerűen a miokardium pusztulása magyarázná. További probléma az, hogy a vizsgált egyedek száma kevés, és a betegek kongesztív szívelégtelenség végstádiumában voltak. Nem tudjuk, hogy a betegség korábbi stádiumában is kimutatható-e ez az eltérés, esetleg kisebb mértékben. Kifogásolni lehet a kontrollok megválasztását is. Friss sérülés esetén már a mintavétel előtt bekövetkezhetett változás a béta-receptor sűrűségben.

Legalább 20 éve foglalkoznak az adrenerg idegrendszer és a kongesztiv szívelégtelenség kapcsolatával. *Chidsey* és *mtsai* számoltak be először súlyos szívelégtelenségben a noradrenalin raktárak csökkenéséről. Kérdés, hogy ez a jelenség mennyire specifikus a szívre. Kutyákban kísérletes szívelégtelenségben a szív szimpatikus rostjainak ingerlését nem követi adekvát inotrop és kronotrop válasz. Ugyanakkor kísérletes szívelégtelenségben in vivo catecholaminra a szív viszonylag normális inotrop válasszal reagál. Súlyos szívelégtelenségben felültetésre, izommunkára vagy hypertoniára a szív frekvenciája csak kevésbé nő, ezekben a betegekben a baroreceptorok is károsodottak. Csökkent catecholamin raktár megváltoztathatja a stresszre adott béta-adrenerg választ. A súlyos szívelégtelenség megváltozott kronotropiájának oka nem ismeretes. *Sole* genetikusan kardiomiopátiás szíriai aranyhörcsögök előrehaladott szívelégtelenségében a muscarin típusú cholinerg receptorok sűrűségét találta csökkentnek.

Súlyos szívelégtelenségben a plasma catecholamin szint nő, a legsúlyosabb esetekben mérték a legmagasabb értékeket. Lehetséges, hogy ez a jelenség a károsodott intrinsic szimpatikus működésű szív kompenzációját jelenti. Újabban azt találták, hogy súlyos szívelégtelenségben a lymphocyták béta-adrenerg receptorai csökkentek és a lymphocyták béta agonistákkal történő stimulálhatósága is csökkent. Ennek oka a krónikusan fennálló nagy catecholamin koncentrációra bekövetkező „alulszabályozás" lehet. Lehet, hogy ugyanez a jelenség magyarázza *Bristow* tanulmányának eredményeit is.

Karliner és *mtsai* tengerimalacban előidézett súlyos szívelégtelenség első heteiben a béta és az $alfa_1$ receptorok sűrűségének *növekedését* észlelték Állatokban kamra hypertrophiával és dilatatióval járó thyreotoxicosis a béta-adrenerg receptor sűrűség növekedésével és fokozott catecholamin érzékenységgel jár. Kutyában heveny miokardiális infarctus az ischaemiás régióban a béta-adrenerg receptor sűrűségnövekedésével jár. Macskában 30 perces coronaria ligatura után az ischaemiás területen az alfa receptorok számának növekedését találták. Mindezek alapján a receptor sűrűség a behatás időtartamától, a szívelégtelenség fennállásának idejétől, a károsodás típusától és súlyosságától legalább annyira függ, mint a keringő catecholamin szinttől. Újabb adatok szerint a béta receptor sűrűségcsökkenése a kórlefolyás során későn következik be, és csak az igen súlyos kórformákban mutatható ki.

Mik azok a legkoraibb változások, melyek a szívelégtelenség el-

indításáért és progressziójáért felelősek? Kiterjedt károsodásnál a szívizom tömegének megkevesbedése elegendő módon magyarázza a szívelégtelenséget. Más esetekben, mint az ellenállás növekedése (hypertonia, jobb v agy bal kamrai kiáramlási akadály) vagy volumen túlterhelés (valvularis regurgitatio, arteriovenosus fistula) esetében a kóros folyamat elindulását nem ismerjük.

Elméletileg az excitatio-kontrakció kapcsolódás zavarait mindig követheti kamraműködési zavar és szívelégtelenség. Ezt okozhatja a myocyta sejtmembránon a kálcium elérhetőség változása, a kálcium transzport csökkenése a sarcolemmán keresztül, az intracelluláris kálciumfelvétel károsodása vagy a kálcium fokozott kiáramlása a sarcoplasmatikus reticulumból. A mitochondrium vagy a sejt-organellum membrán szelektív károsítása a sejt életét megrövidíti. A szív energia metabolizmusát befolyásolja az oxidálható szubsztrátok és az oxigén elérhetősége és az intrakardiálisan ható nyomásviszonyok.

Bár kísérletes körülmények között előrehaladott szívelégtelenségben kimutatták a kálcium transzport csökkenését, ennek szerepét a szívelégtelenség elindításában és fenntartásában még nem ismerjük. Hasonlóan kimutatták a myosin ATP-ase aktivitás csökkenését és konformációváltozását súlyos szívelégtelenségben, de ennek a pontos oki szerepéről sem tudunk többet. Újabban *Sonnenblick* és *mtsai* feltételezték, hogy a szíriai aranyhörcsög szívelégtelenségének és esetleg a diabeteses kardiomiopátiának az oka a coronaria mikrocirkulációs spasmusát követő myocytapusztulás lehet. Ma még ez a feltételezés sem bizonyított.

Ma még tehát nagyon keveset tudunk a kongesztív szívelégtelenség kórélettanáról. Különösen nem ismeretesek azok a kritikus események, melyek elindítják és fenntartják az irreverzibilis kontraktilis dysfunctiót. Jól körülhatárolt experimentális modelleken végzett haemodinamikai-biokémiai vizsgálatokra és az emberi szívből megfelelő körülmények között nyert szövetek körültekintő értékelésére van szükség a ma még ismeretlen jelenségek jobb megértéséhez.

Balikó Zoltán dr.

Fokozatos coronaria-tágítás kettős ballonkatéterrel. Kappenberger, L. és mtsai (Universitätsspital Zürich): Fortschr. Röntgenstr. 1982, *137*, 627.

A koszorúartériák szűkületének ballonkatéteres tágítása önálló beavatkozásként vagy thrombolysishez csatlakozóan elfogadott eljárás a megfelelő tapasztalatokkal rendelkező szívsebészeti központokban. Gond azonban, hogy a nagyfokú szűkület tágítására az ilyenkor bevezethető vékony katéter elégtelen, tágabb katéter azonnali újrabevezetése pedig nem veszélytelen. Ezért a szerzők kettős ballonkatétert alkalmaztak, melynek könnyen bevezethető keskeny csúcsa mögött 2 mm tágasságúra felfújható ballon van 1 cm hosszúságban, emögött pedig ugyancsak 1 cm hosszú 3 mm vastagságra felfújható második ballon. A szűkületbe vezetik a katétert, és az első ballonnal végzett eredményes tágítás után a másodikkal is elvégzik a műveletet a katéter megfelelő előretolása után. 10 esetben végezték el így különböző koszorúérágak szűkületeinek tágítását. Subtotalis szűkületek csaknem teljes recanalisatióját sikerült elérniük. 7 betegüknek 1—4 hónappal a beavatkozás utáni ellenőrző vizsgálatig angina pectorisa nem volt. 1 esetben a beavatkozás nem sikerült, nem érték el a szűkületet. Egy esetben a tágítási kísérlet után elzáródás alakult ki, a beteg shuntműtétre került. Egy esetben 10 hónap múlva ismételt tágítás vált szükségessé. Távlati eredmények megítélésére az idő még kevés.

Laczay András dr.

A szív-koszorúér-betegségek primer megelőzése. Gleichmann, U. (Szerk. közl.): Dtsch. med. Wschr. 1982, *107*, 1907.

Az Egyesült Államokban szeptember végén feszülten várták a MRFIT (Multiple Risk Factor Intervention Trial)-nak azt a nagy vizsgálati eredményét, amely rizikófaktorként a cigarettázás, hypertonia és hypercholesterinaemia szívkoszorúér-betegséget kialakító hatásáról volt hivatott tájékoztatást adni. E 7 éves megfigyelésben, amelyben az USA-ból és Kanadából 22 centrum vett részt, 35—57 éves férfiakat kísértek figyelemmel. Célja a klinikailag nem beteg, de nagyobb coronaria-rizikónak kitett emberek coronaria megbetegedési és halálozási arányának csökkentése volt, információszerzés és tanácsadás formájában. Mindegyik vizsgálati központban egy intenzíven gondozott csoportot („intensive care"), egy hasonló nagyságrendű, véletlenszerűen kiválasztott és csak a háziorvos által megszokottan gondozott („usual care") csoporttal hasonlítottak össze. Az intenzíven gondozott csoportokban a feleség bevonásával beható táplálkozási és dohányzás elleni tanácsot adtak, a hypertonia diuretikus, reserpin, hydralazin — de nem béta receptor blokkoló — kezelésével együtt.A 3 lépcsős vizsgálatban először a dohányzási szokásokat, vérnyomást és cholesterin-szintet vizsgálták. Második alkalommal a vérnyomást, HDL- és LDL-cholesterint, valamint a tényleges, illetve rejtett cigarettafogyasztás leleplezésére a vér thiocyanat tartalmát határozták meg. Harmadszorra az érintettek egy részletes kérdőívet állítottak ki dohányzási szokásaikról és 24 órás táplálkozásukról („dietary recall"). Az első és harmadik bevezető vizsgálati kontaktus között 6 hónap telt el.

A rizikófaktorok csökkenése. Mindkét csoport 12 866 résztvevőjének vizsgálata alapján az intenzíven gondozott csoportban 6 év után a kezdetben 63,8%-ot kitevő dohányzóból már csak 32,5%, a háziorvos által gondozott csoportban a kezdeti 63,5%-ból 45,6% dohányzott még. Ezen idő alatt az átlagos serum cholesterin koncentráció az intenzív csoportban 253,3 mg%-ról 235,5 mg%-ra, a háziorvos csoportban 253,5 mg%-ról 240,3 mg%-ra csökkent. A HDL-frakciók szignifikánsan egyik csoportban sem változtak. Az intenzív csoport átlagos 99,2 Hgmm-es diastolés vérnyomásértékei 80,5 Hgmm-re és a háziorvos csoportban ugyanerről 83,6 Hgmm-re csökkentek. A kezelt hypertoniások aránya mindkét csoport kezdeti 19%-áról az intenzíven gondozottak között 58%-ra, a háziorvos által gondozottak között 47%-ra emelkedett.

Halálozás. Az összhalálozás mindkét csoportban jelentősen csökkent és a különbség a két csoport között nem volt szignifikáns. Az iszkémiás szívhalálozás az intenzív csoportban 17,9, a háziorvos csoportban 19,7 ezreléknek bizonyult, szignifikáns különbség nélkül.

Következtetések: 1. Az MRFIT vizsgálat kimutatta, hogy a coronaria rizikófaktorok tartósan csökkenthetők és ez a coronaria-halálozás várható csökkenésével is jár. 2. A háziorvos által megszokottan kezeltek eredményei is egészen mások és lényegesen jobbak, mint a kezeletlen kontrollok eredményei, bár az intenzíven gondozottak között a rizikófaktorok még jelentősebben csökkentek. 3. A rizikófaktorok csökkenését már mindkét csoportban a második vizsgálat, 6 hónap után észlelték. Ebből pedig jogosan következtethető, hogy a rendszeres ellenőrzések az intervenció nak is hatásos formái. 4. Az iszkémiás szívbetegségek megelőzése igenis megoldható és hatásos lehet, ha az megfelelő információval és motivációval társul. Ami pedig a vizsgálatból egyértelműen örvendetes, hogy ebben a háziorvos gondozása ugyanígy hatásos lehet.

Angeli István dr.

A többszörös coronaria-rizikófaktorok kivetített vizsgálata és azok változásának hatása a halálozásra. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group: JAMA, 1982, *248*, 1465.

Az Egyesült Államok és Kanada 22 intézetéből származó és a vizsgálatot lebonyolító, illetve publikáló 250 kutató nagy fába vágta fejszéjét. Nevezetesen egy multifaktoriális intervenciós programban 12 866 kifejezett cardiovascu-

laris rizikónak kitett 35—57 éves korú férfi szívkoszorúér-halálozását kísérte figyelemmel 7 éves randomizált primer megelőző követéses vizsgálat alapján.

A II. világháború után az Egyesült Államokban is fontossága miatt az arteriosclerosis került az érdeklődés előterébe, mivel ez és szövődményei léptek elő vezető halálokká. Az epidemiológiai, klinikai és laboratóriumi vizsgálatok alapján a coronaria betegségek létrejöttében a helytelen táplálkozás, a hypertonia és cigarettázás játssza a vezető szerepet. Ezért érdeklődésre tart számot annak felmérése, hogy e kockázati tényezők változásai mennyiben és hogyan befolyásolták a szívkoszorúér-betegségek kialakulását és halálozását.

1972—1973-as döntés alapján 22 klinikai központ egyéb kiegészítő, laboratóriumi és EKG centrummal együtt 361 662 férfit vizsgált át és ezek közül a 350 mg % feletti maszszív hypercholesterinaemiásokat, a 115 Hgmm feletti diastolés vérnyomású hypertóniásokat valamint a szívattakon átesetteket és cukorbajjal kezelteket kizárták. Az MRFIT (Multiple Risk Factor Intervention Trial) 7 éves prospektív epidemiológiai vizsgálatában így végül is 12 866 középkorú rizikószemélyiséget kísértek figyelemmel, akik ugyan klinikailag nem voltak betegek, de a fő kockázati tényezők (hypercholesterinaemia, hypertonia, cigarettázás) miatt nagyobb coronaria-rizikónak voltak kitéve. Céljuk ezek között a szívkoszorúér-betegségek morbiditásának és mortalitásának a csökkentése volt egy intenzíven gondozott speciál intervention (SI) és egy hasonló nagyságrendű, kezelőorvosa által szokványosan gondozott (UC) csoport alakítása és megfigyelése alapján. A lépcsőzetes programban a rizikófaktorokat intenzíven, még a feleség bevonásával is igyekeztek kiküszöbölni. Tanácsaikkal az egészséges életmódra és táplálkozásra szorítkoztak és ebben célként a telített zsíradék fogyasztásnak az összkalória 10%-a alá, a napi cholesterin fogyasztásnak 300 mg alá csökkentését, a telítetlen zsiradékfogyasztásnak pedig az összkalória legalább 10%-ára növelését tűzték ki. Ugyancsak intenzív erőfeszítéseket tettek tanácsaikban a cigarettázás leküzdésére, a magasabb diastolés vérnyomásértékeket pedig mindenekelőtt testsúlyredukcióval és a konyhasó korlátozásával igyekeztek csökkenteni, valamint a béta-receptor blokkolók mellőzésével a hypertonia gyógyszeres kezelésével, amennyiben a testsúly- és konyhasóredukció egymagában eredménytelennek bizonyult.

A 7 éves követéses vizsgálat során a coronaria-rizikófaktorok mindkét csoportban csökkentek, az intenzíven gondozott (SI) csoportban azonban kifejezettebben. A coronaria halálozás ebben 17,9 ezreléknek, míg a szokványosan gondozott (UC) csoportban 19,3 ezreléknek bizonyult és a különbség statisztikailag nem szignifikáns. Az összhalálozás mértéke az SI csoportban 41,2, az UC csoportban 40,4 ezrelék volt.

A rizikófaktorok ezen idő alatt a következőképpen módosultak. A diastolés vérnyomásértékek az SI csoportban 99,2 Hgmm-ről 90,5 Hgmm-re, az UC csoportban 99,2 Hgmm-ről 83,6 Hgmm-re, a cigarettázók aránya az SI csoportban 63,8%-ról 32,3%-ra, az UC csoportban 63,5%-ról 45,6%-ra, a serum cholesterin szintje az SI csoportban 253,8 mg%-ról 235,5%-ra, az UC csoportban 253,5 mg%-ról 240,3 mg%-ra csökkent. Mindkét csoportban emelkedett a kezelt hypertoniások aránya, de az intenzíven gondozottak között kifejezettebben.

Az MRFIT vizsgálatból leszűrt következtetések alapján úgy tűnik, hogy tartós intervenciós programmal a 3 fő coronaria-rizikófaktor csökkentésében is jelentős siker érhető el, de az eredmények a coronaria-, vagy teljes halálozásra összegezve kivetítve már nem enyyire egyértelműek. Ebben az egyes alcsoportok közötti nem egyforma behatások is szerepet játszhatnak, de bizonyos óvatosság szükséges az alcsoportok látszólag különböző adataiból mindjárt következtetni is. Kétségtelen, hogy az intervenciós program és intenzív gondozás mind a rizikófaktorokat, mind a coronaria-halálozást kedvezően befolyásolta, de e jótékony hatást a háziorvos által szokványosan gondozottak között is ki tudták mutani. Tekintetbe kell azonban venni, hogy ezek már szintén „kezelt" csoportot képeznek. Redukálta a coronaria-halálozást a cholesterin-szint csökkenése, a cigarettázás elhagyása pedig minden csoporton belül mind a coronaria-, mind az összhalálozást csökkentette. Az antihipertenzív kezelés viszont egyes esetekben kedvezőtlen hatással, illetve fordított eredménnyel is járt. Az eredmények nem tudtak tájékoztatást adni a 10 éves, vagy azon túl is folytatott intervencióról, valamint ennek még fiatalabb korban történő megkezdéséről. Erről majd a jövő megfigyelései és publikációi adhatnak számot.

(Ref.: E nagyszabású, szinte páratlan epidemiológiai vizsgálatot — mint, ahogy lenni szokott — már kritizálják is. Így hiányolják a kezeletlen kontrollcsoportot, kifejtik, hogy a vizsgáltak az amerikai átlaglakossággal csak feltételesen hasonlíthatók össze, a rizikófaktorok és morbiditás az idősebbeket jobban érintik, a 3 fő rizikófaktort a cukor- és zsíranyagcsere-zavarok is befolyásolják, és hiányolják a cigarettázás intenzitásának adatait. Persze kritizálni mindig könnyebb, de ezek semmit sem vonnak le a vizsgálat értékéből, mert ebből is egyértelműen kiderült, hogy a rendszeres ellenőrzés és felvilágosító gondozás hatásos módja lehet a szívkoszorúér-betegségek megelőzésének, illetve háttérállatásának.)

Angeli István dr.

Az antikoaguláns, thrombocitagátló és fibrinolitikus kezelés kardiológiai alkalmazásáról. Loogen, F., Loo, J. (Az 1982. február 25-én Münsterben megtartott 2. Trombózis és Hemosztázis Kongresszus „kardio-hemosztázis" fórumának összefoglalója): Dtsch. med. Wschr. 1982, *107*, 1366.

A fórum részvevői: F. Bender (Münster), K. Breddin (Frankfurt), E. Deutsch (Wien), G. Riecker (München), P. Schölmerich (Mainz), L. Seipel (Tübingen), P. W. Straub (Bern) és M. Verstraete (Leuven). Nevezett szakemberek — a kardiológia és hemosztazeológia reprezentánsai — a következő kérdéseket vitatták meg: 1. Pre- és posztoperatív thromboembolia-profilaxis szívbillentyűhibásokon. 2. A szívinfarktus akut szakának trombolizin terápiája. 3. Tromboembólia-profilaxis a heveny szívinfarktus kórházi fázisában. 4. A szívinfarktus utáni hosszabb távú (szekunder) profilaxis. 5. Lehetséges-e a koronáriabetegek primer infarktus-profilaxisa, és mit hozhat ezen a téren a jövő?

Ad 1. Mitrális vítium és pitvarfibrilláció együtt egyben az antikoaguláns (dicoumarol) kezelés indikációját jelenti; mivel a 2,8%/év nagyvérköri embóliás rizikót 0,7%/évre csökkenti. Ha a mitrális vítiumos beteg színusz ritmusban van, csak akkor kell antikoaguláns kezelést folytatni, ha a pitvarok túlságosan nagyok, azokban „echóval" kimutatható trombus ül, az EKG-n kifejezett „P" mitrale van, a színusz ritmus instabil (tehát pitvarfibrillációval váltakozik) és végezetül a betegnek már volt embóliája. Aortavítiumos beteg antikoaguláns védelme szükségtelen. Mechanikus műbillentyűs betegek antikoagulánsa kötelező. Sajnos az általános antikoaguláns terápia ellenére mitrális pozícióban 4,5—7,5%/év, míg aortás pozícióban 2,2%/év a nagyvérköri embóliák frekvenciája. A rizikó a műtét utáni első 3 hónapban a legnagyobb, majd később alacsonyabb, de állandó értékre csökken. Bioprotézisek csak az első 3 hónapban igényelnek antikoaguláns kezelést, kivéve ha a protézis mitrális pozíciójú és pitvarfibrilláció is fennáll. Ez utóbbi esetben itt is tartós kezelés szükséges. Természetesen a hatásos antikoagulálás a súlyos vérzéses komplikációk gyakoriságát növeli. (Ez jelenleg 0,7/%/évre tehető.) Távlati cél: egyre jobb műbillentyűk kifejlesztése, másrészt mind veszélytelenebb antitrombotikumok forgalomba hozatala. Külön problémát jelent a mitralis vítium és a graviditás. Jó lenne ha minden mitrális vítiumos gravida, illetve fogamzóképes nő — amennyiben

műtétre szorul — bioprotézist kapna. Ellenkező esetben a következő antikoagulálás ajánlható: az első 3 hónapban 2—3×5000 E heparin sc., majd utána a 36. hétig orális antikoaguláns, s végül a szülésig, ill. még ezután is néhány napig kis dózisú heparin. A fórumon felvetődött, hogy a heparin növeli az abortuszhajlamot. A vitium nélküli pitvarfibrilláció alvadásgátló kezelése vitát váltott ki. Egyesek ezt szükségtelennek tartották, míg mások szerint a kérdés egyéni megítélést igényel; azaz szükség van az antikoagulálásra itt is, ha a sinuszritmus instabil, a kamrák tágak, illetve a betegnek már volt embóliája.

Ad 2. Újabban egyre inkább terjed akut szívinfarktusban az intrakoronáriás trombolízis szívkatéterrel bejuttatott streptokinázzal. Az esetek 50—80%-ában a trombotikus elzáródások feloldódnak, mérséklődik az angina, javul a bal kamra funkció, visszafejlődnek az EKG ST — T eltérései. Az elzáródott érhez tartozó szívizom nagy része így megmenthető a pusztulástól. A módszernek azonban vannak árnyoldalai is. A beavatkozás letalitása 1,5—10% (középértékben 3—5%). Ezenkívül a koronáriákban történő manipuláció aktiválhatja a fibrinolitikus rendszert, ami súlyos vérzésekhez vezethet. Felléphetnek „reperfúziós" aritmiák is. Mindamellett a szűkület továbbra is megmarad, ami az esetek 1/3-ában újabb elzáródáshoz vezet. A módszer széles körű elterjedését az is akadályozza, hogy csak az első 6 — optimálisan az első 2—3 — órában és csak jól felszerelt kardiológiai centrumokban alkalmazható. Megjegyzendő, hogy az intrakoronáriás trombolízis az első 12 órában perifériás vénából is megkísérelhető. A hatásfok kisebb, de ritkábbak a szövődmények is, és bárhol elvégezhető.

Ad 3.—4. A szívinfarktus akut fázisában alkalmazott antikoaguláns (dicoumarol és/vagy nagy dózisú heparin) kezelés a szívinfarktus letalitását nem csökkenti, de csökkenti a vénás és a szívüregből származó fali tromboembóliák számát. Ami a szívinfarktus utáni és az újabb szívinfarktust megelőző dicoumarol terápiát illeti, egy holland tanulmány („Sixty plus reinfarction study") adatai szerint 60 év felettieken egyéves hatásos antikoaguláns kezelés közben a reinfarktusok száma szignifikánsan alacsonyabb volt, mint az antikoagulánst nem kapott csoportban. A trombocitagátlókkal (acetilszalicilsav, dipyridamol, sulfinpyrazon) végzett kezelés eredményei sem az infarktus akut szakában, sem ezután nem meggyőzőek.

Ad 5. A koronáriabetegek primer infarktus profilaxisa vitát váltott ki. Az antikoaguláns kezelés elégtelen. Olyan gyógyszerre lenne szükség, amely nemcsak a trombociták összecsapzódását gátolja, hanem egyben endotelvédelmet is nyújt. Mások szerint itt olyan problémáról van szó (familiáris terheltség, vércsoport, nem, életkor) amely gyógyszeresen nem befolyásolható; ennél sokkal fontosabb a rizikófaktorok (dohányzás, hipertónia, elhízás stb.) kiiktatása. Az a vélemény is elhangzott,hogy a koronáriabetegek primer infarktus-profilaxisa antitrombotikus kezeléssel értelmetlen, mivel a koronáriabetegek várható élettartama független attól, hogy infarktust kapnak-e vagy sem. A hangsúly tehát a koronáriabetegség megelőzésén van.

[Ref.: a kérdés nagy gyakorlati jelentősége talán indokolja a szokásosnál részletesebb ismertetést. Fentiekből kitűnik, hogy jelenleg a legnagyobb súllyal a tartós antikoaguláns (dicoumarol) kezelés bír. A hatásos (hosszú éveken át vezetett, 20—30% protrombin-szintet elérő, és tartósan ezen a szinten marado) antikoaguláns azonban betegtől és orvostól egyaránt nagy kitartást követel, s emellett a következő feltételeket igényli: a) megfelelő laboratóriumi háttér léte, b) az antikoaguláns kezelést vezető orbos biztosítása, és végezetül c) a jól együttműködő beteg. Különösen fontos, hogy az orvos a beteg gyógyszerrel szembeni érzékenységét kiismerje, és a gyógyszeradagot ne csak a laboratóriumi érték alapján állapítsa meg, hanem legyen figyelemmel egyéb adatokra (átmeneti orrvérzés, „kék foltok" a bőrön, párhuzamosan szedett egyéb gyógyszerek stb.) is. Sok problémát vet fel a beteg együttműködési készsége. Megítélésünk szerint ez javítható csoportos kezeléssel. Természetesen akadnak olyan betegek, akik rossz együttműködési készségük miatt antikoaguláns kezelésre alkalmatlanok. Jó lenne, ha ezek — amennyiben műbillentyűre szorulnak — biografiot kapnának.]

Gelléri Dezső dr.

Fokozott kockázattal járó szárblokkok klinikai lefolyása. McAnulty, J. H. és mtsai (Division of Cardiology, Department of Medicine, University of Oregon, Portland, USA): N. Engl. J. Med. 1982, *307*, 137.

554 krónikus és trifaszcikuláris vezetési zavarban szenvedő beteg követéses vizsgálatát végezték el a szerzők 1973 és 1979 között. A vizsgálat célja kettős volt. Egyrészt felvilágosítást kívántak nyerni a mortalitásról, az atrioventrikuláris blokk gyakoriságáról, a hirtelen halálesetek számáról és a bradiaritmiával kapcsolatba hozható halálesetek előfordulásáról. Másrészről értékelték a klinikai elektrokardiográfiai és elektrofiziológiai adatokat, a prognózis meghatározásában való hasznosságuk szempontjából. 351 beteg esetében elektrofiziológiai vizsgálat történt, 203 beteg csak a megfigyelésben való részvételbe egyezett bele. Az utánkövetéses vizsgálat tartama 6 és fél év, az átlagos megfigyelési idő 1 betegre számítva 42,4 hónap volt.

160 beteg (28,9%) halt meg a vizsgálat folyamán, az öt évre számított mortalitás 35%. A halálesetek 54%-a nem hirtelen halál, a leggyakoribb halálok krónikus szívelégtelenség. 67 esetben (a meghaltak 42%-a) hirtelen halál előfordulását jelzik, de 49 esetben a halál bizonyíthatóan nem bradiaritmiával volt kapcsolatos. A hirtelen haláleseteknek csak 2 esetében lehetett a halálesetet bradiaritmiával kapcsolatba hozni. Atrioventrikuláris blokk (Mobitz II. és teljes blokk) 19 esetben fordult elő. 19 esetből 17 állandónak, 2 átmenetinek bizonyult. Az elektrofiziológiai vizsgálat (351 beteg) 46%-ban normális, 54%-ában súlyos HV intervallumot igazolt. A vizsgálat során az összes beteg 15%-ában súlyos HV időmegnyúlást (> 75 msec) találtak. A várható prognózis meghatározása szempontjából elemezve megfigyeléseiket, azt találták, hogy a koronáriaeredetű szívbetegségben mind a halál, mind a hirtelen halál előfordulása gyakoribb, mint egyéb szívbetegségekben. Bi- és trifaszcikuláris blokk, ill. szívelégtelenség együttes előfordulásával magasabb halálozás, s ezen belül a hirtelen halál gyakoribb előfordulása észlelhető. EKG-jelek vonatkozásában lényeges prognosztikai értéke csak a megnyúlt P—R távolságnak van (az összes betegek 13%-a), ezen betegek esetében mind az összhalálozás, mind a hirtelen halál, mind a bradiaritmiával kapcsolatos haláleseteknek száma magasabb. Atrioventrikuláris blokk előfordulása szempontjából a megnyúlt P—R szakasznak nem volt prognosztikai jelentősége. A megnyúlt, vagy nagy mértékben megnyúlt HV intervallum sem alkalmas egy különösen veszélyeztetett alcsoport megjelölésére, atrioventrikuláris blokk, vagy bradiaritmiával kapcsolódó haláleset előfordulás vonatkozásában.

Vizsgálataik szerint a bi- és trifaszcikuláris blokk előfordulása gyakori, megközelítőleg 1%. A tünetmentes betegek sem különleges vizsgálatot, sem ellátást nem igényelnek. Mivel a betegek többsége súlyos szívbetegségben szenved, magas mortalitással, az alap szívbetegség vizsgálata és kezelése tanácsolható. Szárblokkos beteg esetében, bradiaritmia gyanújánál határozott és célzott vizsgálat szükséges. Ha a bradiaritmia bizonyítható, pacemaker implantáció indíkált, de dokumentálható bradiaritmia hiányában az állandó pacemaker behelyezése nem javallt. Természetesen ezen általános következtetéstől eltérések lehetnek egyéni megfontolások alapján.

Szontagh Csaba dr.

A terheléses vizsgálatok prognosztikai értéke ischaemiás szívbetegségben. R. J. Shephard

(School of Physical and Health Education, Dept. of Preventive Medicine and Biostatistics Institute of Medical Sciences, University of Toronto and Toronto Rehabilitation Center, Toronto, Canada): Brit. J. Sports Med. 1982, *16*, 220.

Klinikusok részéről ismételten felmerül az igény olyan teszt/ek iránt, amely/ek segítségével válaszolni tudnak arra, hogy valaki manifesztálódott betegség hiányában egészségesnek tekinthető, vagy a szívizominfarktus kockázatának fokozottan van-e kitéve.

További kérdés, hogy miokardiális infarktuson átesett betegnek növekszik-e az újabb infarktus veszélye, vagy az átlagos kockázatnak van kitéve. A szerző dolgozatában az egyik legelterjedtebben használt teszt, a terhelésre fellépő ST szakasz depressziójának (STD) prognosztikai értékét vizsgálja. Ismeretes, hogy a vizsgált esetek egy részében jelentős ST depresszió észlelhető jó prognózis mellett (fals pozitív FP), míg máskor rossz prognózis mellett sem látható terhelésre ST szakasz depresszió (fals negatív — FN). A vizsgálat érzékenységet növelhetjük, ha a szigorú kritériumokon enyhítünk (pl. már 1 mm-es STD-t is kórosként értékelünk). Ebben az esetben azonban nő az FP eredmények száma is, tehát romlik tesztünk specifikussága.

Szigoríthatjuk a kritériumokat (pl. 1,5, vagy 2 mm-es STD-t fogadunk el kórosnak), ebben az esetben viszont csökken a teszt érzékenysége. A klinikus részéről józan ítélőképességre van szükség, hiszen egyaránt árthat, ha FP lelet esetén szükségtelenül betegségtudatot táplál páciensébe, költséges és szükségtelen vizsgálatoknak veti alá (pl. coronaria angiogram), de FN lelet is veszélyekkel jár, hiszen ha ilyeneket pl. intenzív fizikai aktivitásra bátorítunk, ez kamrafibrillációt válthat ki. Mind az érzékenység, mind a specifikusság növelhető, ha 1. közel maximális terhelést alkalmaznak, 2. minél több EKG elvezetést használnak és 3. terhelés alatt és azt követően folyamatosan monitorozzák a beteget.

Így 12 elvezetést használva 85%-os terhelésnél az STD prognosztikai értéke az angiográfiához viszonyítva 80%-os érzékenységű, specifikussága pedig 90% körül van. Tovább növelhető a teszt érzékenysége, ha olyan populáción végezzük, akiknél több rizikófaktor együttes előfordulása áll fenn.

Statisztikai adatok szerint infarktuson egy ízben már átesett betegeknél a terhelésre bekövetkező STD-nak kisebb a prognosztikai jelentősége, mert csaknem 90%-ban FP eredményt ad. A vizsgálat eredményét mindkét irányba (FP—FN) befolyásolhatja hiperventiláció, bizonyos gyógyszerek, hipokalémia, dohányzás, vezetési zavarok, tahikardia, nem megfelelő bemelegítés a terhelés előtt, illetve motiválatlanság, vagy extrakardiális okok (pl. lábfájdalom). A szerző előző vizsgálatai szerint nőknél még magasabb az FP leletek száma.

További problémát jelent, hogy a vizsgálatot értékelők igen eltérően ítélhetik meg az STD mértékét. Felsorolva a latens miokardiális ischémia kimutatásának egyéb lehetőségeit a Thallium—201 szcintigráfia, ill. radionuclid angiographia tűnik legígéretesebbnek. Érzékenységük és specifikusságuk mértékének megállapítására azonban további nagyobb számú randomizált vizsgálat szükséges, mert az eddigi vizsgálatok inkább olyan betegeken történtek, akiken a koszorúér-betegség előfordulásának valószínűsége nagy.

Növelhető lenne a vizsgálat értéke, ha a páciens önmaga kontrolljaként szerepelne, megfigyelését egészségesen kezdve és évente ismételve. További lehetőség a multivariáns megközelítés (pl. a szérum koleszterin és triglicerid értékek, nyugalmi vérnyomás és maximális szívfrekvencia figyelembe vétele a „valódi pozitív" és FP leletek elkülönítésében), amelynek kombinációja az EKG számítógépes értékelésével a terheléses vizsgálatok prognosztikumban való felhasználását javítaná.

Jákó Péter dr.

Terheléses teszt a bal koronária-főág megbetegedésénél: a lelet függ az anatómiai dominanciától és az együttes koronáriabetegségtől. Stone, P. H. és mtsai, Amer. Heart J. 1982, *104*, 13.

A bal koronária szűkülete a legrosszabb prognózisú a koronáriabetegségek összes formája közül, ezek valók elsősorban műtétre. Hatvan, koronariográfiával is vizsgált beteget a Bruce protokoll szerint terheltek futószalagon. 88 százalékuknál találtak kifejezetten abnormális terhelési választ: 2 mm-nél nagyobb ST-süllyedést vagy emelkedést már az első-második terhelési lépcső alatt, vagy a vérnyomás csökkent a terhelés alatt. Kevéssé kórosnak minősíthető lelet (a 4. lépcsőt is képesek teljesíteni) csak 7%-ban volt. A kamrai extrasisztolék csak azokon szaporodtak meg a terhelés alatt, akiknek a jobb koronáriájuk is szűk volt.

(Ref.: A Bruce-féle teszt leírása pl. az Orv. Hetil. 1977, 118, 345. közleményben olvasható.)

Apor Péter dr.

Shock

Vérzéses shock. Wolff, G. (Abteilung für Intensivmedizin, Department Chirurgie der Universität Basel, Kantonsspital): Chirurg, 1982, *53*, 67.

A vér 10—20%-ának gyors elvesztése azonnali vérnyomáseséshez vezet, majd néhány perc múlva működésbe lép a szervezet ellenregulációja: a keringés centralisatiója, a vérnyomás javul. A haemorrhagiás shock prognózisa attól függ, hogy sikerül-e gyorsan és teljesen feltölteni a vérpályát. A vita még nem dőlt el egyértelműen, hogy mivel kell pótolni az elvesztett vért. A szerző szerint a volumenpótlásra a következő elvek betartása ajánlatos:

A bevitt folyadék ne lépjen ki az erekből és ne rendelkezzék volumenexpandáló aktivitással. A haematocrit érték nem szállhat 30% alá. Ez főleg vvs-mentes oldatok infundálásakor tartandó szem előtt.

Újabb vizsgálatok szerint a kolloid-osmosisos nyomás csak alárendelt jelentőségű a tüdő gázcseréjében és a perifériás oedemaképződésben. A nyomás azonban 20 Hgmm alá ne süllyedjen. Ha a vérvolumen 50%-a kicserélésre kerül, thrombocyta és alvadási faktorok pótlására is szükség van, friss vér, friss plasma, vagy mélyhűtött plasma formájában. Legalkalmasabb a friss vér. Ha az nem áll rendelkezésre, erythrocyta koncentrátum + friss plasma használható. Csak utolsósorban jöhet számításba erythrocyta konzervvel dúsított humánalbumin. Korlátozott mennyiségben dextrán 70 (Macrodex) is adható.

Ha a volumenpótlás késve történik, vagy a vérzés megszűntetése nehézségekbe ütközik, a keringési rendszer feltöltésén kívül egyéb tennivaló is szükséges. A hypovolaemiás shock korai másodlagos következménye lehet a metabolikus acidosis. Korrigálása vérgázanalisis mellett folyamatosan, kisebb adagokban bevitt natriumbicarbonáttal történik (100 g/70 kg testsúly).

A beteget intubálni és lélegztetni kell, még mielőtt a hypoxia vagy hypercapnia észlelhető lenne, mert a shock az egész tüdő csökkent perfusiójához vezet. A hypoxia nem magyarázható mindig kizárólag a shockkal, tüdőszövődményekre is gondolni kell.

Gyors transfusio egészséges szívű betegeknél is okozhat tüdőoedemát. A veszélyhelyzet egyedül a centrális vénás nyomás méréséből nem állapítható meg. Ha a centrális vénás nyomás 12 víz cmre emelkedik és a shock nem szűnik, további gyógyszeres kezelésre és vizsgálatra van szükség. Ha az acidosis, hypoxia, hypothermia, a fájdalom teljes vagy részleges leküzdése után sem észlelhető vasodilatatio, az arteria pulmonalisba bevezetett kathéterrel kell a nyomást regisztrálni. Ha a transfusio ellenére továbbra is hypovolaemia észlelhető, vasodilatatiót igyekszünk elérni nitroglycerines infusióval, vagy phentolaminnal, natr. nitroprussiddal.

Külön fejezetben foglalkozik a szerző a coronaria-betegek és pulmonalis hypertensióban szenvedők

vérzéses shockjával. Coronaria-betegeknél a vénák dilatatiójára és a praecapillaris arteriák constrictiójára kell törekedni (nitroglycerin, vagy phentolamin, illetve noradrenalin). Hasonló gyógyszeres kezelés javasolt az arteria pulmonalis hypertensiójánál is. Előfordulhat, hogy respiratorikus elégtelenség és fokozott pulmonalis arteriás ellenállás mellett hypovolaemia miatt transfusióra van szükség. Ebben az esetben a diastolés aorta nyomás és mindkét kamrában a myocardium perfusiója csökkent. A pulmonalis hypertensio miatt azonban a jobb kamrában rosszabb a perfusio, mint a bal kamrában, ezért a diastolés aortanyomást magasan kell tartani, mert a coronariák vérellátásának átmeneti romlása is a jobb szívfél elégtelenségét okozhatja. A közepes aorta-nyomásnak négyszer akkorának kell lennie, mint a közepes arteria pulmonalis nyomásnak. Ennek érdekében ajánlja a szerző nitroglycerin, vagy phentolamin és noradrenalin kombinációját. Mindenekelőtt azonban mesterséges lélegeztetésre van szükség.

Viczián Antal dr.

A toxikus shock formái. Berger, H. G. Bittner, R. Zacherl, H. (Chirurgische Universitätsklinik und Poliklinik, Klinikum Charlottenburg der Freien Universität Berlin): Chirurg, 1982, *53*, 74.

Klinikai szempontból a septikus-toxikus shock élő részecskék inváziója által okozott, heveny életveszélyt jelentő állapot, amely artériás hypotoniával és testhőmérséklet-emelkedéssel jár. Bacteriumokon kívül vírusok, rickettsiák és pathogén gombák is kiválthatják. Az életveszélyt a vérpályát elárasztó toxinok okozzák, amelyek általános tüneteket, lázat, a vérkép megváltozását, szervelégtelenséget hoznak létre. Jellemző a keringés paramétereinek gyors romlása, a szív percvolumenének csökkenése, mikrocirculatiós zavar fellépése.

A shockot Gram-negatív bacteriumok esetében a kórokozók falában levő endotoxinok, Gram-pozitív bacteriumok infectiójánál exotoxinok és endotoxinok, valamint a bacteriumfalban levő egyéb anyagok (haemolysin, fibrinolysin stb.) okozzák. Újabb kutatások szerint Gram-negatív bacteriumok gyakrabban (20—40%-ban) idézik elő, mint Gram-pozitívak (5%-ban). Az endotoxin hatás elsősorban annak mennyiségétől függ, a prognózist azonban az antitestképzés, a phagocyta-aktivitás, a RES-sejtek detoxikáló képessége és a therápia is befolyásolja.

A Gram-negatív csirok okozta septikus shock korai szaka néhány percig-óráig tart és klinikailag gyakran nem is észlelhető. Direkt endotoxin hatásra — mediátorok felszabadítása útján —, jön létre. Kialakulását láz, leukocytosis, thrombopenia, a szív percvolumenének, valamint a vese és a tüdő functiójának csökkenése jelzi. Ha sikerül a beteget az akut septikus shockból kimenteni, úgy septikus állapot alakulhat ki (veseelégtelenség, shocktüdő, gastrointestinalis vérzések, szívizomelégtelenség). Veseműködési zavarok már korán jelentkezhetnek. Először a cortico-medullaris vérelosztás változik meg, majd a praecapillarisokban fibrin rakódik le, ami destructióhoz, a tubulus sejtek necrosisához, sőt teljes vesekéreg-necrosishoz vezethet. Az endotoxin hatás a vese-parenchyma irreversibilis károsodását okozhatja.

A tüdőelégtelenség egyike a leggyakoribb halálokoknak. Pathológiailag intravasalis thrombusképződés, sejtaggregatio mutatkozik. Az interstitiumban felszaporodó fehérjedús folyadék és az alveolusok collapsusa következtében shocktüdő alakul ki. A ventilációs-perfusiós körülmények romlása artériás hypoxiához vezet. A haemostasis zavarára jellemző a thrombocytopenia, a hypofibrinogenaemia, a DIC.

Tekintve, hogy a septikus shock letalitása 50—80%, legfontosabb a kezdeti jelek felismerése. Haladást jelent az endotoxinnak a vérben történő kimutatása. A szerzők véleménye szerint a plasmában a normálisnál magasabb endotoxinkoncentráció (10 ng/ml) shockveszélyre hívja fel a figyelmet.

A therápia legfontosabb feladata a keringő vérmennyiség adaequat pótlása, a kielégítő ventiláció, illetve a vér megfelelő oxigenizálása, az elektrolit- és pH-eltérések korrigálása. A volumenpótlásra human albumin oldatok, friss vér, plasmapótlók, krisztalloid oldatok alkalmasak. Az infusio mennyiségét és sebességét a centrális vénás nyomás határozza meg. Ennél megbízhatóbb az arteria pulmonalisban mért nyomás. Légzési zavarok már a shocktüdő röntgenjeleinek észlelése előtt kezdődnek. 60 torr alatti arteriás oxigénnyomásnál oxigénpótlásra, 50 torr-nál intubációra és lélegeztetésre van szükség.

A gyógyszeres therápiában bevált a dopamin, amely a szívre pozitív inotrop és chronotrop hatást gyakorol, a vese és splanchnicus ereket tágítja. A steroidok ugyancsak pozitív inotrop hatásuk következtében javítják a szív percvolumenét, a mikrocirculatiót, és megszűntetik a gluconeogenesis endotoxin okozta gátlását. DIC miatt heparintherápia szükséges. Az antibioticumokhoz fűzött túlzott remények csalódást okoztak. Nagy dózisú, célzott therápiára kell törekedni. A veseműködés beszűkülése miatt rövid felezési idővel rendelkező, kevéssé nephrotoxikus antibioticumok jöhetnek számításba. Nem célzott, széles spektrumú antibioticumok alkalmazásakor is, azok toxikus hatására kell gondolni. Gram-negatív aerob bacteriumok ellen — ha azok cephalosporinra és ampicillinre resistensek — aminoglycosidák, anaerob bacteriumok okozta sepsisben cefoxitin, moxalactam, metronidazol, clindamycin a lekalkalmasabb.

Viczián Antal dr.

A nem sebészi shock pathogenesise, diagnosztikája, therápiája. Schölmerich, P. Schuster, H. P. (II. Medizinische Klinik und Poliklinik der J. Gutenberg Universität Mainz): Chirurg, 1982, *53*, 81.

A szerzők a cardiogén, anaphylaxiás és neurogén, tehát nem sebészi shock formáival foglalkoznak.

Cardiogen shock. Oka a szív szivattyú működésének csődje. Ez lehet a szívizomzat károsodásának következménye, vagy funkcionális eredetű, pl. túl szapora, vagy ritkábban, túl lassú frekvencia. Előidézheti a kamra telődésének, vagy kiürülésének heveny akadályozottsága is. Leggyakrabban szívizom, elsősorban infarctus eredetű. Dekompenzált szívbillentyűhibák, vagy a papilláris izomzat necrosisa miatti akut billentyűelégtelenség, továbbá szívtamponád is előidézhet cardiogen shockot. Hasonló tüneteket okozhat masszív tüdőembólia és aorta aneurysma dissectiója is.

A shock általános tünetein kívül többé-kevésbé a szívelégtelenség jelei észlelhetők, pl. orthopnoe, pangás a nyaki vénákban. (Ez utóbbi főleg szívtamponádra jellemző.)

Alapvető therápiás feladat cardiogén shockban is a volumenpótlás, azonban sokkal óvatosabban, mint hypovolaemiás shockban. Szívelégtelenség esetében contraindicált. Ellenőrizni kell a centrális vénás nyomást, és a bal szívfél telődési nyomását (tüdőcapillaris nyomást). Ha ezek alapján a feltöltés megengedhető, az legfeljebb 250 ml/30 perc lehet. Egyidejűleg 4—6 l/perc oxigén belélegeztetéséről és az acidosis kiegyenlítéséről is gondoskodni kell. Ha az érpálya feltöltése contraindicált, vagy csak korlátozottan lehetséges, dopamin, vagy dobutamin javallt, aszerint, hogy alacsony artériás nyomás, vagy szívelégtelenség tünetei dominálnak. Bizonyos shock formákban causalis therápiára van szükség (szívtamponádnál szívburok-punctióra, masszív tüdőembóliánál embolectomiára stb.). Infarctusban csökken a verő- és perctérfogat és más shockformákkal ellentétben, emelkedik a diastolés nyomás.

180 feletti tachycardia és — főleg időseknél —, a 40 alatti bradycardia, annyira lecsökkentheti az egy systoléra eső kiáramló vérmennyiséget, hogy shock-sympto-

mák jelentkeznek. Kamrafibrilláció esetében defibrillálás és lidocain adása szükséges. Supraventricularis tachycardiánál cardioversio, gyógyszeresen verapamil javallt. Egyidejűleg fellépő tüdőpangást gyorsan ható diureticumokkal, az acidosist oxigénnel próbálják javítani.

Az akut myocardialis infarctus következtében fellépő shock igen kedvezőtlen prognózisa miatt — néhány speciális centrumban — újabb intenzív therápiás módszert dolgoztak ki: első lépésként továbbra is a haemodynamica kontrollja mellett, gyógyszeres therápiát alkalmaznak. Ha ez eredménytelen, második fokozatként az aortába felvezetett ballonpumpát (ellenpulsatio) alkalmaznak: diastoléban felfújják, systoléban ellazítják. Ezáltal az aortában emelkedik a diastolés nyomás és javul a coronaria-keringés. Ha a shockot ezen az úton nem sikerül megszüntetni, a ballonpulsatio fenntartása mellett coronarangiographiát végeznek, s ha operábilis az eset, akut műtét (pl. bypass) jöhet számításba.

Anaphylaxiás shock. Az allergén hatás és a symptomák megjelenése között nagyon rövid az idő, az esetek $^3/_4$ részében alig 10 perc. A perifériás keringés felmondja a szolgálatot, megszűnik a capillarisok tonusa, lelassul a keringés, plasma lép ki az erekből, volumendeficit keletkezik. A hypovolaemia miatt csökken a vér visszaáramlása, csökken a perctérfogat, esik a vérnyomás. Újabb vizsgálatok anaphylaxiás shockban a myocardium contractióra gyakorolt direkt káros hatást állapítottak meg.

Therápia: adrenalin, glucocorticoidok nagy dózisban (1000—1200 mg prednisolon), volumenpótlás.

Neurogen shock. Mechanikus, vagy toxikus behatások a hypothalamikus, vagy medullaris szabályozó centrumokat, vagy a perifériás sympathicus idegpályákat olyan mértékben befolyásolhatják, hogy a sympathicus érszabályozás megszűnik. Általában koponyasérülések, altatószer-mérgezések, harántlaesiók idézik elő. Perifériás keringési elégtelenség és annak a szívre gyakorolt visszahatása érvényesül.

Therápia: plasmapótlás és éractiváló gyógyszerek alkalmazása. Újabban a sympathikus idegrendszer extrém stimulálása következtében keletkező cardio-pulmonalis zavarokat is a neurogén shock fogalomkörébe sorolják.

Viczián Antal dr.

Toxikus shock syndroma. Wulff, U. C. és mtsai (Klin. f. Pädiatrie der Med. Hochschule Lübeck): Dtsch. med. Wschr. 1982, *107*, 1760.

Nemrégiben (*Todd* és mtsai, 1978) olyan kórfolyamatot írtak le, amelynek jellegzetes drámai tünetei magas láz, vizes hasmenések, hányás, shock, oliguria, subcutan oedemák, scarlatiniform exanthema, conjunctivitis, pharyngitis, fejfájás voltak: a reconvalescentiában főleg a kézen és lábon desquamatio mutatkozott. Ezen tüneteket hét olyan 8—17 éves gyermeken észlelték, akik közül ötnél nyálkahártyakenetekben bőségesen staphylococcus aureust találtak. Ezóta mintegy 700 esetet írtak le főleg az USA-ban, amelyek főleg 20—30 éves fiatal, tampont használó menstruáló nőkön léptek fel és így az ezeken kialakuló syndroma *„tamponbetegség"* néven is ismeretes. A syndroma azonban nemtől függetlenül minden életkorban felléphet: paediatriai szempontból figyelemre méltó, hogy a tünetek a Kawasaki-syndromához nagy hasonlóságot mutathatnak. A betegség oki tényezőjének a staphylococcus toxinját gyanítják. A szerzők a „tamponbetegség" példázására 13 éves súlyos perakut sepsisben megbetegedett leánygyermek esetét írják le. A tampon alkalmazásával való aetiopathogenetikai összefüggést a betegen másodszor is fellépő, teljesen azonos lefolyású megbetegedés bizonyította, amely ismét a következő menstruatio kezdete után pontosan három nappal jelentkezett. A sárgás, sűrű hüvelyfluorban bőségesen volt staphylococcus aureus kimutatható. A therapia a hirtelen fellépő shock adaequat kezeléséből és béta-lactamase-resistens antibiotikumokból áll.

ifj. Pastinszky István dr.

Toxikus shock-syndroma pyogen arthritis kapcsán. Schädelin, J., F. Mahler (Med. Universitätsklinik Bern): Schweiz. med. Wschr. 1982, *112*, 1874.

A *toxikus shock-syndroma*, amelyet kezdetben a hosszú ideig tartó tampon alkalmazásakor a staphylococcus aureus vaginalis kolonizációjának szövődményeként figyeltek meg, klinikai és epidemiológiai jellegei alapján ma már közismertté vált. Ez a kórkép azonban a staphylococcus-fertőzés más localisatiójában is felléphet. A szerzők a toxikus shock-syndromának nem tamponnal kapcsolatos esetismertetésével arra hívják fel a figyelmet, hogy mindenfajta toxinképző staphylococcus törzs okozta pyogen fertőzések kapcsán, így az általuk észlelt pyogen arthritisek esetén is, súlyos, sőt az egyik esetben halálos toxikus shock-syndroma léphet fel. A symptomatika szélesedő megismerésével ilyen esetek ma már egyre gyakrabban kerülnek felismerésre, és így az újabb statisztikákban az esetek 15%-ában jelentkeznek.

ifj. Pastinszky István dr.

Toxikus sokk-szindróma fül-orr-gégészeti előfordulása. Foy, M. B. és mtsai (Tenesse-i Egyetem Fül-orr-gége és maxillofacialis sebészeti osztálya): Laryngoscope 1982, *92*, 1070.

A toxikus sokk szindróma vagy más néven tamponsokk néven elnevezett megbetegedés az USA-ban az utóbbi időben egyre többször fordult elő menstruáció idején tampont viselő fiatal nőkön. A betegségre jellemző a hirtelen kezdet, magas láz, hányás, hasmenés, izomfájdalom, vérnyomásesés és több esetben sokk. A bőrön kiütés, majd hámleválás jelentkezik. A tüneteket feltehetően a tamponált hüvelyben talált Staphylococcus aureus törzs toxinja okozza.

A szerzők két hasonló esetet ismertetnek fül-orr-gégészeti beteganyagukból. Az első esetben 30 éves nőnél septum resectiót, majd orrtamponálást végeztek. Másnap reggel a beteget hazaengedték, otthonában rosszul lett és súlyos sokkos állapotban szállították be a kórházba. Intubálva sokkellenes kezelésben részesítették. A kivizsgálás során a sokkra utaló laboratóriumi leleteken kívül más eltérést nem találtak. A beteg egyhónapi kezelés után gyógyult. A másik betegük 35 éves fekete nő volt, akin septumplasztikát és egyoldali Luc—Caldwell-műtétet végeztek, utána az antrumot és orrot gézzel tamponálták. Másnap reggel hazaengedték, ahol láza hirtelen felemelkedett. Komatózus állapotban, magas lázzal, alig mérhető vérnyomással került vissza a kórházba. Sokkellenes kezelésben részesült. A vér-, vizelet- és genny baktérium tenyésztése negatív volt. A beteg állapota gyorsan romlott, veseelégtelenség, sokktüdő alakult ki és a 14. napon meghalt. Boncolás során az arcüregből vett váladékból E. Coli és Staphylococcus aureus tenyészett ki.

Bár nem abszolút bizonyított, a szerzők úgy érzik, hogy eseteik tünetei megfelelnek a tamponsokknak. Orr- vagy orrmelléküreg-beavatkozások után a tamponálás rutin eljárás. A toxikus sokk-szindróma kóroktana még nem teljesen tisztázott, kézenfekvőnek látszik párhuzamba állítani a vaginalis tampont az orrüregi tamponálással. A szabad levezetésű, mucosával bélelt üreg lezárása jó alkalmat teremt a fertőzésre és a vérrel keveredett toxintartalmú baktériumok szaporodására. Ezek a toxinok könnyen felszívódhatnak a nyálkahártyán, létrehozva a sokkot.

(Orrműtét utáni toxikus sokk-szindróma hasonló esetéről számoltak be a JAMA 1982, *247*, 2403. oldalán is.)

Tolnay Sándor dr.

KÖNYVISMERTETÉS

Bisztray-Balku Sándor, Bozóky László, Koblinger László: „A sugárvédelem fejlődése Magyarországon". Akadémiai Kiadó. Ára: 47,— Ft.

A sugárvédelem ma az egész emberiséget érintő kérdés. Komplex problémáról van szó, amelylyel kapcsolatban hazánk említésre méltó, egyes területeken úttörő szerepet töltött be a múltban, és több vonatkozásokban elöl jár ma is. Helyesléssel kell üdvözölnünk a szerzői hármas kezdeményezését, amely felhasználva a régmúlt időkre vonatkozó, még fellelhető dokumentumokat és a kortársaktól eredő információkat, bemutatja egy, kb. 80 évre terjedő korszak hazai fejlődését. Az érdekes és tanulságos visszapillantás aktualitását fokozza az a körülmény, hogy nemrég jelent meg az ionizáló sugárzások elleni védekezés kérdéseivel foglalkozó első törvényünk, az ún. „Atomtörvény 1980", és ugyancsak a közelmúltban volt a sugárvédelem egzakt megalapozását lehetővé tevő standard dozimetria hazai bevezetésének 50 éves évfordulója.

A könyv I. részében, csaknem 90 oldal terjedelemben *Bisztray-Balku Sándor* a *röntgensugárzás* elleni védekezés hazai történetével foglalkozik. Ismertetéséből értesülhetünk a gyors hazai reagálásról, amely *Röntgen* felfedezését követte. *Klupathy Jenő* előadása még *Röntgen* első nyilvános előadását is megelőzte. Ugyancsak igen korán, 1896 elején készített *Kiss Károly* röntgenkészüléket. Az érdekességekhez tartozik az is, hogy az első sugárvédett röntgencsőburkolatot egy hamburgi cég a magyar *Markó Dezső* 1925-ben közzé tett szabadalma alapján gyártotta. Értesülünk a könyvrészletből a későbbi hazai újítók külföldi kiállításokon elért sikereiről, közöttük az ún. Ratkóczy-kabinról, amely 1931-ben Párizsban díjat is nyert. A sugárvédelemre eleinte nem helyeztek súlyt, de az első tapasztalatok után *Ratkóczy Nándor* kezdeményezése a 20-as években nemzetközileg is az elsők között volt: a sugárvédelemmel kapcsolatban kidolgozott irányelveit 1928-ban juttatta el a Népszövetséghez. Sajnálatos viszont, hogy a korai törekvések ellenére az első sugárvédelmi szabvány hazánkban mégiscsak az 50-es évek elején született meg.

Az ionizáló sugárzások, következésképp a sugárvédelem történetében is új korszakot jelentett az 1942. év, amikor működésbe lépett az Egyesült Államokban az első atomreaktor. Az új lehetőségek a világháborús események következtében hazánkban sok év késéssel jelentkeztek, és a korszakváltás időpontját 1954-ben jelölhetjük meg, amikor hazánkba érkezett az első mesterséges radioaktív izotópszállítmány a Szovjetunióból. Az 50-es évek első fele azonban a röntgensugárzás vonatkozásában is új korszakot jelent hazánkban. Erre az időszakra esik ui. a röntgenipar átszervezése, több orvosi intézmény bevonása a röntgenmunkahelyek sugárvédelmének ellenőrzésébe, a szabványok és óvórendszabályok betartásának ellenőrzése stb. A könyvrészlet végül is az utolsó évtized szisztematikus, körültekintő munkájának eredményeivel és a jelen helyzettel foglalkozik. A szerző információi igen tanulságosak napjaink gyakorlata számára is.

A könyv II. része kb. 90 oldal terjedelemben a *radioaktív anyagok és a gyorsítók* orvosi felhasználásánál felmerült sugárvédelmi kérdésekkel, ezek hazai fejlődésével foglalkozik. Szerzője *Bozóky László*, a sugárvédelem és a dozimetria nemzetközileg is elismert képviselője. Írásából izgalmas és tanulságos történetekről, a sikerek mellett azonban szomorú konzekvenciákkal járó hibákról, hiányosságokról is értesülünk.

Lényeges előrelépést jelentett a hazai egészségügy területén, hogy 1936-ban a Bakáts téren megnyílt az Eötvös Loránd Rádium és Röntgen Intézet, ahol egy rádiumágyút és több száz rádiumtűt, valamint tubust használtak. Az említett intézetből átszervezés során 1949-ben jött létre az Országos Onkológiai Intézet, amely 1952-ben költözött a Ráth György utcai volt Postás Kórházba.

A könyvrészlet alapján végigkísérhetjük a sugárvédelem továbbfejlődésének gondos, körültekintő munkáját, aminek középpontjában maga a szerző volt. A munka eredményeként sugárfizikusaink a külföldi példáknál sokszorosan jobb sugárvédelmi eszközöket, eljárásokat fejlesztettek ki. Néhány mozzanat a mesterséges radioizotópok orvosi felhasználásának sugárvédelmi problémáival kapcsolatban: a teljes sugárvédettséget biztosító álló és mozgómezős kobaltágyúk (Gravicert szabadalmak), új típusú dózis- és aktivitásmérők, utántöltős készülékek, egésztestszámlálók kifejlesztése, betatron üzemeltetési és sugárvédelmi problémájának megoldása, stb. A problémakör kiszélesedését, egyúttal a felelősség tudatosodását is jelzi a kutatóintézeteken kívül a különböző szervezetek, testületek létrehozása, pl. a Központi Izotóp Bizottság, az Országos Atomenergia Bizottság, a KÖJÁL Sugárvédelmi Állomások létesítése, számos szabvány és óvórendszabály elkészítése, izotóptemetők létesítése és üzemeltetése, Országos Filmdozimetriai Szolgálat beindítása, stb.

A könyv III. fejezete (kb. 50 oldal) *Koblinger László* munkája: *Sugárvédelem az ipari és mezőgazdasági munkáknál, sugárvédelmi kutatások és szervezetek, műszergyártás.* Itt értesülünk a KFKI-ben, a Mecseki Ércbányászati Vállalatnál szervezett dozimetriai, ill sugárvédelmi részlegek munkájáról, a KFKI kísérleti atomreaktornál, a BME tanreaktoránál, az Izotóp Intézetben hasonló céllal működő csoportokról stb. A fejezet példákat említ az ipari és mezőgazdasági sugárveszélyes munkáknál adódó kérdésekre, és az előző fejezetek kiegészítéseként foglalkozik a személyi dózisméréssel is, pontosabban a szilárdtest-dozimeterek hazai alkalmazásaival és fejlesztésével, érintve a neutron dózismérés problémáit is. Értesülünk a hazai inkorporáció-vizsgálatok fejlődéséről, az eredményekből levont következtetésekről. A szerző beszámol a hazánkban évek óta széles körben folyó környezetellenőrzésről (levegő, talajok, vizek, növényzet, építőanyagok, stb. vizsgálata), amelyekből következtetéseket vontak le a népesség természetes és mesterséges eredetű háttérsugárzásának alakulására. Említés történik a paksi atomerőmű sugárvédelmével kapcsolatos feladatokról is, végül olvashatunk a sugárvédelmi műszerek hazai gyártásáról, a dózismérők hitelesítéséről, a hazai és nemzetközi sugárvédelmi egyesületek tevékenységéről.

Összefoglalásként megállapíthatjuk, hogy a könyv interdiszciplináris témájánál fogva sokak számára nyújt érdekes és tanulságos információkat, amelyek között számos, eddig nem publikált és lassanként feledésbe merülő kultúrtörténeti adat, esemény is szerepel.

Tarján Imre dr.

Electrocardiology '81. Proceedings of the 8th International Congress on Electrocardiology, Budapest, Hungary, 1—4 September 1981. Ed. by Z. Antalóczy, I. Préda Akadémiai Kiadó, Budapest, 1982. 620 old.

Az impozáns anyagot tartalmazó könyvet a kongresszus elnökének, Antalóczy professzornak előszava vezeti be, majd a tiszteletbeli elnök, Prof. Pierre Rijlant nyitóbeszéde olvasható, melyben köszönetet mond azért a nagyvonalú és merész kezdeményezésért, hogy a magyar szervezők igen rövid határidővel is vállalták a tudományos találkozó megrendezését.

A kongresszusi program első részében a celluláris és klinikai elektrofiziológiával foglalkozó előadások találhatók. Corabeuf E. elegánsan és világosan foglalta össze az ionáramlás szerepét a szívszövetek ép és kóros automatizmusaiban. Isomura S. és munkatársai meg-

győző állatkísérletekkel igazolták, hogy heveny szívizom-elhalásban a széli zóna effektív refrakter periódusában fokozódó inhomogenitása re-entry mechanizmus útján veszélyes ritmuszavarokat okozhat. Kecskeméti V. és munkatársai az emberi szívpitvar sejtjeinek akciós potenciáljait vizsgálták. Romoda T. és munkacsoportja koronarográfia során végzett His-elektrográfiát. A regisztrált elektrofiziológiai és hemodinamikai változások érthetővé tették az ilyenkor megfigyelt ritmuszavarok keletkezését.

A következő részben a szív elektromos aktivitásának matematikai modellezésével foglalkozó anyag került, majd ezt az a fontos, gyakorlati összefüggésekkel járó fejezet követi, mely a szív elektromos és mechanikus kapcsolatát elemzi. Ebben a részben is igen gazdag a magyar szerzők által prezentált témák sora, kiváltképp a Központi Fizikai Kutatóintézet és az Orvostovábbképző Intézet együttműködésének eredményeként. Kozmann Gy. és munkatársai a testfelszíni akcelerációs térképezés szerepét ismertették a szív elektromechanikus aktivitásának értelmezésében. A WPW-szindroma tanulmányozása során Kékes E. és munkatársai szép vizsgálatokkal igazolták, hogy az elektromos anomália miatt a mechanikus kontrakció bizonyos szakaszai is jelentősen változnak, s ezek a változások az abnormális vezetés gyógyszeres gátlásával megszüntethetők. Nem változik viszont lényegesen a mechanikus funkció Gonda F. és Nádas I. adatai szerint sikeres kardioverzió után sem, ha a pitvari fibrilláció már hosszú ideje fennállott.

A felületi térképezés klinikai alkalmazása címet viselő fejezet indításaként Antalóczy Z. és munkatársai ismertetik a holokardiográfia elvét, melynek segítségével a szív elektromos erőterét háromdimenziós formában lehet szemléltetni. A gyakorló kardiológus számára fontos és érdekes — negatív — eredményt rögzített Hinsen R. és munkacsoportja: nem tudták igazolni azt a korábban többek által leírt jelenséget, hogy terhelésre az R-hullám amplitudója másképpen változik koszorúérbetegségben, mint az egészséges kontrollok esetében.

Több előadás foglalkozott a triaxikardiometria klinikai alkalmazásával, nem csupán az Orvostovábbképző Intézetből, hanem a balatonfüredi Állami Kórházból is. A Holter monitorozás alapvetően megváltoztatta korábbi nézeteinket a kardiológia számos területén: Bayes de Luna, A. és mtsai azt találták, hogy Prinzmetal anginás betegekben a típusos ST-elevációt 35%-ban semmiféle fájdalom nem kísérte.

Sok szerző foglalkozott az EKG számítógépes értékelésével. Ebben a részben szerepelnek az igen érdekes „Budapest" programról szóló előadások (Wolf T. és munkatársai).

A szívritmuszavarok elleni gyógyszerek hatásának elemzésére Suzuki Y. és munkatársai végeztek gondosan ellenőrzött vizsgálatokat és megállapították, hogy 95%-os konfidencia intervallum esetén a készítmény hatásosságának fokmérője az extraszisztolék számának minimális 50%-os csökkenése. A Holter monitorozás használata erre a célra alapvetően átalakította a klinikai farmakológia ilyen irányú lehetőségeit és követelményrendszerét.

Az áttekinthetően szerkesztett könyv mozaikszerűen kapcsolódó előadásszövegein keresztül is pontos képet ad az elektrokardiológia jelenlegi helyzetéről. Érdekes olvasmány nem csupán a szívgyógyász, de a határterületek szakemberei számára is.

Matos Lajos dr.

Keller, H. U., Till, G. O.: A leukociták helyváltoztatása és a kemotaxis. (1st International Conference on Leukocyte Locomotion and Chemotaxis. Gersau, Svájc, 1982, május 16—21.) Birkhäuser Verlag, Basel—Boston—Stuttgart, 1983. Agents and Actions Supplements, Vol. 12. 440 oldal. Ára: 86,— sFr.

A leukocitáknak az élettani és a patológiás folyamatokban betöltött szerepét illetően ismereteink Mecsnyikov tevékenységével kezdődtek és azóta is egyre gyarapodnak. Jelentőségüket a szervezet antibakteriális védekezésében tisztázott kérdésnek lehet tartani. Hiányuk — agranulocitózisban — még a mai antibakteriális kemoterápia birtokában sem pótolható eredményesen másként, mint leukociták pótlásával. Napjainkban a leukocitapótlás a modern leukocita-szeparálási technika (leukaferezis) birtokában — ott, ahol az ehhez szükséges gépi berendezéssel rendelkeznek — általában nem probléma. Probléma azonban a megfelelő donor kiválasztása és a készítmények konzerválása, bár e téren is megoldottnak tekinthetők a legfontosabb kérdések.

A könyvet olvasva úgy tűnik, hogy a leukocytákra olyannyira jellemző lokomocio kérdésében is sikerült sok részletkérdést tisztázamelyek ismerete nélkül egyes alapvető élettani kérdések rejtélyesek maradnak. A leukocita migráció vizsgálata és észlelése napjainkban már túl van azon az érdeklődéskörön, ami csak az alapkutatással foglalkozókat érdekelheti. Fontos és informatív tesztje a celluláris immunitást reprezentáló limfociták vizsgálatának. Hogy a migráció létrejöttében a leukociták részéről mennyi ismert és mennyi ma is ismeretlen kérdéssel kell számolni, minden bizonnyal nemcsak ezt az egy kötetet tölthetné meg. Számos jól megismert jelenség még ma csak alapkutatás szintjén vizsgálható és értelmezhető, e tekintetben a klinikai gyakorlat még messze kullog a hasznosítás útján. Talán az is célja lehetett ennek a konferenciának, hogy felkeltse a klinikai kutatás érdeklődését a meglevő ismeretek iránt és további kutatásra, hasznosításra serkentsen.

A konferencián 38 előadó-résztvevő 26 előadása hangzott el. A szerkesztők ezeket öt nagy témakör köré csoportosítva adják közre a kötetben. Ezek az alábbiak; 1. a válaszadás módja, 2. a mediátorok, 3. a receptorok, 4. az átvitel és az effektor mechanizmusok, 5. a kóros lokomocio és kemotaxis.

A leukociták ideális vizsgálati alanyai a számos más sejtre is jellemző lokomóciós és kemotaktikus viselkedésnek. A jól kidolgozott technikának is köszönhető, hogy az ilyen irányú kutatások az elmúlt 10 évben erősen megnövekedtek. A kemotaktikus faktorok között — melyeket a sejtfunkciók biokémiai stimulátorainak tarthatunk — a legfontosabbak pl. egyes lipid-lipoprotein-mediátorok, amelyek szerzett vagy veleszületett hiánya magyarázatot adhat a „lusta leukociták" kóros viselkedésére. Mint kiderül, fontos szerepet kell tulajdonítani a receptoroknak, ill. azok károsodásainak. Nem kevésbé lehet a kóros lokomocióban és defenzív tevékenységben szerepe az ép, ill. megváltozott effektor mechanizmusoknak is. Minden ágens, amely befolyásolja a mikrofilamentumok, mikrotubulusok rendszerét, ill. az actin-myosin működést, károsítja a leukociták defenzív működését is. Számos gyógyszer (és talán még több ismeretlen kórokozó tényező) lehet képes erre. A citosztatikus kemo- és radioterápia nemcsak a leukopoezist, de a még meglevő leukociták mozgástevékenységét is nemkívánatos módon befolyásolja. Fény derült azonban arra is, hogy a fibronectin és a collagén mediálta adherencia csökkenése a migrációs képességet és gyorsaságot nem befolyásolja. Külön előadás foglalkozik a tumorellenes antitestek kemotaktikus peptideket hátrányosan befolyásoló hatásával.

Öt előadás a kemotaktikus receptorokkal, öt másik pedig az aktiváció-transzdukció kérdéseivel foglalkozik részletesen. Két előadás tárgyalja a kóros lokomóciót.

A könyvben 15 oldal terjedelmű, részletes tárgymutatót találni, minde előadás végén ezenkívül számos irodalmi hivatkozás segíti a kérdés iránt bővebben érdeklődőket.

A könyv (ill. az előadások) klinikai kérdésekkel nem foglalkozik. Elsősorban alapkutatásokkal foglalkozókat tájékoztat a kiadvány, de egyes részletkérdéseket illetően klinikai hematológusok is haszonnal forgathatják.

Berkessy Sándor dr.

A **Magyar Gerontológiai Társaság** 1984. január 12-én (csütörtök) 14.00 órakor, a Semmelweis OTE Gerontológiai Központban *közgyűlést* tart.

Vezeti: *prof. Beregi Edit.*

Vértes László dr: Főtitkári beszámoló.

Lengyel Éva dr.: Pénztárosi beszámoló.

A **Vas megyei Markusovszky Kórház-Rendelőintézet Tudományos Bizottsága** 1984. január 12-én, 14.30 órakor, Szombathelyen, a Kórház nagyelőadótermében (Hámán Kató u. 28.) *tudományos ülést* rendez.

1. *Gagyi Dénes dr.:* Igen alacsony súlyú koraszülöttek utánvizsgálata.
2. *Graselly Magdolna dr.:* Neurohabilitáció a csecsemőkorban.
3. *Buzás Emil dr.:* Az extrasystolés arrhythmiák jelentősége gyermek- és ifjúkorban és gyors megítélésükre szerkesztett indextáblázat.
4. *Andits Miklós dr.:* Rocaltrol-kezelés renális osteodystrophiában.
5. *Bors Gabriella dr., B. Egyed Ágnes dr.:* Ritka szövődmény gyógyult leukaemiában.
6. *Masát Péter dr., Szalók Imre dr.:* Szokatlan események leukémiában.
7. *Szabó László dr.:* A genetikai tanácsadás helye kórházunkban.
8. *Cholnoky Péter dr.:* A kóros termet.

Az **Országos Közegészségügyi Intézet** 1984. január 17-én, 14 órakor, az Intézet előadótermében *tudományos ülést* tart.

Markovich György dr.: A bakteriológiai diagnosztika helyzete, valamint fejlesztésének hazai lehetőségei — különös tekintettel az anaerob kórokozókra — a Német Szövetségi Köztársaságban szerzett tapasztalatok alapján.

A **Fővárosi XII. ker. Hazafias Népfront Orvos klubja,** a **Központi Állami Kórház és Rendelőintézet Tudományos Bizottsága** 1984. január 19-én, csütörtökön, 15 órakor, a Kórház ebédlőjében *tudományos ülést* rendez.

1. *Füredi János dr.:* A psychiátria mai helyzete a medicinában, tapasztalataink új szervezési formákkal.
2. *Erdős János dr.:* A kapcsolati psychiatria gyakorlata.
3. *Tóth Miklós dr.:* A szexuális zavarok kezelésének mai szemlélete.
4. *Képmagnó bemutató.*
5. A Centrifichem 600 kémiai analizátor bemutatása (érdeklődők részére).

A **Magyar Sebész Társaság** 1984. január 19-én (csütörtökön) 16.00 órakor, a Semmelweis OTE I. Sebészeti Klinika tantermében (VIII., Üllői út 78.) *tudományos ülést* rendez, az OTKI Mellkassebészeti Tanszéke számol be munkájáról.

Üléselnök: *Keszler Pál.*

Üléstitkár: *Jakab Ferenc.*

1. A tüdőráksebészet vitatott kérdései.
2. A tüdőmetastasisok sebészi kezelésének lehetőségei
3. Légzéskárosodott betegeken végzett gastrointestinális műtétek.
4. Hasi műtétek mellkasi, mellkasi műtétek hasi szövődményei.
5. A trachea sebészet lehetőségei.
6. A mellkassebészet határterületei.

A Tanszék és az Anaesthesiológia és ITO munkatársai

Altorjay Áron, Csekeő Attila, Forrai István, Kostic Szilárd, Kotsis Lajos, Kulka Frigyes, Pálffy Gyula, Szarvas Ilona, Bede Antal, Debreczeni Krisztina, Gál Zsuzsa, Gondos Tibor, Pénzes István, Szabadi Gabriella, Zubovits Kornélia, Kőrösi Andor.

A **Semmelweis Orvostudományi Egyetem Radiológiai Klinika** 1984. január 25-én, szerdán 15 órakor, a Klinika tantermében (VIII., Üllői út 78/a.) *továbbképző jellegű tudományos ülést* rendez.

Prof. Timár Miklós: A munkaanamnesztikus és hygienés adatok jelentősége a pneumoconiosis kórismézésében.

Németh László dr.: A foglalkozási tüdőbetegségek röntgen morphologiáj.a

Prof. Schweiger Ottó: A foglalkozási tüdőbetegségek szerepe és jelentősége tüdőgyógyászati szempontból.

Megbeszélés, melynek keretében a hallgatóság által hozott felvételek bemutatásra kerülnek.

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

83.3229 Tipografika Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Szlávik András vezérigazgató

ISSN 0030—6002 • INDEX: 25 674

ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY LAJOS
1857-ben

*

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

*

Felelős szerkesztő:
TRENCSÉNI TIBOR DR.

*

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

*

125. ÉVFOLYAM

*

3. SZÁM

*

1984. JANUÁR 15.

TARTALOMJEGYZÉK

Greguss Pál dr.:
Lézerspecifikus biostimuláció: valóság vagy placébó-hatás? 127

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Perl András dr., Rhenso Gonzalez-Cabello dr., Láng István dr., Nékám Kristóf dr. és Gergely Péter dr.:
SLE-s és metasztatizáló szolid tumoros betegek természetes és lektin-dependens sejtes citotoxicitásának vizsgálata 135

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Bán András dr., Ambrusics Anna dr. és Pintér Gyöngyi dr.:
Gyógyszeres agranulocytosisok hazai előfordulása és klinikai lefolyása 139

GENETIKA

Flatz Gebhardt dr., Czeizel Endre dr. és Flatz D. Sibylle dr.:
A felnőttkori elsődleges laktóz-malabszorpció prevalenciája Magyarországon 147

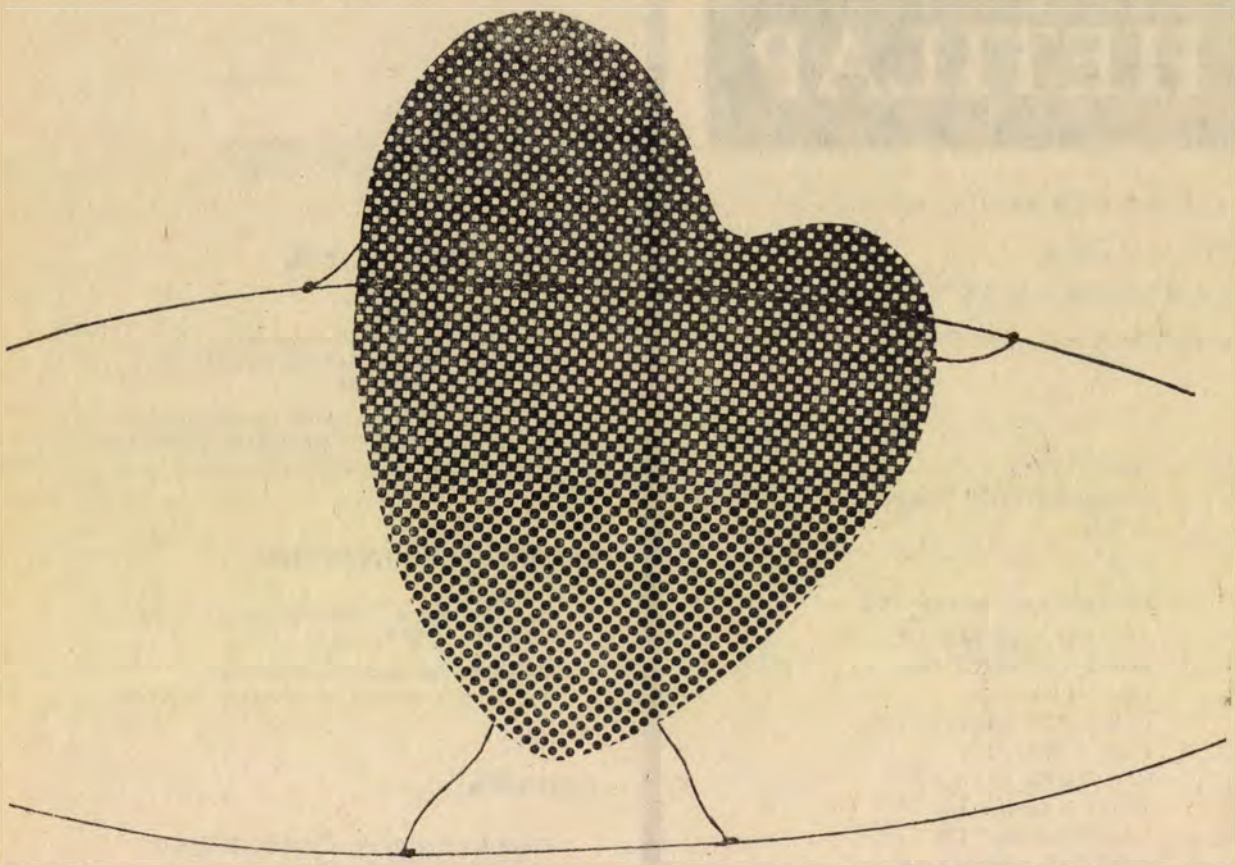
KAZUISZTIKA

Bozóky Géza dr., Serényi Péter dr. és Biliczki Ferenc dr.:
Immun-haemolysis és immun-thrombocytopenia Hodgkin-kórban 153

Tomcsányi István dr., Lónyai Tihamér dr., Molnár Ferenc dr., Világi Gyula dr. és Kékes Ede dr.:
Bal kamra aneurysma resectio egyidejű mitralis műbillentyű beültetéssel és aorto-coronariás saphena bypass-szal 157

Beszámolók, jegyzőkönyvek 161
Folyóiratreferátumok 165
Levelek a szerkesztőhöz 179
Könyvismertetés 181
Hírek 183

TOBANUM® TABLETTA



Viszonylag tartós hatású, nem kardioszelektív béta-adrenerg receptorblokkoló, a farmakológiai és a klinikai vizsgálatokban a propranololnál 3–10-szer hatékonyabb.
Egy tabletta 5 mg cloranololum hydorchloricumot tartalmaz.

JAVALLATOK

- Hipertónia esetén önmagában vagy szaluretikummal,
- angina pectoris,
- különböző szívritmuszavarok,
- esszenciális keringési hyperkinesis,
- hypertrophiás obstruktív cardiomyopathia,
- hyperthyreosisban (adjuváns kezelésként).

Abszolút ellenjavallata a digitálisszal és diuretikummal nem kompenzálható keringési elégtelenség, beteg sinuscsomó szindróma, másod- és harmadfokú atrioventricularis block, metabolikus acidózis, asthma bronchiale, ill. egyéb eredetű súlyos obstruktív légzési elégtelenség, bradycardia. Elegendő tapasztalat hiányában terheseknek való adása nem javallt. Relatív ellenjavallata még claudicatio intermittens és Raynaud-szindróma.

ADAGOLÁSA

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. A mellékhatások közül a leggyakoribb a bradycardia, keringési elégtelenség, obstruktív légzészavar, claudicatiós panaszok fokozódása, az adag csökkentésével megszüntethető.
A nausea, diarrhoea, álmatlanság a kúraszerű adagolása során spontán megszűnhet.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK

Kombinációs kezelés során az együtt adott egyéb vérnyomáscsökkentő gyógyszerekkel egymás hatását erősítik.
Fokozott óvatossággal adható
- katecholamin depletiót okozó gyógyszerekkel és adrenerg neuronbénítókkal,
- inzulinnal és orális antidiabetikummal.

FIGYELMEZTETÉS

Tartós Tobanum-kezelés elhagyása csak fokozatosan, orvosi ellenőrzés mellett történhet.
Labilis és inzulint igénylő diabetesben, a vércukorszint időnkénti ellenőrzése szükséges és az antidiabetikum-adagot adott esetben újra be kell állítani.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

GREGUSS PÁL DR.

Lézerspecifikus biostimuláció: valóság vagy placébó-hatás?

Budapesti Műszaki Egyetem, Alkalmazott Biofizikai Laboratórium

Elméleti megfontolásokra, irodalmi adatokra, valamint saját tapasztalatokra támaszkodva arra a kérdésre keresi e cikk a választ, hogy a folyamatos üzemű, kis teljesítményű lézer (KTL) valamiféle koherens fotobiológiai hatás alapján alkalmas-e specifikus terápiás hatások elérésére. A fizikai alapfogalmak és gyakran használt elnevezések pontos meghatározása után összehasonlítva tárgyalja a koherens és inkoherens fény lehetséges kémiai hatására bekövetkező vagy bekövetkezhető fiziológiai változásokat, amelyekre a feltételezett terápiás hatás visszavezethető lenne. Az irodalomban leírt klinikai terápiás (szövetregenerálási) esetek, állat- és in vitro kísérletek, valamint a lézeres akupunktúra ismertetése és értelmezése alapján arra a következtetésre jut, hogy a folyamatos üzemű, kis teljesítményű lézereknek specifikus terápiás hatását tudományos kritikát kiálló módon kimutatni nem lehet és a szakirodalomban sincs ajánlás ilyenre.

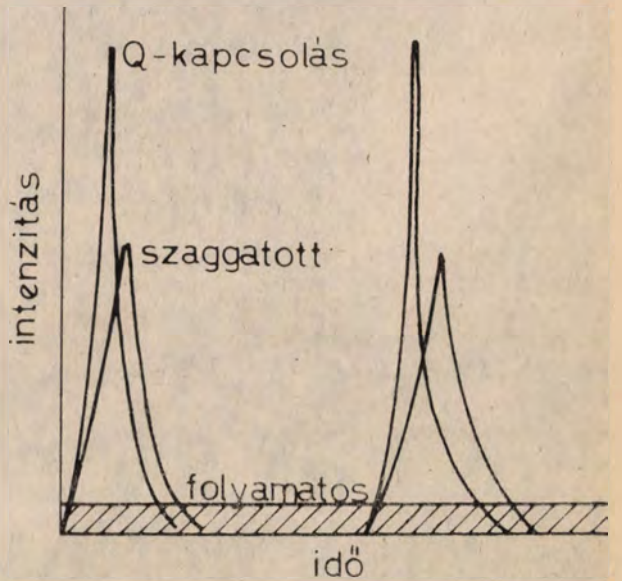
Laser specific biostimulation: reality or placebo effect? Based on theoretical considerations, survey of literature and personal experiences the question is asked whether CW low-level laser therapy (LLT), because of some coherent photobiological effect, may or may not cause specific therapeutic effects. After having defined the fundamental physical ideas and often used terms the author discusses the possible photochemical effects of both coherent and incoherent light, and also physiological changes that occur or may occur as a consequence of these effects, which could be considered as causes of the assumed therapeutic effects. Discussing and evaluating the literature's data of cases of clinical therapy (tissue repair), animal and in vitro experiments, and laser acupuncture reports, the author concludes that a specific CW low-level laser therapeutic effect cannot be proven beyond scientific doubt and also in the literature there are no definite recommendations in this regard.

Minden alkalommal, amikor új elven működő energiaforrást felfedeznek, a gyógyításban érdekeltek közül sokan úgy vélik, hogy végre megtalálták a gyógyítás „bölcsek kövét". Ez történt a röntgensugarak felfedezése után, de ez volt a helyzet mintegy 30—40 évvel ezelőtt az ultrahangokkal is és sok tekintetben hasonló a helyzet ma a valóban látványos tulajdonságokkal rendelkező fényforrással, a lézerrel.

Körülbelül akkor, amikor a fókuszált lézersugárban rejlő nagy energiasűrűséget először kezdték sebészeti célokra felhasználni, tanulmányok jelentek meg arról is, hogy kis intenzitású lézersugarakkal biológiai rendszerekben gyógyulást elősegítő változások következnek be. Ez természetesen élénk érdeklődést, sőt lelkesedést váltott ki. Állítások hangzottak el, hogy létezik lézerspecifikus ún. biostimuláló hatás is.

A lézersebészet — a fényszike — azóta világszerte klinikai gyakorlattá vált, míg a látható fény tartományában működő, folyamatos üzemmódú, kis intenzitású lézerekkel történő gyógyításról azóta is csupán dolgozatok jelennek meg, de eddig sem a klinikai gyakorlatban nem használják, sem pedig ilyen célokra lézerberendezést nem hoznak forgalomba, ellentétben a közel félszáz különböző gyártmányú lézerszikével. Tanulmányunk célja annak megvizsgálása, hogy a kis teljesítményű lézerek (KTL) ún. biostimuláción alapuló hatása — mely állítólag a sebgyógyulástól a lézeres akupunktúráig terjed — valóban létezik-e és ha igen, akkor ez a hatás mennyiben lézerspecifikus.

Mielőtt azonban a kérdés vizsgálatába jobban belemerülnénk, szükségesnek látszik — a későbbi félreértések elkerülése végett — néhány alapjában véve közismert fogalom újbóli tisztázása, nehogy hasonló hibába essünk, mint az a szerző, aki folyamatos üzemű lézerbesugárzás eredményét impulzus üzemmódú besugárzás hatásmechanizmusával kívánta értelmezni azon az alapon, hogy a használt lézerek hullámhossza és átlagteljesítménye kb. azonos volt. Márpedig — különösen biológiai rendsze-



1. ábra: Azonos sugárzási energia mellett a biológiai rendszerre ható teljesítmény függ a használt lézer üzemmódjától

2. ábra: Folyamatos üzemű, kis teljesítményű lézerrel kezelt végtagfekély kezelés előtt (bal oldal) és kezelés után (jobb oldal) (5)

rek esetében — az anyag és a lézersugárzás kölcsönhatása más természetű folyamatos, szaggatott vagy impulzus üzemmódú besugárzás esetében, többek közt azért is, mert — mint ahogy az 1. ábrából is kitűnik — azonos sugárzási energia mellett a biológiai rendszerre ható teljesítmény különböző. Így a biológiai rendszerre ható, 10^{-9} s időtartamú, 10^{-3} J energiájú impulzus sugárzási teljesítménye 1 MW-nak felel meg, míg folyamatos üzemű lézer esetében csak 10^{-3} W teljesítmény hat.

Alapfogalmak

Koherencia. A lézerekkel kapcsolatban, ha arról van szó, hogy miért várnak tőlük különleges biológiai hatásokat, talán a legtöbbet emlegetett kifejezés a koherencia, de arról már kevesebb szó esik, hogy ez a sugárnyalábban uralkodó fázisviszonyokat leíró kifejezés tulajdonképpen két fogalmat takar. Meg kell ui. különböztetni a *térbeli* koherenciát — amikor a hullámterjedés irányára merőleges síkban leírt fázisviszonyokról van szó — az *időbeli* koherenciától — ami a hullámterjedés irányában uralkodó fázisviszonyokat jellemzi. Így pl. a holográfiában mind térbeli, mind időbeli koherenciára szükség van, míg interferenciás mérésekhez csak időbeli koherenciára, s vannak olyan technológiai folyamatok, ahol a térbeli koherencia a döntő követelmény.

Az általános hiedelemmel szemben a térbeli koherencia a lézersugárzásnak nem szükséges velejárója, viszont termikus fényforrások is bocsáthatnak ki térben koherens sugárzást. Egy lézer térbeli koherenciájának mértéke elsősorban a lézercső (rezonátor) paramétereitől függ. Amennyiben ez olyan, hogy csak longitudinális és keresztirányú rezgés alakul ki, úgy a lézernyaláb térbeli koherenciája teljes. Ez a helyzet azon lézerek esetén, amelyek a kis teljesítményű lézerekkel végzett biológiai és terápiás kísérletekről szóló közleményekben szerepelnek.

Az időbeli koherencia feltétele a nagyfokú *monokromatikusság*, vagyis a kibocsátott fény minél kisebb sávszélessége, ami a lézerfény esetében több nagyságrenddel jobb, mint a termikus fényforrásból származó sugáré.

Polarizáció. Amennyiben egy fénysugárban az elektromos vektor egyetlen síkban rezeg, úgy síkban polarizált fényről beszélünk. Bár a lézerfény nem szükségszerűen polarizált, a legtöbb biológiai kísérletben olyan lézereket használtak, ahol a kibocsátott fénysugár jól meghatározható síkban volt polározott, és az észlelni vélt jelenségeket egyes szerzők részben ennek is tulajdonították.

Kis teljesítményű lézersugárzás. A lézersugárzás biológiai hatásainak vizsgálatakor a „kis teljesítmény" alatt rendszerint a 100 mW alatti teljesítményt szokás érteni. Véleményünk szerint azonban sokkal célszerűbb azt a spektrális fényerőértéket (mW. cm^{-2}. nm^{-1}) megadni, amely még nem eredményezi a biomolekulák elrendeződését stabilizáló hidrogén- vagy más Van der Waals-kötések felbomlását, azaz a denaturálódási kü-

3. ábra: Ultrahanggal kezelt végtagfekély kezelés előtt (bal oldal) és kezelés után (jobb oldal) (6)

szöbértéket, hiszen a denaturálódás már az életfunkciók megszűnését jelenti.

Specifikus hatás. Specifikus hatásról csak akkor beszélhetünk, ha az észlelt jelenséget más módon nem lehet előidézni, vagyis lézerspecifikusság esetében csakis a lézer és a biológiai rendszer kölcsönhatása révén jön létre a jelenség, de pl. termikus eredetű fény esetében nem.

Fotokémia—fotobiológia. Elektromágneses sugárzásoknak biológiai rendszerekkel való kölcsönhatása vagy fotokémiai, vagy termokémiai reakciókat vált ki. Fotokémiai reakcióról akkor beszélünk, ha a fotonokat elnyelő molekulák jól meghatározott, nem statisztikus jellegű gerjesztett állapotából indul ki, ezzel ellentétben a termokémiai reakciókban a különböző rezgési állapotok energiaeloszlása a jól ismert Boltzmann-eloszlásnak felel meg, melynek makroszkopikus megjelenési formája a rendszer mindenkori abszolút hőmérsékletében fejeződik ki. Meg kell azonban jegyezni, hogy nem vonható éles határ a fotokémiai és termokémiai reakciók között. Mindkét reakciótípus ugyanazon végeredményt szolgáltathatja — bár ez nem szükségszerű — s éppen ezért sokszor nehéz köztük különbséget tenni. Ami azonban igazán lényeges: a két reakciótípus, ha egyszerre jön létre, rendszerint erősíti egymást.

A biológiai rendszerek szénhidrogén alapú, kb. 10^4 atomból álló makromolekulákból épülnek fel, mintegy 10^6 relatív molekulatömeget alkotva, igen bonyolult térbeli elrendeződésben. A molekulák közti kötések jelentős része kovalens kötés, azaz két atomot közös, ellentétes spinű elektronpár köt össze. A biomolekulák ezen kémiai felépítéséből adódik, hogy

a) olyan biológiai rendszerek, mint a sejtek, szövetek, rendszerint a 200 nm és 315 nm közti tartományban nyelik el az elektromágneses sugárzást,

b) a 315 nm és 400 nm közti tartományban csak kevés biomolekula nyeli el az elektromágneses sugárzást és az elnyelődés mértéke is kicsiny,

c) az emberi sejtek és szövetek — kivéve a vörös vérsejteket — az elektromágneses sugárzás 400 nm és 740 nm közti látható tartományában első megközelítésben átlátszónak tekinthetők, mivel ebben a hullámhossztartományban a biomolekulák alig vagy egyáltalában nem nyelik el a sugárzást,

d) a 800 nm fölötti infravörös tartományban a biomolekulák erős és specifikus abszorpciós sávokkal rendelkeznek.

Az előzőekből következik, hogy fotokémiai reakciókon alapuló biológiai hatásokra elsősorban az ultraibolya, másodsorban az infravörös tartományba tartozó elektromágneses sugárzások esetében számíthatunk, és legkevésbé a látható tartományban.

Koherens fotóbiológia

Az immáron tisztázott alapfogalmakból adódik, hogy a lézer mint fényforrás, csak annyiban különbözik a termikus fényforrásoktól, hogy az általa kibocsátott elektromágneses sugárzásnak nagyobb

a) a térbeli koherenciája,

b) az időbeli koherenciája és

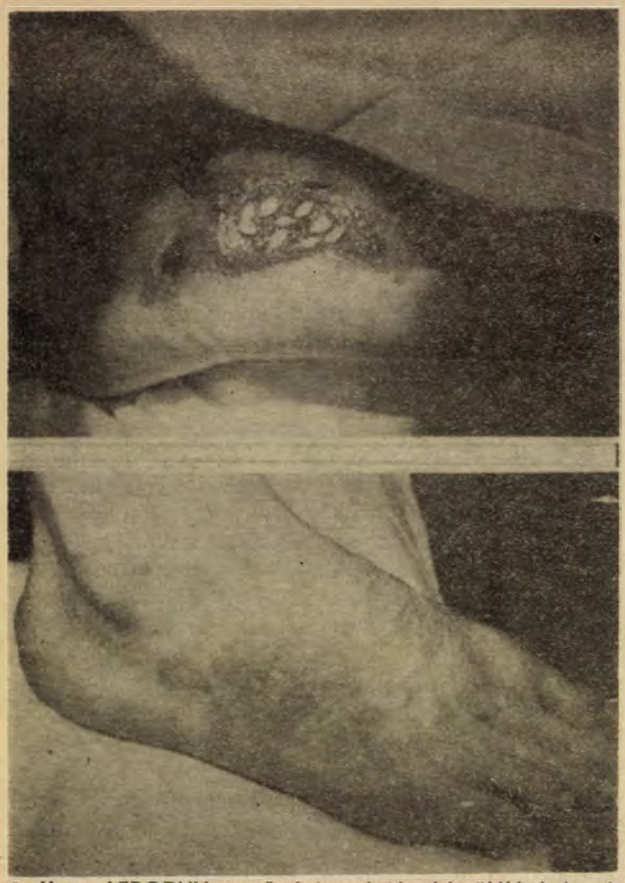
c) a monokromatikussága, azaz kisebb a sávszélessége, és ezen adottságok következtében a lézerrel nagyobb energiasűrűségek érhetők el. A lézerfény ezen utóbbi tulajdonsága — a nagyobb energiasűrűség lehetősége — azonban annak vizsgálatakor, hogy reális-e külön koherens fotobiológiáról beszélni, egyáltalában nem érdekes, hiszen fotobiológiai reakciókról a denaturálódás küszöbszintjét meg nem haladó energiasűrűségek esetében lehet csupán szó, s ezek az energiasűrűségek termikus energiaforrásokkal is könnyen elérhetők.

Amikor azt kívánjuk vizsgálni, hogy a lézersugárzás speciális tulajdonságaiból *elvileg* következik-e, hogy biológiai rendszerekre hatva más reakciót váltanak ki, mint a termikus eredetű fény, mindenekelőtt azt kell tisztázni, hogy a rendszer, amelyre a lézersugárzás hat, *eleve* specializálódott-e fotokémiai reakciókra — mint pl. amikor az ultraibolya sugárzás a bőr barnulását idézi elő — vagy csupán a lézersugár és a biológiai rendszer kölcsönhatásáról van szó. Dolgozatunkban csak olyan jellegű hatásokkal foglalkozunk, amelyek az utóbbi csoportba sorolhatók és amelyek valamilyen formában kapcsolatba hozhatók terápiás célzatú szövetregenerálódási folyamatokkal, ill. azok értelmezésével, továbbá *közvetlenül* a besugárzás és a biológiai rendszer kölcsönhatása révén jönnek létre, nem pedig valamilyen fotoszenzibilizáció következtében, mint az pl. a psoriasis gyógyításában vagy hematoporfirin származékok alkalmazásakor történik. Az ilyen jellegű kölcsönhatásoknak az alkalmazott fény koherenciájától való függéséről későbbi tanulmány keretében kívánunk majd beszámolni.

A fototerápia alapjait az éppen 100 évvel ezelőtt született és részben ezen tevékenységéért 1931-ben Nobel-díjjal kitüntetett *O. H. Warburg* fektette le. Kimutatta, hogy a közvetlenül a látható spektrum alatti és feletti frekvenciatartományba eső elektromágneses sugárzások, azaz az ultraibolya és infravörös sugárzás az élő szervezetekben a terápia szolgálatába állítható változásokat idézhetnek elő. Külön foglalkozott e sugárzásoknak szövetregenerálódási, sebgyógyulási folyamatokra gyakorolt hatásával és megállapította, hogy ezek bizonyos esetekben kedvezőek lehetnek, sőt, még a fájdalmat is enyhíthetik.

Első pillanatra talán meglepőnek hat, hogy sem *Warburg*, sem pedig — a lézer megjelenéséig — más szerző nem utal arra, hogy az elektromágneses sugárzások a *látható* spektrumtartományban szövetregeneráló hatást mutatnának, de ha arra gondolunk, hogy szervezetünk e hullámhossztartományba eső sugárzásoknak *állandóan* ki van téve, akkor ez a „hatástalanság" már érthetőbb; úgy is mondhatjuk, hogy azért nem tapasztalható e vonatkozásban különleges szövetregeneráló hatás, mert a szervezet „megszokta" az elektromágneses sugárzás ezen frekvenciatartományát. Ezek után a kérdés csupán az, hogy vajon ez vonatkozik-e az ebbe a tartományba tartozó nem termikus eredetű, igen kis sávszélességű és koherens sugárzásokra, mint pl. a folyamatosan sugárzó He—Ne és Ar-ion lézerek fényére is, vagy valóban számolnunk kell a koherens fotobiológia lehetőségével is.

E kérdéscsoport vizsgálatakor kiindulhatunk abból, hogy biológiai rendszerre ható optikai sugárzás — így szokás a távoli ultraibolyától a távoli infravörösig terjedő elektromágneses sugárzásokat röviden nevezni — koherenciája vagy nem-koherenciája a rendszerre gyakorolt biokémiai, biológiai hatás szempontjából lényegtelen paraméter, hiszen ebből eredő hatás csak akkor volna várható, ha a biológiai rendszer olyan felépítésű, hogy az optikai sugárzás terjedési irányára merőlegesen mindig homogén, ui. csak így érvényesülhetnének azonos



4. ábra: AERODYN nevű fizioterápiás készülékkel kezelt lábfejsérülés kezelés előtt (fent) és kezelés után (lent) (7)

módon a térbeli, fázisviszonyokhoz esetleg kötődő kémiai vagy fiziológiai reakciók. Ilyen térbeli felépítésű biológiai rendszereket azonban nem ismerünk és nehéz is ilyeneket elképzelni.

Az időbeli koherencia mértékének a monokromatikusságtól való függéséből viszont esetleg arra lehetne következtetni, hogy egyes, az optikai sugárzás által kiváltható kémiai folyamatok attól függően mennek végbe vagy nem mennek végbe, hogy termikus eredetű-e a sugárzás (azaz inkoherens), vagy lézertől származik-e (azaz koherens), hiszen az utóbbi esetben — ellentétben az előbbivel — a fotonok „szabályosan", vagyis egyenletesen, azaz koherensen érkeznek a megvilágítás időtartama alatt a rendszerbe. *Maróti és mtsai* (1) azonban kimutatták, hogy ha a megvilágítási időtartam hosszabb, mint 50 μs, akkor a koherenciának nincs befolyása a lejátszódó fotókémiai folyamatokra. Ha azonban a megvilágítási idő több nagyságrenddel kisebb (ns, ps, fs), sajátságos kémiai folyamatok játszódhatnak le, ahol az időbeli koherenciának már igen fontos szerepe lehet (2). Ilyen értelemben tehát beszélhetünk koherens fotobiológiáról, de folyamatos vagy kvázi-folyamatos optikai sugárzás esetében semmiképpen sem.

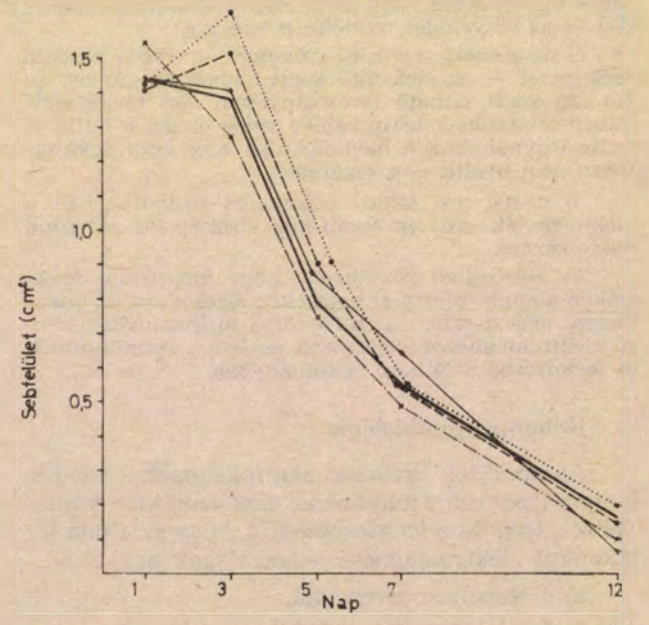
Kis teljesítményű He—Ne és Ar-ion lézerek biológiai hatása

A lézerek biológiai hatásáról, ill. orvosi alkalmazásáról az elmúlt húsz év alatt számos közlemény jelent meg. Ezek igen részletes bibliográfiája található a 3. és 4. alatt idézett irodalomban. A kis teljesítményű lézerek biológiai, ill. orvosi alkalmazhatóságával foglalkozó közlemények durván három csoportba sorolhatók:

1. A klinikai terápiás kísérletek, elsősorban a szövetregenerálódás (rendszerint a sebgyógyítás) köréből,
2. állat- és in vitro kísérletek,
3. lézeres akupunktúra,

s ezeknek száma az elmúlt húsz év alatt (az angol, francia, japán, kínai, magyar, német, olasz, orosz és spanyol nyelven megjelenteket véve figyelembe) alig haladja meg a háromszázat, míg a lézerek egyéb biológiai-orvosi vonatkozású alkalmazásáról szóló közlemények száma ezres nagyságrendben van.

Annak eldöntésében, hogy mennyire tekinthetők megalapozottnak azok a megállapítások, miszerint folyamatos üzemű, kis teljesítményű lézerekkel történő besugárzásoknak a terápiában is felhasználható, specifikus biostimulációs hatása van, részben ezen irodalmi adatok gondos analízisére, részben ily irányú megfigyeléseinkre támaszkodtunk. Az irodalmi adatok kiértékelésében — ez különösen vonatkozik a klinikai terápiás közleményekre — igen nagy nehézséget okozott, hogy a szerzők többsége csupán azt írta le, hogy mit észleltek, amikor a kis teljesítményű lézerrel sugározták be a szóban forgó biológiai rendszert, és kont-



5. ábra: A szövetregenerálódási folyamat (sebgyógyulás) befejezési időpontja független attól, hogy koherens vagy monokromatikus inkoherens fénnyel történt-e a besugárzás (8)
Monokromatikus inkoherens sugárzás:
Besugárzott seb ——————
Be nem sugárzott seb ugyanazon állaton — · — · — · —
Be nem sugárzott seb kontroll állaton ——————
Folyamatos üzemi kis teljesítményű lézer:
Besugárzott seb ····------
Be nem sugárzott seb ugyanazon állaton ----------
Be nem sugárzott seb kontroll állaton ——————

rollként legfeljebb a be nem sugárzott eseteket vették, a kettős vakpróba ellenőrzést azonban mellőzték.

KTL hatása a szövetregenerálódásra. A folyamatos üzemű KTL besugárzásoknak szövetregenerálódási folyamatokra gyakorolt hatásáról szóló beszámolók értékelésekor különbséget kell tennünk azon esetek közt, amikor a besugárzás olyan felületen történt, amelyet a természetes fény eleve érhet és azon esetek közt, ahol a felület és fény kölcsönhatása nem természetes folyamat, mint pl. testüregek belső felületének besugárzásakor.

A rendelkezésünkre álló szakirodalom adatai szerint az első csoportba sorolható közlemények szerint az 1963—1983 közti időszakban néhány száz esetben sikerült nehezen gyógyuló, túlnyomórészt vérkeringési zavarokra visszavezethető végtagfekélyeket, röntgenbesugárzás utáni fekélyeket és különböző sérülésekből (vágás, égés stb.) származó sebek gyógyulását He—Ne lézer (0,07 mW. $cm^{-2} \cdot nm^{-1}$), ill. Ar-ion lézer (0,09 mW. $cm^{-2} \cdot nm^{-1}$) spektrális fényerejű besugárzással elérni (1—4 J/cm^2 energia). Sajnos, ezen adatok megfelelő statisztikai kiértékelése, szignifikációvizsgálata gyakorlatilag lehetetlen, mivel a közölt adatok többsége szubjektív megítélésből származik, annyi azonban minden kétséget kizáróan megállapítható, hogy az észlelt sebgyógyulásokat semmiképpen sem lehet a KTL által kiváltott valamilyen specifikus szövetregenerálódásnak tekinteni. Ennek bizonyítására csupán három képpárt mutatunk be.

A 2. ábra képpárjának bal oldali képe végtagfekély KTL kezelés előtti, a jobb oldali képe a húsz alkalommal történt besugárzás utáni állapotot mutatja be (5).

A 3. ábra képpárjának bal oldali képe hasonló végtagfekély ultrahangkezelés előtti, a jobb oldali pedig húsz alkalommal történt kezelés utáni állapotát mutatja be. E képpárral kapcsolatban azonban meg kell említeni, hogy

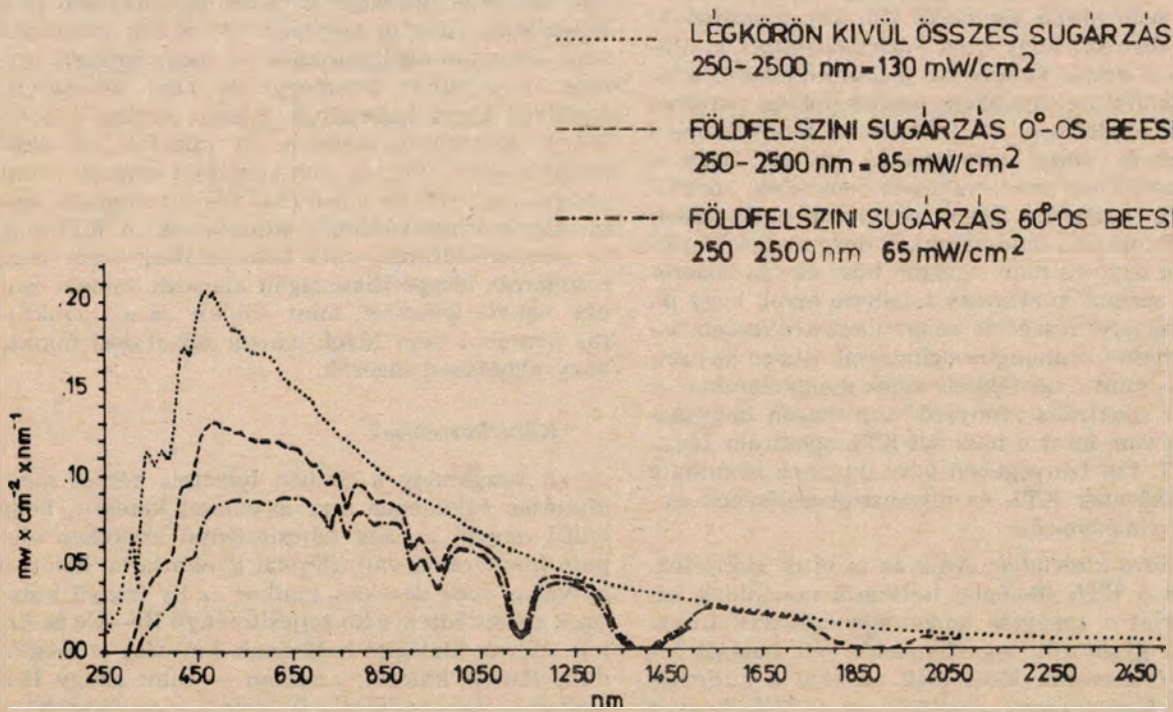
a) 90 000 (!) esetből kiragadott példa, mely adathalmaz kiértékeléséből kitűnik, hogy az ilyen jellegű fekélyek ultrahangkezelése 53%-ban kiváló, 34%-ban jó, 9%-ban kielégítő eredményt szolgáltatott, míg a fennmaradó 1% rosszabbodást vagy nem reagálást jelentett,

b) az ultrahangbesugárzások spektrális „fényereje" (hangereje) — mW. $cm^{-2} \cdot nm^{-1}$ — ugyanolyan nagyságrendben volt, mint a lézerrel történő besugárzásoké (6).

A 4. ábra képpárjának bal oldali képe lábfejsérülést mutat be, melyet AERODYN nevű, sem lézert, sem ultrahangot nem használó, kereskedelmi forgalomban kapható fizioterápiás berendezéssel kezeltek és ugyanannyi idő alatt, mint az előbbi két példában, a jobb oldali képen látható eredményt érték el (7).

Ha klinikai szinten nem is történtek ilyen jellegű, tudományos módszerekkel kiértékelhető vizsgálatok, állatkísérleteket végeztek (8, 9, 10). Ezen vizsgálatok eredményeit röviden összefoglaljuk:

1. Mint ahogyan az 5. ábrából kitűnik, a szövetregenerálódási folyamat (sebgyógyulás) befejezési időpontja *független* attól, hogy a besugárzás koherens vagy monokromatikus inkoherens fénnyel történt-e, feltéve, hogy a besugárzás spektrális fényereje nem haladja meg a napspektrum látható tartományába eső értéket. A 6. ábrából egyértelműen kitűnik, hogy a He—Ne, ill. Ar-ion lézerek hullámhossztartományában — ha a beesési szög 60° — 0,07, ill. 0,09 $mW \cdot cm^{-2} \cdot nm^{-1}$ spektrális fényerővel számolhatunk, ill. 1,1 és 1,3 $mW \cdot cm^{-2} \cdot nm^{-1}$ értékkel, ha a beesés merőleges, vagyis a természetes napfény által szolgáltatott érték alatt ma-



6. ábra: A Nap spektrum látható tartományában a spektrális fényerő függése a hullámhossztól

rad. A KTL besugárzásnak tehát a sebgyógyulás időtartamára a spektrális fényerőt tekintve specifikus hatása nincsen.

A regenerálódott (meggyógyult) szövetfelület sejttani eltérést nem mutat a természetes úton regenerálódotthoz képest.

3. Bár a KTL besugárzás a szövetregenerálódás folyamatidejét nem rövidíti le, annak időbeni lefolyását befolyásolhatja. A sebzáródás mértéke a gyógyulás kb. első harmadában a KTL hatására gyorsabb lehet, mint a kontrollé. Megjegyzendő azonban, hogy hasonló tendencia tapasztalható pl. ultrahangbesugárzások esetében is (11).

4. Mind KTL, mind inkoherens besugárzás esetében nem egy alkalommal fokozottabb rostképződés volt megfigyelhető, amit viszont a sebgyógyulási folyamat nem kedvező kísérő jelenségeként kell tekinteni, annyira, hogy vannak szerzők, akik utóhatásként egyenesen karcinogén veszélyt emlegetnek (9).

A KTL-ekkel végzett terápiás célú klinikai besugárzásokról szóló beszámolók második csoportjának alapját azok az esetek alkotják, amelyekben olyan szövetfelületeket ért a látható tartományba eső elektromágneses sugárzás, amelyek ab ovo nincsenek hozzászokva, hogy ilyen típusú energiabehatás érje őket. Éppen ezért első pillanatra jogosnak tűnik az az elvárás, hogy a KTL besugárzás specifikus változásokat idézhet elő, bár ha a biomolekulák abszorpciós tulajdonságairól mondottakat figyelembe vesszük, ez a feltételezés már kevésbé látszik valószínűnek.

Az ebbe a csoportba sorolható közlemények közül első helyen azokat említjük meg, amelyek a méh hüvelyi részének kimaródásából eredő sebek KTL behatására bekövetkező gyógyulási folyamatairól számolnak be (12, 13), továbbá szájüregek besugárzásáról (14), sőt csontregenerálódást kedvezően befolyásoló esetekről (15, 16) tudósítanak. Annak ellenére, hogy ezen közleményekből is hiányoznak a kettős vakpróbán alapuló ellenőrző adatok, valamint az egyébként azonos optikai paraméterekkel rendelkező, de inkoherens fénnyel nyert eredmények, annyi mindenestre kitűnik, hogy a közölt esetekben szó sem lehet semmiféle specifikus KTL hatásról. Ilyen szövettani elváltozások más fizioterápiás módszerekkel történő befolyásolhatósága ugyanis már legalább húsz év óta ismeretes. Így számos közlemény található arról, hogy pl. a méh hüvelyi részének kimaródása kedvezően befolyásolható ultrahangbesugárzással. Ebben az esetben is — mint a bőrfelületi sebek gyógyulásakor — a közölt spektrális „fényerő" ugyanazon nagyságrendben van, mint a használt KTL spektrális fényereje (17, 18). Lényegében véve ugyanez mondható a csontszövetek KTL és ultrahangkezelésének hasonló eredményeiről.

In vitro kísérletek. Azok az in vitro kísérletek, amelyek a KTL biológiai hatásáról számolnak be, rendszerint e sugárzás szövetregenerálódási folyamatokra gyakorolt, specifikusnak vélt hatását kívánják értelmezni. Most csak azokkal a közleményekkel foglalkozunk, amelyek azt állítják, hogy a KTL besugárzásoknak immunszuppresszív hatásuk van, és hogy ez a tulajdonság elsősorban a látható spektrumba eső monokromatikus fény lineáris polározottságához kötődik(21, 22). Más szerzők által nagy körültekintéssel és gondossággal megismételt kísérletsorozatok azonban bebizonyították, hogy sem a KTL sugárzásnak, sem pedig az inkoherens, monokromatikus, lineárisan polározott fénynek ilyen hatása nincs (23). Ezek a megállapítások teljes összhangban vannak napjaink fotobiológiai ismereteivel. Igaz ugyan, hogy léteznek kettősen törő biológiai struktúrák és ismeretes a biológiai cirkuláris dikroizmus jelensége is, de statisztikai megfontolások azt mutatják, hogy sem a lineárisan, sem a cirkulárisan polározott fénynek nincsen, ill. csak rendkívül korlátozott mértékben lehet *in vivo* biológiai hatása, mivel a feltételezett kettősen törő biológiai struktúrák térbeli elrendeződése minden körülmények között statisztikus. Más lehet a helyzet az igen rövid idejű impulzusok esetében, ahol nem lineáris folyamatok játszódhatnak le, mint ahogyan erre már utaltunk (2).

Lézeres akupunktúra. Az utóbbi években több közlemény jelent meg arról, hogy akupunktúrás pontok kis teljesítményű — rendszerint He—Ne — lézerekkel ingerelhetők (24). Elfogadva, hogy az akupunktúra egyes esetekben valóban terápiás hatású lehet, az akupunktúrához használatos tű kis teljesítményű lézersugárral való helyettesítése semmiképpen sem jelent valamilyen lézerspecifikus biológiai hatást, hanem csak annyit, hogy ez a módszer nagyon kis pontra való energiakoncentrálást tesz lehetővé — érintésmentesen.

Az akupunktúratűnek kis teljesítményű (2—5 mW) He—Ne lézerrel való helyettesítésének egyik úttörője, Bischko (25) szerint ugyanis a KTL nyújtotta energia a szervezet energiaháztartásához viszonyítva olyan érték, amely „elegendő ahhoz, hogy olyan reakciósorozatot indítson el", amely a várt akupunktúrahatást kiváltsa. Amennyiben ez a feltételezés valóban helytálló — ennek vizsgálata nem célja tanulmányunknak — nem egészen érthető, hogy miért lézerfényt és nem inkoherens termikus fényt használnak, hiszen amikor a KTL fényét fényvezető szálakon át juttatják az akupunktúrapont fölé, az koherenciáját elveszti, mint ahogyan azt *Iida és mtsai* (26) a lézerterápiáról szóló alapvető munkájukban kimutatták. A KTL-nek az akupunktúrában való felhasználása tehát nem e sugárzás biospecifikusságán alapszik, hanem csupán annyit jelenthet, mint amikor az akupunktúrás pontokat nem tűvel, hanem hőhatással (moxa) vagy nyomással ingerlik.

Következtetések

A tanulmány a címben felvetett kérdés megvitatásán túlmenően arra is választ keresett, hogy miért csupán a nagy teljesítményű lézereken alapuló fényterápia vált klinikai gyakorlattá, holott a hatvanas évek derekán, amikor az ily irányú kutatások elkezdődtek, a kis teljesítményű He—Ne és Arion lézerek biológiai hatásának kutatása is megindult. Hamar kiderült azonban — mint ahogy Hillenkamp „Lézersugárzás és biológiai rendszerek" c. tanulmányában is kimutatja (27), — hogy a lé-

zerek biológiai-orvosi alkalmazásakor ez ideig észlelt jelenségek nem specifikusak, és a különböző kísérletek tanúsága szerint a legtöbb termikus eredetű fénnyel is létrejönnek.

Igaz, ez még nem lenne akadálya KTL-eken alapuló klinikai terápiának, különösen, ha ez gazdaságosabb vagy célszerűbb gyógyítási alternatívát jelentene, de — mint láttuk —

1. A KTL fényének az emberi szervezetre gyakorolt hatása nemcsak nem specifikus, hanem más, olcsóbb fizioterápiás vagy gyógyszeres behatással is ugyanolyan terápiás eredmény érhető el,

2. A KTL fényének a szövetregenerálódást kedvezően befolyásoló, objektíven is mérhető hatása nincsen, függetlenül attól, hogy a besugárzás felszíni vagy testüregi felületen történt-e.

Ezek a megállapítások azonban *csak* folyamatos vagy szaggatott üzemű, kis teljesítményű He—Ne és Ar-ion lézerekre vonatkoznak, de valószínűleg ugyanez áll a látható spektrum más hullámhosszain sugárzókra is. Az ultraibolyában, illetve infravörösben sugárzó KTL terápiás célokra való felhasználhatóságának kérdése azonban még nyitott és az ily irányú vizsgálatok még világszerte folynak (28). Hasonló a helyzet az impulzusüzemű, Q-kapcsolású és móduskötött lézerek nem sebészeti jellegű terápiás célú felhasználásával kapcsolatban is. Az eddigi tapasztalatokból az a kép kezd kirajzolódni, hogy még ezen lézertípusok sem rendelkeznek önmagukban terápiás hatással, hanem csak bizonyos vegyi anyagok alkalmazásával egyidejűleg.

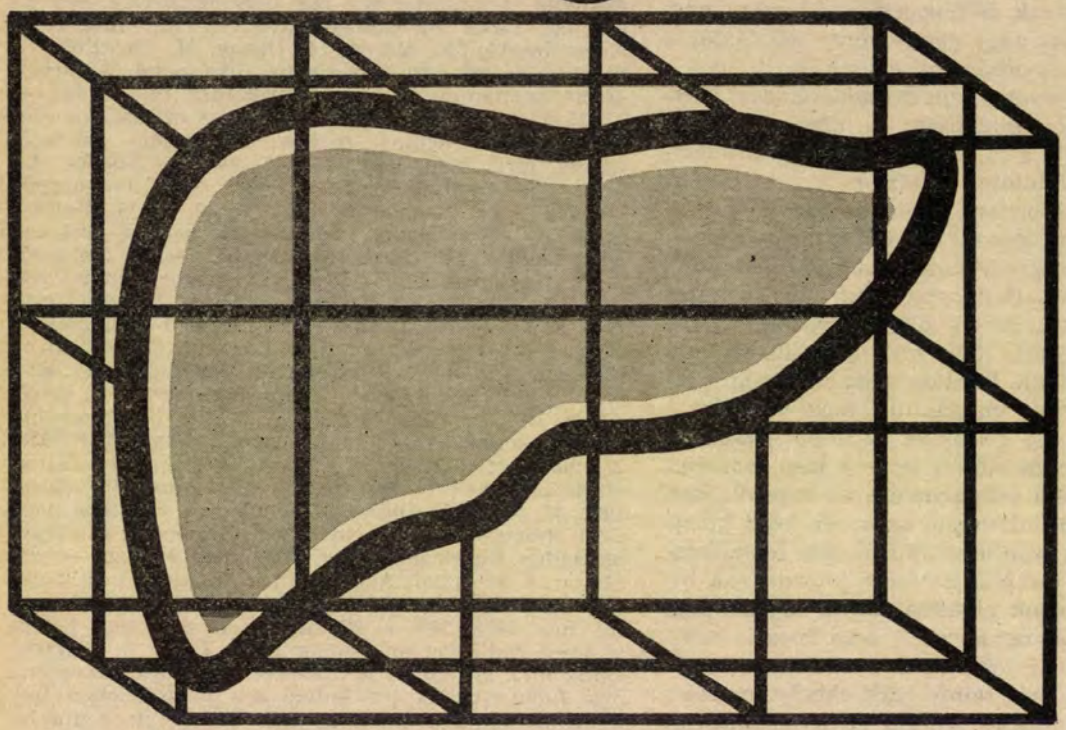
A lézersugárzás úgynevezett nem lineáris hatásán alapuló in situ fotobiológiai reakciókhoz kötődő terápia viszont még szinte csak elméletileg létezik, de reális lehetősége fennáll és ha csakugyan meg is valósul, akkor majd beszélhetünk lézerspecifikus fényterápiáról és biostimulációról (29), addig azonban e kifejezés használata zsákutcába vezető illúzió. Éppen ezért a folyamatos üzemű, kis teljesítményű He—Ne és Ar-ion lézerek terápiás célokra való felhasználásának szorgalmazása — azoknak csupán placebo-szerű hatása miatt — veszélyezteti a más jellegű, sok esetben már jól bevált lézerterápiába vetett bizalmat, tehát káros és csak egyet lehet érteni az orvosi lézeralkalmazások egyik úttörőjének, L. Goldman professzornak a KTL terápiákkal kapcsolatban nemrég mondott szavaival: „ha nem *szükséges* a lézer, ne használd!" (30/31).

IRODALOM: 1. *Maróti, P. és mtsai:* The effect of time-dependent coherence of excitation on the primary processes of photosynthesis. Acta Univ. Szeged, 1977, *23*, 155. — 2. *Letokhov, V. S.:* Advances in laser nonlinear photochemistry and photobiology. Applied Physics 1982, *22*, 243. — 3. *Eichler, J., Lenz, H.:* Laser applications in medicine and biology. Applied Optics 1977, *16*, 27. — 4. *Greguss, P.:* Low-level laser therapy (LLLT) — reality or myth? Optics Laser Techn. Közlés alatt. — 5. *Mester, E. és mtsai:* Stimulation of would healing by means of laser rays. Acta Chir. Acad. Sci. Hung. 1973, *14*, 347. — 6. *Dobner, E.:* Review of 90 000 ultrasound treatments. Ultrason. Biol. Med. 1956, *1*, 53. — 7. Nemectron, Fabrikation elektromedizinischer Geräte, Aalen, F. R. G. — 8. *Hutschenreiter, G. és mtsai:* Wundheilung nach Laser- und Rothlichtbestrahlung. Z. Exper. Chirurg. 1980, *13*, 75. — 9. *Kana, J. és mtsai:* Effect of low-power density laser radiation on healing of open skin wounds in rats. Arch. surg. 1981, *116*, 293. — 10. *Haina, D. és mtsai:* Tierexperimentelle Untersuchungen zur lichtinduzierten Wundheilung. Laser 81 Opto-Elektronik, 1981. jún. 1—4. Kurzreferate, 249. old. — 11. *Dyson, M., Suckling, J.:* Stimulation of tissue repair by ultrasound: a survey of the mechanims involved. Physiother. 1978, *1*, 241. — 12. *Kovács L.:* The stimulatori effect of laser on the physiological healing process of portio surface. Lasers Surg. Med. 1981, *1*, 241. — 13. *Kovács, L., Tisza, S.:* Treatment of ectopium with low-output He—Ne laser. Neoplasma 1981, *3*, 28. — 14. *Vejrosta, Z. és mtsai:* Laser radiation in healing oral cawity wounds. Ser. Med. 1971, *48*, 569. — 15. *Urazalin, Z. B., Antipova, Z. P.:* Effect of monochromatic red light on mandibular fracture healing. Stomatologija 1978, *57/5*, 5. — 16. *Trelles, M. A.:* Laser biostimulating effect for osseus regeneration. Laser 81 Opto-Elektronik, 1981. jún. 1—4. Kurzreferate, 255. old. — 17. *Kamocsay, D.:* New methods of physical therapy in gynecology. Int. Rev. Phys. Med. 1957, *2*, 2. — 18. *Kamocsay, D.:* Ultrasound in Gynecology. Am. J. Phys. Med. 1958, *37*, 196. — 19. *Dyson, M., Niimikoski, J.:* Stimulation of tissue repair of therapeutic ultrasound. Inf. Surg. 1982. *37*, 44. — 20. *Dyson ,M.:* Biological and therapeutical effects of ultrasound. Proc. Centennial Congress of Italian Surgical Society. 1982. Közlés alatt. — 21. *Mester, E. és mtsai:* Auswirkungen direkter Laserbestrahlung auf menschliche Lymphocyten. Arch. Dermatol. Res. 1978, 263. — 22. *Mester E. és mtsai:* Effect of laser radiation on human cells. Laser + Elektro-Optik 1977, *9/1*, 40. — 23. *Lederer, H.:* Kohärenzabhängige Lichtwirkung auf Zellen des menschlichen Immunsystems. Diplomarbeit, Institut für medizinsche Optik, Fakultät für Physik, Ludwig-Maximilians-Universität, München, 1980. — 24. *Miklanek, J., Kriz, V.:* Erste Erfahrungen in der Anwendung des Lasertrahles in der Akupunktur. MBB Report, 1971. — 25. *Bischko, J. J.:* Use of laser beam in acupuncture. Acupuncture Electro-Therapeut. Res. Int. J. 1980, *5*, 29. — 26. *Lida, H., Koshima, T., Takahara, H.:* Fundamental studies on laser radiation therapy (In Japonese). Nippon Igaku Hosyasengaku Kai Zassi 1970. *30*, 611. — 27. *Hillenkamp, F.:* Interaction between laser radiation and biological systems. In. Lasers in Biology and Medicine (Szerk.: *Hillenkamp, F., Pratesi, R., Sacchi, C. A.*) Plenum Press, New York, London 1980, 37. old. — 28. *Goldman, J. A.:* Investigative studies of laser technology in rheumatology and immunology. Proc. Intern. Conf. on Lasers 1979. Dec. 17—21., 126. old. — 29. *Letokhov, V. S.:* Nonlinear laser chemistry. Springer Series in Chemical Physics Vol. 22. Springer Verlag, Berlin—Heidelberg—New York, 1983. — 30. *Goldman, L.:* Medical Elektro-Optics: small steps and big strides. Electro-Optics 1983, *15*, 28. — 31. *Jongsma, F. H. M., Boqaard, A. E. J. M. v. d., van Gemert, M. J. C., and Hulsbergen Henning, J. P.:* Is closure of open skin wounds in rats accelerated by argon laser exposure? Lasers in Surgery and Medicine 1983. *3*, 75.

(Greguss Pál dr., *Budapest*, Kruspér u. 24. 1111)

Catergen®

TABLETTA
mM 990 Hepatoprotectiva



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

HATÓANYAG

500 mg cianidanolum tablettánként.

JAVALLATOK

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

ELLENJAVALLATOK

Jelenleg nem ismeretesek.

ADAGOLÁS

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

MELLÉKHATÁSOK

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

MEGJEGYZÉS ✠

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

CSOMAGOLÁS: 40 tabl.

TÉRÍTÉSI DÍJ: 20,– Ft.

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

PERL ANDRÁS DR.,
RHENSO GONZALEZ-CABELLO DR.,
LÁNG ISTVÁN DR.,
NÉKÁM KRISTÓF DR.
ÉS GERGELY PÉTER DR.

SLE-s és metasztatizáló szolid tumoros betegek természetes és lektin-dependens sejtes citotoxicitásának vizsgálata

Semmelweis Orvostudományi Egyetem
II. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Petrányi Gyula dr.)

Kilenc aktív szisztemás lupus erythematosusban szenvedő és 10 metasztatizáló szolid tumoros beteg természetes és lektin-dependens sejtes citotoxicitását vizsgálták ^{3}H-timidinnel előjelzett HEp—2 célsejteken. Az effektor—célsejt arány 50:1, az inkubációs idő 24 óra volt. A lektin-dependens citotoxicitást 25 μg/ml concanavalin A jelenlétében mérték. Mindkét betegcsoport esetében a perifériás vérből szeparált mononukleáris sejtek, egészséges donorokkal összehasonlítva, nem fejtettek ki citotoxikus aktivitást a HEp—2 sejteken; éppen ellenkezőleg, stimulálták a célsejtek túlélését, melyet concanavalin A-nak a rendszerhez adása szignifikánsan tovább fokozott.

Study of natural and lectin-dependent cell cytotoxicity in patients with SLE and metastasizing solid tumours.
Natural and lectin-dependent cell-mediated cytotoxicity of peripheral blood mononuclear cells from patients with active systemic lupus erythematosus and with metastatic solid tumors were evaluated using adherent ^{3}H-thymidine-prelabelled HEp—2 human epipharynx carcinoma cells as targets at 50:1 effector-target cell ratio with 25 μg/ml concanavalin A in a 24 h assay. Peripheral blood mononuclear cells from 8/9 patients with systemic lupus erythematosus and from 9/10 patients with malignancies failed to exert cytotoxicity to HEp—2 targest. In contrast an increased survival of HEp—2 cells was observed that significantly enhanced by mononuclear cells from 8/9 systemic lupus erythematosus and from all tumor patients with the addition of concanavalin A during lectin-dependent cell-mediated cytotoxicity assay.

A természetes (NCMC), antitest-dependens (ADCC) és lektin-dependens cellularis citotoxicitás (LDCC) in vitro citotoxikus reakciók, melyek tükrözhetnek bizonyos in vivo összefüggéseket: tumorok elleni védekezéssel, transzplantátum kilökődéssel, autoimmunitással kapcsolatos folyamatokat. Míg szisztémás lupus erythematosusban (SLE) alacsony az NCMC és ADCC aktivitás (3, 11, 21), addig különböző rosszindulatú daganatos betegségekben csökkent (4, 11, 12, 22) és normális NCMC-t és ADCC-t (6, 12) egyaránt leírtak. *Holm és munkatársai* Hodgkin-kóros és krónikus limfoid leukémiás betegekben csökkent phytohaemagglutinin-indukálta citotoxicitásról számoltak be (8). Jelen vizsgálatainkat megelőzően, autoimmun és szolid tumoros betegek LDCC aktivitásának meghatározására irányuló kísérletek nem történtek.

A T-sejt specifikus mitogén lektinek eltérő antigenitású sejtekkel szemben perifériás vér limfocitáinak spontán citotoxicitását fokozó hatása *Holm és munkatársainak* vizsgálatai nyomán ismert (7). Ebben a lektin-dependens sejtes citotoxicitásban a lektin szerepe kettős: részben aktiválja az effektorsejtet, részben pedig összekötő hidat képez az effektorsejt és a célsejt között (5). Maga az LDCC effektorsejt egy olyan éretlen vagy „prekiller" citotoxikus T-sejt szubpopuláció, amelyen az antigénreceptorok denzitása vagy affinitása nem elégséges ahhoz, hogy közvetlenül citotoxikus T-sejtként működhessen (14, 20). Korábban LDCC effektor-sejtként limfocitákat, monocitákat és polimorfonukleáris sejteket egyaránt leírtak (10, 23). Abból a szempontból, hogy egy adott LDCC rendszerben melyek az effektor-sejtek, alapvető fontosságú a célsejt és a lektin megválasztása. Nyolc különböző ^{51}Cr-mal, illetve ^{3}H-timidinnel (^{3}H-TdR) jelzett sejtvonalat próbáltunk ki, s közülük LDCC mérésére kiemelke-

Rövidítések:

SLE: szisztémás lupus erythematosus;
NCMC: természetes sejtes citotoxicitás;
LDCC: lektin-dependens sejtes citotoxicitás;
Con A: concanavalin A.

SLE-s és metasztalizáló szolid tumoros betegek NCMC és LDCC aktivitása

Véradók	% NCMC	% LDCC
SLE-s betegek (n = 9)	—61,q±14,8[a]	—81,8±23,5
Kontroll személyek (n = 25)	4,2±11,8	33,4±9,4
P[b]	<0,001	<0,001
Tumoros betegek (n = 10)	—53,8±13,1	—38,4±11,6
Kontroll személyek (n = 10)	11,7± 5,2	30,7± 4,2
P	<0,001	<0,001

[a] A megadott értékek n számú vizsgált személy NCMC illetve LDCC aktivitásának átlagát ± az átlag hibáját mutatják. A negatív citotoxicitási értékek a ^{3}H-TdR-nel előjelzett HEp-2 célsejtek effektor-sejtek jelenlétében észlelt csökkent leválását jelzik a monolayerből, effektor-sejteket nem tartalmazó kontroll célsejt-kultúrákra vonatkoztatva.

[b] P értékek: a beteg és kontroll csoportok NCMC és LDCC aktivitása közti különbséget mutatják.

dően legérzékenyebbnek concanavalin A (Con A) jelenlétében, ^{5}H-TdR-nel előjelzett adherens HEp—2 sejtek bizonyultak (15). Ebben a rendszerben az effektor-sejtek T-limfociták (16). Ezen módszerrel egészséges donorokhoz viszonyítva rendkívül alacsony LDCC aktivitást észleltünk méhnyakrákos betegekben (17). Jelenlegi vizsgálataink során 9 aktív SLE-s, illetve 10 különböző metasztatizáló szolid tumoros beteg LDCC aktivitását tanulmányoztuk.

Anyagok és módszerek

Kilenc, ARA kritériumok alapján (2) aktív stádiumban levő SLE-s, illetve tíz, különböző, szövettanilag igazolt metasztatizáló szolid tumoros beteget tanulmányoztunk. A betegek legalább 3 hónappal a vizsgálatokat megelőzően nem kaptak citosztatikus vagy irradiációs kezelést; az SLE-s betegek legalább 24 órával a vizsgálatot megelőzően nem részesültek szteroid kezelésben. Kontrollként 35, korban megfelelő egészséges véradó LDCC aktivitását vizsgáltuk. Az effektorsejteket heparinos vénás vérből Ficoll—Uromiro grádiensen szeparáltuk (1). A sejteket 10% inaktivált borjúsavót (Phylaxia). 25 mM HEPES-t (SERVA, NSZK), 2 mM L-glutamint (Gibco, USA), 100 N. E./ml penicillint és 100 μg/ml gentamycint tartalmazó TC 199 tápfolyadékban (OKI) reszuszpendáltuk.

Célsejtként Hep—2, humán adherens epipharynx carcinoma sejteket (Cincinnati sejtvonal, OKI) használtunk. A citotoxikus aktivitást mikroplét (Greiner, NSZK) rezervoáronként 2500 0,4 μCi ^{3}H-timidinnel (^{3}H—TdR, UVVVR, Csehszlovákoa) 24 órán át előjelzett, monolayert alkotó HEp—2 sejt adherenciájának megszűnésével mértük (15). Valamennyi kísérletben az effektorsejt—célsejt arány 50:1 volt. Az LDCC kultúrák 25 μg/ml concanavalin A-t (Con A, Pharmacia, Svédország) is tartalmaztak. Kontrollként célsejteket önmagukban, illetve Con A-val, de effektorok nélkül minden tálcán külön inkubáltunk. 24 órás citotoxicitási tesztet követően a monolayerből levált (tripánkékkel festődő) célsejteket és az effektor-sejteket kétszeri meleg (37 °C) tápfolyadékos mosással eltávolítottuk. A visszamaradt, még adherens HEp—2 sejtekbe előzetesen beépített izotópaktivitást határoztuk meg fagyasztás, majd felolvasztás után. Az eredményeket c. p. m.-ben fejeztük ki, minden kísérletben 6 párhuzamos mérés átlagértékét véve figyelembe. A természetes citotoxicitást (NCMC) a csak tápfolyadékban inkubált célsejtkultúrák c. p. m. értékéhez viszonyítva számítottuk ki:

$$\%\ \text{citotoxicitás (NCMC)} = 100 - \frac{\text{c. p. m. HEp—2 + effektor}}{\text{c. p. m. HEp—2 + médium}} \times 100$$

LDCC mértékének a Con A jelenlétének tulajdonítható NCMC-t meghaladó százalékos citotoxicitás növekedést tekintettük:

$$\%\ \text{LDCC} = \left(100 - \frac{\text{c. p. m. HEp—2 + effektor + Con A}}{\text{c. p. m. HEp—2 + médium + Con A}} \times 100\right) -$$

$$\left(\times 100\right) - \frac{\text{—c. p. m. HEp—2 + effektor Con A nélkül}}{\text{c. p. m. HEp—2 + médium Con A nélkül}} \times 100)$$

A statisztikai analízist Student-féle *t*-próbával végeztük el.

Eredmények és megbeszélés

A ^{3}H—TdR-nel előjelzett HEp—2 sejtek NCMC iránt rezisztensnek bizonyultak 50:1 effektor-célsejt arány, 24 órás inkubációs idő során 69 egészséges donor korábbi vizsgálata alapján. A jelenleg vizsgált 25 (4,2 ± 11,8%, *tábl.*) illetve 10 (11,7 ± 5,2%, *tábl.*) kontroll véradó esetében sem találtunk szignifikáns NCMC aktivitást. Ugyanakkor Con A-nak a rendszerhez adása szignifikánsan fokozta a citotoxicitást (= LDCC, 33,4 ± 0,4%, P < 0,001, — *tábl.*; 30,7 ± 4,2%, P < 0,001, — *tábl.*). Ezzel szemben SLE-s betegek limfocitáinak egyáltalán nem volt NCMC aktivitása (5. beteg kivételével negatív citotoxicitás-értékek), hanem gátolták a HEp—2 célsejtek leválását a monolayerből, kontroll HEp—2 kultúrákra vonatkoztatva (*táblázat*). Con A-nak a rendszerhez adása LDCC esszé során tovább fokozta a HEp—2 sejtek túlélését (adherenciáját) SLE-s limfociták jelenlétében (az 1. beteg kivételével).

Tíz tumoros beteg közül 9 esetében (egy prostata carcinomás beteg kivételével) NCMC aktivitás helyett szintén növekedett célsejttúlélést tapasztaltunk (—53,8 ± 13,1%, P < 0,001, 2. tábl.). LDCC teszt során tovább fokozódott a HEp—2 sejtek adherenciája (—38,4 ± 11,6%, P < 0,01). Ezen tendencia nyilvánult meg mind a tíz beteg esetében.

A „negatív citotoxicitás-értékek", azaz, a célsejtek mind SLE-s, mind pedig tumoros betegek limfocitáinak jelenlétében észlelt fokozott túlélése citotoxikus potenciál hiányában jelentkező „feeder layer" hatással magyarázható. Ezt a stimulációs hatást LDCC teszt során Con A tovább növelte 9 közül nyolc SLE-s és valamennyi daganatos betegben. Hasonló hatást egészséges limfocitákkal kapcsolatban is megfigyeltünk LDCC teszt során, az effektor-sejtek IgG—Fc receptorának blokkolása esetén (18). Összehasonlítva az SLE-s, illetve a daganatos betegek csoportját sem NCMC, sem LDCC vonatkozásában nem találtunk értékelhető különbséget. Ezen

megfigyelések endogen lektinek és/vagy lektinszerű receptorokonak (13) az esetleges szerepére utalnak az immunrendszer primer és szekunder betegségeiben észlelt citotoxicitási változásokkal összefüggésben. Mivel a HEp—2 sejtek elleni LDCC fő effektor sejtjei T-limfociták (16), az ezen betegségekben csökkent LDCC aktivitás arra is mutat, hogy SLE-ben és daganatos betegségekben a sejtes immunitás károsodása a „prekiller" T-sejtek poliklonális aktiválhatóságát is érinti. Mivel a HEp—2 sejteken HLA—A, B, C és D/DR antigéneket nem tudtunk kimutatni, így effektor-célsejt közötti HLA-azonosságnak nem lehet szerepe ebben a rendszerben (15).

Korábbi vizsgálataink során méhnyakrákos betegekben csökkent LDCC aktivitás, illetve normális T, aktív T és B sejt markerek, valamint NK és ADCC aktivitás között nem találtunk korrelációt (17). Ez arra utal, hogy egyrészt, a rákok bizonyos típusaiban az LDCC érzékenyebben jelzi a sejtes citotoxicitás károsodását, mint az NK és az ADCC, másrészt, a csökkent LDCC aktivitás nem magyarázható közvetlenül alacsony T-sejtszámmal vagy csökkent NK és ADCC aktivitással. Továbbá, ^{3}H-TdR-nel jelzett adherens HEp—2 sejtek alkalmazása citotoxikus hatások mellett a célsejt túlélésére kifejtett stimulációs hatások mérését is lehetővé teszi, s így hozzájárulhat a tumornövekedés ún. immusstimulációs mechanizmusának (19) tanulmányozásához. Jelenlegi munkánk ezen mechanizmusok vizsgálatára irányul.

IRODALOM: 1. *Böyum, A.:* Separation of leukocytes form blood and bone marrow. Scand. J. Clin. Lab. Invest. (Suppl. 97) 1968, *21*, 77. — 2. *Cohen, A. S. és mtsai:* Preliminary criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. Bull. Rheum. Dis. 1971, *21*, 643. — 3. *Feldmann, J-L. és mtsai:* Antibody-dedendent cell-mediated cytotoxicity in selected autoimmune-diseases. J. Clin. Invest. 1976, *58*, 173. — 4. *Forbes, J. T., Greco, F. A., Oldham, R. K.:* Human natural cel-mediated citotoxicity. II. Levels in neoplastic disease. Cancer Immunol. Immunother. 1981, *11*, 147. — 5. *Green, W. R., Ballas, Z. K., Henney, C. S.:* Studies on the mechanism of lymphocyte-mediated cytolysis. XI. The role of lectin in lectin-dependent cell-mediated cytotoxicity. J. Immunol. 1978, *121*, 1566. — 6. *Heidenreich, W. és mtsai:* Spontaneous cell-mediated cytotoxicity and antibody-dependent cellular cytotoxicity in peripheral blood and draining lymph nodes with mammary carcinoma. Cancer Immunol. Immunother. 1979, *7*, 65. — 7. *Holm, G., Perlmann, P., Werner, B.:* Phytohaemagglutinin-induced cytotoxic action of normal lymphoid cells on cells in tissue culture. Nature 1964, *203*, 841. — 8. *Holm, G., Perlmann, P., Johansson, B.:* Impaired phytohaemagglutinin-induced cytotoxicity in vitro lymphocytes from patients with Hodgkin's disease and chronic lymphatic leukemia. Clin. Exp. Immunol. 1967, *2*, 365. — 9. *Huges-Law, G., De Gast, G. C., The, H.:* PHA-induced cytotoxicity of human lymphocytes against adherent HeLa cells. J. Immunol. Methods 1978, *19*, 29. — 10. *Jondal, M., Targan, S.:* Spontaneous and lectin-dependent cellular cytotoxicity by lymphocyte subpopulations against cell lines susceptible or resistant to spontaneous cytotoxicity. Clin. Exp. Immunol. 1978, *33*, 121. — 11. *Láng, I. és mtsai:* Antibody-dependent and spontaneous lymphocyte-mediated cytotoxicity in normal subjects, patients with SLE and malignancies. Acta Med. Acad. Sci. Hung. 1977, *34*, 123. — 12. *Láng, I. és mtsai:* Effect of in vivo and in vitro treatment with dialyzable leukocyte extracts on human natural killer cell activity. Clin. Immunol. Immunpathol. 1988, *25*, 139. — 13. *MacDermott, R. P. és mtsai:* Inhibition of spontaneous but not antibody-dependent cell-mediated cytotoxicity by simple sugars: evidence that endogeneous lectins may mediate spontaneous cell-mediated cytotoxicity. Immunology. 1981, *44*, 143. — 14. *Parker, B. M., Laux, D. C.:* Selective induction and inhibition of direct and lectin-dependent cell-mediated cytotoxic reactivity. Cell. Immunol. 1981, *61*, 253. — 15. *Perl, A., és mtsai:* Depressed natural and lectin-dependent cell-mediated cytotoxicity against adherent HEp—2 cells in patients with systemic lupus erythematosus. Immunol. Commun. 1982, *11*, 431. — 16. *Perl, A. és mtsai:* Human lectin-dependent T cell-mediated cytotoxicity against HEp—2 cells. Acta Physiol. Acad. Sci. Hung. 1983, *61*, 225. — 17. *Perl, A. és mtsai:* Depressed lectin-dependent cell-mediated cytotoxicity against adherent HEp —2 cells in patients with carcinoma of the uterine cervix. Cancer Immunol. Immunother. 1983, *15*, 155. — 18. *Perl, A. és mtsai:* Effect of Fc receptor blocking on human natural and lectin-dependent cell-mediated cytotoxicity against adherent HEp—2 cells. Immunol. Lett. 1983, *6*, 317. — 19. *Prehn, R. T.:* Do tumours grow because of the immune response of the host? Transplant. Rev. 1976, *28*, 34. — 20. *Schubert, M. S., Lucas, D. O.:* Antiautologous lectin-dependent cell-mediated cytotoxicity: evidence for prekiller cells as effector cells. Cell. Immunol. 1981, *60*, 11. — 21. *Sibbit, W. L., Mathews, P. M., Bankhurst, A. D.:* Natural killer cell in systemic lupus erythematosus. Defects in effector lytic activity and response to interferon and interferon inducers. J. Clin. Invest. 1983, *71*, 1230. — 22. *Uchida, A., Micksche, M.:* Suppressor cells for NK activity in carcinomatous pleural effusions of cancer patients. Cancer. Immunol. Immunother. 1981, *11*, 255. — 23. *Yue, C-L., Tanimoto, K., Horiuchi, Y.:* Characterization and possible mechanisms of mitogen-induced cell-mediated cytotoxicity. Scand. J. Immunol. 1981, *14*, 397.

(Perl András dr., *Budapest*, Szentkirályi u. 46., 1088).

Kálium·R

TABLETTA

N 400 ● Aqua et sales minerales

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

Összetétel:

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

Javallatok:

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

Ellenjavallatok:

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

Adagolás:

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

Mellékhatások:

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

Figyelmeztetés:

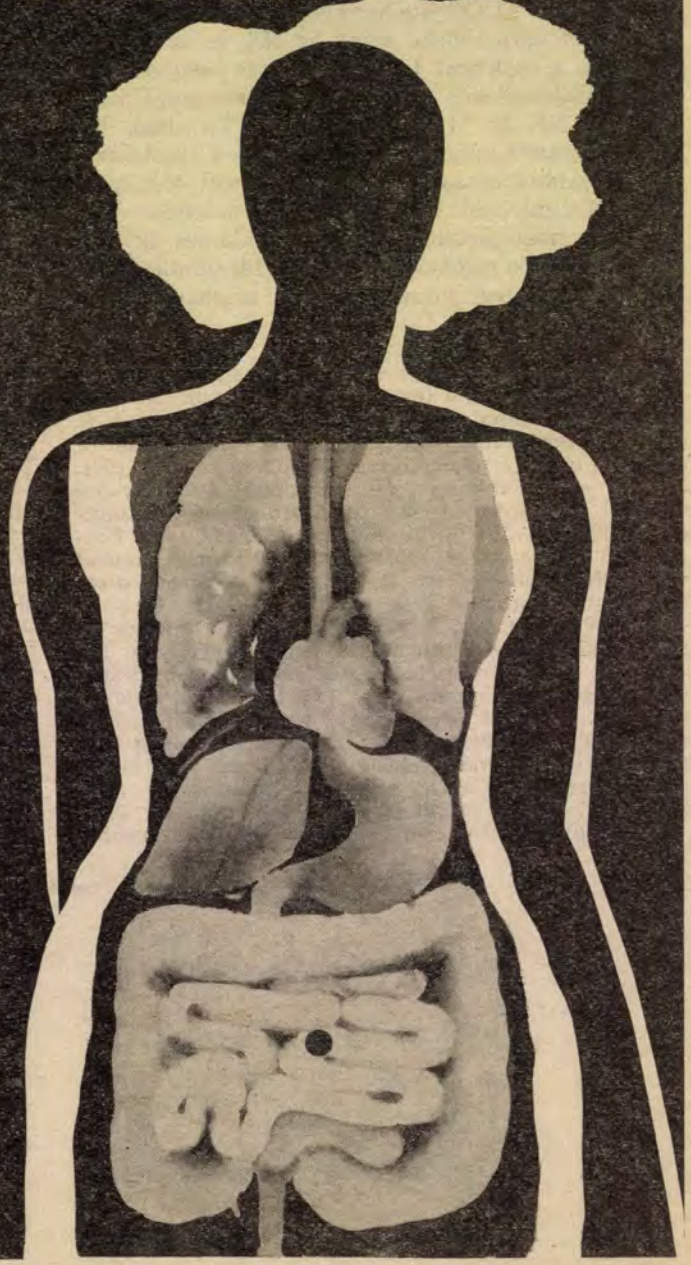
A tablettákat a reggeli étkezés után, szétrágás nélkül, kevés vízzel célszerű bevenni. Magasabb napi adagok 4—6 tabletta — alkalmazása esetén rendszeres szérum káliumszint és időnkénti EKG-ellenőrzés szükséges. Mellékhatások jelentkezése esetén adagolását meg kell szüntetni.

Megjegyzés:

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

Csomagolás:

30 db tabletta, térítési díja: 3,– Ft



Forgalomba hozza:

ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR, TISZAVASVÁRI

BÁN ANDRÁS DR.,
AMBRUSICS ANNA DR.
ÉS PINTÉR GYÖNGYI DR.

Gyógyszeres agranulocytosisok hazai előfordulása és klinikai lefolyása

Megyei Kórház-Rendelőintézet, Zalaegerszeg
II. Belgyógyászati Osztály (főorvos: Bán András dr.)

A szerzők 12 és fél év alatt 24 gyógyszeres agranulocytosist észleltek, de ez a cytostatikus kezelés utáni eseteket nem foglalja magában. A betegek klinikai és laboratóriumi tüneteit a csontvelő állapotának megfelelően hypo- és hypercelluláris csoportokban hasonlították össze. A kórlefolyás mindkét csoportban gyakorlatilag egyforma volt. Két beteg halt meg, az egyik az alapbetegségben, illetve az ehhez társuló gombás pneumoniában, a másik masszív tüdőembóliában, de az agranulocytosis gyógyulása után. Az eozinofilek mindkét csoportban egyformán viselkedtek. A fvs szám 9 esetben már az első 6 nap alatt normalizálódott, míg a többiben 7—26 napon belül. A kórkép három betegnél egyszer, egynél pedig kétszer ismétlődött. Tartós leukopenia négy esetben fejlődött ki. Fvs elleni antitesteket az eseteknek csak kisebb részében tudtak kimutatni, ezzel szemben a leukocyta-migrációs próba két eset kivételével pozitív volt. Öt beteg tudott megelőző gyógyszerérzékenységről. A kezelés antibiotikumokkal és kortikoszteroidokkal történt.

Incidence and clinical picture of drug-induced agranulocytosis in Hungary. A report of 24 drug-induced agranulocytosis is presented in a period of 12 and half years. Cases due to cytostatical treatment were not included. Patients, according to the bone-marrow cellularity were divided in hypo- and hypercellular groups. The clinical findings were in both groups similar, because most of the patients recovered. Two patients died, both in the hypocellular group, one due to pulmonary mycotic infection and the other due to massive pulmonary embolism, but after complete hematological recovery. Normal leukocyte count appeared after treatment in 9 patients within 6 days, while in the rest of the patients it occured on the 7—25 day. Recurrent agranulocytosis developed in four patients and permanent leukopenia was observed in four patients too. The leukocyte-agglutination test was positive in 8 cases only, but the leukocyte migration test was positive in all cases except two. Five patients had previous history about idiosyncrasy. Treatment was started with antibiotics, corticosteroids and with antimycotic drugs.

A gyógyszeres mellékhatások közül a vérképzőszervek károsodása változatlanul aktuális és fontos probléma, mivel sem megelőzése, sem gyógyítása terén ma sem sikerült jelentős eredményt elérni. *Madison—Squier* (30) közel 50 éve ismerte fel, hogy az amidazophen agranulocytosist okozhat és azóta nemcsak az aminopirin és pirazolon készítmények által kiváltott esetek száma emelkedett, hanem a legkülönbözőbb gyógyszerek okozta kórképek száma is megszaporodott. Az Egyesült Államokban 1968-ban már 198, jobbára szintetikus gyógyszer okozott csontvelő-apláziát; az eseteknek pedig a fele agranulocytosis volt (továbbiakban *agr.*) Svédországban az utolsó 10 évben különösen az idősebb korosztályban szaporodott meg az *agr.*-ok és pancytopeniák száma (7). Ez indokolta, hogy számos országban az amidazophen és novamidazophen tartalmú készítmények forgalmazását megtiltották, jóllehet az esetek száma ennek ellenére nem csökkent (39). A Demográfiai Évkönyv 1964—1978-as adatai szerint Magyarországon 407 beteg halt meg *agr.*-ban, de ebben a számban a gyógyszeres formákon kívül az egyéb eredetűek is benne foglaltatnak (11). Feltehető, hogy valójában ennél több, fatális esetről van szó, és óvatos becslés szerint kb. háromszor-négyszer annyi lehet az összes esetek száma. 1945—1960 között hazánkban 14 közlemény, illetve előadás tárgyalta a fenti kórképet, több halálos lefolyású esetet ismertetve (cit. *Bán—Kacskó*, 5). 1960—1982 között ez a szám 68-ra nőtt, nem számítva a citosztatikus kezelés által kiváltott kórformákat (3—6, 15, 19, 23—28, 31—32, 34, 35, 37, 44—48, 50—53.)

A Zalaegerszegi Megyei Kórház II. Belgyógyászati Osztályán 1970. jan. 1—1983. jún. 30. között 21 629 beteget kezeltünk, közülük 24-nél fordult elő *gyógyszeres agr.*, ami a beteganyag 0,11%-a *(1. táblázat)*. A táblázat a magyarországi és a saját eseteket tünteti fel a jelzett időperiódusokban.

Beteganyag és módszer

A táblázatok 24 beteg adatait tartalmazzák, akik közül *agr.* négy esetben többször is előfordult. A

1. táblázat. **Gyógyszeres agranulocytosisok a kiváló készítmények alapján**

Készítmények	I.	II.
Pirazolon és anilin származékok	14	34
Metothyrin	1	6
Penicillin	1	—
Tetracyclinek	1	5
Sulfonamidok	1	3
Chlorocid	1	5
Sandosten-Calcium	1	1
Levamisol	—	2
Sacerno	—	1
Titeron (trialkylphosphat)	—	1
Pirazolon + Tetracyclin	1	—
Pirazolon + Penicillin	2	—
Pirazolon + Seduxen	1	—
Pirazolon + Sulfonamid	—	3
Pirazolon + Chlorocid	2	2
Pirazolon + Barbiturat	—	1
Pirazolon + Sulfonamid + Metothyrin	—	1
Penicillin + Kalmopyrin	1	—
Delagil + Tetracyclin	—	1
Sulfonamid + Tetracyclin	1	—
Ismeretlen gyógyszer	—	1
Összesen	28	68

I. Saját esetek 19 - 1983.
II. Magyarországon ismertetett esetek 1960—1982.

gyógyszeres eredetet az anamnézisből lehetett kideríteni, de az expozíciós időt nem lehetett megállapítani, mivel az adagra és a terápia tartamára nézve az adatok meglehetősen pontatlanok voltak. A betegeket a hypo- és hypercelluláris csontvelő alapján két csoportba osztottuk és az adatokat eszerint értékeltük. Hypocelluláris csontvelőben myeloid sejteket egyáltalában nem lehetettt látni, vagy csak elvétve néhány éretlen alakot — myeloblaszt, promyelocita és myelocita. — A hipercelluláris csontvelő viszont bőven tartalmazott érett és éretlen myeloid sejteket. Ezenkívül kitértünk a csontvelői plazmasejtek, eozinofilek és bazofilok előfordulására is.

Leukocytaellenes antitestek kimutatása *Dausset* módszere alapján történt, de ezt a vizsgálatot később a *Holt-féle leukocita-migrációs próbával* egészítettük ki. A próba akkor volt pozitív, ha a gyanúsított gyógyszerrel vagy gyógyszerekkel szemben az adherencia gátlási index értéke 0,80 alatt volt. A 0,30 alatti érték már citotoxikus hatást jelez, mivel akkor a sejtek feloldódnak.

A kiváltó gyógyszereken, a terápiás adatokon és a kórlefolyáson kívül feltüntettük azt a napot, amikor a fvs szám a 4,0 G/l-t meghaladta, vagyis amikor haematológiai gyógyulás már bekövetkezett.

Eredmények

A betegek adatait a csontvelő állapota szerint két csoportba soroltuk és aszerint értékeltük. Az esetek többségében, beleértve a három recidiváló beteget, hypocelluláris csontvelőt lehetett látni. A nők és férfiak aránya egyforma volt, a korátlag 52 év. Az abszolút granulocitaszám 7 alkalommal volt 100 alatt, amiből azonban prognosztikai következtetéseket nem lehet levonni, mivel exitus egy esetben következett be; a többi beteg meggyógyult. A kórkép három alkalommal ismétlődött, 2. betegünknél kétszer is, de minden újabb epizód gyógyulással végződött. A csontvelőben a plazmasejtek száma

2. táblázat. **Hipocellularis csontvelő Vérkép és csontvelő**

No.	Kor (év)	Nem	Vérkép Leuk. G/l.	Granul. absz.	Hgb. mmol/l.	Thro T/l.	Csontvelő Pl. sejt	Eo.	Szöv. baz.
1.	69	nő	1,4	484	1,5	—	+	∅	N
2a.	67	nő	1,7	1300	2,0	0,20	++	∅	N
2b.	71	nő	0,8	0	1,9	0,48	++++	∅	N
2c.	71	nő	0,7	42	1,6	0,26	++++	∅	∅
3.	28	nő	1,7	704	2,0	0,18	++	F	N
4.	73	nő	1,7	51	1,6	0,13	++	F	N
5.	63	fi	1,8	1152	1,9	0,23	+++	∅	∅
6.	46	fi	1,8	0	2,2	0,29	++	∅	∅
7.	45	nő	0,8	600	1,8	0,14	+	∅	∅
8.	16	fi	1,5	120	1,9	0,15	+++	N	F
9.	55	nő	1,0	400	1,3	0,19	+	∅	∅
10.	40	nő	1,3	312	2,0	0,22	++++	N	F
11a.	52	fi	1,9	76	1,8	0,37	?	?	?
11b.	55	fi	1,8	18	2,1	0,20	+	∅	F
12.	46	fi	1,4	140	1,4	0,02	+	N	∅
13.	65	fi	2,0	140	2,5	0,38	+++	∅	N
14.●	54	fi	1,2	0	2,0	0,30	+	∅	N
15.	63	nő	1,1	181	1,9	0,25	++	∅	N

Plazmasejtek aránya
1— 3% = +
4— 7% = ++
8—15% = +++
15% = ++++

● 1961-ben Pyramidon agr. Biol. próba pozitív.

Eozinofil és szöv. baz. sejtek
nem látható: ∅
normális: N
fokozott: F
nem ért.: ?

abszolúte is több volt a normálisnál, sőt 6 esetben kifejezett plasmocytozist lehetett észlelni. Az eozinofilekre semmilyen következtetést nem lehetett levonni, míg a szöveti bazofilok száma általában a normális körül ingadozott, sőt kétszer határozott reakciót lehetett látni. 14. betegünknek ugyancsak kétszer volt agranulocytosisa, az első 1961-ben, amikor Rheopyrint szedett, míg másodszor 14 év múlva

3. táblázat. **Hipercelluláris csontvelő**
Vérkép és csontvelő

No.	Kor év	Nem	Vérkép Leuk. G/l.	Granul. absz.	Hgb. mmol/l.	Thro. T/l.	Csontvelő Pl. sejt	Eo.	Szöv. baz.
1.	37	nő	1,3	52	1,8	—	+	∅	∅
2.	51	nő	1,7	510	1,8	0,13	++	N	N
3.	65	nő	1,9	190	1,2	0,14	+	∅	∅
4.	52	fi	1,3	169	2,6	0,26	+++	∅	∅
5.	60	fi	1,3	0	2,5	0,18	+++	N	∅
6.	73	nő	1,3	195	1,6	0,34	+	∅	∅
7a.	54	nő	1,8	464	1,7	0,14	+	N	N
7b.	54	nő	1,3	130	1,6	0,24	+	∅	N
8.	15	fi	2,0	1040	2,3	—	++	N	∅
9.	67	fi	2,6	312	1,9	0,34	+	N	∅

Plazmasejtek aránya
1— 3% = +
4— 7%–=–++
8—15% = +++
Eozinofil és szöv. baz. sejtek
nem látható: ∅
normális: N

4. táblázat. **Hipocelluláris agranulocytosisok a feltételezett kiváltó gyógyszerek alapján. Az egyes oszlopokban a leukocita-ellenes antitestek, a migrációs próba, a terápia, a kórlefolyás és a fvs szám normalizálódásának a napja látható**

No.	Készítmény	Leuk. at.	Migr. pr.	Terápia	Kórlefolyás	Fvs <4,0 G/l. nap
1.	Pirazolon	neg.	n. t.	steroid	gyógyult	11
2a.	Pirazolon	*poz.*	n. t.	steroid	gyógyult	11
	Chlorocid		n. t.	antibiot.		
2b.	Tetran	*poz.*	n. t.	steroid antibiot.	gyógyult	9
2c.	Pirazolon	n. t.	*poz.*	steroid	gyógyult	8
	Chlorocid		*poz.*	antibiot.		
3.	Metothyrin	neg.	n. t.	steroid antibiot.	gyógyult*..	8
4.	Pirazolon	neg.	n. t.	steroid antibiot.	gyógyult	23
5.	Chlorocid	neg.	n. t.	steroid	gyógyult	9
6.	Pirazolon		n. t.	steroid antibiot.	exitus*..	0
7.	Pirazolon	*poz.*	*poz.*	antibiot.	gyógyult	0
	Penicillin		n. t.	anabol. hormon		
8.	Pirazolon	neg.	*poz.*	steroid. antibiot.	gyógyult*..	13
9.	Pirazolon	n. t.	*poz.*	steroid	gyógyult	7
	Penicillin		n. t.	antibiot.		
10.	Pirazolon	*poz.*	*poz.*	steroid antibiot.	gyógyult	6
11a.	Pirazolon	neg.	neg.	steroid antibiot.	gyógyult	6
11b.	Pirazolon	neg.	neg.	steroid antibiot.	gyógyult	8
12.	Pirazolon	*poz.*	*poz.*	steroid antibiot.	gyógyult	24
13.	Pirazolon	neg.	*poz.*	steroid	gyógyult	9
	Tetran		*poz.*			
14.	Pirazolon	neg.	*poz.*	ateroid antibiot.	gyógyult	10
15.	Pirazolon	n. t.	*poz.*	steroid	exitus	15
	Seduxen		*poz.*	antibiot.		

* félsteril szoba
** granulocita szuszpenzió
n. t. vizsgálat nem történt
No. 15. A halál oka masszív tüdőembólia volt. Az agr. a halál időpontjában gyógyult.

Algopyrin háromnapos szedése után, ami hasonlóan az első epizódhoz, gyógyulással végződött *(2., 3. táblázat)*.

A nagyobb szövődmények közül megemlítendő 2/b. betegünknél fellépett jobb kéz és vulva flegmone, ami meggyógyult. Hipercelluláris csontvelő 10-szer fordult elő. A nők és a férfiak ebben a csoportban is egyformán betegedtek meg és a korátlag is hasonló volt az előző csoportéhoz. Kifejezett granulocitopénia kétszer fordult elő. A csontvelői plasmocytosis valamivel enyhébb volt és az eozinofilek és bazofilok semmilyen jellemző elváltozást nem mutattak. A szövődmények közül meningitis egy betegnél lépett fel, de a haematológiai remisszió után meggyógyult.

A hipocelluláris csoportban a kiváltó gyógyszerek közül pirazolon származékok fordultak elő leggyakrabban, összesen 14 alkalommal. A vizsgálatok kezdetén a *Dausset f. leukocita-agglutinációs módszert végeztük*, ami csak 5 alkalommal volt pozitív, 9-szer negatív eredményt adott. Leukocita-migrációs próba elvégzésére csak később volt lehetőség, de ezzel a módszerrel mindössze kétszer kaptunk negatív eredményt, a többi reakció pozitív volt. A kezelés egy eset kivételével prednisolonnal történt, amit antibiotikumokkal egészítettünk ki. Félsteril helyiségben való izolálásra és granulocita-transzfúziókra három betegnek volt szüksége. Két esetet vesztettünk el. Az egyik mikotikus pneumoniában halt meg, a másik masszív tüdőembóliában, akkor, amikor alapbetegsége már meggyógyult. A fvs-k száma a gyógyulás során mindkét esetben meghaladta a 4,0 G/l-t, de tartós leukopenia három betegnél maradt meg. A fvs szám általában 15 napon belül normalizálódott, viszont két amidazophent szedő betegünknél csak a 23. és 24. napon. Érdekes, hogy az anmanézisből négyszer lehetett régebben fennálló gyógyszerérzékenységet kideríteni. Megemlítendő 18. betegünk, akinél második alkalommal egynapos gyógyszerszedés váltotta ki a betegség újabb fellángolását *(4., 5. táblázat)*.

A hipercelluláris csontvelőjű betegek mind meggyógyultak. A migrációs próba a releváns gyógyszerrel szemben itt is megbízhatóbb eredményt adott, mint a leukocita-agglutinációs próba, hiszen egy esettől eltekintve mindig pozitív eredményt adott. Egy beteg volt penicillinre érzékeny, amiről a beteg évek óta nem tudott, de ismételt adása agr.-t váltott ki. A fvs szám, egyetlen kivétellel, 11 napon belül normalizálódott. Elhúzódó gyógyulást itt is a pirazolon készítményeket szedő betegnél lehetett látni. Tartós leukopenia egy alkalommal fordult elő.

Megbeszélés

A gyógyszeres *agr.-ok* patomechanizmusa nem egységes: 1. A toxikus alak dózisdependens, legtöbbször hosszú ideig tartó expozíció után fejlődik ki, rendszerint a DNA szintézis zavarával kapcsolatos. Típusos példája a phenacetin, bizonyos esetekben a chloramphenicol *agr.* A leukocytotoxikus tényező még a kórkép kialakulása előtt, akár 2—3 hónappal is, kimutatható (15, 17, 49). 2. Az allergiás alak a gyógyszer bevétele után akár órák alatt is felléphet, enyhe esetekben perifériás típusú. Példája a pirazolon készítmények, tetracyclinek és tireosztatikus szerek utáni *agr.* (9, 29). Ezt biológiai próbával lehet igazolni, amit azonban etikai meggondolásokból egyre ritkábban végeznek. 3. Az enzimhiányos típusban különleges egyéni érzékenység miatt a mitochondriális proteinszintézis gátolt. Példa rá a chloramphenicol okozta formák egy része (21). Ezek közül változatlanul az immunológiai formák a leggyakoribbak. A szolúbilis antigén—antitest komplex a sejt felszínén abszorbeálódik és

5. táblázat. **Hipercelluláris agranulocytosisok a feltételezett kiváltó gyógyszerek alapján. Az egyes oszlopokban a leukocita-ellenes antitestek, a migrációs próba, a terápia, a kórlefolyás és a fvs szám normalizálódásának a napja látható**

No.	Készítmény	Leuk. at.	Migr. pr.	Terápia	Kórlefolyás	Fvs > 4,0 G/l. ap
1.	Sulfonamid	neg.	*poz.*	steroid antibiot.	gyógyult*..	3
2.	Sandosten-Calcium	neg.	*poz.*	steroid antibiot.	gyógyult	7
3.	Penicillin Pirazolon	n. t.	*poz.* neg.	steroid	gyógyult	8
4.	Pirazolon	*poz.*	*poz.*	steroid antibiot.	gyógyult	5
5.	Tetran Sulfonamid	neg.	*poz.* *poz.*	steroid antibiot.	gyógyult	6
6.	Pirazolon	n. t.	n. t.	steroid	gyógyult	11
7a.	Penicillin Kalmopyrin	neg.	n. t. n. t.	steroid	gyógyult	5
7b.	Pirazolon	*poz.*	n. t.	steroid	gyógyult	6
8.	Pirazolon	n. t.	n. t.	sine ter.	gyógyult	3
9.	Pirazolon	*poz.*	n. t.	steroid antibiot.	gyógyult	25

* félsteril szoba
** granulocita szuszpenzió
n. t. vizsgálat nem történt

citolízist indít el. Az antigén—antitest—gyógyszer komplex ezt a reakciót nagy hígításban is kiválthatja. Újabban *Drew* és *Terasaki* (cit. 49) kimutatták, hogy normális, azaz nem immunizált férfiak mintegy 10%-ában találhatók a szerumban IgM típusú granulocitotoxikus ellenanyagok, melyek az autológ és allogén fehér vérsejteket bizonyos körülmények között agglutinálják. Sikerült ezen kívül CFU szupresszív faktort is kimutatni.

A diagnosztikának ma is a vérkép és a csontvelő vizsgálata az alapja. A hipo- és hipercelluláris elváltozásokon kívül figyelmet érdemel a csontvelői plazmasejtek megszaporodása, ami néha olyan nagyfokú, hogy myeloma multiplex gyanúját kelti. Hasonló esetet anyagunkban is észleltünk; a kórkép később ismétlődött és plasmocytosis ismételten kifejezett volt (4, 5, 6). Plazmasejtek olykor a periférián is láthatók. Plasmocytosis jobbára hipocelluláris csontvelőben észlelhető, de kisebb mértékben a hipercelluláris formákban is megtalálható. A szöveti bazofil sejtek ugyancsak a hipocelluláris formákban szaporodhatnak meg (33). A gyógyszeres eredetet igazoló biológiai próbát, etikai okok folytán ma már egyre ritkábban végzik, mint azelőtt, emellett ez a vizsgálat is bizonytalan, mivel a betegség lezajlása után, amikor alkalmazására sor kerül, sokszor negatív. Hasonló a helyzet a Dausset f. leukocyta-agglutinációs próbával, melynek értéke erősen vitatott. Izo- és autoantitestek, azonkívül dys- és paraproteinaemia téves pozitív reakciót adhatnak, a próba a betegség harmadik hete után gyakran negatív (17).

A csontvelő állapotából a prognózisra nem lehet következtetni, mivel a hipo- és hipercelluláris formák egyaránt meggyógyulnak (5, 23). A szövődmények közül változatlanul a fertőzés, illetve a szepszis leküzdése a legnagyobb gond, elsősorban a gombás fertőzések veszedelmesek. A ritkább szövődmények közül előfordulhat mellékvesevérzés (40), multiplex vékonybél-perforáció (4), Lyell-szindróma (41) sőt Sjögren-szindróma is (52). Előadódik az is, hogy a beteg agranulocytosisa meggyógyul és valamilyen szövődményben hal meg. A csontvelő regenerációjának az időpontja rendkívül változó, ami valószínűleg a csontvelői károsodás mértékével és a granulociták perifériás citolízisével függ össze (9).

A diagnosztikában alkalmazott leukocita-migrációs próba tulajdonképpen azt jelzi, hogy a beteg milyen gyógyszerrel szemben érzékeny, de arról nem ad direkt felvilágosítást, hogy ugyanaz a gyógyszer váltotta-e ki a csontvelő reakcióját. Különösen akkor megbízhatatlan, ha több gyógyszerrel szemben is pozitív, ami nem jelenti azt, hogy az *agr.*-t ezek a szerek együttesen okozták. Viszont értékelhető akkor, ha a beteg egyfajta hatóanyagot tartalmazó gyógyszert vett be.

Az *agr.*-nak kialakult és egységes terápiája ma sincs. A csontvelő mielopoetikus sejtjeit nem lehet stimulálni, mivel úgyis a maximális stimulus állapotában vannak (17). Emiatt a steroidok haszna is vitatott. *Caldwell—Adams—Anderson* (8) ACTH-val sikeresen kezelt első esete óta az esetek többségében ma is adnak antibiotikumokkal együtt kortikoszteroidokat (5, 6, 15, 22, 24, 37). A sikeres eredményekről azonban a régi közlések tudósítanak. A steroid terápiának veszélyei is vannak: gombás és egyéb infekciókra hajlamosít, csökkenti a maradék granulociták fagocitáló funkcióját (12—14, 38, 54). Legalább annyi ellenzője van, mint híve, de ennek ellenére ma is végzik abból a meggondolásból kiindulva, hogy allergiás formában az alapfolyamatot kedvezően befolyásolja (33). Újabban *Bacilagupo* és *Marmont* (2) 100 mg/kg prednisolon adásától látott jó hatást.

Az egyik legfontosabb feladat változatlanul a fenyegető infekció prevenciója, ill. leküzdése. Minden esetben vér-, vizelet-, garat- és köpettenyésztést kell végezni. A leggyakoribb kórokozók a következők: Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus aureus, E. coli, Klebsiella aerogenes, Acinobacter anitratus. A bakteriális fertőzésekhez mintegy 25%-ban gombás infekció társul. A szepszis kezelésében félszintetikus antibiotikumokkal és aminoglykosidokkal, illetve ezek kombinációjával lehet eredményt elérni — cephalexin, cephaloridin, cephalotin, gentamycin, Sisomycin, Kanamycin, Tobramycin, Amikacin stb. — (42).

Granulocyta-transzfúziónak csak a szepszis leküzdésében van értelme (16, 20, 37, 50), de ez az eljárás sem veszélytelen, mivel a leukocyta-antigének a szervezetet szenzibilizálhatják és HL—A alloimmunizáció, cytomegália infekció fejlődhetnek ki, azonkívül heveny légzési elégtelenséget is okozhatnak (43). Általában 10^{10}—10^{11} fvs transzfúziója javasolt 3—5 napon át. Vitatott a „life island" szerepe is. Egyesek jó hatást láttak az izolálástól, míg mások tartózkodóan nyilatkoznak (1, 17). Súlyos granulocytopeniában javasolt, ha a fvs szám 0,5 G/l alatt van. Ugyanakkor az ételek és italok sterilezése a bélflóra eliminálását célzó terápia és steril körülmények betartása a kezelőszemélyzet részéről a legfontosabbak. Gamma globulin iv. adásának nincs különösebb haszna.

A jövő feladataihoz tartozik az antitestek izolálása és további tisztítása, a gyógyszer-fehérje komplex kimutatása és megfelelő állatkísérletes modell kifejlesztése (17). Éppen ezek a problémák indokolják, hogy Londonban minden bizonyított agranulocytosisos betegtől egy cső vért mélyhűtőben tárolnak arra az időre, amikor a szérumból biztosan meg lehet állapítani, hogy milyen gyógyszer okozta a betegséget (39).

A leukocyta-migrációs próbák elvégzéséért a Zalaegerszegi Kórház-Rendelőintézet, Kórbonctani Osztályának mondunk köszönetet.

IRODALOM: 1. *Abt, G. Dietrich, M. és mtsai:* Akute arnzeimittelinduzierte Agranulocytose. DMW. 1978, *103*, 108. — 2. *Bacigalupo, A., Marmont, A. és mtsai:* Cit. Current therapy. W. B. Saunders and Co. Philadelphia, London, Toronto, Sidney 1981, p. 254. — 3. *Bakos É.:* Steroid psychosissal szövődött post operatív agranulocytosis. Magy. Belgy. Társ. Dunántúli Sectiója. 18. Vándorgyűlése. Sopron, 1971. p. 27. — 4. *Bán, A., Bokor, L., Haraszti, A.:* Multiple Dünndarmperforation bei akuter arzneimittelbedingter Agranulocytose. Deutsch. Arch. klin. Med. 1956, *203*, 379. — 5. *Bán, A., Kacskó, J.:* Allergiás agranulocytosis sikeres prednisolon kezelése. Rheumatol. Balneol. Allergol. 1961, *2*, 110. — 6. *Bán A., Pribék L.:* Gyógyszerallergiás agranulocytosisok prednisolon kezelésével szerzett tapasztalatok. Haemat. hung. 1963, *13*, 181. —

7. *Bottiger, L. E., Bottiger, B.:* Incidence and cause of aplastic anemia, hemolytic anemia, agranulocytosis and thrombocytopenia. Acta Med. Scand. 1981, *210*, 4675. — 8. *Caldwell, A. L. és mtsai:* Canad. M. A. J. 1950, *62*, 506. — Cit. Bán, A., Pribék, L.: Allergiás agranulocytosisok prednisolon kezelésével szerzett tapasztalatok. Haemat. hung. 1963, *13*, 181. — 9. *Cooper, D. S. és mtsai:* Agranulocytosis associated with antithyroid drugs. Effect of patient age and drug dose. Ann. Intern. Med. 1983, *98*, 26. — 10. *Demeter J., Lehoczky D.:* A granulocytopoesis regenerációjának néhány sajátossága agranulocytosisos betegeken. Magy. Belorv. Arch. 1978. Suppl. p. 122. — 11. *Demográfiai Évkönyv.* 1964—1978. — 12. *Drug Treatment.* Churchill-Livingstone. 1980. — 13. *Goda Cs., Szalka A.:* Haematológiai kórképek kapcsán kifejlődő sepsisek és kezelésük. Orvosképzés 1976, *51*, 362. — 14. *Goodman —Gilman:* The Pharmacological Basis of Therapy. McMillan, 1980. — 15. *Gráber H.:* Gyógyszerek haematológiai ártalmairól. Gyógyszereink 1967, *17*, 1. — 16. *Graubner, M. és mtsai:* Indikation und Klinik der Granulocyten Transfusionen. DMW. 1981, *106*, 1726. — 17. *Gross, R., Hellriegel, K-P.:* Arnzeimittelbedingte Agranulocytosen. Blut 1976, *32*, 409. — 18. *Hardisty, R. M., Wetherall, D. J.:* Blood and its Disorders. Blackwell Scientific Publ. Oxford, London, Edinburgh, Melbourne. 1974. p. 884. — 19. *Hermann Z.:* Mycocissal szövődött gyógyszerártalom okozta agranulocytosis. Orv. Hetil. 1966, *107*, 311. — 20. *Highby, D. J., Burnett, D.:* Granulocytic transfusion: present state. Blood 1980, *55*, 1. — 21. *Huhn, D.:* Über arzneimittelbedingte Ekrankungen der Hämatopoese. DMW. 1980, *105*, 1576. — 2. *Jakó J., Nagy P.:* Tetran kezelés során fellépő agranulocytosis és cholostasisos hepatitis. Orv. Hetil. 1974, *115*, 995. — 23. *Jakó J. és mtsai:* Agranulocytosishoz társult kiterjedt gáttáji necrosis műtéti rekonstrukciója. Magy. Seb. 1977, *30*, 406. — 24. *Janáky, R., Kövér, G.:* Mélyvénás thrombosissal szövődött agranulocytosis. Magy. Belorv. Arch. 1978. Suppl. p. 121. — 25. *Kapui M., Szőcs L.:* Levanisol okozta agranulocytosis. Magy. Belgy. Társ. Északkelet-Magyarországi Szakcsoport. Vásárosnamény. 1978. p. 3—4. — 26. *Katona K., Sassy—Dobray, G.:* Tetránkezelés kettős szövődménye. Orv. Hetil. 1965, *106*, 159. — 27. *Kocsis Zs.:* Salazopyrin okozta agranulocytosis gyógyult esete. Magy. Belgy. Társ. Dunántúli Sectiója 18. Vándorgyűlés, Sopron, 1971, p. 26. — 28. *Ladányi, Z.:* Agranulocytosis végbélszövődménnyel. Orv. Hetil. 1978, *114*, 1848. — 29. *Lechner, E., Hellriegel, K-P.:* Entwicklungen und aktuelle diagnostische Probleme der klinischen Hämatologie. Med. Welt. 1977, *28*, 1556. — 30. *Madison-Squire:* Cit. Rétsági Gy.: Hitek, tévhitek, tények, igazságok. 1981, *31*, 226. — 31. *Major L. és mtsai:* Gyógyszerártalmak osztályunkon másfél évtized alatt. XXIX. Magyar Belgyógyász Nagygyűlés. Budapest. 1982. — 32. *Mezőfi M., Zeltner Gy., Panyi M.:* Drogok okozta heveny cytopeniák osztályunk beteganyagában. Magy. Belorv. Arch. 1978. Suppl. p. 121. — 33. *Müller, W., Zäch, G. A.:* Handbuch d. inn. Med. Blut u. Blutkrankheiten. Bd. II/4. Springer 1974, p. 1—66. — 34. *Nagy Gy.:* Adatok az akutan manifesztálódó cytopeniák klinikumához és terápiás befolyásolhatóságához. Orvosképzés 1981, *56*, 204. — 35. *Nyirády, J.:* Amidazophen okozta agranulocytosis. Gyógyszereink 1968, *18*, 574. — 36. *Palva, I. P., Mustata, O. G., Salokammel, S. J.:* Drug-induced agranulocytosis. III. Response to corticosteroids. Acta Med. Scand. 1972, *192*, 51. — 37. *Rasch, H., Tornóczky J., Kolombusz P.:* Adatok az agranulocytosis kezeléséhez. Magy Belgy. Társaság Dunántúli Sectiójának 27. Vándorgyűlése. Nagykanizsa. 1979, p. 9—10. — 38. *Reich, P. R.:* Hematology. Physiopathologic basis for clinical practice. Little Brown and Co. Boston. 1978. p. 253. — 39. *Rétsági Gy.:* Hitek, tévhitek, tények, igazságok. Pirazolon-származékok és az agranulocytosis. Gyógyszereink 1981, *31*, 226. — 40. *Révész Á.:* Mellékvesevérzésről agranulocytosis két esete kapcsán. XIV. ker. Tanács Uzsoki u. Kórház Évkönyv. 1966. Budapest. p. 53. — 41. *Schneider, I., Husz, S., Simon, M.:* Gemeinsames Vorkommen von Agranulocytose und Lyell Syndrom. Z. Haut- u. Geschl. Kr. 1970, *45*, 341. — 42. *Spors, S., Gross, R.:* Antiinfektiöse Therapie. Welche antibakterielle Therapie kommt bei Granulocytopenie von Krebspatienten in Frage? Med. Welt 1982, *33*, 573. — 43. *Strauss, R. G. és mtsai:* Effect of prophylactic granulocytic transfusion in the chemotherapy of chronic myelocytic leukaemia. New Eng. J. Med. 1981, *305*, 597. — 44. *L. Sváb K.:* Tanulságok osztályunk agranulocytosisos anyaga kapcsán. Bács-Kiskun Megyei Kórház Évkönyv. 1963. Kecskemét. p. 227. — 45. *Szabó L., Tóth N., Földváry Gy.:* Gangraenás typhlitis mint az agranulocytosis szövődménye. Komárom megyei Orvosnapok Közleményei. 1972. Komárom—Tatabánya. p. 175. — 46. *Szalka A., Goda Cs.:* Halálos kimenetelű Tetran B okozta pseudomonas aeruginosa okozta agranulocytosis sepsissel. Magy. Belorv. Arch. 1974. Suppl. p. 83. — 47. *Szatmári É. és mtsai:* Az agranulocytosisról. Weil E. Főv. Ter. Vezető Kórház 7. Évkönyve. 1974. Budapest. p. 61. — 48. *Takács L., Gráber H.:* Levamisol okozta agranulocytosis. Orv. Hetil. Orv. Hetil. 1978, *119*, 35. — 49. *Thompson, J. S. és mtsai:* Investigations on agranulocytosis due to levamisol. Blood. 1980, *56*, 388. — 50. *Tornóczky, J.:* Személyes közlés. 1983. — 51. *Tuba G., Karászi B., Szabó S.:* Fertőzött sérülés kapcsán jelentkező amidazophen okozta agranulocytosis. Nógrádi Orv. Lapok. 1975, *6*, 127. — 52. *Varga L. és mtsai:* Sjögren-betegség agranulocytosissal és LE-sejt pozitivitással. Orv. Hetil. 1971, *112*, 2595. — 53. *Veress G., Vizer Gy.:* Tartós Delagil kezeléssel okozott agranulocytosis. Medicus Univ. 1975, *8*, 193. — 54. *Williams:* Haematology. McGraw-Hill—Blakiston 1977.

(Bán András dr., *Zalaegerszeg*, Zrínyi M. u. 1. 8901).

FLATZ GEBHARDT DR.,
CZEIZEL ENDRE DR.
ÉS FLATZ D. SIBYLLE DR.

A felnőttkori elsődleges laktóz--malabszorpció prevalenciája Magyarországon

Hannoveri Orvosi Egyetem, Humángenetikai Intézet (igazgató: G. Flatz)
Országos Közegészségügyi Intézet, Humángenetikai Laboratórium
(vezető: Czeizel Endre dr.)

A laktóz elbontási képességét 820, egészséges, jól táplált felnőtt és fiatal (560 nő és 260 férfi, 16—54 év között) magyarországi lakosban vizsgálták a lehelet hydrogén tartalmának meghatározására alapozott laktóz-tolarencia teszttel (50 g laktóz orális terhelés után 120—150 perccel). Az eredmények szerint 497 személy laktóz-abszorber, 323 személy laktóz-malabszorber volt. A laktóz-malabszorpció prevalenciája az általános ún. magyar mintában (n = 535) 37%. A nyugati és keleti országrészből származó csoportokban a laktóz-malabszorpció gyakorisága 30% körüli. Viszont az északkeleti magyarországi csoportban és főleg a korábban Magyarországhoz tartozó, Kárpátokkal övezett területekről származókban előfordulásuk magasabb (kb. 40%). Magyarország egyik etnikai csoportjában, a matyókban (n = 172) a laktóz-malabszorpció gyakorisága nem tért el szignifikánsan az általános populációtól. Viszont a cigányok körében (n = 113) a laktóz-malabszorpció prevalenciája szignifikánsan magasabb volt (56%). Mind a tej-intolerancia ismeretének, mind a laktóz-intolerancia tüneteinek előfordulása a vizsgálat során gyakoribb volt a laktóz-malabszorberekben. A súlyosabb tünetek szinte kizárólag közöttük jelentkeztek.

Prevalence of primary adult lactose malabsorption in Hungary. Lactose absorption capacity was estimated in 820 apparently healthy, well nourished, Hungarian adults and adolescents (560 females, 260 males, aged 16—54 years) using a field version of the lactose tolerance test with breath hydrogen determination. The test identified 497 lactose absorbers with low, and 323 lactose malabsorbers with high hydrogen excretion 120—150 min after an oral load of 50 g lactose. The prevalence of lactose malabsorption in the general Hungarian sample (n = 535) was 37%. In subgroups from the western and eastern Hungarian plains, frequency of lactose malabsorption reached almost 30%. It tended to be higher in Upper Hungary (ca. 40%) and in subjects stemming from former Hungarian areas in the Carpathian bend. Lactose malabsorption frequency in a Hungarian ethnic subgroup, the Matyo (n = 172), did not differ significantly from that in the general population. Among Romai („Gypsies", n = 113), the prevalence of lactose malabsorption was significantly higher (56%). Awareness of milk intolerance was significantly more frequent, and severe symptoms of lactose intolerance during the test occurred almost exclusively in lactose malabsorbers.

A diszacharida tejcukor, a laktóz a vékonybél laktáz-enzim aktivitásának köszönhetően két monoszacharidára: glukózra és galaktózra bomlik, amelyek azután felszívódnak a bélrendszerből és felhasználódnak a szervezetben. A vékonybél laktáz-enzim aktivitása alapján a felnőttek lényegében két: tejcukor elbontására képes, ún. LA és tejcukor elbontására képtelen, ún. LM fenotípusra különíthetők el. Az „egy gén — egy enzim" elvnek megfelelően a laktáz aktivitásért az egyik autoszomális kromoszóma ún. laktáz-lokuszának két allélje (esetleg allélcsoportja), mégpedig a „laktáz perzisztens" gén és a csökkent laktáz aktivitást előidéző, ún. hipolaktázia gén felelős (18). Mindkét laktáz fenotípus gyakori az emberi populációban, ezért jogos laktáz polimorfizmusról beszélni (5).

Emlősökben a szoptatás időszakában csaknem minden ivadék képes a tejcukor elbontására. (A

Rövidítések:

LA = laktóz-abszorber
LM = laktóz-malabszorber
q = laktóz-lokusz hipolaktázia génjének gyakorisága
Ny = a magyar minta nyugati területről származó része
K = a magyar minta keleti területről származó része
ÉK = a magyar minta északkeleti területről származó része
MP = magyar minta
M = matyó minta
C = cigány minta

nagyon ritka kivételek az említett laktáz-lokusz autoszomalis recesszíven öröklődő lethalis génpárjának rovására írhatók.) Az emberi újszülöttben a laktáz-enzim a születéskor már képes feladata ellátására. (Az idő előtt szülöttekben azonban a laktáz-enzim még nem mindig alkalmas teljes aktivitásának kifejtésére. Ritkán előfordul, hogy az időre született újszülöttekben is csak a szülést követő hetekben képes a laktáz-enzim hatékonyan működni.) Az esetek bizonyos részében azután a laktáz-enzim aktivitása a 3. év után csökken és 5 éves korra kialszik. Az emlősökben ez a jelenség mindig bekövetkezik és ezért a felnőtt emlősök képtelenek a tejcukor elbontására. Az emberi faj a főemlősök közé sorolható, ennek megfelelően az emberiség jelentős hányada (az afrikai és ázsiai népek, az indiánok és eszkimók stb.) is LM. A felnőtt emlősökre tehát jellemzőnek a kizárólagos laktóz-malabsborpció mondható és az újabb vizsgálatok szerint az emberiség nagyobb része is LM. Ez a darwini szelekcióval indokolható: felnőtt emlősöknek nincs lehetőségük más fajok tejének fogyasztására (saját nőstényeik teje sem szolgálhat táplálékul), tehát a laktóz-abszorpció felesleges tulajdonság. Mégis, az emberi faj esetében az európai népesség és számos sivatagi beduin törzs kivételt jelent, mivel a felnőttkorúak döntő többsége LA. Mindezek a humán populáció-genetika egyik legtetszetősebb elméletének kidolgozásához vezettek: az állatok háziasításával párhuzamosan a tej fontos táplálékforrásává vált, de a felnőtt LM ember ennek hasznosítására képtelennek bizonyult. A „laktáz-lokusz" génjeinek véletlenszerű ritka mutációja azonban bizonyos területeken olyan szelektív előnyt jelentett, hogy viszonylag gyorsan elterjedt a népességben. Egyfelől a napfényszegény Észak-Európában, ahol emiatt gyakori volt — a többek között súlyos szülési komplikációkhoz vezető, tehát utódvállalást megakadályozó — angolkór. A tejjel bejutó kálcium viszont ennek hatékony ellenszere lett. Másfelől a sivatagban, ahol a száraz időszakban az állati tejen kívül sokszor semmilyen más táplálék nem adódott. Ezt az elméletet azokra a területi eltérésekre alapozták, amelyeket a LA-ek és LM-ek eloszlásában találtak (14, 19, 5). E teória érvényességét azonban mindaddig nehéz igazolni, amíg a laktáz fenotípusok gyakorisága legalább az óvilág jelentős részében nem ismert. (A feltételezések szerint ugyanis e területen a tejfogyasztás és a laktáz perzisztencia megközelítőleg párhuzamosan alakult ki) (19). Az újabb vizsgálatok azonban az NSZK és Ausztria keleti részében élő népességben viszonylag magas LM gyakoriságot mutattak (4, 12, 17). Ezek a leletek megkérdőjelezik az európai népességekben általánosnak mondott LA előfordulást (10). Közleményünk egy sok országot felölelő vizsgálatsorozat része, amellyel pontosabb és átfogóbb képet szeretnénk kapni a laktáz fenotípus eloszlásáról Európában.

1. ábra: Magyarország térképe a 20 közigazgatási egységgel (19 megye és Budapest), valamint a vizsgálat során alkalmazott földrajzi elkülönítéssel

Vizsgálati anyag és módszer

A lehelet hidrogén (H_2) meghatározására alapozott laktáz tolerancia tesztet összesen 820, magukat egészségesnek mondó felnőtt és fiatal személyen végeztük el Magyarországon. Három etnikailag elkülönített csoportot vizsgáltunk:

1. A *„magyar minta"*. Az általános népességet a budapesti egészségügyi oktató (egyetem és főiskola) intézmények 365 nő és 170 férfi hallgatója, illetve oktatója képviselte. Átlagos életkoruk 21,7 év volt, 17—39 éves határokkal. A származás becsülhetősége miatt a vizsgált személyeket nagyszüleik születési helye szerint csoportosítottuk. A legtöbb nagyszülő még az I. világháború vége előtt született, így sokan származtak a történeti Magyarország azon részeiből, amelyek jelenleg Csehszlovákiához (Felvidék), Szovjetunióhoz (Kárpát-Ukrajna) és Romániához (Erdély) tartoznak. A vizsgálati mintát a nagyszülők származása alapján végül is 4 csoportra osztottuk. A keleti (K), északkeleti (ÉK) és nyugati (Ny) regionális csoportba azok kerültek, akik négy nagyszülője közül legalább három a megnevezett területről származott. Ezek a régiók földrajzilag, történetileg és etnográfiailag bizonyos fokig elkülöníthetők egymástól. A negyedik: ún. kevert csoport azokat a vizsgált személyeket tartalmazta, akiknek nagyszülei Magyarország különböző régióiból vagy a történeti Magyarország említett területeiről származtak.

2. A *„matyó minta"*. Mezőkövesden 172 olyan nőt vizsgáltunk meg, akiknek mind a 4 nagyszülője matyó volt. Átlagos életkoruk 38,6 év, az életkor határok: 16—54 év. A matyók, mint elkülönült etnikai csoport, a XVIII. század óta ismertek. Származásuk vitatott, de az antropológusok szerint bennük lelhető fel a legtöbb kifejezetten mongoloid vonás (11).

3. A *„cigány minta"*. Nyíregyházán 113 cigány (90 férfi, 23 nő) személyt vizsgáltunk. Átlagos életkoruk 28,5 év, életkorhatáraik 16—47 év. Magyarországon mintegy 400 000 cigány él. A nyelvi és szerológiai vizsgálatok alapján Északnyugat-Indiából származtak és sokat megtartottak etnikai identitásukból az Európában eltöltött sok száz év alatt is.

A laktóz tolerancia teszt módszertani részletei korábban már közlésre kerültek (4). A LA-ekben az oralisan adott laktózt a vékonybél laktáz-enzime hidrolizálja és ezt követően a diszacharida komponensek felszívódnak. A LM-ekben, a laktáz-enzim hiánya, illetve az enzim elégtelen működése miatt a laktóz nem bomlik el a vékonybélben és emiatt a vastagbélbe kerül. Itt a baktériumok fermentálják és ennek végterméke a H_2, amely részben flatusként, részben a vérkeringésbe jutva a tüdőn keresztül a lehelettel távozik. Fél liter vízben oldott 50 g laktóz elfogyasztását követően három: 0, 120 és 150 perces leheletminta H_2 koncentrációját határoztuk meg automatizált gázkromatográfiás módszerrel. A sűrített lélegzetmintákat alumíniumkapszulában repülőn szállították Budapestről Hannoverbe. 6 hetes tárolás után sem kell 3%-nál nagyobb H_2 érték csökkenéssel számolni. A H_2 meghatározás elvét magyar közlemények is ismertették (2, 3). Az eredményeket Δ_{max} H_2-ben fejeztük ki, amely a térfogat egységre számított (vpm) H_2 kon-

centráció különbségét adja meg az első és a második vagy harmadik (tehát a laktóz-oldat megivását követő 120. és 150. percben vett lélegzet) minták között. a Δ_{max} H_2 negatív értékét az első minta H_2 kiválasztása okozhatta, amely előfordul a kora reggeli időszakban (11), főleg ha táplálkozás után történik a vizsgálat. Éppen ezért a vizsgálatban részt vevők jelentkezését éhgyomori állapotban kértük. A kisszámú (5 eset) negatív értékű első minta alapján e feltételnek csaknem mindenki eleget tett. Az egyes minták és csoportok összehasonlításakor a χ^2 tesztet alkalmaztuk.

A matyó és cigány minta részletesebb adatairól és értelmezéséről másutt számolunk be.

Eredmények

A 820 személyt magába foglaló teljes anyag. tehát a 3 minta Δ_{max} H_2 értékeinek eloszlását a *2. ábrán* mutatjuk be. Az alacsony Δ_{max} H_2 értékű (15 < vpm) személyek eloszlása normális ($x \pm s = 0{,}1 \pm 5{,}0$ vpm). Ez a 497 személy bizonyult LA-nek. A maradék 323 személyt a magas H_2 kiválasztás alapján LM-nek kell tartani. A Δ_{max} H_2 értékek széles határok között (16—191 vpm; $x = 59{,}4$) helyezkednek el. Ha a Δ_{max} 120/150 H_2 érték 15 vpm alatt van, akkor az illető LA, ha a fenti érték meghaladja a 20 vpm értéket, a diagnózis LM. Az átmeneti (15—20 vpm) zónába szerencsére ritkán kerülnek esetek (anyagunkban a 820 személyből 6). Ilyenkor két szempont alapján történt besorolásuk: ha magas a kezdeti H_2 érték és a vizsgált személy kisebb-nagyobb klinikai tünetekről számolt be, LM-nek tekintettük; ha ezek a feltételek nem álltak fenn, a LA-ek közé soroltuk őket.

Az ún. magyar mintában a laktóz fenotípus nemi és életkor eltérést nem mutatott. A laktóz fenotípusok földrajzi és etnikai eloszlása az 1. táblázat adataival jellemezhető, Az ún. magyar minta Budapesten vizsgált 535 személye közül 198 volt LM (37%). A Kelet- és Nyugat-Magyarországból származók (K és Ny csoport az 1. ábrán) között a LM-ek előfordulása ritkább (28—29%), míg az északkeleti hegyes vidékekről származókban és a vegyes csoportban magasabb (több mint 40%). E két csoport közötti eltérés szignifikáns.

A „matyó" mintában a LM-ek gyakorisága a keleti és északkeleti magyarországi csoport között van. A cigányok LM gyakorisága viszont az összes vizsgált minta és csoport LM értékét szignifikánsan felülmúlja.

Értékeltük azt is, hogy egyrészt a megvizsgáltaknak tudomásuk volt-e esetleges tej-intoleranciájukról a vizsgálatot megelőzően, másrészt mutatkoztak-e náluk a vizsgálat alatt a laktóz-intolerancia tünetei (II. tábl.). Mint várható volt, az LM-ek sokkal gyakrabban tudtak tej-intoleranciájukról. Mégis, 85%-uknak korábban, a tejivást követően, nem voltak különösebb hasi panaszaik. A vizsgálat során a laktóz intolerancia tünetei magasan szignifikánsan ($p < 0{,}001$) gyakrabban fordultak elő a LM-ekben, mint LA-ekben. Csupán két olyan személyt találtunk, akik hasmenésről számoltak be, de H_2 kiválasztásuk nem volt. Őket olyan hibás negatívnak kell tekinteni, akik ugyan LM-ek, de vastagbelükből hiányoztak a H_2-termelő baktériumok.

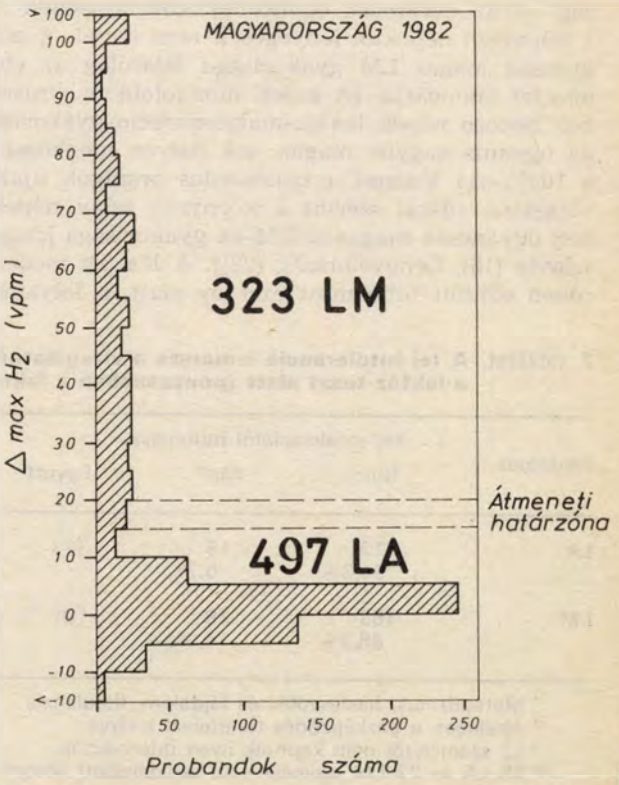
Megbeszélés

Az újabb populációgenetikai ismeretek szerint az emlősökben és az emberi fajban *felnőtt*korban az LM-állapot tekinthető a természetesnek. A felnőttkori laktóz-abszorpció olyan mutáció következménye, amely — bizonyos népességekben — szelektív előnye miatt terjedhetett el. A magas LA gyakoriságú népességek emiatt külön magyarázatot igényelnek.

A laktóz-vizsgálatok eredményét a LM-ek gyakoriságával jellemzik. A laktóz-malabszorpció ugyanis a homozigota hipolaktázia gének megnyilvánulása (q^2) és ezért az LM-ek gyakoriságának ismerete lehetőséget nyújt e géngyakoriság (q) közvetlen kiszámítására.

A LM-ek 37%-os átlagos magyarországi prevalenciája szokatlanul magas a közép-európai népességekhez képest. Az LM-ek gyakorisága valamivel alacsonyabb lehet Dél- és Nyugat-Magyarországon (kb. 30%). Mégis, ez is sokkal magasabb, mint Ausztria szomszédos keleti részében, ahol a LM-ek gyakorisága nem haladja meg a 25%-ot. A hipolaktázia gén magyarországi tekintélyes átlagos gyakorisága: $0{,}608 \pm 0{,}017$ arra utal, hogy a magyarság nem tartozik azokhoz a közép-európai népességekhez, amelyekben a laktáz perzisztens gén az egyeduralkodó.

A magyarság feltűnően magas laktóz-malabszorpció gyakorisága fontos adalék népességünk genetikai állományának megítéléséhez. Korábban főleg két nézet vitázott egymással. Az egyik szerint a magyarság, a környező népességekhez képest,



2. ábra: A H_2 koncentráció maximális különbségének (Δmax. H_2) eloszlása a teljes anyag 820 személyében

1. táblázat. **A laktáz-fenotípus megoszlása a vizsgált „magyar", „matyó" és „cigány" mintában**

Magyar minta (MP)	Eset-	LA	LM	LM%	95%-os konfidencia határ	q
Nyugati (Ny)	100	72	28	28,0	19,8—37,7	0,529
Keleti (K)	70	50	20	28,6	18,8—40,4	0,535
Észak-Keleti (ÉK)	103	60	43	41,7	32,6—52,0	0,646
Kevert	262	155	107	40,8	35,0—47,2	0,639
Összesen	535	337	198	37,0	33,0—41,3	0,608
Matyó (M)	172	109	63	36,6	30,0—44,3	0,605
Cigány (C)	113	50	63	55,8	48,9—63,1	0,747

Összehasonlítások

Ny:K $p > 0,1$
NyK:ÉK $p < 0,05$
ÉK:M $p > 0,1$
MP:C $p < 0,001$
ÉK:C $p < 0,05$

viszonylag magas arányban tartalmaz a keleti (mongoloid) nagyrasszból származó géneket. Ez kapcsolatba hozható a finnugor népesség korábbi ősmagyar csoportja és a keleti nagyrasszhoz tartozó népek között, az Urál környékén bekövetkező keveredéssel, illetve a besenyők és a kunok későbbi befogadásával a Kárpát-medencébe. Ezt a nézetet bizonyos antropológiai megfigyelések is támogatják, mivel — a magyar nép nyelvi és történelmi tradícióival összhangban — az Urál körüli átmeneti szállásterületeken bizonyos turáni (mongoloid) vonások jelentek meg a „tipikus" magyar népességben (4). A másik nézet szerint a magyarság — az évezredes együttélés következtében — a környező népektől lényegesen nem tér el. A magyarság magas LM gyakorisága látszólag az első nézetet támogatja. (A keleti mongoloid nagyrasszhoz tartozó népek laktóz-malabszorpció gyakorisága ugyanis nagyon magas, sok helyen megközelíti a 100%-ot.) Viszont a szomszédos országok újabb vizsgálati adatai szerint a környező szláv népekben ugyancsak magas az LM-ek gyakorisága [Jugoszlávia (16), Lengyelország (22)]. A Kárpát-medencében elöltött több mint ezer év alatt, a folyamatos génkicserélődés miatt, a magyarság tehát genetikailag és fenotipikusan hasonult szomszédaihoz.

A laktáz fenotípus eloszlásának Magyarországon belül észlelt szignifikáns eltérése esetleg a Ny és K csoportokhoz tartozók kis számával is magyarázható. Ez ellen szól viszont az az általános földrajzi trend, miszerint nyugatról kelet felé haladva fokozatosan növekszik a LM-ek gyakorisága. A kevert csoportba kerülők nagyszüleinek jelentős része Felvidék, Kárpát-Ukrajna és Erdély területéről származott. Az ő és az északkeleti hegyes vidék lakóinak utódaiban találtuk a legmagasabb LM arányt (40%). Mindezek egyben a magyar határokat északról és keletről övező Kárpátok kanyarulatában letepedő népek magas LM gyakoriságára utalnak. A matyók LM gyakorisága a K és ÉK csoport között van, így megfelel földrajzi helyzetüknek (1. ábra). A cigányok igen magas LM előfordulása közelít a csehszlovákiai cigányokban talált értékhez (14). A cigányok észak-indiai származását mind nyelvük, mind számos genetikai marker [köztük a gyakoribb B vércsoport (17)] „indiai" eloszlásának megmaradása igazolja.

2. táblázat. **A tej-intolerancia ismerete a vizsgálatot megelőzően és a laktóz-intolerancia tünetei a laktóz-teszt alatt (pontosabban a laktóz-oldat megivását követő 3. órában)**

Fenotípus	Tej-intoleraciáról tudomása			Laktóz-intolerancia tünetei			
	Nincs	Van*	Együtt°	Nincs	Gáz-képződés	Hasmenés**	Együtt°°
LA	313 94,3%	19 5,7%	323	219 77,7%	61 21,6%	2 0,7%	282
LM	163 85,3%	28 14,3%	191	29 16,6%	84 48,0%	62 35,4%	175

* Meteorizmus, hasfeszülés és fájdalom, flatulencia.
** Általában a gázképződés tüneteivel kísérve.
° 12 személytől nem kaptunk ilyen információt.
°° 55 LA és 23 LM személy nem szolgáltatott adatot.

Összehasonlítás
Tej-intolerancia ismerete: LA: LM = $p < 0,005$
Laktóz-intolerancia tünetei: LA : LM = $p < 0,001$

A tej-intolerancia önismerete az adott népesség tejfogyasztásának is függvénye. Magyarországon a laktózban gazdag tej és tejtermékek egy főre jutó fogyasztása, nemzetközi összehasonlításban, magasnak mondható (162 kg/év) (8). Ez azonban az utóbbi évek táplálkozási színvonalának javulásával kapcsolatos, hiszen 1970-ben ez még a 110 kg/év értéket sem érte el. A jelenlegi fogyasztási szint mellett a tej-intolerancia adatai azonban ezt nem támasztják alá (II. tábl.). Elképzelhető, hogy a népesség vizsgálatra kerülő részében a táplálékpreferencia különbözik a népesség egészétől, vagy hogy az adatközlést még a korábbi évek alacsonyabb tejfogyasztása határozza meg.

A laktóz-intolerancia tüneteinek előfordulása sokkal gyakoribb volt a LM-ekben. Enyhébb tünetekről viszonylag gyakran számoltak be a LA-ek is, ez azonban — az előzetes tájékoztatás miatt — a hasi jelenségekre a vizsgálat során történő fokozott odafigyelés következménye is lehet. A súlyosabb tünet: a hasmenés azonban szinte kizárólag az LM-ekben fordult elő és ez megerősíti a lehelet H_2 teszt alkalmazott formájának megbízhatóságát.

Köszönetnyilvánítás:
A vizsgálatot a *Volkswagen Művek Tudományos Alapítványa* (a Stiftung Volkswagenwerk), Hannover, NSZK anyagi támogatása tette lehetővé. Köszönjük *Bodnár Lóránt dr.*-nak a nyíregyházi és *Kondász Erzsébet dr.*-nak a mezőkövesdi minta vizsgálatához nyújtott segítségét. Végül köszönjük *Danyi Gyöngyi, Kühnau Wolfgang, Sarafi Andrea* és *Szentesi István* részvételét a vizsgálatban. Köszönet illeti *Zentai József* igazgatót a vizsgálatot követően a résztvevők számára biztosított tejtermékért.

IRODALOM: 1. *Bayoumi, R. A. L. és mtsai:* Hum. Genet. 1981, *57*, 279. — 2. *Beró T. és mtsai:* Orv. Hetil. 1983, *124*, 67. — 3. *Bodánszky H., Soutter, V., Leleiko, N.:* Orv. Hetil. 1981, *122*, 2039. — 4. *Czeizel A.:* Orv. Hetil. 1982, *123*, 2271. — 5. *Flatz, G. E. és mtsai:* Hum. Genet. 1982, *152*, 152. — 6. *Flatz, G., Rotthause, H. W.:* Lancet 1973, *2*, 76. — 7. *Flatz, G., Rotthauwe, H. W.:* Progr. Med. Genet. (new series) 1977, *2*, 205. — 8. International Diary Federation Consumption Statistics for Milk and Milk Products. Document 131, Brussels, 1981. — 9. *Johnson, J. D.:* In: Paige, D. M., Bayless, T. M. (szerk.): Lactose Digestion; Clinical and Nutritional Implications. Baltimore: Johns Hopkins University Press. 1981. — 10. *Johnson, J. D.:* Személyes közlés, 1982. — 11. *Johnson, J. D., Kretchmer, N., Simoons, F. J.:* Adv. Pediat. 1974, *21*, 197. — 12. *Kiszely I.:* A Föld népei. Vol. 1. Budapest, Gondolat, 1979. p. 409. — 13. *Madzarovova-Nohejlove, J.:* Dtsch. Z. Verdau. Stoffwechselkr. 1974, *34*, 229. — 14. *Madzarovova-Nohejlova, J.:* Abstract. No. 1107. 7th Congress, Organisation Mondiale de Gastroenterologie, Stockholm, 1982. — 15. *McCracken, R. D.:* Curr. Anthropol. 1971, *12*, 479. — 16. *Micetic-Turk, D.:* Abstract, No. 115. 7th Congress, Organisation Mondiale, de Gastroenterologie, Stockholm, 1982. — 17. *Mourant, A. E., Kopec, A. C., Domaniewska-Sobozak, K.:* The Distribution of the Human Blood Groups and other Polymorphisms. London. Oxford University Press, 1976, p. 93. — 18. *Rosenkranz, W. és mtsai:* Hum. Genet. 1982, *62*, 158. — 19. *Sahi, T.:* Scand. J. Gastroenterol 1974, 9, (suppl. 30.) 1. — 20. *Simoons, F. J.:* Am. J. Digest. Dis. 1970, *15*, 695. — 21. *Simoons, F. J.:* In: Paige D. M., Bayless, T. M. (szerk.) Lacotse Digestion; Clinical and Nutritional Implications. Baltimore: Johns Hopkins University Press, 1981.

(Czeizel Endre dr., *Budapest*, Gyáli út 2—6., 1966).

VITAMIN E

KAPSZULA 100 mg, OLAJOS INJEKCIÓ 30 mg.

OSSZETETEL: 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.

ADAGOLAS: 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 scleródémiában 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.

MEGJEGYZES: Injekció: egyszer vagy kétszer, csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint. Kapszula vény nélkül is kiadható.

CSOMAGOLAS: 10 db kapszula
5 × 1ml ampulla

Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest

szélesspektrumú

antibiotikum

ÖSSZETÉTEL

A készítmény 40 mg, ill. 80 mg tobramycint tartalmaz 1, ill. 2 ml-es ampullákban szulfátsó formájában.

JAVALLATOK

Tobramycinre érzékeny baktériumok okozta súlyos urogenitális, alsó légúti, gasztrointesztinális központi idegrendszeri, bőr-, csont- és lágyrész infekciók.

ELLENJAVALLAT

Allergiás túlérzékenység.

ADAGOLÁS

Szokásos adagja felnőtteknek 2–3 mg/kg/die
gyermekeknek 3–5 mg/kg/die
napi három egyenlő részre elosztva.

Csökkent vesefunkcióban az adag 1 mg/kg/die, az egyes adagok közti intervallumot a vesefunkció szerint kell megszabni.

MELLÉKHATÁSOK

Nephro- és ototoxikus hatása elsősorban a vesekárosodott és a nagyobb adagokkal tartósan kezelt betegeken észlelhető.

Kerülendő az együttadás:

Neuro- és nephrotoxikus antibiotikumokkal, Furosemiddel, Uregyttel, neuromuscularis blokkolókkal.

FIGYELMEZTETÉS

Renális, vestibuláris vagy acustikus funkcióáramlás esetén a kezelést abba kell hagyni, illetve módosítani kell. Terhesség alatti alkalmazásának veszélytelenségét még nem igazolták.

MEGJEGYZÉS

✠✠ Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti (gondozóintézeti) felhasználásra kerül forgalomba.

LEJÁRATI IDŐ

2 év.

CSOMAGOLÁS

10 db 2 ml-es ampulla térítési díja: 271,50 Ft.
10 db 1 ml-es ampulla térítési díja: 135,70 Ft.

BOZÓKY GÉZA DR.,
SERÉNYI PÉTER DR.
ÉS BILICZKI FERENC DR.

Immun-haemolysis és immun--thrombocytopenia Hodgkin-kórban

Megyei Kórház-Rendelőintézet, Kecskemét
II. Belgyógyászati Osztály (o. v. főorvos: Biliczki Ferenc dr.)
Pathológiai Osztály (o. v. főorvos: Lusztig Gábor dr.)

A szerzők Hodgkin-kóros beteg esetét ismertetik munkájukban. Immun-haematológiai komplikációk — immun-thrombocytopeniás purpura és immun-haemolyticus anaemia — kialakulását figyelték meg a Hodgkin-kór csúcspontján. A beteget eredményesen kezelték cyclophosphamid, vincristin, procarbazin és prednisolon (COPP) kombinált kemoterápiával. A Hodgkin-kór kedvezőtlenebb histológiai típusú recidivájakor nem észlelték immun-thrombocytopenia (ITP) vagy immunhaemolytikus anaemia (IHA) jeleit. Az adriablastin, bleomycin, vinblastin és dacarbazin (ABVD) kombinált kemoterápia ismét hatásos volt. A szerzők kitérnek az IHK kezelésére és okaira a fontosabb irodalmi adatok ismertetése mellett.

Immune thrombocytopenic purpura and immune hemolysis occoring in Hodgkin disease. This report describes a case of Hodgkin's disease. Immune hematologic complications — immune thrombocytopenic purpura and immune hemolytic anaemia were observed at the culmination of the disease. The patient was succesfully treated with chemotherapy according to cyclophosphamid, vincristin, procarbazin and prednisolon (COPP) combination. Hodgkin disease relapsed with unfavourable histologic type without evidence of immune hemolytic anaemia or immune thrombocytopenic purpura. The patients was also treated with combination chemotherapy — adriablastin, bleomycin, vinblastin and dacarbazin (ABVD) with good results. Authors discuss the causes and treatment of immune hematologic complications, and review the more important data of literature.

Jones már 1972-ben megjelent közleményében részletesen foglalkozott a malignus lymphoproliferatív betegségek és autoimmun rendellenességek összefüggéseivel (12). A rheumatoid arthritis, a systemás lupus erythematosus, a dermatomyositis és vasculitisek mellett nem ritkán társulhatnak IHK is malignus lymphomákhoz. Az IHA és ITP gyakorisága malignus lymphomákban, nagyobb betegcsoportokon végzett megfigyelések alapján 2—3%-ra tehető. *Cohen* adatai szerint (8) malignus lymphomákhoz IHA 1,5—3%-ban társul, míg ITP ennél valamivel ritkábban. ITP gyakrabban szövődik Hodgkin-kórhoz, mint nem Hodgkin malignus lymphomához. Jones 515 lymphomás betege közül 11-nél (2,1%) észlelt IHK-t (12). Az IHK jelentősége abban van, hogy az alapfolyamat tüneteit súlyosbíthatják és befolyásolhatják a helyes kezelési mód megválasztását. Az elmúlt évtized kutatásai és klinikai tapasztalatai alapján arra a következtetésre jutottak, hogy a malignus lymphoreticulá-

Rövidítések:
IHK = Immun-haematológiai komplikációk;
IHA = Immun-haemolytikus anaemia;
ITP = Immun-thrombocytopenia.

ris betegségek, az autoimmunitás és az immun-deficiencia egyazon kóros folyamatnak a különböző láncszemét jelentik, amelyek egymással szoros pathogenetikai kapcsolatban vannak (16).

A hazai irodalomban is többször jelentek meg közlemények Hodgkin-kóros betegeknél végzett immunológiai vizsgálatokról, elsősorban *Berényi* (3, 4) és *Láng* munkái (17) nyomán. A kombinált kezelés alkalmazásának eredményei, sikerei mellett (5, 9, 14, 19, 23) több munkacsoport a terápia késői, káros következményeire is felhívta a figyelmet. 1978-ban az Orvosi Hetilap hasábjain a malignus lymphomákról közölt összefoglaló munkájában *Rák* (19) kitért a második malignus tumor, elsősorban a nem lymphoid leukaemia problematikájára is.

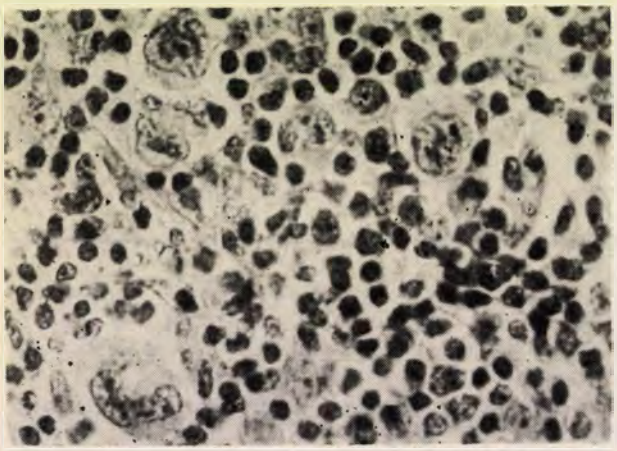
A hazai irodalomban nem találtunk a malignus lymphomák és IHK kérdéseivel kapcsolatos közlést. Emiatt vállalkoztunk egy Hodgkin-kóros esetünk kapcsán e bonyolult összefüggés-rendszer néhány jellegzetességével foglalkozni, az irodalmi adatok, tapasztalatok tükrében.

Esetismertetés

Cs. I. 44 éves ffi beteget csaknem 2 hónapig otthonában kezelték visszatérő lázas állapot miatt. Váltott antibiotikus kezelés eredménytelen maradt, emiatt

1. ábra: A portális mezőben granulációs szövet, lymphocyták, egy-egy kissé károsodott nagy mononukleáris sejt feltűnő nukleólusszal (50×)

utalták osztályunkra. A beteg elmondta, hogy 2—4 naponta jelentkezett magas láza, néhányszor borzongása és hidegrázása is volt. Fizikailag erőtlenné és étvágytalanná vált, közel 15 kg-ot fogyott. Az aspektusa nagybeteg benyomását keltette. Fizikálisan kóros eltérést nem észleltünk. A laboratóriumi eredmények közül a vvt-süllyedés (We) gyorsulása emelhető ki (60 mm/h). Normálnak bizonyult az fvs és a thrombocyta szám, a hgb, a perifériás vérkenet, a máj- és vesefunkciós értékek s a LDH szint is.



2. ábra: Sternberg–Reed és prominens nukleóluszú Hodgkin-sejtek (200×)

3. ábra: Ép portális mező, a májsejtek kisfokú degenerációjával (50×)

Az LE-sejtjelenség negatív volt, a haemostasis paraméterek, az elfo, immun-elfo sem mutatott kóros irányú eltérést. A feltételezett infekciózus eredet miatt többirányú tenyésztést végeztünk vizeletből, székletből, liquorból és köpetből negatív eredménnyel. Specifikus betegséget nem tudtunk igazolni. A részletes rtg., izotóp- és endoscopos vizsgálatok révén sem jutottunk közelebb a kórkép lényegéhez. A mellkas rtg.-felvétel, a hilusi tomográfia, az iv. urográfia és cholegráfia, a gasztroszkópia, kolonoszkópia, a vese-, máj- és lép-szcintigráfia nem mutatott kóros eltérést. Echokardiográfia negatív eredményt adott. A beteg állapota fokozatosan romlott, 3—4 naponta észleltünk magas, többször 39 °C-ig emelkedő lázat. Éjjelente a beteg erős izzadásról panaszkodott, lázmentes időszakban is. A hgb-szint mérsékelten csökkent gastrointestinalis vérvesztés jelei nélkül. A We tovább gyorsult, 100 mm/h értéket meghaladta. A perifériás minőségi vérképben 10%-os eosinophilia jelent meg. 3 hét után mérsékelt fokú hepatomegaliát észleltünk, s a lép is elérhető lett. A későbbiek során a hepatosplenomegalia egyre kifejezettebbé vált, emiatt laparoszkópia történt, amelynek során a jelentősen megnagyobbodott máj felszíne szürkéssárga, finoman egyenetlen volt. A máj-biopsia szövettani vizsgálata granulomatosus hepatitisnek megfelelő képet mutatott *(1. ábra)*.

Ezen időszakban a beteg állapota rohamosan progrediált. Kifejezett anaemia mellett diffúz vérzékenység tüneteit észleltük, testszerte purpurák és suffusiók jelentek meg, haemoptoe, microhaematuria kíséretében. A betegség csúcspontján a lényegesebb laboratóriumi értékek a következők voltak:

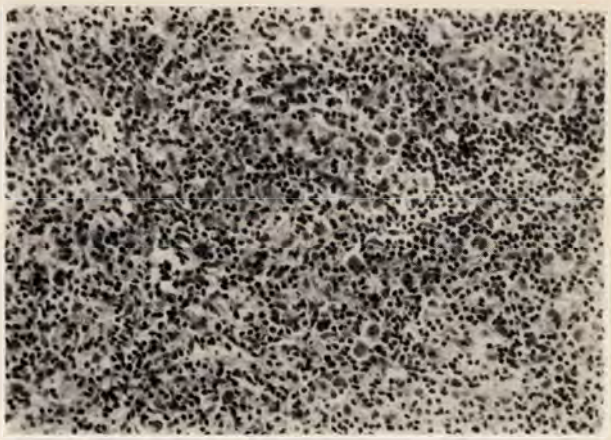
We = 130 mm/h, Hgb = 3,5 mmol/l, Fvs = 4 G/l, Se. bilirubin = 72,8 micromol/l, (direkt: 20,9, indirekt: 51,9), thrombocyta szám = 6,2 G/l, SGOT = 32 U/l, SGPT = 26 U/l, LDH = 180 U/l, a Lee—White alvadási idő = 480 s, az Ivy-féle vérzési idő = 1140 s. Acut disseminált intravasculáris coagulátió irányában végzett vizsgálatok (plazma fibrinogen, PTI, prothrombin idő, thrombin idő, ethanol gelációs teszt) nem utaltak acut DIC-re. A perifériás kenetben jelentős számban voltak fragmentocyták, a sternum aspirátumból készült kenetekben dominált az aktív normoblastos erythropoesis nagyszámú megakaryocyta mellett. A periférián reticulocytosist észleltünk (49%). Az indirekt Coombs-teszt negatív volt, a direkt Coombs-reakció pozitív eredményt adott. A bal inguinális regióban babnyi nyirokcsomó megjelenésére figyeltünk fel, amelynek eltávolítása és szövettani feldolgozása biztosította a kórismét: kevertsejtes Hodgkin-kór *(2. ábra)*. Az alsó végtagi lymphographia a paraaortális és inquinális nyirokcsomókat jelentősen megnagyobbodottnak mutatta, azok tároló struktúrája jórészt nem ábrázolódott, szerkezetük fellazult. A klinikai tünetek, a máj és nyirokcsomó histológiai vizsgálatának eredménye és a laboratóriumi értékek alapján érthetővé vált a komplex tünetcsoport. A vvt-szám gyors csökkenése jelentősebb vérvesztés nélkül, az indirekt serum bilirubin szint emelkedése, a perifériás reticulocytosis, a medulláris erythropoetikus aktivitás, a vérkenetben látható fragmentocyták és a direkt Coombs-pozitivitás egyértelműen immunhaemolysisre utalt. A thrombocytopenia hirtelen létrejöttét, megtartott, sőt fokozott medulláris megakaryocyta-képzés mellett feltételezhetően immunthrombocytolysis eredményezte (3 nappal korábban a thrombocyta-szám 120 G/l volt). A nyirokcsomó szövettan alapján bizonyított lymphogranulomatosis tükrében a máj érintettségét viscerális manifesztációként értékeltük az irodalmi tapasztalatokkal egybevetve (2). A májbiopsiás anyagban típusos Sternberg—Reed-sejtek nem látszottak, a nagy, feltűnő nukleóluszú reticulum sejtek jelenléte a portális területeken a máj érintettségére utalt. Cyclophosphamid, vincristin, procarbazin és prednisolon (COPP) kombinált kemoterápia (18) alkalmazása igen eredményesnek bizonyult, gyors javulás jeleit észleltük. A Hgb érték fokozatosan emelkedett, hasonlóan a thrombocyta-számhoz a se. bilirubin szint napok alatt jelentősen csökkent, egyidejűleg a beteg általános állapotának a javulásával és a

hepato-splenomegalia mértékének csökkenésével. A kezelés második hetében már normál volt a thrombocyta-szám, a Hgb, a se. bilirubin, s a We is csökkent. A purpurák és suffusiók felszívódtak. A COPP kombinált kemoterápia 6+3 ciklusának hatására (18) a beteg komplett klinikai remisszióba került, a kezelés abbahagyása után másfél évig tünet- és panaszmentes volt. A remisszió időszakában, a terápia befejezését követően megismételt májbiopsia normál májszerkezet szövettani képét mutatta *(3. ábra)*. Másfél év után a jobb supraclaviculáris regióban jelent meg egy mogyorónyi nyirokcsomó, izzadékonyság, fáradékonyság, viszketés, mérsékelt fogyás tüneteivel. Az eltávolított nyirokcsomó histológiai feldolgozása lymphocyta depléciós típusú Hodgkin-kórt bizonyított *(4. ábra)*. A folyamat ekkor az újabb stádiummegállapítás — alsó végtagi lymphographia, abdominális sonographia, hilusi tomographia, csontvelővizsgálat — alapján III/b stádiumúnak bizonyult. Stádiummegállapító laparotomia nem történt, mivel az ismételt alsó végtagi lymphographia egyértelműen pozitív volt. A recidiva során cytopeniát nem észleltünk, emiatt splenectomia elvégzésétől eltekintettünk. A laboratóriumi értékek közül a We-emelkedés (70 mm/h), mérsékelt anaemia (Hgb: 6,0 mmol/l) emelhető ki, thrombocytopenia, ill. immun-haemolysisre utaló eltérés nem volt. Adriablastin, bleomycin, vinblastin és dacarbazin (ABVD) kombinált kemoterápiát alkalmaztunk az eredeti leírás szerint (7), amelynek hatására a folyamat ismételten teljes remisszióba került, a beteg tünet- és panaszmentes másfél éve.

Megbeszélés

Ismertetett esetünk külön érdekessége, hogy Hodgkin-kórhoz egyidejűleg társult IHA és ITP, és a két sejtrendszerre vonatkozó cytopenia az alapbetegség csúcspontján manifesztálódott. Az IHA kórismézje az anaemia, a direkt Coombs-pozitivitás, az indirekt se. bilirubin szint emelkedés, a perifériás reticulocytosis, a medulláris erythroid aktivitás és a serum haptoglobin szint csökkenés alapján felállítható.

Az ITP diagnosztikája sokszor nehezebb feladat. Cohen 6 betegen tett megfigyelése alapján (8) a sec. ITP kritériumainak tartja a persistáló thrombocytopeniát (50 G/l alatti thrombocyta szám), a csontvelő normál vagy emelkedett megakaryocyta számát és a splenomegáliát. Immun eredetű thrombocytopenia gyanúja esetén differenciál diagnosztikus szempontból a nem immun pathogenesisű thrombocytopeniák is szóba jönnek: DIC, gyógyszerek indukáló hatása, fokozott lineáris destrukció és az alapfolyamat csontvelői infiltrációja okozhat nem immun eredetű thrombocytopeniát. Esetünkben az IHA bizonyosra vehető, s a thrombocyták számának hirtelen csökkenését is minden bizonnyal immun eredetű destrukció, thrombocytolysis okozta. A splenomegália, a hypersplenia feltehetőleg másodlagos szerepet játszott. *Sacks* (22) 1974-ben közzétett munkájában jellegzetesnek mondja, hogy sec. ITP esetén a thrombocyta szám csökkenése hirtelen, rövid idő alatt következik be. Az acut DIC-re utaló típusos laboratóriumi eltérések természetesen hiányoznak. A hypersplenia mindenképp súlyosbítja a cytopeniát, emiatt a splenectomia elvégzése az esetek jelentős részében javítja a klinikai állapotot, csökkenti a cytopenia mértékét. A splenectomia révén csökken a vvt-k és a thrombocyták elleni antitestek szintézise, másrészt pedig a fokozott leinális sequestráció elhárítható. Esetünkben súlyos haemolyticus crisis tüneteit észleltük, így a beteg válságos állapota, a klinikai stádiummegállapítás alapján kombinált kemoterápia mellett döntöttünk, amely hatásosnak bizonyult. Nem kielégítő kemoterápiás effektus, vagy pedig az IHK kiújulása indokolhatta volna a splenectomia elvégzését.



4. ábra: Sternberg–Reed és Hodgkin-sejtek, éretlen mononukleáris elemek (50×)

A lép szerepe az IHK kialakulásában vitatott kérdés. *Cohen* (8) és *Julia* (13) véleménye szerint annak ellenére, hogy a lép jelentős szerepet tölt be a thrombocyta elleni antitestek szintézisében és a thrombocyták destrukciójában, terápiás splenectomia után is kialakulhatnak az IHK Hodgkin-kórban. Ez a megfigyelés a lép egyedüli szerepe ellen szól. *Waddel* által közölt két Hodgkin-kóros betegnél (24) post-splenectomiás stádiumban jelentkeztek IHK. Ilyen esetben az immunsuppreszszió a választandó terápia. Vinca-kezelt thrombocyták alkalmazásával a legutóbbi időkben történtek biztató próbálkozások (1). A hazai irodalomban elsőként *Berkessy S. és mtsai* számoltak be az Orvosi Hetilapban vinblastinnal kezelt thrombocyták transfusiójáról immun-thrombocytolytikus purpura miatt végzett splenectomia előkészítésére (6).

Waddel (24) irodalmi áttekintés alapján úgy véli, hogy Hodgkin-kórban elsősorban a kevertsejtes és a nodular sclerosisos histológiai típusoknál várhatók az IHK előfordulása, és gyakrabban szövődnek disszeminált kórformákhoz. *Lanier* hat Hodgkin-kóros betege (16) közül négy II/b, ill. ennél előrehaladottabb klinikai stádiumban volt az IHK jelentkezésekor. Az irodalomban megoszlanak a vélemények arról, hogy az IHK klinikai manifesztációja szükségszerűen együtt jár-e a malignus lymphomás folyamat aktivitásával. *Cohen* (8) a kérdésre nemleges választ adott. *Rudders* által észlelt 4 beteg közül háromnál az IHK jelentkezésekor az alapbetegség kifejezetten aktív volt (20). *Fink* is hasonló megfigyelést tett (10) öt jól dokumentált lymphomás eset kapcsán. Az öt beteg közül háromnak Hodgkin-kórja, kettőnek nem-Hodgkin malignus lymphomája volt.

Hassidim és munkacsoportja (11) kutatva az immun eredetű cytopenia kialakulásának okát malignus lymphomás betegeknél, azt találta, hogy a thrombocytákkal kapcsolódott immunglobulin-G (PAIgG) szint jelentősen magasabb az ITP-vel

szövődött esetekben. A thrombocytákhoz kapcsolódott IgG korrelált a thrombocytopenia súlyosságával, míg a szérum thrombocyták elleni IgG nem mutatott ilyen jellegű összefüggést. Ezen megfigyelést támasztja alá *Karpatkin* (15) is összefoglaló munkájában. Nem eldöntött, hogy a thrombocytákhoz kötött IgG közvetlenül direkt a thrombocyta antigén ellen képződik-e, vagy immun komplexekhez kötődve kapcsolódik-e a thrombocyták Fc receptorához. Az előbbi feltételezés látszik valószínűbbnek (11, 15). Betegünknél a Hodgkin-kór másfél éves tünetmentes állapot után recidivált, de immun eredetű cytopenia jeleit a relapsus időszakában nem észleltünk. Ennek magyarázata lehet, hogy a betegség kedvezőtlenebb histológiai képpel újult ki. Az irodalmi megfigyelések alapján úgy tűnik, hogy lymphocyta depleciós szövettani típusnál ritkábban fordulnak elő IHK (24).

Spontán kialakuló ITP és/vagy IHA esetén egyéb malignus kórfolyamatok mellett lymphoma gyanúja is felmerülhet, s ilyen irányú vizsgálatok elvégzése szükséges lehet. Kezelt lymphomás betegnél jelentkező immun-cytopenia az alapbetegség kiújulásának az egyetlen tünete lehet.

Köszönetet mondunk *Rák Kálmán dr.*-nak a hasznos tanácsaiért, *Bartók István dr.*-nak és *Kelényi Gábor dr.*-nak a szövettani metszetek értékeléshez nyújtott segítségért, *Náray György dr.*-nak és *Nagy Endre dr.*-nak a lymphographia elvégzéséért.

IRODALOM: 1. *Ahn, J. S. és mtsai:* Treatment of Hemolytic Anaemia With Vinca Loaded Platelets. JAMA 1983, *16*, 2189. — 2. *Baley, C. M. Jr. és mtsai:* Liver biopsy in Hodgkin disease: clinicopathologic correlation in 127 patients. Ann. Intern. Med. 1972, *76*, 219. — 3. *Berényi E. és mtsai:* Keringő immunkomplexek Hodgkin-kóros betegek szérumában. Orv. Hetil. 1979, *120*, 79. — 4. *Berényi E. és mtsai:* Szupresszor T-sejt markerek vizsgálata Hodgkin-kóros betegek perifériás vérében. M. Belorv. Arch. 1980, *33*, 309. — 5. *Berényi E. és mtsai:* Tapasztalataink Hodgkin-kóros betegek Chlorambicul, Vinblastin, Procarbazin, Prednisolon kombinációs kezelésével. Orv. Hetil. 1980, *121*, 571. — 6. *Berkessy S. és mtsai:* Vinblastinnal kezelt thrombocyták transfusiója immunthrombocytolytikus purpura miatt végzett splenectomia előkészítésére. Orv. Hetil. 1981, *29*, 1773. — 7. *Bonadonna, G. és mtsai:* Recent trends in the medical treatment of Hodgkin's disease. Eur. J. Cancer, 1975, *11*, 251. — 8. *Cohen, J. R. és mtsai:* Idiopathic thrombocytopenic purpura in Hodgkin's disease: A rare occurence of no prognostic significance. Cancer 1978, *41*, 743. — 9. *De Vita, V. T. Jr. és mtsai:* Combination chemotherapy in the treatment of advenced Hodgkin's disease. Ann. Intern. Med. 1970, *73*, 881. — 10. *Fink, K. és Al-Mondhiry:* Idiopathic thrombocytopenic purpura in lymphoma. Cancer, 1976, *37*, 1999. — 11. *Hassidim, K. és mtsai:* Immun thrombocytopenic purpura in Hodgkin's disease. Am. J. Hematol. 1976, *6*, 149. — 12. *Jones, S. E.:* Autoimmun disorder and malignant lymphoma. Cancer, 1973, *31*, 1092. — 13. *Julia, A. és Miller, S. P.:* Idiopathic thrombocytopenic purpura in Hodgkin's disease after splenectomy. Am. J. Hematol. 1976, *1*, 115. — 14. *Kaplan, N. S.:* Hodgkin's disease: Biology, Treatment, Prognosis. Blood, 1981, *57*, 831. — 15. *Karpatkin, S.:* Autoimmun thrombocytopenic purpura. Blood, 1980, *3*, 329. — 16. *Lanier, R. L. és mtsai:* Autoimmun cytopenias in Hodgkin's disease. Rocky Mt. Med. J. 1976, *76*, 165. — 17. *Láng I. és mtsai:* Lymphogranulomatosisos betegek K (killer) sejt aktivitása. Orv. Hetil. 1978, *119*, 2249. — 18. *Morgenfeld, M. C. és mtsai:* Combined Cyclophosphamide, Vincristine, Procarbazine and Prednisone (COPP) Therapy of Malignant Lymphoma — Evaluation of 190 Patients. Cancer, 1975, *36*, 1241. — 19. *Rák K.:* Mai lehetőségek és törekvések a malignus lymphomák kezelésében. Orv. Hetil. 1978, *119*, 2299. — 20. *Rudders, R. A.:* Autoimmun thrombocytopenic purpura in Hodgkin's disease. N. Eng. Med. 1974, *291*, 49. — 21. *Rudders, R. A. és mtsai:* Hodgkin's disease presenting as idiopathic thrombocytopenic purpura. Cancer, 1972, *30*, 220. — 22. *Sacks, P. V.:* Autoimmun hematologic complications in malignant lymphoproliferatív disorder. Arch. Intern. Med. 1974, *134*, 781. — 23. *Varga Gy. és mtsai:* Hodgkin-kóros betegek kezelésének ötéves tapasztalatai. Orv. Hetil. 1978, *119*, 2881. — 24. *Waddel, C. C. és mtsai:* Idiopathic thrombocytopenic purpura occuring in Hodgkin's disease after splenectomy. Am. J. Hematol. 1979. 7, 381.

(Bozóky Géza dr., *Kecskemét*, 6001 Pf. 149.)

HELYESBÍTÉS

Kérjük, szíveskedjék figyelembe venni, hogy e szám színes hirdetéseiben szereplő készítmények rendelhetősége és ára megváltozott.

BETALOC tabletta

Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint – egy vagy két alkalommal – ismételhető.

CSOMAGOLÁS

20 tabl. 10,– Ft.

GRANDAXIN tabletta

Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint – egy vagy két alkalommal – ismételhető.

CSOMAGOLÁS

20 tabl. 4,– Ft.

EgyT Gyógyszervegyészeti Gyár, Budapest

TOMCSÁNYI ISTVÁN DR.,
LÓNYAI TIHAMÉR DR.,
MOLNÁR FERENC DR.,
VILÁGI GYULA DR.
ÉS KÉKES EDE DR.

Bal kamra aneurysma resectio egyidejű mitralis műbillentyű beültetéssel és aorto-coronariás saphena bypass-szal

Orvostovábbképző Intézet, I. Sebészeti Klinika (igazgató: Kulka Frigyes dr.) és II. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Antalóczy Zoltán dr.)

A szerzők 37 éves nőbetegük kórtörténetét ismertetik, akinek myocardialis infarctus után bal kamra aneurysma alakult ki, papillaris izom disfunctio miatt jelentős mitralis insufficientia állt fenn és 70%-os jobb coronaria szűkület miatt anginás panaszai is voltak. A műtét során bal kamra aneurysma resectio, mitralis műbillentyű beültetés és aorto-coronariás saphena bypass felhelyezés történt a jobb coronariára. A beteg a műtét után zavartalanul gyógyult az ellenőrző vizsgálatoknál panasz- és tünetmentes volt, dolgozik. Miután Magyarországon ilyen műtéti közlés még nem volt, esetük ismertetésével az a céljuk, hogy felhívják a figyelmet arra, hogy még az olyan súlyos betegség, mint a bal kamra aneurysma és mitralis insufficientia coronaria szűkülettel, megfelelő időben végzett műtéttel eredménysen kezelhető és a beteg panaszmentessé tehető.

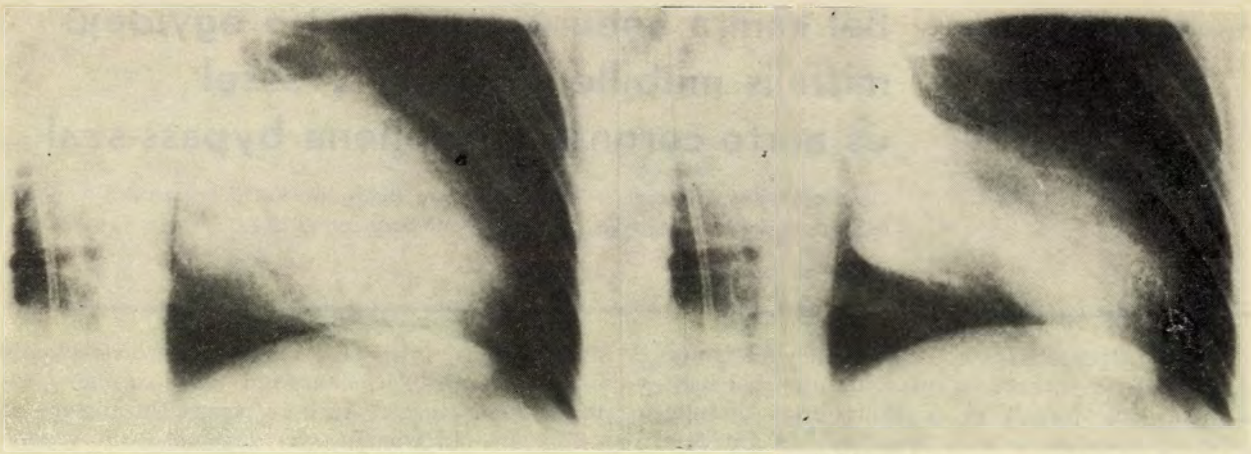
Simultaneous left ventricular aneurysmectomy, mitral valve replacement and aorto-coronary saphena bypass graft. Authors report the history of a 37 years old woman who developed left ventricular aneurysm, mitral valve insufficiency on the basis of papillary muscle necrosis and a 70 percent stenosis on the right coronary artery after having suffared an extensive myocardial infarction. During the surgical procedure aneurysmectomy, mitral valve replacement and aortocoronary saphena bypass were done. The postoperative course was uneventful. The woman is asymptomatic, free of complains and still working. This is the first combined surgical procedure in its type reported in Hungary. Authors call attention that the proper timing of the surgical intervention in such a severe, combined heart disease may lead to good results.

Myocardialis infarctus után a betegek 5—30%-ában alakul ki bal kamra aneurysma (BKA), amely elhelyezkedésétől és méretétől függően már önmagában is mitralis insufficientia előidézője lehet. Az ischaemiás szívbetegség aneurysma-képződés nélkül is okozhat mitralis regurgitatiót anulus-tágulat, inhúr-ruptura vagy papillaris izom disfunctio miatt. A BKA és az akut mitralis insufficientia külön-külön is nagyon gyorsan vezethet gyógyszeresen alig befolyásolható kardiális dekompenzációhoz: a kettő egyidejű fennállása pdig az ischaemiás szívizom kettős haemodynamikai terhelése miatt rendkívül súlyos, életveszélyes állapotot jelent. A kóros állapot csak műtéttel oldható meg, s amennyiben a vizsgálatok még revascularizálható coronaria-eltérést is mutatnak, a műtét eredményessége fokozható egyidejű aorto-coronariás v. saphena bypass beültetésével.

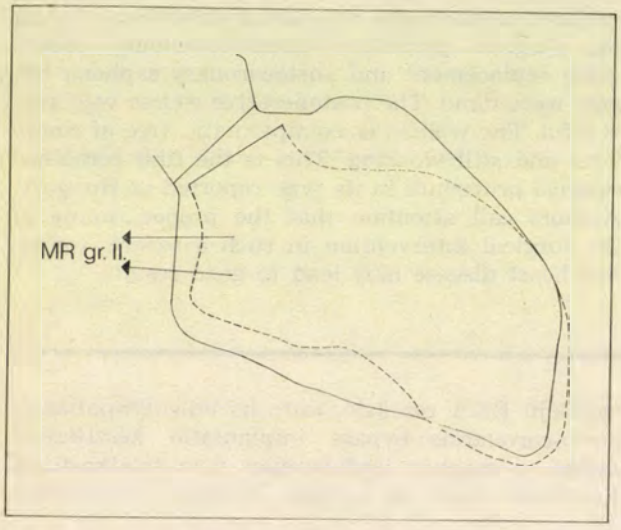
A coronariasebészet fejlődésével szaporodnak az olyan közlemények, amelyekben aorto-coronariás bypass-szal egyidőben végzett aneurysma rezekcióról vagy mitralis műbillentyű beültetésről, ill. postinfarctusos kamrai septum perforatio elzárásáról is beszámolnak (4, 5, 6, 7, 11, 12). A hazai irodalomban *Árvay és mtsai* (1) ismertetnek egy esetet, amelyben bal kamra aneurysma rezekciót és mitralis műbillentyű beültetést végeztek betegükben. Egy másik betegük (2) hasonló műtét után öt hónappal meghalt a műbillentyű thrombotikus elzáródása következtében. Olyan közléssel, amely egyidejű BKA rezekció, mitralis billentyűpótlás és aorto-coronariás bypass implantatio készítéséről szólna, a magyar irodalomban nem találkoztunk. Esetünket ezért is tartjuk közlésre érdemesnek.

Esetismertetés

O. T.-né 37 éves statisztikus anamnézisében dohányzás, antikoncipiens gyógyszer szedése és tíz éve fennálló, ingadozó magas vérnyomás szerepel. 1981 júliusában minden előzmény nélkül anteroseptalis myocardialis infarctus zajlott le. Azóta nyugalomban is (heti 2—3 alkalommal) jelentkező angina pectoris, terhelésre fellépő nehézlégzés képezik panaszait. Ezért 1982. januárban Intézetünk II. Belgyógyászati Klinikájára kerül kivizsgálás céljából. A felvételkor végzett fizikális vizsgálat során a mitralis szájadék felett hallható regurgitatiós zörejen kívül egyéb kóros eltérés nem észlelhető, vérnyomása 120/80 Hgmm. Az *EKG*-n sinus ritmus, középállású R-tengely, PQ 0,16 sec, a V_1-$_5$ QS komplexus, V_1-$_5$ negatív T-hullámok, V_1-$_4$ 1,0 mm-es ST elevatio látható. A terheléses EKG vizsgálat pozitív, a V_4-$_6$ elvezetésekben 1,0 mm-es ST depressio alakul ki. *Phonocardiogram:* punctum maximummal a csúcson az I. szívhangból kiinduló regurgitatiós típusú systoles zörej. Nagy amplitúdójú III. hang, kis amplitúdójú IV. hang. *Mechanocardiographia:* Carotis: anacrot görbe, bal kamrai ejectiós idő: 250 msec, praeejectiós periódus: 150 msec. Bal apexcardiogram: 18%-os „a" hullám, késői systoles paradox mozgás, kóros relaxatiós indexek. *Echocardiographia:* M-mód: a mitralis billentyű mozgása normális, de a systoleban szétváló echojelek vannak. Végdiastolés átmérő 54 mm, végsystoles átmérő 40 mm, bal pitvar átmérő 40 mm. A septum hypokinetikus. M-scan vizsgálatnál a csúcs felé nem szűkül megfelelően a bal kamra ürege. *Mellkasröntgen vizsgálat:* a tüdőben kóros nem látható. A szív nagyobb (szívtérfogat-index: 720 ml/m^2), mindkét kamra mérsékelten meg-



1. ábra: Bal kamra angiographia. **A:** diastole, **B:** systole. A másodfokú mitralis regurgitatio miatt a bal pitvar is telődik



C: a bal ventriculogram sémás rajza

nagyobbodott. Egyéb szívüregek és az aorta normális tágasságúak. A csúcson és az elülső falon hypokinesis.

A noninvazív vizsgálatok után ischaemiás szívbetegség, angina pectoris, papillaris izom disfunctio, bal kamra aneurysma gyanúja miatt 1982. február 02-án teljes haemodynamikai exploratiót (szimultán jobb és bal szívfél katéterezés, bal kamra angiographia, szelektív jobb és bal coronarographia) végeztünk.

Bal kamra angiographia: (LAO, RAO): a bal kamra mérsékelten tágult, kifejezetten aszimmetrikus működésű. A mellső fal, a csúcs és a hátsó fal csúcsi része paradox pulzációt mutat *(1. ábra)*. A septum nagy része akinetikus. A bal pitvar felé kifejezett, II. fokú regurgitatio látszik. Diskinetikus index 36%. A bal kamra fala durván megvastagodott. A proximális maradék-kamra kontraktilitása jó. A mért és számított fontosabb haemodynamikai paramétereket *táblázatban* tüntettük fel.

Fontosabb haemodynamikai parameterek

	bal kamra	„maradék" kamra
Végdiastoles térfogat index (fl/m-)	106	91
Végsystoles térfogat index (ml/m-)	71	43
Systoles térfogat index	35	48
Ejectios fractio	0,33	0,53
Circumferentialis roströvidülés (%)	15	28

Coronarographia: szuper jobb domináns coronaria rendszer. A jobb coronaria középső harmadában, a r. marginalis magasságában 70%-os szűkület van, a r. marginalis tág, eredése azonban jelentősen beszűkült. A r. descendens posterior hosszú, ép és tölti a teljes, de igen gracilis r. descendens anterior rendszert. A bal főtörzs ép. A r. descendens ant. proximalisan, az első perforator-ág után elzáródott. A gracilis, bypass készítésére nem alkalmas kiáramlási pálya mind a r. circumflexus, mind a jobb coronaria felől telődik. A r. diagonalis gracilis. A r. circumflexus a dominanciának megfelelően vékony. A r. marginalis sin. proximalis részén nem jelentős szűkület van *(2. ábra)*.

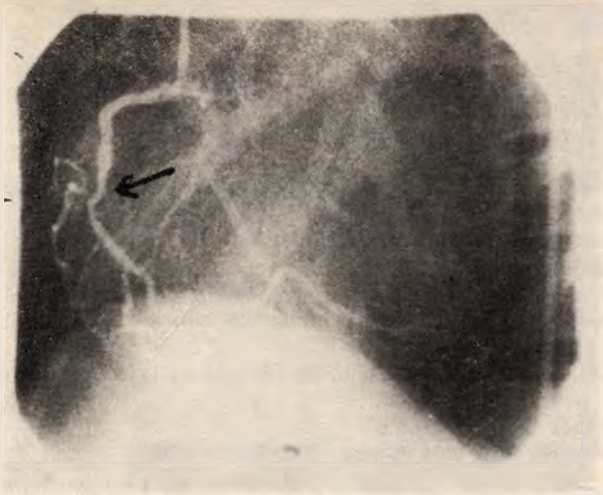
Mindezen vizsgálati leletek birtokában a kardiológiai konzílium műtéti megoldást javasolt. Megfelelő előkészítés után 1982. május 04-én extracorporalis műtétet végeztünk. A mérsékelt hypothermiában (27 °C), Bretschneider-cardioplegiában (75 perc) végzett műtét során a bal kamra elülső-csúcsi részén elhelyezkedő 6×4 cm-es aneurysmát rezekáltuk, ügyelve arra, hogy a r. discendens ant.-r. descendens post. árkád épségben megmaradjon. Ezután a bal pitvar felől eltávolítottuk a megvastagodott vitorlájú, megnyúlt inhúrokkal rendelkező, tátongó, insufficiens mitralis billentyűt és helyére nyolcas öltésekkel 27 mm-es Sorin-típusú műbillentyűt ültettünk be, majd a jobb coronaria szűkület alatti szakaszára aorto-coronariás v. saphena bypasst helyeztünk fel.

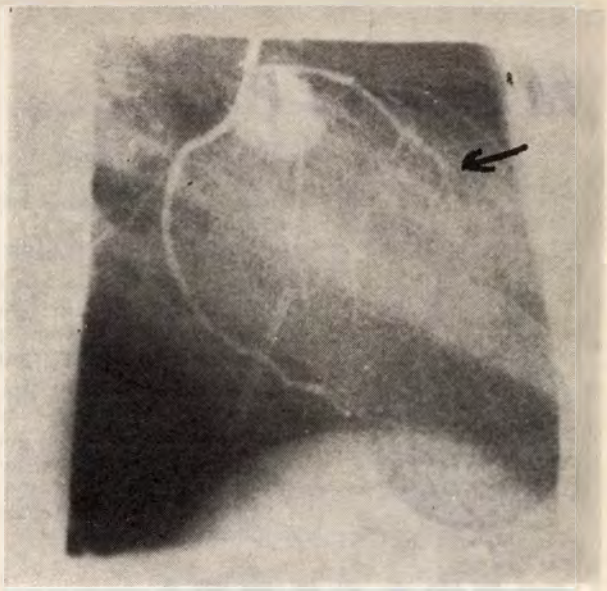
A műtét utáni szak zavartalan volt, sebe p. p. int. gyógyult, keringése minimalis digitalis és intermittáló diuretikus kezelés mellett egyensúlyban volt. A postoperatív 15. napon sinus ritmusban, panaszmentesen, tartós anticoagulans kezelésre beállítva áthelyeztük a balatonfüredi Állami Szívkórházba utókezelés és rehabilitáció céljából.

A műtét után fél évvel végzett kontroll vizsgálat során panasz- és tünetmentes, anginája nincs, keringése egyensúlyban van, dolgozik. Vizsgálati leleteiből az alábbiakat emeljük ki: *Phonocardiogram:* a műtét előtt a csúcson észlelt systoles zörej eltűnt, kis amplitúdójú III és IV. hang megmaradt. *Bal apexcardiogram:* 12%-os „a" hullám, a systoles terület normális. *Echocardiographia:* M-mód: a mitralis billentyű mozgás normális (műbillentyű). A bal kamrai dimenziók a normálisnál kissé kisebbek: végdiastolés átmérő 44 mm, végsystoles átmérő 30 mm, bal pitvari átmérő 34 mm.

Megbeszélés

A ischaemiás szívbetegség progressziója során papillaris izom disfunctio miatt mitralis regurgitatio alakulhat ki. Klinikánkon az utóbbi években öt ilyen esetben végeztünk mitralis műbillentyű be-





2. ábra: Selectiv coronarographia
A: jobb coronaria töltés: a r. marginalis magasságában 70%-os szűkület van
B: bal coronaria töltés: a r. descendens ant. az első perforator ág után elzáródott

ültetést, 3 betegnél egyidejű aorto-coronariás bypass-szal kiegészítve (8). Lezajlott transmuralis infarctus következménye BKA lehet. A postinfarctusos BKA sebészi kezelésével szerzett tapasztalatainkról a korábbiakban már több ízben beszámoltunk (3, 9, 10). Mindkét betegség önmagában is súlyos prognózisú, mert az ischemiás bal kamra izomzat nehezen kompenzálja a jelentős haemodynamikai terhelést. A két elváltozás egyidejű fennállása pedig — érthető módon — nagyon gyorsan vezet gyógyszeresen alig befolyásolható kardiális dekompenzációhoz. Ha a mitralis insufficientia akutan alakul ki (papillaris izom nekrózis, ínhúrruptura miatt) bal kamra aneurysmás betegben, az a beteg hirtelen halálát is okozhatja.

A kóros haemodynamikai állapot csak sebészi úton korrigálható: az aneurysma rezekciójával egyidőben a mitralis billentyűt is ki kell cserélni. *Burton és mtsai* (4) 169 aneurysma reakció során 17,8%-os összmortalitásról számolnak be, ugyanakkor ezen betegeik közül 13 esetben mitralis műbillentyű-beültetést is végeztek aorto-coronariás bypass-szal vagy anélkül, és itt a kórházi halálozás 46,2% volt! A műtét eredménye az ún. maradékkamra működésétől függ. Amennyiben a coronarographia aorto-coronariás bypass felhelyezésére alkalmas kiáramlási pályájú, szignifikáns coronariaszűkületet is igazol, úgy az érintett coronariaág áthidalását is el kell végezni. Ezzel a még működőképes bal kamra izomzat vérllátása javul, s így mind a korai, mind a késői eredmények kedvezőbbek.

A lezajlott myocardialis infarctus után megmaradó vagy újra jelentkező angina pectoris azt jelenti, hogy nem csak az infarctust okozó coronarián, hanem egyéb ágakon is jelentős szűkület van. Betegünknél a r. descendens ant. elzáródása miatti anteroseptalis infarctus következtében elülső fali — csúcsi aneurysma alakult ki. Anginás panaszait és a mitralis regurgitatióhoz vezető papillaris izom disfunctióját feltehetően a jobb koszorúsér 70%-os szűkülete okozta. A műtét során tehát mindhárom anatómiai eltérést korrigálnunk kellett ahhoz, hogy beavatkozásunk eredményes lehessen.

Esetünk is azt bizonyítja, hogy még az olyan súlyos betegség, mint a myocardialis infarctus után kialakult bal kamra aneurysma és mitralis insufficientia coronariaszűkülettel, megfelelő időben végzett műtéttel eredményesen kezelhető és a beteg panaszmentessé tehető.

IRODALOM: 1. *Árvay A., Brenner F., Bartek I.:* Krónikus bal kamra aneurysma resectiója egyidejű mitralis billentyűpótlással Orv. Hetil. 1975, *116*, 2720. — 2. *Árvay A. és mtsai:* Az ischaemiás szívbetegség sebészi kezelésének korai eredményei. II. Postinfarctusos bal kamra aneurysma. Orv. Hetil. 1976, *117*, 2916. — 3. *Balogh I. és mtsai:* Bal kamrai aneurysma miatt operált betegek pre- és posztoperatív összehasonlító vizsgálata. Magy. Kardiol. Társ. Tud. Ülése. Balatonfüred, 1982, 188. — 4. *Burton, N. A. és mtsai:* Left ventricular aneurysm. Preoperative risk factors and long-term postoperative results. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1979, 77, 65. — 5. *Iberra-Perez, C., Lillehei, C. W.:* Resection of postinfarction ventricular aneurysms and simultaneous myocardial revascularisation. J. Cardiovasc. Surg. 1969, *10*, 419. — 6. *Jones, E. L. és mtsai:* Influence of left ventricular aneurysm on survival following the coronary bypass operation. Ann. Surg. 1981, *193*, 733. — 7. *Rittenhouse, E. A. és mtsai:* Result of combined left ventricular aneurysmectomy and coronary artery bypass: 1974 to 1980. Am. J. Surg. 1982, *143*, 575. — 8. *Tarr, F. és mtsai:* Billentyűhiba és koszorúérszűkület egyidejű műtéti megoldásával szerzett tapasztalataink. Magy. Kardiol. Társ. Tud. Ülése, Balatonfürd, 1982. 60. — 9. *Tomcsányi I. és mtsai:* A bal kamra aneurysma sebészi kezelése. Magy. Kardiol. Társ. Tud. Ülése, Balatonfüred, 1982, 61. — 10. *Tomcsányi I. és mtsai:* A bal kamra aneurysma sebészi kezelése. Orv. Hetil. 1983, *124*, 623. — 11. *Walker, W. E. és mtsai:* Techniques and results of ventricular aneurysmectomy with emphasis on anteroseptal repair. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1978, *76*, 824. — 12. *West, P. N. és mtsai:* Posterior ventricular aneurysm, severe mitral regurgitation and rupture of the left ventricle after acut myocardial infarction: six-year survival after surgical correction. Am. Thor. Surg. 1978, *25*, 236.

(Tomcsányi István dr., *Budapest*, 1389. Pf. 112.)

METASEPT®

tisztító hatású felület-fertőtlenítőszer koncentrátum

Korszerű, tisztító hatású, széles antimikrobális hatásspektrummal rendelkező felület-fertőtlenítőszer koncentrátum.

HATÓANYAG: alkil-dimetil-benzil-ammóniumklorid (Lutersit-K-LC-80, BASF, Ludwigshafen).

HATÁSSPEKTRUM: Baktericid-fungicid, algicid.

ALKALMAZÁSI TERÜLET: Gyógyító-megelőző intézmények mosható padló- és falburkolatainak, felszerelési és berendezési tárgyainak tisztító hatású fertőtlenítő takarítására.

ALKALMAZÁSI KONCENTRÁCIÓ: 1 térfogat%.

Az 1%-os METASEPT oldatot a fertőtlenítendő felületre való felvitel után rá kell hagyni száradni, azt leöblíteni vagy letörölni nem szabad.

A METASEPT súroló-, takarítógépekhez is alkalmazható.

A készítmény nem keverhető szappannal vagy más mosó-, illetve tisztítószerrel.

Kellemes illat, jó közérzet, kézkímélő, kézvédő adalékot tartalmazó tisztító hatású felület-fertőtlenítőszer.

METASEPT!

Gyártja: a Körösladányi METAKÉMIA Ipari Szövetkezet.

Forgalmazza: AZUR Kereskedelmi Vállalat, Budapest.

Korszerű szovjet gyártmányú lézer berendezések az egészségügy szolgálatában

A Szovjetunióban évek óta sikeresen alkalmazzák a széles választékban előállított különféle típusú lézerberendezéseket.

Néhány gyártmány előnyeire, illetve felhasználási területre hívjuk fel szíves figyelmüket.

„JATAGÁN" típusú rubin lézer:

A „JATAGÁN" típusú lézer berendezés különféle mikrosebészeti műtétek elvégzésére alkalmas a szem első részén.

A szemészeti lézer alkalmazási területe:
- kezdő stádiumban levő elsődleges zárt és nyitottzugú glaukománál,
- különféle másodlagos szürkehályognál,
- különféle gyermek- vagy fiatalkorú szürkehályognál (úgynevezett „lágy" szürkehályognál).
- szivárványhártya cisztáknál.

A berendezés lehetővé teszi a mikroműtétek elvégzését ambuláns feltételeknél, anaesthesia és szemgolyó megnyitása nélkül a szemészeti réslámpával történő ellenőrzés mellett, mely lehetővé teszi komplikációk kialakulásának megelőzését.

„SZKALPEL" típusú széndioxid lézer:

Alkalmazható a hagyományos sebészetben a gyomor és belek aszeptikus átvágására, parenchymás szervek atípusos csonkolására (pl. máj) és különlegesen hasznos tumorok ablasztikus eltávolítására a bőrgyógyászat és sebészet területén. Szeptikus folyamatoknál fizikai tulajdonságai alapján a körülményekhez képest aszeptikus kimetszést tesz lehetővé. A berendezés alkalmazása jelentősen csökkenti a vérveszteséget, műtét utáni fájdalmat és rövidíti az azt követő gyógykezelés idejét.

„L G–75" típusú therápiás hélium-neon lézer:

Alkalmazható bronchiális asztma, hypertónia, ideggyulladás kezelésére, sebészeten – krónikus fekélyek, égési sebek és csonttöréseknél a csontszövetek helyreállításának elősegítésére, fogászatnál – a száj-, nyálkahártyagyulladás, fogágybetegségek kezelésére.

A felsorolt típusok közül a „JATAGÁN" és SZKALPEL" Magyarországon már üzemelnek. Szükségleteinek kielégítése érdekében javasoljuk, rendelését mielőbb adja fel.

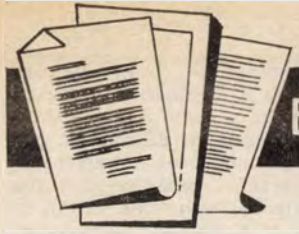
Exportálja:

V/O Medexport. Moszkva.

Forgalombahozzák:

OMKER. MEDICOR.

Információ: Medexport Iroda. 1055 Budapest, Balassi Bálint u. 25. II. 2. Telefon: 122-867; 316-531.



BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

Merre tart az orvosi szociológia? (Beszámoló egy nemzetközi konferenciáról.)

Az alábbiakban ismertetett konferenciát a *Social Science and Medicine* nevű angol orvosi szociológiai lap rendezte, néhány szót ezért bevezetőként magáról a lapról. A folyóiratot a Pergamon Press adja ki, jelenleg kéthetenként jelenik meg, szociológián kívül az egészségüggyel foglalkozó pszichológiai, antropológiai, közgazdasági írásokat is közöl. Rendszeresen tudósít konferenciákról, közli a megjelent új könyveket, azok kiadóját és árát. Évi előfizetési díja jelenleg húszezer forint. A lap igen szoros kapcsolatot alakított ki a WHO-val, de függetlenségét megőrizte. 1967-ben alapították, és ez az időpont egybeesett különböző orvosi szociológiai intézmények, társaságok szervezésével, egyáltalán, az orvosi szociológia nagykorúvá válásával. Természetesen a fenti évszám előtt és után is alapítottak olyan folyóiratokat, amelyek az orvosi szociológiára specializálták magukat. Elég talán az angol Journal of Health and Illness-t, az amerikai Journal of Health and Social Behavior-t, vagy az ugyancsak amerikai International Journal of Health System-et megemlíteni. A Social Science and Medicine című lapot azonban néhány jellegzetessége az elmúlt évek során az orvosi szociológia vezető nemzetközi fórumává avatta. Melyek ezek? Mindenekelőtt az, hogy népes szerkesztősége miatt a világ valamennyi országában vannak levelezői, tudósítói, szerzői, azaz minden más lapnál szélesebbre tudta tárni kapuit. A különlegesen igényes szerkesztés miatt ez a lap a legszínvonalasabb társai között, a magas tudományos igény következtében mércének számít a legkülönbözőbb területen dolgozó, és egymástól gyakran élesen eltérő beállítottságú kutatók számára. Végezetül a lap kétévenként konferenciát rendez szerzői és olvasói számára, amely találkozókra, viták-ra, az új áramlatok kitapintására egyaránt alkalmat ad.

1983. augusztus 22—28. között a skóciai Stirling egyetemén rendezték meg a Social Science and Medicine nyolcadik konferenciáját. A találkozónak kb. 250 résztvevője volt 26 országból. Legtöbben az USÁ-ból érkeztek, a résztvevők kb. egyharmada, és ugyanennyien jöttek a különböző skandináv országokból is. Feltűnően kevesen voltak az afrikai, ázsiai és dél-amerikai országokból, és meglepetésre, a nyugat-európai országokból is. A szocialista országokat 2 lengyel, 1 román és személyemben 1 magyar orvosi szociológus képviselte. A részvétel költsége utazással együtt ezer dollár felett volt, amelyet a küldő országok részben vagy egészben megtérítettek a résztvevőknek. Mint utólag megtudtam, a harmadik világból és a szocialista országokból utazók költségeit minden esetben a WHO fedezte.

A konferencia szekciókban tartotta üléseit, az egyes szekciók vitaanyagát előzetesen megküldték a résztvevőknek. Az egyes szekciók témaválasztását a fontos társadalmi problémák egészségügyi aspektusainak elemzése jellemezte. Így a munkanélküliség, a szegénység, az öregek, a bejáró munkások, a nők, a gyógyszertrösztök tevékenysége állt a konferencia érdeklődésének előterében. A konferencián a „Társadalmi mozgalmak befolyása az egészségpolitikára és az orvoslásra" elnevezésű szekció munkájában vettem részt. A szekció vezetője Judith Shuval, a neves izraeli orvos-szociológus volt. (A széles körben elterjedt pletyka szerint a korábban kijelölt olasz szociológus vitaanyagát nem tartották elég színvonalasnak, ezért megbízását visszavonták. Aligha lehet néhány sorban rekonstruálni egy többnapos vitát, és nem is érdemes, mert csak karikatúra sikerülhet ki belőle. Előadás hangzott el a kenyai kibwezi példájáról, a ghanai politikai vezetés egészségügyi politikájáról, az amerikai és belga holisztikus mozgalmakról, az angol és amerikai fogyasztói (self-care) mozgalmakról, és az amerikai elmeegészségügyben domináns társadalmi mozgalmakról stb. (Ebben a szekcióban hangzott el előadásom, amely a Valóság 1982/12 számában megjelent tanulmányom angol variánsa volt. A tanulmányt közlésre is elfogadták.) A szekció ülésén azokról a társadalmi mozgalmakról volt szó, amelyek a hivatalos egészségügy mellett alternatív egyéni és kollektív gyógyulást és gyógyítást kerestek. A mozgalmakat végül két csoportba sorolták. *A fogyasztói (self-care) csoportok egyrészt tagjaiknak segítenek, hogy a legjobb ellátást kapják, ugyanakkor a lakosság irányításával bojkottálni képesek orvosokat és kórházakat, azaz társadalmi ellenőrzést gyakorolnak az egészségügy felett.* Megjegyzendő, hogy ezek a csoportok más szolgáltatásokat is ellenőrizni törekednek, így az oktatást, kereskedelmet, jogi tanácsadást stb. Egészen más az önsegélyező (self-help) csoportok karaktere. Az egészség, az emberi test alapvető princípium számukra. Ezek a csoportok valóságos szekták, kultikus étkezési, életviteli, gyógyítási rítusokkal. Ilyenek például a széles körben elterjedt holisztikus mozgalmak. Az önsegélyező (self-help) csoportokat tehát önálló ideológiájuk különbözteti meg a fogyasztói (self-care) csoportoktól. Ez az elkülönítés inkább analitikus értékű, mert a valóságban gyakori a kétféle csoport princípiumainak a kereszteződése, mint pl. a feministáknál. Az alternatív társadalmi mozgalmak megerősödése az elmúlt évtizedben az egészségügy és a társadalom sok megoldatlan kérdésére rávilágított, ezért a mozgalmak jellemzése mellett azok kiváltó okai sem kerülték el a figyelmet a szekció ülésein.

A magyar résztvevőben és talán az olvasóban is önkéntelenül felmerül a kérdés: Miért nem a hivatalos egészségügy keretein belül, a természettudományos orvoslás, és a jóléti intézmények keretein belül próbálják a megoldást keresni ezek a mozgalmak? A válasz vázlatosan az lehetne, hogy a különböző társadalmi mozgalmak mindig az erősek voltak a világnak azokban a térségeiben, ahonnan a szociológusok a híradásokat hozták. Másrészt erősen megcsappant a bizalom a hivatalos egészségüggyel, annak lehetőségeivel szemben. Az utóbbi években nálunk is több tanulmány foglalkozott egészségügyünk lehetőségeinek a korlátaival, Angliában, a konferencia országában azonban valósággal bombaként robbant a Black Report, amely erősen éreztette hatását a konferencia légkörére, és témaválasztására is. A Black Report egy parlamenti vizsgálóbizottság jelentése, amelyhez hasonló jelentések évszázadok óta készülnek Angliában a társadalmi élet legkülönbözőbb területéről, és több-kevesebb indulatot mindig is kiváltanak. A szenzációt nem az keltette, hogy a jelentés eléggé lesújtó adatokat közölt az angol National Health Service-ről. Jóllehet a világ egyik legrégebben államosított, a lakosság számára hozzáférhető, ingyenes és magas színvonalú hálózat ez — ami egyre több pénzt nyel el a költségvetésből —, de azt eddig is mindenki tudta, hogy a tehetősebbek privát orvost használtak, és az sem volt ismeretlen, hogy az egészségügy államosított szektorában megjelent a sorbanállás a kórházi ágyakért, és a hiány angol földön is megszülte a hálapénzt. A szenzációt az keltette, hogy az elmúlt ötven év statisztikai adatainak elemzése szerint a lakosság várható élettartama csökkent, a morbiditás-struktúra átrétegeződése miatt pedig az egészségügy egyre kevésbé képes korszerű ellátást nyújtani a krónikus betegek nagy tömegének. Az indulatok attól váltak paprikássá, hogy a jelzett időszakban a szándékolt nivelláló hatás ellenére nőtt a különbség a társadalom tehetősebb és szegényebb rétegeinek egészségi állapota között. Az angol társadalom felsőbb rétegeinek ma már háromszor nagyobb az esélyük,

hogy megérjék a nyugdíjas kort, mint a társadalmi hierarchiában alul levőknek. Ezek a különbségek ma nagyobbak, mint ötven évvel ezelőtt. És a jelentés adatai közül ez csupán egy kérlelhetetlen adat, amelyet sok más követ.

A Black Report — amely nevét Sir D. Black felsőházi tag után, a bizottság elnöke után kapta — jelképpé vált, az angol egészségügyi viszonyok Fekete Krónikájává. Angliában ugyan általában nem szokás ilyesmit tenni, de a Black Reportot bizony betiltották. Sem a kormányzat, sem az orvosok nem voltak képesek elviselni azt a kritikát, amit kaptak. A kormányzat azért nem, mert évtizedek óta pénzt, fáradtságot nem ismerve igyekezett optimális döntéseket hozni a lehetséges alternatívák között, és a nagy becsben tartott, és sok nemzet által irigyelt angol szociális juttatásoknak egyik sarkpontja volt az NHS. Az orvostársadalom pedig megrészegült a XX. századi medicina tudományos, technikai és szervezeti fejlődésétől, és úgy érezhette, hogy lehetőségei elméletileg végtelenek a gyógyításban, és olyan csodákat tehetnek nap nap után, amire a gyógyítás történetében még soha nem volt példa. Ezek után a Black Report csak torzításnak, rágalomnak tűnhetett a szemükben.

A társadalmi felzúdulás és nyomás eredményeként a könyv végül megjelenhetett. (Sir D. Black, J. N. Morris, C. Smith, P. Towsend: Inequalities in Health. The Black Report. Penguin, 1982.) Az egészségügy egyenesvonalú fejlődésének bűvöletéből — „még nagyobb", „még jobb", „még több" — nem sok maradhatott senkiben sem a könyv elolvasása után. Hogyan hatott vissza a könyv az egészségügyre? Az egészségügy irányítóinak le kellett szállniuk a magas lóról és meg kellett próbálniuk együtt élni a nem átmeneti nehézségekkel és feszültségekkel a korábbi dicsekvés helyett. Nem ment könnyen, de meg kellett érteniük, hogy nemcsak az egészségügy és az orvoslás változott az elmúlt évtizedekben, de a társadalomban is példátlan méretű átalakulások mentek végbe, amelyek természetét sokszor még csak nem is ismerjük, csak következményeiket, amelyek új népbetegségeket produkálnak. Újra és újra elölről kell kezdeni mindent, mert a tegnapi sikerek mára már nem érvényesek, és hozzá kell szokni, hogy az új típusú küzdelemben a mai orvosi tudás mellett is gyakran és boszszantóan alul lehet maradni. Nincs tehát mit csodálkozni azon, hogy társadalmi mozgalmak kelnek életre az egészséges életmód, táplálkozás preferálásával, az egészségügy kontrolljának igényével, vagy ezek mágikus-misztikus köntösbe öltöztetésével.

A Black Report megremegtette az orvosi szociológia öregedő épületét is, átértékelésre kényszerítette a kutatókat mind a vizsgálatok célkitűzéseit, mind az alkalmazott módszereket illetően. Ma már nem az orvoslás, vagy az egészségügy kutatása az elsőrendű feladat, hanem a lakosság egészségi állapota, függetlenül attól, hogy ez a hivatalos egészségügy monitorján megjelenik-e vagy sem. A kutatások horizontja kiszélesedett, az egészséggel kapcsolatos élet- és munkakörülmények különös fontosságra tettek szert, mint a lakosság egészségi állapotát meghatározó tényezők, amelyek mellett az orvoslás és az egészségügy jelentősége csökkent. Az új szociológiai kutatások számára az egészség szociális és nem egészségügyi vagy orvosi probléma. Egyre hangosabban követelik, hogy az orvosi szociológia, mint diszciplína az egészség szociológiája nevet vegye fel.

A konferencia utolsó két napjára esett az Európai Orvosi Szociológiai Társaság megalakulása. A Társaság a WHO felkérésére célul tűzte ki, hogy a különböző európai országok lakosságának egészségi állapotát szociológiai elemzések segítségével tárja fel. A program szervesen illeszkedik az Alma-Atá-ban meghirdetett „Egészséget Mindenkinek 2000-re" célkitűzéseihez. A vizsgálat a „Társadalmi egyenlőség és egészség" címet kapta. Mint megtudtam, Magyarországon már korábban megállapodás történt a WHO Európai Irodája és az MSZMP KB Társadalomtudományi Intézete között arról, hogy a többszörösen hátrányos helyzetűek egészségi állapotáról felmérést készítsenek. Felmerült annak a lehetősége is, hogy a jövőben munkahelyem, a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Orvosszociológiai Csoportja is bekapcsolódik a WHO által irányított vizsgálatba, esetleg az MSZMP KB Társadalomtudományi Intézetével kooperálva, de a témaválasztás még nem történt meg, ehhez előbb az illetékes hazai szervek jóváhagyására és támogatására van szükség.

Egy konferencia a szociológus személyével olyan piacként is értelmezhető, ahol emberi kapcsolatokat, tudományos produkciókat adnak és vesznek, és különböző kooperációkban egyeznek meg. Így kitűnő alkalom kínálkozott személyes kapcsolatok kialakítására, hosszabb-rövidebb beszélgetésekből viszonylag sokat megtudtunk egymásról, címeinket kicseréltük, és ígéreteket tettünk egymás folyamatos informálására, publikációink megküldésére. A konferencián el lehetett és el is kellett gondolkoznom azon, hogy a magyar orvosi szociológiának milyen lehetőségei vanak arra, hogy a nemzetközi tudományos piacra betörhessen. Számomra úgy tűnik, hogy legkönnyebben ez a különböző egészségi, egészségügyi és társadalmi mutatók és indexek magyar adatainak publikálásával érhető el, amelyet mások nemzetközi összehasonlításoknál figyelembe vehetnek. (Nem véletlen, hogy a magyar társadalomtudományok közül nemzetközi tekintélyt eddig főleg a Központi Statisztikai Hivatal munkatársai — Andorka, Klinger, Vukovich, Szabady — szereztek. Jóval nehezebb nemzetközi kooperációk kialakítása más országokkal, mert tapasztalatom szerint a partnereknek kevesebbet tudunk felajánlani és nyújtani, mint ők nekünk, azaz nekik nem velünk kifizetődőbb a kooperáció, vagy az csak nagyon előnytelen viszonyon keresztül valósítható meg. A WHO támogatásának elnyerése mérsékelheti ezeket a különbségeket, felértékelheti helyzetünket, és ezért a jövőben erre törekednünk kell a kooperációk kialakításánál. A tudományos export legkevésbé járható útja a magyar orvosi szociológia számára nagy elméleti felkészültséget, más országok tapasztalatainak ismeretét feltételező hipotézisalkotás és hipotézistesztelés. Hiányoznak ehhez technikai-személyi feltételeink is. Ezért legfeljebb csak távlati célként tűzhető ki, hogy ne csak statisztikai és kutatási „nyersanyaggal", hanem azok magas színvonalú feldolgozásával, azaz „késztermékkel" jelenhessünk meg az orvosi szociológia nemzetközi piacán. Személyes sikernek könyvelhetem talán el, hogy a főszerkesztővel történt beszélgetés eredményeként öt évig díjmentesen kapjuk a Social Science and Medicine egy példányát, amelynek előfizetéséről ez év tavaszán takarékossági okok miatt le kellett mondanunk. A lap elvesztése azt a veszélyt jelentette számunkra, hogy két évi előfizetés után éppen akkor szakadtunk volna le t nemzetközi orvosi szociológiai események követéséről, amikorra felismertük annak előnyeit, és megkezdtük felzárkózásunkat. Hogy az öröm teljesebb legyen, hasonló ígéretet kaptam a másik angol orvosi szociológiai folyóirat, a Journal of Health and Illness főszerkesztőjétől, Raymond Illsley-től is. Ez a lap eddig nem járt Magyarországra.

Különböző okok miatt rendkívül rövid idő alatt kellett skóciai utazásomat előkészíteni. Köszönetet kell mondanom az Egészségügyi Minisztérium sok munkatársának és vezetőjének, akiknek példamutatóan lelkiismeretes támogatása nélkül az utazásra nem kerülhetett volna sor. A meghívásért *dr. Peter J. M. McEwan* urat, a Social Science and Medicine főszerkesztőjét és *dr. Per-Gunnar Swensson* urat, a WHO Európai Irodája szociológusát illeti köszönet.

Császi Lajos dr.

Szervátültetés

Kombinált szív- és tüdőtranszplantáció. Jamieson, S. W. és mtsai: Lancet, 1983, *I*, 1130.

A szerzői munkacsoport 1981 márciusa és 1982 decembere között a Stanfordi Egyetem Cardiovascularis sebészeti osztályán 10 kombinált szív- és tüdőátültetést végzett. A súlyos műtéti beavatkozásra tartós kisvérköri hypertonia és tartós szívelégtelenség miatt került sor (7 esetben Eisenmenger syndroma, 3 esetben primer pulmonalis hypertonia volt a diagnózis). A műtét lényege a tüdő és a szív nagy részének (a jobb pitvar egy részének kivételével) eltávolítása a környező idegek nagyfokú kíméletével, majd a tüdő és a szív transzplantációja. Az első három operált betegen vagus, recurrens, illetve phrenicus idegsérülés történt. Két betegben a bronchialis erek sérülése miatt utóvérzés lépett fel, emiatt reoperáció vált szükségessé. Imunosuppressiv terápiaként a Shumway munkacsoport által használt és jól bevált cyclosporin, prednisolon és azathioprin kezelést folytatták. Az eredmény a nagy beavatkozáshoz képest és a pionír munkát tekintve, igen jó. Három kórházi haláleset volt, hét beteg hosszabb ideig túlélte a műtétet, illetve jelenleg is ellenőrzés alatt áll. Az utóvizsgálatok szerint a cardialis és pulmonalis funkciójuk jónak mondható.

(Ref.: Az első cardiopulmonalis transzplantációt a szerzői munkacsoport végezte kísérletesen. A jelen műtéti sorozatot megelőzően összesen három ilyen műtét történt, mind a három beteg rövidesen meghalt. A Shumway vezette munkacsoport hosszú évek óta kiemelkedő eredményt ért el a szívtranszplantáció terén. Az idézett műtéti eredményeik arra utalnak, hogy a jövőben a kombinált szív-, tüdőátültetés is biztonságos műtét lesz erre alkalmas esetekben. A műtét természetesen nagy beavatkozást jelent, óriási technikai felkészültség szükséges hozzá. Elsősorban a tartós pulmonalis hypertonia miatt súlyosan károsodott tüdőkeringés, szívelégtelenséggel együtt járva képezi a műtét indikációját.

Solti Ferenc dr.

Szív- tüdőtransplantatio. Reitz, B. A. és mtsai (Stanford University School of Medicine, Stanford, Calif.): New England Journal of Medicine 1982, *306*, 557.

A szerzők három betege szív-, tüdőtransplantatióban részesült, akik közül egy röviddel a műtét után meghalt, de kettő hónapokkal a műtét után, a közlés időpontjában is élt. Az első beteg 45 éves nő, pulmonalis hypertensióban szenvedett, kétszer volt rejectiós krízise, melyeket sikerült kivédeni gyógyszerekkel. Az immunosuppressív kezelés alapja a cyclosporin A volt, kiegészítve egyéb gyógyszerekkel. — A második betegük 30 éves férfi Eisenmenger-syndromával került műtétre interatrialis és interventricularis septum defectussal. Rejectiós krízis nem volt; a közlés megírásakor 8 hónappal volt a műtét után. — A harmadik betegüket nagyerek transpositiója miatt operálták, de csak 4 napot élt, vese-, máj- és tüdőszövődmények miatt.

A szerzők az első két eset sikerességét a cyclosporin A alkalmazásának tulajdonítják. A kétoldali tüdőátültetést, szívvel együtt, jobbnak tartják, mint az egyoldali tüdőtranszplantatiót, mert az utóbbi esetben a megmaradt s mindig fertőzött eredeti tüdőből a fertőzés gyorsan átterjed a transplantumra. Ismertetik a műtéti technikát is.

Bornemisza György dr.

Szívtranszplantáció — 1982. Reitz, B. A., Stinson, E. B., (Szív- és Érsebészet, Stanford Egyetem, Stanford, Calif., USA): JAMA, 1982, *248*, 1225.

14 éve végezték emberen az első szívátültetést. A korai időszak lelkesedése túlzottnak bizonyult, ugyanilyen volt az első csalódások utáni pesszimizmus is. Az utóbbi évtized folyamatos erőfeszítései egyre jelentősebb eredményeket hoztak, melyek magukba foglalják a betegkiválasztás finomítását, az akut szívkilökődés diagnózisának és kezelésének, valamint az egyéb komplikációk kezelésének az új ismereteit.

Recipiensként olyan beteg jön szóba, akiknek a gyógyulására már belgyógyászati vagy sebészeti lehetőség nincs, és a túlélésre mindössze hathónapos bizonytalan kilátása van. A javasolt életkor 12—50 év között van. Ellenjavallatot képez akut infekció fennállása, pozitív keresztreakció a recipiens széruma és a donor limfocitái között, inzulin-dependens diabetes mellitus, a keringési elégtelenség következtében kialakult szervműködési zavarok, szisztémás megbetegedés, fennálló tüdőinfarktus. Fontos körülmény a pszichoszociális stabilitás.

A szívtranszplantációra került betegek nagyobb része koszorúérbeteg, gyakoriságban második az idiopátiás kardiomiopátiások csoportja. Szívtraumás, billentyűhibás, kongenitális szívhibás és szívtumoros betegek is transzplantációra kerültek.

A szívátültetés szembe találta magát a cerebrális halál koncepciójával kapcsolatos közaggodalommal. Több amerikai államban létezik olyan törvény, amely a teljes és reverzibilis idegrendszeri károsodás alapján megengedi a halál kimondását. A donorok a tompa fejsérülést szenvedettek, a cerebrovaszkuláris károsodottak és a lövési sérültek közül kerülnek ki. A donor előkészítése nagy figyelmet igényel (folyadék- és elektrolitháztartás, a hipotónia, hipotermia és a diabetes insipidus kezelése). A felületi hűtéssel vagy hideg kardioplégiával megállított szívek ötórás biztonsági isémiás intervallumot engednek meg.

A műtét (kardiopulmonális bypass, aorta-, arteria pulmonalis, jobb és bal pitvar anasztomózis) után a graft azonnal jól funkcionál, a donor szív maradandó károsodásával és a recipiens extrém magas pulmonális vaszkuláris rezisztenciájával járó eseteket kivéve.

A szívátültetés lehetséges alternatívája az ún. heterotópiás transzplantáció, amikor a szívet a beteg saját szívének segítésére, párhuzamosan helyezik be. Ezt azokban a ritka esetekben alkalmazzák, amikor a beteg szíve meggyógyulhat, vagy a szerzett szívbillentyűhibás beteg a magas pulmonális vaszkuláris rezisztencia miatt nem tolerálná megfelelően az orthotópiás átültetést. Morbiditása és mortalitása nem különbözik lényegesen a másik módszerétől, azonban az endomiokardiális biopszia elvégzése nehezebb, és az antikoaguláns kezelés nagyobb figyelmet igényel.

A legnehezebb kérdés a kilökődés diagnózisa és kezelése. A szívelégtelenség klinikai jelei, a csökkent perctérfogat és compliance késői jelek. Valamivel korábbi, de nem specifikus jel az EKG amplitúdójának csökkenése. A kilökődési reakció és az immunszupresszív kezelés hatásának a monitorozása a legmegfelelőbben az ismételt endomiokardiális biopszia segítségével történik. A korai posztoperatív szakban a keringő T-limfociták száma is összefügg a kilökődési reakcióval.

A hagyományos immunszupresszív kezelés (prednison és azathioprin) a traszplantációkor kezdődik és a beteg egész életén át tart. Legnagyobb adagban az első három hónapban kell alkalmazni. Kilökődési reakció esetén metilprednisolont adnak, anti humán timocita globulinnal együtt. Az utóbbi két évben a szerzők cyclosporin A-t alkalmaztak, amely a celluláris immunválasz korai szakában a T-sejtek működését fokozza csont-

velő-károsodás nélkül. E gyógyszer mellett a kilökődések és a fertőzések gyakorisága és súlyossága csökkent, a betegek korai rehabilitációja javult.

A szívtranszplantáltak nagy része visszanyeri normális funkcionális kapacitását. Ennek korlátait rendszerint a hagyományos immunszupresszív kezelés mellékhatásai jelentik (oszteoporózis, miopátia, súlynövekedés, fertőzési hajlam). A Stanford Medical Centerben az 1974—82 között operált betegek túlélése egy év után 65% és öt év után 45%.

A transzplantáció késői szövődményei a primer limfoproliferatív betegségek és a transzplantált szív koszorúsereinek a megbetegedése.

A szerzők szerint a transzplantációs eredmények jövőbeni javulása részben a betegek szelektálásától, részben az immunszupresszív kezelési lehetőségek javulásától várható. Az utóbbi időben súlyos tüdőérbetegség esetén a szívtranszplantációt a kétoldali tüdő együttes átültetésével végzik. 1981 márciusa óta öt ilyen műtétet végeztek, a közlemény megírásakor négy beteg élt közülük.

(Ref.: A szív- vagy műszívbeültetés vitája még nem dőlt el, mindkét módszer kutatói jelentős eredményeket értek el. A szívtranszplantációs kutatások számos olyan eredményt hozhatnak — elsősorban a koronáriabetegség megelőzését illetően — amelyek a szívbetegek belgyógyászati kezelésében is jól hasznosíthatók.)

Voith László dr.

Beszámoló az NSZK-ban végzett sikeres orthotop szívátültetésről. Überfuhr, P. és mtsai (Herzchirurg. Klinik der Universität München): Klin. Wschr. 1982, *60*, 1415.

Az NSZK-ban az első két szívátültetés után *(Sebening* és *Klinner,* 1969) 12 év múlva újabb sikeres szívátültetésről számolnak be a szerzők, amely a Müncheni Egyetem (Klinikum Grosshadern) szívsebészeti részlegén történt. A 32 éves recipiens 1980-ban kiterjedt antero-lateralis-septalis (streptokinaseval kezelt) infarctuson esett át; a bal ventricularis ejectio fractio súlyosan károsodott (e. f. 19%). A javallt műtét azonban csak később kerülhetett sorra, mert a betegség közben tüdőembolussal, heveny szívelégtelenséggel és gyomorfekély-betegséggel is szövődött.

A szívműtét 1981. 08. 19-én történt. A donor 23 éves fiatalember volt, aki súlyos motorkerékpárbaleset következtében halt meg. A donor halálának megállapítása 1981. 08. 18-án praeoperative történt a Német Sebészi Társulat kritériuma alapján carotis-angiogrammal. A donor és a recipiens szükséges (vércsoport, HLA—A—2-rendszer és a cytotoxicitas) tesztjeit elvégezték. A transplantatiót *Lower* és *Shumway* technikájával végezték. Az ötórás műtét után azonnal a *Stanford-klinika* schemája szerint immunosuppressiv therápiát (azathioprin, cortison és antihuman-thymocyta-globulin) vezettek be. Már közvetlenül a műtét után az operált keringése stabil volt és az EKG-ban sinus-rhythmus mutatkozott. Két heveny lelökődési krízist tapasztaltak a műtét utáni 6—15., illetve a 22—43. napon, amelyek klinikailag pitvarremegésben és -libegésben nyilvánultak; ezeket három egymás után következő napon 1000 mg methylprednisolonnal valamint az ATG-adagjának emelésével küzdötték le. A postoperatív 27. napon rutinszerűen myocardium-biopsiát és radiológiai vizsgálatot, illetve gastrointestinalis perforatio gyanúja miatt laparotomiát végeztek, amikor pneumatosis cystoides intestini diagnosist állapítottak meg. A 28. műtét utáni naptól a beteg cyclosporin—A-t kapott és az immunsuppressiós gyógyszereket csökkentették. A 47. postoperativ naptól a beteg óvatos izomtréningben részesült.

A szívátültetés a klinikai kísérletek stádiumát elhagyta és mint a Stanfordi Egyetem 19 szívátültetett esete bizonyítja, a gondosan kiválasztott szívbetegek egy csoportján a végstádiumban mint therápiás eljárás szóba kerülhet. A cyclosporin—A a morbiditási és a mortalitási rátát, mind a fertőzéseket, mind a kilökődéseket is jelentősen csökkentette. A szívátültetés fő problémája ma is a kilökődés kockázata, ami a recipiensnek egész életében az immunsuppressiós kezelést teszi szükségessé. A műtét mindenekelőtt cardiomyopathiás és koszorúérbetegeken kerülhet javallatba. A fő ellenjavallatok: 50 éven túli életkor, pulmonalis hypertensio (pulmonalis ellenállás > 8—10 Wood-egység), florid fertőzések és az insulinfüggőségű diabetes mellitus.

A szívátültetés csak nagy team egybehangolt összmunkájával lehetséges.

ifj. Pastinszky István dr.

Pancreas-transzplantáció. Land, W.: Münch. med. Wschr. 1982, *124*, 71.

1966. dec. 16-a és 1981. dec. 1-e között az egész világon 28 intézetben, 174 betegen 186 hasnyálmirigy-átültetést végeztek. Ezek közül 1981 decemberében 56 élt és 6 betegnek funkcionál a transzplantátuma már több mint egy éve. Az allogen pancreas-transzplantátum eddigi leghosszabb túlélési ideje 4,2 év volt.

A hasnyálmirigy-átültetés therápiás célja egyrészt a vascularizált pancreas rész, másrészt a Langerhans szigetek allogen transzplantációja lehet, de optimális feladata a működőképes béta-sejtek biológiai pótlása. *Indikációja* juvenilis diabetesben az induló, vagy már fennálló veseelégtelenség (Kimmelstiel—Wilson-kór), de az még vitatott maradt, hogy egyidejűleg veseátültetésre is sor kerüljön-e. A korai javallatot azonban nagyon ésszerűen kell eldönteni.

A műtét technikája lehet pancreatico-duodenális transzplantáció a duodenum plusz átültetésével és szegmentális pancreas-transzplantáció, amelyben a hasnyálmirigy testét és farkát ültetik át, ereit a kapó iliacalis ereivel anasztomizálva. Ez idő tájt már az utóbbi technikát alkalmazzák. A komplikációként fellépő anastomosis-elégtelenség azonban életveszélyes önemésztéssel járhat, ezért előtérbe került az exokrin rész blokkolása a járat lezárásával és az így nyert transzplantátumot többnyire interperitoneálisan, vagy intraperitoneálisan helyezik el. Ez utóbbi adja még a legjobb eredményt és a helyi szövődmények ritkák. Az immunszuppresszív kezelésben azonban új utak keresése vált szükségessé.

Következtetésként a szerző az eddigi pesszimista felfogás helyett a hasnyálmirigy-átültetések további lehetőségét inkább optimistán ítéli meg és szerinte a veseátültetésekhez hasonlóan itt sem várható máról holnapra rögtön jó eredmény. Ezt csak a fejlődés kis lépéseivel érhetjük el és a jövő célja, a betegek megfelelő kiválasztásával, a műtéti technika és immunoszuppresszív kezelés javításával, a betegek legalább ötéves túlélési idejének biztosítása lehet.

Angeli István dr.

Sikeres kimenetelű pancreas segmentum transplantatio. Groth, C. G. és mtsai: Lancet, 1982, *2*, 522.

Egyes diabetikus betegeken a normális cukorháztartást csak pancreas-transplantatióval lehet helyreállítani. Sajnos, e szerv átültetése csekélyebb eredménnyel jár, mint más szerveké; az újabb közlések szerint is mindössze a transplantatumok 20%-a működik hosszabb-rövidebb idő óta. Kezdetben pancreatico-duodenalis graftot alkalmaztak, de a duodenum necrosisa bizonyította ennek az eljárásnak alkalmatlan voltát. Ha a pancreas distalis részét használják fel erre a célra, a helyzet jobb, de az exocrin secretio kérdése ekkor sem megoldott minden esetben.

A szerzők a sebészi beültetést Y bélkacsra alkalmazták, de a korábbi ilyen próbálkozások több esetben vezettek sipolyképződésre. A referált esetekben a szerzők betegei mind insulin dependensek voltak, többen már uraemiások is a diabetikus nephropathia miatt. Ezeknél veseátültetés is történt, legtöbbször azonos donorból. A

pancreas test és fark ereit, az arteria és vena lienalist a beteg bal iliacalis ereihez anastomizálták. A pancreast tereszkópikusan ültették be a Roux-kacsba. Vékony műanyag kathetert vezettek a bélfalon át a ductus pancreaticus majorba, még az anastomosis elkészülte előtt. A vesetransplantatiót a jobb oldalon végezték. A beteg antibioticumokat kapott, heparint és dextránt. Az immunosuppressio azathioprin, prednisolon valamint antithymocyta globulinnal történt. A 3 beteg közül az egyiket 2 nappal a műtét után dialyzálni is kellett az egyidejű veseátültetéssel kapcsolatban. A hasfalon át kivezetett pancreas-nedv 200—500 ml volt 24 óránként. Az egyik betegnél a kivezető cső a 10. napon elzáródott, a többieknél később. Ekkor a csövet eltávolították, következmény nélkül.

Korábban végezték a pancreasnedvek elvezetését az ureterrel történt anastomosis segítségével, mások közvetlenül a hasüregbe vezették a pancreas-nedveket, de az előbbi veseeltávolítást igényelt, az utóbbi hasüregi fájdalmakat, sőt peritonitist is okozott, ezért nem váltak be. Kezdetben a szerzők extraperitonealisan, újabban intraperitonealisan helyezik el a graftot, mert így a gyógyulás folyamata jobb. A draint mindig addig tartják benn, míg el nem záródik, vagy ki nem lökődik. Az eddigi eredmények biztatóak.

Bornemisza György dr.

Emberben végzett részleges hasnyálmirigy-átültetés ultrahangvizsgálata. Crass, J. R. és mtsai (University of Minnesota Hospitals, Minneapolis): J. Clin. Ultrasound 1982, *10*, 149.

Súlyos fiatalkori diabetes miatt 20 betegben 23 részleges hasnyálmirigy-átültetést végeztek. A transplantatumot hullából vagy élő hozzátartozóból nyerték. Ez a pancreas distalis részéből állott a lépartériával és vénával. Intraperitonealisan ültették be, érösszeköttetést az iliacalis erekkel készítettek. 16 beteg 17 transplantatumának vizsgálatára 43 alkalommal végeztek sonographiát. Ez nem volt diagnosztikus értékű 6 esetben. Szabályos hasnyálmirigyre utaló képet mutatott 11, folyadékgyülemet 24, vizenyőt 2, a transplantatum zsugorodását 1, tályognak megfelelő terimét 1 esetben. A szabályos ultrahangképet mutató transplantatumok endokrin működése a vizsgálat idején normális volt, de ennek prognosztikus értéke nem volt, mert az esetek nagyobb részében később folyadékgyülem alakult ki. A folyadékgyülem a transplantatum exokrin működését bizonyítja, de egyben komoly veszélyt jelent. 3 betegük ilyen gyüleme fertőződött, mindhárom meghalt. A zsugorodás kilökődés jeleként értékelhető. Megtartott exokrin működés, tehát kimutatható folyadékgyülem esetén a transplantatum endokrin működése mindig kielégítő volt. A vizenyő és a komplex echogenitású terime a transplantatum zsugorodásához hasonlóan rossz prognosztikus jel.

Laczay András dr.

Pancreas és vesetranszplantáció diabeteszes nephropathiában. Largiadèr, F. és mtsai (Chirurgische Klinik A und Dept. für Innere Medizin, Universitätsspital Zürich): Dtsch. med. Wschr. 1982, *107*, 527.

A juvenilis inzulindependens cukorbaj sokszor a gondos ellenőrzés és kezelés ellenére is diabeteszes mikroangiopathiákkal szövődik és ezek közül a nephropathia már magát az életbenmaradást is korlátozza. E kedvezőtlen tapasztalatok vezettek az eredményesebbnek tetsző hasnyálmirigy-átültetések bevezetéséhez, amit a pancreas szigetek transzplantációja követett. Ez utóbbi után a szerzők 7 esete közül csak egy funkcionált 17 hónapig, a tapasztalatok és eljárások finomodásával azonban a pancreas-transzplantációk eredményei is jobbak lettek.

A hasnyálmirigy-átültetésnek ma egyetlen indikációja a nephropathiával és veseelégtelenséggel szövődött juvenilis diabetes, amely már dialízis kezelésre szorul, de felmerülhet a progrediáló retinopathia és veseinsufficientia esetén is. A végstádiumok viszont már kontraindikálják. A fenti indikáció alapján a szerzők 1980. júl. 1. és 1981. dec. 31. között 9 diabeteszes nephropathiában szenvedő cukorbetegen (4 férfi és 5 nő 28 és 45 éves életkor között) végeztek egyidejűleg hasnyálmirigy- és vesetranszplantációt immunoszuppresszív kezeléssel egybekötve. 5 hasnyálmirigy-átültetés nem immunológiai okok miatt volt eredménytelen. A 4 eredményes hasnyálmirigy-transzplantátumból kettőt, a vese megtartása mellett, nem leküzdhető immunológiai kilökődés miatt vesztettek el. Két betegnek viszont 18, illetve 9 hónap után is normálisan funkcionál az átültetett hasnyálmirigye és ezek normális étrend mellett, a prednison-kezelés ellenére is, exogen inzulin adása nélkül normoglykaemiások.

Angeli István dr.

Transplantatio és mesterséges tüdő. Irodalmi összefoglalás. Toomes, H., Lüllig, H. (Krankenhaus Rohrbach, Klinik für Thoraxerkrankungen der LVA Baden, Heidelberg): Therapiewoche 1982, *32*, 6295.

Az emberi tüdő helyettesítésére főként 3 lehetőség áll rendelkezésre: homológ tüdőátültetés, extracorporalis membránoxigenizáció, implantálható mesterséges tüdő. Amennyire égető azonban ez a probléma, annyira kevéssé lehetett eddig a gyakorlati megoldás terén előrelépni. A világirodalomban 38 tüdőátültetést közöltek. Az elsőt *Hardy* végezte 1963-ban, egy olyan betegen, akinek chr. obstructiv bronchitise mellett bal oldalon tüdőrákja is volt: bal tüdőátültetés történt. A további transplantatiók indikációi között az első helyet a chr. obstructiv légzőszervi folyamatok foglalták el, 6 esetben akut szükséghelyzet, 2 alkalommal trauma, 4 ízben pedig gáz- és füstmérgezés miatt került rá sor. Csak 5 betegen végeztek eddig hörgőrák miatt tüdőátültetést. Túlnyomó többségben a bal tüdő került implantatióra, elsősorban a bal főhörgő és az a. pulmonalis törzs hosszabb volta, valamint az anastomosis szempontjából kedvezőbb helyzet miatt. Kevesebb mint egy hónappal élte túl a műtétet a betegek közül 35 (90%). A legtovább egy silicosisos beteg élt, akibe jobb tüdőt ültettek át. Ő az operációt követő 10 hónap múlva légzési elégtelenségben halt meg, kilökődési reakció következtében. A többi halálok hátterében szintén az egyébként is legnagyobb gondot okozó kilökődési folyamat állt, és csaknem minden esetben a transplantatum hörgőcsonkja necrotizált. Ennek elkerülésére újabban — az immunosuppressiv therapia mellett — a csonkot vérátáramlása fokozása érdekében lazább kötőszövetbe süllyesztik. *Veith* és mtsai, akik több átültetést végeztek, állatkísérletek alkalmával azt tapasztalták, hogy a csonk gyógyhajlama annál jobb, minél rövidebb. Javítja az eredményt, ha felszívódó varróanyagot, vagy igen finom varratokat alkalmaznak. További javulást hozhat a bronchialis artériák mikrosebészeti módszerekkel való egyesítése. A rossz eredmények azonban a kedvezőtlen előfeltételekkel is összefüggenek. Az átültetésre váró tüdő tárolása során nagyfokú funkciókárosodást szenved. Ugyancsak elváltozások alakulnak ki benne, ha előzőleg hosszabb-rövidebb ideig lélegeztetve volt. A nehézségek sokrétűek, de nem megoldhatatlanok. A közeljövőben az immunológiától várható elsősorban előrelépés.

Az új membránoxigenizátorok alkalmazásával a régebben oly gyakori haemolysis nagy mértékben csökkenthetővé vált. Így az extracorporalis oxigenizáció napokig-hetekig történő fenntartásának sem képezi már akadályát. Az extracorporalis oxigenizáció napokig-hetekig történő fenntartásának tett O_2-koncentráció és a légzési nyomásértékek alacsony, kevésbé veszélyes szinten való tartását, növelve ezáltal a gyógyulás esélyeit. Eddig több száz membránoxigenizációt végeztek. Az indikációt a tartós perfusio szükségessége képe-

zi. Amikor a hagyományos kezelés eszközei kimerültek, 100%-os O_2 PEEP-pel történt belélegeztetése ellenére a pO_2 50 Hgmm alá esik. A három fő javallatot a shocktüdő, a vírus és bakteriális pneumoniák, valamint a nem egyértelműen megállapítható etiológiájú légzőszervi elváltozások nagy csoportja alkotja. A túlélés 8—13%. Különösen kedvezőtlen prognózisúak az infekciós betegségek. Az eljárás igen nagy személyi valamint anyagi ráfordítást igényel: egyelőre élénk vita tárgyát képezi, hogy a csekély eredmények miatt megéri-e.

Emberbe ültethető mesterséges tüdő egyelőre nem létezik. Kísérletek folynak hajlékony szilikoncsövekből álló hálózat kifejlesztésével, amelyen keresztül az edényben áramló véren O_2-t buborékoltatnak keresztül. Emberek számára, egy kanadai kutatócsoport olyan prothesis kialakításával kísérletezik, amelynek szilikonhálózata 3—9 m^2-t tesz ki. Ezt a kapilláris rendszert összehajtogatva az egyik mellüregben helyeznek el. Belégzéskor egy szelepen keresztül levegő áramlik az így alkotott gázkamrákba, kilégzéskor pedig a mellkas rugalmassága következtében a levegő a kapillárisokon át a kilégzési kamrába préselődik, majd a kilégzési szelepen át távozik.

Barzó Pál dr.

Részleges lépembolizálás vesetransplantatio utáni hypersplenia miatt. Gerlock, A. J. és mtsai (Vanderbilt University School of Medicine, Nashville): Amer. J. Roentgenol. 1982, *138*, 451.

A hypersplenia következtében fellépő leukopenia és thrombopenia súlyos gondot jelent a veseátültetés terén. Ez ugyanis az immunsupressio csökkentését vagy megszüntetését teszi szükségessé, ami viszont a kilökődés veszélyét fokozva kétségessé teszi a transplantatio eredményét. A probléma megoldására splenectomia elvégzését javasolták, ez azonban a veseátültetett betegek súlyos, halálos végű septicaemiáját okozhatja. A szerzők a probléma megoldására 7 esetben végezték el az a. lienalis katéterezésével a lép részleges embolizálását a korábban Spigos által ismertetett módon. A beavatkozás eredményeként a hypersplenia mindegyik esetben megszűnt, az immunsupressiós kezelést tovább folytathatták a szükséges mértékben. Jelentős szövődményt nem észleltek. A részleges lépembolizálás lehetséges szövődményei, a tályog, ruptura és sepsis gondos aseptikus technikával, fájdalomcsillapítással, antibiotikus profilaxissal megelőzhetők. 4 esetüket részletesebben ismertetik.

Laczay András dr.

A digitalis videosubtractiós angiographia a vesedonorok kiválasztásában. Hillmann, B. J. és mtsai (University of Arizona Health Sciences Center, Tucson): Amer. J. Roentgenol. 1982, *138*, 921.

Veseátültetés előtt szükséges a szóba jövő donor angiographiás vizsgálata, mert veseérrendszerének esetleges rendellenessége miatt alkalmatlan lehet. Ugyanígy angiographia végzendő a recipiens veseérrendszerének műtét előtti vizsgálatára, és az átültetés után az esetleges kilökődés tisztázására azon esetekben, melyekben kevésbé invazív eljárások eredménye nem kielégítő. A szerzők ilyen célból a digitalis subtractiós videoangiographia módszerét alkalmazták 11 potenciális donor és 19 recipiens vizsgálatára. Az eljárást kielégítőnek találták. Alkalmasnak bizonyult a veseartériák számának és helyzetének megítélésére, érszűkület vagy a veseparenchyma kóros elváltozásainak kizárására, az átültetett vesét ellátó artéria szűkületének kimutatására, a vesekeringés állapotának tisztázására. Az eljárás egyszerűbb és olcsóbb a hagyományos angiographiánál, kevésbé invazív, járóbetegek ambuláns vizsgálatára alkalmas. Semmiféle szövődményt nem észleltek a vizsgálattal kapcsolatban. Az eredmények annyira meggyőzőek voltak, hogy intézetükben ilyen célból már rutinszerűen a digitális subtractiós videoangiographiát alkalmazzák.

Laczay András dr.

Cyclosporin—A-val kezelt veseátültetett betegeken nyert első tapasztalatok Svájcban. Loertscel, F. és mtsai (Dep. f. Chir., Univ. Basel): Schweiz. med. Wschr. 1982, *112*, 1865.

A szerzők 1981. 01. 01. és 09. 20 között 34 terminális veseelégtelen betegükön cadaverből nyert vesével végeztek átültetéseket és 1961 végéig tartották megfigyelés alatt. 16 betegüket konvencionális azathioprinnal és prednisonnal, 18-at pedig cyclosporin—A-val (CyA) kezeltek. A konvencionális therápia alatt 22, ugyanabban az időben CyA-kezelés kapcsán 21 lelökődési reakció lépett fel, amikor lökésszerű methylprednisolon therápiát vezettek be. A CyA leggyakoribb melléktünetei étvágytalanság, remegés, hirsutismus és gingiva-hyperplasia voltak.

Az összeredményeiket értékelve a CyA *immunsuppressiv* hatását illetően a hagyományos therápiával *egyenértékű;* előnye abban mutatkozott, hogy a heveny lelökődések esetei a methylprednisolon jóval kisebb dózisaival rehabilitálhatók voltak és az észlelt mellékhatások az adag csökkentésével eltűntek.

ifj. Pastinszky István dr.

Csecsemő- és gyermekgyógyászat

Bronchiolitis krónikus obstrukcióval. Hodges, I. G. C. és mtsai (Dept. of Child. Health, Univ. Hosp. Queen's Medical Centre, Nottingham): Arch. Dis. Child. 1982, *57*, 495.

A bronchiolitis közismert klinikai képe néha hónapokig elhúzódhat. A korábban közölt esetekben főként Adenovirusok (3, 7, 21) kóroki szerepét igazolták. A nekropsziás lelet obliteratív bronchiolitist mutat.

4 év alatt 13 gyermek krónikus, obstruktív bronchiolitisét észlelték, akiknek átlagos életkora 9 hónap volt. 3 esetben sikerült kórokozót kimutatni: 2 esetben adenovírus, 1 esetben Mycoplasma pneumoniae. Felvételkor jellemző volt a tüdők hyperinflációja (a látszólagos májmegnagyobbodást is ez okozza), diffúz crepitatio, tachypnoe. Átlagosan 25 napig részesültek oxigénkezelésben, 4 gyermeket géppel lélegeztettek. Átlagosan 61 napig tartózkodtak kórházban. Egy gyermek halt meg, őt 19 napig lélegeztették, több mint 520 napig kapott oxigént, a kettő közül az egyik igazolt adenovírus infekció nála zajlott le. Szokványos rtg-kép: hyperinfláció, gócos és a hilusokból kiinduló vonalas-sugaras rajzolat, főként a felső lebenyek területén. Ezenkívül konszolidációt is megfigyeltek 5 esetben. Néhány esetben bronchoszkópia, aspirációs, ill. nyílt biopszia történt. A felmerült egyéb betegségek: akut bronchiolitis, asztma, cystás fibrózis, bronchopneumonia, fibrotizáló alveolitis, interstitialis plazmasejtes pneumonia. A betegség kezdete után átlagosan 34 hónappal elvégzett tüdőfunkciós vizsgálat sok esetben még fokozott légzési ellenállást mutatott. Nyolc gyermekben voltak maradványtünetek a betegség kezdete után 2 hó—6 évvel. A crepitatio 2—24 hónap alatt szűnt meg, több esetben ismételt kórházi ápolás is szükségessé vált.

Elkülönítő diagnózis: verejték, immunglobulinok, alfa—1-antitripszin (inkább a későbbi életkorban), biopszia (mucociliaris aktivitás zavara), óraüvegkörmök megléte, ill. hiánya, krónikus aspiráció nyelési zavar, vagy spontán reflux miatt. Kezelés: oxigén, antibiotikumok (a későbbiekben profilaktikusan is), fizioterápia, szondatáplálás.

Az egységes klinikai kép különböző patológiás folyamatok következménye (csak 3 esetben sikerült kórokozót igazolni), mely a kishörgőkre lokalizálódó obstrukciót eredményez. A hosszú távú prognózis meglepően jó.

Csikós János dr.

Mucoviscidosis (cysticus fibrosis) serdülő- és felnőttkorban. Stephan, U., Wiesemann, H. G. (Universitätsklinikum Essen, Kinderklinik): Prax. Pneumol. 1982, *36*, 450.

A 70-es években a kedvezőbbé vált therapiás lehetőségek a mucoviscidosis prognózisát jelentősen javították, ezért azóta lényegesen több beteg éri el a felnőttkort. Az első tünetek már a csecsemő és a fiatal gyermekkorban fellépnek, és a külső elválasztású mirigyekkel kapcsolatosak. Másodlagosan vesznek részt a folyamatban a légutak, a gyomor-bélcsatorna és a nagy emésztőmirigyek. Az autosomalisan recessive öröklődő betegség elsősorban a fehér rasszt érinti, a feketék és a sárgák között jóval ritkábban fordul elő. Közép-Európában minden 2000. újszülöttet veszélyeztet és minden 20. egyén hordozónak tartható.

A megbetegedés helye a mucosus és seromucosus mirigyekben van, amelyek nagyon viscosus, fehérjében gazdag nyálkát választanak ki. Ez a kivezető járatok elzáródását, a hozzájuk tartozó mirigyrészek fibrosisát idézi elő. A kehelysejtek felszaporodása, a kishörgők váladék okozta obstructiója bronchiectasiához, a hörgőfal krónikus gyulladásához vezet. A retineált váladék a különböző kórokozók számára kitűnő táptalajul szolgál. A hasnyálmirigy kivezető járatainak eltömeszelődése szintén retentiót, következményes fibrosist hoz létre. A béta-sejtek funkciója hosszú időn át megtartott marad, a végstádiumban azonban beszűkül. Az exocrin működés csökkenése miatt főként a zsiremésztés szenved zavart. Az epe alkotórészeinek megválasztása miatt a kis epeutak elzáródnak és biliaris cirrhosis alakul ki. A cervix-váladék összetétele is kórossá válik, ami a fogamzást korlátozza. A férfibetegek gyakorlatilag infertilisek a mellékherék fibrosisa és atrophiája miatt. Az izzadságmirigyek nátriumban, kloridokban és káliumban gazdag váladékot termelnek. Ennek okát azonban elektronmikroszkópos vizsgálatokkal morfológiailag bizonyítani lehetett.

Csecsemőkben és kisgyermekekben idült köhögés, hasmenés, fejlődési visszamaradás formájában mutatkozik a betegség, gyakran lép fel rectum prolapsus. Már korán recidiváló pneumoniák és irreversibilis tüdőkárosodások alakulnak ki. Minden beteg paranasalis sinusaiban idült váladékpangás áll fenn. A serdülő és fiatal felnőttkort elért betegek progrediáló légzési elégtelenség jeleit és tüneteit mutatják. A betegek pubertása rendszerint késik, részben a rossz általános állapot következtében. A légúti infekciók nehezen befolyásolhatók különösen akkor, ha a Pseudomonas jutott uralkodó szerephez. A diabetes mellitus az élet 2. évtizedétől szaporodik meg mucoviscidosisban és mintegy 10%-ra tehető a felnőtt betegek között. A diabetes általában jóindulatú, és legtöbbször diétával, vagy orális készítményekkel egyensúlyban tartható, insulinra csak később van szükség. A haemoptoe ritka, akkor azonban egymás után többször is jelentkezik. A vérzés forrása csak bronchoscoppal állapítható meg. A ptx, 10 év felett, az életkor előrehaladásával egyre gyakrabban fordul elő, és rendszerint recidivál. Az első ptx fellépése után a várható élettartam nagyon lecsökken, átlag 16 hónapra tehető. A mucoviscidosisosok 70%-ában cor pulmonale mutatható ki. Amikor a betegek a serdülő kort elérik, a pancreas-enzym substitutiót mérsékelni lehet anélkül, hogy maldigestiós jelek kifejlődhetnének. A szívós konzisztenciájú széklettömegek miatt ileus syndroma is felléphet. A viscosus cervicalis váladék ellenére terhesség bekövetkezhet, de az anyát érintő kockázat ilyenkor nagy.

A kórismét az izzadtságból kimutatható magas nátrium és kloridtartalom (70 mmol/l felett) biztosítja.

A kezelés az infekció megszüntetésére és a hörgőváladék eltávolítására irányul. Lehetőleg célzott therapiát kell végezni, de állandó antibiotikus kezelés nem vihető keresztül. Csak akkor van szükség antibiotikumra pseudomonas infekcióban, ha az a gyulladásos tünetekért felelőssé tehető. Az említett kórokozót ugyanis a betegek váladékából kiirtani gyakorlatilag alig lehet. Ha azonban légúti gyulladás klinikai jelei lépnek fel, az antibiotikus kezeléssel nem szabad várni, és legalább 2—3 hétig ajánlatos folytatni még abban az esetben is, ha az akut exacerbatio hamarabb lezajlik. Az aerosol kezelés módját illetően nem alakult ki egységes álláspont. Általában mucolyticumokat, 3%-os NaCl oldatot, antibiotikumot inhaláltatnak. Igen fontos a készüléket naponta fertőtleníteni még otthoni kezelés esetén is. Esténként, az utolsó inhalálás után a folyadéktartályt 4—6 ml 7,5%-os H_2O_2 oldattal kell feltölteni, majd ezt teljesen elporlasztani. Minden 2—3. nap mechanikus tisztítás szükséges. Egy másik fertőtlenítési módszer szerint a készülék alkatrészei éjszakára 2%-os ecetsav, vagy 0,01%-os hydromerfen oldatba kerülnek, majd reggel, használat előtt a fertőtlenítőszert folyó csapvízzel lemossák.

A fizioterápia, a testgyakorlás javíthatja az expectoratiót, a teljesítményt; bizonyító kontrollált vizsgálati eredmények azonban még nem állnak rendelkezésre. Bronchodilatátorok adása csak bronchospasmus esetén indokolt. Az orális mucolysist a szerzők tapasztalataik alapján Fluimuzillal (N-acetylcystein granulatum) végzik, mivel az feltételezéseik szerint a besűrűsödött váladékot nemcsak a légutakban, hanem az epeutakban és a pancreas kivezető csatornáiban is elfolyósítja. A betegek 1/3-ának szérumában Aspergillus-ellenes antitestek mutathatók ki. Szisztémás aspergillosisban corticoidok adása ajánlott. A hörgőmosás eredménye csak átmeneti és maga az eljárás sem kockázat nélküli, de a mucoid impactatio megoldása csak bronchoscoppal lehetséges.

A betegek pszichoszociális problémái sokrétűek és nem elhanyagolhatók. Vezetésükre nagy hangsúlyt kell helyezni és törekedni kell arra is, hogy gondozásukat lehetőleg mindig ugyanaz az orvos végezze. A betegség kezelése igen költségigényes. Svájci szerzők szerint egy beteg éves therapiája mintegy 9200 svájci frankba kerül. A betegek pályaválasztását illetően szoros kapcsolat kialakítására van szükség a gondozó orvos és a munkaügyi hivatal munkatársai között a megfelelő munkahely és munkakör kiválasztása érdekében.

Barzó Pál dr.

Az infantilis cisztinózis rachitiszének kezelése 1-alfa-hydroxyvitamin D-vel. Betend, B. és mtsai (Pavillon S bis, Hôpital Edouard-Herriot, F. 69 374 Lyon Cedex 2): Arch. Fr. Pediatr. 1982, *39*, 615.

Az infantilis cisztinózis (i. c.) raktározási betegség, amelynél eddig ismeretlen kongenitális biokémiai zavar folytán másodlagosan intralizozimálisan szabad cisztin halmozódik fel. Klinikai tünetei főleg a proximális renális tubulusok funkcionális zavaraiból állnak; ezek közé tartozik a rachitis is, ami szisztémás acidózis, hipofoszfatémia, hiperparatireoidizmus, és 25-D-1-alfa-hidroxiláz hiányban jut kifejezésre. Ez utóbbi hiányának jelentőségét erősíti meg az alábbi két eset is.

A közlemény két kisleányról számol be. Egyiknél 2 éves, a másiknál 13 hónapos korban állapították meg az i. c. diagnózisát. Mindkét gyermek súly- és testfejlődésben elmaradt a korátlagtól és a rachitis klinikai jeleit — mellkasi rózsafüzért, a kézízület megvastagodását, és jellegzetes radiológiai elváltozásokat — mutattak, a megfelelő D-vitamin profilaxis ellenére is. Számos biológiai zavar volt mindkét gyermeknél kimutatható: sóvesztés, K- és bikarbonátvesztés a vizelettel, hipokalémiával és acidózissal, súlyos koncentrációs zavar, tubuláris eredetű proteinuria és glukozuria. A kalcémia és kalciuria, valamint a magnezémia mindkettőnél normális volt. Az alkalifoszfatáz emelkedett, a plazma-foszfor-érték alacsony, a plazma-parathormon-szint (PTH) és a 25-hydroxy-D-vitamin-szint (25 OHD) emelkedett értéket adott az első gyermeknél, a másiknál ezeket nem mérték.

A terápiás próbálkozások: indometacin, sóoldatok, a D_2-vitamin 2000—4000 E-re történt megemelése, foszfor kezdetben fokozott, majd csökkent bevitele a biológiai paramétereket normalizálta, de a csontelváltozások — renális osteodystrophia — megmaradtak s ezek csak akkor tűntek el, bár a növe-

kedés már korábban megindult, amikor a D_2-vitamint 1-alfa-OHD-val helyettesítették.

A szerzők esetük megbeszélésében kiemelik, hogy az i. c.-ban észlelt csontelváltozások több mechanizmusnak — hipofoszforémia, hiperparatireoidizmus, szisztémás acidózis és a 25 OHD aktivitás, az 1-alfa-hidroxiláz tubuláris hiányának — eredményei. Számos vizsgálat arra utal, hogy az i. c. rachitikus elváltozásában a 25 OHD, az 1-alfa-hidroxiláz — legalábbis részleges — blokkja játszik szerepet, így jogos a hidroxilált vitamin-származék, az 1-alfa-OHD alkalmazása. A szerzőknek ezzel a szerrel szerzett kedvező tapasztalatait mások is megerősítették, bár egyesek 1,25 $(OH)_2$D-vel láttak jó hatást. A szerzők mégis úgy vélik, hogy az 1-alfa-OHD-vitamin alkalmazása az i. c. rachitises elváltozásainak gyógyításában már csak azért is indokolt, mert így a nagy dózisú D-vitamin, vagy a 25 OHD toxikus mellékhatásait el lehet kerülni.

Kövér Béla dr.

Az újszülöttkori respirációs distress késői tüdőszövődményei a koraszülöttben: klinikai és fiziológiai tanulmány. Wong, Y. C. és mtsai (Department of Paediatrics and Neonatal Medicine, Institute of Child Health, Hammersmith Hospital, London): Arch. Dis. Childh. 1982, 57, 418.

Klinikai követéses vizsgálatokban azt a kérdést elemezték a szerzők, hogy a neonatológiai intenzív ellátásban részesült csecsemők a későbbiekben *hányszor kényszerülnek* kórházi kezelésre alsó légúti betegségük következtében. Megfigyelték, hogy a *mellkasi gáz-volumen* testsúly/kg-ra számítva szignifikánsan nagyobb a 4. élethónap körül azokban a kis súlyú koraszülöttekben, akik gépi lélegeztetést kaptak újszülöttkorukban, szemben az egészséges kontrollokkal. Ebből arra következtetnek, hogy a tüdő fölös levegőbefogadása jellemző lenne a túlélők ezen csoportjára. A nagyobb súlyú koraszülöttekre úgy látszik nem érvényes ez a jelenség. A magyarázatot talán ott kell keresni, hogy minél éretlenebb súlyú a koraszülött, *annál inkább károsodhatik* a tüdeje respirációs distressben: ezt tükrözné a 4. élethónap körül megnövekedett tüdővolumen is. A jelenség feltehetően másodlagos, és megnyilvánulása a légúti betegségnek, ami egyéb, szintén károsodásra utaló tünetekkel is kiegészül, mint az alacsony légúti és tüdővezetőképesség, hasonlóképpen a 4. hónap körüli életkorban. Mai ismereteink szerint az ártalom *annak* a következménye, amely végül is a kis légutakat elzárja; ez megfigyelhető más fatális légúti betegségben is. A funkciós ártalom a nagy vagy a kis légutakban a *tüdő teljesítményének* egyik legérzékenyebb jellemzője. Így például az első 4 élethónapban a tüdő dinamikus compliance szignifikánsan alacsonyabb a gépi lélegeztetettek csoportjában, mint a kontrollokban, s ez a kóros jelenség csaknem az egyéves korig megmarad. A két csoport tüdőtágulékonyságában viszont már nincs lényeges különbség az első év négy utolsó hónapjában. Ma még nem lehet megmondani, hogy mindez a *tüdő állományának merevségével*, vagy valamilyen más tényezővel magyarázható-e. Mindenesetre a megzavart funkció azt eredményezi, hogy a megelőzően mesterségesen lélegeztetett respirációs distresst túlélőknek jóval *nagyobb erőfeszítést* kell tenniük a kielégítő légzés fenntartása érdekében. Ez is egyik oka annak, hogy éppen ezek a csecsemők kényszerülnek a későbbiekben többször is kórházi kezelésre légúti betegségükkel.

Még a 1500 g születési súlyúnál kisebbeknek is jó a tüdőműködése az első életéven belül általában, ha újszülöttkorukban mentesek maradtak a respirációs distresstól. Kedvezőtlenebb *azoknak a prognózisa*, akiket mechanikusan kellett lélegeztetni; ezek kerülnek legtöbbször intézetbe is az alsó légutak betegségével. Különösen kóros ezekben a tüdő funkciója a 4 élethónapon belül, bár *jó reményük* van sokuknak arra, hogy az első életévhez közeledve, kifogástalan állapotba kerüljenek. Néhányuk viszont *nagyon rossz kilátás* elé néz távlatban, elsősorban a súlyos distressből felépültek és az alsó légutak betegsége miatt ismételten kezelésre szorulók.

A korai tüdőfunkcióból még nem lehet végleges következtetést levonni arra nézve, hogy mikor és hányszor fog visszatérni az alsó légutak betegsége. *Óvatosságra int* azonban, ha az újszülött több mint 24 órán át szorul légzésvégi pozitív nyomású respirációs kezelésre, ha magasabb oxigéntartalmú levegő belélegeztetést igényel több mint 5 napon át, ha 24 óránál tovább tart a gépi lélegeztetés, ha felületes, kapkodó későbbiekben is a légzése, ha erőtlen a sírási hang, ha időnként dyspnoes és olykor kórosan felsír. A hosszú távú prognózist illetően számos további megfigyelésre van szükség, mert egyes minimális *radiológiai jelek* éveken keresztül megmaradnak még akkor is, ha a klinikai tünetek hiányoznak és csak igen finom funkcionális rendellenességeket lehet felismerni.

Kiss Szabó Antal dr.

A csecsemőkori botulizmus. Az első öt év. Pickett, J. B. (Dept. Neurology, Medical, Univ. of South Carolina Charleston, S. C.): Muscle and Nerve. 1982, 5, S 26.

A Clostridium botulinum toxinja által okozott botulizmus jól ismert kórkép a felnőttekben, s évente 20—25 eset fordul elő az USA-ban. Pickett és mtsai 1976-ban Kaliforniában észlelték először, hogy 6—11 hetes, korábban egészséges csecsemőkön pár nap alatt sorvadás, étvágytalanság, székrekedés, ptosis, mozgásszegénység, csökkent izomerő és reflexek alakulnak ki. A rutin laboratóriumi leletek eltérés nélküliek voltak. EMG-vel alacsony és rövid akciós potenciálok voltak kimutathatók és az EMG lelet arra utalt, hogy a motoros egység károsodása a terminális axonokban, a neuromuscularis junkciónál, vagy az izomrostokban lehet. A postaktivációs facilitáció azt mutatta, hogy a károsodás a junkcióban keresendő. A neuromuscularis junkció károsodása myasthenia gravis, ill. Lambert—Eaton-syndroma, valamint botulizmus esetén fordul elő, s az EMG kép ez utóbbihoz hasonlított. Ezek után megvizsgálták a betegek szérumát és székletét, valamint táplálékát és csak a székletben találtak toxint. Adequat kezelésre valamennyi beteg max. 6 hét alatt meggyógyult, de egy esetben relapsus következett be.

1979-ben már 50 csecsemőkori botulizmusról számoltak be, csak Kaliforniából. A táplálékminták nem tartalmaztak toxint, de C. botulinumot találtak a mézminták 10%-ában, a talaj- és szemétminták 5%-ában. Ebből arra következtettek, hogy a csecsemők nem toxint, hanem clostridium spórákat fogyasztanak el, s ezek a bélben kezdik meg a toxintermelést. A hirtelen halál (bölcsőhalál) következtében elhunytak 4,3%-ában (211 közül 9-ben), 160 normál csecsemő közül csak 1-ben találtak a székletben Clostridium botulinumot. Az eddig közölt 126 csecsemőkori botulizmusos közül 3 halt meg (2,4%), de van olyan megfigyelés is, hogy nem ritka a tünetmentes baktériumhordozás sem.

1979—80-ban az USA-ban észlelt 127 botulizmus eset közül 90 (71%) csecsemőkön fordult elő. A csecsemőkori botulizmust egy eset (F toxin) kivételével az A és B toxin okozta.

[Ref.: Bár a hazai mézekben nem volt kimutatható a Clostridium botulinum, de a mézek 21%-ában található egyéb, anaerob spórás baktérium. Ezért igen megszívlelendő Kürti Mariann: „Clostridiumok előfordulása a Magyarországon forgalmazott mézek mintáiban" c. közleményének (Orv. Hetil. 1982, 123, 248.) utolsó mondata: ...„mindenképpen szem előtt kell tartani, hogy az 1 évesnél fiatalabb gyermekeknek ne adjunk mézet, mert a csecsemőkori botulizmus kialakulásának lehetősége nem zárható ki."] *Józsa László dr.*

Sugárbiológia

Atomrobbantási kísérleteket követő rákgyakoriság. Knox, E. G., Sorahan, T., Stewart, Alice (Dept. of Social Medicine, Univ. of Birmingham, Birmingham, England): Lancet, 1983, *I*, 815.

Ismeretes, hogy az atomfegyverek kipróbálása következtében a légkör radioaktív anyagokkal szennyeződik, továbbá a környező térséget ionizáló sugárzás éri. A BBC „Nationwide" televízióprogramja 1982 decemberében olyan tevékenységbe kezdett, amelynek célja a Csendes-óceán térségében végrehajtott atomrobbantási kísérletekben részt vevő emberek megfigyelése, követése volt. Az óceán déli részén végzett kísérletek helye a Karácsony-szigetek. Ez a terület a különböző, egymást követő kísérleti robbantások révén többszörösen is érintve volt: 1952 és 1957 között 12, 1957 május és 1958 november között 9 kísérletet hajtottak végre Dél- és Nyugat-Ausztrália, illetve a Csendes-óceán déli területén. A környék populációján végzett vizsgálat még korántsem teljes, de már most magas leukémia- és más, RES-neoplazma gyakoriságot találtak. A tesztekben részt vevő 8000 brit szolgálati, illetve civil férfi adatait a szerzők statisztikailag értékelték életkor-megoszlás, halálozás és rák-előfordulás szerint, 1958 és 1982 között.

A mindössze 330 válaszoló közül a leukémiában és más RES-daganatban elhalálozottak száma 27 volt. Ez a szám sokkal magasabb, mint várták, ha mind a 8000 férfit követték volna. Az összes daganatos haláleset száma 69 volt. 13 további életben levő, hivatalos szolgálatot teljesítő férfi közül 3 leukémiában, 7 lymphomában és 3 polycythaemia verában szenved. A nem RES-daganatban meghalt 65 férfinél előzményként 3 aplasztikus anaemiát, 3 polycythaemia verát és 2 lymphomát figyeltek meg. Az 1958-ban 25 évesnél fiatalabb férfiak között (most 40 és 50 év közöttiek) már 10 hályogos esetről tudnak.

A szerzők végül arra következtetnek, hogy az adatok alapján a daganatképződés egyéb, más okai kizárhatók. A lehetséges magyarázatok a sugárzás okozta rákelőfordulás magas gyakoriságára a következők: a) sokkal több férfi esetében van rizikója a ráknak, mint az itt szereplő 8000 személynek, b) sokkal magasabb sugárdózist kaptak, mint eddig feltételezték, c) sokkal magasabb a rák rizikófaktora a kis sugárdózisoktól, mint azt eddig feltételezték, d) egyéb, RES-daganatot indukáló faktoroknak is ki vannak téve a férfiak, e) a fenti 4 pontban említett faktorok némelyike, illetve valamennyi kombinációja.

A továbbiakban 7 személy különböző helyekről és kórházakból kiegészítette a fenti szerzők adatait: a hályogesetek, amelyek spontán előfordulása ismeretlen a fiataloknál, nagy valószínűséggel nagy mennyiségű „megengedett" sugárdózis eredményei. Javasolják, hogy a nukleáris robbantásokban részt vevő, nagy számú „szerviz" fiatal férfi sorsát vizsgálják meg. Sürgetik egy független akadémiai csoport felkérését, hogy az alapos kutatást végezzen a sugárzást szenvedettek morbiditását, mortalitását, és esetleg genetikai károsodását illetően.

Pályi István dr.

Atombomba és genetikai károsodás. Berry, R. J. (Department of Zoology, University College London, London WC1E 6BT): Brit. med. J. 1982, *284*, 366.

Az ionizáló sugárzás genetikai hatásának mérése nehezebb feladat, mint a szomatikus hatásoké. Vitathatatlan, hogy az ionizáló sugárzás mutációkat indukál, de az emberre vonatkozó, bizonyító adatok az állatkísérletek eredményeinek extrapolációjából származnak. Az orvosi tevékenység során exponált betegek kevés számú vizsgálata mellett az atombomba túlélők gyermekeinél 1975 óta rendelkezésre állnak két nagy kutatócsoport eredményei. Ezek alapján az ionizáló sugárzás jelentős mutációt okozó hatását nem sikerült bizonyítani. Az exponált szülők utódainál a nemi arány eltolódását a lányok javára később *Neel és Schull* maga cáfolta meg, és nem volt jelentős eltérés észlelhető a perinatalis mortalitásban és a halvaszületésben. A legújabb adatok szerint, a túlélők 13 éves vagy annál idősebb 10 820 gyermekénél 28 nemi kromoszóma-rendellenességet és 15 kiegyensúlyozott transzlokációt találtak, valamint minden 300 000. fehérje lókuszon 1 lehetséges mutációt.

Ezekből a negatív vizsgálatokból az a következtetés vonható le, hogy az ember kevéssé érzékeny az ionizáló sugárzás okozta genetikai károsodásra. Ez önmagában is fontos eredmény. A minimális kettőző dózisról is tájékoztatást nyújtottak ezek a vizsgálatok, információhoz jutottunk tehát a spontán mutációk számával azonos mennyiségű mutáció indukálásához szükséges sugárzás mennyiségéről. Emberre vonatkozóan Schull korábban 100 r-nek jelölte ezt meg, majd krónikus expozíció esetében 468 remnek, míg az experimentális adatok 100 rem mellett bizonyítottak.

A humán kettőző dózis emelkedése 1956 óta 30—80 r-ről a jelen értékre érthető, mert ismertté vált, hogy a mutagén hatás a sugárintenzitás függvénye s így kisebb intenzitásnál kevesebb mutáció várható. A Schull és Neel által számított magas érték azonban túl optimistának tűnik, még saját kromoszómaeredményeik alapján is. Ha a gametikus mutációkat kettőző dózist nemcsak az indukált nemi kromoszóma aneuploidiák, hanem a kiegyensúlyozott transzlokációk alapján is kiszámítjuk, akkor 91 rem-et kapunk, közelebbi értéket az elfogadható és elfogadott experimentális 100 rem-hez.

Humán vonatkozásban akut és krónikus kis dózisú tartományban nincsenek adataink, vagy megbízhatatlanok, nagy dózisú tartományban a neutron és gammasugárzás aránya revízióra szorul, a humán petesejt sugárérzékenysége vagy relatív rezisztenciája kérdéses, és a populációban kis mennyiségű mutagén effektus csak finomabb módszerekkel, vagyis kétdimenziós elektroforézissel és hatásosabb szomatikus sejtteszteléssel mutatható ki.

Bár valószínűnek tűnik, hogy az emberiség genetikailag relatíve rezisztens az ionizáló sugárzásra, e területen további kutatásra van szükség.

Osztovics Magda dr.

Praenatalis sugárterhelés hatásai különös tekintettel a késői károsodásokra. K. Neumeister (Bezirkskrankenhaus Karl-Marx-Stadt): Rad. Diagn. 1983, *24*, 373.

A szerző beszámol az EULEP (European Late Effects Project Group = Európai Társaság a Késői Sugárhatások Tanulmányozására) 1982-ben tartott üléséről, és annak tanulságait összegezi. A mesterségesen megtermékenyített peték in vitro tanulmányozásának módszere a praeimplantatiós stádium sugárkárosodásának és a reparatiós lehetőségeknek vizsgálatában új lehetőségeket teremtett. Sokasodnak azok a kísérleti eredmények, melyek szerint az emberiő sugárterhelését követően gyógyulási folyamatok is lehetségesek. A kísérleti eredmények természetesen jelentős mértékben függnek kis adagú besugárzás esetében is az alkalmazott kísérleti állatfajtól és a kísérleti technikától. Ezért nagyon bizonytalan az állatkísérletek eredményeinek az emberre való vonatkoztathatósága, ami különösen fontossá teszi ezen a téren a klinikai megfigyeléseket. Újabban egyes vizsgálók hangoztatják, hogy az emberi pete praeimplantatiós periódusában a sugárérzékenység csökkent, ebből azonban még nem szabad semmilyen általános érvényű következtetést levonni. Az eddigi klinikai megfigyelések e vonatkozásban nem tesznek lehetővé semmiféle határozott állásfoglalást, a munka folytatása a EULEP tagjainak további fontos feladata. A közölt megfigyelések gyakorlati eredménye azonban, hogy megerősítik a társaság korábban már hangoztatott állásfoglalásának helyességét a sugárterhelés utáni terhességmegszakítások indokoltságának kérdésében. Eszerint a terhesség korai szakában történt sugár-

terhelés miatt a terhesség megszakítása csak akkor indokolt, ha a sugáradag meghaladta a 0,1 Gy dózist (= 10 rad).

Laczay András dr.

Anyagcserebetegségek

Inzulin infúziós pumpa alkalmazása száz I. típusú cukorbetegen. Mecklenburg, R. S. és mtsai (Mason Clinic, Seattle, WA 98 101, USA): N. Engl. J. Med. 1982, *307*, 513.

A szerzők 122 beteget kezeltek 1980. 09. 04. és 1981. 12. 31. között inzulin infúziós pumpával. A megfigyelés folyamán a 122 beteg közül 2 meghalt (szívinfarctusban, illetve vízbe fúlt), 3 önkényesen megszakította a pumpakezelést, és 17 nem működött eléggé közre ahhoz, hogy adataikat értékelni lehessen. A fennmaradó 100 inzulin-dependens, 18—69 év közötti, 2—50 éve cukorbeteg egyén (59 férfi, 41 nő) adatait ismertetik közleményükben a szerzők.

A pumpakezelés előfeltételének az otthoni vércukorszint-ellenőrzés megvalósíthatóságát, valamint a pumpa használatához elengedhetetlen fizikai, emocionális és intellektuális adottságot tekintették. Ezért a pumpakezelés megkezdése előtt 4 héten át legalább 40 otthoni vércukorszint-ellenőrzést végeztettek reggeli, ebéd, vacsora és lefekvés előtti időpontokban. Ezután 4 órás audiovizuális oktatás következett, melynek során endokrinológus orvos, valamint diétás és gondozó nővér ismertette és gyakoroltatta az inzulin infúziós pumpa használatát, illetve a pumpával történő inzulinadagolás összehangolásának irányelveit a vércukorszint-ellenőrzés adataival és az életmód, étrend eseményeivel. A betegek étrendje egyébként 3—6 részre osztva általában 45% szénhidrátot, 20% fehérjét és 35% zsírt tartalmazott. A pumpakezelés kezdetén a betegek 2½ napot kórházban töltöttek, ahol az otthoni étkezési és életviteli szokások fenntartása mellett naponta 8 alkalommal elvégeztették az otthon begyakorolt vércukorszint-meghatározást és annak eredményét laboratóriumi vizsgálattal is ellenőriztették. Ezeknek a vércukorszint-meghatározásoknak az alapján kidolgozták a betegek egyéni inzulinadagolási sémáját. Kiindulási alapnak az alábbi sémát tekintették: kristályos, monokomponens, sertés- vagy marhainzulinból a konvencionális inzulinkezelés teljes napi adagjának 47 százalékát szánták egyenletes infúzióban az alap inzulinszint biztosítására. Az étkezések előtt 15—30 perccel pedig bolus alakjában a konvencionális inzulinkezelés teljes napi adagjának 16, 13, 14, 6 és 4 százalékát gondolták pumpával a szervezetbe juttatni. Az inzulinadagolási séma meghatározásakor arra törekedtek, hogy a vércukorszint 3,3 és 7,8 mmol/l érték között legyen. Az adagolási séma beállítása után arra kötelezték betegeiket, hogy hetente legalább 1—2 alkalommal keressék fel kezelőorvosukat és hathetenként a kórház járóbeteg-rendelését. Megkívánták betegeiktől, hogy otthoni tartózkodásuk folyamán a hétnek legalább 3 napján ellenőrizzék vércukorszintjüket étkezések előtt és a lefekvés időpontjában. Megszabták számukra, hogy 3,3 mmol/l érték alatt vagy 17,0 mmol/l érték felett azonnal lépjenek kapcsolatba a kórházzal telefonon. Az értékeléskor a 10 hónap alatt gyűjtött több mint 30 000 vércukorértéket computerrel dolgozták fel.

A pumpakezelés 10 hónapos időszakában a 100 betegnél 22 intercurrens betegség és 9 sebészi beavatkozás zajlott le. A 100 beteg közül 8 terhességet viselt ki a pumpakezelés folyamán. A pumpakezelés első hónapjának végére az éhomi vércukorszint a kezdeti 11,2 ± 0,3 mmol/l értékről 8,77 ± 0,3 mmol/l értékre, a nem éhomi vércukorszint pedig 11,8 ± 0,3 mmol/l értékről 8,05 ± 0,2 mmol/l értékre csökkent. A pumpakezelés megkezdése után 6 hónappal a betegek 71 százalékának átlagos vércukorszintje 8,3 mmol/l vagy annál kevesebb volt. A glycosylált haemoglobin értéke a pumpakezelés fél év alatt a betegek 44 százalékában normalizálódott. A megfigyelés összesen 500 beteghónapja alatt intercurrens betegség következtében, 4 esetben alakult ki ketoacidosis, amelyet kórházban könnyen rendeztek, és 3 beteg esetében összesen 5 alkalommal lépett fel orvosi beavatkozást igénylő hypoglycaemia. 10 egyénen antibiotikus kezelést igénylő bőrfertőzés fordul elő az inzulin beadáshelyének nem kellő gyakoriságú változtatása, a nem kielégítő bőrhygiéne és az intercurrens betegség alatt adott nagy volumenű infúzió miatt.

A szerzők szerint a pumpakezelés jó eredményét az is elősegítette, hogy egyrészt a betegek rendszeresen ellenőrizték vércukorszintjüket, másrészt az egészségügyi személyzet intenzív oktatásban részesítette a pumpával kezelteket, harmadrészt az új kezelési eljárás bevezetése enthuziazmust váltott ki ezekben az egyénekben. A szerzők végül felhívják a figyelmet arra, hogy a pumpakezelés jelentősen nagyobb terhet ró az egészségügyi személyzetre, mivel a kezelésre kiszemelt cukorbetegeket nemcsak speciális oktatásban kell részesíteniük, hanem állandó telefonügyeletet és ambuláns szolgálatot is biztosítaniuk kell számukra. *Pogátsa Gábor dr.*

Kis dózisú inzulin infúziók adagolása szívinfarctuson átesett cukorbetegeknek. Gwilt, D. J., M. Natrass, B. L. Pentecost (General Hospital Birmingham, England): Brit. Med. Jour. 1982, *285*, 1402.

A szerzők bevezetőjükben röviden utalnak arra, hogy a miokardiális infarktus a cukorbetegek anyagcseréjét rontja, ez pedig nehézségeket okoz a cukorbetegség ellenőrzésében. A kis dózisú inzulinkezelést eredetileg a ketoacidózis kezelésére dolgozták ki, később más heveny állapotok kezelésére is alkalmazták. A szerzők mint egyszerű, biztonságos és hatékony eljárást írják le infarktuson átesett betegeik kezelésében.

26 beteget tanulmányoztak, akiknek átlagos életkora 63 év (44—80) volt. 22 volt közülük férfi. 5 inzulin-dependens volt, 18 beteg orális hipoglikémizáló szereket szedett, 3 beteg kizárólag diétázott. Betegeik közül 20-nak volt egyértelmű infarktusa, enzimmeghatározások és EKG alapján (új Q hullám megjelenése), hat betegnek „anginája" volt. Az infarktus kialakulásától az inzulininfúzió beköté-séig eltelt idő átlagosan 5 óra volt (1—48 óra).

A vért behelyezett vénás kanülből vették, az első négy órában óránként, az első 24 óráig 4 óránként, a második, harmadik, negyedik napon naponta háromszor, étkezések előtt (8-kor, 12-kor, 15.30-kor). A vércukrot mindig kétféle módon — glukózoxidáz, és Reflomat módszerrel — vizsgálták.

Az inzulint infúziós pumpa segítségével infundálták. A 48 milliliteres oldatból 42 ml normál sós oldatot tartalmazott, 6 ml 3,5%-os polygeline-t (Haemaccel, Hoechst) és 16 E Actrapid inzulint.

Az inzulin infúziós sebességét a vércukorszint szabályozta, a következőképpen: ha a vércukor 4 mmol/l-nél kevesebb volt, nem infundáltak inzulint, ha a vércukorszint 4—8 mmol/l között volt, óránként 1 egységet adtak, ha 8—12 mmol/l-t meghaladta a vércukor, akkor 4 egységet adagoltak óránként.

Az étrendet napi 20 g (!) szénhidráttal csökkentették, a csökkent energiaigénynek megfelelően. A negyedik naptól kezdődően — ha kifejezett ellenjavallata nem volt — napi kétszeri szubkután inzulin injectióra tértek át.

Eredményeik: A 26 beteg közül 6 a kórházban meghalt, átlagosan 4 nappal a beszállítás után (2—50 nap). A kezdeti vércukorértékek 15,1 ± 11,0 mmol/l-ről 12 óra alatt 7,6 ± 4,0 mmol/l-re csökkentek. Az alkalmazott inzulin mennyisége 3,4 ± 1,7 egységről 12 óra alatt 2,1 ± 1,2 egységre csökkent. Az inzulininfúziót a beszállítás után 3 napon át fenntartották. A vércukorértékek 5—10 mmol/l között maradtak. Az alkalmazott inzulinmennyiségek: 1,8—2,5 egység/óra között voltak.

Hipoglikémiás tüneteket egy-egy alkalommal 4 betegben észleltek. Valamennyi észlelt eset enyhe volt, angina, aritmia nem kísérte. Az infúzió bekötése helyén 16 esetben észleltek thromboflebitiszt. Eleinte hígítatlan Haemaccelt alkalmaztak. A későbbiekben a Haemaccel hígításával — 6 ml-t 50 ml sóoldatban — a visszérgyulladások előfordulása csökkent. Káliumot naponta mértek. Általában alacsonyabb értékeket mértek, de ezek könnyen korrigálhatók voltak.

A szerzők a *megbeszélésben* rámutatnak, hogy két alapvető oka van a kis dózisú inzulininfúzióknak infarktusban: 1. A szívinfarktus egy sor kedvezőtlen metabolikus folyamatot indít el (katekolaminok elválasztása, továbbá glukagon, és szteroidok szekréciója, inzulin elválasztás gátlása). Mindezek eredménye a diabetesz romlása. A kis dózisú inzulininfúzió ilyenkor biztonságos, egyszerű módszer az anyagcsere szabályozására. 2. Feltételezik, hogy a szívinfarktusban felszaporodott zsírsavak káros hatásúak lehetnek: aritmiákat okozhatnak, a szívizom kontraktilitását csökkentik, az infarcerálódott terület nagyságát növelik. Az infundált inzulin csökkenti a szabad zsírsavak szintjét, ily módon is jó hatású.

Az eljárás kevés problémát okozott. Hipoglikémia ritka volt, könnyen korrigálható. Hasonlóképpen a káliumszint csökkenése sem volt jelentős, s nem okozott különösebb gondot. Thromboflebitisz viszont sokkal gyakoribb volt, mint várták, és a polygene oldat hígításával csak részben vált ritkábbá.

A szerzők tapasztalataik alapján némileg módosították a protokolt. Ha a vércukor szintje 24 mmol/t meghaladja, óránként 8 egység inzulint adnak. A hiperglikémia elkerülése érdekében este 22 órakor is meghatározzák a vércukrot, s valamennyi olyan betegben 4 óránként mérik a vércukrot, akik óráként 2 egységnél többet kapnak. Az oldathoz — az inzulin üveghez történő tapadását megakadályozandó — albumint tesznek. Ezzel a módszerrel a visszérgyulladások előfordulása is csökkent.

Bár az eljárás igen munkaigényes — elsősorban az ápolószemélyzet részére —, a szerzők a nyert jó eredmények miatt javasolják széles körű bevezetését.

(Ref.: A referált közlemény sajnos erősen kifogásolható. Az eljárás kétségtelenül megbízható, viszonylag egyszerű, ugyanakkor a megfelelő kontrollcsoport hiányzik. Szükséges lett volna hasonló számú hagyományos módon kezelt beteg összehasonlító értékelése, mind a cukoranyagcsere, mind az infarctus lezajlása — halálozás — szempontjából is. Nem derül ki, hogy a kifejezetten hiperglikémiás betegek melyik diabeteses csoportba tartoznak eredetileg. Nem világos a közlemény elején az a kitétel, hogy a betegek szénhidrátmennyiségét 20 g-mal csökkentették. Ez ugyanis rendkívül csekély, azonkívül van aki 200, de van, aki megelőzően csak 150 g szénhidrátot fogyasztott stb. Ha viszont úgy értelmezzük, hogy 20 g-ra csökkentették az adagot, az hihetetlenül kevés. Mindezek ellenére, mint minden heveny állapotban, a kis dózisú, folyamatos insulinkezelés feltehetően valóban csak hasznos lehet.)

Halmos Tamás dr.

Bioszintetikus humán insulin a cukorbetegség kezelésében. A. J. L. Clark és mtsai (Unit. for Metabolic Medicine Hunt's House, Guy's Hospital Medical School, London SE1 9RT): Lancet 1982, *II*, 354.

1978-ban rekombinációs DNA-technikával amerikai kutatók olyan insulint szintetizáltak, amely aminosav szekvenciájában és struktúrájában megegyezett a humán hormonnal. Korábbi vizsgálatok azt mutatták, hogy a bioszintetikus humán (BH) insulin kissé különbözik a természetes insulin-készítményektől, s leginkább a sertés insulinhoz hasonlítható. A közlemény szerzői 1981-ben kezdték el kezelni cukorbetegeiket BH insulinnal, hogy meggyőződjenek annak klinikai használhatóságáról. A közleményben először számolnak be tapasztalataikról.

A kettős vak keresztkísérletben 94 cukorbeteg vett részt, akik közül 47—47 beteget már korábban kezeltek sertés-, ill. bovin-insulinnal. Azokat vették be vizsgálati anyagukba, akik legalább egy éve insulin-kezelésben részesültek és az insulin dózisa, speciesz eredete az utolsó hat hónapban változtatásra nem szorult. A betegek ellenőrzése öt kórházban, kéthetenként, ambulanter történt, egységes elvek szerint. A megfigyelés időtartama háromszor hat hétre terjedt ki. Az első periódusban 47—47 beteg sertés-, ill. bovin insulint kapott. A második szakaszban a betegek fele (24 egyén) ugyanazon eredetű állati insulinon maradt, a másik fele (23 páciens) BH insulint kapott. A harmadik periódusban az állati eredetű insulint kapó betegek BH insulinra tértek át, míg a BH insulinnal kezeltek az előzetesen adott csoportazonos sertés, vagy bovin insulint kapták ismét. A kezelőorvos és a beteg nem tudott arról, hogy a második és a harmadik periódusban milyen insulint alkalmaznak.

A különböző insulinkészítmények hatásának lemérésére a 24 óra alatt hétszer, a beteg otthonában levett capillaris vérmintákat (három étkezés előtt, egyedi és átlag értékei, az egyes vércukorértékekből számított módosított M index (ami kifejezi a cukorbetegség labilitását), a hypoglycaemiás epizódok előfordulásának gyakorisága, a szükséges napi inzulin dózisának változása és a glycosylalt haemoglobin értékei szolgáltak.

A bovin insulinnal kezelt betegcsoport vércukor középértéke, a módosított M indexe és a napi szükséglete azonos volt a BH insulin és a bovin insulin periódusa alatt. A sertés-insulinnal kezelt páciensek vércukor-középértéke, módosított M indexe mérsékelten magasabb értéket mutatott a BH insulin-kezelés alatt, mint a sertés-insulin alkalmazása folyamán (9,7 vs 9,0 mmol/l és 79,6 vs 65,0 mmol/l) annak ellenére, hogy az igényelt insulin dózisa növekedett (2,3 E/nap) a BH insulin időszak alatt. Hypoglycaemiás epizód előfordulása a BH insulinnal kezelteken nem tért el szignifikánsan a többi csoportban észleltektől. Nem hagyható azonban figyelmen kívül, hogy három beteg azért maradt ki a vizsgálati beteganyagból, mert hypoglycaemiás rosszullét jelentkezett a BH insulinra való áttéréskor. Az éhgyomri vércukorérték magasabb volt mindkét csoportban a BH insulin periódus alatt, mint az állati eredetű alkalmazásakor (14,2 vs 12,8 mmol/l — bovin típus; 12,1 vs 9,6 mmol/l — sertés-insulin). A bovin insulinnal kezelt betegcsoportban az esti insulin-injekció előtt vett vér cukorkoncentrációja emelkedettebb volt a BH insulin alkalmazásakor, mint a bovin insulin időszakban (11,6 vs 10,0 mmol/l).

A hathetes klinikai tapasztalat alapján úgy tűnik, hogy a BH insulin biztonságosan adható mind sertés-, mind marha-insulin helyett és nemkívánatos mellékhatástól nem kell tartani. A vércukorértékekben észlelt különbségeket érthetővé teszi a BH insulinnak a többi insulinféleségtől eltérő farmakokinetikája, gyorsabb felszívódása és metabolizálódása.

(Ref.: A közlemény meggyőz arról, hogy a BH insulin veszélytelenül alkalmazható a klinikai gyakorlatban hat héten keresztül. Hosszabb időtartamra vonatkozó tapasztalat jelenleg még hiányzik. A BH inzulin alkalmazásának jelentősége immunológiai vonatkozásban és a betegség szövődményeinek esetleges mérséklése szempontjából egyelőre beláthatatlan.)

Orosz László dr.

Kombinált glibenclamid-inzulin kezelés secunder sulfonylurea rezisztenciában. Hamelbeck, H. és mtsai: Dtsch. med. Wschr. 1982, *107*, 1581.

Az inzulindependens cukorbetegek sulfonylurea-kezelését már jó ideje vitatják, azt logikátlannak tartva. Időközben azonban különböző vizsgálatokkal a sulfonylureák extrapancreatikus támadáspontját is valószínűsíteni tudták,

sőt inzulinnal kombináltan adva is azok eredményes alkalmazásáról tudósítottak. Secunder sulfonylúrea rezisztenciában sokszor a nagyobb inzulinigény szokott problémát okozni, és ezt a glibenclamid meghagyásával próbálták csökkenteni. Így egyértelműen jobb beállítást tudtak elérni, mint inzulinnal egymagában.

A szerzők randomizált kettősvak-kísérlettel 97 pácienst vizsgáltak, akik közül 48 secunder glibenclamid rezisztens, 49 pedig a placebo csoportba sorolható cukorbeteg volt, megközelítőleg hasonló életkorral, testsúllyal, diabetes-tartammal és vércukorértékkel az inzulinkezelés előtt. Az inzulinkezelés alatt a glibenclamid rezisztenseknek az inzulin mellett a glibenclamidot is meghagyták és míg a placebo csoportban az átlagos napi inzulinszükséglet 32,7 E-nek bizonyult, a glibenclamid csoportban napi 23,8 E is elégségesnek bizonyult. (A különbség szignifikáns.) Sőt ezzel párhuzamosan a glibenclamid csoportban az átlagos vércukorértékek is alacsonyabbak voltak (151 mg%), mint a placebo csoportban (174 mg%) és a glibenclamid csoportban magasabb C-peptid-szintet és C-peptid amplitúdót kaptak. A napi cukorürítésben e kedvezőbb hatást kevésbé észlelték.

Vizsgálataik alapján tehát az inzulin plusz glibenclamid-kezelés szignifikánsan jobb eredményt adott, mint az inzulin egymagában és ebben a glibenclamid klinikailag jobb eredményét annak mind az inzulin receptorokra kifejtett, mind bétacitotrop hatására vezetik vissza. *Angeli István dr.*

Diabetes-szűrés a terhesség alatt. Miller, E.-C., Steinhoff, R. (Bereich „Diab. u. Schwangerschaft" d. Frauenklinik d. Krankenhauses Berlin—Klausdorf): Geburtshilfe u. Frauenheilk., 1982, *42*. 583.

A szerzők Berlin több nagy terhesgondozó központjában ellenőrzött 1313, VII. holdhónap körüli terhes nőn reggel 8 órakor éhomra, majd 50 g glukóz 300 ml folyadékban történt elfogyasztása után 1 és 2 óra múlva vércukorszintet vizsgáltak. A vért az ujjbegyből vették (hajszáleres), a teljes vérből végezték a meghatározást, káliumferricyanidos módszerrel, auto-analyserrel. A vizsgálatból kizárták azokat, akik már ismert szénhidrát-anyagcserezavarban, vagy más betegségben szenvedtek. Kóros értékek határának e módszerrel, ebben a vizsgálatban, a 3 időpontbant a 100, 150, 125 mg%-os értékeket fogadták el.

Megállapították, hogy ha szűrési határértéknek a 70 mg% (3,9 mmol/l) értéket vennék, akkor valamennyi, kóros szénhidrát-toleranciájú terhest ki lehetne szűrni, de ez azt jelentené, hogy minden 2. terhesnél el kéne végezni a terheléses vércukorvizsgálatot. Mivel ez kivihetetlen, *a terhelést 80 mg% 4,5 mmol/l vagy efeletti szintnél javasolják végezni*, ami náluk hosszabb ideje már gyakorlattá vált. Ez azt jelenti, hogy az összes kóros szénhidrát-toleranciájú terhes 90%-át szűrik ki, és kb. minden 7. terhes (kb. a terhesek 15%-a) terheléses vizsgálata válik szükségessé. A terhelést *50 g glukózzal* javasolják végezni, *oralisan.*

Eredményeiket irodalmi adatokkal is összevetik, és megállapítják, hogy ha a határértéket még magasabbra is helyeznék, 90 mg% (5 mmol/l felett éhomi értéket fogadva el terheléskötelezettnek, akkor is jobb eredményt lehetne elérni, mint az összes eddig ismertetett eljárással, melyek közül a legjobb szűrési eredményt, 78%-ot, a koppenhágai Rigshospitalet érte el. (A világ egyik vezető diabetes-központja).

Irodalmi adatok alapján közlik, hogy a terhesség előrehaladtával a napi átlagos vércukorszint és az éhomi vércukorszint is esik, az inzulinszükséglet ugyanakkor főleg a terhesség második felében fokozódik. A terhesség alatt a diabetogén és valószínűleg terhesség-specifikus hormonok termelése emelkedik; patkányokban kimutatták, hogy terhesség alatt a Langerhans-szigetek és ezeken belül a béta-sejtek száma is nő, és hyperplasiásak is lesznek. Az insulintermelés nemcsak éhgyomri állapotban, hanem glukózterhelés, vagy általában étkezések után is magasabb, mint nem terheseken. *Szőnyi Ferenc dr.*

Diabeteszes mikroangiographia és maradék bétasejt-funkció. Zick, R. és mtsai: VASA, 1982, *11*, 183.

A tapasztalatok szerint a diabetes tartama és a rossz beállítás növeli a diabeteszes mikroangiopathiák kockázatát. E szabálytól eltérően mégis vannak már több mint 25 éve cukorbetegek, akiknek mikroangiopathiájuk nincs, vagy az csak minimális. Felmerül a kérdés, hogy ebben nem játszhat-e szerepet a megmaradt béta-sejt funkció? Ezért előtérbe került azoknak a több mint 30 éve cukorbetegeknek ilyen irányú vizsgálata, akiknek mikroangiopathiájuk nem alakult ki, vagy az nem kifejezett.

A szerzők 23, több mint 30 éve diabeteszes betegüket vizsgálták, akik közül 16 férfi és 7 nő volt 55 éves átlagkorral. Cukorbetegségük átlagosan 35,4 éve állott fenn és napi inzulinszükségletük átlagban 0,588 E/kg volt. 6-nak a szemfeneke minden mikroangiopathiától mentes volt és 17-ben is csak ennek I. stádiuma volt felfedezhető egy szemben 5, vagy ennél kevesebb mikroaneurysmával. Az endogen inzulinszekréciót a serum immunoreaktív C-peptid meghatározásával (IRCP) éhgyomorra és 1 mg glucagon iv. adásával, valamint ennek 24 órás vizeletkiválasztásával határozták meg. Az éhgyomri IRCP-szint 0,088 pmol/ml-nek, a 24 órás IRCP ürítés a vizeletben 0,203 és 0,990 nmol közöttinek (átlagosan 0,347 nmol-nak bizonyult. Glucagon injekcióra 17 beteg serum IRCP értékei szignifikánsan megemelkedtek.

A szerzők az általuk észlelt alacsony IRCP értékek alapján úgy vélik, hogy a diabeteszes mikroangiopathia késleltetett fellépése valószínűleg nem áll összefüggésben a maradék inzulinszekrécióval, hanem esetleg a maradék béta-sejt funkció kioltásának kinetikája játszik ebben jelentős szerepet. *Angeli István dr.*

A gyermekkori diabeteses ketoacidózis (acido-ketózis) kezelésével szövődött heveny cerebrális ödéma. Jos, J. és mtsai (Clinique de Génétique médicale — Unité de Diabétologie — Hôpital des Enfants-Malades, 149, rue de Sèvres, 75730 Paris Cedex 15): Arch. Fr. Pédiatr. 1982, *39*, 375.

A diabeteses acido-ketózis (d. a. c.) kezelése folyamán fellépett cerebrális ödéma (c. ö.) nem tartozik a ritkaságok közé, régóta ismert, s általában letálisan végződik. A szerzők három ilyen esetüket ismertetik részletesen azért, hogy a kórkép jobb megismerését, korai felismerését, helyesen vezetett terápiával a megelőzést elősegítsék.

A szerzők kihangsúlyozzák, hogy a d. a. c.-ban szenvedő betegeiknél fellépett c. ö. mindenben azonos képet ad az irodalomban ismertetettekkel. Ez a szövődmény mindig gyermekeknél, vagy serdülőknél jelentkezik; nemhez kötöttség nem jellemzi. Tünettana nagyon egyhangú: a rehidráció és az inzulinterápia megkezdése után néhány órával a tudatzavarban javulást mutató fázis lép fel, amit hirtelen rosszabbodás követ kómával, mydriasissal, kétoldali Babinskivel, és leggyakrabban — leépülés közepette — gyors halállal. Az autopszia állandó lelete a c. ö., ez esetleg cerebelláris, és/vagy temporális. A fizio-patológiás mechanizmus nem egészen tisztázott (a cerebrális extra- és intracelluláris ozmotikus tónus felborulása, esetleg a kezelés folyamán fellépett liquornyomásfokozódás) kísérleti modellekben, klinikai tanulmányokban a glycaemiának 14 mmol/l szint alá zuhanása gyakran váltja ki a cerebrális szövődmények megjelenését. De ez sem törvényszerű, mégis a potenciális veszély miatt az excesszív inzulindózisokkal kiváltott glykaemiás szintzuhanást jobb elkerülni.

Számos szerző hangsúlyozza a d. a. c.-ban a hyponatraemia jelentőségét és szerepét a c. ö.-ban. Valódi Na-deplécióban a plazmatikus hypotonia víz-intoxikációt indíthat

el. Ilyen állapotban a vércukorszint hirtelen csökkenése, vagy a gyors rehidráció kedvezhet a víz agysejtekbeni elhelyezkedésének. A hyponatraemia jelentősége a Na-hiány mértékétől függ, ennek korrekciója javítja a lipaemiát és a hypoglykaemiát is. A szerzők három megfigyelt esetében a neurológiai tünetek jelentkezésekor a korrigált natraemia csökkent a glykaemia mértékében, s ezt a rehidrációkor figyelembe kell venni. Az excessiv alkalizálásra is ügyelni kell, súlyosbíthatja a cerebrális hypoxiát.

A fenti — vázlatos — adatok ismeretében, bár a pontos mechanizmus változatlanul ismeretlen, helyes a következő terápiás megfontolásokat figyelembe venni: 1. a rehidrációt izotóniás sós (9 g/l) szérummal kell kezdeni; 2. az első 4 órában a bevitt mennyiség a 12 ml/kg/ó-t ne haladja meg; 3. veszélyszituációban (a glykaemia korrekciója után a natraemia alacsonyabb mint 138 mmol/l, vagy a glykaemia és lipaemia kettős korrekciója után alacsonyabb, mint 142 mmol/l) lassítani kell az infúziót, s az az első 5—6 órában ne haladja meg a 8—10 ml/kg/óra mennyiséget.

Kövér Béla dr.

Diabeteses gyermekek diétája: súlyponti változások. Rayner, P. H. W. (Institute of Child Health Birmingham, Anglia): Arch. Dis. Child. 1982, *57*, 487.

A diabetes betegek étrendje hagyományosan 40—50% szénhidrátot (CH) tartalmaz (összes kalóriára számítva). Ismert, hogy Ázsiában és Afrikában 70—80% CH-t is kapnak a betegek minden különösebb kóros tünet nélkül. Sőt meggyőző kísérletek bizonyítják, hogy az energiabevitel 60—85%-át CH-ban jól tűrik és még az insulin (I) mennyiségét is lehetett csökkenteni. Ezt megmagyarázhatja az insulin receptorok számának növekedése, vagy a perifériás inzulinérzékenység fokozódása.

Az energia szabályozásnak nagyobb szerepe van a diabetes gyógyításában, mint valamelyik tápanyagnak, feltéve, hogy az energiabevitel nem lépi túl a szükségletet. A nagyobb CH bevitelnek lehetnek más előnyei is. Az alacsony CH fogyasztás nagyobb zsírfogyasztáshoz vezet, különösen *telített állati zsírokban*, mint a nem diabetesesekben. A magasabb CH fogyasztás a hyperlipidaemia csökkenését okozhatja, ami javítja a cardiovascularis morbiditást és mortalitást.

A magasabb CH fogyasztás nem engedi meg a diabeteses gyermekeknek az édesség evését, tehát nem „szabad diéta". Ki kell zárni a sucroset és más egyszerű cukrokat a diétából, mert ezek gyors felszívódása hyperglykaemiás csúcsokat okozhat, amit az exogen insulin nem véd ki. A kísérletek a kenyér és krumpli hasznosítását teszik lehetővé, mert nem okoznak akut hyperglykaemiát. A postprandialis hyperglykaemia kivédésében igen jó hatása van a *rostdús diétának* (barna korpás kenyér, rostos főzelékek stb.).

Az amerikai és angol diabetes társaságok 1979-ben új diétás ajánlásokat adtak ki. Ezekből a diabeteses gyermekekre vonatkozó megállapítások a következőkben foglalhatók össze:

1. A diéta energiatartalma, összefüggésben az egyéni energiaszükséglettel, a leglényegesebb diétás megszorítás. Az energia mennyiséget, ami a CH-ból ered, nem kell indokolatlanul alacsony szinten tartani a cukorszint normalizálása érdekében.

2. A CH-ok többségét polysaccharidok formájában javasolt adni (burgonya, bab, hüvelyesek), továbbá rostokban gazdag ételekben. A gyorsan felszívódó mono- és disacharidok (édességek, édes italok) azonban kerülendők. A finomított keményítőt tartalmazó ételeket is erősen csökkenteni kell.

3. Távlati hatást illetően diabetesben csökkenteni kell a zsírbevitelt és liberálisan lehet adni CH-ot. A diétás energiatartalom 35%-át lehet zsírból és legalább 55%-át kell CH-ból fedezni. Megfelelő vitaminokat és ásványi sókat fiziológiás mennyiségben javasolt adni.

4. A zsírbevitelt a telített zsírsavakat illetően kell csökkenteni (vaj, sajt, tejszín, zsíros húsok). A többi zsírt a többszörösen telítetlen zsírokból lehet pótolni.

5. Az inzulinnal kezelt betegek CH bevitelének időpontja igen fontos a hypoglykaemia megelőzése miatt. Valamilyen egyszerű módszert kell megadni a CH elosztására, melynek kicserélése más étellel fontos része a diétának.

6. A sorbitol, fructose és más speciális diabeteses ételek haszna az egészségre csekély, viszont energiatartalmuk megfelel a szokásos megfelelőjüknek. Ezzel szemben az alacsony CH tartalmú ételek (rostos és kalóriaszegény gyümölcslevek, gyümölcsök) elősegítik a kívánatos súlycsökkenést.

A sacharin és hasonló pótszerek a cukrok megfelelő alternatívái.

A diéta elkészítéséhez megfelelő ügyesség és tapasztalat szükséges. Ehhez jó dietetikusok kellenek, gyakori konzultáció gyermekkel, szülővel, orvossal.

Olyan diétát kell adnunk a gyermekeknek, ami a lehető legkisebb mértékben különbözik a szokásos családi étrendtől.

Nem kétséges, hogy a diabeteses diétás javaslatoknak szorosabban kell követni a tudományos eredményeket.

(Ref.: A javasolt napi CH mennyiség nem különbözik lényegesen az eddigiektől. A javaslatok lényegét abban látom, hogy a diéta a tudomány jelenlegi megismeréséhez közel áll, mégsem okoz nagyobb megterhelést. A diabeteses gyermekek jobban illeszkednek a család, sőt a közösségek étrendjéhez. Mindez társadalmi beilleszkedésüket is könnyebbé teszi.)

Korányi György dr.

Megértési és magatartási ismeret az insulinra szoruló diabetesről gyermekek és szülők között. Johnson, S. B. és mtsai (Box J-234, Div. of Child and Adolescent Psychiatry, J. Hillis Miller Health Center, Gainesville, Fl. 32610, USA): Pediatrics, 1982, *69*, 708.

A floridai szerzőcsoport insulinozott fiatalok (6—18 év) és szüleik tájékozottságáról kívánt meggyőződni oly módon, hogy több lehetőségű válaszú kérdőívekkel kértek adatokat az *insulinra szoruló diabetesről való általános ismeretekről, a felmerült problémák megoldási lehetőségeiről* (39, ill. 36 kérdéssel), továbbá a betegektől olyan *gyakorlati problémák megoldásában*, mint pl. a vizeletben a cukor kimutatása és annak értékelése, továbbá az önmaga által történő insulinozás technikája. A vizsgálatban 151 diabeteses fiatal és 179 szülő vett részt.

A fiúk-leányok aránya azonos volt, a diabetes átlagos időtartama 5 év volt, 1 évnél mindegyikük betegsége hosszabb volt. A szülők 79%-a volt házas, a többi magányos (elvált, özvegy), jövedelmük évi átlaga 15—20 ezer dollár között mozgott. A vizsgálatokban a 179 szülőből 110 volt az anya, a 69 apa iskolai végzettsége többségében magasabb fokú volt.

A válaszok értékelése variancia analysissel vagy „t" próbákkal történt, a gyakorlati jártasságot 2 személy ellenőrizte.

A háromféle felmérés különböző eredményeket adott. A kérdőíves formák 8 terület több lehetőségű válaszait tartalmazták, ezek a következők voltak: *diéta, insulin, vizeletvizsgálat, insulin reactiók, betegség, testmozgás* (gyakorlás), *nyugtalanság* (izgalmak) és *egyéb*. Az *általános ismeretek*-re vonatkozó válaszok voltak a legmegfelelőbbek a betegek és a szülők között is. A *leányok ismeretei jobbak voltak, mint a fiúké* (75,7%, 67,6%-kal szemben), az *életkorral növekedve emelkedtek a helyes válaszok is.* A szülők közül *az anyák ismeretei valamivel jobbak voltak, mint az apáké* (87,3%, 80,9%-kal szemben).

A *felmerült problémák megoldási lehetőségeire adott válaszok* már nem voltak ennyire kedvezőek, *a helyes válaszok aránya csak az anyáknál haladta meg a 70%-ot.* A *leányok helyes válaszaikban itt is felülmúlták a fiúkat, az apák helyes válaszai a lányokétól kissé elmaradtak, de a fiúkét megelőzték.*

A nyolc kérdéscsoportra adott válaszokat bontva is vizsgálták. Ebből az derült ki, hogy a diabeteses fiatalok is, a szülők is *leginkább a*

diéta kérdéseivel voltak tisztában (a gyermekek esetében 80,3%-ban, a szülők esetében 91,8%-ban). *Kielégítő volt az insulinnal és az insulin reactiókkal kapcsolatos válaszok aránya is* (a szülőké itt is magasabb), a *betegséggel, a nyugtalansággal, izgalmakkal járó* kérdésekre adott helyes válaszok aránya jóval kedvezőtlenebb volt. Ez utóbbi kérdések zömmel arra vonatkoztak, *hogyan változik a szükséges insulin adagja különböző szituációkban*, testi és idegi megterhelésekre, stress-állapotokban. Az *életkor* szerepe különösen kitűnt az ezekre a kérdésekre adott válaszokban, *ahogy a fiatalok „korosodtak", úgy nőttek a helyes válaszok* is, a nevelés, oktatás itt tükröződött legjobban.

A *gyakorlati demonstráció* kb. 3/4 részben volt kielégítő. A *vizeletvizsgálat értékelése átlagosan 78,4%-ban volt helyes, az öninjekciózási technika 85,8%-ban.* A *leányok itt is gyakorlottabbak voltak, mint a fiúk*, a vizeletvizsgálat végrehajtása terén is, az öninjekciózás terén is. Az *életkor növekedésével a gyakorlottság is növekedett*, a *diabetes tartama nem befolyásolta az eredményeket.* A vizsgálatok eredményéből számos következtetést vontak le a szerzők, ezek egy része korspecifikus. Így pl. a *6—8 évesek körében már nagy gondot kell fordítani a diéta kérdéseire és az insulinnal kapcsolatos reactiókra*, ezeket a kérdéseket az ilyen korú gyermekek már megértik. A tapasztalatok szerint az *öninjekciózásra 9 éves korú gyermekeket már megbízhatóan meg lehet tanítani*, míg a *vizelet vizsgálatának helyes értékelésére 12 éves korban.*

Tekintettel arra, hogy a gyermekkori diabetesesek zömmel a családi közösségben, a szülőkkel élnek együtt otthon, arra kell törekedni, hogy a fiatal diabeteses és gondozója, szülője minél szélesebb körű ismeretekkel rendelkezzék a betegségről, a szükséges teendőkről, az insulinozással kapcsolatos szabályokról.

Iványi János dr.

Mennyire megbízható a beteg által végzett vércukorszint-meghatározás? Schöffling, K. és mtsai. Multicentrikus tanulmány. Dtsch. med. Wschr. 1982, *107*, 665.

Diabeteses betegek haláloka az esetek 3/4 részében valamilyen érszövődmény. Jól dokumentált észlelések bizonyítják az összefüggést a szénhidrát-anyagcserezavar és érszövődmények között. Minden erőfeszítés indokolt tehát, amely a szénhidrát-anyagcsere tartós normalizálását tekinti céljának. A beteg aktív részvételével, a szokásos életvitel megzavarása nélkül, a naponta többszöri vércukorellenőrzésnek a következő lehetőségei vannak: 1. A vérvételt maga a beteg végzi, a vércukormeghatározás laboratóriumban történik. 2. Papírcsík-módszerrel a beteg maga méri a vércukrát színskála-összehasonlítással. 3. Ugyancsak papírcsík-módszerrel a beteg maga méri a vércukorszintet, de refraktometriás módszerrel.

Többközpontú tanulmányban a szerzők összehasonlították a Haemo-Glukotest 20—800 (Boehringer, Mannheim) papírcsík módszerrel mért önellenőrzések eredményeit a Gluco-quant (Boehringer, Mannheim) önmeghatározással kapott értékekkel, majd az esetek egy részében ezen utóbbi módszerrel nyert eredményeket összevetették kórházi szakasszisztens által levett vérminták hexokinase-módszerrel történt laboratóriumi meghatározásainak eredményeivel.

Az önellenőrzés két módszerével 61%-ban kaptak egyező értékeket. 200 mg% alatti vércukorszintek esetén az átlagos eltérés ± 17%, 200 mg% felett ± 46%. A paralel történt kórházi laboratóriumi meghatározás szerint a betegek 69%-ban helyesen határozták meg a vércukorszintjüket. 200 mg% alatt az eltérés ± 15%, 200 mg% felett ± 40%. Kórházi vérvétel és labormeghatározás esetén csak minimális az eltérés: ± 5,3. Véleményük szerint megfelelő intelligenciával rendelkező, előzetesen kioktatott beteg kezében mindkét módszer megfelelő pontosságot biztosít.

A Haemo-Glukotest 20—800 papírcsíkmódszer, melyben két különböző érzékenységű tesztpapír segítségével 20—800 mg% között végezhető vércukormeghatározás ujjbegyből vett kapilláris vérből.

A Gluco-quant profilszet ambuláns vércukor-meghatározásra szolgál. A beteg maga végzi a 10 mikroliter kapilláris vér vételét, felszívását, kapillárisba, majd előpipettázott haemolyzáló oldatba juttatja, ahol a glukóz 7 napon át stabil marad. A meghatározás laboratóriumban hexokinase módszerrel történik.

Nemesánszky László dr.

Intracellularis elektrolytok és serumlipidek összefüggései az étrendi zsírsavbevitellel. Zidek, W. és mtsai (Med. Klinik der Universität Münster): Schweiz. med. Wschr. 1982, *112*, 1782.

Az utóbbi években új szempontok adódtak a habitualis adipositas és a cellularis anyagcsere viszonyában. Míg ez ideig az adipositas okát az emelkedett kalóriabevitelben látták, most az energiafelhasználás speciális zavarai is előtérbe kerültek. Ezek főleg a cellularis Na-K-ATPase eddig még kellőképpen nem tisztázott csökkent működésében nyilvánulnak meg. A Na-K-ATPase csökkent működése nagyobb energiamennyiségek felszabadulására vezethet.

A szerzők 12 mérsékelten adiposus, de ép anyagcseréjű nőbetegen vizsgálták különböző telítettségű zsírsavak bevitelekor az intracellularis Mg++-aktivitást, Na+-aktivitást és a Na+-koncentrációt, valamint a vérsavó triglyceridjeit, továbbá az össz- és HDL-cholesterint. Mérsékelt adipositas esetén elektrolytelváltozásokat nem találtak. A táplálék zsírsav összetétele kihat az intracellularis elektrolytok összetételére, amelynek oka egyrészt a különböző zsírsavaknak a membránba való beépítődésében másrészt a tápláléktól függően az előfokaiban megváltozott prostaglandinsynthesisben keresendő.

ifj. Pastinszky István dr.

Palatinit a II. típusú diabetesben. Petzoldt, R. és mtsai: Dtsch. med. Wschr. 1982, *107*, 1910.

A könnyen oldódó és gyorsan felszívódó mono- és disacharidokat a cukorbetegek nem fogyaszthatják, egy müncheni felmérés szerint pedig a cukorbetegek 83%-a nem hajlandó az édes ízről lemondani. A diétás élelmiszerekben ezért az édesítést cukorcsereanyagként fruktózzal és szorbittal végzik. Ezek bizonyos határig inzulin nélkül is ér(kalóriát) szolgáltatnak.

A palatinit egy új cukorcsereanyag, ami úgy jön létre, hogy enzimatikusan izomaltózzá bontódik, majd ebből redukálódik tovább palatinitté. Fehér pora szagtalan, édes ízű és vízben oldódik. A szerzők ennek hatását vizsgálták cukorbetegeken a vércukor, serum inzulin, C-peptid és szabad zsírsav szintre. Keresztvizsgálatukat 24 II. típusú cukorbetegen végezték, akik diétásan és sulfonylurea kezelésre voltak beállítva. A 8 nő és 16 férfi átlagos életkora 66,8 év volt és átlagosan 11,4 éve voltak cukorbetegek. A keresztvizsgálat abból állott, hogy 50 g palatinittel, majd 50 g glukózzal terhelték őket, vagy fordítva. A terhelések között legalább 2 nap szünetet tartottak. Glukóz adására jelentős vércukor, serum inzulin és C-peptid koncentráció emelkedést láttak, míg palatinit adására mindhárom szignifikánsan alacsonyabbnak bizonyult, mint glukózra. A szabad zsírsavszint palatinit adására gyengébben, glukózra sokkal erősebben csökkent. Szubjektív mellékhatásként a 24 vizsgálatból 11-nél a palatinittől átmenetileg hasmenést tapasztaltak, míg glukóznál nem.

A palatinit (eredeti nevén: Isomalt): a bélben lassan hasad és szívódik fel, a glukózhoz viszonyítva 35—47%-a, ami grammonként 2 kalóriát jelent elfogyasztva. Hashajtó hatása a szorbitnál kisebb, és napi 50 g-ig panasz nélkül adható. A többi cukorcsereanyaghoz hasonlóan bizonyos határig inzulin nélkül hasznosul.

Angeli István dr.

Hosszan tartó éhezés kapcsán fellépő kórélettani elváltozások és ellenőrzésük. Puchstein, C., P. Lawin (Klinik f. Anästhesiologie und operative Intensivmedizin der Westfälischen Wilhelm-Universität Münster): Med. Klin. 1982, 77, 407.

Egyre gyakrabban merülnek fel az éhségsztrájkot folytatók kényszertáplálásának problémái. Az éhségsztrájkban az akut vitalis veszélyeztetettség időpontja a labor. értékekből egyedül biztosan nem állapítható meg. A legtöbb anyagcsereparamétert már a rövid ideig tartó éhezés befolyásolja. A hormonális szabályozási mechanizmusban katabol túlsúly áll elő, amelyben a catecholaminok, glucagon és glucocorticoidok szerepelnek. Már az első napokban elsősorban a fehérje glukózzá épül át (proteolysis); mivel a test ilyen gyors fehérjeleépítést nem tud teljesíteni, már néhány nap után fokozott zsírsavoxidációra állítódik át (lipolysis). A központi idegrendszer fokozottan értékesíti a ketontesteket — hydroxybutyratot és az acetoacetatot (ketoadaptatio). Feltűnően csökken a központi idegrendszer proteinkatabolizmusa; hasonlóan csökken a nitrogénürítés a vizeletben is. A napi energiaszükséglet mintegy 6000 kJ-ra (1500 kcal) redukálódik: ezt 150 g zsírszövet és 20 g izomszövet fedezheti. A kényszertáplálás javallatát a beteg klinikai állapota szabja meg. Ezt emelkedő dózisokban glukóz és aminosav adásával kezdjük meg: az első kezelési napon mintegy 1000 kcal: 200—250 g glukóz 20%-os oldatban és 100 g aminosavoldat, amit a következő napokban fokozatosan emelhetünk. Mintegy négy nap után lépésenként szondatáplálás vezetendő be. Hirtelen magas energianyújtás kerülendő, mert életveszélyes folyadékeltolódásokra vezethet.

ifj. Pastinszky István dr.

Diabetes mellitus és hyperthyreosis együttes előfordulása. Heuer, L. J. (Klinik für Inn. Med. und Klinik für Angiologie und Geriatrie der Med. Hochschule Lübeck): Therapie der Gegenwart, 1982, *121*, 252.

Az inzulinhiány fokozza a glykoneogenesist, glykogenolysist és lipolysist, hyperglykaemiát, glycosuriát és testsúlycsökkenést okozva. Ritkábban azonban más endokrin szervek zavara is felelőssé tehető a diabeteszes anyagcserezavar kialakulásáért. A szerző a diabetes mellitus és hyperthyreosis együttes előfordulásáról tudósít.

42 éves férfi betegük erős szomjazásról, általános nyugtalanságról és néhány hónap alatti 20 kg-os testsúlyveszteségről panaszkodott. Egyidejűleg cukorbetegsége is volt, amit egymagában diétával kezeltek. Felvételekor agitációs viselkedést, kéztremort és nedves bőrtakarót észleltek exophthalmussal és tapintható pajzsmirigy-megnagyobbodással. A mérsékelt tachycardián kívül más kóros eltérést nem tapasztaltak. A cukorbeteg diéta megtartása mellett éhgyomri vércukra 7,77 mmol/l (140 mg%), postprandialis vércukra 15,17 mmol/l (273 mg%) volt, napi cukorürítése csak 10 g-ig emelkedett, úgy hogy diabetesével e nagyfokú testsúlycsökkenést nem lehetett megmagyarázni. A klinikai tünetek már eleve a hyperthyreosis gyanúját is felvetették, amit a laboratóriumi eredmények is igazoltak. Thyreostatikus kezelésre, naponta 60 mg thiamazol (Favistan)-t adva a vércukorértékek már normális étrendre is normalizálódtak és kéthetes kezelés után már a cukorterheléses vércukorértékek sem voltak kórosak. Ugyanakkor a pajzsmirigyműködés is rendeződött, a hyperthyreotikus tünetek megszűnésével.

A szerző véleménye szerint, ha a testsúlycsökkenést nem lehet a diabetesre egymagára visszavezetni, akkor nyugtalanság, tremor, tachycardia és izzadás esetén hyperthyreosisra is gondolni kell. Az irodalomban a hyperthyreosis diabetes gyakoriságát 3%-ban, toxikus adenoma esetén pedig 6%-ban adják meg. A hyperthyreosisban fokozódó anyagcserefolyamatok megnövelik a szervezet inzulinigényét. A bélben erősödik a szénhidrátok felszívódása, a thyroxin- és trijodthyronin-okozta adrenalin-elválasztás meggyorsítja a glykogenolysist, csökken a máj glykogén tartalma és a megnőtt glukózforgalom az inzulin feleződési idejének a lerövidülésével jár. A szerző esetében a 14 napos thyreostatikus kezelés a szénhidrát-anyagcserezavart is rendezte.

Angeli István dr.

Az adipositas prognózisa és kezelése. Talaulicar, M., Willms, B.: Tägl. Praxis, 1982, *23*, 441.

A táplálkozással összefüggő betegségek nagyrésze az elhízás következtében jön létre. Ezekhez tartozik a diabetes, hyperlipoproteinaemia, hyperuricaemia, hypertonia, arteriosclerosis, cholelithiasis és zsírmáj. Mindezek mellett több közöttük a postoperatív komplikáció, nagyobb a műtéti halálozás, gyakoribb az arthrosis, proteinuria, nephrosis, endometrium- és emlőrák rizikójuk, csökkent a bőrvédekező, sexuális és pszichés funkciójuk. A becslések szerint az elhízás következményes betegségei az NSZK-ban évente 17 milliárd márkába kerülnek, de ezenkívül az elhízás és halálozás mértéke között szoros és párhuzamos összefüggés mutatható ki.

Adipositasról akkor beszélünk, ha a zsírarány férfiaknál az egész testsúly 20%-át, nőknél pedig 25%-át teszi ki. Az ideális testsúly a Broca súlynál (testmagasság mínusz 100) férfiak esetében 10, nők esetében 15%-kal kisebb és a legtöbb szerző elhízásról akkor beszél, ha a megmért testsúly az ideálisat 20%-kal túllépi. A Német Táplálkozástudományi Társaság felmérése szerint náluk a nők 50%-a és a férfiak 40%-a elhízott, az iskolás gyermekeknél pedig a fiúk 15, és a lányok 13%-át találták kövérnek.

Az elhízás pozitív energiamérleg következménye, a csökkent fizikai aktivitás és túlzott energia (kalória) fogyasztás miatt. A kezelés tulajdonképpen az elhízás csökkentésével a kísérő és következményes betegségek megelőzését és korlátozását szolgálja.

Az elhízás kezelésének lehetőségei. 1. *Redukciós étrend* napi 1000 kalóriáig, 70—80 g fehérjetartalommal, a szénhidrát- és zsírfelvétel jelentős csökkentésével és a páciens aktív együttműködésével. — 2. *Önsegítő és magatartást átformáló kezelés* a különböző diétás szaktanácsadásokon és diétás klubokban, a páciens felelősségére, ösztönző kezdeményezésére és támogatására építve. Egy 173 fős elhízott kollektívában 15 hét alatt ezzel a módszerrel is átlagosan 5,8 kg-os testsúlycsökkenést tapasztaltak. — 3. *200—300 kalóriás fehérjeétrend* a teljes éhezés módosított változata, ennek befejeztével a negatív nitrogén mérleg kiküszöbölése céljából. Elkészíthető a saját konyhán, de a forgalomban levő aminósavkeverék alakjában is adható. Tartós alkalmazásával azonban az USA-ban haláleseteket is megfigyeltek, ezért alkalmazását 3—4 heti időtartamra korlátozni javasolják. — 4. *Teljes éhezés (nulldiéta)* az ún. morbid kövérség kezelésére excessiv elhízásban, 100%-os testsúlytöbbletben, 40 év alatti és anyagcserebetegséggel társult kövérség esetén. Ezeknek hetenként kétszer eligazítás adandó, naponta 3 liter kalóriamentes folyadékot fogyasztanak, az 5. naptól allopurinolt, vagy benzbromaront szedjenek és fizikailag maradjanak aktívak. Naponta vizeletmennyiség (legyen 2000 ml felett), a pozitív acetonürítés és a testsúly vizsgálandó. Húgysav vizsgálat hetente (10 mg% alatt kell tartani). Cukorbetegeknél az orális antidiabetikumok elhagyása az inzulindózis napi 0—10 egységre csökkentése, az első két napon vérprofillal, később hetente, és naponta vizeletcukorvizsgálat. 3 hetes nulldiétának gyakorlatilag nincs kontraindikációja. A napi súlyveszteség férfiaknál 450, nőknél 350 g és egy 4 hetes periódus alatt kb. 10 kg. A teljes koplalás (nulldiéta) után fontos azonban az eredmény tartósítása, ezt pedig akkor ítéljük megfelelőnek, ha a páciens az elbocsátó testsúlyát (± 2 kg) tartani tudja.

5. Az elhízás *gyógyszeres kezelését* a jelentős mellékhatások és a tartós eredmények hiánya miatt ma kontraindikáltnak tartjuk. A pajzsmirigyhormonok csak hyperthyreosist okozva csökkentik jelentősen a testsúlyt, az étvágycsökkentők pe-

dig csak rövid távon, átmenetileg hatásosak. A hashajtók és vizelethajtók csak víz- és elektrolitveszteséggel járnak.

6. A *sebészeti módszereket* az irreverzibilis testsúlyveszteség garantálása hozta előtérbe, mivel a konzervatív módszerek nehézsége a testsúlyveszteség megtartása volt. Ezek (ileojejunalis bypass, gyomorkicsinyítés, állkapocs elvarrás) csak minden konzervatív therapiával dacoló, következményes betegségekkel terhelt morbid elhízásban kerülhetnek szóba.

Angeli István dr.

A hyperlipaemia kezelése. Buckley, B. M., Bold, A. M. (Lipid Clinic, Clinical Chemistry Hospital, Queen Elizabeth Hospital, Birmingham): Brit. Med. J. 1982, *285*, 1293.

A hyperlipaemiák kezelésére alkalmazott gyógyszerek, mint a clofibrat, nicotinsav, D-thyroxin és az ioncserélő gyanták, a cholestyramin és a colestipol eltérő biokémiai hatásúak. Kétséges klinikai hasznuk és vélt vagy valódi mellékhatásaik miatt alkalmazásuk régóta vita tárgya. Az újabbak közül a probucolt a hypercholesterinaemiára, a bezafibratot az I. típus kivételével valamennyi hyperlipaemiára javasolják.

A hyperlipaemia kórismézét legtöbbször a cholesterin vagy a triglycerid, vagy mindkettő emelkedett vérszintjére alapozzák. A mintavétel körülményei meghatározóak: kéthetes megszokott életvitel, alkoholfogyasztás és diéta után 10—14 órás koplalással történik. A vérvétel szabvány feltételeit biztosítani kell (pl. a beteg 15 percig ül előzőleg). Kerülendő az elhúzódó vénás pangás, amely a cholesterin- és triglycerid-szint akár 10—20 százalékos emelkedését is okozhatja. Myocardialis infarctus vagy sebészi beavatkozás vagy más súlyos betegség után 3 hónapig is megtévesztő lehet az eredmény az elhúzódó hypertriglyceridaemia és a cholesterin-szint csökkenés miatt. Még kisebb betegségek is, mint az influenza, átmeneti cholesterin csökkenést okozhatnak, így maszkírozva a zsíranyagcsere-rendellenességét. A hamis hyperlipaemia a betegnek fölösleges költséget és kényelmetlenséget okoz. A zsíranyagcsere valódi zavarai esetén keresendő az alapul szolgáló primer ok (diabetes mellitus, hypothyreosis, veseelégtelenség, endogén vagy exogén steroidok túlsúlya).

A túlzott alkoholfogyasztás és az oestrogén tartalmú fogamzásgátlók szedése sem maradhat rejtve (az előbbi komoly cholesterin és triglycerid, az utóbbi triglycerid emelkedésért lehet felelős).

A primer hyperlipaemiák gyakran a korai cardiovascularis betegségek sokatmondó családi történetével jelennek meg. Az ischaemiás szívbetegségek rizikója progresszíven emelkedik a low—density lipoprotein (LDL) cholesterinnel. A hypercholesterinaemia ezért aktív kezelést igényel, legyen az helyes diéta vagy gyógyszer a cholestyraminnal, ill. placebóval cholesterin szegény diétán végzett megfelelő kísérlet 1983-ban fejeződik be). A kezelésnek a megelőzésben van helye, a szívinfarktus után a prognózist alig valószínű, hogy javítja.

Enyhe, ill. közepes triglycerid emelkedéssel, normális cholesterinnel járó esetek erélyes kezelést nem igényelnek. A triglycerid magas koncentrációja ugyanakkor oka lehet a máj és lép fájdalmas megnagyobbodásának, továbbá pancreatitisnek, kialakulhatnak torzító és fájdalmas xanthomák, melyek kifekélyesedésére, kitörésére és fertőzésre hajlamosak. Az aktív kezelés elkerülhetetlen. Bár a zsír, a szénhidrát és főleg az alkohol diétás megszorítása gyors javulást eredményez, esetenként gyógyszerek alkalmazása is indokolt.

A cél a beteg, nem pedig laboratóriumi eredményeinek gyógyítása. A legfontosabb és első lépés a szakszerű diéta és súlycsökkentés, amely nélkül a gyógyszeres kezelés eredménye is kétséges. Zavar esetén speciális, nagy tapasztalatú intézmények segítségét kell kérni.

A hatás lemérésében a klinikai tünetek és kórjelek, valamint a laboratóriumi eredmények segítenek. A plasma cholesterin tartalmazza az LDL és high density lipoprotein (HDL) cholesterint is, mely utóbbit védő hatásúnak ismerjük. Így az LDL:HDL arány megbízhatóbb rizikófaktornak tekinthető (különösen, ha a HDL_2 szubfrakciót mérik).

A gyógyszerek alkalmazása vitatott klinikai eredménnyel jár, hosszú távra szól, és nem mellékhatásmentes. A probucollal hosszasan kezelt betegek EKG-ján QT-szakasz növekedésre figyeltek fel. Csak gondos válogatás teszi lehetővé, hogy a kezelést ott alkalmazzuk, ahol a gyógyszerek haszna valószínűleg felülmúlja lehetséges kockázatukat.

A hyperlipaemiák gyógyítása komoly betegségek megelőzését szolgálja. Ismeretük kezelhetőségük feltétele. A gyógyszereket, amelyek potenciálisan fontosak, szelektíven kell alkalmazni, kerülve túlzó és helytelen rendelésüket.

Kovács Márta dr.

Az **Orvosi Hetilap** jelenleg megjelenő számaiban a cikkek szerkesztőségi feldolgozása, különösképpen megírása még **„Felhívásunk"** irányelveinek kidolgozása előtt történt. Ennek tudható be, hogy számos cikk ortográfiája az eddigi zavart tükrözi.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ

A Gerovit mint iatrogen ártalom.

T. Szerkesztőség! Levelünk megírására azt késztetett bennünket, hogy kórházunkban nemrégiben thyreotoxicus crisis miatt meghalt egy beteg. A crisis Gerovit kapszula szedésének a következménye volt. Mivel hasonló iatrogén thyreotoxicus crisis másutt is előfordulhat az országban, szükségesnek látjuk azt, hogy a Gerovit veszélyeire felhívjuk a figyelmet.

Vereckei a thyreotoxicus crisis okai között előkelő helyen említette a jódot, de úgy látszik figyelmeztetése nem keltett különösebb visszhangot (1.).

A Gerovit kapszulánként 100 mg cholinjodidot tartalmaz. 1962-ben a gyártmány bevezetésekor ezt az alkotórészt így jellemezték: „A cholin májvédő tulajdonságú, a vele szerves kötésben levő jód pedig az érfal rugalmasságát és permeabilitását fokozza" (2). Az elmúlt évtizedek nem szolgáltattak meggyőző bizonyítékot arra, hogy a jód védene az arteriosclerosis ellen. Bizonyára ez volt az oka annak, hogy számos jódtartalmú gyógyszert, pl. Jódtheosan, kivontak a forgalomból. A Gerovitot valahogy elkerülte a figyelem.

Az elmúlt 1 évben a pajzsmirigyvizsgálatra küldött betegek között 120 hyperthyreosisban szenvedőt találtunk. 4 esetben egyértelműen kiderült, hogy a hyperthyreosis kiváltásáért vagy rosszabbodásáért a Gerovit felelős. A kórtörténetek tipikusnak tekinthetők. A thyreotoxicus crisisben elhunyt beteg kellően nem tisztázott eredetű testi leromlás miatt kapta a gyógyszert, a középkorú férfi anabolikus steroid tartalma miatt szedte „body building" klubtársaival együtt. A harmadig beteg autonom pajzsmirigy adenomáját sikerült toxicussá tenni, a negyedik egy 83 éves beteg volt, aki hyperthyreosisa miatt kapott Gerovitot.

Félrevezető és veszélyes, hogy a gyógyszer alkalmazására vonatkozó hivatalos kiadványban a készítményt az időskori hyperthyreosis kezelésére ajánlják (3.). A jód valóban gátolja a pajzsmirigyben a hormonok szintézisét, de csak átmenetileg, és a gátlás megszűntével a mirigy hormonban gazdaggá válik. A thyreotoxicus crisis veszélye a jódkezelés megszüntetésekor a legnagyobb, mert többé semmi nem akadályozza a nagy mennyiségű kész hormon kiáramlását a perifériára. Ez az oka annak, hogy a hyperthyreosist nem lehet hosszasan jóddal kezelni. Műtéti előkészítés céljából történő alkalmazása is erősen megkérdőjezelhető, hiszen a jódnál sokkal biztonságosabb gátlószerekkel rendelkezünk.

Az idősek között gyakrabban találkozhatunk jód indukálta hyperthyreosissal, mint a fiatalok között. Ennek egyik oka az, hogy több jódtartalmú gyógyszert szednek, a másik, hogy közöttük gyakoribbak az olyan pajzsmirigy-elváltozások, amelyeket a jód túlműködővé tehet. Elsősorban az egyszeres vagy többszörös autonom működésű pajzsmirigy göbökre gondolunk.

A jód által előidézett hyperthyreosis kezelése nehéz. A radiojód kezelés a pajzsmirigy jódtelítettsége miatt nem végezhető el, a hyperthyreosis időskorban rendszerint más olyan betegségekkel társul, amelyek a pajzsmirigy műtét kockázatát nagyban növelik, a gátlószert az állandó hormonutánpótlás miatt tartósan nagy adagban kell alkalmaznunk.

Nincs saját adatunk arra vonatkozóan, hogy a Gerovitot szedő betegek között milyen gyakorisággal keletkezik hyperthyreosis. Egy másik jódtartalmú gyógyszer, az arrhythmia kezelésére szolgáló Cordaron (Amiodarone) szedése során 3,4%-ban váltódik ki hyperthyreosis (4.), ez az érték valószínűleg a Gerovitra is érvényes.

Az a véleményünk, hogy a Gerovit kapszulában levő cholinjodid több kárt okoz, mint amennyi hasznot hajt, ezért a készítményből ki kellene hagyni, vagy cholinchloriddal helyettesíteni. Gyakorlatunkban nemcsak Gerovit okozta hyperthyreosissal találkozunk, de természetesen minden jódtartalmú gyógyszert nem lehet számúzni. Ez nem jelenti azt, hogy nem lehetne a jódos kontrasztanyagok, bélfertőtlenítők alkalmazása során sokkal körültekintőbben eljárni, különösen olyan betegek esetében, akiknek a kórelőzményében pajzsmirigy-bántalom szerepel.

Néhány gyógyszer — példaként a Jódpapaverintheosant, Bispant Kalium jodatum köptetőt említjük, de a sor folytatható — azonos értékű vagy jobb jódmentes gyógyszerrel helyettesíthető. A jód ésszerűbb alkalmazásával évente országosan több mint száz embert tudnánk megkímélni az iatrogén hyperthyreosistól.

Fényes Györgyné dr.
Földes Iván dr.

IRODALOM: 1. *Vereckei I.:* A thyreotoxicus crisis Orv. Hetil. 1977, *118*, 3. — 2. *Kósa L.:* Gerovit kapszula Orv. Hetil. 1962, *103*, 2096. — 3. Útmutató a gyógyszerkészítmények rendelésére. Az Országos Gyógyszerészeti Intézet kiadványa 2. kiadás. 1980. 220. oldal. — 4. *Bekaert, J., Solvay H., van Schepdael J.:* Etude de l'effet de l'amiodarone sur la fonction thyroidienne Coeur Med. Interne 1979, *18*, 241.

T. Szerkesztőség! Fényes Györgyné és *Földes Iván* doktoroknak a Gerovit okozta gyógyszerártalomról szóló, a Szerkesztőséghez intézett levele alapján az alábbi tájékoztatást adjuk.

A Gerovit kapszula forgalomba hozatalát — az összetétel egyidejű megadásával — a Magyar Gerontológiai Társaság akkori elnöke: *Haranghy László* akadémikus, *Issekutz Béla* akadémikus egyetértésével javasolta. A forgalomba hozatalt megelőző értékelésről szóló dokumentációt és a széles körű alkalmazás során nyert klinikai tapasztalatokról beszámoló közleményeket (1—6.) átnézve megállapítottuk, hogy ezek egyikében sem található utalás arra, hogy a készítmény kolinjodid komponense által kiváltott hyperthyreosisos tüneteket észleltek volna. Előfordul viszont az egyik vizsgálati jelentésben (7), hogy „9 vitiumos és hyperthyreotikus beteg is átlag 1,60 kg-ot hízott három hét alatt", amit a vizsgáló a Gerovit hatásának tulajdonít.

Évente mintegy húsz millió (!) Gerovit kapszula hazai fogyasztása mellett 1962 óta e készítménnyel kapcsolatban egyetlen bejelentés sem érkezett intézetünk Gyógyszerfigyelő Szolgálatához. Tisztában vagyunk a sajnálatos lehetőséggel, hogy ez nem az észlelés, csupán a bejelentés hiányát jelzi. A gyógyszerártalom bejelentésének jelentőségét ez az eset is megerősíti. Az első ilyen megfigyelések bejelentése lehetővé tette volna a gyógyszerbiztonsági intézkedések korábbi megtételét.

Az Egészségügyi Tudományos Tanács Gyógyszeralkalmazási és Klinikai Farmakológiai Bizottsága 1983 decemberi ülésén megvitatta a szerkesztőséghez intézett levél tartalmát. A bizottság a mielőbbi figyelem felkeltő tájékoztatás, továbbá a Gerovit kapszula összetételéből a kolinjodid komponens elhagyása mellett foglalt állást. Tudomásul vette továbbá az Országos Gyógyszerészeti Intézet azon bejelentését, hogy a gyógyszerterápiás szemlélet változásainak nyomon követése céljából az alkalmazási előiratok hatástani csoportonként végzett felülvizsgálata során a Gerovit kapszula javallatai közül az időskori hyperthyreosis töröltetett, és ezen túlmenően az előirat a következő figyelmeztető szöveggel egészült ki: a Gerovitot szedő beteg pajzsmirigy-funkciós vizsgálatának eredményét a készítmény kolinjodid tartalma megváltoztathatja.

Az egyéb jódtartalmú gyógyszerek kérdését — a szakvélemények ismeretében — más alkalommal tűzi napirendre a bizottság.

Ezen előzmények alapján intézetünk az alábbi intézkedéseket tette:

— a Gerovit kapszula alkalmazási előirat (Útmutató a gyógyszerkészítmények rendelésére) szövegváltozásáról a Gyógyszereink útján tájékoztatást tesz közzé (8);

— felszólítja az EGYT Gyógyszervegyészeti Gyárat, hogy a jövőben kolinjodid nélküli Gerovit kapszulát készítsen;

— gondoskodik az itthon forgalomban levő egyéb jódtartalmú gyógyszerek áttekintő és több irányú értékel(tet)éséről és ezt — állásfoglalás céljából — a bizottság elé terjeszti.

Végezetül ezen sorok útján felkéri az intézet a levélírókat, valamint a Gerovitot és egyéb jódtartalmú gyógyszereket alkalmazó orvosokat, hogy az észlelt ártalmakról — akár esetenként, akár kumulatív módon és visszamenőleg — részletesen tájékoztassák a Gyógyszerfigyelő Szolgálatot: a károsodottak mennyi ideig, milyen indikációban, milyen mennyiségben kapták a jódtartalmú gyógyszereket, a tünetek mennyi idő alatt, milyen formában fejlődtek ki stb. (Az e célra rendszeresített bejelentőlapok a gyógyszertárakban beszerezhetők vagy intézetünktől igényelhetők.)

Ezt az alkalmat is felhasználjuk annak hangsúlyozására, hogy kizárólag az orvosi észlelések *bejelentése* révén nyílik lehetőség szükséges gyógyszerbiztonsági intézkedés megtételére és ezzel a további károsodás megelőzésére.

Országos Gyógyszerészeti Intézet

IRODALOM: 1. *Vas M. és Ács L.:* Megfigyelések Gerovittal időskorú betegeken. Gyógyszereink 1963, *23*, 161. — 2. *Horváth I.:* A Gerovit hatásának megfigyelése érelmeszesedéses öregedő betegek kezelésében. Magy. Belorv. Arch. Suppl. 1965, *3*, 43. — 3. *Mihóczy L.:* Gerovit kezeléssel nyert klinikai tapasztalatok. Gyógyszereink 1964, *24*, 278. — 4. *Árvay A., Takács I. és Jakubecz S.:* Experimentelle Untersuchungen zur Beeinflussung des biologischen Alterns Ther. Hung. 1965, *13*, 1. — 5. *Török L.:* Gerovit hatása az antituberkulotikumok tűrőképességére. Gyógyszereink 1966, *16*, 300. — 6. *Kissné Harmath Á. és Tibor L.:* Postpoliós betegek kezelése Gerovittal. Magy. Belorv. Arch. 1967, *2*, 3. — 7. *Debrőczy T.:* EGYT Dok. 596/11 sz. bizonylat — 8. Gyógyszereink 1984, *34*, 3. ...

VINBLASTIN *injekció*

ÖSSZETÉTEL: 1 üveg 5 mg liofilizált vinblastin. sulf-ot, az oldószeramp. 5 ml natr. chlor. inj. 0,9%-ot tartalmaz.

JAVALLATOK: Hodgkin-kór, non-Hodgkin-lymphomák, idült lymphoid leukémia, heredaganatok.

ELLENJAVALLATOK: Leukopenia, bakteriális infekciók.

ADAGOLÁS: Az üveg tartalmát az oldószerampullában levő 5 ml fiziológiás konyhasóval kell feloldani, majd a frissen készített oldatot intravénásan vagy cseppinfúzióban alkalmazni. A dózis beállítása a beteg szükségletének és a fehérvérsejtszám változásának figyelembevételével individuálisan történjék.
A Vinblastin adagolására kétféle sémát lehet ajánlani:
1. A kezdő 0,025–0,1 mg/kg dózis után, naponta kontrollált fehérvérsejtszám mellett, amennyiben a bevezető adag után a fehérvérsejtszám nem esik 2–3000 alá, akkor az első injekciót követően egy hét múlva adható a második adag 0,15 mg/kg mennyiségben, legalább 4000-es fehérvérsejtszám mellett. A továbbiakban, ha onkolytikus, ill. leukopeniás hatás nem mutatkozik, az egyszeri adag 0,2 mg/kg-ra is emelhető. Az egyes injekciók között 7 nap szünetet kell tartani és a fehérvérsejtszámot gondosan ellenőrizni. Ha a megfelelő hatás elértük, a fehérvérsejtszám ellenőrzése mellett 7–14 naponként 0,15 mg/kg fenntartó dózist lehet adni a teljes tünetmentességig.
2. A 0,025–0,1 mg/testsúlykg kezdő adag után naponta kontrollált fehérvérsejtszám mellett naponta adják a Vinblastint 2,5–5 mg-os dózisban, fokozatosan emelkedő adagolással. A hatásos adagot ilyen adagolással 2–3 nap alatt érik el (5 mg-nál nagyobb egyszeri adag a naponkénti alkalmazás esetében nem adható). Ezután a kezelés – az átmeneti jellegű és általában spontán megszűnő leukopeniás szak elmúltával – csökkentett fenntartó adaggal folytatható. A Vinblastin-kezelés megismételhető.

KOMBINÁCIÓS TERAPIA: Egyéb cytostatikumokkal együtt adható.

MELLÉKHATÁSOK: Agranulocytosis, leukopenia, alopecia, hányás, hasmenés, stomatitis, paraesthesiák, fejfájás, orrvérzés, anorexia, depressio (ezek mind reverzibilisek).

FIGYELMEZTETÉS: 3000 fvs.-szám alatt célszerű a kezelést szüneteltetni és profilaktikusan antibiotikumot adni.

MEGJEGYZÉS: ✠✠ Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti (gondozóintézeti) felhasználásra van forgalomban.

CSOMAGOLÁS: 25 × 5 mg + 25 × 5 mg oldószer

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST X.

KÖNYVISMERTETÉS

Geriatrics. 1. Szerkesztette: **Prof. dr. Dieter Platt.** Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1982, 500 oldal, 88 ábra. Ára: 148,— DM.

Platt professzor, az erlangen—nürnbergi egyetem Gerontológiai Intézetének igazgatója elismert gerontológus. Új publikációs vállalkozása, a geriatria eredményeinek összefoglalása, kitűnő könyv. A 2 részes mű első kötete a vérkeringés és a központi idegrendszer geriatriai vonatkozásait tárgyalja. Tiszteletre méltó, hogy a szerkesztő nem törekedett a mindenáron való fejezetírásra, „mondva csinált" részlet „alkotására". 23 más szerző írta a könyvet: 6 az NSZK-ból, 5 az USA-ból, 4—4 Nagy-Britanniából, ill. Kanadából, 2 Svédországból, 1—1 Svájcból, ill. Olaszországból. A kötet íróinak kisebb része dolgozik geriatriai intézményben, a többiek általános kardiológiai, ill. neuro-psychiatriai munkájuk kapcsán kerültek kapcsolatba az idős nemzedékkel Ebből adódik,hogy a szerzők közül régóta ismert, kiemelkedő geriater csupán az erlangeni *Lang* professzor, a „gero-cardiológia" neves művelője.

Az *Előszóban Platt* professzor utal arra, hogy a *„geriatria"* szó 1909-ből származik (sajnos, a „szülőatya", *Ignaz Leo Nascher* nevét nem említi). Az idős kor kórtani változásai alapján kialakuló betegségek sajátos ismereteket igényelnek, és szükségessé teszik a különböző szakterületek együttműködését is. A geriatria az elmúlt évtizedekben jelentősen fejlődött, és az újabb eredmények szintézise időszerűvé vált.

Az első rész 196 oldalon tárgyalja a vérkeringés szervrendszerét. Az első fejezet az epidemiológiai adatokat szemlélteti.

Táblázatokkal és ábrákkal mutatja be az Egészségügyi Világszervezet morbiditási és mortalitási statisztikáit. Csak helyeselhetjük, hogy alfejezet foglalkozik a veszélyeztető tényezőkkel. A dohányzás és az alkoholfogyasztás éppen úgy „veszélyeztető" és egészségneveléssel befolyásolandó időseken, mint fiatalokon, bármennyire is gyakran aránytalanul a fiatalokat állítják előtérbe... A szív időskori teljesítőképességének csökkenéséről olvashatunk, majd a rendszeres fizikai tevékenység, a mozgás jelentőségéről. Az egyik értékes fejezetet *„A myocardium és a billentyűk"* címmel *Pomerance*, nagy-britanniai histopathológus írta. Az ischaemiás szívbetegséget, a cardiomyopathiákat, a myocarditist, a senilis szív-amyloidosist, a tumorokat, és a különböző billentyűelváltozásokat röviden, de rendkívül tanulságosan ismerteti a szerző. Egy-egy makroszkópos, mikroszkópos, echocardiographiás kép szemlélteti a lényeget. Az arhytmiák tárgyalása szintén az Egészségügyi Világszervezet felosztásával kezdődik. Helyet kapott az „iatrogén", gyógyszerek által kiváltott arhytmiákat ismertető alfejezet is. Ritmuszavar típusonként szép EKG-felvételeket láthatunk. Külön fejezet tárgyalja a szívblockot. Ezután az arteriás és a vénás rendszer betegségei következnek, angiographiás felvételek mutatják be az elváltozásokat. Vázlatosan szinte minden érbetegségről tájékozódhatunk. Sajnos, a postthrombotikus syndroma sebészi kezelési módjainak sorolásakor hiányzik a *Linton*-műtét. Ugyancsak kihagyta a szerző a nyirokrendszer klinikumának tárgyalását.

A kötet második fő része 250 oldalon tárgyalja a központi idegrendszert. Az első fejezet az agyi vérátáramlás élet- és kórtanát, valamint az EEG-t, mint vizsgáló módszert ismerteti. Ezután a neurofibrilláris degeneratiók osztályozása, azok funkcionális következményeinek leírása következik. Az agy neurokémiáját 10 oldalon foglalja össze. Világosan, jól követhetően összegezi a fehérjék, a különböző lipoidok, a szénhidrátok metabolismusát. A lipofuscinről külön fejezet ír. Ugyancsak szép áttekintést kap az olvasó a neurotransmissióról. A medicína haladását szemlélteti *„Az idősödő agy neuroimmunológiája"* című fejezet. Az új iránt érdeklődő olvasó hasznos adatokat nyer, jóllehet a terápiás következményeket illető kétségei inkább fokozódnak.

A senilis dementia jelentőségének megfelelő terjedelmet, korszerű összefoglalást kapott. Külön kiemeljük az epidemiológiai alfejezetet, amely szintén aláhúzza: az időseknek csupán kis hányadát érinti e folyamat, azaz súlyos tévedés korunk általánosítása a „demens" idősről... (akiket olykor a család bélyegez meg a gondozás elhárításának „objektív" indokaként!). Tanulságos szövettani ábrákkal illusztrált az Alzheimer-kórról írt fejezet. A *„Stroke"* című fejezet rövid élettani bevezetőt tartalmaz. A szerző didaktikusan foglalja össze a cerebralis arteriosclerosis — a hazai szakirodalom egyik pongyolaságaként többnyire cerebrosclerosis... —, a carotis, a vertebrobasilaris rendszerbeli zavarok, a vérzések és thrombosisok kórtanát, stádiumait, tüneteit, kórismézését, kezelési lehetőségeit.

Érdeme, hogy kellő hangsúlyt fektet a non invasiv diagnosztikai eljárásokra.

A kötetet részletes, 36 oldalas tárgymutató zárja; a nyomdai kivitel elsőrendűen sikerült.

Végül néhány általános megjegyzést teszünk. A fejezeteket irodalomjegyzék követi, a felsorolt cikkek, könyvek viszont túlnyomó többségükben — a szerzők országának megfelelően — angol nyelvűek. Találkozunk néhány kiemelkedő gerontológus nevével, így *Bürgerével*. Kortársaink közül *Michel, Bergener* és *Frolkis*, magyar azonban csak *Romhányi* és *Tariska* szerepel. A kötet szemlélete példás. Többször találunk utalást arra, hogy az idős betegen legalább szubjektíve mindig segítenünk kell; a műtétek javallata (pontosabban ellenjavallata) nem a naptári kortól függ; a rehabilitáció igen lényeges idős korban is; az immobilitás „veszélyeztető tényező", stb. E sorok írója külön örömmel tanulmányozta a neuropsychiátriai fejezetet. Bár címe „csak" a központi *ideg*rendszert említi, természetszerűleg foglalkoznak a szerzők az idős ember *psychéjével*. Távol áll tőlünk, hogy bekapcsolódjunk napjaink talán nem is mindig indokolt vitájába. Leszögezzük, hogy különösen az idős embert csak psychés, somatikus és szociális körülményeivel együtt értékelhetjük. Nem különíthetjük el „idegi" felépítésű agyát „idegi" struktúra talaján működő „psyché"-jétől. Állítjuk, hogy külön „gerontológiai" és „gerontopsychiatriai" osztályok (részlegek) szükségesek, éppen az idősek érdekében. Nem véletlen azonban, hogy az 1983. tavaszán követendő példaként bevezetett csehszlovákiai gerontológiai szakvizsgán gerontopsychiatriai kérdések is szerepelnek.

Vértes László dr.

Zur gesselschaftlischen Bedingtheit der Medizin in der Geschichte. Autorenkollektív unter Leitung von Ditrich Tutzke. 1981. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, 223 old. Ára: 9,00 M. (Medizin und Gesselschaft, Bd. 10.)

A könyvet röviden úgy lehetne jellemezni, hogy orvostörténeti áttekintés a történelmi materializmus szemszögéből. A szerzők azt vizsgáltják, hogyan határozta meg egy-egy korszak vagy társadalom gazdasági fejlettsége, politikai rendszere, társadalmi szerkezete vagy kulturális sajátossága az orvoslást és az orvosi elméleteket. Különösen a régi korokban szembetűnő, hogy az orvosi elméletek az uralkodó ideológiák közvetlen befolyása alatt álltak. A gondosan dokumentált, adatgazdag tanulmányok között vannak az ókorról és a középkorról szólók is, de a fő téma a múlt századi német orvoslás elemzése. Itt

a polgári társadalom fejlődési állapotainak és problémáinak nyomát mutatják ki a szerzők, olyan területeken, mint a szociálhygiéné, az epidemiológia, a szociálmedicina és az egészségügyi szervezés. A történelmi perspektívában szóba kerül még a nyugatnémet orvostörténeti felfogás és annak kritikája is, továbbá a szocialista egészségügy szociálpolitika arculata. A könyv érdekes és figyelemre méltó orvostörténeti munka.

Buda Béla dr.

Sozializmus und Gesundheitswesen. Probleme der Gesundheit und der physischen Eentwicklung des Menschen. Autorenkollektív unter Leitung von S. J. Tschikin. 1979. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, 142 old. Ára: 11,— M. (Medizin und Gesellschaft sorozat. 6. kötet.)

A könyv 1977-ben jelent meg először orosz nyelven, a német fordítást az egyes fejezetek szerzői helyenként kiegészítették újabb adatokkal.A könyv a szocialista országok egészségügyi helyzetét tekinti át. Egy-egy fejezet egy-egy országról ad képet, mindegyiket magasrangú egészségügyi tisztségviselők írták. A fejezetekben szó van az egyes országok jellegezetes egészségügyi fejlettségi szintjéről és fejlesztési terveiről, az egészségügyi intézmények és a betegellátó munka főbb adatairól. A fejezetek különböző szintűek, részletességűek, vannak országok, amelyek rövidre fogva, általánosságban mutatják be csak egészségügyüket. A magyar fejezetet Lukács Jenő dr. és munkatársai írták, a kötet egyik legjobb összefoglaló leírása, amivel talán csak a Német Demokratikus Köztársaság egészségügyét tárgyaló tanulmány hasonlítható össze. A kötet egy érdekes társadalomorvostani sorozatban kapott helyet, melyben azóta kb. további 15 érdekes kiadvány jelent meg. A könyv egészségügyi szervezők számára ajánlatos olvasmány.

Buda Béla dr.

L. Büttner, B. Meyer, E. Wetzstein: Gesundheitspolitik. Aufgaben und Traditionen. 1980. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, 132 o. Ára: 6,00 M. (Medizin und Gesellschaft, Bd. 9.)

A könyv a szocialista egészségügyi politika történetét és elvi kérdéseit tekinti át. Elsősorban a Német Demokratikus Köztársaság viszonyairól van szó, de ehhez szorosan tartozik a szovjet egészségügyi politika is, hiszen annak modelljeit és módszereit valósították meg a háború befejezése után az emigrációból vagy szovjet fogságból hazaérkező haladó német orvosok, és ezért vannak fejezetek a szovjet egészségügyről is. A szovjet előzményeken kívül történetileg a német munkásmozgalom egészségügyről kialakított elképzelései és tervei is kapcsolódnak a jelenhez, mert ezek is befolyásolták a jelenlegi német demokratikus egészségügyet. Az adatokkal, irodalmi hivatkozásokkal teli, szakszerű kis könyv a jelenkori egészségügyi fejlődés kutatóinak, orvostörténészeknek, egészségügyi politikusoknak ajánlható és lehet hasznos olvasmány.

Buda Béla dr.

Sozialistischer Humanismus und Betreuung Geschädigter. Autorenkollektív unter Leitung von W. Presber, R. Löther. 1981, VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, 129 old. Ára: 5,00 M. (Medizin und Gesellschaft, Bd. 14.)

A szerzők a súlyos egészségi károsodottak orvosi és szociális ellátását tekintik át, mégpedig abból a szempontból, mik ennek az elméleti és világnézeti alapjai a Német Demokratikus Köztársaságban és általában a szocializmusban. A kötet szerzői többnyire súlyos egészségkárosodottak és fogyatékosok kezelésével foglalkozó szakemberek, azonban sok közöttük a filozófus. Az NDK-ban e témának külön aktualitást ad a náci Németországnak e kérdésben vallott barbár felfogása és gyakorlata. A Harmadik Birodalom ugyanis a fogyatékosok, gyógyíthatatlanok életét értelmetlennek és feleslegesnek nyilvánította („lebensunwertes Leben") és végül az ilyen emberektől meg is tagadta ápolás és az élet jogát és megkezdte kiirtásukat. A Német Demokratikus Köztársaság viszont elidegeníthetetlennek érzi a fogyatékosok és károsodott emberek jogait, és a szocialista humanizmus jegyében magas szintű ápolást, jó életkörülményeket és lehetőség szerinti rehabilitációt ír elő és próbál megvalósítani számukra. Ez a program a különböző károsodásokban és fogyatékosságokban eltérő követelményeket jelent, ezeket a konkrét viszonyokat tekintik át az egyes fejezetek. Az első két fejezet tárgyalja általánosságban a problémákat. Terjedelmi arányt illetően a legtöbb szó a gyerekek ellátásáról esik, külön fejezet tárgyalja a testi, külön a szellemi fogyatékosok helyzetét. A kötet rehabilitációs szakemberek számára lehet érdekes.

Buda Béla dr.

H. Erler, A. Keck: Zur Wirkung und Ausnutzung ökonomischer Gesetze und Kategorien im Gesundheitswesen. 1981. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, 212 old. Ára: 8,00 M. (Medizin und Gesellschaft, Bd. 12.)

A kötet szokatlan témát jár körül, az egészségügyi szervezési és az egészségügyi ellátás gazdasági vonatkozásait vizsgálja a marxista politikai gazdaságtan elvei szerint. A könyv lényegében nagyszabású áttekintés arról, hogyan kapcsolódik össze az egészségügy intézmény- és feladatstruktúrája a társadalom termelési alapjával, politikai intézményeivel és a lakosság szociális és gazdasági sajátosságaival. Az elemzés a Német Demokratikus Köztársaság viszonyaira vonatkozik. A szerzők érdekes meghatározást adnak az egészségügy helyéről a társadalom termelési folyamataiban, majd pedig különös részletességgel azt vizsgálják, hogy milyen gazdasági törvényszerűségeket kell figyelembe venni az egészségügy közeli és távlati tervezése során. Különösen a konkrét tervezési szempontok lehetnek érdekesek azoknak, akik egészségügyi szervezéssel és fejlesztéssel foglalkoznak. Bizonyos kérdéseket a könyv egészen részletesen tárgyal, pl. a német demokratikus egészségügyi intézmények gazdasági vonatkozásait, a bérezés, a motiválás elveit stb. Ezek egy része még a gyakorló orvosok számára sem érdektelen.

Buda Béla dr.

A Főváros Róbert Károly körúti Kórház-Rendelőintézete Tudományos Bizottsága 1984. január 18-án (szerda) 13.30 órakor, a Kórház előadótermében (XIII., Róbert Károly krt. 82—84. „F" ép.) *tudományos ülést* rendez.

Üléselnök: *Udvarhelyi Ágoston dr.*

1. *Garam Tamás dr.:* A nem specifikus sejthez kötött immunitás klinikai vonatkozásai.

A Magyar Angiológiai Társaság 1984. január 20-án, pénteken, délután 15 órakor, a Semmelweis OTE I. Sebészeti Klinika tantermében (VIII. Üllői út 78.) *tudományos ülést* rendez.

1. *Kollár Lajos dr., Kiss Tibor dr., Mátrai Árpád dr.:* A haemoreologia klinikai jelentősége.
2. *Kollár Lajos dr., Mátrai Árpád dr., Fendler Kornél dr., Juricskai István, Kenedi István:* Vérviszkozitás mérésére alkalmas számítógépes reométer.
3. *Bogár Lajos dr., Tekeres Miklós dr.:* Vörös vértest deformabilitás mérése filtrációs módszerrel.
4. *Kenyeres Péter dr., Tekeres Miklós dr.:* Ischaemiás harántcsíkolt izom elektromyographiás vizsgálata.

Felhívjuk Társaságunk tagjainak és valamennyi érdeklődőnek a figyelmét, hogy a jövőben a tudományos üléseiket délután 15 órai kezdettel az I. Sebészeti Klinika tantermében tartjuk.

Az előadásokat a jövőben *Jámbor Gyula dr.* főtitkárhoz kérjük beküldeni, bejelenteni. Budapest. Semmelweis OTE II. Sebészeti Klinika, Nagyvárad tér 1., 1096, tel.: 143-600.

A **Debreceni Orvostudományi Egyetem Tudományos Bizottsága,** az I. sz. Belklinika Kutatólaboratóriumának közreműködésével 1984. január 23-án, hétfőn 19 órakor Debrecenben, az Akadémiai Bizottság Székházában (Thomas M. u. 49.) *tudományos ülést* rendez.

Prof. Leövey András dr.: Megnyitó.

Bakó Gyula dr.: Az autoimmunitás kialakulásának mechanizmusa pajzsmirigymegbetegedésekben.

Nagy József dr.: A tiroxin-convertáz enzim kettős szerepe granulocitákban.

Fülöp Tamás dr.: Regulációs mechanizmusok változása idős korban.

Paragh György dr.: Low density lipoprotein receptorok szerepe az atherosclerosis kialakulásában és diagnózisában.

Fóris Gabriella dr.: Neuropeptidek hatása az immun-effektor sejtekre.

A **Fővárosi István Kórház-Rendelőintézet Fiatal Orvosainak Tudományos Fóruma** 1984. január 24-én, 14 órakor, a Kórház Kultúrtermében (IX., Nagyvárad tér 1.) *tudományos ülést* tart.

1. *Juhász Zsuzsanna dr., Pesuth András dr.:* Elektromos égés műtéti kezelése.
2. *Orbán László dr.:* A 20 évnél fiatalabb lányok interruptiója kapcsán megismert néhány jellemző körülmény.
3. *Turbucz Ágnes dr., Gujdi Judit dr.:* Az impetigo herpetiformisról egy eset kapcsán.

A **Fővárosi Péterfy Sándor utcai Kórház-Rendelőintézet** 1984. január 26-án, 2 órakor, a Kórház tanácstermében (VII., Péterfy S. u. 14. IV. em.) *tudományos ülést* tart.

Üléselnök: *Korányi György dr.*

Szécsényi-Nagy László dr., Csiba András dr., Harangozó Éva dr.: Korszerű vizsgáló eljárásaink a porfirinuriák elkülönítésében.

Botár György dr., Csikós Ferenc dr., Papp Remig dr.: Műtött betegeinken előforduló actinomycosis.

Sikos Géza dr., Csikós Ferenc dr., Lazarits Miklós dr.: Katéterezést követő hólyagperforáció.

Kisbán Gabriella dr.: CRP vizsgálatok az újszülöttkori fertőzések diagnosztikájában.

A **Magyar Immunológiai Társaság** 1984. május 16—18-án Győrött *tudományos ülést* tart.

Téma: A kísérletes és klinikai immunológia minden területe.

A referátumokat külföldi és hazai szaktekintélyek tartják.

Az összefoglaló alapján bizottság dönti el a benyújtott tudományos anyag előadás vagy poster formájában történő bemutatását.

Jelentkezés:

Tudományos anyaggal: *Szegedi Gyula dr.* Debrecen, Móricz Zsigmond u. 6. III. Belgy. Klin. 4004.

Részvétellel: IBUSZ utazási Iroda, Győr 9002, Pf.: 113.

Határidő: *1984. január 31.*

A **Magyar Diabetes Társaság** 1984. május 17—19. között Tatabányán rendezi *VII. kongresszusát.*

Témái:

1. A klinikai laboratórium szerepe a diabetológiában.
2. Infekció és immunitás diabetes mellitusban.
4. A diabetes helyzete Magyarországon. (Bizottsági beszámolók alapján felkért előadásokkal.)
4. Experimentalis jellegű szabad előadások a diabetes mellitus témaköréből.

Jelentkezési határidő: *1984. január 31.* Cím és mindennemű felvilágosítás: *Békefi Dezső dr.* főorvos, Tatabánya, Pf. 330. 2803.

Előadások, posterek bejelentése: *Tamás Gyula dr. jr,* főtitkár, Budapest, Korányi S. u. 2/a, 1083. Határidő: *1984. január 31.*

A kongresszuson kiosztásra kerül a Társaság „Hetényi Géza" emlékérme. A díjazott lehet személy- vagy munkacsoport. A díjat a „Hetényi Géza emlékbizottság" ítéli oda a tagoktól beérkezett javaslatok alapján. Beküldési határidő: *1984. január 31.* Cím: *prof. Magyar Imre,* a társaság elnöke, Budapest, Korányi S. u. 2/a. 1083.

A **Magyar Diabetes Társaság** VII. kongresszusa alkalmából **pályázatot hirdet,** a társaság 1949-ben vagy azután született tagjai részére.

Pályázni lehet közlemény formájában megírt, a széhidrát-anyagcsere körébe tartozó, experimentalis vagy klinikai jellegű, eddig nem közölt munkával.

Határidő: *1984. január 31.* Cím: *Tamás Gyula dr. jr.* főtitkár, Budapest, Korányi S. u. 2/a. 1083.

CAVINTON®

tabletta
injekció,

Kőbányai
Gyógyszerárugyár,
Budapest X.

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 vagy neurológiai tüneteinek: emlékezészavarok, aphasia, apraxia, mozgászavarok, szédülés, fejfájás csökkentésére, a klimaktérium szindroma 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 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 részesült.

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 egyszer vagy kétszer ismételhető. Az injekció csak fekvőbeteg-gyógyintézeti felhasználásra van forgalomban.

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

Lapzárta: az 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

84.0042 Tipografika Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Szlávik András vezérigazgató

INDEX: 25 674 ● ISSN 0030—6002

ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY LAJOS
1857-ben

*

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

*

Felelős szerkesztő:
TRENCSÉNI TIBOR DR.

*

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

*

125. ÉVFOLYAM

*

4. SZÁM

*

1984. JANUÁR 22.

TARTALOMJEGYZÉK

Alföldy Zoltán professzor 80 éves 187

Telek Béla dr., Pecze Károly dr., Kiss Attila dr. és Rák Kálmán dr.:
A savi phosphatase és a beta-glucuronidase cytochemiai vizsgálata mérsékelt malignitású B-sejtes nem-Hodgkin lymphomákban 189

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Gellén János dr. és Sas Mihály dr.:
Szoptatás és fogamzásgátlás 193

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Besznyák István dr., Tóth László dr., Nemes Attila dr. és Balogh Ádám dr.:
A mediastinum pseudotumorairól 199

TERÁPIÁS KÖZLEMÉNYEK

Bán András dr.:
Tartós antikoaguláns kezelés az idős korban 205

KLINIKOFARMAKOLÓGIAI TANULMÁNYOK

Graber Hedvig dr., Árr Magdolna dr., Ludwig Endre dr., Magyar Tamás dr. és Ternovszky Éva dr.:
Tapasztalataink újabb cefalosporinokkal ... 211

KAZUISZTIKA

Füzi Miklós dr., Csizik Éva dr. és Gubacs Gábor dr.:
Sexualis kontaktust követő Streptococcus pyogenes által okozott balanoposthitis 217

HORUS

Margaret Sanger munkássága és annak hatása a családtervezési mozgalomra 221

Joseph Babinski (1857—1932), a francia klinikai neurológia egyik úttörője 222

Halottaink 227

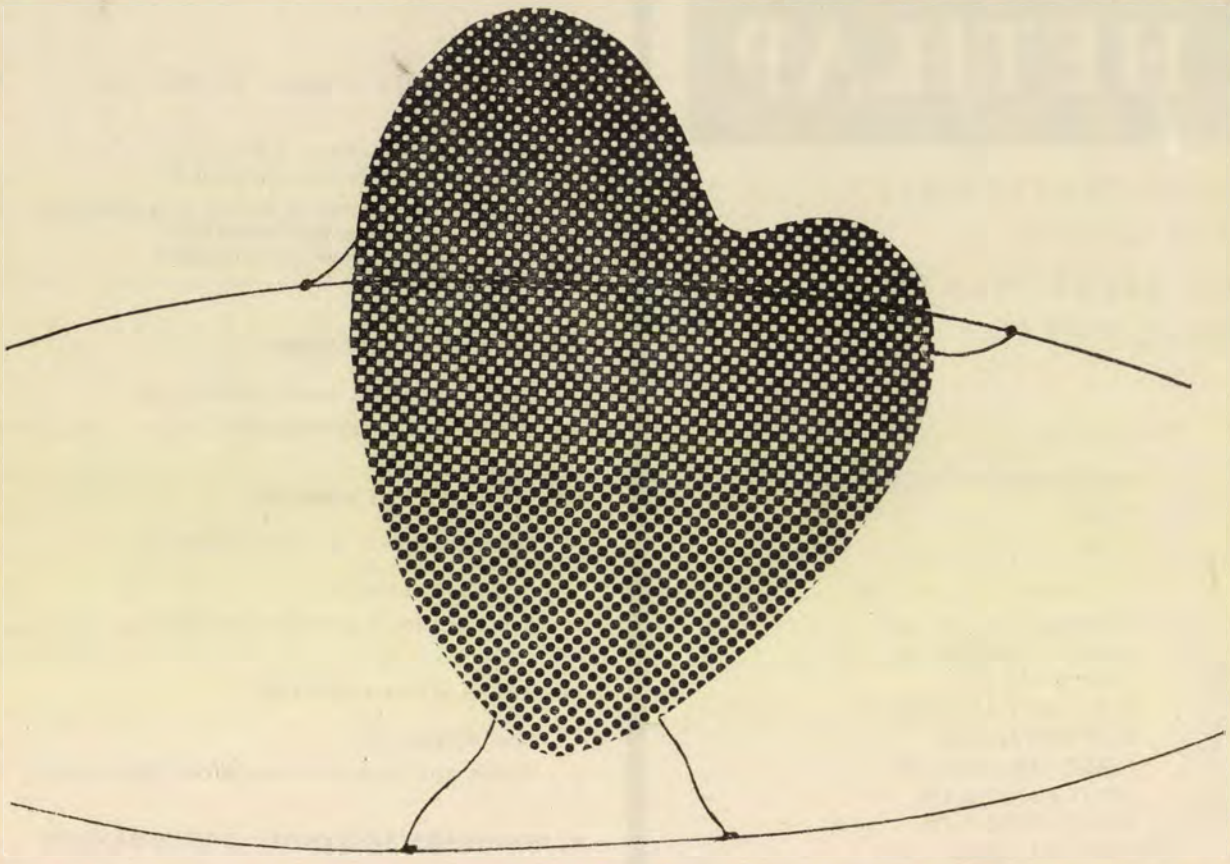
Folyóiratreferátumok 229

Levelek a szerkesztőhöz 244

Könyvismertetés 246

Hírek 247

TOBANUM® TABLETTA



Viszonylag tartós hatású, nem kardioszelektív béta-adrenerg receptorblokkoló, a farmakológiai és a klinikai vizsgálatokban a propranololnál 3–10-szer hatékonyabb.
Egy tabletta 5 mg cloranololum hydorchloricumot tartalmaz.

JAVALLATOK

– Hipertónia esetén önmagában vagy szaluretikummal,
– angina pectoris,
– különböző szívritmuszavarok,
– esszenciális keringési hyperkinesis,
– hypertrophiás obstruktív cardiomyopathia,
– hyperthyreosisban (adjuváns kezelésként).

Abszolút ellenjavallata a digitálisszal és diuretikummal nem kompenzálható keringési elégtelenség, beteg sinuscsomó szindróma, másod- és harmadfokú atrioventricularis block, metabolikus acidózis, asthma bronchiale, ill. egyéb eredetű súlyos obstruktív légzési elégtelenség, bradycardia. Elegendő tapasztalat hiányában terheseknek való adása nem javallt. Relatív ellenjavallata még claudicatio intermittens és Raynaud-szindróma.

ADAGOLÁSA

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. A mellékhatások közül a leggyakoribb a bradycardia, keringési elégtelenség, obstruktív légzészavar, claudicatiós panaszok fokozódása, az adag csökkentésével megszüntethető.
A nausea, diarrhoea, álmatlanság a kúraszerű adagolása során spontán megszűnhet.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK

Kombinációs kezelés során az együtt adott egyéb vérnyomáscsökkentő gyógyszerekkel egymás hatását erősítik.
Fokozott óvatossággal adható
– katecholamin depletiót okozó gyógyszerekkel és adrenerg neuronbénítókkal,
– inzulinnal és orális antidiabetikummal.

FIGYELMEZTETÉS

Tartós Tobanum-kezelés elhagyása csak fokozatosan, orvosi ellenőrzés mellett történhet.
Labilis és inzulint igénylő diabetesben, a vércukorszint időnkénti ellenőrzése szükséges és az antidiabetikum-adagot adott esetben újra be kell állítani.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

Köszöntés

Alföldy Zoltán professzor 80 éves

Tanítványai, régi és jelenlegi munkatársai nevében szeretettel és tisztelettel köszöntjük Alföldy Zoltán professzort 80. születésnapján.

Alföldy professzor még ahhoz az orvosgenerációhoz tartozik, amelyik az elkerülhetetlen specializálódás mellett mind a mai napig megtartotta érdeklődését a medicina egésze iránt. Nagybányán született 1904-ben. Orvosi diplomáját 1928-ban szerezte Debrecenben, de már 1925 óta az Egyetem Gógyszertani és Közegészségtani Intézetében dolgozott Belák professzor mellett. Orvosi pályáját az Egyetem Belgyógyászati Klinikáján folytatta, ahol Csiky, majd Fornet professzor voltak mesterei. Itt sajátította el a gyógyító munkát és a rá oly jellemző humánus orvosi szemléletet. A fertőző és tüdőosztály vezetője, majd a modern technika vonzásában, radiológusként a klinika röntgen és elektrokardiográfiai laboratóriumának helyettes vezetője volt. A harmincas évek súlyos hastífusz járványai irányították figyelmét és érdeklődését a bakteriológiai laboratóriumi munkára. 1937-ben az Országos Közegészségügyi Intézet munkatársa, ahol bekapcsolódik az 1938-ban meghirdetett hastífusz elleni országos kutatási programba. 1946-tól az OKI Bakteriológiai osztályának vezetője. 1948-ban magántanári, 1952-ben kandidátusi fokozatot nyert.

A Budapesti (jelenleg Semmelweis) Orvostudományi Egyetem Mikrobiológiai Intézetének vezetésére 1950-ben kapott megbízatást, ahol 1951-től egyetemi tanár és 1974-ig, nyugállományba vonulásáig intézeti igazgató, azóta szaktanácsadó.

A mikrobiológiának negyedszázadon át gazdája volt az Egyetemen. Hallgatóinak évről-évre rendszeresen, emlékezetesen szép előadásokat tartott ebből a tárgyból. Hazánk jelenleg aktív orvosainak nagyobb része tőle és tankönyveiből tanulta a mikrobiológiát.

Tudományos munkássága elsősorban a fertőtlenítőszerek hatásmechanizmusával, a fertőző betegségekkel és különösen a leptospirozissal kapcsolatos kutatások terén jelentős. Több mint 70 közlemény, 10 könyv és könyvrészlet szerzője. Hazánkban elsőként tenyésztett ki betegből leptospirát, 1949-ben. Ezt követően munkatársaival felderítették a hazai leptospirozisok előfordulásának törvényszerűségeit, több meningitis serosa járványban igazolták a leptospira etiológiát, meghatározták a hazánkban előforduló törzsek típusait. Több ezer állat vizsgálatával igazolták, hogy a betegséget elsősorban háziállatok terjesztik, de felderítették a rágcsálók útján terjedő leptospirozisok forrásait is.

Az oktató és kutatómunka mellett egész munkásságát átszőtte soha nem szünetelő tudományos közéleti tevékenysége. Tanácstag a IX. kerületben, az Egészségügyi Tudományos Tanácsnak megalakulása, 1951 óta titkára,

majd elnökhelyettese, jelenleg az elnökség tagja; 1968—70 között az Egészségügyi Minisztérium Tudományos Kutatási Osztályának vezetője. Folyamatosan részt vesz szerkesztőségek, bizottságok, társadalmi szervezetek munkájában: kapcsolatot tart a szakma művelőivel bel- és külföldön. Jelenleg az Állami- és Kossuth-díj Bizottság Orvostudományi, Biológiai és Egészségügyi Albizottságának tagja, a Gyógyszerkönyv Bizottság Biológiai Mikrobiológiai Bizottságának elnöke, a MTA-EÜM Mikrobiológiai, Járványügyi és Oltóanyagbizottságának tagja, az Orvosi Hetilap és az Egészségtudomány szerkesztőbizottsági tagja, több hazai- és nemzetközi tudományos társaság tagja.

Az orvosi laboratóriumi szakképesítés ügyének úttörője és szervezője volt. Mint az Országos Szakképesítő Bizottság vizsgáztató tagja jelenleg is ő vizsgáztatja mikrobiológiai témakörből a szakorvos jelölteket.

Sokrétű, értékes munkásságát jelzik kitüntetései: leptospirozissal kapcsolatos alapvető kutatásaiért 1962-ben Kossuth Díj, Munka Érdemrend bronz fokozat 1955-ben, arany fokozat 1974-ben és 1979-ben, Kiváló Munkáért érdemérem 1948-ban, Kiváló Orvos 1953-ban, az Oktatásügy Kiváló Dolgozója 1966-ban, kiemelkedő munkásságáért Hőgyes Endre, majd Manninger Emlékérem, magasszintű orvostörténeti irodalmi munkásságáért Weszprémi Emlékérem, a több kiadást megért mikrobiológia egyetemi tankönyvért a MEDICINA Kiadó Nívódíja, hogy csak a legjelentősebbeket említsük.

Mindig kiemelkedő oktató, kutató és közéleti munkássága közben, sőt talán azt megelőzően áldozott időt és energiát utódok és tanítványok nevelésére, illetve kinevelésére a szűkebb családban és a munkahely nagy családjában. Mindez intenzív, teljes életet élő embert állít elénk, aki ebből a teljességből máig sem engedett.

Kedves Professzorunknak 80. születésnapján szeretettel kívánunk sok örömet és jó egészséget, remélve, hogy még sokáig számíthatunk értékes tanácsaira, nagy tapasztalatára és bölcsességére.

Szeri Ilona dr. és Nász István dr.

* * *

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

A savi phosphatase és a beta-glucuronidase cytochemiai vizsgálata mérsékelt malignitású B-sejtes nem-Hodgkin lymphomákban

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

A szerzők a savi phosphatase és a beta-glucuronidase reakciók diagnosztikai jelentőségét vizsgálták 77, mérsékelt malignitású B-sejtes nem-Hodgkin lymphomában. Legtöbbször a csontvelőt infiltraló malignus lymphoid sejtekben végzett cytochemiai reakciók eredményeit értékelték. Mérsékelt savi phosphatase és beta-glucuronidase aktivitás jellemezte a B-sejtes chronikus lymphoid leukaemiát, a centrocytás és a centrocytás-centroblastos lymphomákat, intenzívebb pozitivitás volt észlelhető immunocytomában és Waldenström-féle macroglobulinaemiában, míg a legnagyobb aktivitást a myeloma multiplex mutatta. A szintén B-sejt eredetű „hairy cell" leukaemiára az erős tartarát-rezisztens savi phosphatase aktivitás volt a jellemző. A lysosomalis enzimek cytochemiai vizsgálata az egyéb módszerek hasznos kiegészítője és felhasználható a B-sejt eredetű mérsékelt malignitású nem-Hodgkin lymphomák diagnosztikájában.

The cytochemical examination of acid phosphatase and beta-glucuronidase enzymes in B-cell non-Hodgkin's lymphomas of low grade malignancy. The differential diagnostic importance of acid phosphatase and beta-glucuronidase enzyme reactions were studied in 77 cases of low grade malignant B-cell non-Hodgkin's lymphomas. In most cases the results of cytochemical enzyme studies performed on malignant lymphoid cells of the bone marrow were evaluated. B-cell chronic lymphocytic leukaemia, centrocytic and centrocytic-centroblastic lymphomas were characterized by a moderate acid phosphatase and beta-glucuronidase activity. Stronger positivity was observed in immunocytoma and in Waldenström's macroglobulinaemia, while the highest activity was found in multiplex myeloma. Hairy cell leukaemia of B-cell origin showed intensive tartrate-resistant acid phosphatase activity. The cytochemical examination of the lysosomal enzymes may be useful in the diagnosis of low grade malignant lymphomas of B-cell origin by completing other methods.

A mérsékelt malignitású B-sejtes nem-Hodgkin lymphomák csoportján belül immunológiai, cytológiai, hisztológiai és cytochemiai vizsgálatokkal további altípusok különíthetők el. Az ide tartozó kórképek, a B-sejtes chronikus lymphoid leukaemia (B—CLL), a centrocytás, a centrocytás-centroblastos lymphoma, továbbá az immunocytoma és a myeloma multiplex lényegében a plasma-sejt irányában történő differenciálódás különböző stádiumában levő B-lymphocyták monoklonális proliferációjának tekinthető (7). Az egyes kórképek malignus klónjainak eltérő morphológiai és felszíni membran-marker sajátosságai ezt az érési-differenciálódási folyamatot tükrözik. A „hairy cell" leukaemia eredete jelenleg sem tisztázott, legtöbben azonban szintén B-lymphocyta eredetűnek vélik (3, 9, 28, 32). Ezeknek a folyamatoknak a malignus lymphoid sejtjei tehát morphológiailag és immunológiailag különböznek, mégis sok esetben nehéz az egyes — klinikailag hasonló lefolyást mutató — altípusok elkülönítése. Különösen a B—CLL-nek a nem ritkán leukaemiás vérképpel járó tüsző eredetű lymphomától és az immunocytomától való elkülönítése okozhat nehézséget. Az elkülönítésben a hisztológiai sajátosságok és a felszíni, valamint az intracytoplasmatikus immunglobulinok jellegének gondos tanulmányozása mellett a lysosomális enzimek cytochemiai vizsgálata is felhasználható (10, 14, 20, 22, 26, 27). Nem-Hodgkin lymphomás betegeink komplex vizsgálata során ezért tanulmányoztuk magunk is, hogy a savi phosphatase és a beta-glucuronidase cytochemiai vizsgálata felhasználható-e a gyakori és sokszor hasonló klinikai lefolyást mutató B-sejt eredetű lymphomák egyes altípusainak elkülönítésében.

Anyag és módszer

A vizsgálatokat 77, felnőttkori, mérsékelt malignitású nem-Hodgkin lymphomás betegben végeztük. A diagnózist a myeloma multiplex és a Waldenström-féle macroglobulinaemia kivételével minden esetben szövettani vizsgálat is megerősítette. A kieli osztályozás alapján 34 B—CLL, hat centrocytás, négy centrocytás-centroblastos lymphoma, három immunocytoma és hat „hairy cell" leukaemia volt elkülöníthető. A négy Waldenström-féle macroglobulinaemiás és a 20 myelomás beteg diagnózisa az ismert kritérimokon alapult. A 20 myelomás beteg közül 15 betegben IgG, ötben IgA típusúnak bizonyult a monoklonális gammopathia. Könnyűlánc analízissel az IgG csoportban a kappa (10 beteg), az IgA csoportban pedig a lambda (négy beteg) fordult elő nagyobb gyakorisággal. A négy Waldenström-féle macroglobulinaemiás betegben a gammopathia IgM típusú volt.

Mivel a betegeknek generalizált, a csontvelőt diffúz módon vagy gócosan infiltráló malignus lymphomájuk volt, legtöbbször a csontvelői kenetekben végzett cytochemiai vizsgálatok eredményeit értékeltük. Ritkán, értékelésre alkalmas csontvelői készítmények hiányában, a perifériás vérben, két „hajas" sejtes leukaemiás beteg esetében pedig az eltávolított lép lenyomati készítményeiben levő malignus sejteket vizsgáltuk. A May—Grünwald—Giemsa festésen és a savi phosphatase (8), valamint a beta-glucuronidase (19) reakciókon kívül a legtöbb esetben készült PAS festés (13) is. A „hairy cell" leukaemiás betegekben minden esetben elvégeztük a tartarát-rezisztens savi phosphatase vizsgálatát is. A savi phosphatase és a beta-glucuronidase kimutatására alkalmazott módszerrel szerzett tapasztalatainkat korábbi közleményünkben részletesen ismertettük (31). A leukaemiás vérképpel járó esetekben a perifériás vérből Ficoll—Uromiro gradiens centrifugálással izolált lymphoid sejteken vizsgáltuk phagocytamentesítést követően a felszíni imunglobulinokat (24), valamint az E-rozetta képzést (15). B—CLL-ben minden esetben elvégeztük az egér-vörösvérsejt (M)-rozetták vizsgálatát is (11, 23).

Eredmények

A leukaemiás vérképpel járó és felszíni membran-markerekkel is vizsgált centrocytás, centrocytás-centroblastos, valamint az immunocytomás, és a „hairy cell" leukaemiás betegekben a felszíni immunglobulint hordozó malignus lymphoid sejtek nem képeztek a T-lymphocytákra jellemző E-rozettát, míg CLL-ben a B-sejt eredetet minden esetben az egér-vörösvérsejt (M)-rozetta vizsgálat is megerősítette. A savi phosphatase, éppúgy a beta-glucuronidase, a pozitív esetekben általában finom, ritkán mérsékelten durva granuláris jellegű aktivitást mutatott. A két enzim cytochemiai vizsgálatának eredményeit *táblázatban* tüntettük fel.

B-sejtes CLL-ben a savi phosphatase átlagosan a sejtek 12, a beta-glucuronidase a sejtek 9%-ában bizonyult pozitívnak. Mindkét reakció negatív volt öt, ill. négy esetben, két betegben azonban a lymphoid sejtek több mint 40%-ában észleltünk enzimaktivitást. Mérsékelt aktivitás jellemezte a follikuláris eredetű lymphomákat is. Két centrocytomás betegben mindkét lysosomális enzim negatív eredményt adott és 30%-nál nagyobb pozitivitást egy esetben sem észleltünk.

Intenzívebb savi phosphatase és beta-glucuronidase reakciót figyeltünk meg az immunocytomás és a Waldenström-féle macroglobulinaemiás betegekben. A pozitivitást mutató sejtek aránya minden esetben meghaladta a 25%-ot és átlagosan 40 és 50 százalék között volt a savi phosphatase és a beta-glucuronidase pozitív tumorsejtek száma. Kifejezett savi phosphatase aktivitás jellemezte a „hairy cell" leukaemiát. A „hajas" sejtek 54%-a mutatott ugyanis tartarát-rezisztens acid phosphatase-pozitivitást, míg beta-glucuronidase aktivitást átlagosan 35%-ban figyelhettünk meg.

Legintenzívebbnek mindkét reakció a myeloma-sejtekben bizonyult. Savi phosphatase pozitivitást átlagosan 85, beta-glucuronidase aktivitást pedig 76%-ban tapasztaltunk, több betegben a csontvelőt infiltráló myeloma-sejtek 100%-a lysosomális enzim aktivitást mutatott.

Megbeszélés

A lymphoid eredetű malignus folyamatok cytochemiai vizsgálatával számos közlemény foglalkozik (12, 14, 16, 17, 22, 29, 30). A leggyakrabban vizsgált enzimek közé tartoznak a lysosomális enzimek. Közülük a savi phosphatase és a beta-glucuronidase a malignus T-sejtek cytochemiai markereiként váltak ismertté (2, 4, 5), mindkét enzim kimutatható azonban a B-sejtes proliferációkban is (20, 27, 29).

A savi phosphatase és a beta-glucuronidase reakció eredménye 77, mérsékelt malignitású B-sejtes nem Hodgkin lymphomás betegben

Diagnózis	Betegek száma	Csontvelői érintettség		Savi phosphatase pozitivitás (%)		Beta-glucuronidase pozitivitás (%)	
		gócos	diffúz	átlag	tartomány	átlag	tartomány
B-sejtes chronikus lymphoid leukaemia	34	—	31*	12	0—70	9	0—65
Centrocytás lymphoma	6	1	5	8	0—15	6	0—13
Centrocytás-centroblastos lymphoma	4	1	3	16	4—30	8	0—15
Immonocytoma	3	1	1*	46	27—60	48	25—80
Waldenström-macroglobulinaemia	4	3	1	40	25—60	46	25—70
„Hairy cell" leukaemia	6	1	3*	54	22—95	35	30—45
Myeloma multiplex	20	5	15	85	45—100	70	45—100

* Néhány esetben nem nyertünk a vizsgálathoz elégséges anyagot.

Általában mérsékelt savi phosphatase és beta-glucuronidase aktivitás jellemezte a B—CLL-es betegeinket. *Douglas és mtsai* (6) a lysosomák számának csökkentésével magyarázzák a lysosomális enzimek kisebb aktivitását B-sejtes CLL-ben. Ezzel szemben *Machin és mtsai* (20) B—CLL-ben a malignus B-sejtek nagy százalékában észleltek beta-glucuronidase pozitivitást, *Grossi és mtsai* (10) pedig a savi phosphatase fokozott aktivitását figyelték meg B—CLL-es betegek egy részében. Főleg az érett sejtekre jellemző ultrastrukturális sajátosságokat mutató lymphoid sejtek bizonyultak savi phosphatase pozitívnak. Szerintük immunológiailag azonos phenotípusú, de eltérő érési stádiumban levő malignus klónok lehetnek B—CLL-ben és a lysosomális enzimek az érési folyamat cytochemiai markereinek tekinthetők. Két betegben mi is több mint 40%-ban észleltünk savi phosphatase és beta-glucuronidase reakciót a kóros lymphoid sejtekben.

A CLL-hez hasonlóan mérsékelt enzim aktivitást tapasztaltunk a centrocytás és a centrocytás-centroblastos lymphomákban is. Az elkülönítésben a hisztológiai vizsgálat mellett a tumorsejtek gondos cytologiai és immunologiai analízise nyújt segítséget. A tüsző eredetű folyamatok kóros sejtjeire ugyanis, szemben a CLL-el, csökkent egér-vörösvérsejt (M)-rozetta képzés és nagyobb felszíni immunglobulin sűrűség jellemző.

A gyakran leukaemiás vérképpel járó és a CLL-hez sokszor hasonló klinikai lefolyású, de annál általában rosszabb prognózisú immunocytomák felismerése ugyancsak fontos (18). Az ilyenkor felszaporodó tumorsejtek (plasmocytoid lymphocyták stb.) lysosomális enzim aktivitása általában nagyobb, mint a tüsző eredetű lymphomákban és a B—CLL-ben. *Schmidt és mtsai* (27) az intenzívebb savi phosphatase aktivitást a nagyobb számú izoenzim megjelenésével magyarázzák immunocytomában. Mi is a savi phosphatase és a beta-glucuronidase intenzívebb aktivitását tapasztaltuk immunocytomában és a szintén ebbe a csoportba sorolható Waldenström-féle macroglobulinaemiás betegeinkben. A diagnózis felállításában azonban a szövettani és immunológiai vizsgálatoknak (intracytoplasmatikus immunglobulin és esetenként a serumban monoklonális gammopathia jelenlétének kimutatása) van döntő szerepe.

A kifejezett splenomegaliával és pancytopeniával járó „hair cell" leukaemiában a betegségre jellemzőnek tartott „hajas" sejtek savi phosphatase aktivitása jól ismert (21). A reakció tartarát-rezisztens, ugyanis a szabálytalan cytoplasmatikus nyúlványokkal rendelkező „hajas" sejtek a savi phosphatasenak a tartarát-rezisztenciáért felelős ötödik izoenzimjét tartalmazzák. A vizsgált „hairy cell" leukaemiás betegeinkben, a „hajas" sejtek szintén B-sejt eredetűnek és tartarát-rezisztens savi phosphatase pozitívnak bizonyultak. A tartaráttal nem gátolható acid phosphatase aktivitás a beta-glucuronidasenál nagyobb százalékban fordult elő a malignus sejtekben. Ritka kórkép, de, ha gondolunk rá, általában könnyen elkülöníthető az egyéb nem-Hodgkin lymphomáktól.

A normális plasma-sejtek és a csontvelőt infiltráló myeloma-sejtek fokozott lysosomális enzim aktivitása jól ismert (20, 25). *Bataille és mtsai* (1) myeloma multiplexben összefüggést észleltek a savi phosphatase és a betegség aktivitása között. Remissióban csökkent, relapsusban ismét fokozódott a csontvelői myeloma-sejtek savi phosphatase aktivitása. A legintenzívebb savi phosphatase és beta-glucuronidase reakciót mi is a myeloma multiplexben észleltük, amely a legdifferenciáltabb B-lymphocyták, vagyis az immunglobulint termelő és szecernáló malignus plasma (myeloma)-sejtek monoklonális proliferációja. Ez szintén amellett szól, hogy a lysosomális enzimek a B-lymphocyta érés-differenciálódás cytochemiai markereinek tekinthetők.

A savi phosphatase és a beta-glcuronidase tapasztalataink szerint felhasználható a különböző prognózisú és a némileg eltérő kezelést igénylő mérsékelt malignitású B-sejtes lymphomák egyes altípusainak elkülönítésében. A különböző érési és differenciálódási stádiumban levő B-lymphocyták klonális proliferációjának tekinthető kórképekre ugyanis eltérő lysosomális enzim aktivitás jellemző. Ezek cytochemiai vizsgálata tehát hasznos kiegészítője lehet a hisztológiai és az immunológiai módszereknek a nem-Hodgkin-lymphomák komplex diagnosztikájában.

Köszönetnyilvánítás

A szerzők köszönetüket fejezik ki *Nemes Zoltán dr.*-nak (Debreceni OTE Kórbonctani Intézet) a szövettani vizsgálatok elvégzéséért.

IRODALOM: 1. *Bataille, R. és mtsai:* Myeloma bone marrow acid phosphatase staining: A correlative study of 38 patients. Blood 1980, *55*, 802. — 2. *Brout, J. C. és mtsai:* Chronic lymphotic leukaemia of T-cell origin. Immunological and clinical evaluation in eleven patients. Lancet 1975, *II*, 890. — 3. *Burns, G. F. és mtsai:* Hairy cells leukaemia: A B-cell neoplasm with a severe deficiency of circulating normal B lymphocytes. Leukemia Res. 1978, *2*, 33. — 4. *Catovsky, D.:* T-cell origin of acid phosphatase positive lymphoblasts. Lancet 1975, *II*, 327. — 5. *Crockard, A. D., Morris, T. C. M.:* Lysosomal enzyme activities in a case of T-cell chronic lymphotic leukaemia. Scand. J. Haematol. 1980, *25*, 226. — 6. *Douglas, S. D. és mtsai:* Lymphocyte lysosomes and lysosomal enzymes in chronic lymphocytic leukaemia. Blood 1973, *141*, 511. — 7. *Foon, K. A. és mtsai:* Surface markers on leukaemia and lymphoma cells: Recent advances. Blood 1982, *60*, 1. — 8. *Goldberg, A. F., Barka, T.:* Acid phosphatase activity in human blood cells. Nature 1962, *195*, 197. — 9. *Gordon, J., Smith, J. L.:* Free immunglobulin light chain synthesis by neoplastic cells in leukaemic reticuloendotheliosis. Clin. exp. Immunol. 1978, *31*, 244. — 10. *Grossi, C. E. és mtsai:* Acid hydrolases as markers of maturation in B-cell chronic lymphocytic leukemia. Blood 1982, *60*, 220. — 11. *Gupta, S., Grieco, M. H.:* Rosette formation with mouse erythrocytes: Probable marker for human B lymphocytes. Int. Archs. Allergy. appl. Immun. 1975, *49*, 734. — 12. *Higgy, K. E., Burn, G. F., Hayhoe, F. G. J.:* Identification of the hairy cells of leukaemic reticuloendotheliosis by an esterase method. Brit. J. Haematol. 1978, *38*, 99. — 13. *Hotchkiss, R. D.:* A microchemical reaction resulting in the staining of polysaccharidase structures in fixed tissue preparation. Arch. Biochem. 1948, *16*, 131. — 14. *Hunn, D., Thiel, E., Rodt, H.:* Classification of normal and malignant lymphatic cells using acid phosphatase and acid esterase. Klin. Wochenschr. 1980, *58*, 65. — 15. *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. — 16. *Knowles, D. M. és mtsai:* Phenotypic heterogenity of human T-cell malignancies: Demonstration by monoclonal antibodies and cytochemical markers. Am. J. Haematol. 1982, *12*, 233. — 17. *Lennert, K.* (Ed.): Malignant lymphomas, Springer, Berlin, 1978. — 18. *Levine, A. M. és mtsai:* Clinical and immunologic spectrum of plasmocytoid lymphocytic lymphoma without serum monoclonal IgM. Brit. J. Haematol. 1980, *46*, 225. — 19. *Lorbacher, P., Yam, L. T., Mitus, W. J.:* Cytochemical demonstration of beta-glucuronidase activity in blood and bone marrow cells. J. Histochem. Cytochem. 1967, *15*, 680. — 20. *Machin, G. A., Halper, J. P., Knowles, D. M.:* Cytochemically demonstrable B-glucuronidase activity in normal and neoplastic human lymphoid cells. Blood 1980, *56*, 1111. — 21. *Nanba, K. és mtsai:* Hairy cell leukemia. Enzyme histochemical characterization, with special reference to splenic stromal changes. Cancer 1977, *39*, 2323. — 22. *Palestro, G. és mtsai:* Histochemical study on human germinal centre, mantle-zone and extrafollicular area lymphoid cells subpopulations. Virchows Arch. (Cell Pathol.) 1981, *41*, 253. — 23. *Peczke K. és mtsai:* Egér vörösvérsejt (M)-rozetta képződés chronikus lymphoid luekaemiában. Orv. Hetil. 1983, *124*, 1425. — 24. *Pernis, B., Forni, L., Amante, L.:* Immunoglobulin spots on the surface of rabbit lymphocytes. J. exp. Med. 1970, *132*, 1001. — 25. *Quaglino, D. és mtsai:* Cytochemical and autoradiographic investigations on normal and myelomatosus plasma cells. Acta haemat. 1967, *38*, 79. — 26. *Radaszkiewicz, T., Denk, H.:* Immunohistologic detection of imunoglobulins in malignant lymphomas and its value in histopathologic diagnosis. Virchows Arch. A. Path. Anat. Histol. 1979, *381*, 141. — 27. *Schmidt, D. és mtsai:* Activity and isoenzymes of acid phosphatase in human B-cell lymphomas of low-grade malignancy. A novel aid in the classification of malignant lymphoma. Cancer. 1980, *46*, 2676. — 28. *Smith, W. I. és mtsai:* Hairy cell leukaemia. A case with B-lymphocytes origin. Amer. J. Clin. Pathol. 1977, *68*, 778. — 29. *Sündström, C., Nilson, K.:* Cytochemical profile of human haematopoietic biopsy cell and derived cell lines. Brit. J. Haematol. 1977, *37*, 489. — 30. *Sündström, C. és mtsai:* Presense of a-naphthyl acetate esterase activity in human haematopoietic cell lines and in fresh biopsy specimens of lymphoma and myeloma. Scand. J. Haematol. 1978, *21*, 47. — 31. *Telek B. és mtsai:* A perifériás vér B- és T-limfocitáinak citokémiai vizsgálata. Magy. Reumatol. 1980, *21*, 140. — 32. *Zidar, B. L. és mtsai:* Hairy cell leukaemia: seven cases with probable B-lymphocytic origin. Brit. J. Haematol. 1977, *37*, 455.

(Telek Béla dr., *Debrecen*, 4012 Pf. 20.)

JODAQUA *sóshartyáni, természetes jódos gyógyvíz*

A jód a gyógyításban fontos szerepet tölt be. Erre a célra különösen alkalmas a természetes, jódos gyógyvízzel végzett ivókúra, mert a gyógyvízben oldott egyéb alkotórészek a jól hatását elősegítik és elejét veszik az esetleges kellemetlen melléktüneteknek.

A JODAQUA gyógyforrás a jódban leggazdagabb gyógyvíz.

A JODAQUA gyógyvízzel végzett ivókúra igen hatásos a golyva megelőzésében és gyógyításában. Azokon a vidékeken, ahol a golyva szokványosan jelentkezik, már egészen kis adag gyógyvízzel a golyva kifejlődése majdnem teljesen megakadályozható. A már kifejlődött golyva az ivókúra hatására – különösen gyermekkorban – nagymértékben megkisebbedik vagy eltűnik.

Rendelés: a gyógyvíz napi adagja:

gyermekeknél 1–3 kávéskanálnyi;
felnőtteknél 1–3 evőkanálnyi.

Jó eredménnyel használható fel:

– magas vérnyomás,
– érelmeszesedés,
– egyes csont- és mirigymegbetegedések kezelésében.

Adagja naponta 1–3 evőkanálnyi.

AZ IVÓKÚRÁT AZ ORVOSNAK FELTÉTLENÜL ELLENŐRIZNI KELL!

GELLÉN JÁNOS DR.
ÉS SAS MIHÁLY DR.

Szoptatás és fogamzásgátlás

Kis dózisú oralis fogamzásgátlók hatása a csecsemő növekedésére a szoptatás alatt

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

Egészséges anyák a szülést követő 6. héttől kezdve Microgynon (30 μg aethinyl-oestradiol + 150 μg d-norgestrel) kombinált és Neogest (75 μg d-norgestrel) „csak-progesteron" oralis fogamzásgátlót szedtek a szoptatási időszakban. A kontroll csoport intrauterin eszközt viselt. A szerzők rendszeresen ellenőrizték az anyák és csecsemőik egészségi állapotát, valamint utóbbiak legfontosabb biometriai adatait (súly, testhossz, fej- és karkörfogat, bőrredővastagság). A csecsemőkön az oralis fogamzásgátlók rovására írható kedvezőtlen hatást nem észleltek.

Lactation and contraception. Effect of low dose oral contraceptives on infant's growth during lactation. Double blind follow up project was performed to study the effects of low dose oestrogen combination (30 μg aethinyl-oestradiol and 150 μg d-norgestrel) and low dose progestogen-only (75 μg d-norgestrel) oral contraceptive preparation on lactation in relation to IUD controls. Therapy was comemnced 6 weeks postpartum. Health of mothers and growth and development of babies was regularly controlled. No adverse effect of contraceptives was observed on babies taking part in the study.

Napjaink sürgető igénye hatásos fogamzásgátlás biztosítása a szoptatás időszaka alatt is. Korábbi közleményünkben (4) kifejtettük, hogy mi indokolja a lactatio alatti contraceptio szükségességét.

Világszerte intenzív kutatómunka folyik, hogy kidolgozzák a szoptatás alatt is veszélytelenül alkalmazható fogamzásgátló eljárásokat. Az Egészségügyi Világszervezet (WHO) támogatásával 1978 és 1982 között több klinikai kutatóközpontban kiterjedt vizsgálatok folytak a kis dózisú oralis fogamzásgátló tabletták lactatióra kifejtett hatására vonatkozóan.

Korábbi irodalmi közlésekben többen megállapították (3), hogy a kombinált oestrogen fogamzásgátló tabletták csökkentik az anyatej mennyiségét. Nem észleltek viszont hasonló kedvezőtlen hatást, ha csak progestogen tartalmú szereket alkalmaztak. Tekintve, hogy az eltérő körülmények, különböző készítmények és dózisok miatt az irodalmi adatok nehezen vethetők össze, célszerűnek látszott jól előkészített prospektív vizsgálatokkal megállapítani, hogy az oralis fogamzásgátlók valóban kedvezőtlenül hatnak-e a lactatióra. Közleményünkben e vizsgálatok magyarországi tapasztalatairól számolunk be.

Eredményeinket három részre osztva kívánjuk ismertetni: 1. a fogamzásgátlók hatása a csecsemőre, 2. az anyára, valamint 3. az anyatej mennyiségére és összetételére. Először a csecsemőkre vonatkozó megfigyeléseinket összegezzük.

Anyag és módszer

Nyolcvannyolc egészséges, jól táplált anya vett részt vizsgálatainkban, akik zavartalan terhesség és szülés után egészséges, 2700—3700 g súlyú magzatot hoztak világra, valamint, akik előző gyermeküket legalább 3 hónapig zavartalanul szoptatták (1. táblázat). A szülést követő 3. és 24. hét között 7 alkalommal (3, 6, 9, 12, 16, 20 és 24 héttel a szülés után) ellenőriztük az anya kondícióját (vérnyomás, testsúly, bőrredővastagság a bal kar feszítőoldalán mérve) és a csecsemő egészségi állapotát, növekedését, testsúlyát, hosszát, fejkörfogatát, karkörfogatát és a bőrredő vastagságát (a két utóbbit a bal felkaron mérve) —, fejlődését, valamint, szigorúan standardizált körülmények között, megmértük a lefejhető tej mennyiségét is. A tejből 5, ill. 10 ml-t fagyasztás után liofilizáltuk, majd a mintákat analízis céljából a WHO londoni központi laboratóriumába küldtük. (A tej gyűjtésével, mérésével, kezelésével és analízisével kapcsolatos részleteket következő közleményünkben ismertetjük.

Az anyákat „kettős vak" randomizáció alapján 3 csoportba osztottuk. Az egyik csoportba tartozók a 6. post partum héttől kezdve 30 μg aethinyl-oestradiolt és 150 μg d-norgestrelt tartalmazó kombinált tablettát (MICROGYNON—Schering), a másik csoport tagjai 75 μg d-norgestrel tartalmú progesteron készítményt (NEOGEST—Schering) szedtek, míg a kontroll csoportba tartozó anyáknak intrauterin eszközt („Copper—T") helyeztünk fel.

A statisztikai és biometriai adatokat a WHO genfi központjában számítógéppel dolgozták fel.

Az Egészségügyi Világszervezet támogatásával készült munka

1. táblázat. **A programban szereplő csoportok általános adatai 6 héttel a szülés után**

	I. Microgynon n=30 X̄	SD	II. Neogest n=30 n	SD	III. Kontroll n=28 X̄	SD	Szignifikancia	Befejezte n=40 X̄	SD	Kizárva n=48 X̄	SD	Szignifikancia
Az anya kora	26,2	2,8	27,3	3,0	27,8	3,3	Az eltérések — a +-ot kivéve — nem szignifikánsak	27,0	3,0	27,1	3,2	0,769
A szülések száma	2,0	0,2	2,0	0,2	2,3	0,6+		2,1	0,4	2,1	0,4	0,802
Iskolai évek	13,1	2,6	13,2	2,3	11,9	2,7		12,9	3,0	12,7	2,2	0,769
Az anya súlya	62,5	8,3	63,3	8,9	60,3	7,6		62,1	8,7	62,1	8,1	0,985
Súly/magasság²×1000	2,36	0,29	2,42	0,36	2,33	0,29		2,37	0,31	2,37	0,32	0,915
RR systolés	109,0	8,9	112,7	9,8	113,6	9,1		110,0	10,9	113,1	7,8	0,133
RR diastolés	79,7	6,7	80,3	6,1	78,9	8,8		79,8	7,7	79,6	6,8	0,914
Haemoglobin (g%)	13,6	0,9	13,5	1,5	13,1	1,2		13,5	1,4	13,3	1,1	0,492
A csecsemő születési súlya (kg)	3,24	0,31	3,33	0,26	3,19	0,33		3,27	0,28	3,24	0,31	0,627
A 6 hetes csecsemő súlya (kg)	4,49	0,43	4,39	0,36	4,33	0,43		4,44	0,38	4,36	0,42	0,368
Szoptatás/24 óra	6,3	0,7	6,2	0,8	6,4	0,7		6,3	0,7	6,3	0,7	0,612
	%		%		%			%		%		
Fiúk aránya	46,7		33,3		46,4			32,5		50,0		0,161
Dohányzó anyák	13,3		6,7		10,7+			15,0		12,5		0,754
Normális emlő												
jobb	100,0		100,0		100,0			100,0		100,0		1,000
bal	96,7		100,0		100,0			100,0		97,9		0,359
Szoptatás a csecsemő igénye szerint	3,3		0,0		0,0			2,5		0,0		0,271
Hozzátáplálás	0,0		0,0		0,0			0,0		0,0		1,000

Eredmények

A programban részt vevő 3 csoport adatait összehasonlítva *(1. táblázat)* megállapíthatjuk, hogy a csoportok egyöntetűek és közöttük lényeges eltérés a különböző paramétereket illetően nincs. Egyetlen kivétel a dohányzás, amelynek aránya a Microgynon és a kontroll csoportban magasabb a Neogest csoporténál.

A *2. táblázatban* a résztvevők számát tüntettük fel a vizsgálatok kezdetekor és befejezésekor. A programot a résztvevőknek alig a fele teljesítette maradéktalanul. E táblázatban mutatjuk be azokat az okokat is, amelyek miatt a családok egy részét ki kellett zárnunk a további vizsgálatokból. A legtöbben „kevés anyatej" miatt maradtak ki. Feltűnő, hogy a kiesési ráta mindhárom csoportban közel azonos.

2. táblázat. **A résztvevők száma és a programból való kizárás okai**

	I. Microgynon	II. Neogest	III. Kontroll	Összes
Résztvevők száma	30	30	28	88
A programot befejezte	14	14	12	40
	46,7%	46,7%	42,9%	45,%
Kizárva	16	16	16	48
	53,3%	53,3%	57,1%	45,5%
— a csecsemő súlygyarapodása nem kielégítő	2	4	5	11
— kevés az anyatej	13	8	9	30
— az anya betegsége miatt	0	1	1	2
— a csecsemő betegsége miatt	0	2	0	2
— az anya más fogamzásgátló módszert választott	1	0	0	1
— egyéb ok (elköltözés)	0	1	1	2

Az *1. táblázatban* a programot befejező és az azt félbehagyó anyák és csecsemőik — a vizsgálatok kezdetén felvett — adatait vetjük össze. Megállapítható, hogy a két csoport között a vizsgált mutatók vonatkozásában lényeges különbség nincs. A magas kiesési ráta és a kevés anyatej oka tehát más tényezőkben keresendő.

A csecsemők testsúlyának a változása a *3. táblázaton* látható, ahol „n" az egyes viziteken a programban részt vevők számát jelöli.

Ugyancsak a *3. táblázaton* mutatjuk be a csecsemők átlagos hosszának, fejkörfogatának, triceps-bőrredő vastagságának és karkörfogatának átlagértékeit.

A táblázatból megállapíthatjuk, hogy a különböző csoportok között a csecsemők biometriai adatait illetően számottevő különbség nincs.

A csecsemők egy része a vizsgálatok folyamán csaknem végig kizárólag szopott, míg más részük a szoptatás mellett kiegészítő táplálékot — főzelék, húspüré, máj, tojás, sajt, tápszer — is kapott, de a „hozzátáplálás" mennyisége kevesebb volt a naponta elfogyasztott élelem felénél. A *4. táblázatban* a kizárólag szoptatott és a szoptatás melletti egyéb táplálékot is kapó csecsemők számát tüntettük fel vizitek és vizsgálati csoportok szerint.

Megbeszélés

Vizsgálataink célja az volt, hogy tájékozódjunk a szoptatási időszak alatt az anya által szedett kis dózisú oralis fogamzásgátlók különféle — a csecsemőre, az anyatej mennyiségére és összetételére,

3. táblázat. **A csecsemők testsúlya, testhossza, fejkörfogata, bőrredővastagsága és karkörfogata Összehasonlítás csoportonként és vizitenként**

Vizit ideje (hetek post partum)		Súly (g)		Hossz (cm)		Fejkörfogat (cm)		Bőrredő (mm)		Karkörfogat (cm)		
		$\bar{x}$	SD	$\bar{x}$	SD	$\bar{x}$	SD	$\bar{x}$	SD	$\bar{x}$	SD	n
3	I. Microgynon	3763	332	52,5	1,5	36,2	1,0	6,4	1,40	11,0	0,6	30
6		4490	431	54,8	2,7	37,6	1,1	7,5	1,65	12,0	1,0	30
9		5078	375	57,6	1,7	38,9	1,3	8,0	1,66	12,5	1,0	25
12		5563	516	59,6	1,6	39,9	1,1	8,1	1,58	13,1	0,9	22
16		6170	548	62,3	1,4	40,7	1,1	9,0	1,85	13,6	0,9	19
20		6719	688	64,2	1,3	41,7	0,9	9,0	1,44	14,1	1,0	16
24		7179	779	66,0	1,7	42,8	1,2	9,0	1,11	14,9	1,0	13
3	II. Neogest	3747	274	52,6	1,7	36,0	1,0	6,2	1,10	11,0	0,8	30
6		4387	355	55,1	1,8	37,3	1,0	7,3	1,50	12,0	1,0	30
9		4939	375	57,6	1,7	38,4	0,9	8,0	1,70	12,4	0,9	29
12		5440	415	60,0	1,8	39,4	1,2	8,5	1,70	12,8	1,0	28
16		6083	451	62,2	1,6	40,5	1,2	8,8	2,00	13,7	1,2	25
20		6685	433	64,4	1,7	41,3	1,3	9,0	1,80	14,0	1,0	19
24		7188	495	66,0	2,1	42,2	1,5	9,2	1,70	14,0	1,2	15
3	III. Kontroll	3662	335	52,2	2,0	36,3	1,1	6,0	1,20	10,8	0,8	28
6		4342	422	54,5	2,0	36,9	3,7	7,2	1,40	11,5	0,8	28
9		4925	492	57,2	2,0	38,5	1,0	8,2	1,80	12,3	0,9	25
12		5373	465	59,8	2,9	39,4	1,0	8,5	1,50	12,8	0,7	24
16		5987	512	61,5	2,8	40,5	1,0	9,3	2,40	13,2	0,7	22
20		6311	580	63,7	2,3	41,0	1,0	9,9	1,70	13,7	0,9	16
24		6699	683	65,1	2,0	41,6	0,9	9,6	1,90	14,2	0,8	14

Szignifikancia Fejkörtérfogat: 20. hét I—III. $p < 0,05$, 24. hát I—II. $p < 0,05$, 24. hét I—III. $p < 0.01$

valamint az anyai szervezetre gyakorolt — kedvező vagy kedvezőtlen hatásairól. Ez alkalommal a csecsemőkön végzett megfigyeléseinkről számolunk be.

Korábbi irodalmi adatok elsősorban az oralis fogamzásgátlók tejelválasztásra kifejtett hatásait említik, s csak ritkán esik szó a csecsemőről, akkor is csak súlygyarapodásáról írnak. A szerzők tapasztalata és véleménye meglehetősen eltér egymástól. Egyesek szerint (1) az oralis hormonkészítmények nem hatnak kedvezőtlenül a csecsemő súlygyarapodására, mások (9, 11) azt találták, hogy a csecsemő súlynövekedési üteme lelassul, ha az anya hormonális contraceptiót folytat a szoptatás alatt. Az utóbbi esetekben a súlygyarapodás lassulása mindig együtt jár a tejelválasztás csökkenésével. Az irodalmi adatok közötti eltérések magyarázatául szolgálhat, hogy a vizsgálati körülmények, de legfőképpen az alkalmazott fogamzásgátlók mind kémiai szerkezetben, mind a dózisokat illetően egymástól jelentősen eltértek.

Megfigyeléseinket szigorú feltételek mellett válogatott, randomizált anyagon, „kettős vak" elrendezésben végeztük, messzemenően szem előtt tartva az anya és gyermeke érdekeit. A legfontosabb feltételek az anya és a csecsemő jó egészségi állapota és az anya korábbi kedvező szoptatási tapasztalatai voltak. Mind az anyák, mind csecsemőik rendszeres orvosi ellenőrzés alatt állottak. A legenyhébb kedvezőtlen tünet vagy jel esetén a fogamzásgátló tabletták adását felfüggesztettük, s más védekezési módszert javasoltunk.

Mint az az *1. táblázaton* is látható, a három vizsgálati csoport — az oestrogen—gestagen kombinációt, a csak progestogent, és az intrauterin eszközt használó kontroll—homogén, kivéve a dohányzást. A vizsgálatok folyamán — különböző okok miatt — a résztvevők valamivel több mint fele esett ki, nagyjából azonos arányban a különböző csoportokból, különböző időpontokban *(2. táblázat)*. A Microgynon csoportban már a 9. postpartum héttől kezdve viszonylag magas a kiesési ráta, míg a Neogest és a kontroll csoportban csak a 20. héten csökken nagyobb mértékben a programban maradók száma.

A legtöbb család a „kevés anyatej" miatt hagyta abba a vizsgálatokban való részvételt, mégpedig legtöbb a Microgynon (13 fő) és legkevesebb a Neogest csoportban (8 fő). Tapasztalataink és az irodalom szerint is a kombinált (oestrogen-gestagen tartalmú) készítményeket használók körében gyakrabban kell számolnunk a tejelválasztás csökkenésével. Mégis feltűnő, hogy a „kevés anyatej" miatt kiesők aránya magas a kontroll csoportban is. Az anyatej csökkenésének az oka tehát nemcsak oest-

4. táblázat. **A kizárólag szoptatott és a „hozzátáplált" csecsemők számának alakulása a program során**

Vizit ideje (hetek post partum)	I. Microgynon		II. Neogest		III. Kontroll	
	AT	KT	AT	KT	AT	KT
3	30	0	30	0	28	0
6	30	0	30	0	28	0
9	19	6	25	4	23	2
12	10	12	14	14	10	14
16	1	18	3	22	0	22
20	1	15	1	18	0	16
24	0	13	0	15	0	14

AT = kizárólag szoptatás
KT = kiegészítő táplálási is

rogen mellékhatás lehet. A lactatio psychosomatikus hátterét tanulmányozó vizsgálataink még nem publikált adatai szerint (5) számos egyéb tényező — szociális viszonyok, psychosexualis problémák, különböző konfliktushelyzetek, gyermekkori rossz tapasztalatok stb. — kedvezőtlenül befolyásolhatja az anya szoptatási magatartását, így a szoptatás volumenét és időtartamát is.

Érdekes az a jelenség is, hogy az előző gyermeküket állítólag jól szoptató anyák csaknem fele a vizsgálati időszak 3. hónapja során a szoptatás mellett kiegészítő táplálékot is adott gyermekének mindhárom — tehát nemcsak a Microgynon-csoportban. Kétségtelen azonban, hogy a vizitek alkalmával lefejt tejmennyiség a Microgynon csoportban csökkent alkalomról alkalomra a legnagyobb mértékben (6).

Figyelemre méltó, hogy a csecsemő nem kielégítő súlygyarapodása miatt a kiesési arány — a várakozással ellentétben — nem a Microgynon, hanem a kontroll csoportban volt a legmagasabb *(2. táblázat).*

Az anya betegsége miatt kettő, a csecsemő betegsége miatt (hydrokephalos; tej-allergia) szintén két család esett ki a programból. Összevetve a vizsgálatokat félbehagyó és az azokat befejező családok adatait megállapíthatjuk, hogy a két csoport között a kiesést magyarázó eltérés, ok nem található *(1. táblázat).*

Vizsgálataink elsőként szolgáltatnak részletes biometriai adatokat az oralis fogamzásgátlók esetleges hatásának kitett csecsemőkről. Megállapítható, hogy sem a csecsemők súlygyarapodásában, sem a hossz-, a fejkörfogat, a bőrredővastagság és a karkörfogat növekedésében *(3. táblázat)* a három csoport között számottevő különbség nincs. Az egy-egy vizit alkalmával észlelt szórványos eltérések átmenetinek bizonyultak és a következő vizit idejére rendszerint kiegyenlítődtek. Megállapíthatjuk tehát, hogy az oralis hormonális fogamzásgátlók — az általunk adott összetételben és dózisban — nem fejtenek ki károsító hatást a csecsemők somatikus fejlődésére. Szerepe van ebben minden bizonnyal annak a körülménynek is, hogy a tejelválasztás csökkenését adott esetben a kiegészítő táplálás ellensúlyozza (más kérdés, hogy Földünk számos helyén csaknem megoldhatatlan feladat a kiegészítő táplálék biztosítása).

Jóformán semmilyen információnk sincs a szoptatás alatt használt fogamzásgátlók esetleges hosszú távú hatásáról. Néhány állatkísérletes vizsgálatról ellentmondó adatok találhatók az irodalomban (7, 8, 12, 13). Ezért — prospektív vizsgálataink keretében — rendkívül fontosnak tartjuk a programban részt vett gyermekek folyamatos ellenőrzését. Jelenleg is folyik bizonyos időközönként a gyermekek neurológiai, psychológiai és gyermekgyógyászati utánvizsgálata, amelynek eredményéről részletes tájékoztatást fogunk adni.

Az oralis fogamzásgátlók rövid távú kedvezőtlen hatását csecsemőinken nem észleltük, ilyenekről az irodalomban is csak elvétve olvashatunk, kizárólag nagy dózisú hormonkészítmények adását követően (2, 10, 14).

A fogamzásgátlás megoldása a szoptatás alatt is fontos feladat mind a csecsemő, mind az anya szempontjából. A hagyományos barrier módszerek és az intrauterin eszközök gond nélkül alkalmazhatók a szoptatás alatt is. A hormonális készítmények közül elsősorban a „csak-progestogen" fogamzásgátlók használata jön szóba a lactatiós periódusban, míg a kombinált tabletták szedését — bár a csecsemők somatikus növekedését károsan nem befolyásolják — a tejelválasztásra kifejtett kedvezőtlen hatásuk miatt a szoptatás alatt nem javasoljuk.

Köszönetünket fejezzük ki *Veress Ilona dr.* adjunktusnak a gyermekgyógyászati vizsgálatok elvégzéséért, valamint *Demján Sándorné* és *Kovács Józsefné* asszisztenseknek a vizsgálatok lebonyolításához nyújtott segítségükért.

IRODALOM: 1. *Campodonico, I., Guerrere, B., Landa, L.:* Effect of a low dose oral contraceptive on lactation. Clin. Therap. 1978, *1,* 454. — 2. *Curtis, E. M.:* Oral-contraceptive feminization of a normal male infant: report of case. Obstet. Gynecol. 1964, *23,* 295. — 3. *Gellén J.:* Steroid contraception during lactation. — Side effects of steroid contraception. J. biosoc. Sci. 1977, *Suppl. 4,* 149. — 4. *Gellén J.:* Szoptatás és fogamzásgátlás. Orv. Hetil. 1983, *124,* 763. — 5. *Gellén J., Geréb Á.:* Nem közölt adatok. — 6. *Gellén J., Sas M.:* Nem közölt adatok. — 7. *Gorski, R. A., Barraclough, C. A.:* Effects of low dosages of androgen on the differentiation of hypothalamic regulatory control of ovulation in the rat. Endocrinology. 1963, *73,* 210. — 8. *Herbst, A. L. és mtsai:* Complications of prenatal therapy with diethylstilbestrol. Pediatrics 1978, *62,* 1151. — 9. *Koetsawang, S., Bhiraleus, P., Ciemprajert, T. T.:* Effects of oral contraceptives on lactation. Fertil. Steril. 1972, *23,* 24. — 10. *Marraq, P., Oddo, G.:* La gynecomastie induite chez la nouveaune par le lait maternal? Nouv. Press. Med. 1974, *3,* 2579. — 11. *Miller, G. H., Hughes, L. R.:* Lactation and genital involution effects of a new low-dose oral contraceptive on breast-feeding mothers and their infants. Obstet. Gynecol. 1970, *35,* 44. — 12. *Satayasthit, N., Tankeyoon, M., Chaudhury, R. R.:* The effect of medroxyprogesteron acetate, administered to the lactating rat, on the subsequent growth, maturation and reproductive function of the litter. J. Reprod. Fertil. 1976, *46,* 411. — 13. *Vorherr, H.:* Contraception after abortion and post partum. Amer. J. Obstet. Gynecol. 1973, *117,* 1002. — 14. *Wilson, J. G.:* Enviroment. and birth defects. New York, Academic Press, 1973, 305. old.

(Gellén János dr., *Szeged,* 6071 Pf. 438.)

BESZNYÁK ISTVÁN DR.,
TÓTH LÁSZLÓ DR.,
NEMES ATTILA DR.
ÉS BALOGH ÁDÁM DR.

A mediastinum pseudotumorairól

Országos Onkológiai Intézet
Klinika Onkológiai Intézet (főigazgató: Eckhardt Sándor dr.)
Sebészeti Osztály (osztályvezető: Besznyák István dr.)
Semmelweis Orvostudományi Egyetem, Ér- és Szívsebészeti Klinika
(igazgató: Szabó Zoltán dr.)

A szerzők 644 mediastinalis tumor között 113 (17,6%) pseudotumort találtak. A gátor tumort utánzó elváltozásaihoz sorolják a vascularis pseudotumorokat, a Morgagni-herniát, a lobus venae azygost, megaoesophagust, tracheomegaliát és az intrathoracalis meningokelét. Ezek az elváltozások nem ritkák, ismeretük és felismerésük elsősorban differenciáldiagnosztikai szempontból jelentős. A helyes kórisme megállapítása a beteget olykor a szükségtelen műtéttől kíméli meg, máskor a műtéti javallatot, ill. műtéti megoldást döntő mértékben befolyásolja. Tárgyalják ezen elváltozások tünettanát, differenciáldiagnosztikai jellegzetességeit és kezelését.

Pseudotumors of the mediastinum. Of 644 mediastinal tumors 113 (17,6%) were found to be pseudotumors. Vascular pseudotumors, Morgagni's hernia, lobus venae azygos, megaesophagus, tracheomegaly and intrathoracal meningocele are considered to be the alterations imitating tumors in the mediastinum. These alterations are not infrequent, their knowledge and recognition are important firstly from the viewpoint of differential diagnosis. Correct diagnosis saves the patient in some cases of an unnecessary operation, in others it influences the indications for surgery or the surgical solution decisively. The symptomatology, differential diagnostical characteristics and therapy of these alterations are discussed.

A mediastinum pseudotumorai nem ritkák, helyes kórismézésük olykor komoly nehézséget okoz. A gátor tumort utánzó elváltozásait magunk az alábbi csoportokra osztjuk:

I. Vascularis pseudotumorok
II. Hernia parasternalis (Morgagnii)
III. Lobus venae azygos
IV. Megaoesophagus, tracheomegalia
V. Intrathoracalis meningokele

Ismeretük és felismerésük elsősorban differenciáldiagnosztikai szempontból jelentős.

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem IV. Sebészeti Klinikáján 1952. I. 1.—1977. IV. 30., valamint az Országos Onkológiai Intézet Sebészeti Osztályán 1977. V. 1.—1980. 31. között észlelt 644 mediastinális tumor közül 113 (17,6%) bizonyult pseudotumornak;

I. Vascularis pseudotumorok:

A mediastinális térszűkítő elváltozások sajátos csoportját alkotják azok az érelváltozások, amelyek a mediastinális nagy erekkel függenek össze. Nem valódi daganatok, megjelenésük alapján mégis térszűkítő folyamatnak kell őket tekintenünk, innen a gyűjtőnév: vascularis pseudotumorok (4, 35, 36).

Magunk 93 olyan beteget észleltünk, akinek felvételi diagnosisa mediastinalis tumor volt, akinél a kivizsgálás során vascularis pseudotumort kórismeztünk.

A mediastinum vascularis pseudotumorai nem ritkák, ismeretük fontos, jelentőségük nem lebecsülhető. A helyes kórisme megállapítása olykor a beteget szükségtelen műtéttől kíméli meg (pl. pseudocoarctatiónál), máskor a műtéti javallatot, ill. a műtéti megoldást is döntő mértékben befolyásolja (pl. aorta aneurysma). A vascularis pseudotumorokat: a) arteriás és b) vénás csoportra osztjuk.

a) Az arterias pseudotumorok közül 71 thoracalis aorta aneurysmát, 4 pseudocoarctatiót és 16 más éranomáliát (j. o. aortaív, poststenoticus a. pulmonalis és aorta aneurysma, aneurysmaszerűen tágult jobb pitvar, stb.) észleltünk.

A mediastinális arteriás pseudotumorok közül a *thoracalis aorta aneurysmái* a leggyakoribbak. Pontos tisztázásukhoz kétirányú mellkas rtg.-felvétel és aortographia általában elég. Ez utóbbi nem csupán az aorta aneurysma kórisméjének, hanem műtéti javallatának és megoldásának megítélésében is döntő fontosságú. Az aorta aneurysma aetiológiájában különféle tényezők szerepelhetnek. Saját betegeink között 71 thoracalis aorta aneurysma aetiopathogenesis szerinti megoszlása a következő volt *(táblázat)*. Férfiaknál lényegesen gyakoribb: a 71 beteg közül 59 volt férfi. 61 volt 40 évnél idősebb. A 40 év alatt észlelt aorta aneurysma eredete

Thoracalis aorta aneurysmák aetiopathogeneticai megoszlása

Arteriosclerosis	47
Syphilis	11
A.dissecans (arteriosc?)	4
A. traumatica	4
Coarctatio aortae	2
Marfan syndroma	1
Congenitalis	1
Aorta stenosis (poststenoticus)	1
	71

többnyire traumás, vagy műtét következtében alakult ki.

Betegeink közül 19 panaszmentes volt, az elváltozást mellkas rgt.-szűrővizsgálat során fedezték fel. A tünetek között a mellkasi fájdalom (az esetek mintegy $^2/_3$-ában), nehézlégzés ($^1/_3$-ában), rekedtség 17—26%-ban, a dysphagia 1,2—12%-ban, haemoptoe 8—13%-ban, köhögés 16—73%-ban szerepelnek irodalmi adatok szerint (13). Lokalizáció tekintetében 36 betegünkben a leszálló aortán, 18 alkalommal az aorta ascendensen, 12 esetben az aortaíven helyezkedett el az aneurysma, 5 esetben multiplex volt. A thoracalis aorta aneurysma kórjóslata igen komoly. *Joyce és mtsai* (13) 107 nem operált betege közül 3 év múlva csak 15,9% élt. Műtéti megoldásuk az utóbbi évtizedekben vált lehetővé és mindinkább biztonságossá. A műtéti javallatot befolyásoló tényezők között elsősorban az életkort említjük (60 év felett a műtét kockázata fokozott). Jelentősége van az aneurysma lokalizációjának, nagyságának, típusának, a diastolés hypertóniának.

Irodalmi álláspont szerint a mellkasi aorta aneurysma operálandó, ha:

1. tünetet okoz
2. gyorsan növekszik
3. átmérője 6 cm-nél nagyobb
4. traumás eredetű (acut stadiumban)
5. aorta insufficientiához vezet (ascendes a.)

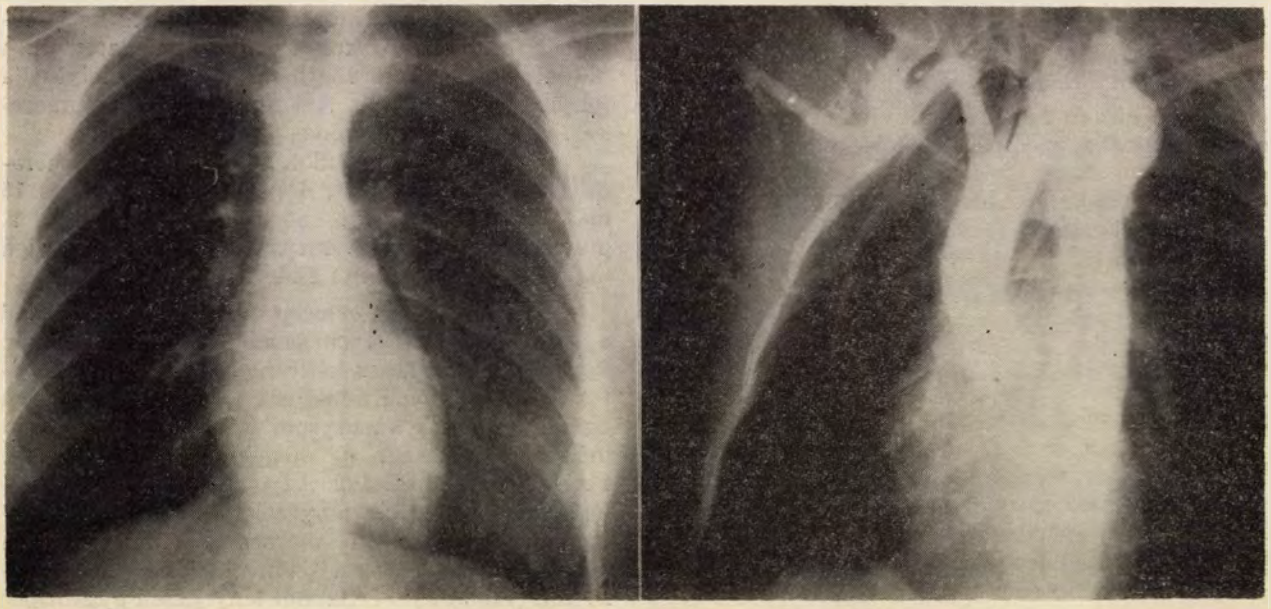
53 éves férfi a bal oldali hátsó mediastinumban elhelyezkedő mintegy 6 cm átmérőjű, orsó alakú árnyék miatt került felvételre. Az elváltozás az aorta descendensen elhelyezkedő aneurysma volt, amelyet extracorporalis keringés védelmében resecáltunk és mintegy 7 cm-es Dacron-érprotézissel pótoltunk.

Hazánkban az első sikeres aorta descendens aneurysma resectiót *Littmann és mtsai* végezték (20). Tudomásunk szerint az említett volt a második sikeresen operált eset.

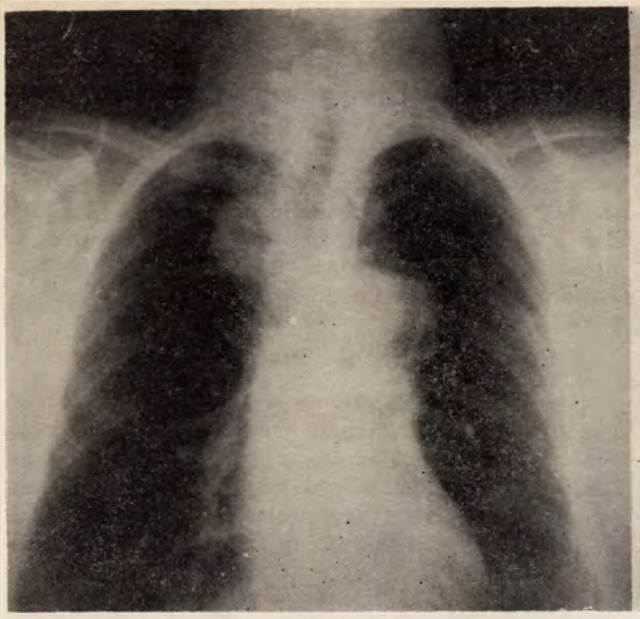
A mediastinum arteriás pseudotumorainak (1, 16) másik csoportját *éranomáliák, fejlődési rendellenességek* alkotják. 20 alkalommal észleltük ezeket és tisztáztuk az eredetileg valódi mediastinális tumornak tartott elváltozás helyes kórisméjét.

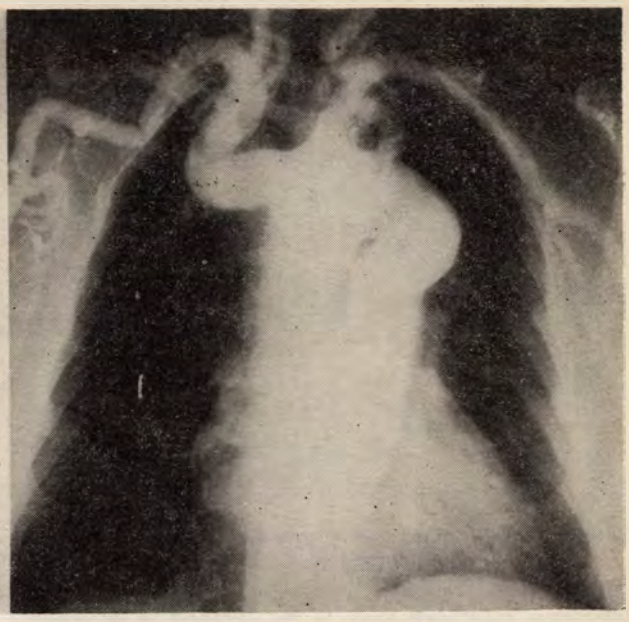
A pseudocoarctatio aortae — amelyet 4 alkalommal észleltünk — a mellkasi aorta ritka fejlődési rendellenessége. 1949-ben *Reich* (28) leírása nyomán vált ismertté. 1970-ig mintegy 80 esetet közöltek (17, 18, 39). Elnevezésére számos synonima használatos (kinking, buckling, arcus aortae bicurvatus, subclinical coarctation stb.), Az elváltozás lényege az aortaív és az aorta descendens felső szakaszának jelentős elongációja, amelynek következtében az aorta ívet képezve — legtöbbször magasra felnyúlik a bal kulcscsont fölé *(1/a, 1/b. ábra)*. Alalatta az ishtmus területén az aorta könyökszerű görbülete észlelhető, amelyet a rövid ligamentum arteriosum okoz. Az aorta subisthmicus tágulat észlelhető, bár a coarctatio aortae-val szemben pseudocoarctatio esetén számottevő szűkület nincs, haemodynamikai zavart nem okoz, tágult collateralis keringés nem alakul ki. Fejlődési rendellenességnek tartják, emellett szól, hogy gyakran más fejlődési rendellenességekkel együtt észlelik (18, 21).

Mindkét nemben közel egyformán gyakori, klinikai tüneteket általában nem okoz. *A betegek többnyire mediastinalis tumor rtg. képével kerülnek részletes kivizsgálásra. Klinikai jelentőségét is ez adja meg.* Mellkas rtg. átvilágítás során a mediastinum bal felső részén kerek, pulzáló árnyék



1/a. ábra: A felső mediastinumban b. oldalon tumorgyanús árnyék
1/b. ábra: Aortographia tisztázta a helyes diagnosist (pseudocoarctatio aortae)





2/a. ábra: Szűrővizsgálat során észlelt árnyék panaszmentes beteg felső mediastinumának j. oldalán
2/b. ábra: Aortographiával a mediastinalis pseudotumor az arteria anonyma elongatiójának felelt meg

látható, amely az aortagomb szokásos helyénél magasabban van, felfelé a kulcscsontot is meghaladja. Ezen árnyék alatt, mérsékelt jobbra forgatáskor egy kisebb, laposabb körkörös pulzáló árnyék is előtűnik. Az utóbbi az aorta poststenoticus szakaszának felel meg. Mindezen jelek alapján — a kórkép ismeretében — az elváltozás már az átvilágítás során nagy valószínűséggel felismerhető. A részleteket anatómiai pontossággal természetesen az aortographia tisztázhatja. Differenciáldiagnosztikai szempontból elsősorban a valódi coarctatiótól kell elkülönítenünk a pseudocoarctatiót. Ez utóbbi esetben nyomásgradiens nincs, az alsó végtagon perifériás pulzáció tapintható, bordausuratio, tágult collateralis rendszer nem észlelhető. A szív felett mindkét esetben lehet systoles zörej. Pseudocoarctatiónál nem észlelünk hypertoniát a felső végtagokon. *Leglényegesebb a pseudocoractatiónak a mediastinális daganattól történő elkülönítése.* Így elkerülhető a szükségtelen exploratív thoracotomia. A pseudocoarctatio ártalmatlan elváltozás, így az esetleges műtéti szövődmények súlya még nagyobb.

A kettős aortaív (7) *bal oldali circumflex aortaív, aberrans j. o. arteria subclavia* ritka fejlődési rendellenességek, de a mediastinalis daganatok elkülönítő kórismézében szerepük van.

Az arteria pulmonalis és aorta stenosisához társuló *poststenoticus aneurysmája* ritkán olyan mérvű, hogy mediastinalis tumor gyanúját keltse.

Az *aorta és nagyobb ágainak elongációja* (elsősorban az arteria anonyma (szintén felvetheti mediastinális tumor gyanúját) *(2/a, 2/b. ábra).* Radiológiai vizsgáló módszerekkel azonban nem nehéz a helyes kórismézhez jutni ezekben az esetekben.

b) *A venás csoportba tartozó vascularis pseudotumorok* lényegesen ritkábban fordulnak elő, mint az arteriás rendszer pseudotumorai. Magunk mindössze *két alkalommal észleltünk ilyet.* A *vena cava superior tágulata* (19, 34) rendkívül ritka és utánozhat valódi mediastinális daganatot.

Gyakoribb, de mediastinalis tumorral kevésbé téveszthető össze a *bal oldali vena cava superior* (5, 8). A fentieknél gyakoribbak a v. azygos és hemiazygos rendszerének anomáliái. Ritkán a *vena azygos aneurysma*szerűen tágult lehet. Többnyire ártalmatlan, veleszületett rendellenességnek tekinthető. Kiválthatja a jobb szívfél elégtelensége, portalis hypertensio, vena cava superior vagy inferior elzáródása, trauma. Jelentőségük, hogy mediastinalis tumorral téveszthetők össze, emiatt került is sor már műtétre (24). Rendkívül ritkán a jobb pitvar tágulata (2) is felvetheti mediastinalis tumor gyanúját.

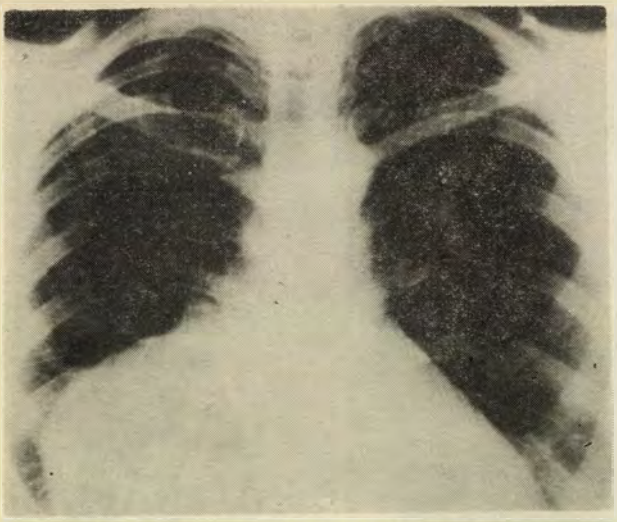
II. Hernia parasternalis (Morgagni)

Morgagni 625 boncolás alapján írta le a nevét viselő rekeszsérvet. Megállapítása szerint a sérv kapuját a cartilago xyphoidesről eredő, s a szomszédos rekeszrostok közötti nyílás képezi.

Az összes rekeszsérvek 2—6%-át alkotja a jobb oldalon előforduló Morgagni-féle parasternalis, vagy subcostosternalis sérv (11, 14, 15, 26), amely anyagunkban 16 alkalommal fordult elő (3).

Bal oldalon Larrey-sérvnek nevezzük. Eredetüket illetően egyesek szerzett, mások veleszületett voltuk mellett foglalnak állást. A betegek zöme középkorú, saját anyagunkban 13 nő, 3 ffi, többnyire adipozusak. Ez a körülmény — az anatómiai viszonyok figyelembevételével — szerzett voltuk mellett szól.

Jóllehet egyéb sérvek aetiológiájában is felmerül a praeperitonealis zsírszövet „fokozott burjánzási hajlama", a Morgagni-sérveknél ez egészen szembetűnő. Az általában adipozus betegek sérvkapuján át kitüremkedő, változó mennyiségű zsírszövet és a sérvtömlő együttesen paracardialis mediastinális tumor gyanúját kelthetik. Egyesek a Morgagni-sérv első stádiumának azt az állapotot tartják, amikor még csak praeperitonealis lipoma türemkedik át a foramen Morgagniin. Második stá-



3. ábra: Mediastinalis tumor gyanúját felvető parasternalis hernia (Morgagnii)

diumban már sérvtömlő is megjelenhet a prolabált zsírszövet mellett, a harmadik stádiumban pedig már valamilyen tartalom is található a sérvben. Ilyenkor valódi, más esetekben tömlő nélküli Morgagni-sérvekkel állunk szemben.

A betegek többnyire tünetmentesek, paracardialis, mediastinalis tumor gyanújával kerülnek szűrővizsgálat során kiemelésre *(3. ábra)*. Az esetlegesen jelentkező panaszok nem jellegzetesek. Teltségérzés, meteorizmus, hányinger, „felső hasféli kólikák" inkább gyomor-, epebántalmakra irányítják a figyelmet. Mint már említettük, a betegek többsége azonban panaszmentes.

Az elváltozás kórismézésében döntő szerepe van a röntgenvizsgálatnak. Postero-anterior felvételen éles szélű, felfelé konkáv határú árnyék látható a jobb szívrekesz szögletben, alapja a rekesztől többnyire nem különíthető el. Az oldalirányú röntgenfelvételen kimutatható, hogy az árnyék közvetlenül az elülső mellkasfal mögött foglal helyet.

Igen értékesnek tartjuk a Morgagni-sérv diagnosztikájában a pneumoperitoneumot. Segítségével az elváltozás abdominalis és thoracalis kiterjedése, a rekesszel való összefüggése tisztázható. Elkülönítő kórisme szempontjából elsősorban pericardialis cysta, paracardialis lipoma jön számításba.

Magunk régebben a Morgagni-sérvet feltétlenül operálandó elváltozásnak tartottuk (3). Tapasztalataink gyarapodásával azonban úgy véljük, hogy *gondos ellenőrzés a tennivaló Morgagni-sérv esetén.* Acut hasi történés jelentkezésekor a tudottan Morgagni-sérvben szenvedő betegnél gondolni kell a sérv kizáródására, ekkor a műtéti megoldás természetesen halaszthatatlan (9). Ennek lényege a sérvkapu hátsó izmos falát alkotó rekeszrészletnek a rectus hüvelyéhez, illetve bordaporchoz való varrása, lehetőség szerinti duplikálása. Ezt acut hasi katasztrófa esetén laporotomiából, egyébként thoracotomiából végezzük.

III. Lobus venae azygos

A vena azygos embryonalis életbeli „elődje" a jobb oldali vena cardinalis posterior. Az ébrényi életben a jobb tüdő csúcsa ezen vénától medialisan helyezkedik el. Ha a jobb tüdő egy része továbbra is ezen vonaltól medialisan marad, a lobus venae azygos képe áll előttünk. Valójában nem szám feletti lebeny, hanem részben kettéosztott jobb felső lebeny. Ha a leválasztott medialis részlet elég nagy, *összetéveszthető mediastinalis tumorral.* Jelentőségét is ez adja meg elsősorban (6, 32, 33). *Anyagunkban 3 alkalommal* került észlelésre. A vena pulmonalis ágainak rendellenes lefutása vagy tágulata szintén keltheti mediastinális tumor gyanúját.

IV. Megaoesophagus, tracheomegalia

A megaoesophagus nem gyakori, a nyelőcső radiológiai és oesophagoscopos vizsgálatával pontosan kórismézhető elváltozás (10, 30), amely ritkán kelti mediastinalis térszűkítő folyamat gyanúját. Ismerete és korrekt kivizsgálás mindig biztosítja a helyes kórismét és elkülöníti a gátor valódi daganataitól.

A *tracheomegalia* (Mounier—Kuhn-syndroma) hasonlóképpen mediastinalis tumor gyanúját keltheti (12, 25, 40). Lényege a trachea — minden bizonnyal veleszületett — enormis, 5—6 cm átmérőjű tágulata. Röntgenátvilágítással p—a. felvételen a gátor felső részének jobb oldalán egyenetlen szélű árnyék látható, amely a légcső jobb oldalának felel meg. Frontalis felvételen az elváltozás a középső mediastinumban helyezkedik el.

A tracheomegaliaban szenvedő beteg panaszai elsősorban köhögés, mellkasi fájdalom, bőséges köpet, olykor haemoptoe. Bronchológiai kivizsgálás során könnyen kórismézhető és elkülöníthető mediastinális tumortól.

V. Intrathoracalis meningokele

Az arachnoidea és a dura zsákszerű kitüremkedése egy tágult foramen intervertebralen át. Sacralis és lumbalis lokalizációja viszonylag gyakori. Mediastinális elhelyezkedésű meningokele sokkal ritkábban fordul elő. 1969-ig mintegy 60 ilyen eset került közlésre (22, 31, 37). *Magunk egy alkalommal operáltunk mediastinális tumorként intrathoracalis meningokelét* (31).

Az első intrathoracalis meningokeléről szóló közlés *Pohl*-tól (27) származik. Az elváltozás az esetek mintegy 75%-ában jobb oldalon fordul elő. Ennek okaként feltételezik, hogy bal oldalon az aorta thoracalis ellenállást fejt ki a dura kiboltosulásával szemben. Az esetek zöme a 30—50. életévek között fordul elő. A nemek megoszlása közel azonos (23). Az esetek mintegy $^3/_4$ részében neurofibromatosissal társul (29). Csak az esetek egy részében okoz panaszokat (mellkasi fájdalom, neurológiai tünetek).

A kórismét a myelographia biztosíthatja. Csigolyadestructio nem ritka.

A therápiát illetően a rtg. vizsgálatokkal biztosan nem igazolható esetekben a műtét indokolt. Biztos diagnosis birtokában (38) akkor javasoljuk a műtétet, ha a meningokele panaszt okoz.

A műtét két legsúlyosabb szövődménye a gennyes meningitis és a liquorfistula lehet.

IRODALOM: 1. *Álmos S. és Lónyai T.:* A felső mediastinum verőér-rendellenességei. Magyar Radiol. 1962, *14*, 92—100. — 2. *Besznyák I., Kis-Várday Gy.:* Mediastinális tumort utánzó óriási jobb pitvar. Tuberk. és Tüdőbetegs. 1974, *27*, 378—380. — 3. *Besznyák I. és mtsai:* Über den Morgagnischen Zwerchfellbruch. Acta Chir. Acad. Sci. hung., 1971, *12*, 249—256. — 4. *Caron, J. és Caron-Poitreau, C.:* Tumeurs et pseudotumeurs du médiastin. In: Fischgold et Doyon: Traité de radiodiagnostics. Vol. 4. p. 463. Masson, Paris, 1977. — 5. *Cha, E. M. és Khoury, G. H.:* Persistent left superior vena cava. Radiology, 1972, *103*, 375—381. — 6. *Civetta, J. M. és Dagett, W. M.:* The azygous lobe-clinical implications and an unusual variant. J. thorac. cardiovasc. Surg., 1968, *56*, 430—434. — 7. *Cornell, S. H.:* The roentgenographic diagnosis of diseases of the aorta. Thomas, C. Springfield, 1973. — 8. *Felson, B.:* Chest Roentgenology. W. B. Saunders, Philadelphia. 1973. — 9. *Gergely M. és Imre J.:* Kizáródott Morgagni-sérv. Orv. Hetil. 1975, *116*, 1280—1284. — 10. *Grewe, H. E. és Ney, R.:* Zwerchfelldefekte und hernien bei Neugeborenen und Säuglingen. Zbl. Chir., 1965, *90*, 601—611. — 11. *Gyarmati L. és Liszka Gy.:* Morgagni-sérv műtéte és röntgendiagnosztikája. Orv. Hetil. 1962, *103*, 1138—1141. — 12. *Jehn, W.:* Die operative Entfernung grosser intrathorakaler Strumen. Dtsch. Z. Chir. 1915, *133*, 25—27. — 13. *Joyce, J. W. és mtsai:* Aneurysms of the thoracic aorta. A clinical study with special reference to prognosis. Cirulation, 1964, *29*, 176—181. — 14. *Juhász I., Kerényi A. és Ungár I.:* Adatok a rekesszel összefüggő elváltozások klinikumához. Orv. Hetil., 1968, *109*, 2412—2415. — 15. *Karády Gy. és Szántó I.:* Subcostosternalis rekeszsérvek. Magy. Seb. 1958, *11*, 100—114. — 16. *Kis-Várday, Gy.:* Über die Ringbildung durch den Aortenbogen Fortschr. Röntgenstr. 1963, *99*, 17—27. — 17. *Kis-Várday, Gy., Besznyák I. és Sebestény M.:* Pseudocoarctatio aortae. Orv. Hetil. 1970, *111*, 3077—3080. — 18. *Lajos, T. Z. és mtsai:* Pseudocoarctation of the aorta: a variant or an entity? Chest, 1970, *58*, 571—576. — 19. *Leigh, T. F. és mtsai:* Venous aneurysms of the mediastinum. Radiology, 1954, *63*, 696—705. — 20. *Littmann, I. és mtsai:* Thoracalis aorta aneurysma operált esete. Orv. Hetil. 1969, *110*, 2106—2108. — 21. *Lochaya, S., Kaplan, B. és Shaffer, A. B.:* Pseudocoarctation of the aorta with bicuspid aortic valve and kinked left subclavian artery: a possible cause of subclavian steal. Am. Heart. J., 1967, *73*, 369—374. — 22. *Nanson, E. M.:* Thoracic meningocele associated with neurofibromatosis. J. thorac. Surg. 1957, *33*, 650—662. — 23. *Nádasi, A., Szécsény, A.:* Intrathorakale Meningokele. Thoraxchirurgie, 1964, *11*, 612—619. — 24. *Papp M., Tompa F., Katona L.:* Rendellenes lefutású vena azygos műtétet igénylő esete. Tuberk. és Tüdőbetegs., 1964, *17*, 346—347. — 25. *Petrányi Gy., Szócska M., Tokai M.:* Tracheobronchomegalia, Mounier—Kuhn-syndroma. Tuberk. és Tüdőbetegs., 1968, *21*, 53—58. — 26. *Pintér E. és Bándi T.:* Hernia diaphragmatica mediastinalis. Orv. Hetil. 1959, *100*, 1303—1304. — 27. *Pohl, R.:* Meningokele im Brustraum unter dem Bilde eines intrathorakalen Rundschattens. Röntgenpraxis, 1933, *5*, 747—749. — 28. *Reich, N. E.:* „Kinking" des Aortenbogens (Arcus aortae bicurvatus) und „forme fruste" der Aortenisthmusstenose. cit. Stecken, A., Aeyer, A. and Eribo, O. Fortschr. Roentgenstr., 1966, *94*, 333—345. — 29. *Róna E.:* Intrathoracalis meningocele és neurofibromatosis Recklinghauseni együttes előfordulása. Orv. Hetil. 1968, *35*, 1933—1935. — 30. *Rubányi P.:* Mediastinális daganatok sebészete. Arch. Chir. 1948, *1*, 3—34. — 31. *Szende, B. és Besznyák I.:* Intrathoracales Meningocele Z. Erkr. Atm., 1970, *132*, 213—217. — 32. *Szücs S., Antmann I.:* Azygos-lebeny és mediastinalis neurofibroma együttes előfordulása. Orv. Hetil. 1962, *103*, 1807—1809. — 33. *Szücs S., Mihály Pálma:* Lobus venae azygos. Tuberk. és Tüdőbetegs. 1968, *11*, 16—19. — 34. *Tompa F., Halász Gy. és Kis-Várday Gy.:* Mediastinális tumort utánzó vena azygos aneurysma. Magy. Seb. 1965, *18*, 64—68. — 35. *Westra, D.:* Vascular pseudotumours of the mediastinum in asymptomatic patients. A tomographic study. I. Arteries Radiol. clin., 1978, *47*, 100—113. — 36. *Westra, D.:* Vascular pseudo-tumours of the mediastinum in asymptomatic patients. A tomographic study. II. Veins. Radiol. Clin. 1978, *47*, 169—181. — 37. *Wilson, H. E. és Ernst, R. W.:* Massive hemothorax cuased by an intrathoracic meningocele. J. thorac. Surg., 1959, *37*, 387—392. — 38. *Yadeau, R., Clagett, O. T. és Divertie, M. B.:* Intrathoracic meningocele. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1965, *49*, 202—209. — 39. *Young, M. W., Lau, S. H., Stein, E., Damat, A. N.:* Pseudocoarctation of the aorta. Am. Heart J., 1969, 77, 259—262. — 40. *Zádor Á., Horváth S.:* Tracheobronchomegalia esete. Tuberk. és Tüdőbetegs. 1970, *23*, 102—104.

(Besznyák István dr., *Budapest*, 1525 Pf. 21.)

SEPTO—DOL

Aktív klór-hatóanyagtartalmú, széles antimikrobiális spektrumú, fertőtlenítő hatású súrolószer. Eü. M. eng. sz.: 51393/1983.

ÖSSZETÉTEL: Szerves klórvegyület, detergens, emulgeáló adalék, finom szemcséjű súrolószer.

ALKALMAZÁSI TERÜLET: Fekvő- és járóbetegellátó intézetek, egyéb egészségügyi intézmények helyiségeiben a mosható padló- és falburkolatok, ún. szaniter berendezési tárgyak (WC-csészék, ágytálak, ágytálmosók, mosdó- és mosogatókagylók, vizelőkagylók, kádak, zuhanytálcák). mosható bútorok, nyílászáró szerkezetek, egyéb mosható tárgyak, eszközök hatásos fertőtlenítő tisztítására.

KISZERELÉS ÉS ÁR: 20 kg-os csomagolásban: 260,– Ft telephelyen. Kérésre díjmentesen egységrakományként zsugorfóliázzuk.

GYÁRTJA ÉS FORGALOMBA HOZZA: ORSZÁGOS ÉRC- ÉS ÁSVÁNYBÁNYÁK
Dunántúli Művei, Pilisvörösvár

Teronac

TABLETTA

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

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

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

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

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

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

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK:

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

ÓVATOSAN ADHATÓ

— antidiabetikumokkal, egyéb vérnyomáscsökkentőkkel (hatásuk módosulhat).

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

Alkalmazásának ideje alatt tilos szeszes italt f

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

MEGJEGYZÉS: ✠ Csak vényre adható ki, egyszeri alkalommal.

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

SANDOZ

BÁN ANDRÁS DR.

Tartós antikoaguláns kezelés az idős korban

Megyei Kórház és Rendelőintézet, Zalaegerszeg
II. Belgyógyászati Osztály (osztályvezet főorvos: Bán András dr.)

A szerző a vérzéses szövődmények előfordulását vizsgálta 352 tartós antikoaguláns kezelésben részesült betegen 70 éven aluli és felüli korcsoportokban. A betegek Syncumart szedtek, egy részük a Syncumarral együtt trombocita-aggregációt gátló gyógyszereket is kapott. A 30% alatti protrombin értékek mindkét csoportban azonosak voltak. A vérzések gyakoriságában és súlyosságában a két csoport között nem volt különbség. Végeredményben arra a megállapításra jut, hogy az indikációk és kontraindikációk gondos mérlegelésével, valamint megfelelő ellenőrzéssel vérzéses szövődményt nem okozó tartós Syncumar terápia az életkortól függetlenül, idős korban is végezhető.

Long term anticoagulant therapy in the aged. Author investigated 352 patients following long term anticoagulant therapy. The patients were divided in two groups according to their age, below and above 70 years. Most patients received coumarin (Syncumar) only, but some in combination with platelet antiaggregating agents. The effectiv prothrombin % below 30 was similar in both and bleeding complications were also identical. Author concluded, that considering the indications and contraindications, with carefully and suitable control, the long term anticoagulant therapy is not more dangerous in the aged as in young patients.

Az antikoaguláns kezelés elkezdésekor, a javallatokat és az ellenjavallatokat mérlegelve számításba veszik a beteg életkorát is, különösen ha tartós terápiáról van szó. A döntést az nehezíti, hogy a hosszú tartamú kumarin kezelés alatt a vérzések gyakrabban fordulnak elő és általában súlyosabbak az idős korban, mint fiatalokon.

Ebben a kérdésben az irodalom állásfoglalása sem egységes, mivel vérzések egyes szerzők szerint nem gyakoribbak az idős korúakban (3, 5, 8, 10, 12, 16, 17, 20, 22). Hatásos — 30% alatti protrombinszint tartós biztosítása esetén általában az idős betegek 8%-ában lehetett vérzéseket megfigyelni (7, 11, 21). A másik tábor képviselői viszont azzal érvelnek, hogy idős emberekben a tromboembóliás folyamatok és a tüdőembólia gyakoribbak, nem említve azt, hogy tromboembóliákra hajlamosító egyéb betegségek is gyakrabban fordulnak elő — kardiovaszkuláris betegségek és rosszindulatú daganatok — (1, 2, 4, 6, 9, 14).

Ezt a kérdést vizsgáltuk a Zalaegerszegi Megyei Kórház II. Belgyógyászati Osztálya keretében gondozott, tartós antikoaguláns kezelésben részesülő betegekben 10 év alatt. A betegeket a 70 éves életkor alatt és felett osztályozva két csoportban vizsgáltuk. A régebben szokásos 60 éves határ helyett azért választottuk a 70 évet, mert az átlagos életkor világszerte, így hazánkban is emelkedik, azonkívül az irodalmi adatok sem egységesek az időskor alsó határának a megvonásában. Az öregedők a 60—75 év közötti csoportba, az öregek 75—90 évek közé, az aggok pedig a 90 év feletti korba sorolhatók (4).

Betegek és módszer

1973—1982 között 352 beteg részesült antikoaguláns profilaxisban a következő betegségekben: mélyvénás trombózis, mélyvénás trombózis tüdőembóliával szövődve, recidiváló felszínes trombózisok, obliteráló alsó végtagi arterioszklerózisok speciális esetei és szívbetegségekhez társuló nagyvérköri embolizáció. A betegek egységesen Syncumart szedtek, melynek az adagja változó volt és amit még fekvőbeteg-osztályunkon állapítottak meg oly módon, hogy az egyfázisú Quick-próba értéke legalább 15—30% között legyen. A meghatározás Quick módszere szerint történt Thrombokinase (Solco) készítménnyel. Kontrollnak 10 egészséges férfi összekevert plasmája szolgált, melynek aznapi hígításos görbéjét a vizsgált plasma alvadási idejével hasonlították össze. Amennyiben interakciót okozó gyógyszerek szedésére is szükség volt, ennek a terápiának az elkezdése és ellenőrzése ugyancsak az osztályon történt. Obliteráló arterioszklerózisban a betegek Syncumarral együtt a következő gyógyszereket szedték naponta: Colfarit 500 mg, Anturan (Sulfinpyrazon) 120 mg, Prodectin 750 mg, amit újabban Curantyl (Dipirydamol) 75 mg-os adásával váltottunk fel. A kezelés tartama szövődménymentes mélyvénás és felszínes trombózisokban egy év volt, a többi kórképben — tüdőembólia, obl. arterioszklerózis, nagyvérköri embolizáció — végleges. Amennyiben mélyvénás és felszínes trombózisokban a folyamat gyógyulása elhúzódott vagy recidivált, a kezelés az egyéves időtartamot meghaladta és addig tartott, amíg a folyamat keletkezésének patogenetikai tényezői fennállottak.

A klinikai és laboratóriumi ellenőrzés az intézetből való távozás után eleinte 2—3 hetenként, majd havonta egyszer történt. Jól beállított 70 éven aluli betegekben később kéthavonként, de az öregek esetében havonta. Minden beteg szóban és írásban megfelelő tájékoztatást kapott, mely kitért a legfontosabb tudnivalókra és a leggyakoribb interakciót kiváltó gyógyszerek listájára (15). Ez a tájékoztató részletesen kitért a gyógyszer megállapított adagjára (Syncumar és antitrombotikus készítmények) az ellenőrzés időpontjára, feltüntetve a protrombin értéket. Egyes pontjai arra hívják fel a figyelmet, hogy mit kell csinálni kisebb-nagyobb vérzések esetében. Ilyenkor lehetőleg sürgősen, akár beutaló nélkül is jelentkezni kell az osztályon. Kitér arra is, hogy foghúzás, izomba adott injekció, masszázs, vérzés veszélyével járhat. Ilyen esetben fel kell hívni az orvos, a fogorvos és egyéb egészségügyi dolgozók figyelmét arra, hogy az illető alvadásgátló gyógyszert szed. Lehetőleg ne dolgozzék az illető a kezelés tartama alatt komolyabb sérülés veszélyével járó munkakörben és ne végezzen olyan sporttevékenységet, ami sérülések veszélyével járhat. Terhesek Syncumart nem szedhetnek. Be kell tartani a kórházban kapott egyéb tanácsokat és kerülni kell a szeszes italok fogyasztását, valamint a túl bő étkezést. Olajos hashajtókat ne vegyen be (ricinus), ne viseljen harisnyagumit. Az igazolványt tartsa magánál, melyen feltüntették vércsoportját is.

A nyomtatvány ezenkívül azoknak a gyógyszereknek a listáját tartalmazza, melyek a Syncumar hatását fokozzák vagy csökkentik. Ezeket a gyógyszereket ellenőrzés nélkül nem szedhetik.

1. táblázat. **A kórház 1975—1982. évi felnőtt boncolási anyagában kimutatott tromboembóliák**

Boncolások száma	6147	100,00%
Ebből tromboembólia	1079	17,55%
70 éven aluliakon	441	40,87%
70 éven felülieken	688	59,13%

2. táblázat. **Tartós antikoaguláns kezelésben részesült betegek kor és nem szerinti megoszlása**

	Eset-szám	%	70 éven felül Eset-szám	%	70 éven alul Eset-szám	%
Férfi	176	50,0	44	12,5	132	37,5
Nő	176	50,0	52	14,8	124	35,2
Összesen	352	100,0	96	27,3	256	72,7

A 70 éven felüli betegek kor és nem szerinti megoszlása

Életkor (év)	Férfi	Nő	Összesen	%
71—74	22	33	55	57,3
75—79	15	15	30	31,2
80—88	7	4	11	11,4
Összesen	44	52	96	100,0

Átlagos életkor: férfiaké 74,5 év, nőké 73,7 év.

3. táblázat. **Kórisme szerinti megoszlás 70 éven felüli betegekben**

	Eset-szám	%
Mélyvénás trombózis	43	44,8
Mélyvénás trombózis és tüdőembólia	32	33,3
Alsóvégtagi artériás elzáródás	17	17,7
Elsődleges szívbetegség és nagyvérköri embolizáció	4	4,2
Összesen	96	100,0

Eredmények

Mielőtt a klinikai vizsgálatok eredményét feltüntetjük, közölnünk kell az intézet 1975—1982. évi felnőtt-boncolási anyagában a tromboembóliák számát. Ez 17,55%-os arányú volt zömmel a 70 éven felüli betegeket érintette *(1. táblázat)*.

A *2. táblázatban* a két korcsoport betegei láthatók, az öregek még külön ötéves korcsoportokba sorolva. Az átlagos életkor az utóbbi csoportban nőknél és férfiaknál gyakorlatilag azonos.

A *3. táblázat* a kezelt esetek diagnózisát tartalmazza. Friss vagy régi agyi vaszkuláris folyamatban Syncumart nem adtunk, kivéve a bal szívből származó agyi embolizációt.

A két csoport vérzéses szövődményeit csak úgy lehetett objektíven megítélni, ha ismertük a Quick-próba értékét *(4. táblázat)*. Hatásos, vagyis 30% alatti protrombin szintet az öregek csoportjában, valamivel nagyobb számban sikerült elérni, mint a fiatalokéban, tehát ez maga bizonyítja, hogy a vérzéses szövődmények megítélésében az eredmények értékelhetők. A két csoport közötti különbsége egyébként nem szignifikáns. Az egyes vérzések során vizsgált protrombin vizsgálat értéke azért volt megbízhatatlan, mivel ilyen esetben a betegeknek csak egy része jelentkezett 24 órán belül, a többiek a Syncumart már be sem vették és amikor kivizsgálásra kerültek, a Quick-érték magas volt. Ennek alátámasztására 52 olyan beteget vizsgáltunk, akik a

4. táblázat. **A protrombin vizsgálatok száma a két korcsoportban nemek szerinti bontásban**

	70 éven felüliek Férfiak Esetszám	%	Nők Esetszám	%	70 éve aluliak Férfiak Esetszám	%	Nők Esetszám	%
Protrombin								
30% alatt	372	76,5	442	77,9	1848	68,9	1674	67,5
30% felett	112	23,5	125	22,1	819	31,1	806	32,5
	484	100,0	567	100,0	2667	100,0	2480	100,0

vérzéses epizód során 24 órán belül jelentkeztek, de a Syncumart már nem vették be (18).

Protrombin

10% alatt	18
11—30%	20
30% felett	14
Összesen:	52

Az 5. *táblázatban* a vérzéses szövődményeket tüntettük fel. A két csoport kezelési ideje ugyan eltért egymástól, de ott, ahol ez hosszabb volt — 70 éven aluliak — a vérzések száma is magasabb volt. Az egyes epizódokat éppen ezért beteg/év viszonylatban is vizsgáltuk és kiderült, hogy ez gyakorlatilag minden csoportban azonos volt, egyedül 70 éven aluli férfiakon volt valamivel kevesebb annak ellenére, hogy a vérzések száma nagyobb volt. A különbség a 70 éven felüli férfiakéhoz viszonyítva azonban nem szignifikáns.

Ami az egyes vérzések formáit illeti, a súlyos hemorrágiák közül agyvérzés mindkét csoportban egy-egy nőbetegben fordult elő. Makroszkópos hematuriát 70 éven felüli férfiakban nem láttunk. A betegek nem viseltek állandó katétert és az urológiai vizsgálat sem a vesékben, sem a húgyhólyagban nem fedett fel kóros elváltozást. A gyomorból és a belekből származó vérzést elsősorban 70 éven aluli férfiakban lehetett nagyobb számban látni, melynek hátterében gyomor- és nyombélfekélyt, illetve egy esetben gyomorcarcinomát lehetett kimutatni. Két betegünkben a székletben észlelt vér hívta fel a figyelmet a tüneteket nem okozó rectum polipra. Ovariális vérzést egy esetben láttunk, ami igen kifejezett volt és ezért a beteget azonnal meg kellett operálni. A többi vérzés nem volt súlyos egyik csoportban sem. Trauma után csupán bőrvérzés fordult elő mindkét csoport egy-egy betegében.

Megbeszélés

Az adatok arra utalnak, hogy tartós Syncumar kezelés során a vérzés az idős korban nem gyakoribb. A súlyos vérzések közül is többet lehetett 70 éven aluliakban észlelni, mint idősebb betegekben. Nem tudtuk megerősíteni azokat az irodalmi adatokat, melyek szerint makroszkópos haematuria esetében a vesékben 76%-ban valamilyen elváltozás észlelhető (13). Akik a kumarin kezeléstől az idős korban tartózkodnak, arra alapozzák véleményüket, hogy szklerotikus érrendszer miatt a vérzések gyakoribbak és súlyosabbak (18). Ezenkívül a kumarinok lebontása a májban lassúbb, a hatás elhúzódó; ezt azonban megfelelő ellenőrzéssel korrigálni lehet (17). Rendszeres klinikai és laboratóriumi kontroll mellett vérzések nem gyakoribbak. A hypertonia, ha a vérnyomást sikerül rendezni, nem ellenjavallja a Syncumar terápiát. A bőrön észlelt vérzések egy része trauma hatására jön létre.

Minden tartós antikoaguláns kezelésben részesülő betegben ajánlatos az alábbiakat figyelembe venni: 1. *Az indikáció kérdése.* Az antikoaguláns kezelés elsősorban vénás trombózisokban és tüdőembóliában indokolt, valamint nagyvérköri embolizációra hajlamosító kórképekben. Ennek lényegesen nagyobb a haszna, mint a szövődményekből származó kára. Obliteratív alsó végtagi arterioszklerózisban a bázisterápia trombocita-aggregációt gátló szereken alapszik, de Syncumarral kiegészíthető, indikációja tehát relatív. 2. *A gyógyszeres interakciók* fontosságát az idős korban különösen hangsúlyozni kell, mivel az idős emberek általában több gyógyszert szednek, melyek a kumarinok hatását csökkenthetik vagy fokozhatják. 3. *A folyamatos ellenőrzésnek* az a lényege, hogy a beteget és hozzátartozóit a kezelés módjáról, a várható szövődményekről, a leggyakoribb interaktáns gyógyszerekről szóban és írásban tájékoztatni kell. A legkisebb panasz esetén orvoshoz kell fordulnia. Éppen ezért kapott minden betegünk igazolványt és írásos tájékoztatót, ami a legszükségesebb tudnivalókat tartalmazza.

Végeredményben megállapítható, hogy ellentétben néhány irodalmi adattal a magas életkor egymagában nem indok arra, hogy a beteget bármilyen preventív vagy gyógyító kezeléstől — így a tartós antikoaguláns terápiától is — megfosszuk (7, 11, 13, 18, 21). Vizsgálataink alapján egyértelműen megállapítható, hogy a vérzéses szövődmények előfordulása és súlyossága az idős korban nem gyakoribb. Erre utal az is, hogy a súlyosnak ítélt vérzések közül az időseknél tízet, a másik csoportban pedig 28-at figyeltünk meg, ami, tekintve az utóbbiak nagyobb számát, gyakorlatilag azonos előfordulásra utal. Ennek a csökkentése viszont megfelelő ellenőrzéssel és szervezéssel elérhető.

5. táblázat. **Vérzések előfordulása**

	I.	II.	III.	IV.
	70 éven felül		70 éven alul	
	Férfiak	Nők	Férfiak	Nők
Orrvérzés	4	8	18	29
Kötőhártya	4	—	1	9
Haematuria (makroszkópos)	—	7	8	8
Bőr	3	2*	4	10*
Fül	1	—	—	2
Gyomor-bél	1	1	9***	—
Haemoptoe	1	—	2	3
Izület	—	1	2	1
Agy	—	1**	—	1
Izom	—	—	1	—
Iny	—	—	—	7
Metrorrhagia	—	—	—	4
Ovarium	—	—	—	1
Corpus vitreum	—	—	—	1
Összesen	14	20	45	76
Átlagos kezelési idő beteg/hónap	16,2	17,4	24,3	26,4
Vérzéses epizód beteg/év	0,23	0,30	0,17	0,28

Az I. III. és a II., IV. csoport között szignifikáns eltérés nincs (P = 0,05).

* = trauma után egy-egy esetben.
** = sectio nem történt.
*** = vérzés rectum polipból egy-egy esetben.

A matematikai vizsgálatokért *Izsák János dr.*-nak mondunk köszönetet.

IRODALOM: 1. *Bán A., Ferenczy S.:* A Korányi Sándor Társaság Tudományos Ülései. XVII. Évkönyv. Közlés alatt. — 2. *Beneke, G.:* Thrombose und Embolie. XII. Hamburger Symposium über Blutgerinnung. Schattauer. 1970, p. *9—17.* — 3. *Bergquist, B., Hallböck, Y., Hessman, Y.:* VASA, 1976, *5,* 329. — 4. *Bíró I.:* Az Orvostudomány aktuális problémái. 1970, *2,* 71—110. — 5. *Bollinger, A.:* VASA 1976, *5,* 259. — 6. *Bugár-Mészáros, K., Fonó, J., Bugár-Mészáros T.:* Angiologie, 1973, *25,* 133. — 7. *Coon, W. W. Willis, P. W.:* Arch. Intern. Med. 1974, *133,* 386. — 8. *Davies, G. C., Salzman, E. W.:* Venous and arterial thrombosis. Ed. H. J. Joist and L. A. Sherman. Grune-Stratton. Inc. New York. 1979, p. *133.* — 9. *Gastpar, H.:* Med. Welt (N. F.), 1976, *27,* 1737. — 10. *Gänshirt, H.:* Med. Welt (N. F.), 1978, *29,* 2015. — 11. *Joist, H. J.:* Venous and arterial Thrombosis. Ed. H. J. Joist and L. A. Sherman. Grune-Stratton. Inc. New York, 1979, p. *173.* — 12. *Leickert, K. H.:* Med Welt (N. F.), 1980, *17,* 1828. — 13. *Maier, U., Bergmann, M.:* Urologe (A), 1980, *19,* 165. — 14. *Morawetz, F. és mtsai:* Prax. Pneumol. 1974, *10,* 578. — 15. *Morvay J., Mezey, G.:* A klinikai laboratóriumi vizsgálatok eredményeit befolyásoló gyógyszerek. Medicnia, Bp. 1975. — 16. *Moser, R. H.:* Clin. Pharmacol. Ther. 1968, *9,* 388. — 17. *Niedner, R., Meyer, F.:* Z. Allg. Med. 1974, *32,* 1471. — 18. *Póth I., Bán A.:* Magyar Belgy. Társ. XVII. Vándorgyűlése. Esztergom, 1980. — 19. *Raso, A., Roviera, C., Scevola, G.:* Panminerva Med. 1974, *16,* 238. — 20. *Sixty plus Reinfarction Study Res. Group:* Lancet, *II,* 1980, 989. — 21. *Skinner, D. B., Salzman, E. W.:* Surg. Gynecol. Obstet. 1967, *125,* 741. — 22. *Stelter, W. J.:* Internist, 1982, *23,* 144.

(Bán András dr., *Zalaegerszeg,* 8001, Pf. 24.)

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.
Angiologia: thrombophlebitis, lymphangitis.
Ophtalmologia: 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 phenylbutazon átjut a placentán és kiválasztódik az anyatejben, ezért a 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 × ½—1 tabletta (300—600 mg) étkezés közben. Tartós kezelés során a napi adag általában 200 mg, de a 400 mg-t ne haladja meg.

MELLÉKHATÁSOK: Ulceratio, gastrointestinalis vérzés, abdominális diszfunkció, gastritis, epigastrikus fájdalom, vérképző szervek működésének zavara (agranulocytosis, aplastikus anaemia, thrombopenia, leukopenia), folyadék- és só-retenció, allergiás reakciók.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK:
Kerülendő az együttadás:
Kerülendő az együttadás:
● barbiturátokkal (hatását a phenylbutazon növelheti).
Óvatosan adandó:
● orális antidiabetikumokkal (hypoglikémia veszélye),
● antikoagulánsokkal (antikoaguláns hatásnövekedés),
● szalicilátokkal (mellékhatások összegződhetnek, urátretenciót okozhat, ezért a köszvény manifesztálódhat),
● fenitoinnal (szérumszintje emelkedik),
● penicillinnel, szulfonamiddal (hatásfokozódás).

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

Kőbányai Gyógyszerárugyár Budapest

Tapasztalataink újabb cefalosporinokkal

GRABER HEDVIG DR.,
ÁRR MAGDOLNA DR.,
LUDWIG ENDRE DR.,
MAGYAR TAMÁS DR.
ÉS TERNOVSZKY ÉVA DR.

Főv. Péterfy Sándor utcai Kórház-Rendelő
„A" Belgyógyászati és Klinikai Farmakológiai Laboratórium
(főorvos: Graber Hedvig dr.)

Vizsgálatokat végeztünk három, a közelmúltban kórházi használatba került, II. generációs cefalosporinnal: a cefamandollal, cefuroximmal és cefoxitinnal. In vitro 2532 klinikai eredetű baktériumtörzs korongérzékenységét vizsgáltuk: 1559 Gram-negatív bélbaktérium 85,1%-a volt érzékeny cefoxitinra, 84,5 cefuroximra, 80,4% cefamandolra, míg cefalotinra mindössze 49,2%. Staphylococcusok (545 törzs) közül a három új származék iránt 82—87,1% volt érzékeny, azaz gyakorlatilag egyenlő értékűnek mutatkoztak a cefalotinnal (érzékeny törzsek aránya 88%). A pseudomonasak rezisztensek voltak. Mindhárom vizsgált származék farmakokinetikája kedvezőbb a cefalotinénál; a kívánt antibakteriális hatás kisebb napi adaggal, nagyobb adagolási időközzel érhető el. Súlyos szeptikus kórképekben cefamandol monoterápiával 15/20 cefuroximmal 24/28 és cefoxitinnal 22/27 gyógyulási arányt értünk el; hét csökkent immunitású beteg többszörös bakteriális fertőzése cefuroxim-aminoglikozid kombinációra gyógyult. Egy ízben cefamandolra allergiás reakciót észleltünk, egyéb számottevő mellékhatás nem volt. A három cefalosporin indikációs területe nem azonos: cefamandol és cefuroxim Gram-negatív bélbaktériumok és/vagy Staphylococcus okozta súlyos fertőzésekben indikált; a cefuroximtól valamivel szélesebb spektruma és jobb farmakokinetikája miatt több esetben várható eredmény. A cefoxitin, mivel anaerobok ellen is hatékony, aerob-anaerob vegyes fertőzések kivédésére, ill. kezelésére alkalmas, azaz sebészeti-nőgyógyászati profilaxisra és terápiára. Immunszuppresszió alatt álló beteg, továbbá Pseudomonas fertőzés gyanúja esetén mindhárom származék aminoglikoziddal való kombinált adása indokolt.

Experiences with newer cephalosporins. Microbiologic, pharmacokinetic and clinical studies were done with three II. generation cephalosporins, cefamandole, cefuroxime and cefoxitin, recently introduced for hospital use in our country. *In vitro susceptibilities* of 2532 clinical isolates were tested; out of 1559 Gram negative Enterobacteria 85,1% were sensitive to cefoxitin, 84,5% to cefuroxime and 80,4% to cefamandole, while merely 49,2% were sensitive to cephalothin. Percentage of susceptible strains of 545 Staphylococcus isolates was 88,2% to cephalothin, 82,8—87,1% to the newer compounds. Pseudomonades were resistant. The new cephalosporins have more favourable *pharmacokinetic* properties than cephalothin; thus, antibacterial effect may be obtained with smaller doses and longer dosing intervals. In severe, partly critical septic diseases cure rate was 15/20 with cefamandole, 24/28 with cefuroxime, 22/27 with cefoxitin monotherapy, and 7/7 in immunocompromised patients treated with cefuroxime-aminoglycoside combination. Allergic skin reaction to cefamandole was observed in one case. *Cefuroxime and cefamandole* are drugs of choice in severe infections caused by Gram-negative Enterobacteria and/or Staphylococci. Cefuroxime is somewhat more effective having broader antimicrobial spectrum and better pharmacokinetic properties. *Cefoxitin* being active against anaerobic pathogens too, is useful in therapy and prophylaxis of aerobic anaerobic mixed infections, i. e. in abdominal surgery and gynaecology. *Combination with an aminoglycoside* is required in immunocompromised patients and in cases of suspected Pseudomonas infections.

A cefalosporin antibiotikumok széles spektrumú, baktericid, az emberi szervezetre nem toxikus és kevéssé allergizáló antimikrobás szerek. E kiváló tulajdonságaik miatt kutatásuk, fejlesztésük világszerte hatalmas méreteket öltött.

Hazai cefalosporin ellátottságunk a legutóbbi évekig elmaradott és szegényes volt, csak a legrégibb készítmények álltak rendelkezésre (cefalotin, cefaloridin, cefalexin). Az elmúlt hónapokban azonban korszerű származékok is kerültek kórházainkba, részben hazai (licenc) gyártás, részben import útján: a cefamandol, cefuroxim és cefoxitin.

Munkánkban e három cefalosporinnal szerzett tapasztalatainkat kívánjuk ismertetni.

Anyag és módszer

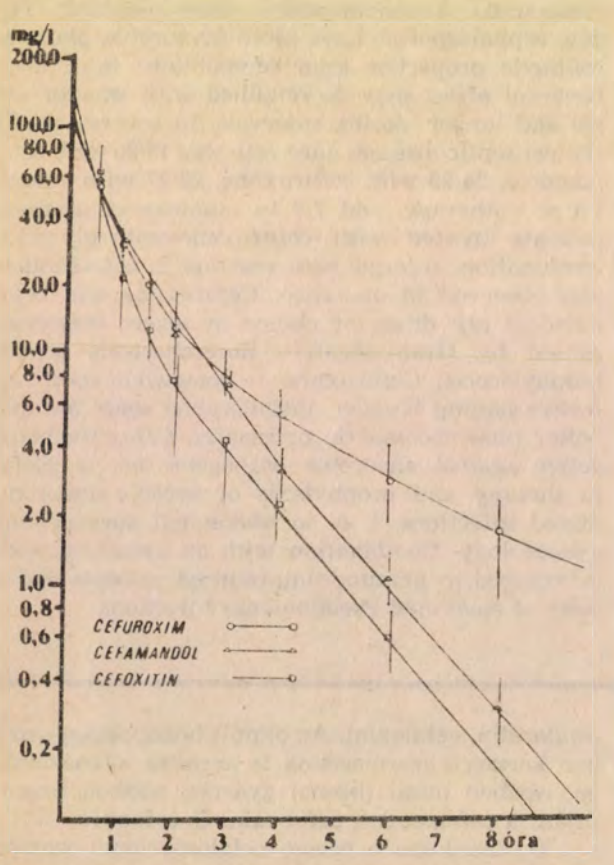
A cefamandolt (Mandokef) 1 és 2 g-os ampullákban az Eli Lilly, and Co. a cefuroximot (Zinacef) 0,75

1. táblázat. **2532 klinikai eredetű törzs érzékenysége cefalotin, cefamandol, cefuroxim, cefoxitin és gentamicin iránt**

Baktérium	Törzsek száma	Érzékeny törzsek száma és %-a									
		CEFALOTIN		CEFA-MANDOL		CEFUROXIM		CEFOXITIN		CENTAMICIN	
E. coli	711	457	64,3	657	92,4	675	94,9	671	94,3	680	95,7
Proteus mir.	415	160	38,5	327	78,9	343	82,6	340	81,9	255	61,5
Indol+Proteus	61	10	17,2	42	67,7	45	73,7	53	85,5	42	68,9
Klebsiella	57	34	60,0	49	85,9	51	89,4	46	80,7	51	88,8
Enterobacter	176	65	36,4	132	74,1	139	78,1	134	75,2	155	87,0
Pseudomonas	97	—	—	5	5,1	8	8,2	7	7,2	63	64,9
Nem. ident. Gram neg.	137	21	15,1	57	41,6	65	47,4	72	52,5	75	54,4
Staphyloc. aureus	545	481	88,2	451	82,8	460	84,8	475	87,1	300	55,0
Streptoc. faecalis	233	103	44,2	108	46,3	103	44,2	85	36,4	117	50,4
Streptoc. haemol. B	98	79	81,0	77	78,5	71	72,4	73	74,4	53	54,0
Összesen	2532										

Az áttekinthetőség kedvéért kiemeljük a táblázatból azokat a kórokozókat, amelyek a cefalosporinok spektrumába tartoznak.

		Érzékeny törzsek %-a			
		Cefalotin	Cefamandol	Cefuroxim	Cefoxitin
Összes Gram-neg bélbaktérium (Pseudomonas nélkül)	1559	49,2	80,4	84,5	85,1
Staphylococcus aureus	545	88,2	82,8	84,8	87,1



10–10 ép máj- és veseműködésű beteg cefamandol-, cefuroxim-, ill. cefoxitin vérszintgörbéinek átlaga és szórása (SD) 2 g iv. adása után

Kiürülési félidők: cefamandol: 1,08 óra
cefuroxim: 1,8 óra
cefoxitin: 0,95 óra

és 1,5 g-os ampullákban a Glaxo, a cefoxitint (Mefoxin) 1 és 2 g-os ampullákban a Merck Sharp and Dome cég bocsátotta rendelkezésünkre.

A cefamandol hazai gyártással (Human-Lilly) ez évben került forgalomba, a másik két készítmény importlistán van.

Vizsgálatainkat az OGYI megbízásából végeztük.

Mikrobiológia: 2532, klinikai eredetű baktériumtörzs érzékenységét vizsgáltuk cefamandol, cefuroxim és cefoxitin iránt korong módszerrel; összehasonlításként közöljük a törzsek cefalotin és gentamicin érzékenységét. A korongok valamennyi celafosporin esetében 30 mcg, gentamicinből 10 mcg hatóanyagot tartalmaztak. Érzékenynek minősítettük a törzset, ha a kioltási zóna átmérője 20 mm vagy annál több volt.

Farmakokinetika: 10—10 ép máj- és veseműködésű betegben, akik cefamandol, cefuroxim, ill. cefoxitin terápiában részesültek, meghatároztuk a szérum antibiotikum koncentrációt az első (2 g iv.) adag után 0,5, 1, 1,5, 2, 3, 4, 6 és 8 órával. Mértük az antibiotikum koncentrációját a 8 órás periódusban gyűjtött vizeletben és meghatároztuk az ugyanezen idő alatt ürített összmennyiséget. A vizsgálatot 4—4 beszűkült veseműködésű betegben (szérum kreatinin 200 μm/l felett) is elvégeztük.

Néhány esetben módunk volt az antibiotikumszint meghatározására duodenalis szondán át ürített epében és ascites-punctatumban.

A vizsgálat minden alkalommal a beteg tájékoztatás utáni beleegyezésével történt.

Az antibiotikum mérését a biológiai folyadékokban mikrobiológiai módszerrel, Bac. subtilis ATCC 6633 testorganizmussal végeztük.

Terápia: Cefamandollal 20, cefuroximmal 35, cefoxitinnel 27 beteget kezeltünk. A betegek közül 29 volt férfi, 53 nő, koruk 15 és 88 év között változott. A kezelést lehetőleg a kórokozó és antibiogramjának meghatározása után kezdtük; sürgős esetben a mikrobiológiai vizsgálatok a kezelés megkezdésével párhuzamosan történtek. Utóbbi esetek egy részében a kórokozó tisztázása nem sikerült. A betegség kimenetelét a következőképpen értékeltük:

gyógyult: klinikailag tünetmentes, kórokozó eltűnt;

javult: klinikai javulás, a kórokozó kiirtása nem sikerült;

kudarc: a terápia hatására nem történt változás.

A kezelés előtt, alatt és után bakteriológiai és laboratóriumi ellenőrzés történt (hgb, teljes vérkép, SGOT, SGPT, szérum bilirubin, alkalikus foszfataze, KN, szérum kreatinin). Figyeltük klinikai mellékhatások, ill. laboratóriumi eltérések jelentkezését.

Eredmények

Mikrobiológia: az izolált mikroorganizmusok antibiotikum érzékenységének számszerű és százalékos megoszlását az *1. táblázaton* mutatjuk be.

A vizsgált E. coli törzsek több mint 90%-a mindhárom új cefalosporinra érzékeny volt; a Proteus mirabilis törzsek közül 78—82, az Enterobacterek közül 74—78% mutatkozott érzékenynek. A Klebsiellák között cefuroximra, az indol-pozitív Proteusok között cefoxitinra érzékeny törzseket találtunk a legnagyobb számban. Staphylococcus törzsek 82—87%-át gátolták az új cefalosporinok. A cefamandol-érzékenység valamennyi vizsgált speciesben kissé alacsonyabb volt (2—10%).

Farmakokinetika: A cefamandol, cefuroxim és cefoxitin vérszintgörbéi (átlag és szórás) az *ábrán látható.*

A vizeletben mindhárom vizsgált antibiotikum több ezer mg/l töménységet ért el; az ürített mennyiség a bevitt adag 60—80%-a között változott.

Kifejezett veseelégtelenségben a kiürülési félidők meghosszabbodását észleltük: a cefamandolé 2—3,5 óráig, a cefuroximé 3,1—5,2 óráig, a cefoxitiné 1,8—3,4 óráig emelkedett.

Duodenális szondán át ürített epében az aktuális vérszint 4—8-szorosa volt mérhető (cefamandol 55—150, cefuroxim 81—172 cefoxitin 30—182 mg/l között).

Ascites folyadékban mindhárom vizsgált cefalosporin töménységét 2 és 10 mg/l közötti értéknek találtuk.

Terápia:

A *cefamandollal* kezelt betegek gyógyulási eredményeit a *2. táblázat* foglalja össze.

A kezelés iv. történt, napi adag 6—8 g, időtartam 8—20 nap volt. A légúti és epeúti fertőzésben szenvedő betegek mindegyike jól reagált a kezelésre; a húgyúti infekciók között öt gyógyulás mellett három esetben klinikai javulást és kórokozó váltást észleltünk; egy esetben allergiás tünetek miatt meg kellett szakítanunk a kezelést. Ez a beteg számos gyógyszerre, köztük penicillinre is túlérzékeny volt; egy másik, penicillinallergiás beteg viszont a cefamandol kezelést jól tűrte.

Cefuroxim kezelést 35 beteg 42 infekciójában alkalmaztunk; 28 esetben monoterápiaként, hétben aminoglikozid kombinációban. Az aminoglikozid kombinációt két endocarditisben adtuk, továbbá öt olyan beteg esetében, akik súlyos alapbetegségük miatt (ALL, myelosclerosis, aplasztikus anaemia) immunszuppresszió alatt álltak és többszörös bakteriális fertőzésben szenvedtek. A kezelések eredményét a *3. táblázatban* ismertetjük.

2. táblázat. **Terápiás eredmények cefamandollal**

Diagnózis	Beteg szám	Klinikai állapot			Eredmény		
		jó	súlyos	kritikus	gyógyult	jav.	kudarc
Pneumonia	3	1	2	—	3		
Cholecystitis	6	—	6	—	5	1	
Pyelonephritis	9	2	7	—	5	3	1
Egyéb	2	1	1	—	2		
Összesen	20	4	16	—	15	4	1

Kórokozók: E. coli 8 esetben
Proteus 5 esetben
Staph. aur. 2 esetben
Nem volt tisztázható 5 esetben

A Cefuroximot iv. alkalmaztuk, a maximális napi adag 4,5 g volt (8 óránként 1,5 g); a húgyúti fertőzések közül hat esetben 3×750 mg is kielégítőnek bizonyult, iv. vagy im. A kezelés 5—14 napig, endocarditisben 31—37 napig tartott. A cefuroxim monoterápiában részesült 28 beteg közül 24 gyógyult; 2 cholangitises beteg klinikailag javult. Két esetben kezelésünk hatástalan maradt. Valamennyi cefuroxim-aminoglikozid kezelés sikeres volt (e betegek kórtörténetének részletes elemzését más helyütt közöltük [9]).

Két beteg fájdalmat jelzett a cefuroxim im. adásakor; egyéb helyi vagy általános mellékhatás nem jelentkezett. Egy penicillinallergiás beteg tünetmentes maradt cefuroxim kezelés során.

Cefoxitinnel 27 beteget kezeltünk; az esetek összefoglalása a *4. táblázaton* látható.

3. táblázat. **Terápiás eredmények cefuroximmal**

Diagnózis	Beteg szám	Klinikai állapot			Eredmény		
		jó	súlyos	kritikus	gyógyult	jav.	kudarc
Pneumonia	3	1	2	—	3		
Cholecystitis	9	3	4	2	5	2	2
Pyelonephritis	12	6	5	1	12		
Sepsis	3	—	1	2	3		
Osteomyelitis	1	—	1	—	1		
Összesen	28	10	13	5	24	2	2
Endocarditis	2*	—	—	2	2*		
Többszörös fertőzés, immunszupresszió**	5*	—	2	3	5*		
Mindösszesen	35	10	15	10	31	2	2

* aminoglikozid kombinációs kezelés
Cefuroxim
** összesen 12 fertőzés
Kórokozó: E. coli 13, Proteus spp 3, Klebsiella-Enterobacter 8, Strept. faecalis 2, Pseudomonas 2, nem identifikálható Gram negatív 2 fertőzésben; nem volt tisztázható 6 fertőzésben.

4. táblázat. **Terápiás eredmények cefoxitinnal**

Diagnózis	Beteg szám	Klinikai állapot			Eredmény		
		jó	súlyos	kritikus	gyógyult	jav.	kudarc
Pneumonia	2	—	1	1	1	1	—
Cholecystitis	11	—	9	2	9	—	2
Pyelonephritis	4	1	3	—	3	1	—
Nőgyógyászati sepsis	7	—	7	—	6	1	—
Sepsis, politrauma	3	—	—	3	3	—	—
Összesen	27	1	20	6	22	3	2

Kórokozók: E coli 8, Proteus 3, Klebsiella-Enterobacter 6' Pseudomonas 1, Staph.aur. 3, Sterpt. faecalis 1, nem identifikálható Gram negatív 1, Mycoplasma (agglutinációval igazolt) 1, nem volt tisztázható 3 esetben.

A cefoxitint 4—6 g-s napi adagban, iv. alkalmaztuk, 5—16 napon át. A 27 kezelt beteg közül 22 gyógyult, 3 klinikailag javult. Utóbbiak közül egy esetben (nőgyógyászati infekció) Mycoplasma társfertőzés állt fenn, amely clindamycin adására gyógyult. Két, kudarcnak értékelt esetünkben a cefoxitin kezelést a kórokozó ismerete nélkül, sürgősen kellett kezdenünk — utólag tisztázódott, hogy a kórokozók (egy Pseudomonas és egy nem identifikált Gram-negatív pálca) cefoxitin rezisztensek voltak.

Mellékhatást nem észleltünk. Egy esetben a laboratóriumi lelet a szérum kreatinin emelkedését jelezte, ez azonban álemelkedésnek bizonyult. A cefoxitin ugyanis adja a Jaffe-reakciót, amely a legtöbb kreatinin meghatározás alapja (25); ezért szérum kreatinin meghatározásra ajánlatos a kezelés során a cefoxitin beadása *előtt* vért venni — így a hamis eredmény elkerülhető.

Megbeszélés

A cefalosporinok a penicillinnel rokon betalaktám antibiotikumok; előállításuk félszintézissel történik a természetes Cephalosporin C-ből. Célzott kémiai módosítások következtében az újabb származékok antibakteriális spektruma szélesebb, farmakokinetikája kedvezőbb, így lehetővé vált az adag csökkentése, magasabb szöveti szintek elérése (2, 20).

Az egyre növekvő számú cefalosporinokat „generációk" szerint csoportosítják. Az I. generáció tagjai a nálunk is jól ismert cefalotin, cefaloridin, cefalexin és a kevésbé elterjedt cefazolin. A II. generációhoz tartoznak az e munkában tárgyalt cefamandol, cefuroxim, cefoxitin. A III. generáció (cefotaxim, cefaperazon, ceftriaxon, moxalaktám és újabbak) hatékonysága még nagyobb; ezeket az antibiotikumokat azonban tartalékolják polirezisztens baktériumok okozta fertőzésekre, meningitisek, immunszuppresszió alatt álló betegek infekcióinak kezelésére.

Mikrobiológiai eredményeink szerint a három vizsgált cefalosporin spektruma a Gram-negatív pálcákkal szemben lényegesen túlterjedt a cefalotinén; megközelítette, sőt a Proteusokra vonatkozóan túlhaladta a gentamicin spektrumát is. Pseudomonasra mindhárom vizsgált szer hatástalan volt. Staphylococcus törzsek közül a vizsgált szerekre érzékenyek aránya csaknem egyenlő volt a cefalotinéval. Eredményeink összhangban vannak az irodalmi adatokkal (18, 19, 28, 30 és mások).

A cefoxitin aktív anaerobok, köztük a laktamáztermelő Bact. fragilis ellen is (6); e téren saját tapasztalatokról — vizsgálataink kis száma miatt — nem számolhatunk be.

Farmakokinetika: mindhárom újabb cefalosporin vérszintgörbéje magasabban fut, félideje hosszabb, mint az azonos adagú cefalotiné. A cefuroxim a beadás után 8 órával még terápiás koncentrációban mérhető a szérumban; a cefamandol és a cefoxitin ebben az időpontban már csak nyomokban mutatható ki.

A cefamandol félidejét az egyes szerzők 0,5 és 1,0 óra között jelölik meg (13, 17, 23, 28); egységesebb a vélemény a cefoxitin (0,7 óra) és cefuroxim (1,2 óra) félidejéről (4, 7, 22, 26, 29). Vizsgálatainkban az említett adatoknál kissé hosszabb félidőket kaptunk (cefamandol 1,08 óra, cefuroxim 1,8 óra és cefoxitin 0,95 óra), aminek a magyarázata, hogy méréseinket nem fiatal önkénteseken, hanem közép- és idős korú betegeken végeztük (10). Mivel a kor előrehaladával a glomerularis filtráció csökken, a gyógyszerek kiválasztása elhúzódik, a kiürülési félidő nő (15).

Farmakokinetikai eredményeinkből a terápia számára azt a következtetést vonhatjuk le, hogy mindhárom vizsgált cefalosporin megfelelő antibakteriális szintet ér el a szervezetben; ép veseműködés mellett a kellő szint fenntartásához a cefamandolt és cefoxitint 6—8, a cefuroximot 8—12 óránként ajánlatos adagolni.

Terápiás eredményeink mindhárom vizsgált antibiotikummal jók voltak: 82 kezelt beteg közül 68 gyógyult (82,9%). A beteganyag súlyosságára jellemző, hogy a kezelés megkezdésekor mindössze 15 beteg volt jó általános állapotú, a nagyobb rész súlyos (49), ill. életveszélyes (16). Az egyes cefalosporinokkal kezelt betegek gyógyulási aránya között jelentős eltérés nem volt.

Nagyobb számú beteg légúti, gyomor-bélrendszeri, húgyúti és lágyrész-infekcióinak cefamandol kezelésével elért 80% körüli gyógyulási arányról több szerző (3, 23 és mások) számolt be. Eseteinkhez hasonló súlyos-életveszélyes betegek sikeres cefuroxim kezeléséről is találtunk adatokat (11, 21). Mindkét szer indikációs területe a Gram-negatív bélbaktériumok és/vagy Staphylococcus által okozott súlyos fertőzések.

A cefamandol jól bevált szívsebészeti profilaxisban is (1, 16, 33).

A cefoxitin, mivel anaerobok ellen is hatékony, elsősorban aerob-anaerob vegyes fertőzések kezelésében indikált, a gyógyulási eredmények rendkívül kedvezőek (8, 14, 24, 27, 31). Hatásosan alkalmazható hasi sebészeti és nőgyógyászati perioperatív profilaxisként (5, 12).

A cefalosporinok, mint már említettük, atoxikus antibiotikumok. Bizonyos mellékhatásokkal azonban a csoport valamennyi tagjának alkalmazásakor számolnunk kell — ez alól a három tárgyalt

származék sem kivétel. Ilyenek: ritkán — a penicillin allergiás betegek mintegy 10%-ában — túlérzékenységi reakciók jelentkezhetnek; ezért penicillin allergiás beteg cefalosporin kezelését csak negatív cefalosporin bőrpróba (scarificatio!) után ajánljuk. Eseteink közül egy ízben észleltünk cefalosporin allergiát.

Mint minden más antibiotikum esetén, előfordulhat szuperinfekció rezisztens törzssel — ez a szövődmény főleg akkor fenyeget, ha a kezelést a szükségesnél hosszabb ideig alkalmazzuk. A cefamandolról leírták, hogy igen ritkán fokozza a vérzéshajlamot — ez azonban csak nagy adagok alkalmazásakor fordult elő.

Felmerül a kérdés, hogy a cefalosporinok hatásfokozódása szükségtelenné teszi-e a toxikus antibiotikumok, pl. aminoglikozidok (gentamicin, tobramycin, amikacin) használatát. Erre a kérdésre, sajnálatos módon *nem*-mel kell felelnünk. Súlyos, életveszélyes szeptikus kórképek, rezisztens kórokozók, immunszupresszió alatt álló betegek esetében az aminoglikozid antibiotikumok (vagy bétalaktámokkal való kombinációjuk) ma még nem nélkülözhetőek.

Az irodalmi adatok és tapasztalataink egyaránt arra utalnak, hogy a cefamandol, cefuroxim és cefoxitin bevezetése komoly előrehaladást jelent a súlyos bakteriális fertőzések kórházi kezelésében.

A nőgyógyászati és traumatológiai betegeket kórházunk Szülészeti és Nőgyógyászati, ill. Baleseti Sebészeti Osztályán kezeltük konzíliárusként; a haematológiai betegek kezelése az I. Belgyógyászati Klinikával közös munka keretében történt.

A betegek kórtörténeteinek felhasználhatóságáért *Forgács József dr.* kandidátus, *Prof. Dr. Berentey György* kandidátus főorvos uraknak és *Prof. Dr. Kelemen Endre* tanár úrnak, az orvostudományok doktorának hálás köszönetünket fejezzük ki.

IRODALOM: 1. *Archer, G. L. és mtsai:* Comparison of cefalothine and cefamandole prophylaxis during insertion of prosthetic heart valves. Antimicrob. Agents Chemother. 1978, *13*, 924. — 2. *Beco-Giraudon, B., Creamault, A.:* Les céphalosporines de troisiéme génération. Rev. Méd. 1982, 1085. — 3. *Bergman, H. D.:* Cefamandole Drug. Intel. Clin. Pharm. 1979, *13*, 144. — 4. *Brogden, R. N. és mtsai:* Cefuroxime: a review of its antibacterial activity, pharmacological properties and therapeutic use. Drugs, 1979, *17*, 233. — 5. *Csömör, S. és mtsai:* Clinical results of cefoxitin in obstetrics and gynaecology. Proc. Internat. Conference, Budapest, 1982. 41. old. — 6. *Darland, G., Birnbaum, J.:* Cefoxitin resistance to betalactamase, a major factor for susceptibility of Bacteroides fragilis to antibiotics. Antimicrob. Agents Chemother. 1977, *11*, 725. — 7. *Foord, R. D.:* Cefuroxime: human pharmacokinetics. Antimicrob. Agents Chemother. 1976, *9*, 741. — 8. *Geddes, A. M.:* Cefoxitin: a hospital study. Brit. med. J. 1977, *1*, 1126. — 9. *Graber, H. és mtsai:* Microbiologic and clinical studies with cefuroxime. Int. J. Clin. Pharm. 1983. — 10. *Graber, H. és mtsai:* Clinical pharmacologic studies with cefoxitin. Proc. Internat. Conference Budapest, 1982, 27. old. — 11. *Hajiroussou, V. és mtsai:* Cefuroxime in lower respiratory tract infections Roy. Soc. Med. Internat. Congress Series. 1980, *38*, 123. — 12. *Hoffmann, C. J. és mtsa:* Short course of prophylaxis with cefoxitin in colorectal surgery. Curr. Chemother. and Infect. Dix. ASM, Washington DC. 1980, Vol. 2. 1217. — 13. *Höffler, D. és mtsai:* Cefamandol: Pharmakokinetik bei normaler und eingeschränkter Nierenfunktion. Dtsch. med. Wschr. 1978, *103*, 1334. — 14. *LeFrock, J. L. és mtsai:* Cefoxitin therapy i naerobic anaerobic and mixed infections. Drug Intel. Clin. Pharm 1982, *16*, 306. — 15. *Ludwig, E.:* Antibiotikumok farmakokinetikája az idős korban. Kandidátusi értekezés, Budapest, 1983. — 16. *Mészáros R. és mtsai:* Cefalotin és cefamandol profilaxis szívsebészetben. Előadás, Balatonfüred. 1983. — 17. *Neu, H. C.:* Comparison of the pharmacokinetics of cefamandole and other cephalosporins. J. Infect. Dis. 1978, *137*, Suppl. 580. — 18. *Neu, H. C. és Fu, K. P.:* Cefuroxime, a beta-lactamase resistant cephalosporin with a broad spectrum of Gram-positive and Gram-negative activity. Antimicrob. Agents Chemother. 1978, *13*, 657. — 19. *O'Callaghan, C. H. és mtsai:* Cefuroxime a new cephalosporin antibiotic. Antimicrob. Agents. Chemother. 1976, *9*, 311. — 20. *Callaghan, C. H.:* Description and classification of the newer cephalosporins and their relationship with the established compounds. J. Antimicrob. Chemother. 1979, *5*, 635. — 21. *Price, J. D., Rees, N. M. C.:* Treatment of severe infections with highdose cefuroxime. Curr. Chemother. Infect. Dis. ASM Washington, DC 1980. Vol. *2*, 1054. — 2. *Reiner, R.:* Antibiotics. Thieme, Stuttgart—New York, 1982. — 23. *Rosett, W.:* Clinical evaluation of cefemandole nafate. Am. J. Med. Sci. 1977, *274*, 153. — 24. *Santos, M. és mtsai:* Cefoxitin in the treatment of severe infections by Bacteroides. Curr. Chemother. Infect. Dis. Washington, DC. 1980. Vol. *1*, 879. — 25. *Saah, A. J. és mtsai:* Cefoxitin falsely elevates creatine levels. J. Am. med. Ass. 1982, *247*, 205. — 26. *Schrogie, J. J. és mtsai:* Bioavailability and pharmacokinetics of cefoxitin sodium. J. Antimicrob. Chemother. 1978, *4*, Suppl. B. 69. — 27. *Shah, P. M. és mtsai:* Behandlung von Cephalothin-resistenten Infektionen mit cefoxitin, Münch. med. Wschr. 1978, *120*, 375. — 28. *Simon, C. és Nixdorf, F.:* Cefamandol — in vitro Aktivitat und Pharmakokinetik. Med. Welt. 1979, *30*, 527. — 29. *Simon, C., Stille, W.:* Antibiotika Therapie. Schattauer Verl. Stuttgart 1982. — 30. *Stapley, E. O. és mtsai:* Cefoxitin: microbiologic studies. Rev. Infect. Dis. 1979, *1*, 73. — 31. *Szécsény, A., Pulay, I.:* The effects of cefoxitin in septic conditions. Proc. Internat. Conference Budapest, 1982, 45. old. — 32. *Tanimura, H. és mtsai:* Biliary excretion and tissue concentration in the gallbladder of patients treated with cefoxitin. Chemotherapy (Tokyo) 1978, *26*, S. 1. 412. — 33. *Tschirkow, A., Digel, P.:* Infektionsprophylaxe mit Cefamandol. Med. Klin. 1979, *74*, 672. — 34. *Withman, D. H. és mtsai:* Pharmacokinetic studies with Cefuroxime in bile, peritoneal fluid, tissue fluid and bone. 18th Intersci. Conference on Antimicrob Agents Chemother. 1978 Abstr. 318.

(Graber Hedvig dr., *Budapest*, 1441 Pf. 76.)

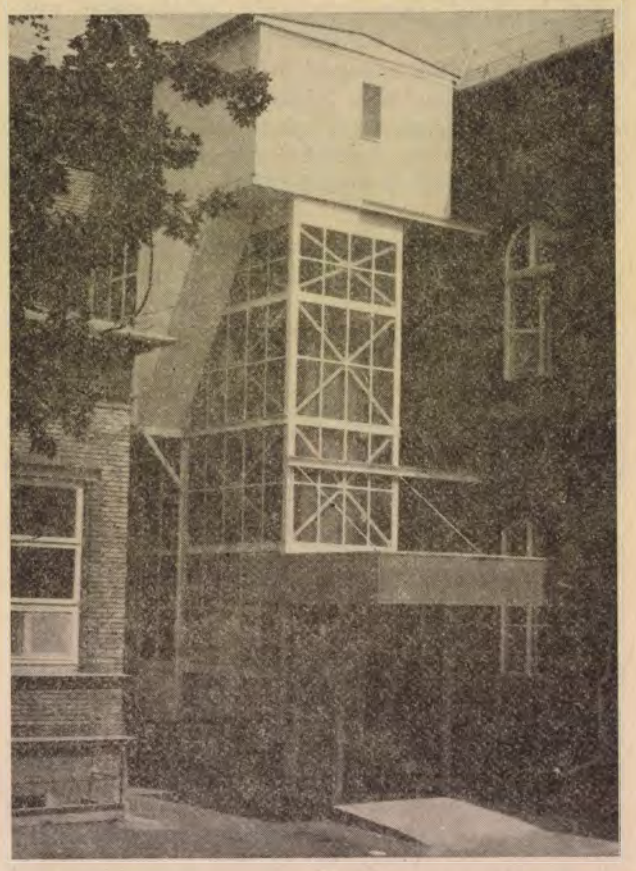
A KÓRHÁZAK, KLINIKÁK, RENDELŐINTÉZETEK ÉS EGYÉB EGÉSZSÉGÜGYI INTÉZMÉNYEK FELVONÓ IGÉNYEINEK MAGAS SZINVONALÚ KIELÉGÍTÉSE MA MÁR ELENGEDHETETLEN, FONTOS TÉNYEZŐJE A KORSZERŰ ÉS MINDEN IGÉNYT KIELÉGÍTŐ BETEGELLÁTÁSNAK

Vállalatunk feladatának tekinti ezen felvonók üzembiztos működését. Ennek érdekében végezzük a felvonók TMK jellegű kis- és nagyjavítását és lecseréljük az elavult, elhasználódott felvonókat a mai igényeknek megfelelő, modern berendezésekre. Feladatunk maradéktalan ellátásához korszerű gyártó bázissal rendelkezünk. Tevékenységünk erdeményeként ma már a fővárosi kórházak, rendelőintézetek és egyéb egészségügyi intézmények felvonóit átalányáras karbantartásos szerződéssel vettük át. Szerviztelepeket létesítettünk, melyek a főváros különböző pontjain helyezkednek el. Budapesten minden felvonótulajdonos részére vasárnapi és ünnepi ügyeletet tartunk. Ezen túlmenően éjszakai mentési feladatok elvégzésére is ügyeleti szolgálatunk áll rendelkezésre. Szervizgépkocsikkal végezzük a felvonók gyors hibaelhárítását.

A felvonók javításán és szerelésén kívül országos viszonylatban gyártjuk és forgalmazzuk a felvonók javításához-karbantartásához szükséges alkatrészeket is.

Vállalatunk az országban az egyetlen tisztán felvonós profilú vállalat és ezért különös érdeklődést tanúsítunk megrendelőink igényei iránt.

- Gyártunk, szerelünk és javítunk típustól eltérő felvonókat.
- Kórházak, klinikák részére korszerű betegszállító felvonókat építünk a higiénia követelményeknek megfelelően.
- Az igényekhez igazodva, vállalkozunk műszerszállító (steril) kisteher, ételszállító, személykíséretű teher s teherszállító felvonók gyártására és szerelésére is.
- Saját tervezésben és kivitelezésben készítjük a felvonópályát képező, díszlécezéssel szerelt, üvegezett vasszerkezeti tornyokat lépcsőházban, szabad térben elhelyezve is. A toronyszerkezetre épített gépházzal együtt, ha épületen belül a felvonó nem építhető meg.



- Elkészítjük a felvonócseréhez kapcsolódó építészeti és egyéb szakipari munkákat is.
- Elkészítjük a felvonócseréhez-telepítéshez szükséges komplett tervezési munkákat. Ez vonatkozik a megrendelt felvonóberendezések gépészeti, építészeti, egyéb szakipari kivitelezési és engedélyezési terveinek elkészítésére.

A fentiekben felsorolt gyártási, szerelési, tervezési feladatokat saját kivitelezésben, generál vagy alvállalkozói minőségben látjuk el.

Vállalkozunk a 17/1973. ÉVM rendelet előírásai szerinti felvonókarbantartás-felügyelet elvégzésére is.
Reméljük, hogy az egészségügyi intézmények az ország bármely részéről jelentkező igényeikkel felkeresik vállalatunkat, ahol a legnagyobb készséggel állunk mindenkor rendelkezésre.

Érdeklődésükre, rendelésfeladásukra felvilágosítást ad:

Kereskedelmi-gazdasági szaktanácsadó: 296-879.

Központi termelési osztály 408-940/29, v. 35 mellék.

Címünk:

Fővárosi Felvonójavító Vállalat

Budapest, XIII.,
Lehel u. 27-29.

FÜZI MIKLÓS DR.,
CSIZIK ÉVA DR.
ÉS GUBACS GÁBOR DR.

Sexualis kontaktust követő Streptococcus pyogenes által okozott balanoposthitis

Országos Bőr-Nemikórani Intézet (igazgató: Rácz István dr.)
Bakteriológiai Osztály (oszt. vez.: Füzi Miklós dr.)
Fővárosi Péterfy Sándor utcai Kórház-Rendelő, Bőr- és Nemibeteggondozó Intézet
(főorvos: Gubacs Gábor dr.)

Egy 23 éves férfin nemi érintkezés után purulens balanoposthitis lépett fel, amelynek Streptococcus pyogenes (A csoportú Streptococcus) volt a kórokozója. A betegen semmilyen hajlamosító tényezőt sem találtak és a fertőzés legvalószínűbb átviteli módja a sexualis kapcsolat alkalmával végzett orogenitalis kontaktus volt. Partnernőjének a nemi érintkezés idején lázas tonsillitise volt. A kórokozó általában típusos antibiotikum érzékenységet mutatott, de tetracyclinre rezisztens volt. A beteg per os sumetrolim (trimethoprim + sulfametoxazol) terápiára szövődménymentesen gyógyult.

Balanoposthitis caused by Streptococcus pyogenes following sexual contact. Streptococcus pyogenes (Streptococcus of group A) caused purulent balanoposthitis in a 23 years old man after sexual contact. No kind of predisposing factor was found in the patient and the infection was transferred most likely by orogenital contact during sexual intercourse. His partner suffered from febrile tonsillitis at the time of the sexual intercourse. The pathogen showed generally typical antibiotic sensitivity being however resistant to tetracyclin. The patient recovered upon per os Sumetrolim (trimethoprim + sulphametoxazol) therapy free of complications.

A balanoposthitis simplex (vulgaris) gyakran gennykeltő coccus fertőzés következménye. Régebben ezeket az eseteket egyszerű pyodermának tartották, amelyek különböző helyi vagy általános hajlamosító tényezők kapcsán jönnek létre. Sokan nem is exogen infekcióra vezették vissza a gyulladásos tünetek kialakulását, hanem a smegmában és a penis felszínén található mikrobák túlzott szaporodásának tulajdonítottak jelentőséget. Újabban *Drusin és mtsai* hívták fel a figyelmet a sexualis átvitel jelentőségére (5). Egy homosexualis férfinél fellatio után három nappal Streptococcus pyogenes által okozott balanoposthitist észleltek és az orogenitalis kontaktus volt az egyetlen fertőzési lehetőség.

A következőkben egy hasonló esetről számolunk be, amely heterosexualis nemi érintkezés után lépett fel és ugyancsak orogenitalis érintkezés előzte meg a tünetek kifejlődését. A fertőzés forrása egy fiatal lány volt, akinek a nemi érintkezés idején lázas tonsillitise volt.

Esetismertetés

N. L. 23 éves férfi genitalis fluorral jelent meg a Bőr- és Nemibeteggondozó Intézetben. Elmondotta, hogy két nappal ezelőtt éjjel arra ébredt, hogy a húgycsőnyílás környéke erősen ég. Reggel hímvesszőjén gennyes váladékot látott és a vizelés csípett. Vizelés után a húgycsőnyílásból nem ürült váladék. A tünetek kezdete előtt négy nappal egy ismerős lánnyal volt nemi kapcsolata. Antibiotikumot két hónapja nem szedett és panaszaira eddig nem kapott, illetve nem szedett gyógyszert és nem végzett helyi kezeléseket. Penicillinre nem allergiás. Diabetese nincs, idült betegségben nem szenved, immunszuppresszív kezelést nem kap. Nemi betegsége nem volt. Aktív sportoló és egészségi állapota a rendszeres ellenőrzések során mindig kifogástalan volt. Légúti vagy bőrbetegsége az előző hónapok folyamán nem volt.

A beteg glans penisét és a fitymát bőséges sárgásfehér, gennyes váladék borította. Anatómiai rendellenességet nem láttunk, a praeputium normális méretű volt, azonban hátrahúzását nagymértékben akadályozta a kifejlődött phymosis. A váladék letörlése után a makkon és a fitymán erős hyperaemiát, ödémát és néhány szabálytalan szélű, felszínes, nem tömött eróziót láttunk. A jobb oldali inguinalis regióban fájdalmatlan adenopathiát tapintottunk. Vizelés után a húgycsőből nem tudtunk váladékot nyerni. A torok és az anus nem mutatott gyulladásos jelenségeket és a betegnek nem volt hőemelkedése.

A mikrobiológiai vizsgálat az OBNI Bakteriológiai Osztályán a következő eredményt adta: A gennyes váladékból készült natív készítményben nagyszámú fehér vérsejtet és kevés hámsejtet láttunk, sarjadzó gombát vagy Trichomonas vaginalist nem találtunk. A Gram szerint festett kenetben sok granulocyta, kevés hámsejt, valamint intra- és extracellularisan elhelyezkedő Gram-pozitív coccusok voltak láthatók, amelyek kettesével vagy rövid láncokban fordultak elő a sejteken kívül. Gombát, Trichomonas vaginalist, spirochaetákat és fusobacteriumokat a festett kenetben sem találtunk. A tenyésztéses vizsgálat megerősítette a mikroszkópos képet. A beoltott táptalajokon (*Amies—Garabedian* gonococcus táptalaj, véres agar,

csokoládé agar) tiszta tenyészetben hemolizáló Streptococcus telepek nőttek, N. gonorrhoeae nem nőtt és sarjadzó gomba sem fejlődött. A *Roiron—Campanhet* trichomonas táptalajban a tenyésztés negatív eredményt adott és sarjadzó gomba szaporodást sem láttunk.

Húgycsőváladék híján a beteg vizeletéből végeztünk hasonló módszerrel vizsgálatot annak megállapítására, hogy a folyamat hátterében nincs-e gonorrhoea, vagy más etiológiájú urethritis, illetve vegyes fertőzés nem fordult-e elő. Magasabban levő góc kizárása céljából 2 pohár próbát végeztünk. A két vizelet üledékből végzett mikroszkópos és tenyésztéses vizsgálat során az első porció üledékéből néhány hemolizáló Streptococcus telepet mutattunk ki, a második porcióban nem találtunk mikrobát.

A balanoposthitises váladékból kitenyésztett törzseket biológiai és szerológiai módszerrel identifikáltuk. A törzsek típusos A-csoportú Streptococcus pyogenesnek bizonyultak: véres agaron beta-hemolízist mutattak, agaron és húslevesben nem fejlődtek, 6,5%-os NaCl-t tartalmazó bouillonban nem volt növekedés, negatív hippurat és CAMP reakciót adtak és bacitracin érzékenyek voltak. A Phadebact Streptococcus Test eredménye megerősítette az A-csoportba tartozást.

Az antibiotikum érzékenységet módosított *Mueller—Hinton* véres táptalajon határoztuk meg. Resistest módszerrel. A törzs érzékeny volt Penicillinre, Oxacillinre, Methicillinre, Ampicillinre, Erythromycinre, Chloramphenicolra, Lincomycinre és Sumetrolimra. Mérsékelt érzékenységet mutatott Streptomycinre, Kanamycinre, Gentamicinre, továbbá rezisztens volt Tetracyclinre.

Az eset a klinikai kép és a laboratóriumi vizsgálatok alapján primér gennyes balanoposthitisnek bizonyult (balanoposthitis simplex), amelyben hajlamosító tényezőket nem sikerült kimutatni és más nemi betegség nem kísérte a folyamatot. Ezt részben az említett mikrobiológiai vizsgálatok, másrészt az ismételt szerológiai szifilisz reakciók negatív eredményei igazolták.

Kórlefolyás. A mikrobiológiai vizsgálat előtt a beteg fiziológiás sóoldatos helyi öblítéseket végzett, majd a váladékvétel után kamillás lemosást és tetran kenőcsöt kapott. A mikrobiológiai vizsgálat és rezisztencia meghatározás után napi 2×2 Sumetrolim tablettát szedett 7 napig. (A Sumetrolim terápia ilyen esetben azért előnyös, mert nem zavarja az esetleges szifiliszes társfertőzésre kifejlődő antitest választ.) A kezdeti helyi kezelésre a beteg alig reagált, de a Sumetrolimra gyors javulás indult meg. A váladékozás csökkent, az erózió behámosodtak és a gyulladásos kép fokozatosan enyhült. A betegség hetedik napján a makkon és a fitymán már csak minimális hyperaemia volt látható és a phymosis teljesen megszűnt. Az 5 nappal később végzett ellenőrző vizsgálat alkalmával a beteg panaszmentes és tünetmentes volt. A szövődmények kimutatása céljából a beteget 3 hónapon át havonta berendeltük, de sem vesegyulladást, sem más szövődményt sem észleltünk.

A fertőzés körülményei és a hajlamosító tényezők hiánya sexualis infekció lehetőségét vetették fel. Az epidemiológiai adatok valóban erre mutattak. Az autoinfekció ellen szólt, hogy a betegnek az előző hónapok folyamán nem volt Streptococcus pyogenes fertőzése vagy annak megfelelő megbetegedése. Munkahelyén és környezetében nem volt tudomása Streptococcus pyogenes infekciókról, de egy lányismerősének gyakran fáj a torka. Ez a 17 éves lány volt az utóbbi időben a sexualis partnere és utolsó kapcsolatuk idején is lázas mandulagyulladása volt. A nemi érintkezés alatt orogenitális, majd vaginalis közösülést végeztek. Kértük, hogy küldje be partnerét mikrobiológiai vizsgálatra, azonban a lány megijedt a „különös" nemi betegség hírére, később pedig az időközben végzett penicillin kezelés után kevés esély mutatkozott a kórokozó kimutatására.

Megbeszélés

A venerológia az utóbbi évtizedekben gyorsan fejlődik és egyre több fertőzésről derül ki, hogy sexualis úton átvihető. Ez a folyamat először a nongonorrhoeás urethritisek tanulmányozása kapcsán indult meg, majd folytatódott a homosexualisok analis és oralis infekcióinak tanulmányozásával (2, 3, 9). Úgy látszik, a balanoposthitisek között is gyakoribb a sexualis átvitel, mint régebben gondoltuk, csak ezek az esetek korábban nem kerültek felismerésre. Erre utal, hogy hosszabb időn át csak a hagyományos nemi betegségeket kísérő primér és szekundér sexualis balanoposthitisekről volt tudomásunk, az utóbbi időben azonban kiderült, hogy a Trichomonas vaginalis, sarjadzó gombák, Herpes simplex vírus és mycoplasmák is okozhatnak nemi érintkezés révén balanoposthitiseket (14). Legutóbb a genitalis Haemophilus infekciók vizsgálata kapcsán észleltünk sexualis kapcsolatot követő balanoposthitist (9). Ez az eset orogenitalis kontaktust követően lépett fel. Valószínűleg a Streptococcus pyogenes által előidézett balanopostitisek sem tartoznak a ritkaságok közé, bár eddig esetünk az irodalomban ismertetett második közlés, hanem arról van szó, hogy eddig a sexualis átvitelre nem gondoltak és a purulens folyamatot egyszerű pyodermának tartották. Ezek a megfigyelések jól mutatják, hogy a valóságban sokkal többféle sexualis fertőzéssel kell számolnunk, mint régebben feltételeztük és a „négy nemi betegség" koncepció felett alaposan eljárt az idő.

Esetünket epidemiológiai szempontból tartjuk elsősorban sexualis fertőzésnek, de emellett szól a helyi és általános hajlamosító tényezők hiánya is. Az átvitelben elsőrendű jelentőséget kell tulajdonítanunk az orogenitalis kontaktusnak, mert a Streptococcus pyogenes a torokban és a szájban gyakori, másrészt a kapcsolatot általában post-coitalis erosiók kísérik (5, 11, 12). A vaginában előforduló hemolizáló streptococcusok felnőtteknél rendszerint a B-csoportba tartozó Streptococus agalactiae törzsek, ezek viszont a légutakban csak alkalmilag találhatók (1, 7, 8, 13).) Elképzelhető az anus és a kéz révén történő átvitel is, azonban ennek csekély a valószínűsége, mert anogenitalis kontaktus nem történt és felnőtteknél ritka a Streptococcus pyogenes hordozás az anus bőrén és a kéz bőrén (4, 11, 12). A sexualis partnernél nem volt módunk mikrobiológiai vizsgálatot végezni, bár javasoltuk a betegnek, hogy küldje be partnerét. Érdekes, hogy *Drusin és mtsai* sem tudták betegük partnerét megvizsgálni, mert alkalmi, ismeretlen partnerről volt szó, legalábbis a beteg azt állította.

Diagnosztikai szempontból döntő a tenyésztéses mikrobiológiai vizsgálat. A mikroszkópos képen látott coccusok nem elegendők a pontos diagnózishoz, sőt a párosával elhelyezkedő coccusok metilénkék festés esetén gonococcusokkal is összetéveszthetők. A tenyésztés lehetővé teszi a törzs pontos identifikálását és az antibiotikum rezisztencia meghatározását. Ha a kitenyésztett hemolizáló streptococcus az A-csoportba tartozik, akkor elsősorban orogenitalis átvitelre kell gondolni és ügyelni kell a késői szövődmények (arthritis, nephritis, carditis, sepsis) lehetőségére (6, 10). Ha B-csoportú streptococcusról van szó, akkor genito-genitalis kontaktus a legvalószínűbb fertőzési mód, de le-

hetséges az anogenitalis átvitel is, mert újabban gyakorinak találták az analis Streptococcus agalactiae hordozást (1). A felnőttkori B-csoportú streptococcus infekcióknál eddig nem észleltek késői szövődményeket, csupán puerperalis sepsist.

A mikrobiológiai diagnosztikai vizsgálat alkalmával ki kell zárni az esetleges vegyes fertőzéseket. A gennyes balanoposthitist a betegek gyakran kankónak tartják és különböző helyi kezeléseket végeznek, illetve gyógyszereket szednek. Ilyenkor legjobb 1—2 napot várni és fiz. sós öblítések után elvégezni a treponema kimutatást és a tenyésztéses vizsgálatokat. A szifilisz szerológiai vizsgálatakor is tekintetbe kell venni, hogy egyes kemoterápiás szerek megnyújthatják az ellenanyag választ.

Terápiás szempontból említésre méltó, hogy mindig keresni kell a helyi és általános hajlamosító tényezőket. A S. pyogenes által okozott sexualis balanoposthitisek létrejöttéhez azonban úgy tűnik, nem szükségesek az ismert diszpozíciós tényezők, hanem elegendők az orogenitális kontaktust kísérő mikrotraumák. A régebben gyakran említett fityma-rendellenességek és tisztaság hiánya nem játszott szerepet, sem *Drusin és mtsai* betegénél, sem saját esetünkben, sőt az előbbi körülmetélt beteg volt. Legjobb terápiás eredményt a célzott antibiotikum kezelés adja és érdekes, hogy a kórokozó az eddig leírt infekciókban tetracyclin rezisztens volt. A korai és célzott kezelés azért is fontos, mert a folyamat kifekélyesedhet és különösen anaerob ráfertőzés esetén súlyos lefolyású kórkép alakulhat ki. (5, 14).

IRODALOM: 1. *Badri, M. S. és mtsai:* Rectal colonization with group B streptococcus: relation to vaginal colonization of pregnant women. J. Infect. Dis. 1977, *135*, 308. — 2. *Baker, R. W., Peppercorn, M. A.:* Gastrointestinal ailments of homosexual men. Medicine 1982, *61*, 390. — 3. *Catterall, R. D., Nicol, C. S.:* Sexally transmitted disease. Academic Press, London, 1976. — 4. *Dillon, H. C.:* Group A type 12 streptococcus infection in a newborn nursery Amer. J. Dis. Child. 1966, *112*, 177. — 5. *Drusin, L. M., Wilkes, L. M., Ginprich, R. D.:* Streptococcus pyoderma of the penis following fellatio. Brit. J. Vener. Dis. 1975, *51*, 61. — 6. *Dillon, H. C., Reeves, M. S.:* Streptococcal Immune responses in nephritis after skin infections. Amer. J. Med. 1974, *56*, 333. — 7. *Ferrieri, P., Blair, L. L.:* Pharyngeal carriage of group B streptococci: detection by three methods. J. Clin. Microbiol. 1977, *6*, 136. — 8. *Finch, R. G., French, G. L., Phillips, I.:* Group B streptococci in the genital tract. Brit. Med. J. 1976, *1*, 1245. — 9. *Füzi M.:* Sexualis úton terjedő Haemophilus fertőzések. Bőrgyógy. Vener. Szle. 1981, *57*, 64. — 10. *Hable, K. A., Horsfmeier, C., Wold, A. D., Washington, J. A.:* Group A beta-hemolytic streptococcaemia. Mayo Clin. Proc. 1973, *48*, 336. — 11. *Jewett, J. R. és mtsai:* Childbed fever — a continuing entity. JAMA, 1968, *206*, 344. — 12. *Noble, W. C., Sommerville, D. A.:* Microbiology of human skin W. B. Saunders Co., London, 1974. — 13. *Wallin, J., Fosgren, A.:* Group B streptococci in venereal disease patients Brit. J. Vener. Dis. 1975, *51*, 401. — 14. *Wilkinson, D. S.:* Infective conditions of the penis. in Rook, A., Wilkinson, D. S., Elbing, F.J.: Textbook of dermatology. Blackwell Scientific Publ., Oxford, 1979.

(Füzi Miklós dr., *Budapest*, Mária u. 41. 1085).

MEGRENDELHETI

külföldre bárhová, forintbefizetés mellett

az ORVOSI HETILAP-ot

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

VISKALDIX®

tabletta

antihypertensivum

A béta adrenerg receptor blokkoló pindolol és a tiazid-típusú diuretikum clopamid kombinációja hatékonyabb antihipertenzívum, mint a két komponens külön-külön. A pindolol saját szimpatomimetikus aktivitása (intrinsic szimpatomimetikus aktivitás – ISA) révén ritkán okoz kardiodepressziót, alkalmazása során ritkán fordul elő bradycardia, bronchospasmus, és perifériás érszűkület. Csaknem tökéletesen felszívódik, a májon történő első áthaladáskor elhanyagolható mennyiségben metabolizálódik. Hosszú hatástartama a legtöbb betegen lehetővé teszi a napi egyszeri alkalmazást. A clopamidnak a készítményben levő mennyisége kifejezett diuresis nélkül csökkenti a vérnyomást. A kombináció vérnyomáscsökkentő hatása 2–3 nap után jelentkezik, de a teljes hatékonyság 1–2 hétnél korábban nem ítélhető meg.

HATÓANYAGOK

10 mg pindololum és 5 mg clopamidum tbl.-ként.

JAVALLATOK

Hipertónia. Enyhe és középsúlyos formáiban önmagában, súlyos formáiban más vérnyomáscsökkentőkkel kombinálva.

ELLENJAVALLATOK

Akut glomerulonephritis, súlyos máj- és veseelégtelenség, súlyos vagy befolyásolhatatlan hypokalaemia, szulfonamid túlérzékenység; digitálisz rezisztens szívelégtelenség, cor pulmonale, kifejezett bradycardia, II. és III. fokú AV blokk, asthma bronchiale roham, éter- és kloroform narkózis.

ADAGOLÁS

Szokásos adagja naponta 1 tabletta reggel.
Ha 1–2 hét után nem tapasztalható kielégítő vérnyomáscsökkenés, az adag napi 2, szükség esetén 3 tablettára emelhető. A három tablettát napi két adagban (2-szer $1^1/_2$ tabletta) reggel és délután ajánlatos alkalmazni.

MELLÉKHATÁSOK

Átmenetileg enyhe szédülés, fáradékonyság, emésztési zavarok, alvászavarok (pl. rémálmok), ritkán bőrreakció, pszichés tünetek (depresszió, hallucináció), melyek a kezelés megszakítását nem teszik szükségessé. Túladagolás vagy egyéni túlérzékenység bradycardiát, hányingert, hányást, orthostatikus zavarokat, collapsust, hypokalaemiát idézhet elő. Obstruktív légzészavarban vagy annak hajlama esetén hörgőgörcsöt okozhat.

GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁSOK

Óvatosan adható:

- lítiumsókkal (a lítiumkiválasztás csökkenhet);
- szimpatomimetikumokkal, triciklikus antidepresszánsokkal és MAO-bénítókkal (a Viskaldix terápiás hatékonyságát csökkenthetik);
- szimpatolitikumokkal, perifériás vasodilatátorokkal (a vérnyomáscsökkenés fokozódhat);
- orális antidiabetikumokkal és inzulinnal (a vércukorcsökkentő hatás fokozódik, a pindolol a hypoglykaemia tüneteit elfedheti).

FIGYELMEZTETÉS

Szívelégtelenség esetén a Viskaldix kezelés csak megfelelő digitalizálás, ill. diuretizálás után kezdhető el.

Ha az anamnézisben myocardiális infarktus szerepel, a kardiovaszkuláris paraméterek szigorú ellenőrzése szükséges.
Bronchospasmusra hajlamos betegekben obstruktív tüdőbetegség esetén a saját szimpatomimetikus aktivitású (ISA) béta-blokkolók, így a pindolol sem okoz a légzésfunkciós paraméterek értékében jelentős változást, egyes esetekben azonban asztmás roham jelentkezhet.
Nehézlégzés esetén a gyógyszer adását azonnal be kell szüntetni. Ha a gyógyszer adását műtét, altatásos érzéstelenítés vagy egyéb okok miatt fel kell függeszteni, az adagot fokozatosan kell csökkenteni, mert a kezelés hirtelen abbahagyása (elsősorban ischaemiás szívbetegekben) a beteg állapotának rosszabbodását idézheti elő. Ha a beteget sürgős beavatkozás miatt béta-blokád mellett kell altatni, a kardiovaszkuláris paraméterek ellenőrzése szükséges.
Phaeochromocytomában alkalmazva egyidejűleg alfa-receptor-blokkolót is kell adni. A korábban fennálló perifériás keringési zavarok a kezelés során súlyosbodhatnak. A béta-blokád a súlyos veseelégtelenséget tovább ronthatja. A plazma kálium-, húgysav- és vércukorszintjét a kezelés folyamán ellenőrizni kell. Keringési, vese-, ill. májelégtelenségben különös gondot kell fordítani a plazma kálium szint ellenőrzésére.
Diabeteses betegeknek és tartós éhezés esetén csak óvatosan adható, mivel a pindolol hypoglykaemiát okozhat és annak egyes tüneteit, pl. a tachycardiát elfedheti. Diabeteses betegeknek adva orális antidiabetikumokkal és inzulinnal a vércukorszint újra beállítása szükséges.
Az állatkísérletes adatok teratogenitásra nem utalnak, de még nem tisztázott, hogy a béta-blokád hogyan befolyásolja a magzat fejlődését, ill. a terhes méh működését, továbbá terhesség esetén a tiazid-típusú diuretikum esetleges magzati szulfonamid túlérzékenységet okozhat, ezért terhességben alkalmazása megfontolandó!
Óvatosság szükséges a szoptatás alatti alkalmazáskor is, bár nincs bizonyíték arra nézve, hogy a minimális mennyiségben anyatejbe jutott pindolol a csecsemőkre hatást fejt ki.

Túladagolás kezelése:

- nagyfokú bronchospasmusban aminophyllin (Diaphyllin) iv. injekció vagy izoprenalin (Isuprel) iv. injekcióban vagy inhaláció;
- bradycardia és nagyfokú hipotenzió esetén 0,5–1 mg atropin iv., 25 µg izoprenalin vagy 500 µg orciprenalin (Astmopent) adása lassú iv. injekcióban (kb. 5 µg/perc).

MEGJEGYZÉS

✠ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint – egy vagy két alkalommal – ismételhető.

CSOMAGOLÁS

20 tabletta ára: 10,– Ft.

SANDOZ AG. BASEL licence alapján
gyártja és forgalomba hozza:

Egyt

GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR,

A Viskaldix ® védjegy a SANDOZ tulajdona.

Margaret Sanger munkássága és annak hatása a családtervezési mozgalomra

Margaret Sanger ápolónő — a mi fogalmaink szerint inkább védőnő — volt New Yorkban, századunk első éveiben. Munkája és családlátogatásai során gyakran látott szegény, éhező és nélkülöző családokat, amelyekben a nyomor okai között egyik fontos tényező volt a sok gyermek. Látott sok-sok fiatal nőt, aki csak szakszerűtlen és tiltott beavatkozással tudott szabadulni nem kívánt terhességétől, legtöbbször élete kockáztatásával, vagy — szerencsés esetben — egész életére nyomorékká, invalidussá válva. Ezek a tragikus események érlelték meg elhatározását, hogy kezdeményezője és kitartó, elszánt harcosa lesz a születésszabályozásnak, a nők, a családok védelmének.

Margaret Sanger New York államban, Corningban született 1879-ben. Szülei (Michael és Ann Higgins) 11 gyermeke közül Margaret volt a hatodik. Édesanyja, akinek egészségét a sok szülés legyengítette, 48 éves korában tuberkulózis következtében meghalt. Családjának élete jól tükrözte azoknak a sorsát, akikért M. Sanger harcolt.

Középiskoláinak befejezése után nővérképző iskolába járt, majd Manhattanben a White Plains-kórház Szemészeti és Fülészeti osztályán dolgozott — 1900-ban ment férjhez William Sanger tervezőhöz, s a házasságból 3 gyermek született. Később elváltak, majd 1922-ben ismét férjhez ment: J. Noah Slee nevű olajipari tisztviselőhöz, aki 1943-ban meghalt.

M. Sanger New York egyik nyomornegyedében kezdte védőnői munkáját és szemtanúja volt számtalan nő reménytelen helyzetének: gyermekeik éheztek és a család nyomorgott, mégsem tehettek semmit a nem kívánt terhességük megelőzése érdekében. A túlélők szerették volna tudni, hogyan lehet a fogamzást megakadályozni, de senkitől nem kaptak választ vagy tanácsot. Közeli ismerősének, egy többgyermekes anyának a halála olyan elhatározásra bírta M. Sangert, amely megváltoztatta eddigi életét: az anya saját kezével indította meg vetélését és csak a szerencsének és M. Sanger gondos ápolásának köszönhető, hogy életben maradt. Egy további terhesség megelőzésére vonatkozóan a kezelőorvos csak azt a tanácsot adta, hogy „a férje a padláson aludjon". Hat hónappal később az anya újabb vetélés következtében meghalt. — M. Sanger megfogadta, hogy a reménytelen helyzetbe jutott nők ápolása helyett a megelőzés érdekében indít harcot a nők, a családok érdekében.

„Egyetlen nő sem érezheti magát szabadnak mindaddig, amíg nem döntheti el saját lelkiismerete szerint tud-e, akar-e vállalni és kiviselni terhességet". Mrs. Sanger ezt követően ennek a szabadságnak a megteremtése és biztosítása érdekében harcolt. Küzdeni kellett a tudatlanság, az előítéletek, a félelem ellen és szembe kellett szállnia az ún. *Comstock*-törvénnyel, amely minden, a szexuális élettel, a születésszabályozással vagy a nemi betegségekkel kapcsolatos információt szeméremsértőnek, obszcénnek nyilvánított.

1912-ben cikksorozatot írt a New York Call számára „Amit minden lánynak tudnia kell" címmel. A Comstock-törvény értelmében a serdülőkor és a pubertás ezen kérdéseinek publikálása tilos, ezért a cikkek kinyomtatását nem engedélyezték. Szintén feketelistára helyezték az általa kiadott *„The Woman Rebel"* c magazint és a születésszabályozásról szóló *(„Family Limitation")* brosúrát. Ennek ellenére ez utóbbi kiadványt 100 000 példányban szétosztották, amiért Mrs. Sangert vád alá helyezték. Prominens személyek világszerte tiltakoztak az ítélet ellen, ami egyben azzal az eredménnyel is járt, hogy a születésszabályozás kérdése a sajtó érdeklődésének előterébe került. A vádeljárást egyébként többszöri elnapolás után 1916-ban megszüntették.

Ezt követően Hollandiában járt, ahol a születésszabályozás legújabb módszereit tanulmányozta. Visszatérve New Yorkba, megnyitotta az USA első családtervezési tanácsadását Broocklinban, az Amboy Street 46. számú házban. Ezt megelőzően csak Hollandiában nyílt hasonló rendeltetésű tanácsadó. Hirdetésében a fogamzásgátlást, a nem kívánt terhesség megelőzését ajánlotta. Mindössze 10 centet kellett fizetni a tanácsadásért, felvilágosításért. Alig 10 nappal a tanácsadó megnyitása után a rendőrség razziát tartott, M. Sangert és nővérét, Ethel Byrne-t, aki szintén ápolónő (védőnő) volt, letartóztatta a „lakosság zaklatása és megbotránkoztatása" miatt és mindkettőjüket 30 napi börtönre ítélték. E Byrne éhségsztrájkba kezdett, ami az egész USA-ban együttérzést és szimpátiát váltott ki és kénytelenek voltak hamarabb szabadon bocsátani. M. Sanger végig kitöltötte igazságtalan büntetését. Az esetet később az igazságszolgáltatás is jogtalannak ítélte és ez alapot szolgáltatott későbbi bírósági tárgyalásokon az orvosok védelméhez, akik fogamzásgátlást ajánlottak betegségek megelőzésére.

M. Sanger folytatta küzdelmeit a születésszabályozás törvényes elismeréséért, ami hosszadalmas

és viharos jogi csatározásokat váltott ki és gyakoriak voltak a tanácsadót ért rendőri razziák, valamint bírósági döntések. Csak 1936-ban sikerült a már említett Comstock-törvényt megváltoztatni és ettől kezdve nem tekintették szeméremsértőnek a fogamzásgátló módszereket leíró postai küldeményeket. Egy évvel később az Amerikai Orvosok Szövetsége egyhangúlag elfogadta azt a javaslatot, amely a születésszabályozást az orvosképzés és az orvosi gyakorlat szerves részének tekinti.

Margaret Sanger szervezte az első amerikai születésszabályozási konferenciát 1921-ben, ami az Amerikai Születésszabályozási Egyesület megalakulásához vezetett. Ezt követően az USA legtöbb államában rövidesen számos születésszabályozási tanácsadó létesült, amelyek központi irányítás alá kerültek, s ebből alakult ki — a név megváltoztatásával — 1942-ben az Amerikai Családtervezési Szövetség (APPF). Napjainkban az USA több mint 150 városában több mint 250 családtervezési központ működik, ahol támogatják orvosilag is jóváhagyott fogamzásgátló eljárások ajánlását, a házasság előtti tanácsadást és a humán reprodukcióra vonatkozó kutatásokat, beleértve a meddőséget is. Az első születésszabályozással foglalkozó állandó centrumot az USA-ban Margaret Sanger nyitotta meg 1923-ban *(Margaret Sanger Research Bureau)*, ahol oktatásban, továbbképzésben részesítik az érdeklődő orvosokat, egészségügyi szakdolgozókat külés belföldről egyaránt.

M. Sanger már 1922-ben eljutott Európa és Ázsia több országába, ahol előadásaival, tanácsadásaival ösztönzőleg hatott a családtervezési mozgalom kibontakozására. 1925-ben nemzetközi konferenciát szervezett New Yorkban, két évvel később pedig Genfben rendezte az első népesedési világkonferenciát. — Kezdeményezője és szervezője volt az *International Planned Parenthood Federation*nak, amelynek első elnökévé választották.

Több évtizedes rendkívül nehéz és kitartó küzdelem után számos elismerésben és kitüntetésben is részesült M. Sanger. Már 1931-ben az „Amerikai nők a függetlenségért, a haladásért", 1936-ban pedig „Az élet minőségének gazdagításáért" kitüntetést kapta. Az *Arizonai Egyetem* tiszteletbeli doktorrá választotta 1965-ben, de elnyerte „Az év humanistája" és „Az évszázad asszonya" címet is. 1965-ben pedig egy évvel halála előtt a „XX. század legkiemelkedőbb 20 asszonya" közé is beválasztották. — A japán kormány egyik legmagasabb kitüntetését kapta, a japán családtervezési mozgalom kezdeményezéséért és megvalósításáért. Világszerte számtalan barátja volt, akik szerették, nagyrabecsülték és bátorították, többek között *Havelock Ellis, Mahatma Gandhi, Julian Huxley.* „... a családtervezés legnagyobb harcosa, akinek mozgalma terjed az egész világon ..." írja róla J. Huxley. — H. G. Wells pedig úgy értékelte, hogy az a mozgalom, ami Margaret Sanger munkássága nyomán bontakozott ki, időről időre mind jelentősebb lesz az emberiség sorsa és jövője szempontjából.

Lampé László dr.

Joseph Babinski (1857–1932) a francia klinikai neurológia egyik úttörője

Egy gyakorló ideggyógyász életében alig múlik el nap, hogy ne említené Babinski nevét az általa leírt reflexszel kapcsolatban. Legjobban mutatja a reflex jelentőségét és időállóságát, hogy ma már csak mint Babinski-t említjük és nem szükséges, hogy bármit hozzátegyünk; nemzetközileg ismert fogalom.

Babinski jelentőségét azonban nem csak ez a reflex őrzi, hanem a mindennapi neurológiai gyakorlatban számos — ma is időszerű — megismeréssel gazdagította a diagnosztikát.

1857. nov. 17-én született, Párizsban. Szülei a cári önkény elől menekült lengyel hazafiak voltak. A párizsi lengyel iskola elvégzése után diplomáját az orvosi fakultáson szerezte.

1879-ben évfolyamából mint az elsők egyike lett Interne des Hopitaux de Paris. Doktori disszertációját E. Vulpian (1826—1887) kiváló francia patológus ösztönzésére a következő témáról írta: „Étude anatomique et clinique sur la sclerose de plaque." (Anatómiai és szövettani vizsgálatok a sclerosis multiplexről.) E kórképet D. Cruveilhier (1791—1874) 1842-ben írta le.

Első tudományos munkái kísérleti kórtannal és kórszövettannal foglalkoztak. Egy szerencsés véletlen: J. M. Charcot (1825—1893) — akinek alapvető munkássága a hiszteria és a hipnoterapia terén közismert — klinikáján 1885-ben megüresedett egy — a mai nómenklatúra szerint adjunktusi állás (Chef de clinic) — és ezt B. kapta meg. (Egy, abból az időből származó festmény, mely Charcot-t előadás közben ábrázolja, megörökít egy jelenetet, amikor az atlétatermetű B. egy hisztériás beteget fog le *(l. ábra)*.

1890-ben megpályázott egy rendkívüli tanárságot (prof. agrégé), azonban a pályázaton alulmaradt. (Kurt Kolle: Grosse Nervenärzte szerint a neurologia szerencséjére, mert így teljesen a klinikai kutatásnak szentelhette munkásságát és mentes volt a prof. hivatallal járó kötelezettségektől: előadás, szigorlatoztatás stb.)

1890-ben a La Pitié kórházban lett főorvos és

itt működött nyugdíjaztatásáig. Közben felépült az új Pitié. 1900-ban megalapította a francia neurológiai társaságot. 1907-ben elnökké választották. Sok éven át a Revue de Neurologie szerkesztője volt. 1913-ban a londoni nemzetközi orvoskongresszus ünnepelt előadója. Számos neurológus társaságnak volt levelező tagja. 1914-ben a francia orvosakadémia választotta tagjául.

Talán világnézeti beállítottságára jellemző, hogy kedvenc költője V. Hugo volt, akinek verseit kívülről tudta és szívesen szavalta. Kedvenc írói Renan és A. France.

A korhatár elérésével 1922-ben nyugdíjazták, de H. Vaquez (1860—1936), az ismert kardiológus, osztályán biztosított barátja számára ambulálási lehetőséget. 1932. I. 29-én hunyt el.

Már a doktori disszertációja tartalmazott fontos felismeréseket; Babinski pontosan megállapította a gócok helyét. Szakított ugyanis az addigi szövettani gyakorlattal és a gerincvelőről nem keresztmetszeteket, hanem hosszmetszeteket készített és ezeknek segítségével fontos megállapításokat tett a rostok károsodásával kapcsolatban.

Legfontosabb életműve: az idegbetegségek objektív és szubjektív tüneteinek leírása. Elsősorban azokkal a tünetekkel foglalkozott, amelyeket nem lehet akaratlagosan előidézni. Ezek képezik művei magvát. Jellegük elsődlegesen módszertani.

Az a körülmény, hogy gyakorlati évei végén a Salpêtrière-ben élt, alkalmat adott arra, hogy lássa a vadul hadonászó hisztériásokat, azokat a hipnózissal és szuggesztióval látszatra korábban „meggyógyított" betegeket, akiknek gyógyításában ő maga is részt vett. Kétségtelen, hogy ez mélyen elgondolkoztatta. Ezek a benyomások táplálták állandó szorongását, hogy a szerv-neurotikusok is organikus betegek lehetnek. Ezek a tapasztalatok ébresztették fel benne a törekvést, hogy olyan vizsgálati módszereket dolgozzon ki, amelyek a diagnosztikai bizonytalanságokat megszüntetik és a szervi és hisztériás tüneteket elkülöníthetővé teszik. Kolle szerint Babinski alaposssága — munkássága során — szinte már a pszichopatologia határát súrolta. Munkatársai szerint állandó kétségek és aggályok kínozták, amelyek olykor a szorongásig fokozódhattak. Azonban az utánvizsgálat által rendszeresen elvégezhető vizsgálómódszer kidolgozása meggyőzte végül annak helyességéről.

A Babinski által kidolgozott vizsgálat menete elsősorban megkövetelte, hogy a beteget levetkőztetve vizsgáljuk. Így kerülhető el legjobban, hogy elnézzünk ösztönös vagy provokált mozdulatokat, amikor a nyugalmi helyzetből rátérünk a mozgatásra. Hangsúlyozta annak fontosságát, hogy a reflexeket ugyanazon betegben mindig ugyanabban a testtartásban vizsgáljuk. A talált eredményt többször ellenőrizzük. Gondosan elemezzük a mozdulatokat, amiket a beteg akaratlanul végez és hogy mit kell a betegség számlájára írnunk. Babinski a magánrendelésében is ezek szerint az elvek szerint járt el. Kevés műszert használt: reflexkalapács, egy tűpárna, egy dynamometer, hangvilla, egy Weberféle iránytű és egyszerű készülékek: farádos és galvános izgatásra.

Az első „felfedezése", mely egy csapásra is-

mertté tette a nevét, a bevezetésben írt reflex 1896-ban erről a Comp. rendus de societé de biologie-ben egy 28 soros közleményben számolt be. A jelenség ismertetését megismételte 1898-ban Brüsszelben, a neurológus kongresszuson, majd részletesebben közölte a Semaine-médicale című tekintélyes francia folyóiratban. *A reflex egyik alapvető ismérve, hogy hisztériás egyénekben nem mutatható ki.*

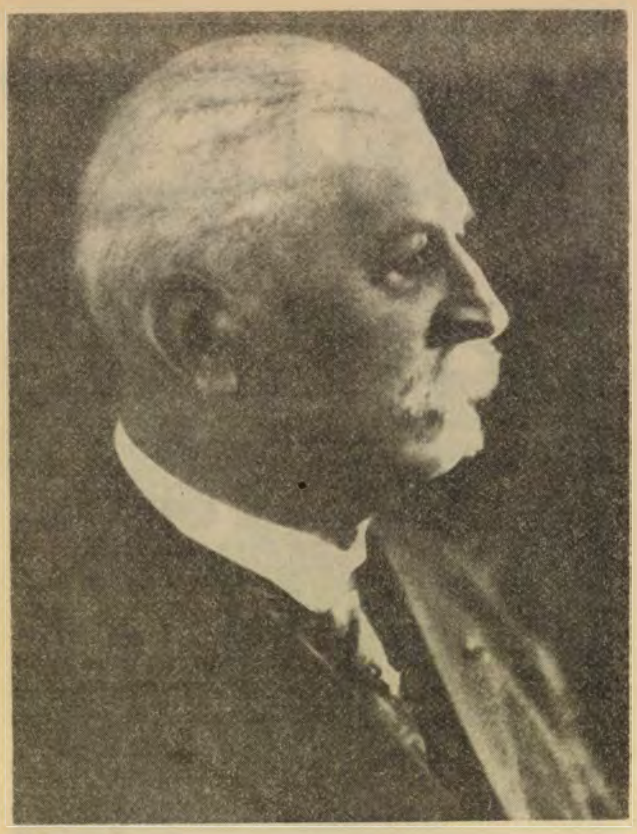
Nem szabad elhallgatnunk, hogy ezt Babinski előtt is többen megfigyelték, de a piramis pálya kóros elváltozásával először Babinski hozta kapcsolatba. Egyik tanítványa még tovább ment és rámutatott arra, hogy kóros reflex esetén a piramis pályák mellett az extrapiramidalis pályák is érintettek lehetnek.

Az orvosi lexikon szerint a reflex az öregujjnak a talp lateralis szélének ingerlésére bekövetkező lassú, tonusos dorsal-flexiója. A piramis pálya laesiójára jellemző, csecsemőkorban fiziológiás.

1896-ban leírta, hogy az Achilles-ínreflex ischias esetén kialszik.

1898-ban közölte vizsgálatait az Achilles-ínreflexről tabesben. Rámutatott arra, hogy az Achilles-ínreflex már nem váltható ki tabesben, mikor még a patella reflex fennáll.

1900-ban a Gazette des Hopitaux-ban közölte a differenciálási lehetőséget a féloldali hűdés és a féloldali hisztériás bénulás között. A Babinski által gondosan kimunkált gerincvelői lokalizációkat a Lipiodol vizsgálat már a húszas években háttérbe szorította, azonban nem tette feleslegessé.



J. Babinski

1903-ban a klasszikus Babinski-reflex leírását kiegészítette a lábujjak terpeszkedési (abductiós) jelenségével, amely hasonló sérülésre utal, de sokkal bizonytalanabb és egészségesben is előfordul. Amikor a párizsi neurológiai társaságban ezt előadta, egy jelenlevő javasolta a legyező jelenség elnevezést. (Signe de l'eventail.)

Babinski igyekezett az akkori tudásszintnek megfelelően a reflex neurológiai alapjait feltárni és bár azt a piramis pálya leziójával hozta összefüggésbe, kiemeli, hogy a reflex fennállásából nem lehet a sérülés súlyosságára következtetni, mert enyhe bénulás esetén is felléphet, majd eltűnhet, sőt átmenetileg felléphet részleges epilepszia és strichnin mérgezés esetén is. Már az első közleményeiben foglalkozott a reflex viselkedésével csecsemőkorban; ez a kérdés a későbbiekben is több ízben foglalkoztatta.

Méltánytalanság lenne elhallgatni, hogy K. Westphal (1833—90) már korában kimutatta a térdreflex hiányának jelentőségét. Argyll Robertson edinburghi szemész 1869-ban leírta a róla elnevezett sajátos pupillamerevséget. A Wassermann-reakció megismerése előtt fenti három tünet együttesen adta a tabes diagnózist.

A. Fröhlich (1871—1953) előtt, 1900-ban írta le a dystrophia adiposogenitalist, melyet azonban nem egészen helyesen értelmezett.

1902-ben írta le Babinski J. Nageotte (1866—1948) párizsi hisztológussal együtt a róluk elnevezett szindrómát, három eset kapcsán. A B. N., vagy bulbaris szindróma tünetei: szédülés, a lézióval ellentétes oldalon fennálló hemiplegia és hemianaesthesia, a lezio oldalán miózis.

Az elkövetkező években, évtizedekben mindig visszatér a témára, igyekszik a reflexek viselkedését különböző idegrendszeri betegségekben mélyebben feltárni.

1912-ben egy négy részből álló sorozat foglalkozik a Bulletin Médicale-ban az in és periosteum reflexeivel. Ebben a cikksorozatban hangsúlyozza, hogy egészséges egyénben a reflexek mindig kiválthatóak. Ezenkívül leírja minden reflex kiváltásának vizsgálati módját, a reflexingerlékenység küszöbértékét, a reflexogén zóna kiterjedését, azonos feltételek mellett a reflexek azonosságát, a reflexek szimmetriáját, amelyeknek jelentősége a féloldali bénulások esetén domborodik ki, végül a reflexek fontosságát a *segmentalis helymeghatározásban*. Kóros elváltozások esetén megkülönböztette a fokozott izgathatóságot és a csökkent, valamint a megszűnt reflexérzékenységet. A vizsgálatok hibaforrásait is részletesen taglalta. Természetesen foglalkozik a beszámoló a reflexek viselkedésével hisztériában, vagyis a Charcot-nál eltöltött évek maradandó nyomot hagytak kutatásai tárgykörében. Babinski valamennyi munkájában felbukkan valamilyen formában a hisztéria, mint elkülönítendő kórismei probléma.

1911-ben ő volt az első Franciaországban, aki egy medulla tumort megoperáltatott.

Alapvető vizsgálatokat végzett a kisagy működésével kapcsolatban. 1913-ban Londonban a nemzetközi orvoskongresszuson erről a témáról számolt be „A kisagy megbetegedésének tünetei és jelentősége" címen. (Les maládies du cervelet et leur signification.) Az előadás rövid bevezetés után három részre tagolódott:

I. A kisagy megbetegedéseinek elkülönítő kórismézése a labyrinthus elváltozásaitól.

II. A kisagy megbetegedéseinek jellegzetes tünetei:
a) hypermetria (bizonyos mozdulatok túlzott volta)
b) kisagyasynergia (a mozgások egyes tényezőinek összehangolási zavara)
c) adiadochokinesis (a ritmikus mozgások zavara)
d) kisagyataxia
e) kisagykatalepsia (merevség).

III. Ez a legrövidebb rész. Azzal foglalkozik, hogyan egyenlítődnek ki az egyes zavarok, illetve, milyen társításban fordulnak leggyakrabban elő.

Charcot annak idején a hisztériát nőkön demonstrálta, az I. világháborús tapasztalatok azonban döntően bebizonyították annak előfordulását férfiakban. Főleg M. Nonne (1861—1959) végzett ez irányban vizsgálatokat. Ő a traumás neurózis kifejezést honosította meg. Babinski erről a kérdésről egy Angliában megjelent könyvében fejtette ki véleményét: „Histeria or Pithiatism and reflex disorders". Babinski elfogult volt a saját hisztériás elméletével kapcsolatban. A Nancy-i iskola hisztériával kapcsolatos pszichoterápiájáról az volt a véleménye, hogy azzal nem befolyásolható valamennyi hisztériás tünet.

Freud nevét egyetlen írásában sem említi, hozzá kell azonban ehhez fűznünk, hogy a II. világháború végéig gyakorlatilag a német neurológusok és psychiaterek — igen csekély kivétellel — tagadták

Freud tanait. Ugyanakkor hangsúlyozni szükséges, hogy a XIX. századvég nagy német neurológusait gyakran idézi műveiben. Későbbi munkákat azonban nemigen vesz figyelembe. Pld. a Bordet—Wassermann-reakcióról nem ejt sehol szót. A német neurológusok viszont már a kilencszázas években név szerint írtak a Babinski-reflexről. [A. Strümpell (1853—1925) és W. Erb (1840—1921)].

Babinski sokáig foglalkozott a védekezőreflexekkel (Abwehr-reflex). Ezek a nézetei nem találtak egyértelmű visszhangra. Nézeteit Londonban, a Royal Society előtt 1922-ben fejtette ki.

Halálakor eképpen jellemzi Vaquez elhunyt barátját: „Sokat dicsértek a megfigyelőtehetségét, éles meglátásait és elsősorban a tiszta emberi értelemre épített logikáját. Ezek az erények azonban nem elegendők a Babinski-életmű vázolásához, ehhez hozzá kell illesztenünk egy hibát, mely azonban Babinskinél erénnyé vált. Az örök kételkedés, mely azonban nála nem fajult el aggályoskodássá. Az ő kételyei nem torkolltak tagadásba, hanem az alkotó, gyümölcsöző kétely volt, mely a valódi megismeréshez, az igazsághoz vezette el."

1958-ban a francia neurológiai társaság — egy évvel elkésve — nagyszabású ünnepséget rendezett születésének századik évfordulója alkalmából, ahol a megjelent küldöttek a különböző országok neurológiai egyesületének küldötteként — általában kissé fellengzősen — emlékeztek meg a nagy francit klinikusról. A magyar ideggyógyász társaságot Lehoczky Tibor (1897—1971) képviselte. A nagyszabású emlékbeszédet Raymond Garcin tartotta, aki, mint Babinski-tanítvány leszegezte, hogy a klinikai neurológia alapjainak lerakásával Babinski felfedezései összehasonlíthatók Auenbrugger és Laennec felfedezéseivel. A svájci előadó szemére vetette, hogy nem igyekezett hisztológiailag alátámasztani klinikai megfigyeléseit, viszont hiányolta, hogy nincs egyetlen betegség, amely a nevét viselné.

A klinikus, akinek kliné betegágyat jelent, ma sem, a medicina technikai forradalmának időszakában sem tekintheti Babinski jelmondatát elavultnak: Observatio esto lex suprema.

Kenéz János dr.

Halottaink

Bálint Vince dr. (1922) Jahn F. KH-Ri. belgy. csv. 1983. júl. 15-én;

Báló Mária dr. (1956) tiszavasvári körz. orvos 1983. ápr. 6-án;

Bíró Endre dr. (1942) nyíradonyi körz. orvos 1983. máj. 3-án;

Fábián Gyula dr. (1907) dunakeszi nyugd. üzemi fogorvos 1983. júl. 4-én;

Földes Elemér dr. (1900) budapesti IX. ker. nyugd. Bőrgondozó Int. főorvos 1983. aug. 15-én;

Galambos László dr. (1926) budapesti BKV üzemi főorvos 1983. szept. 11-én;

Gárdos Ernő dr. (1907) debreceni Ri. nyugd. gyermekgy. főorvos 1983. ápr. 29-én;

Glauber Andor dr. (1910) Semmelweis OTE Ortopéd Klin. nyugd. egyetemi tanár 1983. aug. 24-én;

Hady Antal dr. (1903) budapesti XXI. ker. Ri. nyugd. seb. főorvos 1983. aug. 17-én;

Haller Ödön dr. (1896) budapesti V. ker. Ri. nyugd. ortop. főorvos1983. évben;

Hámori Andor dr. (1927) baktalórántházi Tbc Kórh. főorvos 1983. aug. 22-én;

Hidas István dr. (1903) budapesti V. ker. Ri. nyugd. felülv. főorvos 1983. szept. 22-én;

Kovalszky Róbert dr. (1907) tatai Kórház nyugd. belgy. főorvos 1983. aug. 20-án;

Lánczy Ferenc dr. (1904) Közp. Stomat. Int. nyugd. főorvos 1983. máj. 14-én;

László Ferenc dr. (1944) Semmelweis OTE I. Női Klin. tanársegéd 1983. jún. 17-én;

Lévai Aranka dr. (1893) budapesti XVI. ker. Ri. nyugd. fogszakorvos 1983. aug. 24-én;

Lindenmayer Erzsébet dr. (1936) budapenti IV. ker. üzemorvos 1983. szept. 5-én;

Losonczy Ferenc dr. (1906) nyíregyházi Ri. nyugd. szem. főorvos 1983. ápr. 6-án;

Lőrinczy Ervin dr. (1898) Stomat. Int. nyugd. vez. főorvos 1983. júl. 24-én;

Marek Antal dr. (1903) budapesti IV. ker. Ri. nyugd. felülv. főorvos 1983. szept. 10-én;

Masszi Ferenc dr. (1925) budapesti Balassa Kh. belgy. főorvos 1983. szept. 5-én;

Mecseki Rudolf dr. (1913) budapesti István Kórház nyugd. onkol. főorvos 1983. júl. 26-án;

Nagyváradi János dr. (1912) budapesti V. ker. Ri. nyugd. főorvos 1983 aug. 20-án;

Szalay Károly dr. (1922) budapesti Danubius Száll. vez. főorvos 1983. aug. 10-én;

Valent Mihály dr. (1891) nyíregyházi Ri. nyugd. reuma főorvos 1983. máj. 15-én;

Atanaszov György dr. (1925) budapesti BKV üzemorvos 1983. évben;

Bajor Ferenc dr. (1910) móri Ri. nyugd. ig. főorvos 1983. szept. 21-én;

Berényi Zsuzsanna dr. (1953) egri Ri. fül-orr-gégeorvos 1983. febr. 6-án;

Bognár Tibor dr. (1903) soproni Bőrgond. nyugd. vez. főorvos 1983. szept. 30-án;

Czimber Károly dr. (1908) soproni MÁV-Ig. nyugd. kerületi orvos 1983. szept. 30-án;

Cucin Rózsa dr. (1912) pécsi Ri. nyugd. sebész szakorvos 1983. okt. 23-án;

Csatári András dr. (1950) tatabányai üzemorvos 1983. jún. 15-én;

Darnóy Éva dr. (1910) soproni Ri. nyugd. üzemorvos 1983. szept. 1-én;

Deli Károly dr. (1902) pécsi Ri. nyugd. felülv. főorvos 1983. jan. 27-én;

Dienes Valéria dr. (1950) budapesti Korvin O. Kórház gyermekgy. 1983. febr. 16-án;

Ember Magdolna dr. (1926) putnoki körz. főorvos 1983. júl. 2-án;

Farkas Gyula dr. (1926) pécsi Igazságügyi Orvost. Int. docens 1983. jan. 17-én;

Fischer Miklós dr. (1904) egri MÜCSŐ nyugd. főorvos 1983. jan. 29-én;

Fogarasi Nándor dr. (1912) soproni Ri. nyugd. vez. főorvos 1983. szept. 30-án;

Fritz Ferenc dr. (1903) győri Kórház-Ri. nyugd. nőgy. szakorvos 1983. máj. 26-án;

Giesel Vilmos dr. (1918) apkai nyugd. üzemorvos 1983. júl. 15-én;

Hegedüs Elvira dr. (1926) székesfehérvári nyugd. belgy. szakorvos 1983. aug. 7-én;

Horváth Zoltán dr. (1903) győri Kórház nyugd. szülész főorvos 1983. márc. 7-én;

Juhász István dr. (1928) budapesti OOSZI főorvos 1983. okt. 13-án;

Juhász Imre dr. (1910) soproni Tbc Gond. Int. nyugd. főorvos 1983. szept. 30-án;

Kardas József dr. (1895) salgótarjáni nyugd. körz. orvos 1983. jún. 1-én;

Kiss István dr. (1905) nyíregyházi Kórház nyugd. szájseb. főorvos 19833. szept. 30-án;

Kovács Lóránt dr. (1898) budapesti II. ker. Tbc Gond. Int. nyugd. szakfőorvos 1983. okt. 6-án;

Kovács Zoltán dr. (1936) rezi körzeti orvos 1983. szept. 24-én;

Kőszegváry Sándor dr. (1919) budapesti felülv. főorvos 1983. okt. 5-én;

Krón Ágoston dr. (1900) kapuvári Tbc GI. nyugd. vezető orvos 1983. szept. 30-án;

Kubányi András dr. (1893) budapesti Semmelweis Kh. nyugd. seb. főorvos 1983. évben;

Lakatos Károly dr. (1914) szolnoki TBC Gond. Int. főorvos 1983. máj. 18-án;

Madas János dr. (1925) aszódi körz. orvos 1983. júl. 16-án;

Meichelbeck Ernő dr. (1932) beremendi üzemorvos 1983. aug. 7-én;

Molnár Jenő dr. (1909) győri MÜCSÖ nyugd. főorvos 1983. márc. 20-án;

Muity Imre dr. (1913) bajai Ri. nyugd. főorvos 1983. okt. 2-án;

Nádor Nikitics István dr. (1896) budapesti István Kh. nyugd. rtg. szakorvos 1983. júl. 18-án;

Nyitray Géza dr. (1895) ceglédi Ri. nyugd. főorvos 1983. ápr. 24-én;

Pallai Ernő dr. (1899) zirci Ri. nyugd. főorvos 19803. szept. hóban;

Pálla Ilona dr. (1926) budapesti VIII. ker. Trefort u. Ri. szakt. 1983. szept. 1-én;

Rajki Károly dr. (1898) győri Ri. nyugd. fog. szakorvos 1983. okt. 7-én;

Schichtanz Lenke dr. (1912) szombathelyi nyugd. körz. gyermekorvos 1983. ápr. 8-án;

Sey László dr. (1905) győri KÖJÁL nyugd. szakorvos 1983. júl. 16-án;

Szabó Antal dr. (1910) kisvárdai Tbc. Gond. Int. ryugd. főorvos 1983. szept. 29-én;

Szőnyi Endre dr. (1911) budapesti XV. ker. Ri. nyugd. főorvos 1983. évben;

Valkai László dr. (1957) szigetvári Kh. anaesth. orvos 1983. aug. 16-án;

Varga László dr. (1905) szigetszentmiklósi nyugd. körz. orvos 1983. évben;

Várady Károly dr. (1907) soproni Áll. szan. nyugd. nőgy. főorvos 1983. szept. 30-án;

Vásárhelyi Endre dr. (1902) esztergomi nyugd. körz. orvos 1983. szept. 21-én;

Walter Károly dr. (1900) soproni Ri. nyugd. főorvos 1983. szept. 30-án elhunyt.

Emlékezzünk kegyelettel rájuk, hivatásukat hűségesen és becsülettel teljesítő kollégáinkra!

AUROBIN KENŐCS

ÖSSZETÉTEL: 40 mg prednisolonum capronicum, 300 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 egyszer vagy kétszer ismételhető.

CSOMAGOLÁS: 20 g-os tubusban.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

WHO tájékoztatás

„Exotikus" betegségek — egykor és ma. Kupferschmidt, H. G.: Zschr. ärztl. Fortb. 1983, 77, 33.

A Német Demokratikus Köztársaságban (ezután NDK) és bármely, más magasan fejlett ipari országban, ha szemügyre vesszük a kardiovaszkuláris, a daganatos, a reumás és pszichés betegségek, azután a cukorbetegség és a balesetek adataiból összeálló morbiditási és mortalitási helyzetet, akkor úgy tűnik, hogy olyan betegségek, mint a malária, lepra, pestis és kolera már a múlt homályába tűntek, s „legyőzött"-nek tekinthetők.

Ez a következtetés azonban lényegében téves és legfeljebb csak a világ összlakosságának mintegy $^1/_4$-ére érvényes. Napjainkban több mint 3 milliárd ember él a 120 fejlődő országban. Utóbbiakból 31 ország a fejlődés legalacsonyabb szintjén áll, lakosaik várható élettartama átlagosan 45 év (az NDK-ban 70 év felett!), élve születettjeik körében a csecsemőhalálozás 160/1000 (az NDK-ban 12 körüli). A megdöbbentően alacsony átlagos életkor és magas csecsemő- és gyermekhalálozás okait döntő többségben — a krónikusan hiányos, illetve egyoldalú tápláltsággal szövődött — fertőző betegségekben találjuk meg.

Jelenleg viszont még csak a *himlő* az egyetlen olyan „exotikus" betegség, melynek eradikációja teljes sikerre vezetett. Az Egészségügyi Világszervezet (továbbiakban EVSZ) 1967-ben kezdte meg az egész földkerekségre kiterjedő variola eradikációs programját. Az indulás évében a himlő 33 országban volt endémiás, eseteket 44 további országból jeleztek, s évi átlagban világszerte összesen 10 millió körüli megbetegedéssel lehetett számolni. Ekkor a letalitás a védőoltásban nem részesülők körében 20—40%-ot tett ki. A széles körű nemzetközi összefogással végrehajtott program (melyben a jól szervezett oltásügy döntő jelentőségű volt) egy évtized alatt teljes eredményt hozott, az utolsó, természetes úton keletkezett, verifikált variola megbetegedést Szomáliából (1977. október 26-án) jelentették. Köszönhetően az EVSZ program remek stratégiájának és taktikájának, ezek szerint a világ már himlőmentes (az EVSZ 3000 dollárral jutalmazza azt, aki bizonyítottan természetes úton keletkezett himlőmegbetegedést felfedez!).

Egyébként a variola eradikációs program tapasztalatainak részbeni felhasználásával — bevonva más szervezeteket is — széles körű védőoltási programot indított be 1973-ban a szamárköhögés, diftéria, tetanusz, gyermekbénulás, kanyaró és tuberkulózis ellen. Az a célkitűzés, hogy 1990-ig az egész világon minden gyermek részesüljön az előbbi 6 betegség elleni védőoltásban — remélhetően nem utópisztikus. Erre az oltási programra ugyanis feltétlenül szükség van. Megbízható becslések szerint a világ fejlődő országaiban évente 1,8 millió gyermek szamárköhögés, kereken 1 millió ember pedig tetanusz következtében hal meg. Ugyanezen országokban (a fehérjehiányos táplálkozás talaján) a kanyaró halálozása sokszorosan magasabb, mint az ipari államokban, a járványos gyermekbénulást endémiásan találjuk meg. A világon mintegy 20 millió akut tuberkulózis esetet tartanak számon, ennek $^3/_4$ részét a fejlődő országokban. Évente több mint 500 ezer ember hal meg tuberkulózisban, ez a halálozás 74%-ban ázsiai országokat sújt.

A *tuberkulózis* leküzdésére az EVSZ nemzeti programok végrehajtására ösztönzi a tagállamait. A program lényege: legkésőbb 1990-ig minden tuberkulózis-gyanús személynél közvetlen bakteriológiai köpetvizsgálat végzendő, s a kórismézett eseteket járóbetegként kemoterápiás kezelésben kell részesíteni.

Azok a remények, hogy a BCG védőoltás egyben a *lepra* ellen is védelmet nyújt — sajnos nem váltak be. Az EVSZ és az egyes országok erőfeszítése ellenére sem javult az utolsó 15 évben a világon a lepraprobléma. Jelenleg a leprabetegek számát világviszonylatban 11 millióra becsülik, közülük ijesztően sok (csak Afrikában 700 ezer!) a fel nem ismert, kezeletlen eset. Afrika és Ázsia számos országában a prevalencia 10/1000-től 50/1000-ig váltakozik, ugyanakkor a legtöbb dél-amerikai országban 2/1000 körüli. Tovább folyik a rendszeres gyógyszerterápiás kutatás, a korábban leghatékonyabbnak ismert gyógyszerrel (dapson) szemben fokozódik a kórokozó-rezisztencia, viszont újabban már a gyakorlatban is ígéretesen jól beválik egy antituberkulotikum (rifampicin).

Még mindig nem sorolható a múltba a *pestis* sem. Időszámításunk előtt 40, az után pedig 100 hatalmas járványhullám sújtotta a Föld lakosságát. A 14. évszázadban Kínában és más keleti országokban közel 37 millió, Európában 25 millió áldozatot követelt. Még 1896-ban Indiában 12 millió pestis-halottat számoltak össze, 1911-ben Mandzsuriában 50 ezer pestises beteg halt meg.

Hogy a pestis fokozatosan visszaszorult, majd eltűnt Európából, az egészen bizonyosan nem a célzott leküzdési intézkedéseknek (mint fő oknak) köszönhető. Magyarázatként több elgondolás ismeretes, mint amilyen az élet- és lakáshigiéne színvonalának általános emelkedése; a rágcsálók körében elterjedt pszeudotuberkulózis okozta kereszt-immunitás a pestis ellen; s végül a vándorpatkányok és házi patkányok számszerű, illetve elterjedtségi részarányainak változásai. Világviszonylatban viszont a pestis — ha alacsony abszolút számokkal is, de — még mindig előfordul. Az EVSZ hivatalos adatai szerint 1980-ban 505, 1981-ben 191 esetet jelentettek be (a bejelentő országok: Angola, Bolívia, Brazília, Equador, Kenya, Madagaszkár, Tanzánia, USA, Vietnam); az USA-ban 1982. szeptemberéig 15 megbetegedés történt.

Széles körű elterjedtségük és magas gyakoriságuk miatt rendkívül súlyos gondot okoznak a *fertőző bélbetegségek:* a kolera, tífusz, paratífusz, dizentéria, továbbá a rotavírusok és az enterotoxikus coli-féleségek okozta megbetegedések, melyekkel szemben teljes hatékonyságú védőoltóanyagok nincsenek. Kiterjedésük és előfordulásuk szoros összefüggésben van a higiénés helyzettel (ezen belül legjelentősebb az ivóvíz ellátás és az ürülékek eltávolítása). E betegségek közül minden szempontból legfenyegetőbb a *kolera*, ennek pusztító járványhullámait a múlt évszázadból jól ismerjük, de adódnak századunkban is. 1961-ben kezdődött a hetedik (El-Tor) kolera-pandémia, 1981-ben 34 országból összesen 37 ezer esetet jeleztek. Franciaországban, az NSZK-ban és Nagy-Britanniában is adódtak bizonyított koleramegbetegedések az 1982. évre vonatkozó bejelentések szerint.

A fejlődő országokban azonban mégis a *parazitás betegségek* okozzák a legnehezebb problémát (malária, schistosomiasis, filariasis, leishmaniasis, trypanosomiasis). A sorból kiemelkedik a *malária*, melytől Európa csak 1975 óta mentes, jóllehet évente több ezer behurcolt esetet (1979-ben majdnem 4 ezret) fednek fel. Az EVSZ napjainkban 214 millióra becsüli a világ maláriás betegeinek számát, közülük évente mintegy 1 millió maláriás gyermek hal meg. Az 1955-ben beindult malária eradikációs program egy jó ideig kedvező eredményeket mutatott fel, 648 millió ember mentesült az endémiás malária-kockázattól, s 36 ország jelentette az eradikációs program sikeres befejezését. Az 1960-as évek közepétől azonban a világ sok részén súlyos visszaesés következett be. Itt számos okot lehet felsorolni: jelentősen emelkedett a rovarirtó szerek ára, a távoli perifériás területek higiénés viszonyai to-

vábbra is rosszak maradtak, a vektor rezisztenciája gyorsan fokozódott a rovarirtókkal szemben, s ugyancsak rezisztenssé vált gyógyszerekkel szemben a malária trópusi (legveszélyesebb) formájának kórokozója. Második fő probléma a *schistosomiasis (bilharziosis)*, melyben a világ 71 országában kb. 200 millió ember szenved, s további 600 millió körüli pedig veszélyeztetett. A *filariosis*-ok közül az onchocercosis, a nyugat-afrikai, közép- és dél-amerikai területeken 20—40 millió embert sújt, kiknek 4—10%-át megvakította. Közép- és Dél-Amerika sok országában a nyomorúságos körülmények között élő népek körében több mint 10 millió ember szenved *trypanosomiasisban*, és Chagas-betegségben, melyek a magas gyermekhalálozásban súlyosan negatív szerepet töltenek be.

És végül kétségtelen tény, hogy mutatkoznak új, eddig ismeretlen betegségek, melyek „import" révén Európát is fenyegetik. 1967-ben egy kísérleti állatfajtával (az ún. zöld majom) az NSZK-ba behurcolták a Marburg-vírust, ami ott 25 primer (7 halálesettel), s további 6 szekunder megbetegedést okozott. 1976-ban az Ebola-vírus okozott járványokat Szudánban (299 megbetegedésből 150 halálesettel) és Zaireben (318 beteg közül 280 meghalt). A haemorrhagiás Lassa-vírusos betegség halálozása 36—67% körül mozog (gyanítható, hogy afrikai rágcsáló állatok ennek rezervoárjai). Rekonvalescens savón kívül a felsorolt vírusbetegségeknek oki terápiája ez idő szerint még nem ismeretes.

Minden okunk megvan tehát arra, hogy a témát, a jelenlegi helyett új címmel közelítsük meg: *„Exotikus" betegségek — ma és holnap.*

Cselkó László dr.

Hogyan szolgálhatja jobban az egészségügy a nők érdekét? Blair, P. W. (Equity Policy Center, Washington, DC, USA): World Health Forum, 1982, *3*, 191.

Mindaddig, amíg az egészségügyi tervezés szigorúan csak az egészségügyi szektorra összpontosítja figyelmét, a nők egészségi szükségletei nem nyernek kielégítést. A rosszul tápláltság, fáradtság, termékenység szorosan összefüggnek a nők általános elmaradott helyzetével, a tanulás és a munkalehetőség hiányával. Mint ahogy más területeken is, az egészségügyi fejlesztési programokban is kérdéses, hogy a nők távollétében megfelelő intézkedéseket képesek-e hozni a nők egészségének védelmében.

A nőket arra kéne ösztönözni, hogy síkra szálljanak saját érdekeikért, de ehhez nagyobb lehetőségekre lenne szükségük a politikai életben, a döntések meghozatalában, ahol jelenleg a férfiak vannak túlsúlyban. Mindazok a konzultációk, amelyek a közösségek problémáit hivatottak megoldani, férfiak között zajlanak le. Számos egészségügyi programban van lehetőség a nők munkájának jobb kihasználására, pl. a fejlődő országokban, ahol a szüléseknél nagy százalékban a nők vesznek részt az orvosok helyett a munkában.

A női aktivisták egyre inkább hangoztatják, hogy az egészségügyben nagyobb teret kell biztosítani a nőknek. Továbbra is a nőkre hárul az ápolónői, gondozónői feladatkör. Igen fontos ennek az egészségügyi segédszemélyzetnek a továbbképzése, ezáltal a gyógyítás és diagnózis munkájában is nagyobb felkészültséggel tudnának részt venni, elsősorban a fejlődő országokban.

Ugyanakkor azonban, mint az egyéb területeken, az egészségügyben is problémát okoz a nők egyéb irányú megterheltsége. A család, a gyermekek ellátása továbbra is az ő vállukon nyugszik, így nehézségekbe ütközik a több műszak vállalása. A gyermekek betegsége, vagy szülési szabadság idején kiesnek a munkából. Még nehezebb az egyedülálló, s gyermeküket önállóan nevelő anyák helyzete. Talán ezek a tények is hozzájárulnak, hogy a vezető beosztásokban igen alul maradnak a nők a férfiakhoz képest. Ha a nők lehetőséget kapnának arra, hogy a döntések meghozatalában is részt vegyenek, többen éreznék annak fontosságát, hogy képezzék magukat. Az ilyen lehetőségre szolgáltat példát egy washingtoni központ, amelynek célkitűzése a Harmadik Világban élő nők középszintű „management"-képzése. Eddig kb. 350 nő végezte el ezt a tanfolyamot, ahol az elméleti képzésen kívül a gyakorlattal is ismerkedtek. A résztvevők fele olyanokból tevődött össze, akik az egészségügyi és családtervezési szektorban működnek, másik részük pedig integrált nőmozgalmi programok szervezője.

Igen nagy szükség lenne olyan szervezetekre, amelyek egészségügyi tájékoztatással szolgálnának elmaradott országokban. Pl. Indonéziában egy ilyen jellegű szervezet gondoskodik arról, hogy a nők fogamzásgátló szerekhez jussanak. Bangladesben pedig olyan központot létesítettek, amely oktatási programot indított, ebben a nők megismerkedhetnek a közegészségügy alapelveivel, a higiéne fogalmával, a táplálkozás irányelveivel és a családtervezés problémáival. Ilyen programok keretében a nők megismerhetik az abortuszra vonatkozó törvényeket, s fogalmat alkothatnak a munkahelyi környezetben előforduló ártalmakról.

Gyakori nehézség, hogy az elmaradott országok szegényebb rétegeiben a nők nem képesek ezeken a tanfolyamokon részt venni, mert a megélhetésükhöz szükséges pénzről kell gondoskodniuk. Ilyen esetekben sokat segítene, ha jövedelmezőbb állásokban helyezkedhetnének el.

A programba igen jól beleillik a táplálkozással kapcsolatos munkálatok megkönnyítése is. Kamerunban pl. olyan kézi őrlőgépeket alkalmaznak, amelynek a segítségével idő takarítható meg és még bizonyos jövedelmet is biztosít a nőknek, s alapul szolgálhat a bébiételek készítésénél. Ugyancsak beletartozhat a programba a háztáji munka könnyítése, ha a vízellátó készletek közelebb lennének a házakhoz, mert ezáltal mind a személyes higiéne, mind pedig a kerti munka egyszerűbbé válna.

Mindent egybevetve, több lehetőséget és időt kéne biztosítani a nőknek, hogy bizonyos területeken megszüntetve a férfiak monopolhelyzetét többet törődhessenek saját egészségükkel.

Dési Illés dr.
Varga Györgyné dr.

Az egészségügyben foglalkoztatottakra vonatkozó WHO fejlesztési program. Fülöp, T. (Division of Health Manpower Development, WHO, Geneva, Switzerland): WHO Chronicle, 1982, *36*, 3.

Az Egészségügyi Világszervezet fennállása óta szorgalmazza az integrált egészségügyi szolgálatok és az ott működő munkaerő fejlesztését.

Ebből a célból vizsgálatot végeztek az 1948 és 1980 közötti időszakra vonatkozóan. Ez a felmérés dokumentumok analízisét, bizonyos területek esettanulmányait, kérdőívek vizsgálatát, irodalmi elemzését és statisztikai adatok ellenőrzését foglalta magába. A jövőre vonatkozóan a következő tanulságokat eredményezte:

1. A programot nemzeti és nemzetközi szinten az egyes országok igényéhez igazodva kell végrehajtani a jövőben, ennek érdekében a következőket kell a programnak tartalmaznia:

— olyan nemzeti döntések létrehozatala, amelyek az egészségügyi munkaerő fejlesztését szolgálják,

— a képzés erősítése minden szinten,

— technikai együttműködés létrehozása ezen a területen is a fejlődő és fejlett országok között,

— az egészségügyben foglalkoztatott munkaerő megtervezése és legcélszerűbb hasznosításának biztosítása,

— a fejlesztési program valamennyi elemének megújítása a hatékonyabb munka érdekében,

— bizonyos kulcsfeladatok meghatározása, mint pl. a tervezés módszereinek egyszerűsítése, a közösségeket átfogó oktatási programok megszervezése, s az oktatók továbbképzése,

— a képzéshez szükséges tananyag elkészítése, értékelése és terjesztése, a vezetési kérdések oktatása, a vezetés hatékonyságának növelése, a munkaerő-felhasználás ellenőrzése, folyamatos képzés megszervezése,

— tevékenység-orientált kutatás létrehozása.

2. Az együttműködési kapacitás fejlesztése látszik szükségesnek, a WHO-nak arra kell törekednie, hogy a kormányzatok és nem kormányzati szervek tevékenységét jobban összehangolja. Jobb együttműködésre van szükség az UNESCO-val és ILO-val a munkaerőre vonatkozó program sikeres végrehajtásában.

3. Állandó felmérő és értékelő munkára kell törekedni a hatékonyság felmérése érdekében. Az intézkedéseket, a stratégiát szintén ellenőrizni kell, s a problémák változásának megfelelően megváltoztatni. A politikai állásfoglalás sem közömbös a nemzeti és nemzetközi programok megvalósításának szempontjából. A politikai döntések meghozatalakor a következőket kell figyelembe venni:

a) a munkaerő csak része az egészségügyi szolgálat fejlesztésének, ezt megfelelő integrálással be kell építeni a hatékonyabb munkát szolgáló egészségügyi programba,

b) a fejlesztési program 3 fő tényező működési integrációján alapszik: a tervezésen, a lebonyolításon és a vezetésen,

c) az egészségügyi szolgálatok a problémák megoldására legmegfelelőbb személyzettel rendelkezzenek,

d) igen fontos a munkaerő képzése kategóriákba való sorolás alapján.

A WHO titkársága a jövőben fokozott figyelmet fordít majd arra, hogy ne csak a módszer kiválasztására törekedjék, hanem figyelembe vegye a célt, hogy miért van szükség képzésre, kik vesznek majd részt az oktatáson.

A WHO a program megvalósításakor egyaránt összpontosít majd a technikai problémákra és a politikai kérdésekre. Arra törekszik a jövőben, hogy minél nagyobb támogatást nyújtson a tagállamoknak, ezzel is elősegítve a kitűzött cél „az egészséget mindenkinek 2000-re!" megvalósítását.

Dési Illés dr.
Varga Györgyné dr.

A hasmenéses megbetegedések ellenőrzésének programja: Az egészségügyi szolgálatoknak 1982-ben nyújtandó területi segítség. WHO Chronicle, 1982, *36*, 45.

1982-ben a WHO-hoz tartozó területi egységek mindegyike támogatni fogja mindazokat a nemzeti egészségügyi tevékenységeket, amelyek a hasmenéses megbetegedések leküzdését szolgálják.

A különböző területek regionális tudományos munkacsoportjai, amelyek közegészségügyi szakemberekből és vezető hivatalnokokból állnak, koordinált kutatómunkát végeznek. Ez a kutatómunka a következőket tartalmazza:

— rehidratáló sók készítésének és csomagolásának vizsgálatát szolgáló különböző módszerek tanulmányozása,

— etiológiai vizsgálatok a közösségek hasmenéses megbetegedéseire vonatkozóan, figyelembe véve a különböző környezeti és kulturális körülményeket,

— azoknak az optimális módoknak a felkutatása, amelyek a szoptatást segítik, valamint biztonságos és megszerezhető gyermektápszerek vizsgálata,

— a hagyományos hiedelmek és gyakorlat felülvizsgálata a hasmenéses megbetegedések gyógyításával kapcsolatban, s a káros nézetek oktatással való kiküszöbölése az orvosi gyakorlatból,

— mindazoknak a hatékony módszereknek a felkutatása, amelyek környezeti beavatkozással csökkenthetik a hasmenéses betegségek terjedését.

A program koordinálását a WHO Európai Regionális Irodája végzi, de mindazok, akik a programban részt kívánnak venni, 1—2 oldalas leírásban közölhetik az erre kijelölt országok regionális irodáival ilyen irányú elképzeléseiket. Ilyen irodák működnek Kongóban, Washingtonban, Alexandriában, Koppenhágában, Új-Delhiben és Manilában.

A program sikeres megvalósítását szolgálják a hasmenéses megbetegedések elleni oltóanyagok, gyógyszerek és megfelelő diagnosztikai eljárások. Erőteljes megelőző munka folyik ezeknek a betegségeknek a kiküszöbölésére és világszerte epidemiológiai felméréseket végeznek a hasmenéses megbetegedések előfordulására vonatkozóan.

Dési Illés dr.
Varga Györgyné dr.

A hagyományos gyógyítás a modern orvostudományban. Banneman, R. H.: (Traditional Medicine, World Health Organization, Geneva, Switzerland): World Health Forum, 1982, *3/1*, 8—13.

A „hagyományos gyógyítás" meglehetősen pontatlan meghatározás, mely az ősi kultúrákhoz kötött gyógyítási gyakorlatra vonatkozik. A hagyományos gyógyítás főképpen Kínában és más ázsiai országokban honos, de bizonyos mértékben alkalmazzák más területeken is, pl. Afrikában, az amerikai indiánoknál stb.

Ellentmondásosnak tűnik, hogy a modern orvostudomány hatalmas vívmányai ellenére a fejlődő és fejlett országokban egyaránt ragaszkodnak még ma is a hagyományos gyógyítási módszerekhez. A világ számos részén vallják a hagyományos gyógyítók, hogy az ember élete a test és a lélek egységén múlik. Ezek a gyógyítók a közösségeikben igen komoly szerepet játszanak.

A hagyományos gyógyítás technikája változó lehet. Tartalmazhat meditációt, lazítást, transzbaesést, ördögüzést, rituális táncolást, imádkozást, áldozathozatalt, gyógynövények alkalmazását stb. A hagyományos gyógyítás bizonyos fejlődésen ment keresztül az évszázadok folyamán, ennek egyik eredménye pl. a yoga, amely a modern élet feszültségeinek és stresshatásainak feloldását szolgálja, ezzel kívánják megakadályozni a betegségek létrejöttét. A hagyományos gyógyítás másik fejlett módszere az akupunktúra. Bármennyire hihetetlen is, a láb bizonyos pontjába szúrt tű pl. elősegítheti, hogy a máj működése javul, a gyakorlati tapasztalatok legalább is ezt bizonyítják. Kínában az akupunktúrát már 2000 év óta alkalmazzák, eredetileg bizonyos késeket, vagy más éles szerszámot használtak. Egészen századunk közepéig csak azok alkalmazták az akupunktúrát, akik még apjuktól örökölték a módszert generációkon át, a módszerhez szükséges aranytűkkel együtt.

Allergiás reakciókat, bakteriális megbetegedéseket, fejlődési rendellenességeket gyógyítanak akupunkturával, amelyet 1958 óta sebészeti beavatkozásoknál is alkalmaznak fájdalomcsillapításra. A gyógynövények alkalmazása is nagy múltra tekinthet vissza. Egészen a közelmúltig a kinin volt az egyetlen hatásos ellenszere a maláriának, a morfium fájdalmak csillapítására, a digitalis a szívbetegségekre, az emetin az amoebás dysenteriára.

Mintegy 2000 évvel ezelőtt a kínaiak egy 18 kötetes könyvet szerkesztettek, amely a táplálkozás, a higiéne szabályai mellett több mint 1000 orvosi receptet tartalmazott. 1949 óta újabb 2000 gyógynövényt ismernek. Vietnamban hasznosítva a hagyományos orvosi módszereket széles körben termesztik a különböző célokat szolgáló gyógynövényeket. Kínában azt vallják, hogy a legeredményesebb gyógyítás a hagyományos kínai és a nyugati orvosi módszerek összekapcsolása. Pl. az antibiotikumok mellékhatásainak csökkentésére hagyományos kínai gyógyszert használnak.

A hagyományos gyógyításban alkalmazott gyógyszerek gondos értékelésére van szükség. Kínában pl. több ezer vegyületet és gyógynövénykészítményt vizsgáltak meg a rákkutatási program keretében, s ezek közül a seminomás megbetegedések kezelésére az N-formylsarcolysint, a leukémia ellen pedig egy másik növényi kivonatot, a harringtonint találták alkalmasnak. Az Egyesült Államok Nemzeti Rákkutató Intézete az elmúlt 18 év so-

rán több mint 73 000 növényt vizsgált meg.

A hagyományos gyógyítók négy fő kategóriáját ismerjük:

1. Azok, akik mind a modern, mind a hagyományos gyógyításban megfelelő képzést kaptak.

2. Azok, akik főleg a hagyományos gyógyítást ismerik, s a modern orvostudomány alapismereteivel is tisztában vannak.

3. Olyanok, akik a hagyományos gyógyítás gyakorlatát művelik, s levelező oktatás útján szereztek diplomát egy bizonyos hagyományos gyógyítási rendszerben, pl. ayurveda-ban.

4. A legtöbb hagyományos gyógyító a negyedik csoportba tartozik, ezek semmiféle oktatásban nem részesültek, csak sokéves gyakorlati tapasztalattal rendelkeznek.

A hagyományos gyakorlatot végző szülésznők, bábák speciális kategóriát képeznek. A Harmadik Világ országaiban ők végzik az elsősegélynyújtást, az anya- és csecsemővédelmet, s bizonyos területeken a szülések 90%-át ők bonyolítják le. Újabban nagy hangsúlyt fektetnek a bábák továbbképzésére, intézményes oktatására. A hagyományos gyógyításban résztvevő szülésznők többnyire intelligens, idősebb nők, akik környezetükben megfelelő tekintélyre tettek szert. Intézményes képzésük a kevésbé gyakorlottakat is további tanulásra ösztönözheti.

Igen fontos, hogy a hagyományos gyógyítást alkalmazó országokban az egészségügyi szakemberek megismerjék a terület régi gyógyítási eljárásait, a közösség szokásait, a hagyományos gyógymódokat.

Dési Illés dr.
Varga Györgyné dr.

Onkológia

Colon transpositio a felső gastrointestinális rák kezelésében. Osborn, M. P. és mtsai (The Royal Marsden Hosp., London SW3 6JJ): Cancer, 1982, *50*, 2235.

A nyelőcső alsó felének resectiója után a rekonstrukció gyomorral vagy jejunummal elvégezhető. A pharynx és a nyaki nyelőcső pótlása problematikusabb. Voltak kísérletezések szabad gyomor, jejunum vagy ileum autografttal, microvascularis technika alkalmazásával. Bőrcső készítéssel is próbálkoztak. Végeztek kísérleteket szabad colon sigmoideum átültetéssel, a mesenterica inf.-t a carotis externával, a vena mesentericát a vena jug. ext.-val anastomizálták.

A szerzők 1965 és 1980 között 40 betegen végeztek a pharynx és colon interpositum között anastomosist, nagyrészt besugárzás után recidivált pharyngo-laryngealis tumor resectiója utáni rekonstrukció céljából. A szerzők ezután leírják a műtéti eljárást. A jobb oldali colont éridegnyéllel izolálva néhány esetben antethoracalisan vagy mediastinalisan készített alagúton keresztül, az esetek többségében (60%) retrosternalisan hozták fel a nyakra, és anastomosist készítettek a colon felső végén a pharynxszal, az alsó végén a gyomorral. A szövődmények között leggyakoribb a nyaki sipoly volt (25%), 2 esetben colon elhalás következett be. A szövődmények az esetek 20%-ában halállal végződtek. 2 esetben az eredményt szegényesnek, a többiben kielégítőnek találták. Az átlagos túlélés 36 hónapos volt. A 3 éves túlélési arány 24%-osnak adódott. Voltak, akik 15 évvel túlélték a műtétet és megtanulták a colon beszédet.

A colon transpositio megfelelő nyelőcsőpótlást ad jó működéssel és kiváló palliatióval.

Póka László dr.

A gasztrointesztinális traktus primer malignus limfómái. Krc, I. és mtsai (Medical Clinic of the Palacky University, Olomouc): Folia Haematol. 1982, *109*, 533.

A primer gasztrointesztinális malignus limfomák viszonylag ritkán fordulnak elő, leggyakrabban a gyomorban, ill. a duodenumban, de egyéb bélszakaszokban is keletkezhetnek. Kialakulásukban lokálisan ható bakteriális vagy alimentáris allergizáló tényezőknek tulajdonítanak szerepet. A limfóma kialakulását rendszerint a villusok atrófiája és malabszorpció előzi meg. Az izolált gasztrointesztinális malignus limfóma nem más, mint extralimfatikus limfoid daganat képződése, melynek tünetei legtöbbször aspecifikusak, sokszor tünetmentesek. Kezelésük — ha felismerésük lehetővé teszi — sebészi úton történhet, bár a műtétileg legjobban megoldható esetekben is szükség van óvatos szisztémás kemoterápiára. A sebészileg meg nem oldható esetek csak kemoterápia mellett általában rossz prognózisúak. Az elmondottak illusztrálására 22 betegükön szerzett tapasztalataikat összegezik.

Berkessy Sándor dr.

Emberen végzett izolált májperfusio 5-Fluorouracillal. Aigner, K. és mtsai (Klin. f. Allgemein- und Thoraxchirurgie und Physiol. Institut d. Univ. Giessen): Chirurg, 1982, *53*, 571.

A szerzők állatkísérletek után két multiplex májmetastasisos betegen végeztek 5-Fu.-lal perfusiót. Mindkét esetben előzőleg a vastagbélben elhelyezkedő tumor miatt resectio történt.

Műtéti úton a vena cava inferiorba kettős lumenű katétert helyeztek. A nagyobb átmérőjű — alul és felül ideiglenesen lezárt — rész a véna sínezését és a vénás vér áramlását szolgálta az alsó végtagok és a vesék felől a jobb pitvarba. A kisebb átmérőjű katéter, amely a véna cavaban szabadon végződött, a szív-tüdő készülékbe vezette a máj vénás vérét. A mesenterialis vért egy filteren keresztül ugyancsak a nagyobb átmérőjű, sínező katéterbe juttatták.

Az extracorporalis keringés arteriális vérét az arteria hepaticába és a vena portaeba — az előbbinél centrálisabban — bevezetett második kanül segítségével biztosították. Az izolált keringést oxigenizátor és csatlakozó pumpa tartotta fenn. A máj vénás vére, a fentebb már említett, vékonyabb cava-katéteren keresztül jutott a készülékbe. A porto-cavalis shuntnek a feladata — amely külön pumpával és filterrel van ellátva — a belekben a pangás megakadályozása és a mesenterialis vérből a toxikus anyagok kiszűrése.

Egy órán keresztül végezték 300—400 mg/májsúlykg 5-fluorouracillal a perfusiót. A dekanülálás biztosítása és további chemotherapia alkalmazása érdekében arteriás katétert vezettek az art. gastroduodenalisba.

A betegek a beavatkozást jól tűrték, néhány nap múlva már mobilizálhatók voltak. A hepatica (art. gastroduodenalison keresztüli) katéter chemotherapiás szereken kívül heparin bevitelére is használható volt. A kanült 2 hét után távolították el. Mindkét beteget objektíve jó állapotban, 3 hét után bocsátották haza.

A szerzők véleménye szerint a regionálisan alkalmazott, magas koncentrációjú cytostaticum-perfusióval kifejezett tumor regressio érhető el. Eredményesen alkalmazhatók a cytostaticumok csupán az arteria hepatica kanülön keresztül is. Az izolált 5-Fu. therápia nem okozott melléktüneteket, mint hányást, hajhullást stb.

Az irodalomban említett epehólyag- és bélfalnecrosisokat az epehólyag eltávolítása, illetve a portocavalis shunt segítségével sikerült megelőzniük.

Viczián Antal dr.

Az adenoma viszonya a rákhoz az epehólyagban. Kozuka, S. és mtsai (Ogaki, Municipal Hosp. 4—86 Minaminokawa — Cho, Ogaki 303 Japán): Cancer, 1982, *50*, 2226.

Adenoma ritkán fordul elő az epehólyagban. Egyesek nem tekintik praecancerosisnak, mivel eddig nem sikerült kimutatni az átmenetet a rákba.

A szerzők anyagukban 1605 cholecystectomia specimenjében 11 benignus daganatot, adenomát, 7 adenomát malignus elváltozásokkal és 79 invazív epehólyagrákot találtak. A cholesterin polypokat, a gyulladásos polypokat és az adenomyomákat nem vették be a tanulmányba. Az adenomák kocsányosak vagy semispherikusak voltak.

A benignus adenomás betegek átlagos életkora 50,3 ± 16,3 év, a malignus elváltozásokkal bíró adenomásoké 58,3 ± 12,6 év, és az invazív rákosoké 64,8 ± 9,5 év volt. A férfi:nő arányt a benignus adenomáknál 1:1,8-nak, az invazív carcinomáknál 1:3-nak találták. A daganat nagysága az adenomáknál 3—12 mm-ig, a malignus elváltozással bíró adenomáknál 12—35 mm-ig, a carcinomáknál több mint 30 mm-ig terjedt. Szövettani vizsgálattal a kis adenomákban kevés glanduláris elemet észleltek, a nagy adenomák tömve voltak tubularis és glandularis elemekkel. A malignus elváltozással bíró adenomák papillaris típusúak voltak, a carcinomás gócok multicentrikusaknak mutatkoztak.

A praecarcinomás vagy korai carcinomás hám a mucosában terjedt, mélységi infiltráció nélkül. A rákosan elfajult daganat az epehólyag mélyebb rétegeit is infiltrálta. A szövettani típusok: adenocc., rosszul differenciált rák, mucinosus rák és laphámrák voltak. A rák polypoid állományában adenomás komponenseket lehetett látni. A 79 invazív rák között 15-ben (19%) észleltek adenomás reziduumot.

Az adenomás reziduumot fokozatosan a rákos burjánzás foglalja el. A jelen tanulmány az invazív rákokat előrehaladott stádiumban találta, átmérőjük több mint 30 mm volt. Összehasonlítva az adenomás reziduum gyakoriságát a colorectalis rákokban észlelttel, az hasonló az epehólyagrákokban talált előforduláshoz. Az epehólyagban kimutatható adenomás reziduum a rákok jelentős számában azt sugallja, miszerint az epehólyagrák alapja az adenoma.

Póka László dr.

A csontvelő biopsia prognosztikai értéke emlőrákban. Landys, K. (Dept. Radiother., Jubileums Kliniken, Sahlgrenska Sjukhuset, S-413 45 Göteborg, Sweden): Cancer, 1982, *49*, 513.

Általában elfogadott álláspont, hogy az emlőrák választott kezelésének a betegség klinikai stádiumán, vagy méginkább a szóródás szövettani verifikálásán és a malignitás fokán kell alapulnia. Ezért előnyös, ha a korai szubklinikai szóródást le lehet leplezni. Ennek elérésében előrehaladást jelent a csont scintigraphia (BSC), amely érzékenyebb, mint a csontrendszer radiographiája. De a BSC sem alkalmas a mikrometastasisok korai kimutatására. A szerzők tanulmányozták a csontvelő biopsiát (BMB) a klinikai stádium megállapítására és a BSC-vel való összehasonlítására a prognózis felállításában.

1975—1979-ig 622 egyénen végeznek BMB-t és ezek közül 332-ön történt BSC, a rutineljárás során a műtéttől számított ½—6 éves követés folyamán. A BMB betegek átlagos életkora 59 év volt (27—85 évig terjedő életkorral), a BSC betegek átlagos életkora 58,5 év volt (27—83 évig terjedő életkorral). A malignitást minden esetben szövettanilag igazolták. Minden esetet az UICC-TNM rendszer szerint osztályoztak. BSC-vel rutinszerűen vizsgálták a koponyát, a csigolyákat, a mellkast, a medencét és a combcsont proximalis részét. A BSC-t így osztályozták: pozitív, kétséges, negatív.

A BMB-t a crista ileiből vették. Első BMB-t 103 I—III. stádiumú betegből vettek, és összesen 312 I—III. stádiumbeli betegből vettek a ½-től 6 éves követés folyamán és 207 IV. stádiumbeli betegből. A 207 IV. stádiumbeli beteg közül 96 esetben radiológiailag leleplezett csontáttétekről, 89 esetben nem csontáttétekről és 22 esetben vegyes (csont- és lágyrész) áttétekről volt szó. A 96 csontáttétes beteg közül egyben sem találtak más szervben klinikailag nyilvánvaló szóródást a BMB és BSC idején. A lágyrész áttétek között 44 betegnek bőr-, illetőleg bőralja áttéte, 30-nak tüdőáttéte, 14-nek mellhártya és egynek szívburok áttéte volt. Ezek közül 55-ön csináltak BSC-t. Nem végeztek BMB-t, máj-, hashártya- és agyáttétekben szenvedőkön.

A BMB 88 beteg közül 22-ben mutatott ki (25%) áttétet az I—III. stádiumú BSC pozitív betegek közül, és 111 pozitív BSC-s beteg közül 39 betegben (35%), összesen 199 beteg közül 61 esetben (31%). Azonkívül 73 I—III. stádiumbeli negatív BSC-s beteg közül 6 esetben, 37 IV. stádiumú közül 5 esetben, összesen 110 beteg közül 11 betegnél (10%) volt negatív a BMB.

A statisztikai értékelés kimutatta, hogy a BMB-vel felfedezett daganatos betegeknél szignifikánsan nagyobb a halálozás kockázata ($P < 0{,}0000001$), mint azoknak a betegeknek, akiknél negatívnak bizonyult a BMB. Nem találtak szignifikáns összefüggést a pozitív és a negatív BSC-vel rendelkező betegek között. Hasonló eredményeket találtak abban a 207 beteget számláló alcsoportban, akiknél öt hónapon belül végeztek BSC és BMB tesztet.

Indokolt a BMB elvégzése: 1. Az áttétek verifikálása céljából és a prognózis felállítása végett, minden BSC pozitív beteg esetében és a II—IV. stádiumbeli BSC negatív betegeknél. 2. Mivel a csontáttét verifikálása biopsziával megbízhatóbb, mint BSC-vel. 3. Ha a crista ileiben daganatos áttétet találunk, feltételezhető, hogy más szövetekben is vannak áttétek, következésképpen nagy a halálozás valószínűsége.

Póka László dr.

Az emlőrákos betegek gyógyításának mai kérdései. Szemiglazov, V. F., Merabishvili, B. M. (Szovjet Eü. Min. Daganatkutató Tud. Int.): Vopr. Onkol. 1982, *28*, (6), 3.

A szerzők az emlőrákos betegek kezelésének főbb irányait tekintik át. A Szovjetunióban évente több mint 35 ezer női emlőrákos beteget ismernek fel. Az 5 éves túlélés 1970-ben 58,6% volt. 1977-ben 60,1%. Az esetek 90%-ában a betegek olyan stádiumban kerültek orvoshoz, amikor legtöbbször radikális kezelést végeznek. Az „inadekvát" módszerek (önmagában a sugárkezelés, vagy önmagában a kemo-, ill. hormon therápia) alkalmazása az 1970. évi 16,2%-ról 1977-ben 12,5%-ra esett. A sugárkezelésről vallott vélemények nagyon megoszlanak, a korábban alkalmazott röntgenkezelések a távoli metastasisok elpusztítására alig alkalmasak. A kombinált kezelések száma emelkedett. Gamma, vagy megavolt besugárzást és kemo-, ill. hormontherapiát 1974-ben 29,0%-ban alkalmaztak (ez az arány 1970-ben még csak 17,7% volt). A sebészi sugár- + kemo-, ill. hormontherápia aránya 1977-ben már 31,2%-ra nőtt.

Kádár János dr.

Kétoldali emlőrák kezdődő I. és II. stádiumú betegeken. Schell, S. R. és mtsai (Anderson Hosp., Tumor Inst., Houston, TX 77030): Cancer, 1982, *50*, 1191.

Az utóbbi évtizedben számos cikk jelent meg a kétoldali emlőrák problémáiról, beleértve a „tükör biopsiát", a csökkent túlélést, a besugárzás carcinogen hatását. A szerzők tanulmánya a szimultán és a konzekutív kétoldali emlőrákos betegeiket tekinti át.

1947—76 végéig 2076 I—II. stádiumú emlőrákost kezeltek, ezek közül 126-nak kétoldali emlőrákja volt. 94 beteget, akiknek nem voltak pontos adatai és akiknél helyi kiújulás vagy távoli áttét jelent meg az ellenoldali emlőrák fellépése előtt, kizártak a tanulmányból. A 126 kétoldali emlőrákos beteg közül 39-nek szimultán daganata (a második daganatot 6 hónapon belül diagnosztizálták) és 87-nek konzekutív daganata volt.

Az egyoldali és a kétoldali emlőrákos betegek 20 éves túlélése között nem lehetett szignifikáns különbséget kimutatni.

A sugárkezelésben részesült és a csak operált betegek közül gyakrabban lépett fel másik oldali daganat a csak operáltakban. Ez arra utal, hogy az I. és II.. stádiumú emlőrákos betegek egyik oldali sugárkezelése — más közlésekkel ellentétben — nem indít meg rákos burjánzást a másik emlőben.

Póka László dr.

Radikális mastectomia után 25 évig élő emlőrákos betegek patológiai leletei. Dawson, P. J. és mtsai (Labor. Surg. Path. Univ. Chicago, 950 E 59th Str., Chicago Il. 60637): Cancer, 1982, *50*, 2131.

Az 1929—1955 között kezelt 746 konzekutív radikális mastectomián átesett emlőrákos beteg közül 107 nő él több mint 25 éve. A betegeket azonos technikával operáltak és a betegek fele egyenként 3500 rad orthovolt besugárzást kapott. Tanulmányozták az esetek szövettani képét, mint megbízható prognosztikai indikátort.

Az összehasonlító kontrollokat a következő szempontok szerint választották ki: 1. pozitív nyirokcsomók száma; 2. a daganat nagysága; 3. az életkor. A kontrollok 10 éven belül meghaltak.

A 107 beteg közül kettőnek subareolaris papillomatosisa volt. Kettő recidivált a műtéti hegben, az újabb kimetszés és besugárzás után 25 évig élt. 12 betegnek az ellenoldali emlőjében keletkezett primer rákja, ezek közül egynél találtak infiltráló lobularis rákot.

A 25 évet túlélők szövettani típusai: 2 medullaris, 4 mucoid, 5 infiltráló lobularis, 6 tubularis, 1 lipidben gazdag, 75 infiltráló ductus-rák. A legfiatalabb 29 éves, a legöregebb 68 éves volt. A kontrollok adatai hasonlóak. A daganat nagysága 0,5 cm—13,0 cm-ig terjedt.

A 746 fős emlőrákkal operált populációban több volt a negatív nyirokcsomókkal bírók aránya (60%), mint a 25 évet túlélők között (40%). A 25 évet túlélők között csak egynél találtak véredény invaziót. Az infiltráló ductusrákok esetei között több volt a nyirok infiltráció, de nem volt különbség a stroma fibrosis foka között a 25 évet túlélők körében.

A tanulmányból az derült ki, hogy a radikális mastectomia meggyógyított olyan betegeket, akiknek nagy daganatuk volt magas malignitási fokkal és áttétes nyirokcsomókkal, vagyis akik klinikailag és patológiailag kedvezőtlen prognózisúaknak számítottak. A kontroll populációban pedig sok klinikailag és patológiailag kedvező eset nem lett hosszú életű, ez különösen az infiltráló ductusrákos esetekre érvényes. A 25 évet túlélők és a kontroll csoport körében ugyanolyan gyakran voltak nyirokcsomó-áttétek, így a jelen tanulmány nem tudja megállapítani a nyirokcsomó-áttétek jelentőségét. A 25 évet túlélőknél nem találtak véredény infiltrációt és bőrinfiltrációt vagy az izomzattal történt összekapaszkodást, ezek jól ismert indikátorai a szegényes prognózisnak.

A kontroll esetekben több volt az intfiltráló ductusrák és több volt a magas malignitási fokú daganat, kevesebb volt a lymphocyta infiltráció. Bár mindezek nem adnak kielégítő magyarázatot a két csoport klinikai lefolyása közötti különbségre.

Tanulmányuk eredményei világosan rámutatnak arra a tényre, miszerint a radikális mastectomia kicsi, de jelentős százalékát meggyógyítja a patológiailag III. stádiumú betegeknek, de nem gyógyítja meg az I. stádiumú betegeket. Sajnos a patológus nem tudja megjósolni az emlőrákos esetek lefolyását.

Póka László dr.

Vese-carcinoma mandibula metasztázissal. S. S. Sidhu és mtsai (Dental Surgery and Pathology, All India Institute of Medical Research, New Delhi, India): Journal of Dentistry, 1982, *10*, 103.

Vese-carcinoma ritkán ad metasztázist az állcsontokba, különösen a maxillába. Renális carcinoma a csontok közül elsősorban a humerusba, a gerinc csontos állományába, femurba, medencébe, bordákba, a láb csontos struktúrájába és a koponyatetőbe szokott áttételeket adni. Az állcsontokba a vesén kívül az emlő, prostata, pajzsmirigy, tüdő, vastagbél, here és mellékvese daganatokból származhat metasztázis.

A szerzők egy 32 éves beteg kórtörténetét írják le, akinél 5 hónapos kórelőzmény mellett alakult ki a bal alsó állcsont metasztázisa. A molaris regióban mind buccalisan, mind lingualisan kis lapos kiemelkedés jelentkezett, mely fájdalmatlan volt, de érintésre vérzékenységet mutatott. Rtg-vizsgálat, majd műtéti eltávolítás következett. Előző vizsgálatok során az elváltozást haemangiomának tartották. Hisztológiai vizsgálat eredménye renális adenocarcinoma metasztázis volt: a submucosát elfoglaló, jól körülírt tumort találtak, melyben a tumorsejt kötegeket erekben dús kötőszöveti állomány választotta el. A sejtek nagyok, világos plasmájúak voltak, finoman acidophil és vacuolizált plasmával. A sejtmagok kicsik, piknotikusak voltak. A gingiva kisereiben is találtak daganatsejt tömeget.

További vizsgálatokat végeztek, melynek során a jobb vesében megtalálták az elsődleges daganatot, ugyanakkor metasztázisokat észleltek a májban is. Veseeltávolítás történt, melynek során a jobb vese állományát majdnem egészében elfoglaló, kerek, lebenyezett, egyenetlen felszínű daganatot találtak vérzések és necrosisok nélkül. A szövettani vizsgálat eredménye egyezett a már jelzett metasztázissal, vm. a máj áttételei is megerősítést nyertek. A közleményt jól áttekinthető makro- és mikroszkópos felvételek egészítik ki. Felhívják a figyelmet arra, hogy ilyen esetekben a gyors és helyes diagnózis lehetősége a fogorvos kezében van, ha gondol ilyen elváltozás lehetőségére.

Bugovics Elemér dr.
Riyad Y. Abdulla dr.

Extramedulláris plazmocitóma a vékonybélben. Rygaard-Olsen, C. és mtsai (Inst. of Pathology, Frederiksborg County Hospital, Hillerod, Dánia): Cancer, 1982, *50*, 573.

A szoliter extramedulláris plazmocitóma relatíve ritka tumor, mely leggyakrabban a szájüregben és a légutakban manifesztálódik. Izolált vékonybélbeni előfordulását ez ideig 20 esetben ismertették. A szerzők 62 éves nőbetege metrorhágia miatt került kórházba és a hiszterektómia során találták meg a jejunumában azt a 26 cm hosszú daganatos bélszakaszt, amely szövettanilag plazmocitómának bizonyult. Immunperoxidáze technikával a tumorsejtek IgA kappa típusú monoklonális immunglobulint tartalmaztak. A bélrezekciót követően minden egyéb kezelés nélkül 5 év után is tünet- és panaszmentes maradt a beteg. Multiplex myelomának semmi tünetét nem észlelték. Szoliter plazmocitómák eseteiben a vérben általában nem észlelni „paraproteinémiát", ezért a betegség felismerésében e nagyon fontos biokémiai paraméter nem lehet segítségünkre. A szoliter myelomák egy része sebészileg, más részük sugárkezeléssel befolyásolható, kemotherápiára általában nincs szükség, csak akkor, ha a tumor disszeminációjára van gyanú.

Berkessy Sándor dr.

A sugárkezelés helye a végbélrák kezelésében. Sischy, B. (Daisy Marquis Jones Radiat. Oncol. Cent. Highland Hosp. Rochester, Rochester, NY, 14620): Cancer, 1982, *50*, 2631.

A műtét előtti sugárkezelés előnyei: 1. műtét után a szövetek hypoxiája miatt a terület kevésbé sugárérzékeny; 2. nem növeli a műtéti halálozást; 3. a késedelem nem veszélyezteti a műtét eredményességét; 4. csökkenti a nyirokcsomó áttételeket; 5. csökkenti az élő daganatsejteket és így a szóródás lehetőségét; 6. növeli a resecabilitást; 7. csökkenti a helyi kiújulás gyakoriságát.

A műtét utáni besugárzás előnyei: 1. kisebb a daganat térfogat; 2. pontos stádiumbeosztás végezhető; 3. nem késlelteti a műtétet; 4. a Dukes A-t nem kell besugározni; 5. a távoli áttéteseket (pl. májáttéteseket) nem kell besugározni.

A kizárólagos sugárkezelés eredményei, a jelenleg rendelkezésre álló technikákkal, szegényesek. A sugárkezelés hatásosságát sugársensibilizáló drogokkal, vagy hyperthermiával fokozni lehet. Ez látszik a jövő útjának.

Újabban kemoterápiával kombinálva meggyőző eredményekről számolnak be. Lineáris accelerátorral napi 180 radot, összesen legalább 4000 rad sugárzást adnak frakcionáltan. A kemoterápiát a 2. napon kezdik el: 1000 mg/m² test-

felület 5 FU-t adnak 24 óra alatt infúzióban, ugyanazon napon 10 mg/ml² testfelület. Mitomycin-C-t intravénásan. A 24. napon az 5 FU infúziót megismétlik. 1976—1981-ig 48 öt cm-nél nagyobb átmérőjű végbélrákkal bíró beteget kezeltek ezzel a módszerrel, és azután elvégezték az abdominoperineális resectiót. 6 beteg végbelében nem találtak szövettani vizsgálattal sem daganatszövetet. 9 esetben csak mikroszkópos fókuszokat. 33 betegnél 50%-os részleges választ kaptak és mindegyik daganat kezelésére volt válasz. A végleges álláspont kialakításához további megfigyelések kellenek. *Póka László dr.*

A sphincter megtartásos műtétre való törekvés a végbélrák kezelésében. Goligher, I. C. (Glebe House, 5 Shaw Lane, Headingley, Leeds L S6 4DH England): Cancer, 1982, *50*, 2627.

Ha a végbélrák eltávolítását a záróizom megtartásával lehet elvégezni, végleges colostomia nélkül, az nagy jótétemény a beteg részére. Ez a megoldás azonban nem növelheti a műtéti halálozást, nem veszélyeztetheti a végleges gyógyulást és biztosítania kell a jó sphincter működést.

A sphincter megtartásos műtétnek a felsorolt feltételei jól biztosíthatók a végbél felső harmadában, vagy a felső felében ülő tumorok eseteiben. Az úgynevezett Dixon műtét abdominálisan elvégezhető. Mortalitása kisebb, mint az abdominosacralis eljárásé és a túlélés ugyanolyan hosszú, mint más végbél resectiók után.

Sovány nőn el lehet végezni ezt a műtétet 7—6 cm magasan levő daganat esetében. Kövér férfinél csak akkor, ha a daganat 10—11 cm magasan ül. A szovjet végbél-varrógéppel mélyebben ülő daganatnál is meg lehet tartani a záróizmot. A halálozás 3—4%-os.

A sphincter megtartásos eljárásban gyakorlott sebész a középső és a felső harmadban ülő végbélrákok 70%-ában sphincter megtartásos műtétet végez *Póka László dr.*

Lobaris bronchioloalveolaris-sejtes rák. Epstein, D. M. és mtsai (Hospital of the University of Pennsylvania, Philadelphia): Amer. J. Roentgenol, 1982, *139*, 463.

Az elsődleges tüdőrákok 1,5—6,5%-a alveolarissejtes carcinoma. Ez többnyire körülírt, egyedülálló perifériás kerekárnyék képében jelentkezik, de nem ritkán egyik vagy mindkét tüdőben több különböző nagyságú góc van. Ritkán ezek egybeolvadnak, nagyobb beszűrődés képét utánozzák, és a röntgenfelvételen lebenyre terjedő infiltratum képét mutathatják. A szerzők 6 férfi és 2 nőbetegről számolnak be 46—77 év közötti életkorral. 4 dohányzott csak. Köhögés, köpetürítés, nehézlégzés, fogyás, éjszakai izzadás, vérköpés voltak a tünetek. Röntgenfelvételen a különböző tüdőlebenyekben lobaris jellegű beszűrődést találtak. Ez lehetett akármelyik lebenyben, praedilectiós hely nincs. Az elváltozás röntgenfelvételen csak az egyik tüdőre szorítkozott. Két esetben történt CT-vizsgálat, ez kiterjedtebb elváltozásokat mutatott, mint a röntgenfelvétel. A kórismét 5 esetben a köpetcytológia állította meg. 7 esetben végeztek bronchoscopiát, egyikben sem találtak endobronchialis kóros képződményt. Két beteg kórismézét transbronchialis biopsia igazolta, egynek pedig műtéti biopsia. 3 betegen végeztek thoracotomiát, egy volt resecabilis, de ez is meghalt műtét utáni szövődményben. 5 betegük él egy évnél rövidebb idővel a kórisme megállapítása után, de mindegyikük kórfolyamata előrehalad, állapota romlik sugárkezelés és chemotherápia ellenére.

Laczay András dr.

Bleomycinnel végzett kombinált chemotherapiás kezelés tüdőszövődményei. Balikian, J. P. és mtsai (Harvard Medical School and Sidney Farber Cancer Institute, Boston): Amer. J. Roentgenol. 1982, *139*, 455.

137 beteget részesítettek lymphoma vagy hererák miatt kombinált chemotherapiában. Valamennyien kaptak bleomycint is. Közülük 20 betegben észleltek a bleomycin hatására visszavezethető tüdőelváltozásokat a mellkas röntgenfelvételen. Közülük 10 lymphoma miatt viszonylag alacsony, 22—64 mg összadagot kapott, a többi hererák kezelésére lényegesen többet, összesen 360 mg-ot. A röntgenképi elváltozások a heveny szakban a sinus megnyílásának elmaradásában, a rekesz magas állásában és pleuramegvastagodásban nyilvánultak meg jelentős mennyiségi mellűri folyadék nélkül. Beszűrődéses árnyékok minden esetben kimutathatók voltak basalisan, majdnem mindig a costophrenikus háromszögben, néha kétoldalon részarányosan. 5 esetben beszűrődés látszott a tüdő perifériáján, 2 betegben diffúz jelleggel. Az elváltozásoknak a bleomycin adagolásával való összefüggését a következőkkel látták igazolva: 1. Egyéb okkal nem magyarázható köhögés, nehézlégzés vagy láz fellépése. 2. Gyógyszerártalomra utaló tüdőbiopsiás kép. 3. Az állapot javulása a bleomycin elhagyása után. A gyógyulás többnyire nem teljes. Az esetek nagyobb részében tartósan megmarad a magas rekeszállás, a sinusok nem nyílnak, kisebb-nagyobb kiterjedésű tüdőfibrosis alakul ki, pleuramegvastagodás, csökkent marad a tüdő tágulékonysága. A bleomycin okozta tüdőkárosodás nem függ az alkalmazott adagtól, kis mennyiségű gyógyszer kiválthatja. Az állapot súlyos, néha halálhoz vezet. A kimenetel szempontjából döntő a szövődmény felismerése és a szer azonnali elhagyása.

Laczay András dr.

Tüdőelváltozások leukaemiákban és malignus lymphomákban. Dörken, B. (Medizinische Universitäts-Poliklinik Heidelberg): Therapiewoche, 1982, *32*, 6363.

A malignus lymphomákban és leukaemiákban mutatkozó rtg-elváltozások rendszeresen diagnosztikus nehézségeket okoznak a rtg-morfológia sokrétűsége miatt. A differenciáldiagnosztikának választ kell adni arra, hogy az árnyékokat az alapbetegség, bakteriális, vírusos, gombás infekciók, paraziták okozzák-e, vagy toxikus károsodások, sugárkezelés, ill. chemotherapia következményeként véleményezhetők. Gyakran csak a tüdőbiopsia, ill. az autopsia nyújt megbízható diagnózist. Így pl. egy vizsgálat során, 50 akut leukaemiás beteg autopsiájának elvégzése után, 43%-ban bizonyult tévesnek a rtg-árnyékok alapján kimondott kórisme, ugyanakkor normális mellkasi kép mellett 59%-ban találtak pathognomikus tüdőelváltozásokat.

A. M. Hodgkin 70%-ában mutatkoznak intrathoracalis eltérések. A mediastinalis vagy hilusi nyirokcsomók megnagyobbodásai az esetek 50%-ában megfigyelhetők. Leginkább aszimmetrikus kétoldali elváltozások állnak fenn. Szemben a m. Boeck-kel, az elülső és hátsó mediastinum nyirokcsomói is gyakran érintettek. A tüdőparenchymában 10—20%-ban fordulnak elő lapszerű infiltratumok, multiplex foltok és soliter kerekárnyékok. Ilyenkor a mediastinum nyirokcsomói majdnem mindig szintén megnagyobbodottak.

A nem Hodgkin lymphomáknak a mediastinalis nyirokcsomókra való ráterjedése ritka, mintegy 18—25%, a tüdő parenchyma részvétele 3—6% között mozoghat. Az utóbbi primer érintettsége esetén homogén, masszív homályok, szekunder ráterjedéskor szoliter kerekárnyékok, vagy multiplex nodosus foltok észlelhetők.

Az akut leukaemiások 66%-ában találhatók obductio során tüdőelváltozások, amelyek legtöbbször csak mikroszkóposan mutathatók ki. Diffúz kiterjedésű vagy lokális árnyékok ritkák, leginkább interstitialis jellegű, lymphangiosis carcinomatosához hasonló árnyékokkal lehet találkozni. Hiláris nyirokcsomó megnagyobbodások a betegek 25%-ában fordulnak elő, főként lymphatikus leukaemiában.

Az említett megbetegedésekhez gyakran társulnak infekciók az ellenállóképesség gyengülése miatt, amelyben a cytostatikus kezelés is

szerepet játszik. Leginkább Gramnegatív csírok és vírusok okozta, különösen Klebsiella és Pseudomonas, ill. Cytomegalia fertőződéssel, a gombák közül Candida, Aspergillus, valamint Cryptococcus invasióval kell számolni. Az így kialakult pneumoniák komoly diagnosztikus és therápiás nehézségekhez vezetnek és a magas mortalitásért alapvetően felelősek.

A New York-i Memorial Sloan Kettering Cancer Center vizsgálata szerint az immunosuppressiv kezelés folyamán pneumoniában megbetegedettek (72%-uknak volt leukaemiája vagy malignus lymphomája) nyitott tüdőbiopsiával 38,6%-ban Pneumocystis carinii-, 9,1%-ban egyéb infectiót, 13,7%-ban pedig tumoros tüdőfolyamatot tudtak kimutatni. A szerológiai módszerek kevés tájékoztatást nyújtottak.

A rtg-pneumonitisek a M. Hodgkin kezelésekor alkalmazott köpenybesugárzások után szoktak fellépni. Az elváltozások hetekig-hónapokig eltarthatnak. Először paramediastinalisan mutatkozik diffúz homály, amely később radier irányú infiltrációba megy át. Ebben a stádiumban még az ártalom visszafejlődhet, egyébként fibrosis alakul ki súlyos hegesedéssel.

A cytostaticumok okozta toxikus tüdőkárosodások száma az agresszív kombinációs therápiák széles körű elterjedésével jelentősen gyakoribbá vált. Egyes esetekben az összefüggés nem egyértelmű; főként a nagyadagú polychemotherapiában részesülők vannak veszélyeztetve. Az ilyen eredetű pneumonitist alveolitissel járó interstitialis fibrosis jellemzi, egyes esetekben átmeneti hypersensitiv reakcióként. Az egyes cytostaticumok okozta folyamatok radiológiai megjelenési formája nem különbözik egymástól, nem helyes ezért busulfan vagy bleomycin tüdőről beszélni. A toxicitást az egyidejű sugártherápia az O_2-belélegeztetés fokozza. Cytosinarabinosid (Alexan) alkalmazása kapcsán tüdőoedema kifejlődését is leírták.

Barzó Pál dr.

A hörgőcc. előstádiumai. Vollhaber, H. H. (Krankenhaus Rohrbach, Klinik für Thoraxerkrankungen der LVA Baden, Heidelberg, Innere Abt.): Therapiewoche 1982, *32*, 6348.

A hörgőnyálkahártya kiterjedt károsodásait a csillószőrös hengerhámból kiinduló direkt regeneratio nem tudja pótolni. Ehelyett a basalis epithelréteg gyorsabban képződő, de alacsonyabb értékű metaplastikus laphámmal fedi a hiányt addig, amíg a csillószőrös hengerhám ismét a helyére nő. A metaplastikus laphám-regenerátum tehát semmiképpen nem jelent malignitáshoz vezető, irreversibilis átmeneti állapotot, de mint elkülönülő regeneratiós forma, nem véletlenül leggyakoribb sejttípusa a szóban forgó területről kiinduló carcinomáknak.

1978-ban *Trump és mtsai* a jól ismert kehelysejtek mellett olyan, a váladékképzés korábbi stádiumában levő, promucin granulumokat tartalmazó sejteket találtak, amelyeket SMGC (small mucocus granule cells)-nek neveztek el. Az utóbbiak osztódásra különösen hajlamosak, és citoplazmájuk felépítése miatt mind kehelysejt, mind pedig laphámmetaplasiára képesek. A fésűsejtek újszülöttekben találhatók leginkább. Bunkó alakúak, magjuk granulumokkal kitöltött, felszínükön mikrobolyhok vannak és nyúlványokat képező idegvégződésekkel állnak kapcsolatban. Tágabb értelemben Kultschitzky sejtekről van szó, amelyek az APUD systemához (amine precursor uptake and decarboxylation = a gastrointestinalis traktus hormonképző sejtjei) tartoznak. Említést érdemelnek még a Clara-sejtek és a II. pneumocyták. Az előzőek a bronchiolusok bolyhos felszínű nyálkaképző sejtjei, az utóbbiak a surfactant faktort termelik.

Müller azokat a különböző nyálkahártya-elváltozásokat, amelyek több lépésben az in situ carcinomába torkollnak, 3 fő csoportba sorolta: 1. basalsejt hyperplasia, 2. metaplasia, 3. dysplasia.

Atay citomorfológiai szempontok alapján *atypusos laphámmetaplasiát* (a súlyos dysplasiát és a cc. in situ-t egybevonja), *atypusos csillóhám hyperplasiát* (gyakran cc.-ák környezetében, de tbc, asthma és vírusfertőzés esetén is megtalálható) és *atypusos alveolárissejt hyperplasiát* (különösen tüdőfibrosisban, tüdőinfarctusban és vírusinfekciókban) különböztet meg.

A basalsejt hyperplasiát a sejtek 3—10 rétegben történő felszaporodása jellemzi és eszerint enyhe, közepes fokú, valamint előrehaladott hyperplasiáról lehet beszélni. Behatóbb vizsgálattal differenciálatlan sejtek felszaporodása is észlelhető. Ez az állapot különösen erős dohányosokon fordul elő, de chronikus bronchitisesek között, a gyulladásos hám regenerációs fázisaként szintén megszokott. A kehelysejt hyperplasiát, amely asthma bronchialeban és chr. obstructiv bronchitisben figyelhető meg, eddig nem sorolták a praeneoplasiás elváltozásokhoz. Trump vizsgálatai óta ismert, hogy a nyálkahártya károsodására első válaszként jelentkezik. A nyálkasejtekben keratin filamentumok találhatók, úgyhogy a kehelysejt hyperplasia direkt módon egy különben szarusodást nem mutató rétegben, elszarusodással járó laphámmetaplasiába mehet át. Ebben a folyamatban a praemucinggranulumokat tartalmazó SMG-sejteknek döntő szerepük van. Más szerzők ezt tagadják, és úgy tartják, hogy a metaplasia mindig embryonalis, vagy anyasejtből indul ki. A mikropapillomatosis szintén metaplasia esetén fordul elő.

Csak 15 éve használják a dysplasia kifejezést bronchológiai vonatkozásban, a portio elváltozásának analógiájára. A dysplasia fokát a sejt- és mag-polymorphismus, a mag-hyperchromasia, a nucleolusok nagyságban és számban történő megnövekedése, a mitosis gyakoriság, különösen az említett atypiáknak a basistól a felszínig húzódó megsokasodása és ezzel együtt a szöveti struktúra feloldódása határozza meg. A cc. in situ kritériumát kimerítő képig átmenetek vannak, de ezen sejteknek a laphámráktól való elkülönítése alig lehetséges. A cc. in situ-ból az invasiv rákba történő átmenet idejét 10—15 évben adják meg, és az említett folyamat mintegy 58%-ban következik be.

Az SMG sejtekben megtalálható nyálkagranulumok és keratinfilamentumok érthetővé teszik, hogy belőlük mind adeno-, mind laphám, mind pedig kombinált laphám-adenocarcinomák, egyidejű burjánzás révén ki tudnak indulni. Feltételezik, hogy a Kultschitzky vagy neurosecretoros sejt az oatcell-carcinoma, a Clara-sejt pedig a bronchoalveolaris cc. kifejlődésének anyasejtje. A tumorlet-et régen mikrocc.-nak tartották, *Spencer* szerint azonban csekély neoplastikus potenciával rendelkezik. Kis kiterjedésű, endocrin hatással rendelkező carcinoidokat, valamint gyakrabban előforduló proliferáló bronchiolaris és alveolaris epitheliumokat különböztet meg, amelyek különböző okokból létrejövő ingerek hatására keletkeznek. A tumorletnek kissejtes cc.-ba való átmenete az elsőként említett elváltozás fennállása esetén lehetséges. Az inkább hámeredetű multipotenciájú forma átmenetet mutat az alveolarissejtes cc. felé.

A korai diagnózis felállítására irányuló törekvés a cytomorphologia révén még nem érte el a kitűzött célt. Arra a kérdésre, hogy hol szűnik meg az elváltozások reversibilitása és hol indul meg a rák in situ cc.-ban (a basalmembránba való betöréskor?), egyelőre nem adható válasz. Az immunológia útján történő továbbhaladással talán újabb mérföldkövet lehet elérni.

Barzó Pál dr.

Primer pulmonális Hodgkin-kór. Ball, D. G. és mtsai (Dept. of Radiology and Pathology, University of Chicago): Arch. Intern. Med. 1982, *142*, 1941.

Hodgkin-kórban a tüdőparenchyma érintettsége a hilusi nyirokcsomók érintettsége nélkül rendkívül ritka. Az angolszász irodalomban ilyen esetet a szerzők nem is találtak. Tizenhárom éves fiú betegük, akin primer pulmonális

Hodgkin-kórt észleltek, eszerint az első izolált tüdő limfogranulomatózis az irodalomban. A lázas, izzadásról és bőrviszketésről panaszkodó fiún a mellkas rtg-vizsgálat során kétoldali diffúz noduláris-alveoláris infiltrációt észleltek. Antibiotikumok és prednisolon adására nem javult és a rtg-kép sem változott. Ezért feltárásos tüdőbiopsiát végeztek, ami kevertsejtes típusú Hodgkin-kórt igazolt. Hat MOPP-kúrára a beteg komplett remisszióba került. Esetük tanulsága, hogy arra indokolt esetben a tüdőbiopsia elvégzése lehet az egyetlen mód, hogy a kórfolyamat kiderüljön.

Berkessy Sándor dr.

Klinikai kísérlet kemoterápiát követő cytoreductiv műtéttel, a kizárólagos kemoterápiával szemben, III. stádiumú hererákban. Jarodpour, N. és mtsai (National Cancer Institute, Bethesda, MD 20205): Cancer, 1982, *50*, 2004.

A kemoterápia előrehaladása és a specifikus tumor markerek, az alpha-fetoprotein és a humán choriongonadotropin meghatározása drámai javulást hoztak a nem seminoma hererákban. A cisplatin tartalmú kemoterápiás rezsim a kevés áttéttel bíró esetekben 85—95%-os választ ad. A III. stádiumú betegek $^2/_3$ része teljes választ ad a kemoterápiára, a kiújulás csak 12—13%-os. Kiterjedt áttétek esetében a komplett válasz 29—50%-ban következik be.

Az előrehaladt stádiumú 39 beteget nem seminomás hererákkal (embrionális cc., teratocc) randomizálva sorolták be a prospektív tanulmányba. A betegeknek kiterjedt áttétei voltak a retroperitoneumban, a tüdőben és a supraclavicularis regióban. Nem vették fel a tanulmányba azokat, akiknek központi idegrendszeri vagy májáttétei voltak.

A cytoreductiv műtét a retroperitonealis nyirokcsomók eltávolításából állott. Ha a vena cava inf. vagy az egyik vese involvált volt, azt is eltávolították. Kivették a nagyobb tüdőáttéteket is. A kemoterapeutikumokat 21 napos cyclusokban adták. A szerzők ezután leírják, hogy a kombinált kemoterápiát (actinomycin-D, vinblastin, cyclophosphamid, bleomycin, cisplatin) milyen adagokban és milyen rendszer szerint adták. Az eredményeket statisztikailag értékelték.

A 39 beteg közül 19 csak kemoterápiában, 20 azonkívül cytoreductiv műtétben is részesült. A cytoreductiv műtét után a tumor markerek szintje csökkent az esetek 75%-ában.

Nem találtak szignifikáns különbséget az általános válasz arány (75% a 84%-kal szemben) vagy a komplett válasz arány (50% a 37%-kal szemben) tekintetében, a cytoreductiv és a csak kemoterápiában részesült csoport között. A 17 beteg közül, akiknél komplett választ értek el, kettőnél 3—5 hónapon belül relapsus következett be.

Műtét utáni alsó végtag oedema alakult ki vena cava resectio után, egy betegnél tüdővizenyő fejlődött ki a masszív tüdőresectio után, egy ductus thoracicus sérülés miatt halt meg.

A kemoterápia következtében toxicitás jelentkezett: hányás (97%), testsúlycsökkenés (19%), alopecia (100%) formájában. A haematológiai toxicitás elviselhető volt.

A jelen prospektív tanulmány azt sugallja, miszerint a cytoreductív műtét helyett a kezelés más módozatait tanácsos alkalmazni: nagyadagú kemoterápiát + csontvelő replantatiót, a kemoterápia új kombinációit, hogy javítsuk a választ előrehaladott III. stádiumú hererákos betegekben.

Póka László dr.

A pancreas neoplasma ábrázolása. Bernardinao, M. E., Barnes, P. A. (Emory Univ. Clinic Sect. Radiol. 1365 Clifton Rd. Atlanta GA 30322.): Cancer, 1982, *50*, 2666.

A pancreasrák diagnosztikájában a legutóbbi évekig a tapintásra és a gastroduodenographiára voltunk utalva. Ezek nagyon szegényes felvilágosítást adnak. Újabban az invazív eljárások közül az endoscopia, az ERCP adhat adatokat a pancreas daganatokról, ha a katétert be lehet vezetni a ductus pancreaticusba. Kevesen uralják ezt a technikát, ugyanúgy, mint a másik invazív technikát, az angiographiát, amely szintén nem sok felvilágosítást ad.

Az ultrahang technikával a pancreas bizonyos részei láthatóvá tehetők, a fej 77, a farok csak 37%-ban. Akusztikai ablakként a fej vizualizálására a máj ballebenye, a farok részére a lép szolgál. A daganat echogénebb, mint az ép környezet. A máj áttétek és a retroperitonealis metastasisok is vizualizálhatók. Soványabb egyének alkalmasabbak a vizsgálatra, mint a kövérek.

A computer tomographia jól kimutatja a pancreas elváltozásait, megbízhatósága 90%-os. Extrém drága volta miatt kevés helyen áll rendelkezésre.

Percutan biopsiával 3 cm átmérőjű daganatból is lehet már mintát venni az ultrahang vagy a computer tomographia irányításával.

Póka László dr.

Kombinált besugárzást és kemoterápiát követő asszimilációs defektus helyileg irresecabilis pancreasrákos betegekben. Barkin, J. S. és mtsai (Div. Gastroenter. D 49, Univ. Miami School Med. Po Box 016960, Miami FL 33101): Cancer, 1982, *50*, 2189.

Kombinált nagydózisú besugárzással és kemoterápiával szokták kezelni az irresecabilis pancreasrákot. A besugárzott terület magában foglalja a pancreason kívül a duodenumot és a jejunum felső szakaszát, az emésztett táplálék asszimilációjának fő helyét. A nagydózisú besugárzás egyesek véleménye szerint csökkenti a nyálkahártya működését. A pancreas rákos infiltrációja csökkenti az exocrin enzimkiválasztást. Ez a két defektus komolyan károsítja a beteg táplálását.

A szerzők a kérdés tisztázása céljából 10 irresecabilis pancreasrákos beteget (6 férfit és 4 nőt) vizsgáltak meg, akik átlagosan 66 évesek (49—70 évesek) voltak. 5 betegnél gastrojejunostomiát és cholecystojejunostomiát készítettek. A kezelésük kobalt vagy lineáris accelerator besugárzásból (3 × 2000 rad 3 szériában, közben 2 hét szünettel), valamint kemoterápiából állott (5-fluorouracylból 500 mg/m^2 naponta 3 napig, minden besugárzás széria elején, a besugárzás befejezése után hetenkint 500 mg/m^2 iv. 5 betegnél a kezelés előtt és után, a másik 5 betegnél csak a kezelés után végezték el a vizsgálatokat.

A szérum carotin szint már műtét előtt alacsony volt és az is maradt a kezelés után, csak kettőnek volt normális értéke. 4 beteg d-xylose felszívódása normális volt és az is maradt a kezelés után. A zsír felszívódás kezelés előtt is csökkent volt és az is maradt, sőt 10%-kal csökkent a kezelés után. A besugárzás befejezése után 3, 4, 5 héttel Crosby kapszulával vett biopsia-vizsgálat egy esetben sem mutatott ki nyálkahártya károsodást.

A tanulmány eredményei azt igazolják, hogy a duodenum és a jejunum nyálkahártya ellenáll a kombinált nagydózisú besugárzás és kemoterápia által okozott inzultusnak. Mindazonáltal a steatorrhea fokozódik a kezelés után, valószínűleg a további exocrin pancreas elégtelenség eredményeképpen. Fontos tehát, hogy pancreas besugárzás után a malassimilatio ellensúlyozására intenzív exocrin pancreas enzim pótlást alkalmazzunk.

Póka László dr.

Pajzsmirigy malignomák, kezelésük és kórjóslatuk. Hrgovic, Z., P. C. Alnor (Chir. Klin. im Klinikum der Stadt Braunschweig): Med. Klin. 1982, 77, 559.

A pajzsmirigy rosszindulatú daganata miatt a szerzők 1967—1980 között 58 betegüket kezelték a szokványos irányvonalak alapján. Nőkön gyakrabban (72,4%) lépett fel differenciált jellegű carcinoma, míg

az anaplasiás rák, nem osztályozható tumor, valamint malignus lymphoma mindkét nemben azonos arányban mutatkozott. A korai szakban az eseteik csupán 8,5%-ában észlelték a daganatot. A betegeik 12%-ában távoli áttétek keletkeztek. Betegeiknek több mint egyharmada érte el az ötéves túlélési időt. A betegek 5,1%-ában került sor localis recidivára. A 40 év alatti, differenciált carcinomás betegeiknek volt a legjobb kórjóslatuk (90%-ban tízéves túlélési idővel). Az eseteik 7,8%-a egyoldali, 1,7%-a kétoldali recurrens paresissel szövődött; a hypocalcaemiaráta 3% körül mozgott.

Az elsődleges daganat kiterjedése nagyobb jelentőséggel bír. A kórjóslatot mindenekelőtt a daganat kórszövettani jellege dönti el. A pajzsmirigy malignomák megítélésében kívánatos a klinikusnak a WHO klasszifikációjára támaszkodnia, mert a folyamat lefolyása, a terápiás eljárások eredményei (totalis eliminatio, beleértve a nyirokcsomóáttételeket is, radiójódtherápia, megavolt-sugárkezelés, hormontherapia) csak azonos összehasonlítások alapján történhet.

ifj. Pastinszky István dr.

A malignus asciteses betegek kiválasztása peritoneovenosus shuntre. Chemig, D. K., Roaf, J. H (Dept. Surg., Mem. Sloan-Kettering Cancer Center, New York 10021): Cancer, 1982, *50*, 1204.

A peritoneovenosus shunt ellentmondásos módszer a malignus asciteses betegek kezelésében. Javítja az ascitest, a légszomjat és az étvágyat, elkerülhetővé teszi a gyakori punctiót, a beteg mozgása könnyebbé válik, mindamellett a peritoneovenosus shunthöz társulhatnak súlyos, halálos szövődmények: disseminált intravascularis coagulopathia, daganat embolia, sepsis. Ez ideig kevés daganatos esetben végeztek peritoneovenosus shuntöt.

A szerzők saját tapasztalataik és az irodalmi adatok alapján megkísérlik a világosabb indikációk felállítását a peritoneovenosus shunt elvégzésére.

22 betegben, akiknek kezelhetetlen malignus ascitesük volt, 27 peritoneovenous shuntöt készítettek. Három kivétellel, akiknél Denver típusú shuntöt készítettek, minden esetben Le Veen típusú shuntöt végeztek. 22 beteg közül 18-nál az ascites folyadék cytologiai vizsgálatát is végrehajtották. Azt találták, hogy a peritoneovenosus shuntök hosszabb ideig működtek azokban a betegekben, akiknek ascitesében nem találtak daganatsejteket. A cytológiailag negatív betegek átlagosan 140 napig éltek a shunt elkészítése után, a cytológiailag pozitív asciteses betegek csak 20 napig ($P = 0,01$). Az átlagos túlélés szegényes, csak 32 napot tett ki. A boncolással megerősített daganat emboliák aránya 5%-os volt.

Arra a következtetésre jutottak, miszerint a pozitív cytológiai leletet adó ascitesek esetében a peritoneovenosus shunt készítése relatíve kontraindikált, mivel az gyakran szövődik korai shunt elégtelenséggel, műtét utáni coagulopathiával, fertőzéssel és daganat emboliával. Viszont a szövődmények gyakorisága kisebb a cytológiailag negatív malignus ascitesek shuntjei után, mindössze 4—5%-os, így ilyen esetekben a peritoneovenosus shunt készítése hasznosnak mondható.

Póka László dr.

Intrathoracalis lágyrész sarcomák gyermekekben. Crist, W. M. és mtsai (Childrens Hosp., 1601 6th Ave. South., Birmingham, AL, 35 233): Cancer, 1982, *50*, 598.

A szerzők 17 intrathoracalis lágyrész sarcomát követtek 1972 és 1977 között. A primer daganat 10 betegben a mediastinumból, 4 esetben a pleurából, és 3 betegben a tüdőből indult ki. Az életkor 1—20 évig terjedt, 9,9 éves átlaggal, a férfinő arányt 1:8-nak találták. A daganat embrionális volt 2 esetben, alveoláris 5-ben, differenciálatlan 4-ben, extraossealis Ewing 1 esetben.

14 beteg a jelentkezéskor irresecabilisnek bizonyult (82%), de a tumornak nagy részét el lehetett távolítani. A betegeket megavolt besugárzással és polikemoterápiával kezelték (vincristin, actinomycin, cyclophosphamid). Az össz sugárzás legalább 4800 rad kell, hogy legyen. A kemoterápiát részletesen egy korábbi közleményükben írták le.

A 15 beteg közül, akiknél a kezelést befejezték, kilencen (60%) teljes remissziót értek el (CR), háromnál részleges remissziót (PR). A CR + PR 80%-ot tett ki. 2 beteg, akiknél a daganat nagyrészét el lehetett távolítani, 4 évnél tovább élt. A 10 beteg közül, akiknél a daganat nagyrész bentmaradt a műtét után, egy élt hét évig daganatmentesen.

Az intrathoracalis daganatok a nagyobb gyermekekben jelentkeznek, és nagyobb részük differenciálatlan szövettani típusú, gyakrabban, mint a más lokalizációjú daganatok.

Összefoglalva a betegeken szerzett tapasztalatokat, a szerzők arra a következtetésre jutnak, hogy az intrathoracalis sarcomát, hacsak lehet, legalább részben el kell távolítani. Megavolt sugárzással több mint 4000 radot adjunk le 5 cm-es margóval. A bennmaradt daganatot intenzív besugárzással és agresszív kemoterápiával kell kezelni.

Póka László dr.

A hyperthermia és a sugárkezelés kombinációja malignus melanomában. Kim, J. H. és mtsai (Dept Rad., Ther. Memorial Sloan & Kettering Cancer, Center, 1275 York Ave, New York N. Y. 10021): Cancer, 1982, *50*, 478.

A szerzők 1975-ben kezdték tanulmányozni, hogy vajon a besugárzás hyperthermiával kombinálva hatásosabb-e, mint a besugárzás magában. A jelen közleményben malignus melanomák hyperthermiával kombinált besugárzásával foglalkoznak.

38 betegen több mint 100 melanomát kezeltek (nagyobbrészt subcutan és regionális nyirokcsomó áttételeket) randomizálva csak besugárzással és hyperthermiával kombinált besugárzással. Azokat a betegeket, akik előzőleg besugárzást vagy kemoterápiát kaptak, kizárták a tanulmányból.

A kombinált kezelés során a daganatot, radiofrekvencia melegítéssel — mely által az ép szövet kevésbé, a daganat jobban melegszik fel —, 42,0—43,5 °C-ra melegítették, közvetlenül a besugárzás előtt. A kezelést hetenkint egyszer (összesen 6—7-szer 550—600 rad) vagy kétszer (összesen 10—13-szor 300—400 rad) végezték. Összesen mintegy 4000 radot adtak le.

A daganat válasz aránya a kombinált hyperthermia + besugárzásra 70%-os volt, míg a kizárólagos besugárzásra 40%-os volt. A különbség szignifikáns ($P < 0,01$). A hetenkint egyszeri nagyobb dózissal történt besugárzás szignifikánsan jobb eredményt adott, mint hetenként kétszeri kisebb dózis ($< 0,05$). A hatás nyilvánvaló, ha a daganat nagyobb, mint 10 cm. Általában a bőr és a bőralja reakció nem nagyobb a kombinált hyperthermia + besugárzás után, mint csak besugárzás után. A reakció a kezelés befejezése után rövid idő alatt lezajlik.

A kezelés eredményeinek részletes elemzése azt mutatja, hogy a kizárólagos besugárzás kezelés hatásossága függ a dózis frakció nagyságától, valamint a besugárzás gyakoriságától és az össz sugárdózistól.

A szerzők úgy gondolják, hogy a hyperthermia kedvező hatása a kedvező mikrokörnyezeti feltételek kialakulásának köszönhető. A hyperthermia számára kedvező mikrokörnyezeti állapot: a krónikus hypoxia, a csökkent pH (7,0 alatt) a szegényes tápláltság, különösen a glukóz-hiány a szövetben.

Póka László d

Két epithelium-specifikus antitest használata malignitás diagnózisára szerózus izzadmányokban. Epenetis, A. A. és mtsai (Imperial Cancer Research Fund, Lincoln Inn Fields, London, és St Bartholomew's Hospital, West Smithfield, London): Lancet, 1982, *II*, 1004.

A szerózus izzadmányok citológiai vizsgálata malignus sejtek esetében többnyire döntő, de 15%-ban reaktív mesothelialis sejtek és a jól differenciált adenocarcinomasejtek hasonlósága miatt nehéz. Speciális festékek és immuncitokémiai vizsgálatok szükségesek. A szerzők olyan monoklonális antiesteket használtak (HMFG2 és TUA1) a sejtek jelölésére, melyek epithelialis eredetű sejtekkel reagálnak, mesothelialis eredetűekkel nem. 65 betegből származó 70 exsudatumnál (33 pleuralis és 37 ascites) végeztek vizsgálatot. Az immuncitokémiai vizsgálatok. Az immuncitokémiai festés a citológiailag pozitív 34 esetből 26-ban volt szintén pozitív, a 27 negatívnál 26 esetben szintén negatív. Egy esetben volt eltérés, itt az ismételt citológiai vizsgálat tumorsejteket mutatott. A cytológiailag kétes 4 esetből 3-ban immuncitokémiai vizsgálattal malignus sejteket találtak, a megismételt citológiai vizsgálat ezt a pozitivitást igazolta. A nem epithelialis tumorsejtek a reakciót nem adták, pl. lymphoma-sejteket Giemsa-festéssel diagnosztizálták.

Kovács Balázs dr.

Plazmaferezis és kisdózisú cytostatikum kezelés makro-krio-globulinémiában. Pihlstedt, P. (Dept. of Clinical Immunology, Karolinska Hospital, Stockholm): Acta Med. Scand. 1982, *212*, 187.

A szerző 3 IgM makroglobulinémiában szenvedő malignus limfomás beteg kezelését ismerteti. A chelphalan, prednisolon kezelés mellett a makrokrioglobulinémia gyors csökkentésére intermittálva plazmafereziseket végzett Aminco sejtszeparátor segítségével. Általában 1 liter plazma eltávolítás után 1 volument 200 ml 20%-os albuminnal és 800 ml Ringer-dextrose oldattal pótolták. A kezeléseket 6 hetes időközönként végezték, oly módon, hogy 1—1 alkalommal 4 liter plazmát távolítottak el. A kezelések eredményeként a betegek makroglobulin vérszintje gyorsabban és eredményesebben volt csökkenthető ezzel a módszerrel, mint csak cytostatikum adásával. Ez a kombinált módszer csaknem egyetlen módja annak, hogy a hyperviszkozitás veszélye biztosan megelőzhető legyen. Véleményük szerint a betegek terminális állapotában az életkilátások és a túlélés jelentősen javíthatók.

Berkessy Sándor dr.

Transfusio

A posttransfusiós purpura syndromája. Küenzel, E. és mtsai: Mtsch. med. Wschr. 1983, *108*, 651.

A címben jelzett kórkép ritka. Az irodalomban első ízben 1961-ben jelent meg róla közlés. A szerzők két nőbeteg esetét ismertetik. Mindketten idősebbek és terhességen is átestek. A transfusio után, amit egyik esetben ízület prothesis implantatio kapcsán, a másik esetben kezdődő panmyelophthisises anaemia gyanúja miatt végeztek, 6, ill. 12 nap múlva jelentkezett a thrombocytopeniás purpura, és 16, ill. 50 napig tartott. A purpura esetekben szokásos vizsgálatok mellett immunhaematológiai vizsgálatokkal is keresték a thrombocytopenia okát. A lemezke specifikus PlA1 (Zwa) antigen mindkét esetben negatív volt. Ezzel szemben a genetikusan öröklődő PlAz (Zwb) antigen eseteikben pozitívnak bizonyult, ami a purpura jelentkezését megmagyarázza.

A lemezkék immunhaematológiai vizsgálatainak részletesebb megismerése végett érdemes az egész közlemény áttanulmányozása, mivel a vizsgálatok fenti irányban történő kiterjesztése a kórkép felismerését lehetővé teszi.

Horányi Mihály dr.

Mikroporusú vérszűrő által okozott vörös vértest károsodás. Schmidt, W. F., és mtsai: JAMA, 1982, *248*, 1629.

A szerzők két esetről számolnak be. Egy 16 hetes és egy 16 hónapos csecsemőnek bélműtét alatt 63 ml, illetve 120 ml teljesvér transfusiót adtak. Több részletben, 20 és 50 ml-es egyszerhasználatos fecskendőkből adagolták. A tárolt vérkészítményekben nagy számban jelenlevő — főként fehér vérsejtektől, trombocitákból és fibrinből álló — mikroagregátumok kiszűrésére mikroporusú vérszűrőt használtak. A transfusio befejezését követően kb.30 perc múlva mindkét betegnél haemoblobinuriát észleltek haematuria nélkül. A plasma haemoglobin-szint 10 200 mg/100 ml, illetve 200 mg/100 ml volt. Feltételezték, hogy a szabad haemoglobinszint emelkedését a transfundált vér vörös vértesteinek szétszedése okozta. Megállapították, hogy az általuk alkalmazott — 40 mikrométer porusnagyságú acélhálóból készült — vérszűrő a vörösvértesteket károsítja. További vizsgálataik során a haemolysis mértékét fordítottan arányosnak találták a transfusio sebességével és egyenesen arányosnak a vér transfusio előtti tárolásának idejével. Nagyobb a haemolysis vörösvértestkoncentrátum, mint teljesvér adása esetében. A szerzők ajánlják, hogy a szövődmények elkerülése érdekében minél rövidebb ideig tárolt teljesvért használjunk transfusióra, és a szűrőn ne pozitív nyomással préseljük át a vért, hanem egyszerhasználatos fecskendővel szívjuk át rajta.

(Ref.: Hazánkban is elterjedőben van a mikroporusú vérszűrők használata ismert kedvező hatásaik miatt. Bár ezek nem acélhálót tartalmaznak, hasznos lenne részletesebben megismerni hátrányos tulajdonságaikat is.) *Hantos József dr.*

Hygiéne

Az aspergillus flavus okozta fertőzés gyors javulása légúti váladékok vizsgálata alapján a kórházban egy épület felújítási munkálatai kapcsán. Sarubbi, F. A. és mtsai (Department of Medicine, Division of Infectiosus Disease, the Department of Epidemiology and Department of Bacteriology and Immunology, UNC School of Medicine and NC Memorial Hospital, Chapel Hill, North Carolina): Amer. Rev. Dis. 1982, *125*, 33.

Az invasiv aspergillus-fertőzés komoly klinikai probléma, halálozási aránya főleg a leukémiás és a granulocytopéniás betegekben magas. Az Egyesült Államokban jelenleg az aspergillosis a szisztémás gombás betegségek között a harmadik helyen áll és a légkondícionáló szellőzéssel el nem látott kórházakban egyre terjed. A szerzők ötemeletes kórháza 650 ágyas, kelet-nyugati szárnya 1952-ben, az új szárny pedig 1975-ben épült. Mindkét részben légkondícionáló berendezés működött. A kórház régi szárnyának a szomszédságában egy épületet újítottak fel, ami nagy porral járt és a szél a port a kórház irányába vitte. Ekkor a régi szárny kórtermeibe helyezett Petri-csészékben a Sabouraud-dextróz agaron a levegőből 80%-ban, az új szárnyban pedig a táptalajok 23%-ában tenyészett ki aspergillus flavus. 1977 szeptemberétől 1978 végéig 22 betegük légútjainak a váladékából tenyészett ki aspergillus flavus, éspedig a régi szárnyban 19 betegből, 86,4%-ban, az új szárnyban pedig 3 betegből, 13,6%-ban. Ezek a betegek régi kavernás tüdőtbc-sek, cukorbajosok, leukémiások, idült obstructiv légútbetegek, steroidokkal kezelt idiopathiás thrombocytopeniás purpurás betegek voltak. Közülük egy 35 éves granulocytopeniás nő a kórházban szerzett fertőzés után keletkezett tüdő-aspergillosis kapcsán elvérzett és meghalt. A mechanikusok megállapították, hogy a régi szárnyban a légkondícionáló berendezés szűrője teljesen tönkrement, az új szárnyban levő szűrő is hibás volt. A szűrők kicserélése után az aspergillus flavus fertőzés mindkét szárnyban a minimumra csökkent.

Pongor Ferenc dr.

Kórházi konyhák személyzetének orvosi ellenőrzése. Le Guay, J. L., Estryn-Behar, M., Poirot, J. L. (Hop. St. Antoine, 75012, Paris): Méd. Malad. infect. 1982, *11*, 309.

A szerzők 140 konyhai dolgozó (88 a Lariboisiere és 52 a St. Antoine kórházból) székletét vizsgálták parazitákra. A 88 mintából 25, az 52-ből 22 volt pozitív (összesen 47) a protozoonok közül Ent. coli, Ent. histolytica, Endolimax nana és Giardia lamblia fordultak elő leginkább. A féregpeték közül leginkább Anguillula, Ankylostoma, Ascaris, Bilharzia és Trichocephalus fordult elő, ezek közvetlenül ritkán terjednek emberről emberre.

A 140 konyhai dolgozó székletéből Staphylococcusok, Salmonellák, Shigellák nem tenyésztek ki, a Lariboisiere kórház 88 alkalmazottjának torokváladékaiból 86 nem tartalmazott kórokozót, 1 mintából Staphylococcus aureus s 1-ből Streptococcus haemolyticus nőtt ki. A St. Antoine kórház 52 dolgozójának torokváladéka közül 41 negatív eredményt adott, 9 esetben Staphylococcus aureus és 2 esetben Streptococcus haemolyticus nőtt ki, de e kórokozókat csak 1—1 alkalommal találták nagy mennyiségben.

A Staphylococcus és Streptococcus orr-torokűri előfordulását a szerzők nem ítélik gyakorinak (7,1%). *Vilain* műtőkben dolgozó orvosok és nővérek között 35,2%-os pozitív eredményt talált (207 közül 73 Staph. pozitív), *Nolte* 500 medikus közül 60 Streptococcus ürítőt derített fel, *Davies* 190 iskolásgyerek 11,7%-át találta Streptococcus ürítőnek. *Brisou* ezres nagyságrendű székletvizsgálatokban 1—2% Salmonella ürítést figyelt meg, nyár végén, ősz elején. A Shigella-ürítés az esetek többségében a Maghreb (nyugatarab) eredetű lakosokra jellemző s főleg ezeket kell gondosan kivizsgálni. Az élelmiszerek fertőzésében a szerzők a konyhai személyzetnek nem tulajdonítanak nagy jelentőséget, sokkal inkább a készítés, tárolás, szállítás folyamán fertőződnek az ételek és nyersanyagaik. *Bryan* 493 tömeges ételmérgezés adatait elemezve, csak 151 esetben tapasztalt olyan esetet, amely bacillusürítő dolgozóra, vagy a személyi higiéne hiányaira volt visszavezethető, 336 esetben nem kielégítő hűtés, 156-ban túl korai készítés, 206 esetben elégtelen főzés vagy újrafelmelegítés, 84 esetben nyers alkatrészek keverése a főtt ételekhez, 58-ban más ételtől való szennyeződés s 52-ben nem kielégítő eszköz-, edénytisztítás s 160-ban egyéb tényezők okozták a mérgezés létrejöttét.

Az élelmiszerártalmak megakadályozására a szerzők javasolják, hogy a kórházi konyhák tisztítását gondosan végezzék, a helyiségek hőmérséklete ne kedvezzen kórokozó mikróbáknak, a munkaruhákat naponta cseréljék, elegendő mosdó és WC helyiség legyen, ezeket el kell látni szappannal, valamint olyan fertőtlenítőkkel, amelyek Gram-pozitív, valamint olyanokkal, amelyek Gram-negatív baktériumokra hatásosak s egyszer használatos papírtörlőkkel. Bizonyos folyamatokat maszkban kell végezni.

Az élelmezési dolgozók orvosi vizsgálatát Franciaországban az 1977. március 10-i minisztertanácsi határozat szabályozza. E szerint évente vizsgálni kell a dolgozók Salmonella, Shigella, pathogen E. coli, Staphylococcus aureus, Streptococcus haemolyticus ürítését, ezenkívül bélprotozoonok és férgek jelenlétét is ki kell zárni.

Az ellenőrzés különösen szigorú a kórházi élelmezés alkalmazottainál, hiszen az itteni ártalmakkal viszonylag gyakran kell számolni. Angliában és Walesben 1973—1975 között az észlelt 632 kollektív ételmérgezés közül 202 kórházban zajlott le.

Nikodemusz István dr.

Konyhaszemélyzet körömlakk használata. Szerk. közlemény: Méd. Nutrit. 1982, *18*, 73.

Lorient város közétkeztetésre szolgáló konyháinak személyzetének körömlakk használata vita, sőt veszekedés tárgyát képezte, szükségesnek látszott, hogy a konyhákat ellenőrző szolgálati szervek ebben a kérdésben világosan és egyértelműen állás foglaljanak. A Francia Földművelésügyi Minisztérium élelmezéshigiéniai szolgálatának állatorvosi igazgatósága a következő határozatot hozta, ill. a következőket ajánlotta:

Az élelmiszerekkel dolgozók személyi (testi) higiénéjére vonatkozó szabályozás nem tiltja kifejezetten a körömlakk használatát. Ennek ellenére ugyanaz a szabályzat kedvezőnek tartja, ha a személyzet gyakran mos kezet és gondosan kefével tisztítja körmeit. Nyilvánvaló, hogy a körömlakk nem áll ellen ezeknek a kezeléseknek. Ennek következményeképpen a kozmetikai szereket használó konyhai alkalmazottak veszélyeztetik a kezük és körmeik tisztaságát s mintegy felmentik magukat a hygiéne szabályai alól, nevezetesen, hogy rendszeresen és gondosan tisztítsák körmeiket.

Nikodemusz István dr.

Sertés mycobacteriosisa és a klasszikus gümőkór higiénés megítélés szempontjából. Zimmermann, G. (Surkenstr. 31, 4630 Bochum): Tierärztl. Umsch. 1982, *37*, 721.

A bovin tuberkulózis kiirtását követően csak a Mycobacterium avium-intracellulare csoport savállóinak van jelentősége az állatgyógyászatban. Az ezekkel fertőzött állatok húsának fogyasztása emberen csak ritkán okoz megbetegedést és az is veszélytelen. A sertés M. avium fertőzése rendszerint csak a nyaki vagy a mesenterialis nyirokcsomókra vonatkozik, a vér útján végbemenő szóródás rendkívül ritka. Az ezekkel fertőzött húsok — vázizomzat — megítélése a hivatalos húsvizsgálat során nincs kellően meghatározva.

A szerző azt javasolja, hogy az ún. saprophita Mycobacteriumok jelentőségét pontosan meg kell állapítani és a jelenleg érvényben levő megítélési standardokat eszerint kell módosítani.

Nikodemusz István dr.

Ételmérgezések keletkezéséhez szükséges tényezők Angliában és Walesben 1970—1979 folyamán. Roberts, D. (Publ. Hlth Labor. Service, Colindale, London): J. Hyg. Camb. 1982, *89*, 491.

Tíz év alatt (1970—1980), az Egyesült Királyságban 1044 ételmérgezési esetet jegyeztek fel, amelyek csoportos vagy családi jellegűek voltak, 6457 összes eset közül. 396-ot Solmanellák, 387-et Staphylococcus, 133-at Cl. perfringens, 53-at B. cereus, 13-at egyéb baktériumok okoztak, 55 alkalommal toxinok vagy mérgek szerepeltek kiváltó okként, s 7 esetben az etiológia ismeretlen maradt. Az esetek 17%-a vendéglátás eredetű volt, 11%-a kórházi, 12% fogadáson, banketten következett be. 9—9% intézményekhez, iskolákhoz, kantinokhoz kötődött, 8% üzletek, 5% gazdaságok termékeinek következménye volt, 0,4% származott utasétkeztetésből, a többi vegyes eredetű volt, kivéve 20%-ot, ami családi eset volt. A mérgezések oka leginkább (az esetek több mint 60%-ában) az volt, hogy a közvetítő ételt több mint fél nappal a fogyasztás előtt állították elő. Emellett jelentősége volt a helytelen tárolási hőmérsékletnek (32%), nem megfelelő újabb hőkezelésnek (29%), hiányos hűtésnek (40%) s eredetileg szennyezett fermentált ételnek (19%). Fertőzést közvetítő dolgozó csak a Staphylococcus mérgezésnél bírt jelentőséggel. A Clostridium mérgezések arra voltak visszavezethetők, hogy a hőkezelés nem ölte meg spórákat. Ugyanez játszott közre a B. cereus ételmérgezéseknél is, amelyek közül 45-öt kínai éttermekben kiadott rizs terjesztett. ,

Az ételmérgezések leküzdésében fontos a kórokozó ismerete, de a megelőzés is legjobban akkor hajtható végre, ha a mérgezést előidéző folyamat ki van iktatva.

Nikodemusz István dr.

Baktériummal jelzett talkumpor előállítása levegőhygiéniai célokra és annak sajátságai. Ohgke, H., Oldenburg, B., Gropengiesser, R. (Inst. Hygiene Med. Hochschule, Lübeck): Zbl. Bakt. Hyg. I. Orig. B, 1983, *177*, 251.

A szerzők Micrococcus luteust tenyésztettek véragaron. A tenyészeteket 200 ml steril desztillált vízzel lemosták s összehozták 200 g steril

talkummal, majd lyophilizálták. Utána 12 órán át szárították a keveréket. Így 200 g jelzett talkumot kaptak, ennek élőcsíraszáma $1—3 \times 10^7$ grammonként. Az így nyert anyag élőcsíraszáma sokáig nem változik.

A mikrobiológiailag jelzett aerosolokat újabban egyre inkább használják a levegővizsgálat során, pl. égési osztályokon a padló felett keringő áramlásokat E. coli-val, ill. azok T-phagjaival nyomjelzett aerosollal vizsgálták. Hasonlóan lehet a hepatitis vírus terjedését ellenőrizni.

Nikodemusz István dr.

A nyersen fogyasztott ételek ellen, ha állati eredetűek. Gounelle de Pontanel, H. (Centre Rech. Foch, 75006, Paris): Méd. Nutrit. 1982, *18*, 357.

A természetes keresése, azaz a természetes mítosza az, amely bizonyos konyhai újdonságokhoz elvezet. Nyersen, vagy alig hőkezelve fogyasztani, divat diktálóinknak új veszőparipája, az új szekta apostolainak van mit hirdetniük.

Nyers gyümölcs, zöldség fogyasztása jó vitamin-ellátottságot jelent, bár a konzerv zöldségekben is van bőven vitamin. Miután hőkezelt zöldségről van szó, mindegy hol kapja a hőhatást, háztartásban vagy konzervgyárban. Más a helyzet az állati eredetű ételekkel.

Az ún. távol-keleti tálak, amelyek nyers halon alapszanak, nem mindenki számára ízléses ételek. Ezek ui. számos férget terjeszthetnek, nem beszélve a bakteriális fertőzésekről. Említést érdemel a Diphyllobothrium latum, amelyet az USA-ban délkelet-ázsiai menekülteknél észleltek. A nyers hering Anakis simplex féreggel fertőzött, e féreg lárvái megtalálhatók tintahalban, tőkehalban és polipban.

És a kagylók? dacára a szigorú szabályoknak a francia tengerparton ezek fogyaszthatók, bár meg van a képességük, hogy a baktériumokat koncentrálják. Nem ritka az osztrigák által terjesztett typhus, a puhatestűek szennyvízcsatornák torkolatainál tenyésznek.

A nyers tojás, nyers húsok (pl. tatár bifsztek) kész baktérium tenyészetek lehetnek. Mindez nem számít. Legyünk természetesek, mint sok újságíró, beszéljünk bátran arról, amihez nem értünk. Akik jobban értik, azoknak kellemes paratyphus fertőzést kell kívánni.

Nikodemusz István dr.

Kézfertőtlenítés a Hepatitis B tekintetbevételével kórházban és laboratóriumban Primasept M-mel. Harke, H. P. (Ber. Forsch. Schülke Mayr GmbH, 2000 Norderstedt): GIT Lab. Med. 1982, *5*, 35.

Az elmúlt évtizedben számos készítményt fejlesztettek ki, amely eszköz- és felületfertőtlenítésre alkalmas, s melynek hatásspektruma a Hepatitis B-vírusra is kiterjed. A Hepatitis B-vírus rendkívüli elterjedtségénél fogva, ami a vizsgálati anyagokra is vonatkozik, szükségesnek látszott olyan kézfertőtlenítőt kidolgozni, amely a vírus ellen is védelmet ad. E vírust az etilalkohol nem károsítja, 1% chloramin inaktiválja. A Primasept M (amely 100 grammja 10 g propanol 1-et, 8 g propranol 2-t és 2 g biphenylolt tartalmaz tenzid tartalmú oldatban) 2 perc alatt elpusztítja a HB-vírust, s a kezet nem károsítja. A hatás fehérje jelenlétében sem csökken s a 75%-os oldatban is megmarad. E vegyszer elpusztítja a szemölcsvírusokat tartozó Papova Vírus SV 40-et 50%-os töménységben. Az oldatból 3 ml-t a kézen eldörzsölnek 1 percen át, majd vízzel ismét 1 percig mossák.

Primasept M kevéssé toxikus, LD_{50} értéke 15 ml/testsúlykg fölött van, ennél kevesebb per os bevitele patkányokon szédülést és egyensúlyzavart okoz (alkoholhatás!), 50%-os oldata a bőrön és nyálkahártyán enyhén izgató hatású.

Nikodemusz István dr.

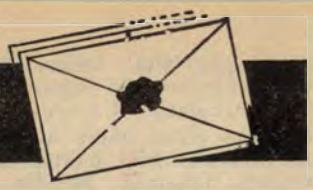
Klímaberendezések betegségei. Brestowski, J., Grall, Y., Aiache, J. M. (Hôp. Lariboisiere, Paris): Rev. fr. Allerg. 1982, *21*, 221.

A szerzők részletes vizsgálatot végeztek olyan egyéneknél, akik rendszeresen légkondícionált irodahelyiségekben dolgoznak. 1850 alkalmazott közül 54-et (18 férfi, 36 nő, életkoruk 26—60 év között) szűrtek ki, akiknél a légkondícionálás különböző zavarokat okozott. 41-en légúti, 4-en látószervi, és 9-en különféle panaszokkal keresték fel az egészségügyi szolgálatot, a 41 közül 27-nek felső, 14-nek alsó légúti tünetei voltak. 30 egyén vérmintáját hozták össze különböző antigenekkel, ezek közül 15 erősen, 12 gyengén reagált a klímaberendezések tartalmából készített antigénnel, ezzel viszont 30 kontrollsavó nem adott reakciót, de egy savó sem reagált Aspergillus antigénnel és csak 8 beteg savója reagált Actinomyces antigénnel. A reakciót immunelektrophoresis precipitációval és Ouchterlony precipitációval végezték, a két gombafajt azért állították be, mert irodalmi adatok szerint mind Aspergillus, mind Actinomyces fajok, Gram-negatív pálcikák és egyes vízben honos amoebákon kívül idéznek elő a fentiekhez hasonló panaszokat.

Mikrobiológiai vizsgálatokkal sem penész, sem sugárgombákat, sem Gram-negatív pálcikákat nem találtak a klímaberendezésekben, ellenben valamennyi mintában B. subtilist mutattak ki, s egy másik két héttel később végzett sorozatban B. cereust. Mindkét mikróba termel fehérje bontó enzimet, amely előidézheti a gyulladásokat, s mindkettő lehet allergén is. Ezenkívül mások írtak le Aspergillus, Penicillium, Pullularia és Cladosporium által okozott betegségeket is. A kezelés elsősorban tüneti, a megelőzés úgy történik, hogy a légkondícionáló berendezés levegőjét kellően megszűrve juttatják a helyiségekbe.

Nikodemusz István dr.

LEVELEK A SZERKESZTŐHÖZ



A magzatvíz szteroid hormon analízisének jelentőségéről.

T. Szerkesztőség! A genetikai amniocentézis számos kórállapot legkoraibb felismerésének a módszere. A vizsgáló eljárások kifejlődésével indikációja egyre szélesebb körű. Az „esetszám" rohamos növekedésével a vizsgálat eredményeiről egyre kedvezőbb, és ma már minden szakember számára megnyugtató a statisztikai értékelés. E tények is bizonyítják Papp Zoltán dr. saját 183 esetén alapuló, a hazai szakirodalomban hézagpótló és rendkívül nagy ismeretanyagon alapuló összefoglalásának jelentőségét. (1).

Mivel közleményében nem történik említés a szintén egyre szélesebb körben végzett genetikai célú magzatvíz szteroid analízisekről, néhány mondattal kiegészíteném a cikkében foglaltakat.

Az X-kromoszómához kötött ártalmak prenatális szűrésére széles körben végeznek magzatvízből tesztoszteron radioimmunoassayt a magzat nemének prenatális meghatározására. Magunk 67 esetünk tapasztalatairól a közelmúltban számoltunk be (2). Bár ismeretesek e módszernek is a korlátai, úgy vélik, előnye a kariotípus meghatározásával szemben gyorsasága (néhány óra).

A recesszíven öröklődő, biokémiailag biztosan tisztázható enzimzavarok korai felismerésében is diagnosztikai adatot szolgáltathat a magzatvíz szteroid analízise. Az egyik kórkép a congenitalis mellékvesekéreg hyperplasia (veleszületet adrenogenitalis syndroma), leggyakoribb formája a 21-hidroxiláz elégtelensége a mellékvesekéregben. Elégtelen kortizol termelés következtében egyik előanyaga, a 17α-hidroxiprogeszteron a magzatvízben a normálisnál jóval nagyobb mennyiségben fordult elő. A módszer alkalmazásának ma már kiterjedt irodalma van. Magunk radioimmunologiai módszerrel más célú genetikai amniocentézis 88 esetében határoztuk meg a normális értékeket, és 3 adrenogenitalis syndromára gyanús esetből kettőben találunk kóros 17α-hidroxiprogeszteron tartalmat (3, 4).

Korábban úgy hitték, hogy a genetikailag meghatározott placentáris szulfatáz elégtelenség, mely X-kromoszómához kötött ártalom, ritka kórkép. Igazolására egyetlen biztos mód a magzatvíz analízise. Felismerése a következő okoknál fogva fontos: Mint ismeretes, a magzat élettani fejlődésének legmegbízhatóbb ellenőrző módszere az ösztriol meghatározása vizeletből vagy vérből. Alacsony ösztriol érték veszélyeztetettségre utal. A 2. és 3. trimeszterben sorozatosan nyert alacsony érték felveti az orvosi beavatkozás szükségességét a 3. harmadban. Ha a terhesség veszélyeztetett voltára más klinikai vagy laboratóriumi észlelés nem utal, érdemes elvégezni az amniocentézist, és a magzatvízből dehidroepiandroszteron-szulfát radioimmunoassayt végezni.

Szulfatáz elégtelenség esetén e (pro)hormonból a lepény csak elégtelen mennyiségben képes ösztriolt termelni. Ez az enzimzavar azonban a magzatot nem károsítja, tehát felesleges, sőt éppen ártalmas lehet a korai beavatkozás. Mivel azonban ösztrogén hiányban az anya nem képes gyermekét megszülni (túlhordaná), az enzimzavar fennállásának ismeretében terminálisan viszont orvosi beavatkozás szükséges. Magunk 125 magzatvízből végeztünk dehidroepiandroszteron-szulfát radioimmunoassayt, ezek közül kettő korábbi szülés körülményeiből lepényi szulfatáz elégtelenségre gyanús volt. Mindkét esetben, valamint további 3 esetben mértünk magas értékeket. A császármetszéssel született valamennyi gyermek fiú volt (3).

Az említett vizsgálatok Bodrogi Lajossal (Semmelweis OTE, I. Belklinika), Czeizel Endre dr.-ral (Országos Közegészségügyi Intézet), H. Fingerovával (Olmüczi Szülészeti Klinika), Moksony István dr.-ral (Semmelweis OTE, II. Szülészeti Klinika) és Stuber Adrien dr.-ral (Schöpf-Merey Kórház) együttműködésben történtek.

IRODALOM: 1. *Papp Z.:* Orv. Hetil. 1983, *124*, 2099. — 2. *Fehér és mtsai:* Orv. Hetil. 1982, *123*, 1791. — 3. *Fehér és mtsai:* IV. Európai Klinikai Kémiai Kongresszus. Bécs. 1981. — 4. *Fehér és mtsai:* Advances in Steroid Analysis. (Szerk. Görög. S.) Akadémiai Kiadó. Budapest. 1982, 73. old.

Fehér Tibor dr.

T. Szerkesztőség! Örömmel olvastam *Fehér Tibor dr.* levelét, melyben a magzatvíz szteroid analízisének néhány aspektusára hívja fel a figyelmet.

A tesztoszteron radioimmunoassayt egy darabig mi is végeztük (az idézett tanulmányom 4. ábráján szerepel is a magzatvíz felülúszójából általunk elvégezhető vizsgálatok között), azonban nagyszámú megfigyelésünk alapján ezt ma nem tartjuk megbízhatónak, még hozzávetőleges tájékozódásra sem. Az intrauterin magzat nemét kezdetől fogva kizárólag a kromoszómakép alapján határozzuk meg, a tesztoszteron meghatározás arra lett volna jó, hogy gyorsasága miatt a kariotípus elkészültéig legyen elég idő a további vizsgálatok megszervezésére, leggyakrabban a fetoszkópiára való felkészülésre. A tesztoszteron analízis azonban saját gyakorlatunkban nem váltotta be a hozzá fűzött reményeket (biztonsága 90—92%) és így nem tanácsolom alkalmazását. A magzat nemének meghatározásában tévedni nem szabad!

A congenitális mellékvesekéreg hyperplasia 21-hidroxiláz enzimdefektusra visszavezethető változatos és izgalmas klinikumában vannak olyan formák, melyek prenatális diagnosztikája kívánatos lenne. Egyedi elbírálást igényel azonban, hogy indokolt-e a betegség prenatális diagnózisa esetén a terhesség megszakítása, vagy a terhesség második felében prenatális terápiás próbálkozás, illetve megszületés után korai újszülöttkori gyógykezelés jön szóba. A betegség prenatális diagnosztikájában újabban a HLA tipizálástól várnak előrelépést, jóllehet a magzatvíz hormonjainak a meghatározása kezdettől fogva kutatások tárgyát képezi. (Mint ismeretes, 1965-ben Jeffcoate és munkatársai a szülés előtti diagnosztika első esetéről éppen adrenogenitalis syndroma kapcsán számoltak be.) Lényeges azonban hangsúlyozni, hogy ezek a vizsgálatok csak a terhesség második felében biztatóak, gondolom, így volt ez Fehér dr. és mtsai anyagában is.

Érdekesek a magzatvíz dehidroepiandroszteron-szulfát vizsgálataik, a módszer hasznos lehet az intrauterin magzati veszélyeztetettség helyes genetikai szemlélettel felismerhető ritka formáinak kiszűrésében a terhesség végén. Ez a kérdés azonban a magzatvíz sok egyéb kémiai komponensével együtt már nem képezhette a „genetikai" amniocentézisről és nem elsősorban a magzatvízről írt tanulmányom tárgyát.

Papp Zoltán dr.

A histiocytosisról.

T. Szerkesztőség! Érdeklődéssel olvastam *Niederland Vilmos* és *Poór Ferenc* doktorok dolgozatát a malignus histiocytosisról az Orvosi Hetilap f. évi 34. számában (1983, *124*, 2039.).

A histiocytomával kapcsolatban szeretnék kiegészítést tenni. Az elmúlt 20 év magyar irodalmát áttekintve ők mindössze két esetismertetést találtak. Hadd tegyem hozzá, hogy ezek tudomásom szerint benignusak voltak (1, 7). Ismerek viszont egy olyan malignus esetet, melyet szerzőtársammal e lap hasábjain 1979-ben leírtunk (2). Tudomásom szerint máig is ez az első és egyetlen hazai közlés malignus histiocytomáról.

A malignus fibrosus histiocytomát (m. f. h.) valóban O'Brien és Stout (4) írta le 1964-ben, mégpedig malignus fibrosus Xantoma néven,

melyet később, 1967-ben a Stout m. f. h. néven reclassificált (6).

Fibroxantosarkoma néven 1972-ben említik először, mégpedig Kempson és Kyriakos (3), akik a diagnózis kritériumait is leírják.

Különböző szerzők szerint a metastasisok gyakorisága 1—30% között változik. A szerzők által is említett szerveken kívül leírtak metastasist a pajzsmirigyben (8) és a szívben is (4, 5, 8), pedig ezen szervekben áttét rendkívül ritka.

IRODALOM: 1. *Asztalos B. és mtsai: Magyar Seb.* 1975, *28*, 326. — 2. *Hájer Gy., Kovács L.:* Orv. Hetil. 1979. *120*, 1697. — 3. *Kempson, R. L., Kyriakos, M.:* Cancer 1972, *29*, 961. — 4. *O'Brien, J. E. és mtsai:* Cancer 1964, *17*, 1445. — 5. *Rosas-Uribe, A., Ring, A. M.:* Cancer 1970, *26*, 827. — 6. *Stout, A. P. és mtsai:* Atlas of Tumor Pathology, second series, fasc. 1. Washington, D. C. Armed Forces Institute of Pathology 197, 38—52. 107. — 7. *Vigh E.:* Pneumopulmonologica 1977, *2*, 91. — 8. *Wassermann, T. H. és mtsai:* Cancer 1974, *33*, 141.

Kovács Lajos dr.

T. Szerkesztőség! A malignus histiocytosisról szóló közleményünkhöz *Kovács Lajos dr.* megtisztelő hozzászólását megköszönjük.

Dolgozatunk befejező részében foglalkoztunk a malignus fibrosus histiocytomával, O'Brien és Stout, Weiss és Enzinger, Kyriakos és Kempson ezzel kapcsolatos meghatározó jellegű munkásságára hivatkozva. Összesen hét irodalmi vonatkozást jelöltünk meg ebben a szakaszban, köztük a 44-es számút, mely az „Irodalom" jegyzékben a következőképpen szól: „44. *Hájer Gy., Kovács L.:* Malignus fibrosus histiocytoma. Orv. Hetil. 1979, *120*, 1697." Sajnáljuk, hogy név szerint nem hivatkoztunk Hájer dr. és Kovács dr. esetismertetésére.

Niederland Vilmos dr.
és Poór Ferenc dr.

Kiegészítő adatok Balogh Kálmán kutatói értékeléséhez.

T. Szerkesztőség! Az „Orvosi Hetilap" 1983. okt. 30-i számában Balogh Kálmánnal kapcsolatban megjelent szerkesztőségi kommentárt szeretném kiegészíteni.

A „Vasárnapi Újság" 1888. július 22-i számában terjedelmes cikkben számol be Balogh Kálmán elhunytáról.

Néhány kiragadott mondat Fodor József gyászbeszédéből: „Balogh Kálmán olyan munkás volt, ki a tudományért és a közügyekért lelkesült és küzdött ifjúkorától haláláig. Munkálkodott szüntelenül, hallatlan erőfeszítéssel, úgy mint az szokott dolgozni, ki nem bérért, de lelkesülésből fáradozik. És ennek a nagy és nemes léleknek évtizedekre terjedő, folytonos, mértéket nem ismerő munkája megölte a testet. Megölte a megerőltető munka. Megölte élete derekán.".

Egy másik idézet Fodor beszédéből: „Balogh Kálmán elhunyt nagy és ki tudja mikor pótolható veszteségét jelenti a magyar orvosi világnak egyetemünknek, fiatal orvosi irodalmunknak, melynek ő hazánkban egyik úttörője, fáradhatatlan bajnoka, megalkotója volt.".

Egy további megállapítás: az orvostani irodalom legmunkásabb magyar művelője.

Ez is Fodor véleménye: „Mint író, eddig összes orvosirodalmunkban páratlanul áll a termékenység tekintetében... Önálló tudományos észleletek és buvárlatok közlése által ifjú orvosi irodalmunkban az elsők közé tartozott, kik ez irányban serényebb tevékenységet fejtettek ki." (Ez alátámasztja Vekerdi Lászlónak, a kommentárban idézett epiteton ornansát.) Laufenauer Károly jellemzése a cikkben: „Balogh hazai rendünk egyik legkiválóbb alakja volt, méltán Balassa mellé sorolhatjuk: ami Balassa az orvosi gyakorlat terén volt, az volt Balagh az elmélet és az orvosi irodalam mezején.".

S végül a tbc bacilus felfedezésének centenáriumán e sorok írója mutatott rá, hogy amennyire száz év távlatából megállapítható, Balogh volt az első, aki atipikus Myobakteriumot észlelt és írt le. A budapesti kir Orvosegyesület 1882. XI. 25-i ülésén beszámolt arról, hogy a Koch által megadott festési eljárással a Pest környéki mocsarakból sikerült saválló, részben pálcika alakú bacilusokat kitenyésztenie, melyek nyulakban — tehát nem a legfogékonyabb tengerimalacban — tüdő-, vese- és szívelváltozásokat hoztak létre. Balogh végkövetkeztetése: nemcsak a Koch és a lepra bacilus saválló. A Wiener med. Wochenschrift ezért a megállapításért hevesen megtámadta Baloghot, ezzel szemben a „Gyógyászat" úgy ünnepelte Baloghot, mint aki ezzel a kutató munkával bevonult a nagy tudósok galériájába. A nyers hangú osztrák cikk elvette a kedvét Baloghnak a további ez irányú kísérletezéstől és az atipikus saválló Mykobakteriumokat jóval később írták le.

Kenéz János dr.

Tudományos rövidítések és betűszók dömpingje.

T. Szerkesztőség! A betűszavak: AGM, ALCM, AS stb. a beszélő „márkajelzések": Bulldog, Hawk, Poseidon, stb. száz és száz betű és szám — groteszk teljesség. Magyar Nemzet: Zárójelentés. 1983. nov. 10. szám. Kinyitom az O. H., azaz Orvosi Hetilap számait, tele vannak a dolgozatok tudományos rövidítésekkel és betűszókkal — TRBSZ. Már a dolgozatok alatt külön közlik a rövidítéseket. A 83/45. számban a 2725. oldalon egymás alatt 16 rövidítést tüntettek fel! A dolgozatot átolvasva abban *több* rövidítés is szerepel a feltüntetteknél.

Életünket egyre jobban elöntik a rövidítések, pl. OTP stb. Rohanó világunkban egyes betűszavak jogossága jól meg is magyarázható, el is fogadható. Azonban hol a határ, meddig lehet, kell, érdemes elmenni a rövidítések, a betűszavak alkalmazása terén? Közvetítik-e ezek a rövidítések — R, a tudományos betűszavak — TBSZ — azokat az ismereteket, melyeket szeretnénk ha közvetítenének? Vegyünk egy példát, VEP. Szabad zsírsavak, (free fatty acids) — FFA. Miért nem jó a szabad *zsírsavak* magyar meghatározás? Valamikor régen, olyan egyértelmű, világos volt — OEVV — ez az orvostudomány, OT. Azt mondtuk: *Adrenalin*. Értettük is, hogy miről volt szó, ÉMVSZ. De mit értünk, rögzítünk ehhez: PE? Ami foszfatidiletanolamint jelent, (kefalin) névvel! Nem lenne elég — NLE — annyit írni: *kefalin?*

Nemzetköziség, a tudomány internacionalizmusa *kényszerít* ma már mindenkit ezekre a módszerekre? Vajon minden angolszász területen dolgozó orvos, ha ezt hallja: FFA, azonnal a free fatty acids — szabad zsírsavakat fogja reprodukálni, asszociálni? Mit szólnak ehhez a franciák, a németek, és a többi nemzetek? Elfogadják-e mind az angol rövidítéseket és tudományos betűszavakat — nemzetköziek?

„Groteszk teljesség." GT. De milyen lesz ezzel a módszerrel majd a jövő tudományos nyelve — JTNy?

A rövidítéseket a levél alatt külön nem közlöm, azokat a szövegbe dolgoztam bele.

Veress Sándor dr.

KÖNYVISMERTETÉS

Jakab Irén (szerk.:) **Mental Retardation.** Karger, 1982, Basel, New York, 508. old.

10 évi tanfolyamok, kórtermi munka és tanítói tevékenység tapasztalatait használta fel a szerkesztő Jakab Irén, hogy az értelmi fogyatékosság területéről a legkorszerűbb áttekintést nyújtsa. Ez ma már csak szerzői együttes munkájával lehetséges, mivel az egyes területek olyan hatalmas fejlődésen mentek át, hogy azok megfelelő bemutatásához csak elmélyült specialisták képesek.

A könyv 4 részből, 23 fejezetből áll. Az alapkutatások eredményei és alkalmazásai mellett a diagnosztikus és terápiás eljárásokat mutatják be, a megelőzéssel és gyógyítás szempontjaival, valamint az értelmi fogyatékossággal kapcsolatos pszichiátriai és más komplikációkkal is megismerkedhetünk. Az okokról szóló részben a genetikai ártalmakról, az endokrin és anyagcsere eredetű értelmi fogyatékosságról, valamint a kórbonctani alapokról olvashatunk. Jakab Irén a diagnosztikai fejezetben alapvető célként tűzi ki az esetleges organikus agyi károsodást vagy a környezeti hatást, vagy a kettő együttes összefüggésének megállapítását. *Ma már az értelmi fogyatékosság megállapítása három alapelven alapul:*

1. *70 alatti IQ.* Bár ez nem vehető mereven, miként ezt a nemzetközi osztályozás (DSM III. 1980) is véli s ezt az intelligenciahatárt 65 és 70 között jelöli meg. *Eszerint* 50—70 között enyhe, 35—49 között mérsékelt, 20—34 között súlyos, valamint 20 alatt igen súlyos értelmi fogyatékosságról beszélhetünk.

2. A keletkezést *18 év alatti korra* kell visszavezetni. Általában fejlődési zavarról van szó, tehát nem dementálódásról. E kor felett elsősorban utóbbira lehet gondolnunk.

3. Ma már *szociális beilleszkedési zavart* is szükségesnek tartanak a diagnózishoz. E harmadik kritérium jelentőségét nem lehet eléggé hangoztatni. A többi fejezetből is látni lehet, hogy e problémakör nem szűkíthető be az értelmi elmaradottságra, hanem annak az egész személyiségre, sőt a társadalmi beilleszkedésre kiterjedő hatása van.

P. B. Henderson fejezete az énpszichológiáról és a fejlődéslélektan áttekintéséről szól. Az általános fejlődéslélektani alapok mellett összefoglalja a Freud által kidolgozott libido-szakaszokat, az Erikson által kidolgozot pszichoszociális állomásokat, valamint a Piaget-féle kognitív fejlődésmenetet. Jogos érdeklődésre tarthat számot az *énzavarok értékelése értelmi fogyatékosságban.* Része annak a sokrétű megközelítésnek, melyben nem elégszenek meg a genetikus-neurológiai értékeléssel, hanem azt pszichoszociális és környezeti szempontokkal együttesen szemlélik. Alapkérdés tehát: milyen én-működések károsodnak és melyek maradnak épek? A megválaszolásnál először nézi az én autonom funkcióit; ebben a tanulási készséget, az emlékezetet, a globális értelmi készséget, nyelvfolyamatokat és a körülhatároltabb tevékenységeket, mint pl. számolást, olvasást stb. További fontos én-funkció a valósághoz való kapcsolat, mely főként a környezet helyes felismerésében és a megfelelő konvencionális reakciómód alkalmazásában áll. Annál kórosabb a magatartás, mennél kevésbé a valóság ingerei befolyásolják a viselkedést. A gondolkodás mechanizmusai ugyancsak fontos szempontjai az én-munkának. A tárgykapcsolat és az elhárító-védekező folyamatok vizsgálata szintén jelentősek. A szkizofréniával szemben megvannak a tárgykapcsolat — tehát az emberekkel való kapcsolat — kiépítésének alapjai, de azok zavartak. Ismertek az e téren meglevő bajok, a túlzott függőség, merevség, stb. Az elhárító-védekező mechanizmusok közül a magasabb szintűeknél az elfojtás nyomán hisztériás jellegű megnyilvánulásokkal találkozhatunk, míg az alacsonyabbaknál fantáziába meneküléssel, kerülő magatartással.

A szervezési és adminisztratív problémák mellett igen korszerű és jelentős L. Katz-Garris tollából a *szociológiai fejezet.* A társadalomban az emberi személyiség egyik legértékesebb tényezője az értelem. Az ebben károsodottaknak a legmélyebb stigma és negatív szerep jut az emberi közösségben. Mindez ellátásukat, társadalmi beilleszkedésüket alapvetően befolyásolja. A szemlélet az értelmi fogyatékosok helyzetét, problémáinak megoldását ugyancsak befolyásolja. Ha pl. orvosi modellben gondolkodnak, akkor az értelmi fogyatékosság betegség, amely alapvetően orvosi feladat, patogenezise, így terápiája van. Ha viszont „szubhumán" jelenségnek, devianciának tartják, akkor zárt intézetben különítik el és sorsuk a szegregáció.

Jakab Irén által szerkesztett könyv alapvető a legszélesebb szakorvosi és orvosi területen. Segít az értelmi fogyatékosok ellátásában, a korszerű szemlélet és hozzáállás elterjedésében, melyre a mindennapi gyógyító munkában is olyan nagy szükség van. Szemlélete orvosi, orvospszichológiai és szociológiai elemekből tevődik össze. Szakmai szemléletében a neuropszichiátriai megközelítés széles körű, de elmondható ez a pszichológiáról is, mely a fejlődéslélektani és behaviorista mellett a legkorszerűbb pszichoanalitikus elveket is tartalmazza. Külön öröm számunkra, hogy a könyvben szerzőjén kívül számos magyar név olvasható, így Ranschburg mellett külön fejezetben a „Lóczy-úti módszerről", *Pikler Emmi* munkásságáról ír Gerber Magda. Részletesen ismerteti a csecsemők nevelésének, fejlődésének a Lóczy úton hazánkban kidolgozott módszerét, szempontjait.

Más oknál fogva is értékes magyar szemmel olvasni e művet. Hazánkban a gyógypedagógia egységes és átfogó szemlélettel rendelkezik. Az egységes magyar gyógypedagógia ma már nemzetközileg is ismert és értékelt disciplina, ahol elsősorban a gyakorlati nevelési tényezők állnak az előtérben és — Sarbo, Ranschburg, Szondi és mások nagy hagyományai nyomán — az orvosi és pszichológiai tényezők is megfelelő helyet kapnak. Szemlélete és intézményrendszere egységes, jól szervezett és az értelmi fogyatékosságon túl magában foglalja a beszédhiba-javítást, az érzékszervi fogyatékosságot, mozgásszervi sérültek stb. problémakörét, melyekre kidolgozott tudományos és alkalmazott gyakorlati módszerrel is rendelkezik (pl. fonetika-logopédia).

Habent sua fata libelli — ennek a könyvnek is meglesz a sorsa. A régebbi kézikönyvek közül pl. a Tredgold által írt kitűnő mű sok kiadást ért meg, de a mai idők már az ilyen sokrétű, széles horizontú könyvet igénylik. Nagy szükségletet elégíti ki, hisz a nagyszámú szellemi fogyatékos hazánkban és szerte a világon korszerű szemléletet, ellátást és intézményt igényel. A kitűnően összeállított könyv — bizonyos vagyok benne — számos további bővített kiadást fog megérni.

Hárdi István dr.

HÍREK

A Gerontológiai Osztályok dr. Rózsay József Továbbképző Köre 1984. január 23-án (hétfő) 14.30 órakor Budapesten (VIII. Kállai É. u. 6—8. Könyvtár) *tudományos ülést* tart.

Téma: A cerebrovascularis kórképek

Balázs Tamás dr. üléselnök: Megnyitó

Vértes László dr.: dr. Rózsay József geriátriai és szociális gerontológiai tevékenysége.

Meskó Éva dr.: A cerebrovascularis kórképek korszerű diagnosztikájáról és therapiájáról.

Bányász Tibor dr.: A cerebrovascularis kórképek epidemiológiájáról.

A Berettyóújfalui Kórház Tudományos Tanácsa és Belgyógyászati Osztálya 1984. január 24-én délután 14.30 órakor a Kórház kultúrtermében *tudományos ülést* tart.

Major László: Beszámoló a kassai tanulmányútról.

Gál Katalin, Bagdán Lajos: A szívinfarktus korai szakának halálos szövődményei.

Major László, Nagy Judit, Jánky Ibolya: Figyelmet érdemlő nosocomialis szövődmény: ágyról való leesés osztályunkon 5 év folyamán

---

A Fővárosi Weil Emil Kórház-Rendelőintézet Tudományos Bizottsága 1984. január 25-én szerdán du. 14 órakor a Kórház kultúrtermében (XIV., Uzsoki u. 29.) *tudományos ülést* tart.

Az I. Belgyógyászati Osztály előadása.

Tudományos üléselnök: *Horváth Ferenc dr.*

Gács J. dr., Nagy J. dr., Ruzsa P. dr., Vass L. dr., Kertész P. dr.: A pajzsmirigy aspirációs cytológiai vizsgálatának értékelése göbös strumában.

Ádám Á. dr., Takács E. dr., Hennel E. dr.: Thyreotexicus cardiomyopathia.

Pálossy B. dr., Pénzes K. dr., Badacsonyi K. dr.: Modern cardiológiai vizsgáló módszerek.

Badacsonyi K. dr., Pálossy B. dr., Gács J. dr.: Életveszélyes ritmuszavarok belgyógyászati osztályon.

A Fővárosi Bajcsy-Zsilinszky Kórház Igazgatósága és Tudományos Bizottsága 1984. január 26-án (csütörtök) délután 14 órakor a kórház tanácstermében *tudományos ülést* tart.

1. *Simonyi János:* Beszámoló a Tokióban tartott I. Ázsiai Mechanokardiográfiás Kongresszusról

2. *Prekopp László, Sági Tamás:* Környezetével összekapaszkodott, átfúródott gyomor Schwannoma

3. *Perényi Tamás:* Pulmonalis billentyű endokarditis echokardiográfiás diagnózisa

---

Az Országos Testnevelés- és Sportegészségügyi Intézet Tudományos Bizottsága 1984. január 26-án csütörtök du. 14.30 órakor az intézet tanácstermében (XII., Alkotás u. 48.) *tudományos ülést* tart.

Beszámoló az Európai Kardiológus Társaság 1983 szeptemberi symposionjairól (Spa, Brighton)

A Magyar Fül-Orr-Gégeorvosok Egyesülete 1984. január 27-én (péntek) du. 14.30 órakor a Semmelweis OTE Fül-Orr-Gégeklinika tantermében (VIII., Szigony u. 36.) *tudományos ülést* tart.

1. *Czigány Jenő dr.* (Győr): Adatok és megfigyelések fül-orr-gége betegek tele-termografiás vizsgálatához

2. *Takáts János dr., Ribári Ottó dr.* (Szeged): Fibrin ragasztó fül-orr-gégészeti alkalmazása.

3. *Sziklai István dr., Gróf József dr., Ribári Ottó dr., Menyhárt János dr.* (Szeged, Budapest): A perilympha középnagy molekula tömegű anyagainak vizsgálata otosclerosisban.

A Magyar Ortopéd Társaság 1984. január 30-án hétfőn 18 órakor a SOTE Ortopédiai Klinika nagytermében (XI., Karolina út 27.) *tudományos ülést* tart.

1. *Vízkelety Tibor:* Problémák és eredmények a veleszületett csípőficam kezelésében

2. *Lénárt György, Szőczei Beáta:* Az „ép oldal" és egyes ritkább megjelenési formák vizsgálata Perthes-kórban

3. *Rényi-Vámos András:* A lábcsontok osteomyelitise gyermekkorban

4. *Esetbemutatások*

17.00 órakor a Klinika könyvtárában

Bender György: Differenciáldiagnosztikai problémák gerincbetegségekben (továbbképző előadás)

A Magyar Nőorvos Társaság Gyermeknőgyógyász Szekciója 1984. április 27-én Budapesten, az Orvostovábbképző Intézetben *Szekció Napot* rendez.

Témák: 1. Gyermekkori nőgyógyászati daganatok

2. Sérülések és akut ellátás a gyermeknőgyógyászatban

Előadások bejelentési határideje *1984. február 15.* Cím: *Borsos Antal dr.*, Debrecen, Pf.: 37., Női Klin. 4012

A Magyar Kardiológusok Társasága keretében HYPERTONIA Munkacsoport alakul.

A munkacsoport munkájában való részvételi szándék bejelentési határideje *1984. február 15.* Cím: *Török Eszter dr.*, c. egyet. tanár, Budapest, Pf.: 88., Orsz. Kardiol. Int. 1450

A Magyar Gastroenterológiai Társaság és a Magyar Gyermekorvosok Társasága Elnökségeinek határozata alapján megalakult a *Gyermek-gastroenterológiai Szekció*

A szekció célkitűzései:

1. A gyermek-gastroenterológia területén dolgozó szakemberek összefogása és érdekvédelme.

2. Részvétel a Magyar Gastroenterológiai Társaság ülésein és rendszeres évi naggyűlésén. A széles körű érdeklődésre számot tartó referátumokat és előadásokat, melyek a körzeti gyermekorvosokat is érdekelhetik, tagjaink a Magyar Gyermekorvosok Társaságának ülésein ismertetik.

3. Szakmánk fejlődésének szorgalmazása egységes terápiás elvek kidolgozásával. Előadások tartása a továbbképzés szervezett keretei között.

A felnőttkorra is áthúzódó gyermekkori gastroenterológiai kórképek ismertetése a Magyar Gastroenterológiai Társaságban. A felnőttkorba lépő betegeink dokumentációját átadjuk az illetékes gastroenterológiai osztálynak (szakrendelésnek).

4. A szekció tagja lehet minden gyermekorvos és szakorvosjelölt, aki érdeklődik a gyermek-gastroenterológia gyakorlati és tudományos kérdései iránt, elfogadja célkitűzéseinket és aktívan részt vesz a szekció munkájában. Jelentkezési lapot minden érdeklődőnek küldünk. Azok, akik még nem tagjai a Magyar Gastroenterológiai Társaságnak vagy a Magyar Gyermekorvosok Társaságának, de MOTESZ tagok, évi 40 Ft tagdíjat fizetnek.

Tagjaink megkapják a Magyar Gastroenterológiai Társaság évente négyszer megjelenő Newsletter című lapját, melyben megtalálhatók a Gyermek-gastroenterológiai Szekció hírei is.

IMAP
szuszpenziós injekció

ÖSSZETÉTEL:

4 mg fluspirilenum (2 ml) amp.-ként.

JAVALLATOK:

Schizophren betegek hosszú időn át szükséges fenntartó kezelése, a pszichiatriai osztályról történő elbocsátásukat követően folyamatos gyógykezelésük biztosítása, munkaterápiás foglalkoztatásuk, rehabilitációjuk elősegítése.

ELLENJAVALLATOK:

Parkinsonizmus, mozgászavarokkal járó betegségek, depressziós állapot.

ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS:

Kizárólag im., lehetőleg azonban i. glutealisan adható. Az injekciót hetenként egyszer adjuk. A kezdő adag általában 3 ml, amely a szükséglethez mérten 4, majd 5 ml-re emelhető. Az optimális hatás elérése után az adag fokoztosan és lassan csökkenthető a fenntartó heti 1—3 ml (2—6 mg)-ig. Tartós kezelés esetén 3—4 hetenként a gyógyszer szokásos adagja esetleg csökkenthető. A kúra időtartama 3—6 hónap, de egyes esetekben 1 év is lehet.

Kombinált kezelés: Súlyosabb izgalmi állapotok, vagy produktiv tünetek intenzívebbé válása esetén erősebb pszichosedativ hatású, nem fluorozott neuroleptikumokkal kell a kezelést kiegészíteni.

MELLÉKHATÁSOK:

Extrapyramidalis hypokinesis, dyskinesisek enyhébb formái, kivételes esetben akathisia; az injekció beadását követően 6—12 óra múlva jelentkeznek és 24—48 óráig tartanak. Általában nem érik el a Haloperidol kezelés kapcsán észlelt erősségi fokot és kezelés megszüntetését nem teszik szükségessé. Helyes, ha az Imap injekcióhoz — annak adagjától függően — 1—3 ml Tremblex injekciót szívunk fel ezen mellékhatások kivédése céljából. A tartós kezelés soványodást, gyengeséget, álmatlanságot okozhat, amelyek megfelelő gyógyszerekkel megszüntethetők. Egyes esetekben — hasonlóan más neuroleptikumokhoz — depresszió alakulhat ki, amely az adag csökkentésével és óvatos antidepresszáns esetleg ES kezelést tehet szükségessé.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS: Óvatosan adandó:
— barbiturátokkal (egymás hatását erősítik);
— sympathomimeticumokkal (vasoconstrictor és vassopressiv hatás gyengülése).

FIGYELMEZTETÉS: Bár teratogén, embriotoxikus hatása a vizsgálatok szerint nincs, a terhesség első harmadában — más központi idegrendszerre ható gyógyszerekhez hasonlóan — alkalmazása nem ajánlatos. Hatása alatt fokozott elővigyázatosság szükséges. A gyógyszer bevétele után 8—10 órán belül vagy folyamatos szedése esetén a kúra időtartama alatt járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni tilos. Alkalmazásának időtartama alatt tilos szeszes italt fogyasztani.
Használat előtt az amp. felrázandó!

MEGJEGYZÉS: ✠✠ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint egy vagy két alkalommal ismételhető. Az a szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki szakmailag illetékes. Az illetékes mentálhigiénés (ideg) gondozó orvosa térítésmentesen rendeli.

CSOMAGOLÁS: 3 × 2 ml-es amp.; 50 × 2 ml-es amp.

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, 1374 Budapest VI., Révay u. 16. Megjelenik 17 000 példányban
A kiadásért felel Dr. Petrus György igazgató
Telefon: 116-660
Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatalnál,
a Posta hírlapüzletében és a Posta Központi Hírlap Irodánál
(Budapest V., József nádor tér 1., Postacím: 1900 Budapest)
közvetlenül vagy átutalási postautalványon, valamint átutalással a PKHI MNB 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámlára.
Szerkesztőség: 1363 Budapest V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon: 325-109, ha nem felel: 327-53
Előfizetési díj egy évre 600,— Ft, negyedévre 150,— Ft, egyes szám ára 12,— Ft

84.0043 Tipografika Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Szlávik András vezérigazgató

ISSN 0030—6002 ● INDEX: 25 674

ORVOSI HETILAP

AZ EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZAKSZERVEZETÉNEK TUDOMÁNYOS FOLYÓIRATA

Alapította:
MARKUSOVSZKY LAJOS
1857-ben

*

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

*

Felelős szerkesztő:
TRENCSÉNI TIBOR DR.

*

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

*

125. ÉVFOLYAM

*

5. SZÁM

*

1984. JANUÁR 29.

TARTALOMJEGYZÉK

Várnai Ferenc dr.:
Malária — újabb adatok és feladatok 251

EREDETI KÖZLEMÉNYEK

Udvardy Miklós dr., Pfliegler György dr. és Rák Kálmán dr.:
Thrombocyta-membrán insulin-receptor vizsgálatok nem-insulin dependens cukorbetegségben 261

KLINIKAI TANULMÁNYOK

Kondás József dr. és Gyarmathy Ferenc dr.:
Recidivák és túlélés húgyhólyagdaganat miatt végzett műtéteink után 263

KUTATÁS ÉS KLINIKUM

Hercz Péter dr., Várady Erzsébet dr., Csömör Sándor dr., Siklós Pál dr. és Szanyi László dr.:
Anyai vizelet oestriol szintjének összefüggése érett és kora magzatok súlyával és perinatalis mortalitásával 271

KAZUISZTIKA

Rott Zsuzsanna dr.:
Aszpirin-szenzitív intrinsic asthma bronchialéban szenvedő beteg i. v. szteroiddal provokált súlyos asztmás rohama 275

Árvay Attila dr., Keltai Mátyás dr. és Lukács László dr.:
Postinfarktusos kamrasövény perforáció sebészi kezelése 279

Beszámolók, jegyzőkönyvek 283

Folyóiratreferátumok 289

Könyvismertetés 303

Felhívás Szerzőinkhez! 305

Pályázati hirdetmények 307

Hírek 308

Cavinton® tabletta

ÖSSZETÉTEL

1 tabletta 5 mg vinpocetinumot tartalmaz.

HATÁS

A Cavinton javítja az agyi perfusiót és ezáltal az agy oxigénellátását.

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.

ELLENJAVALLAT

Terhesség.

ADAGOLÁS

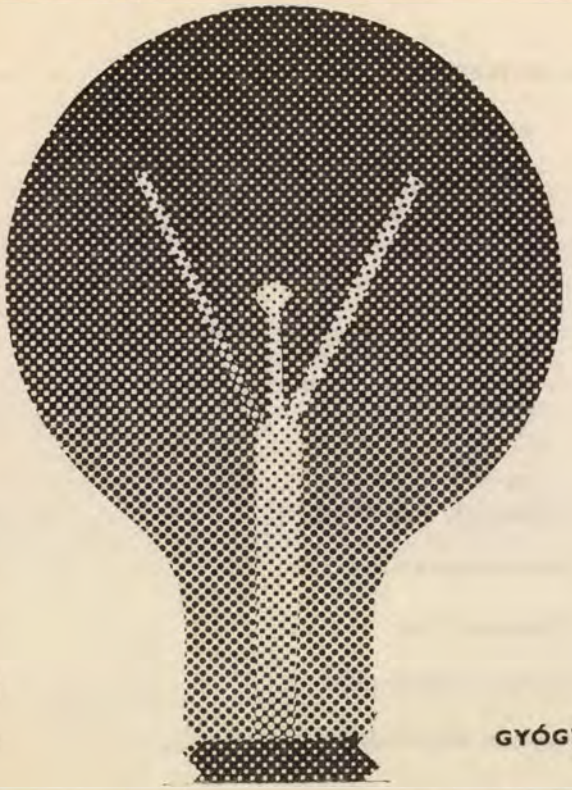
Naponta 3×1–2 tabl., a fenntartó adag napi 3×1 tabl., hosszabb időn keresztül.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS

Az eddigi tapasztalatok szerint a tabl. interakciót nem okoz, ezért kombinációs kezelésre is alkalmas.

MELLÉKHATÁS

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



RG

KŐBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR
BUDAPEST

VÁRNAI FERENC DR.

Malária – újabb adatok és feladatok

Fő. László Kórház és Orvostovábbképző Intézet,
Trópusi Egészségügyi Tanszék (tanszékvezető: Várnai Ferenc dr.)

A malária évezredek óta pusztító veszedelmet jelent az emberiség számára. Annak ellenére, hogy az elmúlt száz év során hatalmas felfedezések és anyagi támogatások segítségével komoly eredmények születtek a malária elleni küzdelemben, napjainkban is eleven probléma e betegség. Az „északi" és „déli" országok közötti megnövekedett kapcsolatok ma már nemcsak az endémiás területek lakosságát, hanem a már mentesített országok polgárait és orvosait is arra kényszerítik, hogy felvegyék a harcot a malária és terjedése ellen. Ilyen jellegű orvosi munka hazánkban is folyik — különös tekintettel a behurcolt malária esetek számának rohamos növekedésére — a világ többi országához és intézményeihez hasonlóan. Az antimaláriás tevékenység során szerzett újabb adatokról, tapasztalatokról és feladatokról szól a közlemény.

Malaria — recent facts and duties. The human race is seriously endangered by malaria since millenia. In spite of the considerable results that have been obtained during the last century due to researches and vast financial support the disease is still a living problem. The developing relationship between the North and the „South" compells both the citizens and the health officials not only living in the endemic but those also in maintenance phase areas to accept the malaria controll programmes/activities. Such type of work is carried on in Hungary — with especial regards to the speedily increasing number of the imported malaria cases — similarly to the other countries and institutions worldwide. This article deals with the most recent data, experiences and tasks concerning our antimalarial activity.

A malária évezredek óta ismert betegség, amelyet már az egyiptomiak, etruszkok és görögök is leírtak. Hipokratész már megkülönböztette a váltóláz típusait is, másod- és harmadnapos lázakat, azok klinikai tüneteit ismertette. Mindezek ellenére a kórokozó felfedezéséig a megbetegedés okozójaként a mocsarak kigőzölgését és a rossz levegőt jelölték meg. Innen származik a kórkép jelenlegi elnevezése is („mal area").

A malária Magyarországon is endémiás volt és csak mintegy húsz évvel ezelőtt sikerült kiszorítani hazánkból (1). Már a malária kórokozójának megismerése előtt több könyv jelent meg hazánkban, amelyekben részletesen ismertetik a malária járványtanát, klinikai tüneteit és therápiáját. Ezek közül említésre méltó *Bittner Imre* 1847-ben megjelent könyve, „A Bánság poslázairól" (2), és *Ehrenreich Lajos* műve, amelyből kiemelendő a klinikum és a therápia magasszintű ismertetése (3).

Miután a *Nobel-díjas Charles Louis Alphonse Laveran* 1880-ban Algériában emberi vörös vérsejtekben megtalálta a kórokozó protozoont (4, 5), majd nem sokkal később (1897) *Ronald Ross* angol katonaorvos Indiában felfedezte a plasmodiumnak a szúnyog gyomrában zajló ivaros szaporodását, nyilvánvalóvá vált a betegség pathogenezise (6). Ennek ismeretében foglalkozik a maláriával *Hollaender Hugo* (7) és *Jancsó Miklós* (8), majd 30 évvel később *Lőrincz Ferenc* (9). A későbbiek során a maláriaellenes küzdelem hazánkban is egyre fokozódott, elsősorban Lőrincz, *Makara*, és *Zoltai* irányításával (9, 10, 11).

E három kiváló parazitológusnak köszönhető, hogy végül is a 60-as évek elején sikerült Magyarországot maláriamentessé tenni, amelyet Zoltai Nándor az Országos Közegészségügyi Intézet ünnepi közgyűlésén jelentett be (1).

Az Egészségügyi Világszervezettel közösen folytatott maláriaellenes küzdelem — amely természetesen az egész világra kiterjedt — segítséget nyújtott a maláriának Magyarországról való kiszorításában is. A kezdeti sikerek után azonban kiderült, hogy a malária felszámolása világviszonylatban nem olyan egyszerű kérdés és nem vezet olyan nyilvánvaló sikerhez, mint az pár évvel ezelőtt a variola esetében történt. Kérdés: *Miért nem* sikerül a malária leküzdése, illetve „eradikációs programja?" A számtalan tényező közül itt most csak a legfontosabbakat említeném:

a) A szúnyogok insecticidek elleni rezisztenciájának kialakulása. A mezőgazdaság fejlesztése, elsősorban a gyapot- és rizstermesztés, a fejlődő országokban növelte a vizes területeket (öntözéses gazdálkodás), ami a szúnyogok számára új szaporodási lehetőségeket biztosít. A terméshozam növekedéshez szükséges peszticidek használata ugyanakkor elősegíti a szúnyogoknak insecticidek elleni rezisztenciájának kialakulását (12).

b) A plasmodiumok — elsősorban a P. falciparum — gyógyszerrezisztenciájának kialakulása.

c) A világ gazdasági válsága anyagi szempontból a fejlődő országokat visszavetette és így kevesebb lehetőség maradt a malária elleni küzdelemre.

d) Az antimaláriás gyógyszerek és insecticidek árának növekedése (10 év alatt három-ötszörösére emelkedtek az árak).

e) A fejlett országoknak fejlődő (szubtrópusi, trópusi) országokkal kialakult diplomáciai és gazdasági kapcsolatai.

A felsorolt tényezők közül az utolsó pont az, amely Magyarországot is döntően érinti, hiszen a

1. táblázat **Behurcolt malária esetek**

1962—1982	
Angola	4
Bangladesh	1
Brazilia	1
Egyiptom	2
Etiópia	3
Ghana	14
Guinea	15
India	12
Indonézia	2
Irak	2
Jemen	4
Kambodzsa	2
Madagaszkár	1
Mali	3
Mozambik	7
Nigéria	28
Pakisztán	3
Szudán	8
Tanzánia	20
Törökország	31
Viatnám	10
Összesen:	173

gyarmati sorból felszabadult szubtrópusi, trópusi országokkal létrejött politikai, kereskedelmi, gazdasági és kulturális kapcsolataink következtében 1962 óta egyre növekvő számban több ezer magyar állampolgár utazik malária endémiás területre és tér onnan vissza; és ugyancsak több ezer afroázsiai személy érkezik évente hazánkba. Az utóbbi időben egyre fokozódik a turizmus is, amelynek kapcsán napjainkban csoportosan utaznak magyar állampolgárok Afrika, Ázsia és Dél-Amerika hyperendémiás területeire.

Fenti okok miatt hozta létre az Egészségügyi Kormányzat 1962-ben a Trópusi Egészségügyi Szolgálatot, majd ennek jogutódjaként 1979-ben az egészségügyi miniszter az Orvostovábbképző Intézet keretében Trópusi Egészségügyi Tanszéket létesített. A Tanszék feladata a kiutazó magyar állampolgárok alkalmassági vizsgálata, malária chemoprofilaxisban való részesítése, felvilágosítása a higiénés rendszabályokról — kiutazás előtt. Hazaérkezés után szűrővizsgálat végzése. A trópusi parazitás betegségekben szenvedők kórházi elhelyezése és kezelése. (A Trópusi Egészségügyi Tanszék bázisa a László Kórházban van.) A Tanszék szükségességét alátámasztja a behurcolt parazitás és malária esetek egyre növekvő száma, valamint a malária magyarországi „felszámolása" óta ezzel

2. táblázat **Kiutazók chemoprophylaxisa**
(1965—1980)

Gyógyszer	Ellenőrzött személyek száma	Maláriás betegek	%
Chloroquin	2682	36	1,30
Pyrimethamin	4337	29	0,67
Kombináció	304	—	—
Gyógyszert nem szedett	318	41	12,50

kapcsolatban megjelent könyvek és cikkek sora (13, 14, 15, 16, 17, 18).

E sorok írója már 1965-től tart előadásokat a malária veszélyeiről, profilaxisáról és therápiájáról és az első magyar nyelvű trópusi betegségekről szóló monográfián (16) túlmenően az Orvosi Hetilapban is több ízben felhívta a figyelmet a malária elleni küzdelem és a chemoprofilaxis fontosságára (14, 15, 18). Már 1968-ban az Orvosi Hetilapban megjelent „Trópusi klíma, exoticus betegségek" című cikkemben felhívtam a figyelmet a malária behurcolás lehetőségeire és a magyar egészségügy ez irányú feladataira és 1976-ban részletesen beszámoltunk a malária profilaxisáról, amely cikkben a malária profilaxisáról írottak jelenleg is érvényben vannak (18).

A már előbb részletezett tényezők nemcsak a malária endémiás területen élő 1 milliárd 800 millió embert veszélyeztetik (az érintett országokban évente 200—300 millió új megbetegedésről számolnak be és csak Fekete-Afrika hyper- és holoendémiás területein évenként 1 millió gyerek hal meg maláriában), hanem az erre a területre utazó külföldieket is, akik a betegséget egyrészt anyaországukba (így Magyarországra is) behurcolják, másrészt ennek következtében ismét fellángolhat a megbetegedés olyan országokban, ahonnan azt már egyszer sikerült kiszorítani *(1. táblázat)*.

Legjobb példa erre a Törökországban 1977-ben fellépett epidemia. Az ez ügyben összehívott kongresszus (Cagliari 1980) után az Egészségügyi Világszervezet memorandumot tett közzé és felhívással fordult elsősorban a közép-európai országok egészségügyi kormányaihoz, hogy tegyenek meg minden intézkedést a malária behurcolásának megakadályozása és reimplantációjának kivédése érdekében. Szükséges volt ez annál is inkább, mivel köztudott, hogy Nyugat-Németországban közel 2 millió török vendégmunkás dolgozik.

Ezek a személyek Törökország és Nyugat-Németország között gépkocsival vagy vonaton Közép-Európán át közlekednek, keresztülhaladva a középeurópai országokon, beleértve Magyarországot is. Az eddig felsorolt és említett okok miatt Magyarországon is feltétlenül szükség van egységes és összehangolt malária ellenes tevékenységre.

Antimaláriás tevékenység Magyarországon

1. A Trópusi Egészségügyi Tanszék 1965 óta ellátja a kiutazó magyar állampolgárokat malária chemoprofilaktikummal, amelynek eredményeképpen a megbetegedési lehetőséget több mint $^{1}/_{12}$-re lehetett csökkenteni *(2. táblázat)*.
2. Minden malária endémiás területről érkezett személytől (magyar és külföldi állampolgártól egyaránt) kenetet és vastagcseppet vesszünk. Az Országos Közegészségügyi Intézet parazitológiai Osztálya ellenőrzi, van-e benne plasmodium (19).
3. A trópusokról lázasan hazatérő betegeket hospitalizáljuk.
4. 1981—82-ben 60 maláriás beteget kezeltünk klinikánkon.

5. Az Orvostovábbképző Intézet tanfolyamain (belgyógyászat, fertőző betegségek, trópusi betegségek) rendszeresen előadjuk a maláriával kapcsolatos legfontosabb tudnivalókat. 1983-tól kezdve a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Belgyógyászati tananyagának részét képező fertőző betegségek tematikájába a malériát és egyéb legfontosabb trópus betegségeket is bevettük.
6. A már említett monográfián és egyetemi tankönyvön kívül ismeretterjesztő kiadványokat írtunk, a kiutazó magyar állampolgárok megfelelő szintű felkészítése céljából (20, 21).
7. Új diagnosztikai eljárásokat állítottunk be, melyek közül megemlíteném az immunfluorescens antitest vizsgálatot (IFA) és a chloroquine rezisztens Pl. falciparum kimutatására szolgáló metodikát is.
8. A magyar gyógyszergyárak antimaláriás gyógyszereket is gyártanak, így a Tiszavasvári Alkaloida Gyár évi több mint 300 tonna chloroquine-t (Delagil) gyárt, amely a világ össztermelésének mintegy 30%-át jelenti.
9. KGST-vonatkozásban a Trópusi Egészségügyi Tanszék a malária gyógyszerkutatási program koordinátora.
10. Részt veszünk az Egészségügyi Világszervezet malária ellenes akcióprogramjában, mind gyógyszerkutatási, mind egyéb tudományos jellegű munkakapcsolat és szaktanácsadás területén.

Adatok a malária klinikumához

A malária plasmodium életciklusával e közlemény keretében nem foglalkozunk, az minden szakkönyvben megtalálható. A klinikai tünetek ugyancsak közismertek. Ezzel kapcsolatban mégis szükségesnek tartom megemlíteni, hogy napjainkban a malária nagyon sok esetben nem a klasszikus tünetegyüttessel jelentkezik. Ennek oka több tényezőre vezethető vissza:

a) A profilaktikumok rendszeres szedése ellenére jön létre a fertőzés,

b) a profilaktikumok nem rendszeres szedése,

c) láz esetén antibiotikumok és chemotherápeutikumok megalapozatlan adagolása,

d) a gyógyszerrezisztencia kialakulása.

Fenti tényezők azt jelentik, hogy ha a beteg rendszertelenül szedi a profilaktikumot, vagy annak szedése ellenére (masszív fertőzés esetén) a megbetegedés manifesztálódik, a roham nem lesz típusos. Ugyanez történik egyes antibiotikumok és különösképpen szulfonamidok szedése esetén (l. később), amelyek a plasmodiumok fejlődését ugyan gátolni képesek, de önmagukban azokat elpusztítani nem. Így a típusos roham és kórkép kialakulását megakadályozzák, a kórlefolyást deformálják és ezáltal a vizsgáló orvost félrevezethetik. Ennek a ténynek tulajdonítjuk azt a tapasztalatunkat, hogy a törökországi járvány kapcsán megbetegedett 35 magyar állampolgár (kamion-gépkocsivezetők) nagy része igen hosszú idő után került intézetünkbe és csak igen kis százaléka „malária" gyanújával (beküldő diagnózis!). A törökországi járvánnyal kapcsolatban Közel-Keletről importált Plasmodium vivax eseteink kapcsán szerzett tapasztalatainkról külön cikkben számolunk be (22). Itt most e kérdésről annyit, hogy volt olyan betegünk, aki 180 nappal az első roham lezajlása után került klinikánkra. A 35 főre számolt átlagidő az első lázroham jelentkezésétől a kórházunkba utalásig 60 nap volt. A világirodalomban közismert, de általunk is évek óta hangoztatott alapelv maláriával kapcsolatban az kell legyen: *Minden trópusi, szubtrópusi országból érkezett személy, ha lázas, először is maláriára kell gondolnunk!* Csak miután a maláriát sikerült kizárnunk, keressünk más betegséget! A klinikai tünetekhez szorosan hozzátartozik az anaemia, a leukopenia és thrombopenia (pancytopenia) utalva arra, hogy lényegileg haematológiai megbetegedésről van szó (23, 24). (Haemolytikus anaemia!) A leukopenia mellett malária esetében a vérképben monocytosist találunk, amely önmagában is elegendő lehet a vérképet vizsgáló orvos számára a malária diagnózisának felvetésére!

Itt szükséges megjegyeznem, hogy amíg metazoon fertőzések — különösképpen szervezeten belül lárvaállapottal járó betegségek esetén — eosinophiliát találunk, addig protozoon fertőzésekben a monocyták száma emelkedik jelentősen (25). Különösképpen vonatkozik ez malária, leishmaniasis, és az amoebiasis kórképeire. Több olyan esetünk volt, amikor a monocyták száma 25—35%-ig is emelkedett.

A malária szövődményeit e közleményben nem kívánom részletesen ismertetni, ez a már említett szakkönyvekben fellelhető, csak igen röviden egy-két mondatot a cerebrális formáról. A cerebrális malária elsősorban a non-immun vagy „immundeficiens" személyek Plasmodium falciparum fertőzése szövődményeként lép fel. Így elsősorban a hyper- és holoendémiás területek terhes anyáit és kisdedeit érinti, valamint a chemoprofilaxisban nem részesült odalátogató mérsékelt égövi fehér embereket. A cerebrális malária lényegileg meningitisnek megfelelő képet mutat, ez különösen azokon a területeken jelent problémát, ahol a meningococcus (Neisseria meningitidis) meningitis is endémiás. Egyrészt a két betegség gyakran nehezen különíthető el, másrészt ezen a területen alkalmazott malária chemoprofilaktikumok (szulfonamid kombináció vonatkozásában) szulfonamiddal szemben rezisztenssé tehetik a meningococcust is. Cerebrális maláriában kísérő jelenségként általában fellelhető — a már előbb említett pancytopenián és haemolytikus anaemián (icterus!) túlmenően — a DIC tünetegyüttes is. Emiatt cerebrális malária esetén a később ismertetendő specifikus antimaláriás gyógyszerek mellett szükség lehet heparin adására is, amelynek évtizedek óta antimaláriás hatást is tulajdonítanak és előbb alkalmazták cerebrális malária esetében, mielőtt még a „DIC"-et ismerték volna (16).

Újabban ezt mások kétségbe vonják. Hasonlóan vitatott kérdés a steroidok adása is. Sokan

nem láttak jobb eredményt és gyorsabb lefolyást tőle. Saját véleményünk, hogy miután életveszélyes állapotról van szó és ha abszolút kontraindikációja nincs, adása a legtöbb esetben célszerű. Előnye egyrészt, hogy csökkenti az agyi oedemát, másrészt gyulladáscsökkentő hatása hasznos lehet függetlenül attól, hogy toxicus vagy immun eredetű-e. Az agyi oedema csökkentése céljából még Dextrant adhatunk, amelynek antithrombotikus hatása is van (26). A láz és a nagyfokú izzadás természetszerűleg oliguriához, súlyosabb esetben anuriához vezethet. A cerebralis malária fontosságát alátámasztja az alábbi elgondolkoztató hazai esetünk.

24 éves magyar mérnöknő férjével Mozambiqueban teljesített szolgálatot. Egy éven keresztül az előírásoknak megfelelően szedték a malária chemoprofilaktikumot. Amikor azonban az asszony terhes lett, ottani orvosok tanácsára — mondván, hogy a gyógyszer árt a magzatnak — a profilaktikum-szedést abbahagyta, majd terhességének 6. hónapjában szülés céljából hazautazott. Budapestre érkezése után 1 héttel (szűrővizsgálaton nem jelentkezett!) belázasodott. Körzti orvosa a megbetegedést felső légúti hurutnak tartván előbb Peniclilin, majd Tetran kezelésben részesítette és csak midőn icterisálódás mellett convulsiók léptek fel és eszméletlenné vált, küldte be a László Kórházba. A beteget eszméletlen állapota és nyúltagyi beékelődése miatt azonnal respiratiós részlegünkön helyeztük el. A vérkép levétele után (Pl. falciparum fertőzés nagyfokú parazitaemiával) azonnal megkezdtük az antimaláriás és egyéb adequat kezelést (l. előbb), továbbá a helyszínen azonnal megtörtént sectio cesareával a magzat megmentését is megkíséreltük. Törekvéseink már nem járhattak eredménnyel és mind a magzatot, mind az anyát elvesztettük (27).

Az esethez megjegyzésként csak annyit, hogy mindez elkerülhető lett volna, ha a beteg a terhesség dacára tovább szedi a chemoprofilaktikumot — amely Delagil vagy Pyrimethamin esetében nem okoz magzati károsodást — (vagy már előbb hazajön), illetőleg *az első lázroham jelentkezésekor szakintézetben jelentkezik, illetve oda irányítják!*

A malária gyógyszerei

A malária gyógyszereit különböző szempontok szerint lehet csoportosítani *(3. táblázat)*. Ezek történhetnek hatástani, tapasztalati vagy kémiai szerkezet alapján. Logikai szempontból legjobbnak tartják az emberi szervezetben zajló parazita fejlődési forma elleni alkalmazhatóság szerinti felosztást.

3. táblázat A malária gyógyszerei

Chinin	
8-aminochinolin	(Primaquin)
4-aminochinolin	(Chloroquin, Delagil)
proguanil	(Paludrin)
pyrimethamin	(Daraprim, Tindurin)
sulfonamid kombinációk	(Fansidar, Maloprim)
Antibioticumok	(erythromycin, tetracyclinek)
Dabechin	
Mefloquine	
Halofantrine	
Quinghaosu	
Artesunate	

A szúnyog nyálával az emberi szervezetbe a sporozoiták hatolnak be először, amelyek $^1/_2$—1 óra alatt eltűnnek a vérből és megkezdődik — elsősorban a májban — a prae-erythrocyter vagy szöveti fázis. Az extraerythrocyter (cryptogen) fázis végtermékei a merozooiták (cryptomerozoiták) jutnak be azután a keringő vér vörös vérsejtjeibe és megkezdődik az erythrocyter fázis (schizogonium). E fejlődés során alakulnak ki a schizonták, de egyes merozoitákból a szúnyogban zajló ivaros szaporodáshoz szükséges hím és nőstény gametocyták fejlődnek ki. Ezek alapján az alábbi parazitaellenes gyógyszerek lehetségesek:

1. Sporozoita ellenes gyógyszerek.
   Megfelelő gyógyszer még nincs.
2. Szöveti schizonticidek.
   1926-ban *Schuleman* fedezte fel a 8-aminochinolint, amely jelenleg Primaquine néven van forgalomban. E gyógyszer egyaránt hat a prae- és extraerythrocyter fázisra, ezért azokban az esetekben, amikor a plasmodiumnak nemcsak prae-, hanem extraerythrocyter fázisa is van (Pl. vivax, ovale, malariae), recidivaellenes kezelés céljából az akut maláriás kórkép kezelése után két hétig napi egy tbl. (15 mg) dózisban adagoljuk. Egyes szerzők chloroquine-nal együtt proflaktikusan is alkalmazzák. Ügyelnünk kell arra, hogy a glukóz-6 phosphat dehydrogenase enzim defektus esetén a Primaquine adása tilos, mivel súlyos haemolysist okozhat.
3. Vér schizonticid gyógyszerek.
   Legrégebben ismert erythrocyter fázisban ható gyógyszerünk a chinin, amelyről első értesülésünk 1640-ből származik. (Egy Chinchon nevű perui grófnő a kínafa kérgét maláriaellenes szerként ajánlva küldte az angol királyi családnak.) 1822-ben két francia kutató, *Caventon* és *Pelletier* már szintetizálta a gyógyszert, s ezt a múlt században a világon mindenütt használták, mind therápiás, mind profilaktikus céllal. A múlt század közepén már Magyarországon is alkalmazták, chininum sulfuricum és chininum hydrochloricum vegyületként. Ez utóbbit már subcután is használták, amint arról *Ehrenreich* személyes tapasztalatai alapján beszámol (3). A subcután adott készítmény igen fájdalmas volt és elgennyedt, ennek ellenére alkalmazták, mert a halálos kimenetelű maláriás rohamokat meg tudták vele előzni, illetve gyógyítani. Jelenleg a chinin vagy intravénásan (chinium hydrochloricum) vagy orálisan (chininum sulfuricum) használatos. Annak ellenére, hogy a chinin évszázadok óta alkalmazott gyógyszer malária ellen, egy-két esettől eltekintve (28) rezisztencia ellene nem alakult ki.
   A jelenleg legelterjedtebben használatos vér schizonticid gyógyszerünk az ugyancsak *Schuleman* által (1934) szintetizált 4-aminochinolin (chloroquine), amelyet döntően a

II. világháború után a malária felszámolási kampány során vezettek be.

A nem rezisztens plasmodiumok ellen jelenleg is a legjobb és legelterjedtebben alkalmazott gyógyszerünk. Előnye, hogy toxicitása viszonylag alacsony, felezési ideje hosszú: terheseknek és gyermekeknek is adható. Mellékhatásai csak több éves rendszeres szedés után alakulnak ki.

Ezek közül a legfontosabb a retinopathia, amely 150—200 g összmennyiség bevétele után jelentkezhet. Ez megfelel 4—5 éven keresztül szedett profilaktikus dózisnak (heti 2 tabl.). A chloroquine hatásmechanizmusát igen régóta vizsgálják, végül is csak 1979-ben sikerült *Chou* és *Fitchnek* a ferriprotoporphyrin IX. („FP") kimutatása (29). A „FP" tulajdonképpen a vörös vérsejtben zajló parazita fejlődés következtében létrejövő haemoglobin degradációs termék, amelyet jelenleg a chloroquine receptorának tartanak. Az FP-nek köszönhető, hogy a chloroquine sokszorosan nagyobb mennyiségben található a parazitával fertőzött vörös vérsejtekben, mint az egészségesben. Az FP deformálódásának tulajdonítják a mintegy húsz évvel ezelőtt kialakult chloroquine rezisztencia okát is. (A gyógyszerrezisztencia kérdéséről a későbbiekben külön lesz szó.)

Igen jó hatásúnak bizonyult a keringő schizonták elpusztítására a *Hitchings és munkatársai* által 1948-ban szintetizált pyrimethamin (Daraprim) magyar gyári nevén Tindurin, amely lényegileg antifólsav készítmény. A pyrimethamin a Plasmodium purin-szintézisét zavarja meg azáltal, hogy a dihydro-fólsav reduktase aktivitását gátolja, vagyis a fólsav anyagcsere antagonistája. Megemlítendő, hogy amíg a pyrimethaminnek a plasmodium anyagcserére való hatása fólsav adásával nem védhető ki (a plasmodium kész fólsavat nem tud felhasználni!), az emberi szervezet sejtképzéséhez a készen bevitt fólsavat is felhasználja.

Szükség esetén egyidejűleg adott fólsavval kivédhetjük az antifól-hatást. Ezért akár profilaktikumként akár therápiásan a pyrimethamin terhesnek is adható. Annak ellenére, hogy nagy dózisban a pyrimethamin polycythemia gyógyítására is alkalmas, profilaktikus célból heti 1 tbl (25 mg) adása során az elmúlt 30 év alatt sem teratogen, sem haematopathiás mellékhatást humán relációban nem írtak le (30). Sajnos, azonban a pyrimethaminnal szemben is kialakult a Pl. falciparum rezisztenciája a 60-as évek végén, emiatt long-acting szulfonamidokkal való kombinációját vezették be. (31, 32, 33).

Ezek közül a La Roche cég Fanasil (sulfadoxin) és pyrimethamin kombinációjaként „FANSIDAR" néven hozott ki gyári készítményt, majd egy-két évvel később az angol Welcome cég a Daraprim (pyrimethamin) és a lepra kezelésében alkalmazott Dapson (diamino-diphenylsulfon) összetételéből a „Maloprim"-et hozta forgalomba. A kombinált készítmény kettős antifol hatású vegyület, amelyeknek már komoly haematopathiás mellékhatásai lehetnek, amint arról 1983-ban dán szerzők beszámoltak. Maloprim-szedők között hét agranulocytosist írtak le, amelyek közül három halálos kimenetelű volt (34). Emiatt a szerzők a kombinált készítmények tartós szedését nem ajánlják. (A kettős antifolhatást *1. ábrán).*

Ebbe a csoportba tartozik az ugyancsak angolok által 1945-ben szintetizált proguanil (Paludrin), amely hatásmechanizmusában hasonló a pyrimethaminhoz, de kevésbé toxikus. Hátránya viszont, hogy elsősorban profilaxisként használható és rövid felezési ideje miatt naponta kell szedni, amelyet az emberek gyakran elfejejtenek.

Antimaláriás vegyületek közé tartoznak még az aminoacridinek, (Atebrin, Pentilen), amelyeket azonban mellékhatásaik miatt ma már nem alkalmazunk.

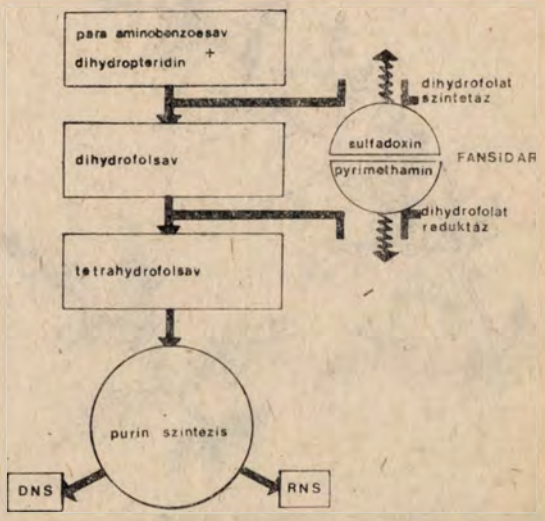
4. Gametocid gyógyszerek.

Jelenlegi ismereteink szerint a gametocytákra legjobban az eddig ismertetett gyógyszerek közül a pyrimethamin, és a proguanil hat. Tekintettel arra, hogy ezek a gyógyszerek a gametocytákat károsítják (az ivaros szaporodásra képtelenné válnak), így valódi profilaktikumok, vagyis nemcsak az egyént védik, hanem a malária továbbterjedését is gátolni tudják. Jelenleg kísérletek folynak a Primaquine és származékai sporozoita, illetve gametocyta ellenes hatásának továbbfejlesztése érdekében. A malária ellenes gyógyszerkutatásban elért újabb eredményekről a következőkben számolunk be.

Új antimaláriás készítmények

Az Amerikai Egyesült Államok Walter Reed kutató intézetében közel 300 000 vegyületet vizsgáltak át megfelelő antimaláriás gyógyszer kifejlesztése céljából (35).

Munkájuk célkitűzése az volt, hogy elsősorban Dél-Amerikában, Közép-Amerikában, majd Ázsiában kialakult chloroquine rezisztencia miatt más jellegű molekulákat állítsanak elő. Abból kiindulva, hogy a chininnel szemben még nem alakult ki gyógyszerrezisztencia, döntő többségben chinin származékokat próbáltak szintetizálni. Így elsősorban chinolin-methamol és phananthren-methanol származékokat. A több százezer átvizsgált vegyü-



1. ábra: Kettős antifólsav hatás a purin-szintézisben

letből végül is csak mintegy hat-nyolc továbbfejlesztésére vált lehetőség. Ezek közül legjobbnak a 4-chinolin-methanol (Mefloquine) és a phenanthren-methanol (Halofantrine) bizonyult legjobbnak (36). A Mefloquine klinikai kipróbálása már három éve folyik Thaiföldön, Zairében és Brazíliában, forgalomba azonban még nem került. Ugyanakkor 1983-ban már Mefloquine-nel szemben rezisztens Plasmodium falciparum fertőzésről számoltak be (37). Mindamellett fenti két gyógyszer önmagában vagy kombinációban a jövő gyógyszere lehet már csak azért is, mert egyszeri dózisban adható.

A másik, kecsegtető tulajdonságokkal rendelkező gyógyszer az évezredek óta népi gyógyászatban használatos ürömvirág (Artemisia annua) preparátuma, amelyet 1971-ben Qinghaosu néven kínai szerzők publikáltak (38). A kémiailag sesquiterpen lacton vegyület igen nagy előnye alacsony toxicitása; LD/50-je 5150 mg/testsúly kg, vagyis gyakorlatilag egyáltalán nem toxicus. Hátránya azonban, hogy gyorsan kiürül a szervezetből. A Qinghaosuból éppen ezért hosszabb felezési idejű és hatásosabb vegyületet kellett készíteni. Ennek érdekében amerikai—kínai—WHO együttműködés jött létre, aminek eredményeképpen megszületett egy új, hasznosabb gyógyszer, „Artesunate" néven. Ezt mint nagyszerű, új eredményt az Egészségügyi Világszervezet vezérigazgatója, Mahler, az 1983. májusi Világközgyűlésen jelentette be (39). (A növényt l. a *2. ábrán).*

Némi keserűséggel szeretném itt megjegyezni, hogy az Artemisia annuá-t nemcsak Kínában használták Malária ellen népi gyógyszerként, hanem Magyarországon is, amint az a nagy magyar botanikusnak, *Diószeghy Sámuelnek* (1760—1813) Debrecenben, 1813-ban megjelent Orvosi Füvészkönyvéből kiderül. A könyv 304—306. oldalán 519. tételszám alatt szerepel az „ÜRÖM" (Artemisia) (40). A két oldalon keresztül kifejtett készítési mód és therápiás javaslatok között a következő mondatot találjuk: „Az üröm igen jó, sárgaságban, máj és lépdagadásban, és a napos hideglelésben." Jogosan vetem fel a kérdést, mi ez, ha nem az ez idő tájt Kelet-Magyarországon is endémiás Plasmodium falciparum malária tüneteinek leírása és az artemisiának a malária gyógyítására való felhasználása. (Nem árt néha hazai irodalmat is böngészni, nemcsak külföldit!) Szovjet kutatók a Moszkvai Martzinovszki Intézetben Dabechin néven szintetizáltak új antimaláriás készítményt, amelynek kipróbálása során chloroquine rezisztens falciparum fertőzésekben is értek el jó eredményt. A gyógyszer kifejlesztése és gyártása szovjet—magyar kooperációban most van folyamatban.

2. ábra: Az ürömvirág (Artemisia annua L.)

Francia orvosok Indonéziából importált polyrezisztens Pl. falciparum maláriát sikeresen kezeltek benzonatphtyridinnel.

A malária gyógyszerrezisztenciájának vizsgálata

A gyógyszerrezisztens malária megjelenése mintegy 20 évre vezethető vissza. Először Dél-Amerikából, majd Indokínából jelentették az első eseteket, amely a későbbi években kiterjedt Távol-Keletre és 1979 óta megjelent Kelet-Afrikában is. A chloroquine rezisztenciát in vivo és in vitro módszerekkel lehet vizsgálni. Az in vivo érzékenység és rezisztencia szempontjából az Egészségügyi Világszervezet a következő kritériumokat határozta meg (41):

S	=	érzékenység,
R	=	rezisztens.
S	=	az asexualis parazitaemia megszűnése a kezelés kezdetét követő 7 napon belül, későbbi kiújulás nélkül,
R I	=	az asexualis parazitaemia megszűnése 7 napon belül, de később kiújul,
R II	=	az asexualis parazitaemia határozott csökkenése, megszűnés nélkül,
R III	=	az asexualis parazitaemia csökkenése nem észlelhető.

Az in vivo vizsgálat a standard chloroquine therápia három napon át való adása utáni 28 napos megfigyelés időszakára vonatkozik. Az in vitro vizsgálat lehetőségét 1971-ben *Rieckmann* és *Lopez Antuñano* macrotestje, majd *Rieckmann és munkatársai* 1978-ban leírt microtestje teremtette meg (42).

A microtestet Takácsi-féle micro plate-be helyezett RPMI 1640 szövetkultúrához adagolt chloroquine hígítási sorral végezzük. Ehhez adjuk hozzá a beteg vérét és megfelelő inkubálás (candlejar módszer) után nézzük meg, található-e benne még szaporodó parazita.

Amennyiben 5,7—5,8 picomol hígításban még észlelünk szaporodó parazitát (schizontát), a rezisztencia fennáll *(3. ábra)*.

A microtest módszert 1980 óta tanszékünkön is alkalmazzuk. Eljárásunkkal eddig három esetben sikerült chloroquin-rezisztenciát igazolni.

A chloroquine rezisztenciának Kelet-Afrikában való megjelenését magunk elsők között ismertettük (43), amelyre erről szóló cikkében *Bruce-Chwatt* is hivatkozik (44).

Az esetet érdekességére való tekintettel érdemes röviden ismertetni. 1980-ban pár nap eltéréssel két tanzániai diák érkezett klinikánkra Pl. falciparum fertőzéssel. Anamnesis felvételénél kiderült, hogy mindkét beteg ugyanabból a faluból származik (Dar es-Salaam-tól 200 km-re délre). Az egyikük alkalmazott lege artis chloroquine kezelés után panaszmentessé vált, parazitaemiája megszűnt és 28 napos utánvizsgálat után is negatív maradt. A másik beteg az ugyancsak szokványos chloroqine kezelés után R III rezisztenciát mutatott (parazitaemiája nem csökkent). A beteget kombinált pyrimethamin-sulfonamid chinin kezeléssel sikerült meggyógyítani.

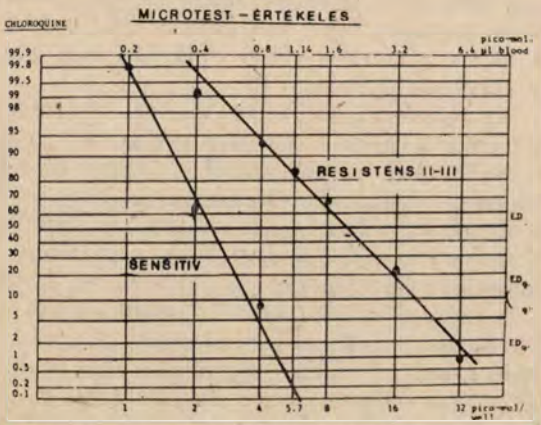
A pyrimethamin és szulfonamid elleni rezisztenciáról már előzőleg szóltunk.

Legújabb megfigyeléseink és klinikai tapasztalataink 8-amino-chinolin rezisztenciát sejtetnek Pl. vivax esetekben. E területen még további vizsgálatok szükségesek.

Antibiotikumok malária ellenes hatása

Pl. falciparum különböző, eddig használatos gyógyszerek ellen kialakult rezisztenciája arra ösztönözte, illetve kényszerítette a klinikusokat, hogy a már említett új vegyületeken túlmenően a malária kezeléséhez antibiotikumokat is igénybe vegyenek. Ennek során került bevezetésre — a long acting szulfonamidokon túlmenően — a macrolidok (Erythromycin, Lincomycin) és a tetracyclinek (oxytetracyclin, doxycyclin) alkalmazása. A macrolidok a chloroquine hatását növelik, a tetracyclineket pedig chininnel kombinálva használják a polyrezisztens területeken (41, 45).

(A gyógyszerkombinációkat a *4. táblázat* mutatja.) Újabb próbálkozások során kiderült, hogy a szulfonamidok, a tetracyclinek és macrolid csoporton kívül a clindamycin, a rifampicin, és valamelyest a chloramphenicol is hat a plasmodiumokra. Ezek az újabb ismeretek egyrészt további lehetőséget biztosítanak a rezisztens falciparum fertőzések kezelésében, másrészt további problémákat okoznak (a nem adequat antibiotikus kezelés következményeként) a malária klasszikus tüneteinek elfedésével, a malária korai felismerésének nehezítésére.



3. ábra: A chloroquine elleni rezisztencia in vitro értékelése

4. táblázat Antimaláriás gyógyszer kombinációk

pyrimethamin-sulfonamid
pyrimethamin-sulfonamid-chinin
pyrimethamin-sulfonamid-primaquin
chloroquin-primaquin
chloroquin-erythromycin
chinin-doxycyclin
chinin-chloroquin
(cerebralis malaria)

Amerikai szerzők legújabb (1983) vizsgálatai egyes antibiotikumoknak Pl. falciparumra való hatásosságáról fenti klinikai tapasztalatokat in vitro kísérletekkel alátámasztották.

Vizsgálataik eredménye, hogy az antibiotikumok közül elsősorban a protein és nucleinsav szintézis gátlók hatásosak (esetleg önmagukban is!) a Pl. falciparumra. Kivételt képeznek az aminoglycosidok, amelyek hatástalanok (46).

Immunológia

A maláriával kapcsolatos immunológiai vizsgálatok két fő irányt képviselnek. Az egyik cél humán antitestek kimutatása a betegség fennállásának, illetve súlyosságának megállapítására. A másik feladat megfelelő parazita antigének izolálása vaccina készítés céljából. E kutatások jelenlegi helyzetéről röviden az alábbiakban számolunk be.

Immunitás szempontjából különbséget kell tenni a hyper- vagy holoendémiás területeken élő (immun, semi-immun) népesség, illetve az odautazó ún. „non immun" megbetegettek ellenanyagszint viselkedése, illetve változása között. A perzisztáló antitestek szintje a parazitaemiától (fertőzés időtartama, parazitaszám) és az egyén immunitásától függ. Első fertőzés alkalmával az ellenanyagszint a parazitaemia 3—9. napjáig kezd emelkedni és a 10—60. nap között éri el maximumát. Végül a 90. naptól 400 napig perzisztálhat (47). Leírtak azonban Pl. vivax fertőzést követően 13 évig fennálló magas ellenanyagszintet is.

A nem immun személyeknél történt többszörös fertőzés esetén (antimaláriás kezelés mellett) elhúzódó antitest válasz jelentkezhet. Közepesen emelkedett titer található 20 hónappal az utolsó fertőzést követően. Extrém esetben az infekciót követően 8 évvel (Pl. falciparum antitest), illetve 13 évvel (Pl. malariae antitest) észleltek emelkedett ellenanyag-szintet. Malária mentes területen élő „semi-immun" személyek vizsgálata során a megfigyelések arra utalnak, hogy újabb fertőzés hiányában is hosszú ideig perzisztálhat az emelkedett ellenanyagszint. Holoendémiás területeken élő újszülöttekben az anyai antitestek a 12. héten mélypontra süllyednek, így a védelem teljes hiányában a megbetegedés veszélye maximális.

Malária fertőzés esetén kb. a 20. héttől indul meg a saját antitestképzés, s így megkezdődik a szervezet első védekezése. Az antitestképzés a második és negyedik, illetve a nyolc, tizedik életév között éri el a legmagasabb értéket (47, 48). Leírtak alapján az antitestek ugyan tükrözik az antiparazitás immunitást, de annak nem mértékei. Holo-, illetve hyperendémiás területen az antitestmérés mint epidemiológiai szerodiagnosztikai metodika, igen hasznos. Az IgG és IgM quantitatív antitestméréssel — eddigi ismereteink szerint semi-immun személyeknél nem állapítható meg, hogy a fertőzés korai vagy késői stádiumáról, vagy éppen már lezajlott fertőzésről van-e szó. Ugyanígy válaszra váró kérdés, hogy az IgG antitestek jelenléte blokkolja, vagy megakadályozza-e a jelenlevő IgM kimutathatóságát. Az azonban tény, hogy az endémiás területen élőkben sokszorta magasabb gamma globulin szint mutatható ki, mint az ugyanott élő chemoprofilaxisban részesülő személyekben, illetve a malária mentes területek lakosságában. Tudjuk azonban, hogy a fertőzést követően az IgM gyorsabban csökken, mint az IgG, és így a quantitatív meghatározás esetleg alkalmas lehet a malária klinikai lefolyásának követésére. Tehát mind az IgG, mind az IgM serum-szint meghatározás, vagyis az antitestek változása, nem immun személyeknél diagnosztikai, semi-immun személyeknél epidemiológiai jelentőségű.

A jövőt illetően arra kell törekedni, hogy olyan immun-diagnosztikai módszerek legyenek, amelyekkel bizonyítani lehet, hogy a vizsgálati időben manifeszt folyamatban levő, vagy már lezajlott fertőzésről van szó. Vagyis a solubilis antigén testek és a differenciált IgM és IgG antitestek quantitatív meghatározását kell biztosítani.

Igen fontos kérdése az immunológiának a maláriás fertőzés terhességben. Köztudott, hogy a terhesség alatt csökken az immunitás. Ebből a szempontból legveszélyesebb időszak a második trimester. Ez idő tájt történik a legtöbb megbetegedés, amely falciparum fertőzés esetén cerebralis vagy egyéb súlyos szövődményhez vezet és a magzat elvesztésével jár.

Itt említendő az úgynevezett „természetes" (congenitalis, genetikai) védettség kérdése is! Ezek közül is elsősorban a mindenki által közismert sarlósejtes anaemia (haemoglobinopathia S), amelyben a deformált vörös vérsejtek nem adnak megfelelő ökológiai viszonyokat a protozoon fejlődéshez, ezért az S haemoglobinopathiában szenvedő személyek nem betegszenek meg falciparum-maláriában, s egyben a sarlósejtes anaemiában szenvedő populatio fennmaradását is biztosítja (kiegyensúlyozott polymorfizmus).

4. ábra: Pl. vivax és Duffy-vércsoport

Ugyancsak genetikai védettséget ad a glucose-6-phosphat dehydrogenase (—6—PD) enzym-defektus. Régóta ismert tény, hogy a Pl. vivax nem kedveli a G—6—PD hiányos vérsejteket. Újabban ezt Pl. falciparum esetében is leírták. Ennek oka, hogy a Plasmodium növekedéséhez a G—6—PD-re is szükség van.

Világszerte elterjedt nézet volt, hogy az Afrikában élő fekete bőrűek nem betegszenek meg Pl. vivax fertőzésben, illetve még 1983-ban is olvashattunk olyan közleményt, amelyben arról írnak, hogy Afrikában nem honos a Pl. vivax. 1976-ban *Miller és mtsai* igazolni tudták, hogy a Duffy-negatív erythrocyták nem rendelkeznek olyan receptorral, amelynek segítségével a Pl. vivax merozoitái a vörös vérsejtbe behatolni képesek (49). (lásd *4. ábra*).

Tekintettel arra, hogy további vizsgálatok során bizonyítani lehetett, hogy Nyugat- és Közép-Afrika lakosságának nagy többsége Duffy-negatív vércsoportba tartozó, így világossá vált, hogy e területen miért nincs vivax fertőzés a bennszülöttek között. Újabb in vitro kísérletek arra engednek következtetni, hogy anti-Duffy anti-serum adásával a Duffy-pozitív vvs-eket negatívvá lehet tenni, ezáltal esetleg Pl. vivax elleni immunvédekezés kidolgozásának lehetősége fennáll.

Saját igen érdekes esetünkben azt észleltük, hogy egyéb speciessel történő együttes (duplex, triplex) fertőzés esetén mégiscsak bekövetkezhet vivax fertőzés is.

26 éves Magyarországon tanuló benini (volt Dahomey) állampolgárt magas lázzal, véres hasmenéssel vettük fel klinikánkra, aki pár nappal megelőzően szabadságát töltötte Nyugat-Afrikában. Az azonnal levett vastag-csepp és vérkenet triplex fertőzést igazolt. Abban Pl. falciparum és Pl. malariae mellett a Pl. vivax jellegzetes alakjait is megtaláltuk. A magas láz, véres hasmenés mellett súlyos anaemia, granulopenia és monocytosis (30—35%) jellemezték a kórképet. Kombinált antimaláriás kezelés után a beteg meggyógyult. Az elvégzett serológiai vizsgálatok azonban azt bizonyították, hogy betegünk a Duffy-negatív vércsoport rendszerbe tartozik.

Malária elleni védőoltás

Annak ellenére, hogy *Mulligan* már 1942-ben kísérletezett besugárzott sporozoitákkal, sőt, ugyanezt *Nussenzweig* 1967-ben ugyancsak elvégezte, majd 1974-ben *Cohen* és *Butscher* merozoitákkal tudtak bizonyos fokú immunitast állatkísérlet során elérni, a malária elleni védőoltás még jelenleg sem megoldott kérdés.

Az immunológiai tudományának fejlődése — elsősorban a hybridoma technológia kifejlesztése és alkalmazása —, másrészről a *Trager* és *Jensen* által megteremtett Pl. falciparum in vivo tenyésztési metodika, jelentős előrehaladást és lehetőségeket teremtett malária antigének készítéséhez. A plasmodium antigéneket az úgynevezett asexualis ciklus extracellularis „szabad" stádiumainak (sporozoiták, merozoiták és gametocyták) alakjaiból kell kifejleszteni. Az eddigi vizsgálatok azt mutatják, hogy annak ellenére, hogy sikerült fenti parazitaalakok antigénjeit előállítani, azok külön-külön nem adnak megfelelő védettséget és bizonyos nem

5. táblázat **A Chloroquine (Delagil) terápiás sémája**

	Chloroquin-150 mg	
	24 h	48 h
600 mg 6 h 300 mg	300 mg	300 mg

kívánatos mellékhatásokat is produkálnak. Az Egészségügyi Világszervezet támogatásával jelenleg *Nussenzweig és mtsai* olyan vaccina kifejlesztésén dolgoznak, amelyben mindhárom parazita alak elleni védőhatást lehet biztosítani. E „koktél" kifejlesztése, bár igen jó irányban halad, még korántsem tekinthető megoldottnak és megfelelő vaccina még egy ideig nem lesz! (50).

Jelenlegi therápiás és profilaktikus lehetőségeink

Az újabb kutatási eredmények, mind a gyógyszerkutatás során szintetizált új vegyületek, mind az immunológiai fejlődés nyomán kifejleszthető vaccina még váratnak magukra. A malária azonban nem vár és az orvost cselekvésre készteti! Elsőrendű feladatunk a malária korai felismerése és azonnali kezelése. A bázis gyógyszer változatlanul a chloroquine (Delagil), rezisztencia esetén pedig a pyrimethamin, szulfonamid, chinin kombináció (lásd therápiás sémák; 5—*6. táblázat*).

A chemoprofilaxist illetően a legkevesebb mellékhatással rendelkező chloroquine-t (Delagil) javasolhatjuk a nem rezisztens területekre (Pl. falciparazumot illetően. Így Közel-Kelet, Afrika (kivéve Tanzania, Kenya, Uganda, Mozambique) és Dél-Amerika országaiban.

A pyrimethamin (Tindurin) megfelelő védelmet nyújt Pl. vivax, ovale és malariae endémiás területeken, valamint a nem rezisztens Pl. falciparum ellen is. A profilaktikum szedését indulás előtt 1—2 héttel kell elkezdeni és az endémiás terület elhagyása után még 3—4 hétig folytatni (18).

Gyógyszerrezisztens Pl. falciparum endémiás területeken (Távol-Kelet, Közép-Amerika, Kelet-Afrika) tartós kiküldetés esetén a két alapgyógyszer együttes szedése ajánlható. Így hetenként egyszer (pl. vasárnap) 2 tbl. chloroquine, hetenként egyszer (pl. szerda) 1 tbl pyrimethamin felnőtt adagban (6—14 éves korban $^1/_2$, 6 éven alul $^1/_4$ dózisban).

Polyrezisztens területre rövid időre (2—4 hétre) utazók szedhetnek kombinált készítményt, azonban egyre növekszik a plasmodiumok Fansidar és Maloprim elleni rezisztenciája is. A kialakult rezisztencia és a kombinált készítmények már előzőleg említett kettős antifol hatása (ill. mellékhatása) miatt a chloroquine vagy/és pyrimethamin szedését előnyösebbnek ítéljük, még polyrezisztens területen is. Mindaddig ezt kell tennünk, amíg hatásosabb — mellékhatás nélküli — antimaláriás gyógyszerkészítmény forgalomba nem kerül!

6. táblázat **Az alternatív (kombinált) kezelés sémája**

Tindurin pyrimethamin 25 mg	50mg/24-/3 nap
Bayrena sulphamethoxydiazinum 500 mg	500 mg/24-/7 nap
Chininsulphat 250 mg	250 mg/6-/14 nap

IRODALOM: 1. *Zoltai N.*: Az Országos Közegészségügyi Intézet szerepe a magyarországi humán parasitosisok elleni küzdelemben. OKI jubileumi tudományos ülés. 1965. — 2. *Bittner I.*: A Bánság poslázairól. Pest, 1847. — 3. *Ehrenreich, L.*: A malária betegségek kórtani, oktani, gyógytani szempontból különös tekintettel Magyarországra. Bp., 1890. — 4. *Laveran, A. L.*: Note sur un nouveaux trouvé dans le sang de plusieurs madales attaints de fievre palustre. Scéance du 23 novembre, 1880. — 5. *Lepes T.*: A malária elleni küzdelem múltja, jelene és jövője. Előadás a Magyar Inf. Társaság ünnepi tudományos ülésén. 1981. — 6. *Ross, R.*: On some peculiar pigmented cells found in two mosquitos fed on malaria blood. Brit. Med. J. 1897. — 7. *Hollaender, H.*: A malária kérdés jelen állása. Bp., 1902. — 8. *Jancsó M.*: Tanulmány a váltóláz parazitáiról. Budapest, 1906. — 9. *Lőrincz F.* (szerk.): A maláriáról (okáról, a betegségről és gyógyításáról, járványtanáról és az ellene való védekezésről). Bp., 1939. — 10. *Makara Gy.*: A malária. Magyar Orvos. 1937, *18*, 273—284. — 11. *Zoltai N.*: A malária helyzet Magyarországon és a védekezés lehetőségei. Népeg. 1949, *30*, 281—287. — 12. *Wyler, D. J.*: Malaria — Resurgence, Resistance and Research. New Engl. J. Med. 1983, *308*, 15, 875—879. — 13. *Nyerges G.—Szanyi E.*: Diagnosztikai és terápiás problémák malaria tropica eseteinkben. Orv. Hetil. 1967, *108*, 17, 769—773. — 14. *Várnai F.*: Trópusi klíma, exoticus betegségek I. Orv. Hetilap 1968, *37*, 2023—2027. — 15. *Várnai F.—Lévai J.*: A trópusi országokból érkezők szűrővizsgálatáról. Orv. Hetilap 1968, *51*, 2814—2817. — 16. *Várnai F.*: Trópusi betegségek, monographia. Medicina. 1973. (Második kiadás 1978. — 17. *Zulik R.—Nemeskéri M.*: Malaria tertiana — a preventio problémája. Orv. Hetilap 1981, *122*, 2, 99—100. — 18. *Várnai F.—Ecker Á.*: A malária chemoprophylaxisáról. Orv. Hetil. 1976, *117*, 41, 2495—2497. — 19. *Jankó M.—Lengyel A.*: A humán parazitológia helyzete hazánkban. Budapesti Közegészségügy. 1974, *6*, 33—36. — 20. *Várnai F.*: Trópusi Egészségügyi Zsebkönyv. Medicina. 1972. — 21. *Várnai F.*: Trópus, utazás, egészség. Építésügyi Tájékoztatási Központ Kiadánya. 1983. — 22. *Várnai F.—Bánhegyi D.—Miskovits E.*: Klinikai tapasztalatok magyar állampolgárok által importált Pl. vivax fertőzések kezelése kapcsán. Megjelenés előtt. — 23. *Dale, D. C.—Wolff, S. M.*: Studies of the Neutropenia of Acute Malaria. Blood 1973, *41*, 197—206. — 24. *Skudowitz, R. B. és mtsai*: Mechanism of Thrombocytopenia and Malignant tertian Malaria. Brit. Med. J. 1973, *2*. 515—517. — 25. *Várnai F.*: Kandidátusi értekezés. 1976. — 26. *Looareesuwan, S. és mtsai*: Do Patients with Cerebral Malaria have Cerebral Oedema? Lancet 1983, *1*, 8322, 434—437. — 27. *Gerő A.—Várnai F.*: Fatális kimenetelű cerebralis malaria terhesség alatt. Előadás a Magyar Inf. Társaság tudományos ülésén. 1983. — 28. *Neiva, A.*: Über die Bildung einer chininresistenten Rasse des Malariaparasiten. Memorias do Instituto Oswaldo Cruz 1910, *2*, 131—140. — 29. *Chou, A. C.—Fitch, C. D.*: Effect of chloroquine on the processig of ferriprotoporphyrin IX into malaria pigment. Abstracts of XII. International Congress of Biochemistry. 1980. — 30. *Bruce—Chwatt, L. J.* (ed.): Chemotherapy of Malaria. WHO—Geneva 1981. p. 80. — 31. *Baruffa, G.*: Clinical Trials in Plasmodium falciparum malaria with a long-lasting sulphonamide. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. 1966, *60*, 222—24. — 32. *Laing, A. B. G.*: Antimalarial Effect of Sulphormethoxine. Diaphenyl-sulphone and

Separate Combinations of These with Pyrimethamine. A Review of Preliminary Investigations Carried out in Tanzania. J. trop. Med. Hyg. 1968, *71*, 27—35. — 33. *F. Várnai—Á. Ecker:* Chemoprofilaxis of Malaria. Therapia Hungarica 1977, *4*, 131—133. — 34. *Friman, G. és mtsai:* Agranulocytosis associated with malaria prophylaxis with Maloprim. Brit. Med. J. 1983, *286*, 6373, 1244—1245. — 35. *Trenholme, G. M. és mtsai:* Mefloquine (WR 142, 490) in the treatment of human malaria. Science. 1975, *190*, 792—4. — 36. *Pick, R. O.:* New and Prospective Developments in Drugs for Malaria. Scand. J. Infect. Dis. Suppl. 1982, *36*, 31—36. — 37. *Bygbjerg, I. C. és mtsai:* Mefloquine Resistance of Falciparum Malaria from Tanzania Enhanced by Treatment. Lancet 1983, *1*, 8327, 774—775. — 38/a. Antimalarial studies of Quing hao su; Chinese Institute of Materia Medica, Academy of Traditional Chinese Medicine (unpublished document, March 1979.). — 38/b. *Jiang, J-B. és mtsai:* Antimalarial activity of mefloquine and quinghaosu. Lancet 1982, *2*, 285—8. — 39. *Mahler, H.:* Report of the Director-general on the work of WHO in 1982. 36. World Health Assembly, 1983. — 40. *Diószeghy Sámuel:* Orvosi füvészkönyv. Debrecen, 1813. p. 304—306. — 41. WHO Technical Report Series, No. 529., 1973. (Chemotherapy of malaria and resistance to antimalarials: report of a WHO Scientific Group). — 42. *Rieckmann, K. H. és mtsai:* Drug sensitivity of Plasmodium falciparum. An in-vitro microtechnique. Lancet 1978, *1*, 22—23. — 43. *Várnai F. és mtsai:* Chloroquine resistant malaria imported from Tanzania. WHO (Mal. 1981.) 943. — 44. *Bruce-Chwatt, L. J.:* Chemoprophylaxis of malaria in Africa: the spent „magic bullet". Brit. Med. J. 1982, *285*, 674—676. — 45. *Robinson, B. L.—Warhurst, D. C.:* Antimalarial activity of erythromycin. Transac. R. Soc. Trop. Med. Hyg. 1972, *66*, 525. — 46. *Geary, T. G.—Jensen, J. B.:* Effects of Antibiotics on Plasmodium falciparum in vitro. Am. J. Trop. Med. Hyg. 1983, *32*, 2, 221—225. — 47. *Lunn, J. S. és mtsai:* Changes in antibody titers and serum protein fractions during the course of prolonged infections with vivax or with falciparum malaria. Am J. Trop. Med. Hyg. 1966, *15*, 3—10. — 48. *Draper, C. C. és mtsai:* The epidemiologic interpretation of serologic data in malaria. Am. J. Trop. Med. Hyg. 1972, *21*, 696—703. — 49. *Miller, L. H. és mtsai:* The resistance factor to Plasmodium vivax in blacks: the Duffy—Blood-group genotype, FyFy. New Engl. J. Med. 1976, *295*, 302—4. — 50. *Nussenzweig, R. S.:* Progress in Malaria Vaccine Development: Characterization of Protective Antigens. Scand. J. Infect. Dis. Suppl. 1982, *36*, 40—45.

(Várnai Ferenc dr., *Budapest*, Gyáli út 5—7. 1097).

® TOBANUM
TABLETTA

Viszonylag tartós hatású, nem kardioszelektív béta-adrenerg receptorblokkoló, a farmakológiai és a klinikai vizsgálatokban a propranololnál 3–10-szer hatékonyabb.
Egy tabletta 5 mg cloranolulum hydrochloricumot tartalmaz.

JAVALLATOK
– Hipertónia esetén önmagában vagy szaluretikummal,
– angina pectoris,
– különböző szívritmuszavarok,
– esszenciális keringési hyperkinesis,
– hypertrophiás obstruktív cardiomyopathia,
– hyperthyreosisban (adjuváns kezelésként).
Abszolút ellenjavallata a digitálisszal és diuretikummal nem kompenzálható keringési elégtelenség, beteg sinuscsomó szindróma, másod- és harmadfokú atrioventricularis block, metabolikus acidózis, asthma bronchiale, ill. egyéb eredetű súlyos obstruktív légzési elégtelenség, bradycardia. Elegendő tapasztalat hiányában terheseknek való adása nem javallt. Relatív ellenjavallata még claudicatio intermittens és Raynaud-szindróma.

ADAGOLÁSA
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. A mellékhatások közül a leggyakoribb a bradycardia, keringési elégtelenség, obstruktív légzészavar, claudicatiós panaszok fokozódása, az adag csökkentésével megszüntethető.
A nausea, diarrhoea, álmatlanság a kúraszerű adagolása során spontán megszűnhet.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK
Kombinációs kezelés során az együtt adott egyéb vérnyomáscsökkentő gyógyszerekkel egymás hatását erősítik.
Fokozott óvatossággal adható
– katecholamin depletiót okozó gyógyszerekkel és adrenerg neuronbénítókkal,
– inzulinnal és orális antidiabetikummal.

FIGYELMEZTETÉS
Tartós Tobanum-kezelés elhagyása csak fokozatosan, orvosi ellenőrzés mellett történhet.
Labilis és inzulint igénylő diabetesben, a vércukorszint időnkénti ellenőrzése szükséges és az antidiabetikum-adagot adott esetben újra be kell állítani.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

UDVARDY MIKLÓS DR.,
PFLIEGLER GYÖRGY DR.
ÉS RÁK KÁLMÁN DR.

Thrombocyta-membrán insulin-receptor vizsgálatok nem-insulin dependens cukorbetegségben

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

A szerzők izolált thrombocyták insulin-receptorait vizsgálták egészséges egyénekben és nem-insulin dependens diabetes mellitusban szenvedő betegekben. Cukorbetegségben a thrombocyták insulin-receptorainak a száma és affinitása egyaránt csökkent, a korábban tanulmányozott egyéb szövetekéhez hasonlóan. A thrombocyta insulin-receptorok klinikai fontosságát, a cukorbetegségben észlelt változások esetleges haemostasisbeli szerepét további tanulmányok tisztázhatják.

Examination of insulin-receptors of thrombocytic membrane in insulin independent diabetes. The authors report on the examination of insulin-receptors of isolated thrombocytes from healthy percons, and patients suffering from diabetes. Similar to other tissues examined earlier both the number and affinity of insulin-receptors were found to be reduced on the surface of thrombocytes, in insulin independent diabetes. Further studies may clarify the clinical importance of insulin-receptors of thrombocytes and the possible role of alterations observed in association with diabetes which might contribute to hemostasis.

Az elmúlt évek során számos felismerés született és különféle szövetek, illetve a vér alakos elemek specifikus membrán insulin-receptoraival kapcsolatosan. *Beck-Nielsen és mtsai* (1) hívták fel elsőként a figyelmet a human monocyta insulin-receptor vizsgálatokat zavaró tényezőre, a „szennyezésként" jelenlevő vérlemezkék insulint kötő képességére. Az emberi thrombocyták insulin-receptorainak részletes, pontos vizsgálatát *Hajek és mtsai* (2) végezték el 1979-ben.

A következőkben a vérlemezke insulin-receptor vizsgálattal kapcsolatos saját tapasztalatainkról számolunk be. Egészséges egyének vizsgálata mellett sor került nem insulin-dependens (2. típusú) diabetes mellitusos betegek thrombocyta insulin-receptorainak tanulmányozására is.

Anyagok és módszer

A „kontroll" csoport egészséges, anyagcsere-betegségtől mentesnek tartott 19 egyénből állt (férfi: 10, nő: 9, átlagos életkor: 46 év). Tizenhárom cukorbeteg vizsgálatára került sor (8 férfi és 5 nő, átlagos életkor 53 év). Valamennyiük betegsége nem-insulin dependens (2. típusú) volt, insulin vagy orális antidiabetikus kezelésben egy beteg sem részesült. A vizsgálat idején valamennyi beteg anyagcseréje kielégítő egyensúlyban volt.

Az alkalmazott módszer lényegét tekintve azonos volt a *Hajek és mtsai* (2) által alkalmazott eljárással. Röviden: a vénás vér alvadásgátlását ACD (acide-citrate-dextrose) oldattal biztosítottuk. A centrifugálás útján nyert thrombocyta-dús plasmát ismételten mostuk 0,35% bovin serum albumint is tartalmazó Tyrode oldatban. A mosott vérlemezkéket „HEPES-pufferben" (N-2-Hydroxyethyl Piperazine-N-2-Ethane-Sulfonic acid) resuspendáltuk (0,1 M HEPES, 0,12 M NaCl, 1,2 mM $MgSO_4$, 2,5 mM KCl, 10 mM glucose, 1 mM EDTA, 1% BSA, pH 8,0). A vizsgálathoz 125-monojód insulint (MTA) használtunk. Bizonyos mennyiségű jelölt insulint (75 pg/cső) adtunk az izolált thrombocytákhoz ($1—2\times10^8$/cső) HEPES-pufferes közegben, jelöletlen insulin különböző koncentrációi mellett (0—10 μg/cső). Ezután két és félórás inkubáció következett, majd szobahőmérsékleten a thrombocyták szétválasztása céljából ismételt centrifugálást végeztünk, s a vérlemezke-üledékek radioaktivitását gamma-számlálóval meghatároztuk (NZ—322).

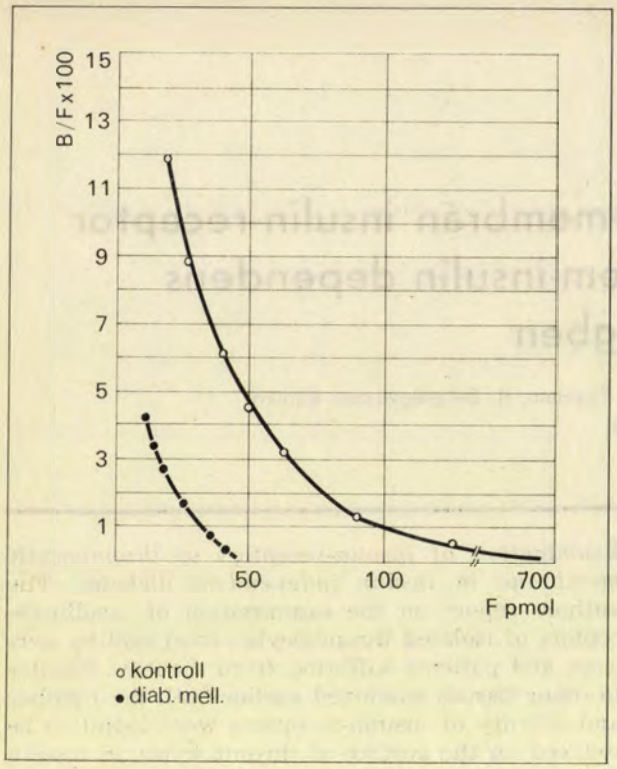
Az eredmények kiértékelését *Scatchard* graphikus módszerével végeztük (3). A 10 μg/cső insulin koncentráció mellett jelentkező jelölt insulinkötést „nemspecifikusnak" tekintettük.

Hajek és mtsai-hoz (2) hasonlóan a receptor-affinitást a Scatchard-görbe egészére adtuk meg, az affinitási konstanst a disszociációs konstans (KD_{50}) reciproka adja.

Eredmények

Az eredmények alapján készült Scatchard-görbéket tüntettük fel az *ábrán.*

A görbék hasonlóképp „curvilineáris" jellegűek, mint más szövetek insulin-receptorainak vizsgálatakor. Ezt magyarázhatja kétféle, eltérő számú és affinitású receptor-alosztály jelenléte vagy egyféle receptor populáció a „negatív kooperabilitás" elvé-



Thrombocyta-membrán insulin-receptor vizsgálatok (Scatchard-görbék)
Magyarázat: a vízszintes tengelyen a szabad insulin (F) mennyisége van feltüntetve (pmol), a függőleges tengelyen a kötött és szabad insulin hányadosa (B/F)

nek megfelelően. Tanulmányunk célja nem lehet a Scatchard-analysis nehézségeinek megoldása és természeténél fogva nem is alkalmas arra. Jól látható azonban, hogy a diabetes mellitusos csoport jelentékenyen különbözik a kontroll csoporttól, a receptor-szám és -affinitás szembetűnően csökkent.

Thrombocyta insulin-receptor vizsgálatok

Diagnosis	Esetszám	Receptor/sejt ± S. D.	$1/KD_{50}$ ± S. D. (10^{-9} mmol/l)
Kontroll	19	420±116 (110±23)	2,72±0,75
Diabetes mellitus (2. típus)	13	30±11	1,20±0,42

A *táblázat* a receptor-szám és -affinitás értékeket számszerűen tünteti fel.

A thrombocyta-membrán insulin-receptorok száma, affinitása lényegében hasonló a *Hajek és mtsai* (2) által közölttel. Zárójelben feltüntettük az alacsony számú — nagy affinitású — receptor-alosztály számértékeit is. A diabetes mellitusos csoport thrombocyta insulin-receptor száma a kontroll csoport $^1/_{10}$-ét sem teszi ki és csökkent a receptorok affinitása is.

Megbeszélés

A thrombocyta-membrán specifikus insulinkötő helyeinek létezését, a receptorok sajátságait *Hajek és mtsai* (2) igazolták, illetve tisztázták. Egészséges egyének vizsgálatakor, módszerüket alkalmazva, magunk is hasonló eredményeket kaptunk. Emellett méréseket végeztünk nem-insulin dependens (2. típusú) cukorbetegeken is.

A cukorbetegek thrombocyta-membrán insulin-receptorainak száma és affinitása egyaránt jelentősen csökkent, hasonlóan a már korábban tanulmányozott egyéb diabeteses szövetek insulin-receptoraihoz (1, 4, 5).

A thrombocyta insulin-receptorok élettani jelentősége, funkciója nem ismert. A nem-insulin dependens cukorbetegekben észlelhető, jelentősen megváltozott receptortulajdonságok feltételezhetően szerepet játszanak a betegségben kialakuló vérlemezkeműködés- változásokban.

IRODALOM: 1. *Beck-Nielsen, H. O. és mtsai:* The monocyte as a modell for the study of insulin receptors in man. Diabetologia, 1977, *13*, 563—569. — 2. *Hajek, A. H. és mtsai:* Demonstration and patrial characterisation of insulin receptors in human platelets. J. Clin. Invest., 1979, *63*, 1060—106. — 3. *Scatchard, G.:* The attractions of proteins for small molecules and ions, Ann. N. Y. Acad. Sci. 1949, *51*, 660—675. — 4. *Freychet, P., Roth, J., Neville, D. M.:* Insulin receptons in the liver: Specific binding of 125-J-insulin to the plasma membrane and its relation to bioactivity. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 1971, *68*, 1833—1838. — 5. *Robinson, R. T. és mtsai:* Erythrocytes: a new cell type for evaluation of insulin receptor defects in diabetic humans. Science, 1979, *205*, 200—203.

(Udvardy Miklós dr., *Debrecen*, II. Belgyógyászati Klinika, 4012).

KONDÁS JÓZSEF DR.
ÉS
GYARMATHY FERENC DR.

Recidivák és túlélés húgyhólyagdaganat miatt végzett műtéteink után

Főv. Péterfy Sándor utcai Kórház-Rendelőintézet Szövetség utcai részlege, Urológiai-Sebészeti Osztály (főorvos: Gyarmathy Ferenc dr.)

A szerzők tíz év alatt kezelt 580 primer húgyhólyagdaganatos beteg közül 417 betegen végzett daganateltávolító műtét eredményeit értékelik. A tumoros infiltráció mélysége alapján ismertetik a műtétek utáni daganatrecidivák gyakoriságát és az évenkénti túlélési arányokat. Összes operált betegeiken egy éven belül 30,6%-ban alakult ki tumorrecidiva, a 3 éves túlélési arány 73,6%-os, az 5 éves túlélési arány pedig 65,7%-os volt. Megállapítják, hogy a tumoros infiltráció növekedésével fokozódik a recidivák gyakorisága és csökken a túlélési lehetőség.

Recurrences and survival following operations performed because of urinary bladder tumors. Results are evaluated of tumor elimination operations performed on 417 of 580 patients suffering from primary bladder tumors. On the basis of the depth of the tumorous infiltration the incidence of tumor recurrences after the operations and survival rate per year are presented. In the total of the patients operated on by the authors tumor recurrences developed within one year in 30,6%, the survival rate of three years was 73,6% and that of 5 years 65,7%. The incidence of recurrences was found to increase and the possibility of survival to decrease with the increase of tumor infiltration.

A húgyhólyagdaganatok gyógyítása a jelenkori urológia egyik legáltalánosabb és legtöbbet vitatott kérdése. Kórbonctani adatok szerint az összes daganatok 4%-a hólyageredetű (1). Az urológiai gyakorlatban a prostatarák után sorrendben a második gyakoriság szempontjából. A nemzetközi és a hazai statisztikai adatok egyaránt az előfordulás növekvő tendenciáját mutatják. Hazánkban 20 év alatt 85%-kal nőtt a hólyagrákban évente meghalt betegek száma (1961-ben 378, 1981-ben 701 [17]).

Az egyre gyakoribb és nagyarányú előfordulás, a rendkívül rossz prognózis, a recidivák magas aránya, valamint a még mindig nem egységes kezelési elvek különösen aktuálissá teszik a hólyagtumorok gyógyításának kérdését. A sebészeti kezelés hatékonyságának megítélésére alkalmas mutatók közül a műtétek utáni recidivák gyakoriságát és a túlélési arányt véve figyelembe, összegyűjtöttük és felmértük az utóbbi 10 év alatt kezelt hámeredetű húlyhólyagdaganatos betegeink adatait. A felmérések célja az volt, hogy az így nyert tanulságokat és következtetéseket további gyógyító munkánk során felhasználjuk.

Rövidítések:

TUR — transzuretrális rezekció
A TNM klasszifikáció jelei:
- Ta — a daganat csak a nyálkahártyára terjed ki,
- T1 — a daganat a submucosát infiltrálja,
- T2 — a daganat a hólyag felületes izomrétegét infiltrálja,
- T3a — a daganat a hólyag mély izomrétegét infiltrálja,
- T3b — a daganat a perivezikális zsírszövetbe terjed,
- T4a — a daganat a környező szerveket is infiltrálja,
- T4b — a daganat a medencefalhoz fixált és/vagy a hasfalat infiltrálja.

TUC — transzuretrális elektrokoaguláció

Betegeink és módszer

1973. január 1. és 1982. december 31. között urológiai-sebészeti osztályunkon 580 primer hámeredetű húgyhólyagdaganatos beteget kezeltünk. A hólyagdaganatok infiltrációjának mértékét kezdetben a *Jewett—Strong—Marshall*-féle stádiumbeosztás (11, 19), később pedig a TNM klasszifikáció (32) szerint határoztuk meg. Elsősorban a daganatos infiltráció mélysége alapján (de a tumor szövettani képét, a beteg korát, általános állapotát, egyéb betegségeit és kooperációját is figyelembe véve) 417 esetet operábilisnek, 163 esetet pedig inoperábilisnek minősítettünk. Az operábilis betegek közül 382 esetben szervmegtartó műtétet, 35 esetben cystectomiát végeztünk. A betegeket a recidivák, ill. műtéti szövődmények szempontjából 2—3 havonta ellenőriztük. Meghatároztuk betegeink évenkénti túlélési arányát és a recidivák gyakoriságát a daganatos infiltrációmélység alapján. Mivel több mint 5 éve osztályunkon hólyagdaganat-eltávolításra kizárólag három sebészeti megoldást — transzuretrális rezekciót (TUR), hólyagfal-rezekciót és cystectomiát alkalmazunk (14), csak ez utóbbi műtéti típusok utáni túlélési és recidivaarányokat foglaltuk össze. Eredményeink értékelésekor nem vettük figyelembe azt a 17

1. táblázat **Húgyhólyagdaganatos betegeink műtétei és az inoperábilis esetek évenkénti megoszlása**

Évek	Műtét típusa						Inoperábilis esetek száma	Össz.
	Tumorexcizió	TUC	TUR	Hólyagfalrezekció	Cystectomia	Össz.		
1973	14	20	11	7	2	54	12	66
1974	10	11	13	8	4	46	26	72
1975	9	9	6	8	8	40	25	65
1976	7	6	20	12	2	47	21	68
1977	8	3	5	13	2	31	19	50
1978	1	—	27	9	5	42	17	59
1979	—	—	32	9	5	46	8	54
1980	—	—	25	2	4	31	12	43
1981	—	—	41	3	1	45	11	56
1982	—	—	31	2	2	35	12	47
össz.	49	49	211	73	35	417 (71,9%)	163 (28,1%)	580

2. táblázat **Az operábilis daganatok műtéteinek típusai**

Tumoros infiltráció	Tumorexcizió	TUC	TUR	Hólyagfalrezekció	Cystectomia	Össz.	
Ta	9	44	108	9	0	170	(40,8%)
T1	19	5	63	19	10	116	(27,8%)
T2	21	0	26	22	5	74	(17,7%)
T3a	0	0	14	22	13	49	(11,8%)
T3b	0	0	0	1	2	3	(0,7%)
T4a	0	0	0	0	5	5	(1,2%)
Össz.:	49 (11,8%)	49 (11,8%)	211 (50,6%)	73 (17,5%)	35 (8,4%)	417	

3. táblázat **Betegeink túlélési arányai**

	1 év	2 év	3 év	4 év	5 év
Ta	108/111 (98%)	93/99 (94%)	75/81 (93%)	58/63 (92%)	41/52 (79%)
T1	79/83 (95%)	58/68 (85%)	49/60 (82%)	43/55 (78%)	33/43 (77%)
T2	43/51 (84%)	33/49 (67%)	22/38 (58%)	17/33 (52%)	14/25 (56%)
T3a	33/44 (75%)	21/40 (52%)	16/36 (44%)	13/34 (38%)	8/23 (35%)
T3b	2/3	0/2	0/2	0/2	0/1
T4a	2/5	2/4	1/3	0/2	0/2
Össz.	268/297 (90,2%)	207/262 (79%)	162/220 (73,6%)	131/189 (69,3%)	96/146 (65,7%)

beteget, aki felszólításunk ellenére sem jelent meg ellenőrző vizsgálaton és sorsuk ismeretlen.

Eredmények

Az operábilis és inoperábilis hólyagdaganatos betegek számának évenkénti alakulását, valamint az operábilisnek tartott esetek műtéti megoldásainak arányát ismerteti az *1. táblázat*. Az utolsó 3 évben a primer hólyagdaganatok 81, 91, ill. 88%-át TUR-val távolítottuk el.

A *2. táblázat* a 417 operábilisnek ítélt hólyagdaganatos beteg primer tumorainak infiltrációmélységét és az eltávolításukra alkalmazott műtétek típusait mutatja. A daganatok 86,3%-a felületes infiltrációjú (Ta, T1 és T2) volt.

A *3. táblázatban* a tumoros infiltráció alapján azon betegek túlélési arányait ismertetjük, akiken 1982. augusztus 31-ig TUR-val, hólyagfal-rezekcióval vagy cystectomiával távolítottuk el a daganatokat. Betegeink műtét utáni egyéves túlélési aránya 90,2%-os, a 3 éves túlélési arány 73,6%-os, az 5 éves túlélési arány 65,7%-os volt. A könnyebb áttekintés céljából diagrammon ábrázoljuk *(1. ábra)*. a tumoros infiltráció szerint annak a 146 ismert sorsú betegnek a túlélési arányait, akiket több mint 5 éve operáltunk. A túlélési arányok a műtéti ha-

lálozást is tartalmazzák. A fent ismertetett betegeinkre vonatkoztatott műtéti mortalitás a következő arányban fordult elő: TUR 0,86%, (2/206), hólyagfal-rezekció 2,7% (2/73), cystectomia 11,4% (4/35).

A *4. táblázatban* az egy éven belül kialakult daganat-recidivák arányát ismertetjük a tumorok infiltrációja és a műtétek típusa szerint.

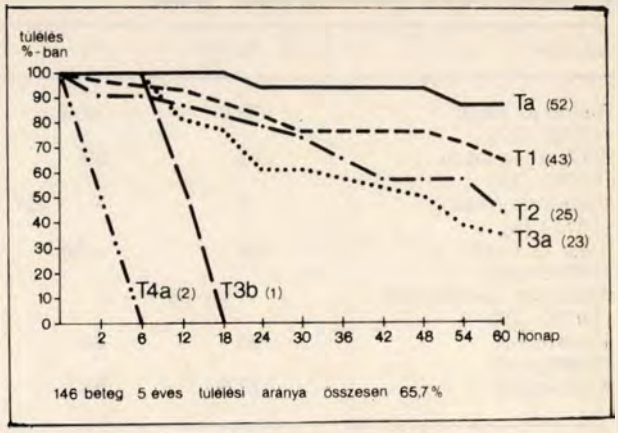
Megbeszélés

Bár a húgyhólyagdaganatos betegek száma országos viszonylatban emelkedő tendenciát mutat, ezt a növekedést osztályunk primer hólyagdaganatos betegeinek évenkénti megoszlásával nem tudjuk igazolni. Évente átlag 58 új hólyagdaganatos beteg kerül felvételre és közülük több mint negyedrész a diagnózis felállításakor inoperábilis volt. Sajnos, az inoperábilis esetek aránya nem csökkent az évek során. Más szerzők anyagában az inoperábilis esetek száma még nagyobb arányú *(Bressel és mtsai:* 53% (7), *Wabrosch:* 37,4% (34).

Az utóbbi 10 év folyamán a hólyagdaganat miatt végzett műtétek indikációjában és megoszlásában jelentős változás következett be. A TUR egyre gyakoribb és kiterjesztettebb alkalmazása következtében osztályunkon ez az eljárás elsődleges szerephez jutott. Az utóbbi évek adataira támaszkodva, megítélésünk szerint, az operábilis hólyagdaganatok csaknem $^9/_{10}$ része TUR-val radikálisan eltávolítható. Ugyanakkor a korán felismert tumorrecidivák műtéti kezelésében is a TUR-nak jut a döntő szerep. A TUR ilyen nagyarányú alkalmazásának jelentősége abban nyilvánul meg, hogy ez a sebészeti eljárás lényegesen előnyösebb a feltárásos műtétekhez viszonyítva: kevesebb a műtéti szövődmény, kisebb a műtéti mortalitás, rövidebb a posztoperatív ápolási idő (2, 3, 9, 12, 13, 26, 31). A TUR tumoreltávolító radikalitása azonban korlátozott. Általában a felületes Ta, T1, T2 daganatok, valamint egyes, a hólyag fixált részein elhelyezkedő T3a tumorok eltávolítására használjuk (15). Az infiltráció mértéke mellett a daganat által elfoglalt hólyagfalrész nagysága és a tumor szövettani felépítése is lényegesen korlátozzák alkalmazhatóságát. Ugyanakkor a műtét utáni lokális tumorrecidivák gyakrabban fordulnak elő TUR-t követően.

A húgyhólyagdaganatok prognózisát befolyásoló tényezők közül legfontosabb a daganatos infiltráció mértéke — a klinikai malignitás. A klinikai malignitás mellett a tumor szövettani felépítése, biológiai potenciálja, nagysága, szoliter vagy multiplex megjelenése, primer vagy recidiv jellege stb. is szerepet játszanak a kórlefolyás meghatározásában. Az irodalmi adatokkal (16, 18, 22, 23, 28) egyezően saját betegeink túlélési és recidivaarányai is alátámasztják azt, hogy a daganatos infiltráció növekedésével fokozódik a tumorrecidivák gyakorisága és csökken a túlélési, gyógyulási lehetőség. Legkedvezőbbek az eredményeink a Ta és T1 daganatos betegek műtétei után. Itt tapasztaltuk a legalacsonyabb recidivaarányt. E betegeknek több mint $^3/_4$ része 5 éves túlélő, és a túlélő esetek több mint fele recidivamentes. E betegcsoportból daganat miatt 6 beteget (6%) veszítettünk el. Az izomrétegbe terjedő felületes T2 daganatos betegek túlélési aránya már lényegesen rosszabb (5 éves túlélési arány 56%), és magasabb az egy éven belüli tumorrecidivák aránya is. A felületes hólyagdaganatos betegek túlélése TUR után nagyobb arányú, mint a feltárásos műtéteket követően (4, 6, 8, 21, 30), tehát a Ta, T1 és T2 daganatok TUR-ja a túlélés szempontjából is előnyösebb eljárás, mint a nyitott műtét. Ezért a Ta, T1 és T2 tumorok eltávolítására elsősorban a TUR-t javasoljuk (14). A hólyag belső felszínének felét vagy teljes egészét borító felületes daganat TUR-val nem oldható meg. Ilyen kiterjedésű tumorok eltávolítása csak hemicystectomiával vagy cystectomiával valósítható meg, még akkor is, ha a daganat felületes infiltrációjú.

A mélybe terjedő T3 daganatok sebészi kezelésére többnyire (az esetek 77%-ában) nyitott hólyagműtétet, hólyagfal-rezekciót vagy cystectomiát választottunk és TUR-t csak kisebb — a hólyagnyálkahártya szintjében mért 2—3 cm átmérőig —, a hólyag fixált részein ülő T3a daganatok eltávolítására végeztünk. T3 infiltrációjú hólyagdaganatos betegeink egyharmad része 5 éves túlélő (valamennyi esetben recidivamentesen), és 9 (37,5%)



Több mint 5 éve operált betegeink túlélési arányai

4. táblázat **Az egy éven belül kialakult daganatrecidivák aránya**

	Ta	T1	T2	T3a	T3b	T4a	Össz.	
TUR	24/102	23/55	13/24	4/11	—	—	64/192	(33%)
Hólyagfal-rezekció	0/9	5/18	6/22	8/20	1/1	—	20/70	(29%)
Cystectomia	—	0/10	1/5	3/13	1/2	2/5	7/35	(20%)
Össz.	24/111 (22%)	28/83 (34%)	20/51 (39%)	15/44 (34%)	2/3	2/5	91/297 (30,6%)	

5. táblázat **5 éves túlélési arányok %-ban**

Szerzők	Ta+T1	T2	T3a	T3b	T4	Össz.
Richie és mtsai (1975) (27)	78,6	39,9	40,4	19,7	6,2	—
O'Flynn és mtsai (1975) (25)	62	59	—	—	—	—
Barnes és mtsai (1977) (5)	73	←——31——→		—	—	62
Fürst és mtsai (1977) (10)	85	> 50	0	0	—	—
McCarron és *Marshall* (1979) (20)	←——56——→		←——20——————→			41
Vahlensieck (1980) (33)	68	30	←——13——→		10	49
Saját anyag	77,9	56	34,8	0	0	65,7

halt meg 5 éven belül hólyagdaganat következtében.

5 esetben végeztünk radikális cystectomiát T4a daganat miatt. 5 éves túlélő T4a tumoros betegünk nincs. Két beteg viszont több mint 3, ill. 2 évvel a műtét után recidiva nélkül, tünetmentesen él és jó vesefunkciójuk mellett lehetőségük van tartós gyógyulásra. Ez utóbbi eredmények alapján hangsúlyozzuk, hogy válogatott esetekben a környező szervekre (elsősorban a prostatára) terjedő invazív hólyagdaganatok esetén is indokolt lehet a radikális cystectomia.

Betegeink túlélési arányait összevetve más szerzők műtétei utáni túlélési arányokkal *(5. táblázat)* megállapíthatjuk, hogy eredményeink viszonylag kedvezőek. A 73,6%-os 3 éves és 65,7%-os 5 éves túlélési arány nemzetközi viszonylatban is jónak mondható. Eredményeink értékelésénél azonban ki kell emelni, hogy csak az inoperábilisnek ítélt betegeket vettük számításba. Az operábilis esetek magas száma miatt eredményeinkkel nem lehetünk elégedettek. A sebészeti kezelés sikertelenségének okait (24, 29) a következőkben foglalhatjuk össze:

1. A hólyagdaganat legfontosabb tüneteit (fájdalom nélküli hematúria) a betegek és gyakran a kezelőorvosok is lebecsülik, helytelenül kezelik és a betegség valódi jellegét későn ismerik fel.

2. A hólyagdaganatok minőségének megítélése nem egységes.

3. A daganat intravezikális és extravezikális kiterjedésének aláértékelése, valamint a metasztázisok fel nem ismerése alapján helytelenül javasolnak műtétet. Rendkívül hátrányos, hogy a mélybe terjedő daganatok gyakori nyirokcsomóáttéteinek kimutatására ma sem rendelkezünk biztos klinikai vizsgálómódszerrel (a limfográfia hibalehetőségei kb. 50%-osak).

4. A daganat tökéletlen műtéti eltávolításának következménye reziduális tumorszövet.

5. A műtétek során helyi és távoli tumorszóródás jöhet létre.

6. Az urotheliális daganatok esetén gyakori az időbeli és térbeli többszörös megjelenés (polychronotopismus).

7. A műtéti és egyéb szövődmények rontják a túlélési arányokat.

Mindezeket figyelembe véve a húgyhólyagdaganatos betegek gyógyításának eredményességében javulást az alábbi feladatok megvalósításától várhatunk:

1. Szélesebb körű egészségügyi felvilágosító munka és a hólyagdaganatok által leginkább veszélyeztetett korosztály (50—70 év), valamint iparágakban dolgozók szűrővizsgálatának megszervezése.

2. A biopsziás TUR rendszeres alkalmazása mellett a hólyagdaganatok kiterjedésének pontosabb meghatározását nyújtó új diagnosztikai eljárások (transzuretrális ultrahang diagnosztika, komputer tomográfia) elterjedésével csökkenthető a tumorok klinikai malignitásának aláértékelése. A mélybe terjedő daganatok feltárásos műtétei alkalmával törekedni kell a többszörös, gyorsfagyasztásos nyirokcsomó-biopsziára, mely alapján esetleg módosíthatjuk a műtéti javallatot.

3. Következetesen alkalmazott, egységes, modern terápiás szemlélet alapján végzett műtétek.

4. Az operációs technika tökéletesítésével és a gondosabb, korszerűbb műtét utáni kezeléssel csökkenthető a műtéti szövődmények és mortalitás aránya.

5. A sebészeti kezelést a komplex daganatellenes politerápia részeként végezzük és kiegészítjük kemoterápiával, sugárkezeléssel, esetleg immunterápiával.

6. A hólyagdaganatos betegek rendszeres ellenőrzése, szervezett gondozása lehetővé teszi a lokális tumorrecidivák minél korábbi felismerését és eltávolítását. Ugyanakkor a cystectomiás betegek vizeletdeviációjából származó szövődmények korai felismerése és annak terápiás kivédése növeli a túlélés lehetőségét.

IRODALOM: 1. *Balogh F.:* Urogenitalis daganatok. *In: Eckhardt, S.* (ed.): Klinikai onkológia. Medicina, Budapest. 1977, 327—346. o. — 2. *Balogh F.:* Magy. Onkol. 1978, *22*, 1. — 3. *Balogh, F., Kisbenedek L.:* Int. Urol. Nephrol. 1982, *14*, 143. — 4. *Barnes, R. W.:* Int. Urol. Nephrol. 1974, *6*, 191. — 5. *Barnes, R. W. és mtsai:* Cancer Res. 1977, *37*, 2895. — 6. *Bowles, W. T., Silber, I.:* J. Urol. 1972, *107*, 245. — 7. *Bressel, M., Kemper, K., Städtler, F.:* Urologe 1969, *8*, 73. — 8. *Flocks, R. H.:* JAMA 1951, *145*, 295. — 9. *Frang, D. és mtsai:* Urol. Nephrol. Szle. 1981, *8*, 91. — 10. *Fürst, F., Kottász, S., Szollár, Gy.:* Acta chir. Acad. Sci. hung. 1977, *18*, 263. — 11. *Jewett, H. J., Strong, G. H.:* J. Urol. 1946, *55*, 366. — 12. *Kerényi V. és mtsai:* Urol. Nephrol. Szle. 1981, *8*, 133. — 13. *Kondás J., Gyarmathy F.,*

Molnár I.: Magy. Seb. 1976, *29*, 260. — 14. *Kondás, J.:* Urol. Nephrol. Szle. 1979, *6*, 230. — 15. *Kondás, J., Gyarmathy F.:* Urol. Nephrol. Szle. 1983, *10*, 65. — 16. *Koss, L. G.:* Tumors of the urinary bladder. Atlas of tumor pathology. fasc. 11. A. F. I. P. Washington, D. C. 1975. — 17. A *Központi Statisztikai Hivatal* közlése. — 18. *Lutzeyer, W., Rübben, H., Dahm, H.:* J. Urol. 1982, *127*, 250. — 19. *Marshall, V. F.:* J. Urol. 1952, *68*, 714. — 20. *McCarron, J. P., Marshall, V. F.:* J. Urol. 1979, *122*, 322. — 21. *Meares, E. M., Jr.:* J. Urol. 1972, *107*, 394. — 22. *Miller, A., Mitchell, J. P. Brown, N. J.:* Brit. J. Urol. 1969, *41*, (Suppl.) 1. — 23. *National Bladder Cancer Collaborative Group A.:* Cancer Res. 1977, *37*, 2907. — 24. *Noszkay A.:* Orvosképzés 1961, *36*, 28. — 25. *O'Flynn, J. D., Smith, J. M., Hanson, J. S.:* Eur. Urol. 1975, *1*, 38. — 26. *Pósta, B., Streit, B., Schmauzer, J.:* Int. Urol. Nephrol. 1980, *12*, 23. — 27. *Richie, J. P., Skinner, D. G., Kaufman, J. J.:* J. Urol. 1975, *113*, 186. — 28. *Rübben, H., Dahm, H., Lutzeyer, W.:* Urologe A, 1981, *20*, 211. — 29. *Schröder, F. H., Jellinghaus, W.:* Urologe A 1975, *14*, 60. — 30. *Thompson, G. J.:* Cystoscopic control of tumors of the urinary bladder. *In: Pack, G. T., Ariel, I. M.* (ed.): Treatment of cancer and allied diseases. Harper and Row, New York. 1962, 189—201. o. — 31. *Tóth, J. és mtsai:* Acta Chir. Acad. Sci. hung. 1976, *17*, 229. — 32. *Union Internationale contre le Cancer:* TNM classification of malignant tumors. 3. ed. U. I. C. C. Geneva, 1978. — 33. *Vahlensieck, W.:* Bladder cancer-surgery. *In: Denis, L., Smith, P. H., Pavone-Macaluso, M.* (ed.): Clinical bladder cancer. Plenum Press, New York, London. 1982, 71—81. o. — 34. *Wabrosch, G.:* Orvosképzés 1979, *54*, 304.

(Kondás József dr., *Budapest*, Szövetség u. 14—16., 1074).

VINCRISTIN injekció

ÖSSZETÉTEL: 1 üveg 0,5 mg liofilizált vincristin sulf.-ot; az oldószerampulla 10 ml natr. chlor. inj. 0,9%-ot tartalmaz.

JAVALLATOK: Gyermek- és felnőttkori akut leukaemia, lymphogranulomatosis, Wilms-tumor. Bármely solid tumor kombinált kezelése.

ELLENJAVALLATOK: Csontvelő-elégtelenség, idegrendszeri megbetegedések.

ADAGOLÁS: Az üveg liofilizált hatóanyagát az oldószerampulla tartalmával feloldjuk. Az így elkészített oldat 1 ml-enként 0,05 mg hatóanyagot tartalmaz. A Vincristin frissen elkészítve intravénásan injekció vagy infúzió formájában hetenként egy alkalommal alkalmazható. Az adag nagyságát a beteg testsúlyának és egyéni tűrőképességének figyelembevételével kell meghatározni.

Felnőtteknek: akut leukaemia gyógykezelésére testsúlykilogrammonként 0,05–0,10 mg adható hetenként.

Gyermekeknek: célszerű az adagot a testfelszínre számítani, amely a kezdeti 4–6 hetes kezelés folyamán testfelszín-négyzetméterenként és hetenként 1,5 mg. Fenntartó kezelés esetén testfelszín-négyzetméterenként 1 mg adható hetenként mind akut leukaemiában, mind egyéb malignus tumorokban.

Egyéb megbetegedésekben: az egyéni tűrőképesség meszszemenő figyelembevételével általában a következő adagok adhatók:

első héten:	0,025 mg/testsúlykg,
második héten:	0,05 mg/testsúlykg,
harmadik héten:	0,1 mg/testsúlykg,
negyedik héten:	0,125 mg/testsúlykg,
továbbiakban hetenként max.	0,15 mg/testsúlykg.

Miután a remissio kialakult, fenntartó adagként testsúlykilogrammonként 0,025–0,05 mg adható hetenként.

KOMBINÁCIÓS TERAPIA: Egyéb cytostaticumokkal együtt jól adható.

MELLÉKHATÁSOK: Alopecia, obstipatio, álmatlanság, paraesthesia, ataxia, izomgyengeség, idegfájdalmak, leukopenia, láz.

FIGYELMEZTETÉS: A kezelés előtt már fennálló granulocytopenia, illetve thrombocytopenia nem kontraindikálja a Vincristin-kezelést; ilyenkor azonban fokozott körültekintésre van szükség. Abban az esetben, ha a fehérvérsejtszám 2000 alatt van, a dózist felére kell csökkenteni, míg 1000 alatti fehérvérsejtszám esetén a kezelés nem ajánlható. A paravénásan adott injekció fájdalmas localis reakciót okozhat. Vincristin-kezelés után akut urikaemiás nephropathia léphet fel, ezért a szérum húgysavszint ellenőrzése, megfelelő folyadékmennyiség bevitele, illetve a vizeletürítés biztosítása szükséges. A vérképet rendszeresen – de legalább minden injekció beadása előtt – ellenőrizni kell. Láz esetén a kezelést meg kell szakítani.

MEGJEGYZÉS: ✠✠ Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti (gondozóintézeti) felhasználásra van forgalomban.

CSOMAGOLÁS: 25 × 0,5 mg + 25 × 10 ml oldószer

Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

OH 267

szélesspektrumú antibiotikum

ÖSSZETÉTEL

A készítmény 40 mg, ill. 80 mg tobramycint tartalmaz 1, ill. 2 ml-es ampullákban szulfátsó formájában.

JAVALLATOK

Tobramycinre érzékeny baktériumok okozta súlyos urogenitális, alsó légúti, gasztrointesztinális központi idegrendszeri, bőr-, csont- és lágyrész infekciók.

ELLENJAVALLAT

Allergiás túlérzékenység.

ADAGOLÁS

Szokásos adagja felnőtteknek 2–3 mg/kg/die
gyermekeknek 3–5 mg/kg/die
napi három egyenlő részre elosztva.

Csökkent vesefunkcióban az adag 1 mg/kg/die, az egyes adagok közti intervallumot a vesefunkció szerint kell megszabni.

MELLÉKHATÁSOK

Nephro- és ototoxikus hatása elsősorban a vesekárosodott és a nagyobb adagokkal tartósan kezeit betegeken észlelhető.

Kerülendő az együttadás:
Neuro- és nephrotoxikus antibiotikumokkal, Furosemiddel, Uregyttel, neuromuscularis blokkolókkal.

FIGYELMEZTETÉS

Renális, vestibuláris vagy acustikus funkcióáramlás esetén a kezelést abba kell hagyni, illetve módosítani kell. Terhesség alatti alkalmazásának veszélytelenségét még nem igazolták.

MEGJEGYZÉS

✠✠ Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti (gondozóintézeti) felhasználásra kerül forgalomba.

LEJÁRATI IDŐ

2 év.

CSOMAGOLÁS

10 db 2 ml-es ampulla térítési díja: 271,50 Ft.
10 db 1 ml-es ampulla térítési díja: 135,70 Ft.

HERCZ PÉTER DR.,
VÁRADY ERZSÉBET DR.,
CSÖMÖR SÁNDOR DR.,
SIKLÓS PÁL DR.
ÉS SZANYI LÁSZLÓ DR.

Anyai vizelet oestriol szintjének összefüggése érett és kora magzatok súlyával és perinatalis mortalitásával

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, II. Női Klinika (igazgató: Zsolnai Béla dr.)

A szerzők retrospektív vizsgálattal elemezni kívánták, hogy az anyai vizelet oestriol szintje hogyan tükrözi a magzat méhen belüli állapotát. Ezért a szülés előtti utolsó 24 órás gyűjtött vizelet oestriol koncentrációját összevetették a magzat megszületése után nyerhető, pontosan mérhető adatokkal. Eredményeik szerint az anyai vizelet oestriol szintje jól korrelál az érett és a kora magzatok testsúlyával és jól jelzi a magzat fenyegető méhen belüli állapotát. Figyelemre méltó, hogy az anyai vizelet oestriol tartalmának kórjelző értéke kora magzatoknál is jól használható.

Relationship between oestriol level of the maternal urine and weight of mature and premature fetuses as well as perinatal mortality. It was analysed in a retrospective investigation how the oestriol level of the maternal urine shows the intrauterine state of the fetus. The oestriol concentration of the urine collected during 24 hours prior to labour was compared with that of urine obtainable after birth which can be measured precisely. The results clearly incidated that the oestriol level of the maternal urine correlates well with the weight of the mature and premature fetuses and it signifies their state in the uterus. It is remarkable that the pathognostic value of the oestriol content is to be applied also in premature fetuses.

Az elmúlt években széles körű kutatások folytak arról, hogy az anyai vizelet oestriol tartalma hogyan használható a magzat méhen belüli állapotának észlelésére. Ezek az adatok elsősorban érett magzatokra vonatkoznak és kevés figyelmet fordítanak a koraszülés időszakára. Hazánkban a 10% körüli koraszülés gyakoriság miatt a perinatalis halálozás csökkentése érdekében fontos, már a koraszülés időszakában is a magzat méhen belüli állapotának ellenőrzése. Ezért vizsgálatainkat kiterjesztettük a 28—37. terhességi hétre is. Arra a kérdésre kerestük a választ, hogy a szülés előtti utolsó 24 órás gyűjtött vizelet oestrogén tartalma hogyan tükrözi valójában a kora és érett magzatok méhen belüli állapotát.

Az anyai vizelet oestrogén tartalmát — aminek 75—97%-a oestriol (8), ezért a későbbiekben oestriolként adjuk meg — összevetettük a magzat megszületése után nyerhető, pontosan mérhető adatokkal: 1 a magzatok súlyával, 2. súlypercentil értékével, 3. perinatalis mortalitásukkal.

Anyag és módszer

Vizsgálatainkat a klinika terhespathológiai osztályán fekvő betegek anyaga alapján 5 éves időszakban — 1971—1976 között — végeztük.

A vizelet oestriol meghatározás a *Fehér* és *Csillag* által módosított Kober—Ittrich-féle módszerrel (5) történt. Az eredményt mg/24 órában, a magzatok súlypercentilértékét a Fekete-féle súlypercentilben adjuk meg (6).

A 24 órán át gyűjtött anyai vizelet oestriol tartalmát 1130 érett újszülött és 183 koraszülött esetében hasonlítottuk össze a magzat súlyával, súlypercentilével, ebből 628 érett és 86 koraszülött esetében pedig perinatális mortalitásukkal *(1. táblázat)*.

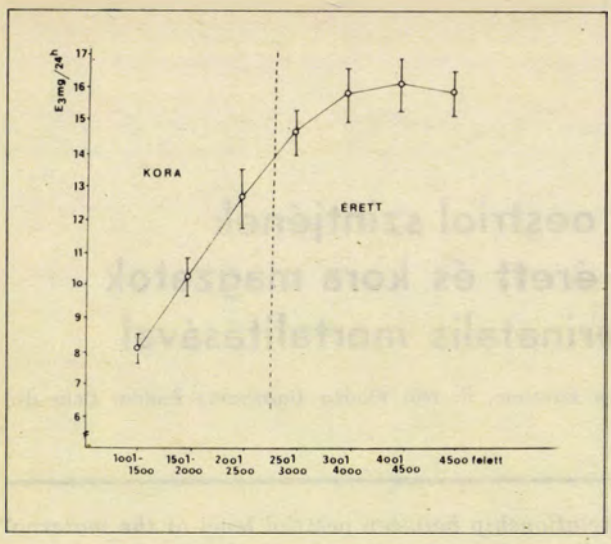
Az utóbbi két csoportot csak a II. sz. Női Klinika intenzív újszülött osztályának megnyitása után nyerhető adatok alapján állítottuk össze (1975—1976). Eredményeinket terhességi hetek szerint csoportosítottuk, kiszámítottuk azok középértékét és szórását. A vizelet oestriol szint és a magzat súlya, ill. súlypercentile közötti összefüggést lineáris regresszióval értékeltük. Az alacsony esetszám miatt a vizelet oestriol szint kapcsolatát a perinatalis mortalitással a „khi" négyzet-próba hypergeometriai változatával elemeztük.

Eredmények

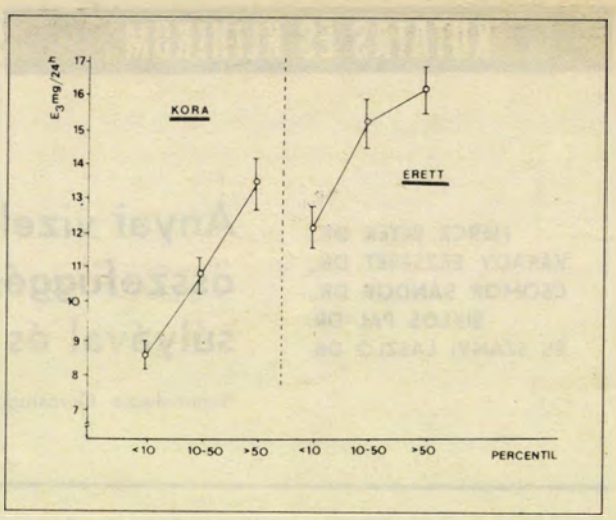
Eredményeinket a következő ábrákon és táblázatokban foglaltuk össze.

Az *1. táblázatban* a vizsgált esetek számát tüntettük fel. Az *1. ábrán* a vizelet oestriol tartalma és a magzat súlya közötti összefüggést ábrázoljuk. Számításaink szerint korrelációjuk szignifikáns ($r = 0{,}891$, $p < 0{,}001$), figyelemreméltó, hogy az összefüggés az 1500—2500 gr-os súlycsoportban gyakorlatilag lineáris ($r = 0{,}987$, $p < 0{,}01$).

A vizelettel ürített oestriol mennyisége és a magzatok súlypercentile közötti összefüggést mu-



1. ábra: Az anyai 24 órás vizelet oestriol tartalmának összefüggése érett és kora magzatok súlyával



2. ábra: Az anyai 24 órás vizelet oestriol tartalmának összefüggése érett és kora magzatok súlypercentil értékével

tatja a 2. *ábra*. Koraszülötteknél és érett magzatoknál az alacsony súlypercentil érték alacsonyabb oestriol szinthez kapcsolódik. (Koraszülésnél $r = 0{,}9351$, $p > 0{,}001$, érett újszülötteknél $r = 0{,}8531$, $p > 0{,}001$). A két csoport között az oestriol szintben mutatkozó különbség a terhességi hetekkel változó oestriol értékkel magyarázható.

1. táblázat **A vizsgált esetek száma koraszülötteknél és érett magzatoknál**

Vizsgált paraméterek	Újszülött esetszám Összesen:	Kora	Érett
Vizelet oestriol-magzati súly	1312	182	1130
Vizelet oestriol-magzati sulypercentil	1312	182	1130
Vizelet oestriol-perinatalis mortalitás	713	85	628

Az intrauterin sorvadáshoz (10) érett és kora magzatok súlypercentile közötti összefüggést *mulázatban* csoportosítottuk a vizelet oestriol koncentrációt, a magzatok súlyát és perinatalis mortalitásukat. A táblázatból kiemelve hypergeometriai számítások alapján megállapítható, hogy kora magzatoknál, a perinatalisan elhalt koraszülötteknél az anyai vizelet oestriol tartalma szignifikánsan alacsonyabb, mint az első élethetet túlélt magzatoknál ($p < 0{,}025$).

A 2001—2500 grammos súlycsoportban például az 5 mg/24^h alatti vizelet oestriolt tartalmazó csoportban 8 koraszülött közül 6 terheli a perinatalis mortalitást, szemben azon csoportokkal ahol a perinatális mortalitás mindössze 8—10%.

Megbeszélés

A vizelet oestriol meghatározás a mai napig megtartotta jelentős szerepét a foetoplacentáris egység állapotának ellenőrzésére (3, 4, 9).

2. táblázat **Az anyai 24 órás vizelet oestriol szint kapcsolata a magzatok súlyával és perinatalis mortalitásával**

oestriol g	KORA 1001–1500	1501–2000	2001 2500	ÉRETT 2501–3000	3001–4000	4001–4500	> 4500	Osszesen Kora	Érett
> 10 össz..	é 1	8	23	99	385	27	6	32	517
	2	8	25	102	388	27	6	35	523
	+ 1	0	2	3	3	0	0	3	6
10-5 össz.	é 0	4	26	33	59	1	0	30	93
	1	5	29	34	59	1	0	35	94
	+ 1	1	3	1	0	0	0	5	1
<5 össz.	é 1	3	2	4	6	0	1	6	11
	3	4	8	4	6	0	1	15	11
	+ 2	1	6	0	0	0	0	9	0
Össze- össz sen	é 2	15	51	136	450	28	7	68	621
	6	17	62	140	453	28	7	85	628
	+ 4	2	11	4	2	0	0	17	7

é = élő újszülöttek száma
+ = a perinatalis időszakban elhaltak száma
össz. = az élő újszülöttek és a perinatalis időszakban elhaltak száma összesen

A beteg együttműködésével gyűjtött 24 órás anyai vizeletből meghatározott oestriol érték igen szorosan korrelál az anyai serum oestriol értékkel (9). Ugyanakkor elvégzése olcsóbb, egyszerű laboratóriumi lehetőségek mellett is elvégezhető. A 24 órás vizeletből történő meghatározás az oestriol elválasztás epizodikus ingadozását kiküszöböli (3, 4).

A magzat súlya és a vizelet oestriol koncentráció között szoros korrelációt találtunk *(1. ábra)*. El kívántuk különíteni a koraszülöttségből adódó alacsonyabb oestriol értéket az intrauterin hypotrophia miatt alacsonyabb oestriol szinttől, ezért az oestriol koncentrációt összehasonlítottuk a magzatok súlypercentil értékével is.

Eredményeink szerint e két érték is szorosan korrelál egymással *(2. ábra)*.

Aubry (1), valamint *Yousem* (10), eredményeinkhez hasonlóan, különösen erős korrelációt az alacsonyabb születési súlycsoportoknál észlel. A magzatok súlya és az oestriol elválasztás mennyisége közötti szoros összefüggés magyarázatára kevés adatot találunk. Hypotroph magzatoknál feltételezhető, hogy a krónikus magzati hypoxia, az intervillosus tér beszűkülése és a lepény csökkenő véráramlása miatt romlik a nutritív ellátás a magzati mellékvesekéregben, a magzati májban és a lepényben. A DHA termelése és átalakítása zavart szenved, a sulfatase aktivitása csökken és ez alacsony perifériás oestriol szinthez vezet (10).

Az anyai vizelet oestriol meghatározás klinikai gyakorlatától a kutatók prognosztikai előrejelzést vártak, amely csökkentheti a perinatalis mortalitást. Ismeretes, hogy a perinatalis mortalitás és az oestriol érték között érett magzatoknál erős korrelációt találtak (2). Úgy véljük, figyelemre méltó, hogy ez az összefüggés kora magzatoknál (2001—2500 gr-os súlycsoportban) még szorosabb.

Az anyai vizelet oestriol kiválasztását és ennek meghatározását számos tényező befolyásolhatja, ezért a magzat méhen belüli állapotának megítélésekor a születésvezetési mód megválasztásában lehetőség szerint törekedni kell más vizsgáló eljárások felhasználására is.

Összefoglalva megállapítható, hogy az anyai vizelet oestriol szintje jól korrelál az érett és kora magzatok súlyával és jól jelzi a magzat méhen belüli fenyegetően veszélyeztetett állapotát. Különösen figyelemreméltó, hogy az anyai vizelet oestriol kórjelző értéke kora magzatoknál is jól használható.

IRODALOM: 1. *Aubry, R. H., Nesbitt, R. E. L.:* Am. J. Obstet. Gynecol. 1970, *107*, 48. — 2. *Beischer, N. A. és mtsai:* J. Obstet. Gynecol. Br. Comm. 1968, *75*, 1024. — 3. *Brown, J. B., Beischer, N. A., Quinn, M. A.:* J. Endocr. 1981, *89*, (Suppl.) 95. — 4. *Dubin, N. H. és mtsai:* Am. J. Obstet. Gynecol. 1973, *115*, 835. — 5. *Fehér G. K., Csillag, M.:* Acta Med. Hung. 1965, *XXI.*, 343. — 6. *Fekete M. és mtsai:* Gyermekgyógy. 1975, *25*, 303. — 7. *Katagiri, H. és mtsai:* Am. J. Obstet. Gynecol. 1976, *124*, 272. — 8. *Lampé L.:* Intenzív szülőszoba. Medicina, 1973, 69. old. — 9. *Wolfrum, F.:* Chlinica Chimica Acta 1978, *86*, 357. — 10. *Yousem, H., Seitchik, J., Solomon D.:* Obstet. Gynec. 1966, *28*, 491.

(Hercz Péter dr., *Budapest*, Üllői út 78/a, 1082).

SEPTO—DOL

Aktív klór-hatóanyagtartalmú, széles antimikrobiális spektrumú, fertőtlenítő hatású súrolószer. Eü. M. eng. sz.: 51393/1983.

ÖSSZETÉTEL: Szerves klórvegyület, detergens, emulgeáló adalék, finom szemcséjű súrolószer.

ALKALMAZÁSI TERÜLET: Fekvő- és járóbetegellátó intézetek, egyéb egészségügyi intézmények helyiségeiben a mosható padló- és falburkolatok, ún. szaniter berendezési tárgyak (WC-csészék, ágytálak, ágytálmosók, mosdó- és mosogatókagylók, vizelőkagylók, kádak, zuhanytálcák), mosható bútorok, nyílászáró szerkezetek, egyéb mosható tárgyak, eszközök hatásos fertőtlenítő tisztítására.

KISZERELÉS ÉS ÁR: 20 kg-os csomagolásban: 260,— Ft telephelyen. Kérésre díjmentesen egységrakományként zsugorfóliázzuk.

GYÁRTJA ÉS FORGALOMBA HOZZA: ORSZÁGOS ÉRC- ÉS ÁSVÁNYBÁNYÁK
Dunántúli Művei, Pilisvörösvár

A HOLNAP TECHNIKÁJA!

MEDICINA '84

NSZK, dán, osztrák, USA, angol, finn, svájci, belga vállalatok bemutatója a BNV-n 1984. február 14–17. között a 25-ös pavilonban.

Résztvevő cégek:	Árucsoport:
Brüel + Kjaer, Naerum	Orvosi vezérlőegységek
Boehringer Mannheim GmbH, Wien	Diagnosztika
DRG International, Mountainside	Orvosi készülékek
Flow Laboratories, Irvine	Orvosi készülékek
Mack, Illertissen	Gyógyszerészet
Meyra, Vlotho	Rehabilitációs eszközök
NBN-Elektronik, Seeboden	Elektronikus diagnosztizáló készülékek
Oxford Instruments, Wiesbaden	Orvosi eszközök
Orion, Helsinki	Gyógyszerészet
Pfrimmer, Erlangen	Orvosi szakkönyvek
Ruck, Eschweiler	Optamológiai készülékek
Stille AG, Zürich	Operációs asztalok, orvosi eszközök
U C B, Brüssel	Orvosi szakkönyvek

A kupon beküldése esetén időben megküldjük Önnek a programfüzetet.

HUNGEXPO

REKLÁMÜGYNÖKSÉGI ÉS KIADÓI IGAZGATÓSÁG RÉSZÉRE

Budapest XIV.,
Városliget
Pf. 44.
1441

Kérem, küldjék meg részemre az 1984. február 14–17. között megrendezésre kerülő kiállítás programfüzetét.

Név: .....

Intézmény: .....

Cím: .....

ROTT ZSUZSANNA DR.

Aszpirin-szenzitiv intrinsic asthma bronchialéban szenvedő beteg i. v. szteroiddal provokált súlyos asztmás rohama

Mátrai Állami Gyógyintézet, Mátraházi Egység

A szerzők fiatal, aszpirin-szenzitív intrinsic asztmás betegben 10 amp. Di-Adreson-F aquosum i. v. adása után észlelt asztmás rohamról számolnak be. Ismertetik a kortikoszteroid-adás során észlelt adverz reakciók irodalmát, az ezek hátterében álló feltételezett pathomechanizmusokat. Véleményük szerint a nem várt pulmonális reakció alapja nem allergia, hanem idioszinkrázia, illetve a beteg histamin-toleranciájának csökkenése. Felhívják a figyelmet arra, hogy az asthma bronchialéban oly gyakran indikált, nagy hatású gyógyszer csaknem halálos kimenetelű asztmás roham kiváltója is lehet.

Severe asthmatic attack provoked by I. V. steroid in an aspirin-sensitive patient suffering from intrinsic bronchial asthma. The authors report on the asthmatic attack observed in a young aspirin-sensitive patient suffering from intrinsic asthma after 10 ampules of Di-Adreson-F aquosum given intravenously. The literature of adverse reactions observed in the course of corticosteroid administration as well as the pathomechanisms supposed to be in their background are reviewed. In the opinion of the authors the basis of the unexpected pulmonary reaction is not allergy but idiosyncrasy i. e. the decreased histamine-tolerance of the patient. Attention is drawn to the fact that the highly potent drug indicated frequently in bronchial asthma may provoke even asthmatic attack of nearly lethal outcome.

Elvileg minden gyógyszer okozhat allergiás vagy idioszinkráziás reakciót, melynek megoldásában gyakran használjuk a kortikoszteroidokat. Ezért olyan meglepő, hogy maguk a szteroidok is kiváltói lehetnek a fent említett, nemkívánt mellékhatásoknak. Mivel pedig ritkán gondolunk erre a lehetőségre, nagyon kevés a felismert eset, az ilyen témájú kazuisztikai közlemény.

Dolgozatunkban nagy dózisú D. A. F. — prednisolon sodium succinat — által kiváltott súlyos, eszméletvesztéssel járó asztmás rohamról számolunk be.

Esetismertetés

Sz. A. 29 éves férfi. Távolabbi anamnézisében 1954-ben poliomyelitis, 1975. novemberben pneumonia, ezt követően állandóan fennálló nátha, éjszakánként köhögési rohamok nehezen kiüríthető tiszta köpetürítéssel, 1976. júliusban deviatio septi nasi miatt műtét, szeptembertől újabb pneumoniát követően rohamszerű fulladások, 1979-ben polyposis nasi miatt műtét szerepelnek. 1983 áprilisáig tízszer fekszik kórházban asztmás roham miatt, ilyenkor nemegyszer 500—750 mg D. A. F-ra szorul. Anamnézisében atopia, hereditaria nincs. Gyógyszerérzékenység: Kalmopyrintől súlyos asztmás roham eszméletvesztéssel, amidazophentől súlyos asztrás roham, Chlorocidtól súlyos asztmás roham eszméletvesztéssel. Cutan test Bencard allergénekkel negatív. Serum IgE: 120 U/ml (Phadebas—PRIST). Abszolút eosinophyl szám: 252/µl. Légzésfunkció: FVK: 3227 ml, —27%. FEV_1: 1816 ml, Tiffeneau: 56%, FMF: 1083 ml, FMF/FVK×100:33%. A beteg terápiája: Diaphyllin, expectoránsok, Berotec-, Beclomet-, Atrovent spray, Intal, Zaditen, Cortrosyn depot, sz. e. Diaphyllin ven., kortikoszteroid i. v., Prednisolon lökés, antibiotikum.

1983 januárjától 8—10 alkalommal részesül ambuláns ellátásban fulladás miatt, ilyenkor Diaphyllin venosumot, esetenként D. A. F.-t kap. A Diaphyllin beadása után nehézlégzése mérséklődik. Amikor 1 amp. szteroidot is kap 8—10 tüsszentés, vízszerű orrfolyás jelentkezik mellkasi feszítő érzéssel. Két alkalommal kap 4 amp. szteroidot, ami után fulladása és a tüdő fölött hallható sípolás-búgás fokozódik. Az így fellépő nehézlégzés 1—2 órán belül oldódik. A nátha az orvosnak nem tűnik fel, a beteg nem tartja említésre érdemesnek, a fulladás fokozódását pedig az asztmás roham spontán rosszabbodásának tudjuk be.

1883. áprilisban súlyos asztmás rohammal szállítják intézetünkbe. Tüdő fölött hypersonor kopogtatási hang, diffuz sípolás-búgás hallható. 1,5 amp. i. v.

Rövidítésmagyarázat:

D. A. F. = Di-Adreson-F aquosum: (Organon, Holland).

Diaphyllint, 2 amp. i. v. Bisolvont majd 1000—1000 ml izotóniás konyhasó és glukóz infúziót kap, a második üvegben még 1 amp. Diaphyllint. Fulladása alig mérséklődik, bronchospazmusa változatlan. Az infúzió végén ezért 10 amp. D. A. F.-t adunk be lassan i. v. Két perc múlva a beteg súlyos fulladást, mellkasi feszítő érzést jelez, cyanosis, zavartság, majd eszméletvesztés lép fel. Tüdő fölött a sípolás-búgás átmeneti erősödés után fokozatosan halkul, a kilégzés megnyúltsága fokozódik, majd légzési arrest alakul ki, ami kb. 5 percig tart. P: 100/min, RR: 18,7/13,3 kPa. Asszisztált lélegeztetésben, oxygén-inhalációban, illetve a következő gyógyszerelésben részesül: 2 amp. i. v. Diaphyllin, 2 amp. i. v. Calcium Sandoz, 1 amp. i. m. Tavegyl, ½ amp. s. c. Bricanyl, 1 amp. Tonogén (0,1%, 1 ml) 500 ml infúzió NaCl isotonicumban. Vérgázvizsgálat: pH: 7,14, pO2: 9,05 kPa pCO2: 10,2 kPa, BE: —5,7, BB: 42,1, HCO3: 26,4, TCO2: 28,5, P: 120/min, RR: 24,0/13,3 kPa. EKG-eltérés: 120-s frequenciájú sinus ritmus, PaVL negativitás, polytop, helyenként halmozottan fellépő kamrai ES-k. 1 amp. i. v. Furosemidet, majd 2 cg Lidocaint adunk 500 ml konyhasó infúzióban. Félóra múlva az eszméletvesztés, cyanosis megszűnik, fulladása nincs, tüdő fölött normális alaplégzés, 1—2 sípolás-búgás hallható. Vérgáz kontroll: pH: 7,44, pO2: 8,9 kPa, pCO2: 4,65 kPa, BE: +1,3, BB: 49,5, HCO3: 27,4, TCO2: 28,7. EKG-kontroll: PaVL negativitás. Az elkövetkező napokban 2×1 amp. Diaphyllin venosum, expectoránsok, Berotec-, Beclomet-, Atrovent spray, 3×1 tabl Zaditen, 3×1 caps Intal napi adása mellett gyakorlatilag tünet- és panaszmentes. 10 nap után emisszió.

1983. júniusban vesszük fel relatíve jó általános állapotban. Intracutan test D. A. F.-mal. D. A. F. solvenssel. Oradexon injekcióval negatív. D. A. F. solvens 10 ml i. v.-, Oradexon 10 amp. i. v., — Oradexon 6 tbl. per os (Organon, Holland) —, Prednisolon 6 tabl per os adás után nehézlégzés nem lép fel, tüdő fölött hallgatózási lelet negatív, légzésfunkciós értékei változatlanok, illetve javulnak.

Megbeszélés

Különböző kortikoszteroid készítmények helyi, orális és i. v. adásánál írtak már le „enyhébb" mellékhatásokat (contact dermatitis, maculopapulomatosus erythema, urticaria, paraesthesia), amiket különböző szerzők különböző elmélettel — allergia, idioszinkrázia, intolerancia, elektrolyt-transzportra gyakorolt közvetlen hatás — magyaráztak (1, 6, zit. *Kounis* 6, 8).

Komolyabb érdeklődést kiváltó súlyos anaphylaxiás reakcióról, ami Hydrocotisyl helyi adását követően alakult ki, először *King*, 1960-ban a Lancet hasábjain számolt be (5). 2 évvel később *O'Garra* hydrocortison acetat i. v. adása után észlelt hasonló reakciót (4). *Mendelson és mtsai* súlyos urticariát, angioneurotikus ödémát, asztmás rohamot „provokáltak" metylprednisolon és hydrocortison sodium succinat i. v. beadásával (7). A szerzők a jelenséget allergiás pathomechanizmusúnak tartották. A Brit. Med. J. pár hónappal később szerkesztőségi közleményben megerősítette az utóbbi észlelések valódiságát (2). Négy évvel később, 1978-ban *Partridge* és *Gibson* két aszpirin-szenzitív intrinsic asztmás betegen hydrocortison sodium phosphat i. v. adását követően kialakult súlyos asztmás rohamról számoltak be (9).

Fenti közlemények többségében történtek vizsgálatok, melyeknek alapján biztosra vehetjük, hogy nem a beadott gyógyszerek tartósító- vagy oldószerei, hanem maga a szteroid hatóanyag felelős a nemkívánt reakcióért.

Az allergiás eredet bizonyítására csaknem minden esetben elvégzett cutan testek döntő része negatív vagy ellentmondó eredményű volt. Negatív eredményt adott sok más, ezzel a céllal végzett vizsgálat is (passzív cutan anaphylaxia, komplement szisztéma komponenseinek, a fibrinogénnek, illetve bomlástermékeinek szériamérései, specifikus kortikoszteroid elleni ellenanyagok vizsgálata stb.).

Az adverz reakciók pathomechanizmusának magyarázatában új utat nyitott *Dajani és mtsai*nak munkája, melyben tizenegy aszpirin-szenzitív intrinsic asztmás légzésfunkciós értékeit követték nyomon hydrocortison sodium succinát i. v. adása után (3). Három beteg jelentős légzésfunkció-beszűkülést mutatott, amit fulladás kísért. Az aszpirin és szteroid-szenzitivitás ilyen szoros kötődése alapján felvetődött az azonos pathomechanizmus lehetősége.

A nem-szteroid analgetikumok többé vagy kevésbé gátolják a prostaglandin szintézis egy enzimjét, a cyclo-oxigenase-t. A gátolt PGE szintézis miatt csökken a mastocytákat stabilizáló PGE_1 és PGE_2 koncentráció is, mediátorok, főként histamin szabadulnak fel és bármilyen atopiás betegség klinikai képét létrehozhatják a felszabadult histamin mennyiségétől, a felszabadulás gyorsaságától, a beteg aktuális histamin-toleranciájától függően.

Azt, hogy a szteroid-adás után észlelt adverz reakciók hátterében nem allergia, hanem idioszinkrázia és histamin-tolerancia változás áll, a következők is alátámasztják:

— allergiás eredetet egyértelműen bizonyítani egyetlen esetben sem sikerült,

— dózis-függőség, ami nem jellemző az allergiás kórképekre, de jól beilleszthető a fenti teóriába,

— ugyanazon hatóanyag szájon át adva nem hoz létre mellékhatást, valószínű a felszívódás és a histamin-felszabadulás elhúzódása miatt,

— az asztmás betegek panaszmentes stádiumban jobban tolerálják az inkriminált szteroidot, mint amikor fulladnak.

Bár a szteroidok által kiváltott nem kívánatos mellékhatások pathomechanizmusa bizonytalan, létezésük igazoltnak tekinthető. Gyakorlati jelentőségüket növeli az a feltételezés, hogy nagy valószínűséggel sok a fel nem ismert eset. A kérdéses kórképek, az anaphylaxiás shock és a status asthmaticus, relatíve nagy lethalitásúak, rosszabbodásukat ritkán tudjuk be a nem megfelelő terápiának és szinte soha a kortikoszteroidok hatásának. Ez pedig betegek életébe kerülhet. *A jövőben, főként az aszpirin-szenzitív intrinsic asztmás betegek szteroid terápiájában a súlyos adverz reakciók fellépésének lehetőségével feltétlenül számolnunk kell.*

Tudomásunk szerint az irodalomban ez az első, prednisolon sodium succinát által kiváltott nem kívánt mellékhatásról, illetve csaknem halálos kimenetelű asztmás rohamról szóló közlemény.

IRODALOM: 1. *Baltrop, D., Y. T. Diba:* Paraesthesia after intravenous efcosterol. Lancet, 1969, *i*, 529.

— 2. Brit. Med. J. (szerk. közl.): Allergy to corticosteroids. Brit. Med. J., 1974, *4*, 551. — 3. *Dajani, B. M., et al.:* Bronchospasm caused by intravenous hydrocortisone sodium succinate (Solu Cortef) in aspirin-sensitive asthmatics. J. All. Clin. Immunol., 1981, *68*, 201. — 4. *O'Garra, J. A.:* Anaphylactic reactions to hydrocortisone injections. Brit. Med. J., 1962, *1*, 615. — 5. *King, R. A.:* A severe anaphylactoid reaction to hydrocortisone. Lancet, 1960, *ii*, 1093. — 6. *Kounis, N. G.:* Untoward reactions to corticosteroids. Intolerance to Hydrocortisone. Ann. Allergy, 1976, *36*, 203. — 7. *Mendelson, L. M., E. O. Meltzer, R. N. Hamburger:* Anaphylaxis-like reactions to corticosteroid therapy. J. All. Clin. Immunol., 1974, *54*, 125. — 8. *Novak, E. et al.:* Anorectal pruritus hydrocortisone sodium succinate and sodium phosphate. Clin. Pharmacol. Ther., 1976, *20*, 109. — 9. *Partridge, H. R., G. J. Gibson:* Adverse bronchial reactions to intravenous hydrocortisone in two aspirin-sensitive asthmatic patients. Brit. Med. J., 1978, *1*, 1521.

(Rott Zsuzsanna dr., *Mátraháza*, Állami Gyógyintézet, 3233).

VINBLASTIN *injekció*

ÖSSZETÉTEL: 1 üveg 5 mg liofilizált vinblastin. sulf-ot, az oldószeramp. 5 ml natr. chlor. inj. 0,9%-ot tartalmaz.

JAVALLATOK: Hodgkin-kór, non-Hodgkin-lymphomák, idült lymphoid leukémia, heredaganatok.

ELLENJAVALLATOK: Leukopenia, bakteriális infekciók.

ADAGOLÁS: Az üveg tartalmát az oldószerampullában levő 5 ml fiziológiás konyhasóval kell feloldani, majd a frissen készített oldatot intravénásan vagy cseppinfúzióban alkalmazni. A dózis beállítása a beteg szükségletének és a fehérvérsejtszám változásának figyelembevételével individuálisan történjék.
A Vinblastin adagolására kétféle sémát lehet ajánlani:
1. A kezdő 0,025–0,1 mg/kg dózis után, naponta kontrollált fehérvérsejtszám mellett, amennyiben a bevezető adag után a fehérvérsejtszám nem esik 2–3000 alá, akkor az első injekciót követően egy hét múlva adható a második adag 0,15 mg/kg mennyiségben, legalább 4000-es fehérvérsejtszám mellett. A továbbiakban, ha onkolytikus, ill. leukopeniás hatás nem mutatkozik, az egyszeri adag 0,2 mg/kg-ra is emelhető. Az egyes injekciók között 7 nap szünetet kell tartani és a fehérvérsejtszámot gondosan ellenőrizni. Ha a megfelelő hatás elértük, a fehérvérsejtszám ellenőrzése mellett 7–14 naponként 0,15 mg/kg fenntartó dózist lehet adni a teljes tünetmentességig.
2. A 0,025–0,1 mg/testsúlykg kezdő adag után naponta kontrollált fehérvérsejtszám mellett naponta adják a Vinblastint 2,5–5 mg-os dózisban, fokozatosan emelkedő adagolással. A hatásos adagot ilyen adagolással 2–3 nap alatt érik el (5 mg-nál nagyobb egyszeri adag a naponkénti alkalmazás esetében nem adható). Ezután a kezelés – az átmeneti jellegű és általában spontán megszűnő leukopeniás szak elmúltával – csökkentett fenntartó adaggal folytatható. A Vinblastin-kezelés megismételhető.

KOMBINÁCIÓS TERAPIA: Egyéb cytostatikumokkal együtt adható.

MELLÉKHATÁSOK: Agranulocytosis, leukopenia, alopecia, hányás, hasmenés, stomatitis, paraesthesiák, fejfájás, orrvérzés, anorexia, depressio (ezek mind reverzibilisek).

FIGYELMEZTETÉS: 3000 fvs.-szám alatt célszerű a kezelést szüneteltetni és profilaktikusan antibiotikumot adni.

MEGJEGYZÉS: ✠✠ Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti (gondozóintézeti) felhasználásra van forgalomban.

CSOMAGOLÁS: 25 × 5 mg + 25 × 5 mg oldószer

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST X.

Potesept

SZIRUP

S 300
ÖSSZETÉTEL

Trimethoprimum	0,40 g
Sulfadimidinum	2,00 g–50 ml szirupban.

JAVALLATOK

A felső és alsó légutak fertőzései:
– akut és krónikus bronchitis, bronchiectasia, pneumonia, torsillitis, 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, paratyphus, 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 testsúly-kg-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 2×1–1½ adagolókanál,
7–12 éveseknek 2×7,5–10 ml, azaz 2×1½–2 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.)
Hosszan tartó 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 együtt adás:
– fenitoinnal (a fenitoin szérumszintje toxikusig emelkedhet)
– szalicilátokkal, fenilbutazonnal és naproxennel (a szulfonamid komponens szérumszintjét toxikus értékre emelhetik).

MEGJEGYZÉS

✠✠ Csak vényre adható ki egyszeri alkalommal.

CSOMAGOLÁS

50 ml szirup 3,30 Ft.

Forgalomba hozza:
ALKALOIDA VEGYÉSZETI GYÁR,
TISZAVASVÁRI

ÁRVAY ATTILA DR.,
KELTAI MÁTYÁS DR.
ÉS LUKÁCS LÁSZLÓ DR.

Postinfarktusos kamrasövény perforáció sebészi kezelése

Országos Kardiológiai Intézet és Semmelweis Orvostudományi Egyetem
Kardiológiai Tanszék (főigazgató: Árvay Attila dr.)

A szerzők a postinfarktusos kamrasövény perforáció pathofiziológiáját, tünettanát, diagnosztikáját és a sebészi kezelés szempontjait ismertetik. Saját sikeresen operált esetük és az irodalmi adatok alapján a megfelelő időben végzett műtéti kezelés mellett foglalnak állást.

Surgical treatment of perforated ventricular septum following infarction. The pathophysiology, symptomatology, diagnostics and the viewpoints of surgical treatment of perforated ventricular septum following infarction are discussed. On the basis of their own experience and the literary data the authors prefer surgical intervention in due time.

Az akut miokardium infarktus (AMI) mechanikus szövődményei közül a szabad fal rupturája rendszerint szívtamponádhoz és azonnali halálhoz, a papilláris izom és ínhúr ruptura mitralis regurgitációhoz és gyakran heveny keringési elégtelenséghez (tüdőoedemához) vezet (4, 7, 14, 17). A kamrai sövény perforációja viszonylag ritka szövődmény, az összes AMI esetek 1—2%-ában fordul elő, de mivel 93%-ban halált okoz, az összes AMI halálozás 5 százalékáért felelős (8, 13, 15).

Bár a kamrai sövény perforációjának sebészi gyógyítása 1975 óta reális lehetőség (2), hazánkban eddig ilyen beavatkozást még nem közöltek. Ezért tartjuk érdemesnek az első sikeresen operált eset közlését.

Esetismertetés

M. J. 51 éves férfi anamnézisében nyombélfekély, enyhe idős kori diabetes és dohányzás szerepel. 1981. márc. 4-én AMI miatt került belgyógyászati osztályra, ahol systolés zörej fellépését észlelték. Ágynyugalom és gyógyszeres kezelés ellenére fáradékonysága, fulladása fokozódott, májtáji feszülés, lábszároedema alakult ki, gyakori kamrai extrasystoliát és egy alkalommal kamrai tachycardiát észleltek. 1981. máj. 2-én helyezték át Intézetünkbe. Felvételkor mérsékelt szívnagyobbodás mellett jelentős kis- és nagyvérköri keringési elégtelenség tüneteit észleltük. Mk. tüdőbázison tenyérnyi területen apró és kp. hólyagú szörtyzörejeket hallottunk, mérsékelt lábszároedemát és a jobb bordaívet 5 cm-rel meghaladó érzékeny, feszülő, lekerekített májszélet tapintottunk. A szívcsúcslökés nem volt tapintható. A sternum bal oldalán, a IV. bordaközben systolés surranást tapintottunk és 5/6 fokozatú pansystolés zörejt hallottunk, mely a szívcsúcson is hallható volt. *EKG felvételén* 100/min sinus ritmus (PQ: 0,20, QRS: 0,08 sec) mellett a II., III., aVF és a V 3—4 elvezetésekben QS komplexusokat észleltünk. Gyakori kamrai extrasystolei voltak, melyek i. v. Lidocain, majd per os Stazepine kezelésre megszűntek. *Mellkas rtg.* felvételén mk. csúcsi pleura megvastagodott, a jobb lateralis sinusban és a rekesz felett a lateralis mellkas falra is ráterjedő és a nagyrésbe is beterjedő ujjnyi folyadékárnyék látható. A tüdőben jelentős balszívfél-elégtelenség rtg. jelei. A szív harántban szélesebb, a szívöböl kimélyült. Mindkét kamra tágult. Ívelt aorta. *Echokardiogram:* mk. mitralis vitorla vékony, rajtuk systolo-diastolés vibrációk. Bal kamra átmérő végdiastolében 56 mm, végsystolében 30 mm. Bal pitvar átmérő 45 mm. Aneurysma, ill. kamrai sövényperforáció kétdimenziós vizsgálattal sem volt igazolható, bár akkoriban a kamrai septum defektus (VSD) vizualizálására legalkalmasabbnak ítélt rövid metszet felvétel nem történt meg. 1981. máj. 29-én *szívkatéterezést* végeztünk. A katéterezés adatait *táblázatban* ismertetjük. Bal ventrikulográfia: tágabb diastolés kamraüreg. Ejekciós frakció csökkent (0,33). Az interventrikuláris septum csúcsi részén levő defektuson keresztül intenzív regurgitáció a jobb kamra felé. Mitralis billentyűelégtelenség nem látható. *Szelektív bal koronarogram:* a főtörzs ép. A ramus anterior descendensen a r. diagonalis eredésénél 70%-os szűkület van, mely a r. diagonalisra is ráterjed. A r. marginalison is 50%-os szűkület látható. Ép kiáramlási pályák. *Szelektív jobb koronarogram:* a proximális harmadban három, 50 százalékosnál nagyobb szűkület van. Az utolsó szűkület a magasan eredő r. marginalis eredése alatt van. Ettől distalisan jó kiáramlási pálya. Kiegyenlített keringés. Laboratóriumi leletei közül csak a mérsékelten emelkedett éhgyomri vércukor értékek és a 30,3 μmol/lit értékű szérum bilirubin szint volt kóros.

Tekintettel arra, hogy a kamrai sövény perforációja bizonyítást nyert és a progresszív természetű keringési elégtelenség gyógyulását gyógyszeres kezeléssel nem remélhettük, műtét mellett döntöttünk. A műtét időpontjáig szigorú kímélet mellett digitalis, spironolactone, furosemid, isosorbid-dinitrát kezelésben részesült.

Műtét: 1981. jún. 25. Med. sternotomia. A szív üregei egyforma mértékben megnagyobbodtak, mk. kamra hypertrophiás és tágabb is, az a. pulmonalis

Hemodinamikai leletek

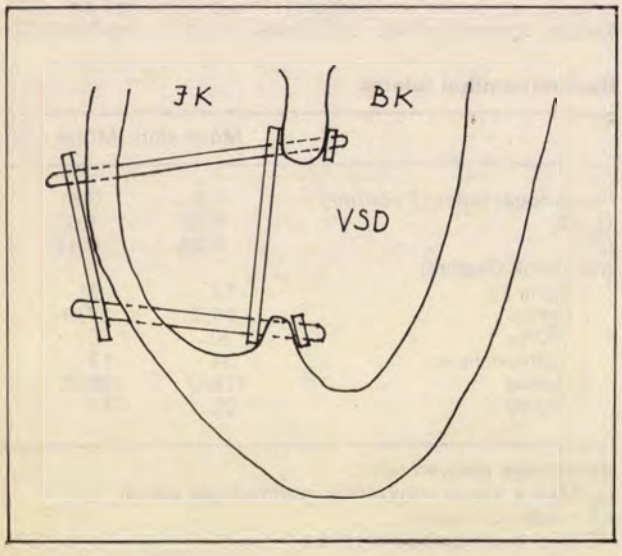
	Műtét előtt	Műtét után
Perctérfogat index (l/min/m²)	1,3	3,5
Q_p/Q_s	1,98	1,0
EF	0,33	0,47
Nyomások (Hgmm)		
j. pitvar kp.	17	3
j. kamra	56/0	27/0
VDNy	20	5
a. pulmonalis kp.	34	17
b. kamra	116/0	136/0
VDNy	25	17

Rövidítések magyarázata:
Q_p/Qs = a kis és nagyvérköri perctérfogat aránya
EF = ejekciós frakció
VDNy = végdiasztolés nyomás

tágabb és feszes. A jobb kamra a csúcs felé kissé megnyúlt, a csúcs felett közvetlenül erős systolés surranás tapintható, rátapintva a jobb kamra fala itt körülírtan keményebb tapintatú és elvékonyodott, de aneurysma nem látható. A bal kamra szabályos alakú, aneurysma nincs, az izomrajzolat normális, a kontrakciós tevékenység mérsékelten, diffúze hypokinetikusnak tűnik. A bal pitvaron systolés surranás nincs. Kanüláljuk az aorta ascendenst és a cavákat. Az extrakorporális keringés indulása után hűtés, spontán kamrafibrilláció. A jobb kamrát a csúcson tapintott, elvékonyodott részen nyitjuk meg. A kamrafal elvékonyodott, subepikardialisan azonban még egy vékony réteg ép izom látható. A septum alsó pólusán kb. 2×2,5 cm nagyságú, lekerekített szélű defektus van, környékén az endokardium igen vastag és az izomzat szívós, merev. Áttekintve a bal kamrába, thrombus nincs, csak diffuze tágabb bal kamra és vastag endokardium látszik. A jobb kamra megnyitott része az izomgerendák között kialakult körülírt, kb. zölddiónyi tágulatnak felel meg, amelynek falát vaskos izomkötegek képezik, ezek között egy kb. 1 cm átmérőjű nyíláson keresztül lehet a jobb kamra fő üregébe jutni. A defektust megfelelő nagyságú dacron folt rávarrásával zárjuk. Ezután teflon filccel alátámasztott U-öltésekkel zárjuk a ventriculotomiát úgy, hogy a folt széleit, ill. az izomgerendákat is felöltjük és így a defektus felett kialakult üreget és annak a jobb kamra fő üregébe vezető szájadékát is elzárjuk *(ábra)*. Közben defibrillálás, reperfúzió. Intermittáló aorta leszorításban, autológ v. saphenával Favaloro szerint anastomosist készítünk a r. circumflexuson, a r. anterior descendensen és a jobb coronárián. A három proximális anastomosist aorta oldalkirekesztésben, tovafutó öltésekkel varriuk. Reperfúzió és melegítés után zavartalan leállás, sinus ritmus, kielégítő pumpafunkció. Dekanülálás után zárás. Extrakorporális keringés ideje: 267'. Aorta leszorítás ideje: 10 + 7 = 17'. Hőfok: 28 °C. Fibrilláltatás ideje: 100'. Htk: 0.22 E.

A késői postoperatív szakban keringési elégtelensége megszűnt, sem digitalis, sem diuretikum igénye nem volt. Szíve megkisebbedett, a bal pitvari átmérő 44-ről 35 mm-re, a bal kamrai végdiastolés átmérő 58 mm-ről 54-re csökkent. Mája a jobb bordaívet 2 cm-rel meghaladta. A mellkas rtg. felvételen a tüdővascularisatio normalizálódott. Panaszmentesen távozott otthonába 1981. júl. 24-én.

Ellenőrző vizsgálatokra 1982. aug. 30-án vettük fel ismét. Mellkasi fájdalomról, fulladásról akkor sem panaszkodott. Ergometriás terhelés során 125 watt 3 perc terhelést teljesített, pulzusszáma 140/min-ra, vérnyomása 170/90 Hgmm-re emelkedett, mellkasi fájdalom nélkül. A monitorozott CM 5 elvezetésben 1 mm-es ST depresszió lépett fel. Szívkatéterezés során kiderült, hogy a kisvérköri nyomásértékek normalizálódtak, bal-jobb shunt nincs *(táblázat)*. A bal kamra funkció ventrikulográfia alapján lényegesen javult (EF: 0,47). Mindhárom aorto-koronáriás bypass graft vezet. A r. anterior descendens elzáródott, distalis része csak a grafton keresztül kap vérellátást. A többi natív ér állapota változatlan. Három nappal a katéterezés után ismét hazaengedtük. Otthonában normális napi tevékenységet folytat, bár leszázalékolták.



Megbeszélés

A kamrai sövény perforációja az AMI-t követő halálozás öt százalékéért felelős (13). A kamrai sövénydefektushoz társulhat bal vagy jobb kamrai aneurysma és papilláris izom ruptura is (5, 16). A bal-jobb irányú shunt keringés a kisvérköri perctérfogatot megnöveli és így pulmonalis hypertoniát okoz. A bal kamra a nagy systolo-diastolés volumeningadozás következtében jelentős többletmunkát végez, így oxigénigénye fokozódik. A megnövekedett oxigénigény ellensúlyozására az alacsony perctérfogat miatt a koronária rendszer csak kismértékben képes. A terhelés tehát mindkét kamrát érinti és ez gyakran kardiogén shockhoz vezet (5, 9). A ruptura az infarktus első hetében a leggyakoribb, 60—75%-ban az elülső felszínhez és a szívcsúcshoz közelebb eső izmos kamrasövényt érinti (13). Műtét nélkül a halálozás rendkívül magas, a betegek 25%-a meghal 24 órán, 65%-a 2 héten belül és csak 10 százalékuk éri meg az egy évet (1).

Septum ruptura gyanúját kelti az AMI-t követően fellépő hangos pansystolés zörej, ezzel együtt keringési elégtelenség, visszatérő mellkasi fájdalom jelentkezése. A mellkas rtg. felvételen megnő a szív nagysága és gyakran nem könnyű elkülöníteni, hogy a fokozott pulmonalis érrajzolat csak aktív vérbőség vagy pangásos szívelégtelenség következménye. A diagnózist a szívkatéteres vizsgálat biztosítja: a jobb kamrában és az a. pulmonalisban mért oxigénugrás a centrális bal-jobb shunt mértékével arányos. A jobb szívfél nyomásviszonyainak és az oxigénugrás lemérésére egyszerű beúszó katéterezés is elégséges lehet, de ha szívsebészeti beavatkozást mérlegelünk, akkor helyesebb az anatómiai viszonyok és a koronáriák pontos állapotának megítélésére ventrikulográfiát és koronarográfiát is végezni.

A konzervatív, gyógyszeres kezelés lehetőségei korlátozottak. Digitalis, diuretikus, vazodilatátor kezeléssel stabilizálhatjuk a beteg állapotát. Egyes esetekben sok éves túlélést is közöltek kamrai sövény perforáció után (18). Ha a gyógyszeres kezelés eredménye nem kielégítő, mechanikus keringéstámogatást, intraaortikus ballonpumpát alkalmazhatunk. A ballonpumpa kezelés csökkenti a bal-jobb shunt mértékét, növeli a nagyvérköri perctérfogatot és a koronáriaátáramlást, ezáltal időt ad a hemodinamikai vizsgálat elvégzésére és a sebészi kezelés megszervezésére (5).

A sebészi kezelés lényeges kérdései:

— a műtét időpontjának megválasztása,
— a kamrai feltárás helye,
— a defektus zárásának módja,
— a kísérő koronária elváltozások megoldása.

Daggett nem javasolja a műtét elvégzését az infarktustól számított három héten belül, annak

ellenére, hogy a várakozás rontja a beteg életkilátásait. A három héten belül végzett műtét halálozása ugyanis 52%, míg a választott időben, a harmadik hét utáni műtéteké csak 7% (3). A három hét várakozás természetes szelekciót is jelent. A septum rupturát három héttel túlélő betegek miokardiális károsodása valószínűleg kisebb, kialakul a kollateralis keringés, jobban varrható a heg és így nagyobb az esély a műtét túlélésére (3, 5). Ugyanakkor egyre több szerző foglal állást a korai műtét mellett, mert ilyen módon a kardiogén shockban szenvedő betegek egy része is megmenthető (9 ,11, 13). Magunk azt az álláspontot képviseljük, hogy a műtét időpontjának megválasztása gondos egyéni mérlegelést igényel. Ha a beteg klinikai állapota és hemodinamikai paraméterei megengedik, akkor néhány hétig konzervatívan kezeljük, de ha állapota romlik, akkor nem halogatjuk a műtétet.

Saját esetünkben a jobb kamra heges, elvékonyodott részén végeztük a kamrai feltárást. Ma már a legtöbb szerző egyetért abban, hogy a ventriculotomiát az infarcerált területben kell vezetni függetlenül attól, hogy az az elülső vagy hátsó felszínen, a bal vagy jobb kamrán helyezkedik el. Így jobb lehetőséget kapunk az esetleg egyidejűleg fennálló kamrai aneurysma rezekciójához és a defektus zárásához, mint a régebben ajánlott kötelező jobb kamrai behatolás esetén (3, 5, 12).

A VSD-t műanyag folt segítségével zárjuk. Csúcsi elhelyezkedésű defektusnál lehetséges az egész szívcsúcs amputációja mindkét kamrafal és a septum újraegyesítésével. A defektus zárásához jó támasztékot nyújt, ha teflonnal erősített öltésekkel felveszük a kamra szabad falát is, ahogy saját betegünkben is tettük.

Mind a közvetlen, mind a késői postoperatív kilátásokat javítja, hogy ha az életképes miokardiumot ellátó koronáriákat aorto-koronáriás bypass graftok segítségével revascularizáljuk (3, 13). Ha csak a rezekció területéhez vezető koszorúéren van szűkület, akkor a revascularisatio mellőzhető. M. J. betegünknek három graftra volt szüksége. Ez valószínűleg teljes revascularisatiót eredményezett, ezt támasztja alá az eseménytelen postoperatív szak és a terheléses vizsgálat eredménye.

Hosszú távú túlélési eredményekről még kevesen számoltak be, de *Miller* és *Stinson* „life table" módszerrel megadott 5 éves 88%-os túlélési aránya biztatónak ígérkezik (1). *Radford* szerint a preoperatív kardiogén shock jelenléte vagy hiánya az egyetlen tényező, mely befolyásolja a túlélést. A jobb pitvari és pulmonalis kapilláris wedge nyomás, a pulmonalis-szisztémás flow aránya, a bal kamrai EF, a koronária betegség kiterjedése és a koronária revascularisatio nem befolyásolják a korai eredményeket (13). A műtéti prognózist illetően újabban egyre nagyobb jelentőséget tulajdonítanak a károsodott jobb kamra funkciónak, melynek oka akut volumenterhelés, jobb kamrai ischaemia vagy infarktus lehet (5, 6). A jobb kamrai infarktus általában inferior elhelyezkedésű, saját esetünkben elülső fali volt. A VSD zárása és a koronaria revascularisatio jelentősen javíthatja a jobb kamra funkcióját.

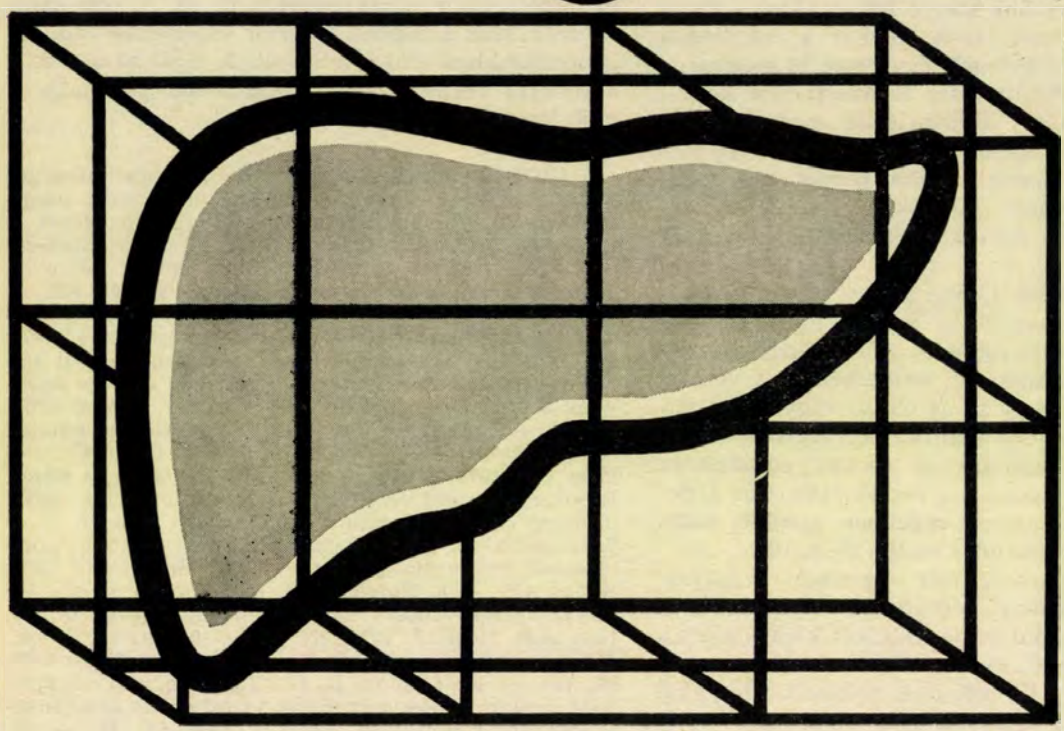
IRODALOM: 1. *Cohn, L. H.:* Surgical management of acute and chronic cardiac mechanical complications due to myocardial infarction. Am. Heart J. 1981, *102*, 1049. — 2. *Cooley, D. A. és mtsai:* Surgical repair of ruptured interventricular septum following acute myocardial infarction. Surgery 1957, *41*, 930. — 3. *Daggett, W. M. és mtsai:* Surgery for post-myocardial infarct ventricular septal defect. Ann Surg. 1977, *186*, 260. — 4. *Friedmann, H. A. és mtsai:* Clinical and electrocardiographic features of cardiac rupture following acute myocardial infarction. Amer. J. Med. 1971, *50*, 709. — 5. *Fox, A. C. és mtsai:* Surgically remediable complications of myocardial infarction. Progr. Cardiovasc. Dis. 1979, *21*, 461. — 6. *Goldman, M. E. és mtsai:* Recovery of right ventricular function following repair of acute ventricular septal defect. Chest 1982, *82*, 59. — 7. *Heikkila, S.:* Mitral incompetence as a complication of acute myocardial infarction. Acta Med. Scand. 1969, Suppl. 475. — 8. *Hutchins, G. M.:* Rupture of the interventricular septum complicating myocardial infarction. Am. Heart J. 1979, *97*, 165. — 9. *Kaplan, M. A.:* Postinfarctional ventricular septal rupture. Chest 1976, *69*, 734. — 10. *Landon, D. G.:* Thirteen year survival with acquired interventricular septal defect after myocardial infarction. Am. Heart J. 1962, *64*, 33. — 11. *Kanzui, M. és mtsai:* Ventricular septal rupture secondary to myocardial infarction. JAMA 1981, *245*, 1537. — 12. *Naifeh, J. G. és mtsai:* Surgical treatment of post-myocardial infarction ventricular septal defects. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1980, *79*, 483. — 13. *Radford, M. J. és mtsai:* Ventricular septal rupture. Circulation 1981, *64*, 545. — 14. *Robinson, G. S. és mtsai:* Ruptured papillary muscle after acute myocardial infarction. Am. Heart J. 1965, *70*, 237. — 15. *Spiel, R. és mtsai:* Herzruptur bei akuten Myokardinfarkt Z. Kardiol. 1979, *68*, 147. — 16. *Stinson, E. B. és mtsai:* Succesccul repair of postinfarction ventricular septal defect and biventricular anurysm. J. Thorac Cardiovasc. Surg. 1969, *58*, 20. — 17. *Szám, I. és mtsai:* Discrepantia electrodynamica. Dissociatio electromechanica. Orv. Hetil. 1977, *118*, 1399. — 18. *Szám, I.:* Ten years survival after perforation of infarcted interventricular septum. Cardiol. 1966, *49*, 299.

(Árvay Attila dr., *Budapest*, Pf. 88. 1450).

Catergen®

TABLETTA

mM 990 Hepatoprotectiva



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

HATÓANYAG

500 mg cianidanolum tablettánként.

JAVALLATOK

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

ELLENJAVALLATOK

Jelenleg nem ismeretesek.

ADAGOLÁS

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

MELLÉKHATÁSOK

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

MEGJEGYZÉS ✠

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

CSOMAGOLÁS: 40 tabl.

TÉRÍTÉSI DÍJ: 20,– Ft.

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

BESZÁMOLÓK, JEGYZŐKÖNYVEK

A hagyományos, a középnagy és a nagyadagú Methotrexat-kezelés.

A grazi tartományi Kórház onkológiai munkacsoportja *május 6-án* egész napos szimpoziont rendezett az MTX-kezelés időszerű kérdéseiről. Már a tanácskozás címe is magában foglalta az elmúlt években bekövetkezett változás lényegét és a következményt, hogy a kezelés kivitele, a szupportív terápia és a mellékhatások miatt alapvető különbséget kell tennünk az eddigi *hagyományos adagú*, tehát 1—2 mg/tsúlykg, ill. 50 mg/testfelület m^2, — *középnagyadagú* 2—20 mg/tsúlykg, ill. 100—1000 mg/testfelület m^2 és *nagyadagú* 20—500 mg/tsúlykg, ill. 1000—2000 mg/testfelület m^2 *MTX-kezelés* között. Az angol—német nyelvhasználatban „HD-MTX" jelöléssel e kezelési forma különbözőségét is kihangsúlyozzák.

Az interdiszciplináris tárgyú tudományos ülés első részében az MTX-kezeléssel kapcsolatos *elméleti kérdésekről* kaptunk kitűnő referátumokban áttekintést (farmakológia, hatásmechanizmus, rescue-módszerek, immunszupresszívhatás, MTX-vérszint meghatározás). Ezt követően az egyes *klinikai területek* képviselői számoltak be az *MTX-kezelés terén bekövetkezett változásaikról és tapasztalataikról* (dermatológia, hematológia, klinikai onkológia), végül a *toxicitásról*, ill. annak elhárításáról volt szó. A referensek a német nyelvterület ismert elméleti kutatói és nagy beteganyaggal, ill. tapasztalatokkal rendelkező szakemberei voltak. A szimpozion tudományos előkészítését a grazi III. sz. Egyetemi Belgyógyászati Klinika, ill. a Gyermekklinika onkológiai munkacsoportjainak vezetői *Seewann* és *Urban* végezték, a tanácskozás vezetője az Osztrák Hematológiai és Onkológiai Társaság elnöke, a grazi *Wagner* professzor volt.

Az *MTX* 1948 óta ismert és az akut leukémiák kezelésében széleskörűen elterjedt folsavantagonista hatású antineoplasztikus kemoterápiás szer, amellyel kapcsolatban értékes hazai tapasztalatokkal rendelkezünk (Eckhardt Orv. Hetil. 1981, *52*, 3187., Schuler Orv. Hetil. 1982, *43*, 2639., Velkey és mtsai: Orv. Hetil. 1983, *24*, 1433.). *Hatása* a dihidrolaktáttal kapcsolatos kompetetív gátláson alapszik, amelynek révén megakadályozza a dihidrofolsav átalakulását tetrahidrofolsavvá, amely nélkülözhetetlen a DNS-szintézishez.

A hagyományos adagú MTX-terápia hatástalansága, ill. kialakult MTX-rezisztencia esetén az utóbbi években az ún. középnagyadagú, illetve nagyadagú MTX-kezelés formájában új terápiás irányzat nyert tért. Az ezzel kapcsolatos adatok és tapasztalatok ismertetése, megvitatása és rendszerezése képezte a szimpozion lényegét. A közép- és nagyadagú kezeléssel az MTX az addig rezisztens sejtekbe is bejut — ugyanakkor az ezt követő Leukovorin (Citrovorum faktor) adással az egészséges sejtek szelektív módon megvédhetők. A *farmakológiai előadásokból* megtudhattuk, hogy a forgalomban levő MTX általában 92%-os tisztaságú és a ma még nem tisztázott eredetű „idegen anyagoknak" a toxikus hatásban is lehet szerepük. Új módszerekkel sikerült 99,5%-os tisztaságú MTX-et is előállítani (az osztrák EBEWE MTX). A hatásmechanizmussal kapcsolatos új adat: a DNS-szintézis gátlás fontos feltétele, hogy MTX-felesleg maradjon a sejtben. Az MTX-felszívódást az étkezés is befolyásolhatja (pl. gyümölcsök, tej), amire a gyakorlatban eddig nem voltunk figyelemmel. A bevitel módjából adódóan (per os, im., iv.) jelentős vérszint különbségek adódhatnak. A kiválasztás kb. 95%-ban a vesén át történik (vesefunkció ismeretének fontossága), kisebb részben a májon át, ill. az epe révén). A toxikus mellékhatások elsősorban az extracellularis MTX-szinttől, másodsorban az expozíció tartamától függnek. Újabb adatok szerint az MTX-hatás időtartama a toxikus mellékhatások szempontjából fontosabb, mint a koncentráció. Lassult kiürülésnél a toxikus hatás akár 10 napig is tarthat. Elsősorban a csökkent renális elimináció miatti elhúzódó kiválasztás okozhat ily módon toxikus tüneteket (vesefunkció zavara, dehidratáció, acidózis). Mivel az MTX a folyadékterekbe is bejut, ascites v. pleurális exszudátum esetén „rejtett MTX-pool" alakulhat ki és az onnan tartósan kijutó MTX toxikus hatás kiváltója és fenntartója lehet. Fontos adat, hogy a plazmában levő MTX-nek csak 1—10%-a jut be a liquorba (nagy egyéni különbségeket találtak) — neuroleukémiánál több is —, és hogy a megváltozott passzázs miatt a liquorba adott MTX lassú felezési idővel „kijut" a vérbe.

A *„rescue-módszerek"* célja, hogy növeljük az MTX hatást a daganatos sejtekre, ugyanakkor csökkentsük az ép sejteket érintő hatást. A többfajta lehetőség közül ma a citrovorum faktor (5 $CHOFH_4$) használatos. Segítségével az MTX vérszintet a toxikus 10^{-5}-ről 10^{-7}-re lehet csökkenteni.

Az *immunszupresszív MTX hatás* összetett módon alakul ki; egyrészt csökkenti az ellenanyagképzést, másrészt a T-szupresszor sejtekre hat. Ez képezi az arthropathiával járó pszoriázisban, poly-dermatomyositisben és SLE-ben végzett MTX-kezelés javallatát. Nem malignus kórképekben adott MTX esetén mérlegelni kell az ún. 2. malignoma kockázatát is. Az MTX ilyen szempontból közvetlenül a Cyclophosphamid (Endoxan) és a 6-Mercaptopurin (Leupurin) után következik.

A dermatológiában chr. bullosus dermatitis — pemphigus vulgaris, kiterjedt pszoriázis, pemphigoid esetén értek el jó eredményeket, de csak Prednisolon rezisztencia v. mellékhatások esetén tartják indokoltnak.

A *malignus lymphomák* közül Hodgkin-kórban nincs az MTX-nek szerepe, ma is a C-MOPP, ill. az ABVD-protokollok állnak előtérben. Hasonlóképpen alkalmazzák alacsony és intermedier malignitású NHL-kban. Magas malignitású NHL-kban, amennyiben a folyamat CHOP ill. BACOP rezisztensnek bizonyult — a COMLA-protokollal értek el kedvező eredményeket: [Cyclophosphamid (1500 mg/m^2!) — Onkovin (Vincristin 1,4 mg/m^2) — Methotrexat (120 mg/m^2) Leukovorin-Arabinosid-cytosin (300 mg/m^2)].

Az *ALL*-kezelésében (elsősorban a gyermekkori ALL-ben) az MTX-nek nélkülözhetelen szerepe van — egyrészt a neuroleukémia korai megelőzésében, másrészt a fenntartó kezelésben. Ezt a Magyar Gyermekleukémia Munkacsoport tapasztalatai is megerősítik. A jelenlegi gyermekkori ALL-protokollok az intenzifikálás befejezéseként 500—1000 mg/m^2 iv. MTX adását írják elő. A Magyar Gyermekleukémia Munkacsoport '81-es ALL-protokollja 500 mg/m^2, a '83-es pedig már 1000 mg/m^2-t ír elő — tehát nagyadagú (HD-MTX) kezelést —, ami egyrészt Leukovorin (citrovorum faktor) adását, másrészt MTX-vérszint meghatározást tesz feltétlenül szükségessé.

A *mamma karcinómával* kapcsolatban hangsúlyozták a kemoterápiával kezeltek döntően jobb kilátásait és azt, hogy az alacsony adagú kemoterápiának nincs értelme. A korán kezdett, tartósan keresztülvitt középnagyadagú kemoterápiától várhatók a legjobb eredmények. A kombinációkban a MTX-et az egyik leghatásosabb kemoterápiás szernek tekintik.

A *gynekológiában* a choriocarcinománál alkalmaztak először MTX-t, ma már minden tumornál, Az MTX az újabb kombinációban is megtartotta a helyét. A monokemoterápiás protokollokban középnagy — a polikemoterápiásokban nagy adagok használatosak.

A gyermekkori medulloblastoma kezelésében az intenzív polikemoterápia a kilátásokat jelentősen megjavította. A BLOOM, majd a SIOP, ill. GPO-tanulmányokban a VCR-CCNU-MTX protokollt találták a leghatásosabbnak. Az MTX-et

nagy adagban alkalmazzák (500—2000 mg/m²).

A *fül-orr-gégészeti* lokalizációjú laphám karcinómában az elmúlt években növekvő remissziós rátát értek el középnagyadagú MTX + Fluouracil adással.

Szolid tumorok esetén a tartalék protokollként alkalmazott Cysplatin (DDP) és nagyadagú (30—600 mg/m²) MTX-protokollal „előkezelt" mamma karcinómában, hypernephromában és bronchus karcinómában értek el reményt keltő eredményeket.

A legnagyobb változás *oszteogén* szarkómában következett be, ahol mint hangsúlyozták — „ma etikailag megengedhetetlen MTX-nélküli kezelést végezni". A nagyadagú MTX-kezelés bevezetése alapvetően megváltoztatta a terápiás stratégiát és döntően megjavította az életkilátásokat. A dózisnak prognózis-meghatározó szerepe van: a „minimális hatásos adag" 6000 mg/m² (4 órás infúzióban adva), az optimális 12 000 mg/m² (!) Ma az utóbbi adagot tekintik irányadónak. Ennél nagyobb adagok (20—30 000 mg/m²!) nem hoztak jobb eredményt. Megfelelő adagú és tartalmú Leukovorin kezeléssel ezek az „ultra-nagy adagok" is elviselhetők voltak.

Külön előadások foglalkoztak a *citosztatikumok in vitro hatásának vizsgálati módszereivel*, ennek klínikai jelentőségével, az MTX-re vonatkozó adatokkal, ill. az *MTX-vérszintmeghatározás* fontosságával nagyadagú kezelésnél.

A gyakorlat számára különösen fontosak voltak az *MTX-mellékhatások megelőzéséről és kezeléséről* elhangzottak, a szupportív terápiás előírások részletes ismertetése.

Összefoglalásként azt kell hangsúlyozni, hogy az MTX-kezelésben az adagok növelése következtében fontos változásokra van szükség. Indokoltnak látszik a szimpozion címét viselő 3 terápiás kategória megkülönböztetése azzal a megjegyzéssel, hogy a *hagyományos adagolás* megfelelő intézetekben MTX-vérszint-ellenőrzés és Leukovorin szupportáció nélkül is végezhető.

A *középnagy adagok* alkalmazásakor a betegtől és a protokolltól függően kell Leukovorin utókezelést végezni. MTX-vérszintmeghatározás nem szükséges, de a toxikus mellékhatásokra utaló klinikai tünetekre és laboratóriumi jelekre nagy figyelmet kell fordítani.

Nagyadagú MTX-kezelést ismereteink szerint csak megfelelő diagnosztikus és terápiás felkészültséggel rendelkező osztályokon szabad végezni (sorozatos MTX-vérszint-meghatározások, Leukovorin adagolás és programszerűen végezhető szupportív terápia). Mindez újabb adalék az *intenzív terápiás feltételekhez kötött korszerű onkológiai kezelés biztosításához, ill. az onkológiai betegellátás további észszerű centralizációjához.*

István Lajos dr.

Az 5. Echocardiológiai Szimpozion Rotterdamban (1983. június 22—24.).

1981 nyara óta eltelt két évben elért számos eredmény közül a fontosabbakról ismét hallhattunk, immár ötödször Rotterdamban. A rendezés, a kongresszus nyelve és a magas színvonal hasonló volt az előző szimpozionokhoz. Ugyancsak érdekes echocardiológiai műszerkiállítás is csatlakozott a kongresszushoz. Az előadásokat a következő témák köré csoportosították: 1) *myocardiális infarctus, 2) intracardiális thrombusok, 3) a balkamra funkciója, 4) preoperativ echocardiologia gyermekkorban, 5) preoperatív echocardiologia felnőttkorban, 6) postoperativ echocardiologia, 7) az echocardiográphia értéke műtét közben, 8) intrauterin és gyermekgyógyászati alkalmazás, 9) kontraszt echocardiográphia, 10) Doppler echocardiographia, 11) új technikai eredmények, 12) transducer „workshop", valamint 13) egy „Igaz-e" című érdekes szekció, amelyben „régi" igazságok utánvizsgálata, megerősítése, vagy tagadása történt.*

A kongresszus egy kedves és megható ünnepséggel kezdődött: *prof. Hugenholtz* átadta az Echocardiológiai Díjat a két úttörőnek, *Edler* és *Hertz* professzoroknak. A különböző szekciók fontosabb előadásai:

Ad. 1.: Sgalambro és mtsai (Pavia, Olaszország) vizsgálták a 2 dimenziós echocardiographiás (2 DE) és Doppler echo (D) módszerek klinikai hasznát a myocardiális infarctus következményeként kialakult interventricularis septum ruptura diagnosztikájában. 11 esetük közül 9-ben bizonyította a kórismét haemodynamikai vizsgálat vagy boncolás, ezeket az eseteket analizálták részletesen. Doppler módszerrel 9 esetben észleltek kóros, nagyfokú turbulens áramlást, így a diagnózis felállításában a Doppler igen szenzitív, biztos módszer, azonban a defektus pontos helyét nem lehet a Doppler vizsgálat alapján megmondani. A DE viszont kevésbé szenzitiv (9 esetből csak 5 volt diagnosztikus), de — pozitív esetben — a 2 DE vizsgálattal jól lokalizálható a defektus. *Cecchi és mtsai* (Firenze, Olaszország) 75 myocardiális infarctusban szenvedő beteg közül 11 esetben találtak haemodynamikai bizonyítékot arra, hogy jobbkamrai infarctus is fennáll. Az M-mód echocardiogrammon mért jobbkamrai végdiastolés átmérő nem különbözött a csupán balkamrára és a bal + jobbkamrára lokalizálódó infarctusos betegcsoportok között. Ezzel szemben a 2 DE-val mind a jelentősen dilatált jobbkamra, mind a segmentalis jobbkamrai falmozgászavar jól látható azokban a betegekben, akik jobbkamrai infarctusban is szenvedtek. Véleményük szerint a 2 DE specifitása megfelelő a jobbkamrai infarctus kimutatására. *Evemy és mtsai* (Newcastle upon Tyne, Anglia) 19 infarctus következményeként kialakult septum rupturás bal-jobb shunt-ös beteget vizsgáltak kontraszt echocardiographiával. 5% cukrot alkalmazva 17 esetben látták a kontrasztot a jobb kamrában és 9 esetben jelent meg ezek közül a kontraszt a balkamrában is. A 9 eset közül 6-ban sikerült a 2 DE vizsgálattal kimutatni a defektust, míg 2 esetben csupán a balkamrában megjelenő kontraszt bizonyította a defektust, a 2 DE-val nem sikerült a defektus vizualizálása. Annak ellenére, hogy a postinfarctusos bal-jobb shunt-ös betegek csupán 50%-ában lehet a jobb bal shunt-öt kimutatni, adott beteg esetében a kimutatott shunt nagy segítséget nyújt a postinfarctusos septum ruptura diagnózisának felállításában. *Hamer és mtsai* (Groningen, Hollandia) 33 chorda rupturában szenvedő beteget vizsgáltak, 64%-ban történt műtét, 2 eset kivételével a műtét megerősítette: az echo diagnózist. A két kivétel: a chorda ruptura helyett roncsolt mitralis vitorlát és vegetációt találtak mindkét esetben. Véleményük szerint az echo nagyon szenzitív módszer a chorda ruptura diagnosztikájában.

Ad 2.: Egeblad és mtsai (Koppenhága, Dánia) az intracardialis thrombusok echocardiographiás kimutatási lehetőségeiről számoltak be diákkal, tanulságos mozgófilmekkel illusztrálva előadásukat. Főként az ischaemiás szívbetegség, congestiv cardiomyopathia és mitralis vitiumok eseteiben tartják fontosnak a thrombus keresését. Az irodalom a módszer szenzitivitását, specifitását és prediktív értékét a bal szívfél fali thrombusai esetén mintegy 90%-nak adja meg. Ezek a thrombusok — ha nincs egyidejű aneurysma — gyakran bedomborodnak a balkamra üregébe, általában a csúcs környékén tapadva vízinövényszerű mozgást végeznek. Főleg a thrombusok alakja, nagysága (már 3 mm átmérőjű thrombust is ki tudnak mutatni), mozgásformái diagnosztikus értékűek. *Visser és mtsai* (Amsterdam, Hollandia) 67 beteg esetében végeztek M-mód és 2D-echocardiographiás vizsgálatokat intracardialis thrombus gyanúja esetén. Megállapítják, hogy amíg M-mód technikával gyakran elveszíthetők a balkamra csúcsi lokalizációjú thrombusai, 2 D technikával azok teljes biztonsággal kimutathatók. Kimutatásuk specificitása 88%, szenzitivitása pedig 92% volt. A hamis pozitív eredményt a heges kamrafalról adódó reverberációszerű jelenségek okozzák. Fali thrombusok kialakulhatnak órákkal a friss infarctus után, de anticaguláns therápia hatására ugyanúgy el is tűnhetnek. *Van Kuyk* (Brüsszel, Belgium) és mtsai 111 friss, transmuralis, myocardialis infarctusban szenvedő beteget vizsgáltak meg 2D echoval a betegség fellépésétől számított 6. és 10. na-

pon. Rutin oralis anticoaguláns therápiát alkalmaztak 70 esetben, a többinél nem. A legfőbb különbség az volt, hogy az anticoagulált csoportban nem találtak fali thrombusokat, míg a másik csoportban 7 betegnél fordultak elő ($p < 0,01$). Ezen adatok alapján megállapítják, hogy a balkamrai thrombus képződés anticoaguláns kezeléssel kivédhető.

Ad 3.: Erbel és mtsai (Aachen, NSZK) 13 esetben hasonlították össze a cineventriculographiából (CVG) és a 2D-echocardiogrammok elemzéséből kapott balkamrai volumeneket. Azt találták, hogy a balkamrai volumenek és az ejectiós frakció kisebbek a 2D-echoból számolva, mint a CVG-ból. Egyszerre vettek fel „RAO-equivalens apical view"-t, vagy „four-chamber view"-t 2D-echoval, illetve cineventriculogrammot RAO 30° vagy 30° hemiaxiális, 60° LAO vetületekben. Az igazolódott, hogy az echocardiograph transducere a betegek 90 %-ánál a vizsgálat alkalmával feljebb és előrefelé irányult, mint a balkamra anatómiai csúcsa. Így megmagyarázható a balkamrai volumenek alulbecslése a 2D-echocardiogrammokból. A CVG normál értékei nem vonatkoztathatók a 2D-echora. *Marino és mtsai* (Verona, Olaszország) 41 ischaemiás szívbetegségben szenvedő beteget vizsgáltak 2D-echocardiographiával szívkathéterezéssel egyidőben, éppen a balkamrai angiocardiogram elkészítése előtt — a balkamra functio megítélésére. A balkamra sziluettjét egyrészt a 30°-os RAO angiographiás síkból, másrészt a 2D-echo „four chamber view" pozíciójából felvéve digitalizálták, s egy semiautomatikus computer programot használtak. Azt találták, hogy megbízható balkamrai volumengörbék kaphatók a 2D-echocardiogrammból, azonban csak kifogástalan képek birtokában nyerhetők pontos információk. *Distante* (Piza, Olaszország) a tranziens myocardialis ischaemia echocardiographiás jeleit tanulmányozta. A Prinzmetal-anginás betegeket tekintette „modelleknek". M-mód és 2D-echo-felvételeket készítettek 29 beteg esetében, amelyből 18 spontán, 11 pedig Ergonovin adása által indukált angina volt. A fájdalom alatt, amikor az EKG-n az ST szakasz elevációja a legnagyobb, a különböző balkamrafal részletek mozgásának csökkenését, az izom elvékonyodását, valamint a százalékos frakcionális roströvidülés csökkenését látták. Amikor az ST-segment elevációja megszűnt, a fali segmentalis mozgás-rendellenességek is eltűntek. Az összes megvizsgált anginás beteg esetében megtalálhatók voltak a következő eltérések 2D-echocardiographiával: 1) Regionális hypokinezis, akinezis, vagy dyskinezis. 2) „Lépcső-jel" az az éles elhatárolódás az akinetikus vagy dyskinetikus és ép terület között. 3) Geometriai változás a balkamra alakjában, pl. globuláris forma megjelenése diastolében, „óra-üveg" alak systolében. A mozgászavar korábban kialakul, mint a klinikai és EKG elváltozások (fájdalom, ST elevatio), az ischaemia fellépése idején. *KRONIK és mtsai* (Bécs, Ausztria) echocardiographiával és „radionuclide" angiographiával mérték a balkamrai ejectiós frakciót, majd ezeket összehasonlították. Igen jó korrelációt ($r = 0,92$) kaptak mindkét módszer esetében.

Ad. 4.: *MACARTNEY* (London) előadását Balatonfüreden az idén már hallottuk. *van Mill* (Utrecht, Hollandia) 2 és fél év alatt 92 újszülöttet és csecsemőt vizsgált nagy bal-jobb shunt miatt 2D echoval. Vizsgálataik során 98% biztonsággal ismerték fel az elváltozás (ASD, VSD, endocardiális párnadefectus, nyitott Botallo vezeték ill. aorticopulmonalis fenestráció) elhelyezkedését és nagyságát. Eredményeiket a sebész igazolta. *Smallhorn* (London) 48 coarctatio aortae-ban szenvedő, ill. ugyanennyi egészséges csecsemőt vizsgált meg a coarctatio meglétének, elhelyezkedésének, ill. súlyosságának megítélése céljából. 94%-ban pontosan határozták meg a coarctatio és az isthmus átmérőjét. A 48 coarctatiós beteg közül 30-at invasiv vizsgálat nélkül operáltak meg.

Ad. 5.: Zardini (Verona, Olaszország) az angiographiás, ill. haemodynamikai vizsgálat segítségével nyerhető többlet információt értékelte egy jól elvégzett echocardiographiás vizsgálattal szemben. Az anatómiai viszonyokról az echo ad pontosabb képet, kivéve a coronariákat. Szerzett szívbetegség esetén a regurgitatio fokának megítélésére az angiographia alkalmas. Restrictiv cardiomyopathia és constrictiv pericarditis esetén az echocardiographiás morphologiai diagnosist az intracardialis nyomásmérés igazolhatja. *Roudaut* (Bordeaux, Franciaország) aorta dissectiót vizsgált 2D echoval. A sensitivitás 69% volt, a specificitás 99%. A diagnosztikus kritériumok: az aorta átmérő megnövekedése, tipikus intima lebegés (egyenes, hosszú, folyamatosan látható és mobilis). Közel 50%-ban találtak társuló pericardialis fluidumot is.

Ad. 6.: Alam (Detroit, Michigan, USA) a műbillentyű dysfunctio echocardiographiás kimutatásának lehetőségével foglalkozott. Bioprothesis esetén a dysfunctio jele lehet a záródási fluttern, a leszakadt vitorla kimutatása, megvastagodott billentyű jelenléte, illetve az insufficientia indirekt jeleinek észlelése. Golyós műbillentyű esetén az elégtelen nyitás kimutatása M-mód echoval fontos diagnosztikus jel. Lemezes műbillentyű esetén a nyitás és zárás lekerekítettsége utalhat dysfunctióra. Az M-mód és 2D echo együttes alkalmazását hangsúlyozta.

Ad. 12.: Lance és mtsa (Rotterdam, Hollandia) először is a kisméretű, közvetlen a szívre helyezhető, a kéz ujjára rögzíthető, általuk kifejlesztett transducerről tett említést, mellyel a szívet pl. hátulról is lehet vizsgálni. Erre a célra szerintük célszerűbb egy rectangularis systema, mert itt nincs szükség a szektor scanner előnyeire, viszont az előbbi nem torzít. A későbbiekben a trans-oesophagealis elvezetések transducereivel foglalkozott előadásában. A mai transducerek még nehezen irányíthatók „kezelhetők" a nyelőcsőben. *Sahn* (Tuscon, Arizona) az intraoperatív echo fejlődésének 2 területéről beszélt. 1) A magas frekvenciájú, gázban sterilizálható, kisméretű transducerek, melyek alkalmasak intraoperatív vizsgálatra szerzett és congenitalis szívbetegségben. A szívműtét alatt a szív köré bárhová helyezhetők, epicardialisan. 2) Coronariák vizsgálatára alkalmas transducerek (10—13 MHz), melyek nemcsak, hogy jelzik az atherosclerozisos laesio helyét és súlyosságát, de az obstrukció fajtájáról, mésztartalmáról is felvilágosítást adnak. Segítik ily módon a sebészt a bypass helyének megállapításában, valamint abban, hogy a coronaria alkalmas-e intraoperatív ballontágításra és annak eredménye is lemérhető. A kontraszt és Doppler echocardiographia sectio is igen érdekes volt, azonban a helyszűke miatt ezeket referálni nincs módunkban.

A kongresszus fontosabb előadásai összefoglalások formájában jelentek csak meg, az Ultrasonoor Bulletin különkiadásaként. Sajnálatos, hogy a mostani szimpoziónról nem jelentettek meg könyvet, mint az előző szimpozionokról, melyek a teljes előadásokat (ábrákkal együtt) tartalmazták. Ezúton is szeretnénk megköszönni a Szimpozion Szervező Bizottságának, hogy meghívtak bennünket, részvételi díjunkat elengedték, valamint hogy szállásunk és ott-tartózkodásunk költségeit fedezték. Egyúttal köszönetet mondunk a magyar hatóságoknak is, hogy részvételünket engedélyezték.

Csanády Miklós dr.,
Hőgye Márta dr.,
Gruber Noémi dr.,
Forster Tamás dr.

Két teratológiai konferencia gyakorlati hasznú tapasztalatai. (Az Európai Teratológus Társaság XI. konferenciája, Párizs, 1983. augusztus 29—31. és az International Clearinghouse for Birth Defects Monitoring Systems X. Munkaértekezlete, Oslo, 1983. szeptember 2—4.)

Az európai teratológusok (újabban sokan inkább a reproduktív toxikológusok megnevezést ajánlják) évente megrendezésre kerülő tudományos konferenciája 1983-ban Franciaországban volt. A három fő témát: „Táplálkozás és fejlődési zavarok", „A méhen belüli hatások késői következményei", és „A kísérletes teratogenesis, mint a kísérletes embryológia módszere" szimpozionok keretében, meghívott

előadók részvételével rendezték meg. Az első témán belül különösen a nyomelemek és ezek között is a cink terhesség alatti gyakori hiányát hangsúlyozták. Természetesen a velőcsőzáródási rendellenességek gyógyszeres megelőzése kapta a legnagyobb figyelmet, erről múlt évi beszámolómban azonban részletesen írtam.

A késői hatások között a transplacentalis carcinogenesisről, a magatartási zavarokról, a nemi fejlődés nem ritka zavarairól és a farmakológiai következményekről hallottunk korszerű összefoglalásokat. Itt most N. Munoz (Lyon) transplacentalis carcinogenesissel foglalkozó referátumát ismertetem részletesebben. A következő *human* epidemiológiai megfigyelések bizonyítják a méhen belül fejlődő magzatot ért ártalmak daganatkeltő hatását a szülést követően:

1. Néhány daganat: pl. neuroblastoma, leukaemia, Wilms-tumor, sarcoma, teratoma, agytumor, hepatoblastoma és mások már közvetlenül a születés után jelentkezhetnek. Ezek ugyan ritkák (az összes gyermekkori daganatos halálozásnak csak 0,6—0,8%-át jelentik), mégis létük fontos elméleti bizonyítéka a magzati carcinogenesisnek.

2. Ezek és más tumorok (ilyen a heveny lymphocytás leukaemia, retinoblastoma, praesacralis teratoma, ependymoma és májsejt-carcinoma) az élet első 5 évében is előfordulhatnak. Az ilyen korai jelentkezés ugyancsak a praenatalis eredetre utal.

3. Bizonyos veleszületett rendellenességgel sújtott gyermekekben a tumorok számottevően gyakoribbak a szokásosnál:

Tumor: Rendellenesség.

Leukaemia: Down-kórban, Bloom-syndromában, Poland-syndromában, Fanconi-anaemiában.

Wilms-tumor: Hemihypertrophiában, Beckwith—Wiedemann-syndromában, Hamartomákban, Aniridiában, Férfi ál-hermaphroditismusban, Genito-urinaris rendellenességekben.

Non Hodgkin lymphoma: Ataxia-teleangiectasiában, Wiscott—Aldrich-syndromában. Cong. agammaglobulinaemiában.

Mindezek közös támadáspont mellett szólnak.

4. A magzatot praenatalisan érő néhány teratogén (pl. röntgen, diethylstilboestrol, androgének és diphenylhydantoin, alkohol, esetleg olyan banális vírusok, mint Mixovírus influenza) a születést követően daganatot okozhat.

5. Néhány munkahelyi expositio (szénhidrogén, ólom, gyógyszerészet) terhesség alatti érvényesülésének is szerepet tulajdonítanak az utódok daganatos megbetegedéseinek létrejöttében.

A két konferencia némileg módosította a korábban elfogadott 7 *human* teratogenitású gyógyszercsoport megítélését. Emlékeztetőül talán nem hiábavaló e 7 gyógyszercsoport nevének ismételt megemlítése:

1. Androgének.
2. Thalidomide (Contergan).
3. Antifolsav-metabolitok (pl. Methotrexat).
4. Mitozist gátló cytostatikumok.
5. Dicumarol-származékok (pl. Syncumar).
6. Szintetikus ösztrogének (pl. Syntestrin).
7. Bizonyos antiepileptikumok, mint a hydantoin-származékok (Diphedan^R, Neophedan^R, Epiphedan^R, Sacerno^R), trimethadion-származékok (Ptimal^R), carbamazepin-származékok (Stazepin^R), és a valproiksav-származékok (Depakene^R).

Korábban e gyógyszercsoportok terhesség alatti (kritikus periódusban történő) alkalmazásakor bizonyos rendellenességek gyakoribbá válása (minimum megduplázódása) valószínűsíthető volt.

Az újabb adatok tükrében megerősítést nyert a valproiksav és származékainak spina bifidat és az androgén származékok (Danazol^R) virilizációt okozó, már ismert teratogenitása. Ezentúl Roux és mtsai (Paris) jelentős anyagot gyűjtöttek össze a *cytostatikumok* és az antifolsav-metabolitok human teratogenitásáról (Tábl.). Ez több szempontból is fontos tanulságokkal szolgált. Így a spontán vetélések szokásos gyakorisága (11—15%) egyetlen gyógyszer alkalmazását követően sem növekszik szignifikánsan. A congenitalis anomaliak előfordulása a human-teratogenitású gyógyszerek listáján szereplő Methotrexat után nem haladja meg a szokásos 3—5%-os gyakoriságot. Viszont számos cytostatikum (pl. Adriamycine, cyclophosphamid, Myleran, Chlorbutin, Vinblastin) human teratogenitása egyértelműen megerősítést nyert. Az antimetabolitok közül az aminopterin 50%-ot is meghaladó és a gyakorlatban elég széles körben használt Imuran megerősített teratogenitását érdemes aláhúzni. Az említett gyógyszerek tipikus multiplex congenitalis abnormalitásokat, ezeken belül főleg archasadékot, szívrendellenességet, bőr- és csontváz-anomaliákat idéznek elő.

Végül az említett 7 human teratogenitású gyógyszercsoport kiegészítésre szorul. Ide kell sorolni a szokatlanul nagy dózisú A-vitamint is. Az A-vitamin túladagolás állatkísérletekben jól ismert teratogenitásának az ad klinikai aktualitást, hogy a Hoffmann—La Roche Gyógyszergyár acne és psoriasis kezelésére forgalomba hozott új készítményei: az Accutane^R (isoretinoin) és Tigason^R (aromas retinoid) jelentős adag A-vitamint tartalmaznak és az USA-ban eddig 13 kedvezőtlen kimenetelű (8 spontán vetélés és 5 rendellenes újszülött: 2 hydrocephalus, 2 hydrocephalus + szívrendellenesség + microtia, 1 microtia) terhességet észleltek. Hazánkban ugyanez a készítmény nem kerül forgalmazásra, mégis, az esetleges egyéni beszerzések miatt érdemes teratogenitására gondolni. Ezentúl javasolták a listára 9.- és 10.-ként a lithiumot és penicillinamint felvenni. A lithium és származékaik terhesség alatti alkalmazása után ugyancsak 2—3%-os teratogén kockázatot jelentenek, de specifikus szívrendellenességet (Ebstein-kór) okozó hatásuk valószínűsíthető. Az elsősorban a Wilson-kórosok kezelésében alkalmazott penicillinamin pedig jellegzetes bőrelváltozást: cutis laxat okozhat. A mintegy 15%-os kockázat azonban párhuzamos cink-adagolással kivédhető.

Ezúton is köszönöm C. Roux professzornak a párizsi konferencián és az International Clearinghousnak az oslói konferencián történő részvételem anyagi biztosítását.

Czeizel Endre dr.

FOLYÓIRATREFERÁTUMOK

Orvostudomány

Mennyire értékelhetők a levelek? Relman, A. S. (szerkesztő): New Engl. Jour. Med. 1983, *308*, 1219.

A folyóirat szerkesztősége a világ minden tájáról, hetente közel 100 levelet kap. A levelek többsége a folyóirat közleményére, levelére reagál. Újabban mind több levél új kutatási eredményekről ad számot. Ezek a rövid tudományos tájékoztatók egy-két esetet ismertethetnek és a korlátozott terjedelem miatt legfeljebb egy ábrát, vagy táblázatot tartalmazhatnak.

A szerkesztő egyik levelezőjük vitakezdeményezésére válaszolva hangsúlyozza, hogy a levelek nem képviselnek olyan tudományos színvonalat, mint a cikkek. Ilyen feltétellel csak elvétve közölhetnének levelet. A szerkesztőség a hetente megjelenő folyóiratban a tudományos levelezésnek az új eszmék, megfigyelések gyors terjesztése érdekében biztosít fórumot. Véleményük szerint a klinikai tudomány nem csupán randomizált kontroll kísérletekből és jól dokumentált laboratóriumi leletekből áll, és nem minden használható új adat kerül a folyóirathoz közölhető kézirat formájában. Néha a rövid esetismertetés vagy néhány kritikus megfigyelés — levélben összegezve — mások számára instruktív, stimuláló hatású lehet az adott szakterületen. Ide sorolja *Stiller* levelét, aki ebben a formában ismertette először az I. típusú diabetes kezelésében cyclosporinnal történt megfigyelését. Ebből kitűnt, hogy ez az immunosuppressiv szer friss, juvenilis diabeteses betegeken a betegség kezdete után 6 héten belül hatásosan alkalmazható.

A levelek rizikója a hiányos dokumentáció miatt nem felismerhető tévedések terjesztése. A szerkesztőség a tudományos leveleket igyekszik pontosítani, néha a szerzővel való egyeztetéssel. A közölt levelek száma nem teszi ki az összes levél 25%-át, mivel elég sok a gondatlan, gátlástalan levelező. Előfordul olyan szerző, aki levelét egy időben több folyóiratnak megküldi.

A szerkesztő tapasztalatai alapján megállapítja, hogy a levelek a klinikusok és a klinikai kutatók közötti kapcsolatnak értékes részét képezik és reméli, hogy az olvasók a leveleket érdeklődéssel, elővigyázatossággal és érdemének megfelelően olvassák.

Szalontai Sándor dr.

Szerkesztőségi kommentár: Szerkesztőségünk ugyancsak szívesen publikálja a levél formájában szerkesztett kis írásokat, ha azok kulturáltan vannak megírva és a tudományosság követelményeinek — ha kisebb mértékben is mint a közlemények — eleget tesznek. Természetesen egy magyar nyelven írt orvosi folyóirat megközelítőleg sem kaphat annyi levelet, mint az angol nyelvű és kitűnő New Engl. Jour. Med. Ugyanakkor megállapíthatjuk, hogy „Levelek a szerkesztőhöz" rovatunk az évtizedek során jelentősen fejlődött és szeretnénk remélni, hogy ez a folyamat a jövőben is töretlen lesz.

Szerző! Szerkesztőségi közlemény: Lancet, 1982, *II*, 1199.

Amikor befejeznek egy orvosi tanulmányt, egyszeriben megszűnik a tárgyilagos megfontoltság, amellyel az adatokat addig mérlegelték, mert meg kell határozni, kiknek a neve alatt szerepeljen a dolgozat és a szerzőket milyen sorrendben nevezzék meg. Nem mindegyik szerző ismeri a dolgozatot, és ha vitára kerül a sor, a „fő" szerzőt magára hagyva, a többiek gyakran bájosan visszavonulnak.

Régebben nem volt ilyen gond a szerző meghatározásával. Az észlelést és a dolgozat megírását ugyanaz végezte, a külső segítséget pénzzel jutalmazták. A szépirodalomban általában ma is egyszemélyi a szerzőség. Az orvosi irodalomban ettől különbözik, az egyes közlemények szerzőinek száma együtt nő az orvosi irodalom duzzadásával. A közlemény szerzősége egy objektíve nehezen értékelhető területen (orvostudomány) jelenti a szakmai teljesítmény elismerését. Ki részesülhet ebben? A szerzőként szerepeltetés végletes lehetőségei között számos alkalom kínálkozik elégedetlenségre és paranoiára. A köznapi életben az aláírás törvényes és morális felelősségvállalást jelent, az orvosi közlemények szerzőtársulásán belül a felelősség korlátozott.

A szerzők sorrendjének a megállapítása sokszor bizánci bonyolultságú tárgyalások eredménye. Mindenki az elsők közé törekszik. Bár voltak ilyen törekvések, nem lehet merev besorolási szabályokat felállítani.

A legkevesebb, ami a szerzőktől elvárható: részt vett a munkában és a dolgozat írásában, olvasta azt, és képességei szerint jótáll a közleményért.

(Ref.: Mivel elképzelhető, hogy hasonló gondok nálunk is akadnak, nem ártana a szerzőknek, szerzőjelölteknek és a szerkesztőknek a témán elgondolkozni.)

Balogh Péter dr.

Szerk. megjegyzés: A szerzőség, társszerzőség kérdéséről a szerkesztőség már évtizedek óta nemcsak elgondolkozott, hanem ennek több ízben kifejezést is adott számos kommentárjában (Orv. Hetil. 1975, *116*, 3096.).

Ekleticizmus és a hivatás szenvedélye. Cohn, J. N. (University of Minnesota): Circulation, 1983, *67*, 960.

A tudományos ülések szervezőinek és a folyóiratok szerkesztőinek eklektikusnak kell lenni, azaz meg kell találnia különböző forrásokból származó anyagok között a legjobbat. Ez persze gyakran sérti azokat, akik saját munkájukat másokénál fontosabbnak tartják. A kritikusok eklekticizmusával való elégedetlenség egészséges vonása hivatásunknak. A kardiológusok különlegesen szenvedélyes tudósok és klinikusok: szenvedélyesen védelmezik diagnosztikus és terápiás módszereiket, új módszereket fedeznek fel és vesznek át igen gyorsan. Ez a szenvedély vezetett oda, hogy az American Heart Association tudományos ülésére 4500 kivonatot küldtek be. *(Ez 1 millió lakosra 28 előadás lenne. A Magyar Kardiológusok Társasága Balatonfüredi Kongresszusára még csak 18 előadást jelentettek be, pro 1 millió lakos, a rendezőség valamennyit elfogadta. Az amerikai rendezőség csak 1530 kivonatot fogadott el, azaz 9,56 előadást pro 1 millió lakos — Ref.)* Különösen akkor van probléma, ha szenvedélyesen kedvelt témát tűzünk napirendre. Ilyenkor vagy eklektikusan gondolkodó referenst kell megbízni, vagy két referens ütközteti szembenálló véleményét és a hallgatóság ebből a nyersanyagból alakítja ki a saját eklektikus nézetét.

Valószínűleg jobban szolgálja betegeink érdekét az eklekticizmus, mint a szenvedély. Ám a túl sok szenvedély nemkívánatos mellékhatásai mellett a túlzott eklekticizmus még rosszabb mellékhatásokkal járhat. Az apathia destruálja a hivatást. De a mi dolgaink és betegeink dolgai túlságosan fontosak és túlságosan közelről érintenek bennünket ahhoz, hogy gyakran eluralkodjék az apathia rajtunk. A cinizmus azonban gyakran beszivárog a hivatás gyakorlásába és a tudományos ülésekre is. A cinizmus valószínűleg a szkeptikusok természetes reakciója a szenvedélyre. A mi hivatásunk régi szenvedélyeit gyakran támadták a cinikusok. De mi lett volna a szenvedéllyel űzött diagnosztika és therápia nélkül? Szenvedély nélkül nem lett volna hypothesis, újszerű

megközelítés megelőzésben, diagnosztikában, therápiában, és unalmasak lennének konferenciáink és folyóirataink.

A szenvedély persze csak tudományos megalapozottság esetén elfogadható. Sajnos a tudományosság is félrevezető lehet, ha hagyjuk, hogy *a jobban mérhető* kiszorítsa a *fontosabbat.*

Ha egy tudományos ülésen mi vagyunk hivatva befogadni a mondottakat, nincs két azonosan kialakult vélemény. Mindenki maga készíti pudingját: A recept egy kis szenvedélyt, egy jó adag tudományos szemléletet és egy csipetnyi cinizmust tartalmazzon. Az 5 perces sütést megfelelő hőfokon folytatott vita jelenti. Miközben hivatásunk vezető principiuma az eklekticizmus marad, nem szabad elfelednünk, hogy a szenvedély az, ami összehoz bennünket. Sokan egyetérthetnek *Jack Londonnal*, aki azt írta: *„Inkább meghalnék a szenvedélyes aktivitás egy pillanatában, fellobbannék egy pillanatra és meghalnék a következőben, mint hogy steril, sivár életet éljek... és ágyban haljak meg lassan, olyan öreg korban, melyet egy lélektelen úton való biztonságos végigtaposással értem el."*

Keltai Mátyás dr.

Ópiátok vagy ópioidok? Szerkesztőségi közlemény: Lancet, 1983, *I*, 687.

A folyóirat szerkesztősége azzal vetett végett az ópioidok elnevezésében tapasztalható kétértelműségeknek, hogy általánosnak deklarálta az ópioid kifejezést az ópioidok, ópiátok, endorfinok, endogén ópiátok, ópioid peptidek... stb. megjelölésére. Álláspontját egyrészt azzal indokolta, hogy minden ópioid ópioid-receptorhoz kötődik (bár a receptornak 4 altípusa ismeretes eddig), amely a hatást közvetíti, másrészt pedig azzal, hogy az egységes megjelölést már használják (Goodman and Gilman, a drogokkal történő visszaélésekkel foglalkozó angol tanácsadó testület). A tudományok fejlődésében általános, hogy a hatóanyagok előállításához használt különböző technológiákat a hatóanyagok különböző nevei is tükrözik, de amikor tisztázódnak a hatástani és kémiai összefüggések egységes(ebb) nomenklatúra alakul ki. Pl. az antibiotikumok (fermentléből izolált hatóanyagok) és kemoterápiás szerek (kémiai szintézissel előállított hatóanyagok) közös tulajdonsága, hogy hatásosak a mikroorganizmusok ellen. Mivel antibiotikumokat kémiai szintézissel is állítanak elő, illetve alakítanak át, általánossá vált, hogy minden, a mikroorganizmusok ellen hatásos készítményt antibiotikumnak hívnak.

Koczka István dr.

Szív- és keringési betegségek

Környezeti veszélyek ütemszabályozót (pacemakert) viselő betegeknél. O'Brien, E. (Charitable Infirmary, Dublin): Brit. med. Jour. 1982, *285*, 1677.

Az ütemszabályozót hordozó betegek potenciális veszélyt jelentő környezetben élnek. A pacemaker elektróda rendelkezik azzal a képességgel, hogy a környezetből származó elektromos szignálokat transzmitterként a szívizomhoz juttassa. Ezek az áljelzések a fix pacemakerre nem hatnak, de a demand és programozható ütemszabályozókat károsan befolyásolhatják. A demand-pacemaker esetében ilyenkor gátlás alá kerül az ingerlés, míg az újabb, külsőleg programozható készülékekben új „fantomprogram" is felléphet.

A készülékbe beépített „input filter" számos elektromos frekvenciát képes kiszűrni, de ha a szív akciós áramához hasonló az elektromos szignál, akkor érvényesül a gátlás. Egyes demand készülékek ezeket az interferáló jelzéseket is felismerik, és ilyenkor fix, de az eredeti frekvenciánál szaporább ingerképzést indítanak meg, ami a beteget a káros környezetre, ill. az interferenciára figyelmezteti. Áljelzéseket adhatnak elektromotorok (porszívók, hűtőgépek, turmixok, villanyborotvák, gépkocsi vagy motor dinamók, fűnyírógépek stb.), villanyhegesztők, riasztóberendezések. (Ez utóbbiakat maga a pacemaker is működésbe hozhatja). A repülőtereken használt fegyver-detektorokat is célszerű az ilyen betegeknek kikerülni. Az elektromos orvosi műszerek, sebészi diatermia (ami kamrafibrillációt is kiválthat), rövidhullámú készülékek, farados ingerlés, elektromos ingerlés, alacsony frekvenciájú elektromos akupunktúrás tűk, ultrahangos fogtisztítók is interferenciát jelentenek. A rtg-sugárnak viszont veszélyeztető szerepe nincs. Ha a beteg e sok veszélyt jelentő műszerkatalógust ismeri, túlságosan nem érezheti biztonságban magát, ezért az orvos kötelessége közölni a beteggel, hogy e környezeti ártalmak veszélye minimális, de azért ha lehet, kerülje el ezeket a szituációkat. A jövőben célszerű lenne e veszélyt jelentő készülékeken megfelelő figyelmeztetést alkalmazni, illetve olyan pacemakereket kell kifejleszteni, amelyek minden interferáló ingert közömbösíteni képesek.

Wessely János dr.

Szívsebészeti beavatkozás kifejlődő szívinfarktusban. Phillips, S. J. és mtsai: JAMA, 1982, *248*, 1325.

Az Iowai Mercy Kórház coronaria-sebészi munkacsoportja azt a kérdést tanulmányozta, hogy kialakuló — akut — infarktusban milyen eredményre vezet az elzáródott koszorúér revascularisatiója. 56 akut infarktusban megbetegedett betegen végeztek revascularisatiós sebészi beavatkozást. A revascularisatio a thrombus eltávolítását (thrombendarterectomia) jelentette. Az 56 beteg közül 79%-ban volt bizonyítható friss thrombus kialakulása, mint a kialakuló infarktus oka. 13%-ban nem volt coronariaelzáródás észlelhető. (Talán a kis koszorúerek megbetegedése és coronaria-spasmus lehetett az infarktus kezdetének oka?) A revascularisatio után két hét múlva végzett coronariográfiás vizsgálatok szerint a koszorúerek átjárhatók maradtak. A műtéti, illetve postoperatív mortalitás nem volt nagy, az 56 beteg közül 8 beteg halt meg. Tartósan — éveken keresztül — 17 beteget obszerváltak a revascularisatio után. A 17 beteg közül egy újabb infarktust kapott, két beteg stroke folyamán meghalt és hét esetben angina pectorisos panaszok jelentkeztek.

Feltűnő volt a szív haemodynamikájának javulása revascularisatio hatására. Az ejectiós frakció megnőtt, a bal kamrai végdiastolés nyomás csökkent és a bal kamra contractilitása javult a revascularisatio hatására. A szerzők véleménye szerint az elzárt koszorúerek sebészi revascularisatiója kialakuló infarktusban eredményes eljárás.

[Ref.: A munkacsoport első eredményeiről már három évvel a dolgozat megjelenése előtt beszámolt. A bal kamra funkciójának hasonló javulását revascularisatio után, vagy fibrinolízises thrombus feloldás után más munkacsoportok nem észlelték. Akut infarktusban régebben aorta coronaria bypass műtéttel kísérleteztek. A mortalitás igen nagy volt. Coronaria-műtét végzése friss infarktusban mindenképpen nagy terhet jelent a beteg szívre. Kérdéses, hogy a kevésbé nagy beavatkozások (transluminaris angioplastica, vagy coronaria-perfúzió útján végzett fibrinolízis) nem hasznosabbak-e kezdődő infarktusban.]

Solti Ferenc dr.

Coronaria reperfusio: gyógyszeres, sebészi vagy egyik sem? Gould, K. L. (Szerkesztőségi közlemény): JAMA, 1982, *248*, 1362.

A szerk. közlemény a coronaria reperfusio használával, lehetőségével foglalkozik. Akut infarktusban az elzáródott coronaria reperfusiója csökkentheti elméletileg a kialakuló szívnecrosis nagyságát, javíthatja a későbbiekben a szív funkcióját és contractilitását. Valójában a helyzet bonyolult. A reperfusio helyreállítása nem mindig jelenti azt, hogy az infarktusos terület csökkenni fog. A kis koszorúerekben és a szív mikrocirkulációjában olyan változások történhetnek, hogy a fő ág reperfúsiója ellenére nem jut vér az ischaemiás területre. A szív anyagcseréje is olyan

mértékben károsodhat, hogy a sikeres reperfusio után sem áll helyre szívizom contractilitása.

A legnagyobb nehézséget a reperfusiós törekvések valódi hasznának megítélése jelenti. Annak lemérésére, hogy a reperfúsiós beavatkozás valójában milyen eredményt hozott a necrosis kiterjedését és a szívfunkció változását illetően, elsősorban igen gondos összehasonlító vizsgálatok kellenének. Két teljesen azonos csoport (a kezelt és nem kezelt akut infarktusos betegeket illetően) megválasztása majdnem lehetetlen. További nehézség a szívfunkció megítélésére alkalmas módszerek hiánya. Az ismételt coronarográfia nem ad felvilágosítást a szív haemodynamikájának változására. A tallium izotóppal végzett scintigráfia sem alkalmas a szív contractiójának mérésére.

A szerző szerint a reperfusiós törekvések valódi hasznának megítélésére még sok vizsgálat, klinikai tapasztalat szükséges.

Solti Ferenc dr.

Coronaria spasmus, thrombosis és infarktus. Az akut szívizomelhalás pathophysiologiájának hypothesise. Dalen, I. E., Ockene, I. S., Alpert, I. S. (Univ. Mass. Med. School): Amer. Heart J. 1982, *104*, 1119.

Herrick 70 évvel ezelőtt indította el azt a felfogást, hogy a heveny szívinfarktus (a. i.) és coronaria thrombosis (c. t.) korrelációban vannak. Szinte azóta is vita folyik a coronaria spasmus (c. s.), thrombosis és infarktus egzakt vonatkozásairól. Az utóbbi évtized klinikai és coronariographiás vizsgálatai azt mutatták ki, hogy a stabil, instabil angina az (a. i.) vagy hirtelen szívhalál eseteiben csaknem 50%-ban van obstrukció, egy vagy több koszorúséren. Azonban a kóros eltérések egy bizonyos egyeden nem adnak biztos felvilágosítást a klinikumra vonatkozóan. A stenosisok eloszlása anginásoknál ugyanolyan lehet akár volt (a. i.) akár nem volt, lehet, hogy az angiographia (a. g.) vagy boncolás teljes elzáródást mutat, de nincs elhalás. Így tehát az (a. i.) vagy szívhalál fellépése nem magyarázható egyértelműen csak a koszorúserek kóros elváltozásaival.

Ma még nem egészen értjük az instabil angina (i. a.) hirtelen halál, vagy (a. i.) kiváltó okát. Ezeket nem konzekvensen előzi meg olyan fizikai terhelés, mely oxigénhiányt okozna.

Valóban az (a. i.) keletkezésének az időpontja és a beteg akkori tevékenysége véletlenszerű napi eloszlást mutat. A további discrepantiát jelzi, hogy míg a coronariásoknál végzett fizikai tesztek gyakran provokálnak anginát, ritkán jön létre infarktus, vagy fibrilláció. Olyan speciális fizikai aktivitás nincs, amely konzekvensen (a. i.)-t provokálna. Tehát egyéb tényezők hozhatják létre látszólag véletlenszerűen.

Évekig dogma volt, hogy az i.-t a (c. t.) hozza létre. Ez később változott, sokan épp az ellenkezőt vélték, azaz hogy az (a. i.) következménye a (c. t.).

Újabban az angiographiák közelebb vitték a megoldáshoz a kutatásokat. Ha a betegeknél mellkasi fájdalomnál ST elevációnál (még Q-hullám nélkül) (a. g.)-t végeztek, igen sok esetben totalisan elzárt ereket találtak.

A fibrinolytikus szerek után az elzárt erek nagy %-ban megnyíltak, de nagyfokú laesiókat találtak. Ezek az új vizsgálatok azt mutatják, hogy a (c. t.) az i. precipitatuma. Új kérdések merülnek fel. Mi hozza létre a (c. t.)-t? Miért van az első 4—6 órában több érelzáródás, mint 6—24 óra múlva? Meg kell vizsgálni a spasmus szerepét.

A spontán (c. s.)-t az (a. g.)-k igazolták. A varians (Prinzmetal) a. (mellkasi fájdalom normál aktivitásnál, ST elevatióval) csaknem mindig (c. s.). Azonban szerepe a (c. ath.)-nál bizonytalan. Egyes kutatók szerint bizonyos körülmények közt (a. i.)-t is okozhat.

Úgy hisszük, ha közvetetten is, de elég okunk van feltételezni, hogy a (c. s.) hirtelen szívhalált és (a. i.)-t is okozhat. 3 fő logikai érvelés:

1. A spasmus és (c. ath.)többnyire ugyanazon egyedeken fordul elő, és ritka ahol a (c. ath.) is ritka (pl. gyermekeken). Egyeseknél a (c. s.) súlyos stenosissal társul.

2. (c. s.) és az infarktus akut szakasza klinikailag nagyon hasonló. Mindkettő coronaria betegeken fordul elő. A mellkasi discomfort pihenés vagy normál napi tevékenység során kezdődik. Az EKG-n ST eleváció van, Q nincs. Mindkettőnél léphet fel kamrai tachycardia, vagy fibrilláció, illetve hirtelen halál. Ilyenkor a nitroglycerin, illetve a további klinikai lefolyás dönti el, hogy spasmus vagy (a. i.) van-e.

3. A spasmus jól dokumentálható volt (a. i.)-os begek coronariographiájánál, ahol a koszorúsérbe adott nitroglycerin után a totalisan elzáródott ér megnyílt. Továbbá az (a. i.) 24 óráján belül az elzáródott erek száma csökken. Ezek is alátámasztják a feltevést, hogy (a. i.) pathophysiologiájánál az arteriás spasmus is szerepet játszik. A therapiára az érgörcs általában jól reagál, de persistálhat, a sublingualis, sőt iv. nitroglycerin sem szünteti. Ilyenkor azután extenzív transmuralis ischaemia esetleg hirtelen halál (fibrillatio) lép fel, miután a spasmus komplett vagy közel teljes elzáródást okoz. Észlelés van, hogy a spasmus oldódása után a reperfúzió is okozhat fibrillációt. A spasmusnál természetesen proximalisan in situ thr. jöhet létre. Az ebből felszabaduló thromboxan hozzájárul a (c. s.) persistálásához.

A c. s. feltételezett pathofiziológiás szerepe világosan megjelöli a therápiás lehetőségeket. Számos farmakológiai anyag, nitrátok, Ca-antagonisták, spasmolytikusak. A hatékonyságukat csak további gondos tanulmányok dönthetik el.

Máté Károly dr.

Béta-receptor blokkolók kihagyása utáni szívinfarctusok. Brandes, J.-W. és mtsai (Akademisches Lehrkrankenhaus, Klinikum Brandenburg): Med. Klin. 1982, 77, 770.

A béta-blokkoló therapia ritka, de súlyos szövődménye a béta-blokkoló syndroma: akut coronariaelégtelenség a szív ritmuszavarával, szívinfarctussal és/vagy hirtelen szívhalállal. A syndroma pathomechanizmusa még nem teljesen tisztázott.

A szerzők 12 hónapos folyamatos tanulmányukban vizsgálták a béta-receptor blokkolók elhagyása utáni syndromával kapcsolatos akut myocardialis infarctus gyakoriságát, valamint az anamnesztikus és klinikai vonatkozásait. 195 infarctusbetegből 13 (6,7%) szüntette meg 24—6 nappal megelőzőleg a béta-blokkoló gyógyszer szedését. Az akut infarctus-történés és az elhagyás közti intervallum átlag 63 órát tett ki. Valószínűleg a béta-blokkolók felezési idejétől, illetve az ún. „wash-out"-időtől való függőség állott fent. Hat különböző pharmacologiai tulajdonságú béta-blokkolót vizsgáltak a kihagyási syndroma és a szívinfarctus közti összefüggőségükben; a metpranolra és bupranolra ezek az első megfigyelések voltak. A leggyakoribb kihagyási tünetek heves angina pectorisban, emelkedett vérnyomásban, tachycardiában és verejtékezési rohamokban nyilvánultak. Négy beteg a cardialis szövődmények folytán meghalt. A béta-blokkoló therapia kihagyása csak szigorú orvosi felügyelet mellett és lépésszerűen, 14 napon át végezhető. A már fellépett infarctusos vagy anélküli kihagyási syndroma esetén a kezelést újra meg kell kezdeni, amennyiben ezt a klinikai tünetek lehetővé teszik.

ifj. Pastinszky István dr.

Az intravénásan alkalmazott streptokináz hatása az akut miokardiális infarktus mortalitására. Stampfer, M. J. és mtsai (Channing Laboratory and Cardiovascular Division, Department of Medicine, Brigham and Women's Hospital and Harvard Medical School Boston, Department of Cardiology, Oxford, and Nuffield Department of Medicine, Radcliffe Infirmary, Oxford): New Engl. Jour Med. 1982, *307*, 1180.

Az intravénásan alkalmazott streptokináz kezelésnek a miokardiális infarktus mortalitására gyakorolt hatása már több randomizált vizsgálat tárgya volt. A szerzők nyolc, 1969 és 1979 között napvilágot látott tanulmány együttes statisztikai analízisét végzik el, amely vizsgálatokban a kezelési protokoll egyforma vagy nagyon hasonló volt.

Megllapították, hogy a tünetek kezdetétől számított első 24 órában megkezdett intravénás streptokináz a következő, átlag 40 nap során 20%-kal csökkenti a mortalitást. Azok a vizsgálatok, amelyek mellékhatásokról is beszámolnak, viszonylag gyakran fellépő hidegrázást, és lokális vérzést említenek leggyakoribb szövődményként. Az adag csökkentésére vagy a kezelés felfüggesztésére csak 1—2%-ban volt szükség.

Kis esetszámot magukba foglaló vizsgálatok értékelése gyakran félrevezető, mivel az eredmények a kis esetszám miatt nem érnek el statisztikai szignifikanciát. Ezzel szemben több randomizált vizsgálat együttes analízise, bár azok külön-külön esetleg nem szignifikánsak, pontosabb megítélésre ad lehetőséget. Ehhez természetesen nélkülözhetetlen a hasonló vagy egyforma kezelési protokoll.

Az értékelt vizsgálatok egy része olyan esetekről számol be, ahol az intravénás streptokináz kezelés az utóbbi években már széles körben elterjedt koronária őrző egységekben történt. Ezen vizsgálatok külön értékelése arra enged következtetni, hogy az intravénásan alkalmazott streptokináz sokkal hatásosabb akkor, ha egyéb, korszerű kezelési módszerekkel együtt alkalmazzák.

A szerzők szükségét látják olyan további vizsgálatoknak, amelyek az intravénás és intrakoronáriás alkalmazás hatását hasonlítják össze.

Hajduczki István dr.

Antikoaguláns profilaxis mitrális vitiumnál. Funfack, W., Schüren, K. P. (Inn Abt. Krankenhaus Moabit 1000 Berlin 21.): Dtsch. med. Wschr. 1982, *107*, 1771.

Ezen billentyűhibánál a letális kifejlet gyakran a thromboemboliás szövődmény következménye. Sokszor éppen az embolus utal a mitralis vitium (m. v.-)ra. Még vitatott, hogy akiknél még nem volt embolia, szükséges-e antikoaguláns kezelés.

A közleményben előbb az embolia gyakoriságát mutatják be. 9 kardiológiai centrum 4964 (m. v.)-os beteg között 874 (17,6%) esetben fordult elő embolus. 1685 beteg további — átlagban 5,8 év — megfigyelés alatt 327 esetben (19,4%) lépett fel thromboembolia, ami évi 3,4%-os gyakoriság. Minden agyi inzultusból 5—10% m. v.-ra vezethető vissza. A bal pitvari thrombusok közel kétharmada agyembolust okoz.

Az embolia lokalizációja m. v.-ban 599 beteg között: agyi 378 (63%), végtag: 128 (21%), belső szervi: 93 (16%).

Az első emboliásoknál 15%, a másodiknál már 45% a halálozás. A m. v.-os betegek 25%-a artériás embolia miatt halt meg.

Ezután 5 prospektív tanulmányt vázolnak, melyek (m. v.)-os betegek — eredményesnek vélt — antikoaguláns kezelését ismertetik.

Összefoglalásként megállapítják, hogy a közlemények különböző okok miatt nem meggyőzőek. Ilyen az alacsony esetszám, rövid megfigyelési idő, nem megfelelő, vagy hiányzó kontroll csoport.

Marad tehát — írják — az indikáció alapjának a gondos klinikai megítélés. A 4964 betegből 2451-nek volt pitvarfibrillációs aritmiája, közülük (29%) kapott emboliát. Akiknek sinus ritmusa volt (2513), azok közül csak 167, azaz 6,5%. Az embolia esélye a fibrilláció felléptének első heteiben vagy hónapjaiban a legnagyobb.

A Framingham tanulmány szerint a (m. v.) plusz pitvarfibrilláció esetén a cerebralis inzultus veszélye 13-szor nagyobb, mint a hasonló korú és nemű normál személyeken. Idiopathiás pitvarfibrillációnál (kimutatható szívbetegség nélkül) az agyembolia veszélye 5,6-szor nagyobb, mint a velük egy kategóriájú normál populációban. Az életkorral is nő az emboliaveszély. A bal pitvar nagysága és az embolia gyakoriság relációja bizonytalan.

Az antikoaguláns kezelés *indikációját* így foglalják össze: 1. Azon (m. v.)-os betegen, akinek már volt emboliája. 2. Sinus ritmus és pitvarfibrillációs paroxysmus váltakozásakor. 3. Ha gyógyszeres vagy elektromos defibrillálást terveznek. 4. A pitvarfibrilláció állandó, és az antikoagulans kezlésnek nincs ellenjavallata.

Szükségtelen az antikoagulálás ha: 1. A sinus ritmus állandó. 2. A billentyűhiba mellett az elégtelenség dominál.

Máté Károly dr.

A noninvazív módon felvehető késő kamrai potenciál klinikai jelentősége. Breithardt, G. és mtsai (Med. Klinik u. Poliklinik B der Universität Düsseldorf): Dtsch. med. Wschr. 1982, *107*, 643.

Intraoperatív felületi térképezés és endokardiális elektróda segítségével kamrai tachycardiás betegekben a QRS komplexusnak az ST-szakaszba való átmenetele helyén egy jelet fedeztek fel, az ún. késő kamrai potenciált. Számítógép segítségével, jelátlagolással és extrém erősítéssel a későbbiek folyamán testfelületi EKG-ból is sikerült ezt a jelet felismerni. A késő kamrai potenciál megjelenése szigorú összefüggésben van kamrai tachycardiák keletkezésével, és kísérletes vizsgálatok alapján infarktus vagy bal kamrai aneurysma széli zónája körülírt területének inhomogén ingerületterjedéséből ered.

A szerzők testfelületi EKG-ból számítógép segítségével fenti módszerrel 355 egyént vizsgáltak. A 22 kontrollban nem tudtak késő kamrai potenciált kimutatni. 117 beteg kórelőzményében kamrai tachycardia vagy kamrafibrillációnem szerepel, közülük 20%-ban találtak késő kamrai potenciált, míg 56 ilyen kórelőzményénnyel bíró betegben 71%-ban fordult elő. Ráadásul a jel időtartama az utóbbi csoportban szignifikánsan hosszabb volt, mint az előzőben.

Az is kiderült, hogy túlnyomóan azon betegeken észlelhető, akiknek kamrafal akinesiájuk, vagy aneurysmájuk van. 160 infarctust elszenvedett beteg közül 51%-ban fordult elő késő kamrai potenciál, de ezekből csak 30%-ban haladta meg a 20 msec-os tartamot.

Utóbbiak követése során pozitív korrelációt találtak a jel előfordulása és a 20 msec-ot meghaladó időtartam, valamint a hirtelen halál és/vagy kamrai tachycardiák között.

Mindezek alapján a késő kamrai potenciált egy új, noninvazív paraméternek tartják a heveny szívhalál és kamrai tachycardiák által fenyegetett betegek felismerésére.

Varga István dr.

Idősebb betegek tartós digitaliskezeléséről. Többségük digitalizálása felesleges? Häcki, M. A. és mtsai (Zürcher Höhenklinik, Wald, Departement für innere Medizin, Universitätsspital Zürich): Schweiz. med. Wschr. 1982, *112*, 1888.

A digitalis a legértékesebb gyógyszer szívelégtelenségben, és egészen a legutóbbi évekig a tartós kezelést alkalmazták. A legújabb adatok szerint a betegek 65—94%-ában a digitalis káros következmények nélkül elhagyható. Ez a megfigyelés azért is jelentős, mivel a gyógyszer hatásszélessége csekély, és így gyakoriak az intoxicatiók. Más adatok szerint a kezelés elhagyását a betegek állapotának roszszabbodása követte.

A szerzők a digitalis elhagyásának következményeit tanulmányozták 97, átlagosan 74 éves sinusrhythmusú betegen, akik a NYHA szerinti I—III. stádiumba tartoztak. Nem változott a betegek súlya, a szív/thorax arány, a bal kamrai ejectiós idő, csupán a praeejectiós periódus hosszabbodott meg szignifikánsan. 6 beteget kellett ismét digitalizálni, hármat progrediáló szívelégtelenség, kettőt pitvarfibrilláció kialakulása miatt, egyet pedig a beteg kívánságára. 3—6 hónap múlva a kezelőorvosok további 20 betegnek adtak ismét digitalist. Összességében a redigitalizáció 14%-ban volt feltét-

lenül indokolt, 8 esetben progrediáló szívelégtelenség, négy esetben pedig pitvarfibrilláció miatt, tehát 86%-ban a digitalis következmények nélkül elhagyható volt.

A tartós digitalis kezelés szükségességének megítélése azért nem egységes, mivel a beteganyag jelentősen különbözik, nem minden esetben különítik el a pitvarfibrillációt, kompenzált szívbetegeknek, sőt kardiálisan intakt betegeknek is adják, továbbá a betegek életkora is eltérő.

Tekintettel a kezelés veszélyeire azt javasolják, hogy szívelégtelenséget csak szigorú kritériumok alapján szabad megállapítani, és idősebb, sinusrhythmusú betegek esetében a tartós digitalis kezelést csak alapos megfontolás után szabad indikálni. A már digitalizált betegek esetében, ha az indikáció kérdéses, különösen ha a szív nagysága normális, meg kell kísérelni a gyógyszer elhagyását, kivéve a pitvarfibrillációs betegeket.

Völgyi Zoltán dr.

Intenzív betegellátás

A centrális vénakatéter rendszer időszerű problémái. Peters, J. L. (Szerkesztőségi közlemény) (Egyetemi Gower úti kórház Sebészeti Osztálya, London): Int. Care Med. 1982, *8*, 205.

Az orvoslásban valamennyi technikai beavatkozásnak és gyógyszernek megvan a maga hátulütője. Ezek nem ritkán alkalmazásuk kezdetén igazában még fel sem ismerhetők. Már *Claude Bernard*, a szívkatéterezés állatkísérletes úttörője is megfigyelte, hogy a katéter perforálta a jobb kamrát és következményes haemopericardiumot okozott. A Nobel-díjas *Forssmann* éppen a direkt percutan intracardialis injekció elkerülésére ajánlotta a vékony finom kanülök használatát, s a sors iróniája éppen az, hogy az általa veszélytelenebbnek ítélt eljárás szövődményeinek többsége valóban elkerülhető a már általa is megkívánt anatómiai tudással, gondos technikával és a katéter helyes megválasztásával.

Az inadequat anatómiai ismeretekből és a sterilitás meg nem tartásából származó *emberi tévedések* a legfontosabb veszélyeztető tényezők. Ismerni kell a módszert, az erek lefutását, gondosan tapintani kell a vénát, sz. e. Doppler-módszerrel kell ellenőrizni a technikát. Néhány hazai ellenvéleménnyel szemben (ref. megjegyzése) elengedhetetlen a rtg-ellenőrzés is, amit már *Forssmann* is elvégzett. Bostonból *Moore* prof. mutatott rá, hogy a „ritka beavatkozásnak nagy ára van". Csak kellő tudású és gyakorlatú személy dolgozhat eredményesen.

A konstrukciós hibák és katéteremboliák sem ritkák. Ma már nincs szükség arra, hogy a tű lumenén át vezessük be a plasztik katétert. A beletört vagy az éles tű által levágott katéter-segmentum endocarditis, perforatio vagy septikus a. pulmonalis thrombosis révén halállal fenyegethet. Még avatott kézben is előfordulhat, hogy a beteg váratlan mozdulata révén egy katéterdarab leszakad. (A plasztik, a bőrfelszínhez való rögzítés során sem védhető meg az elnyírástól). Az Egyesült Királyság Egészségügyi és Szociális Szolgálatának illetékes osztálya sem tanácsolta e módszert. Az európai gyárak le is álltak az ilyen katéterek gyártásával, s ideje lenne ha az amerikaiak is követnék példájukat. Biztonságosabbak a tű körül, illetve plasztik katéteren keresztül bevezetett katéter technikák. A csatlakozások biztonsága sem megoldott. Ez szintén embolia-elősegítő tényező. A Franklin központ közleménye szerint a konstrukciós problémák számos szükségtelen iatrogen betegség okozói.

A katéter elhelyezése és a következményes patophysiologiai problémák további nehézséget jelentenek. A 15 cm-es FEP kanülök pl. a percutan jugularis katéterezésnek megfelelnek, de a subclavia kanüláláshoz már nem alkalmasak, mert az anatomiai hajlatokban a katéter distorsiója a v. cava vagy anonyma nyomási nekrózisait okozhatja.

A szív vagy vénák perforatiója is bekövetkezhet. Coronaria sinus thrombosist és (a brachialisban és subclaviában 10 cm-ig menő) kateter migrációt szintén leírtak. Célszerű tehát a bőrön kívüli szakaszt ismételten mérni. A kanül szárát méretre kell bejelölni, a 90°-os abductióban rtg-t kell készíteni. A katéter vége legyen a 3. borda, azaz a T_4—T_5 intervertebralis rés, ill. a carina magasságában. Ez 3—4 cmrel a v. cava superior és jobb pitvari átmenet felett, a vénák a pericardiumba való belépése feletti szakasznak felel meg. (Nincs szívtamponád veszély!). A *katéter berögösödhet.* Erőltetett átfecskendezéssel katéter-leszakadás érhető el, ami szintén idegentest emboliát okoz. A bealvadás megelőzése heparinnal, „kezelése" pedig órákig tartó lokális streptokinaseval érhető el. A katéter (s annak megtöretései, hurkai stb.) — a véráramlás megváltoztatása révén — thrombosist okozhat az érben. Ez általában duzzanattal és fájdalommal jár. A brachialis véna tartós katéterezésre nem alkalmas. A Karolinska Intézetből *Brismar* és mtsai 60 katéterezett közül 42%-ban találtak katéter körül hengerthrombust, s ezek 8%-ban teljes okklusióval jártak. Leginkább szövetbarát a silicon, polyurethan és a teflon. A fertőzött vérrögök életveszélyesek. Antibiotikumot és végső esetben az érintett erek sebészi resectióját (!) igénylik.

A katéter sepsisért számos tényező felelős. Manometerek, csatlakozók, ragtapaszok stb. elősegítő tényezői a mikroorganizmusok bevándorlásának. A kanülök mintegy „kikötői" a baktériumoknak. A szójáték szerint az elzáró (stopcock) nem „stoppolja a coccusokat". A Luer csatlakozók annyira nem biztonságosak, hogy inkább illik rájuk a „Luer kilincs", mint a „Luer zár" elnevezés. A csatlakozó kamrája önmagában is fertőzésveszélyes. A Páduában 1574-ben *Fabricius* által felfedezett vénás billentyűk nemcsak a vénák, hanem a baktériumok „kapucskái" is (ostioles venarum, ill. ostioles bacterii). Az eredeti semmelweisi elvek (kézmosás) és kínosan aseptikus seb- és szerelékkezelés elengedhetetlen feltétele a megelőzésnek.

A *légembolia* szintén életet veszélyeztető szövődmény. A londoni Guy kórházban 1942-ben *Simpson* írt le egy súlyos transfusiós légemboliát. Nem annyira a bejutott levegő mennyisége, mint annak a sebessége a döntő. Felnőttnél 100 ml levegő halálos. Ha az 1 ml/kg/sec sebességgel jut be, az állatok elpusztulnak. Főleg az ülő, hypovolaemiás, tachypnoes beteg — minthogy a kanül vége a vénás billentyűkön túl, a mélyvénák proximális végében van — nemcsak a tüdőbe, de a katéterbe is képes levegőt szívni. Célszerű tehát a katétert 20—30°-os Trendelenburg helyzetben bevezetni. A szerelék véletlen szétcsúszása a leggyakoribb légembolia ok. Ennek révén voltaképpen egy „cardio-atmoszférás fistula" képződik. Emellett számos egyéb lehetőség is van, mint pl. a háromirányú csap nyitvamaradása, eltörése, az eszméletlen betegnek a rendszerrel való manipulációja stb. Infusiós pumpák is okozhatnak légemboliát. *Coppa* New Yorkból újabban 14 esetet ismertetett 29%-os halálozással.

Nem akceptálhatók azok a rizikó faktorok, amik „technogenetikus" eredetűek. A felszerelésnek biztonságosabbnak kell lennie. A gyártási hiányosságok elfogadhatatlanok. Lord *Rotschild* szerint a maximálisan tolerálható szövődmény kockázat 10 ezer lakosra évente 1 lehet (ami a közlekedési halálozással egyenértékű!) *Wade* is hasonló nézeten van. E téren a technikai előfeltételekben és a klinikai gyakorlatban sok javítani valónk van, mert ma még a szövődményeket 100-ra tudjuk vetíteni.

[Ref.: A cikk gyakorlati jelentősége miatt igen fontos, és ezért terjedelmesebb referálást érdemel. (Nil nocere!) Hazánkban az elsők közé tartozunk, akik a centrális kanülöket alkalmaztuk. Már akkor is hangsúlyoztuk a kellő indikáció szükségességét és annak mérlegelését, hogy az eljárás kockázatának a tőle várható előnyöknél kisebbnek kell lennie. Több mint 2000 kanülálásunkból 2 haláleset történt

1(‰), ez is az első 100-ból! Ez aláhúzza azt, hogy egy intézetben kevés de jártas egyén végezze a kanülálást. Attól tartok, hogy míg hajdan az eljárás propagálói közé tartoztam, most inkább az egyre szaporodó, állítólagos „vénahiány" miatti „kényelmi indikációkkal" szemben kell küzdenem. Megengedhetetlenül magas — és nem is szükségszerű —, hogy egy nemrég megjelent tanulmány 3,4% primer, 4,2% secunder (összesen 7,6%!) kateter sepsisről számol be (Bozetti és mtsai: Surgery, 1982, 91, 383.). Égető kérdés hazánkban is a kellő számú és biztonságos szetekkel való ellátás. Ezen túlmenően általában vigyázni kell a vénákra. Sokat tehetünk a felesleges, párhuzamosságot jelentő, ötletszerűségből fakadó, nem megalapozott vérvételek és iv. kezelések ellen. A vénákat mindig a periférián kezdjük pungálni, s úgy haladjunk centrális irányba. Ellenkező esetben egy esetleges thrombosis a punkció helyétől kezdődően a tőle perifériásan fekvő egész vénás rendszert tönkre teheti. Nem igaz, hogy a vénába „bele is lehet köpni". A katétersepsis, sőt a legtöbb szövődmény kivédése elsősorban a mi kezünkben van! Úgy bánjunk a betegekkel, mintha tulajdon hozzátartozónkról lenne szó!]

Széll Kálmán dr.

Hatásköri és illetékességi kérdések sebészeti betegek intenzív ellátásában. Schildberg, F. W. (Klinik f. Chirurgie d. Med. Hochschule Lübeck): Chirurg, 1982, *53*, 663.

A kórház nagyságától és funkciójától függően kell az intenzív betegellátást megszervezni. 300-nál kevesebb ággyal rendelkező kórházban egyetlen interdisciplinális, 300 ágyasnál nagyobb kórházban egy műtéti és egy konzervatív egységet ajánlatos létre hozni. Egyetemi klinikákon és nagobb kórházakban szakmák szerinti intenzív egységek alakíthatók ki. Intenzív őrzőre, ill. intenzív therápiás részlegre történő szétválasztást nem találja célra vezetőnek a szerző, mert a beteg vitális funkcióinak helyreállítása nemcsak közvetlenül a műtétet követő órákban válhat szükségessé. Szerinte nehéz elkülöníteni az intenzív őrzést, illetve intenzív therápiát igénylő betegek arányát. A vezetése alatt álló intenzív osztályon a betegek 23%-a töltött 24 órát. Ezek többsége csak őrzésre szorult, de akadtak közöttük, akiknek csupán 24 óráig tartó intenzív therápiára volt szüksége. Az ápolási napokat alapul véve 92% szorult intenzív therápiára és csak 8% megfigyelésre.

Részletesen foglalkozik az operatív szövődményekkel. Első helyen a szív- és keringési zavarokat, majd — gyakoriság sorrendjében — a tüdő, gyomor-bél traktus, vese, anyagcsere szövődményeket említi.

A sebészeti intenzív osztály orvosának ismernie kell a sebészeti beavatkozásokon kívül a shock és a sepsis pathophysiologiáját, jártasnak kell lennie létfontosságú szervek akut működési zavarainak felismerésében és kezelésében. Mindezeken felül olyan képességekkel kell rendelkeznie, melyek alkalmassá teszik súlyos betegekkel való foglalkozásra. Koordinálnia kell a munkát és ismernie a készülékek működését.

Az anaesthesiologus az altatással kapcsolatos prae-, intra- és postoperatív állapotokért felelős, de jogosan elvárhatja a sebész partnertől, hogy konzultáljon vele a kezelésre, a műtéti rizikóra és a műtét optimális időpontjának kiválasztására vonatkozóan. A belgyógyász mint konziliárus, illetve mint együttműködő kezelőorvos szerepel. Egyéb szakorvosok, főleg neurologus és gynaecologus bevonása is szükséges lehet.

Függetlenül attól, hogy az intenzív osztályt sebész, anaesthesiologus, vagy belgyógyász vezeti, szoros interdisciplinális együttműködésre van szükség. Meghatározó a beteg érdeke, bizonyos jogi és etikai előírásokat figyelembe véve. Az intenzív osztály orvosának képesnek kell lennie sürgős beavatkozások elvégzésére. Nem engedhető meg ugyanis, hogy veseműködési, vagy ritmuszavarok esetében értékes idő menjen veszendőbe, amíg a nephrologus, vagy cardiologus megérkezik. Fontos a kiképzés és továbbképzés. A továbbképzés az asszisztens orvosoknak az intenzív osztályra, forgó rendszerben történő beosztásával oldható meg.

A szerző a sebész *Allgöwert* idézi, aki szerint „alapvetően érdekelnek minket a műtét és trauma által kiváltott pathophysiológiai folyamatok. Ellenkezik felfogásunkkal a műtét-technikai ténykedés után a beteget súlyos postoperatív állapotban mintegy leadni valahová, majd a krízis lezajlása után újból visszavenni."

A sebész szoros kapcsolatba kerül a beteggel. Ennek a kapcsolatnak csak erősödnie kell, ha a postoperatív szövődmények lépnek fel. Ugyanakkor egyetlen szakorvos nem oldhat meg minden, a beteggel kapcsolatos problémát. Különböző szakterületek orvosainak együttműködése tulajdonképpen nem újkeletű. Új a műszerek és az munkaerő koncentrálása és az együttműködés megszervezése. Az utóbbi három évtizedben a gyógyszeres therápia és az anaesthesia fejlődése a műtéti indikációk kiterjesztését, nagyobb műtéti rizikó vállalását tette lehetővé.

Viczián Antal dr.

Orvos-ápolónői együttműködés, sebészeti betegek intenzív ellátásában. Encke, A. (Klinik f. Allgemein — und Abdominalchirurgie d. Universität Frankfurt): Chirurg, 1982, *53*, 669.

A betegek postoperatív őrzése és kezelése három helyen, illetve szakaszban történhet. Első az a helyiség, ahol a beteg az anaesthesiologus felügyelete alatt ébredésig marad, amíg a védekező reflexek teljesen helyreállnak, s nem kell akut légzési és keringési szövődménytől tartani. Második az intenzív őrző részleg, fokozott rizikóval járó operáltak, súlyos sérültek számára. Itt általában az első 12—36 órát töltik a betegek. Harmadik az intenzív kezelési egység, ahova azok a súlyos betegek kerülnek, akiknek a vitális funkciói életveszélyesen labilisak, s azok fenntartása és helyreállítása érdekében különleges felszerelésre, beavatkozásokra lehet szükség. Legtöbb intézetben az intenzív őrző és kezelő, egységes osztályként működik.

A szerző hangsúlyozza, hogy a sebésznek — természetesen anaesthesiologussal és belgyógyásszal együttműködve — aktívan részt kell vennie betegeinek intenzív ellátásban. Magasan kvalifikált orvosi és ápolói gárdára van szükség. Az alapvető kezelési módszereket, elveket rögzíteni kell, de ugyanakkor minden egyes betegről külön is orvos-ápolónői megbeszéléseket kell tartani. Szerinte őrző részlegen minden betegre egy ápolónőt és három betegre egy orvost kell számításba venni. Javasolja, hogy kiképzés, illetve továbbképzés céljából a sebészek előbb asszisztensként, majd szakorvosként 6—6 hónapot dolgozzanak főfoglalkozásban intenzív osztályon.

Fontosnak tartja, hogy az intenzív osztály ápolónői jól képzett, a beteg állapotának megítélésére és önálló döntésre alkalmas, felelősségben is osztozó személyek legyenek. Ez csak úgy érhető el, ha az ápolónő megfelelő képzésben részesült, s a személyi adottságai is megvannak a különleges beosztáshoz. Az NSZK-ban 2 éves a kiképzés. A jelenlegi rendszeren változtatni szándékoznak, úgy, hogy a jövőben 8 hónapig anaesthesiológus és 16 hónapig intenzív ápolási képzésben részesülnek. Az első időszakban általános elméleti és gyakorlati kérdések szerepelnek, különös hangsúllyal az altatásra, belgyógyászatra, sebészetre és gyermekgyógyászatra. A második évben részletes anaesthesiologia, postoperatív őrzés és therápia következne. A harmadik év a szakosítást szolgálná. Ez a továbbképzési rendszer azt eredményezné, hogy operatív és belgyógyászati intenzív osztályra egyaránt kiképzett, általános intenzív nővéreket képeznének. Nem ésszerű az anaesthesiologus asszisztensek képzését különválasztani, amikor sok azonosság van az altatás és az intenzív ápolás között.

Az USA-ban a felelősség mértéke szerinti három fokozatú képzés folyik. Ennek az a veszélye, hogy az orvos-ápoló együttműködésben a felelősség nagyrészt kikerül az orvos kezéből. Egyértelmű, hogy az intenzív betegellátásban az ápolónői tevékenység sokkal nagyobb jelentőségű, mint más osztályokon. Fokozottabb mértékben team munkára van szükség. Fontos a beteg és a hozzátartozók psychés gondozása is. A beteg nemcsak az életét félti, hanem számos, a therápiával és diagnosztikával kapcsolatos kellemetlenségnek is ki van téve. Lényeges, hogy az intenzív osztály orvosai és ápolónői megfelelő kontaktust tudjanak kiépíteni a betegekkel. A beteget meg kell győzni és megnyugtatni, hogy az esetleges kellemetlen beavatkozások gyógyulását szolgálják. *Viczián Antal dr.*

Sebészeti betegek intenzív ellátása anaesthesiologus szempontból. Eyrich, K. (Klinik f. Anaesth. u. Operative Intensivmedizin d. Universität Berlin): Chirurg, 1982, *53*, 675.

Az anaesthesiologus feladatai közé tartozik a beteg vitális funkcióinak ellenőrzése, kézben tartása, azok zavara esetében a kezelés, illetve a funkciók helyreállítása. Ez egyszersmind intenzív orvoslás is. Az altató ténykedése független attól, hogy sebészeti, nőgyógyászati, vagy egyéb műtétről van szó. A speciális szakmai problémák megoldásában a megfelelő szakorvosoknak kell közreműködnie.

Az intenzív therápia három fő területre terjed: légzés, vérkeringés, és anyagcsere.

Újabb pathophysiologiai ismeretek és modern készülékek segítségével lehetővé vált a légzési elégtelenség kialakulásának megelőzése és eredményesebb kezelése. A légzésfunkcióról a vérgáz analízis ad megbízható felvilágosítást. Ma az altató nem a mélyen sedált és relaxált beteg kontrollált lélegeztetésére, hanem inkább a gyógyszeresen befolyásolt, kooperáló beteg asszisztált lélegeztetésére törekszik. Ehhez olyan készülékek kifejlesztésére volt szükség, melyek a lélegeztetés különböző módjaira — a mély kontrolláltól az IMV-ig (intermittent mandatory ventilation) alkalmasak. Lehetőség nyílik arra is, hogy a már spontán légző, de esetleges atelectasiák miatt továbbra is veszélyeztetett beteg, magas nyomású [continous positive airway pressure, (CPAP)] légzéskisegítésben részesüljön. Megkísérelték súlyos tüdősérülteknél dupla tubus bevezetésével a két tüdőt respirátorokkal külön-külön működtetni. Így elérhető egyik tüdő időleges nyugalomba helyezése, amennyiben a másik oldalon megfelelő ventillációs kapacitás biztosítható.

Javultak a szívműködés és keringés kezelésének lehetőségei is. Az első jelentős lépést a centrális vénás nyomás és az arteriás nyomás mérése jelentette. Hamarosan kiderült azonban, hogy ezek a paraméterek nem mindig megbízhatók, mert pl. a centrális vénás nyomás normális értéke tág határok között mozog. A diagnózis és a therápia további lehetőségeit a Swan—Ganz kathéter alkalmazása biztosította, amit nemcsak a perioperatív időszakban, hanem az intenzív therapiában is rutinszerűen alkalmaznak. Az arteria pulmonalis rendszer perifériájáig felvezethető kathéter a bal szívfél működéséről, a pulmonális nyomásról, vérgáz analysisre stb. szolgáltat adatokat. Ezek az adatok speciálisan programozott kis komputer segítségével gyorsan értékelhetők és a therapiában felhasználhatók. A vizsgálatokat gyakran meg lehet ismételni és a kezelést a beteg állapotához igazítani. A Swan—Ganz kathéternek különösen a szeptikus szövődményeknél van jelentősége. Ezek a betegek relatíve hypovolaemiában szenvednek. A Swan—Ganz kathéter segítségével idejében felismerhető a túltöltés veszélye, a folyadékbevitel szabályozása.

A harmadik fontos terület az anyagcsere. Súlyos betegnek kétszer annyi energiára van szüksége, mint az egészségesnek (3000 kcal/die). A szerző glucoset, fructoset és xylitet alkalmaz, zsíremulsióval kiegészítve (70%-os szénhidrát és 20%-os zsírsav oldat). Fehérje pótlásra — máj- és veseelégtelenség kivételével —, naponta 100 g aminosavat adnak 10%-os oldatban. Minden súlyos traumás és nagy műtéten átesett betegnél alapvetően parenterális táplálást vezettek be, akkor is, ha a beteg néhány napon belül oralisan is táplálható.

A szerző szerint az intenzív therápia megtanulható és az ezzel kapcsolatos problémák legyőzhetők, ha megfelelő ügyesség sem hiányzik. Nem lehet azonban mellékesen végezni. Vezető az legyen, aki a legjobb tudással rendelkezik. A jövő feladata nem az elhatárolódás, hanem a gyümölcsözőbb együttműködés. *Viczián Antal dr.*

Sebészeti betegek intenzív ellátása belgyógyászati szempontból. Schuster, H. P., Neher, M. (II. Medizinische Klinik u. Chir. Klinik d. Universität Mainz): Chirurg, 1982, *53*, 679.

Intenzív kezelést shock, sepsis, anyagcserezavarok, szívelégtelenség, akut respiratorikus és veseelégtelenség, coagulopathia, stress vérzés, akut májelégtelenség, encephalopathia esetében indokolt alkalmazni. Ezek összefüggésben lehetnek az alapbetegséggel, vagy a műtét, ill. trauma következtében keletkezhetnek.

A cukoranyagcsere kisiklása két formában jelentkezhet. Az egyik a diabetes mellitus, amely műtét, vagy trauma utáni mesterséges táplálás mellett rosszabbodhat. A másik a postagressiós anyagcserezavar, amely stress okozta glucose intoleranciát okoz. Mindkét szövődménynél alapvető feladat 6 óránként, majd stabilizálódás után 12—24 óránként vércukorszint ellenőrzés és megfelelő inzulin therápia alkalmazása. Manifeszt diabetesnél, ha előzőleg is inzulint kapott a beteg, a szokásos adag lehet a bázis. Cukorbetegeknél a glucose 40%-ban zsíremulsióval helyettesíthető.

Hyperlactataemia microcirculatiós zavarra és szöveti hypoxiára, lokális hasi necrosisra, vagy májelégtelenségre utal. Mint extraabdominális jel alátámaszthatja a relaparotomia indikációját.

Szívritmus zavarok, tachycardia, bradycardia fellépésekor elsősorban digitalis túladagolásra és káliumhiányra kell gondolni. Szívelégtelenség korábbi ischaemiás coronaria megbetegedés, hypertonia, billentyűzavarok, cardiomyopathia, cor pulmonale következtében léphet fel, amit hypoxia, az érpálya túltöltése stb. még fokozhat. Gondolni kell postoperatív myocardium infarctusra is. A jobb szívfél elégtelensége kevésbé kifejezett, mint a dyspnoet okozó bal oldali insufficientia. A májtáji fájdalom, a nyaki vénák pangása, ascites, pleuralis folyadékgyülem azonban felhívhatják rá a figyelmet. Intenzív osztályon állandó megfigyelés alatt tartandó a szívritmus, a vérnyomás, a centrális vénás nyomás. Swan—Ganz kathéter segítségével mérhető az arteria pulmonalis és ballon felfújása után a pulmonalis capillaris nyomás is.

Akut veseműködési zavarnál gondolni kell tubulus necrosis vagy shockvese miatt keletkező veseelégtelenségre, amit hypotensio és hypovolaemia okoz, a húgyutak elzáródása következtében fellépő postrenalis zavarra, végül kétoldali veseér-elzáródásra. Alapvető feladat a serum kreatinin ellenőrzése. Kritikus esetekben kreatininclearance és osmolalitási paraméterek meghatározása is szükséges. Fő feladat a veseelégtelenség megelőzése, a volumenhiány pótlásával, a keringés rendezésével. A vérnyomás stabilizálása és a diuresis fenntartása érdekében dopamin infundálását javasolják a szerzők. Ha ennek ellenére sem sikerül megfelelő diuresist elérni, 20—40 mg furosemid indokolt. Szükség esetén 500—1000 mg furosemid is adható, 30—60 perc alatt. 4—6 óránkint 40—80 mg-mal megismételhető az infusio.

A haemodialysis abszolút indikációja a hyperkalaemia és hyperhydratio. Nem kell azonban feltétlenül laboratóriumi paraméterekre alapozni a dialysis bevezetését. Elegendő a manifeszt, oliguriával járó veseelégtelenség diagnózisa is.

Dialysis előtt oralisan, vagy rectalisan adott resoniummal megkísérelhető a kálium ioncsere.

Akut májelégtelenséget okozhat fulminans vírushepatitis, halotán, vagy egyéb gyógyszer-hepatitis, akut zsírmáj, hepatotoxin, cirrhosis. Glucosen kívül speciális, májhoz adaptált aminosav-oldatok infundálása lehet hasznos.

A perioperatív heparin prophylaxist veszélyeztetett betegeknél kiterjedten alkalmazzák. Nemcsak a thrombosis, hanem a coagulopathiák veszélye miatt is indokolt. A megelőző dosis 500 E/óra. Therápiás adag 1000 E/óra. Ha az alvadási idő nem növekszik várható mértékben, azt valószínűleg antithrombin III. hiány okozza. Friss vér, mélyhűtött friss plasma, vagy concentratum adásával pótolható.

Viczián Antal dr.

A táplálék-megvonás hatása a sav-bázis és vérgáz-értékekre. Pöge, A. W. és mtsai (Chirurgische Klinik der Karl-Marx Universität, DDR-7010 Leipzig): Z. ges. inn. Med. 1982, *37*, 701.

Mivel gyakran előfordul, hogy az intenzív ellátásban részesülő betegek parenterális táplálását csak 24—48 órás koplalás után kezdik meg, a szerzők 20 egészséges egyénen megvizsgálták, hogy az éhezés, kalóriamentes folyadékfelvétel mellett, milyen befolyást gyakorol a sav-bázis és vérgázértékekre. Megállapították, hogy kétnapos táplálékmegvonás rutinmódszerekkel kimutatható vér-pH eltolódást nem okoz. A BE az utolsó étkezés után mintegy 16—20 órával enyhén emelkedik, majd rövidesen bázishiányba megy át. A koplalás 2. napján a negatív BE átlag 2 mmol/l-t ér el. Az aktuális bikarbonát csökkenése a 3. vizsgálati napon 2—3 mmol/l. Ezzel analóg módon viselkedik a TCO_2, amely az összes metabolikus és respiratorikus pufferösszetevők eredőjét visszatükrözi. A koplalás a 2. éhezési napon az összes metabolikus komponensek csökkenését előidézi, de ez therapiás kompenzációt nem igényel. A pCO_2 esése a bikarbonát szintjének süllyedésével van összefüggésben és mintegy 0,5—0,8 kPa-t tesz ki. A pO_2-t az éhezés gyakorlatilag nem befolyásolja. A hgb.-koncentráció alakulása arra utal, hogy az éhezéskor, az összesen 60 órán át tartó kalóriamentes folyadékfelvétel alatt vérbesűrösödés nem jött létre, ezért a kapott paraméterek objektívnek tekinthetők. A vizsgált személyek anélkül, hogy a 60 órás éhezés alatt a napi hivatásbeli elfoglaltságukat megszakították volna, már 24 órás éhezés után testi és szellemi teljesítőképesség csökkenésről tettek említést. A 3. vizsgálati napon az utóbbi még fokozódott és koncentráció csökkenésben nyilvánult meg leginkább. Ehhez a 2—3. napon enyhe, fejbeni nyomásérzés és elvétve alvászavar társult. Az éhségérzés leküzdése csupán akarat kérdése volt. A vizsgált személyek testsúlyukból 2—4 kg-ot veszítettek. A szerzők észleléseikből azt a következtetést vonják le, hogy amennyiben egy intenzív ellátást igénylő beteg 1—3 napon át semmilyen táplálásban nem részesül és közben a metabolikus összetevői jelentősebben lecsökkennek ez nem vezethető vissza az éhezésre.

Barzó Pál dr.

Parenteralis táplálás mint tartós kezelés. Günther, B. (Chir. Klinik d. Univ. München): Chirurg, 1983, *54*, 12.

A hosszú ideig tartó parenterális táplálás lehet adjuváns, vagy kizárólagos therápia.

Elégtelen tápláltságot okozhat csökkent táplálékfelvétel, malabsorptio, fokozott kalória- és fehérjeszükséglet. A tartós parenteralis táplálás klasszikus indikációja a vékonybél kiterjedt, vagy teljes resectiója utáni állapot (mesenterialis embolia, vagy thrombosis). Funkcionális, ún. „rövidbél" syndroma súlyos gyulladás, illetve besugárzás következtében keletkezhet.

Tisztázatlan, hogy mekkora bélszakasznak kell megmaradnia ahhoz, hogy elegendő legyen az enterális táplálláshoz. Kiterjedt resectio után visszamaradó bél hyperplasiára hajlamos és funkciója az elfogyasztott táplálék mennyiségével arányosan javul. Ebből következik, hogy a parenteralis táplálás mellett mielőbb az orális táplálást is el kell kezdeni ilyen esetekben. Kiterjedt gyulladásos megbetegedéseknél a parenteralis táplálás inkább csak átmenetileg, kondíciójavítás céljából jöhet számításba. Rosszindulatú daganatok esetében, ha az alapbetegség gyógyíthatatlan, nincs értelme a parenterális táplálásnak.

Varratelégtelenség következtében fellépő enteralis fistulánál primer, vagy adjuvans therapiaként egyaránt alkalmazzák a parenteralis táplálást. A megfelelő kalóriaszükséglet biztosítása mellett így csökkenthető a secretio volumene, s a sipoly az esetek 30%-ában spontán záródik. (Oralis táplálás mellett csupán 10%-ban várható a spontán záródás). A letalitás 50%-ról 20%-ra csökkent. Javultak a reoperáció kilátásai is.

A szerző a *Broviac* eljárást alkalmazza. A trigonum deltoideo-pectoralis tájékon a vena cephalicába, s ezen keresztül a jobb pitvarba, szilikongumi katétert vezet. A katéternek kb. 20 cm-es szakaszát a bőr alá helyezi, úgy, hogy az a 3—4. intercostalis részen kerül a testfelszínre. A katéter bőralatti részének középtájékán egy dacron mandzsetta helyezkedik el. A katéternek a bőr alatti vezetése a fertőzés veszélyét csökkenti.

A kalóriabevitel nem kizárólag szénhidrát, hanem zsír és szénhidrát egyenlő arányú alkalmazásával történik. Természetesen tekintetbe kell venni a folyadék és elektrolyt veszteséget, az aminosav-szükségletet, valamint a nyomelemeket is.

Párhuzamos infusiók helyett a szénhidrátból, zsírból és aminosavakból álló keveréket plasztikzsákban alkalmazzák. Az elektrolyteket, vitaminokat, nyomelemeket és literenként 1000 E heparint csak az alkalmazás napján adják a keverékhez, amely ezek nélkül hűtőszekrényben tárolható. Az egésznapos (24 órás), vagy 12 órás, ún. ciklikus infúzió egyaránt bevált. Lényeges a zárt rendszer, a sterilitás szabályainak betartása. A sterilitás érdekében a gyógyszerek beadása és a vérvétel nem a plasztikzsákon keresztül, hanem vénásan történik.

Ha az alapbetegség nem teszi szükségessé a kórházi kezelést, számításba jöhet az ambuláns parenterális táplálás, ennek azonban számos feltétele van. A beteg psychés állapota, a szociális körülmények, akadályozhatják alkalmazását. Táplálkozásfiziológiai, infúziótechnikai, sterilitási alapismeretekre, továbbá rendszeres orvosi felügyeletre van szüksége a betegnek.

Nagyobb amerikai centrumokban ún. „nutrition center"-ekben munkacsoportok alakultak orvosok, gyógyszerészek, diétás asszisztensek, különlegesen kiképzett ápolónők részvételével, akiknek feladata a parenterálisan tápláltak gondozása és ellenőrzése.

Viczián Antal dr.

Az enteralis és parenteralis táplálás hibái és veszélyei. Dietze, G. (III. Med. Klinik, Städt. Krankenhaus Schwabing der Univ. München): Chirurg, 1983, *54*, 18.

A szerző a rendelkezésére álló irodalom alapján a mesterséges táplálás hibáit és veszélyeit ismerteti.

Szondatáplálás történhet szájon, orron, gyomor- vagy bélsipolyon keresztül. Kontraindikált ileusban, nyelőcső vagy gyomor-bél műtétek után, továbbá, amikor a szonda levezetése a varratokat veszélyeztetheti, továbbá oesophagus varix esetében, vérzékenységnél arrosiós vérzés miatt. A szonda rendellenes elhelyezkedése is okozhat decubitust, vérzést, perforatiót. Minél vékonyabb és flexibilisebb, annál ritkábban idéz elő szövődményt.

A bevitt táplálék magas lactose tartalmának és a sterilitás elhanyagolásának hasmenés lehet a következménye. A túl gyors bevitel ugyancsak hasmenést, valamint fájdalmat, hányingert, hányást eredményezhet, ezért a gyomorba másfél-kétóránként, 20—30 perc alatt maximálisan 200—300 ml-t, a duodenumba és jejunumba óránként

50 ml-t lehet beadni. Hasonló tüneteket okoznak a hyperosmolaris monosaccharidák és aminosavak. Ilyenkor a szonda átöblítése izotóniás konyhasó-oldattal nemcsak az eldugulás ellen jó, hanem elősegíti a táplálékfelhígítását is. Különös figyelmet kell fordítani a diabeteses betegek szondatáplálására. Az alacsony molekulasúlyú szénhidrátok gyors felszívódása a vércukorszint emelkedését, glucosuriát, folyadékvesztéseget idézhet elő, aminek következtében hypertoniás dehydratáció jöhet létre. Európa lakosságának 15—20%-a lactase hiányban szenved, s 3—15 g lactose már intolerenciát, profúz hasmenést okozhat.

A parenterális táplálás perifériás vagy centrális vénán keresztül történhet. Perifériás vénába csak mérsékelt kalória mennyiség vihető be, legfeljebb 10%-os oldatban. Kontraindikált a parenterális táplálás shockban és légzési elégtelenségben, mert csak normális capillaris keringés és oxigénellátás esetén alkalmazható.

Ellenjavallt diabeteses ketoacidosisban is.

Az intravénás táplálás szövődményekkel járhat. Halálozása 1—3 ezrelék. Szilikonozott polyaethylen kanülök kevésbé veszélyesek, mint a PVC-ből készültek. Előfordulhat légembolia, a véna falának vagy a szívfülecsnek a perforatiója, ezért ajánlatos a kanült rtg kontroll mellett bevezetni.

Leggyakoribb szövődmény a gyulladás és a thrombosis, különösen az alsó végtag vénáiban. (Sepsis 2,81%-ban, thrombosis 16,55%-ban fordul elő). Nem sokkal alkalmasabb a vena basilica sem. Kedvezőbb a vena jugularis felhasználása. A fertőzés kevésbé az oldatból, inkább a szerelékből, a testfelületről, a tű beszúrásának helyéről származik. Ha a gyulladás jelei mutatkoznak, a kanült haladéktalanul el kell távolítani. Minél tovább fekszik a kanül a vénában, annál inkább áll fenn a fertőzés veszélye.

A technikai és gyulladásos szövődményeknél enyhébbek az anyagcserezavarok, viszont könnyebben elnézhetők, mert lassan alakulnak ki. Fontos a klinikai tünetek mellett a laboratóriumi paraméterek gondos figyelemmel kísérése is.

Stress helyzetben többé-kevésbé hyperglycaemia és glucosuria figyelhető meg. Ha ilyenkor insulin nélkül fokozott mennyiségű glucoset adnak, a vér besűrűsödhet. Különösen veszélyessé válhat ez a diabeteses betegeknél. Megfelelő mennyiségű insulinról kell tehát gondoskodni. A magas koncentrációjú glucose oldatok csökkentését is óvatosan és fokozatosan szabad végrehajtani, mert a nagyobb insulinadagok miatt most a hypoglycaemia fenyeget. Nagyobb mennyiségű glucose adásakor a fölösleg zsírrá változik és zsírmáj alakulhat ki. Túlterhelési tüneteket (láz, icterus, gyomorfájdalom, gastrointestinalis vérzés, testsúlycsökkenés) okozhat túlzott zsíremulsio bevitel is. Rendszerint acidosis alakul ki. Aminosavak gyors infundálása szintén zavarokat okozhat. Hányinger, hányás léphet fel. Az aminosavak régebben chloridokként kerültek forgalomba, ezért a veseműködés elégtelensége esetén metabolikus acidosis alakulhatott ki. Újabban az aminosavak acetátok, így az említett szövődmény sem fordul már elő.

Miután a szervezet anabolikusan hangolt, hypophosphataemiára és hypokalaemiára is gondolni kell. Nem hagyható figyelmen kívül a hyperhydratáció veszélye sem. A szerző szerint újszülötteknél 135 ml/kg, felnőtteknél 50 ml/kg mennyiséget lehetőleg ne haladja meg a napi folyadékbevitel.

Zsíremulsiót legalább 2 hetenként kell adni. Hosszú ideig tartó teljes parenteralis táplálás mellett B-vitamin hiány léphet fel.

A szerző véleménye szerint a szondatáplálást — amikor arra lehetőség kínálkozik — a veszélyesebb parenterális táplálással szemben előnyben kell részesíteni.

Viczián Antal dr.

Totalis parenteralis táplálás során jelentkező cholestasis megelőzése metronidazollal. J. P. Capron és mtsai (Clinique Med. A, Centr. Hosp. Universitaire, Amiens, France): Lancet, 1983, *I*, 446.

Crohn-betegségben szenvedő betegek totalis parenteralis táplálása (továbbiakban: TPT) közben gyakori a cholestasis kialakulása, melyért a bélbaktériumok túlnövekedése tehető felelőssé. A szerzők 16 beteg esetét közlik, akik 30 napig voltak TPT-on. Közülük azon betegeknek, akik metronidazol (Klion) therapiában is részesültek, a kezelés végén májfunkciós paramétereik javultak: csökkentek, vagy normálisak lettek, míg ezt a kiegészítő therapiát nem kapott betegek esetében ez nem volt megfigyelhető.

Az intrahepatikus cholestasis kialakulása TPT közben régóta észlelt jelenség; létrejöttét részben a TPT-hoz használt folyadékok toxicitásával, vagy az oralis táplálkozás felfüggesztése következtében a bélben létrejött változásokkal (emésztőnedvek gastrointestinalis stimuláló hatásának elmaradása) magyarázzák. Megfigyelték az epe litocholsav-tartalmának emelkedését is a kóros májműködésű betegeknél. Ugyancsak a májműködés alternatívája baktérium túlnövekedést eredményezhet TPT kezelés közben. Az anaerob baktérium flóra supressiója metronidazollal elérhető.

16 beteg esetét ismertetik, akik a Crohn-betegség akut fázisában TPT kezelést kaptak, valamint a bázis therapiához tartozott egységesen a sulphasalazin. A betegek fele napi 2×500 mg metronidazolt kapott, a másik 8 beteg volt a kontroll. Mindkét csoportból 5—5 beteg corticosteroid therapiában is részesült. Vizsgálták a klinikai kép alakulásán kívül a májműködés jellemző paraméterei közül az alkalikus foszfatázet, a gamma-glutamiltranszferázet és az alanin aminotranszferázet. Megállapították, hogy a metronidazolt szedő csoportban az AP és gamma-GT szignifikánsan csökkent, míg a másik csoportban ezen értékek növekedtek.

A szerzők megállapítják, hogy a Crohn-betegségben szenvedő betegek TPT kezelése közben az intrahepatikus cholestasis létrejöttéért az anaerob baktérium flóra túlnövekedése, illetve hepatotoxikus anyagok keletkezése a felelős. Bakteriális dehydroxylatio révén chenodezoxycholsavból litocholsav keletkezik. A litocholsav állatkísérletekben cholestasist okoz. A litocholsav okozta májkárosodás histologiai képe megegyezik a TPT-sal kezelt betegek májának szövettani képével. A litocholsav-emelkedés TPT kezelés közben szignifikánsan magasabb volt az epe vizsgálata során a rossz májfunkciójú betegeknél.

A szerzők felhívják a figyelmet arra a tényre, hogy a jejuno-ilealis bypass műtéten átesett betegek májának zsíros elfajulása is kivédhető metronidazol adásával. Ezekben az esetekben a kirekesztett bélszakaszban felszaporodott anaerob és aerob baktériumok tehetők felelőssé az előzőkben vázolt mechanizmus alapján a májkárosodás kialakulásáért. A metronidazol therapiás hatása tehát ebben az esetben is a baktérium flóra supressióján keresztül érvényesül.

Vadnai Marianna dr.

Felnőttkori légzési distress syndroma. Wallace, P. G. M., Spence, A. A. (Szerkesztőségi cikk.) (Western Infirmary, Glasgow, Anaesthesiologiai Osztály): Brit. Med. Journ. 1983, *286*, 1167.

A kezelési lehetőségek javulása ellenére a felnőttkori légzési distress syndromában (angolul ARDS, magyarul FLD) szenvedő betegeknek az utóbbi tíz esztendőben is több mint fele változatlanul meghal. Az FLD a tüdő szerkezetét — számos, nem ritkán extrapulmonalis okból — destruáló *nem cardialis oedema*, ami 12—18 órás latens időszak után lép fel. A korábban ép szívvel és tüdővel rendelkező egyén tüdeje az oedema és vérbőség miatt merevvé válik (wet lung, congestiv atelectasia), a rtg-kép árnyékoltságot mutat és súlyos hypoxia lép fel. Az ARDS kifejezést 1967 óta használják. A mesterséges tartós gépi lélegeztetés a mortalitást

kezdetben csökkentette, de azóta tovább már nem javította. A betegek hypoxiában, hypercapniában és következményes sokszervi zavarban halnak meg, vagyis az egész test betegségéről van szó. Feltételezhető, hogy az autonom i. r.-t a szövetkárosodás vasoaktív anyagok kiválasztására stimulálja, ami complement aktivációval és az alvadási állapot megváltozásával jár. Mindez a tüdő vérének eloszlási zavarát eredményezi. A pulmonalis capillarisokban neutrophil aggregatio tömi el a hajszálereket. A felszabaduló superoxid gyökök és kioldódó protease megtámadja a tüdő kollagen, elastin és fibronectin szerkezetét, és a védőműködést betöltő antiprotease aktivitást csökkenti. A fibrin és vérlemezke mikrothrombusokból felszabaduló serotonin és prostaglandin, valamint a fibrinolysis által felszaporodott fibrin degradációs termékek tovább károsítják az endothelt.

A pulmonalis mikrothrombusok vasoconstrictiót, ezáltal a ventiláció-perfusio eloszlási zavarát és hydrostatikus oedemát okoznak, amit tetéz a surfactant aktivitás romlása. A fibrinolytikus aktivitás romlásával és a RES kimerülésével együtt nő a capillarisok permeabilitása fehérjedús oedemafolyadék lép a tüdőszövetbe, amit később sejtproliferáció és fibrosis követ.

A jelenlegi kutatás az FLD korai jelzőit (markereit) keresi, ami talán a C5a, ill. fibrin degradációs „D" anyag. A korai diagnózis ugyanis hatásosabb kezelést ígér. Az időben adott steroidok pl. hasznosnak tűnnek, de azokat rendszerint későn adják. A nem steroid gyulladáscsökkentők a vasoconstrictiv prostanoidok (thromboxan B_2) kioldódását csökkentik. Későbbiekben a coagulatiós rendszer befolyásolása, ill. a fibrinolysis csökkenti a fibrosist.

Sajnos a FLD jobb megismerése eddig nélkülözte a gyakorlati konzekvenciákat. A megelőzés és intenzív kezelés (lélegeztetés, keringéstámogatás, veseműködés biztosítása, táplálás stb.) változatlanul érvényesek. Mindig gondolni kell a károsodásokra váratlanul jelentkező respiratiós válaszra, s a progresszív légzési disztressznél a korai IPPB, ill. PEEP lélegeztetés indokolt. Az újabb légzési minták (IMP, HFPPV) élettani előnyeik ellenére sem csökkentették a halálozást. A lélegeztetéssel a PaO_2 10 kPa (75 Hgmm) körül tartandó, s a szív perctérfogata inotrop szerekkel, vasodilatatorokkal és volumen bevitellel biztosítandó. A kolloidoknak csak a korai szakban van előnyük. A Swan—Ganz katéterezés informatív adatokat biztosít (O_2-ellátás, nyomásviszonyok, angiographia lehetősége). A korán agresszíven lélegeztetett betegek 6 hónapon belül teljes gyógyulásra számíthatnak. A szervi működéskiesések és prolongált sepsis rossz jelek. Fontos tehát a septikus gócok korai felismerése és liquidálása. A profilaktikus antibiotikus kezelés (aspirációtól eltekintve) nem helyeselhető. A steroidok végeredményt befolyásoló hatása ma sem eldöntött. A cardiovascularis és respiratiós kezelés nagy biztonságot ad ugyan, de nem ismerünk olyan eljárást, ami a folyamat kibontakozását megelőzni, ill. megállítani képes lenne. Egyetlen lehetőségünk a korai felismerés és kezelés.

(Ref.: A referált cikk jó összefoglalója a kérdés mai állásának, de lényegében nem mond többet, mint referáló 1979-es disszertációja. Ez azt sejteti, hogy a tünetegyüttes kutatásában és kezelésében jelenleg bizonyos stagnáció van. Magam részéről legfontosabbnak tartom a szeptikus szövődmények megelőzését és kezelését!) *Széll Kálmán dr.*

Egy hipotermiás módszer akut légzési elégtelenségben. A. Gilston (National Heart Hospital, London): Int. Care Med. 1983, *9*, 37.

Enyhe hipotermia, izomellazítás és szedálás életmentő lehet heveny légzési elégtelenségben.

Egy szájpadhasadék miatt operált 16 hónapos leány, eseménytelen műtéti narkózist követően az extubáció után súlyos stridor, ill. légzési elégtelenség tüneteit mutatta. A sebész (!) azonnal bronchoscopiát (!) végzett (reintubálás helyett. Ref. megj.). Szívmegállás lépett fel.

A szerző az eseményeket követő hatodik órában látta először a beteget, amikor is tüdőodema, kifejezett hypoxaemia és súlyos légzési disztressz jellemezte a tracheostomán át légző kisdedet.

Az azonnal bevezetett izomrelaxáció és gépi lélegeztetés átmenetileg javított az állapoton, de 13 óra múlva lázas lett, metabolikus acidózis alakult ki és vérgázértékei romlottak. Ekkor még csak enyhe (37 °C rectalis hőmérsékletet biztosító) felületes hűtést végeztek. 12 órával később azonban állapota ismét válságosra fordult. Most már 34,5 °C-ig terjedő rectalis hőmérsékletcsökkenést hoztak létre a teljes test jégtömlős hűtésével. A negyedik napon engedték fel a normalis értéktartományba a hőmérsékletet, a respirátorról a kilencedik napon szoktatták le. A következő napon távolították el a tracheakanült. A beteg meggyógyult.

A szerző a kedvező therápiás eredményt annak tulajdonítja elsősorban, hogy a PEEP rendszerű lélegeztetés ellenére romló klinikai állapotban betegét lehűtötte. Végkövetkeztetése: a heveny légzési elégtelenségben, ha a standard therápiás módszerek elégtelennek mutatkoznak, indokolt lehet az általa alkalmazott módszer, különösen, ha a klinikai állapot reménytelenül romlik. *Szántó Imre dr.*

Pseudomonas aeruginosa kolonizáció egy intenzív therapiás osztályon: a keresztfertőzés és a gazdaszervezet faktorainak a szerepe. Noone, M. R. és mtsai (Div. Commun. Dis., Clin. Res. Centre, Harrow, Middlesex, UK.): Brit. Med. J. 1983, *286*, 341.

A szerzők azt vizsgálták, hogy milyen a jelentősége az endogén forrásoknak, a törzsek közötti eltérő tulajdonságoknak és a gazdaszervezet faktorainak az intenzív therapiás osztályokon oly gyakori *Pseudomonas aeruginosa* kolonizáció és fertőzés létrejöttében.

E kérdések megválaszolása céljából az intenzív osztályukon 13 hét alatt felvett 63 betegből 48-nál *P. aeruginosa* hordozási vizsgálatokat végeztek. Két intubált beteg már a felvételkor súlyosan fertőzött volt *P. aeruginosával*, ezért a prospektív vizsgálatokból kizárták őket. A további 46 betegből 155 mintát vettek *P. aeruginosa* vizsgálatra. A 46 betegből 20-ban történt *P. aeruginosa* kolonizáció. A leggyakoribb a rectalis kolonizáció volt (16 beteg), akik közül 12-nél már a felvétel utáni 8 órán belül megtörtént a kolonizáció. Trachealis kolonizáció csak 5 olyan betegben következett be, akiket géppel lélegeztettek, s akik rectalis *P. aeuruginosa* hordozók voltak. A trachealisan kolonizált 6 betegből 5-ben jött létre pharyngealis kolonizáció is, és csak egynél előzte meg a pharyngealis kolonizáció a trachealist.

A kolonizáció és az osztályon tartózkodás ideje úgy függött össze, hogy 16 beteg már 24 órán belül kolonizálódott, s a többiek a tartózkodás 3. napjára. Azok a betegek, akikbe csak egy törzs 1 vagy 2 helyre telepedett be, átlagosan 3 napig voltak az osztályon, míg azok, akikbe több mint 2 helyre történt kolonizáció, vagy egynél több törzs telepedett be, átlagosan 6 napot töltöttek az osztályon. A 9 felső légúti kolonizációs betegből 8-ban a *P. aeruginosa* 72 órán belül jelent meg. Minden betegben a fertőzés a kezdeti trachealis kolonizáció után 2—3 nappal vált nyilvánvalóvá.

A 22 betegből (beleértve a 2, már fertőzöttet is) izolált *P. aeruginosa* törzs 10 szerotípusba és 13 fágtípusba tartozott. Epidémiás egy 11A jelű törzs volt, amely egy súlyosan fertőzött tracheostomiás beteg felvételekor került be az osztályra és az 5—6. héten kolonizálódott 6 betegbe. Az osztály ápoló eszközeiről és tárgyairól nem tudtak *P. aeruginosát* kitenyészteni, kivéve 2 hidegvíz-csapot és a szennyvíz-lefolyók aknáit. Az epidémiás 11A törzset a szennyvízlefolyó-aknából izolálták, de nem közvetlenül a betegekben észlelt kolonizáció előtt. Az ápolószemélyzet kb. felének a keze a kolonizált betegek tracheájának „toilet"-je után még kesztyű használata esetén is kontaminált lett.

Harminchat védőruhából 11-en találtak *P. aeruginosát.*

A gazdaszervezet faktorai közül kiemelkedő, hogy a trachealisan intubált betegek sokkal gyakrabban kolonizálódtak, mint a nem intubáltak. A felső légúti fertőzöttek között szignifikánsan alacsonyabb volt az arteriás pH, mint a nem fertőzöttekben. Az acidosis tehát prediszponáló tényező felső légúti *P. aeruginosa* kolonizációra.

Rozgonyi Ferenc dr.

Sósavadás új módszere metabolikus alkalosisban. Knutsen, H. (Intensive Care Unit, Sollefted Hospital, 881 04 Sollefted Sweden): Lancet, 1983,*I*, 953.

Régóta elfogadott a metabolikus alkalosis sósav (HCl) kezelése, de korábban csak centrális véna katheteren keresztül adták. A szerző kidolgozta a perifériás vénába adható sósav infúzió új módszerét.

5 mol/l sósavat készített steril formában a gyógyszertár és 10 ml-es üveg ampullába zárta. Minden ampulla 50 mmol HCl-at tartalmazott. A kereskedelmi forgalomban kapható háromféle aminósav-oldat valamelyikével pufferolták a sósavat. A három aminósav oldat: „Intramin forte" (17,2 g nitrogén/l, pH 6,7), „Amodex" 12,0 g nitrogén/l, pH 6,7), „Amodex" (12,0 g nitrogén/l, pH 5,5) és „Vamin" (9,4 g nitrogén/l, pH 5,2). 150 mmol HCl-at adtak minden aminosav oldathoz, ez után a keverék pH-ja: Intramin forte pH 3,57, Amodex pH 3,3, Vamin pH 3,04.

Az oldatot transzfúziós szerelékkel adták, miután meggyőződtek arról, hogy a sósav nem támadja meg a polystirene alapanyagú szereléket és szűrőt. A transzfúziós szerelék „Venflon" katéterrel csatlakozott a vénába; fém alkatrészt nem tartalmazott. Az aminosav/HCl oldathoz a szerelék elágazásán keresztül (20 cm-re a kanül hegyétől) 20%-os Intralipidet kevertek. A keverőkamra 0,7 ml-es volt, az infúzió ideje 10 óra. Az aminósav/HCl és az Intralipid keverési ideje 17 másodperc. Az Intralipid hozzáadása 0,06—0,16 pH egységgel emelte a pH-t. Az aminósav oldat 24 órán keresztül stabil maradt ezen az alacsony pH-n.

Két esetüket részletesen ismerteti: Egy 54 éves nőbeteg pancreatitis, duodenális obstructio és pangásos szívelégtelenség miatt került az intenzív osztályra. Súlyos metabolikus alkalosis alakult ki (pH 7,5, BE + 8,5, PCO_2 5,9 kPa). A bal vena cephaliába vezetett kanülön 1 liter Intramin forte és 150 mmol HCl-t infundáltak, az elágazón keresztül 0,5 liter Intralipidet adtak. 10 óra alatt a sav-bázis egyensúly rendeződött. A folytatódó gyomornedv vesztés miatt a kezelést még két alkalommal megismételték. Egyik esetben az infúziót a jobb kéz vénájába adták. A beteg egyik alkalommal sem jelzett fájdalmat az infúzió helyén, thromboplebitis sem alakult ki. A gyógyulás után végzett phlebographia normális képet adott, kivéve egy kis telődési hiányt a punkciótól 6 cm-re proximálisan.

A másik beteg 61 éves férfi volt, akit sigma volvulus miatt operáltak, majd tüdő embolizáció lépett fel. Gépi lélegeztetés mellett pH 7,55, pCO_2 6,0 kPa, BE+15 mmol/l. 1 liter Vamin 150 mmol HCl és 0,5 liter Intralipid infúziót adtak a jobb vena cephaliába. Fájdalom, duzzanat nem jelentkezett, a phlebographia teljesen ép vénát mutatott. A beteg az infúzió előtt heparint kapott.

A metabolikus alkalosis kezelése ammónium chloriddal, arginin és lysin hydrochloriddal, illetve acetazolamiddal magában hordja az ammónium-mérgezés, a hyeprglycaemia, hyperkalaemia és a húgysav szint emelkedés veszélyét. Ezzel szemben az intravénás sósavkezelés metabolikus alkalosisban nem toxikus és sok refrakter alkalosist sikeresen kezeltek vele.

A 150 mmol HCl-t 1 liter NaCl vagy glucose oldathoz adva a pH 1 körül lesz, ez az oldat thrombophlebitist és necrosist okoz peripheriás vénában. Ha a HCl-at aminósavval pufferolják, akkor a pH-ja csaknem olyan magas lesz, mint az izotoniás glucose vagy só oldaté. Az aminósav/HCl oldat Intralipiddel kiegészítve nem okozott lokális reakciót vagy toxikus tüneteket. A thrombophlebitis lehetőségét jelentősen csökkenti, ha Heparint (1000 IU/l) adnak az infúziós folyadékhoz.

Szív- vagy veseelégtelenséggel szövődött metabolikus alkalosis esetében a folyadékbevitel korlátozott, ilyenkor különösen előnyös a sósavkezelés. Kis folyadékbevitel aminósavval és Intralipiddel kiegészítve létrehozza a kívánt anyagcsere hatást és még a kalóriaszükségletet is fedezi.

A sósav törzsoldat szakszerűtlen kezelése a hígítás során balesetveszélyes, ezért kívánatos lenne, hogy kereskedelmi forgalomba kerüljön a pufferolt aminósav/HCl oldat.

Gyódi Gyula dr.

Költség és haszon

Preventív pacemaker kezelés. Szerkesztőségi közlemény. Kastor, J. A. (Hospital of the University of Pennsylvania, Philadelphia, USA): N. Engl. J. Med. 1982, *307*, 180.

Közel 25 éve használjuk a pacemakert a klinikai gyakorlatban, de alkalmazásával kapcsolatban újabb kérdések merülnek fel. Nem kétséges, hogy használni kell, amikor a beteg szinkópéról panaszkodik és dokumentálható III. fokú A-V blokkja van. Meg kell-e várni a szinkópénak, egy potenciálisan fatális eseménynek bekövetkezését? Intraventrikuláris blokk felismerése segítségünkre van-e teljes atrioventrikuláris blokk súlyos következményeinek megelőzésében? Az utóbbira a válasz sajnos nem.

McAnulty és munkatársai 554 ún. nagy kockázatú szárblokkos betegnél 19 esetben észleltek komplett A-V blokkot. A 6—78 hónapig terjedő után követés alapján évenként 1%-os előfordulás látható. A megnövekedett HV idővel rendelkezők között 4,9%, a normál HV idejű betegek között 1,9% volt az A-V blokk előfordulása. Eredményeik statisztikailag nem szignifikánsak, bár hasonló vizsgálat szignifikánsnak bizonyult eredményei ismertek — a terápiás értéke ezen eredményeknek kicsi.

Az ún. nagy kockázatú betegek esetében a teljes A-V blokk előfordulása kicsi, a betegek mortalitása magas. Ugyancsak gyakori a hirtelen halál előfordulása, de a megfigyelések azt mutatják, hogy általában kamrafibrilláció az ok és ritkán teljes A-V blokk. Kardiális megbetegedésben szenvedők szinkópéjának vizsgálata inkább tahikardia, mint bradikardia előfordulását igazolta. Antiaritmiás szerek, szívsebészeti beavatkozás, vagy implantálható defibrillátor javíthat ezen betegek túlélési arányán, de a pacemaker ilyen esetekben ritkán bizonyul hasznosnak.

McAnulty és munkatársai következtetései általános helyesléssel találkoznak és néhány megjegyzéssel. Ami a „megfelelő vizsgálat és gyógykezelés" javaslatát illeti (bi-, és trifaszcikuláris blokk és koronária artéria megbetegedés, bi-, és trifaszcikuláris blokk és szívelégtelenség) úgy gondolom, hogy az elektrofiziológiai vizsgálat nem értendő ide, ha a betegeknek nincsenek aritmiával kapcsolatba hozható panaszai.

A szerzők végezetül hangsúlyozzák, hogy a pacemaker terápiát illetően nem mindig követhető a hagyományos irányvonal, hanem sok esetben individuális kivételek lehetségesek. Ajánlható a pacemaker alkalmazása olyan szárblokkos betegnek, akinek szinkópéja, vagy szédülése van, még akkor is, ha vizsgálatok után a pontos ok nem jelölhető meg. Paroxismális atrioventrikuláris blokk átmeneti és állandósult okokkal függhet össze és néha az elektrofiziológiai vizsgálat hamisan negatív lehet, még akkor is, ha gyors pacemaker ingerléssel, vagy gyógyszerek adásával igyekeztek a rejtett vezetési zavart kimutatni.

1982-ben 275 000-re becsülik a gyárak az évi pacemaker szükségletét. Az USA-ban 125 000 egység a valószínű szükséglet, mely darabonként 3500 dollárt, összességében több mint 490 millió dollárt jelent kórházi és orvosi költségeken kívül. Az elmúlt 10 évben a pacemaker használatának gyakorisága

nagymértékben nőtt, az indikáció azonban nem változott jelentősen. Pacemakert alkalmaznak bradikardiával kapcsolatos tünetek enyhítésére, amikor a bradikardia dokumentálható EKG-n, vagy elektrofiziológiai vizsgálattal. A McAnulty és mtsai által végzett gondos tanulmány számunkra azt jelenti, hogy álláspontunk alapvető változtatására nincs szükség.

Szontagh Csaba dr.

Túl sok a pacemaker? Selzer, A. (Pacific Medical Center, San Francisco, CA 94120 USA): N. Engl. J. Med. 1982, *307*, 183.

A szinusz csomó krónikus betegségeit tárgyalva *Rasmussen* áttekinti a pacemaker implantáció gyakoriságát 13 országban. Az Egyesült Államok vezető helyen van.

Epidemiológiai vizsgálatokon alapuló becslés szerint a népesség 1 milliójára vonatkoztatva az évi pacemaker szükséglet 159—174 egység. Feltételezve, hogy az epidemiológiai becslés a megbetegedés 100%-os felismerésére vonatkozik — ami nem valószínű —, megállapíthatjuk, hogy mi a valós szükséglet kétszeres és háromszoros értéke között használunk pacemakert mint az valóban indokolt lenne.

1978-as adatok alapján 67 ezer volt a feleslegesen használt, melynek összköltsége 155 millió dollár. Ha az egyéb költségeket (diagnosztika, kórház) is számoljuk, úgy az összeg 750 millió dollár.

A túl sok pészméker használatának okai közül néhány tényező említendő. Ezek az okok: az alkalmazás egyszerűsége, az eszköz hozzáférhetősége, tartózkodás a jogi felelősségtől, de mindenekelőtt a vezetési zavarok kockázatát eltúlzó hibás tájékozottság.

Az említett összeghez még hozzáadódik az utánkövetéses vizsgálatok és a jövőbeni csere költsége is. A betegnek kényelmetlenséget okoz a készülék és ugyan kicsi, de mégis határozott kockázata is van.

A túl sok pacemaker használatának kerülése a költségek csökkenését eredményezheti, mely foglalkozásunkkal összefüggő fontos felelősségünk.

Szontágh Csaba dr.

Szerk. megjegyzés: Ennek az abususnak az Orvosi Hetilap szerkesztősége és szerzői már régebben hangot adtak.

Takarékossági stratégia a koronária sebészetben. Loop, F. D. és mtsai: JAMA, 1983, *250*, 63.

Az USA-ban az utóbbi hat év alatt a szív- és érsebészeti beavatkozások száma 153%-kal növekedett. 1980-ban már 140 000 revascularizációs műtétet végeztek. A felmerült költségek 90%-ban a betegségbiztosítókat (állami és magán) terhelik.

A szerzők változtatásokat vezettek be a betegellátásban azzal a céllal, hogy a költségeket csökkenteni lehessen. Az új módszert 1981-ben vezették be és visszamenőleg 1977-től 1981-ig minden évből 25-ös randomizált csoportokat állítottak össze és ezeket vizsgálták a költségek vonatkozásában. Jelentős költségcsökkentést tudtak kimutatni. Az árak 1977-től 1981-ig folyamatosan emelkedtek 6093-ról 7973 dollárra. Az új módszerrel 10%-os csökkenést értek el. Ezen belül 35%-kal olcsóbb lett a kórházi ápolási napi költség, 45%-kal az intenzív ápolási költség. A kedvező csökkenést a következő tényezők biztosították: 1. A beteget csak a műtét napján veszik fel. 2. Csak egy napig hagyják az intenzív osztályon. 3. Nem használnak sem vért, sem vérkészítményt a műtét során. 4. Nem használnak Swan-Ganz katétert perctérfogat monitorozás céljából, mert rossz balkamra funkciójú beteget nem operálnak meg (35% a kritérium).

Egyébként 1976 óta 1981-ig a 7 palackos vérfelhasználásuk 0,7 palackra csökkent és 1982-ben az első 1000 operált beteg 77%-a már egyáltalán nem kapott vért, albumint, sem vérkészítményt. Így elhagyhatták a cross-matching vizsgálatot is. Ez évente 1600 beteg műtétjét számítva 170 000 dollár megtakarítást hozott. Mindamellett a műtéti szám nem változott, javult az ágykihasználás, rövidült a műtéti várakozási idő (coronarográfiától átlagosan 51 nap). Az orvosi ellátás színvonala sem változott, a morbiditás 0,3% volt. 1981-ben a második félévben már 577 beteget operáltak ezzel a módszerrel és 1982-ben az összes szívműtöttek 13,5%-át ezzel az új szervezési móddal ápolták.

Sárközy Károly dr.

Takarékosság és a koronáriasebészet. Egdahl, R. H. és mtsai: JAMA, 1983, *250*, 76.

Ez a szerkesztői közlemény az előző közlemény kiegészítése és kommentálása. A szerző saját, clevlandi klinikai, valamint Tomatis 1979-es adataira hivatkozva megerősíti azt a megállapítást, hogy céltudatosan csökkenteni lehet a koronária sebészet költségeit, kimutathatóan 1000 dollárral egyedenként. Ez elsősorban a betegre vonatkozó adat, de társadalmi síkon a kérdés mégsem olyan egyszerű. Mivel a költségcsökkenést nagyrészt az ápolási napok csökkentésével érték el, javult a kórházi ágykihasználás és a kapacitás, ezzel párhuzamosan tovább növekedtek a társadalombiztosítás költségei. Tehát e téren nincs szó takarékosságról. A szerkesztői közlemény lényegesnek tartja a kimondottan sebészi költségek mai tarthatatlanságát. Ez ugyanis az összköltség 27%-át teszi ki és az egyes centrumok között indokolatlan, nagy különbségek vannak. Széles társadalmi stratégia kidolgozását tartja szükségesnek a további költségek emelkedésének megakadályozására anélkül, hogy törvénnyel, rendeletekkel kellene beavatkozni. Véleménye szerint fejleszteni, szervezni kell az ambuláns rendelőintézeti munkát, mely 30—40%-ban tudja tehermentesíteni a kórházi ápolási napok igénybevételét, de ezzel párhuzamosan szűkíteni kell a kórházi felvételeket, illetve lassabban kell e téren fejleszteni, mint ahogyan ez logikusan következnék egy öregedő populáció esetében, ahol amúgy is magas a hospitalizációs igény.

Sárközy Károly dr.

Influenza elleni védőoltás. A költség és a hatásosság viszonya és a közérdek. M. A. Riddiough, J. E. Sisk, J. C. Bell (Health Program, Office of Technology Assessment, US Congress, Washington DC 20510): JAMA, 1983, *249*, 3189.

Becslés szerint az 1971 és 1978 között eltelt hét évadban az influenza évente átlagosan 16 000 főnyi halálozási többletet és 15 millió órányi munkakiesést okozott az USA-ban. Ugyanakkor az influenzának és szövődményeinek a kezelése évi átlagban mintegy 300 millió dollárba került. Ugyanezekben az években az össznépességnek csak mintegy 10 százaléka, az erősen veszélyeztetett személyeknek pedig mintegy 20 százaléka részesült védőoltásban influenza ellen. Az oltásokkal szemben idegenkedés mutatkozik mind a nagyközönség, mind a szakemberek körében, holott — főleg olyan években, amelyekben az influenza járványszerűen jelentkezik — tömeges vakcinálással igen sok, egészségben eltölthető napot lehetne nyerni, feltéve, hogy a vakcina járványt okozó, vagy ahhoz igen közelálló törzsből készült kifogástalan módszerrel, a vakcinálást pedig megfelelő módon és időben végzik.

Ebben a dolgozatban a szerzők — tiszteletre méltó felkészültséggel és alapossággal — az influenza elleni vakcinálás nettó orvosi költségeit vizsgálják, elsősorban abból a szempontból, hogy adott költséggel hány, egészségben eltöltött napot lehet nyerni és mennyi pénzt lehet megtakarítani.

Az influenza járványtanával kapcsolatban sok a bizonytalanság, és a vakcinálás adatai és eredményei soha sem egészen megbízhatóak. Érthető tehát, hogy a feldolgozás kiindulási adataiban sok a feltevés, a bizonytalan alapadatokból számított indexszámok pedig még bizonytalanabbak. Mégis jogos a szerzőknek az a megállapítása, hogy az USA-ban az 70-es években végzett vakcinálások aránylag csekély költség árán figyelemre méltó egészségjavító hatással jártak

mindegyik korcsoportban, és hogy az idős — 65 éves vagy annál idősebb — korcsoport oltása a nettó orvosi költségek csökkentésére vezetett.

Ahhoz, hogy pontosabb — és talán általánosabb érvényű — eredményekhez juthassunk, jobban meg kell ismerni az influenza mindenkori elterjedtségét és a terjedés mechanizmusát. Az eredmények felhívják a közfigyelmet az influenza ártalmainak erősen kitett személyek vakcinálásának indokoltságára és arra, hogy ennek a költségei Amerikában nem túlságosan nagyok.

(Ref.: A számszerű adatok természetesen nem vonatkoztathatók a hazai viszonyokra, ám a szerény következtetések minden jel szerint a mi körülményeink között is érvényesek.)

Farkas Elek dr.

Vérző nyelőcsővisszerek kezelési költségei. Chung, R., Lewis, J. W. (Dept. Surg. Univ. of Iowa College of Medicine, Iowa, City USA): Arch. Surg. 1983, *118*, 482.

A bevezetőben a szerző *O'Donnell* hasonló munkáját idézve (Surgery, 1980, *88*, 693.) megállapítja, hogy a shuntműtétek költségei alatta maradnak az ún. konzervatív, gyógyszeres kezelés költségeinek. E közleményben a szerző 4 módszer alkalmazásának eredményességét és költségeit vizsgálja. Ezek: 1. gyógyszeres kezelés, 2. endoszkópos szklerotizáció, 3. varixlekötéses műtétek, 4. portaszisztémás shuntműtétek. A vizsgálatokat retrospektív analízissel végezték. 1977—79 között kezelt 52 beteget dolgoztak fel. Figyelembe vették az első kórházi kezelés, valamint 2 éves időtartamon belüli valamennyi ismételt kezelés költségeit. Beteganyag megoszlása: 1. 24 beteg, 2. 12 beteg, 3. 7 beteg, 4. 6 beteg. A kétéves túlélés legalacsonyabb a shuntműtéten átesett csoportban volt (33,3%), legmagasabb a szklerotizált betegeknél (67%). A költségeket kórházi kezelési napra, illetve a két év alatti valamennyi egészségügyi kiadás összegére számították. Figyelembe vették a laboratórium, rtg, endoscopos és egyéb vizsgálatok, gyógyszerek, vér és vérkészítmények, ágyfenntartási költségek, orvosi díjak, adminisztrációs stb. kiadások összegét. A kétéves összkiadások mellett kiszámították az egy túlélő betegre vonatkoztatott összeget is. Költségvetési szempontból „kedvező" a súlyos állapotú (Child C) beteg, mert a korai halál miatt a kórházi kezelés ideje alacsony. „Kedvezőtlen" azonban az, ha Child C állapotú betegeket eredményesen kezelnek, mert így a várható ápolási idő hosszú, és a beteg rossz állapota miatt az ismételt kórházi kezelés valószínűen szükséges. A legsúlyosabb állapotú betegek a szklerotizált csoportban voltak, és itt fordult elő a legkevesebb haláleset. Ennek ellenére a kezelési módszer költségei a legalacsonyabbak, mind az első kórházi kezelést, mind a kétéves összes költséget tekintve. Legmagasabbnak a gyógyszeres, ún. „konzervatív" kezelés kiadásai.

2 éves összköltség/túlélő beteg: 1. = 23,4, 2. = 12,3, 3. = 52,7, 4. = 44,2 × 1000 $.

2 éves összköltség/túlélő beteg: 258,1, 2. = 98,4, 3. = 157,9, 4. = 88,2 × 1000 $.

Befejezésül a szerző leszögezi, hogy a kérdés megoldása elképzelhetetlen az alkoholizmus elleni megelőző intézkedések nélkül.

Kupcsulik Péter dr.

Abdominalis és vaginalis hysterectomiánál alkalmazott antibiotikum profilaxis költség-haszon elemzése. Shapiro, M. és mtsai (Channing Laboratory Brigham and Women's Hospital and Harvard Medical School, Boston): JAMA, 1983, *249*, 1290.

Antibiotikum profilaxis alkalmazásának a bevezetését számos tényező befolyásolja. Ezek egyike a költség-haszon viszonya. A szerzők 86 vaginalis és 429 abdominalis hysterectomia kapcsán vizsgálták műtét előtt 1, műtét után 2, 24 óra alatt adott cefazolin (C) adag profilaktikus hatását és költségét, randomizált betegcsoportokon, placebo-kontrollal.

Vaginalis hysterectomia esetén a C profilaxis a kórházban manifesztálódó infectiók (sebfertőzés, urogenitális fertőzés, két napot meghaladó 38 °C feletti lázas állapot) előfordulását 52%-ról 23%-ra csökkentette. A postoperatív sebfertőzés miatt meghosszabbodott ápolási idő, a végzett bakteriológiai tenyésztések és a gyógyításra használt antibiotikum költségéből levonva a profilaxis árát, betegenként átlagban legalább 492 dollárt takarítottak meg.

Abdominalis hysterectomiát végezve a profilaxisban részesült nők között a postoperatív fertőzések számaránya 43%-ról 25%-ra mérséklődött. Ez betegenként 102 dollár megtakarítást jelentett. Irodalmi adatok szerint a profilaxis időtartamának kiterjesztése 24 órán túl már nem csökkenti tovább a postoperatív fertőzések számát. Három napra meghosszabbított profilaxis esetén tehát a megtakarítás újabb haszon nélkül jóval kisebb lenne.

A szerzők számításai szerint a C helyett modernebb, valamivel szélesebb spektrumú cefalosporinok alkalmazása csak akkor lenne kifizetődőbb, ha a fertőzések számának csökkentésében kétszer olyan hatásosak lennének, mint a C.

Mivel meggyőző adat nem bizonyítja, hogy az antibiotikum profilaxis ellenére bekövetkező infectiók súlyosabbak, nehezebben felismerhetők vagy kezelhetők lennének, a 24 óráig tartó, perioperatív C profilaxisnak mind szakmailag, mind pénzügyileg jelentős haszna van.

Petrás Győző dr.

A computer tomographia gazdaságossága hypophysis adenomák kivizsgálásában. Newton, D. R. és mtsai (University of California Medical Center, San Francisco): Amer. J. Roentgenol. 1983, *140*, 573.

1976-ban, 1978-ban és 1980-ban hypophysis adenoma miatt kivizsgált és operált betegek kezelésének összes költségeit és a radiológiai diagnosztika költségeit hasonlítják össze. Mindegyik év csoportjában 20 beteg szerepel. Tumoraik hasonló nagyságúak voltak, mindegyikben transsphenoidalis műtétet végeztek. 1976-ban 2, 1978-ban 3, 1980-ban 20 beteg CT-vizsgálatát végezték el. 1976-ban még 20 pneumoencephalographiát és 17 carotis angiographiát végeztek, 1980-ban ezekre a vizsgálatokra már nem került sor. Natív koponyafelvételt is csak 1 esetben készítettek 1980-ban, ezzel szemben elvégezték a sella rétegvizsgálatát 16-ban. A műtét előtti kórházi tartózkodás időtartama 1976-ban átlag 6,8 nap volt, ez 1980-ban 1,9-re csökkent. A betegek teljes kórházi ápolásának időtartama 14,9 napról 8,1 napra csökkent. Az 1 betegre eső összköltség 1976-ban 10 092 dollár volt, 1980-ban 4899 dollár. A radiológiai diagnosztika költségei ugyanezen időszakban 1747 dollárról 585 dollárra csökkentek betegenként. Ez a költségcsökkenési irányzat a vizsgálatok időszaka óta tovább folytatódik, tehát a CT nemcsak a kórisme gyors, pontos megállapításában, hanem gazdasági téren is rendkívül előnyösnek bizonyult.

(Ref.: Újabb példa, hogy az egészségügyben is sokszor a drágább az olcsóbb, és az olcsóbbra lehet hosszú távon alaposan ráfizetni.)

Laczay András dr.

A computer tomographia kihasználása és költségei 1981-ben. Evens, R. G., R. G. Jost (Washington University School of Medicine, St. Louis): Radiology, 1982, *145*, 427.

1981 szeptemberében 146 CT-készülékkel dolgozó intézménynek küldtek kérdőíveket, melyeket 94 helyről kaptak vissza megfelelően kitöltve. Az értékelt 94 intézetben összesen 153 CT-készülék működik, különböző típusok. Az intézetek az Egyesült Államokban ezen a területen a tapasztaltak közé tartoznak, CT-vel már 1977 előtt dolgoztak. A vizsgálatok kétharmada a koponyára, egyharmada a többi testrészre irányul, utóbbiak kétharmadának tárgya a has és medence. A vizsgálatok mintegy ¾ részében alkalmaznak kontrasztanyagot. 56 óra heti munkaidőben típusosnak tekinthető 62 beteg vizs-

gálata. Egy intézményben hetente átlag 102 beteget vizsgálnak, mivel egyes intézetek 2, 3, 4 vagy még több készülékkel rendelkeznek. Az egy készülékre jutó vizsgálat száma a különböző intézetekben alig változik, eszerint a CT telepítés és kihasználtság megfelelő. Egyes vizsgálatok költsége természetesen különböző, de egy vizsgálat átlagköltsége 320—360 dollárra tehető. Ha a heti vizsgálatok száma 75 felé emelkedik, megnyúlik az előjegyzési idő, ami a kapacitás túlterhelését jelzi. A készülékek korszerűsítése, a képalkotási idő rövidülése a továbbiakhoz képest a hetente ellátott betegek számának 17% növekedését eredményezte. 1981-ben az egy beteg vizsgálatához szükséges átlag idő 1 óra alá csökkent. Az elmúlt 3 évben a CT költségek átlag évi 9 %emelkedést mutatnak, ez azonban kevesebb az egészségügyi költségek általános emelkedésénél és az inflációs rátánál.

Laczay András dr.

Mellkasi daganatok finomtű biopsiájának hatása a kórházi költségek és a betegellátás alakulására. Gobien, R. P. és mtsai (Medical University of South Carolina, Charleston): Radiology, 1983, *148*, 65.

Az orvosoknak a diagnosztikai eljárások és kezelési módok megválasztásánál tekintettel kell lenniük azok költségességére, és amennyiben az nem megy a beteg rovására, vagy éppen érdekeivel megegyezik, a gazdaságosabb megoldást kell választaniuk. Ilyen meggondolások alapján számos hatékonyság-költségelemzés született a közelmúltban. A szerzők azt vizsgálták, milyen hatása volt a kórházi költségekre a mellkasi finomtű biopsia bevezetésének. 1979-ben ápolt 33 és 1981-ben ápolt 39 összehasonlításra alkalmas beteg költségeinek alakulását elemezték. 1979-ben tűbiopsiát nem végeztek, az 1981. évi csoportban igen. Az alkalmazott egyéb diagnosztikai eljárások köpetcytológiai, bronchoscopia, mediastinoscopia, scalenus biopsia és thoracotomia voltak. A bronchoscopia és mediastinoscopia alkalmazása 1981-ben felére csökkent, a scalenus biopsia harmadára, a diagnosztikus thoracotomia csaknem egyhatodára. Ugyanakkor a betegek kórházi tartózkodásának ideje átlagban 6 nappal megrövidült, az operáltak csoportjában a rövidülés 1,6 nap volt, a műtétre nem kerültek csoportjában 8,0 nap. A kórházi tartózkodás összköltsége 1979-ben átlag 7315 dollár volt, ez 1981-ben — az inflációs áremelkedések figyelembevételével — 4488 dollárra csökkent. A csökkenés kismértékű volt a műtöttek körében, jelentős a műtétre nem kerültek csoportjában, tehát az anyagi megtakarítás a betegek számára másik jelentős előnnyel társult, amennyiben elkerülhették a diagnosztikus thoracotomiát. A szakmai meggondolásokon túlmenően ez újabb érv a korszerű diagnosztikai lehetőségek mellett.

Laczay András dr.

DECARIS

Anthelminthicum

ÖSSZETÉTEL: 1 tabl. 50 mg, ill. 150 mg levomisolumot tartalmaz (sósavas só alakjában).

JAVALLATOK: Ascariasis, horogféreg-fertőzések.

ADAGOLÁS: A Decaris-kezelés a diagnosztikai székletvizsgálat utáni egyszeri oralis adagból áll.

Felnőtteknek: 1 db 150 mg-os tabletta adandó.

Gyermekeknek: Gyermekek adagja a testsúly alapján határozandó meg, az elvi adag 2,5 mg/testsúlykilogramm. Szokásos adag: 8–10 kg-os gyermekeknek 1/2 tabletta (50 mg-os), 10–20 testsúlykg-ig 1/2–3/4–1 tabletta (50 mg-os) egy alkalommal. Célszerű a gyógyszert este bevenni. Hashajtó adása a Decaris-kezelés után nem szükséges! – Ha az ellenőrző székletvizsgálat indokolttá teszi, akkor az első kezelés után két héttel megismételhető.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS: Liofil anyagoknak Decarissal együtti adása kerülendő.

FIGYELMEZTETÉS: Alkalmazásakor és utána legalább 24 óráig szeszes ital nem fogyasztható.

MELLÉKHATÁS: Nausea, hányás, fejfájás, diarrhoea.

MEGJEGYZÉS: ✠ Csak vényre adható ki és az orvos rendelkezése szerint egyszer vagy kétszer ismételhető.

CSOMAGOLÁS

2 db 50 mg-os tabletta
1 db 150 mg-os tabletta

302 Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.

KÖNYVISMERTETÉS

The Scientific Basis of Orthopaedics. Szerkesztette: **J. A. Albridht és R. A. Brand.** Copyright, 1981. by Appleton-Century-Crofts. New York. 100017. (500 old.)

A traumatológusok és ortopédek számára írt könyv témájában és szerkesztésében is eltér a megszokottaktól. A két szerkesztő-írón kívül még nyolc, ortopéd-traumatológus professzor írta a 14 fejezetet, amely a fenti szakmák hátterében álló, de annak alapjait jelentő tudományágakkal foglalkozik. Nem titkolt az a — alkotók számára nehéz feladatot jelentő — szándék, hogy a matematikában, fizikában, biokémiában, immunológiában és más elméleti tudományszakokban már nem otthonosan mozgó sebészek kezébe elmélyült igényű, de mégis érthető művet adjanak. Ennek érdekében a komplikált és elvont matematikai levezetéseket és képleteket, érthetetlen és áttekinthetetlen táblázatokat, adathalmazokat elhagyták és helyettük a lényeget egyszerű, de szemléletes ábrákkal, grafikonokkal mutatják be, így a korszerű klinikai gyakorlat számára nélkülözhetetlen új tudományos eredményeket hozzáférhetővé tették, elősegítették az alapkutatások és gyakorlat összefonódását.

A szerkesztők sikerrel hangolták össze a különböző írók stílusát és a fejezetek szerkezetét, így a könyv nem esik szét részekre, bár a témák igen különbözőek, mégis egységes egészet alkot. A témakörök felsorolásszerűen a következők: a sejt fejlődése és növekedése, csont és izomrendszer, genetika, a csont tulajdonságai, calcium és foszfor metabolizmus, a csontgyógyulás, a porc és ízületi folyadék, izom- és idegszövet inflammatio és immunológia. A fejezetek meglepően részletes és olvasmányos történelmi bevezetéssel kezdődnek, majd kifejtésre kerül a szakterület jelene az eddig elért eredmények, azok értékelése. Végül bár szakkönyvekben nem szokás futurológiai kérdésekkel foglalkozni, valamennyien kifejtik, hogy szerintük milyen irányú tudományos munkára lenne leginkább szükség, melyek a közeli és távoli jövő feladatai és az eddig még nem tisztázott kérdések, így a fiatal kutatók számára adottak a megoldandó feladatok. Befejezésül az azonos szempontok szerint összeállított és igen gondosan válogatott irodalom kerül ismertetésre, csak az összefoglaló és nagy kiterjedésű munkák, azzal az ajánlással, hogy aki a részletek iránt is érdeklődik, ezek felhasználásával induljon el.

Legkiterjedtebben a csont- és izomrendszer fejlődésével foglalkoznak (64 oldal) kiemelve, hogy a szokásos állatkísérletek eredményei fennntartásokkal ültethetők át emberre. Hasonló kiterjedésben olvashatunk a kalcium és foszfor szerepéről az abszorpcióban, csontépítésben. A történelmi bevezetésből megtudjuk, hogy már Homérosz Iliászában egyértelműen leírták a rachitist és számos középkori festő is ábrázolta, ez az egyik legkorábban leírt rendszerbetegség.

Még szorosabb klinikai vonatkozásai vannak a csont fizikai tulajdonságait tagoló résznek, megismerhetjük a csont strukturális szerkezetéről, izomrendszerel való kapcsolatának Havers csatornákról, functionális alkalmazkodásról kialakult legújabb szemléletet. Sorozat szövettani felvételeken bemutatják, milyen hihetetlen gyors aktivitásra is képes a csont, 24 óra alatt követve egy trabecula leépülését és más helyen történő felépítését. Nagyszerű példaként tárja elénk, a biológiai és mechanikai erők egymásra hatását a combnyak és szár közötti szögeltérés kialakításában. Az így kialakult szerkezet a legnagyobb teherbírást biztosítja — minimális anyagszükséglet mellett. A gyakorlat és elmélet szoros kapcsolatára utal az a felismerés is, hogy például a combnyak proximális részén centralisan igen kevés trabecula van (Ward's triangulum), ennek ismerete az Ender szegezésnél nélkülözhetetlen.

A csontképződéssel foglalkozó szerző táblázatban foglalja össze a közelmúlt morphologiai, kémiai és elektromechanikai kutatásainak eredményeit, a különböző modell szisztémákat. Míg a vérellátás és mechanikai tényezők szerepe régen és jól ismertek, újat jelent az elektromossággal, a csont potenciájával (piezoelektromosság) kapcsolatos kérdések taglalása. Eddig alig-alig hallhattunk vagy olvashattunk összefoglalóan a traumatológia és orthopédia immunológiai vonatkozásairól, ennek fő oka, hogy viszonylag új tudományágról van szó, de a szövettranszplantatiók, csontkonzerválás, immuntherápiák miatt napjainkban rendkívül fontossá vált.

Részletesen tárgyalják a genetikai kérdéseket, az idegvarrattal kapcsolatos problémákat, kiemelve az EMG és komputer használatát is.

A könyv elején találjuk a tartalomjegyzéket, végén a részletes témaindexet. Szellemes újítás az is, hogy a szerzőktől egy-egy fejezet különlenyomatként is megkérhető. Az ábrák egyszerűek, önmagyarázóak, színes ábra alig-alig van. A könyvet elsősorban a csontműtéteket végzőknek szánták, de nagy haszonnal forgathatják az alapkutatásokkal foglalkozók is, mert számukra is igen sok érdekes és értékes új adatot tartalmaz.

Nemes György, dr.

J. Garcia: Autogens Training und Biokybernetik. Eine naturwissenschaftlische Fundierung des Psychischen. 1983. Hippokrates Verlag, Stuttgart, 288 oldal. Ára: 69,— DM.

Mint a szerző — a kötetében olvasható — életrajzából kitűnik, sajátos úton jutott el az autogén tréning problémaköréig. Francia földön született spanyol ember, aki előbb jogot végzett Spanyolországban, majd Londonban fizikát és matematikát, ezután több évig fizikusként dolgozott Németországban, míg Frankfurtban orvosegyetemet végzett, és Mainzban Dietrich Langen mellett szerzett neurológiai és pszichiátriai szakképesítést. Langen mellett kezdett foglalkozni autogén tréninggel. Nyilván előképzettsége miatt. vállalkozott az autogén tréning módszer biokibernetikai értelmezésére. Az ilyenfajta értelmezésnek már vannak hagyományai, a módszer egyik úttörője, a Kanadában működő Luthe például már évtizedek óta kutatja a relaxáció pszichológiai alapjait és ennek során a vegetatív működések szabályozásának problémáival foglalkozik. Egy ideje érvényesülnek az autogén tréning vizsgálatában a kibernetika és a szabályozáselmélet szempontjai is.

A szerző előbb ismerteti az autogén tréning módszerének történetét és elméletét. Majd idegrendszeri szabályozási modellek (köztük Szentágothai kisagyműködésre vonatkozó modellje) segítségével megmagyarázza a módszer hatásmódját biokibernetikai alapon. Végül mint pszichotherápiás eljárást ismerteti az autogén tréninget, úgy mutatva azt be, mint a legáltalánosabb, univerzális használhatóságú módszert, minden pszichotherápiás eljárás közös nevezőjét.

A könyv sok alcímre bomlik, sok az ábra benne. A fogalmazásmód jól érthető. Így a kötet igen alkalmas arra, hogy belőle az autogén tréning elmélete és a biokibernetika szemléletmódja megismerhető legyen. A szerző hatalmas szakirodalmat használ fel, főleg német nyelvű közleményeket.

Az autogén tréning irodalmában, továbbá a kibernetika és a rendszerelmélet pszichológiai felhasználásában járatos olvasó számára azonban akad kifogásolni való is a könyvben. A szerző túlzott tisztelettel, szinte kritikátlanul ragaszkodik az autogén tréning eredeti elméletéhez és módszertanához, látható törekvése az, hogy ezt a legfontosabb pszichotherápiás eljárásnak tüntesse fel. Ilyen természetű elméleti elemzésnek fel kellene vetnie a methodikával kapcsolatosan kritikus kérdéseket is (pl. mennyi-

ben alkalmas éppen a J. H. Schultz-féle módszer a vegetatív szabályozás befolyásolására, csak a hagyományos gyakorlati algoritmus a jó, milyen esetekben milyen módosítások célszerűek). Annál inkább is felvethetők lennének ezek a kérdések, mert a szerző ismertet más relaxációs eljárásokat is, pl. az angolszász nyelvterületen elterjedt. Jacobson-féle progresszív relaxációt.

Lehetne részletesebb és alaposabb a biokibernetikai megalapozás is, amely a könyvben főleg a kortex és a vegetatív működések viszonyának, ill. a kortex szabályozó szerepének elemzéséből áll. A szerző ennek során gyakran hivatkozik szovjet kutatókra, nagy tiszteletben tartja többek között Bikov munkásságát. Szentágothai idegen nyelvű munkáit szinte hiánytalanul idézi, ezekben a központi idegrendszer szabályozó szerepének legjobb modelljeit találja meg. A biokibernetika eme alapmodelljein kívül azonban az autogén tréning specifikusabb modellmagyarázatai is elképzelhetők lennének, a szakirodalomban számos olyan modell ismeretes, ami közvetlenül pszichoterápiás folyamatokra vonatkozik. Nagyon fontos lett volna az ismert modelleken kívül a szabályozáselméleti felfogás kritikus vonatkoztatása az autogén tréningre.

Helyes lett volna a klinikai alkalmazás kritikus értékelése. Jelenleg a szerző bemutatja, hogy az autogén tréning molyen kórképek, tünetek kezelésére használható, de ezt eléggé elfogultan teszi. Az alkalmazást hatékonynak, problémamentesnek tünteti fel, az illusztrációként leírt esetekben súlyos, krónikus betegek maradéktalanul, rövid időn belül meggyógyultak autogén tréningre betegségeikből. A gyakorló klinikusnak ezt a fajta summás állítás nehezen elfogadható, sőt, aki autogén tréninggel foglalkozik, tapasztalhatja, hogy önálló gyógymódként a módszer ritkán válik be. Inkább az a reális, ha összetett pszichoterápiás stratégia egyik fontos eleme a relaxáció.

Gyengéi ellenére is ajánlatos olvasmány a könyv mindazoknak, akik autogén tréninggel foglalkoznak vagy az iránt érdeklődnek. A szerző kissé iskolás megközelítése, szakdolgozatszerű írásmódja azzal az előnnyel jár, hogy az olvasó részletes betekintést nyer a módszer irodalmába, fejlődéstörténetébe. A szerző kellően hangsúlyozza J. H. Schultz gondolatait, amelyekben az összekapcsolta az autogén tréninget a hipnózissal, és a hatásmechanizmusban az autohipnózisnak nagy szerepet tulajdonított. Ez nagyon érdekes probléma, és ez a hipnózis iránt érdeklődők számára is hasznossá teheti a könyvet. Langen maga is a hipnotherápia egyik úttörője volt a német nyelvterületen, nyilván hatása e téren is érvényesült a szerzőre.

A kötet különben jó kiállítású, példaszerűen szedett és szép, funkcionális kötésben jelent meg, jó kézbe venni, szinte „olvastatja" magát.

Buda Béla dr.

Dr. Schwabe, Christoph: Aktive Gruppenmusiktherapie für erwachsene Patienten. VEB Georg Thieme Verlag, Lipcse, 1983. 256 oldal. Ára: 29,— M.

A zeneterapeuták jól ismerik *Schwabe* nevét, aki az NDK vezető zeneterapeutája. Több könyv szerzője, s néhány országban, így hazánkban is járt előadóként. Mindezeket azért kellett megjegyeznünk, mert új kötete szokatlanul „szerényen" sikerült.

A könyv első része áttekintést ad a csoport-pszichoterápiáról. Ismerteti kialakulását, kezdeti lépéseit, bemutatja feljődését az NDK-ban. Ez ugyan magyarázható azzal, hogy *Schwabe* pszichológus, de aránytalannak tűnik az általános — 30 oldalas! — rész anélkül, hogy érdemben említené a zenét! A könyv további részeiben is „elkalandozik" az általános pszichológia irányába, jóllehet, előző könyveiben mindezzel bőségesen foglalkozott.

A 2. fejezet az aktív csoportos zenetherapia elméleti és módszertani elemzése. Megfogalmazza a zenetherapia céljait, feszültségoldó hatását, helyét a nem verbális csoporttherapiás formák között. Reálisan állapítja meg, hogy a zene a pszichotherapiás befolyásolhatóság *egyik* eszköze. Aláhúzza a therapeuta személyének jelentőségét, képzettségét, alkalmasságát. Végül leírja az aktív csoport zenetherapiai foglalkozások ajánlott menetét. Sajnos, sem e fejezetben, sem a könyv más helyein nem találunk konkrét zeneműajánlásokat. Ez alapvető hiányosság, hiszen mindazoknak, akik szeretnék megvalósítani e therapiás módszert, érdemi segítség lenne. Nem szükséges hangsúlyozni, hogy mennyire fontos a zeneművek és a kórfolyamatok „egyeztetése".

A 3. fejezet az alkalmazási területeket tekinti át. Meglepődve vesszük észre, hogy mindössze három javallatról esik szó: a neurosisokról, bizonyos psychiatriai kórformákról és a gyógyfürdőhelyi kezelés kiegészítéséről. Sivárán szűk a spektrum, a zenetherapia ennél sokkal szélesebb körben alkalmazható! A psychotikus betegekkel foglalkozó alfejezetek között találunk utalást a szenvedélybetegekre (alkoholbetegekre, kábítószer-élvezőkre), majd a „geropsychiatriai" betegekről olvashatunk. Sajnos, az „idős ember" a szerző könyvében *csak* psychiatriai esetként jelenik meg, vagyis ijesztően kísért az évszázados deficitmodell. Az „egészséges" idős ember is megérdemelt volna néhány oldalt, hiszen sok helyen — hazánkban is — eredményesen egészíti ki az idősekkel való törődést a zenetherapia.

A könyv irodalomjegyzéket is tartalmaz, amelynek végén a szerző közli: bővebb felsorolást az egyik, 1980-ban megjelent könyve tartalmaz. Meglepődünk, hogy a kötet mindössze 2 (!) 1980-as irodalmi közlést ad meg, néhány 1978-as, 1979-es adatot, a többi az 1960-as évekből, az 1970-es évek elejéről származik. Az irodalom zömmel német nyelvű közlést sorol fel. A válogatás a szerző joga, de monográfiától szélesebb körű áttekintést várunk el. A szerző lengyel, cseh és magyar irodalmi adatokat egyáltalán nem idéz, jóllehet alkalma volt személyesen is bepillantani a hiányolt szerzők tevékenységébe. Érthetetlen, miért maradt ki pl. a nemzetközileg úttörő *Natanson*, aki mind az elméleti kérdések, mind a methodika terén alapvető munkássággal dicsekedhet, *Hora*, aki a mozgásszervi betegek, *Janicki*, aki a psychiatriai betegek, *Schánilcová-Vodnanská*, aki a szenvedélybetegek aktív csoport zenetherapiájában ért el új eredményeket...

Vértes László dr.

Felhívás Szerzőinkhez!

Az Orvosi Hetilap szerkesztési és nyomdai munkáját, ezzel a dolgozatok megjelenését nagymértékben elősegíthetik és meggyorsíthatják, ha kéziratait a Felhívás irányelvei szerint elkészítve juttatják el a szerkesztőséghez egy eredeti példányban.

1. *A dolgozat fejléce:* az intézet névadóinak nevét ne rövidítsék kegyeletsértően (pl. SOTE stb.). A fejléc tartalmazza az intézetek rövidre fogott pontos megjelölését, klinikák, országos intézetek, elméleti intézetek igazgatójának, pl.: Semmelweis Orvostudományi Egyetem, Neurológiai Klinika (igazgató: Csanda Endre dr.), kórházak esetén csak az osztályvezető főorvos nevének megjelölésével.

2. A dolgozat *címe:* törekedjünk rövid és informatív címre, a cím fedje a dolgozat tartalmát.

3. *A szerző(k) megnevezése:* teljes nevük és doktori címük (dr.) írandó ki, rang, tudományos cím mellőzendő. A szerzők száma — a dolgozat jellegétől függően — a lehetőség szerint ne legyen több 6-nál.

4. A dolgozat *összefoglalása:* íródjék harmadik személyben és legyen önálló, gondosan megszerkesztett, tömör, világos írásmű, amelyből az olvasó tájékozódhat a dolgozat tárgyáról, a vizsgálómódszerekről, a legfontosabb eredményekről és következtetésekről. Terjedelme — jellegétől függően — ne legyen több 15—20 sornál. Az összefoglalás szövege legyen folyamatos, bekezdések nélkül. Két példányban küldendő be. A szerkesztőség vállalja az angol nyelvű fordítás elkészítését, de nagy előny, ha az egyik példányt angolul küldik be, hiszen szakterületük kifejezéseit a szerzők a fordítónál is többnyire jobban ismerik. Az angol összefoglalás élén kérjük a dolgozat címének feltüntetését, Természetesen az angol nyelven beküldött fordítást is ellenőriztetjük.

5. Kérjük a *kulcsszavak* megadását: maximálisan 5 kulcsszó — és nem kifejezés — adható meg, általában a címből, csak magyar nyelven.

6. A *köszönetnyilvánítás* a dolgozat szövege és az irodalmi hivatkozások közé kerül petit jelzéssel.

7. A dolgozat végére írandó a *vezető szerző neve, címe, az irányítószámmal.*

8. A dolgozat *írásának és megszerkesztésének módja:* a dolgozatokat szabványos A/4 méretű lapok egyik oldalára, 2-es sorközzel, szabvány szerint gépeljük (30 sor, 60 leütés). Az apró betűs (petit) szedésre szánt szövegrészek is az említett sortávolsággal gépelendők: a petit szedést a margón jelöljük! Apró betűs szedésre jelöljük a módszert, esetismertetést, köszönetnyilvánítást, lábjegyzeteket, kevésbé fontosnak ítélt szövegrészeket. Dőlt betűs (kurzív) kiemelések (szerzők nevei, ábrákra és táblázatokra való hivatkozások stb.) a kéziratban egyszer húzandók alá. Egyéb kiemelések nem alkalmazandók. — A tárca támogatására való hivatkozás mellőzendő. — A kézirat általában nem lehet több (mellékletekkel együtt) jellegétől függően 20 szabvány gépelt oldalnál, hacsak a szerkesztőséggel nem történt előzetes megállapodás. — Tanácsoljuk a dolgozatokban szokásos tagolás betartását, ami a gondolatmenet és a logikai felépítés segítője, de ne alkalmazzunk decimális megjelölést. A tagolás nem jelenti feltétlenül az egyes alfejezetek alcímekkel (pl. Bevezetés stb.) való megjelölését. Az *expozícióban* jelezzük a kérdésfeltevést, igen röviden a leglényegesebb szakirodalmi előzményeket és az addigi eredményeket. Az *anyag és módszer* alfejezet tartalmazza a vizsgálatokban szereplő betegek stb. kiválasztásának módját és kritériumait. A módszerek közül a standard módszerekre elegendő utalni, az újabb vagy általánosan nem ismerteket pedig oly mértékig jellemezni, hogy azok reprodukálhatók legyenek. Szükségtelen a dokumentáció, pl. boncolási jkv. stb. számának megadása. Tudományos adatgyűjtésre használt kérdőívet, adatlapot általában nem közlünk. Az *eredmények* között csak a lényeges és az eset(ek) vonatkozásában érdemi adatokat kell megadni. Az eredményeket lehetőleg számszerűen jellemezzék, táblázatokban, esetleg szemléletes ábrákon. Az adatok a dolgozatban csak egyszer szerepelhetnek: vagy a szövegben, vagy táblázatban vagy ábrán, azok mindennemű ismétlése kerülendő! Számadatokkal túlzsúfolt szövegek nehezen érthetőek, ezért helyesebb azok helyett szemléletes ábra megadása. Ahol szükséges, a számadatok statisztikailag is elemezendők, de tegyenek különbséget matematikai és biológiai szignifikancia között. A statisztikai értékeléshez a vizsgáltak, ill. vizsgálatok száma, a szélső értékek, az átlag ± S. D. (szórás) vagy az átlag ± SEM (átlag hibája) közlendő. Százalékos értékeket soha ne közöljünk abszolút számadatok nélkül, kis számokból pedig ne százalékoljunk (az „n" legyen minimálisan 50!). Ha az „n" 50-nél kisebb, akkor a számlálóban az előfordulás számát, a nevezőben pedig az össz abszolút számot adjuk meg. Az eredmények megjelölésénél a SI (Systeme International d'Unités) által előírt új mértékegységek mellett zárójelben feltétlenül adjuk meg a hagyományos értékeket is! A *megbeszélés* csak akkor indokolt, ha a dolgozatban van diszkusszióra érdemes anyag. A megbeszélés feladata, hogy megerősítse a szakirodalmi adatok hasonló eredményeit, vitassa az eltéréseket, azok értelmezését, jelentőségét, de csak korlátozottan foglalkozhat hipotézisekkel. A dolgozat kivételesen és röviden kiegészíthető újabb információkkal: *Megjegyzés a korrektúránál* jelzéssel.

A klinikai orvostan, ill. orvostudomány körébe tartozó közleményeket a szerkesztőség a közzétételt illetően előnyben részesíti.

9. Csak a leginformatívabb és legszükségesebb *ábrákat és táblázatokat* mellékeljék. A röntgenfelvételeket soha ne eredeti nagyságukban küldjék, hanem hasábszélességű papírkép formájában. Ha az ábra nehezen értelmezhető, helyes vonalas sémát mellékelni. *Színes ábrák, diafilmek nem alkalmasak közlésre.* A klisélevonat nem javítható! A táblázat- és ábramagyarázat külön lapon csatolandó a dolgozathoz. Táblázatok nem gépelhetők a dolgozat szövegébe. Az ábrák, táblázatok szövegükkel együtt legyenek érthetőek; külön-külön arab számokkal jelölendők. A táblázatokat is lássák el címmel. A szövegben könnyen elhelyezhető, kevés számadatból ne szerkesszenek táblázatokat.

10. *Irodalmi hivatkozások:* csak a valóban feldolgozott és a feltéltenül szükséges cikkekre hivatkozzunk. A hivatkozások száma — a cikk jellegétől függően — legfeljebb 50 legyen, de ezt a számot is csak indokolt esetben lehet kimeríteni és csak előzetes megbeszélés esetén lehet ettől eltérni. Nem feltétlenül szükséges a témakörhöz tartozó minden magyar cikk említése az irodalmi hivatkozások között, csak amelyiknek az adott esetben sajátos jelentősége van. A szövegben az irodalmi adatnak csupán a bibliográfiában megjelölt sorszámára hivatkozzunk. Az irodalmi adatok tartalmazzák — lehetőleg alfabetikus sorrendben — a szerző(k) nevét, háromnál több szerző esetén a társszerzők helyett „és mtsai", a dolgozat címét (a megjelenés nyelvén), a megjelenés helyét (a folyóirat nemzetközi rövidítése), a megjelenés évszámát, a kötetszámot, majd a kezdő oldalszámot. Ha a hivatkozás tárgya könyv: a szerző, ill. szerkesztő nevét, a könyv címét, kiadóját, a kiadás helyét, évszámát, oldalszámot. Az irodalomjegyzékben csak olyan hivatkozás szerepeljen, amelyre a szövegben konkrét utalás található; a forrásmunkákat külön bekezdéssel gépeljék.

11. A dolgozat *fogalmazása* és *írásmódja* legyen világos, egyértelmű, tömör, magyaros. Kerüljük a magyar orvosi szaknyelvet szennyező idegen — főleg angol — nyelvből feleslegesen átvett szavak, kifejezések használatát. Kivételt képeznek a már polgárjogot nyertek (pl.: feedback, catgut stb.). Esetleg az idegen szót zárójelben adhatjuk meg. A fogalmazás ne legyen terjengős. Önkényes rövidítések nem alkalmazhatók. A dolgozatban *ismételten előforduló rövidítéseket összegyűjtve az első oldalon* — értelmezésükkel együtt — *lábjegyzetben kérjük felsorolni.* Nem alkalmazható rövidítés a címben és az összefoglalásban. Az *írásmód* tekintetében csak általános irányelvek adhatók: magyaros helyesírással csak a köznyelvben meghonosodott idegen (elsősorban latin—görög) szakkifejezések írhatók (pl. akut, krónikus, terápia, depresszió, asszociáció, termométer, drén, géz stb.), de e szavak hagyományos (etimológiai) írásmódját sem kifogásoljuk, ha a szerző dolgozatán belül az írásmódot egységesen és következetesen alkalmazza. A köznyelvben nem használatos orvosi, szakmiai kifejezések (anatómiai, betegségek megjelölésére szolgáló stb.) fonetikus írásmódjára sem az illetékes szervek, sem a szerkesztőség nem tért át és azt nem is tervezi. A továbbiakban tehát az erőszakoltan fonetikus írásmódon írt kéziratokat a szerzőknek javítás céljából vissza fogjuk juttatni. A hagyományos idegen szakkifejezések váltakozhatnak a szövegben az azonos értelmű magyar szakkifejezésekkel — ha odaillő, megfelelő szakkifejezés van. Tudatában vagyunk annak, hogy a vázolt ortográfiai elv alapján egyes szavak írásmódját más-más szerző különbözőképpen ítélheti meg, ezért a teljes egységesség nem érhető el. Ugyanakkor ez az elv évtizedek óta szerzett tapasztalatunk szerint optimális. Generális fonetikus írásmód már csak azért sem fogadható el, mert ez az anatómiai-nosológiai terminológiákban is a „generális fonetikus" elv érvényesítését követelné meg. — Az ortográfiai elvek minden rovatban, még a programokban is érvényesítendők. Idegen nyelvű szöveg sem ábrákon, sem táblázatokon nem fogadhatók el. A mikroorganizmusok nevét a nemzetközi megállapodás szerint, a gyógyszereket kis kezdőbetűvel írják, kivéve a gyári készítményeket.

12. *Az el nem fogadott kéziratokat archívumunkban őrizzük meg és nem adjuk vissza.*

Egyéb tudnivalók:

— Az *Előzetes közlemény* a prioritás védelmét szolgálja, amíg az újként felismert tény csupán csekély anyagra támaszkodik;

— A *könyvismertetés* önálló kis írásmű, amely nem a recenzióra kerülő mű fejezeteinek taxatív felsorolása, hanem az egész könyv lényegének kritikai ismertetése. A könyvismertetésre vonatkozó álláspontunkat az Orvosi Hetilap 1979. évi *120.* évf. 1025. old.-án részletesen kifejtettük;

— A *folyóiratreferálók* vegyék figyelembe az Orvosi Hetilap profilját;

— *Horus* cikk esetén is kérünk irodalomjegyzéket;

— *Tudományos ülések, kongresszusok, egyéb rendezvények,* előadásainak címét *csak magyar nyelven fogadjuk el* közlésre. Az előadás nyelvét zárójelben kérjük jelezni;

— *Hazai rendezvényekről nem közlünk beszámolót.*

— Nem engedhető meg a kéziratoknak egyidejűleg más magyar nyelvű folyóirathoz közlésre való benyújtása. Külföldi közlés szándéka esetén is a hazai publikáció elsőbbségét tartjuk etikusnak. Elvárjuk, hogy az azonos tárgyú, azonos beteganyagot feldolgozó, de átfogalmazott cikkek lapunkhoz való benyújtását a szerkesztőséggel előzetesen megbeszéljék;

— A szerkesztőségi feldolgozás során a kéziratban végzett javítások, ill. a szerző szövegének utólagos megváltoztatására ugyancsak a szerkesztőséggel való megbeszélés nyomán kerülhet sor.

PÁLYÁZATI HIRDETMÉNYEK

(419/b)

Csongrád városi Tanács Egyesített Egészségügyi Intézmény igazgató főorvosa (Csongrád, Gyöngyvirág u. 5. 6640) pályázatot hirdet **két szülész-nőgyógyász szakorvos** részére a város 35 ágyas, műtéti joggal rendelkező szülőotthonában. Szakvizsgához közel álló pályázatát is elfogadjuk.

Bérezés kulcsszám szerint, mellékállás vállalására lehetőség van.

A lakás megbeszélés alapján.

Lehoczky Gábor dr.
igazgató főorvos

(431/b)

Veszprém megyei Tanács Szocioterápiás Intézetének igazgató főorvosa (Doba 8482) pályázatot hirdet **1 diétásnővéri** állás betöltésére.

Az állás azonnal elfoglalható. 30% veszélyességi pótlék.

Egyedülállónak: összkomfortos nővérszálló. Házaspár esetén: a lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Szilágyi Cecília dr.
igazgató főorvos

(432/b)

Veszprém megyei Tanács Szocioterápiás Intézetének igazgató főorvosa (Doba 8482) pályázatot hirdet **1 pszichológusi** állás betöltésére.

Az állás azonnal elfoglalható. 30% veszélyességi pótlék.

Egyedülállónak: összkomfortos nővérszálló.

Házaspár esetén: 3 szobás összkomfortos lakás biztosított.

Szilágyi Cecília dr.
igazgató főorvos

(439/b)

A Szőnyi Tibor Kórház és Intézményei (Vác, Szőnyi tér 2600) igazgató főorvosa pályázatot hirdet **2 belgyógyász szakorvosi állás** betöltésére.

Illetmény kulcsszám szerint.

Az állás Budapestről kijárással is betölthető és azonnal elfoglalható.

2 belgyógyász orvosi állás betöltésére.

Az állás betöltésére szakvizsgával nem rendelkező, de több éves gyakorlattal bírók pályázhatnak.

Illetmény kulcsszám szerint.

Az állás Budapestről kijárással is betölthető és azonnal elfoglalható.

Kollár Lajos dr.
intézeti igazgató főorvos
c. egyetemi docens

(443/a)

Nagykanizsa város Tanácsa V. B. Egészségügyi Osztályának vezetője pályázatot hirdet a Kórház-Rendelőintézetben újonnan szervezett **elmeosztály osztályvezető főorvosi** állására.

Bérezés kulcsszám és szolgálati idő figyelembevételével történik.

Megegyezés szerint lakást biztosítunk.

Pályázatokat a városi tanács v. b. egészségügyi osztályára (Nagykanizsa, Eötvös tér 16.), a szolgálati út betartásával kérjük benyújtani.

Nemesvári Márta dr.
városi főorvos

(447/a)

A Bp. Főv. XXI. ker. Tanács V. B. Művelődési Egészségügyi Sport Osztályának vezetője (Bp. XXI., Tanácsház tér 10.) pályázatot hirdet az 1984. jan. 1-vel nyugdíjazás folytán megüresedő K. J. SZ. **vezető főorvosi állásra.**

Az állás betöltéséhez higiénikus orvosi szakképesítés szükséges.

Bérezés: kulcsszám szerint.

(449/a)

Az Igazságügyi Minisztérium Bv. Egészségügyi Osztály vezetője (Budapest, Pf. 15. 1361) pályázatot hirdet a Bv. Központi Kórházban (Tököl, Rákevei út 6. 2316) nyugdíjazás folytán megüresedett:

1 belgyógyász osztályvezető főorvosi,
1 sebész osztályvezető főorvosi,
1 tbc pulmonológiai osztályvezető főorvosi állások betöltésére.

Az állások betöltéséhez a szakvizsga mellett legalább 10 éves szakmai gyakorlat szükséges. Előnyben részesítjük:

Belgyógyászati osztályon a kardiológiai, illetve gastroenterológiai;

Sebészeti osztályon az akut hasi és mellkasi valamint traumatológiai;

Tbc-pulmonológiai osztályon a mellkasi belgyógyászati gyakorlattal és esetleg tudományos minősítéssel rendelkezőket.

Az állás elnyeréséhez a feddhetetlenség alapfeltétel.

Illetmény az IM kulcsszámai szerint — a tbc-pulmonológiai osztályon plusz 30% veszélyességi pótlék.

Szociális juttatások (mint gyermekintézmények, egészségügyi ellátás, üdülési lehetőségek stb.) a BM Szociális és Kulturális Intézményei keretében vehetők igénybe.

Lakás megoldása személyes megbeszélés tárgyát képezheti.

Mellékfoglalkozás vállalása nem kizárt.

A szabályosan felszerelt pályázati kérelmeket a hirdetés közzétételétől számított 30 napon belül szolgálati úton az IM Bv. Egészségügyi Osztály vezetőjéhez kell benyújtani.

Személyes informálódás a 314-514 telefonon lehetséges.

Tóth Kovács János dr.
bv. o. alez.
osztályvezető

(452)

Dunaújvárosi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa (Dunaújváros, Korányi S. u. 4—6.) pályázatot hirdet:

2 üzemi orvosi állásra,
2 rtg segédorvosi állásra,
1 urológiai segédorvosi állásra,
1 gyermekkörzeti orvosi állásra.

Illetmény kulcsszámnak megfelelően.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Csák Endre dr.
kórház-rendelőintézeti
igazgató főorvos

(453)

Tótkomlós Nagyközségi Tanács elnöke pályázatot hirdet **egy körzeti orvosi** állás betöltésére.

Bérezés az idevonatkozó jogszabály alapján.

Lakást a tanács biztosít.

Lehoczky István
tanácselnök

(454)

A Szabolcs-Szatmár megyei Tanács „Jósa András" Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Nyíregyháza, Vörös Hadsereg út 68.) pályázatot hirdet a **Kórház-Rendelőintézeti** egységben működő **Bőr- és Nemibeteg-gondozó Intézet bőrgyógyász csoportvezető főorvosi** állására.

Az állás azonnal elfoglalható.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Vágvölgyi János dr.
főigazgató főorvos

(455)

Az Egészségügyi Gyermekotthonok Országos Módszertani Intézetének főigazgató főorvosa (Budatétény, Kápolna u. 3. 1223) pályázatot hirdet **2 gyermekgyógyász szakorvosi** állásra.

Az állásra gyermekgyógyász szakképesítéssel rendelkező, vagy szakvizsga előtt álló orvosok pályázhatnak.

Szondy Mária dr.
főigazgató főorvos

(456)

A Fővárosi Tanács Margit Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapest III. ker., Bécsi út 132.) pályázatot hirdet egy **urológus** szakorvosi állásra.

Pályázati kérelmeket a szolgálati út betartásával a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül kell benyújtani.

Markovits György dr.
főigazgató főorvos

(457)

A Fővárosi Tanács Margit Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapest III. ker., Bécsi út 132.) pályázatot hirdet nyugdíjazás folytán megüresedett egy **fogszakorvosi** állásra.

Pályázati kérelmeket a szolgálati út betartásával a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül kell benyújtani.

Markovits György dr.
főigazgató főorvos

(458)

Orvosi rendelő, berendezve, váróval, telefonnal, körúton kiadó.

Telefon: 227-873.

(459)

A Fővárosi Tanács Weil Emil Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapest, Uzsoki u. 29. 1145) pályázatot hirdet:

1 kórbonctan-kórszövettani,
1 laboratóriumi,
3 röntgen szakorvosi állásra.

A fenti állásokra szakvizsgával nem rendelkező orvosok is pályázhatnak.

Szendrényi János dr.
főigazgató főorvos

(460)

Dunaújvárosi Tanács Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa (Dunaújváros, Korányi S. u. 4—6.) pályázatot hirdet a kórház **traumatológiai osztályán segédorvosi** állásra. Sebész szakvizsgával és traumatológiai gyakorlattal rendelkezők előnyben részesülnek.

Pályázatot hirdet továbbá **laboratórium segédorvosi és rtg segédorvosi** állásokra is.

Illetmény kulcsszámnak megfelelően.

Lakás megbeszélés tárgyát képezi.

Csák Endre dr.
igazgató főorvos

(461)

A Fővárosi Tanács Margit Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapest III. ker., Bécsi út 132.) pályázatot hirdet áthelyezés folytán megüresedett egy **reumatológus** szakorvosi állásra.

Pályázati kérelmeket a szolgálati út betartásával a hirdetmény megjelenésétől számított 15 napon belül kell benyújtani.

Markovits György dr.
főigazgató főorvos

(462)

Fővárosi Tanács V. B. Jahn Ferenc Kórház-Rendelőintézet főigazgató főorvosa (Budapest XX., Köves út 2—4.) pályázatot hirdet:

2 belgyógyász szakorvosi,
2 anaesthesiológus szakorvosi,
2 sebész szakorvosi állásra.

Képesítés és bérezés a 30/1980. (XII. 29.) EüM—MüM sz. együttes rendeletben foglaltak szerint

A pályázati kérelmet a 19/1978. EüM sz. utasításban meghatározott feltételekkel kérjük benyújtani.

Radinszky József dr.
főigazgató főorvos

(463)

Kiskunfélegyháza Városi Tanács V. B. Kórház-Rendelőintézet igazgató főorvosa pályázatot hirdet a **tüdőgondozó intézetben** megüresedő **tüdőgyógyász szakorvosi** állásra.

Pályázhatnak azok, akik a 19/1978. (Eü. K. 15.) EüM számú utasításban foglaltaknak megfelelnek.

Elsősorban tüdőgyógyász szakorvosok pályázatát várjuk, de jelentkezhetnek belgyógyász és radiológus szakorvosok is.

Bérezés a jelenleg érvényben levő rendelet alapján.

Lakást biztosítani nem tudunk.

Pályázati határidő: a megjelenéstől számított 30 nap.

Tóth Sándor dr.
igazgató főorvos

HÍREK

A **Szegedi Orvostudományi Egyetem** 1984. február 6—7-én Szegeden, az Oktatási Épületben (Dóm tér 13.) — dr. Petri Gábor akadémikus 70. születésnapja alkalmából — *ünnepi tudományos ülést* rendez.

Február 6., 16 óra

Üléselnök: *László Ferenc.*

Baradnay Gyula: A rectumsebészet 15 éve a Szegedi I. sz. Sebészeti Klinikán.

Boros Mihály: Új magyar izomrelaxansok humán farmakodinámiás vizsgálata.

Gál György: A fehér vérsejtek interferon termelési tesztjének felhasználása a krónikus urémiás dializált betegek kezelésében.

Kovács Gábor: A posztoperatív vazokonstrikció jelentősége a szívsebészetben.

Kulka Frigyes: Új utak és lehetőségek a trachea sebészetben.

Nagy Sándor dr.: Hisztamin és haemorrhagiás shock.

Tanos Béla: A laboratóriumi automatizálás jelentősége és szerepe a betegellátásban.

Végh Pál: A transzplantációs immuntolerancia mechanizmusa: újabb adatok a szuppresszor sejtek jelentőségéhez.

Február 7., 9 óra

Üléselnök: *Guba Ferenc.*

Földes Francis: Új hatóanyagok és technikák a sebészi relaxáció előidézésére (angol).

Halberg, Franz: A szív és a vese allograftjainak új kronoterápiás eredményei (angol).

Kovács Kálmán: Az akromegália patofiziológiája (angol).

Olszewski, Waldemar L.: A nyirokkeringés élettanában folyó kutatás kihatása a sebészetre (angol).

Schober, Karl-Ludwig: 1914, a sebészet egyik csúcséve (német).

A **Magyar Fogorvosok Egyesülete Közép-magyarországi Területi Szervezete** 1984. február 3-án, de. 8.30 órakor, a Semmelweis OTE Szájsebészeti és Fogászati Klinikán (VIII., Mária u. 52.) *tudományos ülést tart.*

A Gödöllői Egyesített Egészségügyi Intézmény Fogászati Osztálya és a Pest megyei Flór Ferenc Kórház (Kerepestarcsa) előadásai

1. *Paphalmy Zsuzsanna:* Ritka kórképek fogászati megjelenése.
2. *Pethő Ede:* A fogorvost veszélyeztető gyakoribb fertőzések.
3. *Makra Csaba, Hidasi Gyula, Paphalmy Zsuzsanna:* Táplálkozási szokások vizsgálata 2—6 éves gyermekeken.

Felkért hozzászóló: *prof. Rigó János.*

A **Debreceni Orvostudományi Egyetem Női Klinika** 1984. február 6-án, 14 órakor, a Klinika tantermében *„Szülészet-nőgyógyászat és igazságügyi orvostan I."* címmel *tudományos ülést* rendez.

1. *Lampé László dr.:* Bevezetés.
2. *Szuhovszky Gyula dr.:* Az orvosi működés jogi szabályozása.
3. *Törő Károly dr.:* Az orvos polgári jogi felelőssége.
4. *Kozma Tibor dr.:* Az orvos büntetőjogi felelőssége.
5. *Buris László dr.:* A terhesség és a szülés igazságügyi vonatkozásai.
6. *Ádám Borbála dr.:* Hirtelen csecsemőhalál.
7. *Debreceni Lajos dr.:* Eljárás különleges halálesetekben.

A **Fővárosi István Kórház-Rendelőintézet Merényi Gusztáv Kórház Tudományos Köre** 1984. február 7-én, kedd, 14 órakor, a Kórház kultúrtermében (IX., Gyáli út 17—19.) *tudományos ülést* rendez.

1. *Czappán György dr.:* Actinomycosis linguae esete.
2. *Balázs Györgyi dr.:* Vertebrobaziláris keringési inszufficiencia által kiváltott fül-orr-gégészeti tünetek.
3. *Pácz Zoltán dr.:* A fascitis nekrotizans klinikuma és gyógykezelése nyaki lokalizáció esetén.

Az **Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet Gyermekosztálya** *„A koponyaűri térszűkítő betegségek diagnosztikája és kezelése csecsemő- és gyermekkorban"* címmel előadásokat tart az alábbi (mindig kedden) napokon délután 4—6 óráig Budapesten, az Intézet könyvtárában (XIV., Amerikai út 57.).

Február 7. *Kórelőzmény.*
Február 14. *Vizsgálatok.*
Február 21. *Agydaganat gyermekkorban.*
Február 28. *Térszűkítő fejlődési rendellenességek. Agytályog.*
Március 6. *Traumás eredetű térszűkítő betegségek.*
Március 13. *Csecsemők térszűkítő betegségei.*
Március 20. *Differenciáldiagnosztika.*

Az előadók: Dobronyi Ilona, Harmat György, Kónya Eszter, Paraicz Ervin, Pásztor András, Szénásy József, Sztonák László.

A **Klinikai Kémiai Diagnosztikai Társaság** 1984. szeptember 27—29-én Balatonfüreden a „Szív és keringésre vonatkozó laboratóriumi vizsgálatok" témakörben *országos kongresszust* rendez.

A társaság tagjainak absztrakt tükörlapot későbbiekben postázunk.

Jelentkezési határidő: *1984. április 15.*

Mindennemű felvilágosítás: *Horváth Mihály dr.* ad. Cím: Balatonfüred, Szívkórház, 8231. Tel.: 80/40-098, telex: 32210.

A Hetilap olvasóitól, szerzőitől és külső munkatársaitól kapott újévi jókívánságokat hálásan köszönjük. **A szerkesztőség**

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, 1374 Budapest VI., Révay u. 16. Megjelenik 17 000 példányban
A kiadásért felel Dr. Petrus György igazgató
Telefon: 116-660
Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatalnál,
a Posta hírlapüzletében és a Posta Központi Hírlap Irodánál
(Budapest V., József nádor tér 1., Postacím: 1900 Budapest)
közvetlenül vagy átutalási postautalványon, valamint átutalással a PKHI MNB 215-96162 pénzforgalmi jelzőszámlára.
Szerkesztőség: 1363 Budapest V., Münnich Ferenc u. 32. I. Telefon: 325-109, ha nem felel: 327-530/135
Előfizetési díj egy évre 600,— Ft, negyedévre 150,— Ft, egyes szám ára 12,— Ft

84.0044 Tipografika Athenaeum Nyomda, Budapest — Íves magasnyomás — Felelős vezető: Szlávik András vezérigazgató

ISSN 0030—6002 ● INDEX: 25 674